

described, corresponds in order of magnitude to that at which the overloading of the sensory cells appears.

These considerations lead us to the conclusion that while adaptation depends upon a decrease in the sensibility of the peripheral receptor and of peripheral nerve fibres, the threshold elevation of long duration described has its locus of origin in the sensory cells. It could be explained in the simplest way as being a depolarization; this would be independent of the excitation of the nerve terminations and conditioned solely by the mechanical demand on the sensory cells. Assuming that the localization of the maximal mechanical demand on the sensory cells is shifted in the longitudinal direction in the cochlear duct with respect to the site of maximal excitation of the nerve fibres, it is easy to conceive the fundamental distinction between the maximum of adaptation and the maximum of damage. The acceptability of this assumption has been demonstrated by one of the authors (ZWISLOCKI¹) on the basis of mathematical deduction. The numerical calculation also showed that the maximal mechanical demand, which consists both of pressure and deformation vibrations, is shifted in relation to the maximal amplitude of vibration in the basilar membrane by a tract which corresponds to a frequency difference of about half an octave. The maximum of vibration should, however, coincide with the maximum of excitation, since it can be demonstrated that the sound pressure does not lead directly to the release of nervous impulses (ZWISLOCKI²). The hypothesis that the cause of the acoustic trauma is situated only in the sensory cells while adaptation involves also a part of the peripheral acoustic nerve, eventually up to the first synapse, is confirmed by the extension of their spreading to the neighbouring frequencies of the stimulating tone (Fig. 4 and 5) which gives a measure of the spreading on the basilar membrane. The spread of adaptation, in comparison with the distribution of the amplitude of the vibrations of the basilar membrane, as determined by V. BEKESY, shows an essentially sharper maximum, which must be related to the sharpening of the frequency analysis by the nervous end organ (ZWISLOCKI²). Such a sharpening of the frequency analysis cannot easily be ascribed to the sensory cells only. It is more likely that it is conditioned by the complicated distribution of the peripheral axis cylinders with their multiple ramifications. The essentially greater extension of the damaged area would correspond to the distribution of the sound energy along the cochlear duct in such a way that this also suggests its localization in the sensory cells.

The specification of the place of origin of the acoustic trauma described requires a better definition of the term itself. Indeed it is difficult to assume that a direct damage rises only in the sensory cells and not in the peripheral nerve or more centrally. In this case it would be connected with the nervous excitation and its maximum should coincide, so far as the frequency position is concerned, with the maximum of excitation, and therefore, according to our premises, with the maximum of adaptation. For an exact designation of the analyzed effect, we should speak of "damage of the sensory cells".

In conclusion, it may be said that, in agreement with the statements of LÜSCHER³, the concepts of adaptation and of acoustic trauma give an interpretation of the modifications of the functional state in the ear following acoustic stimulations, and that at present it is not clear

if and how far these phenomena should be partially related to fatigue in the strict sense of the word. Only further experimental investigations can decide this point.

Zusammenfassung

Es werden die Begriffe «Adaptation», «Ermüdung» und «akustisches Trauma» des Gehörs eingehend diskutiert, und es wird auf Grund von Hörschwellenmessungen nach vorausgegangener Schallreizung nachgewiesen, daß sich der Adaptationseffekt von der Ermüdung und vom akustischen Trauma grundsätzlich unterscheidet.

Die Hörschwellenerhöhung infolge der Adaptation wird durch die Intensität des Reiztones bestimmt und ändert sich bei einer rasch nacheinander wiederholten Reizung nicht. Jede hörbare Schallintensität hat eine entsprechende Adaptation zur Folge. Die Ausbildung der Adaptation, die sich aus zwei Stufen zusammensetzt, geht rasch vor sich. Die erste Stufe entfällt auf den «on effect» und bildet den größten Teil der Hörschwellenerhöhung. Sie wird als Instantanadaptation bezeichnet zum Unterschied von der zweiten Stufe, die einen relativ langsamen Prozeß darstellt und deshalb den Namen «langsame Adaptation» erhalten hat. Die Rückbildung der Adaptation erfolgt analog. Sie hängt zeitlich von der Reizintensität nur wenig ab. Das Maximum der adaptationsbedingten Hörschwellenerhöhung betrifft die Frequenz des Reiztones. Das Adaptationsmaximum ist wesentlich schärfer als das Schwingungsmaximum des Ductus cochlearis.

Ein akustisches Trauma entsteht erst bei höheren Schallintensitäten. Das Maximum der Gehörschwächung liegt um etwa $\frac{1}{2}$ Oktave höher als die Frequenz des Reiztones. Die Ausbreitung des Effektes übertrifft diejenige der Adaptation und nähert sich der Verteilung der Schallintensität längs des Ductus cochlearis, deren Maximum gegenüber dem Schwingungsmaximum des Ductus cochlearis um eine einer halben Oktave entsprechende Strecke gegen das ovale Fenster verschoben ist.

Auf Grund einer eingehenden Analyse wird die Adaptation mit den Nervenpotentialen und das Trauma mit den Cochlearpotentialen in Zusammenhang gebracht.

SUPPLEMENTUM

M. BLUMER und I. M. KOLTHOFF, *Das polarographische Verhalten von Ti(III) und Ti(IV) in Äthylendiamintetraacetat*, Exper. 8, 138 (1952).

Der Autor ersucht uns um nachträgliche Ergänzung des Abschnittes *Experimentelles* in obenerwähnter Arbeit. Nach der 7. Zeile ist einzufügen:

Alle Polarogramme wurden bei $25 \pm 0,1^\circ\text{C}$ durchgeführt; der Sauerstoff wurde mit luftfreiem N_2 verdrängt. Die Titan-Standardlösung wurde aus reinem $\text{K}_2\text{TiO}(\text{C}_2\text{O}_4)_2 \cdot 2 \text{H}_2\text{O}$ durch Zerstörung des Oxalates mit konzentriertem H_2SO_4 nach der Vorschrift von SANDELL¹ hergestellt. Die überschüssige Säure wurde nach dem Mischen der Lösungen neutralisiert und bedingte einen etwa 100fachen Neutralsalzüberschuss.

¹ E. B. SANDELL, *Colorimetric Determination of Traces of Metals*, 2nd Ed. (Interscience Publishers, Inc., New York 1950), S. 575.

¹ J. ZWISLOCKI, J. Acoust. Soc. Amer. 22, 778 (1950).

² J. ZWISLOCKI, Acta Oto-Laryng., suppl. 72 (1948).

³ E. LÜSCHER, Rinn.medico-chirurg. intern. (Torino 1951).