

1 EINLEITUNG

1.1 EINFÜHRUNG UND AUFGABENSTELLUNG

Hyperakusis tritt häufig in Verbindung mit chronischem Tinnitus auf; nach Hesse et al. (1999) leiden bis zu 50% der Patienten mit chronischem Tinnitus zusätzlich unter Hyperakusis. Sie ist aber auch unabhängig davon als isoliertes Symptom zu finden. In einer polnischen Studie klagten 15% von 12000 zufällig ausgewählten Personen über verstärkte Geräuschempfindlichkeit (Skarynski et al., 2000). Dabei werden Geräusche, die andere Menschen nicht stören, als unangenehm oder sogar als schmerzhaft empfunden, was zu einem Vermeidungsverhalten mit sozialen Konsequenzen innerhalb beider betroffenen Gruppen führen kann.

Tinnitus ist als Produkt einer fehlenden efferenten Hemmung der zentralen auditorischen Bahnen mit nachfolgender Überaktivität der äußeren Haarzellen interpretiert worden. Der gleiche Mechanismus könnte auch für eine Überempfindlichkeit auf Geräusche verantwortlich sein (Schaaf et al., 2003; Hesse et al., 1999), wobei auf relativ kleine akustische Reize eine große Aktivität des kochleären Verstärkers folgt. Ist diese Hyperaktivität nun Ausdruck einer verminderten efferenten Hemmung der äußeren Haarzellen oder einer Hypermobilität derselben aufgrund einer kochleären Ursache? Lässt sich die Hyperakusis nach ihrer Genese in periphere und zentrale Formen einteilen, wie 1995 von Marriage und Barnes vorgeschlagen (Marriage und Barnes, 1999) oder ist sie eine Störung der zentralen Verarbeitung von akustischen Reizen, die sich als mangelnde Hemmung auf jeder Ebene der Hörbahn (Sammeth et al., 2000) manifestieren kann?

Zur Untersuchung der efferenten Bahnen des ungekreuzten medialen olivokochleären Bündels, die direkt an den äußeren Haarzellen enden, ist die Methode der Messung der transient evozierten otoakustischen Emissionen (TEOAE) bei kontralateraler Stimulation vorgeschlagen worden (VeUILlet et al., 1999). Dabei beobachtet man normalerweise eine Reduktion der TEOAE-Amplitude, die über olivokochleäre Efferenzen vermittelt wird. Diese efferenten Bahnen transportieren Informationen vom gleichseitigen Nucleus olivaris superior, der zwei Drittel seiner Afferenzen von der gegenseitigen Cochlea erhält. Bei einer fehlenden oder verminderten efferenten Hemmung müsste die Suppressierbarkeit der TEOAE bei kontralateraler Stimulation geringer sein. Eine verminderte Suppression der TEOAE bei Tinnituspatienten ist beschrieben worden

(Chery-Croze et al., 1993). Es ist aber nicht geklärt, ob es sich dabei um Patienten mit zusätzlicher Hyperakusis handelte und ob bei Patienten mit Hyperakusis aber ohne Tinnitus ein gleichartiger Effekt beobachtet werden konnte. Die kontralaterale Suppression otoakustischer Emissionen soll hier deshalb bei Normalhörenden mit Hyperakusis und bei Patienten mit chronischem Tinnitus und Hyperakusis gleichartig gemessen und das Ergebnis mit dem einer Kontrollgruppe verglichen werden. Dadurch sollen mögliche Unterschiede in der Funktion der efferenten Hemmung und somit eine mögliche zentrale Ursache der Geräuschüberempfindlichkeit untersucht werden.

Als eine periphere Ursache ist die Hyperaktivität des kochleären Verstärkers durch eine festere Kopplung zwischen Tektorial- und Basilarmembran bei einer Vorspannung der Basilarmembran denkbar. In diesem Fall würde eine sehr kleine Auslenkung der Basilarmembran schon zu einem starken Reiz führen, da eine enge Beziehung beider Membranen die Öffnungswahrscheinlichkeit bestimmter Ionenkanäle verändern kann. Zur Untersuchung der Beweglichkeit der Basilarmembran hat sich die Tieftonmodulation von Distorsionsprodukten otoakustischer Emissionen (DPOAE) bewährt (Hirschfelder, 2000; Hirschfelder et al., 2004). Dabei entspricht eine geringer ausgeprägte Modulation der DPOAE einer verminderten Beweglichkeit der Basilarmembran, wie es bei einer Vorspannung unabhängig von ihrer Ursache der Fall sein müsste. Die Modulationsmuster sollen zwischen normalhörenden Probanden mit Hyperakusis und einer Kontrollgruppe, sowie zwischen Patienten mit chronischem Tinnitus und Hyperakusis und derselben Kontrollgruppe verglichen werden. Zusätzlich zur Tieftonmodulation soll die Wachstumsfunktion der Distorsionsprodukte bei der Frequenz f_2 ermittelt werden, um eine Aussage über die von Primärtonpegeln abhängigen Verläufe der DPOAE machen zu können. Vergrößerte Amplituden der Distorsionsprodukte oder eine abweichende Steigung der Wachstumsfunktion könnten ebenfalls auf eine Hyperaktivität hinweisen, verkleinerte Emissionen bei starker Steigung auf eine eventuelle Schädigung der äußeren Haarzellen (Hesse et al., 1999).

1.2 GRUNDLAGEN

1.2.1 DAS MITTELOHR

Der Schallreiz durchläuft den äußeren Gehörgang und trifft auf das Trommelfell am Eingang zum Mittelohr, welches im Felsenbein liegt. Die Schwingungen des Trommelfells werden über die Gehörknöchelchen im luftgefüllten Mittelohr geleitet und treffen auf das ovale Fenster der Cochlea. Das Mittelohr passt damit die Impedanz der Luft an die Impedanz der Flüssigkeit des Innenohres an und bewirkt, dass ca. dreißigmal soviel Schallenergie auf das Innenohr übertragen wird, als wenn der Schallreiz direkt auf das ovale Fenster treffen würde. Diese Druckerhöhung wird erreicht, da die Fläche der Steigbügel Fußplatte deutlich kleiner ist als das Trommelfell. Bei Luftschallpegel ab ca. 80-85 dB wird bei Normakusis der Stapediusreflex ausgelöst und die Mittelohrmuskeln kontrahieren. Dadurch wird die Steifheit der Gehörknöchelchenkette erhöht und die Übertragung der Schallenergie etwas reduziert. Dieser Mechanismus ist besonders bei tiefen Frequenzen wirksam, lässt sich aber auch bei 4 kHz -Tönen nachweisen.

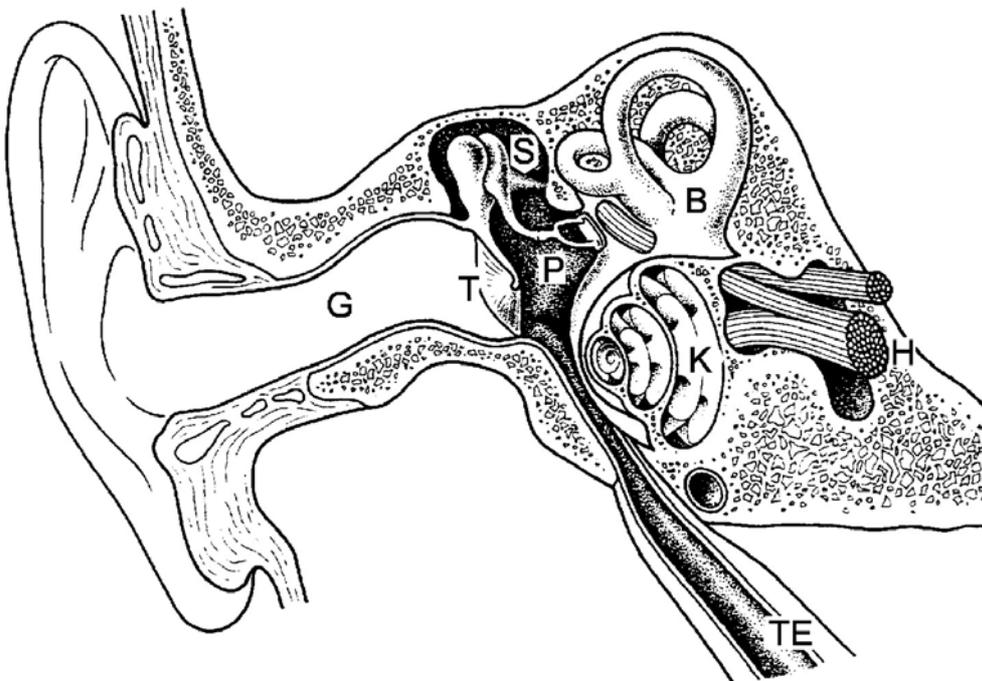


Abbildung 1.1: Das Ohr. G: Gehörgang, T: Trommelfell, P: Paukenhöhle, S: Stapediusmuskel, K: Cochlea, H: Hörnerv, TE: Eustachische Tube, B: Bogengänge

1.2.2 DAS INNENOHR

Die knöcherne Innenohrschnecke besteht beim Menschen aus einem 30 mm langen Gang, der in zweieinhalb Windungen um den Modiolus geschlungen ist. Innerhalb ist der Schneckengang in drei Räume geteilt, die durch den endolymphgefüllten Ductus cochlearis (DC) gebildet werden, der an der Spitze der Schnecke blind endet und dadurch die Korrespondenz von Scala vestibuli (SV) und Scala tympani (ST) erlaubt. Den Endolymphschlauch bezeichnet man auch als kochleäre Trennwand. Die Basilarmembran (BM) stellt dabei die Abgrenzung zur Scala tympani und die Unterseite des Endolymphschlauches dar, während die Reissnersche Membran (RM) die Oberseite und die Abgrenzung zur Scala vestibuli bildet. Die äußere Wand des Ductus cochlearis wird von einem gefäßreichen Epithel, der Stria vascularis (STR) ausgekleidet, die die Endolymphe bildet. Scala tympani und Scala vestibuli enthalten natriumreiche Perilymphe.

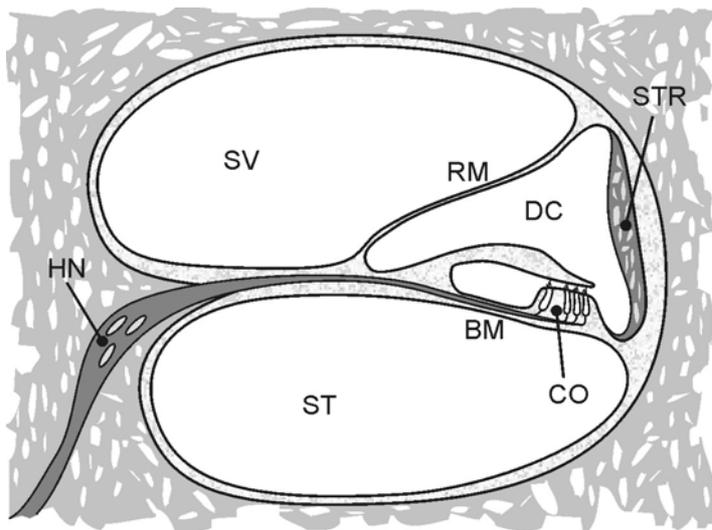


Abbildung 1.2: Querschnitt durch eine Schneckenwindung

Auf der Basilarmembran befindet sich das Corti-Organ (CO), welches beim Menschen drei Reihen äußerer Haarzellen und eine Reihe innerer Haarzellen enthält, deren Stereozilien in die Endolymphe hineinragen. Dabei haben nur die Stereozilien der äußeren Haarzellen Kontakt zur Tektorialmembran.

Die durch einen Druckimpuls ausgelöste Bewegung des Steigbügels wird zum Beispiel als Einwärtsbewegung der Steigbügelfußplatte auf das ovale Fenster übertragen, welche die Perilymphe in der Scala vestibuli verdrängt. Dadurch wird der

Endolymphschlauch nach unten verlagert, wo er die Perilymphe der Scala tympani verdrängt, die das runde Fenster nach außen wölbt. Bei Auswärtsbewegungen der Steigbügelfußplatte läuft der Vorgang umgekehrt ab.

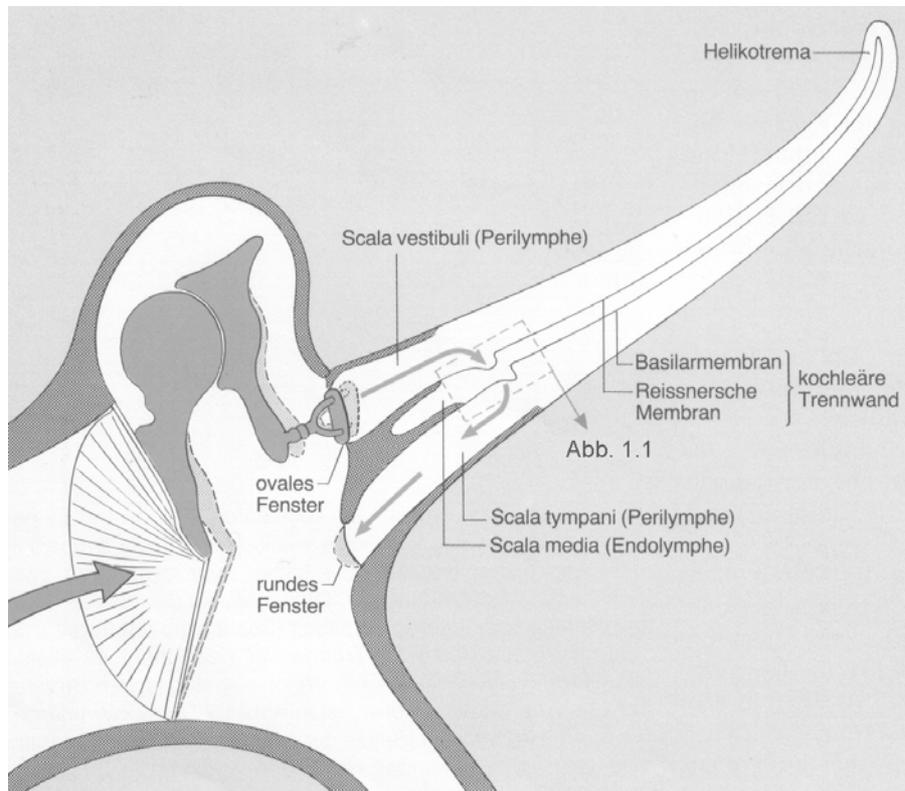


Abbildung 1.3: Schallauswirkungen mit schematisch dargestellten Auslenkungen im Mittel- und Innenohr

Ein akustischer Reiz bewirkt die Verlagerung der kochleären Trennwand an der Schneckenbasis und diese wandert als sog. passive Wanderwelle zur Schneckenspitze, wobei die Amplitude der Auslenkung bis zu einem Maximum wächst und dann abrupt abnimmt. Dies hat mit den physikalischen Prinzipien der Massenträgheitsauslöschung und mit der Steifheit der Basilarmembran zu tun und bewirkt die Frequenzspezifität der Kochlea. Die Maximalamplituden der Einhüllenden der Wanderwelle liegen für hohe Frequenzen basal und für tiefe Frequenzen apikal. Die Wellenbewegung der kochleären Trennwand führt innerhalb des Ductus cochlearis zu einer Scherbewegung zwischen Tektorialmembran und Corti-Organ, wodurch die Stereozilien der äußeren Haarzellen seitlich ausgelenkt werden. Diese Reizung der äußeren Haarzellen am Ort der Maximalamplitude löst in diesen periodische Kontraktionen und einen komplizierten Prozess der mechanisch- elektrischen und elektrisch- mechanischen Transduktion aus,

der die passive Wanderwelle drastisch verstärkt, so dass sie über die Tektorialmembran den adäquaten Reiz für die inneren Haarzellen darstellen kann. Die durch die äußeren Haarzellen verstärkte Auslenkung und Fortleitung auf der Basilarmembran bezeichnet man als aktive Wanderwelle (siehe Abbildung 1.4).

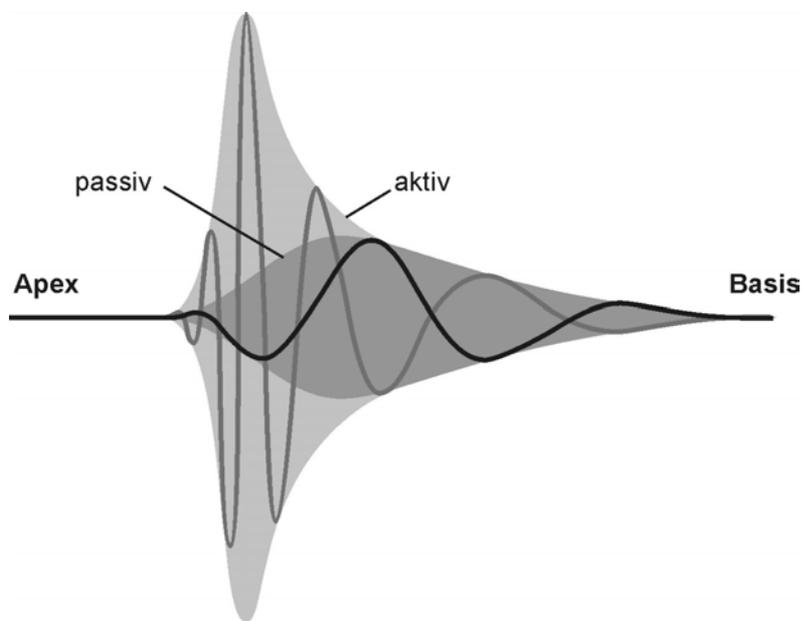


Abbildung 1.4: Umhüllende der passiven und aktiven Wanderwelle

1.2.3 REIZÜBERTRAGUNG

Im Gegensatz zu den äußeren Haarzellen führt die Depolarisation der inneren Haarzellen zur Freisetzung eines Transmitters, welcher die afferenten Fasern des Hörnerven erregt. An jeder inneren Haarzelle beginnen etwa 20 vorwiegend afferente Fasern, während die efferenten Fasern des medialen olivokochleären Systems (MOC) an den äußeren Haarzellen und die des ipsilateralen olivokochleären Systems (LOC) ebenfalls an den inneren Haarzellen enden.

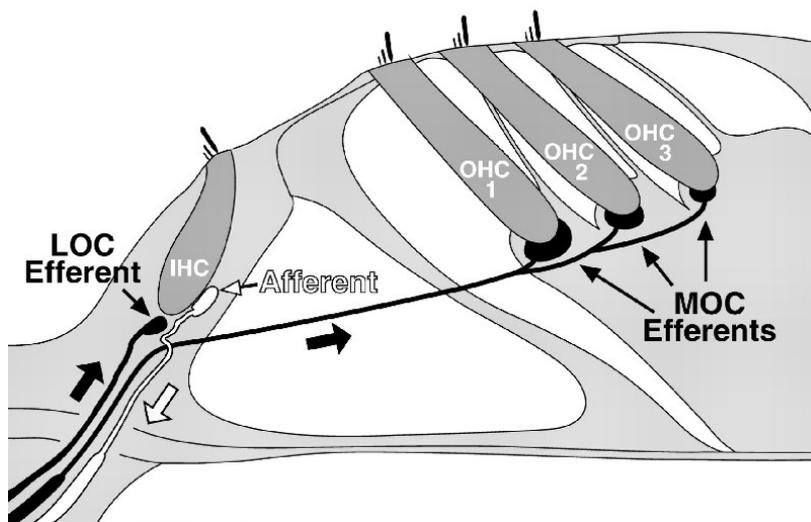


Abbildung 1.5: Kontakte der efferenten und afferenten Fasern im Corti-Organ

Die Zellkörper der afferenten Fasern liegen als Ganglion spirale im Modiolus und senden ihre Axone innerhalb des Hörnerven durch den Canalis cochlearis und über den Kleinhirnbrückenwinkel bis zum ventralen und dorsalen Nucleus cochlearis im Hirnstamm. Dort werden sie auf das zweite Neuron umgeschaltet, welches vom ventralen Nucleus cochlearis teilweise zum Nucleus olivaris superior der gleichen Seite führt und zu zwei Dritteln zu dem der Gegenseite kreuzt. Vom dorsalen Nucleus cochlearis kreuzen Bahnen zum Lemniscus lateralis der Gegenseite. Die nächste Umschaltstation ist der Colliculus inferior, in dem Signale der oberen Oliven beider Seiten mit denen des kontralateralen Nucleus dorsalis posterior verknüpft werden. Bevor die Hörrinde erreicht wird, wird noch im Corpus geniculatum mediale des Thalamus umgeschaltet.

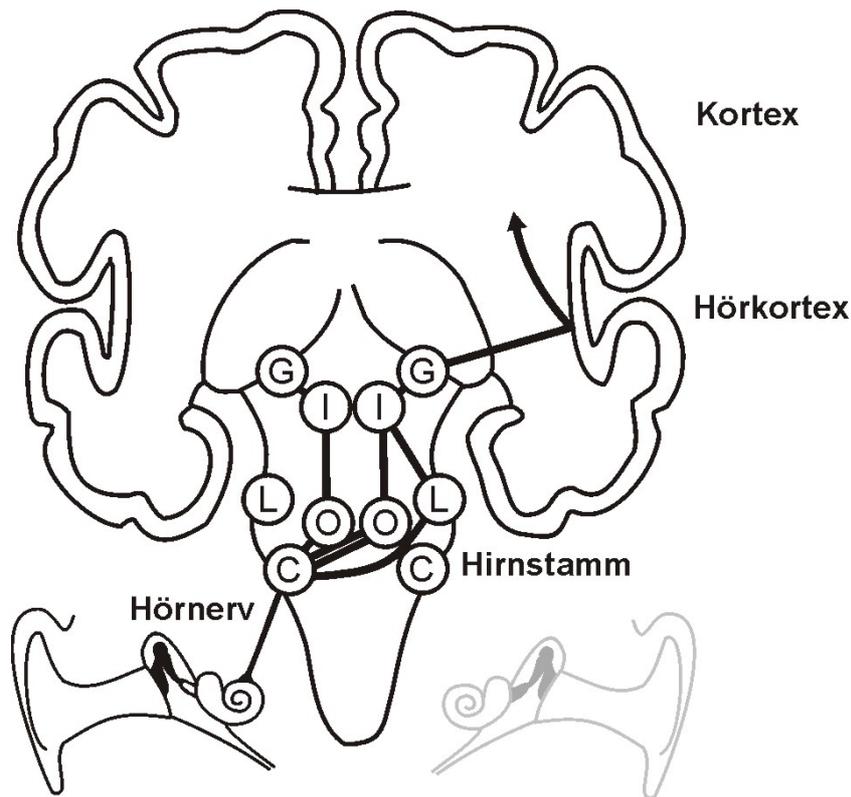


Abbildung 1.6: Die Hörbahn (Frontalschnitt), Verlauf der afferenten Bahnen für eine Seite dargestellt; C= Ncl. cochlearis, O= Ncll. olivares superior, I= Colliculus inferior, L= Lemniscus lateralis , G= Corpus geniculatum mediale

1.2.4 DIE EFFERENTEN OLIVOKOCHLEÄREN BAHNEN

Von der ipsilateralen und kontralateralen oberen Olive ausgehend erreichen efferente Fasern im Hörnerven die Kochlea, die fast ausschließlich an den äußeren Haarzellen enden. Sie nehmen ihren Ausgang vom medialen Teil der Olive, weshalb sie insgesamt als mediales olivokochleäres System (MOC) bezeichnet werden. Sie können in ein gekreuztes und ein ungekreuztes mediales System eingeteilt werden, wobei zwei Drittel des medialen Systems kreuzen. Die gekreuzten medialen Bahnen werden hauptsächlich durch ipsilaterale Schallsignale aktiviert und durch descendierende zentrale Bahnen beeinflusst. Die ungekreuzten medialen efferenten Bahnen werden überwiegend durch kontralaterale Stimuli beeinflusst, da die afferenten Bahnen zu zwei Dritteln kreuzen und somit ihre Informationen dem gegenseitigen Nucleus olivaris superior zuführen. An den äußeren Haarzellen bewirkt eine Aktivität der olivokochleären Bahnen eine langsame Bewegung, die die Effizienz des schnellen Bewegungsprozesses beeinflusst und dadurch die Verstärkerfunktion der äußeren

Haarzellen schwächt (Zenner, 1994). Vom lateralen Teil der oberen Olive nehmen Efferenzen ihren Ausgang, die nicht kreuzen und deren Fasern hauptsächlich an den inneren Haarzellen enden. Diese werden als laterales olivokochleäres System bezeichnet.

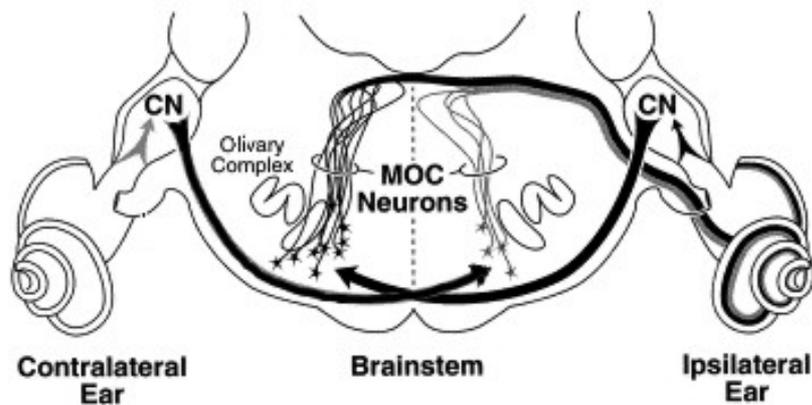


Abbildung 1.7: Die medialen olivokochleären Bahnen. (Transversalschnitt des Hirnstammes) Die gekreuzten Efferenzen sind schwarz dargestellt. Im Vordergrund die vom Ncl. cochlearis (CN) ausgehenden afferenten Bahnen.

1.3 HYPERAKUSIS

Unter Hyperakusis wird ein Unbehaglichkeitsempfinden für überschwellige Geräusche und Töne verstanden, die von hörgesunden Menschen nicht als unangenehm empfunden werden, mit einer herabgesetzten psychoakustischen Unbehaglichkeitsschwelle. Dabei wird die Hyperakusis abgegrenzt vom Rekrutment, welches bei Individuen mit einem Hörverlust durch die Schädigung der äußeren Haarzellen zu einem Lautheitsausgleich führt, und abgegrenzt von der Phonophobie, bei der bestimmte Geräusche Unbehagen auslösen und eher eine psychische Ursache zu Grunde liegt. Bei Hyperakusis lösen Töne und Geräusche oberhalb der individuellen Unbehaglichkeitsschwelle (UBS) starkes Unbehagen aus, was zu einer regelrechten sozialen Isolierung führen kann. Oft tritt Hyperakusis im Zusammenhang mit chronischem Tinnitus auf, wobei eine Verstärkung des Tinnitus bei Geräuschexposition als Symptom hinzukommt (Hesse et al., 1999).

Andere Ursachen der Hyperakusis unabhängig vom Tinnitus sind sowohl Störungen des peripheren auditorischen Systems als auch des zentralen Nervensystems. Dabei

betrachtet man als periphere Ursachen chronische Lärmschäden des Innenohres, eine perilymphatische Fistel und akustische Traumata. Außerdem können verschiedene Infektionskrankheiten (Lyme Krankheit und Neurosyphilis) über eine Fazialisparese zum Ausfall des Stapediusreflexes und damit zur Hyperakusis führen. Dies ist durch Studien belegt, die bei Patienten mit Hyperakusis in einigen Fällen einen fehlenden Reflex zeigten (McCandless und Schmacher, 1979). Untersuchungen derselben Arbeitsgruppe wiesen zudem eine Korrelation zwischen der Lautstärke, die Unbehagen auslöst, und der, die normalerweise ausreicht um einen Reflex auszulösen, nach. Der fehlende Stapediusreflex ist jedoch keine ausreichende und erschöpfende Erklärung für Hyperakusis, da auch Studien vorliegen, in denen keine Korrelation zwischen der Lähmung des M. stapedius und der Geräuschempfindlichkeit besteht (Citron und Adour, 1978). Nach Stapedektomie klagen viele Patienten über eine Geräuschempfindlichkeit, die durch eine Schädigung des Stapediusmuskels erklärt werden kann. Diese Überempfindlichkeit bessert sich aber in den Monaten nach der Operation (Mathisen, 1969). Sowohl Citron und Adour als auch Mathisen schlugen deshalb als Ursache der Hyperakusis unabhängig vom Stapediusreflex eine Beeinträchtigung der efferenten Fasern mit einer verminderten Hemmung und somit eine zentrale Ursache der Hyperakusis vor.

Als zentrale Ursachen der Hyperakusis gelten lokale Störungen der Hörbahn und Störungen des Transmittergleichgewichtes. Mehrfach sind Fälle berichtet worden, in denen Hyperakusis als erstes Symptom einer Multiplen Sklerose auftrat (Pfadenhauer et al., 2001). In den bildgebenden Untersuchungen wurden dabei Entmarkungsherde der zentralen Hörbahn gefunden. Andere Erkrankungen, die mit Hyperakusis einhergehen, sind Migräne, Depressionen und Benzodiazepinabhängigkeit. Bei ihnen allen ist auch ein Ungleichgewicht des Serotonin- Stoffwechsels zu beobachten, so dass dieses auch als möglicher Verursacher der Hyperakusis angesehen werden kann (Marriage und Barnes, 1995). Dafür spricht auch die Tatsache, dass die Behandlung mit selektiven Serotonin- Reuptake- Inhibitoren (SSRI) bei Patienten mit Hyperakusis oft entlastend wirkt.

Ein nachweisbar wirksames Hyperakusismedikament existiert allerdings nicht. Wird die zugrunde liegende Krankheit behandelt, kann sich die Hyperakusis bessern. Ist dies nicht der Fall oder findet sich kein Auslöser, so ist die Aufklärung und Beruhigung des

Patienten oft schon hilfreich, da sie die zugewiesene Krankheitswertigkeit reduziert (Nelting, 2003). Auch sollen die Patienten Stille vermeiden und sich öfter Geräuschen von geringer Intensität aussetzen. Patienten mit chronischem Tinnitus wird oft der Gebrauch eines Tinnitus- Maskers empfohlen, der sich auch positiv auf die Hyperakusis auswirken kann.

1.4 OTOAKUSTISCHE EMISSIONEN

Otoakustische Emissionen sind minimale Schallwellen infolge der Schwingungen der äußeren Haarzellen, die im äußeren Gehörgang retrograd gemessen werden können. Sie sind Ausdruck des mechanischen Verstärkerprozesses, mit dem die äußeren Haarzellen die eigentlichen Sinneszellen, die inneren Haarzellen, empfindlicher machen und durch die Verstärkung eine hohe Frequenzspezifität garantieren. Bei einer Schädigung der äußeren Haarzellen kommt es zu einem Hörverlust, einem Verlust der Trennschärfe des Hörens und einem Ausbleiben der otoakustischen Emissionen.

Die otoakustischen Emissionen werden eingeteilt in spontane und evozierte Emissionen. Spontane otoakustische Emissionen (SOAE) sind meist tonale Schallsignale und werden ohne Einwirkung eines äußeren akustischen Reizes vom kochleären Verstärker emittiert. Man findet sie nur bei gesundem Innenohr, bislang ohne klinische Bedeutung und vermutet eine Resonanzfrequenz des kochleären Verstärkers. Unter den evozierten otoakustischen Emissionen spielen die simultan evozierten (SEOAE) eine eher geringe Rolle. Sie entstehen bei der Einwirkung eines Tones und haben die gleiche Frequenz wie der Reizton. Sowohl transient evozierte otoakustische Emissionen (TEOAE) als auch Distorsionsprodukte otoakustischer Emissionen (DPOAE) haben eine klinische Bedeutung.

1.4.1 TRANSIENT EVOZIERTE OTOAKUSTISCHE EMISSIONEN (TEOAE)

TEOAE werden durch akustische Klick-Impulse mit einem breiten Frequenzspektrum ausgelöst und sind als Summe der Stoßantworten beim Verstärkungsprozess der äußeren Haarzellen zu verstehen. Die Wanderwelle stößt auf ihrem Weg von basal nach apikal die Haarzellen nacheinander an. Je nach Standort erzeugen die äußeren Haarzellen Schwingungen unterschiedlicher Frequenz und Dauer. Die hohen Frequenzen der TEOAE resultieren aus der Aktivität der basalen Abschnitte der Cochlea, die tiefen Frequenzen aus der der apikalen Abschnitte, so dass beim

zeitlichen Verlauf der TEOAE der frühe Anteil wegen der kürzeren Laufzeit die hochfrequenten Emissionen und der späte die tieffrequenten repräsentiert. Durch die Laufzeitunterschiede lassen sich also die Antworten einzelner Bereiche der Kochlea in etwa zuordnen. Dies wird deutlich in Abbildung 1.8.

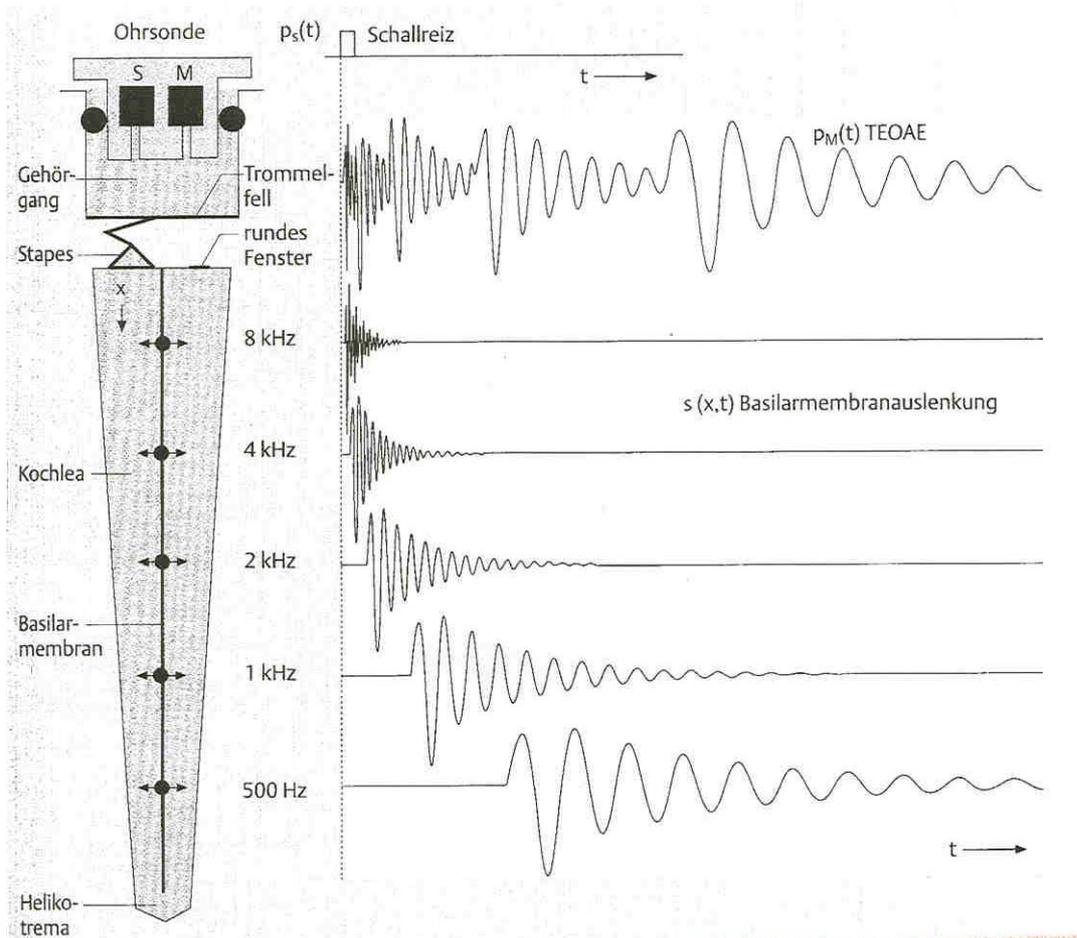


Abbildung 1.8: Modell zum Entstehungsmechanismus der TEOAE

TEOAE können bis etwa 30 dB Hörverlust abgeleitet werden und eignen sich gut als Hörscreening- Methode. Die Amplitude der TEOAE ist abhängig vom Schalldruckpegel des Klicks. Bei 80 dB Reizpegel und normalen Ableitbedingungen können bei Hörgesunden immer stabile TEOAE registriert werden (Hoth und Lenarz, 1993). Mit abnehmendem Reizpegel nimmt auch der Pegel der TEOAE nichtlinear ab, wobei die Abnahme im unteren Schalldruckpegelbereich des Reizes schneller erfolgt.

1.4.2 DISTORSIONSPRODUKTE OTOAKUSTISCHER EMISSIONEN (DPOAE)

Die DPOAE werden mit zwei reinen Tönen benachbarter Frequenzen ausgelöst. Die Maxima der Wanderwellen dieser beiden sogenannten Primärtöne überschneiden sich auf der Basilarmembran und dadurch entstehen Verzerrungen in der Überlappungszone (Distorsionsprodukte). Dieses Distorsionsprodukt (DP) ist beim Menschen am größten, wenn man Primärtöne mit einem Frequenzverhältnis von $f_2/f_1=1,2$ wählt und ihre Pegel nach der sogenannten Pegelschere wählt (Kummer et al., 1998). Somit bildet sich das größte DP bei einer Frequenz $2f_1-f_2$. Dieses löst eine Wanderwelle aus, die retrograd läuft und im äußeren Gehörgang als otoakustische Emission gemessen werden kann sowie eine, die in Richtung der Schneckenspitze läuft und deren Maximum am Punkt X_p liegt, wo entsprechend ein Ton der Frequenz $2f_1-f_2$ wahrgenommen wird. Durch Änderung der Primärtonpaare können bestimmte Bereiche der Cochlea selektiv abgetastet und die Funktion der äußeren Haarzellen getestet werden. DPOAE können bis etwa 50 dB Hörverlust abgeleitet werden und finden deshalb vor allem Anwendung bei der objektiven Innenohrdiagnostik und bei Verlaufsbeobachtungen von Innenohrschäden.

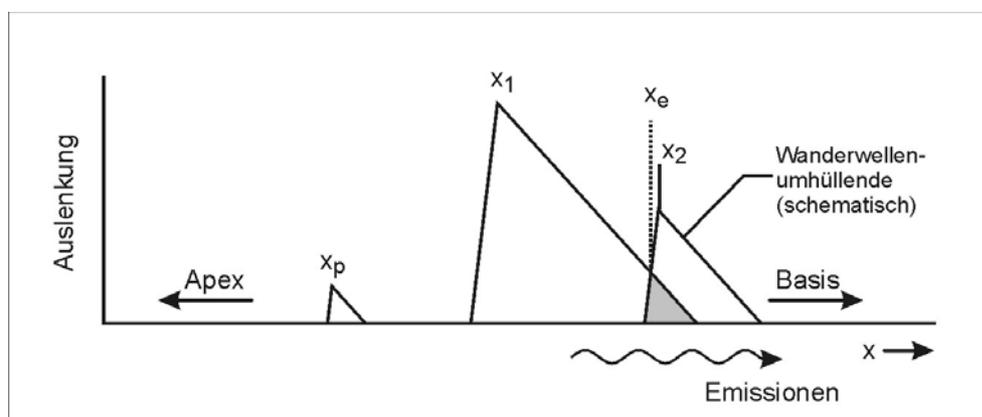


Abbildung 1.9: Modell zum Entstehungsmechanismus der DPOAE; Die Primärtöne erzeugen Wanderwellen mit Maxima an den Orten X_1 und X_2 . Schwingungen der Frequenz $2f_1-f_2$ entstehen im Überlappungsbereich der Umhüllenden der beiden Wanderwellen.

1.5 KONTRALATERALE STIMULATION DES MEDIO-OLIVOKOCHLEÄREN SYSTEMS

Da einseitige auditorische Reize über absteigende efferente Bahnen, deren Kerne im medialen Teil des Nucleus olivaris superior liegen, auch die äußeren Haarzellen des kontralateralen Ohrs beeinflussen, kann die kontralaterale Stimulation (KS) als Methode zur Untersuchung dieser Bahnen verwendet werden. Bei Stimulation des kontralateralen Ohres mit Breitbandrauschen oder Sinustönen (kontralaterale Suppression), zeigt sich ipsilateral eine Veränderung der spontanen neuralen Frequenz des Nervus cochlearis (Buno, 1978). Weitere Untersuchungen an Tieren zeigen, dass es sich dabei um eine Abnahme der Impulsfrequenz handelt und dass dieser Effekt verschwindet, wenn das olivokochleäre Bündel durchtrennt wird (Warren und Liberman, 1989). An Meerschweinchen wurden Studien durchgeführt, die das Verschwinden der kontralateralen Suppression nach Injektion von Gentamicin zeigten. Gentamicin ist dafür bekannt, die Synapsen zwischen medio-olivokochleären Neuronen und OHC zu blockieren (Guitton et al., 2004).

Da otoakustische Emissionen als Epiphenomene der Kontraktionen äußerer Haarzellen gelten und efferente Fasern des olivokochleären Systems an ihnen enden, kann die Suppression der OAE durch kontralaterale Stimulation als Maß für die Funktion des efferenten olivokochleären Systems angesehen werden. Mehrere Studien (Collet et al., 1990a; Veuille et al., 1991 und Berlin et al., 1993b) haben gezeigt, dass die kontralaterale Stimulation mit Breitbandrauschen zu einer Reduktion der Amplitude der ipsilateralen TEOAE führt. Wenige andere Untersuchungen zeigten dagegen eine Zunahme der TEOAE- Amplitude unter KS (Attias et al., 1996; Veuille et al., 1999).

Der Effekt der Reduktion der TEOAE- Amplitude ist oft als beeinflusst durch den Stapediusreflex erklärt worden. Doch schon 1991 zeigten Veuille und Collet eine verminderte TEOAE- Amplitude bei kontralateraler Suppression bei Patienten ohne Stapediusreflex und eine Frequenzspezifität des Effektes, die durch eine Änderung der Mittelohrfunktion nicht zu erklären war. Bestätigt wurden diese Ergebnisse durch eine ähnliche Untersuchung, bei der Patienten mit Fazialisparese und ausgefallenem Mittelohr-Reflex bei kontralateraler Stimulation eine Suppression der TEOAE zeigten

(Berlin et al., 1993a). Umgekehrt zeigte sich nach Durchtrennung der medialen olivokochleären Fasern (z.B. als Folge einer vestibulären Neurektomie) bei intaktem Mittelohr-Reflex eine fehlende kontralaterale Suppression (Williams et al., 1994). Obwohl eine Einflussnahme des Stapediusreflexes mit diesen Ergebnissen ausgeschlossen war, wurden sicherheitshalber bei Studien zur Untersuchung der efferenten Bahnen als kontralaterale Stimulation Geräusche mit Pegeln von 60 dB SPL oder darunter verwendet, da diese als ungeeignet eingestuft werden einen Reflex auszulösen (Berlin et al., 1993b).

Um ein mögliches Überhören des kontralateralen Suppressionsstimulus als Ursache für die ipsilaterale Reduktion der TEOAE oder als beeinflussenden Faktor auszuschließen, führten Veuille et al. zusätzlich Messungen an einseitig ertaubten Patienten durch. Dabei wurde der Suppressionsstimulus auf dem ertaubten Ohr angelegt, während TEOAE auf dem gegenseitigen Ohr abgeleitet wurden. Dies führte zu keiner Suppression der ipsilateralen TEOAE. Eine Verminderung der TEOAE-Amplitude fand erst bei kontralateraler Stimulation mit einem Suppressionsstimulus von 110 dB SPL statt (Veuille et al., 1991).

1.6 TIEFTONMODULATION OTOAKUSTISCHER EMISSIONEN

Laute niederfrequente Dauertöne können die Mithörschwelle für kurze höherfrequente Töne verändern. Dieser psychoakustische Effekt wurde zuerst von Deatherage und Henderson (1967) und dann von Zwicker (1977) beobachtet. Zwicker stellte dabei die These auf, dass der laute Tieftone durch eine periodische Druckänderung vor dem Trommelfell die kochleäre Trennwand gleichphasig verlagern würde. Diese Verlagerung führe zu einer Änderung des Höreindrucks. So beobachtete er die stärkste Verdeckung und somit deutlichste Abschwächung des hochfrequenten Tones, in der Phase des maximalen Soges vor dem Trommelfell. Dies entsprach der Phasenbeziehung des Tieftones von 270° und der Verlagerung zur Scala tympani. Ein zweites kleineres Verdeckungsmaximum beobachtete er bei 90° Phasenbeziehung bei maximalem Druck vor dem Trommelfell.

In einer Studie an einer Gruppe von normalhörenden Probanden wurde die Auswirkung eines Tieftones von 30 Hz mit verschiedenen Pegeln untersucht (Mrowinski et al.,

1995). Dabei zeigte sich, dass die Mithörschwelle mit steigendem Tieftone-Pegel zunimmt und die Wirkung bei höheren Frequenzen und deutlich kleineren Pegeln des Tieftones abnimmt. Das Verfahren der sogenannten Phasenaudiometrie ging aus dieser Arbeit hervor und wurde als Möglichkeit zur nicht-invasiven Untersuchung des Endolymphatischen Hydrops vorgeschlagen. Eine Versteifung der kochleären Trennwand durch eine Drucksteigerung des Endolymphraumes, müsse zu einer Minderbeweglichkeit und damit zu einer reduzierten Verdeckung führen. Eine klinische Studie wies eine verminderte Verdeckung bei 74 Patienten mit Morbus Menière nach, dessen pathophysiologisches Korrelat der Endolymphatische Hydrops ist (Mrowinski et al., 1996). Wie sich die Verlagerung der kochleären Trennwand genau auf die Funktion und Mechanik des Innenohres auswirkt, war damit jedoch noch nicht geklärt. Als möglicher Mechanismus wurde eine Beeinflussung des kochleären Verstärkers durch eine Änderung des Kontaktes zwischen Tektorialmembran und Basilarmembran betrachtet. Ein stärkerer bzw. verminderter Kontakt der beiden Membranen und damit der Zilien der äußeren Haarzellen (OHC) mit der Tektorialmembran führe entsprechend zu einer verstärkten bzw. verminderten Entladungsfrequenz der OHCs (Patuzzi et al., 1984).

Die nicht-invasive, objektive Methode der Messung der OAE bei Tieftoneinfluß wurde zur Untersuchung der Tieftonmodulation aufgegriffen. Bei der Tieftonmodulation von TEOAE konnten in etwa wieder die selben Verdeckungsmaxima nachgewiesen werden und damit verminderte TEOAE in der 270° und 90°-Phase des Tieftones zum transienten Stimulus. An Tieren fanden Versuche mit den gleichen Ergebnissen mit modulierten DPOAE statt, die sich als besonders geeignet für die Tieftonmodulation erwiesen (Frank und Kössl, 1996; 1997).

Bei einer Gruppe von normalhörenden Probanden wurden die Distorsionsprodukte otoakustischer Emissionen mit einem Tieftone von 25 Hz und einem Pegel von 110 dB SPL moduliert. Dabei zeigte sich ein charakteristischer Pegelverlauf der abgeleiteten DPOAE über die Zeit, mit größtem Pegel kurz nach den Nulldurchgängen des Tieftones und geringstem Pegel kurz nach der 270°-Phase. Ein weiteres kleineres Minimum fand sich kurz nach der 90°-Phase (Hirschfelder, 2000). Die kleine zeitliche Verschiebung von ca. 4ms der Minima im Vergleich zur Phasenaudiometrie kommt durch die Laufzeiten der otoakustischen Emissionen zustande.

Die Tieftonmodulation der DPOAE ist als objektive Methode zur Verlaufsbeobachtung des Morbus Menière verwendet worden, wobei die Beweglichkeit der kochleären Trennwand beurteilt wird. Eine geringere Modulation der DPOAE entspricht dabei einer verminderten Beweglichkeit der kochleären Trennwand, was zum Beispiel durch einen endolymphatischen Hydrops geschehen könnte (Hirschfelder et al., 2004). Eine Versteifung oder Vorspannung der kochleären Trennwand mit veränderter Lage der Strukturen untereinander und dadurch möglicherweise veränderter Aktivität des kochleären Verstärkers müsste sich mit dieser Methode ebenso feststellen lassen.