

III. Funktion, Störungen und objektive Diagnostik des Innenohrs

III.1 Innenohrfunktion

III.1.1 Aufbau und cochleäre Makromechanik

Das Innenohr oder die Gehörschnecke (**Cochlea**) befindet sich im Felsenbein, dem härtesten Knochen des Menschen, und bildet zusammen mit dem Gleichgewichtsorgan eine anatomische Einheit (vgl. Abb. 3.1).

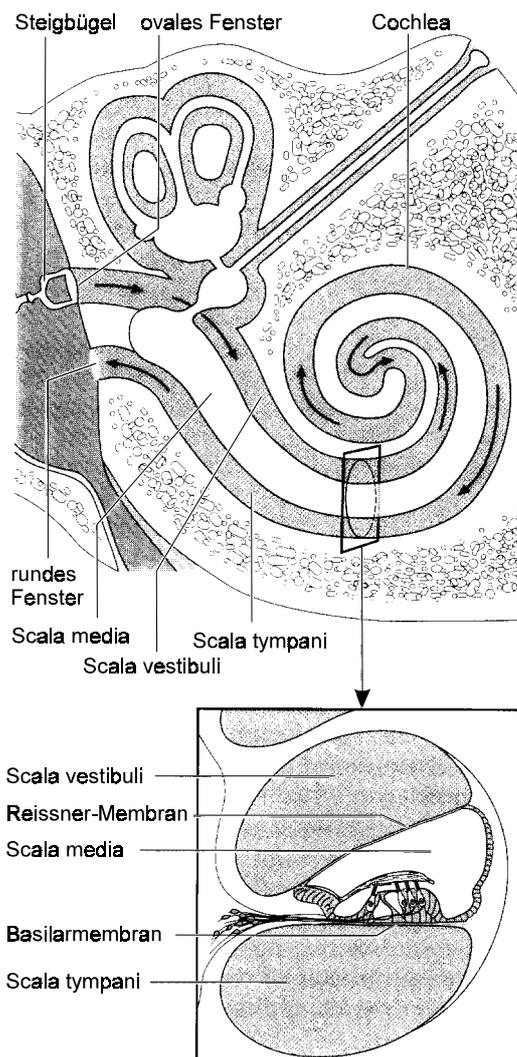


Abbildung 3.1: Schematischer Aufbau des Innenohrs (aus Kießling, J., Kollmeier, B., Diller, G.: Versorgung und Rehabilitation mit Hörgeräten. Thieme Verlag, Stuttgart 1997)

Innerhalb der durch die knöchernen Berandung gebildeten Schnecke befinden sich drei Unterteilungen (Kompartimente), die als **Scala vestibuli**, **Scala tympani** und **Scala media** bezeichnet werden. Das ovale

Fenster (Abdichtung des Innenohrs gegenüber der Steigbügel-Fußplatte) mündet in die Scala vestibuli, die am oberen Ende der Schnecke (**Helicotrema**) mit der Scala tympani verbunden ist, die wiederum über das runde Fenster elastisch gegenüber dem Mittelohr abgedichtet ist. Scala tympani und Scala vestibuli sind mit **Perilymphe** gefüllt, deren Zusammensetzung der außerhalb von Körperzellen befindlichen Flüssigkeit (Interstitial-Flüssigkeit) entspricht, die einen niedrigen Kalium- und einen hohen Natriumgehalt aufweist. Die Scala media ist dagegen mit **Endolymphe** gefüllt, die der Intrazellulär-Flüssigkeit entspricht und einen hohen Kalium- und niedrigen Natrium-Gehalt aufweist. Dementsprechend weist die Scala tympani und Scala vestibuli eine Spannungsdifferenz von etwa -40 bis -85 mV gegenüber der Scala media auf. Diese Spannungsdifferenz liegt einerseits an der **Basilarmembran** an, die die Scala media von der Scala tympani abtrennt und zum anderen an der Reissnerschen Membran zwischen der Scala media und Scala vestibuli.

Für die Schallwandlung ist insbesondere die Schwingungsform der Basilarmembran von Bedeutung. Bei periodischer Druckanregung über das ovale Fenster bewirkt die Druckdifferenz zwischen Scala vestibuli und Scala tympani die Ausbreitung einer **Wanderwelle** entlang der Basilarmembran, bei der die niedrigen Frequenzen am Ende (in der Nähe des Helicotrema) und die hohen Frequenzen am Anfang der Basilarmembran zu der stärksten Querauslenkung führen. Dabei ist zu beachten, daß die Druckausbreitung in den flüssigkeitsgefüllten Räumen sehr schnell (quasi instantan) vor sich geht, während sich die Wanderwelle (als Konsequenz des periodischen Druckunterschieds zwischen den beiden Kompartimenten) erst langsam, mit einer gewissen Zeitverzögerung aufbaut. Dabei hat die Scala media mechanisch gesehen keine eigenständige Rolle, sondern ist schwingungsmäßig vollständig mit der Scala vestibuli gekoppelt. Wichtig für die Auftrennung in die verschiedenen Anregungsfrequenzen entlang der Basilarmembran ist die Tatsache, daß die Basilarmembran am basalen Ende der Cochlea (in der Nähe des runden Fensters) sehr schmal ist (und ein entsprechend langer knöcherner innerer Rand existiert), während sie zum Schneckenende hin immer breiter wird und geringere elastische Rückstellkräfte aufweist (vgl. Abb. 3.3). Diese Struktur führte zu der Annahme von Helmholtz (Ende 19. Jahrhundert), daß die Basilarmembran ähnlich wie die Seiten eines Klavieres aus auf bestimmte Frequenzen abgestimmten, schwingungsfähigen Saiten besteht, deren Resonanzbedingungen durch eine bestimmte Saitenspannung und Saitenlänge und -massebelegung bestimmt wird. Diese Theorie hat sich nicht bestätigt, u. a. weil die Basilarmembran nicht einer derart starken Querspannung unterliegt (z. B. „klaffen“ die beiden Seiten einer Basilarmembran nicht auseinander,

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

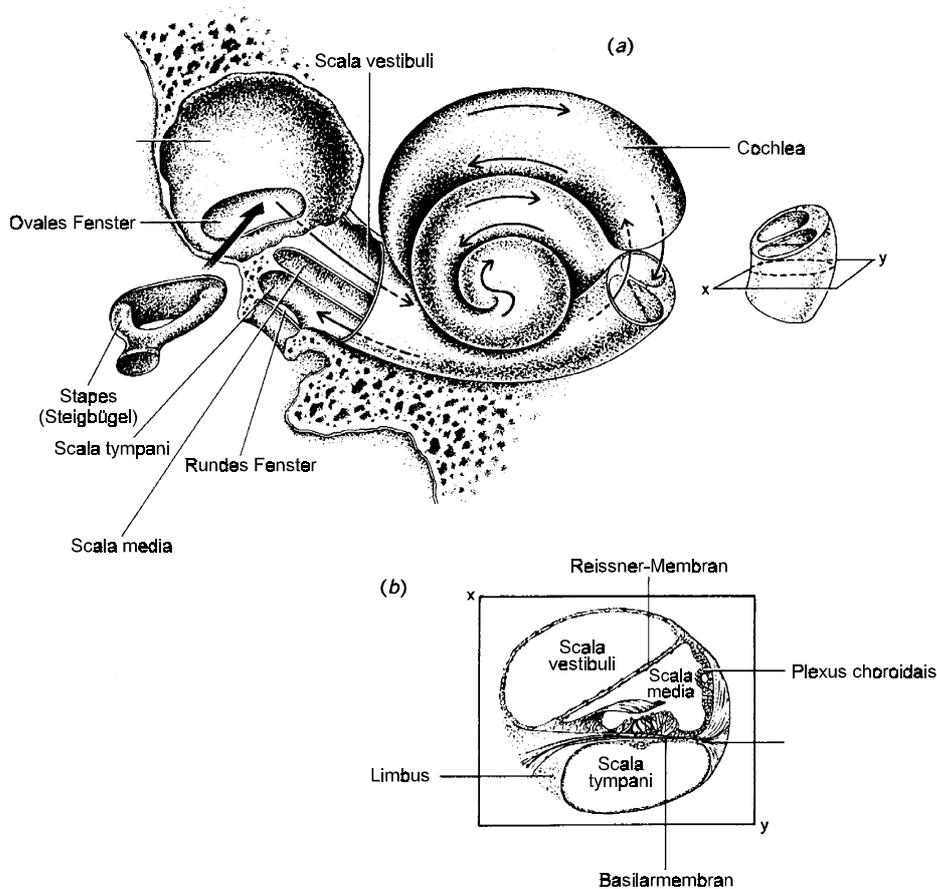


Abbildung 3.2: Detailansicht der Innenohr-Anatomie (nach Gulick, W. L., Gescheider, G. A., Frisina, R. D.: Hearing. Oxford University Press, Oxford 1989)

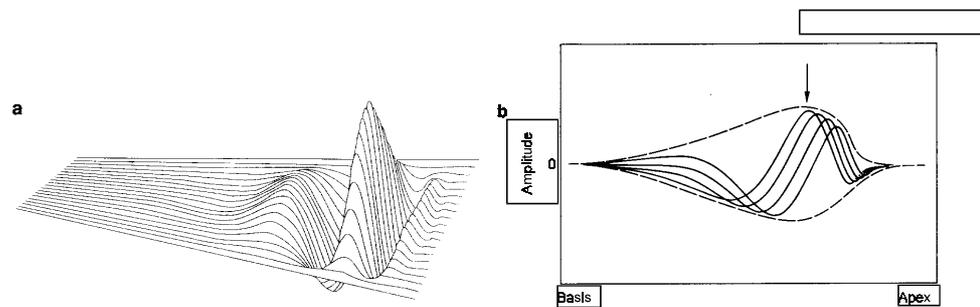


Abbildung 3.3.: Schematische Darstellung der Wanderwelle im eindimensionalen Modell (a) und als Schwingungsform (b)

Die schematische Form einer Wanderwellen-Ausbreitung ist in Abb. 3.3. dargestellt. Bei Modellrechnungen hierzu stellt sich heraus, daß die Schneckenform der Cochlea keinen Einfluß auf die Form der Wanderwellen-Ausbreitung besitzt, ebensowenig die elektrische Ladungsverteilung zwischen den Kompartimenten. Die Breite und die Höhe der Scalen beeinflusst nur in sehr geringem Maß die Wellenausbreitung, während die Breite und die Steifigkeit der Basilarmembran (als Funktion des Ortes) einen entscheidenden Einfluß auf die Form der Wanderwelle ausübt.

Eine einfache Modellstruktur, die die mechanischen Größen eines Segments der Wanderwelle widerspiegelt, ist in Abb. 3.4 dargestellt: In jedem Abschnitt befindet sich eine schwingende Masse in Parallelschaltung mit einer Feder (-steife) und einer Reibungskomponente, über die das nächste Segment angekoppelt ist.

Das elektrische Ersatzschaltbild dieser Anordnung (T-Netzwerk-Glied) ist ebenfalls in Abb. 3.4 dargestellt: Hierbei werden die Massen durch Induktivitäten und die Feder-Elemente durch Kapazitäten wiedergegeben, während die Reibungskomponente durch einen ohmschen Wirkwiderstand dargestellt wird (erste elektromechanische Analogie oder Spannung-Kraft-Analogie). Dabei wird eine mechanische Parallelschaltung zu einer elektrischen Hintereinanderschaltung und umgekehrt, so daß jedes elektrische Kettenglied einen Serienresonanzkreis aufweist, der durch Längsinduktivitäten mit dem nächsten Glied gekoppelt ist. Mit einer derartigen Abfolge von (simulierten, elektrischen) Gliedern kann die Schwingungseigenschaft der Basilarmembran für den linearen Betrieb sehr gut nachgebildet werden. Strube (1985) benutzte dazu eine effiziente Implementierung mit Wellen-Digital-Filter, bei der die analogen Schaltungselemente in entsprechende digitale Elementaroperationen umgesetzt werden. Dabei ergibt sich ein Spannungsverlauf über die verschiedenen Segmente, der schematisch in Abb. 3.5 dargestellt ist.

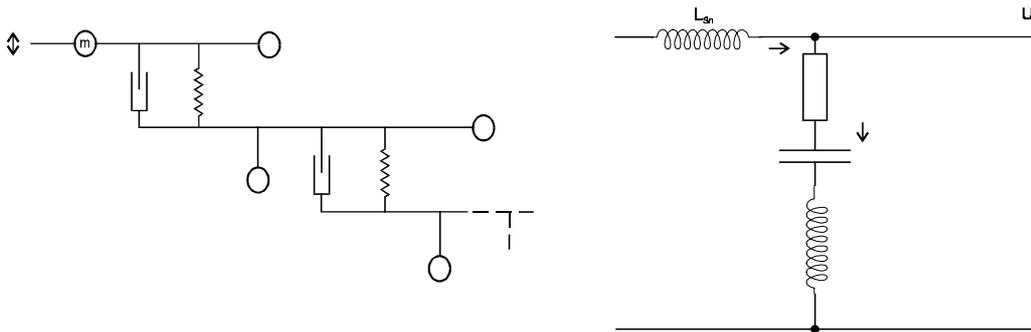


Abbildung 3.4: Berechnung des Auslenkungsverlaufs in der Basilarmembran aufgrund eines diskreten Basilarmembran-Modells, im mechanischen (links) und elektrischen (rechts) Ersatzschaltbild (schematisch nach Strube, 1985)

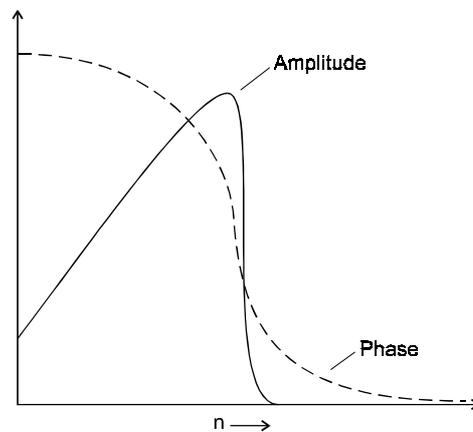


Abbildung 3.5: Schematischer Spannungsverlauf über verschiedene Segmente

Ein derartiges Modell ist nützlich, um den Zeitverlauf der Basilarmembran-Filterung zu berechnen, es enthält aber keine Nichtlinearität und aktive Prozesse (s. u) und auch keine cochleäre Mikromechanik (d. h. die Aktivität der Haarzellen und die genaue Form der Auslenkung wird auf mikroskopischer Ebene nicht vorhergesagt). Ein ähnliches, auf Analog-Technik basierendes Modell der Basilarmembran-Bewegung durch die Zusammensetzung aus diskreten Segmenten wurde von Zwicker beschrieben, der die Elemente mit diskreten, analogen Bauelementen aufgebaut hat und eine gute qualitative Übereinstimmung mit dem Schwingungsverlauf der Basilarmembran bei hohen Eingangspegeln erreichte. Allerdings ist diese Hardware-Realisation relativ schlecht reproduzierbar und stellt nur eine relativ grobe Abtastung der Basilarmembran dar. Außerdem wurden Nichtlinearitäten in Form der unten behandelten „aktiven“ Prozesse und otoakustische Emissionen nur unter großen Einschränkungen in das Modell einbezogen.

Für die **experimentelle Bestimmung** der Basilarmembran-Schwingungsform wurden in der Vergangenheit verschiedene Techniken eingesetzt, die z. T. zu sehr unterschiedlichen Ergebnissen führten:

- Die ersten Messungen wurden bei einer aufgeschnittenen Cochlea mit einer stroboskopischen Meßtechnik von **v. Békésy** durchgeführt, der 1960 den Nobelpreis für Medizin (für seine Pioniertätigkeit auf dem Gebiet der Hörforschung) bekam. Trägt man für jede Signalfrequenz den Pegel auf, der zur Erreichung einer bestimmten Auslenkung an einem festen Ort der Basilarmembran notwendig ist, so erhält man die in Abb. 3.6 schematisch dargestellte Kurve (Kurve a).

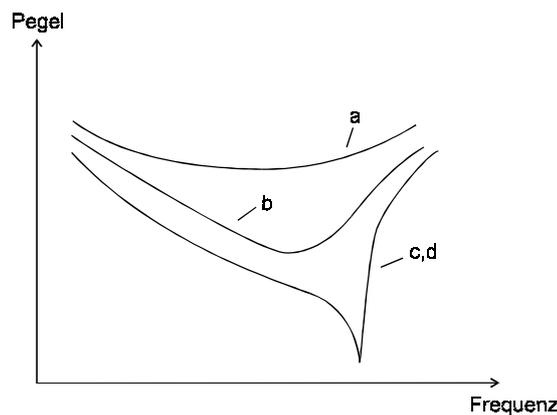


Abbildung 3.6: Schematischer Verlauf von „Tuning-Kurven“, d. h. des Pegels eines Sinustons, der zum Erreichen einer bestimmten Auslenkung der Basilarmembran (bzw. zu einer bestimmten Erhöhung der Nervenfaserrate gegenüber der Spontanrate) notwendig ist, als Funktion der Frequenz. Dargestellt sind schematisch die Ergebnisse für (a) optisch/stroboskopisch (v. Békésy), (b) Mößbauertechnik, (c) neuere Laser-Interferometrische Messungen, (d) neurophysiologisch

Die Messungen von v. Bekesy wurden bei toten Tieren durchgeführt und zeigen eine relativ flache Abstimmcharakteristik, die eine wesentlich geringere Filtergüte aufweist als die neurophysiologisch, durch Ableitung am Gehörnerven bei lebendigen Tieren gemessene Kurve (d). Diese widersprüchlichen Ergebnisse konnten im Laufe der letzten 25 Jahre mit neueren Meßmethoden aufgeklärt werden: Bei der Mößbauer-Technik (Kurve b) wird ein kleiner γ -Quanten-emittierender Kristall auf die Basilarmembran aufgebracht, dessen Bewegungsgeschwindigkeit sehr sensitiv mit Hilfe eines anderen feststehenden Kristalls ausgemessen werden kann: So ist eine Absorption der γ -Quanten nur bei einer Relativgeschwindigkeit von 0 möglich, während eine Verschiebungsgeschwindigkeit des Kristalls aufgrund des Doppler-Effektes zu einer Verringerung der Absorption führt, die mit einem Detektor ausgewertet werden kann. Damit lassen sich Messungen beim lebenden Tier, auch bei niedrigeren Stimuluspegeln, durchführen. Zu noch niedrigeren Stimuluspegeln (ca. 40–60 dB) gelangt man mit Laser-interferometrischen Messungen, bei denen ein kleiner Reflektor auf die Basilarmembran des lebenden Tiers appliziert wird und die Interferenz des damit reflektierten

Strahls mit einem Referenzstrahl ausgewertet wird, um die Auslenkung des Spiegels zu bestimmen. Damit lassen sich Abstimmkurven finden, die den neurophysiologischen Abstimmkurven sehr nahe kommen. Die flacheren Abstimmkurven für die älteren Messungen lassen sich daher auf die verwendeten höheren Stimuluspegel und auf die nicht mehr intakte physiologische Funktion der Cochlea zurückführen. Die Ursache dieser „Resonanzverschärfung“ liegt in „aktiven Prozessen“ bei niedrigen Pegeln, die zu einer Entdämpfung der Basilarmembran-Bewegung führen (s. u.).

III.1.2 Mikromechanik der Cochlea

Die Basilarmembran ist von einer gallertartigen, zweiten Membran in der scala media, der **Tektorialmembran** bedeckt, die ebenfalls am Limbus (d. h. an der Innenseite der Cochlea) aufgehängt ist (vgl. Abb. 3.7). Auf der Basilarmembran befinden sich (neben einigen Stütz- und Pfeilerzellen, die zur Stabilisierung und elastischen Federung dienen) eine Reihe von **inneren Haarzellen** und 3–4 Reihen von **äußeren Haarzellen** (s. Abb. 3.8). Am oberen Ende der Haarzellen befinden sich kleine Haare, die **Stereozilien**, deren Enden in der Tektorialmembran verankert sind und die untereinander mit dünnen Haaren verbunden sind (Tip-Links). Bei der seitlichen Auslenkung der Stereozilien in eine Richtung depolarisiert die Haarzelle (d. h. das Potential des Zellinneren wird weniger stark negativ), während eine Auslenkung in die gegenteilige Richtung keine Wirkung (bzw. nur eine geringe Hyperpolarisation) bewirkt.

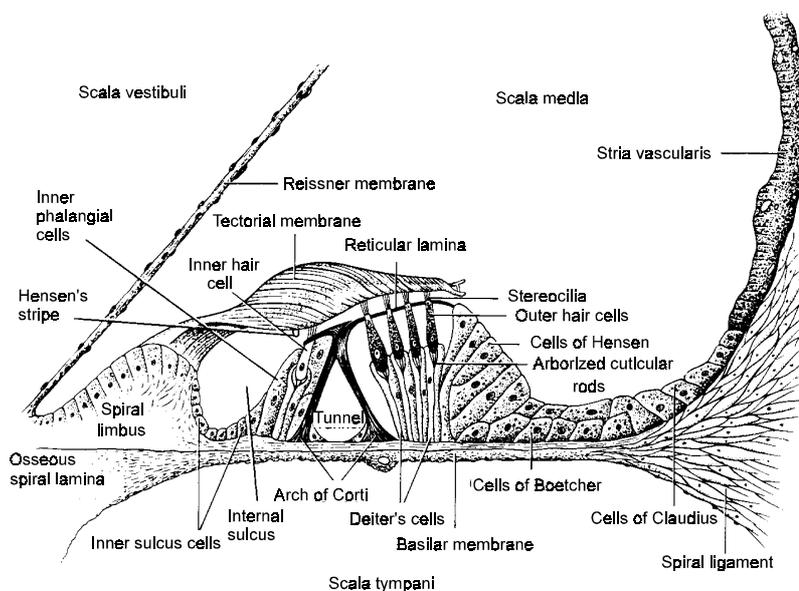


Abbildung 3.7: Schematische Darstellung des Cortischen Organs (aus Gulick, W. L., Gescheider, G. A., Frisina, R. D.: Hearing. Oxford University Press, Oxford 1989)

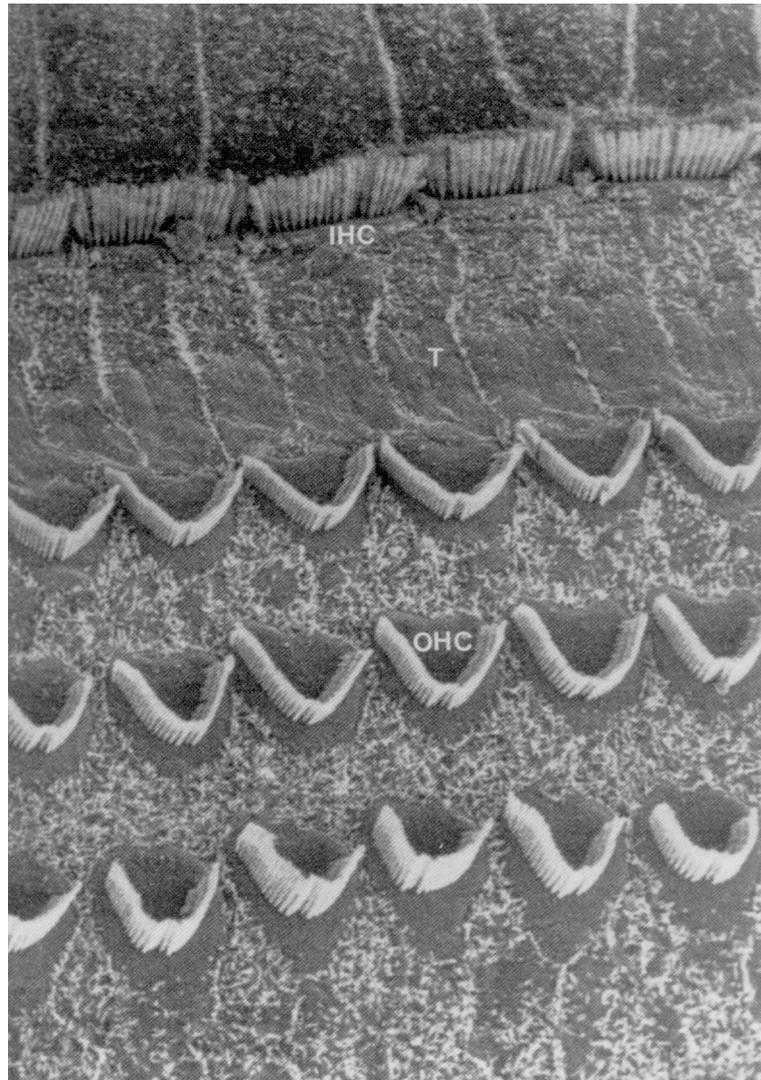


Abbildung 3.8: Detailansicht der Innenohr-Anatomie, IHC = Innere Haarzellen, OHC = Äußere Haarzellen (aus Dallos, P., Popper, A. N., Fay, R. R. (Hrsg): The Cochlea. Springer Verlag, New York 1996)

Am unteren Pol der inneren Haarzellen beginnt eine Reihe von **afferenten** Nervenfasern, die im Hörnerv zum Gehirn hinlaufen. Sie feuern, sobald aufgrund der Depolarisation der Haarzelle Transmitter freigesetzt wird, der in den Synapsen aufgenommen und zur Auslösung eines Nervenimpulses führt. Die inneren Haarzellen stellen damit gewissermaßen einen Sensor für die Bewegung der Basilarmembran dar. Die äußeren Haarzellen sind dagegen vorwiegend von **efferenten** Fasern versorgt, d. h. die Nerven leiten Erregungen vom Gehirn (zumeist über das gekreuzte Olivocochleäre Bündel) an die äußeren Haarzellen. Weiterhin sind die äußeren Haarzellen zu einer **aktiven Kontraktion** unter äußerem Spannungseinfluß fähig.

Nach der derzeitigen Vorstellung kann dies zu der als **cochleären Verstärker** bezeichneten Rückkopplung der Schwingungsenergie mit

entsprechender Verbesserung der Abstimmeeigenschaften der Basilarmembran und Sensitivitätserhöhung führen: Das akustische Signal führt demnach zu einer Auslenkung der Stereozilien und einer Depolarisierung der äußeren Haarzellen (**akusto-mechanische Kopplung**), was wiederum (u. a. bewirkt durch die Spannungsdifferenz zwischen scala media und scala tympani) zu einer Veränderung des Potentials entlang der äußeren Haarzellen führt und damit zu einer Kontraktion der Haarzellen (**elektromechanische Kopplung**). Unter der Voraussetzung, daß diese Einkopplung von mechanischer Energie in Phase mit dem anregenden Signal erfolgt (der genaue Mechanismus ist allerdings noch nicht geklärt), führt dies zu einer Verstärkung der einkommenden Signale. Eine wesentliche Rolle spielt dabei die genaue Bewegungsform der Tektorialmembran, die eine gewisse Phasenverzögerung gegenüber der Basilarmembran aufweist, und die Orientierungsrichtung der Stereozilien. Diese aktiven Verstärkungsmechanismen sind allerdings nur bei niedrigen akustischen Pegeln wirksam und gehen in die Sättigung bei höheren Pegeln. Ein Ausfall der aktiven Prozesse ist bei Innenohrschwerhörigkeit zu beobachten (s. u.) und eine überschießende Verstärkung führt zu selbsterregten Schwingungen im Innenohr, die in Form von spontanen **otoakustischen Emissionen** gemessen werden können (s. Kap. 3.3). Festzuhalten ist die Wirkung der Sensitivitätserhöhung und Resonanzverschärfung bei kleinen Pegeln durch die aktiven, von der Sauerstoffzufuhr abhängigen Prozesse.

III.2 Innenohrschwerhörigkeit (Schallempfindungs- und Lärm-Schwerhörigkeit)

III.2.1 Schallempfindungs-Schwerhörigkeit

Bei der Schallempfindungs-Schwerhörigkeit ist die Umwandlung des in die Cochlea gelangenden Schalls in neuronale Erregungsmuster gestört. Die Störung kann entweder im Innenohr lokalisiert sein (**cochleäre** oder **sensorische** Schwerhörigkeit) oder den Hörnerven und sich anschließende periphere Anteile der Hörbahn betreffen (**neurale Schwerhörigkeit**). Da eine genaue Unterscheidung zwischen diesen beiden Komponenten oft nicht möglich ist, wird die Schallempfindungsschwerhörigkeit zumeist gleichgesetzt mit einer **sensorineuralen Schwerhörigkeit**.

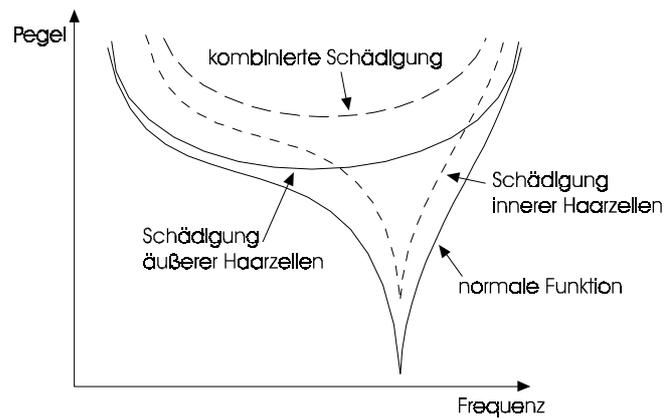


Abbildung 3.9: Abstimmkurven (Tuningkurven) im Hörnerv bei verschiedenen Schädigungen von Haarzellen

Einer der häufigsten Defekte bei sensorineuralen Schwerhörigkeiten ist der Ausfall innerer bzw. äußerer Haarzellen. Aufgrund der derzeitigen Vorstellungen über die Funktion der Haarzellenpopulationen und ihrer Bedeutung für die cochleäre Mechanik geht man davon aus, daß eine **Schädigung von inneren Haarzellen** zu einer **Verringerung der Sensitivität** führen. Dies bedeutet, daß der einkommende Schall mehr verstärkt werden muß, um denselben neuronalen Erregungszustand zu erreichen, daß aber die übrigen Funktionen (wie beispielsweise die Frequenzselektivität) weitgehend erhalten bleiben (vgl. Abbildung 3.9). Bei einer isolierten **Schädigung äußerer Haarzellen** werden dagegen die aktiven Prozesse gestört, die insbesondere bei niedrigen Pegeln eine hohe Sensitivität und eine hohe Frequenzselektivität bewirken. Bei der Tuning-Kurve einer Nervenfasern im auditorischen Nerv (d. h. der Erregungsschwelle als Funktion der Frequenz des sinusförmigen Stimulus) wird daher die Resonanzspitze abgeflacht, so daß eine schlechte Frequenzauflösung resultiert. Bei einer **kombinierten Schädigung** von inneren und äußeren Haarzellen sind sowohl die Frequenzselektivität als auch die Sensitivität stark betroffen.

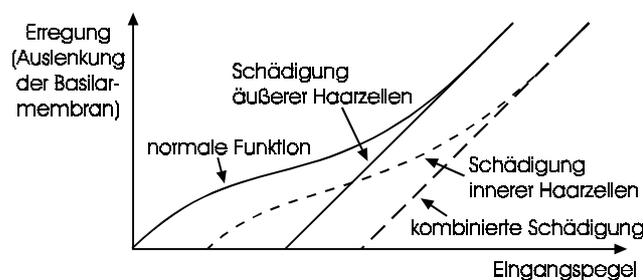


Abbildung 3.10: Input-Output-Beziehung an einer Stelle der Basilarmembran

Eine ähnliche Aussage läßt sich für die sogenannte Input-Output-Funktion des peripheren auditorischen Systems aufstellen, bei der für

verschiedene Eingangssignal-Pegel die Basilarmembran-Auslenkung bzw. die resultierende Erregung im Hörnerv aufgetragen wird. Bei normaler Innenohrfunktion ergibt sich bei sehr niedrigen Pegeln ein linearer Anstieg, der bei mittleren Pegeln aufgrund der Sättigung der aktiven Prozesse abflacht und zu hohen Pegeln wieder zu einem linearen Anstieg führt (vgl. Abbildung 3.10). Bei einer Schädigung der inneren Haarzellen wird die resultierende Funktion zu höheren Eingangspegeln verschoben. Bei einer Schädigung der äußeren Haarzellen nimmt die Funktion bei niedrigen Pegeln denselben, linearen Verlauf wie bei hohen Pegeln an, da die aktiven Prozesse ausgefallen sind. Bei einer kombinierten Schädigung resultiert daher eine lineare Input-Output-Funktion, die allerdings zu hohen Pegeln hin verschoben ist.

Anhand dieser neurophysiologischen Befunde läßt sich das bei Innenohrschwerhörigen auftretende Phänomen des **Recruitment** erklären, d. h. pathologischer Lautheitsanstieg (vgl. Kapitel 5.3): Bei Normalhörenden wird durch die Funktion der äußeren Haarzellen und die aktiven Prozesse der große Dynamikbereich natürlich vorkommender akustischer Signalpegel in einen relativ kleinen Bereich von Auslenkungen auf der Basilarmembran komprimiert. Bei Ausfall dieser Prozesse liegen die Auslenkungen für kleine Eingangssignalpegel unterhalb der Wahrnehmungsgrenze, während bei mittleren Eingangspegeln die Wahrnehmungsgrenze überschritten wird und der gesamte Bereich der Wahrnehmung von mittleren Pegeln bis hin zu hohen Pegeln überstrichen wird (vgl. Abbildung 3.11a). Dies führt zu einer größeren Steigung der Lautheitsfunktion, die z. B. mit der Hörfeldskalierung erfaßt werden kann (Abb. 3.11b). Aufgrund der abgeflachten Resonanzspitze in Abb. 3.11a wird zudem deutlich, daß bei einer gestörten Funktion der äußeren Haarzellen auch die Frequenzselektivität herabgesetzt ist.

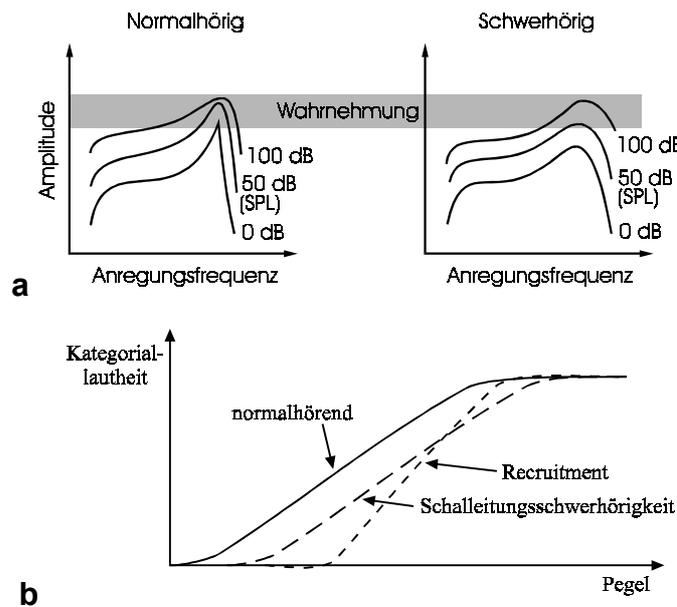


Abbildung 3.11: **a** Erklärung des Recruitmentphänomens (Reduktion des nutzbaren Pegelbereichs) bei Innenohrschwerhörigkeit aufgrund des Ausfalls der zusätzlichen Verstärkung bei niedrigen Pegeln im Bereich der Bestfrequenz.

b Auswirkung des Recruitmentphänomens auf die Hörfeldskalierung: Die Lautheitsfunktion ist zu hohen Pegeln verschoben und wird steiler, während bei einer reinen Schalleitungsschwerhörigkeit keine steilere Lautheitsfunktion resultiert.

Mögliche **Gründe für die Schädigung** der äußeren und inneren Haarzellen sind vielfältig und in ihrer jeweiligen Wirkung auf die Population innerer bzw. äußerer Haarzellen noch nicht endgültig abgeklärt. Zu den schädigenden Prozessen gehören Schallexposition, Stoffwechselstörungen (z. B. Diabetes mellitus), altersbedingte Degenerationserscheinungen und ototoxische Medikamente (z. B. Aminoglycosid-Antibiotika). Anders als bei den Vögeln können sich Säugetier-Haarzellen nach einer einmaligen Schädigung nicht wieder erholen bzw. neue Zellen nachwachsen, so daß sich eine Innenohrschädigung bisher einer kausalen Therapie entzieht. Da die effektive Schädigung nicht nur eine **Abschwächung** des von außen einfallenden Schallsignals bewirkt (wie etwa bei der Schalleitungs-Schwerhörigkeit), sondern zugleich eine **„Fehlhörigkeit“** verursacht, d. h. eine **Verzerrung** des aufgenommenen Signals (insbesondere durch die ausgefallenen aktiven Prozesse im Innenohr), läßt sich eine Schallempfindungs-Schwerhörigkeit auch nicht durch Hörgeräte perfekt kompensieren.

Bei der **neuronalen Schallempfindungsschwerhörigkeit**, die zumeist aufgrund eines raumfordernden Prozesses im Bereich des Hörnerven resultiert (z. B. Akusticusneurinom im Kleinhirnbrückenwinkel) ist die

neuronalen Überleitung vom Innenohr zum Hirnstamm gestört. Dies führt einerseits zum Ausfall einer Reihe von auditorischen Nervenfasern, so daß das Erregungsmuster auf der Cochlea nicht mehr adäquat im Hirnstamm abgebildet werden kann. Andererseits führt es auch zu Überleitungsstörungen durch die etwaige Verringerung der Nervenleitgeschwindigkeit im Bereich des raumfordernden Prozesses. Klinisch macht sich die neuronale Schwerhörigkeit durch eine gesteigerte Hörermüdung bemerkbar (beispielsweise sinkt die wahrgenommene Lautstärke eines Dauertons wesentlich schneller als bei Normalhörenden oder Innenohrschwerhörenden ab) und zum anderen nimmt die empfundene Güte der inneren Repräsentation des Schalls ab. Patienten mit einer neuralen Schwerhörigkeit berichten daher darüber, daß sie zwar noch Schall detektieren können, sie aber nicht mehr die Art des Schalles eindeutig klassifizieren können.

III.2.2 Lärmschwerhörigkeit und ihre Prävention

Neben den erwünschten Wirkungen von Schall (z. B. für die zwischenmenschliche, akustische Kommunikation) gibt es unerwünschte Schallwirkungen, die insbesondere dann auftreten, wenn Menschen nicht freiwillig, sondern unfreiwillig einer Schalleinwirkung ausgesetzt sind. Die dabei auftretenden negativen Wirkungen können grob nach dem Pegelbereich klassifiziert werden, in dem sie auftreten. Bei dieser Aufteilung (s. Abb. 3.12) wird der äquivalente Dauerschallpegel L_{eq} mit A-Bewertung eingesetzt. Dieser Pegel entspricht zwar nicht exakt der subjektiv wahrgenommenen Lautstärke (s. u.) und außerdem wird bei der Schallbewertung nicht berücksichtigt, welchen Bedeutungsgehalt das jeweilige Schallsignal besitzt, trotzdem können diese Werte als Orientierung dienen.

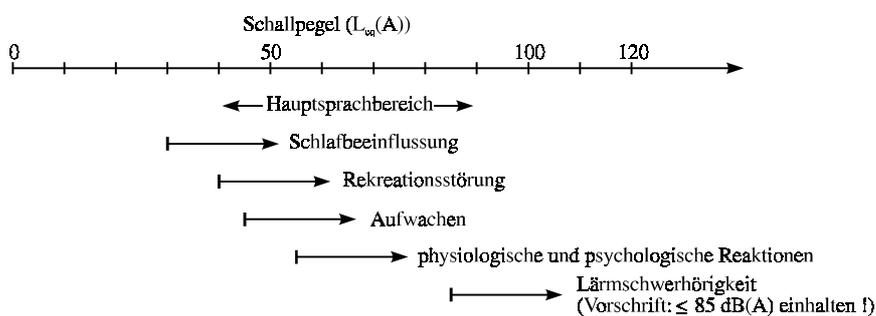


Abbildung 3.12: Pegelbereiche, für die unterschiedliche Schallwirkungen beim Menschen auftreten

Im Bereich oberhalb von 35 dB(A) kommt es zu Schlafbeeinträchtigungen, d. h. die Erholungsphasen im Schlaf werden gestört und die diesen Lärmeinfluß unterliegenden Personen fühlen sich morgens nicht erholt.

Als Richtwert sollte daher der Schallpegel in Schlaf- und Ruheräumen 35 dB(A) nicht überschreiten. Oberhalb von etwa 40 dB(A) wird das Ruhebedürfnis während der Erholungsphasen (auch im Wachzustand) beeinträchtigt, so daß Störungen bei der Erholung auftreten können. Ein Schallpegel von größer etwa 45 dB(A) führt zum Aufwachen und Schallpegel von mehr als 55 dB(A) führen zu physiologisch meßbaren und durch psychologische Tests erfaßbaren Streß-Reaktionen (z. B. Anstieg des Blutdrucks, Veränderung des Hautleitwertes durch Schweißabsonderung, Veränderung des Fingerpulses). Falls der Lärmpegel noch weiter ansteigt, treten neben diesen reversiblen Störungen auch **schädigende Schallwirkungen** im Sinne einer Lärmschwerhörigkeit auf. Obwohl die Empfindlichkeit gegenüber Dauerlärm sehr stark von Person zu Person schwankt, wird als Grenzwert für die **beruflich bedingte Lärmexposition** ein Wert von 85 dB(A) festgesetzt. Oberhalb dieses Grenzwertes dürfen beruflich lärmexponierte Personen (z. B. Diskjockeys) nicht ohne persönlichen Gehörschutz arbeiten. Für sich freiwillig dem Lärm aussetzende Personen, bei denen von einer längeren Rekreatiionsphase des Gehörs ausgegangen werden kann, gibt es keine derartigen Grenzwerte (d. h. die Diskobesucher auf der Tanzfläche sind nicht durch gesetzliche Regelungen vor zu lauten Schallpegeln geschützt).

Eine Lärmexposition bei einem entsprechend hohen Pegel führt im günstigsten Fall zu keiner oder zu einer zeitlich wieder zurückgehenden Schwellenverschiebung (**Temporary Threshold Shift , TTS**). Dabei wird davon ausgegangen, daß sich die im Gehör geschädigten Mechanismen wieder rekreieren können. Ist das Lärmereignis von zu großer Intensität (z. B. Knalltrauma) oder reichen die Erholungsphasen zwischen aufeinanderfolgenden Lärmexpositionen nicht aus, so entwickelt sich eine permanente Schwellenabwanderung (**Permanent Threshold Shift, PTS**). Diese Lärmschwerhörigkeit macht sich anfangs im Audiogramm besonders im Bereich um etwa 4 kHz durch eine Schwellenabwanderung (c^5 -Senke) bemerkbar, die sich bei Fortschreiten der Exposition bzw. des Krankheitsprozesses zu höheren und tieferen Frequenzen ausbreitet und typischerweise zu einer Hochtonschwerhörigkeit mit reiner Innenohrkomponente entwickelt. Leider gibt es derzeit keine kausalen Behandlungsmöglichkeiten, um eine Lärmschwerhörigkeit zu beheben. Es stehen lediglich Rehabilitationsmaßnahmen zur Verfügung, mit denen versucht wird, das Hörvermögen von Lärm-Schwerhörenden möglichst gut an das Hörvermögen von Normalhörenden wieder anzugleichen (Hörgeräte). Da nach wie vor in vielen Lärmbetrieben die Lärmschutz-Vorschriften nicht ausreichend beachtet werden bzw. von den Mitarbeitern zugunsten besserer Kommunikation umgangen werden, ist die Lärmschwerhörigkeit nach wie vor eine häufige Berufskrankheit und die

am häufigsten zu Entschädigungsrente führende Berufskrankheit. Die **Disposition** (Veranlagung zur Entwicklung einer Lärmschwerhörigkeit) bei Lärmeinwirkung ist sehr stark unterschiedlich. Beispielsweise gibt es „Glas“-Ohren, die schon bei geringen Gesamtlärm-Dosen „zerbrechen“ und auf der anderen Seite „Stahl“-Ohren, die wesentlich höhere Schalldosen vertragen können, ohne eine signifikante Änderung im Hörvermögen aufzuweisen. Aufgrund dieser sehr starken individuellen Unterschiede und der Schwierigkeit, eine Gesamt-Dosis für den einwirkenden Schall exakt zu ermitteln (es gibt noch kein der radioaktiven Strahlenexposition äquivalentes „Dosimeter“ für Schall) ist es auch sehr schwierig, eine Dosis-Wirkungsbeziehung für die Schwerhörigkeit exakt anzugeben.

Die derzeit verfügbaren Daten über die Entwicklung von Hörverlust in Abhängigkeit von der Schalldosis sind in der ISO-1999 enthalten, deren prinzipielle Angaben im folgenden abgebildet sind:

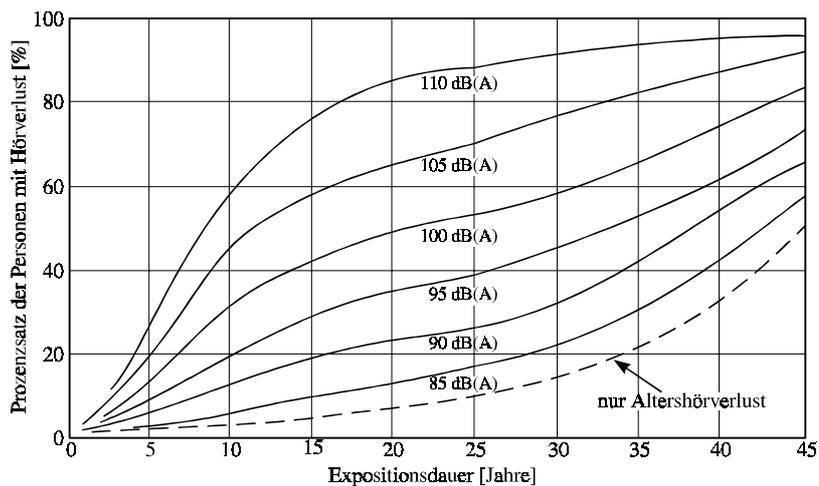


Abbildung 3.13: Entwicklung von Hörverlust in Abhängigkeit von der Schalldosis gemäß ISO-1999

Aufgetragen ist für unterschiedliche mittlere A-bewertete Schalldruckpegel der Prozentsatz an Personen, die bei einer bestimmten Expositionsdauer mit diesem Schallpegel eine signifikante Schwerhörigkeit entwickeln. Dieser Prozentsatz steigt naturgemäß mit zunehmendem Schalldruckpegel und besitzt eine untere Grenze von etwa 85 dB(A), die sich kaum vom altersabhängigen Hörverlust unterscheidet. Auch aus diesem Grund erscheint die Einführung des Grenzwertes 85 dB(A) für beruflich schallexponierte Personen sinnvoll.

Zur Vorbeugung gegen eine (berufsbedingte) Lärmschwerhörigkeit bietet sich der Einsatz von **persönlichen Gehörschützern** an, deren Benutzung

bei Lärm-Arbeitsplätzen vorgeschrieben ist. Dabei unterscheidet man zwischen **Gehörschutzstöpseln** (d. h. in den äußeren Gehörgang eingebrachte Materialien zur Verringerung der Schallübertragung), **Kapselgehörschützern** (d. h. das gesamte Ohr überdeckende Kapseln, die auch einen Teil der Knochenanregung im Ohrbereich abdämpfen können) und **Gehörschutzhelmen** (d. h. vollständige Bedeckung eines großen Teils des knöchernen Schädels zur Unterbindung der Knochenfortleitung). Die prinzipielle Dämmwirkung dieser verschiedenen Bauformen ist exemplarisch in Abb. 3.14 dargestellt.

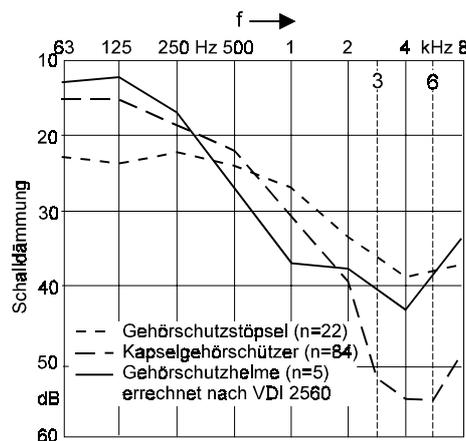


Abbildung: 3.14: Mittlere Dämmwirkung von Geschörschutzstöpseln, Kapselgehörschützern oder Gehörschutzhelmen als Funktion der Frequenz (nach: Griefahn, D., Jansen, G.: Schallwirkungen bei Menschen und Fragen des Gehörschutzes, in: Taschenbuch der Technischen Akustik, herausgegeben von M. Heckel und H. A. Müller, Springer Verlag, 1994, 69 - 85).

Problematisch ist bei sämtlichen Maßnahmen des persönlichen Gehörschutzes die relativ geringe Abschwächungswirkung bei niedrigen Frequenzen. Sie kann zwar durch Kombination von Gehörschutzprinzipien (z. B. Verwendung von Gehörschutzstöpseln in Verbindung von Kapselgehörschützern oder Gehörschutzhelmen) oder durch aktive Schallfeldbeeinflussung („active-noise-cancelling“ vor allem bei niedrigen Frequenzen durch Aussendung eines „Antischalls“ mit genau gleicher Amplitude, aber entgegengesetzter Phase) in ihrer Wirkung deutlich verbessert werden. Aufgrund der vielfältigen praktischen Limitationen des persönlichen Gehörschutzes (z. B. Behinderung der Kommunikationsfähigkeit, Überhören von Warnsignalen oder sonstigen akustischen Signalen, Unbequemlichkeit des Tragens) ist die Schallschutzwirkung (und damit die Schutzwirkung gegen einen Gehörschaden) sehr begrenzt. Umfangreiche Studien der betrieblichen

Rentenversicherungsträger haben z. B. ergeben, daß schon bei geringen Zeiten, die (nach Angabe der Betroffenen) der persönliche Gehörschutz nicht getragen wird, fast dieselbe Schädigungswirkung entsteht, wie ohne Verwendung von persönlichem Gehörschutz. Nur bei konsequenter und kontinuierlicher Benutzung des persönlichen Gehörschutzes ist auch wirklich eine Minderung des Risikos zu verzeichnen, eine Lärmschwerhörigkeit zu entwickeln.

III.3 Otoakustische Emissionen

Otoakustische Emissionen sind schwache akustische Aussendungen aus dem Gehör, die aus dem Innenohr stammen und entweder spontan auftreten können (spontane otoakustische Emissionen SOA) oder durch einen oder mehrere Reize evoziert werden können (evozierte otoakustische Emissionen EOAE). Sie wurden zuerst 1978 von D. Kemp beschrieben, wobei er zunächst die zeitverzögerten otoakustischen Emissionen oder auch transiente evozierte otoakustische Emissionen (TEOAE) beschrieben hat. Dabei wird die in Abb. 3.15 schematisch dargestellte Apparatur benutzt, bei der in den abgeschlossenen Gehörgang ein akustisches Signal abgestrahlt wird (mit einem Einsteckhörer oder einem Miniatur-Lautsprecher) und mit einem Mikrophon wird der resultierende Schalldruck im Gehörgang aufgezeichnet. Abb. 3.16 zeigt den prinzipiellen Verlauf einer derartigen transient evozierten otoakustischen Emission, die in diesem Fall durch einen akustischen Click hervorgerufen wurde.

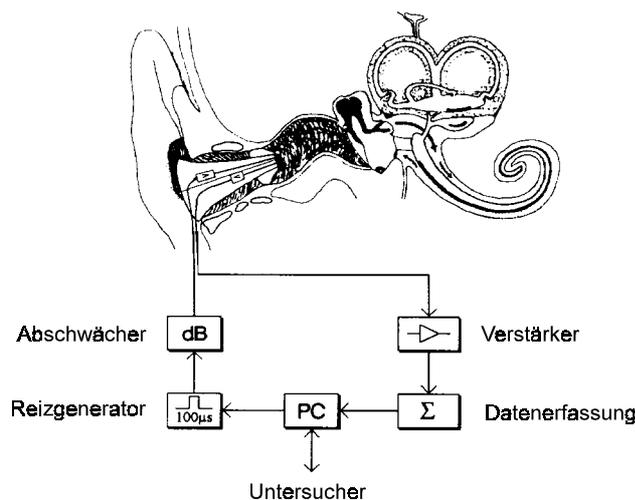


Abbildung 3.15: Schematische Anordnung zur Aufzeichnung von otoakustischen Emissionen (aus Lenarz, T., Hoth, S.: Otoakustische Emissionen. Thieme Verlag, Stuttgart 1993)

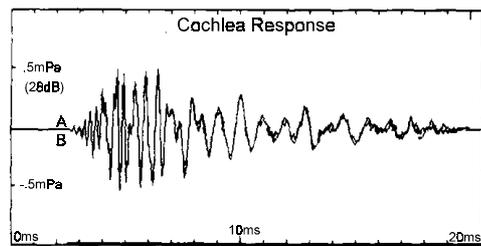


Abbildung 3.16: Transient evozierte otoakustische Emissionen (TEOAE), evoziert durch einen akustischen Click. Aufgetragen ist der im abgeschlossenen Gehörkanal meßbare Schalldruck, gemittelt über mehrere Wiederholungsmessungen zur Minimierung des Hintergrundrauschens. (aus Uppenkamp, S.: Grundlagen und Anwendung der otoakustischen Emissionen zur objektiven Hörprüfung. Dissertation, Universität Göttingen 1992)

Da die otoakustischen Emissionen sehr schwach sind (kurz oberhalb oder in der Nähe der Ruhehörschwelle) muß eine wirkungsvolle **Rauschunterdrückung** durchgeführt werden. Dies wird durch mehrmalige Wiederholung der Stimulation und Aufaddition der Antworten in einem Puffer durchgeführt. Da sich die reizabhängigen, bei jeder Wiederholungsmessung korrelierten Anteile kohärent aufaddieren (Anstieg der Amplitude proportional zur Anzahl der Mittelungen N) und das Rauschen aus den wiederholten Messungen sich inkohärent addiert (Anstieg der Leistung mit N und Anstieg der mittleren Amplitude proportional zu \sqrt{N}), steigt das Signal-Rauschverhältnis proportional zur Wurzel aus der Anzahl der Mittelungen. Andererseits steigt der Zeitaufwand und das Risiko einer nichtstationären Veränderung (z. B. durch un stabile Versuchsbedingungen) mit steigender Anzahl der Mittelungen, so daß stets ein Kompromiß zwischen Meßzeit und Auswertbarkeit (d. h. Optimierung des Signal-Rauschverhältnisses) gefunden werden muß.

Bei den in Abb. 3.16 exemplarisch dargestellten, gemittelten Aufzeichnungen zeigt sich, daß selbst nach dem zu erwartenden exponentiellen Abfallen der Antwort auf den Stimulus eine Aktivität beobachtet werden kann, die als **aktive Antwort** aus dem Innenohr gedeutet wird. Diese Deutung begründet sich zum einen darauf, daß (bei Stimulation mit einem breitbandigen Click) zuerst die hohen Frequenzen in der Antwort erscheinen und dann die niedrigeren (entsprechend der längeren Laufzeit auf der Basilarmembran). Außerdem nimmt die Amplitude dieser Antwort nicht proportional zur Stimulus-Amplitude zu, sondern geht bei mittleren Stimulus-Pegeln (ca. 40 dB SPL) bereits in Sättigung. Diese nichtlineare Eigenschaft wird bei dem **nichtlinearen Mittelungs-Verfahren** ausgenutzt, indem dreimal mit der einfachen

Stimulus-Amplitude gereizt wird und einmal mit der dreifachen Stimulus-Amplitude und die entsprechenden aufgezeichneten Antworten voneinander subtrahiert werden. Alle linear mit der Stimulus-Amplitude wachsenden Anteile (u. a. die passive Antwort auf den Stimulus) werden dabei eliminiert, während der nichtlinear mit dem Stimulus-Pegel wachsende Anteil der Antwort übrig bleibt.

In der Praxis hat sich gezeigt, daß die otoakustischen Emissionen abhängig sind von einem funktionierenden Mittel- und Innenohr. Verschiedene Einflüsse auf otoakustische Emissionen wurden berichtet, z. B. der Einfluß von contralateraler Stimulation (schwach), Aufmerksamkeit (ebenfalls schwach) und Medikamenten (z. B. Aspirin). Aufgrund der leichten Anwendbarkeit (nichtinvasive Methode, kurze Meßzeit von wenigen Minuten, geringer apparativer Aufwand) hat sich die Methode relativ schnell in der Klinik (insbesondere zur Hör-Screening-Untersuchung bei neu- und frühgeborenen Kindern mit einem hohem Hörschadenrisiko) verbreitet. Dabei ist die **Sensitivität** der Methode relativ hoch (d. h. bei einem Innenohr- oder Mittelohr-Hörschaden gibt es nur eine sehr geringe Wahrscheinlichkeit, otoakustische Emissionen zu messen), dafür ist aber die **Spezifität** nicht sehr hoch (d. h. auch normalhörende Kinder zeigen in ca. 20 % der Fälle keine otoakustische Emissionen). Außerdem ist die in der Klinik gebräuchliche Auslösung mit Clicks nicht frequenzspezifisch und die Auswertung beschränkt sich auf die Aussage, ob otoakustische Emissionen vorliegen oder nicht (dabei werden je nach Klinik bzw. Untersucher z. T. erheblich verschiedene Kriterien angewendet). Eine Verbesserung des diagnostischen Potentials transient evozierter otoakustischer Emissionen läßt sich bei Verwendung frequenzspezifischer Stimuli erreichen (z. B. chirplet-Stimuli nach Neumann et al., 1994, d. h. kontinuierlich in der Frequenz veränderte Sinus-Ton-Ausschnitte) und durch die Verwendung optimierter Auswertekriterien (z. B. „matched filtering“, Uppenkamp, 1992). Für nähere diagnostische Aussagen ist es zudem sinnvoll, verschiedene Stimuluspegel zu verwenden.

III.3.1 Spontane otoakustische Emissionen (SOAE)

Ohne die Applikation eines externen Reizes können im abgeschlossenen Gehörgang mit einem Mikrophon spontane otoakustische Emissionen gemessen werden, indem von aufeinanderfolgenden Zeitsegmenten Kurzzeitspektren errechnet werden und die Leistungsspektren gemittelt werden (Mittlung im Frequenzbereich). Nach entsprechend langer Mittlung treten neben dem Hintergrundrauschen (approximiert durch eine 1/f-Kennlinie) scharfe Spitzen im Spektrum auf, die im Bereich zwischen

1 und 2 kHz maximal sind und einen mittleren Abstand von ungefähr 0,4 Bark aufweisen (Abb. 3.17).

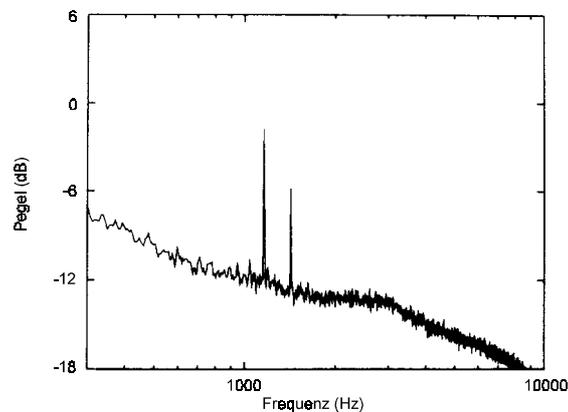


Abbildung 3.17: Gemitteltetes Leistungsspektrum bei der Bestimmung einer spontanen otoakustischen Emission, die durch vereinzelte Spitzen im Spektrum gekennzeichnet ist. (aus Uppenkamp, S.: Grundlagen und Anwendung der otoakustischen Emissionen zur objektiven Hörprüfung. Dissertation, Universität Göttingen 1992)

Spontane otoakustische Emissionen treten bei etwa 40 % der hörgesunden Erwachsenen auf. Sie haben nichts mit dem als **Tinnitus** bezeichneten subjektiven Ohrgeräuschen (ohne äußere Ursache) zu tun, die meistens mit einer Hörstörung und/oder psychogenen Problemen der Patienten einhergeht. Probanden mit ausgeprägten spontanen otoakustischen Emissionen können diese in der Regel nicht selbst hören. Ihre Ursache liegt in einer „**überkritischen**“ **Entdämpfung** der aktiven Mechanismen im Innenohr.

Sie ist vergleichbar dem „Rückkopplungspfeifen“ der ersten in großer Stückzahl in Deutschland gebauten Radioempfänger, die nur eine Röhre besaßen und einen Teil der verstärkten Ausgangsspannung wieder auf den Eingang zurückkoppelten, um eine höhere Frequenzselektivität (Trennung zwischen verschiedenen Radiosendern) und Empfindlichkeit zu erzielen (Reflexempfänger). Wenn dieser manuell einstellbare Rückkopplungsgrad zu groß wurde, fing der Empfänger an zu schwingen.

Als einfache Modellvorstellung für diesen selbst angetriebenen, nichtlinearen harmonischen Oszillator im Innenohr wird oft der **van der Pol-Oszillator** verwendet, der durch eine externe Spannung (in diesem Fall durch Rauschen mit der Zeitfunktion $F(t)$) angetrieben wird:

$$\ddot{x} + (\gamma \cdot x^2 - 1)\dot{x} + \omega_0^2 x = F(t) \quad (3.1)$$

Dabei bezeichnet x die Auslenkung, ω_0 die Eigenfrequenz des Oszillators und γ einen Parameter, mit dem der Anteil positiver Dämpfung (die quadratisch mit der Amplitude anwächst) im Verhältnis zu der Entdämpfung (negativer Dämpfungsterm durch den Faktor -1) eingestellt wird. Diese Gleichung beschreibt bei kleinen Amplituden eine selbsterregte Schwingung mit einer Frequenz nahe bei ω_0 , bei der sich der positive und negative Dämpfungsterm gerade die Waage halten. Für große Amplituden überwiegt dagegen die positive Dämpfung, so daß das System im wesentlichen wie ein gedämpfter harmonischer Oszillator beschrieben werden kann. Mit dieser relativ einfachen Modellvorstellung ist es möglich, eine Reihe von Eigenschaften spontaner und transient evozierter otoakustischer Emissionen zutreffend zu modellieren (vgl. Uppenkamp, 1992, Neumann et al., 1996).

III.3.2 Distorsions-Produkt EOAE (DPOAE)

Die Nichtlinearitäten des Hörsystems, die sich u. a. in der Sättigung des cochleären Verstärkers und in der logarithmischen Wahrnehmung von Schallintensitäten niederschlagen, können zur Erzeugung von Verzerrungsprodukten (Distorsionsprodukten) führen. Beispielsweise wird das kubische Verzerrungsprodukt (kubischer Differenzton) durch eine statische Nichtlinearität dritten Grades erzeugt, d. h. die Abweichung der Eingangs-/Ausgangskennlinie eines Systems vom linearen Verlauf, die in erster Näherung sich durch eine Taylor-Entwicklung mit dem kubischen Termin x^3 darstellen läßt. Wenn nun auf eine derartige nichtlineare, kubische Kennlinie zwei Sinustöne mit den Kreisfrequenzen ω_1 und ω_2 gegeben werden, ergeben sich neben den Original-Frequenzen noch die Differenztöne bei $2 f_1 - f_2$ und $2 f_2 - f_1$:

$$(\sin \omega_1 t + \sin \omega_2 t)^3 = \dots \underbrace{2 \sin^2 \omega_1 t \cdot \sin \omega_2 t}_{2f_1 - f_2} + \underbrace{2 \sin \omega_1 t \cdot \sin^2 \omega_2 t}_{2f_2 - f_1} + \quad (3.2)$$

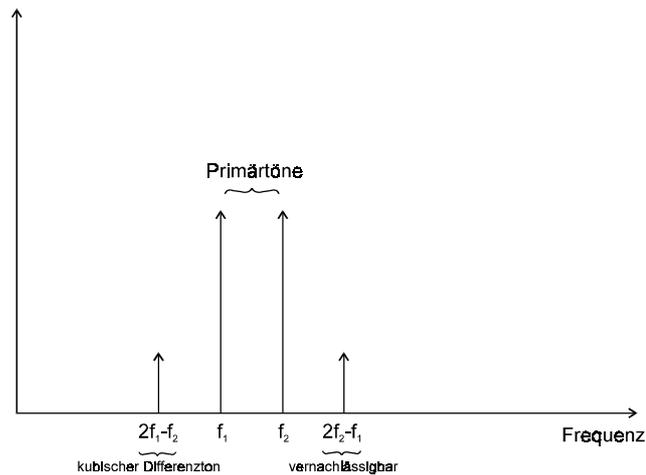


Abbildung 3.18: Spektrum des Ausgangssignals bei einer kubischen Nichtlinearität, die mit zwei Sinustönen bei den Frequenzen f_1 und f_2 angeregt wird

Das Ausgangsspektrum wird schematisch in Abb. 3.18 gezeigt. Wenn Nichtlinearitäten höherer bzw. anderer Ordnungen auftreten (z. B. der quadratische Term und der Term x^4 in der Taylor-Entwicklung einer statischen Nichtlinearität), treten entsprechend mehr Verzerrungsprodukte bei anderen Frequenz-Kombinationen (z. B. $f_2 - f_1$, $f_1 - f_2$, $3f_1 - f_2$, $3f_2 - f_1$) auf.

Dieser Effekt wird bei der Aufzeichnung von Distorsionsprodukt-otoakustischen Emissionen ausgemessen, indem zwei Primärtöne über zwei separate Hörer in den abgeschlossenen Gehörgang abgestrahlt werden und das resultierende Schallsignal über ein Mikrophon aufgenommen wird (Abb. 3.19).

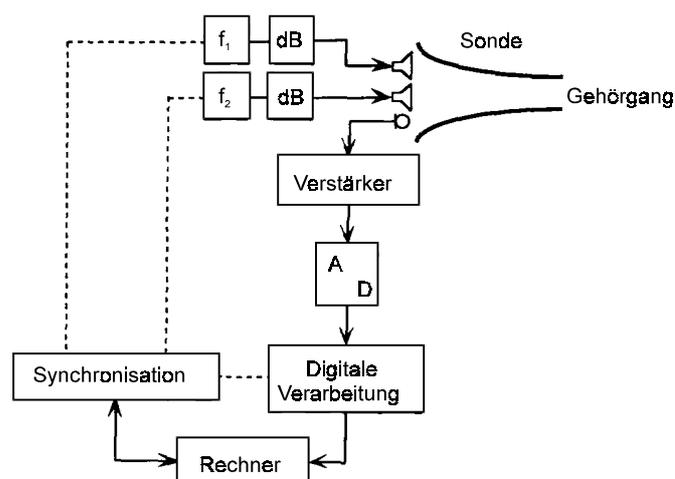


Abbildung 3.19: Schematische Anordnungen zur Aufnahme von Distorsionsprodukt-otoakustischen Emissionen (aus Lenarz, T., Hoth, S.: Otoakustische Emissionen. Thieme Verlag, Stuttgart 1993)

Als „objektiver Hörtest“ werden die DPOAE meist in Form in eines „DPOAE-gramms“ verwendet, bei dem zwei Primärtöne in einem festen Frequenzverhältnis von etwa 1:1.2 verwendet werden, wobei der gesamte Frequenzbereich der Audiogramm-Frequenzen überstrichen wird und eine Schwelle des Verzerrungsproduktes (für bestimmte Primärtonpegel) gesucht wird. Beobachtet wird zumeist das Distorsionsprodukt $2f_1-f_2$, das dicht unterhalb des unteren Primärtons liegt und damit weniger maskiert wird als das oberhalb des höheren Primärtons liegende kubische Distorsionsprodukt $2f_2-f_1$. Aufgetragen wird derjenige Pegel beider Primärtöne über der Frequenz von f_2 , der zu einem vorgegebenen Pegel des Distorsionsproduktes führt (Abb. 3.20.).

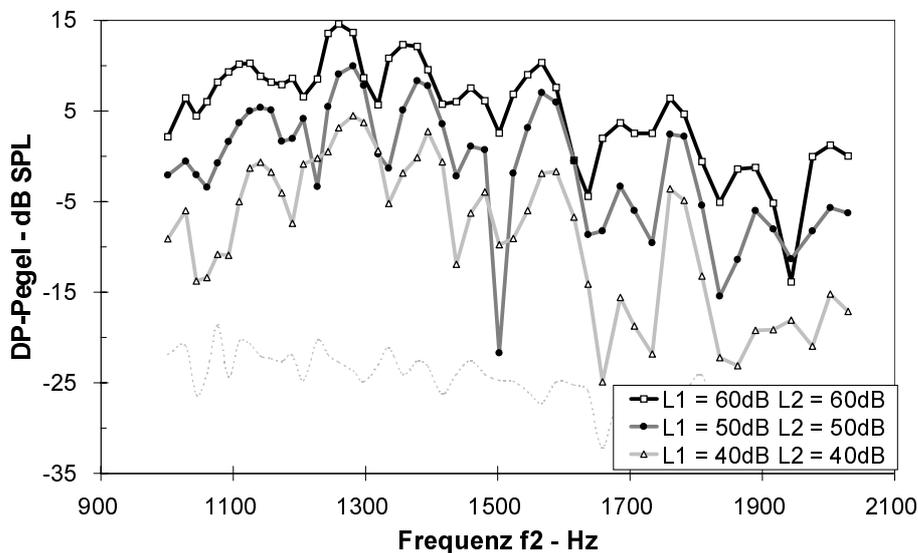


Abbildung 3.20: Beispiel für die DPOAE-Gramm, d. h. die Schätzung der Ruhehörschwelle mit Hilfe von Distorsionsprodukt-Emissionen für drei verschiedene Primärtonpegel. Die schwache Kurve bei kleinen Pegeln zeigt die Größe des Rauschens an (aus Mauermann, M.: Analyse von otoakustischen Emissionen und ihr Zusammenhang zur Psychoakustik. Diplomarbeit, Oldenburg 1997)

Diese Art der Schätzung des Audiogramms ist allerdings nur bedingt geeignet, die eigentliche Ruhehörschwelle zu schätzen. Es treten nämlich die folgenden Probleme auf:

- Getestet wird bei einer festen Frequenz nur bei einem bestimmten Primärtonpegel. Interessant ist jedoch besonders die Abhängigkeit des Distorsionsproduktes vom

Primärtonpegel, da damit auf die Sättigung des cochleären Verstärkers (an der Stelle des Distorsionsproduktes) geschlossen werden kann. Janssen (1996) schlägt daher vor, bei den audiologischen Frequenzen eine systematische Variation der Primärton-Pegel durchzuführen.

- Das DPOAE-gramm (bzw. die Frequenzabhängigkeit der DPOAE als Funktion des ersten oder des zweiten Primärtons) zeigt eine Feinstruktur, die z. T. -je nach Versuchsperson- sehr stark ausgeprägt sein kann und das Schätzen einer „wahren Schwelle“ erschwert. Neuere Untersuchungen (Mauermann et al., 1997, Long et al., 1996) weisen darauf hin, daß diese Feinstruktur aufgrund der irregulären Verstärkung des cochleären Verstärkers an der Stelle des Distorsionsproduktes $2f_1-f_2$ entsteht, die sich auch in der **Feinstruktur der Ruhehörschwelle** bei diesen Frequenzen und in der Feinstruktur der transient evozierten otoakustischen Emissionen nachweisen läßt (Abb. 3.21). Da diese Irregularitäten und die Feinstruktur nur bei einer intakten cochleären Verstärkung in dem entsprechenden Frequenzbereich auftreten können, weist eine derartige ausgeprägte Feinstruktur auf ein normales Gehör hin, während der absolute Pegel des Distorsionsproduktes keinen guten Schätzwert für die Ruhehörschwelle liefert. Eine andere Möglichkeit zur Unterdrückung dieser Feinstruktur wurde von Heitmann (1996) vorgeschlagen, der zusätzlich einen dritten Stimulus-Ton der Frequenz $2f_1-f_2$ anbietet, um den cochleären Verstärker in dieser Frequenzregion mit einem anderen Signal zu synchronisieren und dadurch zu einem glatten DPOAE-gramm zu gelangen (s. Abb. 3.22).

Eine endgültige klinische Bewertung dieser verschiedenen Methoden steht noch aus. Die Methode der Distorsionsproduktotoakustische Emissionen besitzt gute Aussichten auf eine breite Einführung in die Klinik.

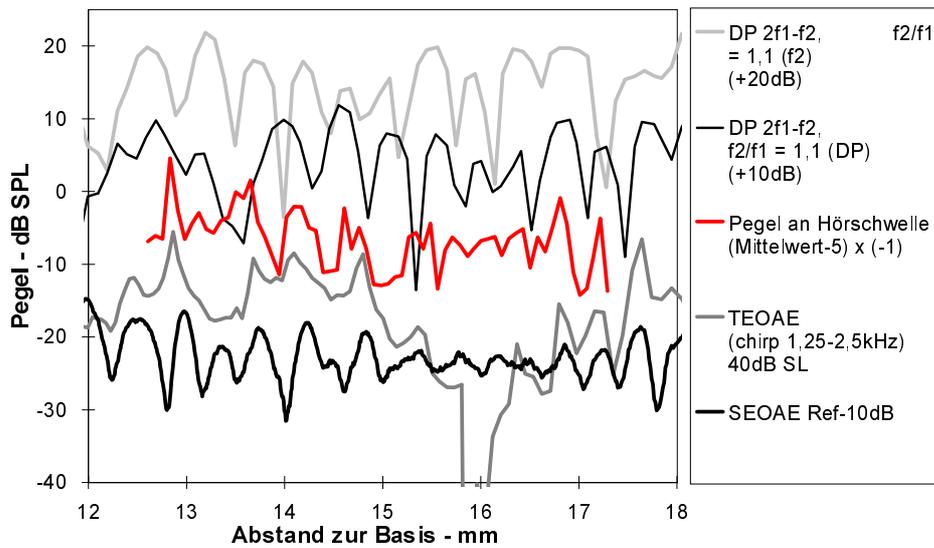


Abbildung 3.21: Feinstruktur der Ruhehörschwelle (2. Kurve von oben), Feinstruktur der Transient-evozierten otoakustischen Emissionen (zweitunterste Kurve), Feinstruktur der simultan evozierten OAE (unterste Kurve) und Feinstruktur der DPOAE nach Mauermann (1996)

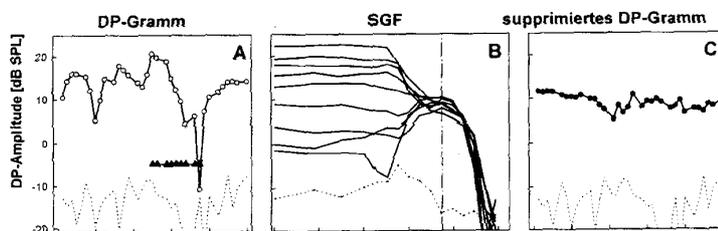


Abbildung 3.22: Single-Generator-DPOAE nach Heitmann, SGF bezeichnet die Suppressionswachstumskurven (Amplitude des DP in Abhängigkeit vom Suppressionstonpegel) (aus Heitmann, J.: Distorsionsprodukte otoakustischer Emissionen. Dissertation, Tübingen 1996)

