TECHNISCHE UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Hals-Nasen-Ohrenklinik und Poliklinik Klinikum rechts der Isar (Direktor: Univ.-Prof. Dr. H. A. Bier)

# Erfassung der Auswirkungen von Freizeitlärm auf das auditive Wahrnehmungssystem mittels Messung von Distorsionsprodukten otoakustischer Emissionen (DPOAE)

Susanne Johanna Dietrich

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

Doktors der Medizin (Dr.-med.)

genehmigten Dissertation.

Vorsitzender:	Univ Prof. Dr. D. Neumeier
Prüfer der Dissertation:	1. apl. Prof. Dr. Th. Janssen
	2. Univ Prof. Dr. KF. Hamann

Die Dissertation wurde am 30.9.2008 bei der Technischen Universität München eingereicht und durch die Fakultät für Medizin am 18.03.2009 angenommen.

# Erfassung der Auswirkungen von Freizeitlärm auf das auditive Wahrnehmungssystem mittels Messung von Distorsionsprodukten otoakustischer Emissionen (DPOAE)

Susanne Johanna Dietrich

## Danksagung

Mein Dank gilt an erster Stelle Herrn Prof. Dr. Ing. Dr. med. habil. T. Janssen für die vielfältige Unterstützung, immerwährende Diskussionsbereitschaft und hilfreichen Anregungen während meiner Mitarbeit im Labor für Experimentelle Audiologie (HNO-Klinik, Klinikum rechts der Isar).

Vielen Dank an Herr Dr. J. Müller für die ausdauernde Unterstützung und wertvolle Hilfe bei technischen Fragen.

Nicht zuletzt Danke ich den vielen freiwilligen Probanden für ihre Geduld bei den letztendlich langwierigen Messungen.

Diese Arbeit wurde unterstützt von der Deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG).

Ebenso sei all denen ein Dankeschön ausgesprochen, die nicht namentlich Erwähnung fanden, aber zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben.

# Abkürzungen

Zusammenfas	sung8
1.	Einleitung
1.1.	Lärmschwerhörigkeit9
1.1.1.	Freizeitlärm
1.1.2.	Berufslärm und gesetzliche Bestimmungen
1.2.	Strukturen des Innenohres
1.2.1.	Die Cochlea
1.2.2.	Das Corti-Organ
1.2.3.	Sensorische Transduktion
1.2.4.	Akustisches Trauma
1.3.	Die Schallverarbeitung in der Cochlea16
1.3.1.	Basilarmembran und Corti-Organ
1.3.2.	Mechanismen zur Verstärkung der Wanderwelle
1.3.3.	Die Nichtlinearität des cochleären Verstärkungsmechanismus
1.3.4.	Das Rekruitment
1.4.	Das mediale olivocochleäre System (efferentes Hörsystem)
	······································
1.5.	Distorsionsprodukt otoakustischer Emissionen (DPOAE)23
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
1.5.6.	Schätzung der Hörschwelle mittels DPOAE-Wachstumsfunktionen
1.5.7.	DPOAE-Suppression zur Erfassung des medialen olivochochleären Reflexes
1.6.	Ziel der Studie
2.	Material und Methoden
2.1.	Probanden
2.2.	Methoden
2.2.1.	Messung der Feinstruktur der Ruhehörschwelle
2.2.2.	Tympanogramm und Stapediusreflexmessung
2.2.3.	Messung der Feinstruktur der DPOAE
2.2.4.	DPOAE Anderung bei contralateraler akustischer Stimulation
2.2.5.	Hörschwellenschätzung
2.3.	Messung des Schalldruckpegels in der Disco41
0.4	Massahlauf
Ζ.4.	iviessapiaui

3.	Ergebnisse43
3.1. 3.1.1. 3.1.2.	DPOAE-Pegelabnahme nach Lärmexposition43 Fallbeispiel Mittlere DPOAE-Pegelabnahme nach Lärmexposition
3.2. 3.2.1. 3.2.2.	Änderung der Ruhehörschwelle unmittelbar nach Lärmexposition47 Fallbeispiele Mittlere Änderungen der Ruhehörschwelle nach Lärmexposition
3.3. 3.3.1. 3.3.2. 3.3.3.	DPOAE-Pegelabnahme und Veränderung der Ruhehörschwelle im Vergleich49 Fallbeispiele Korrelation der mittleren Veränderungen Verteilung der Veränderungen des DPOAE-Pegels und der Ruhehörschwelle durch Lärmexposition
3.4.	Contralaterale Suppression der DPOAE55
3.5. 3.5.1. 3.5.2.	DPOAE-Pegel und Ruhehörschwelle am Tag nach der Lärmexposition59 Fallbeispiele Mittlere DPOAE-Pegel und Ruhehörschwellen am Tag nach der Lärmexposition
3.6.	Veränderung der Senkentiefe unmittelbar nach Lärmexposition bei der DPOAE- Feinstruktur und der Ruhehörschwelle
3.7. 3.7.1 3.7.2	Veränderungen der geschätzten DPOAE-Hörschwelle

## 4. Diskussion

4.8.	Geschätzte DPOAE-Hörschwelle und subjektive Hörschwelle
4.7.	Erholung der Innenohrfunktion77
4.6.	Veränderung der Senkentiefe in der DPOAE-Feinstruktur und der Feinstruktur der Ruhehörschwelle
4.5.	Efferente Reflexstärke als Prädiktor der Lärmvulnerabilität des Innenohres75
4.4.	Korrelation zwischen DPOAE-Pegelabnahme und Ruhehörschwellenverschiebung 74
4.3.	Kongruentes und divergentes Verhalten zwischen Ruhehörschwellenverschiebung und DPOAE-Pegeländerung
4.2.	Interindividuell unterschiedliche Vulnerabilität gegenüber Lärmexposition72
4.1.	Schwellennahe DPOAE als sensitive Messgröße70

# Abkürzungen

äHz	äußere Haarzelle
BM	Basilarmembran
Ca <sup>++</sup>	Calcium-Ion
CAS	contralaterale akustische Stimulation
DPOAE	Distorsionsprodukt otoakustischer Emissionen
DERS	durchschnittliche efferente Reflexstärke
EU	Europäische Union
f	Frequenz
f <sub>1</sub> , f <sub>2</sub>	Frequenzen der Primärtöne
HL	hearing level
HT	hearing threshold (= Hörschwelle)
iHz	innere Haarzelle
K <sup>+</sup>	Kalium-Ion
IHC	inner haircell (= innere Haarzelle)
L	Schalldruckpegel
L <sub>1</sub> , L <sub>2</sub>	Schalldruckpegel der Primärtöne
L <sub>dp</sub>	Schalldruckpegel der DPOAE
L <sub>dp CAS</sub>	Schalldruckpegel der DPOAE während CAS
MERS	maximale efferente Reflexstärke
MOC	mediales olivocochleäres (System)
OAE	otoakustische Emissionen
S	Steigung
SPL	sound pressure level

## Zusammenfassung

Die vorliegenden Studie hat das Ziel, die Auswirkungen von Lärmexposition auf die empfindlichen Strukturen des Innenohr zu erfassen, indem schwerpunktmäßig die Beeinträchtigung der äußeren Haarzellen nach akustischer Belastung betrachtet wird. Ferner wird im Rahmen der Studie nach einem Prädiktor für die interindividuelle Lärmvulnerabilität beim Menschen gesucht.

15 normalhörige Probanden befanden sich für drei Stunden im Lärm einer Diskothek. Vor und nach dieser Lärmexposition wurden die hochaufgelösten Distorsionsprodukte otoakustischer Emissionen (DPOAE) und die Feinstrukturen der subjektiven Hörschwelle erfasst. Die hohe Auflösung der DPOAE erlaubt eine sehr präzise Aussage über die Funktion der äußeren Haarzellen in Bezug auf den Ort und das Ausmaß der cochleären Schädigung entlang der Basilarmembran. Die Feinstrukturen der subjektiven Hörschwelle wurden zusätzlich erfasst, um einen Vergleich der beiden Messungen zu ermöglichen und eine Aussage darüber zu erzielen, welche Messgröße geeignet ist möglichst früh Hörschäden zu detektieren.

Es wurde auch der Frage nachgegangen, ob die Bestimmung der Reflexstärke des medialen olivocochleären Systems (MOC) mittels Messung der contralateralen DPOAE Suppression beim Menschen als Prädiktor für individuelle Lärmvulnerabilität herangezogen werden kann. Maison und Libermannn (2000) haben gezeigt, dass die Reflexstärke des medialen olivocochleären Systems (nachgewiesen mittels ipsilateraler DPOAE-Adaptation) mit einem lärminduzierten Hörschaden beim Meerschweinchen korreliert und somit als Prädiktor der Lärmvulnerabilität geeignet scheint.

Eine deutliche DPOAE-Pegelabnahme und eine Anhebung der subjektiven Ruhehörschwelle wurden bei jedem Probanden gemessen. Die Veränderungen der Messungen als Folge der Lärmexposition waren jedoch individuell unterschiedlich. Dies lässt auf einen unterschiedlichen Einfluß des Lärms auf verschiedenen Ebenen der Hörbahn schließen.

Eine signifikante Korrelation zwischen der Reflexstärke des MOC und der lärminduzierten DPOAE-Pegelabnahme konnte in dieser Studie mit den

vorliegenden Daten nicht nachgewiesen werden. Die kontralaterale DPOAE-Suppression eignet sich somit nicht als Prädiktor für die Vulnerabilität der Cochlea. Diese Fragestellung sollte in weiteren Studien mit größeren Fallzahlen bearbeitet werden.

## 1. Einleitung

## 1.1. Lärmschwerhörigkeit

Hören ist für den Menschen von zentraler Bedeutung. Sprache, Musik, Geräusche und Töne werden vom menschlichen Hörorgan verarbeitet und liefern Informationen, die unerlässlich für eine uneingeschränkte Kommunikation und eine Orientierung in der Umgebung sind. Schwerhörigkeit ist für die Betroffenen ein Problem, das meist lebenslang nicht zufriedenstellend therapiert werden kann und damit zu einer Minderung der Lebensqualität führt. Selbst qualitativ hochwertige Hörgeräte sind nicht in der Lage, eine Schädigung des Hörorgans gänzlich zu kompensieren.

Der Vorgang des Hörens ist ein empfindliches Zusammenspiel mechanischer und neuraler Prozesse, an denen zahlreiche spezialisierte, hochempfindliche Zellen und schallverarbeitende Elemente beteiligt sind. Eine zentrale Rolle beim Hörvorgang nehmen die in der Cochlea gelegenen äußeren Haarzellen ein, die vornehmlich bei Lärmschwerhörigkeit betroffen sind. Die Funktion dieser und der nachgeschalteten inneren Haarzellen sind Grundvorrausetzung für gesundes Hören.

Schädigungen der Hörsinneszellen durch Freizeitlärm spielen eine zunehmend große Rolle. Da der Therapie deutliche Grenzen gesetzt sind, gilt es durch präventive Maßnahmen die empfindlichen Strukturen des Ohres zu schützen.

## 1.1.1. Freizeitlärm

Epidemiologische Studien an Jugendlichen belegen, dass die Inzidenz irreversibler Innenohrschäden als Folge von Freizeitlärm zunimmt. Untersuchungen an Rekruten und zufällig ausgewählten Jugendlichen – die noch keinem Arbeitslärm ausgesetzt waren - zeigten, dass fast jeder vierte von Ihnen Hörschäden aufweist. (Bayerisches Staatsministerium für Umwelt, 2006 a). Als

Ursache hierfür wird u.a. die Exposition von lauter Musik in Discotheken und Konzerten gesehen.

Auch die Verwendung von MP3-Playern mit Kopfhörern stellt ein enormes Gefahrenpotential für das Innenohr dar. Das britische Royal National Institute For Deaf People hat herausgefunden, dass 39 Prozent der 18 bis 24-Jährigen mindestens eine Stunde täglich Musik über Kopfhörer hören mit bis zu 105 dB(A) (Fördergemeinschaft Gutes Hören, 2006).

Private Organisationen (Fördergemeinschaft Gutes Hören, Grünes Kreuz, Arbeitskreis earaction der Fachhochschule München) und staatliche (Bayerischen Staatsministerium, Techniker Krankenkasse) Organisationen bemühen sich um Prävention der Lärmschwerhörigkeit durch Aufklärung über die Auswirkungen von übermäßiger folgeschweren Lärmbelastung. Da die Sinnesfunktion Hören bis heute nicht erneuerbar bzw. zufriedenstellend therapierbar ist, beeinträchtigen und prägen irreversible Hörfunktionsverluste den Menschen lebenslang. Bei der "Techniker Krankenkasse" sind in den letzten Jahren die Ausgaben für Hörhilfen bei Kindern und Jugendlichen um über 80 Prozent gestiegen. (Bayerisches Staatsministerium für Umwelt, 2006 b). Eltern, Schulen und Freizeiteinrichtungen sollten diesbezüglich sensibilisiert werden und in die Aufklärungsarbeit mit einbezogen werden.

#### 1.1.2. Berufslärm und gesetzliche Bestimmungen

In der Statistik der anerkannten Berufskrankheiten ist die Lärmschwerhörigkeit mit bundesweit jährlich zwischen 10.000 und 12.000 Fällen die zweithäufigste Berufskrankheit (BK DOK, 2002). Eine neue Richtlinie zum Schutz vor Lärm (EU-Richtlinie 2003/10/EG, 2003) der Europäischen Union ist am 15.2.2003 in Kraft getreten. Die neue Richtlinie enthält, abweichend zum bisherigen Regelwerk, Verschärfungen der Grenzwerte für Lärm am Arbeitsplatz. Ab Schalldruckpegeln von 80dB(A) am Arbeitsplatz müssen präventive Gehörschutzmaßnahmen eingeleitet werden. Durch die neue, verschärfte EU Richtlinie wurde somit der alte Grenzwert um 5 dB gesenkt. Während Lärmeinwirkung im Berufsleben durch die Berufsgenossenschaft schon seit langem aufmerksam verfolgt und reglementiert wird, gibt es für die Lärmbelastung im Freizeitbereich keine angemessenen Vorschriften. Für Freizeitlärm, z.B. für den Schalldruckpegel in Discotheken oder

bei Rockkonzerten, gibt es keine Limitierungen. Nach einer Beurteilung des Bayerischen Staatsministerium für Umwelt, Gesundheit und Verbraucherschutz herrschen in Discotheken gemittelte Schalldruckpegel zwischen 90 und 115 dB(A). Der Spitzenschalldruckpegel lag sogar bei 140 dB(A). Bislang appelliert man lediglich an die Discjockeys durch freiwillige Lärmpegel-Limits die Lautstärke der Musik zu begrenzen. Ein Limit von 100 dB(A) wird vorgeschlagen (Bayerisches Staatsministerium für Umwelt 2006a).

Tragbare MP3-Player dürfen gemäß der EU-Richtlinie einen Schalldruckpegel von 100 dB(A) nicht überschreiten. In den USA bestehen keine gesetzlichen Vorschriften zur Lautstärkebegrenzung von MP3-Playern.

Um eine Vorstellung von der Verletzlichkeit der empfindlichen Strukturen des Innenohres durch Lärm zu bekommen, soll im folgenden Kapitel näher auf die mechanischen Strukturen und die Schallverarbeitung des Innenohres eingegangen werden.

## 1.2. Strukturen des Innenohres

## 1.2.1. Die Cochlea

Die vom Trommelfell aufgenommenen Luftschwingungen werden über die Gehörknöchelchen (Hammer, Amboß und Steigbügel) auf das ovale Fenster des Innenohrs übertragen. Die Cochlea, etwa 8 - 12mm groß, ist eine zweieinhalbfach gewundene Röhre, in der drei mit Lymphe gefüllte Kanäle (Scala tympani, Scala vestibuli und Ductus cochlearis), übereinander von der Basis zur Spitze laufen (Abb.2).



Abb.1.2: Schnitt durch die zweieinhalbfach gewundene Cochlea (schematisch) (Probst 2004)

Die sehr dünne Reissner-Membran trennt Scala vestibuli und Ductus cochlearis, auch als Scala media bezeichnet, voneinander ab. Zwischen Scala tympani und Ductus cochlearis liegt die Basilarmembran. Auf der Basilarmembran sind die Sinneszellreihen angeordnet. Der Ductus cochlearis ist ein in sich abgeschlossener Teil, der gegenüber der Umgebung ein Potential von +85mV besitzt. In Abbildung 1.3 sind die Cochleagänge mit Ihren Potentialen dargestellt.



Abb.1.3: Schnitt durch den basalen Cochleagang (schematisch) (modifiziert nach Janssen 2000)

Die Flüssigkeit in der Scala media (Endolymphe) hat einen auffällig hohen Kaliumgehalt, deren Zusammensetzung intrazellulären Flüssigkeiten ähnelt. Sie wird von der Stria vascularis sezerniert und im Saccus endolymphaticus resorbiert. Scala tympani und Scala vestibuli sind an der Schneckenspitze über das Helikotrema verbunden. Die natriumreiche Flüssigkeit dieser beiden Scalen weist ein Potential von 0 mV auf und steht mit dem Liquor in Verbindung. Die unterschiedlichen Elektrolytkonzentrationen in Endo- und Perilymphe werden durch aktiven Ionentransport und passive Diffusion aufrechterhalten. Das extrem hohe Potentialgefälle zwischen inneren und äußeren Haarzellen gegenüber der sie umgebenden Endolymphe ermöglicht den sensorischen Transduktionsprozeß.

#### 1.2.2. Das Corti-Organ

Das Corti-Organ befindet sich auf der Basilarmembran und enthält die Hörsinneszellen: Die inneren und äußern Haarzellen. In den inneren Haarzellen die findet der eigentliche Hörprozess. Umwandlung von mechanischer Schwingung in Nervenimpulse statt. Die äußeren Haarzellen dienen dazu, Schall niedriger Intensität mechanisch zu verstärken. Entlang der etwa 32 mm langen Schneckentrennwand stehen die äußeren Haarzellen in drei Reihen, die inneren Haarzellen in einer Reihe. Die Haarzellen haben an ihrem oberen Ende jeweils bis zu 150 haarähnliche, submikroskopische Fortsätze, sogenannte Stereozilien (Sinneshärchen). Die Stereozilien der äußeren Haarzellen sind mit der Tektorialmembran verbunden, die der inneren Haarzellen dagegen nicht (Zenner 2000). Abbildung 1.4 zeigt schematisch die Anordnung der Sinneszellen.



Abb.1.4: Schnitt durch das Corti-Organ des basalen Cochleagangs (schematisch) (Zenner 2000)

### 1.2.3. Sensorische Transduktion

Eine schallinduzierte Auf- und Abwärtsbewegung der cochleären Trennwand führt zu einer Scherbewegung zwischen Tektorial- und Basilarmembran. Folglich kommt es zur Umbiegung der Stereozilien der Haarzellen, welches der adäquate Reiz für die Sinneszelle ist. Durch die Stereozilienbewegung und Öffnung der Ionenkanäle wird das Rezeptorpotential in der äußeren Haarzelle ausgelöst. (Abb.1.5)



Abb.1.5: Postulierte Stereozilien-Bewegung und Öffnung der Ionenkanäle bei akustischer Reizung (Janssen 2000)

Bei den inneren Haarzellen induziert die Änderung des Rezeptorpotentials die Freisetzung von Neurotransmittern in den synaptischen Spalt und so die Auslösung von Aktionspotentialen in den afferenten Nervenfasern. Bei den äußeren Haarzellen führt die Abscherung der Sinneshärchen letztendlich zur Kontraktion des Zellkörpers, wodurch die Schwingungen der Basilarmembran und damit der adäquate Reiz der inneren Haarzelle verstärkt werden.

Es wird angenommen, dass die Abscherung der Zilien die Öffnung von K<sup>+</sup>lonenkanälen an der Spitze der Haarzelle hervorruft. Daraus ergibt sich eine Änderung des Membranpotentials, welche als Rezeptorpotential wirkt. Es ziehen kleine Fäden, die sogenannten Tip-links von den Spitzen der meisten Stereozilien zur Wandung der dahinter stehenden Zilie. Werden die Stereozilien bei akustischer Reizung umgebogen, so werden die Tip-links gespannt. Durch den Zug an den Stereozilien und Tip-links werden K<sup>+</sup>- durchlässige Kanäle geöffnet und es strömen K<sup>+</sup>- Ionen aus der Endolymphe in die Haarzelle. Diese Ionenverschiebung bildet das Rezeptorpotential, welches in der inneren Haarzelle die Freisetzung von Neurotransmittern und in den äußeren Haarzellen, als Folge der Änderung der elektrischen Spannung, die Kontraktion ihrer Zellkörper bewirkt.

Die Ruhestellung der Stereozilien, die eine Entspannung der Tip-links mit sich bringt, führt zur Schließung der K<sup>+</sup>- Kanäle. Die Zelle repolarisiert und verliert dadurch ihr Rezeptorpotential. Die äußeren Haarzellen beenden in dieser Phase

die Kontraktion und elongieren ihren Zellkörper, die inneren Haarzellen beenden die Transmitterfreisetzung (Janssen 2003; Zenner 2000).

In Abbildung 1.7 ist die sensorische Transduktion der äußeren und inneren Haarzellen schematisch dargestellt.



Abb.1.7: Sensorische Transduktion. Bei Deflektion der Stereozilien werden Ionnekanäle geöffnet, was zum Einstrom von  $K^+$ - Ionen aus der Endolymphe in Zytoplasma der Haarzelle führt. Durch die hierdurch ausaelöste das Membrandepolarisation kommt es bei der inneren Haarzelle zum Einstrom von der Perilymphe damit Calciumionen aus und zur Freisetzuna von Neurotransmittern im synaptischen Spalt. Das hierdurch aufgebaute Rezeptorpotential führt zur Auslösung eines Aktionspotentials in der afferenten Nervenfaser. Bei der äußeren Haarzelle führt die Depolarisation zur Kontraktion des Zellkörpers. (Janssen 2000)

### 1.2.4. Akustisches Trauma

Akustische Traumata (akute und chronische) sind Folge einer mechanisch induzierten Störung der Haarzellfunktion. Meist sind die äußeren Haarzellen zuerst von der Lärmschädigung betroffen (Spoendlin 1971; Lim 1976), da sie das schwächste Glied in der mechanischen Kette sind (Abb.1.6).



Abb.1.6: Schädigung der Inneren und Äußeren Haarzellen durch Schall (Lärm) – Trauma (Hess 2002)

Die Schädigung kann z. B. die Stereozilien betreffen, die Tip-links oder die Zellkörper der Haarzellen. Die Tip-links können abreißen, die Stereozilien können an Steifigkeit verlieren und mit den Nachbarstereozilien verklumpen oder abreißen (Tilney 1982). Der Zellkörper kann anschwellen oder völlig degenerieren. In allen Fällen ist der sensorische Transduktionsprozeß behindert oder ausgeschaltet. Bei extrem hohem Schalldruck können auch die Tektorialmembran, die Stützzellen und die Nervenendigungen beschädigt werden. Welche Schädigungen auftreten und welchen Hörverlust sie nach sich ziehen ist abhängig von der Expositionszeit, dem Spitzenschalldruck, der Art des Schalles (Dauerschall oder transient) und der Vulnerabilität des Ohres (Janssen 2000).

## 1.3. Die Schallverarbeitung in der Cochlea

1.3.1. Basilarmembran und Corti-Organ

Die zwei zentralen Elemente der Schallverarbeitung in der Cochlea sind die Basilarmembran und das Corti-Organ mit den inneren und äußeren Haarzellen.

Schallwellen lösen über Steigbügelbewegungen am ovalen Fenster Wanderwellen auf der Basilarmembran aus. Die Wanderwelle pflanzt sich entlang der Basilarmembran in Richtung Schneckenspitze fort. Wie man in Abbildung 1.8 schematisch dargestellt sieht, beginnt die Wanderwelle mit einer sehr kleinen Amplitude, welche in einem ersten Schritt etwas anwächst. In einem zweiten Schritt wird Ihre Amplitude bis zu tausendfach zu einer hohen Welle mit sehr scharfer Spitze verstärkt und nimmt im weiteren Verlauf plötzlich wieder ab. Dieser beeindruckende, wichtige Mechanismus zur Signalverstärkung wird hauptsächlich von den äußeren Haarzellen geleistet.



Abb.1.8: Verstärkung der Wanderwelle (Janssen 2000)

Jede Tonfrequenz löst an einem anderen Ort entlang der Basilarmembran eine scharfe Amplitudenspitze aus. Hohe Frequenzen erzeugen das Maximum der Wanderwelle in der Nähe der Schneckenbasis, tiefe Frequenzen weiter apikal. Die Wanderwelle findet entlang der Basilarmembran einen unterschiedlichen Widerstand vor. Der ortsvariable Widerstand ist eine Folge der unterschiedlichen Steifigkeit der Basilarmembran. Die Basilarmembran ist an der Schneckenbasis um mehr als das 1000fache steifer als an der Schneckenspitze. Dies ist auch der Grund dafür, dass die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Wanderwelle in Richtung maximaler Ausbauchung immer geringer und die Auslenkungsamplitude immer größer werden (Békésy 1961; Zenner 2000).

#### 1.3.2. Mechanismen zur Verstärkung der Wanderwelle

Bei intakten äußeren Haarzellen ist die Ausbauchung der Basilarmembran hoch und schmal (aktiv), bei Verlust äußerer Haarzellen ist sie flach und breit (passiv) (Abb.1.9).



Abb.1.9: Schematische Darstellung der Wanderwelle bei aktiver und passiver Verstärkung (Lehnhardt und Janssen 2001)

Der aktive und wesentlich größere Teil des Verstärkungsprozesses wird durch die äußeren Haarzellen als mechanischer Verstärker geleistet. Die äußeren Haarzellen erzeugen zusätzlich mikromechanische Schwingungen am Ort der Reizfrequenz. Äußere Haarzellen können sich bis zu 20 000 mal pro Sekunde verkürzen und verlängern. Dadurch wirken sie wie Servomotoren, die die Wanderwelle bis zu 1000fach verstärken. Die zusätzliche Schwingungsenergie entsteht nur an dem jeweils frequenzcharakteristischen Ort der Basilarmembran. Da die Verstärkung der Wanderwelle in einem sehr eng umschriebenen Bereich erfolgt, wird die Schwingungsenergie scharf lokalisiert an die inneren Haarzellen weitergegeben. Die inneren Haarzellen transduzieren das verstärkte Signal und geben es transsynaptisch an den Hörnerv weiter. Das unverstärkte Schallwellensignal würde bei niedrigen Schalldrücken nicht ausreichen, um eine Reizantwort der inneren Haarzelle auszulösen. Folglich sind für die Frequenzdispersion sowohl die passive Basilarmembran als auch das aktive Corti-Organ mit den äußeren Haarzellen zuständig. Ohne diese beiden Elemente wäre eine derart feine Frequenzabstimmung nicht möglich. Geht der sehr

empfindliche aktive Verstärkungsprozeß mit den äußeren Haarzellen verloren, sind Sensitivität und Trennschärfe des Gehörs in erheblichem Maße eingeschränkt. Schon eine geringe Funktionseinschränkung der äußeren Haarzellen führt zu einer deutlichen Abnahme der Trennschärfe und Sensitivität, was das Sprachverständis im Störgeräusch beeinträchtigt (Zenner 2000; Janssen 2000). Ein aktiver und ein passiver Mechanismus sind also verantwortlich für die Ausbildung des scharfen Amplitudenmaximums. In Abbildung 1.9 ist eine Wanderwelle schematisch bei aktiver (intakte äußere Haarzellen) und passiver Cochlea (gestörte Funktion äußerer Haarzellen) dargestellt.

#### 1.3.3. Die Nichtlinearität des cochleären Verstärkungsmechanismus

Um den Dynamikbereich des hörbaren Schalls von 120 dB ohne Schaden für die mikromechanischen Strukturen des Corti-Organ zu übertragen, muss im Ohr eine geschieht durch die nichtlineare Dvnamikkompression stattfinden. Dies Verstärkungsfunktion der äußeren Haarzellen. Die Nichtlinearität ist eine wichtige Eigenschaft des Verstärkungsmechanismus der Cochlea. Die aktiven Basilarmembran antwortet bei kleinen Reizintensitäten mit einem überproportionalen Anwachsen der Auslenkung (Verstärkung), bei mittleren Reizintensitäten kommt es zur Sättigung, d.h. trotz Erhöhung des Schallpegels ändert sich die Auslenkung der Basilarmembran nur wenig. Bei hohen Schalldruckpegeln steigt die Auslenkung wieder linear an (Abb.1.10.a).

Je kleiner der Reizpegel ist, umso frequenzselektiver wird die Reizantwort. Beim schwellennahen Reizpegel von 20 dB beschränkt sich die Reizantwort auf einen sehr schmalen Bereich in der Cochlea (Abb.1.10.b, Spitze der Tuningkurve). Gegenüber einem linearen, passiven Übertragungsverhalten ergibt sich durch diese Dynamikkompression ein deutlicher Zuwachs an Sensitivität und Trennschärfe. Bei hohen Schallpegeln verhalten sich Schallpegel und Basilarmembranauslenkung linear und die Tuningkurve verbreitert sich (Verlust der hohen Trennschärfe) (Janssen 2000). Abbildung 1.10 zeigt eine schematische Darstellung von Dynamik und Trennschärfe der Basilarmembrana.



Abb.1.10: Schematische Darstellung der Dynamik (a) und Trennschärfe (b) der Basilarmembran (BM) (Lehnhardt und Janssen 2001)

Bei einer lärminduzierten Schwerhörigkeit, bei der als Folge der Zerstörung der äußeren Haarzellen, die cochleäre Verstärkungsfunktion ausfällt, wird der Dynamikbereich des Hörens drastisch eingeschränkt.

### 1.3.4. Das Rekruitment

Das Rekruitment besagt. dass als eine Folge der veränderten Lautheitsempfindung ein starker Hörverlust bei kleinen, aber nur ein geringer oder gar kein Hörverlust bei großen Lautstärken auftritt. Das Rekruitment kann heute mit der Nichtlinearität der Cochleamechanik erklärt werden. Bei normaler Funktion der Cochlea Cochlea) (aktive findet eine kompressive nichtlineare Schallverarbeitung statt (Abb. 1.11, blau). Bei Verlust äußerer Haarzellen (passive Cochlea) fällt der Verstärkungsprozess aus und die Basilarmembran nimmt lineares Verhalten an (Abb.1.11, rot), d.h. mit wachsendem Schallpegel ergibt sich ein gleichmäßiges Anwachsen der Basilarmembranauslenkung.



Abb.1.11: Rekruitment als Folge von Dysfunktion der äußeren Haarzellen (Janssen 2006)

Um die Basilarmembran mit einer für den sensorischen Transduktionspozeß der inneren Haarzelle ausreichend großen Amplitude auszulenken, müssen jetzt höhere Schallpegel appliziert werden. Die Folge dieses Kompressionsverlustes ist, dass das Gehör unempfindlich wird, und die hohe Trennschärfe verloren geht. Die daraus resultierende Änderung der Lautheitsempfindung, das Rekruitment, führt dazu, dass der Hörverlust bei niedrigen Schalldruckpegeln sehr viel deutlicher ist als bei hohen Pegeln. Zur Wahrnehmung einer Lautstärkenänderung im mittleren Pegelbereich ist daher beim Rekruitment eine kleinere Zunahme des Schallpegels erforderlich als bei normaler Hörfunktion. Bei sehr hohen Schalldruckpegeln verhalten sich Ohren mit geschädigten äußeren Haarzellen wie gesunde Ohren, weil in beiden Fällen die Funktion der inneren Haarzellen ausschlaggebend ist. Dies wird als Lautheitsausgleich empfunden (Lehnhardt und Janssen 2001)

#### 1.4. Das mediale olivocochleäre System (efferentes Hörsystem)

Neben den afferenten Bahnen gibt es ein efferentes System, welches an der auditiven Wahrnehmung teilnimmt. Das mediale olivocochleäre (MOC) System beeinflusst offensichtlich direkt die Verstärkung der äußeren Haarzellen. Man mutmaßt eine protektive Wirkung des MOC für die Funktion der äußeren Haarzellen. Da die äußeren Haarzellen die empfindlichsten Elemente bei der akustischen Reizwahrnehmung sind, stellt sich die Frage ob das MOC System lärmprotektiv für das Innenohr wirkt (Liberman und Guinan 1998).

Das MOC Bündel entspringt vom medialen Kern der superioren Olive und enthält Nervenfasern, die nahezu ausschließlich an der basalen Seite der äußeren Haarzellen Synapsen ausbilden (Abb.1.12) (Liberman und Guinan 1998).



Abb. 1.12: Efferente Innervation der äußeren Haarzellen, Äußere Haarzellen(=OHC), Innere Haarzellen (=IHC) (Maison und Liberman 2000)

Das MOC System, wie in Abbildung 1.13 schematisch dargestellt, besteht aus einer gekreuzten und einer ungekreuzten Bahn, welche beide auf die äußeren Haarzellen des ipsilateralen Ohres projizieren. Die gekreuzten Bahnen werden ipsilateral (schwarz), während die ungekreuzten Bahnen kontralateral erregt werden (grau).



Abb.1.13: Schematische Darstellung der efferenten Bahnen im auditorischen Nerv (AN), Nucleus cochlearis (=CN) (Liberman und Guinan 1998)

Für die physiologische Funktion des MOC Systems gibt es neben der protektiven Funktion ein weiteres Erklärungsmodell wie z.B. Verbesserung der Wahrnehmung von Schallsignalen im Störgeräusch. Tierexperimentelle Untersuchungen weisen auf eine protektive Funktion des MOC Systems hin. Maison und Liberman (2000) haben gezeigt, dass Meerschweinchen mit ausgeprägter Reflexstärke des MOC Systems eine geringere Hörschädigung nach Lärmexposition aufzeigen, als die, dessen Reflexstärke gering war. Beim Menschen liegen dazu bisher keine Daten vor. Möglicherweise hat auch beim Menschen eine ausgeprägte Reflexstärke des MOC Systems eine lärmprotektive Wirkung für das Innenohr. Die Messung der Reflexstärke des MOC Systems wäre damit ein Prädiktor für die Lärmvulnerabilität des Ohres (Müller et al. 2005).

#### 1.5. Distorsionsprodukt otoakustischer Emissionen (DPOAE)

#### 1.5.1. Entdeckung der DPOAE

Otoakustische Emissionen (OAE) sind die Arbeitsgeräusche der äußeren Haarzellen. Jede Funktionsstörung spiegelt sich in den OAE wider. OAE sind Schallaussendungen des Innenohres und können mit einem empfindlichen Mikrophon im äußeren Gehörgang gemessen werden. Sie können spontan vorhanden sein (spontane ototakustische Emissionen) oder mit akustischen Reizen erzwungen werden (evozierte otoakustische Emissionen). Die verblüffende Tatsache, dass Schall aus dem Innenohr emittiert wird, setzt die Existenz einer Energiequelle in der Cochlea voraus. Die Entdeckung der otoakustischen Emissionen (Kemp 1978), die im übrigen erstmalig am Menschen und nicht in tierexperimentellen Untersuchungen nachgewiesen wurde, brachte nicht nur eine völlig neue Methode der Hördiagnostik hervor, sie veränderte auch das Denken über die Schallverarbeitung des Gehörs. Die Schlüsselentdeckung zur Annahme des cochleären Verstärkungprozesses durch die äußeren Haarzellen war die Beobachtung, dass isolierte äußere Haarzellen bei elektrischer Stimulation wie Piezokristalle ihre Form verändern. Otoakustische Emissionen als Epiphänomene des normalen Hörvorgangs und Ausdruck des Verstärkungsprozesses in der Cochlea eröffnen somit die Möglichkeit, Informationen über Störungen der Schallverarbeitung auf Ebene der äußeren Haarzelle zu gewinnen (Janssen 2000). OAE sind daher in der Lage, lärminduzierte Schädigung der äußeren Haarzellen gezielt zu erfassen.

Die nichtlineare Schallverarbeitung in der Cochlea führt zu Verzerrungen. Dieses Phänomen hat schon sehr früh der Komponist Giuseppe Tartini (1692-1770) beschrieben. (Abb.1.14)



Abb.1.14: Guiseppe Tartini (1692-1770)

Er stellte fest, dass beim gleichzeitigen Spielen zweier Töne auf der Geige ein virtueller dritter Ton entsteht (terzo suono), dessen Frequenz sich aus der Differenz der Tonfrequenzen nach der Formel  $2f_1$ - $f_2$  berechnen lässt. (Abb.1.15)



Abb 1.15: Der kubische Differenzton, in der Musikwissenschaft als Tartini-Ton bezeichnet (Janssen 2006)

Erst mit der Entdeckung der otoakustischen Emissionen wurde klar, dass die Differenztöne im Innenohr als unmittelbare Folge der starken Nichtlinearität der Cochleamechanik auftreten. Die Differenztöne, die sich retrograd nach außen fortpflanzen, können im äußeren Gehörgang als Distorsionsprodukt otoakustischer Emissionen (DPOAE) mit einem empfindlichen Mikrophon gemessen werden. Erzeugt man Tartinitöne mit unterschiedlichen Frequenzen (unter Beibehaltung eines konstanten Frequenzverhältnisses ( $f_2/f_1 = 1,2$ )), so kann in einer Art Scanning, eine frequenzspezifische Erfassung der cochleären Hörfunktion erfolgen (Janssen 2001).

#### 1.5.2. Entstehungsort der DPOAE

Die die DPOAE auslösenden Primärtöne mit den benachbarten Frequenzen f<sub>1</sub> und Basilarmembran  $\mathbf{f}_2$ erzeugen auf der eng beieinanderliegende Haarzellen wanderwellenförmige Ausbauchungen. Nur die äußeren im Überlappungsbereich der beiden Umhüllenden der Wanderwellen werden mit beiden Primärtönen angesteuert und rufen infolge ihres nichtlinearen Übertragungsverhaltens eine zusätzliche Schwingung mit der Frequenz 2f1-f2 hervor. Von diesem Ort pflanzen sich die Schwingungen der Frequenz 2f1-f2 über die Innenohrflüssigkeit als Dichtewelle und auf der Basilarmembran gegen den Steifigkeitsgradienten als Wanderwelle retrograd nach außen fort. Das im äußeren Gehörgang gemessene Schallsignal der Frequenz 2f<sub>1</sub>-f<sub>2</sub>, -die DPOAE-, spiegelt somit die Schwingungen der äußeren Haarzellen im Überlappungsbereich der Wanderwellen wider. In Abbildung 1.16 ist ein Gedankenmodell zur Entstehung der DPOAE dargestellt. Die beiden Primärtöne mit den Pegeln L1 und L2 und den Frequenzen f1 und f2 erzeugen auf der Basilarmembran Wanderwellen mit Maxima an den Orten x1 und x2. Schwingungen der Frequenz 2f1-f2 entstehen in den nichtlinearen mechanischen Strukturen im Überlappungsbereich der Umhüllenden der beiden Wanderwellen (rot) und pflanzen sich retrograd nach außen fort, wo sie als DPOAE mit der Frequenz  $2f_1$ - $f_2$  meßbar sind (Janssen 2001).



Abb. 1.16: Gedankenmodell zur Entstehungsmechanismus der DPOAE. Äußere Haarzellen (äHz), innere Haarzellen (iHz) (Janssen 2001)

Durch Änderung der Primärtonfrequenzen lässt sich der Überlappungsbereich der Wanderwellen entlang der Cochlea verschieben, und es können so gezielt Emissionen in schmalen Cochlea-Arealen ausgelöst werden. Untersuchungen zur Suppression der DPOAE weisen den Ort, an dem die Frequenz f<sub>2</sub> abgebildet wird, als Hauptquelle der DPOAE aus. (Janssen et al. 1995b; Kummer et al. 1995; Kummer et al. 1998)

Die im Überlappungsbereich der Wanderwelle entstehende Schwingung erzeugt auch eine in Richtung Schneckenspitze laufende Wanderwelle, die am Ort der Frequenz  $2f_1$ - $f_2$  ein Wanderwellenmaximum ausbildet und dort die Basilarmembran in Schwingungen mit der Frequenz  $2f_1$ - $f_2$  versetzt. Über die innere Haarzelle dieses Cochleaortes erfolgt die subjektive Perzeption des Tones mit der Frequenz  $2f_1$ - $f_2$ .

Eine Schädigung der Cochlea am Frequenzort  $f_2$ , führt zur Abnahme der DPOAE ausgelöst durch die beiden Primärtöne mit der Frequenz  $f_1$  und  $f_2$ . Demzufolge wird in sogenannten DPOAE-Grammen der Emissionspegel  $L_{dp}$  in Abhängigkeit von  $f_2$  aufgetragen. Cochleäre Funktionsstörungen spiegeln sich somit frequenzspezifisch in den DPOAE-Grammen wider.

### 1.5.3. Reizparadigma zur optimalen Auslösung der DPOAE

Frequenzverhältnis, Schallpegel und Pegelunterschied der Primärtöne bestimmen die Größe des Überlappungbereichs der beiden Wanderwellen. Damit wird festgelegt, wie viele äußere Haarzellen mit welcher Energie angeregt werden. Untersuchungen zum wechselseitigen Einfluß des Frequenzverhältnisses und des Primärtonpegels haben gezeigt, dass zur Erzielung maximaler Emissionspegel in den verschiedenen Cochlearegionen unterschiedliche Frequenzverhältnisse und Pegeldifferenzen eingestellt werden müssen. Als Richtwert gilt ein Frequenzverhätnis von  $f_2/f_1 = 1,2$ . Um eine optimale Überlappung der durch die beiden Primärtöne f1 und f2 ausgelösten Wanderwellen am Cochleaort f2 - und damit maximale DPOAE Pegel - zu erreichen, müssen die Primärtöne mit unterschiedlichen Pegeln gemäß der Pegelschere ( $L_1 = 0.4L_2+39$ ) eingestellt werden. (Abb.1.17) (Janssen et al. 1995a; Janssen et al 1995b; Kummer et al. 2000)



Abb.1.17: Reizparadigma zur Registrierung der optimalen DPOAE. Mit abnehmenden Reizpegel nimmt die Differenz  $L_1$ - $L_2$  der Primärtonpegel zu. Daher der Ausdruck "Pegelschere". (Janssen et al. 2003)

### 1.5.4. Messtechnik zur Erfassung der DPOAE

In Abbildung 1.18 ist die Messvorrichtung zur Erfassung der DPOAE schematisch dargestellt. Die mittels Lautsprecher in der Ohrsonde erzeugten Töne  $f_1$  und  $f_2$  lösen zwei Wanderwellen auf der Basilarmembran aus. Der tieffrequente Ton  $f_1$  (blau) hat – gemäß der Frequenz-Orts-Transformation sein Auslenkungsmaximum mehr im apikalen, der hochfrequente Ton  $f_2$  (rot) hat sein Auslenkungsmaximum mehr im basalen Bereich der Cochlea. Nur die im Überlappungsbereich liegenden äußeren Haarzellen (grüne Linie mit Pfeil) werden mit beiden Tönen angeregt und erzeugen als Folge ihrer nichtlinearen Übertragungseigenschaften den kubischen Differenzton mit der Frequenz  $2f_1$ - $f_2$  (grün), der als DPOAE mit einem Mikrophon im äußeren Gehörgang gemessen werden kann. Im Mikrofonsignalspektrum sind enthalten: Die Primärtöne (blau und rot), die DPOAE (grün) und das Störgeräusch.



Abb.1.18: Vorrichtung zur Messung der DPOAE (Janssen 2005)

Die Ohrsonde besteht üblicherweise aus zwei Miniaturlautsprechern und einem äußerst empfindlichen Miniaturmikrofon. Über ein Silikonröhrchen, welches von einer Schaumstoffolive ummantelt ist, werden die akustischen Signale weitergeleitet. Die Schaumstoffolive dient zur schalldichten Fixierung der Sonde im Gehörgang des Probanden. In Abbildung 1.19 ist schematisch der Sondenaufbau dargestellt. Die Frontalansicht gibt dabei die Ansicht auf das Silikonröhrchen wider. welches passgenau auf die Mikrofonund Lautsprecherabschlüsse gearbeitet ist, um den Verlust an Schallenergie an diesem Übergang möglichst gering zu halten.



Abb. 1.19: Schematische Darstellung des Sondenaufbaus (modifiziert nach Müller 2002)

Die DPOAE-Gramme erfassen, wie oben schon beschrieben, die DPOAE in Abhängigkeit von der Frequenz f<sub>2</sub>. Die Frequenzschrittweite kann beliebig festgelegt werden. Man spricht von einer DPOAE-Feinstruktur, wenn die Frequenzschrittweite sehr klein gewählt wird (z.B. 47 Hz).

## 1.5.5. DPOAE- Wachstumsfunktionen

Die Registrierung des Schalldruckpegels L<sub>dp</sub> der DPOAE in Abhängigkeit vom Primärtonpegel bei festen Frequenzen f<sub>1</sub> und f<sub>2</sub> führt zu einer sog. DPOAE-Wachstumsfunktion, bei denen der Schallpegel L<sub>dp</sub> als Funktion des Primärtonpegels L<sub>2</sub> angetragen wird. DPOAE –Wachstumsfunktionen spiegeln die kompressive Schallverarbeitung in der Cochlea direkt wider und eignen sich daher zu objektiven Erfassung des Sensitivitäts- und Kompressionsverlustes des cochleären Verstärkers. Voraussetzung ist hierfür die Applikation der Primärtonpegel nach dem o.g. speziellen Reizparadigma, der Pegelschere. Abbildung 1.20 soll veranschaulichen, dass die DPOAE-Wachstumsfunktionen die Schallverarbeitung äußeren kompressive nicht-lineare der Haarzellen widerspiegeln, wenn die Primärtonpegel nach der Pegelschere eingestellt werden. Optimale Überlappung bei  $x_2$ , also am Frequenzort  $f_2$ , entsteht bei unterschiedlich hohen Primärtonpegeln  $L_1$  und  $L_2$ . Primärtonpegel  $L_2$  ist stets kleiner als Primärtonpegel L<sub>1</sub>. Die optimale Differenz der Primärtonpegel ist durch die Pegelschere festgelegt, wonach bei niedrigen Primärtonpegelpaaren die Differenz größer ist, als bei hohen Primärtonpegelpaaren.



Abb.1.20: DPOAE Wachstumsfunktionen bei Einstellung der Primärtonpegel nach der Pegelschere (Janssen 2006)

Die DPOAE-Wachstumsfunktion hat bei normaler cochleärer Hörfunktion einen nichtlinearen, bei gestörter Hörfunktion einen linearen Verlauf und spiegelt Funktion und Dysfunktion des cochleären Verstärkers wider. Bei normaler Hörfunktion wächst der Emissionspegel L<sub>dp</sub> mit zunehmenden Primärtonpegel zunächst an und sättigt sich oberhalb 50 dB SPL. Bei gestörter Hörfunktion kommt es zur Linearisierung zwischen Emission und Reiz. Der steile Verlauf der DPOAE-Wachstumsfunktion (siehe Abb.1.21) ist Ausdruck des mit der Dysfunktion der äußeren Haarzelle einhergehenden Kompressionsverlustes (Janssen et al. 1995a;Janssen et al 1995b; Kummer et al.1998; Boege und Janssen 2002; Janssen und Müller 2006).



Abb. 1.21: Schematisierte Wachstumsfunktionen bei normaler Hörfunktion und bei Innenohrschwerhörigkeit (modifiziert nach Janssen et al. 2005)

Es ist zu betonen, dass die DPOAE nur die Funktionsfähigkeit der äußeren Haarzellen widerspiegeln und somit nur eine Innenohrschwerhörigkeit bis zu einem Hörverlust von 50 dB erfassen können. Größere Hörverluste sind nicht bestimmbar, da bei Schallpegeln über 50 dB HL die äußeren Haarzellen nicht mehr aktiv an der Schallverarbeitung beteiligt sind. Bei einer totalen Dysfunktion der äußeren Haarzellen sind keine DPOAE messbar. Ein Ausbleiben der DPOAE bedeutet jedoch nicht Taubheit. Es bedeutet, dass der Hörverlust 50 dB oder größer ist.

#### 1.5.6. Schätzung der Hörschwelle mittels DPOAE-Wachstumsfunktionen

Die mit der Pegelschere generierten DPOAE-Wachstumsfunktionen spiegeln die aus der direkten Messung der Basilarmembranauslenkung bekannte kompressive Schallverarbeitung des cochleären Verstärkers wider: Starker Anstieg des DPOAE-Pegels bei kleinen Primärtonpegeln und geringer Anstieg des DPOAE-Pegels bei hohen Primärtonpegeln L<sub>1</sub>,L<sub>2</sub>. Bei einer cochleären Schwerhörigkeit treten die bei hohen Reizpegeln ausgelösten DPOAE mit nahezu normalem Pegel auf. Mit abnehmendem Reizpegel kommt es zu einer drastischen Abnahme des DPOAE-Pegels. Dies hat zur Folge, dass die DPOAE-Wachstumsfunktion steiler wird (siehe Steigung s in Abb. 1.21).

Die DPOAE-Wachstumsfunktion erlaubt eine Schätzung des DPOAE-Schwellenpegels, der zur Auslösung einer DPOAE an der physiologischen Schwelle führt. Dieser ergibt sich aus dem Schnittpunkt der extrapolierten **DPOAE-Wachstumsfunktion** mit der Primärtonpegelachse. Wegen des Zusammenhanges logarithmischen zwischen DPOAE-Pegel Ldp und Primärtonpegel L<sub>2</sub> können Wachstumsfunktionen durch lineare Regression angenähert werden, wenn sie im halblogarithmischen Plot dargestellt werden, d.h. wenn anstelle des Schallpegels L<sub>dp</sub> der Schalldruck p<sub>dp</sub> der DPOAE über dem Primärtonpegel aufgetragen wird (Abb. 1.22, links).



Abb.1.22: Extrapolation der DPOAE-Wachstumsfunktion mittels linearer Regressionsanalyse (Janssen 2003)

Nach Konvertierung der SPL-Werte in HL-Werte kann die sogenannte DPOAE-Hörschwelle als Hörverlust in das Formular eines Tonschwellenaudiogramms eingetragen werden. (Abb.1.23)



Abb.1.23: Schematische Darstellung der Schätzung der DPOAE-Schwelle bei verschiedenen Frequenzen und Konstruktion eines DPOAE-Tonschwellenaudiogramms (Janssen 2003)

Für die ausführliche Beschreibung sei auf die Literatur Janssen und Müller 2006 (Otoacoustic emissions as a diagnostic tool in a clinical context), Janssen 2003 (Automatisierte Hörschwellenbestimmung bei Neugeborenen mit extrapolierten DPOAE Wachstumsfunktionen) und Janssen 2005 (Diagnostik des cochleären Verstärkers mit DPOAE Wachstumsfunktionen) verwiesen.

### 1.5.7. DPOAE-Suppression zur Erfassung des medialen olivocochleären Reflex

Die Funktion des MOC Systems (MOC Reflex) kann erfasst werden, wenn man die Veränderungen in der Amplitude der DPOAE betrachtet, die sich bei Stimulation des efferenten Hörsystems einstellen. Es gibt zwei unterschiedliche Möglichkeiten, die Reflexstärke zu messen. Entweder man misst die Amplitudenänderung durch Stimulierung der ipsilateralen Bahnen, oder durch Stimulierung der contralateralen Bahnen.

Die contralateralen Bahnen können untersucht werden indem man DPOAE mit und ohne contralaterale akustische Stimulation (CAS) misst. Diese Messtechnik ist bekannt als contralaterale DPOAE Suppression (Collet et al. 1990).

Bei verschiedenen Pegelkombinationen werden DPOAE jeweils mit und ohne CAS (60 dB SPL Breitbandrauschen) gemessen. Man registriert jeweils die Amplitudenänderungen der DPOAE während CAS. Emissionszunahme während CAS wird als Enhancement bezeichnet, Emissionsabnahme als Suppression. Bei bestimmten Primärtonpegelpaaren, die für jedes Ohr individuell unterschiedlich sind, zeigt sich ein großes Enhancement, bei anderen Primärtonpegelpaaren eine hohe Suppression. Die Ausprägungen von Enhancement und Suppression sind in jeder Cochlea unterschiedlich groß

In der folgenden Graphik 1.24 ist jeweils die Änderung zwischen den DPOAE-Amplituden mit und ohne CAS dargestellt, in Abhängigkeit von den Pegelkombinationen  $L_1, L_2$ .



Abb.1.24: Fallbeispiel: DPOAE-Amplitudenänderung bei contralateraler akustischer Stimulation

Zwei Meßgrößen werden zur Quantifizierung der Reflexstärke verwendet: Zum einen wurde die maximale efferente Reflexstärke (MERS) als Meßgröße für die Reflexstärke verwendet. Die MERS ist die maximale Amplitudenänderung der Emissionen während der gesamten Suppressionsmessung. Sie wird als maximale efferente Reflexstärke definiert (Müller et al. 2005). (Abb.1.24) Zusätzlich wurde die sog. durchschnittliche efferente Reflexstärke (DERS) ermittelt. Die DERS errechnet sich aus dem gemittelten Betrag aller Suppressions- und Enhancementdaten. (Abb.1.25)

Die Amplitudenänderungen der DPOAE durch kontralaterale akustische Stimulation hängen von der gewählten Primärtonfrequenz ab. (Müller et al. 2005) konnten zeigen, dass die MERS am größten ist, wenn die Primärtonfrequenz f<sub>2</sub> in einer Senke der DPOAE-Feinstruktur liegt.



Abb.1.25: Fallbeispiel: Durchschnittliche efferente Reflexstärke (DERS) als Meßgröße für die Reflexstärke des medialen olivocochleären Systems.

Die ipsilateralen Bahnen können auch untersucht werden, indem der zeitliche Verlauf des DPOAE Pegels bei ipsilateraler akustischer Stimulation durch die beiden Primärtöne erfasst wird. Diese Messtechnik ist bekannt als ipsilaterale DPOAE Adaptation (siehe Müller et al. 2005).

In der vorliegenden Arbeit wurden zur Messung der Reflexstärke des efferenten Hörsystems (MOC) die DPOAE bei contralaterale Suppression bestimmt.

#### 1.5. Ziel der Studie

Im Wesentlichen wurden im Rahmen der Studie zwei Ziele verfolgt. Zum einen soll die Beeinträchtigung der empfindlichen Strukturen des Innenohres durch Lärmexposition quantifiziert und beschrieben werden. DPOAE sind eine sensitive Meßgröße, die direkte Auskunft über die Funktion und Aktivität der äußeren Haarzellen geben. In der vorliegenden Arbeit wurden hochaufgelöste DPOAE gemessen um die lärminduzierte Veränderung der Funktion äußerer Haarzellen so genau wie möglich zu erfassen. Die hohe Auflösung erlaubt eine sehr präzise Aussage über den Ort der cochleären Schädigung entlang der Basilarmembran. Zusätzlich wurde die Feinstruktur der subjektiven Hörschwelle erfasst, um zu

eruieren, welche Messmethode geeignet ist, beginnende Hörschäden zu detektieren.

Ein zweites Ziel der Studie ist es, einen Prädiktor für die Lärmvulnerabilität der Cochlea zu finden. Die interindividuelle Lärmvulnerabilität, also die Disposition zur Entwicklung einer Lärmschwerhörigkeit, ist äußerst variabel. Dies äußert sich darin, dass bei bestimmter Lärmexposition einige Menschen rasch eine dauerhafte Lärmschwerhörigkeit entwickeln, während andere über einen langen Zeitraum normalhörig bleiben (Ward 1965). Es wäre daher von großem Nutzen, wenn man die Lärmvulnerabilität von Personen vorhersagen könnte, um so vorzeitig Hörschutzmaßnahmen treffen zu können.

Aus Tierversuchen am Meerschweinchen ist bereits bekannt, dass die mittels DPOAE bestimmte Reflexstärke des medialen olivokochleären Systems mit der individuellen Lärmvulnerabilität korreliert (Maison und Liberman 2000). Maison und Liberman (2000) legten erstmals Daten vor, die eine lärmprotektive Funktion des MOC Systems am Meerschweinchen zeigen. Bei normalhörigen Meerschweinchen wurde die ipsilaterale DPOAE Amplitudenadaptation bestimmt und es zeigte sich eine ausgeprägte interindividuelle Variabilität. Im Anschluss wurden die Tiere traumatisierendem Schall ausgesetzt. Es konnte eine enge Korrelation zwischen der Amplitudenadaptation und der manifesten Erhöhung der Hörschwelle durch den traumatisierenden Schall festgestellt werden. Maison und Liberman folgerten daraus, dass durch Messung der Amplitudenadaptation eine Vorhersage über die Lärmvulnerabilität möglich ist.

In der vorliegenden Arbeit soll geprüft werden, ob die Bestimmung der Reflexstärke des MOC Systems mittels Messung der contralateralen DPOAE Suppression auch beim Menschen als Prädiktor für individuelle Lärmvulnerabilität herangezogen werden kann.
# 2. Material und Methodik

# 2.1. Probanden

15 normalhörige, gesunde Probanden im Alter zwischen 21 und 27 Jahren nahmen an der Studie teil. Das mittlere Alter betrug 25,3 Jahre. Bei jedem Probanden wurde beidseits eine Tonschwelle bei den Frequenzen 250Hz, 500Hz, 1000Hz, 2000Hz, 3000Hz, 4000Hz, 6000Hz registriert. Kriterium für die Auswahl der Probanden war Normalhörigkeit beidseits, d.h. bei allen Testfrequenzen war die Hörschwelle kleiner gleich 15 dB HL. Für alle folgenden Messungen der Studie wurden jeweils ein Ohr des Probanden festgelegt.

Der Zeitraum der Lärmexposition in der Diskothek betrug für jeden Probanden 3 Stunden.

# 2.2. Methoden

# 2.2.1. Messung der Feinstruktur der Ruhehörschwelle

Die Messungen wurden in einer schallisolierten Kabine durchgeführt. Der Proband erhielt ein Steuerelement (Computer-Maus), die mit dem steuernden Laptop außerhalb der Messkabine verbunden war. Über einen Mausklick wurde der Schalldruckpegel von gepulsten Tönen durch den Probanden reguliert. und über das Prinzip des pendelnden Angleichens die Ruhehörschwelle ermittelt. Die Feinstruktur der Ruhehörschwelle wurde im Frequenzbereich 3500Hz - 4500Hz mit einer Schrittweite von 47Hz bestimt. In Abbildung 2.1 ist ein Fallbeispiel zur Messung der Ruhehörschwelle eines normalhörigen Probanden dargestellt.



Abb. 2.1: Fallbeispiel: Feinstruktur der Ruhehörschwelle

#### 2.2.2. Typanogramm und Stapediusreflexmessung

Zum Ausschluß einer Schallleitungsstörung des Mittelohres wurde bei allen Probanden eine Tympanometrie durchgeführt. Kriterium für eine normale Mittelohrfunktion war ein gipfelbildendes Typanogramm. Die maximale Beweglichkeit musste im Bereich von -20 da Pa und +20 da Pa liegen.

Bei der Messung der DPOAE während contralateraler akustischer Stimulation mit 60 dB SPL, mußte sichergestellt sein, dass noch kein Stapediusreflex ausgelöst wird. Es wurde daher an allen Probanden die Stapediusreflexschwelle bei ipsilateraler und contralateraler Reizung mit Breitbandrauschen und Sinuston (1000Hz, 2000Hz, 3000Hz und 4000Hz) bestimmt. Kriterium für die Aufnahme als Proband in die Studie war eine Reflexschwelle von größer als 70 dB SPL.

#### 2.2.3. Messung der Feinstruktur der DPOAE

Das hier verwendete DPOAE Messsystem (DP2000 Firma Starkey), besteht aus einer MATLAB-Funktionbibliothek, die zur Ansteuerung der in einem Laptop eingebauten PCMCIA-Karte von CacDSP dient. Über diese Steckkarte werden die auszugebenden Signale als Spannungsverläufe über eine Verstärkerbox von Mimosa Acoustics (USA) an eine Ohrsonde von Etymotic Research (USA) weitergeleitet. Die Software zur Steuerung des Messablaufs, Signalerfassung und Analyse der Messdaten wurden im Labor der experimentellen Audiologie der HNO-Klinik der TU München entwickelt. Für genauere Informationen zum Meßsystem, zur Kalibrierung und zur Reproduzierbarkeit der gemessenen Daten sei auf die Arbeit von Jörg Müller (Müller 2002) verwiesen.

Die Messungen wurden in einer schallisolierten Kabine durchgeführt. Dies war für die DPOAE-Messungen nötig, um die niedrigen Emissionspegel adäquat erfassen zu können. Das den Messablauf steuernde Laptop wurde außerhalb der Messkammer platziert, um störende Geräusche zu vermeiden. Der Proband ruhte während der Messung auf einer Liege. Die statische Positionierung war für die DPOAE-Messung von besonderer Bedeutung, da jede Bewegung Geräusche verursacht und dies die Messung der niedrigen Emissionspegel behindert.

Die Ohrsonde wurde im Ohr des Probanden platziert und durch ein Stirnband mit Klettverschlüssen seitlich befestigt. Da das Kabel zusätzlich am Kopf fixiert wurde, bewirkte eine kleine Bewegung des Probanden keinen direkten Zug des Kabels an der Sonde. Durch diesen stabilen Sondensitz konnten kleine Bewegungen des Probanden toleriert werden. (Abb. 2.3)



Abb.2.3: Stabiler Sondensitz während den Messungen

Nachdem der Proband ruhig in der Kabine lag und die Sonde im Gehörgang positioniert wurde, wurde mit der Kalibrierung des Schalldruckes begonnen. Dies dient dazu, unabhängig von Gehörgangslänge, -geometrie und Trommelfellimpedanz des Probanden, den gewünschten Primärtonpegel am Trommelfell zu erzeugen. Die Amplitude des auszugebenden Spannungsverlaufs musste dabei dem Frequenzgang der Einheit Verstärker-Sonde-Ohr angepasst werden.

Korrespondierend zur Feinstruktur der Ruhehörschwelle wurden die DPOAE-Gramme im Frequenzbereich zwischen 3500Hz und 4500Hz, mit einer Schrittweite von 47Hz gemessen. Der Primärtonpegel L<sub>2</sub> betrug 40 dB SPL, 30 dB SPL und 20 dB SPL. Der Primärtonpegel L<sub>1</sub> wurde nach dem o.g. Pegelverhältniss (Pegelschere) eingestellt. Kriterium für die Gültigkeit der DPOAE war ein Signal-Störabstand von mindestens 6 dB. In Abbildung 2.2 ist ein Fallbeispiel zur Messung einer DPOAE-Feinstruktur gezeigt.



Abb. 2.2 : Fallbeispiel zur Messung einer DPOAE-Feinstruktur. (Primärtonpegel  $L_2$ =40 dB SPL, 30 dB SPL und 20 dB SPL, Frequenzschrittweite 47 Hz, Störgeräusch grün)

## 2.2.4. DPOAE Änderung bei contralateraler akustischer Stimulation

Zur Erfassung der Reflexstärke des medialen olivocochleären Systems wurde die DPOAE-Amplitudenänderung bei contralateraler akustischer Stimulation mit Breitbandrauschen von 60 dB SPL gemessen. Als feste Frequenz  $f_2$  wurde eine Frequenz gewählt, bei der sich in der DPOAE-Feinstruktur eine deutliche Senke zeigte (siehe Abb.2.2). Bei dieser Frequenz  $f_2$  wurden die DPOAE (mit  $f_1=f_2/1,2$ ) mit und ohne CAS bei unterschiedlichen Primärtonpegel gemessen: von  $L_2 = 40$  dB SPL bis  $L_2 = 20$  dB SPL in 5 dB Schritten, wobei der  $L_1$ -Pegel gemäß der Pegelschere eingestellt und davon ausgehend um  $\pm$  10 dB in 2 dB Schritten variiert wurde.

## 2.2.5. Hörschwellenschätzung

Die Hörschwellenschätzung erfolgte mit der Methode der extrapolierten DPOAE-Wachstumsfunktionen (siehe Kapitel 1.5.5). Hierzu wurde das Y-Modul Cochlea Scan der Firma Fischer Zoth eingesetzt. Es misst die DPOAE bei den Testfrequenzen 1,5kHz; 2kHz; 3kHz; 4kHz; und 6kHz. Pro Frequenz werden DPOAE bei bis zu 10 Reizpegeln zwischen 65dB und 15dB registriert. Das Gerät stellt in der Art eines Tonschwellenaudiogramms die aus den Messdaten gewonnene objektive Hörschwelle bei 1,5kHz; 2kHz; 3kHz; 4kHz; und 6kHz dar.

# 2.3. Messung des Schalldruckpegels in der Disco

Während der 3-stündigen Lärmexposition erfolgte alle 15 Minuten die Messung des Schalldruckpegels mit dem Schalldruckpegelmessgerät 320 von Voltcraft. (Gerätetyp: IEC 651 Type 2). Der maximal gemessene Schalldruckpegel betrug 106 dB (A). Der mittlere Schalldruckpegel betrug 102dB(A).

## 2.4. Messablauf

Die audiologischen Messungen wurden in 3 Sitzungen durchgeführt. In Abb. 2.3 ist folgender Messablauf schematisch dargestellt:

1.Sitzung: Am Tag des Discobesuches oder am Tag vor dem Discobesuch, maximal 28 Stunden vor dem dreistündigen Discoaufenthalt.

2.Sitzung: Direkt nach dem Verlassen der Disco, nach spätestens 10 min. Die Probanden wurden dafür von einem Fahrdienst von der Disco in das nahegelegene Messlabor gebracht.

3.Sitzung: Am Tag nach dem Discobesuch, 8 bis 14 Stunden nach Beendigung der Lärmexposition

Tympanometrie, Stapediusreflexmessung, Tonschwellenaudiogramm (250Hz-6kHz) und die Messung der contralateralen Suppression fanden nur bei der ersten Sitzung statt. Alle anderen genannten Messungen (DPOAE-Feinstruktur, Feinstruktur der Ruhehörschwelle, Hörschwellenschätzung) wurden in jeder Sitzung durchgeführt.



Abb. 2.3 : Meßablauf während der Studie

# 3. Ergebnisse

# 3.1. DPOAE-Pegelabnahme nach Lärmexposition

# 3.1.1. Fallbeispiel

Bei allen Probanden wurde bei der Messung direkt nach der dreistündigen Lärmexposition eine deutliche Abnahme der DPOAE beobachtet. Zunächst wird dieser Zusammenhang exemplarisch an einem Probanden veranschaulicht. Abbildung 3.1 zeigt die DPOAE-Feinstruktur von Probanden A.P. vor (3.1.a) und (3.1.b) Lärmexposition. Die DPOAE-Feinstruktur wurde bei nach den  $L_2 = 20 \text{ dB SPL}, \quad L_2 = 30 \text{ dB SPL}$ Primärtonpegeln und  $L_2 = 40$ dB SPL aufgenommen. Es konnte eine über die Frequenz gemittelte DPOAE-Pegelveränderung von m( $\Delta L_{dp}$ )= -19.2 dB bei  $L_2$  = 40 dB SPL und von  $m(\Delta L_{dp})$ = -21.9 dB bei L<sub>2</sub> = 30 dB SPL beobachtet werden.

Schwellennah ausgelöste DPOAE (L<sub>2</sub>= 20 dB SPL) waren meist nach der Lärmexposition nicht mehr vom Störgeräusch abgrenzbar. Diese ungültigen Messpunkte wurden von der quantitativen Auswertung ausgeschlossen und sind in den Graphiken der DPOAE-Feinstrukturen hellgrau dargestellt. Der Schalldruckpegel der Störgeräusche (grün) wurde bei jeder DPOAE-Auslösung mitregistriert. Meist lag der Schalldruckpegel des Störgeräuschs zwischen -20 dB SPL bis - 30 dB SPL.



Abb.3.1: Fallbeispiel zur DPOAE-Pegelabnahme nach 3 Stunden Lärmexposition. DPOAE-Gramm vor Lärmexposition (a, blau), DPOAE-Gramm nach Lärmexposition (b, rot), Störgeräusch (grün). Primärtonpegel jeweils 40 dB SPL, 30 dB SPL und 20 dB SPL.

### 3.1.2. Mittlere DPOAE-Pegelabnahme nach Lärmexposition

Wie bereits im Einzelfall dargestellt (Abb. 3.1), ergab sich im Mittel über alle Probanden eine deutliche DPOAE-Pegelabnahme. Wie auch im Einzelfall, zeigt sich die größte DPOAE-Pegelabnahme beim niedrigsten Primärtonpegel. In Abbildung 3.2. sind die Mittelwerte der DPOAE-Pegelabnahme des gesamten Kollektivs für die beiden Primärtonpegel  $L_2$ = 40 dB SPL und  $L_2$ = 30 dB SPL in Abhängigkeit von der Frequenz dargestellt.

Die maximale DPOAE-Pegelabnahme bei  $L_2 = 40 \text{ dB}$  wurde mit 13 dB bei  $f_2$ = 4400 Hz beobachtet. Minimale Abnahme zeigte sich bei der Frequenz  $f_2$ = 3563 Hz mit 6,7dB. Bei Primärtonpegel  $L_2$ = 30 dB SPL lag die maximale Abnahme des DPOAE-Pegels bei 15,3dB bei f<sub>2</sub>= 4125 Hz. Die minimale DPOAE-Pegelabnahme lag hier bei 10,2 dB bei  $f_2$ = 3563 Hz. Gemittelt über alle Frequenzen und Probanden betrug die DPOAE-Pegelabnahme bei  $L_2$ = 40 dB SPL 9,7 dB (3.2.a) und bei  $L_2$ = 30 dB SPL 12,9 dB (3.2.b). Beim Primärtonpegel  $L_2$ = 20 dB SPL wäre ein noch größerer Wert zu verzeichnen. Diese Messdaten konnten aber nur unzureichend ausgewertet werden, da die Emissionen zu gering waren, um sicher vom Störgeräusch abgegrenzt werden zu können.

Bei allen Probanden traten Emissionsabnahmen auf. Die große Streuung der DPOAE-Pegelabnahme veranschaulicht die individuell stark unterschiedliche Funktionsstörung der äußeren Haarzelle. Im betrachteten Frequenzbereich (3500 Hz – 4500Hz) wurde eine kontinuierlich größerwerdende DPOAE-Pegelabnahme mit steigender Frequenz beobachtet.



Abb.3.2: Mittelwerte und Standardabweichung der DPOAE-Pegelabnahme über alle Probanden (x = 15) nach 3h Lärmexposition bei Primärtonpegel L<sub>2</sub>= 40 dB (a) und L<sub>2</sub>= 30 dB (b). Frequenz mit maximaler DPOAE-Pegelabnahme  $\Delta L_{dp max}$  (rot) und Frequenz mit minimaler DPOAE-Pegelabnahme  $\Delta L_{dp min}$  (blau).

#### 3.2. Änderung der Ruhehörschwelle unmittelbar nach Lärmexposition

#### 3.2.1. Fallbeispiele

Bei einigen Probanden konnte eine nahezu unveränderte Ruhehörschwelle gemessen werden, während bei anderen eine Ruhehörschwellenverschiebung von mehr als 20 dB auftrat. In Abbildung 3.3 sind die Ruhehörschwellen von zwei Probanden vor (blau) und nach (rot) Lärmexposition im Vergleich dargestellt. Bei Proband A.P. trat eine sehr große Verschiebung der Ruhehörschwelle auf alle (Abb.3.3.a). Gemittelt über Frequenzen betrua hier die Schwellenverschiebung 25,5 dB. Bei der Frequenz 4125 Hz zeigte sich ein maximaler Unterschied der Ruhehörschwelle von 30 dB. Bei Proband A.H. wurde direkt nach Lärmexposition eine nahezu unveränderte Ruhehörschwelle gemessen (Abb.3.3.b). Die mittlere Schwellenverschiebung über alle Frequenzen betrug hier nur 1,51 dB.





Abb.3.3: Ruhehörschwelle vor (blau) und nach (rot) 3h Lärmexposition bei Proband A.P. (a) und Proband A.H. (b).Mittlere Ruhehörschwellenverschiebung  $m(\Delta L_{ht})$  über alle Frequenzen: Bei Proband A.P.  $m(\Delta L_{ht})$ = 25,5 dB (a) und bei Proband A.H.  $m(\Delta L_{ht})$ = 1,51 dB.

3.2.2. Mittlere Änderungen der Ruhehörschwelle nach Lärmexposition

und Mittelwert Standardabweichung der Ruhehörschwellenverschiebung unmittelbar nach Lärmexposition sind in Abbildung 3.4 dargestellt. Die gemittelte Schwellenverschiebung über alle 15 Probanden und Frequenzen betrug 14,2 dB. Die maximale Schwellenverschiebung nach Lärmexposition wurde bei f= 3469 Hz 16,1 dB beobachtet. Minimale Schwellenverschiebung zeigte sich bei der mit Frequenz f= 4406 Hz mit 13,2 dB. Auch hier zeigt die sehr breite Streuung, dass die lärminduzierte Veränderung der Ruhehörschwelle interindividuell sehr stark variiert. Ferner fällt auf, dass die Ruhehörschwellenverschiebung über den gesamten Frequenzbereich gleichmäßig ist. Eine größere Verschiebung der Ruhehörschwelle bei hohen Frequenzen, wie es bei den DPOAE der Fall war, wurde nicht beobachtet.



Abb.3.4: Mittelwerte und Standardabweichung der Ruhehörschwellenverschiebung unmittelbar nach Lärmexposition (15 Probanden). Frequenz mit maximaler Schwellenverschiebung (rot), Frequenz mit minimaler Schwellenverschiebung (blau).

## 3.3. DPOAE-Pegelabnahme und Veränderung der Ruhehörschwelle im Vergleich

#### 3.3.1. Fallbeispiele

Im Folgenden wird die DPOAE-Pegelabnahme nach Lärmexposition mit der Veränderung der Ruhehörschwelle verglichen. Bei den zwei Probanden in Abbildung 3.5 zeigt sich ein kongruentes Verhalten zwischen DPOAE-Pegelabnahme und der Ruhehörschwellenverschiebung. Bei Proband S.H. ging große eine DPOAE-Pegelabnahme mit einer großen Ruhehörschwellenverschiebung einher (Abb.3.5. oben), während bei Proband L.J. kleine Veränderungen bei beiden Messungen auftraten (Abb.3.5. unten). Die vor Lärmexposition ist blau die Messung dargestellt, Messuna nach Lärmexposition rot. Zur Darstellung der DPOAE-Pegelabnahme wurde die DPOAE-Feinstruktur bei  $L_2 = 40 \text{ dB}$  SPL ausgewählt. Bei Proband S.H. betrug gemittelt über alle Frequenzen die DPOAE Pegeldifferenz zwischen den Messungen vor und nach Lärmexposition 19,2 dB (Abb. 3.5. oben). Diese große Emissionsabnahme ging hier mit einer großen Schwellenverschiebung der Ruhehörschwelle einher. Die mittlere Ruhehörschwellenverschiebung betrug hier 21,9 dB. Das zweite Fallbeispiel für kongruentes Verhalten (Abb. 3.5. unten) zwischen DPOAE-Pegelabnahme und Ruhehörschwellenverschiebung, zeigte mit einer mittleren DPOAE-Pegelabnahme über alle Frequenzen von 5,7 dB und einer relativ stabilen Ruhehörschwelle eine weitaus geringere Reaktion auf die Lärmexposition. Die mittlere Verschiebung der Ruhehörschwelle betrug 2,6 dB.



Abb.3.5: Kongruentes Verhalten zwischen lärminduzierter DPOAE-Pegelabnahme bei Primärtonpegel 40 dB SPL (linke Spalte) und Ruhehörschwellenverschiebung (rechte Spalte) bei Probanden S.H. (oben) und L.J.(unten). Messdaten vor Lärmexposition (blau), nach Lärmexposition (rot), Störgeräusch (grün).

In 9 von 15 Fällen wurde kongruentes Verhalten zwischen DPOAE-Pegelabnahme und Ruhehörschwellenverschiebung nach Lärmexposition beobachtet. Demgegenüber stehen jedoch 6 Probanden bei denen divergentes Verhalten beobachtet wurde. Eine deutliche DPOAE-Pegelabnahme zeigte sich hier zusammen mit einer nahezu unveränderten Ruhehörschwelle; oder aber eine kleine Abnahme des DPOAE-Pegels, begleitet einer von großen Ruhehörschwellenverschiebung. Bei Proband A.H. beispielsweise (Abb.3.6. oben) trat eine relativ deutliche DPOAE-Pegelabnahme mit einer über alle Frequenzen mittleren DPOAE-Pegelabnahme von 19,0 dB auf. Hier wurde eine geringe Verschiebung der Ruhehörschwelle erfasst, die gemittelt über alle Frequenzen nur 1,5 dB betrug. Ein weiteres Beispiel für Divergenz zwischen den beiden Messgrößen zeigt Proband A.P. (Abb.3.6. unten). Eine relativ kleine Abnahme des DPOAE-Pegels (m( $\Delta L_{dp}$ ) = 8,5 dB) geht hier mit einer sehr großen Anhebung der Ruhehörschwelle (m( $\Delta L_{ht}$ ) = 25,5 dB) einher.



Abb.3.6: Divergentes Verhalten zwischen lärminduzierter DPOAE-Pegelabnahme bei Primärtonpegel 40 dB SPL (linke Spalte) und Ruhehörschwellenverschiebung (rechte Spalte) bei Probanden A.H.(oben) und A.P.(unten). Messdaten vor Lärmexposition (blau), nach Lärmexposition (rot), Störgeräusch (grün).

#### 3.3.2. Korrelation der mittleren Veränderungen

Betrachtet man das gesamte Kollektiv, zeigte sich nur eine schwache Korrelation zwischen der DPOAE-Pegelabnahme und der Ruhehörschwellenverschiebung. Dennoch fällt auf, dass die Korrelation beim Primärtonpegel L<sub>2</sub>= 30 dB SPL deutlicher ausällt, als beim Primärtonpegel L<sub>2</sub>= 40 dB SPL. In Abbildung 3.7 sind Ruhehörschwellenverschiebung ( $\Delta L_{ht}$ ) und DPOAE-Pegelabnahme ( $\Delta L_{dp}$ ) in einem Scatterplot dargestellt. Beim Primärtonpegel L<sub>2</sub>= 30 dB SPL ergab die lineare

Regressionsanalyse einen Korrelationskoeffizienten von k = 0,38 (Abb.3.7.a), beim Primärtonpegel L<sub>2</sub>= 40dB SPL von k= 0,20 (Abb. 3.7.b).

Bei Primärtonpegel L<sub>2</sub>= 20 dB wurde keine Korrelation berechnet, da wegen des geringen Signal-Störabstandes nur wenige valide DPOAE-Meßdaten verfügbar waren.

a)

b)



Abb.3.7: Zusammenhang zwischen Ruhehörschwellenverschiebung ( $\Delta L_{ht}$ ) und DPOAE-Pegelabnahme( $\Delta L_{dp}$ ) nach Lärmexposition. Beim Primärtonpegel  $L_2$ = 30 dB SPL beträgt der Korrrelationskoeffizient k= 0,38 (a), bei Primärtonpegel 40 dB SPL k= 0,20 (b).

3.3.3 Verteilung der Veränderungen des DPOAE-Pegels und der Ruhehörschwelle durch Lärmexposition

Die Verteilung der lärminduzierten Veränderung des DPOAE-Pegels und der Verschiebung der Ruhehörschwelle ist in Abb.3.8 dargestellt. Die Balken geben an, wieviele gültige Messpunkte jeweils in einem bestimmten Intervall erhoben wurden. Positive Werte bedeuten Hörverlust (Anhebung der Ruhehörschwelle) bzw. Abnahme des DPOAE-Pegels. Negative Werte kennzeichnen dagegen Absinken der Ruhehörschwelle und Zunahme des DPOAE-Pegels. In der Graphik werden die Veränderungen der Meßgrößen nach der Lärmexposition dargestellt. Damit wird das Probandenkollektiv in verschiedene Hörverlustklassen aufgeteilt. Die DPOAE-Pegelveränderung beim Primärtonpegel L<sub>2</sub>= 40 dB SPL (blau) lieferte die meisten gültigen Messpunkte und zeigte ihr Maximum im Intervall 5 -10 dB. Die DPOAE-Pegelveränderung bei  $L_2$ = 30 dB SPL (grün) hat ebenfalls ihr Maximum im Intervall 5 - 10 dB. Die Ruhehörschwellenverschiebung (rot) lieferte Messpunkte, die verglichen zu den Daten der DPOAE-Pegelveränderungen, meist in höheren Intervallen lagen. Das Intervall mit den meisten Messpunkten der Ruhehörschwellenverschiebung liegt bei 15 - 20 dB. Auch bei dem Intervall 20 -25 dB wurden sehr viele Messpunkte registriert.







 $L_2$ = 40 dB SPL (blau) und bei Primärtonpegel  $L_2$ = 30 dB SPL (grün). Veränderung der Ruhehörschwelle durch Lärmexposition (rot).

## 3.4. Contralaterale Suppression der DPOAE

Wie in Kapitel 1.5.7. beschrieben, wurde die maximale efferente Reflexstärke (MERS) und durchschnittliche efferente Reflexstärke (DERS) durch Messung der DPOAE-Pegelveränderung bei contralateraler akustischer Stimulation (CAS) erfasst. MERS und DERS dienen zur quantitativen Erfassung der Reflexstärke des efferenten Hörsystems. In Abbildung 3.9. sind MERS und DERS zweier Probanden beispielhaft dargestellt. Abgebildet sind jeweils der DPOAE-Pegelunterschied bei unterschiedlichen Pegelkombination L<sub>1</sub>, L<sub>2</sub> mit und ohne CAS. Eine ausgeprägte DPOAE-Pegelveränderung bei CAS macht sich in der

graphischen Darstellung durch viele Gipfel und Spitzen nach oben und unten bemerkbar. Nimmt man die DPOAE-Pegeländerung als Maß für die Reflexstärke weist Proband L.J. (Abb.3.9. a und b) eine verglichen zu Proband V.W. (Abb.3.9. c und d) geringe Reflexstärke auf.

Bei Proband L.J. (Abb. 3.9.a) wurde eine relativ geringe MERS von 6,1 dB gemessen. Das maximale Enhancement von 2,8 dB zeigte sich hier bei den Primärtonpegeln  $L_2 = 20$  dB und  $L_1 = 51$  dB. Eine maximale Suppression von 3,3 dB wurde bei den Primärtonpegeln  $L_2 = 25$  dB und  $L_1 = 59$  dB registriert. Bei Proband V.W. betrug die MERS 15,6 dB (Abb. 3.9.c). Das maximale Enhancement von 8,4 dB zeigte sich bei den Primärtonpegeln  $L_2 = 30$  dB und  $L_1 = 53$  dB. Eine maximale Suppression von 7,3 dB wurde bei den Primärtonpegeln  $L_2 = 30$  dB und  $L_1 = 57$  dB registriert. Die Messpunkte für das maximale Enhancement und die maximale Suppression sind in den Abbildungen 3.9.a und c durch einen Kreis gekennzeichnet.

In Abbildung 3.9.b und d ist die DERS zur Erfassung der efferenten Reflexstärke dargestellt. Bei Proband L.J. wurde eine DERS von 1,3 dB registriert bei Proband V.W. 2,2 dB. Auch hier liegen bei Probanden mit großer Reflexstärke die Messpunkte weiter entfernt voneinander, was zu einer gipfelreichen Darstellung (Abb.3.9.d) der DERS führt. Bei Probanden mit niedriger Reflexstärke und damit einer kleinen DERS zeigte sich eine relativ flache Graphik (Abb.3.9.b), mit Messpunkten, die alle eng beieinander liegen, da kein großer Unterschied des DPOAE-Pegels bei contralateraler akustischer Stimulation gemessen wurde.









Abb.3.9: Fallbeispiele zur Messung der efferenten Reflexstärke. Änderung der DPOAE-Amplitude ( $\Delta L_{dp CAS}$ ) bei verschiedenen Pegelkombinationen L<sub>2</sub> und L<sub>1</sub> mit und ohne CAS. Geringe MERS und DERS bei Proband L.J. (a und b), große MERS und DERS bei Proband V.W. (c und d).

Bei allen 15 Probanden konnte die efferente Reflexstärke erfasst werden. Die MERS lagen zwischen 6,1 dB und 15,6 dB. Die mittlere MERS aller Probanden betrug 10,3 dB. Die DERS lagen zwischen 0,8 dB und 3,0 dB. Die mittlere DERS betrug 1,7 dB.

Die lineare Regressionsanalyse zeigte keine signifikante Korrelation zwischen der efferenten Reflexstärke (MERS und DERS) und der Ruhehörschwellenverschiebung. Eine schwache Korrelation (k = 0,39) zeigte sich allerdings zwischen der DERS und der Veränderung des DPOAE-Pegels bei  $L_2 = 40$  dB SPL. Eine große Reflexstärke bedeutet demnach eine geringere Abnahme des DPOAE-Pegels. Dieser Zusammenhang bestätigte sich jedoch auch nur mit einer Korrelation von k = 0,39.

#### 3.5. DPOAE-Pegel und Ruhehörschwelle am Tag nach der Lärmexposition

#### 3.5.1. Fallbeispiele

Am Tag nach Lärmexposition zeigte die Messung der DPOAE Feinstruktur bei allen Probanden eine erhebliche Erholung der DPOAE. Jedoch wurden bei einigen Probanden am Tag nach der Lärmexposition noch deutlich geringere Emissionen als vor der Lärmexposition registriert. In Abbildung 3.10 sind die DPOAE bei Primärtonpegel L<sub>2</sub>= 40 dB SPL, L<sub>2</sub>= 30 dB SPL und L<sub>2</sub>= 20 dB SPL (Abb.3.10. a) und b) und die Feinstrukturen der Hörschwelle (Abb.3.10. c) von Probanden A.P. vor und am Tag nach Lärmexposition dargestellt. Bei diesem Probanden wurde nahezu vollständige Erholung beobachtet: Die DPOAE Feinstruktur, die am Tag nach der Lärmexposition gemessen wurde (Abb.3.10.b), zeigte ähnlich große Emissionen wie vor der Lärmbelastung (Abb.3.10.a). Die mittlere DPOAE-Abnahme über alle Frequenzen ergab bei  $L_2 = 40 \text{ dB SPL } 1,2 \text{ dB},$ bei  $L_2$ = 30 dB SPL 1,3 dB und bei  $L_2$ = 20 dB SPL 2,2 dB. Allenfalls die beim Primärtonpegel L<sub>2</sub>= 20 dB SPL aufgenommene DPOAE lassen unvollständige Erholung der äußeren Haarzellen vermuten. Die Bestimmung der Feinstruktur der Ruhehörschwelle zeigt bei diesem Probanden (Abb.3.10.c) ebenfalls deutliche Regeneration innerhalb eines Tages, da die beiden Hörschwellen nahe

beieinander liegen. Die mittlere Ruhehörschwellenverschiebung über alle Frequenzen betrug nur 0,1 dB. Der maximale Unterschied betrug 3,3 dB bei der Frequenz f = 4125 Hz.





Abb.3.10: DPOAE-Feinstruktur vor (a)und einen Tag nach Lärmexposition (b) von Proband A.P., Störgeräusch (grün). Feinstruktur der Ruhehörschwelle vor (c, blau) und einen Tag nach (c, rot) Lärmexposition von Proband A.P.

Diesem Fallbeispiel stehen jedoch einige Fälle gegenüber, bei denen nur unvollständige Erholung am nächsten Tag festgestellt wurde. In Abbildung 3.11 sind die DPOAE bei den Primärtonpegeln  $L_2 = 40 \text{ dB SPL}$ ,  $L_2 = 30 \text{ dB SPL}$  und  $L_2 = 20 \text{ dB SPL}$ Probanden dargestellt, bei eines dem am Tag nach Lärmexposition (Abb.3.11.b) noch deutlich niedrigere Emissionen registriert wurden als bei der Messung vor Lärmexposition (Abb.3.11.a). Die DPOAE bei  $L_2 = 40 \text{ dB}$  war im Mittel über alle Frequenzen um 8,2 dB niedriger als die zuvor ermittelten Emissionen, bei L<sub>2</sub>= 30 dB um 10,9 dB. Schwellennah ausgelöste DPOAE ( $L_2 = 20 \text{ dB}$ ) verschwanden bei der Messung am Tag nach Lärmexposition immer noch teilweise im Störgeräusch. Der Mittelwert der gültigen Messpunkte der DPOAE bei  $L_2 = 20 \text{ dB}$  SPL ergab einen Wert von 11,4 dB. Diese deutliche Abnahme der Emissionspegel am Tag nach der Lärmexposition spiegelte sich auch in der Verschiebung der Ruhehörschwelle, die am nächsten Tag ebenfalls noch bestand. Die am Tag nach Lärmexposition registrierte Ruhehörschwelle (Abb.3.11.c, rot) lag im Mittel über alle Frequenzen noch um 8,3 dB höher als die Ruhehörschwelle, die vor der Lärmbelastung registriert wurde (Abb.3.11.c, blau). Eine maximale Verschiebung der Ruhehörschwelle von 12,3 dB wurde bei der Frequenz f = 4406 Hz beobachtet.







Abb. 3.11: DPOAE-Feinstruktur vor (a) und einen Tag nach Lärmexposition (b) bei Proband S.H. Feinstruktur der Ruhehörschwelle vor (c, blau) und einen Tag nach Lärmexposition (c, rot) bei Proband S.H.

## 3.5.2. Mittlere DPOAE-Pegel und Ruhehörschwellen am Tag nach der Lärmexposition

In Abbildung 3.12 sind die gemittelten Differenzen der DPOAE-Pegel (bei Primärtonpegel L<sub>2</sub> = 40 dB SPL) aller Probanden vor und am Tag nach Lärmexposition dargestellt. Bei den meisten Frequenzen traten am Tag nach Lärmexposition etwas niedrigere DPOAE-Pegel als bei der vorab Messung auf. Die mittleren DPOAE-Pegel Differenzen lagen zwischen 0,1 dB bei der Frequenz  $f_2$  = 3469 Hz und -3,5 dB bei der Frequenz  $f_2$  = 4453 Hz. Es fällt auf, dass die Erholung der DPOAE im unteren Frequenzbereich etwas vollständiger war, als bei den hohen Frequenzen. Im Mittel ergab sich über den ganzen Frequenzbereich eine Differenz von -1,8 dB zwischen den DPOAE vor und am Tag nach Lärmexposition.



Abb. 3.12:Mittelwert und Standardabweichung der Änderung des DPOAE-Pegels aus den Messungen vor und am Tag nach Lärmexposition(15 Probanden). Frequenzen mit maximalem und minimalem Pegelunterschied sind farbig gekennzeichnet. Der Primärtonpegel  $L_2$ = 40 dB SPL.

Mittelwerte und Standardabweichung der Differenz der Ruhehörschwellen, die sich für alle Probanden aus den Messungen vor und am Tag nach Lärmexposition haben, sind in Abbildung 3.13 dargestellt. Wie auch die ergeben Ruhehörschwellenverschiebung direkt nach Lärmexposition war die Verschiebung der Ruhehörschwelle am Tag nach Lärmexposition nahezu unabhängig von der Frequenz: Es zeigte sich eine gleichmäßige Erholung der Ruhehörschwelle über den gesamten Frequenzbereich. Die maximale gemittelte Verschiebung der Ruhehörschwelle lag mit 4,8 dB bei der Frequenz f = 4125 Hz, die minimale gemittelte Ruhehörschwellenverschiebung mit 2,4 dB lag bei der Frequenz f= 3563 Hz. Über den gesamten Frequenzbereich ergibt sich eine mittlere Differenz der Hörschwellen von 3,6 dB.



Abb: 3.13: **Mittelwert** und Standardabweichung der Veränderung der Ruhehörschwelle aus den Messungen vor und am Tag nach Lärmexposition (15 und Probanden). Frequenzen maximaler minimaler mit Ruhehörschwellenverschiebung sind farbig gekennzeichnet.

# 3.6. Veränderung der Senkentiefe unmittelbar nach Lärmexposition bei der DPOAE-Feinstruktur und der Ruhehörschwelle

Vergleicht man die Tiefe und Häufigkeit von Senken in der DPOAE-Feinstruktur vor und unmittelbar nach Lärmexposition, fällt auf dass die DPOAE-Feinstruktur nach Lärmexposition flacher und senkenärmer wird. In Abbildung 3.14 sind die DPOAE vor (Abb.3.14.a) und nach Lärmexposition (Abb.3.14.b) eines Probanden bei den Primärtonpegeln  $L_2 = 40 \text{ dB}$  SPL,  $L_2 = 30 \text{ dB}$  SPL und  $L_2 = 20 \text{ dB}$  SPL dargestellt. Die deutliche Senke bei der Frequenz  $f_2 = 3891 \text{ Hz}$  vor Lärmexposition, lässt sich in der Messung nach Lärmexposition nicht mehr klar abgrenzen. Auch die anderen Senken bei den Frequenzen  $f_2 = 3656 \text{ Hz}$  und  $f_2 = 4219 \text{ Hz}$  verlieren an Eindeutigkeit, da die Form der DPOAE-Feinstruktur flacher wird. Vorallem bei den DPOAE ausgelöst durch hohe Primärtonpegel ( $L_2 = 40 \text{ dB}$  SPL), registriert man nach Lärmexposition wurde bei allen Probanden mehr oder weniger ausgeprägt beobachtet.



Abb 3.14: Veränderung der Form der DPOAE-Feinstruktur. DPOAE-Feinstruktur bei den Primärtonpegeln  $L_2$ = 40 dB SPL ,  $L_2$ = 30 dB SPL und  $L_2$  = 20 dB SPL vor (a) und unmittelbar nach Lärmexposition (b) eines Probanden. Frequenzen bei denen die Senkentiefe abnimmt sind gekennzeichnet. Störgeräusch (grün)

Vergleicht man die Form der Feinstruktur der Ruhehörschwelle vor und direkt nach Lärmexposition (Abb.3.15) fällt auf, dass die Senken flacher wurden. Während vor der Lärmexposition die Feinstruktur der Ruhehörschwelle durch deutliche Senken und Spitzen charakterisiert ist, zeigte sich nach Lärmexposition bei 11 von 15 Probanden eine flachere Form der Feinstruktur der Hörschwelle.



Abb.3.15: Ruhehörschwelle vor (blau) und nach (rot) 3h Lärmexposition bei Proband A.P.

#### 3.7. Veränderungen der geschätzten DPOAE-Hörschwelle

3.7.1. Geschätzte Hörschwelle direkt nach Lärmexposition

In Abbildung 3.16.a sind die Mittelwerte und die Standardabweichung der mittels DPOAE-Wachstumsfunktionen geschätzten Hörschwelle vor (blau) und nach (rot) Lärmexposition aller 15 Probanden dargestellt. Die mittlere Veränderung der Hörschwelle zeigt Abbildung 3.16.b. Die größte Schwellenverschiebung zeigte sich bei 3000 Hz mit 14,4 dB, die Kleinste bei 1000 Hz mit 7,6 dB (Abb.3.16.b). Wie bei der Feinstruktur der Ruhehörschwelle, zeigt sich auch bei der geschätzten Hörschwelle eine breite Streuung der Messdaten. In einigen Einzelfällen konnten Schwellenverschiebungen von über 25 dB beobachtet werden.



Abb. 3.16: Mittelwert und Standardabweichung der ermittelten Hörschwelle  $L_{er}$   $_{ht}$ .vor (a, blau) und nach (a, rot) Lärmexposition (15 Probanden). Mittlere Hörschwellenverschiebung mit Standardabweichung durch Lärmexposition (b). Frequenzen maximaler ( $\Delta L_{er}$   $_{ht}$   $_{max}$ ) und minimaler ( $\Delta L_{er}$   $_{ht}$   $_{min}$ ) Schwellenverschiebung sind farbig gekennzeichnet.

#### 3.7.2. Geschätzte Hörschwelle am Tag nach Lärmexposition

In Abbildung 3.17.a sind die Mittelwerte und die Standardabweichung der mittels DPOAE-Wachstumsfunktionen geschätzten Hörschwelle vor (blau) und am Tag nach (rot) Lärmexposition dargestellt. Am Tag nach der Lärmexposition waren die geschätzten Hörschwellen, bis auf bei der Frequenz 1500 Hz, noch deutlich

verschoben. In Abbildung 3.17.b ist die Differenz der vor und nach Lärmexposition ermittelten Schwellen als Mittelwert und Standardabweichung dargestellt (schwarz). Die mittlere Veränderung der geschätzten Hörschwelle betrug 1 dB bei der Frequenz f = 1500 Hz und 3,4 dB bei der Frequenz f = 4000 Hz.



Abb.3.17: Mittelwerte und Standardabweichung der geschätzten Hörschwelle vor (a, blau) am Tag nach (a, rot) Lärmexposition (15 Probanden). Mittelwerte und Standardabweichung der Hörschwellenverschiebung durch Lärmexposition (b). Frequenzen maximaler ( $\Delta L_{er}$  ht max) und minimaler ( $\Delta L_{er}$  ht min) Schwellenverschiebung sind farbig gekennzeichnet.

# 4. Diskussion

## 4.1. Schwellennahe DPOAE als sensitive Messgröße

Die Lärmbelastung eines dreistündigen Aufenthaltes in einer Diskothek kann erhebliche Auswirkungen auf die Hörfunktion haben. Sowohl bei den DPOAE als auch bei der Tonschwelle sind Änderungen von bis zu 30 dB aufgetreten. Bei einigen Probanden war die lärminduzierte Hörstörung gering, bei anderen Probanden sehr stark ausgeprägt. Das bedeutet, dass Ohren unter gleicher Lärmbelastung unterschiedlich reagieren. Dies lässt auf eine interindividuell unterschiedliche Vulnerabilität des Ohres schließen.

Die äußeren Haarzellen sind das empfindlichste Glied in der Kette der schallverarbeitenden Elemente und daher bei Lärmbelastung am meisten gefährdet. Dies gilt vor allem für die filigranen Tip-Links, die eine wesentliche Rolle bei der mechanoelektrischen Transduktion der Hörsinneszellen spielen (Hudspeth 1989, Pickles et al. 1984). Es wird vermutet, dass die Schädigung der Tip-Links zu einer Schließung der Transduktionskanäle und damit zu Störungen der sensorischen Transduktion führt (Meyer 2005). Auch eine permanente Öffnung der Transduktionskanäle bei Schädigung der Tip-Links ist denkbar (Meyer und Gummer 2000). Dies könnte zu einer dauerhaften Zellverkürzung betroffener äußerer Haarzellen führen und damit auch Auswirkungen auf die Schallverarbeitung im gesamten Cortischen Organ haben. Mit den otoakustischen Emissionen ist eine gezielte Integritätsprüfung der äußeren Haarzellen möglich. Wegen ihrer hohen Frequenzspezifität sind im speziellen die DPOAE hierzu ein geeignetes Werkzeug. Wie die Ergebnisse dieser Studie gezeigt haben, hat die Lärmbelastung zu einer erheblichen Verminderung des DPOAE-Pegels geführt, so dass vermutet werden kann, dass erhebliche Veränderungen an der Struktur der äußeren Haarzelle stattgefunden haben müssen.

Eine dauerhafte Depolarisation einer vorübergehend funktionsgestörten inneren Haarzelle und die dadurch verursachte Dauererregung afferenter Nervenfasern könnten eine Erklärung für das häufige Auftreten von Tinnitus als Folge der Lärmbelastung sein. Andererseits könnten Reparaturmechanismen eine Erklärung für die Erholung des Gehörs und das Verschwinden des Tinnitus nach der

Lärmbelastung sein. Hinweise auf Reparaturmechanismen des Haarbündels wurden bei den Stereozilien des Hühnchens und an den Nesselzellen der Seeanemone gefunden (Watson et al. 1998; Zhao et al. 1996). Als Erklärung ist aber auch eine vorübergehende Änderung der mechanischen Eigenschaften der Haarzelle, vornehmlich der Tip-Links und der Stereozilien, denkbar. Zum Beispiel ist es vorstellbar, dass die mechanischen Strukturen ihre Steifigkeit unter Lärmbelastung einbüssen und so den Transduktionsvorgang beeinflussen.

In der Studie zeigte sich, dass bereits nach einem gewöhnlichen Discobesuch von drei Stunden sehr große Abnahmen der DPOAE-Pegel sichtbar werden. Bei dem in Abbildung 3.1 gezeigten Fallbeispiel betrug die DPOAE-Pegelabnahme mehr als 20 dB. Die große Abnahme des DPOAE-Pegels bzw. das Fehlen der Emissionen bei niedrigen Primärtonpegeln spiegeln die Funktionseinschränkung der äußeren Haarzellen wider. Offensichtlich sind die empfindlichen äußeren Haarzellen nicht mehr zur Kontraktion ihres Zellkörpers fähig, was zum Ausbleiben der DPOAE führt. Für den Funktionsverlust der äußeren Haarzellen gibt es verschiedene Erklärungsmodelle (siehe Kapitel 1.2.3).

Nicht nur im Einzelfall imponierte die extreme Abnahme des DPOAE-Pegels durch die Lärmexposition. Auch die über alle Probanden gemittelten DPOAE-Pegelabnahme war deutlich ausgeprägt. Beim Primärtonpegel  $L_2 = 40 \text{ dB SPL}$ betrug die maximale DPOAE-Pegelabnahme 13,0 dB, die minimale DPOAE-Pegelabnahme 6,7 dB (Abb.3.2.a). Bei dem schwellennäheren Primärtonpegel  $L_2 = 30 \text{ dB SPL}$  wurden sogar noch größere Emissionsabnahmen registriert. Die maximale DPOAE-Pegelabnahme betrug hier 15,3 dB, die minimale DPOAE-Pegelabnahme 10,2 dB (Abb.3.2.b). Die Messdaten, die beim Primärtonpegel  $L_2 = 20 \text{ dB SPL}$ erhoben wurden, lassen eine noch arößere DPOAE-Pegelabnahme vermuten, konnten jedoch nur unzureichend ausgewertet werden, da die DPOAE nicht sicher vom Störgeräusch abgegrenzt werden konnten. Es zeigt sich damit, dass die Registrierung der DPOAE eine umso sensitivere Messgröße ist, je schwellennäher die Primärtonpegel gewählt werden.

Die als Folge der Lärmexposition aufgetretene Änderung der Ruhehörschwelle betrug im Mittel über alle Frequenzen 14,2 dB (Abb. 3.4). Die maximale Ruhehörschwellenverschiebung lag mit 16,1 dB bei f = 3469 Hz, die minimale Ruhehörschwellenverschiebung mit 13,2 dB bei f = 4406 Hz (Abb.3.4). Vergleicht

man die Ruhehörschwellenverschiebung mit der DPOAE-Pegelabnahme, so zeigen sich ähnliche Werte. Einer mittleren Ruhehörschwellenverschiebung von 14,2 dB steht einer mittleren, schwellennahen ( $L_2$  = 30 dB SPL) DPOAE-Pegelabnahme von 12,9 dB gegenüber. Die Tatsache, dass sich die Messdaten der schwellennah ausgelösten DPOAE besser mit den Messdaten der Ruhehörschwelle decken, zeigt wieder, dass die DPOAE umso sensitiver sind, desto schwellennäher die Primärtonpegel gewählt werden können. Die Registrierung der DPOAE mit Primärtonpegeln an der Hörschwelle ist jedoch wegen des zu kleinen Signal-Störgeräuschabstandes nicht möglich.

Zur Erfassung beginnender Funktionsstörungen der Cochlea sollten die Messgrößen mit hoher Frequenzauflösung und feiner Pegelschrittweite aufgenommen werden. Je höher die Frequenzauflösung und je feiner die Pegelschrittweite desto früher können die Schädigungen erfasst werden. Das klinische Audiogramm mit dem groben Frequenzraster und der groben Pegelschrittweite zur Erfassung der Hörschwelle ist hierfür eher ungeeignet. Allerdings ist die Aufnahme der Feinstruktur der Tonschwelle im Vergleich zu den DPOAE mit einem höheren Zeitaufwand verbunden. Die Messzeit zur Bestimmung der Feinstruktur der Tonschwelle ist etwa 10 mal größer als die zur Aufnahme der Feinstruktur der DPOAE. In der klinischen Anwendung haben die DPOAE gegenüber der Tonschwelle somit einen erheblichen Vorteil.

## 4.2. Interindividuell unterschiedliche Vulnerabilität gegenüber Lärmexposition

Es zeigte sich ein sehr großer interindividueller Unterschied, sowohl in der DPOAE-Pegelabnahme als auch in der Hörschwellenverschiebung durch die Lärmexposition, wie es die in Abb.3.3 dargestellten Extremfälle gezeigt haben. Bei dem einen Probanden betrug die Hörschwellenverschiebung 25,5 dB bei dem anderen Probanden nur 1,5 dB. Diese erhebliche Schwankungsbreite in der Veränderung der Hörschwelle bestätigt eine interindividuell unterschiedliche Vulnerabilität des Innenohres gegenüber Lärmexposition.

Auch bei der Änderung des DPOAE-Pegels ergaben sich erhebliche interindividuelle Unterschiede. Während bei einigen Probanden als Folge der
Lärmexposition nur geringe Emissionsunterschiede gemessen wurden (Abb.3.5. unten, links, Abb. 3.6. unten, links), zeigten sich bei anderen Probanden deutliche DPOAE-Pegelabnahmen von über 20 dB (Abb.3.1). Da die DPOAE die Funktion der äußeren Haarzellen direkt wiedergeben, muss davon ausgegangen werden, dass eine Funktionseinschränkung der äußeren Haarzellen Ursache für den Hörverlust war. Dies ist zumindest in den Fällen anzunehmen, bei denen kongruentes Verhalten zwischen Ruhehörschwellenverschiebung und DPOAE-Pegelabnahme vorlag. Die Frage, ob dies eine protektive Funktionseinschränkung oder eine vorübergehend zerstörter Zellmechanismus der äußeren Haarzelle ist, bleibt offen.

#### 4.3. Kongruentes und divergentes Verhalten zwischen Ruhehörschwellenverschiebung und DPOAE-Pegelveränderung

Bei den meisten der hier untersuchten Probanden die ging Ruhehörschwellenverschiebung mit einer Reduzierung des DPOAE-Pegels in etwa gleichem Ausmaß einher. Dies kann als kongruentes Verhalten der beiden Messungen angesehen werden. Es gab aber auch Fälle bei denen divergentes Verhalten auftrat (6 von 15 Probanden). Das Bild des kongruenten Verhaltens (Abb. 3.5) findet eine einfache Erklärung in der Funktionsunfähigkeit der äußeren Haarzellen. Hohe DPOAE-Pegel spiegeln volle Funktion der Hörsinneszellen wider. Niedrige DPOAE-Pegel deuten auf Schädigung der äußeren Haarzellen als Folge der Lärmexposition hin. Eine adäguate Anhebung der Ruhehörschwelle ist die Folge. Die Abnahme des DPOAE-Pegels korreliert demnach positiv mit der temporären Ruhehörschwellenverschiebung.

Mehrere Erklärungsmodelle ergeben sich für divergentes Verhalten zwischen den beiden Messgrößen (siehe Abb.3.6).

Bei 6 von 15 Probanden wurde eine große Ruhehörschwellenverschiebung begleitet von einer vergleichsweise geringen DPOAE-Pegelabnahme. Man kann in diesen Fällen von einer relativ ungestörten Funktion der äußeren Haarzellen ausgehen. Als Grund für den Unterschied in den beiden Meßgrößen muss demnach eine Funktionsstörung auf Stufen der Hörbahn oberhalb der äußeren Haarzellen angenommen werden. Geht man von einer rein mechanischen Verletzung aus, so ist in diesen Fällen eine Störung der Funktion innerer Haarzellen wahrscheinlich. 6 von 15 Probanden gaben nach der Lärmexposition Eigengeräusche des Ohres an, welche in Form von Rauschen und Pfeifen wahrgenommen wurden. Diese akustische Wahrnehmung könnten sich auf die Ermittlung der subjektiven Ruhehörschwelle ausgewirkt haben. Auch die beeinträchtigte Konzentrationsfähigkeit nach der dreistündigen Lärmexposition könnte ein Grund für die Diskrepanz sein.

Das zweite Bild des divergenten Verhaltens, nämlich eine große DPOAE-Pegelabnahme einhergehend mit einer nahezu unveränderten Ruhehörschwelle (Abb.3.6, Proband A.H.), wurde nur bei einem einzigen Probanden beobachtet und lässt derzeit keine eindeutige pathophysiologische Erklärung zu. Auffällig ist, dass die Hörschwelle bei diesem Probanden bereits bei der Messung vor Lärmexposition an der Grenze zur Normalhörigkeit liegt. Ein Trainingseffekt bei dieser subjektiven Messmethode der Hörschwelle könnte daher zur Kompensation der Hörschwellenveränderung nach Lärmexposition beitragen. Ferner sind Mechanismen denkbar, die zur gezielten Dysfunktion der äußeren Haarzellen beigetragen haben und damit die Aktivität der äußeren Haarzellen unter Lärmbelastung im Sinne eines Schutzmechanismus drosseln.

Das divergente Verhalten der beiden Messgrößen macht deutlich, dass zur zuverlässigen Erkennung einer lärminduzierten Schwerhörigkeit – zumindest in der frühen Phase, in der sich der Hörschaden noch nicht manifestiert hat – sowohl die DPOAE als auch die Tonschwelle herangezogen werden müssen. Störungen der Hörfunktion finden in manchen Fällen offensichtlich nur in jeweils einer der Messgrößen ihren Niederschlag. Die Frage, welcher der beiden Messgrößen der Vorzug zu geben ist, stellt sich somit nicht.

#### 4.4. Korrelation zwischen DPOAE-Pegelabnahme und Ruhehörschwellenverschiebung

Über alle Probanden hat sich nur eine schwache Korrelation zwischen der DPOAE-Pegelabnahme und der Ruhehörschwellenverschiebung gezeigt. Größte Korrelation ergab sich bei Primärtonpegel  $L_2 = 30$ dB SPL. Mit einem Korrelationskoeffizienten von k = 0,38 ist aber auch bei diesem schwellennahen Reizpegel nur eine schwache Korrelation aufgetreten. Durch die erhobenen Daten

der Probanden mit divergenten Verhalten der beiden Messgrößen (Abb. 3.6), schwächt sich die Korrelation ab.

Wie die vorliegenden Fälle zeigen ist das Ausmaß der Veränderung der beiden Messgrößen unterschiedlich. Die Ruhehörschwelle spiegelt demzufolge nicht isoliert die periphere Schallverarbeitung wider. Zentrale Verarbeitung des akustischen Signals, Vigilanz, hohes Reaktionsvermögen und Konzentrationsfähigkeit sind zwingend notwendige und stark beeinflussende Faktoren bei der Erstellung eines Tonschwellenaudiogramms. Die DPOAEs spiegeln dagegen direkt die Funktion der äußeren Haarzellen wider.

#### 4.5. Efferente Reflexstärke als Prädiktor der Lärmvulnerabilität des Innenohres

Eine weitere Fragestellung der Studie war, ob eine individuelle Vulnerabilität des Ohres gegenüber Lärmexposition mittels Messung der contralateralen DPOAE Suppression festgestellt werden kann. Es ist bekannt, dass die Reaktion auf Lärmexposition individuell sehr unterschiedlich ist. Während manche Ohren Lärmexposition gegenüber sehr tolerant sind, reagieren andere schon viel früher mit einer dauerhaften Funktionseinschränkung. Es wäre also nützlich mittels eines geeigneten Messverfahrens die unterschiedliche Lärmvulnerabilität der Ohren quantifizieren zu können. Maison und Liberman legten dazu im Jahre 2000 erstmals Daten vor. Sie konnten am Meerschweinchen nachweisen, dass eine große Reflexstärke des medialen olivocochleären Systems mit einer kleinen permanenten Ruhehörschwellenverschiebung (PTS) einhergeht, wohingegen eine kleine Reflexstärke des efferenten Hörsystems mit einer großen PTS einhergeht. Demnach wird dem efferenten Hörsystem beim Meerschweinchen eine lärmprotektive Funktion zugeschrieben. In der Studie von Maison & Liberman wurden die äußeren Haarzellen der Meerschweinchen traumatisierendem Schall ausgesetzt, was zu einer dauerhaften, nicht reversiblen Schädigung des Innenohres führte. Die Reflexstärke des olivocochleären Systems wurde mittels ipsilateraler DPOAE-Adaptation und nicht wie in der vorliegenden Studie mittels DPOAE-Suppression, erfasst.

In der vorliegenden Studie wurden erstmals Daten beim Menschen zu dieser Fragestellung vorgelegt. Natürlich waren die Schalldruckpegel während der Lärmexposition in der vorliegenden Studie deutlich niedriger, um dauerhafte Schädigung des Innenohres bei den Probanden zu umgehen. Es wurde also lediglich eine vorübergehende Ruhehörschwellenverschiebung mit nichttraumatisierenden Schalldruckpegeln provoziert.

Die efferente Reflexstärke wurde in der vorliegenden Studie beim Menschen durch Messung der contralateralen Suppression erfasst. Grund hierfür war die Erkenntnis, dass die ipsilaterale Adaptation zur Quantifizierung der efferenten Reflexstärke beim Menschen ungeeignet ist (Müller 2005).

Es konnte keine Korrelation in der vorliegenden Studie zwischen der Reflexstärke des medialen olivocochleären Systems und der lärminduzierten Änderung der DPOAE und der Ruhehörschwelle festgestellt werden. Demnach zeigt sich kein Zusammenhang zwischen dem temporären Hörverlust und der Reflexstärke des efferenten Hörsystems. Allerdings ist nicht auszuschließen, dass noch unbekannte Effekte bei Verwendung anderer Reizparadigmen auftreten. Offen bleibt auch die Frage, ob ein möglicher Zusammenhang zwischen efferenter Reflexstärke und persistierenden Schädigungen nach traumatischer Lärmbelastung (wie es bei den Meerschweinchen der Fall war) besteht. Hierzu sind weiteren Studien notwendig.

# 4.6. Veränderung der Senkentiefe in der DPOAE-Feinstruktur und der Feinstruktur der Ruhehörschwelle

Nach Lärmexposition sind die DPOAE-Pegel nicht nur niedriger, es verändert sich auch die Form der Feinstruktur. Die Senken, welche individuell unterschiedlich in Häufigkeit und Ausprägung sind, verlieren durch die Lärmexposition an Tiefe (Abb. 3.14).

Auch bei der Feinstruktur der Ruhehörschwelle sieht man bei den Messungen nach Lärmexposition eine glattere Form (Abb.3.3.a, Abb.3.5.oben).

Das bedeutet, dass die Feinstrukturen beider Meßgrößen auf Schäden der äußeren Haarzellen hinweisen können.

Grund für die Entstehung der Senken in der Feinstruktur der DPOAE ist möglicherweise die etwas ungleichmäßige Anordnung der äußeren Haarzellen

entlang der Basilarmembran. An Orten mit höherer Dichte der äußeren Haarzellen findet demnach eine größere Verstärkung statt, was sich als Spitze in der DPOAE-Feinstruktur darstellt. Senken in der DPOAE-Feinstruktur spiegeln einen cochleären Frequenzort mit geringerer Anzahl äußeren Haarzellen wider. Auch die Senkenbildung in der Feinstruktur der Ruhehörschwelle könnte mit der etwas ungleichmäßigen Verteilung der äußeren Haarzellen entlang der Basilarmembran erklärt werden.

Ein anderes Erklärungsmodel für die Senkenbildung in der DPOAE-Feinstruktur ist die Beeinflussung durch die sogenannte 2.Quelle (Mauermann und Kollmeier 2004). Der Entstehungsort der DPOAE deckt sich nicht mit dem eigentlichen Frequenzort dieses Sinustones auf der Basilarmembran. Bei der Fortsetzung der DPOAE entlang der Basilarmembran wird folglich dieser Frequenzort angeregt und beeinflusst als sogenannte 2.Quelle die ursprüngliche DPOAE. Bei der Überlagerung dieser beiden Schwingungsamplituden kann es zur Verstärkung und Abschwächung der Emission kommen, was sich als Senken und Spitzen in der DPOAE-Feinstruktur darstellt. Somit wäre die Senkenbildung der DPOAE-Feinstruktur in der Messtechnik begründet und hätte kein physiologisches Korrelat im Innenohr. Gegen diese Theorie spricht, dass bei Abnahme der DPOAE nach Lärmexposition die Senken flacher werden und auch nahezu verschwinden.

Auch das efferente Hörsystem könnte für die Entstehung der Senken verantwortlich sein. Eine diskontinuierliche efferente Innervierung würde demnach zu den Schwankungen der DPOAE und der Ruhehörschwelle zwischen eng benachbarten Frequenzorten führen.

#### 4.7. Erholung der Innenohrfunktion

Bei der Studie wurde am nächsten Tag oft noch unvollständige Erholung der Funktionseinschränkung der äußeren Haarzellen beobachtet. Es ist daher davon auszugehen, dass die Funktion der äußeren Haarzellen auch am Tag nach der Diskothek noch nicht vollständig normal war. Es liegt auf der Hand, dass die nachgewiesene vorübergehende massive Funktionseinschränkung der äußeren Haarzellen nicht unendlich oft wiederholbar ist. Jede Regeneration von derart hochdifferenzierten Zellen unterliegt einer physiologischen Grenze. Erreichen die

äußeren Haarzellen nicht mehr ihre volle Funktionsfähigkeit, wird aus einer vorübergehenden eine permanente Funktionstörung.

Im Mittel über alle Probanden wurde am Tag nach Lärmexposition noch eine DPOAE-Pegelabnahme von 1,8 dB SPL bei  $L_2 = 40 \text{ dB}$  SPL beobachtet. Die Ruhehörschwellenverschiebung lag am nächsten Tag im Mittel noch bei 3,6 dB. Unmittelbar nach Lärmexposition lag die DPOAE-Pegelabnahme über alle Probanden bei 9,7 dB SPL bei  $L_2 = 40$ dB SPL. Demnach haben sich die DPOAE-Pegel innerhalb der Regenerationszeit von einem Tag um 7,9 dB erhöht. Die Ruhehörschwelle nach Lärmexposition war direkt nach Lärmexposition im Mittel über alle Probanden um 14,2 dB angehoben. Am Tag nach der Lärmexposition hat sich die Ruhehörschwelle wieder um 10,6 dB verbessert. Diese Erholung der Hörfunktion innerhalb relativ kurzer Zeit setzt schnelle Mechanismen zur Regeneration der äußeren Haarzellen voraus. Möglicherweise findet eine derart schnelle Regeneration auch darin Erklärung, dass die äußeren Haarzellen durch die begrenzte Lärmexposition noch nicht geschädigt werden, sondern zunächst in einen protektiven, inaktiven Zustand versetzt werden, bei dem die Zelle einen Teil ihrer Verstärkerfunktion einbüßt. Nach Beendigung der Lärmbelastung werden die Zellstrukturen wieder aktiviert, was zur vollen Verstärkerfunktion der äußeren Haarzelle führt.

#### 4.8. Geschätzte DPOAE-Hörschwelle und subjektive Hörschwelle

Die mittels extrapolierten DPOAE-Wachstumsfunktionen geschätzte Hörschwelle zeigte unmittelbar nach Lärmexposition gemittelt über alle Probanden eine Schwellenverschiebungen von maximal 14,4 dB bei f = 3000 Hz und von minimal 7,6 dB bei 1000 Hz (Abb.3.15). Es ist bekannt, dass bei einer beginnenden Lärmschwerhörigkeit zunächst ein Hörverlust im Bereich von 4000 Hz (Hochtonsenke) stattfindet. Dies spiegelt auch die geschätzte Hörschwelle wider, da die größten Veränderungen bei den Frequenzen 3000 Hz und 4000 Hz nach Lärmexposition auftraten (Abb.3.15). Die Registrierung der Feinstruktur der Ruhehörschwelle im Frequenzbereich zwischen 3500 Hz und 4500 Hz zeigt somit den Cochleabereich, der am empfindlichsten auf Lärmexposition reagiert. Die mittlere Verschiebung der Ruhehörschwelle betrug 14,2 dB (Abb. 3.4) und enspricht somit der geschätzten Hörschwelle in diesem Frequenzbereich. Die

geschätzte DPOAE-Hörschwelle eignet sich damit als objektive Messgröße zur Bestimmung des Hörverlustes bei Lärmtraumata.

### 5. Schluss

Angesichts der in der vorliegenden Studie beobachteten enormen Reduzierung des DPOAE-Pegels und der beträchtlichen Anhebung der Ruhehörschwelle kann davon ausgegangen werden, dass der hohe Schallpegel in der Diskothek die äußeren Haarzellen an die Grenze ihrer physiologischen Belastbarkeit gebracht hat. Auch das Regenerationsvermögen von derart hochdifferenzierten Zellen sollte einer physiologischen Grenze unterliegen. Es ist daher zu befürchten, dass die äußeren Haarzellen nach einer solch extremen Schallbelastung, wie sie in Diskotheken auftritt, nicht mehr ihre volle Funktionsfähigkeit wiedererlangen. Damit ist bei wiederholter Lärmexposition eine permanente Störung der Sinneszellfunktion unausweichlich. Die eingangs erwähnten Statistiken über die Zunahme der Lärmschwerhörigkeit bei Jugendlichen scheinen hierfür ein trauriger Beleg zu sein. Es gilt daher, durch Aufklärung über die Gefahren des Lärms aber auch durch Gesetze zur Begrenzung des Schallpegels in Diskotheken und Rockkonzerten Schäden des Hörorgans zu vermeiden. Man muss den jungen Leuten klar machen, dass der Lärm nur ein Gefahrenpotential für das Ohr darstellt. Hinzu kommen Schädigungen beispielsweise durch ototoxische Medikamente oder Mangeldurchblutung durch Stressfaktoren (Mills und Rubel 1994). Angesichts der demographischen Entwicklung tut vor allem der junge Mensch gut daran, die Risiken für eine Schwerhörigkeit im Laufe seines Lebens möglichst klein zu halten, damit eines seiner wichtigsten Sinnesorgane auch noch im hohen Alter funktionstüchtig bleibt. (Zenner 2000)

Die Bevölkerung, vor allem Jugendliche müssen über die möglichen Konsequenzen der hohen Lärmbelastung in Diskotheken und Rockkonzerten aufgeklärt werden. Die augenscheinliche Reversibilität der Schädigung der Hörfunktion nach Lärmexposition ist nicht beliebig oft wiederholbar. Die zunehmende Inzidenz der Schwerhörigkeit bei Jugendlichen ist Beleg hierfür. Zur

Diagnostik in der Praxis ist es ratsam sowohl die Tonschwelle als auch die DPOAE zu messen. Allerdings muss dies mit höherer Frequenzauflösung und kleinerer Pegelschrittweite geschehen, als es in der Praxis üblich ist. Erst die Kombination beider Messmethoden ermöglicht eine zuverlässige Aussage über Ort und Ausmaß der Hörfunktionseinschränkung.

## Literaturverzeichnis

- Bayerisches Staatsministerium f
  ür Umwelt, Gesundheit und Verbraucherschutz (2006 a), L
  ärmpegel in Discos freiwillig begrenzen (http://www.pressrelations.de/new/standard/dereferrer.cfm?r=226736) Stand: 24.4.2006
- Bayerisches Staatsministerium f
  ür Umwelt, Gesundheit und Verbraucherschutz (2006 b), DJ-F
  ührerschein: Umgang mit lauter Musik (http://www.stmugv.bayern.de/de/gesundheit/disco.htm) Stand: 24.4.2006
- 3. Békésy von G., Concerning the pleasures of observing, and the mechanics of the inner ear, Nobel Lecture, (**1961**), (http://nobelprize.org/nobel\_prizes/ medicine/laureates/1961/bekesy-lecture.html) Stand: 25.6.2006
- 4. BK DOK 2002, Dokumentation des Berufskrankheiten-Geschehens in Deutschland, Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften (Hrsg.), (**2002**), 22-26
- Boege P., Janssen T. Pure-tone threshold estimation from extrapolated distortion product otoacoustic emission I/O-functions in normal and cochlear hea. ring loss ears. Journal Acoustical Society of America 111(4), (2002), 1810-1818
- Collet L., Kemp D.T., Veuillet E., Duclaux R., Moulin A., and Morgon A., Effect of contralateral auditory stimuli on active cochlear micro-mechanical properties in human subjects, Hearing Research 43, (1990), 251-261
- 7. EU Richtlinie 2003/10/EG des Europäischen Parlaments und des Rates (2003), Amtsblatt der Europäischen Union L 42, 38-44
- 8. Fördergemeinschaft Gutes Hören, Beste C., Stein-Lesniak M., (**2006**), Tragbare MP3-Player gefährlich für die Ohren (http://www.fgh-guteshoeren.de/web/fgh\_content/de/aktuellemeldung.htm) Stand 20.4.2006
- 9. Hess W., Phonetik und akustische Kommunikation. Folien zur Vorlesung. Institut für Kommunikationsforschung und Phonetik, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn (**2002**)
- 10. Hudspeth AJ How the ear's works work. Nature 341(1989), 379-404
- 11. Janssen T., Kummer P., Arnold W. Wachstumsverhalten der Distorsionsproduktemissionen bei kochleären Hörstörungen. Otorhinolaryngol Nova 5 (**1995 a**) 34–46

- Janssen T., Kummer P., Arnold W., Wachstumsverhalten der Distorsionsproduktemissionen bei normaler Hörfunktion. Otorhinolaryngol. Nova 5 (**1995 b**), 211-222
- 13. Janssen T., Schwellennahe und überschwellige Schallverarbeitung des Innenohres, Übersichtsarbeit, Zeitschrift für Audiologie (**2000**), 104-114
- Janssen T., Otoakustische Emissionen. In:" Praxis der Audiometrie", Lehnhardt E., Laszig R. (Hrsg.), Thieme Verlag Stuttgart, (2001), 8.Auflage, 79 – 107
- Janssen T., Klein A., Gehr D.D., Automatisierte Hörschwellenbestimmung bei Neugeborenen mit extrapolierten DPOAE Wachstumsfunktionen. Z HNO 51 (2003), 971-980
- 16. Janssen T., Diagnostik des kochleären Verstärkers mit DPOAE Wachstumsfunktionen, Z HNO 53 (2005) 121-133
- Janssen T., Diagnostik der Lärmschwerhörigkeit mit Otoakustischen Emissionen, 4. Nordbayerisches Forum "Gesundheit und Sicherheit bei der Arbeit", (2006)
- Janssen T., Müller J., Otoacoustic emissions as a diagnostic tool in a clinical context, In: Springer Handbook of Auditory Research (Serien Hrsg.: Fay R.R., Popper A.N.) Volume 28: Active Processes and Otoacoustic Emissions (Hrsg.: Manley G.A., Lonsbury-Martin B.L.), Springer Verlag, (erscheint **2006**)
- 19. Kemp D.T. Stimulated acoustic emissions from the human auditory system. Journal Acoustical Society of America 64, (**1978**), 1386-1391
- Kummer P., Janssen T., Arnold W. Suppression tuning characteristics of the 2f1-f2 distortion product otoacoustic emisssion in humans, Journal Acoustical Society of America 98, (1995), 197-210
- 21. Kummer P., Janssen T., Arnold W. The level and growth behavior of the 2f1-f2 distortion product otoacoustic emission and its relationship to auditory sensitivity in normal hearing and cochlear hearing loss. Journal Acoustical Society of America, Vol 103/6 (**1998**) 3431–3444
- 22. Kummer P., Janssen T., Hulin P., Arnold W. Optimal L1-L2 primary tone level separation remains independent of test frequency in humans. Hearing Research 146 (2000) 47–56
- Lehnhardt E., Janssen T. Physiologie und Pathophysiologie des Innenohres. In: "Praxis der Audiometrie", Lehnhardt E. Laszig R. (Hrsg.), Thieme Verlag, Stuttgart, 2001, 8.Auflage, 41 - 51

- 24. Liberman C.M.and Guinan J.J, JR., Feedback control of the auditory periphery: Anti-masking efffectsof middle ear muscles vs. olivocochlear efferents. Journal of communication disorder 31, (**1998**), 471-483
- Lim D.J., Ultrastructural cochlear changes following acoustic hyperstimulation and ototoxicity. Annals of Otology Rhinology and Laryngology 85, (1976), 740-751
- 26. Mauermann M., Kollmeier B. Distorsion product otoacoustic emission (DPOAE) input/output functions and the influence of the second DPOAE source. Journal Acoustical Society of America 116 (**2004**), 2199-2212
- 27. Maison S.F., Liberman, M.C. Predicting Vulnerability to Acoustic Injury with a Noninvasive Assay of Olivocochlear Reflex Strenght, Journal Neuroscience 20, (**2000**), 4701 4707
- Meyer J, Gummer AW Physiological effects of destruction of the tip links of cochlear hair cells. Significance for noise-induced hearing loss. HNO 48(5) (2000), 383-389
- 29. Mills DM, Rubel EW Variation of distortion product otoacustic emissions with furosemide injection. Hear Res 77(1-2), **(1994)**,183-199
- 30. Müller J., Abbildung der subjektiven Lautheitsfunktion durch objektive, nicht kooperative Methoden, Diplomarbeit, (**2002**), 21-46
- Müller J., Janssen T., Heppelmann G., Wagner W. Evidence for a bipolar change in distortion product otoacoustic emissions during contralateral acoustic stimulation in humans. Journal Acoustical Society of America 118(6) (2005), 3747-3756
- 32. Pickles JO, Comis SD, Osborne MP Cross-links between stereocilia in guinea pig organ of Corti, and their possible relation to sensory transduction. Hear Res 15(2), **(1984)**, 103-112
- 33. Probst R, Anatomie und Physiologie des Ohres In:"Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde", Probst H, Grevers G, Iro Heinrich (Hrsg.), Thieme Verlag, Stuttgart-New York, (**2004**), 2.Auflage, 154-195
- 34. Spoendlin H. (**1971**) Primary structural changes in the organ of Corti after acoustic overstimulation . Acta Otolaryngol, 166-176
- 35. Tilney L.G., Saunders J.C., Egelman E., DeRosier D.J., Changes in the organization of action filaments in the stereozilii of noise damaged lizard weller. Hearing Research 7, (**1982)**, 181 197
- 36. Ward, The concept of sussceptibility to hearing loss, Journal of Occupational Medicine 12 (**1965**), 595-607

- 37. Watson GM, Mire P, Hudson RR Repair of hair bundles in sea anemones by secreted protein. Hear Res 115(1-2), **(1998)**, 119-128
- 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
- Zhao Y, Yamoah EN, Gillespie PG Regeneration of broken tip links and restoration of mechanical transduction in hair cells. Proc Natl Acad Sci USA 93(26), (1996), 15469-15474