

Wirkung von Infraschall auf den kochleären Verstärker

Günther Scholz¹, Johannes Hensel¹, Thomas Janssen²

¹HNO-Klinik der Charité, Universitätsmedizin Berlin, D10117 Berlin, ²HNO-Klinik der TU München

Abstract:

Einleitung: Bei Normakusis lässt sich der Arbeitspunkt des kochleären Verstärkers durch einen lauten tieffrequenten Suppressortönen verschieben, wobei die Distorsionsprodukte otoakustischer Emissionen (DPOAE) ein ausgeprägtes Modulationsmuster als Funktion der Phase des Suppressortones zeigen. Wir untersuchten, wie sich Suppressortöne des Infraschallbereichs auf die Modulation der DPOAE und damit auf die Kochleafunktion auswirken.

Methode: Bei 12 normalhörenden Erwachsenen wurden DPOAE bei gleichzeitiger Stimulation mit einem kurzzeitigen Dauerton von 6 Hz abgeleitet, dessen Pegel 130 dB SPL betrug. Die Frequenzen der Primärtöne zur Auslösung der DPOAE betragen $f_1=1,6$ kHz und $f_2=2$ kHz, die Pegel $L_1=51$ dB SPL und $L_2=30$ dB SPL. Dabei wurde der individuelle Modulationsindex (MI) als Referenzgröße für die direkt anschließenden Modulationsmessungen mit Suppressortönen von 12, 24 und 50 Hz ermittelt. Deren Pegel wurden so lange variiert, bis sich etwa der gleiche MI wie bei 6 Hz ergab. Eine Messung pro Suppressorfrequenz und -pegel dauerte 40 sec, so dass im Mittel eine akustische Belastung von insgesamt ca. 10 min. bestand.

Ergebnis: Alle 12 Probanden tolerierten die Messungen ohne Beschwerden und keiner zeigte eine Veränderung der DP-Pegel kurz danach. Die Funktion der Mediane aller 4 Suppressorfrequenzen mit konstantem MI betrug 15 dB/oct und verläuft pegellinear. Mit zunehmender Frequenz des Suppressors kam es zwischen 6 und 24 Hz zu einer Phasenverschiebung der Modulationsmuster im Mittel von 50°.

Diskussion: Es ließ sich mittels der modulierten DPOAE zeigen, dass der kochleäre Verstärker auch auf Frequenzen des Infraschallbereichs reagiert. Die Ergebnisse lassen vermuten, dass die hier gefundene Arbeitskennlinie des kochleären Verstärkers im Infraschallbereich parallel zur von Moeller u. Pedersen (2004) geschätzten Wahrnehmungsschwelle verläuft; im tieffrequenten Hörbereich zeigt sie einen flacheren Verlauf als die subjektive Hörschwelle (ISO 226:2003), wofür zentrale Verarbeitungsmechanismen denkbar sind.

Einleitung:

Wie bereits 1977 Zwicker für seine Maskierungsuntersuchungen verwenden auch wir seit vielen Jahren tieffrequente Töne zwischen 25 und 40 Hz, um DPOAE im menschlichen Ohr zu modulieren, als objektiver Nachweis für die Beweglichkeit des Cortischen Organs. Die Ergebnisse bei Normalhörenden wurden 1999 von Scholz et al. veröffentlicht. Bei Patienten mit Verdacht auf endolymphatischen Hydrops waren die Modulationsmuster signifikant geringer als in einer Alters-gematchten

Kontrollgruppe (Hirschfelder et al., 2005), wobei ein Suppressortönen von 25 Hz verwendet wurde.

In der vorliegenden Studie soll untersucht werden, ob auch Töne des Infraschallbereichs den Arbeitspunkt des kochleären Verstärkers verschieben können. Oxenham und Dau (2004) zeigten eine kochleäre Kompression bei tiefen Tönen mit Maskerfrequenzen von 12,5 und 100 Hz. Die subjektive Hörschwelle des menschlichen Gehörs ist für sehr tiefe Frequenzen bis 20 Hz deutlich höher als im mittleren Frequenzbereich, wobei es für die Schwelle im Infraschallbereich nur Schätzwerte gibt (Jerger et al., 1966, Moeller u. Pedersen, 2004). Obgleich vom Menschen im konventionellen Sinne nicht hörbar, wird Infraschall in Abhängigkeit vom Pegel doch wahrgenommen. Harris et al. (1976) sowie Moeller u. Pedersen (2004) berichten, dass Infraschallreize sowohl vom Ohr und dem peripheren Gleichgewichtsorgan als auch von der Haut, Herz, Lunge und anderen inneren Organen aufgenommen werden. Weitere biologische Auswirkungen wie Schwindel, Stress, psychische Probleme sowie Schlafstörungen werden von Tagikawa et al. (1988) beschrieben und von Castelo Branco et al. (2003) als „Vibroacoustic Disease“ zusammengefasst.

Das Gefühl einer Unbehaglichkeit nimmt mit tieferen Frequenzen sowie mit höheren Pegeln und der Dauer der tieffrequenten Einwirkung zu; wenige Menschen beschreiben diese Gefühle sogar auch bei Pegeln unterhalb ihrer Wahrnehmungsschwelle. In einem Tierexperiment mit sehr lauten Schallexposition mit Tönen von 31,5 und 53 Hz, länger als 24 Stunden, zeigen Alves-Pereira et al. (2003), dass es zu Zerstörungen kochleärer Strukturen kommen kann. Zunächst zerklümpften die Zilien der äußeren Haarzellen (OHC) und bei mehrtägiger Schalleinwirkung wurden die OHC zerstört. Daher sind alle Untersuchungen mit hochpegeligen Schalleizen sehr vorsichtig anzugehen und vor allem die Dauer der Schalleinwirkung so gering wie möglich zu halten.

Methode:

Der Einfluss von tieffrequenten Suppressortönen auf die Funktion der OHC des kochleären Verstärkers wurde in dieser Studie an 12 Ohren von 12 erwachsenen Freiwilligen im Alter von 18 bis 55 Jahren durchgeführt nach den Richtlinien des Ethik-Komitees der Charité Berlin. Alle Probanden zeigten im Tonschwellenaudiogramm eine Normakusis (ISO 7026) zwischen 125 Hz und 8 kHz, hatten weder Tinnitus noch Hyperakusis und gaben in der Anamnese keine Erkrankungen des Gehörs an. Ob das rechte oder das linke Ohr gemessen werden sollte, wurde durch den höheren Pegel im DPGramm bei der Frequenz 2 kHz bei der Registrierung mit einem ILO92-System entschieden.

Ein akustisch geschlossenen Wandler (modifizierter Beyer DT-48) generierte die Suppressor-töne des Tieftön-

und des Infraschallbereichs, die durch einen dünnen Silikon Schlauch (1 mm Durchmesser, 20 cm Länge) im luftdicht abgeschlossenen Gehörgang den Primärtönen der Ohrsonde (Etymotic ER-10C) akustisch überlagert wurden. Die elektrischen Stimuli der Primärtöne $f_1=1,67$ und $f_2=2,0$ kHz sowie der Suppressortöne $f_{LF} = 6, 12, 24$ und 50 Hz wurden von einer speziellen Sound-Karte (GINA Echo) eines PC erzeugt und synchronisiert. Die Pegel der Primärtöne betragen $L_1=51$ und $L_2=30$ dB SPL, entsprechend den Ergebnissen von Kummer et al. (2000) und Janssen (2005) zur Optimierung der DPOAE-Pegel. Die Pegel der Suppressortöne ließen sich zwischen 80 und 130 dB SPL in Stufen von 1 dB variieren. Das Mikrofon der Ohrsonde diente vor jeder Messung der Kalibrierung und registrierte den Schalldruckpegel der Stimuli, der Emissionen sowie des Rauschens. Alle Signalanalysen wurden mit der Software MATLAB auf einem PC durchgeführt. Die Probanden wurden vorab unterrichtet, dass sie jederzeit bei Unbehagen die Messungen durch einen Knopfdruck würden abbrechen können.

In der ersten Messung eines jeden Ohres wurden die DPOAE ohne Suppressortone registriert, wobei 8 Epochen von je 5 s Signaldauer gemittelt und durch FFT die Spektrallinie ($2f_1-f_2$) sowie das Rauschspektrum analysiert wurde. Danach folgte die Messung der DPOAE mit einem Suppressortone von 6 Hz und 130 dB SPL, und neben ($2f_1-f_2$) auch die unter- und oberhalb liegenden 2 benachbarten Paare der Spektrallinien im Raster der Suppressorfrequenz sowie die Spektren im Frequenzbereich der Oberwellen des Suppressors analysiert, um den Einfluss von Obertönen auszuschließen. Aus der inversen FFT errechnet sich der Zeitverlauf des individuellen Modulationsmusters der DPOAE und als Bezugswert der Modulationsindex (MI) (Hensel et al., 2001). Nach dieser Registrierung von 40 s Dauer wurde der Proband befragt, ob er weitere Messungen tolerieren könne. Danach wurden die Pegel der Suppressortöne bei $12, 24$ und 50 Hz bei den jeweiligen Messungen so eingestellt, dass MI dem Referenzwert MI bei 6 Hz ($\pm 10\%$) entsprach.

Durch dieses intermittierende Verfahren waren im Mittel 9 Messungen von je 40 s Dauer mit Suppressortönen pro Ohr notwendig, wobei zwischen jeder Messung eine Pause von 1 Minute eingehalten wurde. Abschließend erfolgte eine nochmalige Registrierung der DPOAE ohne Suppressortone, wobei der Sitz der Ohrsonde nicht verändert wurde, um als Maß für eine eventuelle Schädigung der OHC den „Temporary DPOAE Level Shift“ (TDPLS) bestimmen zu können (Harding et al., 2004).

Ergebnisse:

Keiner der 12 Probanden unterbrach die Messungen, weil es ihm unangenehm gewesen wäre, und niemand zeigte direkt nach den Messungen eine Nystagmus-Reaktion. Der Pegel der DPOAE bei 2 kHz der abschließenden Messung ohne Suppressortone entsprach bei allen nach allen Tieftonapplikationen dem Wert vor den Messungen; es trat keine TDPLS auf. Bei der Befragung direkt nach den Messungen gab keiner der Probanden ein Unbehaglichkeitsgefühl an bzw. eine Schmerzempfindung, Stress oder Schwindel. Auch bei der Befragung

einen Tag nach den Untersuchungen berichtete niemand von Hörproblemen.

Der Verlauf der DPOAE-Amplituden, moduliert durch die Suppressortöne des Infraschall- und Tieftonbereichs, korreliert mit dem Phasenverlauf der eingesetzten Suppressortöne. Wie zu erwarten bleibt die Emissionsamplitude ohne Suppressor konstant. Bei allen Suppressorfrequenzen zeigt sich im Modulationsmuster ein ausgeprägtes Minimum kurz nach 270° Phasenbezug zum Suppressor, da sie einen gleichen Modulationsindex aufweisen.

Betrachtet man die individuellen Werte der Tieftonpegel innerhalb der 12 Probanden, um bei $12, 24$ und 50 Hz Suppressorfrequenz den individuell gleichen MI wie bei 6 Hz zu erhalten, ist der Median= 116 dB bei 12 Hz, Median= 101 dB bei 24 Hz und Median= 92 dB SPL bei 50 Hz mit jeweils geringer Varianz. Verbindet man die Mediane der 4 über der Frequenz aufgetragenen Suppressorpegel und vergleicht die Kurve mit dem Verlauf der subjektiven Hörschwelle (ISO 226:2003) für Hörgesunde ab 20 Hz sowie der geschätzten Hörschwelle des Infraschallbereichs nach Moeller et al. (2003), so verläuft diese Kurve nahezu linear (mit 15 dB/Okt.), im Infraschallbereich parallel, im tieffrequenten Hörbereich etwas flacher gehen über den Hörschwellen.

Wie Zwicker (1977) für Suppressortöne um 20 Hz zeigte, hängt die Verschiebung der Phase von der Suppressorfrequenz ab. Bei den untersuchten 12 Ohren trat eine sehr große Varianz der Phase auf, wobei in den meisten Fällen eine Phasenverschiebung von 50° bei Erhöhung der Suppressorfrequenz von 6 auf 24 Hz ermittelt wurde.

Diskussion:

Seit langem ist bekannt, dass Infraschallreize verschiedene Auswirkungen auf den menschlichen Organismus haben. Mit der vorliegenden Studie konnten wir beweisen, dass Stimuli von 6 und 12 Hz auch die Funktion des Innenohres beeinflussen. Der gezeigte Modulationseffekt der DPOAE bei Normalhörenden streut interindividuell, bleibt aber intraindividuell sehr konstant, falls die Messparameter nicht verändert werden.

Nimmt man an, dass der MI ein Maß für die Beweglichkeit für tiefe Frequenzen der Basilarmembran darstellt, könnten die individuellen MI die unterschiedliche Sensitivität des peripheren Gehörs repräsentieren, obwohl sich die subjektiven Hörschwellen der Probanden nicht unterscheiden haben. Geringe Verschiebungen des Arbeitspunktes auf der Kennlinie des kochleären Verstärkers scheinen bei manchen Ohren einen stärkeren Effekt auf das Kompressionsverhalten auszuüben als bei anderen. Die unterschiedlichen individuellen MI könnten erklären, warum manche Menschen Infraschall oder Tieftöne als unangenehm und störend empfinden, andere die gleichen physikalischen Reize kaum wahrnehmen.

Unsere Ergebnisse zeigen auch, dass ein Suppressortone von 6 Hz mit einem Pegel von 130 dB SPL von keinem der Probanden als unangenehm empfunden wurde, wenn die Infraschall-einwirkung nur von kurzer Dauer war. Die Modulation der DPOAE zeigte bei allen, dass

die Infraschallreize die kochleäre Funktion beeinflussen. Eine Schädigung der OHC durch diese Suppressionsmessungen schließen wir aus, da bei keinem der 12 Probanden eine TDPLS direkt nach den Messungen auftrat und auch bei der Befragung nach einem Tag keine Hörprobleme vermeldet wurden.

Weitere Untersuchungen dieser Art könnten zeigen, warum die Sensitivität des kochleären Verstärkers bei Infraschallreizen so unterschiedlich ist und warum einige Menschen berichten, unangenehme Empfindungen dabei zu verspüren. Da aber der Dynamikbereich des menschlichen auditorischen Systems bei geringer werdenden Frequenzen auch kleiner wird, muss unbedingt das gesundheitliche Risiko bedacht und müssen längere Tieftoneinwirkungen vermieden werden.

Literatur:

- Alves-Pereira M, Castelo Branco NAA (2003). Ciliated cells, cochlear cilia and low frequency noise. Proc 8th int. conf. Noise as Public Health Problem (ICBEN), Rotterdam, 366-367.
- Castelo Branco NAA, Alves-Pereira M, Martins dos Santos J, Monteiro E (2003). SEM and TEM study of rat respiratory epithelia exposed to low frequency noise. in: A Mendez Vilas (ed) Science and Technology Education in Microscopy: An Overview, Formatex: Badajoz, Spain, Vol II, 505-533.
- Harding GW, Bohne AB (2004). Temporary DPOAE level shifts, ABR threshold shifts and histopathological damage following below critical level noise exposures. *Hear. Res.* 196, 94-108.
- Harris CS, Sommer HC, Johnson DL (1976). Review of the effects of infrasound on man. *Aviat. Space Environ. Med.* 47, 582-586.
- Hensel J, Mrowinski D, Scholz G, Marquardt T (2001). Ortskurve der tieftonmodulierten DPOAE-Amplitude. *Z. Audiol., Suppl.* 4, 83-84.
- Hirschfelder A, Gossow-Mueller-Hohenstein E, Hensel J, Scholz G, Mrowinski D (2005). Diagnose des endolymphatischen Hydrops mit tieftonmodulierten DPOAE. *HNO* 53, 612-7.
- Janssen T (2005). Diagnostics of the cochlear amplifier by means of DPOAE growth functions. *HNO* 53, 121-133.
- Jerger J, Alford B, Coats A, French B (1966). Effects of low frequency tones on auditory thresholds. *J. Speech and Hearing* 9, 150-160.
- Kummer P, Janssen T, Hulin P, Arnold W (2000). Optimal L(1)-L(2) primary tone level separation remains independent of test frequency in humans. *Hear. Res.* 146, 47-56.
- Moeller H, Pedersen CS (2004). Hearing at low and infrasonic frequencies. *Noise Health* 6, 37-57.
- Oxenham AJ, Dau T (2004). Masker phase effects in normal-hearing and hearing-impaired listeners: Evidence for peripheral compression at low signal frequencies. *J. Acoust. Soc. Am.* 116, 2248-2257.
- Scholz G, Hirschfelder A, Marquardt T, Hensel J, Mrowinski D (1999). Low-frequency modulation of the 2f₁-f₂ distortion product otoacoustic emissions in the human ear. *Hear. Res.* 130, 189-196.
- Tagikawa H, Hayashi F, Sugiura S, Sakamoto H (1988). Effects of infrasound on human body sway. *J. Low Freq. Noise Vibn.* 7, 66-73.
- Zwicker E (1977). Masking period patterns produced by very low-frequency maskers and their possible relation to basilar membrane displacement. *J. Acoust. Soc. Am.* 61, 1031-1040.