

Osteopathie

bei akuter Hörminderung im Tieftonbereich

Master Thesis zur Erlangung des Grades

Master of Science in Osteopathie

an der **Donau Universität Krems -**

Zentrum für chin. Medizin & Komplementärmedizin

niedergelegt

an der **Wiener Schule für Osteopathie**

von Hanne Raanaas

Berlin, November 2009

Danksagung

Viele haben mir bei meiner Arbeit zur Seite gestanden. Ein Dank geht an die zuweisenden HNO-Ärzte und Kollegen für die fachlich anregenden Gespräche. Intern in der Praxis ein großes Lob für die gute Organisation.

Ich bedanke mich bei meiner Schwester, Dr. Ruth Kjærsti Raanaas, für die statistische Beratung und Hilfe bei der Erstellung der Statistik.

Jenny Parkinson danke ich für die Übersetzung ins Englische.

Ein besonderer Dank gilt Maren Domke für die schnelle Hilfe beim Korrekturlesen.

Herzlichst möchte ich mich bei meinem Mann, Dr. Nils Leege, für seine fachliche Unterstützung und seinen großen zeitlichen Aufwand bedanken. Und zum Schluss ein Dank an meine lieben Kinder, Larah und Nicolai, für ihr Verständnis.

Eidesstattliche Erklärung

Hiermit versichere ich, die vorgelegte Masterthese selbständig verfasst zu haben.

Alle Stellen, die wörtlich oder sinngemäß aus veröffentlichten oder nicht veröffentlichten Arbeiten anderer übernommen wurden, wurden als solche gekennzeichnet. Sämtliche Quellen oder Hilfsmittel, die ich für die Arbeit benutzt habe, sind angegeben. Die Arbeit hat mit gleichem Inhalt weder im In- noch im Ausland, noch keiner anderen Prüfungsbehörde vorgelegen.

Diese Arbeit stimmt mit der von dem/der Gutachter/in beurteilten Arbeit überein.

Datum

Unterschrift

Zusammenfassung

Ziel dieser Arbeit

Das Ziel der Arbeit ist es, den Effekt einer frühzeitigen (innerhalb einer Woche nach Auftreten des Hörverlustes) osteopathischen Behandlung bei Patienten mit einem akuten Hörverlust im Tieftonbereich zu untersuchen.

Methode und Material

Die Studie hat ein quasi-experimentelles Design im Rahmen einer nicht-randomisierten und nicht blinden Studie. Abwechselnd werden fünf Probanden der Experimentalgruppe (osteopathische und medikamentöse Behandlung) und fünf Probanden der Kontrollgruppe (medikamentöse Behandlung) zugewiesen. Insgesamt nehmen 21 Probanden an der Studie teil. Abhängige Variablen sind die Tonschwellenaudiogramme und die Fragebögen, die unabhängigen Variablen sind die zweimalige osteopathische Behandlung nach den generellen osteopathischen Prinzipien und die medikamentöse Therapie nach den Leitlinien der deutschen Gesellschaft für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, Kopf und Hals-Chirurgie. Die Daten werden in SPSS (Version 17) analysiert.

Ergebnisse

Die Studie zeigt eine deutliche Besserung des Hörvermögens nach sechs Wochen, sowohl in der Experimentalgruppe als auch in der Kontrollgruppe. Der Anstieg des Hörvermögens in allen vier Frequenzen (0,125-0,75 kHz) ist signifikant ($p \leq 0.05$) höher in der Experimentalgruppe als in der Kontrollgruppe. Die begleitenden Symptome Schwindel, „überfordert sein“ und HWS-Beschwerden zeigen ebenso einen signifikanten Unterschied ($p \leq 0.05$) zwischen der Experimentalgruppe und der Kontrollgruppe nach sechs Wochen.

Die Untersuchung weist daraufhin, dass eine osteopathische Behandlung bei einem akuten Hörverlust im Tieftonbereich einen positiven Effekt auf das Hörvermögen hat. Somit könnte eine osteopathische Therapie eine Option in der Behandlung eines akuten Hörsturzes im Tieftonbereich darstellen.

Stichwortregister: Tieftonhörsturz - Hörminderung - Osteopathie - Therapie

Gliederung

1	Einleitung	7
2	Anatomie des Ohres	8
2.1	Äußeres Ohr.....	8
2.2	Mittelohr.....	8
2.3	Innenohr.....	9
2.3.1	Aufbau.....	9
2.3.2	Gefäßversorgung.....	12
2.3.3	Endolymphe und Perilymphe.....	13
2.4	Hörbahn.....	14
2.5	Nervale Verbindungen zwischen HWS und Hörbahn.....	15
3	Physiologie des Hörens	16
4	Der Hörsturz	19
4.1	Definition.....	19
4.2	Klassifikation.....	19
4.3	Pathogenese.....	20
4.3.1	Vasculäre Ursachen.....	21
4.3.2	Endolymphatischer Hydrops.....	22
4.3.3	Virale Infekte.....	24
4.3.4	Stress.....	24
4.3.5	Ruptur des runden oder ovalen Fensters.....	25
4.3.6	HWS.....	26
4.3.7	Schädel.....	28
4.4	Diagnostik.....	30
4.4.1	Tonschwellenaudiogramm.....	30
4.4.2	Test nach Rinne und Weber.....	30
4.5	Therapie.....	30
4.5.1	Durchblutung.....	30
4.5.2	Vasodilatoren.....	31
4.5.3	Cortison.....	32
4.5.4	Reduktion des Endolymphvolumens.....	32
4.5.5	Antioxidanzien.....	32

4.5.6	Ginkgo biloba.....	33
4.5.7	Thrombozytenaggregationshemmung.....	33
4.5.8	Hyperbare Sauerstofftherapie.....	33
4.5.9	Manuelle Therapie.....	33
4.5.10	Osteopathie.....	34
4.6	Prognose.....	35
5	Material und Methode	37
5.1	Studiendesign.....	37
5.2	Rekrutierung.....	37
5.2.1	Einschlusskriterien.....	38
5.3	Material.....	38
5.3.1	Tonschwellenaudiogramm.....	38
5.3.2	Fragebögen.....	39
5.3.2.1	Symptome parallel zur akuten Hörminderung.....	39
5.4	Durchführung der Studie.....	41
5.5	Datenanalyse.....	42
6	Ergebnisse	43
7	Diskussion	48
8	Literatur	56
9	Anhang	67
9.1	Abbildungsverzeichnis.....	67
9.2	Tabellenverzeichnis.....	68
9.3	Studienbögen.....	69
10	Englische Kurzfassung	100

1 Einleitung

Die Auswahl des Themas „Hörsturz“ beruht auf der Tätigkeit in der osteopathischen Praxis. Durch die Behandlung von Patienten mit einer akuten Hörminderung ist mein Interesse auf dieses Krankheitsbild gelenkt worden. Bei meiner Recherche über osteopathische Therapiemodelle bei einem akuten Hörsturz habe ich nur zwei osteopathische Publikationen finden können: eine DO- Arbeit von Cöln (2000) und eine Masterthesis von Staffa (2006) an der Donau Universität Krems. Schulmedizinisch wird zu diesem Thema viel geforscht. Bis zum heutigen Zeitpunkt konnte keine eindeutige Ursache für den Hörsturz gefunden werden und dementsprechend fehlt ein einheitliches Behandlungskonzept (Leitlinie Hörsturz, 2004).

Die Begrenzung der Masterthesis auf den Hörsturz im Tieftonbereich erfolgte, da nach dem heutigen Stand der Wissenschaft diese Störungen durch eine manuelle Medizin eher zu beeinflussen sind als Störungen im Hochtonbereich. Wagner und Fend (1998) berichten von Hörstörungen im Tieftonbereich, die durch eine Manipulation der Halswirbelsäule (HWS) erfolgreich therapiert werden konnten. Auch Hülse et al. (2005) sehen eine Verbindung zwischen Tieftonhörstürzen und Dysfunktionen der oberen HWS und bezeichnen diesen Zusammenhang als eine *„vertebragene Hörstörung“*.

Das Ziel der Arbeit ist es, den Effekt einer osteopathischen Behandlung auf das Hörvermögen zu ermitteln. Die Rekrutierung der Probanden erfolgt kontinuierlich durch das Universitätsklinikum Charité und niedergelassene HNO-Ärzte in Berlin. Die Probanden sind hierzu in zwei Gruppen aufgeteilt worden. Die Experimentalgruppe bekommt eine osteopathische Behandlung zusätzlich zu einer medikamentösen Therapie. Die Kontrollgruppe wird nicht osteopathisch therapiert und bekommt nur die medikamentöse Behandlung. Zeitlich parallel erhalten die Probanden einen Fragebogen, der begleitende Symptome wie z.B. Tinnitus oder Schwindel erfasst.

Die Arbeit dient zur Überprüfung meiner Hypothese, dass eine frühzeitige osteopathische Behandlung von Patienten mit einem akuten Hörsturz im Tieftonbereich parallel zur medikamentösen Therapie einen stärkeren Effekt auf das Hörvermögen hat, als eine alleinige medikamentöse Therapie.

2 Anatomie des Ohres

Eine Übersicht über die Anatomie des Ohres zeigt die Abbildung 1.

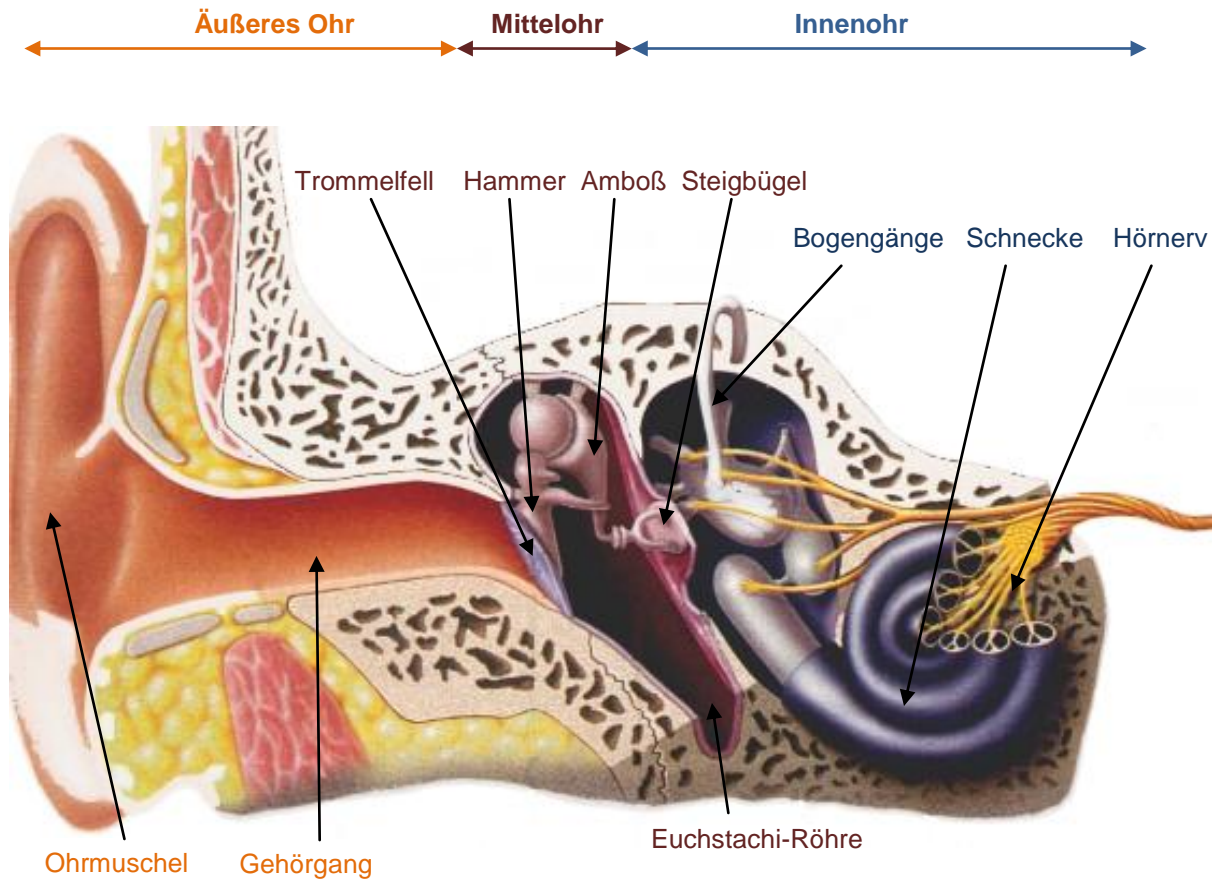


Abb. 1: Anatomischer Aufbau des Ohres

2.1 Äußeres Ohr

Das äußere Ohr besteht aus der Ohrmuschel und dem äußeren Gehörgang bis zum Trommelfell. Die Form der Ohrmuschel unterstützt die Schallaufnahme. Der äußere Gehörgang ist ca. 3,5 cm lang und mehrfach gekrümmt.

2.2 Mittelohr

Das Mittelohr gliedert sich in das Trommelfell und die Paukenhöhle. Das Trommelfell besteht aus der dreischichtigen Pars tensa und der zweischichtigen Pars flaccida. Die Paukenhöhle ist mit Schleimhaut ausgekleidet und gehört zu der Pars petrosa des Schläfenbeins (Os temporale). In ihr befinden sich die Gehörknöchelchen,

bestehend aus dem Hammer (Malleus), dem Amboß (Incus) und dem Steigbügel (Stapes), den beiden Mittelohrmuskeln (M. tensor tympani und M. stapedius) und der Chorda tympani. Der Stapes hat über das ovale Fenster (Fenestra vestibuli) Kontakt zum Innenohr (zur Scala vestibuli). Das runde Fenster (Fenestra cochlea) bildet eine häutige Grenze von der Scala tympani des Innenohres zur Paukenhöhle. Über die Eustachische Röhre (Tuba auditiva) besteht eine Verbindung zum Nasenrachenraum (Berghaus et al., 1996).

2.3 Innenohr

2.3.1 Aufbau

Das Innenohr befindet sich im knöchernen Labyrinth der Felsenbeinpyramide des Os temporalis und umfasst das Hörorgan (Cochlea) und das Gleichgewichtsorgan (Vestibulum). Die Sinnesorgane liegen in dem mit Endolymphe gefüllten häutigen Labyrinth (s. Abbildung 2). Dieses liegt, von Perilymphe umspült, im knöchernen Labyrinth. Das häutige Labyrinth besteht aus drei Bogengängen (Ductus semicirculares), dem Vorhof (Vestibulum) mit dem Sacculus und Utriculus und der häutigen Schnecke (Ductus cochlearis). Der Ductus cochlearis kommuniziert über den Ductus reunion mit dem Gleichgewichtsorgan und endet über den Ductus endolymphaticus in einer subdural gelegenen Duraduplikatur, dem Saccus endolymphaticus. In dem Saccus endolymphaticus erfolgt die Resorption der Endolymphe. Der Perilymphraum bildet sich aus der oberhalb des Ductus cochlearis gelegenen Scala vestibuli und der unterhalb gelegenen Scala tympani. Beide sind durch eine Knochenleiste (Lamina spiralis ossea) und den Ductus cochlearis voneinander getrennt. Die Scala vestibuli beginnt am ovalen Fenster (Fenestra vestibuli) und steht an der Schneckenspitze, dem Helicotrema, mit der Scala tympani in Verbindung. Die Scala tympani endet am runden Fenster (Fenestra cochlea). Die Perilymphe kommuniziert durch den Ductus perilymphaticus (Aqueductus cochleae) mit dem Subarachnoidalraum (Becker et al., 1989; Frick et al., 1980).

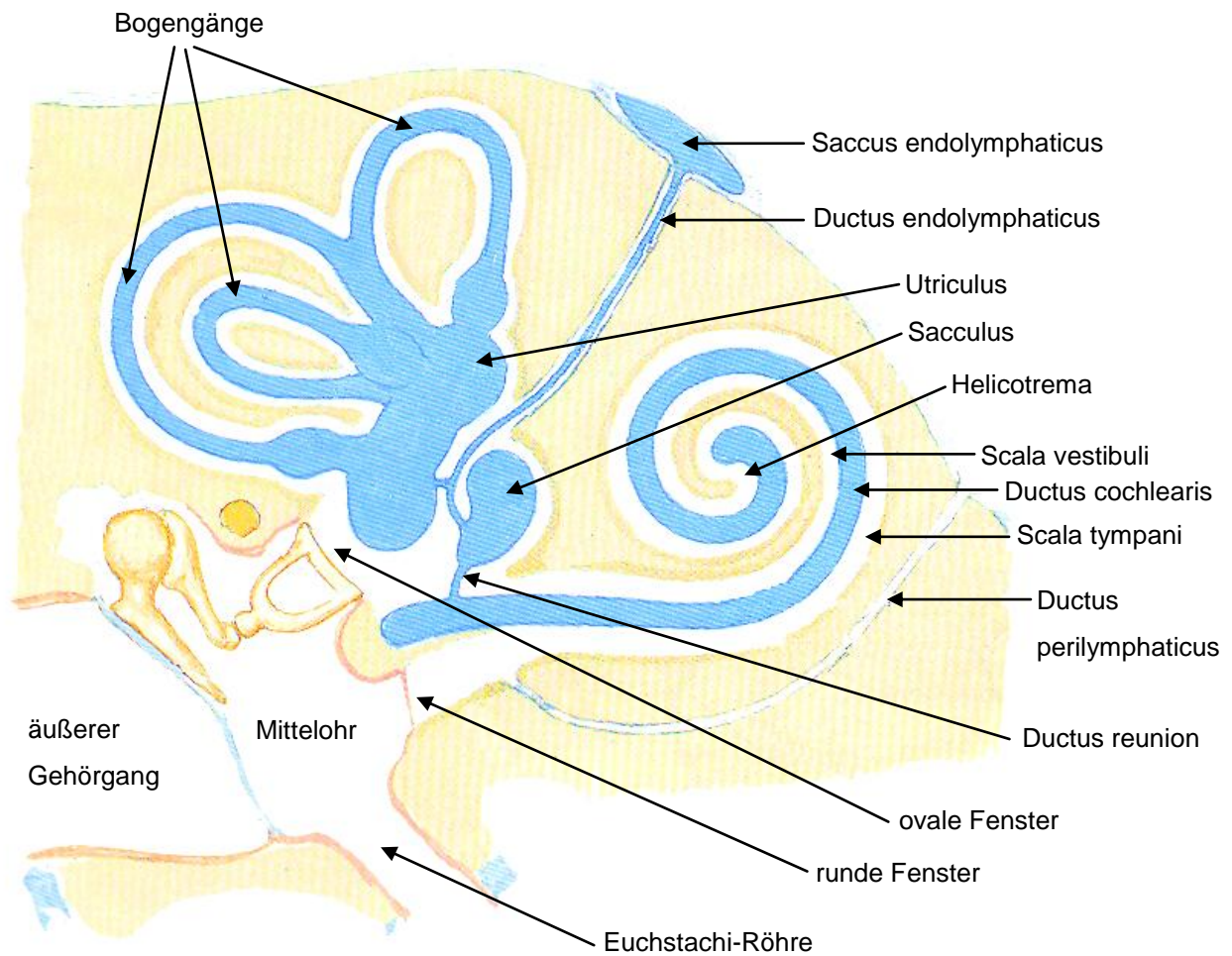


Abb. 2: Das knöchernerne und häutige Labyrinth

Das **Hörorgan** befindet sich in der Schnecke (Cochlea). Die Sinneszellen der Cochlea sind in dem Schneckengang, dem Ductus cochlearis lokalisiert, der sich in zweieinhalbfachen Windungen um die Schneckenachse (Modiolus) mit einer Länge von ca. 30 mm der Spitze der Pauke zuwendet. Der Ductus cochlearis ist im Querschnitt dreieckig (s. Abbildung 3). Den Boden bildet die Basilarmembran (Lamina basilaris), das Dach die Reissnersche Membran (Membrana vestibularis), die laterale Begrenzung bildet die Stria vascularis (Berghaus et al., 1996).

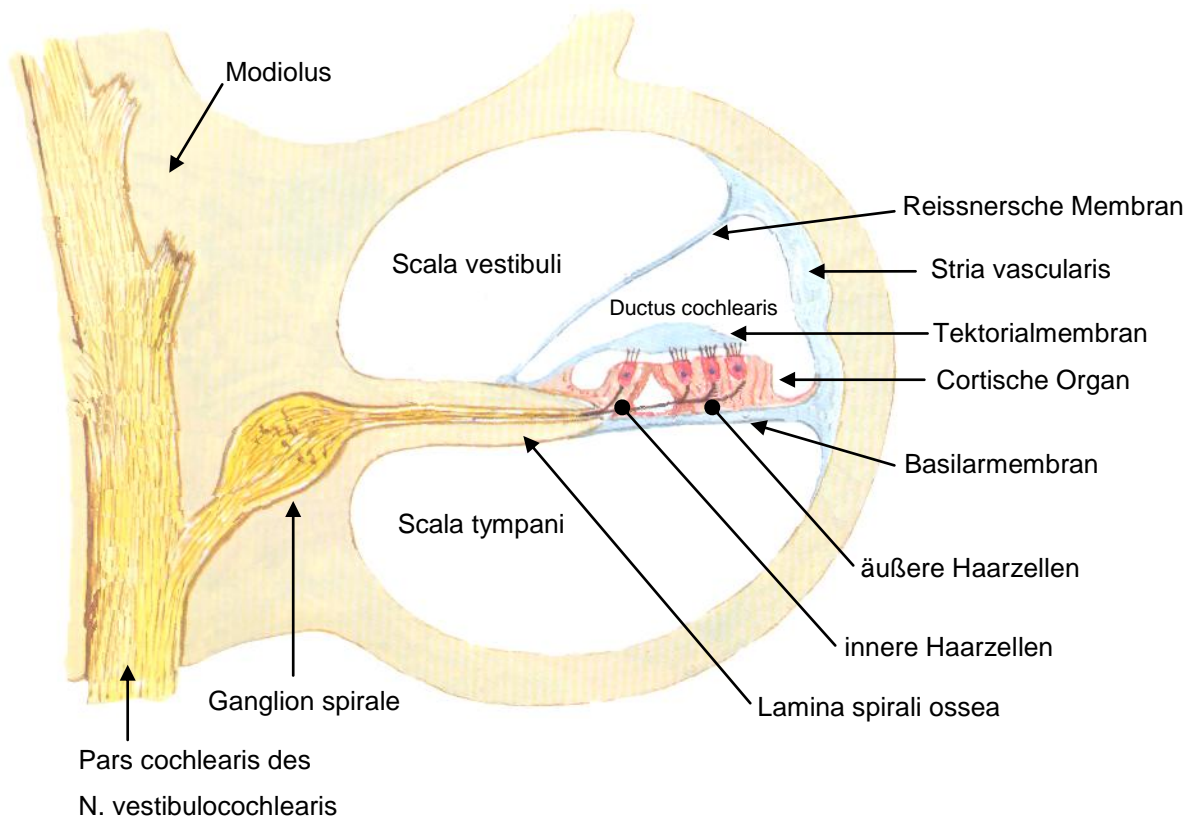


Abb. 3: Die Cochlea (Querschnitt)

Die Basilarmembran ist an der Schneckenbasis schmaler (50 μm), dicker (7,5 μm) und steifer als im Bereich der Schnecken Spitze. Dort wird sie breiter (500 μm), dünner (2,5 μm) und weicher (Benninghoff und Drenckhahn, 2007; Hoffmann, 2005; Frings, 2003). Auf der Basilarmembran befindet sich das Cortische Organ mit dem Rezeptorfeld für das Hören. Das Cortische Organ besteht aus den inneren und äußeren Sinneszellen, die durch Stützzellen an der Basilarmembran verankert sind. Oberhalb der Sinneszellen befindet sich die Tektorialmembran, eine an der Lamina spiralis ossea verankerte Gallertmembran. Die Sinneszellen gliedern sich in die dreireihig angeordneten äußeren Haarzellen (ca. 15 000) und die einreihig angeordneten inneren Haarzellen (ca. 5 000) auf. Die äußeren Haarzellen haben über die Sinneshaare (Stereozilien) festen Kontakt mit der Tektorialmembran, während sich die Stereozilien der inneren Haarzellen frei im Endolymphschlauch bewegen können, beschreibt Gitter (2009). Als Besonderheit können sich die äußeren Haarzellen, ähnlich wie Muskelzellen, durch ein Zytoskelett aus Aktin und Myosin aktiv bewegen. Die durch die Bewegung der Stereozilien ausgelösten

Nervenimpulse werden durch afferente Nervenfasern zum Gehirn weitergeleitet (Silbernagel und Despopoulos (2007))

2.3.2 Gefäßversorgung

Die arterielle Blutversorgung des häutigen Labyrinths erfolgt durch die A. labyrinthi (s. Abbildung 4). Sie ist eine Endstromarterie und hat somit keine Anastomosen zu Arterien aus einem anderen Stromgebiet, beschreibt Nakashima et al. (2003). Die A. labyrinthi entspringt meist aus der A. cerebelli inferior anterior, gelegentlich auch direkt aus der A. basilaris hat Berlit (1999) gefunden. Zu 50% tritt die A. labyrinthi singularär auf, es werden jedoch bis zu neun Arterienabgänge beschrieben. Da die arterielle Versorgung einer deutlichen seitendifferenten Variabilität unterliegt, kann jedes Labyrinth eine differente Blutversorgung aufweisen.

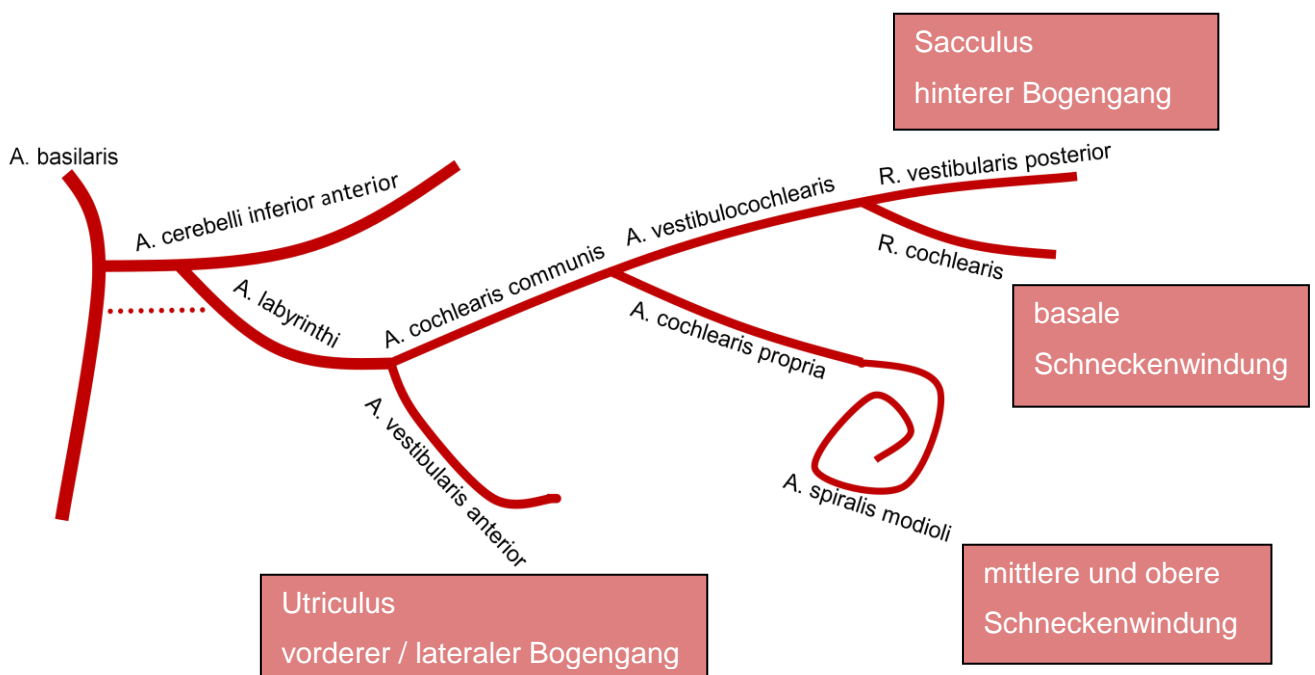


Abb. 4: Die Arterielle Blutversorgung des Innenohres

Die A. labyrinthi teilt sich auf in die A. vestibularis anterior (Versorgung des Utriculus und des vorderen sowie lateralen Bogenganges) und die A. cochlearis communis. Aus ihr gehen die A. vestibulocochlearis und die A. cochlearis propria hervor. Die A.

vestibulocochlearis teilt sich in den R. vestibularis posterior (Versorgung des Sacculus und des hinteren Bogenganges) und den R. cochlearis (Versorgung der basalen Schneckenwindung) auf. Die A. cochlearis propria steigt im Canalis spiralis am Modiolus als A. spiralis modioli zur Cupula. Auf diesem Weg gibt die Arterie laufend bogenförmige Äste zur Stria vascularis, Lamina spiralis ossea, zur Wurzel der Basilarmembran und zur medialen Wand der Scala tympani ab (Arteriolen radiatae externae und internae) (Benninghoff, 2007). Die A. cochlearis propria ist somit die wichtigste Arterie zur Versorgung der Cochlea mit Sauerstoff. Graumann (2005). schreibt, dass zwischen den genannten Gefäßen zahlreiche Anastomosen bestehen, wodurch in einem gewissen Ausmaß eine Kompensation bei einem Verschluss eines Teilgefäßes ermöglicht wird.

Die A. cochlearis propria besitzt eine Muscularis und eine adrenerge Innervation über das Ganglion cervicale superior (Haremsa, 2002; und Hülse et al. 2005).

Der venöse Abfluss des häutigen Labyrinths erfolgt über zwei Wege. Die V. canaliculi cochleae transportiert das Blut des Vestibulums und der basalen Schneckenwindung zur V. jugularis interna. Über die V. canaliculi vestibuli fließt das Blut aus den Bogengängen und über die Vv. labyrinthi das Blut aus den mittleren und oberen Schneckenwindungen in den Sinus petrosus inferior (Benninghoff, 2007).

Lymphgefäße sind nicht bekannt, berichtet Benninghoff (2007).

2.3.3 Endolymphe und Perilymphe

Die Endolymphe wird in der Stria vascularis gebildet und im Saccus endolymphaticus wieder resorbiert. Die Perilymphe wird von einem Kapillarnetz im Bereich des Modiolus gebildet. Die Perilymphe der Scala tympani unterscheidet sich in ihrer Zusammensetzung geringfügig von der Perilymphe der Scala vestibuli, da der Perilymphe der Scala tympani möglicherweise über den Ductus perilymphaticus Liquor cerebrospinalis beigemischt wird (Eggl, 2008; Westhofen, 2009).

2.4 Hörbahn

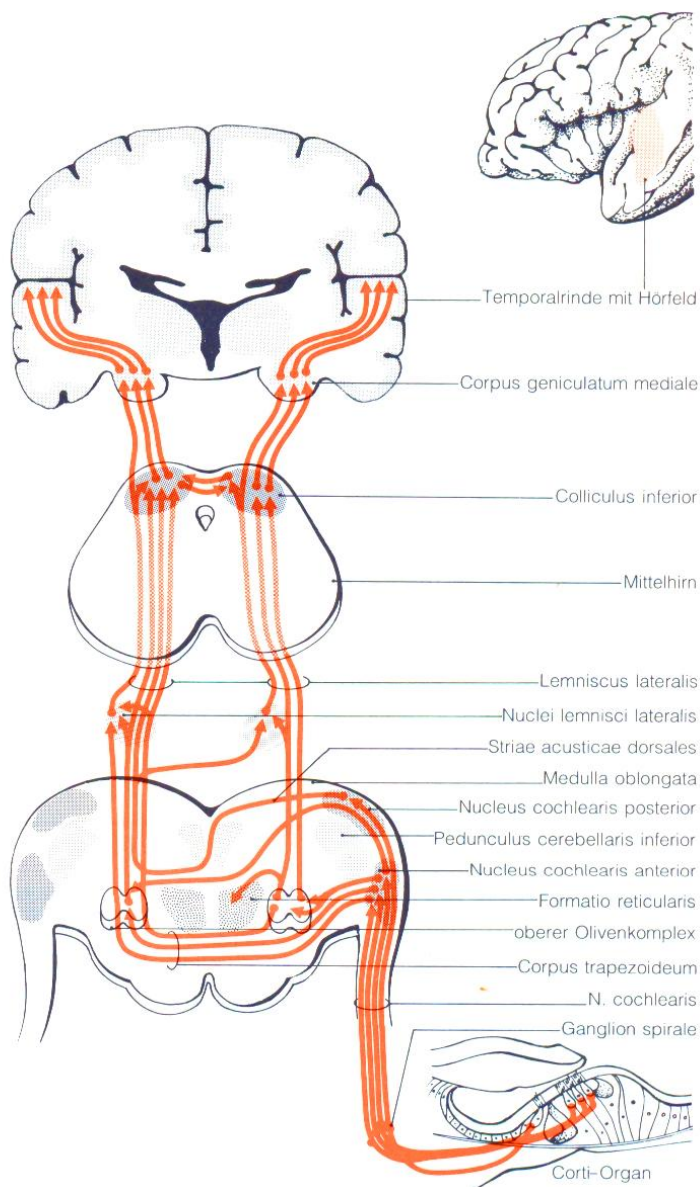


Abb. 5: Die Hörbahn

Den Beginn der Hörbahn bilden Nervenfasern, die in Kontakt zu den Haarzellen stehen (s. Abbildung 5). Die Weiterleitung der durch die Haarzellen ausgelösten Nervenimpulse erfolgt über ca. 30 000 Nervenfasern, wobei 95% ihren Ursprung an den inneren Haarzellen haben und nur fünf % an den äußeren Haarzellen. Jede innere Haarzelle hat Kontakt zu einer Nervenfaser, während die äußeren Haarzellen jeweils gebündelt mit einer Nervenfaser verbunden sind (Lehnhardt, 1996). Über das Ganglion spirale und die Pars cochlearis des rein sensorischen N. vestibulocochlearis werden die Nervenimpulse zum Nucleus cochlearis geleitet. Ein kleiner Teil der Fasern zieht ipsilateral über den Colliculus inferior zum auditiven

Cortex im Temporallappen, während der überwiegende Anteil der Nervenfasern zur Gegenseite kreuzt und den kontralateralen auditiven Cortex erreicht. Im Verlauf der aufsteigenden Hörbahn kommt es zu vielfachen Verschaltungen zwischen der rechten und linken Seite (Berghaus et al., 1996; Witt, 2006).

Die Pars cochlearis des N. vestibulocochlearis tritt durch den Porus acusticus internus, einer Öffnung an der medialen Fläche des Felsenbeins, in den knöchernen Kanal des Meatus acusticus internus ein. Parallel zu der Pars cochlearis des N. vestibulocochlearis verlaufen im Meatus acusticus internus die Pars vestibularis des N. vestibulocochlearis, der N. facialis und die A. labyrinthi (Waldeyer und Fanghänel, 2003).

2.5 Nervale Verbindungen zwischen HWS und Hörbahn

Es bestehen verschiedene anatomische-nervale Verbindungen zwischen der Halswirbelsäule (HWS) und der Hörbahn.

Aus dem Ganglion cervicale superior wird die Cochlea sympathisch innerviert, wobei die exakte Lokalisation von adrenergen Rezeptoren im Innenohr noch nicht abschließend geklärt ist (Fauser, 2006). Hierdurch wird die Steuerung des cochleären Gefäßsystems mitbeeinflusst. Weiterhin zeigten Studien, dass die sympathische Innervation die cochleären Norepinephrinkonzentration konstant hält und darüber hinaus eine protektive Bedeutung für das Hörvermögen bewirkt: Bei Schädigung des Ganglion cervicale superior kommt es zu einer Verschlechterung der Hörschwelle, währenddessen Stimulation einen schützenden Effekt auf die Hörschwelle bewirkt.

Von den Hinterwurzeln des Rückenmarksegmentes C2 finden sich neurale Verbindungen zum Nucleus cochlearis anterior und posterior. Diese Afferenzen stammen von den Propriozeptoren der tiefen Nackenmuskulatur (Biesinger et al. ,2008; Hülse et al. ,2005; Kanold und Young ,2001; Moritz, 1953 und Neuhuber ,1998).

3 Physiologie des Hörens

Die Schallwellen werden über die Luft durch das äußere Ohr zum Mittelohr geleitet. Dort werden das Trommelfell und die Gehörknöchelchen in Schwingungen versetzt. Diese mechanischen Schwingungen bewirken im Innenohr Wellenbewegungen von Flüssigkeiten und anschließend eine Umwandlung in elektrische Impulse über Nerven bis zum auditiven Cortex.

Das äußere Ohr mit der Ohrmuschel und dem Gehörgang nimmt die Schallwellen auf und versetzt das Trommelfell in Schwingungen. Im Mittelohr leiten die Gehörknöchelchen die Schalldruckschwankungen auf das ovale Fenster weiter. Durch den Größenunterschied zwischen dem Trommelfell und dem ovalen Fenster sowie den Hebelwirkungen der Gehörknöchelchen wird der Schalldruck um den Faktor 1:22 erhöht. Bei zu hohen Schalldrücken kontrahiert der M. tensor tympani und der M. stapedius, was zu einer Versteifung der Gehörknöchelchenkette führt und konsekutiv den übertragenden Schalldruck vermindert. Die Schalldruckübertragung über das ovale Fenster bewirkt Schwingungen der Perilymphe in der Scala vestibuli und über das Helicotrema auch in der Scala tympani. Da auch die Membranen des Ductus cochlearis in Schwingungen versetzt werden, können die Schwingungen auch über den Endolymphschlauch kurzgeschlossen werden und zu einer Auslenkung des runden Fensters führen, ohne dass die Wellen das Helicotrema durchlaufen müssen. Die Schwingungen aus dem Perilymphraum bewirken eine wellenförmige Bewegung des Endolymphschlauches (Wanderwelle). Die Wellengeschwindigkeit und die Wellenlänge nehmen vom ovalen Fenster zum Helicotrema hin ab. Dabei wächst ihre Amplitude und erreicht im Endolymphschlauch, in Abhängigkeit von der Schallfrequenz, ein Maximum. Wie aus der Abbildung 6 ersichtlich wird, liegt der Ort dieser maximalen Amplitude bei hohen Frequenzen nahe dem Steigbügel und bei tiefen Frequenzen nahe dem Helicotrema (Frequenz-Orts-Abbildung).

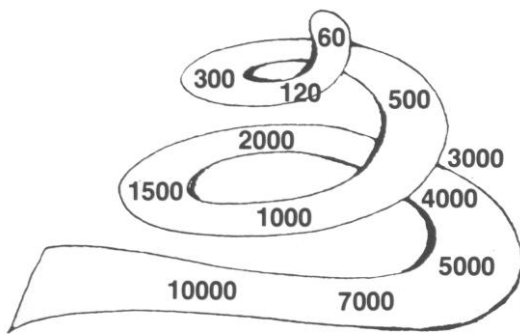


Abb. 6: Frequenz-Orts-Abbildung und REM des Labyrinths (47x)

Die Schwingungen der Endolymphe (0,3 nm) bewirken vor allem am Ort der maximalen Auslenkung eine Verschiebung der Basilarmembran gegenüber der Tektorialmembran mit einer konsekutiven Auslenkbewegung der Stereozilien der äußeren Haarzellen. Diese verursacht über Ionenverschiebungen primär eine Kontraktion und sekundär eine Streckung der äußeren Haarzellen. Durch diese schnellen Bewegungen, die in der Frequenz der eintreffenden Schallwellen stattfinden, werden die Endolymphe in Schwingungen versetzt und nun auch die Stereozilien der inneren Haarzellen abgeknickt. Durch deren Auslenkung werden die afferenten Nervenfasern des Hörnervs gereizt. Es wird bezeichnet als eine „mechanoelektrische Transduktion“. Die äußeren Haarzellen sind den eigentlichen Schallsensoren als cochleäre Verstärker vorgeschaltet und bewirken eine 100-fache Reizverstärkung, d.h. ca. 50-60 dB. (Kafka-Lützow, 1997; Moser, 2005).

Die „mechanoelektrische Transduktion“ ist abhängig von dem endocochleären Potenzial. Dieses wird gebildet durch die positive Ladung im Endolymphraum gegenüber dem Perilymphraum (ca. +80 mV). Das positive endocochleäre Potenzial wird wahrscheinlich durch die energieliefernden Prozesse der Stria vascularis aufrechterhalten. Da das Ruhepotenzial der inneren Haarzellen -40 mV und der äußeren Haarzellen -70 mV beträgt, bestehen also Potenzialdifferenzen zwischen dem Haarzellinneren und den Endolymphmen von 125 mV bzw. 155 mV. Die Auslenkung der Haarzellen führt über Ioneneinströme zu einer Depolarisation der Haarzellen. Dadurch werden Transmitter freigesetzt und konsekutiv der Hörnerv gereizt (Schmidt, 2001). Diese Informationen werden bis zum auditiven Cortex weitergeleitet (Silbernagel und Despopoulos, 2007).

Die Cochlea ist wegen des hohen Energieverbrauches durch die „mechanoelektrische Transduktion“ ein sehr ischämieempfindliches Organ. Unter hypoxischen Bedingungen sind die energetischen Reserven der Stria vascularis in wenigen Minuten aufgebraucht, was den Zusammenbruch des endocochleären Potenziales zur Folge hat.

Die Gefäßversorgung der Cochlea lässt sich anhand der adrenergen Innervation unterteilen. Während der mediale Anteil mit der A. spiralis modioli (aus der A. cochlearis propria) eine adrenerge Innervation besitzt, hat der laterale Anteil keine adrenerge Gefäßinnervation. Da der größte Anteil der Cochlea von der A. cochlearis propria versorgt wird, ist die sympathische Innervation über das Ganglion cervicale superior ein wichtiger Faktor für die Durchblutung der Cochlea. Der Blutfluss ist abhängig vom Gefäßdurchmesser, der vom Kontraktionszustand der glatten Gefäßmuskelzellen bestimmt und durch Vasokonstriktoren (z.B. Endotheline, TNF α) und Vasodilatoren reguliert wird (Scherer, 2002 und Scherer et al., 2008). Bei der lateralen Gefäßversorgung, ohne sympathische Innervation, wird die Durchblutung allein durch Plasmaviskosität, Verformbarkeit der Erythrozyten, lokale biochemische Regulatoren sowie durch Form und Kontraktilität der Endothelzellen und Perizyten beeinflusst, schreibt Haremsa (2002).

Die Haarzellen werden nicht direkt über Gefäße versorgt. Sie beziehen die Nährstoffe durch Diffusion aus der Endolymphe. Da die Sinneszellen die Fähigkeit zur anaeroben Glykolyse besitzen, sind sie einer kurzzeitig bestehenden Hypoxie gegenüber resistent (HNO-Universitätsklinik Köln, 2009).

4 Der Hörsturz

4.1 Definition

Die Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, Kopf und Hals-Chirurgie definieren den Hörsturz als eine „*ohne erkennbare Ursache plötzlich auftretende, in der Regel einseitige Schallempfindungsschwerhörigkeit cochleärer Genese von unterschiedlichem Schweregrad bis hin zur Ertaubung.*“ Als medizinischer Notfall bedarf der Hörsturz einer raschen diagnostischen Abklärung mit anschließender Therapie (Leitlinie Hörsturz, 2004). Per Definition sind bei einem Hörsturz mindestens drei benachbarte Frequenzen mit einer Hörminderung von >30dB betroffen. Das ist die Definition, die international gängig ist, schreiben u.a. Ceylan (2007). Begleitende Symptome können in Form von Ohrengeräuschen in 73-80% oder Schwindel in 21-41% zusätzlich auftreten (Brors et al., 2008; Haremsa, 2002; Unmark, 2006).

Klemm und Schaarschmidt (1989) geben an, dass die Inzidenzraten in den Industrieländern in der Literatur zwischen fünf und 300 Neuerkrankungen /100 000 Einwohner/Jahr schwanken. Für Deutschland wird die Morbidität auf ca. 20 geschätzt. Der Hörsturz betrifft Männer und Frauen gleich häufig mit einem Erkrankungsgipfel um das 50. Lebensjahr.

4.2 Klassifikation

Die Einteilung des Hörsturzes erfolgt in dieser Arbeit praxisorientiert, indem der Frequenzbereich der Hörminderung zugrunde gelegt wird (s. Abbildung 7). In der frequenzspezifischen Klassifikation unterscheidet man folgende Typen der Innenohrschwerhörigkeit (IOS) (Leitlinie Hörsturz, 2004):

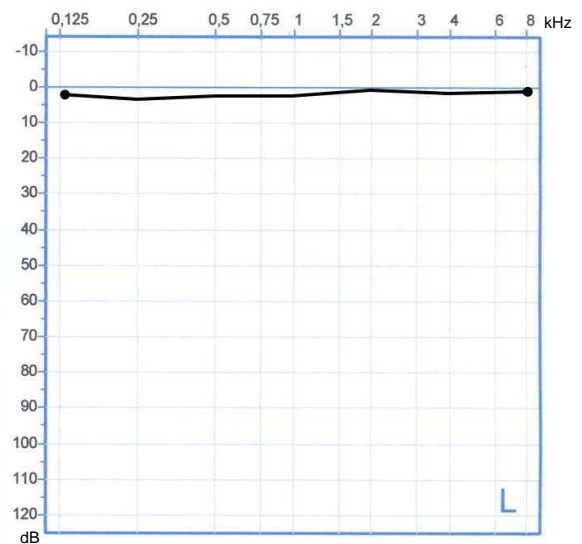
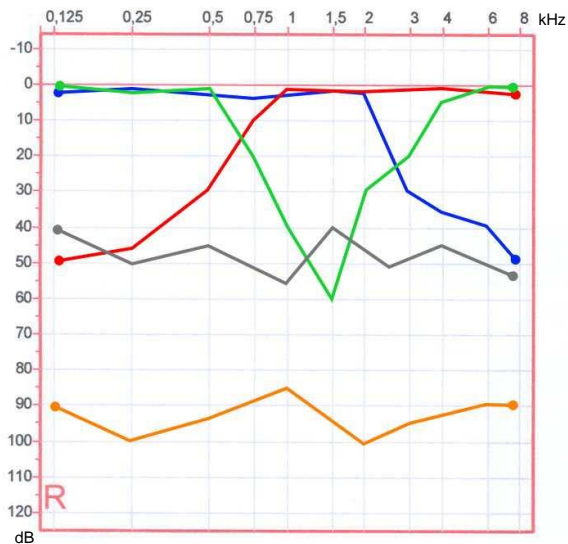


Abb. 7: Einteilung der Hörsturzformen

Rechts: Hörsturz

Links: Normakusis

- **Hochton-IO**
- **Tiefton-IO**
- **Mittelton-IO**
- **Pancochleäre IOS**
- **An Taubheit grenzende IOS**

4.3 Pathogenese

Zur Pathogenese des Hörsturzes gibt es keine gesicherten Erkenntnisse. In der Literatur werden unterschiedliche Pathomechanismen beschrieben oder diskutiert. Viele Autoren, u.a. Suckfüll (2005) und die Leitlinie Hörsturz (2004), orientieren sich an der unter 4.2 beschriebenen Einteilung der Hörstürze und ordnen den frequenzspezifischen Hörstörungen folgende Ursachen zu:

Hochton-IO: Als wahrscheinliche Ursache wird ein Schaden der inneren und äußeren Haarzellen angenommen. Bei einer Hörminderung < 50-60dB sind die äußeren Haarzellen betroffen, bei einem Schaden >60 dB sind zusätzlich die inneren Haarzellen involviert.

Tiefton-IO: Ein endolymphatischer Hydrops wird als eine der Ursachen für eine Hörminderung im Tieftonbereich angesehen. Weiterhin ist eine regionale

Durchblutungsstörung an der Schneckenspitze mit konsekutivem Zusammenbruch des endocochleären Potenzials möglich.

Mittelton-IOS: Die Ursachen sind weitgehend unklar. Eine lokale Durchblutungsstörung oder eine genetische Schädigung (v.a. bei beidseitigem Befund) werden diskutiert.

Pancochleäre IOS: Als pathogenetische Ursache wird eine generelle Hypoxie der Stria vascularis mit Zusammenbruch des endocochleären Potenzials angenommen.

An Taubheit grenzende IOS: Als Ursache wird ein thrombotischer oder embolischer Verschluss der A. labyrinthi oder der A. cochlearis communis angenommen.

Diese hier beschriebenen pathologischen Vorgänge stellen einen Zusammenhang zwischen der frequenzspezifischen messbaren Hörminderung und dem Ort der Schädigung im Innenohr her. Die Ursachen dieser Schädigungen können vielfach nicht befriedigend erklärt werden. Im Folgenden werden die Theorien zur Pathogenese des Hörsturzes erläutert.

4.3.1 Vasculäre Ursachen

Die Cochlea wird durch die Arteria cochlearis communis versorgt. Es handelt sich hierbei um eine sogenannte Endstrombahn bei der Kollateralkreisläufe nicht vorhanden sind. Diese anatomische Gegebenheit erklärt, warum das Hörorgan besonders ischämiegefährdet ist. Bei einer vertebrobasilären Durchblutungsstörung oder einer Ischämie im Bereich der A. cerebelli inferior anterior, die meist durch eine arterielle Embolie hervorgerufen wird, kommt es zu einer akuten Hörminderung oder einer Ertaubung mit begleitender labyrinthärer Symptomatik, berichten Patzak et al. (2005). Neben einer Embolie kann auch ein Trauma zu einer Schädigung der zuführenden Gefäße führen. Brownson (1986) berichtet in zwei Fallbeispielen von Hörminderungen nach einer Manipulation der HWS, die durch eine Schädigung der A. vertebrales hervorgerufen wurden. Weiterhin können übersteigerte Konstriktionen (Vasospasmen) der A. cochlearis und speziell der A. spiralis modioli eine Hypoxie des nachgeschalteten Innenohrgewebes auslösen, die sich als Hörsturz manifestiert. Die Durchblutung der Cochlea unterliegt einer Autoregulation, die jedoch geringer ausgeprägt ist als im Zentralen Nerven System. Mazurek et al. (2006) beschreiben,

dass die versorgenden Arterien der Cochlea über den Sympathikus und das Endothelinsystem gesteuert werden, während das Kapillarnetz der Stria vascularis nur über das Endothelinsystem beeinflusst wird. In einer Dissertationsarbeit am Tiermodell konnte Scherer (2002) nachweisen, dass Endothelin (insbesondere die Isoform ET-1) als starker Vasokonstriktor innerhalb von wenigen Minuten nach Reizen wie Hypoxie, Ischämie oder Scherkräften synthetisiert und sezerniert wird und anschließend über die ET_A-Rezeptoren zu einer Konstriktion der A. cochlearis propria führt. Aufgrund der zentralen Stellung von ET-1 und der ET_A-Rezeptoren in der Regulation des Gefäßtonus, bezeichnet Scherer sie als „*potentielle Kandidaten in der Pathogenese des Hörsturzes*“.

4.3.2 Endolymphatischer Hydrops

Wie die Abbildung 8 verdeutlicht, ist der endolymphatische Hydrops durch eine Erweiterung des Endolymphraumes aufgrund einer Flüssigkeitszunahme der Endolymph gekennzeichnet.



Abb. 8: Endolymphatischer Hydrops

Die Ursache eines Endolymphatischer Hydrops bzw. von endolymphatischen Druckschwankungen ist noch nicht eindeutig geklärt (Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie, 2008). Es werden eine verminderte Resorptionsstörung des Saccus endolymphaticus, eine pathologische Überproduktion in der Stria vascularis oder ein venöser Stau als kausale Ursache diskutiert, schreiben Schaaf et al. (2007). Die Produktion der Endolymph ist nach Untersuchungen von Akagi et

al., (2008) von der Durchblutung abhängig, wobei die Mechanismen der Autoregulation noch ungeklärt sind. Auch durch das Absinken des Perilymphdruckes infolge einer plötzlichen Verringerung des Liquordruckes kann sich ein Endolymphprolaps bilden und eine Tiefton-Hörminderung verursachen, berichten Pstrong (2005) und Walsted et al. (1991).

Als Folge des Hydrops werden die Basilarmembran und die Reissnersche-Membran aus ihrer Ruhelage verdrängt. In histologischen Studien des Os temporale zeigten sich bei einem endolymphatischen Hydrops häufig in der oberen Schneckenwindung eine Verlagerung der Basilarmembran in Richtung der Scala tympani. Da nur die apikale Windung betroffen ist, dürfte dies einen Einfluss auf das Hörvermögen im Tieftonbereich haben, sagen Nageris et al. (1996). Bei in vivo-Untersuchungen mittels einer Kernspintomographie von 25 Patienten mit einem akuten Hörsturz im Tieftonbereich, konnten allerdings bildmorphologisch kein Hydrops endocochleär nachgewiesen werden, stellen Sugiura et al. (2003) fest. Im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe fanden sich keine Unterschiede in beiden Gruppen. In einer retrospektiven Studie zeigen jedoch Yamasoba et al. (1994), dass ein endolymphatischer Hydrops isoliert einen Tieftonhörsturz verursachen kann, der nicht zwangsläufig mit einem Schwindel einhergehen muss.

Ein erhöhter endolymphatischer Druck hat vor allem Auswirkungen auf die apikale Cochlea, da in diesem Bereich die Basilarmembran dünner, breiter und weicher ist. Für eine optimale Funktion der Haarzellen und speziell des cochleären Verstärkers der äußeren Haarzellen ist eine frei bewegliche Basilarmembran notwendig. Beim Vorliegen eines endolymphatischen Hydrops ist die Beweglichkeit der Basilarmembran durch die Volumenbelastung im Endolymphraum jedoch eingeschränkt, stellt Goßow-Müller-Hohenstein (2003 und 2004) fest. Sofern sich der Druck schnell normalisiert, können sich die Haarzellen wieder frei bewegen. Dafür spricht auch die Tatsache, dass durch die häufig rasche Rückbildungsfähigkeit des Hydrops die Haarzellen noch nicht irreversibel geschädigt worden sind, was wiederum die hohe Spontanheilungsrate speziell beim Hörsturz im Tieftonbereich erklären kann, schreiben et al. Schaaf (2007).

4.3.3 Virale Infekte

Ein viraler Infekt kann zu Schäden im Innenohr führen und sich klinisch als Hörsturz manifestieren. Als neurotrope Viren werden insbesondere Mumps, Masern, Röteln, Herpes, Varizella-Zoster, Cytomegalie, Epstein-Barr, Adeno und Arena bezeichnet. Merchant et al. (2008) untersuchten in einer umfangreichen Literaturstudie die Hypothese einer viralen Infektion. Trotz der denkbaren pathogenetischen Mechanismen mit einer direkten Infektion der Cochlea oder des Hörnervs bzw. einer Antikörper-Antigen-Reaktion in der Cochlea im Rahmen einer generellen Virusinfektion, findet sich laut Merchant et al. *„kein Hinweis, dass eine Virusinfektion oder eine Antikörper-Antigen-Reaktion die Hauptursachen für einen Hörsturz sind“*. Diese Aussage wird auch von Cadoni et al. (2005) unterstützt, die in einer retrospektiven Studie bei Patienten mit einem Hörsturz in nur sieben % einen positiven Virusserologietiter für neurotrope Viren fanden. Demgegenüber halten Schuknecht und Donovan (1986) eine virale Genese als Hauptursache eines Hörsturzes für wahrscheinlich. An 12 Felsenbeinen von Patienten, die an einem Hörsturz litten, führten sie histologische Untersuchungen durch und fanden Läsionen, die einer viralen Cochletitis entsprachen. Dem widersprechen Merchant et al. (2008), da die Präparate des Os temporale keine typischen viralen Veränderungen aufgewiesen hätten und keine Viruspartikel oder virusspezifischen Antigene nachgewiesen wurden. Die beobachteten histologischen Veränderungen der postmortum entnommenen Präparate könnten vielmehr auch Ausdruck einer früheren Virusinfektion sein, die jedoch in keinem Zusammenhang mit dem Hörsturz stehen müsse.

4.3.4 Stress

Stress wird als eine nichtspezifische Reaktion des Körpers auf jede an ihn gerichtete Anforderung wie Not, Druck oder Anspannung bezeichnet. Eu-Stress (positiver Stress) ist durch ein positives Gefühl der Herausforderung gekennzeichnet und die bereitgestellte Energie wird in der Regel verbraucht. Konträr dazu wird beim Dis-Stress (negativer Stress) eine bedrohliche Situation erlebt und die bereitgestellte Energie wird meist nicht abgebaut. Bei der Befragung nach dem Stresslevel von Patienten ergibt sich die Schwierigkeit, dass die Betroffenen die Stressfaktoren im Nachhinein als Erklärungsmodell für ihre Erkrankung ansehen, um einen Grund für

diese zu finden, argumentieren Goebel und Lamparter (2004). In einer prospektiven Studie von Takahashi et al. (2005) bei 66 Patienten mit einem Tieftonhörsturz gaben 80% der Betroffenen Stress als mitverantwortlich für die Erkrankung an, wobei in einer Kontrollgruppe ebenso viele Probanden Stress angeben. Lamparter (1994) beschrieb in seiner Habilitationsschrift die primärpersönlichen Züge eines Hörsturzpatienten als hoch sensibel, stark pflichtbewusst, aggressionshemmend und als vermindert abgrenzungsfähig. Lopez-Gonzalez et al. (2009) sehen Stress, sowohl chronisch, wie auch akut als Hauptauslöser für den Hörsturz. Sie erklären es, als eine durch Stress verursachte Vasokonstriktion, Hämokonzentration und demzufolge eine Schließung der Mikrosirkulation im Innenohr. Durch verschiedene Faktoren kann ein zellulärer Stress im Innenohr ausgelöst werden. Als mögliche Faktoren kommen z.B. bakterielle oder virale Infekte, mentaler, metabolischer oder psychischer Stress in Frage, sagen Merchant et al. (2008). Auf zellulärer Ebene kann durch Stress (Aktivierung des Sympathikus) der nukleare Faktor kappa B abnorm aktiviert werden, der eine Entzündungsreaktion hervorruft schreibt Höck (2009). Diese kann zu einer Zellschädigung oder einer Störung der Homöostase innerhalb des Gewebes führen. Da der nukleare Faktor kappa B in der Cochlea nachgewiesen wurde, könnte dessen Aktivierung und die konsekutiv mögliche Entzündungskaskade eine akute Hörminderung erklären.

4.3.5 Ruptur des runden oder ovalen Fensters

Eine Ruptur des runden Fensters kann durch eine plötzliche Druckänderung im Mittelohr z.B. beim Fliegen oder Tauchen (Barotrauma) sowie durch eine Schädelverletzung hervorgerufen werden. Typisches Symptom ist eine plötzlich einsetzende Hörminderung, die nach Mees (2009) oft von Tinnitus, Schwindel und Schmerzen begleitet wird. Merchant et al. (2008) meinen, dass ein Trauma des runden oder ovalen Fensters nicht als einen Hauptgrund akuten Hörminderung angenommen werden kann, da die Patienten nur selten über einen kausalen Zusammenhang zwischen einem (Baro-) Trauma oder einem erhöhten intracranialen Druck (z.B. durch ein Valsalva-Manöver) berichten. Als Beispiel führen Merchant et al. an, dass Schwangere beim Pressen während der Entbindung mit konsekutiv erhöhtem intrakraniell Druck keine erhöhte Inzidenz für einen Hörsturz aufweisen würden.

4.3.6 HWS

Der obere Nacken als „Funktionseinheit“ (Propriorezeptoren der kleinen Wirbelgelenke und in hoher Dichte in der Muskulatur) kann als ein zwischengeschaltetes Sinnesorgan angesehen werden: In Verbindung mit dem visuellen und dem vestibulären System kontrollieren die Halspropriorezeptoren wesentlich die Kopf- und Körperstellung, die Raumorientierung und die Blickmotorik. Besonders bei langsamen Bewegungen sind sie dem Vestibularapparat bei der Ausrichtung der Kopfstellung- und -bewegung überlegen, beschreiben Coleman et al. (1987). Hierzu werden die Informationen der Halspropriorezeptoren von C1-3 über den Nucleus cervicalis centralis und den Nucleus cuneatus externus zum Kleinhirn und zum Nucleus vestibularis lateralis weitergeleitet, wobei der Nucleus cervicalis centralis wiederum Informationen von den Bogengängen bekommt. Neben dieser Verbindung projizieren die propriozeptiven Halsafferenzen auch zum ventralen Cochleariskern, veröffentlichten Ito et al. (1987) und Weinberg und Rustioni (1987), was die Grundlage für die Erklärung einer cervicalen Hörstörung darstellen könnte. Da im cervicalen Hinterhorn nicht nur propriozeptive Halsafferenzen, sondern auch trigeminale Afferenzen verarbeitet werden, besteht die Möglichkeit, dass funktionelle Störungen im oberen HWS-Bereich Cephalgien auslösen können. Die Bedeutung der trigeminalen Afferenzen werden von mehreren Autoren beschrieben u.a. Dyer und Tuena (2004); Reißhauer et al. (2006) und Terrahe (1985). Sämtliche o.g. Verbindungen zwischen den Halspropriorezeptoren und dem Rückenmark bzw. dem Gehirn sind lediglich bei verschiedenen Säugetierspezies nachgewiesen worden, wobei nach Neuhuber (1998) *„aufgrund der großen Übereinstimmung untereinander eine Übertragung auf den Menschen gerechtfertigt werden kann“*.

In der Literatur finden sich einige Studien, die sich mit der Hypothese einer cervicalen Hörstörung befassen. Diese Untersuchungen beziehen sich auf akute Hörminderungen bei Patienten mit oder ohne ein vorangegangenes Trauma.

Hülse (2001) berichtet, dass nach einem HWS-Distorsionstrauma mit einer anatomischen Verletzung oder einem isolierten *„funktionellen Defizit“* vertebrale bedingte cochleäre Störungen auftreten können. Häufig würden die Patienten über einen tieffrequenten Tinnitus, einen Ohrendruck oder eine akute Hörminderung

berichten. Diese sei meist einseitig im Tiefenbereich lokalisiert und würde in der Intensität schwanken. Brownson et al. (1986) haben in einige Fallstudien, beschrieben, wie Patienten nach Manipulationen an der HWS, Symptome wie akute Hörminderung entwickelten. Feldmann (2006) beschreibt nach einem Distorsionstrauma der HWS Schallempfindungsstörungen, die oft von einem Tinnitus begleitet werden. Als Ursache diskutiert er eine Irritation des sympathischen Nervengeflechtes entlang des A. vertebrales oder „eine *direkt über die Gefäße ausgelöste Durchblutungsstörung*“.

In einer Studie zur Umfelddiagnostik beim Hörsturz zeigen sich bei einer orthopädisch-bildmorphologischen Untersuchung mittels Röntgenbildern des kraniocervicalen Übergangs keine signifikanten Auffälligkeiten, sodass der Yasar (2000) zu der Auffassung kommt, dass sich *„die verbreitete Meinung, dass knöcherne Halswirbelsäulenveränderungen in keinem gesicherten Zusammenhang zum Hörsturz stehen, in unserer Arbeit bestätigen lässt“*. Hörmann et al. (1989) untersuchen an 76 Patienten mit einem Hörsturz die morphologischen Veränderungen des kraniocervicalen Überganges anhand von Röntgenbildern. Es ergibt sich kein Hinweis auf einen Zusammenhang von pathologischen Veränderungen in diesem Bereich mit dem Hörsturz, insbesondere, da sich ähnliche Befunde in einer Kontrollgruppe finden.

Konträr zu den bildmorphologischen Veränderungen werden bei den funktionell-dynamischen Untersuchungen laut Hörmann et al. (1989) *„statistisch signifikante Hinweise auf eine Beziehung zwischen HWS-Mobilität und Hörsturz gefunden.“* Vor allem Bewegungseinschränkung in C2/3 und PO (Palato-Okcipitallinie)/C7 sowie hyper- und hypomobile Atlasgelenke sind auffällig. Hörmann et al. schließen daraus, dass ein kausaler Zusammenhang zwischen dynamischen Funktionseinschränkungen der HWS und einem Hörsturz wahrscheinlich ist. Auch Terrahe (1985) findet bei Patienten mit einem Hörsturz funktionelle Störungen im Bereich der HWS. Auffällig ist eine Blockierung in C1/C2, Verformungen des seitlichen atlantoaxialen Gelenkes und eine irreguläre Atlas-Axis-Segmentation. Bei Weh et al. (1988) zeigen sich bei 48 Patienten mit einem einseitigen Hörsturz im Vergleich zu 94 Kontrollpersonen signifikante Standardabweichungen der Halswirbelsäulenbewegungsmuster. Bemerkenswert ist der hohe Anteil von sowohl hypermobilen, als auch hypomobilen Bewegungsmustern im Bereich der

Atlasgelenke. Als Erklärung für eine akute Hörminderung infolge eines Funktionsdefizites der HWS führt Arlen (1983) folgendes Modell an: Infolge einer erhöhten Kapselspannung werden über die Nozirezeptoren der Gelenke C1-C3 vegetative Efferenzen gereizt, die mit dem perivaskulären Geflecht der A. vertebralis in Verbindung stehen. Dieser Reflexbogen kann zu einer Minderdurchblutung im Bereich der A. labyrinthi führen.

4.3.7 Schädel

In der osteopathischen Literatur finden sich wenige Aussagen über die spezifischen Ursachen des Hörsturzes. Generell hat das Schläfenbein (Os temporale) eine wichtige Rolle bei der Genese von Hörstörungen. Die Stellung von Os temporale wird u.a. beeinflusst von der Muskulatur, die direkt auf dem Os temporale ansetzt. Als kräftige Kaumuskulatur ziehen der M. temporalis mit seinem Ursprung an der Pars squamosa und der M. masseter mit seinem Ursprung am Processus zygomaticum das Os temporalis in Außenrotation. Nach Magoun (1966) kann eine Außenrotation des Os temporales zu einem tieffrequenten Tinnitus, einem Ohrendruck und einer Tieftonschwerhörigkeit führen. Als Ursache der Symptome und als Folge der Außenrotation des Os temporale sieht er das Syndrom einer offenen Tube, d.h., eine pathologische Offenstellung der Eustachischen Röhre. Auch Channell (2008) beschreibt einen Hörverlust als Folge einer Dysfunktion der Eustachischen Röhre. Diese Dysfunktion führt er auf eine nicht optimale Öffnung der Tuba auditiva, verursacht durch Druckschwankungen innerhalb und außerhalb des Mittelohres zurück. Als weitere Ursache einer Hörstörung sieht Magoun die Interaktion zwischen dem Saccus endolymphaticus, dem petrobasilären Gelenk und der Dura mater. Der größte, distal gelegene Anteil des Saccus endolymphaticus liegt zwischen dem internen und dem externen Teil der Dura mater, dicht bei dem petrobasilären Gelenk, was Magoun zufolge oft Ort einer Dysfunktion ist. Der proximale kleinere Anteil des Saccus endolymphaticus liegt in dem duralen Teil von dem vestibulären Aquaduct und ist deswegen anfällig für durale Spannungen. Weiterhin beschreibt Magoun, dass Läsionen des Os occiput, des Os sphenoidale und des Os temporale zu einer duralen Spannung führen können, was zu einem „*negativen Einfluss auf den Meatus acusticus internus führen kann*“. Liem (1998) berichtet, dass eine erhöhte durale

Spannung im Bereich des Meatus acusticus internus zu einer Beeinträchtigung des N. vestibulocochlearis führen kann und somit Hörstörungen auslösen kann.

Die Verbindungen zwischen Cochlea, Liquorraum und Blutbahnen sowie der optimale Druckausgleich zwischen dem perilymphatischen und dem endolympathischen Raum scheint nach Dräger (2000) ausschlaggebend für eine gute Funktion des Cortischen Organes zu sein. Rohen (2002) sieht in einer Stoffwechselstörung der Zellen des Innenohres einen wichtigen Grund für eine Hörminderung. So könnten „*Störungen des Ionenmilieus in der Endolymphe zu einer Funktionseinbuße der Sinnesepithelien und damit zur Ertaubung führen*“. Da die Endolymphe durch eine Stauung in den Abflusswegen beeinflusst werden kann, sei es wichtig, die venöse Blutbahn bei einem akuten Hörverlust mit zu untersuchen.

Dräger (2000) beschreibt für Tinnitus eine hypothetische Ursache-Folge-Kette, die eventuell auch auf den akuten Hörverlust übertragen werden kann. Er distanziert sich von dem gängigen Gedanken, dass eine Minderdurchblutung, ausgehend von der A. labyrinthi, die lokale Ursache sei. Dräger sieht die Ursache einer Innenohrstörung vielmehr in einer verminderten Regulationsmöglichkeit des Blutdruckes bei Verlust der Wandelastizität der A. carotis, einer Dysfunktion der myogenen Autoregulation des Gefäßsystems, einer erhöhten intrakraniellen Druckschwankung und einer reduzierten Pufferfunktion der Endolymphe im Saccus endolympathicus mit einer konsekutiven metabolischen Dysregulation der Haarzellen .

4.4 Diagnostik

4.4.1 Tonschwellenaudiogramm

Hierbei werden reine Töne in unterschiedlichen Frequenzen und Lautstärken dem Patienten vorgespielt. Diese Töne werden einerseits mittels eines Kopfhörers über den Gehörgang und andererseits über einen Vibrator (Knochenleitungshörer) am Mastoid zum Innenohr weitergeleitet. Der Frequenzbereich umfasst einen Tonbereich von 125 Hz bis 8 000 Hz. Der Patient gibt bei der Prüfung an, wann er den Ton nicht mehr hört und das Ergebnis wird als Hörverlust in Dezibel (dB) registriert.

4.4.2 Test nach Rinne und Weber

Als ergänzende Hörprüfung werden die Tests nach Rinne und Weber mit einer Stimmgabel von 440 Hz durchgeführt. Bei dem Test nach Weber wird die vibrierende Stimmgabel mittig auf den Kopf aufgesetzt und der Patient gibt an, ob der Ton mittig oder auf einer Seite („Lateralisation“) wahrgenommen wird. Bei einem Hörsturz im Tieftonbereich wird der Ton auf das gesunde Ohr lateralisiert. Bei dem Test nach Rinne wird die vibrierende Stimmgabel zuerst auf das Mastoid und anschließend vor die Ohrmuschel gehalten. Der Test ist „positiv“, wenn der Ton vor dem Ohr lauter wahrgenommen wird, da die Luftleitung zum Innenohr besser ist als die Knochenleitung über das Mastoid zum Innenohr. Bei einem Hörsturz im Tieftonbereich ist der Test „positiv“.

4.5 Therapie

Die Behandlung eines akut aufgetretenen Hörsturzes erfolgt in der Regel medikamentös, wobei ein einheitliches Behandlungskonzept nicht existiert. Folgend werden die Wirkungsmechanismen der eingesetzten Medikamente und die Techniken der Manuellen Therapie sowie der Osteopathie beschrieben.

4.5.1 Durchblutung

Zur Verbesserung der Blutzirkulation werden verschiedene Substanzen eingesetzt. Ziel hierbei ist die Verbesserung der rheologischen Eigenschaften des Blutes durch eine Hämodilution, d.h. die Verminderung des Erythrozytenvolumens im Verhältnis zum Plasmavolumen (Hämatokrit), die Erhöhung der Fluidität des Blutes (Verbesserung der Fließeigenschaften) und die Beeinflussung der

Gefäßkontraktibilität des Mikrogefäßsystems im Innenohr. Folgende Medikamente kommen zum Einsatz:

Dextrane: Sie bewirken eine Verbesserung der Mikrozirkulation durch Aggregationshemmung der Erythrozyten und Thrombozyten sowie eine Verringerung der Plasmaviskosität. Wegen des Risikos einer anaphylaktischen Reaktion und gleichzeitig fraglicher Wirksamkeit beim Hörsturz sollte diese Therapieoption zurückhaltend eingesetzt werden, meint Plontke (2005).

Hydroxyethylstärke (HES): Die Wirkung ist vergleichbar mit den Dextranen, allerdings besteht ein 50% geringeres Risiko für eine Anaphylaxie sagt Buchta (2008).

Wegen des Risikos eines lang anhaltenden Juckreizes der Haut durch Ablagerung der Stärke in kutanen Nervenfasern sollte die Gesamtdosis auf 300g beschränkt bleiben (Federschmidt, 2001).

Pentoxiphyllin: Die Durchblutungsförderung erfolgt durch eine Verbesserung der Erythrozytenflexibilität, eine Aggregationshemmung der Erythrozyten und Thrombozyten sowie eine Vasodilatation (Dellas, 2006).

Haremsa (2002) untersuchte bei 56 Patienten die Erythrozytenverformbarkeit mittels eines Laserdiffraktoskopes unter einer rheologischen Therapie mit Pentoxiphyllin (bei 33 Patienten zusätzlich Prednisolon). Es konnte keine positive Wirksamkeit festgestellt werden.

Eine Verbesserung des Hörvermögens durch Pentoxiphyllin konnte in umfangreichen Literaturstudien nicht nachgewiesen werden (Leitlinie Hörsturz, 2004; Plontke, 2005).

4.5.2 Vasodilatoren

Allgemein wirkende Vasodilatoren sollten nicht zur Behandlung des Hörsturzes eingesetzt werden, da durch den „vascular steal effect“ die Gefahr einer Minderdurchblutung des Innenohres besteht (Plontke, 2005).

Ein interessanter neuer Therapieansatz zur selektiven Beeinflussung der A. cochlearis ist der Tumornekrosefaktor α (TNF α) Inhibitor Etanercept. Scherer et al. (2008) konnten nachweisen, dass TNF α eine Steigerung der Kontraktibilität der A.

cochlearis induziert, und dass dessen Blockung die Durchblutung der Cochlea erhöht. Beim klinischen Einsatz bei fünf Patienten mit einem Hörsturz zeigten drei Patienten eine „rasche und signifikante Besserung“.

4.5.3 Cortison

Glukokortikoide haben sehr unterschiedliche Einflüsse auf den Körper. Für die Therapie des Hörsturzes steht vor allem die entzündungshemmende Wirkung innerhalb des Innenohrs im Vordergrund, unabhängig von der Ursache eines entzündlichen Geschehens (z.B. viral, bakteriell, ischämisch, autoimmun). Entsprechende Rezeptoren für Glukokortikoide wurden im menschlichen Innenohr nachgewiesen, schreiben Rarey und Curtis (1996). Neben der entzündungshemmenden Wirkung wurden von Fukushima et al. (2002 und 2004) in Tierstudien nachgewiesen, dass Cortison auch für die Regulation des Wasserhaushaltes im Innenohr eine wichtige Rolle spielt. Zur Therapie wird Cortison oral, intravenös oder transtympanal verabreicht. In einer umfangreichen Literaturstudie von Plontke (2005) zur Wirkungsweise von Cortison beim akuten Hörsturz im Vergleich mit Placebo zeigten sich uneinheitliche Ergebnisse. Zusammenfassend weisen die Studien auf eine erhöhte Wirksamkeit von Cortison im Vergleich zu einer Therapie mit Placebo oder einer Nulltherapie hin.

4.5.4 Reduktion des Endolymphvolumens

Ziel der Therapie nach Vollrath et al. (1990) ist es, mit Hilfe von Mannitol als Osmodiuretikum das endolymphatische Volumen zu reduzieren. Besonders bei Hörstürzen im Tieftonbereich zeigten sich bessere Erfolgsquoten als mit einer rheologischen Therapie. Wegen der Gefahr potenzieller Nebenwirkungen wird diese Behandlung in den Leitlinien für Hörsturz der Deutschen Gesellschaft für HNO-Heilkunde kontrovers diskutiert.

4.5.5 Antioxidanzien

Verschiedene Stressfaktoren, wie akustische Trauma, Hypoxie oder chemische Substanzen führen in tierexperimentellen Studien zu einer vermehrten Bildung von sogenannten „freien Radikalen“ im Innenohr. Diese werden durch endogene Antioxidanzien neutralisiert und somit Zellschäden vermieden. Als therapeutisch

wirksame Antioxidation werden u.a. Vitamin E, Vitamin A, alpha-Liponsäure oder Co-Enzym Q10 zur Therapie eines Hörsturzes diskutiert, infolge der Leitlinie Hörsturz (2004) und Plontke (2005).

4.5.6 Ginkgo biloba

Das Phytotherapeutikum Ginkgo biloba wird bei einer akuter Hörminderung eingesetzt. Als Wirkmechanismus werden sowohl ein rheologischer als auch ein antioxidativer Effekt angenommen. In einer Literaturrecherche von Plontke (2005) zeigten verschiedene Studien mit Ginkgo biloba keine einheitlichen Ergebnisse, sodass eine positive Wirkung des Phytotherapeutikums auf das Hörvermögen bei einem akuten Hörsturz in Frage gestellt wird.

4.5.7 Thrombozytenaggregationshemmung

Die Gabe von Acetylsalicylsäure als Therapieoption beim Hörsturz ist entsprechend der Prävention bei kardiovaskulären Erkrankungen denkbar. In einer klinischen Studie von Plontke (2005) wird jedoch keine signifikante Verbesserung des Hörvermögens unter einer Therapie mit Thrombozytenaggregationshemmern beobachtet.

4.5.8 Hyperbare Sauerstofftherapie

Bei der hyperbaren Sauerstofftherapie wird reiner Sauerstoff in einer Druckkammer mit einem Überdruck von 2,0 und 3,0 bar geatmet. Dadurch wird der Sauerstoffgehalt im Blut erhöht und eine vermutete cochleäre Hypoxie therapiert.

Sofern der Hörsturz nicht länger als drei Monate zurückliegt, zeigen einige Studien nach einer hyperbaren Sauerstofftherapie eine Verbesserung des Hörvermögens. In der Studienrecherche von Plontke (2005) wird die hyperbare Sauerstofftherapie als „Zweittherapie“ propagiert, sofern eine Standardtherapie keinen Erfolg gebracht hat. Zudem sollten nach den Leitlinien der Deutschen HNO-Gesellschaft (2004) weitere klinische Studien die Effektivität dieser Therapie belegen.

4.5.9 Manuelle Therapie

Von Piekartz (2005) präsentiert ein kraniofaziales Konzept, eine manuelle Methode für die Kopf- und Halsregion, die Techniken aus der Kraniosacral-Therapie ähnelt, allerdings ohne den kraniosacralen Rhythmus zu berücksichtigen. Von Piekartz beschreibt zur Therapie bei Hörstörungen, ohne explizit auf die Tieftonschwerhörigkeit einzugehen, eine Mobilisation des Os temporale, Os

sphenoidale, Os occipitale, Os pallatinum, und deren Suturen, eine Dehnung und Triggerpunktbehandlung der betroffenen Muskulatur und Ligamenten sowie eine Nervenmobilisation des N. vestibulocochlearis. Weiterhin empfiehlt er eine Untersuchung der oberen drei Halswirbel bei der Therapie des Hörsturzes. Wagner und Fend (1998) beschreiben einen Fall, in dem ein Fußballspieler nach einem Kopfball einen Hörverlust rechts über alle Frequenzen (hoch>tief) erlitten hat. Diagnostiziert wurden Blockierungen in C2/3 rechts und C3/4 rechts sowie eine Th6-Blockade und eine ISG-Blockade rechts. Nach Manipulationen der betroffenen Segmente erholte sich das Hörvermögen sofort. Hülse und Hölzl (2004) geben an, dass sich die Schwerhörigkeit im Tieftonbereich nach einer Manipulation der HWS verbessern kann. Daraus schließen Hülse und Hölzl, dass eine HWS-Manipulation durchgeführt werden sollte, sofern ein positiver Kopfgelenkbefund nachweisbar ist.

4.5.10 Osteopathie

Nach der osteopathischen Auffassung ist es nicht möglich, bei allen Patienten mit einem Hörverlust im Tieftonbereich die gleiche Behandlung durchzuführen, da sich bei den Untersuchungen meistens individuell unterschiedliche Befunde ergeben. Magoun (1966) schreibt in seinem Buch, dass er den Tieftonhörverlust behandelt, indem er über eine Mobilisation der Mandibula, mit konsekutiver Entlastung des Kiefergelenkes, die Position des Os temporale korrigiert. Upledger und Vredevoogd (1991) geben an, Hörstörungen mittels Mobilisierung und Ausgleich des Os temporale erfolgreich zu therapieren. Cöln (2000) hat sich in ihrer DO-Arbeit über Hörsturz auf Techniken für das Os temporale konzentriert. Sie konnte damit eine Besserung der Begleiterscheinungen wie HWS- Beschwerden, Schwindel, Druckgefühl im Ohr und eine Reduktion der Ohrgeräusche erreichen. Allerdings beruhte die Studie auf einer Behandlung nach der akuten Phase und es erfolgte keine Differenzierung der Patienten nach der Frequenz ihres Hörsturzes.

Liem (2000) beschreibt Techniken zur Therapie einer Schwerhörigkeit, ohne besonders auf einen akuten Hörverlust im Tieftonbereich einzugehen. Als Therapieoptionen empfiehlt er Schläfenbeintechniken, Mobilisation der suturalen Verbindungen des Schläfenbeins, des Kiefergelenks, des Os pallatinum, des Os occipitale und des Os sphenoidale. Zusätzlich sollten bei entsprechenden Befunden die benachbarten Muskeln und Bänder mitbehandelt werden. Weiterhin empfiehlt Liem Techniken für die Eustachi- Röhre sowie die Normalisierung der

Faszienspannung des Halses, um den Zufluss und Abfluss der Lymphe und des Blutes zu optimieren. Liem gibt auch an, dass er den Akkupunkturpunkt „Dü 19“ vor der Tragusmitte nadelte. Ferner werden gemäß der chinesischen Medizin Nieren- und Leberstörungen mitbehandelt. Osteopathische Studien, die sich speziell auf die Behandlung eines akuten Hörverlustes im Tieftonbereich konzentrieren, sind mir nicht bekannt.

4.6 Prognose

Die Auswertung der Studien hinsichtlich der Prognose des Hörsturzes gestaltet sich schwierig, da sich die Studien oft nicht untereinander vergleichen lassen. So wird oftmals nicht unterschieden, in welchen Frequenzen der Hörsturz stattgefunden hat oder es werden differierende Maßstäbe für eine Remission angesetzt. Weiterhin fehlen bei einigen Studien eine Kontrollgruppe oder die Berücksichtigung des Placeboeffektes. Als schwierig erweist sich auch, dass die Therapieschemata von einer Monotherapie bis zu einer Multitherapie reichen.

Eine allgemein schlechtere Prognose für eine Vollremission besteht nach Kiris et al. (2003) bei einem Therapiebeginn nach dem fünften Tag, bei Kindern, bilateralen Hörstürzen und Schwindel als Begleitsymptom. Auch Cvorovic et al. (2008) und Ceylan et al. (2007) führen einen begleitenden Schwindel als prognostisch ungünstig auf. Linßen und Schultz-Coulon (1997) hingegen fanden in einer retrospektiven Studie mit 145 Patienten heraus, dass Schwindel keinen negativen Einfluss auf die Prognose der Remission darstellt.

Ziegler et al. (2003) finden kein Korrelat zwischen einem Hörsturz und Begleiterkrankungen wie Hypertonus, Hypercholesterinämie, koronarer Herzerkrankung, Diabetes mellitus oder Schilddrüsenerkrankungen. Auch Linßen und Schultz-Coulon (1997) finden keinen Einfluss auf die Prognose bei parallel bestehenden Erkrankungen wie Hypertonus oder Diabetes mellitus. Konträr dazu beeinflussen, laut Zhao et al. (2008) in einer großen retrospektiven Studie Diabetes mellitus und Hypertonus die Prognose zum Negativen. Brors et al. (2008) berichten, dass Patienten mit einem Nikotinabusus häufiger in jüngeren Jahren einen Hörsturz erleiden würden, während Haremsa (2002) dem Rauchen keinen Einfluss beimisst.

Ein Konsens besteht weitgehend über den Zeitpunkt des Therapiebeginns. Der Hörsturz wird nicht als Notfall, sondern als Eilfall bezeichnet. Eine Therapie sollte innerhalb von fünf bis sieben Tagen eingeleitet werden (Ceylan et al., 2007; Cvorovic et al., 2008; und 2009; Huy und Sauvaget, 2005).

Die Spontanheilungsrate schwankt in den Publikationen von 33-56% (Papadeas et al., 2009) und bis zu 50% (Heiden et al., 2000).

5 Material und Methode

5.1 Studiendesign

Es handelt sich um eine nicht-randomisierte und nicht blinde Studie mit einem quasi-experimentellen Design. Die Probanden wurden in eine Experimentalgruppe und eine Kontrollgruppe eingeteilt. Die Einteilung in die jeweilige Gruppe erfolgte kontinuierlich. Die ersten fünf Probanden wurden in die Experimentalgruppe eingeteilt, die nächsten fünf Probanden in die Kontrollgruppe usw.. Die abhängigen Variablen für alle Probanden waren zwei Tonschwellenaudiogramme und zwei Fragebögen. Die unabhängigen Variablen waren für die Experimentalgruppe die medikamentöse Therapie und die Osteopathie. Für die Kontrollgruppe bestand die unabhängige Variable aus der medikamentösen Therapie.

Gruppengröße (n) und Gruppeneinteilung (A/B):

n: 11 in der Experimentalgruppe (A+B)

n: 10 in der Kontrollgruppe (A)

A: Medikamentöse Therapie (Richtlinien der Dt. Ges f. HNO-Heilkunde (2004))

B: Osteopathische Therapie

5.2 Rekrutierung

Die Patienten wurden durch das Universitätsklinikum Charité und niedergelassene HNO-Ärzte in Berlin rekrutiert. Ich habe den Ärzten eine Mappe mit Informationen über die Studie gegeben, die Informationsunterlagen wurden dann von den HNO-Ärzten an die Probanden weitergegeben. Sofern bei einem Patienten ein Hörsturz entsprechend den Einschlusskriterien diagnostiziert wurde, ist der Patient vom zuständigen Arzt über die Studie informiert worden und wendete sich zur Terminabsprache an mich.

5.2.1 Einschlusskriterien

Folgende Einschlusskriterien sind für die Patienten gewählt worden:

- ✓ Hörsturz im Tieftonbereich diagnostiziert beim HNO-Arzt
- ✓ Schallempfindungsschwerhörigkeit in mindestens drei benachbarten Frequenzen zwischen 0.125-0.75 kHz
- ✓ Hörverlust > 30 dB in den drei benachbarten Frequenzen
- ✓ Alter 18-70 Jahre
- ✓ Zeitliche Latenz zwischen dem Auftreten des Hörsturzes und der ersten osteopathischen Behandlung innerhalb einer Woche

Diese Einschlusskriterien berücksichtigen den aktuellen Stand der Forschung. Ein Hörsturz wird nach den Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für HNO-Heilkunde (2004) als eine Schallempfindungsschwerhörigkeit in mindestens drei benachbarten Frequenzen von >30 dB definiert (s. 4.1). Die Altersbegrenzung auf 18-70 Jahre erfolgte zum einen wegen der für die Studie notwendigen Volljährigkeit, zum anderen treten nach Literaturangaben Hörstürze nur selten bei Patienten über 70 Jahren auf. Goebel und Lamparter (2004) beschreiben, dass 60% der betroffenen Patienten mit einem Hörsturz zwischen 30-60 Jahre alt sind. Laut Klemm und Schaarschmidt (1989) liegt der Krankheitsgipfel bei Patienten mit einem Hörsturz bei 50 Jahren, was durch Untersuchungen von Michel et al. (2000) bestätigt wird. Die Begrenzung der zeitlichen Latenz zwischen dem Auftreten des Hörsturzes und der ersten osteopathischen Behandlung auf eine Woche, folgt der allgemeinen Ansicht, dass ein Therapiebeginn innerhalb der ersten sieben Tage die besten Erfolge erzielt. So bezeichnen Huy und Sauvaget (2005) den Hörsturz als einen Eilfall und keinen Notfall und zeigen, dass es keinen Unterschied für den Heilungsprozess ausmacht, ob man am ersten Tag oder nach einer Woche die Therapie einleitet.

5.3. Material

5.3.1 Tonschwellenaudiogramm

Der Hörtest mittels eines Tonschwellenaudiogramms ist standardisiert und wurde im Krankenhaus oder bei einem niedergelassenen HNO-Arzt durchgeführt. Es wurde mit den HNO-Ärzten vereinbart, dass zwei Hörtests durchgeführt werden.

5.3.2 Fragebögen

Mir sind keine standardisierten Fragebögen bezogen auf den Hörsturz bekannt, deshalb wurden spezielle Fragebögen für diese Studie ausgearbeitet. Die Fragen beziehen sich auf das subjektive körperliche und psychische Befinden des Probanden. Die Probanden bekamen zwei Fragebögen. Einerseits sollte herausgefunden werden, ob parallel zum Tieftonhörsturz weitere Symptome aufgetreten sind, andererseits sollte durch den zweiten Fragebogen, der die gleichen Fragen beinhaltet wie der erste Fragebogen, geklärt werden, ob eine Veränderung in den sechs Wochen stattgefunden hat. In der Experimentalgruppe wurde der erste Fragebogen vor der ersten osteopathischen Behandlung ausgefüllt. Der zweite Fragebogen wurde nach sechs Wochen ausgefüllt. In der Kontrollgruppe lief es zeitlich parallel.

5.3.2.1 Symptome parallel zur akuten Hörminderung

Bei der Studienrecherche zeigt sich, dass der Hörsturz häufig von weiteren Symptomen begleitet wird. Hierzu zählen Tinnitus, Schwindel, Stress und HWS-Beschwerden. Aufgrund dieser Tatsache ist es naheliegend, diese Symptome mit zu untersuchen.

Tinnitus

Mathiske-Schmidt (2008) kommt in ihrer Dissertation zu dem Ergebnis, dass ungefähr 30% der Patienten mit einem Hörsturz auch an Tinnitus leiden. Andere Autoren, wie Brors et al. (2008), Haremsa (2002) und Unmark (2006) geben die Häufigkeit eines begleitenden Tinnitus mit bis zu 73-80% an.

Schwindel

Die Anzahl der Patienten, die parallel zum Hörsturz an Schwindel leiden, werden bei Brors et al. (2008), Haremsa (2002) und Unmark (2006) mit 21-41% angegeben. Die hierbei beschriebene Schwindelsymptomatik ist uneinheitlich und umfasst sämtliche Variationen, wie Drehen, Schwanken, Unsicherheitsgefühl oder Benommenheit.

Stress

Stress scheint eine wesentliche Rolle bei der Entstehung eines akuten Hörverlustes zu spielen. In der Arbeit von Dräger (2000) wird Stress bei allen Probanden als mindestens ein kausaler Faktor gesehen. Takahashi et al. (2005) haben in ihrer Untersuchung angegeben, dass 80% der Patienten mit einem Hörsturz subjektiv vermehrten Stress hatten. Es wird in ihrer Studie betont, dass viele Patienten wahrscheinlich Stress angeben, um für sich selber eine Ursache des Hörsturzes zu finden. Es stellt sich unabhängig davon die Frage, ob ein Hörverlust durch eine psychische Ausnahmesituation entstehen kann, oder ob der Hörsturz selber die psychische Belastung hervorruft.

Überforderung

Goebel und Lamparter (2004) bezeichnen eine „*emotionale Belastung als bedeutenden ätiologischen Faktor*“ bei der Entstehung eines Hörsturzes. Der akute Hörverlust wird bei Goebel und Lamparter eher als ein Symptom und nicht als ein eigenständiges Krankheitsbild beschrieben, wobei eine akute Überforderung ein wichtiger beitragender Faktor zu sein scheint. Über 70 % der Patienten haben in ihrer Studie eine spontane Überforderung als Auslöser für den Hörsturz angegeben.

HWS

In der Manuellen Medizin wird ein Zusammenhang zwischen einem Hörsturz und einer Dysfunktion der HWS beschrieben. So sehen auch Hülse et al. (2005) eine Verbindung zwischen Tieftonhörstürzen und Dysfunktionen der oberen HWS und führen den Begriff einer „*vertebragenen Hörstörung*“ ein. Wagner und Fend (1998) berichten von Hörstörungen im Tieftonbereich, die sich durch eine Manipulation der HWS erfolgreich behandeln lassen. Weh et al. (1988) können nachweisen, dass sich bei Patienten mit einem Hörsturz signifikant auffällige Standardabweichungen der Bewegungsmuster im HWS-Bereich finden lassen. Auffällig sind insbesondere die hypo- oder hypermobilen Bewegungsmuster im Bereich der Atlasgelenke.

5.4 Durchführung der Studie

Beide Gruppen durften in der Studienzeit keine zusätzliche Therapie erhalten. Während des Studienverlaufs sind drei Probanden aus unterschiedlichen Gründen ausgeschieden.

In der Experimentalgruppe haben vier der 11 Probanden auf eigene Verantwortung auf Medikamente verzichtet. Sie haben ihre Entscheidung mit einer positiven Erwartung an die Studie begründet.

Experimentalgruppe	Zeitlicher Ablauf	Kontrollgruppe
Hörtest 1.Fragebogen	Am Tag des 1. Arztbesuches	Hörtest 1.Fragebogen
Medikamententherapie/ Osteopathie 2x		Medikamententherapie
Hörtest 2.Fragebogen	Nach 6 Wochen	Hörtest 2.Fragebogen

Tab 1: Zeitlicher Ablauf der Studie

Die Probanden in der Experimentalgruppe kamen zweimal zur osteopathischen Behandlung, das erste Mal innerhalb einer Woche nach Beginn des Hörsturzes und das zweite Mal innerhalb der darauffolgenden Woche. Ich war alleinige Untersucherin und Therapeutin in diese Studie. Bei der ersten Konsultation benutzte ich einen selbstentworfenen Befundbogen zur Dokumentation. Sowohl das kraniosacrale, das muskuloskelettäre und das viscerale System wurden untersucht. Die Probanden wurden nach den generellen osteopathischen Prinzipien behandelt: Manipulationen an der Wirbelsäule, myotensive und myofazzielle Techniken v.a. am Nacken, dem cervikalo-thorakalen- und thorakalo-lumbalen-Übergang, Release-Techniken an der Occiput-Atlas-Axis-Region, Drainage des lymphatischen und venösen Systems, direkte und indirekte Techniken am Schädel und des Kiefers sowie viszerale Techniken für die Leber und die Niere.

Der zweite Fragebogen und der zweite Hörtest wurden sechs Wochen nach Auftreten des Hörsturzes ausgefüllt bzw. gemessen und mir zurückgeschickt.

In der Planungsphase dieser Arbeit war eine Abschlusskontrolle aller Probanden nach drei Monaten vorgesehen. Dieser Zeitrahmen musste jedoch auf sechs Wochen verkürzt werden, da sich die Rekrutierung der Studienteilnehmer schwieriger als geplant gestaltete und somit längere Zeit in Anspruch nahm.

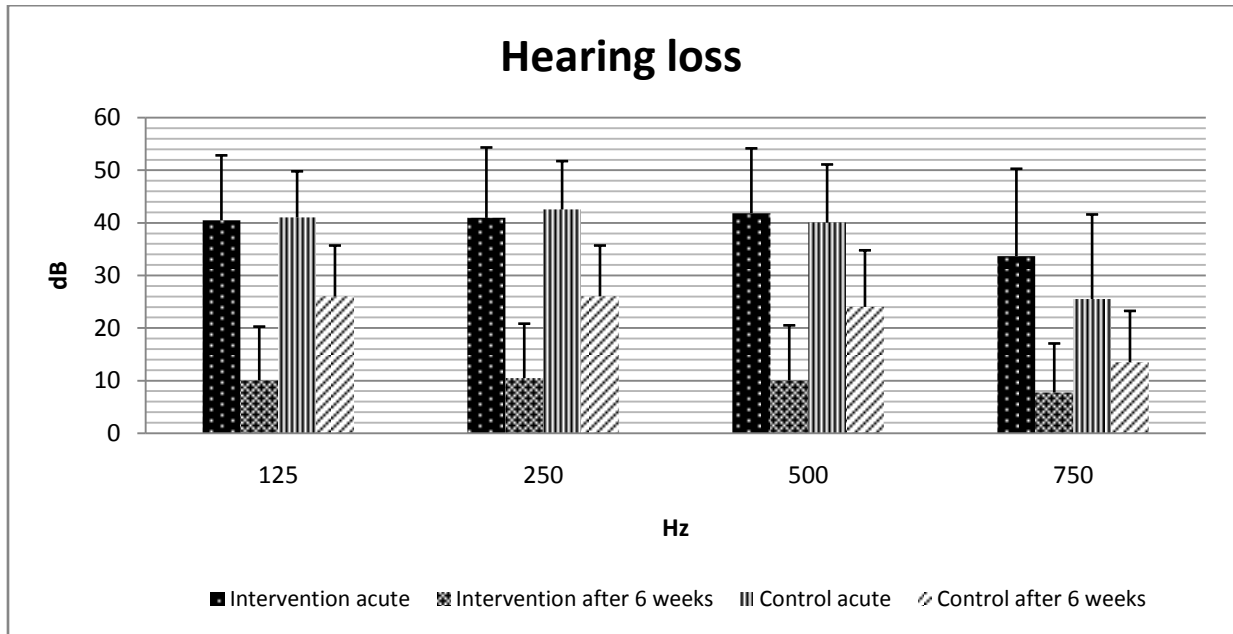
5.5 Datenanalyse

Die Varianzanalyse (ANOVA) kam zur Anwendung, um den Effekt der osteopathischen Behandlung in zwei Probandengruppen (Experimental- und Kontrollgruppe) mit einem akuten Hörverlust im Tieftonbereich zwischen zwei Zeitpunkten (akut und nach sechs Wochen) zu beurteilen. Es erfolgten unterschiedliche Auswertungen, um die Veränderung zwischen der akuten Phase und nach sechs Wochen zu beurteilen. Die Daten wurden in SPSS Version 17 analysiert. Die graphische Auswertung erfolgte in Excel 2007.

Um den Verlauf des Hörvermögens zu ermitteln, wurde bei jedem Probanden die Differenz des Hörverlustes zwischen der akuten Phase und nach sechs Wochen bestimmt. Zur Bestimmung der Einflussgrößen auf das Hörvermögen wurden diese Differenz und die Höhe des Hörverlustes in der akuten Phase als abhängige Variablen in einer Regressionsanalyse verwendet. Als unabhängiger Variablen wurden Geschlecht, Alter und Seite des Hörverlustes mit eingegeben.

6 Ergebnisse

Die Studie zeigt eine deutliche Besserung des Hörvermögens nach sechs Wochen sowohl in der Experimentalgruppe als auch in der Kontrollgruppe. Der Anstieg des Hörvermögens ist in der Experimentalgruppe höher als in der Kontrollgruppe (Abb.9 und Tab.2). Dieser Unterschied ist signifikant (Tab.3).



T: Standardabweichung im positiven Bereich

Abb. 9: Hörverlust in der Experimentalgruppe und der Kontrollgruppe

	Acute phase				After 6 weeks				kHz
	0.125	0.25	0.5	0.75	0.125	0.25	0.5	0.75	
Intervention	40.45 (12.34)	40.91 (13.38)	41.82 (12.30)	33.64 (16.60)	10.00 (10.25)	10.45 (10.36)	10.00 (10.49)	7.73 (9.32)	dB
Control	41.00 (8.76)	42.50 (9.20)	40.00 (11.06)	25.50 (16.06)	26.00 (9.66)	26.00 (9.66)	24.00 (10.75)	13.50 (9.73)	dB

Gemessen in 4 Frequenzen (0,125-0,75 kHz) im Tieftonbereich.

Tab. 2: Durchschnittswerte und Standardabweichung () für den Hörverlust in dB (Dezibel) für die Experimentalgruppe und die Kontrollgruppe in der akuten Phase und nach sechs Wochen.

Die Tabelle 3 zeigt eine signifikante Interaktion zwischen den Zeitpunkten der Messungen und der Art der Behandlung (Experimental/Kontrolle) in allen vier Frequenzen (0.125 - 0.750 kHz). Alle vier p-Werte liegen unter 0.05, zwei davon liegen bei 0.01. Die niedrigen p-Werte zeigen ein hohes Signifikanzniveau.

	df	F	p
0.125 (kHz)	1,19	7.864	0.011
0.25 (kHz)	1,19	5.917	0.025
0.5 (kHz)	1,19	8.291	0.010
0.75 (kHz)	1,19	5.132	0.035

Basierend auf der Varianzanalyse (ANOVA) für die vier Frequenzen 0.125 – 0.75 kHz.

Tab. 3: Interaktion zwischen der Art der Behandlung und dem Messzeitpunkt.

Die Regressionsanalyse in Tab. 4 untersucht unterschiedliche Variablen, um den Grund des Behandlungseffekts zu spezifizieren. Die Variablen sind

- Geschlecht,
- Alter,
- Seite des Hörverlustes,
- Höhe des Hörverlustes in der akute Phase und
- die osteopathische Behandlung.

Der Differenzwert zwischen der akuten Phase und nach sechs Wochen dient als Grundlage für die Analyse. In Schritt 1 werden nur die demografischen Variablen (Geschlecht und Alter) analysiert. Das Alter hat einen signifikanten Einfluss auf den Hörverlust in den Frequenzen 0.5 kHz und 0.75 kHz in Schritt 1. Dieser wird jedoch durch die variablen Bedingungen in Schritt 2 aufgehoben, indem die Seite des Hörverlustes, die Höhe des Hörverlustes in der akuten Phase und die osteopathische Behandlung mit analysiert werden. Die Tabelle 4 zeigt, dass das Hörvermögen in der

akuten Phase sowie die osteopathische Behandlung einen signifikanten Einfluss auf die Hörverbesserung zwischen den beiden Messzeitpunkten haben. Bei älteren Probanden kommt es zu einem größeren Anstieg des Hörvermögens (in dB) als bei jüngeren Probanden.

	0.125 kHz		0.25 kHz		0.5 kHz		0.75 kHz	
	Step 1	Step 2	Step 1	Step 2	Step 1	Step 2	Step 1	Step 2
Gender	-.100	-.304	-.079	-.222	-.071	-.243	-.018	-.088
Age	.280	-.342	.351	-.287	.444*	-.191	.610**	-.051
Side		-0.049		0.150		0.142		0.082
Condition acute phase		.587*		.592*		.575**		.704**
Treatment condition		.687**		.583**		.638***		.445**
R² adjusted	-.007	.473	.038	.438	.120	.590	.306	.662
F change	0.934	6.468**	1.399	5.270**	2.363	7.870**	5.402*	7.313**

Standardisierter Regressionskoeffizient (β) für Geschlecht, Alter, betroffene Seite, Zustand in der akuten Phase und der Art der Behandlung (Experimentalgruppe/Kontrollgruppe).

* Signifikanz $p \leq 0.05$ **Signifikanz $p \leq 0.01$ ***Signifikanz $p \leq 0.001$

Tab. 4: Einfluss verschiedener Variablen auf den Hörunterschied zwischen akuter Phase und nach sechs Wochen.

Die Tabelle 5 zeigt, welchen Einfluss die Höhe der initialen Hörminderung auf den Behandlungserfolg hat. In einer Varianzanalyse (ANOVA) werden alle 21 Probanden in zwei Gruppen nach dem durchschnittlichen Hörverlust in der Akutphase eingeteilt. Es zeigt sich, dass in der Akutphase die Probanden mit einem geringeren Hörverlust mehr von der Behandlung profitieren, als Probanden mit einem stärkeren Hörverlust.

	Mean hearing loss acute phase (dB)	df	F	p
0.125 kHz	≤ 37.5	1,11	17.459	0.002
	> 37.5	1,6	0.785	0.410
0.25 kHz	≤ 37.5	1,11	17.393	0.002
	> 37.5	1,6	0.277	0.618
0.5 kHz	≤ 37.5	1,11	25.904	<0.001
	> 37.5	1,6	0.589	0.472
0.75 kHz	≤ 37.5	1,11	12.233	0.005
	> 37.5	1,6	0.898	0.380

Tab. 5: Ausmaß der Hörminderung in der akuten Phase auf den Behandlungserfolg

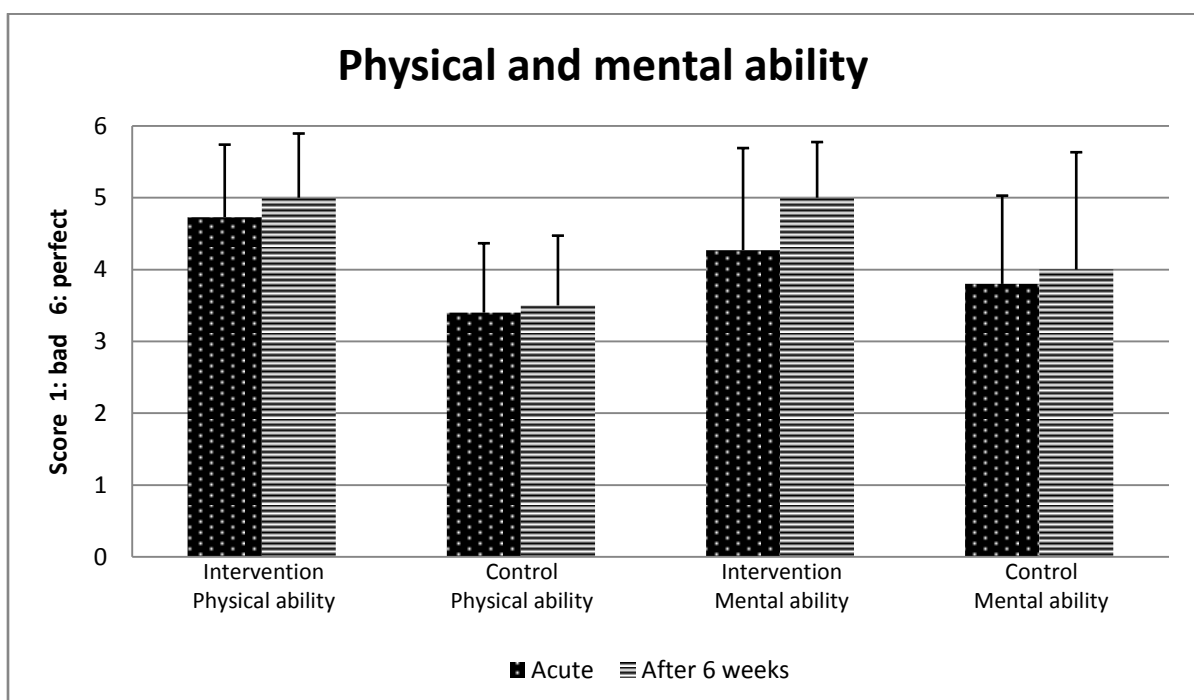
In den Fragebögen werden die Probanden nach speziellen Begleitsymptomen gefragt. Die Fragen sind so ausgelegt, dass sie nur mit „Ja“ oder „Nein“ beantwortet werden können. Die Varianzanalyse (ANOVA) wird benutzt, um den Effekt der Behandlung auf die Begleitsymptome Tinnitus, Schwindel, Stress, „überfordert sein“ und cervicale Beschwerden zu prüfen. Die Tabelle 6 zeigt den prozentualen Anteil der Probanden mit Begleitsymptomen in der Akutphase und nach sechs Wochen. Die Messung basiert auf dem Pearsons Chi-square. In der Analyse wird die Experimentalgruppe mit der Kontrollgruppe einmal in der akuten Phase und erneut nach sechs Wochen verglichen.

Es zeigt sich eine Verbesserung der Begleitsymptome in der Experimentalgruppe im Vergleich zu der Kontrollgruppe. Bei Schwindel, „überfordert sein“ und cervicalen Beschwerden ist eine signifikante Besserung nach sechs Wochen zu verzeichnen ($p= 0.004-0.05$). Tinnitus und Stress lassen sich in der Experimentalgruppe geringfügig reduzieren, während der Prozentanteil in der Kontrollgruppe unverändert bleibt.

	Acute phase		p	After 6 weeks		p
	Intervention	Control		Intervention	Control	
Tinnitus	72.0%	70.0%	0.890	45.5%	70.0%	0.256
Vertigo	36.4%	70.0%	0.123	9.1%	70.0%	0.004
Stress	54.5%	60.0%	0.801	45.5%	60.0%	0.505
Overburden	36.4%	70.0%	0.123	18.2%	60.0%	0.049
Cervical problems	54.5%	70.0%	0.466	27.3%	70.0%	0.050

Tab. 6: Prozentualer Anteil der Probanden mit zusätzlichen Beschwerden

In den Fragebögen werden die Probanden gefragt, wie sie ihre körperliche und mentale Gesundheit einschätzen (1= nicht leistungsfähig bis 6= voll leistungsfähig). Es werden die Durchschnittswerte und Standardabweichungen für die körperliche und die mentale Leistungsfähigkeit in der akuten Phase und nach sechs Wochen für die Experimentalgruppe und die Kontrollgruppe ermittelt. Die Interaktion zwischen der Art der Behandlung und dem Zeitpunkt der Messungen basiert auf der Varianzanalyse (ANOVA) für körperliche und mentale Leistungsfähigkeit (df=1,19). Die Abb. 10 und die Tab. 7 zeigen, dass sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Gruppen und den Messzeitpunkten feststellen lassen.



T: Standardabweichung im positiven Bereich

Abb. 10: Mentale und physische Leistungsfähigkeit in der Experimentalgruppe und der Kontrollgruppe in der akuten Phase und nach sechs Wochen.

	Acute phase		After 6 weeks		F	p
	Intervention	Control	Intervention	Control		
Physical ability	4.73 (1.009)	3.40 (0.966)	5.00 (0.894)	3.50 (0.972)	0.268	0.611
Mental ability	4.27 (1.421)	3.80 (1.229)	5.00 (0.775)	4.00 (1.633)	0.996	0.331

Tab. 7: Durchschnittswerte und Standardabweichungen für die körperliche und die mentale Leistungsfähigkeit in der akuten Phase und nach sechs Wochen.

7 Diskussion

Die Behandlung eines akuten Hörsturzes erfolgt in der Regel medikamentös, wobei ein einheitliches Behandlungskonzept nicht existiert. Es finden sich zahlreiche Studien, z.B. von Alexiou et al. (2001) und Kawamata et al. (2007), über die Wirksamkeit medikamentöser Therapieschemata. Die Ergebnisse widersprechen sich häufig, sodass letztendlich kein einheitliches Konzept für die Behandlung eines akuten Hörsturzes besteht. Da nach den AWMF-Richtlinien (Arbeitsgemeinschaft der wissenschaftlich medizinischen Fachgesellschaft in Deutschland) der Nutzen einer Infusionstherapie mit rheologischen Medikamenten und die Therapie des Hörsturzes mit Cortison nicht ausreichend gesichert ist, hat die Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV) in Deutschland die Infusionstherapie und die hochdosierte Cortisontherapie aus dem Leistungskatalog der gesetzlichen Krankenkassen herausgenommen. Eine entsprechende Behandlung muss seitdem als IGeL-Leistung zu Lasten der Patienten abgerechnet werden (Kassenärztliche Bundesvereinigung, 2009). Die für 2009 erwartete Überarbeitung der Leitlinien für den Hörsturz der Deutschen Gesellschaft für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, Kopf und Hals-Chirurgie von 2004 ist noch nicht abgeschlossen.

In der Literatur werden verschiedene Ursachen für einen Hörsturz diskutiert, wobei sich bei den meisten Patienten keine Ursache für den Hörsturz finden lässt. Demzufolge kann keine gezielte Therapie erfolgen. Sofern sich die Genese einer akuten Innenohrschwerhörigkeit ermitteln lässt, handelt es sich nicht mehr um einen Hörsturz, da per Definition der Hörsturz als Innenohrschwerhörigkeit „*ohne erkennbare Ursache*“ (Leitlinie Hörsturz, 2004) definiert wird.

Ziel meiner Arbeit war es, die Wirksamkeit einer osteopathischen Behandlung bei einem akuten Hörsturz im Tieftonbereich zu untersuchen. Entsprechende osteopathische Untersuchungen, die prospektiv, randomisiert und kontrolliert durchgeführt wurden, konnte ich in meiner Literaturrecherche nicht finden.

Ein Problem bestand in der Rekrutierung der Probanden. Obwohl ich die HNO-Kliniken des Universitätsklinikums Charite im Campus Benjamin Franklin und im Campus Mitte sowie sechs HNO-Praxen in Berlin über meine Studie informiert hatte, konnte ich nur 21 von ursprünglich geplanten 40 Probanden in meine Studie einbeziehen. Für den klinischen Abschnitt der Untersuchungen waren sechs Monate geplant. Als Folge des zeitlichen Limits der Studie wurde das Intervall zwischen der

akuten Phase und der Abschlussuntersuchung von ursprünglich drei Monaten auf sechs Wochen reduziert. Die Probandengruppen waren homogen, bezogen auf den Hörverlust. Der durchschnittliche Hörverlust in der akuten Phase war in beiden Gruppen für die drei niedrigsten Frequenzen (0.125-0.50 kHz) bei ca. 40 dB. Bei 0.75 kHz war der durchschnittliche Hörverlust in der Experimentalgruppe mit 33.64 dB höher als in der Kontrollgruppe mit 25.50 dB.

Als unabhängige Variable in der Studie habe ich die generelle osteopathische Therapie gewählt. Demzufolge wurden Dysfunktionen im Körper diagnostiziert und anschließend normalisiert. Die Probanden in der Experimentalgruppe wurden innerhalb der ersten Woche nach Auftreten der Hörminderung osteopathisch behandelt. Nach der ersten Therapie erfolgte keine Überprüfung des Hörvermögens oder eine Erhebung des Befindens mittels eines Fragebogens. Insofern bleibt es nach dieser Studie offen, ob die zweite osteopathische Behandlung in der darauffolgenden Woche den Therapieeffekt gesteigert hat. Ein Konsens besteht weitgehend über den Zeitpunkt des Therapiebeginns innerhalb von einer Woche. Der Hörsturz wird bei Huy und Sauvaget (2005) und in der Leitlinie Hörsturz (2004) als Eilfall und nicht als Notfall eingestuft. Übereinstimmend wird von Cvorovic et al. (2008 und 2009) und Huy und Sauvaget (2005) in Studien mit einer medikamentösen Therapie berichtet, dass eine Behandlung innerhalb der ersten sieben Tage die besten therapeutischen Effekte erzielt.

In der Studie zeigte sich eine Verbesserung des Hörvermögens sowohl in der Experimentalgruppe als auch in der Kontrollgruppe. Es ist wichtig zu betonen, dass die Spontanheilung bei einer akuten Hörminderung eine Rolle spielt. Diese schwankt nach Papadeas et al. (2009) zwischen 33-56%, was durch Heiden et al. (2000) bestätigt wird. Die Begriffe „Vollremission“ und „Teilremission“ werden in der Literatur unterschiedlich verwendet. Ziegler et al. (2003) bezeichnet eine Vollremission als ein Hörvermögen von \pm zehn dB Differenz zum gesunden Ohr. Eine Teilremission wird als eine Besserung des Hörvermögens von $>$ zehn dB im Vergleich zur akuten Phase definiert. Werden diese Werte als Grundlage genommen, liegt in meiner Studie die Vollremission in der Kontrollgruppe bei zehn % und in der Experimentalgruppe bei 73%. Die Teilremission liegt in der Kontrollgruppe bei 60% und in der Experimentalgruppe bei 27%. Bei 30% der Patienten aus der Kontrollgruppe verbesserte sich das Hörvermögen nur geringfügig. Zusammenfassend hatten alle

Probanden in der Experimentalgruppe eine Voll- oder Teilremission, während in der Kontrollgruppe 70% der Probanden eine Besserung des Hörvermögens hatten. Die Verbesserung des Hörvermögens nach der osteopathischen Behandlung war in allen Frequenzen signifikant ($p < 0,05$), wobei das Signifikanzniveau bei 0,125 und 0,5 kHz höher war ($p \leq 0,01$).

In der Regressionsanalyse wurde untersucht, ob eventuell andere Faktoren als die osteopathische Behandlung eine Rolle bei der Veränderung des Hörvermögens spielen. Es zeigte sich, als nur die demografischen Variablen „Alter“ und „Geschlecht“ berücksichtigt wurden, dass ältere Probanden mehr von der Behandlung profitierten als jüngere Probanden, während das Geschlecht keine Rolle spielte. Auch in der Literatur wird der Einfluss vom Alter und Geschlecht auf die Prognose bei einem akuten Hörsturz diskutiert. Cvorovic et al. (2008) kommen zu dem Ergebnis, dass es keine Verbindung zwischen Alter und Prognose gibt, während Weinaug (2001) der Meinung ist, dass jüngere Patienten eine bessere Prognose haben. Cadoni et al. (2005) berichten in einer retrospektiven Studie, dass Männer eine schlechtere Prognose hätten, was in meiner Studie nicht bestätigt werden konnte. Die Ergebnisse der Regressionsanalyse zeigen, dass die osteopathische Behandlung den größten Einfluss auf die Veränderung des Hörvermögens bei einem akuten Hörsturz hat.

Parallel zu der akuten Hörminderung treten häufig andere Symptome (Tinnitus, Schwindel, Stress, „überfordert sein“ und HWS-Beschwerden) auf. Die Begleitsymptome wurden anhand der Fragebögen erfasst. In beiden Studiengruppen gaben ca. 70% einen Tinnitus in der Akutphase an. Nach sechs Wochen sank der Prozentsatz in der Experimentalgruppe auf 45%, während er in der Kontrollgruppe unverändert blieb. Brors et al. (2008) geben für die akute Phase ähnliche Prozentwerte an und auch Cvorovic et al. (2008) beschreiben in ihrer Studie, dass ca. 70 % der Probanden parallel zum Hörsturz unter Tinnitus leiden. In wie weit ein Tinnitus die Prognose bei einem Hörsturz beeinflusst, besteht in der Literatur keine einheitliche Meinung. Während Haremsa (2002) dem Tinnitus keinen Einfluss beimisst, hält Cadoni et al. (2005) einen Tinnitus für prognostisch ungünstig. Konträr dazu sehen Cvorovic et al. (2008) den Tinnitus als ein prognostisch günstiges Zeichen.

Cvorovic et al. (2008) geben an, dass 42% der Patienten einen Schwindel parallel zum Hörsturz haben. Dies entspricht den Werten in der Experimentalgruppe meiner Studie. In der Kontrollgruppe gaben 70% einen Schwindel an, was sich auch nach sechs Wochen nicht änderte. In diversen Veröffentlichungen, wie Cvorovic et al. (2008), Cadoni et al. (2005), Haremsa (2002) und Ceylan et al. (2007) wird ein begleitender Schwindel als überwiegend ungünstig für die Prognose angesehen. Dies bestätigte sich auch in meiner Arbeit, in der sich das Hörvermögen in der Experimentalgruppe (niedriger Prozentsatz an Schwindel) stärker verbessern ließ als in der Kontrollgruppe.

Ich habe in meinem Fragebogen versucht, „generellen Stress“ von einem akuten „überfordert sein“ zu unterscheiden. Ca. 60% aller Probanden gaben an, Stress zu haben. Die Werte für eine akute Überforderung differierten deutlich zwischen der Experimentalgruppe (36.4%) und der Kontrollgruppe (70%). Die Probanden in der Experimentalgruppe zeigten nach sechs Wochen eine signifikante Besserung (p -Wert=0.049) bezüglich „überfordert sein“, während sich dieser Wert in der Kontrollgruppe nicht signifikant änderte. Beim Stress gab es in beiden Gruppen keine deutlichen Veränderungen. Goebel und Lamparter (2004) sagen, dass Hörsturzpatienten nicht unbedingt mehr Stress haben als der Durchschnitt der Bevölkerung, und dass Stress nicht zum Hörsturz führen muss. Sie führen aus, dass 70% der Patienten generell unter Stress leiden, während unmittelbar vor dem Hörsturz nahezu 100% der Patienten über eine akute Überforderung berichten, was durch Untersuchungen von Decot (2005) bestätigt wird. Goebel und Lamparter (2004) diskutieren in ihrer Arbeit das Problem, dass es schwierig ist, korrekte Aussagen über das Stressniveau vor dem Hörsturz zu bekommen, da die Befragung erst im Nachhinein erfolgt. Sie vermuten, dass die Stresswerte für die Akutphase zu hoch angegeben werden, da die meisten Menschen ein Erklärungsmodell für den Hörsturz suchen, um besser mit der Situation umgehen zu können.

Bei der Ermittlung der physischen und mentalen Leistungsfähigkeit zeigten sich bei allen Probanden in der Akutphase hohe Werte. Auf einer Skala von eins bis sechs (1= nicht leistungsfähig bis 6= voll leistungsfähig) lagen die Werte in der Experimentalgruppe bei 4.27-4.73 und in der Kontrollgruppe bei 3.40-3.80. In beiden Gruppen zeigte sich keine signifikante Änderung nach sechs Wochen. Dieses Ergebnis hat mich überrascht, da ich aufgrund der deutlichen Verbesserung des

Hörvermögens einen stärkeren subjektiven Anstieg der Leistungsfähigkeit erwartet hätte.

In der osteopathischen Literatur nimmt das Os temporale bei Hörstörungen eine zentrale Rolle ein. In meiner Studie konnte ich jedoch nur bei 36% der Probanden eine Außenrotation des Os temporale an der betroffenen Seite finden. 45% hatten erhöhte intrakranielle Spannungen. Magoun (1966) nimmt an, dass eine Außenrotationsposition des Schläfenbeins zu einer Beeinträchtigung des Hörvermögens mit begleitenden Symptomen, wie tieffrequentem Tinnitus und einem Ohrendruck führen kann. Als pathologischen Mechanismus führt er eine permanent offenstehende Eustachianische Röhre an. Auch Channell (2008) meint, dass eine durch Druckschwankungen im und außerhalb des Mittelohres bedingte Dysfunktion der Tuba auditiva zu einer Hörminderung führen kann. Diese kausalen Zusammenhänge mit einem Hörsturz müssen jedoch in Zweifel gezogen werden, da nach Reiß (2009) eine gestörte Tubenfunktion zwar eine Autophonie oder eine Schallleitungsschwerhörigkeit verursachen kann, jedoch als Ursache für eine Innenohrschwerhörigkeit keine Grundlage bildet.

Der Beeinflussung eines endolymphatischen Hydrops wird sowohl in der Schulmedizin, als auch in osteopathischen Veröffentlichungen eine wichtige Rolle zugemessen. Auch wenn sich in der Studie von Sugiura et al. (2003) radiologisch kein endolymphatischer Hydrops bei Patienten mit einem Tieftonhörsturz nachweisen ließ, wird von verschiedenen Autoren wie Nageris et al. (1996), Pstrong (2005), Schaaf und Hesse (2007), Walsted et al. (1991) und Yamasoba et al. (1994) ein erhöhter endolymphatischer Druck als Ursache eines Tieftonhörsturzes angenommen. Da sich nach Magoun (1966) der Saccus endolymphaticus größtenteils innerhalb der Durablätter befindet und für durale Spannungen anfällig ist, kann eine osteopathische Therapie über eine Beeinflussung der Duraspannung zu einer Verbesserung der Endolymphzirkulation führen und möglicherweise die Resorption der Endolymph im Saccus endolymphaticus beschleunigen bzw. dessen Produktion in der Stria vascularis normalisieren. Auch Dräger (2000) setzt für eine gute Funktion des Cortischen Organs einen optimalen Druckausgleich zwischen dem endolymphatischen und dem perilymphatischen Raum voraus. Ein weiterer Ansatzpunkt in der osteopathischen Therapie ist die Verbesserung des venösen

Abflusses. Nach Rohen (2002) ist bei einem akuten Hörsturz die Untersuchung der venösen Blutbahn wichtig, um eine Abflussstörung der Endolymphe zu erkennen und zu therapieren.

Die Aussage von Liem (1998), dass eine erhöhte durale Spannung im Bereich des Meatus acusticus internus über eine Affektion des N. vestibulocochlearis zu einer konsekutiven Hörminderung führen kann, ist durch klinische Beobachtungen infrage zu stellen. Würde eine durale Spannung über eine direkte Affektion des N. vestibulocochlearis eine Hörminderung verursachen, dann müssten aufgrund der engen anatomischen Beziehungen parallel zum Hörsturz auch vestibuläre Begleitsymptome und Beeinträchtigungen der Facialisfunktion überproportional häufig auftreten. Nach Brors et al. (2008), Haremsa (2002) und Unmark (2006) tritt Schwindel als Begleitsymptom in 21-41% der Fälle auf, während Paresen des N. facialis zusammen mit einem akuten Hörverlust hauptsächlich nur im Rahmen einer Virusinfektion oder einer Felsenbeinfraktur beschrieben werden (Reiß, 2009).

Zervikale Beschwerden wurden in der osteopathischen Untersuchung der Experimentalgruppe bei allen Probanden festgestellt. Die Dysfunktionen waren unterschiedlich lokalisiert, mit einem Schwerpunkt im Kopf-, Hals- und Nackenbereich. 82% der Probanden hatten eine muskuläre Dysfunktion und Bewegungseinschränkung im Nackenbereich. 73% hatten Dysfunktionen im zervikothorakalen-Übergang und 65% hatten Dysfunktionen in den oberen Halswirbelgelenken (OAA). Diese Werte korrespondieren jedoch nicht mit der subjektiven Befunderhebung im Fragebogen. Dort gaben 54% in der Experimentalgruppe und 70% in der Kontrollgruppe zervikale Beschwerden an. Nach sechs Wochen reduzierten sich die subjektiven Beschwerden in der Experimentalgruppe signifikant ($p= 0.05$), während es in der Kontrollgruppe keine Veränderungen gab.

In der Literatur gibt es Erklärungsmodelle, wie Dysfunktionen im Nackenbereich zu einer Hörminderung führen können. Nach Ziegler et al. (2003) wird eine zervikale Ursache einer akuten Hörstörung kontrovers diskutiert und aufgrund unauffälliger radiologischer Befunde der HWS oft verneint. Dies hat auch zur Folge, dass eine osteopathische oder physikalische Therapie nicht für notwendig erachtet wird. In der Studie von Yasar (2000) zeigen sich in den neurologischen, und orthopädischen

Untersuchungen keine Auffälligkeiten, die über die prozentuale Anzahl in der Normalbevölkerung hinausgehen. Es stellt sich die Frage, ob eine zervikale Hörstörung falsch diagnostiziert wird, wenn ausschließlich mittels einer bildmorphologischen Untersuchung des kraniozervikalen Übergangs untersucht wird. Werden allerdings, wie bei Hörmann et al. (1989), Terrahe (1985) und Weh et al. (1988) Funktionsdefizite im Nacken-Kopfbereich mit in die Untersuchung einbezogen, dann finden sich deutliche Anhaltspunkte, dass eine Funktionseinschränkung der Halswirbelsäule zu einer akuten Hörminderung führen kann.

Neuhuber (1998) hat bei verschiedenen Säugetierspezies nachgewiesen, dass über die Halspropriozeptoren der kleinen Wirbelgelenke und der kurzen Halsmuskulatur afferente Informationen von C1-C3 hauptsächlich zum Kleinhirn und zum Nucleus vestibularis lateralis, aber auch zum ventralen Cochleariskern weitergeleitet werden. Diese anatomischen Verbindungen sind bisher nur bei verschiedenen Säugetierspezies festgestellt worden, jedoch meint Neuhuber, dass *„aufgrund der großen Übereinstimmung untereinander eine Übertragung auf den Menschen gerechtfertigt erscheint“*.

Durch eine osteopathische Therapie kann eine Normalisierung der Bewegungsmuster der kurzen Halsmuskulatur und der Gelenkfunktionen mit einer konsekutiven Normalisierung des afferenten Zuflusses aus den Propriozeptoren erreicht werden und eine Hörminderung gelindert werden. Einen Ansatz für den Wirkungsmechanismus der osteopathischen Therapie in diesem Bereich bietet Arlen (1983). Durch eine pathologisch erhöhte Kapselspannung werden über die Nozizeptoren der Halswirbelsäulengelenke von C1-C3 vegetative Efferenzen gereizt, die mit dem perivaskulären Geflecht der A. vertebralis in Verbindung stehen. Konsekutiv könnte über diesen Reflexbogen eine Minderdurchblutung im Bereich der A. labyrinthi entstehen.

Nach Mazurek et al. (2006) und Scherer (2002) wird die Durchblutung des Innenohres in einem gewissen Anteil über einen autoregularischen Prozess gesteuert. Wichtige Komponenten für die Autoregulation im Bereich der Cochlea sind der Sympathikus und das Peptidhormon Endothelin, während die Stria vascularis nur über das Endothelinsystem beeinflusst wird. Bei der Aktivierung beider Systeme kann es zu einer Gefäßkonstriktion und Hypoxie im Bereich der Cochlea und der Stria vascularis kommen. Auch Dräger (2000) sieht in einer

Dysfunktion der myogenen Autoregulation eine potentielle Ursache einer Innenohrstörung. Neben der Beeinflussung der vasculären Autoregulation durch eine erhöhte Sympathikusaktivität, kann Stress auch direkt im Innenohr über eine abnorme Aktivierung des nukleären Faktors kappa B eine Entzündungsreaktion hervorrufen und zu einer Zellschädigung führen. Mit einer osteopathischen Behandlung im Bereich des craniocervicalen Überganges können Dysfunktionen beseitigt werden und somit der Einstrom des efferenten Zuflusses aus C1-C3 auf die versorgenden Gefäße der Cochlea normalisiert werden, was einen positiven Effekt auf die vasculäre Autoregulation im Bereich der Cochlea haben kann. Unabhängig von der lokalen Wirkung der osteopathischen Behandlung kann nach Höck (2009) und Merchant et al. (2008) davon ausgegangen werden, dass durch eine generelle Normalisierung von Dysfunktionen in anderen Bereichen des Körpers, das Stressniveau und die Sympathikusaktivität gesenkt werden.

Es muss betont werden, dass die o.g. theoretischen Wirkungsmechanismen zum Teil spekulativ sind und weitergehender wissenschaftlicher Untersuchungen bedürfen. Um den Wirkungsgrad verschiedener Therapieschemata gegenüber der Spontanheilungsrate zu ermitteln, sind weitergehende prospektive randomisierte Studien sinnvoll, in denen Patienten mit einem Hörsturz entweder nur rheologisch-antiphlogistisch oder osteopathisch bzw. mit einem Placebo behandelt werden oder eine Null-Therapie erhalten.

Die Ergebnisse meiner Arbeit deuten jedoch darauf hin, dass sich das Hörvermögen bei einem akuten Hörsturz im Tieftonbereich durch eine osteopathische Behandlung verbessern lässt. Die osteopathische Therapie scheint auch die begleitenden Symptome positiv zu beeinflussen. Obwohl die Probanden sowohl in der Kontrollgruppe als auch in der Experimentalgruppe eine rheologische und teils auch antiphlogistische Therapie erhielten, zeigte sich nach Abschluss der Therapie ein signifikant besserer Hörgewinn in der Experimentalgruppe. Hierbei muss betont werden, dass 36% der Probanden in der Experimentalgruppe keine medikamentöse Behandlung erhielten, da sie auf eigenen Wunsch darauf verzichteten.

Da sich die osteopathische Therapie bei einem akuten Hörsturz im Tieftonbereich als wirkungsvoll zu erweisen scheint, sollte eine osteopathische Diagnostik mit einer entsprechenden Behandlung als Therapieoption berücksichtigt werden.

8 Literatur

Akagi N., Takumida M, Anniko M. 2008. Effect of inner ear blood flow changes on the endolymphatic sac. *Acta Oto-Laryngologica*. 128: 1187-1195.

Alexiou Ch., Arnold W., Fauser C., Schratzenstaller B., Gloddek B., Fuhrmann S., Lamm K. 2001. Sudden sensorineural hearing loss. Does application of glucocorticoids make sense? *Arch. of Otolaryngology, Head and Neck Surgery*. 127: 253-258.

Arlen A. 1983. Röntgenologisch objektivierbare Funktionsdefizite der Kopfgelenke beim posttraumatischen zerviko-Zephalosyndrom. *Neuroorthopädie* 1. Springer-Verlag. Berlin, Heidelberg.

Becker W., Naumann H.H., Pfaltz C.R. 1989. 4. Auflage. Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde. Thieme Verlag. Stuttgart, New York.

Benninghoff A., Drenckhahn D. 2007. Band 2, 16. Auflage. Anatomie. Elsevier GmbH, München.

Berghaus A., Rettinger G., Böhme G. 1996. Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde. Hippokrates Verlag. Stuttgart.

Berlit P. 1999. 2. Auflage. Neuroanatomie. Springer-Verlag. Berlin, Heidelberg.

Biesinger E., Mazurek B., Reißhauer A. 2008. Die Rolle der Halswirbelsäule und des Kiefergelenkes bei Tinnitus. *HNO* 56:673-677.

Brors D., Eickelmann A., Gäckler A., Sudhoff H., Lautermann J., Dazert S., Kunstmann E. 2008. Klinische Charakterisierung von Patienten mit idiopathischem Hörsturz. *Laryngo-Rhino-Otol*. 87:400-405.

Brownson R.J. 1986. Sudden sensorineural hearing loss following manipulation of the cervical spine. *Laryngoscope*. 96: 166-170.

Buchta M. 2008. 2. Auflage. Das Hammerexamen. Repetitorium für den 2. Abschnitt der ärztlichen Prüfung. Elsevier GmbH, München.

Cadoni G., Agostina S., Scipione S., Ippolito S., Caselli A., Marchese R., Paludetti G. 2005. Sudden sensorineural hearing loss experience in diagnosis, treatment and outcome. *The Journal of Otolaryngology*. 34:395-401.

Ceylan A., Celenk F., Kemaloglu Y., Bayazit Y., Göksu N., Özbilen S. 2007. Impact of prognostic factors on recovery from sudden hearing loss. *The Journal of Loryngology and Otology*. 121: 1035-1040.

Coleman J.R., Clerici W.J. 1987. Sources of projection to subdivisions of the inferior colliculus in the rat. *J Comp Neurol*. 162: 215-226.

Channell M. K. 2008. Modified Muncie Technique: Osteopathic manipulation for Eustachian tube dysfunction and illustrative report of case. *JAOA*. 108 (5): 260-263.

Cöln N. 2000. Der Hörsturz und das Os temporale. DO-Arbeit: I.A.O. Deutschland.

Cvorovic L., Deric D., Probst R., Hegemann S. 2008. Prognostic model for predicting hearing recovery in idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otol Neurotol*. 29(4): 464-469.

Cvorovic L., Deric D., Pavicevic L., Probst R., Hegemann S. 2009. Does acute sensorineural deafness befall to urgent conditions? *Vojnosanit Pregl*. 66(1): 35-38.

Decot E. 2005. Therapeutische Verfahren bei psychosomatischen Störungen im HNO-Bereich. *Laryngo-Rhino-Otolo* 84: 272-284.

Dellas C. 2006. 2. Auflage. Crashkurs Pharmakologie. Elsevier GmbH, München.

Dräger K. 2000: Tinnitus und seine Reaktion auf osteopathische Behandlung. Hamburg: Dissertation. Universität Hamburg.

Dyer L., Tuena M. 2004. Diagnose zervikaler Kopfschmerz. Manuelle Therapie. 8: 95-106.

Eggli P. 2008 Studmed-Forum "Zentralnervensystem, Sinnesorgane: Perilymphe. <http://studmed.unibe.ch/forum0708/printthread.php?rootID=4018>, download am 17.3.2009.

Fauser C. 2006. Lokalisation von Beta-2 adrenergen Rezeptoren im Innenohr. Meeting abstract. Erhältlich unter: www.egms.de/en/meetings/hnod2006/06hnod183.shtml , download am 19.3.2009.

Federschmidt, Ch. 2001. Nebenwirkungen von HAES 200 / 05. Mannheim: Dissertation. Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg.

Feldmann H. 2006. 6. Auflage. Das Gutachten des Hals-Nasen-Ohren-Arztes. Thieme-Verlag. Stuttgart, New York.

Fend J, Wagner UA.1998. Hörsturzbehandlung durch Manipulation der HWS. Manuelle Medizin.36:269-271.

Frings S. 2003. Zyklusvorlesung Sinnesphysiologie: Vom Ionenkanal zum Verhalten. Universität Heidelberg, Abt. Molekulare Physiologie. Erhältlich unter: www.htw-aalen.de/sga/publikation_preise/artikel/hoffmann/09_05_tonotopie.pdf, download am 19.3.2009.

Frick H., Leonhardt H., Starck. D. 1980. 2. Auflage. Spezielle Anatomie II. Thieme-Verlag. Stuttgart, New York.

Fukushima M, Kitahara T, Uno Y, Fuse Y, Doi K, Kubo T. 2002. Effects of intratympanic injection of steroids on changes in rat inner ear aquaporin expression. Acta Otolaryngol. 122(6): 600-606.

Fukushima M, Kitahara T, Fuse Y, Uno Y, Doi K, Kubo T. 2004. Changes in aquaporin expression in the inner ear of the rat after i.p. injection of steroids. Acta Otolaryngol Suppl. 553: 13-18.

Gitter A.H. Anatomie der Cochlea. Charite Campus Benjamin Franklin, Institut für Physiologie. Erhältlich unter: www.charite.de/klinphysio/themen_ahg/ear2_anatomy_d.htm, download am 11.3.2009.

Goebel G., Lamparter U. 2004. Stressbedingte Aspekte des Hörsturzes. Psychoneuro. 30(6): 337-341.

Goßow-Müller-Hohenstein E., Hirschfelder A., Scholz G, Mrowinski D. 2003. Druckgefühl im Ohr bei endolymphatischem Hydrops. Laryngo-Rhino-Otol. 82: 97-101.

Goßow-Müller-Hohenstein E. 2004. Hydropsdiagnostik mit Tieftonmodulation von Distorsionsprodukt-Otoemissionen. Berlin: Dissertation. Medizinische Fakultät der Charité -Universitätsmedizin Berlin.

Graumann W., Sasse D. 2005. CompactLehrbuch Anatomie, Band 4. Schattauer-Verlag. Stuttgart.

Haremsa Ch. 2002. Untersuchungen zur Mikrozirkulation unter dem Einfluss einer rheologisch-antiphlogistischen Infusionstherapie bei Patienten mit akuter einseitiger Schallempfindungsschwerhörigkeit. Gießen: Dissertation. Justus-Liebig-Universität Gießen.

Heiden C., Porzsolt F., Biesinger E., Höing R. 2000. Die Spontanheilung des Hörsturzes. HNO. 621-623.

HNO-Universitätsklinik Köln. Anatomie und Physiologie des Ohres. Erhältlich unter: www.medizin.uni-koeln.de/kliniken/hno/web/index.php?s=sp&ss=ohr&sss=anatomie&l=de, download am 19.3.2009.

Höck A.D. 2009 Nuklearer Faktor kappa B (NF-kB), Vitamin D und intrazelluläres Calcium. Vortrag vom 23.05.2009 in Würzburg. Erhältlich unter: www.cfs-aktuell.de/juli09_1.htm, download am 19.8.2009.

Hörmann K., Weh L., Fritz W., Borner U. 1989. Hörsturz und kraniozervikaler Übergang. Laryngo-Rhino-Otol. 68: 456-461.

Hoffmann E. 2005. Tonotopie. Hörakustik. DOZ 9: 110.

Hülse M. 2001. Begutachtungs- und Rehabilitationsprobleme bei Halswirbelsäulenschäden- aus HNO-ärztlicher Sicht. Med Sach. 97, No 3, 81-85.

Hülse M., Hölzl M. 2004. Effektivität der manuellen Medizin in der HNO. HNO 52:227-234.

Hülse M., Neuhuber W., Wolff H-D. 2005. Die obere Halswirbelsäule. Kapitel 11: Die Bedeutung vertebrogenen Störungen im HNO-Bereich. Springer Verlag. Berlin, Heidelberg.

Huy P., Sauvaget E. 2005. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss is not an otologic emergency. Otol Neurotol. 26(5): 896-902.

Ito K., Kamiya H, Mitani A, Yasui Y, Takada M, Mizuno N. 1987. Direct projections from the dorsal column nuclei and the spinal trigeminal nuclei to the cochlear nuclei in the cat. Brain Res. 400: 145-150.

Kafka-Lützw A. 1997. Das Hörorgan: Aktiver Schallverstärker und hochempfindliches Meßsystem. Radiologe. 37:933-944.

Kanold P.O., Young E.D. 2001. Proprioceptive information from the Pinna provides somatosensory input to cat dorsal cochlear nucleus. The Journal of Neuroscience 21(19): 7848-7858.

Kassenärztliche Bundesvereinigung. 2009. Therapie der Hörsturz – Abrechnung der ärztlichen Leistung. Rundschreiben.

Kawamata T, Ohki S., Sakuma T., Suzaki H. 2007. Combination steroid and hyperbaric oxygenation therapy for sudden idiopathic sensorineural hearing loss. Nippon Jibiinkoka Gakkai Kaiho. 110(5): 395-402.

Kiris M., Cankaya H., Icli M., Kutluhan A. 2003. Retrospective analysis of our cases with sudden hearing loss. The Journal of Otolaryngology. 32(6): 384-387.

Klemm E., Schaarschmidt W. 1989. Epidemiologische Erhebungen zu Hörsturz, Vestibularisstörungen und Morbus Menière. HNO-Praxis. 14: 295-299.

Lamparter U. 1994. Studien zur Psychosomatik des Hörsturzes. Hamburg: Habilitation. Medizinische Fakultät der Universität Hamburg.

Lehnhardt, E. 1996. 7. Auflage. Praxis der Audiometrie. Thieme-Verlag. Stuttgart, New York.

Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie. Leitlinie Morbus Menière. 2008. AWMF online, Nr. 030/017, Entwicklungsstufe 1. Download am 10.02.2009.

Leitlinie Hörsturz. 2004. AWMF online, Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, Kopf und Hals-Chirurgie. Nr. 17/010, Entwicklungsstufe 2. Download am 6.10.2008.

Liem T. 1998. Kraniosakrale Osteopathie. Hippokrates. Stuttgart.

Liem T. 2000. Praxis der Kraniosakralen Osteopathie. Hippokrates . Stuttgart

Linßen O., Schultz-Coulon H.J. 1997. Prognostische Kriterien beim Hörsturz. HNO. 45(1): 22-29.

Lopez-Gonzalez M A., Lopez-Lorente C., Abrante A., Benaixa P., Estaban F. 2009. Sudden Deafness Caused by Lifestyle Stress: Pathophysiological Mechanisms and New Therapeutic Perspectives. The Open Otorhinolaryngology Journal, Volume 3

Magoun H. 1966. Osteopathy in the Cranial Field. Library of Congress Catalog Card Nr 76-11297.

Mathiske-Schmidt K. 2008. Funktionelle Störungen der Halswirbelsäule bei Tinnituserkrankungen. Berlin: Dissertation. Medizinische Fakultät Charite-Universitätsmedizin Berlin.

Mazurek M., Haupt H., Gross J. 2006. Pharmakotherapie des akuten Tinnitus. HNO. 54:9-15.

Mees K. Tauchmedizin und Beurteilung der Tauchtauglichkeit aus Hals-Nasen-Ohrenärztlicher Sicht. Erhältlich unter: <http://hno.klinikum.uni-muenchen.de/index.php?main=4&sub=109>, download am 19.8.2009.

Merchant S.N., Durand M., Adams J. 2008. Sudden deafness: Is it viral? ORL Relat Spec. 70(1): 52-62.

Michel O., Jahns T., Joost-Enneking M., Neugebauer P., Streppel M., Stennert E. 2000. Das antiphlogistisch-rheologische Infusionsschema nach Stennert in der Behandlung von kochleovestibulären Störungen. HNO. 48(3): 182-188.

Moritz W. 1953. Das zervikale Sympathikusyndrom unter besonderer Berücksichtigung der Hör- und Gleichgewichtsstörungen. Langenbeck`s Arch. Klein. Chir.; 114-146

Moser T. 2005. Klinik der recruitment-positiven Schwerhörigkeit. 8. DGA Jahrestagung. Erhältlich unter: www.uzh.ch/orl/dga2005/programm/Moser.pdf, download am 19.5.2009.

Nageris B., Adams J., Merchant S. 1996. A human temporal bone study of changes in the basilar membrane of the apical turn in endolymphatic hydrops. *The American Journal of Otology*. 17: 145-252.

Nakashima T., Naganawa S., Sone M., Tominaga M., Hayashi H., Yamamoto H., Liu X., Nuttall A. 2003. Disorders of cochlear blood flow. *Brain Research Reviews*. Vol. 43, Issue 1: 17-28.

Neuhuber W.L. 1998. Besonderheiten der Innervation des Kopf-Hals-Bereiches. *Orthopäde* 1998.27:794-801.

Papadeas E., Bonas A., Peros G., Dimitrakopoulos S., Asbestopoulos C., Goumas P. 2009. Sudden sensorineural hearing loss – causes- A two years study – Treatment results. Erhältlich unter: <http://www.ixek.gr/showArticle.asp?id=240>, download am 23.6.2009.

Patzak M., Demuth K., Kehl R., Lindner A. 2005. Plötzlicher Hörverlust als Leitsymptom bei A.-cerebelli-inferior-anterior-Infarkten. *HNO*. 53:797-799.

Piekartz v H. 2005. Kiefer, Gesichts-und Zervikalregion. Thieme Stuttgart.

Plontke S. 2005. Therapy of hearing disorders - conservative procedures. *GMS Curr Top Otorhinolaryngol. Head Neck Surg.* 4: Doc01. Erhältlich unter: <http://www.egms.de/static/de/journals/cto/2005-4/cto000007.shtml>, download am 14.05.2009.

Pstrong J. 2005. Untersuchungen zu Hörstörungen nach Spinalanästhesie. Greifswald: Dissertation. Ernst-Moritz-Arndt-Universität.

Rarey K.E., Curtis L.M. 1996. Receptors for glucocorticoids in the human inner ear. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 115 (1): 38-41.

Reiß M. 2009. Facharztwissen HNO-Heilkunde. Springer-Verlag. Berlin, Heidelberg.

Reißhauer A., Mathiske-Schmidt K., KÜchler I., Umland G., Klapp B., Mazurek B. 2006. Funktionsstörungen der Halswirbelsäule bei Tinnitus. HNO 54:125-131.

Rohen J.W. 2002. 2. Auflage. Morphologie des menschlichen Organismus. Verlag Freies Geistesleben. Stuttgart.

Schaaf H., Hesse G. 2007. Low frequency fluctuating hearing loss without labyrinthine vertigo-a genuine disease? A follow up study after 4 and 10 years. HNO. 55(8):630-637.

Scherer E. 2002. Signaltransduktion von Endothelin-A (ETA) Rezeptoren der Arteria cochlearis propria: Differentielle Desensibilisierung der zytosolischen Ca²⁺-Mobilisierung; Rho-kinase vermittelte Ca²⁺-Sensibilisierung der Myofilamente. München: Dissertation. Technische Universität München.

Scherer E., Arnold W., Kiefer J. 2008. Tumor Nekrosefaktor- α (TNF α): Der Hauptmediator in der Pathogenese des Hörsturzes? Von der Grundlagenforschung zur Therapie. Meeting Abstract 79. Jahresversammlung der Deutschen Gesellschaft für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, Kopf- und Hals-Chirurgie e.V. (Bonn).

Schmidt R.F. 2001. 4. Auflage. Physiologie kompakt. Springer-Verlag. Berlin, Heidelberg.

Schuknecht H.F., Donovan E.D. 1986. The pathology of idiopathic sensorineural hearing loss. Arch. Otorhinolaryngol. 243: 1-15.

Silbernagel S., Despopoulos A. 2007. 7. Auflage. Taschenatlas Physiologie. Thieme-Verlag. Stuttgart, New York.

Staffa U. 2006. Osteopathy in idiopathic sudden hearing loss. Masterthese. Donau-Universität Krems. Krems.

Suckfüll M. 2005. Aktuelle Therapie bei Hörsturz. Laryngo-Rhino-Otol. 84: 277-282.

Sugiura M., Naganawa S., Nakashima T., Misawa H., Nakamura T. 2003. Magnetic Resonance Imaging of endolymphatic sac in acute low-tone sensorineural hearing loss without vertigo. *ORL*. 65: 254-260.

Takahashi M., Odagiri K., Sato R., Wada R., Onuki J. 2005. Personal factors involved in onset or progression of Menière`s disease and low-tone sensorineural hearing loss. *ORL*. 67:300-304.

Terrahe K. 1985. Das zervikokraniale Syndrom in der Praxis des HNO-Arztes. *Laryngol Rhinol Otol* 64: 292-299.

Unmark K. 2006. Retrospektive Studie zum Vergleich einer rheologischen gegenüber einer rheologisch-antiphlogistischen Infusionstherapie beim Hörsturz. Lübeck: Dissertation. Universität zu Lübeck.

Upledger J.E. und Vredevoogd J.D. 1991. Lehrbuch der Kraniosakral-Therapie. Haug Heidelberg.

Vollrath M., Marangos N., Hesse G. 1990. Dehydration therapy in low tone hearing loss. An alternative to rheologic therapy? *HNO*. 38 (4): 154-157.

Wagner U.A., Fend J. 1998. Treatment of sudden deafness by manipulation of the cervical spine. *Manuelle Medizin*. 36: 269-271.

Waldeyer A., Fanghänel J. 2003. 17. Auflage. Anatomie des Menschen. Walter de Gruyter-Verlag. Berlin.

Walsted A., Salomon G., Olsen K.S. 1991. Low-frequency hearing loss after spinal anesthesia. Perilymphatic hypotonia? *Scand. Audiol.* 20(4): 211-215.

Weh L., Hörmann K., Fröhlke O. 1988. Hörsturz und biometrische Funktionsanalyse der Halswirbelsäule. *Z. Orthop.* 126: 539-546.

Weinaug P. 2001. How high the rate of spontaneous healing of sudden deafness? Comments on the contribution "Spontaneous healing of sudden deafness". HNO;49:431-2.

Weinberg R.J., Rustioni A. 1987. A cuneo-cochlear pathway in the rat. Neuroscience. 20: 209-219.

Westhofen M. 2009. M. Meniere. Evidenzen und Kontroversen. HNO 57: 446-454.

Witt M. 2006. Das Erste-kompak. Anatomie. Hör-und Gleichgewichtsorgan. Springer-Verlag. Berlin, Heidelberg.

Yamasoba T., Kikuchi S., Sugasawa M., Yagi M., Harada T. 1994. Acute low-tone sensorineural hearing loss without vertigo. Arch. of Otolaryngology Head Neck Surg. 120: 532-535.

Yasar H.I. 2000. Die Aussagekraft der Umfelddiagnostik bezüglich der sekundären Prävention beim Hörsturz. Eine retrospektive Studie. Berlin: Dissertation. Humboldt-Universität zu Berlin.

Zhao H., Zhang T., Jing J., Fu Y., Luo J. 2008. Prognostic factors for patients with the idiopathic sudden sensorineural hearing loss. Zhonghua Er Bi. 43(9): 660-664.

Ziegler E.A., Hohlweg-Majert B., Maurer J., Mann W. 2003 Epidemiologische Daten des Hörsturzes- eine retrospektive Studie über drei Jahre. Laryngo-Rhino-Otol. 82: 4-8.

9 Anhang

9.1 Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: Anatomischer Aufbau des Ohres.

(http://www.musik.uni-osnabrueck.de/lehrende/enders/lehre/App_Musik_I/ohr.jpg)

Abb. 2: Das knöchernerne und häutige Labyrinth.

(Netter, 1991, Atlas of human anatomy, S. 91; modifiziert)

Abb. 3: Die Cochlea (Querschnitt).

(Netter, 1991, Atlas of human anatomy, S. 91; modifiziert)

Abb. 4: Die arterielle Blutversorgung des Innenohres.

Abb. 5: Die Hörbahn.

(Berghaus et al, 1996, Hals-Nasen-Ohrenheilkunde, S. 36)

Abb. 6: Frequenz-Orts-Abbildung und REM des Labyrinths (47x).

(Reiss et al., 1989, Das Stato.akustische Organ, S. 39 und 42)

Abb. 7: Einteilung der Hörsturzformen.

Abb. 8: Endolymphatischer Hydrops.

(<http://www.dbi.udel.edu/MichaelTeixidoMD/pdfs/endolymphatichydrops.pdf>)

Abb. 9: Hörverlust in der Experimentalgruppe und der Kontrollgruppe.

Abb. 10: Mentale und physische Leistungsfähigkeit in der Experimentalgruppe und der Kontrollgruppe.

9.2 Tabellenverzeichnis

- Tab. 1: Zeitlicher Ablauf der Studie.
- Tab. 2: Durchschnittswerte und Standardabweichung () für den Hörverlust in dB (Dezibel) für die Experimentalgruppe und die Kontrollgruppe in der akuten Phase und nach sechs Wochen.
- Tab. 3: Wechselwirkung zwischen der Art der Behandlung und dem Messzeitpunkt.
- Tab. 4: Einfluss verschiedener Variablen auf den Hörunterschied zwischen akuter Phase und nach sechs Wochen.
- Tab. 5: Ausmaß der Hörminderung in der akuten Phase auf den Behandlungserfolg.
- Tab. 6: Prozentualer Anteil der Probanden mit zusätzlichen Beschwerden.
- Tab. 7: Durchschnittswerte und Standardabweichungen für die körperliche und die mentale Leistungsfähigkeit in der akuten Phase und nach sechs Wochen.

9.3 Studienbögen

Studie zum Tieftonhörsturz - Master Thesis

Praxis Hanne Raanaas

Hohenzollerndamm 3 10717 Berlin www.osteopathie-raanaas.de

Sehr geehrte HNO-Ärzte!

Ich freue mich, dass Sie mich bei meiner Master Thesis unterstützen:

„Osteopathische Untersuchungen von Patienten mit akutem Hörsturz im Tieftonbereich und deren Therapiemöglichkeit aus osteopathischer Sicht“.

Folgende Frage soll bei dieser Studie beantwortet werden:

Lässt sich durch eine zeitlich frühe osteopathische Behandlung das Hörvermögen bei Patienten mit einem akuten Hörsturz im Tieftonbereich beeinflussen?

Geplant sind minimal je 20 Patienten in der Studien- und in der Kontrollgruppe.

Einschlusskriterien

Hörsturz im Tieftonbereich: 3 Frequenzen, minimal 30 dB in einer Frequenz.
Hörsturz liegt < 7 Tage zurück.
18-70 Jahre.

Einschlusskriterien sind erfüllt.

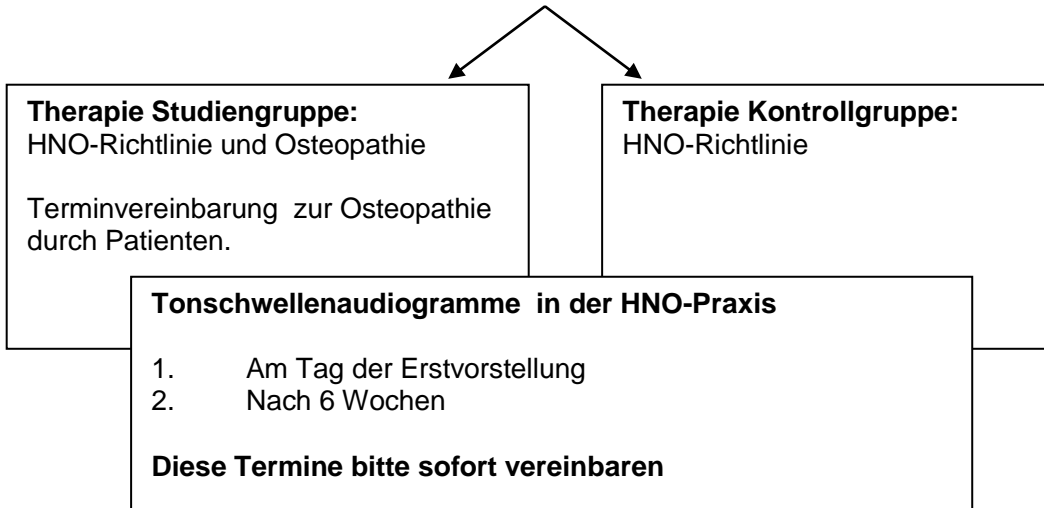


Informationsbogen an den Patienten bitte geben.



Die Einteilung in eine der beiden Gruppen erfolgt nach einem Zufallsprinzip.

→ Die Patienten rufen hierzu in meiner Praxis an: 030-881 23 18 ←



Bitte schicken Sie mir die 2 Tonschwellenaudiogramme gesammelt zu.

Studie zum Tieftonhörsturz - Master Thesis

Praxis Hanne Raanaas

Hohenzollerndamm 3 10717 Berlin www.osteopathie-raanaas.de

Information

Liebe Studienteilnehmerin, lieber Studienteilnehmer,

ich bedanke mich, dass Sie sich bereit erklären möchten, an der Studie über Hörstürze im Tieftonbereich teilzunehmen.

Als Hörsturz bezeichnet man eine plötzlich auftretende Hörminderung ohne erkennbare Ursache. Als auslösende Faktoren werden Durchblutungsstörungen, Fehlfunktionen der Sinneszellen (Haarzellen) im Innenohr, Fehlfunktionen bei der Übertragung von Nervenzellinformationen („Synaptische Störung“), entzündlich bedingte Innenohrstörungen und weitere Ursachen diskutiert.

Nachdem bei Ihnen ein Hörsturz vom HNO-Facharzt diagnostiziert worden ist, erfolgt in jedem Fall eine Standard-Medikamententherapie zur Verbesserung der Durchblutung des Innenohres, die den Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde entspricht (**Kontrollgruppe**). Darüber hinaus wird in einer Gruppe eine osteopathische Untersuchung und Behandlung durchgeführt (**Studiengruppe**).

Die Einteilung in eine der beiden Gruppen erfolgt nach einem Zufallsprinzip.

→ Bitte rufen Sie hierzu in meiner Praxis an: 030-881 23 18 ←

Osteopathie ist eine manuell-medizinische Behandlungsform, mit dem Ziel, den menschlichen Körper organübergreifend zu untersuchen und Funktions- bzw. Bewegungsstörungen ganzheitlich zu behandeln. Durch die Stimulation einzelner Organe werden Selbstheilungskräfte des Körpers aktiviert und somit eine Normalisierung von Funktionsabläufen erreicht. Die osteopathische Untersuchung und Behandlung geschieht ausschließlich mit den Händen, ohne die Verwendung von Medikamenten oder Spritzen.

Die Osteopathie erfolgt an 2 Terminen (jeweils 60 Minuten) in meiner Praxis und ist für Sie kostenlos:

1. Termin: innerhalb der 1. Woche nach Diagnose des Hörsturzes,
2. Termin: 7 Tage später.

Vor und nach der Therapie müssen Sie in jeder Gruppe einen Fragebogen beantworten. Ihre Daten werden selbstverständlich vertraulich behandelt.

Studiengruppe	Zeitlicher Ablauf	Kontrollgruppe
Hörtest Fragebogen	Am Tag des 1. Arztbesuches	Hörtest Fragebogen
Medikamententherapie/ Osteopathie *		Medikamententherapie *
Hörtest Fragebogen	Nach 6 Wochen	Hörtest Fragebogen

* Während der Studiendauer darf keine Krankengymnastik/Physiotherapie stattfinden.

Studie zum Tieftonhörsturz

Master Thesis

Hanne Raanaas

Donau Universität Krems

Einverständniserklärung

Ich habe die schriftliche Aufklärung zur klinischen Studie erhalten und ausreichend Zeit gehabt, diese durchzulesen.

Ich erkläre mein freiwilliges Einverständnis zu dieser klinischen Studie. Mir ist bekannt, dass ich jederzeit mein Einverständnis widerrufen kann und mir hieraus keine Nachteile entstehen. Ich bin mit den im Rahmen dieser Studie erfolgten Aufzeichnungen meiner Krankheitsdaten einverstanden. Ich bin mit der Weitergabe der Krankheitsdaten in anonymisierter Form zur Datenverarbeitung und wissenschaftlicher Auswertung an autorisierte Fachkräfte und mit ihrer Weitergabe zur Überprüfung an die zuständigen Behörden einverstanden.

Schließlich erkläre ich auch mein Einverständnis zur wissenschaftlichen Veröffentlichung der Forschungsergebnisse unter Beachtung der datenschutzrechtlichen Bestimmungen.

Verantwortliche und Ansprechpartnerin:

Hanne Raanaas

Osteopathin

Hohenzollerndamm 3

10717 Berlin

Tel: 881 23 18 / 0171 40 84 333

Fax: 881 70 43

www.osteopathie-raanaas.de

raanaas@gmx.net

Studienteilnehmer

Name	
Geburtsdatum	
Anschrift	
Telefon	
email	

Berlin, den _____

Unterschrift

		Name, Vorname	Telefonnummer	Zuweisender Arzt	1. Behandlung
1	Studie				
2	Studie				
3	Studie				
4	Studie				
5	Studie				
6	Kontrolle				-----
7	Kontrolle				-----
8	Kontrolle				-----
9	Kontrolle				-----
10	Kontrolle				-----
11	Studie				
12	Studie				
13	Studie				
14	Studie				
15	Studie				
16	Kontrolle				-----
17	Kontrolle				-----
18	Kontrolle				-----
19	Kontrolle				-----
20	Kontrolle				-----

Studie zum Tieftonhörsturz

Master Thesis

Hanne Raanaas

Donau Universität Krems

Patientenname	
Patientennummer	

Untersuchungsbogen

Generelle Listening

Strukturelle Untersuchung	Re	Li
Kiefer		
OAA		
HWS		
BWS		
Rippen		
LWS		
Sacrum		
Ilium		
Coccygis		

Vicerale Untersuchung
Becken
Abdomen
Diaphragma
Brustkorb

Kraniale Untersuchung
Sacrum
Kranium
Os occiput
Os sphenoidale
Os temporalis
Os pallatinum

Osteopatische Befund
Strukturell
Viceral
Craniosacral

Therapie

Auswertung der osteopathischen Untersuchungsbefunde Experimentalgruppe (n=11).

Anzahl	Befunde
9	Muskuläre Dysfunktionen und Bewegungseinschränkungen der HWS.
8	Dysfunktion cervicothorakaler Übergang.
7	Dysfunktion in den oberen Halswirbelsäule (OAA).
5	Intrakraniale Spannungen .
5	Fixierte Zwerchfellposition in Inspiration oder Expiration.
5	Dysfunktion Thorakolumbaler Übergang.
5	Dysfunktion Iliosacralgelenk anterior der betroffenen Seite (Hörverlust).
4	Außenrotation des Os temporale der betroffenen Seite (Hörverlust).
4	Temporomandibuläre Dysfunktion.
3	Rippenblockaden.
3	Leberstauung.
3	Dysfunktion Lendenwirbelsäule.
2	Dysfunktion Thorakale Wirbelsäule.
1	Niereptosis.

Die Auswertung der Befunde floss nicht in die statistische Auswertung mit ein.

Studie zum Tieftonhörsturz

Master Thesis

Hanne Raanaas

Donau Universität Krems

Fragebogen No. 1

Bitte lesen Sie sich die Fragen genau durch und wenden Sie sich bei Unklarheiten an mich. Die exakte Beantwortung der Fragen ist für die Studie sehr wichtig.

Name	
Geburtsdatum	
Anschrift	
Telefon	
Zuweisender Arzt	

Vorerkrankungen

Leiden Sie an folgenden Krankheiten?

Erkrankung der Herzkranzgefäße	Nein <input type="checkbox"/>	Ja <input type="checkbox"/>
Einengung der Halsschlagader	Nein <input type="checkbox"/>	Ja <input type="checkbox"/>
Hirnfarkt	Nein <input type="checkbox"/>	Ja <input type="checkbox"/>
Diabetes mellitus	Nein <input type="checkbox"/>	Ja <input type="checkbox"/>
Akuter Mittelohrentzündung	Nein <input type="checkbox"/>	Ja <input type="checkbox"/>
Andere Erkrankungen	Nein <input type="checkbox"/>	Ja <input type="checkbox"/>

Wenn ja, welche?

Hatten Sie schon einmal einen Hörsturz?

Nein

Ja

Datum: _____

Seite: rechts links

Frequenz: Hochton Tiefton unbekannt

Ausheilung: Ja Nein

Haben Sie Beschwerden im Schulter-Nackebereich?Nein Ja Seit wann: _____Akut verstärkt? Ja Nein

Wie äußern sich die Beschwerden?

Haben Sie Beschwerden bei der Kopfdrehung nach rechts oder links?

Ja Nein

Haben Sie Beschwerden bei der Kopfneigung nach vorne oder hinten?

Ja Nein **Haben Sie einen Bandscheibenvorfall in der HWS (Halswirbelsäule)?**Nein Ja Datum: _____**Hatten Sie einen Auffahrunfall?**Nein Ja Datum: _____**Aktuelle Beschwerden:****Angaben zum aktuellen Hörsturz****Welche Seite ist betroffen?**rechts links **Wann ist der Hörsturz aufgetreten?**

Datum: _____ Uhrzeit: _____

Was haben Sie zu diesem Zeitpunkt gemacht?

Wie hat sich der Hörsturz für Sie bemerkbar gemacht?

Haben Sie parallel zum akuten Hörsturz weitere akute körperlichen Beschwerden?

(z.B. Schmerzen, Gefühlsstörungen oder Bewegungseinschränkungen im Kopf-Hals-Schulterbereich?)

Haben Sie parallel zum akuten Hörsturz ein akutes Ohrengeräusch bemerkt?Nein Ja Seite: rechts links Frequenz: Hoher Ton mittlerer Ton Tiefer Ton **Haben Sie parallel zum akuten Hörsturz ein akutes Schwindelgefühl bemerkt?**Nein Ja Qualität: Drehen Schwanken Unsicherheit **Leiden Sie akut an Stress?**Nein Ja Seit wann? _____**Fühlen Sie sich zur Zeit beruflich oder privat überfordert?**Nein Ja **Wie schätzen Sie aktuell Ihre körperliche Leistungsfähigkeit ein?**

(1=nicht leistungsfähig 6=voll leistungsfähig)

1	2	3	4	5	6
---	---	---	---	---	---

Wie schätzen Sie aktuell Ihre seelische Leistungsfähigkeit ein?

(1=nicht leistungsfähig 6=voll leistungsfähig)

1	2	3	4	5	6
---	---	---	---	---	---

Können Sie aktuell nachts gut und durchgehend schlafen?Nein Ja **Fühlen Sie sich aktuell morgens ausgeschlafen?**Nein Ja

Studie zum Tieftonhörsturz

Master Thesis
Krems

Hanne Raanaas

Donau Universität

Fragebogen No. 2

Name	
-------------	--

Haben Sie aktuell, parallel zum Hörsturz, weiterhin akute körperliche Beschwerden?

(z.B. Schmerzen, Gefühlsstörungen oder Bewegungseinschränkungen im Kopf-Hals-Schulterbereich?)

Haben Sie aktuell, parallel zum Hörsturz weiterhin ein Ohrengeräusch?

Nein

Ja Seite: rechts links

Frequenz: Hoher Ton mittlerer Ton Tiefer Ton

Haben Sie aktuell, parallel zum Hörsturz, weiterhin ein Schwindelgefühl?

Nein

Ja Qualität: Drehen Schwanken Unsicherheit

Leiden Sie aktuell an Stress?

Nein

Ja Seit wann? _____

Fühlen Sie sich zurzeit beruflich oder privat überfordert?

Nein

Ja

Wie schätzen Sie aktuell Ihre körperliche Leistungsfähigkeit ein?

(1=nicht leistungsfähig 6=voll leistungsfähig)

1	2	3	4	5	6
---	---	---	---	---	---

Wie schätzen Sie aktuell Ihre seelische Leistungsfähigkeit ein?

(1=nicht leistungsfähig 6=voll leistungsfähig)

1	2	3	4	5	6
---	---	---	---	---	---

Können Sie aktuell nachts gut und durchgehend schlafen?

Nein

Ja

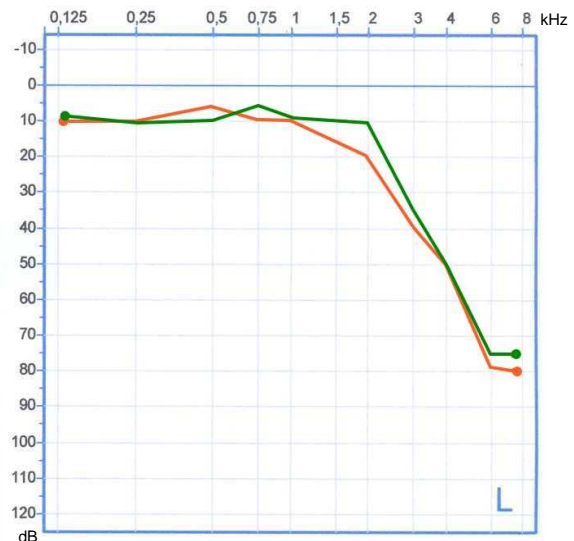
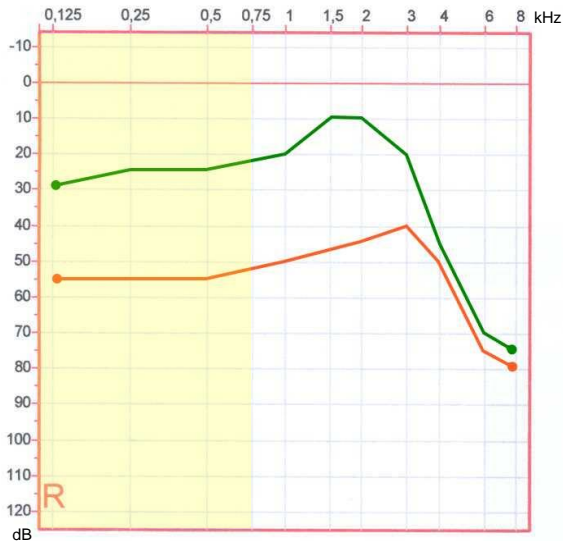
Experimentalgruppe Nr. 1 m, 66 Jahre

Anamnese

Septumplastik 1990
Hallux Valgus Operation 1995

Akute Beschwerden

Akute Hörminderung rechts.



Akute Hörminderung rechts				
0,125	0,25	0,5	0,75	kHz
55	55	55	50	dB Akut
30	25	25	20	dB Nach 6 Wochen

Taubheitsgefühl 1. Zeh rechts.
Hämorrhoiden (OP geplant).
Stress wegen anstehender Hämorrhoidenoperation und erkrankter Ehefrau.

Therapie durch HNO-Arzt

Solu-Decortin p.o. initial 100 mg, Reduktion über 8 Tage.
HAES-Infusion i.v. täglich über 5 Tage.

Befund Osteopathie

Os Temporale AR links.
Generelle Mobilitätseinschränkung in der HWS in Rotation links und Lateralflexion rechts.
TH2 FRS links.
Diaphragma in Inspirationsstellung.
Leber-Stauung.
Ilium Rotation anterior rechts, Sacrum rechts-links.

Therapie Osteopathie

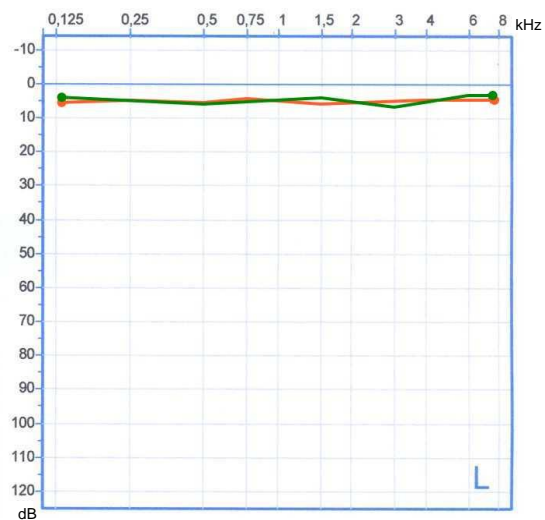
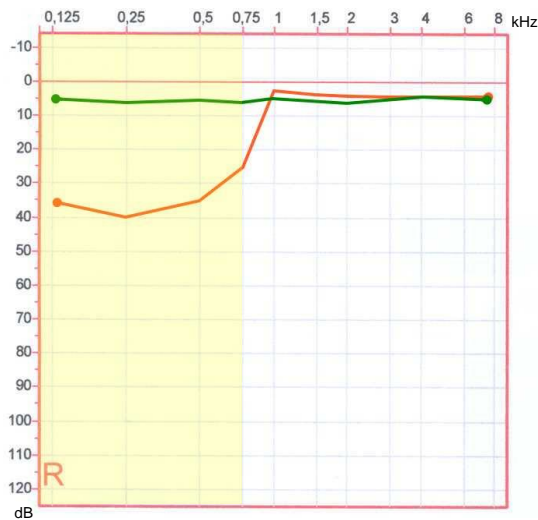
Venöse Drainage Kopf und venöse Drainage Leber/Darm.
Manipulation Sacrum und Ilium.
Myofasciale Techniken TH2 und HWS.
Direkte Technik Os Temporale links.

Anamnese

Verspannungen Schulter-Nacken-Bereich links>rechts.
 Asthma.
 Schilddrüsenunterfunktion.
 Migräne.

Akute Beschwerden

Akute Hörminderung rechts.



Akute Hörminderung rechts			
0,125	0,25	0,5	0,75
35	40	35	25
5	5	5	5

kHz

dB

dB

Akut

Nach 6 Wochen

Durchschlafschwierigkeiten seit 2 Wochen.
 Klingelnder Tinnitus rechts.

Therapie durch HNO-Arzt

Solu-Decortin p.o. initial 100 mg, Reduktion über 8 Tage.
 HAES-Infusion i.v. täglich über 5 Tage.

Befund Osteopathie

Os Temporale IR rechts.
 Generelle Mobilitätseinschränkung in der HWS in Rotation links und Lateralflexion links.
 Flexion CTÜ.
 Extentionsposition mittlere BWS.
 Flektiert TLÜ.

Therapie Osteopathie

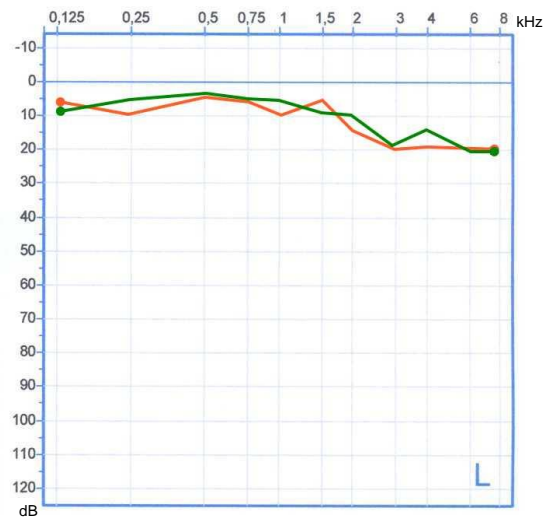
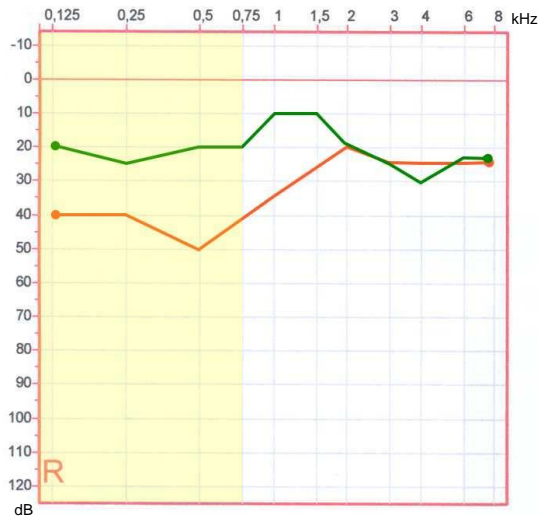
Venöse Drainage Kopf.
 Release OA.
 Myofacielle Techniken CTÜ, HWS.
 Direkte Technik Os Temporale rechts.
 Passive Mobilisation mittlere BWS.

Anamnese

Migräne.

Akute Beschwerden

Akute Hörminderung rechts.



Akute Hörminderung rechts			
0,125	0,25	0,5	0,75
40	40	50	40
20	25	20	20

kHz

dB

dB

Akut

Nach 6 Wochen

Rauschender Tinnitus rechts.
Druckgefühl rechtes Ohr.

Therapie durch HNO-Arzt

Cortison i.v. für 7 Tage.
Pentoxiphyllin p.o. 10 Tage.

Befund Osteopathie

Os Temporale rechts IR.
Knacken Öffnen und Schließen TMJ rechts, C2 rot links.
MSCM rechts verkürzt.
Flexion CTÜ.
Mobilisation mittlere Rippen rechts herabgesetzt.
Diaphragma rechts Inspirationsstellung.

Therapie Osteopathie

Manipulation C2.
Release OAA und TMG.
Suturale direkte Technik O-M-S.
Myofacielle Techniken CTÜ.
Direkte Technik Os Temporale rechts.
Passive Mobilisation Rippen rechts.

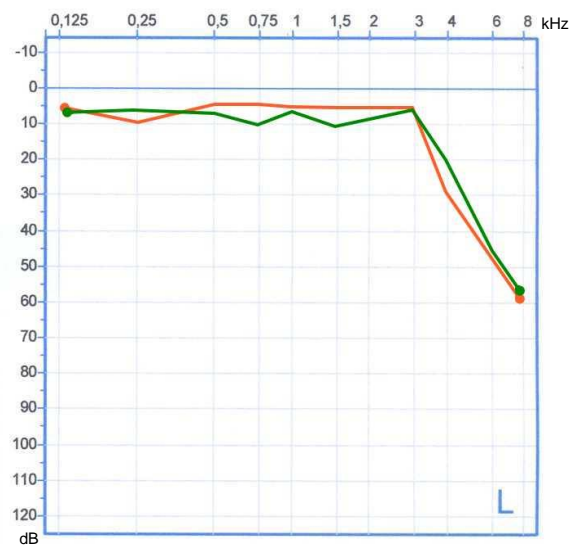
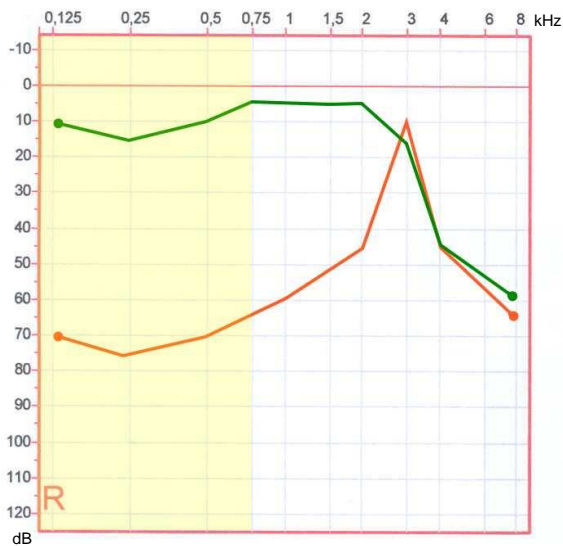
Experimentalgruppe Nr. 4 w, 69 Jahre

Anamnese

Skoliose.
Chronische Schulter-Nacken-Beschwerden rechts.

Akute Beschwerden

Akute Hörminderung rechts.



Akute Hörminderung rechts				
0,125	0,25	0,5	0,75	kHz
70	75	70	65	dB Akut dB Nach 6 Wochen
10	15	10	5	

Rauschender Tinnitus rechts.
Druckgefühl rechtes Ohr.

Therapie durch HNO-Arzt

Pentoxyphyllin p.o. für 7 Tage.

Befund Osteopathie

Ausgeprägte Skoliose, links konkav mittlere BWS.
HWS Rotation links, Lateralflexion rechts.
Knacken Öffnen und Schließen TMJ rechts, Prothese Ober- und Unterkiefer.
C2 rot links.
MSCM rechts verkürzt.
Flexion CTÜ.
Diaphragma rechts Inspirationsstellung, links Expirationsstellung.

Therapie Osteopathie

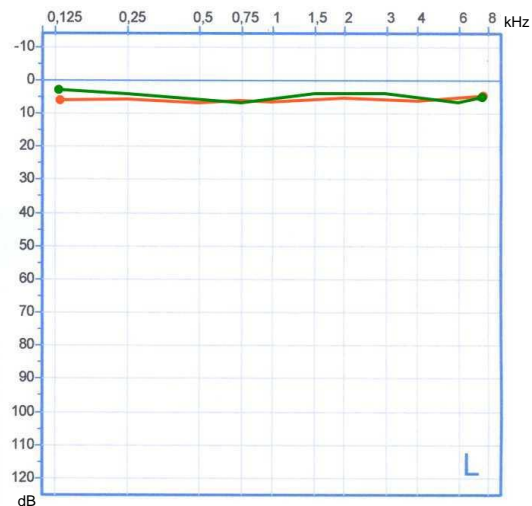
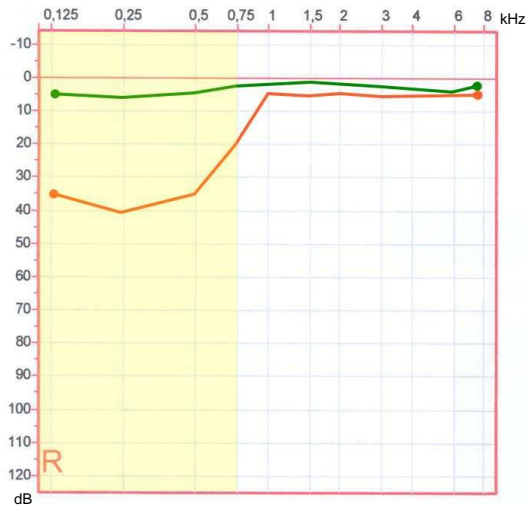
Release OAA und Retromolarraum.
Myofazielle Techniken CTÜ.
Direkte Technik Os Temporale rechts.
Passive Mobilisation Rippenbogen.

Anamnese

Entzündliche rheumatische Erkrankung.
 Chronische Verspannungen und Schmerzen im Schulter-Nacken-Bereich.
 Tieffrequenter Tinnitus rechts seit Jahren.

Akute Beschwerden

Akute Hörminderung rechts.



Akute Hörminderung rechts				
0,125	0,25	0,5	0,75	kHz
35	40	35	20	dB Akut
5	5	5	0	dB Nach 6 Wochen

Rauschender Tinnitus rechts.
 Druckgefühl rechtes Ohr.

Therapie durch HNO-Arzt

Auf eigenen Wunsch keine Medikamente.

Befund Osteopathie

Flexion SSB.
 Os Temporale rechts AR.
 Spannung Kiefer bds. mit Bewegungseinschränkung.
 Generelle Bewegungseinschränkung HWS. Flexion CTÜ.
 MSCM bilaterale Spannung.
 Diaphragma in Inspirationsstellung. Leberstauung.
 Sacrum rechts/links.

Therapie Osteopathie

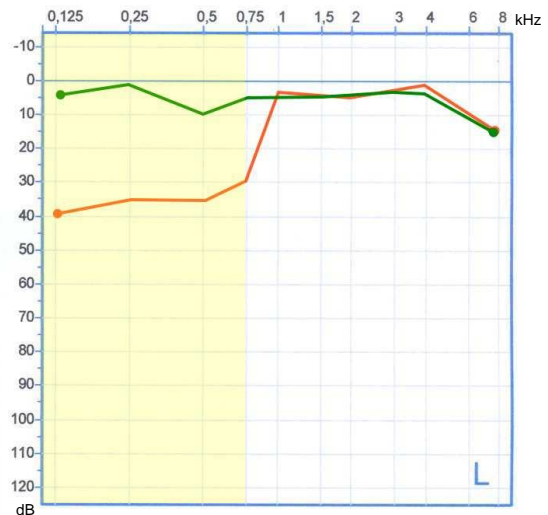
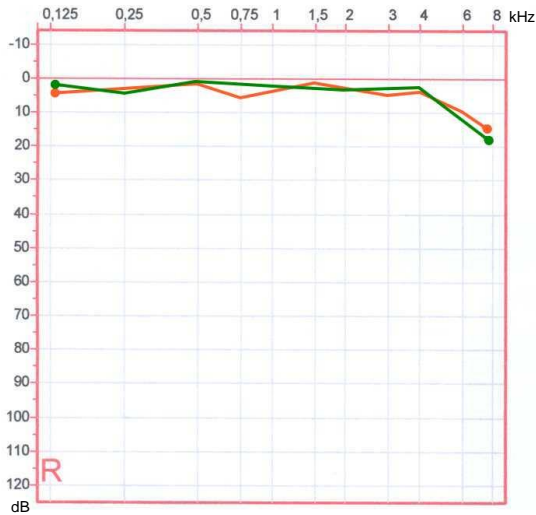
Release OAA. Myofascielle Techniken CTÜ.
 Dehnung Halsfascien ventral. Direkte Technik Os Temporale rechts.
 Passive Techniken obere Rippen bilateral.
 Lebermobilisation indirekt über 6.-9. Rippe rechts.
 Mobilisation Sacrum.

Anamnese

Hörsturz rechts (Hochtonbereich 1992).
 Seit einem halben Jahr Verspannungen im Schulter/Nackengebiet, mit Blockierungen in der BWS.

Akute Beschwerden

Akute Hörminderung links.



Akute Hörminderung links			
0,125	0,25	0,5	0,75
40	35	35	30
5	0	10	5

kHz
 dB Akut
 dB Nach 6 Wochen

Druckgefühl im Kopf und linkes Ohr.
 Konzentrationsstörungen und Angst.
 Unsicherheitsgefühl.
 Beruflicher Stress seit einem halben Jahr.

Therapie durch HNO-Arzt

Auf eigenen Wunsch keine Medikamente.

Befund Osteopathie

SSB-Spannung.
 Generelle Verspannung Nackenmuskulatur.
 C5-7 Rotation rechts.
 Th1 Rotation links.
 Flexion TLÜ.
 Nierensenkung links.

Therapie Osteopathie

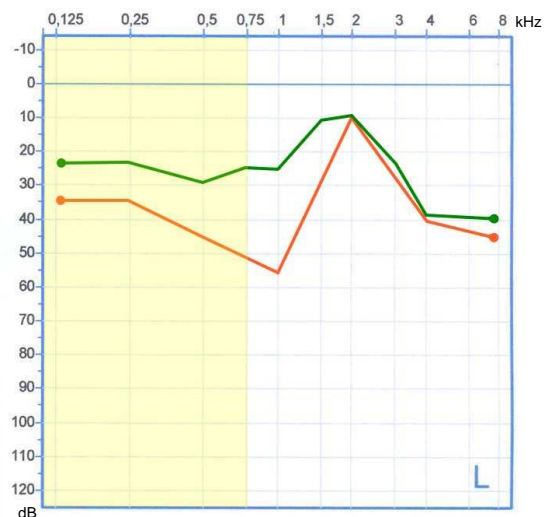
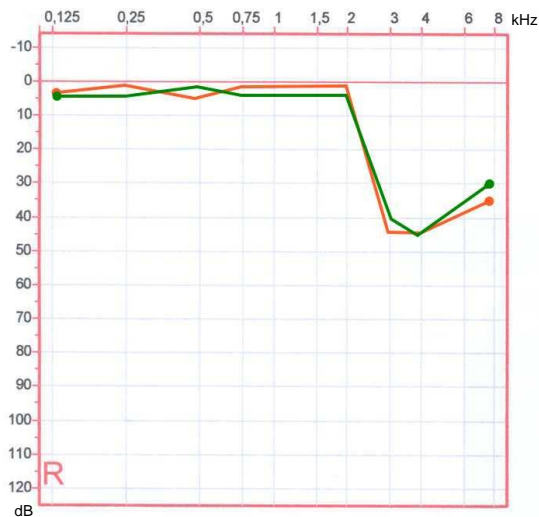
Release OAA.
 Craniale indirekte Techniken SSB.
 Myofasciale Techniken untere HWS.
 Manipulation Th1.
 Myotensive Techniken TLÜ.
 Viscerale Techniken linke Niere.

Anamnese

Bandscheibenvorfall HWS mit Schwäche des rechten Armes (2003).

Akute Beschwerden

Akute Hörminderung links.



Akute Hörminderung links			
0,125	0,25	0,5	0,75
35	35	45	50
25	25	30	25

kHz

dB

dB

Akut

Nach 6 Wochen

Druckgefühl im linken Ohr.
 Mittelfrequenter Tinnitus rechts.
 Unsicherheitsgefühl.
 Beruflichen Stress (neue Arbeitsstelle).

Therapie durch HNO-Arzt

Solu-Decortin p.o. initial 100 mg, Reduktion über 8 Tage.
 Pentoxiphyllin p.o. für 10 Tage.

Befund Osteopathie

Kiefer: Überbiß und Deckbiß.
 SSB-Spannung. Os Temporale AR links.
 Generelle Verspannung Nackenmuskulatur.
 C0-1 rot links. C2-3 flexion bilateral.
 T1 FRS links. L5 FRS links.

Therapie Osteopathie

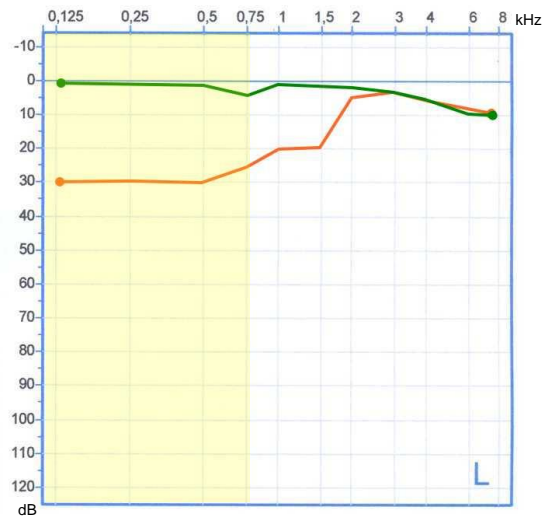
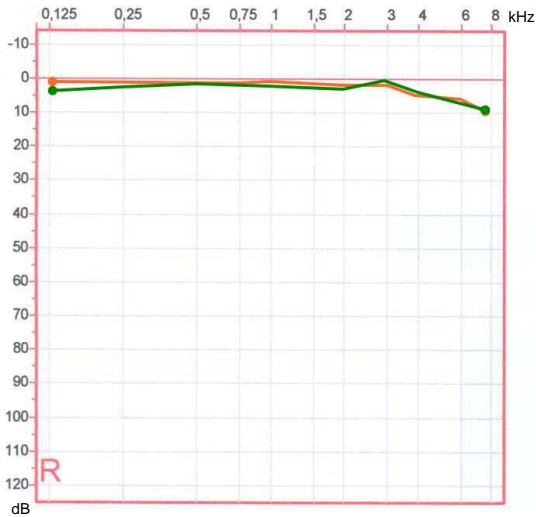
Release OAA.
 Indirekte Techniken zum Entspannung der Kiefermuskulatur.
 Craniale indirekte Techniken SSB und Os Temporale links.
 Myotensive Technik C2-3.
 Manipulation L5.
 Myotensive Techniken CTÜ.

Anamnese

Geringgradiger Tinnitus seit 10 Jahren bds..
 Knieoperation links: medialer/lateraler Meniskus und vorderes Kreuzband 2008.
 Pollinosis.

Akute Beschwerden

Akute Hörminderung links.



Akute Hörminderung links			
0,125	0,25	0,5	0,75
30	30	30	25
0	0	0	5

kHz

dB

dB

Akut

Nach 6 Wochen

Druck- und Taubheitsgefühl im linken Ohr.
 Summender Tinnitus links.
 Hochfrequenter Tinnitus rechts.
 Schmerzen und Bewegungseinschränkung HWS links mit Ausstrahlung in die linke Schulter.
 Beruflichen Stress.

Therapie durch HNO-Arzt

Solu-Decortin p.o. initial 100 mg, Reduktion über 8 Tage.

Befund Osteopathie

Os Temporale links AR.
 C0-1 Rotation rechts.
 T2-3 FRS rechts.
 Ilium anterior Rotation links.
 L3 FRS rechts.

Therapie Osteopathie

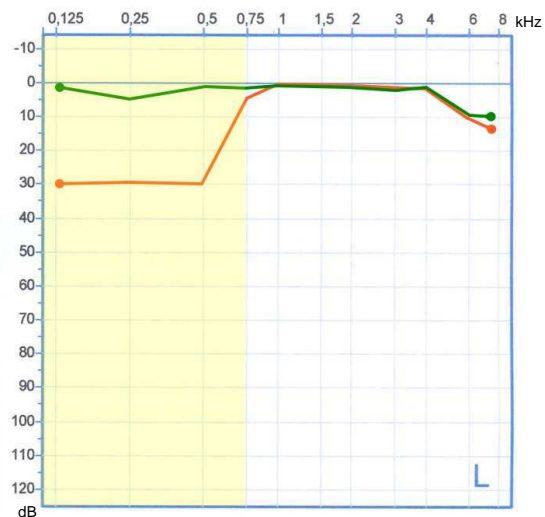
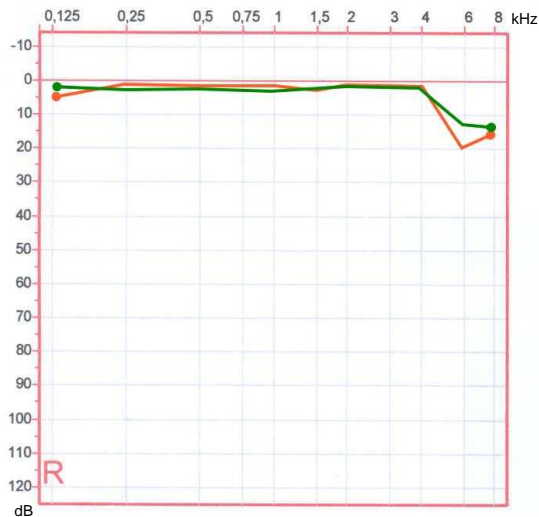
Release OAA.
 Craniale indirekte Techniken SSB und Os Temporale links.
 Myotensive Techniken CTÜ.
 Manipulation L3. Myotensive Techniken Ilium links.

Anamnese

Hörsturz links (2003): restitutio ad integrum.
 Seit einem halben Jahr Verspannungen im Schulter-Nacken-Bereich (z. Zt. beschwerdefrei).
 Pollinosis.

Akute Beschwerden

Akute Hörminderung links.



Akute Hörminderung links			
0,125	0,25	0,5	0,75
30	30	30	5
0	5	0	0

kHz

dB

dB

Akut

Nach 6 Wochen

Druck- und Taubheitsgefühl im linken Ohr.
 Beruflichen Stress.

Therapie durch HNO-Arzt

Solu-Decortin p.o. initial 100 mg, Reduktion über 8 Tage.

Befund Osteopathie

Os Temporale links IR.
 Os Temporale rechts AR.
 Schwellung Pallatinum links.
 C2-3 Rotation links.
 C 5 Rotation rechts.
 C7 FRS rechts.
 Ilium anterior links.

Therapie Osteopathie

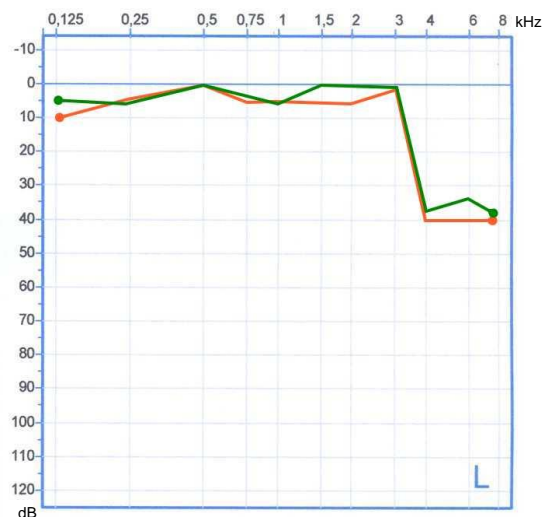
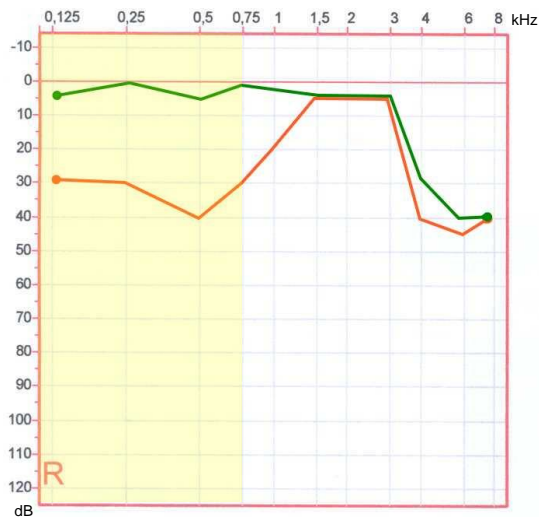
Release OAA.
 Craniale indirekte Techniken Os Pallatinum und Os Temporale links und rechts.
 Myotensive Techniken C2 und C5.
 Manipulation C7.
 Myotensive Techniken Ilium links.

Anamnese

Schwindel unklarer Genese seit 4 Monate.
 Morbus Bechterew seit 1975.
 Urinsäuregicht seit 1970
 Hörsturz rechts 2004: restitutio ad integrum.
 Chronische Beschwerden Schulter-Nacken-Bereich.

Akute Beschwerden

Akute Hörminderung rechts.



Akute Hörminderung rechts			
0,125	0,25	0,5	0,75
30	30	40	30
5	0	5	0

kHz

dB

Akut

dB

Nach 6 Wochen

Leistenbruch rechts.
 Verstärkte Beschwerden im Schulter-Nacken-Bereich.
 Tieffrequenter Tinnitus rechts.

Therapie durch HNO-Arzt

Auf eigenen Wunsch keine Medikamente.

Befund Osteopathie

Generell stark reduzierte Beweglichkeit.
 Posteriores Haltungsmuster mit posteriorer Beckenposition.
 Ausgeprägte BWS-Kyphose und HWS-Lordose.

Therapie Osteopathie

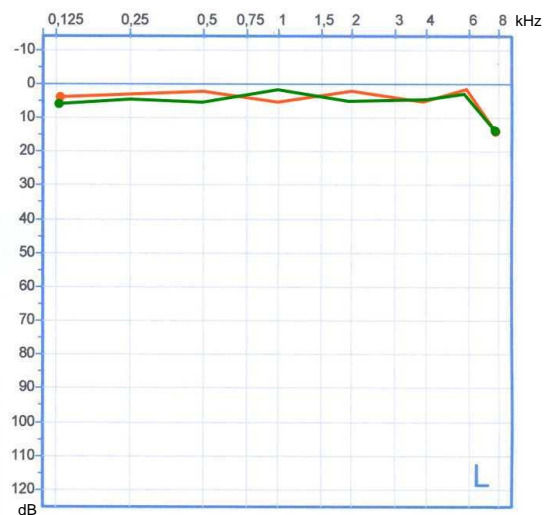
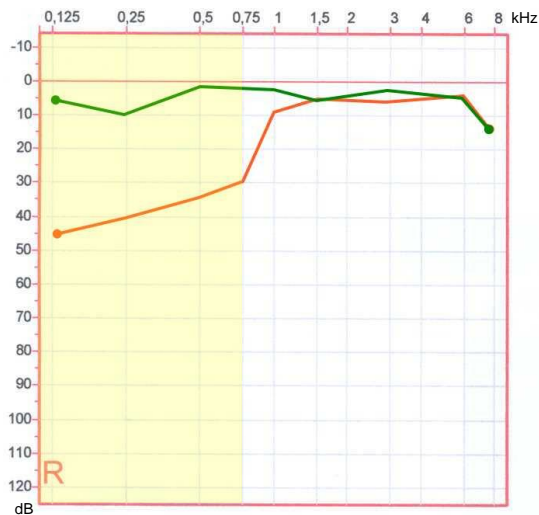
Release OAA.
 Craniale direkte Techniken Kopf- und Kieferbereich.
 Myotensive Techniken HWS beidseitig.
 Fasciale Techniken Halsfascien.
 Passive Mobilisationstechniken BWS und Rippen beidseitig.

Anamnese

Adipositas.
 Diabetes mellitus.
 Hypertonus.
 Divertikulitis (2007/2008) mit 12 Bauchoperationen.
 Nabelbruch rechts.

Akute Beschwerden

Akute Hörminderung rechts.



Akute Hörminderung rechts			
0,125	0,25	0,5	0,75
kHz			
45	40	35	30
dB Akut			
5	10	0	0
dB Nach 6 Wochen			

Druckgefühl rechtes Ohr.
 Cephalgie.
 Hochfrequenter Tinnitus rechts.
 Schwankender Vertigo.
 Beruflicher Stress.

Therapie durch HNO-Arzt

Auf eigenen Wunsch keine Medikamente.

Befund Osteopathie

Ausgeprägte Lordose im Lendenbereich.
 Shift C1 rechts.
 Sutura M-O-S rechts.
 Os Temporale rechts AR.
 C5 Rotation rechts.
 Rippenblockade 3 und 4 links.
 Diaphragma rechts in Expirationsstellung.
 Deutliche Vernarbung abdominal.
 TLÜ NRS rechts.

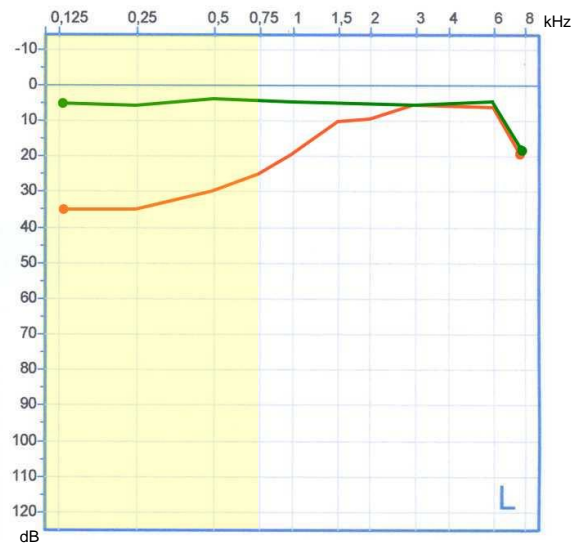
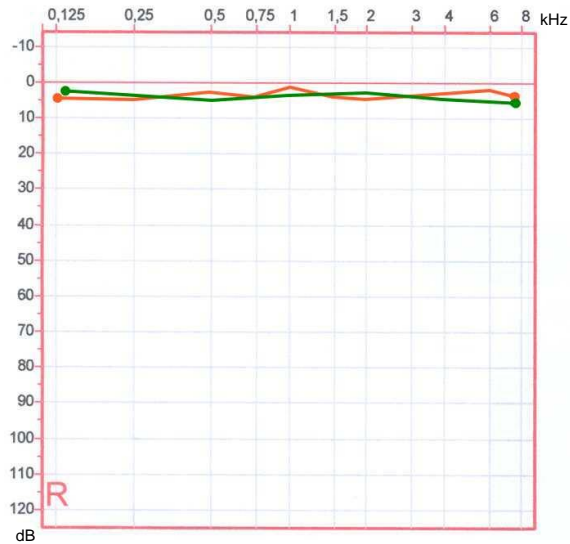
Kontrollgruppe Nr. 1 w, 30 Jahre

Anamnese

Leer.

Akute Beschwerden

Akute Hörminderung links.



Akute Hörminderung links			
0,125	0,25	0,5	0,75
35	35	30	25
5	5	5	5

kHz
dB Akut
dB Nach 6 Wochen

Druckgefühl linkes Ohr.
Unsicherheitsgefühl.
Schweißausbrüche.
Stress seit 4 Monaten.

Therapie durch HNO-Arzt

Solu-Decortin p.o. initial 100 mg, Reduktion über 8 Tage.
HAES-Infusion i.v. täglich über 5 Tage.

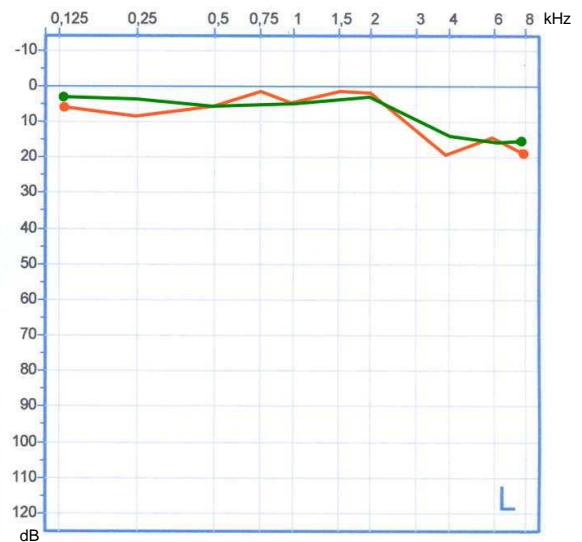
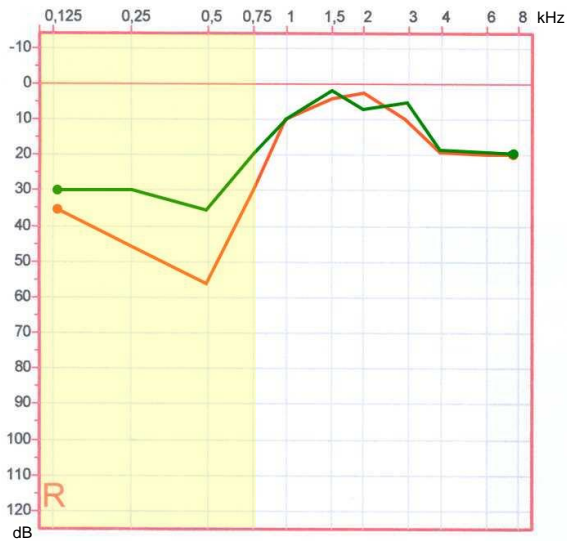
Kontrollgruppe Nr. 2 m, 43 Jahre

Anamnese

Diabetes mellitus.
Hypertonus.

Akute Beschwerden

Akute Hörminderung rechts.



Akute Hörminderung rechts			
0,125	0,25	0,5	0,75
35	45	55	30
30	30	35	20

kHz
dB Akut
dB Nach 6 Wochen

Rauschender Tinnitus rechts.
Beruflicher Stress.

Therapie durch HNO-Arzt

HAES-Infusion i.v. täglich über 5 Tage.

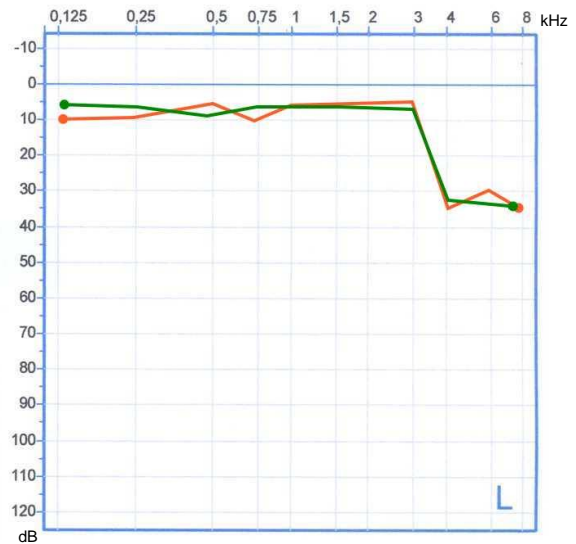
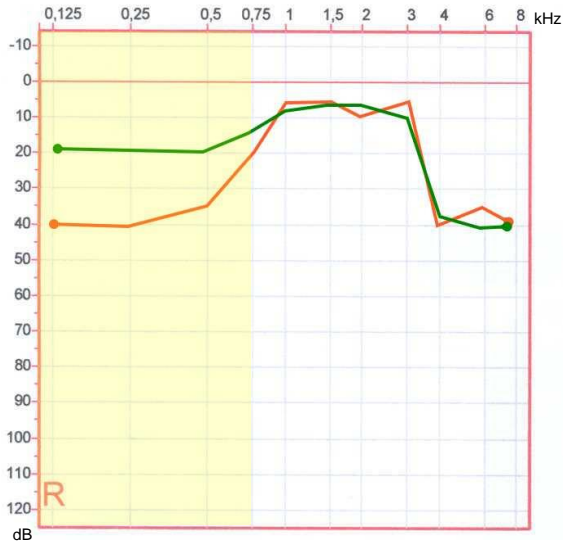
Kontrollgruppe Nr. 3 w, 54 Jahre

Anamnese

Hörsturz rechts 1985 und 1996 mit restitutio ad integrum.
 Beschwerden Schulter-Nacken-Bereich seit 1993.
 Temporär Taubheitsgefühl in den Fingern beidseitig.

Akute Beschwerden

Akute Hörminderung rechts.



Akute Hörminderung rechts				
0,125	0,25	0,5	0,75	kHz
40	40	35	20	dB Akut
20	20	20	15	dB Nach 6 Wochen

Taubheitsgefühl rechtes Ohr.
 Tieffrequenter Tinnitus links.
 Unsicherheitsgefühl.
 Verspannung HWS mit Taubheitsgefühl temporär in den Fingern beidseitig.
 Stress (beruflichen bedingt).

Therapie durch HNO-Arzt

Solu-Decortin p.o. initial 100 mg, Reduktion über 8 Tage.
 HAES-Infusion i.v. täglich über 5 Tage.

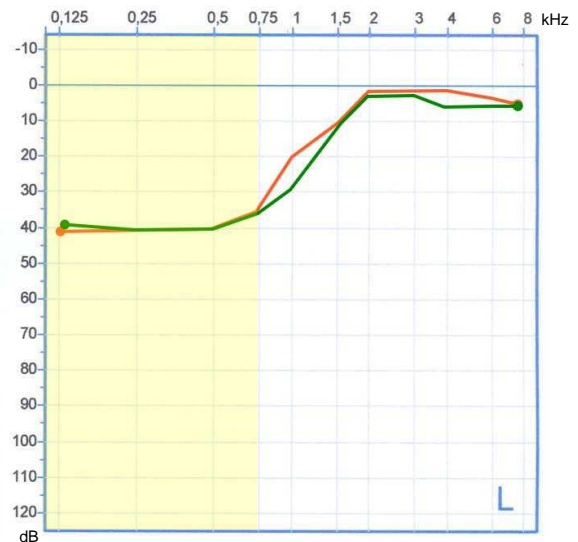
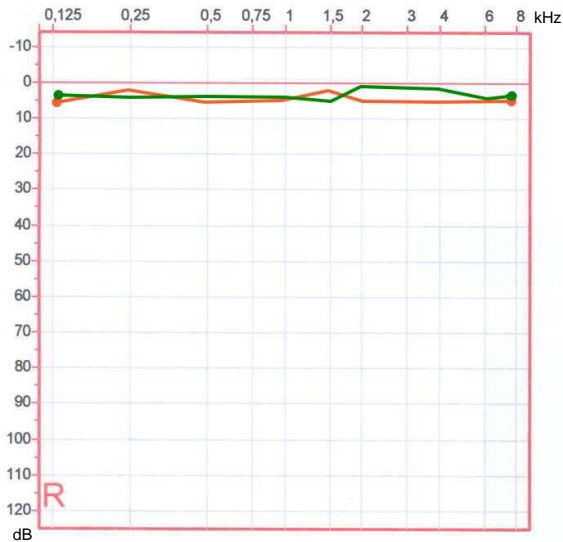
Kontrollgruppe Nr. 4 m, 50 Jahre

Anamnese

Hypertonus

Akute Beschwerden

Akute Hörminderung links.



Akute Hörminderung links			
0,125	0,25	0,5	0,75
40	40	40	35
40	40	40	35

kHz

dB

dB

Akut

Nach 6 Wochen

Rauschender Tinnitus links.

Geringgradige Otagie links.

Therapie durch HNO-Arzt

Solu-Decortin p.o. initial 100 mg, Reduktion über 8 Tage.

HAES-Infusion i.v. täglich über 5 Tage.

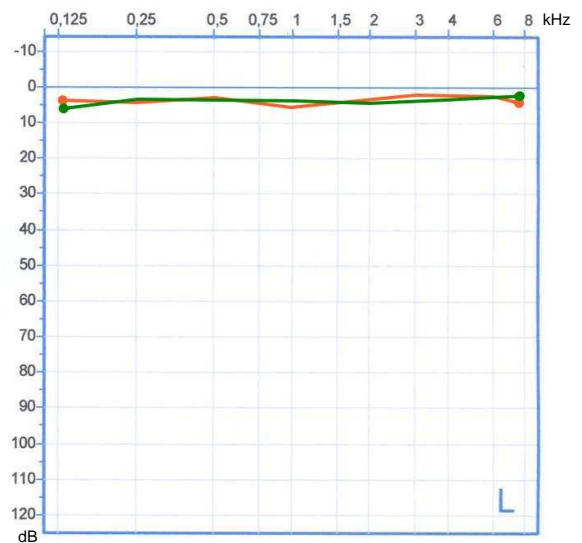
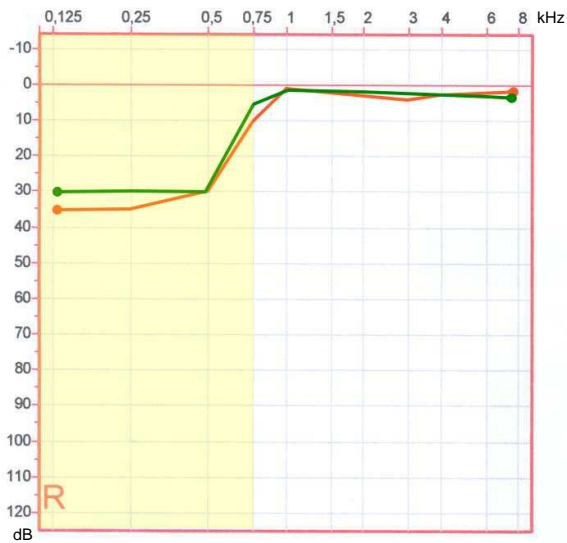
Kontrollgruppe Nr. 5 m, 38 Jahre

Anamnese

Hypertonus.
 Hypothyreose.
 Depression.
 Verspannungen im Schulter-Nacken-Bereich seit 2 Jahren.

Akute Beschwerden

Akute Hörminderung rechts.



Akute Hörminderung rechts				
0,125	0,25	0,5	0,75	kHz
35	35	30	10	dB Akut
30	30	30	5	dB Nach 6 Wochen

Brummender, rauschender Tinnitus rechts.
 Druckgefühl im Ohr rechts.
 Unsicherheitsgefühl.
 Stress seit 3 Monaten.

Therapie durch HNO-Arzt

HAES-Infusion i.v. täglich über 10 Tage.

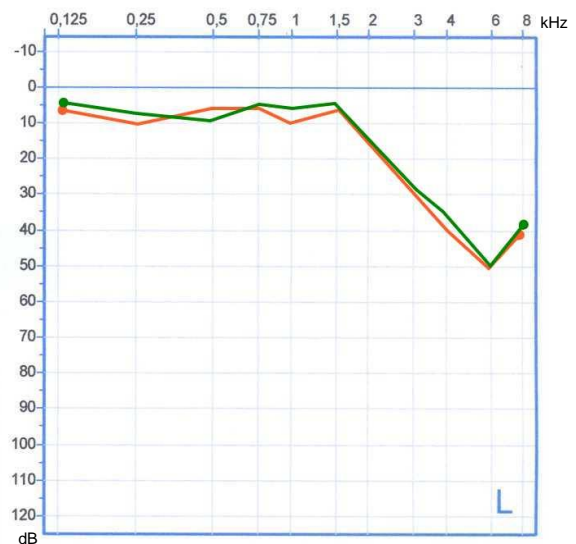
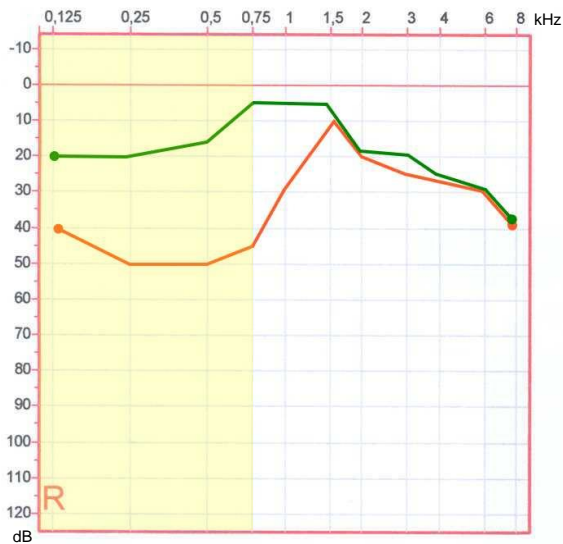
Kontrollgruppe Nr. 6 w, 56 Jahre

Anamnese

Hypertonus.
 Chronische Schulter-Nacken-Beschwerden seit 1975.
 Auffahrunfall vor einem halben Jahr.
 Presbyakusis.

Akute Beschwerden

Akute Hörminderung rechts.



Akute Hörminderung rechts			
0,125	0,25	0,5	0,75
40	50	50	45
20	20	15	5

kHz

dB

dB

Akut

Nach 6 Wochen

Unsicherheitsgefühl.
 Rauschender Tinnitus rechts.
 Stress seit einem Jahr.

Therapie durch HNO-Arzt

Solu-Decortin p.o. initial 100 mg, Reduktion über 8 Tage.
 HAES-Infusion i.v. täglich über 10 Tage.

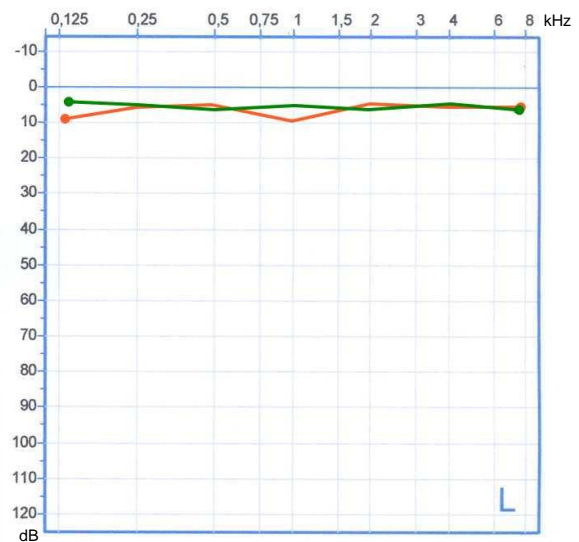
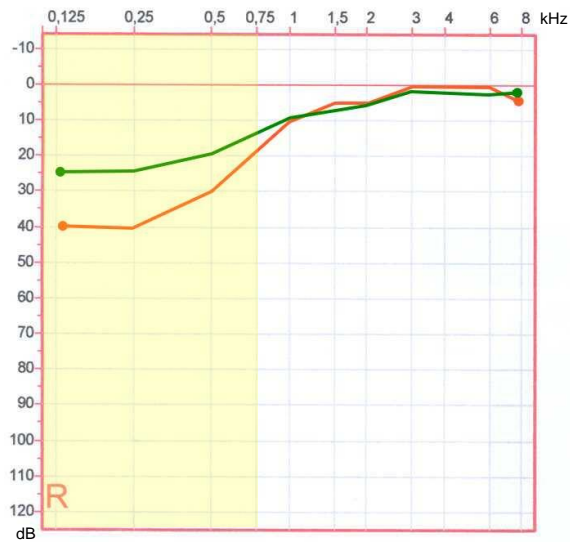
Kontrollgruppe Nr. 7 w, 41 Jahre

Anamnese

Hypertonus.
Hypothyreose.
Schulter-Nacken-Beschwerden seit 4 Monaten.

Akute Beschwerden

Akute Hörminderung rechts.



Akute Hörminderung rechts				
0,125	0,25	0,5	0,75	kHz
40	40	30	20	dB Akut
25	25	20	15	dB Nach 6 Wochen

Unsicherheitsgefühl.
Brummender Tinnitus rechts .
Stress seit 4 Monaten (beruflich).

Therapie durch HNO-Arzt

HAES-Infusion i.v. täglich über 5 Tage.

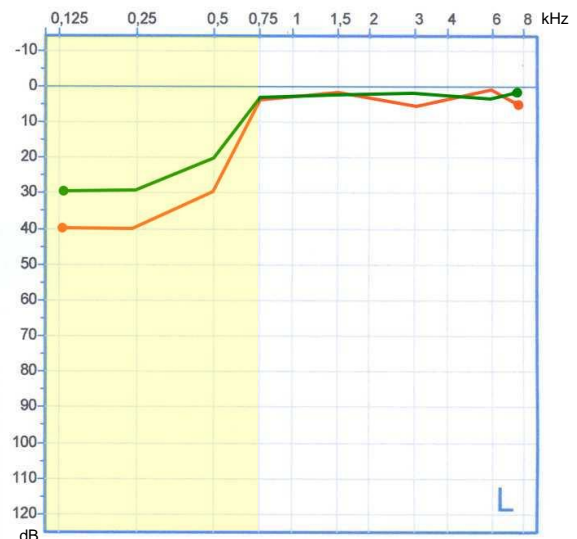
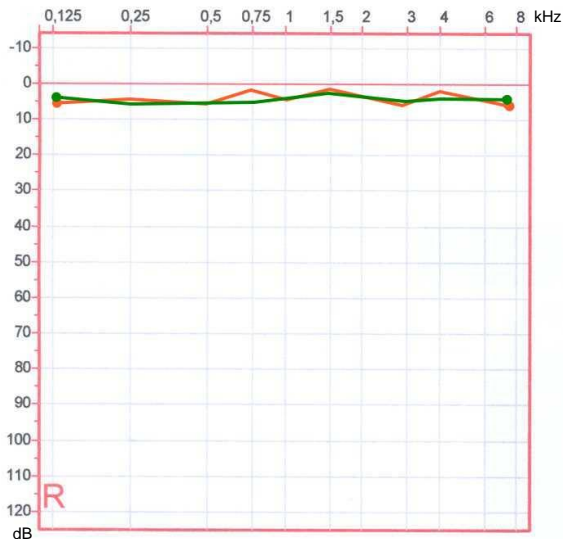
Kontrollgruppe Nr. 8 w, 41 Jahre

Anamnese

Aufprallunfall 3x (2001-2003).
 Schulter-Nacken-Beschwerden seit 4 Jahren.
 Bandscheibenvorfall HWS 2007.

Akute Beschwerden

Akute Hörminderung links.



Akute Hörminderung links			
0,125	0,25	0,5	0,75
40	40	30	5
30	30	20	5

kHz

dB

dB

Akut

Nach 6 Wochen

Hochfrequenter Tinnitus links.
 Druckgefühl in beiden Ohren.
 Verspannungen HWS.
 Kopfschmerzen im Hinterkopf und Stirnbereich.
 Stress seit 9 Monaten (privat und beruflich).

Therapie durch HNO-Arzt

Solu-Decortin p.o. initial 100 mg, Reduktion über 8 Tage.
 HAES-Infusion i.v. täglich über 5 Tage.

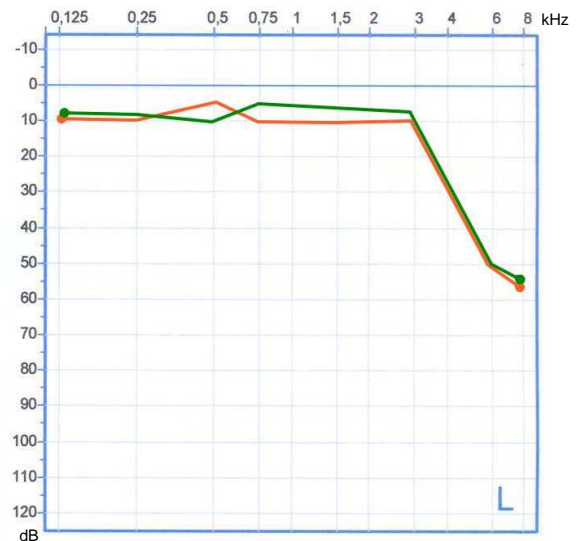
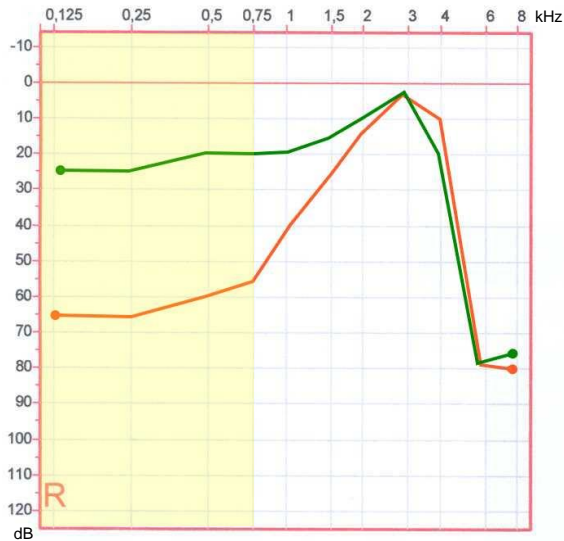
Kontrollgruppe Nr. 9 w, 68 Jahre

Anamnese

Arthrose.
 Chronische Beschwerden in Schulter-Nacken-Bereich beidseitig mit reduzierter Beweglichkeit, inklusive unterem Rücken und Hüfte.
 Presbyakusis.

Akute Beschwerden

Akute Hörminderung rechts.



Akute Hörminderung rechts			
0,125	0,25	0,5	0,75
65	65	60	55
25	25	20	20

kHz

dB

dB

Akut

Nach 6 Wochen

Schwankschwindel.

Therapie durch HNO-Arzt

Solu-Decortin p.o. initial 100 mg, Reduktion über 8 Tage.

Kontrollgruppe Nr. 10 w, 44 Jahre

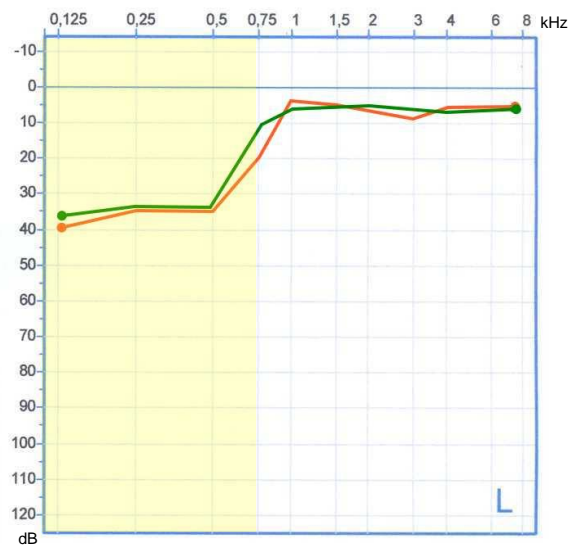
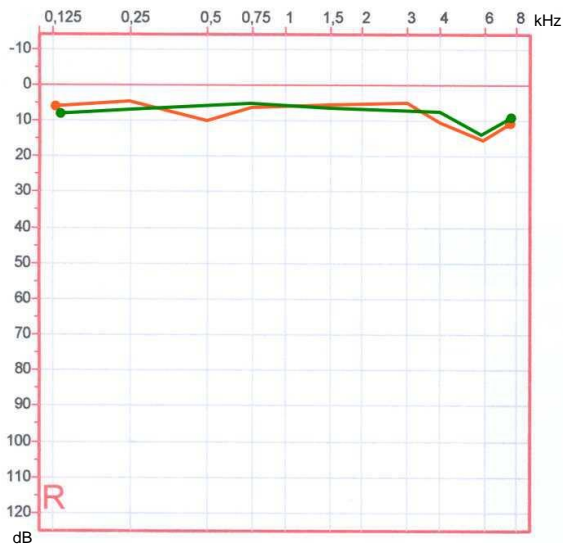
Anamnese

Morbus Scheuermann.

Seit 9 Monaten Schmerzen und Bewegungseinschränkung bei Kopfdrehung nach links.

Akute Beschwerden

Akute Hörminderung links.



Akute Hörminderung links				
0,125	0,25	0,5	0,75	kHz
40	35	35	20	dB Akut
35	35	35	10	dB Nach 6 Wochen

Brummender Tinnitus links.
 Drehschwindel für 2 Tage.
 Stress seit 2 Monaten.

Therapie durch HNO-Arzt

Solu-Decortin p.o. initial 100 mg, Reduktion über 8 Tage.

HAES-Infusion i.v. täglich über 5 Tage.

10 Englische Kurzfassung

Conclusion

Aim of this Study

The aim of this study was to analyse the effects of an early (within one week after the loss of hearing) osteopathic treatment for patients with an acute hearing loss in the low frequencies.

Methods and Material

This study has a quasi-experimental design in the parameters of a non-randomized and non-blind study. Five subjects were alternately placed in the intervention group (osteopathic and medicinal treatment) and the control group (medicinal treatment). 21 subjects took part in this study. Dependent variables are the pure tone audiograms and the questionnaire. The independent variables are the two osteopathic treatments according to the general osteopathic principles and the medicinal therapy according to the guidelines of the deutsche Gesellschaft für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, Kopf und Hals-Chirurgie (German Association for Ear, Nose and Throat medicine, head and neck Surgery). The data was analysed in SPSS (Version 17).

Results

The study shows a significant improvement of hearing after six weeks in the intervention group as well as in the control group. However the increase of hearing in all four frequencies (0,125-0,75kHz) is significantly higher ($p \leq 0.05$) in the intervention group compared to the control group. The accompanying symptoms of vertigo, „feeling overburdened“ and cervical spine disorders also showed a significant difference ($p \leq 0.05$) between the intervention group and the control group after six weeks.

This study indicates that an osteopathic treatment for an acute hearing loss in the lower frequencies has a positive effect on the hearing. Therefore, osteopathic treatment could be an option in the treatment of acute hearing loss in the low frequencies.

Keywords: Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss – Deafness
Osteopathy – Treatment

Introduction

The selection of the topic „hearing loss“ was based upon my experiences in the osteopathic practice. My interests were directed to this disease pattern through the treatment of patients with an acute reduction of hearing. During my research about osteopathic treatment models for an acute hearing loss, I could only find two osteopathic publications: a DO-thesis from Cöln (2000) and a master thesis from Staffa (2006) at the Donau Universität Krems. There is plenty of alleopathic research on this topic. So far an obvious cause for hearing loss could not be found, and therefore a uniform treatment concept is missing (guideline hearing loss, 2004).

In the masterthesis, the limitation to hearing loss in the low frequencies was done, since according to current research these disturbances are more likely to be influenced by manual medicine than disturbances in high frequencies. Wagner and Fend (1998) report of hearing loss in low frequencies that was successfully treated with a manipulation of the cervical spine. Hülse et al. (2005) see a connection between a low frequency hearing loss and dysfunctions of the upper cervical spine and names this coherence a „vertabragenic hearing disorder“.

The aim of this study is to determine the effect of osteopathic treatment on hearing. The recruitment of subjects was done continually through the University Clinic Charite and private practice ENT-physicians. The subjects are divided into two groups. The intervention group gets an osteopathic treatment in addition to the medicinal treatment. The control group is not treated osteopathically and just receives the medicinal treatment. Parallel in time the subjects receive a questionnaire to determine attendant symptoms like tinnitus and vertigo.

This study serves as a verification of my hypothesis, that an early osteopathic treatment of patients with an acute hearing loss in the low frequencies, parallel to the medicinal treatment, has a stronger effect on hearing, than a sole medicinal therapy.

Hearing loss

The guidelines of the German Association of Ear, Nose and Throat Medicine, Head and Neck Surgery define hearing loss the following way: „a sudden, commonly unilateral, sensorineural hearing loss of cochlear genesis without a transparent cause, of varying severity up to deafness.“ As a medical urgency the hearing loss demands a quick diagnostic evaluation with subsequent therapy (guideline, hearing loss, 2004). A hearing loss is defined when three neighboring frequencies are effected with a hearing reduction of >30dB. According to Ceylan et al. (2007) and others, this is the internationally recognised definition. Attendant symptoms can occur in the form of tinnitus (73-80%) or vertigo (21-41%) (Brors et al., 2008; Haremsa, 2002; Unmark, 2006).

Klemm and Schaarschmidt (1989) state, that according to literature the incidence rate in the industrial countries lies between five and 300 incidences per 100 000 people per year. For Germany the morbidity is estimated at 20 incidences. The hearing loss affects men and women the same, with a disease peak around the age of 50.

Material and Methods

Study design

The study has a quasi-experimental design. The subjects are divided into an intervention group and a control group. There is a continuous division into the respective groups. The first five subjects are placed into the intervention group, the next five into the control group, and so on...

It is a non-randomised and non-blind study. The dependent variables for all subjects are two pure tone audiograms and two questionnaires. For the intervention group the independent variables are the medicinal treatment and the osteopathic treatment. For the control group the independent variable is the medicinal treatment.

n=11 in the intervention group (A+B)

n=10 in the control group (A)

(A) Medicinal treatment according to the guidelines of the German Association for Ear, Nose and Throat Medicine (Dt. Ges f. HNO-Heilkunde) (2004)

(B) Osteopathic Treatment

Recruitment

The patients are recruited through the Universitätsklinikum Charité (University Clinic Charité) and private practice ear, nose and throat physicians in Berlin. I gave the physicians a folder with information about the study. This information is passed on to the subjects by the ENT-physicians. If a patient is diagnosed with a hearing loss according to the inclusion criteria, the patient is informed of the study by the responsible physician and then contacts me for appointments.

Inclusion criteria

The following inclusion criteria are selected for the patients

- ✓ Hearing loss of low frequencies diagnosed by an ENT-physician
- ✓ Sensorineural hearing loss in at least 3 neighboring frequencies between 0,125-0,75 kHz.
- ✓ Hearing loss > 30 dB in the 3 neighboring frequencies.
- ✓ Age 18-70 years.
- ✓ Time latency between the onset of the hearing loss and the first osteopathic treatment within one week.

These inclusion criteria follow the current research. According to the guidelines of the German Association for ENT-medicine (Deutsche Gesellschaft für HNO-Heilkunde (2004)) a hearing loss is defined as a sound perception deafness in at least three neighboring frequencies of at least 30 dB. An age limit of 18 years is necessary, since that is when adolescents come of age, an upper age limit of 70 is sensible because the study of literature shows that a sudden hearing loss is rare in over 70 year olds. A hearing loss can occur at any age, however Klemm and Schaarschmidt (1989) say, that the average age is between 40 and 50. Goebel and Lambarter (2004) describe, that 60% of the affected persons are between the age of 30 and 60. According to Michel et al. (2000) the prime age for hearing loss is at the age of 50. The limit of a time latency of one week between the onset of the hearing loss and the first osteopathic treatment follows the general view that a start of therapy within the first seven days brings the best results. Huy and Sauvaget (2005) describe the hearing loss as an urgent case, but not an emergency and show, that whether the therapy starts on day one or day seven makes no difference for the healing process.

Material

Pure tone audiogram

The hearing test with a pure tone audiogram is standardized and is done either in the hospital or at an ENT-physician. The ENT-physicians agree to do two hearing tests.

Questionnaire

I do not know of a standardized questionnaire in reference to hearing loss. Therefore, special questionnaires are devised for this study. The questions refer to the subjective physical and psychological condition of the subject. The subjects receive two questionnaires. One is used to find out if there are additional symptoms that occur parallel to the low frequency hearing loss. And the second questionnaire, containing the same questions as the first questionnaire, clarifies whether a change takes place in the six weeks.

In the intervention group the first questionnaire is filled out before the osteopathic treatment. The second questionnaire is filled out after six weeks. In the control group it is done at a parallel time.

Symptoms parallel to the acute hearing loss

The research for this study showed, that the hearing loss is often accompanied by other symptoms. Common ones are tinnitus, vertigo, stress and cervical disorders. Due to this fact, it is reasonable to examine these symptoms as well.

Tinnitus

The dissertation of Mathiske-Schmidt (2008) shows, that about 30% of the patients with hearing loss also suffer from tinnitus. Other authors, like Brors et al. (2008), Harema (2002) and Unmark (2006) say that an accompanying tinnitus occurs in 73-80%.

Vertigo

The number of patients suffering from vertigo in addition to the hearing loss, is stated with 21-41% by Brors et al. (2008), Haremsa (2002) and Unmark (2006). Different sorts of vertigo symptoms are described, encompassing many variations from turning to swaying, unsteadiness or a dazed feeling.

Stress

Stress seems to play a major role in the development of an acute hearing loss. In Dräger's work (2000) stress is seen as at least one causal factor in all subjects. Takahashi et al. (2005) describe in their research, that 80% of the patients with hearing loss, subjectively had increased stress. They emphasize in the study, that many patients probably state stress, to find a reason for their hearing loss for themselves. Independent of that, the question arises, whether a loss of hearing can develop from a psychic state of emergency, or if the hearing loss itself creates the psychic burden.

Overburdening

Goebel and Lamparter (2004) describe an „emotional burden as an important etiological factor“ in the development of a hearing loss. The acute hearing loss is seen by Goebel and Lamparter more as a symptom than as an illness itself, where an acute overburdening seems to be an important contributing factor. Over 70% of the patients in their study stated a spontaneous overburdening as the trigger for the hearing loss.

Cervical spine

A connection between a hearing loss and a dysfunction of the cervical spine is described in manual medicine. Hülse et al. (2005) see a connection between hearing loss in the low frequencies and a dysfunction of the upper cervical spine and introduce the term „vertabragenic hearing disorder“. Wagner and Fend (1998) describe hearing disorders in the low frequencies that could be successfully treated by a manipulation of the cervical spine. Weh et al. (1988) can prove that there is a significantly obvious standard deviation of the movement pattern in the cervical region. Especially noticeable are the hypo- or hypermobile movement patterns in the area of the atlas joints.

Study procedure

Both groups are not allowed to receive additional therapy during the time of the study. Three subjects quit during the study; two from the control group and one from the experimental group. Four of the eleven subjects in the intervention group renounced the use of medication on their own accord. They justified their decision with a positive expectation of the study.

Experimental group	Time flow	Control group
Hearing test 1.Questionnaire	Day of 1. Visit to the doctor	Hearing test 1.Questionnaire
Medicinal treatment/ Osteopathic treatment 2x		Medicinal treatment
Hearing test 2.Questionnaire	After 6 weeks	Hearing test 2.Questionnaire

Chart 1: Study cycle

The subjects in the intervention group come for two osteopathic treatments: the first time within a week after the onset of the hearing loss and the second time in the following week. I am the only examiner and therapist in this study. At the first consultation I use a self-devised findings-sheet in the examination. The cranio-sacral, the musculo-skeletal and the visceral systems are examined. The subjects are treated according to the general osteopathic principles. I use manipulation at the spine, myotensive and myofascial techniques primarily at the neck, the cervico-thoracic junction and the thoraco-lumbar junction, release-techniques at the Occiput-Atlas-Axis-region, drainage of the lymphatic and venous systems, direct and indirect techniques at the skull and jaw, as well as visceral techniques for the liver and kidneys. The second questionnaire and the second hearing test are given six weeks after the onset of the hearing loss and sent back to me.

In the planning phase of this study the intention was to do a final check of all subjects after three months. However, this time frame had to be reduced to six weeks, since the recruitment of subjects was harder than planned and therefore took more time.

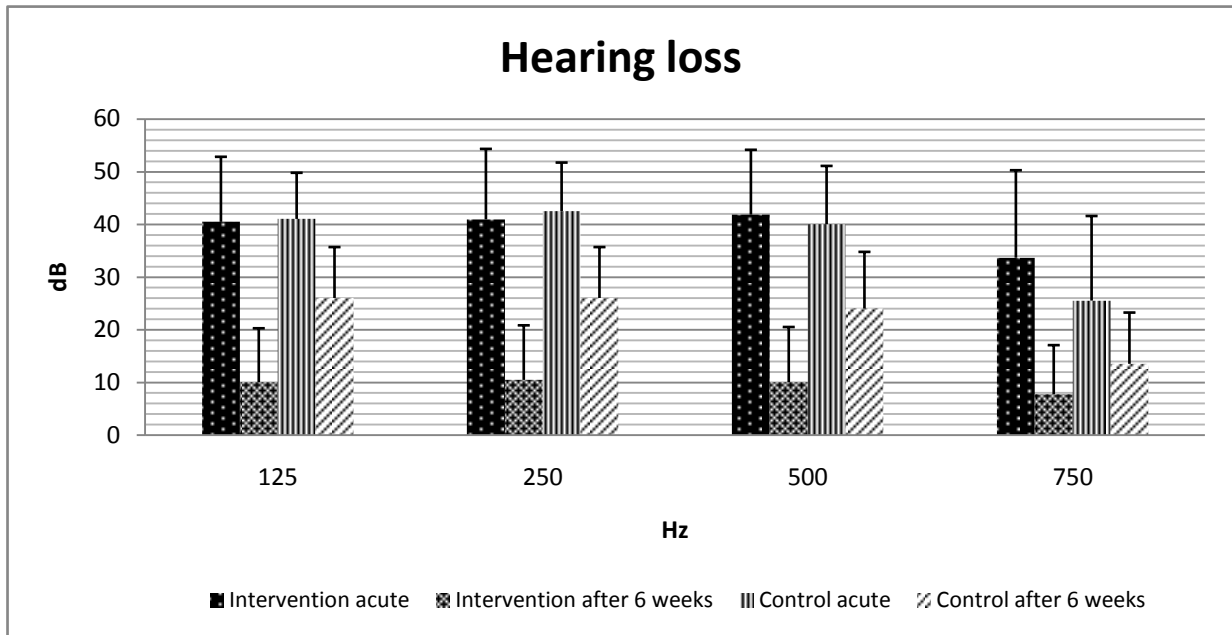
Data analysis

In order to evaluate the effects of osteopathic treatment in two subject groups (intervention and control), in subjects with an acute loss of hearing in the low frequencies, between two set times (acute and after six weeks), data analysis variance analysis (ANOVA) is used. Different analyses are done to evaluate the change between the acute phase and after six weeks. The data is analysed in SPSS version 17. The figures are devised in Excel 2007.

To evaluate the progression of hearing, the difference between the loss of hearing in the acute phase and after six weeks is determined for each subject. To determine the influencing value for hearing, this difference and the amount of hearing loss in the acute phase are used as dependent variables in a regression analysis. The independent variables here are gender, age and the side of the hearing loss.

Results

The study shows a significant improvement of hearing after six weeks, in the intervention group as well as in the control group. The increase in hearing is higher in the intervention group than in the control group (fig.1 and chart 2). This difference is significant (chart 3).



T: Standard deviation in the positive range

Fig. 1: Hearing loss in the Intervention group and the control group.

	Acute phase				After 6 weeks				kHz
	0.125	0.25	0.5	0.75	0.125	0.25	0.5	0.75	
Intervention	40.45 (12.34)	40.91 (13.38)	41.82 (12.30)	33.64 (16.60)	10.00 (10.25)	10.45 (10.36)	10.00 (10.49)	7.73 (9.32)	dB
Control	41.00 (8.76)	42.50 (9.20)	40.00 (11.06)	25.50 (16.06)	26.00 (9.66)	26.00 (9.66)	24.00 (10.75)	13.50 (9.73)	dB

Measured in 4 frequencies (0.125-0.75 kHz) in the low frequency range.

Chart 2: Average values and standard deviation () for the loss of hearing in dB (Decibel) for the intervention group and the control group in the acute phase and after six weeks.

Chart 3 shows a significant interaction between the time of measurement and the treatment type (intervention/control) in all four frequencies (0.125 - 0.750 kHz). All four p-values are below 0.05; two of them are at p=0.01. The low p-values show a high significance level.

	df	F	p
0.125 (kHz)	1,19	7.864	0.011
0.25 (kHz)	1,19	5.917	0.025
0.5 (kHz)	1,19	8.291	0.010
0.75 (kHz)	1,19	5.132	0.035

Based on the variance analysis (ANOVA) for the four frequencies 0.125 – 0.75 kHz.

Chart 3: Interaction between the treatment type and the time of measurement.

The regression analysis in chart 4 evaluates different variables to specify the reasons for the treatment effects. These variables are

- Gender,
- Age,
- Side of hearing loss,
- Amount of hearing loss in the acute phase and
- Osteopathic treatment.

The differential value between the acute phase and after six weeks is the basis for this analysis. In step 1 only the demographic variables (gender and age) are analysed. Age has a significant influence on the hearing in the frequencies 0.5 kHz and 0.75 kHz in step 1. However this is neutralized through the variables in step 2, where the side of the hearing loss, the intensity of the hearing loss in the acute phase and the osteopathic treatment are also analysed. Chart 4 shows that the hearing in the acute phase, as well as the osteopathic treatment have a significant influence on the improvement of hearing between the two points of measurement. The older subjects have a greater increase in their hearing (in dB) than the younger subjects.

	0.125 kHz		0.25 kHz		0.5 kHz		0.75 kHz	
	Step 1	Step 2	Step 1	Step 2	Step 1	Step 2	Step 1	Step 2
Gender	-.100	-.304	-.079	-.222	-.071	-.243	-.018	-.088
Age	.280	-.342	.351	-.287	.444*	-.191	.610**	-.051
Side		-0.049		0.150		0.142		0.082
Condition acute phase		.587*		.592*		.575**		.704**
Treatment condition		.687**		.583**		.638***		.445**
R² adjusted	-.007	.473	.038	.438	.120	.590	.306	.662
F change	0.934	6.468**	1.399	5.270**	2.363	7.870**	5.402*	7.313**

Standardized Regression coefficient (β) for gender, age, affected side, condition in the acute phase and after the treatment (intervention group/control group).

* Significance $p \leq 0.05$

**Significance $p \leq 0.01$

***Significance $p \leq 0.001$

Chart 4: Influence of different variables on the difference between the acute phase and after six weeks.

Chart 5 shows which influence the extent of the initial hearing reduction has on the success of the treatment. In a variance analysis (ANOVA) all 21 subjects are divided into two groups according to their average hearing loss in the acute phase. It shows that the subjects with a lower hearing loss in the acute phase profit more from the treatment, than the subjects with a greater hearing loss in the acute phase.

	Mean hearing loss acute phase (dB)	df	F	p
0.125 kHz	≤ 37.5	1,11	17.459	0.002
	> 37.5	1,6	0.785	0.410
0.25 kHz	≤ 37.5	1,11	17.393	0.002
	> 37.5	1,6	0.277	0.618
0.5 kHz	≤ 37.5	1,11	25.904	<0.001
	> 37.5	1,6	0.589	0.472
0.75 kHz	≤ 37.5	1,11	12.233	0.005
	> 37.5	1,6	0.898	0.380

Chart 5: Influence of the extent of hearing reduction in the acute phase on the treatment's success.

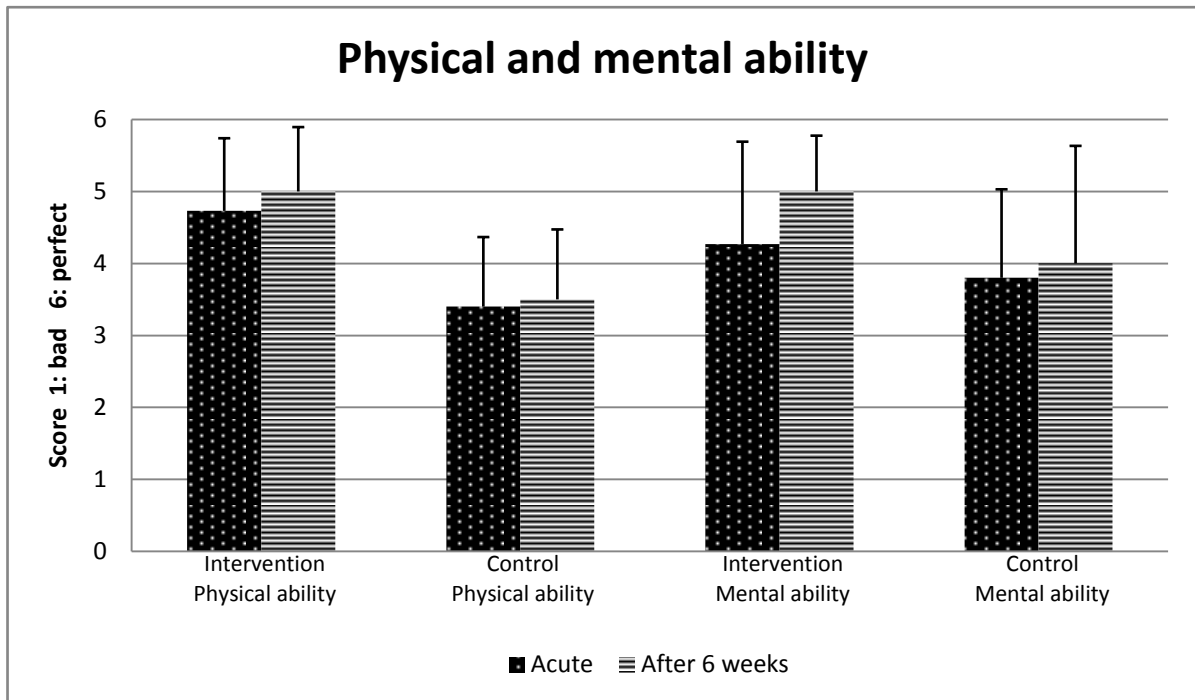
In the questionnaire the subjects are asked, if they had any special attendant symptoms. The questions are asked in such a way, that they can only be answered with yes or no. The variance analysis (ANOVA) was used, to show the treatment effect on the attendant symptoms tinnitus, vertigo, stress, „feeling overburdened“, and cervical disorders. Chart 6 shows the percentage of subjects with attendant symptoms in the acute phase and after six weeks. The measurement is based on the Pearsons Chi-square. In the analysis the intervention group is compared to the control group in the acute phase and again after six weeks.

It shows an improvement of the attendant symptoms in the intervention group compared to the control group. For vertigo, „feeling overburdened“ and cervical disorders there is a significant improvement after six weeks. The significance for the three variables lies between $p= 0.004-0.05$. Tinnitus and stress are slightly reduced in the intervention group, while the percentage in the control group remained unchanged.

	Acute phase		p	After 6 weeks		p
	Intervention	Control		Intervention	Control	
Tinnitus	72.0%	70.0%	0.890	45.5%	70.0%	0.256
Vertigo	36.4%	70.0%	0.123	9.1%	70.0%	0.004
Stress	54.5%	60.0%	0.801	45.5%	60.0%	0.505
Overburden	36.4%	70.0%	0.123	18.2%	60.0%	0.049
Cervical problems	54.5%	70.0%	0.466	27.3%	70.0%	0.050

Chart. 6: Percentage of Subjects with additional symptoms.

The subjects were asked in the questionnaire to assess their physical and mental wellbeing (1= not effecient up to 6 = completely effecient). The average values and standard deviation for physical and mental effeciency for the intervention group and the control group in the acute phase and after six weeks were determined. The interaction between the type of treatment and the time of measurement is based on a variance analysis (ANOVA) for physical and mental efeciency ($df=1,19$). Fig. 2 and chart 7 show, that there are no significant differences between the two groups and the measurement times.



T: Standardabweichung im positiven Bereich

Fig. 2: Mental and physical efficiency in the intervention group and the control group in the acute phase and after six weeks.

	Acute phase		After 6 weeks		F	p
	Intervention	Control	Intervention	Control		
Physical ability	4.73 (1.009)	3.40 (0.966)	5.00 (0.894)	3.50 (0.972)	0.268	0.611
Mental ability	4.27 (1.421)	3.80 (1.229)	5.00 (0.775)	4.00 (1.633)	0.996	0.331

Chart. 7: Average values and standard deviation for the physical and mental ability (efficiency) in the acute phase and after six weeks.

Discussion

The treatment of an acute hearing loss is usually done with medication. However, there is no uniform treatment concept. There are numerous studies, for example by Alexiuo et al. (2001) and Kawamata et al. (2007), about the efficiency of medical treatment schemes. The results are often contradictory, so that effectively there is no uniform concept for the treatment of an acute hearing loss. According to the AWMF-guidelines (Arbeitsgemeinschaft der wissenschaftlich medizinischen Fachgesellschaft in Deutschland) the advantages of infusion therapy with rheological medication and the hearing loss therapy with cortisone are not sufficiently backed. Therefore the Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV) (=Association of Statutory Health Insurance Physicians) in Germany removed the infusion therapy and high dose cortisone therapy from the list of services covered by the statutory health insurance companies. Since then, an according therapy has to be covered by the patient himself (Kassenärztliche Bundesvereinigung, 2009). The expected revised version for 2009 of the guidelines for hearing loss of the german association for ENT-medicine, head and neck surgery from 2004, has not been published.

In literature different causes for hearing loss have been discussed. However for most patients no cause for the hearing loss can be found. Consequently there is no specific therapy. If the genesis of an acute inner ear loss can be determined, it is not classified as a idiopathic sensorineural hearing loss anymore, since the acute hearing loss is defined as an inner ear deafness „without transparent cause“ (guideline, hearing loss, 2004).

The aim of my study was to examine the efficacy of an osteopathic treatment for an acute hearing loss in the low frequencies. In my literature study I could not find according osteopathic research, that was done prospectively, randomised and controlled.

One problem was the recruitment of the subjects. Eventhough I informed the ENT-clinic of the University clinic Charite at the Benjamin Franklin Campus and Mitte Campus, as well as six ENT-private practices about my study, I could only include 21 of the originally planned 40 subjects into my study. I planned six months for the clinical part of the research. Due to the time limit of the study, the intervall between the acute phase and the final examination was reduced to six weeks, from three

months originally. The subject groups were homogenous concerning the hearing loss. The average hearing loss in both groups in the acute phase was for the three lowest frequencies (0.125-0.50kHz) at approximately 40 dB. At 0.75 kHz the average hearing loss in the intervention group was higher (33.64 dB) than in the control group (25.50 dB).

I selected the general osteopathic treatment as the independent variable in this study. Therefore, the dysfunctions in the body were diagnosed and then normalised. The subjects in the intervention group were treated osteopathically within the first week after the onset of the hearing reduction. The hearing was not checked after the first treatment and a questionnaire evaluating the wellbeing was not filled out either. Therefore this study does not clarify whether the second treatment in the following week increased the therapy effect. There is an extensive consensus about the begin of therapy within one week. Huy and Sauvaget (2005) and the hearing loss guidelines (2004) classify the hearing loss as an „urgency“ but not as an „emergency“. Cvorovic et al. (2008 and 2009) and Huy and Sauvaget (2005) report concordantly in studies with medicinal therapy, that a treatment within the first seven days gets the best therapeutic results.

The study showed an improvement of hearing in the intervention group as well as in the control group. It is important to emphasize, that spontaneous healing plays a role in the acute hearing reduction. This varies between 33-56% according to Papadeas et al. (2009) and is verified by Heiden et al (2000). The terms „complete remission“ and „partial remission“ are used in various ways throughout the literature. Ziegler et al (2003) describe a complete remission as a hearing capability of \pm ten dB difference to a healthy ear. A partial remission is defined as an improvement of hearing from > than ten dB compared to the acute phase. Using these values as a basis, the rate of complete remission in my study is 10% in the control group and 73% in the intervention group. The partial remission in the control group lies at 60% and in the intervention group at 27%. For 30% of the patients in the control group, the hearing improved only slightly. In summary, all the subjects in the intervention group had a complete or partial remission, while 70% of the subjects in the control group had an improvement of hearing. The improvement of hearing after the osteopathic treatment was significant ($p < 0,05$), and the level of significance was higher ($p \leq 0,01$) at 0.125 and 0.5 kHz.

The regression analysis examined, if other factors than the osteopathic treatment played a role in the change of hearing. It could be shown, that when only the demographic variables „age“ and „gender“ were considered, older subjects profited more from the treatment than younger subjects, while gender did not play a role. In literature the influence of age and gender on the prognosis of an acute hearing loss is also discussed. Cvorovic et al (2008) conclude, that there is no connection between age and the prognosis, while Weinaug (2001) supports the idea, that younger patients have a better prognosis. Cadoni et al. (2005) report in a retrospective study, that men have a poorer prognosis. I could not confirm this in my study. The results of the regression analysis show, that the osteopathic treatment has the greatest influence on the change of hearing for an acute hearing loss.

Parallel to the acute hearing reduction, there are often attendant symptoms (tinnitus, vertigo, stress, feeling overburdened and cervical disorders). The questionnaire showed the attendant symptoms. In both study groups, about 70% reported having a tinnitus in the acute phase. After six weeks the percentage in the intervention group reduced to 45%, while it remained unchanged in the control group. Brors et al (2008) describe similar percentage values for the acute phase and Cvorovic et al (2008) describe in their study, that about 70% of the subjects suffer from tinnitus parallel to the hearing loss. There is no uniform opinion in the literature whether a tinnitus influences the prognosis of a hearing loss. While Haremsa (2002) does not consider an influence by tinnitus, Cadoni et al (2005) state that a tinnitus is a prognostically negative sign.

Cvorovic et al (2008) state, that 42% of the patients have vertigo parallel to the hearing loss. This is equivalent to the values in my intervention group. In the control group 70% reported a vertigo, which did not change after six weeks. In various publications, like Cvorovic et al (2008), Cadoni et al (2005), Haremsa (2002) and Ceylan et al (2007) an accompanying vertigo is mostly seen as a negative prognosis. This can be supported by my study, where the hearing in the intervention group (with a low percentage of vertigo) improved more than in the control group.

In my questionnaire I tried to differentiate between „general stress“ and an acute „overburdening“. About 60% of all subjects stated, that they had stress. The values for an acute overburdening differed obviously between the intervention group

(36.4%) and the control group (70%). The subjects in the intervention group showed a significant improvement after six weeks (p -value=0,049) in reference to „being overburdened“, while this value did not change significantly in the control group. For stress there were no obvious changes in both groups. Goebel and Lamparter (2004) state, that hearing loss patients don't necessarily have more stress than the average population, and that stress does not have to lead to a hearing loss. They describe, that 70% of the patients generally suffer from stress, but right before a hearing loss almost 100% of the patients report an acute overburdening. This was confirmed by studies by Decot (2005). Goebel and Lamparter (2004) discuss the problem in their study, that it is difficult to get concrete statements about the stress level before a hearing loss, since the questioning is done afterwards. They assume, that the stress values for the acute phase are stated too high, since most people are looking for an explanatory model for the hearing loss, so as to cope better with the situation.

When determining the physical and mental efficiency (capability), all subjects showed high values in the acute phase. On a scale from one to six (one: not efficient and six: fully efficient) the values in the intervention group were between 4.27-4.73 and in the control group at 3.40-3.80. There was no significant change in either group after six weeks. This result surprised me, since I expected a stronger subjective increase in efficiency due to the improved hearing.

In the osteopathic literature the temporal bone has a central role for hearing disorders. However, in my study I could only find an external rotation of the temporal bone on the affected side in 36% of the subjects. 45% had an increased intracranial tension. Magoun (1966) assumes, that an external rotation position of the temporal bone leads to an impairment of hearing with accompanying symptoms, like low frequency tinnitus and a pressure in the ear. As a pathological mechanism he portrays a permanently open Eustachian tube. Channell (2008) says, that a dysfunction of the tuba auditiva caused by pressure changes in and outside of the middle ear can lead to a reduction in hearing. However these causal connections with a hearing loss must be doubted. Since according to Reiß (2009), a disturbed function of the tube could create an autophonia or a conductive deafness, but there is no basis as a cause for inner ear hearing loss.

The influence of an endolymphatic hydrops has an important role in alleopathic medicine, as well as in osteopathic publications. Even though Sugiura et al. (2003) could not show an endolymphatic hydrops radiologically in their study with patients with a low frequency hearing loss, several authors like Nageris et al.(1996), Pstrong (2005), Hesse and Schaaf (2007), Walsted et al. (1991) and Yamasoba et al. (1994) assume an increased endolymphatic pressure as the cause for a low frequency hearing loss. Since, according to Magoun (1966) the saccus endolymphaticus is mainly within the dural layers, and susceptible for dural tensions, an osteopathic therapy can improve the endolymphatic circulation and possibly increase the resorption of endolymph in the saccus endolymphaticus, or normalise the endolymph production in the stria vascularis, via the influence on the dural tension. Dräger (2000) also proposes that an optimal pressure exchange between the endolymphatic and the perilymphatic space is necessary for a good function of the cortic organ. A further approach in the osteopathic treatment is the improvement of venous drainage. According to Rohen (2002) for an acute hearing loss it is important to examine the venous blood stream, in order to recognise and treat drainage problems of the endolymph.

Liem's statement (1998), that an increased dural tension in the area of the internal acoustic meatus can lead to a consecutive hearing reduction via an affection of the vestibulo-cochlear nerve, is questionable after clinical observations. If a dural tension would create a hearing reduction via a direct affection of the vestibulo-cochlear nerve, then vestibular attendant symptoms and impaired facial nerve function would occur disproportionately often parallel to a hearing loss, due to the close anatomical connection. According to Brors et al. (2008), Haremsa (2002) and Unmark (2006), 21-41% experience vertigo as an attendant symptom, while facial nerve paralysis in combination with an acute hearing loss are mainly reported in connection with a virus infection or a fracture of the temporal bone (Reiß, 2009).

Cervical disorders were discovered in all the subjects in the osteopathic examination in the intervention group. The dysfunctions had different localizations with a main focus at the head and neck. 82% of the subjects had a muscular dysfunction and restricted motion at the nape of the neck. 73% had a dysfunction at the cervico-thoracic-junction and 65% had a dysfunction at the upper cervical vertebral joints

(occipit-atlas-axis). However, these values did not correspond to the subjective results of the questionnaire. In it, 54% in the intervention group and 70% in the control group claimed to have cervical discomfort. After six weeks this subjective discomfort reduced significantly in the intervention group ($p=0.05$), while it remained unchanged in the control group.

There are explanatory models in the literature of how a dysfunction in the area of the neck can lead to an acute hearing reduction. According to Ziegler et al. (2004) a cervical cause for an acute hearing disorder is discussed controversially and is often denied due to x-rays without pathological findings in the cervical spine. The consequence of this is also, that an osteopathic treatment or physical therapy is not considered necessary. In Yasar's study (2000) the number of pathological findings in the neurological and orthopaedic examinations are no higher than in the rest of the population. The question arises, if a cervical hearing disorder is falsely diagnosed, if the cranio-cervical junction is only examined via image-morphological examination methods. If however, as Hörmann et al. (1989), Terrahe (1985) and Weh et al. (1988) describe, functional deficits in the head-neck-area are also considered in the examination, then there is an obvious informative basis, that a functional disorder of the cervical spine can lead to an acute hearing reduction.

Neuhuber (1998) proved in different mammal species, that afferent information from C1-C3 is transmitted to the cerebellum and the lateral vestibularis nucleus and also to the ventral cochlear nucleus via the neck proprioceptors of the small vertebral joints and the short neck muscles. Eventhough these anatomical connections have sofar only been determined in different mammal species, Neuhuber states, that „due to the great correlation among one another, a conferment onto humans seems justifiable“.

An osteopathic treatment can normalise the movement patterns at the short neck muscles and the joint functions causing a consecutive normalisation of the afferent input from the proprioceptors and can thereby alleviate a hearing reduction. Arlen (1983) gives one approach for the effect mechanism of the osteopathic treatment in this field. Through a pathologically increased capsular tension, vegetative efferences, that are in connection to the perivascular plexus of the vertebral artery are triggered via the nociceptors of the cervical joints from C1-C3. Consecutively this could lead to a decreased blood flow in the area of the labyrinth artery via this reflex arch.

According to Mazurek et al. (2006) and Scherer (2002) the blood circulation of the inner ear is partly controlled via an autoregulatory process. The sympathetic nervous system and the peptide hormone endothelin are important components for the autoregulation in the area of the cochlea, while the stria vascularis is only influenced through the endothelin system. The activation of both systems can lead to a vasoconstriction and hypoxia in the area of the cochlea and the stria vascularis. Dräger (2000) sees a potential cause for an inner ear disorder in the dysfunction of the myogenic autoregulation. In addition to the influence on the vascular autoregulation through an increased sympathetic activity, stress can also lead to an abnormal activation of the nuclear factor kappa B, causing an inflammatory reaction and cell damage directly in the inner ear. With an osteopathic treatment in the area of the cranio-cervical junction dysfunctions can be eliminated, therefore normalising the influx of the efferent input from C1-C3 on the supplying vessels of the cochlea, which can have a positive effect on the vascular autoregulation in the area of the cochlea. Independent of the local effect of the osteopathic treatment, according to Höck (2009) and Merchant et al. (2008) it can be assumed, that through a general normalisation of dysfunctions in other parts of the body, the stresslevel and the sympathetic activity are decreased.

It has to be emphasised, that the above mentioned theoretical effect mechanisms are partly speculative and require further scientific research. In order to evaluate the efficacy of different therapy schemes compared to spontaneous healing, further prospective, randomized studies are sensible, where patients with a hearing loss get either only rheological-antiphlogistic- or osteopathic treatment or receive a placebo or get a zero-therapy.

However, the results of my study suggest, that for an acute hearing loss in the low frequencies, the hearing can be improved with an osteopathic treatment. The osteopathic treatment also seems to have a positive effect on the attendant symptoms. Eventhough the subjects in the control group and in the intervention group received rheological and sometimes also antiphlogistic therapy, there was a significantly greater improvement of hearing in the intervention group after the completion of therapy. It has to be emphasized, that 36% of the subjects in the

intervention group did not receive medicinal treatment, because they abstained on their own request.

Since the osteopathic treatment for an acute hearing loss in the low frequencies seems to be effective, an osteopathic diagnosis with an according treatment should be considered as a therapy option.

Bibliography

Alexiou Ch., Arnold W., Fauser C., Schratzenstaller B., Gloddek B., Fuhrmann S., Lamm K. 2001. Sudden sensorineural hearing loss. Does application of glucocorticoids make sense? Arch. of Otolaryngology, Head and Neck Surgery. 127: 253-258.

Arlen A. 1983. Röntgenologisch objektivierbare Funktionsdefizite der Kopfgelenke beim posttraumatischen zerviko-Zephalosyndrom. Neuroorthopädie 1. Springer-Verlag. Berlin, Heidelberg.

Brors D., Eickelmann A., Gäckler A., Sudhoff H., Lautermann J., Dazert S., Kunstmann E. 2008. Klinische Charakterisierung von Patienten mit idiopathischem Hörsturz. Laryngo-Rhino-Otol. 87:400-405.

Cadoni G., Agostina S., Scipione S., Ippolito S., Caselli A., Marchese R., Paludetti G. 2005. Sudden sensorineural hearing loss experience in diagnosis, treatment and outcome. The Journal of Otolaryngology. 34:395-401.

Ceylan A., Celenk F., Kemaloglu Y., Bayazit Y., Göksu N., Özbilen S. 2007. Impact of prognostic factors on recovery from sudden hearing loss. The Journal of Loryngology and Otology. 121: 1035-1040.

Channell M. K. 2008. Modified Muncie Technique: Osteopathic manipulation for Eustachian tube dysfunction and illustrative report of case. JAOA. 108 (5): 260-263.

Cöln N. 2000. Der Hörsturz und das Os temporale. DO-Arbeit: I.A.O. Deutschland.

Cvorovic L., Deric D., Probst R., Hegemann S. 2008. Prognostic model for predicting hearing recovery in idiopathic sudden sensorineural hearing loss. Otol Neurotol. 29(4): 464-469.

Cvorovic L., Deric D., Pavicevic L., Probst R., Hegemann S. 2009. Does acute sensorineural deafness befall to urgent conditions? Vojnosanit Pregl. 66(1): 35-38.

Decot E 2005. Therapeutische Verfahren bei psychosomatischen Störungen im HNO-Bereich. Laryngo-Rhino-Otolo 84: 272-284.

Dräger K. 2000: Tinnitus und seine Reaktion auf osteopatische Behandlung. Hamburg: Dissertation. Universität Hamburg.

Goebel G., Lamparter U. 2004. Stressbedingte Aspekte des Hörsturzes. Psychoneuro. 30(6): 337-341.

Haremsa Ch. 2002. Untersuchungen zur Mikrozirkulation unter dem Einfluss einer rheologisch-antiphlogistischen Infusionstherapie bei Patienten mit akuter einseitiger Schallempfindungsschwerhörigkeit. Gießen: Dissertation. Justus-Liebig-Universität Gießen.

Heiden C., Porzsolt F., Biesinger E., Höing R. 2000. Die Spontanheilung des Hörsturzes. HNO. 621-623.

Höck A.D. 2009 Nukleärer Faktor kappa B (NF-kB), Vitamin D und intrazelluläres Calcium. Vortrag vom 23.05.2009 in Würzburg. Erhältlich unter: www.cfs-aktuell.de/juli09_1.htm, download am 19.8.2009.

Hörmann K., Weh L., Fritz W., Borner U. 1989. Hörsturz und kraniozervikaler Übergang. Laryngo-Rhino-Otol. 68: 456-461.

Hülse M., Neuhuber W., Wolff H-D. 2005. Die obere Halswirbelsäule. Kapitel 11: Die Bedeutung vertebraer Störungen im HNO-Bereich. Springer Verlag. Berlin, Heidelberg.

Huy P., Sauvaget E. 2005. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss is not an otologic emergency. Otol Neurotol. 26(5): 896-902.

Kassenärztliche Bundesvereinigung. 2009. Therapie der Hörsturzes – Abrechnung der ärztlichen Leistung. Rundschreiben.

Kawamata T, Ohki S., Sakuma T., Suzaki H. 2007. Combination steroid and hyperbaric oxygenation therapy for sudden idiopathic sensorineural hearing loss. *Nippon Jibiinkoka Gakkai Kaiho*. 110(5): 395-402.

Klemm E., Schaarschmidt W. 1989. Epidemiologische Erhebungen zu Hörsturz, Vestibularisstörungen und Morbus Menière. *HNO-Praxis*. 14: 295-299.

Leitlinie Hörsturz. 2004. AWMF online, Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, Kopf und Hals-Chirurgie. Nr. 17/010, Entwicklungsstufe 2. Download am 6.10.2008.

Liem T. 1998. *Kraniosakrale Osteopathie*. Hippokrates. Stuttgart.

Magoun H. 1966. *Osteopathy in the Cranial Field*. Library of Congress Catalog Card Nr 76-11297.

Mathiske-Schmidt K. 2008. *Funktionelle Störungen der Halswirbelsäule bei Tinnituserkrankungen*. Berlin: Dissertation. Medizinischen Fakultät Charité-Universitätsmedizin Berlin.

Mazurek M., Haupt H., Gross J. 2006. Pharmakotherapie des akuten Tinnitus. *HNO*. 54:9-15.

Merchant S.N., Durand M., Adams J. 2008. Sudden deafness: Is it viral? *ORL Relat Spec*. 70(1): 52-62.

Michel O., Jahns T., Joost-Enneking M., Neugebauer P., Streppel M., Stennert E. 2000. Das antiphlogistisch-rheologische Infusionsschema nach Stennert in der Behandlung von kochleovestibulären Störungen. *HNO*. 48(3): 182-188.

Nageris B., Adams J., Merchant S. 1996. A human temporal bone study of changes in the basilar membrane of the apical turn in endolymphatic hydrops. *The American Journal of Otology*. 17: 145-252.

Neuhuber W.L. 1998. Besonderheiten der Innervation des Kopf-Hals-Bereiches. Orthopäde 1998.27:794-801.

Pstrong J. 2005. Untersuchungen zu Hörstörungen nach Spinalanästhesie. Greifswald: Dissertation. Ernst-Moritz-Arndt-Universität.

Reiß M. 2009. Facharztwissen HNO-Heilkunde. Springer-Verlag. Berlin, Heidelberg.

Rohen J.W. 2002. 2. Auflage. Morphologie des Menschlichen Organismus. Verlag Freies Geistesleben. Stuttgart.

Schaaf H., Hesse G. 2007. Low frequency fluctuating hearing loss without labyrinthine vertigo-a genuine disease? A follow up study after 4 and 10 years. HNO. 55(8):630-637.

Scherer E. 2002. Signaltransduktion von Endothelin-A (ETA) Rezeptoren der Arteria cochlearis propria: Differentielle Desensibilisierung der zytosolischen Ca²⁺-Mobilisierung; Rho-kinase vermittelte Ca²⁺-Sensibilisierung der Myofilamente. München: Dissertation. Technische Universität München.

Staffa U. 2006. Osteopathy in idiopathic sudden hearing loss. Masterthese. Donau-Universität Krems. Krems.

Sugiura M., Naganawa S., Nakashima T., Misawa H., Nakamura T. 2003. Magnetic Resonance Imaging of endolymphatic sac in acute low-tone sensorineural hearing loss without vertigo. ORL. 65: 254-260.

Takahashi M., Odagiri K., Sato R., Wada R., Onuki J. 2005. Personal factors involved in onset or progression of Menière`s disease and low-tone sensorineural hearing loss. ORL. 67:300-304.

Terrahe K. 1985. Das zervikokraniale Syndrom in der Praxis des HNO-Arztes. Layngol Rhinol Otol 64: 292-299.

Unmark K. 2006. Retrospektive Studie zum Vergleich einer rheologischen gegenüber einer rheologisch-antiphlogistischen Infusionstherapie beim Hörsturz. Lübeck: Dissertation. Universität zu Lübeck.

Wagner U.A., Fend J. 1998. Treatment of sudden deafness by manipulation of the cervical spine. *Manuelle Medizin*. 36: 269-271.

Walsted A., Salomon G., Olsen K.S. 1991. Low-frequency hearing loss after spinal anesthesia. Perilymphatic hypotonia? *Scand. Audiol.* 20(4): 211-215.

Weh L., Hörmann K., Fröhlke O. 1988. Hörsturz und biometrische Funktionsanalyse der Halswirbelsäule. *Z. Orthop.* 126: 539-546.

Weinaug P. 2001. How high the rate of spontaneous healing of sudden deafness? Comments on the contribution "Spontaneous healing of sudden deafness". *HNO*;49:431-2.

Yamasoba T., Kikuchi S., Sugasawa M., Yagi M., Harada T. 1994. Acute low-tone sensorineural hearing loss without vertigo. *Arch. of Otolaryngology Head Neck Surg.* 120: 532-535.

Yasar H.I. 2000. Die Aussagekraft der Umfelddiagnostik bezüglich der sekundären Prävention beim Hörsturz. Eine retrospektive Studie. Berlin: Dissertation. Humboldt-Universität zu Berlin.

Ziegler E.A., Hohlweg-Majert B., Maurer J., Mann W. 2003 Epidemiologische Daten des Hörsturzes- eine retrospektive Studie über drei Jahre. *Laryngo-Rhino-Otol.* 82: 4-8.