

Intratympanale Kortisonapplikation am runden Fenster bei Patienten mit akutem Hörverlust

Linda Patricia Eichel

Hamburg 2012

UNIVERSITÄTSKLINIKUM HAMBURG-EPPENDORF

Aus der Klinik und Poliklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Kopf- und Halschirurgie

Klinikdirektor: Prof. Dr. med. Rainald Knecht

Intratympanale Kortisonapplikation am runden Fenster bei Patienten mit akutem Hörverlust

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Zahnmedizin an der Medizinischen Fakultät
der Universität Hamburg.

Arbeit verfasst unter der Leitung von Prof. Dr. med. Rainald Knecht

Betreuer: Dr. med. Carsten Dalchow (Ltd. Oberarzt und stellvertretender Klinikdirektor)

vorgelegt von: Linda Patricia Eichel

geboren in Hildesheim

Hamburg 2012

Angenommen von der

Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg am: 06.11.2012

Veröffentlicht mit Genehmigung der

Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg.

Prüfungsausschuss, der/die Vorsitzende: Prof. Dr .R. Knecht

Prüfungsausschuss, zweite/r Gutachter/in: Prof. Dr. M. Hess

Meiner Familie

Inhaltsverzeichnis

1	EINLEITUNG	1
1.1	Das Ohr	2
1.1.1	Anatomie und Physiologie des Ohres	2
1.1.1.1	Äußeres Ohr	2
1.1.1.2	Mittelohr	3
1.1.1.3	Innenohr	3
1.1.2	Anamnese, klinische Untersuchung und apparative Diagnostik	5
1.1.2.1	Anamnese	5
1.1.2.2	Klinische Untersuchung	6
1.1.2.3	Apparative Diagnostik	6
1.1.2.3.1	Grundlagen der Audiometrie	7
1.1.2.3.2	Subjektive audiometrische Tests	9
1.1.2.3.3	Objektive audiometrische Tests	14
1.2	Der Hörverlust	16
1.2.1	Definition	16
1.2.2	Inzidenz und Epidemiologie	17
1.2.3	Ätiologie und Pathogenese	18
1.2.4	(Differential-)Diagnostik bei akutem idiopathischen Hörverlust	20
1.2.5	Therapiemöglichkeiten des akuten idiopathischen Hörverlustes	21
1.2.5.1	Diverse Therapieoptionen	21
1.2.5.2	Operatives Verfahren: Tympanoskopie mit Abdeckung der runden Fenstermembran	27
1.2.6	Prognose des akuten idiopathischen Hörverlustes	27
1.3	Ziel der Arbeit	30
2	MATERIAL UND METHODEN	32
2.1	Patienten	32
2.1.1	Patientenkollektiv und Untersuchungszeitraum	32
2.1.2	Ein-und Ausschlusskriterien	32
2.2	Die beiden OP-Verfahren	33

2.2.1	Verfahren ohne zusätzliche Kortisonapplikation am runden Fenster	34
2.2.2	Verfahren mit zusätzlicher Kortisonapplikation am runden Fenster	35
2.3	Verwendetes Material und Informationsquellen	38
2.3.1	OP- und stationäre Entlassungsberichte	38
2.3.2	Audiogramme	39
2.3.2.1	Erstellung von Tonaudiogrammen	39
2.3.2.2	Auswertung von Tonaudiogrammen für die aktuelle Untersuchung	40
2.4	Ausgewählte Einflussparameter bezüglich OP-Methode „B“	43
2.5	Statistische Methoden	44
2.6	Literaturrecherche	47
3	ERGEBNISSE	48
3.1	Patienten	48
3.2	Der Hörverlust	53
3.2.1	Präoperativer Hörverlust	53
3.2.1.1	Präoperativer Hörverlust im Gesamtkollektiv	53
3.2.1.2	Präoperativer Hörverlust hinsichtlich der OP-Methode	54
3.2.2	Postoperativer Hörverlust	57
3.2.2.1	Postoperativer Hörverlust im Gesamtkollektiv	57
3.2.2.2	Postoperativer Hörverlust hinsichtlich der OP-Methode	58
3.2.2.3	Postoperativer Hörverlust hinsichtlich des post-OP-Zeitpunktes	61
3.2.2.4	Postoperativer Hörverlust hinsichtlich der verschiedenen Frequenzen	65
3.2.3	Gegenüberstellung des Hörverlustes vor und nach der OP	67
3.2.4	„OP-Erfolg“	71
3.2.5	Einfluss bestimmter Effekte auf den postoperativen Hörverlust	73
3.2.6	Tinnitus als Begleitsymptom	76
3.3	OP-Methode „B“	78
3.3.1	Einflussparameter auf die Ergebnisse der OP-Methode „B“ (mit lokaler Kortisonapplikation am runden Fenster)	78
3.3.2	OP-Nebenwirkungen und postoperative Einschränkungen	79
3.3.3	Hörverbesserungen auf „Patientenebene“	80

4	DISKUSSION	81
4.1	Beurteilung der angewandten Methoden	81
4.1.1	Das Studienmodell und Patientenkollektiv	81
4.1.2	Die Methoden	83
4.1.2.1	Auswertung der Audiogramme	83
4.1.2.2	Verwendung des PTA.....	84
4.2	Zusammenfassende Darstellung und Interpretation der Ergebnisse	85
4.2.1	Das Patientenkollektiv	85
4.2.2	Der Hörverlust	87
4.2.2.1	Postoperativer Hörverlust hinsichtlich des präoperativen Hörverlustes	87
4.2.2.2	Postoperativer Hörverlust hinsichtlich der OP-Methode	89
4.2.2.3	Postoperativer Hörverlust hinsichtlich der post-OP-Zeitpunkte	90
4.2.2.4	Postoperativer Hörverlust hinsichtlich der verschiedenen Frequenzen	91
4.2.2.5	„OP-Erfolg“	93
4.2.2.6	Analysen zum „Begleitsymptom Tinnitus“	95
4.2.3	OP-Methode(n).....	96
4.2.3.1	Analyse der Einflussparameter auf OP-Methode „B“	96
4.2.3.2	Analyse operativer Nebenwirkungen und postoperativer Einschränkungen	100
4.3	Schlussfolgerungen und Aussichten	104
5	ZUSAMMENFASSUNG.....	106
6	LITERATURVERZEICHNIS.....	108
7	ANHANG.....	116
7.1	Abbildungsverzeichnis	116
7.2	Tabellenverzeichnis	120
7.3	Abkürzungsverzeichnis	122
7.4	Danksagung	126
7.5	Lebenslauf.....	127
7.6	Eidesstattliche Versicherung.....	128

1 EINLEITUNG

Das Hören gehört zu den fünf Sinnesempfindungen des Menschen. Es bildet die Voraussetzung zum Erlernen der Lautsprache und spielt somit eine wesentliche Rolle im Bereich der Kommunikation und sozialer Kontakte. Die plötzliche Verschlechterung des Hörvermögens oder der sogar vollständige Hörverlust bedeutet für die Betroffenen oft eine beängstigende und verunsichernde Situation. Suchen die Patienten daraufhin einen Hals-Nasen-Ohren-Arzt auf, kann nach angemessener Anamnese und Diagnostik der Versuch unternommen werden, das Hörvermögen des Patienten durch Therapie wiederherzustellen oder zumindest in gewissem Umfang zu verbessern. Auch heutzutage bleibt die verantwortliche Ursache für den Hörverlust des jeweiligen Patienten oft ungeklärt, wodurch sich bedeutende Schwierigkeiten in der Therapie ergeben. Oft bleibt dem Patienten nur die Möglichkeit, auf eine Verbesserung seines Leidens durch die ausgewählte Therapie zu hoffen, da keine kausale Therapie bei Fehlen der genauen Ursache des Hörverlustes möglich ist. Das weitere Erforschen der kausalen Grundlagen des Hörverlustes ist also notwendig, besonders aber sollte intensiv nach geeigneten und uneingeschränkt wirksamen Therapiemöglichkeiten für Hörverlustpatienten gesucht werden, auch wenn die tatsächlichen Ursachen des akuten Hörverlustes zunächst weitgehend unbekannt bleiben. Bevor in Kapitel 1.3 die Ziele dieser Arbeit verdeutlicht werden, werden in den folgenden Abschnitten zunächst ein grundlegendes Verständnis für die Thematik und ein Überblick über bereits zum Thema vorhandene Informationen gegeben.

1.1 Das Ohr

1.1.1 Anatomie und Physiologie des Ohres

Das Ohr kann in drei zusammenhängende Abschnitte eingeteilt werden: Das äußere Ohr, das Mittelohr und das Innenohr (Probst et al. 2008). Im Folgenden sollen diese verschiedenen Abschnitte bezüglich ihres Aufbaus und ihrer Funktion genauer beschrieben werden.

1.1.1.1 Äußeres Ohr

Das äußere Ohr (*Auris externa*) besteht aus der Ohrmuschel (*Auricula*) und dem äußeren Gehörgang (*Meatus acusticus externus*). Diese beiden Strukturen setzen sich aus elastischem Knorpel und aus Knochen zusammen und sind über ihr Perichondrium bzw. Periost fest mit der Haut verbunden. Nur das Ohrläppchen (*Lobulus auriculae*) ist nicht mit Knorpel unterlegt. Der äußere Gehörgang ist ca. 3 cm lang und weist einen leicht gebogenen Verlauf auf.

Durch das äußere Ohr werden dem Trommelfell (*Membrana tympani*), welches die Trennung zum Mittelohr bildet, Schallwellen zugeführt. Dabei dient die Ohrmuschel zusammen mit dem äußeren Gehörgang als Schalltrichter, wobei für bestimmte Frequenzbereiche eine Resonanz besteht, so dass hauptsächlich die Frequenzen von 2 – 4 kHz verstärkt werden (Probst et al. 2008). Verschiedene Schallbilder werden durch das linke und das rechte äußere Ohr an die Trommelfelle übertragen, was zur Raumorientierung und zur Lokalisierung einer Schallquelle dient.

Das Trommelfell selbst ist kreisrund bis oval und ca. 0,1 mm dick, wobei der größte Teil aus der straffen *Pars tensa* besteht (Brunner u. Nöldeke 1997). Lediglich im hinteren oberen Quadranten findet man die *Pars flaccida* als lockeren Trommelfellanteil. Otoskopisch lässt sich zentral eine Einziehung, der Umbo, der durch Verwachsung des Hammergriffs mit dem Trommelfell entsteht, erkennen. Im vorderen unteren Quadranten wird beim Otoskopieren ein Lichtreflex sichtbar, der durch die Lampe des Otoskops zustande kommt (Nagel u. Gürkov 2009). Wird das Trommelfell von Schallwellen in Schwingung versetzt,

werden diese Schwingungen auf die Gehörknöchelchenkette, die sich im Mittelohr befindet, übertragen.

1.1.1.2 Mittelohr

Das Mittelohr stellt eine Zusammensetzung aus pneumatisierten Hohlräumen dar, die in die Paukenhöhle (Cavum tympani) und die Zellen im Warzenfortsatz (Cellulae mastoideae) eingeteilt werden können. Es besteht eine Verbindung über die Ohrtrompete (Tuba auditoria oder auch Tuba Eustachii) zum Nasopharynx, wodurch eine Belüftung des Mittelohres und ein Druckausgleich zwischen dem Mittelohr und der äußeren Umgebung ermöglicht werden (Probst et al. 2008).

Die Paukenhöhle liegt zentral im Mittelohr und kann als wichtigster Mittelohrraum angesehen werden. Sie ist zum äußeren Ohr durch das Trommelfell getrennt und beherbergt die drei Gehörknöchelchen (Ossicula auditoria): Hammer (Malleus), Amboss (Incus) und Steigbügel (Stapes), die eine Kette bilden und der mechanischen Schallübertragung auf das Innenohr dienen. Dafür ist als letztes Glied der Kette der Steigbügel mit seiner Steigbügelfußplatte im ovalen Fenster (Fenestra vestibuli) beweglich befestigt. Das elastische ovale Fenster trennt das Innenohr vom Mittelohr, so dass keine Perilymphflüssigkeit aus dem Innenohr ins Mittelohr fließen kann. Die Hauptaufgabe des Mittelohrs ist die Übertragung der Schallenergie vom Mittelohr (Medium: Luft) ins Innenohr (Medium: Perilymphe). Diese Übertragung sollte möglichst verlustfrei ablaufen, wofür der Schalldruck auf das ovale Fenster durch die Gehörknöchelchenkette um ca. das 22-fache konzentriert wird. Man spricht hierbei auch von sogenannten Impedanzanpassung (Probst et al. 2008).

1.1.1.3 Innenohr

Das Innenohr (Auris interna) befindet sich in der Pars petrosa des Schläfenbeins (Os temporale). Es beinhaltet mehrere zusammenhängende Gänge, welche zusammen das Labyrinth bilden. Man unterscheidet das häutige und das knöcherne Labyrinth, wobei das häutige Labyrinth im Felsenbein in das knöcherne Labyrinth eingeschlossen ist

(Probst et al. 2008). Zwischen beiden liegt ein Hohlraum, der mit Perilymphe gefüllt ist. Die Zusammensetzung dieser Perilymphe ähnelt nahezu den extrazellulären Flüssigkeitsinhalten, sie ist somit reich an Natriumionen. Das häutige Labyrinth dagegen ist mit Endolymphe gefüllt, die reich an Kaliumionen ist und weniger Natrium enthält. Knöcherner und häutiger Anteil des Labyrinths lassen sich anatomisch und auch funktionell in drei Abschnitte gliedern, die Schnecke (Cochlea), das Vestibulum (Vorhof) und die Bogengänge.

In der Schnecke wird der membranöse Anteil durch den Ductus cochlearis (Scala media) mit dem Corti-Organ, das auf der Basilarmembran liegt, gebildet. Durch die Scala media wird die restliche Cochlea in Scala vestibuli und Scala tympani unterteilt, die an der Schneckenspitze (Helicotrema) in Verbindung stehen und mit Perilymphe gefüllt sind. Der Ductus cochlearis (Scala media) dagegen enthält Endolymphe. Das in ihm befindliche Corti-Organ besteht aus den Sinneszellen der Schnecke, zu denen die äußeren und inneren Haarzellen sowie die Stützzellen zählen. Als Verbindung zum Mittelohr dient das Fenestra vestibuli (ovales Fenster) mit der in ihm befestigten Stapesfußplatte (Basis stapedis), welches als Eingang des Labyrinths angesehen werden kann. An dieser Stelle findet eine Übertragung der akustischen Schwingungen auf die Perilymphe statt, nachdem eine Impedanzanpassung durch das Mittelohr stattgefunden hat. Im Perilymphraum entsteht nun eine Wanderwelle. Die Basilarmembran, die Scala media und Scala tympani trennt, wird dabei ausgelenkt, was durch die Haarzellen des Corti-Organs wahrgenommen werden kann. Somit können akustische Informationen in neurale Signale umgewandelt werden. Hohe Frequenzen, also hohe Töne, führen zu einem Schwingungsmaximum in der Nähe der Basis, tiefe Frequenzen dagegen nahe der Spitze der Cochlea (Probst et al. 2008). Da das knöcherne Labyrinth vollständig mit wenig komprimierbarer Perilymphe gefüllt ist, kann eine wirksame Übertragung von Schwingungen nur bei simultanem Druckausgleich stattfinden. Für diesen Druckausgleich befindet sich unterhalb des ovalen Fensters das runde Fenster (Fenestra cochleae oder auch Fenestra rotunda) (siehe auch Abb. 1). Es bildet das Ende der Scala tympani und ist durch eine flexible Membran verdeckt. Häufig wird es auch als „Druckkompensator“ bezeichnet (Probst et al. 2008). Die Membran besteht aus drei Schichten: einer äußeren epithelialen, einer mittleren fibrösen und einer weiteren epithelialen zum Innenohr gelegenen Schicht (Banerjee u. Parnes 2004). Einige Autoren beschreiben, dass das runde Fenster bei 30 % der betrachteten

Ohren von Schleimhautfalten nahezu vollständig verdeckt ist (Banerjee u. Parnes 2004, Silverstein et al. 1997).

Das Vestibulum bildet zwischen der Cochlea und den Bogengängen einen Hohlraum, der den Sacculus und den Utriculus als Otholitenorgane enthält. Die drei Bogengänge stehen senkrecht aufeinander, in ihrem membranösen Anteil befinden sich die Bogengangsorgane. Otolithen- und Bogengangsorgane repräsentieren zusammen das Gleichgewichtsorgan (Nagel u. Gürkov 2009).

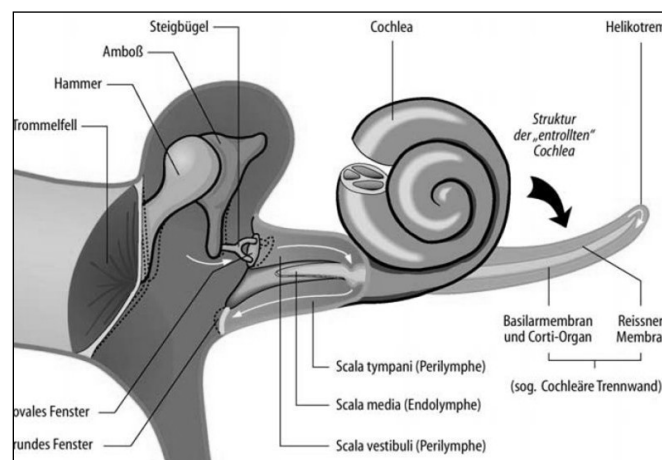


Abbildung 1: Schematische Darstellung des Aufbaus von Mittel- und Innenohr beim Menschen (Enders 2010);

1.1.2 Anamnese, klinische Untersuchung und apparative Diagnostik

1.1.2.1 Anamnese

Bei der Anamnese müssen die genauen Beschwerden des Patienten einschließlich der Begleitsymptome ermittelt werden. Oft lohnt es sich, vorerst die Leitsymptome zu erfragen, zu denen Hörverlust (bzw. sogar Schwerhörigkeit) (Hypakusis), Schmerzen (Otalgie), Ohrenlaufen (Otorrhö), Ohrgeräusche (Tinnitus) und Schwindel (Vertigo) zählen. Gegebenenfalls ist es dann schon möglich, bestimmte Erkrankungen auszuschließen, wobei

jedoch weitere Untersuchungen meist unumgänglich sind. Es sollte außerdem erfragt werden, ob die vorhandenen Beschwerden ein- oder beidseitig bestehen, seit wann die Veränderungen vorhanden sind und ob eventuell ein Zusammenhang mit einem bestimmten Ereignis in Frage kommt. Des Weiteren sollten Vorerkrankungen, Medikamenteneinnahmen (z. B. ototoxische Medikamente wie Schleifendiuretika, usw.), Lärmbeeinträchtigungen und familiäre Dispositionen abgeklärt werden (Probst et al. 2008).

1.1.2.2 Klinische Untersuchung

Nachdem die Ohrmuschel (auf z. B. Narben) untersucht wurde, sollte der äußere Gehörgang und das Trommelfell mit einem Ohrmikroskop oder Endoskop untersucht werden. Bei der Otoskopie wird das Instrument nach vorherigem Zug der Ohrmuschel nach hinten in den Gehörgang eingeführt. Nachdem zuerst der Gehörgang untersucht wurde, sollte das Trommelfell auf pathologische Veränderungen wie Bläschenbildungen, Rötungen oder gar Perforationen abgesucht werden. Physiologisch erscheint das Trommelfell grau und es sieht nahezu transparent aus. Erkennbar wird sowohl der Umbo als auch der Lichtreflex der Lampe des Otoskops.

1.1.2.3 Apparative Diagnostik

Viele der audiometrischen Testverfahren sind subjektive Untersuchungen, bei denen eine Mitarbeit des Patienten nötig ist und oft nur richtungsweisende Ergebnisse entstehen können. Um trotzdem erfolgreiche Diagnostik zu betreiben, sollte der Patient hierbei möglichst genau instruiert werden und mit voller Aufmerksamkeit den jeweiligen Test bewältigen. Des Weiteren besteht die Möglichkeit in der Verwendung objektiver audiometrischer Verfahren, die von der Kooperation des Patienten unabhängige Ergebnisse liefern und z. B. auch bei Kleinkindern verwendet werden können.

1.1.2.3.1 Grundlagen der Audiometrie

Der Begriff „Audiometrie“ beschreibt die Messung von Gehörfunktionen. Es kommt hierbei zur Anwendung akustischer Reize, welche physikalisch definiert sind. Zu den physikalischen Grundlagen der Akustik gehören einige wichtige Begrifflichkeiten, die im Folgenden erläutert werden sollen.

Entstehung und Ausbreitung des Schalls:

Schall entwickelt sich durch eine schwingende Schallquelle (z. B. durch eine Stimmgabel), so dass sich eine Ausbreitung in Schallwellen ergibt. Diese Schallwellen besitzen spezifische Eigenschaften und können somit durch ihre Frequenz, den Schalldruck und ihre jeweilige Ausbreitungsgeschwindigkeit charakterisiert werden. In Luft kann sich der Schall mit einer Geschwindigkeit von 340 m/s ausbreiten, in festen Medien dagegen (z. B. im Knochen) besitzt er eine Geschwindigkeit von ca. 5000 m/s. An Grenzen von einem Medium in ein anderes wird der Schall reflektiert oder absorbiert (Probst et al. 2008).

Schall-Frequenz-Bereich:

Der Mensch kann Frequenzen im Rahmen von ca. 20–20.000 Hz als auditiven Reiz wahrnehmen. Ein Schallereignis existiert in der Regel nicht aus einzelnen Frequenzen, sondern besteht gewöhnlich aus mehreren unterschiedlichen Frequenzen, wobei man hierbei von einem Frequenzspektrum spricht. Grundsätzlich unterscheidet man also einen reinen Ton von einem Klang und einem Geräusch: Bei einem reinen Ton handelt es sich um eine einzelne sinusförmige Schwingung. Er kommt in der Natur selten vor, ist aber besonders nützlich für akustische Messungen. So werden reine Töne in der Audiometrie zur Bestimmung der Tonhörschwelle, das heißt zur Festlegung der von der Frequenz abhängigen Gehörempfindlichkeit verwendet. Im Gegensatz zum reinen Ton (z. B. Stimmgabel) besteht ein Klang aus einer Grundfrequenz und Obertönen, die harmonisch beigegeben sind (z. B. Klavier). Als Geräusche dagegen bezeichnet man Schallereignisse aus mehreren Frequenzen, jedoch ist hier kein harmonisches Verhältnis zueinander gegeben (z. B. Lärm eines Presslufthammers).

Schalldruck:

Durch sehr kleine Schwankungen des atmosphärischen Luftdruckes entstehen akustische Wellen. Die Messung der Schwankungen dieser Druckamplitude wird in Pascal [Pa] angegeben. 1 Pa ist gleichzusetzen mit 1 N/m² bzw. 10 µbar. Dabei stimmt 1 Pa ungefähr mit dem in einer Diskothek bestehenden Schalldruck überein. Das Ohr des Menschen ist in der Lage, Schalldruckschwankungen von nur 20 µPa, d.h. 2×10^{-5} Pa wahrzunehmen (Hörschwelle). Bei einem Schalldruck von in etwa 20 Pa liegt die Schmerzgrenze, die also ca. 1 Mio. Mal größer ist als die Hörschwelle des Menschen. Als sog. Hörfeld wird das Gebiet klassifiziert, in dem ein akustischer Reiz ohne Schmerzen empfunden werden kann. Der Mensch verspürt die Lautstärke unterschiedlicher Schalldrücke nicht entsprechend einer geradlinigen Einteilung, sondern kommt es zu einer logarithmischen Anordnung der empfundenen Reize. In der Akustik und Audiometrie benutzt man deshalb für den Schalldruck eine logarithmische Skala.

Schalldruckpegel (dB SPL):

Der Schalldruckpegel dient als logarithmisches Maß zur Charakterisierung der Stärke eines Schallereignisses. Er wird in der Einheit Dezibel [dB] angegeben und oft mit dem Zusatz SPL versehen, was „sound pressure level“ bedeutet. Es handelt sich also um eine Angabe in logarithmischer Skala, wodurch bei hohen dB-Werten die Größenzunahme abweichend viel größer ist als bei tiefen. Eine Addition oder Subtraktion ist bei dB-Werten nicht möglich. Der Schalldruckpegel (dB SPL) stellt eine physikalische Skala dar und wird in der (Hörgeräte-)Technik oder in der Audiologie – hier allerdings nur bei sprachaudiometrischen Messungen – eingesetzt. Beim Tonaudiogramm dagegen wird die physikalische Skala nicht benutzt. Die Begründung hierfür liegt in der frequenzabhängigen Empfindlichkeit des Ohres. Die Empfindlichkeit nimmt bei höheren und niedrigeren Frequenzen ab und zur Erlangung der normalen Hörschwelle werden deutlich höhere Schalldruckpegel benötigt. Verwendet man also eine physikalische Skala in dB SPL, kommt es zu einem gekrümmten Verlauf der Hörschwelle. Klinisch verwendet man eine mit geeigneten Faktoren korrigierte Skala, wodurch sich die Hörschwelle als horizontal verlaufende Linie darstellt. Der Zusatz SPL beim physikalischen Schalldruckpegel darf also nicht vergessen werden, um eine deutliche Abgrenzung zur ebenso in dB angegebenen Hörverlust-Skala [dB HL] (s.u.), die diagnostisch z.B. im Audiogramm verwendet wird, zu treffen.

Dezibel-Skala in der Tonaudiometrie (dB HL):

In der Audiologie spielt zur Bestimmung der Tonhörschwelle nicht primär der physikalische Schalldruck, sondern eher ein Vergleich zu einer normalen Hörschwelle eine wesentliche Rolle. Man verwendet also Korrekturwerte der in dB SPL (s. o.) gemessenen Größen. Die Festlegung der Korrekturwerte erfolgte durch die Hörschwelle normal hörender 18-Jähriger (Mrowinski u. Scholz 2002). Für die einzelnen Frequenzen wurden die korrigierten Werte letztlich in ISO-Normen eingeteilt. Es entsteht eine relative dB-Skala, die auch dB HL („hearing level“) genannt wird. Die normale Hörschwelle verläuft hierbei als horizontale Null-Linie (Probst et al. 2008).

1.1.2.3.2 *Subjektive audiometrische Tests*

Neben den klassischen Hörprüfungen, zu denen der Rinne- und der Weber-Versuch zählen, sind bei den subjektiven audiometrischen Testverfahren vor allem die Tonschwellenaudiometrie und die Sprachaudiometrie von besonderer Bedeutung.

Stimmgabelprüfungen:

Stimmgabelprüfungen als klassische Hörprüfungen können zur Unterscheidung zwischen Innenohr- und Mittelohrschwerhörigkeit zur Anwendung kommen. Verwendet wird meist eine 512 Hz-Stimmgabel, die durch Schlagen auf einen festen Untergrund zum Schwingen gebracht wird. Beim sog. Rinne-Versuch wird Luft- und Knochenleitung an einem Ohr verglichen. Dazu wird die Stimmgabel zuerst an den Schädelknochen hinter dem Ohr (Mastoid) gehalten, anschließend vor den äußeren Gehörgang. Der lautere Ton soll nun vom Patienten bestimmt werden. Die Luftleitung über den Gehörgang wird normalerweise vom Patienten als lauter angegeben, man spricht beim Ergebnis von „Rinne positiv“. Liegt eine Schalleitungsschwerhörigkeit (SLS) von mindestens 25 dB vor, empfindet der Patient die Knochenleitung am Mastoid als lauter. Hierbei spricht man von „Rinne negativ“. Ein weiterer Stimmgabeltest ist der sog. Weber-Versuch, bei welchem die Stimmgabel auf die Mitte des Patientenschädels gesetzt wird. Normalerweise wird der Ton in beiden Ohren gleich laut wahrgenommen. Bei Vorliegen einer Hörstörung wird er jedoch nach links oder rechts lateralisiert. Diese Verschiebung zu einer Seite kann entweder heißen, dass in

diesem Ohr eine Schallleitungsschwerhörigkeit vorhanden ist oder dass auf der Gegenseite eine Innenohrschwerhörigkeit vorliegt. Um diese beiden Möglichkeiten gegeneinander abzugrenzen, kann anschließend der oben beschriebene Rinne-Versuch verwendet werden. Ein Hörverlust kann mit den Stimmgabeltests nicht direkt erfasst werden. Weitere audiometrische Verfahren sind daher immer zu empfehlen (Probst et al. 2008).

Tonschwellenaudiometrie:

Bei der Tonschwellenaudiometrie werden für das linke und rechte Ohr getrennt die Hörschwellen bestimmt, wobei sowohl die Schwellenwerte für Knochen- als auch für Luftleitung ermittelt werden. Als Hörschwelle gilt die Lautstärke, die vom Patienten als „gerade eben gehört“ angegeben wird. Sie entspricht also dem „Minimum audible“ (Lehnhardt u. Laszig 2009). Meist werden die Hörschwellen für Frequenzen zwischen 125 Hz und 8 kHz gemessen, welche in einem Graphen (siehe Abb. 2) veranschaulicht werden. Die Bestimmung der Hörschwellen erfolgt aber nicht nur innerhalb eines gewissen Frequenz-, sondern auch innerhalb eines begrenzten Hörpegelbereiches. Die niedrigsten Hörpegel sind sowohl für die Knochen- als auch für die Luftleitung –10 Dezibel. Die maximalen Hörpegel hängen von der jeweiligen Frequenz ab und sind für die Luftleitung deutlich größer als für die Knochenleitung, was dazu führen kann, dass sich bei hochgradiger Schwerhörigkeit zwar eine Hörschwelle über Luftleitung, jedoch nicht über Knochenleitung darstellen lässt. Dieses sollte bei einer Interpretation der Audiogramme bedacht werden (Böhme u. Welzl-Müller 2005). Um ein Audiogramm auswerten und Aussagen treffen zu können, sollten einige Grundlagen bekannt sein: Bei Normalhörigkeit liegen Luft- und Knochenleitungskurve deckungsgleich bei ca. 0 dB. Bei Werten unter 20 dB wird in der Regel noch von einem normalen Gehör gesprochen (siehe Tab. 1).

Tabelle 1: Zusammenhang zwischen dem Hörverlust in Dezibel [dB] sowie in Prozent [%] und dem Grad der Schwerhörigkeit (Probst et al. 2008, Feldmann 2006);

Grad der Schwerhörigkeit	Hörverlust in dB	Hörverlust in %
normales Gehör	< 20 dB	0–20 %
geringgradige Schwerhörigkeit	20–40 dB	20–40 %
mittelgradige Schwerhörigkeit	40–60 dB	40–60 %
hochgradige Schwerhörigkeit	60–90 dB	60–80 %
Resthörigkeit	90–110 dB	80–95 %
Taubheit	> 110 dB	100 %

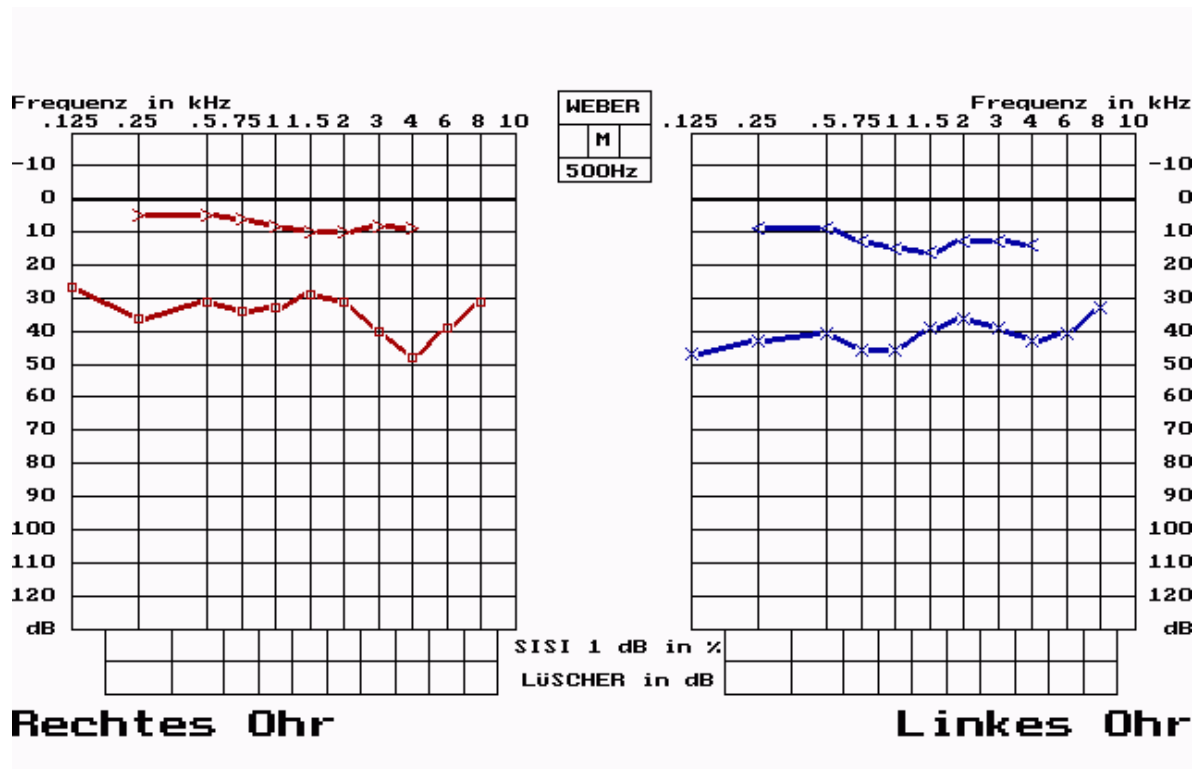


Abbildung 2: Beispiel eines Tonaudiogramms, erstellt für das rechte und linke Ohr; vertikale Achse: Hörverlust in Dezibel [dB], horizontale Achse: Frequenzen in Kilohertz [kHz]; obere Kurve: Knochenleitung, untere Kurve: Luftleitung; deutlich erkennbare Diskrepanz zwischen Luft- und Knochenleitungskurven als Hinweis auf eine vorliegende Schallleitungsstörung (HNO-Uniklinik Bonn 2009);

Verschiedene Erkrankungen des Ohres weisen typische Kurvenveränderungen im Tonschwellenaudiogramm auf. Durch die Tonschwellenaudiometrie ist es also möglich, Hörverluste zu quantifizieren. Bei einer SLS zeigt sich beispielweise meist eine veränderte Luftleitungskurve, die Knochenleitungskurve dagegen zeigt einen im Audiogramm weiter oben liegenden Verlauf (siehe Abb. 2). Bei einer SES dagegen sind in der Regel sowohl Luft- als auch Knochenleitungskurve zu größeren Hörverlustwerten, also im Audiogramm nach unten, verschoben.

Luftleitung: Ein Schallsignal kann in das Innenohr über die schallleitenden Anteile des Ohres, also über den äußeren Gehörgang und das Mittelohr, gelangen (Behrends u. Bischofsberger 2010). Zur Beurteilung der Luftleitung werden dem Patienten Töne über einen Kopfhörer vorgespielt. Der Patient soll dann über ein Signal (z.B. durch Knopf-

drücken oder Handheben) mitteilen, wenn er einen Ton gehört hat. Die ermittelten Werte für die verschiedenen Frequenzen werden in ein Audiogrammformular eingetragen. Wird vom „Absinken“ der Hörschwelle gesprochen, hat dieses eine bildliche Bedeutung: Im Audiogramm liegt die Hörschwelle oben und der Hörverlust in Dezibel nimmt abwärts zu (Lehnhardt u. Laszig 2009).

Knochenleitung: Ein Schallsignal kann das Innenohr auch unter Umgehung der schallleitenden Anteile erreichen, indem der Schädelknochen in Schwingung versetzt wird. Das Knochenleitungshören ist prinzipiell als Kennzeichen der Innenohrfunktion zu sehen (Lehnhardt u. Laszig 2009). Die Knochenleitung spielt im alltäglichen Hören eine eher untergeordnete Rolle, weil es beim Übertragen akustischer Signale aus dem Umgebungsbereich auf den Knochen zu hohem Verlust von Schallenergie kommt. Jedoch kann die Knochenleitung für Untersuchungen am Patienten äußerst nützlich sein, indem ein schwingendes Objekt (meist ein schwingender Vibrator, Knochenleitungshörer) direkt am Knochen (meist am Mastoid) angesetzt wird und somit eine separate Messung von Knochen- und Luftleitung ermöglicht wird (Behrends u. Bischofsberger 2010).

Die Tonaudiometrie ist die am häufigsten durchgeführte audiometrische Messung. Auf ihr bauen weiterführende Untersuchungen auf, weshalb ein möglichst fehlerfreies Tonaudiogramm von außerordentlicher Relevanz ist. Um diese Genauigkeit im Audiogramm erreichen zu können, sollten sowohl technische als auch räumliche und untersuchungsspezifische Bedingungen optimiert werden (Böhme u. Welzl-Müller 2005, Feldmann 2006).

Fehlerquellen im technischen/apparativen und räumlichen Bereich:

Technische Unzulänglichkeiten der apparativen Einrichtung können Ursache von audiometrischen Messungenauigkeiten oder Messfehlern sein und einen nicht deutbaren Befund hervorrufen (Lehnhardt u. Laszig 2009). Eine entsprechende Eichung und fehlerfreie Funktion des Audiometers sind also Voraussetzung für gute audiometrische Ergebnisse. Auch durch eine unsachgemäß angepasste Raumsituation können Fehler in der audiometrischen Messung zustande kommen. Ein entsprechend schallarmer Raum ist für die Messung dringend notwendig, wobei ein maximal definierter Störschall nicht überschritten werden darf, da dann anstatt der Ruhehörschwelle eine Mithörschwelle bei Störschall erfasst wird (Böhme u. Welzl-Müller 2005). Auch hierbei könnte es also zu nicht erklärbaren Befunden kommen.

Fehlerquellen im Bereich des Untersuchers oder des Patienten:

Dem Untersucher wird eine wesentliche Bedeutung zugeschrieben, da er nicht nur die audiometrischen Messungen korrekt durchführen, sondern auch Fehlerquellen bemerken sollte. Ein schlechter Sitz der Luft- bzw. Knochenleitungshörer, eine unzureichende Instruktion des Patienten, ein „Überhören“ (d. h. die Wahrnehmung eines Tons nicht auf dem Prüfohr, sondern auf dem Gegenohr), fehlende Aufmerksamkeit oder mangelndes Interesse des Patienten, Simulation oder Dissimulation durch den Patienten, Tinnitus als Störgeräusch oder auch ein nicht an das Reaktionsvermögen des Patienten angepasstes Untersuchungstempo sind nur einige der häufigsten Fehlerquellen in der Tonschwellenaudiometrie (Böhme u. Welzl-Müller 2005, Feldmann 2006).

Bezogen auf die vorliegende Arbeit und die Auswertung der Tonschwellenaudiogramme dürfen die zahlreichen Fehlerquellen und Möglichkeiten zur Entstehung von Messungenauigkeiten keineswegs außer Acht gelassen werden. Natürlich sollte davon ausgegangen werden, dass alle vorliegenden Audiogramme mit möglichst größter Reduzierung von Messungenauigkeiten angefertigt wurden, jedoch sind besonders geringe Messabweichungen beim Arbeiten mit Patienten oft unumgänglich.

Des Weiteren sollte daran gedacht werden, dass beim Fehlen von definitiven Knochenleitungswerten und somit der Verwendung der Maximalwerte [dB HL] (zuzüglich 10 dB) für die jeweiligen Frequenzen durch die Leistungsgrenzen des Gerätes nur Vergleichswerte angestrebt werden können (siehe hierzu Kap. 2.3.2.2 und Tab. 4).

Sprachaudiometrie:

Hierbei kann das Sprachverständnis des Patienten überprüft werden. Dazu werden ihm mithilfe von Kopfhörern einsilbige Wörter sowie mehrsilbige Zahlen zugeführt. Die Lautstärke wird bei jeder neuen Testreihe durch den Untersucher angehoben. Anschließend kann über den Prozentsatz an verstandenen Wörtern und Zahlen das Sprachverständnis des Patienten im Vergleich zu Normalhörenden berechnet werden. Die Sprachaudiometrie dient also in der Regel nicht zur Messung von Hörschwellen von Sprachsignalen, sondern zur Beurteilung des Sprachverständnisses des Patienten. Von einem sog. Diskriminationsverlust ist dann die Rede, wenn bei maximaler audiometrischer Verstärkung nicht alle einsilbigen Wörter verstanden werden können (Probst et al. 2008).

1.1.2.3.3 *Objektive audiometrische Tests*

Wichtige objektive audiometrische Testverfahren sind die Impedanzmessung, die elektrische Reaktionsaudiometrie (ERA) und die otoakustischen Emissionen (OAE). Sie sollen zur Vollständigkeit kurz erklärt werden.

Impedanzmessung:

Mit Impedanz wird der Widerstand bezeichnet, den das Trommelfell und die Gehörknöchelchen dem durch den äußeren Gehörgang eintretenden Schall entgegenhalten. Bei verschlossenem äußeren Gehörgang kann mittels Sonde die Impedanzänderung nach veränderten Druckverhältnissen gemessen werden (Tymanogramm). Das Ziel ist also die Bestimmung der Nachgiebigkeit des Trommelfells, die durch unterschiedliche Gegebenheiten verändert sein kann. So kann z.B. bei einem Mittelohrerguss eine erhebliche Verminderung der Schwingungsfähigkeit des Trommelfells vorliegen. Soll in einem Ohr der sog. Stapediusreflex ausgelöst werden, muss das Ohr mit großer Lautstärke beschallt werden. Normalerweise wird dadurch eine Kontraktion beider Stapediusmuskeln ausgelöst, die man als Änderung der Impedanz messen kann. Bei z.B. Trommelfelldefekten, Schallempfindungsstörungen (SES), usw. kann diese Impedanzänderung fehlen.

Elektrische Reaktionsaudiometrie (ERA):

Die Cochlea wird mit akustischen Reizen stimuliert und somit kommt es zur Entstehung von Potentialänderungen entlang der Hörbahn. Diese sind durch Elektroden ableitbar, die an verschiedenen Stellen invasiv oder nicht-invasiv befestigt werden. Es können durch bestimmte Latenzzeiten zwischen den Potentialen Informationen auf die Lage einer Erkrankung entstehen.

Otoakustische Emissionen (OAE):

Bei otoakustischen Emissionen handelt es sich um in der Cochlea entstehende Töne, die im Gehörgang gemessen werden können. Vermutet wird, dass die otoakustischen Emissionen durch eine aktive Beweglichkeit der äußeren Haarzellen entstehen. Bei vielen Patienten können sogar spontane akustische Emissionen nachgewiesen werden, die durch

eine spontane Kontraktion der äußeren Haarzellen ohne Schallreize von außen zustande kommen. Bleiben evozierte otoakustische Emissionen über 30 dB aus, kann von einer Innenohrschwerhörigkeit ausgegangen werden, bei der auch immer geschädigte äußere Haarzellen vorliegen (Nagel u. Gürkov 2009).

1.2 Der Hörverlust

1.2.1 Definition

Hörverluste oder gar Ertaubungen können infolge unterschiedlichster Erkrankungen vorkommen. Grundsätzlich unterscheidet man die Schallleitungsschwerhörigkeit (SLS) und die Schallempfindungsschwerhörigkeit (SES oder auch sensorineuraler Verlust), wobei auch gemischte Formen auftreten können (Nagel u. Gürkov 2009). Der Schwerpunkt soll in dieser Arbeit auf die SES gelegt werden, bei der es zu einer Störung im Bereich der Cochlea, des Hörnervs oder zentraler Anteile kommt. Oft wird auch eine Abgrenzung der Begriffe Schallempfindungsschwerhörigkeit (SES) und sensorineurale Hörstörung zueinander vorgenommen. Hierbei können Schallempfindungsschwerhörigkeiten bedingt sein durch Läsionen im Innenohr, im Hörnerv und in Stationen der Hörbahn. Der Begriff sensorineurale Hörstörung dagegen bezieht sich auf Schäden im Bereich des Innenohrs und des Hörnervs. Zentrale Hörstörungen sind nicht einbezogen und abzugrenzen (Böhme u. Welzl-Müller 2005). Durch die Audiometrie ist es möglich, den Schweregrad des Hörverlustes festzulegen. Die dafür verwendete Maßeinheit ist in der Regel Dezibel (dB). Oft kann die sensorineurale Schwerhörigkeit keiner spezifischen Ursache zugeordnet werden. Abgesehen von der Altersschwerhörigkeit (Presbyakusis), bei der es mit zunehmendem Alter durch fortschreitend degenerierende Haarzellen zu einer Hörminderung kommt, spielt der „Hörsturz“ als in der Regel einseitige Schallempfindungsschwerhörigkeit eine wesentliche Rolle. Er wird in den AWMF-Leitlinien (= Arbeitsgemeinschaft der wissenschaftlichen medizinischen Fachgesellschaften für HNO-Heilkunde) auch als akuter idiopathischer sensorineuraler Hörverlust bezeichnet. Ohne erkennbare Ursache spontan auftretend kann dieser Hörverlust laut AWMF unterschiedlichen Schweregrad besitzen oder sogar bis zur Ertaubung reichen (AWMF online -S1-Leitlinie HNO : Hörsturz 2010). Bei dieser SES cochleärer Genese sind begleitende Ohrgeräusche und/oder Schwindel möglich. Eine international anerkannte Definition des Hörsturzes besteht allerdings nicht. Im Gegensatz zur bereits erwähnten Definition durch die AWMF definiert sich der Hörsturz in Amerika oft als sensorineurale Schwerhörigkeit von mindestens 30 dB in drei benachbarten Frequenzen (Suckfüll et al. 2003). Häufig wird der Hörsturz auch in einen symptomatischen und einen idiopathischen Hörsturz unterteilt: Kann eine Ursache für die plötzli-

che Hörstörung gefunden und eine Diagnose gestellt werden, handelt es sich um einen symptomatischen Hörsturz, bei dem das weitere Vorgehen von der Ursache abhängig ist (Probst et al. 2008). Meist bleibt der Grund für den akuten Hörverlust jedoch unbekannt, so dass die Diagnose eines idiopathischen Hörsturzes entsteht. Der schon im Jahre 1944 von De Kleyn beschriebene idiopathische plötzliche Hörverlust (De Kleyn 1944) findet bis zur heutigen Zeit also insgesamt keine eindeutig und weltweit festgelegte Definition. Wird ausschließlich vom „Hörsturz“ berichtet, sollte von einem idiopathischen Zustand ausgegangen werden.

1.2.2 Inzidenz und Epidemiologie

In den USA beträgt die Inzidenz des Hörsturzes 5–15 Neuerkrankungen pro 100.000 Einwohner pro Jahr. In Deutschland, wo die Diagnose „Hörsturz“ unabhängig vom Grad des Hörverlustes entsteht, ist die Erkrankung dementsprechend mehr vertreten und es werden Inzidenzen von 20–300 Neuerkrankungen pro 100.000 Einwohner jährlich aufgeführt (Suckfüll et al. 2003). Geschlechtsbezüglich wird für den Hörsturz von einigen Autoren keine spezifische Häufung angegeben (AWMF online -S1-Leitlinie HNO : Hörsturz 2010, Suckfüll et al. 2003), andere Autoren aber stellten eine Tendenz sowohl zum männlichen (Lin et al. 2006) als auch zum weiblichen Geschlecht fest (Cadoni et al. 2005). Tendenziell sind immer mehr junge Menschen betroffen. Kleinkinder mit Hörsturz stellen dennoch eine Seltenheit dar. Auffällige Erkrankungsgipfel lassen sich um das 50. bis 60. Lebensjahr sowie auch um das 30. Lebensjahr erkennen. Hinsichtlich der betroffenen Seite des Patienten kann keine spezielle Bevorzugung festgestellt werden. Meist ist der Hörsturz einseitig und nur bei ca. 1 % der Patienten sind beide Ohren betroffen (Møller 2006, Suckfüll et al. 2003).

1.2.3 Ätiologie und Pathogenese

Beim idiopathischen Hörsturz hält man vor allem vaskuläre, virale und autoimmune Ursachen für möglich bzw. wahrscheinlich (Suckfüll et al. 2003, Conlin u. Parnes 2007b). Auch psychosomatische Ursachen werden mitunter angenommen (Marek 2009, Probst et al. 2008). Verschiedene Theorien wurden entwickelt, die heutzutage unaufhörlich diskutiert werden.

Vaskuläre Ursachentheorie:

Die A. labyrinthi ist für die Blutversorgung der Cochlea zuständig. Von ihr zweigt sich die A. vestibulocochlearis ab, die wiederum die A. spiralis modioli entlässt (Probst et al. 2008). Nahezu die vollständige Versorgung der Cochlea erfolgt über letztgenannte Arterie. Die Gefäße der Cochlea sind im Felsenbein regelrecht abgeschnitten von anderen Gefäßgebieten gelegen, so dass bei regionaler Durchblutungsstörung eine blutverschiebende Versorgung aus der Peripherie entfällt. Zur regionalen Durchblutung der Cochlea existieren viele tierexperimentelle Studien. Kommt es zur eingeschränkten oder gar vollkommen aufgehobenen regionalen Durchblutung, resultiert innerhalb weniger Minuten eine Innenohrschwerhörigkeit beim Tier. Zu einer regionalen Blutflussminderung kann es entweder durch beeinflusste Regulierung des Gefäßdurchmessers oder Veränderung der Eigenschaften des Blutflusses kommen. Auf den Zusammenhang zwischen Plasma- bzw. Vollblutviskosität und Durchblutung des Innenohrs berufen sich auch Studien, die eine Defibrinogenisierung oder Fibrinogen-Apherese für eine wirksame Therapie bei Hörsturzpatienten halten (Ullrich et al. 2004, Kubo et al. 1988).

Virale Ursachentheorie:

Die virale Ursachentheorie basiert auf der Tatsache, dass viele Viren die Fähigkeit besitzen, sensorineurale Schwerhörigkeiten herbeizuführen. So können z.B. Hörminderungen bei Grippeotitiden auftreten und Varizella-Zoster-Viren sind in der Lage, das erste Neuron der Hörbahn zu befallen und damit eine Hörverschlechterung hervorzurufen. Bis heute ist es noch nicht gelungen, eindeutige Nachweise für eine Virusinfektion (wie z.B. Virusantigen in der Innenohrflüssigkeit) zu erbringen. In einzelnen Fällen von akuter idiopathischer Innenohrschwerhörigkeit ist auch eine Infektion mit Herpes-Simplex-Viren

denkbar, auch wenn bisher kein Nachweis von replikationsfähiger Herpes-Simplex-Virus-DNA bei Patienten mit Hörsturz gelang (Suckfüll et al. 2003). Einige Autoren halten virale Ursachen für die gängigste Theorie (Gianoli u. Li 2001, Wilson et al. 1980). Der Einsatz bzw. die Wirksamkeit von antiviralen Medikamenten wird kontrovers diskutiert (Seiden et al. 2002).

Autoimmune Ursachentheorie:

Heutzutage ist erwiesen, dass das Innenohr auch bei Fehlen einer Infektion in der Lage ist, eine Immunabwehr aufzubauen. Das Innenohr besitzt Immunglobuline und immunkompetente Zellen sogar in einer immunologischen Ruheperiode. Immunglobuline sind in der Lage, die Blut-Labyrinth-Schranke zu durchqueren und in die Perilymphe zu gelangen. Durch Pathogene und die sich anschließende Immunantwort können Innenohrschäden entstehen. Darüber hinaus kann das Innenohr aber auch durch Autoimmunprozesse beeinträchtigt werden. Es gibt drei grundlegende Pathomechanismen bei einem Autoimmunprozess: Autoantikörper gegen Gewebsantigene, Antigen-Antikörperkomplex-Ablagerung im Gewebe und Gewebezerstörung durch autoimmunreaktiv zytotoxische T-Zellen. Bisher sind alle grundlegenden Beobachtungen bezüglich autoimmuner Innenohrprozesse auf experimentelle Tieruntersuchungen gestützt. Es gibt viele Befürworter der autoimmunen Theorie (Cadoni et al. 2002, Ryan et al. 2002), viele Untersucher halten den Gedanken jedoch für unwahrscheinlich. Lenhardt verkündete 1958 erstmalig die Vermutung einer Immunreaktion gegen das Innenohrgewebe bei Patienten mit sensorineuraler Schwerhörigkeit. Bei einer Untersuchung von 18 Patienten mit schnell progredientem, ein- oder beidseitigem sensorineuralen Hörverlust konnte ein positives Ergebnis bei der Therapie mit Kortikosteroiden erzielt werden. Seit diesem Zeitpunkt ist eine autoimmune Pathogenese bei Hörsturzpatienten und Patienten mit akutem Schwindel im Gespräch (Suckfüll et al. 2003).

Beim symptomatischen Hörsturz kann wie bereits erwähnt eine Ursache für die plötzliche Hörstörung gefunden und eine Diagnose gestellt werden. Wenige Patienten berichten z.B. über starke körperliche Belastung (Pressen, Heben, o.ä.), die dem Hörsturz direkt vorangegangen ist. Diese plötzliche Druckerhöhung verursacht eine Ruptur der runden Fenstermembran mit Perilymphaustritt und entstehender Perilymphfistel. Es kommt zu meist hochgradigem Hörverlust und häufig auch Schwindel (Pensak 2001). Das Auftreten

von Perilymphfisteln wurde zunächst besonders nach Stapedektomien bemerkt, wurde aber seither auch posttraumatisch oder sogar idiopathisch beobachtet (Legent u. Bordure 1998). Auch wenn oft kontrovers diskutiert, spielt als Therapie die Tympanoskopie mit Abdeckung der runden und meist auch ovalen Fenstermembran mit Bindegewebe in diesem Zusammenhang eine wichtige Rolle (siehe hierzu Kap. 1.2.5 und Kap. 2.2).

1.2.4 (Differential-)Diagnostik bei akutem idiopathischen Hörverlust

Bei plötzlicher, sensorineuraler, einseitiger Schwerhörigkeit wird die klinische Diagnose „Hörsturz“ gestellt. In ca. 80 % der Fälle ist die Hörminderung mit einem Ohrgeräusch (Tinnitus) auf der ipsilateralen Seite verbunden, in ca. 50 % geht sie mit einem Ohrdruck einher. Schwindel (Vertigo), Lärmempfindlichkeit (Hyperakusis) auf dem betroffenen Ohr und Taubheitsgefühl im Ohrmuschelbereich sowie periaurikulär sind als Begleitsymptomen möglich. Das Ohrgeräusch besitzt in aller Regel die Frequenz des maximalen Hörverlustes und stellt oft das den Patienten am stärksten beeinträchtigende Symptom dar (Suckfüll et al. 2003). Bei der Anamnese wird ein äußeres Geschehen ausgeschlossen, bei der Otoskopie kommt es zu keinen Auffälligkeiten. Die meisten Fälle des Hörverlustes werden deshalb als idiopathisch erklärt, weil die Ursache nicht gefunden wird und nicht, weil es keine Ursache gibt (Wycherly et al. 2011). Der Weber-Versuch wird in das gesunde Ohr lateralisiert (Probst et al. 2008). Möglichst zeitnah muss eine fachärztliche Untersuchung stattfinden. Diese sollte eine Gehörgangs- und Trommelfell-Inspektion mit einem Untersuchungsmikroskop, eine Überprüfung vestibulärer Funktionen, ein Tonaudiogramm und ggf. eine Messung otoakustischer Emissionen (OAE) oder eine Impedanzmessung beinhalten (Probst et al. 2008). Auf diese Weise sollen bekannte Auslöser eines symptomatischen Hörsturzes ausgeschlossen werden. Zusätzlich kann eine Überprüfung auf Allgemeinerkrankungen wie arterielle Hypertonie, Hyperlipidämie, Lues, Borreliose, Toxoplasmose und auch neurotrophe Viren wie Auslöser des Herpes-Zoster-Virus, Mumps oder HIV sinnvoll sein. Besitzt der Patient neurologische oder entzündliche Symptome, sollten entsprechende Untersuchungen dazu erfolgen. Eine Untersuchung mittels bildgebender Verfahren (z.B. MRT) ist erst bei Verdacht auf retrocochleäre Störungen, vor allem bei vermutetem Kleinhirn-Brücken-Winkeltumor, zu erwägen.

Der idiopathische Hörsturz stellt eine Ausschlussdiagnose dar, weshalb die Differentialdiagnose prinzipiell jegliche Auslöser eines symptomatischen Hörsturzes beinhaltet. Zu den Ursachen eines symptomatischen Hörsturzes zählen (wie bereits in Kap. 1.2.3 angedeutet) beispielsweise akute akustische Traumen, toxische Hörstörungen oder erwiesene Perilymphfisteln bzw. Membranrupturen. Die beiden letztgenannten Ursachen sind häufig zunächst nur Vermutungen, die sich ggf. durch eine Tympanoskopie (siehe Kap. 1.2.5.2 und Kap. 2.2) bestätigen lassen. Grundsätzlich sollte der Untersucher auch stets an die Option einer psychogenen Hörstörung denken (Marek 2009, Probst et al. 2008).

1.2.5 Therapiemöglichkeiten des akuten idiopathischen Hörverlustes

1.2.5.1 Diverse Therapieoptionen

Eine eindeutig wirksame und weltweit anerkannte Therapie zur Behandlung des idiopathischen Hörsturzes besteht nicht (Mrowinski u. Scholz 2002, Probst et al. 2008, Suckfüll et al. 2003). Der Hörsturz verursacht eine deutliche Einschränkung der Lebensqualität, was maßgeblich zu einer Rechtfertigung des Therapieversuches führt (AWMF online -S1-Leitlinie HNO : Hörsturz 2010). Es existieren unzählige Behandlungsmethoden für den Hörsturz, von denen einige besonders häufig angewendet werden oder prinzipiell als erfolgsversprechend gelten (Suckfüll et al. 2003). Hierunter fallen vor allem Rheologika und Glukokortikoide als häufig verwendete Therapiemethoden, die unter der Berücksichtigung ihrer klinischen Erfahrung, vorangegangener und aktueller Studien sowie wissenschaftlicher Erkenntnisse teilweise sogar Empfehlung erhalten (AWMF online -S1-Leitlinie HNO : Hörsturz 2010). Die Fibrinogen LDL-Apherese (Ullrich et al. 2004), Ginkgo-Biloba-Präparate, Kalziumantagonisten und die hyperbare Sauerstofftherapie sind nur einige Beispiele der vielen weiteren Therapiemethoden für den Hörsturz. Auch Vitamin E- und Vitamin C-Therapien werden in Studien als Behandlungsmöglichkeit vorgestellt (Hatano et al. 2008).

Rheologika:

Rheologika sind Medikamente, die die Fließeigenschaft des Blutes verbessern. Zur Therapie des Hörsturzes kann die Verwendung von Hydroxyethylstärke (HES) und/oder Pentoxifyllin sinnvoll sein. HES ist ein künstlich hergestelltes Polymer, das unter anderem als Blutplasmaersatzstoff verwendet wird. Wegen seiner Nebenwirkungen sollte HES jedoch nicht uneingeschränkt empfohlen werden. Vor allem der therapieresistente Pruritus, also eine allgemein auch als „Juckreiz“ bekannte, dermatologische Erkrankung, stellt eine bekannte Nebenwirkung von HES dar (AWMF online -S1-Leitlinie HNO : Hörsturz 2010). Pentoxifyllin ist ein Arzneistoff aus der Gruppe der Xanthin-Derivate, der unter anderem zur Beeinflussung der rheologischen Eigenschaften, also der Fließeigenschaften des Blutes, eingesetzt wird. Obwohl Blutplasmaersatzstoffe seit ungefähr 30 Jahren in Deutschland in den meisten Fällen bei akuten Innenohrerkrankungen als Behandlung zum Einsatz kommen, ist ihre Wirkung umstritten. Bis heute fehlen eindeutige Nachweise der Wirksamkeit von Plasmaersatzstoffen und aufgrund bekannter Nebenwirkungen und Risiken für den Patienten sollten diese nicht unbedenklich und unachtsam eingesetzt werden (Suckfüll et al. 2003).

Glukokortikoide:

Eine weitere Therapiemöglichkeit für Patienten mit akutem Hörverlust stellen Glukokortikoide dar. Die Wirksamkeit dieser Medikamente bei Hörsturzpatienten wurde in vielen bis heute veröffentlichten Studien kontrovers diskutiert und teilweise sogar angezweifelt (AWMF online -S1-Leitlinie HNO : Hörsturz 2010, Conlin u. Parnes 2007a). Auch wenn aufgrund bekannter möglicher Nebenwirkungen systemisch verabreichte Kortikosteroide oft nicht als unbedenklich angesehen werden, gibt es eine Reihe von Autoren, die die Wirksamkeit der systemischen Steroidtherapie als gesichert erklären (Seiden et al. 2002, Wilson et al. 1980, Battaglia et al. 2008, Alexiou et al. 2001). Natürliche Glukokortikoide gehören den Kortikosteroiden an, die eine Gruppe der Steroidhormone der Nebenniere bilden. Sie haben zahlreiche Wirkungen, zu denen besonders entzündungshemmende und immunsuppressive Effekte gerechnet werden. In natürlicher Konzentration fördern sie die Glukoneogenese, das heißt die Neubildung von Kohlenhydraten aus Proteinen. In weitaus höherer Dosis, die durch Anwendung von Medikamenten erreicht werden kann, kommen andere Wirkungen wie Hemmung der Proteinsynthese,

Verminderung der Antikörperproduktion durch das Immunsystem und Unterdrückung von Entzündungsmechanismen hinzu. Die Verwendung von Glukokortikoidpräparaten zur Behandlung des akuten Hörsturzes hat sich in den vergangenen Jahren durchgesetzt, wofür kleinere, prospektiv randomisierte, doppelblinde klinische Studien und zwei große retrospektive Patientenanalysen die Basis bilden (Suckfüll et al. 2003). Ein zu erwähnendes Therapiekonzept in Deutschland bezüglich der Glukokortikoidverabreichung ist das sog. „Stennert-Schema“. Oft werden Modifikationen des ursprünglichen Schemas verwendet. Genau genommen handelt es sich beim ursprünglichen Schema um eine Kombinations-therapie, bei der drei Medikamente zum Einsatz kommen: Kortikosteroide (meist Prednison, Prednisolon oder Methylprednisolon), Pentoxifylline und Dextrane oder Hydroxyethylstärke (HES) (Ullrich et al. 2004, Stennert 1979). Die Kortikosteroide werden dabei über eine Dauer von 14 bis 21 Tagen verabreicht und die tägliche Dosis wird alle 2 bis 3 Tage abgesenkt. Als Modifikationen werden Kortikosteroide allein oder auch in Kombination mit zusätzlichen Substanzen oft auch in zeitlich abgekürzten Therapie-schemata eingesetzt.

Die Kortisontherapie kann systemisch (i. v. oder peroral) und/oder lokal (intratympanal, s. u.) erfolgen. In den meisten Fällen wird bei der i. v.-Gabe Prednisolon verabreicht. Die Dosierung liegt dabei zwischen 250–500 mg pro Tag, wobei in den folgenden Tagen eine Reduzierung stufenweise erfolgen sollte (siehe Abb. 3). Bei peroraler Verabreichung wird z. B. Dexamethason verwendet, welches anfangs mit ca. 30–60 mg pro Tag dosiert wird und dann ebenso stufenweise reduziert werden sollte (siehe Tab. 2). Systemisch verabreichtes Kortison wird über den kurzen Zeitraum der Applikation meist sehr gut vertragen. Mögliche Nebenwirkungen sind unter anderem eine Gewichtserhöhung des Patienten aufgrund von Wasserretention, erhöhte Aktivität, Schlaflosigkeit, seltener Neurosen oder Psychosen. Eine Kontraindikation für die Verabreichung von Glukokortikoiden liegt z. B. bei Engwinkelglaukompatienten vor, auch Patienten mit Magengeschwüren, Diabetes mellitus oder Schwangere stellen eine Einschränkung in der Glukokortikoidtherapie dar (Suckfüll et al. 2003, Wang u. Young 2006).

- 1.Tag: 250 mg Solu-Decortin
- 2.Tag: 200 mg Solu-Decortin
- 3.Tag: 150 mg Solu-Decortin
- 4.Tag: 100 mg Solu-Decortin
- 5.Tag: 75 mg Solu-Decortin
- 6.Tag: 50 mg Solu-Decortin
- 7.Tag: 25 mg Solu-Decortin
- 8.Tag: 25 mg Solu-Decortin
- 9.Tag: 10 mg Solu-Decortin
- 10.Tag: 10 mg Solu-Decortin

Abbildung 3: Standard-Kortisonschema (i.v.-Verabreichung); i.d.R. Anwendung dieses Schemas im UKE (präoperativ) bei Patienten mit akutem idiopathischen Hörverlust; „Solu-Decortin“= Handelsname eines Prednisolons; mg= Milligramm;

Tabelle 2: „Stennert-Schema“, oral; therapeutisches Ziel: 500 mg Prednisolon-Äquivalent in 12 Tagen, Behandlungsschema mit Prednisolon-Äquivalent, z.B. Prednisolon 50 mg; Tbl.= Tablette;

	<i>morgens</i>	<i>abends</i>
1. – 4. Tag	1 Tbl.	½ Tbl.
5. – 8. Tag	½ Tbl.	¼ Tbl.
9. – 12. Tag	¼ Tbl.	-----

Bis heute zeigt auch die verbreitet befürwortete Standardtherapie keine eindeutig über der Spontanheilungsrate liegenden Erfolge, eine ideale Behandlung sollte hingegen bessere Heilungsraten erzielen als spontan erreicht werden (Kakehata et al. 2011, Ullrich et al. 2004). Auch wenn die Verabreichung systemischer Steroide als meist akzeptierte Behandlung bei akutem Hörverlust angesehen wird (Seggas et al. 2011, Wilson et al. 1980, Rauch et al. 2011), ist insbesondere die optimale Verabreichungsdosis zurzeit noch unklar. Man weiß nur, dass höhere Wirkstoffkonzentrationen in der Cochlea mit größerer Hörverbesserung

rung einhergehen. Bei der Verwendung höherer Wirkstoffkonzentrationen liegt aber auch eine Erhöhung der damit verbundenen Nebeneffekte nahe. Besonders aufgrund dieser bereits erwähnten systemischen Nebenwirkungen und Kontraindikationen für die systemische Steroidanwendung, kam es in den vergangenen ca. 10 bis 15 Jahren zu wachsendem Interesse an intratympanal verabreichten Steroiden (Seggas et al. 2011, Jackson u. Silverstein 2002, Banerjee u. Parnes 2004). Im Jahre 1996 wurde durch Silverstein das erste Mal der Behandlungsversuch des plötzlichen Hörverlustes mit intratympanaler Steroidinjektion unternommen (Silverstein et al. 1996). Der intratympanalen Verabreichung werden zwei bedeutende Vorteile zugesprochen: Erstens können höhere Steroidkonzentrationen im Innenohr erreicht werden, was auch in Tierstudien (Versuche mit Meerschweinchen) nachgewiesen wurde (Chandrasekhar et al. 2000), und zweitens ist es möglich, systemische Absorptionen zu reduzieren und damit systemische Nebeneffekte zu minimieren (Dallan et al. 2006, Dallan et al. 2010, Jackson u. Silverstein 2002, Banerjee u. Parnes 2004). Die intratympanale Steroidgabe erfolgt an sich auf drei verschiedene Möglichkeiten: als alleinige und anfängliche Therapie, begleitend zu systemischen Steroiden (Kombinationstherapie) oder als Verabreichung nach misslungener systemischer Therapie. Gelegentlich wird bei der letztgenannten Variante auch von einer sog. „rettenden Therapie“ nach misslungener Standardtherapie berichtet (Guan-Min et al. 2004, Wu et al. 2011, Ahn et al. 2008a). Ferner kann bei intratympanaler Steroidverabreichung zwischen unterschiedlichen Zustellungsmethoden differenziert werden. Es wurden dazu verschiedene Wege entwickelt, auf die Kortikosteroide das runde Fenster durchströmen können: Als Erstes soll die von den meisten Autoren verwendete Technik der transtympanalen Injektionen genannt werden (Guan-Min et al. 2004, Parnes et al. 1999, Wu et al. 2011, Chandrasekhar 2001, Slattery et al. 2005a). Diese Technik gilt als wenig invasiv, sicher und kosteneinsparend. Ein zu nennender Nachteil ist allerdings der unkontrollierbare Verlust der Steroidlösung über die Tuba auditiva. Zudem besteht die Möglichkeit, dass das runde Fenster von Pseudomembranen bedeckt ist (siehe hierzu Kap. 1.1.1.3), was die Steroiddiffusion ins Innenohr verhindern oder senken kann. Als Zweites können Techniken genannt werden, die mit ununterbrochener, anhaltender Freisetzung des Wirkstoffes einhergehen. Hierfür wurde von Silverstein ein Mikrodocht entwickelt, der durchs Trommelfell hindurch ins runde Fenster eingesetzt wird. Alternativ kann ein Mikrokatheter ins runde Fenster gesetzt werden (Plontke et al. 2009). Beide Methoden sollen eine direkte und nahezu kontinuierliche Steroiddurchströmung des runden Fensters ins Innenohr erlauben

(Jackson u. Silverstein 2002, Plontke et al. 2005, Wijck et al. 2007). Nachteilig sind hierbei der höhere Zeit- und Kostenaufwand (Plontke et al. 2005). Als dritte Methode gilt die Steroidgabe durch ein Paukenröhrchen im Trommelfell (Gianoli u. Li 2001). Der Patient kann nach Einsetzen des Röhrchens die Medikamente selbst applizieren. Bei dieser Variante ist allerdings äußerst unsicher, welche Menge der Steroidlösung tatsächlich ins Innenohr strömt. Als vierte Methode der intratympanalen Steroidverabreichung dient die Laser-gesteuerte Parazentese, die mittels CO₂-Laser gelingt (Kakehata et al. 2011). Über eine Nadelspitze soll die Medikamentenlösung ins Mittelohr gebracht werden. Die weit perforierte Öffnung des Trommelfells und die damit langanhaltende Zeit bis zum Wiederverschluss gelten meist als Nachteile dieser Prozedur. Auch wenn bislang keine der unterschiedlichen Methoden eindeutig und allgemein als Effektivste angesehen werden kann, halten viele Autoren die intratympanale Steroidtherapie für eine sinnvolle Behandlung in bestimmten Gelegenheiten. Und zwar beurteilen einige Autoren intratympanale Steroide als nützliche Lösung bei Patienten mit refraktärem Hörverlust (Choung et al. 2006, Gianoli u. Li 2001, Moon et al. 2011, Plaza u. Herraiz 2007, Seggas et al. 2011, Dallan et al. 2006). Andere Autoren beschreiben den Erfolg intratympanaler Steroide als rettende Therapie für eher unsicher (Spear u. Schwartz 2011). Einige halten intratympanale Steroide als initiale Therapie für zumindest so effektiv wie systemische Steroide (Banerjee u. Parnes 2004, Battista 2005, Spear u. Schwartz 2011, Dispenza et al. 2011, Dallan et al. 2011), in anderen Studien aber wird auf fehlende Überlegenheit intratympanaler Kortisonverabreichung im Vergleich zu oral verabreichten Steroiden hingewiesen (Rauch et al. 2011, Reda u. Halpin 2010). Bezüglich der Kombinationstherapie aus systemisch und lokal verabreichten Steroiden bestehen ebenso kontroverse Meinungen. Einige Autoren beschreiben bei einer Kombinationstherapie eindeutige Hörverbesserungen nach der Therapie (Battaglia et al. 2008, Arslan et al. 2011), Andere dagegen bezweifeln die Vorteile hinsichtlich der Hörverbesserung bei einer kombinierten Therapie (Ahn et al. 2008b, Rauch et al. 2011, Moon et al. 2011, Park et al. 2011).

1.2.5.2 Operatives Verfahren: Tympanoskopie mit Abdeckung der runden Fenstermembran

Kommt es bei Patienten zu einem akuten schwerwiegenden Hörverlust oder sogar zu einer plötzlichen Ertaubung, wird die Tympanoskopie zur Abklärung einer Rundfenstermembranruptur und der Verschluss dieser Ruptur empfohlen (Lenarz 2007, Pensak 2001, Valente et al. 2008, UI-Mulk et al. 2011). In Lokal- oder auch Allgemeinanästhesie werden sich ein Zugang zur Paukenhöhle und ein Blick auf das runde und ovale Fenster verschafft, um eine Abdeckung der Fenster (ausgehend von der Annahme eines hier vorhandenen Risses bzw. Defektes) mit Bindegewebe zu ermöglichen. Viele Autoren beschreiben deutliche Hörverbesserungen und nachlassende Begleitsymptomatik nach der OP (Gedlicka et al. 2009, Maier et al. 2008, UI-Mulk et al. 2011). Ein direkt oder zu früh nach dem Hörverlust getätigter operativer Eingriff wird von einigen Untersuchern als nicht zweckmäßig angesehen, da die Chance der Innenohrheilung verringert und durch die OP ein neues Trauma auf das Ohr ausgeübt wird (Freemann 1975, Simmons 1979, UI-Mulk et al. 2011). Zusätzlich zu diesem Verfahren sollte ein Verfahren erwähnt werden, bei dem darüber hinaus eine lokale Kortisonapplikation am runden Fenster vorgenommen wird (genauere Angaben zu beiden OP-Verfahren erfolgen in Kap. 2.2).

1.2.6 Prognose des akuten idiopathischen Hörverlustes

Eine eindeutige Aussage über eine von der Therapie unabhängigen Besserung oder Heilung bei idiopathischem Hörsturz kann nicht gemacht werden, da die beeinflussenden Faktoren unzählig sind (Suckfüll et al. 2003). Grundsätzlich werden meist gesicherte und ungesicherte prognostische Faktoren unterschieden.

Zu den gesicherten prognostischen Faktoren zählen das Alter des Patienten, der betroffene Frequenzbereich, das Ausmaß des Hörverlustes und eine vestibuläre Beteiligung: Die Prognose für eine vollständige Heilung ist bei jüngeren Patienten deutlich besser als bei älteren. Vor allem bei über 60-jährigen Patienten nimmt die Möglichkeit der Verbesserungs- und Heilungschance immer mehr ab. Bezogen auf den Frequenzbereich kann

behauptet werden, dass für Patienten mit einem Hörsturz im Tieftonbereich eindeutig eine bessere Prognose gegeben ist als für Patienten mit Hörverlust im Hochtonbereich oder mit pancochleärem Hörverlust (Chandrasekhar 2001, Moon et al. 2011, Suckfüll et al. 2003). Des Weiteren ist das Ausmaß des Hörverlustes sehr ausschlaggebend für die Prognose (Chandrasekhar 2001, Suckfüll et al. 2003). Die zu erhoffende Hörverbesserung ist abhängig vom anfänglichen Hörverlust. Ist dieser sehr hoch, ist von nur geringen Hörverbesserungen auszugehen. Bei vestibulärer Beteiligung, d. h. bei Auftreten einer Schwindelsymptomatik zusätzlich zur Hörminderung, ist meist eine schlechtere Prognose gegeben als bei Patienten ohne Schwindelsymptome (AWMF online -S1-Leitlinie HNO : Hörsturz 2010, Suckfüll et al. 2003).

Zu den ungesicherten prognostischen Faktoren können vaskuläre Risikofaktoren und auch der Therapiebeginn gerechnet werden: Da die genaue Entstehung des Hörsturzes bis heute noch nicht gesichert ist, kann durchaus für einen gewissen Anteil der Hörsturzpatienten im Hinblick auf das plötzliche Erscheinen und die individuelle Hörverbesserung von einer vaskulären Genese des Hörverlustes ausgegangen werden (Battaglia et al. 2008). Übereinstimmungen bezüglich eindeutig signifikanter vaskulärer Risikofaktoren ergaben sich in den diversen dazu untersuchenden Studien nicht. In vielen Studien wurde Cholesterin bzw. das LDL-Cholesterin als Komponente betrachtet, die sich nachteilig sowohl auf den Schweregrad als auch auf die Verbesserung des Hörsturzes auswirkt. Auch dazu gibt es aber Studien, die genau dieser Behauptung entgegen wirken. In den meisten Studien ist einheitlich festgestellt worden, dass Diabetes mellitus und Nikotinabusus, welche beide als klassische Gefäßrisikofaktoren in Deutschland gelten, keinen Einfluss auf die Häufigkeit des Hörsturzes haben. Untersuchungen von Suckfüll et al. (2003) an 393 Hörsturzpatienten ergaben, dass Hypertonus-Patienten und Patienten, die in der Vergangenheit schon eine Thrombose oder Embolie erlitten, eine statistisch deutlich schlechtere Prognose bezüglich einer gewünschten Hörverbesserung aufweisen als Patienten ohne die genannten Erkrankungen. Weiterhin konnte bei diesen Untersuchungen Patienten mit einer Fettstoffwechselstörung ein deutlich höherer initialer Hörverlust zugeordnet werden als Patienten ohne Fettstoffwechselstörung. Bezogen auf den Therapiebeginn kann festgestellt werden, dass in fast allen Studien einheitlich ein früher Therapiebeginn als prognostisch am günstigsten angegeben wird, was nicht von der jeweiligen Therapieform abhängt. Auch wenn bekannt ist, dass besonders in den ersten Tagen nach dem Beginn des

Hörsturzes die Spontanverbesserung größte Erfolge aufweist und somit der Erfolg von dem der eigentlichen Therapie schwer zu differenzieren ist, wird ein frühzeitiger Therapiebeginn in der Regel durchaus empfohlen (Suckfüll et al. 2003). Es gibt auch Meinungen, die eine zunächst abwartende Haltung unterstützen und ein 24-Stunden-Intervall (nach dem Ereignis des Hörverlusts) vor Einleiten der Therapie für sinnvoll erklären, um Spontanverbesserungen abzuwarten (Ullrich et al. 2004).

Einige Autoren geben eine in mehr als 50 % der Fälle spontane, von der Therapie unabhängige Verbesserung oder Heilung der Beschwerden an. Solche Besserungen finden vor allem in den ersten Wochen statt (Probst et al. 2008, Chandrasekhar 2001). Teils wird auch davon berichtet, dass niedrigfrequente Hörverluste eine bessere Spontanheilungsrate (mit über 80 %) haben als mittel- oder hochfrequente Hörverluste (Finger u. Gostian 2006, Rauch 2008, Ul-Mulk et al. 2011, Zadeh et al. 2003). Wie hoch die wirkliche Spontanremissionsquote ist, ist nicht ausreichend belegt. Dies beruht besonders auf der Tatsache, dass viele HNO-Ärzte in Deutschland die Meinung vertreten, dass es Patienten mit einer solchen Erkrankung wie dem Hörsturz nicht zuzumuten sei, eine Therapie zu unterlassen. Außerdem sind wegen der nicht einheitlichen Bezeichnung einer Remission Schwierigkeiten gegeben, eine genaue Spontanremissionsquote anzugeben. Eine Remission kann schließlich vollständig sein, Patienten können aber nur teilweise Verbesserungen erfahren.

1.3 Ziel der Arbeit

Wie bereits zu Beginn dieser Arbeit beschrieben, stellt ein akuter Hörverlust für die meisten Patienten eine verbesserungs- und therapiebedürftige Situation dar. Das Hören zählt zu den wichtigen sensorischen Funktionen des Menschen und für die meisten Betroffenen stellt der plötzliche Hörverlust eine extreme psychische Belastung dar (Marek 2009) oder es wird sogar von eingeschränkter Lebensqualität berichtet (Mösges et al. 2008). Diese Tatsache wird besonders nachvollziehbar, wenn man sich unsere stark auditiv ausgerichtete Umwelt verdeutlicht, in der z.B. das Hören an Bahnhöfen, Flughäfen oder auf Kongressen zur Normalität gerechnet wird. Auch die wachsende Medienkultur mit z.B. Fernsehen, Kino und natürlich Mobiltelefonen ist aus unserer Gesellschaft kaum wegzudenken und setzt das Hören in der Regel voraus.

Vielfältige Methoden zur Behandlung von Patienten mit akutem Hörverlust sind in Diskussion. Aktuell kann kein Therapieschema weltweit als Standard angesehen werden. Auch wenn die systemische Steroidverabreichung als allgemein meist anerkannteste Therapieform angesehen wird, ist besonders aufgrund nachgewiesener Nebenwirkungen und Kontraindikationen bei der systemischen Gabe das wissenschaftliche Interesse an einer Behandlung des akuten Hörverlustes mithilfe von lokal applizierten Steroiden in den letzten Jahren deutlich gewachsen. Nicht nur die Therapiemethoden selbst mit ihrer jeweiligen Zustellungsmethode, dem Behandlungszeitpunkt, der Medikamentenauswahl, dem Patientenkollektiv, usw. (Hu u. Parnes 2009), sondern auch die Meinungen zu intratympanaler Kortisonverabreichung und die Definition von posttherapeutischem Erfolg sind äußerst variierend (Arslan et al. 2011, Dallen et al. 2010, Seggas et al. 2011) und unzureichend belegt (Hamid u. Trune 2008).

Die Vorteile, Ergebnisse und Risiken einer solchen intratympanalen Kortisonapplikation sowie Ergänzungen zu bestehenden Therapiediskussionen sollen deshalb in dieser Arbeit anhand aktueller Patientendaten dargestellt werden. Es erfolgt also eine Erfolgskontrolle intratympanaler Steroidtherapie am runden Fenster bei Patienten mit akutem Hörverlust mit dem Versuch einer Einordnung in bereits vorangegangene Untersuchungen und beschriebene Ergebnisse und Diskussionen. Auch wenn bereits zahlreiche Untersuchungen zum Thema betrieben wurden, kann nur durch weitere Forschungen erreicht werden,

die Erkrankung des akuten Hörverlustes zu verstehen sowie geeignete Therapiekonzepte zu erlangen (Coelho et al. 2011).

2 MATERIAL UND METHODEN

2.1 Patienten

2.1.1 Patientenkollektiv und Untersuchungszeitraum

Im Rahmen dieser Dissertation wurden insgesamt 38 Patienten betrachtet, die sich im Zeitraum zwischen Februar 2010 und Oktober 2011 im Kopf-und Neurozentrum/Klinik für HNO-Heilkunde des Universitätsklinikums Eppendorf (UKE) wegen eines akuten Hörverlustes einer stationären Behandlung unterzogen haben. Alle der betrachteten Patienten wurden nach anfänglichen Voruntersuchungen und Vorbehandlungen stationär aufgenommen und am runden Fenster operiert. Bezüglich der Operationsmethode ist eine Teilung des Patientenguts in zwei Gruppen möglich: Bei der ersten Gruppe (Gruppe „A“ mit insgesamt 19 Patienten) erfolgte eine Tympanoskopie mit Abdeckung der runden Fenstermembran mit Bindegewebe. Bei der zweiten Gruppe (Gruppe „B“ mit insgesamt ebenso 19 Patienten) fand zusätzlich zu diesem OP-Verfahren eine Kortisonapplikation im Bereich des runden Fensters mittels Gelita-Schwämmchen statt (siehe auch Kap. 2.2).

2.1.2 Ein-und Ausschlusskriterien

Alle der in die retrospektive Studie einbezogenen Patienten zeigten vor der jeweiligen OP einen akuten Hörverlust, der von einer Hörminderung bis zur Taubheit variierte. Die Ursache des Hörverlusts war dabei idiopathisch oder es lag ein mit dem Hörverlust zusammenhängendes Ereignis vor, das jedoch nicht als eindeutige und objektivierbare Ursache dem Hörverlust zugeordnet werden konnte.

Um in die aktuelle Untersuchung eingeschlossen zu werden galt außerdem, dass die Patienten im Rahmen einer Tympanoskopie an der Rundfenstermembran des Innenohrs operiert wurden. Alle Patienten wurden bereits vor der OP hochdosiert mit einer i.v.-Kortison-Therapie (siehe Abb. 3) über mehrere Tage, jedoch ohne nachweisbare Hörverbesserung

therapiert, wodurch letztlich die Empfehlung und der Entschluss zur OP fiel. Bei allen Patienten handelte es sich also um auf präoperativ hochdosierte i.v.-Kortison-Verabreichung therapieresistente Fälle. Die Betroffenen können auch als (konservativ) „austherapiert“ bezeichnet werden, da trotz erfolgter hochdosierter systemischer Kortisontherapie keine ersichtliche Hörverbesserung erreicht wurde. Somit ist die Operation als Therapieversuch nach nicht gelungener konservativer systemischer Therapie anzusehen. Eine weitere Indikation fände die OP-Methode „B“ (siehe unten) bei Patienten, bei denen eine systemische Kortisongabe kontraindiziert ist (siehe hierzu Kap. 1.2.5.1).

Von jedem in die Arbeit integrierten Patienten war für die Verlaufsbeurteilung der Hörminderung ein präoperativ und mindestens ein postoperativ angefertigtes Audiogramm die Voraussetzung.

2.2 Die beiden OP-Verfahren

Wie bereits in Kap. 1.2.5.2 erwähnt, kann bezüglich der Operationsmethode bei den betrachteten Patienten mit akutem Hörverlust zwischen einer „einfachen“ Abdeckung der runden Fenstermembran mit Bindegewebe und einer Abdeckung der runden Fenstermembran mit zusätzlicher Kortisonapplikation (Gelita-Schwämmchen) im Bereich des runden Fensters unterschieden werden. Eine Abdeckung der Rundfenstermembran (ohne Gelita-Schwämmchen) bei Patienten mit akutem Hörverlust gilt in einigen Kliniken und auch im UKE besonders bei Patienten mit stark ausgeprägtem Hörverlust, Therapieresistenz oder Rezidiven als OP-Verfahren der Wahl, da eine Rundfenstermembranruptur nicht auszuschließen ist (Gedlicka et al. 2009, Maier et al. 2008, UI-Mulk et al. 2011). Seit einiger Zeit wird im UKE außerdem die OP-Methode mit zusätzlichem Gelita-Schwämmchen durchgeführt. Die Anwendung dieses Verfahrens beruht vor allem auf der deutlichen postoperativen durchschnittlichen Hörverbesserung (von ca. 42 dB, Zeitpunkt postoperativ: „nach 6 Monaten“) bei einem Patienten, der im UKE mit Gelita-Schwämmchen versorgt wurde. Dieser „Erfolg“ gab Anlass, die Methode auch bei weiteren Patienten anzuwenden. Genau genommen handelt es sich bei der OP-Methode mit zusätzlich appliziertem kortisongetränkten Gelita-Schwämmchen um eine Kombination aus bereits vielfach

angewendeten und gängigen Verfahren, nämlich einer „einfachen“ Abdeckung der Rundfenstermembran mit Bindegewebe (siehe Kap. 2.2.1) und einer Verwendung von (hier mit kortisongetränktem) Gelita-Material, das z.B. bei anderen das Ohr betreffenden Operationen ins Mittelohr eingebracht wird (z.B. um Faszia abzustützen). Die Verwendung von Kortison bei Patienten mit akutem Hörverlust ist selbstverständlich auch als gängige Therapie, wenn auch hier als abgewandelte Art, da die Verabreichung intratympanal erfolgte, anzusehen. Beim Gelita-Schwämmchen der Firma Braun/ Aesculap AG handelt es sich um ein hämostyptisches Schwämmchen. Gelatineschwämme stellen für die Chirurgie ein wichtiges Material dar. Die Gelatine-Schwämme wirken blutstillend und werden im Wundheilungsverlauf vollständig resorbiert. Oft wird ihnen auch eine abstützende Wirkung zugeschrieben.

Die Hälfte des in dieser Arbeit betrachteten Gesamtpatientenkollektivs (also insgesamt 19 Patienten) wurde ohne Kortisonapplikation am runden Fenster operiert (Gruppe „A“) (siehe Abb. 4), bei der übrigbleibenden Hälfte des untersuchten Gesamtkollektivs wurde nach Abdeckung der Rundfenstermembran eine lokale Kortisongabe vorgenommen (Gruppe „B“) (siehe Abb. 5). Die Entscheidung für eine zusätzliche Kortisonapplikation mittels Schwämmchen wurde vom Ausmaß des präoperativen Hörverlustes und von der Zustimmung der Patienten zu der OP-Methode abhängig gemacht.

2.2.1 Verfahren ohne zusätzliche Kortisonapplikation am runden Fenster

Zunächst erfolgte eine retroaurikuläre und enaurale (Infiltrations-)Anästhesie. Hierfür wurde wie auch anderweitig üblich Xylocain® 1 %, also ein Lidocain als Lokalanästhetikum, mit Adrenalinzusatz verwendet. Danach erfolgte ein endauraler Zugang, der auch als Heermannschnitt bezeichnet wird. Hierdurch wurde ein erweiterter Zugang zum äußeren Gehörgang, Trommelfell und Mittelohr geschaffen. Bei diesem endauralen Zugang kommt es i.d.R. zunächst zur Exposition durch ein Spekulum und Zug an der Ohrmuschel. Der erste Schnitt beginnt am Gehörgangsdach und verläuft dann parallel zum Helixansatz nach außen. Der zweite Schnitt verläuft zirkulär auf der Gehörgangshinterwand mit einer ca. 1 cm weiten Entfernung vom Eingang (Theissing et al. 2006). Durch weitere Inzisionen kommt es zur Bildung eines tympanomeatalen Lappens und Eröffnen der Paukenhöhle.

Diese wird unter anderem auf Entzündungsprozesse untersucht und die Beweglichkeit der Gehörknöchelchenkette wird überprüft. Die runde und ovale Fenstermembran wird inspiert, in wenigen Fällen ist der Austritt von Perilymphe aus der runden Fenstermembran direkt sichtbar, was darauf zurückzuführen ist, dass das zu operierende Ohr nach oben gelagert werden muss (Suckfüll et al. 2003). Die Fensternischen wurden anschließend mit Bindegewebe, welches i. d. R. aus dem Heermannsschnitt entnommen wird, abgedichtet. Der tympanomeatale Lappen wurde danach zurückgeschlagen und mit Silikonfolien gesichert. Tamponaden wurden eingebracht und nach Anlegen der Hautnaht wurde ein steriler Ohrverband angelegt. Das Nahtmaterial wurde in der Regel am 8. bis 10. postoperativen Tag entfernt. Eine vereinbarte Wiedervorstellung des Patienten zur Detamponade und Hörkontrolle erfolgte meist nach ca. 12 Tagen im Rahmen einer ambulanten Sprechstunde.

Möchte man das Patientenkollektiv, das auf gerade beschriebene Weise operiert wurde, in puncto angewandter Kortisontherapie (siehe Kap. 1.2.5.1) einordnen, so handelt es sich um eine Gruppe, die rein systemisch hochdosiert (i. v.) nach dem Standard-Kortison-schema (siehe Abb. 3) behandelt wurde. Es wurde keine zusätzliche lokale Steroidapplikation vorgenommen.

2.2.2 Verfahren mit zusätzlicher Kortisonapplikation am runden Fenster

Als Variation des oben beschriebenen Verfahrens der Tympanoskopie mit Abdeckung der runden Fenstermembran soll nun ein weiteres Verfahren beschrieben werden. Bei diesem OP-Verfahren wurde zunächst in gleicher Weise vorgegangen wie bei der Abdeckung der Rundfenstermembran ohne lokale Kortisonapplikation. Es wurde also nach der Anästhesie, dem endauralem Zugang und der Bildung eines tympanomeatalen Lappens eine Inspektion des Mittelohres und der Fensternischen vorgenommen. Nach Abdeckung der Fenstermembranen mit zuvor gewonnenem Bindegewebe wurde allerdings nicht sofort der tympanomeatale Lappen zurückgeschlagen. Nach der Abdeckung der Rundfenstermembran wurde ein kortisongetränktes Gelita-Schwämmchen im Bereich der runden Fenstermembran appliziert (ca. 5 mg Kortison). Zur Anwendung kam hierbei Solu Decortin H (ein Prednisolon, das unter diesem Handelsnamen 1957 das erste Mal auf den Markt

kam). Anschließend wurde der tympanomeatale Lappen in gewohnter Weise zurückgeschlagen und eine Schienung mit Silikonfolien vorgenommen. Eine Gehörgangstamponade und ein adäquater Wundverband beendeten schließlich die Operation. Ebenso wie beim Verfahren ohne lokale Kortisonanwendung wurde das Nahtmaterial in der Regel am 8. bis 10. postoperativen Tag entfernt und eine vereinbarte Wiedervorstellung des Patienten zur Detamponade und Hörkontrolle erfolgte entsprechend nach ca. 12 Tagen im Rahmen einer ambulanten Sprechstunde.

In Anlehnung an Kap. 1.2.5.1 kann die Kortisonapplikation bei diesem OP-Verfahren als eine „Kombinationstherapie“ eingeordnet werden, da die vor der OP begonnene (und zu keiner Hörverbesserung führende) systemische Kortisontherapie nach der OP absteigend nach Schema (siehe Abb. 3) weitergeführt wurde. Hinsichtlich der Zustellungsmethode kann sie keiner der in Kap. 1.2.5.1 genannten Arten eindeutig zugeteilt werden. Zwar handelt es sich auch um eine intratympanale Applikation, jedoch wird das Schwämmchen direkt in der Umgebung des runden Fensters appliziert, was bei den sonst verwendeten Verfahren nicht der Fall ist. Allenfalls ist in der Anwendung eine Ähnlichkeit zum beschriebenen Mikrodocht von Silverstein zu sehen, der ebenso am runden Fenster eingesetzt wird. Das Medium Gelita wird (wie oben bereits erwähnt) in anderen gebräuchlichen OP-Verfahren (z. B. zum Abstützen von Faszien) ins Mittelohr eingebracht.

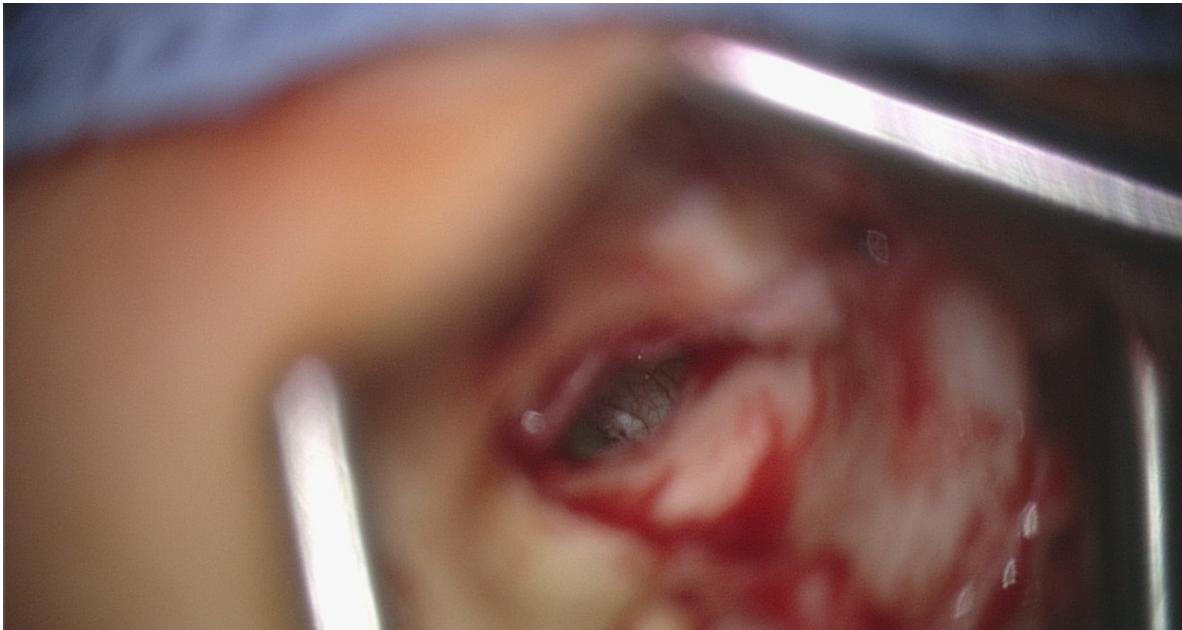


Abbildung 4: Innenohroperation mit Sicht auf rundes Fenster (links); Abdeckung mit Bindegewebe ohne zusätzlichen Einsatz eines kortisongetränkten Gelita-Schwämmchens;



Abbildung 5: Rechtes Mittelohr mit Gelita-Schwämmchen im Bereich des runden Fensters (Abdeckung der Rundfenstermembran mittels Bindegewebe mit zusätzlicher Applikation eines kortisongetränkten Schwämmchens);

2.3 Verwendetes Material und Informationsquellen

Für die aktuelle retrospektive Untersuchung standen Operationsberichte, Operationsprotokolle, Entlassungsberichte sowie prä- und postoperativ angefertigte Audiogramme der in die Arbeit einbezogenen Patienten zur Verfügung. Die Berichte sowie Audiogramme werden im UKE im Patientendatensystem „Soarian® Clinicals“ gesichert verwaltet. Soarian® Clinicals ist ein workfloworientiertes Krankenhausinformationssystem.

2.3.1 OP- und stationäre Entlassungsberichte

Während und nach der Operation der für diese Arbeit relevanten Patienten wurden entsprechende Operations- und Entlassungsberichte und Operationsprotokolle für jeden Patienten verfasst, welche im Patientendatensystem (Soarian® Clinicals) des UKE gesichert werden. Diese Berichte konnten für die aktuelle Untersuchung diverse Informationen liefern.

OP-Berichte und -Protokolle:

Diese Berichte lieferten für die retrospektive Auswertung vor allem Informationen zum Geschlecht der Patienten, zum Alter der Patienten während der Operation, zum Operationsverfahren und -vorgehen, zum Operationsverlauf, zu verwendeten Operationsmaterialien und zu ggf. aufgetretenen Komplikationen während oder nach der Operation.

Entlassungsberichte:

Die stationären Entlassungsberichte der in die Auswertung integrierten Patienten stellten erhebliches Auswertungsmaterial für diese Arbeit dar. Neben der Patientenanamnese, die z.B. Informationen über den Krankheitsverlauf, vermutete Ursachen des Hörverlustes, Nebensymptome, ambulante Vorbehandlungen und zeitlichen Krankheitsverlauf enthielt, konnten den Entlassungsberichten z.B. Untersuchungsbefunde, aktuelle Diagnosen und Dauerdiagnosen, der Verlauf der Operation und des stationären Aufenthalts, Medikamenteneinstellungen bei Entlassung und weitere Informationen entnommen werden.

2.3.2 Audiogramme

Das Tonaudiogramm dient generell zur Beschreibung des subjektiven Hörvermögens für Töne bzw. der frequenzabhängigen Hörempfindlichkeit des Menschen. Es wird die Empfindlichkeit des menschlichen Gehörs für reine Sinusschwingungen gemessen, indem die Hörschwelle bestimmt wird (Probst et al. 2008).

2.3.2.1 Erstellung von Tonaudiogrammen

Die sog. Hörschwelle wird in der Regel für Frequenzen zwischen 125 Hz (= 0,125 kHz) und 8 kHz gemessen. In klassischen audiometrischen Messungen werden die Frequenzabstände meist in Oktaven oder halben Oktaven gewählt. Eine Oktave entspricht der Verdopplung der Frequenz. Für das rechte und linke Ohr werden getrennt sowohl die Knochen- als auch die Luftleitung bestimmt. Über Kopfhörer (für die Messung der Luftleitung) bzw. über auf das Mastoid aufgedrückte Knochenvibratoren (für die Messung der Knochenleitung) werden dem Patienten reine Töne unterschiedlicher Frequenz und Lautstärke dargeboten. Die Lautstärke wird dabei in der Regel in 5-dB-Schritten erhöht, bis der Patient (meist über Drücken eines Knopfes) angibt, den Ton zu hören. In einem standardisierten Tonaudiogramm wird in der horizontalen Achse die Tonhöhe (Frequenz) in der Einheit Hertz [Hz] und in der vertikalen Achse die Lautstärke in der Einheit Dezibel [dB] aufgetragen. Die ermittelten Hörschwellen werden im standardisierten Tonaudiogramm für die Luftleitung mit „o“ (rechtes Ohr) bzw. „x“ (linkes Ohr) markiert. Für die Knochenleitung werden die Zeichen „>“ (rechtes Ohr) und „<“ (linkes Ohr) verwendet. Den internationalen Empfehlungen entsprechend ist im standardisierten Audiogrammformblatt für (Reinton-) Audiometer nach DIN EN 60645-1 außerdem der Oktavabstand auf der horizontalen Achse gleich einem 20-dB-Schritt auf der vertikalen Achse (Lehnhardt u. Laszig 2009). Das im UKE verwendete Audiometer „AT-900“ (Beschreibung hierzu s. u.) ist für Reintonaudiogramme nach DIN EN 60645-1 ausgerichtet und somit wurden die für diese Arbeit in Betracht gezogenen Audiogramme im UKE auf oben genannte, standardisierte Weise erstellt.

2.3.2.2 Auswertung von Tonaudiogrammen für die aktuelle Untersuchung

Für diese Arbeit konnten im UKE prä- und postoperativ angefertigte Audiogramme der in die Arbeit eingeschlossenen Patienten ausgewertet werden. Diese Audiogramme werden wie auch die Operations- und Entlassungsberichte im Patientendatensystem Soarian® Clinicals archiviert. Für jeden Patienten wurden für die aktuelle Arbeit ihm zugehörige Audiogramme ausgewertet und bezüglich einer gewünschten Hörverbesserung untersucht. Um eine annähernde Vergleichbarkeit der Daten im Patientengut zu erreichen, wurden für jeden Patienten die ihm zugehörigen Audiogramme zu definierten Zeitpunkten aus dem Patientendatensystem (Soarian® Clinicals) herausgesucht und ausgewertet. Die ausgewählten Audiogramme entstammten folgenden Zeitpunkten: Das erste ausgewertete Audiogramm wurde direkt vor der Operation, d.h. meist einen Tag präoperativ oder sogar direkt am Operationstag, angefertigt. Das zweite ausgewertete Audiogramm entstammte dem Zeitraum der ersten postoperativen Woche, d.h. bis zu sieben Tagen nach der OP. Des Weiteren wurden Audiogramme ausgesucht und abgelesen, die bis ca. 1–4 Wochen, 1–4 Monate und ≥ 6 Monaten nach der OP angefertigt wurden. Die Auswertung von Audiogrammen mit einer Zeitspanne von ≥ 6 Monaten war dabei natürlich nur bei den Patienten möglich, die, vom aktuellen Datum der Studie ausgehend, vor diesem Zeitraum operiert wurden (siehe Tab. 3). Zusätzlich wurden vor- bzw. nachbehandelnde Hals-Nasen-Ohrenärzte der Patienten kontaktiert und bei Ihnen entsprechend erstellte Audiogramme der Patienten zur Auswertung angefordert.

Tabelle 3: Zeitliche Auswahl der ausgewerteten Audiogramme;

1. Audiogramm	präoperativ (i.d.R.: 1 Tag vor OP oder OP-Tag)
2. Audiogramm	postoperativ(i.d.R. 1–7 Tage nach OP)
3. Audiogramm	ca. 1–4 Wochen postoperativ
4. Audiogramm	ca. 1–4 Monate postoperativ
5. Audiogramm	≥ 6 Monate postoperativ

Auswertung der Audiogramme:

Aus den ausgewählten Audiogrammen wurde die Knochenleitungsschwelle in Dezibel [dB] für die Frequenzen 500 Hz (= 0,5 kHz), 1000 Hz (= 1 kHz), 2000 Hz (= 2kHz) und 4000 Hz (= 4 kHz) abgelesen. Konnten für die Knochenleitung durch die Leistungsgrenzen des Audiometers keine eindeutigen Werte abgelesen werden, wurden die eingetragenen Maximalwerte des Gerätes (s. u.) zuzüglich 10 dB verwendet, um eine bestmögliche Vergleichbarkeit zwischen den ausgewerteten Audiogrammen der Patienten zu erlangen. Um eine bessere Übersicht zu erhalten, ist es üblich, dass die Hörschwellen der einzelnen Frequenzen des Hauptsprachbereiches, welcher bei ca. 250–4000 Hz liegt, in einem Parameter zusammengefasst werden. Eine etablierte Methode liegt hierbei darin, die Knochenleitungsschwellen bei ausgewählten Frequenzen zunächst zusammenzufassen und danach den Mittelwert zu bilden, um als Ergebnis den sog. mittleren Hörverlust zu erhalten. International wird dieser als pure tone average (PTA) bezeichnet, wobei in dieser ursprünglichen Version die Hörschwellen über drei Frequenzen (500 Hz, 1000 Hz, 2000 Hz) gemittelt werden. Folgt man den Empfehlungen des Committee on Hearing and Equilibrium (CHE) der American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery (AAO-HNS) von 1995, so wird die gemessene Hörschwelle bei einer Frequenz von 3000 Hz zusätzlich einbezogen, um somit einen pure tone average aus 4 Frequenzen zu erlangen.

Wie in Kap. 2.3.2.1 bereits erwähnt, werden in klassischen audiometrischen Prüfungen oft nur Oktavabstände gemessen, so dass die Messung der zwischen diesen Oktaven liegenden Frequenzen, wie z. B. die Messung bei 3000 Hz, entfällt. Aus diesem Grund und um insgesamt einen möglichst weiten Frequenzbereich zu betrachten, wurde in der vorliegenden Arbeit zur Bestimmung des pure tone average (aus 4 Frequenzen) als Vierte die 4 kHz-Frequenz einbezogen. Der mittlere Hörverlust in der aktuellen Arbeit ergab sich also aus den Hörschwellen bei folgenden Frequenzen: 0,5 kHz, 1 kHz, 2 kHz und 4 kHz.

Die Berechnung ergab sich also folgendermaßen:

Der über den Hauptsprachbereich mittlere Hörverlust bei Einbezug von 4 Frequenzen:

$$\text{KL4-FQ-PTA} = (\text{KL500Hz} + \text{KL1000Hz} + \text{KL2000Hz} + \text{KL4000Hz}) : 4$$

Für alle in den Ergebnissen dargestellten dB-Werte fand im Text eine Rundung auf die erste Nachkommastelle statt, was neben der dadurch trotzdem noch sehr hohen Genauig-

keit der Werte besonders zur besseren Lesbarkeit beitragen soll. In Graphiken wurden die auf weitere Nachkommastellen genauesten Werte erhalten. Das im UKE verwendete Audiometriesystem „AT900“:

Im UKE wird zur Herstellung der Audiogramme ein Audiometriesystem namens „AT 900“ verwendet. Es handelt sich um ein PC-gesteuertes Klasse I/II-Audiometer der Firma Auritec. Zur Messung der Knochenleitung wird bei diesem Gerät im UKE der Knochenleitungshörer „KL-Hörer B-71“ verwendet. Wie auch für andere Hörer sind für den KL-Hörer B-71 für die jeweiligen Frequenzen maximale Hörpegel in dB HL limitierend. Für die Frequenz 0,5 kHz liegt der maximale Hörpegel für den Hörer z. B. bei 60 dB HL (siehe Tab. 4). Kann während der Hörschwellenbestimmung kein Messwert innerhalb der Leistungsgrenze des Audiometers AT900 ermittelt werden, wird in der Regel zur Dokumentation ein Symbol für „keine gefundene Hörschwelle“ eingefügt. Meist wird als Symbol ein Pfeil verwendet, der auf die Leistungsgrenze des Audiometers im Audiogramm gesetzt wird. Für die vorliegende Arbeit wurden wie oben bereits angedeutet die eingetragenen Maximalwerte des Gerätes zuzüglich 10 dB verwendet. So kann eine annähernde Vergleichbarkeit der Audiogramme untereinander erreicht werden.

Tabelle 4: Frequenzen und maximale Hörpegel [dB] HL für „KL-Hörer B71“;

Frequenz in kHz	Max. Hörpegel in dB HL für „KL-Hörer B-71“ (Gerät: AT900 von Auritec)
0,5	60
1	70
2	70
4	75

2.4 Ausgewählte Einflussparameter bezüglich OP-Methode „B“

Um zusätzlich zum Vergleich der beiden OP-Methoden die Operationsmethode „B“ (also die Operationsvariante mit Kortisonapplikation am runden Fenster mittels Schwämmchen) noch einmal gesondert und genauer zu betrachten, wurden bestimmte Parameter aufgestellt und diese hinsichtlich ihrer Beeinflussungsfähigkeit auf die Innenohroperation untersucht.

Folgende Parameter wurden in Betracht gezogen:

- Geschlecht des Patienten?
- Alter des Patienten zum OP-Zeitpunkt?
- vom akuten Hörverlust betroffene (Ohr-)Seite?
- Grad der Schwerhörigkeit vor der OP (siehe dazu Tab. 1)?
- Ätiologie (vermutete, aber nicht belegte Ursachen bekannt?)?
- erstmaliges oder wiederholtes (Hörverlust-)Ereignis?
- HNO-Vorerkrankungen bekannt?
- vom akuten Hörverlust betroffener Frequenzbereich?
- (den Hörverlust) begleitende Symptome (Tinnitus, Schwindel, weitere Symptome)?
- Dauerdiagnosen bekannt?
- Herz-Kreislauf-Erkrankungen bekannt?
- Arterielle Hypertonie bekannt?
- Dauermedikation (speziell von Marcumar/ASS/o. ä.) bekannt?
- Zeit vom Auftreten des Hörverlustes bis zur stationären Aufnahme (bzw. OP)?
- Therapie ambulant vor der OP? Falls ja, Art der ambulanten Therapie vor der OP?
- War der OP-Verlauf beeinflusst (z.B. aufgetretene Komplikationen, schlechte Sicht aufs runde Fenster, o. ä.)?
- Präoperativer Hörverlust

Die Ergebnisse zu diesem Teil sind in Kap. 3.3.1 und Tab. 11 dargestellt.

2.5 Statistische Methoden

Die statistische Auswertung geschah (nach ursprünglicher Datenerfassung mit dem Programm MS Excel) mit Hilfe des Statistikprogramms SPSS Statistics Version 20, welches als Programm mit einer Campus-Lizenz der Universität Hamburg genutzt werden konnte. Eine persönliche Hilfe war mir durch Frau Anne Daubmann aus dem Institut für medizinische Biometrie und Epidemiologie (IMBE) am UKE gegeben. Es wurden einerseits Mittel zur deskriptiven Statistik verwendet, andererseits auch induktive statistische Auswertungen betrieben.

Neben dem Median, dem (arithmetischen) Mittelwert und der Standardabweichung wurden für die deskriptive Statistik auch das Minimum, das Maximum und die Spannweite berechnet. Der arithmetische Mittelwert wurde, wie allgemein üblich, gebildet aus der Summe aller Werte durch die Gesamtzahl der Messungen, der Median dagegen teilte wie üblich die Stichprobe in zwei gleich große Hälften. Bei beiden Werten handelt es sich also um zentrale Lagemaße, die allerdings von extremen Werten (= sog. „Ausreißern“) unterschiedlich stark beeinflusst werden. Von extremen Werten kaum beeinflusst wird der Median. Die Standardabweichung als Variabilitätsmaß soll vor allem aufzeigen, wie deutlich die einzelnen Werte um die zentralen Lagemaße (Mittelwert, Median) streuen und soll damit klären, inwiefern die zentralen Lagemaße als Repräsentanten fürs Grundkollektiv angesehen werden können.

Als graphische statistische Darstellungen wurden vor allem Histogramme und Box-and-Whisker-Plots erstellt. Durch Histogramme sollen (absolute oder relative) Häufigkeiten als Rechtecke dargestellt werden. In einem Box-and-Whisker-Plot sollen Daten durch Quantile dargestellt werden, wobei in der Mitte der Median eingezeichnet wird und die Box-Plots durch den jeweiligen Minimal-und Maximalwert begrenzt werden. Bei Quantilen handelt es sich um Lagepunkte, die zur angemessenen Datenbeschreibung gewählt werden können. Besonders vorteilhaft können die Box-and-Whisker-Plots für Vergleiche mehrerer Patientengruppen (z.B. für den Vergleich der Patientengruppe hinsichtlich der OP-Methode ohne und mit Kortison) bezüglich ihrer Datenverteilung genutzt werden. Auch Liniendiagramme wurden für die aktuelle Arbeit erstellt und ausgewertet.

Zusätzlich zur deskriptiven Statistik (siehe hierzu v. a. Kap. 3.1 – 3.2.4 und Kap. 3.2.6) und damit auf verschiedene Weise beschreibenden Auswertung von ermittelten Ergebnissen wurde als induktive Statistik zunächst ein lineares gemischtes Modell (siehe hierzu Kap. 3.2.5) gerechnet. Als sog. abhängige Variable galt hierbei der postoperative Hörverlust [dB]. Signifikante Unterschiede wurden, einen F-Test nutzend, mit $p < 0,05$ definiert. Der p-Wert ist das Ergebnis eines Signifikanztests und stellt dar, ob eine statistische Signifikanz (zwischen Gruppen) vorliegt. Bei einem F-Test kommt es zu einem Vergleich der Varianz zwischen den Gruppen mit der Varianz innerhalb der Gruppen (Lange u. Bender 2007). Bei der Anwendung des linearen gemischten Modells, das die Abhängigkeitsstruktur in den Daten geeignet modulierte, wurden sowohl die Werte für die Frequenzen [kHz] als auch die prä- und postoperativen Hörverlustwerte [dB] zunächst logarithmiert, um lineare Zusammenhänge unterstellen zu können. In der Kovarianzanalyse wurden die Effekte „Anzahl der Tage seit OP“, „Frequenz“ und „präoperativer Hörverlustwert“ als Kovariaten benutzt (siehe auch Tab. 8). Vom komplexen Ausgangsmodell ausgehend mussten zunächst die Wechselwirkungen betrachtet werden. Die nicht-signifikanten Zweifachwechselwirkungen wurden hierbei aus dem Modell ausgeschlossen und somit eine endgültige Version des Ausgangsmodells erstellt. Mit dem erstellten Endmodell konnten dann die oben genannten statistischen Signifikanzen ermittelt werden. Vom Ausgangsmodell verbliebene statistisch signifikante Effekte und statistisch signifikante Zweifachwechselwirkungen werden in Kap. 3.2.5 (siehe auch Tab. 8 und Tab. 9) dargestellt und erläutert.

Für die Ergebnisse der spezifischen Betrachtung von beeinflussenden Parametern auf OP-Methode „B“ (= mit lokaler Kortisonanwendung) (siehe Kap. 3.3.1) wurde ein standardgemäßes Varianzanalysemodell verwendet und es wurden ebenso die statistischen Signifikanzen herausgearbeitet. Als abhängige Variable wurde (wie im Modell für Kap. 3.2.5) der postoperative Hörverlust [dB] verwendet, wobei ein durchschnittlicher Wert über alle postoperativen Zeiträume Verwendung fand. Die Verwendung des postoperativen Wertes zum letzten postoperativ bestimmten Zeitpunkt („nach 6 Monaten“) wäre auch möglich gewesen, hätte allerdings den Datensatz (mit $N = 7$) sehr stark minimiert und weniger aussagekräftig gemacht. Als Kovariaten (metrische Variablen) galten der präoperative Hörverlust und das Alter des Patienten zum Zeitpunkt der OP. Als sog. „feste Faktoren“ spielten alle weiteren betrachteten Variablen (siehe Kap. 2.4) eine Rolle. Diese festen Faktoren waren nominale oder ordinale Variablen. Wie im oben beschriebenen Modell wurden

auch hier prä- und postoperative Hörverlustwerte logarithmiert und das Ausgangsmodell so lange bearbeitet, bis nur noch statistisch signifikante Effekte im Endmodell erhalten waren. Sowohl der p-Wert (mit $p < 0,05$ für das Vorliegen eines statistisch signifikanten Unterschiedes) als auch das sog. 95 %-Konfidenzintervall wurden berechnet und beurteilt (siehe hierzu Kap. 3.3.1). Das Konfidenzintervall gilt als Unsicherheitsbereich für die Schätzung eines Parameters und bietet klinisch interpretierbare Informationen über die Unsicherheit eines festgestellten Effektes (Lange u. Bender 2007). Der präoperative Hörverlust, der sich im ersten (induktiven) Modell (siehe hierzu Ergebnisse in Kap. 3.2.5) als starker Einflussfaktor auf die postoperativen Hörverlustwerte darstellte, wurde dann in diesem zweiten Modell stets als feststehende Einflussgröße angesehen und beibehalten. Die im Endmodell verbliebenen statistisch signifikanten Effekte werden in Kap. 3.2.5 (siehe Tab. 11) dargestellt und erörtert.

Als weitere Hilfe zur statistischen Beurteilung wurde Literatur zum Thema Statistische Prinzipien verwendet (Hüsler u. Zimmermann 1996, Lange u. Bender 2007).

2.6 Literaturrecherche

Um die Ergebnisse dieser Dissertation mit Ergebnissen bereits vorliegender Studien und Meinungen anderer Autoren vergleichen zu können (siehe Kap. 4), war eine ausführliche Literaturrecherche notwendig. Die Suche nach relevanten Texten fand in verschiedensten Medien statt. Neben Fachbüchern wurden vor allem Fachzeitschriften, Leitlinien und Datenbanken benutzt, um an die fach- bzw. themenspezifischen Artikel zu gelangen. Bei der Datenbankrecherche wurde mittels Schlagwortsuche in geeigneten Datenbanken wie *Pubmed* und *Medline* nach ähnlichen Studien gesucht. Besonders konnten Schlagwörter wie „intratympanic steroids“, „transtympanic steroids“ oder „treatment of sudden hearing loss“ zum Finden relevanter Artikel führen. Zusätzlich konnten über eine spezifische Suche in E-Journals (z.B. *Journal of Otology & Neurotology*, *The Laryngoscope*, usw.) Volltexte zu entsprechenden Studien ermittelt werden. Der Zeitraum der Literaturrecherche integrierte unter anderem weit zurück liegende Schriften (z.B. von *De Kleyn*, 1944), jedoch wurden möglichst viele aktuelle und erst kürzlich veröffentlichte Artikel zur Beurteilung der in dieser Dissertation beschriebenen Ergebnisse herangezogen.

3 ERGEBNISSE

3.1 Patienten

12 Personen (32 %) des gesamten Patientenkollektivs waren weiblichen Geschlechts, 26 Personen (68 %) gehörten folglich dem männlichen Geschlecht an (siehe Abb. 6). Betrachtet man nur die Patientengruppe mit zusätzlicher lokaler Kortisonapplikation am runden Fenster, also „Gruppe B“, so waren 7 Personen weiblich (37 % der Gruppe B bzw. 18 % des Gesamtkollektivs) und 12 Patienten waren männlich (63 % der Gruppe B bzw. 32 % des Gesamtkollektivs). In „Gruppe A“, also in der Gruppe ohne Kortisonapplikation am runden Fenster, waren 5 Patienten weiblich (26 % der Gruppe A bzw. 13 % des Gesamtkollektivs) und 14 Patienten männlich (74 % der Gruppe A bzw. 37 % des Gesamtkollektivs).

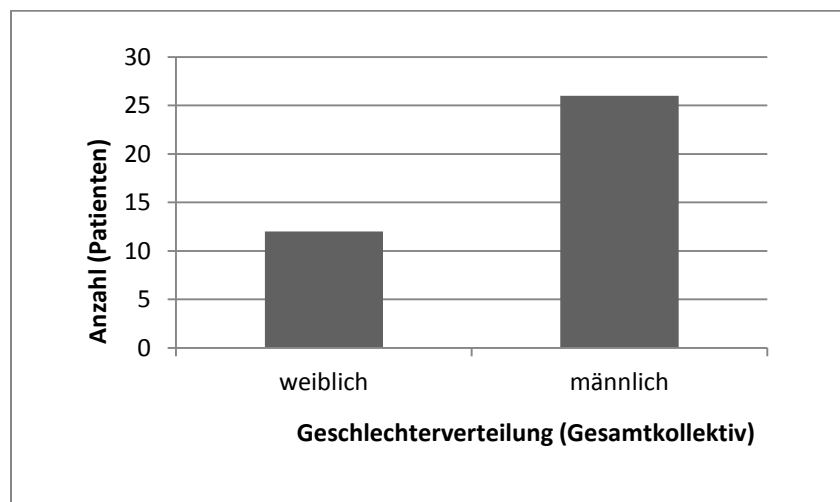


Abbildung 6: Geschlechterverteilung im Gesamtkollektiv (insgesamt 38 Patienten, d.h. N= 38);

Zum Zeitpunkt der Operation betrug das Alter der Patienten zwischen 19 und 85 Jahren. Das Durchschnittsalter des betrachteten Patientenguts während der OP betrug 54 Jahre. In Gruppe A lag das durchschnittliche Alter der Patienten bei 55 Jahren, in Gruppe B

betrug es 53 Jahre. 2 Patienten waren zum OP-Zeitpunkt zwischen 0 und 20 Jahren alt, 5 Patienten zwischen 21 und 40 Jahren, jeweils 15 Patienten waren zwischen 41 und 60 Jahren sowie zwischen 61 und 80 Jahren alt und 1 Patient war zur Zeit der OP der Altersgruppe zwischen 81 und 100 Jahren zuzuordnen (siehe Abb. 7).

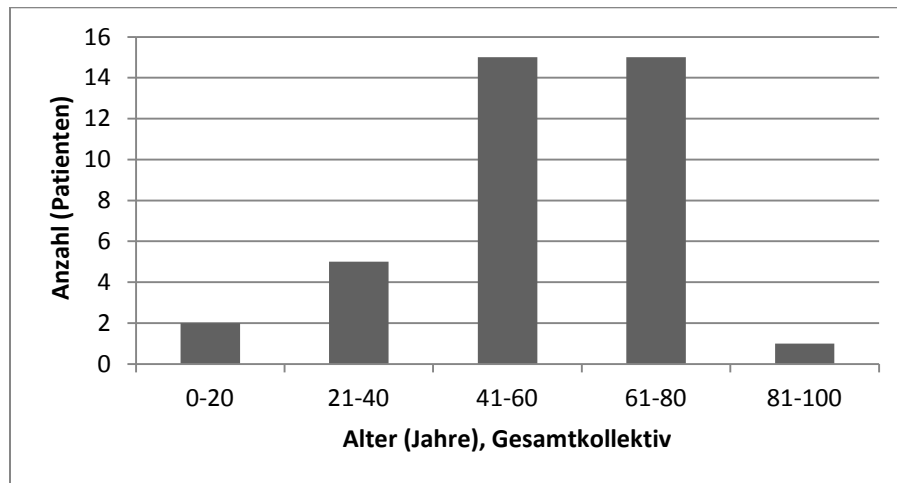


Abbildung 7: Altersverteilung im Gesamtkollektiv (insgesamt 38 Patienten, d.h. N= 38);

Die Dauer des stationären Aufenthalts betrug zwischen 2 Tagen und 2 Wochen. Der durchschnittliche stationäre Aufenthalt hatte eine Dauer von ca. 7 Tagen.

Der akute Hörverlust betraf (mit Ausnahme eines Patienten des gesamten Patientenguts) ausschließlich eine Seite, d.h. bei 22 Patienten (58 %) war das rechte Ohr, bei 15 Patienten (39 %) das linke Ohr und bei 1 Patienten (3 %) beide Ohren vom akuten Hörverlust betroffen. In der Patientengruppe A zeigten 9 Patienten einen Hörverlust auf der linken Seite, 9 Patienten auf der rechten Seite und 1 Patient auf beiden Seiten. In Gruppe B waren 13 Patienten auf der rechten Seite und 6 Patienten auf der linken Seite vom akuten Hörverlust betroffen.

Bei 16 Patienten (42 %) des Gesamtkollektivs konnte eine regelrechte „Taubheit“, also ein Hörverlust von 100 % festgestellt werden. Bei den restlichen 22 Patienten (58 %) konnte eine unterschiedlich stark ausgeprägte Schwerhörigkeit bis hin zur Resthörigkeit

(Hörverlust von 80–95 %) bestimmt werden. In Patientengruppe A zeigten 9 Patienten eine Taubheit (s. o.), bei übrigbleibenden Patienten war eine verschieden ausgeprägte Schwerhörigkeit oder Resthörigkeit vorhanden. In Patientengruppe B konnten 7 Patienten als taub eingestuft werden, 12 Patienten besaßen eine Schwerhörigkeit verschiedenen Ausmaßes oder eine Resthörigkeit (siehe hierzu Tab. 1).

Bei Betrachtung aller 38 Patienten wiesen 27 Patienten (71 %) einen pantonalen Hörverlust, d. h. über alle Frequenzbereiche, auf. Im restlichen Patientengut zeigten die Patienten einen Verlust über mehrere Frequenzbereiche und nur bei 3 Patienten (8 %) war ausschließlich ein einzelner Frequenzbereich betroffen. In den Untergruppen betrachtet zeigten 15 der 19 Patienten aus Gruppe A einen Hörverlust über alle Frequenzbereiche, in Gruppe B waren 12 der 19 Patienten von einem pantonalen Hörverlust betroffen.

Bei 32 (84 %) der insgesamt 38 betrachteten Patienten war keine eindeutige Ursache des Hörverlustes bekannt, bei 6 Patienten (16 %) waren bekannte Auslöser vorhanden bzw. vermutet. Sowohl in Gruppe A als auch in Gruppe B blieb jeweils bei 16 der 19 Patienten die genaue Ursache für den akuten Hörverlust unbekannt.

Bei 30 Patienten (79 %) des Gesamtkollektivs handelte es sich bei dem akuten Hörverlust um ein erstmaliges Ereignis, 8 Patienten (21 %) hatten bereits zuvor schon einmal einen Hörverlust erlitten. In Gruppe A waren 3 Patienten, in Gruppe B waren 5 Patienten von einem wiederholten Ereignis betroffen.

Eine wiederholte Operation mit einer Abdeckung der Rundfenstermembran fand ausschließlich bei 2 Patienten (5 %) statt, die der Gruppe A zuzuordnen waren.

Betrachtete man das Patientengut bezüglich zum Hörverlust vorhandener Begleitsymptome, so gaben insgesamt 21 Patienten (55 %) an, ein Ohrgeräusch (Tinnitus) verspürt zu haben, in Gruppe A waren es 10 Patienten, in Gruppe B waren es 11 Patienten mit vorhandenem Tinnitus. Schwindelsymptomatik wurde nur bei insgesamt 12 Patienten (32 %) festgestellt. Davon waren 4 Patienten der Gruppe A, 8 Patienten der Gruppe B zuzuordnen. Bei insgesamt 6 Patienten (16 %) kam es zu weiteren Symptomen wie Übelkeit, Erbrechen, o. ä.

Die Zeitspanne vom Eintritt bzw. Bemerkten des akuten Hörverlustes bis zur stationären Aufnahme betrug bei 7 aller Patienten (18 %) weniger als 48 Stunden („akut“). Bei 4 Patienten (11 %) verstrichen mehrere Monate bis Jahre bis zur Behandlung („chronisch“), alle übrigen Patienten (71 %) wurden mehrere Tage bis Wochen („subakut“) nach dem Hörverlustereignis stationär aufgenommen und operiert (siehe Abb. 8). Alle Patienten erhielten vor der OP eine hochdosierte systemische Kortisontherapie, die allerdings keine nachweisbare Hörverbesserung erzielte.

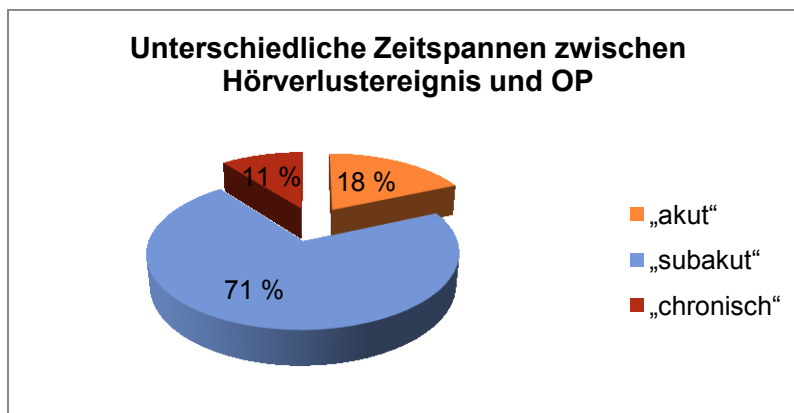


Abbildung 8: Prozentualer Anteil am Gesamtpatientenkollektiv bei Betrachtung der Zeitspanne zwischen dem Beginn des Hörverlusts bis zur OP im UKE; „akut“= ≤ 48 Std., „subakut“= mehrere Tage bis Wochen, „chronisch“= mehrere Monate bis Jahre;

Das Gesamtkollektiv betrachtend wurden 22 Patienten (58 %) bereits vor der stationären Aufnahme (UKE) ambulant therapiert. Diese ambulanten Therapien blieben jedoch erfolglos, d.h. es stellte sich keine Hörverbesserung bei den Patienten ein. Von den 22 Patienten gehörten 7 Personen der Gruppe A, 15 der Gruppe B an. Die Art der ambulanten präoperativen Therapie variierte (siehe Abb. 9), wobei 8 Patienten Kortison oral und 6 Patienten Kortison i.v. erhielten. Die übrigen 8 der vorbehandelten Patienten bekamen sonstige Therapien (z.B. Ginkgo-Präparate, Antibiotika, usw.). Bei allen Patienten wurde zu Beginn der stationären Aufnahme zunächst hochdosiert mit einer Kortison-Therapie (Prednisolon, i.v.) begonnen, wobei diese systemische Kortison-Behandlung absteigend nach Schema weitergeführt wurde (siehe Abb. 3).

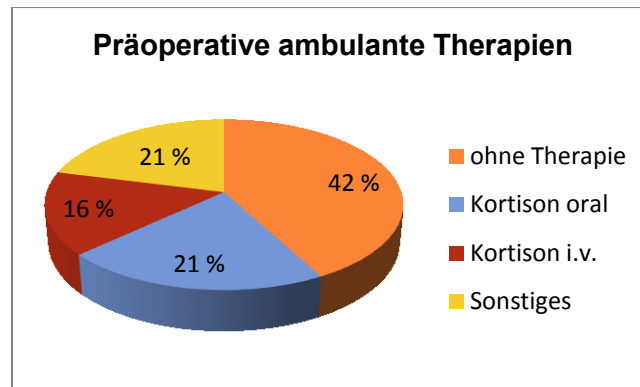


Abbildung 9: Präoperative ambulante Therapie (ohne anschließende Hörverbesserung), prozentualer Anteil am Gesamtkollektiv; („Sonstiges“= z.B. Ginkgo-Biloba-Präparate, usw.);

Bei 19 Patienten, also bei der Hälfte (50 %) aller in die Arbeit einbezogenen Patienten, konnte zusätzlich zum Hörverlust eine vorhandene Dauerdiagnose registriert werden, wobei bei 12 dieser 19 Patienten der Gruppe A, 7 der Gruppe B angehörten. Bei 10 (26 %) aller 38 Patienten war eine Herz-Kreislaufkrankung bekannt, davon gehörten 3 der Gruppe A und 7 der Gruppe B an. Bei 8 Patienten (21 %) des Gesamtpatientenguts war eine arterielle Hypertonie bekannt, hier waren es 2 aus Gruppe A und 6 aus Gruppe B. 4 Patienten (11 %) nahmen regelmäßig blutgerinnungsbeeinflussende Medikamente (z.B. Marcumar, ASS, o. ä.) ein, wobei je 2 Patienten Gruppe A und Gruppe B angehörig waren.

Induktive statistische Ergebnisse bzgl. der oben aufgeführten Charakteristika des Patientenkollektivs werden in Kap. 3.2.5 und Kap. 3.3.1 dargestellt und in Kap. 4 diskutiert.

3.2 Der Hörverlust

3.2.1 Präoperativer Hörverlust

3.2.1.1 Präoperativer Hörverlust im Gesamtkollektiv

Für alle 38 der in die aktuelle Untersuchung integrierten Patienten konnten Werte für den präoperativen Hörverlust (PTA [dB]) ermittelt werden. Für diese gesamte Anzahl von 38 Patienten konnte für den präoperativen Hörverlust ein Mittelwert von 60,4 dB ermittelt werden. Der Median betrug 70,6 dB, die Standardabweichung nahm einen Wert von 20,1 dB an. Das Minimum des präoperativen Hörverlustes lag bei 16,3 dB, das Maximum bei 76,3 dB, wodurch eine Spannweite von 60 dB ermittelt werden konnte.

Die ermittelten Werte sollen anhand folgender Graphiken dargestellt werden:

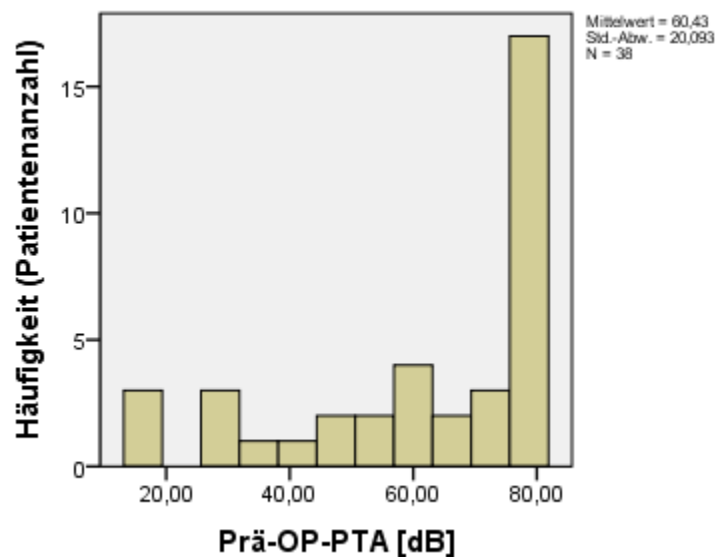


Abbildung 10: Durchschnittlicher präoperativer Hörverlust (PTA [dB]) im Gesamtkollektiv (N= 38), horizontale Achse: Hörverlust [dB], vertikale Achse: absolute Häufigkeit (Anzahl der Patienten);

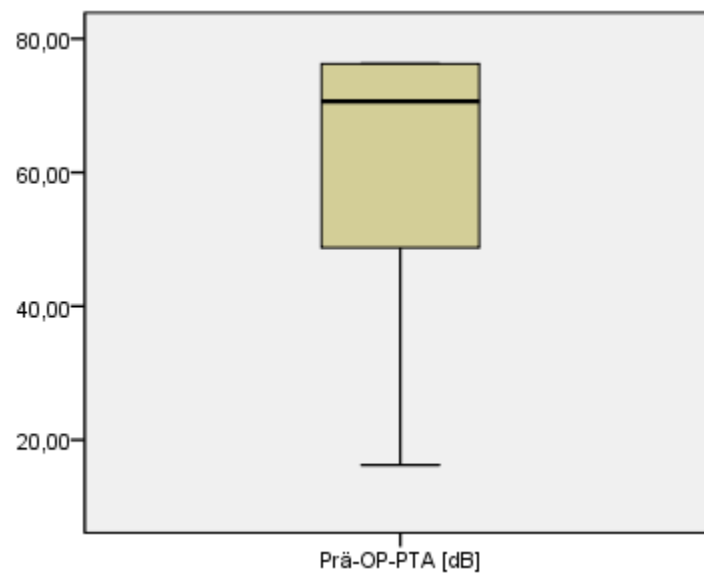


Abbildung 11: Durchschnittlicher präoperativer Hörverlust (PTA [dB]) im Gesamtkollektiv (N= 38); vertikale Achse: Hörverlust [dB];

3.2.1.2 Präoperativer Hörverlust hinsichtlich der OP-Methode

Zusätzlich zu der Betrachtung des präoperativen Hörverlustes des Gesamtkollektivs wurden entsprechende präoperative dB-Werte hinsichtlich der beiden OP-Methoden getrennt voneinander ermittelt. Für die Gruppe ohne lokale Kortisonapplikation (mit insgesamt N= 19 Patienten) ergab sich präoperativ ein Mittelwert von 64,4 dB und eine Standardabweichung von 19,4 dB, der Median betrug 76,3 dB. Für die Gruppe mit lokaler Kortisonapplikation (mit ebenfalls N= 19 Patienten) konnte ein Mittelwert von 56,5 dB und eine Standardabweichung von 20,5 dB errechnet werden. Der Median lag in dieser Gruppe bei 58,8 dB.

Die errechneten Werte sollen ebenfalls anhand von Graphiken veranschaulicht werden:

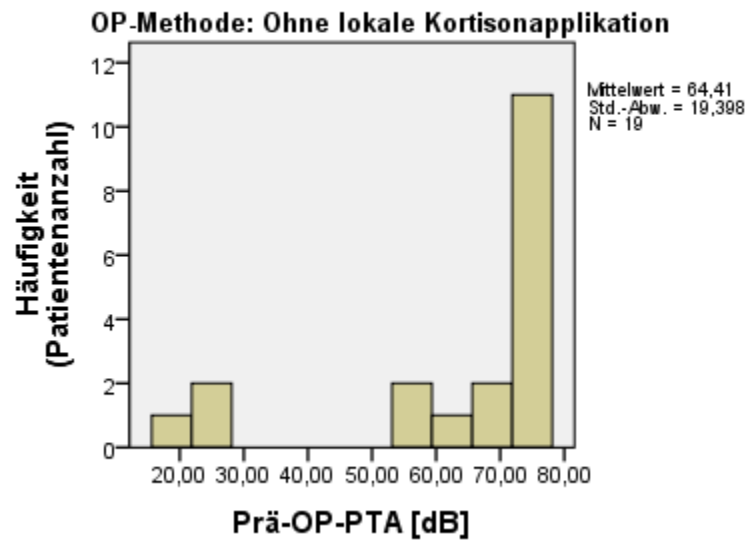


Abbildung 12: Präoperativer Hörverlust (PTA [dB]) für das Patientenkollektiv ohne lokale Kortisonapplikation (mit N= 19), horizontale Achse: Hörverlust [dB], vertikale Achse: Häufigkeit (Patientenanzahl);

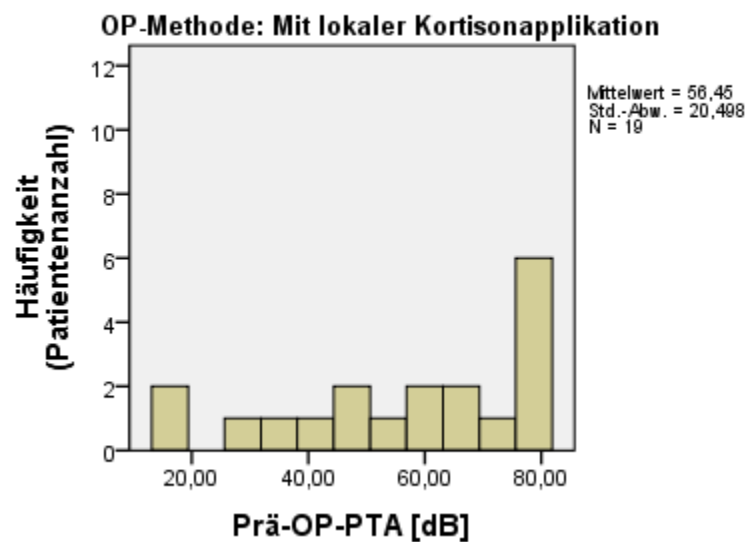


Abbildung 13: Präoperativer Hörverlust (PTA [dB]) für das Patientenkollektiv mit lokaler Kortisonapplikation (mit N= 19), horizontale Achse: Hörverlust [dB], vertikale Achse: Häufigkeit (Patientenanzahl);

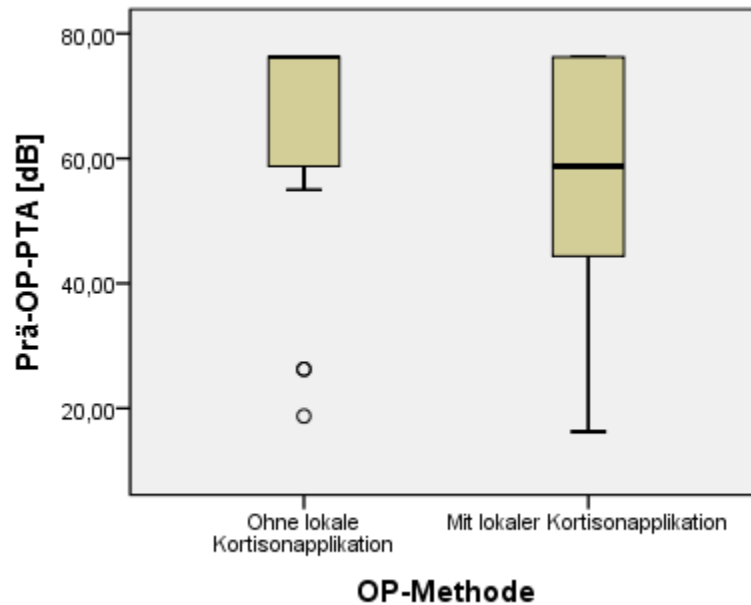


Abbildung 14: Präoperativer Hörverlust (PTA [dB]) für beide Patientenkollektive im Vergleich; getrennte Betrachtung der beiden OP-Methoden (mit jeweils N= 19); horizontale Achse: Box-Plot links: ohne lokales Kortison, Box-Plot rechts: mit lokalem Kortison; vertikale Achse: präoperativer Hörverlust (PTA [dB]);

Bei einem Vergleich der oben beschriebenen Mittel- und Medianwerte zeigte sich für die OP-Methode ohne lokale Kortisonapplikation ein um 7,9 dB höherer Mittel- und ein um 17,5 dB größerer Medianwert für den präoperativen (über alle Frequenzen gemittelten) Hörverlust im Vergleich zum Kollektiv der OP-Methode mit lokaler Kortisonapplikation. Der durchschnittliche präoperative Hörverlust (PTA [dB]) war also für das Patientenkollektiv der OP-Methode „A“ größer als für das Patientenkollektiv der OP-Methode „B“.

3.2.2 Postoperativer Hörverlust

3.2.2.1 Postoperativer Hörverlust im Gesamtkollektiv

Zunächst wurde der postoperative Hörverlust für das Gesamtkollektiv (mit $N = 38$) ermittelt (PTA [dB]; die Werte wurden dabei über die verschiedenen postoperativen Zeiträume gemittelt). Als Mittelwert konnte ein Wert von 49,5 dB errechnet werden, der Median betrug 50,9 dB, die Standardabweichung ergab einen Wert von 20,4 dB. Zwischen dem Minimum von 1,9 dB und dem Maximum von 76,3 dB ergab sich entsprechend eine Spannweite von 74,4 dB.

Folgend abgebildete Diagramme veranschaulichen die errechneten Werte:

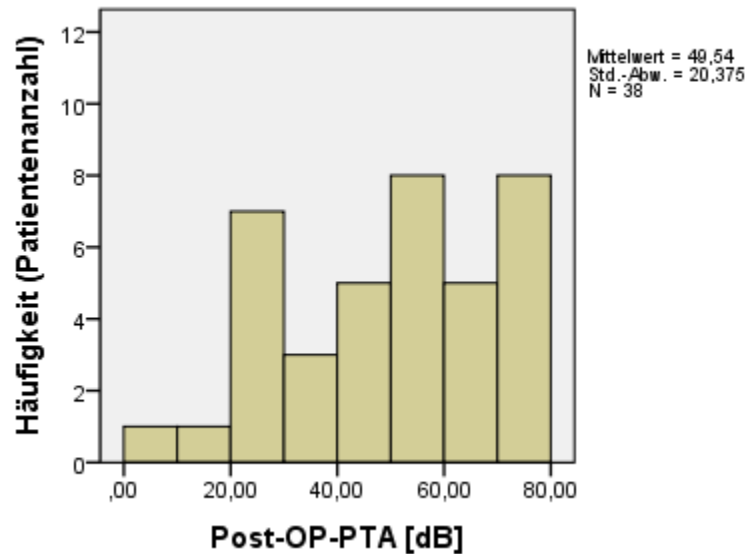


Abbildung 15: Durchschnittlicher postoperativer Hörverlust (PTA [dB]; durchschnittlich über alle Zeiträume) im Gesamtkollektiv (mit $N = 38$); horizontale Achse: Hörverlust [dB], vertikale Achse: Häufigkeit (Anzahl der Patienten);

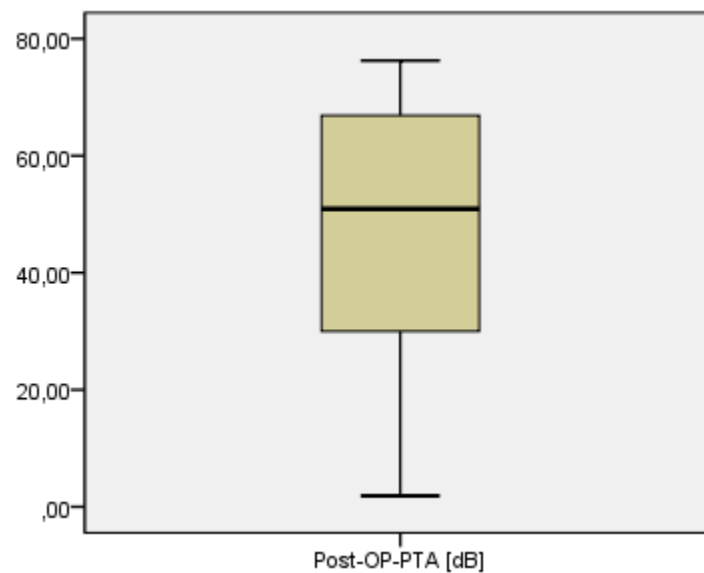


Abbildung 16: Durchschnittlicher postoperativer Hörverlust (PTA [dB]) im Gesamtkollektiv (N= 38); vertikale Achse: Hörverlust [dB];

3.2.2.2 Postoperativer Hörverlust hinsichtlich der OP-Methode

Der postoperative Hörverlust (PTA [dB]; die Werte wurden dabei wieder über die verschiedenen postoperativen Zeiträume gemittelt) wurde auch für beide OP-Methoden getrennt untersucht.

Bei der Operationsmethode ohne lokale Kortisonapplikation am runden Fenster (mit N= 19 Patienten) ergab sich für den postoperativen Hörverlust ein Mittelwert von 46,2 dB, die Standardabweichung ergab 22,8 dB. Der Median betrug 49,4 dB.

Bei der Operationsmethode mit lokaler Kortisonapplikation am runden Fenster (mit N= 19 Patienten) betrug der Mittelwert 52,8 dB, für die Standardabweichung ergab sich ein Wert von 17,7 dB und für den Median errechnete sich ein Wert von 53,1 dB.

Folgende Diagramme konnten zu den errechneten Werten erstellt werden:

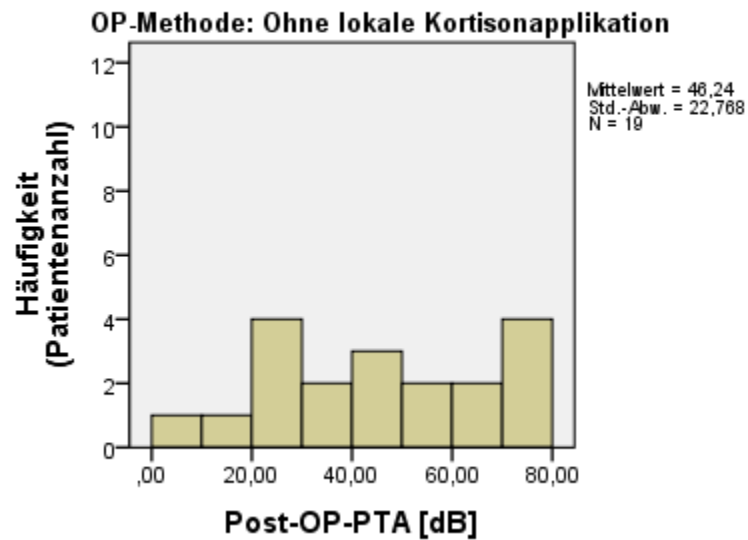


Abbildung 17: Durchschnittlicher postoperativer Hörverlust (PTA [dB]; durchschnittlich über alle Zeiträume) im Patientenkollektiv ohne lokale Kortisonapplikation (mit N= 19); horizontale Achse: Hörverlust [dB], vertikale Achse: Häufigkeit (Anzahl der Patienten);

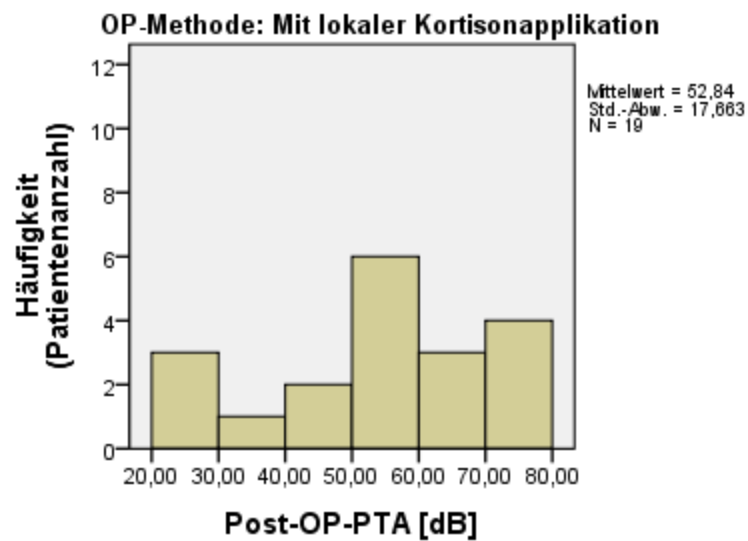


Abbildung 18: Durchschnittlicher postoperativer Hörverlust (PTA [dB]; durchschnittlich über alle Zeiträume) im Patientenkollektiv mit lokaler Kortisonapplikation (mit N= 19); horizontale Achse: Hörverlust [dB], vertikale Achse: Häufigkeit (Anzahl der Patienten);

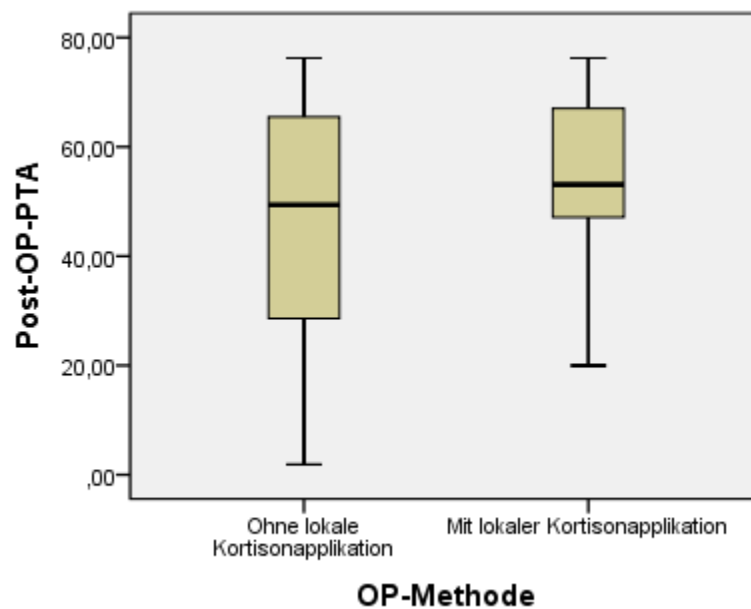


Abbildung 19: Postoperativer Hörverlust (PTA [dB]) für beide Patientenkollektive im Vergleich; getrennte Betrachtung der beiden OP-Methoden (mit jeweils N= 19); horizontale Achse: Box-Plot links: ohne lokales Kortison, Box-Plot rechts: mit lokalem Kortison; vertikale Achse: postoperativer Hörverlust (PTA [dB]);

Bei einem Vergleich der oben beschriebenen Mittel- und Medianwerte zeigte sich für die OP-Methode ohne lokale Kortisonapplikation ein um 6,6 dB geringerer Mittel- und ein um 3,7 dB kleinerer Medianwert für den postoperativen (über alle postoperativen Zeitpunkte gemittelten) Hörverlust im Vergleich zum Kollektiv der OP-Methode mit lokaler Kortisonapplikation. Den durchschnittlichen Hörverlust betrachtend sind also für das Kollektiv mit OP-Methode „A“ kleinere Hörverluste nach der OP zu verzeichnen als für das Kollektiv mit OP-Methode „B“.

3.2.2.3 Postoperativer Hörverlust hinsichtlich des post-OP-Zeitpunktes

Unter Betrachtung des postoperativen Zeitpunktes konnten folgende Ergebnisse ermittelt werden:

a.) Im Gesamtkollektiv:

Für die verschiedenen postoperativen Zeitpunkte ergaben sich bestimmte Werte für den durchschnittlichen postoperativen Hörverlust (PTA [dB]):

Für den Zeitraum bis zu 7 Tagen nach der OP betrug (mit N= 36 Patienten) der Mittelwert 58,3 dB. Die zugehörige Standardabweichung betrug 18,8 dB und der Median nahm einen Wert von 60,6 dB an.

Für die Betrachtung des Zeitraumes von 1–4 Wochen nach der OP ergab sich für den postoperativen Hörverlust ein Mittelwert von 48,6 dB, die Standardabweichung lag bei 23,9 dB (bei N= 33 Patienten). 53,8 dB wurden für den Median errechnet.

Der Mittelwert für den Zeitraum 1–4 Monate nach der OP betrug 46,4 dB, die Standardabweichung lag bei 21,6 dB (bei N= 20 Patienten). Der Median betrug 50,0 dB.

Im Zeitbereich von mindestens 6 Monaten nach der OP ergab sich (für N= 17 Patienten) ein Mittelwert von 44,7 dB, die Standardabweichung betrug 25,7 dB und für den Median konnten 47,5 dB errechnet werden.

Folgende Graphik verdeutlicht die errechneten Werte:

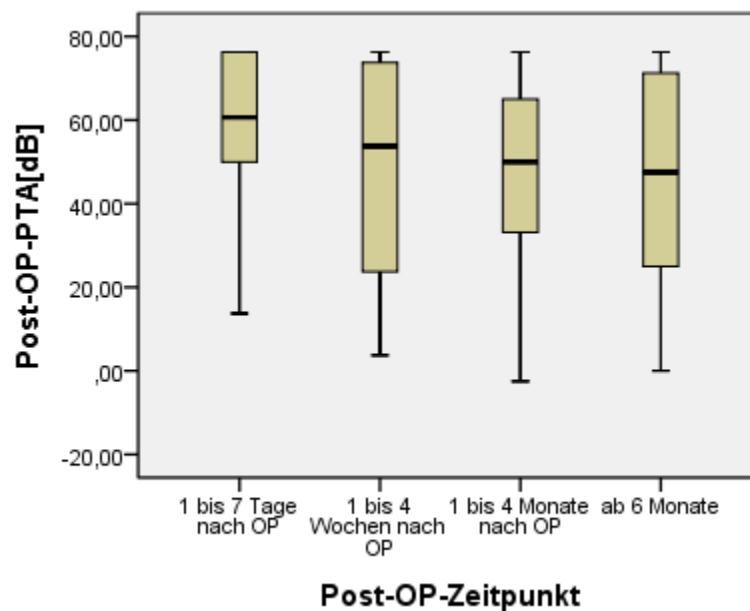


Abbildung 20: Durchschnittlicher postoperativer Hörverlust (PTA [dB]) im Gesamtkollektiv zu verschiedenen postoperativen Zeitpunkten; horizontale Achse: post-OP-Zeitpunkte, vertikale Achse: postoperativer Hörverlust (PTA [dB]);

Betrachtete man vergleichend die Median- und Mittelwerte über die verschiedenen postoperativen Zeitpunkte, so verringerte sich im Gesamtkollektiv also der Mittelwert vom Post-OP-Zeitpunkt „1–7 Tage nach OP“ zum Post-OP-Zeitpunkt „ab 6 Monate“ um 13,6 dB, der Median verringerte sich über diese Zeit um 13,1 dB.

b.) Getrennte Betrachtung beider OP-Methoden:

Wurde das Gesamtkollektiv hinsichtlich der OP-Methode aufgeteilt und der postoperative Hörverlust (PTA [dB]) für die verschiedenen postoperativen Zeitpunkte untersucht, ergaben sich folgende Ergebnisse:

Für den ersten postoperativen Zeitpunkt, d.h. 1–7 Tage nach der OP, ergab sich in der Gruppe ohne lokale Kortisonapplikation (mit N= 18) ein Mittelwert von 61,7 dB mit einer Standardabweichung von 20,2 dB. Für den Median wurden 72,5 dB berechnet. In der

Gruppe mit lokaler Kortisonapplikation (mit N= 18) ergab sich ein Mittelwert von 54,8 dB mit zugehöriger Standardabweichung von 17,2 dB. Hier lag der Median bei 58,8 dB.

Im Zeitraum von 1 – 4 Wochen nach der OP ergab sich für den postoperativen Hörverlust in der Gruppe ohne lokale Kortisonapplikation (mit N= 18) ein Mittelwert von 46,3 dB mit einer Standardabweichung von 25,9 dB. Ein Median von 51,9 dB wurde ermittelt. Der Mittelwert für die Gruppe mit lokaler Kortisonapplikation (mit N= 15) ergab 51,3 dB mit einer Standardabweichung von 21,8 dB. Für den Median erhielt man einen Wert von 53,8 dB.

Im postoperativen Zeitraum von 1 – 4 Monaten wurde für den postoperativen Hörverlust bei der Gruppe ohne lokale Kortisonapplikation (mit N= 8) ein Mittelwert von 32,3 dB mit einer Standardabweichung von 14,3 dB errechnet. Ein Wert von 33,1 dB erhielt man für den Median. Bei der Gruppe der anderen OP-Methode (mit N= 12) ergab sich bezüglich des postoperativen Hörverlustes ein Mittelwert von 55,7 dB mit einer Standardabweichung von 20,9 dB und ein Median von 58,8 dB.

Im letztuntersuchten Zeitraum von mind. 6 Monaten nach der OP konnten bei der Gruppe ohne lokale Kortisonapplikation (mit N= 10) für den Mittelwert 38,1 dB ausgerechnet werden, die Standardabweichung lag bei 28,6 dB und der Median bei 31,9 dB. Für die Gruppe mit lokaler Kortisonapplikation (mit N= 7) errechnete sich ein Mittelwert von 54,1 dB, eine Standardabweichung von 18,8 dB und ein Median von 55,0 dB.

Folgendes Schaubild veranschaulicht die zuvor beschriebenen Werte:

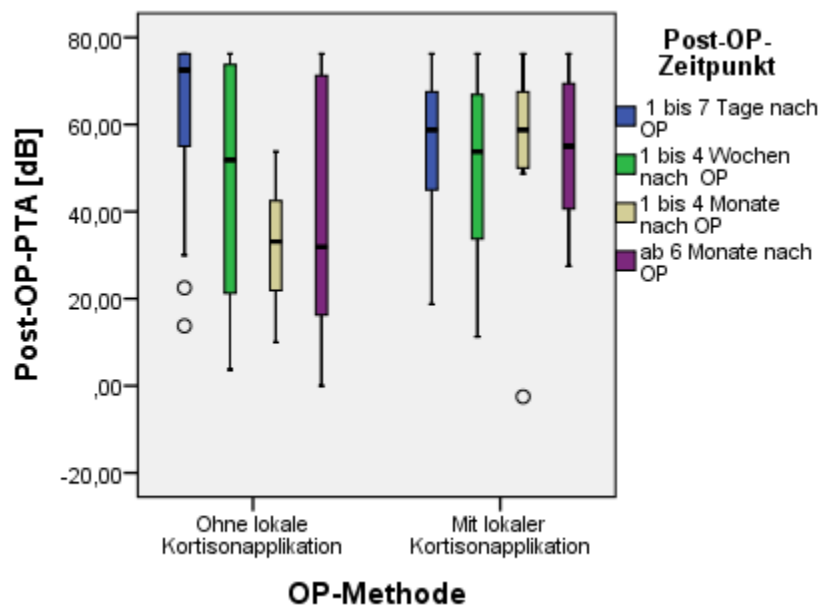


Abbildung 21: Durchschnittlicher postoperativer Hörverlust (PTA [dB]) zu verschiedenen postoperativen Zeitpunkten; getrennte Betrachtung der beiden OP-Methoden; horizontale Achse: post-OP-Zeitpunkte und Unterteilung in die beiden OP-Methoden: linke 4 Box-Plots: ohne Kortison, rechte 4 Box-Plots: mit Kortison; vertikale Achse: postoperativer Hörverlust (PTA [dB]);

Im Patientenkollektiv ohne lokale Kortisonapplikation verringerte sich also über die verschiedenen postoperativen Zeitpunkte (von „1 – 7 Tage nach OP“ bis „ab 6 Monate nach OP“) der Mittelwert um 23,6 dB und der Median um 40,6 dB.

In der Patientengruppe mit lokaler Kortisonapplikation verkleinerte sich der Mittelwert über die verschiedenen postoperativen Zeitpunkte betrachtet um 0,7 dB und der Median um 3,8 dB. Die hinsichtlich der postoperativ vergangenen Zeit betrachtete Minimierung der Mittel- bzw. Medianwerte fällt also in dieser Gruppe wesentlich geringer aus als im anderen Patientenkollektiv, was auch in den entsprechenden Box-Plot-Diagrammen (siehe Abb. 21) zu erkennen ist.

3.2.2.4 Postoperativer Hörverlust hinsichtlich der verschiedenen Frequenzen

Bei der Untersuchung des postoperativen Hörverlustes bei einzelner Betrachtung der vier ausgewählten Frequenzen (0,5/1/2/4 kHz) ergaben sich für die beiden (OP-Methoden-) Gruppen unterschiedliche Werte:

Für die Frequenz 0,5 kHz ergab sich als postoperativer Hörverlust für die OP-Methode ohne Kortisonapplikation ein Mittelwert von 41,1 dB mit einer Standardabweichung von 22,4 dB. Der Median betrug 40,0 dB. Bei der OP-Methode mit Kortisonapplikation ergab der Mittelwert 45,3 dB, die Standardabweichung lag bei 20,5 dB und der Median bei 48,3 dB.

Für 1 kHz ergaben sich entsprechend der OP-Methoden ein Mittelwert von 46,1 dB, eine Standardabweichung von 26,6 dB und ein Median von 46,3 dB sowie für die andere Gruppe ein Mittelwert von 50,9 dB, eine Standardabweichung von 22,7 dB und ein Median von 45,0 dB.

Ein Mittelwert von 48,7 dB mit einer Standardabweichung von 23,8 dB und ein Median von 45,0 dB bzw. ein Mittelwert von 57,9 dB, eine Standardabweichung von 19,8 dB und ein Median mit einem Wert von 61,3 dB ergaben sich für die Frequenz von 2 kHz.

Bei 4 kHz ergaben sich ein Mittelwert von 47,7 dB mit einer Standardabweichung von 22,7 dB und ein Median von 48,3 dB bzw. ein Mittelwert von 57,3 dB, eine Standardabweichung von 18,4 dB und der Median betrug 60,0 dB.

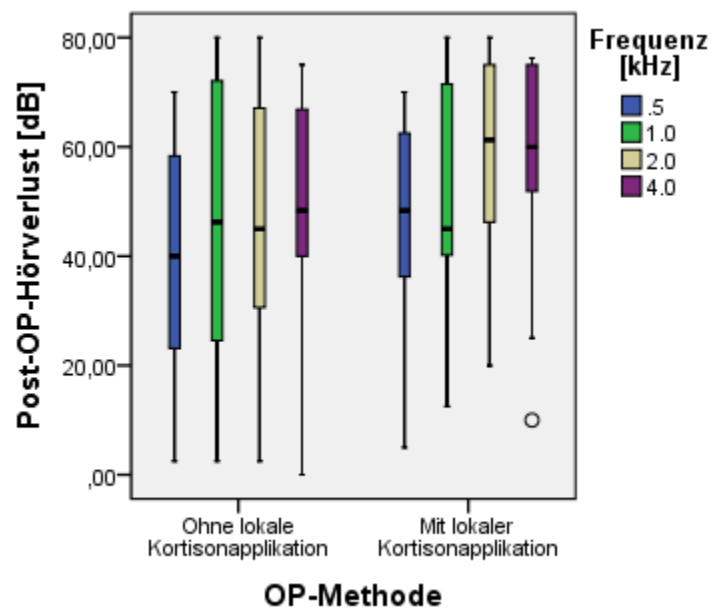


Abbildung 22: postoperativer Hörverlust [dB] (durchschnittlich über alle postoperativen Zeitpunkte), getrennte Betrachtung für die einzelnen Frequenzen und die beiden OP-Methoden; horizontale Achse: Aufteilung nach OP-Methode, vertikale Achse: postoperativer Hörverlust [dB];

Die beschriebenen Werte und die zugehörige Graphik lassen Folgendes feststellen: bei beiden OP-Methoden zeigte der bezüglich des postoperativen Hörverlustes berechnete Mittel- und Medianwert den höchsten Wert bei einer Frequenz von 4 kHz. Bei der OP-Methode ohne Kortisonapplikation war der Median (48,3 dB) bei dieser Frequenz um 11,7 dB geringer als der zugehörige Median (60,0 dB) bei der OP-Methode mit Kortisonapplikation am runden Fenster. Der geringste Wert für den Median bzgl. des postoperativen Hörverlustes ergab sich für die OP-Methode ohne Kortison bei einer Frequenz von 3 kHz (45 dB). Für die andere OP-Methode nahm ein Median mit einem Wert von ebenso 45 dB bei einer Frequenz von 2 kHz den geringsten Wert ein. Vergleichbare Ergebnisse werden in Kap. 3.2.3 anhand von Liniendiagrammen verdeutlicht (siehe Abb. 23 – 25).

3.2.3 Gegenüberstellung des Hörverlustes vor und nach der OP

Eine direkte Gegenüberstellung von prä- und postoperativem durchschnittlichen Hörverlust soll zunächst anhand folgender Tabelle geschehen:

Tabelle 5: Durchschnittlicher Hörverlust [dB] prä- und postoperativ; getrennte Betrachtung der beiden OP-Methoden;

	OP-Methode		Statistik	Standardfehler
Prä-OP-PTA [dB]	<i>Ohne lokale Kortisonapplikation</i>	Mittelwert	64,4	4,5
		Median	76,3	
		Standardabweichung	19,4	
	<i>Mit lokaler Kortisonapplikation</i>	Mittelwert	56,4	4,7
		Median	58,8	
		Standardabweichung	20,5	
Post-OP-PTA [dB]	<i>Ohne lokale Kortisonapplikation</i>	Mittelwert	46,2	5,2
		Median	49,4	
		Standardabweichung	22,8	
	<i>Mit lokaler Kortisonapplikation</i>	Mittelwert	52,8	4,1
		Median	53,1	
		Standardabweichung	17,7	

Im Kollektiv mit der OP-Methode ohne Kortisonanwendung am runden Fenster verringerte sich also der auf den Hörverlust bezogene Mittelwert von prä- zu postoperativem Wert um 18,2 dB (= 64,4 dB – 46,2 dB), der Median verringerte sich um 26,9 dB (= 76,3 dB – 49,4 dB).

Im gegenübergestellten Kollektiv (OP-Methode mit Kortisonanwendung am runden Fenster) verringerte sich der Mittelwert von prä- zu postoperativem durchschnittlichen Hörverlust um 3,6 dB (= 56,4 dB – 52,8 dB), der Median verkleinerte sich um 5,7 dB (= 58,8 dB –

53,1 dB). Mittel- und Medianwert verkleinerten sich also in diesem Patientenkollektiv (mit Kortison) in geringerem Maße als in oben aufgeführter Patientengruppe.

Die zugehörige graphische Darstellung soeben beschriebener Werte mittels Histogrammen und Box-Plots erfolgte bereits bei der getrennten Betrachtung des prä- und postoperativen Hörverlustes für die beiden Patientenkollektive (siehe Kap. 3.2.1.2, Abb. 12–14 und Kap. 3.2.2.2, Abb. 17–19).

Des Weiteren wurde folgendes Liniendiagramm erstellt, das den präoperativen und postoperativen Hörverlust im Gesamtkollektiv über die 4 Frequenzen darstellt:

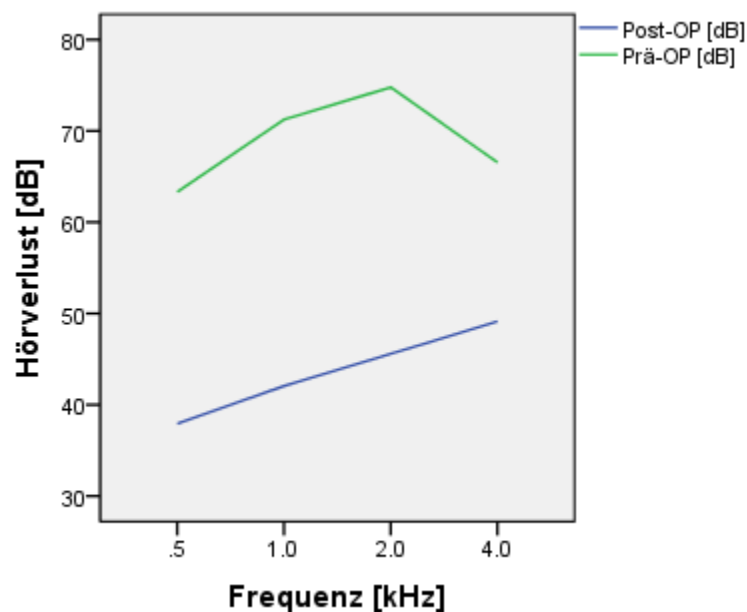


Abbildung 23: Vergleich von prä- und postoperativem Hörverlust (zum post-OP-Zeitpunkt: „ab 6 Monate“) im Gesamtkollektiv über die vier verschiedenen Frequenzen, prä-OP-Werte: grüne Linie (N= 38), post-OP-Werte: blaue Linie (N= 17); horizontale Achse: Frequenz in kHz, vertikale Achse: Hörverlust in dB;

Die beiden Linien (grüne und blaue Linie) im Vergleich zeigen, dass der präoperative durchschnittliche Hörverlust über alle Frequenzen im Gesamtkollektiv höhere Werte besaß

als der postoperative Hörverlust zum postoperativen Zeitpunkt „ab 6 Monate“. Während in der Abbildung der präoperative Hörverlust seine maximalsten Werte bei einer Frequenz von 2 kHz annimmt, kann für den postoperativen Hörverlust eine steigende Tendenz der Hörverlustwerte von der Frequenz 0,5 kHz zur Frequenz von 4 kHz dargestellt werden. Der geringste Abstand zwischen den beiden Linien und somit zwischen prä- und postoperativem Hörverlust ist bei einer Frequenz von 4 kHz erkennbar. Entsprechende Liniendiagramme wurden ebenso getrennt für die beiden OP-Methoden erstellt:

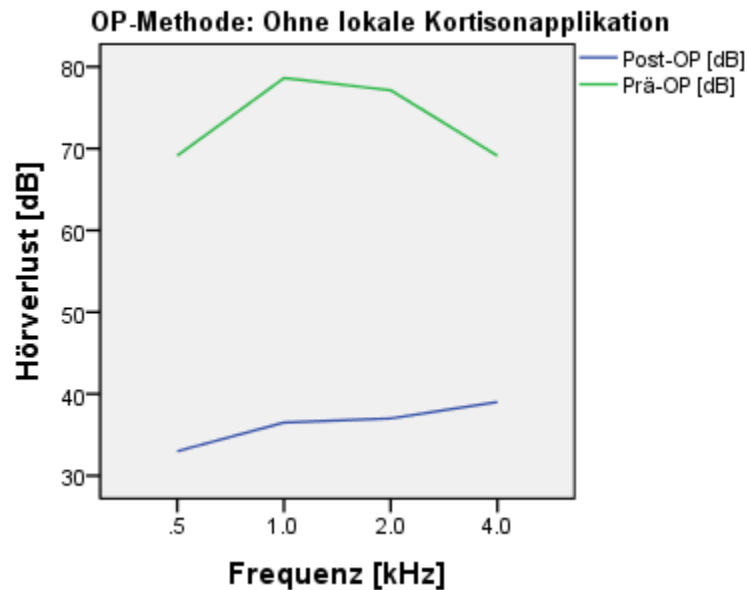


Abbildung 24: Vergleich von prä- und postoperativem Hörverlust für die vier verschiedenen Frequenzen (zum post-OP-Zeitpunkt: „ab 6 Monate“) im Kollektiv ohne lokale Kortisonapplikation; prä-OP-Werte: grüne Linie (mit N= 38), post-OP-Werte: blaue Linie (mit N= 10); horizontale Achse: Frequenz [kHz], vertikale Achse: Hörverlust [dB];

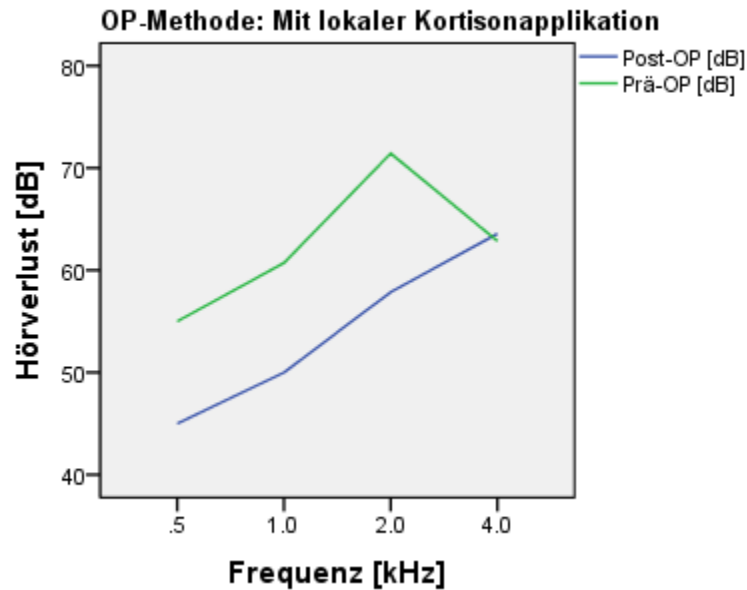


Abbildung 25: Vergleich von prä- und postoperativem Hörverlust für die vier verschiedenen Frequenzen (zum post-OP-Zeitpunkt: „ab 6 Monate“) im Kollektiv mit lokaler Kortisonapplikation; prä-OP-Werte: grüne Linie (mit N= 38), post-OP-Werte: blaue Linie (mit N= 7); Achsen entsprechend der Abb. 24 (s.o.);

Betrachtet man das für die OP-Methode ohne Kortison erstellte Liniendiagramm (siehe Abb. 24), so lässt sich ebenso wie für das Gesamtkollektiv ein über alle Frequenzen größerer präoperativer Hörverlust (grüne Linie) im Vergleich zum postoperativen Hörverlust (blaue Linie) feststellen. Für den präoperativen Hörverlust lässt sich ein Maximum bei einer Frequenz von 1 kHz beobachten, für den postoperativen Hörverlust verläuft die Linie mit leicht steigender Tendenz von der 0,5 kHz-Frequenz zur 4 kHz-Frequenz. Wie in der Abbildung für das Gesamtkollektiv ist auch in diesem Diagramm der Abstand zwischen prä- und postoperativem Hörverlust bei der 4 kHz-Frequenz am geringsten ausgeprägt.

Für die OP-Variante mit Kortison (siehe Abb. 25) nehmen die Linien im Diagramm einen anderen Verlauf: Die grüne Linie, die den präoperativen Hörverlust darstellt, steigt von der 0,5 kHz-Frequenz zur 2 kHz-Frequenz steil an und erreicht dort ihr Maximum. Von hier fällt sie zur 4 kHz-Frequenz mit annähernd gleicher Steigung wieder ab. Die blaue Linie dagegen, die den postoperativen Hörverlust beschreibt, steigt kontinuierlich mit steigender Frequenz. Beide Linien (blau und grün) schneiden sich geringfügig bei der Frequenz von 4 kHz. Bei dieser Frequenz ist also der durchschnittliche postoperative Hörverlust (für

N= 7) höher als der durchschnittliche präoperative Hörverlust (für N= 38). Der minimalste Abstand (bzw. sogar eine Überschneidung) beider Linien ergibt sich also wieder bei einer Frequenz von 4 kHz.

Die soeben dargestellten Ergebnisse harmonieren mit Ergebnissen aus Kap. 3.2.2.4. Dort wurde bereits beschrieben, dass die höchsten Median- und Mittelwerte für den postoperativen Hörverlust bei einer Frequenz von 4 kHz errechnet wurden.

3.2.4 „OP-Erfolg“

a.) „OP-Erfolg“ im Gesamtkollektiv:

Wurde ein „OP-Erfolg“ als eine Hörverbesserung über 10 dB zwischen prä- und postoperativem Hörverlust (über alle postoperativen Zeiträume gemittelt) definiert, so wurden für das Gesamtpatientenkollektiv folgende zunächst tabellarisch dargestellten Ergebnisse errechnet:

Tabelle 6: „OP-Erfolg“ im Gesamtkollektiv; Angaben als absolute Häufigkeit (Patientenanzahl) und in Prozent;

	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Kein OP-Erfolg	27	71,1	71,1	71,1
OP-Erfolg	11	28,9	28,9	100,0
Gesamt	38	100,0	100,0	

Für insgesamt 27 der 38 Patienten des Gesamtkollektivs konnte also bei oben genannter Definition kein OP-Erfolg verzeichnet werden. Es handelt sich hierbei um 71 % des Gesamtkollektivs. Bei 11 der 38 Patienten, d.h. bei 29 % des Gesamtkollektivs wurde ein OP-Erfolg ermittelt.

b.) „OP-Erfolg“ hinsichtlich der OP-Methode:

Bei gleicher Definition des „OP-Erfolgs“, d.h. bei einer Verbesserung von über 10 dB von prä- zu postoperativen Hörverlustwerten, konnten für die beiden verschiedenen OP-Methoden folgende Ergebnisse erzielt werden, die zunächst ebenfalls in einer Tabelle dargestellt werden:

Tabelle 7: „OP-Erfolg“ bei getrennter Betrachtung der beiden OP-Methoden; Angaben als absolute Häufigkeit (Anzahl der Patienten);

	OP-Methode		Gesamt
	<i>Ohne lokale Kortisonapplikation</i>	<i>Mit lokaler Kortisonapplikation</i>	
Kein OP-Erfolg	10	17	27
OP-Erfolg	9	2	11
Gesamt	19	19	38

Wie in Tab. 7 erkennbar, stellte sich für die OP-Methode ohne lokale Kortisonapplikation bei 10 Patienten (26 % des Gesamtkollektivs) kein OP-Erfolg ein, bei 9 Patienten (24 % des Gesamtkollektivs) jedoch ein OP-Erfolg ein. Für die OP-Methode mit lokaler Kortisonapplikation konnte für 17 Patienten (45 % des Gesamtkollektivs) kein OP-Erfolg erreicht werden. Für 2 Patienten (5 % des Gesamtkollektivs) aber wurde ein OP-Erfolg erzielt.

3.2.5 Einfluss bestimmter Effekte auf den postoperativen Hörverlust

Zusätzlich zu oben aufgeführten Ergebnissen wurden bei der Untersuchung des Einflusses bestimmter Effekte auf den postoperativen Hörverlust, der als sog. abhängige Variable galt, durch Anwendung eines linearen gemischten Modells (siehe Kap. 2.5) folgende Ergebnisse ermittelt, die zunächst tabellarisch dargestellt werden sollen:

Tabelle 8: Einfluss bestimmter Effekte auf den postoperativen Hörverlust als abhängige Variable; statistische Signifikanzergebnisse (p-Wert) durch Tests auf feste Effekte (Typ III^a); *= Kombination aus zwei untersuchten Effekten (Zweifachwechselwirkung); weitere Erklärungen im Text;

Untersuchte Effekte	Zähler-Freiheitsgrade	Nenner-Freiheitsgrade	F-Wert	Signifikanz
Konstanter Term	1	84,080	64,576	,000
-OP-Methode	1	88,009	40,176	,000
-Anzahl d. Tage seit OP	1	26,840	7,868	,009
-Frequenz	1	145,623	26,911	,000
-präoper. Hörverlust	1	86,389	469,172	,000
-OP-Methode * präoper. Hörverlust	1	89,378	38,791	,000
-Anzahl d. Tage seit OP * präoper. Hörverlust	1	24,929	5,428	,028
-Frequenz * präoper. Hörverlust	1	151,805	19,930	,000

Die oben dargestellte Tabelle (Tab. 8) zeigt, dass als Faktoren mit einer statistischen

Signifikanz (mit $p < 0,05$) die Effekte „Anzahl der Tage seit der OP“, „Frequenz“, „OP-Methode“ und der „präoperative Hörverlust“ ermittelt wurden. Diese Effekte zeigten also statistisch signifikante Unterschiede (zwischen Gruppen) bezüglich der festgelegten Zielgröße „postoperativer Hörverlust“. Als statistisch signifikante (Zweifach-)Wechselwirkung stellte sich die Wechselwirkung zwischen „OP-Methode“ und „präoperativem Hörverlust“ dar. Auch zwischen „Frequenz“ und „präoperativem Hörverlust“ sowie zwischen „Anzahl der Tage seit OP“ und „präoperativem Hörverlust“ ergab sich eine statistische signifikante Zweifachwechselwirkung.

Tabelle 9: ergänzend zu Tab. 8: Schätzungen fester Parameter mit Angabe des 95 %-Konfidenzintervalls; abhängige Variable: postoperativer Hörverlust; a= redundanter Parameter wird auf 0 gesetzt;

Parameter	Schätzung	Signifikanz	Konfidenzintervall 95 %	
			Untergrenze	Obergrenze
-Konstanter Term	1,956314	,000	1,695941	2,216686
-OP-Methode „A“	-1,669412	,000	-2,192823	-1,146001
-OP-Methode „B“	0 ^a	.	.	.
-Anzahl d. Tage seit OP	-,005592	,009	-,009684	-,001500
-Frequenz	,568558	,000	,351945	,785171
-Präoper. Hörverlust	,531441	,000	,467553	,595329
-OP-Methode „A“ * Präoper. Hörverlust	,390856	,000	,266169	,515542
-OP-Methode „B“ * Präoper. Hörverlust	0 ^a	.	.	.
-Anzahl der Tage seit der OP * Präoper. Hörverlust	,001038	,028	,000120	,001955
-Frequenz * Präoper. Hörverlust	-,118609	,000	-,171101	-,066117

In Tab. 9 sind (ergänzend zu Tab. 8) errechnete Parameterschätzer und das 95 %-Konfidenzintervall als Unsicherheitsbereich der einzelnen Effekte dargestellt. Anhand der errechneten Parameterschätzer kommt (durch Addieren des Wertes des konstanten Terms und des jeweiligen Parameters unter Beachtung des angegebenen Vorzeichens) zum Ausdruck, dass die OP-Methode „A“ (ohne lokales Kortison) auf den postoperativen Hörverlust signifikant stärkeren Einfluss nimmt als OP-Methode „B“ (mit lokalem Kortison) in Abhängigkeit des präoperativen Hörverlustes. Bei geringerem präoperativen Hörverlust hat die OP-Methode „A“ einen geringeren postoperativen Hörverlust und bei höherem präoperativen Hörverlust hat die OP-Methode „B“ einen geringeren postoperativen Hörverlust. Bei einem Hörverlust von ungefähr 62 dB unterscheiden sich die beiden OP-Methoden nicht. Die berechnete Signifikanz in der Zweifachwechselwirkung zwischen „OP-Methode“ und „präoperativem Hörverlust“ (mit dem postoperativem Hörverlust als abhängige Variable), die in Tab. 8 aufgeführt wurde, soll durch folgende Graphik verdeutlicht werden:

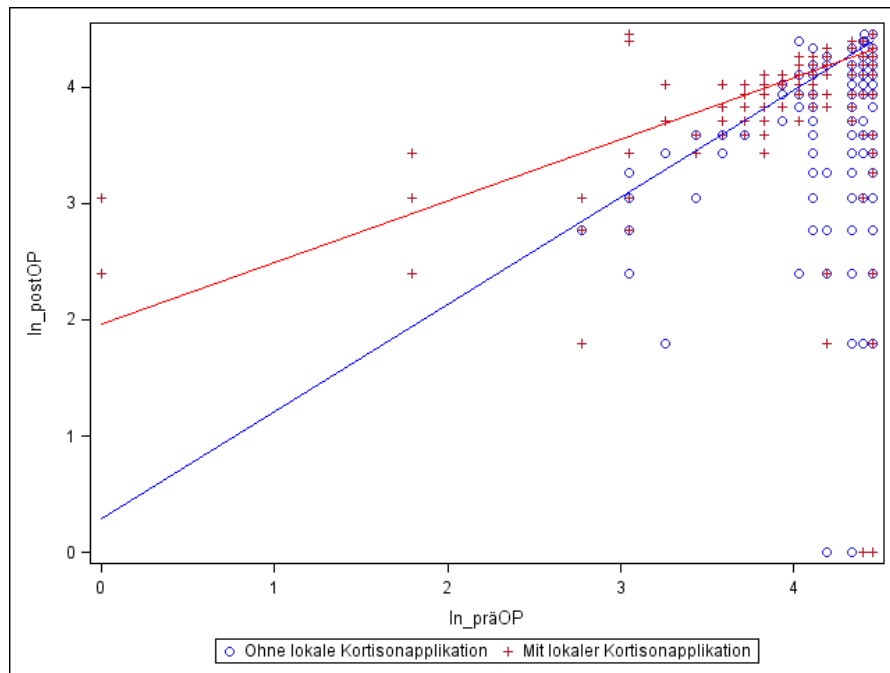


Abbildung 26: statistisch signifikante Zweifachwechselwirkung zwischen dem präoperativen Hörverlust und der OP-Methode; horizontale Achse: präoperativer Hörverlust ($\ln$ = logarithmiert), vertikale Achse: postoperativer Hörverlust ($\ln$ = logarithmiert) als abhängige Variable; rote Gerade: OP-Methode mit lokaler Kortisonapplikation, blaue Gerade: OP-Methode ohne lokale Kortisonapplikation;

Die Abbildung 26 verdeutlicht die Zweifachwechselwirkung zwischen dem präoperativen Hörverlust und der OP-Methode. Ohne jede Wechselwirkung würden die beiden Geraden parallel zueinander verlaufen. Da sie allerdings einen Schnittpunkt bilden, muss von einer Wechselwirkung ausgegangen werden. Die rote Gerade beschreibt die Werte der OP-Methode mit lokaler Kortisonapplikation, die blaue Gerade dagegen vertritt die Werte der OP-Methode ohne lokales Kortison. Bei stärkerem präoperativem Hörverlust sinken die postoperativen Werte der roten Kurve unter die der blauen Kurve. Bei geringerem präoperativem Hörverlust liegen die postoperativen Hörverlustwerte bei der blauen Geraden (OP-Methode ohne lokales Kortison) deutlich unter den Werten der roten Kurve (OP-Methode mit lokalem Kortison).

3.2.6 Tinnitus als Begleitsymptom

Wie bereits in den (deskriptiven) Ergebnissen zum Patientenkollektiv (siehe Kap. 3.1) beschrieben, haben insgesamt 21 Patienten (55 %) angegeben, zusätzlich zum akuten Hörverlust ein Ohrgeräusch (Tinnitus) verspürt zu haben. In Gruppe „A“ (ohne lokales Kortison) waren es 10 Patienten mit präoperativem Tinnitus, in Gruppe „B“ waren es sogar 11 Patienten, bei denen präoperativ ein Ohrgeräusch vermerkt wurde.

Nach der Operation konnte für 2 Patienten aus Gruppe „A“ eine Verbesserung, d. h. ein rückläufiger Tinnitus verzeichnet werden. Bei 5 Patienten dieser Gruppe wurde nach der OP nicht von einem Tinnitus berichtet und bei den restlichen 3 Patienten der Gruppe „A“ blieb der Tinnitus nach der OP unverändert.

Für Gruppe „B“ (mit lokalem Kortison) ergab sich für 1 Patienten postoperativ eine Verbesserung des Ohrgeräusches, bei 7 Patienten wurde postoperativ nicht von einem Tinnitus berichtet und bei 3 Patienten blieb das Ohrgeräusch auch nach der OP persistent.

Bei keinem der insgesamt 38 Patienten kam es nach der OP zu einer Verstärkung des Tinnitus-Symptoms. Folgend dargestellte Tabelle verdeutlicht die Ergebnisse bzgl. des Faktors Tinnitus als Begleitsymptom zum akuten Hörverlust:

Tabelle 10: „Tinnitus als Begleitsymptom“, prä- und postoperative Betrachtung mit getrennter Betrachtung der beiden OP-Verfahren; Angaben als absolute Häufigkeit (Anzahl der Patienten);

	OP-Methode		Gesamt
	<i>Ohne lokale Kortisonapplikation</i>	<i>Mit lokaler Kortisonapplikation</i>	
Tinnitus präop.	10	11	21
Tinnitus postop. unverändert	3	3	6
Tinnitus postop. verbessert	2	1	3
Kein Tinnitus postop. angegeben	5	7	12

Faktoren mit statistischer Signifikanz (mit $p < 0,05$) mit der gewählten Zielgröße „postoperativer Hörverlust“ wurden bereits in den Ergebnissen von Kap. 3.2.5 präsentiert und werden in Kap. 3.3.1 zusätzlich noch einmal für OP-Methode „B“ aufgegriffen.

3.3 OP-Methode „B“

3.3.1 Einflussparameter auf die Ergebnisse der OP-Methode „B“ (mit lokaler Kortisonapplikation am runden Fenster)

Wie in Kap. 2.4 bereits erläutert, wurde die OP-Methode „B“ zusätzlich auf sie ggf. beeinflussende Faktoren untersucht. Als abhängige Variable (Zielgröße) wurde der postoperative Hörverlust festgelegt. Die Ergebnisse lassen sich vorerst in Tabellenform darstellen:

Tabelle 11: statistisch signifikante Effekte auf den postoperativen Hörverlust (als abhängige Variable); Angabe von Signifikanz (p-Wert), 95 %-Konfidenzintervall und Regressionskoeffizienten; a= Parameter wird auf 0 gesetzt, weil er redundant ist;

Parameter	Regressions- koeffizient B	Signifikanz	95 %-Konfidenzintervall	
			Untergrenze	Obergrenze
Konstanter Term	1,961	,000	1,150	2,772
-Geschlecht: männl.	-,293	,007	-,493	-,093
-Geschlecht: weibl.	0 ^a	.	.	.
-Ätiologie: idiopathisch	-,719	,000	-1,053	-,385
-Ätiologie: Vermutung	0 ^a	.	.	.
-Hörverlust als wiederh. Ereignis	,553	,001	,286	,820
-Hörverlust als erstmal. Ereignis	0 ^a	.	.	.
-Pat. ohne HNO- Vorerkrankung	,465	,001	,217	,714
-Pat. mit HNO- Vorerkrankung	0 ^a	.	.	.
-präoperativer Hörverlust	,595	,000	,392	,798

Die Tab. 11 zeigt, dass nach Herausfiltern der nicht signifikanten Einflüsse folgende Effekte bzgl. des postoperativen Hörverlustes (als abhängige Variable) statistische Signifikanz (mit $p < 0.05$) aufweisen: Das Geschlecht des Patienten, die Ätiologie des Hörverlustes, die Wiederholung des Hörverlustereignisses, HNO-Vorerkrankungen und der (sich bereits in Kap. 3.2.5 als signifikanter Effekt herausgestellte) präoperative Hörverlust.

Der in der Tabelle aufgeführte Regressionskoeffizient B lässt (durch Addieren des Wertes des konstanten Terms und des jeweiligen Parameters unter Beachtung des angegebenen Vorzeichens) feststellen: Hinsichtlich des Parameters „Geschlecht“ konnten (für die Zielgröße: postoperativer Hörverlust) beim männlichen Geschlecht bessere Ergebnisse als beim weiblichen Geschlecht errechnet werden. Lag ein idiopathischer Hörverlust vor, wurden bessere postoperative Ergebnisse erzielt als bei Patienten mit einer vermuteten Ursache ihres Hörverlustereignisses. Bei Patienten mit erstmalig eingetretenem Hörverlustereignis wurden bessere Ergebnisse erzielt als bei Patienten, bei denen der Hörverlust wiederholt auftrat. Bei Patienten mit weiteren HNO-Erkrankungen wurden postoperativ bessere Ergebnisse erreicht als bei Patienten ohne weitere Erkrankungen im HNO-Bereich.

Für alle weiteren untersuchten Effekte, die in Kap. 2.4 aufgelistet wurden, konnte kein statistisch signifikanter Einflusscharakter auf den postoperativen Hörverlust festgestellt werden. Die Effekte wurden deshalb in oben präsentierter Tabelle nicht nochmals aufgeführt.

3.3.2 OP-Nebenwirkungen und postoperative Einschränkungen

Bei keinem der 38 Patienten kam es zu nennenswerten Komplikationen oder unvorhergesehenen Problemen während der Innenohr-Operation. Ausschließlich bei 2 der 38 Patienten konnte von prolongierten postoperativen Blutungen berichtet werden, die allerdings laut OP-Protokollen den niedrigen Quickwerten der entsprechenden Patienten zu Grunde lagen und denen schnell Abhilfe geschafft werden konnte. Direkt durch die OP zu verzeichnende Nachteile konnten nicht beobachtet werden. Weder Trommelfelldefekte oder Mittelohrentzündungen noch Verstärkungen von Schwindel- oder Tinnitus-Symptomen konnten postoperativ vermerkt werden. Auch von einer postoperativen Hörbeeinträchti-

gung des Gegenohrs wurde in keinem der Fälle berichtet. Bei keinem der 38 untersuchten Patienten kam es zur Verschlechterung der zusätzlich zum Hörverlust vorliegenden Symptome. Eine Reduzierung von Ohrgeräuschen und Schwindel wurde postoperativ allgemein festgestellt.

3.3.3 Hörverbesserungen auf „Patientenebene“

Im Kollektiv der mit OP-Methode „B“ behandelten Patienten konnte, die Hörverbesserungen (PTA [dB]) auf „Patientenebene“ (anhand der Ausgangsdaten in Excel-Tabellen) betrachtend, für einen Patienten eine Hörverbesserung von 42,5 dB festgestellt werden. Die Berechnung bezieht sich jeweils auf den präoperativ gemessenen durchschnittlichen Hörverlust. Diese Hörerholung war bei diesem Patienten im postoperativen Zeitraum „nach 6 Monaten“ ermittelt worden. Schon zum Nachuntersuchungszeitpunkt „1–4 Wochen postoperativ“ belief sich die Hörverbesserung bei diesem Patienten auf 36,3 dB. Bei einem anderen Patienten konnte direkt nach der OP eine Hörverbesserung von 31,3 dB errechnet werden (Nachuntersuchungszeitpunkt „1–7 Tage nach OP“). Des Weiteren gab es einen Patienten, für den im Nachuntersuchungszeitraum „1–4 Monate nach OP“ eine Hörverbesserung von 76,3 dB ermittelt wurde. Auch für diesen Patienten ergab sich schon zuvor („1–4 Wochen postoperativ“) eine Hörerholung von 62,5 dB. Den letzten postoperativen Untersuchungszeitraum („nach mind. 6 Monaten“) betrachtend, ergab sich für einen einzigen Patienten eine Hörverschlechterung von 12,5dB, alle anderen für diesen Nachuntersuchungszeitraum errechneten Werte lagen zwischen 0 dB und (den oben genannten) 42,5 dB.

4 DISKUSSION

In diesem Kapitel sollen zunächst die angewandten Methoden und ausgewerteten Materialien dieser Studie beurteilt und kritisiert werden. Dafür werden unter anderem die Grenzen der Methoden und die Limitierung durch das vorgegebene Patientenkollektiv bewertet. Des Weiteren sollen die ermittelten Ergebnisse zusammengefasst und interpretiert werden. Ein Vergleich der Ergebnisse mit bereits vorangegangenen Studien und bestehender Literatur sowie Schlussfolgerungen sollen ebenfalls einen Teil dieses Abschnittes bilden.

4.1 Beurteilung der angewandten Methoden

4.1.1 Das Studienmodell und Patientenkollektiv

Bei einer retrospektiven Auswertung mit Verlaufsbeurteilung stellt vor allem immer die sich reduzierende Anzahl der Studienteilnehmer entsprechend dem Nachbeobachtungszeitraum ein Hauptproblem dar. So muss auch in dieser Studie davon ausgegangen werden, dass dieser Aspekt die Qualität der Ergebnisse nicht unbeeinflusst lässt. Viele Gründe führen hierbei zum Fehlen von Daten zu späteren Beobachtungszeitpunkten, so z. B. der Umzug oder Tod eines Patienten, ein zu geringer Leidensdruck nach erfolgreicher Behandlung oder vollkommene Entmutigung nach mangelhaftem Therapieerfolg. Umfasste das Gesamtkollektiv der vorliegenden Arbeit eine Anzahl von 38 Patienten, was insgesamt im Vergleich zu anderen Studien eine nicht überaus große Anzahl für die Datenerfassung darstellt, so verringerte sich die Patientenanzahl beispielsweise für die Betrachtung des postoperativen Hörverlustes im postoperativen Zeitraum „ab 6 Monaten“ mit 17 Patienten auf weniger als die Hälfte des ursprünglichen Patientenkollektivs. Durch das persönliche Kontaktieren von niedergelassenen HNO-Ärzten zur Anforderung fehlender Daten wurde eingehend versucht, den über den postoperativen Zeitraum verteilten Datenmangel auszugleichen, um die Aussagekraft dieser Studie möglichst wenig einzuschränken. Da einige der in die Arbeit integrierten Patienten allerdings erst im Sommer oder Herbst 2011 am

Innenohr operiert wurden, war es im Zeitraum der Datensammlung dementsprechend nicht möglich, für diese Patienten Hörverlustwerte im postoperativen Zeitraum „ab 6 Monaten“ zu erhalten. Auch wenn ein Gesamtpatientenkollektiv von 38 Patienten bzw. ein Kollektiv von 19 Patienten für jede OP-Methode keine überaus große Anzahl darstellt, kann diesbezüglich durchaus von repräsentativen Ergebnissen ausgegangen werden. Andere repräsentative Studien arbeiteten beispielsweise mit Patientenkollektiven von 22 Patienten (UI-Mulk et al. 2011) oder gar nur 10 Patienten (Chandrasekhar 2001) und in sämtlichen klinischen Studien der letzten Jahre (zum plötzlichen Hörverlust) variierte der Untersuchungsumfang zwischen 6 und 120 Stichproben (Hu u. Parnes 2009). Durch Ein- bzw. Ausschlusskriterien und somit die Verwendung bestimmter Kriterien bei der Patientenauswahl wurde versucht, Bedingungen für eine bestmögliche Vergleichbarkeit des Hörverlustverlaufs zu schaffen. Natürlich ist aber in jeder retrospektiven Untersuchung und besonders bei sehr genauen Auswahlkriterien der integrierten Patienten mit vorgegebener Aufteilung von Gruppen die Gefahr gegeben, dass personengebundene Störgrößen nicht gleichmäßig auf die Gruppen verteilt werden. Durch die fehlende Randomisierung ist es nicht möglich, Alternativerklärungen eindeutig auszuschließen. Trotz bestehender Nachteile einer retrospektiven Betrachtung sollte diese vorliegende Arbeit in Übereinstimmung mit Meinungen anderer Autoren (Hu u. Parnes 2009) als Untersuchung mit klinischer Relevanz angesehen werden.

Ausgehend von der Tatsache, dass die Patienten dieser aktuellen Untersuchung mit zwei sich unterscheidenden OP-Methoden behandelt wurden, ergab sich durch die genau gleichmäßige Verteilung des Gesamtpatientenkollektivs auf beide Methoden eine äußerst gute Vergleichsmöglichkeit beider Gruppen. Eine direkte Gegenüberstellung der jeweils 19 Patienten war für eine Reihe der Ergebnisse möglich, jedoch war auch hier ebenso wieder die schwindende Anzahl der Patienten über den postoperativen Beobachtungszeitraum gegeben, die nicht in beiden Gruppen gleich stark ausfiel. In vielen Studien wird als wesentlicher Mangel der Durchführung die fehlende Kontrollgruppe aufgeführt (UI-Mulk et al. 2011). Zwar kann in dieser Arbeit die Gruppe mit der OP-Methode „A“ (ohne lokales Kortison) nicht als reine Placebo-Kontrollgruppe betitelt werden, da ja schließlich die OP selbst schon als Therapie angesehen werden muss. Dennoch konnte diese nicht mit lokalem Kortison behandelte Gruppe definitiv als Vergleichskollektiv sinnvoll genutzt werden.

4.1.2 Die Methoden

4.1.2.1 Auswertung der Audiogramme

Um eine möglichst einheitliche Auswertung der Diagramme zu ermöglichen, wurden diese aus definierten Zeiträumen (siehe Kap. 2.3.2.2) ausgewählt. Nur so konnte erreicht werden, die Ergebnisse bzgl. postoperativer Hörverbesserung hinsichtlich der nach der OP verstrichenen Zeit untereinander annähernd vergleichbar zu machen. Da nicht jeder Patient zu genau definierten prä- und postoperativen Zeitpunkten audiometrisch untersucht wurde, mussten Zeiträume festgelegt werden, in welchen pro Patient ein präoperatives und (soweit vorhanden) vier postoperative Audiogramme erstellt wurden. Da es sich also um definierte Zeiträume und nicht um Zeitpunkte handelt, muss beachtet werden, dass durch diese notwendige „Vereinfachung“ ggf. ein Schwachpunkt in der Vergleichbarkeit gegeben sein kann. Allerdings wurde durch die annähernd kontinuierliche und sich über (mindestens) ein halbes Jahr erstreckende Verlaufsbeobachtung der Hörverlustwerte von „1–7 Tagen postoperativ“ bis hin zu „nach 6 Monaten postoperativ“ eine hohe Aussagekraft der Daten (bzw. der durch sie ermittelten Ergebnisse) angestrebt. Auch wenn für den letztuntersuchten postoperativen Zeitraum (nach mind. 6 Monaten) der Datenumfang eine deutliche Reduzierung erfuhr, wurden die Daten zur Auswertung verwendet, um die Stabilität des postoperativen Hörvermögens zu untersuchen.

Eine gute Vergleichbarkeit in der Auswertung (= Ablesen der KL-Werte) der Audiogramme wurde besonders dadurch erzeugt, dass nahezu alle ausgewerteten Audiogramme direkt im UKE und somit standardisiert erstellt wurden und nur wenige Audiogramme aus HNO-Praxen bezogen wurden. Bei diesen wurde dann auf eine standardisierte Herstellung geachtet. Durch das einheitliche Ablesen ausschließlich der Knochenleitungswerte (als prinzipielles Kennzeichen der Innenohrfunktion) für die vier ausgewählten Frequenzen wurde ebenso eine möglichst genaue Datenerhebung angestrebt. Die begrenzte Messfunktion des Audiometrie-Geräts „AT-900“ (siehe Kap. 2.3.2.2) stellte sicherlich eine Limitierung in der Audiogrammauswertung dar, weil die hierdurch ohne eindeutige Messbarkeit entstandenen KL-Werte (zuzüglich 10 dB; siehe auch Kap. 2.3.2.2) nur standardisiert als Annahmewert verwendet werden konnten. Die so festgelegten Werte wurden lediglich zur quanti-

tativen Erfassung des Hörverlustes erstellt. Da dieses von uns angewendete Schema allerdings für alle Patienten bzw. ihre Audiogramme identisch verwendet wurde, kann von aussagekräftigen und vor allem vergleichbaren Werten bezüglich des Hörverlustes ausgegangen werden. Durch die Verwendung dieser (Geräte-)Grenzwerte zuzüglich 10 dB werden die abgelesenen Hörverlustwerte teilweise höhere Werte eingenommen haben als sie in Wirklichkeit beim Patienten vorlagen. Dadurch werden die Hörverlustwerte insgesamt eher schlechtere OP-Ergebnisse widerspiegeln als tatsächlich vorlagen. Sonstige möglicherweise entstehende Messfehler bei der Erstellung der Audiogramme (siehe Kap. 1.1.2.3.2) sollten durch den Einsatz spezialisierter Untersucher im UKE, die geräte- oder patientenbegründete Mängel bei den Messungen zumindest erkennen und anmerken, vernachlässigt werden können.

4.1.2.2 Verwendung des PTA

Eine durchaus etablierte Methode stellt die Zusammenfassung des Hörverlustes über die verschiedenen Frequenzen dar, um später den sog. PTA (pure tone average) zu erhalten. Den Empfehlungen des Committee on Hearing and Equilibrium (CHE) der American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery (AAO-HNS) folgend sollen dafür die verschiedenen Frequenzen 0,5 kHz, 1 kHz, 2 kHz und 3 kHz verwendet werden. Die in dieser Dissertation leicht variierende Methode mit dem 4 kHz-Wert als vierte Frequenz ist als durchaus sinnvoll zu bewerten, da hierdurch nicht nur der untersuchte Frequenzbereich weitreichender abgedeckt wird, sondern auch beachtet wird, dass die 3 kHz-Frequenz in vielen Audiometrie-Systemen gar nicht als Messwert zur Verfügung steht. Die Berechnung des PTA wurde in dieser Dissertation zur Ermittlung vieler Ergebnisse angewendet. Nachteilig ist hierbei sicherlich der nicht zu unterscheidende Hörverlust hinsichtlich der verschiedenen Frequenzen, weshalb auch eine frequenz-differenzierte Untersuchung in dieser Arbeit betrieben wurde. Als bedeutender Vorteil des PTA gilt aber sicherlich seine übersichtliche Vergleichbarkeit, die für viele Ergebnisse dieser Arbeit nützlich war. Der PTA findet in vielen (auch aktuellen) Studien Verwendung (Dallan et al. 2006, Rauch et al. 2011) und dient als qualifizierter Wert für die Verlaufsbeobachtung von

Hörverlusten. Aktuelle Studien verwendeten ebenso die von uns ausgewählten vier Frequenzen zur Bildung des PTA (Rauch et al. 2011, Xenellis et al. 2006).

4.2 Zusammenfassende Darstellung und Interpretation der Ergebnisse

Im nun folgenden Teil der Diskussion sollen die ermittelten Ergebnisse zusammenfassend dargelegt und interpretiert werden. Vergleiche mit bereits vorhandenen Studien und Literaturangaben sollen hergestellt werden.

4.2.1 Das Patientenkollektiv

Im untersuchten Patientenkollektiv zeigte sich mit einer Anzahl von 26 Patienten (68 %) eine deutliche Tendenz zum männlichen Geschlecht. Lediglich 12 Patienten waren dem weiblichen Geschlecht zuzuordnen. Die Angaben zur Geschlechterverteilung bei Patienten mit akutem Hörverlust variieren bei verschiedenen Autoren. Zum Teil wird angenommen, dass keine spezifische Häufung in einem Geschlecht vorliegt (Suckfüll et al. 2003). Andere Autoren dagegen beschreiben (wie auch bei den Ergebnissen dieser Dissertation vorliegend) eine Häufung von Hörverlusten im männlichen Geschlecht (Lin et al. 2006). Die kontroversen Meinungen können vermutlich mit der geringen Patientenzahl im Kollektiv der einzelnen Studien erklärt werden und lassen insgesamt eher auf eine gleichmäßige Geschlechterverteilung bei Hörverlustpatienten ohne spezifische Häufung schließen (AWMF online -S1-Leitlinie HNO : Hörsturz 2010, Suckfüll et al. 2003).

Das Gesamtkollektiv dieser Studie betrachtend ergab sich eine deutliche Häufung der Patientenzahl in den Altersgruppen „41–60 Jahre“ sowie „61–80 Jahre“. Diese Ergebnisse finden Übereinstimmung mit Angaben anderer Autoren, die auffällige Erkrankungsgipfel im 50.–60. Lebensjahr angeben (Suckfüll et al. 2003). Die Angaben in der Literatur, dass in nur ca. 1 % der Fälle beide Ohren vom Hörverlust betroffen sind (Møller

2006, Suckfüll et al. 2003, Valente et al. 2008) konnten in dieser Arbeit Bestätigung finden, da nur bei einem Patienten beide Ohren vom Hörverlust betroffen waren, bei allen übrigen Patienten des Gesamtkollektivs war ausschließlich eine Seite betroffen.

Die Ergebnisse hinsichtlich der Ursache des Hörverlustes der Patienten dieser Studie, nämlich dass bei 84 % (32 Patienten) definitiv keine Ursache des Hörverlustes und bei den restlichen 16 % (6 Patienten) nur ein vermuteter Zusammenhang mit bestimmten Ereignissen herausgefunden wurde, zeigen, dass die Gründe für einen akuten Hörverlust in den meisten Fällen unentdeckt bleiben und somit auch die Therapie so äußerst vielfältig und vor allem umstritten ist (Probst et al. 2008). Im Einklang mit anderen Autoren (Wycherly et al. 2011) kann also die Gruppe der Patienten mit idiopathischem Hörverlust als eine äußerst heterogene Gruppe angesehen werden. Die Beschreibung „idiopathisch“ ist also vielmehr auf den nicht auffindbaren Grund der Erkrankung und nicht auf das tatsächliche Fehlen einer Ursache gerichtet. Diese Tatsache erschwert unweigerlich das Erforschen nach einer optimalen Therapie für die betroffenen Patienten. Andere aktuelle Studien geben für 71 % aller Hörsturzpatienten eine idiopathische Ätiologie an (Chau et al. 2010).

Die in dieser Arbeit erhaltenen Ergebnisse bezüglich der zum Hörverlust vorhandenen Begleitsymptome ergaben, dass von 21 Patienten (55 %) präoperativ ein existierendes Ohrgeräusch (Tinnitus) angegeben wurde. Verglichen mit Angaben in der Literatur, die teils für 80 % der Fälle ein zusätzliches Ohrgeräusch angibt (Suckfüll et al. 2003), fällt die Patientenanzahl mit Tinnitus in der vorliegenden Arbeit relativ gering aus. Möglicherweise liegt diese Tatsache an der geringeren Patientenanzahl dieser Studie im Vergleich zu Studien mit über hundert Patienten oder mehr. Durchaus kann behauptet werden, dass es in vielen Fällen mit akutem Hörverlust zu einem begleitenden Ohrgeräusch, auch oft als „Vorbote“ des eigentlichen Ereignisses, kommt. Weitere, in der Literatur häufig genannte Begleitsymptomaten wie Schwindel (Vertigo), Ohrdruck, Übelkeit, o. ä. konnten auch für das Patientenkollektiv dieser Untersuchung beobachtet werden und sollten somit als typische, nicht aber zwingende Begleiterscheinungen eines Hörsturzes anerkannt werden (Suckfüll et al. 2003).

4.2.2 Der Hörverlust

Im Wesentlichen erhoffen sich die betroffenen Patienten nach der Therapie eine Verbesserung ihres Hörverlustes. Häufig sind Patienten auch nicht mit Hörverbesserungen zufrieden, sondern verlangen für ihre Zufriedenheit sogar ein annähernd vollständiges Wiedererlangen ihres Hörvermögens (Kakehata et al. 2011).

Im Folgenden sollen die Ergebnisse bzgl. des postoperativen Hörverlustes für die beiden Kollektive (OP-Methoden) diskutiert werden. Sowohl deskriptive als auch induktive statistische Ergebnisse sollen hierbei einbezogen werden. Der postoperative Hörverlust wurde in Bezug auf verschiedene ihn möglicherweise beeinflussenden Faktoren untersucht (Ergebnisse induktiver Statistik hierzu in Kap. 3.2.5).

4.2.2.1 Postoperativer Hörverlust hinsichtlich des präoperativen Hörverlustes

In der vorliegenden Arbeit ergab sich für die Gruppe „A“ ein durchschnittlich größerer präoperativer Hörverlust als in Gruppe „B“ (siehe Kap. 3.2.1.2 und Abb. 14). Der postoperative Hörverlust dagegen ergab durchschnittlich für das Kollektiv ohne lokales Kortison (Gruppe „A“) kleinere Werte als für Gruppe „B“ (siehe Kap. 3.2.2.2 und Abb. 19). Im Durchschnitt scheint sich also der Hörverlust in Gruppe „A“ deutlicher verbessert zu haben als in Gruppe „B“, jedoch handelt es sich hierbei um eine reine Betrachtung durchschnittlicher Werte.

Wie im Ergebnisteil in der Tab. 8 gezeigt werden konnte, stellt der präoperative Hörverlust (mit $p=0,000$) einen eindeutigen Einflussfaktor auf den postoperativen Hörverlust dar. Anhand dieser Ergebnisse kann behauptet werden, dass das Ausmaß des präoperativen Hörverlustes mit Sicherheit eine Wirkung auf den postoperativen Hörverlust und somit auf das wesentlichste OP-Ergebnis hat, was auch die Meinung anderer Untersucher widerspiegelt. Viele Autoren unterstützen die Meinung, dass die therapeutischen Aussichten bei schwerwiegendem Hörverlust eindeutig begrenzt sind und keineswegs nur annähernd so erfolgreiche Behandlungsergebnisse erwartet werden können wie bei geringgradigem Hörverlust (Chandrasekhar 2001, Suckfüll et al. 2003, Dallen et al. 2006, Valente et

al. 2008). In einigen Studien wird berichtet, dass eine intratympanale Steroidtherapie bei Patienten mit profundem Hörverlust keine Hörverbesserung erzielen kann (Bae et al. 2010, Battista 2005). Durch die sich an die Tab. 8 und Tab. 9 anschließende Graphik (Abb. 26) in Kap. 3.2.5 wurde die ermittelte Zweifachwechselwirkung zwischen der OP-Methode und dem präoperativen Hörverlust demonstriert. Bei der Untersuchung dieser Wechselwirkung wurde festgestellt, dass bei sehr ausgeprägten präoperativen Hörverlustwerten die postoperativen Hörverlustwerte bei der OP-Methode mit Kortison (rote Gerade) niedriger waren als bei der OP-Methode ohne Kortison (blaue Gerade). Umgekehrt waren bei geringeren präoperativen Hörverlustwerten für die OP-Methode ohne lokales Kortison kleinere postoperative Hörverluste zu verzeichnen. Diese Tatsachen lassen also vermuten, dass die OP-Methode „B“ bei äußerst starkem präoperativem Hörverlust zu bevorzugen ist, wohingegen bei nicht allzu stark ausfallendem präoperativem Hörverlust der OP-Methode „A“ der Vorrang gegeben werden sollte. Im Gegensatz also zu der von einigen Forschern (s. o.) vertretenen Meinung, dass bei Patienten mit profundem Hörverlust durch eine intratympanale Steroidtherapie keine Hörverbesserung erlangt werden kann, sprechen unsere ermittelten Ergebnisse dafür, dass besonders bei stärkstem Hörverlust eine zusätzliche lokale Kortisongabe von Vorteil ist. OP-Methode „B“ scheint in diesen Fällen sinnvoller als OP-Methode „A“. Möglicherweise sind diese kontroversen Meinungen auf die in den Untersuchungen unterschiedlich verwendeten intratympanalen Zulieferungsmethoden zurückzuführen und als positiver Effekt des Gelita-Schwämmchens zu werten. Des Weiteren können unsere Untersuchungsergebnisse nicht vollkommen mit anderen Studienergebnissen verglichen werden, da in anderen Studien beispielsweise die Definition für Hörverbesserung anders gewählt wurde. Die Überlegenheit einer zusätzlichen lokalen Kortisonapplikation wird hingegen hier auf die OP-Methode ohne zusätzliches Kortison bezogen (relative Verhältnisse). Weitere Untersuchungen zum Zusammenhang zwischen dem Ausmaß des präoperativen Hörverlustes und den posttherapeutischen Ergebnissen sind auf jeden Fall empfehlenswert und unumgänglich.

4.2.2.2 Postoperativer Hörverlust hinsichtlich der OP-Methode

Bei der Untersuchung des Einflusses der OP-Methode auf den postoperativen Hörverlust hat sich ergeben, dass die OP-Methode für unser untersuchtes Patientenkollektiv eine eindeutig signifikante Größe beschreibt ($p = 0,000$), was in Tab. 8 und Tab. 9 veranschaulicht wurde. Es wurde ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen (Methode „A“ und „B“) hinsichtlich des postoperativen Hörverlustes (Zielgröße) beobachtet. Anhand der Parameterschätzer wurde berechnet, dass OP-Methode „A“ in Abhängigkeit des präoperativen Hörverlustes signifikant zu eindeutigeren Hörverbesserungen führt als OP-Methode „B“. Einzig und allein auf diesen Ergebnissen beruhend könnte also die These aufgestellt werden, dass OP-Methode „A“ bei Patienten mit idiopathischem Hörverlust der OP-Methode „B“ der Vorzug gewährt werden sollte. Die zusätzliche lokale Kortisonapplikation scheint aus dieser Perspektive also eher keinen Vorteil zu erzielen, was sich mit den Meinungen der Autoren decken würde, die die Vorzüge hinsichtlich der Hörverbesserung bei einer kombinierten Therapie bezweifeln (Ahn et al. 2008b, Rauch et al. 2011, Moon et al. 2011, Park et al. 2011). Allerdings gilt dieser Vorzug für OP-Methode „A“ nur für geringere präoperative Hörverlustwerte, für starke präoperative Hörverlustwerte sind dagegen durch OP-Methode „B“ geringere postoperative Hörverluste zu verzeichnen (siehe auch Abb. 26 und Kap. 4.2.2.1). Diskutiert werden sollte in diesem Fall außerdem, inwiefern die in der vorliegenden Arbeit ermittelte statistische Signifikanz zu verallgemeinern ist. Statistische Signifikanz bedeutet besonders bei einer deutlich limitierten Patientenanzahl (hier: $N = 38$) nicht zwingend klinische Relevanz. Rein auf „Patientenebene“ betrachtet (siehe Kap. 3.3.3) gab es durchaus Patienten in unserem Kollektiv, bei denen die OP-Methode „B“ zu vielversprechenden Hörverbesserungen führte. So ergab sich beispielsweise für einen Patienten postoperativ eine durchschnittliche Hörverbesserung von 42,5 dB, bei einem weiteren Patienten konnte sogar ein Wert von 76,3 dB für die Hörverbesserung berechnet werden (siehe Kap. 3.3.3). Vielmehr könnte so gesehen also (in Anlehnung an Autoren, die eine zusätzliche intratympanale Steroidtherapie für sinnvoll erklären (Arslan et al. 2011, Battaglia et al. 2008)) nicht die Frage „ob“, sondern die Frage „bei wem (genau)“ intratympanale Steroide indiziert sind zum Mittelpunkt neuer Untersuchungen werden.

4.2.2.3 Postoperativer Hörverlust hinsichtlich der post-OP-Zeitpunkte

Im betrachteten Gesamtkollektiv konnte über die verschiedenen postoperativen Zeitpunkte eine Reduzierung des Hörverlustes festgestellt werden (siehe Kap. 3.2.2.3 und Abb. 20). Auch für die getrennte Betrachtung der beiden Unterkollektive wurde jeweils beobachtet, dass der durchschnittliche Hörverlust vom Zeitpunkt „direkt nach der OP“ zum Zeitpunkt „nach 6 Monaten“ eindeutig kleinere Werte annahm (siehe Abb. 21). Die Ausprägung der Hörverlustreduzierung ist im Kollektiv ohne lokales Kortison eindeutiger als im Kollektiv mit lokaler Kortisonapplikation, was mitunter der stark reduzierten Patientenzahl (mit $N=7$) im Kollektiv „B“ zum Zeitpunkt „nach 6 Monaten“ zuzurechnen ist. Es gibt einerseits Studien, die die größten Therapieerfolge in Audiogrammen direkt im Anschluss an die jeweilige Therapie beschreiben (Choung et al. 2006, Guan-Min et al. 2004, Dallan et al. 2006), andere Autoren dagegen berichten über eher verspätete in Audiogrammen erkenntliche Therapieerfolge (Slattery et al. 2005b, Wycherly et al. 2011). Wie aus Tab. 8 und Tab. 9 (Kap. 3.2.5) hervorgeht, erwies sich der Parameter „Anzahl der Tage nach OP“, der als mögliche Einflussgröße auf den postoperativen Hörverlust untersucht wurde, mit statistischer Signifikanz (mit $p=0,009$). Diese Gegebenheit unterstützt ebenso wie die oben (über die verschiedenen postoperativen Zeiträume) beschriebene Hörverlustreduzierung die These eines eindeutig existierenden Einflusses des Faktors „Zeit“. Die Meinungen zum Einflussfaktor „postoperativ vergangene Zeit“ sind wie angedeutet allerdings variabel und nicht zu pauschalisieren. Wenn auch durch die aktuell vorliegenden Ergebnisse keine definitive Aussage über den konkreten Einfluss der posttherapeutisch verstrichenen Zeit gemacht werden kann, sollte in Übereinstimmung mit anderen Autoren (Wycherly et al. 2011) davon ausgegangen werden, dass es in der (in sich selbst schon heterogenen) Gruppe der Betroffenen mit idiopathischem Hörverlust sowohl früh-, spät- als auch auf Steroide nicht-ansprechende Patienten gibt. Die Identifizierung der auf Steroide früh- oder eher spät-ansprechenden Patienten stellt ein nicht zu unterschätzendes Detail dar und könnte bedeutende Hinweise für die Suche nach der Ursache bei idiopathischem Hörverlust liefern.

4.2.2.4 Postoperativer Hörverlust hinsichtlich der verschiedenen Frequenzen

Die mithilfe von Liniendiagrammen (in Kap. 3.2.3, Abb. 23–25) dargestellten Ergebnisse zur Abhängigkeit des postoperativen Hörverlustes vom Frequenzbereich ergaben, dass der durchschnittliche Hörverlust postoperativ geringer ausfiel als der präoperative Hörverlust. Somit kann bezüglich des Hörverlustverlaufs generell für unsere Untersuchung behauptet werden, dass im Durchschnitt nach der Operation Hörverlustverbesserungen über alle Frequenzen erzielt wurden. Nur im Liniendiagramm für das Kollektiv mit lokalem Kortison ergab sich bei der 4 kHz-Frequenz eine Überschneidung von grüner und blauer Kurve, d.h. der postoperative Hörverlust nahm hier höhere Werte an als der präoperative Hörverlust. Dieses scheint also auf den ersten Blick für die 4 kHz-Frequenz nach der OP (mit lokalem Kortison) eine allgemeine Verschlechterung des Hörvermögens zu bedeuten. Auf „Patientenebene“ betrachtet (Ausgangsdaten in Exceltabelle) kam es allerdings nur bei einem einzigen Patienten (des Kollektivs der OP-Methode mit Kortison) im betrachteten postoperativen Zeitraum („nach 6 Monaten postoperativ“) zu höheren postoperativen als präoperativen Hörverlustwerten (siehe Kap. 3.3.3). Der sich nach der OP noch verstärkende Hörverlust bei diesem Patienten muss nicht zwingend auf der OP-Methode selbst basieren, sondern könnte ebenso auf Messungenauigkeiten bei der Audiogrammerstellung oder die sich stark reduzierte Patientenzahl im Kollektiv (N= 7) zurückzuführen sein. Auch wäre denkbar, dass sich bei diesem Patienten der Hörverlust auch bei einer OP ohne lokales Kortison oder auch ohne jede OP weiter verschlechtert hätte, so dass die OP als Versuch der Hörverbesserung angesehen werden sollte, nicht als Ursache für den sich noch steigernden Hörverlust. Bei allen anderen in diese Auswertung integrierten Patienten kam es („nach mind. 6 Monaten“) postoperativ entweder zu unveränderten oder verbesserten Hörverlustwerten. Für 12 Patienten lag gar kein postoperativer dB-Wert für den letzten postoperativen Zeitraum vor. Die Überschneidung in den Kurven ist also keiner grundsätzlichen Verschlechterung des Hörvermögens bei einer Frequenz von 4 kHz in diesem Patientenkollektiv gleichzusetzen, sondern ist eher auf den einzelnen sich verschlechterten dB-Wert (Patientenebene) und die geringe Patientenanzahl (N= 7) im letzten Untersuchungszeitraum („nach mind. 6 Monaten“) zurückzuführen.

Auffällig ist dennoch, dass in allen drei Liniendiagrammen der Abstand zwischen den beiden Linien für die 4 kHz-Frequenz am kleinsten ist. Auch die Ergebnisse in Kap. 3.2.2.4

zeigen die höchsten Mittel- und Medianwerte für den postoperativen Hörverlust für eine Frequenz von 4 kHz. Diese Ergebnisse lassen stark vermuten, dass sich für diese Frequenz eine Hörverbesserung durch die OP schlechter erzielen lässt als für die anderen drei betrachteten Frequenzen. Auch andere Studien belegen, dass für hohe Frequenzen geringere Hörverbesserungen durch intratympanal verabreichte Steroide erzielt werden als für niedrige Frequenzen (Ahn et al. 2008a, Chandrasekhar 2001, Moon et al. 2011). Auch wenn einige Autoren beobachteten, dass nach lokal applizierter Steroidverabreichung (am runden Fenster) weitaus höhere Medikamentenkonzentrationen im Bereich der Basis der Cochlea als in ihren apikalen Regionen vorlagen (Plontke et al. 2005), bleibt unklar, inwiefern die Zulieferungsmethode den baso-apikalen Konzentrationsgradienten beeinflusst. Insbesondere fehlen Erklärungen, warum gerade bei hohen Frequenzen, die zweifellos ein Schwingungsmaximum in der Nähe der Basis der Cochlea verursachen, geringere Hörverbesserungen erzielt werden. Schließlich sollte die hier besonders hohe Steroidkonzentration eher bessere Hörergebnisse erwarten lassen. Eine Klärung könnte bei diesen Widersprüchen die von vielen Autoren beschriebene Spontanheilungsrate nach akutem Hörverlust bieten. Diese spontane Heilung wird von vielen Autoren mit einer Häufigkeit von 50–70 % angegeben und Einige behaupten, dass vor allem in niedrigen Frequenzen eine besonders hohe Spontanheilungsrate von bis zu 80 % zu erwarten sei (Finger u. Gostian 2006, Rauch 2008, UI-Mulk et al. 2011, Zadeh et al. 2003). Andere Untersucher beschreiben die unterschiedliche Anfälligkeit apikaler und basaler Haarzellen als mögliche Erklärung für den oben beschriebenen Widerspruch der frequenzabhängigen Hörverbesserungen (Seggas et al. 2011, Sha et al. 2001). Auch wenn die nicht objektiv nachzuvollziehende Spontanheilung oder die sich unterscheidende Anfälligkeit der Haarzellen in diesem Fall durchaus denkbare Erklärungen der zunächst kontroversen Zusammenhänge darstellen, sollten weitere Untersuchungen zur frequenzabhängigen Hörverbesserung nach intratympanaler Steroidgabe erfolgen. Wenig Zweifel dagegen lässt die allgemein formulierte Behauptung zu, dass durchaus ein Zusammenhang zwischen der jeweiligen Frequenz und dem posttherapeutischem Hörverlust existiert. Auch die Ergebnisse aus Kap. 3.2.5 bestätigen diesbezüglich einen bestehenden Zusammenhang: Für den Faktor „Frequenz“ errechnete sich hier eine Signifikanz von $p = 0,000$ (siehe Tab. 8 bzw. Tab. 9). Die Frequenz kann also in Übereinstimmung mit vorangegangenen Studien als eindeutiger Einflussfaktor auf die therapeutischen Erfolge angesehen werden. Für

genauere Zusammenhänge zwischen der vom Hörverlust betroffenen Frequenz und dem Therapieerfolg werden viele weitere Untersuchungen nötig sein.

4.2.2.5 „OP-Erfolg“

Im Folgenden soll auf die Ergebnisse aus Kap. 3.2.4 eingegangen werden. Der Begriff „Therapie-Erfolg“ liefert schon allein bei der ausschließlichen Betrachtung des Kriteriums „Hörverbesserung“ in den verschiedenen Untersuchungen und Studien diverse Definitionen (Hu u. Parnes 2009).

Wurde der „OP-Erfolg“ hier als eine Hörverbesserung von > 10 dB beim Vergleich präoperativer und postoperativer Hörverlustwerte (postoperativer Wert über alle postoperativen Zeiträume gemittelt) definiert, so ergab sich im Gesamtkollektiv für den größeren Anteil (27 Patienten bzw. 71 %) kein Erfolg, für den geringeren Anteil (11 Patienten bzw. 29 %) konnte ein OP-Erfolg erzielt werden. Bei Betrachtung der verschiedenen OP-Methoden wurde bei der Methode ohne Kortisonapplikation am runden Fenster für eine höhere Patientenzahl ein OP-Erfolg (9 Patienten bzw. 24 % des Gesamtkollektivs oder 47 % der Gruppe „A“) errechnet als bei der OP-Methode mit lokalem Kortison (2 Patienten bzw. 5 % des Gesamtkollektivs oder 11 % der Gruppe „B“). Dahingegen ergab sich ergänzend kein OP-Erfolg bei 10 Patienten (26 % des Gesamtkollektivs oder 53 % der Gruppe „A“) mit OP-Methode A und kein OP-Erfolg bei 17 (45 % des Gesamtkollektivs oder 89 % der Gruppe „B“) Patienten der OP-Methode B. Hinsichtlich der hier verwendeten Definition des „OP-Erfolgs“ können also eindeutig bessere Ergebnisse für die Gruppe ohne lokales Kortison verzeichnet werden. In Anlehnung an die Definition eines Erfolgs bzgl. der Hörverbesserung anderer Studien (Rauch et al. 2011, Lee et al. 2011, Choung et al. 2006, Gianoli u. Li 2001, Haynes et al. 2007, Kopke et al. 2001, Silverstein et al. 1996), ist die in dieser Arbeit gewählte Definition („OP-Erfolg“ bei > 10 dB) als äußerst sinnvoll einzustufen. Jedoch sollte beachtet werden, dass für die Patienten, die eine Hörverbesserung von genau 10 dB erreicht haben, „kein OP-Erfolg“ beschrieben wurde, obwohl sie mit dem Wert ihrer Hörverbesserung annähernd an Patienten grenzen, die um 1 dB höhere Werte erzielten und damit dem „OP-Erfolg“ zugeordnet wurden. Auch die Bildung des durchschnittlichen postoperativen Hörverlustwertes über alle postoperativen Zeiträume stellt eine Schwachstelle

in diesem Teil der Ergebnisse dar. Hierdurch werden besonders die über die Zeit oft kleiner werdenden Hörverluste relativiert und ggf. nicht genügend zum Ausdruck gebracht. Insgesamt gelingt aber durch die besonders übersichtliche Darstellung des OP-Erfolgs mit Aufteilung in die beiden Varianten „OP-Erfolg“ und „kein OP-Erfolg“ eine eindrucksvolle Veranschaulichung der OP-Ergebnisse. Betrachtet man „OP-Erfolg“ also ausschließlich auf Ebene der gewählten Definition, so lassen sich laut der Ergebnisse dieser Arbeit ohne lokales Kortison bessere Ergebnisse erzielen als mit zusätzlicher lokaler Kortisonapplikation. Eine Überlegenheit einer Kombinationstherapie (Kortison systemisch (i. v.) und intratympanal) gegenüber einer rein systemischen Therapie ließe sich also anhand dieser Ergebnisse stark anzweifeln. Auch andere Autoren zeigten Zweifel an der Überlegenheit einer Kombinationstherapie (Ahn et al. 2008b, Moon et al. 2011, Rauch et al. 2011). Die Ergebnisse klinischer Studien bzgl. der Hörverbesserung variieren allerdings enorm und umfassen eine Spannweite von 12 % (Battista 2005) bis 100 % (Lefebvre u. Staecker 2002). Sich auf den Erfolg ggf. auswirkende Komponenten und Einflussgrößen wurden bei dieser Betrachtung vollkommen außer Acht gelassen, so dass die Beurteilungsperspektive insgesamt als sehr einseitig zu bewerten ist. Auch wenn sich für „nur“ 2 Patienten, die mit OP-Methode „B“ therapiert wurden, (laut Definition) ein „Erfolg“ ergab, sollten vielleicht genau diese Erfolge als Zeichen dafür gesehen werden, dass es gewisse Indikationen für eine zusätzliche intratympanale Steroidtherapie gibt. Berücksichtigt man außerdem erfolgsversprechende Studienergebnisse anderer Untersuchungen bzgl. intratympanaler Steroidtherapie bei Patienten mit refraktärem Hörverlust (Arslan et al. 2011, Battaglia et al. 2008), so könnten die sich anhand unseres Patientenkollektivs dargestellten (wenigen) „Erfolge“ als Hinweis darauf deuten lassen, dass es tatsächlich in bestimmten Fällen Vorteile durch zusätzliche lokale Steroide geben kann. Weiterhin sollten die (in Kap. 4.2.3.2 ausführlicher diskutierten) minimalen Nebenwirkungen und der in der Regel komplikationslose Verlauf der Operation als äußerst positiv hervorgehoben werden.

4.2.2.6 Analysen zum „Begleitsymptom Tinnitus“

Da ein Ohrgeräusch (Tinnitus) kein ungewöhnliches Begleitsymptom bei Patienten mit akutem Hörverlust darstellt, soll nun noch einmal auf den möglichen Einfluss dieses Faktors auf das Gelingen der OP und auf den postoperativen Hörverlust eingegangen werden und außerdem erörtert werden, ob eine bestimmte OP-Methode Einfluss auf den Tinnitus-Verlauf haben könnte. Wie die Ergebnisse in Kap. 3.1 zeigten, kam es (mit 55 %) bei mehr als der Hälfte aller Patienten des untersuchten Kollektivs zu einem den Hörverlust begleitenden Ohrgeräusch. In Gruppe „A“ waren 10, in Gruppe „B“ waren sogar 11 Patienten betroffen. Auch andere Autoren geben (mit Angaben von teils über 80 %) hohe Zahlen für Patienten mit zusätzlich auftretendem Tinnitus an (Suckfüll et al. 2003). Durch die in dieser Arbeit bzgl. des Faktors „Tinnitus“ ermittelten Ergebnisse (siehe Kap. 3.2.6 und Tab. 10) kann behauptet werden, dass, zumindest auf Patientenebene betrachtet (siehe Tab. 10), für die OP-Methode „A“ (d.h. ohne lokales Kortison) mehr Patienten eine „Verbesserung des Tinnitus“ durch die OP erfahren als bei OP-Methode „B“. Allerdings liegt die Abweichung nur in einem einzigen Patienten und die Patientenanzahl für eine Tinnitus-Verbesserung durch OP-Methode „A“ ist hier auch generell mit 2 Patienten (siehe Tab. 10) als äußerst gering zu werten. Ein Unterschied zwischen den beiden OP-Methoden für die postoperativen Tinnitus-Ergebnisse kann hier also nicht eindeutig belegt und nur wage vermutet werden. Patienten, die postoperativ „keine Veränderung des Tinnitus“ erfuhren, waren in beiden OP-Methoden mit gleicher Anzahl (mit je 3 Patienten) vertreten. Für die überwiegende Anzahl der Patienten, die präoperativ zum Hörverlust ein zusätzliches Ohrgeräusch verspürten, wurde postoperativ nicht von einem persistierenden Tinnitus berichtet. Für OP-Methode „A“ wurde für 5 (von ausgehend 10) Patienten kein Tinnitus postoperativ angegeben, für OP-Methode „B“ waren es diesbezüglich sogar 7 (von ausgehend 11) Patienten. Hier liegen also nahezu ausgewogene (Patienten-)Verteilungen bei Vergleich der beiden OP-Methoden vor. Bezüglich des Einflussfaktors „Tinnitus“ kann also aufgrund der Betrachtung auf Patientenebene vermutet werden, dass keine der beiden OP-Methoden grundsätzliche Überlegenheit zeigt. Patientenkollektive mit eindeutig höherer Anzahl könnten diesbezüglich bessere bzw. eindeutige Ergebnisse erzielen. Eine statistische Signifikanz bzgl. des Faktors „Tinnitus“ mit der Zielgröße „postoperativer Hörverlust“ konnte in den Ergebnissen der vorliegenden Arbeit nicht festgestellt werden (siehe v. a. Tab. 9). Diese Tatsache mag mit der relativ geringen Patientenanzahl in Zusammenhang

stehen. In anderen Studien mit mehr als 300 Patienten (Suckfüll et.al 2003) stellte sich der Faktor „Tinnitus“ als eindeutig signifikant hinsichtlich des postoperativen Hörverlustes dar. Weitere Untersuchungen mit größeren Patientenzahlen sind also garantiert nötig, um teils nicht eindeutige Zusammenhänge zwischen vorhandenen Begleitsymptomen und dem Gelingen der jeweiligen OP-Methode zu klären. Außerdem wäre es durchaus sinnvoll, zu betrachten, inwiefern die OP-Methode „B“ eine Verbesserung oder gar einen kompletten Rückgang von Begleitsymptomen auch bei den Patienten, die kaum Hörverbesserung durch die OP erhalten haben, herstellen kann. Möglicherweise erzielt die OP-Methode bei einigen Patienten wenig oder keine Hörverbesserung, aber eine Verminderung oder bestenfalls eine Totalreduktion des Ohrgeräusches. Sich an die Ergebnisse dieser Arbeit anknüpfende Untersuchungen sollten diesbezüglich Zusammenhänge herstellen.

4.2.3 OP-Methode(n)

4.2.3.1 Analyse der Einflussparameter auf OP-Methode „B“

In diesem Teil soll auf die Ergebnisse aus Kap. 3.3.1 eingegangen werden. Besonders soll auch im Hinblick auf den oben bereits debattierten zweifelhaften „OP-Erfolg“ der OP-Methode „B“ diskutiert werden, welche Aspekte die OP-Methode „B“ beeinflussen und ob bestimmte Parameter eine Wirkung auf das Gelingen einer Kombinationstherapie (aus systemischer und intratympanaler Kortisongabe) zu haben scheinen.

Mit einer Signifikanz $p < 0,05$ blieben folgende Effekte aus dem ursprünglichen Ausgangsmodell übrig (siehe Tab. 11): Das Geschlecht des Patienten, die Ätiologie, die Wiederholung des Hörverlustereignisses, HNO-Vorerkrankungen sowie der (bereits als signifikante Einflussgröße beschriebene) präoperative Hörverlust (siehe Kap. 3.3.1, Tab. 11). Alle weiteren untersuchten Größen stellten sich als nicht signifikant dar und wurden aus dem Ausgangsmodell schrittweise ausgeschlossen.

Deutlichere Hörverbesserungen konnten in dieser vorliegenden Arbeit für das männliche Geschlecht ermittelt werden, es war eine statistische Signifikanz zwischen den Geschlechtergruppen gegeben. Beim Vergleich der Hörverbesserungen hinsichtlich des Geschlechts

findet man ebenso Angaben in der Literatur mit einer tendenziell stärkeren Hörverbesserung für das männliche Geschlecht. Eine statistische Signifikanz zwischen den beiden Gruppen (Männer und Frauen) war dort allerdings nicht gegeben (Gianoli u. Li 2001). Die Untersuchungsergebnisse bzgl. des Faktors „Ätiologie“ ergaben eine statistische Signifikanz zwischen den beiden Gruppen (also zwischen Patienten mit idiopathischer und Patienten mit vermuteter Ursache) und lassen die Idee aufkommen, dass bei Patienten mit idiopathischem Hörverlust eine lokale Steroidtherapie eindeutiger zu besseren Hörverlustergebnissen führt als bei Patienten, bei denen ein zusätzlicher, wenn auch nur vermuteter, Zusammenhang zu einem bestimmten äußeren Ereignis (z.B. Heben schwerer Last, usw.) gegeben ist. So entsteht der Verdacht, dass eine intratympanale Steroidtherapie bei Patienten mit idiopathischem Hörverlust definitiv sinnvoller ist als bei Patienten, bei denen ein äußeres Ereignis mit dem Hörverlust in Zusammenhang steht bzw. vermutet wird. Beim idiopathischen Hörsturz werden besonders vaskuläre, virale und autoimmune Ursachen für wahrscheinlich gehalten (Suckfüll et al. 2003, Conlin u. Parnes 2007b), was mit dem soeben beschriebenen Verdacht harmonisiert. Hingegen scheinen (intratympanale) Steroide bei vermutetem Zusammenhang mit einem äußeren Ereignis in ihrer Effizienz zu verlieren. Ebenso ergab sich ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den untersuchten Gruppen bzgl. des Effektes „wiederholtes Hörverlustereignis“. Anhand der dazu errechneten Ergebnisse kann behauptet werden, dass bei Patienten mit wiederholtem Hörverlust schlechtere therapeutische Ergebnisse mit intratympanaler Steroidtherapie erzielt werden können als bei Patienten, bei denen der Hörverlust erstmalig in Erscheinung trat. Weiterhin ergab sich ein signifikanter Unterschied für Patienten mit und ohne HNO-Vorerkrankungen. Für Patienten mit HNO-Vorerkrankungen ergaben sich durch die OP mit lokaler Kortisongabe bessere Hörverlustergebnisse als für Patienten ohne jegliche HNO-Vorerkrankungen. Ob diese Ergebnisse aussagekräftig sind oder sich allein durch den Aufbau des verwendeten Modells (mit halbierten Stichprobe und Mittelung der Hörverlustwerte über alle postoperativen Zeiträume) ergeben, kann nur durch weiterführende Untersuchungen ersichtlich werden. Die Einflussgröße „präoperativer Hörverlust“ wurde aufgrund ihrer in Kap. 3.2.5 bereits definierten Signifikanz als sich eindeutig auf den Therapieerfolg der OP auswirkende Größe fortlaufend mitgeführt. Der Einfluss des präoperativen Hörverlustes sollte also sowohl für OP-Methode „A“ als auch für OP-Methode „B“ als sicher aufgefasst werden.

Als Vervollständigung zu den soeben aufgeführten Faktoren mit statistischer Signifikanz der Gruppen soll noch auf die übrigen Faktoren des Modells eingegangen werden, für die keine signifikanten Unterschiede beobachtet werden konnten: In den meisten Studien wird die Zeit (vom Beginn des Hörverlustes) bis zum Einleiten der Therapie als bedeutender Aspekt für die Hörerholung angesehen. Es gibt allerdings auch Studien, die keinen signifikanten Unterschied bzgl. der Hörerholung beim Vergleich verschiedener Zeitspannen bis zur Therapie feststellen konnten (Gianoli u. Li 2001, Dispenza et al. 2011). Einige Autoren berichten, dass bei Patienten mit langen Intervallen zwischen Hörverlustbeginn und Therapie eine geringere oder keine Hörerholung zu erwarten sei (Chandrasekhar 2001, Moon et al. 2011). Frühe und der systemischen Therapie direkt folgende intratympanale Steroid-Verabreichungen werden mit besseren Hörerholungen in Verbindung gebracht (Lee et al. 2011, Battaglia et al. 2008, Hughes et al. 1996). Diese Feststellung kann durch Ergebnisse dieser Arbeit (siehe Kap. 3.3.1) nicht eindeutig bestätigt werden. Bezüglich des Effektes „Zeit vom Auftreten des Hörverlustereignisses bis zur stationären Therapie“ konnte in der vorliegenden Arbeit kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen (siehe hierzu Kap. 3.1, Abb. 8) beobachtet werden, so dass wir uns diesbezüglich den Ergebnissen der Untersuchungen von Gianoli et al. (2001) bzw. Dispenza et al. (2011) anschließen möchten. In einigen Untersuchungen konnte eine tendenziell stärkere Hörverbesserung bei jüngeren Patienten im Vergleich zu älteren Patienten festgestellt werden, auch wenn keine statistische Signifikanz zwischen den beiden Gruppen vorlag (Gianoli u. Li 2001). Auch in unserer Untersuchung konnte das Patientenalter nicht als Einflussgröße auf die Hörverbesserungen nach intratympanaler Steroidgabe beobachtet werden. Auch die folgenden untersuchten Effekte konnten sich in den Ergebnissen unserer Arbeit nicht als eindeutiger Einflussfaktor herausstellen und zeigten keine signifikanten Unterschiede in ihren Gruppen: „betroffene (Ohr-)Seite“, „den Hörverlust begleitende Symptome (Tinnitus, Schwindel, weitere Symptome)“, „Dauerdiagnosen“, „Herz-Kreislauf-Erkrankungen“, „arterielle Hypertonie“, „Dauermedikation“ (speziell von Marcumar/ASS/o.ä.), „Art der ambulanten Therapie vor der OP“, „OP-Verlaufsbeeinflussung“, „Ausmaß des Hörverlustes vor der OP“ und „vom Hörverlust betroffener Frequenzbereich“. Die überwiegende Anzahl der Autoren zählt zu den gesicherten prognostischen Faktoren (siehe Kap. 1.2.6) den betroffenen Frequenzbereich, das Ausmaß des Hörverlustes und das Vorhandensein von typischen Begleitsymptomen (v.a. Tinnitus und Schwindel). Bezogen auf den Frequenzbereich wird i.d.R. behauptet, dass Patienten mit einem Hörverlust im Tieftonbereich eine bessere

Prognose haben als Patienten mit einem Hörverlust im Hochtonbereich (Chandrasekhar 2001, Moon et al. 2011, Suckfüll et al. 2003). Außerdem wird das Ausmaß des Hörverlustes als äußerst relevant für die Prognose angesehen (Chandrasekhar 2001, Suckfüll et al. 2003). Bei zusätzlicher vestibulärer Beteiligung und dem Auftreten von Ohrgeräuschen wird größtenteils eine schlechtere Prognose angegeben (AWMF online -S1-Leitlinie HNO : Hörsturz 2010, Suckfüll et al. 2003). Diese allgemein vertretenen Meinungen konnten durch die Untersuchungsergebnisse für diesen Teil der vorliegenden Arbeit zwar nicht nachgewiesen werden (fehlende Signifikanz für die jeweiligen Faktoren), allerdings wurden bereits durch vorangegangene Ergebnisse (Kap. 3.2.2 und Kap. 3.2.5) und die zugehörigen Diskussionen die Faktoren „Frequenz“ und „Hörverlustausmaß“ als besonders relevante Einflussgrößen auf den posttherapeutischen Hörverlust anerkannt. Die sich nun in den Ergebnissen des Kap. 3.2.5 nicht widerspiegelnde Relevanz dieser Faktoren sollte eher auf das Untersuchungsmodell an sich zurückgeführt werden. Die Halbierung der Stichprobe (mit N= 19) sowie die Mittelung des postoperativen Hörverlustes über alle postoperativen Zeitpunkte sind als Nachteile des verwendeten Modells anzusehen. Im Rechenmodell selbst liegen also mögliche Begründungen, warum die Faktoren „Frequenz“ und „Hörverlustausmaß“ sich (v. a. im Ergebnisteil von Kap. 3.3.1) als nicht signifikant darstellen. Zur Bestimmung des Einflusses der Begleitsymptome (v. a. Tinnitus) auf die Therapieergebnisse der OP-Methode „B“ können weiterführende bzw. aufgreifende Untersuchungen als sinnvoll erachtet werden, da viele Autoren die Begleitsymptome für definitiv relevante Einflussgrößen halten (s. o.). In Kap. 4.2.2.6 der vorliegenden Arbeit wurde bereits beschrieben, dass ein Zusammenhang zwischen begleitenden Symptomen und dem postoperativem Hörverlust in Abhängigkeit von der OP-Methode anhand der Ergebnisse aus Kap. 3.2.6 nicht definitiv bestätigt werden kann, aber dennoch bestehen könnte.

Weit verbreitet werden vaskuläre Risikofaktoren zu den eher ungesicherten prognostischen Faktoren gezählt. Diverse dazu untersuchende Studien lieferten hinsichtlich eindeutig signifikanter vaskulärer Risikofaktoren keine Übereinstimmung. Wie bereits in Kap. 1.2.6 erläutert, ergaben Untersuchungen von Suckfüll et al. (2003) an 393 Hörsturzpatienten, dass Hypertonus-Patienten und Patienten mit einer in der Vergangenheit aufgetretenen Thrombose oder Embolie, eine statistisch zweifellos schlechtere Prognose für eine Hörerholung besaßen als Patienten ohne genannte Erkrankungen. Die in dieser Studie untersuchten vaskulären Einflussfaktoren („Herz-Kreislauferkrankungen“, „arterielle

Hypertonie“, „Dauermedikation“ (speziell von Marcumar/ASS/o.ä.) zeigten durchweg keine statistisch nachweisbare Signifikanz in den Gruppen bzgl. des postoperativen Hörverlustes. Für den Faktor „Art der ambulanten Therapie vor der OP“ konnte ebenso kein statistisch signifikanter Unterschied der verschiedenen Gruppen (siehe Abb. 9) festgestellt werden. Dieses lässt die Vermutung aufkommen, dass keine Abhängigkeit zwischen der (durch die OP erreichte) Hörerholung und der vorangegangenen ambulanten Therapie besteht. Es scheint also keinen Einfluss zu haben, ob und auf welche Weise der Patient bereits ambulant vor der eingeleiteten stationären Therapie behandelt wurde. Somit kann behauptet werden, dass unabhängig von erfolgter ambulanter Therapie bei Hörverlustpatienten eine OP mit intratympanaler Kortisongabe zu Hörverbesserungen führen kann.

Obwohl in der vorliegenden Arbeit ursprünglich durchaus viele Faktoren als mögliche Einflussgrößen auf eine erwünschte Hörerholung durch zusätzliche intratympanale Steroidzufuhr in Betracht gezogen wurden, konnten sich letztlich nur wenige Faktoren als eindeutige Einflussgrößen herauskristallisieren. Kann eine über die Standardtherapie hinausgehend verabreichte lokale Steroidtherapie bei einigen Patienten durchaus zu guten Erholungen des Gehörs führen, sollte nicht pauschal für alle Patienten mit akutem idiopathischen Hörverlust ein Vorteil durch OP-Methode „B“ angenommen werden. Sinnvoll und notwendig sind weitere Untersuchungen zum patientenindividuell gewählten Einsatz einer zusätzlichen lokalen Kortisonapplikation. Als ein mit Sicherheit relevanter Aspekt sollte der präoperative Hörverlust als Ausgangssituation angesehen werden. Auch hierzu scheinen dennoch sich anschließende und ergänzende Forschungen unumgänglich.

4.2.3.2 Analyse operativer Nebenwirkungen und postoperativer Einschränkungen

Wird so oft die gezielte Wirksamkeit und Effektivität intratympanal verabreichter Steroide untersucht oder in Frage gestellt, sollte zumindest auch kurz auf die Ergebnisse peri- und postoperativer Nebenwirkungen und Komplikationen (siehe Kap. 3.3.2) eingegangen werden. Schließlich ist jedes wirksame Medikament oder jede Therapiemethode sinnlos, wenn aufgrund zahlreicher Nebenwirkungen oder Komplikationen der Einsatz unmöglich wird. In der aktuellen Arbeit kam es bei Betrachtung aller 38 Patienten weder zu schwerwiegenden perioperativen Komplikationen, noch zu postoperativen Nachteilen wie z. B. Mittelohrent-

zündungen, Trommelfelldefekten, Mastoiditiden, o. ä. Auch die Tatsache, dass es bei nur einem einzigen Patienten zu einer weiteren durchschnittlichen Hörverschlechterung am betroffenen Ohr nach der OP kam (siehe hierzu auch Kap. 4.2.2.4), sollte erwähnt werden. Die bei diesem Patienten nicht eingetretene Hörverbesserung muss nicht zwingend auf die OP bzw. Therapie selbst zurückzuführen sein, sie kann durch viele Faktoren beeinflusst worden sein (z. B. Bildung eines durchschnittlichen Hörverlustwertes (= PTA), Messungenauigkeiten, usw.). Somit ist es also i. d. R. natürlich möglich, dass es beim operierten Patienten nicht zur gewünschten Hörverbesserung kommt (vergleiche Ergebnisse hinsichtlich des „OP-Erfolgs“), allerdings scheint der operative Eingriff doch zumindest ein weiterer Therapieversuch für sog. konservativ „austherapierte“ Patienten zu sein, da die systemische präoperative Kortisontherapie nachweislich keine Erfolge zeigte. Genauso wird in anderen Untersuchungen von vereinzelt Patienten berichtet, die posttherapeutisch eine Verschlechterung des PTA aufweisen (Dallan et al. 2006). Hier wird von einer Verschlechterung des Hörvermögens durch die (scheinbar zu hohe) Medikamentendosis ausgegangen, die zu Innenohrschäden geführt haben soll (Dallan et al. 2006, Kopke et al. 2001).

Die OP-Methode ohne lokales Kortison, also die „schlichte“ Tympanoskopie mit Abdeckung der Rundfenstermembran wurde auch in anderen Studien als sichere Methode ohne (lebens-)bedrohliche Komplikationen beschrieben (Ul-Mulk et al. 2011). Es kann also behauptet werden, dass es bei der in dieser Arbeit untersuchten OP-Methode (sowohl mit als auch ohne lokal appliziertes Kortison) zu keinen erwähnenswerten Nachteilen für die Gesundheit des Patienten kommt. Berichteten andere Autoren ausdrücklich von unerwünschten Nebenwirkungen bei lokal applizierten Steroiden (wie z. B. Mittelohrentzündungen, Trommelfelldefekte, Schmerzen an der lokalen Injektionsstelle, Schwindel, Kopfschmerzen, o. ä.) (Rauch et al. 2011, Park et al. 2011), so kann in dieser Studie nicht von solchen Nachteilen berichtet werden. Dieses ist ein weiterer Aspekt, der die Meinung, eine OP zumindest als Therapieversuch anzusehen, unterstützt. Der unkontrollierte Verlust von Steroidlösung, wie er intratympanalen Injektionen als Nachteil nachgesagt wird, soll durch die direkte Schwämmchenapplikation am runden Fenster vermieden werden. Definitive Beweise für das Gelingen fehlen allerdings in den Ergebnissen dieser Arbeit. Andere oben genannte Nebenwirkungen der intratympanalen Steroidinjektion können allerdings scheinbar bei der in dieser Arbeit untersuchten Methode vermieden werden. So kann durch die direkt am runden Fenster ansetzende Therapie mit vorherigem Blick auf das runde

Fenster eine Blockade der Steroiddurchströmung durch Schleimhautfalten (siehe Kap. 1.1.1.3) ausgeschlossen werden (Alzamil u. Linthicum 2000). Durch die wenig invasive Technik und das direkt am runden Fenster „sanft“ applizierte Schwämmchen können Komplikationen wie Schmerzen an der Injektionsstelle oder nach großzügiger Öffnung schlecht bzw. langsam heilende Trommeldefekte vermieden werden. Der soeben beschriebene komplikationslose postoperative Verlauf bei der intratympanalen Steroidgabe (in der vorliegenden Studie: mittels Schwämmchen) ohne nennenswerte Risiken wurde auch in anderen aktuellen Studien ähnlich beobachtet (Moon et al. 2011, Ahn et al. 2008a). Allerdings wird dort nicht von einer intratympanalen Kortisonverabreichung mittels Gelita-Schwämmchen ausgegangen, sondern es handelt sich um Untersuchungen, bei denen Steroide intratympanal durch z.B. Injektionen (Ahn et al. 2008a, Rauch et al. 2011, Slattery et al. 2005a) oder nach lasergesteuerter Trommelfellperforation (Kakehata et al. 2011) verabreicht wurden. Somit ist es nicht möglich, einen direkten bzw. absoluten Vergleich mit anderen Untersuchungen herzustellen, weil sich die Voraussetzungen hinsichtlich der Steroidzustellungsmethode im Detail unterscheiden. In anderen Untersuchungen aufgetretene Nachteile nach intratympanaler Injektion reichten, wie oben bereits angedeutet, von lokalem Schmerz über kurze Schwindelattacken bis hin zu Mittelohrentzündungen (Rauch et al. 2011, Park et al. 2011). Solche negativen Vorkommnisse können durch die in unserer Arbeit beschriebene intratympanale Methode (mittels Gelita-Schwämmchen) vermieden werden. Die von manchen Autoren (Plontke et al. 2005) vermutete Überlegenheit kontinuierlicher lokaler Steroidtherapie gegenüber einzelnen wiederholten Injektionen kann durch Ergebnisse dieser Arbeit nicht verifiziert werden. Besser sollte jede Technik mit ihren eigenen Vor- und Nachteilen, wie auch anderweitig bereits beobachtet (Jackson u. Silverstein 2002), akzeptiert und individuell beim Patienten angewendet werden. Bezüglich des Zeit- und Kostenaufwands der Behandlung sollte in der aktuell vorliegenden Arbeit in Übereinstimmung mit anderen Autoren (Rauch et al. 2011) von einem im Vergleich zur Standardtherapie erhöhten Aufwand ausgegangen werden. Über die Definition des (in den Kap. 3.2.4 und 4.2.2.5) beschriebenen „OP-Erfolgs“ hinausreichend, sollte die vor der OP zum Hörverlust bestehende Begleitsymptomatik nicht in Vergessenheit geraten. Bei keinem der 38 untersuchten Patienten kam es zur Verschlechterung der zusätzlichen Symptome. Eine Reduzierung von Ohrgeräuschen und Schwindel wurden postoperativ festgestellt. Diese Ergebnisse sind zusätzlich zur Hörerholung als Erfolg zu werten und decken

sich mit Ergebnissen anderer Untersucher (Gedlicka et al. 2009, Maier et al. 2008, Ul-Mulk et al. 2011). Ergänzende oder sich anschließende Forschungen hierzu können von großem Nutzen sein.

4.3 Schlussfolgerungen und Aussichten

Beim akuten Hörverlust und seiner Therapie besteht eine unglaublich große Variabilität, die schon bei der Definition der Erkrankung beginnt und sich über die Diagnostik bis hin zur Therapie enorm ausweitete (Hsu u. Coelho 2010). Als ebenso inkonstant erweisen sich die Meinungen zum jeweiligen Aspekt und machen eine Vergleichbarkeit zwischen Studien nahezu unmöglich. So war es auch in dieser Arbeit schwierig, Vergleiche zu anderen Untersuchungen aufzuführen ohne auf die abweichenden Voraussetzungen der jeweiligen Studie hinzuweisen. Diese zunächst nicht in Einklang zu bringende Uneinheitlichkeit auf allen Ebenen wird auch in anderen Arbeiten dargelegt (Coelho et al. 2011) und kann nur durch weitere Forschung zu besser generalisierten Ergebnissen geleitet werden. Ob eine bestimmte Zulieferungsmethode bei der intratympanalen Steroidverabreichung als die Optimalste und den anderen Methoden als überlegen herausgefunden werden kann, ist aufgrund der zahlreichen Betrachtungsmöglichkeiten fraglich. Auf jeden Fall sind weitere Untersuchungen mit direkter Vergleichbarkeit hierzu notwendig. Außerdem sollten weitere Untersuchungen klären, inwiefern (das in OP-Methode „B“ mit Kortison getränkte) Gelita-Schwämmchen das eindeutig geeignete Medium für die intratympanale Steroidzulieferung darstellt. Auf die Frage, ob gerade das Gelita-Schwämmchen zur optimalen Kortisonabgabe am runden Fenster fähig ist oder ob andere Medien sich diesbezüglich als geeigneter herauskristallisieren, sollte in zukünftigen Forschungen unter allen Umständen eingegangen werden. Möglicherweise liegt es den Eigenschaften dieses Materials zu Grunde, wie bzw. wann und wie lange das Kortison aus dem Schwämmchen abgegeben wird, um schließlich das runde Fenster zu durchströmen. Auch wenn das Material in anderen Operationen ins Mittelohr eingebracht wird und dort als gängiges Medium Verwendung findet, muss es nicht zwingend bei der intratympanalen Steroidapplikation am runden Fenster das adäquateste Material sein. Forschungen hierzu sind wie bereits erwähnt nötig und nicht zu umgehen. Sich an diese vorliegende Arbeit anschließende Analysen hinsichtlich der soeben beschriebenen offenen Fragen sind ohne Zweifel zweckmäßig.

Auch sollte bei weiteren Forschungen auf die Feststellung einiger Autoren eingegangen werden, dass nicht nur die Zustellungsmethode, sondern auch physikalisch-chemische Eigenschaften des ausgewählten (Steroid-)Medikamentes die Pharmakokinetik des Medi-

kamentes im Innenohr beeinträchtigen (Wang et al. 2011). So könnte das Misslingen einer Therapie auf der Auswahl des „falschen“ Medikamentes beruhen. Auch anderweitig wird vermutet, dass bei Auswahl eines anderen Steroidmedikamentes ggf. bessere Ergebnisse der Hörerholung hätten erreicht werden können (Battista 2005). Fraglich bleibt also, ob das (bei allen in diese Arbeit integrierten Patienten) verwendete Kortison „Soludecortin“ (siehe Abb. 3) das geeignete Kortison für die intratympanale Applikation war bzw. ist oder ob die Zulieferung eines anderen Kortisonpräparates bessere Erfolge erzielt hätte. Durchaus wertvoll wären in der Zukunft liegende Untersuchungen zu dieser Frage der adäquaten Medikamentenauswahl. Unumgänglich bleibt zudem auf jeden Fall, dass speziell für die noch wenig untersuchte Zulieferungsform mittels Gelita-Schwämmchen viele weitere Untersuchungen nötig sind. Zukünftige prospektive placebokontrollierte Studien mit genügend hoher Stichprobenzahl sind absolut sinnvoll. Unter dem Aspekt, dass bereits unzählige Untersuchungen zu intratympanaler Steroidgabe durchgeführt und für effektiv oder zumindest der systemischen Therapie gleichwertig beurteilt wurden (Arslan et al. 2011, Battaglia et al. 2008, Battista 2005, Dallan et al. 2011, Dispenza et al. 2011, Moon et al. 2011, Seggas et al. 2011), kann es für sinnvoll erachtet werden, neue Untersuchungen eher mit der Frage nach dem optimalen Einsatzgebiet intratympanaler Steroide zu behaften.

5 ZUSAMMENFASSUNG

In diesem Abschnitt sollen die bedeutungsvollsten Aspekte dieser vorliegenden Arbeit rückblickend ins Gedächtnis gerufen und zusammenfassend (in Ergänzung zu soeben präsentierten „Schlussfolgerungen und Aussichten“ in Kap. 4.3) dargestellt werden.

Ein akuter Hörverlust bedeutet für die meisten Patienten eine durchaus unangenehme Situation. Da unzählige Methoden zur Behandlung von Patienten mit akutem Hörverlust kontinuierlich diskutiert werden und aktuell keine Therapieform weltweit als Standard angesehen werden kann, sollte durch diese aktuelle Untersuchung anhand aktueller Patientendaten versucht werden, die Vorteile, Ergebnisse und Risiken einer intratympanalen Kortisonapplikation herauszufinden. Bei der Hälfte der in unsere Studie integrierten Patienten wurde zusätzlich zur Abdeckung der Rundfenstermembran ein kortisongetränktes Gelita-Schwämmchen im Bereich des runden Fensters appliziert. Da diese Methode der intratympanalen Steroidapplikation nicht generell und weltweit üblich ist, ergaben sich teils Schwierigkeiten in der Vergleichbarkeit der Ergebnisse mit anderen Untersuchungen. Aber nicht nur die Therapiemethoden selbst mit ihrer jeweiligen Zustellungsmethode, dem Behandlungszeitpunkt, der Wahl des Medikamentes und dem Patientenkollektiv (etc.), auch die Standpunkte zur intratympanalen Kortisonverabreichung und die Definition des posttherapeutischen Erfolges weisen große Differenzen auf. Besonders kritisch ist auch die Hoffnung zu bewerten, bei heutzutage immer noch ungeklärter Ursache des „idiopathischen“ Hörverlustes, eine durchweg geeignete Therapie zu finden. Schließlich basiert in allen medizinischen Bereichen die überwiegende Anzahl an therapeutischen Mitteln in der Regel immer auf grundlegendem Wissen zur Ätiologie einer Erkrankung, die in diesem Fall jedoch weitgehend Vermutung bleibt. Unter Berücksichtigung dieser Aspekte konnte es in dieser Arbeit dennoch gelingen, Ergebnisse hinsichtlich der intratympanalen Steroidtherapie für das vorliegende Patientenkollektiv zu ermitteln und in Einklang mit bereits durchgeführten Studien zu bringen. Die intratympanale Steroidtherapie ist demnach insgesamt als rettender Versuch in bestimmten Fällen als geeignet zu deuten. Auch wenn sich für unser gesamtes untersuchtes Patientenkollektiv die OP-Methode ohne lokales Kortison bzgl. der postoperativen Hörverlustwerte in Abhängigkeit des präoperativen Hörverlustes als signifikant einflussreichere OP-Methode rausstellte, waren besonders bei starkem präoperativen

Hörverlust dagegen für die OP-Methode mit lokalem Kortison geringere postoperative Hörverluste zu beobachten. Außerdem sollte diese statistische Signifikanz nicht zwingend mit klinischer Relevanz gleichgesetzt werden. Die von uns ermittelten (wenn auch wenigen) „Erfolge“ der zusätzlichen intratympanalen Steroidtherapie lassen (v. a. bei Einbezug einiger Studien, die die lokale Steroidtherapie als durchaus sinnvoll erachten) die Vermutung auf einen sinnvollen Einsatz lokaler Steroide mit gezielter Indikation entstehen. Auf Patientenebene betrachtet kam es definitiv zu eindeutigen Hörverbesserungen bei Patienten mit zusätzlichem lokalem Kortison. Die intratympanale Kortisonapplikation sollte allerdings nicht pauschal als Vorteil gegenüber der ausschließlichen systemischen Therapie angesehen werden, sie scheint aber bei genauer Auswahl der Patienten geeignet bzw. zumindest als Versuch nützlich. Es soll vor allem die (in Abb. 26) dargestellte Wechselwirkung zwischen der OP-Methode und dem präoperativen Hörverlust nicht unterschätzt werden. Demnach scheinen besonders für Patienten mit stärkstem Hörverlust lokal applizierte Steroide einen Vorteil zu bieten. Spezifische Untersuchungen hierzu könnten von Nutzen sein. Auch wenn es in der vorliegenden Arbeit bei keinem der 38 Patienten postoperativ zu einer Verstärkung des Tinnitus als Begleitsymptom kam, sollten (sich an große Studien und die Ergebnisse dieser Untersuchung anlehnend) aufgreifende und ergänzende Analysen zum Einflussfaktor „Tinnitus“ betrieben werden. Inwiefern eine geringere postoperative Hörverbesserung speziell von vorhandener Begleitsymptomatik anhängig ist, sollte durchaus erforscht werden.

Keine lebensbedrohlichen Komplikationen oder gesundheitliche Nachteile für den Patienten konnten nach der Operation beobachtet werden, was die Meinung, die Operation wenigstens als Therapieversuch anzusehen, durchaus unterstützt. Besonders die durch einen akuten Hörverlust beim Patienten entstehenden Ängste und Nöte können teils schon allein dadurch gemildert werden, dass ihm durch einen optionalen Therapieversuch eine eindeutige Unterstützung vermittelt wird. Zukünftigen Untersuchungen gilt es insbesondere herauszufinden, bei welchen Patienten zusätzliche intratympanale Steroide von Vorteil sind und inwiefern der zunächst noch eher ungewöhnlichen Zulieferungsmethode mittels Gelita-Schwämmchen gegenüber gängigeren intratympanalen Techniken, wie z.B. Injektionen, der Vorrang zu gewähren ist. Zukünftige prospektive Studien diesbezüglich sind zweifelsfrei nötig und sinnvoll. Auch bezüglich der Wahl des geeigneten intratympanal applizierten Kortisons sind weitere Studien nicht zu umgehen.

6 LITERATURVERZEICHNIS

1. **Ahn, J. H., Han, M. W., Kim, J. H., Chung, J. W., und Yoon, T. H. (2008a):** Therapeutic effectiveness over time of intratympanic dexamethasone as salvage treatment of sudden deafness, *Acta Otolaryngol*, 128, 128-131.
2. **Ahn, J. H., Yoo, M. H., Yoon, T. H., und Chung, J. W. (2008b):** Can intratympanic dexamethason added to systemic steroids improve hearing outcome in patients with sudden deafness?, *Laryngoscope*, 118, 279-282.
3. **Alexiou, C., Arnold, W., Fauser, C., Schratzenstaller, B., Gloddek, B., Fuhrmann, S., und Lamm, K. (2001):** Sudden Sensorineural Hearing Loss: Does Application of Glucocorticoids Make Sense?, *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 127(3), 253-258.
4. **Alzamil, K. S. und Linthicum, F. H. (2000):** Extraneous round window membranes and plugs: possible effect on intratympanic therapy, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 109, 30-32.
5. **Arslan, N., Oguz, H., Demirci, M., Safak, M. A., Islam, A., Kaytez, S. K., und Samim, E. (2011):** Combined Intratympanic and Systemic Use of Steroids for Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss, *Otol Neurotol*, 32, 393-397.
6. **AWMF (2010):** Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften. AWMF online-S1-Leitlinie HNO: Hörsturz. <http://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/017-010.html> [Stand: 06/2010].
7. **Bae, C. H., Lee, C.-K., Park, K. H., und Lee, B. D. (2010):** Intratympanic Steroids for Severe to profound SSNHL, *Otolaryngol Head Neck Surg*, 143(P238).
8. **Banerjee, A. und Parnes, L. S. (2004):** The biology of intratympanic drug administration and pharmacodynamics of round window drug absorption, *Otolaryngol Clin North Am*, 37, 1035-1051.
9. **Battaglia, A., Burchette, R., und Cueva, R. (2008):** Combination Therapy (Intratympanic Dexamethasone+High-Dose Prednisone Taper) for the Treatment of Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss, *Otol Neurotol*, 29, 453-460.
10. **Battista, R. A. (2005):** Intratympanic dexamethasone for profound idiopathic sudden sensorineural hearing loss, *Otolaryngol Head Neck Surg*, 132(6), 902-905.

11. **Behrends, Jan und Bischofsberger, Joseph (2010):** Duale Reihe Physiologie, Thieme-Verlag.
12. **Böhme, Gerhard und Welzl-Müller, K. (2005):** Audiometrie-Hörprüfungen im Erwachsenen-und Kindesalter, 5.überarbeitete Auflage, Huber-Verlag.
13. **Brunner, René und Nöldeke, Ilse (1997):** Das Ohr-Anatomie,Pathologie,Physiologie für Hörgeräteakustiker und audiologische Assistenzberufe, 1.Auflage, Thieme-Verlag.
14. **Cadoni, G., Agostino, S., Scipione, S., Ippolito, S., Caselli, A., Marchese, R., und Paludetti, G. (2005):** Sudden sensorineural hearing loss:our experience in diagnosis,treatment and outcome,J Otolaryngol,34(6),395-401.
15. **Cadoni, G., Fetoni, A. R., Agostino, S., De Santis, A., Manna, R., Ottaviani, F., und Paludetti, G. (2002):** Autoimmunity in Sudden Sensorineural Hearing Loss: Possible Role of Anti-endothelial Cell Autoantibodies,Acta Otolaryngol Suppl,548,30-33.
16. **Chandrasekhar, S. S. (2001):** Intratympanic dexamethasone for Sudden Sensorineural Hearing Loss:Clinical and Laboratory Evaluation,Otol Neurotol,22,18-23.
17. **Chandrasekhar, S. S., Rubinstein, R. Y., Kwartler, J. A., Gatz, M., Connelly, P. E., Huang, E., und Baredes, S. (2000):** Dexamethasone pharmacokinetics in the inner ear:Comparison of route of administration and use of facilitating agents,Otolaryngol Head Neck Surg,122(4),521-528.
18. **Chau, J. K., Lin, J. R. J., Atashband, S., Irvine, R. A., und Westerberg, B. D. (2010):** Systematic Review of the evidence for the etiology of adult sudden sensorineural hearing loss,Laryngoscope,120(5),1011-1021.
19. **Choung, Y. H., Park, K., Shin, Y. R., und Cho, M. J. (2006):** Intratympanic dexamethasone injection for refractory sudden sensorineural hearing loss,Laryngoscope,116,747-752.
20. **Coelho, D. H., Thacker, L. R., und Hsu, D. W. (2011):** Variability in the Management of Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss,Otolaryngol Head Neck Surg,145(5),813-817.
21. **Conlin, A. E. und Parnes, L. S. (2007a):** Treatment of sudden sensorineural hearing loss.A systematic review,Arch Otolaryngol Head Neck Surg,133(6),573-581.
22. **Conlin, A. E. und Parnes, L. S. (2007b):** Treatment of Sudden Sensorineural Hearing Loss: A Meta-analysis,Arch Otolaryngol Head Neck Surg,133(6),582-586.

23. **Dallan, I., Bruschini, L., Nacci, A., Fattori, B., Traino, A. C., Rognini, F., Ferraro, G., und Bruschini, P. (2006):** Transtympanic steroids in refractory sudden hearing loss. Personal experience, *Acta Otorhinolaryngol Ital*, 26, 14-19.
24. **Dallan, I., De Vito, A., Fattori, B., Casani, A. P., Panicucci, E., Berrettini, S., Marchetti, M., und Nacci, A. (2010):** Intratympanic Methylprednisolone in Refractory Sudden Hearing Loss: A 27-Patient Case Series with Univariate and Multivariate Analysis, *Otol Neurotol*, 31, 25-30.
25. **Dallan, I., Fortunato, S., Casani, A. P., Panicucci, E., Berrettini, S., Lenzi, R., und Nacci, A. (2011):** Intratympanic methylprednisolone as first-line therapy in sudden sensorineural hearing loss: preliminary results from a case-control series., *J Otolaryngol*, 2, 1-5.
26. **De Kleyn, A. (1944):** Sudden complete or partial loss of function of the octavus system in apparently normal persons, *Acta Otolaryngol*, 32, 407-429.
27. **Dispenza, F., Amodio, E., De Stefano, A., Gallina, S., Marchese, D., Mathur, N., und Riggio, F. (2011):** Treatment of sudden sensorineural hearing loss with transtympanic injection of steroids as single therapy: a randomized clinical study, *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 268, 1273-1278.
28. **Enders, Prof. Dr. B. Musik-Universität Osnabrück (2010):** Prof. Dr. B. Enders. Universität Osnabrück, Institut für Musikwissenschaft und Musikpädagogik (FB 3), Forschungsstelle Musik- und Medientechnologie. http://www.musik.uni-osnabrueck.de/lehrende/enders/lehre/App_Musik_I/Ohr_innen.jpg [09/2010].
29. **Feldmann, Harald (2006):** Das Gutachten des Hals-Nasen-Ohren-Arztes, 6. überarbeitete und aktualisierte Auflage, Thieme-Verlag.
30. **Finger, R. und Gostian, A. (2006):** Idiopathic sudden hearing loss; contradictory clinical evidence, placebo effects and high spontaneous recovery rate-where do we stand in assessing treatment outcomes, *Acta Otolaryngol*, 126, 1124-1127.
31. **Freemann, R. (1975):** Rupture of the round window membrane, *Acta Otolaryngol (Belg)*, 29, 783-794.
32. **Gedlicka, C., Formanek, M., und Ehrenberger, K. (2009):** Analysis of 60 patients after tympanotomy and sealing of the round window membrane after acute unilateral sensorineural hearing loss, *Otolaryngol Head Neck Surg*, 30, 157-161.
33. **Gianoli, Dr. G. J. und Li, Dr. J. C. (2001):** Transtympanic Steroids for Treatment of Sudden Hearing Loss, *Otolaryngol Head Neck Surg*, 125(3), 142-146.

34. **Guan-Min, H., Hung-Chin, L., Min-Tsan, S., Cheng-Chien, Y., und Hsun-Tien, T. (2004):** Effectiveness of Intratympanic Dexamethasone Injection in Sudden-Deafness Patients as Salvage Treatment, *Laryngoscope*, 114(7), 1184-1189.
35. **Hamid, M. und Trune, D. (2008):** Issues, indications and controversies regarding intratympanic steroid perfusion, *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*, 16, 434-440.
36. **Hatano, M., Uramoto, N., Okabe, Y., Furkawa, M., und Ito, M. (2008):** Vitamin E and Vitamin C in the treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss, *Acta Otolaryngol*, 128, 116-121.
37. **Haynes, D. S., O'Malley, M., Cohen, S., Watford, K., und Labadie, R. F. (2007):** Intratympanic dexamethasone for sudden sensorineural hearing loss after failure of systemic therapy, *Laryngoscope*, 117, 3-15.
38. **HNO-Uniklinik Bonn (2009):** Klinik und Poliklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde / Chirurgie, Universitätsklinikum Bonn.
http://www.hno.uniklinik-bonn.de/patienten/diagnostik/to_mos.gif [02/2009].
39. **Hsu, D. und Coelho, D. (2010):** Current Trends in the Management of ISSNHL, *Otolaryngol Head Neck Surg*, 143(P229).
40. **Hu, A. und Parnes, L. S. (2009):** Intratympanic Steroids for Inner Ear Disorders: A Review, *Audiol Neurotol*, 14, 373-382.
41. **Hughes, G. B., Freedman, M. A., Haberkamp, T. J., und Guay, M. E. (1996):** Sudden Sensorineural Hearing Loss, *Otolaryngol Clin North Am*, 29(3), 393-405.
42. **Hüsler, J. und Zimmermann, H. (1996):** Statistische Prinzipien für medizinische Projekte, 2. ergänzte Auflage, Hans Huber-Verlag.
43. **Jackson, L. E. und Silverstein, H. (2002):** Chemical perfusion of the inner ear, *Otolaryngol Clin North Am*, 35, 639-653.
44. **Takehata, S., Sasaki, A., Futai, K., Kitani, R., und Shinkawa, H. (2011):** Daily short-term intratympanic dexamethasone treatment alone as an initial or salvage treatment for idiopathic sudden sensorineural hearing loss, *Audiol Neurotol*, 16, 191-197.
45. **Kopke, R. D., Hoffer, M. E., Wester, D., O'Leary, M. J., und Jackson, R. L. (2001):** Targeted topical steroids therapy in sudden sensorineural hearing loss, *Otol Neurotol*, 22, 475-479.
46. **Kubo, T., Matsunaga, T., Asai, H., Kawamoto, K., Kuskari, J., Nomura, Y., Oda, M., Yanagita, N., Niwa, H., Uemura, T., und Komune, S. (1988):** Efficacy

- of Defibrinogenation and Steroid Therapies on Sudden Deafness, Arch Otolaryngol Head Neck Surg, 114(6), 649-652.
47. **Lange, S. und Bender, R. (2007):** Artikel der Statistik-Serie, Dtsch med Wochenschr, 132 (e1-e69).
48. **Lee, J. B., Choi, S. J., Park, K., Park, H. Y., Choo, O. S., und Choung, Y. H. (2011):** The efficiency of intratympanic dexamethasone injection as a sequential treatment after initial systemic steroid therapy for sudden sensorineural hearing loss, Eur Arch Otorhinolaryngol, 268(6), 833-839.
49. **Lefebvre, P. P. und Staecker, H. (2002):** Steroid perfusion of the inner ear for sudden sensorineural hearing loss after failure of conventional therapy; a pilot study, Acta Otolaryngol, 122, 698-702.
50. **Legent, F. und Bordure, P. (1998):** Perilymph Fistula: Myth or reality?, Otorhinolaryngol Nova, 8(4).
51. **Lehnhardt, Ernst und Laszig, Roland (2009):** Praxis der Audiometrie, 9., vollständig überarbeitete Auflage, Thieme-Verlag.
52. **Lenarz, Th. (2007):** Hörsturz, Ertaubung, Cochlea-Implantat und zentrale auditorische Implantate, Die Medizinische Welt - aus der Wissenschaft in die Praxis, 85(4), 149-155.
53. **Lin, H. C., Lee, H. C., Chao, P. Z., und Wu, C. S. (2006):** The effects of weather on the incidence of sudden sensorineural hearing loss: a 5-year population-based study, Audiol Neurotol, 11(3), 165-171.
54. **Maier, W., Fradis, M., und Kimpel, S. (2008):** Results of exploratory tympanotomy following sudden unilateral deafness and its effect on hearing restoration, Ear Nose Throat J, 87, 438-451.
55. **Marek, Astrid (2009):** Psychosomatik in der HNO-Heilkunde, 1. Auflage, Thieme-Verlag, 54-58.
56. **Møller, A. R. (2006):** Hearing - Anatomy, Physiology, and Disorders of the Auditory System, 2. Auflage, Elsevier-Verlag, 234-235.
57. **Moon, I. S., Lee, J. D., Kim, J., Hong, S.-J., und Lee, W.-S. (2011):** Intratympanic dexamethasone is an effective method as a salvage treatment in refractory sudden hearing loss, Otol Neurotol, 32(9), 1432-1436.
58. **Mösges, R., Köberlein, J., Erdtracht, B., und Klingel, R. (2008):** Quality of life in patients with idiopathic sudden hearing loss: comparison of different therapies using the Medical outcome Short form (36) Health Survey Questionnaire, Otol Neurotol, 29 (6), 769-775.

59. **Mrowinski, Dieter und Scholz, Günther (2002):** Audiometrie -Eine Anleitung für die praktisch Hörprüfung, 2.aktualisierte und erweiterte Auflage, Thieme-Verlag.
60. **Nagel, Patrick und Gürkov, Robert (2009):** Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde (BASICS), 2.Auflage, Elsevier-Verlag(Urban&Fischer), 2-9.
61. **Park, M. K., Lee, C. K., Park, K. H., Lee, J. D., Lee, C. G., und Lee, B. D. (2011):** Simultaneous versus subsequent intratympanic dexamethasone for idiopathic sudden sensorineural hearing loss,Otolaryngol Head Neck Surg,145(6),1016-1021.
62. **Parnes, L. S., Sun, A.-H., und Freeman D.J. (1999):** Corticosteroid Pharmacokinetics in the Inner Ear Fluids: An Animal Study Followed by Clinical Application,Laryngoscope,109 Suppl.391,1-17.
63. **Pensak, Myles L. (2001):** Controversies in Otolaryngology, 1.Auflage, Thieme-Verlag, 291-306.
64. **Plaza, G. und Herraiz, C. (2007):** Intratympanic steroids for treatment of sudden hearing loss after failure of intravenous therapy,Otolaryngol Head Neck Surg,137,74-78.
65. **Plontke, S., Löwenheim, H., Preyer, S., Leins, P., Dietz, K., Koitschev, A., Zimmermann, R., und Zenner, H.-P. (2005):** Outcomes research analysis of continous intratympanic glucocorticoid delivery in patients with acute severe to profound hearing loss: Basis for planning randomized controlled trials,Acta Otolaryngol,125,830-839.
66. **Plontke, S. K., Löwenheim, H., Mertens, J., Engel, C., Meisner, C., Weidner, A., Zimmermann, R., Preyer, S., Koitschev, A., und Zenner, H.-P. (2009):** Randomized,Double Blind,Placebo Controlled Trial on the Safety and Efficacy of Continuous Intratympanic Dexamethasone Delivered Via a Round Window Catheter for Severe To Profound Sudden Idiopathic Sensorineural Hearing Loss after Failure of Systemic Therapy,Laryngoscope,119,359-369.
67. **Probst, Rudolph, Grevers, Gerhard, und Iro, Heinrich (2008):** Hals-Nasen-Ohrenheilkunde, 3.Auflage, Thieme Verlag, 144-242.
68. **Rauch, S. (2008):** Clinical Practice.Idiopathic sudden sensorineural hearing loss.,N Engl J Med,359,833-840.
69. **Rauch, Steven D., Halpin, C. H., Antonelli, P. J., Babu, S., Carey, J. P., Gantz, B. J., Goebel, J. A., Hammerschlag, P. E., Harris, J. P., Isaacson, B., Lee, D., Linstrom, C. J., Parnes, L. S., Shi, H., Slattery, W. H., Telian, S. A., Vrabec, J. T., und Reda, D. J. (2011):** Oral vs Intratympanic Corticosteroid Therapy for Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss (A Randomized Trial),JAMA,305(20),2071-2079.

70. **Reda, D. und Halpin, C. (2010):** Oral vs Intratympanic Steroids for Treating Sudden Deafness, *Otolaryngol Head Neck Surg*, 143(P100).
71. **Ryan, A. F., Harris, J. P., und Keithley, E. M. (2002):** Immune-mediated Hearing Loss: Basic Mechanisms and Options for Therapy, *Acta Otolaryngol Suppl*, 548, 38-43.
72. **Seggas, I., Koltsidopoulos, P., Bibas, A., Tzouno, A., und Sismanis, A. (2011):** Intratympanic Steroid Therapy for Sudden hearing loss: a Review of the Literatur, *Otol Neurotol*, 32, 29-35.
73. **Seiden, A. M., Tami, T. A., Pensak, M. L., Cotton, R. T., und Gluckmann, J. L. (2002):** *Otolaryngology-The Essentials*, 1. Auflage, Thieme-Verlag, 36.
74. **Sha, S. H., Taylor, R., und Forge, A. (2001):** Differential vulnerability of basal and apical hair cells is based on intrinsic susceptibility to free radicals, *Hear Res*, 155, 1-8.
75. **Silverstein, H., Choo, D., Rosenberg, S. I., Kuhn, J., Seidmann, M., und Stein, I. (1996):** Intratympanic steroid treatment of inner ear disease and tinnitus (preliminary report), *Ear Nose Throat J*, 75, 468-471.
76. **Silverstein, H., Rowan, P., Olds, M., und Rosenberg, S. (1997):** Inner Ear perfusion and the role of round window patency, *Otolaryngol Head Neck Surg*, 118(5), 586-589.
77. **Simmons, F. (1979):** The double-membrane break syndrome in sudden hearing loss, *Laryngoscope*, 89, 59-66.
78. **Slaterry, W. H., Fisher, L. M., Iqbal, Z., Friedman, R. A., und Liu, N. (2005a):** Intratympanic Steroid Injection for Treatment of Idiopathic Sudden Hearing Loss, *Otolaryngol Head Neck Surg*, 133, 251-259.
79. **Slaterry, W. H., Fisher, L. M., Iqbal, Z., und Liu, N. (2005b):** Oral steroid regimens for idiopathic sudden sensorineural hearing loss, *Otolaryngol Head Neck Surg*, 132(1), 5-10.
80. **Spear, S. A. und Schwartz, S. R. (2011):** Intratympanic steroids for sudden sensorineural hearing loss: a systematic review, *Otolaryngol Head Neck Surg*, 145(4), 534-543.
81. **Stennert, E. (1979):** Bell's palsy: a new concept of treatment., *Arch Otorhinolaryngol*, 225(4), 265-268.
82. **Suckfüll, PD Dr. Markus, Baumann, Dr. Uwe, Hempel, Dr. Martin, Osterkorn, Dr. Dirk, Reichel, Dr. Olive, und Wimmer, Dr. Christoph (2003):** *Diagnostik, Klinik und Therapie des Hörsturzes*, 1. Auflage, UNI-MED Verlag AG.

83. **Theissing, Jürgen, Rettinger, Gerhard, und Werner, Jochen A. (2006):** HNO-Operationslehre: Mit allen wichtigen Eingriffen, 4. vollständig überarbeitete Auflage, Thieme-Verlag.
84. **Ul-Mulk, J., Friis, S., und Hahn, C. H. (2011):** Tympanotomy and sealing of the round window for treatment of sudden deafness, *Dan med bull*, 58(5):A4276.
85. **Ullrich, H., Kleinjung, T., Steffens, T., Jacob, P., Schmitz, G., und Strutz, J. (2004):** Improved Treatment of sudden hearing loss by specific fibrinogen aphaeresis, *J Clin Apher*, 19, 71-78.
86. **Valente, M., Hosford-Dunn, H., und Roeser, R. J. (2008):** Audiology TREATMENT, 2. Auflage, Thieme-Verlag.
87. **Wang, X., Dellamary, L., Fernandez, R., Ye, Q., LeBel, C., und Piu, F. (2011):** Principles of Inner Ear Sustained Release Following Intratympanic Administration., *Laryngoscope*, 121, 385-391.
88. **Wang, Y.-P. und Young, Y.-H. (2006):** Experience in the treatment of sudden deafness during pregnancy, *Acta Otolaryngol*, 126, 271-276.
89. **Wijck, F. van, Staecker, H., und Lefebvre, P. P. (2007):** Topical steroid therapy using the Silverstein Microwick in sudden sensorineural hearing loss after failure of conventional treatment, *Acta Otolaryngol*, 127, 1012-1017.
90. **Wilson, W. R., Frederick, M. Byl., und Nan Laird, PhD (1980):** The Efficacy of steroids in the treatment of idiopathic sudden hearing loss, *Arch Otolaryngol*, 106, 772-776.
91. **Wu, H. P., Chou, Y.-F., Yu, S.-H., Wang, C.-P., Hsu, C.-J., und Chen, P.-R. (2011):** Intratympanic Steroid Injections as a Salvage Treatment for Sudden Sensorineural Hearing Loss: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Study, *Otol Neurotol*, 32, 774-779.
92. **Wycherly, B. J., Thompkins, J. J., und Kim, H. J. (2011):** Early Posttreatment Audiometry Underestimates Hearing Recovery after Intratympanic Steroid Treatment of Sudden Sensorineural Hearing Loss, *J Otolaryngol*, 2011.
93. **Xenellis, J., Papadimitriou, N., Nikolopoulos, T., Maragoudakis, P., Segas, J., Tzagaroulakis, A., und Ferekidis, E. (2006):** Intratympanic Steroid Treatment in Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss: A Control Study, *Otolaryngol Head Neck Surg*, 134, 940-945.
94. **Zadeh, M., Stoper, I., und Spitzer, J. (2003):** Diagnosis and treatment of sudden-onset sensorineural hearing loss: A study of 51 patients, *Otolaryngol Head Neck Surg*, 128, 92-98.

7 ANHANG

7.1 Abbildungsverzeichnis

- Abbildung 1:** Schematische Darstellung des Aufbaus von Mittel- und Innenohr beim Menschen (Enders 2010); 5
- Abbildung 2:** Beispiel eines Tonaudiogramms, erstellt für das rechte und linke Ohr; vertikale Achse: Hörverlust in Dezibel [dB], horizontale Achse: Frequenzen in Kilohertz [kHz]; obere Kurve: Knochenleitung, untere Kurve: Luftleitung; deutlich erkennbare Diskrepanz zwischen Luft- und Knochenleitungskurven als Hinweis auf eine vorliegende Schallleitungsstörung (HNO-Uniklinik Bonn 2009); 11
- Abbildung 3:** Standard-Kortisonschema (i. v.-Verabreichung); i. d. R. Anwendung dieses Schemas im UKE (präoperativ) bei Patienten mit akutem idiopathischen Hörverlust; „Solu-Decortin“= Handelsname eines Prednisolons; mg= Milligramm; 24
- Abbildung 4:** Innenohroperation mit Sicht auf rundes Fenster (links); Abdeckung mit Bindegewebe ohne zusätzlichen Einsatz eines kortisongetränkten Gelita-Schwämmchens; 37
- Abbildung 5:** Rechtes Mittelohr mit Gelita-Schwämmchen im Bereich des runden Fensters (Abdeckung der Rundfenstermembran mittels Bindegewebe mit zusätzlicher Applikation eines kortisongetränkten Schwämmchens); 37
- Abbildung 6:** Geschlechterverteilung im Gesamtkollektiv (insgesamt 38 Patienten, d. h. N= 38); 48
- Abbildung 7:** Altersverteilung im Gesamtkollektiv (insgesamt 38 Patienten, d. h. N= 38); 49
- Abbildung 8:** Prozentualer Anteil am Gesamtpatientenkollektiv bei Betrachtung der Zeitspanne zwischen dem Beginn des Hörverlusts bis zur OP im UKE; „akut“= ≤ 48Std., „subakut“= mehrere Tage bis Wochen, „chronisch“= mehrere Monate bis Jahre; 51

Abbildung 9: Präoperative ambulante Therapie (ohne anschließende Hörverbesserung), prozentualer Anteil am Gesamtkollektiv; („Sonstiges“= z.B. Ginkgo-Biloba-Präparate, usw.); 52

Abbildung 10: Durchschnittlicher präoperativer Hörverlust (PTA [dB]) im Gesamtkollektiv (N= 38), horizontale Achse: Hörverlust [dB], vertikale Achse: absolute Häufigkeit (Anzahl der Patienten); 53

Abbildung 11: Durchschnittlicher präoperativer Hörverlust (PTA [dB]) im Gesamtkollektiv (N= 38); vertikale Achse: Hörverlust [dB]; 54

Abbildung 12: Präoperativer Hörverlust (PTA [dB]) für das Patientenkollektiv ohne lokale Kortisonapplikation (mit N= 19), horizontale Achse: Hörverlust [dB], vertikale Achse: Häufigkeit (Patientenanzahl); 55

Abbildung 13: Präoperativer Hörverlust (PTA [dB]) für das Patientenkollektiv mit lokaler Kortisonapplikation (mit N= 19), horizontale Achse: Hörverlust [dB], vertikale Achse: Häufigkeit (Patientenanzahl); 55

Abbildung 14: Präoperativer Hörverlust (PTA [dB]) für beide Patientenkollektive im Vergleich; getrennte Betrachtung der beiden OP-Methoden (mit jeweils N= 19); horizontale Achse: Box-Plot links: ohne lokales Kortison, Box-Plot rechts: mit lokalem Kortison; vertikale Achse: präoperativer Hörverlust (PTA [dB]); 56

Abbildung 15: Durchschnittlicher postoperativer Hörverlust (PTA [dB]; durchschnittlich über alle Zeiträume) im Gesamtkollektiv (mit N= 38); horizontale Achse: Hörverlust [dB], vertikale Achse: Häufigkeit (Anzahl der Patienten); 57

Abbildung 16: Durchschnittlicher postoperativer Hörverlust (PTA [dB]) im Gesamtkollektiv (N= 38); vertikale Achse: Hörverlust [dB]; 58

Abbildung 17: Durchschnittlicher postoperativer Hörverlust (PTA [dB]; durchschnittlich über alle Zeiträume) im Patientenkollektiv ohne lokale Kortisonapplikation (mit N= 19); horizontale Achse: Hörverlust [dB], vertikale Achse: Häufigkeit (Anzahl der Patienten); .. 59

Abbildung 18: Durchschnittlicher postoperativer Hörverlust (PTA [dB]; durchschnittlich über alle Zeiträume) im Patientenkollektiv mit lokaler Kortisonapplikation (mit N= 19); horizontale Achse: Hörverlust [dB], vertikale Achse: Häufigkeit (Anzahl der Patienten); .. 59

Abbildung 19: Postoperativer Hörverlust (PTA [dB]) für beide Patientenkollektive im Vergleich; getrennte Betrachtung der beiden OP-Methoden (mit jeweils N= 19); horizontale Achse: Box-Plot links: ohne lokales Kortison, Box-Plot rechts: mit lokalem Kortison; vertikale Achse: postoperativer Hörverlust (PTA [dB]);..... 60

Abbildung 20: Durchschnittlicher postoperativer Hörverlust (PTA [dB]) im Gesamtkollektiv zu verschiedenen postoperativen Zeitpunkten; horizontale Achse: post-OP-Zeitpunkte, vertikale Achse: postoperativer Hörverlust (PTA [dB]);..... 62

Abbildung 21: Durchschnittlicher postoperativer Hörverlust (PTA [dB]) zu verschiedenen postoperativen Zeitpunkten; getrennte Betrachtung der beiden OP-Methoden; horizontale Achse: post-OP-Zeitpunkte und Unterteilung in die beiden OP-Methoden: linke 4 Box-Plots: ohne Kortison, rechte 4 Box-Plots: mit Kortison; vertikale Achse: postoperativer Hörverlust (PTA [dB]);..... 64

Abbildung 22: postoperativer Hörverlust [dB] (durchschnittlich über alle postoperativen Zeitpunkte), getrennte Betrachtung für die einzelnen Frequenzen und die beiden OP-Methoden; horizontale Achse: Aufteilung nach OP-Methode, vertikale Achse: postoperativer Hörverlust [dB];..... 66

Abbildung 23: Vergleich von prä- und postoperativem Hörverlust (zum post-OP-Zeitpunkt: „ab 6 Monate“) im Gesamtkollektiv über die vier verschiedenen Frequenzen, prä-OP-Werte: grüne Linie (N= 38), post-OP-Werte: blaue Linie (N= 17); horizontale Achse: Frequenz in kHz, vertikale Achse: Hörverlust in dB;..... 68

Abbildung 24: Vergleich von prä- und postoperativem Hörverlust für die vier verschiedenen Frequenzen (zum post-OP-Zeitpunkt: „ab 6 Monate“) im Kollektiv ohne lokale Kortisonapplikation; prä-OP-Werte: grüne Linie (mit N= 38), post-OP-Werte: blaue Linie (mit N= 10); horizontale Achse: Frequenz [kHz], vertikale Achse: Hörverlust [dB]; .. 69

Abbildung 25: Vergleich von prä- und postoperativem Hörverlust für die vier verschiedenen Frequenzen (zum post-OP-Zeitpunkt: „ab 6 Monate“) im Kollektiv mit lokaler Kortisonapplikation; prä-OP-Werte: grüne Linie (mit N= 38), post-OP-Werte: blaue Linie (mit N= 7); Achsen entsprechend der Abb. 24 (s. o.);..... 70

Abbildung 26: statistisch signifikante Zweifachwechselwirkung zwischen dem präoperativen Hörverlust und der OP-Methode; horizontale Achse: präoperativer Hörverlust (ln= logarithmiert), vertikale Achse: postoperativer Hörverlust (ln= logarithmiert) als abhängige Variable; rote Gerade: OP-Methode mit lokaler Kortison-applikation, blaue Gerade: OP-Methode ohne lokale Kortisonapplikation; 75

7.2 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Zusammenhang zwischen dem Hörverlust in Dezibel [dB] sowie in Prozent [%] und dem Grad der Schwerhörigkeit (Probst et al. 2008, Feldmann 2006);	10
Tabelle 2: „Stennert-Schema“, oral; therapeutisches Ziel: 500 mg Prednisolon-Äquivalent in 12 Tagen, Behandlungsschema mit Prednisolon-Äquivalent, z. B. Prednisolon 50 mg; Tbl.= Tablette;.....	24
Tabelle 3: Zeitliche Auswahl der ausgewerteten Audiogramme;	40
Tabelle 4: Frequenzen und maximale Hörpegel [dB] HL für „KL-Hörer B71“;	42
Tabelle 5: Durchschnittlicher Hörverlust [dB] prä- und postoperativ; getrennte Betrachtung der beiden OP-Methoden;.....	67
Tabelle 6: „OP-Erfolg“ im Gesamtkollektiv; Angaben als absolute Häufigkeit (Patientenanzahl) und in Prozent;	71
Tabelle 7: „OP-Erfolg“ bei getrennter Betrachtung der beiden OP-Methoden; Angaben als absolute Häufigkeit (Anzahl der Patienten);	72
Tabelle 8: Einfluss bestimmter Effekte auf den postoperativen Hörverlust als abhängige Variable; statistische Signifikanzergebnisse (p-Wert) durch Tests auf feste Effekte (Typ III ^a); *= Kombination aus zwei untersuchten Effekten (Zweifachwechselwirkung); weitere Erklärungen im Text;.....	73
Tabelle 9: ergänzend zu Tab. 8: Schätzungen fester Parameter mit Angabe des 95 %-Konfidenzintervalls; abhängige Variable: postoperativer Hörverlust; a= redundanter Parameter wird auf 0 gesetzt;	74
Tabelle 10: „Tinnitus als Begleitsymptom“, prä- und postoperative Betrachtung mit getrennter Betrachtung der beiden OP-Verfahren; Angaben als absolute Häufigkeit (Anzahl der Patienten);	77

Tabelle 11: statistisch signifikante Effekte auf den postoperativen Hörverlust (als abhängige Variable); Angabe von Signifikanz (p-Wert), 95 %-Konfidenzintervall und Regressionskoeffizienten; a= Parameter wird auf 0 gesetzt, weil er redundant ist; 78

7.3 Abkürzungsverzeichnis

Abb.	Abbildung
ASS	Acetylsalicylsäure
A.	Arteria
bzw.	beziehungsweise
ca.	circa
cm	Zentimeter
CO ₂	Kohlendioxid
dB	Dezibel
DNA	Desoxyribonukleinsäure
durchschn.	durchschnittlich
d. h.	das heißt
et al.	et alii (/aliae/alia), lateinisch: und andere
etc.	et cetera, lateinisch: und so weiter
FQ	Frequenz
ggf.	gegebenenfalls
HES	Hydroxyethylstärke
HIV	Humanes Immundefizienz Virus
HL	hearing level (engl.)
HNO-	Hals-Nasen-Ohren-
Hz	Hertz

idiopath.	idiopathisch
ISS(N)HL	idiopathic sudden sensorineural hearing loss (engl.)
i. v.	intravenös
Kap.	Kapitel
kHz	Kilohertz
KL	Knochenleitung
LL	Luftleitung
max.	maximal(e/er)
μbar	Mikrobar
mg	Milligramm
min.	minimal(e/er)
mind.	mindestens
Mio.	Millionen
mm	Millimeter
MRT	Magnetresonanztomographie
m/s	Meter pro Sekunde (Geschwindigkeit)
N	Summe aller gemessenen Werte
N/m ²	Newton pro Quadratmeter
o. ä.	oder ähnliche(s)
OP	Operation

Pa	Pascal
Pat.	Patient(en)
prä	lateinisch: vor
peri	lateinisch: um herum
post	lateinisch: nach
PTA	pure tone average (engl.)
RTA	Reintonaudiogramm
SES	Schallempfindungsschwerhörigkeit
SLS	Schallleitungsschwerhörigkeit
s.o.	siehe oben
sog.	sogenannte(r/s)
SPL	Schalldruckpegel
SS(N)HL	sudden sensorineural hearing loss (engl.)
s.u.	siehe unten
Tab.	Tabelle
UKE	Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf
usw.	und so weiter
vgl.	vergleiche
v.a.	vor allem

z.B. zum Beispiel

z.T. zum Teil

z.Zt. zur Zeit

7.4 Danksagung

Als Erstes möchte ich meinem Doktorvater und Klinikdirektor der Klinik für Hals-Nasen-Ohrenheilkunde des Universitätsklinikums Hamburg Eppendorf, Herrn Prof. Dr. med. Rainald Knecht, für die Bereitstellung des Themas meiner Dissertation danken, was eindeutig die grundsätzliche Voraussetzung für das gesamte Procedere darstellte.

Meinem Betreuer Dr.med.Carsten Dalchow, der mir viel Vertrauen entgegenbrachte und nicht an meiner Eigenständigkeit zweifelte, gilt großer Dank.

Ein durchaus zu erwähnendes Dankeschön soll an das Institut für medizinische Biometrie und Epidemiologie (IMBE) des UKE gehen, aus welchem mir besonders Frau Anne Daubmann beratend zur Seite stand.

Druck und Bindung konnte durch die freundliche Hilfe von Rolf Bammel gelingen, der ganz allein durch seine positive Art und Weise schon dankende Worte verdient.

Besonders zu betonen ist die mich schon über mein gesamtes Leben begleitende und stets anhaltende Unterstützung, die ich durch meine Freunde und Familie erfahren durfte bzw. darf. Nicht nur motivierende Worte, auch das Verständnis für mich persönlich belastende „Probleme“ konnten mir oft eine Erleichterung schaffen und mir somit in den für mich schwierigen Momenten eine große Last von den Schultern nehmen.

Ein ganz spezielles Dankeschön ist Alexandra Struve auszusprechen, da sie eine mehr als großartige Unterstützung in Sachen Computertechnik und Formatierung darstellte. Davon abgesehen ist ihr als meine zweifelsfrei beste Freundin eine unersetzliche Rolle in meinem Leben zuzuordnen.

Leider ist der Dank, der meiner Familie würdig wäre, nicht auf Papier zu bringen und ich hoffe, vielmehr durch Präsenz und Taten das zurückgeben zu können, was mir jeden Tag aufs Neue mit einer ausgesprochenen Selbstverständlichkeit gegeben wird.

7.5 Lebenslauf

Name: Linda Patricia Eichel

geboren: am 02.08.1984 in Hildesheim

Eltern: Dr. med. Angelika Eichel, Fachärztin für Allgemeinmedizin
Dr. med. Ulrich Eichel, Facharzt für Allgemeinmedizin

Schwester: Dr. med.vet. Jane-Carolin Eichel, Tierärztin

Schulabschluss: 2003 Abitur am Gymnasium im Schloß, Wolfenbüttel

Ausbildung: 2003 Beginn der Ausbildung zur Zahntechnikerin im Dental-Labor
Steinhage, Wolfenbüttel

Hochschule: 2005–2011 Studium der Zahnmedizin am Universitätsklinikum
Hamburg Eppendorf (UKE)

Approbation: August 2011, Hamburg

Dissertation: November 2011–Mai 2012
an der Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde am UKE
Klinikdirektor: Prof. Dr. med. Rainald Knecht

7.6 Eidesstattliche Versicherung

Ich versichere ausdrücklich, dass ich die Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst, andere als die von mir angegebenen Quellen und Hilfsmittel nicht benutzt und die aus den benutzten Werken wörtlich oder inhaltlich übernommenen Stellen einzeln nach Ausgabe (Auflage und Jahr des Erscheinens), Band und Seite des benutzten Werkes kenntlich gemacht habe.

Ferner versichere ich, dass ich die Dissertation bisher nicht einem Fachvertreter an einer anderen Hochschule zur Überprüfung vorgelegt oder mich anderweitig um Zulassung zur Promotion beworben habe.

Unterschrift: