

4 Diskussion

HWS-Weichteildistorsionen können im Falle der Chronifizierung des Krankheitsbildes zu einer komplexen klinischen Symptomatik führen [22]. Im Vordergrund stehen der Nackenschmerz und die Bewegungseinschränkung durch die Traumatisierung des Weichteilmantels der HWS [13]. Begleitende Störungen werden als WAD („whiplash-associated disorders“) zusammengefasst [40; 34]. Dazu zählen u.a. kognitive Beeinträchtigungen [2], sensorische Defizite [22], Schlafstörungen [43]. Diese WAD-Symptome werden auf eine Mikrostrukturschädigung von Hirngewebe zurückgeführt, da es durch die Relativverschiebung des Hirngewebes im Rahmen des Unfallmechanismus zu einem isolierten Zelluntergang in der Medulla, dem Hirnstamm und dem Mittelhirn kommen kann [29; 26; 31].

Das Entstehen von Gleichgewichtsstörungen wird nach einer HWS-WTD zwar regelmäßig in breitem Umfang in der Literatur (zumeist kontrovers) diskutiert [17], aber Hörstörungen werden nur gelegentlich und ohne detaillierte Analyse erwähnt [21].

Deshalb sollte die vorliegende Arbeit vor allem die Frage beantworten, ob und in welchem Umfang Hörstörungen nach einer HWS-WTD auftreten können und welche Strukturen der Hörbahn betroffen sind. Das hat sowohl eine unmittelbare gutachterliche Relevanz und könnte bei der Beantwortung der Frage helfen, ob der reine Anprall des Kopfes in die Kopfstütze im Rahmen einer HWS-WTD zu solchen Verletzungen führen kann. Nach einem Kopfanprall bzw. einem gedeckten SHT im Rahmen von Stürzen sind Schädigungen des Mittelohres (Hämatotympanon, Kettenluxation) [41], des Innenohres (Commotio labyrinthi, Perilymphfistel) [20; 30] und retrocochleäre Mikrostrukturschäden neuronalen Gewebes (Paradigma des „axonal injury“) [35; 47], auch im Bereich der Hörbahn [3; 9] beschrieben worden.

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit fanden sich bei wenigen Patienten (n = 8) initial zwar diskrete Innenohrhörverluste, die subjektiv schnell rückläufig waren. Dies ist bereits mehrfach in der Literatur nachgewiesen worden [20; 18], weswegen solchen posttraumatischen Hörstörungen keine größere Beachtung geschenkt wurde [41]. Bereits nach drei Monaten hatten sich die Innenohrhörverluste im Tonaudiogramm bei diesen Patienten vollständig erholt.

Nach drei Monaten gaben dann insgesamt 31 Patienten noch anhaltende Beschwerden als Unfallfolge an, wozu als Hauptsymptome die Nackenschmerzen und die Bewegungs-

einschränkung der HWS zählten. Dies entspricht prozentual etwa den in der größten Studie der letzten Jahre (Quebec Task Force) gemachten Angaben [40]. Im zeitlichen Verlauf (relative Konstanz der Beschwerden) und der Beschwerdeausprägung entspricht die Gruppe der chronifizierten Patienten dem, was in der Literatur als WAD- Syndrom („whiplash-associated disorders“) bezeichnet wird [22; 34; 38]. Während sich die Bewegungseinschränkung der HWS auf eine Überdehnung des Weichteilmantels oder radiologisch nachweisbare Strukturschäden der HWS (s.u.) zurückführen lassen, ist der Schmerz teilweise auch Folge einer neurophysiologischen Übererregbarkeit des Rückenmarkes (der Gamma-neuronenschleife) und der zentralen Schmerzverarbeitung [4; 11;13]. Die anderen, begleitenden Beschwerden beim WAD-Syndrom (kognitive Störungen, Störungen der Sensorik) sind jedoch Folge des Kopfanpralls an die Kopfstütze oder im Wageninneren, in dessen Folge neuronale Zelluntergänge nachweislich entstehen [29; 35].

Das beim Patienten dann resultierende Vollbild ähnelt dem „post concussion syndrome“ nach gedecktem SHT [26;47].

In der Gruppe chronifizierter Patienten beklagten 11 Patienten *subjektiv* Hörstörungen (Tinnitus, Hyperakusis), wobei sich *objektiv-audiometrisch* bei 20 Patienten nach drei Monaten noch Komplettausfälle der Stapediusreflexe (und 16 Teilausfälle) zeigten. Diese Zahlen blieben über den gesamten Studienverlauf konstant. BERA- Veränderungen ließen sich bei den chronifizierten Patienten nicht nachweisen. Während sich (bei normalen, altersentsprechenden Hörschwellen) über den gesamten Verlauf bei der Gruppe der chronifizierten Patienten Einzelausfälle von TEOAE zeigten, konnten die Suppressionsversuche zum Nachweis der Funktionsfähigkeit des olivo-cochleären Bündels nachhaltig Störungen der zentralen akustischen Verarbeitung bei 25 Patienten (überwiegend chronifizierte Patienten) nachweisen. Dies steht im Einklang mit den Befunden von CERANIC [8], die Patienten nach gedecktem SHT untersuchten und mit WILLIAMS [48], die nachweisen konnten, dass nach chirurgischer Durchtrennung des olivo-cochleären Bündels (im Rahmen der Kleinhirn-Brückenwinkelchirurgie) ebenfalls eine gestörte OAE-Suppression resultiert. Damit liegt – wenn man die Ergebnisse der Stapediusreflexuntersuchungen berücksichtigt – der Hauptschädigungsort bei den chronifizierten Patienten in der hinteren Schädelgrube bzw. im auditorischen Mittelhirnbereich. Dies entspricht auch der Schädigungsebene bei den kognitiven Störungen [26; 28]. Bei unseren Untersuchungen eignete sich der lineare Stimulationsmodus am besten zum Nachweis der Supprimierbarkeit. Bei wenigen (n=3) Patienten fand sich sogar eine paradoxe Zunahme der OAE-Amplitude bei kontralateraler Stimulation mit geringen Schallpegeln (maximal 20 dB HL) als Ausdruck

einer zentralen Enthemmung. Dies und die nachgewiesene Hyperakusis stehen im Einklang mit dem Paradigma der „central hypersensitivity“ (auch „central disinhibition“), die sich infolge eines erhöhten Afferenzeinstroms in den Hirnstamm herausbildet und bei WAD – Patienten zur Erklärung der stark verringerten Schmerzschwellen herangezogen wird [11; 19;31]. Insgesamt scheinen die bei unseren OAE-Suppressionsversuchen entstandenen Amplitudenveränderungen aufgrund ihrer Variabilität Ausdruck des unterschiedlichen Ausmaßes der Schädigung zu sein und weder durch interindividuelle Variationen noch durch die Wahl des Stimulationsmodus determiniert zu sein, wie der Vergleich mit der Literatur ausweist [10; 12; 46].

Da der nicht-lineare Stimulationsmodus [5] zwar einfacher in der klinischen Handhabbarkeit ist, jedoch im Sättigungsbereich der OAE agiert und zusätzlich eine automatische Artefaktunterdrückung eingeführt werden muss, eignet sich der lineare Stimulationsmodus besser für Suppressionsversuche, wie auch COLLET [10] bereits beschrieb. Da sich bei den BERA-Ableitungen in unseren Untersuchungen keine pathologischen Amplituden- oder Latenzveränderungen ergaben, sollte diese objektiv-audiometrische Methode schwerwiegenden ZNS- Veränderungen vorbehalten bleiben (z.B. Hirntumor, Stroke) [9].

Die Untersuchungen des akustiko-fazialen Reflexes machten jedoch deutlich, dass sich dieses einfache und schnell auch in der klinischen Praxis einsetzbare Verfahren gut zum Nachweis eines neuronalen Schadens (im Sinne von „axonal injury“ oder „diffuse axonal injury“) eignet. Da sich die efferente Kontrolle (durch das olivo-cochleäre Bündel) des Corti-Organs (der OAE) und die an der Reflexübertragung beteiligten neuronalen Strukturen (diese liegen im Hirnstamm) deutlich topografisch-anatomisch unterschieden, können durch die zwei in unseren Untersuchungen separat eingesetzten Verfahren (OAE /Stapediusreflexauslösung) unterschiedliche Orte der Schädigung charakterisiert werden. Dies gelang bereits VEUILLET [46] bei Patienten mit Bell'scher Parese, die vorhandene OAE, aber fehlende Stapediusreflexe aufwiesen.

Bei der Gruppe der chronifizierten Patienten zeigte sich eine statistisch signifikante Korrelation mit einer besonderen Unfallschwere (MRT-radiologischer Nachweis einer Kopf-gelenksverletzung mit Schädigung der Ligg. alaria oder anderer HWS-Strukturen) bei Dominanz des weiblichen Geschlechtes und nach Zweitverletzung. Dies sind auch die Faktoren, die in der Literatur als prognostisch besonders ungünstig gewertet werden [24; 25; 36]. Obwohl in unserer Studie nur wenige beschwerdefreie (asymptomatische) Patienten über den gesamten Studienverlauf untersucht werden konnten (die Non-Responder wurden telefonisch befragt), zeigte sich jedoch auch hier, dass sich objektiv-audiometrisch die Gruppe der

chronifizierten WAD - Patienten und die der beschwerdefreien Patienten statistisch signifikant unterschieden. Unklar muss im Rahmen der gegenwärtigen Untersuchungen bleiben, ob eine Interaktion zwischen den angegebenen, z. T. zentral entstehenden komplexen Schmerzen und den nachgewiesenen objektiv-audiometrischen Veränderungen besteht.

Da nur eine begrenzte Anzahl an Patienten überhaupt subjektive Beschwerden angaben (Tinnitus, Hyperakusis), im Gegensatz dazu aber bei einer größeren Anzahl von Patienten statistisch-signifikante objektiv-audiometrische Veränderungen auftraten, scheint zum gegenwärtigen Zeitpunkt diese subjektive, individuelle Bandbreite der Symptome eine eindeutige Korrelation unmöglich zu machen.