

Einstellung des cochleären Verstärkers mit Cortiresonator, äußeren Haarzellen und aktiven Haarbündeln

Sebastian Becker, Herbert Hudde

Institut für Kommunikationsakustik, Ruhr-Universität Bochum, sebastian.becker-2@rub.de, herbert.hudde@rub.de

Einleitung

In diesem Beitrag geht es um Parametereinstellungen an einem physiologie-nahen auditorischen Modell, das neben den äußeren Haarzellen (OHC) weitere nichtlineare Element besitzt, welche man als aktive Haarbündel (HB) interpretieren kann [1]. Die hier gezeigten Untersuchungen behandeln die Einstellung von realistischen Verzögerungszeiten von tonburst-evozierten otoakustischen Emissionen (TBOAE), und die Verteilung der Verstärkung auf OHC und HB. Durch Vergleich mit einer einfachen unteren Abschätzung der Verzögerungszeiten kann man Aussagen über die Orte der Reflexion ableiten. Die Untersuchungen zur "Aufgabenverteilung" zwischen OHC und HB zeigen, dass der Verstärkungsbeitrag durch die HB keine wichtige Rolle spielt.

Verfahren zur Bestimmung der zeitlichen Verzögerung und der Größe von TBOAE

Für die Simulationen wurden Tonebursts mit einer Frequenz von 1 kHz und einer Länge von 6 Perioden verwendet, bei einem Pegelbereich 10-80 dB peSPL. Als Tonebursts wurden Sinussignale mit Gaußfunktionen als Einhüllende verwendet. Um die reine Emission zu bestimmen, muss zum einen der alleinige Stimulus bekannt sein, als auch die störenden spontanen OAE (SOAE). Letztere bilden sich im vorliegenden Modell bei gleichen Simulationsbedingungen exakt gleich. Durch den Toneburst verändern sich die SOAE, allerdings nur der Bereich, der auch angeregt wurde. Ein wesentlicher Anteil bleibt unverändert. Es wird daher eine SOAE Referenz berechnet, die von der jeweiligen Simulation subtrahiert wird und es werden mehrere Simulationen gemittelt. Zur Entfernung des Stimulus wird eine hochpegelige Referenz bei 150 dB peSPL bestimmt. Diese wird mittels eines Least-Squares-Fit auf die Größe des Stimulus der jeweiligen Simulation skaliert und subtrahiert. Somit bleibt im interessierenden Zeitbereich nur noch die TBOAE übrig. Da Stimulus und Emission korreliert sind, wird zur Bestimmung der zeitlichen Verzögerung die Kreuzkorrelationsfunktion benutzt. Es wird mit einer Parameter-Rauigkeit von 4% bei 10 mm Glättung gerechnet, vgl. [1].

Bestimmung der Verzögerungszeit zwischen Stimulus und Emission bei TBOAE

Bild 1 zeigt die Autokorrelation der skalierten Stimulus-Referenz, sowie die Kreuzkorrelation zwischen skalierten Stimulus-Referenz und Emission. Der Versatz des Maximums der Kreuzkorrelationen ist die Verzögerung τ_{TBOAE} zwischen Stimulus und Emission.

Im Ausgangs-Zustand lieferte das Modell bei 1 kHz eine Verzögerung von etwa 6 ms, dies ist deutlich kürzer als die vom Menschen bekannten 10-14ms bei vergleichbaren Anreigungspegeln. Auch wenn der genaue Faktor zwischen Laufzeit auf der Basilarmembran τ_{BM} und τ_{TBOAE} immer noch diskutiert wird, so hängt τ_{TBOAE} wesentlich von der Laufzeit auf der BM ab, wobei der Ort der Emission kontrovers

diskutiert wird [2]. Soll das Modell also für den Menschen abstimmen werden, ist eine Abschätzung der Laufzeit nötig, um die Parameter des Modells gezielt eingestellt zu können.

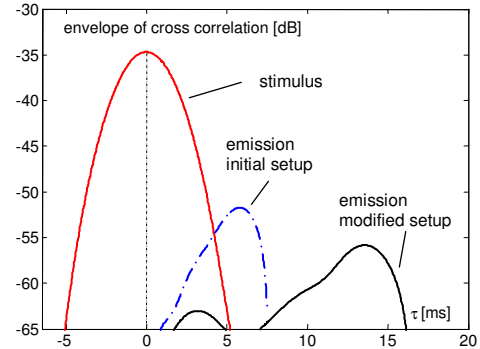


Abbildung 1: Einhüllende der Kreuzkorrelation von Stimulus (40 dB peSPL) und Emission für die simulierten Einstellungen, aufgetragen über der Zeitverschiebung τ .

Um zu einer analytischen Abschätzung der Laufzeit auf der Basilarmembran zu gelangen, wird angenommen, dass im interessierenden Bereich die Frequenz-Orts-Zuordnung exponentiell ist und nur hinlaufende Wellenausbreitung vorliegt. Um zu einer unteren Abschätzung der Verzögerungszeit zu kommen, wird der am stärksten angeregte Cortiresonator als Ort der Emission angenommen. Der Ort des Cortiresonators liegt basal zum charakteristischen Ort und somit im von der Nachgiebigkeit bestimmten Bereich der Tuningkurven. Unter diesen Annahmen lässt sich die folgende Näherung einer unteren Grenze für $\hat{\tau}_{TBOAE}$ ableiten:

$$\hat{\tau}_{TBOAE} \approx 2\tau_{BM} = \frac{2R_f}{\pi\varepsilon} \sqrt{\frac{2m'_{Fl} \cdot \bar{b}_{BM}}{m''_{BM,mech}}} \left[\frac{1}{f} - \frac{1}{R_f \cdot f_{BM0}} \right]. \quad (1)$$

Hierbei ist $\hat{\tau}_{TBOAE}$ die Schätzung der Verzögerung zwischen Stimulus und Emission, τ_{BM} die Laufzeit auf der BM, m'_{Fl} der Fluidmassenbelag, $m''_{BM,mech}$ der mechanische Flächenbelag der BM, \bar{b}_{BM} die mittlere Breite der BM, R_f Faktor zwischen BM-Resonanz und Cortimode-Resonanz, f_{BM0} die höchste BM Frequenz, ε die Steigung der Frequenz-Orts-Zuordnung und f die Anregungsfrequenz. Alle diese Parameter beeinflussen direkt oder indirekt Form und Lage der passiven Tuningkurven und sind Parameter des cochleären Verstärkers. Eine Änderung dieser Parameter ist also problematisch, da sie nicht frei eingestellt werden können, ohne die Verhältnisse innerhalb der Cochlea deutlich zu verändern. Mit den Werten

$$R_f = 0.6, m'_{Fl} = 1.25 \cdot 10^8 \text{ kg/m}^5, \bar{b}_{BM} = 240 \mu\text{m}, \quad (2)$$

$$m''_{BM,mech} = 0.01 \text{ kg/m}^5, \varepsilon = 0.25/\text{mm}, f_{BM0} = 16 \text{ kHz}$$

ergibt sich eine geschätzte Verzögerungszeit von $\hat{\tau}_{TBOAE} \approx 3.4 \text{ ms}$, also ein kleinerer Wert als die im Originalmodell bestimmte Verzögerungszeit von $\tau_{TBOAE} \approx 6 \text{ ms}$.

Um die Tuningkurven durch die Änderung der Abstimmung nicht wesentlich zu verändern, müssen die Impedanzverhältnisse der cochleären Leitung in etwa beibehalten

werden. Für den von der Nachgiebigkeit bestimmten Bereich der Tuningkurven bedeutet das

$$\frac{Z_{BM}}{Z_{dm,w}} \approx \frac{f_{res}(z)}{f} \sqrt{\frac{2m''_{BM,mech}}{m'_{Fl} \cdot \bar{b}_{BM}}} \quad (3)$$

Hierbei ist $Z_{dm,w}$ die akustische Wellenimpedanz, $\omega_{res}(z)$ die Ortsabhängige Resonanzfrequenz der Basilmembran.

Der Vergleich von Formel (1) und (3) zeigt, dass es nicht möglich ist die Laufzeit τ_{BM} zu verändern, wenn man nur die BM Masse und Breite, sowie die Fluidmassenbelag variiert. Soll also die Laufzeit erhöht werden und gleichzeitig die Lage der Tuningkurven nicht wesentlich verändert werden, so muss die Basilmembran deutlich höher abgestimmt werden. Für die Parameter:

$$R_f = 0.6, m'_{Fl} = 2.5 \cdot 10^8 \text{ kg/m}^5, \bar{b}_{BM} = 700 \mu\text{m}, \quad (4)$$

$$m''_{BM,mech} = 0.01 \text{ kg/m}^5, \varepsilon = 0.3/\text{mm}, f_{BM0} = 40\text{kHz},$$

ergibt sich eine theoretische Verzögerungszeit von $\hat{\tau}_{TBOAE} \approx 7.2$ ms. Im Modell zeigt sich $\tau_{TBOAE} \approx 13.5$ ms, was an der oberen Grenze menschlicher Daten liegt. Die Laufzeit kann also mit einer anderen Abstimmung der BM erklärt werden.

Die deutlich größeren Verzögerungszeiten gegenüber der Schätzung zeigen, dass sich die Emission hauptsächlich nicht im Bereich des Cortiresonators bildet. Doch wo bildet sich im Modell die Emission dann? Als Abschätzung kann Formel (1) benutzt werden. Hierfür wird, ohne das Modell zu verändern, formal $R_f = 1$ gewählt. Dies entspricht einer Emission in der Nähe des charakteristischen Orts. Zusammen mit den Parametern aus (3) ergibt dies eine geschätzte Verzögerungszeit von $\hat{\tau}_{TBOAE} \approx 12$ ms, was näher an den beobachteten Werten liegt. Die Simulationsergebnisse sprechen also für zusätzliche Emissionen, die eher in der Nähe des charakteristischen Ortes entstehen. Das Modell bestätigt also die Bedeutung der kohärenten Reflexion [3].

Simulationsergebnisse von TBOAE

Neben der Verzögerung sind natürlich auch die Stärke und das Sättigungsverhalten der TBOAE von Interesse. Beides hängt direkt von der Größe der cochleären Verstärkung und ihrer Sättigung ab. Um die Stärke der Emission zu bestimmen wurde der simulierte Ohrkanaldruck wie oben beschrieben von Stimulus und SOAE bereinigt und die resultierende TBOAE mit einem Hann-Fenster von 12 ms gefenstert und zusätzlich mit einem Bandpass (700 Hz-1300 Hz) gefiltert. Der Abstand zwischen Stimulus-Anfang und Fenster-Anfang beträgt ebenfalls 12ms.

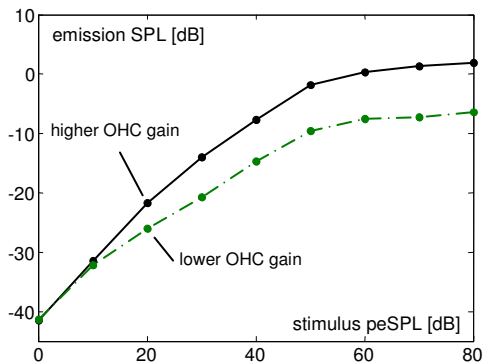


Abbildung 2: TBOAE als Funktion des Anregungspegels, für eine unterschiedliche Verteilung der Verstärkung auf OHC und HB. (a): ~ 50 dB OHC, ~ 5 dB HB; (b): ~ 45 dB OHC, ~ 10 dB HB.

Das verwendete Modell berücksichtigt neben OHC auch aktive Haarbündel (HB). Beide können zur Verstärkung beitragen, wobei nicht bekannt ist, wie diese beiden verteilt sind. Klar ist erst einmal nur, dass die HB vor den OHC sättigen um SOAE auf typische Pegel zu beschränken [1].

Bild 2 zeigt die Größe der Emission in dB SPL als Funktion des Anregungspegels in dB peSPL. Hierbei werden exemplarisch zwei Einstellungen gezeigt die beide eine Gesamtverstärkung von ~ 55 dB aufweisen, nur mit unterschiedlicher Gewichtung der Verstärkungsbeiträge von HB und OHC. Ohne Rauigkeit zeigen beide Fälle keinerlei signifikanten Emissionen. Das Ergebnis für Fall (a) zeigt eine Stärke der Emission und einsetzende Sättigung die mit menschlichen Daten vergleichbar ist [4]. Für Fall (b) stellen sich kleinere Emissionen ein, die eher untypisch sind. Der Verlauf der Sättigung ist in beiden Fällen ähnlich.

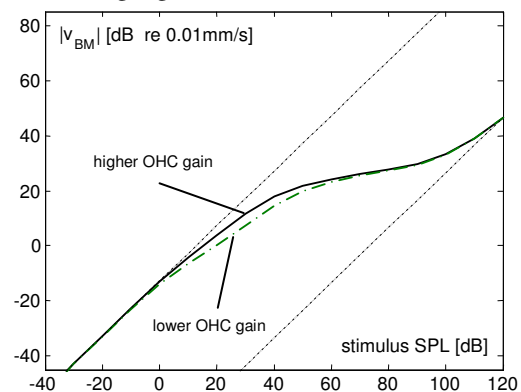


Abbildung 3: BM Eingangs/Ausgangs-Kennlinie für verschiedene Verstärkungsverteilungen.

Dieses Verhalten kann direkt mit der Eingangs/Ausgangs-Kennlinie des Modells erklärt werden. Bild 3 zeigt jeweils die BM-Schnelle als Funktion des Anregungspegels für die genannten Fälle, ohne Rauigkeit. Die unterschiedliche Verteilung der Verstärkung zeigt sich in leicht unterschiedlichen Kennlinien. Durch früheres einsetzen der HB - Sättigung und damit Wegfall zusätzlicher Verstärkung ergibt sich ein deutlich flacherer Verlauf ab 0 dB SPL. HB können also nicht ohne weiteres SOAE auf typische Pegel begrenzen und gleichzeitig zur Verstärkung für Pegel im Bereich oberhalb der Hörschwelle beitragen. Aktive Haarbündel sind also für die Verstärkung fast irrelevant, werden aber zwingend benötigt um SOAE-Amplituden zu begrenzen.

Literatur

- [1] Hudde, H., Becker, S. (2014). " Spontane otoakustische Emissionen werden durch aktive Haarbündel erzeugt," DAGA 2014, Oldenburg.
- [2] Harte, J. M., Pigasse, G., and Dau, T. (2009). "Comparison of cochlear delay estimates using otoacoustic emissions and auditory brain stem responses," J. Acoust. Soc. Am. **126**, 1291–1301.
- [3] Shera, C. A., and Guinan, J. J., Jr. (2003). " Stimulus-frequency emission group delay: A test of coherent reflection filtering and a window on cochlear tuning," J. Acoust. Soc. Am. **113**, 2762–2772.
- [4] Epstein, M. and Florentine, M. (2005). "Inferring basilar-membrane motion from tone-burst otoacoustic emissions and psychoacoustic measurements," J. Acoust. Soc. Am. **117**, 263-274.