

1. Einleitung

Bereits 1948 vermutete der Physiker Thomas Gold, daß die Kochlea über einen aktiven Rückkoppelungsmechanismus in Selbsterregung gerät. Durch die Energie des Schalls konnte weder die Frequenzselektivität noch die hohe Empfindlichkeit und der große dynamische Bereich der Hörwahrnehmung physikalisch erklärt werden. In einer Serie von Experimenten im Zeitraum 1929-1961 führte der Nobelpreisträger Georg von Békésy (2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14) seine Messungen der Basilarmembranauslenkung an Kochleae Verstorbener durch und machte die passive Wanderwelle mit ihrer breiten unscharfen Abstimmung und niedrigen Amplitude am jeweiligen Frequenzmaximum als alleinigen Mechanismus für die Schallverarbeitung verantwortlich.

Mit der Entdeckung der otoakustischen Emissionen durch Kemp 1978 (34) wurde ein völlig neues Verständnis der Innenohrmechanik erlangt. Die im äußeren Gehörgang ableitbaren otoakustischen Emissionen werden einem aktiven Verstärker in der Kochlea zugesprochen, der wahrscheinlich in den äußeren Haarzellen (outer haircells: OHC) liegt. Sellik und Mitarbeiter (60) fanden mittels der Mößbauer-Technik und späterer Berechnungen eine extrem hohe und spitze Basilarmembranauslenkung, welche nicht mit der mechanischen Antwort der Kochlea, die von v. Békésy gemessen wurde, übereinstimmte. Zudem fanden sie eine Nichtlinearität der Kochleamechanik bei linearer Erhöhung des zugeführten Signals. Dieses läßt ebenfalls auf einen zusätzlich bestehenden aktiven Mechanismus der Kochlea schließen. Er wird den äußeren Haarzellen (OHC) zugesprochen und zeigt als Epiphänomen die otoakustischen Emissionen (OAE).

Bis heute sind drei otoakustische Emissionsarten (OAE) unterschieden worden: Die spontanen, die simultan evozierten und die verzögerten otoakustischen Emissionen. Bei allen wird der Ursprung in den äußeren Haarzellen vermutet.

Die transitorisch evozierten otoakustische Emissionen (TEOAE) werden im Zusammenhang mit der Überprüfung der Mittelohrfunktion als objektives klinisches Routineverfahren zum Hörscreening bei Neugeborenen und Kleinkindern, besonders von Risikoneugeborenen eingesetzt (16, 17, 45, 50, 64, 65). Sie werden auch zur Differentialdiagnose und Früherkennung äußerer Haarzellschäden, zum Beispiel bei Aminoglykosid- oder Diuretikabehandlung und Cisplatin-Chemotherapie (23, 48), oder zur therapiebegleitenden Verlaufskontrolle (32) eingesetzt.

Zusätzlich können sie zur Früherkennung des vulnerablen Innenohrs (47) und zur Begutachtung bei Lärmschwerhörigkeiten (42, 46) angewendet werden.

Von den im äußeren Gehörgang ableitbaren Verzerrungsprodukten (otoakustische Distorsionsprodukt-Emissionen), die während der Zweittonstimulation der Kochelea nachweisbar sind, wird das kubische Differenzprodukt $2f_1-f_2$ zur Beurteilung der kochleären Funktion in der klinischen Routine herangezogen. Es weist von den Verzerrungsprodukten die größte Amplitude auf. Neben den Anwendungsgebieten der transitorisch evozierten otoakustischen Emissionen (TEOAE) kommt für die Distorsionsprodukt-Emissionen (DP) die Möglichkeit der frequenzselektiven Beurteilung der kochleären Funktion hinzu (29, 58).

Wie in technischen Systemen entstehen auch in biologischen Systemen mit nichtlinearen Übertragungseigenschaften, wie es zum Beispiel die äußeren Haarzellen aufweisen, zusätzlich im Eingangssignal nicht vorhandene Signalkomponenten (Verzerrungen). Wird auf den Eingang eines Übertragungssystems mit einer nichtlinearen Übertragungsfunktion ein Signal mit der Frequenz f_1 gegeben, dann treten am Ausgang neben dem Signal mit der Frequenz f_1 zusätzliche Frequenzkomponenten als ganzzahlige Vielfache von f_1 auf (Harmonische). Werden auf ein nichtlineares Übertragungssystem zwei Signale mit benachbarten Frequenzen f_1 und f_2 zugleich gegeben, dann entstehen neben den beiden Eingangssignalen und ihren Harmonischen Kombinationstöne, die sich aus dem quadratischen und dem kubischen Term und der Übertragungsfunktion ergeben ($[f_1-f_2]^2$ beziehungsweise $[f_1-f_2]^3$). Durch den quadratischen Term bilden sich Signalkomponenten mit der Frequenz f_1+f_2 und f_2-f_1 und durch den kubischen Term solche mit der Frequenz $2f_1-f_2$, $2f_2-f_1$, $3f_1-2f_2$, $3f_2-2f_1$ u.s.w.. Die zur Generierung der Distorsionsprodukt-Emissionen applizierten Töne mit den Frequenzen f_1 und f_2 , und den Schalldruckpegeln L_1 und L_2 werden als Primärtöne bezeichnet. Beim menschlichen Ohr entsteht unter anderem das Signal mit der Frequenz $2f_1-f_2$, der Sekundärton, welches als kubischer Differenzton hörbar und als retrograde Schallaussendung im äußeren Gehörgang meßbar ist (33).

Diese Kombinationstöne geben die Emissionen aus der schmalen Überlappungszone der Wanderwellen der Primärtöne wieder. Da Untersuchungen zur Suppression der Distorsionsprodukt-Emissionen den Ort, an dem die Frequenz f_2 abgebildet wird, als Hauptquelle der Distorsionsprodukt-Emissionen ausweisen (37), wird im DP-Gramm die Amplitude in Abhängigkeit von f_2 dargestellt.

Die Sinneszellen der Kochlea liegen als Haarzellen im Corti Organ. Zum einen gibt es eine Reihe von Inneren Haarzellen (inner haircells: IHC), an denen afferente und efferente Nervenfasern enden. Dabei handelt es sich in etwa 90% um afferente Nervenfasern und nur in etwa 10% um efferente Nervenfasern. Letztere enden an den Dendriten der afferenten Nervenfasern nahe der Inneren Haarzellen (IHC). Es handelt sich dabei um dünne unmyelinisierte Fasern, die zum lateralen Subsystem des olivokochleären Bündels gehören. Das laterale System stammt überwiegend aus ipsilateralen Kernen des lateralen oberen Teils der Olive (69). Die inneren Haarzellen (IHC) haben keinen direkten Kontakt zur Tektorialmembran. Ihre Auslenkung mit nachfolgender Depolarisation erfolgt vermutlich durch den Strömungswiderstand der Endolymphe (59). Sie sind für die Signaltransduktion mittels Transmitter verantwortlich (24, 35, 36). Ihre Empfindlichkeit liegt bei 40dB und damit unter der Empfindlichkeit der äußeren Haarzellen.

Ferner gibt es drei Reihen von äußeren Haarzellen (OHC). Sie haben über ihre Zilien einen direkten Kontakt mit der Tektorialmembran (22, 56). Durch eine Relativbewegung der Bauelemente der kochleären Trennwand kommt es zur Abscherung der Zilien, welches der adäquate Reiz der Haarzelle ist (20, 43). Die am basalen Pol und an der Seite der äußeren Haarzellen (OHC) inserierenden Nervenfasern zählen zu 90% zu den efferenten Nervenfasern. Diese dicken myelinisierten Fasern gehören zum medialen Subsystem des olivokochleären Bündels (MOCB). Sie entstammen überwiegend aus dem kontralateralen medialen oberen Teil der Olive (63, 69, 70). Nur in etwa 10% der an den äußeren Haarzellen (OHC) endenden Nervenfasern handelt es sich um Afferenzen.

Die OHC können auf elektrische und chemische Reize kontraktile reagieren (44, 74). Es lässt sich eine langsame und eine schnelle Motilität der OHC beobachten (75, 76).

Die schnelle Motilität hat eine Zeitkonstante im Microsekundenbereich. Ihr Mechanismus ist nicht bekannt. Die schnelle Motilität hat die Aufgabe der aktiven Verstärkung des Schalls und einer Erhöhung der Frequenzselektivität. Dadurch wird die Empfindlichkeit aktiv um etwa 40dB gesteigert. Diese Verstärkung nimmt linear mit der Intensität des Stimulus zu (26).

Die langsame Motilität hat eine Zeitkonstante im Millisekundenbereich und wird über die efferenten Fasern des medialen olivokochleären Bündels (MOCB) vermittelt. Über eine Kontraktion der äußeren Haarzellen (OHC) kommt es zu einer veränderten Stellung der kochleären Trennwand. Damit wird die Wanderwelle kontrolliert und es wird so eine Anpassung der Empfindlichkeit der Kochlea ermöglicht.

Durch elektrische Stimulation des medialen olivokochleären Bündels (MOCB) kann auch die Amplitude der transitorisch evozierten otoakustischen Emissionen (TEOAE) und Distorsionsprodukt-Emissionen (DP) verändert werden (41, 62).

Durch eine kontralaterale akustische Stimulation ist es ebenfalls möglich, die Amplitude der transitorisch evozierten otoakustischen Emissionen und Distorsionsprodukt-Emissionen über eine Erregung der Fasern des medialen olivokochleären Bündels (MOCB) zu verändern. Dieses wurde in zahlreichen vorausgegangenen Studien am Tier und am Menschen bestätigt (1, 15, 18, 27, 30, 40, 49, 51, 54, 55, 57, 66, 67, 68, 71, 72, 73). Eine Amplitudenalteration durch kontralaterale akustische Stimulation ist hingegen bei Personen mit einem durchtrennten medialen olivokochleären Bündel nicht möglich (26, 51, 71). Die Bedeutung dieser Amplitudenalteration durch eine kontralaterale Stimulation ist noch nicht vollkommen erfaßt. Denkbar ist die Einsetzbarkeit zum Erkennen von retrokochleären pathologischen Prozessen (68).

In dieser Arbeit wurden die transitorisch evozierten otoakustischen Emissionen (TEOAE) und die otoakustischen Distorsionsprodukt-Emissionen (DP) bei Normalhörenden und bei Patienten mit einer Hörminderung unterschiedlicher Ätiologie gemessen.

Zusätzlich wurden die transitorisch evozierten otoakustischen Emissionen und die Distorsionsprodukt-Emissionen bei einem gleichzeitig zugeführten kontralateralen Breitbandrauschen ansteigender Intensität abgeleitet. Damit soll geprüft werden, ob eine Veränderung der Amplitude durch die kontralaterale Stimulation bei einer vorbestehenden Hörminderung möglich ist.

2. Material und Methoden

2.1. Patienten

In der Kontrollgruppe wurden 20 Ohren von 10 normalhörende Personen (6 weiblich, 4 männlich) untersucht. Das Alter betrug $24,6 \pm 16,34$ ($\mu \pm 2\sigma$) Jahre. Folgende Bedingungen mußten erfüllt sein um in das Normalkollektiv aufgenommen zu werden: Beidseits regelrechtes Typ A-Tympanogramm, Stapediusreflex beidseits auslösbar und ein maximaler Hörverlust von 10dB HL im Audiogramm bei den Frequenzen 0,25; 0,5; 1; 1,5; 2; 3; 4 und 8kHz. Die Normalhörenden hatten keine hno-ärztliche Vorgeschichte.

Das Patientenkollektiv wurde in vier Gruppen unterteilt:

1) Patienten mit einem akutem Hörverlust von maximal 50dB HL im Frequenzbereich von 0,5-6kHz

In diesem Kollektiv waren sowohl auf dem betroffenen Ohr als auch auf dem nicht betroffenen Ohr otoakustische Emissionen nachweisbar. Das Alter betrug $50,5 \pm 32,97$ ($\mu \pm 2\sigma$) Jahre. Es befanden sich 8 Patienten (2 weiblich, 6 männlich) in diesem Kollektiv. Davon wurden bei 7 Patienten (2 weiblich, 5 männlich) transitorisch evozierte otoakustische Emissionen und bei 6 Patienten (alle männlich) Distorsionsprodukt-Emissionen abgeleitet.

2) Patienten mit einem akutem Hörverlust von mehr als 50dB HL im Frequenzbereich von 0,5-6kHz

In diesem Kollektiv waren auf dem betroffenen Ohr keine transitorisch evozierten otoakustischen Emissionen oder Distorsionsprodukt-Emissionen nachweisbar. Das Alter betrug $52,8 \pm 29,92$ ($\mu \pm 2\sigma$) Jahre. Bei allen 6 Patienten (3 weiblich, 3 männlich) wurden auf dem kontralateralen Ohr transitorisch evozierte otoakustische Emissionen und bei 5 Patienten (3 weiblich, 2 männlich) Distorsionsprodukt-Emissionen abgeleitet.

3) Patienten mit einem Hörverlust nach einem Knalltrauma.

In dieser Gruppe mit einem Alter von $26,4 \pm 16,53$ ($\mu \pm 2\sigma$) Jahren befanden sich 5 Patienten (1 weiblich, 4 männlich). Alle Patienten wurden auf Distorsionsprodukt-Emissionen und transitorisch evozierte otoakustische Emissionen untersucht.

4) Patienten mit einem Verdacht auf Morbus Ménière

In dieser Gruppe mit einem Alter von $52,13 \pm 24,81$ ($\mu \pm 2\sigma$) Jahren befanden sich 8 Patienten (6 weiblich, 2 männlich) mit einem einseitigen Morbus Ménière. Sie wurden jeweils auf transitorisch evozierte otoakustische und Distorsionsprodukt-Emissionen untersucht.

Bei allen Patienten bestand bei der orientierenden visuellen Beurteilung eine gute Korrelation zwischen den subjektiven (Audiogramm) und den objektiven (transitorisch evozierte otoakustische und Distorsionsprodukt-Emissionen) Meßergebnissen.

2.2. Beschreibung der Meßgeräte

Zur Messung der transitorisch evozierten otoakustischen Emissionen wurde das Computersystem ILO 88, Version V5.60Y verwendet.

Die Messung der otoakustischen Distorsionsprodukt-Emissionen erfolgte mit dem Computersystem ILO 92, Version 1.35.

Diese setzen sich zusammen aus:

- Rechner
- Monitor
- Drucker
- Meßfühlsystem (Sonde und Vorverstärker)

2.2.1. Monitor

System ILO 88

Die Monitoroberfläche (*Abbildung 1*) ist im System ILO 88 in Felder unterteilt. Nach der luftdichten Platzierung der Gehörgangssonde im Gehörgang erfolgt die Kontrolle des Stimulus. Der **Stimulus**, kalibriert in Pascal, ist über eine Zeit von 5 ms dargestellt. Optimal ist ein positives und ein negatives Ausschlagen in der ersten Millisekunde ohne weitere Nachschwingungen. Während der Messung zeigt die Form des Stimulus den Sitz der Sonde im äußeren Gehörgang an. Bei einem guten SONDENSITZ erscheint zudem ein grünes Signal. Beim Verrutschen der Sonde erscheint ein gelbes beziehungsweise rotes Signal. Nur ein guter SONDENSITZ ermöglicht eine Breitbandstimulation.

Das Hauptfeld zeigt die **Wellenform der Emission**. Dargestellt ist der Schalldruck der Wellen A und B, bestehend aus je 130 Mittelungsschritten im Zeitfenster von 2,5 bis 20,45 ms nach dem Stimulus.

Das **Störschallfeld** zeigt den mittleren in die Messung eingehenden Störschallpegel („Stör. Eing.“) in dB SPL. Je niedriger dieser Wert ist, desto besser sind die Meßbedingungen. In diesem Feld befindet sich auch die **Störschallunterdrückungsschranke** in dB SPL („Unterdr. Ab“) und in mPa. Darunter sind die Anzahl der Messungen, die unter ruhigen Meßbedingungen in die Messung miteinbezogen wurden, und die Anzahl der eliminierten Messungen angegeben. Zusätzlich werden der mittlere Schalldruckpegel der Wellen A und B („A+B Mit.“) und die mittlere Differenz der beiden Wellen („A-B Diff“) in dB angegeben. Die mittlere Differenz entspricht dem Störschall. Er sollte kleiner als die Hälfte der Gesamtamplitude sein.

Das **Antwortfeld** gibt sowohl den mittleren reproduzierbaren Schalldruckpegel in dB SPL über die gemessene Zeit wieder, als auch die Korrelationen der Emissionswellen A und B als Reproduzierbarkeit in Prozent. Die Reproduzierbarkeit wird zusätzlich einzeln für die Frequenzbänder 1; 1, 5; 2; 3 und 4kHz aufgeführt, wie auch der Abstand des Signals zum Störschall in dB.

Das **Stimulusfeld** gibt die mittlere Stimuluslautstärke in dB SPL während der gesamten Meßdauer und die Stabilität des SONDENSITZES im äußeren Gehörgang in Prozent und Histogramm wieder. Dieser Wert darf nicht kleiner als 80% sein. Rechts unten auf dem Monitor ist die **Dauer** der Messung („Messzeit“) dargestellt.

Das **Antwortspektrumfeld** gibt den Schalldruckpegel in dB SPL des Frequenzspektrums der Emissionen über dem Frequenzspektrum des Störschalls wieder. Die Frequenzregion reicht von 0-6 kHz unterteilt in Frequenzbänder von 50 Hz. Die Darstellung erfolgt mittels der „Fast Fourier Transformation“ (FFT), welche die Energie des Signals in einzelne Frequenzen und Amplituden zerlegt.

Das **Stimulusspektrum** zeigt die Stimulusintensität für die letzten 20 Mittelungsschritte der Messung über einen Frequenzbereich von 0-6 kHz.

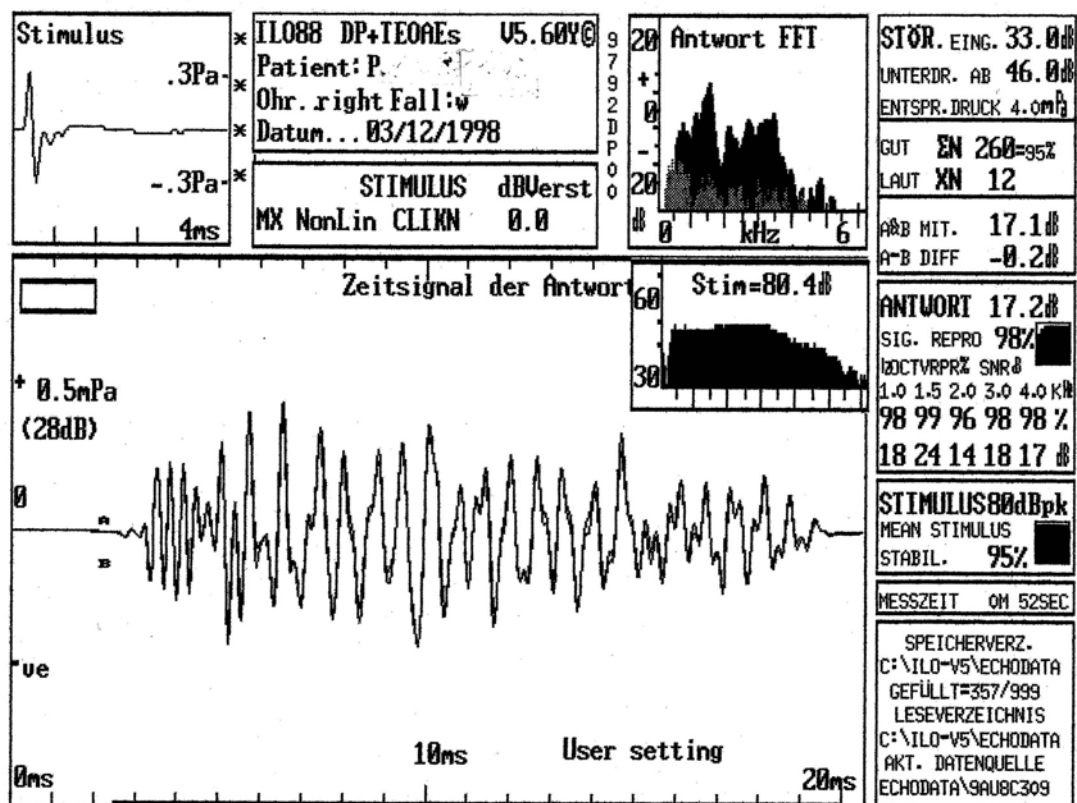


Abbildung 1: Typisches Beispiel einer Messung von transientisch evozierten otoakustischen Emissionen (TEOAE) bei einem normalhörenden jungen Erwachsenen mit dem System ILO 88.

System ILO 92

Nach Platzierung der Gehörgangssonde im Gehörgang zur Messung der Distorsionsprodukt-Emissionen erfolgt die **Kontrolle der Ankoppelung der Sonde** an den Gehörgang. Für diesen Prozeß zeigt das System ILO 92 ein eigenes Bild auf dem Monitor (*Abbildung 2*). Das System bietet in diesem Zusammenhang eine nützliche Zusatzoption. Mit Hilfe eines niederfrequenten Tons (250 Hz) wird das **Gehörgangsvolumen** bei circa 70 dB SPL automatisch gemessen und in cm³ angegeben. Das Volumen liegt bei guter Ankoppelung zwischen 1 und 5 cm³.

Das **Stimulusspektrumfeld** („Frequenzgang Ohrk.“) zeigt die Korrelation der beiden Stimulusspektren über einen Frequenzbereich von 0-6 kHz. Der Verlauf sollte im Bereich zwischen 1 und 4 kHz möglichst gleichförmig sein. Daneben finden sich Angaben zur Stimulusintensität in dB SPL, zu den Frequenzen in Hz, zum Frequenzverhältnis („F-Verh.“), zur Meßzeit („Verg. Zeit“) während der Meßeinstellung und zur systemeigenen Verzögerung („Systemverz.“).

Im **Stimuluswellenformfeld** kommt die Wellenform durch die Überlappung der Stimuli zustande. Bei kleinen Frequenzverhältnissen f_2/f_1 sind weniger Wellenknoten mit großen Abständen untereinander zu sehen und umgekehrt. Die Skala zur Einstellung der Artefaktunterdrückung läßt sich mittels Cursor verstellen. Als oberer Grenzwert gilt, wie bei den transitorisch evozierten otoakustischen Emissionen, 50dB SPL (~8 mPa), um Störsignale auszuschließen. Daneben sind nochmals die Intensitäten der Stimuli als vertikale Balken neben einer Skala in dB SPL angezeigt.

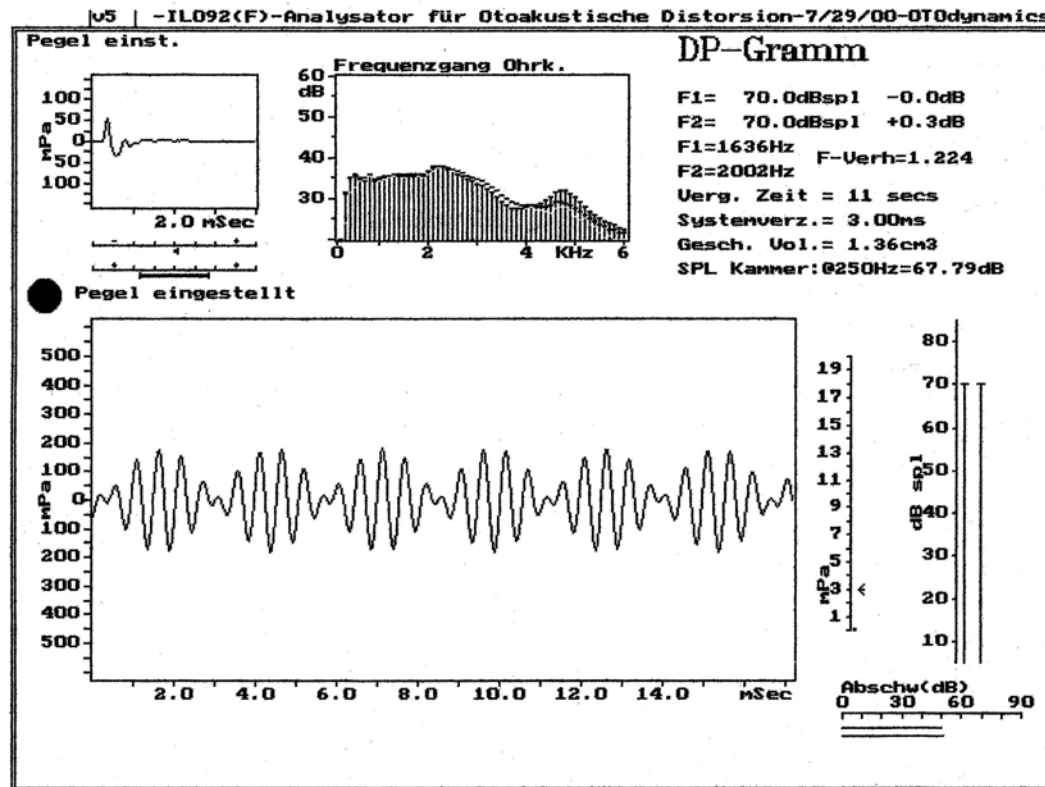


Abbildung 2: Display des Systems ILO 92 bei der Kontrolle des Sondensitzes.

Am Ende der Messung wird zusätzlich zu dem DP-Gramm in einem Säulendiagramm die Häufigkeitsverteilung des Störschalls im Vergleich zur **Störschallunterdrückungsschwelle** („Unt.“) angegeben. In dieser Studie wurde eine einheitliche Störschallunterdrückungsschwelle von 3 mPa gewählt. In diesem Säulendiagramm wird der ohne Störschall gemessene Anteil („Σ Nie“) in Prozent angegeben.

Nach Wahl des Menüpunktes „Graphische Auswertung“ werden auf einem weiteren Monitorbild (Abbildung 3) Informationen zur Emission, zum Stimulus und zum Störschall angegeben. In der Mitte befindet sich das **DP-Gramm** auf dem die Amplitude der Distorsionsprodukt-Emissionen in dB SPL (y-Achse) in Abhängigkeit von der Frequenz f_2 in kHz (x-Achse) dargestellt ist. In diesem Diagramm findet sich ferner der **Verlauf des Störschallspektrums**. Angegeben sind die 86%- (grau) und die 97%-Perzentile (gepunktet). Diese Perzentilen zeigen die Wahrscheinlichkeit, mit der ein Störschallmeßwert unter dem gemessenen Wert liegt.

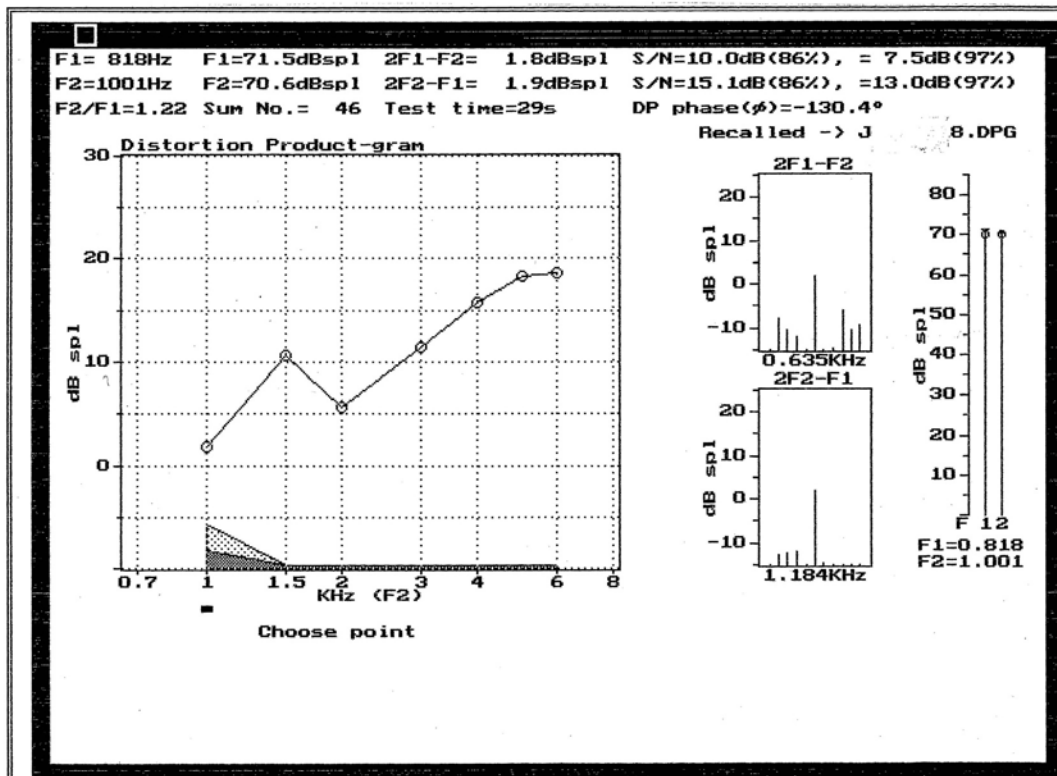


Abbildung 3: Beispiel eines DP-Gramms von einem normalhörenden Erwachsenen.
 Display des Systems ILO 92 nach Wahl des Menüpunktes "Graphische Auswertung".

Am oberen Bildrand sind die **Frequenzen der Primärtöne** f_1 und f_2 in Hz mit dem entsprechenden **Verhältnis** f_2/f_1 angeführt. In der Spalte daneben sind die **Schalldruckpegel der Stimuli der beiden Primärtöne** in dB SPL angezeigt. Darunter befindet sich die Angabe zur Anzahl der durchgeführten **Mittelungen** („Sum No.“). In der dritten Kolumne sind die **Amplituden** der Distorsionsprodukt-Emissionen bei $2f_1-f_2$, $2f_2-f_1$ in dB SPL und die **Testdauer** („Test Time“) aufgeführt. In der vierten Kolumne findet sich der **Signal-Störschallabstand** („S/N“) für die 97% und die 86% Perzentile der beiden Distorsionsprodukt-Emissionen, die **Distorsionsproduktphase** („DP phase (ϕ)“) und der **Name** der Messung („Recalled“). In zwei weiteren Meßfenstern werden sowohl der Störschall als auch jeweils die Distorsionsprodukt-Emissionen ($2f_1-f_2$; $2f_2-f_1$) nochmals als Balken dargestellt. Am rechten äußeren Bildrand ist wiederum das Lautstärkeverhältnis der beiden Stimulationstöne optisch aufbereitet. Jeder Meßpunkt kann mit Hilfe des Cursors einzeln angewählt und weiter analysiert werden.

2.2.2. Stimulus

Das *System ILO 88* benutzt einen nicht-linearen Stimuluskomplex bestehend aus 4 Stimuli á 80 μ s mit einem zeitlichen Impulsabstand von 20 ms. Die ersten 3 Stimuli sind gleicher Intensität und Polarität, der 4. Stimulus ist von dreifacher Intensität und inverser Polarität. Somit addieren sich die linearen passiven Echos als auch die linearen Antwortkomponenten der Koehlea im Mittelungsvorgang zu Null. Erfasst werden nur die nicht-linearen otoakustischen Emissionen, welche dann als Echo dargestellt werden. Im Gegensatz zur Messung mit linearen Stimulus wird hier nur die reine Koehlea-Antwort registriert. Hierbei wird akzeptiert, daß der lineare Anteil der Koehlea-Antwort nicht erfaßt wird.

Das System ermittelt automatisch einen für den jeweiligen Gehörgang angepassten nicht-linearen Stimulus, so daß er einen Schalldruckpegel von 80 dB peak SPL \pm 3 dB erreicht. Die Clickreizung und Erfassung der Emissionen erfolgt über eine Sonde, die aus einem Mikrophon und einem Lautsprecher sowie einer Druckausgleichsröhre besteht. Die Sonde wird mit einem zirkulär umschließenden Schaumstoffpropfen luftdicht im äußeren Gehörgang plziert. Die kleine Meßeinheit ist über einen Verstärker mit dem eigentlichen Meßgerät verbunden.

Zur Stimulation der Distorsionsprodukt-Emissionen (Verzerrungsprodukte) benutzt das *System ILO 92* die zwei Primärtöne f_1 und f_2 . In dieser Studie wurde ein Frequenzverhältnis von 1,22 gewählt. Mit diesem Frequenzverhältnis konnten fast maximale Amplituden der Distorsionsprodukt-Emissionen für die gewählten Frequenzen erreicht werden. Die Lautstärkedifferenz der Primärtöne variiert, um eine möglichst hohe Amplitude für die Emission der entsprechenden Frequenz zu erzielen. Es wurde hier die Standardeinstellung von 70 dB SPL für beide Töne belassen. Mittels eines Stimulationsgenerators werden die Primärtöne produziert und durch ihre schrittweise Veränderung wird die gesamte Koehlea „abgetastet“. Für die Messung wird eine Sonde benötigt, die luftdicht im äußeren Gehörgang des Probanden plziert wird. Diese Sonde (Firma Hortmann) besitzt neben dem Mikrophon und der Druckausgleichsröhre zwei Lautsprecherkanäle. Der Stimulationsgenerator ist über das Mikrophon und den Verstärker mit einem Rechner verbunden. Dieser registriert die Amplitude der Distorsionsprodukt-Emissionen und die Amplituden der Primärtöne.

2.2.3. Voraussetzung des Meßsystems

Artefaktunterdrückung im System ILO 88

Zur Unterdrückung von Stimulusartefakten werden über das elektronische Zeitfenster nur die Teile einer Antwort, die 2,5-20,45 ms nach Stimulation im Gehörgang auftreten, in die Auswertung einbezogen. Die hohe Amplitude des Stimulus und ein Großteil seiner Ausschwingung werden so aus der Messung eliminiert. Allerdings gehen hochfrequente Antworten, die gleich zu Beginn der Registrierung erscheinen, verloren.

Störgeräusche werden durch installierte Filter eliminiert. In dieser Arbeit wurde die Standardeinstellung des Filters (996-4882 Hz) beibehalten. So werden die tieffrequenten intrinsischen Störgeräusche wie zum Beispiel Atemgeräusche, Blutströmungsgeräusche, Muskel- und Kieferbewegungen eliminiert. Ein doppeltes Filtersystem, daß jeweils auf- und abwärts Schnitte bei 200Hz, 600Hz und 6000Hz vornehmen kann (forward/reverse band pass filter, reverse highpass filter), verkürzt den Endausschlag des Stimulusartefaktes. Der Rechner verwendet mathematische Mittelungsverfahren zur Verbesserung des Signal-Rausch-Verhältnisses. Die Lärmpegelbegrenzung eliminiert laute, wenig wahrscheinliche Signale. In dieser Arbeit wurde eine einheitliche Begrenzung von 46 dB SPL gewählt.

Reproduzierbarkeit im System ILO 88

Um die Genauigkeit und Reproduzierbarkeit der Meßergebnisse zu bestimmen sind im Rechner zwei Speicher vorhanden („Averaging Buffer A and B“). In diesen werden abwechselnd die akzeptierten Reizantwortdaten eingegeben und gemittelt. Je ähnlicher die gemittelten Kurven beider „buffer“ sind, desto höher ist die Reproduzierbarkeit (Kreuzkorrelation der Wellen A und B) der Meßergebnisse.

Artefaktunterdrückung im System ILO 92

Der Signal-Störschallabstand wird bei der Messung der Distorsionsprodukt-Emissionen durch Mittelungsschritte vergrößert. Dabei werden in dieser Studie einheitlich 4 Meßdurchgänge („Sweeps“) pro Meßeinheit durchgeführt, deren Werte dann gemittelt werden.

Die Einstellung der Lärmpegelbegrenzung ermöglicht, sehr laute unphysiologische Signale primär zu eliminieren. Diese Lärmpegelbegrenzung wurde für alle Messungen auf 3 mPa eingestellt.

Reproduzierbarkeit im System ILO 92

Die Mittelungsschritte, die das System nach jedem der 4 Meßdurchgänge vornimmt, erhöhen auch die Reproduzierbarkeit der Meßergebnisse.

2.2.4. kontralaterales Rauschen

Das in dieser Studie verwendete Rauschen war ein sprachverdeckendes Breitbandrauschen. Bei diesem Rauschen ist der Spektraldichtepegel im Frequenzbereich von 250Hz bis 1000Hz konstant und fällt von 1000Hz bis 6000Hz um 12dB pro Oktave ab. Dadurch werden bei diesem Rauschen die tiefen Frequenzen objektiv angehoben.

2.3. Versuchsdurchführung

Während der Messung der transitorisch evozierten otoakustischen Emissionen (TEOAE) und der otoakustischen Distorsionsprodukt-Emissionen (DPOAE) saßen die Probanden in einer gedämpften Hörprüfkabine. Um den Störschallpegel gering zu halten, wurden sie angehalten während der gesamten Meßdauer ruhig zu sitzen und nicht zu husten oder zu schlucken.

Die Sonde wurde unter Beobachtung der Stimuluswellenform bei der Messung der transitorisch evozierten otoakustischen Emissionen, beziehungsweise des Stimulusspektrums bei der Messung der Distorsionsprodukt-Emissionen in der „Checkfit-Routine“, im Gehörgang plziert.

Über einen Luftleitungshörer mit Flachgummikissen (HOLMCO 95-01-06754) wurde das kontralaterale Ohr mit einem sprachbewährten Breitbandrauschen beschallt. Der jeweils erste Meßdurchgang wurde ohne kontralaterale Stimulation abgeleitet. Die folgenden vier Meßdurchgänge wurden während eines kontralateralen Rauschens ansteigender Intensität durchgeführt. Die Rauschintensität betrug zwischen 50-80dB HL. Sie wurde in 10 dB HL-Schritten angehoben. Während einer Meßreihe verblieb die Sonde im Gehörgang.

Die Meßdauer lag bei den transitorisch evozierten otoakustischen Emissionen und den Distorsionsprodukt-Emissionen jeweils zwischen 50 und 60 Sekunden.

2.4. Bewertungsprinzipien

transitorisch evozierte otoakustische Emissionen (System ILO 88)

Eine qualitativ gute Messung war Voraussetzung zum Eingang in die Bewertung. Zur Beurteilung des Stimulus galten folgende Kriterien: Stimulusstabilität, -form, -spektrum und –lautstärke. Zur Beurteilung des Störgeräusches wurden der mittlere Schalldruckpegel, der Schalldruckpegel des in den Meßkurven enthaltenen Störgeräusches und die Anzahl der Artefakte in Zusammenhang mit der Artefaktunterdrückungsschranke berücksichtigt. Eine Emission galt als vorhanden, wenn sie sich um mindestens 3dB aus dem Störschall hervorhob (28). Das Frequenzband um 1kHz wird besonders stark vom Störschall beeinflusst und gibt somit einen Hinweis auf eine ruhige Messung.

Bestand nach oben genannten Kriterien eine qualitativ gute Messung, wurde der Einfluß des kontralateralen Rauschens ansteigender Intensität auf die otoakustischen Emissionen anhand des Vergleichs der Amplitudengröße in dB („Antwort“) in Ruhe mit der Amplitudengröße bei kontralateraler Stimulation beurteilt. Eine Veränderung der Emissionsamplitude wurde von einer Verdeckung durch Störgeräusche anhand einer visuellen Beurteilung im Antwortspektrumfeld unterschieden. Nur die reinen Emissionsamplitudenänderungen gingen in die Bewertung mit ein, während die Emissionsverdeckungen ebenso wie die qualitativ ungenügenden Messungen von vornherein ausschieden und in dieser Arbeit nicht berücksichtigt wurden.

Distorsionsprodukt-Emissionen (System ILO 92)

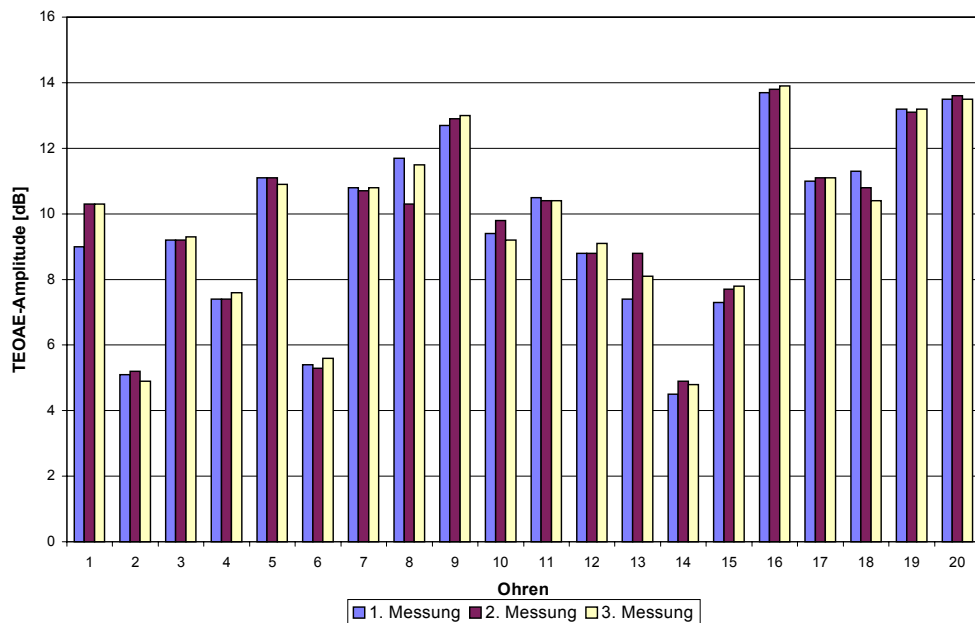
Eine qualitativ gute Messung war Voraussetzung zum Eingang in die Bewertung. Zur Beurteilung des Stimulus galten folgende Kriterien: Stimulusstabilität, -form, -spektrum und –lautstärke. Diese wurden zu Beginn jeder Messung in der „checkfit routine“ überprüft. Zur Bewertung des Störgeräusches wurden die Anzahl der Artefakte im Zusammenhang mit der Artefaktunterdrückungsschwelle herangezogen. Eine Emission galt als vorhanden, wenn sie sich um mindestens 4dB aus dem Störschall hervorhob (28).

Bestand nach diesen Kriterien eine qualitativ gute Messung, wurde der Einfluß des kontralateralen Rauschens auf die Distorsionsprodukt-Emissionen beurteilt, indem die Größe der Ausgangsamplitude jeweils mit den Amplituden bei gleichzeitiger kontralateraler Stimulation ansteigender Intensität verglichen wurde. Die Frequenzen wurden einzeln betrachtet.

Im späteren Vergleich wurden besonders die Emissionen der Frequenz $f_2=1001\text{Hz}$ beachtet. Anhand der Signal-Störschall Abstände bei der 86er Perzentile wurde eine Veränderung der Emission von einer Verdeckung mittels eines erhöhten Störschallanteils unterschieden. Nur die reinen Emissionsamplitudenänderungen gingen in die Bewertung ein, während die Emissionsverdeckungen, ebenso wie die qualitativ ungenügenden Messungen von vornherein ausschieden und in dieser Arbeit nicht berücksichtigt wurden.

2.5. intraindividuelle Schwankung

Zur Entwicklung der Methode wurde an jeweils 20 normalhörenden Ohren die intraindividuelle Schwankung der otoakustischen Emissionen ermittelt. Dazu wurde jeweils eine dreifache Messung bei unveränderten Sondensitz, sowie ohne kontralaterale Stimulation, durchgeführt. Die Schwankungsbreite der transitorisch evozierten otoakustischen Emissionen (*Abbildung 4*) war



interindividuell unterschiedlich.

Abbildung 4: Amplituden der transitorisch evozierten otoakustischen Emissionen bei jeweils dreifacher Messung und unverändertem Sondensitz an 20 normalhörenden Ohren.

Zur Ermittlung der mittleren intraindividuellen Schwankungsbreite wurde der Mittelwert von den maximalen Differenzen der Amplituden, die sich jeweils durch eine dreifache Messung bei unveränderten Sondensitz ergaben, von den 20 Ohren gebildet.

Die mittlere intraindividuelle Schwankungsbreite betrug bei den transitorisch evozierten otoakustischen Emissionen $\pm 0,45 \pm 0,9\text{dB}$ ($\pm \mu \pm 2 \sigma$). Das bedeutet, daß 95% der Meßwerte innerhalb einer Schwankungsbreite von $\pm 1,35\text{dB}$ lagen. Die gemessenen Ausgangsamplituden der transitorisch evozierten otoakustischen Emissionen waren

interindividuell unterschiedlich. Es ergab sich ein Mittelwert von $10,01 \pm 6,14\text{dB}$ ($\mu \pm 2 \sigma$).

Bei den Distorsionsprodukt-Emissionen wurde die intraindividuelle Schwankung für die einzelnen Frequenzen ermittelt.

Die Distorsionsprodukt-Emissionen wiesen bei der Frequenz $f_2=1001\text{Hz}$ (Abbildung 5) eine mittlere intraindividuelle Schwankung von $\pm 1,08 \pm 1,02\text{dB}$ ($\pm \mu \pm 2 \sigma$) auf. Bei dieser Frequenz fand sich eine mittlere Ausgangsamplitude von $8,66 \pm 9,94\text{dB}$ ($\mu \pm 2 \sigma$).

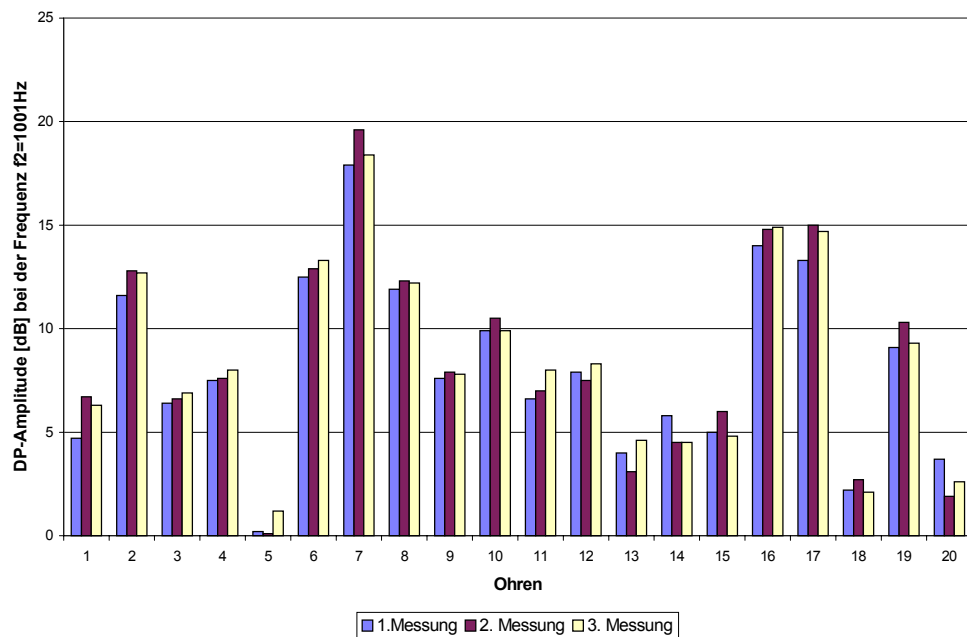


Abbildung 5: Amplituden der Distorsionsprodukt-Emissionen der Frequenz $f_2=1001\text{Hz}$ bei jeweils dreifacher Messung und unverändertem Sondensitz an 20 normalhörenden Ohren.

Die mittlere intraindividuelle Schwankung der Distorsionsprodukt-Emissionen betrug bei der Frequenz $f_2=1500\text{Hz}$ (Abbildung 6) $\pm 2,25 \pm 4,28\text{dB}$ ($\pm \mu \pm 2 \sigma$). Bei dieser Frequenz lag die mittlere Ausgangsamplitude bei $7,84 \pm 11,12\text{dB}$ ($\mu \pm 2 \sigma$).

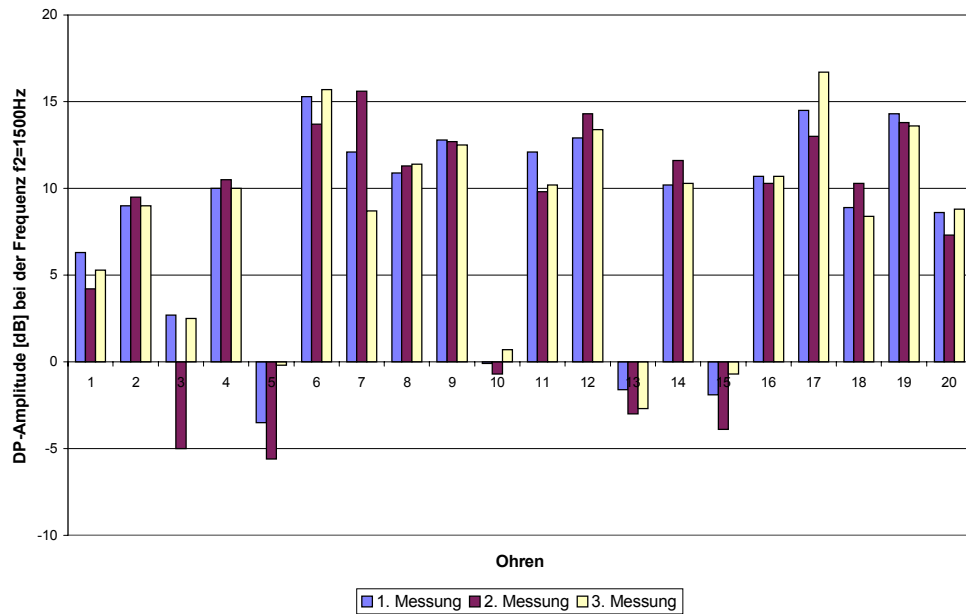


Abbildung 6: Amplituden der Distorsionsprodukt-Emissionen der Frequenz $f_2=1500\text{Hz}$ bei jeweils dreifacher Messung und unverändertem Sondersitz an 20 normalhörenden Ohren.

Die mittlere intraindividuelle Schwankung für die Distorsionsprodukt-Emissionen lag in Abhängigkeit von $f_2=2002\text{Hz}$ (Abbildung 7) bei $\pm 0,92 \pm 1,74\text{dB}$ ($\pm \mu \pm 2 \sigma$). Bei dieser Frequenz fand sich eine mittlere Ausgangsamplitude von $8,01 \pm 8,8\text{dB}$ ($\mu \pm 2 \sigma$).

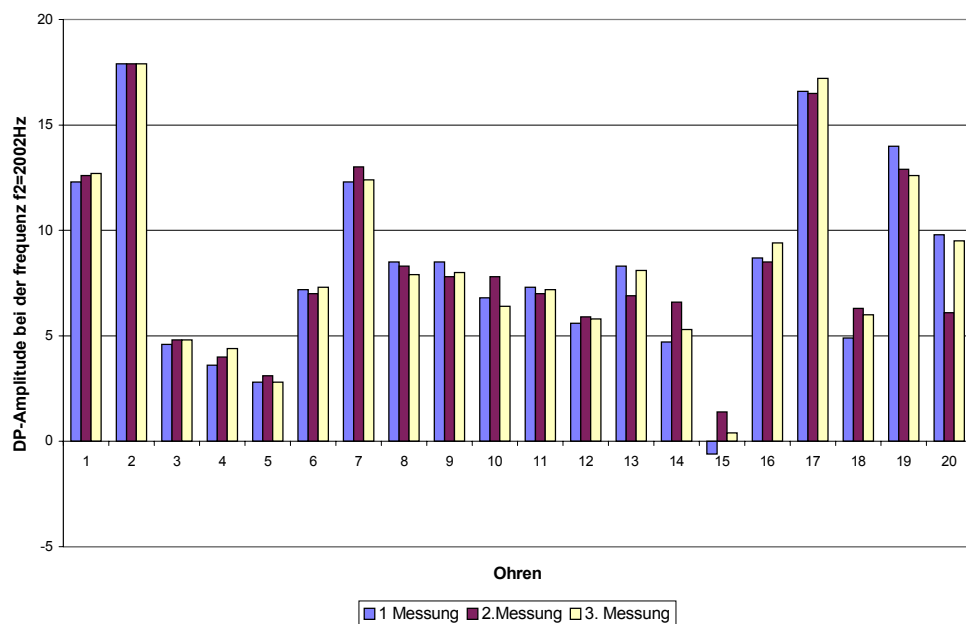


Abbildung 7: Amplituden der Distorsionsprodukt-Emissionen der Frequenz $f_2=2002\text{Hz}$ bei jeweils dreifacher Messung und unverändertem Sondersitz an 20 normalhörenden Ohren.

Die intraindividuelle Schwankung der Distorsionsprodukt-Emissionen betrug bei der Frequenz $f_2=3003\text{Hz}$ (Abbildung 8) $\pm 1,21 \pm 1,4\text{dB}$ ($\pm \mu \pm 2 \sigma$). Die mittlere Ausgangsamplitude der Distorsionsprodukt-Emissionen belief sich bei dieser Frequenz auf $4,16 \pm 10,4\text{dB}$ ($\mu \pm 2 \sigma$).

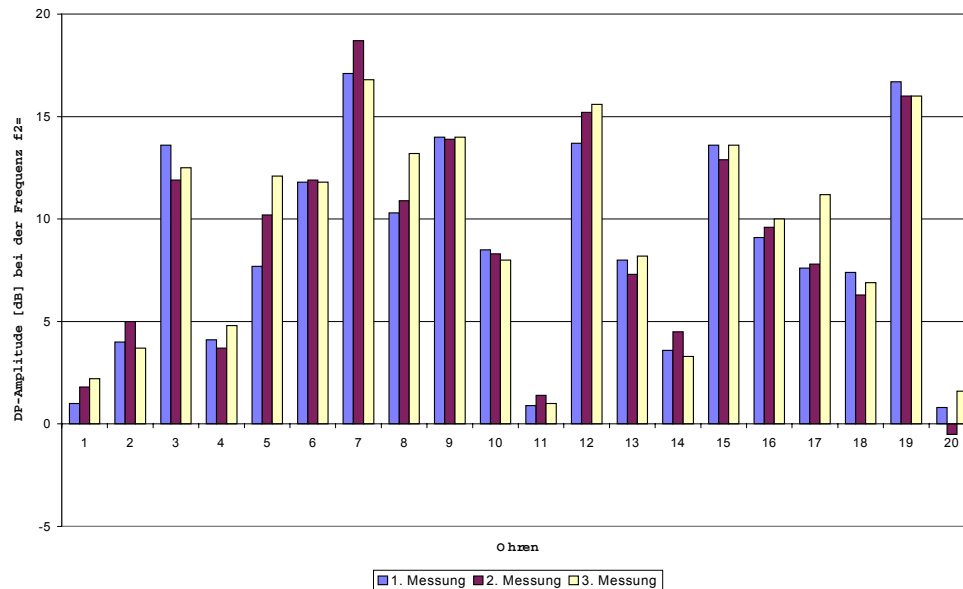


Abbildung 8: Amplituden der Distorsionsprodukt-Emissionen der Frequenz $f_2=3003\text{Hz}$ bei jeweils dreifacher Messung und unverändertem Sondensitz an 20 normalhörenden Ohren.

Bei der Frequenz $f_2=4004\text{Hz}$ (Abbildung 9) fand sich eine mittlere intraindividuelle Schwankung von $\pm 1,44 \pm 2,24\text{dB}$ ($\pm \mu \pm 2 \sigma$). Die mittlere Ausgangsamplitude konnte bei dieser Frequenz mit $9 \pm 10,24\text{dB}$ ($\mu \pm 2 \sigma$) angegeben werden.

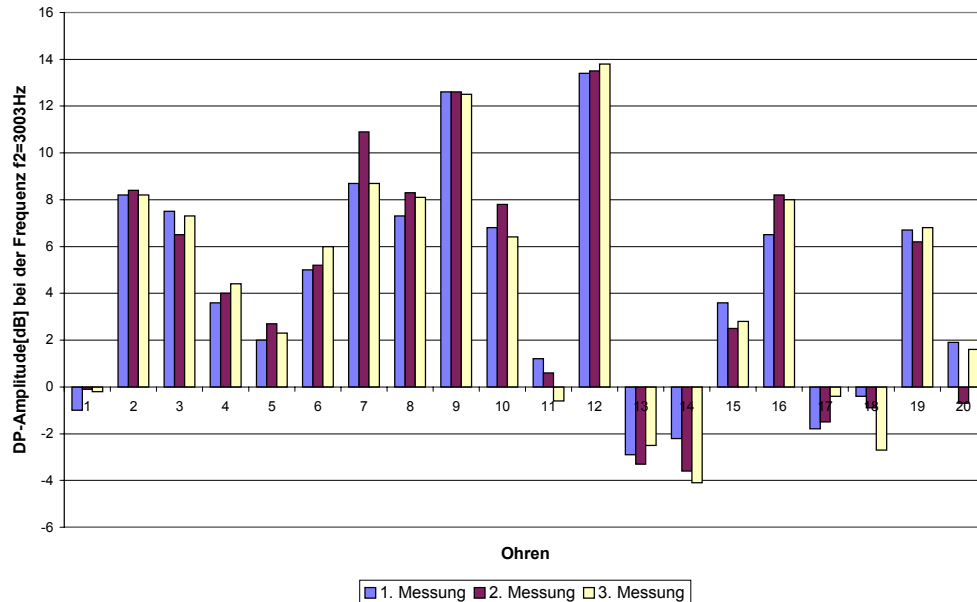


Abbildung 9: Amplituden der Distorsionsprodukt-Emissionen der Frequenz $f_2=4004\text{Hz}$ bei jeweils dreifacher Messung und unverändertem Sondensitz an 20 normalhörenden Ohren.

Es fand sich bei der Frequenz $f_2=5005\text{Hz}$ (Abbildung 10) eine mittlere intraindividuelle Schwankung von $\pm 1,24 \pm 2,32\text{dB}$ ($\pm \mu \pm 2 \sigma$). Die mittlere Ausgangsamplitude betrug bei dieser Frequenz $15,7 \pm 12,44\text{B}$ ($\mu \pm 2 \sigma$).

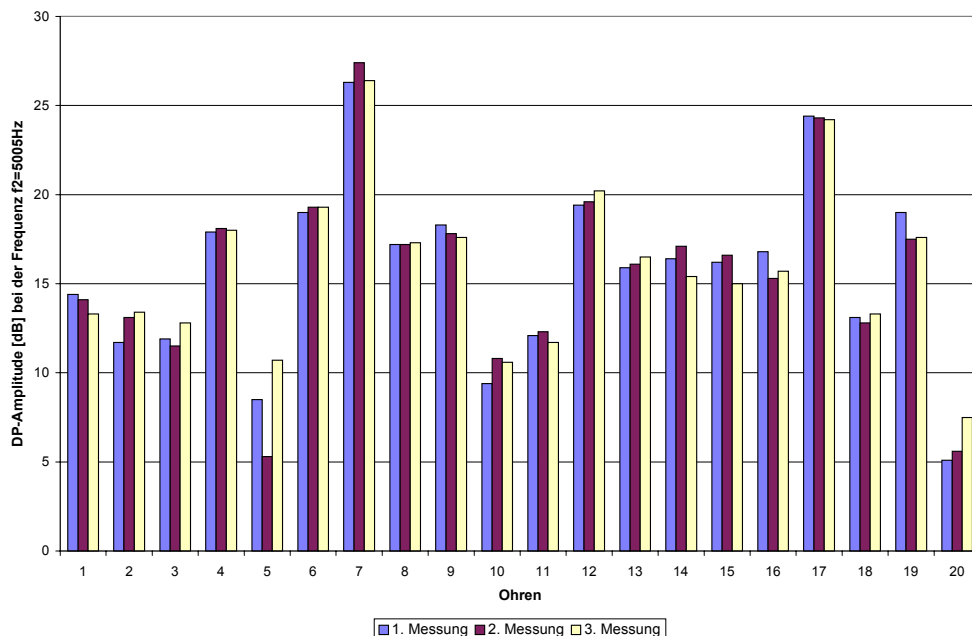


Abbildung 10: Amplituden der Distorsionsprodukt-Emissionen der Frequenz $f_2=5005\text{Hz}$ bei jeweils dreifacher Messung und unverändertem Sondensitz an 20 normalhörenden Ohren.

Die intraindividuelle Schwankung fiel bei der Frequenz $f_2=6006\text{Hz}$ (Abbildung 11) mit $\pm 0,85 \pm 1,38\text{dB}$ ($\pm \mu \pm 2 \sigma$) sehr gering aus. Die mittlere Ausgangsamplitude der Distorsionsprodukt-Emissionen betrug bei dieser Frequenz $15,07 \pm 12\text{dB}$ ($\mu \pm 2 \sigma$).

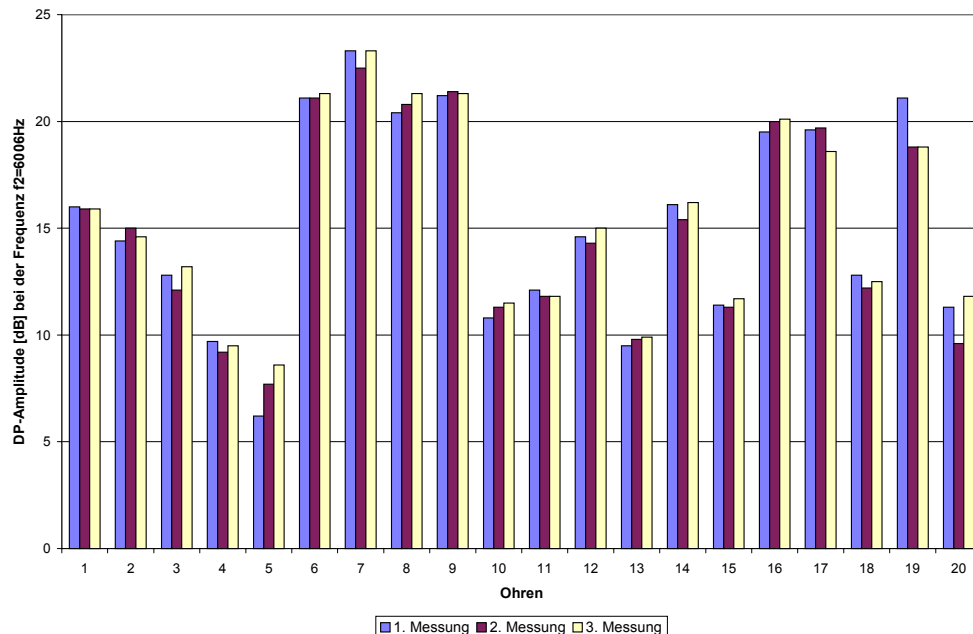


Abbildung 11: Amplituden der Distorsionsprodukt-Emissionen der Frequenz $f_2=6006\text{Hz}$ bei jeweils dreifacher Messung und unverändertem Sondensitz an 20 normalhörenden Ohren.

Zusammenfassend ist zu erkennen:

1. Die Schwankungsbreite ist jeweils interindividuell unterschiedlich.
2. Die geringste mittlere intraindividuelle Schwankung zeigten die transitorisch evozierten otoakustischen Emissionen mit $\pm 0,45\text{dB} \pm 0,9\text{dB}$ ($\pm \mu \pm 2 \sigma$).
3. Bei den Distorsionsprodukt-Emissionen fand sich die geringste intraindividuelle mittlere Schwankung bei der Frequenz $f_2=6006\text{Hz}$.
4. Bei der Frequenz $f_2=1001\text{Hz}$ fand sich eine intraindividuelle Schwankung von $\pm 1,08 \pm 1,02\text{dB}$ ($\pm \mu \pm 2 \sigma$).

2.6. Amplitudengröße und Suppremierbarkeit der Emissionen

Die Ausgangsamplituden der transitorisch evozierten otoakustischen Emissionen der Kontrollgruppe waren interindividuell unterschiedlich. Der Median der Amplitudengröße lag bei 10,5dB. Um die Suppremierbarkeit in Abhängigkeit von der Amplitudengröße zu beurteilen, wurden zwei Gruppen gebildet. In der ersten Gruppe befanden sich 10 Ohren mit einer Amplitudengröße größer als 10,5dB und in der zweiten Gruppe befanden sich 10 Ohren, deren Amplitudengröße kleiner als 10,5dB war. Die mittlere Suppremierbarkeit durch ein kontralaterales Rauschen der Intensität von 80dB HL betrug in der Gruppe mit der größeren Amplitudengröße -2,0dB und -1,78dB in der anderen Gruppe.

In der *Abbildung 12* sind die Amplitudenreduktionen bei einer Rauschintensität von 80dB HL gegen die Amplitudengröße der transitorisch evozierten otoakustischen Emissionen aufgezeichnet. Es zeigt sich bestenfalls eine leichte Tendenz zur besseren Suppremierbarkeit der größeren Ausgangsamplituden.

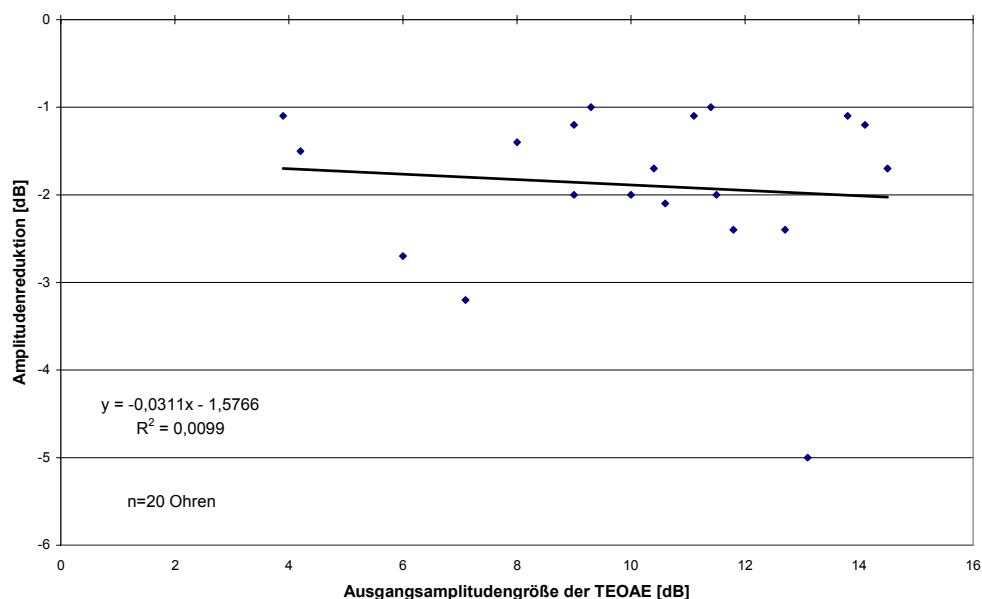


Abbildung 12: Amplitudenreduktion der transitorisch evozierten otoakustischen Emissionen bei einer kontralateralen Rauschintensität von 80dB HL in Abhängigkeit von der Größe der Ausgangsamplitude.

Bei den Distorsionsprodukt-Emissionen fand sich interindividuell ebenfalls ein großer Unterschied der Amplitudengröße. Bei der Frequenz $f_2=1001\text{Hz}$ lag der Median der Amplitudengröße bei 7,3dB. Wie bei den transitorisch evozierten otoakustischen Emissionen wurden zwei Gruppen mit jeweils 10 Ohren gebildet. In der Gruppe mit den Amplituden größer als 7,3dB fand sich eine mittlere Amplitudenreduktion von -3,06dB. In der zweiten Gruppe mit den Amplitudengrößen kleiner als 7,3dB fand sich eine mittlere Amplitudenreduktion von -2,39dB bei einer jeweiligen kontralateralen Rauschintensität von 80dB HL.

In der *Abbildung 13* sind die Absolutwerte der Ausgangsamplituden der Distorsionsprodukt-Emissionen bei der Frequenz $f_2=1001\text{Hz}$ und ihre Suppression durch ein kontralaterales Rauschen der Intensität von 80dB HL dargestellt. Es zeigt sich auch hier eine deutliche Variabilität der Werte und eine leichte Tendenz der besseren Supprimierbarkeit der größeren Amplituden.

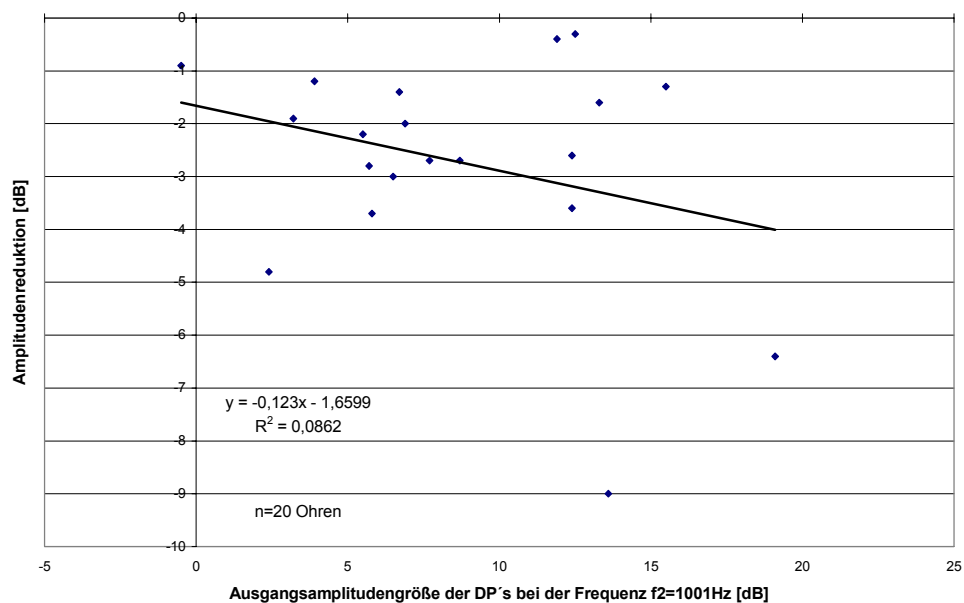


Abbildung 13: Amplitudenreduktion der Distorsionsprodukt-Emissionen bei der Frequenz $f_2=1001\text{Hz}$ und einer kontralateralen Rauschintensität von 80dB HL in Abhängigkeit von der Größe der Ausgangsamplitude.

2.7. Darstellung der Meßergebnisse

Die Messungen wurden charakterisiert durch Mittelwerte (μ) und Standardabweichungen (σ). Die Meßwerte wurden in Korrelationsdiagrammen graphisch dargestellt. Eine Regressionsgerade wurde angegeben, um in einem kleinen Kollektiv einen Trend zu interpretieren. Das Bestimmtheitsmaß (R^2) drückt die Güte der Anpassung der Regressionsgeraden an die Meßwerte aus.

Alle Graphiken und Tabellen wurden mit Excel 1997 erstellt.

Weicht die angegebene Grundgesamtheit (n) von der Anzahl der graphisch dargestellten Meßpunkte ab, ist das bedingt durch die Darstellung gleicher Meßwerte als nur ein Meßpunkt. Abweichungen aus anderen Gründen sind der Legende zu entnehmen.

3. Ergebnisse

3.1. Kontrollgruppe

3.1.1. transitorisch evozierte otoakustische Emissionen

Der Effekt des kontralateralen Rauschens bestand in einer Reduktion der Amplitude der transitorisch evozierten otoakustischen Emissionen (*Tabelle 1*). Die Größe der Reduktion war interindividuell unterschiedlich. *Abbildung 14* zeigt die Amplitudenänderung der einzelnen Ohren während der Stimulation mit einem kontralateralen sprachverdeckenden Breitbandrauschen zunehmender Intensität. Die Amplitudenabnahme und die Intensität des Rauschens korrelierten.

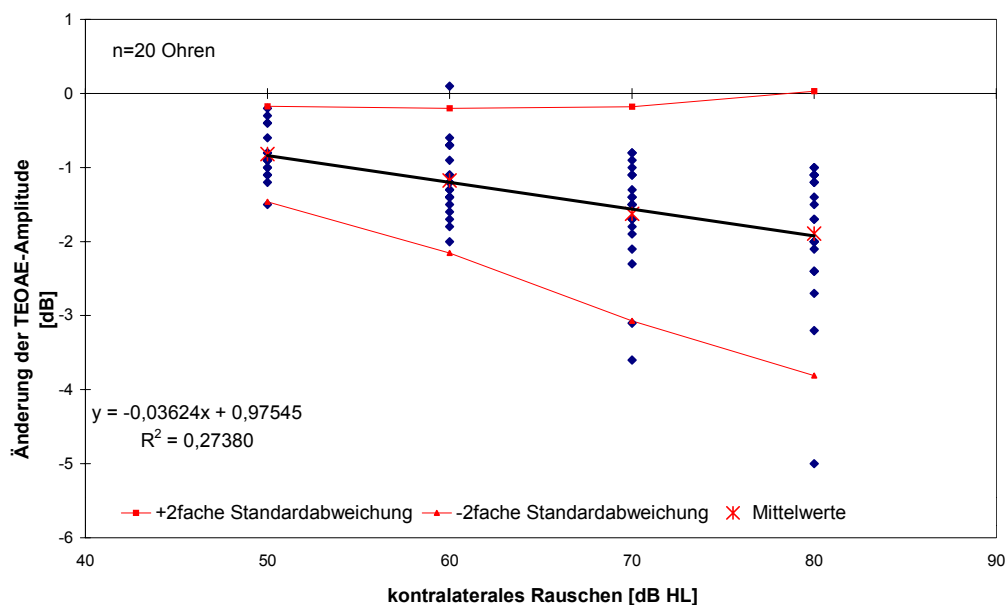


Abbildung 14: Amplitudenänderung der transitorisch evozierten otoakustischen Emissionen in der Kontrollgruppe in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens.

Intensität des kontralateralen Rauschens	μ	σ	$\mu - 2\sigma$	$\mu + 2\sigma$
50dB HL	-0,82	0,32	-1,46	-0,18
60dB HL	-1,18	0,40	-1,98	-0,38
70dB HL	-1,63	0,72	-3,07	-0,19
80dB HL	-1,89	0,96	-3,81	0,03

Tabelle 1: Mittlere Amplitudenänderung (in dB) der TEOAE der Kontrollgruppe (n=20 Ohren) in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens.

3.1.2. Distorsionsprodukt-Emissionen

Als Effekt des kontralateralen Rauschens der Intensitäten 50-80dB HL war bei den Distorsionsprodukt-Emissionen ebenfalls eine Reduktion der mittleren Amplituden zu verzeichnen. Am deutlichsten war dieses Phänomen bei der Frequenz $f_2=1001\text{Hz}$ zu sehen.

Bei der Frequenz $f_2=1001\text{Hz}$ (*Abbildung 15; Tabelle 2*) konnte mit einer zunehmenden Intensität des kontralateralen Rauschens eine progredient Amplitudenabnahme gemessen werden.

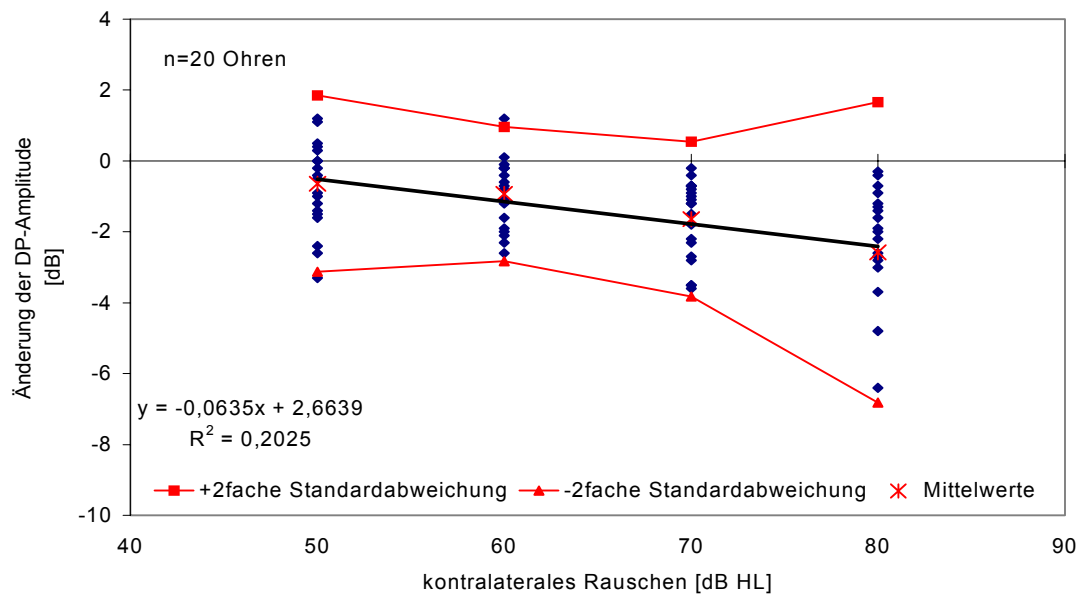


Abbildung 15: Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen in der Kontrollgruppe in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei der Frequenz $f_2=1001\text{Hz}$.

Intensität des kontralateralen Rauschens	μ	σ	$\mu - 2\sigma$	$\mu + 2\sigma$
50dB HL	-0,64	1,24	-3,12	1,84
60dB HL	-0,93	0,95	-2,83	0,97
70dB HL	-1,64	1,09	-3,82	0,54
80dB HL	-2,58	2,12	-6,82	1,66

Tabelle 2: Mittlere Amplitudenänderung (in dB) der Distorsionsprodukt-Emissionen der Kontrollgruppe ($n=20$) bei der Frequenz $f_2=1001\text{Hz}$ in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens.

Bei der Frequenz $f_2=1500\text{Hz}$ (Abbildung 16; Tabelle 3) wurde bei allen Intensitäten des kontralateralen Rauschens eine mittlere Amplitudenreduktion der Distorsionsprodukt-Emissionen verzeichnet. Diese Amplitudenreduktionen fielen jedoch im Vergleich zu den mittleren Amplitudenreduktionen bei $f_2=1001\text{Hz}$ deutlich geringer aus.

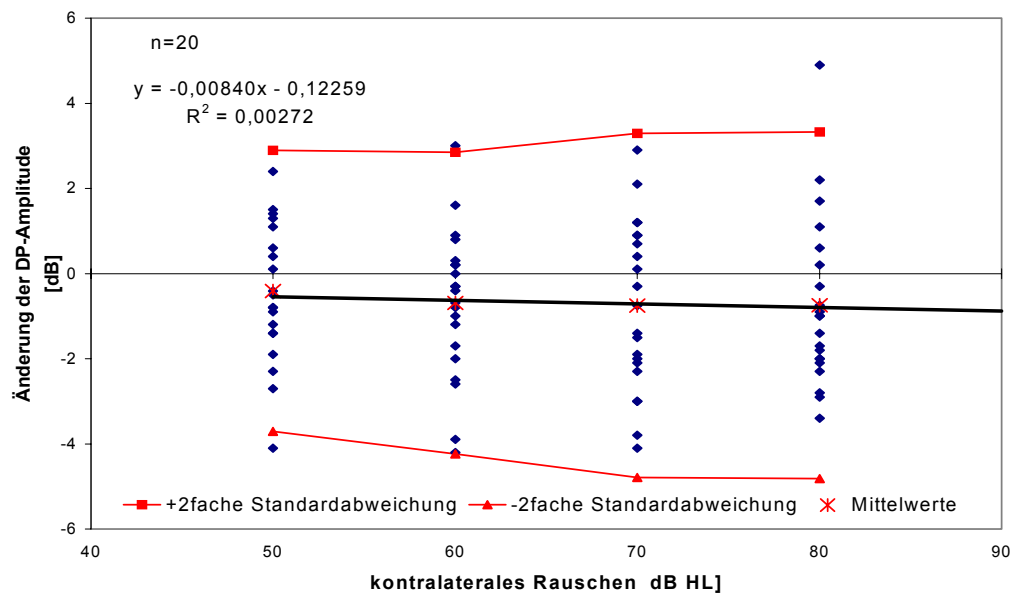


Abbildung 16: Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen der Kontrollgruppe in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei der Frequenz $f_2=1500\text{Hz}$.

Intensität des kontralateralen Rauschens	μ	σ	$\mu - 2\sigma$	$\mu + 2\sigma$
50dB HL	-0,41	1,65	-3,71	2,89
60dB HL	-0,7	1,77	-4,24	2,84
70dB HL	-0,75	2,02	-4,79	3,29
80dB HL	-0,75	2,01	-4,77	3,27

Tabelle 3: Mittlere Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen (in dB) der Kontrollgruppe ($n=20$ Ohren) bei der Frequenz $f_2=1500\text{Hz}$ in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens.

Bei der Frequenz $f_2=2002\text{Hz}$ (Abbildung 17; Tabelle 4) wurde bei einer Intensität des kontralateralen Rauschens von 80dB HL eine maximale mittlere Reduktion von 1,08dB erreicht. Zwischen der Amplitudengröße und der Intensität des kontralateralen Rauschens bestand keine Korrelation.

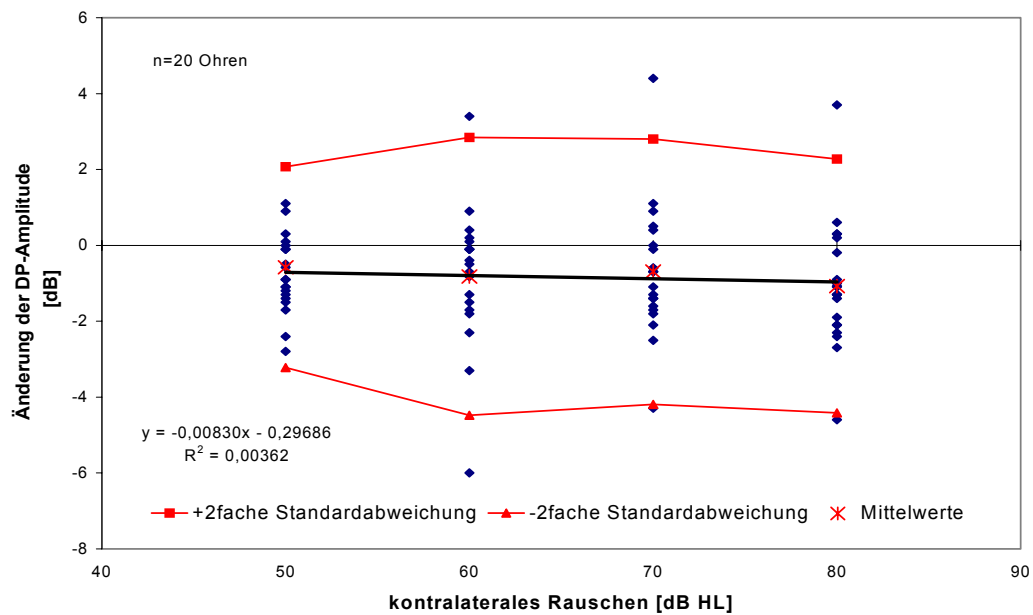


Abbildung 17: Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen der Kontrollgruppe in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei der Frequenz $f_2=2002\text{Hz}$.

Intensität des kontralateralen Rauschens	μ	σ	$\mu - 2\sigma$	$\mu + 2\sigma$
50dB HL	-0,58	1,32	-3,22	2,06
60dB HL	-0,82	1,83	-4,48	2,84
70dB HL	-0,75	1,75	-4,25	2,75
80dB HL	-1,08	1,67	-4,42	2,26

Tabelle 4: Mittlere Amplitudenänderung (in dB) der Distorsionsprodukt-Emissionen der Kontrollgruppe ($n=20$ Ohren) bei der Frequenz $f_2=2002\text{Hz}$ in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens.

Bei der Frequenz $f_2=3003\text{Hz}$ (Abbildung 18; Tabelle 5) konnte als Effekt des kontralateralen Rauschens der Intensitäten 50-80dB HL kein eindeutiger Effekt gemessen werden.

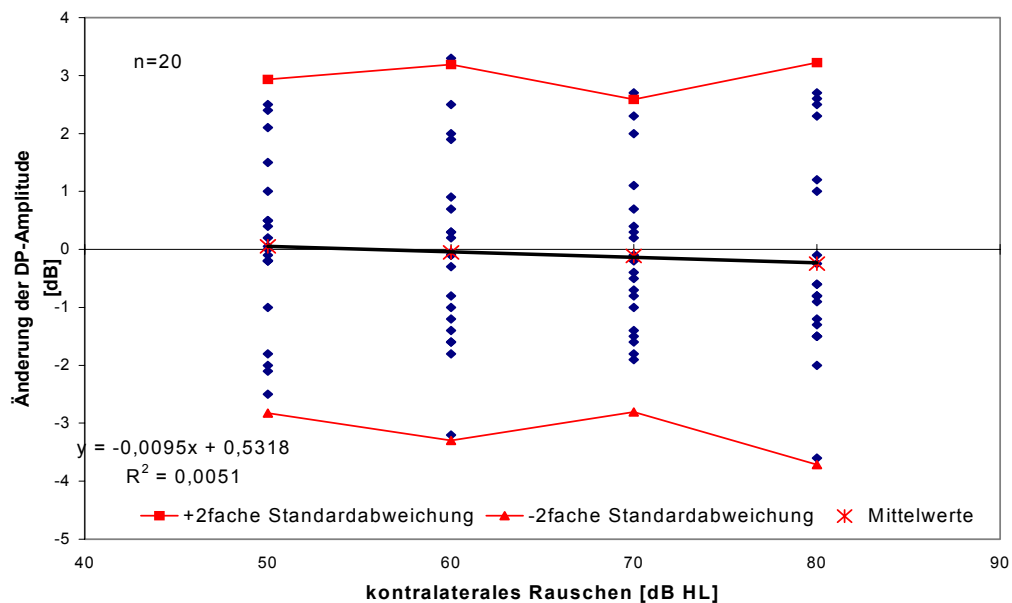


Abbildung 18: Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen der Kontrollgruppe in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei der Frequenz $f_2=3003\text{Hz}$.

Intensität des kontralateralen Rauschens	μ	σ	$\mu - 2\sigma$	$\mu + 2\sigma$
50dB HL	+0,06	1,44	-2,82	2,94
60dB HL	-0,05	1,62	-3,29	3,19
70dB HL	-0,11	1,35	-2,81	3,35
80dB HL	-0,25	1,73	-3,71	3,21

Tabelle 5: Mittlere Amplitudenänderung (in dB) der Distorsionsprodukt-Emissionen der Kontrollgruppe ($n=20$ Ohren) in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei der Frequenz $f_2=3003\text{Hz}$.

Der Effekt der kontralateralen Stimulation auf die Amplitude der Distorsionsprodukt-Emissionen war auch bei der Frequenz $f_2=4004\text{Hz}$ (Abbildung 19; Tabelle 6) nur gering.

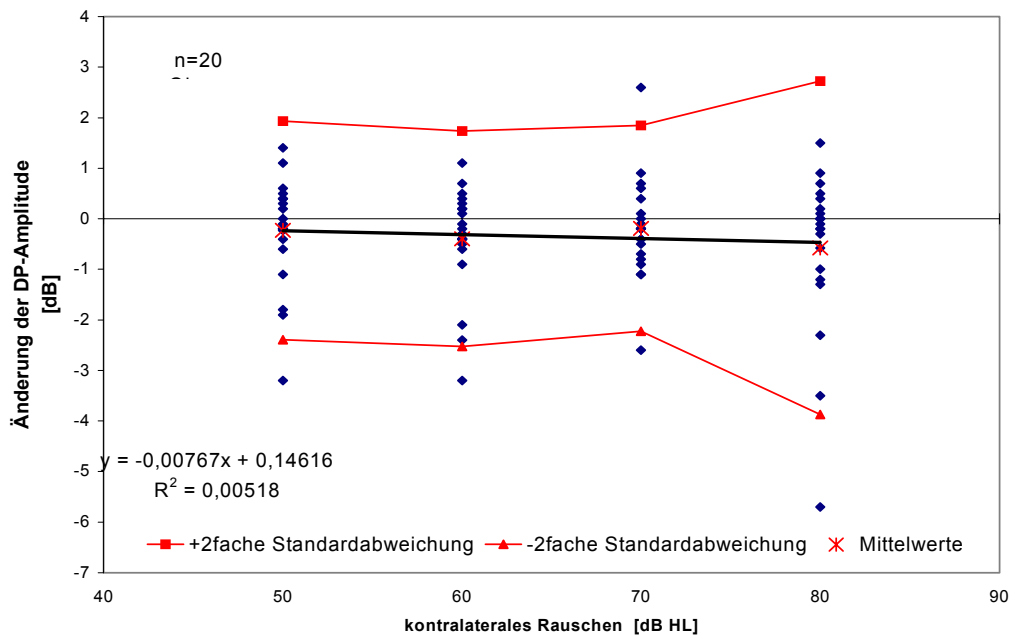


Abbildung 19: Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen der Kontrollgruppe in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei der Frequenz $f_2=4004\text{Hz}$.

Intensität des kontralateralen Rauschens	μ	σ	$\mu - 2\sigma$	$\mu + 2\sigma$
50dB HL	-0,23	1,08	-2,39	1,93
60dB HL	-0,40	1,06	-2,52	1,72
70dB HL	-0,19	1,02	-2,23	1,85
80dB HL	-0,58	1,65	-3,88	3,88

Tabelle 6: Mittlere Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen (in dB) der Kontrollgruppe (n=20 Ohren) in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei der Frequenz $f_2=4004\text{Hz}$.

Ein Effekt des kontralateralen Rauschens ansteigender Intensität war bei der Frequenz $f_2=5005\text{Hz}$ (Abbildung 20; Tabelle 7) nicht zu verzeichnen.

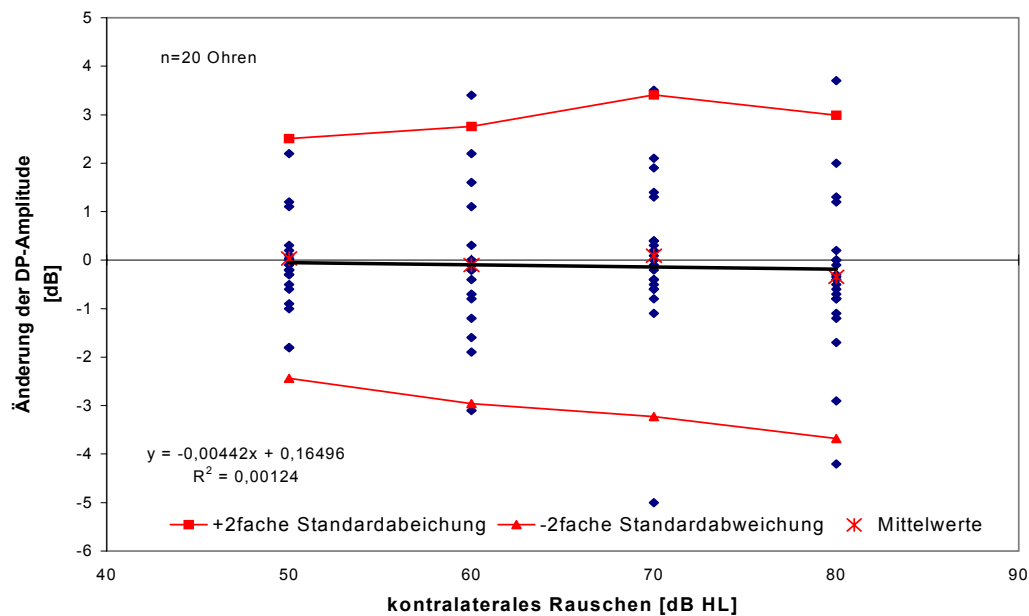


Abbildung 20: Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen der Kontrollgruppe in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei der Frequenz $f_2=5005\text{Hz}$.

Intensität des kontralateralen Rauschens	μ	σ	$\mu - 2\sigma$	$\mu + 2\sigma$
50dB HL	0,04	1,24	-2,44	2,52
60dB HL	-0,10	1,43	-2,96	2,76
70dB HL	0,09	1,66	-3,23	3,41
80dB HL	-0,35	1,67	-3,69	2,99

Tabelle 7: Mittlere Amplitudenänderung (in dB) der Distorsionsprodukt-Emissionen der Kontrollgruppe in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei der Frequenz $f_2=5005\text{Hz}$.

Bei der Frequenz $f_2=6006\text{Hz}$ (Abbildung 21 und Tabelle 8) konnte eine mittlere Amplitudenreduktion der Distorsionsprodukt Emissionen parallel zum Anstieg der Intensität des kontralateralen Rauschens beobachtet werden. Im Vergleich zu $f_2=1001\text{Hz}$ fielen die verzeichneten mittleren Reduktionen jedoch deutlich geringer aus.

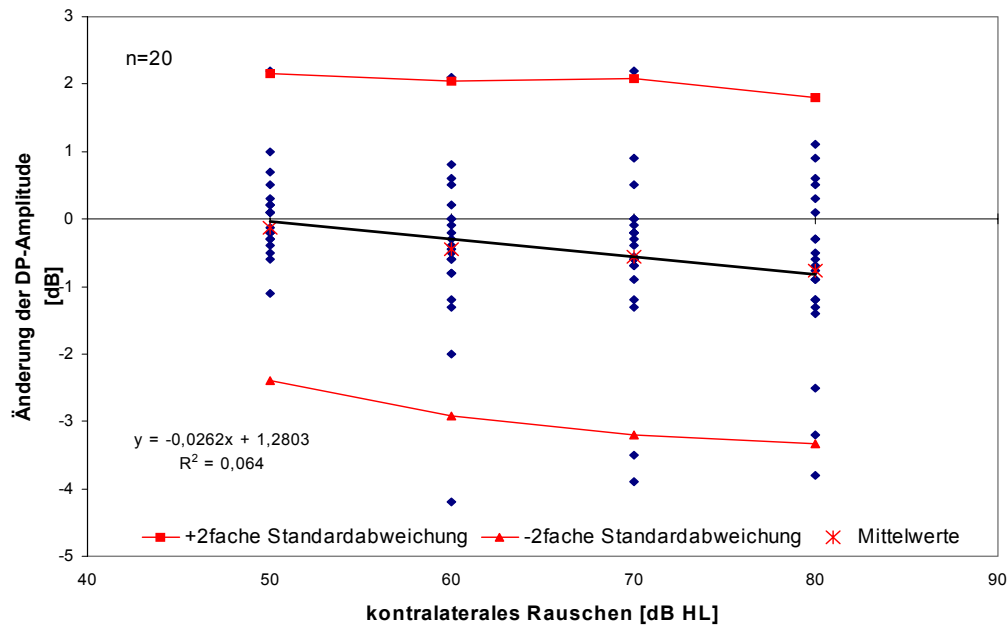


Abbildung 21: Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen der Kontrollgruppe in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei der Frequenz $f_2=6006\text{Hz}$.

Intensität des kontralateralen Rauschens	μ	σ	$\mu - 2\sigma$	$\mu + 2\sigma$
50dB HL	-0,12	1,14	-2,4	2,16
60dB HL	-0,44	1,24	-2,92	2,04
70dB HL	-0,56	1,32	-3,2	2,08
80dB HL	-0,77	1,29	-3,35	1,81

Tabelle 8: Mittlere Amplitudenänderung (in dB) der Distorsionsprodukt-Emissionen der Kontrollgruppe (n=20 Ohren) in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei der Frequenz $f_2=6006\text{Hz}$.

Zusammenfassend ergaben die Versuche in der Kontrollgruppe:

1. Das interindividuelle Verhalten der Amplituden variierte in Abhängigkeit vom kontralateralen Rauschen bei den transitorisch evozierten otoakustischen Emissionen und bei den Distorsionsprodukt-Emissionen deutlich.
2. Unter Beschallung des kontralateralen Ohres mit einem sprachbewährten Breitbandrauschen der Intensitäten 50-80dB HL konnte eine progrediente Amplitudenreduktion der transitorisch evozierten otoakustischen Emissionen beobachtet werden. Dabei waren die Amplitudengröße und die Intensität des Rauschens invers korreliert. Die maximale mittlere Amplitudenreduktion betrug 1,89dB bei einer Rauschintensität von 80dB HL.
3. Bei den Distorsionsprodukt-Emissionen (*Abbildung 22*) wurde in Abhängigkeit eines sprachbewährten Breitbandrauschens der Intensitäten 50-80dB HL, außer bei den Frequenzen $f_2=3, 4$ und 5kHz, jeweils eine mittlere Amplitudenreduktion beobachtet.
4. Am deutlichsten ausgeprägt war dieser Effekt bei der Frequenz $f_2=1001\text{Hz}$. Amplitudengröße und Rauschintensität verhielten sich bei dieser Frequenz umgekehrt proportional. Die maximale mittlere Amplitudenreduktion betrug 2,58dB bei einer Rauschintensität von 80dB HL.
5. Bei der Frequenz $f_2=6006\text{Hz}$ fand sich ebenfalls eine progrediente mittlere Amplitudenreduktion bei ansteigender Intensität des kontralateralen Rauschens. Sie zeigte im Vergleich zu der Frequenz $f_2=1001\text{Hz}$ deutlich niedrigere Werte.

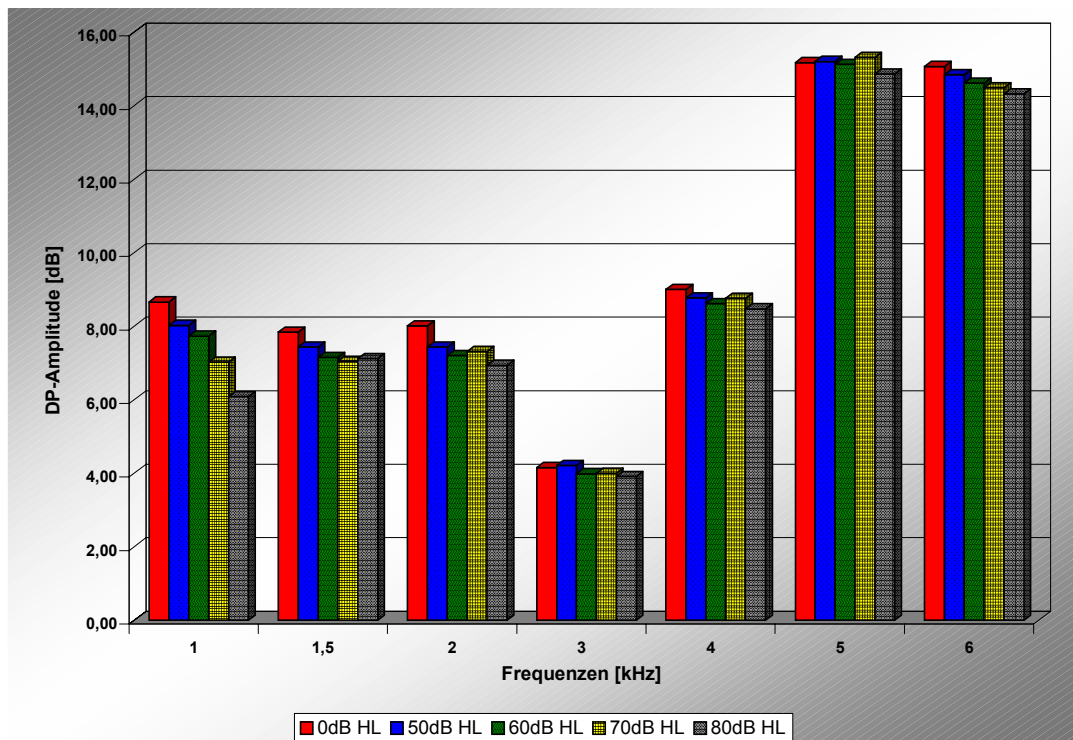


Abbildung 22: Mittlere Amplituden der Distorsionsprodukt-Emissionen der Kontrollgruppe ($n=20$ Ohren) bei den Frequenzen 1kHz, 1,5kHz, 2kHz, 3kHz, 4kHz, 5kHz und 6kHz. Dargestellt sind die Mittelwerte der Amplituden ohne kontralaterales Rauschen (0dB HL) und bei einer Rauschintensität von 50, 60, 70 und 80dB HL.

3.2. Gruppe mit einem Hörverlust von maximal 50dB HL im Frequenzbereich von 0,5-6kHz und beidseits auslösbaren otoakustischen Emissionen

3.2.1. transitorisch evozierte otoakustische Emissionen

3.2.1.1. betroffene Ohren

Der Effekt des kontralateralen Rauschens zunehmender Intensität bestand in einer progredienten Reduktion der mittleren Amplitude der transitorisch evozierten otoakustischen Emissionen (Tabelle 9 und Abbildung 23). Dabei war die Amplitudengröße mit der Intensität des kontralateralen Rauschens invers korreliert.

Die mittlere Ausgangsamplitude der transitorisch evozierten otoakustischen Emissionen betrug auf dem betroffenen Ohr $6,96 \pm 6,92\text{dB}$ ($\mu \pm 2\sigma$). Sie war damit kleiner als die mittlere Ausgangsamplitude der transitorisch evozierten otoakustischen Emissionen der Kontrollgruppe.

Die mittleren Amplitudenreduktionen waren meist etwas kleiner als in der Kontrollgruppe.

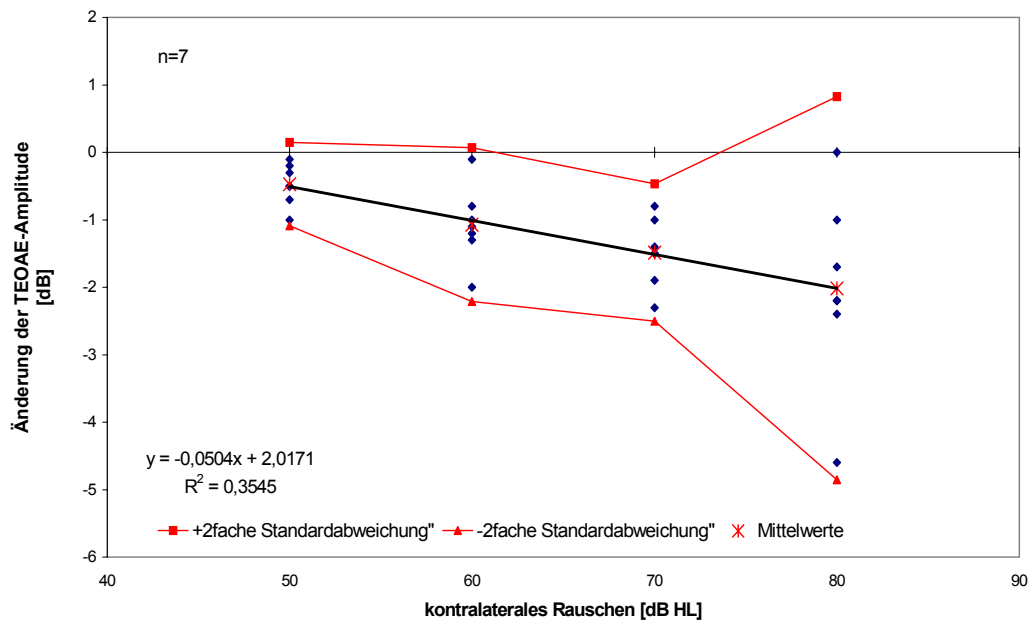


Abbildung 23: Amplitudenänderung der transitorisch evozierten otoakustischen Emissionen des betroffenen Ohres in der Gruppe mit einem Hörverlust bis 50dB HL in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens.

Intensität des kontralateralen Rauschens	μ	σ	$\mu - 2\sigma$	$\mu + 2\sigma$
50dB HL	-0,47	0,31	-1,09	0,15
60dB HL	-1,07	0,57	-2,21	0,07
70dB HL	-1,49	0,51	-2,51	-0,47
80dB HL	-2,01	1,41	-4,83	0,81

Tabelle 9: Mittlere Amplitudenänderung der transitorisch evozierten otoakustischen Emissionen (in dB) des kontralateralen Ohres in der Gruppe mit einem Hörverlust bis 50dB HL (n=7 Ohren) in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens.

3.2.1.2. kontralaterale Ohren

Der Effekt des kontralateralen Rauschens bestand auf dem nicht betroffenen Ohr ebenfalls in einer progredienten mittleren Reduktion der Amplitude der transitorisch evozierten otoakustischen Emissionen (*Tabelle 10 und Abbildung 24*). Hierbei waren die Amplitudengröße und die Intensität des kontralateralen Rauschens invers korreliert. Die mittleren Reduktionen waren im Vergleich zur Kontrollgruppe kleiner.

Die mittlere Ausgangsamplitude der transitorisch evozierten otoakustischen Emissionen fiel auf dem nicht betroffenen Ohr mit $9,17 \pm 5,23\text{dB}$ ($\mu \pm 2 \sigma$) nur gering niedriger aus als der entsprechende Wert der Kontrollgruppe.

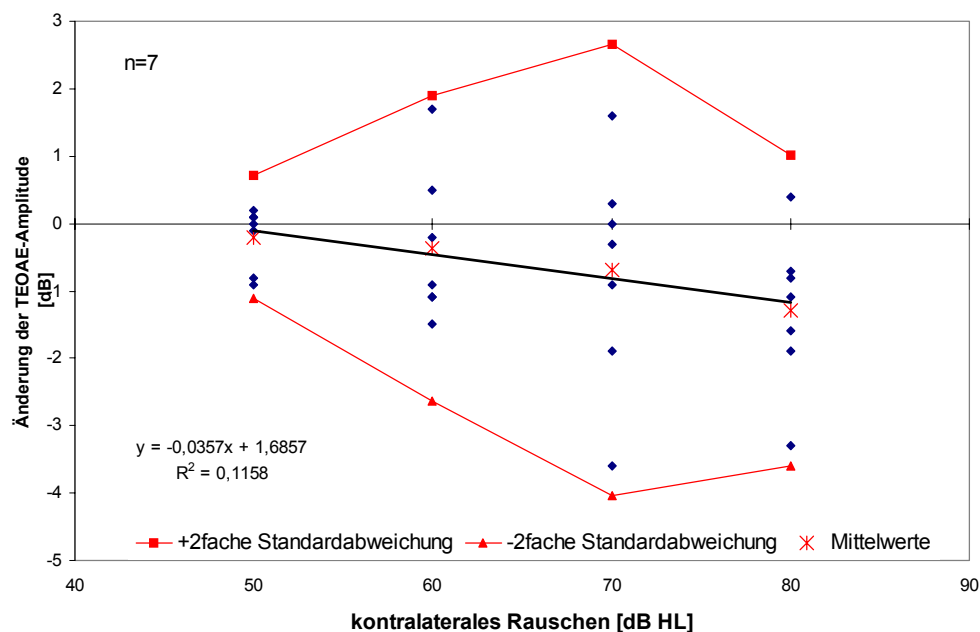


Abbildung 24: Amplitudenänderung der transitorisch evozierten otoakustischen Emissionen des kontralateralen Ohres in der Gruppe mit einem Hörverlust bis 50dB HL in Abhängigkeit des kontralateralen Rauschens.

Intensität des kontralateralen Rauschens	μ	σ	$\mu - 2\sigma$	$\mu + 2\sigma$
50dB HL	-0,2	0,45	-1,11	0,71
60dB HL	-0,37	1,13	-2,64	1,89
70dB HL	-0,69	1,67	-4,04	2,6
80dB HL	-1,29	1,15	-3,59	1,02

Tabelle 10: Mittlere Amplitudenänderung der transitorisch evozierten otoakustischen Emissionen (in dB) des kontralateralen Ohres in der Gruppe mit einem Hörverlust bis 50dB HL (n=7 Ohren) in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens.

3.2.2. Distorsionsprodukt-Emissionen

3.2.2.1. betroffene Ohren

Bei der Frequenz $f_2=1001\text{Hz}$ war als Effekt des kontralateralen Rauschens der Intensitäten 50 und 60dB HL auf dem betroffenen Ohr (*Abbildung 25; Tabelle 11*) ein mittlerer Amplitudenanstieg zu verzeichnen. Bei einem kontralateralen Rauschen der Intensitäten 70 und 80dB HL wurde eine mittlere Amplitudenreduktion gemessen. In der Kontrollgruppe wurde bei dieser Frequenz eine progrediente mittlere Amplitudenreduktion bei ansteigender Rauschintensität verzeichnet.

Die mittlere Ausgangsamplitude der Distorsionsprodukt-Emissionen lag bei dieser Frequenz mit $7,92 \pm 8,2\text{dB}$ ($\mu \pm 2\sigma$) auf dem betroffenen Ohr unter dem entsprechenden Wert der Kontrollgruppe.

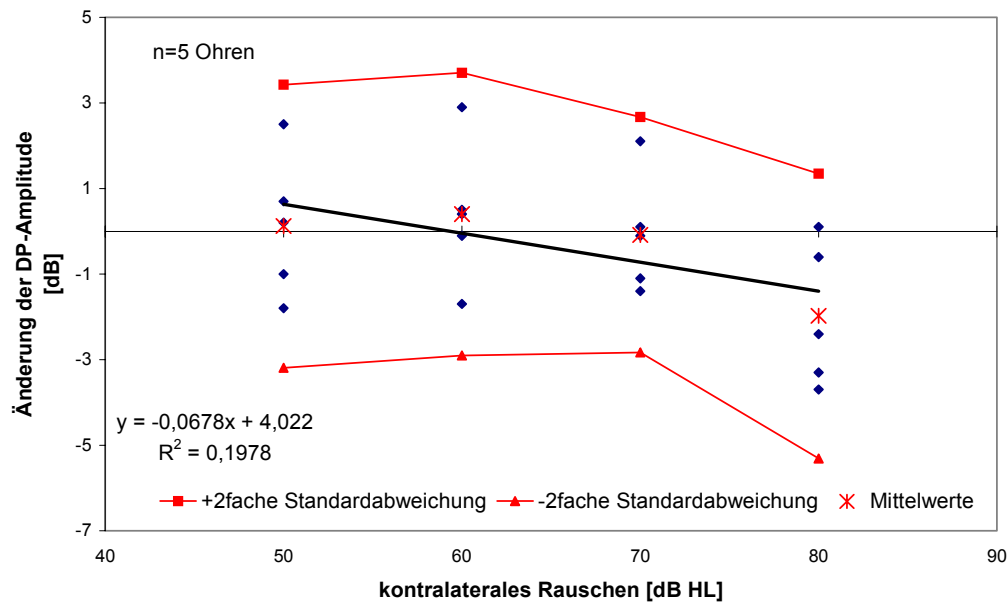


Abbildung 25: Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen der betroffenen Ohren in der Gruppe mit einem Hörverlust bis 50dB HL in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei der Frequenz $f_2=1001\text{Hz}$.

Intensität des kontralateralen Rauschens	μ	σ	$\mu - 2\sigma$	$\mu + 2\sigma$
50dB HL	0,12	1,65	-3,18	3,42
60dB HL	0,4	1,65	-2,9	3,7
70dB HL	-0,08	1,38	-2,84	2,68
80dB HL	-1,98	1,67	-5,32	1,36

Tabelle 11: Mittlere Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen (in dB) der betroffenen Ohren in der Gruppe mit einem Hörverlust bis 50dB HL (n=5 Ohren) in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei der Frequenz $f_2=1001\text{Hz}$.

Der Effekt des kontralateralen Rauschens war bei der Frequenz $f_2=1500\text{Hz}$ (Abbildung 26; Tabelle 12) eine geringe mittlere Amplitudenreduktion der Distorsionsprodukt-Emissionen. Im Vergleich zur Kontrollgruppe fielen die erzielten Amplitudenreduktionen meist geringer aus.

Die mittlere Ausgangsamplitude bei der Frequenz $f_2=1500\text{Hz}$ lag auf dem betroffenen Ohr mit $8,53 \pm 12,06\text{dB}$ ($\mu \pm 2 \sigma$) über dem entsprechenden Wert der Kontrollgruppe.

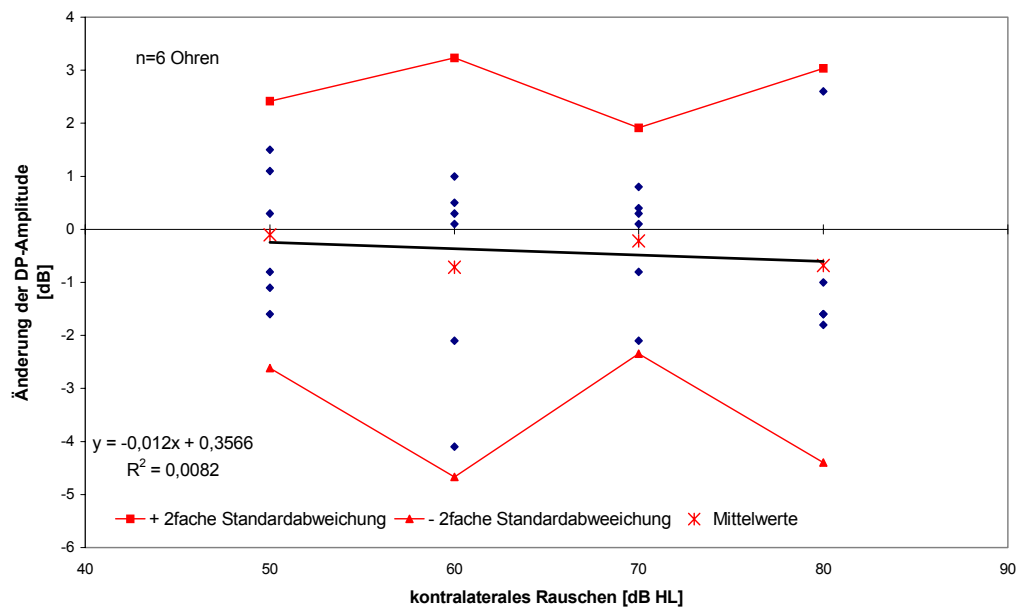


Abbildung 26: Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen der betroffenen Ohren in der Gruppe mit einem Hörverlust bis 50dB HL in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei der Frequenz $f_2=1500\text{Hz}$. Bei einer Rauschintensität von 80dB HL wiesen 2 Probanden keine Distorsionsprodukt-Emissionen auf.

Intensität des kontralateralen Rauschens	μ	σ	$\mu - 2\sigma$	$\mu + 2\sigma$
50dB HL	-0,1	1,26	-2,62	2,42
60dB HL	-0,72	1,97	-3,22	3,22
70dB HL	-0,22	1,06	-2,34	1,9
80dB HL	-0,68	1,86	-4,4	3,04

Tabelle 12: Mittlere Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen (in dB) der betroffenen Ohren in der Gruppe mit einem Hörverlust bis 50dB HL ($n=6$ Ohren) in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei der Frequenz $f_2=1500\text{Hz}$.

Als Effekt des kontralateralen Rauschens fand sich bei der Frequenz $f_2=2002\text{Hz}$ (Abbildung 27; Tabelle 13) jeweils eine mittlere Amplitudenreduktion der Distorsionsprodukt-Emissionen. Bei den Rauschenintensitäten von 50 bis 70dB HL war diese Amplitudenänderung progredient.

Die mittlere Ausgangsamplitude lag hier mit $5,98 \pm 6,64\text{dB}$ ($\mu \pm 2\sigma$) unter dem entsprechenden Wert der Kontrollgruppe.

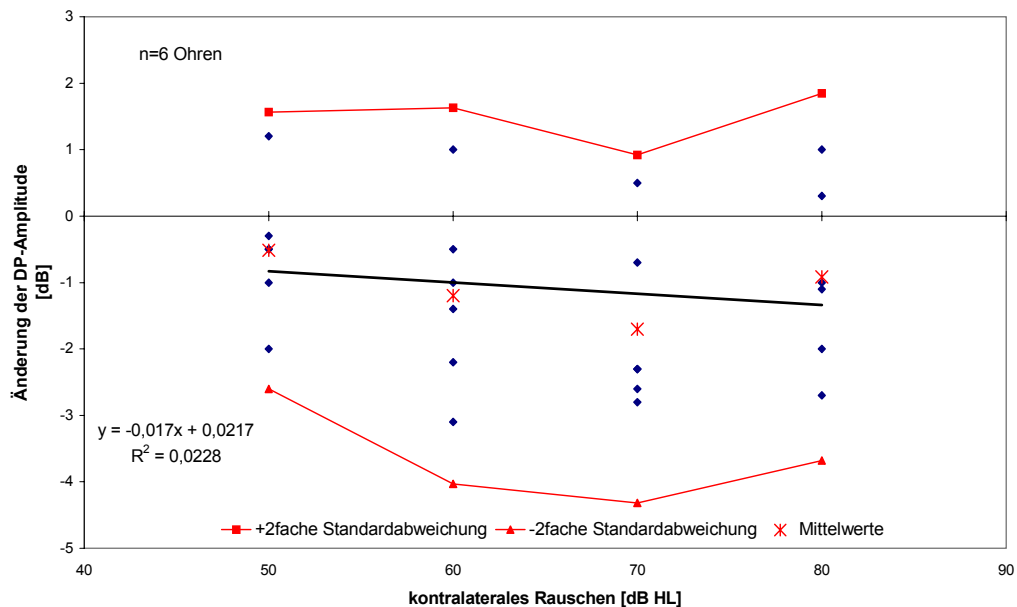


Abbildung 27: Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen der betroffenen Ohren in der Gruppe mit einem Hörverlust bis 50dB HL in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei der Frequenz $f_2=2002\text{Hz}$.

Intensität des kontralateralen Rauschens	μ	σ	$\mu - 2\sigma$	$\mu + 2\sigma$
50dB HL	-0,52	1,04	-2,6	1,56
60dB HL	-1,2	1,42	-4,04	1,64
70dB HL	-1,7	1,31	-4,32	0,92
80dB HL	-0,92	1,38	-3,68	1,84

Tabelle 13: Mittlere Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen (in dB) der betroffenen Ohren in der Gruppe mit einem Hörverlust bis 50dB HL ($n=6$ Ohren) in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei der Frequenz $f_2=2002\text{Hz}$.

Der Effekt des kontralateralen Rauschens der Intensitäten 50-80dB HL war bei der Frequenz $f_2=3003\text{Hz}$ (Abbildung 28; Tabelle 14) jeweils eine mittlere Amplitudenreduktion der Distorsionsprodukt-Emissionen. Es fand sich dabei keine Korrelation zwischen der Größe der Amplitude und der Intensität des kontralateralen Rauschens. Die mittlere Ausgangsamplitude lag bei der Frequenz $f_2=3003\text{Hz}$ bei $0,88 \pm 8,18\text{dB}$ ($\mu \pm 2 \sigma$). Damit war sie deutlich kleiner als in der Kontrollgruppe.

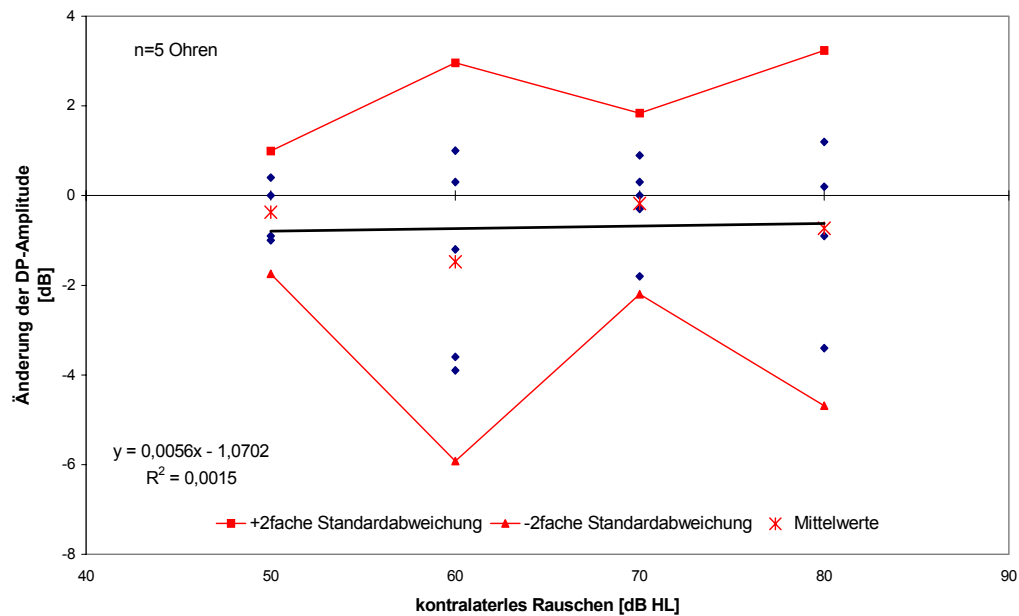


Abbildung 28: Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen der betroffenen Ohren in der Gruppe mit einem Hörverlust bis 50dB HL in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei $f_2=3003\text{Hz}$. Bei einem Probanden waren bei einer Rauschintensität von 50dB HL bei dieser Frequenz keine DP nachweisbar. Bei einem zweiten waren bei einer Rauschintensität von 80dB HL keine DP nachweisbar.

Intensität des kontralateralen Rauschens	μ	σ	$\mu - 2\sigma$	$\mu + 2\sigma$
50dB HL	-0,38	0,68	-1,74	0,98
60dB HL	-1,48	2,22	-5,92	2,96
70dB HL	-0,18	1,01	-2,2	1,84
80dB HL	-0,73	1,98	-4,69	4,69

Tabelle 14: Mittlere Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen (in dB) der betroffenen Ohren in der Gruppe mit einem Hörverlust bis 50dB HL (n=5 Ohren) in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei $f_2=3003\text{Hz}$.

Der Effekt des kontralateralen Rauschens der Intensitäten 50-80dB HL war bei der Frequenz $f_2=4004\text{Hz}$ (Abbildung 29; Tabelle 15) auf dem betroffenen Ohr jeweils ein mittlerer Amplitudenanstieg der Distorsionsprodukt-Emissionen. Dieser nahm mit zunehmender Intensität des kontralateralen Rauschens ab. In der Kontrollgruppe wurde bei entsprechender Frequenz jeweils eine Amplitudenreduktion gemessen.

Die mittlere Ausgangsamplitude lag bei dieser Frequenz mit $-2,1 \pm 11,56\text{dB}$ ($\mu \pm 2\sigma$) deutlich unter dem entsprechenden Wert der Kontrollgruppe.

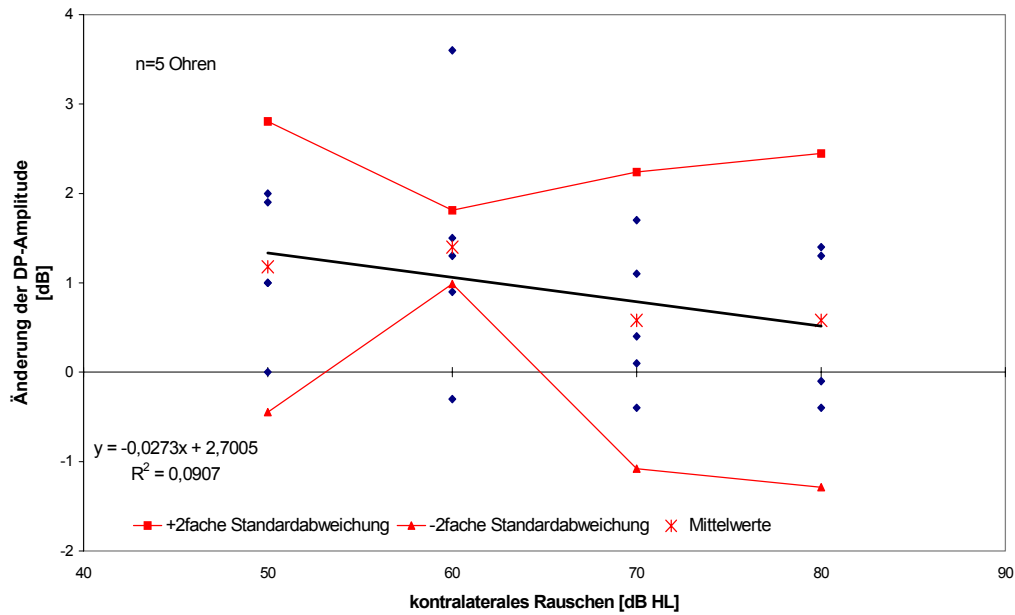


Abbildung 29: Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen der betroffenen Ohren in der Gruppe mit einem Hörverlust bis 50dB HL in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei der Frequenz $f_2=4004\text{Hz}$. Bei einem Probanden waren bei einer Rauschintensität von 50dB HL und bei einem zweiten waren bei einer Intensität von 80dB HL keine Distorsionsprodukt-Emissionen nachweisbar.

Intensität des kontralateralen Rauschens	μ	σ	$\mu - 2\sigma$	$\mu + 2\sigma$
50dB HL	1,18	0,81	-0,44	2,8
60dB HL	1,4	0,21	0,98	1,82
70dB HL	0,58	0,83	-1,08	2,24
80dB HL	0,58	0,93	-1,28	2,44

Tabelle 15: Mittlere Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen (in dB) der betroffenen Ohren in der Gruppe mit einem Hörverlust bis 50dB HL (n=5 Ohren) in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei $f_2=4004\text{Hz}$

Bei der Frequenz $f_2=5005\text{Hz}$ (Abbildung 30; Tabelle 16) war kein eindeutiger Effekt des kontralateralen Rauschens auf die Amplitude der Distorsionsprodukt-Emissionen zu erkennen, wie in der Kontrollgruppe. Der in Ruhe gemessene Absolutwert der mittleren Ausgangsamplitude lag mit $2,7 \pm 10,9\text{dB}$ ($\mu \pm 2\sigma$) deutlich unter dem entsprechenden Wert der Kontrollgruppe.

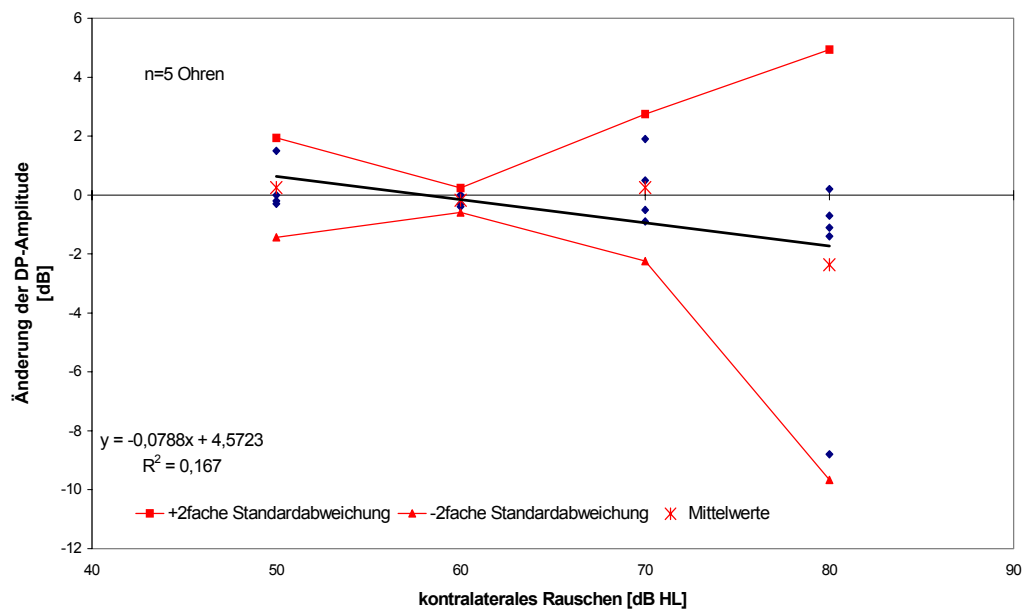


Abbildung 30: Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen der betroffenen Ohren in der Gruppe mit einem Hörverlust bis 50dB HL in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei $f_2=5005\text{Hz}$. Bei einem Probanden waren bei einer Rauschintensität von 50, 60 und 70dB HL bei dieser Frequenz keine Distorsionsprodukt-Emissionen nachweisbar.

Intensität des kontralateralen Rauschens	μ	σ	$\mu - 2\sigma$	$\mu + 2\sigma$
50dB HL	0,25	0,84	-1,43	1,93
60dB HL	-0,18	0,21	-0,6	0,24
70dB HL	0,25	1,25	-2,25	2,75
80dB HL	-2,38	3,65	-9,68	4,92

Tabelle 16: Mittlere Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen (in dB) der betroffenen Ohren in der Gruppe mit einem Hörverlust bis 50dB HL (n=5 Ohren) in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei $f_2=5005\text{Hz}$.

Bei der Frequenz $f_2=6006\text{Hz}$ (Abbildung 31; Tabelle 17) konnten in Abhängigkeit eines kontralateralen Rauschens keine mittleren Amplitudenreduktionen der Distorsionsprodukt-Emissionen des betroffenen Ohres verzeichnet werden. In der Kontrollgruppe waren die verzeichneten Reduktionen der Amplitude im Mittel größer und invers zu der Intensität des kontralateralen Rauschens korreliert.

Die mittlere Ausgangsamplitude lag mit $-1,15 \pm 11,06\text{dB}$ ($\mu \pm 2 \sigma$) deutlich unter dem entsprechenden Wert der Kontrollgruppe.

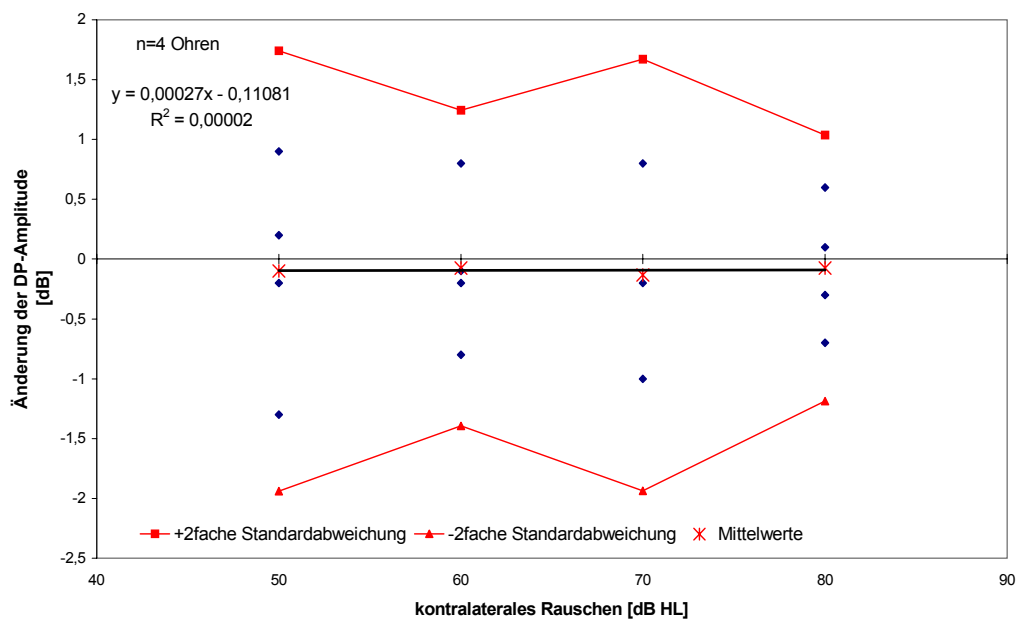


Abbildung 31: Amplitudenänderungen der Distorsionsprodukt-Emissionen der betroffenen Ohren in der Gruppe mit einem Hörverlust bis 50dB HL in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei der Frequenz $f_2=6006\text{Hz}$. Bei einer Rauschintensität von 70dB HL waren bei dieser Frequenz bei einem Probanden keine Distorsionsprodukt-Emissionen nachweisbar.

Intensität des kontralateralen Rauschens	μ	σ	$\mu - 2\sigma$	$\mu + 2\sigma$
50dB HL	-0,1	0,92	-1,94	1,74
60dB HL	-0,08	0,66	-1,4	1,24
70dB HL	-0,13	0,9	-1,93	1,67
80dB HL	-0,08	0,56	-1,2	1,04

Tabelle 17: Mittlere Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen (in dB) der betroffenen Ohren in der Gruppe mit einem Hörverlust bis 50dB HL (n=4 Ohren) in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei $f_2=6006\text{Hz}$.

Bei dem Patienten T.H. waren bei der Frequenz $f_2=5005\text{Hz}$ bei einem kontralateralen Rauschen der Intensität 80dB HL vorher nicht nachweisbare Distorsionsprodukt-Emissionen meßbar.

3.2.2.2. kontralaterale Ohren

Als Effekt des kontralateralen Rauschens der Intensitäten 50-80dB HL war bei der Frequenz $f_2=1001\text{Hz}$ (Abbildung 33; Tabelle 18) jeweils eine mittlere Amplitudenreduktion der Distorsionsprodukt-Emissionen der normalhörenden Ohren zu verzeichnen. Im Vergleich zur Kontrollgruppe waren diese geringer.

Die mittlere Ausgangsamplitude der Distorsionsprodukt-Emissionen betrug bei $f_2=1001\text{Hz}$ auf dem normalhörenden Ohr $9,25 \pm 4,24\text{dB}$ ($\mu \pm 2\sigma$). Damit ist sie größer als der entsprechende Wert der Normalhörenden bei dieser Frequenz.

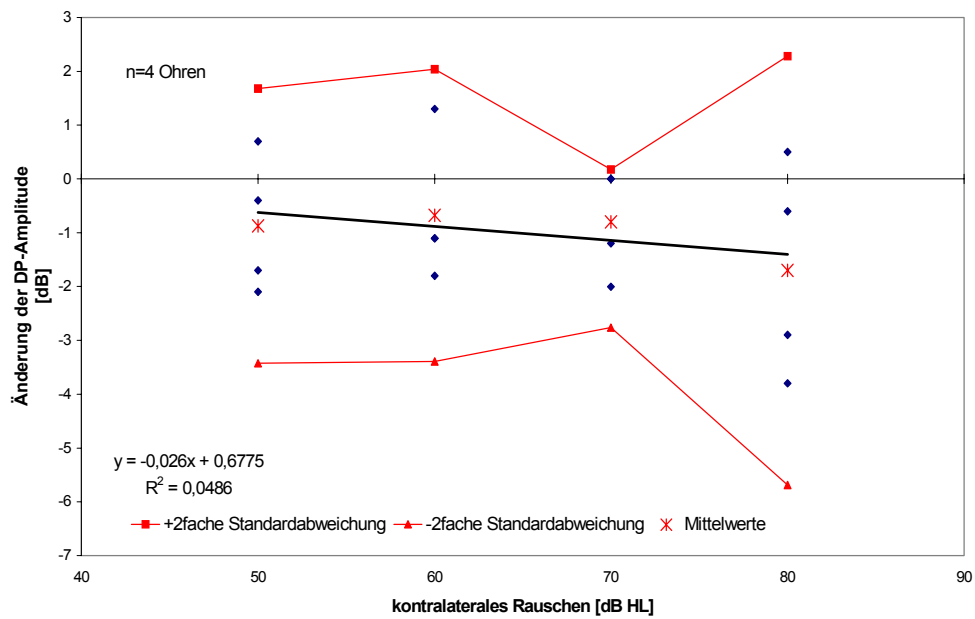


Abbildung 33: Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen der kontralateralen Ohren in der Gruppe mit einem Hörverlust bis 50dB HL in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei der Frequenz $f_2=1001\text{Hz}$.

Intensität des kontralateralen Rauschens	μ	σ	$\mu - 2\sigma$	$\mu + 2\sigma$
50dB HL	-0,88	1,28	-3,44	1,68
60dB HL	-0,68	1,36	-3,4	2,04
70dB HL	-0,8	0,98	-2,76	1,16
80dB HL	-1,7	1,99	-5,68	2,28

Tabelle 18: Mittlere Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen (in dB) der kontralateralen Ohren in der Gruppe mit einem Hörverlust bis 50dB HL (n=4 Ohren) in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei $f_2=1001\text{Hz}$.

Der Effekt des kontralateralen Rauschens war bei der Frequenz $f_2=1500\text{Hz}$ (Abbildung 34; Tabelle 19) jeweils eine geringe mittlere Reduktion der Amplitude der Distorsionsprodukt-Emissionen auf dem normalhörenden Ohr. Diese mittleren Reduktionen korrelierten nicht direkt mit der Intensität des kontralateralen Rauschens.

Im Vergleich zur mittleren Amplitudenreduktion der Kontrollgruppe fielen sie deutlich geringer aus.

Die mittlere Ausgangsamplitude betrug bei der Frequenz $f_2=1500\text{Hz}$ auf den normalhörenden Ohr $10,13 \pm 10,3\text{dB}$ ($\mu \pm 2\sigma$). Sie liegt damit deutlich über der entsprechenden Amplitude der Kontrollgruppe.

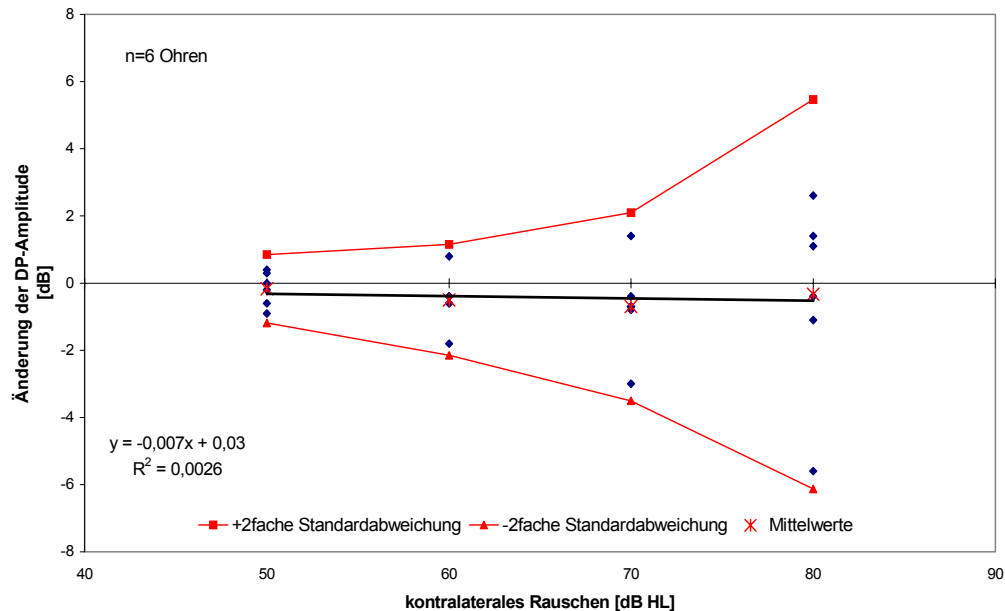


Abbildung 34: Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen der normalhörenden Ohren in der Gruppe mit einem Hörverlust bis 50dB HL in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei der Frequenz $f_2=1500\text{Hz}$.

Intensität des kontralateralen Rauschens	μ	σ	$\mu - 2\sigma$	$\mu + 2\sigma$
50dB HL	-0,17	0,51	-1,19	0,85
60dB HL	-0,5	0,83	-2,16	1,16
70dB HL	-0,7	1,4	-3,5	2,1
80dB HL	-0,3	2,9	-6,1	5,5

Tabelle 19: Mittlere Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen (in dB) der kontralateralen Ohren in der Gruppe mit einem Hörverlust bis 50dB HL ($n=6$ Ohren) in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei $f_2=1500\text{Hz}$.

Der Effekt des kontralateralen Rauschens war bei der Frequenz $f_2=2002\text{Hz}$ (*Abbildung 35; Tabelle 20*) nicht eindeutig. In der Kontrollgruppe konnten bei den Intensitäten des kontralateralen Rauschens von 60-80dB HL mittlere Amplitudenreduktionen der Distorsionsprodukt-Emissionen verzeichnet werden.

Die mittlere Ausgangsamplitude lag bei der Frequenz $f_2=2002\text{Hz}$ mit $3,82 \pm 10,08\text{dB}$ ($\mu \pm 2 \sigma$) deutlich unter dem entsprechenden Wert der Kontrollgruppe.

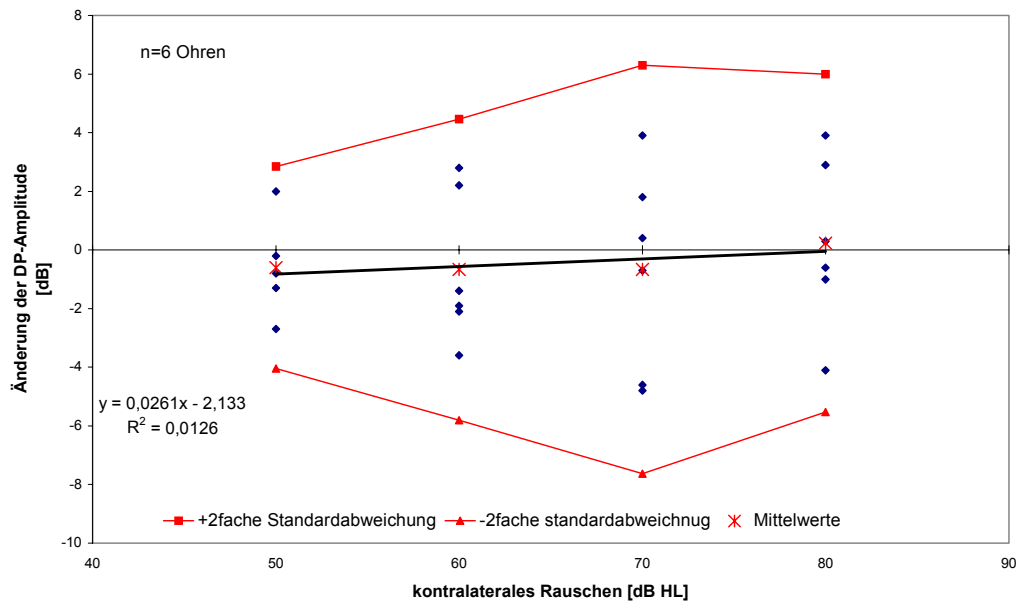


Abbildung 35: Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen der normalhörenden Ohren in der Gruppe mit einem Hörverlust bis 50dB HL in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei der Frequenz $f_2=2002\text{Hz}$. Bei einem Probanden waren bei einer Rauschintensität von 50dB HL keine Distorsionsprodukt-Emissionen nachweisbar.

Intensität des kontralateralen Rauschens	μ	σ	$\mu - 2\sigma$	$\mu + 2\sigma$
50dB HL	-0,6	1,72	-4,04	2,84
60dB HL	-0,67	2,57	-5,81	4,47
70dB HL	-0,67	3,48	-7,63	6,29
80dB HL	0,24	2,88	-5,52	6

Tabelle 20: Mittlere Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen (in dB) der kontralateralen Ohren in der Gruppe mit einem Hörverlust bis 50dB HL (n=6 Ohren) in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei der Frequenz $f_2=2002\text{Hz}$.

Bei der Frequenz $f_2=3003\text{Hz}$ (Abbildung 36; Tabelle 21) wurde auf dem normalhörenden Ohr kein eindeutiger Effekt des kontralateralen Rauschens auf die Distorsionsprodukt-Emissionen verzeichnet. In der Kontrollgruppe fand sich ebenfalls kein Effekt.

Die mittlere Ausgangsamplitude der Distorsionsprodukt-Emissionen lag bei dieser Frequenz auf dem nicht betroffenen Ohr mit $-1,52 \pm 8,28\text{dB}$ ($\mu \pm 2\sigma$) deutlich unter dem entsprechenden Wert der Kontrollgruppe.

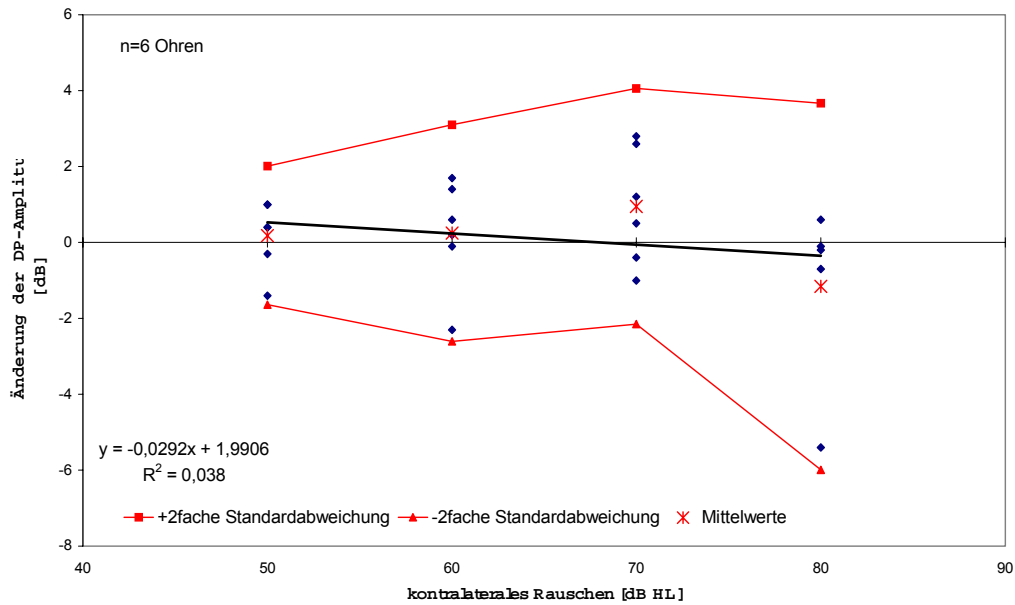


Abbildung 36: Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen des normalhörenden Ohres in der Gruppe mit einem Hörverlust bis 50dB HL in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei der Frequenz $f_2=3003\text{Hz}$. Bei einer Rauschintensität von 80dB HL waren bei einem Probanden bei dieser Frequenz keine Distorsionsprodukt-Emissionen nachweisbar.

Intensität des kontralateralen Rauschens	μ	σ	$\mu - 2\sigma$	$\mu + 2\sigma$
50dB HL	0,18	0,91	-1,64	2
60dB HL	0,25	1,43	-2,61	3,11
70dB HL	0,95	1,55	-2,15	4,05
80dB HL	-1,16	2,42	-6	3,68

Tabelle 21: Mittlere Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen (in dB) der kontralateralen Ohren in der Gruppe mit einem Hörverlust bis 50dB HL (n=6 Ohren) in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei $f_2=3003\text{Hz}$.

Bei der Frequenz $f_2=4004\text{Hz}$ (Abbildung 37; Tabelle 22) war kein eindeutiger Effekt des kontralateralen Rauschens zunehmender Intensität zu registrieren. Dieses wurde bereits in der Kontrollgruppe bei dieser Frequenz gefunden.

Die mittlere Ausgangsamplitude der Distorsionsprodukt-Emissionen lag bei der Frequenz $f_2=4004\text{Hz}$ mit $-1,82 \pm 12,32\text{dB}$ ($\mu \pm 2\sigma$) deutlich unter dem entsprechenden Wert der Kontrollgruppe.

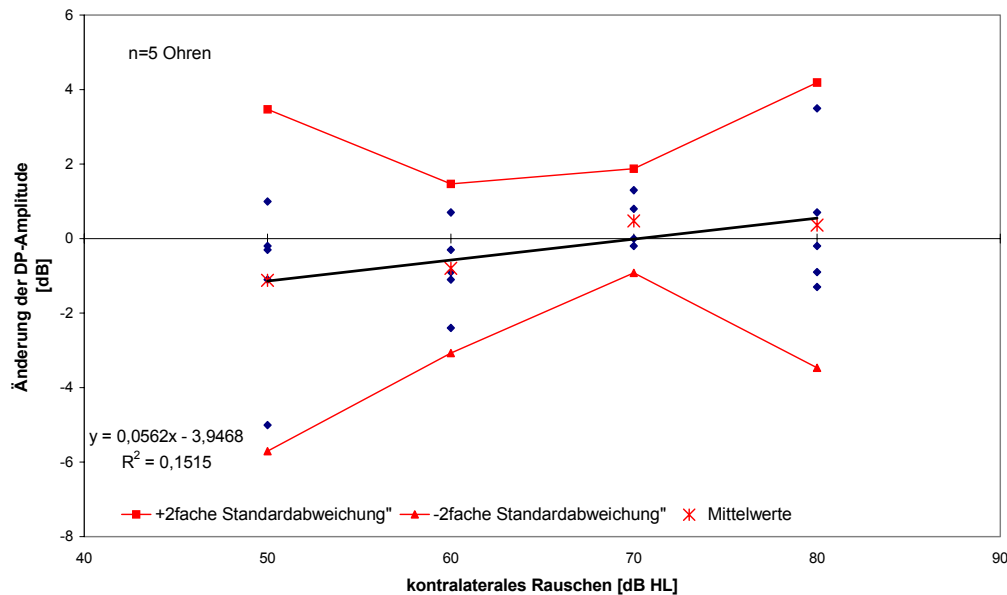


Abbildung 37: Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen des kontralateralen Ohres in der Gruppe mit einem Hörverlust bis 50dB HL in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei der Frequenz $f_2=4004\text{Hz}$.

Intensität des kontralateralen Rauschens	μ	σ	$\mu - 2\sigma$	$\mu + 2\sigma$
50dB HL	-1,12	2,29	-5,7	3,46
60dB HL	-0,8	1,14	-3,08	1,48
70dB HL	0,48	0,7	-0,92	1,88
80dB HL	0,36	1,91	-3,46	4,18

Tabelle 22: Mittlere Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen (in dB) der normalhörenden Ohren in der Gruppe mit einem Hörverlust bis 50dB HL (n=5 Ohren) in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei $f_2=4004\text{Hz}$

Der Effekt des kontralateralen Rauschens ansteigender Intensität war bei der Frequenz $f_2=5005\text{Hz}$ (Abbildung 38; Tabelle 23) auf dem nicht betroffenen Ohr jeweils eine mittlere Amplitudenreduktion der Distorsionsprodukt-Emissionen. Es fand sich hier jedoch keine inverse Korrelation zwischen der Amplitudengröße und Rauschenintensität. Die mittlere Ausgangsamplitude lag auf dem nicht betroffenen Ohr mit $4,94 \pm 17,18\text{dB}$ ($\mu \pm 2\sigma$) deutlich unter dem entsprechenden Wert der Kontrollgruppe.

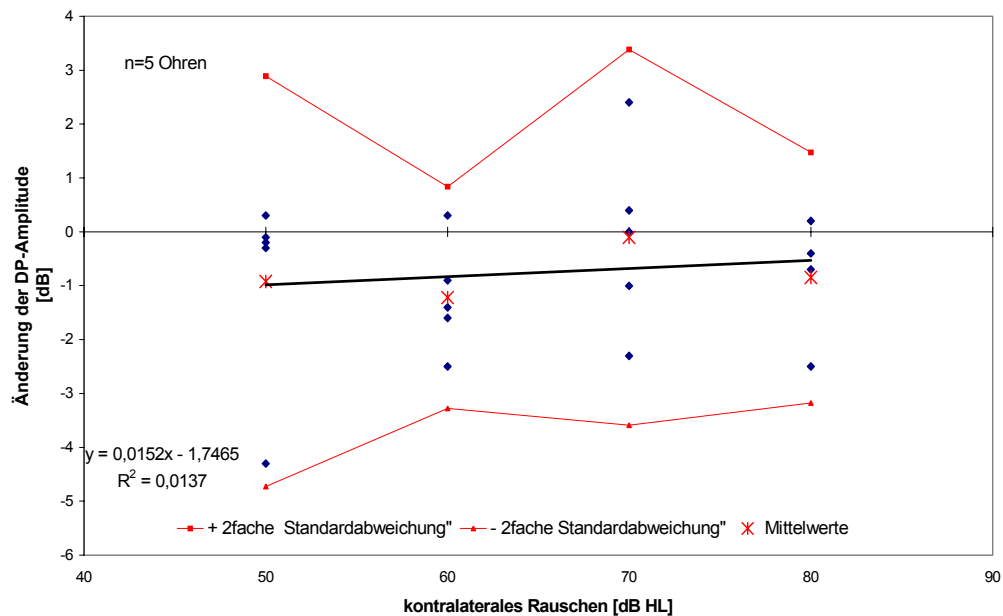


Abbildung 38: Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen des kontralateralen Ohres in der Gruppe mit einem Hörverlust bis 50dB HL in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei der Frequenz $f_2=5005\text{Hz}$. Bei einem Patienten sind bei einer Rauschintensität von 80dB HL keine DP nachweisbar.

Intensität des kontralateralen Rauschens:	μ	σ	$\mu - 2\sigma$	$\mu + 2\sigma$
50dB HL	-0,92	1,9	-4,72	2,88
60dB HL	-1,22	1,03	-3,28	0,84
70dB HL	-0,1	1,74	-3,58	3,38
80dB HL	-0,85	1,16	-3,17	1,47

Tabelle 23: Mittlere Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen (in dB) der normalhörenden Ohren in der Gruppe mit einem Hörverlust bis 50dB HL ($n=5$ Ohren) in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei $f_2=5005\text{Hz}$.

Das kontralaterale Rauschen hatte bei der Frequenz $f_2=6006\text{Hz}$ (Abbildung 39; Tabelle 24) keinen deutlichen Effekt auf die Distorsionsprodukt-Emissionen. In der Kontrollgruppe war hier eine abnehmende mittlere Amplitude bei ansteigender Rauschintensität zu verzeichnen.

Die mittlere Ausgangsamplitude fiel mit $0,18\text{dB} \pm 14,44\text{dB}$ ($\mu \pm 2\sigma$) deutlich kleiner aus als der entsprechende Wert der Kontrollgruppe.

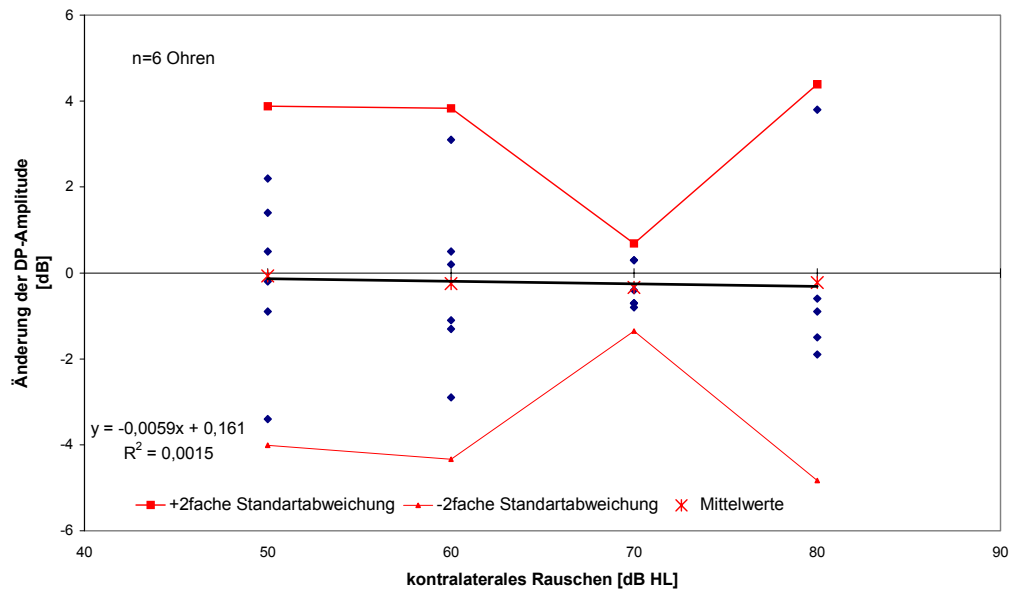


Abbildung 39: Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen des kontralateralen Ohres in der Gruppe mit einem Hörverlust bis 50dB HL in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei der Frequenz $f_2=6006\text{Hz}$. Bei einer kontralateralen Rauschintensität von 80dB HL sind bei einem Patienten keine Distorsionsprodukt-Emissionen nachweisbar.

Intensität des kontralateralen Rauschens von:	μ	σ	$\mu - 2\sigma$	$\mu + 2\sigma$
50dB HL	-0,07	1,97	-4,01	3,87
60dB HL	-0,25	2,04	-4,33	3,83
70dB HL	-0,34	0,51	-1,36	1,36
80dB HL	-0,22	2,3	-4,82	4,38

Tabelle 24: Mittlere Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen (in dB) der kontralateralen Ohren in der Gruppe mit einem Hörverlust bis 50dB HL ($n=6$ Ohren) in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei der Frequenz $f_2=6006\text{Hz}$.

Zusammenfassend ist in der Gruppe mit einem plötzlichen Hörverlust bis 50dB HL festzustellen:

1. Sowohl bei Messung des erkrankten Ohres als auch bei Messung des gesunden Ohres wurde im Vergleich zur Kontrollgruppe eine geringere mittlere Amplitudenreduktion der transitorisch evozierten otoakustischen Emissionen unter kontralateraler Beschallung gewonnen.
2. Bei den Distorsionsprodukt-Emissionen der Frequenz $f_2=1001\text{Hz}$ fanden sich im Vergleich zur Kontrollgruppe auf dem erkrankten Ohr und dem gesunden Ohr ebenfalls eine geringere mittlere Amplitudenreduktion in Abhängigkeit des kontralateralen Rauschens. Dabei wurde bei der Messung des erkrankten Ohres erst bei einer Intensität von 80dB HL eine deutliche mittlere Reduktion beobachtet.
3. Die mittleren Amplitudenreduktionen der transitorisch evozierten und Distorsionsprodukt-Emissionen waren auf dem kontralateralen Ohr geringer als auf dem betroffenen Ohr.

3.3. Gruppe mit einem einseitigen Hörverlust von mehr als 50dB HL im Frequenzbereich 0,5-6kHz und nur einseitig nachweisbaren otoakustischen Emissionen

3.3.1. transitorisch evozierte otoakustische Emissionen

Ein Effekt des kontralateralen Rauschens auf die transitorisch evozierten otoakustischen Emissionen (*Abbildung 40; Tabelle 25*) des normalhörenden Ohres war nicht eindeutig nachweisbar. In der Kontrollgruppe konnte hier eine progrediente Reduktion der Amplitude bei ansteigender Rauschintensität beobachtet werden.

Die mittlere Ausgangsamplitude der transitorisch evozierten otoakustischen Emissionen lag auf dem nicht betroffenen Ohr mit $6,44 \pm 6,7\text{dB}$ unter der mittleren Ausgangsamplitude der Kontrollgruppe.

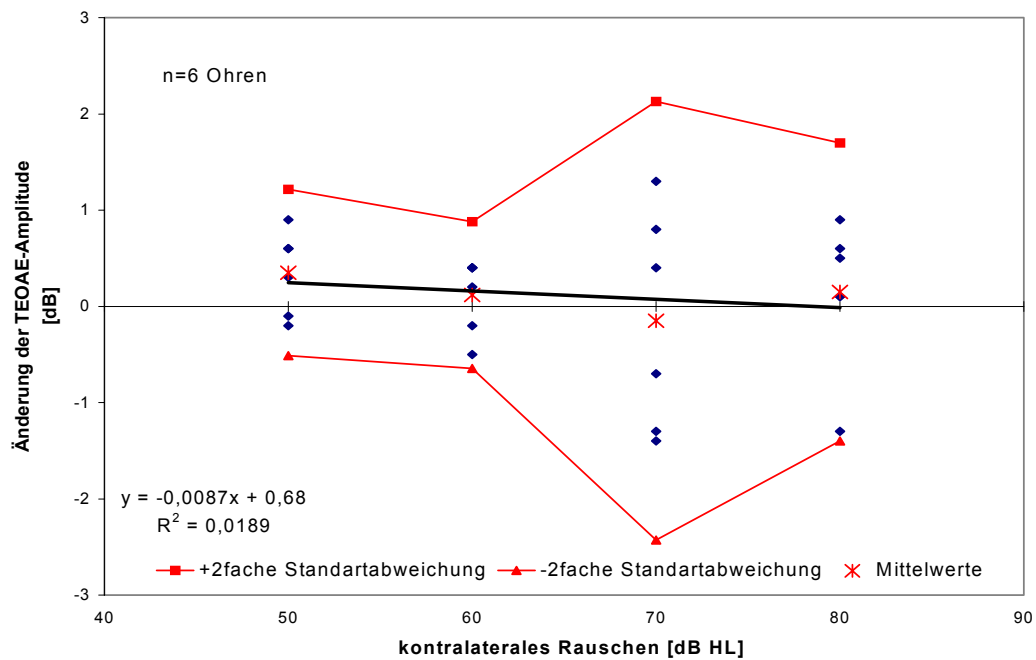


Abbildung 40: Amplitudenänderung der transitorisch evozierten otoakustischen Emissionen des kontralateralen Ohres in der Gruppe mit einem Hörverlust von mehr als 50dB HL in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens.

Intensität des kontralateralen Rauschens	μ	σ	$\mu - 2\sigma$	$\mu + 2\sigma$
50dB HL	0,35	0,43	-0,51	1,21
60dB HL	0,12	0,38	-0,64	0,88
70dB HL	-0,15	1,14	-2,43	2,13
80dB HL	0,15	0,77	-1,39	1,69

Tabelle 25: Mittlere Amplitudenänderung der transitorisch evozierten otoakustischen Emissionen (in dB) des kontralateralen Ohres in der Gruppe mit einem Hörverlust von mehr als 50dB HL (n=6 Ohren) in Abhängigkeit von Intensität des kontralateralen Rauschens.

3.3.2. Distorsionsprodukt-Emissionen

Bei der Frequenz $f_2=1001\text{Hz}$ (Abbildung 41; Tabelle 26) fand sich als Effekt des kontralateralen Rauschens der Intensitäten 50-80dB HL jeweils ein mittlerer Amplitudenanstieg der Distorsionsprodukt-Emissionen der nicht betroffenen Ohren. In der Kontrollgruppe konnte bei dieser Frequenz eine abnehmende mittlere Amplitude beobachtet werden.

Die mittlere Ausgangsamplitude lag mit $2,18 \pm 9,9\text{dB}$ ($\mu \pm 2\sigma$) deutlich unter dem entsprechenden Wert der Kontrollgruppe.

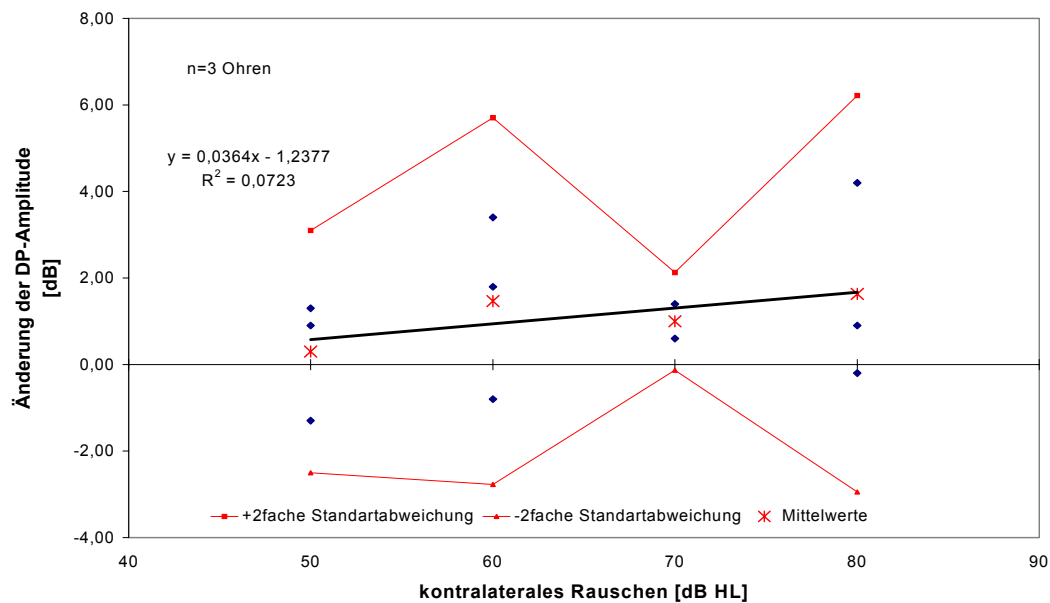


Abbildung 41: Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen der kontralateralen Ohren in der Gruppe mit einem Hörverlust von mehr als 50dB HL in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei $f_2=1001\text{Hz}$. Bei dieser Frequenz waren nur bei 3 Ohren des Kollektivs Distorsionsprodukt-Emissionen ableitbar. Bei einem von diesen waren bei einer Rauschintensität von 70dB HL keine DP nachzuweisen.

Intensität des kontralateralen Rauschens	μ	σ	$\mu - 2\sigma$	$\mu + 2\sigma$
50dB HL	0,3	1,4	-2,5	3,1
60dB HL	1,47	2,12	-2,77	5,71
70dB HL	1	0,57	-0,14	2,14
80dB HL	1,63	2,29	-0,66	6,21

Tabelle 26: Mittlere Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen (in dB) der kontralateralen Ohren in der Gruppe mit einem Hörverlust über 50dB HL (n=3 Ohren) in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei $f_2=1001\text{Hz}$.

Der Effekt des kontralateralen Rauschens ansteigender Intensität war bei der Frequenz $f_2=1500\text{Hz}$ (Tabelle 27; Abbildung 42) jeweils eine mittlere Amplitudenreduktion. Diese fiel im Vergleich zur Kontrollgruppe geringer aus.

Die mittlere Ausgangsamplitude lag bei dieser Frequenz mit $6,76 \pm 13,46\text{dB}$ ($\mu \pm 2\sigma$) unter dem entsprechenden Wert der Kontrollgruppe.

Intensität des kontralateralen Rauschens	μ	σ	$\mu - 2\sigma$	$\mu + 2\sigma$
50dB HL	-0,48	1,02	-2,52	1,56
60dB HL	-0,08	1,05	-2,18	2,02
70dB HL	-0,26	1,12	-2,5	1,98
80dB HL	-0,53	0,8	-2,13	1,07

Tabelle 27: Mittlere Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen (in dB) der kontralateralen Ohren in der Gruppe mit einem Hörverlust von mehr als 50dB HL (n=4 Ohren) in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei $f_2=1500\text{Hz}$.

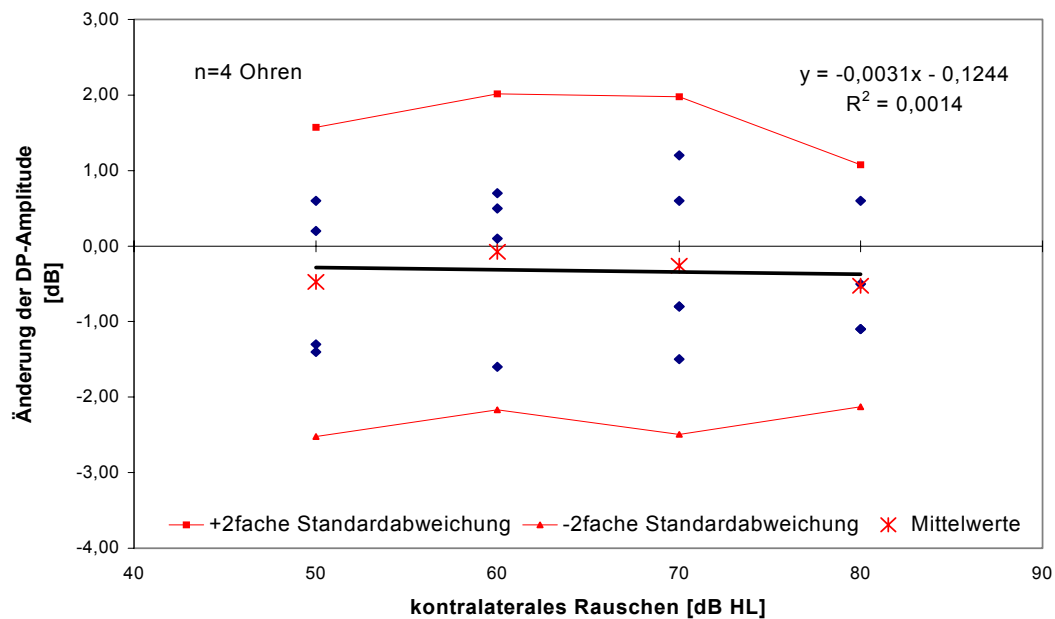


Abbildung 42: Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen der kontralateralen Ohren in der Gruppe mit einem Hörverlust von mehr als 50dB HL in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei der Frequenz $f_2=1500\text{Hz}$.

In Abhängigkeit eines kontralateralen Rauschens der Intensitäten 50-80dB HL war bei der Frequenz $f_2=2002\text{Hz}$ (Abbildung 43; Tabelle 28) kein Effekt zu beobachten. In der Kontrollgruppe fand sich hier eine abnehmende mittlere Amplitude bei ansteigender Rauschintensität..

Die mittlere Ausgangsamplitude lag mit $4,36 \pm 11,56\text{dB}$ ($\mu \pm 2\sigma$) unter dem entsprechenden Wert der Kontrollgruppe.

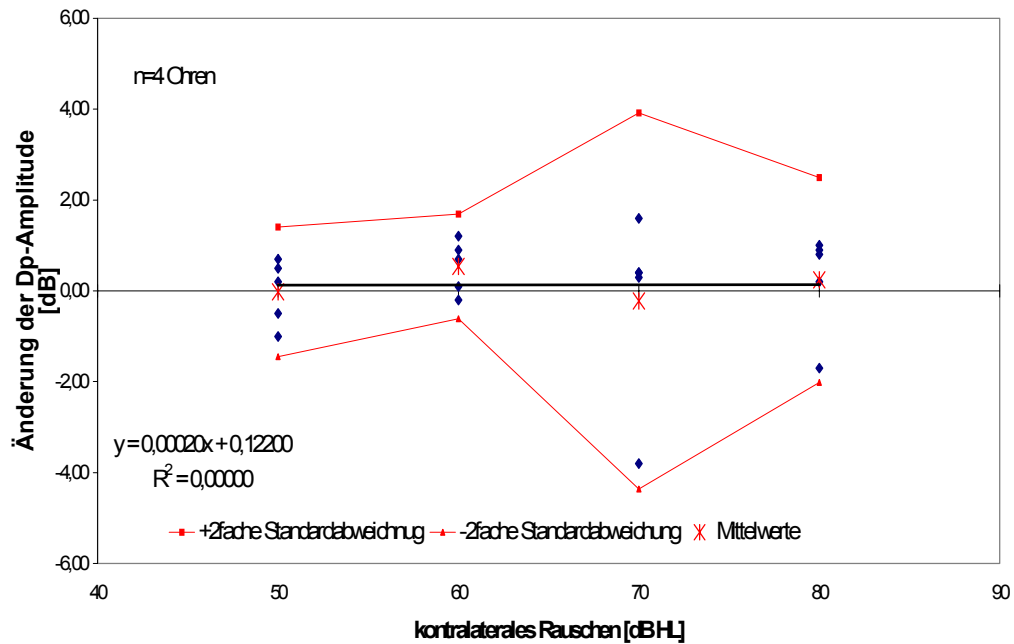


Abbildung 43: Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen der kontralateralen Ohren in der Gruppe mit einem Hörverlust von mehr als 50dB HL in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei der Frequenz $f_2=2002\text{Hz}$.

Intensität des kontralateralen Rauschens	μ	σ	$\mu - 2\sigma$	$\mu + 2\sigma$
50dB HL	-0,02	0,71	-1,44	1,4
60dB HL	0,54	0,58	-0,62	1,7
70dB HL	-0,22	2,07	-4,36	3,92
80dB HL	0,24	1,13	-2,02	2,5

Tabelle 28: Mittlere Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen (in dB) der kontralateralen Ohren in der Gruppe mit einem Hörverlust von mehr als 50dB HL (n=4 Ohren) in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei $f_2=2002\text{Hz}$.

In Abhängigkeit eines kontralateralen Rauschens der Intensitäten 50-80dB HL war bei der Frequenz $f_2=3003\text{Hz}$ (Tabelle 29; Abbildung 44) jeweils ein mittlerer Amplitudenanstieg der Distorsionsprodukt-Emissionen zu erkennen.

Die mittlere Ausgangsamplitude lag bei der Frequenz $f_2=3003\text{Hz}$ mit $3,3 \pm 8,86\text{dB}$ ($\mu \pm 2\sigma$) unter dem entsprechenden Wert der Kontrollgruppe.

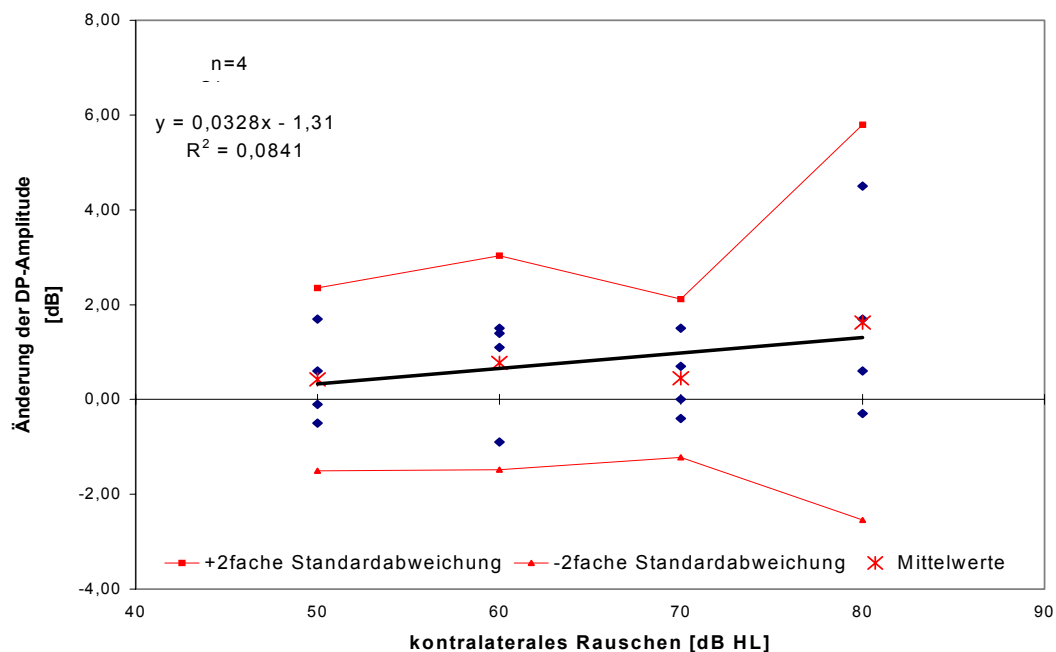


Abbildung 44: Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen der kontralateralen Ohren in der Gruppe mit einem Hörverlust von mehr als 50dB HL in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei der Frequenz $f_2=3003\text{Hz}$.

Intensität des kontralateralen Rauschens	μ	σ	$\mu - 2\sigma$	$\mu + 2\sigma$
50dB HL	0,43	0,96	-1,49	2,35
60dB HL	0,78	1,13	-1,48	3,04
70dB HL	0,45	0,83	-1,21	2,11
80dB HL	1,63	2,08	-2,53	5,79

Tabelle 29: Mittlere Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen (in dB) der kontralateralen Ohren in der Gruppe mit einem Hörverlust von mehr als 50dB HL ($n=4$ Ohren) in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei der Frequenz $f_2=3003\text{Hz}$.

Bei der Frequenz $f_2=4004\text{Hz}$ (Abbildung 45; Tabelle 30) wurde keine deutliche mittlere Amplitudenänderung in Abhängigkeit eines kontralateralen Rauschens gefunden. In der Regressionsgeraden stellte sich eine ansteigende Tendenz der Amplitude in Abhängigkeit eines kontralateralen Rauschens dar.

Die mittlere Ausgangsamplitude lag bei $4,98 \pm 10,0\text{dB}$ ($\mu \pm 2\sigma$). Damit war sie im Vergleich zum entsprechenden Wert der Kontrollgruppe kleiner.

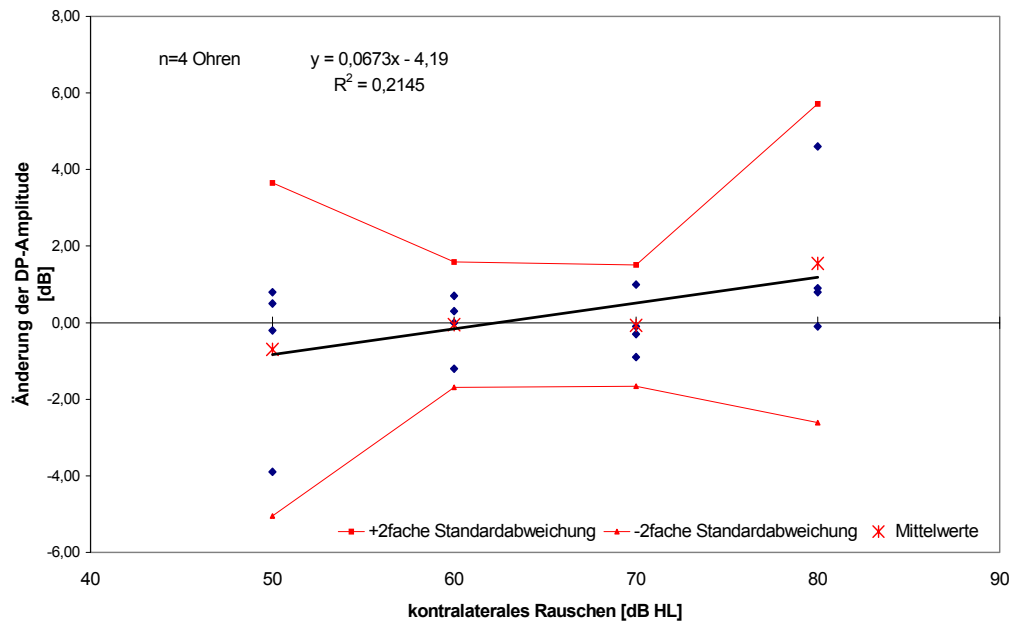


Abbildung 45: Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen der kontralateralen Ohren in der Gruppe mit einem Hörverlust von mehr als 50dB HL in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei der Frequenz $f_2=4004\text{Hz}$.

Intensität des kontralateralen Rauschens	μ	σ	$\mu - 2\sigma$	$\mu + 2\sigma$
50dB HL	-0,7	2,17	-5,04	3,64
60dB HL	-0,05	0,82	-1,69	1,59
70dB HL	-0,08	0,79	-1,66	1,5
80dB HL	1,55	2,08	-2,61	5,71

Tabelle 30: Mittlere Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen (in dB) der kontralateralen Ohren in der Gruppe mit einem Hörverlust von mehr als 50dB HL ($n=4$ Ohren) in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei der Frequenz $f_2=4004\text{Hz}$.

Bei der Frequenz $f_2=5005\text{Hz}$ (Abbildung 46; Tabelle 31) wurde bei allen Intensitäten des kontralateralen Rauschens ein mittlerer Amplitudenanstieg gewonnen.

Die mittlere Ausgangsamplitude betrug bei dieser Frequenz $8,98 \pm 23,18\text{dB} (\mu \pm 2\sigma)$. Sie lag damit unter dem entsprechenden Wert der Kontrollgruppe.

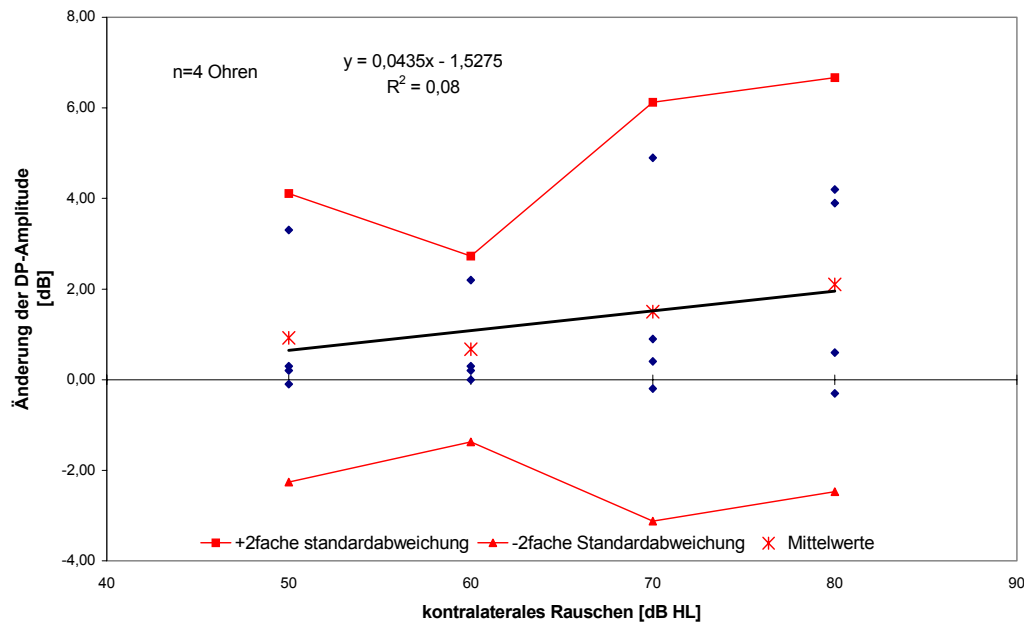


Abbildung 46: Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen des kontralateralen Ohres in der Gruppe mit einem Hörverlust von mehr als 50dB HL in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei der Frequenz $f_2=5005\text{Hz}$.

Intensität des kontralateralen Rauschens	μ	σ	$\mu - 2\sigma$	$\mu + 2\sigma$
50dB HL	0,93	1,59	-2,25	4,11
60dB HL	0,68	1,02	-1,36	2,72
70dB HL	1,5	2,31	-3,12	6,12
80dB HL	2,1	2,28	-2,46	6,66

Tabelle 31: Mittlere Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen (in dB) der kontralateralen Ohren in der Gruppe mit einem Hörverlust von mehr als 50dB HL ($n=4$ Ohren) in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei der Frequenz $f_2=5005\text{Hz}$.

Bei der Frequenz $f_2=6006\text{Hz}$ (Abbildung 47; Tabelle 32) wurde kein Effekt des kontralateralen Rauschens ansteigender Intensität auf die Amplitude erkennbar.

Die mittlere Ausgangsamplitude lag bei dieser Frequenz mit $7,1 \pm 17,0\text{dB}$ ($\mu \pm 2\sigma$) unter dem entsprechenden Wert der Kontrollgruppe.

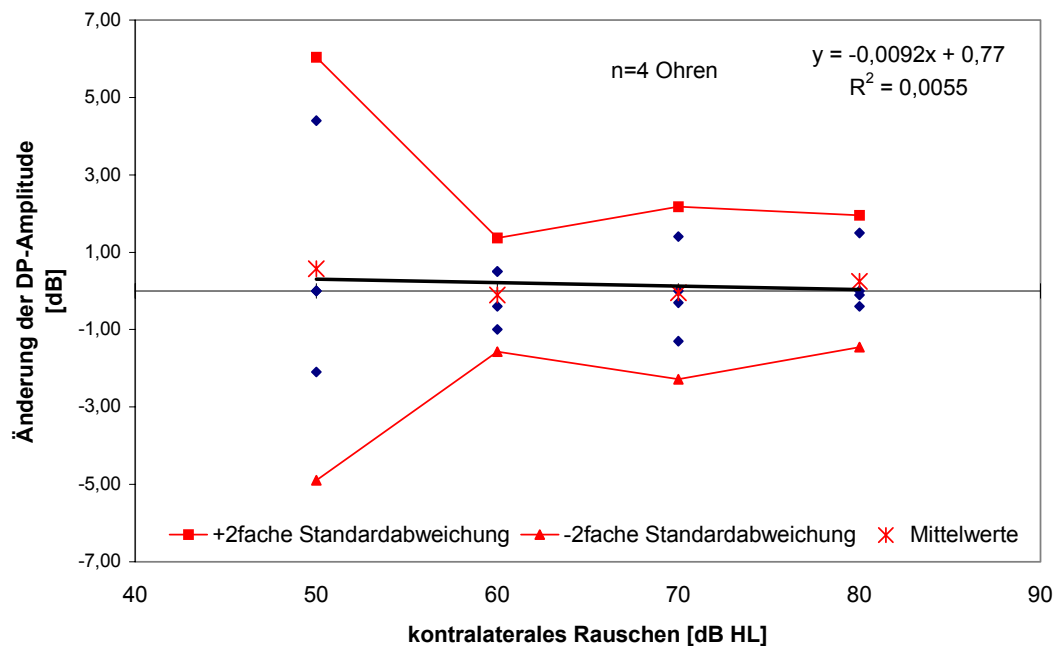


Abbildung 47: Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen des kontralateralen Ohres in der Gruppe mit einem Hörverlust von mehr als 50dB HL in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei der Frequenz $f_2=6006\text{Hz}$.

Intensität des kontralateralen Rauschens	μ	σ	$\mu - 2\sigma$	$\mu + 2\sigma$
50dB HL	0,58	2,74	-4,9	6,06
60dB HL	-0,1	0,73	-1,56	1,36
70dB HL	-0,05	1,12	-2,29	2,19
80dB HL	0,25	0,85	-1,45	1,95

Tabelle 32: Mittlere Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen (in dB) der kontralateralen Ohren in der Gruppe mit einem Hörverlust von mehr als 50dB HL ($n=4$ Ohren) in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei der Frequenz $f_2=6006\text{Hz}$.

Zusammenfassend ergaben die Versuche in der Gruppe mit einem plötzlichen Hörverlust von mehr als 50dB HL und nur einseitig auslösbaeren otoakustischen Emissionen:

1. Bei der Messung des gesunden Ohres wurde unter kontralateraler Beschallung kein eindeutiger Effekt auf die transitorisch evozierten otoakustischen Emissionen verzeichnet.
2. Die Ableitung der Distorsionsprodukt-Emissionen unter kontralateraler Beschallung ergab bei den Frequenzen $f_2=1001\text{Hz}$ und $f_2=5005\text{Hz}$ einen mittleren Amplitudenanstieg auf dem gesunden Ohr.
3. In den anderen Frequenzen war kein eindeutiger Effekt des kontralateralen Rauschens auf die Amplituden der Distorsionsprodukt-Emissionen des gesunden Ohres zu verzeichnen.

3.4. Gruppe Knalltrauma

3.4.1. transitorisch evozierte otoakustische Emissionen

Die mittlere Ausgangsamplitude der transitorisch evozierten otoakustischen Emissionen war in dieser Gruppe sowohl auf dem betroffenen Ohr als auch auf dem kontralateralen Ohr niedriger, als der entsprechende Wert der Kontrollgruppe.

3.4.1.1. betroffene Ohren

In Abhängigkeit eines kontralateralen Rauschens der Intensitäten 50-80dB HL war eine progrediente mittlere Amplitudenreduktion der transitorisch evozierten otoakustischen Emissionen (*Abbildung 48; Tabelle 33*) zu registrieren. Im Vergleich zur Kontrollgruppe waren die verzeichneten mittleren Reduktionen auf dem betroffenen Ohr meist größer als die entsprechenden Werte der Kontrollgruppe.

Die mittlere Ausgangsamplitude betrug $7,04 \pm 10,34\text{dB}$ ($\mu \pm 2\sigma$). Damit war sie geringer als der entsprechende Wert der Kontrollgruppe.

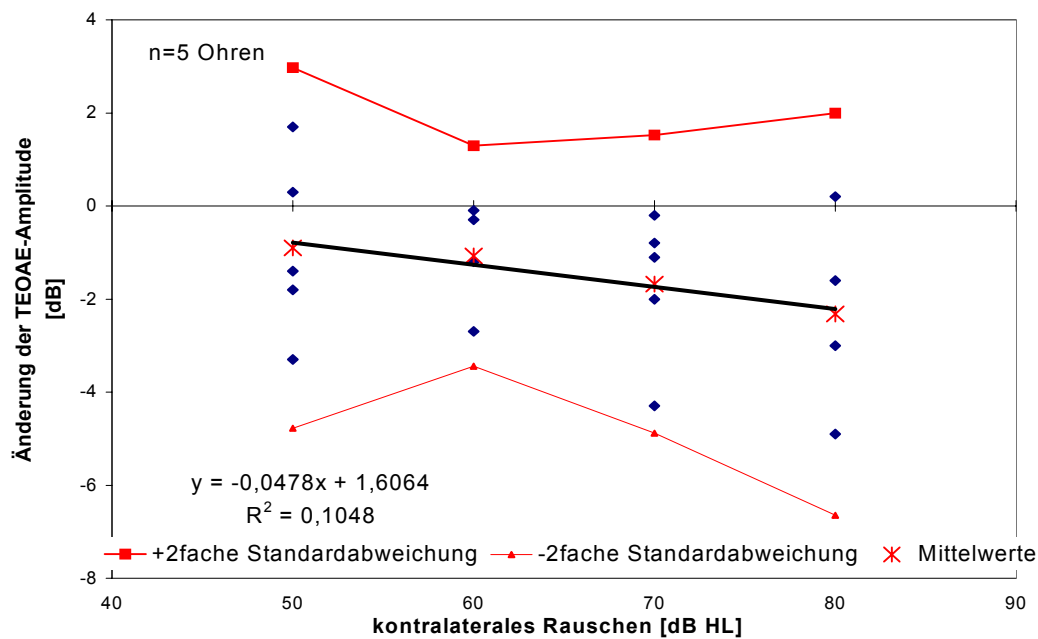


Abbildung 48: Amplitudenänderung der transitorisch evozierten otoakustischen Emissionen der betroffenen Ohren in der Gruppe Knalltrauma in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens. Bei einem Ohr sind bei einer Rauschintensität von 60dB HL und bei einem anderen bei einer Rauschintensität von 80dB HL keine Distorsionsprodukt-Emissionen nachweisbar.

Intensität des kontralateralen Rauschens	μ	σ	$\mu - 2\sigma$	$\mu + 2\sigma$
50dB HL	-0,9	1,94	-4,78	2,98
60dB HL	-1,08	1,18	-3,44	1,28
70dB HL	-1,68	1,6	-4,88	1,52
80dB HL	-2,33	2,16	-6,65	1,99

Tabelle 33: Mittlere Amplitudenänderung der transitorisch evozierten otoakustischen Emissionen (in dB) des betroffenen Ohres in der Gruppe Knalltrauma (n=5 Ohren) in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens.

3.4.1.2. kontralaterale Ohren

Der Effekt des kontralateralen Rauschens der Intensitäten 50-80dB HL war auf diesem Ohr (Abbildung 49; Tabelle 34) jeweils eine mittlere Amplitudenreduktion der transitorisch evozierten otoakustischen Emissionen mit Abnahme zu den höheren Rauschintensitäten hin. Im Vergleich zu den entsprechenden Reduktionen der Kontrollgruppe fielen sie in der Gruppe Knalltrauma geringer aus.

Die mittlere Ausgangsamplitude betrug $7,74 \pm 11,8\text{dB}$ ($\mu \pm 2\sigma$).

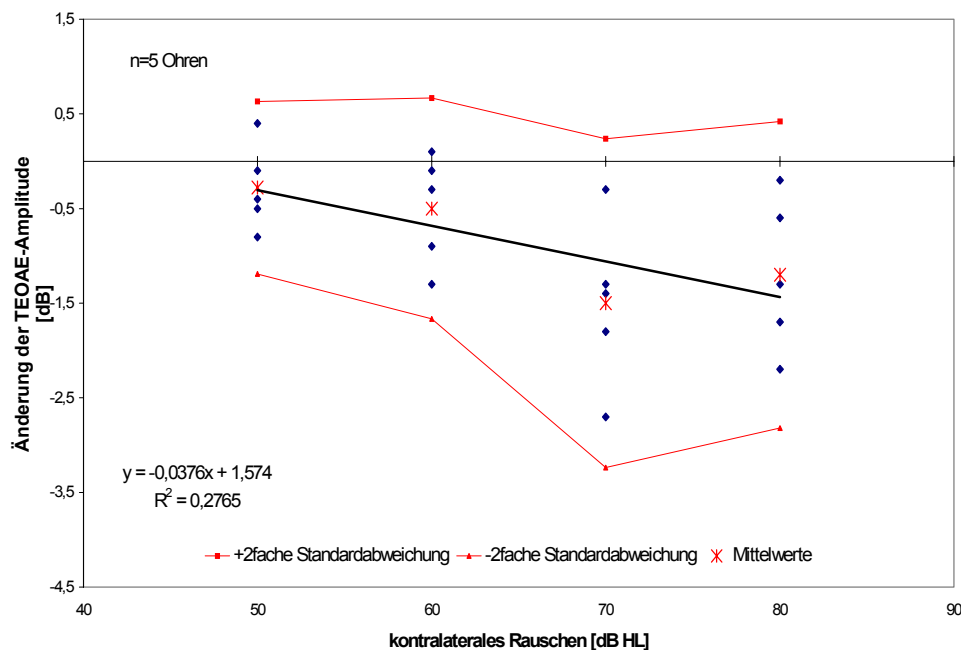


Abbildung 49: Amplitudenänderung der transitorisch evozierten otoakustischen Emissionen der kontralateralen Ohren in der Gruppe Knalltrauma in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens.

Intensität des kontralateralen Rauschens	μ	σ	$\mu - 2\sigma$	$\mu + 2\sigma$
50dB HL	-0,28	0,45	-1,18	0,62
60dB HL	-0,5	0,58	-1,66	0,66
70dB HL	-1,5	0,87	-3,24	0,24
80dB HL	-1,2	0,81	-2,82	0,42

Tabelle 34: Mittlere Amplitudenänderung der transitorisch evozierten otoakustischen Emissionen (in dB) der kontralateralen Ohren in der Gruppe Knalltrauma (n=5 Ohren) in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens.

3.4.2. Distorsionsprodukt Emissionen

3.4.2.1. betroffene Ohren

Der Effekt des kontralateralen Rauschens der Intensitäten 50-80dB HL war bei der Frequenz $f_2=1001\text{Hz}$ (Abbildung 50; Tabelle 35) jeweils eine mittlere Amplitudenreduktion der Distorsionsprodukt-Emissionen. Im Vergleich zur Kontrollgruppe waren die mittleren Reduktionen meist größer als bei entsprechender Frequenz der Kontrollgruppe.

Die mittlere Ausgangsamplitude lag bei dieser Frequenz mit $4,4 \pm 1,9\text{dB}$ ($\mu \pm 2\sigma$) deutlich unter dem entsprechenden Wert der Kontrollgruppe.

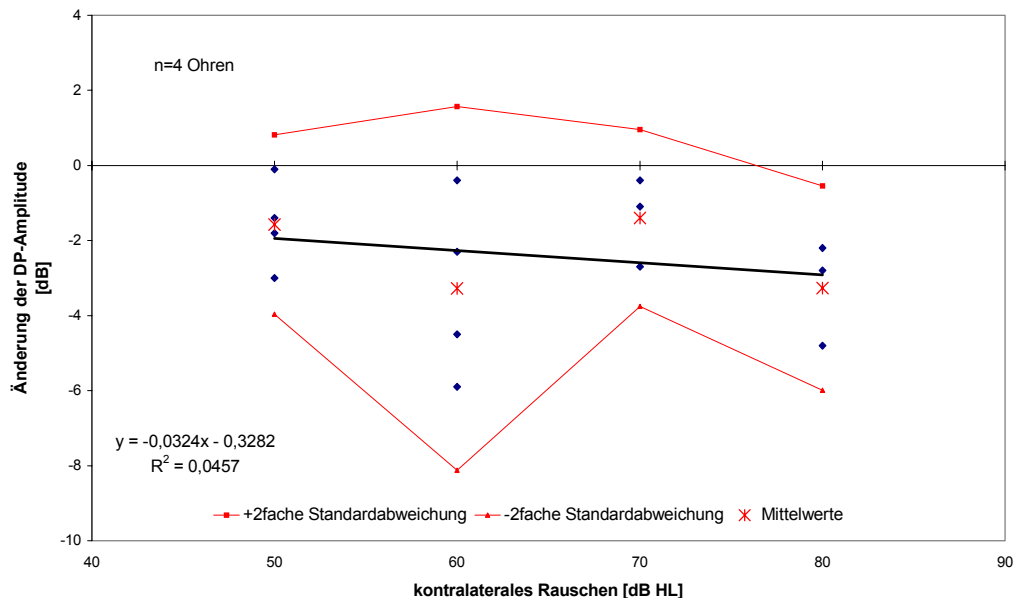


Abbildung 50: Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen der betroffenen Ohren in der Gruppe Knalltrauma in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei $f_2=1001\text{Hz}$. Bei einem Patienten sind bei einer Rauschintensität von 70dB HL und bei einem zweiten sind bei einer Rauschintensität von 80dB HL keine Distorsionsprodukt-Emissionen nachweisbar.

Intensität des kontralateralen Rauschens	μ	σ	$\mu - 2\sigma$	$\mu + 2\sigma$
50dB HL	-1,58	1,2	-3,98	0,82
60dB HL	-3,28	2,42	-8,12	1,56
70dB HL	-1,4	1,18	-3,76	0,96
80dB HL	-3,27	1,36	-5,99	-0,55

Tabelle 35: Mittlere Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen (in dB) der betroffenen Ohren in der Gruppe Knalltrauma (n= 4 Ohren) in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei der Frequenz $f_2=1001\text{Hz}$.

Als Effekt des kontralateralen Rauschens war bei der Frequenz $f_2=1500\text{Hz}$ (Abbildung 51; Tabelle 36) nur bei hohen Rauschpegeln eine mittlere Amplitudenreduktion der Distorsionsprodukt-Emissionen zu verzeichnen. In der Kontrollgruppe wurde bei dieser Frequenz bei allen Rauschintensitäten ein geringer mittlerer Amplitudenabfall gefunden. Die mittlere Ausgangsamplitude betrug bei dieser Frequenz auf dem betroffenen Ohr $3,25 \pm 14,94\text{dB}$ ($\mu \pm 2\sigma$). Damit lag sie unter dem entsprechenden Wert der Kontrollgruppe.

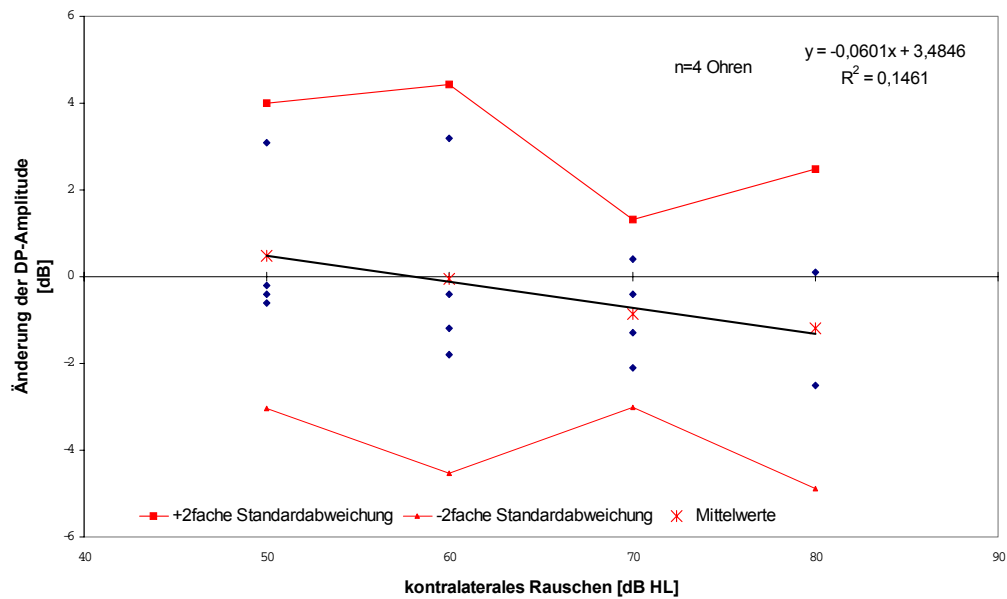


Abbildung 51: Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen der betroffenen Ohren in der Gruppe Knalltrauma in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei $f_2=1500\text{Hz}$. Bei zwei Ohren sind bei einer Rauschintensität von 80dB HL keine DP nachweisbar.

Intensität des kontralateralen Rauschens	μ	σ	$\mu - 2\sigma$	$\mu + 2\sigma$
50dB HL	0,48	1,76	-3,04	4
60dB HL	-0,05	2,24	-4,53	4,43
70dB HL	-0,85	1,08	-3,01	1,31
80dB HL	-1,2	1,84	-4,88	2,48

Tabelle 36: Mittlere Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen (in dB) der betroffenen Ohren in der Gruppe Knalltrauma ($n=4$ Ohren) in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei der Frequenz $f_2=1500\text{Hz}$.

Der Effekt des kontralateralen Rauschens der Intensitäten 50-80dB HL war bei der Frequenz $f_2=2002\text{Hz}$ (Abbildung 52; Tabelle 37) eine mittlere Amplitudenreduktion unterschiedlicher Ausprägung. Anders als in der Kontrollgruppe waren diese bei höheren Rauschpegeln kleiner als bei niedrigeren.

Die mittlere Ausgangsamplitude lag mit $6,48 \pm 10,42\text{dB}$ ($\mu \pm 2\sigma$) unter dem entsprechenden Wert der Kontrollgruppe.

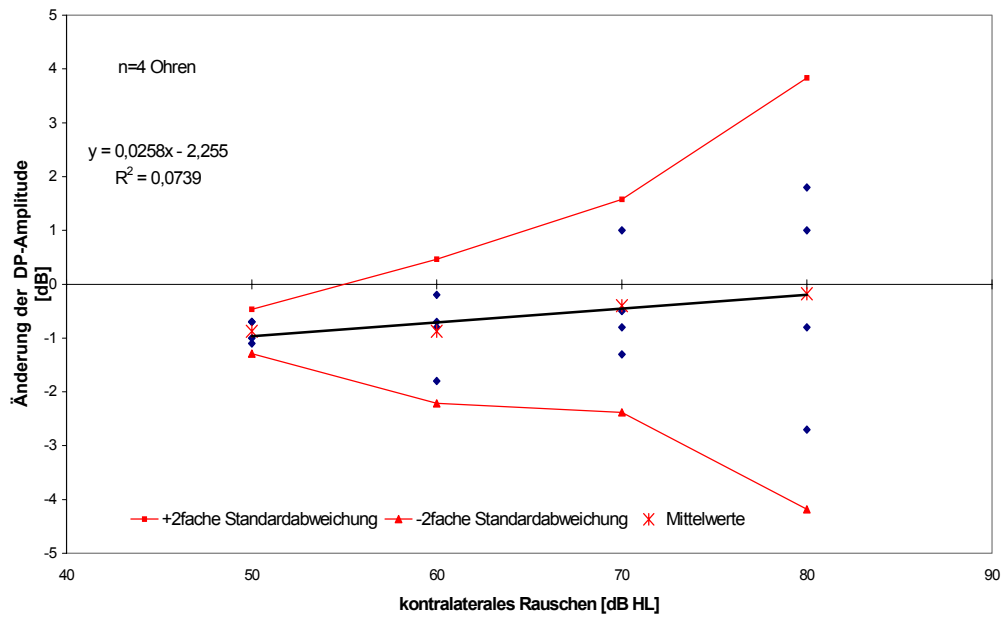


Abbildung 52: Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen der betroffenen Ohren in der Gruppe Knalltrauma in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei der Frequenz $f_2=2002\text{Hz}$.

Intensität des kontralateralen Rauschens	μ	σ	$\mu - 2\sigma$	$\mu + 2\sigma$
50dB HL	-0,88	0,21	-1,3	-0,46
60dB HL	-0,88	0,67	-2,22	0,46
70dB HL	-0,4	0,99	-2,38	1,58
80dB HL	-0,18	2,0	-4,18	3,82

Tabelle 37: Mittlere Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen (in dB) der betroffenen Ohren in der Gruppe Knalltrauma ($n=4$ Ohren) in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei der Frequenz $f_2=2002\text{Hz}$.

Bei der Frequenz $f_2=3003\text{Hz}$ (Abbildung 53; Tabelle 38) konnte als Effekt des kontralateralen Rauschens bei 3 Rauschintensitäten eine mittlere Amplitudenreduktion der Distorsionsprodukt-Emissionen registriert werden. Diese mittleren Amplitudenreduktionen waren zu den hohen Rauschintensitäten hin kleiner.

Die mittlere Ausgangsamplitude lag mit $1,56 \pm 8,38\text{dB}$ ($\mu \pm 2\sigma$) deutlich unter dem entsprechenden Wert der Kontrollgruppe.

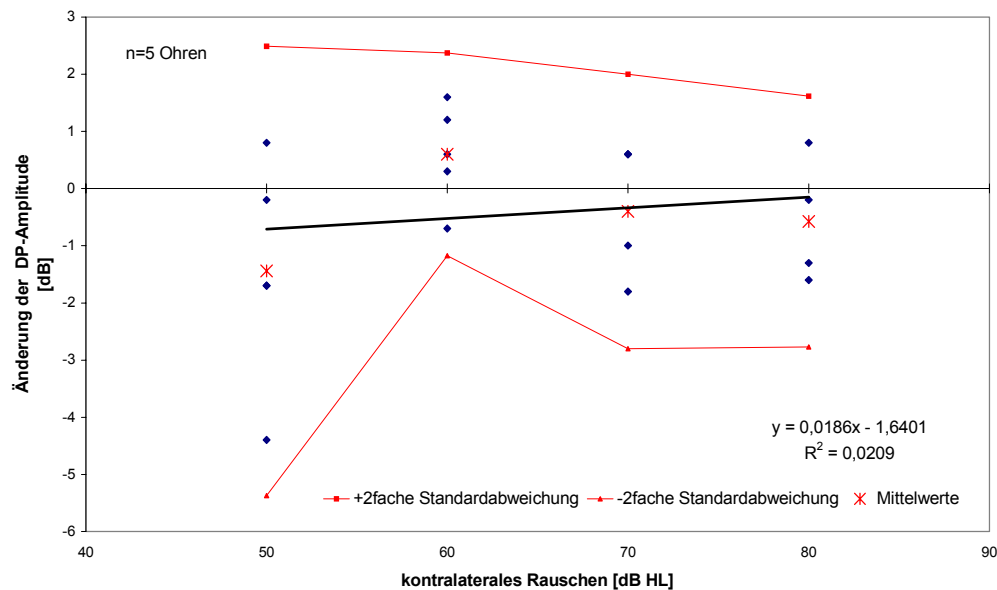


Abbildung 53: Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen der betroffenen Ohren in der Gruppe Knalltrauma in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei $f_2=3003\text{Hz}$. Bei einem Probanden waren bei einer Rauschintensität von 70 und 80dB HL keine Distorsionsprodukt-Emissionen nachweisbar.

Intensität des kontralateralen Rauschens	μ	σ	$\mu - 2\sigma$	$\mu + 2\sigma$
50dB HL	-1,44	1,97	-5,37	2,49
60dB HL	0,6	0,89	-1,17	2,37
70dB HL	-0,4	0,2	-2,80	2,00
80dB HL	-0,58	1,1	-2,77	1,62

Tabelle 38: Mittlere Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen (in dB) der betroffenen Ohren in der Gruppe Knalltrauma ($n=5$ Ohren) in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei der Frequenz $f_2=3003\text{Hz}$.

Bei der Frequenz $f_2=4004\text{Hz}$ (Abbildung 54; Tabelle 39) fand sich hier, wie bereits in der Kontrollgruppe, kein Effekt des kontralateralen Rauschens auf die Amplitude der Distorsionsprodukt-Emissionen.

Die mittlere Ausgangsamplitude lag bei der Frequenz $f_2=4004\text{Hz}$ mit $3,0 \pm 5,44\text{dB}$ ($\mu \pm 2\sigma$) deutlich unter dem entsprechenden Wert der Kontrollgruppe.

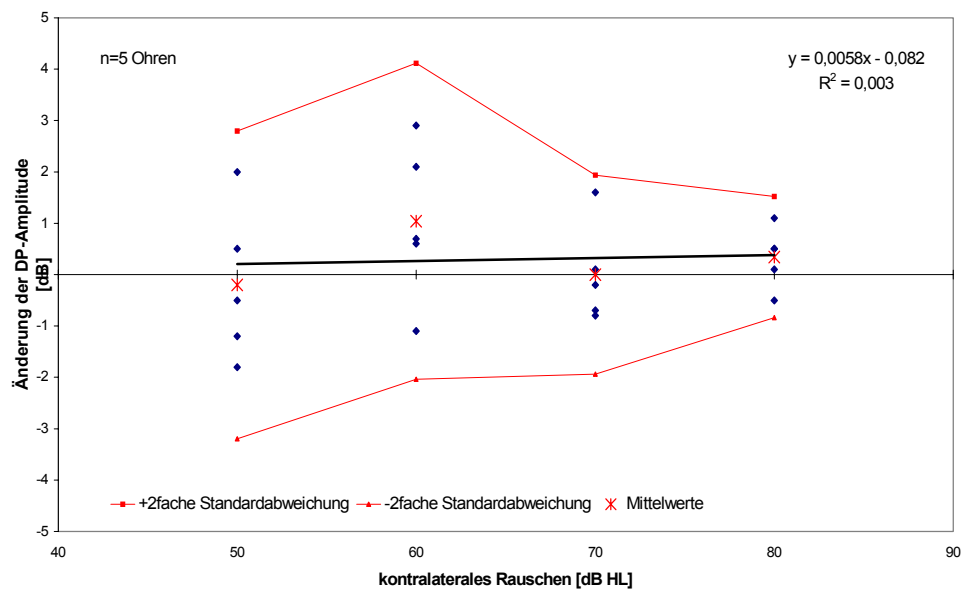


Abbildung 54: Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen der betroffenen Ohren in der Gruppe Knalltrauma in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei $f_2=4004\text{Hz}$.

Intensität des kontralateralen Rauschens	μ	σ	$\mu - 2\sigma$	$\mu + 2\sigma$
50dB HL	-0,2	1,5	-3,2	2,8
60dB HL	1,04	1,54	-2,04	4,12
70dB HL	0	0,97	-1,94	1,94
80dB HL	0,34	0,59	-0,84	1,52

Tabelle 39: Mittlere Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen (in dB) der betroffenen Ohren in der Gruppe Knalltrauma in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei der Frequenz $f_2=4004\text{Hz}$.

Bei der Frequenz $f_2=5005\text{Hz}$ (Abbildung 55; Tabelle 40) fanden sich in Anwesenheit eines kontralateralen Rauschens im Vergleich zu den Ausgangsamplituden eher höhere Amplituden, diese waren mit zunehmender Rauschintensität abfallend.

Die mittlere Ausgangsamplitude lag bei $f_2=5005\text{Hz}$ mit $7,88 \pm 20,36\text{dB}$ ($\mu \pm 2\sigma$) deutlich unter dem entsprechenden Wert der Kontrollgruppe.

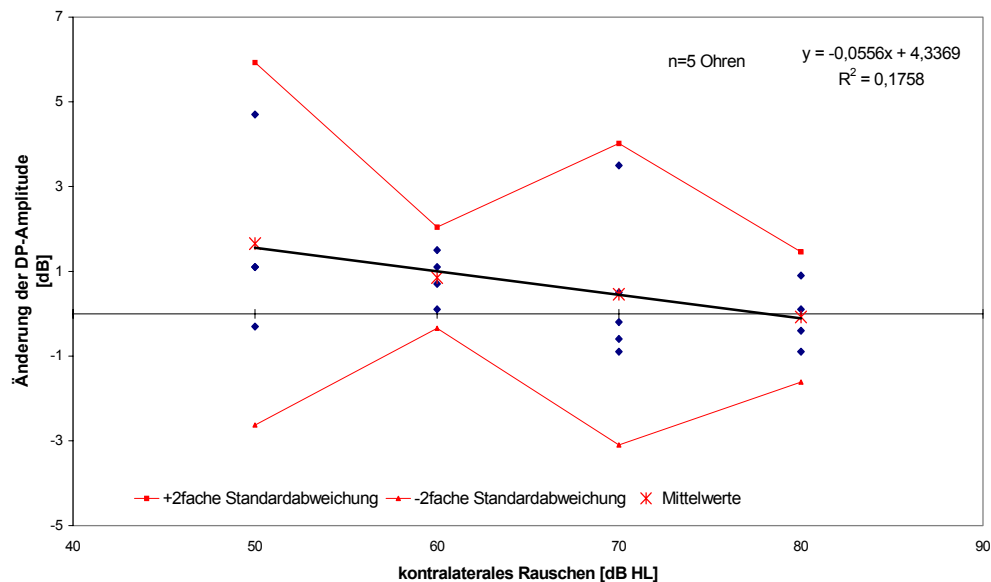


Abbildung 55: Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen der betroffenen Ohren in der Gruppe Knalltrauma in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei $f_2=5005\text{Hz}$. Bei den Rauschintensitäten von 50, 60 und 80dB HL waren auf einem Ohr keine Distorsionsprodukt-Emissionen nachweisbar.

Intensität des kontralateralen Rauschens	μ	σ	$\mu - 2\sigma$	$\mu + 2\sigma$
50dB HL	1,65	2,14	-2,63	5,93
60dB HL	0,85	0,6	-0,35	2,05
70dB HL	0,46	1,76	-3,06	3,98
80dB HL	0,08	0,77	-1,46	1,36

Tabelle 40: Mittlere Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen (in dB) der betroffenen Ohren in der Gruppe Knalltrauma ($n=5$ Ohren) in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei der Frequenz $f_2=5005\text{Hz}$.

Der Effekt des kontralateralen Rauschens der Intensitäten 60-80dB HL war bei der Frequenz $f_2=6006\text{Hz}$ (Abbildung 56; Tabelle 41) eine mittlere Amplitudenreduktion der Distorsionsprodukt-Emissionen. Im Vergleich zur Kontrollgruppe waren die mittleren Reduktionen bei den Intensitäten des kontralateralen Rauschens von 60-70dB HL geringer. Bei einer Intensität des kontralateralen Rauschens von 80dB HL war die mittlere Amplitudenreduktion größer als die entsprechende Reduktion der Kontrollgruppe. Die mittlere Ausgangsamplitude lag bei der Frequenz $f_2=6006\text{Hz}$ mit $12,3 \pm 7,9\text{dB}$ ($\mu \pm 2 \sigma$) unter dem entsprechenden Wert der Kontrollgruppe.

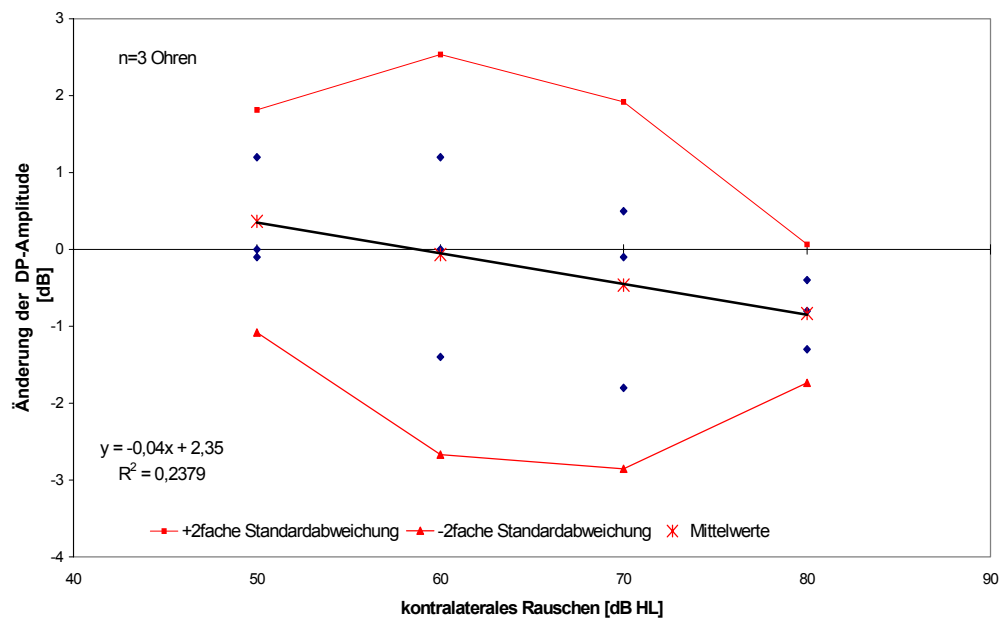


Abbildung 56: Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen der betroffenen Ohren in der Gruppe Knalltrauma in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei der Frequenz $f_2=6006\text{Hz}$.

Intensität des kontralateralen Rauschens	μ	σ	$\mu - 2\sigma$	$\mu + 2\sigma$
50dB HL	0,37	0,72	-1,07	1,81
60dB HL	-0,07	1,3	-2,67	2,53
70dB HL	-0,47	1,19	-2,85	1,91
80dB HL	-0,83	0,45	-1,73	0,07

Tabelle 41: Mittlere Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen (in dB) der betroffenen Ohren in der Gruppe Knalltrauma (n=3 Ohren) in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei $f_2=6006\text{Hz}$.

3.4.2.2. kontralaterale Ohren der Gruppe Knalltrauma

Der Effekt des kontralateralen Rauschens der Intensitäten 50-80dB HL war bei der Frequenz $f_2=1001\text{Hz}$ (Abbildung 57; Tabelle 42) jeweils eine mittlere Amplitudenreduktion der Distorsionsprodukt-Emissionen. Im Vergleich zur Kontrollgruppe waren diese Reduktionen, außer bei einer Rauschintensität von 50dB HL, kleiner.

Die mittlere Ausgangsamplitude lag bei der Frequenz $f_2=1001\text{Hz}$ auf dem kontralateralen Ohr mit $5,75 \pm 6,78\text{dB}$ ($\mu \pm 2\sigma$) unter dem entsprechenden Wert der Kontrollgruppe.

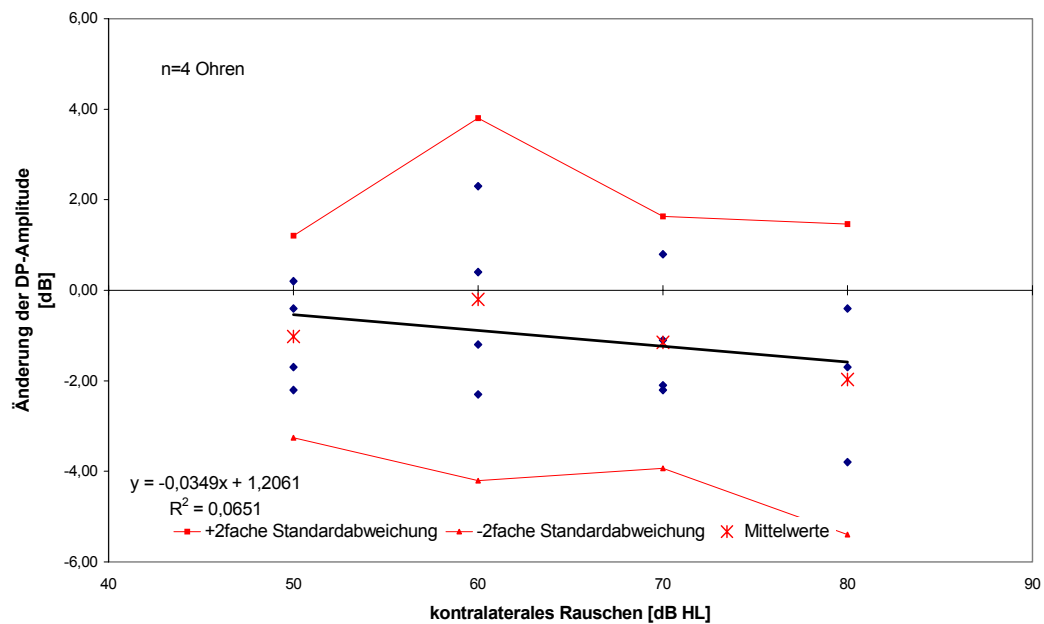


Abbildung 57: Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen der kontralateralen Ohren in der Gruppe Knalltrauma in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei $f_2=1001\text{Hz}$. Auf einem Ohr waren bei einer Rauschintensität von 80dB HL keine Distorsionsprodukt-Emissionen nachweisbar.

Intensität des kontralateralen Rauschens	μ	σ	$\mu - 2\sigma$	$\mu + 2\sigma$
50dB HL	-1,03	1,11	-3,25	1,19
60dB HL	-0,2	2	-4,2	3,8
70dB HL	-1,15	1,39	-3,93	1,63
80dB HL	-1,97	1,72	-5,41	1,47

Tabelle 42 : Mittlere Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen (in dB) der kontralateralen Ohren in der Gruppe-Knalltrauma (n=4 Ohren) in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei $f_2=1001\text{Hz}$.

Der Effekt des kontralateralen Rauschens der Intensitäten 70 und 80dB HL war bei der Frequenz $f_2=1500\text{Hz}$ (Abbildung 58; Tabelle 43) ein mittlerer Amplitudenanstieg. Bei den Intensitäten des kontralateralen Rauschens von 50 und 60dB HL wurde eine mittlere Amplitudenreduktion verzeichnet.

In der Kontrollgruppe wurde bei dieser Frequenz als Effekt des kontralateralen Rauschens eine progrediente Amplitudenreduktion beobachtet, die meist über den hier erzielten Werten lag.

Die mittlere Ausgangsamplitude lag bei dieser Frequenz mit $3,16 \pm 12,06\text{dB}$ ($\mu \pm 2 \sigma$) unter dem entsprechenden Wert der Kontrollgruppe.

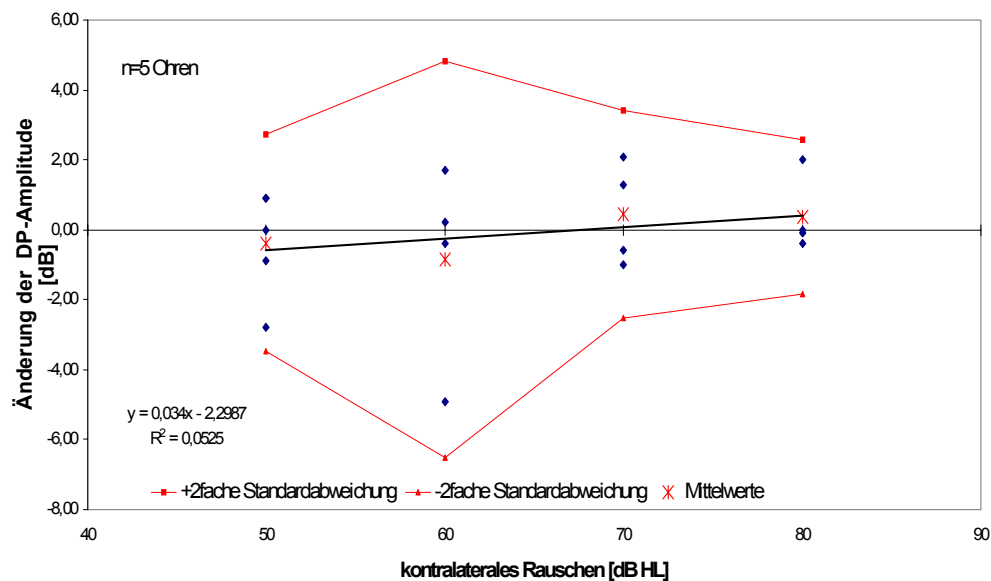


Abbildung 58: Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen der kontralateralen Ohren in der Gruppe Knalltrauma in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei $f_2=1500\text{Hz}$. Auf einem Ohr waren bei einer Rauschintensität von 60dB HL und auf einem zweiten Ohr bei den Rauschintensitäten 70 und 80dB HL keine DP nachweisbar.

Intensität des kontralateralen Rauschens	μ	σ	$\mu - 2\sigma$	$\mu + 2\sigma$
50dB HL	-0,38	1,54	-3,46	2,7
60dB HL	-0,85	2,84	-6,53	4,83
70dB HL	0,45	1,49	-2,53	3,43
80dB HL	0,38	1,10	-1,82	2,58

Tabelle 43: Mittlere Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen (in dB) der kontralateralen Ohren in der Gruppe Knalltrauma (n=5 Ohren) in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei $f_2=1500\text{Hz}$.

Als Effekt des kontralateralen Rauschens der Intensitäten 50-80dB HL wurde bei der Frequenz $f_2=2002\text{Hz}$ (Abbildung 59; Tabelle 42) jeweils ein mittlerer Amplitudenanstieg verzeichnet. An der Regressionsgeraden ist kein Effekt des Rauschens auf die Amplituden erkennbar. In der Kontrollgruppe wurde bei dieser Frequenz jeweils eine mittlere Reduktion der Amplitude gewonnen.

Die mittlere Ausgangsamplitude lag bei der Frequenz $f_2=2002\text{Hz}$ mit $4,45 \pm 11,38\text{dB}$ ($\mu \pm 2\sigma$) unter dem entsprechenden Wert der Kontrollgruppe.

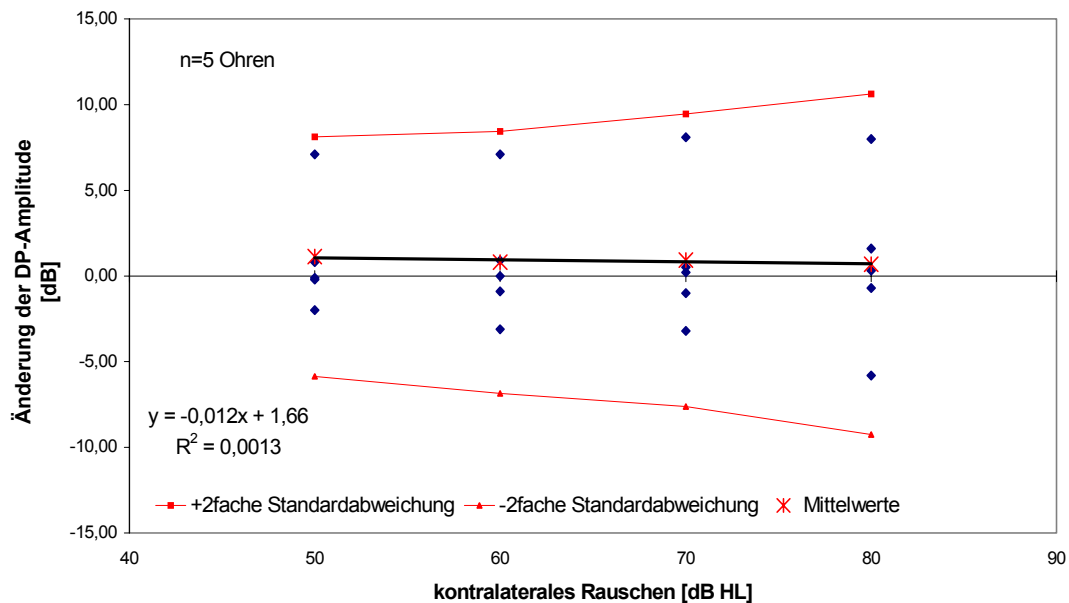


Abbildung 59: Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen der kontralateralen Ohren in der Gruppe Knalltrauma in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei der Frequenz $f_2=2002\text{Hz}$.

Intensität des kontralateralen Rauschens	μ	σ	$\mu - 2\sigma$	$\mu + 2\sigma$
50dB HL	1,12	3,2	-5,28	7,52
60dB HL	1,2	3,49	-5,78	8,18
70dB HL	0,16	5,06	-9,96	10,28
80dB HL	0,88	4,81	-8,74	10,50

Tabelle 42: Mittlere Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen (in dB) der kontralateralen Ohren in der Gruppe Knalltrauma (n=5 Ohren) in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei $f_2=2002\text{Hz}$.

In Abhängigkeit eines kontralateralen Rauschens der Intensitäten 50-80dB HL war bei der Frequenz $f_2=3003\text{Hz}$ (Abbildung 60; Tabelle 43) jeweils ein mittlerer Amplitudenanstieg der Distorsionsprodukt-Emissionen zu registrieren. In der Regressionsgeraden war kein Effekt des Rauschens auf die Amplitude zu sehen. In der Kontrollgruppe wurde bei

entsprechender Frequenz ab einer Intensität des kontralateralen Rauschens von 60dB HL eine progrediente mittlere Reduktion verzeichnet.

Die mittlere Ausgangsamplitude lag bei dieser Frequenz mit $4,76 \pm 14,52\text{dB}$ ($\mu \pm 2 \sigma$) über dem entsprechenden Wert der Kontrollgruppe.

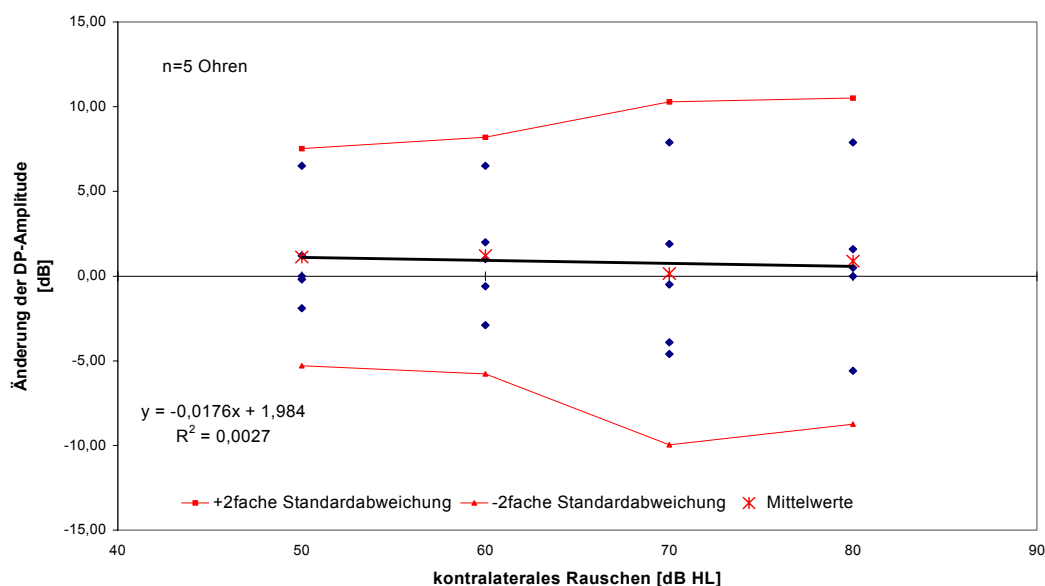


Abbildung 60: Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen der kontralateralen Ohren in der Gruppe Knalltrauma in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei der Frequenz $f_2=3003\text{Hz}$.

Intensität des kontralateralen Rauschens	μ	σ	$\mu - 2\sigma$	$\mu + 2\sigma$
50dB HL	1,12	3,49	-5,86	8,10
60dB HL	0,8	3,82	-6,84	8,44
70dB HL	0,92	4,27	-7,62	9,46
80dB HL	0,68	4,96	-9,24	10,6

Tabelle 43: Mittlere Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen (in dB) der kontralateralen Ohren in der Gruppe Knalltrauma (n=5 Ohren) in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei der Frequenz $f_2=3003\text{Hz}$.

In Abhängigkeit eines kontralateralen Rauschens wurde bei der Frequenz $f_2=4004\text{Hz}$ (Abbildung 61; Tabelle 44), wie in der Kontrollgruppe, kein deutlicher Effekt registriert. Die mittlere Ausgangsamplitude lag mit $7,28 \pm 10,88\text{dB}$ ($\mu \pm 2\sigma$) unter dem entsprechenden Wert der Kontrollgruppe.

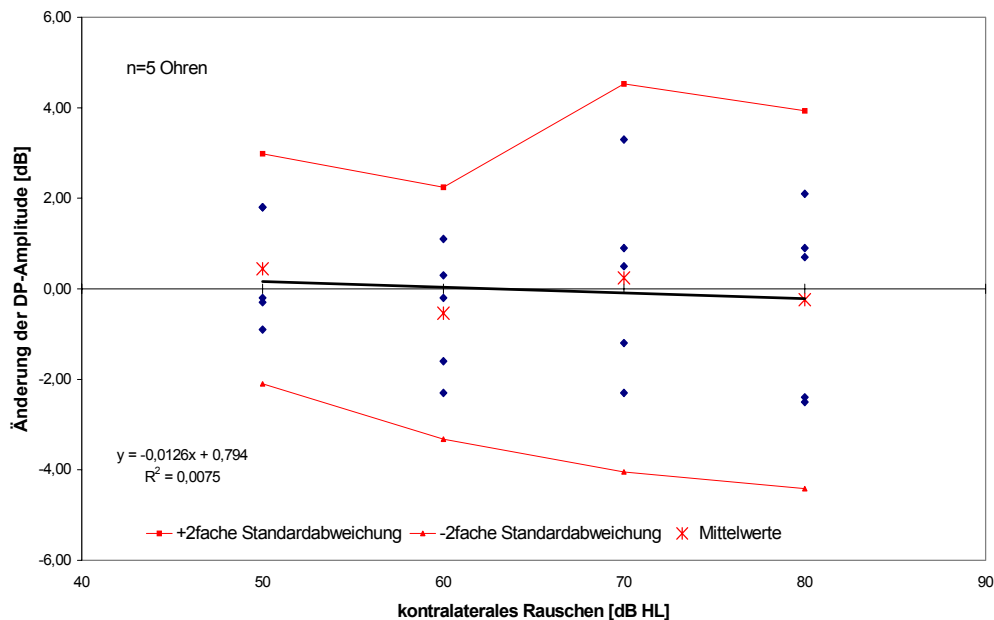


Abbildung 61: Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen der kontralateralen Ohren in der Gruppe Knalltrauma in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei der Frequenz $f_2=4004\text{Hz}$.

Intensität des kontralateralen Rauschens	μ	σ	$\mu - 2\sigma$	$\mu + 2\sigma$
50dB HL	0,44	1,27	-2,10	2,98
60dB HL	-0,54	1,39	-3,32	2,24
70dB HL	0,24	2,14	-4,04	4,52
80dB HL	-0,24	2,09	-4,42	3,94

Tabelle 44: Mittlere Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen (in dB) der kontralateralen Ohren in der Gruppe Knalltrauma ($n=5$ Ohren) in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei $f_2=4004\text{Hz}$.

Der Effekt des kontralateralen Rauschens war bei der Frequenz $f_2=5005\text{Hz}$ (Abbildung 62; Tabelle 45) jeweils ein mittlerer Amplitudenanstieg der Distorsionsprodukt Emissionen. Die mittlere Ausgangsamplitude lag mit $11,92 \pm 16,58\text{dB}$ ($\mu \pm 2\sigma$) unter dem entsprechenden Wert der Kontrollgruppe.

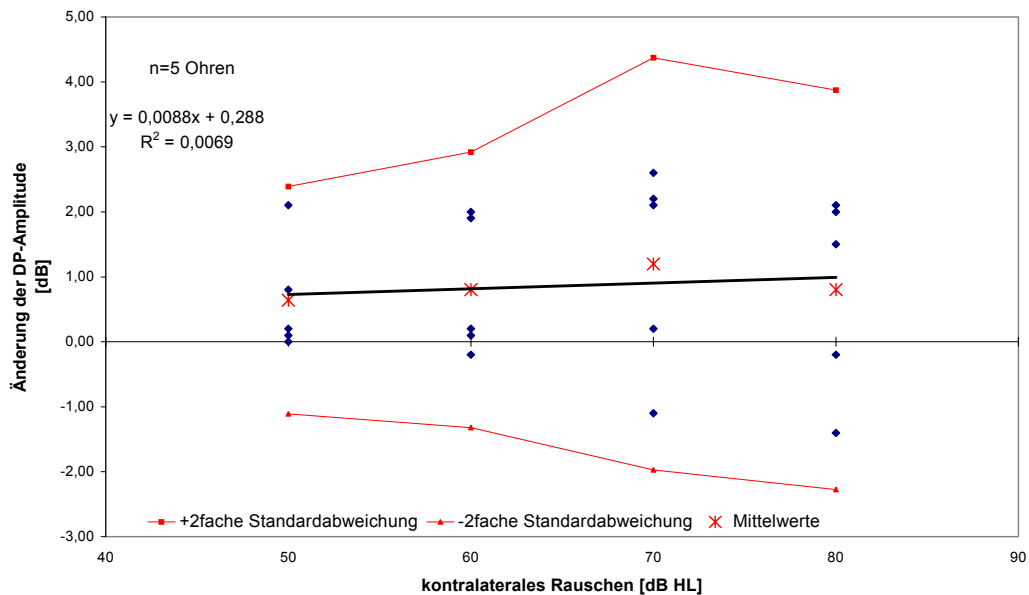


Abbildung 62: Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen der kontralateralen Ohren in der Gruppe Knalltrauma in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei der Frequenz $f_2=5005\text{Hz}$.

Intensität des kontralateralen Rauschens	μ	σ	$\mu - 2\sigma$	$\mu + 2\sigma$
50dB HL	0,64	0,87	-1,10	2,38
60dB HL	0,8	1,06	-1,32	2,92
70dB HL	1,2	1,59	-1,98	4,38
80dB HL	0,8	1,54	-2,28	3,88

Tabelle 45: Mittlere Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen (in dB) der kontralateralen Ohren in der Gruppe Knalltrauma ($n=5$ Ohren) in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei $f_2=5005\text{Hz}$.

In Abhängigkeit eines kontralateralen Rauschens der Intensitäten 50-80dB HL wurde bei der Frequenz $f_2=6006\text{Hz}$ (Abbildung 63; Tabelle 46) kein Effekt verzeichnet. In der Kontrollgruppe wurde bei der Frequenz $f_2=6006\text{Hz}$ eine progrediente Amplitudenreduktion in Abhängigkeit des kontralateralen Rauschens zunehmender Intensität erzielt.

Die mittlere Ausgangsamplitude lag bei der Frequenz $f_2=6006\text{Hz}$ mit $9,26 \pm 13,84\text{dB}$ ($\mu \pm 2\sigma$) unter dem entsprechenden Wert der Kontrollgruppe.

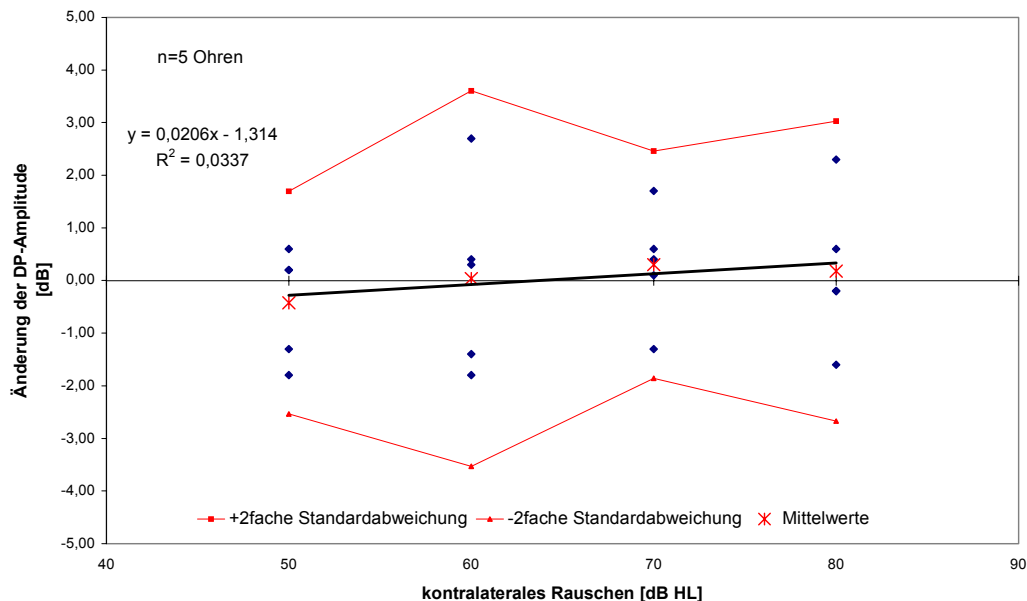


Abbildung 63: Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen des kontralateralen Ohres in der Gruppe Knalltrauma in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei $f_2=6006\text{Hz}$.

Intensität des kontralateralen Rauschens	μ	σ	$\mu - 2\sigma$	$\mu + 2\sigma$
50dB HL	-0,42	1,06	-2,54	1,70
60dB HL	0,04	1,78	-3,52	3,61
70dB HL	0,3	1,08	-1,86	2,46
80dB HL	0,18	1,43	-2,67	3,03

Tabelle 46: Mittlere Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen (in dB) der kontralateralen Ohren in der Gruppe Knalltrauma (n=5 Ohren) in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei der Frequenz $f_2=6006\text{Hz}$.

Bei einem Patienten (A.S.) wurden bei der Frequenz $f_2=6006\text{Hz}$ bei einer Intensität des kontralateralen Rauschens von 70dB HL Distorsionsprodukt-Emissionen nachgewiesen, die vorher nicht nachweisbar gewesen sind.

Zusammenfassend ist in der Gruppe Knalltrauma festzustellen:

1. Die Messung der transitorisch evozierten otoakustischen Emissionen ergab in Anwesenheit eines kontralateralen Rauschens sowohl auf dem betroffenen Ohr als auch auf dem kontralateralen Ohr eine mittlere Amplitudenreduktion.
2. Im Vergleich zur Kontrollgruppe waren diese Reduktionen auf dem erkrankten Ohr, außer bei einer Intensität des kontralateralen Rauschens von 60dB HL, größer und auf dem gesunden Ohr geringer. Die maximale mittlere Amplitudenreduktion betrug auf dem betroffenen Ohr 2,33dB und auf dem kontralateralen Ohr 0,77dB bei einer kontralateralen Rauschintensität von 80dB HL.
3. Bei Messung der Distorsionsprodukt-Emissionen fanden sich bei der Frequenz $f_2=1001\text{Hz}$ im Vergleich zur Kontrollgruppe ebenfalls größere mittlere Amplitudenreduktionen auf dem erkranktem Ohr und kleinere mittlere Reduktionen auf dem gesunden Ohr. Die maximale mittlere Amplitudenreduktion betrug bei dieser Frequenz auf dem betroffenen Ohr 3,27dB und 1,97dB auf dem kontralateralen Ohr bei einer kontralateralen Rauschintensität von 80dB HL.
4. Bei allen anderen Frequenzen war kein einheitlicher Effekt des kontralateralen Rauschens auf die Distorsionsprodukt-Emissionen zu verzeichnen.

3.5. Gruppe Morbus Ménière

3.5.1. transitorisch evozierte otoakustische Emissionen

3.5.1.1. Ohren mit einem Morbus Ménière

Der Effekt des kontralateralen Rauschens ansteigender Intensität war jeweils eine mittlere Amplitudenreduktion der transitorisch evozierten Emissionen (*Abbildung 64; Tabelle 47*).

Im Vergleich zur Kontrollgruppe waren diese Reduktionen niedriger als entsprechende Amplitudenreduktionen in der Kontrollgruppe.

Die mittlere Ausgangsamplitude der transitorisch evozierten otoakustischen Emissionen lag mit $4,84 \pm 10,82\text{dB}$ ($\mu \pm 2\sigma$) deutlich unter dem entsprechenden Wert der Kontrollgruppe.

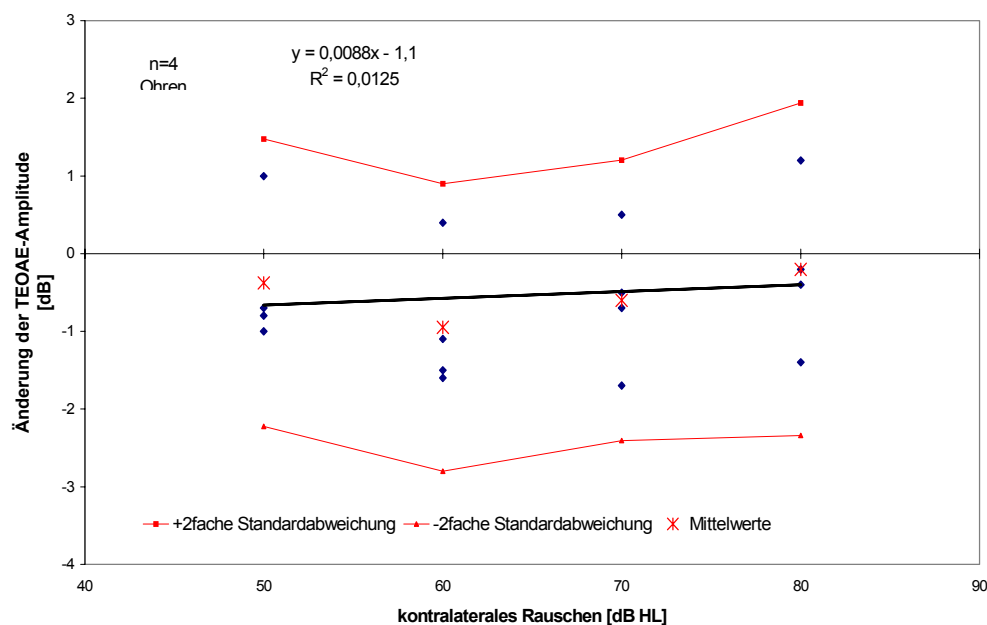


Abbildung 64: Amplitudenänderung der transitorisch evozierten otoakustischen Emissionen der betroffenen Ohren in der Gruppe Morbus Ménière in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens.

Intensität des kontralateralen Rauschens	μ	σ	$\mu - 2\sigma$	$\mu + 2\sigma$
50dB HL	-0,38	0,93	-2,23	1,48
60dB HL	-0,95	0,93	-2,81	0,90
70dB HL	-0,60	0,90	-2,40	1,20
80dB HL	-0,2	1,07	-2,34	1,94

Tabelle 47: Mittlere Amplitudenänderung der transitorisch evozierten otoakustischen Emissionen (in dB) der betroffenen Ohren in der Gruppe Morbus Ménière (n=4 Ohren) in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens.

3.5.1.2. kontralaterale Ohren in der Gruppe Morbus Ménière

Bei einem Rauschen auf das betroffene Ohr wurde auf dem kontralateralen Ohr eine progrediente mittlere Amplitudenreduktion der transitorisch evozierten otoakustischen Emissionen verzeichnet (*Tabelle 48; Abbildung 65*). Diese war im Vergleich zu der mittleren Amplitudenreduktion der Kontrollgruppe deutlich niedriger.

Die mittlere Ausgangsamplitude der transitorisch evozierten otoakustischen Emissionen lag mit $9,98 \pm 12,44\text{dB}$ ($\mu \pm 2\sigma$) kaum unter dem entsprechenden Wert der Kontrollgruppe.

Intensität des kontralateralen Rauschens	μ	σ	$\mu - 2\sigma$	$\mu + 2\sigma$
50dB HL	-0,01	0,39	-0,79	0,77
60dB HL	-0,24	0,57	-1,38	0,90
70dB HL	-0,30	1,31	-2,92	2,32
80dB HL	-0,77	0,63	-2,03	0,49

Tabelle 48: Mittlere Amplitudenänderung der transitorisch evozierten otoakustischen Emissionen (in dB) der kontralateralen Ohren in der Gruppe Morbus Ménière (n=8 Ohren) in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens.

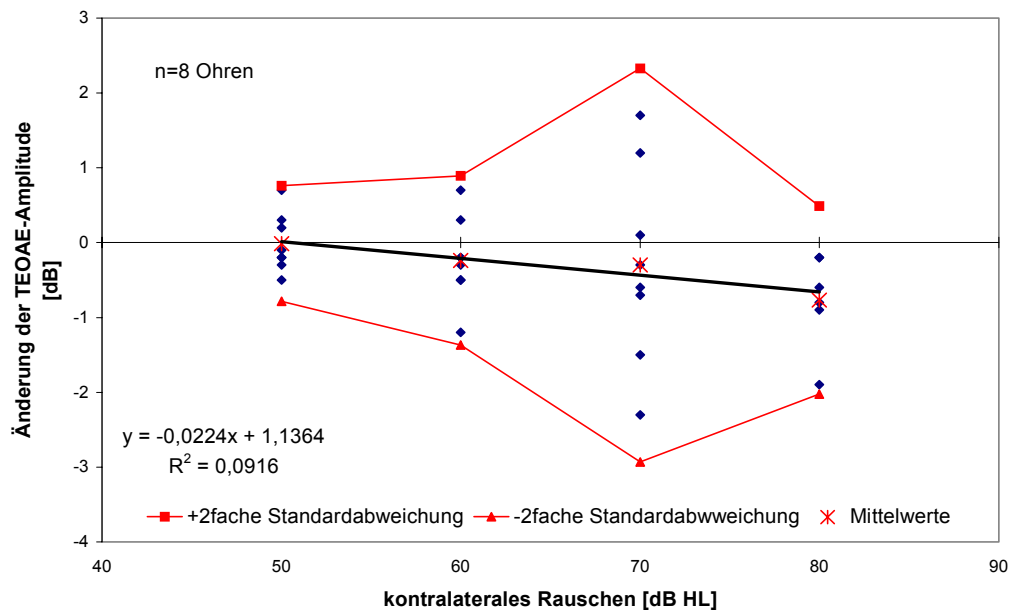


Abbildung 65: Amplitudenänderung der transitorisch evozierten otoakustischen Emissionen des kontralateralen Ohres in der Gruppe Morbus Ménière in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens. Auf zwei Ohren sind bei einer Rauschintensität von 80dB HL keine TEOAE nachweisbar.

3.5.2. Distorsionsprodukt-Emissionen

3.5.2.1. Ohren mit einem Morbus Ménière

Bei der Messung der Distorsionsprodukt-Emissionen waren auf dem betroffenen Ohr keine Werte bei den Frequenzen $f_2=1001\text{Hz}$ und $f_2=6006\text{Hz}$ registrierbar.

Ein einheitlicher Effekt des kontralateralen Rauschens war bei der Frequenz $f_2=1500\text{Hz}$ (Abbildung 66; Tabelle 49) nicht zu erkennen.

In der Kontrollgruppe wurde bei dieser Frequenz eine progrediente mittlere Amplitudenreduktion in Abhängigkeit eines kontralateralen Rauschens ansteigender Intensität registriert.

Die mittlere Ausgangsamplitude lag mit $1,3 \pm 9,44\text{dB}$ ($\mu \pm 2\sigma$) deutlich unter dem entsprechenden Wert der Kontrollgruppe.

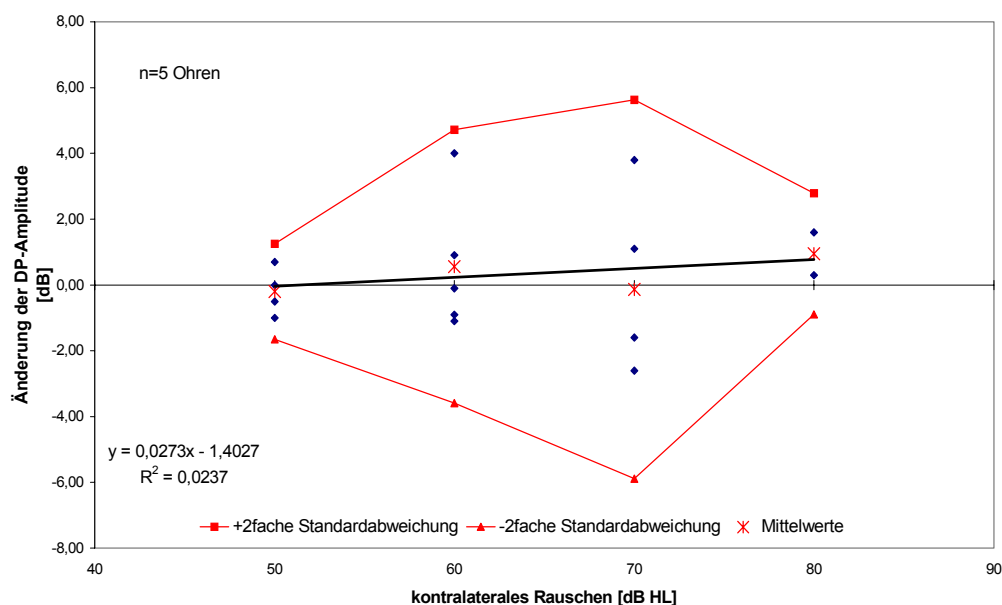


Abbildung 66: Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen der betroffenen Ohren in der Gruppe Morbus Ménière in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei $f_2=1500\text{Hz}$. Auf einem Ohr waren bei den Rauschintensitäten von 50, 70 und 80dB HL und auf zwei weiteren Ohren bei einer Rauschintensität von 80dB HL keine Distorsionsprodukt-Emissionen nachweisbar.

Intensität des kontralateralen Rauschens	μ	σ	$\mu - 2\sigma$	$\mu + 2\sigma$
50dB HL	-0,2	0,73	-1,66	1,26
60dB HL	0,56	2,08	-3,60	4,72
70dB HL	-0,13	2,88	-5,89	5,62
80dB HL	0,95	0,92	-0,89	2,79

Tabelle 49: Mittlere Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen (in dB) der betroffenen Ohren in der Gruppe-Morbus Ménière ($n=5$ Ohren) in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei der Frequenz $f_2=1500\text{Hz}$.

Bei der Frequenz $f_2=2002\text{Hz}$ (Abbildung 67; Tabelle 50) war kein einheitlicher Effekt des kontralateralen Rauschens auf die Amplitude der Distorsionsprodukt-Emissionen zu verzeichnen. In der Kontrollgruppe konnte bei entsprechender Frequenz in Abhängigkeit eines kontralateralen Rauschens der Intensitäten 50-80dB HL eine mittlere Amplitudenreduktion verzeichnet werden.

Die mittlere Ausgangsamplitude lag auf dem betroffenen Ohr bei der Frequenz $f_2=2002\text{Hz}$ mit $3,22 \pm 14,44\text{dB}$ ($\mu \pm 2\sigma$) deutlich unter der entsprechenden mittleren Ausgangsamplitude der Kontrollgruppe.

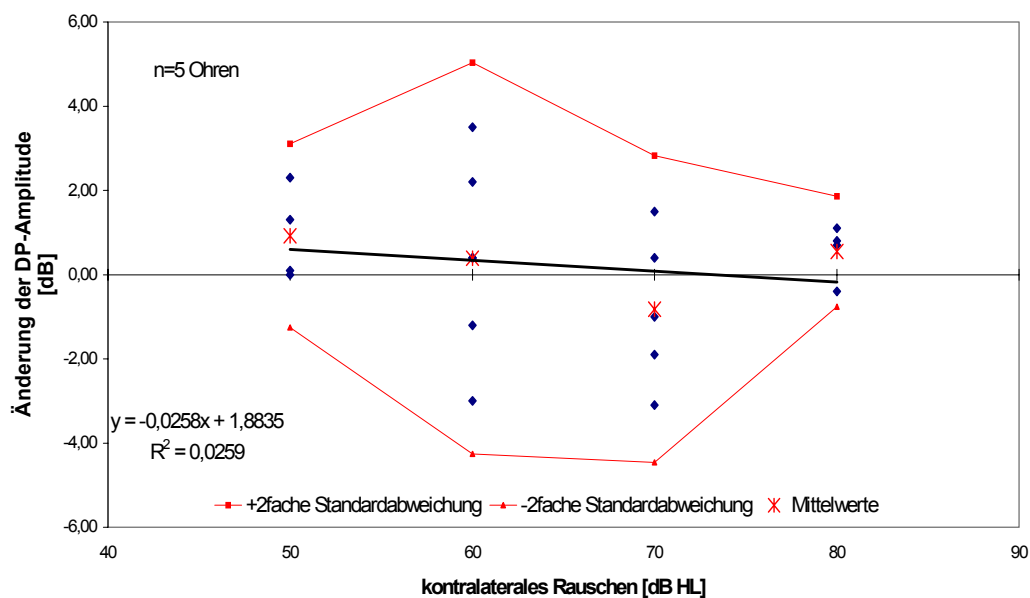


Abbildung 67: Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen der betroffenen Ohren in der Gruppe Morbus Ménière in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei der Frequenz $f_2=2002\text{Hz}$.

Intensität des kontralateralen Rauschens	μ	σ	$\mu - 2\sigma$	$\mu + 2\sigma$
50dB HL	0,93	1,09	-1,25	3,11
60dB HL	0,38	2,32	-4,26	5,02
70dB HL	-0,82	1,82	-4,46	2,82
80dB HL	0,55	0,66	-0,77	1,87

Tabelle 50: Mittlere Amplitudeänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen (in dB) der betroffenen Ohren in der Gruppe Morbus Ménière (n=5 Ohren) in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei der Frequenz $f_2=2002\text{Hz}$.

Der Effekt des kontralateralen Rauschens der Intensitäten 50-80dB HL war bei der Frequenz $f_2=3003\text{Hz}$ (Abbildung 68; Tabelle 51) jeweils eine mittlere Amplitudenreduktion. Im Vergleich zur entsprechenden Frequenz der Kontrollgruppe waren die hier verzeichneten mittleren Reduktionen der Distorsionsprodukt-Emissionen größer.

Die mittlere Ausgangsamplitude lag bei der Frequenz $f_2=3003\text{Hz}$ mit $6,17 \pm 6,5\text{dB}$ ($\mu \pm 2\sigma$) über der entsprechenden Ausgangsamplitude der Kontrollgruppe.

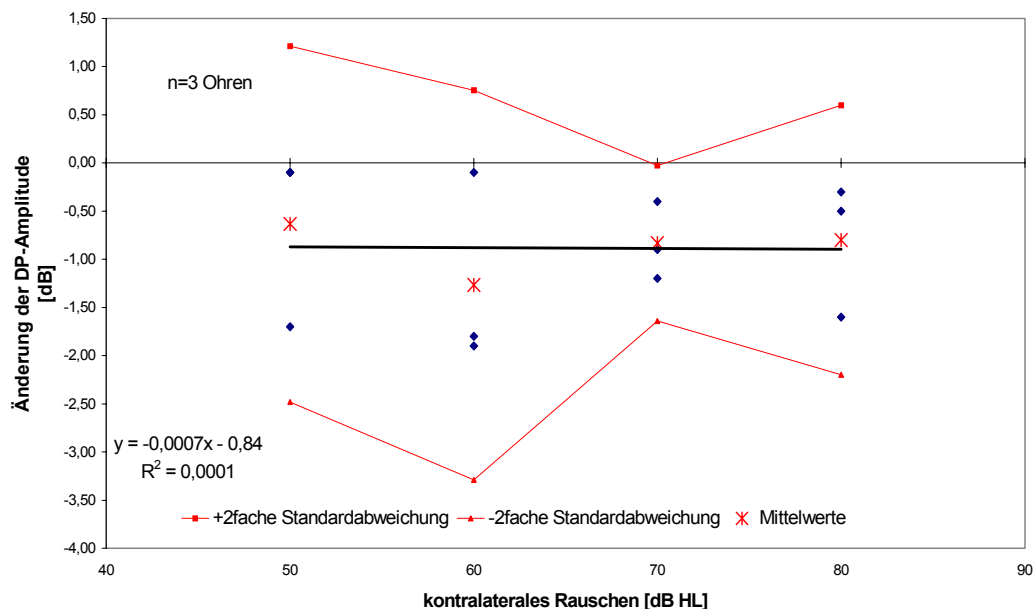


Abbildung 68: Amplitudeänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen der betroffenen Ohren in der Gruppe Morbus Ménière in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei der Frequenz $f_2=3003\text{Hz}$.

Intensität des kontralateralen Rauschens	μ	σ	$\mu - 2\sigma$	$\mu + 2\sigma$
50dB HL	-0,63	0,92	-2,47	1,21
60dB HL	-1,27	1,01	-3,29	0,75
70dB HL	-0,83	0,4	-1,63	-0,03
80dB HL	-0,8	0,7	-2,20	0,60

Tabelle 51: Mittlere Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen (in dB) der betroffenen Ohren in der Gruppe Morbus Ménière (n=5 Ohren) in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei der Frequenz $f_2=3003\text{Hz}$.

Als Effekt des kontralateralen Rauschens der Intensitäten 50 und 60dB HL wurde bei der Frequenz $f_2=4004\text{Hz}$ (Abbildung 69; Tabelle 52) eine mittlere Amplitudenreduktion und bei den Intensitäten 70 und 80dB HL ein mittlerer Amplitudenanstieg beobachtet. In der Kontrollgruppe war der Effekt des kontralateralen Rauschens der Intensitäten 50-80dB HL jeweils eine geringe mittlere Amplitudenreduktion.

Die mittlere Ausgangsamplitude lag mit $5,56 \pm 9,58\text{dB}$ ($\mu \pm 2\sigma$) unter dem entsprechenden Wert der Kontrollgruppe.

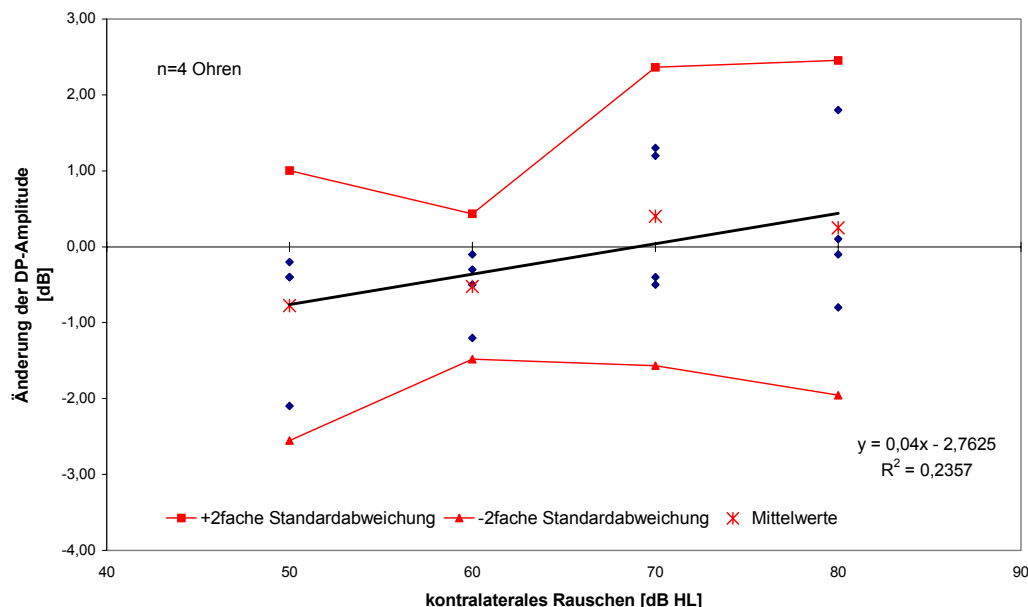


Abbildung 69: Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen der betroffenen Ohren in der Gruppe Morbus Ménière in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei der Frequenz $f_2=4004\text{Hz}$.

Intensität des kontralateralen Rauschens	μ	σ	$\mu - 2\sigma$	$\mu + 2\sigma$
50dB HL	-0,78	0,89	-2,56	1,0
60dB HL	-0,53	0,48	-1,49	0,43
70dB HL	0,4	0,98	-1,56	2,36
80dB HL	0,25	1,1	-1,95	2,45

Tabelle 52: Mittlere Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen (in dB) der betroffenen Ohren in der Gruppe Morbus Ménière (n=4 Ohren) in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei der Frequenz $f_2=4004\text{Hz}$.

In Abhängigkeit eines kontralateralen Rauschens der Intensitäten 50-80d BHL wurde bei der Frequenz $f_2=5005\text{Hz}$ (Tabelle 53; Abbildung 70) eine geringe mittlere Amplitudenreduktion der Distorsionsprodukt-Emissionen gemessen. Diese wurden zu den höheren Intensitäten kleiner.

Die mittlere Ausgangsamplitude lag bei der Frequenz $f_2=5005\text{Hz}$ mit $0,58 \pm 18,30\text{dB}$ ($\mu \pm 2\sigma$) deutlich unter dem entsprechenden Wert der Kontrollgruppe.

Intensität des kontralateralen Rauschens	μ	σ	$\mu - 2\sigma$	$\mu + 2\sigma$
50dB HL	-0,93	0,81	-2,55	0,69
60dB HL	-0,43	1,53	-3,49	2,63
70dB HL	-0,4	1,1	-2,6	1,8
80dB HL	-0,33	1,94	-4,21	3,55

Tabelle 53: Mittlere Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen (in dB) der betroffenen Ohren in der Gruppe Morbus Ménière (n=4 Ohren) in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei $f_2=5005\text{Hz}$.

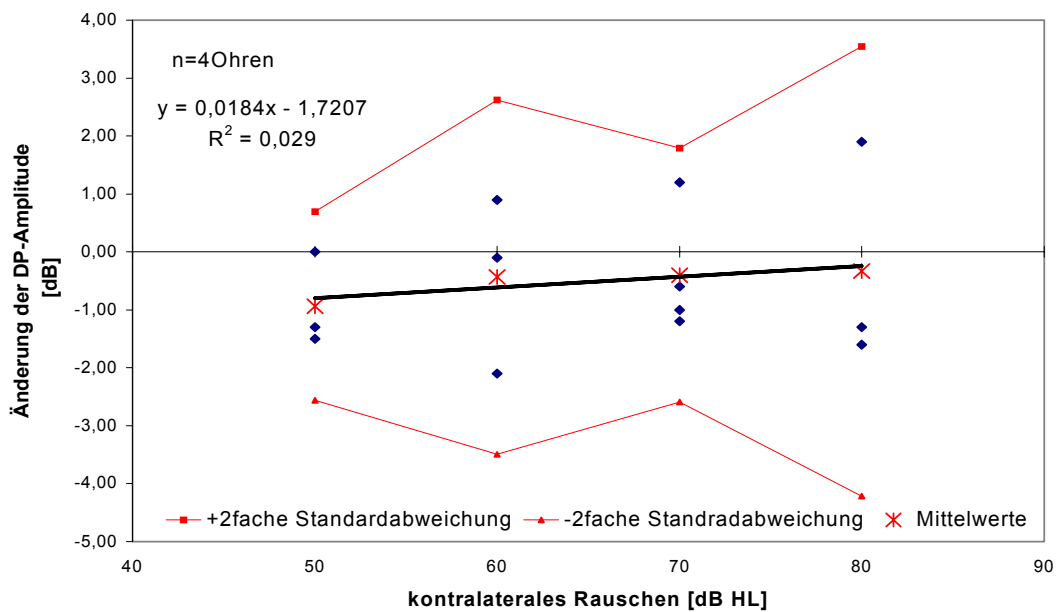


Abbildung 70: Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen der betroffenen Ohren in der Gruppe Morbus Ménière in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei $f_2=5005\text{Hz}$. Bei einer kontralateralen Rauschintensität von 50,60 und 80dB HL sind auf einem Ohr keine Distorsionsprodukt-Emissionen nachweisbar.

3.5.2.2. kontralaterale Ohren in der Gruppe Morbus Ménière

Der Effekt des kontralateralen Rauschens der Intensitäten 50-70dB HL war bei der Frequenz $f_2=1001\text{Hz}$ (Abbildung 71; Tabelle 55) jeweils ein geringer mittlerer Amplitudenanstieg. Bei einer Intensität des kontralateralen Rauschens von 80dB HL wurde eine mittlere Reduktion der Amplitude verzeichnet. Anhand der Regressionsgeraden war kein Trend zu erkennen. In der Kontrollgruppe wurde bei dieser Frequenz in Anwesenheit eines kontralateralen Rauschens zunehmender Intensität eine progrediente mittlere Amplitudenreduktion gewonnen.

Die mittlere Ausgangsamplitude lag mit $5,25 \pm 11,68\text{dB}$ ($\mu \pm 2\sigma$) unter dem entsprechenden Wert der Kontrollgruppe.

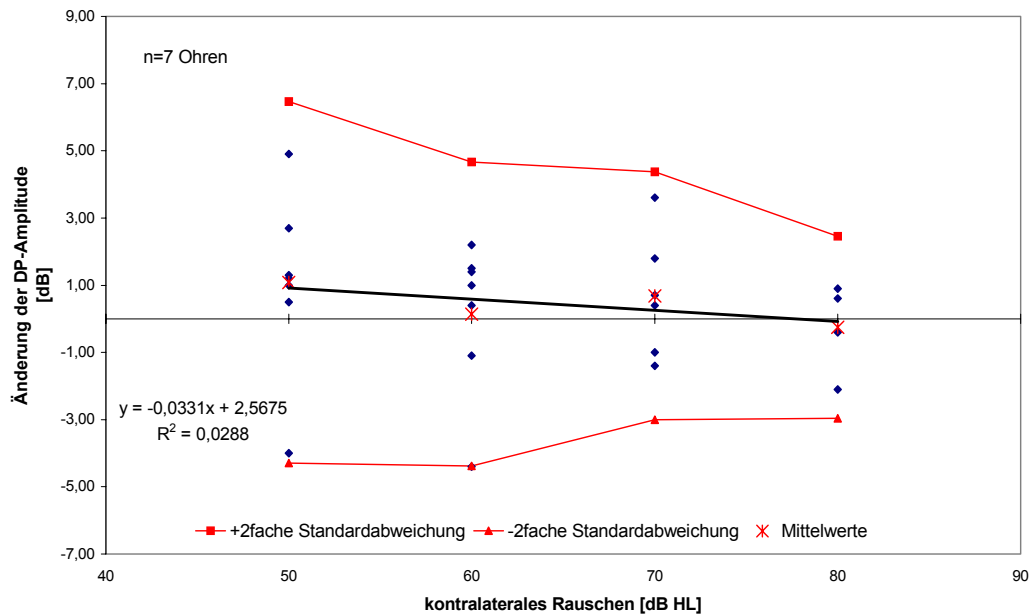


Abbildung 71: Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen der kontralateralen Ohren in der Gruppe Morbus Ménière in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei $f_2=1001\text{Hz}$. Auf einem Ohr sind bei einer Rauschintensität von 70dB HL und auf drei weiteren Ohren bei einer Rauschintensität von 80dB HL keine Distorsionsprodukt-Emissionen nachweisbar.

Intensität des kontralateralen Rauschens	μ	σ	$\mu - 2\sigma$	$\mu + 2\sigma$
50dB HL	1,09	2,69	-4,29	6,47
60dB HL	0,14	2,26	-4,38	4,66
70dB HL	0,63	1,69	-2,75	4,01
80dB HL	-0,25	1,35	-2,95	2,45

Tabelle 55: Mittlere Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen (in dB) der kontralateralen Ohren in der Gruppe Morbus Ménière ($n=7$ Ohren) in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei $f_2=1001\text{Hz}$.

Bei der Frequenz $f_2=1500\text{Hz}$ (Abbildung 72; Tabelle 56) wurde kein Effekt des kontralateralen Rauschens beobachtet. In der Kontrollgruppe wurden bei den Intensitäten 50-80dB HL jeweils mittlere Amplitudenreduktionen verzeichnet.

Die mittlere Ausgangsamplitude lag mit $10,83 \pm 11,46\text{dB}$ ($\mu \pm 2\sigma$) über dem entsprechenden Wert der Kontrollgruppe.

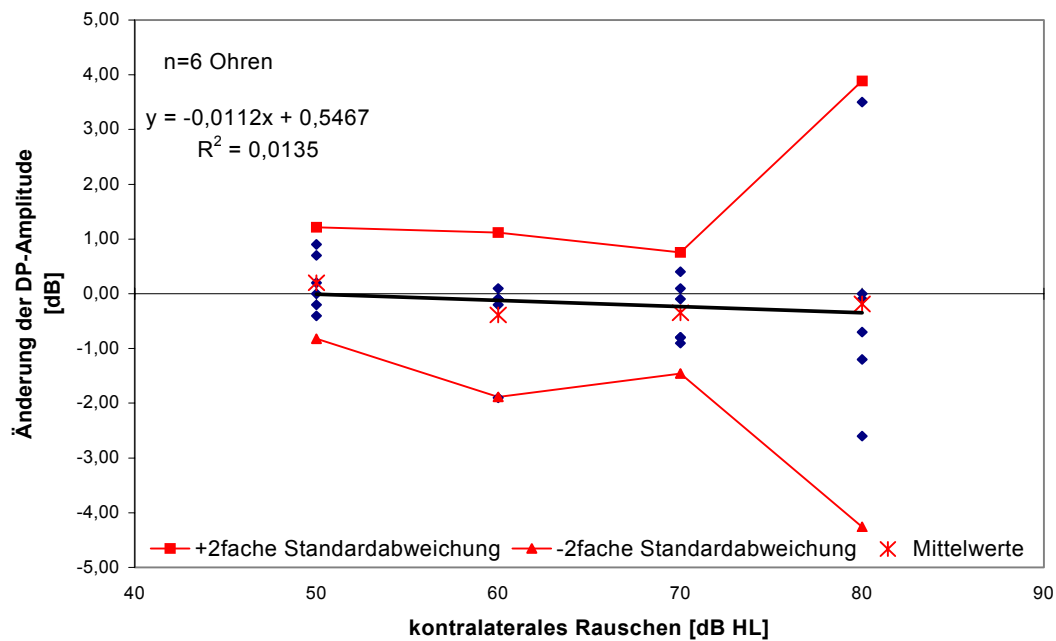


Abbildung 72: Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen der kontralateralen Ohren in der Gruppe Morbus Ménière in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei $f_2=1500\text{Hz}$.

Intensität des kontralateralen Rauschens	μ	σ	$\mu - 2\sigma$	$\mu + 2\sigma$
50dB HL	0,2	0,51	-0,82	1,22
60dB HL	-0,38	0,75	-1,88	1,12
70dB HL	-0,35	0,55	-1,45	0,75
80dB HL	-0,18	2,04	-4,26	3,9

Tabelle 56: Mittlere Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen (in dB) der kontralateralen Ohren in der Gruppe Morbus Ménière ($n=6$ Ohren) in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei der Frequenz $f_2=1500\text{Hz}$.

Der Effekt des kontralateralen Rauschens der Intensitäten 50-80dB HL war bei der Frequenz $f_2=2002\text{Hz}$ (Abbildung 73; Tabelle 57) jeweils eine mittlere Amplitudenreduktion der Distorsionsprodukt-Emissionen. Diese waren im Vergleich zu den Amplitudenreduktionen der Kontrollgruppe bei gleicher Frequenz geringer.

Die mittlere Ausgangsamplitude lag bei der Frequenz $f_2=2002\text{Hz}$ mit $10,69 \pm 7,76\text{dB}$ ($\mu \pm 2\sigma$) über dem entsprechenden Wert der Kontrollgruppe.

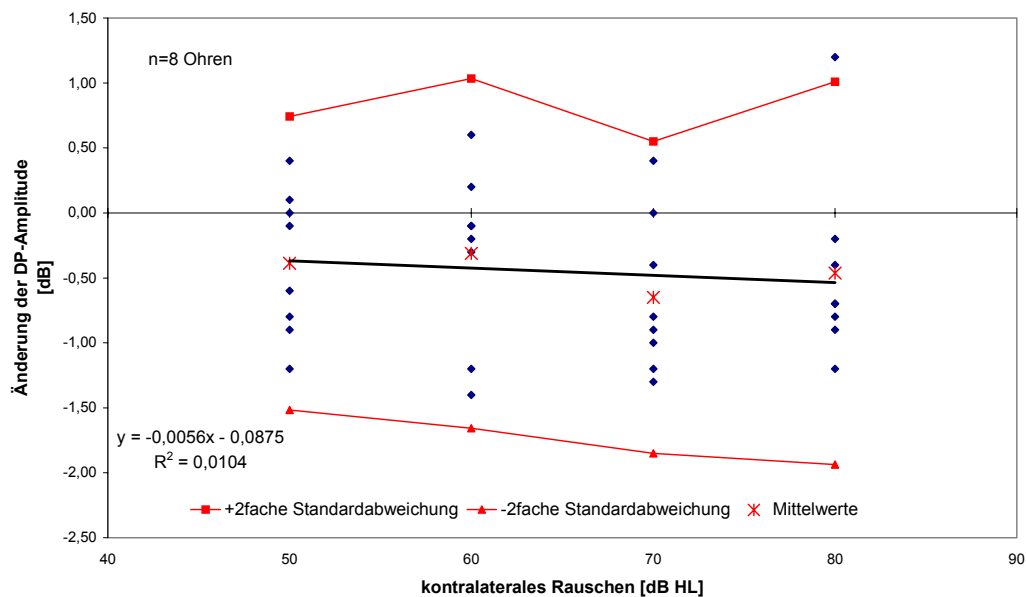


Abbildung 73: Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen der kontralateralen Ohren in der Gruppe Morbus Ménière in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei $f_2=2002\text{Hz}$.

Intensität des kontralateralen Rauschens	μ	σ	$\mu - 2\sigma$	$\mu + 2\sigma$
50dB HL	-0,39	0,56	-1,51	0,73
60dB HL	-0,31	0,67	-1,65	1,03
70dB HL	-0,65	0,60	-1,85	0,55
80dB HL	-0,46	0,74	-1,94	1,02

Tabelle 57: Mittlere Amplitudenänderung der Distorsionsproduk-Emissionen (in dB) der kontralateralen Ohren in der Gruppe Morbus Ménière ($n=8$ Ohren) in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei $f_2=2002\text{Hz}$.

Das kontralaterale Rauschen der Intensitäten 50-80dB HL hatte keinen Effekt auf die Distorsionsprodukt-Emissionen der Frequenz $f_2=3003\text{Hz}$ (Abbildung 74; Tabelle 58).

Die mittlere Ausgangsamplitude lag mit $5,89 \pm 10,64\text{dB}$ ($\mu \pm 2\sigma$) unter dem entsprechenden Wert der Kontrollgruppe.

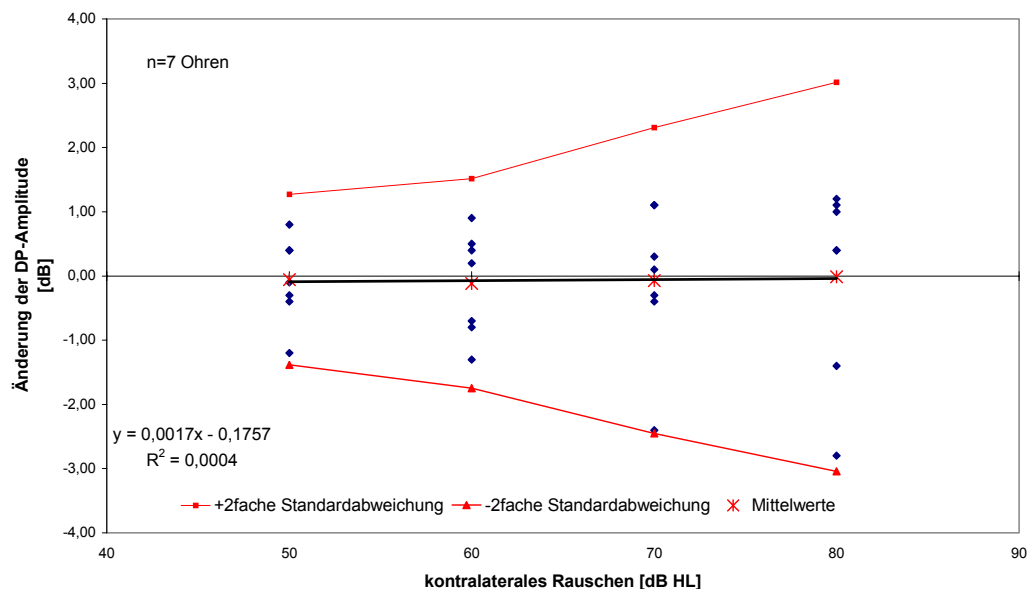


Abbildung 74: Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen der kontralateralen Ohren in der Gruppe Morbus Ménière in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei der Frequenz $f_2=3003\text{Hz}$.

Intensität des kontralateralen Rauschens	μ	σ	$\mu - 2\sigma$	$\mu + 2\sigma$
50dB HL	-0,06	0,66	-1,38	1,26
60dB HL	-0,11	0,82	-1,75	1,53
70dB HL	-0,07	1,19	-2,45	2,31
80dB HL	-0,01	1,51	-3,03	3,01

Tabelle 58: Mittlere Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen (in dB) der kontralateralen Ohren in der Gruppe Morbus Ménière ($n=7$ Ohren) in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei der Frequenz $f_2=3003\text{Hz}$.

Bei der Frequenz $f_2=4004\text{Hz}$ (Abbildung 75; Tabelle 59) wurde kein deutlicher Effekt des kontralateralen Rauschens auf die Distorsionsprodukt-Emissionen gefunden.

Die mittlere Ausgangsamplitude lag mit $4,29 \pm 14,44\text{dB}$ ($\mu \pm 2\sigma$) unter dem entsprechenden Wert der Kontrollgruppe.

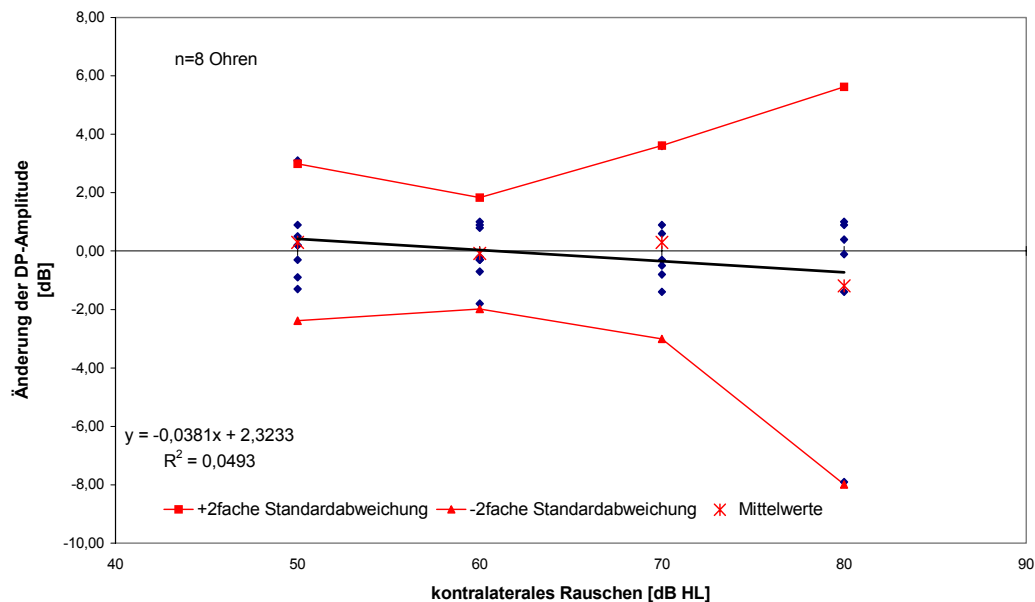


Abbildung 75: Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen der kontralateralen Ohren in der Gruppe Morbus Ménière in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei der Frequenz $f_2=4004\text{Hz}$. Auf einem Ohr sind bei einer Rauschintensität von 70dB HL und auf zwei weiteren bei einer Rauschintensität von 80dB HL keine Distorsionsprodukt-Emissionen nachweisbar.

Intensität des kontralateralen Rauschens	μ	σ	$\mu - 2\sigma$	$\mu + 2\sigma$
50dB HL	0,3	1,34	-2,38	2,98
60dB HL	-0,08	0,95	-1,98	1,82
70dB HL	0,3	1,66	-3,02	3,62
80dB HL	-1,18	3,4	-7,98	5,62

Tabelle 59: Mittlere Amplitudeänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen (in dB) der kontralateralen Ohren in der Gruppe Morbus Ménière ($n=8$ Ohren) in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei $f_2=4004\text{Hz}$.

Bei der Frequenz $f_2=5005\text{Hz}$ (Abbildung 76; Tabelle 60) wurde kein eindeutiger Effekt des kontralateralen Rauschens auf die Distorsionsprodukt-Emissionen verzeichnet.

Die mittlere Ausgangsamplitude lag mit $10,36 \pm 24,94\text{dB}$ ($\mu \pm 2\sigma$) unter dem entsprechenden Wert der Kontrollgruppe.

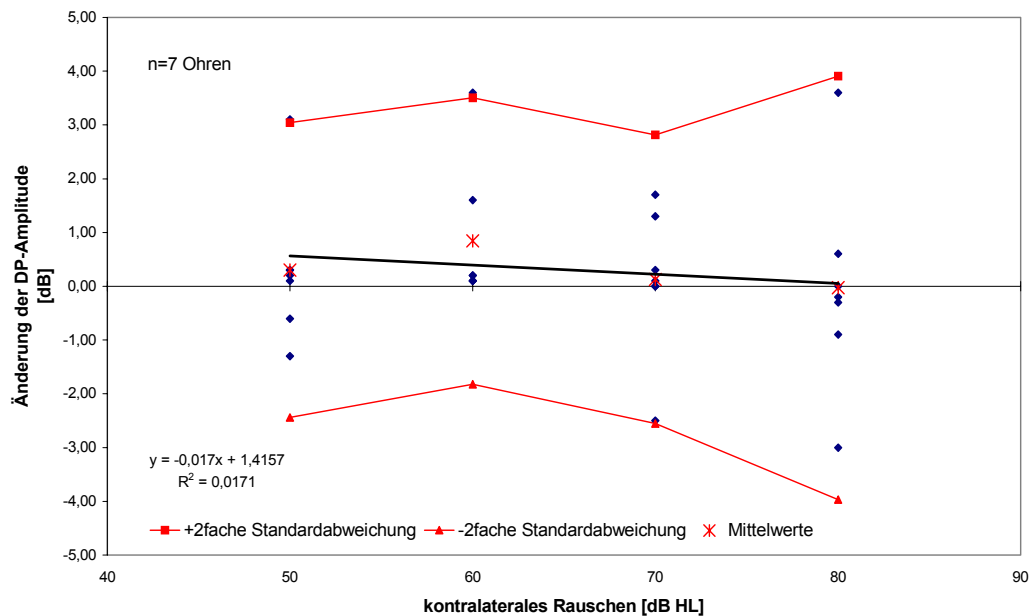


Abbildung 76: Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen der kontralateralen Ohren in der Gruppe Morbus Ménière in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei $f_2=5005\text{Hz}$.

Intensität des kontralateralen Rauschens	μ	σ	$\mu - 2\sigma$	$\mu + 2\sigma$
50dB HL	0,3	1,37	-2,44	3,04
60dB HL	0,84	1,33	-1,82	3,50
70dB HL	0,13	1,34	-2,55	2,81
80dB HL	-0,03	1,97	-3,97	3,91

Tabelle 60: Mittlere Amplitudeänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen (in dB) der kontralateralen Ohren in der Gruppe Morbus Ménière ($n=7$ Ohren) in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei der Frequenz $f_2=5005\text{Hz}$.

Der Effekt des kontralateralen Rauschens der Intensitäten 50-80dB HL war bei der Frequenz $f_2=6006\text{Hz}$ (Abbildung 77; Tabelle 61) auf dem nicht betroffenen Ohr nicht eindeutig. In der Kontrollgruppe wurde bei entsprechender Frequenz eine progrediente Amplitudenreduktion in Abhängigkeit einer ansteigenden Rauschintensität beobachtet. Die mittlere Ausgangsamplitude lag mit $10,29 \pm 17,86\text{dB}$ ($\mu \pm 2\sigma$) unter dem entsprechenden Wert der Kontrollgruppe.

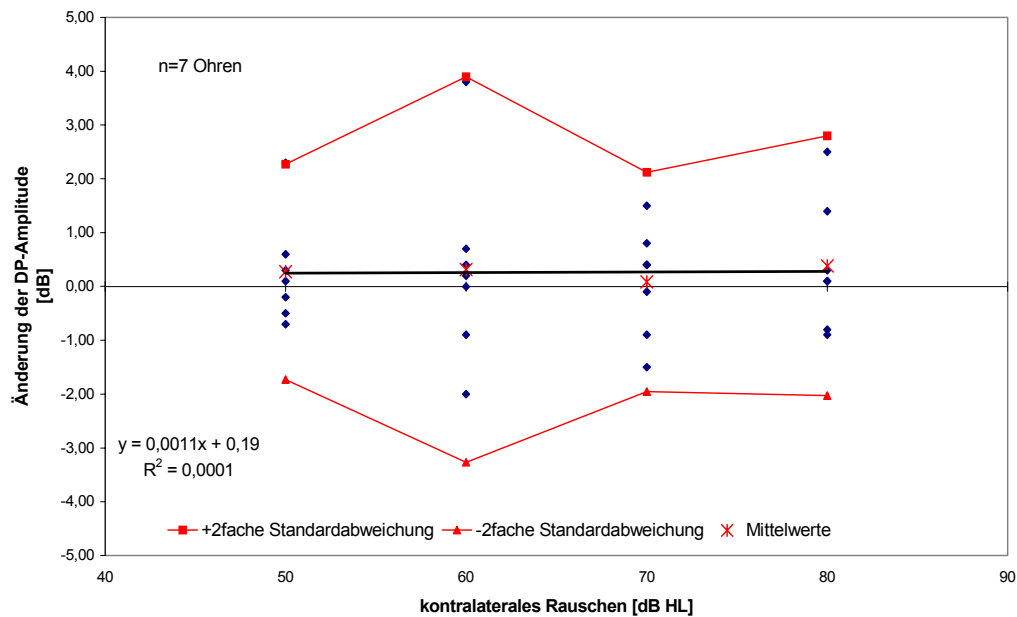


Abbildung 77: Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen der kontralateralen Ohren in der Gruppe Morbus Ménière in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei der Frequenz $f_2=6006\text{Hz}$.

Intensität des kontralateralen Rauschens	μ	σ	$\mu - 2\sigma$	$\mu + 2\sigma$
50dB HL	0,27	1,0	-1,73	2,27
60dB HL	0,31	1,79	-3,27	3,89
70dB HL	0,09	1,02	-1,95	2,13
80dB HL	0,39	1,21	-2,03	2,81

Tabelle 61: Mittlere Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen (in dB) der kontralateralen Ohren in der Gruppe Morbus Ménière ($n=7$ Ohren) in Abhängigkeit von der Intensität des kontralateralen Rauschens bei der Frequenz $f_2=6006\text{Hz}$.

Bei dem Patienten U.M. wurden bei der Frequenz $f_2=1500\text{Hz}$ und einem kontralateralen Rauschen von 70dB HL vorher nicht nachweisbare Distorsionsprodukt-Emissionen registriert.

Der Patient H.B. wies bei der Frequenz $f_2=3003\text{Hz}$ und einem kontralateralen Rauschen der Intensität 60dB HL vorher nicht nachweisbare Distorsionsprodukt-Emissionen auf. Dieser Patient zeigte zudem bei der Frequenz $f_2=4004\text{Hz}$ und einer Rauschintensität von 80dB HL Distorsionsprodukt-Emissionen, die vorher nicht nachweisbar waren.

Zusammenfassend ergibt sich in der Gruppe Morbus Ménière:

1. Die Messung der transitorisch evozierten otoakustischen Emissionen ergab in Anwesenheit eines kontralateralen Rauschens sowohl auf dem erkrankten Ohr als auch auf dem gesunden Ohr eine mittlere Amplitudenreduktion. Es fand sich keine direkte Korrelation zwischen Amplitudengröße und Intensität des kontralateralen Rauschens.
2. Im Vergleich zur Kontrollgruppe waren diese Reduktionen sowohl auf dem betroffenen Ohr als auch auf dem kontralateralen Ohr kleiner. Die mittlere Amplitudenreduktion betrug auf dem betroffenen Ohr bei einer kontralateralen Rauschintensität von 80dB HL 0,2dB und 0,77dB auf dem kontralateralen Ohr.
3. Auf dem erkrankten Ohr konnten bei den Frequenzen $f_2=1001\text{Hz}$ und $f_2=6006\text{Hz}$ keine Distorsionsprodukt-Emissionen abgeleitet werden. In den übrigen Frequenzen wurde unter kontralateraler Beschallung keine eindeutig richtungsweisende Amplitudenänderung beobachtet.
4. Auf dem gesunden Ohr ergab die Messung der Distorsionsprodukt-Emissionen der Frequenz $f_2=1001\text{Hz}$ in Anwesenheit eines Rauschens der Intensitäten 50-70dB HL jeweils einen mittleren Amplitudenanstieg. Bei einer Intensität von 80dB HL wurde eine mittlere Amplitudenreduktion beobachtet.

3.6. Übersichtstabellen

Gruppen:	n:	50dB HL	60dB HL	70dB HL	80dB HL
Kontrollgruppe	20	-0,82 0,32	-1,18 0,40	-1,63 0,72	-1,89 0,96
Gruppe mit einem maximalem Hörverlust von 50dB HL	7	-0,47 0,31	-1,07 0,57	-1,49 0,51	-2,01 1,41
Gruppe mit einem Hörverlust von mehr als 50dB HL					
Gruppe mit einem Knalltrauma	5	-0,9 1,94	-1,08 1,18	-1,68 1,60	-2,33 2,16
Gruppe mit einem Morbus Ménière	8	-0,38 0,93	-0,95 0,93	-0,60 0,90	-0,20 1,07

Tabelle 62: Mittlere Amplitudenänderung der transitorisch evozierten otoakustischen Emissionen (in dB) in Abhängigkeit eines kontralateralen Rauschens der Intensität 50-80dB HL. Angegeben sind jeweils die Mittelwerte und die Standardabweichungen der betroffenen Ohren der verschiedenen Gruppen.

Gruppen:	n:	50dB HL	60dB HL	70dB HL	80dB HL
Kontrollgruppe	20	-0,82 0,32	-1,18 0,40	-1,63 0,72	-1,89 0,96
Gruppe mit einem maximalem Hörverlust von 50dB HL	7	-0,20 0,45	-0,37 1,13	-0,69 1,67	-1,29 1,15
Gruppe mit einem Hörverlust von mehr als 50dB HL	6	0,35 0,43	0,12 0,38	-0,15 1,14	0,15 0,77
Gruppe mit einem Knalltrauma	5	-0,28 0,45	-0,5 0,58	-1,5 0,87	-1,2 0,81
Gruppe mit einem Morbus Ménière	8	-0,01 0,39	-0,24 0,57	-0,30 1,31	-0,77 0,63

Tabelle 63: Mittlere Amplitudenänderung der transitorisch evozierten otoakustischen Emissionen (in dB) in Abhängigkeit eines kontralateralen Rauschens der Intensität 50-80dB HL. Angegeben sind jeweils die Mittelwerte und die Standardabweichungen der kontralateralen Ohren der verschiedenen Gruppen.

Gruppen:	n:	50dB HL				60dB HL				70dB HL				80dB HL			
Kontrollgruppe	20	1kHz	1,5kHz	2kHz	3kHz	1kHz	1,5kHz	2kHz	3kHz	1kHz	1,5kHz	2kHz	3kHz	1kHz	1,5kHz	2kHz	3kHz
		-0,64	-0,41	-0,58	0,06	-0,93	-0,7	-0,82	-0,05	-1,64	-0,75	-0,75	-0,11	-2,58	-0,75	-1,08	-0,25
		1,24	1,65	1,32	1,44	0,95	1,77	1,83	1,62	1,09	2,02	1,75	1,35	2,12	2,01	1,67	1,73
Gruppe mit einem maximalen Hörverlust von 50dB	6	1kHz	1,5kHz	2kHz	3kHz	1kHz	1,5kHz	2kHz	3kHz	1kHz	1,5kHz	2kHz	3kHz	1kHz	1,5kHz	2kHz	3kHz
		0,12	-0,1	-0,52	-0,38	0,40	-0,72	-1,2	-1,48	-0,08	-0,22	-1,7	-0,18	-1,98	-0,68	-0,92	-0,73
		1,65	1,26	1,04	0,68	1,65	1,97	1,42	2,22	1,38	1,06	1,31	1,01	1,67	1,86	1,38	1,98
Gruppe mit einem Hörverlust von mehr als 50dB		1kHz	1,5kHz	2kHz	3kHz	1kHz	1,5 kHz	2kHz	3kHz	1kHz	1,5kHz	2kHz	3kHz	1kHz	1,5kHz	2kHz	3kHz
Gruppe Knalltrauma	5	1kHz	1,5kHz	2kHz	3kHz	1kHz	1,5kHz	2kHz	3kHz	1kHz	1,5kHz	2kHz	3kHz	1kHz	1,5kHz	2kHz	3kHz
		-1,58	0,48	-0,88	-1,44	-3,28	-0,05	-0,88	0,60	-1,4	-0,85	-0,40	-0,40	-3,27	-1,20	-0,18	-0,58
		1,20	1,76	0,21	1,97	2,42	2,24	0,67	0,89	1,18	1,08	0,99	0,20	1,36	1,84	2,00	1,11
Gruppe mit einem Morbus Ménière	8	1kHz	1,5kHz	2kHz	3kHz	1kHz	1,5kHz	2kHz	3kHz	1kHz	1,5kHz	2kHz	3kHz	1kHz	1,5kHz	2kHz	3kHz
			-0,20	0,93	-0,63		0,56	0,38	-1,27		-0,13	-0,82	-0,83		0,95	0,55	-0,80
			0,73	1,09	0,92		2,08	2,32	1,01		2,88	1,82	0,40		0,92	0,66	0,70

Tabelle 64: Mittlere Amplitudenänderungen der Distorsionsprodukt-Emissionen (in dB) der Frequenzen $f_2 = 1; 1,5; 2$; und 3kHz in Abhängigkeit eines kontralateralen Rauschens der Intensitäten 50-80dB HL. Angegeben sind jeweils die Mittelwerte und die Standardabweichungen der betroffenen Ohren der verschiedenen Gruppen

Gruppen:	n:	50dB HL			60dB HL			70dB HL			80dB HL		
Kontrollgruppe	20	4kHz	5kHz	6kHz	4kHz	5kHz	6kHz	4kHz	5kHz	6kHz	4kHz	5kHz	6kHz
		-0,21	0,04	-0,12	-0,40	-0,01	-0,44	-0,19	0,09	-0,56	-0,58	-0,35	-0,77
		1,08	1,24	1,14	1,06	1,43	1,24	1,02	1,66	1,32	1,65	1,67	1,29
Gruppe mit einem maximalen Hörverlust von 50dB	6	4kHz	5kHz	6kHz	4kHz	5kHz	6kHz	4kHz	5kHz	6kHz	4kHz	5kHz	6kHz
		1,1	0,25	-0,1	1,4	-0,18	-0,08	0,58	0,25	-0,13	0,58	-2,38	-0,08
	8		0,84	0,92	0,21	0,21	0,66	0,83	1,25	0,9	0,93	3,65	0,56
	0,81												
Gruppe mit einem Hörverlust von mehr als 50dB		4kHz	5kHz	6kHz	4kHz	5kHz	6kHz	4kHz	5kHz	6kHz	4kHz	5kHz	6kHz
Gruppe Knalltrauma	5	4kHz	5kHz	6kHz	4kHz	5kHz	6kHz	4kHz	5kHz	6kHz	4kHz	5kHz	6kHz
		-0,20	1,65	0,37	1,04	0,85	-0,07	0	0,46	-0,47	0,34	0,08	-0,83
		1,50	2,14	0,72	1,54	0,6	1,30	0,97	1,76	1,19	0,59	0,77	0,45
Gruppe mit einem Morbus Ménière	8	4kHz	5kHz	6kHz	4kHz	5kHz	6kHz	4kHz	5kHz	6kHz	4kHz	5kHz	6kHz
		-0,73	-0,93		-0,53	-0,43		0,40	-0,40		0,25	-0,33	
		0,89	0,81		0,48	1,53		0,98	1,10		1,10	1,94	

Tabelle 65: Mittlere Amplitudenänderungen der Distorsionsprodukt-Emissionen (in dB) der Frequenzen 4;5 und 6kHz in Abhängigkeit eines kontralateralen Rauschens der Intensität 50-80dB HL. Angegeben sind jeweils die Mittelwerte und die Standardabweichungen der betroffenen Ohren der verschiedenen Gruppen.

Gruppen:	n:	50dB HL				60dB HL				70dB HL				80dB HL			
Kontrollgruppe	20	1kHz	1,5kHz	2kHz	3kHz	1kHz	1,5kHz	2kHz	3kHz	1kHz	1,5kHz	2kHz	3kHz	1kHz	1,5kHz	2kHz	3kHz
		-0,64	-0,41	-0,58	0,06	-0,93	-0,7	-0,82	-0,05	-1,64	-0,75	-0,75	-0,11	-2,58	-0,75	-1,08	-0,25
		1,24	1,65	1,32	1,44	0,95	1,77	1,83	1,62	1,09	2,02	1,75	1,35	2,12	2,01	1,67	1,73
Gruppe mit einem maximalen Hörverlust von 50dB	6	1kHz	1,5kHz	2kHz	3kHz	1kHz	1,5kHz	2kHz	3kHz	1kHz	1,5kHz	2kHz	3kHz	1kHz	1,5kHz	2kHz	3kHz
		-0,88	-0,17	-0,6	0,18	-0,68	-0,5	-0,67	0,25	-0,8	-0,7	-0,67	0,95	-1,7	-0,3	0,24	-1,16
		1,28	0,51	1,72	0,91	1,36	0,83	2,57	1,43	0,98	1,4	3,48	1,55	1,99	2,9	2,88	2,42
Gruppe mit einem Hörverlust von mehr als 50dB	5	1kHz	1,5kHz	2kHz	3kHz	1kHz	1,5 kHz	2kHz	3kHz	1kHz	1,5kHz	2kHz	3kHz	1kHz	1,5kHz	2kHz	3kHz
		0,3	-0,48	-0,02	0,43	1,47	-0,08	0,54	0,78	1,00	-0,26	-0,22	0,45	1,63	-0,53	0,24	1,63
		1,4	1,02	0,71	0,96	2,12	1,05	0,58	1,13	0,57	1,12	2,07	0,83	2,29	0,8	1,13	2,08
Gruppe Knalltrauma	5	1kHz	1,5kHz	2kHz	3kHz	1kHz	1,5kHz	2kHz	3kHz	1kHz	1,5kHz	2kHz	3kHz	1kHz	1,5kHz	2kHz	3kHz
		-1,03	-0,38	1,12	1,12	-0,2	-0,85	1,20	0,8	-1,15	0,45	0,16	0,92	-1,97	0,38	0,88	0,68
		1,11	1,54	3,20	3,49	2,00	2,84	3,49	3,82	1,39	1,49	5,06	4,27	1,72	1,10	4,81	4,96
Gruppe mit einem Morbus Ménière	8	1kHz	1,5kHz	2kHz	3kHz	1kHz	1,5kHz	2kHz	3kHz	1kHz	1,5kHz	2kHz	3kHz	1kHz	1,5kHz	2kHz	3kHz
		1,09	0,20	-0,39	-0,06	0,14	-0,38	-0,31	-0,11	0,63	-0,35	-0,65	-0,07	-0,25	-0,18	-0,46	-0,01
		2,69	0,51	0,56	0,66	2,26	0,75	0,67	0,82	1,69	0,55	0,60	1,19	1,35	2,04	0,74	1,51

Tabelle 66: Mittlere Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen (in dB) der Frequenzen $f_2 = 1; 1,5; 2$; und 3kHz in Abhängigkeit eines kontralateralen Rauschens der Intensitäten 50-80dB HL. Angegeben sind jeweils die Mittelwerte und die Standardabweichungen der kontralateralen Ohren der verschiedenen Gruppen.

Gruppen:	n	50dB HL			60dB HL			70dB HL			80dB HL		
Kontrollgruppe	20	4kHz	5kHz	6kHz	4kHz	5kHz	6kHz	4kHz	5kHz	6kHz	4kHz	5kHz	6kHz
		-0,23	0,04	-0,12	-0,40	-0,01	-0,44	-0,19	0,09	-0,56	-0,58	-0,35	-0,77
		1,08	1,24	1,14	1,06	1,43	1,24	1,02	1,66	1,32	1,65	1,67	1,29
Gruppe mit einem maximalen Hörverlust von 50dB	6	4kHz	5kHz	6kHz	4kHz	5kHz	6kHz	4kHz	5kHz	6kHz	4kHz	5kHz	6kHz
		-1,12	-0,92	-0,07	-0,80	-1,22	-0,25	0,48	-0,1	-0,34	0,36	-0,85	-0,22
		2,29	1,90	1,97	1,14	1,03	2,04	0,70	1,74	0,51	1,91	1,16	2,3
Gruppe mit einem Hörverlust von mehr als 50dB	5	4kHz	5kHz	6kHz	4kHz	5kHz	6kHz	4kHz	5kHz	6kHz	4kHz	5kHz	6kHz
		-0,7	0,93	0,58	-0,05	0,68	-0,1	-0,08	1,5	-0,05	1,55	2,1	0,25
		2,17	1,59	2,74	0,82	1,02	0,73	0,79	2,31	1,12	2,08	2,28	0,85
Gruppe Knalltrauma	5	4kHz	5kHz	6kHz	4kHz	5kHz	6kHz	4kHz	5kHz	6kHz	4kHz	5kHz	6kHz
		0,44	0,64	-0,42	-0,54	0,80	0,04	0,24	1,20	0,30	-0,24	0,80	0,18
		1,27	0,87	1,06	1,39	1,06	1,78	2,14	1,59	1,08	2,09	1,54	1,43
Gruppe mit einem Morbus Ménière	8	4kHz	5kHz	6kHz	4kHz	5kHz	6kHz	4kHz	5kHz	6kHz	4kHz	5kHz	6kHz
		0,30	0,30	0,27	-0,08	0,84	0,31	0,30	0,13	0,09	-1,18	-0,03	0,39
		1,34	1,37	1,00	0,95	1,33	1,79	1,66	1,34	1,02	3,40	1,97	1,21

Tabelle 67: Mittlere Amplitudenänderung der Distorsionsprodukt-Emissionen (in dB) der Frequenzen 4; 5 und 6kHz in Abhängigkeit eines kontralateralen Rauschens der Intensität 50-80dB HL. Angegeben sind jeweils die Mittelwerte und die Standartabweichungen der kontralateralen Ohren der verschiedenen Gruppen.

4. Diskussion

Die Messung der otoakustischen Emissionen ist ein Verfahren zur objektiven Beurteilung der Innenohrfunktion. In zahlreichen Studien (1, 15, 18, 27, 30, 39, 40, 49, 51, 54, 55, 57, 67, 68, 71, 72, 73) konnte gezeigt werden, daß durch eine kontralaterale akustische Stimulation eine Amplitudenreduktion der otoakustischen Emissionen erzielt werden kann. Dieser inhibitorische Effekt auf die äußeren Haarzellen wird einer Aktivierung des medialen olivokochleären Bündels zugeschrieben. Es ergibt sich dadurch eine Möglichkeit der nicht-invasiven Funktionsbeurteilung des medialen olivokochleären Bündels. Derzeit ist noch nicht endgültig zu beurteilen, inwieweit dieses Verfahren für die Klinik einsetzbar ist (68).

In dieser Studie wurde das Verhalten der Amplituden der otoakustischen Emissionen bei einer kontralateralen Stimulation mit einem Rauschen ansteigender Intensität bei Patienten mit Hörstörungen unterschiedlicher Ätiologie und unterschiedlichen Ausmaßes beobachtet. Wir maßen in einem Kollektiv von Normalhörenden die transitorisch evozierten otoakustischen Emissionen und die Distorsionsprodukt-Emissionen jeweils ohne und mit einem kontralateralen sprachbewährten Rauschen der Intensitäten 50-80dB HL um Vergleichswerte zu erhalten. Die in dieser Gruppe gewonnenen Ergebnisse für die transitorisch evozierten otoakustischen Emissionen stehen im Einklang mit den Ergebnissen vorausgegangener Studien (38, 49). Plinkert et al. (49) fanden eine progrediente Amplitudenreduktion der transitorisch evozierten otoakustischen Emissionen bei einem kontralateralen weißem Rauschen der Intensitäten 40-70dB HL. Die maximale mittlere Amplitudenreduktion betrug in der Studie von Plinkert et al. 1,4dB bei einer Rauschintensität von 70dB HL.

Bei den Distorsionsprodukt-Emissionen der Kontrollgruppe fand sich die deutlichste mittlere Amplitudenreduktion bei der Frequenz $f_2=1001\text{Hz}$. Hier zeigte sich ebenfalls ein umgekehrt proportionales Verhalten zwischen Rauschintensität und Amplitudengröße. Diese Ergebnisse stimmen mit den Ergebnissen anderer Studien überein (1, 18, 40, 54, 73). In diesen Arbeiten konnte gezeigt werden, daß die Distorsionsprodukt-Emissionen am besten im mittleren Frequenzbereich, um 1 und 2kHz, durch eine kontralaterale Stimulation beeinflusst werden. Das individuelle Verhalten der Amplituden variierte sowohl in unserer Arbeit als auch in den genannten Studien bei den transitorisch evozierten otoakustischen Emissionen und bei den Distorsionsprodukt-Emissionen deutlich.

Neben eines stärkeren Effektes des medialen olivokochleären Bündels auf niedrige bis mittlere Frequenzen, könnte das in dieser Studie verwendete sprachbewährte Breitbandrauschen eine Erklärung für die bessere Supprimierbarkeit der otoakustischen Emissionen in diesem Frequenzbereich bieten. In anderen Studien wurde häufig ein weißes Rauschen benutzt, welches im Frequenzbereich zwischen 1 und 4kHz eine konstante Intensität aufweist und ebenfalls die bessere Supprimierbarkeit der otoakustischen Emissionen in diesem Frequenzbereich erklären könnte.

Der niedrigere Frequenzbereich wird stark vom Mittelohrdruck beeinflusst. Ein Effekt des Stapediusreflexes kann deswegen nicht völlig ausgeschlossen werden. Giraud et al. (25) zeigten dagegen durch Studien an Patienten mit einer Bellschen Lähmung, bei denen der Stapediusreflex nicht auslösbar ist, daß das Fehlen dieses Reflexes keinen Einfluß auf das Phänomen der Amplitudenänderung durch eine kontralaterale Stimulation hat. Ein möglicher Einfluß des funktionstüchtigen Musculus tensor tympani konnte hier nicht ausgeschlossen werden.

In der Kontrollgruppe bestimmten wir die intraindividuelle Schwankung der transitorisch evozierten und der Distorsionsprodukt-Emissionen der verschiedenen Frequenzen, um später eine Amplitudenänderung im Rahmen der Schwankungsbreite von einer Änderung durch eine kontralaterale Stimulation abgrenzen zu können. Nur die Amplitudenreduktionen der transitorisch evozierten und der Distorsionsprodukt-Emissionen der Frequenz $f_2=1001\text{Hz}$ lagen in dieser Gruppe außerhalb der Schwankungsbreite. Deshalb betrachteten wir im weiteren Vergleich besonders diese beiden Emissionen. Richter et al. (54) untersuchten in ihrer Arbeit nur Frequenzen um 1kHz und 6kHz in Abhängigkeit von einem kontralateralen Rauschen. Dabei fanden sie ebenfalls eine bessere Beeinflussbarkeit der niedrigeren Frequenz und eine geringere Schwankungsbreite der höheren Frequenz. Dieler et al. und Shehata-Dieler et al. (21, 61) sprechen dagegen von einem statistisch nicht signifikanten Unterschied der Amplitudenvariabilität der transitorisch evozierten und Distorsionsprodukt-Emissionen bei allen gemessenen Frequenzen. Die Autoren führten an jedem Ohr eine zweifache Messung der otoakustischen Emissionen nach jeweils neu angepasster Sonde durch.

Wir untersuchten den Zusammenhang zwischen Amplitudengröße und Supprimierbarkeit für die transitorisch evozierten und die Distorsionsprodukt-Emissionen der Frequenz $f_2=1001\text{Hz}$.

Damit wollten wir feststellen, ob die Ausgangsamplitudengröße als Ursache für eine unterschiedliche Beeinflußbarkeit durch ein kontralaterales Rauschen bedacht werden muß. Es besteht wiederum eine interindividuelle Variabilität. Dennoch zeigt sich in der Kontrollgruppe eine leichte Tendenz zur besseren Supprimierbarkeit der größeren Amplituden. In der Literatur finden sich dazu unterschiedliche Angaben. Unsere Ergebnisse stimmen mit den Ergebnissen für die transitorisch evozierten otoakustischen Emissionen von Hood et al. (30) überein. In der genannten Studie fand sich ebenfalls eine leichte Tendenz zur besseren Supprimierbarkeit der transitorisch evozierten otoakustischen Emissionen mit einer größeren Ausgangsamplitude. In Studien von Veuillet et al. und Ryan et al. (57, 67) zeigte sich dagegen, daß transitorisch evozierte otoakustische Emissionen, die mit einer niedrigeren Stimulusintensität erzeugt wurden, und dadurch eine niedrigere Amplitude aufwiesen, am besten durch ein kontralaterales Rauschen zu unterdrücken waren. Bereits in diesen Studien zeigte sich eine starke interindividuelle Variabilität zwischen Amplitudengröße und Supprimierbarkeit. Die Autoren gingen deswegen nicht von einer generell besseren Supprimierbarkeit der Emissionen mit niedriger Ausgangsamplitude bei gleicher Stimulusintensität aus.

In den Gruppen mit Hörstörungen unterschiedlicher Ätiologie konnte eine regelmäßige mittlere Amplitudenreduktion der otoakustischen Emissionen in Anwesenheit eines kontralateralen Rauschens nicht beobachtet werden. In fast allen Gruppen fand sich eine im Vergleich zur Kontrollgruppe geringere mittlere Amplitudenreduktion sowohl auf dem betroffenen Ohr als auch auf dem kontralateralen Ohr. Gunzenhäuser et al. (27) leiteten transitorisch evozierte otoakustische Emissionen in Anwesenheit eines kontralateralen Rauschens der Intensitäten 40, 50 und 60dB HL in einem Kollektiv mit einem akutem Hörverlust ab. Im Vergleich zu Normalhörenden fanden sie sowohl bei Messung des erkrankten Ohres als auch bei Messung des gesunden Ohres eine geringere mittlere Amplitudenreduktion. Dabei waren die Reduktionen auf dem kontralateralen Ohr geringer als auf dem betroffenen. Diese Ergebnisse stimmen mit unseren Ergebnissen fast aller Gruppen mit Hörstörungen überein. Nur auf dem betroffenen Ohr der Gruppe Knalltrauma war die mittlere Amplitudenreduktion im Vergleich zur Kontrollgruppe größer.

Die Hörstörungen könnten mit einer Beeinträchtigung des efferenten Systems und der äußeren Haarzellen einhergegangen sein oder eine primäre Beeinträchtigung des efferenten Systems hat zur Hörminderung geführt (27).

Im Tierversuch hat Rajan 1989 den Einfluß des efferenten Systems auf Hörverluste unbekannter Ätiologie gezeigt (52). Nach Durchtrennung des olivokochleären Bündels kam es hier bei Schweinen mit einem idiopathischen N_1 -Schwellenverlust zu einem Anstieg der Hörschwelle im betroffenen Frequenzbereich. Es ist möglich, daß eine Schädigung der kochleären Haarzellen mit einer Beeinträchtigung der Synapsen der efferenten Nervenendigungen einhergeht.

Die geringeren mittleren Amplitudenreduktion der transitorisch evozierten otoakustischen Emissionen und der Distorsionsprodukt-Emissionen bei der Frequenz $f_2=1001\text{Hz}$ sowohl des erkrankten als auch des gesunden Ohres ließen sich auch durch eine Affektion des efferenten Systems im Bereich des Hirnstammes, und zwar am Boden des 4. Ventrikels, wo die efferenten Bahnen der beiden Kochlaeae zur Gegenseite kreuzen, erklären (27).

Letztendlich kann das Ausbleiben der Amplitudenreduktion Ausdruck einer Störung des afferenten Schenkels der Hörbahn bei vorgegebener kontralateraler Innenohrstörung sein (27). Hier müßte die Rauschintensität auf dem erkrankten Ohr erhöht werden. Es gilt zu beachten, daß es bei Innenohrstörungen zu dem Phänomen des Recruitments kommt. Deswegen kann eine Erhöhung der Rauschintensität um den Anteil der Hörminderung nicht zu dem gleichen Effekt führen, der in der Kontrollgruppe gesehen wurde.

Von einer alleinigen ursächlichen Schädigung des afferenten Schenkels der Hörbahn wird in dieser Studie nicht ausgegangen.

Eine mögliche Erklärung für eine stärkere Amplitudenreduktion des betroffenen Ohres in der Gruppe Knalltrauma könnte eine erhöhte Sensibilität des medialen olivokochleären Bündels nach einem Knalltrauma bieten. Cody und Johnstone zeigten bereits 1982 (19), daß eine kontralaterale Stimulation ein ipsilaterales Schalltrauma reduzieren kann. Es wäre möglich, daß diese protektive Funktion bei Patienten, die bereits ein Schalltrauma erlitten haben, verstärkt ist.

Das mittlere Alter von $26,4 \pm 16,53$ ($\mu \pm 2\sigma$) Jahren liegt unter dem mittleren Alter der anderen Gruppen mit Hörminderungen. Hoth (31) zeigte, daß die otoakustischen Emissionen bei jungen Patienten eine größere Amplitude aufweisen und eine größere Schärfe der Nachweisbarkeit zur Hörschwelle zeigen. In der Gruppe Knalltrauma fanden sich jedoch auf beiden Ohren eine etwa gleiche Ausgangsamplitude, die jeweils kleiner war als die entsprechende der Kontrollgruppe.

Das niedrigere mittlere Alter mit seinen größeren Ausgangsamplituden und dessen tendenziell etwas besseren Suppressibilität ist somit als alleinige Erklärung für eine bessere Suppression der betroffenen Ohren in dieser Gruppe nicht ausreichend. Das mittlere Alter der Kontrollgruppe lag mit $24,6 \pm 16,34$ ($\mu \pm 2\sigma$) Jahren zudem unter dem mittleren Alter der Gruppe Knalltrauma. Dennoch kann eine unterschiedliche Beeinflussbarkeit der äußeren Haarzellen über die Efferenzen im jüngeren Alter nicht sicher ausgeschlossen werden.

In der vorliegenden Studie waren in der Gruppe mit einem Hörverlust von über 50dB HL bei den hier verwendeten Intensitäten des kontralateralen Rauschens bis 80dB HL keine Amplitudenreduktionen auf dem gesunden Ohr zu verzeichnen. Deswegen kann ein Überhörphänomen als Ursache einer Amplitudenreduktion bei kontralateraler Beschallung weitestgehend ausgeschlossen werden.

Erklärungen bezüglich des im Vergleich zur Kontrollgruppe unterschiedlichen Verhaltens der Amplituden der otoakustischen Emissionen in Anwesenheit eines kontralateralen Rauschens in den Gruppen mit Hörstörungen müssen spekulativ bleiben.

5. Zusammenfassung

In der vorliegenden Studie wurden die TEOAE (transitorisch evozierten otoakustischen Emissionen) und die DP (Distorsionsprodukt-Emissionen) in einem Kollektiv von Normalhörenden in Ruhe und bei einem kontralateralen Rauschen ansteigender Intensität abgeleitet. Dabei wird den an den äußeren Haarzellen inserierenden efferenten Fasern des medialen olivokochleären Bündels eine Beteiligung an der Amplitudenänderung der otoakustischen Emissionen in Abhängigkeit eines kontralateralen Rauschens zugesprochen.

Diese Ergebnisse wurden mit den unter gleichen Bedingungen gemessenen Ergebnissen verschiedener Kollektive mit Hörstörungen unterschiedlicher Ausprägung und Ätiologie verglichen.

Bei der Ableitung der DP ließ sich eine vom kontralateralen Rauschen abhängige deutlichere Beeinflussung der niedrigeren Frequenzen, besonders der Frequenz $f_2=1001\text{Hz}$, beobachten. Nur bei dieser Frequenz lag die Amplitudenreduktion in der Kontrollgruppe außerhalb der zuvor ermittelten Schwankungsbreite. Deswegen verglichen wir nur die DP bei der Frequenz $f_2=1001\text{Hz}$. In der Kontrollgruppe war in Anwesenheit eines kontralateralen Rauschens ansteigender Intensität eine progrediente Amplitudenabnahme der TEOAE und DP der Frequenz $f_2=1001\text{Hz}$ meßbar.

Auffällig war ein abweichendes Verhalten der TEOAE und DP in Abhängigkeit eines kontralateralen Rauschens in den Gruppen mit Hörstörungen. Diese Kollektive zeigten fast alle auf dem gesunden und dem betroffenen Ohr im Vergleich zur Kontrollgruppe eine geringere mittlere Amplitudenreduktion der otoakustischen Emissionen. Dabei waren die mittleren Amplitudenreduktionen auf dem kontralateralen Ohr wiederum geringer als auf dem Betroffenen. Eine Störung der äußeren Haarzellen, des efferenten und des afferenten Systems wurden ursächlich diskutiert.

Nur auf dem erkrankten Ohr der Gruppe Knalltrauma fand sich im Vergleich zur Kontrollgruppe eine stärkere mittlere Amplitudenreduktion der otoakustischen Emissionen. Als Ursache für das abweichende Verhalten wurde eine erhöhte Sensibilität des medialen olivokochleären Bündels und das niedrige mittlere Alter in dieser Gruppe diskutiert.

6. Literaturverzeichnis

1. Abdala, C., E. Ma, YS. Sininger: Maturation of medial efferent system function in humans. J. Acoust. Soc. Am. 105 (4) (1999) 2392-2402
2. von Békésy, G.: Zur Theorie des Hörens. Die Schwingungsform der Basilarmembran. Phys. Z. 29 (1928) 793-810
3. von Békésy, G.: Zur Theorie des Hörens. Über die Bestimmung des einem reinem Tonempfinden entsprechenden Erregungsgebietes der Basilarmembran vermittelt Ermüdungserscheinungen. Phys. Z. 30 (1929) 115-125
4. von Békésy, G.: Zur Theorie des Hörens bei der Schallaufnahme durch Knochenleitung. Ann. d. Phys. 13 (1932) 11-136
5. von Békésy, G.: Über die Elastizität der Schneckenwand des Ohres. Akust. Z. 6 (1941) 265-278
6. von Békésy, G.: Über die Schwingungen der Schneckenwand beim Präparat und Ohrmodell. Akust. Z. 7 (1942) 173-186
7. von Békésy, G.: Description of some mechanical properties of the organ of Corti. J. Acoust. Soc. Amer. 25 (1953)
8. von Békésy, G.: Some electro-mechanical properties of the organ of Corti. Ann. Otol. 63 (1954) 448
9. von Békésy, G.: Beitrag zur Frage der Frequenzanalyse in der Schnecke. Arch. Ohr-, Nas. U. Kehlk.-Heilk. 167 (1955) 238-255
10. von Békésy, G.: Current status of theories of hearing. Science 123 (1956) 779-783
11. von Békésy, G.: Preparatory and air-driven micromanipulators for electrophysiology. Rev. sci. Instrum. 27 (1956) 690-692

12. von Békésy, G.: Experiments in Hearing. McGraw-Hill, New York 1960
13. von Békésy, G.: Abweichung vom Ohmschen Gesetz der Frequenzauflösung beim Hören. *Acoustica, Acoust. Beihefte* 1 (1961) 241-244
14. von Békésy, G., W. A. Rosenblith: The early history of hearing: observations and theories. *J. acoust. Soc. Amer.* 20 (1948) 727-748
15. Berlin, C.I., L.J. Hood, H. Wen, P. Szabo, R.P. Cecola, P. Rigby, D.F. Jackson: Contralateral suppression of non-linear click-evoked otoacoustic emissions. *Hear. Res.* 71 (1993) 1-11
16. Bonfils, P., A. Uziel, P. Narcy: Apport des émissions acoustiques cochléaires en audiologie pédiatrique. *Ann. Oto-Laryngol.* 105 (1988) 109-113
17. Bray, P., D. Kemp: An advanced cochlear echo technique suitable for infant screening. *Brit. J. Audiol.* 21 (1987) 191-204
18. Chéry-Croze, S., A. Moulin, L. Collet: Effect of contralateral sound stimulation on the distortion product $2f_1-f_2$ in humans: Evidence of a frequency specificity. *Hear. Res.* 68 (1993) 53-58
19. Cody, R.A., B.M. Johnstone: Temporary threshold shift modified by binaural acoustic stimulation. *Hear. Res.* 6 (1982) 199-205
20. Davis, H.: Transmission and transduction in the cochlea. *Laryngoscope* 68 (1958) 359-382
21. Dieler, R., W.E. Shehata-Dieler, T. Klagges, L.M. Moser: Intra- und interindividuelle Variabilität akustisch evozierter otoakustischer Emissionen, I. Transitorisch evozierte otoakustische Emissionen. *Laryngo-Rhino-Otol.* 78 (1999) 339-344
22. Engström, H., B. Engström: Structure of hairs on cochlear sensory cells. *Hear. Res.* 1 (1978) 49-66

23. Evans, E.F., R. Klinke: The influence of intracochlear and systemic furosemid on the properties of single cochlear nerve fibres in the cat. *J. Physiol. (Lond)* 6 (1982) 409-427
24. Fex, J., R.A. Altschuler: Neurotransmitter-related immunocytochemistry of the organ of Corti. *Hear. Res.* 22 (1986) 249-263
25. Giraud, A.L., L. Collet, S. Chery-Croze, J. Magnan, A. Chays: Evidence of a medial olivocochlear involvement in contralateral suppression of otoacoustic emissions in humans. *Brain Research* 705 (1995) 15-23
26. Gitter, A.H., G. Reuter, U. Thurm, H.P. Zenner: High frequency radial movements of the reticular lamina induced by outer hair cell motility. *Hear. Res.* 60/2 (1992) 236-246
27. Gunzenhäusser E., J. Maurer, A. Beck, W. Mann: Effekt der kontralateralen Stimulation auf evozierte otoakustische Emissionen bei akutem Hörverlust. *Laryngo-Rhino-Otol.* 73 (1994) 311-314
28. Hauser, R. (1995) Anwendung otoakustischer Emissionen. Enke, Stuttgart
29. Hauser, R., R. Probst, F.P. Harris: Die klinische Anwendung otoakustischer Emissionen kochleärer Distorsionsprodukte. *Laryngo-Rhino-Otol.* 70 (1991) 123-131
30. Hood, L.J., C.I. Berlin, A. Hurley, R.P. Cecola, B. Bell: Contralateral Suppression of transient-evoked otoacoustic emissions in humans: intensity effects. *Hear. Res.* 101 (1996) 113-118
31. Hoth, S.: Der Einfluß von Innenohrhörstörungen auf verzögerte otoakustische Emissionen (TEOAE) und Distorsionsprodukte (DPOAE). *Laryngo-Rhino-Otol.* 75 (1996) 709-718
32. Hoth, S., S. Bönnhoff: Klinische Anwendung der transitorisch evozierten Emissionen zur therapiebegleitenden Verlaufskontrolle. *HNO* 41 (1993) 135-145

33. Janssen, Th.: Otoakustische Emissionen (OAE). In Lehnhardt, E.: Praxis der Audiometrie. Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1996) 83-88
34. Kemp, D.T.: Stimulated acoustic emissions from within the human auditory system. J. Acoust. Soc. Amer. 64 (1978) 1386-1391
35. Klinke, R.: Hören und Sprechen. In Schmidt, R.F., G. Thews: Physiology des Menschen. Springer, Berlin (1995) 258-276
36. Klinke, R.: Neurotransmission in the inner ear. Hear. Res. 22 (1986) 235-243
37. Kummer, P., T. Janssen, W. Arnold: Suppression tuning characteristics of the 2f1-f2 distortion-product otoacoustic emission in humans. J. Acoust. Soc. Amer. 98 (1995) 197-210
38. Maurer, J., A. Beck, W. Mann, R. Mintert: Veränderung otoakustischer Emissionen unter gleichzeitiger Beschallung des Gegenohres bei Normalpersonen und bei Patienten mit einseitigem Akustikusneurinom. Laryngo-Rhino-Otol. 71 (1992) 69-73
39. Morand, N., S. Khalfa, P. Ravazzan, G. Tognola, F. Grandori, J.D. Durrant, L. Collet, E. Veuillet: Frequency and temporal analysis of contralateral acoustic stimulation on evoked otoacoustic emissions in humans. Hear. Res. 145 (1-2) (2000) 52-58
40. Moulin, A., L. Collet, R. Duclaux: Contralateral auditory stimulation alters acoustic distortion products in humans. Hear. Res. 65 (1993) 193-210
41. Mountain, D.C.: Changes in endolymphatic potential and crossed olivocochlear bundle stimulation alter cochlear mechanics. Science 210 (1980) 71-72
42. Oeken, J., H. Müller: DPOAE bei chronischer Lärmschwerhörigkeit- Vorschlag zur Begutachtung. Laryngorhinootologie 74 (1995) 473-480

43. Pickles, J.O., S.D. Comis, M.P. Osborne: Cross-links between stereocilia in the guinea pig organ of Corti, and their possible relation to sensory transduction. *Hear. Res.* 15 (1984) 103-112
44. Plinkert, P.K.: Cholinerge Innervation äußerer Haarzellen. Eine mögliche Bedeutung für den Diskriminationsverlust bei Perzeptionsschwerhörigkeit. *Laryngo-Rhino-Otol.* 68 (1989) 450-455
45. Plinkert, P.K., R. Arold, H. P. Zenner: Evozierte otoakustische Emissionen zum Hörscreening bei Säuglingen. *Laryngo-Rhino-Otol.* 69. (1990) 108-111
46. Plinkert, P.K., H. de Maddalena: Die Ableitung otoakustischer Emissionen bei der Begutachtung der chronischen Lärmschwerhörigkeit. *HNO* 44 (1996) 313-318
47. Plinkert, P.K., W. Hemmert, H.P. Zenner: Methodenvergleich zur Früherkennung einer Lärmvulnerabilität des Innenohres. *HNO* 43 (1995) 89-97
48. Plinkert, P.K., S. Kröber: Einfluß von Cisplatin auf evozierte otoakustische Emissionen. *Laryngo-Rhino-Otol.* 70 (1991) 457-462
49. Plinkert, P.K., Th. Lenarz: Evozierte otoakustische Emissionen und ihre Beeinflussung durch kontralaterale akustische Stimulation. *Laryngo-Rhino-Otol.* 71 (1992) 74-78
50. Plinkert, P.K., G. Sesterhenn, R. Arold, H.P. Zenner: Evaluation of otoacoustic emissions in high-risk infants as an easy and rapid objective auditory screening method. *Europ. Arch. Oto-Rhino-Laryngol.* 247 (1990) 356-360
51. Puel, J.L., G. Rebillard: Effect of contralateral sound stimulation on the distortion product $2f_1-f_2$: evidence that the medial efferent system is involved. *J. Acoust. Soc.* 87 (1990) 1630-1635
52. Rajan, R.: Tonic activity of crossed olivocochlear bundle in guinea pigs with idiopathic losses in auditory sensitivity. *Hear. Res.* 39 (1989) 299-308

53. Reuter, G., F. Dressler, S. Schäfer, I. Hemmanouil, R. Schönweiler, T. Lenarz: Neugeborenen Hörscreening mit dem automatischen Echosensor für otoakustische Emissionen. HNO 46 (1998) 932-941
54. Richter, B., R. Hauser, E. Löhle: Der Einfluß kontralateraler Beschallung auf otoakustische Distorsionsprodukt-Emissionen des Menschen. Laryngo-Rhino-Otol. 74 (1995) 160-166
55. Rossi, G., R. Actis, P. Solero, M. Rolando, M.D. Pejrone: Cochlear interdependence and micromechanics in Man and their relations with the activity of the medial olivocochlear efferent system (MOES). The J. of Laryngology and Otology 107 (1993) 883-891
56. Ryan, A.F., P. Dallos: Physiology of the cochlea. In Northern, J.L.: Hearing Disorders. Little, Brown, Boston (1984) 253-266
57. Ryan, S., D.T. Kemp: The influence of evoking stimulus level on the neural suppression of transient evoked otoacoustic emissions. Hear. Res. 94 (1996) 140-147
58. Schlögel, H., K. Stephan, K. Böheim, K. Welzl-Müller: Distorsionsprodukt otoakustische Emissionen bei normalem Hörvermögen und sensorischer Schwerhörigkeit. HNO 43 (1995) 19-24
59. Sellik, P.M., I.J. Russell: The response of inner hair cells to basilar membrane velocity during low-frequency auditory stimulation in the guinea pig. Hear. Res. 2 (1980) 439-445
60. Sellik, P.M., R. Patuzzi, B.M. Johnstone: Measurement of basilar membrane motion in guinea pig using Mößbauer technique. J. acoust.Soc. Amer. 72 (1982) 131-141
61. Shehata-Dieler W.E., R. Dieler, K. Teichert, L.M. Moser: Intra- und interindividuelle Variabilität akustisch evozierter otoakustischer Emissionen; II. Distorsionsprodukt-Emissionen. Laryngo-Rhino-Otol. 78 (1999) 345-350

62. Siegel, J., D. Kim: Efferent neural control of cochlear mechanics? Olivocochlear bundle stimulation affects cochlear biomechanical nonlinearity. *Hear. Res.* 6 (1982) 171-182
63. Spoendlin, H.: Neural connections of the outer hair cell system. *Acta Otolaryngol.* 87 (1979) 130
64. Stevens, J.C., H.D. Webb, J. Hutchinson, J. Connell, M.F. Smith, J.T. Buff: A prospective study of the application of click evoked otoacoustic emissions to detect hearing impairment at birth. *International Symposium of Clinical Applications of Otoacoustic Emissions, Montpellier 1988 (Abstr.)*
65. Stevens, J.C., H.D. Webb, M.F. Smith, J.T. Buffin, H. Ruddy: A comparison of otoacoustic emissions and brain stem electric response audiometry in the normal newborn and babies admitted to a special care baby unit. *Clin. Phys. physiol. Measure* (1987) 95-104
66. Veuille, E., L. Collet, R. Duclaux: Effect of contralateral acoustic stimulation on active cochlear micromechanical properties in human subjects: Dependence on Stimulus Variables. *Journal of Neurophysiology* 65 (1991) 724-735
67. Veuille, E., F. Duverdy-Bertholon, L. Collet: Effect of contralateral acoustic stimulation on the growth of click-evoked otoacoustic emissions in humans. *Hear. Res.* 93 (1996) 128-135
68. Veuille, E., S. Khalfa, L. Collet: Clinical relevance of medial efferent auditory pathways. *Scand. Audiol. Suppl.* 51 (1999) 53-62
69. Warr, W.B., J.J. Guinan Jr.: Efferent innervation of the organ of Corti: Two separate systems. *Brain Res.* 173 (1979) 152-155
70. Warr, W.B., J.J. Guinan Jr., J.S. White: Organisation of the efferent fibers: the lateral and medial olivocochlear systems. In Altschuler, R., A.D.W. Hoffman, R.P. Bobbin (eds.): *Neurobiology of Hearing: The Cochlea*. Raven Press, New York (1986) 333-348

71. Williams, E.A., B.G. Brookes, D.K. Prasher: Effects of olivocochlear bundle section on otoacoustic emission in humans: Efferent effects in comparison with control subjects. *Acta Otolaryngology* 114 (1994) 121-129
72. Williams, D.M., A.M. Brown: Contralateral and ipsilateral suppression of $2f_1$ - f_2 distortion product in human subjects. *J. Acoust. Soc. Am.* 97 (2) (1995) 1130-1140
73. Williams, D.M., A.M. Brown: The effect of contralateral broad-band noise on acoustic distortion products from the human ear. *Hear. Res.* 104 (1997) 127-146
74. Wilson, J.P.: Mechanics of middle and inner ear. *Brit. Med. Bull.* 43 (1987) 821-837
75. Zenner, H.P.: Aktive Bewegungen von Haarzellen: Ein neuer Mechanismus beim Hörvorgang. *HNO* 34 (1986) 133-138
76. Zenner, H.P.: Motile responses in outer hair cells. *Hear. Res.* 22 (1986) 83-90

Danksagung

Mein Dank gilt Herrn Prof. Dr. med. C. Morgenstern für die Überlassung des Themas.

Frau Klanck und Frau Linneweber danke ich für die freundliche Hilfe bei der Patientenbetreuung.

Lebenslauf

Name:	Julia Wojciechowski
Straße:	Rothenbaumchaussee 20
Ort:	20148 Hamburg
Geburtsdatum:	7.6.1974
Geburtsort:	Hamburg
Familienstand:	Ledig
Staatsangehörigkeit:	Deutsch

Schul Ausbildung:

1980-1984	Grundschule Korachstraße
1984-1991	Gymnasium Bornbrook
1991-1992	Napoleon High School, USA
	Abschluß: High School Diplom
1992-1994	Gymnasium Bornbrook
	Abschluß: Abitur

Studium:

1994-2001	Medizin, Universität Hamburg
09. 1996	Ärztliche Vorprüfung
09. 1998	1. Teil ärztliche Prüfung
03. 2000	2. Teil ärztliche Prüfung
05. 2001	3. Teil ärztliche Prüfung

Famulaturen / praktisches Jahr im Ausland:

07. 1998-10. 1998	Durban, Südafrika
04. 2000-06. 2000	Sydney, Australien
12. 2000-01. 2001	Aarhus, Dänemark

Ärztin im Praktikum:

Seit 1.7.2001	Prof. von Scheel, HNO, AK-Altona, Hamburg
---------------	---