

TECHNISCHE UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Hals-Nasen-Ohrenklinik und Poliklinik

Klinikum rechts der Isar

(Direktor: Univ.-Prof. Dr. H. A. Bier)

**Früherkennung lärminduzierter Schwerhörigkeit mit Hilfe von Distorsionsprodukten
otoakustischer Emissionen**

Zehra Aydemir

Vollständiger Abdruck der von der Fakultät für Medizin der Technischen Universität München zur Erlangung des akademischen Grades eines Doktors der Medizin genehmigten Dissertation.

Vorsitzender: Univ.-Prof. Dr. E. J. Rummeny

Prüfer der Dissertation: 1. apl. Prof. Dr. T. Janssen
2. Univ.-Prof. Dr. H. A. Bier

Die Dissertation wurde am 29.06.2011 bei der Technischen Universität München eingereicht und durch die Fakultät der Medizin am 23.05.2012 angenommen.

**Früherkennung lärminduzierter Schwerhörigkeit mit Hilfe von
Distorsionsprodukten otoakustischer Emissionen**

Zehra Aydemir

Danksagung

Mein Dank gilt allen, die mich bei der Anfertigung meiner Arbeit unterstützt haben. Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. Thomas Janssen für die Überlassung des Themas, seine Anregungen und Hilfestellung bei der Durchführung der Arbeit. Insbesondere möchte ich Prof. Janssen für die Förderung meines wissenschaftlichen Denkens danken. Herrn Dr. Jörg Müller möchte ich für die Bereitstellung der statistischen Auswertung, die freundliche Unterstützung und seine Geduld bei der Beantwortung meiner Fragen danken. Der Firma Voith Heidenheim, die die Durchführung der Messungen erlaubt und uns bei den Messungen sehr professionell unterstützt hat, und allen Arbeitnehmern, die sich zur Verfügung gestellt und ihre Freizeit geopfert haben, gebührt mein besonderer Dank. Frau Dr. Julia Weinsheimer und Herrn Dr. Weinsheimer möchte ich ganz herzlich für die gute Zusammenarbeit und die freundlichen Anregungen danken.

Ganz herzlich möchte ich meiner Familie und meinem Ehemann für die Motivation, die sie mir immer wieder gegeben haben, und ihre Gelassenheit, mit der sie meine schlechten Tage ertragen haben, danken.

Abkürzungen

Zusammenfassung	8
1. Einleitung	10
1.1 <i>Lärmschwerhörigkeit</i>	10
1.1.1 Umgebungslärm	
1.1.2 Gewerbelärm	
1.1.3 Gesetzliche Bestimmungen und Richtlinien	
1.2 <i>Die Sinneszellen im Innenohr</i>	14
1.2.1 Prozesse auf dem Weg des Schalls zum Innenohr	
1.2.2 Die Cochlea	
1.2.3 Das Corti-Organ	
1.2.4 Sensorische Transduktion = Modell der Schallverarbeitung in der Cochlea	
1.3 <i>Die Schallverarbeitung in der Cochlea</i>	20
1.3.1 Schallphysik und Schallhörempfindung	
1.3.2 Basalmembran und Corti-Organ	
1.3.3 Die Wege zur Verstärkung der Wanderwelle	
1.3.4 Die Nichtlinearität des cochleären Verstärkermechanismus	
1.3.5 Das Rekrutment-Phänomen	
1.4 <i>Das olivocochleäre System (efferentes Hörsystem)</i>	28
1.4.1 Physiologie des olivocochleären Systems	
1.4.2 Reflexstärke	
1.5 <i>Distorsionsprodukte otoakustischer Emissionen (DPOAE)</i>	30
1.5.1 Entdeckung der DPOAE	
1.5.2 Entstehungsort der DPOAE	
1.5.3 Reizparadigma zur optimalen Auslösung der DPOAE	
1.5.4 Messtechnik zur Erfassung der DPOAE	
1.5.5 DPOAE-Wachstumsfunktionen und SNR	
1.5.6 Schätzung des Hörverlusts mittels DPOAE-Wachstumsfunktionen	
1.5.7 DPOAE-Suppression zur Erfassung des medialen olivocochleären Reflexes	
1.5.8 TTS und PTS	
1.5.8.1 OCB und TTS	
1.5.8.2 OCB und PTS	
1.6 <i>Ziele der Studie</i>	42
2. Material und Methoden	43
2.1 <i>Probanden</i>	43
2.1.1 Lärmgruppe	
2.1.2 Kontrollgruppe	
2.2 <i>Arbeitsplatz Probanden</i>	45
2.3 <i>Methoden</i>	46
2.3.1 Tonschwellenaudiometrie	
2.3.2 DPOAE-Feinstrukturmessung	
2.3.3 DPOAE-Suppression: DPOAE-Änderung bei kontralateraler akustischer Stimulation	

2.4	<i>Erfassung des Schalldruckpegels am Arbeitsplatz der Probanden.....</i>	52
2.5	<i>Fragebogen.....</i>	53
2.6	<i>Messablauf.....</i>	54
3.	Ergebnisse.....	55
3.1	<i>Hörschwellen der Lärm- und Kontrollgruppe.....</i>	55
3.1.1	Mittlere Hörschwellenausgangswerte über alle Frequenzen	
3.1.2	Mittlere Hörschwellenausgangswerte bei 4 kHz	
3.2	<i>Änderung der Ruhehörschwelle nach Lärmexposition</i>	58
3.2.1	Fallbeispiele	
3.2.2	Änderungen der Ruhehörschwelle des Lärm- und Kontrollkollektivs	
3.3	<i>DPOAE in der Lärm- und Kontrollgruppe.....</i>	63
3.3.1	Fallbeispiele	
3.3.2	Mittlere DPOAE-Ausgangswerte und Steigung der DPOAE-Wachstumsfunktion	
3.4	<i>Änderung der DPOAE-Pegel nach der Arbeitsschicht.....</i>	67
3.4.1	Fallbeispiele	
3.4.2	Änderung des mittleren DPOAE-Pegels und der Steigung nach der Arbeitsschicht	
3.5	<i>Korrelation der DPOAE-Ausgangspegel mit der DPOAE-Pegeländerung nach der Arbeitsschicht.....</i>	70
	<i>DPOAE-Pegeländerung nach der Arbeitsschicht</i>	
3.5.1	Fallbeispiele	
3.5.2	Mittlere Korrelation der DPOAE-Schalldruckpegel mit der Differenz der DPOAE-Schalldruckpegel nach der Arbeitsschicht	
3.6	<i>DPOAE-Pegel vor der Arbeitsaufnahme und Veränderung der Ruhehörschwelle im.....</i>	72
	<i>Vergleich</i>	
3.6.1	Fallbeispiele	
3.6.2	Korrelation der mittleren DPOAE-Pegel vor der Schicht und der mittleren Veränderung der Ruhehörschwelle nach der Schicht	
3.7	<i>Zusammenhang zwischen CAS DPOAE und Hörschwelle bzw. der DPOAE-.....</i>	74
	<i>Feinstruktur (Auswertung nur für Lärmgruppe; n = 43 bzw. 26)</i>	
3.7.1	Korrelation der maximalen Suppression bzw. der mittleren Suppressionen zur Hörschwelle bei 4 kHz	
3.7.2	Zusammenhang zwischen maximaler Suppression der DPOAE und der DPOAE-Pegel-Änderung nach Lärmexposition	
3.7.3	Korrelation zwischen verschiedenen Kenngrößen der efferenten Reflexstärke und der DPOAE-Amplitude vor Lärmexposition	
3.8	<i>Schalldruckpegel am Arbeitsplatz</i>	81
3.9	<i>Fragebögen.....</i>	83

4.	Diskussion.....	86
4.1	<i>Hörschwellenausgangswerte und -verschiebungen als Hinweis für Schädigungen der äußeren Haarzellen</i>	86
4.2	<i>DPOAE-Ausgangswerte als Hinweis auf eine Schädigung der äußeren Haarzellen durch jahrelange berufliche Lärmexposition - Prädiktor für lärminduzierten Hörverlust?</i>	88
4.3	<i>Verminderte DPOAE-Pegel als Hinweis auf eine Einschränkung der Funktion äußerer Haarzellen durch Lärmexposition während einer einzigen Arbeitsschicht (TTS)</i>	92
4.4	<i>Wechselbeziehung zwischen DPOAE-Ausgangspegel und Ruhehörschwelle vor Arbeitsaufnahme und ihren Änderungen nach Lärmexposition</i>	94
4.5	<i>DPOAE-Pegel durch kontralaterale akustische Stimulation als Maß für Lärmvulnerabilität?</i>	96
4.6	<i>Auswertung der Fragebögen in der Diskussion.....</i>	100
4.7	<i>Zusammenfassung.....</i>	101

Literaturverzeichnis

Erklärung

Abkürzungen

AE	gemittelte Enhancementwerte
AERS	gemittelte efferente Reflexstärke = Mittelwert des Betrages aller gültigen Suppressions- und Enhancementwerte
äHz	äußere Haarzellen
AS	gemittelte Suppressionswerte
BGAG	Institut für Arbeit und Gesundheit der deutschen gesetzlichen Unfallversicherung
BM	Basilarmembran
bef	Messung vor Lärmexposition
Ca ⁺⁺	Calcium-Ion
CAS	kontralaterale akustische Stimulation
CAP	Summe der neuronalen Aktivität im Hörnerven
CMOCB	gekreuzte Fasern des medialen olivokochleären Systems
dB	Dezibel
dB (A)	Maß für A-bewerteten Schalldruckpegel (Berücksichtigung der Wahrnehmung des Ohres)
dB HL	Maß für Hörempfindungspegel (HL = hearing level)
dB SPL	Maß für Schalldruckpegel (SPL = sound pressure level)
DPOAE	Distorsionsprodukte otoakustischer Emissionen
DERS	durchschnittliche efferente Reflexstärke
EG	Europäische Gemeinschaft
Enhancement	Zunahme der DPOAE-Amplitude aufgrund der kontralateralen Beschallung (CAS)
EU	Europäische Union
f	Frequenz
f ₁ , f ₂	Frequenzen der Primärtöne
ht	hearing threshold = Hörschwelle
iHz	innere Haarzelle
K ⁺	Kalium-Ion
L	Schalldruckpegel
L ₁ , L ₂	Schalldruckpegel der Primärtöne
L _{Aeq}	A-gewertete äquivalente Dauerschallpegel
L _{Ard}	ortsbezogener Tagesbeurteilungspegel
L _{Aleq}	Impuls-bewertete äquivalente Dauerschallpegel
L _{Cpeak}	Peak-bewertete Spitzenschalldruckpegel
L _{dp}	Schalldruckpegel der DPOAE
L _{dp CAS}	Schalldruckpegel der DPOAE während CAS
MERS	maximale efferente Reflexstärke (ME - MS)
ME	maximales Enhancement = maximale Zunahme des DPOAE-Pegels bei CAS
MOC	mediales olivokochleäres System
MOCB	mediales olivokochleäres Bündel
MS	maximale Suppression = maximale Abnahme des DPOAE-Pegels bei CAS
nS	nach Schichtaufnahme
OAE	otoakustische Emissionen
OCB	Olivokochleäres Bündel
PTS	permanent threshold shift = dauerhafte Hörschwellenverschiebung

S_{dp}	Steigung
SNR	signal-to-noise ratio = Signalstörabstand
Suppression	Abnahme der DPOAE-Amplitude aufgrund der kontralateralen Beschallung (CAS)
TS-AM	Tonschwellen-Audiometrie
TTS	temporary threshold shift = vorübergehende Hörschwellenverschiebung
vS	vor Schichtaufnahme

Zusammenfassung

Ziele der vorliegenden Arbeit waren zum Einen die Darstellung des Zusammenhangs zwischen der Änderung der Distorsionsprodukte otoakustischer Emissionen (DPOAE) und der Tonschwelle. Es sollte die Frage beantwortet werden, ob die DPOAE zur Diagnostik der lärminduzierten Schwerhörigkeit besser geeignet ist als die aktuell genutzten Tonschwellen in der Audiometrie. Zum Anderen sollte aufgedeckt werden, ob die kontralaterale akustische Stimulation (CAS) als Prädiktor für individuelle Lärmvulnerabilität verwendet werden kann. Hierzu wurde bei Probanden unmittelbar vor und nach der Arbeitsschicht im Lärmbereich eine Tonschwellen-Audiometrie durchgeführt. Zusätzlich wurden DPOAE-Feinstrukturmessungen im Frequenzbereich zwischen 3469 Hz und 4500 Hz sowie DPOAE-Suppressionsmessungen an einer individuell bestimmten Frequenz durchgeführt. Das Kollektiv bestand aus 52 normalhörenden lärmexponierten Probanden in einem Alter zwischen 20 und 59 Jahren, die in einer Firma aus dem Anlagenbau tätig sind.

Die Untersuchung des Zusammenhangs zwischen der Änderung und dem Ausgangspegel von DPOAE-Feinstrukturmessungen und der Tonschwelle ergab teilweise signifikante Ergebnisse. Es lag zwischen der Differenz der Hörschwellenamplitude und dem vor der Arbeitsschicht bestimmten DPOAE-Schalldruckpegel eine signifikante Korrelation von $-0,30$ vor.

Es konnte gezeigt werden, dass die DPOAE-Feinstrukturmessung wie die Tonschwellenmessung ein geeignetes diagnostisches Mittel ist, um kleine Änderungen der Hörfunktion bei Lärmbelastung erfassen zu können. Der Vorteil der Verwendung von DPOAE-Feinstrukturmessungen in der Arbeitsmedizin ist, dass es sich um eine objektive und automatisierte Messmethode handelt. Jedoch hat der Einsatz der DPOAE-Messung in der Arbeitsmedizin auch Nachteile. Sie ist im Vergleich zur Audiometrie zeitaufwendiger und erfordert zur Durchführung gut geschultes Fachpersonal. Da in der Arbeitsmedizin der Faktor Zeit aus wirtschaftlicher Sicht eine große Rolle spielt, scheint es

unwahrscheinlich zu sein, dass die Tonschwellen-Audiometrie vollständig durch die DPOAE-Feinstrukturmessung ersetzt werden kann. Zum Nachweis einer lärminduzierten Hörsinneszellschädigung sollten die DPOAE jedoch in der Arbeitsmedizin zum Einsatz kommen. Die direkten Ergebnisse lassen den Schluss zu, dass die Tätigkeit im Lärmbereich, in dem gesetzlich noch kein Gehörschutzgebrauch vorgeschrieben ist, zu Veränderungen der Hörschwelle und bei jahrelanger Lärmexposition auch zu bleibenden Hörschädigungen führen können. Jedoch war die interindividuelle Variabilität der DPOAE groß und das Probandenkollektiv relativ klein, so dass weitere Studien mit größeren Kollektiven nötig sind, um diese Aussage zu bestätigen.

Die Fragestellung, ob die kontralaterale akustische Stimulation (CAS) als Prädiktor für die Lärmvulnerabilität des Ohres verwendet werden kann, konnte nicht zweifelsfrei geklärt werden.

Die größte signifikante Korrelation zeigte die maximale efferente Reflexstärke (MERS) zum vor der Arbeitsschicht bestimmten Emissionspegel der DPOAE in der Lärmgruppe. Die Ergebnisse weisen auf einen möglichen Zusammenhang zwischen der Reflexstärke und der DPOAE-Pegeländerung nach einer Arbeitsschicht (Δ Ldp) hin, wodurch die kontralaterale akustische Stimulation nicht als Prädiktor für Lärmvulnerabilität in Frage zu kommen scheint.

Der Einsatz der CAS in der Arbeitsmedizin wäre insofern von Vorteil, als dadurch Arbeitnehmer mit einer niedrigen Reflexstärke erkannt und individuelle Empfehlungen zum Gehörschutzgebrauch ausgesprochen werden könnten. Durch den Einsatz präventiver Maßnahmen ließe sich die Zahl berufsbedingter Schwerhörigkeit reduzieren.

**„Ein Mensch ohne Wissenschaft ist wie ein Soldat ohne Degen,
wie ein Acker ohne Regen, wie ein Schreiber ohne Feder.“
<Abraham a Santa Clara>**

1. Einleitung

1.1 Lärmschwerhörigkeit

Der Mensch nimmt seine Umwelt durch sechs Sinne bestehend aus Hör-, Seh-, Tast-, Geruchs-, Geschmacks- und Gleichgewichtssinn wahr. Die Basis für die Kommunikation zwischen den Menschen stellt der Hörsinn dar. Jedoch nehmen in der modernen Gesellschaft die Gefahren für dieses Sinnesorgan zu. Schädigungsquellen sind neben Freizeit- auch der Gewerbelärm am Arbeitsplatz. Folgende zutreffende Aussage wird Robert Koch zugeschrieben: „Eines Tages wird der Mensch den Lärm ebenso unerbittlich bekämpfen müssen wie die Cholera und die Pest“ (Bückart 2009). Folgen von Lärmschwerhörigkeit sind neben einer gesteigerten Unfallgefahr soziale Isolation und eine Zunahme der psychischen Belastung.

Lärminduzierter Hörverlust ist abhängig vom Schalldruckpegel, der Dauer und der Frequenz des eingehenden Schalls (Saunders et al. 1985). Permanenter lärminduzierter Hörverlust kann sowohl durch einen intensiven und kurzen Stimulus wie einen Schuss aus naher Distanz oder durch die tägliche Aussetzung eines über längeren Zeit andauernden erhöhten Lärmniveaus am Arbeitsplatz ausgelöst werden (Burns 1968). Außerdem wurden zwei Formen – empfindliche und robuste Ohren – benannt, die die interindividuelle Variabilität bezüglich der Lärmvulnerabilität beschreiben und eine relevante Rolle bei der Entstehung von Lärmschwerhörigkeit spielen (Maison und Libermann 2000).

1.1.1 Umgebungslärm

Als Umgebungslärm werden vom Menschen verursachte belästigende oder gesundheitsschädliche Geräusche im Freien definiert. Tabelle 1 stellt eine Übersicht des Umweltbundesamtes über verschiedene Lärmquellen und ihre Folgen dar. Die europäische Kommission hat in ihrem Grünbuch für „Zukünftige Lärmschutzpolitik“ festgestellt, dass in der europäischen Union etwa 80 Millionen Menschen Lärm in gesundheitsschädlichen Maß ausgesetzt sind. Außerdem leben 170

Millionen Menschen in sogenannten „grauen Zonen“, in denen die Lärmbelastung tagsüber zu starken Belästigungen führt (Grünbuch 1996). Laut Berechnungen des Umweltbundesamtes (UBA) sind etwa 13 Millionen Menschen in Deutschland nur durch den Straßenverkehr Lärmpegeln ausgesetzt, die zu Gesundheitsschäden und Schlafstörungen führen (Wende et al. 1998).

Spielzeugpistole direkt am Ohr Silvesterknaller in Ohrnähe explodiert	180 dB (A)	Gehörschäden bei einmaliger Einwirkung möglich (Spitzenpegel)
Gewehrschuss in Mündungsnähe	160 dB (A)	
Knackfrosch, Trillerpfeife, Startgeräusch von Flugzeugen, 40 m entfernt	140 dB (A)	Schmerzschwelle, Gehörschäden schon bei kürzerer Einwirkung möglich
Martinshorn, 10 m entfernt Maximalpegel am Walkman Rockkonzert Laute Diskothek	120 dB (A)	
Kreissäge, Presslufthammer, Fahrender LKW, 5 m entfernt	100 dB (A) 85 dB (A)	Gehörschäden bei langjähriger Dauerbelastung
Hauptverkehrsstraße am Straßenrand	80 dB (A)	Erhöhtes Herz-Kreislauf-Risiko bei dauernder Belastung der Wohnung am Tage
Gespräch, leises Radio (Zimmerlautstärke)	60 dB (A)	Belästigungsreaktion bei dauernder Belastung der Wohnung am Tage, Störung von konzentrierter geistiger Arbeit (Dauerschallpegel)
Ruhiges Zimmer am Tage Flüstern	40 dB (A)	Beeinträchtigung von Erholung, Ruhe, Schlaf (Dauerschallpegel)
Leises Blätter rascheln Ruhiges Zimmer in der Nacht	20 dB (A)	
Stille	0 dB (A)	Hörschwelle

Tabelle 1: Lärmpegel in dB nach Umweltbundesamt 2005 (nach Umweltbundesamt 2007 - www.umweltdaten.de/publikationen/fpdf-l/3203.pdf (Stand: 22.01.2009))

Die industrielle Revolution (1835 -1870) stellt den Beginn der heutigen modernen Industrie dar. Die Erfindung der Dampfmaschine (1769) durch James Watt und die Entstehung der ersten deutschen Eisenbahn (1835) waren nur einige Voraussetzungen für diese Entwicklung. Wichtige Industriemerkmale sind Massenproduktion, Arbeitsteilung, Mechanisierung, Automatisierung und der hohe Technologisierungsgrad. Folglich hat dieser Fortschritt nicht nur die oft genannten sozialen Probleme der Arbeiterschicht mit sich gebracht, sondern auch schädliche Umwelteinwirkungen wie Luftverunreinigungen, Vibrationen und Geräusche auf den Plan gerufen. Diese wurden in Deutschland im Jahr 1974 mit der Verfassung des Bundes-Immissionsschutzgesetzes angegangen. Als Gewerbelärm werden alle Lärmemissionen bezeichnet, die von gewerblichen Anlagen erzeugt werden, wobei die Kontrolle zur Einhaltung von durch den Gesetzgeber festgelegten Grenzwerten in der Regel durch die Landratsämter durchgeführt wird.

Die Lärmeinwirkung wird anhand des Tages-Lärmexpositionspegels und des Spitzenschalldruckpegels beurteilt. Der Spitzenschalldruckpegel erfasst die Auswirkungen impulsartiger Ereignisse, die zur Schädigung von äußeren Haarzellen (äHz) führen können. Der Tages-Lärmexpositionspegel ist die durchschnittliche Lärmeinwirkung, gemittelt über eine Acht-Stunden-Schicht und entspricht dem bisherigen Beurteilungspegel (ohne Korrektur für Impulshaltigkeit) (Berufsgenossenschaft Druck und Papierverarbeitung 2007). Ältere Lärmarbeiter, die jahrelang ohne Gehörschutz sehr starkem und zusätzlich impulshaltigem Lärm ausgesetzt waren, haben extreme Hörverluste im oberen Frequenzbereich (Niemeyer 1998, Niemeyer 2000, Institut Arbeit und Gesundheit der Deutschen Gesetzlichen Unfallversicherung 2008).

Lärmschwerhörigkeit ist die am häufigsten anerkannte Berufskrankheit. Fünf Millionen Arbeitnehmer sind in Deutschland am Arbeitsplatz Lärm ausgesetzt. Im Jahr 2005 gab es allein bei den Unfallversicherungsträgern 10.000 neue Verdachtsfälle von beruflich bedingter Lärmschwerhörigkeit. Davon wurden 6.000 Fälle als Berufskrankheit anerkannt. Die jährlichen Rentenzahlungen der gewerblichen Berufsgenossenschaften belaufen sich auf weit über 150 Mio. Euro im Jahr (Bundesministerium für Arbeit und Soziales 2007). Lärm schädigt nicht nur das Gehör, sondern auch das Herz-Kreislauf-System, das vegetative Nervensystem und somit den gesamten menschlichen Organismus. Schlafstörungen, Konzentrationsmangel, berufliche Leistungsminderung bis hin zum Herzinfarkt können die Folgen sein (GSF-Forschungszentrum für Umwelt und Gesundheit 2007). Der Schutz vor Gewerbelärm kann daher die enormen

Auswirkungen in Form einer Lebensqualitätsminderung und hohen Krankheitskosten vermindern.

1.1.3 Gesetzliche Bestimmungen und Richtlinien

Das Europäische Parlament und der Europäische Rat haben im Jahre 2002 die „Richtlinie 2002/49/EG über die Bewertung und Bekämpfung von Umgebungslärm“ (EG-Umgebungslärmrichtlinie) verabschiedet. Die Richtlinie stellt ein gemeinsames Konzept für die europäische Union zur Vermeidung, Verminderung und Vorbeugung von schädlichen Auswirkungen und Belästigungen durch Umgebungslärm dar. Seit 2007 müssen die Mitgliedsstaaten einen kontinuierlichen Plan zur Minderung von Umgebungslärm durchführen. Die europäische Akademie für städtische Umwelt hat in diesem Rahmen ein Handbuch („silent city“) herausgebracht, das ein Hilfsmittel zur Umsetzung der EG-Umgebungslärmrichtlinie für die Kommunen darstellt (Umweltbundesamt, Europäische Akademie für städtische Umwelt 2008).

Auch für die Verbesserung des Gehörschutzes am Arbeitsplatz ist eine neue Richtlinie (EU-Richtlinie 2003/10/EG, 2003) der Europäischen Union am 15.02.2003 in Kraft getreten. Die neue Richtlinie beinhaltet Verschärfungen der Grenzwerte für Lärm am Arbeitsplatz. Außerdem soll der Arbeitgeber laut der neuen Richtlinie Gefährdungen aufgrund von Wechselwirkungen zwischen Lärm und der Einwirkung ototoxischer Substanzen und Vibrationen beurteilen. Die alten Grenzwerte wurden um 5 dB gesenkt. Bei Überschreitung des unteren Auslösewertes von nun 80 dB (A) sind nach den neuen Richtlinien eine Unterweisung und Information der Beschäftigten mit der Aufforderung zum Tragen geeigneter Gehörschutzmittel und eine audiometrische Untersuchung erforderlich. Bei Überschreitung des oberen Grenzwertes von 85 dB (A) hingegen müssen eine Kennzeichnung als Lärmbereich, das Aufstellen und Durchführen eines Lärmreduzierungsprogramms, eine Einführung der Tragepflicht des geeigneten Gehörschutzes und eine audiometrische Untersuchung durch einen Arzt stattfinden. Zusätzlich wurde ein Expositionsgrenzwert von 85 dB (A) mit Berücksichtigung des Einsatzes von Gehörschutzmitteln eingeführt (siehe Tabelle 2). Zurzeit ist eine neue Verordnung durch die Bundesregierung dem Bundesrat zur Zustimmung vorgelegt worden. Diese dient der Umsetzung der europäischen Richtlinien und folgt inhaltlich im wesentlichen den Angaben der neuen Richtlinie zum Schutz vor Lärm (2003/10/EG).

Tages-Lärmexpositionspegel,8h	Alte Richtlinie Lärm (86/188/EWG)	Neue Richtlinie Lärm (2003/10/EG)
Unterer Auslösewert	85 dB(A)	80 dB(A)
Oberer Auslösewert	90 dB(A)	85 dB(A)
Expositionsgrenzwert (mit Einsatz von Gehörschutzmitteln)	nicht definiert	85 dB(A)

Tabelle 2: Vergleich der alten und neuen Richtlinien für Lärmgrenzwerte am Arbeitsplatz (modifiziert nach Amtsblatt der Europäischen Union 2003)

1.2 Die Sinneszellen im Innenohr

1.2.1 Prozesse auf dem Weg des Schalls zum Innenohr

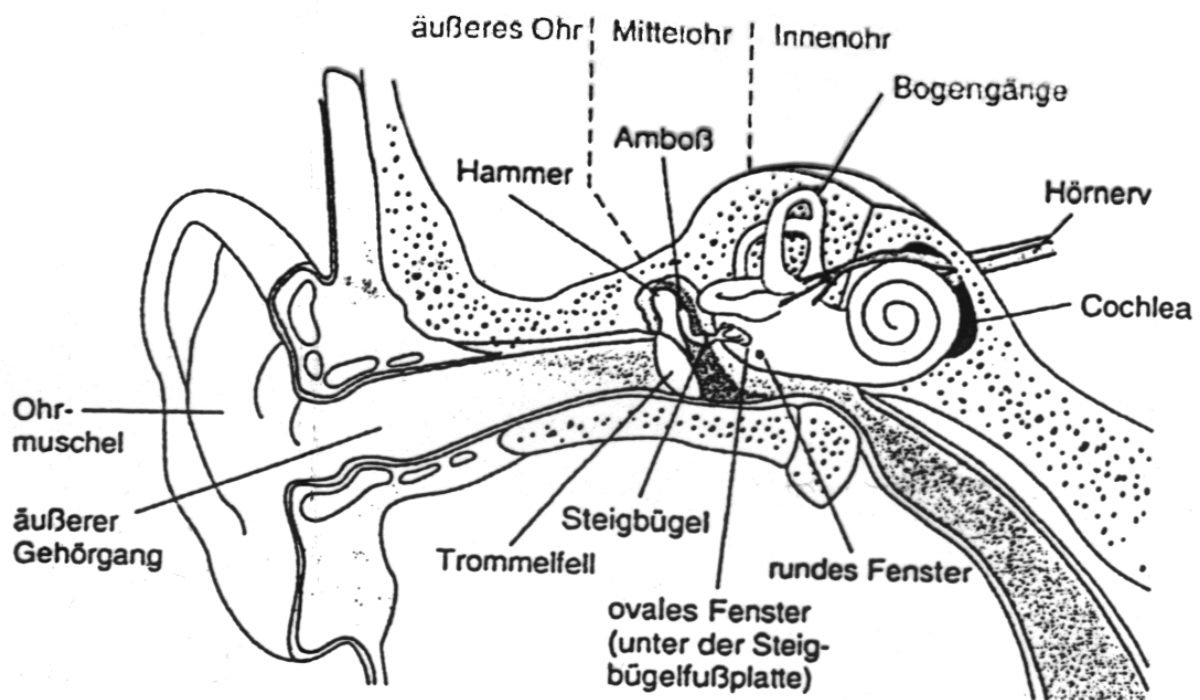
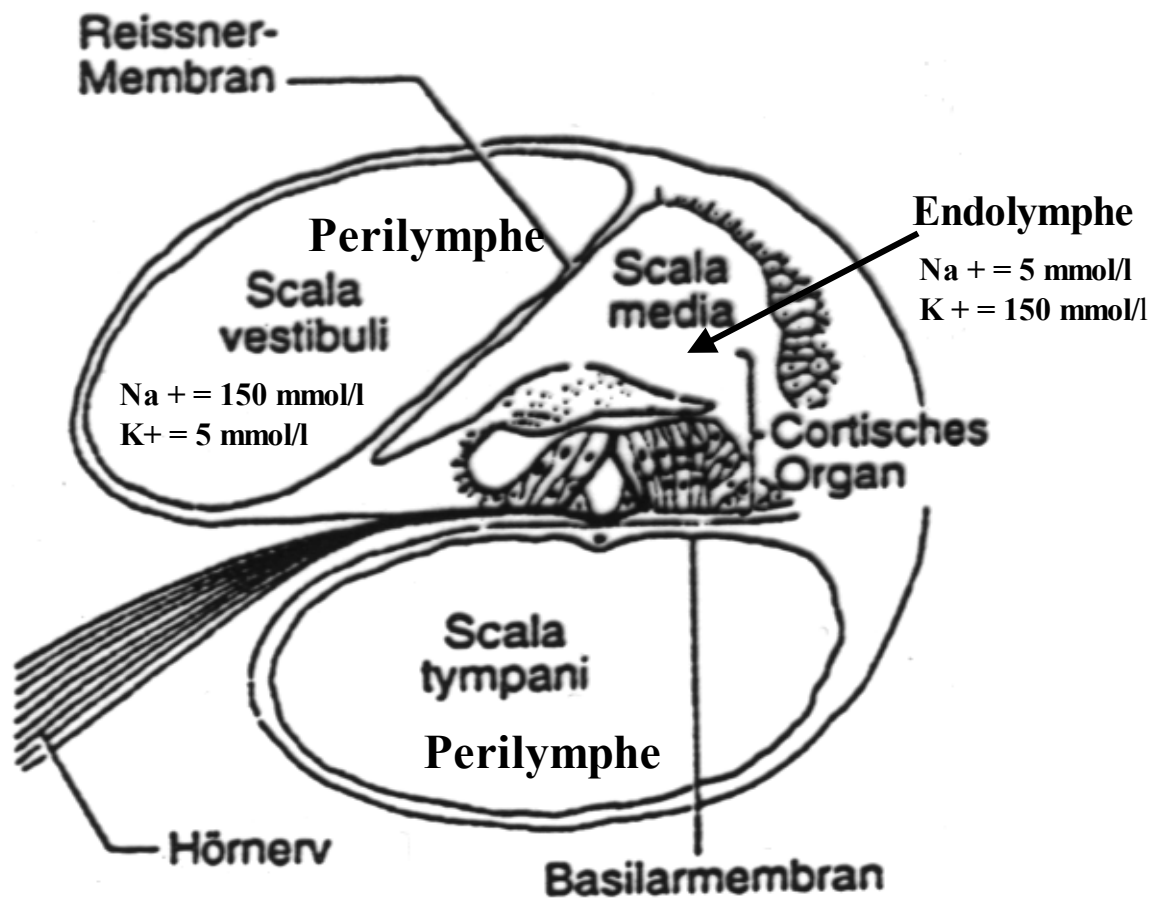


Abbildung 1: Schnitt durch das Ohr zur Darstellung des Schallweges (schematisch) (nach Stümpe, J., Universität Oldenburg (2000): Realität und Wahrnehmung in der Akustik (4. Psychoakustik). www.cg-hci.informatik.uni-oldenburg.de/~airweb/Seminarphase/JoergStumpe/html/Psychoakustik.html (Stand: 09.12.2008)

Schall gelangt durch den äußeren Gehörgang zum Trommelfell, welches durch den Schalldruck in Schwingungen versetzt wird. Die Gehörknöchelchen (Hammer = Malleus; Amboss = Incus; Steigbügel = Stapes) im Mittelohr leiten das Schallsignal über das ovale Fenster zum Innenohr (siehe Abbildung 1). Hier kommt es aufgrund des Flächenunterschieds zwischen Trommelfell (50mm^2) und Steigbügelplatte (4mm^2) und aufgrund der Hebelwirkung der Gehörknöchelchen zu einer Schalldruckverstärkung um das 20-fache. Wird ein bestimmter Wert der übertragenen Schallenergie überschritten, so führt die Kontraktion des Musculus tensor tympani (Trommelfellspanner) und des Musculus stapedius (Steigbügelmuskel) zu einer stärkeren Spannung des Trommelfells. Dadurch wird die Reflexion der Schallwellen am Trommelfell erhöht und die Auslenkung des Steigbügels vermindert. Dieser Vorgang dient dem Schutz der im Innenohr liegenden Sinneszellen vor zu hohen Schalldruckamplituden. Leider steigt der Schalldruckpegel z.B. bei einem Knall bedingt durch eine Latenzzeit schon vor Beginn der Kontraktion an, wodurch dieser Reflex einen nur unzureichenden Schutz vor plötzlich auftretenden Schallereignissen in der Cochlea liefert. Das mittels der Gehörknöchelchen in die Cochlea gelangende Schallsignal wird dort in seiner Frequenz und Intensität analysiert. Abschließend werden diese Informationen an das Hörzentrum des Gehirns weitergeleitet (Mrowinski und Scholz 2011).



2: Schnitt durch den basalen Kochleengang (schematisch) (modifiziert nach Stümpe, J., Universität Oldenburg (2000): Realität und Wahrnehmung in der Akustik (4. Psychoakustik). www.cg-hci.informatik.uni-oldenburg.de/~airweb/Seminarphase/JoergStumpe/html/Psychoakustik.html (Stand: 09.12.2008)

Das Innenohr besteht aus den drei Bogengängen des Gleichgewichtsorgans und der Cochlea (Schnecke), welche das Hörorgan darstellt. Beide gemeinsam werden auch als Innenohr bezeichnet und sind allseitig von einer harten Knochenkapsel umgeben. Die Schnecke besteht aus einem knöchernen Kanal, der spiralg um eine kegelförmige Achse gewunden ist. Sie enthält ein System von drei übereinander liegenden, flüssigkeitsgefüllten Gängen - nämlich die Scala vestibuli, media und tympani.

Die Scala vestibuli grenzt an die Membran des ovalen Fensters (Steigbügel), die Scala tympani an die Membran des runden Fensters. Beide Gänge kommunizieren über eine Öffnung am Helicotrema

(Schnecken spitze) miteinander und sind mit Perilymphe gefüllt, wobei die zwischen diesen liegende Scala media Endolymphe beinhaltet (siehe Abbildung 2). Beide Flüssigkeiten unterscheiden sich in ihrer Zusammensetzung. Während die Perilymphe Eigenschaften des extrazellulären Milieus (Na^+ -reich, K^+ -arm) aufweist, besitzt die Endolymphe eine sehr hohe Kaliumkonzentration und ist somit vergleichbar mit der intrazellulären Flüssigkeit (Na^+ -arm, K^+ -reich). Der untere Anteil der Haarzelle hat Kontakt mit der Perilymphe der Scala tympani, der obere Anteil hingegen mit der Endolymphe der Scala media. Somit liegt zwischen beiden Bereichen der Haarzellen ein Potentialgefälle vor. Dieser Spannungsunterschied ist Voraussetzung für die Umwandlung der mechanischen Auslenkung in ein elektrisches Signal. Die vorhin schon erwähnte Scala media - auch Ductus Cochlearis genannt - wird nach oben zur Scala vestibuli hin durch die Reissner-Membran und nach unten zur Scala tympani hin durch die Basilarmembran begrenzt. Dieser dritte Gang enthält auf der Basilarmembran aufsitzend das Corti-Organ.

1.2.3 Das Corti-Organ

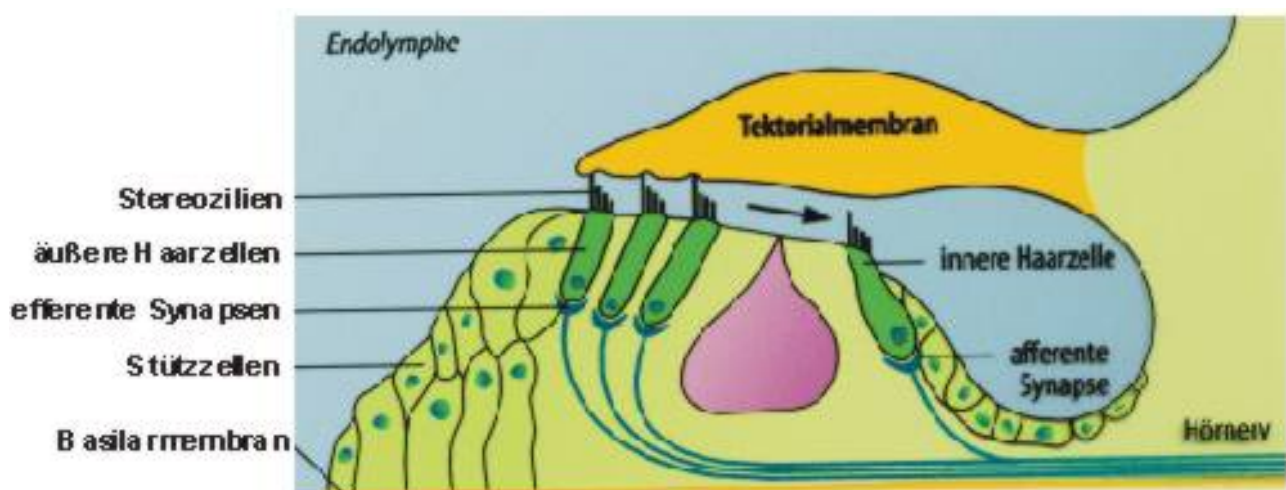


Abbildung 3: Schnitt durch das Corti-Organ des basalen Kochleagangs (schematisch) (Zenner 2000, S. 265)

Die Aufnahme des Schalldrucks über das ovale Fenster findet durch die Scala vestibuli statt. Daraufhin wird dieser von der Spitze der Kochlea, dem Helicotrema, entlang der Scala tympani wieder herab zum runden Fenster geleitet. Im Rahmen dieses Prozesses fallen auch dem in der Scala media liegenden Corti-Organ, welches aus vier Haarzellreihen auf der Basilarmembran

besteht und sich von der Basis bis zum Apex erstreckt, wichtige Aufgaben zu. Funktion der äußeren Haarzellen (äHz) ist die mechanische Verstärkung kleiner Schallsignale. Wohingegen die inneren Haarzellen (iHz) die Umwandlung der mechanischen Schwingungen in Nervenimpulse, auch sensorische Transduktion genannt, hervorrufen. Diese Sinneszellen befinden sich auf den Stütz- und Pfeilerzellen und bilden eine Reihe iHz und eine Dreierreihe äHz. Die Stereozilien der äHz haben Kontakt mit der Tektorialmembran (Deckmembran). Durch Scherbewegungen zwischen der Basilarmembran und der Deckmembran werden die Stereozilien ausgelenkt (siehe Abbildung 3). Die Stereozilien der iHz haben keinen Kontakt mit der Deckmembran. Sie werden durch Flüssigkeitswellen im subtektorialen Spalt bewegt. Die einzelne Haarzelle besitzt bis zu 200 Stereozilien, wobei die Länge dieser von innen nach außen zunimmt.

1.2.4 Sensorische Transduktion - Modell der Schallverarbeitung in der Cochlea

Die Funktion der Schallverarbeitung in der Cochlea ist in Abbildung 4 in Form eines Flussdiagramms dargestellt. Die Schallsignale werden primär durch die Fußplatte des Stapes (Steigbügel) an das Innenohr weitergeleitet. Die am ovalen Fenster ankommende Schwingung lässt eine Wanderwelle auf der Basilarmembran entstehen. Die Wanderwelle führt zur periodischen Depolarisation der äHz und zu Kontraktionen dieser. Auf diesem Weg entsteht am frequenzspezifischen Ort der Cochlea eine aktive Verstärkung der Basilarmembranauslenkung und somit auch des Amplitudenmaximums. Die Signalintensität steigert sich dadurch um das 1000-fache, wodurch eine Aktivierung der iHz bei leisen bis mittleren Tönen ermöglicht wird (Lehnhardt et al. 2001).

Daraufhin folgt die Transduktion des so verstärkten Schalles durch die iHz in Nervenimpulse. Die Stereozilien (= aktinhaltige Sinneshärchen) in unterschiedlichen Reihen werden am distalen Ende durch Vertikal- (= Tip-Links) und Horizontalkonnektoren miteinander verbunden. Eine Übertragung der Reizenergie von den Tip-Links auf die Kaliumkanäle führt zur Öffnung dieser. Bedingt durch das bestehende Zellpotential kommt es zu einem Kaliumeinstrom in die iHz. Dadurch werden Calciumkanäle geöffnet durch die Calcium einströmt. Das Calcium ist der Auslöser der Depolarisation (siehe Abbildung 5). Diese Potentialänderung führt im synaptischen Spalt zu einer Freisetzung von Neurotransmittern und es folgt die Entstehung von Aktionspotentialen in den afferenten Nervenfasern. Die Repolarisation erfolgt durch das Öffnen weiterer Kaliumkanäle, die in der gesamten Zellmembran liegen, und wird getriggert durch die oben eingeströmten Kalium- und Calciumionen. Nun strömt das verstärkt vorhandene Kalium im unteren Teil der Zelle dem vorhandenen Gefälle entsprechend in Richtung Perilymphe wieder aus. Der oben beschriebene

Kaliumausstrom, das Schließen der Kaliumkanäle durch Ruhigstellung der Stereozilien und die Entspannung der Tip-Links bewirkt schlussendlich die Repolarisation der Haarzelle (Lehnhardt et al. 2001).

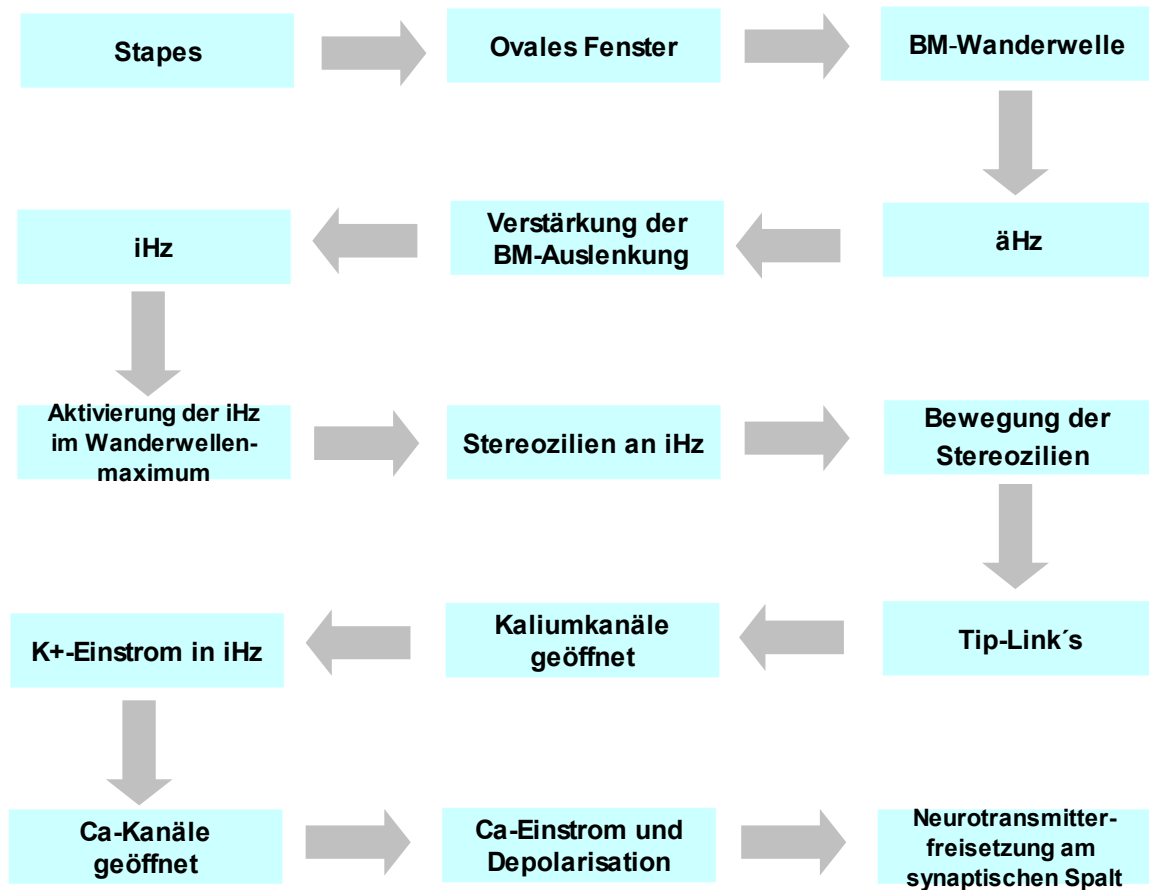


Abbildung 4: Darstellung der sensorischen Transduktion in einem Flussdiagramm - Weiterleitung des Schalles durch die Fußplatte des Stapes an das Innenohr führt zur Entstehung einer Wanderwelle an der Basilarmembran. Die Aktivierung äHz an einem frequenzspezifischen Ort der Cochlea verstärkt die Basilarmembranauslenkung. Die Aktivierung der iHz im Wanderwellenmaximum über Tip-Link-Verbindungen an den Stereozilien öffnet Kaliumkanäle. Kalium strömt dem Potentialgefälle folgend in die iHz ein und Calciumkanäle werden geöffnet. Der Calciumeinstrom bewirkt eine Depolarisation in den afferenten Nervenfasern und somit eine Neurotransmitterfreisetzung am synaptischen Spalt.

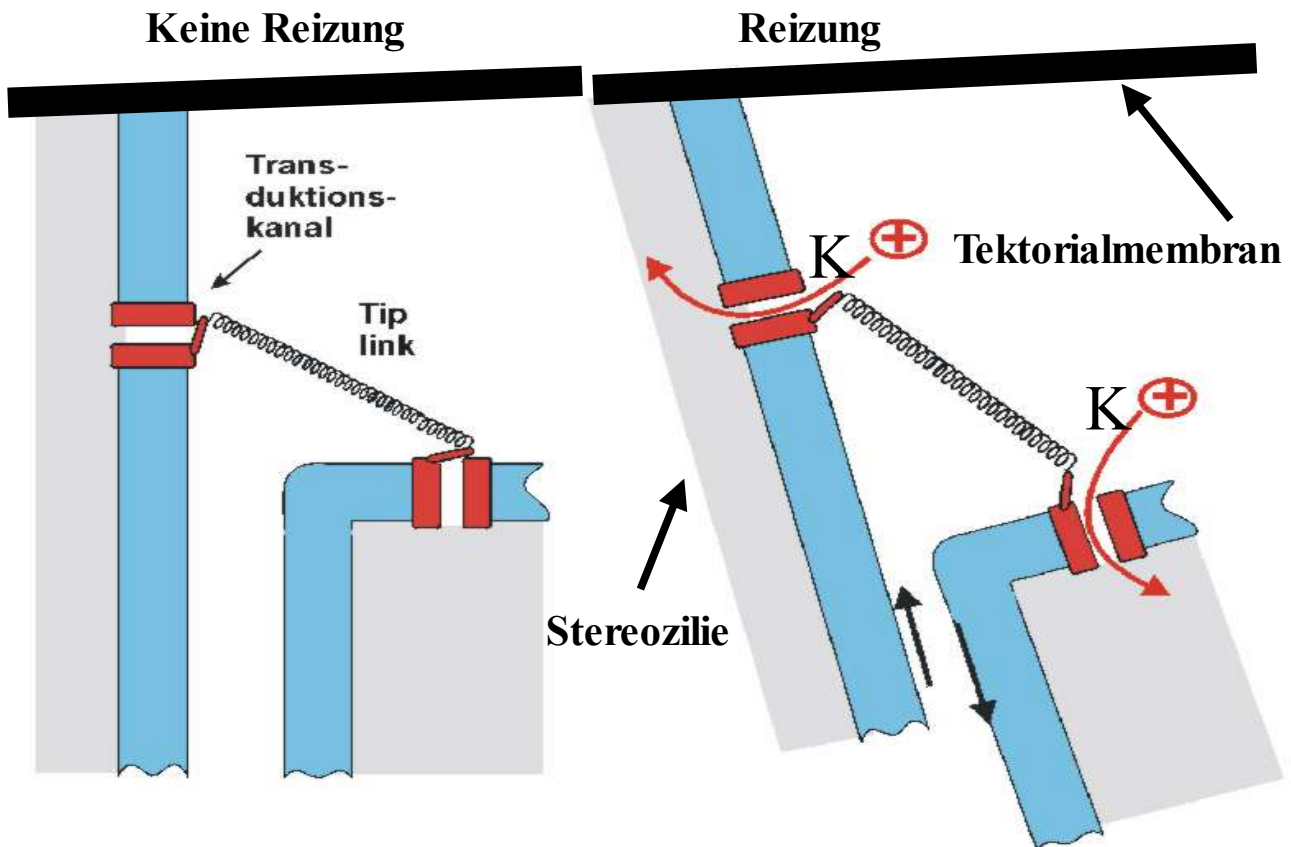


Abbildung 5: Stereozilien-Bewegung und Öffnung der Ionenkanäle bei akustischer Reizung (schematisch) - Die Übertragung der Reizenergie von den Tip-Links auf die Kaliumkanäle führt zur Öffnung dieser. Dem Potentialgefälle folgend strömen Kaliumionen in die iHz ein. (modifiziert nach Frings: Mechanorezeption 2003b - www.sinnesphysiologie.de/hvsinne/mechano/tips.htm (Stand: 23.12.2008))

1.3 Die Schallverarbeitung in der Cochlea

1.3.1 Schallphysik und Schallhörempfindung

Unter Schall versteht man die Schwingungen der Moleküle einer elastischen Materie, welche sich mit der Schallgeschwindigkeit c ausbreiten (c für Luft = 332 m/s). Der Schalldruck (Amplitude der Schwingungen) bestimmt die Intensität, die Frequenz hingegen die Höhe und Tiefe des wahrgenommenen Schalls. Der Begriff dB SPL (sound pressure level) ist eine physikalisch-technische Angabe, die auf den Wechseldruck p_0 von 20 μPa ($2 \cdot 10^{-5}$ Pa) bezogen ist. Eine Erhöhung des Schalldrucks um das Zehnfache führt zu einem Anstieg um 20 dB. Als Letztes wird noch kurz die Bezeichnung dB HL beschrieben. Diese steht für die Hörschwelle. 0 dB HL entspricht der mittleren Hörschwelle junger gesunder Menschen. Schall wird vom Menschen zwischen 16 Hz bis 20000 Hz wahrgenommen. Sehr hohe und tiefe Töne werden erst bei höheren Schalldruckpegeln gehört als Töne im mittleren Bereich von 1000 bis 4000 Hz.

1.3.2 Basilarmembran und Corti-Organ

Die Basis der Schallverarbeitung stellt die Basilarmembran dar. Diese beinhaltet das Corti-Organ mit der Tectorialmembran und den α Hz und i Hz. Der eintreffende Schall führt zu Bewegungen des Steigbügels, woraufhin Auslenkungen des ovalen Fensters hervorgerufen werden. Hierdurch entstehen in der mit Endo- und Perilymphe gefüllten Cochlea Druckwellen, die zur Auslenkung der Basilarmembran in Richtung Scala Tympani führen. Der Druckausgleich erfolgt über das runde Fenster (Mrowinski und Scholz 2011).

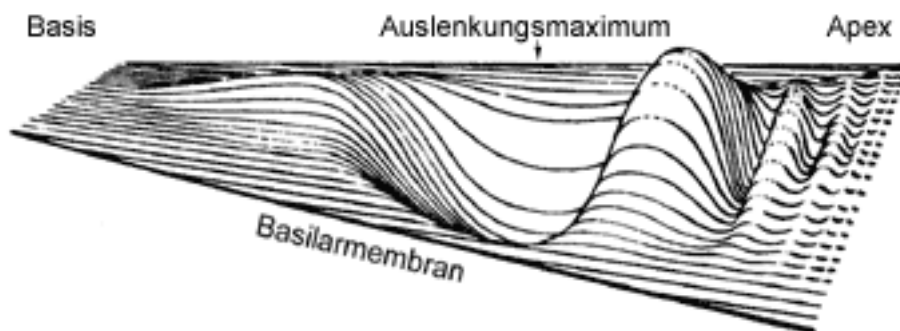


Abbildung 6: Wanderwelle auf Basilarmembran (nach Kauer 2003 - www.netaudio.de/psychoakustik/Daten/physiologie/wanderwelle.htm (Stand: 11.12.2008))

Die physikalischen Eigenschaften der Basilarmembran spielen in der Schallverarbeitung eine wichtige Rolle. Die Basis der Basilarmembran ist schmal und steif, der Apex breit und weich. Dadurch führen hohe Töne zu einem Wanderwellenmaximum im Bereich der Schneckebasis und tiefe Töne zu einem Maximum im apikalen Anteil der Cochlea (siehe Abbildung 6). Das Amplitudenmaximum ist vor allem bei niedrigen und mittleren Schalldrücken vorzufinden, da hier der optimale Arbeitsbereich der α Hz liegt. Je größer die Verstärkung der Wanderwelle ist, desto größer ist auch die Frequenzselektivität in diesen Schalldruckbereichen (Janssen et al. 2000).

1.3.3 Die Wege zur Verstärkung der Wanderwelle

Das Eindringen von Schall in das Innenohr lässt durch hervorgerufene Druckwellen eine Wanderwelle auf der Basilarmembran entstehen (siehe Abbildung 6). Diese führt vom ovalen Fenster in Richtung Apex, wobei das Auslenkungsmaximum durch zwei Prozesse verstärkt wird. Zum einen durch die mechanischen Eigenschaften der Basilarmembran und zum anderen durch die Aktivität der α Hz (siehe Abbildung 7).

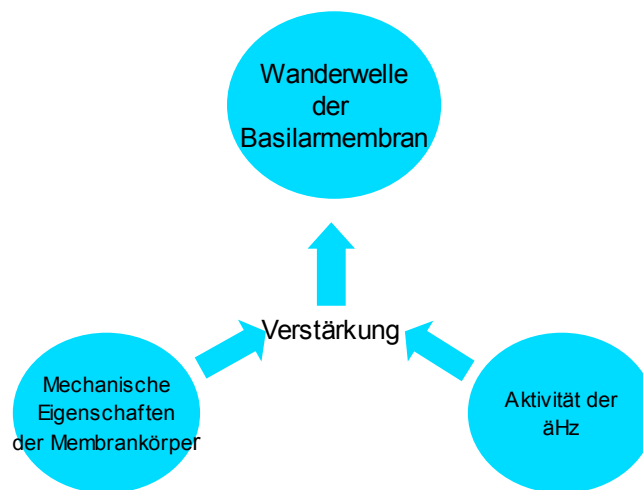


Abbildung 7: Übersicht über Wege der Verstärkung der Wanderwelle der Basilarmembran - Verstärkung der Basilarmembranauslenkung durch die mechanische Eigenschaft der Membran und durch die Aktivität der äHz

Die Wanderwelle besitzt gemäß ihrer Frequenz einen bestimmten maximalen Auslenkungsort auf der Basilarmembran. Die physikalischen Eigenschaften der Basilarmembran können diese Frequenz/Basilarmembranauslenkungs-Relation erklären. Von der Basis bis zum Apex nimmt die Steifigkeit der Basilarmembran ab und die Masse zu, wodurch die Abnahme der Eigenfrequenz erklärt werden kann. Des Weiteren spielt die äHz auch eine übergeordnete Rolle in der Frequenzdispersion und damit in der Verstärkung der Basilarmembranauslenkung. Das Ankommen der Wanderwelle bei den äHz bewirkt eine aktive Längenänderung des gesamten Zellkörpers. Ein besonderes Membranprotein - Prestin genannt - befähigt die äHz dazu, da diese eine Verstärkung der Schwingungen ermöglicht. Die Signalintensität steigert sich auf diesem Weg frequenzselektiv um das 1000-fache, wodurch vorwiegend eine Aktivierung der iHz bei leisen bis mittleren Tönen ermöglicht wird. Zusätzlich werden in den Bereichen ohne aktivierte äHz die Schwingungen stark gedämpft, wodurch sich die Wanderwelle bei der entsprechenden Frequenz sich nur noch unmerklich ausbreiten kann. Diese Prozesse ermöglichen eine Steigerung der Frequenzselektivität und eine Zunahme des Sprachverständnisses (Lehnhardt et al. 2001).

1.3.4 Die Nichtlinearität des kochleären Verstärkermechanismus

Die Schallverarbeitung in der Cochlea ist ein komplexer Prozess, der erst durch neue Untersuchungstechniken genauer verstanden werden konnte. Zu dieser Entwicklung hat die Laser-Doppler-Vibrometrie einen enormen Beitrag geleistet. Sie dient als hochsensitiv arbeitender Schwingungssensor und ermöglicht so die Untersuchung der Biomechanik im Innenohr (Ruggero et al. 1997). Diese innovative Technik führte zu der Erkenntnis, dass in der Cochlea eine nichtlineare kompressive Schallverarbeitung vorliegt, wie auch in Abbildung 8 zu erkennen ist. Die Kurvenverläufe spiegeln die kompressive nichtlineare Schallverarbeitung der Cochlea wider (Janssen 2001). An dieser sind die Tectorialmembran, die Basilarmembran, die Stützzellen und die äHz beteiligt. Die Nichtlinearität verhindert die Schädigung der mikromechanischen Strukturen, ohne die Schallverarbeitung zu stören.

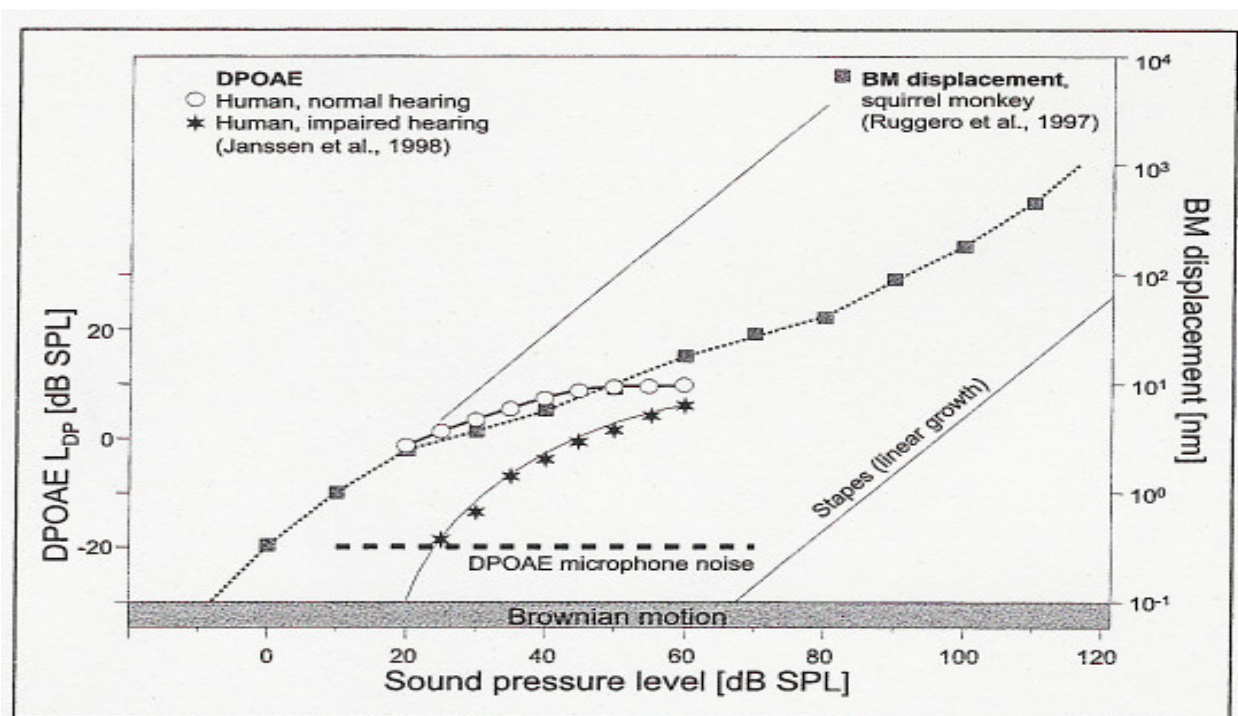


Abbildung 8: Basalmembranverschiebung (■) als Funktion des Reizpegels an einem Ort der Chinchilla-Cochlea (10 kHz Best-Frequenz) gemessen mit der Laser-Doppler-Vibrometrie aus Ruggero et al. 1997, DPOAE-Pegel als Funktion des Reizpegels beim Menschen bei $f_2 = 4$ kHz bei normaler Hörfunktion (○) und bei Hörverlust (*) aus Janssen et al. 1998. Beide Kurvenverläufe spiegeln die kompressive nichtlineare Schallverarbeitung der Cochlea wider. Wegen des Mikrofonrauschens können die DPOAE nicht unmittelbar an der Hörschwelle gemessen werden. Die Laser-Doppler-Vibrometrie erlaubt die Erfassung der Basalmembranverschiebung an der Hörschwelle mit Verschiebungsamplituden im Nanometerbereich. (Janssen 2005a, S.124)

Bekanntermaßen hängt die Länge des Stereoziliums sowohl von seiner Lokalisation innerhalb eines Haarbündels als auch von der Position der Haarzelle entlang der Cochlea ab. Die längsten

Stereozilien haben eine Länge von 10 Mikrometern (Janssen 2001a). Daher würde bei einer linearen Schallverarbeitung die Auslenkung der Basilarmembran schon bei mittleren Schallintensitäten zu einer Schädigung der Kochelea führen. Es ist die Aufgabe des Kompressionsmechanismus den großen Dynamikbereich des Schallsignals am Trommelfell (130 dB) auf den kleinen Dynamikbereich der Kochelemechanik (60 dB) abzubilden (Janssen 2005a). Abbildung 9 gibt die Auslenkung der Basilarmembran an einem Ort in der Kochelea in Abhängigkeit vom Reizpegel wieder. Je kleiner der Reizpegel ist, desto größer ist das nichtlineare Anwachsen der Basilarmembranauslenkung (Janssen 2001). Diese Eigenschaft wird als kochleäre Verstärkung bezeichnet.

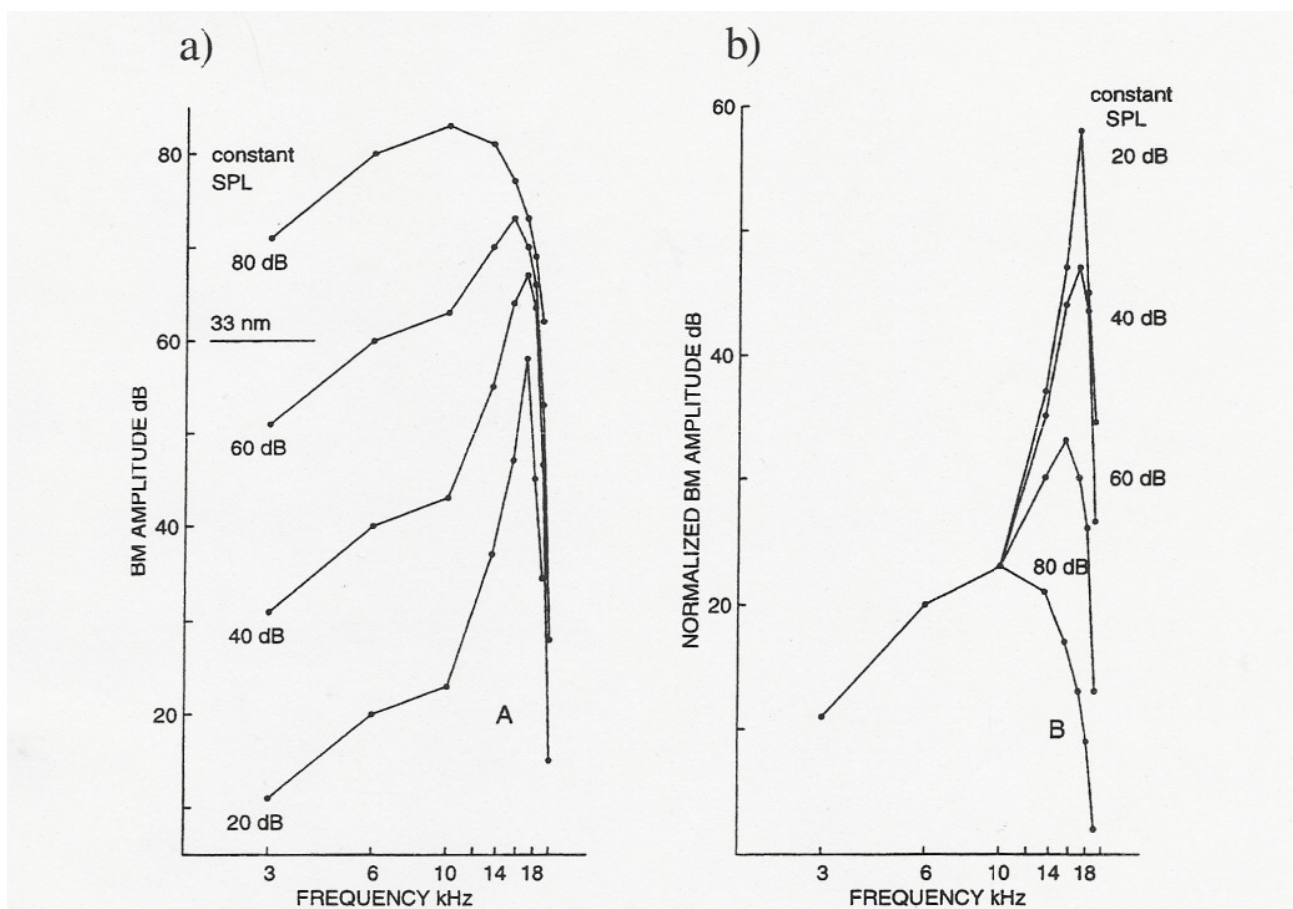


Abbildung 9: Basilmembranauslenkung als Funktion der Anregungsfrequenz, gemessen mit der Mößbauer-Technik an einem Ort (18 kHz Bestfrequenz) beim Meerschweinchen bei verschiedenen Schallpegeln (a). (b) zeigt die gleichen Kurven wie (a), die Kurven sind allerdings um die Pegeldifferenz zum niedrigsten Reizpegel (20 dB) verschoben. Bei linearem Wachstum der Basilmembranauslenkung (bei $f < 10$ kHz) liegen die Kurven übereinander. Das nichtlineare Anwachsen der Auslenkung ist beim kleinsten Reizpegel am größten. Das reizpegelabhängige nichtlineare Anwachsen ist auf ein schmales Frequenzband um die Bestfrequenz beschränkt (etwa 1/3 Oktave) und wird als kochleäre Verstärkung bezeichnet (Janssen 2001a, S.123).

Ein geringer Schallpegel führt zu einem starken Anwachsen der Auslenkung (Verstärkung), ein mittlerer Schallpegel ruft nur ein geringfügiges Anwachsen der Basilmembranauslenkung

(Sättigung) hervor und aus einem großen Schallpegel resultiert keine Verstärkung der äHz mehr (siehe Abbildung 9). Die kompressive nichtlineare Schallverarbeitung führt zu einer wesentlichen Erhöhung von Sensitivität und Trennschärfe des Hörorgans (Janssen 2005a).

1.3.5 Das Rekrutment-Phänomen

Die äHz dienen in der Kochlea als nicht-lineare mechanische Verstärker. Eine Störung dieses kochleären Verstärkers wird als Rekrutment bezeichnet. Das Rekrutment geht somit mit einer Dysfunktion der äHz und mit einem Fehlen des Verstärkungsprozesses einher. Als Folge besitzt die Basilarmembran in seiner Auslenkung nur noch lineares Verhalten - man spricht daher auch von der passiven Kochlea (Ruggero et al. 1998). Eine Darstellung der aktiven und passiven Kochlea ist in Abbildung 10 zu sehen.

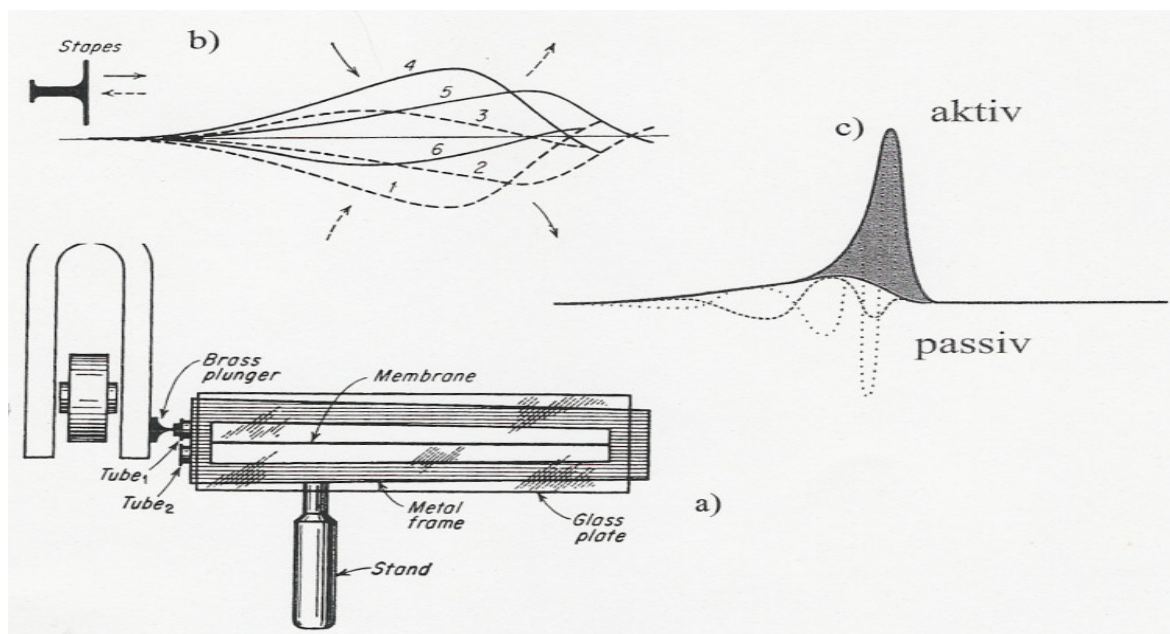


Abbildung 10: Mechanisches Modell der Makromechanik der Kochlea (a) und die bei sinusförmiger Anregung beobachteten Kohlestaubaufwirbelungen als Beweis für die Existenz der Wanderwelle auf der Trennmembran (b) nach Békésy 1928. Wanderwelle mit Umhüllender einer passiven (gestrichelte Linie) und aktiven Kochlea (durchgezogene Linie) aus heutiger Sicht (c) (Janssen 2001, S.126)

Synonym für den Begriff Rekrutment ist der Lautheitsausgleich. Ursprünglich wurde der Begriff von Steinberg et al. (1937) geprägt. Sie nahmen eine Rekrutierung von zusätzlichen Nervenfasern zur Kompensation des Hörverlusts bei höheren Schallpegeln an. Aus heutiger Sicht ist diese Annahme jedoch falsch. Bei leisen Schallsignalen liegt ein hoher Hörverlust, bei lauten Schallsignalen hingegen ein geringer bzw. kein Hörverlust vor. Das Ohr ist somit bei kleinen und

mittleren Schallpegeln unempfindlicher, wodurch ein Verlust an Trennschärfe entsteht. Eine quantitative Erfassung des Kompressionsverlustes ist durch die Messungen der DPOAE möglich. Dabei wird die DPOAE-Wachstumsfunktion zwischen 10 und 70 dB aufgenommen (Janssen 2005a). Ein steiler Verlauf der DPOAE-Wachstumsfunktion weist auf das Vorhandensein eines Rekrutments hin. Die Quantifizierung des Rekrutments ist durch die Steigung s möglich (Janssen et al. 2004). Je steiler die Wachstumsfunktion ist, d.h. je größer die Steigung ist, desto größer ist auch die Innenohrfunktionsstörung (Kummer et al. 1998, Boege und Janssen 2002, Janssen und Müller 2006). Abbildung 11 stellt diesen Zusammenhang in einer DPOAE-Wachstumsfunktion dar. Die DPOAE-Pegelabnahme ist bei Mittelohr- und Innenohrverlusten unterschiedlich. Bei einem Mittelohrverlust verschiebt sich die DPOAE-Wachstumsfunktion vertikal und horizontal. Bei einer Innenohrschwerhörigkeit verschiebt sie sich nach unten (Dämpfung der Emission) und nach rechts (Dämpfung des Eingangspegels). Mit abnehmendem Reizpegel kommt es zu einer drastischen Abnahme des DPOAE-Pegels, was eine Versteilerung der DPOAE-Wachstumsfunktion mit sich zieht.

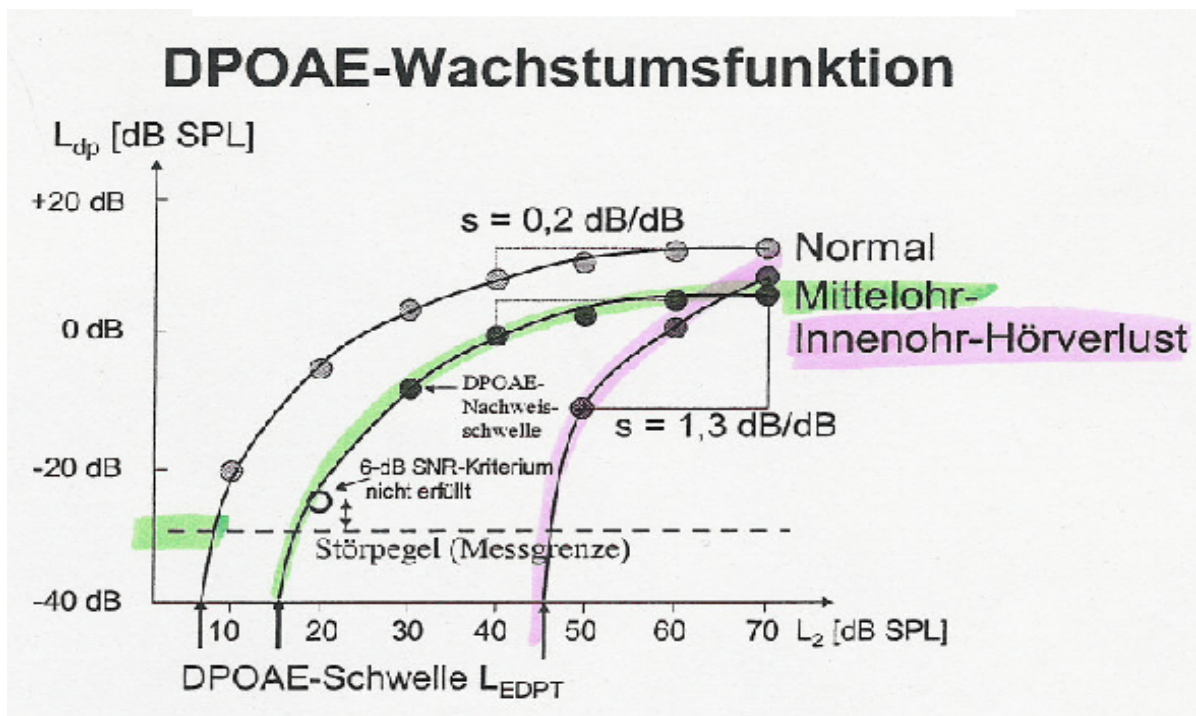


Abbildung 11: Schematisierte DPOAE-Wachstumsfunktionen bei normaler Hörfunktion, bei einer Mittelohrschwerhörigkeit und bei einer Innenohrschwerhörigkeit. s Steigung der DPOAE-Wachstumsfunktion. Messpunkte mit geschlossenen Kreisen erfüllen das Validitätskriterium, Messpunkt mit offenem Kreis nicht. Eine valide DPOAE liegt vor, wenn der DPOAE-Pegel um einen bestimmten Betrag größer ist als der Störpegel (hier 6 dB) (Janssen 2005b, S.7)

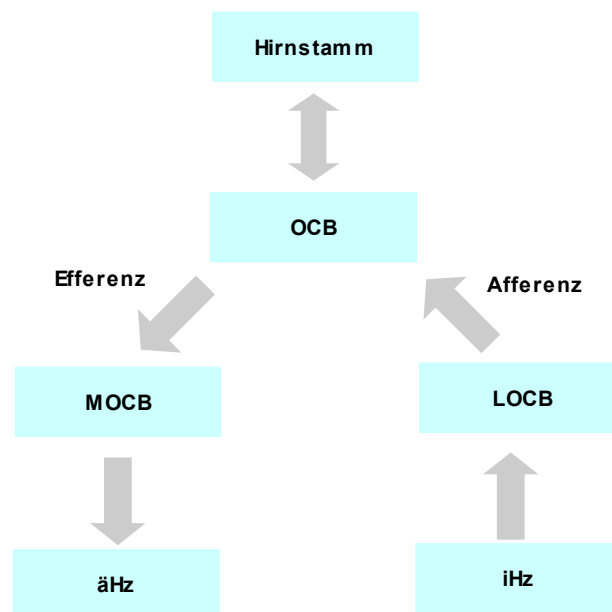
Ob ein Rekrutment vorliegt, kann auch subjektiv durch den sogenannten SISI-Test (= Short Increment Sensitivity Index) beantwortet werden. Der Nachweis einer kochleären Hörstörung ist

unbedingte Voraussetzung bei Diagnose einer Lärmschwerhörigkeit. Das „Königsteiner Merkblatt“ (1999), welches Beurteilungsrichtlinien der Lärmschwerhörigkeit für Gutachter liefert, empfiehlt den SISI-Test. Der Test ermöglicht eine Differenzierung zwischen Innenohr- und neuralen Hörstörungen. Diese Art der Hörprüfung wird als überschwelliger Test bezeichnet und dient der Abklärung von Schallempfindungsstörungen. Ein positiver SISI-Test (80 – 100 %) spricht für eine Innenohrstörung, ein negativer SISI-Test hingegen für eine retrokochleäre Störung. Prozentsätze dazwischen lassen keine genaue Aussage zu und erfordern weitere Untersuchungen, z.B. die Messung otoakustischer Emissionen.

1.4 Das olivokochleäre System

1.4.1 Physiologie des olivokochleären Systems

Die Anatomie und Physiologie des olivokochleären Bündels (OCB) ist in zahlreichen Studien beschrieben worden. Es besteht aus einem lateralen und einem medialen Anteil (Warr und Guinan, 1979). Ursprung des Systems sind die medialen Kerne des oberen Olivenkomplexes (Mountain 1980; Guinan et al. 1984; Brownell et al. 1985; Guinan 1996). Dem lateralen olivokochleären (LOC) System unterliegen eine GABAerge und cholinerge Signalverarbeitung, wobei das mediale olivokochleäre (MOC) System eine rein cholinerge Signalverarbeitung besitzt (Maison und Libermann 2000, Vetter et al. 1999). Das LOC und MOC-System unterscheiden sich nicht nur in ihren Transmittern, sondern auch in ihren Projektionsgebieten und Aufgaben. Die vorwiegend ungekreuzten Fasern des LOCB enden in afferenten Dendriten an den iHz der Koehlea. Die vor allem gekreuzten Fasern des MOCB hingegen beginnen an großen Synapsen der äHz und stellen den efferenten Anteil des OCB dar. Dieser Zusammenhang ist in Abbildung 12 dargestellt.



*Abbildung 12: Schematische Darstellung der afferenten und efferenten Verbindung zwischen Hirnstamm und Innenohr
Die medialen Kerne des oberen Olivenkomplexes im Hirnstamm sind der Ursprung des OCB. Dieses besteht aus dem MOCB und LOCB. Die efferenten Fasern des MOC enden in äHz, die afferenten Fasern des LOCB hingegen beginnen an den iHz.*

Es werden nach heutigem Kenntnisstand zwei Funktionen des efferenten olivokochleären Systems diskutiert: eine Verbesserung der Schallsignaldiskrimination im Hintergrundlärm oder eine

lärmprotektive Wirkung auf die Koehlea. Winslow und Sachs (1987) sowie Liberman und Guinan (1998) nahmen an, dass die Aktivierung des MOCB zu einer höheren Sensitivität gegenüber Nutzgeräuschen (z.B. Sprache) im Störsignal (Rauschen) führt. Andere Studien (Cody und Johnstone 1982; Reiter und Liberman 1995; Maison und Liberman 2000; Luebke und Foster 2002) legen hingegen nahe, dass das MOCB auch dem Schutz vor zu lauter Lärmexposition dienen könnte.

Direkte Hinweise auf die Funktion des MOCB lieferten Studien mit elektrischer Stimulation des zentralnervösen Anteils und mit kontralateraler Lärmstimulation. Eine Aktivierung des MOCS führte zu einer Suppression der auditorischen Aktionspotentiale (Galambos 1956; Warr und Guinan 1979), zur Erhöhung der Amplitude der kochleären Microphonpotentiale (Fex 1959; Brown und Nuttall 1984) und zur Verminderung des endolymphatischen Potentials (Fex 1967; Gifford und Guinan 1987). Außerdem spielt wahrscheinlich der α -9-cholinerge Rezeptor im olivokochleären System eine große Rolle. Es wird vermutet, dass die efferenten Signale über den Transmitter Acetylcholin zu den α -9-cholinergen Rezeptoren an den äHz geleitet werden. Luebke und Foster (2002) haben diese Verbindung in einer Studie mit Meerschweinchen herausgefunden. Je mehr Acetylcholin-Rezeptoren ein Meerschweinchen besaß, desto stärker war der olivokochleäre Reflex ausgeprägt und umso kleiner die Lärmempfindlichkeit.

1.4.2 Reflexstärke

Tierexperimentelle Studien (z.B. Maison und Liberman 2000) weisen auf eine lärmprotektive Funktion des OCB hin. Die Ergebnisse dieser Studien lassen den Schluss zu, dass bei einer großen Reflexstärke, der durch Lärm induzierte Hörverlust geringer ist. Weitere Arbeiten weisen auf eine interindividuelle Variabilität der Reflexstärke hin (z.B. Liberman 1988a).

Die Reflexstärke des medialen olivokochleären Systems kann auf zwei verschiedenen Wegen bestimmt werden: durch Messung der kontralateralen Suppression der DPOAE (Collet et al. 1990) oder durch Messung der ipsilateralen DPOAE-Adaptation (Liberman et al. 1996). Abbildung 13 stellt diesen Zusammenhang skizzenhaft dar. Das Ausmaß der Suppression auf ipsilaterale OAE, das durch kontralaterales Rauschen ausgelöst wird, kann zur Reflexstärkemessung des MOCB verwendet werden (VeUILlet et al. 1991). In das ipsilaterale Ohr führende MOC-Fasern erklären den Suppressions-Mechanismus. Diese Nervenfasern reagieren am besten im kontralateralen Ohr auf Lärm (Liberman 1988b) (siehe Abbildung 21). Müller et al. (2005) haben gezeigt, dass die

Reflexstärke des efferenten olivokochleären Systems sich beim Mensch am besten durch die kontralaterale DPOAE-Suppression bestimmt werden kann. Auch die ipsilaterale DPOAE-Adaptation (post-onset adaptation) kann zur Bestimmung der Reflexstärke herangezogen werden (Lieberman et al. 1996). Die ipsilaterale Adaptation ist beim Menschen jedoch sehr klein (im Bereich von 1dB). Im Gegensatz dazu konnten tierexperimentell größere DPOAE-Adaptationen beobachtet werden. So haben Maison und Liberman (2000) mit dieser Methode die MOC-Reflexstärke von Meerschweinchen gemessen.

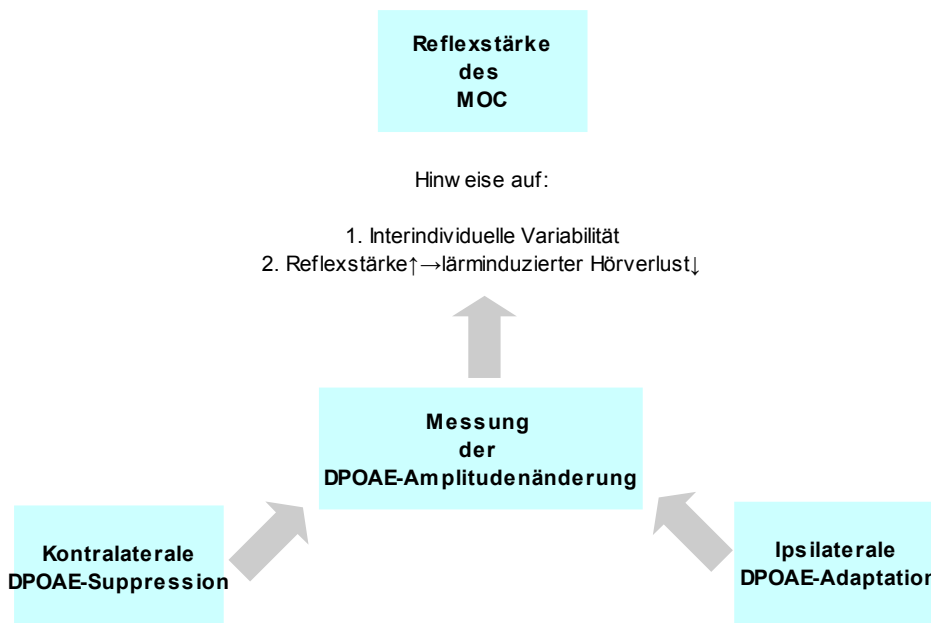


Abbildung 13: Übersicht über Messmöglichkeiten der Reflexstärke des MOC - Messung der DPOAE-Amplitudenänderung durch die kontralaterale DPOAE-Suppression bzw. ipsilaterale DPOAE-Adaptation. DPOAE-Amplitudenänderung gibt die Reflexstärke des MOC wieder.

1.5 Distorsionsprodukte otoakustischer Emissionen (DPOAE)

DPOAE können zur Untersuchung der Funktionsfähigkeit der äHz und damit zur Erkennung eines lärminduzierten Hörverlusts eingesetzt werden und gewinnen aufgrund ihrer Sensitivität und Frequenzspezifität in der Diagnostik immer weiter an Bedeutung (Franklin et al. 1991; Hamernik et al. 1996).

1.5.1 Entdeckung der DPOAE

Guiseppe Tartini, ein Komponist und Violinvirtuose des 18. Jahrhunderts, hatte herausgefunden,

das das gleichzeitige Spielen von zwei Tönen mit den Frequenzen f_1 und f_2 auf einer Geige einen zusätzlichen dritten Ton mit der Frequenz $2f_1-f_2$ hervorruft. Zwei Jahrhunderte später entdeckte Kemp, dass das Ohr otoakustische Emissionen (OAE) produziert, die in der Cochlea als Folge der nicht-linearen Schallverarbeitung der α Hz entstehen (Kemp 1978).

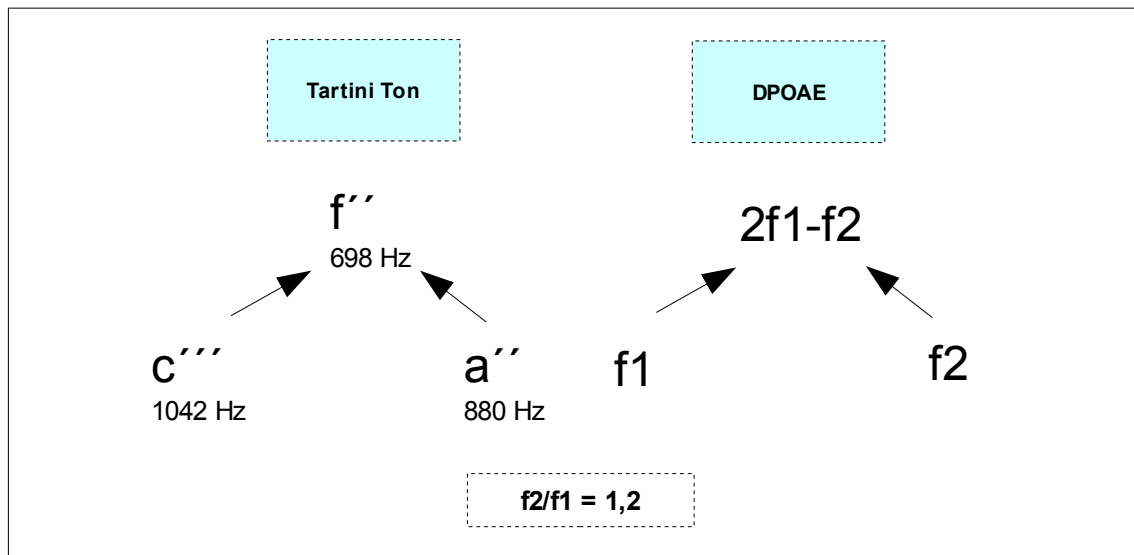


Abbildung 14: Der kubische Differenzton, in der Musikwissenschaft als Tartini-Ton bezeichnet (modifiziert nach Janssen 2005b, S. 2)

Bei Anregung der als nicht-lineare mechanische Verstärker fungierenden α Hz mit zwei gleichzeitig eingegebenen Tönen entsteht ein dritter Ton. Heute steht fest, dass dieser im Innenohr entstehende dritte Ton ein kubischer Differenzton ist (siehe Abbildung 14), der sich über das Mittelohr retrograd nach außen fortpflanzt und mit einem Mikrophon im äußeren Gehörgang gemessen werden kann (Janssen 2005a). Mit Hilfe der DPOAE-Messung ist es somit möglich objektiv die α Hz-Funktion zu erfassen.

1.5.2 Entstehungsort der DPOAE

Der kubische Differenzton mit der Frequenz $2f_1-f_2$, ist der am besten zu hörende Ton unter den Differenztönen und entsteht als Folge der nichtlinearen Schallverarbeitung in der Cochlea. Zwei Töne mit den Frequenzen f_1 und f_2 regen dabei nur die α Hz an, die im Überlappungsbereich der durch die beiden Töne ausgelösten Wanderwellen liegen. Bei der lärminduzierten Schwerhörigkeit sind besonders die α Hz betroffen, daher ist der Einsatz von DPOAE die Methode der Wahl in der Diagnostik. Voraussetzung für eine optimale Anregung der α Hz ist ein spezielles Reizparadigma, die Reizpegelschere (Kummer et al. 1995) (siehe Kapitel 1.5.3). Erste Hinweise darauf, dass DPOAE aus zwei cochleären Quellen entstehen, fanden Whitehead et al. (1992), Brown et al.

(1996) und Shera et Guinan (1999). Heute ist klar, dass ein Ursprung der DPOAE auf der Basilarmembran im Überlappungsbereich der Wanderwellen beider Töne f_1 und f_2 liegt. Dieses Überlappungsgebiet ist auf der Basilarmembran in der Nähe des f_2 -Tonbereiches lokalisiert. DPOAE reflektieren somit die Aktivität der μHz am f_2 -Ort der Basilarmembran. Eine zweite DPOAE-Quelle ist im $2f_1$ - f_2 -Bereich der Basilarmembran zu finden. Die gemessene Emission stellt somit eine Überlagerung der Antworten aus beiden Quellen und des Pegels der Primärtonen dar. Der Einfluss der zweiten Quelle kann abhängig von der Frequenz variieren. So kann sich der Anteil der zweiten Quellen entweder konstruktiv oder destruktiv dem Anteil der ersten Quelle überlagern.

1.5.3 Reizparadigma zur optimalen Auslösung der DPOAE

Pegelschere: $L_1 = 0,4 L_2 + 59 \text{ dB SPL}$

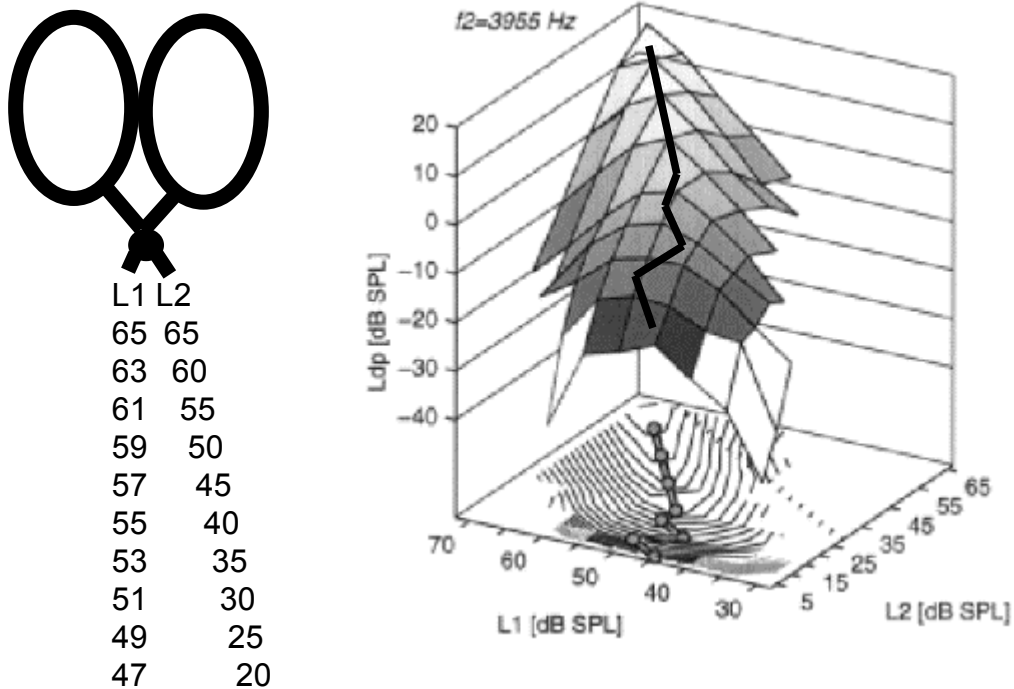


Abbildung 15: links: Pegelschere – DPOAE-Pegel L_{dp} für verschiedene L_1 L_2 Kombinationen. Mit abnehmendem Reizpegel nimmt die Differenz L_1 - L_2 der Primärtonpegel zu (modifiziert nach Janssen et al. 2003) rechts: Pegelberg – Die Projektion des Bergrückens auf die L_1/L_2 Ebene ergibt die Primärtonpegelkombination, die zu maximalen DPOAE-Pegeln führt (modifiziert nach Kummer et al. 2000, S. 49)

Eine Ermittlung dieser besonderen PrimärtonpegelEinstellung fand durch Aufnahme von 90 verschiedenen L_1/L_2 Kombinationen an Normalhörenden statt. Die sogenannte Pegelschere ($L_1 = 0,4 L_2 + 39$) stellt Kombinationen dar, bei denen im Mittel über die Probanden der Emissionspegel am größten war. Mit abnehmendem Reizpegel nimmt dabei die Differenz der Primärtonpegel zu.

Sie ergibt sich durch die Projektion des Bergrückens auf die L1/L2 Ebene (siehe Abbildung 15). Die Pegelschere stellt aber nur eine Annäherung dar, denn jedes Ohr besitzt eine individuelle optimale L1/L2 Kombination bei der der DPOAE-Pegel maximal ist. Leider wäre die Ermittlung dieser individuellen Werte sehr zeitaufwendig, warum man als Kompromiss das spezielle Reizparadigma verwendet (Janssen 2005b).

1.5.4 Messtechnik zur Erfassung der DPOAE

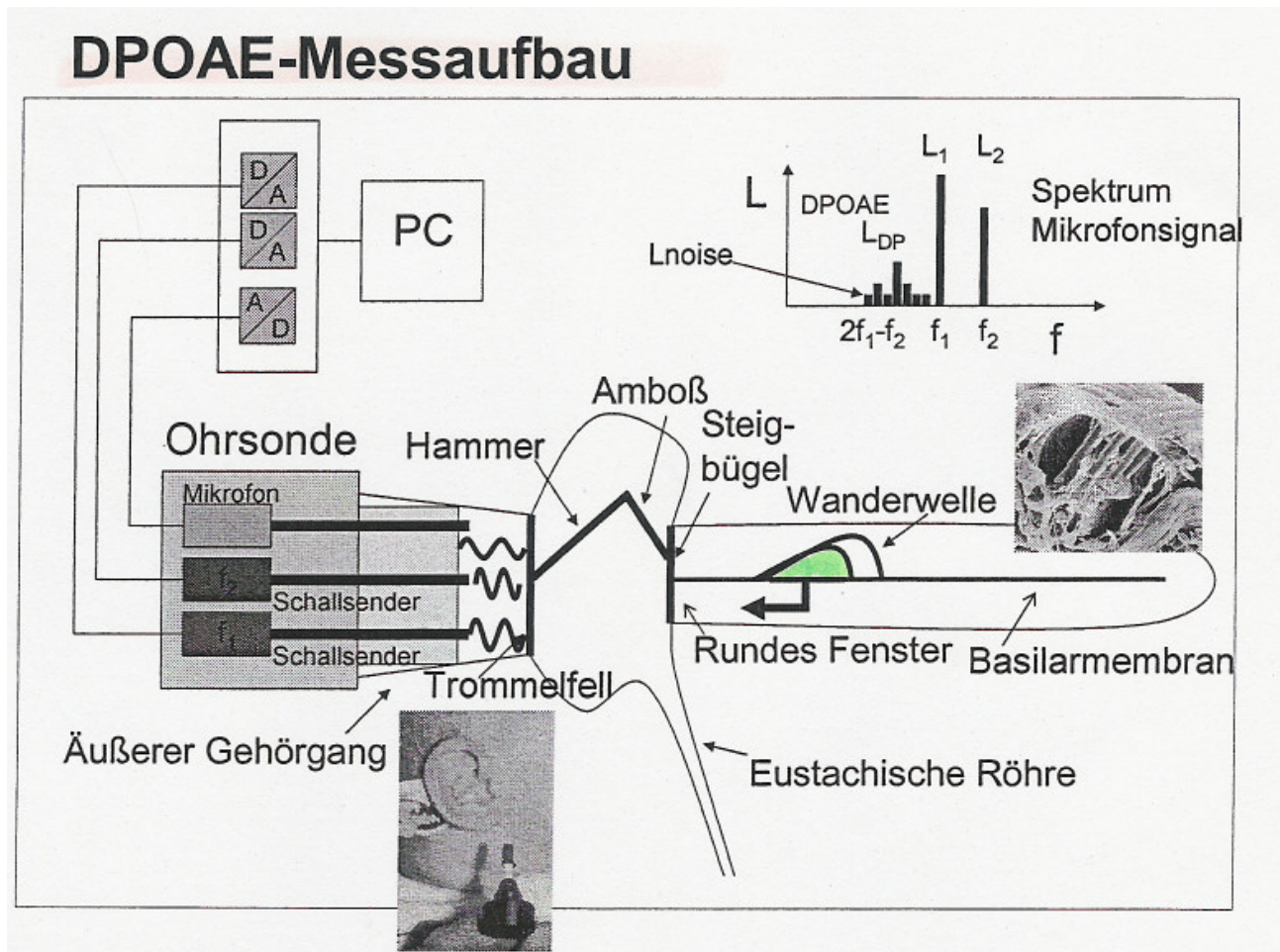


Abbildung 16: Messung und Entstehung von DPOAE - Ohrsonde mit Subminiaturmikrofon und zwei Subminiaturlautsprechern im Gehörgang. Signalgenerierung und Messwerterfassung erfolgen über PC. Die Primärtöne mit den benachbarten Frequenzen f_1 und f_2 ($f_2 / f_1 = 1,2$) und den Primärtonpegeln L_1 und L_2 ($L_1 = 0,4 L_2 + 39$) bilden zwei sich überlappende Wanderwellen auf der Basilarmembran. Die im Überlappungsbereich stehenden μHz werden mit den beiden Primärtönen angesteuert und erzeugen als Folge ihrer nichtlinearen Eigenschaft am Kochleaort f_2 eine Verzerrung mit der Frequenz $2f_1 - f_2$. Die mechanischen Verzerrungen versetzen die Innenohrlympe in Schwingungen. Diese gelangen über das Mittelohr nach außen und werden als DPOAE mit dem Mikrofon gemessen. Zusätzlich (sekundäre Quelle) entsteht eine Schwingung am Kochleaort der Frequenz $2f_1 - f_2$. Rechts oben ist das Amplitudenspektrum des mit dem Mikrofon aufgenommenen Schalls gezeigt (Janssen 2005b, S. 4)

Zur Messung der DPOAE wird eine spezielle Ohrsonde verwendet. Der durch die μHz entstehende dritte Ton wird durch das Mikrofon in der Sonde erfasst. Durch zwei Lautsprecher werden die Töne

f_1 und f_2 unter Beibehaltung des konstanten Frequenzverhältnisses $f_2/f_1 = 1.2$ erzeugt. Im Mikrofonsignalspektrum sind die Primärtöne, die DPOAE und das Störgeräusch enthalten. Die Ohrsonde beinhaltet zwei Miniatur-Lautsprecher und ein sehr empfindliches kleines Mikrofon. Die akustischen Signale werden über ein Silikonröhrchen, welches von einer Schaumstoffolive ummantelt ist, weitergeleitet. Funktion der Schaumstoffolive ist die schalldichte Fixierung der Sonde im Gehörgang des Probanden. In Abbildung 17 ist der Sondenaufrbau schematisch dargestellt.

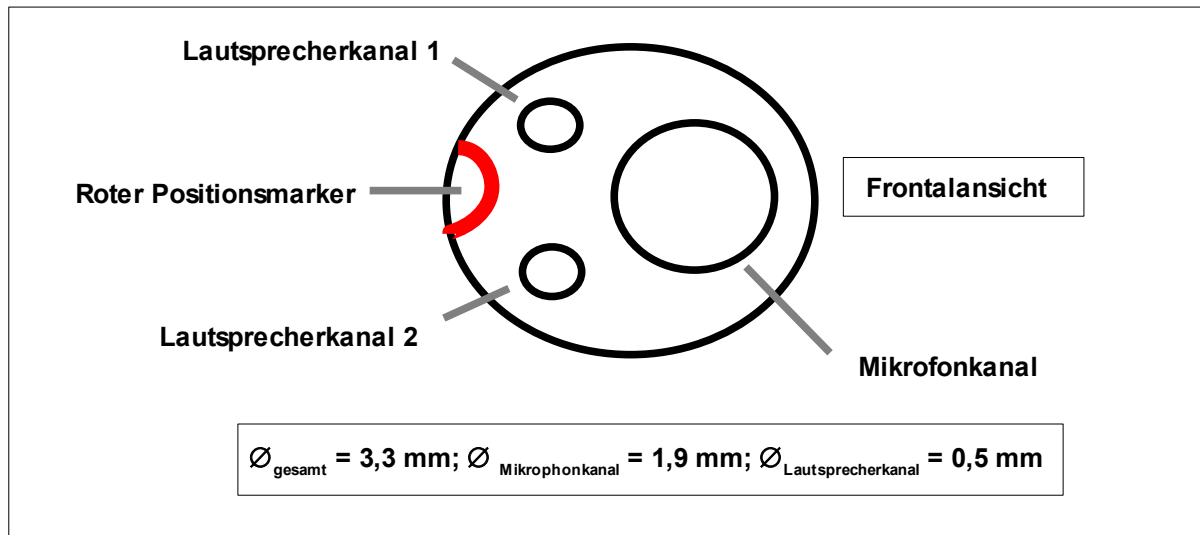


Abbildung 17: Schematische Darstellung des Sondenaufrbaus - Sonde beinhaltet zwei Lautsprecher und ein Mikrofon (modifiziert nach Müller 2002, S. 26)

1.5.5 DPOAE-Wachstumsfunktionen und SNR

DPOAE-Wachstumsfunktionen ermöglichen die quantitative und frequenzspezifische Erfassung innenohrbedingter Hörverluste (Boege und Janssen 2002, Gorga et al. 2003). Unter Einsatz der Pegelschere kann eine Schätzung des DPOAE-Schwellenpegels durch die DPOAE-Wachstumsfunktion durchgeführt werden. Eine Bestimmung dieser ist durch Betrachtung des Schnittpunkts der Primärtonpegelachse (bei $p_{dp}=0$ Pa) mit der extrapolierten DPOAE-Wachstumsfunktion möglich. Die vertikale und horizontale Verschiebung der DPOAE-Wachstumsfunktion spricht für eine Mittelohrschwerhörigkeit, eine Versteilerung hingegen für eine kochleäre Schwerhörigkeit. Bei einem innenohrbedingten Hörverlust treten somit bei hohen Reizpegeln DPOAE mit fast normalen Pegeln auf, wohingegen mit abnehmendem Reizpegel eine zunehmende Reduktion des DPOAE-Pegels hervorgerufen wird (Janssen 2005b). Abbildung 11 stellt diesen Zusammenhang dar.

Die Test-Retest-Stabilität des DPOAE-Pegels, und somit die Entstehung einer validen Reizantwort, hängt hauptsächlich vom SNR (signal-to-noise ratio), also dem Signal-Stör-Abstand ab (siehe

Abbildung 18). Um geringe Änderungen des DPOAE-Pegels, wie sie z.B. bei einer kontralateralen akustischen Stimulation auftreten, zuverlässig messen zu können, müssen große SNR erreicht werden. Das bedeutet, dass der DPOAE-Pegel um einen bestimmten Betrag größer sein muss als der Störgeräuschpegel. Laut Janssen 2000 stellen 4 Sekunden Mittelungszeit und ein SNR von 6 dB einen akzeptablen Kompromiss für die Messung der DPOAE dar. Zur Bestimmung des SNR wird die Differenz zwischen dem DPOAE-Pegel und den gemittelten Pegeln bei 6 Nachbarfrequenzen um die DPOAE-Frequenz errechnet.

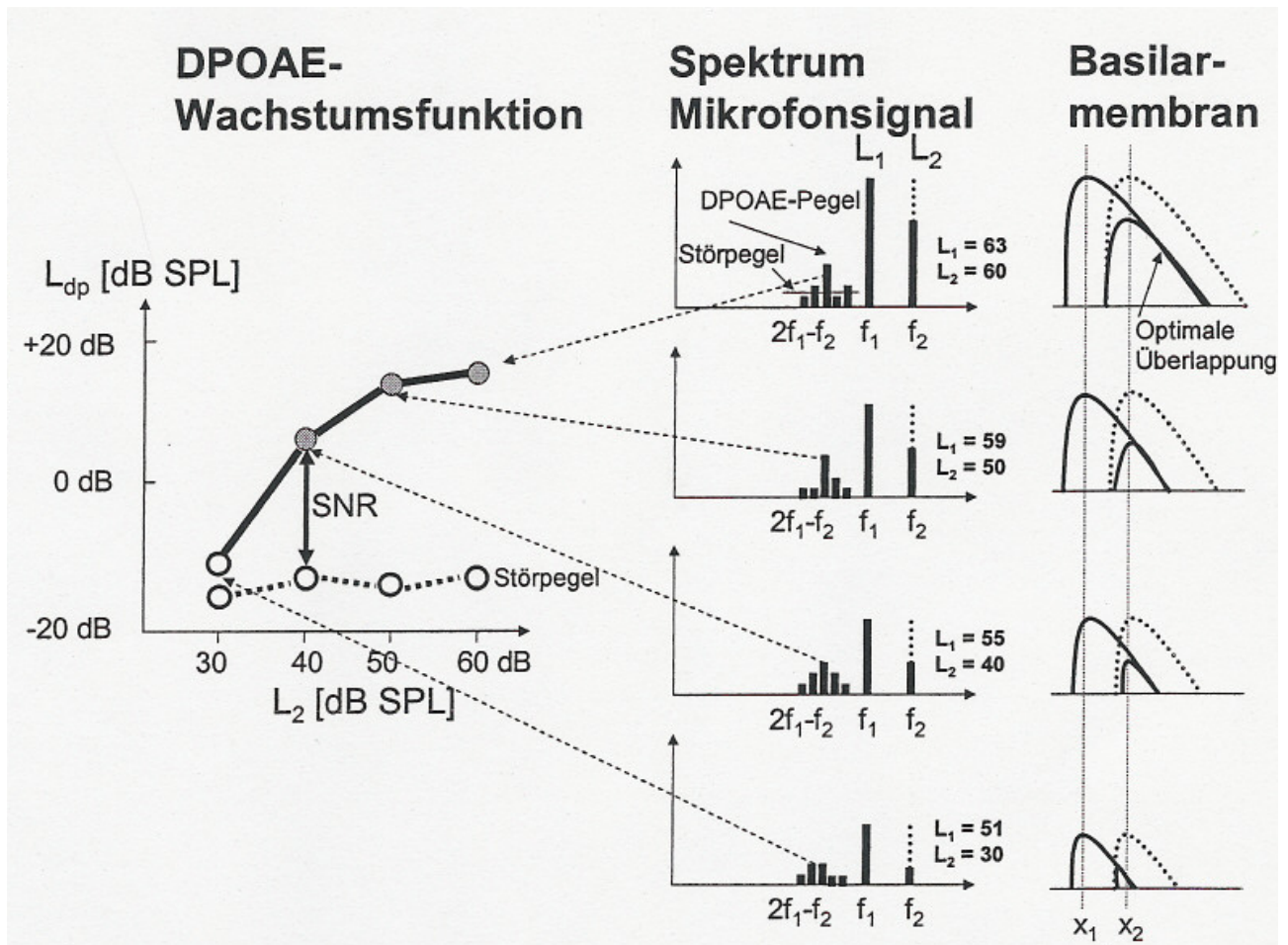


Abbildung 18: Schematische Darstellung zur Generierung von DPOAE-Wachstumsfunktionen mit der Pegelschere ($L_1 = 0,4 L_2 + 39$, $f_2 / f_1 = 1,2$). Mitte: Spektralfunktion des Mikrofon-signals mit den Primärtonpegeln L_1 und L_2 , dem DPOAE-Pegel L_{dp} und dem Störgeräusch. Störpegel Amplitudenmittelwert von Spektrallinien links und rechts neben der DPOAE. Links: DPOAE-Wachstumsfunktion mit Störpegel. SNR Signal-Stör-Verhältnis. Rechts: Entsprechende Auslenkungen auf der Basilar-membran (Janssen 2005b, S.5)

Gemäß den Ausführungen in Kapitel 1.5.5 ist eine Schätzung des durch die Funktionseinschränkungen der äHz bedingten Hörverlustes durch Extrapolation der DPOAE-Wachstumsfunktion möglich (siehe Abbildung 11). Voraussetzung für die Entstehung eines logarithmischen Verhältnisses zwischen dem Schalldruck der DPOAE p_{dp} und dem Schalldruck p_2 des Primärtons mit der Frequenz f_2 ist die optimale Einstellung der Primärtonpegel nach der Pegelschere. Beim Auftragen des Schalldruckes der DPOAE p_{dp} (y-Achse) über den Primärtonpegel L_2 (x-Achse) ergibt sich ein linearer Zusammenhang zwischen dem Reiz und der Antwort, so dass die Messdaten durch eine lineare Regressionsrechnung (Regressions-Gerade) angenähert werden können. Der Schnittpunkt der Regressionsgeraden mit der L_2 -Achse bei $p_{dp} = 0$ Pa liefert den Schätzwert für die DPOAE-Schwelle. Diese kann nach Umrechnung von SPL in HL als Schätzwert für den Hörverlust dienen (Boege und Janssen 2002). Studien an Patienten mit innenohrbedingten Hörverlusten haben eine signifikante Korrelation der so geschätzten DPOAE-Schwelle mit dem tonaudiometrischen Hörverlust gezeigt (Boege und Janssen 2002; Gorga et al. 2003).

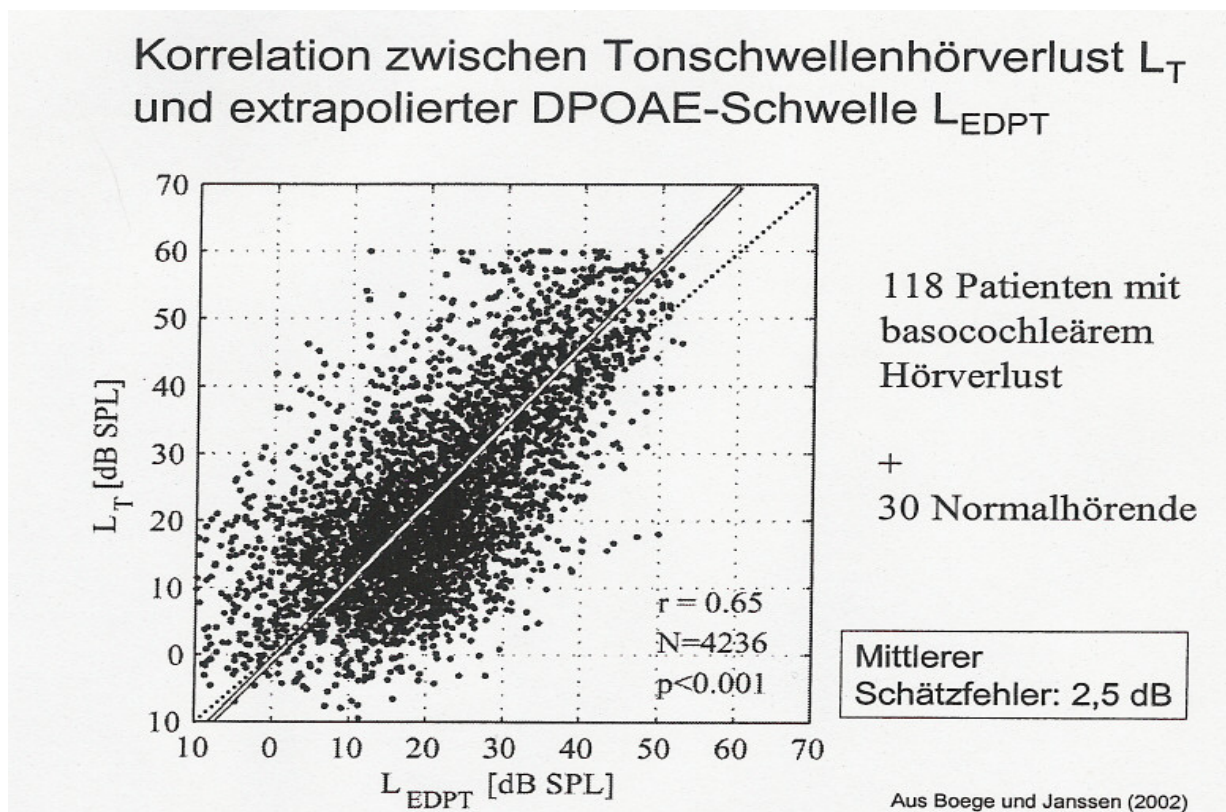
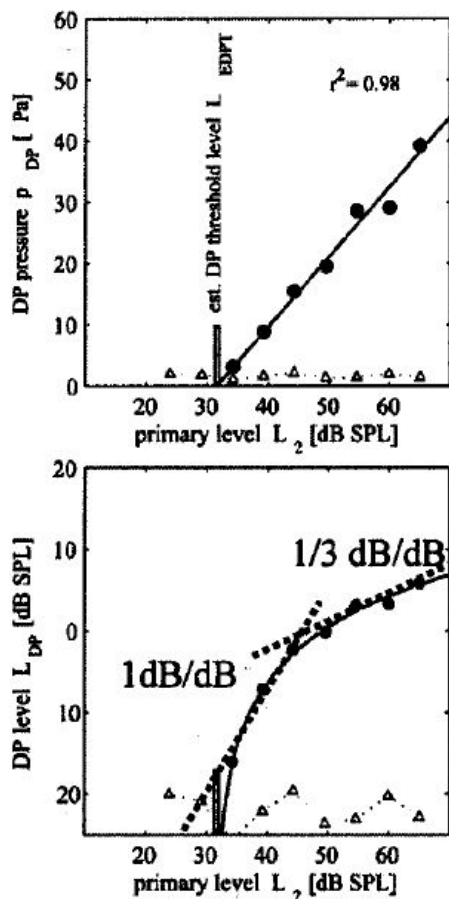


Abbildung 19: Zusammenhang zwischen subjektiv und objektiv ermitteltem Hörverlust - Subjektiver Hörverlust L_T (Hörschwellenbestimmung nach der Methode des pendelnden Angleichens), objektiver Hörverlust L_{EDPT} (ermittelt aus extrapoliertes DPOAE-Wachstumsfunktion). n Anzahl der DPOAE-Wachstumsfunktionen (von 30 Normalhörenden und 118 Patienten mit kochleärer Schwerhörigkeit). r Korrelationskoeffizient der linearen Regressionsrechnung. Subjektiver und objektiver Hörverlust korrelieren hochsignifikant ($p < 0,001$). Gestrichelte Linie Winkelhalbierende (Boege und Janssen 2002, S. 1815)

Die Betrachtung des Streudiagramms (Abbildung 19) aus der DPOAE-Schwelle L_{EDPT} und der subjektiven Hörschwelle L_T zeigt eine hoch signifikante Korrelation ($p < 0,001$; $r^2 = 0,65$) dieser Messgrößen auf. Somit ist die DPOAE-Schwelle L_{EDPT} eine geeignete Messgröße zur Schätzung eines kochleär bedingten Hörverlusts. Die statistische Auswertung zwischen den unterschiedlich analysierten Hörverlusten ergab eine Differenz von nur 2,5 dB und eine Standardabweichung von 10,9 dB (Boege und Janssen 2002). Es soll angemerkt werden, dass die Schätzung des Hörverlusts aus der extrapolierten DPOAE-Wachstumsfunktion den Hörverlust relativ zur Tonaudiometrie im Mittel unterschätzt. Die Entstehung der DPOAE durch die äHz kann nur im niedrigen und mittleren Schallpegelbereich stattfinden. Daher können nur Hörverluste bis maximal 50 dB HL erfasst werden (Janssen 2005b).



**Schnittpunkt zwischen
Regressionsgerade und
Primärtonpegelachse liefert
Schätzwert für die DPOAE-
Schwelle**

**DPOAE I/O-Funktion und BM
I/O-Funktion haben ähnlichen
Verlauf**

Abbildung 20: Schätzung der DPOAE-Schwelle durch Extrapolation der DPOAE-Wachstumsfunktion mittels linearer Regressionsanalyse zur Erstellung eines DPOAE-Audiogramms (Boege und Janssen, 2002, S. 1812)

Erste Hinweise auf das Vorhandensein einer kontralateralen Beeinflussung des ipsilateralen Ohres lieferte eine Studie von Rajan und Johnstone (1983). Es wurde eine kontralaterale akustische Stimulation mit einem 10 kHz-Ton bei 103 dB SPL mit einer Dauer von 1 Minute durchgeführt. Die kontralaterale akustische Stimulation führte im ipsilateralen Ohr zu einer Verminderung der TTS (temporary threshold shift), also der vorübergehenden Hörschwellenverschiebung (Rajan und Johnstone 1983). Heute weiß man, dass die Voraussetzung für die Wirksamkeit der Suppression eine normale Funktion der efferenten gekreuzten Nervenfasern und intakte äHz bzw. Acetylcholin-Rezeptoren sind (Williams et al. 1994; Kujawa et al. 1994; Maison et al. 1997). Puria et al. (1996) haben in ihrer Arbeit gezeigt, dass der messbare Anteil der MOC-Aktivität nur ein Drittel der Aktivität der gesamten Efferenzen beträgt.

Abbildung 21 zeigt eine schematische Darstellung der quantitativen Verteilung der gekreuzten und ungekreuzten Nervenfasern. Die efferenten und afferenten Fasern führen bei kontralateraler Stimulation des linken Ohres zu Veränderungen der DPOAE am rechten Ohr. Das kontralaterale Rauschen führt zur Entstehung von Nervenimpulsen in den afferenten Fasern. Das Ohr, an dem die DPOAE gemessen werden, stellt die ipsilaterale Seite dar. Die afferente Nervenfasern führen zu zwei Drittel zum ipsilateralen und zu einem Drittel zum kontralateralen Olivenkernkomplex. Die efferenten Aktionspotentiale gelangen zu einem Drittel über die ungekreuzten Fasern zum ipsilateralen und zu zwei Drittel zum kontralateralen Ohr. Die DPOAE-Messung während der Suppression erfasst somit nur ein Drittel der Efferenzen des OCB. Dieses Erkenntnis erklärt die meist nur einige dB betragende Pegeländerung der DPOAE.

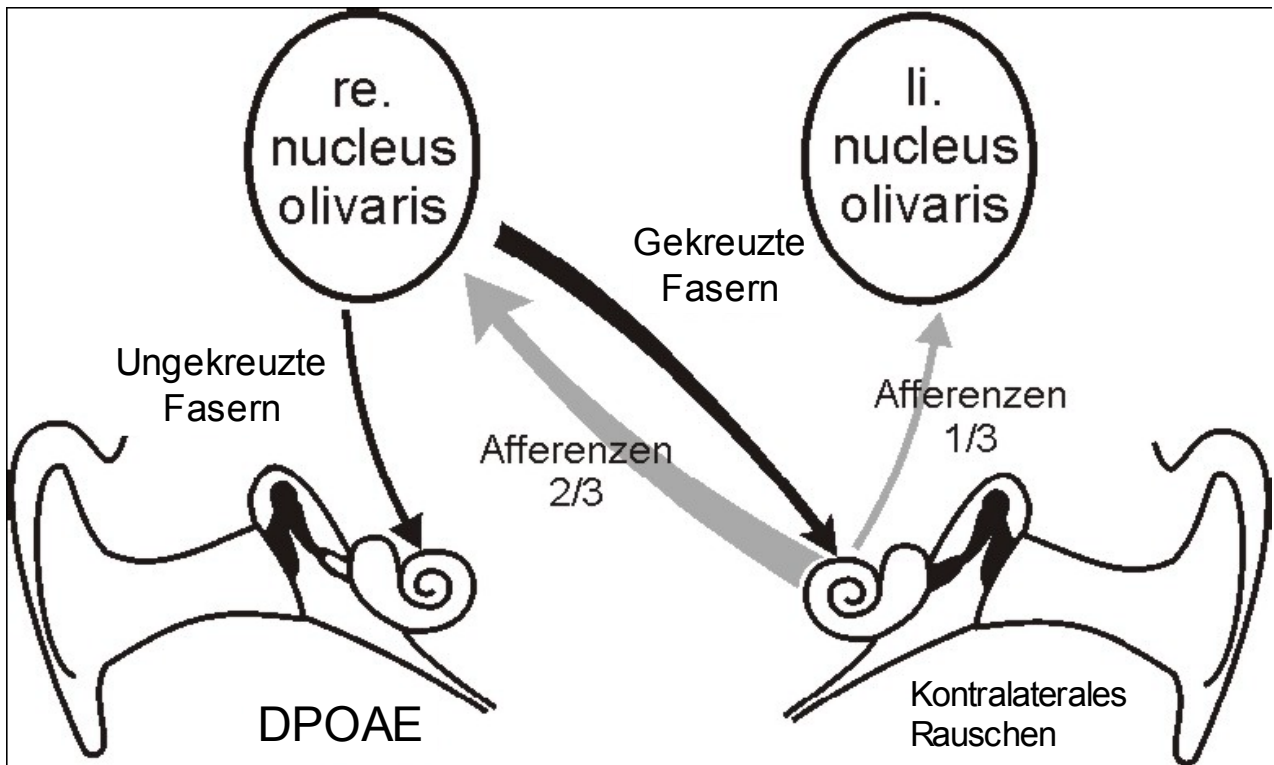


Abbildung 21: Schematische Darstellung der quantitativen Verteilung der gekreuzten und ungekreuzten efferenten und afferenten Fasern bei kontralateraler Stimulation des linken Ohres und DPOAE-Ableitung am rechten Ohr (modifiziert nach Leckband 2007, S.60)

Liberman et al. (1996) verglichen in einer Studie die ipsilaterale DPOAE-Adaptation an Katzen die kontralaterale Suppression mit der einseitigen ipsilateralen Stimulation. Die DPOAE wurden ipsilateral 10 sec nach dem Einschalten der Primärtöne gemessen. Die größten Effekte wurden bei der Frequenz f_2 von 2 und 4 kHz beobachtet. Die Adaptation bestand aus einem größeren schnellen (~ 100 msec) und einem kleineren langsamen Abfall der DPOAE-Amplitude (~ 1000 msec). Nach Durchtrennung der gekreuzten olivokochleären Bündel, kam es zum Verschwinden des schnellen Abfalls der DPOAE-Amplitude. Die Autoren beschrieben, dass die Adaptationsänderungen ähnlich sind wie bei kontralaterale akustische Stimulations-Effekten (CAS) auf die DPOAE-Amplitude, die sich in Form der Suppression (Pegelabfall aufgrund CAS) und dem Enhancement (Pegelanstieg aufgrund CAS) zeigen.

1.5.8 TTS und PTS

In der Audiologie wird bei der Entstehung von Schwerhörigkeit zwischen TTS- und PTS-Effekten unterschieden. Die Begriffe TTS (temporary threshold shift) und PTS (permanent threshold shift) beschreiben die vorübergehende bis dauerhafte Hörschwellenverschiebung durch Schallereignisse. Die Ursache für die TTS sind Permeabilitätsstörungen im Bereich der Membranen der äHz, die eine Repolarisation der Zelle verhindern. Somit können die eingeströmten Kaliumionen nicht wieder aktiv nach extrazellulär transportiert werden. Dies führt wiederum zu einem Sauerstoffmangel und zur Entleerung der ATP-Speicher (Dancer 1980, Hunter-Duvar et al. 1982). Bei einer PTS treten bei mikroskopischer Betrachtung erkennbare Zeichen des Zelluntergangs wie Zell- und Zellkernschwellung, vermehrte Apoptosen und eine Ausdünnung der basolateralen Zellmembran auf (Bohne et al. 2007). Somit führt die Schalleinwirkung bei TTS zu einer vorübergehenden und bei PTS zu einer permanenten Schädigung der Hörsinneszellen. Eine quantitative Beziehung zwischen TTS- und PTS-Effekten konnte bisher noch nicht nachgewiesen werden (Consensus Development Panel 1990, Kryter K. D. et al. 1966). Doch stimmen Ward (1965) und Gloring et al. (1961) darin überein, dass die Wahrscheinlichkeit für PTS nach wiederholtem Auftreten von größeren TTS größer wird.

1.5.8.1 OCB und TTS

Der Einfluss des olivokochleären Bündels auf vorübergehende Hörschwellenverschiebungen (TTS) wird kontrovers diskutiert. Verschiedene Studien weisen jedoch auf einen Zusammenhang zwischen dem efferenten System und TTS hin (Rajan et al. 1983; Zheng et al. 1996; Sliwinska-Kowalska et al. 2002; Luebke et al. 2002; Müller et al. 2005). Rajan und Johnstone zeigten, dass bei einer kontralateralen akustischen Stimulation mit Tönen (10 kHz bei 103 dB SPL mit einer Dauer von 1 Minute) im Vergleich zu einer ipsilateralen Stimulation eine Verminderung der TTS vorliegt (Rajan und Johnstone 1983). Zusätzlich zeigte Rajan in einer weiteren Arbeit, dass die elektrische Stimulation des OCB die TTS vermindert (Rajan 1991). In weiteren Arbeiten wurden anästhesierte Tiere einem hochfrequenten Ton (> 10 kHz / <10 min) ausgesetzt. Die Ergebnisse führten zu der Erkenntnis, dass das OCB möglicherweise eine Rolle zum Schutz vor lärminduzierte TTS bzw. PTS spielt (Rajan 1995b; Reiter und Liberman 1995). Im Unterschied zu den vorangegangenen Studien unterscheiden sich die Beobachtungen von Zheng et al. (1996) durch folgende Punkte. Es wurden nicht anästhesierte Chinchillas bei Durchtrennung der gekreuzten und ungekreuzten Bahnen des OCB einer anhaltenden Überstimulation ausgesetzt, um den Beitrag des OCB auf lärminduzierten

Hörverlust abzuschätzen. Dabei wurde eine schützende Funktion des efferenten Systems gegenüber lärminduzierte TTS beobachtet (Zheng et al. 1996). Zusätzlich haben Sridhar et al. (1997) durch ihre Beobachtungen folgenden Zusammenhang angenommen. Das MOCB leitet über Acetylcholin an α -9-Rezeptoren der äHz ein Signal, das zu einer kalziuminduzierten Freisetzung von Kalium und damit zum Schutz vor TTS führt .

Rajan (2001) weist in seiner Arbeit darauf hin, dass das MOCB auf zwei verschiedenen Wegen (gekreuzte und ungekreuzte Nervenfasern des MOCB) auf die Kochlea wirkt. Zum einen durch die Wirkung der gekreuzten und ungekreuzten Fasern des MOCB auf die äHz und zum anderen auf bestehende Acetylcholin-Rezeptoren, wobei die Unterscheidung dieser Effekte bisher noch nicht möglich gewesen sei. Ziel der Studie war es diese Wirkungen unterscheiden zu können. Rajan fand heraus, dass es durch gekreuzte Fasern des MOCB (= CMOCB) zum Schutz von niedrigen Frequenzen innerhalb des Geräuschkpektrums kommt, jedoch zu einer Hörverschlechterung in hohen Frequenzen, die oberhalb des Geräuschkpektrums liegen. Rajan nahm daher an, dass die zwei verschiedenen Wirkungen der gekreuzten Fasern das Kontrasthören im tiefen Frequenzbereich unterstützen. Zusätzlich ging der Autor davon aus, dass die gekreuzten Fasern des MOCB wahrscheinlich dazu dienen sollen, den unerwünschten Nebeneffekt der CMOCB im hohen Frequenzbereich zu vermindern.

1.5.8.2 OCB und PTS

Im Vergleich zu Untersuchungen des TTS-Effektes liegen für den PTS-Effekt und seinem Verhältnis zum OCB weniger Arbeiten vor. Liberman und Gao (1995) zeigten an Meerschweinchen mit durchtrenntem OCB im Vergleich zu Meerschweinchen mit Efferenzen bei einem zweistündigen Schmalbandrauschen von 112 dB SPL und 10 kHz Mittelfrequenz einen statistisch signifikant geringen Anstieg der PTS . Der Grad der Defferenzierung wurde durch Vermessung der OC-Faszikel im Cortitunnel gemessen. Der Haarzellverlust und der Stereozilienzustand wurde per Lichtmikroskopie dokumentiert, jedoch nicht zur Auswertung herangezogen. Die Hörschwellen wurden per CAP (Summe der neuronalen Aktivität im Hörnerven) erfasst. Eine interessante Beobachtung war, dass die Tiere mit der geringsten Defferenzierung, die niedrigste PTS zeigten (Liberman und Gao 1995). Auch wurde in verschiedenen Studien dargelegt, dass eine länger zurückliegende Durchtrennung des olivokochleären Bündels zu einer Erhöhung der dauerhaften Hörschwellenverschiebung (PTS) führt (Kujawa und Liberman 1997; Zheng et al. 1997 a,b). Zheng

et al. beobachteten zusätzlich einen Verlust an iHz. Dieses Ergebnis überrascht zuerst, da die Efferenzen nur die äHz innervieren und keinen Kontakt zu den iHz haben. Jedoch ist der Untergang der iHz wahrscheinlich eine Konsequenz der Denervierung (Zheng et al. 1996).

1.6 *Ziele der Studie*

DPOAE sind eine Methode zur Erfassung der Sensitivität und der Kompression des kochleären Verstärkers (äHz). Da bei der lärminduzierten Schwerhörigkeit zunächst primär die äHz betroffen sind, sind die DPOAE die Methode der Wahl zur Erfassung einer lärminduzierten Schwerhörigkeit, da sie unmittelbar die Funktion der äHz widerspiegeln. Gegenüber den üblichen subjektiven Tests sind sie in der Lage, die Funktionsstörung objektiv (also ohne Mitarbeit des Patienten oder Probanden) zu erfassen. Die Funktion des efferenten Hörsystems ist auch trotz der hier referierten tierexperimentellen Studien noch nicht eindeutig geklärt. Wie zuvor beschrieben, gibt es Hinweise, dass die Efferenzen lärmprotektiv wirken. Dies würde erlauben, mit Hilfe der Reflexstärke eine Aussage über die Lärmvulnerabilität der Cochlea treffen zu können. In einer Studie von Maison und Liberman (2000) konnte an Meerschweinchen eine inverse Korrelation zwischen der Reflexstärke des MOC (gemessen mittels ipsilateraler DPOAE Adaptation) und eines darauf folgenden induzierten permanenten Hörverlusts (PTS) festgestellt werden. Sowohl die Erfassung des Hör- und Kompressionsverlustes als auch die Erkennung einer erhöhten Lärmvulnerabilität sind aktuelle Forschungsfelder in der Audiologie. Der Einsatz otoakustischer Emissionen in der Arbeitsmedizin steht noch am Anfang.

Diese Arbeit soll einen Beitrag zu den aktuellen Forschungen leisten und Hinweise auf folgende zwei Fragen liefern: Zum einen soll untersucht werden, inwiefern sich DPOAE und Tonschwellen nach einem Arbeitstag mit einer Lärmexposition von etwa 80-85 dB(A) ändern und ob die DPOAE sensitiver sind als die Tonschwellen. Dies könnte Informationen darüber liefern, ob ein Arbeitstag in einem Lärmbereich, in dem gesetzlich kein Gehörschutzgebrauch vorgeschrieben ist, schon zu TTS und damit im Rahmen einer jahrelangen Exposition möglicherweise zu PTS führen kann. Zusätzlich könnte diese Studie dazu beitragen, den Einsatz der objektiven DPOAE-Feinstrukturmessung in der Arbeitsmedizin zu etablieren. Hier wird bislang nur die subjektive Tonschwellenmessung verwendet.

Zum anderen soll geklärt werden, ob die efferente Reflexstärke, gemessen mittels kontralateraler akustischer Stimulation, als Prädiktor für die Lärmvulnerabilität verwendet werden kann. Hierbei wird angenommen, dass Ohren, die nach einer Lärmexposition eine große DPOAE-Pegel-Abnahme in der DPOAE-Feinstruktur oder eine große Hörschwellenveränderung aufweisen, vulnerabler sind. Somit stellt sich die Frage, ob Personen - bedingt durch eine geringe efferente Reflexstärke – mit einer großen DPOAE-Pegel-Abnahme nach Lärmexposition eine empfindlichere Kochlea haben.

2. Material und Methoden

2.1 Probanden

2.1.1 Lärmgruppe

Normalhörende lärmexponierte Arbeitnehmer einer Firma aus dem Anlagenbau nahmen unmittelbar vor und nach Arbeitsaufnahme an der Studie teil. Da keine Frauen im Lärmbereich tätig waren, bestand die Lärmgruppe ausschließlich aus Männern. Die Probanden hatten ein Alter von 20 bis 59 Jahren, wobei das durchschnittliche Alter bei 39 Jahren lag. Die Arbeitszeit betrug durchschnittlich 7 ½ h. Es nahmen Probanden aus der Frühschicht (5 : 00 bis 13 : 00 Uhr), der Spätschicht (13 : 00 bis 21 : 00 Uhr) und der Nachtschicht (21 : 00 bis 5 : 00 Uhr) teil, wobei 23 Probanden aus der Frühschicht, 18 aus der Spätschicht und 15 aus der Nachtschicht waren. Dieser Vorgang sollte zusätzlich tageszeitlich entstandene Unterschiede erfassen.

Die Erfassung des Schalldruckpegels am Arbeitsplatz wird unter Methode (2.4) erklärt.

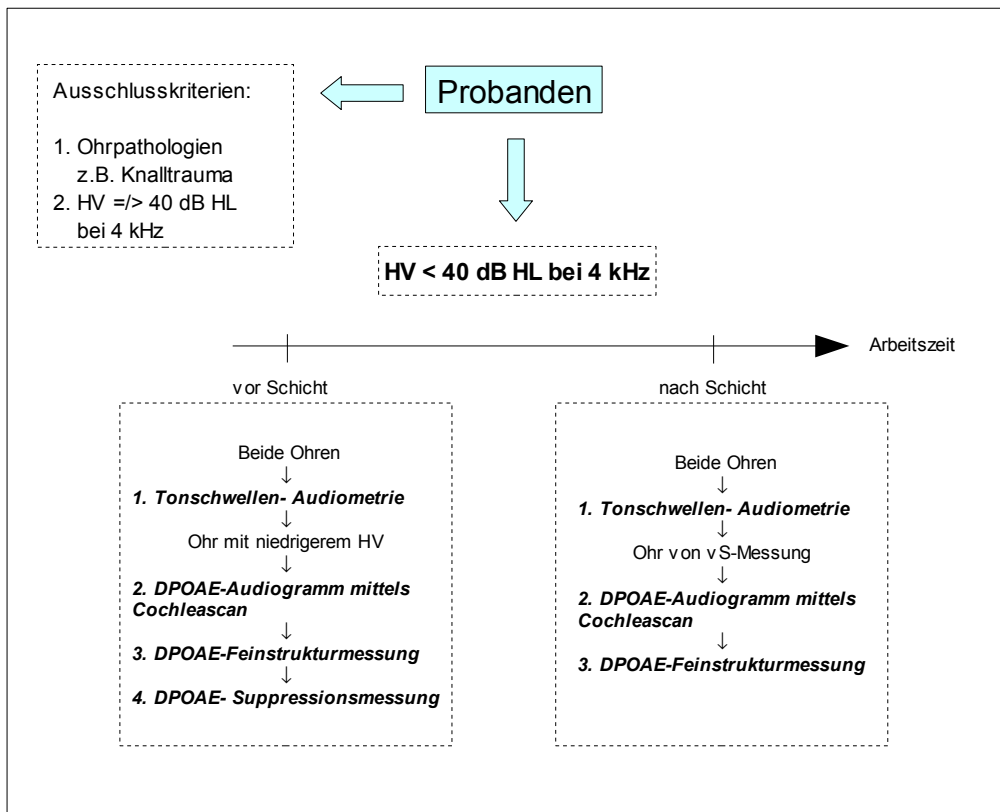


Abbildung 22: Schematische Darstellung des Messablaufs

Alle Probanden mit einem HV < 40 dB HL bei 4 kHz nahmen vor der Schicht (vS) und nach der Schicht (nS) an den Messungen teil. Nachdem an beiden Ohren eine Tonschwellenaudiometrie (TS-AM) durchgeführt wurde, wurde für die weiteren Messungen das Ohr mit dem geringeren Hörverlust (HV) ausgewählt. In der nS-Messung wurde wiederum das in der vs-Messung ausgewählte Ohr genommen.

Abbildung 24 zeigt den Messablauf. Ohren mit Pathologien (z.B. Knalltrauma) oder einem Hörverlust von 40 dB HL und mehr (bei 4 kHz) wurden nicht in die Studie aufgenommen. Pathologien wurden anamnestisch und der Hörverlust durch die Audiometriemessung erfasst. Es wurde bei jedem Arbeitnehmer vor Schichtaufnahme (vS) eine Tonschwellen-Audiometrie (TS-AM) beider Ohren, des Weiteren nach Auswahl des Ohres mit dem geringeren Hörverlust (HV), eine einseitige DPOAE-Feinstrukturmessung (siehe Kapitel 2.3.2) und eine kontralaterale Suppressionsmessung (siehe Kapitel 2.3.4) durchgeführt. Nach Schichtende (nS) fanden alle Messungen bis auf die Suppressionsmessung ein weiteres Mal statt. Die Lärmgruppe umfasste ursprünglich 59 Personen, jedoch reduzierte sie sich nach Einsatz von strengen und weniger strengen Ausschlusskriterien. Dieser Zusammenhang ist in Tabelle 4 und 7 dargestellt.

2.1.2 Kontrollgruppe

Die Kontrollgruppe bestand aus 17 nicht-lärmexponierten Probanden/Innen, an welchen vor und

nach Arbeitsaufnahme die Messungen durchgeführt wurden. Im Unterschied zur Lärmgruppe nahmen hier zusätzlich zu 9 Männern auch 7 Frauen an der Studie teil. Aufgrund der geringen männlichen Probandenzahl in der Kontrollgruppe mussten auch Frauen in die Gruppe mit aufgenommen werden. Die Arbeitszeit betrug im Durchschnitt $7 \frac{1}{2}$ h. Die Teilnehmer dieser Gruppe arbeiteten alle in der Frühschicht. Die Probanden hatten ein Alter von 22 bis 57 Jahren, wobei das durchschnittliche Alter 37 Lebensjahre betrug. In der Kontrollgruppe galten die gleichen Ausschlusskriterien und Messverfahren wie in der Lärmgruppe.

2.2 Arbeitsplatz Probanden

Voith Turbo ist spezialisiert auf hydrodynamische Antriebs-, Kupplungs- und Bremssysteme für den Einsatz auf der Straße, der Schiene, der Industrie und für Schiffsantriebe und war Arbeitsstelle der Probanden dieser Studie. Die Probanden der Lärmgruppe waren tätig als NC-Fräser, NC-Dreher, CNC-Fräser, Bohrwerksdreher, Zerspanungsmechaniker, Kegelradfräser und -dreher, Zahnradfräser, Zahnradschleifer, Schleifer, Bohrwerksdreher. Es fand in dieser Studie eine Einteilung in zwei Arbeitslärmbereiche statt, die NC-Fräser und die Zahnrad-Fräser. Die Messungen fanden in einem Büroraum statt. Dieser Raum wurde wegen der kurzen Strecke zur Arbeitsstelle der Probanden gewählt. Das deutsche Institut für Hörgeräte empfiehlt einen maximalen Störschallpegel von 40 dB (A) für Messkabinen (siehe Tabelle 3) . Die Störschallpegelverhältnisse waren während den Messungen, wie später in Abbildung 38 zu erkennen ist, den Voraussetzungen einer Schallschutzkabine gleichzusetzen, da die Störschallpegel unter 40 dB(A) lagen.

Vorgabe:	Wert:	Quelle:	Verbindlichkeit:
Eigenresonanz	< 7 Hz	BIAP 06/2	Empfehlung
Störschallpegel	< 40 dB(A)	BIAP 06/2	Empfehlung

Tabelle 3: Empfehlung des deutschen Institutes für Hörgeräte als Anforderung an eine Messkabine (modifiziert nach Harten 2000, www.dhi-online.de/DhiNeu/15_Download/Diplomarbeit.PDF (Stand: 27.01.2009), (BIAP Empfehlung 06/2))

2.3 Methoden

2.3.1 Tonschwellenaudiometrie

Um den Ausschlusskriterien gerecht zu werden, wurde bei jedem teilnehmenden Arbeitnehmer an beiden Ohren eine Tonschwellenaudiometrie bei den Frequenzen 1,5 kHz, 2 kHz, 3 kHz, 4 kHz und 6 kHz durchgeführt (siehe Tabelle 8). Auf den Daten der erfassten Hörkurve basierend, wurde das Ohr ohne Pathologie (z.B. Knalltrauma) und ohne einen Hörverlust bei 4 kHz größer bzw. gleich 40 dB ausgewählt. Die Hörschwellen wurden daraufhin in ein Audiogramm eingetragen.

2.3.2 DPOAE-Feinstrukturmessung

Auf die Durchführung der Tonschwellenaudiometrie folgten die Messungen der DPOAE-Feinstruktur. Hier kam das DPOAE-Messsystem DP2000 der Firma Starkey (USA) zum Einsatz. Dieses System wurde mit einer an der experimentellen Audiologie der HNO-Klinik TU München entwickelten Software gesteuert. Die aus dem Tonschwellenaudiogramm ersichtlichen individuellen Hörverluste bei 4 kHz wurden zur Errechnung des probandenspezifischen Primärtonpegels L2 herangezogen. L2 betrug 20 bzw. 30 dB SL. Der Primärtonpegel L1 wurde gemäß der Pegelschere nach der Formel $L1 = 0,4L2 + 39 \text{ dB SPL}$ eingestellt (Kummer et al. 2000). Wie in Tabelle 8 zu erkennen ist, wurde die Feinstrukturmessung mit einer Schrittweite von 47 Hz im Frequenzbereich zwischen 3469 Hz und 4500 Hz durchgeführt, wobei das Verhältnis $f2/f1=1,2$ war. Zuvor wurde eine Kalibrierung des Schalldruckes am äußeren Gehörgang durchgeführt. Ziel der Kalibrierung ist es, einen bestimmten Schalldruck unabhängig von Gehörgangslänge, -geometrie und Trommelfellimpedanz zu erzeugen. Bei Dislokation der Sonde wurde die Messung abgebrochen und erneut begonnen.

Lärmgruppe (n = 52)	Ausschlusskriterien für DPOAE-Feinstrukturmessung	
48	n < 30 gültige Messpunkte bzw. < 1/3 der möglichen Messpunkte	weniger streng
31	weniger strenge Ausschlusskriterien + keine Kalibrierstabilität + keine Reizpegelstabilität	streng
	keine Kalibrierstabilität = mittlerer Betrag der Abweichung der Kalibrierkurven zwischen der Vorher- und Nachhermessung > 4 dB	
	keine Reizpegelstabilität = mittlerer Betrag der Abweichung von L2 bzw. L1 > 3 dB	

Tabelle 4: Weniger strenge und strenge Ausschlusskriterien für DPOAE-Feinstrukturmessung

Die Abweichung im Frequenzbereich zwischen 3.5 und 4.5 kHz zwischen den Kalibrierkurven bei der Vor- und Nachmessung wird als Kalibrierabweichung bezeichnet. Der maximal zulässige Betrag der Abweichung wurde auf 4 dB festgelegt. Die Abweichung zwischen den Kalibrierkurven gibt einen Rückschluss auf die Stabilität der tatsächlich ausgegebenen Pegel bei der Vor- und Nachmessung an. Die Primärtonpegelstabilität (Reizpegelstabilität) wurde innerhalb einer Messung und zwischen Vor- und Nachmessung ausgewertet. Eine ausreichende Primärtonpegelstabilität lag vor, wenn die beiden Reizpegel L1 und L2 im mittleren Betrag den Sollwert von 3 dB nicht übersteigen. Zur Beurteilung des innenohrbedingten Kompressionsverlustes (Rekrutment) wurde die Steigung s_{dp} der DPOAE-Schalldruckpegel L_{dp} nach der Funktion $s_{dp}(f_2) = \Delta L_{dp} / \Delta L_2$ berechnet und in der Form des Steigungsprofils aufgetragen (siehe Abbildung 11). Die Steigung s wurde somit in Abhängigkeit der Primärtonfrequenz f_2 bzgl. der Differenz der Emissionspegel zwischen den Primärtonpegeln $L_2 = 30 / 20$ dB SL ermittelt. Sie kann als Messgröße zur Bestimmung des Rekrutment eingesetzt werden, da Probanden mit kochleären Hörverlusten signifikante Unterschiede gezeigt haben (Janssen et al. 2004). Je steiler die Wachstumsfunktion ist, d.h. je größer die Steigung ist, desto größer ist der Kompressionsverlust (Kummer et al. 1998, Boege und Janssen 2002, Janssen und Müller 2006).

Messungen zur Reproduzierbarkeit der DPOAE wurden aus organisatorischen Gründen nicht durchgeführt. Laut Johnsen u. Eberling (1982), Harris et al. (1991), Hoth und Lenarz (1993), Janssen et al. (1995b) und Janssen (2000) sind intraindividuelle Schwankungen der DPOAE sehr klein, wenn ein ausreichend hoher Signal-Störabstand vorhanden ist. Das bedeutet, dass der DPOAE-Pegel um einen bestimmten Betrag größer sein muss als der Störgeräuschpegel. Bei einem SNR von 6 dB beträgt der Erwartungswert für die mittlere Test-Retest-Stabilität 2,5 dB (Janssen et al. 2005b).

Alle Probanden, die in der DPOAE-Feinstrukturmessung weniger als 30 von 90 gültigen Messpunkten hatten, wurden ausgeschlossen. Zur Auswertung der DPOAE-Feinstruktur blieben bei Einsatz der weniger strengen Kriterien 48 Datensätze in der Lärmgruppe übrig. Bei Einsatz der strengen Kriterien reduzierte sich die Anzahl der auswertbaren Probandendaten auf 31 Probanden (siehe Tabelle 4). Die Datensätze durften in der Kalibrierung der Primärtöne zwischen der Vor- und der Nachmessung (Frequenzbereich von 3,5 bis 4,5 kHz) keine Unterschiede (d.h. mittlerer Betrag der Abweichung der Kalibrierkurven zwischen Vor- und Nachmessung) größer 4 dB aufweisen. Daneben musste auch die Reizstabilität (d.h. der mittlere Betrag der Abweichung von L2 bzw. L1 > 3 dB innerhalb einer Messung und zwischen den Vor- und Nachmessungen) gewährleistet sein. Bei

Betrachtung der Kontrollgruppe mit weniger strengen Kriterien blieben für die DPOAE-Messung 17 und nach Einsatz der strengen Kriterien 16 Probanden übrig.

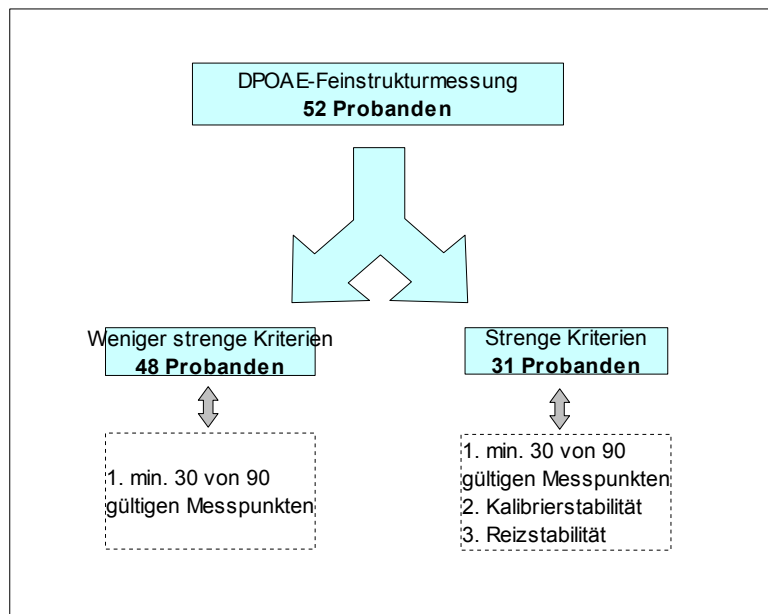


Abbildung 23: Darstellung der Probandenanzahl in der DPOAE- Feinstrukturmessung unter weniger strengen und strengen Kriterien

Das Frequenzverhältnis wurde in allen Messungen als $f_2/f_1 = 1,2$ festgelegt. Der kubische Differenzton mit der Frequenz $2f_1 - f_2$ wurde in der Messung erfasst (Müller und Janssen 2005). Eine DPOAE wurde als valide anerkannt, wenn das SNR (signal to-noise ratio) 6 dB betrug oder überschritt. Eine SNR wurde durch die Differenz zwischen dem DPOAE-Pegel und den gemittelten Pegeln bei 6 Nachbarfrequenzen um die DPOAE-Frequenz bestimmt (siehe Abbildung 24). Hierbei betrug die Messdauer 2,56 Sekunden. Falls nach dieser Zeit keine gültige Messung erreicht werden konnte, wurde weiter gemessen und die Messwerte zur ersten Messung aufaddiert. Lag bei einer Verdoppelung der Messdauer noch immer keine valide DPOAE vor, wurde die Messung nicht mehr weitergeführt. Die DPOAE-Stabilität in Abhängigkeit vom SNR wurden in einer Arbeit von Janssen et al. (2005) untersucht. Die Standardabweichung wurde aus 10 Wiederholungsmessungen bei 11 normal hörenden Probanden bestimmt (Janssen et al., 2005). Wenn während der Messung ein DPOAE-Wert den Einschlusskriterien nicht entsprach oder der Lärmpegel zwischen zwei Messungen um mehr als 5 dB anstieg, wurde die Messung des entsprechenden DPOAE-Wertes in der aktuellen Parameterumgebung mindestens ein zweites Mal oder bis das Ergebnis valide war wiederholt. Aus technischen Gründen verfälschte Daten wurden verworfen, wenn dabei sieben von zehn Verzerrungskomponenten (außer $2f_1 - f_2$) ein SNR von 10 dB überschritten.

2.3.3 DPOAE-Suppression: DPOAE-Änderung bei kontralateraler akustischer Stimulation (CAS)

Für die kontralaterale akustische Stimulation wurde eine Ohrsonde des Typs FZ-PRC1 (Fischer-Zoth, Germering/Deutschland) verwendet. Als Mess- und Auswertesoftware wurde die für diese Zwecke entwickelte MATLAB-Software (Mathworks, Ismaning/Deutschland) eingesetzt. Das kontralaterale Rauschen wurde mittels eines Ohr-Simulators kalibriert (Brüel und Kjaer Type 4157).

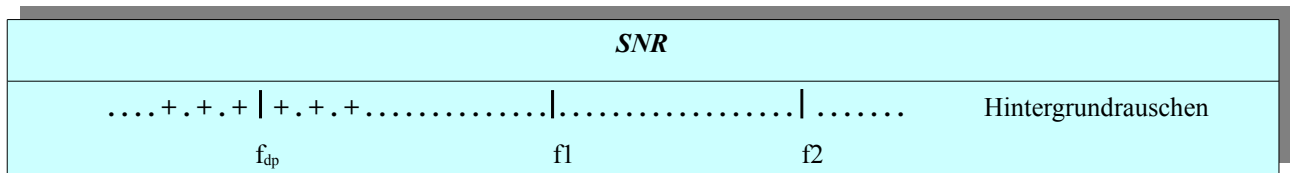


Abbildung 24: Allgemeine Messparameter - Darstellung des SNR (Signal-to-noise-ratio): Minimales SNR = 6dB. Bestimmung der SNR durch Differenz zwischen dem DPOAE-Pegel und den gemittelten Pegeln der 6 Nachbardifferenzen (+) um die DPOAE-Frequenz (f_{dp}), wobei die Messdauer 2,56 s beträgt. ... = Hintergrundrauschen

Die DPOAE-Suppressionsmessung wurde zur Erfassung der individuellen Reflexstärke des medialen olivokochleären Systems eingesetzt. Als Maß für die maximale efferente Reflexstärke (MERS) wurde die Differenz zwischen maximaler Zunahme (maximales Enhancement = ME) und maximaler Abnahme (maximale Suppression = MS) des DPOAE-Pegels aufgrund der kontralateralen akustischen Stimulation (CAS) definiert (Müller et al. 2005). Zusätzlich wurde festgelegt, dass die gemittelte efferente Reflexstärke (AERS) den Mittelwert des Betrages aller gültigen Messpunkte, d.h. aller gültigen Suppressions- bzw. Enhancement-Werte darstellt. Eine Übersicht der Definitionen ist in Tabelle 5 aufgelistet.

CAS	Kontralaterale akustische Stimulation = Beschallung durch ein Breitbandrauschen mit 60 dB SPL an kontralateralem Ohr parallel zur Beschallung mit Primärtönen am ausgewählten Ohr
Enhancement	Zunahme der DPOAE-Amplitude aufgrund der kontralateralen Beschallung (CAS)
Suppression	Abnahme der DPOAE-Amplitude aufgrund der kontralateralen Beschallung (CAS)
MERS	Maximale efferente Reflexstärke = <i>Maximales Enhancement (ME) - maximale Suppression (MS)</i>
AERS	Gemittelte efferente Reflexstärke = <i>Mittelwert des Betrages aller gültigen Suppressions- bzw. Enhancement-Werte</i>
ME	Maximales Enhancement = maximale Zunahme des DPOAE-Pegels bei CAS
MS	Maximale Suppression = maximale Abnahme des DPOAE-Pegels bei CAS
AE	Gemittelte Enhancementwerte
AS	Gemittelte Suppressionswerte

Tabelle 5: Begriffsdefinitionen für Suppressionsmessungen

Nach Messung der DPOAE am ausgewählten Ohr ohne Rauschen wurden die DPOAE während der Stimulation des kontralateralen Ohres (CAS) mit Rauschen gemessen (CAS-DPOAE). Die Differenz aus den DPOAE-Pegeln diente zur Bestimmung der Reflexstärke des efferenten Hörsystems. Das Breitband-Rauschen wurde 0,2 Sekunden vor der Primärtonstimulation appliziert und endete 0,2 Sekunden nach der Primärtonstimulation (siehe Tabelle 6).

Messparameter für die CAS-DPOAE-Messung	
f_2 in Senke der DPOAE-Feinstruktur	Kontralateraler Stimulus: Breitbandrauschen mit 60 dB SPL
$f_2/f_1 = 1.2$	TTTTTT TTTTTT Zeitverlauf Primärtöne
L2 = 30, 25, 20 dB SL	RRRRRRRRRR Zeitverlauf Rauschen
L1 = 0.4 L2 + 39 +/- 0, 2, 4, 6 dB	++++++---- ----+++++.....
	Pause (1s)0.2s 0.2s Pause(1s)

Tabelle 6: Messparameter für die CAS-DPOAE-Messung: T = Ton, R = Rauschen, - = Beginn des Rauschens 0,2s vor Start und Ende der Primärtöne, + = Pause der Primärtöne

Vor der DPOAE-Suppressionsmessung wurde eine probandenspezifische Frequenz f_2 aus der DPOAE-Feinstruktur bestimmt, bei der die größte Senke in der Feinstruktur auftrat (siehe Tabelle 6). Eine Begründung für die Wahl der f_2 -Frequenz, bei der die größte Senke vorlag, liefert die Arbeit von Müller und Janssen (2005), in der die größten bipolaren Effekte bei Frequenzen mit den tiefsten Senken in der DPOAE-Feinstrukturmessung (im Vergleich zu den flachen Arealen) beobachtet wurden.

Außerdem wurden, wie in Tabelle 7 ersichtlich, auch für die DPOAE-Suppressionsmessungen weniger strenge und strenge Gütekriterien zur Aufnahme der Datensätze in die Studie zugrunde gelegt. Probanden mit einem Hörverlust von mehr als 40 dB HL oder einer Ohrpathologie, z. B. einem Knalltrauma auf dem kontralateralen Ohr, wurden ausgeschlossen. Des Weiteren war das Vorhandensein von mehr als 14 gültigen Messpunkten (entspricht $n < 14$ somit $1/3$ der möglichen Messpunkte) eine zusätzliche Voraussetzung zur Weiterbearbeitung der Suppressionsmessungsdaten. Somit blieben zur Auswertung der DPOAE-Suppressionsmessungen 48 Datensätze übrig. Ein weiteres Gütekriterium war die Reizpegelstabilität, die sich bei einem Unterschied kleiner 1 dB zwischen den Messungen ohne und mit kontralateralem Rauschen ergibt (d.h. Ausschluss wenn der mittlere Betrag der Abweichung von L2 bzw. L1 > 1 dB). Nach zusätzlichem Einsatz dieser Kriterien konnten 21 Datensätze in die Studie aufgenommen werden. Nach Einsatz der weniger strengen Kriterien blieben in der Kontrollgruppe für die Suppressionsmessung 16 und der strengen Kriterien 15 Probanden übrig.

Lärmgruppe (n = 52)	Ausschlusskriterien für Suppressionsmessung	
48	n < 14 gültige Messpunkte bzw. < 1/3 der möglichen Messpunkte	weniger streng
21	weniger strenge Ausschlusskriterien + keine Kalibrierstabilität + keine Reizpegelstabilität	streng
	keine Kalibrierstabilität = mittlerer Betrag der Abweichung der Kalibrierkurven zwischen Messung ohne und mit kontralateralem Rauschen > 4 dB	
	keine Reizpegelstabilität = mittlerer Betrag der Abweichung von L2 bzw. L1 > 1 dB	

Tabelle 7: Weniger strenge und strenge Ausschlusskriterien für Suppressionsmessung

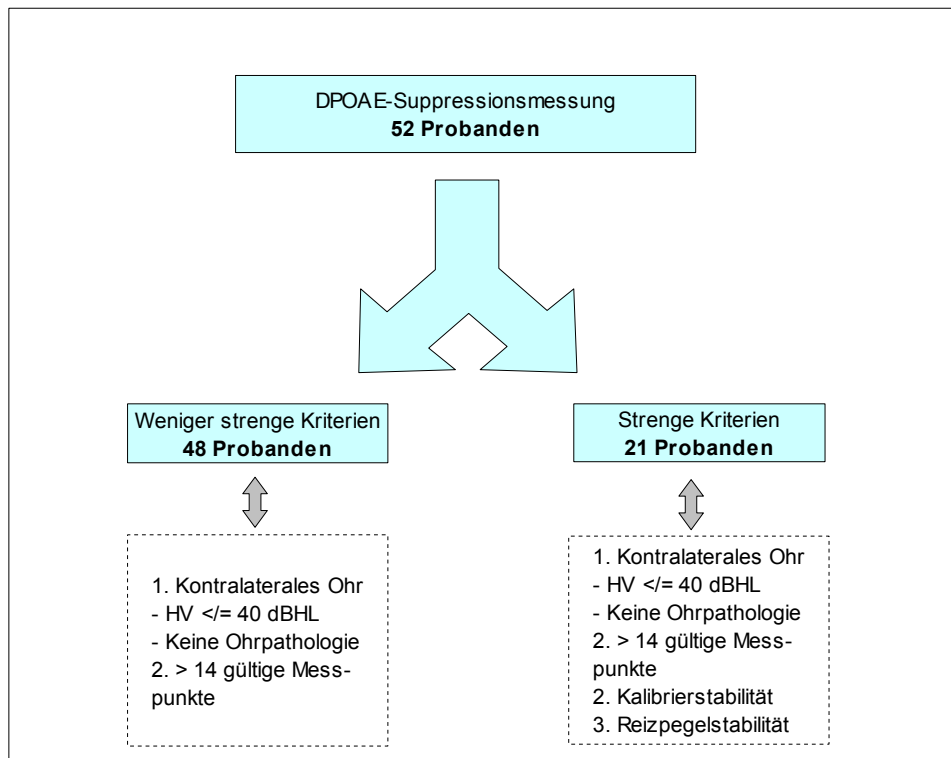


Abbildung 25: Darstellung der Probandenanzahl in der DPOAE-Suppressionsmessung unter weniger strengen und strengen Kriterien

2.4 Erfassung des Schalldruckpegels am Arbeitsplatz der Probanden

Die Messungen zur Erfassung des Schalldruckpegels am Arbeitsplatz der Probanden erfolgten im Oktober 2006 durch die Berufsgenossenschaft Metall Süd (BGMS – heute: Metall BG Nord Süd) mit dem Schallpegelmesser Norsonic 118, Klasse I (Gerätenummer: 28866). Die Messung wurde im Messbericht Nr. 8-2006-711 dokumentiert und erfolgte nach DIN 45645 Teil 2 und nach der BGV B3. Es wurden an verschiedenen Arbeitsplätzen die äquivalenten Dauerschallpegel (Mittelungspegel) mit der Frequenzbewertung „A“ und den verschiedenen Zeitbewertungen „Fast“ (Mittelungspegel L_{Aeq}) und „Impuls“ (Mittelungspegel L_{Aeq}) bestimmt. Anschließend ließ sich die Impulshaftigkeit K_I berechnen ($K_I = L_{Aeq} - L_{aeq}$) und aus den erfassten Mittelungspegeln ließen sich die Beurteilungspegel L_{Ard} nach der BGV B3 festlegen. Gemäß DIN 45645 Teil 2 wurde eine Unsicherheit von +3dB nach der Genauigkeitsklasse 2 berücksichtigt. Somit wurden bei allen erhaltenen Beurteilungspegeln 3dB dazu addiert. Besondere Lärmeinwirkungen während der Messung wie z.B. durch plötzliche hohe Impulse, wurden durch die Angabe von Höchstwerten L_{Cpeak} erfasst. Gemittelt über alle Arbeitsplätze wurde ein Belastungspegel von 81,97 dB A gemessen.

Einflussfaktoren wie Medikamente, Krankheiten oder eine Lärmexposition in der Freizeit wurden mit Hilfe eines Fragebogens erfasst. Außerdem wurde die Dauer der Beschäftigung im Lärmbereich und Gewohnheiten beim Gehörschutzgebrauch erfragt.

Der Fragebogen enthielt die folgenden Fragen:

1. Sind Sie momentan erkältet?
2. Welche Medikamente nehmen Sie oder haben Sie zuletzt eingenommen? (z.B. Aspirin)
3. Wann war Ihr letzter Aufenthalt in einer lauten Umgebung? (z.B. Disco, Hochzeit)
4. Haben oder hatten Sie Ohrgeräusche/Tinnitus? (z.B. Pfeifen, Rauschen, Klingeln)
5. Haben Sie eine bekannte Hörstörung? (z.B. Hörsturz, Knalltrauma, M. Meniere, endolymphatischer Hydrops)
6. Seit wann sind Sie im Lärmbereich tätig?
7. Wie viele Stunden arbeiten Sie pro Tag im Lärmbereich?
8. Welche Art von Tätigkeit üben Sie aus?
9. Waren Sie in den letzten zwei Wochen keiner Lärmbelastung ausgesetzt? (z.B. Urlaub)
10. Welchen Gehörschutz verwenden Sie und wie regelmäßig tragen Sie ihn?

Die Messungen fanden unmittelbar vor und nach der durchschnittlich 7 ½ stündigen Arbeitsschicht statt. Der Besprechungsraum, in dem die Messungen stattfanden, befand sich in demselben Gebäude der Fertigung und umfasste eine Fußwegentfernung von maximal 1 Minute. Es wurde keine schalldichte Kabine verwendet, da im arbeitsmedizinischen Alltag viele Untersuchungen ohne diese durchgeführt werden muss. Die entstandenen Störgeräusche wurden durch die Geräte erfasst. Waren diese sehr groß wurden die beeinflussten Messparameter automatisch ein weiteres Mal gemessen. Folglich hat sich die Messzeit dadurch verlängert.

Die Probanden saßen während der Messungen ruhig in einem Stuhl. Es kamen bei jedem Probanden vor und nach der Schicht die gleichen Ohrsonden zum Einsatz, welche den anatomischen Gegebenheiten entsprachen. Bei Dislokation der Sonde wurde die Messung abgebrochen und erneut begonnen. Um den Ausschlusskriterien gerecht zu werden, wurde bei jedem teilnehmenden Probanden eine Tonschwellenaudiometrie an beiden Ohren durchgeführt. Für die weiteren Messungen wurde das Ohr ohne Pathologie und mit einem Hörverlust <40 dB HL ausgewählt. Auch wurde festgelegt, dass die Feinstruktur- und Suppressionsmessungen nach drei misslungenen Versuchen beendet werden. Eine Übersicht über die Messabfolge und die eingesetzten Frequenzbereiche ist in Tabelle 8 dargestellt.

Vor der Schicht: Der Proband wurde 30 Minuten lang vermessen. Es wurden in gleicher Reihenfolge eine Tonschwellenaudiometrie, eine DPOAE-Feinstrukturmessung und abschließend eine DPOAE-Suppressionsmessung durchgeführt.

Nach der Schicht: Unmittelbar nach der Arbeitsschicht fand die zweite Messung in Form einer Tonschwellenaudiometrie und einer DPOAE-Feinstrukturmessung statt. Die Messdauer betrug hier 15 Minuten, da keine weitere Suppressionsmessung durchgeführt wurde.

<i>Messung</i>	<i>Frequenzbereich</i>
Tonschwellen-Audiometrie	Bei 1,5, 2, 3, 4, 6 kHz
DPOAE-Feinstrukturmessung	Schrittweite von 47 Hz im Frequenzbereich 3469 Hz bis 4500 Hz bei $f_2/f_1 = 1,2$
DPOAE-Suppressionsmessung	Bestimmung der probandenspezifischen Frequenz f_2 aus DPOAE-Feinstrukturmessung :Frequenz mit größter Senke bei $f_2/f_1 = 1,2$

Tabelle 8: Übersicht über Messablauf und vermessene Frequenzbereiche

3. *Ergebnisse*

Im Folgenden werden die Ergebnisse unter Verwendung der strengen Ausschlusskriterien und in Klammern die Ergebnisse unter Verwendung der weniger strengen Ausschlusskriterien dargestellt.

3.1 Hörschwellen in der Lärm- und Kontrollgruppe

3.1.1 Mittlere Hörschwellenausgangswerte über alle Frequenzen

In Abbildung 26 sind die durchschnittliche (dicke schwarze Linie) und die individuellen (dünne graue Linien) Tonschwellen $L_{ht,bef}$ vor der Arbeitsaufnahme abgebildet. Es soll vermerkt werden, dass sich diese Diagramme auf die Lärm- und Kontrollkollektive mit strengen Ausschlusskriterien beziehen. Ein Blick auf die Abbildung offenbart die große interindividuelle Streuung der Hörschwellen in beiden Gruppen. Außerdem zeigte die gemittelte Hörschwelle bei der Lärmgruppe eine Senke bei 4 kHz, die in der Kontrollgruppe nicht zu finden war. Des Weiteren war in der Kontrollgruppe bei der gemittelten Hörschwelle eine Senke bei 2 kHz zu beobachten, die in der Lärmgruppe nicht auftrat.

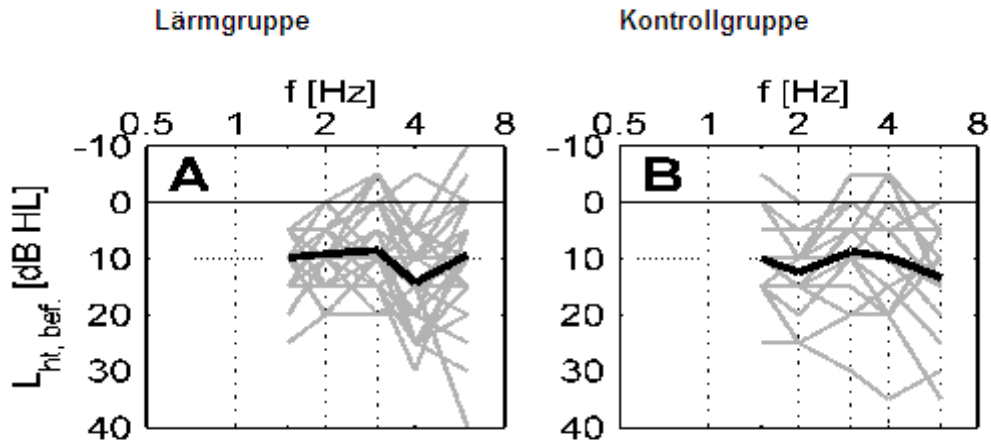


Abbildung 26: Audiogramme für A) die Lärmgruppe (n=31) und B) die Kontrollgruppe (n=16). Tonschwellen wurden bei den Frequenzen 1,5, 2, 3, 4 und 6 kHz bestimmt. Durchschnittliche (dicke schwarze Linie) und individuelle (dünne graue Linien) Hörschwelle ($L_{ht, bef.}$) vor Schicht aufgenommen

Der mittlere Hörverlust betrug in der Lärmgruppe vor der Lärmexposition gemittelt über alle Frequenzen 10,3 dB HL (11,1 dB HL) und in der Kontrollgruppe 10,9 dB HL (10,6 dB HL).

Gemittelte Hörschwellen über alle Frequenzen	Lärmgruppe		Kontrollgruppe	
	Weniger strenge Ausschlusskriterien	Strenge Ausschlusskriterien	Weniger strenge Ausschlusskriterien	Strenge Ausschlusskriterien
	11,1 dB HL	10,3 dB HL	10,6 dB HL	10,9 dB HL

Tabelle 9: Gemittelte Hörschwellenausgangswerte über alle Frequenzbereiche (1,5, 2, 3, 4, 6 kHz) in Lärm- und Kontrollgruppe

Somit lagen die gemittelten Hörschwellen in den Lärm- und Kontrollkollektiven auf einem sehr ähnlichen Niveau (siehe Tabelle 9). Der größte Hörverlust lag dabei in der Lärmgruppe mit weniger strengen Kriterien vor. Die geringste Hörschwelle hingegen zeigte die Lärmgruppe mit strengen Kriterien. Da die Kriterien für die DPOAE-Messung gelten hat dies zu unterschiedlich großen Kollektiven geführt.

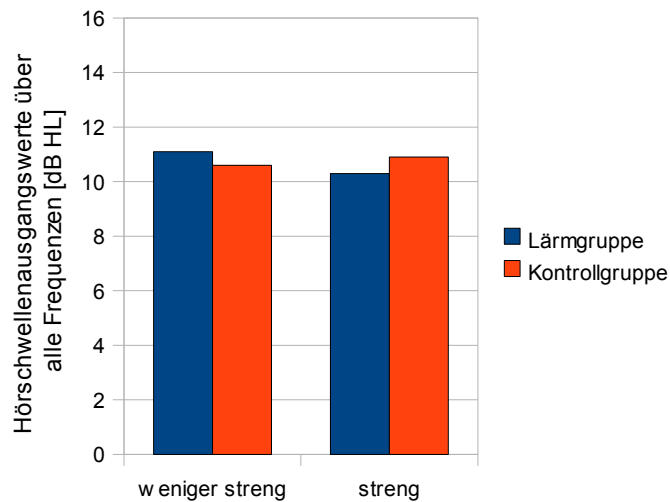


Abbildung 27: Vergleich der gemittelten Hörschwellenausgangswerte über alle Frequenzen (1,5, 2, 3, 4, 6 kHz) in der Lärm- und Kontrollgruppe unter Anwendung der weniger strengen und strengen Kriterien

3.1.2 Mittlere Hörschwellenausgangswerte bei 4 kHz

Die Betrachtung der mittleren Hörschwellenausgangswerte bei 4 kHz wies bei der Lärmgruppe einen Wert von 14,4 dB HL (14,9 dB HL) auf. In der Kontrollgruppe hingegen lag der Hörschwellenwert bei 4 kHz bei 9,7 dB HL (9,4 dB HL). Eine Übersicht über die gemittelten Hörschwellenausgangswerte bei 4 kHz ist in der Tabelle 10 dargestellt.

Gemittelte Hörschwellen bei 4 kHz	Lärmgruppe		Kontrollgruppe	
	Weniger strenge Ausschlusskriterien	Strenge Ausschlusskriterien	Weniger strenge Ausschlusskriterien	Strenge Ausschlusskriterien
	14,9 dB HL	14,4 dB HL	9,4 dB HL	9,7 dB HL

Tabelle 10: Gemittelte Hörschwellenausgangswerte bei 4 kHz in der Lärm- und Kontrollgruppe

Bei Vergleich der gemittelten Hörschwellenwerte bei 4 kHz wird in Abbildung 28 der große Unterschied zwischen der Expositions- und Kontrollgruppe ersichtlich. Das Lärmkollektiv wies bei 4 kHz einen größeren Hörverlust auf als das Kontrollkollektiv. Der größte Hörverlust lag in der Lärmgruppe mit weniger strengen Kriterien, der geringste Hörverlust lag in der Kontrollgruppe mit weniger strengen Kriterien vor.

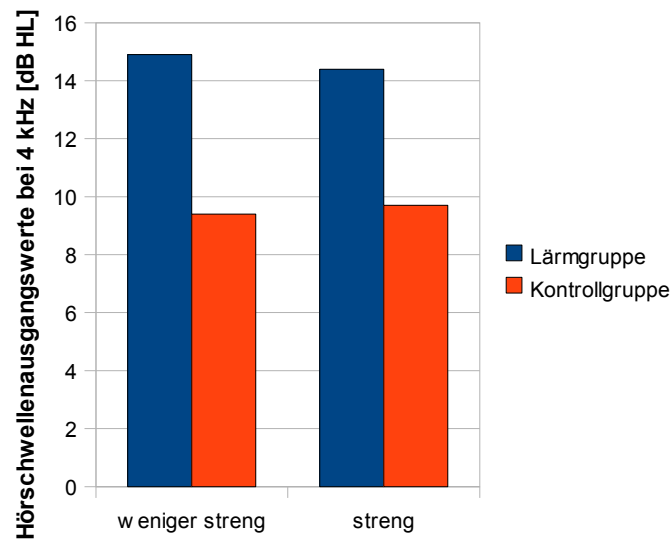


Abbildung 28: Vergleich der gemittelten Hörschwellenausgangswerte bei 4 kHz in der Lärm- und Kontrollgruppe unter Anwendung der weniger strengen und strengen Kriterien

3.2 Änderung der Ruhehörschwelle nach Lärmexposition

3.2.1 Fallbeispiele

In Abbildung 29 und 30 sind je ein Fallbeispiel aus der Lärm- und Kontrollgruppe für die Änderung der Ruhehörschwelle nach der Arbeitsschicht zu sehen. Die Kreise kennzeichnen die bei den jeweiligen Frequenzen ermittelte Änderung der Hörschwelle ΔL_{ht} . In der Lärmgruppe hatte der Beispielproband nach einer Arbeitszeit von 7:40 h eine Ruhehörschwellenänderung gemittelt über alle Frequenzen von 3 dB. Die Änderung der Ruhehörschwelle bei 4 kHz betrug 10 dB. Der Proband war beschäftigt als Fräser. Der Beispielproband in der Kontrollgruppe arbeitete als Werkssanitäter und hatte eine Arbeitszeit von 8:09 h. Die über alle Frequenzen gemittelte Ruhehörschwellenänderung betrug -2 dB und die bei 4 kHz -5 dB. Die Änderungen der Ruhehörschwellen nach einer Arbeitsschicht sind für beide Fallbeispiele in der Abbildung 31 graphisch dargestellt. Man erkennt, dass der Proband in der Lärmgruppe aufgrund der Lärmeinwirkung eine Zunahme der Ruhehörschwelle aufweist. Der Proband in der Kontrollgruppe hingegen hat sogar eine Abnahme der Ruhehörschwelle.

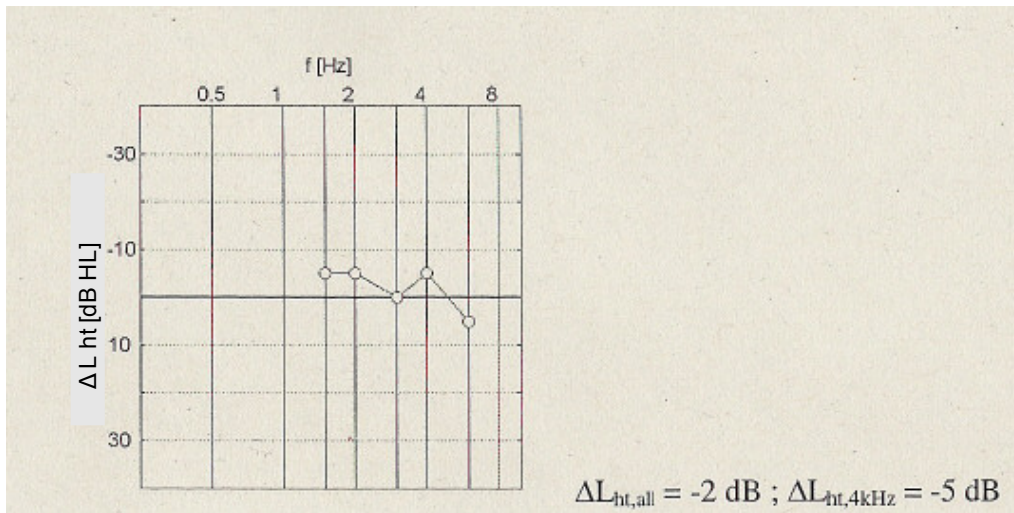


Abbildung 29: Änderung der Ruhehörschwelle nach Lärmexposition gemittelt über alle Frequenzen und bei 4 kHz - Beispielproband aus Kontrollgruppe: m, 46 Jahre

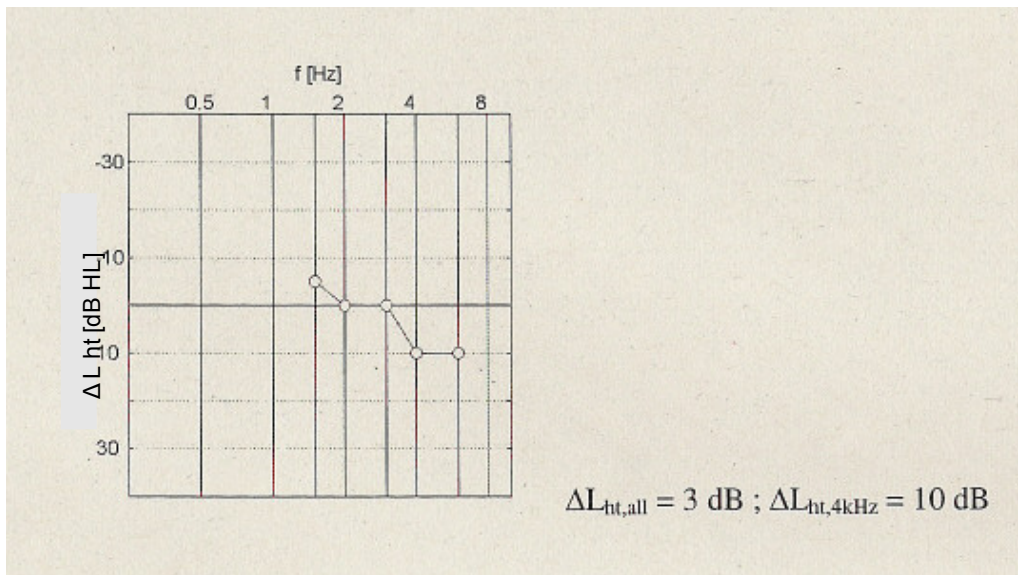


Abbildung 30: Änderung der Ruhehörschwelle nach Lärmexposition gemittelt über alle Frequenzen und bei 4 kHz - Beispielproband aus Lärmgruppe: m, 37 Jahre

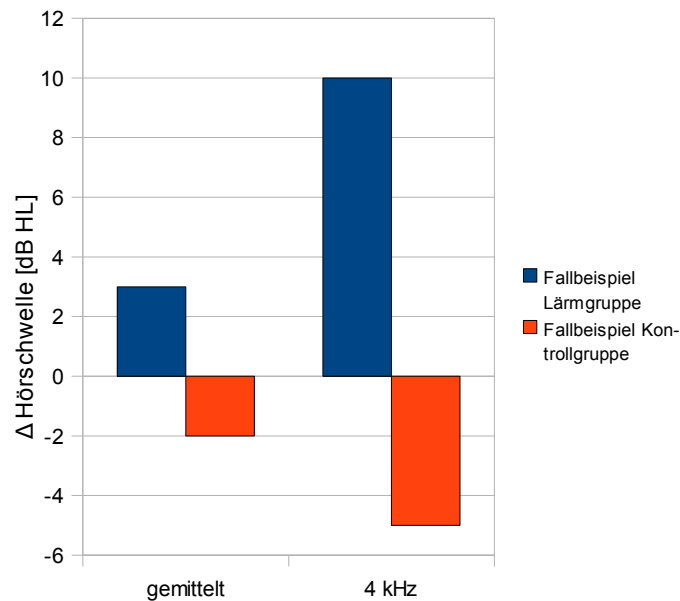


Abbildung 31: Änderung der Ruhehörschwelle nach der Arbeitsschicht für Fallbeispiel aus Kontroll- und Lärmgruppe. Zeile „gemittelt“ stellt die Hörschwellenänderungen über die Frequenzen 1,5, 2, 3, 4 und 6 kHz dar; Zeile „4 kHz“ die Hörschwellenänderung bei einer Frequenz von 4 kHz.

3.2.2 Änderungen der Ruhehörschwelle des Lärm- und Kontrollkollektivs

Nach einem durchschnittlich 7 ½-stündigen Arbeitstag zeigte sich in der Lärmgruppe eine über alle Frequenzen gemittelte Hörschwellenänderung von +1,6 dB (+1,8 dB). Diese Änderung war signifikant ($p < 0,01$; $p < 0,001$). Die Kontrollgruppe hingegen wies keine signifikante Änderung der Ruhehörschwelle zwischen Erst- (vor Schicht) und Zweitmessung (nach Schicht) auf. Die Kontrollgruppe hatte eine über alle Frequenzen gemittelte Hörschwellenänderung von -1,3 dB (-1,1 dB) (siehe Abbildung 32).

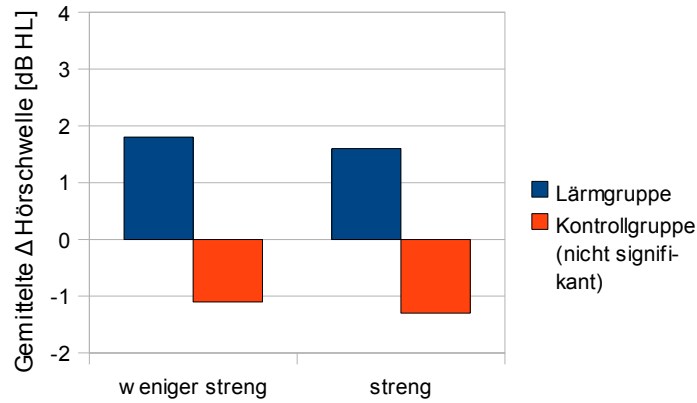


Abbildung 32: Vergleich der über alle Frequenzen gemittelten Hörschwellenänderungen nach der Arbeitsschicht in der Lärm- und Kontrollgruppe unter Anwendung der weniger strengen und strengen Kriterien

Abbildung 33 stellt die Änderung der Ruhehörschwelle für die Lärmgruppe (n=31) und die Kontrollgruppe (n=16) mit strengen Kriterien dar. Die Diagramme links und rechts zeigen die Tonschwellenveränderung nach einer Arbeitsschicht, wobei die schwarze Linie die mittlere und die dünnen grauen Linien die individuellen Hörschwellenänderungen widerspiegeln. Sowohl die individuellen als auch die mittleren Hörschwellenänderungen zeigen in der Expositionsgruppe eine Erhöhung der Hörschwelle. In der Kontrollgruppe dagegen war eine Hörschwellenabnahme der mittleren Werte zu beobachten, wobei dieses Ergebnis nicht signifikant war. Im Bezug auf die Werte vor der Schichtaufnahme zeigen die Diagramme auch hier deutliche interindividuelle Unterschiede in den Hörschwellenänderungen.

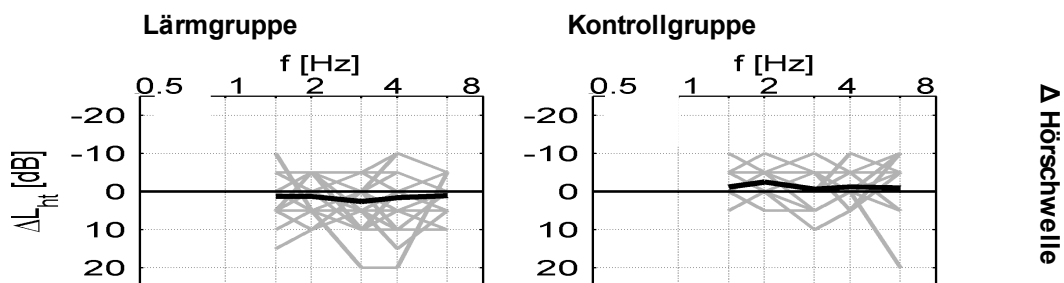


Abbildung 33: Änderung der Hörschwelle für die Lärm- (n=31) und Kontrollgruppe (n=16) mit strengen Kriterien, wobei die Tonschwellen bei den Frequenzen 1.5, 2, 3, 4 und 6 kHz gemessen wurden. Die Diagramme links und rechts zeigen die Tonschwellenveränderung nach einer Arbeitsschicht, wobei die schwarze Linie die mittlere und die dünnen grauen Linien die individuellen Hörschwellenänderungen darstellen.

In der Lärmgruppe (siehe Abbildung 34) zeigte sich bei 4 kHz eine Hörschwellerhöhung von +1,6 dB (+2,5 dB). Die Kontrollgruppe wies eine Hörschwelldifferenz von -1,3 dB (-1,2 dB) auf. Ein signifikanter Unterschied lag nur in der Lärmgruppe mit weniger strengen Ausschlusskriterien vor ($p < 0,05$). Außerdem zeigt die Hörschwellenänderung bei verschiedenen Frequenzen keine extremen Senken oder Anhebungen (s. Abbildung 33). Nur bei den mittleren Hörschwellenänderungen der Lärmgruppe war eine kleine Senke bei 3 kHz und in der Kontrollgruppe eine kleine Anhebung bei 2 kHz zu beobachten.

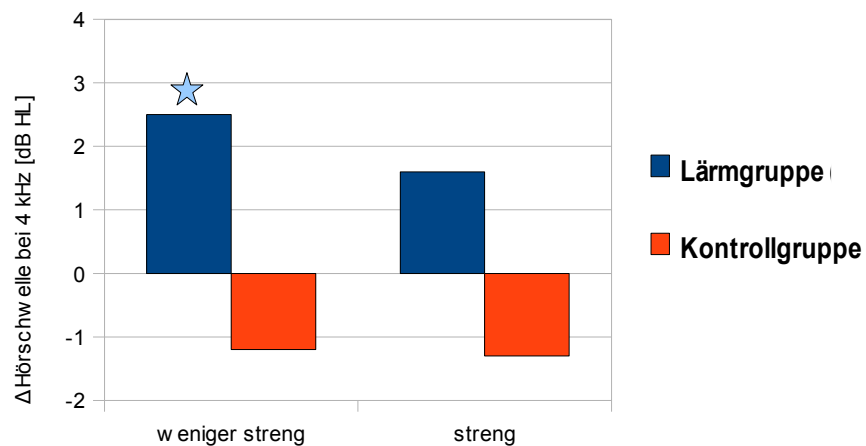


Abbildung 34: Vergleich der Hörschwellenänderungen bei 4 kHz nach der Arbeitsschicht in der Lärm- und Kontrollgruppe unter Anwendung der weniger strengen und strengen Kriterien. ☆ signifikant ($p < 0.05$)

3.3 DPOAE in der Lärm- und Kontrollgruppe

3.3.1 Fallbeispiele

Abbildungen 35 und 36 zeigen die DPOAE-Feinstrukturen zweier Probanden jeweils aus der Lärm- und der Kontrollgruppe. Der Proband aus der Lärmgruppe hatte im Mittel einen DPOAE-Pegel (L_{dp}) von -3,86 dB SPL bei $L_2=30$ dB SL und von -12,00 dB SPL bei $L_2=20$ dB SL. Der Proband aus der Kontrollgruppe zeigte beim Primärtonpegel $L_2=30$ dB SL im Mittel einen DPOAE-Pegel (L_{dp}) von 5,29 dB SPL und bei $L_2=20$ dB SL von 1,91 dB SPL.

Der Schalldruckpegel der Störgeräusche wurde bei jeder DPOAE-Messung gespeichert und lag zwischen -20 und -30 dB SPL. Der Proband in der Kontrollgruppe zeigte größere DPOAE-Ausgangspegel, im Vergleich zum Probanden in der Lärmgruppe. Dies weist auf die Vorbelastung des Probanden aus der Lärmgruppe durch Lärm hin und zeigt, dass dieser bereits Schädigungen seiner äHz-Funktion hat.

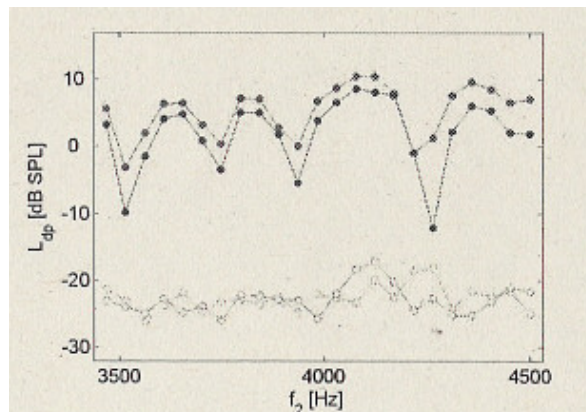


Abbildung 35: DPOAE-Ausgangswerte -
Beispielproband aus Kontrollgruppe: m, 46 Jahre

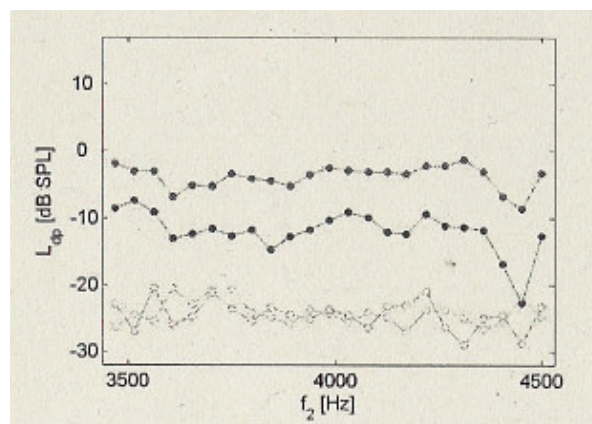


Abbildung 36: DPOAE-Ausgangswerte -
Beispielproband aus Lärmgruppe: m, 27 Jahre

Messdaten vor Lärmexposition bei Primärtonpegeln
 $L_2 = 30$ dB (Oben), $L_2 = 20$ dB (Mitte) und das
Störgeräusch (Unten).

3.3.2 Mittlere DPOAE-Ausgangswerte und Steigung der DPOAE-Wachstumsfunktion

Die DPOAE-Feinstrukturmessungen wiesen bei allen Gruppen eine ähnliche Anzahl an gültigen Messpunkten auf. Die Lärmgruppe mit strengen Ausschlusskriterien hatte 44 gültige von 46 möglichen Messpunkten, wohingegen die Gruppe mit weniger strengen Kriterien 43 gültige von 46 möglichen Messpunkten hatte. In den Kontrollgruppen (streng + weniger streng) waren von 46 gemessenen Punkten je 44 Messpunkte gültig. Das SNR (= Signal to Noise ratio) der Lärm- und Kontrollkollektive mit strengen Kriterien betragen im Mittel -24 dB SPL, wobei das SNR der Lärmgruppe mit -18 dB kleiner war als das SNR von -21 dB der Kontrollgruppe.

Die Tabelle 11 stellt eine Übersicht über die Kalibrierabweichungen, Primärtonpegelabweichung innerhalb einer Messung und die Primärtonpegelabweichung zwischen den Messungen sowohl für die Lärm- als auch für die Kontrollgruppen dar. Die Kalibrierabweichung während der Messung in der Lärmgruppe mit weniger strengen Kriterien betrug 3,1 dB, bei den strengen Kriterien 2,0 dB. In der Kontrollgruppe war die Kalibrierabweichung geringer. Sie lag in der Gruppe mit weniger strengen Kriterien bei 1,7 dB und mit strengen Kriterien bei 1,4 dB. Die Abweichungen des Primärtonpegels zwischen Erst- und Zweitmessung war in der Lärmgruppe größer als in der Kontrollgruppe. Die Abweichung in der Lärmgruppe mit strengen Ausschlusskriterien betrug 2,0 dB, mit weniger strengen Ausschlusskriterien 3,1 dB. In dem Kontrollkollektiv betrug die Abweichung 1,4 dB bzw. 1,7 dB. Bei den Primärtonpegelabweichungen innerhalb einer Messung hingegen waren in den verschiedenen Kollektiven keine großen Unterschiede zu erkennen. Die Lärmgruppe mit strengen Ausschlusskriterien wies eine Primärtonpegelabweichung von 0,7 dB, die Lärmgruppe mit weniger strengen Ausschlusskriterien eine Primärtonpegelabweichung von 0,8 dB auf. Auch die Kontrollgruppen hatten ähnliche Primärtonpegelabweichungen. Sie betrug unter Anwendung der strengen Kriterien 0,6 dB SPL, unter Anwendung der weniger strengen 0,7 dB. Auch die Primärtonpegelabweichungen zwischen den Messungen waren sehr ähnlich. Die Lärmgruppe "streng" zeigte einen Wert von 0,8 dB, die Lärmgruppe "weniger streng" einen von 1,0 dB und die Kontrollgruppen mit strengen und weniger strengen Ausschlusskriterien eine Primärtonpegelabweichung von 0,7 dB. Bis auf die Kalibrierabweichungen waren somit in beiden Gruppen ähnliche Bedingungen gegeben.

	<i>Lärmgruppe</i>		<i>Kontrollgruppe</i>	
	<i>Weniger strenge Ausschlusskriterien</i>	<i>Strenge Ausschlusskriterien</i>	<i>Weniger strenge Ausschlusskriterien</i>	<i>Strenge Ausschlusskriterien</i>
Kalibrierabweichungen	3,1 dB SPL	2,0 dB SPL	1,7 dB SPL	1,4 dB SPL
Primärtonpegelabweichungen innerhalb Messungen	0,8 dB SPL	0,7 dB SPL	0,7 dB SPL	0,6 dB SPL
Primärtonpegelabweichungen zwischen Messungen	1,0 dB SPL	0,8 dB SPL	0,7 dB SPL	0,7 dB SPL

Tabelle 11: Übersicht über Kalibrierabweichungen, Primärtonpegelabweichungen innerhalb einer Messung und Primärtonpegelabweichungen zwischen den Messungen in den Lärm- und Kontrollgruppen (strenge und weniger strenge Ausschlusskriterien)

Des Weiteren wurde der mittlere Ausgangsschalldruckpegel der DPOAE (L_{dp}) der Kollektive bei einem Pegel (L_2) von 20 dB SL und 30 dB SL betrachtet. Die Lärmgruppe mit strengen Ausschlusskriterien wies bei 20 dB SL einen mittleren Pegel von -8,2 dB SPL, die Lärmgruppe "weniger streng" einen mittleren Pegel von -8,1 dB SPL, die Kontrollgruppe mit strengen Kriterien einen Pegel von -6,8 dB SPL und die Kontrollgruppe "weniger streng" einen Wert von -7,0 dB SPL auf. Außerdem zeigten die Kollektive vor dem Arbeitsbeginn bei einem Pegel von 30 dB SL in der Lärmgruppe "streng" einen Wert von -2,3 dB SPL, in der Lärmgruppe "weniger streng" einen Pegel von -2,6 dB SPL, in der Kontrollgruppe "streng" und "weniger streng" einen Pegel von -1,0 dB SPL. Der gemittelte DPOAE-Pegel war in der Lärmgruppe tendenziell niedriger als der Kontrollgruppe (siehe Abbildung 37).

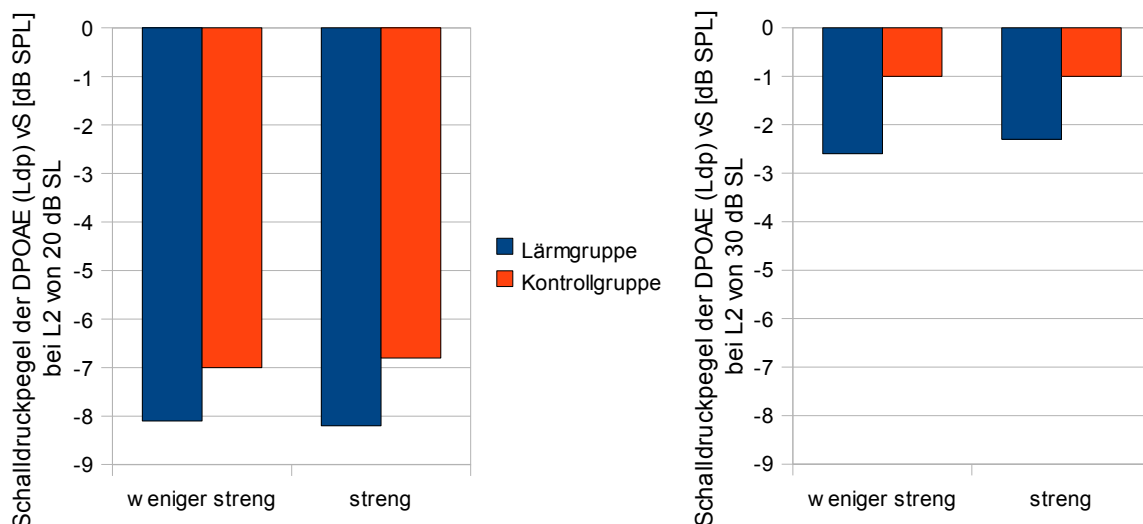


Abbildung 37: DPOAE-Ausgangswerte bei L_2 von 20 dB SL und 30 dB SL

Abbildung 38 stellt die Mittelwerte der DPOAE-Pegel beider Kollektive (dicke schwarze Linie) und die individuellen (dünne graue Linien) DPOAE-Pegel bei $L_2 = 30$ dB SL dar. Die dicke dunkelgraue Linie im unteren Bereich der Diagramme zeigt den entsprechenden durchschnittlichen Rauschpegel an.

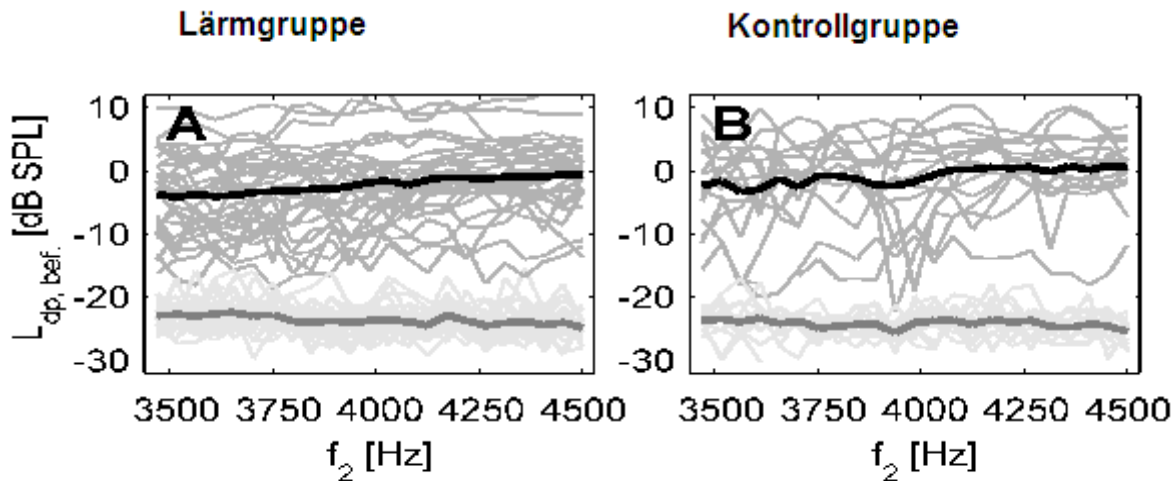


Abbildung 38: Pegel aus den DPOAE-Feinstrukturmessungen (Erstmessung) bei der Kontroll- ($n=16$) und Lärmgruppe ($n=31$) für $L_2 = 30$ dB SL. Dicke schwarze Linie = Mittelwert, dünne graue Linie = individuelle Werte. Die dicken dunkelgrauen Linien zeigen den durchschnittlichen, die dünnen hellgrauen Linien die individuellen Rauschpegel an.

In Abbildung 39 ist die Differenz der DPOAE-Pegel L_{dp} bei $L_2 = 30$ dB SL und bei $L_2 = 20$ dB SL dargestellt. Die Lärmgruppe "streng" wies eine Erhöhung von 6,0 dB, die Lärmgruppe "weniger streng" eine Erhöhung von 5,7 dB, die Kontrollgruppe "streng" eine von 6,1 dB, "weniger streng" eine Erhöhung von 6,2 dB auf. Somit liegt zwischen der Lärm- und Kontrollgruppe kein deutlicher Unterschied in der Steigung der DPOAE-Wachstumsfunktion vor.

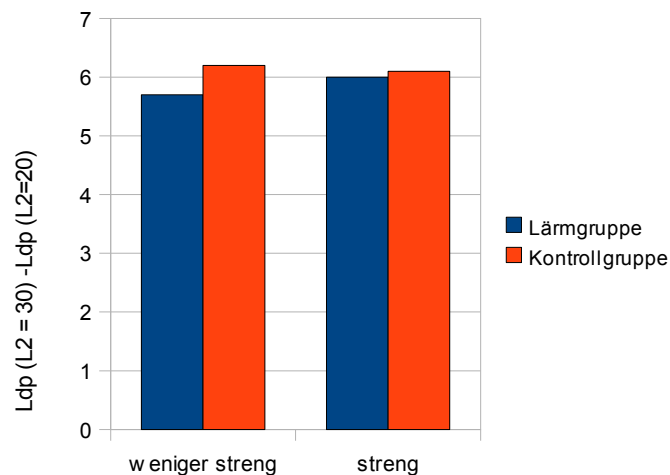


Abbildung 39: Differenz der L_{dp} bei $L_2 = 30$ dB SL und bei $L_2 = 20$ dB SL vor der Arbeitsaufnahme

3.4 Änderung der DPOAE-Pegel nach der Arbeitsschicht

3.4.1 Fallbeispiele

Abbildungen 40 und 41 zeigen je die DPOAE-Feinstrukturergebnisse zweier Probanden aus der Lärm- und Kontrollgruppe. Es ist die DPOAE-Pegelveränderung ΔL_{dp} dargestellt, die der Differenz der DPOAE-Pegel aus der Erst- und Zweitmessung entspricht. Der Proband aus der Lärmgruppe zeigte eine über die Frequenz gemittelte DPOAE-Pegeländerung von -2,1 dB beim Primärtonpegel 20 dB SL und von -1,1 dB beim Primärtonpegel 30 dB SL. Die durchschnittliche DPOAE-Pegeländerung bei beiden Primärtonpegeln betrug -1,6 dB. Der Proband aus der Kontrollgruppe hatte eine über die Frequenz gemittelte DPOAE-Pegeländerung von 1,0 dB beim Primärtonpegel L_2 von 20 dB SL und von 1,5 dB beim Primärtonpegel L_2 von 30 dB SL. Die durchschnittliche DPOAE-Pegeländerung bei beiden Primärtonpegeln betrug 1,3 dB. Das Beispiel zeigt, dass der Proband aus der Lärmgruppe eine Abnahme des DPOAE-Pegels durch die Lärmexposition hatte, wohingegen der Proband aus der Kontrollgruppe sogar eine Zunahme des DPOAE-Pegels nach Arbeitsende aufwies.

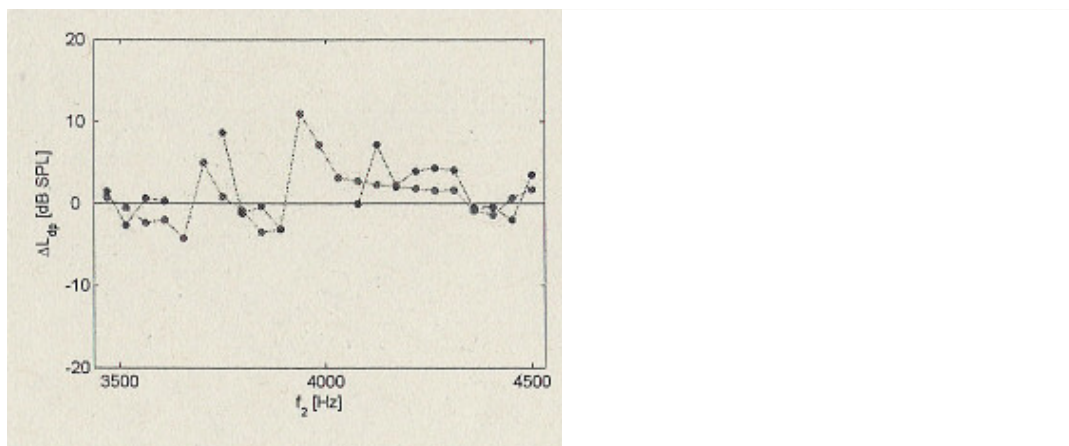


Abbildung 40: DPOAE-Pegel-Änderung nach Arbeitsende - Fallbeispiel aus Kontrollgruppe: w, 40 Jahre

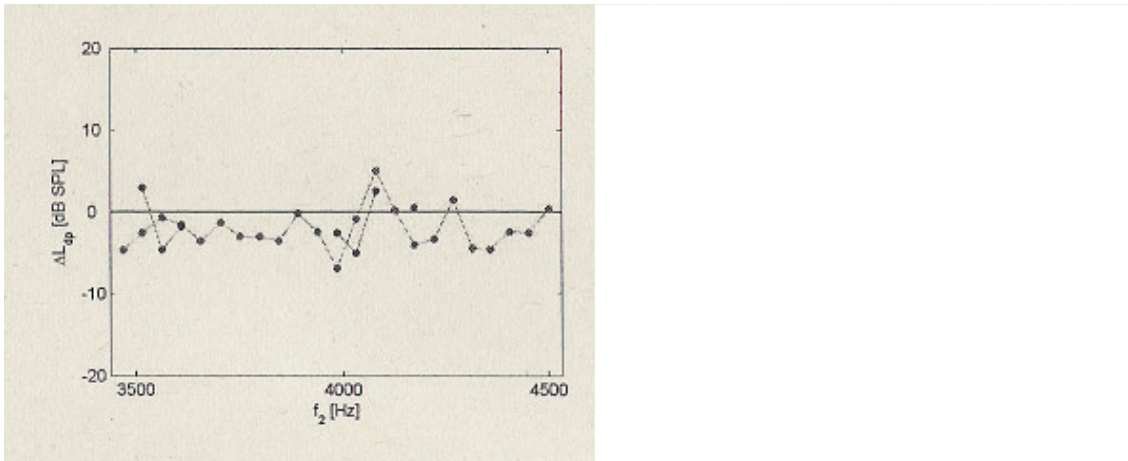


Abbildung 41: DPOAE-Pegel-Änderung nach Arbeitsende - Fallbeispiel aus Lärmgruppe: m, 37 Jahre

3.4.2 Änderung des mittleren DPOAE-Pegels und der Steigung nach der Arbeitsschicht

Abbildung 42 zeigt die DPOAE-Pegeländerung zwischen Erst- und Zweitmessung des Kollektivs. Signifikante Änderungen ($p < 0.05$) traten nur im Lärmkollektiv bei Anwendung der strengen Ausschlusskriterien auf. Die Lärmgruppe "streng" hatte bei $L_2 = 30$ dB eine DPOAE-Schalldruckpegeldifferenz von -0.9 dB (signifikant), die Lärmgruppe "weniger streng" einen ähnlichen Wert von $-0,8$ dB (nicht signifikant). Im Gegensatz dazu lag die Differenz in den Kontrollgruppen "streng" bei $0,0$ dB und "weniger streng" bei $+0,3$ dB (nicht signifikant).

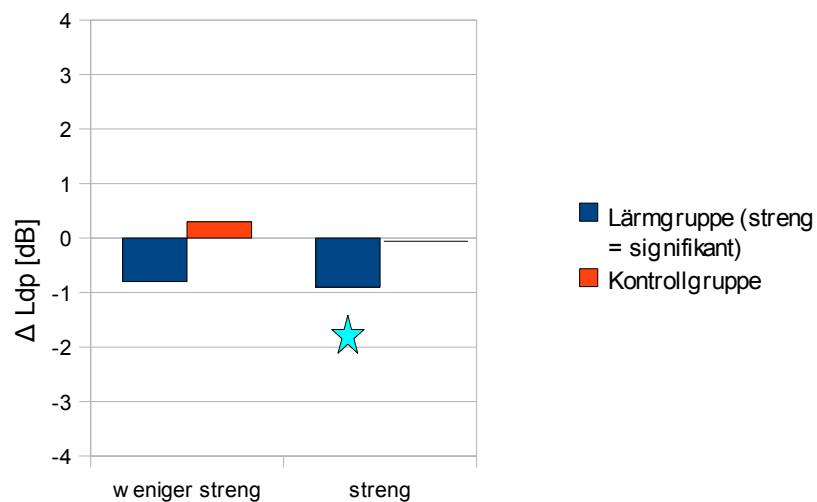


Abbildung 42: Differenz der Schalldruckpegel (Δ DPOAE-Schalldruckpegel) zwischen den Vorher- und Nachher-Messungen unter dem Aspekt der weniger strengen und strengen Ausschlusskriterien. ★signifikant ($p < 0.05$).

Abbildung 43 stellt die DPOAE-Feinstrukturmessungsdaten bei $L_2 = 30$ dB SL der Expositionsgruppe "streng" ($n=31$) und der Kontrollgruppe "streng" ($n=16$) dar. Die mittlere (dunkle schwarze Linie) und die individuellen (dunkle graue Linien) Änderungen des DPOAE-Pegels streuen bei beiden Gruppen um die Nulllinie. Die mittlere DPOAE-Pegel-Änderung der Erstmessung ist in der Lärmgruppe negativ (= kleinere DPOAE-Pegel in der Zweitmessung), wohingegen die mittlere DPOAE-Pegel-Änderung des Kontrollkollektivs vorwiegend auf der Nulllinie liegt (keine Änderung). Des Weiteren ist in den Diagrammen die interindividuelle Variabilität der DPOAE-Pegel-Änderung zu erkennen. Eine Pegeländerung in Abhängigkeit von der Frequenz war nicht zu beobachten.

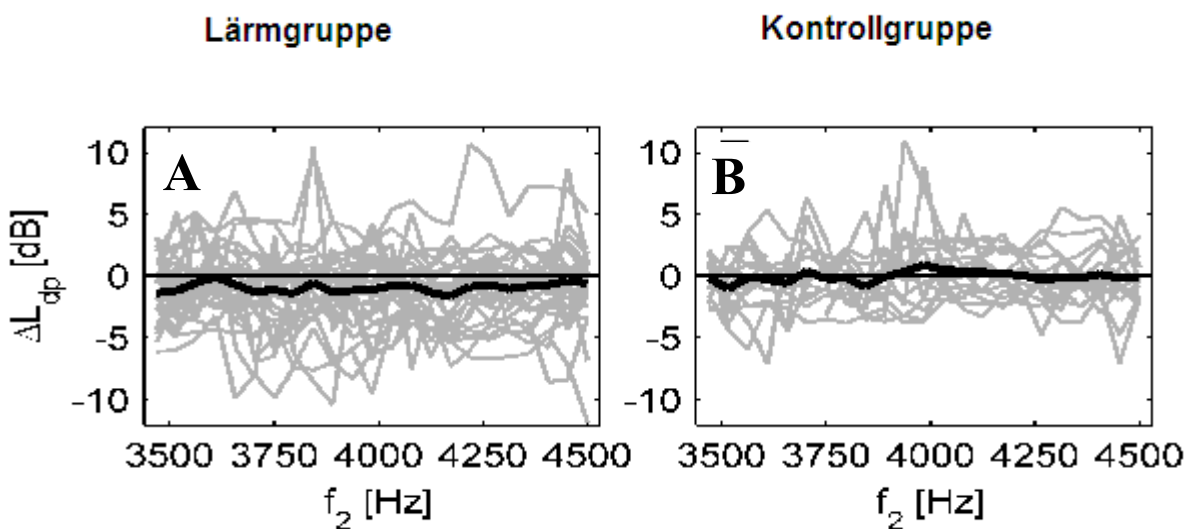


Abbildung 43: DPOAE-Feinstrukturmessungsdaten der Kontroll- und Lärmgruppe bei $L_2 = 30$ dB SL. A), B). Jeweilige durchschnittliche (dicke schwarze Linie) und individuelle (dunkelgraue dünne Linien) DPOAE-Pegeländerung (ΔL_{dp}) zwischen Erst- und Zweitmessung

Bei einem Primärtonpegel von 20 dB SL konnten ähnliche Werte ermittelt werden. Die Lärmgruppe mit verschärften Kriterien zeigte eine mittlere Differenz von $-1,0$ dB, die Lärmgruppe mit einfachen Kriterien von $-1,0$ dB, die Kontrollgruppe "streng" von $0,0$ dB und die Kontrollgruppe "weniger streng" von $+0,4$ dB. Außerdem wurde das Mittel der DPOAE-Pegeländerung für die Primärtöne $L_2 = 20$ und 30 dB SL berechnet. Hierbei zeigte das Lärmkollektiv "streng" einen Wert von $-1,0$ dB (signifikant), das Lärmkollektiv "weniger streng" einen von $-0,9$ dB, das Kontrollkollektiv "streng" von $0,0$ dB und die Kontrollgruppe "weniger streng" von $0,3$ dB. Der Unterschied der DPOAE-Pegel-Differenz zwischen $L_2 = 30$ und 20 dB SL, d.h. die Steigungsdifferenz zwischen Nach- und Vormessung, war bei allen Kollektiven nicht signifikant. Sie betrug in der Lärmgruppe mit strengen und weniger strengen Kriterien $+0,3$ dB, in der Kontrollgruppe mit strengen Kriterien $-0,2$ dB, mit weniger strengen Kriterien $-0,3$ dB. Die

Tendenz zur Zunahme der Steigung $s = L_{dp} (L_2 = 30 \text{ dB SL}) - L_{dp} (L_2 = 20 \text{ dB SL})$ in der Lärmgruppe und die tendenzielle Abnahme der DPOAE-Steigung s in der Kontrollgruppe ist in der Abbildung 44 dargestellt.

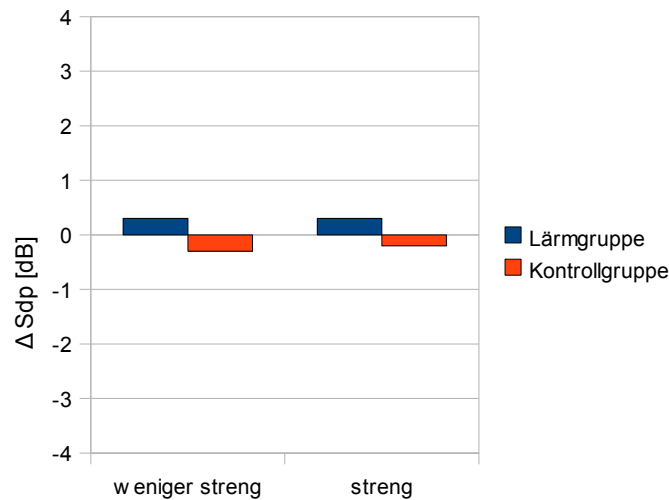


Abbildung 44: DPOAE-Pegeländerung bei $L_2 = 30$ und 20 dB SL (Δs) gemittelt unter dem Aspekt der strengen und weniger strengen Kriterien. Alle Ergebnisse waren nicht signifikant.

3.5 Korrelation der DPOAE-Ausgangspegel mit der DPOAE-Pegel-Änderung nach der Arbeitsschicht

3.5.1 Fallbeispiele

Abbildung 45 stellt zum Einen die DPOAE-Ausgangspegel und zum Anderen die DPOAE-Pegel-Änderung nach der Arbeitsschicht bei 4 kHz für je ein Fallbeispiel aus der Lärm- und Kontrollgruppe dar. Der Proband aus der Lärmgruppe hatte bei 4 kHz einen DPOAE-Ausgangspegel von 4 dB SPL , wobei die DPOAE-Pegel-Änderung -7 dB betrug. Zwischen der Vorher- und Nachher-Messung lagen $7 : 30 \text{ h}$. Der Proband aus der Kontrollgruppe wies bei 4 kHz einen DPOAE-Ausgangspegel von 3 dB SPL auf. Die DPOAE-Pegel-Änderung nach einer Zeit von $8:09 \text{ h}$ betrug 8 dB . Die Abbildung 45 zeigt, dass das Fallbeispiel der Lärmgruppe eine größeren DPOAE-Ausgangspegel aufwies. Die DPOAE-Pegeländerung ist bei dem Beispielprobanden der Lärmgruppe größer als in der Kontrollgruppe.

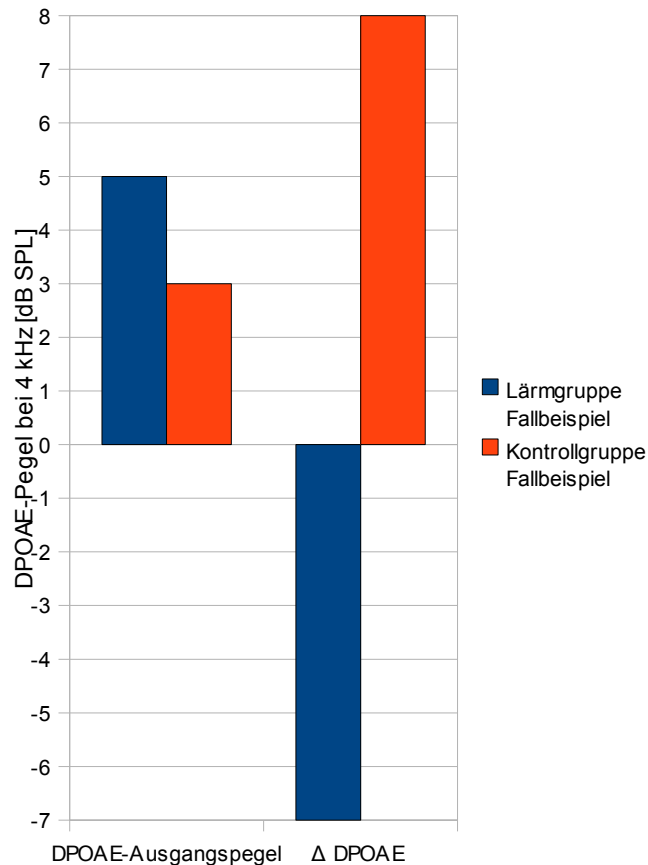


Abbildung 45: Darstellung der DPOAE-Ausgangspegel und Δ DPOAE bei 4 kHz für Fallbeispiele aus der Lärm- und Kontrollgruppe

3.5.2 Mittlere Korrelation der DPOAE-Schalldruckpegel mit der Differenz der DPOAE-Schalldruckpegel nach der Arbeitsschicht

Die Korrelation beschreibt eine zwischen zwei statistischen Variablen bestehende Wechselbeziehung. Der Korrelationskoeffizient ist ein Maß für die Stärke eines linearen Zusammenhangs zwischen diesen Variablen. Der Wert des Koeffizienten liegt zwischen -1 und 1. Das Vorzeichen des Korrelationskoeffizienten bestimmt die Richtung, sein Betrag die Stärke des linearen Zusammenhangs. Für den Betrag des Koeffizienten gilt folgende Interpretationsrichtlinie: 0 entspricht keinem linearen Zusammenhang, 0-0,5 einem schwachen linearen Zusammenhang, 0,5-0,8 einem mittleren linearen Zusammenhang, 0,8-1 einem starken linearen Zusammenhang und 1 einem perfekten linearen Zusammenhang.

Die Korrelation zwischen den Ausgangsschalldruckpegeln der DPOAE und den DPOAE-Schalldruckpegel-Änderungen nach der Arbeitsschicht für die Kollektive bei $L_2 = 20$ dB SL und $L_2 = 30$ dB SL zeigte folgendes Bild. Das Ergebnis für die Lärmgruppe "weniger streng" war mit $p <$

0,05 signifikant, wobei die restlichen Ergebnisse nicht signifikant waren. Die schwächste Wechselbeziehung hatte die Lärmgruppe "streng" mit $-0,06$, wobei die Lärmgruppe "weniger streng" den größten Koeffizienten mit $-0,29$ (signifikant) besaß. Etwas niedrigere Korrelationskoeffizienten konnten bei der Kontrollgruppe "streng" mit $-0,21$ (nicht signifikant) und bei der Kontrollgruppe "weniger streng" mit $-0,19$ (nicht signifikant) errechnet werden. Die Abbildung 46 stellt die Korrelationskoeffizienten graphisch dar.

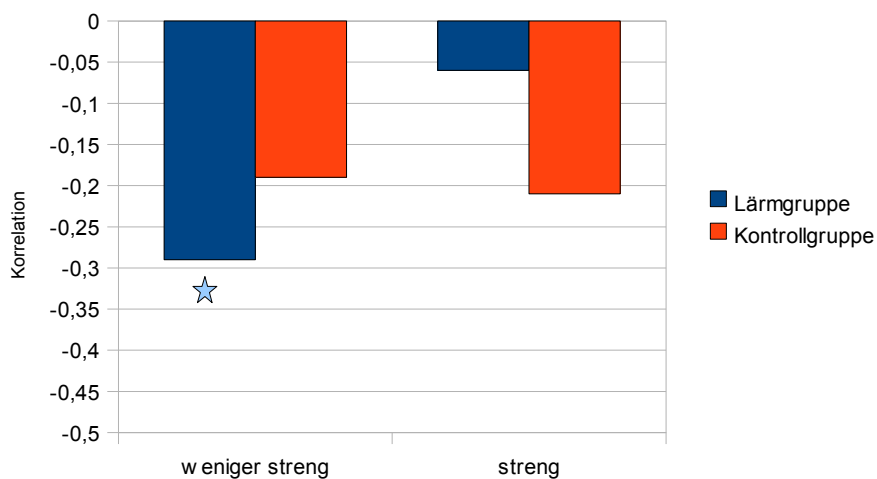


Abbildung 46: Korrelation zwischen DPOAE-Ausgangs-Pegel mit DPOAE-Schalldruckpegel-Änderung nach Arbeitsschicht ★: signifikant $p < 0,05$

Es soll darauf hingewiesen werden, dass in der Lärmgruppe sowohl die geringste Korrelation zwischen den Schalldruckpegeln vor der Arbeitsaufnahme und der DPOAE-Pegel-Veränderung nach der Arbeitsschicht ($L_2=20$ dB SL) als auch die höchste Korrelation zu finden waren.

3.6 DPOAE-Pegel vor der Arbeitsaufnahme und Veränderung der Ruhehörschwelle im Vergleich

3.6.1 Fallbeispiele

Es werden die DPOAE-Ausgangspegel und die Ruhehörschwellenänderungen nach einer Arbeitsschicht für je ein Beispiel aus der Lärm- und Kontrollgruppe dargestellt. Der Proband aus der Lärmgruppe hatte einen mittleren DPOAE-Ausgangspegel von $13,4$ dB, wobei die Ruhehörschwellenänderung nach einer Arbeitszeit von 7:11 h 8 dB betrug. Der mittlere DPOAE-

Ausgangspegel des Probanden aus der Kontrollgruppe lag bei 12,6 dB. Die Ruhehörschwellenänderung nach einer Arbeitszeit von 6:23 h betrug hier -2 dB. Die Ruhehörschwellenänderung nach einer Arbeitsschicht ist bei dem Probanden in der Lärmgruppe im Vergleich zum Kontrollgruppenprobanden jedoch viel größer.

3.6.2 Korrelation der mittleren DPOAE-Pegel vor der Schicht und der mittleren Veränderung der Ruhehörschwelle nach der Schicht

Die Korrelationskoeffizienten zwischen der Differenz der Hörschwelle und dem DPOAE-Ausgangspegel ist in Abbildung 47 dargestellt. Nur in der Lärmgruppe "weniger streng" zeigte sich ein signifikanter Unterschied ($p < 0.05$). Das Lärmkollektiv mit den strengen Kriterien zeigte mit -0,33 die größte Änderung. Die Lärmgruppe "weniger streng" zeigte eine Änderung von -0,30 (signifikant), wobei die Kontrollgruppen "streng" und "weniger streng" einen Koeffizienten von -0,24 (nicht signifikant) aufwiesen.

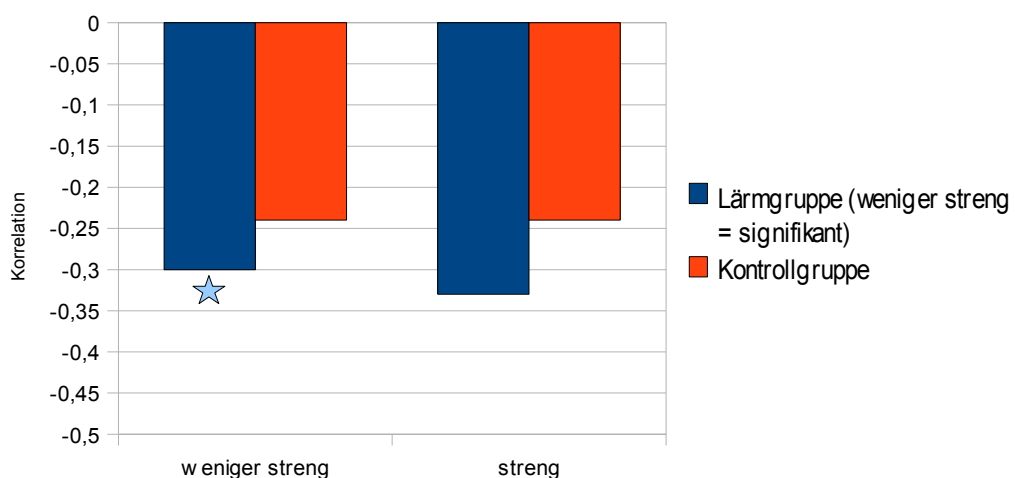


Abbildung 47: Korrelation zwischen DPOAE-Ausgangspegel und der mittleren Ruhehörschwellenänderung nach einer Arbeitsschicht in der Lärm- und Kontrollgruppe unter dem Aspekt der strengen und weniger strengen Kriterien. Lärmgruppe unter weniger strengen Kriterien = signifikant ★

Die Bilder A, B, C und D der Abbildung 48 stellen Streudiagramme für die Lärmgruppe "streng" (n=31) dar. Die schwarzen Punkte sind die Messdaten der einzelnen Probanden. Bild A zeigt den Zusammenhang zwischen Änderung der Ruhehörschwelle und der DPOAE-Pegel-Änderung der Zweitmessung, Bild B den der Änderung der Ruhehörschwelle und der DPOAE-Pegel der

Erstmessung. Im Bild C ist der Zusammenhang zwischen der Änderung der Ruhehörschwellen der Erstmessung und der DPOAE-Pegel-Änderungen der Zweitmessung dargestellt. Das Bild D zeigt den Zusammenhang zwischen der Ruhehörschwelle und dem DPOAE-Pegel der Erstmessung. Es ergab sich keine signifikante Korrelation zwischen den jeweiligen Messgrößen.

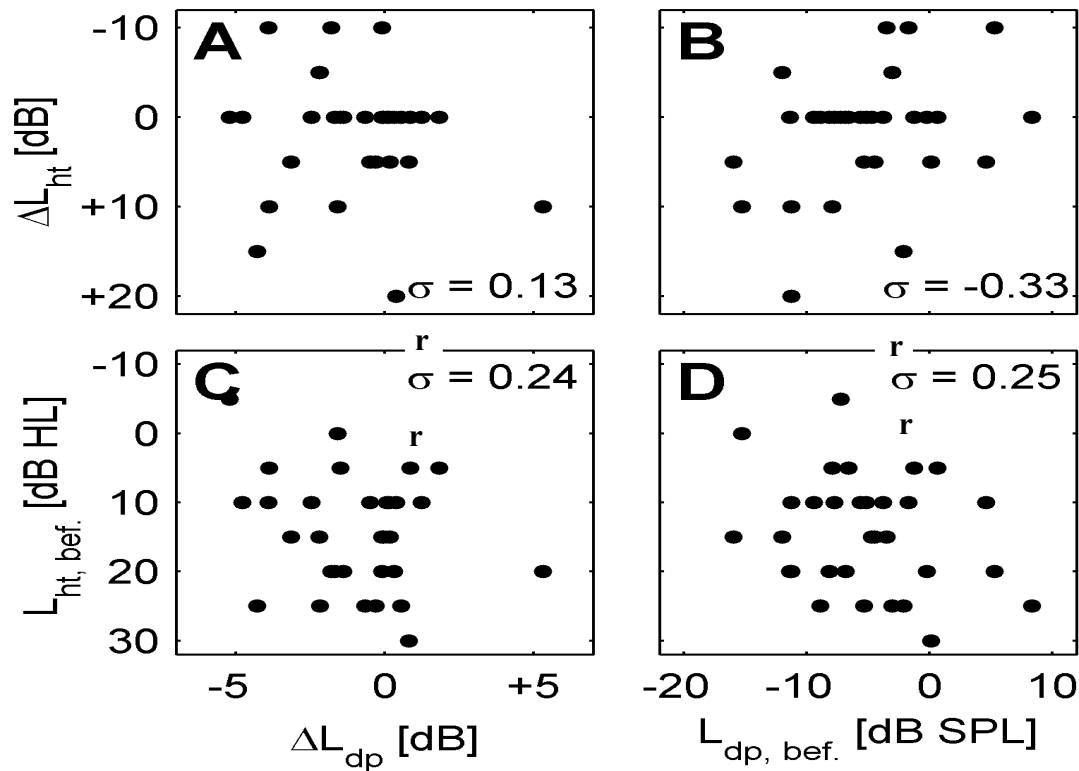


Abbildung 48: Streudiagramm mit Darstellung der Ruhehörschwellen und DPOAE-Pegel der Lärmgruppe streng ($n=31 \rightarrow$ nicht signifikant). Die schwarzen Punkte zeigen die individuellen Daten. Es wurden die Ruhehörschwellen ($L_{ht, vorher}$ DPOAE-Pegel ($L_{dp, vorher}$) der Erstmessung, außerdem die Ruhehörschwellenänderungen (ΔL_{ht}) und DPOAE-Pegel-Änderungen (ΔL_{dp}) der Zweitmessung bewertet. Der Korrelationskoeffizient r ist für jedes Diagramm im unteren oder oberen rechten Eck angezeigt. ht = hearing threshold = Hörschwelle, bef = Messung vor Lärmexposition

3.7 Zusammenhang zwischen CAS DPOAE und Hörschwelle bzw. DPOAE-Feinstruktur

Eine Übersicht über die Definitionen für die Suppressionsmessungen liefert die Tabelle 5. Bei den CAS DPOAE- Messungen waren von 21 gemessenen Punkten 20 gültige Punkte zu erfassen. Der Störpegel unter Anwendung der strengen Kriterien lag bei -24 dB SPL. Das SNR betrug 17 dB. Die Auswertung der Messdaten erfolgte nur für die Lärmgruppe ($n = 48$ (weniger streng)/21 (streng)).

Abbildung 49 zeigt die Beziehung zwischen der maximalen Suppression bzw. dem maximalen Enhancement der DPOAE und dem SNR. Die Suppressions- (Kreise) und Enhancementwerte (Sterne) sind beide als positive Werte eingezeichnet. Hier wurden die SNR-Werte der Messungen ohne CAS zugrunde gelegt. Die durchgehende Linie stellt die einfache (σ) und die gestrichelte Linie die zweifache Standardabweichung (2σ) der DPOAE-Reproduktionsmessung dar. σ bedeutet 68,3 % der Messpunkte liegen innerhalb dieses Bereiches, 2σ bedeutet 95,4 % liegen innerhalb dieses Bereiches.

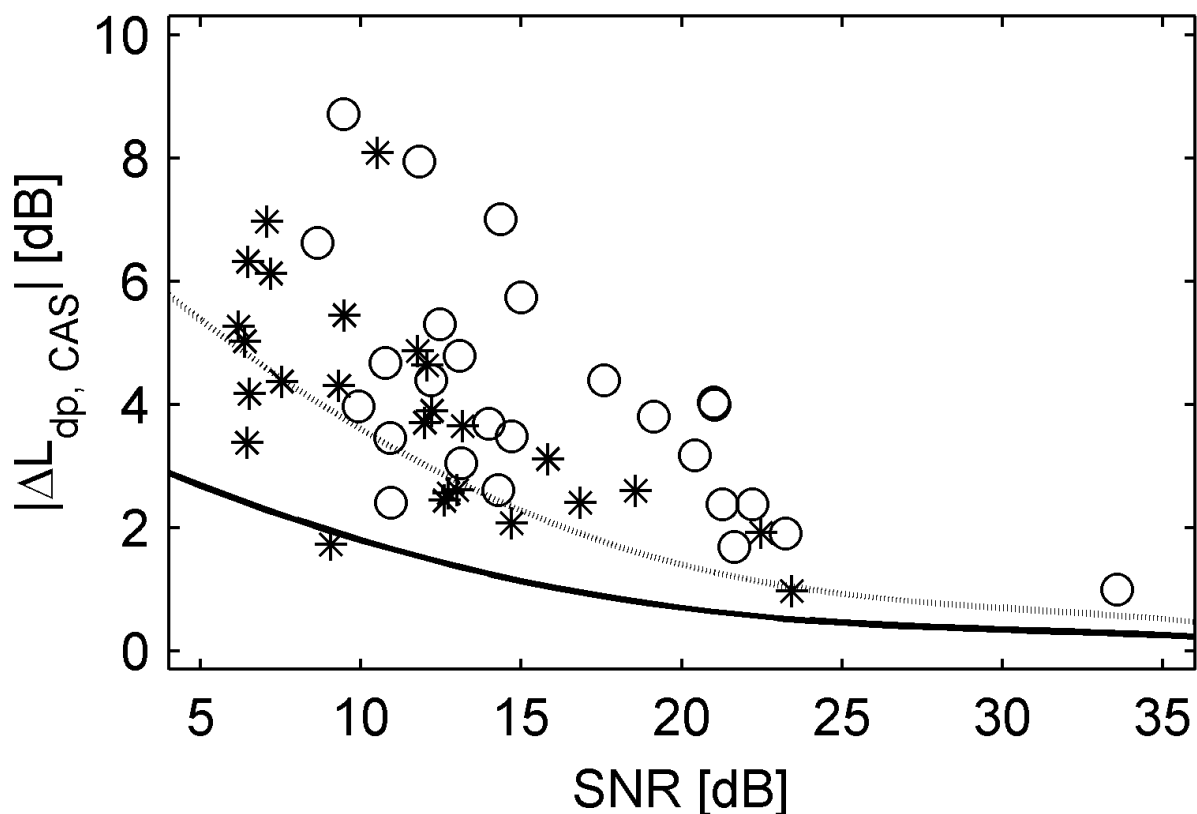


Abbildung 49: Beziehung zwischen der maximalen Suppression oder dem Enhancement und der SNR. Die Suppressions- (Kreise) und Enhancementwerte (Sterne) sind beide als positive Werte dargestellt (das Minuszeichen wurde für die Suppressionswerte weggelassen). SNR-Werte wurden von den Messungen ohne CAS genommen. Die durchgehende Linie zeigt die Standardabweichung σ und die gestrichelte Linie stellt 2σ (68 % (σ) oder 95 % (2σ)) dar (Janssen et al., 2005, S.1243)

Voraussetzung für die Messung signifikanter Änderungen der DPOAE ist eine ausreichende DPOAE-Stabilität. Diese wird gewährleistet, wenn eine große Stabilität der Primärtonpegel innerhalb einer Messung und zwischen den Messungen zusätzlich zu niedrigen Störgeräuschen und einer möglichst hohen Anzahl an gültigen Messpunkten vorliegt. Große Signal-Stör-Abstände (SNR) gewährleisten somit signifikante Änderungen der DPOAE.

Die Primärpegelabweichung zwischen der Messung mit und ohne kontralateralem Schall lag bei

0,05 dB. Des Weiteren wurde der mittlere Betrag der Abweichung aufgrund der CAS erfasst. Dieser lag in der Lärmgruppe "streng" bei 1,6 dB, in der Lärmgruppe "weniger streng" bei 1,7 dB, in der Kontrollgruppe "streng" bei 1,9 dB und in der Kontrollgruppe "weniger streng" bei 1,8 dB. Somit lag bei der DPOAE-Feinstrukturmessung eine ausreichend hohe DPOAE-Stabilität vor.

In Abbildung 50 ist die mittlere Suppression, das mittlere Enhancement, die maximale Suppression und das maximale Enhancement für die Lärm- und Kontrollgruppe graphisch dargestellt.

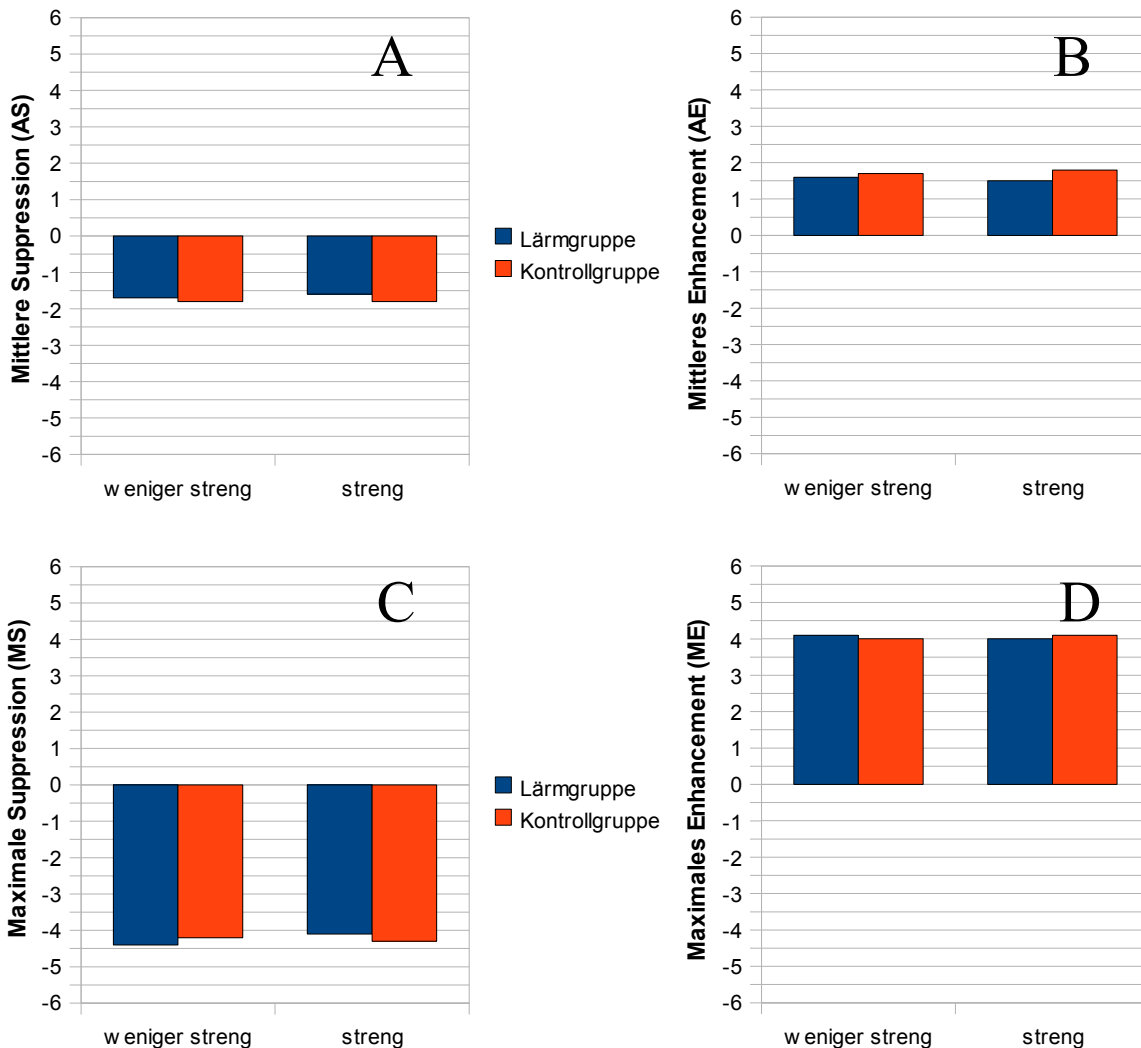


Abbildung 50: Graphische Darstellung der mittleren Suppression (AS) in Bild A, des mittleren Enhancement (AE) in Bild B, der maximalen Suppression (MS) in Bild C und des maximalen Enhancement (ME) in Bild D für die Lärm- und Kontrollgruppe unter dem Aspekt der strengen und weniger strengen Kriterien.

Die mittlere Suppression (AS) betrug für das Lärmkollektiv "streng" - 1,6 dB, für das Lärmkollektiv "weniger streng" - 1,7 dB, für das Kontrollkollektiv "streng" und "weniger streng" -1,8 dB. Das mittlere Enhancement (AE) lag in der Lärmgruppe "streng" bei + 1,5 dB, in der Lärmgruppe "weniger streng" bei + 1,6 dB, in der Kontrollgruppe "streng" bei + 1,8 dB und in der Kontrollgruppe "weniger streng" bei + 1,7 dB. Es wurde zusätzlich die Anzahl der

Suppressionswerte betrachtet, welche in den Lärmgruppen 11 und in den Kontrollgruppen 12 betrug. Die Anzahl der Enhancementwerte betrug im Lärmkollektiv "streng" und in den Kontrollkollektiven 8 und im Lärmkollektiv "weniger streng" 9. Abschließend wurden die maximale Suppression (MS) und das maximale Enhancement (ME) in den verschiedenen Gruppen berechnet. Die Lärmgruppe "streng" hatte eine MS von - 4,1 dB und eine ME von + 4,0 dB, wobei die Lärmgruppe "weniger streng" eine MS von - 4,4 dB und eine ME von + 4,1 dB hatte. Die Kontrollgruppe "streng" zeigte eine MS von - 4,3 dB und eine ME von + 4,1 dB und die Kontrollgruppe "weniger streng" eine MS von - 4,2 dB und eine ME von + 4,0 dB.

In Abbildung 50 ist zu erkennen, dass in der Lärmgruppe die AS und AE tendenziell geringer war. Die Lärmgruppe "weniger streng" zeigte tendenziell größere MS- und ME-Werte, wobei die Lärmgruppe "streng" im Vergleich zur Kontrollgruppe tendenziell geringere MS- und ME-Werte hatte. Diese Ergebnisse weisen wie erwartet auf die unterschiedliche Ausgangs-Innenohrfunktion und die damit zusammenhängende Suppressions-/Enhancementfähigkeit der Probanden zwischen der Kontroll- und Lärmgruppe und innerhalb der Lärmgruppe ("streng"/"weniger streng") hin.

3.7.1 Korrelation der maximalen Suppression bzw. der mittleren Suppressionen zur Hörschwelle bei 4 kHz

Des Weiteren wurde die Wechselwirkung zwischen der MERS, AERS, MS, AS, ME und AE zur Hörschwelle (vorher) bei 4 kHz und allen Frequenzen berechnet. Bis auf eine Ausnahme ergab sich kein signifikanter Zusammenhang zwischen den Messgrößen in beiden Lärmgruppen. In Abbildung 51 ist ein Streudiagramm mit den Daten der MS und der Ausgangsruhehörschwelle bei 4 kHz für die Lärmgruppe "streng" und "weniger streng" dargestellt. Tendenziell ist an der Regressionsgeraden zu erkennen, dass in beiden Gruppen bei einer geringen maximalen Suppression die Hörschwelle vor Lärmexposition bei 4 kHz geringer war. Dies zeigt je schwerhöriger die Probanden waren, desto geringer war die maximale Suppression.

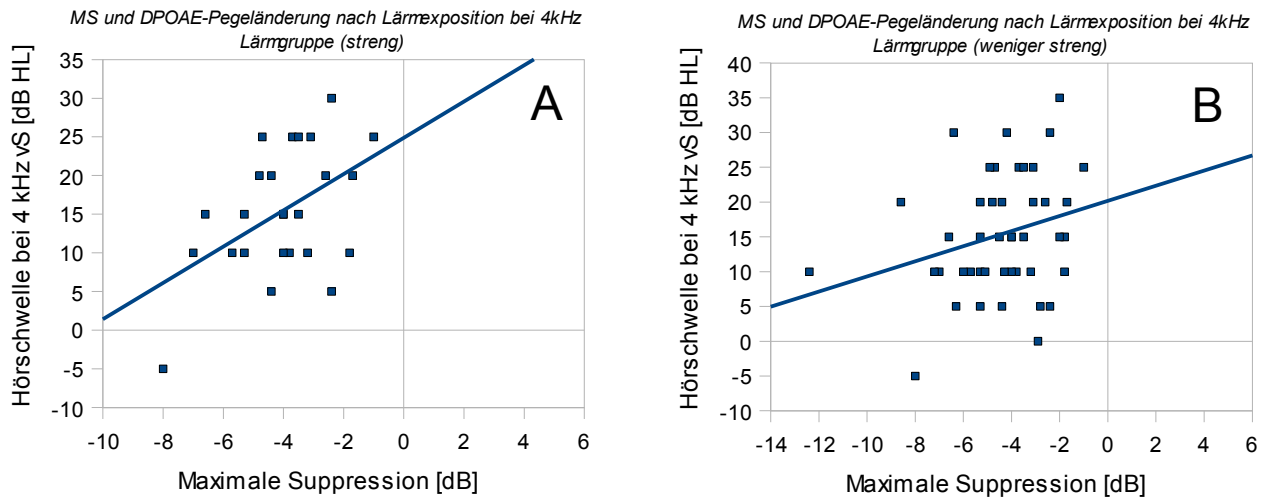


Abbildung 51: Streudiagramm für MS und DPOAE-Pegeländerung nach Lärmexposition bei 4 kHz für die Lärmgruppe "streng" in Bild A und "weniger streng" in Bild B

3.7.2 Zusammenhang zwischen maximaler Suppression der DPOAE und der DPOAE-Pegel-Änderung nach Lärmexposition

Zusätzlich wurde die Korrelation zwischen der MERS, der AERS, der MS, der AS, des ME bzw. des AE und der Veränderung des DPOAE-Pegels berechnet. Eine signifikante Korrelation ergab sich zwischen den Messgrößen bis auf zwei Ausnahmen nicht. In der Lärmgruppe "streng" war die Korrelation zwischen der MS und der Änderung der DPOAE-Amplitude mit einem Wert von -0,40 ($p < 0,05$) signifikant. Die Korrelation der Messwerte im Lärmkollektiv mit weniger strengen Kriterien war für die MS und die Veränderung der DPOAE-Amplitude mit -0,31 signifikant ($p < 0,05$).

3.7.3 Korrelation zwischen verschiedenen Kenngrößen der efferenten Reflexstärke und der DPOAE-Amplitude vor Lärmexposition

Bei der Betrachtung des Zusammenhangs zwischen der MERS, AERS, MS, AS, ME bzw. AE und dem Ausgangspegel der DPOAE (Erstmessung) ($L_{dp \text{ vor Schicht}}$) ergab sich im Gegensatz zu den anderen Messgrößen in beiden Lärmgruppen einen signifikanten Zusammenhang zwischen den Messgrößen. Im Lärmkollektiv mit den strengen Ausschlusskriterien ergab sich bei MERS ein signifikanter Zusammenhang ($p < 0,001$) bei einem Korrelationskoeffizienten von -0,66.

In Abbildung 52 Ad ist ein Streudiagramm zu sehen, welches den Zusammenhang zwischen den

CAS- DPOAE-Daten und den -Feinstrukturmessungen (Tonschwelle und DPOAE-Pegel) in der Lärmgruppe "streng" (n=26) darstellt. Die lineare Regressionsanalyse ergab einen Korrelationskoeffizienten von $-0,66$.

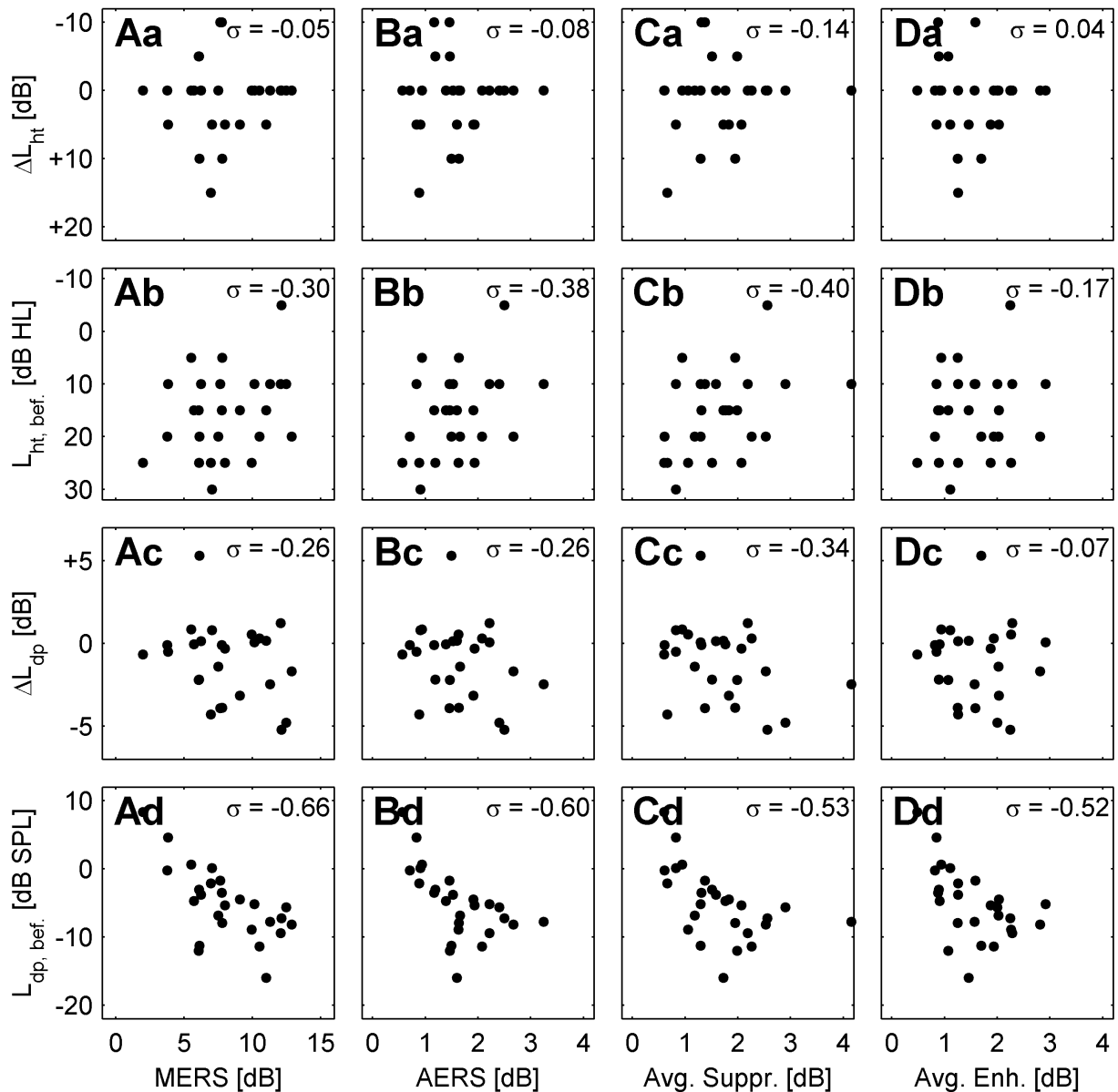


Abbildung 52: Streudiagramm zum Vergleich der CAS DPOAE-Daten zum Audiogramm oder DPOAE-Feinstrukturmessungsdaten in der Lärmgruppe (n=26). CAS-DPOAE wurden gemessen zur Verwendung für die Analyse der MERS (Spalte A), AERS (Spalte B), AS (Spalte C) und AE (Spalte D). Es ist zu beachten, dass die Suppressionsdaten als positive Werte dargestellt werden (z.B. das Minuszeichen wurde weggelassen) um die Übersichtlichkeit zu verbessern. Für die Audiogramm- und die DPOAE-Feinstrukturdaten wurden beide Anfangswerte vor der Arbeitsaufnahme gemessen (Lhtvorher: Zeile b, Ldpvorher: Zeile d) und die DPOAE-Schwellen, welche nach einem Arbeitstag entstanden (ΔL_{ht} : Zeile a, ΔL_{dp} : Zeile c) wurden bewertet. Schwarze Punkte zeigen die individuellen Daten an. Der Korrelationskoeffizient σ wird in jedem Diagramm im rechten oberen Eck dargestellt.

Mit einem $p < 0,01$ im t-Test konnten die Wechselbeziehung der MS ($-0,57$), der AERS ($-0,60$), der

AS (-0,53) und des AE (-0,52) zur DPOAE-Amplitude vor Schicht als signifikant nachgewiesen werden. Der Korrelationskoeffizient von -0,48 war zwischen den Messgrößen ME und $Ldp_{\text{vor Schicht}}$ ($p < 0,05$) in der Lärmgruppe "streng" am geringsten.

Abbildung 52 gibt im Bild Bd die Streuung der Daten für die AERS wieder. Da die lineare Regressionsanalyse einen Korrelationskoeffizienten von -0,60 ergab, lag zwischen der AERS und der DPOAE-Ausgangsamplitude eine starke Wechselbeziehung vor. Die Regressionsgerade ist abfallend und wird nur durch einige Ausreißer beeinflusst. Zusätzlich ist in der Abbildung 52 die Korrelation der AS bzw. AE zu den DPOAE-Pegeln vor der Arbeitsaufnahme dargestellt. Bild Cd zeigt in Abbildung 52 die Wechselbeziehung zwischen AS und DPOAE-Ausgangspegel ($r = -0,53$). Die Korrelation AE zu den DPOAE-Pegeln vor Arbeitsbeginn ist in Bild Dd dargestellt. Hier ist der abfallende Verlauf der Punkte im Streudiagramm eindeutig zu sehen. Das Lärmkollektiv mit den weniger strengen Ausschlusskriterien zeigte auch signifikante Ergebnisse. Mit einem $p < 0,001$ im t-Test wurde die Wechselwirkung der MERS (-0,56), der MS (-0,52), der AERS (-0,59) und der AS (-0,60) zur DPOAE-Amplitude vor Schicht ermittelt. Schließlich waren die Korrelation des ME (-0,38) und des AE (-0,48) zu der $Ldp_{\text{vor Schicht}}$ mit $p < 0,05$ im Lärmkollektiv mit strengen Ausschlusskriterien am geringsten.

Die Streudiagramme (Ad-Dd) zeigen den engen linearen Zusammenhang zwischen den DPOAE-Ausgangs- und den CAS DPOAE-Pegeln. Je größer der DPOAE-Ausgangspegel, somit je besser die Innenohrfunktion war, desto größer waren die CAS DPOAE-Pegel. Dieser Zusammenhang ist nach der Lärmexposition nicht mehr stark ausgeprägt.

Die Schalldruckpegelmessung wurde durch die Berufsgenossenschaft Metall Süd durchgeführt und erfasste die unterschiedlichen Tätigkeitsbereiche mit den entsprechenden Lärmpegeln an diesen Arbeitsplätzen. Es wurde gemittelt über alle Arbeitsbereiche der Probanden ein Belastungspegel von 82 dB (A) gemessen. Dieser Lärmpegel weist diesen Arbeitsbereich somit als Lärmbereich aus, an dem das Tragen von Gehörschutz und regelmäßige Vorsorgeuntersuchungen empfohlen werden (EU-Richtlinie 2003/10/EG, 2003) (siehe Kapitel 1.1.3).

Die Probanden in dieser Studie gingen verschiedenen Tätigkeiten nach, wobei 48 Probanden zum Arbeitsbereich der NC-Fräser und 8 Mitarbeiter zum Bereich der Zahnrad-Fräser gezählt werden konnten. Die Messergebnisse für den Arbeitsbereich der NC-Fräser zeigten für die äquivalenten Dauerschallpegel mit der Frequenzbewertung „A“ und der Zeitbewertung „Fast“ L_{Aeq} an verschiedenen Messorten Werte von 72,9 dB bis 90,0 dB, für den äquivalenten Dauerschallpegel mit der Frequenzbewertung „A“ und der Zeitbewertung „Impuls“ L_{Aeq} 73,7 dB und 94,6 dB und für den C- und Peak-bewerteten Spitzenschalldruck L_{Cpeak} 99,8 dB bis 117,5 dB. Aus diesen Ergebnissen konnte der ortsbezogene Tages-Beurteilungspegel L_{Ard} von 85,0 bis 87,0 dB(A) ermittelt werden, wobei hier nach der zu berücksichtigenden Unsicherheit der Genauigkeitsklasse 2 obligatorisch 3 dB dazu addiert wurden.

Die Messergebnisse für den Tätigkeitsbereich der Zahnrad-Fräser ergab für den äquivalenten Dauerschallpegel L_{Aeq} mit der Frequenzbewertung „A“ einen Wert von 73,0 dB bis 96,9 dB; der äquivalente Dauerschallpegel L_{Aeq} mit der Zeitbewertung „Impuls“ hatte einen Wert von 73,5 dB bis 99,2 dB; der C- und Peak-bewertete Spitzenschalldruck L_{Cpeak} zeigte Werte von 91,6 dB bis 115,8 dB. Für den Arbeitsbereich der Zahnrad-Fräser ergab sich dadurch, unter Beachtung der Unsicherheit von + 3 dB nach der Genauigkeitsklasse 2, ein ortsbezogener Tages-Beurteilungspegel L_{Ard} von 90 dB (A). Die Ergebnisse der Schalldruckpegelmessungen der Berufsgenossenschaft Metall Süd sind in Abbildung 53 graphisch dargestellt. Es ist zu erkennen, dass die Dauerschallpegel in der Zahnradfräser-Bereichsgruppe etwas höhere Werte aufwiesen. Die Spitzenschalldruckpegel hingegen sind in der NC-Fräser-Bereichsgruppe größer. Der tagesbezogene Beurteilungspegel war wiederum in der Zahnradfräser-Bereichsgruppe höher.

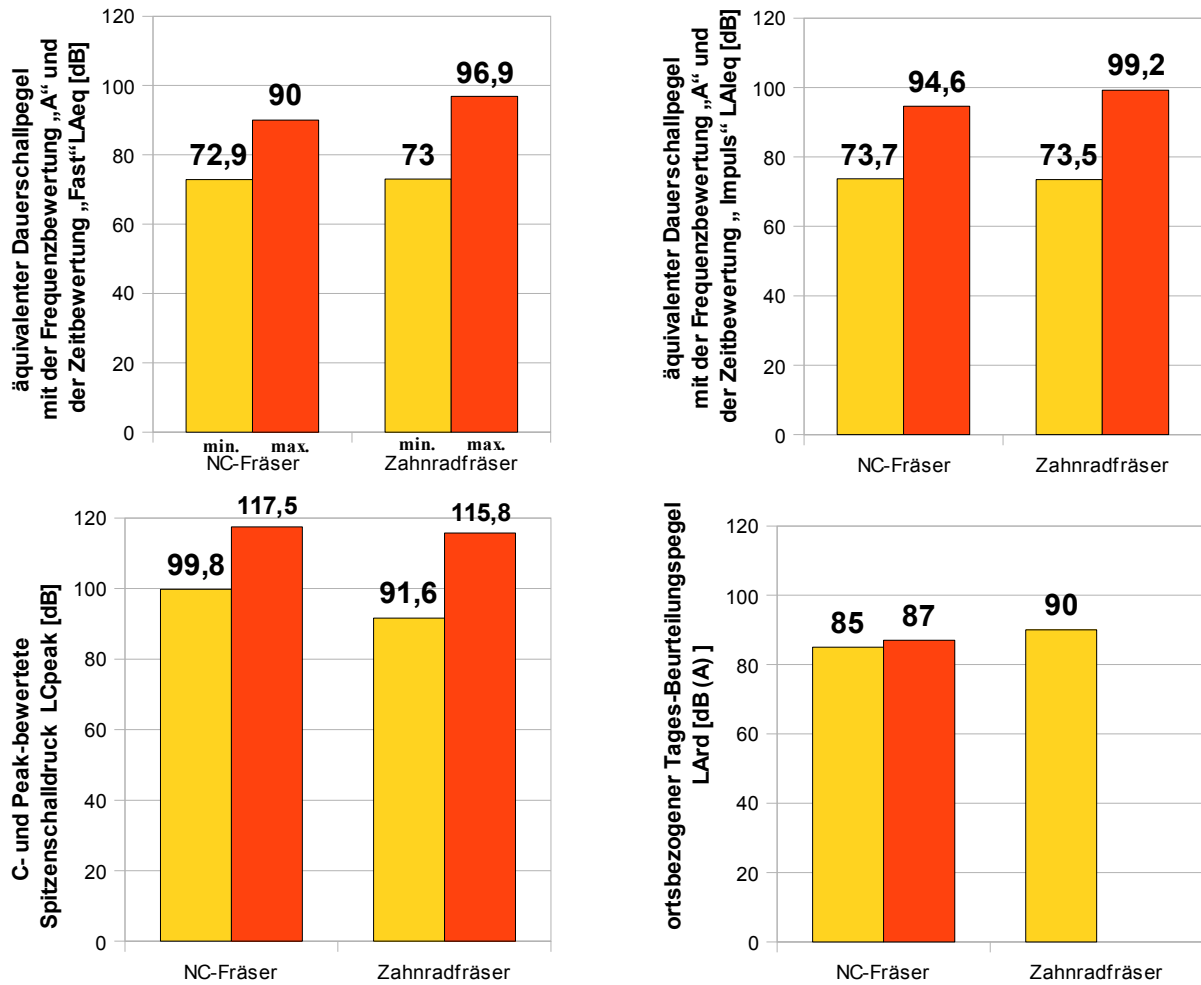


Abbildung 53: Graphische Darstellung der Schalldruckpegel am Arbeitsplatz der Probanden. Einteilung der Arbeitsbereiche in zwei Bereichsgruppen: NC-Fräser und Zahnradfräser. Abbildung der Ergebnisse über L_{Aeq} (Dauerschallpegel), L_{Aeq,imp} (Dauerschallpegel Impuls), L_{Cpeak} (Spitzenschalldruck) und L_{Ard} (ortsbezogener Tagesbeurteilungspegel).

Die wichtigsten Ergebnisse der Fragebogenauswertung der Lärmgruppe werden in den folgenden graphischen Darstellungen aufgezeigt. Die Anzahl der Probanden in der Lärmgruppe "streng" betrug 31 und in der Lärmgruppe "weniger streng" 48 Probanden.

Wie in Abbildung 54 zu erkennen ist, waren 61% "streng" bzw. 65% "weniger streng" der Probanden dieser Studie im mittleren Alter (31 – 49 Jahre).

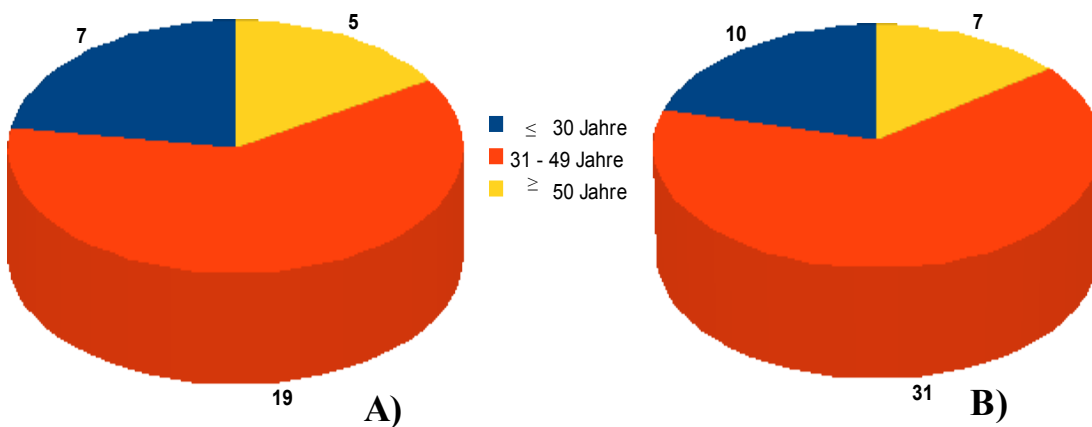


Abbildung 54: Einteilung der Probanden in der Lärmgruppe in verschiedene Altersgruppen. Abbildung A) stellt Lärmgruppe "streng" → n = 31 und Abbildung B) stellt Lärmgruppe "weniger streng" → n = 48 dar.

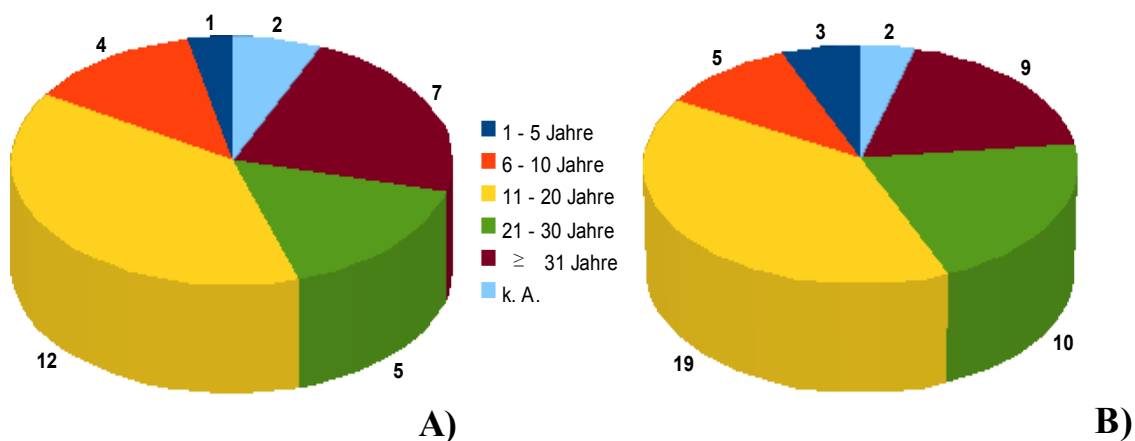


Abbildung 55: Fragebogenauswertung bezüglich der Frage seit wie vielen Jahren die Probanden im Lärmbereich tätig waren. Abbildung A) Lärmgruppe "streng" → n = 31 Abbildung B) Lärmgruppe "weniger streng" → n = 48

Die Probanden wurden gefragt, seit wann sie im Lärmbereich tätig seien. Nur 3% (6%) der Probanden arbeiteten seit 1-5 Jahren im Lärmbereich. Seit 6-10 Jahren waren 13% bzw. 10%, seit 11-20 Jahren 39% bzw. 40%, seit 21-30 Jahren 16% bzw. 21% und seit 31 Jahren und mehr waren 23% bzw. 19% der Probanden im Lärmbereich tätig. Keine Angabe über ihren Arbeitszeitraum machten 6% (4%) in der Lärmgruppe. Abbildung 55 zeigt auf, dass die meisten Probanden seit vielen Jahren im Lärmbereich tätig waren.

Um eine bessere Aussage über die Lärmexposition treffen zu können, wurden die Studienteilnehmer auch nach ihrem Gehörschutzgebrauch gefragt, wobei die Antworten in Abbildung 56 dargestellt wurden. Angaben über einen regelmäßigen Gebrauch machten 29% bzw. 25%. 19% bzw. 21% gaben den gelegentlichen Gebrauch an, den seltenen Einsatz gaben in beiden Gruppen 6% und gar keinen Gehörschutzgebrauch gaben 26% bzw. 29% an. Keine Angaben über ihren Einsatz von Gehörschutz machten in beiden Gruppen 19%. Hier fällt auf, dass der angebotene Gehörschutz zumeist entweder regelmäßig oder gar nicht verwendet wurde. Nach den Messungen wurden den Probanden die Messergebnisse gezeigt und erklärt, welches auch die gesteigerte Sensibilität der Probanden gegenüber Lärmschädigungen zeigte. Viele Probanden gaben an, dass sie sich von nun an vornehmen würden, ihren Gehörschutz regelmäßig zu tragen.

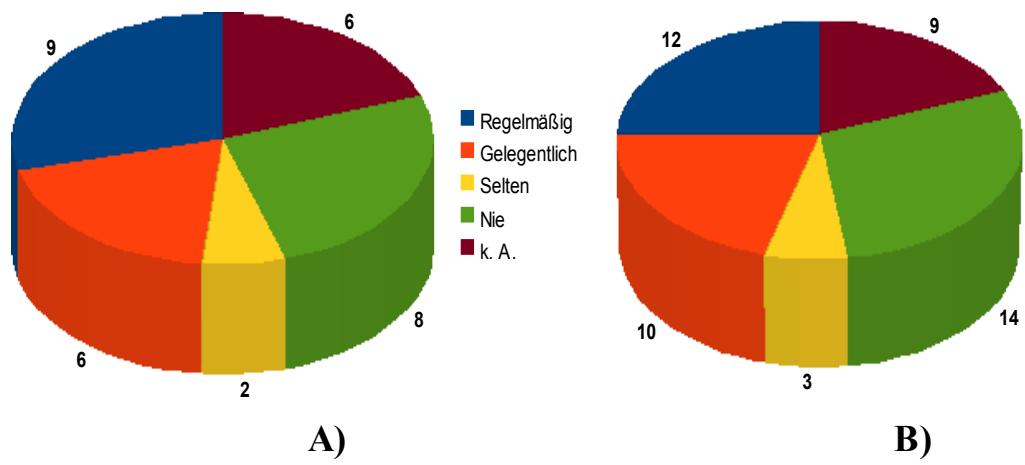


Abbildung 56: Fragebogenauswertung bezüglich des Gehörschutzgebrauchs.
 Abbildung A) Lärmgruppe "streng" → n = 31 Abbildung B) Lärmgruppe "weniger streng" → n=48

Die Probanden in der Lärmgruppe arbeiteten in drei verschiedenen Schichten, wobei die Messungen

unmittelbar vor und nach dieser jeweiligen Arbeitsschicht stattfanden. Eine Darstellung der Arbeitsschicht, die zwischen der Vor- und Nachmessung vorlag, ist in Abbildung 57 zu sehen. Dabei arbeiteten 32% bzw. 38% in der Frühschicht, 29% in den Gruppen "streng" und "weniger streng" in der Spätschicht und 29% bzw. 27% in der Nachtschicht. Hier ist die gleichmäßige Verteilung der Probanden in den drei Arbeitsschichten zu erkennen.

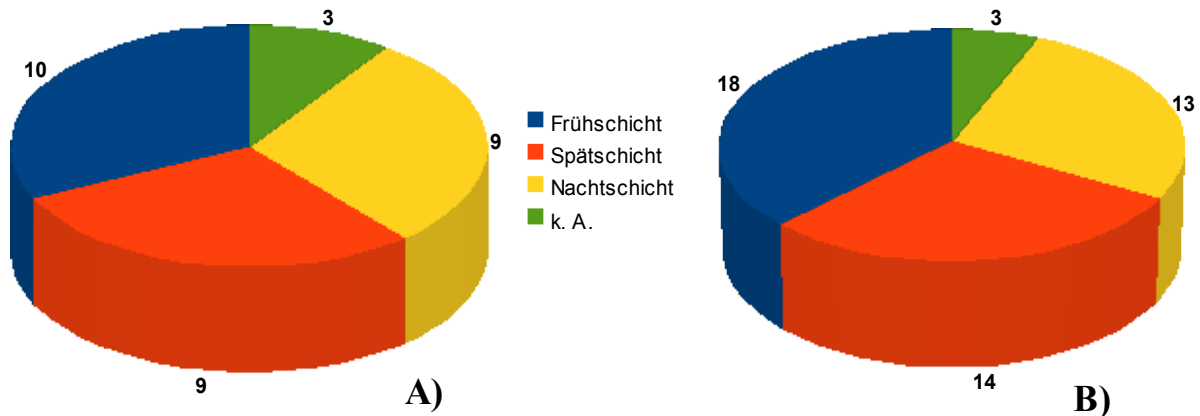


Abbildung 57: Darstellung der Zeit zwischen Vor- und Nachmessung. Probanden aus der Lärmgruppe arbeiteten in drei Arbeitsschichten. Abbildung A) stellt Lärmgruppe "streng" → n = 31 und Abbildung B) stellt Lärmgruppe "weniger streng" → n = 48 dar.

Die Probanden wurden auch bezüglich ihres Medikamenteneinnahmeverhaltens befragt, wobei Abbildung 58 die Ergebnisse graphisch darstellt. Dabei gaben 16% bzw. 17% einen regelmäßigen, 13% bzw. 8% einen temporären und 71% bzw. 75% keinen Medikamentengebrauch an. In Abbildung 57 ist eindeutig zu sehen, dass die meisten Probanden in der Studie überhaupt keine Medikamente einnahmen. Dabei wurde zusätzlich erfragt ob ototoxische Medikamente (z.B. Acetylsalicylsäure, Diuretika) verwendet werden, welches anamnestisch nicht zutraf.

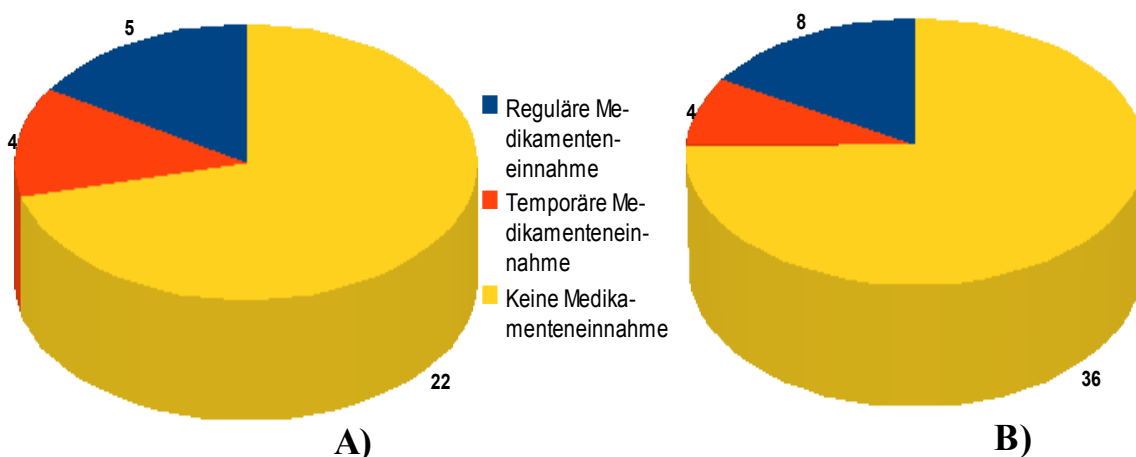


Abbildung 58: Fragebogenauswertung des Medikamenteneinnahmeverhaltens der Probanden aus der Lärmgruppe. Abbildung A) stellt Lärmgruppe "streng" → n = 31 und Abbildung B) stellt Lärmgruppe "weniger streng" → n = 48 dar.

4. Diskussion

4.1 Hörschwellenausgangswerte und -verschiebungen als Hinweis für Schädigungen der äußeren Haarzellen

Die Betrachtung der Messergebnisse nach einer Arbeitsschicht an einem Arbeitsplatz, der nach der EU-Richtlinie 2003/10/EG als Lärmbereich gekennzeichnet ist, weist auf einen Einfluss der Lärmexposition schon während der durchschnittlich 7,5-stündigen Arbeitszeit hin. Der gemittelte Belastungspegel lag in diesem Lärmbereich bei 82 dB (A). Die gemittelten Hörschwellenausgangswerte haben sowohl in der Lärm- als auch in der Kontrollgruppe vergleichbare Werte. Bei Betrachtung der Hörschwelle vor der Arbeitsschicht ist zu erkennen, dass die Lärmgruppe größere Hörschwellen bei 4 kHz aufweist als die Kontrollgruppe. Nach der Arbeitsschicht ist in der Kontrollgruppe sowohl gemittelt über alle Frequenzen als auch bei 4 kHz eine Hörschwellenabnahme nachweisbar. Bei Vergleich der gemittelten Hörschwellenwerte mit den Ergebnissen bei 4 kHz innerhalb der Lärm- oder Kontrollgruppe werden unterschiedliche Tendenzen ersichtlich. In der Lärmgruppe ist die Hörschwelle bei 4 kHz höher als die gemittelte Hörschwelle. In der Kontrollgruppe hingegen ist bei 4 kHz eine geringere Hörschwelle zu erkennen als bei der gemittelten Hörschwelle. Dieser Unterschied ist möglicherweise ein Zeichen dafür, dass die Kochleaareale, die schon eine Schädigung aufweisen, empfindlich gegenüber Lärm sind im Vergleich zu den Kochleaarealen, die keine Vorschädigungen aufweisen.

Die vergleichbaren Werte der gemittelten Ausgangshörschwellen vor der Arbeitsschicht in den Lärm- und Kontrollgruppen sind auf die Mittelung über alle vermessenen Frequenzen zurückzuführen. Neben Dauerlärmtraumata gibt es auch Ursachen anderer Genese die beachtet werden müssen. Beispiele für Ursachen von Hörstörungen können neben viralen (z.B. Herpes Zoster) und bakteriellen Entzündungen, genetische Ursachen, der Alterungsprozess oder auch Impulslärm am Arbeitsplatz sein (Berghaus 1996). Mit zunehmendem Alter oberhalb des Frequenzbereichs von 2 kHz nimmt die Hörschwelle ab (Kremer 2009).

Die größeren Hörschwellenausgangswerte bei 4 kHz in der Kontrollgruppe sind mit großer Wahrscheinlichkeit auf die jahrelange Lärmexposition der Probanden in ihrem Arbeitsbereich zurückzuführen. 91% der Probanden in der Lärmgruppe "streng" und 90 % in der Gruppe "weniger streng" arbeiteten im Lärmbereich seit 6 Jahren und mehr (s. Abbildung 55). Hierbei wird es sich um dauerhafte Hörschwellenverschiebungen (PTS) handeln. Wie bekannt ist, entstehen PTS bei

einer chronischen Lärmbelastung und führen zu einer klinisch und experimentell oft dargestellten dauernden Schwerhörigkeit. Dies ist auf eine irreversible Schädigung der Hörsinneszellen zurückzuführen (Schuknecht 1974, Lehnhardt 1984). Die PTS setzt sich laut des Institutes für Arbeitsschutz der Deutschen Gesetzlichen Unfallversicherung (BGIA) aus zwei Anteilen zusammen. Zum Einen aus dem altersbegleitenden Anteil, der auch ohne Lärmexposition anzutreffen ist, und zum Anderen aus einem lärmbedingten Anteil, der für die Abweichungen von der "75 dB(A)"-Kurve hin zu höherer PTS verantwortlich ist (Institut für Arbeitsschutz der Deutschen Gesetzlichen Unfallversicherung 2009). Dieser Zustand ist ein Hinweis darauf, dass die Tätigkeit in einem Lärmbereich, in dem noch kein Gehörschutzgebrauch gesetzlich vorgeschrieben ist, auch zu chronischen Hörschädigungen führen kann.

In der Lärmgruppe konnte ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Hörverlust vor und nach Lärmexposition "streng" ($p < 0.01$) und "weniger streng" ($p < 0.001$) gefunden werden. Nach der Arbeitsschicht trat somit eine Zunahme der Hörschwelle in der Lärmgruppe auf, während in dem Kontrollkollektiv die Hörschwelle sogar abnahm. Die Erhöhung der Hörschwelle in der Lärmgruppe ist ein Hinweis darauf, dass die Lärmexposition eines Arbeitstages mit Lärmpegeln unter den gesetzlich festgelegten 85 dB (A) zu einer Funktionseinschränkung des Hörorgans führen kann. Vor allem bei 4 kHz im Frequenzbereich des empfindlichen Hörens zeigt sich die größte Hörschwellenzunahme. Wie die vorliegende Arbeit gezeigt hat, kann die einmalige Lärmexposition während einer Arbeitsschicht im Lärmbetrieb schon zu einer Funktionseinschränkung des Gehörs führen.

Es ist bekannt, dass vorübergehende Hörminderungen bei kurzzeitiger Exposition durch Lärm entstehen, die sich während einer ausreichenden lärmfreien Erholungszeit vollständig zurückbilden. Das Ausmaß der Erholung ist umso größer, je niedriger der Geräuschpegel während der Erholungszeit ist und je länger die Erholungszeit andauert (BGAG 2008). Luz und Hodge (1971) konnten die Annahme bestätigen, dass sich das Gehör logarithmisch mit der Zeit erholt. Rice und Coles (1965) beschrieben eine verzögerte Erholung und Romba und Gates (1964) ansteigende TTS während der ersten Stunde der Erholungsphase.

Die Änderung der gemittelten Hörschwelle und der Hörschwelle bei 4 kHz als Folge der Lärmexposition war für die Lärmgruppe unter Zugrundelegung "strenger" und "nicht-strenger" Kriterien signifikant. Das bedeutet, dass die Lärmexposition während nur einer Arbeitsschicht in einem als Lärmbereich gekennzeichneten Bereich (gemittelter Belastungspegel = 82 dB (A)) zu einer TTS führen kann. Ob sich aus der TTS eine PTS entwickeln kann, kann nicht beurteilt

werden, da Folgeuntersuchungen nicht durchgeführt wurden. Diese Frage kann nur mit Hilfe von Langzeitstudien beantwortet werden. Eine quantitative Beziehung zwischen TTS und PTS derart, dass ein Gehörschadenrisiko aus TTS-Experimenten abgeleitet werden kann, konnte bisher noch nicht nachgewiesen werden (Consensus Development Panel 1990, Kryter et al. 1966). Jedoch stimmen einige Autoren darin überein, dass die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten einer PTS nach größeren und wiederholten TTS größer wird (Ward 1965, Gloring et al. 1961).

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass die Ergebnisse der Hörschwelenausgangswerte und -verschiebungen in dieser Studie, die nach einer Arbeitsschicht an einem nach der EU-Richtlinie 2003/10/EG als Lärmbereich gekennzeichneten Arbeitsplatz vorliegen, einen negativen Einfluss auf das Hörvermögen der Arbeitnehmer vor allem in dem Frequenzbereich um 4 kHz zeigen. Die jahrelange Tätigkeit im Lärmbereich scheint eine Schädigung der äHz-Funktion und somit des Hörvermögens hervorzurufen, dies obwohl der gemittelte Belastungspegel hier 82 dB (A) betrug und somit unter der Obergrenze von 85 dB (A) der EU-Richtlinie 2003/10/EG lag. Gesetzlich lag somit keine Gehörschutztragepflicht vor.

4.2 *DPOAE-Ausgangswerte als Hinweis auf eine Schädigung der äußeren Haarzellen durch jahrelange berufliche Lärmexposition - Prädiktor für lärminduzierten Hörverlust?*

Die DPOAE-Ausgangswerte der Probanden in der Lärmgruppe könnten auch einen Hinweis darauf liefern, ob eine jahrelange berufliche Lärmexposition Auswirkungen auf die Funktion der äHz hat und somit die DPOAE als Prädiktor für lärminduzierten Hörverlust dienen könnten (s. Abbildung 37). Das Lärmkollektiv zeigte im Vergleich zur Kontrollgruppe in allen Messungen geringere DPOAE-Ausgangswerte. Die Probanden in der Lärmgruppe zeigten beim Primärtonpegel L_2 von 20 dB SL "streng" eine Differenz im DPOAE-Ausgangspegel zur Kontrollgruppe von 1,4 dB und in der Lärmgruppe "weniger streng" eine Differenz von 1,1 dB. Die Differenzen der DPOAE-Ausgangswerte betrugen beim Primärtonpegel L_2 von 30 dB SL in der Gruppe "streng" 1,3 dB und in der Gruppe "weniger streng" 1,6 dB. Dieses Ergebnis überrascht nicht, da die meisten Probanden in der Lärmgruppe seit 10-30 Jahren im Lärmbereich tätig waren. Die chronische Lärmexposition betraf in der Lärmgruppe "weniger streng" 30 von 48 und in der Lärmgruppe "streng" 18 von 31 Studienteilnehmern. Auch andere Studien haben geringere DPOAE-Ausgangswerte bei Probanden festgestellt, die Lärm ausgesetzt waren. So haben Han et al. (2003)

Reintonaudiometriehörschwellen, Breitbandhochfrequenzaudiometriehörschwellen und DPOAE bei Lärmarbeitern und Probanden ohne Lärmexposition registriert. Der Vergleich ergab signifikant schlechtere Hörschwellen im Bereich um 6 kHz und kleinere DPOAE-Pegel im Bereich zwischen 4 – 6 kHz bei Lärmarbeitern im Vergleich zum Kontrollkollektiv ohne Lärmexposition.

Die Studie von Marques et al. (2006) unterstützt das Ergebnis von Han et al. (2003) bezüglich des Einsatzes von DPOAE-Messungen zur Erkennung einer lärminduzierten Schwerhörigkeit. Ziel dieser Studie war es herauszufinden, ob sich die DPOAE als Methode zur Früherkennung lärmbedingter Schwerhörigkeit eignen. Arbeiter der Universität Saõ Paulo mit Hörverlusten von maximal 25 dB HL (250 - 8000 Hz) wurden in eine Expositions- und eine Kontrollgruppe eingeteilt. Die Lärmgruppe wurde einem Berufslärm über dem Toleranzniveau (keine weiteren Angaben) ausgesetzt. Die Messung der DPOAE erfolgte 14 Stunden nach Ende der Arbeit. Marques und Mitarbeiter stellten geringere DPOAE-Pegel als Folge beruflicher Lärmexposition fest und kamen zu dem Schluss, dass die DPOAE eine nützliche Methode zur Früherkennung lärminduzierter Schwerhörigkeit sein können. Die geringen DPOAE-Ausgangspiegel dieser Studien haben gezeigt, dass bei den Probanden der Lärmgruppe bereits Schädigungen der äHz vorliegen.

Es ist bekannt, dass die akute Einwirkung von Schall wie z.B. in Form eines Knalltraumas als auch die chronische Belastung des Gehörs durch Lärm eine Funktionsstörung der äHz bewirkt. Es wird vermutet, dass Lärmeinwirkung eine Zerstörung der Tip-Links zur Folge hat, welche die Verbindungsfilamente der Stereozilien an den äHz darstellen. Bei Zerstörung der Tip-Links ist der Ioneneinstrom in den Zellkörper der Sinneszelle gestört. Die Folge ist eine Hörminderung. Auch wird eine Störung der mechanischen Funktion der Sinneszellen als pathophysiologisches Korrelat des Tinnitus angesehen (Meyer und Gummer 2000, Janssen et al. 1998, 2000).

Es ist allgemein bekannt, dass der für Lärmtraumata sensitivste Frequenzbereich bei 4 kHz („c5-Senke“) liegt. Dies ist ein Hinweis darauf, dass die höhere Hörschwelle in der Lärmgruppe vor allem auf eine regelmäßige Lärmexposition zurückzuführen ist. Jedoch sollte beachtet werden, dass nicht nur die berufsbedingte Lärmbelastung, sondern auch der Freizeitlärm eine Rolle bei der lärminduzierten Schwerhörigkeit spielt. Neyen hat 1999 eine Studie durchgeführt, bei der an Schülern aus 6 Berliner Oberschulen im Altersbereich von 12-14 Jahren Tonschwellen (1; 3; 4; 6; 8; 12,5 und 15 kHz) aufgenommen wurden. Mittels eines Fragebogens wurden die Probanden bezüglich ihres individuellen Freizeitverhaltens unter besonderer Berücksichtigung des Umgangs mit impulschallerzeugendem Spielzeug bzw. pyrotechnischen Erzeugnissen und der Nutzung von Computerspielen unter Kopfhörern befragt.

Bei Schüler/innen, die Computerspiele unter Verwendung von Kopfhörern spielen, wurden im Bereich der c5-Senke (3-6 kHz) in Abhängigkeit von der Benutzungshäufigkeit signifikant häufiger Hörschwellenverschiebungen (PTS) gefunden als bei den nicht spielenden Mitschüler/innen. Das Probandenkollektiv ist jedoch nicht repräsentativ für die Gesamtbevölkerung Deutschlands, doch unterstützt diese Studie die Beobachtung der höheren Ausgangshörschwelle bei 4 kHz in der Lärmgruppe auch durch Freizeitlärm bedingt. Das schlechtere Hörvermögen bei 4 kHz in der Lärmgruppe ist möglicherweise auch durch eine jahrelange Lärmexposition mit Anteilen von Impulsschall entstanden. Ein Hörverlust bei 2 - 4 kHz von 30 dB führt zu Beeinträchtigungen der Alltagskommunikation (Health Council of the Netherlands 1994, Passchier-Vermeer et al. 1998).

In der vorliegenden Arbeit hatten 61% (65%) der Lärmgruppe ein Alter von 31 bis 49 Jahren. Die Kontrollgruppe hingegen bestand vorwiegend aus Probanden in einem Alter unter oder gleich 30 Jahren (44% (47%)). Ein Alter von 31 bis 49 Jahren hatten in der Kontrollgruppe "streng" nur 29% und in der Gruppe "weniger streng" nur 31% der Probanden. Die Kontrollgruppe war im Mittel um 2 Jahre jünger im Vergleich zur Lärmgruppe. Daher muss der Effekt der Alterung bei der Diskussion besonders berücksichtigt werden (s. Abbildung 54/55). In der Literatur finden sich unterschiedliche und teilweise widersprüchliche Aussagen bezüglich des Einflusses des Alters auf die OAE. Laut Bonfils et al. (1988) kommen als Ursache der verminderten OAE-Amplitude im Alter atrophische Veränderungen des Corti-Organs, funktionelle Neuronenverluste im zentralen Nervensystem und eine Atrophie der Stria vascularis in Frage. Dorn et al. (1998) vermuteten, dass ein intrinsischer nur vom Alter abhängiger Effekt auf die Entstehungsmechanismen der OAE existieren könnte. Oeken et al. (2000) hingegen nahmen an, dass Veränderungen des Mittelohres für die altersbedingte Reduktion der OAE-Amplitude verantwortlich sein können. Hinweise auf den Alterungseffekt liefert auch eine Arbeit von Luca und Mitarbeiter (2006). Diese führten eine Untersuchung peripherer und zentraler Alterungsprozesse mittels hochaufgelöster DP-Gramme, DPOAE-Suppression und subjektiver Ruhehörschwelle an 75 normalhörenden Probanden unterschiedlichen Alters durch. DPOAE-Gramme und subjektive Ruhehörschwellen wurden zwischen 3 und 6 kHz mit gleicher Frequenzauflösung (47 Hz) gemessen. Die DPOAE wurden bei L_2 zwischen 60 und 20 dB SPL in 10-dB-Schritten und mit $L_1 = 0.4 L_2 + 39$ dB SPL registriert. Die Änderung des DPOAE-Pegels bei kontralateraler akustischer Stimulation wurde mit 60 dB SPL Breitbandrauschen bei zwei Frequenzen und zwar in einer Senke (f_{dip}) und einer ebenen Region (f_{flat}) der DPOAE-Feinstruktur ermittelt. Die Messungen ergaben ein kongruentes Verhalten zwischen der subjektiv erfassten Hörschwelle und der DPOAE-Schwelle. Der absolute DPOAE-Pegel nahm mit zunehmendem Alter ab. Da die kontralaterale Suppression der DPOAE nahezu altersunabhängig

war, scheint die Reflexstärke des efferenten Hörsystems nicht vom Alter abhängig zu sein. Die Autoren schlossen daraus, dass die Abnahme des DPOAE-Pegels mit zunehmendem Alter auf veränderte Schallverarbeitung auf Ebene der äHz zurückzuführen ist. Es konnte jedoch nicht geklärt werden, ob die peripheren Funktionseinschränkungen tatsächlich die Folge eines Alterungsprozesses oder auf äußere Einwirkungen (Lärm, Ototoxen) zurückzuführen war.

Auch Hoth und Gudmundsdottier (2006) untersuchten die Altersabhängigkeit der DPOAE-Amplitude anhand der Untersuchungsdaten einer großen Zahl von OAE-Messungen an Ohren mit Normalgehör und innenohrbedingter Hörstörung. Hoth und Gudmundsdottier werteten insgesamt Daten von 1491 Ohren mit einem innenohrbedingten Hörverlust zwischen 10 und 20 dB HL aus. Sie wollten eine Aussage zur Trennung des Effekts der Alterung von der altersbedingten Schwerhörigkeit machen. Diese Untersuchung zeigte, dass der Pegel der DPOAE bei älteren im Vergleich zu jüngeren Probanden auch dann kleiner ist, wenn das Hörvermögen unverändert bleibt. Die lineare Pegelabnahme betrug etwa 1 dB auf 10 Lebensjahre, dies entspricht einer Halbierung der OAE-Amplitude innerhalb der Zeit vom 5. bis 65. Lebensjahr. Die Autoren schlossen aus diesem Ergebnis, dass die OAE-Amplitude kein determiniertes Maß für die Empfindlichkeit des Gehörs sein kann, da sie von anderen bisher nicht definierten Faktoren beeinflusst wird. Hoth und Gudmundsdottier sprachen sich zusätzlich für die Definition von altersabhängigen Normalbereichen, zur Interpretation eines individuellen Messwertes der OAE in der Praxis, aus.

In der vorliegenden Studie hatten die Probanden der Lärmgruppe geringere DPOAE-Ausgangspegel. Die Korrelationskoeffizienten zwischen den Ausgangshörschwellen und den DPOAE-Ausgangswerten waren in allen Gruppen gering (Lärmgruppe "streng" = 0.25, Lärmgruppe "weniger streng" = 0.11, Kontrollgruppe "streng" = 0.25, Kontrollgruppe "weniger streng" = 0.26). Ein signifikanter Zusammenhang lag nicht vor. Die bereits zitierten Studien von Marques et al. (2006) und Han et al. (2003) unterstützen die Vermutung, dass sich durch die jahrelange Lärmexposition eine Schädigung der äHz entwickelt hat, die sich in den niedrigeren DPOAE-Pegeln manifestiert hat.

Die geringen DPOAE-Pegel in der Lärmgruppe sprechen für eine Schädigung der äHz als Folge der jahrelangen beruflichen Lärmexposition. Hervorzuheben ist, dass es sich um einen Lärmbereich handelt, in dem die Arbeitnehmer gesetzlich noch nicht zum Gehörschutzgebrauch verpflichtet sind. Jedoch muss vermerkt werden, dass der Unterschied in den DPOAE-Ausgangspegeln zwischen der Lärm- und Kontrollgruppe gering und somit nur eine Tendenz zu erkennen war. Zusätzlich ist zu

erwähnen, dass innerhalb der Gruppen eine sehr starke interindividuelle Variabilität der DPOAE-Ausgangspegel zu verzeichnen war und ein Altersunterschied zwischen der Lärm- und Kontrollgruppe bestand. Um genauere Aussagen machen zu können, müssen Untersuchungen an größeren Kollektiven durchgeführt werden.

4.3 *Verminderte DPOAE-Pegel als Hinweis auf eine Einschränkung der Funktion äußerer Haarzellen durch Lärmexposition während einer einzigen Arbeitsschicht*

Wie die vorliegende Studie gezeigt hat, traten bei der Lärmbelastung während nur einer Arbeitsschicht verminderte DPOAE-Pegel auf. Um eine Analyse der Ergebnisse durchführen zu können, wurde die Änderung des DPOAE-Schalldruckpegels zwischen den Vorher- und Nachher-Messungen betrachtet. Die Messungen bei einem Reizpegel von 20 dB SL zeigten eine Verminderung der DPOAE-Pegel nach einer Arbeitsschicht im Lärmbereich. Es liegt somit eine Verminderung der Hörfunktion vor. Diese objektiven Messergebnisse unterstützen die Aussagen der Audiometriedaten, die eine auch Verminderung der subjektiven Hörschwelle anzeigt haben. Auch bei einem Reizpegel von 30 dB SL waren die DPOAE-Pegel in der Expositionsgruppe geringer als vor der Arbeit. Die Lärmgruppe "streng" wies eine DPOAE-Pegelabnahme von 0.9 dB bei $L_2 = 30$ dB SL, von 1,0 dB bei $L_2 = 20$ dB SL. Es ergab sich eine signifikante Pegeländerung in der Lärmgruppe "streng" ($p < 0.05$). Die Änderung des DPOAE-Pegels war in der Lärmgruppe "weniger streng" nicht signifikant und betrug bei $L_2 = 30$ dB SPL 0.8 dB, bei $L_2 = 20$ dB SPL 1 dB. Im Vergleich waren die Änderungen bei der Kontrollgruppe nicht signifikant. Wenn auch die Änderung des DPOAE-Pegels gering ist, zeigen die vorliegenden Ergebnisse, dass die Lärmexposition eines einzigen Arbeitstages in einem Lärmbetrieb unter Beibehaltung der gesetzlichen Grenzwerte einen messbaren Einfluss auf die Hörfunktion hat.

Der gemittelte Belastungspegel über alle Arbeitsbereiche betrug 81 und 97 dB (A). Der äquivalente Dauerschallpegel der NC-Fräser-Gruppe lag bei 73 bis 90 dB (A) und der Pegel der Zahnradfräsergruppe bei 73 bis 97 dB (A). Der Impulslärm in der NC-Fräser-Gruppe lag bei 74 dB (A) und 95 dB (A). In der Zahnradfräsergruppe betrug der Impulslärm 74 und 99 dB (A). Die Spitzenschalldruckpegel der NC-Fräser-Gruppe lagen bei 100 bis 118 dB (A) und der Zahnradfräsergruppe bei 92 bis 116 dB (A).

Nach der Verordnung zum Schutz der Beschäftigten vor Gefährdungen durch Lärm und Vibrationen haben die Beschäftigten beim Überschreiten eines Tages-Lärmexpositionspegels von 85 dB (A) oder eines Spitzenschalldruckpegels von 137 dB (C) Gehörschutz zu tragen (BGBI 2007). Wenn Tages-Lärmexpositionspegel von 80 dB (A) oder Spitzenschalldruckpegel von 135 dB (C)

überschritten werden, hat der Arbeitgeber den Beschäftigten Gehörschutz zur Verfügung zu stellen. Laut der BGAG 2008 wurden aus präventiven Gesichtspunkten Grenzwerte für Arbeitsschutzmaßnahmen festgesetzt, bei denen nach Erfahrungen nur noch ein sehr geringes bzw. kein nennenswertes Risiko für eine Lärmschwerhörigkeit besteht. Der Arbeitsbereich in dieser Studie ist durch den gemessenen Tages-Lärmexpositionspegel somit ein Lärmbereich, bei dem der Arbeitgeber den Arbeitnehmern Gehörschutz zur Verfügung stellt. Aus zeitlichen und finanziellen Gründen wurden am darauf folgenden Tag keine Messungen durchgeführt um die Verringerung der DPOAE-Pegel-Verminderung bzw. Regeneration der äHz nachzuweisen.

Da die Steigung neben dem DPOAE-Pegel eine wichtige Kenngröße zur quantitativen Erfassung einer Funktionsstörung des kochleären Verstärkungsmechanismus ist, wurde diese auch für die aktuelle Studie berechnet (Janssen 2001). Wie Janssen et al. (1998) und Kummer et al. (1998) nachweisen konnten, erhöht sich die Steigung der DPOAE-Wachstumsfunktion mit zunehmendem Innenohrverlust. Auch Hesse und Mitarbeiter (1999) zeigten, dass kleinere Emissionspegel und erhöhte Steigungen auf eine Schädigung der äHz hinweisen. Je steiler die Wachstumsfunktion ist, d.h. je größer die Steigung ist, desto größer ist auch die Innenohrfunktionsstörung.

Da in der vorliegenden Arbeit die Steigung der DPOAE-Wachstumsfunktion vor der Arbeitsaufnahme in allen Kollektiven ähnliche Werte aufwies, kann davon ausgegangen werden, dass sowohl in der Lärmgruppe als auch in der Kontrollgruppe eine vergleichbare Funktionsfähigkeit der äHz über alle Frequenzen vorlag. Die Steigung der DPOAE-Wachstumsfunktion neben dem DPOAE-Pegel ist somit eine zusätzliche Messgröße zur Erfassung von Funktionsstörungen des kochleären Verstärkers als Folge einer Lärmbelastung. Zusätzlich wurde in der vorliegenden Arbeit die Differenz der Steigung der DPOAE-Wachstumsfunktion bestimmt. In der Lärmgruppe trat eine deutliche Zunahme der Steigung auf. Dies ist neben der Abnahme der DPOAE-Pegel ein weiterer Hinweis auf eine Störung der Funktion der äHz. Bei der Kontrollgruppe hingegen war keine Erhöhung der Steigung zu verzeichnen.

Es ergab sich ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem DPOAE-Ausgangspegels L_{dp} und der DPOAE-Pegeländerung nach Lärmbelastung bei einem Reizpegel von $L_2 = 20$ dB SL in der Lärmgruppe "weniger streng" mit einem Korrelationskoeffizienten von -0.29. Auch zeigte sich ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Hörschwellenzunahme und dem DPOAE-Ausgangspegel in der Lärmgruppe "weniger streng" mit dem Korrelationskoeffizienten von -0.30. Die signifikante Korrelation zwischen dem DPOAE-Ausgangspegel L_{dp} und der DPOAE-Pegeländerung sowie zwischen der Hörschwellenzunahme und dem DPOAE-Ausgangspegel (s.

Abbildung 47) bestätigen die Vermutung, dass die Lärmbelastung während nur einer Arbeitsschicht zu einer negativen Beeinflussung der Funktion der äHz führt. Jedoch lässt sich nicht eindeutig sagen, ob es sich hierbei um vorübergehende oder permanente Hörschwellenverschiebungen handelt. Um eine genauere Aussage machen zu können, müssen weitere Untersuchungen in größerem Umfang durchgeführt werden.

4.4 *Wechselbeziehung zwischen DPOAE-Ausgangspegel und Ruhehörschwelle vor Arbeitsaufnahme und ihren Änderungen nach Lärmexposition*

Ein weiteres Ziel der vorliegenden Arbeit war die Untersuchung des Zusammenhangs zwischen dem Ausgangspegel aus den DPOAE-Feinstrukturmessungen und der Tonschwelle sowie ihren Änderungen nach Arbeitsschicht. Um diese Aufgabe zu erfüllen, wurde die Korrelation der jeweiligen Messgrößen bestimmt. Es konnte eine signifikante Korrelation zwischen der Ruhehörschwellenänderung als Folge der Lärmexposition und dem Ausgangs-DPOAE-Pegel beobachtet werden (s. Abbildung 47). Dies war sowohl für die über die Testfrequenzen gemittelte Hörschwelle als auch bei 4 kHz der Fall.

Die in der vorliegenden Arbeit beobachtete Zusammenhang zwischen dem Ausgangs-DPOAE-Pegel und der Änderung der Hörschwelle bzw. des DPOAE-Pegels durch die Lärmbelastung wirft die Frage auf, ob sich die DPOAE zur Begutachtung einer Lärmschwerhörigkeit eignen. Dies vor allem deswegen, weil mit Hilfe der OAE nur der Nachweis geführt werden kann, dass die äHz möglicherweise in ihrer Funktionsfähigkeit eingeschränkt sind. In wieweit und in welchem Maße die Schallverarbeitung im Mittel die DPOAE-Pegel erfassen, kann mit Hilfe der DPOAE nicht bestimmt werden, da sowohl bei der Stimulation als auch bei der Registrierung der DPOAE eine Reduzierung des DPOAE-Pegels als Folge einer möglichen Einschränkung der Mittelohrübertragung vorliegen kann.

Im Königsteiner Merkblatt von 1999, welches Richtlinien für die Begutachtung der Lärmschwerhörigkeit betrachtet, werden OAE als objektiver Test für die Differentialdiagnose zwischen Innenohrschwerhörigkeit und Hörnervenschwerhörigkeit empfohlen. Jedoch wird vermerkt, dass OAE in Form von DPOAE oder TEOAE u.a. als frequenzbezogene Untersuchungsmethode noch weiter entwickelt werden müssen. Auch wird erwähnt, dass DPOAE und TEOAE eventuell Rückschlüsse auf den Grad der Hörstörung geben können. Der Grund für die fehlende Empfehlung des Einsatzes von OAE zur Begutachtung einer Lärmschwerhörigkeit ist darin zu sehen, dass bis 1999 noch keine diesbezüglichen eindeutigen Ergebnisse vorlagen. Dies

obwohl Oeken und Mitarbeiter (1995) schon empfohlen haben, die DPOAE als differentialdiagnostische Methode zur Begutachtung der chronischen Lärmschwerhörigkeit einzusetzen. Die Autoren stellen in ihrer Arbeit eine allgemeine Übereinstimmung zwischen den DPOAE und der Tonschwelle dar, jedoch ohne eine Aussage über eine höhere Empfindlichkeit der DPOAE zu machen. In einer weiteren Arbeit beschreiben Oeken und Mitarbeiter (1996) eine DPOAE-Amplituden-Abnahme nach akuter Lärmeinwirkung vor allem bei hohen Frequenzen, dies aber ohne Korrelation zur tonaudiometrischen TTS, welche in der vorliegenden Arbeit auch nicht nachgewiesen werden konnte. 2004 veröffentlichten Chan und Mitarbeiter die Ergebnisse einer Querschnittstudie, in der die Eignung der DPOAE als Zusatzmethode zur Tonaudiometrie bei der Feststellung der Entschädigungswürdigkeit von beruflicher Lärmexposition untersucht wurde. Das DPOAE-Screening bei 1,5 und 2 kHz ergab das Vorhandensein eines entschädigungsrelevanten Lärmschadens mit einer Sensitivität von 100% und einer Spezifität von 86%. Jedoch wurde auch in dieser Arbeit die DPOAE-Messung als Zusatzuntersuchung zur Audiometrie empfohlen. Eine Längsschnittstudie von Miller und Mitarbeiter (2004) verglich TEOAE und DPOAE chronisch lärmexponierter Personen (n=174) im Vergleich zu einer Kontrollgruppe über einen Zeitraum von 4 Jahren, bei welchen nur tonaudiometrische Befunde erhoben wurden. Die DPOAE-Amplitude nahm in der Expositionsgruppe vom 2. zum 3. Jahr um 0,9 dB und die Hörschwelle um 1,2 dB ab. Insgesamt wurden nur kleine Effekte beobachtet.

In der vorliegenden Studie bestand eine signifikante Korrelation zwischen dem DPOAE-Ausgangspegels L_{dp} und der DPOAE-Pegeländerung bei einem Reizpegel von $L_2 = 20$ dB SL in der Lärmgruppe "weniger streng" mit einem Korrelationskoeffizienten von -0.29. Auch bestand eine signifikante Korrelation zwischen der Hörschwellenzunahme und dem DPOAE-Ausgangspegel in der Lärmgruppe "weniger streng" mit einem Korrelationskoeffizienten von -0.30. Bezüglich der Fragestellung ob ein Zusammenhang zwischen der Hörschwellenzunahme und dem DPOAE-Ausgangspegel besteht, kann keine eindeutige Aussage gemacht werden. Dafür ist der Umfang der Studie zu klein.

Ob die DPOAE-Feinstrukturmessung nur als Zusatzmethode zur Ruhehörschwellenbestimmung eingesetzt oder sogar diese vollständig ersetzen können, muss in weiteren Studien geklärt werden.

4.5 *DPOAE-Pegel durch kontralaterale akustische Stimulation als Maß für Lärmvulnerabilität?*

Im Jahr 2004 betrug in der Bundesrepublik Deutschland der durchschnittliche Aufwand je Rentenfall 3580, 54 € bei einem Rentenbestand von 42 617 Personen mit Lärmschwerhörigkeit (Jansing 2006). Die große wirtschaftliche Belastung könnte durch allgemeine Gehörschutzpflicht in Lärmbetrieben reduziert und die gesundheitsschädlichen Auswirkungen von Arbeitslärm auf den einzelnen Arbeitnehmer stark vermindert werden.

Der Zusammenhang zwischen den mittels CAS-DPOAE bestimmten Messgrößen für die efferente Reflexstärke und der Hörschwelle beziehungsweise CAS-DPOAE-Werten und den DPOAE-Pegeln weist daraufhin, dass die kontralaterale akustische Stimulation nicht als Maß für die Lärmvulnerabilität verwendet werden kann. Grund ist die zu große Variabilität der Messgröße. Die Korrelation zwischen maximaler Suppression und der mittleren Suppression zum Hörschwellenausgangswert bei 4 kHz war als Einzige in der Lärmgruppe "streng" signifikant ($p < 0.05$). Außerdem war als Einzige die Korrelation zwischen der maximalen Suppression und der DPOAE-Pegeländerung nach Lärmexposition in beiden Lärmgruppen signifikant ($p < 0.05$). Nur die Korrelation der Lärmgruppen "streng" und "weniger streng" zwischen der CAS und den DPOAE-Ausgangswerten war in allen Bereichen (MERS/AERS/MS/AS/ME/AE) (s. Abbildung 52) signifikant.

Neben der Variabilität der Messgrößen ist auch die Kalibrierung ein wichtiger Faktor. Kalibrierfehler können zu Abweichungen des Ist- vom Sollpegel führen, was zu divergierenden DPOAE-Pegeln bei Vor- und Nachmessung führen kann.

Aktuell liegen widersprüchliche Aussagen über die lärmprotektive Wirkung des medialen olivokochleären Bündels (MOCB) vor. Maison und Liberman (2000) beobachteten bei Meerschweinchen einen Zusammenhang zwischen der Reflexstärke des MOCB (nachgewiesen durch die ipsilaterale DPOAE-Adaptation) und einem lärminduzierten Hörverlust. Die Autoren nahmen daher an, dass die Reflexstärke des MOCB somit als Prädiktor für Lärmvulnerabilität in Frage kommt und das MOCB wahrscheinlich eine lärmprotektive Wirkung besitzt.

Neben tierexperimentellen Studien liegen nur wenige Studien am Menschen vor, die einen Hinweis auf die lärmprotektive Wirkung des MOCB geben. Wagner und Mitarbeiter (2004) führten DPOAE-Messungen mit und ohne kontralaterale akustische Stimulation (60 dB SPL) bei 72 Rekruten der Bundeswehr durch. Zusätzlich wurde an 62 der Probanden die Auswirkung von Schießübungen auf die Hörschwelle in Form von TTS untersucht. Dabei konnte zwischen den TTS und der CAS-

DPOAE kein signifikanter Zusammenhang gefunden werden. Jedoch waren die TTS-Effekte in der Studie klein. Auch Dietrich (2009) stellte sich die Frage, ob die kontralaterale Suppression der DPOAE als Prädiktor für die Lärmvulnerabilität der Cochlea geeignet ist. In dieser Studie wurden 16 Probanden dem Lärm einer Diskothek (mittlerer Schalldruckpegel 105 dB (A)) für 3 Stunden ausgesetzt. Anschließend wurde die Feinstruktur der Ruhehörschwelle und der DPOAE (47 Hz Schrittweite) und zusätzlich die kontralaterale DPOAE-Suppression bei Beschallung der Gegenseite mit Breitbandrauschen (60 dB SPL) gemessen. Bei Vergleich der Messgrößen vor und nach Lärmexposition waren eine kleine TTS und kleine DPOAE-Pegel-Änderung zu erkennen, wobei beide Messgrößen interindividuell sehr variierten. Es konnte somit keine eindeutige Korrelation zwischen der Reflexstärke und der TTS gefunden werden. In der Studie von Maison und Liberman (2000) wurde jedoch wie oben bereits beschrieben eine Korrelation zwischen MOC-Reflexstärke und der Entstehung von PTS bei Meerschweinchen erkannt. Diese Unterschiede in den Studien können ein Hinweis darauf sein, dass die Messergebnisse an Menschen nicht mit den Ergebnissen der Meerschweinchen verglichen werden dürfen, da wahrscheinlich aktuell noch nicht erfasste Unterschiede in der Funktion der olivokochleären Systeme zwischen Mensch und Tier bestehen.

Bei der Betrachtung der Ergebnisse darf jedoch der Einfluss des Alters auf die CAS-DPOAE nicht missachtet werden. Kim und Mitarbeiter (2002) untersuchten die altersbedingten Effekte auf die kontralaterale Suppression der DPOAE. Die Studie zeigte eine mit zunehmendem Alter zunehmende Funktionseinschränkung des MOC-Systems, was wahrscheinlich auf eine Degeneration der äHz zurückzuführen ist. Auch erkannten sie, dass die Funktionsstörung bei 4-6 kHz größer war als bei 1-2 kHz. In der vorliegenden Arbeit waren 61% der Probanden in der Lärmgruppe "streng" und 65% der Probanden in der Lärmgruppe "weniger streng" im mittleren Alter. Somit waren in der aktuellen Studie die meisten Probanden in einem Altersbereich, in dem die altersbedingte Funktionseinschränkung des MOCB noch keine großen Auswirkungen auf die Ergebnisse hatten.

Zur Beantwortung der Frage, ob sich die CAS-DPOAE als Prädiktor einer Lärmvulnerabilität eignen, wurde in der vorliegenden Arbeit die Beziehung zwischen der Reflexstärke und der DPOAE-Pegel-Änderung (s. Abbildung 52) nach Lärmexposition untersucht. Als Messgröße für die Reflexstärke diente die maximale efferente Reflexstärke (MERS). Die Korrelation zwischen MERS und der DPOAE-Pegel-Änderung war nicht signifikant. Allerdings zeigte das Streudiagramm (s. Abbildung 52) bei 4 kHz, dass Probanden mit einer geringen MERS und somit einer geringen Reflexstärke auch geringe DPOAE-Pegel-Änderungen hatten. Probanden mit einer großen MERS

hingegen, hatten große Pegeländerungen nach Lärmexposition bei 4 kHz. Dies kann als Hinweis darauf gewertet werden, dass Lärm bei Probanden mit großer efferenter Reflexstärke einen großen Einfluss auf die Funktion der äHz hat. Prinzipiell kann die Funktion des medialen olivokochleären Systems anhand der Reflexstärke sowohl durch eine DPOAE-Suppressions- als auch durch eine TEOAE-Suppressionsmessung erfasst werden.

In einer Studie von Sliwinska-Kowalska und Kotylo (2002) wurden 17 Metallarbeiter (21-35 Jahre alt/ 26,3+-4.0) einem Arbeitslärm von 85-92 dB SPL ausgesetzt, wobei sie aufgefordert wurden, einen Gehörschutz zu tragen. Die Kontrollgruppe (18-35 Jahre alt/ 27,3+-5) hingegen bestand aus 12 gesunden Männern, die keinem Lärm ausgesetzt waren. Der Effekt der kontralateralen Suppression auf die TEOAE der Arbeiter war im Vergleich zur Kontrollgruppe geringfügig geringer. Doch die Wachstumsfunktion der DPOAE wies bei den Lärm-Arbeitern bei einer Frequenz von $f_2 = 4$ kHz auf einen aufgehobenen Suppressionseffekt hin. Als Voraussetzung für die Wirksamkeit der Suppression werden eine normale Funktion des MOC-Systems und der intakte Zustand der äHz bzw. ihrer Acetylcholin-Rezeptoren diskutiert (Williams et al 1994; Kujawa et al 1994; Maison et al 1997). In der vorliegenden Studie wurden aus diesem Grund Probanden mit Ohrpathologien (z.B. Knalltrauma) oder einem Hörverlust von 40 dB HL und mehr (bei 4 kHz) von Anfang an ausgeschlossen. Jedoch kann in der Lärmgruppe wegen der niedrigeren DPOAE-Ausgangspegel von einer verminderten Funktionsfähigkeit der äHz als Folge der jahrelangen Lärmexposition ausgegangen werden. Dies bedeutet, dass die Lärm- und Kontrollgruppen unterschiedliche Ausgangsbedingungen hatten und die Lärmgruppe (durch die jahrelange Lärmexposition bedingt) einen geringeren Suppressionseffekt aufweist. Es stellt sich die in der Arbeit untersuchte Frage, ob die DPOAE-Suppressionsmessung zur Begutachtung der chronischen Lärmschwerhörigkeit geeignet ist.

Da die TEOAE-Messung in der Studie von Sliwinska-Kowalska und Kotylo (2002) keinen Unterschied zwischen der Expositionsgruppe und der Kontrollgruppe gezeigt hat, scheint die DPOAE-Suppressionsmessung eher ein Indikator für lärminduzierte Fröhschäden der äHz zu sein. Müller und Janssen (2005) konnten zeigen, dass die Reflexstärke des efferenten Systems sich am besten durch die kontralaterale Suppression der DPOAE und nicht durch die DPOAE-Adaptation erfassen lässt. In der vorliegenden Studie wurde daher die DPOAE-Suppression zur Bestimmung der Reflexstärke herangezogen. In diesem Zusammenhang soll vermerkt werden, dass der Stapediusreflex bei den hier verwendeten Reizpegeln (<60 dB SPL) keine große Rolle bei der Bestimmung der Reflexstärke mittels CAS-DPOAE spielt (Buki et al. 2000). Aus diesem Grund

wurde in der vorliegenden Studie keine Stapediusreflexmessung durchgeführt.

Schmidt und Mitarbeiter (2007) untersuchten 28 hörgesunde Schulkinder (6 – 12 Jahre) mit der Fragestellung ob und unter welchen Bedingungen CAS als objektives diagnostisches Verfahren geeignet ist. Es wurden 4 Messphasen miteinander verglichen, wobei jeder Test an beiden Ohren durchgeführt wurde und zwar ohne Störgeräusch, mit kontralateralem Störgeräusch und nach 5 Minuten Wartezeit erneut ohne Störgeräusch. Zu der ersten Phase wurde eine TEOAE-Messung mit einem nicht-linearen Stimulus von 80 und 60 dB SPL kontralateralem Breitbandrauschen durchgeführt. Die zweite Messphase bestand aus einer TEOAE-Messung mit 74 dB SPL nicht-linearem Stimulus und kontralateralem Breitbandrauschen von 40 dB SPL über der zuvor ermittelten Schwelle. In der dritten Messphase wurde ein weiteres mal eine TEOAE-Messung wie in der ersten Messphase durchgeführt jedoch unter Einsatz eines linearen Stimulus. In der vierten Messphase wurden DPOAE bei $f_2 = 2$ kHz und $L_2 = 25, 30$ und 35 dB SPL mit 60 dB SPL kontralateralem Breitbandrauschen gemessen. Die Autoren kamen zu dem Schluss, dass TEOAE im nicht-linearen Stimulusmodus eine ausreichende Spezifität für die Erkennung von MOCS-Auffälligkeiten zeigen.

Nach Ansicht von Schmidt et al. (2007) eignen sich DPOAE aufgrund der starken intra- und interindividuellen Streuung nicht zur Suppressionsmessung mit gleichen Stimuluspegeln für alle Probanden und sie sprechen sich daher gegen den Einsatz von DPOAE-Messungen bei der kontralateralen akustischen Suppressionsmessung aus. Diese Aussage begründen sie mit der stärksten Streuung und der schlechtesten Retest-Reliabilität der DPOAE-Messungen in allen Messphasen. Auch in der vorliegenden Arbeit waren große intra- und interindividuelle Schwankungen in den Ergebnissen der DPOAE-Suppressionsmessung zu erkennen. Und es stellt sich wieder die Frage, ob die DPOAE-Suppressionsmessung tatsächlich für den Einsatz in der Arbeitsmedizin und zur Begutachtung der chronischen Lärmschwerhörigkeit geeignet ist.

Eines der Ziele dieser Studie war es aufzuklären, ob die CAS als Prädiktor für Lärmvulnerabilität verwendet werden kann. Hierbei wurde angenommen, dass Probanden, die nach Lärmexposition eine große DPOAE-Pegel-Abnahme (ΔL_{dp}) haben, vulnerabel gegenüber Lärm sind. Als Ursache für die geringe DPOAE-Pegel-Abnahme wurde eine niedrige Reflexstärke des MOC-Systems vermutet. Die Vermutung war, dass eine gegenüber Lärm empfindlichere Kochlea sich durch eine geringe Reflexstärke auszeichnet und somit lärmempfindlichere Personen identifiziert und individuell vor Hörschädigungen geschützt werden könnten. Die Ergebnisse waren nur teilweise signifikant, jedoch scheint die kontralaterale akustische Stimulation als Prädiktor für Lärmvulnerabilität nicht in Frage zu kommen. Weitere Studien in größerem Umfang müssten

Aufschluss liefern, ob es tatsächlich nicht möglich ist, die individuelle Lärmvulnerabilität zu erkennen und eine entsprechende Prophylaxe im Lärmbereich durchzuführen.

4.6 *Auswertung der Fragebögen in der Diskussion*

Im Rahmen dieser Arbeit wurde zusätzlich zu den Messungen ein Fragebogen erstellt, den jeder Proband vorher ausfüllte. Dieses sollte neben den beruflich bedingten Risikofaktoren für eine lärminduzierte Schwerhörigkeit auch Faktoren im Alltag, die zu Lärmschwerhörigkeit führen können, erfassen. Einige in der vorangegangenen Diskussion nicht erwähnte, jedoch wichtige Punkte, sollen hier diskutiert werden.

In dem Fragebogen wurde beispielsweise nach dem Medikamentengebrauch der Probanden gefragt. Keiner der Probanden gab an, ein ototoxisches Medikament eingenommen zu haben. Ein Medikament wird als ototoxisch bezeichnet, wenn es zu einer Schädigung des Gehörs, Gleichgewichtsorgans und des VIII. Hirnnerven führt. Es finden aktuell sehr viele ototoxische Medikamente im medizinischen Alltag Gebrauch wie Antibiotika (Aminoglykoside), Schleifendiuretika (Furosemid) und Salizylate (ASS). Im Allgemeinen ist bekannt, dass die Kombination von ototoxischen Substanzen mit einer Lärmexposition einen großen Einfluss auf das Innenohr hat. Der Einfluss ototoxischer Stoffe soll sich vergleichsweise in der Größenordnung anderer Risikofaktoren wie der genetisch bedingten Vulnerabilität oder dem Nikotinabusus befinden (BGZ 2006). Jedoch können die Aussagen der Probanden nicht bedenkenlos verwertet werden, da einige Mitarbeiter keine genauen Angaben zu ihrer Medikamentenanamnese machen konnten. Der Einfluss des Medikamentengebrauchs auf die gemessenen Ergebnisse könnte daher größer wie vermutet sein.

Im Rahmen der Befragung wurde auch nach dem Gehörschutzgebrauch gefragt. Hier gaben die meisten Probanden an entweder gar keinen Gehörschutz (27%) oder regelmäßig einen Gehörschutz (22%) zu tragen. Die restlichen Probanden gaben entweder keine Auskunft oder gaben an den Gehörschutz nur unregelmäßig zu tragen. Daher muss davon ausgegangen werden, dass der Gehörschutz vorwiegend von den Mitarbeitern nicht getragen wurde. Nach den Messungen wurden den Probanden ihre Ergebnisse gezeigt. Viele Mitarbeiter waren überrascht über die deutliche Hörschwellenveränderung nach einem Arbeitstag im Lärmbereich. Viele Mitarbeiter gaben danach an, dass sie ihren Gehörschutz nun konsequenter tragen wollen.

I. Ist die DPOAE-Messung zur Diagnostik der lärminduzierten Schwerhörigkeit besser geeignet als die aktuell genutzte Tonschwellenaudiometrie?

1. Die Tätigkeit im Lärmbereich, in dem gesetzlich noch kein Gehörschutzgebrauch vorgeschrieben ist, führt bereits zu Veränderungen der Ruhehörschwelle und bei jahrelanger Lärmexposition auch zu bleibenden Hörschädigungen.
2. Die DPOAE-Messung ist eine objektive und automatisierte Methode.
3. Der Einsatz der DPOAE ist zeitaufwendiger und erfordert geschultes Fachpersonal.
4. Im Rahmen der Begutachtung von Lärmschwerhörigkeit sollte neben der Tonschwellenaudiometrie auch die DPOAE routinemäßig eingesetzt werden. Ein Ersatz der Audiometrie durch die DPOAE ist aktuell aber unwahrscheinlich.
5. Die DPOAE-Feinstrukturmessung ist wie die Tonschwellenaudiometrie ein geeignetes Mittel zur Erfassung einer lärmbedingten Schwerhörigkeit, wobei die interindividuelle Variabilität der DPOAE groß und das Probandenkollektiv relativ klein waren. Somit sind weitere Studien mit größeren Kollektiven nötig um diese Aussage zu bestätigen.

II. Ist die kontralaterale akustische Stimulation (CAS) ein Prädiktor für die individuelle Lärmvulnerabilität?

1. Die größte signifikante Korrelation zeigte die MERS zum vor der Arbeitsschicht bestimmten Emissionspegel der DPOAE in der Lärmgruppe. Die Ergebnisse weisen weiterhin auf einen möglichen Zusammenhang zwischen der Reflexstärke und der DPOAE-Pegeländerung nach der Arbeitsschicht hin.
2. Jedoch waren die Ergebnisse nur teilweise signifikant und es lag eine sehr große interindividuelle Variabilität vor. Aus diesem Grund scheint die kontralaterale akustische Stimulation als Prädiktor für die individuelle Lärmvulnerabilität aktuell nicht in Frage zu kommen.
3. Die Frage ob die CAS als Prädiktor für die Lärmvulnerabilität verwendet werden kann, konnte in der aktuellen Arbeit nicht bestätigt werden. Jedoch müssten größere Studien durchgeführt werden um endgültig diese Aussage zu beweisen oder zu entkräften.

Literaturverzeichnis

A	Amtsblatt der Europäischen Union (2003): Richtlinie 2003/10/EG des Europäischen Parlaments und des Rates vom 06. Februar 2003 über Mindestvorschriften zum Schutz von Sicherheit und Gesundheit der Arbeitnehmer vor der Gefährdung durch physikalische Einwirkungen (Lärm). www.bg-metall.de/fileadmin/downloads/FA_MFS/SG_Laerm/EG_RL_Laerm_2003.pdf (Stand: 03.01.2007)
B	Baldus S., Berg H., Brusis T., Demare R., Döring W. H., Ernst A., Fischer S., Fischer E., Jürgens W. W., Kießling J., Laszig R., Matefi L., Nielitz T., Niemeyer W., Ponto K., Pfeiffer B. H., Weidauer H., Arbeitsmedizinische Gehörvorsorge nach G20, BGAG (Institut Arbeit und Gesundheit der Deutschen Gesetzlichen Unfallversicherung), 2008
	Berghaus, A., Rettinger, G., Böhme, G., HNO-Heilkunde – Duale Reihe, Thieme, Stuttgart, 1996
	Berufsgenossenschaft Druck und Papierverarbeitung (2007): Lärmschutz neu geregelt – besserer Schutz für die Beschäftigten. www.bgdp.de/pages/service/download/tft/2007/tft-2007-3-S12.pdf (Stand: 20.01.2009)
	Békésy G. v., Zur Theorie des Hörens, Die Schwingungsform der Basilarmembran. In: Physikalische Zeitschrift 22, (1928), 793-810
	BGZ, Ototoxizität - eine neue Herausforderung bei der Prävention von Gehörschäden?, Fachveranstaltung am 04./05. Juli 2006 in der BGA Hennef (2006)
	BIAP (Bureau International d'AudioPhonologie), Empfehlung 06/2, Technische Ausrüstungen für Hörgeräte-Anpassungen. www.biap.org/biapalemand/Rec06-2all.htm (Stand 27.01.2009)
	Boege P., Janssen T., Pure-tone threshold estimation from extrapolated distortion product otoacoustic emissions I/O-functions in normal and cochlear hearing loss ears. In: The Journal of Acoustical Society of America 111, (2002), 1810-1818
	Bohne B. A., Harding G. W., Lee S. C., Death pathways in noise-damaged outer hair cells. In: Hearing Research 223:1-2, (2007), 61-70
	Bonfils P., Bertrand Y., Uziel A., Evoked otoacoustic emissions: Normative data and presbycusis. In: Audiology 27, (1988), 27-35
	Braunschweig F., Erfassung des Hörverlusts und des Rekrutments bei basocochleärer Schwerhörigkeit mit Hilfe von frühen akustisch evozierten Potenzialen (FAEP) und Distorsionsprodukten otoakustischer Emissionen (DPOAE), Dissertation, TU München, 2005
	Brown M.C., Nuttal A.L., Efferent control of cochlear inner hair cell responses in the guinea pig. In: Journal of Physiology 354, (1984), 625-646
	Brown A. M., Harris F. P., Beveridge H. A., Two sources of acoustic distortion products from the human cochlea. In: The Journal of Acoustical Society of America 100, (1996), 3260-3267
	Bückart, D. (2009): Zitate und Sprüche aus vielen Jahrhunderten – Zitatensammlung international. www.gutzitiert.de/zitat_autor_robert_koch_1958.html (Stand: 11.07.2009)
	Buki B., Wit H. P., Avan P., Olivocochlear efferent vs. middle-ear contributions to the alteration of otoacoustic emissions by contralateral noise. In: Brain Research 852, (2000), 140-150
	Bundesministerium für Arbeit und Soziales (2007): Lärm- und Vibrationsschutz. www.bmas.de/coremedia/generator/14526/laerm_und_vibrationsschutz.html (Stand: 28.01.2009)
	Burns W., Effects of noise on man. Clowes W. and Sons, London, 1968

C	Chan V. S. W., Wong E. C. M., McPherson B., Occupational hearing loss: screening with distortion-product otoacoustic emissions. In: International Journal of Audiology 43, (2004), 323-329
	Cody A. R., Johnstone B. M., Temporary threshold shift modified by binaural acoustic stimulation. In: Hearing Research 6, (1982), 199-205
	Cody A. R., Robertson D., Variability of noise-induced damage in the guinea pig cochlea: electrophysiological and morphological correlates after strictly controlled exposures. In: Hearing Research 9, (1983), 55-70
	Collet L., Kemp D. T., Vuillet E., Duclaux R., Moulin A., Morgon A., Effect of contralateral auditory stimuli on active cochlear micro-mechanical properties in human subjects. In: Hearing Research 43, (1990), 251-261
	Consensus Development Panel, Noise and hearing loss. In: The Journal of the American Medical Association 263, (1990), 3185 - 3190
	Committee of the Health Council of the Netherlands, Effects of noise on health. In: Noise/News International, 4(3), (1996), 137-150
D	Dancer A., Schädigende Wirkung von Lärm bzw. Knallbelastungen auf die Cochlea des Meerschweinchens (Histologische Untersuchungen). Deutsch-Französisches Forschungsinstitut Saint-Louise, Saint-Louise, 1980
	Deetjen P., Speckmann E. J., Physiologie, Urban & Fischer, 1999, 3. Auflage, 118-128
	Dietrich S. J., Erfassung der Auswirkungen von Freizeitlärm auf das auditive Wahrnehmungssystem mittels Messung von Distorsionsprodukten otoakustischer Emissionen (DPOAE), TU München, 2009
	Dietrich S. J., Müller J., Janssen T., Vorhersagbarkeit der cochleären Lärmvulnerabilität beim Menschen mittels kontralateraler DPOAE-Suppression, 9. DGA-Jahrestagung, 2006
	Dorn P. A., Piskorski P., Keefe D. H., Neely S. T., Gorga M. P., On the existence of an age/threshold/frequency interaction in distortion product otoacoustic emissions. In: The Journal of the Acoustical Society of America 104, (1998), 964-971
E	Ehret G., Romand R., Development of tone response thresholds, latencies and tuning in the mouse inferior colliculus. In: Brain Res. Dev. Brain Res. 67, (1992), 317-326
	EU-Richtlinie 2003/10/EG des Europäischen Parlamentes und des Rates. In: Amtsblatt der Europäischen Union L42, (2003), 38-42
F	Fex J., Augmentation of cochlear microphonics by stimulation of efferent fibers to the cochlea. In: Acta Otolaryngol 50, (1959), 540
	Fex J., Efferent inhibition in the cochlea related to hair cell deactivity: study of postsynaptic activity of the crossed olivocochlear fibers in the cat. In: The Journal of the Acoustical Society of America 45, (1967), 666-675
	Franklin D. J., Lonsbury-Martin B. L., Stagner B. B., Martin G. K., Altered susceptibility of 2f ₁ -f ₂ acoustic-distortion products to the effects of repeated noise exposure in rabbits. In: Hearing Research 53, (1991), 185-208
	Frings, S., Universität Heidelberg, Abteilung Molekulare Physiologie (2003a): Zyklusvorlesung – Vom Ionenkanal zum Verhalten, Hören. www.sinnesphysiologie.de/hvsinne/hoeren/ohcs.htm (Stand: 23.12.2008)
	Frings, S., Universität Heidelberg, Abteilung Molekulare Physiologie (2003b): Zyklusvorlesung – Vom Ionenkanal zum Verhalten, Mechanorezeption. www.sinnesphysiologie.de/hvsinne/mechano/tips.htm (Stand: 23.12.2008)

G	Galambos R., Suppression of auditory activity by stimulation of efferent fibers to the cochlea. In: Journal of Neurophysiology 19, (1956), 424-437
	Gifford M.L., Guinan J.J., Effects of electrical stimulation of medial olivocochlear neurons on ipsilateral and contralateral cochlear responses. In: Hearing Research 29, (1987), 179-194
	Gitter A. H., Charite Berlin, Institut für Klinische Physiologie (1995): Die tip-links der Haarzellen. www.charite.de/klinphysio/themen_ahg/ear3_tiplinks_d.htm (Stand: 03.12.2008)
	Glorig A., Ward W. D., Nixon J., Damage risk criteria and noise-induced hearing loss. In: Archives of Otolaryngol 74, (1961), 413-423
	Gorga M. P., Neely S. T., Dorn P. A., Hoover B.M., Further efforts to predict pure-tone thresholds from distortion product otoacoustic emission input/output functions. In: The Journal of Acoustical Society of America 113, (2003), 3275-3284
	Grünbuch der Europäischen Kommission, Europäische Kommission: Künftige Lärmschutzpolitik, Brüssel, 1996
	GSF Forschungszentrum für Umwelt und Gesundheit, Kommunikation – FLUGS Fachinformationsdienst Lebenswissenschaften, Umwelt und Gesundheit (2007): Lärm – Krach der uns krank macht. www.keine-startbahn3.de/fileadmin/informationen/Laermstudie_der_gsf.pdf (Stand: 28.01.2009)
	Guinan J. J. Jr., Physiology of olivocochlear efferents. In: The Cochlea, Springer, New York, 1996, 435-502
	Guinan J. J. Jr. , Warr W. B. , Norris B. E. , Topographic organization of the olivocochlear projections from lateral and medial zones of the superior olivocochlear complex. In: The Journal of Comparative Neurology 226, (1984), 21-27
H	Hamernik R. P., Ahroon W. A., Lei S. F., The cubic distortion product otoacoustic emissions from the normal and noise-damaged chinchilla cochlea. In: The Journal of Acoustical Society of America 100, (1996), 1003-1012
	Han J., Li F., Zhao C., Zhang Z., Ni D., Study on distortion product otoacoustic emissions and expanded high frequency audiometry in noise exposure workers. In: Journal of clinical otorhinolaryngology (Lin Chuang Er Bi Yan Hou Ke Za Zhi) 17, (2003), 16-19
	Harris F. P., Probst R., Wenger R., Repeatability of transiently evoked otoacoustic emissions in normally hearing humans. In: Audiology 30, (1991), 135 – 141
	Harten, H., Fachhochschule Lübeck (2000): Qualitätsbewertung von binauralen Hörgeräteversorgungen – Vergleich und Bewertung der Prüfanordnung nach DIN EN ISO 8253-3 mit den in der Praxis gebräuchlichen Prüfanordnungen. www.dhi-online.de/DhiNeu/15_Download/Diplomarbeit.PDF (Stand: 27.01.2009)
	Health Council of the Netherlands - Committee Noise and Health, Noise and Health, 15E, 1994
	Hesse, G., Masri S., Nelting M., Brehmer D., Hypermobility of outer hair cells: DPOAE findings with hyperacusis patients. Sixth International Tinnitus Seminar, 1999, 342-343
	Hoth S., Effect of inner ear hearing loss on delayed otoacoustic emissions (TEAOA) and distortion products (DPOAE). In: Laryngorhinootologie 75, (1996), 709-718
	Hoth S., Gudmundsdottir K., Die Altersabhängigkeit der otoakustischen Emissionen – eine retrospektive Studie an über 10000 Ohren. DGA 9. Jahrestagung Köln Tagungs-CD, 2006
	Hoth S., Lenarz T., Otoakustische Emissionen. Grundlagen und Anwendungen, Thieme, Stuttgart, 1993

	Hoth S., Neumann K., Die diagnostische Aussagekraft der otoakustischen Emissionen. Praktische Arbeitsmedizin, 2006 , 6, 18-24
	Hunter-Duvar I., Suzuki M., Mount R. J., Anatomical changes in the organ of corti after acoustic overstimulation. In: Hamernik R, P, D, Henderson R., Salvi,,: New Perspectives on Noise Induced Hearing Loss, Raven, New-York, 1982 , 3-21.
I	Institut für Arbeit und Gesundheit der Deutschen Gesetzlichen Unfallversicherung (BGAG) (2008): Kurswissen – Arbeitsmedizinische Gehörvorsorge nach G 20 „Lärm“. www.dguv.de/bgag/de/publikationen/g20/_dokumente/D-Kapitel-4.pdf (Stand: 08.02.2009)
	Institut für Arbeitsschutz der Deutschen Gesetzlichen Unfallversicherung: Berechnung von Hörschwellenverschiebungen. www.dguv.de/bgia/de/prs/softwa/laermrechner/index.jsp (Stand: 28.01.2009)
J	Jansing, P. J. (2006): Berufskrankheit Lärmschwerhörigkeit. http://www.bsafb.de/fileadmin/downloads/pa_6_12_2006/pa6_12_2006_berufskrankheit_laermschwerhoerigkeit.pdf (Stand: 24.02.2009)
	Janssen T., Properties of 2f ₁ -f ₂ distortion product otoacoustic emissions in humans. In: Auditory Worlds: Sensory Analysis and Perception in animals and man (Eds: Manley et al.), Wiley-VCH, Weinheim, 2000 , 127-132
	Janssen T. Schwellennahe und überschwellige Schallverarbeitung des Innenohres – Teil II: Modelle. Übersichtsarbeit, In: Zeitschrift für Audiologie, Median Verlag, Heidelberg, 2001a , 40 (4), 116-139
	Janssen, T., Otoakustische Emissionen. In: Praxis der Audiometrie, Lehnhardt, E., Laszig R. (Hrsg.), Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 2001b , 8. Auflage, 41-51
	Janssen T., Diagnostik des kochleären Verstärkers mit DPOAE Wachstumsfunktionen, In: HNO 53, (2005a) ,121-133
	Janssen T., Frequenzspezifische objektive Hörschwellenbestimmung, Schätzung der Hörschwelle mit extrapolierten DPOAE-Wachstumsfunktionen, In: Deutsche Gesellschaft für Audiologie - Tutorial, 2005b
	Janssen T., Boege P., von Mikusch-Buchberg J., Raczek J., Investigation of potential effects of cellular phones on human auditory function by means of distortion product otoacoustic emissions. In: Journal of Acoustical Society of America 117, (2005), 1241-1247
	Janssen T., Boege P., Oestreicher E., Arnold W., Tinnitus and 2f ₁ -f ₂ distortion product otoacoustic emissions following salicylate overdose. In: The Journal of Acoustical Society of America 107, (2000), 1790-1792
	Janssen T., Gehr D. D. , Klein A., Müller J., Hearing threshold estimation in neontes by means of DPOAE input-output functions. 2004
	Janssen T., Klein A., Gehr D. D., Automatisierte Hörschwellenbestimmung bei Neugeborenen mit extrapolierten DPOAE Wachstumsfunktionen. In: HNO 51, (2003), 971-980
	Janssen T., Kummer P., Arnold W., Wachstumsverhalten der Distorsionsproduktemissionen bei normaler Hörfunktion. In: Otorhinolaryngol 5, (1995b), 211-222
	Janssen T., Kummer P., Arnold W., Growth behavior of the 2f ₁ -f ₂ distortion product otoacoustic emission in tinnitus. In: The Journal of Acoustical Society of America 103, (1998), 3418-3430
	Janssen T., Müller J., Heppelmann G., Wagner W., Evidence for a bipolar change in distortion product otoacoustic emissions during contralateral acoustic stimulation in humans. In: The Journal of Acoustical Society of America 118 (6), (2005b) , 3747-3756

	Janssen T., Müller J., Otoacoustic emissions as a diagnostic tool in a clinical context. In: Springer Handbook of Auditory Research, Fay R. R., Popper A.N., Active Processes and Otoacoustic Emissions, Manley G.A., Lonsbury-Martin B. L., Springer Verlag, 2006
	Johnsen N. J., Eberling C., Evoked acoustic emissions from the human ear II. Normative data in young adults and influence of posture. In: Scandinavian Audiology 11, (1982), 69-77
K	Kauer, S. (2003): Auditive Wahrnehmung und kritische Bandbreiten. www.netaudio.de/psychoakustik/Daten/physiologie/wanderwelle.htm (Stand: 11.12.2008)
	Kemp D.T., Stimulated acoustic emissions from within the human auditory system. In: J Acoust Soc Am 64(5), (1978), 1386-91
	Kemp D. T., Otoacoustic emissions, travelling waves and cochlear mechanism. In: Hearing Research 22, (1986), 95-104
	Kim S. , Frisina D. R. , Frisina R. D. , Effects of Age on Contralateral Suppression of Distortion Product Otoacoustic Emissions in Human Listeners with Normal Hearing. In: Audiology and Neurootology 7, (2002), 348-357
	kliniken.de , VIVAI Software AG (2006a): Lexikon – Innenohr. www.kliniken.de/lexikon/Medizin/Anatomie/Sinnesorgan/Ohr/Innenohr.html (Stand: 10.12.2008)
	kliniken.de , VIVAI Software AG (2006b): Lexikon – Wanderwelle. www.krankenhaeuser.de/lexikon/Medizin/Physiologie/Sinnesphysiologie/Wanderwelle.html (Stand: 10.12.2008)
	Königsteiner Merkblatt, Begutachtung der Lärmschwerhörigkeit nach dem neuen Königsteiner Merkblatt – Teil 1: Audiometrie und Diagnose. In: HNO 47, (1999), 140-153
	Königsteiner Merkblatt, Begutachtung der Lärmschwerhörigkeit nach dem neuen Königsteiner Merkblatt – Teil 2: Begutachtung. In: HNO 47, (1999), 211 – 219
	Kremer, M., Universität Wuppertal: Ars auditus – Akustik Gehör und Psychoakustik. http://www.dasp.uni-wuppertal.de/ars_auditus/psychoak/psychoak5.htm (Stand: 16.02.2009)
	Kryter K. D., Hearing impairment of speech. In: Archives of Otolaryngology 77, (1963), 598-602
	Kryter K. D., The effects of noise on man. In: Academic Press, 1970
	Kryter K. D., Ward W. D., Miller J. D., Eldredge D. H., Hazardous exposure to intermittent and steady-state noise. In: The Journal of Acoustical Society of America 39, (1966), 451-464
	Kujawa S.G., Glatke T.J., Fallon M., Robbin R.P., A nicotiniclike receptor mediates suppression of distortion product otoacoustic emissions by contralateral sound. In: Hearing Research 74, (1994), 122-134
	Kujawa S. G., Liberman M. C., Conditioning-related protection from acoustic injury: Effects of chronic de-efferentation and sham surgery. In: The Journal of Neurophysiology 78, (1997), 3095-3106.
	Kummer P., Janssen T., Arnold W., Suppression tuning characteristics of the $2f_1$ - f_2 distortion-product otoacoustic emissions in humans. In: The Journal of Acoustical Society of America 98, (1995), 197-210
	Kummer P. Janssen T., Arnold W., The level and growth behavior of the $2f_1$ - f_2 distortion product otoacoustic emission and its relationship to auditory sensitivity in normal hearing and cochlear hearing loss. In: The Journal of Acoustical Society of America 103, (1998), 3431-3444
	Kummer P., Janssen T., Hulin P., Arnold W., Optimal L1-L2 primary tone level separation remains independent of test frequency in humans. In: Hearing Research 146, (2000), 47-56
L	Leckband, A. S., Audiometrische Untersuchung der Hyperakusis, Dissertation: Freie Universität, Fachbereich Humanmedizin, 2007

	Lehnhardt E., Klinik der Innenohrschwerhörigkeiten. In: Archives of Oto-rhino-laryngology Supplement 1, (1984), 58-172
	Lehnhardt E., Laszig R., Dillier N., Hesse G., Janssen T., Kinkel M., Mrowinski D., Praxis der Audiometrie, Lehnhardt E., Laszig R. (Hrsg.), Thieme Verlag, Stuttgart, 2001, 8. Auflage.
	Le Prell C. G., Yamashita D., Minami S.B., Yamasoba T., Miller J. M., Mechanisms of noise-induced hearing loss indicate multiple methods of prevention. In: Hearing Research 226 (1-2), (2007), 22-43
	Lieberman M. C., Physiology of cochlear efferent and afferent neurons: direct comparison in the same animal. In: Hearing Research 34, (1988a), 179-192
	Lieberman M. C., Response properties of cochlear efferent neurons: monaural vs. binaural stimulation and the effects of noise. In: The Journal of Neurophysiology 60, (1988b), 1779-1798
	Lieberman M. C., Gao W. Y., Chronic cochlear de-efferentation and susceptibility to permanent acoustic injury. In: Hearing Research 90, (1995), 158-168
	Lieberman M.C., Guinan J.J. Jr., Feedback control of the auditory periphery: anti-masking effects of middle ear muscle vs. olivocochlear efferents. In: Journal of Communication Disorders 31, (1998), 471-483
	Lieberman M. C., Mulroy M. J., Acute and chronic effects of acoustic trauma. Cochlear pathology and auditory nerve pathophysiology. In: New perspectives on noise-induced hearing loss, Raven, New York, 1982, 105-136
	Lieberman M. C., Puria S., Guinan J. J. Jr., The ipsilaterally evoked olivocochlear reflex causes rapid adaptation of the $2 f_1 - f_2$ distortion product otoacoustic emissions. In: The Journal of Acoustical Society of America 99, (1996), 3572-3584
	Luca A., Müller J., Janssen T., Untersuchung peripherer und zentraler Alterungsprozesse mittels hochaufgelöster DP-Gramme, DPOAE-Suppression und subjektiver Ruhehörschwelle, 9. DGA Jahrestagung, 2006
	Luebke A. E., Foster P. K., Variation in Inter-Animal Susceptibility to Noise Damage Is Associated with α -9 Acetylcholine Receptor Subunit Expression Level. In: The Journal of Neuroscience 22 (10), (2002), 4241-4247
	Luz G. A., Hodge D. C., Recovery from Impulse-Noise induced TTS in Monkeys and Men: A Descriptive Model. In: Journal of Acoustical Society of America 49, (1971), 1770-1777
M	Maison S. F., Liberman M. C., Predicting Vulnerability to Acoustic Injury with a Noninvasive Assay of Olivocochlear Reflex Strength. In: The Journal of Neuroscience 20 (12), (2000), 4701-4707
	Maison S., Michely C., Chys A., Collet L., Medial olivocochlear system stabilizes active cochlear micromechanical properties in humans. In: Hearing Research 113, (1997), 89-98
	Marques F. P., Da Costa E. A., Exposure to occupational noise: otoacoustic emissions test alterations. In: Revista Brasileira de Otorrinolaringologia 72, (2006), 362-366
	Meyer J., Gummer A. W., Physiologische Auswirkungen einer Zerstörung der Tip-Links cochleärer Haarsinneszellen. Bedeutung für die Lärminduzierte Schädigung des Gehörs. In: HNO 48, (2000), 383-389
	Miller J. A. L., Marshall L., Heller L. M., Longitudinal study of changes in evoked otoacoustic emissions and pure-tone thresholds as measured in a hearing conservation program. In: International Journal of

	Audiology 43, (2004), 307 -322
	Mountain D. C., Changes in endolymphatic potential and crossec olivocochlear bundle stimulation alter cochlear mechanics. In: Science 210, (1980), 71-71
	Mrowinski D., Scholz G., Audiometrie. Eine Anleitung für die praktische Hörprüfung, (2011), 1-6
	Müller J.; Abbildung der subjektiven Lautheitsfunktion durch objektive, nicht kooperative Methoden, Diplomarbeit, (2002), 21-46
	Müller J., Janssen T., Evidence for a bipolar change in distortion product otoacoustic emissions during contralateral acoustic stimulation in humans. In: The Journal of Acoustical Society of America 118, (2005), 3747-3756
N	Naumann H.H., Helms J., Herberhold C., Kastenbauer E., Oto-Rhino-Laryngologie in Klinik und Praxis. In: Handbuch der HNO-Heilkunde, (1994)
	Neyen S., Hörschäden bei Schüler/innen der Mittelstufe durch Musik & Freizeitlärm, Projektstudie mit Fördermitteln des Bundesministeriums für Gesundheit. Unabhängiges Institut für Umweltfragen UfU e.V., Berlin, 1999
	Niemeyer, W., Schwerhörigkeit durch Lärm. In: HNO Praxis Heute 18, (1998), 1-37
	Niemeyer, W., Kritisches zur Begutachtung der Lärmschwerhörigkeit. In: HNO Praxis Heute 20, (2000) 1-47
O	Oeken J., Lenk A., Bootz F., Influence of age and presbycusis on DPOAE. In: Acta Otolaryngoly 120, (2000), 396-403
	Oeken J., Menz D., Amplitudenveränderungen von Distorsionsprodukten otoakustischer Emissionen nach akuter Lärmeinwirkung. In: Laryngol Rhinol Otol 75, (1996), 265-269
	Oeken J., Müller H., DPOAE bei chronischer Lärmschwerhörigkeit – Vorschlag zur Begutachtung. In: Laryngol Rhinol Otol 74, (1995), 473-480
P	Passchier-Vermeer W., Vos H., Steenbekkers J. H. M., Popmusic through headphones and hearing loss. In: TNO-Report, TNO Prevention and Health, Leiden/Netherlands, 1998, 98.036.
	Pekkarinen J., Noise, impulse noise and other physical factors: Combined effects on hearing. In: Occup. Med. 10, (1995), 545-559
	Puria S., Guinan J.J., Liberman M. C., Olivocochlear reflex assay: Effects of contralateral sound on compound action potentials versus ear-canal distortion products. In: The Journal of Acoustical Society of America 99, (1996), 500-507
Q	
R	Rajan R., Protective functions of the efferent pathways to the mammalian cochlea : a review. In: Noise induced hearing loss, St. Louis: Mosby, 1991
	Rajan R., Involvement of cochlear efferent pathways in protective effects elicited with binaural loud sound exposure in cats. In: The Journal of Neurophysiology 74, (1995b) 582-597
	Rajan R., Cochlear Outer-Hair-Cell Efferents and Complex-Sound-Induced Hearing Loss: Protective and Opposing Effects. In: The Journal of Neurophysiology 86, (2001), 3073-3076
	Rajan R., Johnstone B. M., Crossed cochlear influences on monaural temporary threshold shifts. In: Hearing Research 9, (1983), 279-294
	Reiter E. R., Liberman M. C., Efferent-mediated protection from acoustic overexposure: relation to slow effects of olivocochlear stimulation. In: The Journal of Neurophysiology 73, (1995), 506-514

	Ricci G., Molini E., Fantera A., Manna V., Simoncelli C., Otoacoustic distortion products in sensorineural hearing loss in the cochlea. In: Acta Otorhinolaryngol Ital 16, (1996), 492-500
	Rice C. G., Coles R. R. A., Impulsive Noise Studies and Temporary Threshold Shift. Proc. Int. Congr. Acoust., 5 th , Liege, 1965, paper B 67, 1-4
	Romba J. J., Gates H. W., Hearing Loss in the Rhesus Monkey after Repeated Exposures to Identical Noises. Human Eng. Lab., Aberdeen Proving Ground, Techn. Mus. 1964, 3-4
	Ruggero M.A., Rich N.C., Recio A. , Narayan S.S., Robles L. ,Basilar-membrane responses to tones at the base of the chinchilla. In: The Journal of Acoustical Society of America 101, (1997), 2151-2163
	Ruggero M.A., Rich N.C., Recio A. , Narayan S.S., Robles L. , Basilar-membrane response to clicks at the base of the chinchilla cochlea. In: The Journal of Acoustical Society of America 103, (1998), 1972-1989
S	Saunders J. C., Dear S. P., Schneider M. E., The anatomical consequences of acoustic injury: a review and tutorial. In: The Journal of Acoustical Society of America 78, (1985), 833-860
	Schlögel H., Stephan K., Böheim K., Welzl-Müller K., Distorsionsprodukt otoakustischer Emissionen bei normalem Hörvermögen und bei sensorineuraler Schwerhörigkeit. In: HNO 43, (1995), 19-24
	Schmalisch, H., Universität Tübingen (2008): Funktionelle Charakterisierung von Connexin 26-Mutationen bei Patienten mit autosomal rezessiver Schwerhörigkeit. http://deposit.ddb.de/cgi-bin/dokserv?idn=99135981x&dok_var=d1&dok_ext=pdf&filename=99135981x.pdf (Stand: 13.07.2009)
	Schmidt & Thews , In: (1997), Physiologie des Menschen, Springer Verlag, Berlin, 1997, 27. Auflage, 251-274
	Schmidt C. M., Matulat P., Schönweiler R., Nickisch A., Ptok M., Am Zehnhoff-Dinnesen A., Kontralaterale Suppression otoakustischer Emissionen zur Diagnostik des medialen olivochochleären Systems (MOCS) – Ergebnisse einer Normierungsstudie bei gesunden Schulkindern. Dreiländertagung D-A-CH, 24. Wissenschaftliche Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Phoniatrie und Pädaudiologie e.V., 28. - 30. 09. 2007, Innsbruck, 2007
	Schmuziger N., Hauser R., Probst R., Zur diagnostischen Wertigkeit otoakustischer Emissionen. Teil 1 und 2. In: HNO 46, (1998), 769-776 und 828-837
	Schuknecht H.F., Pathology of the ear, Harvard University Press, Cambridge, 1974
	Shera C. A., Guinan J. J. Jr., Evoked otoacoustic emissions arise by two fundamentally different mechanisms: a taxonomy for mammalian OAE's. In: The Journal of Acoustical Society of America 105, (1999), 782-798
	Siegel J. H., Kim D. O., Molnar C. E., Effects of altering organ of corti on cochlear distortion products f_2-f_1 and $2f_2-f_1$. In: The Journal of Neurophysiology 47, (1982), 303-328
	Sliwinska-Kowalska M., Kotylo P., Occupational exposure to noise decreases otoacoustic emission efferent suppression. In: International Journal of Audiology 41, (2002), 113-119
	Sridhar T. S., Brown M. C., Sewell W. F., Unique postsynaptic signaling at the hair cell efferent synapse permits calcium to evoke changes on two time scales. In: The Journal of Neuroscience 17, (1997), 428-437
	Steinberg J. C., Gardner M. B., The dependence of hearing impairment on sound intensity. In: The Journal of Acoustical Society of America 9, (1937), 11-23
	Stümpe, J., Universität Oldenburg (2000): Realität und Wahrnehmung in der Akustik (4. Psychoakustik). www.cg-hci.informatik.uni-oldenburg.de/~airweb/Seminarphase/JoergStumpe/html/Psychoakustik.html (Stand: 09.12.2008)

T	
U	Umweltbundesamt (2007): Lärm das unterschätzte Risiko. www.umweltdaten.de/publikationen/fpdf-l/3203.pdf (Stand: 22.01.2009)
	Umweltbundesamt , Europäische Akademie für städtische Umwelt (2008): Umgebungslärm, Aktionsplanung und Öffentlichkeitsbeteiligung – Silent City. www.umweltdaten.de/publikationen/fpdf-l/3685.pdf (Stand: 20.01.2009)
V	Vetter D.E., Liberman M.C., Mann J., Barhanin J., Boulter J., Brown M.C., Saffiote-Kolman J., Heinemann S.F., Role of alpha-9 nicotinic receptor subunits in the development and function of cochlear efferent innervation. In: Neuron 23, (1999), 93-103
	Verordnung zum Schutz der Beschäftigten vor Gefährdungen durch Lärm und Vibrationen. Bundesgesetzblatt (BGBl), 2007, 261
	Veuille E., Collet L., Duclaux R., Effect of contralateral acoustic stimulation on active cochlear micromechanical properties in human subjects: Dependence on stimulus variables. In: The Journal of Neurophysiology 65, (1991), 724-735
W	Wagner W., Kühn M., Vonthein R., Tisch M., Janssen T., Zenner H. P., Zusammenhang zwischen olivocochleärer Aktivität und Lärmvulnerabilität. 75. Jahresversammlung der Deutschen Gesellschaft für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, Kopf- und Hals-Chirurgie e.V., Bad Reichenhall, HNO Informationen, 2004, 3.17
	Ward W. D., The concept of susceptibility to hearing loss. In: Journal of Occupational Medicine 7, (1965), 595-607
	Warr W.B. , Guinan J.J. Jr. , Efferent innervation of the organ of Corti: two separate systems. In: Brain Research 173, (1979), 152-155
	Warren R. M., Auditory perception: A new analysis and synthesis. In: Experimental Physiology 84, (1999), 1161-1161
	Warren E. H., Liberman M. C., Effects of contralateral sound on auditory-nerve responses. I. Contributions of cochlear efferents. In: Hearing Research 37, (1989), 89-104
	Wende, H. et al., Straßenverkehrslärm. Umweltqualitätsziel Gesundheit. Wege zum Abbau gesundheitlicher Risiken, In: Tagungsband zum Symposium Gesundheitsrisiken durch Lärm, BMU, Bonn, 1998
	Wiederhold M. L., Kiang N. Y. S., Effects on electric stimulation of the crossed olivocochlear bundle on single auditory-nerve fibers in the cat. In: The Journal of Acoustical Society of America 48, (1970), 950-965
	Williams E.A., Brookes G.B., Prasher D.K., Effects of olivocochlear bundle section on otoacoustic emissions in humans: Efferent effects in comparison with control subjects. In: Acta Otolaryngol 114, (1994), 121-129
	Winslow R. L., Sachs M.B., Effect of electrical stimulation of the crossed olivocochlear bundle on auditory nerve response to tones in noise. In: The Journal of Neurophysiology 57, (1987), 1002-1021
	Withead M. L., Lonsbury-Martin B. L., Martin G. K., Evidence for two discrete sources of 2f ₁ -f ₂ distortion-product otoacoustic emission in rabbit. I. Differential dependence on stimulus parameters. In: The Journal of Acoustical Society of America 91, (1992), 1587-1607
X	
Y	

Z	Zenner H. P., Die Kommunikation des Menschen: Hören und Sprechen, In: Physiologie des Menschen, Schmidt R. F., Thews G., Lang F. (Hrsg.), Springer Verlag, Berlin-Heidelberg-New York, 2000 , 28. Auflage, 259-277
	Zheng X. Y., Henderson D., Hu B. H., Ding D. L., McFadden S. L., The influence of the cochlear efferent system on chronic acoustic trauma. In: Hearing Research 107, (1997a), 147-159
	Zheng X.-Y., Henderson D., McFadden S. L., Hu B.-H., The role of the cochlear efferent system in acquired resistance to noise-induced hearing loss. In: Hearing Research 104, (1997b), 191-203
	Zheng X. Y., Wang J., Salvi R. J., Henderson D., Effects of kainic acid on the cochlear potentials and distortion product emissions in chinchilla. In: Hearing Research 95, (1996), 161-167