
**Differenzierung reiner und verstimmter Akkorde bei
hörgeschädigten Berufsmusikern
Eine Analyse akustisch evozierter Potentiale**

Dissertation
zur Erlangung des akademischen Grades
doctor medicinae (Dr. med.)

vorgelegt dem Rat der Medizinischen Fakultät der Friedrich-Schiller-Universität Jena
von Gregor Gentsch
geboren am 29. Oktober 1981 in Rüdersdorf bei Berlin

Gutachter

- 1. Prof. Fr. Frank Richter, Jena**
- 2. Prof. Dr. Rainer Schiele, Jena**
- 3. Prof. Dr. Dr. Ulrich Hoppe, Erlangen**

Tag der öffentlichen Verteidigung: 02. Februar 2010

Meiner Mutter und meinem Vater,
welcher jetzt mit dem Rauchen aufhören muss.

Glossar	IV
Zusammenfassung	V
1 Einleitung und Grundlagen	1
1.1 Physiologie / Anatomie	2
1.1.1 Innenohr	2
1.1.2 Zentrales auditives System	3
1.2 Darstellungsmöglichkeiten	5
1.2.1 Tonaudiogramm	6
1.2.2 Akustisch evozierte Potentiale	8
1.2.2.1 Frühe akustisch evozierte Potentiale (FAEP)	10
1.2.2.2 Mittlere akustisch evozierte Potentiale (MAEP)	10
1.2.2.3 Späte akustisch evozierte Potentiale (SAEP)	11
1.3 Untersuchungen an Musikern im Labor	14
1.4 Fragestellungen	15
2 Methodik	17
2.1 Probanden	17
2.2 Stimuli	17
2.3 Reizdarbietung	19
2.3.1 Vorbetrachtung	19
2.3.2 Ablauf der Einzelsequenzen und des Gesamtversuchs	19
2.3.4 Probandeninstruktion	20
2.4 Versuchsdurchführung	20
2.4.1 Audiologie	20
2.4.2 Messanordnung	21
2.4.3 Versuchsablauf	21
2.5 Ableitung der evozierten Potentiale	22
2.5.1 Auswahl der Messpunkte	22
2.5.2 Technik	24

2.5.2.1 Stimulationsrechner und –programm	24
2.5.2.2 Audiosystem	24
2.5.2.3 EEG-Messsystem	25
2.5.2.4 Messrechner und –programm	25
2.6 Auswertung	25
2.6.1 Rohdatenanalyse	26
2.6.1.1 Artefaktkorrektur	26
2.6.1.2 Filterung	27
2.6.1.3 Segmentation	27
2.6.1.4 Basisdriftkorrektur	27
2.6.1.5 Mittelung	27
2.6.1.6 Peakdetektion, deren Amplituden und Latenzen	28
2.6.1.7 Flächenberechnungen	29
2.6.2 Weiterverarbeitung der Daten	30
2.6.3 Statistik	30
3 Ergebnisse	31
3.1 Probanden	31
3.2 EEG-Rohdatenanalyse	32
3.2.1 AEP-Rohdaten	33
3.3 Betrachtung der AEP-Komponenten	34
3.3.1 Betrachtung der Komponenten N1, P2 und N2	34
3.3.2 Betrachtung der MMN	40
3.3.2.1 Tieffrequente Stimuli, Paradigma 1, erste Testreihe	40
3.3.2.2 Tieffrequente Stimuli, Paradigma 2, zweite Testreihe	42
3.3.2.3 Hochfrequente Stimuli, Paradigma 1, dritte Testreihe	44
3.3.2.4 Hochfrequente Stimuli, Paradigma 2, vierte Testreihe	46
3.3.3 Betrachtung der Differenzkurven	48
3.3.3.1 Tieffrequente Stimuli, Paradigma 1 vs. Paradigma 2	49
3.3.3.2 Hochfrequente Stimuli, Paradigma 1 vs. Paradigma 2	51
3.4 Vergleich mit den Daten von Musikern und Nicht-Musikern	52
3.5 Zusammenfassung der Ergebnisse	56

4 Diskussion	57
4.1 Auswahl der Musiker	57
4.2 Analyse von N1 und P2	61
4.2.1 Vergleich berufsspezifischer Stimulus mit AEP-Standardreiz	61
4.2.2 N1 und P2 beim Vergleich zwischen hoch- und tieffrequenten Stimuli	61
4.3 MMN	64
4.4 Differenzkurve im späten Bereich	66
4.5 Berufsmusiker im klassischen Orchester und Schallexposition	67
4.6 Ausblick	70
5 Schlussfolgerungen	71
Literaturverzeichnis	73
Ehrenwörtliche Erklärung	i
Danksagung	ii
Lebenslauf	iii

Glossar

AEP(s)	Akustisch evozierte(s) Potential(e)
AUC	Area under the curve, Fläche unter der Kurve
BERA	brainstream electric response audiometry
BGV	Berufsgenossenschaftliche Vorschrift
BK	Berufskrankheit
dB (A)	Dezibel, Filtercharakteristik, die 40 Phon entspricht
dB (C)	Dezibel, Filtercharakteristik, die 90 Phon entspricht
dB HL	Dezibel Hearing Level
dB SPL	Dezibel Sound Pressure Level
DIN	Deutsches Institut für Normung
Cz	Zentrale Vertexelektrode auf der Scheitelmitte
EKP(s)	Ereigniskorrelierte(s) Potential(e)
FAEP(s)	Frühe(s) akustisch evozierte(s) Potential(e)
FPZ	Frontale Vertexelektrode auf der Stirn
IHC	Inner Hair Cells (Innere Haarzellen)
IOS	Internationale Organization for Standardization
HEOG	Horizontales Elektrokulogramm
MAEP(s)	Mittlere(s) akustisch evozierte(s) Potential(e)
MMN	Mismatch Negativity
N1, P2, N2	AEP-Komponenten im negativen (N) bzw. positiven (P) Bereich
OAE	Otoakustische Emissionen
OHC	Outer Hair Cells (Äußere Haarzellen)
PTS	Permanent Threshold Shift, permanente Hörschwellenverschiebung
SAEP(s)	Späte(s) akustisch evozierte(s) Potential(e)
TTS	Temporary Threshold Shift, temporäre Hörschwellenverschiebung
VEOG	Vertikales Elektrokulogramm
\bar{x}	Mittelwert
\tilde{x}	Median
p	Signifikanzniveau
r	Korrelationsquotient

Zusammenfassung

Ein Hörorgan, welches über Jahre hinweg berufsbedingten Lärmbelastungen mit durchschnittlichen Schallpegeln von über 85 dB (A) ausgesetzt ist, kann einen messbaren Hörverlust erleiden. Dabei kommt es im Innenohr zu einem Untergang von Haarzellen, der Schwerhörigkeit, Sprachverständlichkeitsverlust und Tinnitus bedingt. Dass solche folgeschweren Lautstärken nicht nur in Minen oder Fabrikhallen, sondern auch im Orchestergraben erreicht werden, belegen veröffentlichte Untersuchungen einer Vielzahl von Arbeitsgruppen. Die Musiker, die in klassischen Orchestern arbeiten, offenbaren bei audiologischen Untersuchungen nicht selten ein Audiogramm, welches eine C5-Senke aufweist, d.h. einen Hörverlust in der Region zwischen 3 und 6 kHz. Das Erkennen fehlerhafter Töne oder Klänge ist für ihre Berufsausübung eine unbedingte Voraussetzung. Um der Frage nachzugehen, ob durch eine Minderung des Hörvermögens Prozesse im zentralen auditiven System, wie z.B. Mustererkennung oder zeitliche Analyse beeinflusst werden können, wurde in dieser Arbeit untersucht, welche Korrelate des EEG bei den hörgeminderten Berufsmusikern eine Differenzierung von fehlerfreien und fehlerhaften berufsspezifischen akustischen Signalen anzeigen. Es wurden akustisch evozierte Potentiale (AEP) abgeleitet und besonderes Augenmerk auf die späten Anteile dieser Reizantworten gelegt, da sie die kortikale Verarbeitung akustischer Reize widerspiegeln. Im Speziellen wurde die Mismatch Negativity (MMN) betrachtet, welche die unbewusste Diskriminierung zwischen physikalisch unterschiedlichen auditorischen Stimuli (Standard versus Deviant) repräsentiert. Um die MMN bei Musikern zur Diskrimination berufsspezifischer akustischer Signale des Arbeitsalltags zu untersuchen, wurden in Zusammenarbeit mit den Musikern reine und im Mittelton verstimmte C-Dur-Akkorde verschiedener Tonhöhen entwickelt und von der Franz-Liszt-Hochschule für Musik aufgenommen.

Die vorliegende Arbeit untersucht AEPs bei 10 männlichen Berufsmusikern (28-68 Jahre), welche alle im Audiogramm eine Hörminderung im Frequenzbereich ≥ 4 kHz aufweisen und unmittelbare Hörbeeinträchtigungen angeben. Die Test-Stimuli waren C-Dur-Dreiklänge im tieffrequenten Bereich (Grundstellung ab c^1) und im hochfrequenten Bereich (Grundstellung ab c^3). Es wurden 2 unterschiedliche Paradigmen der Stimulus-Abfolge verwendet. In Paradigma 1 waren die Standard-Reize reine C-Dur-Dreiklänge des Klaviers und die Deviant-Reize verstimmte C-Dur-Dreiklänge des Klaviers (um 20 Cent verstimmter Mittelton) im Verhältnis 150 reine Akkorde zu 50 verstimmten Akkorden. Das Paradigma 2 bestand aus 150 verstimmten C-Dur-Dreiklängen als Standard-Stimuli und 50 reinen Akkorden als Deviant-Stimuli. Auch das Paradigma 2 wurde im tieffrequenten und hochfrequenten Bereich präsentiert. Mit der Stimulation im hochfrequenten

Bereich sollte geprüft werden, ob eine Differenzierung zwischen reinen und verstimmtten Akkorden auch im Frequenzbereich der audiologisch nachgewiesenen Hörminderung stattfindet.

Es wurden folgende Fragestellungen analysiert:

- Kann man bei im Hochtonbereich hörgeminderten Musikern Unterschiede im AEP zwischen tief- und hochfrequenter Stimulation erkennen?
- Zeigt die MMN eine Diskriminierung der akustischen Reize (verstimmt vs. nicht verstimmt) an?
- Zeigt das AEP Defizite in der Mustererkennung bei hörgeminderten Musikern auf?

Das EEG wurde dazu von 31 aktiven Elektroden abgeleitet, als Referenzelektrode die des Mastoids und für die Erdung wurde die Stirnelektrode benutzt. Den Versuchsteilnehmern wurden 4 Reihen zu je 200 Stimuli pro Testreihe (Verhältnis Standard- zu Deviant-Stimulus 4:1, Intensität 65 dB SPL, Interstimulusintervall 2 bis 6 s, Aufzeichnungszeit 512 ms) präsentiert. Die Abfolge reiner und verstimmtter Akkorde war randomisiert, eine Testreihe von 200 Stimuli dauerte etwa 12 min. Alle Daten wurden automatisiert gefiltert und gemittelt. Für die Auswertung der AEP und MMN beschränkten wir uns in dieser Arbeit auf die Elektrode Cz.

Es wurde deutlich, dass sich die späten Komponenten der AEPs, die man auf tieffrequente Stimulation (N1 Latenz $121,55 \pm 12,13$ ms, P2 Amplitude $5,03 \pm 2,17$ μ V) messen konnte, signifikant von denen bei hochfrequenter Stimulation (N1 Latenz $109,36 \pm 9,81$ ms, P2 Amplitude $7,74 \pm 2,78$ μ V) unterschieden. Dagegen blieben sowohl die N1-Amplitude als auch die P2-Latenz unbeeinflusst. Während die zerebrale Tonotopie eine Erklärung für die Latenzunterschiede von N1 darstellt, suchten wir nach einer P2-Amplituden-Erhöhung auf hochfrequente Stimuli in der Literatur vergebens. Bei Analyse der AEPs der hörgeschädigten Musiker hinsichtlich der MMN ist festzustellen, dass eine MMN bei jedem Musiker deutlich nachweisbar war, ungeachtet der Stimulusfrequenz (tief- bzw. hochfrequent) und des Paradigmas (1 oder 2). Somit ist zu folgern, dass das Diskriminationsvermögen der Musiker trotz ihrer Hörminderung im Hochtonbereich intakt und selbst bei hochfrequenter Stimulation gut nachweisbar ist. Die Daten unterscheiden sich jedoch hinsichtlich des Flächeninhaltes der MMN deutlich von normal hörenden Musikern und Nichtmusikern (Messergebnisse der Dissertation von Frau M. Rohmann am Institut für Physiologie Jena, in der dieselben Stimuli verwendet wurden). Weiterhin fiel auf, dass die MMN, welche bei Paradigma 2 (Standard = verstimmt, Deviant = rein) gemessen wurde, deutlich größer war als die MMN bei Paradigma 1 (Standard = rein, Deviant = verstimmt). Wir erklären diese Beobachtung mit dem Trainingseffekt sowie der Gedächtnisprägung auf berufsspezifische bzw. bekannte Stimuli (reine Akkorde), die dazu führen können, dass das Diskriminationsvermögen in einer Serie bekannter Stimuli beeinflusst wird.

Wir können mit unseren Ergebnissen belegen, dass die MMN auch bei im Hochtonbereich hörgeschädigten Musikern gut nachweisbar ist, das AEP dieser Musiker insgesamt zeigt jedoch Unterschiede im Vergleich zu Kontrollgruppen auf. Inwieweit hörgeschädigte Musiker demnach andere Verarbeitungsprozesse entwickelt haben (z.B. Umverteilung verarbeitender Areale oder Lokalisationswechsel), erfordert weitere und eingehendere Untersuchungen.

1 Einleitung und Grundlagen

„Der neidische Dämon hat meiner Gesundheit einen schlimmen Streich gespielt, nämlich mein Gehör ist seit drei Jahren immer schwächer geworden . . . nur meine Ohren, die sausen und brausen Tag und Nacht fort . . . Ich bringe mein Leben elend zu. Seit zwei Jahren meide ich alle Gesellschaften, weils mir nicht möglich ist, den Leuten zu sagen, ich bin taub. Hätte ich irgend ein anderes Fach so gings noch eher, aber in meinem Fach ist es ein schrecklicher Zustand. . . Die hohen Töne von Instrumenten und Singstimmen höre ich nicht, wenn ich etwas weit weg bin, auch die Bläser im Orchester nicht. Manchmal auch hör ich den Redner, der leise spricht, wohl, aber die Worte nicht, und doch, sobald jemand schreit, ist es mir unausstehlich.“

Ludwig van Beethoven (1770 – 1827) in einem Brief vom 29. Juni 1801 an seinen Jugendfreund Dr. Franz Georg Wegeler. 18 Jahre vor seiner völligen Ertaubung.

Selbst einer der bedeutendsten Komponisten aller Zeiten schlug sich über zwei Dekaden lang mit einem irdischen Problem herum. Seine letztendliche Taubheit, die ihn schon im Alter von 48 Jahren ereilte, ist allgemein bekannt. Doch wenige wissen von seinem über 20jährigen Leidensweg, der sämtliche Symptome einer chronischen Innenohrschwerhörigkeit für den großen Musiker bereithielt und welche er in diesem Brief eindrucksvoll beschreibt.

„[Das] Gehör [sei] immer schwächer geworden (Schwerhörigkeit) . . . nur [die] Ohren sausen und brausen . . . fort (Tinnitus). Die hohen Töne . . . höre [er] nicht (Hochtonverlust) . . . die Worte nicht (Sprachverständlichkeitsverlust) . . . doch sobald jemand schreit, ist es . . . unausstehlich (Hyperakusis/Recruitment).“

Mit 28 Jahren war Beethoven bereits schwerhörig, mit 32 schreibt er sein „Heiligenstädter Testament“, welches durch die Angst um die zunehmenden Ohrbeschwerden von Pessimismus und Suizidgedanken geprägt ist.

Im Alter von 42 liegen 12 Jahre erfolgloser Tinnitustherapien hinter ihm. Der Erfinder des Metronoms, Johann Melzel, übergibt ihm ein Jahr später sein erstes Hörrohr. 1814 bestreitet der 44jährige Beethoven seinen letzten öffentlichen Auftritt als Pianist. Im Jahr darauf hört er, wenn überhaupt, nur noch bruchstückhaft allein über das linke Ohr. 1816 meint sein Verleger Nikolaus Simrock, Persönliches könne Beethoven nur noch schriftlich vermittelt werden.

Ab seinem 48. Lebensjahr wurden Gespräche mit dem Komponisten ausschließlich in geschriebenem Wort via so genannter Konversationshefte geführt (Donnenberg et al, 2000; Zenner, 2002a). Beethoven wird seitdem als „stocktaub“ bezeichnet.

Unrühmliches Ende dieser Odyssee war ein Auftritt als Dirigent eines Konzertabends am 7. Mai 1824. Zwar führte Beethoven offiziell den Taktstock, das Orchester allerdings folgte dem Stab des assistierenden Dirigenten. Auch dem tosenden Beifall wurde Ludwig van Beethoven nicht gewahrt und musste sanft zum applaudierenden Publikum umgedreht werden, um „sein“ Lob in Empfang zu nehmen (Zenner, 2002a).

Keiner der Erklärungsversuche für den progredienten Hörverlust des Komponisten hielt intensiver wissenschaftlicher Recherche stand (Donnenberg et al, 2000; Hui und Wong, 2000; Huxtable, 2001; Zenner, 2002a). Pocken, Typhus oder Asthma bronchiale, Bleivergiftung (Zenner, 2002a), Morbus Paget (Jesserer und Bankl, 1986) und Lues (Zenner, 2002a). Alle wurden als Alleinursache seiner Taubheit entkräftet, nur die bekannte Otosklerose kann an diesem stummen Ende einen Löwenanteil besitzen (Shearer, 1990).

Zwar gehen Karmody und Bachor (2005) davon aus, seine Taubheit wäre eine mit einer entzündlichen Darmerkrankung assoziierte Immunopathie, doch wird auch dieses kritisch betrachtet (Hui und Wong, 2000). Bleibt die Frage, inwieweit seine Kunst selbst, die Musik, Einfluss auf seine Gehörschädigung genommen hat oder ob Ludwig van Beethoven, so wie Bedrich Smetana oder Robert Franz nur zufällige Beispiele von populären Musikern sind, die Gehörschäden erleiden. Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit den Erben dieser Komponisten. Mit Berufsmusikern, die ungeachtet ihres Alters Schwerhörigkeiten aufweisen, mit den Problemen dieses richtig einzuordnen und mit einer besonderen Form eines lärmenden Arbeitsplatzes, nämlich dem Orchester, welches klassische Musik spielt.

1.1 Physiologie / Anatomie

1.1.1 Innenohr

Wird Schall aus der Umgebung aufgenommen, wird er durch die Auricula eingefangen und durch den Meatus acusticus externus zum Trommelfell, von dort über die Gehörknöchelchenkette auf das ovale Fenster und somit auf die mit Perilymphflüssigkeit gefüllte Scala vestibuli des Innerohrs übertragen. Da die Perilymphe praktisch inkompressibel ist, weicht sie aus, indem sie das runde Fenster der Cochlea gegen die Paukenhöhle auswölbt.

Da bei einem Schallereignis Schallschwingung auf Schallschwingung das ovale Fenster ein- und auslenkt, führt dieser Vorgang zu einer ständigen Auf- und Abwärtsbewegung der Scala media. Dies induziert Scherbewegungen innerhalb der einzelnen Elemente der cochleären Trennwand, vor Allem zwischen Tektorialmembran und Cortischem Organ. Weil beide gleichgerichtet übereinander aufgehängt sind, kommt es bei einer Auslenkung zur Parallelverschiebung der beiden Strukturen. Da die Stereozilien der äußeren Haarzellen in die Tektorialmembran inserieren, werden sie bei diesem Vorgang deflektiert, wodurch Transduktionskanäle geöffnet werden, welche über einen Einstrom von Kalium-Ionen die Haarzellen depolarisieren. Der gleiche Effekt wird an den inneren Haarzellen beobachtet. Es entsteht ein Rezeptorpotential.

Außer dieser mechanischen schalltransduzierenden, besitzen die äußeren Haarzellen auch noch eine aktive Funktion. Das oszillierende Membranpotential führt bei ihnen zu aktiven, oszillierenden Längenänderungen, die mit Hilfe eines kontraktiven Apparates möglich sind. Dadurch produzieren sie zusätzliche Schallenergie und verstärken die Wanderwelle.

Diese, ursprünglich durch die Stapesschwingungen ausgelöst, läuft nicht gleichmäßig von der Basis der Schnecke zu ihrer Spitze (Helikotrema). Vielmehr nimmt ihre Amplitude an einem bestimmten Ort entlang der cochleären Membran bis zum einem Maximum zu, um dann wieder abzufallen. Dieser Gipfelpunkt befindet sich je nach Tonhöhe an einem anderen Ort der Cochlea, wobei hohe Frequenzen ihre Klimax an der Basis der Schnecke, tiefe Frequenzen ihre an der Schneckenspitze ausbilden (Ortsprinzip).

Da die Bewegungen der äußeren Haarzellen der gleichen Frequenz wie der auslösende Schallreiz folgen, kommt es also in einem lokal begrenzten Bereich zu einer Erhöhung der Schwingungsamplitude der Wanderwelle, wodurch auch die Stereozilien der inneren Haarzellen abgelenkt werden und es auf gleiche Weise zu einer Depolarisation kommt. Diese führt zum Ausschütten des Transmitters Glutamat am Basalpol des Zellkörpers. Dadurch werden afferente Fasern erregt und es entstehen Aktionspotentiale.

Für einen Überblick zu diesem Thema wird auf einschlägige Literatur verwiesen (Pickles, 1988; Hellbrück und Ellermeier, 2004; Zenner, 1994 und 2002b).

1.1.2 Zentrales auditives System

Haarzellen sind sekundäre Sinneszellen. Dies bedeutet, dass sie selbst keine Nervenfortsätze ausbilden, aber durch Dendriten des Ganglion spirale innerviert werden.

Diese können afferenten (90% innere Haarzellen, 10% äußere Haarzellen) oder efferenten Charakters (olivocochleäres Bündel, verbesserte Reizdiskrimination durch Beeinflussung äußerer Haarzellen) sein.

Die Axone des Ganglion spirale vereinen sich zum Nervus cochlearis und ziehen zum Nucleus cochlearis. Der Hörnerv transportiert zwei verschiedene Kodierungen, mit denen das Gehirn in der Lage ist, die Frequenzzusammensetzung des Schallreizes zu errechnen (Orts- und Periodizitätsanalyse).

Die Schallintensität wird in den Hörnervenfasern durch die Häufigkeit der Aktionspotentiale kodiert. Gleichzeitig nimmt mit zunehmendem Schalldruck die Zahl der aktiven Fasern zu, da bei höherem Schalldruck auch Fasern mit anderer charakteristischer Frequenz erregt werden.

Die zweite Verarbeitungsstufe der Hörbahn (Tractus acusticus) nach dem Spiralganglion findet sich in den Nuclei cochleares (Abb. 1.1). Hier werden erste Reizeigenschaften wie Anfang und Ende oder Frequenzveränderungen herausgerechnet. Ausgehend von den Schneckenkernen setzt sich das Signal entweder direkt oder indirekt (über die kontralaterale Olivia superior) in den kontralateralen Lemniscus lateralis fort.

Eine dritte Bahn zieht über die ipsilateralen Olivenkerne in den ipsilateralen Lemniscus lateralis. Die Olivia superior ist in der Lage durch Auswertung von Laufzeit- und Intensitätsunterschieden beider Ohren die räumliche Lokalisation der Schallquelle zu bestimmen.

Die seitliche Schleifenbahn (Lemniscus lateralis) verteilt die eingehenden binauralen Informationen ipsi- und kontralateral in die Colliculi inferiores. Hier finden Auswertungsschritte zur Periodizitätsanalyse statt.

Durch die Verbindung zu den oberen zwei Hügeln (Colliculi superiores) der Vierhügelplatte wird die Koordination zwischen visuellem und akustischem Raum gewährleistet.

Über das Corpus geniculatum mediale wird die Information dann von den Colliculi inferiores an die primäre Hörrinde weitergegeben, welche schließlich die endgültige Mustererkennung vornimmt.

Der auditive Cortex ist somit das Ende der Hörbahn. Die primäre Hörrinde (Area 41 nach Brodmann) liegt in den Querwindungen des oberen Temporallappens (Heschlsche Querwindung) und zeigt wie im gesamten auditorischen System eine auf Frequenzen basierende Ordnung (Tonotopie) und ist gleichzeitig der Ableitort des EEG. Die sekundäre (Area 42 und 22 nach Brodmann) und tertiäre Hörrinde umgeben die primäre gürtelförmig und zeichnen sich durch ihre assoziative Bedeutung bei der Verarbeitung der Schallereignisse aus.

Zu besserer Übersichtbarkeit auch hier der Verweis auf zusammenfassende Literatur (Pickles, 1988; Hellbrück und Ellermeier, 2004; Zenner, 1994 und 2002b).

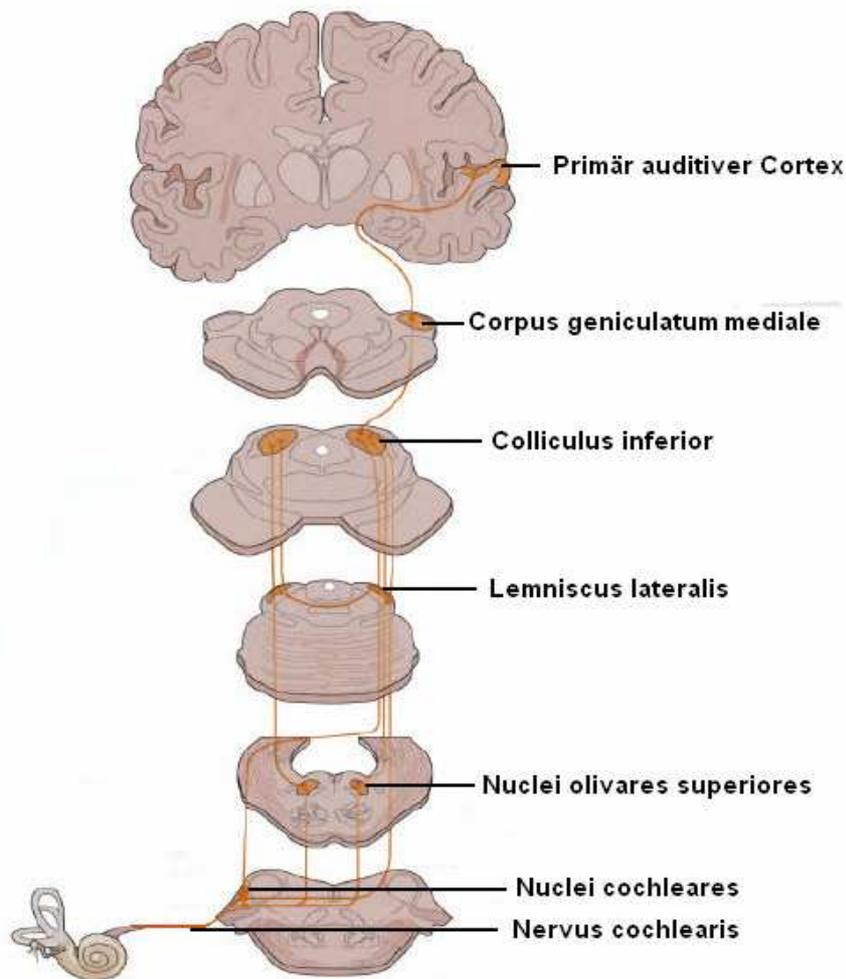


Abb.1.1: Verlauf des Tractus acusticus über den Truncus cerebri zum Cerebrum.

Ausgehend von der Cochlea trifft der Tractus acusticus in die Nuclei cochleares ein, von denen gekreuzte und ungekreuzte Fasern in die Nuclei olivares superiores laufen. Von dort aus ziehen sie in den Lemniscus lateralis, welcher sie auf die ipsi- und kontralateralen Colliculi inferiores verteilt. Über die beiden Corpora geniculata mediale strömen die Fasern dann in die primäre Hörrinde ein, dem Ende der Tractus acusticus (modifiziert nach Bähr und Frotscher, 2003)

1.2 Darstellungsmöglichkeiten

Es existieren eine Reihe audiologischer Untersuchungen, die das Hörvermögen beurteilen können. Man unterscheidet zwischen subjektiven Prüfungen, wie den Stimmgabelversuchen nach Weber und Rinne (Unterscheidung Schallempfindungs-/Schalleitungsstörung), dem Audiogramm und der Sprachaudiometrie, sowie komplexeren, objektiven Untersuchungen, wie Tympanometrie (Mittelohrbelüftung/Trommelfellbeweglichkeit), Stapediusreflexmessung, otoakustischen Emissionen (OAE, Innenohrfunktionsprüfung) und Akustisch evozierte Potentiale (AEPs).

Da in unserer Arbeit zentralnervöse Mechanismen der Signalerkennung und –verarbeitung nach Hörschwellenverschiebung untersucht werden sollen, wird neben der Audiometrie (zur Bestimmung der Hörkurve) das AEP gesondert beschrieben.

1.2.1 Tonaudiogramm

Es beschreibt die subjektive frequenzabhängige Hörschwelle eines Patienten bzw. Probanden. Diesem werden über Kopf- und Knochenleitungshörer (ggf. Gegenohr vertäubt) Töne in steigender Lautstärke (5 dB-Schritte) offeriert, bis der zu Untersuchende beim Hören des Tones ein vereinbartes Signal gibt. Dieser Vorgang wird mit jeder Frequenz (von 125 – 8.000 Hz, bzw. bis 16.000 Hz bei Hochtonaudiometrie) wiederholt und der jeweils festgestellte Dezibelwert in eine vorgegebene Tabelle eingetragen (Abb1.2).

Das Ergebnis ist die so genannte Hörkurve, die in ihrer Abweichung von der Norm Aussagen über Symptome oder sogar Ursachen von Hörstörungen machen kann.

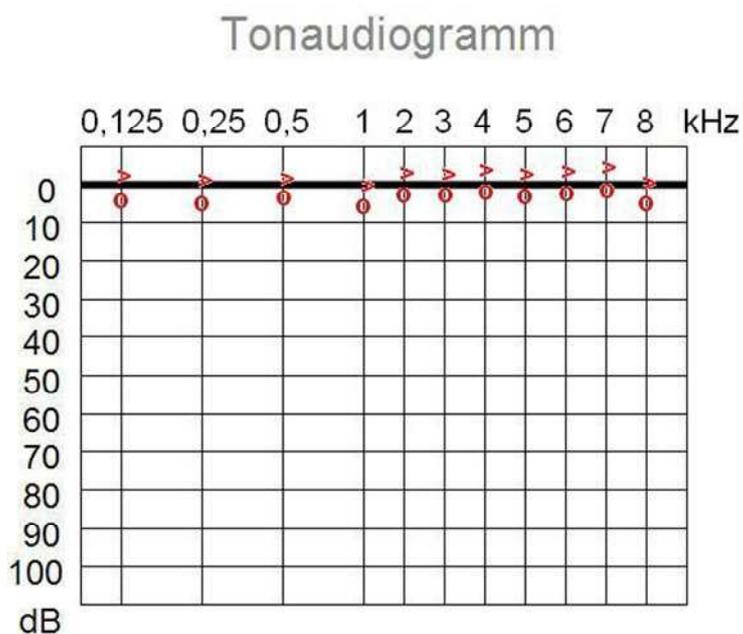


Abb.1.2: Normales Tonaudiogramm des rechten Ohres.

'>' bezeichnet die Werte der Knochenleitung, 'o' die der Luftleitung
(modifiziert nach Sataloff und Sataloff, 2005)

Ist die Luftleitungshörschwelle (Ohr) unauffällig, arbeiten Gehörknöchelchen, Sinneszellen und Hörnerv normal. Liegt sie unterhalb der Knochenleitungshörschwelle (Schädelknochen), handelt es sich um eine Schalleitungsstörung. Betrifft die Abweichung von der Normkurve beide Leitungshörschwellen (Ohr und Schädelknochen), besteht eine Schallempfindungsstörung.

Von einer kombinierten Schwerhörigkeit spricht man, wenn sich die Knochenleitungshörschwelle schlechter als normal, die Luftleitungshörschwelle jedoch noch schlechter darstellt.

Die Messungen für das Tonaudiogramm müssen in einem schallarmen Raum erfolgen (Störschallverhinderung). Außerdem ist es von der Mitarbeit des Patienten abhängig, weshalb es bei Menschen, die man der Simulation / Aggravation verdächtigt, nicht ausschließlich verwendet werden sollte.

Für das Erkennen einer Hörschwellenverschiebung (Schallempfindungsstörung) besitzt das Audiogramm aufgrund seiner Eigenschaften eine gut nutzbare Funktion. Da schädigender Lärm meist beide Ohren gleich trifft, bietet die Lärmschwerhörigkeit ein seitengleiches Bild, welches sich zuerst in Form einer typischen Senke der Hörschwellenkurve bei etwa 4000 Hz bemerkbar (C5-Senke) macht (Abb.1.3) (Sataloff und Sataloff, 2005; Ulrich und Hoffmann, 2007). Bei Orchestermusikern im Besonderen kann abhängig von der Instrumentengattung auch ein einseitiges Bild vorherrschen (z.B. Querflöte oder Violine) (Ostri et al., 1989; Royster et al., 1991). Im weiteren Verlauf des Hörschadens wird diese Senke tiefer und breiter und betrifft dann auch (selten) tiefere und (häufiger) höhere Frequenzen (Sataloff und Sataloff, 2005). Im Extremfall führt die Entwicklung zu einer Hochtontaubheit, das Hörvermögen für mittlere oder gar tiefe Töne ist weniger oder gar nicht beeinträchtigt.

Da ein Hochttonabfall aber auch charakteristisch für eine Presbyakusis (Altersschwerhörigkeit) sein kann (Gilad und Glorig, 1979a und 1979b; Niwa und Yanagita, 1990; Jerger et al., 1993; Mills et al., 1998; Rosenhall, 2001; Gratton und Vazquez, 2003; Gordon-Salant, 2005; Liu und Yan, 2007; Ulrich und Hoffmann, 2007), bedarf es für eine genauere Analyse weiterer Untersuchungen. Damit bietet das Tonaudiogramm eine sehr nützliche Funktionsuntersuchung zur Beurteilung der Schwerhörigkeit, seine Aussage kann aber durch weiterführende Maßnahmen noch detailliert werden.

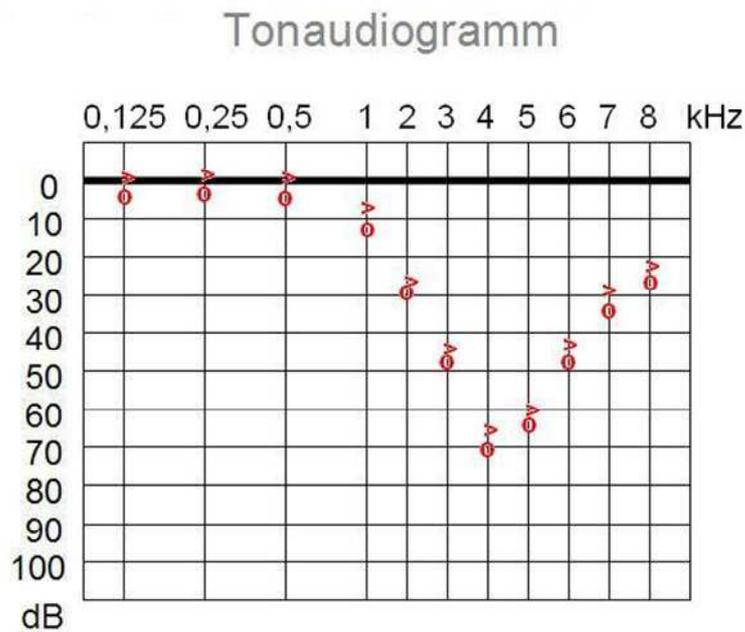


Abb.1.3: Tonaudiogramm des rechten Ohres mit C5-Senke.

Maximaler Hörverlust bei 4 kHz von ca. 70 dB.

'>' bezeichnet die Werte der Knochenleitung, 'o' die der Luftleitung
(modifiziert nach Sataloff und Sataloff, 2005)

1.2.2 Akustisch evozierte Potentiale

Akustisch evozierte Potentiale (AEPs) sind elektrische Potentialschwankungen im Stammhirn und der Großhirnrinde, die entstehen, wenn Schallreize vom Ohr aufgenommen werden (Picton et al., 1970, 1971, 1974a, 1974b und 1976; Schonweiler und Raap, 2007).

Sie dienen als medizinische Messmethode in der Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde und finden auch in der Grundlagenforschung Anwendung.

AEPs stellen eine wichtige Funktionsuntersuchung des afferenten auditorischen Systems dar. Mit ihnen kann eine Differenzierung retrocochleärer Hörstörungen vorgenommen, d.h. der Zustand des Hörnervs, des Stammhirns und der Hörbahn beurteilt werden.

Außerdem werden sie bei Patienten, die den klassischen Audiometrieverfahren nicht zugänglich sind zur Hörschwellenermittlung eingesetzt. Gemessen werden die Reizantworten mit Elektroden, die meistens nach dem internationalen 10/20-System von Jasper (1958) auf der Kopfhaut angebracht werden. Dazu werden den Patienten in der klinischen Routine kurze akustische, gleich bleibende Reize, wie Klicks, Töne, Wörter oder Musik meist über einen elektromagnetisch abgeschirmten Kopfhörer dargeboten und die Reaktion aufgezeichnet.

Der zeitliche Abstand der Reize wird möglichst kurz gewählt (bei Klicks z.B. hundertstel Sekunden), um in einer kleinen Zeitspanne eine Vielzahl an Messungen vornehmen zu können.

Da bei der Aufzeichnung des AEP die Mitarbeit des Probanden nicht vonnöten ist, erfüllt es die Anforderungen einer objektiven Audiometrie, die unter diesen Umständen auch im Schlaf oder Narkose durchführbar ist.

Das AEP wird besonders zur Früherkennung von Taubheit beim Kind angewandt (Schulman-Galambos und Galambos, 1979; Cox et al., 1981; Al-Kandari und Alshuaib, 2007). Weitere Einsatzmöglichkeiten finden sich in der Ursachenforschung bei Schwindel, Hörminderung, Ohrdruck oder Ohrrauschen. Außerdem bei der Diagnostik von neurochirurgischen Befunden (Rogowski und Michalska, 2001), Multipler Sklerose (Glasscock et al., 1979) oder Hirntumoren (House und Brackmann, 1979; Jacobson, 1985).

AEPs sind, wie alle anderen evozierten Potentiale auch, verglichen mit dem Spontan-EEG niedrigamplitudige Signale. Damit sie abgeleitet werden können, bedarf es einer anschließenden Filterung und Artefaktunterdrückung. Außerdem müssen die Reize wiederholt dargeboten werden, um aus dem Rauschen der anderen Signale herausgemittelt werden zu können (Averaging). Dies erfordert einen relativ großen, aber auch unter Praxisbedingungen durchaus zu bewältigenden Aufwand an Messtechnik, Signalverarbeitung und Signalerkennung.

Am deren Ende entsteht eine wellenförmige Kurve, welche sich zeitlich in drei Komponenten gliedern lässt (Abb.1.4).

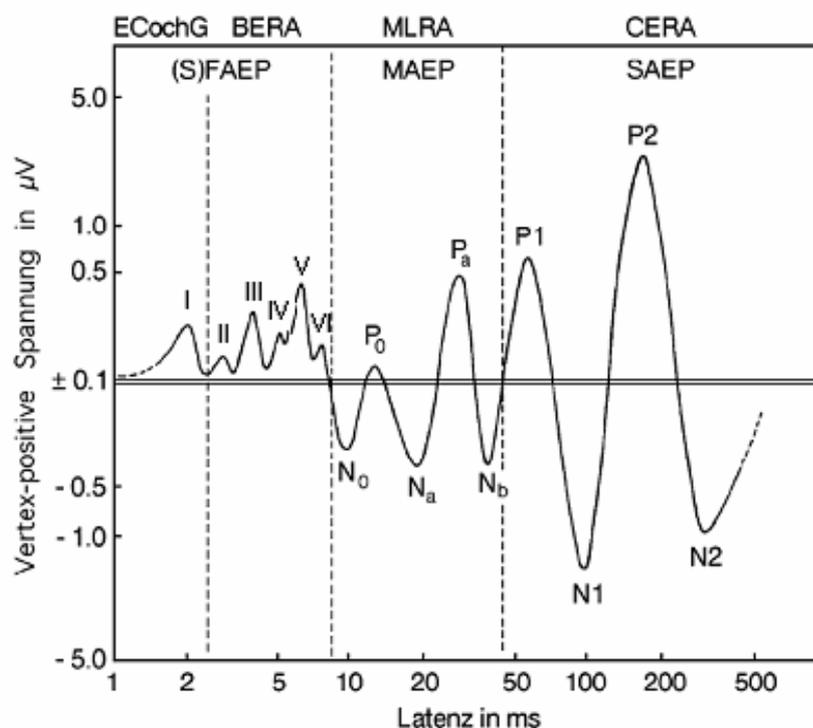


Abb.1.4: Darstellung eines AEP mit den 3 Einteilungen in (sehr) frühe, mittlere und späte AEPs
 Bezeichnung der jeweiligen Wellen mit römischen Buchstaben für FAEP bzw. P(positiv) oder N(negativ)
 für MAEP und SAEP. y-Achse: Spannung in [μV], x-Achse: Latenz in [ms], Stimulus: 0 ms
 (modifiziert nach Picton et al. 1974a)

1.2.2.1 Frühe akustisch evozierte Potentiale (FAEP)

Hierbei handelt es sich um die ersten poststimulatorischen 0-10 ms. Sie finden in der klinischen Praxis die breiteste Anwendung, da sie problemlos ableitbar und ihre Ergebnisse zuverlässig sind. Außerdem bleiben sie vom Wachheitsgrad unbeeinflusst. Zudem sind FAEP schon bei der Geburt nachweisbar und erreichen ihre volle Reife mit etwa 18 Monaten (Starr und Amelie, 1981). Da der Signal-Rausch-Abstand der FAEP sehr klein ist, braucht es bis zu 1.000 Mittelungsschritten, um ein verwertbares Signal zu erhalten. Da diese Schritte aber sehr schnell geschehen bleibt die Zeit der eigentlichen Untersuchung sehr kurz, womit FAEP besonders bei Kindern gut einsetzbar sind. Die erkennbaren positiven Peaks werden mit den römischen Zahlen I-VII bezeichnet. Diese geben die verschiedenen Stationen der Reizleitung wieder. Klinisch besonders relevant sind die meist gut beurteilbaren Gipfel (Peaks) I, III und V.

Je früher eine Welle auftritt, desto exakter gelingt die Zuordnung zu definierten Strukturen im ZNS (Maurer, 1990). Deshalb eignen sich FAEP diagnostisch gut zur Topodiagnostik (Stockard und Rossiter, 1977; Maurer et al. 1979a, 1979b und 1984; Maurer, 1985), wie in Tab. 1.1 aufgezeigt ist.

Tabelle 1.1: Bezeichnung der einzelnen Wellen der FAEP mit den römischen Zahlen I bis VI (vgl. Abb. 1.4) und die zugehörige anatomische Projektion ins Stammhirn

Peak	topographische Zuordnung
I	distaler Abschnitt des N. cochlearis
II	N. cochlearis (Austritt aus dem Porus acusticus internus) und ungekreuzte ipsilaterale Strukturen der Nuclei cochlearis
III	den Nucleus cochlearis ventralis verlassende afferente Fasern
IV	ipsilateral in den Lemniscus lateralis eintretende Efferenzen der Olivia superior
V	contralateral in den Lemniscus lateralis eintretende Efferenzen der Olivia superior und Gebiet unterhalb des Colliculus inferior
VI	Hörbahnendbereiche im Corpus geniculatum med. und thalamokortikale Hörstrahlung

1.2.2.2 Mittlere akustisch evozierte Potentiale (MAEP)

Sie bezeichnen elektrische Aktivitäten, die ca. 10-80ms nach einem akustischen Reiz abzuleiten sind. Nach Baaden (1988) kann mit Hilfe der MAEPs vigilanzunabhängig und frequenzspezifisch die Hörschwelle mit einer Genauigkeit von besser als 6 dB bestimmt werden.

Sie bestehen neben den (zerebralen) neurogenen, auch aus (von den Muskelgruppen des Kopfes hervorgerufenen) myogenen Anteilen (Picton et al., 1974a), sind schon kurz nach der Geburt (McRandle et al., 1974), im Schlaf (Mendel et al., 1975), unter Ataralgesie (Oberflächenanästhesie durch Verwendung großer Mengen Analgetika) und unter Neuroleptanästhesie (Tekalan et al., 1984) ableitbar. Diese Eigenschaften prädestinieren die MAEPs für den Einsatz zur objektiven Hörprüfung und in der Narkoseüberwachung.

1.2.2.3 Späte akustisch evozierte Potentiale (SAEP)

Verwertbare Wechsellspannungspotentiale über großen Bereichen des menschlichen Schädels ab ca. 100ms nach einem vorgegebenen Schallreiz werden SAEPs genannt. Sie sind die für unsere Arbeit interessanten AEP-Komponenten, da sie die Verarbeitung physikalischer Reizeigenschaften wie z.B. Tonhöhe oder Lautstärke in den auditorischen Arealen der Hirnrinde widerspiegeln. Dementsprechend sind auch die Amplituden und Latenzen dieser Potentiale weitgehend von den physikalischen Merkmalen der Reize bestimmt.

Späte Potentiale sind am besten bei aufmerksamen Versuchspersonen zu erkennen, unterliegen aber einer starken interindividuellen Schwankungsbreite (Alter, Hirnreifung, Aufmerksamkeit etc.).

Während die frühen (FAEP) und mittleren akustisch evozierten Potentiale (MAEP) bereits innerhalb des ersten Lebensjahres ausgereift erscheinen, sind die SAEP bis ins Jugendalter erheblichen entwicklungsbedingten Veränderungen unterworfen (Kandel et al., 2000). Die Latenzen verkürzen sich mit zunehmendem Lebensalter (erhöhte Verarbeitungsgeschwindigkeit), was zum einen durch die zunehmende Myelinisierung der Nervenfasern, zum anderen durch eine Zunahme der neuronalen Verschaltungen zu erklären ist. Die Amplituden (Maß für die Anzahl synchron aktivierter Nervenzellen) nehmen während der Kindheit zunächst zu, im frühen Jugendalter jedoch wieder ab. Dies lässt sich durch eine stärker werdende Spezialisierung der Neuronenpopulationen für bestimmte Funktionen erklären. Es verändern sich jedoch nicht nur die Amplituden und Latenzen der SAEP, sondern es kommen auch neue Komponenten hinzu, während andere zurücktreten. Dadurch bieten die SAEP bei Kindern ein anderes Bild als bei Erwachsenen (Kandel et al., 2000).

Wie bei der Ableitung der FAEP und MAEP wird den Probanden auch bei der Ableitung der SAEP keine bestimmte Aufgabe gestellt, sondern es werden die Reizantworten lediglich beim passiven Zuhören ermittelt.

Da SAEP als Ausdruck generalisierter Hirnrindenfunktion gewertet werden, finden sie hauptsächlich in der Neurologie, Phoniatrie und Psychologie ihren Einsatz (Lehnhardt und Laszig, 2001). Die SAEP bestehen bei Erwachsenen typischerweise aus vier Komponenten (P1, N1, P2, N2). Diese entsprechen Spannungen, welche sich zwischen Ableite- und Referenzelektrode auf- und abbauen, d. h. mit teils positiven (P) und negativen (N) Gipfeln (Peaks).

Peak P1

Der Peak P1 tritt zwischen 55 und 80 ms auf und reflektiert eine subkortikale Aktivität im primären auditorischen Kortex, die hauptsächlich das initiale Erfassen des Reizes und seiner einfachen Eigenschaften (z.B. Lautstärke) darstellt (Sandman und Barron, 1986; Paz-Caballero und Garcia-Austt, 1992).

N1/P2 – Komponente

Mehrere Quellen verweisen darauf, dass die N1/P2-Komponente in den primären und sekundären akustischen Arealen generiert wird (Perrin et al., 1989; Scherg und von Cramon, 1985 und 1990; Scherg, 1990; Hegerl et al., 1994; Tarkka et al., 1995).

Zwar werden N1 und P2 überwiegend zusammenhängend betrachtet, doch machen sie unterschiedliche physiologische Geschehnisse sichtbar und liegen auch anatomisch voneinander getrennt.

Die Lokalisationsunterschiede von 0,5-2cm sind dabei aber so gering (Pelizzone et al., 1984; Papanicolaou et al., 1990), dass man davon ausgehen kann, dass sowohl die N1 als auch die P2 im primären akustischen Cortex ihre Quelle haben.

Peak N2

Während P1, N1 und P2 weitgehend exogener Natur sind (wesentlich von den Stimuluseigenschaften abhängig, reizkorreliert), rechnet man den Peak N2, welche beim Erwachsenen zwischen 180 und 250ms auftritt, zu den endogenen Anteilen (kortikaler Wahrnehmungsprozess, ereigniskorreliert) (Picton et al., 1974b; Olbrich, 1987).

Mismatch Negativity (MMN)

Das wichtigste Element dieser Arbeit ist, neben der N1/P2-Komponente, die Analyse der MMN. Sie wurde als eine Teilkomponente ereigniskorrelierter Potentiale (EKP) erstmalig von Näätänen et al. Ende der 70er Jahre beschrieben (Näätänen et al., 1978).

In dem damals durchgeführten Experiment präsentierte man den Probanden in einer homogenen Sequenz von auditorisch dargebotenen Standardreizen („Standard“) einen abweichenden, mit geringerer Häufigkeit auftretenden Deviantreiz („Deviant“), welcher in zufälliger Folge auftrat (sog. Oddball-Paradigma, Näätänen et al., 2004). Dieser Deviantreiz unterschied sich in mindestens einem Stimulusattribut von dem Standardreiz (Näätänen et al., 1978 und 1982; Näätänen et al., 2007). Es zeigte sich eine erhöhte Negativierung des AEP auf den veränderten Reiz im Vergleich zum Standardreiz im Bereich ab 100 ms. Dieses Phänomen, welches damals durch frequenzunterschiedliche Töne ausgelöst wurde, wurde von Näätänen et al. (1978) als Mismatch Negativity (MMN) bezeichnet.

Mehrere Arbeiten zeigen, dass die Veränderung unterschiedlicher Stimulusparameter eine MMN auslösen kann (Sams et al., 1985a, 1985b, 1991a und 1991b; Kaukoranta et al., 1989; Paavilainen et al., 1989; Näätänen et al., 1987, 1993, 2004 und 2007). Ein Beispiel dafür findet sich in der Abb.1.5.

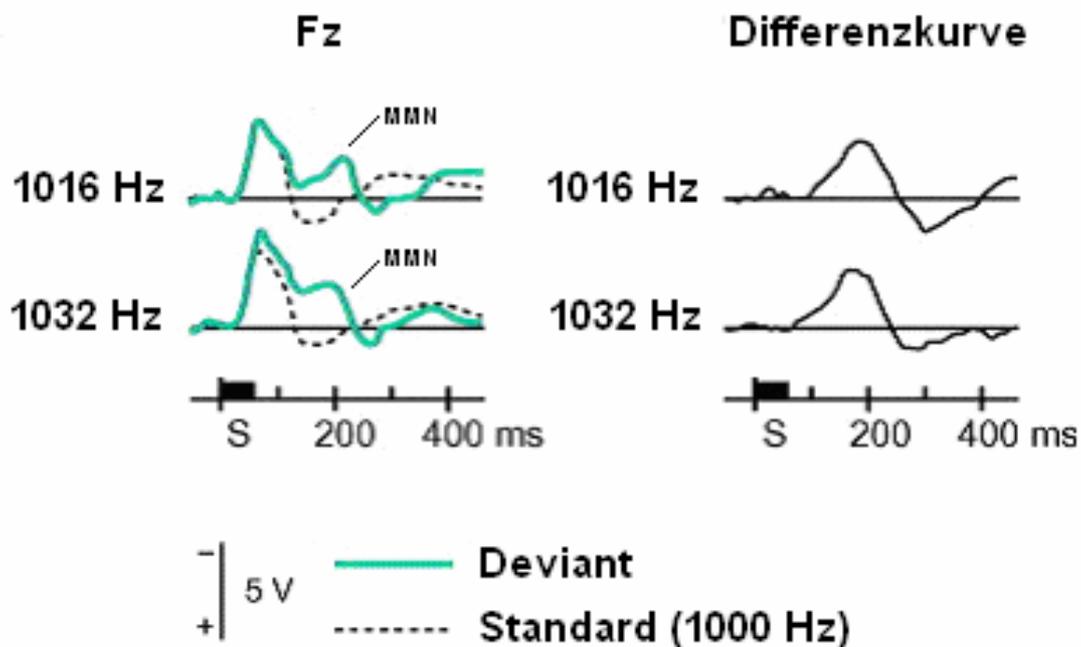


Abb.1.5: Darstellung der Mismatch Negativity (MMN) im AEP

Die gemittelte Antwort auf den Deviant-Reiz (türkis, 20%, 1016 bzw. 1032 Hz) unterscheidet sich deutlich von der gemittelten Antwort auf den Standard-Reiz (gestrichelt, 80%, 1000Hz).

Die Differenzkurve beschreibt den Unterschied der beiden Flächen.

(modifiziert nach Näätänen et al., 2007)

Somit wurde die MMN als eine zeitlich späte AEP-Komponente (ab ca. 170 ms) interpretiert, die die automatische Diskriminierung zwischen physikalisch unterschiedlichen auditorischen Stimuli repräsentiert und die Automatizität des auditiven sensorischen Gedächtnisses widerspiegelt.

Eine MMN kann auch registriert werden, wenn die zu untersuchende Person nicht auf bestimmte Eigenschaften der Stimuli achten sollte (Schröger et al., 1992; Näätänen und Alho, 1995; Atienza et al., 1997; Näätänen et al., 2007).

Ist bei AEPs keine deutliche MMN auf einen Deviant-Reiz erkennbar bzw. bleibt die MMN komplett aus, spricht dies für eine Störung z. B. der Sprachverarbeitung. Eine ausgefallene MMN weist auf kognitive Störungen hin, von den meisten Untersuchern wurden akustische Stimuli eingesetzt. Aus diesem Grund wird die MMN in der Klinik benutzt, um sprachspezifische Differenzierungsreaktionen, z.B. bei Patienten mit Aphasie zu messen.

1.3. Untersuchungen an Musikern im Labor

Audiologische Untersuchungen an Musikern sind für viele Forscher von besonderem Interesse, da Musiker ihr Gehör auf speziellere Weise beanspruchen als die Normalbevölkerung (zu nennen sind hier die Forschungsgruppen von Kähäri, Koelsch, Axelsson und Lindgren, Johnson, Tervaniemi, Fujioka u.a.).

Ein wesentlicher Schwerpunkt vieler dieser Arbeiten war die Fragestellung, ob die teilweise sehr laute Musik im Orchester Auswirkungen auf das auditive System der Tonkünstler hat (Axelsson and Lindgren, 1979; Emmerich et al., 2007; Rudel, 2007; u.a.). Dass die Hörkurven der Orchesterspieler mitunter deutliche Hörschwellenverschiebungen zeigen (Jansson und Karlsson, 1983; Sataloff, 1991; Nodar, 1993; Rudel, 2007), warf die Frage auf, inwieweit die Schallbelastung eines Berufsmusikers mit anderen lärmpegelintensiven Berufen vergleichbar ist. Die bundesdeutsche Gesetzgebung hat mit der Übernahme der neuen EU-Richtlinie am 6. März 2007 die neue Lärmschutzverordnung in geltendes Recht überführt und damit die Grenzwerte um 5 dB(A) gesenkt, womit die Lärmwirkung (aufgrund der logarithmischen Verhältnisse) auf ein Viertel reduziert wird. Im Februar 2008 endete eine deutsche Ausnahmeregelung, die u. a. die Musikbranche von dieser Lärmschutzverordnung noch ausnahm. Bislang fehlen Untersuchungen, die Hörvermögen und Signalverarbeitung bei Berufsmusikern in klassischen Orchestern unter dem Aspekt der Wirkung der neuen Lärmschutzverordnung und der möglichen Auswirkungen auf Übungsstunden, Probenräume oder Orchestergräben und Konzertsäle analysieren.

Eine weitere Aufgabenstellung vieler Untersuchungen an Musikern war die Lokalisationanalyse der Verarbeitung von akustisch aufgenommenen Signalen und auch die Untersuchung der MMN zur Differenzierung von akustisch unterschiedlichen Signalen.

Dabei wurden die Spieler als gesamtes Orchester (professionsentsprechend) betrachtet und gegen Nicht-Musiker (Tervaniemi et al., 2005; Fujioka et al., 2005; Lopez et al., 2003; van Zuijen et al., 2004 u.a.) oder durch die Auswahl bestimmter Parameter (Alter, Geschlecht, Instrumentengattung, Sitzposition, etc.) in verschiedene Gruppen eingeteilt und untereinander verglichen (Johnson et al., 1985 u.a.).

Der Schwerpunkt der hier vorgestellten Untersuchung an in ihrem Hörvermögen eingeschränkten Musikern sollte nicht in der Beantwortung der Frage liegen, ob die berufliche Beanspruchung des Gehörs durch das tägliche Musizieren ein möglicher Auslöser einer Hörminderung sein könnte. Wie in der Diskussion noch ausgeführt wird, ist dieser Zusammenhang möglich, muss aber im Einzelfall kausal belegt werden.

1.4 Fragestellungen

Die hier vorgestellte Arbeit ordnet sich in einen Kanon von Dissertationen ein, die die Schallbelastung von Berufsmusikern selbst (Rudel et al., 2007), das Auftreten und die Form auditorisch evozierter Potentiale sowie die Erkennung verstimmter Akkorde anhand der MMN im Vergleich zu gleichaltrigen Nicht-Musikern (Rohmann, in Bearbeitung) und die Auswirkungen des Tragens von Gehörschutz bei Berufsmusikern auf die bewusste und unbewusste Differenzierung tonal richtiger und verstimmter Akkorde (Günther, in Bearbeitung) zum Inhalt haben.

Hier wurden Musiker untersucht, die in audiologischen Voruntersuchungen auffällige Audiometrikurven mit Hörschwellenverschiebungen im Hochtonbereich zeigten und auch subjektiv ein vermindertes Hörempfinden angeben (Kapitel 3.1). Es wurden bei den Probanden unter Stimulation mit reinen und verstimmten Klavierakkorden verschiedener Frequenzen AEPs abgeleitet und die MMN analysiert. Dabei standen nachfolgende Fragenstellungen im Vordergrund:

1. Unterscheiden sich die AEPs in ihren Amplituden und Latenzen bei der akustischen Stimulation mit C-Dur-Akkorden im tieffrequenten Bereich (Grundstellung ab c¹), in dem die untersuchten Musiker noch normalhörend sind, von AEPs nach Stimulation im hochfrequenten Bereich (Grundstellung ab c³), in dem die Musiker eine Hörminderung aufweisen?

2. Kann eine Differenzierung zwischen verstimmtten und tonal richtigen Akkorden bei den hörgeminderten Musikern anhand einer MMN nach der Stimulation mit einem verstimmtten Akkord nachgewiesen werden, tritt eine MMN mit vergleichbaren Latenzzeiten auf? Unterscheiden sich die Größe und Dauer einer MMN von solchen bei normalhörenden Musikern oder Nicht-Musikern?

2 Methodik

2.1 Probanden

Die Serie umfasste Untersuchungen an zehn männlichen Probanden im Alter von 28 bis 68 Jahren ($\bar{x} = 48,1$; $\tilde{x} = 49$), die alle seit mehr als 12 Jahren als Berufsmusiker in klassischen Orchestern tätig sind und im höherfrequenten Tonbereich eine PTS aufweisen. Diese wurde von HNO-ärztlicher Seite als Schwerhörigkeit klassifiziert. Die ausgewählten Berufsmusiker unterstehen im 2-Jahres-Rhythmus einer HNO-ärztlichen Untersuchung und wurden so ausgewählt, dass sie mit anderen lautstärkebelasteten Berufsgruppen vergleichbare Hörminderungen aufweisen. Die Teilnahme an der Studie erfolgte freiwillig und die gespielten Instrumentengattungen der 10 Musiker gaben einen repräsentativen Querschnitt des Orchesters ab. Zusätzlich mussten die zu Untersuchenden einen detaillierten, musikspezifischen Fragebogen (Emmerich et al., 2007) ausfüllen, der in Zusammenarbeit mit Musikern und dem Institut für Medizinische Psychologie der Universität Jena erstellt wurde. Insgesamt wurden dabei mehr als 180 Orchesterspieler untersucht (Promotion Rudel, 2007).

Als von den 10 ausgewählten Musikern gespielte Instrumente sind jeweils eine Violine, Posaune, Oboe, ein Fagott und ein Cello, sowie 3 Violen/Bratschen und 2 Kontrabässe zu nennen. Alle Versuchspersonen waren Rechtshänder. Vor den Messungen wurden sie unter anderem mit Hilfe des Fragebogens nach erblicher Disposition, vorhandenem Tinnitus aurium sowie schon subjektiv auffälligen Hörschäden befragt. Außerdem wurde bei jedem der Teilnehmer in einer Voruntersuchung das Reintonaudiogramm für beide Ohren bestimmt.

2.2 Stimuli

Es wurden vier Versuchserien pro Musiker durchgeführt. Dabei verwendete man vier synthetisierte Klavierakkorde in C-Dur, die mit Hilfe des Tonstudios der Franz Liszt Hochschule für Musik Weimar erstellt und verlustfrei digital als Microsoft wav.-Datei kodiert wurden. Es waren jeweils reine oder im mittleren Ton verstimmte Dreiklänge (Akkord in Grundstellung) ab c^1 bzw. c^3 (siehe Abb.2.1).

Tieffrequente Stimuli

C-Dur-Akkord in Grundstellung ab c^1 , rein

C-Dur-Akkord in Grundstellung ab c^1 , um ca. + 20 Cent verstimmter Mittelton e^1

Hochfrequente Stimuli

C-Dur-Akkord in Grundstellung ab c^3 , rein

C-Dur-Akkord in Grundstellung ab c^3 , um ca. + 20 Cent verstimmter Mittelton e^3

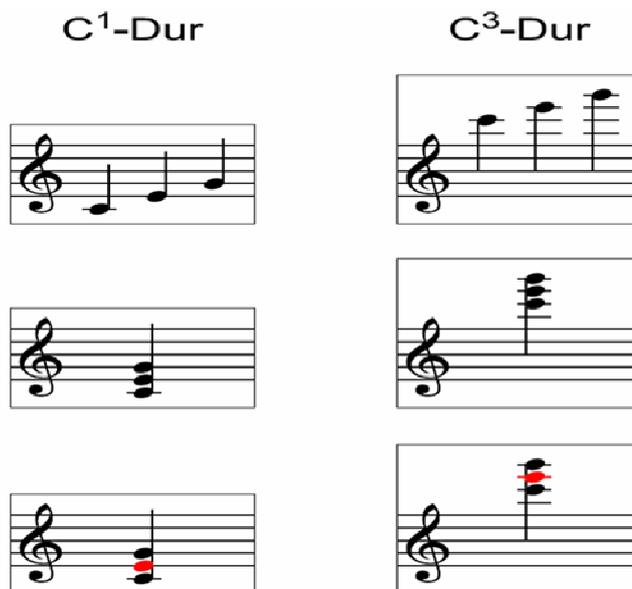


Abb.2.1: Darstellung der reinen Akkorde in schwarz, jeweils verstimmter Mittelton e^1 bzw. e^3 (rot)

Das Interstimulusintervall der musikalischen Reize lag minimal bei 3 und maximal bei 6 Sekunden, d.h. in diesen Zeitabständen wurden die Stimuli randomisiert appliziert. Die Zuordnung zum Trigger (akustischer Stimulus, Akkord) für die Aufzeichnung der AEP wurde vor den Versuchsserien auf einen Zeitintervall von 50ms vor dem Trigger bis 462ms nach dem Trigger festgelegt. Die Dauer der jeweiligen Akkorde betrug 1,4s. Die Akkorde hatten eine gemessene Lautstärke von 65 dB SPL.

2.3 Reizdarbietung

2.3.1 Vorbetrachtung

Um herauszufinden, wie lange kontinuierlich stimuliert werden kann, ohne dass der Proband über Konzentrationsschwierigkeiten klagt, wurde vor Beginn der Studie eine Testreihe mit unterschiedlich langen Reizserien (10-20min) durchgeführt. Eine Sequenzlänge von unter 15 Minuten erwies sich als dafür am geeignetsten, wodurch man konsekutiv die Stimulusanzahl auf $n=200$ (150 Standards + 50 Deviants) festlegte. Diese Dauer sicherte eine auch noch gegen Ende des Durchlaufs angenehme Sitzposition (weniger Bewegungsartefakte) sowie Konzentration, während die Stimulusanzahl für einen akzeptablen Signal-Rausch-Abstand ausreichend war.

Da die Probanden unterschiedlich lange Regenerationszeiten benötigten, wurde festgelegt, im Hauptversuch die Pausenlänge vom Musiker selbst bestimmen zu lassen. Dabei wurden Pausenzeiten von 10 Minuten jedoch nicht überschritten.

2.3.2 Ablauf der Einzelsequenzen und des Gesamtversuchs

Der Versuch bestand aus vier Folgen von Stimuluspräsentationen (2x tieffrequent, 2x hochfrequent) mit jeweils anschließender kurzer Pause. In jeder der vier ca. 13minütigen Einzelfolgen wurden 200 Stimuli angeboten.

In der ersten (tieffrequenten) Testreihe wurden $n=150$ reine (Standard) und $n=50$ verstimmte (Deviant) C-Dur-Akkorde (Dreiklang ab c^1) randomisiert im freien Schallfeld präsentiert (Paradigma 1).

Die zweite (tieffrequente) Testreihe beinhaltete dann mit ansonsten gleichen Parametern (Dreiklänge ab c^1) $n=150$ verstimmte Akkorde (Standard) und $n=50$ reine Akkorde (Deviant). Dies bezeichnen wir als Paradigma 2.

In einer dritten (hochfrequenten) Testreihe wurden, dem Paradigma 1 folgend, $n=150$ reine C-Dur-Akkorde (diesmal Dreiklänge ab c^3 , Standard) und $n=50$ verstimmte (Deviant) erfasst.

Die vierte (hochfrequente) Testreihe enthielt schließlich $n=150$ verstimmte (Standard) und $n=50$ reine (Deviant) C-Dur-Akkorde (Dreiklang ab c^3), was dem Paradigma 2 entsprach.

Die Devianten wurden nach dem passiven Oddball-Paradigma - also ohne gerichtete Aufmerksamkeit, randomisiert vom Computerprogramm dargeboten.

2.3.4 Probandeninstruktion

Die Probanden wurden vor dem Experiment vom Versuchsleiter mündlich über die Ziele und den Ablauf der Messungen aufgeklärt. Alle Testpersonen waren sich darüber im Klaren, dass die Teilnahme an der Studie freiwillig ist und jederzeit ohne Angabe von Gründen abgebrochen werden kann. Sie unterzeichneten dazu eine Einverständniserklärung.

Außerdem wurden die zu Untersuchenden mit einer finanziellen Aufwandsentschädigung für alle Versuche und Testreihen in Höhe von einmalig 100 Euro entlohnt.

Unmittelbar vor Versuchsbeginn wurden die Musiker darüber instruiert, welche Art von Tönen sie gleich hören würden, dass sie konzentriert bleiben, die reinen bzw. verstimmt Akkorde aber weder kommentieren, zählen, noch sich einprägen sollten.

Um eine Störung der Messungen durch Muskelartefakte zu vermeiden, wurden die Probanden aufgefordert, während der Testreihen mit geschlossenen Augen möglichst entspannt und ruhig zu sitzen. Alle Teilnehmer wurden angehalten, die Pausendauer zwischen den vier Serien selbst zu bestimmen und eventuelle Änderungen der Körperhaltung ebenfalls in den Messunterbrechungen vorzunehmen.

2.4 Versuchsdurchführung

2.4.1 Audiologie

Die Ermittlung der Hörkurven erfolgte durch eine MTA des Instituts für Physiologie Jena, welche die Methode bei einer erfahrenen Audiologieassistentin in der Pädaudiologie / HNO Jena erlernte. Wir beziehen uns in den Ergebnissen und der Diskussion auf die von ihr ermittelten Daten. Die Audiometrie der betriebsärztlichen Voruntersuchung der Musiker wurde eingesehen und mit unserer Audiometrie verglichen, wobei keine Unterschiede festzustellen waren.

2.4.2 Messanordnung

Die Messung der akustisch evozierten Potentiale (AEP) erfolgte in einem schallarmen Raum des Instituts für Physiologie I der Universität Jena, welcher schon mehrfach für auditorische Experimente benutzt wurde. Fenster, sowie Türen wurden geschlossen und es wurde sichergestellt, dass die Testreihen nicht durch Besucher oder Mitarbeiter gestört wurden.

Die Testpersonen nahmen in einem Lehnstuhl Platz, die Verwendung eines großen Nackenkissens gewährleistete die Reproduzierbarkeit der Kopfhaltung.

Die Akkorde wurden über eine frontal platzierte Lautsprecherbox der Firma Yamaha wiedergegeben, deren Front einen Abstand zur Kopfmitte der Probanden (Frontalebene durch die Gehörgänge) von 1,5 m hatte. Sowohl Sessel- als auch Lautsprecherposition wurden am Boden durch Klebestreifen markiert, um die Messung jederzeit unter exakt gleichen Bedingungen durchführen zu können.

Ein Computer spielte die Stimuli über eine Soundkarte und das Programm „Presentation“ ab. Gleichzeitig erfolgte die Aufzeichnung der Hirnströme über das Programm BrainVision Recorder der Firma BrainProducts GmbH (München). Dieses wurde so programmiert, dass es den Zeitpunkt des akustischen Signals innerhalb des EEG exakt angeben und mit den jeweiligen Bezeichnungen der Stimuli benennen konnte. Vor Beginn der Studie wurde ohne Stimulation, aber bei Laufen der beteiligten Geräte (Laptop, PC, Lautsprecher) der Schalldruckpegel des Raumes mit Hilfe eines Brüel & Kjær - Dosimeters (Typ 2236) gemessen. Der gemessene Schalldruckpegel des Versuchsraumes bei Betrieb der beteiligten Geräte (Laptop, PC, Lautsprecher) betrug ≤ 30 dB SPL. Ebenso wurde der Schalldruckpegel der verwendeten C-Dur-Akkorde gemessen, welche mit einer Lautstärke von 65 dB SPL appliziert wurden.

2.4.3 Versuchsablauf

Nach dem Aufsetzen der EEG-Haube (EasyCap/ Herrsching-Breitbrunn) und dem Anbringen der Messelektroden wurde den Musikern ihr Platz zugewiesen. Auf Wunsch konnten die Beine auf einem Hocker abgelegt werden, um ein längeres, entspanntes Zuhören zu ermöglichen. Nachdem eine individuell angenehme Sitzposition gefunden war und sich im geschlossenen Versuchsraum nur noch Proband und Versuchsleiter aufhielten, begann eine kurze Testsequenz, welche neben einer Widerstandskontrolle das einwandfreie Funktionieren aller Geräte überprüfte und das eventuelle Beheben eines Fehlers ermöglichte.

Ein letztes Mal wurde die Kopfposition (frontal zur Schallquelle im vorgegebenen Abstand) kontrolliert und mit der Messung begonnen.

Die Musiker wurden gebeten, die Augen zu schließen. Nach Ankündigung begann die erste Testreihe mit 200 Stimuli. Diese wurden so gewählt, dass sie mit 65 dB SPL die Hörschwelle überschritten und verständlich waren, ohne jedoch unbehaglichen Charakter zu besitzen. Nach jeder Testreihe wurde der Teilnehmer nach seinem Wohlbefinden befragt und ihm eine Pause von mindestens 4 Minuten gegönnt, deren Länge der Musiker selbst bestimmte. Danach folgten die anderen 3 Testreihen in gleicher Weise. Es wurde darauf geachtet, dass der Proband nach jeder Pause die vorgegebene Messposition wieder einnahm. War durch äußere Störungen, Husten, Niesen, sonstige Bewegungen oder Einschlafen eine starke Beeinträchtigung der Messsequenz zu erwarten, wurde diese kurz unterbrochen oder in Ausnahmefällen komplett wiederholt. Auch nach Artefakten jedweder Art im EEG wurde so verfahren.

Nach Ende jeder Testreihe erhielt man somit ein ca. 13minütiges Roh-EEG. Dieses wurde dann aus dem BrainVision Recorder in ein kompatibles Programm derselben Firma, dem BrainVision Analyzer transferiert. Hier wurde das EEG offline aufbereitet und ausgewertet.

2.5 Ableitung der evozierten Potentiale

2.5.1 Auswahl der Messpunkte

Die Untersuchungsserie befasste sich mit AEPs und deren Aufzeichnung in einem 32-Kanal-EEG, wobei sich der Großteil der Ableitungen auf die linke Schädelseite bezog.

Den Ableitpunkten wurde das internationale 10/20-System zugrunde gelegt.

Die Abbildung 2.2 illustriert die in der vorliegenden Arbeit verwendeten 24 Positionen. Als Erdung diente eine Ground-Elektrode auf der Stirn (FPZ). Bei allen Probanden wurde eine Parallelschaltung von rechter und linker Mastoidelektrode als Referenz verwendet und ein 32-Kanal EEG abgeleitet, von welchem 31 Kanäle zum Einsatz kamen. Um Augenartefakte offline korrigieren zu können, wurden 4 EOG-Elektroden verwendet. Je eine Elektrode wurde an rechter und linker Schläfe (HEOG) sowie ober- und unterhalb des linken Auges angebracht (VEOG).

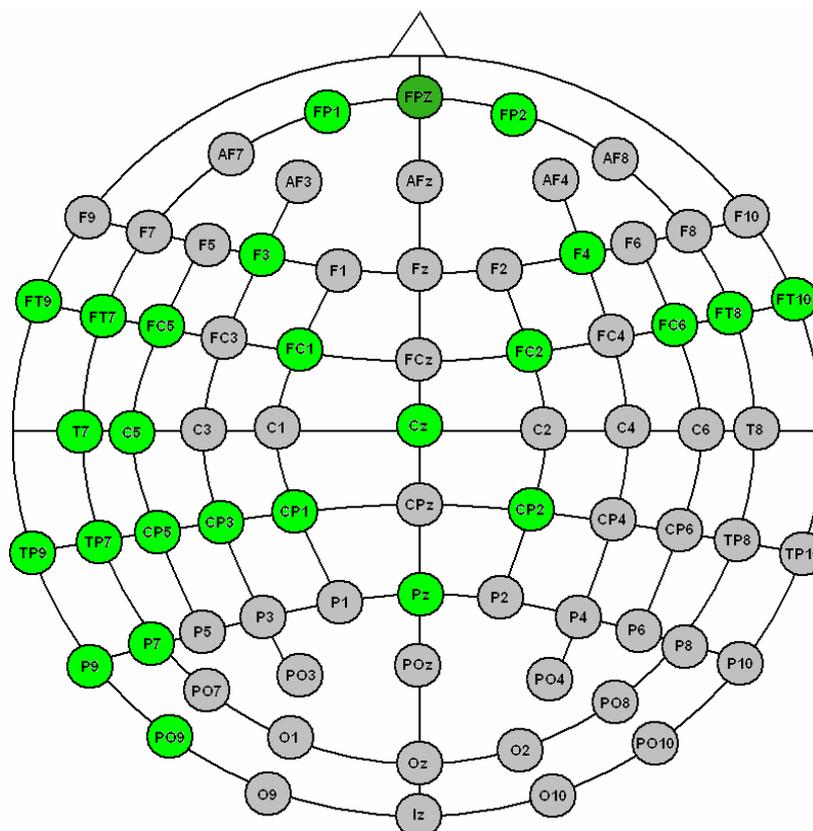


Abb.2.2: Ableitungsschema der 24 verwendeten Elektroden (hellgrün)
 Hinzu kommen 2 Referenzelektroden auf den Mastoiden (nicht angezeigt)
 eine Ground-Elektrode auf der Stirn (FPZ, dunkelgrün)
 sowie 4 EOG-Elektroden für die Augenartefakte (2 HEOG, 2 VEOG, nicht angezeigt)

Um die Elektrodenpositionen für jeden Probanden reproduzierbar einhalten zu können, wurden spezielle EEG-Hauben der Firma EasyCap (Herrsching-Breitbrunn) verwendet. Diese Kappen sind elastisch und mit eingeknüpften Adaptern versehen, in die Ag/AgCl Ringelektroden eingesteckt werden können. Über zwei seitliche flexible Befestigungsriemen kann die Haube an einem Brustgurt befestigt werden, wodurch ein Verrutschen während der Messung wirksam verhindert wurde. Zunächst wurde der Kopfumfang bestimmt und aus den Größen 56, 58 und 60 die geeignete EasyCap-Haube ausgewählt.

Vor dem Aufbringen der Elektrode wurde das Hautareal mit einer Reinigungspaste (Skin Pure der Firma Nihon Kohden Corporation Japan) gereinigt. Da für die EOG- und Referenzelektroden keine Steckplätze an der Kappe vorgesehen waren, wurden sie mit Hilfe eines speziellen haftenden Elektroden-Gels (Ten20 Conductive der Firma Weaver & Co, USA) direkt auf der Haut angebracht und mit Elastomull-Pflasterstreifen gesichert.

Die übrigen Messelektroden wurden direkt in die Haube eingesteckt und der Hautkontakt mit einem Elektrolytgel (Abralyt 2000 der Firma FMS GmbH, München) hergestellt.

Der Übergangswiderstand wurde mit Hilfe des Messsystems kontrolliert. Er sollte für alle Messelektroden 5 k Ω nicht überschreiten.

Nur wenn mehrfache Korrekturversuche erfolglos blieben, wurden an einzelnen Messpunkten größere Werte toleriert, 10 k Ω blieben jedoch die Obergrenze.

2.5.2 Technik

Der verwendete Messaufbau bestand aus folgenden Komponenten:

- Stimulationsrechner und –programm
- Audiosystem
- EEG-Messsystem
- Messrechner und -programm

2.5.2.1 Stimulationsrechner und –programm

Zum Einsatz kam ein PC des Instituts für Physiologie I der Universität Jena. Der Rechner lief unter dem Betriebssystem Microsoft Windows XP Professional Version 2002 (Intel Pentium 4 Prozessor, Taktfrequenz 2,41 GHz, 256 MB RAM) und war in der Lage, über eine Soundkarte die vier benötigten Audiodateien anzusteuern und wiederzugeben.

Zur Stimulation wurde das Programm „Presentation“ Version 91.10.20.04 der Firma Neurobehavioural Systems Inc. (USA) verwendet.

Mit seiner Hilfe war es möglich, die diversen Reizsequenzen (Standard n=150 und Deviant n=50) zusammenzustellen und mit randomisiertem Interstimulusintervall abzuspielen. Zur Markierung wurde vom Programm ein Trigger an das Messsystem ausgegeben. Damit war ein reproduzierbarer identischer Messablauf für jeden Probanden gewährleistet.

2.5.2.2 Audiosystem

Der Stimulationsrechner steuerte über eine eingebaute Soundkarte des Typs Creative SB Audigy ZS (WDM) Mischpult (SMX-406 Personal Stereo Mixer) und Verstärker (Yamaha P3200 Power Amplifier) an, die mit einem Lautsprecher der Firma Yamaha (Modell S115 I.V.) verbunden waren.

Der Nennabstrahlwinkel der Box betrug 90° horizontal und 40° vertikal, bei einem Nennschalldruckpegel von 99 dB. Die technischen Daten sind der Gerätebeschreibung entnommen.

2.5.2.3 EEG-Messsystem

Das technische Kernstück bildete ein EEG-Aufnahmesystem der BrainProducts GmbH (München), bestehend aus Verstärker, Headbox und Messsoftware. Der Verstärker verfügt über 32 monopolare Kanäle und einen Eingang für das Triggersignal. Speziell angefertigte elastische Hauben der Firma EasyCap (Herrsching-Breitbrunn) mit eingeknüpften Adaptern für die Messelektroden (gesinterte Ag/AlCl-Elektroden mit berührungsgeschützter Buchse, 2mm Stecker) komplettieren die Messausrüstung.

2.5.2.4 Messrechner und –programm

Zur Aufzeichnung der Daten wurde ein Laptop des Typs Inspiron 5150 der Firma DELL unter dem Betriebssystem Microsoft Windows XP Professional Version 2002 (Intel Pentium 4 Prozessor, Taktfrequenz 3,06 GHz, 512 MB RAM) eingesetzt.

Im Messprogramm BrainVision Recorder Version 1.02 (BrainProducts GmbH, München) wurde eine Abtastrate von 2.500 Hz und die Zuordnung der physikalischen Kräfte zu den Messpunkten des 10/20-Systems festgelegt.

Man verzichtete auf eine Vorfilterung des Messsignals. Das Roh-EEG wurde anonymisiert gespeichert und später zusätzlich auf DVD gesichert.

2.6 Auswertung

Die Verarbeitung der Rohdaten erfolgte mit dem BrainVision Analyzer Version 1.05 (BrainProducts GmbH, München). Die statistische Analyse der gewonnenen Daten erfolgte mit Microsoft Excel 2002 (Service Pack 3) und SigmaStat Statistical Software 2.0 (SPSS Inc, San Rafael, Kanada). Für Probandenalter, Audiogramme und spezifische AEP-Kurvenparameter wurden Mittelwert, Median und Standardabweichung berechnet. Gipfelatenzen und –amplituden der beiden Gruppen wurden verglichen und auf ihre Signifikanz überprüft.

2.6.1 Rohdatenanalyse:

Für die Rohdatenanalyse konnte auf eingebaute Funktionen des BrainVision Analyzer zurückgegriffen werden. Folgende Arbeitsschritte wurden durchgeführt:

- Artefaktkorrektur
- Filterung
- Segmentation
- Basisdriftkorrektur
- Mittelung
- Peakdetektion
- Flächenberechnung

2.6.1.1 Artefaktkorrektur

Zunächst wurde unter Verwendung der vertikalen und horizontalen EOG-Kanäle eine Augenartefaktkorrektur nach der in der Software implementierten Methode von Gratton & Coles durchgeführt. Daran schloss sich die allgemeine Artefaktkorrektur an. Es wurden 3 Kriterien festgelegt:

- Gradient: $50\mu\text{V}$ – max. erlaubte Amplitudendifferenz zwischen 2 Datenpunkten
- Amplitudendifferenz: $200\mu\text{V}$ – max. erlaubte Spanne zwischen Minimum und Maximum innerhalb eines Intervalls von 200ms
- geringe Aktivität: $0,5\mu\text{V}$ – min. erlaubte Spanne zwischen Minimum und Maximum eines Intervalls von 100ms

Alle Korrekturmechanismen wurden automatisiert für alle Kanäle und alle Probanden durchgeführt.

2.6.1.2 Filterung

Es wurde beide Male ein phasenverzerrungsfreier Butterworth-Bandpass genutzt. Bei einem Flankenanstieg von 12 dB/Oktave betrug bei der Filterung für die Zeitreihe die untere Grenzfrequenz 1Hz, die obere 30Hz. Bei der Filterung für den Frequenzbereich wurde bei gleichem Flankenanstieg die Untergrenze auf 0,3Hz, die obere auf 40Hz festgelegt.

2.6.1.3 Segmentation

Die Segmentation erfolgte getrennt für jeden einzelnen Teststimulus (1-200). Bezogen auf den Stimulusbeginn wurde ein Intervall von -50ms bis 462ms betrachtet. Die gesamte Länge jedes verwertbaren AEPs betrug somit 512ms.

2.6.1.4 Basisdriftkorrektur

Das bei der Segmentation festgelegte Prä-Stimulusintervall (-50ms bis 0ms) ging vollständig in die Basisdriftkorrektur ein.

Das heißt, der mittlere Spannungswert dieses Intervalls wurde zum neuen Nullpunkt aller Segmentwerte.

2.6.1.5 Mittelung

Für jeden Stimulus gingen alle nicht-artefaktbehafteten Segmente in die Mittelung ein. Bei reibungslosem Messablauf waren also maximal 150 Standards und 50 Deviants pro Serie erreichbar. Kam es während der Messung zu starken äußeren Störungen (wie z.B. Husten, Niesen, Lärm o.ä.) wurde diese Sequenz in der Regel wiederholt.

2.6.1.6 Peakdetektion, deren Amplituden und Latenzen

Für die Ermittlung und Beschreibung der beobachteten Effekte benutzte man die Mittelwert-Darstellungen der Cz-Elektrode. Um die Überschaubarkeit der Datenmatrix von 24 Kanälen zu gewährleisten, wurde bei den Auswertungen aller Probanden auf diese zentrale Ableitung zurückgegriffen, da sie sich als besonders repräsentativ herausstellte.

Betrachtet wurden die 3 späten AEP-Komponenten N1, P2 und N2. Diese wurden nach ihrem zeitlichen Auftreten (Latenz in ms) und ihrem elektrischen Spannungspotential (Amplitude/Peak in μV) in Bezug zum Stimulus untersucht (Abb.2.3). Dem Programm wurden für jeden Peak Grenzwerte vorgegeben, innerhalb derer nach einem globalen Extremwert gesucht werden sollte (Tab.2.1). Um auch bei größeren Latenzschwankungen eine korrekte Peakmarkierung zu gewährleisten, wurden die Bereiche bewusst großzügig gewählt.

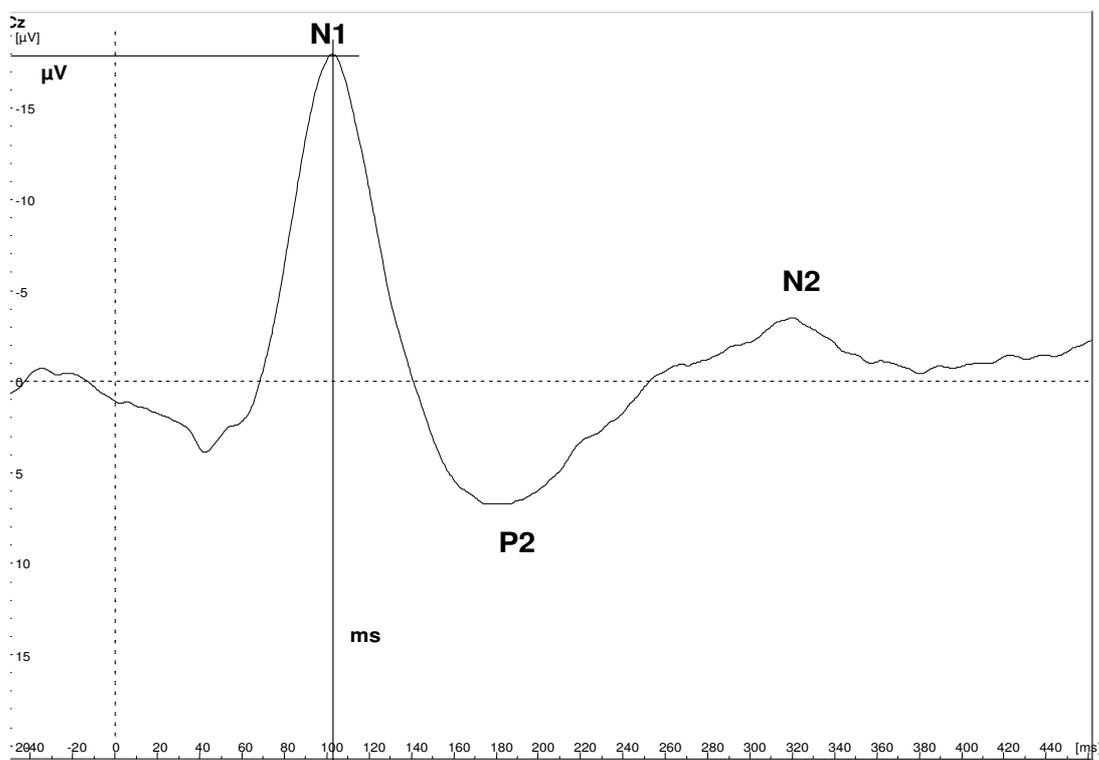


Abb.2.3: Gemitteltetes AEP (n=150) eines hörgeschädigten Musikers auf einen reinen Dreiklang ab c¹,
Zeitpunkt des Stimulus (vertikal gestrichelt),
Benennung der jeweils untersuchten Komponenten (N1, P2, N2),
Verdeutlichung der analysierten Parameter am Beispiel N1 (Peak [μV] und Latenz [ms])
x-Achse: Latenz in [ms], y-Achse: Amplitude in [μV]

Tab.2.1: Liste der detektierten Peaks und deren vorgegebener Grenzbereiche

Name	Start	Ende
N1	0 ms	150 ms
P2	100 ms	300 ms
N2	200 ms	330 ms

2.6.1.7 Flächenberechnungen

Da es galt, einen besonderen Wert auf die späten Komponenten der AEPs (MMN) zu legen, wurde eine Flächenberechnung (AUC, $\text{ms} \cdot \mu\text{V}$) vorgenommen. Hierzu verwendeten wir ebenfalls die gemittelten Ableitungen der Cz-Elektrode.

Um ein über alle Probanden hinaus gleichwertiges und repräsentatives Ergebnis zu erhalten, unternahmen wir mehrere Testberechnungen, als Folge derer sich das 90ms-Areal zwischen 250 und 340ms als am aussagekräftigsten herausstellte. Die Abb. 2.4 zeigt das bekannte AEP und die Markierung des untersuchten Zeitfensters.

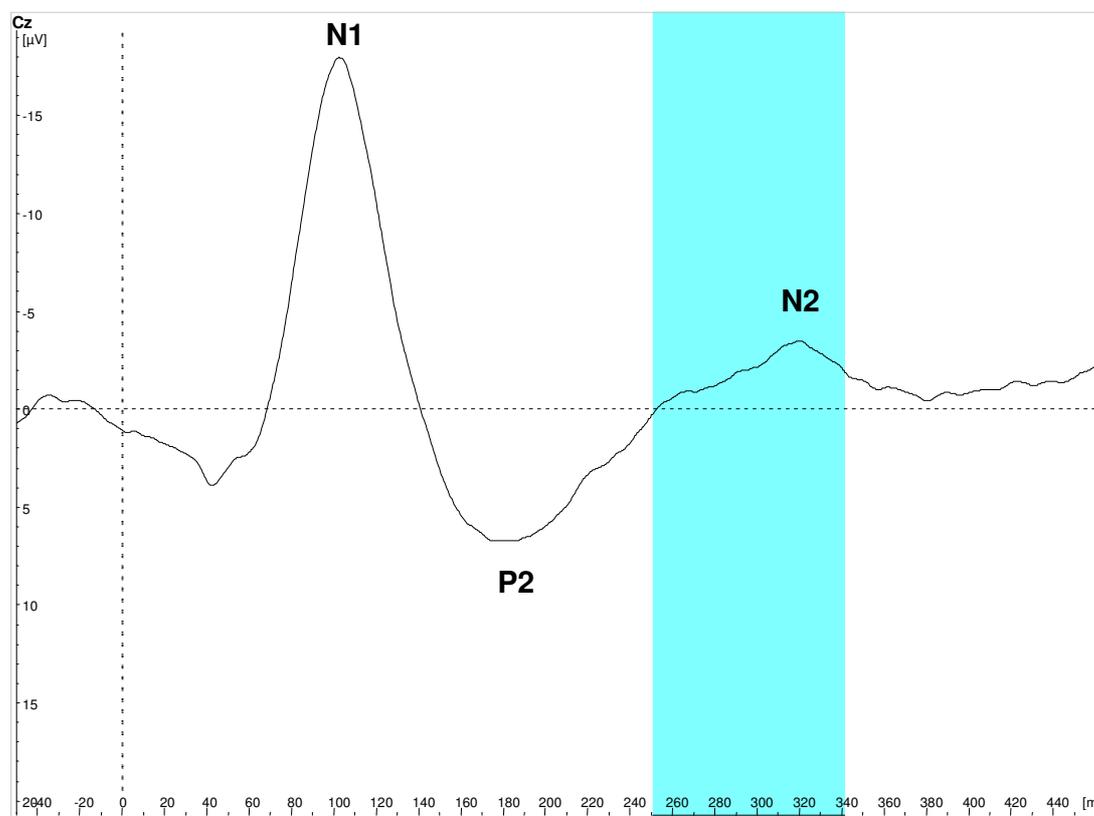


Abb.2.4: Gemittelttes AEP (n=150) eines hörgeschädigten Musikers auf einen reinen Dreiklang ab c^1 , Zeitpunkt des Stimulus (vertikal gestrichelt)
Benennung der jeweils untersuchten Komponenten (N1, P2, N2),
türkis: Unterlegung des beobachteten Zeitintervalls
x-Achse: Latenz in [ms], y-Achse: Amplitude in [μV]

Für die Flächenberechnungen der Differenzkurven wurde das gleiche Verfahren verwendet. Allerdings betrachteten wir bei den AEPs, die durch tieffrequente Stimuli erregt wurden, das Zeitfenster zwischen 160 – 340ms. Bei den AEPs, die durch hochfrequente Stimuli erzeugt wurden, den Zeitbereich von 215 – 348ms.

2.6.2 Weiterverarbeitung der Daten:

Mit Hilfe der Funktion „Generic Data Export“ konnten die gewonnenen Messdaten im ASCII-Format exportiert werden und standen so der weiteren Betrachtung und Analyse im Microsoft Excel und SigmaStat zur Verfügung. Dies gilt besonders für die Werte der Peakdetektion und die der AUC.

2.6.3 Statistik:

Die gewonnenen Peaklatenzen und -amplituden wurden mit Hilfe von Microsoft Excel und SigmaStat deskriptiv ausgewertet. Zur Berechnung des Signifikanzniveaus kam bei Untersuchungen innerhalb der Gruppe der T-Test für gepaarte Stichproben zu Anwendung. Ein p-Wert von $< 5\%$ wurde als signifikant akzeptiert.

3 Ergebnisse

3.1 Probanden

Alle Musiker bezeichneten ihr Hörvermögen im Fragebogen als subjektiv reduziert. Drei der Tonkünstler gaben an, unter Tinnitus aurium zu leiden. Einer von ihnen, sowieso drei beschwerdefreie Männer besaßen eine positive Familienanamnese für Presbyakusis. Das Reintonaudiogramm ergab insbesondere bei den älteren Musikern deutliche Hörverluste (bis teilweise 60 dB SPL), allen gemeinsam waren jedoch die annähernd vergleichbaren Hörschwellenverschiebungen im Frequenzbereich ab 2 kHz (Abb.3.1 und 3.2). Die auffallend große Streuung der Ergebnisse im Hochtonbereich (besonders bei 8 kHz) hängt aller Wahrscheinlichkeit nach mit dem großen Altersunterschied der Probanden zusammen. Besonders die jungen Musiker (28 Jahre) sind hier noch nicht so stark von einer eventuellen Presbyakusis betroffen wie ihre älteren Kollegen (68 Jahre).

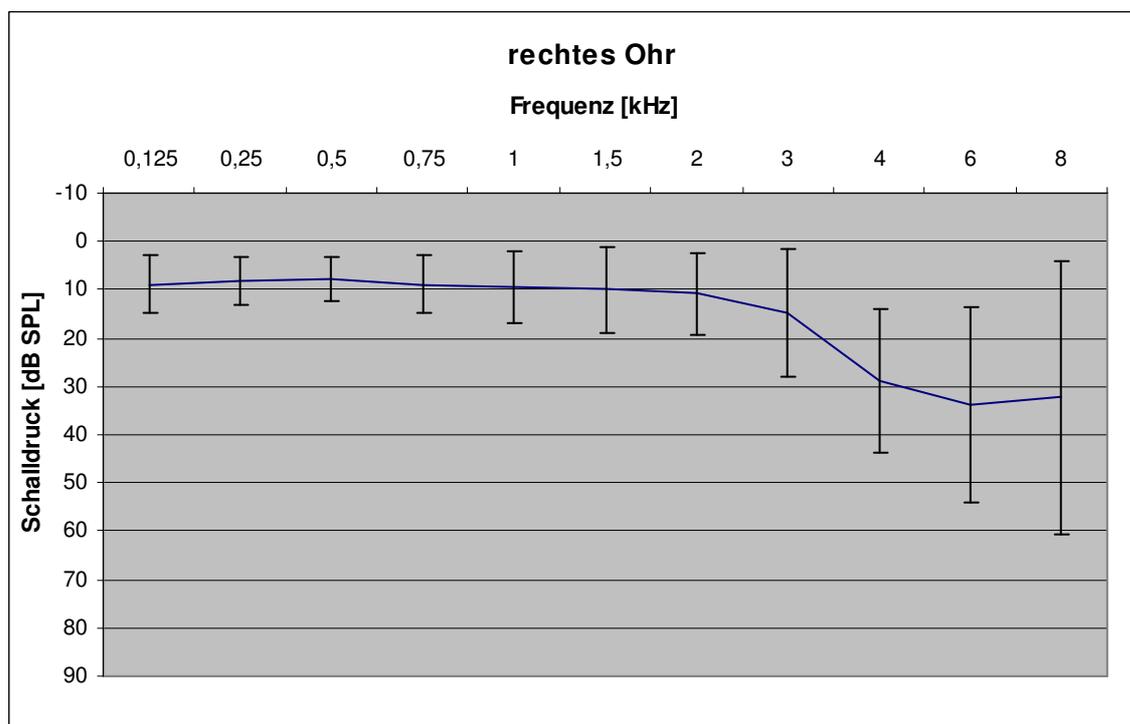


Abb.3.1: Gemittelttes Reintonaudiogramm der Musiker (n=10) für das rechte Ohr,
 X-Achse: Frequenz in [kHz], Y-Achse: Schalldruckpegel in [dB SPL]
 Standardabweichungen der einzelnen Frequenzbereiche

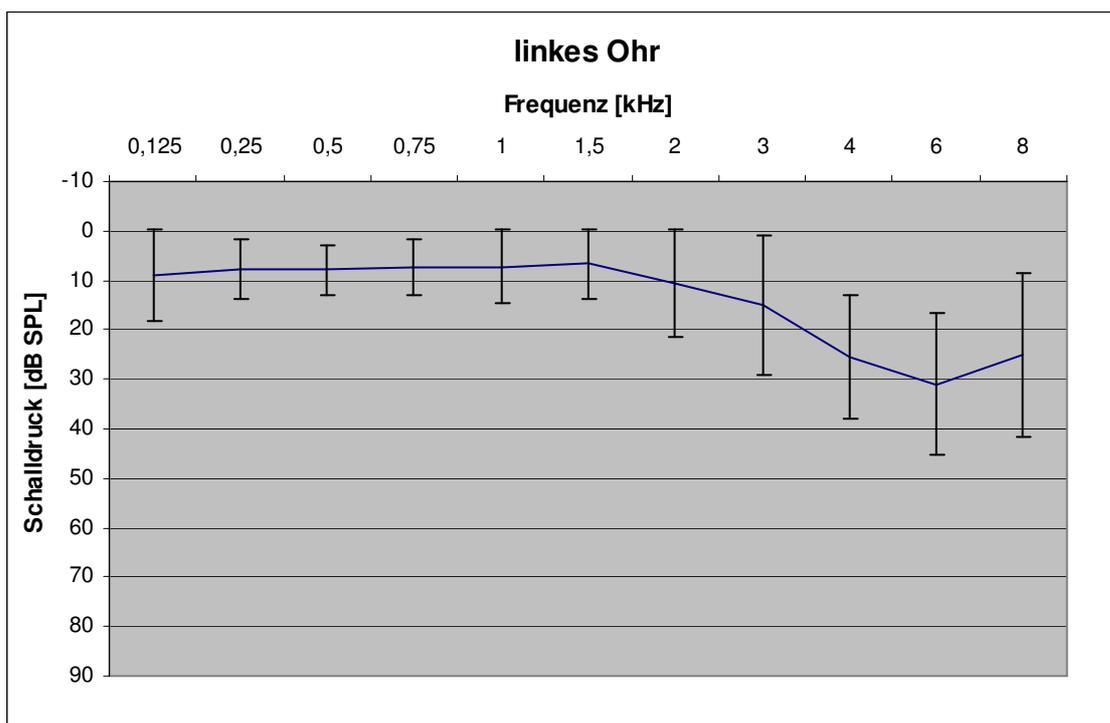


Abb.3.2: Gemitteltetes Reintonaudiogramm der Musikern (n=10) für das linke Ohr,
 x-Achse: Frequenz in [kHz], y-Achse: Schalldruckpegel in [dB SPL]
 Standardabweichungen der einzelnen Frequenzbereiche

3.2 EEG - Rohdatenanalyse

In der vorliegenden Studie wurden EEGs von hörgeschädigten Berufsmusikern bei Stimulation mit jeweils verschiedenen Akkorden abgeleitet. Da jede Testreihe vier verschiedene Einzeldurchläufe umfasste, erhielt man am Ende der Serie von jedem Probanden vier ca. 13minütige Roh-EEGs.

Die Abb.3.3 zeigt als Beispiel die ungefilterten Rohdaten eines EEG-Ausschnittes eines Probanden und die Markierung der Stimuli. Dargestellt sind 24 Kanäle EEG plus die 4 Kanäle der Augenbewegungen.

Die AEPs wurden von 50 ms vor bis 462 ms nach dem Stimulus selektiv für jeden der vier ungleichen Akkorde gemittelt (tiefrequent – rein/verstimmt, hochfrequent – rein/verstimmt). Muskelpotentiale, Augenbewegungen und äußere Störeinflüsse wurden während der Ableitungen visuell beobachtet und gegebenenfalls wurde die Testserie wiederholt.

Da die Probanden die Augen geschlossen hatten und es während der Versuche ruhig im Messraum war, konnten die Versuche in aller Regel ohne Unterbrechungen aufgenommen werden.

Das EEG in der Abbildung 3.3 ist nicht gefiltert. Dies geschah erst nach dem Transfer der Daten vom BrainVision Recorder zum BrainVision Analyzer, offline.

Im vorliegenden Beispiel sind, stellvertretend für die Rohdaten aller anderen Musiker deutliche Abschnitte von Alpha-EEG sichtbar. In Ausnahmefällen traten während der Ableitung bei einigen Probanden trotz geschlossener Augen verstärkte Augenbewegungen auf, welche aber nicht in die Analyse eingingen.



Abb.3.3: Beispiel eines Rohdaten-EEG-Abschnitts eines Musikers, 28 Kanäle (links), VEOG1 VEOG2 HEOG1 HEOG 2 markieren die Augenelektroden bei den mit S9 (rot) markierten Positionen wurde jeweils der C-Dur-Akkord präsentiert, deutlich wird ein Alpha-EEG, welches auf die gewünschte entspannte Wachheit schließen lässt

3.2.1 AEP-Rohdaten

Die Abb.3.4 zeigt einen Überblick über 8 abgeleitete Kanäle des gemittelten 32-Kanal-EEG von hörgeschädigten Probanden (n=10), exklusive der abgeleiteten Augenelektroden (VEOG1, VEOG2, HEOG1, HEOG2).

Aufgetragen sind die Mittelwerte der AEPs des Standard-Reizes in den einzelnen Ableitungen, sowie die Standardabweichung (fein gestrichelt) der Messung. Die Zeit wurde in [ms] auf der X-Achse und die Spannung in [μ V] auf der Y-Achse im Einzeldiagramm dargestellt.

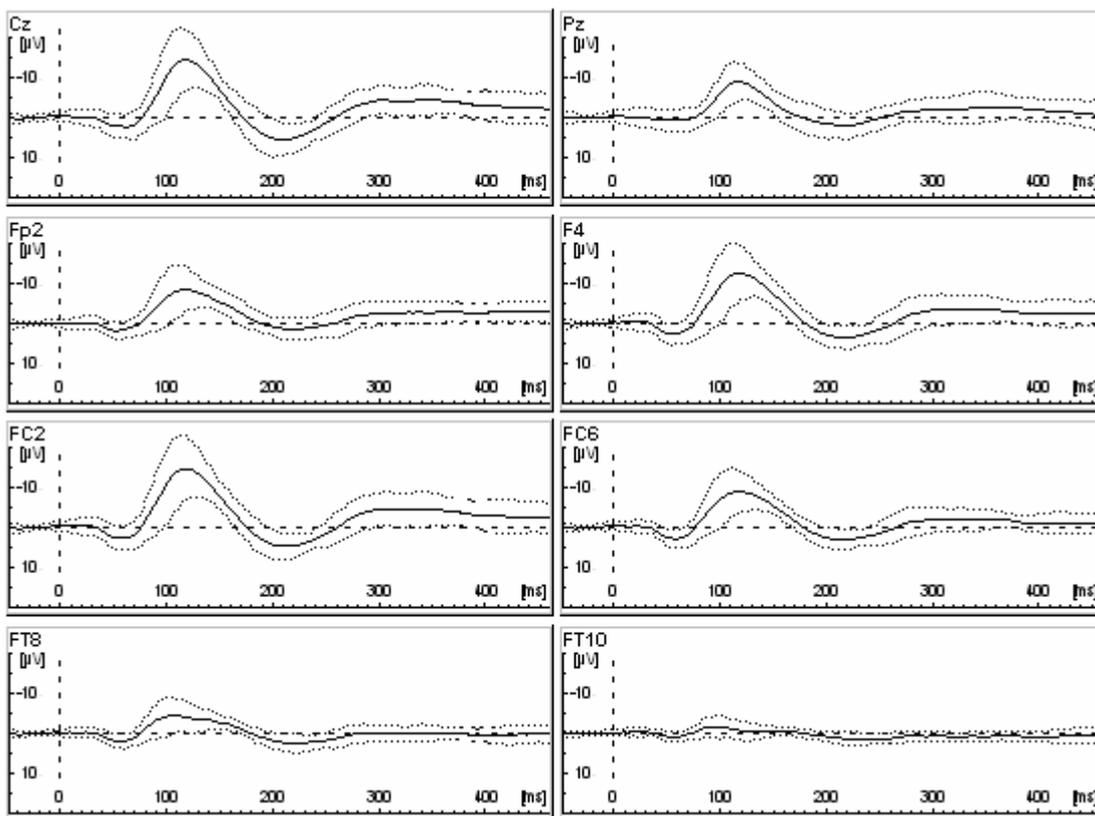


Abb.3.4: Übersicht AEP \bar{x} aller ($n=10$) hörgeminderter Probanden

(Berufsmusiker, Alter: $\bar{x} = 48,1$; $\tilde{x} = 49$), 32-Kanal-EEG

Darstellung von 8 Kanälen nach Stimulation mit reinem C-Dur-Akkord ab c^1 ($n = 150$, vertikale grob gestrichelte Linie bei 0ms),

X- Achsen: Zeit in [ms], Y- Achsen: Amplitude in [μ V]

es wurde das EEG 50 ms vor dem Stimulus bis 462 ms nach dem Stimulus gemittelt

Die fein gestrichelten Linien beschreiben die Standardabweichungen der Messkurven

In der Darstellung der Ergebnisse werden Amplituden und Latenzen der Wellen N1, P2 und N2 bestimmt und bewertet, sowie zur Bestimmung der MMN die Fläche unter der Kurve (AUC) der AEPs von 250 bis 340ms bzw. betrachtet.

Außerdem wird die AUC der Differenzkurve im Bereich von 160 – 340ms bzw. im Bereich von 215 – 348ms analysiert. Zur Darstellung werden für alle Ergebnisse ausschließlich die gewonnenen Daten der Cz-Ableitung berücksichtigt.

3.3 Betrachtung der AEP-Komponenten

3.3.1 Betrachtung der Komponenten N1, P2 und N2

Wir untersuchten die Latenzen und Amplituden von N1, P2 und N2.

Nachdem das Programm in den von uns vorgegebenen Zeitbereichen die lokalen Maxima herausgesucht hatte (vergleiche Kapitel 2.6.1.6), stellten wir fest, dass diese nur für N1 und P2 deutlich zuzuordnen waren. In vielen Testreihen war es schwierig, ein eindeutiges N2 zu definieren, da sowohl die Latenz als auch die Amplitude von N2 in vielen der gemittelten AEPs stark divergierte. Aus diesem Grund ließ sich N2 nicht auf alle Daten mit Sicherheit korrekt bestimmen. Infolge dessen gibt es keine Berechnungen oder verwertbaren Ergebnisse für etwaige Vergleiche zwischen Standard-Reiz und Deviant-Reiz oder zwischen hoch- und tieffrequentem Stimulus bei der Betrachtung von N2.

Die Abb.3.5 zeigt ein Beispiel-AEP eines der Musiker, die Markierung der lokalen Maxima N1 und P2, sowie die Kennzeichnung von Latenz in [ms] und Amplitude in [μ V] an N1. Analog wurden Latenzen und Amplituden für P2 bestimmt

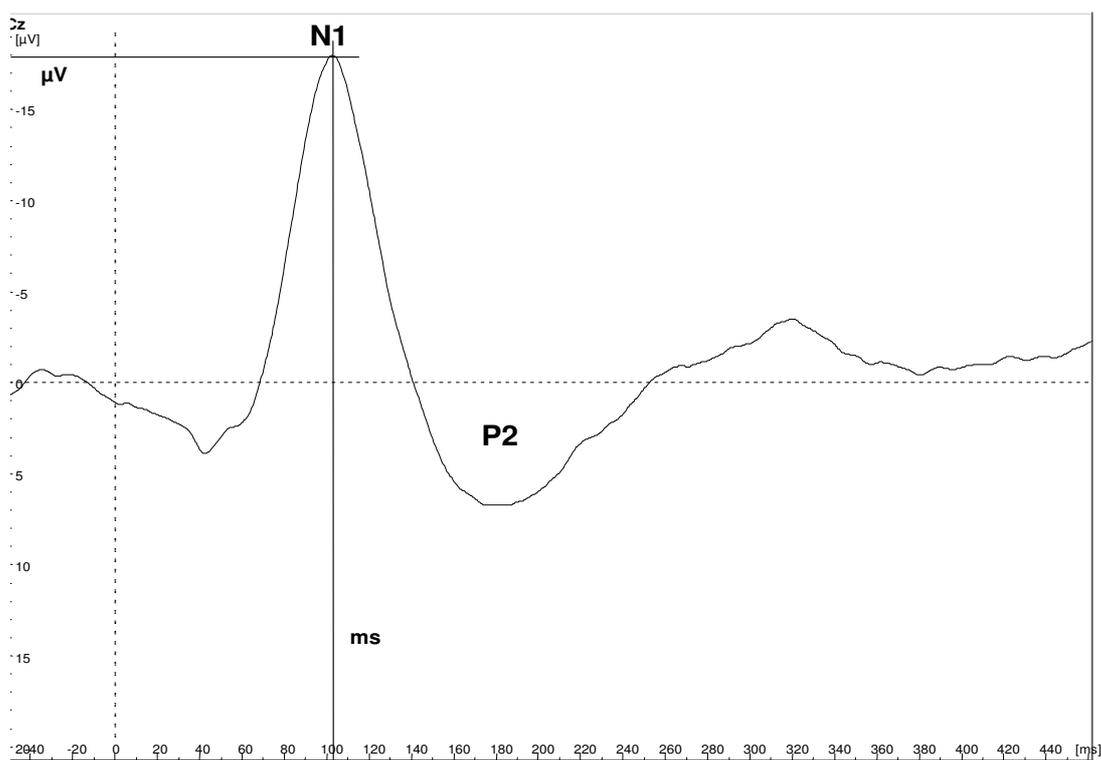


Abb.3.5: Gemitteltes AEP (n=150) eines ausgewählten Musikers auf einen reinen Dreiklang ab c¹ (erste Testreihe, Paradigma 1)
 Zeitpunkt des Stimulus (vertikal gestrichelt)
 Benennung der jeweils untersuchten Komponenten (N1, P2)
 Verdeutlichung der analysierten Parameter von N1 und P2 am Beispiel N1
 (Peak [μ V] und Latenz [ms])

Die Tabelle 3.1 stellt die ermittelten Daten für N1 und P2 in jeder der 4 Testreihen dar. Dabei wurden für jedes Paradigma während der tief- bzw. hochfrequenten Stimuluspräsentation sowohl für den Standard- als auch für den Deviant-Ton zwei Werte (Latenz und Amplitude) ermittelt.

Tabelle 3.1: Mittelwerte der Latenz in [ms] und Amplitude in [μ V] (inklusive Standardabweichung) für N1 und P2 für tieffrequente Stimuli (Paradigma 1 und 2) und hochfrequente Stimuli (Paradigma 1 und 2) über alle zehn Musiker

* markiert signifikanten ($p < 0,01$) Unterschied zwischen reinem und verstimmtten Akkord innerhalb des Paradigmas 1 für die N1-Latenz

^ markiert signifikanten ($p < 0,01$) Unterschied zwischen reinem und verstimmtten Akkord innerhalb des Paradigmas 2 für die N1-Latenz

	N1 Latenz [ms]	N1 Amplitude [μ V]	P2 Latenz [ms]	P2 Amplitude [μ V]
tieffr. Stimuli, Paradigma 1				
Standard-Stimulus, rein, n=150	122,19 \pm 12,35	-9,99 \pm 5,53	219,63 \pm 19,57	5,2 \pm 2,76
Deviant-Stimulus, verstimmt, n=50	120,58 \pm 15,76	-10,34 \pm 5,46	216,81 \pm 24,95	4,59 \pm 2,79
tieffr. Stimuli, Paradigma 2				
Standard-Stimulus, verstimmt, n=150	123,51 \pm 11,38	-10,24 \pm 5,25	212,07 \pm 13,47	4,58 \pm 2,31
Deviant-Stimulus, rein, n=50	124,33 \pm 15,51	-11,21 \pm 5,45	214,98 \pm 18,64	5,02 \pm 2,07
hochfr. Stimuli, Paradigma 1				
Standard-Stimulus, rein, n=150	112,53 \pm 9,93	-12,35 \pm 4,51	207,75 \pm 15,68	7,43 \pm 2,8
Deviant-Stimulus, verstimmt, n=50	107,24 \pm 12,5*	-11,99 \pm 5,27	205,35 \pm 12,57	7,76 \pm 2,85
hochfr. Stimuli, Paradigma 2				
Standard-Stimulus, verstimmt, n=150	103,97 \pm 9,01^	-10,45 \pm 3,32	200,96 \pm 14,51	6,97 \pm 3,29
Deviant-Stimulus, rein, n=50	111,01 \pm 8,02	-10,75 \pm 3,91	208,4 \pm 19,25	6,97 \pm 2,55

Bei Applikation der hochfrequenten Akkorde trat die N1-Komponente signifikant früher im AEP auf, wenn der Reiz der verstimmtte Dreiklang ab c^3 war. Dies war unabhängig vom Paradigma, also unabhängig davon, ob der verstimmtte Dreiklang ab c^3 Standard- oder Deviant-Reiz war.

Für einen Vergleich aller tieffrequenten gegen alle hochfrequenten Stimuli (unabhängig von den beiden verwendeten Paradigmen) wurden Gesamtmittelwerte gebildet. Dabei ergaben sich die in Tabelle 3.2 gezeigten Daten.

Tabelle 3.2: Mittelwerte der Latenz in [ms] und Amplitude in [μ V] (inklusive Standardabweichung) für N1 und P2 für alle tieffrequenten Akkorde (rein und verstimmt) und alle hochfrequenten Akkorde (rein und verstimmt) über alle zehn Musiker

* markiert signifikanten ($p < 0,01$) Unterschied zwischen der Latenz von N1 auf tieffrequente Stimuli und der Latenz von N1 auf hochfrequente Stimuli

^ markiert signifikanten ($p < 0,01$) Unterschied in der Amplitude von P2 auf tieffrequente Stimuli und der Amplitude von P2 auf hochfrequente Stimuli

	N1 Latenz [ms]	N1 Amplitude [μV]	P2 Latenz [ms]	P2 Amplitude [μV]
tieffrequente Stimuli n= 400 (Paradigma 1 und 2)	121,55 \pm 12,13	-11,08 \pm 5,34	212,8 \pm 16,93	5,03 \pm 2,17
hochfrequente Stimuli n=400 (Paradigma 1 und 2)	109,36 \pm 9,81*	-10,64 \pm 4,27	201,78 \pm 16,71	7,74 \pm 2,78^

Es wird deutlich, dass N1 in allen AEPs, die durch hochfrequente Stimuli ausgelöst wurden, signifikant früher gemessen wurde, als in den AEPs, die durch tieffrequente Stimuli erzeugt wurden. Die Amplitude von N1 blieb davon unbeeinflusst.

Die Abb.3.5 zeigt zwei Punktwolken mit den gemittelten Werten von N1, als Darstellung der Latenz gegen die Amplitude, für die tief- und hochfrequenten Stimuli. Mit einer Regressionsanalyse wurde versucht, einen Zusammenhang zwischen den Latenzen der N1-Komponente der gemittelten AEP und ihren jeweiligen Amplituden nachzuweisen. Die unterschiedliche Lage der Regressionsgeraden im Diagramm bestätigte den bereits beschriebenen Latenzunterschied. Beide Geraden zeigen jedoch nur eine sehr schwache Korrelation zwischen N1-Latenz und N1-Amplitude auf.

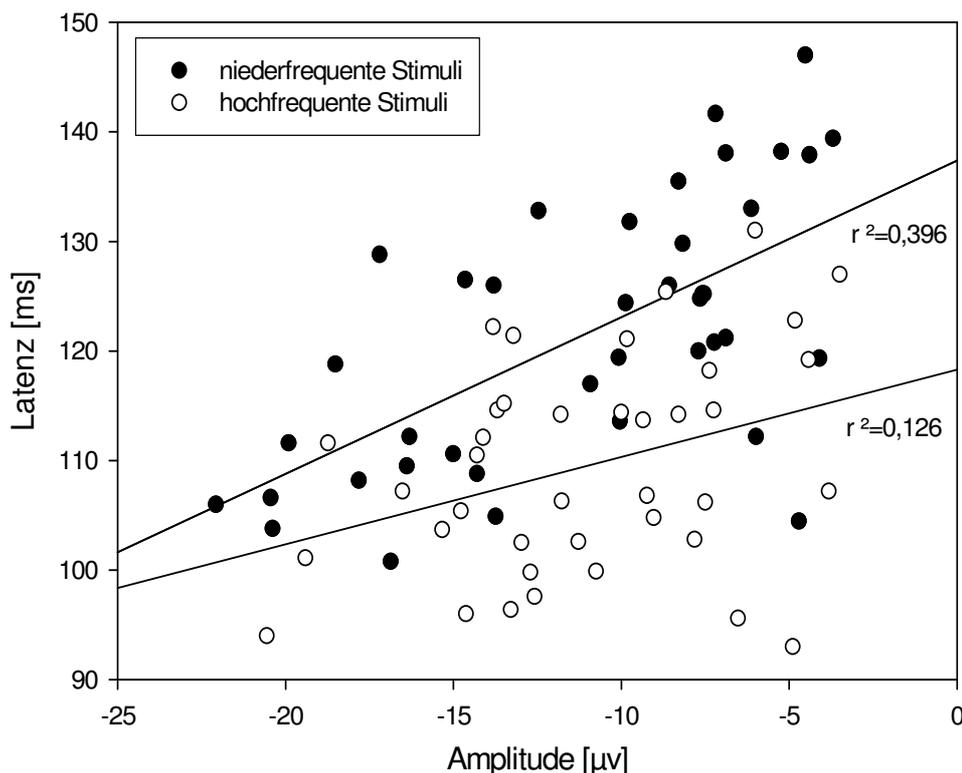


Abb.3.5: Darstellung der Mittelwerte für N1 aus allen 4 Testreihen über alle Musiker (n=10)
 Jeder Datenpunkt symbolisiert einen N1-Mittelwert (n=150 für Standard bzw. n=50 für Deviant)
 Das Diagramm unterscheidet nur zwischen hoch- und tieffrequenter Stimulation, die verschiedenen Paradigmata sind nicht besonders markiert.

Weiterhin wurde deutlich, dass die Amplitude von P2 signifikant größer in den AEPs gemessen wurde, welche durch hochfrequente Stimuli ausgelöst wurden, als in den durch Stimulation mit tieffrequenten Akkorden erregten AEPs. Hier blieb die Latenz von P2 unbeeinflusst.

Abb.3.6 zeigt ebenfalls ein Punktwolkendiagramm der Werte für P2 in den AEPs auf hoch- und tieffrequente Stimuli. Es wird deutlich, dass die weißen Punkte, welche die P2-Amplituden der AEPs auf hochfrequente Stimuli abbilden, vermehrt im rechten Bereich des Diagramms (höhere Amplitude) auftreten, während sich die schwarzen Punkte (AEP-P2-Amplitude auf tieffrequente Stimuli) eher im linken Abschnitt (kleinere Amplitude) sammeln. Auch hier beweisen die beiden Regressionsgeraden eine sehr geringe bzw. keine Korrelation zwischen P2-Amplituden und deren Latenzen.

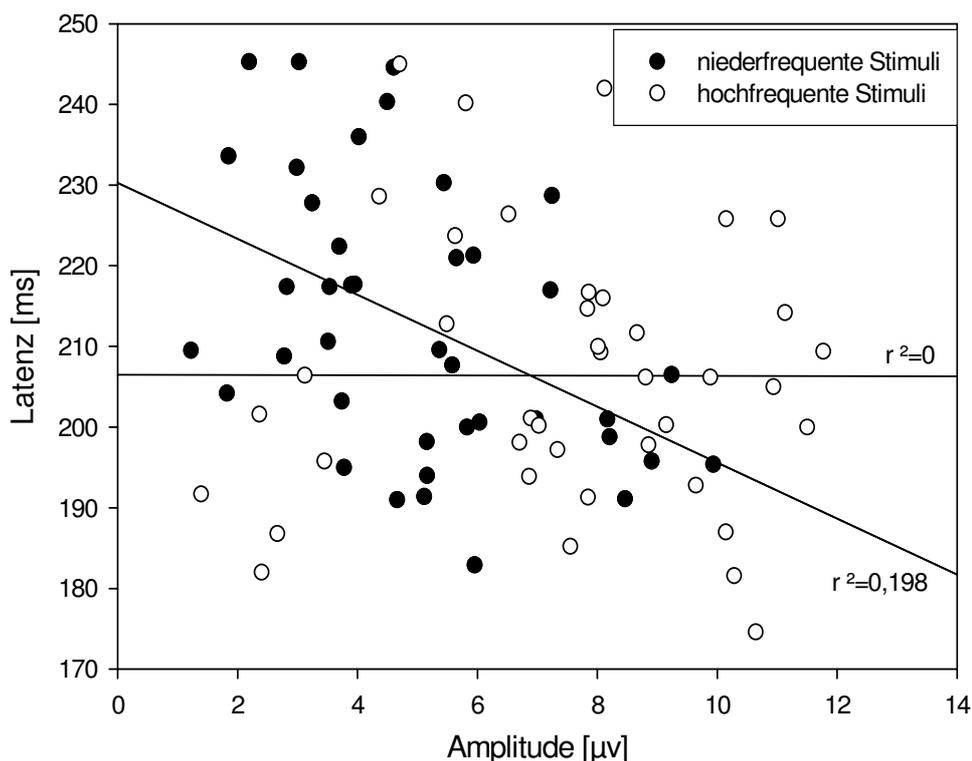


Abb. Abb.3.6 Darstellung der Mittelwerte für P2 aus allen 4 Testreihen über alle Musiker (n=10)
 Jeder Datenpunkt symbolisiert einen P2-Mittelwert (n=150 für Standard bzw. n=50 für Deviant)
 Das Diagramm unterscheidet nur zwischen hoch- und tieffrequenter Stimulation, die verschiedenen
 Paradigmata sind nicht besonders markiert.

3.3.2 Betrachtung der MMN

Die MMN wurde als AUC im Zeitbereich von 250 – 340ms nach Stimuluspräsentation analysiert. Im Folgenden werden die Daten für die jeweiligen Testreihen getrennt vorgestellt.

3.3.2.1 Tieffrequente Stimuli, Paradigma 1, erste Testreihe

Hier wurden 150 reine Dreiklänge ab c^1 (Standard) und 50 verstimmte Dreiklänge ab c^1 (Deviant) appliziert. Es wurde deutlich, dass die AUC im Zeitbereich von 250 – 340ms unter dem gemittelten AEP des Deviant-Akkords signifikant ($p < 0,003$) größer war, als die AUC im gleichen Zeitbereich unter dem gemittelten AEP des Standard-Akkords. Die Abb.3.7 zeigt das gemittelte AEP auf den Standard-Stimulus, sowie das des Deviant-Stimulus' und den untersuchten Zeitbereich für die MMN von 250 – 340ms. Die Abb.3.8 beschreibt die gewonnenen Daten (Flächeninhalte der AUC) in einem Balkendiagramm inklusive der jeweiligen Standardabweichung.

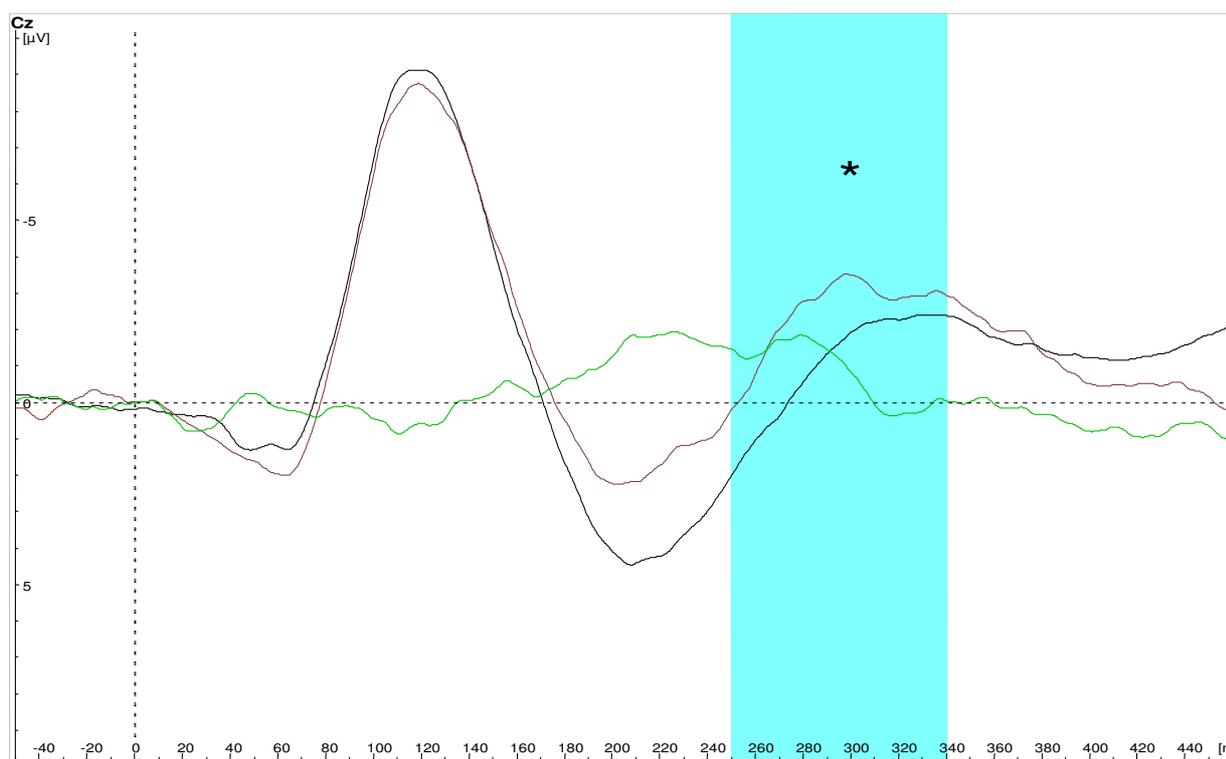


Abb.3.7: Darstellung der Mittelwert-AEPs ($n=200$) der ersten Testreihe (Paradigma 1)

Schwarz: reiner Standard-Akkord (Grundstellung ab c^1) $n=150$

Braun: verstimmter Deviant-Akkord (Grundstellung ab c^1) $n=50$

Grün: Differenzkurve,

Türkis: Markierung des untersuchten Areals zwischen 250 und 340 ms

0ms beschreibt den Zeitpunkt der Reizgabe

x-Achse: Zeit in [ms], y-Achse: Amplitude in [μV]

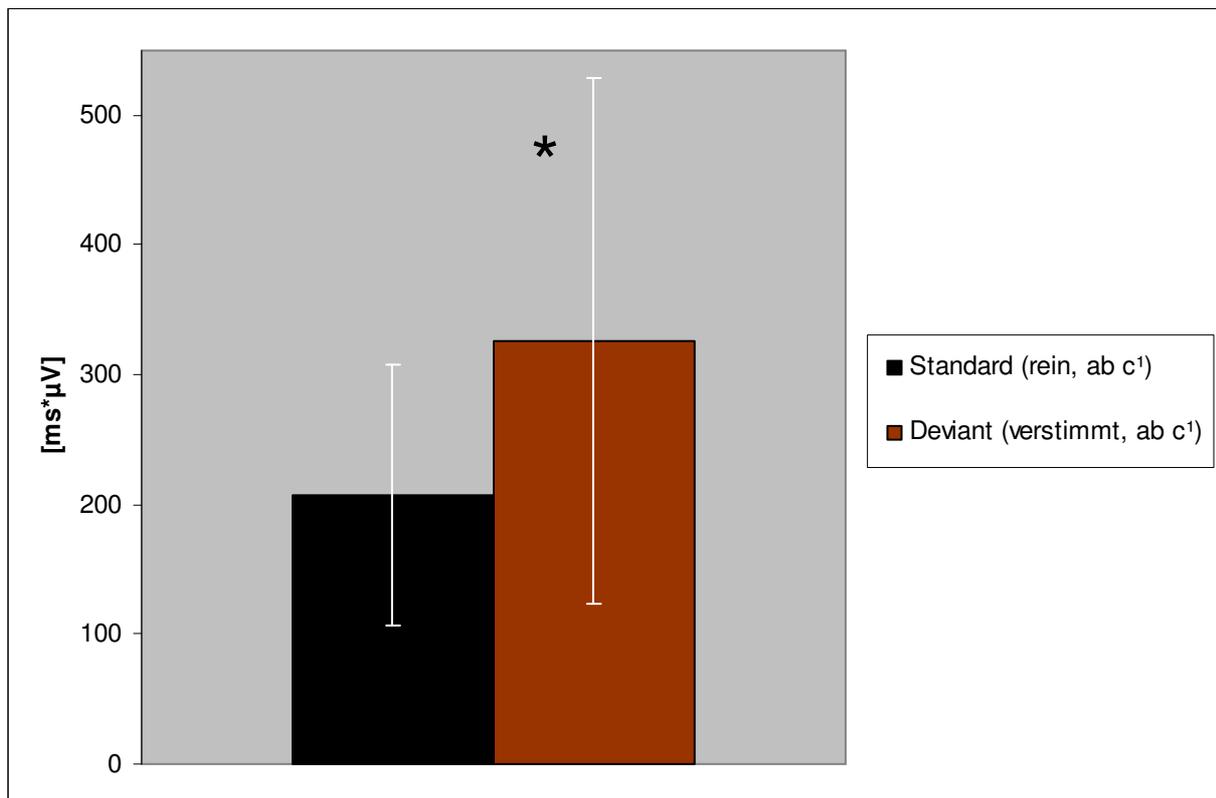


Abb.3.8: Mittelwerte der AUC der MMN im Zeitintervall von 250 bis 340ms in den AEPs der ersten Versuchsreihe,

Schwarz: AUC (\bar{x} =207,3±100,23ms*µV) der AEPs auf den reinen Standard-Akkord (in Grundstellung ab c¹)

Braun: AUC (\bar{x} =325,74±202,45ms*µV) der AEPs auf den verstimzten Deviant-Akkord (in Grundstellung ab c¹)

jeweils mit Standardabweichung, y-Achse: Größe des Flächeninhaltes in [ms*µV]

3.3.2.2 Tieffrequente Stimuli, Paradigma 2, zweite Testreihe

Bei Paradigma 2 wurden 150 verstimmte Dreiklänge ab c^1 (Standard) und 50 reine Dreiklänge ab c^1 (Deviant) präsentiert. Es wurde deutlich, dass die AUC im Zeitbereich von 250 – 340ms unter dem gemittelten AEP des Deviant-Akkords signifikant ($p=0,017$) größer war, als die AUC im gleichen Zeitbereich unter dem gemittelten AEP des Standard-Akkords. Die Abb.3.9 zeigt das gemittelte AEP auf den Standard-Stimulus, sowie das des Deviant-Stimulus' und den untersuchten Zeitbereich für die MMN von 250 – 340ms. Die Abb.3.10 beschreibt die gewonnenen Daten (Flächeninhalte der AUC) in einem Balkendiagramm inklusive der jeweiligen Standardabweichung.

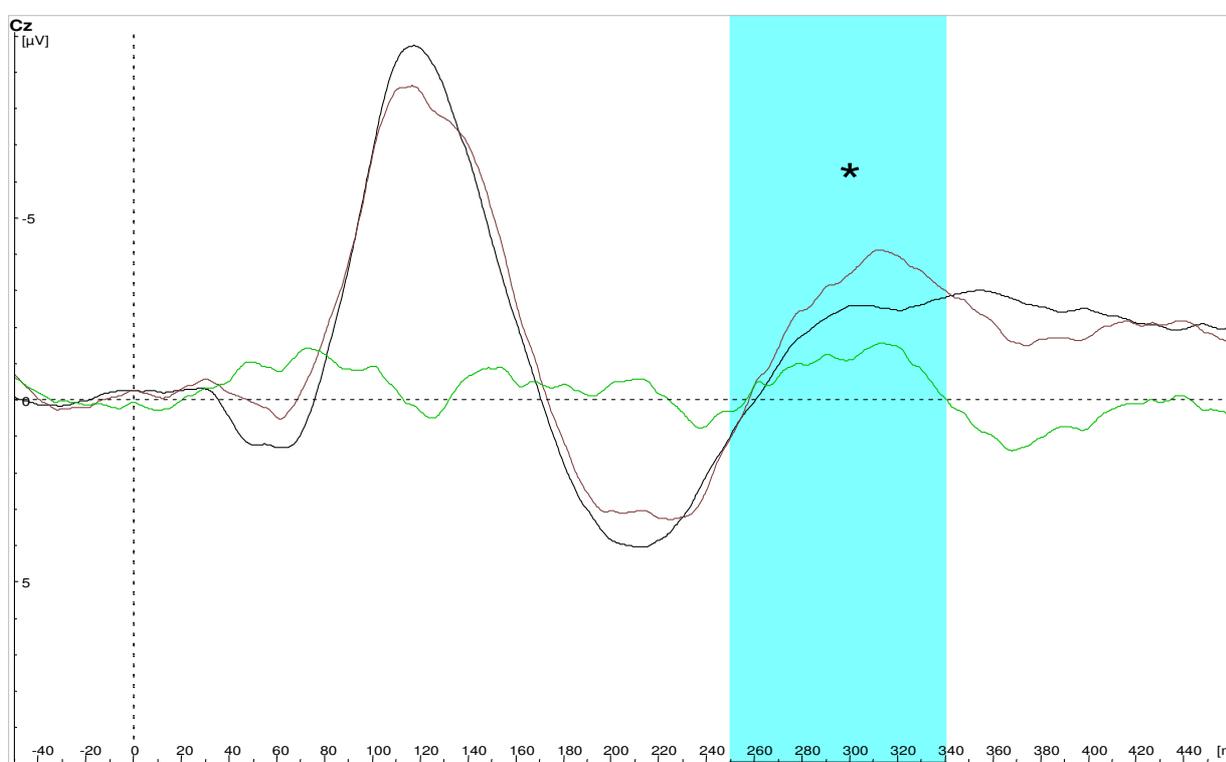


Abb.3.9: Darstellung der Mittelwert-AEPs ($n=200$) der zweiten Versuchsreihe (Paradigma 2)

Schwarz: verstimmter Standard-Akkord (Grundstellung ab c^1) $n=150$

Braun: reiner Deviant-Akkord (Grundstellung ab c^1) $n=50$

Grün: Differenzkurve

Türkis: Markierung des untersuchten Areal zwischen 250 und 340 ms

0ms beschreibt den Zeitpunkt der Reizgabe

x-Achse: Zeit in [ms], y-Achse: Amplitude in [μ V]

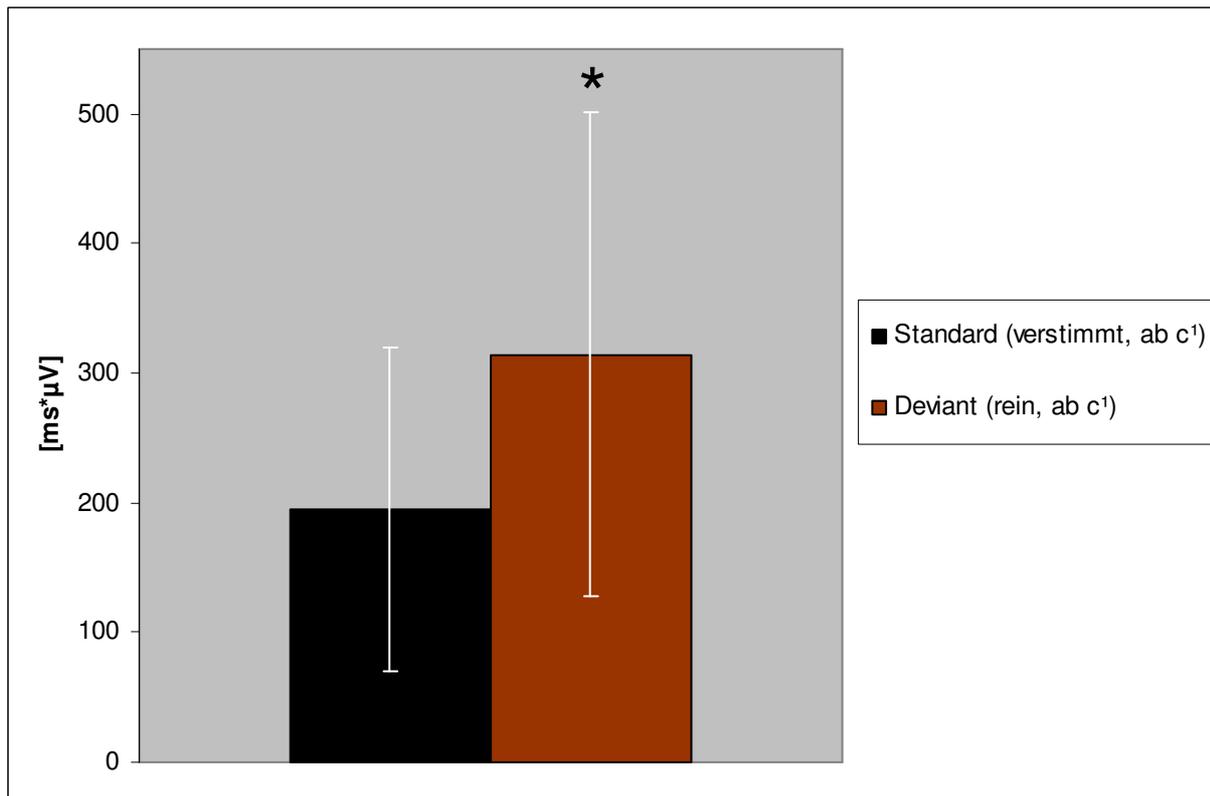


Abb.3.10: Mittelwerte der AUC der MMN im Zeitintervall von 250 bis 340ms in den AEPs der zweiten Versuchsreihe,

Schwarz: AUC ($\bar{x} = 195,17 \pm 125,1 \text{ms} * \mu\text{V}$) der AEPs auf den verstimmten Standard-Akkord (in Grundstellung ab c¹)

Braun: AUC ($\bar{x} = 314,51 \pm 186,47 \text{ms} * \mu\text{V}$) der AEPs auf den reinen Deviant-Akkord (in Grundstellung ab c¹)

jeweils mit Standardabweichung, y-Achse: Größe des Flächeninhaltes in [ms*µV]

3.3.2.3 Hochfrequente Stimuli, Paradigma 1, dritte Versuchsreihe

Hier wurden 150 reine Dreiklänge ab c^3 (Standard) und 50 verstimmte Dreiklänge ab c^3 (Deviant) offeriert. Es wurde deutlich, dass die AUC im Zeitbereich von 250 – 340ms unter dem gemittelten AEP des Deviant-Akkords signifikant ($p=0,013$) größer war, als die AUC im gleichen Zeitbereich unter dem gemittelten AEP des Standard-Akkords. Die Abb.3.11 zeigt das gemittelte AEP auf den Standard-Stimulus, sowie das des Deviant-Stimulus' und den untersuchten Zeitbereich für die MMN von 250 – 340ms. Die Abb.3.12 beschreibt die gewonnenen Daten (Flächeninhalte der AUC) in einem Balkendiagramm inklusive der jeweiligen Standardabweichung.

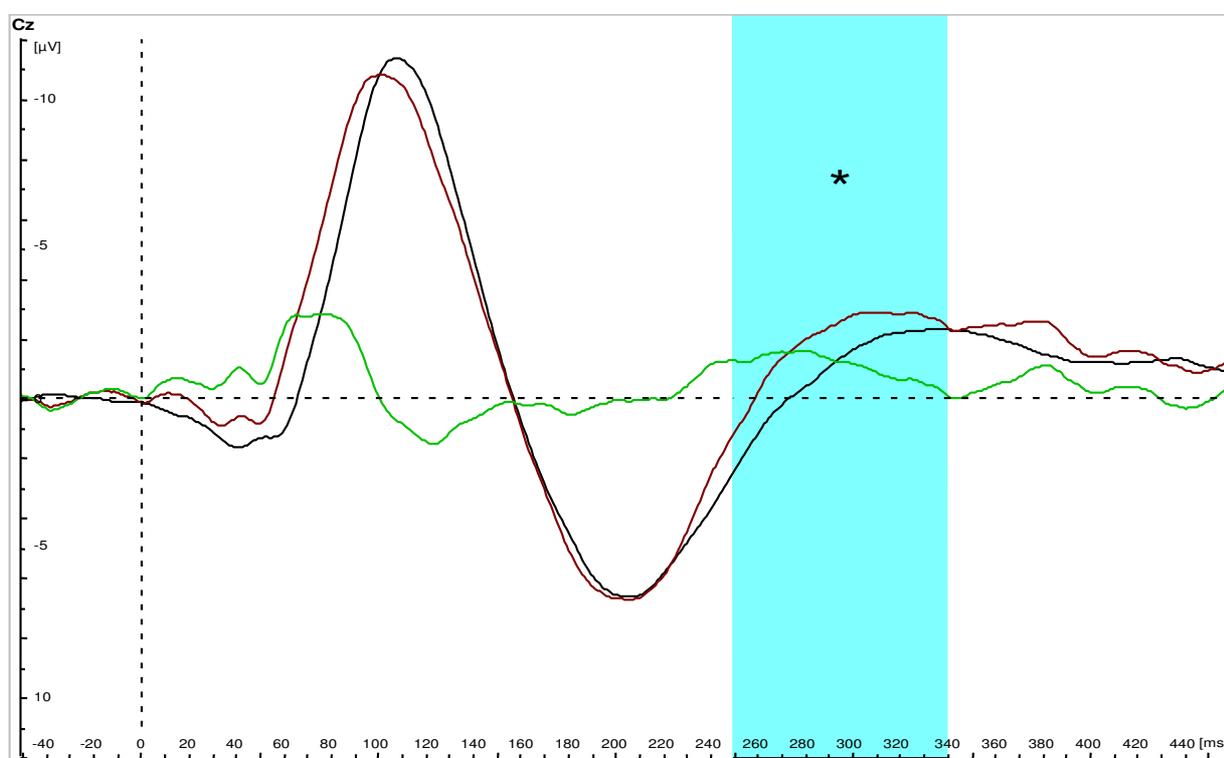


Abb.3.11: Darstellung der Mittelwert-AEPs ($n=200$) der dritten Testreihe (Paradigma 1)
 Schwarz: reiner Standard-Akkord (Grundstellung ab c^3) $n=150$
 Braun: verstimmter Deviant-Akkord (Grundstellung ab c^3) $n=50$
 Grün: Differenzkurve
 Türkis: Markierung des untersuchten Areal zwischen 250 und 340 ms in
 0ms beschreibt den Zeitpunkt der Reizgabe
 x-Achse: Zeit in [ms], y-Achse: Amplitude in [μ V]
 (Hinweis: Hier wurde zur besseren graphischen Darstellung die Ordinate um $\pm 2 \mu$ V erweitert)

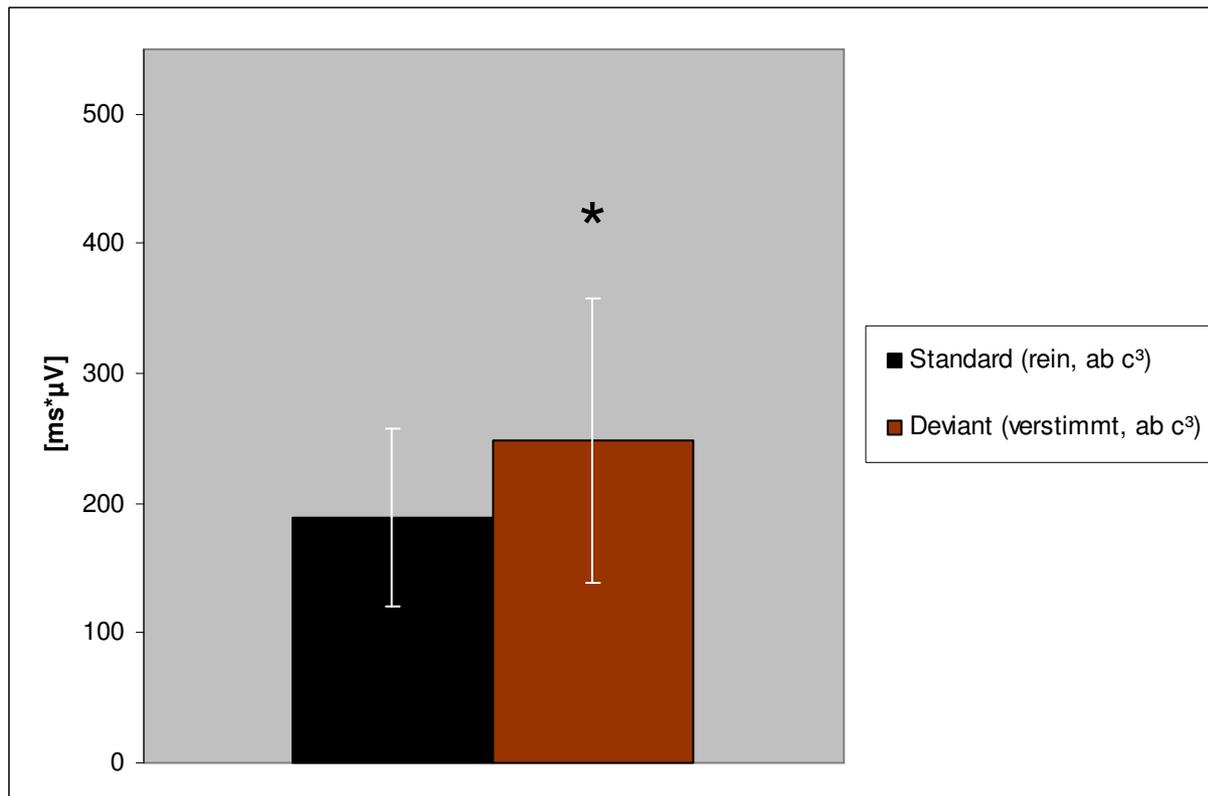


Abb.3.12: Mittelwerte der AUC der MMN im Zeitintervall von 250 bis 340ms in den AEPs der dritten Versuchsreihe,

Schwarz: AUC ($\bar{x} = 189,25 \pm 68,94 \text{ms} * \mu\text{V}$) der AEPs auf den reinen Standard-Akkord (in Grundstellung ab c³),

Braun: AUC ($\bar{x} = 248,66 \pm 109,89 \text{ms} * \mu\text{V}$) der AEPs auf den verstimzten Deviant-Akkord (in Grundstellung ab c³),

jeweils mit Standardabweichung, y-Achse: Größe des Flächeninhaltes in [ms*µV]

3.3.2.4 Hochfrequente Stimuli, Paradigma 2, vierte Testreihe

Bei diesem Paradigma 2 wurden 150 verstimmte Dreiklänge ab c^3 (Standard) und 50 reine Dreiklänge ab c^3 (Deviant) dargeboten. Es wurde deutlich, dass die AUC im Zeitbereich von 250 – 340ms unter dem gemittelten AEP des Deviant-Akkords signifikant ($p=0,001$) größer war, als die AUC im gleichen Zeitbereich unter dem gemittelten AEP des Standard-Akkords. Die Abb.3.13 zeigt das gemittelte AEP auf den Standard-Stimulus, sowie das des Deviant-Stimulus' und den untersuchten Zeitbereich für die MMN von 250 – 340ms. Die Abb.3.14 beschreibt die gewonnenen Daten (Flächeninhalte der AUC) in einem Balkendiagramm inklusive der jeweiligen Standardabweichung.

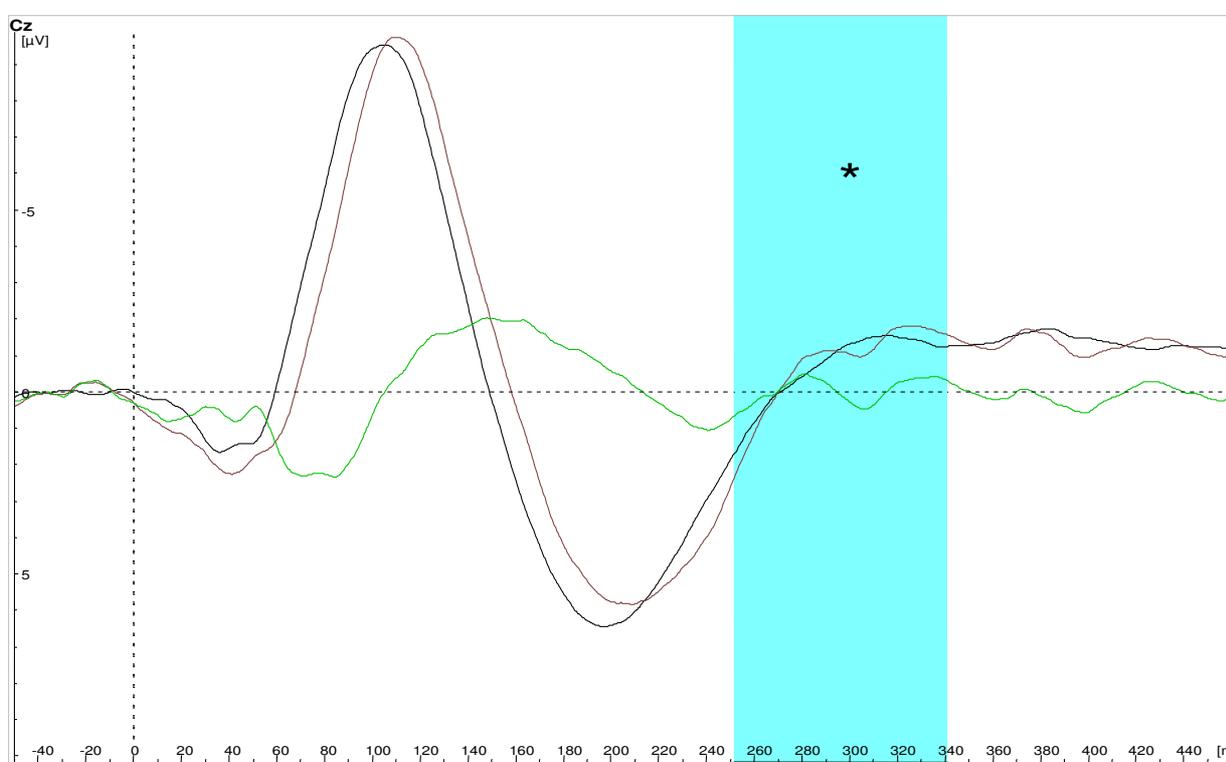


Abb.3.13: Darstellung der Mittelwert-AEPs ($n=200$) der vierten Testreihe (Paradigma 2)

Schwarz: verstimmter Standard-Akkord (Grundstellung ab c^3) $n=150$

Braun: reiner Deviant-Akkord (Grundstellung ab c^3) $n=50$

Grün: Differenzkurve

Markierung des untersuchten Areal zwischen 250 und 340 ms

0ms beschreibt den Zeitpunkt der Reizgabe

x-Achse: Zeit in [ms], y-Achse: Amplitude in [μV]

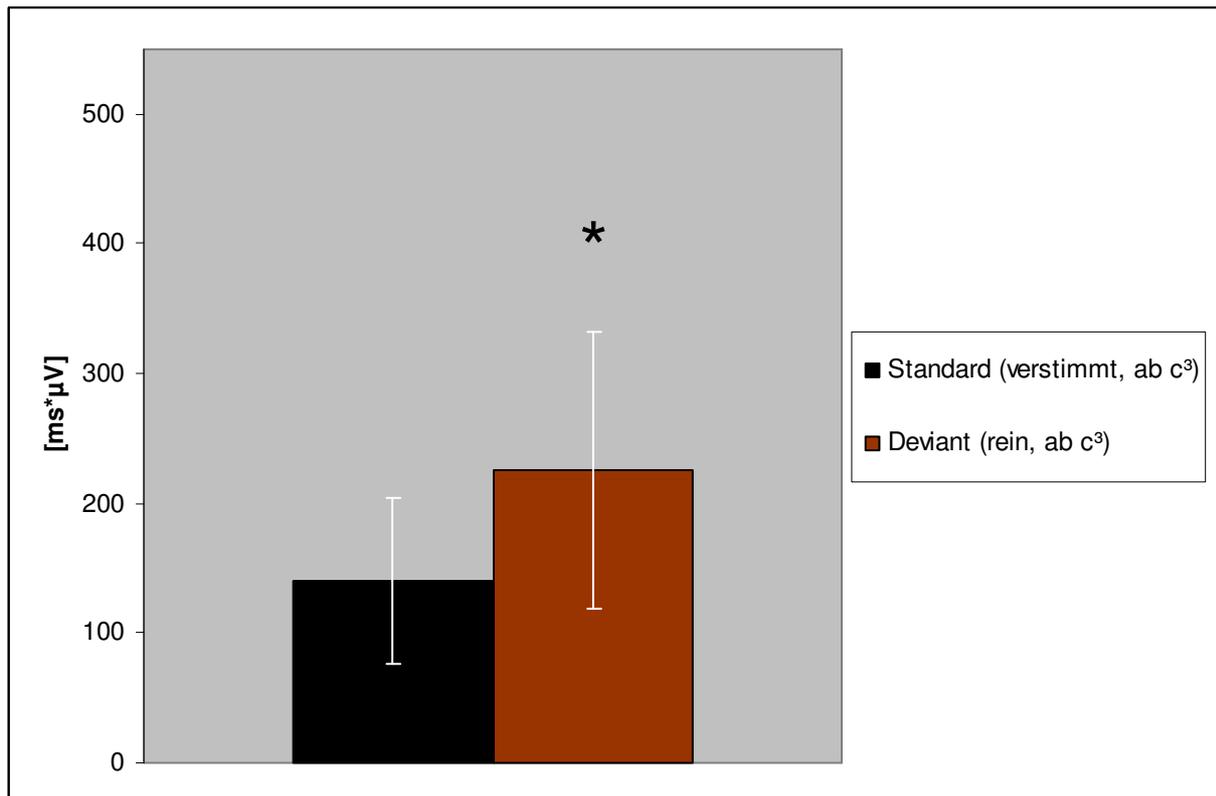


Abb.3.14: Mittelwerte der AUC der MMN im Zeitintervall von 250 bis 340ms in den AEPs der zweiten Versuchsreihe

Schwarz: AUC ($\bar{x} = 140,02 \pm 64 \text{ms} * \mu\text{V}$) der AEPs auf den verstimmten Standard-Akkord (in Grundstellung ab c³),

Braun: AUC ($\bar{x} = 225,16 \pm 106,89 \text{ms} * \mu\text{V}$) der AEPs auf den reinen Deviant-Akkord (in Grundstellung ab c³),

jeweils mit Standardabweichung, y-Achse: Größe des Flächeninhaltes in [ms*µV]

3.3.3 Betrachtung der Differenzkurven

Während der Auswertung der MMN im Zeitbereich zwischen 250 – 340ms fiel uns auf, dass zwischen den beiden Paradigmen (1 – Standard = rein, Deviant = verstimmt / 2 – Standard = verstimmt, Deviant = rein) Unterschiede in den Differenzkurven zu beobachten waren. Wir setzen dem Verlauf der Kurven entsprechend einen neuen Zeitbereich an, um die Flächen der Differenzkurven, die während der beiden verschiedenen Paradigmen errechnet wurden, miteinander zu vergleichen. Wir verglichen die Flächen der Differenzkurven der beiden Paradigmen im tieffrequenten Testbereich zwischen 160 und 340ms (Abb.3.15), im hochfrequenten Bereich dagegen zwischen 215 und 348ms (Abb.3.17) Wir wählten die Intervalle in dieser Form, weil in diesen beiden Zeitbereichen die deutlichsten Amplituden der jeweiligen Differenzkurven zu erkennen waren.

3.3.3.1 Tieffrequente Stimuli, Paradigma 1 vs. Paradigma 2

Die Auswertung ergab einen signifikanten Unterschied zwischen den Flächen der Differenzkurven der tiefen Frequenzen der ersten und zweiten Versuchsreihe (Paradigma 1 vs. Paradigma 2), welches in der Abb.3.15 dargestellt ist. Hier war die Differenzkurve des Paradigma 1 (Standard-Reiz = reiner Dreiklang ab c^1 , Deviant-Reiz = verstimmter Dreiklang ab c^1) im angegebenen Zeitbereich (160 – 340ms) signifikant ($p=0,048$) größer als die Differenzkurve des Paradigma 2 (Standard-Reiz = verstimmter Dreiklang ab c^1 , Deviant-Reiz = reiner Dreiklang ab c^1). Die Abb.3.16 geben die Mittelwerte der berechneten Flächen inklusive Standardabweichung in Balkendiagrammen wieder.

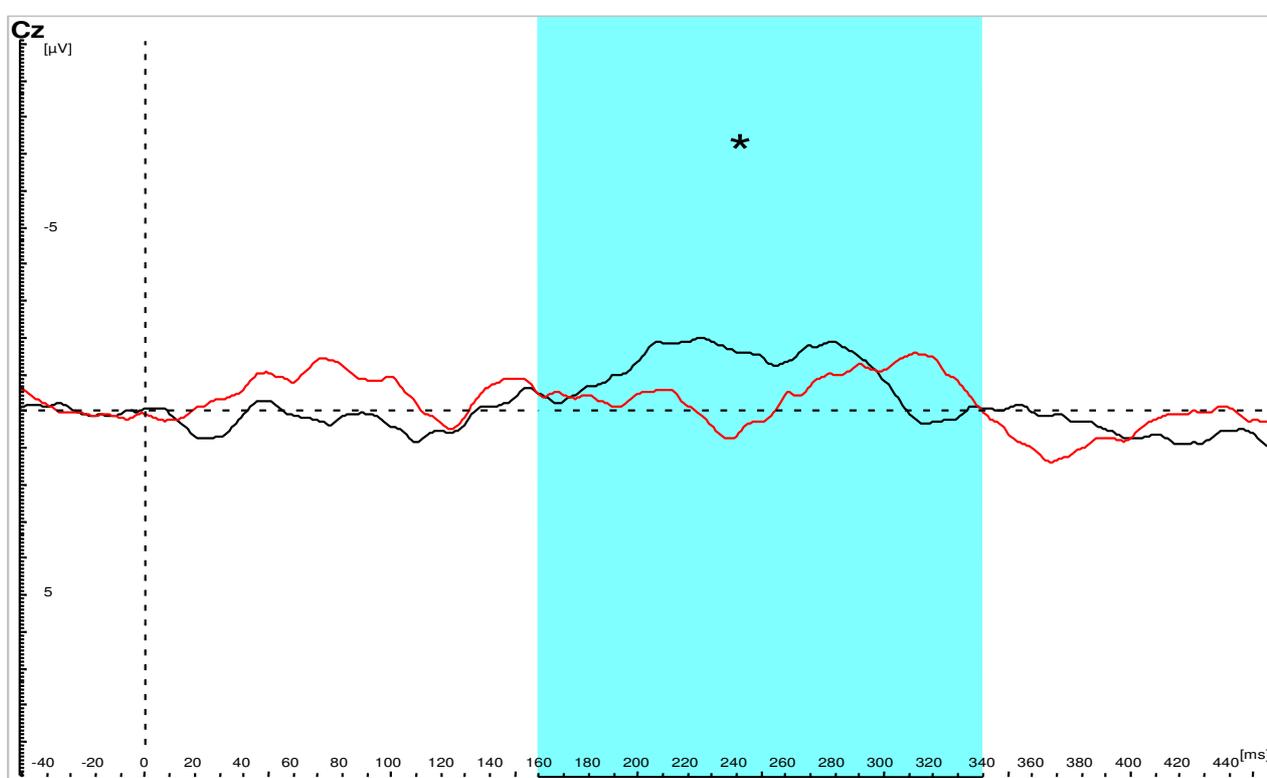


Abb.3.15: Darstellung der Differenzkurven der Paradigmen 1 und 2 bei tieffrequenten Stimuli
 Schwarz: Differenzkurve Paradigma 1 (Standard-Stimuli = reiner Dreiklang ab c^1 ,
 Deviant-Stimuli = verstimmter Dreiklang ab c^1)
 Rot: Differenzkurve Paradigma 2 (Standard-Stimuli = verstimmter Dreiklang ab c^1 ,
 Deviant-Stimuli = reiner Dreiklang ab c^1)
 Türkis: Markierung der Fläche, in welchem die Fläche der Differenzkurve berechnet wurde
 0 ms bezeichnet den Zeitpunkt der Reizgabe
 x-Achse: Zeit in [ms], y-Achse: Amplitude in [μ V]

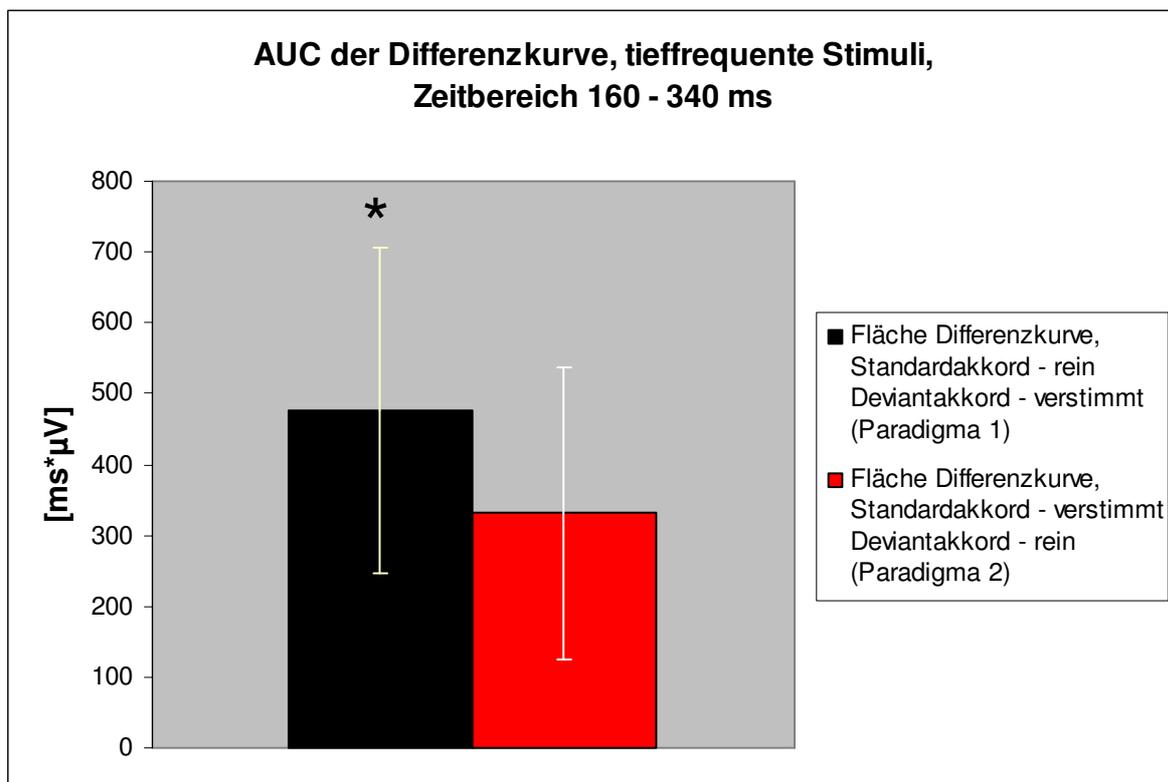


Abb.3.16: Mittelwerte der AUC der Differenzkurven im Zeitintervall von 160 bis 340ms in den AEPs der ersten (Paradigma 1) und zweiten (Paradigma 2) Versuchsreihe bei tieffrequenten Stimuli
 Schwarz: AUC ($\bar{x} = 476,82 \pm 230,21 \text{ms} \cdot \mu\text{V}$) der Differenzkurve des Paradigma 1
 Rot: AUC ($\bar{x} = 330,83 \pm 205,68 \text{ms} \cdot \mu\text{V}$) der Differenzkurve des Paradigma 2
 jeweils mit Standardabweichung
 Y-Achse: Größe des Flächeninhaltes in [ms*µV]

3.3.3.2 Hochfrequente Stimuli, Paradigma 1 vs. Paradigma 2

Beim Gegenüberstellen der Differenzkurven der dritten und vierten Testreihe (Paradigma 1 vs. Paradigma 2) auf hochfrequente Stimuli konnte kein signifikanter Unterschied der beiden Flächen (AUC) festgestellt werden. Die Abb.3.17 bildet die beiden Differenzkurven und den ausgewerteten Zeitbereich ab, wobei die schwarze Kurve die Differenzkurve des Paradigma 1 (Standard-Reiz = reiner Dreiklang ab c^3 , Deviant-Reiz = verstimmter Dreiklang), die rote Kurve die Differenzkurve des Paradigma 2 (Standard-Reiz = verstimmter Dreiklang, Deviant-Reiz = reiner Dreiklang) repräsentiert. Die Abb. 3.18 zeigt die errechneten Flächen inklusive der jeweiligen Standardabweichung in einem Balkendiagramm auf.

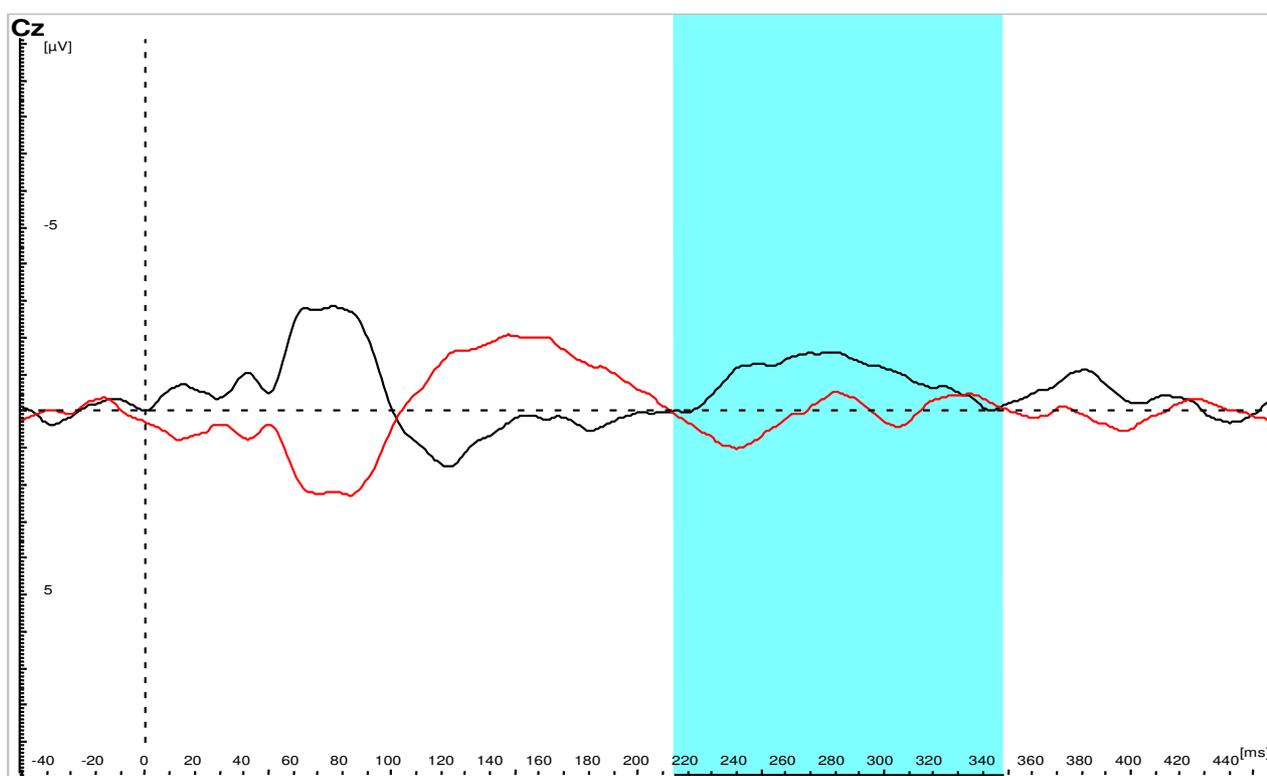


Abb.3.17: Darstellung der Differenzkurven der Paradigmen 1 und 2 bei hochfrequenten Stimuli
 Schwarz: Differenzkurve Paradigma 1 (Standard-Stimuli = reiner Dreiklang ab c^3 ,
 Deviant-Stimuli = verstimmter Dreiklang ab c^3)
 Rot: Differenzkurve Paradigma 2 (Standard-Stimuli = verstimmter Dreiklang ab c^3 ,
 Deviant-Stimuli = reiner Dreiklang ab c^3)
 Türkis: Markierung der Fläche, in welchem die Fläche der Differenzkurve berechnet wurde
 X-Achse: Zeit in [ms], Y-Achse: elektrisches Spannungspotential in [μ V]
 0 ms bezeichnet den Zeitpunkt der Reizgabe

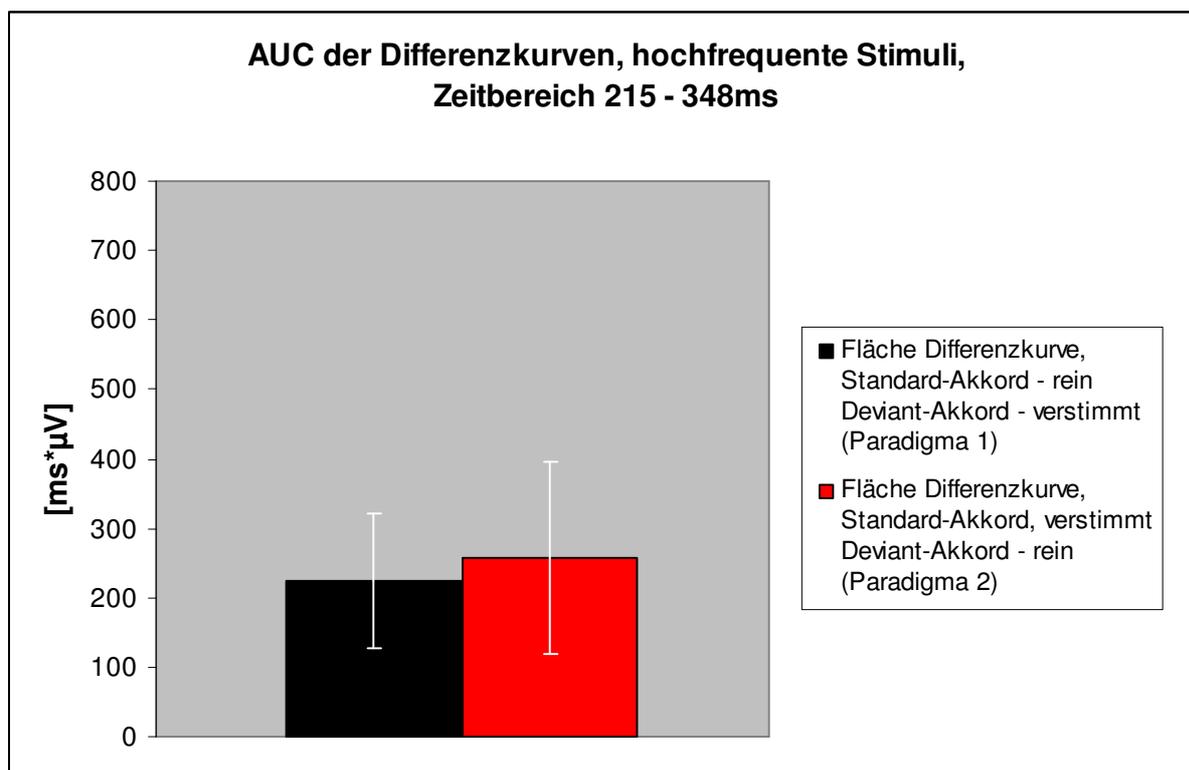


Abb.3.18: Mittelwerte der AUC der Differenzkurven im Zeitintervall von 215 bis 348ms in den AEPs der dritten (Paradigma 1) und vierten (Paradigma 2) Versuchsreihe bei hochfrequenten Stimuli
 Schwarz: AUC ($\bar{x} = 224,03 \pm 97,39 \text{ms} \cdot \mu\text{V}$) der Differenzkurve des Paradigma 1
 Rot: AUC ($\bar{x} = 258,61 \pm 138,33 \text{ms} \cdot \mu\text{V}$) der Differenzkurve des Paradigma 2
 jeweils mit Standardabweichung
 Y-Achse: Größe des Flächeninhaltes in [ms*µV]

3.4 Vergleich mit den Daten von Musikern und Nicht-Musikern

Ebenfalls im Institut für Physiologie Jena maß M. Rohmann im Rahmen ihrer Promotion bei selbem Versuchsaufbau, selben Stimuli und gleichen Paradigmen, normal hörende Musiker und Nicht-Musiker. Diese Ergebnisse, welche voraussichtlich noch dieses Jahr veröffentlicht werden (Rohmann, ohne Jahr), sind, zusammen mit unseren Ergebnissen von hörgeschädigten Musikern in den Abbildungen 3.19, 3.20 und 3.21 dargestellt. Dabei beschränken sich die Säulen-Diagramme auf die Werte, welche während des Paradigmas 1 gemessen wurden (Standard-Ton = reiner Akkord, Deviant-Ton = verstimmter Akkord), da die Unterschiede zum Paradigma 2 unerheblich waren.

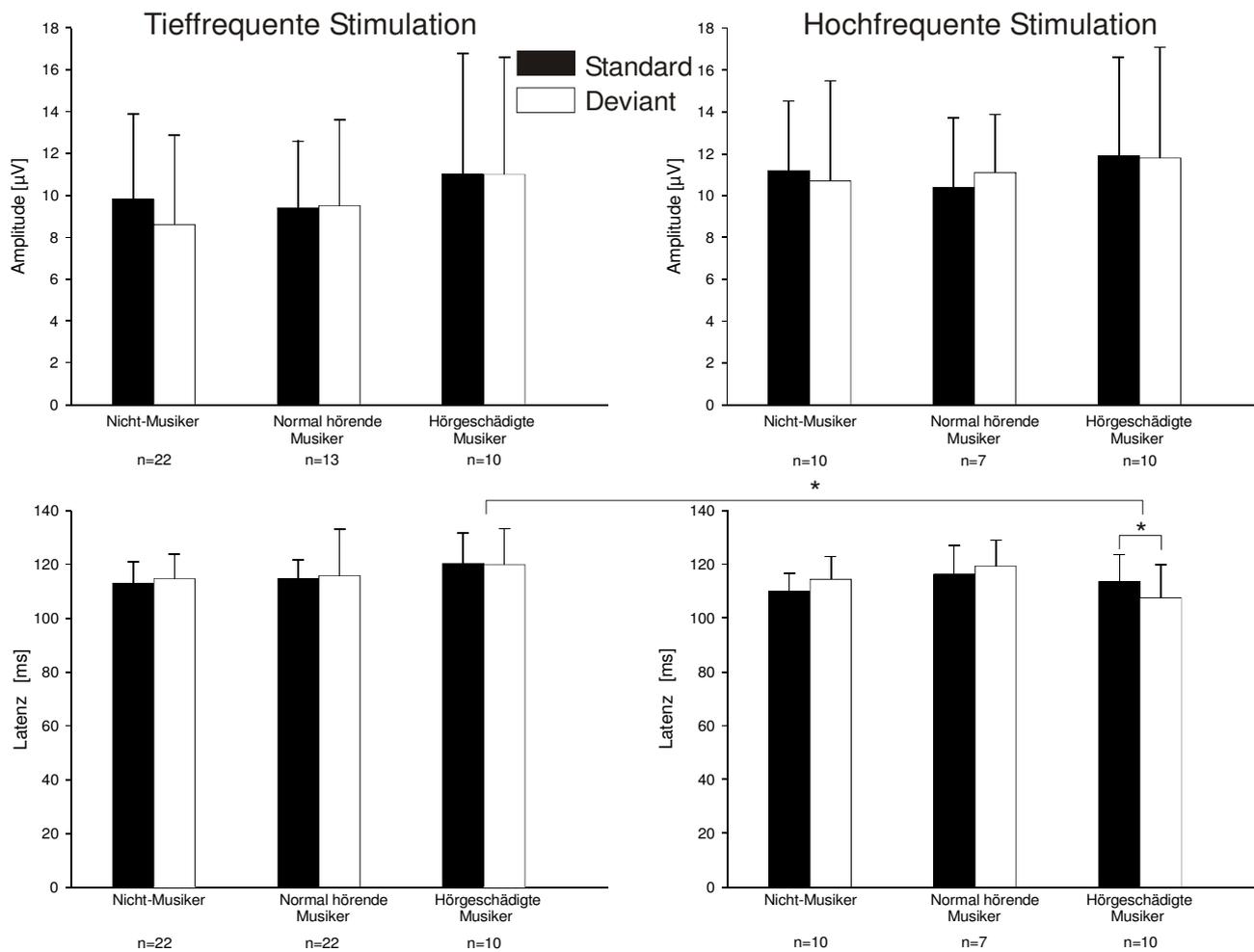


Abb. 3.19: Darstellung der Werte von N1 (Amplitude in [µV] und Latenz in [ms]) bei Nicht-Musikern, normal hörenden und den von uns gemessenen hörgeschädigten Musikern während des Paradigma 1 (Standard = rein, Deviant = verstimmt)
 schwarze Säulen: Werte, die auf den Standard gemessen wurden (reiner Dreiklang ab c¹ bzw. c³)
 weiße Säulen: Werte, die auf den Deviant gemessen wurde (verstimmter Dreiklang ab c¹ bzw. c³)
 *: signifikante Unterschiede (p<0,05) innerhalb der Gesamtgruppe 'Hörgeschädigte Musiker'

Es ist zu erkennen, dass es zwischen den Werten von hörgeschädigten Musikern im Vergleich mit normal hörenden Musikern und Nicht-Musikern bei Betrachtung von N1 keine signifikanten Unterschiede gab.

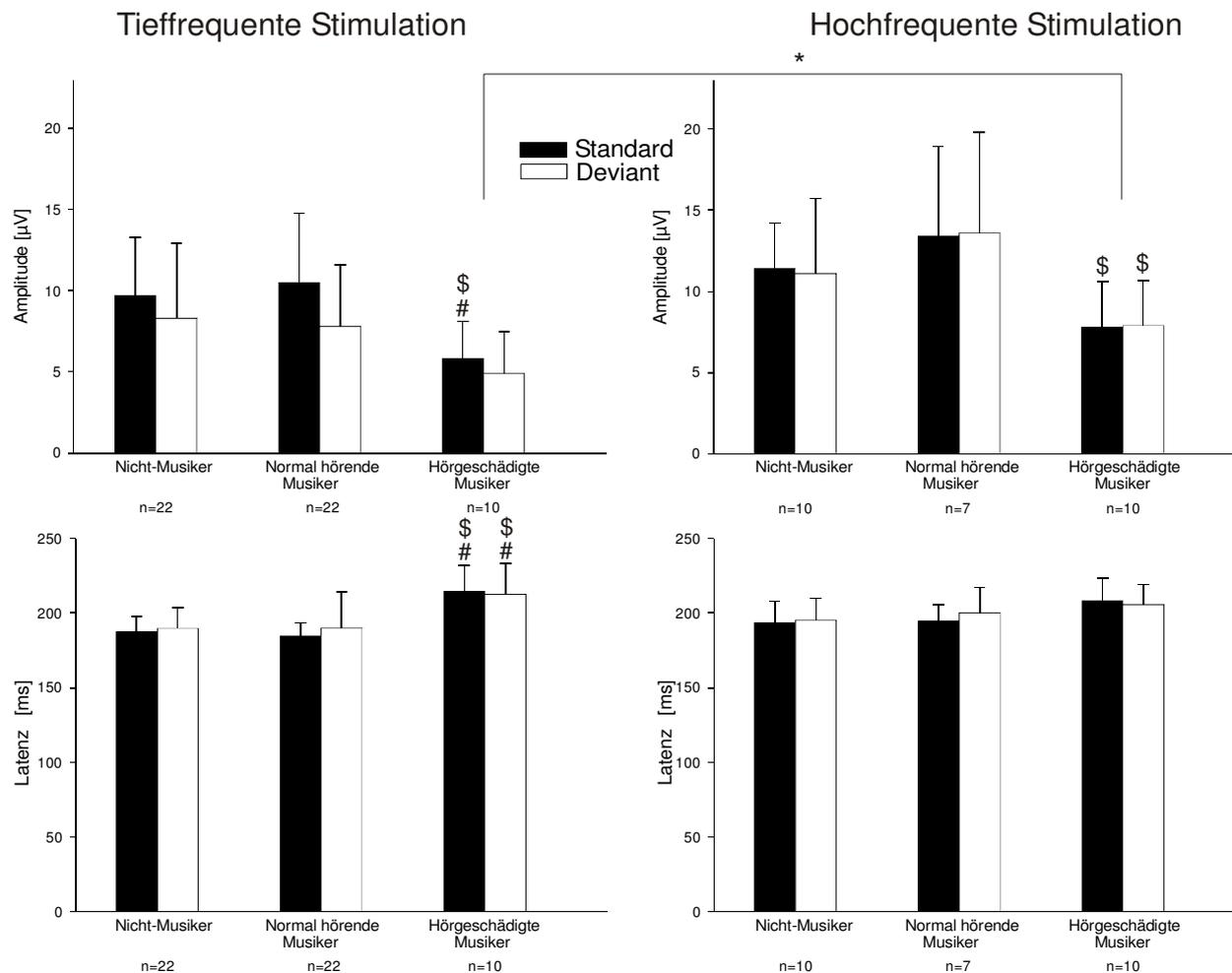


Abb. 3.20: Darstellung der Werte von P2 (Amplitude in [µV] und Latenz in [ms]) bei Nicht-Musikern, normalhörenden und den von uns gemessenen hörgeschädigten Musikern während des Paradigma 1 (Standard = rein, Deviant = verstimmt)

schwarze Säulen: Werte, die auf den Standard gemessen wurden (reiner Dreiklang ab c^1 bzw. c^3)

weiße Säulen: Werte, die auf den Deviant gemessen wurde (verstimmter Dreiklang ab c^1 bzw. c^3)

\$: signifikanter Unterschied ($p < 0,05$) zwischen den Werten hörgeschädigter und normal hörender Musiker

#: signifikante Unterschiede ($p < 0,05$) zwischen den Werten hörgeschädigter Musiker und Nicht-Musiker

*: signifikante Unterschiede ($p < 0,05$) zwischen den Werten innerhalb der Gesamtgruppe 'Hörgeschädigte Musiker'

Bei Betrachtung von P2 werden Unterschiede beim Vergleich unserer Probanden mit denen von M. Rohmann deutlich. Bei tieffrequenter Stimulation war die Amplitude von P2 der hörgeschädigten Musiker auf den Standard-Ton (reiner Dreiklang ab c^1) signifikant kleiner ($p < 0,05$) als die der Nicht-Musiker und der normal hörenden Musiker.

Bei hochfrequenter Stimulation zeigte die Amplitude von P2 sowohl für den Standard (reiner Dreiklang ab c^3), als auch für den Deviant (verstimmter Dreiklang ab c^3) signifikant ($p < 0,05$) niedrigere Werte bei den hörgeschädigten als bei den normal hörenden Musikern.

Bei Betrachtung der Latenz von P2 im tieffrequenten Stimulationsbereich fällt auf, dass diese bei den hörgeschädigten Musikern sowohl für den Standard (reiner Dreiklang ab c^1) als auch für den Deviant (verstimmter Dreiklang ab c^1) signifikant ($p < 0,05$) länger war, als die Latenz von P2 bei Nicht-Musikern und normal hörenden Musikern.

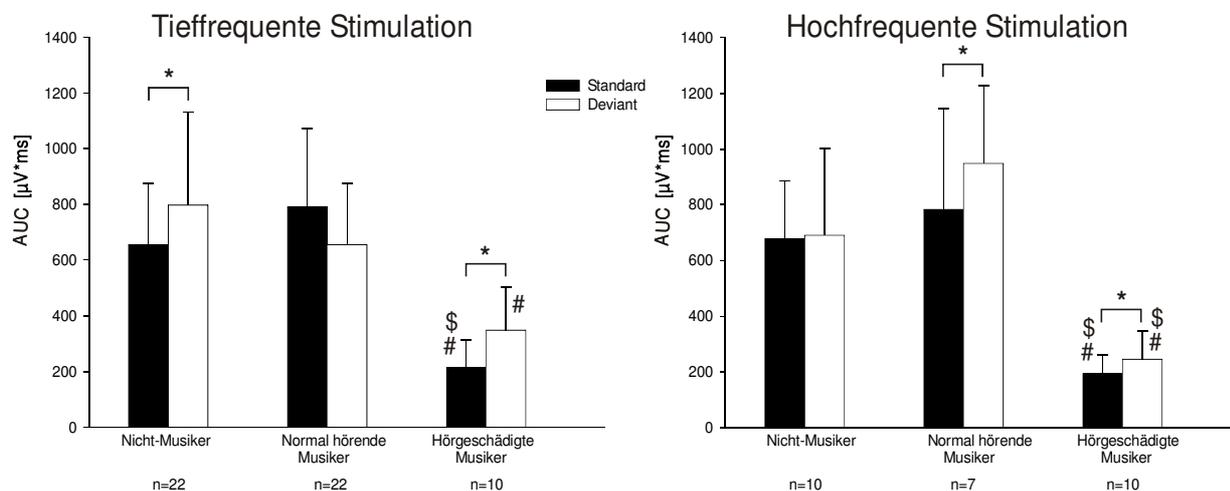


Abb. 3.21: Darstellung der Werte der MMN (AUC [$\mu V \cdot ms$] im Zeitbereich von 250-340ms) bei Nicht-Musikern, normalhörenden und den von uns gemessenen hörgeschädigten Musikern während des Paradigma 1 (Standard = rein, Deviant = verstimmt)
 schwarze Säulen: Flächen, die auf den Standard gemessen wurden (reiner Dreiklang ab c^1 bzw. c^3)
 weiße Säulen: Fläche, die auf den Deviant gemessen wurde (verstimmter Dreiklang ab c^1 bzw. c^3)
 \$: signifikante Unterschiede ($p < 0,05$) zwischen den Flächen hörgeschädigter und den entsprechenden Flächen normal hörender Musiker
 #: signifikante Unterschiede ($p < 0,05$) zwischen den Flächen hörgeschädigter Musiker und den entsprechenden Flächen der Nicht-Musiker
 *: signifikante Unterschiede ($p < 0,05$) zwischen den Flächen innerhalb der Gesamtgruppe 'Hörgeschädigte Musiker'

In dem Diagramm Abb. 3.21 wird sehr deutlich, dass der Flächeninhalt der AUC (zwischen 250-340ms) bei den hörgeschädigten Musikern deutlich geringer war, als der der anderen beiden Probandengruppen. Bei tieffrequenter Stimulation waren sowohl die AUC auf den Standard (reiner Dreiklang c^1), wie auch die AUC auf den Deviant (verstimmter Dreiklang ab c^1) signifikant ($p < 0,05$) kleiner, als die jeweils gleichen AUC bei Nicht-Musikern. Im Vergleich zu den normal hörenden Musikern wurde nur die AUC auf den tieffrequenten Standard als signifikant ($p < 0,05$) kleiner gemessen.

Im hochfrequenten Stimulationsbereich (reiner und verstimmter Dreiklang ab c^3) waren beide AUC der hörgeschädigten Musiker (auf Standard und Deviant) signifikant kleiner als die jeweils zwei zu vergleichenden AUC der Nicht-Musiker und normal hörenden Musiker.

3.5 Zusammenfassung der Ergebnisse

1. Die Komponente N1 unterscheidet sich bei im Hochtonbereich leichtgradig hörgeschädigten Musikern nur im Vergleich der AEPs auf reinen und verstimzten Akkord, wenn hochfrequent stimuliert wurde. Dann gibt es einen signifikanten Latenzunterschied, der sich in einer kürzeren Latenz äußert, wenn der Stimulus verstimmt ist. Für die Amplitude sind keine Unterschiede nachweisbar.
2. Die Komponente N1 unterscheidet sich bei im Hochtonbereich leichtgradig hörgeschädigten Musikern in der Betrachtung über alle Frequenzen zwischen hoch- und tieffrequenten Stimuli. Hierbei ist die Latenz signifikant früher, wenn hochfrequente Stimuli angeboten werden. Die Amplituden unterscheiden sich nicht.
3. Die Komponente P2 zeigt bei gleicher Analyse über alle Stimuli bei im Hochtonbereich leichtgradig hörgeschädigten Musikern eine signifikant größere Amplitude, wenn hochfrequent stimuliert wurde. Die Latenzen unterscheiden sich nicht
4. MMN sind unter allen Testbedingungen nachweisbar.
5. Die Differenzkurven zeigen größere AUC bei tieffrequenter Stimulation, wenn der Standard-Akkord der reine Dreiklang ist (Paradigma 1). Bei hochfrequenter Stimulation deutet sich ein ähnliches Ergebnis an, kann aber nicht signifikant nachgewiesen werden.

4 Diskussion

In der vorliegenden Arbeit konnte gezeigt werden, dass Berufsmusiker in der Lage sind, trotz einer Hörminderung AEPs zu generieren und auf verstimmte Akkorde eine MMN zu erzeugen. Allerdings unterschieden sich AEP und MMN bei Stimulation im hohen Frequenzbereich, in dem die Hörminderung vorlag, von solchen, die durch Stimuli im niedrigen Frequenzbereich ausgelöst wurden. Damit wird belegt, dass bei Stimulation mit berufsspezifischen Signalen grundsätzlich eine Differenzierung zwischen tonal richtigen und verstimmtten Akkorden möglich ist. Im Folgenden soll diese Beobachtung diskutiert werden.

Die Art der Untersuchung mit akustischen Stimuli, die der Profession der Musiker entsprechen (z.B. Dreiklänge des Klaviers) wurde in der Vergangenheit in mehreren wissenschaftlichen Arbeiten angewandt (Tervaniemi et al., 2001; Koelsch et al., 1999; Lopez et al., 2003, Fujioka et al., 2004 und 2005). In Anlehnung an diese Arbeiten nutzen wir die AEP- und MMN-Messung zum Nachweis der Differenzierung von Stimuli.

4.1 Auswahl der Musiker

Die Auswahl der Musiker basierte auf zwei Grundlagen. Zum einen waren dies HNO-ärztliche Gutachten, welche bei den Musikern Hörschwellenverschiebungen beschrieben und als Auswahlkriterium für die Aufnahme in unsere Untersuchungsgruppe dienten. Zum anderen wurden die 10 Orchesterspieler mit Hilfe eines spezifischen Fragebogens (Promotion Rudel, 2007) aus 180 Kollegen aussortiert, in welchem sie über subjektive Hörminderung bzw. Ohrgeräusche Auskunft gaben. Dabei gaben alle 10 ausgewählten Musiker an, im Alltag (z.B. beim Fernsehen) ihre Hörminderung zu bemerken, im Konzert und bei Proben dagegen Fehltöne zu erfassen, bei übermäßigem Lärm jedoch auch Stress zu empfinden. Dazu kam die Bereitschaft dieser Musiker, freiwillig an unserer Studie teilzunehmen, sowie die Vergleichbarkeit ihrer Audiometrieergebnisse mit denen von ebenfalls in lärmintensiven Berufen beschäftigten Industriearbeitern. Die Erstellung eines speziell auf Orchestermusiker angelegten Fragebogens in Zusammenarbeit mit Musikern und Psychologen war nötig, da andere zur Wahl stehende Fragebögen (z.B. Oldenburger Inventar) nicht ausreichend auf die gesonderten Probleme von Musikern eingehen. Genannt seien hier die Sitzposition im Orchester (Nähe zu lärmintensiven Instrumentengruppen wie beispielsweise Blechbläser), die Divergenz zwischen der Akustik im Proberaum, Orchestergraben und auf der Bühne oder auch Muskelverspannungen bei instrumentenbedingter Körperhaltung (Geige, Cello etc.).

Die Ergebnisse der Audiometrie sind bei allen zehn Probanden für beide Ohren vergleichbar. Der maximale Hörverlust im Hochtonbereich beträgt dabei 33 dB, dagegen war das Hörvermögen in den Frequenzen bis 2 kHz weitgehend normal. Da die Probanden zum Zeitpunkt der Messung zwischen 28 und 68 Jahren alt waren ($\bar{x} = 48,1$; $\tilde{x} = 49$) kann man weder von einer Presbyakusis als alleinige Ursache für diese leichtgradige Hochtonschwerhörigkeit aller Musiker ausgehen, noch sie als Komponente dieser Veränderung ausschließen.

Der bei unseren Probanden beobachtete Hörverlust entspricht Daten aus der Literatur. Kähäri et al. (2001a) untersuchten 140 Musiker, fanden bei 6 kHz einen durchschnittlichen Verlust von 10 bis 24 dB HL und bestätigten diesen Befund in einer weiteren Studie an Orchestermusikern (Kähäri et al., 2004). Auch durch Royster et al. (1991) wurde in einer Studie an Berufsmusikern gezeigt, dass etwas mehr als die Hälfte ihrer 59 untersuchten Tonkünstler eines klassischen Orchesters „notched audiograms“ aufwiesen und im Bereich zwischen 4 und 8 kHz mit einer durchschnittlichen Schwellenabwanderung um ca. 25 dB HL aufwarteten.

Kähäri et al. (2001b) betrachteten eine Folgestudie von 1995, die auf Axelsson und Lindgren (1979) aufbaut. Axelsson und Lindgren (1979) hatten damals Audiogramme für 121 aktive Berufsmusiker klassischer Orchester geschrieben und Kähäri et al. (2001b) konnten in ihrer Testreihe (1995) 56 dieser Musiker für eine zweite Audiometrie nach 16 Jahren gewinnen. Dort waren wieder C5-Senken auszumachen (im Durchschnitt 0,55 dB HL Verlust pro Jahr im Hochtonbereich), wobei bei den Frauen eher der „notch“, bei den Männern eher ein kompletter Abfall im Hochtonbereich sichtbar wurde.

Auch Ostri et al. (1989), welche 95 Tonkünstler eines dänischen Orchesters untersuchten, erkannten bei 50% von ihnen ein typisches Audiogramm mit einer Senke im Hochtonbereich, welche einer berufsbedingten Lärmeinwirkung zugeordnet werden kann.

Die aktuellste Studie zu diesem Komplex stammt von Morais et al. (2007), welche ebenfalls mittels Audiometrie das Gehör von 65 Orchestermusikern testeten und in der 4 kHz-Region eine doppelt so schlechte Situation vorfanden, wie es für das jeweilige Alter zu erwarten wäre.

Unsere Ergebnisse decken sich mit den Resultaten anderer Forschungsarbeiten. Die Arbeiten, die sich hauptsächlich mit Messungen in Orchestergräben, d.h. der zu erwartenden Schallexposition der Musiker beschäftigten (Jansson und Karlsson, 1983; Royster et al, 1991; Teie, 1998; Babin, 1999; Lee et al., 2005; Emmerich et al., 2007) kamen in großer Mehrheit zum gleichen Ergebnis: Die erzielten Lautstärken sind ausreichend, um Schäden am Hörorgan zu verursachen.

Untermauert wird diese These, wenn man den Beitrag von Lutman (2000) betrachtet. Dieser resümiert, dass ein Schallpegel von 80 dB(A) bei dem Großteil der ihm ausgesetzten Personen (aller Berufsgruppen) keinen Schaden hervorruft.

Bei 85 dB(A) wird ein Schwellenwert erreicht, der abhängig von individueller Schwankungsbreite und Zusatzfaktoren potent genug ist, deutliche Hörschäden zu bedingen. Ab 90 dB(A) erleidet das Gros der Exponierten eine objektiv messbare Hörschwellenverschiebung. Vom präventiven Standpunkt aus betrachtet bleibt das Risiko für Hörverlust minimal, so lange die tägliche Lärmbelastung 85 dB(A) nicht überschreitet.

Verglichen mit den Ergebnissen der oben genannten Literatur, die Tageszeitdosen

$$L_{Ep,d} = L_{Aeq,Te} + 10 \cdot \lg \left(\frac{T_e}{T_0} \right)$$

(L Schallpegel, E Exposition, p persönlich, d Tag, Aeq A-bewerteter energieäquivalenter Mittelungspegel, T_e Einwirkzeit, T_0 Bezugszeit) (Maute, 2006), von 85-90 dB(A) angeben, scheint eine Schädigung auf die Gehörorgane von Orchestermusikern möglich.

Dies ist besonders abhängig von der Art des jeweiligen Orchesters (in Gräben wird Schall deutlich reflektiert) und wie Royster et al. (1991) es beschreiben, auch von der jeweils gespielten Instrumentengattung (Streich- und Zupfinstrumente sowie Piano wirken weniger schädlich) und von der Position des Musikers im Ensemble (Plätze vor Blechblasinstrumenten oder Schlaginstrumenten gelten als potenziell gefährlicher). In Abbildung 4.1 ist als Beispiel eines kleinen, aber lauten Instrumentes das Frequenzspektrum der Piccolo-Flöte inklusive der jeweiligen Schalldruckpegel während einer Aufführung der „Unendlichen Geschichte“ im Orchestergraben der Staatskapelle Weimar aufgetragen.

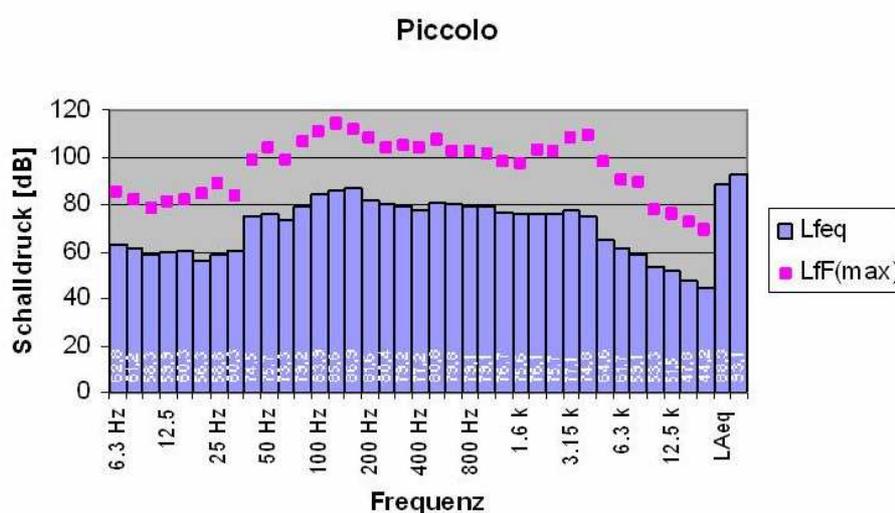


Abb. 4.1: Frequenzspektrum der Piccolo-Flöte mit zugehörigen Schalldruckpegeln während „Der Unendlichen Geschichte“ im Orchestergraben
 Lfeq: Durchschnittswert des Schalldruckpegels während der Aufführung
 LfF (max): Höchstwert des Schalldruckpegels während der Aufführung
 (modifiziert nach Emmerich et al., 2007)

Wenn die berufliche Belastung des Hörorganes eindeutig einen Hörschaden hervorruft, muss eine Anerkennung als Berufskrankheit und eine Rentenzahlung erfolgen. Das Anerkennungsverfahren setzt dabei voraus, dass die Ursache "Berufslärm" zweifelsfrei bestimmt werden kann. Dies gestaltet sich dann stets schwierig, wenn neben berufsspezifischer Lärmexposition noch eine lärmintensive Freizeitaktivität besteht. Der Berufsmusiker wird dabei möglicherweise eine gewisse Ausnahme darstellen, denn in den Befragungen gaben unsere Probanden an, sich der Wichtigkeit eines funktionstüchtigen Hörorganes bewusst zu sein und keine lärmintensiven Hobbys zu pflegen.

Dennoch gibt es unterschiedliche Auffassungen zur Korrelation zwischen dem Schallpegel klassischer Musik und einem verminderten Hörempfinden bei Orchestermusikern. Während einige Gruppen keine Wechselbeziehung feststellen können (Westmore und Eversden., 1981; Karlsson et al., 1983; Kähäri et al., 2001a und 2001b; Kähäri, 2004; Lee et al., 2005; Reuter und Hammershøi, 2007), halten andere dies für durchaus nicht vernachlässigbar (Ostri et al., 1989; Sataloff, 1991; Royster et al., 1991; Nodar, 1993; Cutietta et al., 1994; Behroozi und Luz, 1997; Hoppmann, 2001; Emmerich et al., 2007).

Allen Studien gemeinsam ist eine erkennbare Hörschwellenverschiebung bei über 60% der über 40jährigen, bzw. der seit mehr als 10 Jahren im Beruf tätigen Musiker. Diese PTS mit einer Amplitude von größer 25dB findet sich vorwiegend bei 4 kHz. Da sie jedoch mitunter auch gering ausfällt und der additive Aspekt zwischen dieser eventuellen Lärmschwerhörigkeit und Presbyakusis (Abfall des Hörvermögens ab dem 50. Lebensjahr von 30 dB bis über 70 dB über alle Frequenzen, meist besonders verstärkt abfallend ab 1 kHz (Niwa und Yanagita, 1990; Jerger et al., 1993; Rosenhall, 2001; Gratton und Vazquez, 2003; Gordon-Salant, 2005; Liu und Yan, 2007)) ebenfalls nicht missachtet werden kann (Mills et al., 1998), scheuen sich einige Autoren zu Recht, Bruckner und Wagner als alleinige Ursache anzuerkennen.

Als Argument, welches die Auffassung stützen soll, klassische Musik sei für die spielenden Tonkünstler riskant, wird oft die Seitendifferenz in den Audiogrammen aufgeführt. Sie beschreibt eindrucksvoll, dass bestimmte Instrumente wie Violinen oder Querflöten, die haltungsbedingt einseitig belasten, dieses auch im Audiogramm durch offensichtliche Mehrschädigung im linken bzw. rechten Gehör im Gegensatz zum jeweils anderen Ohr erkennen lassen (Ostri et al., 1989; Royster et al., 1991; Emmerich et al, 2007). Wenig Arbeiten untersuchten allerdings bisher, welche zentralen Veränderungen eine Hörschwellenverschiebung bedingen kann. Aus diesem Grund werden nun folgend, unsere Ergebnisse betrachtet und ins Verhältnis gesetzt.

4.2 Analyse von N1 und P2

4.2.1 Vergleich berufsspezifischer Stimulus mit AEP-Standardreiz

Wir wählten Klavierakkorde anstelle von Standardreizen (Sinuston, Klick etc.), um der Besonderheit des Berufes der Musiker Rechnung zu tragen. Es sollten professionsentsprechende Stimuli appliziert werden, damit man im Vergleich mit normalhörenden Musikern und vor Allem Nicht-Musikern (Rohmann, ohne Jahr) ein musikerspezifisches Kriterium besitzt. Dies wurde in dieser Weise schon von Pantev et al. (1998), Koelsch et al. (1999) und von Lutkenhoner et al. (2006) genutzt, die musikalische Stimuli für Untersuchungen an Musikern einsetzten und diese Akkorde oder Musiksequenzen dafür auch veränderten.

Auf unseren auditorischen Stimuli (Klavierakkord) erhielten wir N1-Reizantworten im AEP mit einer Latenz von durchschnittlich 115ms. Vergleicht man dies mit Ergebnissen von AEP-Untersuchungen auf Standardreize (1KHz-Ton), die eine N100m-Latenz (MEG-Untersuchungen, N100m entspricht N1 im EEG) von 98ms bzw. 100ms angeben (Promotionen am Institut für Physiologie Jena von Hagner, 2003 und Steenbeck, 2002) scheint dies um 17ms bzw 15ms verspätet.

Betrachtet man jedoch die Literatur, gibt Hyde (1997) in seinem Review die AEP-N1-Latenz zwischen 100 und 200ms an und Shahin et al. (2003) findet die N1-Latenz seiner Musiker auf Standardtöne bei 138ms. Insofern ist unser Teststimulus mit den normalen Standardstimuli bei AEP-Untersuchungen vergleichbar.

Für eine vergleichbare Betrachtung der MMN-Latenzen siehe Kapitel '4.4 MMN'.

4.2.2 N1 und P2 beim Vergleich zwischen hoch- und tieffrequenten Stimuli

Für die Auswertung nutzten wir parallel zwei verschiedene Verfahren. Das Programm BrainVision Analyzer von BrainProducts GmbH (München) bietet die Möglichkeit, diskrete Datenpunkte eines jeden AEP zu markieren und diese als x-y-Koordinaten (Latenz und Amplitude) zu exportieren.

Mit dieser Programmooption wurden aus jedem durch das Programm erkannten Einzel-AEP die jeweiligen Maxima für N1 und P2 gewonnen, exportiert und als Zahlenwerte weiter bearbeitet. Mit diesem Verfahren entstanden die Mittelwerte der Tabellen 3.1 und 3.2.

Eine weitere Programmooption beinhaltet die Möglichkeit, graphisch die gemittelten AEPs eines Musikers zu einem Gruppenmittelwert (alle AEP aller Musiker eines Paradigmas) zu summieren.

Bei dieser Option, aus der die Beispielabbildungen entnommen wurden, weichen durch die graphische Mittelung die Latenz- und Amplitudenwerte von N1 und P2 (insbesondere die Amplitudenwerte für P2) von denen der Tabellen 3.1 und 3.2 ab.

Eine Begründung sehen wir in den unterschiedlichen Zeitpunkten des Auftretens der jeweiligen Maxima. Diese Abweichung ist nach unserer Meinung besonders bei kleinen Amplitudenwerten und stärker variierenden Latenzen zu berücksichtigen und erlaubt keinen direkten Vergleich (besonders für die Amplituden von P2) zwischen in den Tabellenwerten und in den Abbildungen.

In unseren Auswertungen konnten folgende Ergebnisse bezüglich der AEP-Komponenten N1 und P2 festgestellt werden. Die ausgewählten Musiker zeigten in ihren AEPs ein signifikant früheres N1 in Reaktion auf hochfrequente Stimuli im Vergleich zu den AEPs, welche von tieffrequenten Stimuli ausgelöst wurden. Die Amplitude zeigte hierbei keine Unterschiede auf.

Bei P2 hingegen wurde eine deutlich erhöhte Amplitude gemessen, wenn der akustische Reiz hochfrequent anstatt tieffrequent war. Bei P2 gab es keine Unterschiede in der Latenz zwischen den beiden AEPs auf tonhöhenverschiedene Stimuli.

Zu der Latenzverschiebung von N1 sind nur wenige Arbeiten zu finden. Zwar beschäftigen sich viele Autoren mit den Auswirkungen von Stimuluseigenschaften auf die Morphologie von N1 und P2, doch wenige Veröffentlichungen behandeln das Thema 'Frequenzerhöhung und Latenzverschiebung'.

In einem Review schreibt Hyde (1997), „wenn überhaupt, hat die Änderung der Stimulusfrequenz einen nur kleinen Effekt auf die Latenz, (...) welcher dann aber im Verhältnis betrachtet, für N1 und P2 vernachlässigbar ist.“ Hyde (1997) führte hierfür u.a. zwei Quellen an, welche AEP-Messungen mit Stimuli unterschiedlicher Frequenz vornahmen und die o.g. Aussage bestätigten (Antinoro et al., 1969; Rothman, 1970). Auch Näätänen (1987) beschrieb bei ähnlichen Versuchen keine Latenzverschiebungen von N1, ebenso Oades et al. (1995). Auch neuere Studien von Shahin et al. (2005 und 2007), die als komplexere Stimuli Klaviertöne verwendeten, fanden für N1 keine nennenswerten Unterschiede zwischen tief- und hochfrequenten Stimuli, weder in Amplitude, noch in Latenz.

Alldem gegenüber stehen zwei Arbeiten von Wunderlich und Cone-Wesson (2001) und von Jacobson et al. (1992), die AEP-Komponenten hinsichtlich einer Änderung in Latenz und Amplitude bei tief- bzw. hochfrequenten Stimuli untersuchten. Hier wurde deutlich, dass sich sowohl Latenz, als auch Amplitude von N1 mit steigender Frequenz verringern, was zumindest für die Latenz betrachtet mit unserem Ergebnis von N1 übereinstimmt.

Einen Erklärungsversuch für die Verschiebung der Latenzzeit geben Jacobson et al. (1992), die sich auf zwei frühere Arbeiten berufen (McCandless und Best, 1966; Rapin et al., 1966). Sie untersuchten die Latenzänderung von N1 auf einen 250Hz-Ton und einen 4.000Hz-Ton und begründeten diese zeitliche Differenz von N1 mit dem räumlichen Abstand der bestimmten Hirnareale im primären Kortex, die rezeptiv für tiefe bzw. hohe Frequenzen sind. Sie interpretierten ihre Ergebnisse als die Folge von peripheren und zentralen Leitungseffekten und einer Verlangsamung der Transduktion zwischen diesen beiden Zonen (hoch- bzw. tieffrequent) im primären Kortex.

Wunderlich und Cone-Wesson (2001) beziehen sich auf diesen Erklärungsansatz von Jacobson et al. (1992) und bringen darüber hinaus noch eine zweite Alternative ins Spiel. Sie meinen, dass ein tieffrequenter Stimulus einen quantitativ größeren Anteil der Basilarmembran zum Schwingen bringt, da die durch ihn hervorgerufene Wanderwelle von der Basis der Cochlea bis zu deren Spitze wandert. Ein hochfrequenter Stimulus erreicht sein Wanderwellenmaximum dagegen schon früh am Cochleagrund. Unter Berufung auf Antinoro et al. (1969), gehen Wunderlich und Cone-Wesson (2001) davon aus, dass eine kortikale Repräsentation von Merkmalen besteht, die zu beobachten sind, wenn die Basilarmembran durch Wanderwellen in Schwingung gebracht wurde. Diese Repräsentation wäre für tieffrequente Stimuli demzufolge größer, welches wiederum eine verkürzte N1-Latenz auf hochfrequente Stimuli erklären würde.

Bei der Analyse von Literatur, die sich mit Amplitudenveränderungen von P2 als Folge tief- bzw. hochfrequenter Stimuli beschäftigen, treten Gegensätze zu unserem Ergebnis auf.

Es herrscht Einigkeit darüber, dass sich die Amplituden von P2 mit steigender Frequenz eher verringern, was zu unserer deutlich erhöhten Amplitude im Widerspruch steht. Diese kleinere Amplitude wird sowohl im Review von Hyde (1997) (und somit auch bei Rothman (1970) und Antinoro et al. (1969)) erwähnt, als auch in den Arbeiten von Wunderlich und Cone-Wesson (2001) und Cranford et al. (2004).

Shahin et al. (2003, 2005 und 2007) beobachteten indessen eine erhöhte P2, wenn die Komplexität ihrer Klavierstimuli stieg. Da diese Ausschläge in der Musikergruppe nochmals größer waren als in der nichtmusikalischen Kontrollgruppe, spiegelt P2 ihrer Interpretation zufolge die besonderen Merkmale eines akustischen Stimulus wider, der durch den täglichen Umgang (Orchesterspiel) besonders im Lerngedächtnis auftaucht.

Die gleichen Ergebnisse und Auslegungen findet man bei Trainor et al. (2003) und Kuriki et al. (2007), die ebenfalls davon ausgehen, dass eine erhöhte P2 bei Musikern durch musikspezifische Reize (z.B. Klavierakkorde oder Violintöne) auf langes musikalisches Training und somit eine größere kortikale Repräsentation zurückzuführen ist, und dass es somit funktionelle Unterschiede zwischen N1 und P2 gibt.

Man kann nicht davon ausgehen, dass die höherfrequenten Akkorde (reiner und verstimmt Dreiklang ab c^3), welche in unseren Versuchen benutzt wurden, in ihrer Zusammensetzung komplexer sind, als die tieffrequenten Akkorde (reiner und verstimmt Dreiklang ab c^1). Auch die Annahme, dass die hochfrequenten Akkorde eher einem Lerneffekt unterliegen, weil sie während des Musizierens im Orchester häufiger vorkommen, wäre wohl falsch.

Somit bleibt unser Ergebnis einer erhöhten Amplitude von P2 auf einen hochfrequenten Stimulus ohne Korrelat in der wissenschaftlichen Literatur. Es kann deshalb nicht eindeutig zugeordnet oder interpretiert werden und es bedarf an dieser Stelle weiterer Untersuchungen an Musikern bzw. deren AEPs auf hoch- und tieffrequente Reize.

M. Rohmanns Daten für P2 (Abb. 3.20) zeigen, dass P2 bei tieffrequenter Stimulation auffällig früher bei Nicht-Musikern und normal hörenden Musikern zu messen war. Dieses Ergebnis wird in der Arbeit von M. Rohmann genauer betrachtet, ebenso wie die Daten, die zeigen, dass P2 bei hörgeschädigten Musikern in vereinzelt Vergleichen mit Nicht-Musikern und normal hörenden Musikern eine kleinere Amplitude besitzt.

Ein neuer Befund ohne vergleichbare Daten in der Literatur war die Beobachtung einer Latenzzeitverkürzung der Komponente N1 bei Stimulation mit hochfrequenten Stimuli. Ebenso gibt es keine Publikation, die überhaupt eine Latenzverschiebung von N1 auf einen devianten Stimulus beschreibt. Aus diesem Grund kann dieses Ergebnis zunächst nur als eine Beobachtung in einer besonders ausgewählten Untersuchungssituation vorgestellt werden und erfordert weitere und ausführlichere Erforschungen.

4.3 MMN

Besonderes Augenmerk legten wir auf eine spätere Teilkomponente des AEP, die MMN (Näätänen et al., 1978). Nach der Erstbetrachtung unserer Daten legten wir den untersuchten Zeitbereich für die MMN auf das Intervall zwischen 250ms - 340ms nach Stimulusgabe fest.

Dieses liegt ein wenig später als in den meisten Literaturstellen angegeben, wo es bei ungefähr 150 – 250ms zu finden ist (Näätänen et al., 2007). Wir gehen davon aus, dass diese Latenzverschiebung durch die Vielschichtigkeit unserer Stimuli (Klavierakkord) gegenüber den Standardreizen bei AEP-Messungen (Klicks, Sinustöne) bestimmt ist. Die Meinungen darüber gehen jedoch auseinander. Während Ceponiene et al. (2002) und Wunderlich und Cone-Wesson (2001) der Ansicht sind, komplexe auditorische Stimuli erzeugen eine eher kürzere Peaklatenz der MMN, fanden Koelsch und Mulder (2002) das Maximum der MMN auf Akkorde bei 250ms und Korpilahti et al. (2001) die MMN auf Wörter bei seinen Probanden sogar noch bei 400 – 450ms.

Unsere Ergebnisse zeigen eine deutliche MMN für beide Paradigmen und auch unabhängig davon, ob die akustischen Stimuli tief- oder hochfrequent waren. D.h. die zehn hörgeminderten Musiker, die wir untersuchten, zeigen ein deutliches Diskriminationsvermögen auf musikalische Reize (in unserem Fall reine und verstimmte C-Dur-Dreiklänge). Diese Resultate zur Unterscheidungsfähigkeit decken sich mit vielen Arbeiten, die MMN bei Musikern untersuchten (Tervaniemi et al., 1997, 2001 und 2005; Koelsch et al., 1999; Rüsseler et al., 2001; Lopez et al., 2003; Fujioka et al., 2004 und 2005; Goydke et al., 2004; Neuloh und Curio, 2004; van Zuijen et al., 2004 und 2005). Die unterschiedliche Form und Größe der MMN beim Vergleich zwischen Musikern und Nicht-Musikern unter gleichen Stimuli (musikalische Akkorde. bzw. Klänge) wurde von mehreren Arbeitsgruppen gezeigt (Tervaniemi et al., 1997 und 2006; Koelsch et al., 1999; Munte et al., 2003; Shahin et al., 2003; Jongasma et al., 2004, van Zuijen et al., 2004). Verglichen mit den Ergebnissen von Frau M. Rohmann (Rohmann, ohne Jahr), die ebenfalls im Institut für Physiologie Jena bei gleichem Versuchsaufbau normal hörende Musiker und normal hörende Nicht-Musiker untersuchte (Dissertation bei Drucklegung dieser Arbeit noch nicht abgeschlossen), kommen wir zu einem übereinstimmenden Resultat. Auch Rohmann konnte eine deutliche MMN für dieselben Stimuli (reine und verstimmte C-Dur-Dreiklänge ab c^1 bzw. c^3) sowohl bei Musikern, als auch bei Nicht-Musikern auslösen, obwohl die betrachteten Flächen selbst (auf den jeweiligen Standard bzw. Deviant) deutlich größer sind, als bei den von uns gemessenen, hörgeschädigten Musikern

Aus diesen Gründen kommen wir zu dem Schluss, dass die durch berufsspezifische Reize (Klavierakkorde bei Orchesterspielern) ausgelöste MMN auch bei im Hochtonbereich leichtgradig hörgeschädigten Musikern klar zu erkennen ist. Inwieweit sie aber einen qualitativen Vergleich zwischen hörgesunden und hörgeschädigten Musikern über die Flächeninhalte auf die einzelnen Stimuli zulässt, bedarf weiterer Untersuchungen und wird von Frau M. Rohmann im Besonderen diskutiert werden.

4.4 Differenzkurve im späten Bereich

Obwohl bei allen Probanden bei beiden Paradigmen eine klare MMN auf den devianten Reiz abzugrenzen ist, gibt es Unterschiede bei der Betrachtung der zwei Differenzkurven bei den beiden Paradigmen im tieffrequenten Bereich. Hier zeigen die im Hochtonbereich leichtgradig hörgeschädigten Musiker im Zeitbereich zwischen 160 – 340ms eine verlängerte und auch erhöhte Differenzkurve während des ersten Paradigmas (Standardreiz = reiner Dreiklang ab c¹, Deviantreiz = verstimmter Dreiklang ab c¹). Diese vergrößerte AEP-Komponente von Paradigma 1 im Vergleich zu Paradigma 2 (Standardreiz = verstimmter Dreiklang ab c¹, Deviantreiz = reiner Dreiklang ab c¹), welche die MMN mit einschließt, wird auch in anderen Publikationen beschrieben, die AEP-Messungen bei Musikern vornahmen.

Jacobsen et al. (2005) fanden eine Erhöhung der gemessenen Veränderungen, wenn die devianten Töne zwischen bekannten Standardtönen präsentiert wurden, verglichen mit der Messreihe, wo sie zwischen unbekannt Standards auftraten. Sie gehen davon aus, dass das Einstimmen auf bekannte Stimuli vorbereitende Prozesse in Gang setzt, die das Diskriminationsvermögen in einer Serie bekannter Stimuli beeinflussen.

Dies wird auch von Koelsch et al. (1999) beschrieben, welche vergleichbare Ergebnisse erhielten. Ihre Daten demonstrieren, dass langfristige Erfahrung in der Lage ist, präattentive neuronale Gedächtnismechanismen zu modifizieren, und dies nicht nur für präattentive phonemische Prozesse (Sprache), sondern auch auf anderen Ebenen (z.B. für Musik).

Ähnliche Ergebnisse wie in der vorliegenden Arbeit, wurden auch schon in anderen Veröffentlichungen beschrieben, wobei sich dies jedoch ausschließlich auf eine erhöhte MMN bezog, die durch Devianten in einer Sequenz bekannter Wörter (präattentiver phonemischer Prozess – Sprache) ausgelöst wurde (Näätänen et al., 1997; Näätänen, 2000; Huotilainen et al., 2001; Korpilahti et al., 2001).

Im Gegensatz dazu fanden Neuloh und Curio (2004) bei den von ihnen getesteten Musikern keine Unterschiede zwischen der MMN / Differenzkurven der beiden gegenläufigen Paradigmen. Auch sie untersuchten die AEPs von Musikern mittels reiner und verstimmter Dreiklänge.

Unsere Ergebnisse in diesem Bereich zeigen also, dass leichtgradig schwerhörige Musiker auch über die Betrachtung der Differenzkurve in einem größeren Zeitintervall (ca. 200 – 400ms nach Stimulusgabe) nicht von normal hörenden Musikern abzugrenzen sind.

4.5 Berufsmusiker im klassischen Orchester und Schallexposition

Unsere Untersuchungen müssen in den Kontext der in Deutschland geltenden Rechtsvorschriften zu Lärmexposition und Lärmschwerhörigkeit gestellt werden.

Mit 36% hatte Störschall (Lärm) als Ursache für Berufskrankheiten in der Deutschen Bundesrepublik den größten Anteil im Jahre 2005 (Bericht der Bundesregierung, 2005).

Schätzungen zufolge sind europaweit ein Drittel aller Arbeitnehmer in ihrem Job schädigendem Lärm ausgesetzt. Arbeitsbedingte Lärmschwerhörigkeit ist die häufigste Berufskrankheit in der EU (hear-it, 2005).

Dazu heißt es auf der Web-Seite des Landesgesundheitsamtes Baden-Württemberg: „Die Lärmschwerhörigkeit ist ein "stabiles Element" in der Berufskrankheiten-Statistik, welches nicht den statistischen Schwankungen der akuten Berufskrankheiten unterliegt.“ (ÖGD Baden-Württemberg, ohne Jahr). „Die Lärmschwerhörigkeit ist seit über 10 Jahren die häufigste Berufskrankheit in Deutschland und macht mit ca. 10.000 Anzeigen und ca. 6.000 Anerkennungen pro Jahr etwa ein Drittel aller Berufskrankheiten in Deutschland aus.“ (Liedtke, 2007). „Sie ist in Deutschland seit vielen Jahren unverändert eine der am häufigsten gemeldeten und die am häufigsten anerkannte Berufskrankheit. (...) Ein allgemeiner Rückgang, wie bei vielen anderen Berufskrankheiten, ist bei der Lärmschwerhörigkeit nicht festzustellen.“ (ÖGD Baden-Württemberg, ohne Jahr).

Seit dem 6. März 2007 gilt die neue Lärmschutzverordnung der EU. Sie senkt die Grenzwerte um 5 dB(A), womit die Lärmwirkung (aufgrund der logarithmischen Verhältnisse) auf ein Viertel reduziert wird (Tab. 4.1). Dadurch erhofft man sich einen Rückgang der Zahlen, da „eine berufsbedingte Lärmschwerhörigkeit nicht nötig (wäre), wenn alle Schutzmöglichkeiten genutzt würden“ (Liedtke, 2001).

Tabelle 4.1: Grenzwerte und entsprechende Maßnahmen, die seit März 2007 aufgrund der Lärmschutzverordnung der EU gültig sind; dB(A) = Filtercharakteristik, die 40 Phon entspricht (menschliches Gehör), dB(C) = Filtercharakteristik, die 90 Phon entspricht

Grenzwerte	Maßnahmen
ab 80 dB(A)	Gehörschutz zur Verfügung stellen, Information/Unterweisung der Mitarbeiter, Vorbeugende audiometrische Untersuchungen
ab 85 dB(A)	Gehörschutz-Tragepflicht, Kennzeichnung, Bereichsabgrenzung, Zugangseinschränkung, Gehöruntersuchungen, Lärminderungsprogramm
87 dB(A)	Expositionsgrenze, die (unter Berücksichtigung der Schalldämmung des Gehörschutzes) keinesfalls überschritten werden darf
135 dB(C)	Spitzenschalldruckpegel

Dessen ungeachtet existieren weiterhin Arbeitsbereiche, in denen trotz der oben genannten Bestimmungen nicht genügend Erfolg erzielt wird.

Besonders zu nennen sind an dieser Stelle Musiker in klassischen Orchestern, welche aufgrund der Spezifität ihres Berufs, nicht einfach mit Gehörschutz, Zugangsbeschränkung oder Bereichsabgrenzung wirksam vor dem schädigenden Lärm geschützt werden können, den sie selbst erzeugen, d.h. der Musik, die Spitzenschalldruckpegel von über 100 dB SPL erreicht (Emmerich et al., 2007; Promotionen im Institut für Physiologie Jena von Hagner, 2003; Gehrlein, 2002; Rudel, 2007).

Seit Februar 2008 erwartet die EU-Richtlinie auch im Bereich der Unterhaltungsmusik eine Umsetzung der Lärmschutzordnung. Es werden mittlerweile diverse Ideen untersucht, wie die Schallexposition auch für den Orchestermusiker diesen Vorgaben angepasst werden kann.

„Gegen alle bisher vorgeschlagenen Schutzmöglichkeiten gibt es allerdings Widerstand, meist von den Musikern selbst.“ (Gräfen, 2004). Die Argumente reichen dabei von einem verzerrten Klangbild über die Beeinträchtigung beim Tragen des Gehörschutzes bis hin zur abgewerteten Präsentation des Bühnenorchesters, wenn dort Schallschutzscheiben ständen. Andere Stimmen verweisen auf jahrelange Traditionen und wollen somit umfangreiche bauliche Veränderungen in Orchestergräben oder Proberäumen nicht zulassen (EU-OSHA, 2005).

Die Musiker klassischer Orchester produzieren hörbare Kunst, welche viele Menschen in ihren Bann zieht. Dabei ist es nicht von Bedeutung, ob es sich um fröhliche Märsche oder traurige Melodien handelt, klassische Musik füllt seit Jahrhunderten die Opernhäuser, Volkssäle und Staatskapellen der Welt. Doch die Begabung dieser Musiker birgt auch eine Schattenseite, die oft ins Vergessene gerät. Klassische Musik ist laut. Und die Schalldruckpegel, die z.B. während der Probe zu einem Smetana-Konzert erreicht werden, sind mit denen in einem Stahlwerk vergleichbar. Doch die Arbeiter der Industrie werden vor den Hörschäden verursachenden Schallpegeln ihres Berufsalltages geschützt. Durch den Gesetzgeber, der Mindestgrenzen der Lärmbelastung festlegt (Tab. 4.1) und durch den Arbeitgeber, der verpflichtet ist, angemessenen Gehörschutz zur Verfügung zu stellen und eine regelmäßige audiologische Untersuchung zu gewährleisten.

In der Musik, die nachweisbar ähnliche Lautstärken erreicht, fehlte bis dato die Schutzmaßnahme der Tragepflicht individuellen Hörschutzes.

Beginnend mit Studien der Pop- und Rockszene (Axelsson und Lindgren, 1981b; Feenstra, 1990; Bogoch et al., 2005; Schmuziger et al. 2006, Schmuziger et al., 2007) in welchen die Schalldruckpegel der Musik mit den Hörschäden der Musiker in Beziehung gesetzt wurden, dehnte sich das wissenschaftliche Interesse auch zunehmend auf die Klassik aus (s.u.).

Die neue EU-Richtlinie von 2008 spricht sich nun zwar prinzipiell für Sicherheitsvorkehrungen auch für Musiker aus, doch gestaltet sich die Umsetzung desselben in der Praxis meist problematisch. Denn der Musikgenuss verarmt, wenn man gezwungen ist, Wagner-Opern leise zu spielen und das Ambiente eines Orchesters leidet, wenn Plexiglasschutzwände das Podest säumen, um nur zwei Beispiele zu nennen.

Analysen über die Schallexposition in Orchestergräben oder auf Bühnen, während der Proben oder bei Aufführungen gibt es seit geraumer Zeit. Bestimmte Plätze im Ensemble oder die Musiker selbst wurden mit Dosimetern ausgestattet, welche die Einwirkzeit, Intensität und Tonhöhe von „klassischem Lärm“ aufzeichneten (Arnold und Miskolczy-Fodor, 1960; Axelsson und Lindgren, 1981a; Westmore und Eversden, 1981; Jansson und Karlsson, 1983; Royster et al, 1991; McBride et al., 1992; Teie, 1998; Babin, 1999; Laitinen et al., 2003; Lee et al., 2005; Emmerich et al., 2007). Sämtliche dieser Arbeiten kamen zu dem Ergebnis, dass die Lautstärken, welche in Orchestern (speziell in Orchestergräben) erreicht werden, ausreichend sind, um Gehörschäden zu verursachen.

Doch wie Palin (1994) in seinem Review zeigt, gibt es in der Schlussfolgerung daraus viel Uneinigkeit. Zwar erreichen die Schallpegel wie angedeutet Wochen-Durchschnittswerte mit einem L_{eq} von 79-99 dB(A) (lärmäquivalenter Dauerschallpegel) und Spitzen von bis zu 140 dB(A) (Royster et al., 1991). Doch einige Autoren, welche neben den Lautstärken auch die Audiogramme der Musiker maßen, fanden dort keinen Anhalt für eine berufsbedingte Lärmschäden und meinen deshalb, dass Orchestermusiker kein Risiko für berufsbedingte Schwerhörigkeit aufweisen (Flach und Aschoff, 1967; Westmore und Eversden, 1981; Karlsson et al., 1983; Kähäri et al., 2001a und 2001b; Lee et al., 2005).

Diese kontroverse Sicht der Wissenschaft reflektiert sich in der Nutzung angebotener spezieller Gehörschutzmaßnahmen (Otoplastiken) für Berufsmusiker (Emmerich und Richter, 2008). Die Mehrheit der Musiker in klassischen Orchestern lehnt solche Maßnahmen noch immer ab (Klinkhammer, 2008), wohingegen in der Disko- und Popmusik die Lautstärkeanalyse elektronisch verstärkter Musik (Smirnova et al., 1989; Tin und Lim, 2000; Weichbold und Zorowka, 2003; Bray et al., 2004; Santos et al. 2007) dazu führte, dass das Bewusstsein, mit dem Tragen von Gehörschutz sein eigenes Gehör zu schützen, wesentlich größer geworden ist und individueller Gehörschutz häufiger genutzt wird (Schmuziger et al., 2006).

4.6 Ausblick

Die gesetzlichen Vorgaben werden auch in der Musikbranche ihre Umsetzung erfahren, ohne dass Wagner oder Bruckner von den Spielplänen verbannt oder die Orchester hinter einer Dämmwand versteckt werden. Eine bessere Aufklärung, die u. a. auch zeigt, dass das Erkennen falscher Töne nicht unbedingt mit einem normalen Hörvermögen einhergehen muss, kann dazu führen, dass individuelle Schutzmaßnahmen häufiger genutzt werden, zumindest in den Proberäumen, in denen sich der Musiker die Hauptzeit seines täglichen Berufslebens übend aufhalten muss. Bauliche Maßnahmen bei Neu- oder Umbau vorhandener Konzertsäle können Schallverstärkung durch Reflexion vermindern. Das Bewusstsein für das Problem muss bei jedem einzelnen Musiker geschärft werden.

5 Schlussfolgerungen

1. Unterscheiden sich die AEPs in ihren Amplituden und Latenzen bei der akustischen Stimulation mit C-Dur-Akkorden im tieffrequenten Bereich (Grundstellung ab c¹), im dem die untersuchten Musiker noch normalhörend sind, von AEPs nach Stimulation im hochfrequenten Bereich (Grundstellung ab c³), in dem die Musiker eine Hörminderung aufweisen?

Bei Analyse der AEPs der Musiker fiel auf, dass hochfrequente Stimuli im Gegensatz zu tieffrequenten Stimuli ein zeitlich früheres N1 (Amplitude unbeeinflusst) und ein in der Amplitude größeres P2 (Latenz unbeeinflusst) produzierten. Eine frühere Latenz von N1 lässt sich mit der Tonotopie des primär auditiven Kortex erklären. Ein erhöhtes P2 auf hochfrequente Stimuli ist eine neue Beobachtung, die bisher ohne vergleichbare Befunde in der Literatur steht.

2. Kann eine Differenzierung zwischen verstimmtten und tonal richtigen Akkorden bei den hörgeminderten Musikern anhand einer MMN nach der Stimulation mit einem verstimmtten Akkord nachgewiesen werden, tritt eine MMN mit vergleichbaren Latenzzeiten auf? Unterscheiden sich die Größe und Dauer einer MMN von solchen bei normalhörenden Musikern oder Nicht-Musikern?

Die MMN konnte bei allen untersuchten Musikern zuverlässig nachgewiesen werden, unabhängig davon, ob die akustischen Reize hoch- oder tieffrequenten Charakter hatten. Dieser Befund bestätigt die von den Musikern geäußerte Feststellung, dass sie verstimmtte Töne als solche erkennen können. Außerdem belegt die nachgewiesene MMN die Eignung unserer Stimuli (Akkorde anstatt Sinustönen oder Klicks) zum Nachweis auditorischer Verarbeitung.

Allerdings war die MMN ausgeprägter, wenn der deviante Stimulus in einer Serie unbekannter Reize (verstimmtter Akkord) präsentiert wurde, als in einer Serie, in welcher der Standard einen geläufigen Reiz (reiner Akkord) darstellte. Dieses ist auf die lange Erfahrung mit dem bekannten Reiz zurückzuführen (Musik spielen), welche die präattentiven neuronalen Gedächtnismechanismen modifizieren kann und somit die MMN beeinflusst.

Im Vergleich mit normal hörenden Musikern und Nicht-Musikern waren die gemessenen MMN der hörgeschädigten Musiker in ihrer Fläche deutlich kleiner.

Inwieweit demnach hörgeschädigte Musiker auditorische Stimuli anders verarbeiten (z.B. durch Lokalisationsverschiebung oder Umverteilung der verarbeitenden Areale) muss weiter untersucht und erörtert werden.

Literaturverzeichnis

- Al-Kandari JM und Alshuaib WB. 2007. Newborn hearing screening in Kuwait. *Electromyogr Clin Neurophysio*, 47(6):305-13.
- Antinoro F, Skinner PH, und Jones JJ. 1969. Relation between sound intensity and amplitude of the AER at different stimulus frequencies. *J Acoust Soc Am*, 46(6):1433-36.
- Arnold JW. 1925. The effect of noise on hearing. *Science*, 62.1599:182.
- Arnold GE und Miskolczy-Fodor F. 1960 Pure-tone thresholds of professional pianists. *AMA Arch Otolaryngol*, 71:938-47.
- Atienza M, Cantero JL und Gomez CM. 1997. The mismatch negativity component reveals the sensory memory during REM sleep in humans. *Neurosci Lett*, 237(1):21-24.
- Axelsson A und Lindgren F. 1979. Occupational audiology work in Gothenburg. *Lakartidningen*, 76(6):421-22.
- Axelsson A und Lindgren F. 1981a. Hearing in classical musicians. *Acta Otolaryngol Suppl*, 377:3-74.
- Axelsson A und Lindgren F. 1981b. Pop music and hearing. *Ear Hear* 2.2:64-69.
- Baaden J. 1988. *Die Wertigkeit der mittleren akustisch evozierten Potentiale (MAEP) in der Hörschwellenbestimmung*. Dissertation, Hals-Nasen-Ohren-Klinik der Fakultät für klinische Medizin Mannheim der Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg
- Babin A. 1999. Orchestra Pit Sound Level Measurements in Broadway Shows. *Med Problems of Performing Artists*, 14:204-09.
- Bähr M und Frotscher M. 2003. *Duus' Neurologisch-topische Diagnostik Anatomie – Funktion – Klinik*, 8. Auflage. (Thieme, Stuttgart)
- Becker W, Naumann HH und Pfaltz CR. 1989. *Hals-Nasen-Ohrenheilkunde*. (Thieme, Stuttgart)
- Behroozi KB und Luz J. 1997. Noise-related ailments of performing artists: A review. *Medical Problems of Performing Artists*, 12(1):19-22.

Bericht der Bundesregierung. 2005. Bericht der Bundesregierung über den Stand von Sicherheit und Gesundheit bei der Arbeit und über das Unfall- und Berufskrankheitengeschehen in der Bundesrepublik Deutschland im Jahre 2005

URL http://de.osha.europa.eu/statistics/statistiken/suga/suga2005/suga_2005.pdf

Bogoch II, House RA und Kudla I. 2005. Perceptions about hearing protection and noise-induced hearing loss of attendees of rock concerts. *Can J Public Health* 96.1:69-72.

Boot GW. 1924. Hearing and noise. *Science*, 60(1555): 360.

Bray A, Szymanski M, und Mills R. 2004. Noise induced hearing loss in dance music disc jockeys and an examination of sound levels in nightclubs. *J Laryngol Otol*, 118:123-28.

Ceponiene R, Yaguchi K, Shestakova A, Alku P, Suominen K und Näätänen R. 2002. Sound complexity and 'speechness' effects on pre-attentive auditory discrimination in children. *Int J Psychophysiol*, 43(3):199-211.

Cox C, Hack M und Metz D. 1981. Brainstem-evoked response audiometry: normative data from the preterm infant. *Audiology*, 20(1):53-64

Cranford JL, Rothermel AK, Walker L, Stuart, A und Elangovan S. 2004. Effects of discrimination task difficulty on N1 and P2 components of late auditory evoked potential. *J Am Acad Audiol*, 15(6):456-61.

Cutietta RA, Klich RJ, Royse D und Rainbolt H. 1994. The Incidence of Noise-Induced Hearing-Loss among Music Teachers. *Journal of Research in Music Education*, 42(4):318-30.

Dieroff HG.1994. Lärmschwerhörigkeit 3. Auflage. (Gustav Fischer Verlag, Jena)

Donnenberg MS, Collins MT, Benitez RM und Mackowiak PA. 2000. The sound that failed. *Am J Med*, 108(6):475-80.

Emmerich E, Richter F, Reinhold U, Linss V und Linss W. 2000. Effects of industrial noise exposure on distortion product otoacoustic emissions (DPOAEs) and hair cell loss of the cochlea - long term experiments in awake guinea pigs. *Hear Res*, 148(1-2):9-17.

Emmerich E, Richter F, Linss V und Linss W. 2005. Frequency-specific cochlear damage in guinea pig after exposure to different types of realistic industrial noise. *Hear Res*, 201(1-2):90-98.

-
- Emmerich E, Rudel L und Richter F. 2007. Is the audiologic status of professional musicians a reflection of the noise exposure in classical orchestral music? *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 265(7):753-8.
- Emmerich E und Richter F. 2008. Effects of peripheral diminutions in hearing function on central auditory processing – Investigations in adult volunteers using the EEG and MEG. *Neuroscience 2008, Sfn*, Poster 566.2/III16
- EU-OSHA 2005. Europäische Agentur für Sicherheit und Gesundheitsschutz am Arbeitsplatz. Europäischer Gipfel zum Thema Lärm bei der Arbeit - „Schluss mit Lärm!“ Tagungsbericht, 12. Dezember 2005
URL osha.europa.eu/publications/forum/16/full_publication_de.pdf/at_download/file
- Feenstra L. 1990. Pop, rock, walk and buzz; modern noise and hearing. *Ned.Tijdschr.Geneeskd.* 134.11:517-19.
- Flach M und Aschoff E. 1967. The risk of occupational deafness in musicians. *Germ Med Mth*, XII(2):49-54.
- Fujioka T, Trainor LJ, Ross B, Kakigi R und Pantev C. 2004. Musical training enhances automatic encoding of melodic contour and interval structure. *J Cogn Neurosci*, 16(6):1010-21.
- Fujioka T, Trainor LJ, Ross B, Kakigi R und Pantev C. 2005. Automatic encoding of polyphonic melodies in musicians and nonmusicians. *J Cogn Neurosci*, 17(10):1578-92.
- Gehrlein S. 2002. *Freizeitschallbelastungen bei Jugendlichen*. Dissertation, Institut für Physiologie, Friedrich-Schiller-Universität Jena
- Gilad O und Glorig A. 1979a. Presbycusis: the aging ear. Part I. *J Am Aud Soc*, 4(5):195-206.
- Gilad O und Glorig A. 1979b. Presbycusis: the aging ear. Part II. *J Am Aud Soc*, 4(6):207-17.
- Glasscock ME III, Jackson CG, Josey AF, Dickins JR und Wiet RJ. 1979. Brain stem evoked response audiometry in a clinical practice. *Laryngoscope*, 89(7)Pt1:1021-35.
- Gordon-Salant S. 2005. Hearing loss and aging: new research findings and clinical implications. *J Rehabil Res Dev*, 42(4)Suppl.2:9-24.
-

- Goydke KN, Altenmüller E, Moller J und Münte TF. 2004. Changes in emotional tone and instrumental timbre are reflected by the mismatch negativity. *Brain Res Cogn Brain Res*, 21(3):351-59.
- Gräfen U. 2004. Gehörschutz oder Schallschutzwände: Wie schützt man Orchestermusiker vor dem selbst erzeugten Lärm? URL http://www.aerztezeitung.de/medizin/fachbereiche/sonstige_fachbereiche/umweltmedizin/?sid=302997&query=grenzwert
- Gratton MA und Vazquez AE. 2003. Age-related hearing loss: current research. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*, 11(5):367-71.
- Griefahn B. 1996. Arbeitsmedizin (Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart)
- Grings W, Summerfield A und Glorig A. 1957. Hearing loss in relation to industrial noise-exposure. *Ind Med Surg*, 26(10):451-58.
- Hagner H. 2003. *Untersuchung akustisch evozierter Magnetfelder vor und nach dem 4 stündigen Besuch einer Diskothek*. Dissertation, Institut für Physiologie, Friedrich-Schiller-Universität Jena
- Hear-it. 2005. Immer mehr Österreicher leiden unter Lärm am Arbeitsplatz. URL <http://german.hear-it.org/page.dsp?page=3518>
- Hegerl U, Gallinat J und Mrowinski D. 1994. Intensity dependence of auditory evoked dipole source activity. *Int J Psychophysiol*, 17(1):1-13.
- Hellbrück J und Ellermeier W. 2004. Hören: Physiologie, Psychologie und Pathologie. (Hogrefe, Göttingen)
- Hoppmann RA. 2001. Instrumental musicians' hazards. *Occupational Medicine-State of the Art Reviews*, 16(4):619-31.
- House JW und Brackmann DE. 1979. Brainstem audiometry in neurotologic diagnosis. *Arch Otolaryngol*, 105(6):305-09.
- Hui AC und Wong SM. 2000. Deafness and liver disease in a 57-year-old man: a medical history of Beethoven. *Hong Kong Med J*, 6(4):433-38.

-
- Huotilainen M, Kujala A und Alku P. 2001. Long-term memory traces facilitate short-term memory trace formation in audition in humans. *Neurosci Lett*, 310(2-3):133-36.
- Huxtable RJ. 2001. Beethoven: a life of sound and silence. *Mol Interv*, 1(1):8-12.
- Hyde M. 1997. The N1 response and its applications. *Audiol Neurootol*, 2:281-307.
- Jacobson JT. 1985. Normative aspects of the pediatric auditory brainstem response. *J Otolaryngol Suppl*, 14:7-11.
- Jacobson GP, Lombardi DM, Gibbens ND, Ahmad BK und Newman CW. 1992. The effects of stimulus frequency and recording site on the amplitude and latency of multichannel cortical auditory evoked potential (CAEP) component N1. *Ear Hear*, 13(5):300-06.
- Jacobsen T, Schroger E, Winkler I und Horvath J. 2005. Familiarity affects the processing of task-irrelevant auditory deviance. *J Cogn Neurosci*, 17(11):1704-13.
- Jansson E und Karlsson K. 1983. Sound Levels Recorded Within the Symphony-Orchestra and Risk Criteria for Hearing-Loss. *Scand Audiol*, 12(3):215-21.
- Jasper HH. 1958. The ten-twenty electrode system of the International Federation. *Electroencephalography and clinical neurophysiology*, 10:371-375
- Jerger J, Chmiel R, Stach B und Spretnjak M. 1993. Gender affects audiometric shape in presbycusis. *J Am Acad Audiol*, 4(1):42-49.
- Jesserer H und Bankl H. 1986. Was Beethoven's deafness caused by Paget's disease? Report of findings and study of skull fragments of Ludwig van Beethoven] *Laryngol Rhinol Otol*, 65(10):592-97.
- Johnson DW, Sherman RE, Aldridge J und Lorraine A. 1985. Effects of instrument type and orchestral position on hearing sensitivity for 0.25 to 20 kHz in the orchestral musician. *Scand Audiol*, 14(4):215-21.
- Jongsma MLA, Desain P und Honing H. 2004. Rhythmic context influences the auditory evoked potentials of musicians and non-musicians. *Biological Psychology*, 66:129-52.
- Kähäri KR, Axelsson A, Hellstrom PA und Zachau G. 2001a. Hearing assessment of classical orchestral musicians. *Scand Audiol*, 30(1):13-23.

-
- Kähäri KR, Axelsson A, Hellstrom PA und Zachau G. 2001b. Hearing development in classical orchestral musicians. A follow-up study. *Scand Audiol*, 30(3):141-49.
- Kähäri K, Zachau G, Eklof M und Moller C. 2004. The influence of music and stress on musicians' hearing. *Journal of Sound and Vibration* 277(3):627-31.
- Kandel ER, Schwartz JH und Jessell TM. 2000. Principles of Neural Science 4th Edition (McGraw-Hill, New York)
- Karlsson K, Lundquist PG und Olaussen T. 1983. The hearing of symphony orchestra musicians. *Scand Audiol*, 12:257-64.
- Karmody CS und Bachor ES. 2005. The deafness of Ludwig van Beethoven: an immunopathy. *Otol Neurotol*, 26(4):809-14.
- Kaukoranta E, Sams M, Hari R, Hamalainen M und Näätänen R. 1989. Reactions of human auditory cortex to a change in tone duration. *Hear Res* 41(1):15-21.
- Klinkhammer G. 2008. Gehörschutz für Musiker. "Man gibt ein Stück seiner Seele". *Dtsch Arztebl*, 105(51-52):2754-2755.
- Koelsch S, Schroger E und Tervaniemi M. 1999. Superior pre-attentive auditory processing in musicians. *Neuroreport*, 10(6):1309-13.
- Koelsch S und Mulder J. 2002. Electric brain responses to inappropriate harmonies during listening to expressive music. *Clin Neurophysiol*, 113(6):862-69.
- Korpilahti P, Krause CM, Holopainen I und Lang AH. 2001. Early and late mismatch negativity elicited by words and speech-like stimuli in children. *Brain Lang*, 76(3):332-39.
- Kuriki S, Ohta K und Koyama S. 2007. Persistent responsiveness of long-latency auditory cortical activities in response to repeated stimuli of musical timbre and vowel sounds. *Cereb Cortex*, 17(11):2725-32.
- Laitinen HM, Toppila EM, Olkinuora PS und Kuisma K. 2003. Sound exposure among the Finnish National Opera personnel. *Appl Occup Environ Hyg*, 18(3):177-82.
- Lee J, Behar A, Kunov H und Wong W. 2005. Musicians' noise exposure in orchestra pit. *Applied Acoustics* 66(8):919-31.
-

- Lehnhardt E und Laszig R. 2001. Praxis der Audiometrie, 8. Auflage. (Thieme, Stuttgart)
- Liedtke M. 2001. Lärmschwerhörigkeit: Häufigste Berufskrankheit.
Deutsches Ärzteblatt, 98(18):A-1149 B-981 C-921
- Liedtke M. 2007. 30 Jahre Lärmschutz am Arbeitsplatz – erfolgreiche Prävention?
URL http://www.hvbg.de/d/bia/pub/grl/2007_010.pdf
- Linss V, Emmerich E, Richter F und Linss W. 2005. Is there a close relationship between changes in amplitudes of distortion product otoacoustic emissions and hair cell damage after exposure to realistic industrial noise in guinea pigs? *Eur Arch Otorhinolaryngol* 262(6):488-95.
- Liu XZ und Yan D. 2007. Aging and hearing loss. *J Pathol*, 211(2):188-97.
- Lopez L, Jurgens R, Diekmann V, Becker W, Ried, S, Grozinger B und Erne SN. 2003. Musicians versus nonmusicians. A neurophysiological approach. *Ann NY Acad Sci* 999:124-30.
- Lutkenhoner B, Seither-Preisler A und Seither S. 2006. Piano tones evoke stronger magnetic fields than pure tones or noise, both in musicians and non-musicians. *Neuroimage* 30.3:927-37.
- Lutman ME. 2000. What is the risk of noise-induced hearing loss at 80, 85, 90 dB(A) and above? *Occup Med (Lond)*, 50(4):274-75.
- Mancioli G. 1953. Industrial noise and occupation deafness. *Rass Med Ind Ig Lav* 22(3):158-71.
- Maurer K, Leitner H und Schafer E. 1979a. Neurological applications of early auditory evoked potentials (EAEP) in acoustic nerve and brainstem disorders. *Scand Audiol*, Suppl.11:119-33.
- Maurer K, Leitner H, Schafer E und Hopf HC. 1979b. Early auditory evoked potentials, triggered by a sine-wave stimulus (author's transl). *Dtsch Med Wochenschr* 104(15):546-50.
- Maurer K, Rochel M und Lowitzsch K. 1984. Early auditory evoked potentials: developmental aspects and validity in neuropaediatric and audiological disorders. *Eur J Pediatr*, 143(1):13-17.
- Maurer K. 1985. Acoustic evoked potentials and topical diagnosis in the central nervous system. *EEG EMG Z Elektroenzephalogr Elektromyogr Verwandte Geb*, 16(3):148-54.

- Maurer K. 1990. Akustisch evozierte Potentiale. (Enke, Stuttgart)
- Maute D. 2006. Technische Akustik und Lärmschutz. URL http://files.hanser.de/hanser/docs/20060317_26317155346-43_3-446-40222-5_Leseprobe.pdf
- McBride D, Gill F, Proops D, Harrington M, Gardiner K und Attwell C. 1992. Noise and the classical musician. *BMJ* 305(6868):1561-63.
- McCandless GA und Best L. 1966. Summed evoked responses using pure-tone stimuli. *J Speech Hear Res* 9(2):266-72.
- McRandle CC, Smith MA und Goldstein R. 1974. Early averaged electroencephalic responses to clicks in neonates. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 83(5):695-702.
- Mendel MI, Hosick EC, Windman TR, Davis H, Hirsh SK und Dinges DF. 1975. Audiometric comparison of the middle and late components of the adult auditory evoked potentials awake and asleep. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 38(1):27-33.
- Mills JH, Dubno JR und Boettcher FA. 1998. Interaction of noise-induced hearing loss and presbycusis. *Scand Audiol Suppl*, 48:117-22.
- Morais D, Benito JI und Almaraz A. 2007. Acoustic Trauma in Classical Music Players. *Acta Otorrinolaringol Esp*, 58(9):401-07.
- Münste TF, Nager W, Beiss T, Schröder C und Altenmüller E. 2003. Specialization of the specialized: Electrophysiological investigations in professional musicians. *Neurosciences and Music*, 999:131-39.
- Näätänen R, Gaillard AW und Mantysalo S. 1978. Early selective-attention effect on evoked potential reinterpreted. *Acta Psychol (Amst)*, 42(4):313-29.
- Näätänen R, Simpson M und Loveless NE. 1982. Stimulus deviance and evoked potentials. *Biol Psychol*, 14(1-2):53-98.
- Näätänen R, Paavilainen P, Alho K, Reinikainen K und Sams M. 1987. The mismatch negativity to intensity changes in an auditory stimulus sequence. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol, Suppl.*40:125-31.
- Näätänen R, Paavilainen P, Tiitinen H, Jiang D und Alho K. 1993. Attention and mismatch negativity. *Psychophysiology*, 30(5):436-50.

-
- Näätänen R und Alho K. 1995. Mismatch negativity--a unique measure of sensory processing in audition. *Int J Neurosci*, 80(1-4):317-37.
- Näätänen R, Lehtokoski A, Lennes M, Cheour M, Huotilainen M, Iivonen A, Vainio M, Alku P, Ilmoniemi RJ, Luuk A, Allik J, Sinkkonen J und Alho K. 1997. Language-specific phoneme representations revealed by electric and magnetic brain responses. *Nature*, 385(6615):432-34.
- Näätänen R. 2000. The mismatch negativity as an index of the perception of speech sounds by the human brain. *Russ Fiziol Zh Im I M Sechenova*, 86(11):1481-501.
- Näätänen R, Pakarinen S, Rinne T und Takegata R. 2004. The mismatch negativity (MMN): towards the optimal paradigm. *Clin Neurophysiol*, 115(1):140-44.
- Näätänen R, Paavilainen P, Rinne T und Alho K. 2007. The mismatch negativity (MMN) in basic research of central auditory processing: A review. *Clin Neurophysiol*, 118(12):2544-90.
- Nelson HA. 1954a. Industrial noise and occupational deafness. *Trans Am Laryngol Rhinol Otol Soc*, 4.58th Meeting:357-69.
- Nelson HA. 1954b. Industrial noise and occupational deafness. *Laryngoscope* 64(7):568-79.
- Neuloh G und Curio G. 2004. Does familiarity facilitate the cortical processing of music sounds? *Neuroreport*, 15(16):2471-75.
- Niwa H und Yanagita N. 1990. Presbycusis. *Nippon Ronen Igakkai Zasshi*, 27(5):545-49.
- Nodar RH. 1993. Hearing-Loss in A Professional Organist - A Case-Study. *Medical Problems of Performing Artists*, 8(1):23-24.
- Oades RD, Zerbin RD und Dittmann-Balcar A. 1995. The topography of event-related potentials in passive and active conditions of a 3-tone auditory oddball test. *Intern J Neurosc* 81:249-64.
- ÖGD Baden-Württemberg. ohne Jahr. Lärmschwerhörigkeit. URL <http://www.gesundheitsforum-bw.de/servlet/PB/menu/1141307/index.html?ROOT=1133583>
- Olbrich HM. 1987. Ereigniskorrelierte Hirnpotentiale und Psychopathologie. *Der Nervenarzt*, 58:471-480
-

-
- Ostri B, Eller N, Dahlin E und Skylv G. 1989. Hearing impairment in orchestral musicians. *Scand Audiol*, 18(4):243-49.
- Paavilainen P, Karlsson ML, Reinikainen K und Näätänen R. 1989. Mismatch negativity to change in spatial location of an auditory stimulus. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 73(2):129-41.
- Palin SL. 1994. Does classical music damage the hearing of musicians? A review of the literature. *Occup Med (Lond)*, 44(3):130-36.
- Pantev C, Oostenveld R, Engelien A, Ross B, Roberts LE und Hoke M. 1998. Increased auditory cortical representation in musicians. *Nature* 392.6678:811-14.
- Papanicolaou AC, Baumann S, Rogers RL, Saydjari C, Amparo EG und Eisenberg HM. 1990. Localization of auditory response sources using magnetoencephalography and magnetic resonance imaging. *Arch Neurol*, 47:33-7
- Paz-Caballero MD und Garcia-Austt E. 1992. ERP components related to stimulus selection processes. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 82(5):369-76.
- Pelizzone M, Williamson S und Kaufman L. 1984. Evidence for multiple areas in the human auditory cortex. In: Weinberger H, Stroink G und Katila T (eds): *Biomagnetism: Applications and theory*. (Pergamon Press):326-330
- Perrin F, Bertrand O und Pernier J. 1989. Early cortical somatosensory and N1 auditory evoked responses: Analysis with potential maps, scalp current density maps and three-concentric-shell head models. In: Maurer K (ed): *Topographic brain mapping of EEG and evoked potentials*, (Springer):390-395
- Pickles JO. 1988. An introduction to the physiology of hearing 2nd edition. (Academic Press, London)
- Picton TW, Goodman WS und Bryce DP. 1970. Amplitude of evoked responses to tones of high intensity. *Acta Otolaryngol*, 70(2):77-82.
- Picton TW, Hillyard SA, Galambos R und Schiff M. 1971. Human auditory attention: a central or peripheral process? *Science*, 173(994):351-53.
-

- Picton TW, Hillyard SA, Krausz HI und Galambos R. 1974a. Human auditory evoked potentials. I. Evaluation of components. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 36(2):179-90.
- Picton TW und Hillyard SA. 1974b. Human auditory evoked potentials. II. Effects of attention. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 36(2):191-99.
- Picton TW, Woods DL, Baribeau-Braun J und Healey TM. 1976. Evoked potential audiometry. *J Otolaryngol*, 6(2):90-119
- Rapin I, Schimmel H, Tourk LM, Krasnegor NA und Pollak C. 1966. Evoked responses to clicks and tones of varying intensity in waking adults. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 21(4):335-44.
- Reinhold U. 2003. *Otoakustische Emissionen (DPOAE) von wachen Meerschweinchen nach Schallbelastung mit definiertem Industrielärm*. Dissertation, Institut für Physiologie, Friedrich-Schiller-Universität Jena
- Reuter K und Hammershoi. 2007. Distortion product otoacoustic emission of symphony orchestra musicians before and after rehearsal. *J Acoust Soc Am*, 121(1):327-36.
- Rogowski M und Michalska BI. 2001. The importance of brain stem evoked potentials in the diagnosis of neurosurgical patients. *Neurol Neurochir Pol*, 35(4):667-79.
- Rohmann M. ohne Jahr. *Wahrnehmung von verstimmtten Akkorden - eine Untersuchung an Berufsmusikern und Nicht-Musikern*. Dissertation in Vorbereitung. Institut für Physiologie, Friedrich-Schiller-Universität Jena
- Rosenhall U. 2001. Presbycusis - hearing loss in old age. *Lakartidningen*, 98(23):2802-06.
- Rothman HH. 1970. Effects of high frequencies and intersubject variability on the auditory-evoked cortical response. *J Acoust Soc Am*, 47(2):569-73.
- Royster JD, Royster LH und Killion MC. 1991. Sound exposures and hearing thresholds of symphony orchestra musicians. *J Acoust Soc Am*, 89(6):2793-803.
- Rudel L. 2007. *Audiologie bei Berufsmusikern – eine Studie an Orchestermusikern*. Dissertation, Institut für Physiologie, Friedrich-Schiller-Universität Jena

-
- Rüsseler J, Altenmüller E, Nager W, Kohlmetz C und Münte TF. 2001. Event-related brain potentials to sound omissions differ in musicians and non-musicians. *Neurosci Lett*, 308(1):33-36.
- Sams M, Hamalainen M, Antervo A, Kaukoranta E, Reinikainen K und Hari R. 1985a. Cerebral neuromagnetic responses evoked by short auditory stimuli. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 61(4):254-66.
- Sams M, Paavilainen P, Alho K und Näätänen R. 1985b. Auditory frequency discrimination and event-related potentials. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 62(6):437-48.
- Sams M, Kaukoranta E, Hamalainen M und Näätänen R. 1991a. Cortical activity elicited by changes in auditory stimuli: different sources for the magnetic N100m and mismatch responses. *Psychophysiology*, 28(1):21-29.
- Sams M. 1991b. Cortical responses to changes in auditory stimuli. Magnetoencephalographic studies. *Acta Otolaryngol Suppl.* 491:124-30.
- Sandman CA und Barron JL. 1986. Parameters of the event-related potential are related to functioning in the mentally retarded. *Int J Neurosci*, 29(1-2):37-44.
- Santos L, Morata TC, Jacob LC, Albizu E, Marques JM und Paini M. 2007. Music exposure and audiological findings in Brazilian disc jockeys (DJs). *Int J Audiol*, 46(5):223-31.
- Sataloff RT. 1991. Hearing Loss in Musicians. *Am J Otol*, 12(2):122-27.
- Sataloff J. 1955. Occupational hearing loss. *Eye Ear Nose Throat Mon*, 34(2):105-07.
- Sataloff RT und Sataloff J. 2005. Hearing Loss. Fourth Edition. (Taylor & Francis, Boca Raton)
- Scal JC. 1954. Occupational deafness in shipyard and machine shop workers. *Eye Ear Nose Throat Mon*, 33(6):345-49.
- Scherg M und von Cramon D. 1985. Two bilateral sources of the late AEP as identified by a spatio-temporal dipole model. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 62:32-44
- Scherg M. 1990. Fundamentals of dipole source potential analysis. In: Grandori F, Hoke M, Romani GL (eds.): *Auditory evoked magnetic fields and electric potentials*, Adv Audiology (Karger, Basel), 6:40-69
-

- Scherg M und von Cramon D. 1990. Dipole source potentials of the auditory cortex in normal subjects and in patients with temporal lobe lesions. In: Grandori F, Hoke M und Romani GL (eds.): *Auditory evoked magnetic fields and electric potentials*, Adv Audiology (Karger, Basel), 6:165-193
- Schmuziger N, Patscheke J und Probst R. 2006. Hearing in nonprofessional pop/rock musicians. *Ear Hear.* 27.4:321-30.
- Schmuziger N, Patscheke J und Probst R. 2007. An assessment of threshold shifts in nonprofessional pop/rock musicians using conventional and extended high-frequency audiometry." *Ear Hear.* 28.5:643-48.
- Schonweiler R und Raap M. 2007. Notched-noise-BERA: methods and diagnostic use. *Laryngorhinootologie*, 86(5):336-44.
- Schröger E, Näätänen R und Paavilainen P. 1992. Event-related potentials reveal how non-attended complex sound patterns are represented by the human brain. *Neurosci Lett*, 146(2):183-86.
- Schulman-Galambos C und Galambos R. 1979. Brain stem evoked response audiometry in newborn hearing screening. *Arch Otolaryngol*, 105(2):86-90.
- Shahin A, Bosnyak DJ, Trainor LJ und Roberts LE. 2003. Enhancement of neuroplastic P2 and N1c auditory evoked potentials in musicians. *J Neurosci*, 23(13):5545-52.
- Shahin A, Roberts LE, Pantev C, Trainor LJ und Ross B. 2005. Modulation of P2 auditory-evoked responses by the spectral complexity of musical sounds. *Neuroreport*, 16(16):1781-85.
- Shahin A, Roberts LE, Miller LM, McDonald KL und Alain C. 2007. Sensitivity of EEG and MEG to the N1 and P2 Auditory Evoked Responses Modulated by Spectral Complexity of Sounds. *Brain Topogr*, 20(2):55-61.
- Shearer PD. 1990. The deafness of Beethoven: an audiologic and medical overview. *Am J Otol*, 11(5):370-74.
- Smallwood WM. 1925. Noise and hearing. *Science*, 61(1581):415.

- Smirnova TG, Soldatkina SA, Press AR und Solo'veva IV. 1989. Hygienic study of acoustic conditions in discotheques, concert halls and restaurants during musical performances. *Gig Sanit*, 10:92-93.
- Starr A und Amelie R. 1981. The evaluation of newborn brainstem and cochlear function by auditory brainstem potentials. In: Korobkin R, Guilleminault C (eds.): *Progress in Perinatal Neurology Vol.1*, (Williams and Wilkins):65-84
- Steenbeck J. 2002. *Corticale Auditorisch Evozierte Magnetfelder bei Hörgesunden und bei Patienten mit sensorineuraler Hörminderung*. Dissertation, Institut für Physiologie, Friedrich-Schiller-Universität Jena
- Stockard J und Rossiter V. 1977. Clinical and pathological correlates of brainstem auditory response abnormalities. *Neurology*, 27:316-370.
- Tarkka IM, Stokic DS, Basile LF und Papanicolaou AC. 1995. Electric source localization of the auditory P300 agrees with magnetic source localization. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 96:538-45
- Teie PU. 1998. Noise induced hearing loss and symphony orchestra musicians: risk factor, effects and management. *Maryl Medic J*, 47(1):13-18.
- Tekalan SA, Hausler R und Weiss V. 1984. Characteristics of middle-latency auditory evoked potentials in awake and anesthetized patients. *Rev Electroencephalogr Neurophysiol Clin*, 14(2):115-23.
- Tervaniemi M, Ilvonen T, Karma K, Alho K und Näätänen R. 1997. The musical brain: Brain waves reveal the neurophysiological basis of musicality in human subjects. *Neurosci Lett*, 226(1):1-4.
- Tervaniemi M, Rytönen M, Schroger E, Ilmoniemi RJ und Näätänen R. 2001. Superior formation of cortical memory traces for melodic patterns in musicians. *Learn Mem*, 8(5):295-300.
- Tervaniemi M, Just V, Koelsch S, Widmann A und Schroger E. 2005. Pitch discrimination accuracy in musicians vs nonmusicians: an event-related potential and behavioral study. *Exp Brain Res*, 161(1):1-10.

- Tervaniemi M, Castaneda A, Knoll M und Uther M. 2006. Sound processing in amateur musicians and nonmusicians: event-related potential and behavioral indices. *Neuroreport*, 17(11):1225-28.
- Tin LL und Lim OP. 2000. A study on the effects of discotheque noise on the hearing of young patrons. *Asia Pac J Public Health*, 12(1):37-40.
- Trainor LJ, Shahin A und Roberts LE. 2003. Effects of musical training on the auditory cortex in children. *Ann NY Acad Sci*, 999:506-13.
- Ulrich J und Hoffmann E. 2007. Hörakustik – Theorie und Praxis (DOZ Verlag, Heidelberg)
- van Zuijen TL, Sussman E, Winkler I, Näätänen R und Tervaniemi M. 2004. Grouping of sequential sounds - An event-related potential study comparing musicians and nonmusicians. *J Cogn Neurosci*, 16(2):331-38.
- van Zuijen TL, Sussman E, Winkler I, Näätänen R und Tervaniemi M. 2005. Auditory organization of sound sequences by a temporal or numerical regularity - a mismatch negativity study comparing musicians and non-musicians. *Brain Res Cogn Brain Res*, 23(2-3):270-76.
- Weichbold V und Zorowka P. 2003. Effects of a hearing protection campaign on the discotheque attendance habits of high-school students. *Int J Audiol*, 42(8):489-93.
- Westmore GA und Eversden ID. 1981. Noise-induced hearing loss and orchestral musicians. *Arch Otolaryngol*, 107(12):761-64.
- Wunderlich JL und Cone-Wesson BK. 2001. Effects of stimulus frequency and complexity on the mismatch negativity and other components of the cortical auditory-evoked potential. *J Acoust Soc Am*, 109(4):1526-37.
- Zenner HP. 1994. Hören: Physiologie, Biochemie, Zell- und Neurobiologie. (Thieme, Stuttgart)
- Zenner HP. 2002a. Beethovens Taubheit: Wie ein Verbannter muss ich leben. *Dtsch Arztebl*, 99(42):2762-2766
- Zenner HP. 2002b. Mechanism of hearing and cochlear physiology. *Otolaryngol Pol*, 56(6):657-60.

Ehrenwörtliche Erklärung

Hiermit erkläre ich, dass

- § mir die Promotionsordnung der Medizinischen Fakultät der Friedrich-Schiller-Universität Jena bekannt ist,
- § ich die Dissertation selbst angefertigt habe und alle von mir benutzten Hilfsmittel, persönlichen Mitteilungen und Quellen in meiner Arbeit angegeben sind,
- § mich folgende Personen bei meiner Auswahl des Materials sowie der Herstellung des Manuskripts unterstützt haben:

Frau Dr. E. Emmerich

Herr Prof. Dr. F. Richter

- § die Hilfe eines Promotionsberaters nicht in Anspruch genommen wurde und dass Dritte weder unmittelbar noch mittelbar geldwertige Leistungen von mir für Arbeiten erhalten haben, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Arbeit stehen,
- § dass ich die Dissertation noch nicht als Prüfungsarbeit für eine staatliche oder andere wissenschaftliche Prüfung eingereicht habe und
- § dass ich die gleiche, eine in wesentlichen Teilen ähnliche oder andere Anhandlung nicht bei einer anderen Hochschule als Dissertation eingereicht habe.

Danksagung

Mein Dank gilt allen, die entweder direkt über die Arbeit oder indirekt über mich zum Gelingen dieser Dissertation beigetragen haben. Besonders wertschätzen möchte ich die zehn Musiker, die mit ihrer wertvollen Zeit und Geduld dieses Manuskript überhaupt erst ermöglichten.

Die gute Zusammenarbeit und die hervorragende Stimmung im Team des Instituts für Physiologie I der FSU Jena gestatteten mir ein entspanntes Arbeitsumfeld und eine reichhaltige fachliche wie menschliche Korrespondenz. Besonderer Dank wird hierbei Dr. Edeltraut Emmerich und Prof. Dr. Frank Richter zuteil, die durch ihre allgegenwärtige Hilfe, kritischen Betrachtungen und konstruktiven Denkanstöße grundlegend am Gedeihen dieser Schrift verantwortlich sind.

Dr. Wilma Harnisch hat mich besonders in den ersten Monaten umsorgt und mir vor Allem im Bereich der Datenverarbeitung und Auswerttechnik wichtige Grundlagen erklärt, so dass mir viele 'Versuch und Fehler'-Momente erspart blieben. Dafür danke ich ihr sehr.

Ein reibungsloser Ablauf der jeweiligen Testreihen wäre ohne die Hilfe von Jana Struppert beim Versuchsaufbau nicht möglich gewesen. Außerdem danke ich ihr für die täglichen, erheiternden Gespräche und für ihre organisatorischen Fähigkeiten.

Von ganzem Herzen danke ich meiner Familie und meinen Freunden, die geduldig die kleinen und großen Fortschritte dieser Arbeit begleiteten und mich in den Zeiten der Demotivation angespornt und wieder aktiviert haben.

Lebenslauf

Persönliche Daten

Name Gregor Gentsch
Geboren 29.Oktober 1981 in Rüdersdorf bei Berlin
Familienstand ledig

Schulbildung

1988 – 1992 Erich-Mäder-Grundschule Altenburg
1992 – 2000 Platanengymnasium Altenburg
2000 Abitur

Studium der Humanmedizin

Okt 2000 - Juli 2002 vorklinisches Studium an der Friedrich-Schiller-Universität Jena
Aug 2002 Physikum
Okt 2002 - Juli 2005 klinisches Studium an der Friedrich-Schiller-Universität Jena
Aug 2003 1. Staatsexamen
Aug 2005 2. Staatsexamen
Apr 2006 - März 2007 Praktisches Jahr (Jena, Dar es Salaam, Bridgetown)
Juni 2007 3. Staatsexamen und Approbation

Beruf

seit Juli 2008 Assistenzarzt am Klinikum Lüdenscheid