

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 Veuille 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 Suppressionierbarkeit 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 emission acoustic cochleaires en audiologie pediatrique. *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. Chery-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 transduktion 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

Schulausbildung:

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
---------------	---