

**Aus dem Institut für Arbeitsmedizin und Sozialmedizin  
des Universitätsklinikums der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf  
Direktorin: Prof. Dr. med. Elisabeth Borsch-Galetke**

**Schädigungen der Hörfunktion durch Freizeitaktivitäten  
unter besonderer Berücksichtigung  
der Musik-Hörgewohnheiten von Jugendlichen  
- eine Literaturarbeit -**

**Dissertation**

**zur Erlangung des Grades eines Doktors der Zahnmedizin**

**Der Medizinischen Fakultät der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf  
vorgelegt von**

**Artur Waldner**

**2004**

**Als Inauguraldissertation gedruckt mit Genehmigung der  
Medizinischen Fakultät der Heinrich-Heine-Universität  
Düsseldorf.**

**gez.: Univ.-Prof. Dr. med. dent. Wolfgang H.-M. Raab  
Dekan**

**Referentin: Prof. Dr. Schwarze**

**Korreferent: Univ.-Prof. Dr. Stüttgen**

<b>Inhaltsverzeichnis</b>		<b>Seite</b>
<b>1.</b>	<b>Einleitung und Problemdarstellung</b>	<b>5</b>
1.1.	Anatomie des Innenohrs	6
1.2.	Mikromechanik der Cochlea	9
1.3.	Pathophysiologie der Innenohrschwerhörigkeit	12
1.4.	Definition „Lärm“	16
1.5.	Gefahr beim Hören	16
1.6.	Problemdarstellung und Ziel der Arbeit	19
<b>2.</b>	<b>Material und Methode</b>	<b>20</b>
2.1.	Literaturrecherche	20
2.2.	Gliederung der gefundenen Quellen nach definierten Kriterien	20
2.3.	Datenbankrecherche	20
<b>3.</b>	<b>Ergebnisse</b>	<b>21</b>
3.1.	Relevante Freizeitaktivitäten mit möglicher Lärmschädigung	21
3.1.1.	Diskotheekenbesuch	24
3.1.1.1.	Pegelwerte	24
3.1.1.2.	Expositionsdauer	26
3.1.2.	Musikhören über Kopfhörer bzw. Walkman	26
3.1.2.1.	Pegelwerte	27
3.1.2.2.	Expositionsdauer	27
3.1.3.	Live Rock/Pop-Musik	28
3.1.4.	Klassische Musik	30

<b>Inhaltsverzeichnis (Fortsetzung)</b>	<b>Seite</b>
3.1.5. Vergleich zwischen Schallexposition in der Freizeit und im Beruf	30
3.1.6. Störung sprachlicher Kommunikation in lauter Umgebung	32
3.1.7. Belastung des Hörorgans in musizierenden Berufsgruppen	33
3.1.7.1. Sinfonieorchester	33
3.1.7.2. Tonstudios	34
3.1.7.3. Big Bands und Tanzveranstaltungen	34
3.1.7.4. Beat- und Rock'n'Roll-Bands	34
3.2. Risikofaktoren der Sozioakusis	35
3.2.1. Gehörschäden bei Walkman-Benutzern und Diskothekenbesuchern	37
3.2.2. Resultate audiologischer Surveys	40
3.2.2.1. Populationssurveys der Hörschwellen bei Kindern und Jugendlichen	40
3.2.2.2. Hörsurveys bei Jugendlichen mit und ohne Schallexposition	41
3.2.3. Gehörschädigung als Berufskrankheit bei Musikern	42
3.3. Beeinträchtigung der beruflichen Zukunft	44
<b>4. Diskussion</b>	<b>46</b>
4.1. Soziakusis	46
4.2. Exzessive Lärmbelastung im Freizeitbereich	47
<b>5. Zusammenfassung</b>	<b>56</b>
<b>6. Literaturverzeichnis</b>	<b>57</b>
<b>7. Lebenslauf</b>	<b>72</b>
<b>8. Abstract</b>	<b>73</b>

## **1. Einleitung und Problemdarstellung**

Bei der so genannten **Lärmschwerhörigkeit** handelt es sich um eine zivilisationsbedingte Erkrankung, die vermutlich zumindest seit dem Zeitpunkt existiert, als der Mensch begann, künstlichen Lärm zu erzeugen. Bereits im 19. Jahrhundert befasste sich eine Vielzahl von Autoren mit der Lärmschwerhörigkeit und differenzierte hierbei vorwiegend zwischen durch Knalltraumen (Gewehr) erzeugtem Lärm und Hörverlust infolge langjähriger Arbeit, z. B. bei Kesselschmieden und Schlossern. Die erste Publikation zum pathologisch-anatomischen Korrelat der Lärmschwerhörigkeit stammt von Habermann (1890). Habermann führte an beiden Ohren eines verstorbenen Kesselschmiedes makroskopische und mikroskopisch-pathohistologische Untersuchungen durch. Er beschrieb eine Atrophie des Corti'schen Organs, besonders im Endteil der Schneckenwindung als Ursache der lärmbedingten Schwerhörigkeit. Die These, dass eine progrediente Degeneration der äußeren Haarzellen das morphologische Substrat der Lärmschwerhörigkeit ist, während die schwellenunempfindlichen inneren Haarzellen weiterhin funktionieren, hat bis heute ihre Gültigkeit.

Während die Lärmschwerhörigkeit infolge chronischen Lärms bis in die 70-er Jahre des 20. Jahrhunderts vorwiegend als berufsbedingtes Krankheitsbild diskutiert wurde, tauchten in der Literatur etwa seit Mitte der 70-er Jahre regelmäßig Berichte über eine mögliche Minderung des Hörvermögens durch chronischen Freizeitlärm insbesondere bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen auf. Die Häufigkeit derartiger Veröffentlichungen sowohl in der Fachliteratur als auch in der Laienpresse korrelierte mit der Verbreitung des so genannten „Walkman“ und der zunehmenden Popularität von Diskotheken.

Während zunächst in den skandinavischen Ländern sowie in den USA Untersuchungen zum gehörschädigenden Einfluss von Umwelt- und Freizeitlärm insbesondere bei Jugendlichen durchgeführt wurden, fanden in der Bundesrepublik Deutschland derartige Studien erst Mitte der 80-er Jahre statt. Die vorliegende Arbeit analysiert die bislang publizierten Befunde und Erkenntnisse zur Frage der Gehörschädigung bei Jugendlichen infolge chronischen Freizeitlärms.

## 1.1. Anatomie des Innenohrs

Das Innenohr oder die Gehörschnecke (**Cochlea**) befindet sich im Felsenbein, dem härtesten Knochen des Menschen, und bildet zusammen mit dem Gleichgewichtsorgan eine anatomische Einheit (vgl. Abb. 1, ausführliche Darstellung bei Plath 1992).

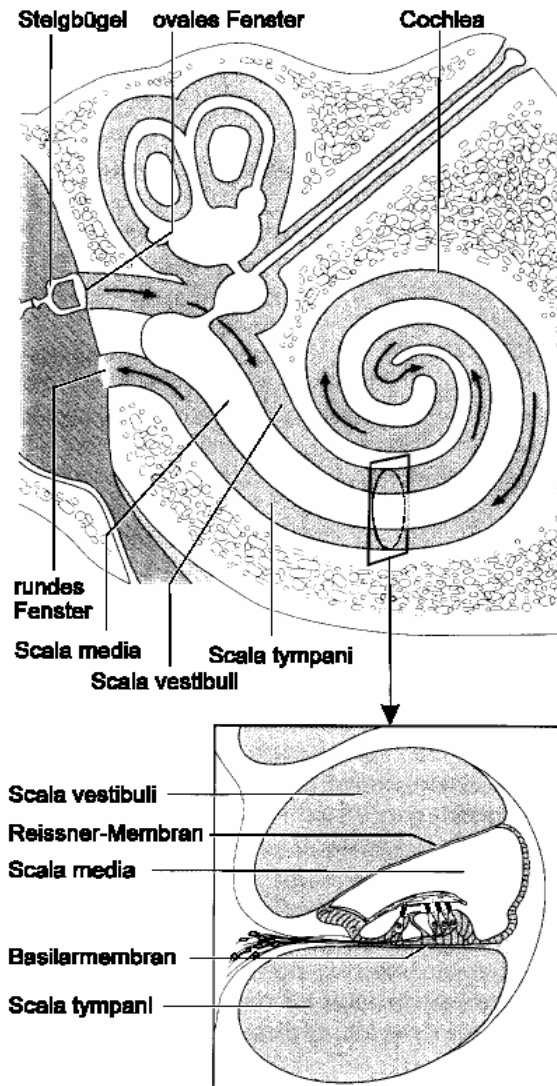


Abb. 1: Schematischer Aufbau des Innenohres (aus: Kießling et al. 1997)

Innerhalb der durch die knöcherne Berandung gebildeten Schnecke befinden sich drei Unterteilungen (Kompartimente), die als **Scala vestibuli**, **Scala tympani** und **Scala media** bezeichnet werden. Das ovale Fenster (Abdichtung des Innenohrs gegenüber der Steigbügel-Fußplatte) mündet in die Scala vestibuli, die am oberen Ende der Schnecke (**Helicotrema**) mit der Scala tympani verbunden ist, die wiederum über das runde Fenster elastisch gegen-

über dem Mittelohr abgedichtet ist. Scala tympani und Scala vestibuli sind mit **Perilymphe** gefüllt, deren Zusammensetzung der außerhalb von Körperzellen befindlichen Flüssigkeit (Interstitial-Flüssigkeit) entspricht, die einen niedrigen Kalium- und einen hohen Natrium-Gehalt aufweist.

Die Scala media ist dagegen mit **Endolymphe** gefüllt, die der Intrazellulär-Flüssigkeit entspricht und einen hohen Kalium- und niedrigen Natrium-Gehalt aufweist. Dementsprechend weist die Scala tympani und Scala vestibuli eine Spannungsdifferenz von etwa -40 bis -85 mV gegenüber der Scala media auf. Diese Spannungsdifferenz liegt einerseits an der **Basilar-membran** an, die die Scala media von der Scala tympani abtrennt und zum anderen an der Reissner'schen Membran zwischen der Scala media und Scala vestibuli.

Für die Schallwandlung ist insbesondere die Schwingungsform der Basilarmembran von Bedeutung (Lepage & Johnstone 1980). Bei periodischer Druckerregung über das ovale Fenster bewirkt die Druckdifferenz zwischen Scala vestibuli und Scala tympani die Ausbreitung einer **Wanderwelle** entlang der Basilarmembran, bei der die niedrigen Frequenzen am Ende (in der Nähe des Helicotrema) und die hohen Frequenzen am Anfang der Basilarmembran zu der stärksten Querauslenkung führen. Dabei ist zu beachten, dass die Druckausbreitung in den flüssigkeitsgefüllten Räumen sehr schnell (quasi instantan) vor sich geht, während sich die Wanderwelle (als Konsequenz des periodischen Druckunterschieds zwischen den beiden Kompartimenten) erst langsam, mit einer gewissen Zeitverzögerung aufbaut. Dabei hat die Scala media mechanisch gesehen keine eigenständige Rolle, sondern ist schwingungsmäßig vollständig mit der Scala vestibuli gekoppelt. Wichtig für die Auftrennung in die verschiedenen Anregungsfrequenzen entlang der Basilarmembran ist die Tatsache, dass die Basilarmembran am basalen Ende der Cochlea (in der Nähe des runden Fensters) sehr schmal ist (und ein entsprechend langer knöcherner innerer Rand existiert), während sie zum Schneckenende hin immer breiter wird und geringere elastische Rückstellkräfte aufweist (vgl. Abb. 2).

Diese Struktur führte zu der Annahme von Helmholtz (Ende 19. Jahrhundert), dass die Basilarmembran ähnlich wie die Seiten eines Klaviers aus auf bestimmte Frequenzen abgestimmten, schwingungsfähigen Saiten besteht, deren Resonanzbedingungen durch eine bestimmte Saitenspannung und Saitenlänge und –Massebelegung bestimmt wird. Diese Theorie hat sich nicht bestätigt, u. a. weil die Basilarmembran nicht einer derart starken Querspannung unterliegt (z. B. „klaffen“ die beiden Seiten einer Basilarmembran nicht auseinander, wenn sie auf-

geschnitten wird). Durchgesetzt hat sich dagegen die Vorstellung von v. Békésy und Ranke aus der Mitte des 20. Jahrhunderts, dass die Schwingungsform der Basilarmembran eine Wanderwelle ist. Dies entspricht etwa der Wellenfortleitung auf einem an einer Seite periodisch ausgelenkten Seil, das mit wachsender Entfernung von der Anregungsstelle im Querschnitt deutlich anwächst und dessen Aufhängung deutlich schlaffer wird, so dass sich bei schneller Anregung (hohe Frequenzen) ein Schwingungsmaximum am Anfang und bei langsamer Anregung (tiefe Frequenzen) ein Schwingungsmaximum am Ende ergibt.

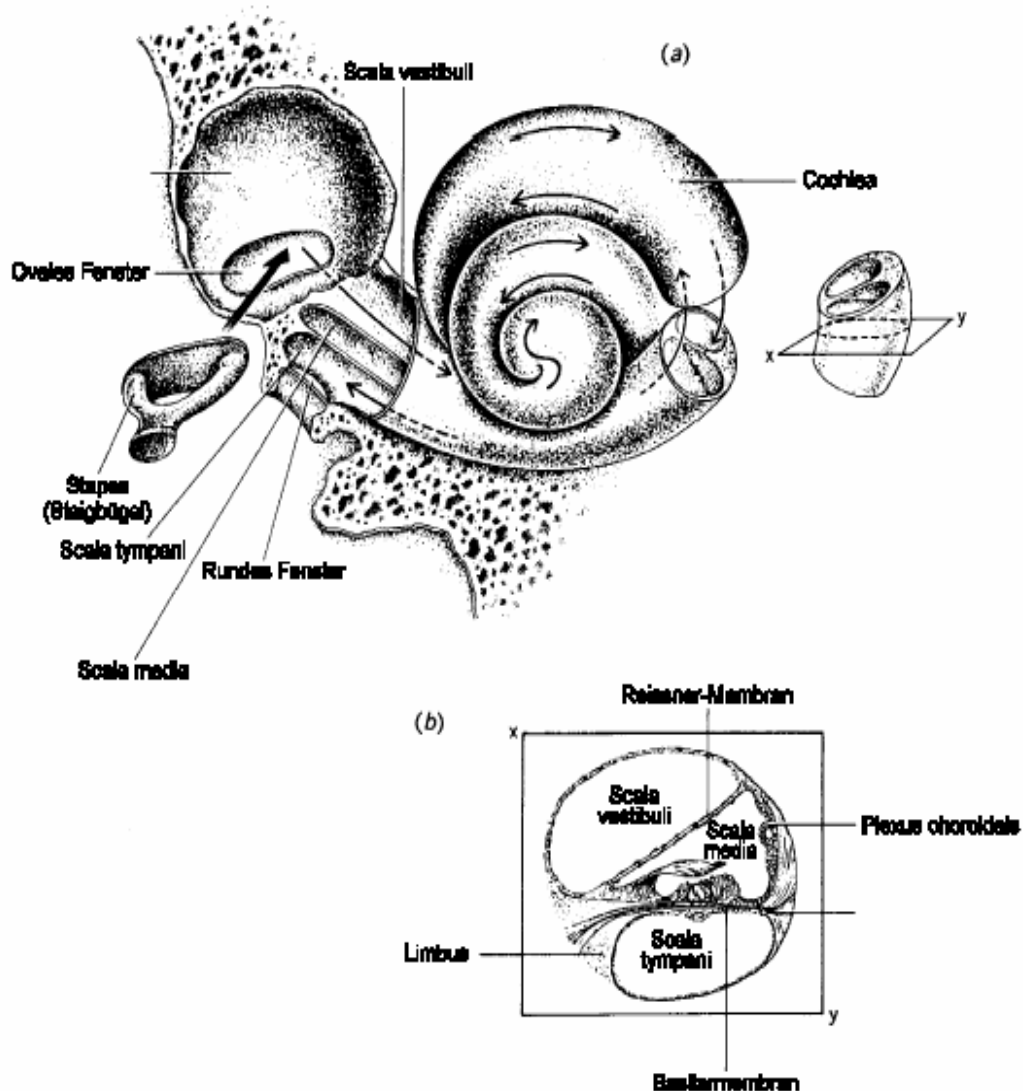


Abb. 2: Detailansicht der Innenohr-Anatomie (aus: Gulick et al. 1989)



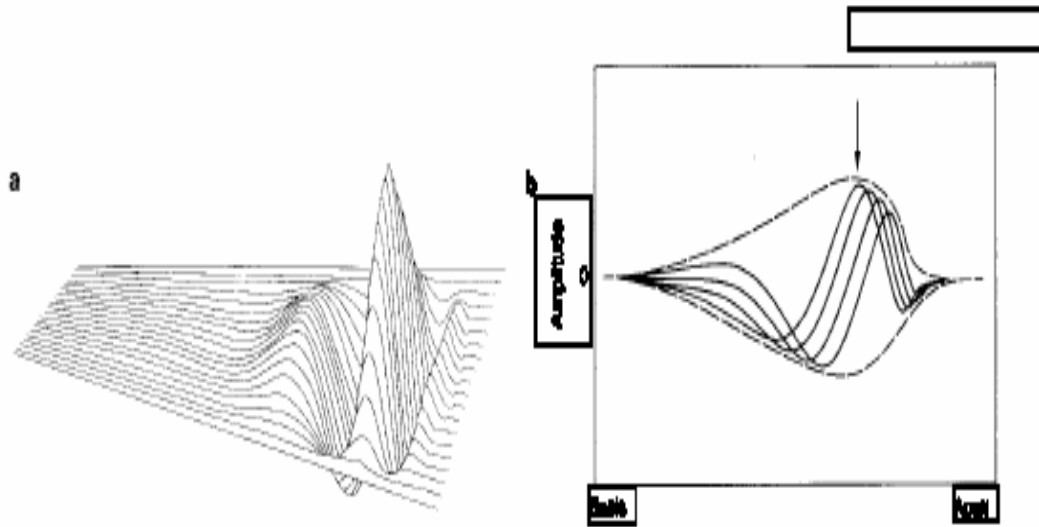


Abb. 3: Schematische Darstellung der Wanderwelle im eindimensionalen Modell (a) und als Schwingungsform (b) (aus: Gulick et al. 1989)

Die schematische Form einer Wanderwellen-Ausbreitung ist in Abb. 3. dargestellt. Bei Modellrechnungen hierzu stellt sich heraus, dass die Schneckenform der Cochlea keinen Einfluss auf die Form der Wanderwellen-Ausbreitung besitzt, ebensowenig die elektrische Ladungsverteilung zwischen den Kompartimenten. Die Breite und die Höhe der Scalen beeinflusst nur in sehr geringem Maß die Wellenausbreitung, während die Breite und die Steifigkeit der Basilarmembran (als Funktion des Ortes) einen entscheidenden Einfluss auf die Form der Wanderwelle ausübt.

## 1.2 Mikromechanik der Cochlea

Die Basilarmembran ist von einer gallertartigen, zweiten Membran in der scala media, der **Tektorialmembran** bedeckt, die ebenfalls am Limbus (d. h. an der Innenseite der Cochlea) aufgehängt ist (vgl. Abb. 4). Auf der Basilarmembran befinden sich (neben einigen Stütz- und Pfeilerzellen, die zur Stabilisierung und elastischen Federung dienen) eine Reihe von **inneren Haarzellen** und 3-4 Reihen von **äußeren Haarzellen** (s. Abb. 5). Am oberen Ende der Haarzellen befinden sich kleine Haare, die **Stereozilien**, deren Enden in der Tektorialmembran verankert sind und die untereinander mit dünnen Haaren verbunden sind (Tip-Links). Bei der seitlichen Auslenkung der Stereozilien in eine Richtung depolarisiert die Haarzelle (d. h. das

Potential des Zellinneren wird weniger stark negativ), während eine Auslenkung in die gegenteilige Richtung keine Wirkung (bzw. nur eine geringe Hyperpolarisation) bewirkt.

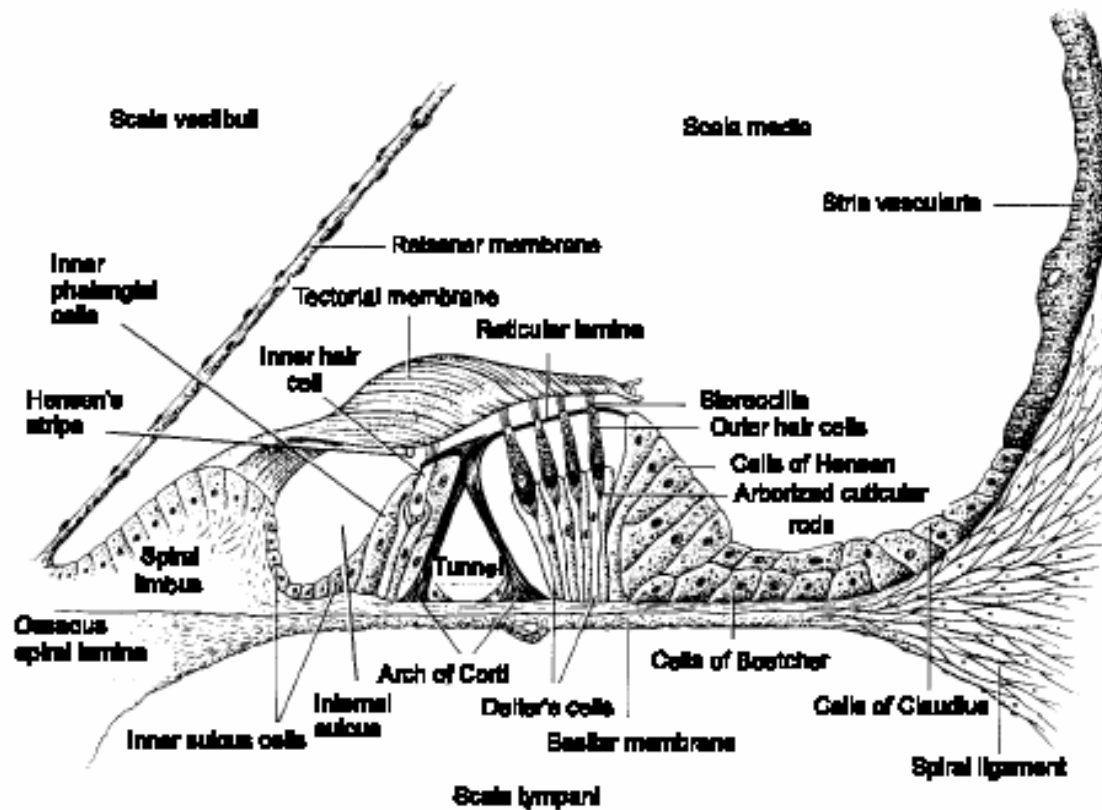


Abb. 4: Schematische Darstellung des Corti'schen Organs (aus: Gulick et al. 1989)

Am unteren Pol der inneren Haarzellen beginnt eine Reihe von **afferenten** Nervenfasern, die im Hörnerv zum Gehirn hinlaufen. Sie feuern, sobald aufgrund der Depolarisation der Haarzelle Transmitter freigesetzt wird, der in den Synapsen aufgenommen und zur Auslösung eines Nervenimpulses führt. Die inneren Haarzellen stellen damit gewissermaßen einen Sensor für die Bewegung der Basilarmembran dar. Die äußeren Haarzellen sind dagegen vorwiegend von **efferenten** Fasern versorgt, d. h. die Nerven leiten Erregungen vom Gehirn (zumeist über das gekreuzte olivocochleäre Bündel) an die äußeren Haarzellen. Weiterhin sind die äußeren Haarzellen zu einer **aktiven Kontraktion** unter äußerem Spannungseinfluss fähig (Zenner 1986a/b). Nach der derzeitigen Vorstellung kann dies zu der als **cochleärer Verstärker** bezeichneten Rückkopplung der Schwingungsenergie mit entsprechender Verbesserung der Abstimmungscharakteristika der Basilarmembran und Sensitivitätserhöhung führen: Das akustische

Signal führt demnach zu einer Auslenkung der Stereozilien und einer Depolarisierung der äußeren Haarzellen (**akusto-mechanische Kopplung**), was wiederum (u. a. bewirkt durch die Spannungsdifferenz zwischen scala media und scala tympani) zu einer Veränderung des Potentials entlang der äußeren Haarzellen führt und damit zu einer Kontraktion der Haarzellen (**elektromechanische Kopplung**).

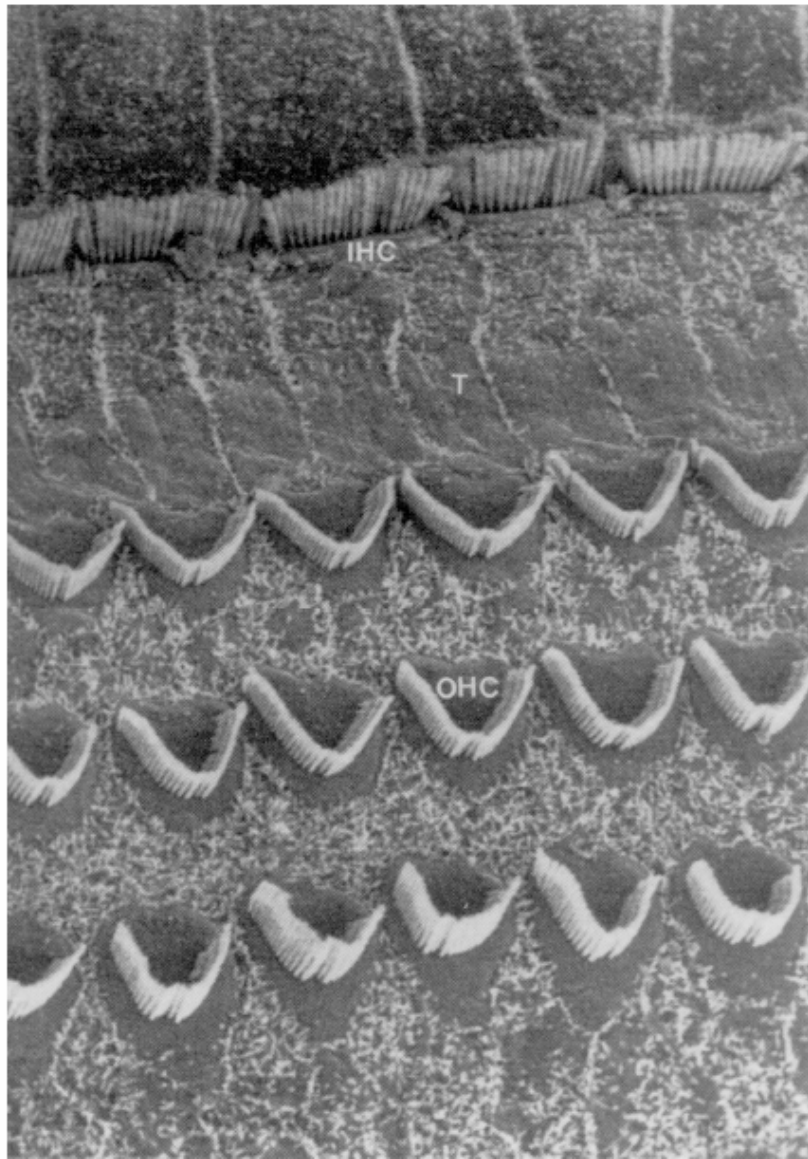


Abb. 5: Detailansicht der Innenohr-Anatomie (aus: Dallos et al. 1996)

IHC = Innere Haarzellen, OHC = Äußere Haarzellen

Unter der Voraussetzung, dass diese Einkopplung von mechanischer Energie in Phase mit dem anregenden Signal erfolgt (der genaue Mechanismus ist allerdings noch nicht geklärt), führt dies zu einer Verstärkung der einkommenden Signale. Eine wesentliche Rolle spielt dabei die genaue Bewegungsform der Tektorialmembran, die eine gewisse Phasenverzögerung gegenüber der Basilarmembran aufweist, und die Orientierungsrichtung der Stereozilien. Diese aktiven Verstärkungsmechanismen sind allerdings nur bei niedrigen akustischen Pegeln wirksam und gehen in die Sättigung bei höheren Pegeln.

Ein Ausfall der aktiven Prozesse ist bei Innenohrschwerhörigkeit zu beobachten (s. u.) und eine überschießende Verstärkung führt zu selbsterregten Schwingungen im Innenohr, die in Form von spontanen **otoakustischen Emissionen** gemessen werden können. Festzuhalten ist die Wirkung der Sensitivitätserhöhung und Resonanzverschärfung bei kleinen Pegeln durch die aktiven, von der Sauerstoffzufuhr abhängigen Prozesse.

### **1.3. Pathophysiologie der Innenohrschwerhörigkeit**

Im Innenohr bildet das Schallsignal in der zentralen Funktionseinheit der Schnecke eine Wanderwelle: in der so genannten cochleären Trennwand mit Basilarmembran und Corti-Organ. Das Maximum der Wanderwelle entsteht in Abhängigkeit von der jeweiligen Tonhöhe an einem bestimmten Ort entlang der Trennwand. Die Schwingung der Trennwand löst eine Abscherung der Stereozilien der Haarzellen aus. Dadurch wird der Transduktionsprozess eingeleitet, welcher das mechanische Schallsignal in elektrische und chemische Signale umwandelt. Als deren Folge geben innere Haarzellen einen afferenten Transmitter an die afferenten Fasern des Hörnervs ab. Äußere Haarzellen sind wahrscheinlich für eine aktive Verstärkung und Abschwächung des Wanderwellenmaximums verantwortlich (Klinke 1987, Zenner 1991, Zenner & Gitter 1987). Erkrankungen der Cochlea führen klinisch zu einer Störung der Schallempfindung (cochleäre Schallempfindungsstörung) und/oder zu cochleärem Tinnitus (Ohrgeräusch) (Lehnhardt 1980, 1984).

Die Verschiebung der Haarzellen gegen die Tektorialmembran führt zur Auslenkung der im Endolymphraum gelegenen Stereozilien. Dadurch werden  $K^+$ -leitende Ionenkanäle in der Zellmembran von Stereozilien oder der Zellspitze geöffnet und  $K^+$ -Ionen fließen in das Zytoplasma der Haarzelle. Für die im Endolymphraum in auffällig hoher Konzentration anzutreffenden  $K^+$ -Ionen besteht nämlich über der apikalen Haarzell- und Stereozilienmembran

eine ungewöhnlich hohe elektrochemische Potentialdifferenz, welche bei offenen Ionenkanälen  $K^+$ -Ionen in die Zelle treibt. Der Einstrom dieser positiven Ladungen depolarisiert das zytoplasmatische Potential schnell. Der Spannungsunterschied zwischen Ruhe und Entladung heißt Rezeptorpotential. Das Rezeptorpotential soll insbesondere bei inneren Haarzellen zur Freisetzung eines Neurotransmitters, Erregung des Hörnervs und damit zur Weiterleitung des Reizes zum Gehirn führen. Anschließend repolarisiert der Ausstrom von  $K^+$ -Ionen vom Zytoplasma in die Perilymphe durch Spannungs- und  $Ca^{2+}$ -gesteuerte  $K^+$ -Kanäle (Maxi- $K^+$ -Kanäle) in der seitlichen Zellmembran die Rezeptorzelle wieder (Zenner & Gitter 1987). Eine Störung von Ionenkanälen und Zellpotential induziert eine Insuffizienz der Transduktion und muss zu Hörverlust und möglicherweise zu einem Tinnitus führen.

Bemerkenswert ist, dass bei einer Erregung der Haarzelle durch den geschilderten Kreislauf von  $K^+$ -Ionen keine Energielieferung der Haarzellen erforderlich ist. Die notwendige Energie wird durch das elektrochemische Potential (hohe  $K^+$ -Konzentration, positives Potential) der Endolymphe bereitgestellt. Dieses wird von einem Gewebe in der seitlichen Wand der Cochlea, der Stria vascularis, erzeugt. Eine Insuffizienz der Stria vascularis hat daher bioelektrische Transduktionsstörungen der Sinneszellen mit Hörverlust zur Folge. Wichtige Beispiele mechanisch induzierter Haarzellstörungen sind Lärmschäden. Trotz zahlreicher Untersuchungen ist über die während eines Lärmschadens ablaufenden pathophysiologischen Prozesse wenig bekannt, da der Schwierigkeitsgrad der Innenohrforschung außerordentlich hoch ist.

Rasterelektronenoptisch gut dokumentiert sind umgefallene oder mit Nachbarstereozilien fusionierte Sinneshärchen der geschädigten Haarzellen (Hunter-Duvar 1984). Dahinter verbirgt sich eine Änderung der Ordnung der Aktinfilamente in den Stereozilien sowie vermutlich ein Verlust der Quermoleküle, welche benachbarte Aktinfilamente in den Stereozilien miteinander vernetzen (Tilney et al. 1982). Schall hoher Intensität (120 bis mehr als 200 dB) kann darüber hinaus direkt mechanisch zu Zerreißen im Corti-Organ führen. Dies ist mit einer Degeneration innerer und äußerer Haarzellen im Corti-Organ verbunden, als deren Folgereaktionen schallbedingte Veränderungen der DNS und RNS, der Proteinsynthese, von Enzymaktivitäten sowie von Konzentrationen einiger Metabolite (Schacht 1986, Scheibe et al. 1976) beschrieben wurden.

Klinisch wird aus quantitativen Gründen vorwiegend zwischen **akutem Explosions- und Knalltrauma** sowie **chronischen Lärmschädigungen** (z. B. Industrielärm) unterschieden.

Bei einer Explosion erreicht die Druckwelle ihr Maximum (z. B. 140 dB) jenseits von 1,5 ms. Diese kurze Zeitspanne reicht dem Ohr offenbar aus, in der Cochlea in einem Teil der Fälle einen mechanischen Schutzmechanismus wirken zu lassen, der Cochleazerreißungen und Haarzelluntergänge verhindert. Vermutungen über die Art dieses Schutzmechanismus werden auf dieser Seite beschrieben. Beim Knalltrauma hingegen ist die Druckspitze in weniger als 1,5 ms erreicht (Becker et al. 1986, Waldeyer & Mayet 1986). Der cochleäre Protektionsmechanismus ist zu langsam, so dass Schießübungen häufige Ursachen einer Schallempfindungsschwerhörigkeit sind (Pfander 1975).

Im Gegensatz dazu handelt es sich bei der chronischen Lärmschädigung des Innenohrs um schwächere (z. B. 95 dB), jedoch länger dauernde und z. T. häufig wiederholte Schallreize. Sie führen anfangs zu einer vorübergehenden Schwerhörigkeit, welche offenbar bereits eine akustische Schädigung des Hörorgans widerspiegelt. Sie erholt sich innerhalb von Minuten bis Stunden. Man spricht auch von einer vorübergehenden Schwellenabwanderung (TTS: temporary threshold shift). Dagegen findet sich bei Spätschäden klinisch und experimentell eine dauernde Schwerhörigkeit, also eine permanente Schwellenabwanderung (PTS: permanent threshold shift), welche auf eine irreversible Schädigung des Hörorgans hinweist (Schuknecht 1974, Lehnhardt 1984).

Eine Besonderheit der äußeren Haarzelle im Gegensatz zur inneren Haarzelle ist es, dass ein geeigneter Reiz (z. B. eine Depolarisation) zu einer aktiven Bewegung der Sinneszelle führen kann. Langsame, aktive Bewegungen äußerer Haarzellen sollen die schallinduzierten Auslenkungen des Corti-Organ und damit seine Arbeitsbedingungen steuern (s. Abb. 6 und 7).

So wird vermutet, dass äußere Haarzellen beispielsweise bei hohem Schalldruck das Corti-Organ komprimieren und dadurch die Wanderwellen abschwächen. Ein derartiger Mechanismus kann möglicherweise bei Adaptation und TTS eine Rolle spielen (Zenner & Gitter 1987).

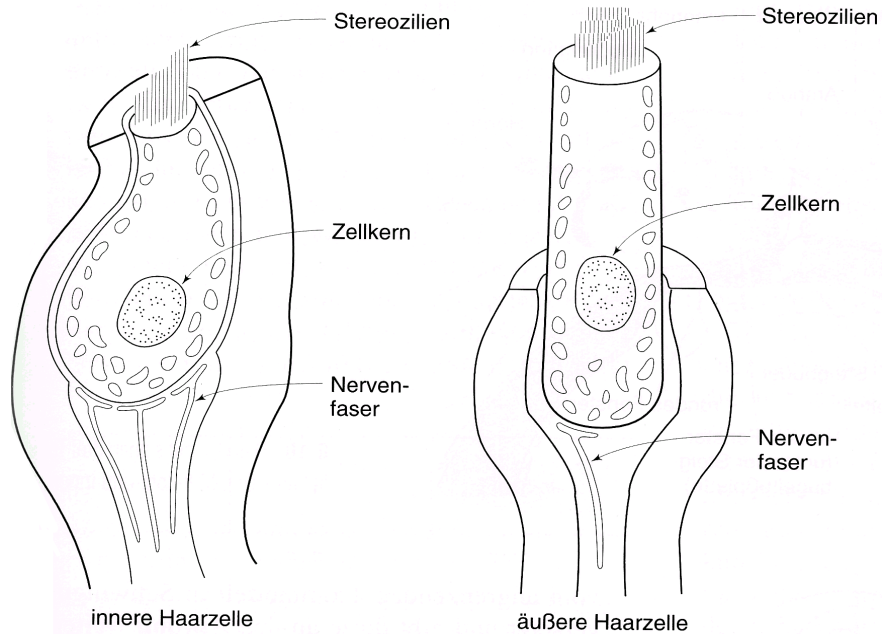


Abb. 6: Aufbau der äußeren und inneren Haarzellen (aus: Goldstein 1997)

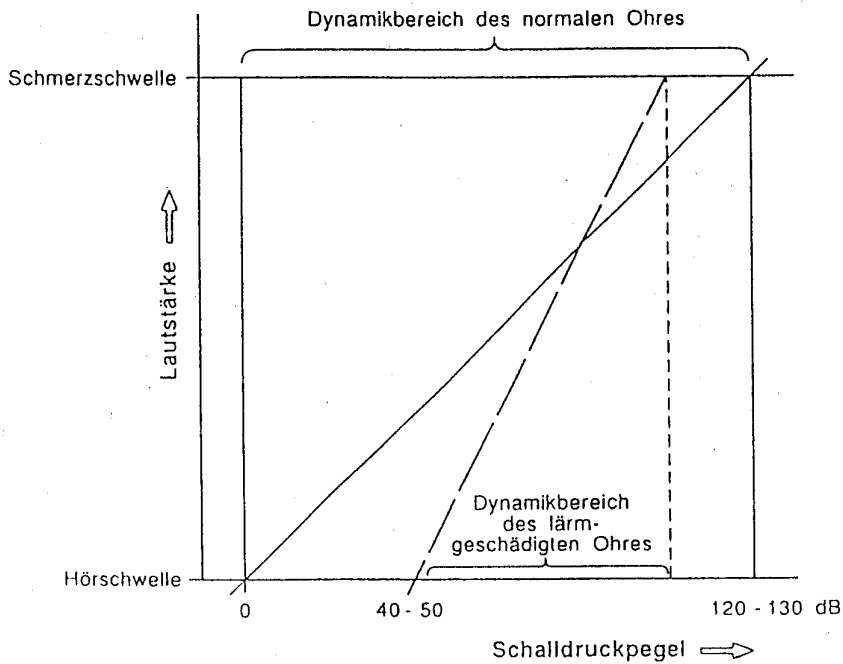


Abb. 7: Wahrgenommene Lautstärke in Abhängigkeit vom Pegel bei intakten äußeren und inneren Haarzellen und bei Ausfall der äußeren Haarzellen. Schematische Darstellung zur Erklärung der Recruitment-Phänomene (nach Ising & Kruppa 1993)

#### **1.4. Definition „Lärm“**

Als „Lärm“ bezeichnet man jede Art von Schall, der als unerwünscht und belästigend empfunden wird und eine Gesundheitsgefährdung darstellt. Differenziert wird zwischen Impulslärm, zum Beispiel von Stanzmaschinen ( $>90$  dB(A)), und Dauerlärm, zum Beispiel in Tischlerwerkstätten, Sägewerkstätten und in der Blechindustrie. Für die Anerkennung einer berufsbedingten Lärmschwerhörigkeit ist ein Lärmpegel von 90 dB(A) und mehr erforderlich, mindestens aber ab 85 dB(A). Jede Schwerhörigkeit, die durch berufliche Lärmbelastung entstanden sein kann, muss der Berufsgenossenschaft gemeldet werden.

#### **1.5. Gefahr beim Hören**

Das Hörfeld des menschlichen Gehörs erstreckt sich von 16 Hz bis 20000 Hz, wobei die Hörfähigkeit für hohe Frequenzen im Alter abnimmt (Rosen et al. 1964). Sehr tiefe und hohe Frequenzen sind erst mit höherer Lautstärke wahrnehmbar. Frequenzen zwischen 200 Hz und 8000 Hz sind gut wahrnehmbar und für solche zwischen 2000 Hz und 5000 Hz ist das menschliche Ohr besonders empfindlich. Zwischen 2 kHz und 5 kHz ist das Ohr daher auch gegenüber Schädigung sehr empfindlich.

Ein akkumulativ erworbener, lärmbedingter Hörschaden äußert sich immer in einer Unempfindlichkeit gegenüber diesen Frequenzen. Sprache und Musik nutzen hauptsächlich diesen Bereich des Hörfeldes und so ist es eine nicht unerhebliche Behinderung, wenn ein Mensch diese Frequenzen nicht mehr wahrnehmen kann (Plath 1993). In der Unfallverhütungsvorschrift „Lärm“ (BGV B3) ist für Arbeitsplätze mit Lärmbelastung eine maximale Einwirkungszeit pro Woche festgehalten, bei deren Überschreiten das Tragen eines Gehörschutzes Pflicht ist. So darf eine Lautstärke von 118 dB nur eine Minute pro Woche auf einen ungeschützten Hörer einwirken. Bei einem Rockkonzert oder in Discos setzen sich die Zuschauer einer Beschallung von 120 dB eine Stunde und länger aus.

Tatsache ist, dass das Empfinden von Lautstärke hier sehr subjektiv ist. Das menschliche Gehirn ist ein Meister der Anpassung. Dies geht sogar so weit, dass Stress unter bestimmten Bedingungen als angenehm empfunden werden kann. Ein Indianer aus dem brasilianischen Regenwald würde beim Betreten einer Disco wohl eher an die Hölle als an Vergnügen denken.



Ein weiteres Beispiel: Das beständige Plätschern eines Baches wirkt eher beruhigend. Das Hämmern eines Presslufthammers in größter Entfernung, selbst wenn dieses Geräusch leiser wäre als das des plätschernden Baches, wird eher als sehr unangenehm empfunden werden. Lieblingsmusik kann in ohrenbetäubender Lautstärke mit Genuss gehört werden, Musik aber, die nicht gemocht wird, ist unwillkürlich eine negative Erfahrung für das wahrnehmende Ohr.

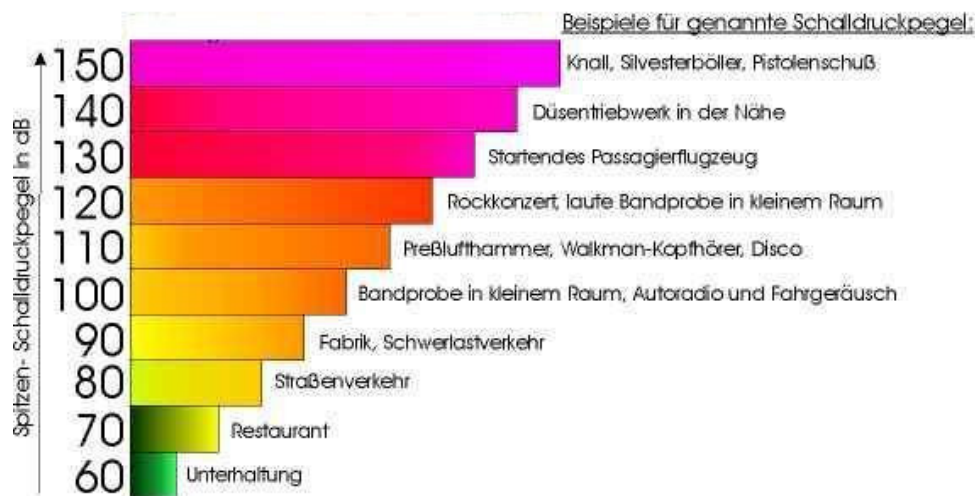


Abb. 1 Gegenüberstellung von Schalldruckpegeln und typischen Lärmquellen

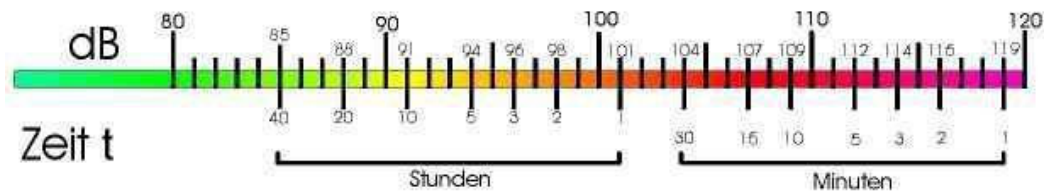


Abb. 8: Gefahr beim Hören (aus: Fiedler 2002)

Es gibt im Ohr keine Warnmechanismen vor Überlastung, wie etwa beim Auge. Es ist schwierig mit geöffneten Augen in die Sonne zu gucken, ohne zu blinzeln oder Tränen in die Augen zu bekommen. Auch die viel zitierte Schmerzgrenze beim Hören ist von der Situation abhängig. Bei dauerhafter Belastung, beispielsweise bei einem Rock- Konzert, zeugt nur ein Pfeifen oder Taubheitsgefühl danach im Ohr unmissverständlich davon, dass die vorangegan-

gene Belastung viel zu hoch war. Es gibt in jeder der beiden Schnecken ca. 18.000 Haarsinneszellen, die nicht nachwachsen! Bei leichten akuten Schädigungen, wie z. B. das Abbrechen von überbeanspruchten Härchen, können die Zellen in Zeiten absoluter Ruhe sich wieder regenerieren. Andauernde und wiederkehrende Schädigungen wie nach Discobesuchen ohne Lärmschutz führen unweigerlich zum Tod der Haarsinneszellen (vgl. Abb. 9).

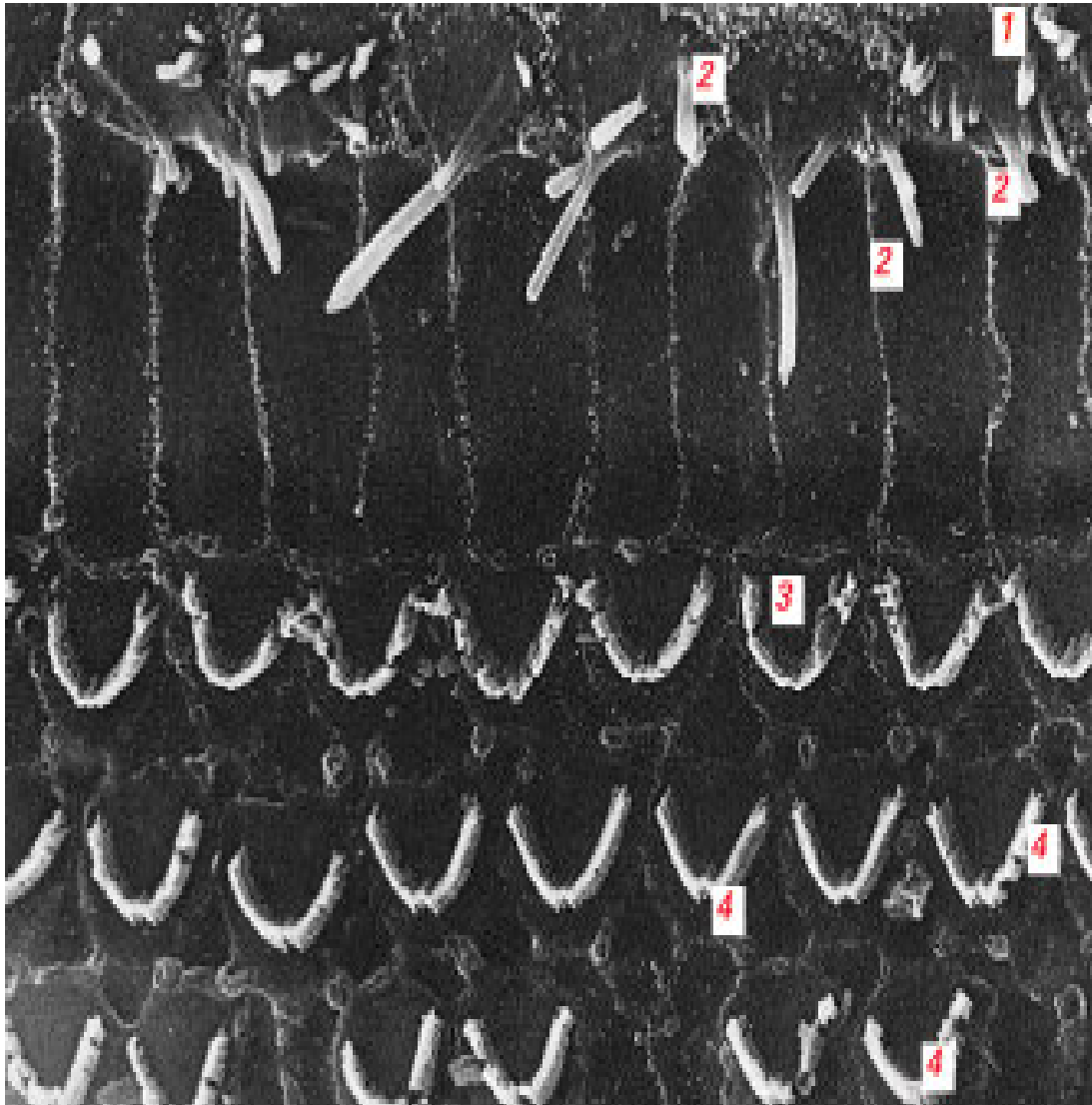


Abb. 9: Psychoacoustics of dead regions (Moore 2000)

- (1) innere Haarzellen
- (2) geschädigte innere Haarzellen
- (3) geschädigte äußere Haarzellen
- (4) intakte äußere Haarzellen

## **1.6. Problemdarstellung und Ziel der Arbeit**

Seit mehr als 20 Jahren stellt die Lärmschwerhörigkeit in der Jahresstatistik die häufigste als entschädigungspflichtig anerkannte Berufskrankheit dar. Auch kumulativ betrachtet liegt sie mit 28.137 Leistungsfällen an erster Stelle (Hauptverband der Gewerblichen Berufsgenossenschaften 1994). Obwohl mittlerweile effektive Arbeitsschutz- und Aufklärungsmaßnahmen in den Lärmarbeitsbereichen greifen, muss für die Zukunft befürchtet werden, dass im Laufe der nächsten Jahrzehnte zu den vorhandenen Leistungsfällen weitere Fälle hinzu kommen, bei denen auch außerbetriebliche Schädigungen für die Genese mitverantwortlich sind. Es ist insbesondere davon auszugehen, dass der hohe Anteil Jugendlicher mit einer beginnenden Hörbeeinträchtigung im Sinne einer Lärmschwerhörigkeit noch keinen wesentlichen Kontakt zu beruflicher Lärmexposition hatte. Die Ursachen für die zunehmenden Hörstörungen müssen daher im Freizeitbereich gesucht werden, so dass freizeitbedingten Schallbelastungen entsprechend große Beachtung zu schenken ist. Andererseits ist davon auszugehen, dass gerade bei Jugendlichen, die noch am Beginn ihres Erwerbslebens stehen bzw. noch keine endgültige Berufswahl getroffen haben, infolge einer Einschränkung des Hörvermögens viele Berufe nicht mehr oder nur noch mit erheblichen Einschränkungen ausgeübt werden können. Insofern ist davon auszugehen, dass das Freizeitverhalten von Jugendlichen – hier insbesondere Musikkonsum mit potentiell hörschädigendem Einfluss – zu einer nachhaltigen Beeinträchtigung der beruflichen Zukunft führen kann.

Die vorliegende Arbeit versteht sich als aktuelle Literaturanalyse zur Frage des Risikos der Gehörschädigung von Jugendlichen durch Freizeitlärm. Hierbei sollten insbesondere die folgenden Fragestellungen erläutert werden:

1. Welche Lärmquellen sind relevant im Sinne einer irreversiblen Minderung des Hörvermögens?
2. Lassen sich quantitative Zusammenhänge zwischen dem potentiell hörschädigenden Agens (Art des Lärms, Intensität, Expositionsdauer) und den Audiometriebefunden aufzeigen?
3. Kann das Risiko einer irreversiblen Hörminderung im Einzelfall eingeschätzt bzw. von den oben genannten Randbedingungen abhängig gemacht werden?
4. Besteht die Möglichkeit einer Summation von Berufs- und Freizeitlärm?
5. Welche Möglichkeiten der Prophylaxe gibt es?

## **2. Material und Methode**

### **2.1. Literaturrecherche**

Bei der vorliegenden Dissertation handelte es sich um eine Literaturarbeit; d. h. es wurden keine neuen Daten zur lärmbedingten Hörminderung erhoben oder ausgewertet. Die Literaturrecherche konzentrierte sich vielmehr darauf, die gesamte derzeit vorliegende Literatur zum Thema der Hörminderung durch Freizeitlärm zu sichten und integrativ zu analysieren. Relevante Daten zu diesem Thema wurden in verschiedenen Medien publiziert:

- Fachzeitschriften (peer reviewed journals)
- Fachbücher
- Datenbanken
- Organe der Berufsgenossenschaften
- DIN-Normensammlungen

### **2.2. Gliederung der gefundenen Quellen nach definierten Kriterien**

Die Auswertung der gefundenen Quellen basierte auf einer Reihe definierter Kriterien. Zunächst wurde Primär- von Sekundärliteratur unterschieden. Besonderes Interesse galt den primären Quellen, die wiederum hinsichtlich des individuellen Studiendesigns, der Zusammensetzung des Probandenkollektivs, der Art, Dauer und Intensität der Lärmbelastung sowie der diagnostischen Methodik analysiert wurden, mit deren Hilfe die Hörminderung quantitativ erfasst worden war.

Was die Auswertung bereits vorliegender Sekundärliteratur anbelangt, wurde vor allem nach Review-Artikeln bzw. aussagekräftigen Meta-Analysen zum Thema der lärmbedingten Hörminderung im Allgemeinen sowie der Hörminderung durch Freizeitlärm im Speziellen gesucht.

### **2.3. Datenbankrecherche**

Wichtiger methodischer Bestandteil der vorliegenden Studie war die Schlagwortsuche in geeigneten Datenbanken. Der Zugang erfolgt hierbei in erster Linie über das Deutsche Institut für Medizinische Information und Dokumentation (DIMDI) bzw. über die vom DIMDI angebotenen Datenbanken ([www.dimdi.de](http://www.dimdi.de)).

### 3. Ergebnisse

#### 3.1. Relevante Freizeitaktivitäten mit möglicher Lärmschädigung

Mit zunehmendem Alter sinkt die Hörfähigkeit in den hohen Frequenzen (Abb. 10). Dieser Vorgang wird mit einer altersbedingten fortschreitenden Degeneration der Haarzellen in diesem Bereich erklärt.

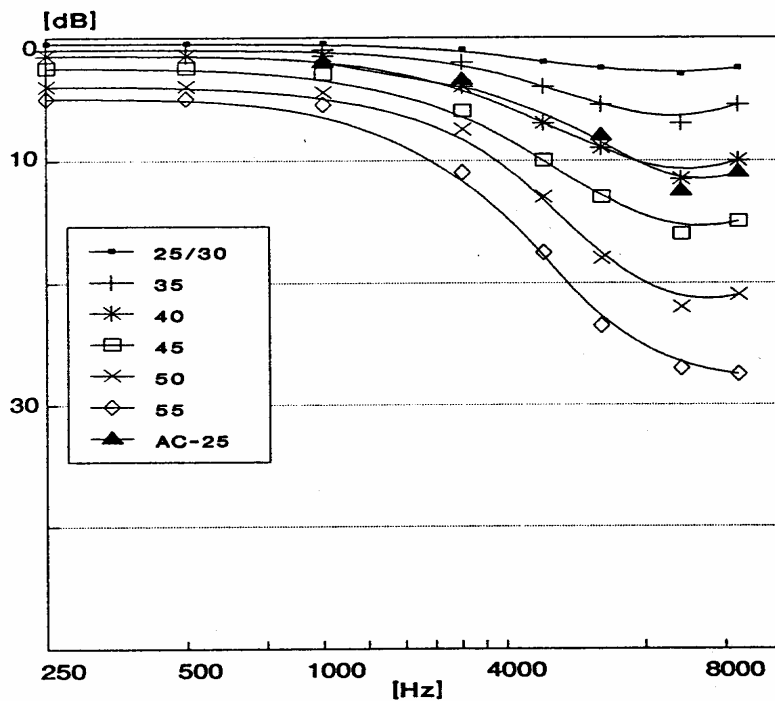


Abb. 10: Altersabhängige Hörverluste (aus: Spaeth et al. 1993)

Zusätzlich fiel in den 70-er Jahren auf, dass vor allem in den jüngeren Jahrgängen eine vorzeitige Abnahme der Hörfähigkeit für höhere Frequenzen auftrat, die sich im Audiogramm als Senke mit Maximum des Hörverlustes etwa bei 4 kHz darstellte (vgl. Abb. 11). Bereits Irion (1979) konnte auf der Basis einer kritischen Literaturübersicht die Schlussfolgerung ziehen, dass ein Hörschädigungsrisiko durch regelmäßigen Konsum lauter Musik möglich ist. Hier wird abschließend insbesondere auf eine Doppelbelastung durch Arbeitslärm und abendliche Diskothekenbesuche hingewiesen. Kraak et al. (1977) entwickelten ein Schadensmodell zur arbeitsplatzbezogenen Lärmbelastung und fordern Überlegungen, wie Belastungen außerhalb des Arbeitsmilieus sinnvoll begrenzt werden könnten. Sie stellen einen Grenzwert von z. B. 90 dB(A) bei Tanzveranstaltungen zur Diskussion.

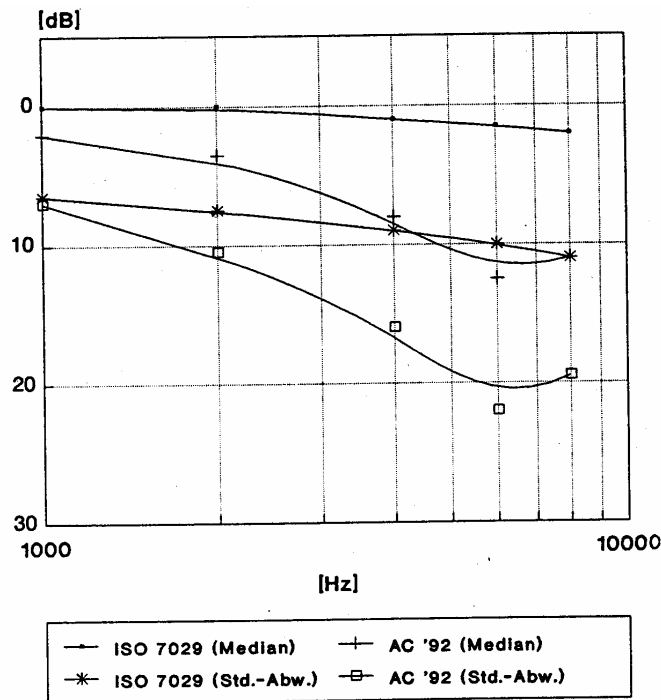


Abb. 11: Hörschwellen 25-jähriger (aus: Spaeth et al. 1993)

Ising et al. (1988) fanden im Rahmen einer Untersuchung an 4000 Jugendlichen ohne bisherige berufliche Lärmexposition in Berliner Diskotheken Mittelungspegel zwischen 92 und 111 dB(A). Diese Daten werden auch in der umfangreichen Literaturübersicht zum Thema „Gehör Risiken und Freizeitlärm“ von Davis et al. (1985) bestätigt. Nach Ansicht der Verfasser sind bei einer Aufenthaltsdauer von vier oder mehr Stunden pro Woche bereits Innenohrschäden zu erwarten. Die Arbeitsgruppe um Ising (1988) rät bei Mittelungspegeln von 102 dB(A) in den Diskotheken zu entsprechend langen Erholungszeiten für das Ohr. Durch Kopfhörerbeschallung werden diese Erholungszeiten erheblich verkürzt. In dieser Kombination aus Diskothekenbesuchen und Kopfhörerbeschallung sehen die Autoren deshalb die größte Gefährdung.

Die örtliche Ungebundenheit des Walkman trägt unter anderem dazu bei, dass die Jugendlichen noch erheblich mehr Stunden pro Woche laute Musik hören als z. B. im Rahmen von Diskothekenbesuchen (Hellbrück & Schick 1989). Davis et al. (1985) legten in ihrer oben erwähnten Übersicht die maximalen Dauerschallpegel für Walkman-Musik bei 94 dB(A) fest. Krähenbühl et al. (1987) konnten bei 50 Schülern durchschnittliche Schallpegel für Musik über Walkman von  $93,3 \pm 11,1$  dB(A) in ruhiger und von durchschnittlich 4,6 dB(A) höheren Schallpegeln in lauter Umgebung messen. Die Benutzungsdauer lag im Mittel bei 1,5 Stunden pro Tag und 7,2 Stunden pro Woche. Die nach Meinung der Autoren überraschend kurze täg-

liche Hördauer stimmt mit den Ergebnissen von Catalano (1985) überein. Für die 50 Gymnasiasten (Durchschnittsalter 15,4 Jahre) dieser Untersuchung von Krähenbühl et al. (1987) sehen die Autoren bei den gefundenen Anwendungscharakteristika für Walkman keine statistisch nachweisbare bleibende Beeinträchtigung des Hörvermögens. Bei Einhaltung der angegebenen Schallpegelgrenzwerte wird eine Hörschädigung auch langfristig für unwahrscheinlich gehalten. Sie fordern dennoch, Schallpegelbegrenzungsanlagen in Walkman einzubauen. Eine berechenbare Hörschadenswahrscheinlichkeit sehen sie in der kombinierten Belastung aus mehrstündiger Walkman-Benutzung und zusätzlichem Popkonzert- und Diskothekenbesuch ohne dazwischenliegende Erholungspausen.

Zur Beantwortung der Frage, ob und inwieweit Walkman allein Hörschäden verursachen können, ist es notwendig, die maximal vorkommenden Schallpegel zu berücksichtigen.

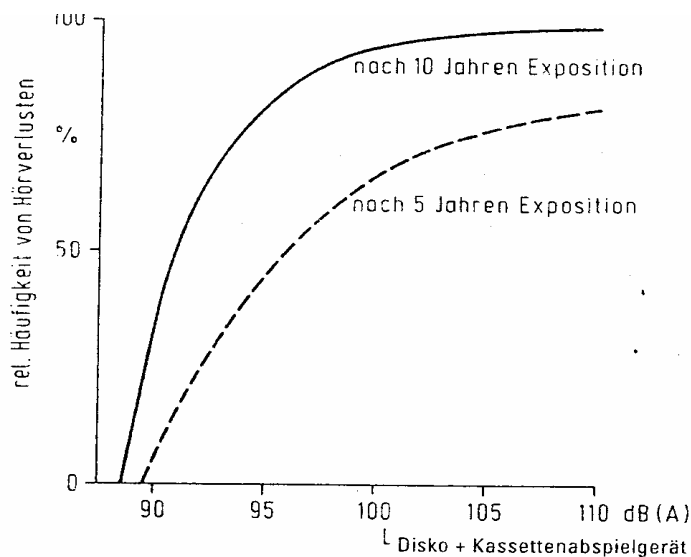


Abb. 12: Anteil von Jugendlichen mit Hörverlusten > 10 dB bei 3 kHz in Abhängigkeit vom Gesamtmusikpegel (bezogen auf 40 h/Woche) nach 5 bzw. 10 Jahren Exposition (aus: Ising et al. 1995)

Seit vielen Jahren wird der Versuch unternommen, auf der Grundlage von Schallpegelermittlungen und Messung der sich zeitweilig ergebenden Hörschwellenverschiebung (TTS: Temporary Threshold Shift) so genannte Hörschadenkriterien oder „Damage-Risk-Criteria“ aus der Arbeitswelt auf den Freizeitbereich zu übertragen.

Wood und Lipscomb (1972) setzten noch vor Verbreitung des Walkman maximal zu akzeptierende „Damage-Risk-Criteria“ für das Hören von Stereomusik über Ohrhörer bei 90 dB(A) fest, nachdem Messungen der Autoren mögliche äquivalente Dauerschallpegel von bis zu 122 dB(A) ergaben. Ein verstärkter Stereohörer erreichte 155 dB(A). Katz et al. (1982) ermittelten Pegel von bis zu 128 dB(A) bei einer Untersuchung zu „federleichten“ Stereokopfhörern und Hörverlust.

Catalano und Levin (1985) untersuchten an drei populären Modellen von Minikassettenabspielgeräten das Risiko für lärmbedingten Hörverlust unter der These, dass die Lautstärkepegel häufig hochgesetzt werden, um den Umgebungslärm zu übertönen. Hier konnten Schallpegel von bis zu 114 dB(A) gemessen werden. Anhand der wöchentlichen Expositionsangaben der Probanden dieser Untersuchung errechneten die Autoren auf der Grundlage der OSHA-Standards (Occupational Safety and Health Administration) so genannte „Auditory Risk Criteria (ARC) for radio use“, wobei z. B. bei einer Lautstärke von 115 dB(A) nur noch für die Dauer von 1,25 Stunden pro Woche gehört werden darf, ohne dass langfristig mit Gehörschäden gerechnet werden müsste.

Bisher konnte aufgrund fehlenden Datenbasis nicht endgültig beurteilt werden, inwieweit der Massenkonsumartikel Walkman in einem gesundheitspolitisch relevanten Sinn ein Gesundheitsrisiko darstellt und möglicherweise gesundheitspolitische Konsequenzen notwendig sind bzw. inwieweit mit erheblichen Mehrausgaben im Gesundheitsbereich zu rechnen ist (Hellbrück & Schick 1989).

Zur Einschätzung der Störung der Hörfunktion werden neuerdings auch sensitivere Techniken wie z. B. die Messung transienter evozierter otoakustischer Emissionen eingesetzt (Mansfield et al. 1999). Mit diesem Verfahren (kurz: TEOAE) lässt sich die Funktion der äußeren Haarzellen relativ zuverlässig quantifizieren.

#### **3.1.1. Diskothekenbesuch**

##### **3.1.1.1. Pegelwerte**

Mittlere Pegelwerte zwischen 95 und 98 dB(A) gelten als gesicherte Daten für die Beschallung von Diskothekenbesuchern. Um jedoch die Ergebnisse verschiedener Studien hinsichtlich einer möglichen Gehörschädigung bei regelmäßigen Diskothekengängern miteinander vergleichen zu können, muss auch die individuelle Besuchsdauer mit in die statistischen Be-



rechnungen einfließen. Derartige Daten (z. B. Stunden/Woche bzw. Lebensjahre mit Diskobesuch) werden von den wenigsten Autoren genauer quantifiziert und sind in der Regel nur ungenügend. In Zusammenhang mit der Einschätzung bestehender Unsicherheiten bezüglich der wahren Daten wird ein Gesamtpopulationssurvey der Diskobesucher vorgeschlagen (MRC 1984).

Die von Shirreffs (1974) gemessenen Maximalpegelwerte in Diskotheken betragen bis zu 114 dB(A) bei 4 kHz. Bickerdike und Gregory (1980) fanden Pegel zwischen 87-113 dB(A), wohingegen in frühen Arbeiten aus den 70-er Jahren (z. B. Abrol et al. 1970) nur 97-95 dB(A) angegeben werden. Während die Schallpegel in den Diskotheken nur eine geringe Streuung haben, ist die Variabilität der Werte zwischen den verschiedenen Diskotheken vergleichsweise groß.

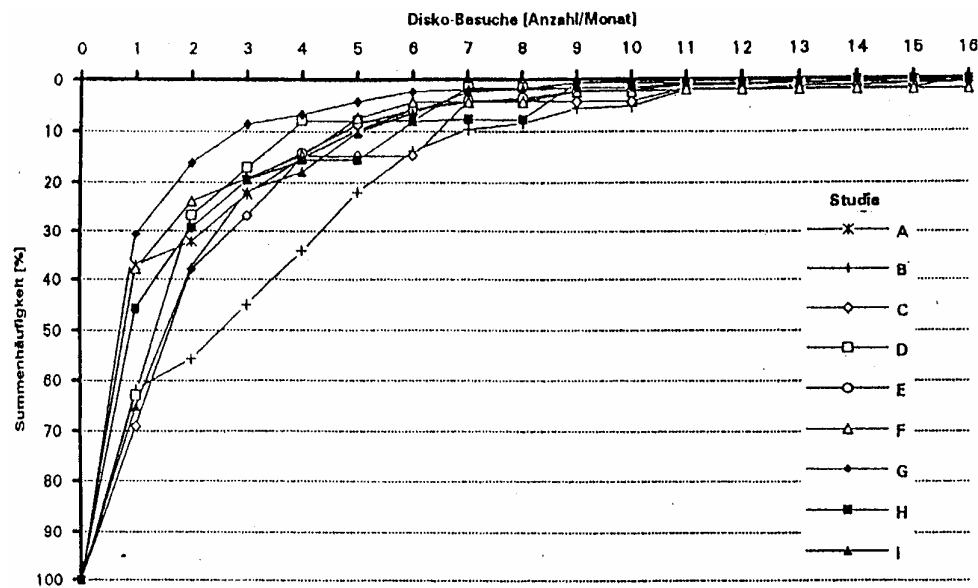


Abb. 13: Kumulierte Häufigkeitsverteilungen von Diskothekenbesuchen (aus: Babisch & Ising 1994)

In Diskotheken liegt der Schallpegel meist etwas niedriger als bei „live“ dargebotener Musik. Die gemessenen Dauerschallpegel lagen zwischen 60 und 120 dB(A), die Spitzenwerte betragen 122 dB(A) (Irion 1979). Eine Untersuchung in 29 Berliner Diskotheken ergab, dass zwei Drittel der Pegel im Bereich über 100 dB(A) lagen (Ising et al. 1988). Bemerkenswert ist auch die Beobachtung, dass die Pegel im Laufe der einzelnen Veranstaltungen um bis zu ca. 5 dB zunahmen.

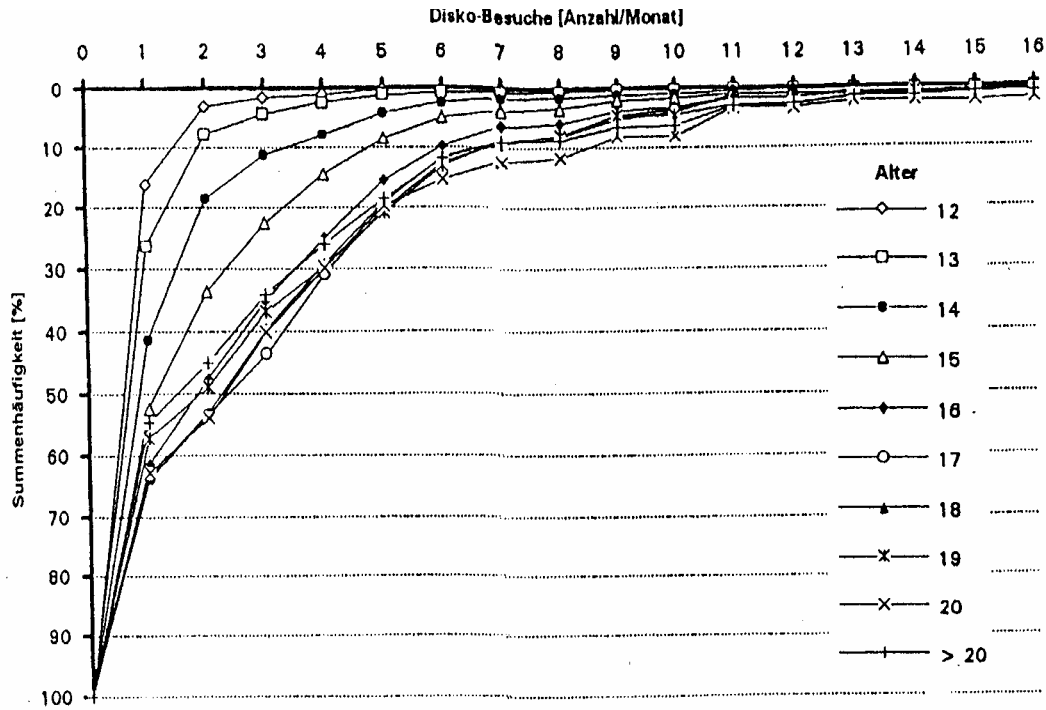


Abb. 14 : Kumulierte Häufigkeitsverteilungen von Diskothekenbesuchen in Abhängigkeit vom Alter (aus: Babisch & Ising 1994)

### 3.1.1.2. Expositionsdauer

Vergleicht man verschiedene Studien, dann differiert die Besuchsdauer bei den einzelnen Angaben um den Faktor 3 bis 7. Bickerdike und Gregory (1980) ermittelten mittlere Aufenthaltsdauern der einzelnen Besucher von 2,5 Stunden. Für bis zu 20 % der Jugendlichen wurden Aufenthaltsdauern in Diskotheken von 4 und mehr h/Woche ermittelt (Babisch et al. 1989). Lichtenberg (1973) gibt einen Wert von 20 h/Woche an und Skrodzki (1973) geht von wenigstens 10 h/Woche aus. Nach Skrodzki (1973) befinden sich 7 % der Jugendlichen der Altersgruppe 18-21 Jahre allabendlich in Diskotheken. In der Review-Studie (MRC 1984) wird die Repräsentativität der bisher allgemein erbrachten Resultate allerdings in Zweifel gezogen, wobei eine Überschätzung der Zahl der Besucher und der Besucherhäufigkeit angenommen wird.

### 3.1.2. Musikhören über Kopfhörer bzw. Walkman

Verschiedene Faktoren sind dafür verantwortlich, dass die Musik über Kopfhörer/Walkman oft besonders laut eingestellt wird:

- Die Umgebung wird dadurch nicht gestört, so dass auch keine Rückmeldung erfolgt
- Lärm anderer Art, z. B. Straßenverkehrslärm, soll völlig übertönt werden
- Die Lautstärke im Kopfhörer wird anders empfunden als aus Lautsprechern

### 3.1.2.1. Pegelwerte

Bei Kopfhörern sind 90 dB(A) durchaus üblich (Irion et al. 1979). Bei der Walkmanbenutzung besteht die Gefahr, dass eine Pegelerhöhung benutzt wird, um Umgebungsgeräusche durch hohe Musikpegel zu verdecken. Kuras und Findlay (1974) fanden bei Kopfhörerbenutzern eine mittlere Einstellung von 88,1-92,7 dB(A). 100 dB(A) wurden nur bei 13 % der Messungen überschritten (Einstellung nach Wahl der Hörer. Bei Sprachwiedergabe wurden 52,5 dB(A) gemessen. Nach Walford et al. (MRC 1984) wurde von den Versuchspersonen (20-22-jährige Studenten) ein Pegel von im Mittel  $74,2 \pm 7,1$  dB(A) bei Verwendung der Walkman-Musik als Hintergrundmusik und von  $83,2 \pm 9,3$  dB(A) bei direktem Musikhören eingestellt. Bickerdike und Gregory (1980) ermittelten bei geschlossenen Kopfhörern  $81 \pm 7,2$  dB(A).

### 3.1.2.2. Expositionsdauer

In der Studie von Walford et al. (MRC 1984) variierten die Expositionzeiten zwischen 0,5 und 6 Stunden/Woche. Bickerdike und Gregory (1980) ermittelten bei der Verwendung geschlossener Kopfhörer durchschnittliche Expositionsdauern von einigen Stunden/Woche.

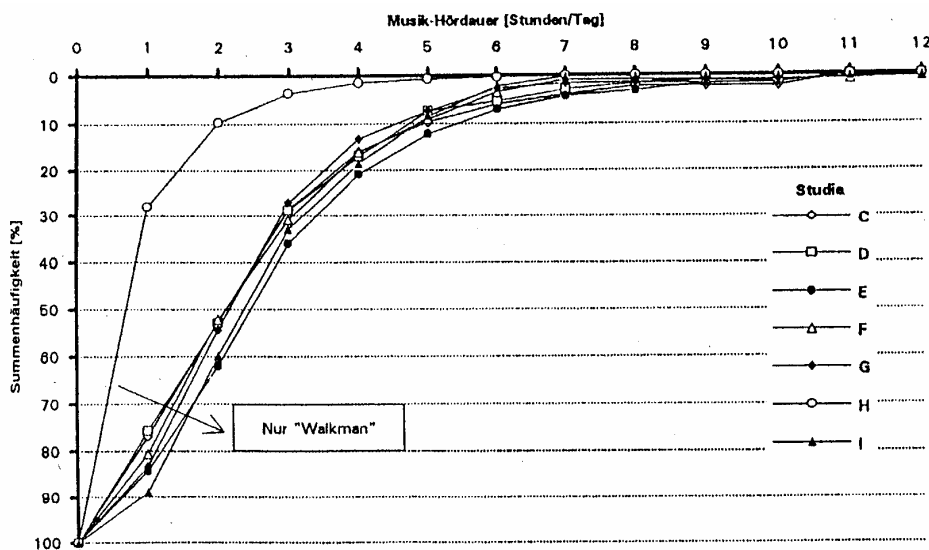


Abb. 15: Kumulierte Häufigkeitsverteilungen der Musikhördauer (aus Babisch & Ising 1994)

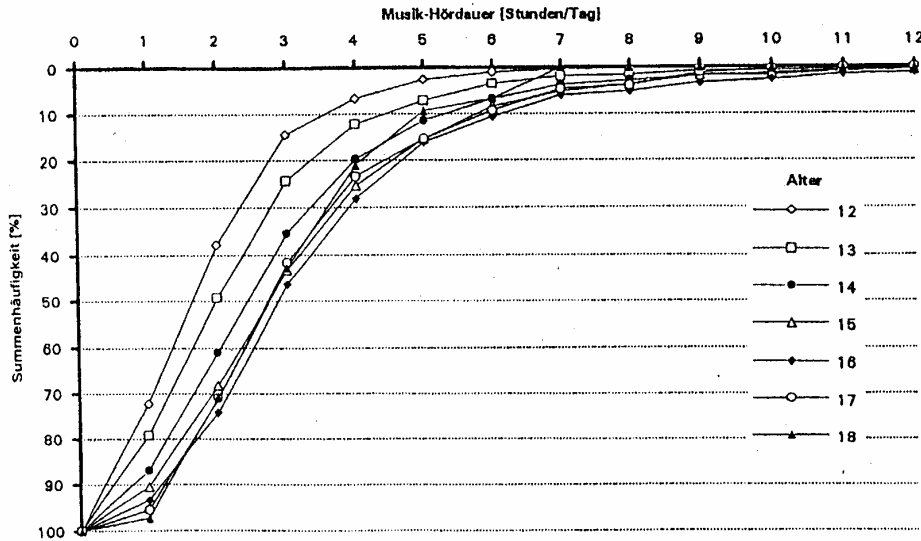


Abb. 16: Kumulierte Häufigkeitsverteilungen der Musikhördauer in Abhängigkeit vom Alter (aus: Babisch & Ising 1994)

### 3.1.3. Live Rock/Pop-Musik

Die von verschiedenen Autoren gefunden Pegelangaben verschiedener Autoren sind in Tab. 1 zusammengestellt (MRC 1984). Aus den angeführten Arbeiten ergibt sich ferner (Bickerdike und Gregory 1980), dass 95 % der Popkonzertbesucher einem auf die Expositionslebenszeit bezogenen Immissionspegel NIL (Definition s. Tab. 2) von mindestens 82 dB(A), 50 % der Besucher von mindestens 94 dB(A) und 5 % von mindestens 105 dB(A) ausgesetzt sind.

Der Lärm aus dem Publikum von Rock/Pop-Veranstaltungen wird als überraschend gering bezeichnet (Rintelmann und Borus 1968). Fearn (1972) gibt dafür 85-87 dB(A) an. Im Fall von Live-Musik in einem Saal wird der höchste Pegel z. T. innerhalb der Band, z. T. aber auch im Saal gemessen. Der Pegel soll vom Standort der Band zum Saalende hin nur gering abnehmen (Lichtenberg 1973). Einige Autoren (z. B. Fearn 1972) stellen fest, dass die Unterschiede zwischen vorderem und hinterem Teil des Saales zwischen 7 und 10 dB(A) liegen. Aus den Angaben (MRC 1984) geht zusammenfassend hervor, dass in Saalmitte ein Pegel zwischen 101 und 105 dB(A) vorhanden ist. Almstedt und Mitarbeiter (2000) fordern eine gesetzliche Regelung zur maximal zulässigen Lautstärke in Rockkonzerten, um das Risiko einer Gehörschädigung möglichst zu minimieren.

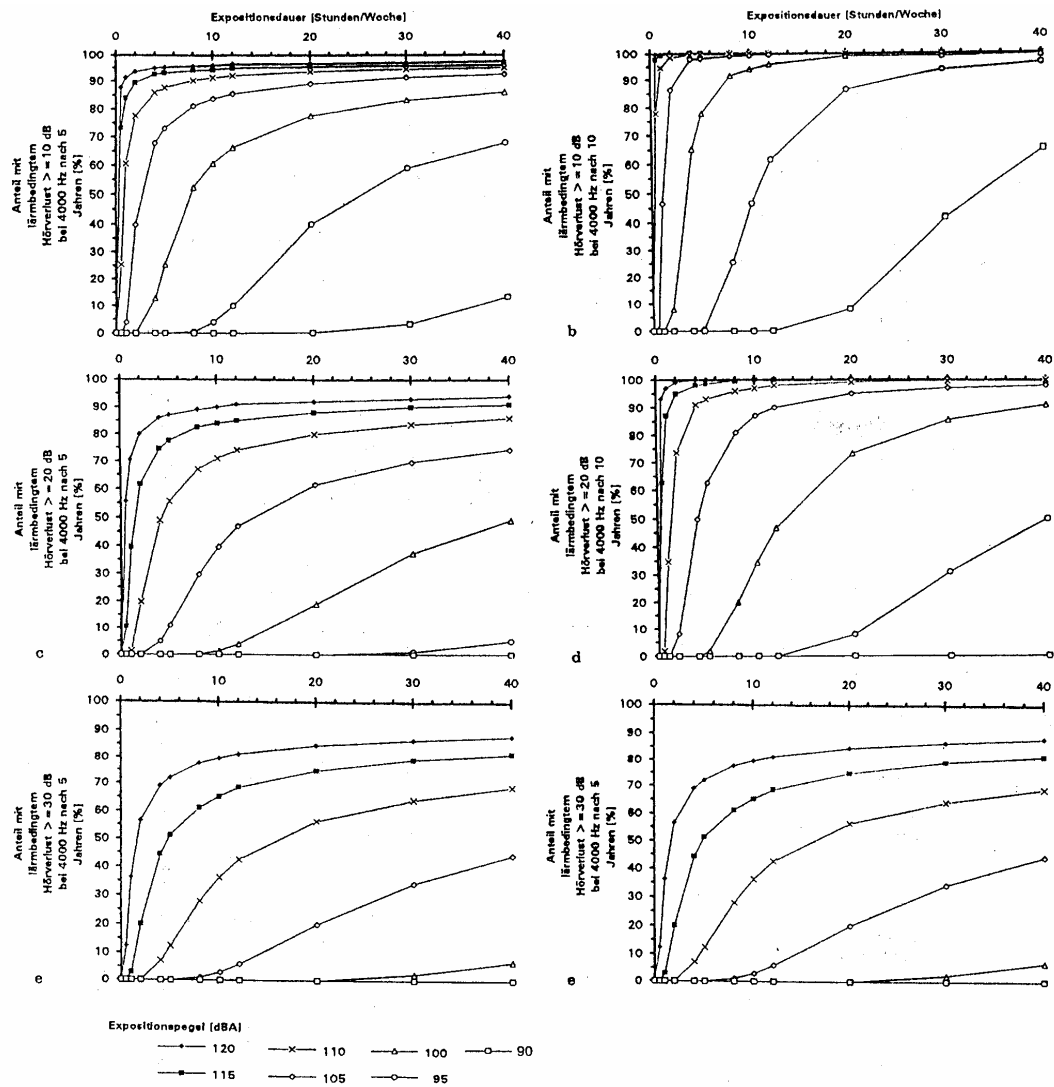


Abb. 17: Parameterkurven zur Ermittlung des Gruppenrisikos für Jugendliche (Berechnungsgrundlage: 16jährige), einen lärmbedingten Hörschaden von 10, 20 bzw. 30 dB bei 4000 Hz zu entwickeln, in Abhängigkeit von Expositionspegel (Mittelungspegel), Expositionszeit (Beurteilungszeitraum) und Expositionsdauer (5 und 10 Jahre) nach ISO 1999

Tab. 1 Pegelangaben für live Rock/Pop-Musik

<b>Autor</b>	<b>Pegel (<math>L_{eq}</math>)</b>	<b>Bemerkungen</b>
Lebo und Oliphant (1968)	106-111 dB(A)	
Rintelmann und Borus (1968)	97-104 dB(A)	nahe der Bühne
	90 dB(A)	40-60 ft. vor der Bühne
Lipscomb (1969)	114 dB(A)	
Flugrath (1968)	97, 99, 102, 106 dB(A)	
Fearn (1978)	101,2 + 5,8 dB(A)	in Raummitte (n=18)
	107,2 + 10,1 dB(A)	nahe den Lautsprechern (n=10)
Rupp et al. (1974)	105,2 dB(A)	Mittelwert aller analysierten Veranstaltungen
Bickerdike und Gregory (1980)	89-119 dB(A)	Median 104 dB(A)
		Mittelwert 107 dB(A)
	94-115 dB(A)	105 dB(A) vorn im Saal
		99 dB(A) in Saalmitte

Im Gegensatz zu den bislang zitierten Autoren kamen Roche et al. (1983) zu anderen Schlussfolgerungen, was die allgemeine Schallbelastung durch Musik betrifft. Roche et al. (1983) maßen die Schallbelastung bei Jugendlichen mit Dosimetern und ermittelten ausschließlich Werte unterhalb von Gefährdungsgrenzen für das Musikhören. Offenbar wurden die einzelnen Untersuchungen mit unterschiedlichen Rahmenkonzepten durchgeführt, was die Verschiedenheit der Daten zur Musikexposition erklärt.

### 3.1.4. Klassische Musik

Verschiedene Arbeitsgruppen kamen mehr oder weniger übereinstimmend zu dem Ergebnis, dass für die Hörer klassischer Musik kein Gehörschadensrisiko besteht. Dies wird durch die Pegel belegt: Außergewöhnlich laute Stücke hatten einen Mittelungspegel von 90 dB(A) (Lebo und Oliphant 1968). Ansonsten werden mittlere Pegel von 67-88 dB(A) angegeben (Gibbs und Hui 1973, Fearn 1975).

### 3.1.5. Vergleich zwischen Schallexposition in der Freizeit und im Beruf

Metternich und Brusis (1999) analysierten ein Kollektiv von 24 Patienten, bei denen aufgrund eines musikinduzierten akustischen Traumas eine rheologische Therapie notwendig geworden war. In der Mehrzahl der Fälle handelte es sich um Hörverluste nach einmaliger Traumatisie-

### 3. Ergebnisse

rung (67 % nach Rock/Pop-Konzert), danach folgten Hörverluste bei Diskotheken- und Partybesuchern (17 % bzw. 12 %) sowie Walkman-Benutzern (4 %). Jährliche  $L_{eq}$ -Werte (in dB(A)) für verschiedene Freizeitaktivitäten sind in Tab. 2 wiedergegeben (MRC 1984, HEALTH AND SAFETY EXECUTIVE 1981).

Tab. 2: Jährliche  $L_{eq}$ - und NIL-Werte für verschiedene Expositionsbedingungen

Quelle	$L_{eq}$ 10 %	$L_{eq}$ 50 %	$L_{eq}$ 90 %	NIL* 10 %	NIL* 50 %	NIL* 90 %
Diskotheken						
obere Abschätzung	95	87	80	104	96	89
untere Abschätzung	90	85	80	97	92	87
live Rock-Konzerte	91	83	75	100	92	84
Rockmusiker	122	102	83	132	112	93
„Walkman“-Hörer	86	77	62	96	87	72
Motorrad	81			91		

\*Immissionspegel  $NIL = L_{eq} + 10 \cdot \log T/T_0$ , mit  $L_{eq}$  als normalem äquivalentem Dauerschallpegel für 8 h/Tag und  $T/T_0$  als Anteil der Expositionszeit T an der Bezugszeit  $T_0$ ; dieser Wert berücksichtigt also die Lebenszeitdauer der Exposition

Bei anderen Freizeitaktivitäten finden sich teilweise höhere Pegel, wie z. B. 92 dB(A) für Modellflugzeuge. Es ist allerdings davon auszugehen, dass der exponierte Populationsanteil deutlich geringer ist. Eine Gegenüberstellung der NIL-Werte für berufsmäßige und nichtberufsmäßige Schallexposition findet sich in Tab. 3 (MRC 1984).

Die Belastung durch Arbeitslärm und Diskothekenlärm liegt in der gleichen Größenordnung ( $L_{eq} = 80-90$  dB(A)). Die höchsten Musikbelastungen entsprechen z. B. denen beim Schießen ohne Gehörschutz. Eine Berechnung der Kombination von Arbeits- und Diskothekenlärm für die britische Bevölkerung ergab (MRC 1984), dass nur bei geringsten Arbeitslärmpegeln von  $L_{eq} < 85$  dB(A) eine zusätzliche Diskolärmbelastung – und auch nur bei Verwendung der höheren Abschätzung – eine bemerkenswerte Erhöhung des Gesamtpegels ergab (z. B. bei 85 dB(A)  $L_{eq}$  eine Steigerung des NIL von 101 dB(A) ohne Zusatzbelastung) auf 105,8 dB(A) (mit Diskolärm bei der höchsten Abschätzung von 104 dB(A)). Ähnliches gilt für die abgeschätzten Hörverluste bezüglich der Kombination von Arbeits- und Diskolärm. Ein freizeitlärmbedingter mittlerer Hörverlust von 3,5 dB macht sich nur bei Arbeitslärm mit  $L_{eq} < 85$  dB(A) als stärkerer Hörverlust bemerkbar.

Tab. 3: NIL-Werte für berufsmäßige und nicht berufsmäßige Schallexposition

Quelle/Betroffene	Zahl der Betroffenen in Groß- britannien	jährliche $L_{eq}$	NIL
Diskotheken			
(versch. Abschätz.)	2 400 000	80-95	89-104
	600 000	>95	>104
Industriearbeiter	2 600 000	>80	>96
	600 000	>90	>106
Schrotflinte	(?) 250 000		ca. 115
	(aber meist geschützt)		(ohne Gehörschutz)
Gewehr	(?) 100 000		ca. 105
	(aber meist geschützt)		(ohne Gehörschutz)

Musikexposition ist danach wahrscheinlich nur für solche Berufsgruppen ein wesentliches Risiko, deren Arbeitslärmexposition geringer als 85 dB(A) ( $L_{eq}$ ) ist. Wenn die Expositionsgrenzen für den Arbeitsbereich aber auf 80 dB(A) reduziert würden, wäre die Anzahl exponierter Personen auch im Rahmen von Richtlinienfestlegungen bedeutsam. Darüber hinaus muss in Betracht gezogen werden, dass auch andere nicht berufsmäßige Lärmquellen wirksam sein können.

Ferner ist zu berücksichtigen, dass durch das Musikhören die Hörerholungszeit auf jeden Fall verkürzt wird. Auch ohne eine NIL-Erhöhung durch die Addition des Freizeitlärms zum Arbeitslärm entsteht also durch die Musikexposition ein vergrößertes Risiko für das Innenohr.

Die Feststellung, dass der Freizeitlärm einen zusätzlichen Effekt nur unter der Randbedingung lärmarmen Arbeitstätigkeiten mit sich bringt (deren Anteil größer ist als der lärmintensiver), erhöht natürlich den Stellenwert dieser Gefährdungsquelle, wenn die Erhaltung der Hörfähigkeit an sich, d. h. unabhängig von sozialen Aspekten wie berufsmäßiger Lärmexposition, angestrebt wird.

### 3.1.6. Störung sprachlicher Kommunikation in lauter Umgebung

Für die Beeinträchtigung der sprachlichen Verständigung in lauter Umgebung gelten folgende Erfahrungswerte (bei einer Distanz von 1 m zwischen Sprecher und Hörer) (Rebentisch et al. 1994):



- bis 70 dB(A): Unterhaltung in umgangssprachlicher Lautstärke ist möglich
- 70 bis 80 dB(A): Verständigung ist mit erhobener Stimme möglich
- 80 bis 100 dB(A): Verständigung wird schwierig
- > 100 dB(A): Verständigung ist nur mit größtem Stimmaufwand noch möglich
- ab 105 dB(A): Verständigung ist nicht mehr möglich

#### **3.1.7. Belastung des Hörorgans in musizierenden Berufsgruppen**

In der Arbeit von Irion (1979) findet sich eine Übersicht zur Lärmbelastung von beruflich exponierten Musikern. Nach Art der Musik und den Darbietungsbedingungen wird unterschieden zwischen

- Sinfonieorchestern
- Tonstudios
- Big Bands, Rundfunk-Tanzorchestern und großen Tanzveranstaltungen
- Beat- und Rock'n'Roll-Bands
- Diskotheken

##### **3.1.7.1. Sinfonieorchester**

Axelsson und Lindgren (1981) geben für klassische Orchestermusik Mittelungspegel von 78-95 dB(A) bzw. 75-99 dB(A) an; die von Schmale und Schmidtke (1965) gefundenen Mittelungspegel innerhalb des Orchesters betragen 70-90 dB(A). Es wird vermutet, dass die Autoren wahrscheinlich insbesondere die lauten Passagen der Werke berücksichtigt haben. Außerdem stammten die ausgewählten Werke aus dem Bereich Romantik, 19. und beginnendes 20. Jahrhundert. Diese Werke gehören bekanntermaßen zu den lautesten.

Spitzenpegelwerte im Rahmen der Orchestermusik erreichen bis 120 dB(A), sie treten jedoch nur kurzzeitig auf. Auch die menschliche Stimme kann erstaunlich hohe Schallpegelwerte erzeugen (bis 120 dB 1 m vor den Sängern). Die Arbeitsdauer von Orchestermusikern mit der angegebenen Expositionsstärke beträgt 2-4 Stunden täglich (Schmale & Schmidtke 1965).

Für Musiker, die klassische Musik spielen, besteht ein vergleichsweise mäßiges bzw. geringeres Risiko. Daher wird vorgeschlagen, dass entsprechende Vorkehrungen, z. B. eine Begrenzung der Expositionszeiten oder eine Neuordnung der Orchesterbesetzung, getroffen werden sollten.

Es wird allgemein abgeschätzt, dass die reale Gehörgefährdung geringer ist, als der Vergleich zwischen den Pegeln und die Schädigungskriterien erwarten lässt. Eine spekulative Erklärung besagt, dass Musik nicht so gefährdend wirke wie Lärm (vgl. auch Babisch et al. 1985; der Nachweis einer geringeren TTS nach Musikexposition im Vergleich zu Lärm mit gleichem  $L_{eq}$  spricht für diese Annahme; im Gegensatz dazu fällt die durch den Schall induzierte Kreislaufaktivierung für Musik stärker aus als für Lärm). Möglicherweise liegt den Pegeldaten aber ein überproportionaler Anteil lauterer Passagen in den ausgemessenen Musikstücken zugrunde.

#### **3.1.7.2. Tonstudios**

Hier ist der Schallpegel stark von der Art der produzierten Musik abhängig. Insbesondere bei langen Aufnahmedauern (4-8 Stunden) kann eine Gehörgefährdung gegeben sein, denn schon nach 0,9-2,7 Stunden ist nach Gibbs und Hui (1973) ein als bedenklich zu betrachtender Wert erreicht.

#### **3.1.7.3. Big Bands und Tanzveranstaltungen**

Die Schallpegel bei Konzerten von Big Bands oder bei Tanzveranstaltungen lagen zumeist deutlich über 90 dB(A) und erreichten z. B. 0,5 m vor einem 100-W-Lautsprecher sogar 128 dB(A), in einem Falle die Messgrenze des verwendeten Gerätes (150 dB) (Rebentisch et al. 1994).

#### **3.1.7.4. Beat- und Rock'n'Roll-Bands**

Die Pegel bei Konzerten von Beat- und Rock'n'Roll-Bands lagen zwischen 90 und 125 dB(A) und damit noch über den Werten von Big Bands. Dies könnte auch damit zusammenhängen, dass Veranstaltungen dieser Art häufiger in kleineren Räumen stattfinden (vgl. Irion 1979).

Von anderen Autoren gemessene Werte sind in Tab. 4 aufgelistet. In kleineren Räumen sind die Pegel im allgemeinen höher und die angegebenen Pegelwerte werden u. U. überschritten werden.

Tab. 4: Pegelwerte der Musik von Beat- und Rock'n-Roll-Bands

<b>Autor</b>	<b>Pegel</b>	<b>Bemerkungen</b>
Rintelmann & Borus (1968)	105-109 dB(A)	5-10 ft. vor der Bühne
Lebo et Oliphant (1968)	106 und 111 dB(A)	Mittelwert zweier Hallen
Rice (1969)	110 dB(A) Mittelwert 122 dB(A) Spitzenwert	
Flottorp (1973)	120-130 dB(A)	1 m vor Lautsprecher
Gibbs & Hui (1973)	91-112 dB(A)	Tonstudio, nahe Toningenieur
Fearn (1975)	110-118 dB(A)	nahe Lautsprecher

### 3.2. Risikofaktoren der Sozioakusis

Lärmbedingte Hörschwellenanhebungen – im Allgemeinen zuerst im hochfrequenten, nachfolgend auch im tieferfrequenten Bereich mit anschließender Progredienz bei hohen Frequenzen – werden bei Industriearbeitern in ähnlicher Weise gefunden wie bei stark musikexponierten Jugendlichen. Zweifel an der schallexpositionsbedingten Genese der aufgefundenen Hörschwellenveränderungen betreffen vor allem die tatsächliche Schalldosis, die schwer zu erfassen ist. Für die sich entwickelnden Hörschwellenanhebungen sind Intensität, Frequenzverteilung, Impuls- und Tonhaltigkeit der Musik wesentlich. Die Dauer der Schallexposition (z. B. die Anzahl der Berufsjahre) macht sich deutlich bemerkbar.

Klassische Musik und Schlagermusik wird nur in geringem Maße als gehörschädigend bewertet, wohingegen Rock'n'Roll- und Beat-Musik schon eher zu Gehörschäden führt (Irion 1979). Die Impulshaltigkeit von Beatmusik wurde als nicht besonders hoch bezeichnet, was auf technische Beschränkungen der Verstärkereigenschaften zurückgeführt wurde (allerdings für den Zeitraum vor 1980).

Die kritische Intensität von 90 dB(A) bei 40 Wochenstunden nach ISO 1999 entspricht auf der Grundlage des Isoenergieprinzips einer Intensität von 100 dB(A) bei einer Expositionsdauer von 4 h/Woche. In Diskotheken werden häufig Schallpegel oberhalb 100 dB(A) gemessen, und mit tragbaren Minikassettengeräten („Walkman“) kann ein Dauerschallpegel von über 100 dB(A) erreicht werden, die Expositionzeiten liegen u. U. beträchtlich höher. Für bis zu 20 % der befragten Jugendlichen wurde eine Aufenthaltsdauer von mindestens 4 h/Woche ermittelt. Der energetische Mittelwert von in Berliner Diskotheken gemessenen Pegeln lag bei

102 dB(A), die mittlere Aufenthaltsdauer betrug 3,7 h/Woche. Wenn man diese Werte auf 40 h/Woche umrechnet, ergibt sich ein Mittelungspegel von 92 dB(A) (Ising et al. 1988). Nach ISO 1999 wäre nach 5jähriger Belastung mit diesen 92 dB(A) bei 40 Wochenstunden für 5 % der Exponierten ein Hörverlust von > 30 dB zu erwarten. Bei den eben genannten Untersuchungen betrug das Zeitintervall vom Beginn des Diskobesuches bis zum Erhebungszeitpunkt 2,8 Jahre. Statt 5% - wie im Kriterium angegeben – wurde bei knapp 2 % der Besucher ein Hörverlust festgestellt. Die erhobenen Daten liegen somit im Bereich der den Lärmschutzkriterien zugrunde liegenden Risikoabschätzungen. Bereits auf der Grundlage der auf umfangreichem Untersuchungsmaterial basierenden Grenzwert-Richtlinien und –Empfehlungen ist mithin die Entstehung von Hörschäden infolge des derzeit üblichen Freizeitverhaltens bezüglich Schallexposition zu erwarten.

Anfangs sind oft nur temporäre Hörschwellenabwanderungen feststellbar, die sich im Laufe von Stunden oder Tagen zurückbilden. Später treten geringe permanente Schwellenverschiebungen auf, die sich dann allmählich verstärken. Einige Autoren stimmen darin überein, dass bei Auftreten einer größeren TTS nach Schallexposition die Wahrscheinlichkeit für eine PTS bei wiederholten Expositionen größer ist (Ward 1965, 1966, Glorig et al. 1961). Über eine quantitative Beziehung zwischen TTS und PTS können aber noch keine Aussagen gemacht werden (MRC 1984). Speziell für den Rock/Pop-Musik-Bereich haben viele Autoren die TTS als Prädiktor einer PTS untersucht. Ihre Variabilität wird allgemein als groß bezeichnet. Einige Beispiele sind in Tab. 5 aufgeführt.

Tab. 5: TTS-Werte nach Rock/Pop-Musik-Exposition

<b>Pegel</b>	<b>Expositionszeit</b>	<b>TTS</b>	<b>Autor</b>
120-130 dB(A)	2 ½ h	25 dB (Median)	Rupp & Koch 1969
100 dB(A)	30 min	14 dB (Mittelwert)	Dey 1970
104-124	4 h	22 dB (Mittelwert)	Jerger & Jerger 1970
110 dB(C)	1 h	23-26 dB (Mittelwert)	Rintelmann et al. 1971
85 dB(A) (L <sub>eq</sub> )	2 h	8 dB (Mittelwert)	Babisch et al. 1985

Was die Schädigungsempfindlichkeit anbetrifft, weisen einige Untersuchungsergebnisse darauf hin, dass die „Einstellung“ zur Schall-Lärm-Situation auch eine gegebenenfalls vorhandene Wirkung auf die Hörschwelle modifiziert. Es wird angenommen, dass ein Belästigungseffekt einer Schallexposition auch das Ausmaß einer Gehörgefährdung verändern kann. Ein Teil der individuellen Variabilität könnte auf einen solchen Faktor einer emotional akzentuierten

Einstellung zu beziehen sein. Dabei ist noch unklar, welche Mechanismen für die Akzentuierung dieses Zusammenhanges in Frage kommen (Mittelohrreflex, zentraler Schutzreflex, Vasokonstriktion). In einigen Arbeiten wurde aber gezeigt, dass Musik trotz identischer Intensität und Spektralverteilung geringere TTS-Werte erzeugte als Lärm. Babisch et al. (1985) ermittelten eine TTS von 10 dB bei Geräuschen und eine um 0,8-1,5 dB geringere TTS nach Musik, der Unterschied ist also gering. Auch Diskjockeys entwickelten eine geringere TTS auf Musikexposition im Vergleich zu Lärm gleicher Intensität und spektraler Zusammensetzung.

Mechanische Schwingungen niedriger Frequenz, d. h. von Vibrationen, können die Hörschwelle im Frequenzbereich von 4 kHz um einige dB anheben und eine Kombination von Schall im hörbaren Bereich und Vibrationen kann eine TTS erzeugen, die größer ist als die Summe der TTS-Werte für beide Expositionen einzeln. Zur Größe von Vibrationseffekten in Diskotheken liegen aber bislang keine Angaben vor.

Hörschwellenanhebungen in den Frequenzbereichen 14 und 16 Hz wurden insbesondere bei häufiger Musikexposition über den Kopfhörer gefunden, was möglicherweise auf die Impulshaltigkeit bei diesem Übertragungsmodus zurückzuführen ist.

#### **3.2.1. Gehörschäden bei Walkman-Benutzern und Diskothekenbesuchern**

Die Problematik, die sich international aus der kontroversen Diskussion zur Frage von möglichen Gehörrisiken durch Walkman-Gebrauch ergibt, wird von Hellbrück und Schick (1989) in einer Arbeit zur zehnjährigen Existenz des Massenkonsumartikels Walkman hervorgehoben. Besonders das Fehlen von differenzierten und repräsentativen Daten zur Frage der Häufigkeit und Intensität des Walkman-Gebrauchs aus einer großen Stichprobe wird von den Autoren kritisiert. Ferner bemängeln sie die oft fehlende Berücksichtigung situativer Bedingungen beim Walkman-Gebrauch, da den Umgebungsgeräuschen während der Nutzung wesentliche Bedeutung beigemessen wird.

Im so genannten „Hörttest 85“ werden lärmintensive Freizeitbeschäftigungen wie Diskothekenbesuche, Musikhören über Kopfhörer und Walkman-Hören als mögliche Ursachen für die Hörbeeinträchtigung bei Jugendlichen genannt (Stange 1992). Freizeitbedingte Ursachen werden auch von zahlreichen anderen Autoren vermutet (Axelsson et al. 1981a, 1981b, Babisch et al. 1988, Borchgrevink 1988, Matschke 1993, Schick 1990).

Die Angaben der Autoren zu Gehörschäden bei Jugendlichen streuen stark, lassen insgesamt aber Hörverluste von einigen bis mehr als 10 dB in Abhängigkeit von der Musikexposition erkennen. Dazu einige Angaben:

Lichtenberg (1973) berichtet über einen Anteil von 35 % mit bleibenden Hörschäden bei Besuchern von lauten Musikveranstaltungen. Fearn (1978) verglich Pop-Musik-Hörer mit einer Gruppe ohne solche Schallbelastungen und stellte bei 10 % dieser Gruppe nach zwei Jahren Musik-Veranstaltungsbesuch signifikante Hörverluste bei 3 und 4 kHz fest. In einer späteren Untersuchung fand der Autor in der Altersgruppe 9-12 Jahre nur geringe Gruppenunterschiede zwischen Diskothek- und Popkonzertbesuchern und solchen, die derlei Veranstaltungen nicht besuchten (lediglich 1,5 dB Schwellenverschiebungen bei 3, 4 und 6 kHz). Bei 13- bis 16-jährigen wurden zusätzliche geringe Unterschiede bei 0,5, 1 und 2 kHz und 2-dB-Hörschwellenverschiebung bei 3-6 kHz ermittelt, bei 18- bis 25-jährigen aber schon 3,3 dB Hörschwellenanhebungen (Fearn 1981a,b).

Bei 18-jährigen Diskothekenbesuchern war der Hörverlust größer als bei 16- bis 17-jährigen, deren Expositionszeit kürzer war (Passchier-Vermeer 1976). Bei jungen Berufsanfängern hatten diejenigen Personen, die Musikexposition angaben, bei 6 kHz im Mittel eine um 6,3 dB höhere Hörschwelle (Taylor 1976). Innerhalb eines Beobachtungszeitraumes von 6 Jahren ergaben sich bei zu Beginn 16-20 Jahre alten männlichen Personen nur bei den Frequenzen 1 und 2 kHz Hörschwellenanhebungen von 2-4 dB (Lindemann et al. 1987). Bei der Untersuchung des Zusammenhanges zwischen der Häufigkeit des Besuchs von Musikveranstaltungen und den Hörschwellen wurden nur in der am stärksten belasteten Gruppe bei 6 kHz Hörschwellenanhebungen von 4 dB gefunden. Bei Lehrlingen wurde bei 6 kHz eine um ca. 3 dB höhere Hörschwelle bei der Gruppe mit häufigen Diskothekenbesuchen sowie bei Kopfhörerbenutzern ermittelt.

In einer Längsschnittbetrachtung (ca. 13 Monate) an 9- bis 25-jährigen Personen war der Anteil, der in diesem Zeitraum einen Hörverlust  $> 5$  dB entwickelte, bei denjenigen, die Popmusik-Veranstaltungen besuchten, 2-3 mal größer als bei dem Rest der Gruppe (1981a,b).

An 18 bis 25 Jahre alten Personen war der Anteil mit Hörverlusten  $> 10$  dB bei 4 kHz monoton abhängig von der Anzahl besuchter Popmusik-Veranstaltungen (Fearn & Hanson 1984). Bei dieser Gruppe waren Zusammenhänge zwischen der Häufigkeit von Hörverlusten ( $> 10$

dB) und der Anzahl von Besuchen von Popkonzerten bei 6 kHz und dem Besuch von Diskotheken bei 8 kHz festzustellen.

Bei 13- bis 19-jährigen Schülern ermittelten Babisch et al. (1988) eindeutige Relationen zwischen Hörschwellen und Musikhörgewohnheiten: In Abhängigkeit von der Häufigkeit von Diskothekenbesuchen gaben 7-36 % der Jugendlichen an, einen länger dauernden Tinnitus nach Schallbelastungen erlebt zu haben. In den hohen und ultrahohen Frequenzbereichen korrelierten diese Angaben bei Jungen statistisch signifikant mit Hörschwellenanhebungen (3,4-4,8 dB).

Nach Babisch et al. (1988) korrelierten die Hörschwellenanhebungen bei den drei bezüglich der PTS unterscheidbaren Frequenzbereichen 2-4, 4-12 und 14-16 kHz statistisch signifikant mit den Musikhörgewohnheiten. Der Hörschwellenunterschied zwischen den Extremgruppen der Musikbelastung (Diskobesuch und Walkman-Benutzung gegen keines von beiden) betrug für die drei genannten Frequenzbereiche bei den Jungen 7, 6 und 9 dB und bei den Mädchen 3, 5 und 8 dB.

Anlässlich der Untersuchung einer möglichen Gehörgefährdung durch den Lärm tieffliegender Kampfflugzeuge (Ising et al. 1991) wurde festgestellt, dass in 75m-Tiefflug-Gebieten Ohrenpfeifen und temporäre Vertäubung infolge Musikschaall bei Jugendlichen erheblich häufiger ausgelöst wurden als durch Tieffluglärm. Die Häufigkeit von Ohrenschmerzen (die als Indikator einer wesentlichen Innenohrbelastung mit potentieller Schädigung aufzufassen sind) durch den Lärm tieffliegender Kampfflugzeuge und die Häufigkeit von Ohrenschmerzen durch Musikschaall waren gleich groß. Für die Bewertung dieser Feststellung spielt weniger die absolute Größe der epidemiologisch ermittelten Häufigkeiten eine Rolle sondern eher die Tatsache, dass in 75-m-Tieffluggebieten Musikschaall Innenohrschäden mit zumindest ähnlicher Wahrscheinlichkeit wie Tieffluglärmereignisse auslöst.

U.a. über Einzelfallberichte zu permanenten Hörverlusten nach Tieffluglärmexpositionen wurde eine Schädigungspotenz von Tiefflug-Lärmereignissen für das Innenohr belegt. Die genannten Daten verweisen auf eine solche Gefährdung auch durch das Musikhören von Jugendlichen.

Das Ausmaß einer Gehörschädigung wird durch die zusätzliche Lärmbelastung im Arbeitsbereich verstärkt (Lehnhardt 1973). Bei Werftarbeitern (20-29 Jahre) mit zusätzlicher Arbeitslärmbelastung hatten die nicht musikhörenden Personen bei 4 und 6 kHz eine um 5 bzw. 9 dB bessere Hörschwelle (signifikant). Musikexposition verkürzt auf jeden Fall die Erholungspausen des Ohres, wenn solche Restitutionsphasen wegen sonstiger wesentlicher Schallbelastung erforderlich sind (Mori 1985).

#### **3.2.2. Resultate audiologischer Surveys**

Rechnet man die Musikexpositionen der Jugendlichen von 2-4 h/Tag mit Schallpegeln zwischen 90-105 dB(A) auf Mittelungspegel für einen 8-stündigen Arbeitstag um, erhält man einen  $L_{eq}$  zwischen 81-102 dB(A). Bei länger dauernder Exposition sind daher Schäden zu erwarten. Die Abschätzungen zur Anzahl der Exponierten sind bisher jedoch noch recht ungenau. Die publizierten Hör-Surveys gliedern sich in zwei Gruppen:

##### **3.2.2.1. Populationssurveys der Hörschwellen bei Kindern und Jugendlichen**

In dieser Gruppe sind Auswahlartefakte möglich, daher werden die Schwellen bei tiefen Frequenzen als Bezugsgröße für die höheren Frequenzen – wobei hauptsächlich Schwellenanhebungen bei 4-6 kHz interessieren – verwendet. Ein Problem stellen die qualitative Verbesserung der audiometrischen Datenerhebung mit zunehmendem Alter bei Kindern und Jugendlichen und die Verschlechterung der Hörschwellen in höherem Alter dar, wobei eine differenzierte Ursachenerhebung kaum möglich ist.

Eagles und Doerfler (1961) und Eagles und Wishik (1961) untersuchten 175 otologisch normale Kinder zwischen 3-15 Jahren. Die Modalwerte lagen innerhalb 3 dB der ISO-Norm bei 0,25, 0,5, 1 und 8 kHz, aber innerhalb +5 bis +10 dB bei 2, 4 und 6 kHz. Die Verteilungen sind schief mit höherer Verteilungsdichte bei höheren Hörschwellen.

Cozard et al. (1974) bestimmten bei 18.600 Personen im Alter von 6-18 Jahren den Anteil von Personen mit Hörschwellenanhebungen innerhalb 20 dB nach ISO (1975). Bei Jungen stieg der Anteil von 2,6 % (6 Jahre) bis 14 % (18 Jahre) monoton an, bei Mädchen von 0,9 % bis 3,3 %. Eine andere Studie (Richardson et al. 1976) konnte diesen Alterstrend nicht bestätigen.



Rytzner und Rytzner (1981) untersuchten 14.391 Schüler im Alter zwischen 7 und 13 Jahren auf 20-dB-Hörverluste (ISO 1975) bei 4 kHz. Nur bei Jungen stieg der Anteil von 2 % (7 Jahre) auf 4,9 % (13 Jahre); von diesen lag bei Hörverlusten gehäuft eine Lärmexpositionsanamnese vor.

#### **3.2.2.2. Hörsurveys bei Jugendlichen mit und ohne Schallexposition**

Fearn (1981a,b) ermittelte größte Differenzen zwischen Diskotheken/Pop-Konzert-Besuchern und Nichtbesuchern von 3,7 dB (0,5 kHz), 4,3 dB (6 kHz) und 4,7 dB (8 kHz), jeweils in der Altersgruppe 9-12 Jahre, während die Differenzen in der Altersgruppe 13-16, wo sich die Effekte akkumuliert haben sollten, geringer waren.

Taylor (1976) ermittelten eine signifikant schlechtere Hörfähigkeit bei der exponierten Gruppe, jedoch nur für 6 kHz. Andere Studien (Axelsson et al. 1981, Wood & Lipscomb 1972) erbrachten keine Beziehung zwischen Hörverlusten und Expositionsanamnese. Die Hörsurveys deuten zusammenfassend ein nur marginales Risiko der Exposition von Rock/Pop-Musik an. Die Langzeit-Implikationen einer Schwellenverschiebung von 3-4 dB, entstanden innerhalb weniger Jahre, sind jedoch noch unbekannt. Es ist denkbar, dass sie größer sind, als der Messwert es andeutet.

Robinson und Shipton (1973) schätzten den minimalen lärminduzierten Hörverlust auf der Basis von Freizeitlärm für 0,5 % der exponierten Population ab: Für einen Lärmimmissionspegel NIL von 80 dB(A) wurden für 0,5 % der exponierten Bevölkerung Hörverluste von > 17,8 dB, für 105 dB(A) Immissionspegel Hörverluste von > 43,2 dB(A) angegeben.

Ein Immissionspegel von 105 dB(A) wurde für 6,5 % der Exponierten, ein solcher von 80 dB(A) für 100 % der Exponierten bestimmt. Für Großbritannien wurde von den Autoren für die Gruppe mit 80 dB(A) 30 000 Personen im Alter zwischen 11 und 49 Jahren mit wenigstens 17,8 dB Hörverlust abgeschätzt, für die Gruppe mit 105 dB(A) Immissionspegel 2000 Personen mit wenigstens 43,2 dB Hörverlust. Mit anderen Worten: Für alle Diskothekbesucher gilt ein Immissionspegel von wenigstens 80 dB(A), und von diesen erleiden 0,5 % einen Hörverlust von wenigstens 17,8 dB.

Mehr als 2/3 aller Diskobesucher gaben nach Babisch et al. (1988) an, gelegentlich Ohrsymptome in Form von Tinnitus oder temporärer Vertäubung zu haben. Der Tinnitus hält u. U.

über eine längere Zeit nach dem Diskobesuch an. Temporäre Vertäubungen werden subjektiv als Gefühl der „Wattigkeit“ im Ohr (Dumpfheit, Höhenverlust) mit Minderung des Hörvermögens wahrgenommen. Öfter als bei Hörern von Rock/Pop-Musik tritt Tinnitus bei Musikern auf (MRC 1984). Die angeführten Untersuchungsergebnisse sprechen insgesamt für die Hypothese, dass die üblichen Musikhörgewohnheiten der Jugendlichen negative Auswirkung auf die Hörfähigkeit haben.

Veränderungen bis in den pathologischen Bereich sind allerdings in der Regel erst bei langzeitiger Schallbelastung dieser Art (es liegen jedoch auch Beobachtungen über Hörstürze bei sehr lauten Rockkonzerten vor!) und insbesondere bei zusätzlicher Lärmbelastung im Arbeitsbereich zu erwarten.

In diesen Fällen wird ein stärkerer Einfluss des Musikhörens auf die Hörschwellen gefunden (Mori 1985).

#### **3.2.3. Gehörschädigung als Berufskrankheit bei Musikern**

Axelsson und Lindgren (1981) wiesen Hörverluste bei Musikern bei 4-6 kHz nach (Mittelwert der Schwellenanhebungen 10 dB). Westmore und Eversden (1981) fanden bei 44 % von Orchestermusikern eine leichte Hörschwellenanhebung bei 4 kHz, bei 6 % der Ohren waren bei 4 kHz Hörverluste > 20 dB vorhanden (Flach 1972, Gryczynska et Czyzewski 1977). Flach und Aschoff (1966) fanden bei ca. 4 % der Musiker eines Symphonieorchesters eine leichte bis mittelgradige Innenohrschwerhörigkeit.

Bei Rock/Pop-Musikern werden Hörverluste von 40-60 dB(A) angegeben (MRC 1984).

Für Musiker von Big Bands liegen folgende Angaben über Hörverluste vor:

- Hörverluste bei 63 % der Musiker, die mit dem Alter zunahmen,
- Hörverluste bei 86 % der Musiker (Hörschwellenanhebungen zwischen 20 und 60 dB bei 4-6 kHz, Kowalczyk 1967),
- Hörschwellenanhebungen um 40 dB bei 3-6 kHz bei 30 % der Musiker (Berghoff 1968).

Bei Beatmusikern wurden bei 71 % der Berufsmusiker und bei 9 % der Amateure Hörverluste festgestellt (Lichtenberg 1973).

35 % der Diskjockeys wiesen lärmbedingte Hörschwellenanhebungen bis zu 40 dB auf (Strauss & Chüden 1974), und auch 14 % der sonstigen Angestellten hatte Hörverluste von mehr als 20 dB. Als Besonderheit wird vermerkt, dass Geiger gehäuft eine linksseitige Hör-

schwellenanhebung (entsprechend der Haltung des Instrumentes) in der Größenordnung von 40 dB zwischen 1 und 8 kHz aufweisen .

Die PTS korrelierte meist mit dem Alter und daher der Gesamtexpositionsdauer. Eine PTS, induziert durch Rock/Pop-Musik, tritt am stärksten bei 6 kHz und nicht bei 4 kHz auf (MRC 1984). Einige weitere Befunde sind Tab. 6 zu entnehmen.

Tab. 6: Hörverluste bei Berufsmusikern und vergleichsweise bei einem Tierversuch

<b>Autor</b>	<b>Schallexposition</b>	<b>Hörverluste</b>
Rintelmann & Borus (1968)	Rock/Pop-Musiker 11,4 h/Woche 105 dB (lin)	5 % der Musiker haben Hörverluste
Redell & Lebo (1972)	Rock/Pop-Musiker	20 dB mittlere Hörverluste Gesamtvariationsbreite 55 dB
Axelsson & Lindgren (1977)	Rock/Pop-Musiker und in den Räumen tätige Personen	mittlere Hörverluste von 10 dB (250 Hz-8 kHz) und zusätzlich von 20 dB bei 6 kHz
Bohne et al. (1976)	Chinchillas, live Rock-Konzert mit 107 dB(A) für 2 ½ h	unterschiedlich starke Zerstörung der äußeren Haarzellen im Frequenzbereich des Schalls

Musiker werden im Vergleich zu den Hörern generell als mehr betroffen angegeben. Obwohl das Tragen von Gehörschutz von verschiedenen Autoren empfohlen wird (Lichtenberg 1973, Rintelmann 1970), wird es andererseits als nicht sinnvoll betrachtet, weil die Musiker dann tendenziell lauter spielen (Irion 1979).

Entsprechend der Unfallverhütungsvorschrift „Lärm“ muss das Hörvermögen aller unter Lärmbedingungen beschäftigten Personen regelmäßig geprüft werden. Das wird dann erforderlich, wenn der Beurteilungspegel 85 dB(A) überschreitet. Deshalb empfiehlt der Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften schon seit Jahren bei Musikern im Tanzmusikbereich, Diskjockeys und anderen Angestellten, die in den Veranstaltungsräumen Dienst tun, die Durchführung von arbeitsmedizinischen Vorsorgeuntersuchungen.

### **3.3. Beeinträchtigung der beruflichen Zukunft**

Bei Hörgeschädigten stellt sich eine gewisse Problematik bei der Wahl des Berufswunsches da. So wird, zum Schutze der eigenen Person, jedoch auch der Mitarbeiter, bei der Ausübung bestimmter Berufe ein gutes Gehör vorausgesetzt.

Die freie Berufswahl bei jugendlichen Menschen kann bei Schädigung des Gehörs stark eingeschränkt sein. Berufe, die ein gutes Gehör voraussetzen, sind für diesen Personenkreis mit eingeschränktem Hörvermögen nicht mehr zu erreichen. Zu diesen Berufsfeldern gehören, laut Bundesministerium für Wirtschaft und Arbeit, der / die

- Fernmeldeanlagenelektroniker / -in
- Mechatroniker / -in
- Industriemechaniker / -in
- Industrieelektroniker / -in
- Kommunikationselektroniker / -in
- Musiker / -in
- Komponist / -in
- Dirigent / -in
- Eisenbahner / -in im Betriebsdienst
- Energieelektroniker / -in
- Fachkraft für Veranstaltungstechnik
- Film- und Videoeditor / -in
- Film und Videolaborant / -in
- Geigenbauer / -in
- Handzuginstrumentenmacher / -in
- Hörgerätakustiker / -in
- Holzblasinstrumentenmacher / -in
- Kraftfahrzeugelektroniker / -in
- Mediengestalter / -in in Bild und Ton
- Metallblasinstrumentenmacher / -in
- Orgel- und Harmoniumbauer / -in
- Zupfinstrumentenmacher / -in

- Pilot
- Polizeibeamte

Aber auch in anderen Berufszweigen kann es zu erheblichen Nachteilen für den Arbeitnehmer kommen. Telefonieren ist Schwerhörigen oft nur unter Schwierigkeiten möglich, ebenso Diktate, Besprechungen, Kundengespräche und dergleichen. Je nach Verständnis des Vorgesetzten werden Hörgeschädigte oft über-, aber auch unterfordert. Durch Falschverstehen ergeben sich Missverständnisse, die zu Fehlhandlungen und negativen Beurteilungen führen. Es bestehen Informations-Defizite im Hinblick auf Arbeitsvorgänge.

Oft haben Hörgeschädigte geringe Kontakte zu Kollegen, die gegenüber deren Problemen meist gleichgültig sind und wenig Rücksichtnahme üben. Von Trends erfahren Hörgeschädigte fast immer zu spät. Häufig kommt es auch zu Neid der Kollegen wegen der gesetzlichen Nachteilsausgleiche wie z. B. Zusatzurlaub, erforderliche Kuren oder besonderer Kündigungsschutz.

Gegenüber gleich qualifizierten Kollegen werden Hörgeschädigte häufig finanziell benachteiligt. Wollen sie annähernd das gleiche Gehalt bekommen, müssen sie weitaus mehr leisten als Normalhörende. Aufstiegsmöglichkeiten sind stark vermindert. Es gibt kaum hörgeschädigtengerechte berufliche Weiterbildungsangebote. Wegen der Behinderung werden Hörgeschädigten Arbeitsgebiete zugewiesen, die für Normalhörende uninteressant sind.

Ein Arbeitsplatzwechsel zur Vermeidung dieser Nachteile ist für Hörgeschädigte stark erschwert. Die Hilfen von Behörden und Ämtern (z. B. Hauptfürsorgestelle, Arbeitsämter) sind mangels ausreichend qualifizierter Mitarbeiter in vielen Fällen nicht ausreichend.

## **4. Diskussion**

Lärmeinwirkungen stellen heute eine der häufigsten Ursachen von dauerhaften und irreversiblen Schädigungen des Hörorgans auch schon bei jungen Menschen dar. Am besten erforscht ist die Lärmschwerhörigkeit in der Industrie (Dieroff 1975), die unter den zu entschädigenden Berufskrankheiten immer noch einen Spitzenplatz einnimmt. Vorbeugende Lärmschutzmaßnahmen der Berufsgenossenschaften, insbesondere die Vorsorgeuntersuchungen nach dem so genannten berufsgenossenschaftlichen Grundsatz 20 („G20“) (Laszig 1992), haben dazu geführt, dass das Ausmaß von berufsbedingten Lärmschäden des Gehörs heute merklich geringer ist als in früheren Jahrzehnten. Andererseits ist die Zahl der Arbeitnehmer, die an ihrem Arbeitsplatz schädigendem Lärm ausgesetzt sind, nach wie vor relativ hoch. Lärmschäden des Gehörs, die am Arbeitsplatz erworben wurden, erreichen heute zwar nur noch selten die Mittel- bis Hochgradigkeit. In den meisten Fällen bleibt die berufsbedingte Lärmschwerhörigkeit nach den derzeit geltenden Maßstäben für die Bewertung von Hörschäden (Königsteiner Merkblatt 1991) geringgradig bis mittelgradig. Dennoch stellt die berufsbedingte Lärmschwerhörigkeit seit Jahrzehnten unverändert die häufigste entschädigungspflichtige Berufskrankheit.

Ein zunehmend größeres Problem stellen heute Lärmschäden des Gehörs dar, die im Privatleben erworben werden. Hierbei muss prinzipiell zwischen 2 Ursachengruppen differenziert werden:

### **4.1. Soziakusis**

Jeder Bewohner eines modernen zivilisierten Landes ist im Alltagsleben regelmäßig Lärm ausgesetzt, der zwar nicht sehr häufig ist, jedoch immer wieder die Schädigungsgrenze von 85 dB(A) überschreitet. Hierbei werden Haarzellen des Hörorgans nachhaltig geschädigt oder gehen zugrunde. Durch die Summierung dieser lebenslang stattfindenden, oft nur grenzwertigen Schädigungen kommt es letztlich zu einer allmählich auftretenden und fortschreitenden Überempfindlichkeit mit nachfolgender Hörminderung. Dabei gilt es zu berücksichtigen, dass eine Hörminderung erst dann merklich und audiometrisch fassbar wird, wenn etwa die Hälfte der Haarzellen eines Frequenzbereichs bereits zugrunde gegangen ist. Der degenerative Prozess durch ständige Überlastungen des Sinnesorgans verläuft deshalb lange Zeit unmerklich. Er lässt sich neuerdings lediglich mit Hilfe der otoakustischen Emissionen (OAE) nachweisen und ggf. kontrollieren. Kommen andere schädigende Faktoren neben den allgemeinen Um-

weltbelastungen hinzu, wie Krankheiten oder kurzfristig sehr hohe Lärmbelastungen oder Schädeltraumen (Mueller & Sedge 1987, Plath 1991), dann kann es zu akuten Hörverlusten kommen.

Offensichtlich spielen auch psychovegetative Einflüsse bei der für die Funktion der Haarzellen des Corti-Organen wichtigen Regulation der Membranpotentiale eine mitunter ausschlaggebende Rolle, wie der Hörsturz und der cochleäre Tinnitus tagtäglich in erschreckend zunehmendem Ausmaß zeigen (Feldmann 1992, Greuel 1992). Diese durch zivilisatorisch bedingte Lärmbelastungen und Stress verursachten Veränderungen der Hörfunktion, denen nahezu jeder Bewohner der westlichen und auch vieler anderer Länder regelmäßig ausgesetzt ist, werden als Sozioakusis bezeichnet. Sie ist ein wesentlicher Teil der Altersschwerhörigkeit, führt aber zu größeren Hörverlusten als die physiologische Alterung alleine und ist in ihrem Ausmaß eine Funktion der lebenslangen Traumatisierungen des Innenohrs und insbesondere seiner Haarzellen. Sie weist deshalb, im Gegensatz zu der altersabhängigen neuronalen Degeneration der Hörbahn, Recruitment auf (Lehnhardt 1977). Ihr Ausmaß ist gewöhnlich nur statistisch darstellbar, da die individuellen Streuungen naturgemäß groß sind.

#### **4.2. Exzessive Lärmbelastung im Freizeitbereich**

Im Gegensatz zur Sozioakusis, die letztlich die meisten Menschen unserer zivilisierten Länder mehr oder weniger trifft, stehen Lärmschädigungen des Gehörs im Privatleben, die den Lärmbelastungen in der Industrie kaum nachstehen. Hierzu zählen das Hören von überlauter Musik, insbesondere über Kopfhörer oder in Diskotheken, Konzerte mit überdimensionierten Lautsprecheranlagen und nicht zuletzt auch der Lärm der Kraftfahrzeuge, wobei dieser durch lautes Einstellen des Autoradios oder das Fahren mit offenem Fenster oder Dach bei hoher Geschwindigkeit gefährlich überhöht wird.

Schwetz und Mitarbeiter (1992) untersuchten das Hörvermögen von insgesamt 46.776 lärmexponierten Arbeitern, die durch impulshaltigen bzw. durch Dauerlärm Hörverluste erlitten hatten. Der Anteil der Arbeitnehmer, die einem Impulslärm ausgesetzt waren, betrug insgesamt 11 %; bei den Frauen waren es 12,7%, bei den Männern 10,3%. Nach Gruppen unterteilt, verursachte der impulshaltige Lärm bis zu einem Impulsschallpegel von 115 dB(A) weniger Hörschäden als der kontinuierliche. Dieses Ergebnis wurde von Schwetz et al. auf die Schutzwirkung des akustischen Reflexes zurückgeführt und ist für die klinische Praxis mit dem Energieäquivalenzprinzip noch durchaus vereinbar. Erst ab einem Impulsschallpegel von

116-125 dB(A) (vergleichbar mit einem Mittelungspegel von 108 dB(A) und einer Expositionszeit von über 5 Jahren), einer Dosis, die nach ISO 1999 nicht mehr erlaubt ist, zeigt sich eine Umkehr. Ab dieser Schwelle setzt der Impulslärm die stärkeren Hörverluste. Ursächlich für diese klinischen Beobachtungen könnten die über die metabolischen Schäden hinausgehenden mechanischen Schäden im Corti-Organ sein, wie sie im Tierexperiment schon durch Schallintensitäten über 114 dB(A) beobachtet werden konnten. Der Effekt, dass trotz gleicher Dosis langdauernder impulshaltiger Lärm höhere Hörverluste verursacht als solcher mit kürzerer Dauer, könnte auf das Nachlassen der Schutzfunktion des Stapediusmuskels zurückzuführen sein. Weil sich die Hörverluste, die beide Lärmarten verursachen, vor allem im höchsten der gemeinsamen Dosisbereiche deutlich voneinander unterscheiden, sollte die derzeit empfohlene Risikobewertung des impulshaltigen Lärms neu formuliert werden. Schließlich empfehlen neuere Untersuchungsergebnisse, die Dosisdefinition für Impulslärm zu revidieren, weil sie dem bestimmenden Stellenwert, der der Expositionszeit zukommt, zu wenig Rechnung trägt.

Lärmbetriebe entwickeln oft recht unterschiedliche Geräuscharten. Hauptsächlich findet sich ein gleichmäßiges Geräusch (z. B. Webereien), weniger oft ein solches mit Impulscharakter (Schmieden, Pressereien). Nicht selten wird aber in lauten Betrieben das kontinuierliche Geräusch von Impulsspitzen überlagert. Die Frage, welches der beiden Geräusche stärker hörschädigend wirkt, ist unter arbeitsmedizinischem Aspekt von großem Interesse.

Zur Beantwortung dieser Frage wurden zahlreiche experimentelle Untersuchungen an Mensch und Tier sowie epidemiologische Studien durchgeführt. Leider steht bis heute ein allgemeingültiges Ergebnis noch aus. Es ist verständlich, dass eine Dosis-Wirkungs-Beziehung durch die Gleichmäßigkeit der Schallemission, die den kontinuierlichen Lärm auszeichnet, leichter zu finden war. Das beweist das Energie-Äquivalenz-Konzept von Burns und Robinson aus dem Jahr 1970 (Burns & Robinson 1970). Inzwischen hat die ISO 1999 die Möglichkeiten der Vorhersage von Hörverlusten auf den neuesten Stand gebracht. 1973 haben Martin u. Atherley (Martin & Atherley 1973) versucht, dieses Konzept zu modifizieren, um es auch für den Impulslärm anwendbar zu machen. Nach vergleichenden audiometrischen und experimentellen Untersuchungen hat inzwischen eine Reihe von Autoren die Gültigkeit dieses Konzepts aber in Zweifel gezogen (Hamernik et al. 1986, Nilsson et al. 1980). Die Notwendigkeit, die Auswirkungen des impulshaltigen Lärms exakter erfassen zu können, zeigen die Arbeiten von Hohmann (1984) sowie von Maue (1988).



Die Mehrzahl der Autoren hat durch Impulslärm stärkere Hörschäden als durch kontinuierlichen Lärm beobachtet (Dieroff 1961, Kryter 1970, Nilsson et al. 1980). Beim experimentellen Auf- und Abbau einer Hörermüdung (TTS) sind die Beobachter oft unterschiedlicher Meinung. Für Hamernik et al. (1980, 1986) resultiert aus kontinuierlichem Lärm eine höhere TTS als durch Impulslärm. Henderson u. Hamernik (1986) sehen bei einer Hörbelastung mit beiden Lärmarten eine stärkere Hörermüdung (TTS) als mit kontinuierlichem Lärm allein. In einer weiteren Arbeit finden diese Autoren einen schnelleren Aufbau der TTS mit impulshaltigem als mit kontinuierlichem Lärm. Andererseits soll bei einer Zweitbelastung der Impulslärm für eine raschere Hörerholung sorgen als der kontinuierliche Lärm (Neuberger et al. 1986). Wie aber schon eingangs erwähnt, muss diese TTS für den bleibenden Hörschaden (PTS) keineswegs bindend sein.

Bisher haben auch epidemiologische Untersuchungen an Lärmarbeitern, die Impulsgeräuschen ausgesetzt waren, weder für den zeitlichen Ablauf, noch für das Ausmaß, noch für die topographische Zuordnung der Schädigung im Corti-Organ übereinstimmende Ergebnisse gebracht. Die tonaudiometrischen Erhebungen wurden meist in Schmieden durchgeführt (Ceypek et al. 1973). Die unterschiedlichen Aussagen könnten allerdings auch auf die nicht sehr repräsentativen Fallzahlen zurückgeführt werden.

Nach Auffassung von Schwetz und Mitarbeitern (1992) ist davon auszugehen, dass beim Einwirken des Impulslärms die Schutzwirkung des Mittelohrreflexes zum Tragen kommt. Dieser Schutz beruht auf einer Impedanzänderung des Mittelohrsystems und bleibt nach seiner Auslösung durch den Impuls etwa 2 s bestehen. Überschreiten die Einzelimpulse in ihrer Abfolge diese Zeit, muss mit einem erhöhten Hörschädigungsrisiko gerechnet werden. Bei 75 % der untersuchten Dienstnehmer liegt die Impulsrate über 0,5/s, wodurch sie dieser stärkeren Hörfähigung entgehen. Ob die Schalldämmwirkung des akustischen Reflexes, wie Borg oder Lutmann (Borg 1986, Lutmann 1976) meinen, tatsächlich mit 10-20 dB einzuschätzen ist, muss allerdings bezweifelt werden.

Wie Schwetz et al. (1992) zeigen konnten, verändert der Impulslärm im höchsten Dosisbereich (116-125 dB(A)) plötzlich seine Pathogenität und verursacht größere Hörverluste als der kontinuierliche Lärm. Als Erklärung dafür können Angaben anderer Autoren herangezogen werden: Sehr hohe Lärmintensitäten (130 dB(A) und mehr) bewirken im allgemeinen außer

metabolischen auch mechanische Schäden an der Cochlea (Henderson & Hamernik 1982, 1986, Luz & Hodge 1970). Als Ausdruck dafür weist das Innenohr neben dem Sinneszellverlust auch Ödeme und Blutungen auf. Nilsson et al. (1980) sehen nach Belastungen mit Impulslärm aber schon ab 114 dB(A) solche mechanischen Zerstörungen mit rasantem Untergang der Haarzellen, der von einem gewaltigen Hörverlustanstieg begleitet ist. Wie schon eingangs erwähnt, halten namhafte Autoren die derzeit gültige Empfehlung zur Berechnung der Hörschäden durch impulshaltigen Lärm für nicht stichhaltig (v. Gierke et al. 1982). Nach dieser Empfehlung kann auch bei impulshaltigem Lärm der energieäquivalente Dauerschallpegel ohne Impulzusschläge als Beurteilungsgrundlage verwendet werden, sofern die Spitzenpegel 145 dB nicht überschreiten.

Da in einer der Dosisgruppen (116-125 dB(A)) die Hörverluste durch den impulshaltigen Lärm viel höher liegen als durch den kontinuierlichen Lärm, ist es nach Auffassung von Schwetz und Mitarbeitern (1992) unbedingt notwendig, für die Abschätzung des Hörschädigungs-Risikos durch impulshaltigen Lärm neue Berechnungsmethoden zu erstellen. Dies gilt insbesondere für die Fälle mit langer Expositionsdauer.

Ein weiteres Messergebnis von Schwetz et al. (1992) stellt die Energieäquivalenz, soweit sie impulshaltigen Lärm betrifft, in Frage. Stellt man Hörverluste, die durch verschiedene Lärmarten der gleichen Dosisgruppe verursacht wurden (116-125 dB(A)), einander gegenüber, dann decken sich drei Hörverlustverteilungen in ihrem Verlauf fast, während die vierte zu deutlich höheren Hörverlusten ausschert. Die gemeinsame Dosis resultierte für beide Lärmarten jeweils aus folgenden Daten: Ein Lärmpegel von 103 dB(A) durch mehr als 16 Expositionsjahre, ein solcher von 108 dB(A) durch mehr als 5 Lärmjahre. Während die beiden Hörverlustkurven, die dem kontinuierlichen Lärm entsprachen, erwartungsgemäß einen ähnlichen Verlauf zeigten, divergierten sie für den impulshaltigen Lärm beträchtlich. Bei gleicher Dosis verursachte der impulshaltige Lärm bei einer Expositionszeit von 16 Jahren trotz geringeren Pegels (103 dB(A)) deutlich größere Hörverluste als der für einen kürzeren Zeitraum (5 Jahre) wirkende impulshaltige Lärm mit höherem Pegel (108 dB(A)).

Der Lärm, dem Motorradfahrer ausgesetzt werden, beruht weniger auf dem Motorenlärm als vielmehr auf den Windgeräuschen am Helm (Hüttenbrinck 1982, Maue 1990). Ebenso gefährdet jeder, der regelmäßig schießt, sein Gehör erheblich. Es gibt kaum einen Jäger, der nicht eine typische Lärmschwerhörigkeit hat. Lediglich bei Luftgewehren soll der Spitzenpe-

gel des Knalles in so tiefen Frequenzen liegen, dass die Gefährdung für das Gehör nicht sehr groß ist. Dabei muss allerdings bedacht werden, dass gerade sehr kurze, hochfrequente Spitzenwerte sich oft der üblichen Messtechnik und oft auch der auditiven Wahrnehmung wegen ihrer sehr kurzen Dauer entziehen und von den tiefen Frequenzen überlagert werden.

Die Bewertung der Schädlichkeit von Lärm erfolgt nach festgelegten Regeln (Hoffmann & von Lüpke 1993, VDI 1988). Bei langjähriger Lärmbelastung ist ab 85 dB(A) Dauerschallpegel, bezogen auf sechs 8-Stunden-Tage pro Woche, mit bleibenden Gehörschäden zu rechnen, bei höheren Pegeln erfolgt zur Bewertung der Schädlichkeit eine Umrechnung nach der Regel, dass eine Halbierung der Einwirkzeit äquivalent ist einer Reduzierung des Lärmpegels um 3 dB, oder eine Erhöhung des Pegels um 3 dB erfordert eine Halbierung der Einwirkzeit, wenn die Lärmbelastung äquivalent bleiben soll. Kurze Einwirkzeiten mit sehr hohen Pegeln führen auf diese Weise zu äquivalenten Schallpegeln sehr kurzer Dauer.

Bei Schallpegelspitzenwerten von mehr als 120 dB(A), insbesondere bei Knallen, gelten diese Regeln nicht mehr, sondern dann ist stets mit pathophysiologischen Reaktionen in den Haarzellen und mit zusätzlichen mechanischen Schäden am Corti-Organ zu rechnen.

Ein spezifisches Problem der schädlichen Lärmbelastung stellen deshalb Kinderspielzeuge und Feuerwerkskörper dar (Axelsson & Jerson 1985): Durch den unsachgemäßen Gebrauch von Feuerwerkskörpern wie Kanonenschlägen und Chinaböllern sowie durch Spielzeugwaffen können irreparable Schäden am Innenohr verursacht werden (Stange 1988). Handelsübliche Feuerwerkskörper erzeugen im Abstand von 8 m bei ihrer Explosion einen Schallpegel von 145 bis 155 dB(A), und im Abstand von einem Meter werden Spitzenpegel zwischen 163 und 173 dB(A) erreicht. Diese Werte sind geeignet, irreparable Schäden an den äußeren Haarzellen und an anderen Strukturen des Innenohres zu verursachen. Darauf weist die meistens zu beobachtende Vertäubung hin, die mehrere Stunden anhalten kann; die gewöhnlich wieder eintretende Erholung des Gehörs bedeutet jedoch nicht, dass dieses Trauma im Corti-Organ schadlos überstanden wurde. Für Spielzeugpistolen wurden in 50 cm Abstand Spitzenpegel von bis zu 160 dB(A) gemessen. Direkt am Ohr abgefeuert, wie das oft bei Kindern und Jugendlichen geschieht, werden sogar 180 dB(A) überschritten, wie Untersuchungen des Bundesgesundheitsamtes zeigen (Stange 1988). Solche Lärmpegel-Spitzenwerte führen unweigerlich auch schon bei einmaliger Einwirkung zu bleibenden, wenn auch meist asymptomatischen Schäden des Corti-Organes. Nicht unerwähnt darf bleiben, dass auch die Besucher von

Konzerten mit ernster Musik sich mitunter schädigendem Lärm aussetzen (Fleischer 1990).

Untersuchungen in Opernhäusern und Konzertsälen haben bei der Aufführung moderner Werke Schallpegel ergeben, die weit über den Grenzwerten liegen, wie sie für die Industrie als Schädlichkeitsgrenze vorgeschrieben und mit der Auflage des individuellen Lärmschutzes versehen sind (Ostri et al. 1989). Für Orchestermusiker sind ebenfalls schädigende Lärmpegel nachgewiesen worden, und es ist ein unter Kennern nicht unbekanntes Faktum, dass die Aufnahmen für den Rundfunk und für Schallplatten gewöhnlich mit übermäßiger Lautstärke produziert werden, weil die Tonmeister meinen, dass die hohen Pegel später leicht herunter zu regeln sind, nicht aber fehlende Lautstärke ohne Beeinträchtigung der Lautheitsbeziehungen zwischen den einzelnen Instrumenten und den Solisten ergänzt werden kann. Schließlich weisen Orchestermusiker in berühmten Orchestern unter der Hand darauf hin, dass die meisten berühmten Dirigenten unter nachlassender Hörfähigkeit leiden, deshalb ihr Repertoire begrenzen und möglichst nur noch mit solchen Orchestern spielen, auf die sie sich im Detail total verlassen können, was dann als jahrzehntelanges, vertrauensvolles Zusammenwachsen bezeichnet wird (Axelsson & Jerson 1985).

Alle diese Schädigungen des Gehörs durch Lärm führen zu Funktionsstörungen im Bereich der Haarzellen des Corti-Organs, v. a. der äußeren Haarzellen. Das, was an Gehörschaden durch Einwirkung von außen entsteht, ist somit stets ein bleibender Verlust. Kommt es immer wieder zu solchen Verlusten und summieren sich diese Schädigungen mit der Zeit, dann resultiert daraus im Laufe des Lebens früher oder später eine Hörbehinderung.

Die kritiklose Beschallung mit lauter Musik in Konzerten, Diskotheken, über Kopfhörer oder über das Autoradio in schädigendem Ausmaß bewirkt, dass heutzutage Jugendliche in einem erschreckend hohen Ausmaß Hörschäden aufweisen, wie sie sonst nur ihre Jahrzehnte in Lärmbetrieben tätigen Väter haben.

Sorgfältige Höruntersuchungen bei Jugendlichen (Borchgrevink 1988, 1993, Ising et al. 1988, Spaeth et al. 1993) haben ergeben, dass ein hoher Prozentsatz dieser jungen Menschen wegen der schon bestehenden Hörschäden nicht mehr als tauglich eingestuft werden konnte. Hörstürze und Tinnitus bei Jugendlichen gehören bereits zum Alltag der HNO-Ärzte. Besonders nach Silvester und Karneval (Fasching) werden in den Ambulanzen regelmäßig Patienten vorstellig, die durch Knallpistolen und Kracher irreparable Hörschäden erlitten haben, die nicht selten zu schwerwiegenden beruflichen und sozialen Problemen führen.

Neben schädlichem Lärm mit Pegeln ab 85 dB(A) äquivalenten Dauerschallpegeln (VDI 1988) kann auch subjektiv als störend empfundener Lärm sich nachteilig auf die Gesundheit und auf das Hörvermögen auswirken. Dabei ist nicht so sehr die Rezeption im Innenohrorgan betroffen als vielmehr die Perzeption und Apperzeption als zentrale Leistung und Verarbeitung des Gehörten. Im Gegensatz zur Gehörschädigung lassen sich für die Lästigkeit und die Störwirkung von Lärm nur bedingt allgemein gültige Grenzwerte ermitteln, da hier die individuellen Situationen maßgeblich sind (Bosshardt 1988, Fleischer 1990):

Der laute Rasenmäher des bösen Nachbarn erzeugt sehr viel mehr Störung als der gleich laute Lärm, den der Sohn mit dem eigenen Rasenmäher erzeugt, während man ihm von der Terrasse aus zusieht. Störender Lärm führt bekanntermaßen zu Stressreaktionen, Schlafstörungen und Verhaltensstörungen und kann auf diese Weise nicht nur die Gesundheit angreifen, sondern auch Hörschäden bewirken (Feldmann 1992, Greuel 1992), insbesondere in Form von Hörsturz und Tinnitus.

Das Bundesgesundheitsamt hat eine Kommission eingesetzt, die sich mit der Problematik der im Zivilleben entstehenden Gehörschäden befasst (Ising et al. 1988, Ising 1992). Seitens der Bundesregierung und seitens der Gesundheitsbehörden ist dieses Problem also erkannt und es sind auch Maßnahmen eingeleitet worden, mit denen versucht wird, die Zunahme von Gehörschäden in der Bevölkerung zu bekämpfen.

Hierzu gehört z. B. die Anwendung einer Norm (DIN 15905, Teil 5, 1989), in der die Obergrenzen der Lärmpegel bei Konzerten und in Diskotheken festgelegt sind. Diese Norm findet aber bisher nicht die notwendige Beachtung, und es wird deshalb seitens des Bundesgesundheitsamtes und seiner Kommission „Soziakusis“ angestrebt, dieser Norm Gesetzesgeltung zu verschaffen. Darüber hinaus wurden auf Anregung der Bundesregierung Kommissionen des Deutschen Normeninstitutes DIN und der DKE eingesetzt, die sich mit dem Problem befassen, die Ausgangspegel von Kopfhörern so zu begrenzen, dass Gehörschäden normalerweise nicht mehr verursacht werden können.

Eine Ad-hoc Arbeitsgruppe des DIN und des DKE erarbeitete einen Grenzwert von 105 dB(A) für den abgegebenen Schalldruck bei Verwendung von Kopfhörern. Dies entspricht einem äquivalenten Dauerschallpegel von 90 dB(A), wenn man davon ausgeht, dass der

Crest-Faktor für Sprache und Musik nicht weniger als 15 dB beträgt. Ferner werden im Entwurf für DIN 45683 (1992) die Messmethoden beschrieben, die für die Messung des Schallpegels am Ohr bei ohrnahen Schallquellen anzuwenden sind. Es ist beabsichtigt, diese Normentwürfe den internationalen Normengremien vorzulegen und dadurch zu erreichen, dass zumindest für den europäischen Raum in dieser Beziehung eine einheitliche Verordnungsgebung ermöglicht wird.

Es bleibt abzuwarten, ob sich solche Maßnahmen durchsetzen können, die für die Erhaltung des Hörvermögens und damit auch der Kommunikationsfähigkeit unserer Bevölkerung dringend erforderlich sind.

Daneben sind auch Maßnahmen zur Aufklärung der Bevölkerung über das Problem der Hörfähigkeit durch Freizeitlärm von großer Bedeutung (Lundborg 1991). Dieses Problem wird von den meisten jungen Leuten, sogar von den schon betroffenen nicht ernst genommen, weil sie sich die Folgen einer Hörbehinderung nicht vorstellen können. Selbst wenn man sich die Ohren mit den Fingern zuhält, kann der Hörgesunde die Auswirkungen einer Lärmschwerhörigkeit nur mit Mühe nachvollziehen. Das wesentliche Merkmal der Lärmschwerhörigkeit ist die Fehlhörigkeit. Diese ist noch am ehesten vergleichbar mit der verminderten Verständlichkeit von schlechten Lautsprecherübertragungen in Störlärm. Im Alltag werden hochfrequente Geräusche wie Telefon und Türklingel nicht mehr gehört. Die Sprachverständigung bei angehobenem Hintergrundpegel wie z. B. bei Familienfeiern, in Gaststätten, bei öffentlichen Versammlungen ist deutlich beeinträchtigt. Wenn die Schwerhörigkeit sich in solchen Fällen allmählich über einen längeren Zeitraum entwickelt, merken die Betroffenen diese Fehlhörigkeit und die Minderung der Hörfähigkeit zunächst nicht; meistens sind es die Angehörigen und die Freunde, die zuerst die Hörbehinderung eines Betroffenen dadurch bemerken, dass er Radio und Fernseher zu laut einstellt, Fragen falsch beantwortet oder auf Signale und Ansprache in geräuschvoller Umgebung nicht richtig reagiert.

Die zwischenmenschliche Kommunikation, der Austausch von Wissen, Meinungen und Gefühlen ist in hohem Maße abhängig von der Fähigkeit zu sprechen und Sprache zu hören bzw. zu verstehen. Wenn wir diese Fähigkeiten durch Verlust des Hörsinnes verlieren und seine Funktion gefährden, dann gefährden wir einen nicht unwesentlichen Teil unseres Menschseins. Der ursprünglich der Erkennung von Feinden und Gefahren in einer stillen Umwelt geschaffene Hörsinn darf nicht verloren gehen, wenn nicht gleichzeitig auch die Fähigkeit

higkeit verloren gehen soll, zwischenmenschliche Kommunikation in einer in zunehmendem Maße auf Kommunikation aufbauenden Gesellschaft zu pflegen. Mehr als 10 Mio. Hörbehinderte in Deutschland und ein vergleichbar oder höherer Teil der Bevölkerung in den benachbarten Ländern Europas und in den USA sollten eine Warnung sein. Wenn wir mit Lärm weiterhin so leichtfertig umgehen wie bisher, dann ist dies sicher zu erwarten: Eine Gesellschaft der Hörbehinderten und Kommunikationsgestörten.

## **5. Zusammenfassung**

Während der letzten drei Jahrzehnte beschäftigten sich wissenschaftliche Untersuchungen zunehmend mit den nicht berufsbedingten, durch so genannten Freizeitlärm induzierten Beeinträchtigungen der Hörfunktion. Die vorliegende Literaturarbeit befasst sich mit der Fragestellung, inwieweit bei Jugendlichen infolge einer dauerhaften Freizeitlärm-Exposition mit irreversiblen Minderungen der Hörfunktion zu rechnen ist.

Es handelt sich um eine aktuelle Literaturanalyse zur Frage des Risikos der Gehörschädigung von Jugendlichen durch Freizeitlärm. Es ist davon auszugehen, dass gerade bei Jugendlichen, die noch am Beginn ihres Erwerbslebens stehen bzw. noch keine endgültige Berufswahl getroffen haben, infolge einer Einschränkung des Hörvermögens viele Berufe nicht mehr oder nur noch mit erheblichen Einschränkungen ausgeübt werden können. Eine Ausbildung, oder eine Ausübung die mit den Bereichen Medien, Musik, Elektronik oder Verkehr zu tun haben, könnte nahezu unmöglich erscheinen. In anderen Berufsbereichen kann es auch zu Schwierigkeiten kommen, die Auswirkungen auf das soziale Leben oder auf die finanzielle Situation haben.

Insofern belegen die Ergebnisse der vorliegenden Literaturarbeit, dass das Freizeitverhalten von Jugendlichen – hier insbesondere Musikkonsum mit potentiell hörschädigendem Einfluss – zu einer nachhaltigen Beeinträchtigung der beruflichen Zukunft führen kann.

In der Bundesrepublik Deutschland sind vor allem das Hören von Live-Musik bzw. elektrisch verstärkter Rock- und Popmusik (sowohl im Rahmen von Live-Konzerten als auch z. B. bei entsprechend lauter Beschallung in der Diskothek) sowie die Lärmexposition bei Verwendung persönlicher Wiedergabegeräte (Walkman, Discman, Mini-Disc-Player, MP3-Player) als relevante Aktivitäten anzuführen. Freizeitaktivitäten, die primär Impulslärm verursachen (Jagd, Zielschießen) spielen in Deutschland eine untergeordnete Rolle, sind aber z. B. in den USA von größerer Bedeutung.

Obwohl davon auszugehen ist, dass alle der genannten Freizeitaktivitäten potentielle Auslöser eines lärmbedingten Hörschadens sein können, liegt die Gefahr irreversibler Schädigungen des Hörvermögens bei Schuss- und Knalltraumen offenbar am höchsten.



## **6. Literatur**

ABROL BM, NATH LM, SAHAI AN (1970): Noise and acoustic trauma: Noise levels in discotheques in Dehli. *Ind J Med Res* 58:1758-1763

ALMSTEDT AC, GUSTAFSSON T, AXELSSON A (2000): Risk för hörselskador vid pop- och rockkonserter. Gränsvärde för ljudnivå bör fastställas i lagstiftning (Risk of hearing damage in connection with pop and rock concerts. The maximum permissible sound level should be legally confirmed). *Läkartidningen* 97:1102-1104

AXELSSON A, JERSON T (1985): Noisy toys: possible source of sensorineural hearing loss. *Pediatrics* 76: 574-578

AXELSSON A, JERSON T, LINDGREN F (1981): Noise leisure activities in teenage boys. *Am Ind Hyg* 42:229-233

AXELSSON A, LINDGREN F (1977): Factors increasing the risk for hearing loss in pop musicians. *Scand Audiol* 6:127-131

AXELSSON A, LINDGREN F (1981): Hearing in classical musicians. *Acta Otolaryngol Suppl* 377:3-74

BABISCH W, ELKE JU, GOOSENS C, GRUBER J, ISING H, WINTER A (1985): Beeinflussung der zeitweiligen Hörschwellenverschiebung durch psychologische Faktoren. *Z Lärmbekämpfung* 32:2-8

BABISCH W, ISING H (1989): Zum Einfluss von Musik in Diskotheken auf die Hörfähigkeit. *Soz Präventivmed* 34:239-242

BABISCH W, ISING H (1994): Musikhörgewohnheiten bei Jugendlichen. *Z Lärmbekämpfung* 41:91-97

BABISCH W, ISING H; DZIOMBOWSKI D (1988): Der Einfluß von Diskothekenbesuchen und Musikhörgewohnheiten auf die Hörfähigkeit von Jugendlichen. *Z Lärmbekämpfung* 35

BECKER W, NAUMANN HH, PFALTZ CR (1986): Hals-Nasen-Ohrenheilkunde. Thieme, Stuttgart

BÉKÉSY G v (1936): Zur Physik des Mittelohres und über das Hören bei fehlerhaftem Trommelfell. Acust Z 1:13

BERGHOFF F (1968): Hörleistung und berufsbedingte Hörschädigung des Orchestermusikers mit einem Beitrag zur Pathophysiologie des lärmtraumatischen Hörschadens. Dissertation, Köln 1968

BGA Pressedienst (61/1992): BGA warnt vor Gehörschäden durch Feuerwerkskörper und Spielzeugwaffen (22. 12.92)

BICKERDIKE J, GREGORY A (1980): An evaluation of hearing damage risk to attenders at discotheques. Leeds Polytechni. School of Constructional Studies. Department of the Environment Report.

BOHNE BA, WARD PH, FERNANDEZ C (1976): Irreversible inner ear damage from rock music. T Amer Ophth 82:50

BORCHGREVINK HM (1988): One third of 18 year old male conscripts show noise induced hearing loss > 20 dB before start of military service, the incidence being doubled since 1981. Reflecting increased leisure noise? Noise as a Public Health Problem. Swedish Council for Building Research: Stockholm

BORCHGREVINK HM (1993): Music-induced hearing loss > 20 dB affects 30% of Norwegian 18 year old males before military service. Noise as a Public Health Problem. Proc. 6th Intern. Congr. Noise & Man, Nizza. Inst. National de Recherche sur les transports et leur sécurité

BORG E (1986): A quantitative study of the effect of the acoustic stapedius reflex on sound transmission through the middle ear of man. Acta Otolaryngol 66:461

BOSSHARDT HG (1988): Subjektive Realität und konzeptionelles Wissen. Sprachpsychologische Untersuchungen zum Begriff der Belästigung durch Lärm. Aschendorff, Münster

BUNDESMINISTERIUM FÜR WIRTSCHAFT UND ARBEIT (2003) : Berufe und Voraussetzungen

BURNS W, ROBINSON DW (1970): Hearing and noise in industry. HMSO, London

CATALANO PJ, LEVIN SM (1985): Noise-induced hearing loss and portable radios with headphones. *Int J Ped Otolaryngol* 9:59-67

CEYPEK T, KUZNIARZ JJ, LIPOWICZAN A (1973): Hearing loss due to impulse noise. A seld study. *Proceedings of the International Congress on Noise as a Public Health Problem, Dubrovnik. U.S. Environmental Protection Agency, Washington. Jugoslavia, p. 219*

COZARD RL, MARSTON L , JOSEPH D (1974): Some implications regarding high frequency hearing loss in school age children. *J School Health* 44:92-96

DALLOS P, POPPER AN, FAY RR (1996): *The Cochlea*. Springer Verlag, New York

DAVIS AC, FORTNUM HM, COLES RRA, HAGGARD MP, LUTMAN ME (1985): Damage to hearing from leisure noise: A review of the literature. MRC Institute of Hearing Research, University of Nottingham, Nottingham NG7 2RD

DEY FL (1970): Auditory fatigue and predicted permanent hearing defects from rock and roll music. *New Eng J Med* 282:467-470

DIEROFF HG (1961): Über die gehörschädigende Wirkung der Schlagimpulse im Industrielärm. *Arch Ohr Nase Kehlkopf-*

DIEROFF HG (1975): *Lärmschwerhörigkeit*. Barth, Leipzig

DIN 15905 Teil 5 (1989): Tontechnik in Theatern und Mehrzweckhallen. Maßnahmen zum Vermeiden einer Gehörgefährdung des Publikums durch hohe Schalldruckpegel bei Lautspre-

cherwiedergabe.

DIN 45683 (Entwurf 1992): Bestimmung der Geräuschmission durch ohrnahe Schallquellen. Teil 1: Geräuschmission speziell durch offene Kopfhörer und Einsteckhörer. Teil 2: Geräuschmission speziell durch halboffene und geschlossene Kopfhörer außer Einsteckhörer.

EAGLES EL, DOERFLER LG (1961): Hearing in children: acoustic environment and audiometer performance. J Speech Hear Ass 4:149-163

EAGLES EL, WISHIK SM (1961): A study of hearing in children: objectives and preliminary findings. T. Amer. Ophth, June edition

FEARN RW (1972): Noise levels in youth clubs. J Sound Vibrat 22:127-131

FEARN RW (1975): Level limits of music. J Sound Vibrat 22:127-131

FEARN RW (1978): Serial audiometry in young people exposed to loud amplified pop music. Leeds Poly. Rpt. No. RWF/10.2.78/C/PD

FEARN RW (1981a): Hearing levels in schoolchildren aged 9-12 years and 13-16 years associated with exposure to amplified pop music and other noisy activities. J Sound Vibrat 74:151

FEARN RW (1981b): Hearing loss in young people exposed to pop music and other noise. University of Leeds, Department of Community Medicine, Ph. D. Thesis.

FEARN RW, HANSON DR (1984): Hearing level measurement of students aged 18-25 years exposed to amplified pop music. J Sound Vibrat 94:591-595

FELDMANN H (1992): Tinnitus. Thieme, Stuttgart, New York.

FIEDLER M (2002): Hörphysiologie und Psychoakustik  
(<http://home.arcor.de/mfiedler/psychoakustik.html>)

FLACH M (1972): Hearing of the musician seen from the otologic viewpoint. Monatschr Ohrenheilkd Laryngorhinol. 106:424-32 .

FLACH M & ASCHOFF E (1966): On the question of occupationally related hearing difficulties in musicians. Z Laryngol Rhinol Otol. 45:595-605.

FLEISCHER G (1990): Lärm - der tägliche Terror. Thieme, Stuttgart

FLOTTORP G (1973): Music – a noise hazard? Acta Otolaryngol 75:345-347

FLUGRATH JM (1968): Modern day rock-and-roll-music and damage risk criteria. J Acoust Soc Am 45:704-711

GIBBS GW, HUI YT (1973): A pilot investigation of noise hazards in recording studios. Ann Occup Health 16:321-327

GIERKE HE v, ROBINSON D, KARMY SJ (1982): Results of the workshop on impulse noise and auditory hazard. J Sound Vibr 83:579-584

GLORIG A, WARD WD, NIXON J (1961): Damage risk criteria and noise-induced hearing loss. Arch Otolaryngol 74:413-423

GOLDSTEIN EB (1997) : Wahrnehmungspsychologie. Akademischer Verlag, Heidelberg

GREUEL H (1992): Die biomentale Therapie. VDG, Düsseldorf.

GRYCZYNSKA D, CZYZEWSKI I (1977): Damaging effects of music on the hearing organ in musicians. Otolaryngol Polska 31:527-531

GULICK W.L., GESCHEIDER G.A., FRISINA R.D (1989): Oxford University Press, Oxford

HABERMANN J (1890): Über die Schwerhörigkeit der Kesselschmiede. Arch Ohrenheilk

30:1

HAMERNIK RP, AHRONN WA, HENDERSON D, SALVI RJ (1986): The interaction between continuous and impulse noise, frequency effects. Proceedings 2nd Intl Conference on the Combined Effects of Environmental Factors. Kanazawa, Japan

HAMERNIK RP, HENDERSON D, SALVI RJ (1980): Contribution of animal studies to our understanding of impulse noise induced hearing loss. Scand Audiol (suppl)12:249

HAUPTVERBAND DER GEWERBLICHEN BERUFSGENOSSENSCHAFTEN (1991): Unfallverhütungsvorschrift (UVV) „Lärm“ .

HAUPTVERBAND DER GEWERBLICHEN BERUFSGENOSSENSCHAFTEN (1994): Geschäfts- und Rechnungsergebnisse der gewerblichen Berufsgenossenschaften

HEALTH AND SAFETY EXECUTIVE (1981): Protection of Hearing at Work. Consultative Document, HMSO, London

HELLBRÜCK J, SCHICK A (1989): 10 Jahre Walkman – Grund zum Feiern oder Anlass zur Sorge? Z Lärmbekämpfung 36:121-129

HENDERSON D, HAMERNIK RP (1982): Asymptotic threshold shift from impulse noise. In: Hamernik RP, Henderson D, Salvi R (eds): Perspectives on noise-induced hearing loss. Raven Press, New York, p 265

HENDERSON D, HAMERNIK RP (1986): Impulse noise, critical review. J Acoust Soc Am 80:569

HOFFMANN H, VON LÜPKE A (1993): 0 Dezibel + 0 Dezibel = 3 Dezibel, 6. überarb, und aktual. Aufl. Schmidt, Berlin

HOHMANN BW (1984): Untersuchungen zum Gehörschadenrisiko vom Impulslärm. Dissertation Nr. 7504, EFH-Zürich

HUNTER-DUVAR IM (1984): Ultrastructure of the normal, drug damaged and sound damaged cochlea. Ear Res Jpn 15:1

HÜTTENBRINCK K (1982): Lärmbelastung unter Motorradhelmen. Z Lärmbekämpfung 29:182-187

IRION H (1979): Gehörschäden durch Musik – Kritische Literaturübersicht. Kampf dem Lärm 26:91-100

ISING H (1992): Soziakusis: eine BGA-Kommission befasst sich mit zivilisationsbedingten Gehörschäden. Bundesgesundheitsblatt 35:118

ISING H, BABISCH W, GANDERT J, SCHEUERMANN B (1988): Hörschäden bei jugendlichen Berufsanfängern aufgrund von Freizeitschäden und Musik. Z Lärmbekämpfung 35:35-41

ISING H, BABISCH W, HANEL J, KRUPPA B, PILGRAMM M (1995): Empirische Untersuchungen zu Musikhörgewohnheiten von Jugendlichen. Optimierung der Schallpegelbegrenzung für Kassettenabspielgeräte und Diskotheken. Hals-Nasen-Ohrenheilkd 43:244-249

ISING H, CURIO I, OTTEN H, REBENTISCH E, SCHULTE W (1991): Gesundheitliche Wirkung des Tieffluglärms – Lärmbekämpfung. Forschungsbericht 91 – 10501116, Umweltbundesamt Berlin.

ISING H, KRUPPA B (1993): Lärm und Krankheit. Gustav Fischer, Stuttgart New York

ISO 1999: Acoustics - Determination of occupational noise exposure and estimation of noise induced hearing impairment (1990)

ISO 1999: Assessment of occupational noise exposure for hearing conservation purpose. 1975 and 1988

JERGER J, JERGER S (1970): Temporary threshold shift in rock-and-roll musicians. J Speech Hear Ass 13:218-224

KATZ AE, GERSTMAN HL, SANDERSON RG, BUCHANAN R (1982): Stereo earphones and hearing loss. N Engl J Med 307:1460-1461

KIEßLING J., KOLLMEIER B., DILLER G. (1997) : Versorgung und Rehabilitation mit Hörgeräten, Thieme, Stuttgart

KIETZ H (1960): Physik des Hörens. Schwieffer, Bremen

KLINKE R (1987): Physiologie des Gleichgewichtssinnes, des Hörens und des Sprechens. In: SCHMIDT RF, THEWS G (Hrsg.): Physiologie des Menschen. Springer, Berlin Heidelberg New York S 300-327

KÖNIGSTEINER MERKBLATT (1991): Empfehlungen des Hauptverbandes der gewerblichen Berufsgenossenschaften für die Begutachtung der beruflichen Lärmschwerhörigkeit, 3. Aufl. Schriftenreihe des Hauptverbandes der gewerblichen Berufsgenossenschaften e.V., Bonn

KOWALCZUK H (1967): Big-beat music and acoustic trauma. Otol Polska 21:161-167

KRAAK W, KRACHT L, FUDER G (1977): Die Ausbildung von Gehörschäden als Folge der Akkumulation von Lärmeinwirkungen. Acustica 38:102-117

KRÄHENBÜHL D, ARNOLD W, FRIED R, CHÜDEN H (1987): Hörschäden durch Walkman? Laryng Rhinol Otol 66:286-289

KRYTER K (1970): The effects of noise on man. Academic Press New York

KURAS JE, FINDLAY RC (1974): Listening patterns of self-identified rock music listeners to rock music presented via headphones. J Audit Res 14:51-56

LASZIG R (1992): Lärmvorsorgeuntersuchungen nach dem neuen Grundsatz 20. HNO 40:327-330



LEBO CP, OLIPHANT KP (1968): Music as a source of acoustic trauma. Laryngoscope 78:1211-1218

LEHNHARDT E (1973): Diskussion zum Vortrag: Gehörschädigende Wirkung des Lärms. Lärm im Betrieb. Informationstagung der BAU, 13.-14. Juni 1973, Dortmund. Schriftenreihe Arbeitsschutz der Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Unfallforschung, Nr. 1, Dortmund 1973, S. 61-66

LEHNHARDT E (1977): Audiometrische Abgrenzung der Altersschwerhörigkeit von der Lärmschädigung des Gehörs. Forschungsbericht. Süddeutsche Eisen- und Stahl-Berufsgenossenschaft, Mainz 19. Leserbrief der Süddeutschen Zeitung vom 30.12. 92

LEHNHARDT E (1980): Pathophysiologie der Schalleitung einschließlich Ohrtrompete. In: BERENDES J, LINK R, ZÖLLNER F (Hrsg.): Hals-Nasen-Ohrenheilkunde in Klinik und Praxis. Thieme, Stuttgart

LEHNHARDT E (1984): Klinik der Innenohrschwerhörigkeiten. Arch Otorhinolaryngol [Suppl] 1:58

LEPAGE EW, JOHNSTONE MB (1980): Non-linear mechanical behaviour of the basilar membrane in the basal turn of the guinea pig cochlea. Hear Res 2:183

LICHTENBERG B (1973): Zur Frage der Hörschädigung durch Beatmusik. Diss., Kiel

LINDEMANN HE, LAAUW MM v.d., PLATTENBURG-GITS FA (1987): Hearing acuity in male adolescents (young adults at the age of 17-23 years). Audiology 26:65-78

LIPSCOMB DM (1969): Ear damage from exposure to rock-and-roll-music. Arch Otolaryngol 90:29-39

LUNDBORG T (1991): The promotion of public health ear care in developing countries. Scand Audiol (suppl. 28)

LUTMANN ME (1976): zit. Martin A, The equal energy concept applied to impulse noise. In: Henderson D, Hamernik RP, Dosanjh DS, Mills JH (eds) Effects of noise on hearing. Raven Press, New York

LUZ GA, HODGE D (1970): Recovery from impulse noise-induced TTS in monkeys and man: a descriptive model. J Acoust Soc Am 49:1770

MANSFIELD JD, BAGHURST PA, NEWTON VE (1999): Otoacoustic emissions in 28 young adults exposed to amplified music. Brit J Audiol 33:211-222

MARTIN AM, ATHERLEY GRC (1973): A method for the assessment of impact noise with respect to injurie to hearing. Ann Occup Hyg 16:19

MATSCHKE RG (1993): Gehörschäden durch nichtberuflichen Lärm. Dtsch Ärztebl 9:8-16

MAUE HJ (1988): Impulslärm an Arbeitsplätzen - der Energie-äquivalente Dauerschallpegel als Beurteilungskriterium für das Hörschadenrisiko BGA-Report 3-88 des Berufsgenossenschaftlichen Institutes für Arbeitssicherheit in St. Augustin

MAUE JH (1990): Lärmbelastung für Motorradfahrer Messergebnisse und Schutzmaßnahmen. Z Lärmbekämpfung 37:15-19

METTERNICH FU, BRUSIS T (1999): Akute Gehörschäden und Tinnitus durch überlaute Unterhaltungsmusik. Laryngol Rhinol Otol 78:614-619

MOORE BC, HUSS M, VICKERS DA, BAER T (2000): Psychoacoustics of dead regions. In: Houtsma AJM, Kohlrausch A, Prijs VF, Schoonhoven R, ed. Physiological and Psychophysical Bases of Auditory Function. Maastricht: Shaker, 2000

MORI T (1985): Effects of record music on hearing loss among young workers in a shipyard. Int Arch Occup Environ Health 56:91-97

MRC INSTITUTE OF HEARING RESEARCH (1984): Damage to hearing arising from leisure noise. A review of the literature. University of Nottingham.

MUELLER HG, SEDGE RK (1987) (Hrsg): Audiological aspects of head trauma. Seminars in Hearing 8, Nr. 3. Thieme, Stuttgart New York

NEUBERGER M, HAIDER M, KUNDI M (1986): Untersuchungen über Auswirkungen kombinierter Belastungen. In: Baumgartner E (Hrsg) Belastungen durch Schall und Vibration. Maudrich, Wien, S. 71

NILSSON P, ERLANDSON B, HAKANSON H, LARSSON A, WERSALL J (1980): Morphological damage in the guinea pig after impulse noise and pure tone exposures. Scand Audiol (Suppl 12) 19:155

OSTRI B, ELLER N, DAHLIN E, SKYLY G (1989): Hearing impairment in orchestral musicians. Scand Audiol 18: 243-249

PASSCHIER-VERMEER W (1976): Popmuziek. De invloed van luide muziek op de gehoorscherpthe van jonge luistenaars. Rapport B350 juni 1976. Hrsg.: Instituut voor milieuhygiene en gezondheidstechniek

PFANDER F (1975): Das Knalltrauma. Analyse, Vorbeugung, Diagnose, Behandlung, Prognose und Begutachtung. Springer, Berlin Heidelberg New York

PLATH P (1991): Lärmschäden des Gehörs und ihre Begutachtung. Schlüter, Hannover

PLATH P (1992): Das Hörorgan und seine Funktion, 5. Aufl. Marhold, Berlin 27.

PLATH P (1993): Gefahren für das Gehör in Beruf und Alltag. Ergomed 17:46-49

REBENTISCH E, LANGE-ASSCHENFELDT H, ISING H (1994): Gesundheitsgefahren durch Lärm. Kenntnisstand der Wirkungen von Arbeitslärm, Umweltlärm und lauter Musik. Schriftenreihe des Bundesgesundheitsamtes. MMV Medizin, München

- REDELL R, LEBO CP (1972): Ototraumatic effects of hard rock music. *Calif Med* 116:1-4
- RICE CG (1969): A pilot study on the effects of pop group music on hearing. *Sound* 3:68-71
- RICHARDSON K, PECKHAM CS, GOLDSTEIN H (1976): Hearing levels of children tested at 7 and 11 years: A national study. *Brit J Audiol* 10:117-123
- RINTELMANN WF (1970): A review of research concerning rock-and-roll-music and noise-inducing hearing loss. *Maico Audiol Library* 8:24-27
- RINTELMANN WF, BORUS JF (1968): Noise-induced hearing loss and rock-and-roll-music. *Arch Otolaryngol* 88:377-385
- RINTELMANN WF, LINDBERG RF, SMITHLEY EK (1971): Temporary threshold shift and recovery patterns from two types of rock-and-roll-music presentations. *J Acoust Soc Amer* 51:1249-1255
- ROBINSON DW, SHIPTON MS (1973): Tables for the estimation of noise-induced hearing loss. *Acoustic Report Ac 61*, National Physics Laboratories, Teddington Middx, 1973
- ROCHE AF, MUKHERJEE D, SIERVOGEL RM, CHUMLEA WC (1983): Serial changes in auditory thresholds from 8 to 18 years in relation to environmental noise exposure. *Proceedings of the Fourth International Congress on Noise as a Public Health Problem*. Centro Ricerche e Studi Amplifon, Milan 285-296
- ROSEN S, PLESTER D, EL-MOFTY A, ROSEN HV (1964): High frequency audiometry in presbycusis. *Arch Otolaryngol (Chic)* 79:18-32
- RUPP RR, BANACHOWSKI SB, KISELWICH AS (1974): Hard rock music and hearing damage risk. *Sound Vibrat* 8:24-26
- RUPP RR, KOCH LJ (1969): Effects of too loud music on human ears. But, mother rock'n'roll has to be loud! *Clin Pediat* 8:60-62

RYTZNER B, RYZNER C (1981) Schoolchildren and noise. The 4 kHz dip-tone screening in 14391 schoolchildren. Scand Audiol 10:213-216

SCHACHT J (1986): Neuere Erkenntnisse der Biochemie und biochemischen Pathologie des Gehörs. 11. Biochemische Pathologie. HNO Prax 12:167

SCHEIBE F, HAUPT H, HACHE U (1976): Vergleichende Untersuchungen der Laktatkonzentration von Perilymphe, Blut und Liquor cerebrospinalis normaler und schallbelasteter Meerschweinchen. Arch Otorhinolaryngol 214:19

SCHICK A (1990): Die Wirkung von Geräuschen auf Kinder aus lärmpsychologischer Sicht. Berichte aus dem Institut zur Erforschung von Mensch-Umwelt-Beziehungen, Univ. Oldenburg, Nr. 10

SCHMALE H, SCHMIDTKE H (1965): Psychophysische Belastung von Musikern in Kulturorchestern. Mainz: B. Schott's Söhne

SCHUKNECHT HF (1974): Pathology of the ear. Harvard University Press, Cambridge

SCHWETZ F, RABER A, NEUBERGER M, KÖRPERT K, BAUER P (1992): Impulshaltiger Lärm und Gehör. Eine Studie aus Serienuntersuchungen in Lärmbetrieben. HNO 40:10-15

SHIRREFFS JH (1974): Recreational noise: Implications for potential hearing loss to participants. J School Health 44:548-550

SKRODZKI K (1973): Untersuchungen der Lautstärke und Frequenzverteilung in Diskotheken. Diss., Erlangen-Nürnberg

SPAETH J, KLIMEK L, DÖLING WH (1993): Wie schlecht hört der „normalhörende“ junge Mann des Jahres 1992 im Hochtonbereich? HNO 41:385-388

STANGE G (1988): Analyse der Hörgeräteversorgung: Aspekte des Mediziners. In: Plath P (Hrsg.): Die Zukunft der Hörgeräteversorgung. Materialsammlung vom 4. Multidisziplinären Kolloquium der GEERS-Stiftung. Schriftenreihe Band 7, GEERS-Stiftung, Dortmund

STANGE, G (1992): Hörtest. Wie gut hören die Bürger der alten (BRD) und Westberlins?  
TW Kopf Hals 2:17-21

STRAUSS P, CHÜDEN H (1974): Schädigt der Musklärm in Diskotheken das Hörvermögen?  
Dtsch Ärztebl 36:2569-2571

TAYLOR CF (1976) : Hearing loss in new apprentices due to exposure to non-industrial  
noise. J Soc Occup Med 26:57-58

TILNEY L, SAUNDERS J, EGELMAN E, DEROSIER DJ (1982): Changes in the organization  
of actin filaments in the stereocilia of noise damaged lizard cochlea. Hear Res 7:181

VDI 2058 Blatt 2 (1988): Beurteilung von Lärm hinsichtlich Gehörschäden. Verein Deutscher  
Ingenieure, Düsseldorf

WALDEYER A, MAYET A (1986): Anatomie des Menschen. 2. Teil. 15. Auflage. Walter  
De Gruyter, Berlin New York 264-267.

WARD WD (1965): The concept of susceptibility to hearing loss. J Occup Med 7:595-607

WESTMORE GA, EVERSDEN ID (1981): Noise-induced hearing loss and orchestral musicians.  
Arch Otolaryngol 107:761-4.

WOOD WS, LIPSCOMB DM (1972): Maximum available sound-pressure levels from stereo  
components. J Acoust Soc of Am 52:484-487

ZENNER HP (1986a): K<sup>+</sup>-induced depolarisation and contraction of outer hair cells - direct  
evidence for new pathophysiological steps in Meniere's disease. Arch Otorhinolaryngol  
243:108

ZENNER HP (1986b): Molecular structure of the hair cells. In : Altschuler RA, Hoffmann  
DW, Bobbin RB (eds): Neurobiology of hearing: the cochlea. Raven Press, New York

ZENNER HP (1991): Hören und Sprechen - Kommunikation des Menschen. In: KLINKE R, SILBERNAGL S (Hrsg.) Physiologie. Thieme, Stuttgart

ZENNER HP, GITTER AH (1987): Die Schallverarbeitung des Ohres. Phys Unserer Zeit 18:97

## LEBENS LAUF

### PERSÖNLICHE INFORMATION

---

- Staatsangehörigkeit: deutsch
- Alter: 15. Januar 1970
- Geburtsort: Hagen
- Eltern: Karl Heinz Waldner
- Theresia Waldner, geb. Maczkowiak

### AUSBILDUNG

---

- 1990 Abitur
- 1991–1998 Heinrich Heine Universität Düsseldorf
- 09. Juni 1998 Staatsexamen
- 23. Juni 1998 Approbation als Zahnarzt
- 01. Okt.1998 Assistentszahnarzt
- 13. Dez.2000 Zulassung für den Bezirk Westfalen – Lippe
- 01. Jan. 2001 Gründung einer zahnärztliche Gemeinschaftspraxis
- 2004 Dissertation

Titel: Schädigungen der Hörfunktion durch Freizeitaktivitäten unter besonderer Berücksichtigung der Musik-Hörgewohnheiten von Jugendlichen.

### WEHRDIENST

---

Juli1990–Juni1991 Wehrdienst in der Blücher Kaserne Hemer  
Panzerpionierkompanie 200

---

Hagen, 15. Dezember 2004



## ABSTRACT

Artur Waldner

### ***Schädigungen der Hörfunktion durch Freizeitaktivitäten unter besonderer Berücksichtigung der Musik-Hörgewohnheiten von Jugendlichen*** **- eine Literaturarbeit -**

Während der letzten drei Jahrzehnte beschäftigten sich wissenschaftliche Untersuchungen zunehmend mit den nicht berufsbedingten, durch so genannten Freizeitlärm induzierten Beeinträchtigungen der Hörfunktion. Die vorliegende Literaturarbeit befasst sich mit der Fragestellung, inwieweit bei Jugendlichen infolge einer dauerhaften Freizeitlärm-Exposition mit irreversiblen Minderungen der Hörfunktion zu rechnen ist.

Es ist davon auszugehen, dass gerade bei Jugendlichen, die noch am Beginn ihres Erwerbslebens stehen bzw. noch keine endgültige Berufswahl getroffen haben, infolge einer Einschränkung des Hörvermögens viele Berufe nicht mehr oder nur noch mit erheblichen Einschränkungen ausgeübt werden können. Eine Ausbildung, oder eine Berufsausübung, die mit den Bereichen Medien, Musik, Elektronik oder Verkehr zu tun haben, könnte nahezu unmöglich erscheinen. In anderen Berufsbereichen kann es auch zu Schwierigkeiten kommen, die Auswirkungen auf das soziale Leben oder auf die finanzielle Situation haben.

Insofern belegen die Ergebnisse der vorliegenden Literaturarbeit, dass das Freizeitverhalten von Jugendlichen – hier insbesondere Musikkonsum mit potentiell hörschädigendem Einfluss – zu einer nachhaltigen Beeinträchtigung der beruflichen Zukunft führen kann.

In der Bundesrepublik Deutschland sind vor allem das Hören von Live-Musik bzw. elektrisch verstärkter Rock- und Popmusik (sowohl im Rahmen von Live-Konzerten als auch z. B. bei entsprechend lauter Beschallung in der Diskothek) sowie die Lärmexposition bei Verwendung persönlicher Wiedergabegeräte (Walkman, Discman, Mini-Disc-Player, MP3-Player) als relevante Aktivitäten anzuführen. Freizeitaktivitäten, die primär Impulslärm verursachen (Jagd, Zielschießen) spielen in Deutschland eine untergeordnete Rolle, sind aber z. B. in den USA von größerer Bedeutung.

Obwohl davon auszugehen ist, dass alle der genannten Freizeitaktivitäten potentielle Auslöser eines lärmbedingten Hörschadens sein können, liegt die Gefahr irreversibler Schädigungen des Hörvermögens bei Schuss- und Knalltraumen offenbar am höchsten.

