

Wolfgang Delb / Roberto D'Amelio /
Christina Archonti / Othmar Schonecke

Tinnitus

Ein Manual zur
Tinnitus-Retrainingtherapie

Hogrefe



Tinnitus

Ein Manual zur Tinnitus-Retrainingtherapie

von

Wolfgang Delb, Roberto D'Amelio,
Christina Archonti und Othmar Schonecke †

unter Mitarbeit von

Christine Boisten und Mark Praetorius



Hogrefe • Verlag für Psychologie
Göttingen • Bern • Toronto • Seattle

Dr. med. Wolfgang Delb, geb. 1962. Facharzt für HNO-Heilkunde sowie Phoniatrie und Pädaudiologie. Seit 2000 Oberarzt für Phoniatrie und Pädaudiologie an der Universitäts-HNO-Klinik in Homburg/Saar.

Dipl.-Psych. Roberto D'Amelio, geb. 1963. Psychologischer Psychotherapeut und seit 1994 an der Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie in Homburg/Saar tätig.

Dipl.-Psych. Christina Archonti, geb. 1968. Seit 1997 als Wissenschaftliche Mitarbeiterin am Institut für Medizinische und Klinische Psychologie der Universitätskliniken des Saarlandes tätig.

Prof. Dr. rer. soc. Othmar Schonecke, geb. 1941, gest. 2001. 1993-2001 Professor und Leiter der Fachrichtung Medizinische und Klinische Psychologie an den Universitätskliniken des Saarlandes.

Wichtiger Hinweis: Der Verlag hat für die Wiedergabe aller in diesem Buch enthaltenen Informationen (Programme, Verfahren, Mengen, Dosierungen, Applikationen etc.) mit Autoren bzw. Herausgebern große Mühe darauf verwandt, diese Angaben genau entsprechend dem Wissensstand bei Fertigstellung des Werkes abzdrukken. Trotz sorgfältiger Manuskriptherstellung und Korrektur des Satzes können Fehler nicht ganz ausgeschlossen werden. Autoren bzw. Herausgeber und Verlag übernehmen infolgedessen keine Verantwortung und keine daraus folgende oder sonstige Haftung, die auf irgendeine Art aus der Benutzung der in dem Werk enthaltenen Informationen oder Teilen davon entsteht. Geschützte Warennamen (Warenzeichen) werden nicht besonders kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann also nicht geschlossen werden, dass es sich um einen freien Warennamen handele.

Die Deutsche Bibliothek – CIP-Einheitsaufnahme

Ein Titeldatensatz für diese Publikation ist bei
Der Deutschen Bibliothek erhältlich.

© by Hogrefe-Verlag, Göttingen • Bern • Toronto • Seattle 2002
Rohnsweg 25, D-37085 Göttingen

<http://www.hogrefe.de>

Aktuelle Informationen • Weitere Titel zum Thema • Ergänzende Materialien



Das Werk einschließlich aller seiner Teile ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne Zustimmung des Verlages unzulässig und strafbar. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Satz: Beate Hautsch, Göttingen
Gesamtherstellung: Dieterichsche Universitätsbuchdruckerei
W. Fr. Kaestner GmbH & Co. KG, D-37124 Göttingen/Rosdorf
Printed in Germany
Auf säurefreiem Papier gedruckt

ISBN 3-8017-1379-2

Inhaltsverzeichnis

Vorwort.....	9
Kapitel 1: Historisches zum Tinnitus (W. Delb).....	10
Kapitel 2: Epidemiologie (W. Delb).....	12
Kapitel 3: Medizinische Grundlagen (W. Delb).....	13
3.1 Anatomie und Physiologie des Ohres (M. Praetorius, W. Delb).....	13
3.2 Einteilung des Tinnitus.....	16
3.3 Ursachen des Tinnitus.....	17
3.3.1 Objektiver Tinnitus.....	17
3.3.2 Subjektiver Tinnitus.....	18
3.3.2.1 Lärmtraumata.....	18
3.3.2.2 Presbyakusis.....	19
3.3.2.3 Akuter Hörverlust (Hörsturz).....	19
3.3.2.4 Morbus Menière.....	19
3.3.2.5 Medikamentöse Schädigung.....	20
3.3.2.6 Andere Ursachen.....	20
3.4 Modellvorstellungen zur Entstehung des chronischen Tinnitus.....	21
Kapitel 4: Psychosoziale Aspekte bei chronischem Tinnitus (C. Archonti) ..	26
4.1 Einleitung.....	26
4.2 Beschwerden bei dekompensiertem Tinnitus.....	26
4.2.1 Beeinträchtigungen im Sozialbereich.....	27
4.2.2 Psychiatrische Komorbidität.....	28
4.3 Mechanismen der Dekompensation.....	30
4.3.1 Persönlichkeitsmerkmale.....	30
4.3.2 Vulnerabilitätsmodell.....	31
4.3.3 Mangelnde Toleranzentwicklung.....	32
4.4 Bewältigungsverhalten.....	34
4.4.1 Kontrollüberzeugungen und Bewältigungsstrategien.....	35
4.5 Operante Faktoren.....	36
4.6 Therapeutische Implikationen.....	37
Kapitel 5: Diagnostik des chronischen Tinnitus.....	39
5.1 Medizinische Diagnostik (W. Delb).....	39
5.1.1 Anamnese.....	39
5.1.2 Befunderhebung.....	40
5.1.3 Audiologische Untersuchung.....	41
5.2 Psychologische Diagnostik (R. D'Amelio).....	44

Kapitel 6: Therapie des Tinnitus (W. Delb)	49
6.1 Verdeckung und Teilverdeckung des Tinnitus	49
6.1.1 Umweltgeräusche	49
6.1.2 Hörgeräte	49
6.1.3 Rauschgeneratoren („Noiser“)	50
6.2 Die Pharmakotherapie des Tinnitus	50
6.2.1 Pharmakotherapie des akuten Tinnitus	50
6.2.2 Pharmakotherapie des chronischen Tinnitus	51
6.3 Anwendung von Sauerstoff beim Tinnitus	52
6.4 Elektrotherapie	52
6.5 Elektrostimulation	52
6.6 „Alternative“ Therapiemethoden	53
6.6.1 Softlaser/Gingkotherapie	53
6.6.2 Neuraltherapie	53
6.6.3 Homöopathie	53
6.6.4 Akupunktur bei Tinnitus	54
6.6.5 Klangtherapie	54
6.6.6 Körpertherapien	54
 Kapitel 7: Übersicht über bisherige Studien zur Effektivität von psychologischen Verfahren in der Therapie des chronischen Tinnitus (R. D’Amelio)	55
7.1 Entspannungsverfahren und Biofeedback	55
7.2 Kognitiv-behaviorale Verfahren	57
 Kapitel 8: Therapeutische Elemente der Tinnitus-Retrainingtherapie (W. Delb, R. D’Amelio)	62
8.1 Grundlagen der Tinnitus-Retrainingtherapie	62
8.2 Studien zur Tinnitus-Retrainingtherapie	65
8.2.1 Fazit	68
8.3 Kombiniertes medizinisch-psychologisches Vorgehen	68
8.4 Indikation zur Durchführung einer Tinnitus-Retrainingtherapie	69
8.5 Medizinisches Vorgehen	71
8.5.1 Das Tinnituscounseling	72
8.5.1.1 Erstes Tinnituscounseling	74
8.5.1.2 Zweites Counseling	76
8.5.1.3 Geräuschtherapie	77
 Kapitel 9: Die psychologische Tinnitus-Therapie (PTT) (R. D’Amelio)	79
9.1 Allgemeines Procedere	79
9.1.1 Tinnitus-Therapie als störungsspezifische Psychotherapie	79
9.1.2 Ziele psychotherapeutischer Intervention	79
9.2 Einführung in das Manual	81
9.2.1 Aufbau der einzelnen Stunden	81
9.2.2 Überblick über die 12 Stunden der PTT	82

9.3	Ablauf der psychologischen Tinnitus-Therapie (PTT)	84
9.3.1	Erste Stunde	84
9.3.1.1	Überblick	84
9.3.1.2	Lernziel	84
9.3.1.3	Erläuterung zu den Materialien	86
9.3.2	Zweite Stunde	91
9.3.2.1	Überblick	91
9.3.2.2	Lernziel	91
9.3.2.3	Erläuterung zu den Materialien	92
9.3.3	Dritte Stunde	97
9.3.3.1	Überblick	97
9.3.3.2	Lernziel	97
9.3.3.3	Erläuterung zu den Materialien	98
9.3.4	Vierte Stunde	102
9.3.4.1	Überblick	102
9.3.4.2	Lernziel	102
9.3.4.3	Erläuterung zu den Materialien	103
9.3.5	Fünfte Stunde	109
9.3.5.1	Überblick	109
9.3.5.2	Lernziel	109
9.3.5.3	Erläuterung zu den Materialien	109
9.3.6	Sechste Stunde	120
9.3.6.1	Überblick	120
9.3.6.2	Lernziel	120
9.3.6.3	Erläuterung zu den Materialien	120
9.3.7	Siebte Stunde	126
9.3.7.1	Überblick	126
9.3.7.2	Lernziel	126
9.3.7.3	Erläuterung zu den Materialien	126
9.3.8	Achte Stunde	132
9.3.8.1	Überblick	132
9.3.8.2	Lernziel	132
9.3.8.3	Erläuterung zu den Materialien	132
9.3.9	Neunte Stunde	138
9.3.9.1	Überblick	138
9.3.9.2	Lernziel	138
9.3.9.3	Erläuterung zu den Materialien	138
9.3.10	Zehnte Stunde	142
9.3.10.1	Überblick	142
9.3.10.2	Lernziel	142
9.3.10.3	Erläuterung zu den Materialien	143
9.3.11	Elfte Stunde	149
9.3.11.1	Überblick	149
9.3.11.2	Lernziel	149
9.3.11.3	Erläuterung zu den Materialien	149

9.3.12	Zwölfte Stunde	154
9.3.12.1	Überblick	154
9.3.12.2	Lernziel	154
9.3.12.3	Erläuterung zu den Materialien	154
Kapitel 10: Evaluation der Homburger Tinnitus-Therapie		
(W. Delb, R. D'Amelio, C. Boisten, C. Archonti)		157
10.1	Einleitung	157
10.2	Patientenkollektiv und Methode	157
10.2.1	Beschreibung der Stichprobe	157
10.2.2	Aufbau der Studie	157
10.3	Darstellung der Ergebnisse	158
10.4	Fazit	159
Kapitel 11: Materialien (R. D'Amelio)		
Eingangsdagnostik		161
Materialien zur ersten Stunde		162
Materialien zur zweiten Stunde		166
Materialien zur dritten Stunde		171
Materialien zur vierten Stunde		175
Materialien zur fünften Stunde		184
Materialien zur sechsten Stunde		188
Materialien zur siebten Stunde		199
Materialien zur achten Stunde		213
Materialien zur neunten Stunde		219
Materialien zur zehnten Stunde		223
Materialien zur elften Stunde		227
Materialien zur zwölften Stunde		231
Literaturverzeichnis		235
Anhang		
Nützliche Adressen		245
Weiterführende Literatur für Patienten		245

Vorwort

Die Therapie des chronischen Tinnitus stellt auch heute noch eine große Herausforderung dar, für die im klinischen Alltag in vielen Einrichtungen bislang noch keine befriedigende Lösung gefunden wurde. Auf neuesten Erkenntnissen fußende medikamentöse Therapieformen waren trotz häufig euphorischer Berichte in der Anfangszeit ihrer Anwendung genau so erfolglos wie die Therapieversuche der sogenannten Alternativmedizin.

Die Wirksamkeit psychologischer Methoden zur Tinnitustherapie war seit den Arbeiten von Hallam in Großbritannien sowie Goebel in Deutschland seit längerer Zeit bekannt, jedoch in der Regel spezialisierten stationären Einrichtungen vorbehalten. Andere Kliniken verfolgten dagegen ein rein somatisches Konzept der Therapie des chronischen Tinnitus und waren, zumindest was die Therapie mit Hörgeräten und Maskern betraf, hier teilweise erfolgreich. Eine Kombination aus beiden Therapieformen war lange Zeit nicht gebräuchlich.

Dies änderte sich in den 90er Jahren mit der Beschreibung der Tinnitus-Retrainingtherapie (TRT) durch Hazell und Jastreboff, wobei erste Erfolgsmeldungen in Deutschland nur eingeschränkt nachvollziehbar waren. Trotzdem handelt es sich um eine wichtige Behandlungsform des chronischen Tinnitus. Das wesentliche therapeutische Prinzip scheint hier das sogenannte direkte Counseling und die Hörgeräteversorgung zu sein, wengleich auch der Versorgung mit Rauschgeneratoren in gewissen Fällen eine Bedeutung zukommt.

Ausgehend von diesen wissenschaftlichen Erkenntnissen und im Einklang mit den Empfehlun-

gen der ADANO zur Tinnitus-Retrainingtherapie wurde unter der Leitung meiner Mitarbeiter Wolfgang Delb und Roberto D'Amelio in Zusammenarbeit mit dem Institut für medizinische und klinische Psychologie der Universität des Saarlandes unter seinem inzwischen leider verstorbenen Direktor Prof. Dr. O. Schonecke ein therapeutisches Konzept entwickelt, das eine ambulante interdisziplinäre Betreuung der Tinnituspatienten auf den Grundlagen der TRT und der in Deutschland schon länger bekannten Prinzipien der medizinischen und psychologischen Tinnitustherapie erlaubt. Dieses therapeutische Vorgehen wurde in den letzten Jahren bei einer Vielzahl von Patienten mit Erfolg angewandt.

Erste Erfahrungen zeigen, dass dieses Konzept in Zusammenarbeit mit einem Psychotherapeuten problemlos auch in hals-nasen-ohrenärztlichen Praxen realisierbar ist und hier das Angebot an die Patienten zu erweitern in der Lage ist.

Das vorliegende Buch will hierzu eine Hilfestellung geben und richtet sich insofern in erster Linie an therapeutische Teams, die in der freien Praxis, aber auch in Kliniken eine wirksame Hilfe für Tinnitusbetroffene anbieten möchten. Durch einen umfangreichen sowohl medizinischen, als auch psychologischen Theorieteil kann sowohl der Psychotherapeut als auch der Arzt sich schnell in das spezifische Wissen der jeweils anderen Berufsgruppe einlesen, um so die Grundlagen für ein echtes interdisziplinäres Vorgehen zu legen.

Homburg/Saar im August 2001 P. K. Plinkert

Kapitel 1

Historisches zum Tinnitus

Ohrgeräusche sind ein weit verbreitetes Phänomen, das bereits in Babylon und im alten Ägypten erwähnt wurde und auch die Gelehrten des klassischen Griechenland, wie Aristoteles beschäftigte. Literarische Zeugnisse belegen, daß einige bedeutende Menschen der Geschichte von Ohrgeräuschen betroffen waren. Jean-Jacques Rousseau beschreibt seinen Tinnitus sehr anschaulich in seiner Autobiographie:

„Als ich eines Morgens, an dem es mir nicht schlechter ging als sonst, eine kleine Tischplatte auf ihrem Fuß richtete, fühlte ich in meinem ganzen Leibe einen plötzlichen, fast unvorstellbaren Aufruhr. Ich kann es nur mit einer Art Sturm vergleichen, der sich in meinem Inneren erhob und im selben Augenblick durch alle Glieder tobte. Meine Arterien begannen derart heftig zu schlagen, daß ich das Klopfen nicht mehr fühlte, sondern sogar hörte, vor allem die Kopfschlagader.

Dazu ein starkes Ohrenbrausen, so daß es wie ein drei- und vierfacher Lärm war, nämlich ein tiefes, dumpfes Sausen, ein helleres Rauschen wie von fließendem Wasser, ein schrilles Pfeifen und das geschilderte Pochen, dessen Schläge ich leicht zählen konnte, ohne mir den Puls zu fühlen oder meinen Körper mit den Händen zu berühren. Dieser innere Lärm war so groß, daß er mir mein bisher gutes Gehör raubte und mich zwar nicht ganz taub, aber so schwerhörig machte, wie ich es seitdem hin...“ (zitiert nach Feldmann, 1992)

Rousseau wurde wegen seines Tinnitus von dem französischen Arzt Itard behandelt, der in seinem Buch „Traité des maladies de l'oreille et de l'audition“ eine kurze Darstellung des Krankheitsverlaufes gibt.

Itard unterscheidet bereits in seinem Buch zwischen einem „echten“ Tinnitus, der physikalisch wahrnehmbaren Geräuschen entspricht und einem „falschen“ Tinnitus, der physikalisch nicht meßbar sei (nach Feldmann, 1998). Diese Einteilung entspricht offensichtlich der heutigen Einteilung in objektive und subjektive Ohrgeräusche.

Ein weitere Schilderung eines plötzlich auftretender Tinnitus gibt Friedrich Smetana, dessen Fall eindrücklich die Betroffenheit von Menschen zeigt, die wesentlich auf ihr Gehör angewiesen sind. Smetana, der in seinen letzten 10 Lebensjahren an Hörstörungen mit Tinnitus litt,

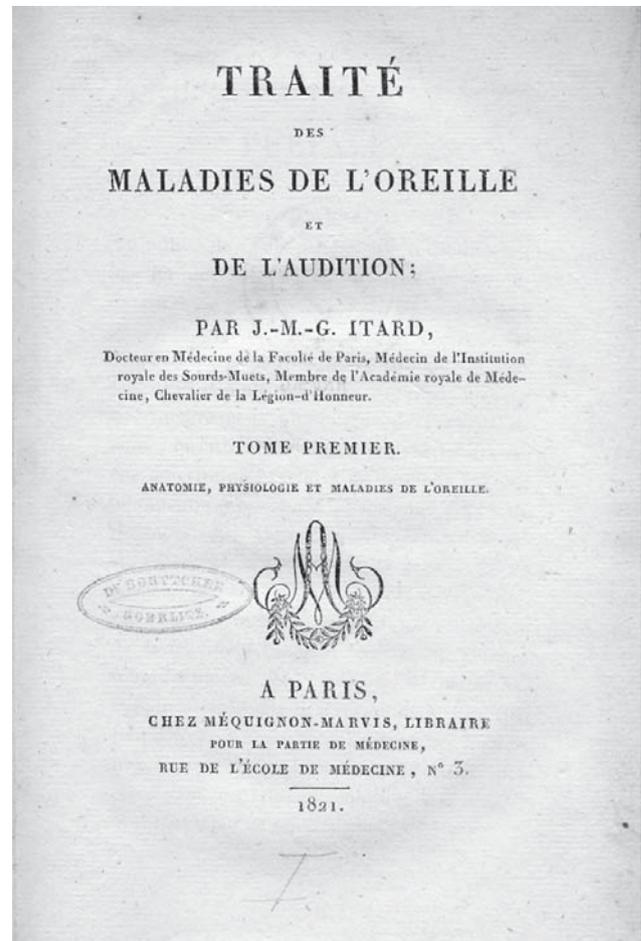


Abbildung 1: Seite 1 des Buches „Traité des maladies de l'oreille et de l'audition“

verarbeitete seine Erlebnisse und Eindrücke sogar in seinem musikalischen Werk. Er schreibt diesbezüglich in einem Brief an den Violinisten August Krömpel in Weimar:

„Ich habe den Beginn meiner Taubheit schildern zu müssen geglaubt, und es auf die Art darzustellen gesucht, wie es im Finale des Quartettes mit dem 4mal gestrichenen E der ersten Violine geschieht. Ich wurde nämlich vor Eintritt der völligen Taubheit viele Wochen lang zuvor immer des Abends zwischen 6 und 7 Uhr durch den starken Pfiff des As-Dur-Sext-Akkordes as es c in höchster Piccolo-Lage verfolgt, eine halbe, oft die ganze Stunde lang ununterbrochen, ohne daß ich mich davon in irgendeiner Weise hätte befreien können. Dies geschah regelmäßig täglich, gleichsam als warnender Mahnruf für die Zukunft. Ich habe daher die schreckliche Katastrophe in meinem Schicksal mit dem hellpfeifenden E im Finale zu schildern

getrachtet. Daher muß das E fortissimo die ganze Zeitwahrung hindurch vorgetragen werden.“

Obwohl ein akut auftretender Tinnitus in den seltensten Fällen als Vorzeichen einer Ertaubung zu sehen ist, so zeigt dieses Beispiel sehr eindrucksvoll, welchen Stellenwert der (dekompenzierte) Tinnitus und insbesondere die Hörstörung für den Betroffenen haben kann. Neben den Behandlungsansätzen der damaligen Heilkunde, auf die hier nicht näher eingegangen wird, erfolgten auch immer wieder Versuche der Betroffenen ihr Leiden selbst in den Griff zu bekommen. Eine eindrucksvolle Schilderung für eine „erfolgreiche“ Selbstbehandlung gibt die Schilderung des Göttinger Physikers Georg Christoph Lichtenberg, der ebenfalls unter einem Tinnitus litt:

„Als ich am 18. Dezember 1789 in meiner Nervenkrankheit die Ohren mit den Fingern zuhielt, befand ich mich sehr viel besser, nicht allein weil nun mein Nerven-System weniger Stöße durch das Gehör bekam, sondern auch, weil ich nun das kränkliche Sausen in meinen Ohren für ein erkunsteltes hielt und mich für gesund in diesem Artikel, und daher selbst auf einige andere Gefühle weniger achtete. Die gute Wirkung war unleugbar.“

Möglicherweise beschreibt Lichtenberg hier die Tatsache, daß ein Tinnitus, dem das vermeintlich Bedrohliche genommen ist, besser toleriert wird. Dies stellt eine der Grundlagen der Tinnitus-Retraining-Therapie dar, wie sie in dem vorliegenden Buch dargestellt wird.

Kapitel 2

Epidemiologie

Nach Pilgramm et al. (1999)¹ haben in der Bundesrepublik Deutschland etwa 18,7 Millionen Personen (24,9%) im Alter über 10 Jahren einmal in ihrem Leben einen Tinnitus erlebt. Bei 9,8 Millionen (13,8%) dauerte dieser Tinnitus einmal oder auch mehrmals über 5 Minuten an. Die Punktprävalenz lag bei umgerechnet 2,9 Millionen (3,9%). Bei 92% dieser Befragten hielt das Ohrgeräusch bereits über einen Monat lang an, wobei wiederum die Hälfte durch das Geräusch mäßig bis hochgradig gestört wurde. Dies bedeutet, daß in Deutschland mit über einer Million betroffenen Menschen gerechnet werden muß, die sich potentiell wegen eines Tinnitus in Behandlung begeben. Jedes Jahr kommen nach den Ergebnissen derselben Studie 250000 Patienten hinzu. Interessanterweise konnten die Autoren auch über regionale Unterschiede in der Prävalenz des Tinnitus berichten, die in Deutschland zwischen 1 bis 2% im Saarland, Sachsen und Thüringen und 6–8% in Hessen, Baden-Württemberg und Bremen lag. Nach Fabijanska et al. (1999) liegt der Anteil der Menschen in Polen, die einmal einen Tinnitus mit über 5 Minuten Dauer verspürten bei 20,1%. Von diesen Befragten gaben 4,8% einen andauernden Tinnitus an und 49,2% dieser chronisch Betroffenen suchten ärztliche Hilfe auf. Nach Coles et al. (1984 a,b) erleben umgerechnet 15% der Erwachsenen in Großbritannien einmal in ihrem Leben einen Tinnitus, der länger als 5

Minuten andauert hatte und etwa 8% der dortigen Bevölkerung leidet mehr oder weniger unter einer Belästigung durch den Tinnitus. Auf gesundheitspolitische oder andere mögliche Ursachen dieser unterschiedlichen Verteilung soll hier nicht näher Bezug genommen werden.

Bezüglich der Altersverteilung zeigt sich eine deutliche Zunahme der Prävalenz vom dritten bis zum fünften Lebensjahrzehnt, die sich auch bei der Erhebung einer eigenen Population von insgesamt 117 Patienten (Delb et al. 1999b) widerspiegelt. Diese Daten bestätigen die Ergebnisse, wie sie u. a. von Axelsson und Ringdahl (1989) erhoben werden konnten.

Bezüglich der Geschlechtsverteilung wird über eine höhere Häufigkeit des therapiebedürftigen Tinnitus bei Frauen berichtet (Coles 1984 a, b). In der von uns ausgewerteten Population zeigte sich jedoch ein deutlich höherer Anteil an Männern (55,7%), wobei es sich hier um das stark vorselektierte Krankengut einer Universitätsklinik handelt, das die Verteilung in der Bevölkerung vermutlich wenig widerspiegelt. Allerdings deckt sich dies mit den Beobachtungen von Meikle und Taylor-Walsch (1983), die über eine deutlich häufigere Nutzung therapeutischer Einrichtungen von betroffenen Männern berichten. Das Bildungsniveau zeigt keinen Zusammenhang zur Prävalenz des Tinnitus.

¹ Studie der Deutschen Tinnitusliga in Zusammenarbeit mit dem Institut für Gesundheitsökonomie in Burscheid, vorgetragen auf dem internationalen Tinnitusseminar in Cambridge (Pilgramm et al. 1999)

Kapitel 3

Medizinische Grundlagen

3.1 Anatomie und Physiologie des Ohres

In der Cochlea vollzieht sich die Wandlung der über Trommelfell und Gehörknöchelchen hereinkommenden mechanischen Reize in elektrische Impulse. Hierbei wird der fast unvorstellbare Bereich von 13 Zehnerpotenzen Intensitätsunterschied der Schallenergie von der Hörschwelle bis zur Schmerzgrenze verkraftet. Um diese Aufgabe der mechanoelektrischen Transduktion erfüllen zu können, steht dem Innenohr ein ausgefeilter Apparat zur Verfügung. Dieser besteht aus Haarsinneszellen und Membranen, die im Zusammenspiel die cochleäre Verstärkung des Schallsignals bewirken. Die Hörschnecke schmiegt sich in zweieinhalb Windungen um den Modiolus, der den Anfang des N. cochlearis enthält. Die Abbildung 2 stellt die präparierte Cochlea eines Meerschweinchens dar.



Abbildung 2: Präparat einer Meerschweinchen-cochlea

Sie besteht aus zwei voneinander getrennten Flüssigkeitsräumen, Scala vestibuli und Scala tympani, die elektrophysiologische Besonderheiten aufweisen (s. Abbildung 3). Beide korrespondieren über das Helicotrema in der Cochleaspitze und sind mit Perilymphe gefüllt. Diese enthält viel Natrium, ist kaliumarm und umgibt die Zellkörper der Haarzellen. Die Scala media ist mit Endolymph gefüllt, sie ist reich an Kalium, jedoch arm an Natrium und Calcium und umspült die Stereozilien und die apikale Zellmembran der Haarzellen. Innerhalb der Haarzellen liegt ein dritter Flüssigkeitsraum, dessen Kaliumkonzentration hoch ist. Aus diesen Elektrolytzusammensetzungen resultieren hohe Potentialunterschiede. So liegt das Ruhepotential des Zytoplasmas innerer Haarzellen bei ca. -40 mV, das der äußeren Haarzellen bei ca. -70 mV. Für den Endolymphraum liegt dieser Wert bei $+85$ mV.

Die elektrische Potentialdifferenz zwischen apikaler Haarzellmembran und Endolymphraum liegt also bei außergewöhnlich hohen 155 mV (äußere) bzw. 125 mV (innere Haarzelle).

Diese Flüssigkeitsräume sind über zwei Membranen vom Mittelohr abgegrenzt: das runde Fenster am Ende der Scala tympani, sowie das ovale Fenster am Ende der Scala vestibuli. Diesem sitzt, mit einem flexiblen Ringband abgedichtet, der Steigbügel auf. Darüber hinaus bestehen Verbindungen der Flüssigkeitsräume zu ihren Entsprechungen im Gleichgewichtsorgan.

Legt man einen Schnitt längs des Hörnerven durch das Innenohr, so sieht man, daß die hauchfeine Reißner'sche Membran Scala vestibuli und Scala media voneinander trennt. Die Scala media wird von der Scala tympani durch die Basilar-membran abgegrenzt. Eingebettet in diese liegt der eigentliche Hörapparat, das Corti-Organ. Von Stützzellen umgeben, die den Corti'schen Tunnel bilden, liegen hier die Hörsinneszellen. Da auf ihrem apikalen Ende ein Büschel von Stereozilien sitzt, werden sie Haarzellen genannt und je nach Lage innere und äußere Haarzellen voneinander unterschieden. Die äußeren Haarzellen sind in drei Reihen angeordnet, die inneren Haarzellen stehen in einer Reihe. Sie sind für die Umwandlung der mechanischen Stimulation in ein elektri-

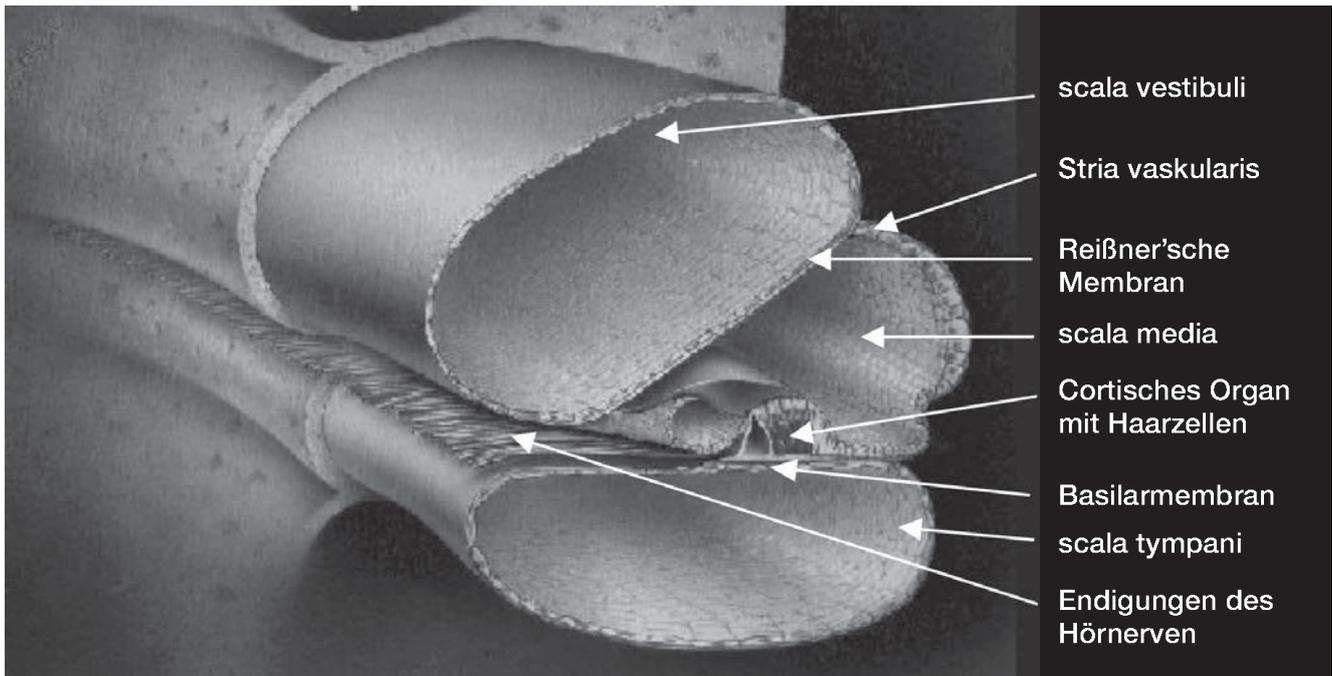


Abbildung 3: Querschnitt der Cochlea (aus: Ritter, Bräuer: Exempla otologica, Albert-Roussel Pharma GmbH (Hrsg.), Medical Service München, 1988)

ches, von Nerven weiterzuleitendes Signal zuständig. Der Transport des Signales geschieht über afferente Fasern zu den Zellen des im Zen-

trum des Innenohres liegenden Ganglion spirale und von dort aus über den Hörnerven zu hörverarbeitenden Regionen des Großhirns. Zu den

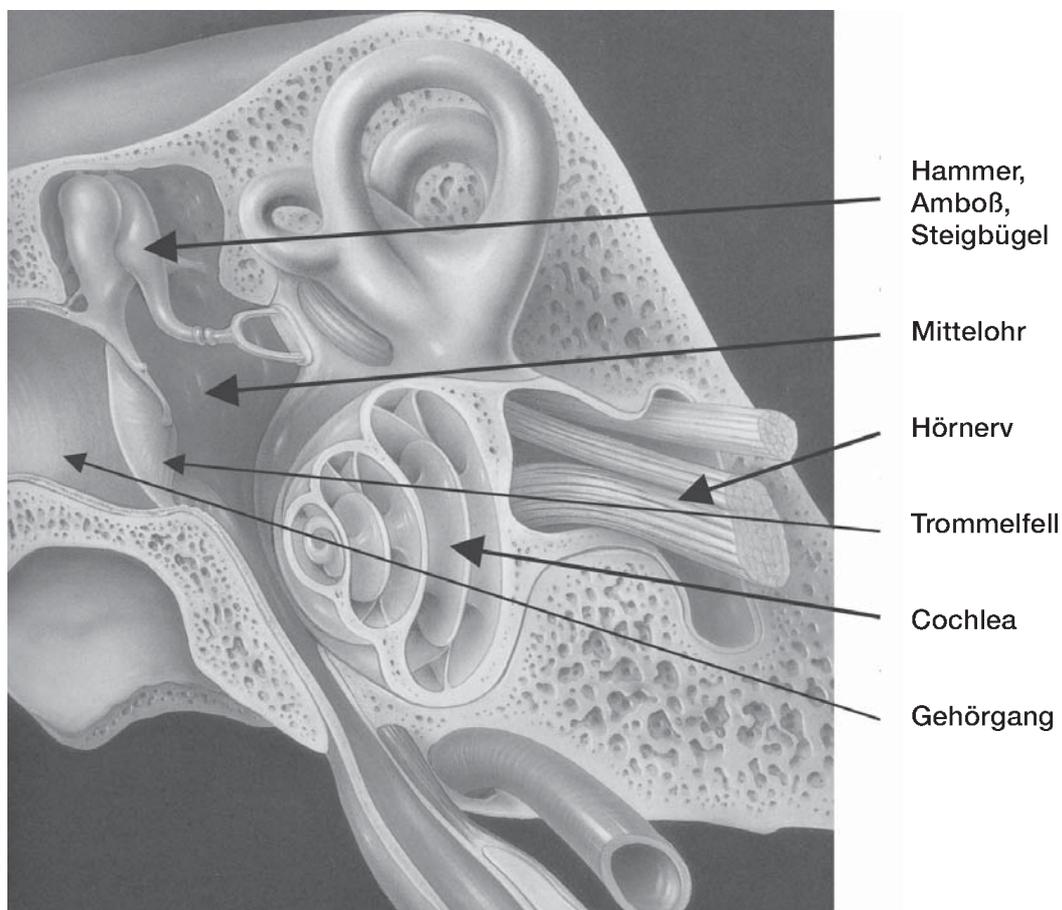


Abbildung 4: Schematische Darstellung der Anatomie des Ohres (aus: Ritter, Bräuer: Exempla otologica, Albert-Roussel Pharma GmbH (Hrsg.), Medical Service München, 1988)

rund 4500 menschlichen inneren Haarzellen laufen etwa 90% der afferenten Nervenfasern, die restlichen 10% bilden Synapsen mit den rund 12000 äußeren Haarzellen.

Die stria vascularis ist, am Außenrand der Scala media gelegen, eine der besten durchbluteten Strukturen des menschlichen Körpers. Sie spielt eine wichtige Rolle in der Energieversorgung der Cochlea und bei der Zusammensetzung der Endolymphe.

Nach dieser kurzen Einführung in die Mikroanatomie des Innenohres soll nun der Weg einer Schallwelle vom Trommelfell bis zum Hörnerven nachgezeichnet werden (s. Abbildung 4): Die durch den Gehörgang kommenden Schallwellen treffen auf das Trommelfell und werden über die Gehörknöchelchen, genauer gesagt über die Steigbügel Fußplatte im ovalen Fenster auf die Flüssigkeitssäule der Scala vestibuli der Cochlea übertragen. Hierbei erfahren sie zunächst eine Impedanzwandlung von Luft zum dichteren Medium der Perilymphe. Die Schwingungen der Scala vestibuli übertragen sich auf die stapesnahen, basalen Anteile der Basilarmembran, der Reissner'schen Membran und der Scala media. Hierbei wird die Basilarmembran aus ihrer Ruhelage gegenüber den Scalae tympani und vestibuli ausgelenkt. Die Schallenergie läuft nun als Wanderwelle von der Stapesfußplatte aufwärts zum Umschlagspunkt der Flüssigkeitssäulen, dem Helicotrema. Die Basilarmembran ist am ovalen Fenster ca. 0,15 mm, am Apex etwa 0,45 mm breit. Da die Steifigkeit der Basilarmembran in Richtung auf das Helicotrema abnimmt, werden Wandergeschwindigkeit und die Wellenlänge immer kleiner, die Auslenkung jedoch größer. Hieraus resultiert ein Ort der größtmöglichen Auslenkung, dem Amplitudenmaximum. Jedem hörbaren Ton ist ein solches Amplitudenmaximum der Basilarmembran zugeordnet. Je höher die Frequenz eines Tones, desto näher ist dieses Maximum der basalen Windung am Stapes. Je tiefer der Ton, desto näher dem Helicotrema wird er wahrgenommen. Dieser Effekt wird Frequenzdispersion genannt. Er ist für eine räumliche Auflösung des Frequenzspektrums im Sinne einer Tonotopie genannten Kodierung des Höreindrucks nötig, denn so hat jede innere Haarzelle „ihre“ Frequenz, die sie spezifisch wahrnimmt. Bei 1000 Hz beträgt die Frequenzunterschiedsschwelle, also die Fähigkeit zwei Töne als unterschiedlich hoch zu erkennen 0,3%, also 3 Hz (Zwicker 1982). Um eine solche Präzision morphologisch abbilden zu können, bedient sich das Innenohr einiger „Tricks“. Die äußeren Haarzel-

len sind z. B. in der Lage, sich im Auslenkungsmaximum zusammenzuziehen (Brownell et al. 1985). Geschieht dies langsam, so wird die Steifigkeit der Basilarmembran mit den mit ihr in Kontakt stehenden Strukturen in geringem Umfang verändert und so die Form der Wanderwelle mitbestimmt. Diese Beweglichkeit kann sich aber auch in schnellen Kontraktionen zeigen. Denn äußere Haarzellen sind mit einem besonderen wandständigen Protein versehen, das spannungsabhängig äußerst rasche Längenveränderungen vermitteln kann. Dieses erst 1999 identifizierte und Prestin genannte Protein vermag Bewegungen bis 100000 Hz zu erzeugen, eine Geschwindigkeit, die mit bislang bekannten biologischen Strukturen, etwa dem Aktin-Myosin Zusammenspiel des Muskels undenkbar schien (Zheng et al. 2000). Die rasche Kontraktionsbewegung entspricht in etwa der „La Ola-Welle“ in Sportarenen. Die Basilarmembran wird so punktuell wesentlich weiter ausgelenkt, als durch den Schalldruck alleine zu erklären. Daher spricht man von einem cochleären Verstärker. In dieser Zone der maximalen Auslenkung kommt es zu maximalen Scherkräften an den Stereozilien der inneren Haarzellen. Kurz dahinter hört die Verstärkung auf und wird durch gezielte Steuerung der Längenänderungen der lokalen äußeren Haarzellen wieder gebremst. Auf diese Weise wird die Wanderwelle der Basilarmembran zunächst deutlich verstärkt, dann jäh abgebremst und somit eine Verstärkung von ca. 40 dB oder den Faktor 100 erzielt. Wenn die äußeren Haarzellen ausfallen, kommt es im betroffenen Bereich zu einer Verschlechterung der Hörschwelle um bis zu 40 dB, da der cochleäre Verstärker fehlt. Gleichzeitig werden die Schwankungen der Lautheit nicht mehr ausreichend ausgeglichen, was zu einer höheren Empfindlichkeit im Höreindruck führt.

Von praktischer Bedeutung ist der cochleäre Verstärker außerdem durch die otoakustischen Emissionen. Diese rühren von der Tatsache her, daß die äußeren Haarzellen nicht nur angebotene Töne verstärken, sondern zusätzlich selbst welche produzieren können (Kemp 1979). Möglich wird dies durch ihre nicht linear verlaufende Kennlinie, die zur Verzerrungen führt. Bei einer sinusförmigen Auslenkung der Stereozilien werden die Haarzellen nicht sinusförmig depolarisiert (De Broer 1996). Ihre Längenänderung ist folglich auch nicht sinusförmig. Die Folge sind harmonische Obertöne; sie werden über die Basilarmembran und die Flüssigkeitssäule der Scala tympani über die Gehörknöchelchen zum Trommelfell geleitet und in den Gehörgang abgegeben

(Plinkert et al. 1990). Änderungen in der Funktion der Cochlea können durch die Messung der Emissionen objektiv festgestellt werden (Plinkert et al. 1999). Dieses Verstärkungsphänomen kann auch ohne externe Stimulation auftreten und wird spontane otoakustische Emission genannt. Nahezu 40% der Ohren emittieren eine Frequenz oder ein schmales Frequenzband. Ihre Ursache liegt wahrscheinlich in oszillierenden Prozessen überaktiver Anteile des cochleären Verstärkers (Patzuzzi 1996). Die Amplituden scheinen selbstlimitierend zu sein, d. h. die Schwingungen wachsen bis zu einem stabilen Ausmaß an und bleiben auf dem Niveau. Selten können diese spontanen otoakustischen Emissionen Ursache eines objektiven Tinnitus sein.

3.2 Einteilung des Tinnitus

Analog zu der bereits von Itard verwendeten Einteilung, unterscheidet man auch heute einen subjektiven, nur vom Patienten selbst wahrnehmbaren, von einem objektivierbaren Tinnitus. Der *objektive* Tinnitus resultiert aus einer körpereigenen physikalischen Schallquelle in der Nähe des Ohres, deren Schallaussendungen gehört und physikalisch gemessen werden können (Lenarz 1998). Diese vergleichsweise seltene, objektive Form des Tinnitus kann z. B. auf ein Aneurysma der A. carotis oder einen Tumor des Glomus tympanicum zurückgeführt werden.

Beim subjektivem Tinnitus liegt eine fehlerhafte Informationsbildung und -verarbeitung im auditorischen System ohne Einwirkung eines akustischen Reizes vor (Lenarz 1998). Die bei weitem größte Mehrzahl der Ohrgeräusche fällt in die Kategorie des subjektiven Tinnitus.

Der Tinnitus wird klinisch weiter in einen **akuten** und einen **chronischen** Tinnitus unterteilt. Unter akutem Tinnitus bezeichnet man ein Ohrgeräusch, das erst seit kurzer Zeit (< als 3 Monate) besteht.

Aus dieser Differenzierung ergeben sich wesentliche therapeutische Konsequenzen: bei einem *akuten* Tinnitus wird unabhängig von der zugrundeliegenden Pathogenese initial mit einer durchblutungsfördernden Infusionstherapie behandelt, da ursächlich eine Durchblutungsstörung des Innenohres mit einer nachfolgenden Minderversorgung der Haarzellen und einem damit verbundenen Funktionsverlust dieser Strukturen angenommen wird. Man geht davon aus, daß die sensorischen Zellen des Innenohres zwar eine

Funktionsstörung aufweisen, diese jedoch durch ein erhöhtes Angebot an Substrat wieder rückgängig gemacht werden kann. Dies muß innerhalb eines eng gefaßten Zeitraums geschehen, da die äußeren Haarzellen des Innenohres einen Nährstoffspeicher mit begrenzter Kapazität besitzen. Bei Ohrgeräuschen, die älter als 3 Monate sind, erscheint aus diesen Gründen eine durchblutungsfördernde Infusionstherapie nicht mehr sinnvoll, da man davon ausgeht, daß die Nährstoffspeicher zu diesem Zeitpunkt erschöpft und die betroffenen Zellen abgestorben sind. In Gegensatz dazu spielen beim *chronischen* Tinnitus vermehrt Prozesse eine Rolle, die in der Art der zentralen Verarbeitung des Tinnitus begründet sind. Aus diesem Grund können die üblichen Therapieschemata aus der Behandlung des akuten Tinnitus nicht zur Anwendung kommen, vielmehr müssen sowohl medizinische als auch psychosoziale Faktoren in die Behandlung integriert werden.

Bei vielen Menschen mit einem chronischen Ohrgeräusch kommt es zu keiner nennenswerten Belastung des Betroffenen, was als *kompensierter* Tinnitus bezeichnet wird. Diese Patienten registrieren ihr Ohrgeräusch, haben aber dadurch keinen nennenswerten Leidensdruck oder Beeinträchtigung ihrer Lebensqualität. Treten jedoch psychische, psychosomatische und soziale Beeinträchtigungen (z. B. Schlafstörungen, Depressivität, Nervosität und Ängstlichkeit) auf, spricht man von einem *dekompenzierten* Tinnitus (s. a. Abschnitt 8.4). Der Leidensdruck ist ausgeprägt und es besteht eine wesentliche Beeinträchtigung der Lebensqualität.

Einteilung des Tinnitus

Entstehungsmechanismus:

- objektiv
- subjektiv

Zeitverlauf:

- akut
- chronisch

Sekundärsymptomatik:

- kompensiert
- dekompenziert

Eine Klassifikation des subjektiven Tinnitus von einem pathophysiologischen Standpunkt, schlägt Zenner (1999) vor. Er teilt entsprechend der anatomischen Strukturen, die möglicherweise einen Tinnitus verursachen, diesen zunächst in eine periphere und eine zentrale Form ein.

Der periphere Tinnitus wird wiederum in eine im

Bereich der Schalleitung (→ konduktiver Tinnitus) und eine im Bereich des Innenohrs lokalisierte Form (→ sensorineuraler Tinnitus) unterschieden. Während der sogenannte *konduktive* Tinnitus diagnostisch relativ leicht auf die zugrundeliegende Ursache (z. B. auf dem Trommelfell liegende Fremdkörper, Paukenergüsse und Myokloni der Mittelohrmuskulatur) zurückgeführt werden kann, teilt Zenner (1999) den *sensorineuralen Tinnitus* folgendermaßen ein:

Einteilung des sensorischen Tinnitus

- einen in den äußeren Haarzellen lokalisierten und mit dem cochleären Verstärker („Motor“) assoziierten Tinnitus (Typ I)
- einen „Transduktions“- Tinnitus, der seine Ursachen in den inneren Haarzellen hat (Typ II)
- einen „Transformations“- (cochleosynaptischer, Signal-Transfer) Tinnitus, der auf Störungen der Informationsübertragung zwischen innerer Haarzelle und Hörnerv (Typ III) zurückgeht
- einen extrasensorischen Tinnitus (Typ IV), als Kategorie für alle anderen cochleären Tinnitusmechanismen

Auf die Ursachen der im Bereich des Innenohrs lokalisierten Form des Tinnitus (→ sensorineural) wird im Abschnitt 3.3 noch näher eingegangen.

Bei dem sogenannten *zentralen* Tinnitus wird zwischen einer primären und einer sekundären Form unterschieden. Der *primär zentrale* Tinnitus entsteht unabhängig vom Mittel- oder Innenohr und ist pathogenetisch ausschließlich auf das Gehirn zurückzuführen. Als mögliche Ursachen sind z. B. eine multiple Sklerose, ein Hirntumor oder auch ein Schädelhirntrauma zu nennen. Ausgehend von der Tatsache, daß die Wahrnehmung des Schalleitungs- und sensorineuralen Tinnitus von der Signalverarbeitung im Gehirn abhängig ist, hat Zenner (1998) den *sekundär-zentralen* Tinnitus definiert. Darunter wird ein Ohrgeräusch subsummiert, das primär peripher entstanden ist und nachfolgend (sekundär) „zentralisiert“ wurde. Die Wahrnehmung des Tinnitus hat sich, unabhängig von der Genese im Ohr, verselbständigt.

Die hier vorgestellte Einteilung kann als nützliche Information im Gespräch mit dem Patienten, z. B. im Rahmen eines Tinnituscounseling, verwendet werden. Die angenommene Kausalität des Tinnitus ist zur Zeit für die Durchführung der Therapie des chronischen Tinnitus von eingeschränkter Bedeutung.

Tabelle 1: Systematik der Tinnitusentstehung nach Zenner (1998)

Subjektiver Tinnitus
<p>Peripherer Tinnitus:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Schalleitungstinnitus (konduktiver Tinnitus) – Sensorineuraler Tinnitus (Typ I bis IV) <p>Zentraler Tinnitus:</p> <ul style="list-style-type: none"> – primär – sekundär

3.3. Ursachen des Tinnitus

3.3.1 Objektiver Tinnitus

Wie bereits berichtet, kann bei objektivem Tinnitus ein physikalisch meßbarer Schall mit einer entsprechenden Schallquelle verantwortlich gemacht werden. Bei dieser Form des Tinnitus handelt es sich sehr häufig um Geräusche, die in Gefäßen (z. B. aufgrund von abnormen Strömungsverhältnissen oder aufgrund der Lage der entsprechenden Gefäße in der Nähe des Hörnerven) entstehen können. Einige dieser Ursachen sind im folgenden Kasten dargestellt:

Extrakraniell:
<ul style="list-style-type: none"> – Stenose der A. carotis – arteriovenöse Anastomose (Shunt) im Bereich des Emissariums über dem Sinus sigmoideus
Intrakraniell:
<ul style="list-style-type: none"> – arteriovenöse Anastomose (Shunt) – arterielles Aneurysma – Tumor des Glomus jugulare – Tumor des Glomus tympanicum – persistierende A. stapedia – allgemeine Zerebralsklerose – Gefäßschlinge im Bereich des porus akustikus internus

Andere Ursachen wären *Myokloni der Gaumen- und Tubenmuskeln*, also kurze Zuckungen der Muskeln des Gaumensegels, die gelegentlich über eine Mitbeteiligung des *M. tensor tympani* zu einer kurzen Bewegung des Trommelfells führt, die wiederum als klickendes Geräusch wahrgenommen werden kann. Auch im *M. stapedius* können kurze Zuckungen auftreten, die über eine Bewegung der Gehörknöchelchenkette wahrgenommen werden können. Diagnostisch kann man in beiden Fällen mitunter Impedanzände-

rungen nachweisen oder aber bei der Otoskopie unter dem Mikroskop Bewegungen des Trommelfelles wahrnehmen, die synchron mit den Geräuschen auftreten. Therapeutisch kann als ultima Ratio in beiden Fällen eine Durchtrennung der Sehne des M. stapedius bzw. M. tensor tympani erfolgen, die im positiven Fall zu einem Verschwinden des Tinnitus führt. Zum objektiven Tinnitus sind auch seltene Fälle zu zählen, bei denen spontane otoakustische Emissionen hörbar sind (Penner 1989). In diesen Fällen kann mitunter eine Therapie mit Acetylsalicylsäure nützlich sein.

3.3.2 Subjektiver Tinnitus

Ätiologisch kommen beim subjektiven Tinnitus eine Vielzahl von Faktoren in Frage, deren umfassende Darstellung die im Zusammenhang mit diesem Therapiemanual gebotene Kürze bei weitem übersteigen würde. Es sollen jedoch verschiedene, häufiger vorkommende Ursachen an dieser Stelle behandelt werden. Für detailliertere Angaben über die einzelnen Ursachen des Tinnitus sei auf die zitierten Übersichtsarbeiten (Zenner 1998) verwiesen.

3.3.2.1 Lärmtraumata

Wie bereits beschrieben, stellen sowohl akute als auch chronische Lärmeinwirkungen eine der häufigsten Ursachen des Tinnitus dar. Grundsätzlich kommen für die Entwicklung eines lärmbedingten Hörschadens permanent auf das Ohr einwirkender Schall (etwa in Form von Dauerlärm am Arbeitsplatz, oder auch durch häufigen Aufenthalt in Diskotheken), sowie Knall- und Explosionstraumata in Frage. Knall- und Explosionstrauma unterscheidet man anhand der Zeit, über die extrem lauter Schall auf das Ohr einwirkt. Während bei einem Knall die Schalldruckspitze in weniger als 1,5 ms erreicht wird, geschieht dies bei einer Explosion über einen längeren Zeitraum. Entsprechend unterscheiden sich die klinischen Bilder zwischen beiden Formen des Lärmtraumas: während bei einem Knalltrauma eine Schädigung des Innenohres mit einem besonders den Bereich um 4 kHz betreffenden Hörverlust und Tinnitus entsteht, betrifft die Schädigung bei einem Explosionstrauma auch das Mittelohr und das Gleichgewichtsorgan. Das Trommelfell zeigt eine traumatisch entstandene Perforation und in schweren Fällen auch eine Zerstörung der Gehörknöchelchen. Während die Therapie der Wahl

beim Knalltrauma in einer hämorheologischen Infusionstherapie besteht, sind bei einem Explosionstrauma häufig zusätzlich otochirurgische Maßnahmen erforderlich.

Schädigungen durch die Einwirkung von Dauerschall kommen an Lärmarbeitsplätzen, aber auch während der Freizeit vor: Die meisten von uns kennen das Phänomen, daß nach einem Diskothekenbesuch oder nach dem Besuch eines lauten Konzertes für einige Zeit ein Ohrgeräusch wahrnehmbar ist und in dieser Zeit auch das Gefühl besteht, schlechter zu hören. Dieses Phänomen bezeichnet man als einen temporary threshold shift (TTS). Dieser TTS ist ein noch reversibles akustisches Trauma, bei dem die Strukturen des Innenohres in der Lage sind, die durch den Lärm entstandenen Schäden zu kompensieren. Die Folgen einer akuten Lärmeinwirkung in einer Diskothek konnte von Liebel et al. (1996) und Delb et al. (1999a) gezeigt werden. Der Besuch einer Diskothek mit einem mittleren Lärmpegel von 105 dB (A) für einen definierten Zeitraum führte nach einer Stunde zu einem mittleren Schwellenabfall von 6,21 dB, nach 1,5 Stunden 7,1 dB und nach 2 Stunden zu einem mittleren Schwellenabfall von 10,1 dB. Wenngleich alle hier gemessenen Hörverluste nach spätestens 2 Stunden völlig reversibel waren, so macht diese Untersuchung doch deutlich, wie ausgeprägt sich auch während der Freizeit auf unsere Ohren einwirkender Lärm auswirkt. Bei höherer Lärmbelastung oder bei vergleichsweise vulnerablen Innenohren kann es dazu kommen, daß das Innenohr nicht mehr in der Lage ist, die durch die Lärmeinwirkung entstandenen Schäden zu reparieren und die Hörstörung wie auch der Tinnitus können nicht mehr zurückgebildet werden. Es entsteht eine permanente Innenohrschädigung, oder auch PTS (permanent threshold shift). Es scheint klar zu sein, daß hier eine individuelle Vulnerabilität des Innenohres eine Rolle spielt, insofern einige Menschen eine gegebene Lärmexposition problemlos tolerieren, während andere bei der gleichen Lärmexposition bereits ein akutes Lärmtrauma entwickeln. Eine Möglichkeit, diese Menschen mit einem sogenannten vulnerablen Innenohr zu identifizieren wurde von Plinkert et al. (1995) vorgeschlagen.

Patienten mit einem akuten, durch Dauerlärm verursachten Lärmtrauma verspüren ein durch den Hörverlust hervorgerufenes Taubheitsgefühl, sowie zumeist einen Tinnitus, der sich jetzt im Gegensatz zum TTS nicht spontan zurückbildet. Therapeutisch ist in diesen Fällen eine möglichst bald durchgeführte hämorheologische Infusionstherapie indiziert, jedoch kann in einem gewissen

Prozentsatz der Fälle trotz frühem therapeutischen Eingreifen keine Remission erreicht werden, so daß eine andauernde Hörstörung mit chronischem Tinnitus entsteht. Ähnlich gelagert ist der Fall einer durch eine Lärmexposition am Arbeitsplatz entstandenen Hörstörung mit Tinnitus, bei der durch eine tägliche permanente Lärmbelastung (> 85 dB) an jedem Arbeitstag ein TTS entsteht, der sich dann jedoch immer wieder spontan zurückbildet. Durch einen im Rahmen der beruflichen Exposition wiederholt entstandene TTS werden diese Regenerationsprozesse jedoch nach einer gewissen Zeit überlastet, so daß ein immer größer werdender Anteil der lärmbedingten Schädigung irreparabel bestehen bleibt. Es entsteht eine chronische Lärmschwerhörigkeit, die auch mit einem Tinnitus einhergehen kann. Auf zellulärer Ebene konnten die durch eine Lärmexposition erzeugten Veränderungen in verschiedenen Studien elektronenmikroskopisch dargestellt werden. Die Veränderungen betreffen zunächst die äußeren Haarzellen, während die inneren Haarzellen erst wesentlich später in Mitleidenschaft gezogen werden. Die Stereocilien knicken nach Lärmeinwirkung ab und fusionieren mit Nachbarstereocilien. Die Folge ist ein Funktionsverlust der Haarzellen. Nach längerdauernder Lärmexposition treten Schwellungen der Zellkerne, sowie eine Vakuolenbildung als Zeichen einer schweren Zellschädigung auf. Durch die Anwendung von Gehörschutzmaßnahmen am Arbeitsplatz ist in den letzten Jahrzehnten die Häufigkeit einer rein durch Lärm am Arbeitsplatz bedingten Schwerhörigkeit mit Tinnitus deutlich zurückgegangen. Deutlich zugenommen hat dagegen ein Tinnitus bzw. eine Lärmschwerhörigkeit durch eine freizeitbedingte Exposition (z. B. Walkman, Diskothek, Konzerte).

3.3.2.2 Presbyakusis

Eine der häufigsten Ursachen für eine Hörstörung ist die sogenannte Presbyakusis („Altersschwerhörigkeit“), die als Ausdruck des normalen Involutionsprozesses des Menschen gesehen werden kann. In der Regel führt dies ab einem Alter von 40–50 Jahren zu einer geringen Schwerhörigkeit, die mit zunehmendem Alter fortschreitet. Das Ausmaß und der Beginn dieses altersbedingten Degenerationsprozesses ist individuell sehr verschieden und er kann auch fast völlig ausbleiben. Untersuchungen haben gezeigt, daß in unserer Gesellschaft die Altersschwerhörigkeit deutlich ausgeprägter ist, als dies etwa bei Naturvölkern der Fall ist. Dies wird ursächlich u. a. auf die

deutlich höhere alltägliche Lärmbelastung in Industrieländern zurückgeführt.

3.3.2.3 Akuter Hörverlust (Hörsturz)

Beim Hörsturz handelt es sich um eine akut aufgetretene einseitige cochleäre Hörstörung, bei der ein direkter pathogenetischer Faktor nicht eruiert werden kann. Auch der Hörsturz kann in einem gewissen Prozentsatz der Fälle mit einem Tinnitus einher gehen und sollte im akuten Stadium in jedem Fall einer hämorrhologischen Infusionstherapie zugeführt werden (Übersicht bei Michel et al. 2000).

3.3.2.4 Morbus Menière

Der Morbus Menière stellt einen Symptomkomplex dar, der aus einer fluktuierenden Tieftonschwerhörigkeit, Tinnitus, sowie einem anfallsweisem Drehschwindel besteht. Des weiteren klagten die meisten Patienten über einen Druck im Ohr, der in gewissen Fällen auch im Vordergrund der Beschwerden stehen kann. Verursacht wird das Symptombild des Morbus Menière möglicherweise durch einen Überdruck im Endolymphschlauch (endolymphatischer Hydrops), der wiederum eine Reihe von Ursachen, wie etwa immunologische Prozesse oder entzündliche Veränderungen, haben kann. Im allgemeinen ist der im Rahmen eines Morbus Menière aufgetretene Tinnitus tieffrequent und wird während eines sogenannten Menièreschen Anfalles stärker oder er tritt ausschließlich dann auf. Die Feldmannkurve zeigt typischerweise einen Kongruenztyp. Die Diagnose des M. Menière, bzw. des ihm zugrunde liegenden endolymphatischen Hydrops, kann durch einen Glycerintest (Klockhoff & Lindblom 1966) oder mit deutlich größerer Sicherheit über die Elektrocochleographie erfolgen (Übersicht bei Delb 1994). Therapeutisch ist in vielen Fällen die orale Therapie (z. B. mit Betahistin) erfolgreich, wobei sich dies in der Regel auf den Schwindel und nur in wenigen Fällen auf den Tinnitus oder den fluktuierenden Hörverlust bezieht. In therapieresistenten Fällen kann durch eine Saccotomie oder eine Neurektomie des N. vestibularis eine Verbesserung der Situation der Patienten erreicht werden. Jedoch zeigen sich die therapeutischen Erfolge auch hier im wesentlichen beim Schwindel und im Falle der Saccotomie nur vereinzelt bezüglich Hörverlust und Tinnitus.

Tabelle 2: Zusammenstellung ototoxischer Antibiotika und ihr bevorzugter Angriffsort (nach Federspil 1994)

Amikacin	c	Verdamycin	c
Bluensomycin	c	Fortimicin (Pseudodisaccharid)	c
Butikacin	c	Kasugamycin (Disaccharid)	c
Butirosin	c	Spectinomycin (Disaccharid)	c
Dydrostreptomycin	c	Vancomycin (Glykoproteid)	c
Dibekacin	c/v	Teicoplanin (Glykoproteid)	c
Framycetin	c	Capreomycin (Polypeptid)	c
Gentamicin	v	Viomycin (Polypeptid)	v
Isepamicin	c		
Kanamycin	c	Minocyclin (Tetracyclin)	
Kanendomycin	c	Doxycyclin (Tetracyclin)	
Lividomycin	c	Erythromycin (Macrolidantibiotikum)	c
Micromonomycin			
Neomycin	c	Polymyxin B (bas. Peptidantibiotikum)	v
Netilmicin	v	Polymyxin E (Colistin)	v
Paromomycin	c	Nalidixinsäure (Gyrasehemmer)	c/v
Ribostamycin	c	Perfloxacin (Gyrasehemmer)	c/v
Sisomicin	c	Ofloxacin (Gyrasehemmer)	c/v
Sorbistin	c	Enoxacin (Gyrasehemmer)	c/v
Streptomycin	v	Ciprofloxacin (Gyrasehemmer)	c/v
Tobramycin	c/v		

c= vorwiegend cochleotoxisch und v= vorwiegend vestibulotoxisch

3.3.2.5 Medikamentöse Schädigung

Es gibt eine ganze Reihe von Medikamenten, die toxisch auf das Innenohr wirken und zu Hörstörungen sowie Tinnitus führen können. Das bekannteste und am häufigsten verwendete ototoxische Medikament ist die *Acetylsalicylsäure* (Aspirin), wobei die durch Aspirin induzierten Hörstörungen wie auch der Tinnitus nur bei sehr hohen Dosen auftreten und in der Regel reversibel sind. Des Weiteren kommen große ototoxische Schäden bei dem Cytostatikum *Cisplatin* und seinen Abkömmlingen vor (Delb et al. 1993). Auch Diuretika wie die Etacrynsäure, das Furosemid und das Bumetanid können für ototoxische Wirkungen (und folglich für die Manifestation eines Tinnitus) verantwortlich sein. Eine weitere Gruppe potentiell ototoxischer Medikamente stellen bestimmte Antibiotika dar, die in der Tabelle 2 aufgelistet sind.

3.3.2.6 Andere Ursachen

Eine Vielzahl somatisch begründeter Störungen und Erkrankungen kann zur Ausbildung des Symptoms Tinnitus führen. In der folgenden Tabelle sind die bereits oben beschriebenen möglichen

kausalen Faktoren aufgelistet, ergänzt durch weitere potentielle (zum Teil sehr seltene) organisch begründete Ursachen für einen Tinnitus.

Tabelle 3: Mögliche Ursachen subjektiver Ohrgeräusche (aus: Feldmann 1998)

- | |
|--|
| – Hörsturz |
| – Morbus Menière |
| – Akutes Lärmtrauma |
| – Lärmschwerhörigkeit |
| – Presbyakusis |
| – Hereditäre sensorineurale Schwerhörigkeit |
| – Schädel-Hirn-Trauma mit/ohne Felsenbeinfraktur |
| – Akustikusneurinom |
| – Intoxikationen mit Chinin, Acetylsalicylsäure
Diuretika, Aminoglykosidantibiotika |
| – Immunogene Innenohrschwerhörigkeit |
| – Otosklerose, chronische Mittelohrentzündung |
| – Herz-Kreislauf-Krankheiten |
| – Nierenkrankheiten |
| – ZNS-Krankheiten |
| – Degenerative Veränderungen und funktionelle Blockierungen der Halswirbelsäule |
| – Myoarthropathie des Kiefergelenks |

Es ist zu berücksichtigen, daß die Diagnose einer der genannten Krankheitsbilder noch keinen hinreichenden Beleg für eine Verursachung des Tinnitus liefert. Es besteht die Gefahr, daß Zufallsbefunde in einen ursächlichen Zusammenhang mit dem Auftreten des Tinnitus gesetzt werden. So werden zu häufig kausale Faktoren im Bereich des Kiefergelenkes und insbesondere der Halswirbelsäule hervorgehoben, obwohl die Therapie dieser Grunderkrankung nur selten eine Veränderung bzw. Remission des Tinnitus bedingt. Schwierig gestaltet sich auch die Herstellung eines Zusammenhangs zwischen nephrologischen Störungen, sowie auch Herz- und Kreislauferkrankungen (deren Prävalenz vor allem bei älteren Patienten recht hoch sein dürfte) mit dem Tinnitus.

Beim Akustikusneurinom handelt es sich dagegen um eine seltene, aber bedeutsame Erkrankung, die u. a. Ohrgeräusche verursachen kann. Insbesondere beim Auftreten eines Tinnitus im Zusammenhang mit Schwindel und unilateraler Hörstörung ist differentialdiagnostisch immer an diesen Tumor zu denken, der in der Regel seinen Ausgang vom Nervus vestibularis nimmt. Es handelt sich um einen gutartigen und sehr langsam wachsenden Tumor, der ab einer gewissen Größe der operativen Therapie zugeführt werden sollte. Bei Bedarf sollte eine entsprechende Diagnostik schnell abgeschlossen werden, um eine mögliche Aufschaukelung der Angstreaktion des Patienten, die zu einer weiteren Fixation auf den Tinnitus führen könnte, zu vermeiden.

3.4 Modellvorstellungen zur Entstehung des chronischen Tinnitus

Die vielfältigen Ursachen des chronischen Tinnitus legen es nahe, daß auch bezüglich der zugrunde liegenden Pathophysiologie unterschiedliche Mechanismen zu erwarten sind. Es ist deshalb anzunehmen, daß sich Subtypen des Tinnitus, mit unterschiedlicher Genese auf cochleärer oder neuraler Ebene differenzieren lassen. Zenner (1993, Zenner & Pfister 1999) schlägt aufgrund von experimentellen Befunden und aufgrund theoretischer Erwägungen, die in dem Abschnitt 3.2 bereits skizzierte Differenzierung der unterschiedlichen Tinnitustypen vor. Die Abbildung 5 illustriert diese Einteilung näher.

Es handelt sich um eine Systematik, die es erlaubt, die verschiedenen Ursachen des Tinnitus auf zellulärer Ebene zu beschreiben. Allerdings läßt sich diagnostisch derzeit in den meisten Fällen keine eindeutige Zuordnung zu den Subtypen vornehmen. Neben der Nutzung der beschriebenen Systematik zur wissenschaftlichen Verständigung, kann diese auch im Rahmen eines Counseling zur Vermittlung von Modellen zur Entstehung des Tinnitus herangezogen werden.

Im folgenden soll auf die vier verschiedenen Formen des *sensorineuralen* Tinnitus (nach Zenner 1993) näher eingegangen werden.

Der *Typ I* des sensorineuralen Tinnitus hat seine Ursache im Bereich der äußeren Haarzellen. Als mögliche Ursachen für diesen Tinnitus werden

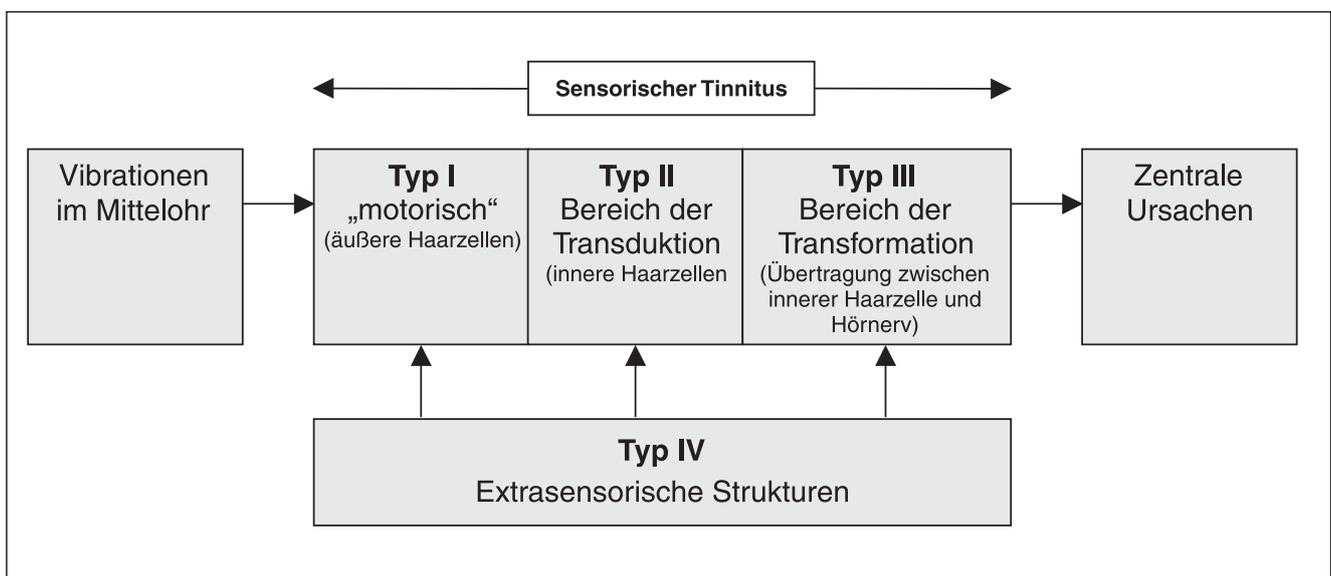


Abbildung 5: Systematik der Entstehungsmechanismen eines subjektiven Tinnitus (nach Zenner 1999)

eine Hypermotilität der äußeren Haarzellen, eine gesteigerte, regulatorisch bedingte efferente Innervation der äußeren Haarzellen oder Störungen im Bereich der Ionenkanäle der äußeren Haarzellen angenommen. In einer anderen Arbeit (Zenner & Ernst 1993) wird der Mechanismus der Hypermotilität der äußeren Haarzellen näher beschrieben. Bei isolierten äußeren Haarzellen, die von den benachbarten Zellen gelöst wurden, kommt es nach elektrischer Stimulation zu verstärkten Vibrationen, die (da diese Oszillationen von benachbarten inneren Haarzellen „wahrgenommen“ werden können) zur Entstehung eines tonalen Tinnitus führen können. In derselben Arbeit wird davon berichtet, daß es während des Prozesses der Degeneration von äußeren Haarzellen zu einer Hypermotilität kommt, die nur durch den Zelltod zu unterbrechen war. Dies könnte ein Entstehungsmechanismus des Tinnitus bei cochleärer Schädigung sein. Da die hier involvierten Haarzellen isoliert oder aufgrund einer cochleären Schädigung zumindest in ihrer Zahl reduziert sind, können sie aufgrund mangelnder „Kraftentwicklung“ nicht zur Produktion von spontanen otoakustischen Emissionen (OAE) beitragen. Dies deckt sich auch mit den Befunden von Penner und Burns (1987) sowie Zwicker (1987), die keine Assoziation zwischen dem Auftreten von spontanen OAE und Tinnitus sahen. Die fehlende Korrelation zwischen OAE und dem Vorhandensein eines Tinnitus erklärt Hazell (1987) auch mit den schlechten Übertragungseigenschaften des Mittelohres für hohe Frequenzen. Lediglich in Einzelfällen (Plinkert et al. 1990) können spontane OAE zu einem subjektiv belastigenden Tinnitus führen, der in diesen Fällen durch die Gabe von Acetylsalicylsäure therapierbar ist. Hesse et al. (1999) schlugen ausgehend von Arbeiten von Janssen und Arnold (1995) die Messung der Input-Output-Funktionen der Distorsionsprodukte otoakustischer Emissionen als Methode zur Diagnostik des hypermotilen Typs des Tinnitus vor. Ob sich hieraus eine sichere Möglichkeit zur Diagnostik des hypermotilen Typs des peripheren sensorineuralen Tinnitus ergibt, bleibt abzuwarten.

Nach Untersuchungsergebnissen von Spoendlin (1973, 1987) ziehen 95% der afferenten Nervenfasern der Cochlea zu den inneren Haarzellen, wobei jede innere Haarzelle ein ganzes Bündel von Nervenfasern erhält. Nur wenige (etwa 5%) der afferenten Nervenfasern ziehen zu den äußeren Haarzellen. Umgekehrt ziehen die von kontralateral kommenden efferenten Fasern im wesentlichen zu den äußeren Haarzellen (s. Abbildung 6).

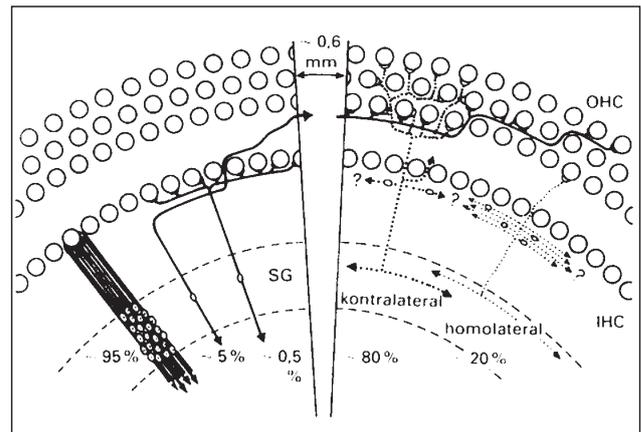


Abbildung 6: Darstellung der Innervation der Cochlea (aus Spoendlin 1973)

Während 95% der afferenten Nervenfasern (linke Bildhälfte) der Cochlea zu den inneren und nur 5% zu den äußeren Haarzellen ziehen, versorgen die von kontralateral kommenden efferenten (rechte Bildhälfte) Fasern der Cochlea im wesentlichen die äußeren Haarzellen.

Die efferente Kontrolle der cochleären Mikromechanik erfolgt über Nervenfasern, die aus dem oberen Olivenkomplex stammen und über das gekreuzte olivocochleäre Bündel den äußeren Haarzellen zugeleitet sind. Afferente Nervenfasern aus demselben Nervenbündel sind indirekt mit den inneren Haarzellen verbunden. In einer ruhigen Umgebung besteht nun ein geringer afferenter Input. Über einen Regelkreis wird die Aktivität der äußeren Haarzellen über die efferente Innervation so moduliert, daß sie möglichst leicht angeregt werden können, mit dem Ziel, den afferenten Input zu erhöhen (Hazell 1987, Lenarz et al. 1993). Es ist anzunehmen, daß in einer geschädigten Cochlea, in der äußere Haarzellen in umschriebenen Bereichen degeneriert sind, ein verminderter afferenter Input erfolgt, der über denselben Regelkreis eine verminderte efferente Erregung zur Stimulation der äußeren Haarzellen zur Folge hat. Auch dieser Typ des peripheren cochleären Tinnitus wäre somit mit „hyperaktiven“ Haarzellen verbunden. Diese pathophysiologische Vorstellung wird durch die Tatsache unterstützt, daß efferente Nervenfasern bis zu 150 Haarzellen innervieren. In Randbereichen einer cochleären Schädigung ist es damit denkbar, daß Nervenfasern sowohl mit intakten als auch mit geschädigten Haarzellen Kontakt haben. Die Folge wäre eine Überstimulation der noch verbleibenden Haarzellen, da durch die insgesamt verminderte afferente Nervenfasernaktivität eine reduzierte efferente Aktivität resultiert, die wiederum zu einer „Enthemmung“ der äußeren Haarzellen führt. Diese können nun spontan in

Schwingungen geraten. Hierdurch wäre z.B. auch eine Hyperakusis erklärbar, wobei Schallreize durch die „enthemmten“ intakten Haarzellen übermäßig verstärkt würden. Auch die von Hazell (1987) erwähnte Tatsache, daß ein tonaler Tinnitus bei genauem Hinsehen selten einem reinen Ton entspricht, vielmehr jedoch einem sehr schmalbandigen Rauschen, wäre mit dem obigen Modell vereinbar.

Während die oben beschriebenen Veränderungen von Zenner und Ernst (1993) als „motorischer Tinnitus“ bezeichnet wird, handelt es sich bei dem Tinnitus des *Typ II* um eine Störung der cochleären Transduktion. Einen wichtigen Mechanismus stellen pathologische Veränderungen der Ionenkanäle der Haarzellen dar. Hierbei können die Kaliumkanäle der Haarzellen defekt sein und zu einem pathologischen Rezeptorpotential führen, was sich in Tinnitus äußern würde.

Als *Typ III* bezeichnet man einen Tinnitus, der auf der Ebene der Signalübermittlung von der inneren Haarzelle zum Hörnerven oder im Hörnerven selbst entsteht. Als Ursache wird eine Störung des zellulären Calciumstoffwechsels vermutet, die zu einer Ausschüttung von afferenten Neurotransmittern und damit zu einer Reizweiterleitung führt.

Der *Typ IV* ist ein sensorineuraler Tinnitus, der seine Ursache außerhalb des Cortischen Organs hat. Hierzu zählen Fehlfunktionen der Stria vascularis, wie auch der endolymphatische Hydrops und Störungen der Blutversorgung der Cochlea. Zu dieser Gruppe zählt der mit einem M. Menière in Zusammenhang stehende, in der Regel tief-frequente Tinnitus. Dulon et al. (1987) konnten zeigen, daß Veränderungen des umgebenden Mediums im Sinne einer Hypoosmolarität bei isolierten äußeren Haarzellen schnelle Kontraktionen hervorzurufen in der Lage ist. Da bei einem endolymphatischen Hydrops Veränderungen der Osmolarität vorkommen, könnte dies als eine Ursache für einen Tinnitus bei M. Menière angesehen werden. Des weiteren konnten Schacht und Zenner (1987) zeigen, daß eine Kaliumintoxikation der Perilymphe, wie sie bei der Ruptur der Reissnerschen Membran infolge eines endolymphatischen Hydrops möglich ist, in einer Kontraktion der äußeren Haarzellen resultiert. Feldmann (1988) entwickelte in diesem Zusammenhang die Hypothese, daß durch die als Resultat der Hypoosmolarität, oder auch einer Kaliumintoxikation der äußeren Haarzellen erfolgende Kontraktion der äußeren Haarzellen die Tektorialmembran nach unten gezogen wird, wodurch die Stereocilien der inneren Haarzellen, die normalerweise nicht in mit der Tektorialmembran verbunden

sind, mit dieser in Kontakt treten. Das Resultat wäre eine Erhöhung der Spontanentladungen der inneren Haarzellen und damit möglicherweise ein Tinnitus.

Ein wichtiger Aspekt in der Pathophysiologie des Tinnitus ist die Bedeutung der Spontanaktivität und deren Variation im Rahmen eines Tinnitugeschehens. Bereits Levitt (1984) untersuchte die Spontanaktivität auditorischer Neurone und stellte die Frage, warum diese Spontanaktivität unter normalen Umständen nicht wahrnehmbar ist. Er stellte die Hypothese auf, daß im auditiven System eine Schwellenwert existiert, der variabel ist und der überschritten werden muß, damit eine erhöhte Spontanaktivität hörbar wird. Unter den extrem schallarmen Bedingungen einer camera silens ist dieser postulierte Schwellenwert erniedrigt und die Spontanaktivität des Hörnervs kann wahrgenommen werden. Wenngleich die von Levitt (1984) geäußerten Annahmen sehr theoretischer Natur sind, beschäftigen sich eine Vielzahl von Untersuchungen mit der Spontanaktivität im auditorischen System und insbesondere mit der Veränderung der Spontanaktivität unter pathologischen Bedingungen. Ausgehend von der Tatsache, daß Salicylate beim Menschen in der Lage sind Tinnitus zu erzeugen, untersuchten Evans et al. (1982) den Effekt dieser Substanz auf die Spontanaktivität von einzelnen Nervenzellen bei Katzen. Dabei konnten sie systematische Veränderungen der Spontanaktivität beobachten. Ausgehend von weiteren Untersuchungen von Jastreboff und Sasaki (1986), die das Vorhandensein von Tinnitus im Tierversuch nachweisen konnten, untersuchten Schreiner und Snyder (1987) die Spontanaktivität des Hörnervs anhand der „ensemble spontaneous activity“ (ESA), indem sie die elektrische Spontanaktivität des gesamten Hörnervs am meatus akustikus internus ableiteten und eine Spektralanalyse durchführten. Die Ergebnisse sind in Abbildung 7 dargestellt.

Während das normale Spektrum einen Peak bei 200 Hz und zwischen 1000–2000 Hz aufwies, zeigte sich nach der Gabe von Salicylat eine deutliche Anhebung der Amplitude im Bereich um 200 Hz, sowie ein Absinken des hochfrequenten Peaks. Lenarz et al. (1993) berichteten darüber, daß sich durch die Gabe von Lidocain die Amplitude des tieffrequenten Peaks, nicht aber des hochfrequenten Anteiles, normalisieren ließ. Die durch die Salicylatgabe modifizierte ESA hat also Eigenschaften, die in bezug auf ihre Beeinflussbarkeit durch eine Lidocaingabe Parallelen zum Tinnitus beim Menschen aufweist.