

4 DISKUSSION

4.1 VERGLEICH MIT ANDEREN STUDIEN

Die in dieser Arbeit betrachteten Gruppen (Kontrollgruppe, Normalhörende mit Hyperakusis und Tinnituspatienten mit Hyperakusis) wurden mit audiometrischen Tests voruntersucht. Mit Hilfe von Rinne, Weber, Tonschwellenaudiometrie (TSA), Bestimmung der Unbehaglichkeitsschwelle (UBS) und den Stapediusreflexschwellen sollten Probanden mit Hörverlusten und fehlenden Stapediusreflexe ausgeschlossen werden, sowie die Hyperakusis quantifiziert werden. Als Hyperakusis galt dabei ein Unbehaglichkeitsempfinden gegenüber normalerweise nicht als unangenehm empfundenen überschwelligen Geräuschen und Tönen mit einer UBS unter 80 dB HL. Es wurde unterschieden zwischen Probanden mit und ohne Tinnitus. Durch Anamnese wurden Krankheiten und Zustände ausgeschlossen, die in der Literatur als mögliche Ursachen einer Hyperakusis genannt worden sind (MS, Schädel-Hirn-Trauma, Williams-Syndrom etc.).

In der Gruppe der Patienten mit chronischem Tinnitus musste ein geringer Hochtonhörverlust akzeptiert werden, da der Großteil der sonst für die Studie geeigneten Tinnituspatienten einen solchen aufwies. Dies ist auch durch das etwas höhere mittlere Lebensalter dieser Patientengruppe zu erklären oder durch die Tatsache, dass ein kleiner Hörverlust zum Beispiel nach einem Lärmtrauma einen Tinnitus auslösen kann. Patienten mit einem relevanten Hörverlust (> 15 dB HL bei einer Frequenz zwischen 500 Hz und 8 kHz) wurden nicht in die Studie aufgenommen, da sonst als Ursache der Geräuschüberempfindlichkeit ein Rekrutment nicht ausgeschlossen werden kann.

Axelsson et al. (1999) beschreiben den typischen Patienten mit Hyperakusis als etwa zehn Jahre jünger im Vergleich zum typischen Tinnituspatienten (Durchschnittsalter um die 50 Jahre) und die Hyperakusis als oft durch ein Lärmtrauma ausgelöst. Die von ihnen untersuchten Patienten mit Hyperakusis hatten keine Hörverluste (durchschnittliche Hörschwelle 10 dB HL) oder nur sehr geringe Verluste im Hochtonbereich (max. 20 dB HL). Es lag bei niemandem eine chronische Lärmbelastung vor. 86% der Patienten hatten einen Tinnitus und Hyperakusis und 14% Hyperakusis ohne Tinnitus. Unabhängig vom Tinnitus unterteilten Axelsson et al. die Patienten mit Hyperakusis in eine Gruppe mit niedriger UBS (< 70 dB HL) und einer

Überempfindlichkeit gegenüber allen Tönen (70%) und eine mit eher höherer UBS und einer Überempfindlichkeit nur gegenüber bestimmter Töne (30%), da ihnen viele Patienten auffielen, die über Geräuschempfindlichkeit klagten, aber keine erniedrigte UBS aufwiesen. Sie kamen zu dem Schluss, dass diese Probanden im strengeren Sinn keine Hyperakusis hatten. Solch eine Gruppe von Patienten findet sich in der vorliegenden Studie nicht, weil eine erniedrigte UBS ein Aufnahmekriterium war.

Axelsson et al. führten auch OAE-Messungen durch, ohne jedoch deren Ergebnisse zu beschreiben. In ihrer Arbeit steht eher die Art der Hyperakusis und der mögliche Auslöser im Vordergrund, wobei sie besonders häufig Musik als Ursache identifizieren. Im Gegensatz zu der vorliegenden Arbeit wurden Probanden mit Hyperakusis und ohne Tinnitus nicht gesondert betrachtet. 86% der Probanden hatten jedoch Hyperakusis und Tinnitus und davon 70% eine Hörschwelle unter 70 dB HL, so dass zum großen Teil ähnliche Probanden untersucht wurden wie in der Gruppe der Tinnituspatienten mit Hyperakusis in der vorliegenden Arbeit.

In einer anderen Studie zum Thema definierten Hesse et al. (1999) Hyperakusis durch eine erniedrigte UBS und die typische Anamnese mit sozialen Konsequenzen aus Vermeidungsverhalten aufgrund von Unbehaglichkeitsempfinden gegenüber Tönen und Geräuschen. Als weiterer Befund kommt dabei eine pathologische Lautheitsskalierung und die subjektive Verstärkung des Tinnitus durch laute Geräusche hinzu. Das mittlere Alter der untersuchten Tinnituspatienten mit Hyperakusis betrug 36 Jahre, was dem Altersdurchschnitt sowohl der Tinnitus-Gruppe dieser Arbeit als auch der genannten Gruppe der Hyperakusis-Patienten bei Axelsson et al. (1999) entspricht. Als maximale Hörverluste im Tonschwellenaudiogramm waren ebenfalls nur 15 dB HL im Hochtonbereich zugelassen. Zudem wurden Messungen von DPOAE-Wachstumsfunktionen durchgeführt, so dass sich die Ergebnisse auch im Bezug darauf mit dieser Arbeit vergleichen lassen. Hesse et al. (1999) bestimmten außerdem die Steigungsfunktionen der DPOAE. Hohe oder normale DPOAE-Pegel mit einer steileren Steigung wurden als Hypermobilität der äußeren Haarzellen interpretiert und fanden sich bei 66% ihrer Patienten. Kleine DPOAE-Pegel und eine steile Steigung der Wachstumsfunktion wurden im Gegensatz dazu als eine Schädigung der äußeren Haarzellen interpretiert.

Eine weitere Studie mit Patienten mit Hyperakusis von Sammeth et al. (2000) zeigt bei

allen Patienten Faktoren der Genese, die in dieser Studie Ausschlusskriterien waren, wie zum Beispiel Kopfverletzungen, chronische Lärmbelastung und Hirnoperationen. Hörverluste über 20 dB HL waren zugelassen; Patienten mit und ohne Tinnitus wurden nicht getrennt untersucht. Ähnlich wie in dieser Arbeit sind auch früher schon Normalhörende mit Hyperakusis mit audiometrischen Methoden untersucht und mit einer Kontrollgruppe verglichen worden, jedoch ohne Bezug zu nehmen auf einen evtl. vorhandenen Tinnitus (Brandy und Lynn, 1995). Die Hyperakusis wurde anhand der Anamnese diagnostiziert und Patienten mit deutlichen Hörverlusten wurden ausgeschlossen. Bis auf 3 Probanden hatten alle eine langjährige Lärmbelastung in der Anamnese, endokrinologische Erkrankungen oder Panikstörungen, so dass sich deren Gruppe mehrfach von der in dieser Arbeit untersuchten Gruppe der Normalhörenden mit Hyperakusis unterscheidet.

Normalhörende Probanden mit Hyperakusis und ohne Tinnitus sind als gesonderte Gruppe und unter Ausschluss anderer Erkrankungen meines Wissens nach noch nicht untersucht worden, so dass sich deren Ergebnisse in dieser Arbeit nicht mit anderen vergleichen lassen. Auch Vergleiche zwischen Hyperakusis -Patienten mit und ohne Tinnitus sind meines Erachtens nicht in der Literatur beschrieben worden.

4.2 EMPFINDEN DER HYPERAKUSIS

Hyperakusis ist ein subjektives Phänomen. Um dieses genauer beschreiben zu können, wurde eine Bestimmung des Hörfeldes für die Frequenzen 500 Hz, 1 kHz, 2 kHz und 4 kHz durchgeführt. Für Testgeräusche mit zufällig variierten Pegeln mussten die Probanden die entsprechende empfundene Lautstärke angeben. Dabei zeigte sich bei den Patienten mit Hyperakusis, ob mit oder ohne Tinnitus, eine Tendenz die gleichen Lautstärken als lauter wahrzunehmen als die Probanden der Kontrollgruppe. Dies war besonders bei 2 kHz und 4 kHz deutlich, was der Beobachtung entspricht, dass besonders hohe Töne oft als unangenehm empfunden werden. Die Bestimmung des Hörfeldes zeigte als einzige der durchgeführten Untersuchungen, außer der Messung der Unbehaglichkeitsschwelle, Unterschiede zwischen den Probanden mit und ohne Hyperakusis.

Mit Hilfe eines Fragebogens zur Hyperakusis wurden Unterschiede im Erleben der

Hyperakusis untersucht sowie darum gebeten, diese genauer zu beschreiben. Dabei fiel auf, dass in der Tinnitusgruppe meistens der Tinnitus als Verursacher der Hyperakusis gesehen wurde und ein bestimmtes Ereignis als Auslöser genannt werden konnte. Wie bei Axelsson et al. (1999) waren in der Gruppe der Tinnituspatienten mehrere, die beruflich oder privat mit Musik oder Geräuschen zu tun hatten. Diese Patienten waren wahrscheinlich empfindlicher, was Veränderungen ihres Gehöres betraf, und dadurch eher gefährdet, eine Überempfindlichkeit zu entwickeln. In der Gruppe der Normalhörenden mit Tinnitus wurde keine berufliche oder private überdurchschnittliche Exposition gegenüber Lärm oder Geräuschen angegeben.

In beiden Gruppen gaben einige der Patienten auch andere Überempfindlichkeiten an, z.B. gegenüber Licht oder Gerüchen. Dies lässt nicht auf eine Innenohr-bedingte sondern eher auf eine psychisch globale Überempfindlichkeit schließen.

4.3 TEOAE BEEINFLUSSENDE FAKTOREN

Aus der Literatur ist bekannt, dass sich bei Stimulation mit Klicks von 80 dB nHL bei jüngeren Menschen bis zu einem Hörverlust von 30 dB HL zu 98% TEOAE nachweisen lassen. Mit zunehmendem Alter nimmt die Nachweisbarkeit ab. Es bestehen große interindividuelle Unterschiede bezüglich der ableitbaren TEOAE -Amplituden, die intraindividuelle Varianz ist bei guter Reproduzierbarkeit und unverändertem Sitz der Sonde jedoch sehr gering (Janssen, 2001). Mit abnehmendem Klickpegel nehmen auch die Amplituden der TEOAE ab. Als Richtwert für den Nachweis einer TEOAE wird als untere Grenze eine Reproduzierbarkeit von 60% angegeben (Hoth und Lenarz, 1993).

TEOAE- Messungen ohne kontralaterale Stimulation wurden bei allen Probanden der drei Gruppen pro Ohr dreimal durchgeführt. Der Klick hatte dabei einen Pegel von 70 dB nHL. Aus den drei Messungen pro Ohr wurde ein Mittelwert berechnet, der dann als Referenzwert in die Berechnung der Mittelwerte für die Gruppe einging. Nur Probanden, deren TEOAE-Effektivwerte mindestens 5 dB und eine gute Reproduzierbarkeit hatten, wurden zusätzlich mit kontralateraler Suppression untersucht. Deshalb wurden Probanden mit TEOAE unter 5 dB auch nicht in die Berechnung der mittleren TEOAE einbezogen, was eventuell dazu führt, dass diese größer sind als in anderen Studien. Die TEOAE- Effektivwerte der rechten Ohren in dieser Arbeit waren durchschnittlich ca.

11 dB groß (11,18 Kontrollgruppe; 11,05 Normalhörende mit Hyperakusis; 10,63 Tinnituspatienten mit Hyperakusis). Bei der Betrachtung kleinerer Zeitabschnitte wie zwischen 10 und 16 ms oder 8 und 18 ms, fanden sich geringfügig größere mittlere TEOAE- Effektivwerte von bis zu 11,8 dB, was in Anbetracht der Form einer TEOAE-Kurve logisch erscheint, da in diesem Bereich relativ große Amplituden zu finden sind (siehe Abb. 2.4).

In einer vergleichbaren Studie an rechten Ohren mit Klicks des Pegels 70 dB nHL und linearer Messung wurde nur das Zeitfenster von 8-18 ms betrachtet, wobei sich eine durchschnittliche TEOAE von 7,99 dB SPL ergab (Hood et al., 1996). Es wurden nur Messungen mit einer Reproduzierbarkeit über 70% zugelassen, jedoch keine untere Grenze für die TEOAE- Amplitude festgelegt. Bei 12 untersuchten Ohren könnten wenige mit kleinen TEOAE-Amplituden schon einen großen Einfluss auf den Mittelwert haben. Eine frühere Studie der selben Arbeitsgruppe mit Klicks von 80 dB nHL und nichtlinearer Messung an elf rechten Ohren, erbrachte mittlere TEOAE von 11 dB (Berlin et al., 1993). Die genauen Kriterien für die Akzeptanz einer Messung werden in dieser Arbeit nicht angegeben, nur dass die Probanden normale TEOAE aufwiesen. Eine andere Arbeitsgruppe wählte als Kriterium, dass die TEOAE bei Klicks von 63 dB nHL und linearer Messung mindestens 3 dB über dem Rauschen sein sollten und registrierte bei 20 normalhörenden Probanden eine mittlere TEOAE von 5,5 dB SPL (Ryan und Kemp, 1996).

Wie in der Literatur beschrieben, waren interindividuelle Unterschiede auch in dieser Studie sehr groß, während die intraindividuellen TEOAE-Effektivwerte pro Ohr bei wiederholter Messung sehr konstant blieben. Bei 9 der 90 untersuchten und in die Studie aufgenommenen Ohren ließen sich trotz unauffälliger Hörschwellen keine TEOAE nachweisen (Reproduzierbarkeit unter 60%). Dies betraf aber immer die linke Seite, was zu der Beobachtung passt, dass TEOAE- Amplituden auf der rechten Seite meist größer waren, was auch in anderen Arbeiten von Khalifa et al. (1998) bestätigt wurde. Außerdem fällt auf, dass in den obengenannten Arbeiten immer rechte Ohren verwendet wurden, was darauf hinweisen könnte, dass die Verfasser auf dieser Seite stabilere TEOAE registrierten. Rechte Ohren gelten allgemein als empfindlicher und haben auch eine höhere Prävalenz von spontanen OAE, wobei die Seitendifferenz bei Männern ausgeprägter ist als bei Frauen und bei Rechtshändern mehr als bei

Linkshändern (McFadden, 1993).

McFadden (1993) gibt als Erklärung für diese Asymmetrie eine unterschiedliche efferente Innervation an. Je aktiver das efferente System sei, desto größer sei die Hemmung der äußeren Haarzellen und damit desto kleiner die TEOAE auf der betroffenen Seite. Auch die Anzahl von SOAE werde durch die efferente Innervation gehemmt. Die größere Anzahl von SOAE auf der rechten Seite, weise auf eine verminderte efferente Inhibition im Vergleich zur linken Seite hin. In einer späteren Studie von Khalfa et al. (1998) wird die Korrelation zwischen der Amplitude der TEOAE und der Suppression der TEOAE durch kontralaterale Stimulation, als Maß für die Aktivität der efferenten Bahnen untersucht, wobei sich zeigt, dass die beiden Phänomene unabhängig voneinander zu sein scheinen. Eine andere Erklärung für die Asymmetrie der TEOAE könnte eine größere Motilität der OHC auf der rechten Seite sein.

TEOAE- und DPOAE-Messungen an einer großen Anzahl von unauffälligen Neugeborenen haben durchschnittlich größere TEOAE-Amplituden in rechten Ohren und durchschnittlich größere DPOAE-Amplituden in linken Ohren ergeben (Sininger und Cone-Wesson, 2004). Da die linke Hemisphäre des menschlichen Gehirns im allgemeinen Sprache und Geräusche verarbeitet und für die Sprachentwicklung zuständig ist, während die rechte tonale Reize verarbeitet, ordnet man die Steuerung der tonalen DPOAE eher der rechten Hemisphäre und die der geräuschartigen Klicks eher der linken Hemisphäre zu. Aufgrund des Verlaufes der auditorischen Bahnen, werden Nervenimpulse des rechten Ohres hauptsächlich nach links und des linken Ohres hauptsächlich nach rechts zum Kortex geleitet. Die größeren Amplituden der TEOAE rechts und der DPOAE links dienen dazu, die Impulse besonders zu verstärken, die zum kontralateralen auditorischen Kortex ziehen.

Aufgrund der beschriebenen Asymmetrie der TEOAE und aufgrund der neun ergebnislosen Messungen auf der linken Seite wurden die Vergleiche zwischen den Gruppen nur zwischen den 15 rechten Ohren pro Gruppe durchgeführt, wobei pro Gruppe jeweils ein rechtes Ohr von einem Linkshänder dabei war.

4.4 KONTRALATERALE SUPPRESSION OTOAKUSTISCHER EMISSIONEN

Der Effekt der kontralateralen Suppression otoakustischer Emissionen ist oft beschrieben worden. Dass er Ausdruck der Aktivität der efferenten Bahnen der medialen efferenten Bahnen des olivokochleären Systems ist und demnach geeignet, diese zu untersuchen, darf als bestätigt angesehen werden. Schon 1990 zeigten Collet et al., dass bei kontralateraler Stimulation (KS) mit weißem Rauschen die TEOAE-Amplitude der ipsilateralen Seite reduziert wurde. Dieser Effekt lag in der Größenordnung von 1 dB und wurde durch Subtraktion der Messung unter KS von der ohne errechnet. Bei Patienten ohne auszulösendem Stapediusreflex ließ sich der Effekt gleichfalls beobachten und entsprechende Untersuchungen an einseitig Gehörlosen schlossen Überhören als Ursache des Phänomens aus. Zudem war der Effekt frequenzspezifisch, was durch die ein breites Frequenzspektrum umfassende Aktivität des Stapediusreflexes nicht zu erklären war, wohl aber durch die Lage der Synapsen der efferenten Bahnen mit den äußeren Haarzellen.

Berlin et al. (1993b) verglichen die Suppression der TEOAE bei Klicks, Tönen und Schmalbandrauschen als kontralateralem Stimulus und erzielten mit Schmalbandrauschen als wirksamstem Suppressor Verringerungen bis zu 3 dB. Allerdings betrachteten sie auch bei der Suppression nicht den gesamten Zeitbereich der TEOAE, sondern nur das Zeitfenster von 8-18 ms, da andere Studien (Veuillet et al., 1991; Berlin et al., 1993a) eine deutlichere Suppression in späteren Zeitabschnitten der TEOAE gezeigt hatten. Sie verwendeten zudem ein anderes Auswerteverfahren als die Bestimmung der absoluten Reduktion des Effektivwertes der TEOAE, wie sie bei Collet und auch in dieser Arbeit Verwendung findet. Unter Umständen ist dieser Unterschied zu anderen Studien Grund für die hohen Suppressionen. In einer späteren Arbeit kehrte die Arbeitsgruppe um Berlin et al. zu dem Verfahren der Berechnung der absoluten Reduktion zurück (Hood et al., 1996). Sie führten auch Wiederholungsmessungen mit kontralateraler Stimulation durch, die sehr konstante Suppressionswerte pro Proband zeigten.

Die Auswahl der Messparameter für diese Studie erfolgte in Anlehnung an zwei Veröffentlichungen zum Thema kontralaterale Suppression. Bei Velenovsky und Glatcke (2001) hatte sich Breitbandrauschen mit einem Pegel von 60 dB SPL als effektivster Suppressor gezeigt. Damit erzielten die Autoren in den rechten Ohren der

normalhörenden Probanden TEOAE-Suppressionen von durchschnittlich 1,12 dB und in den linken Ohren 1,23 dB. Für die Auswertungen wurden die Zeitspannen von 4-10 ms, 10-16 ms und 16-20 ms betrachtet, wobei die Suppression nach 10 ms größer war als in der Zeitspanne davor. In einer Arbeit von Ryan und Kemp (1996) wurden TEOAE bei Klicks von 63 dB nHL gemessen, die mit Rauschen von 40 dB SL kontralateral supprimiert wurden. Es ergab sich dabei ein mittlerer TEOAE-Pegel von 5,4 dB SPL und bei 90% der Probanden eine Suppression über 1 dB. Die Suppression wurde auch als Prozent der TEOAE ohne KS dargestellt, um eine eventuelle Abhängigkeit der Suppression von der Größe der TEOAE zu erfassen. Entsprechend den Ergebnissen von Khalifa et al. (1998) ließ sich diese nicht nachweisen.

Mehrfach ist diskutiert worden, ob es sich bei den untersuchten medio-olivokochleären Bahnen (MOC) um die gekreuzten zwei Drittel oder das ungekreuzte Drittel handelt. Veuille et al. (1991) geben an, dass es sich bei dem bekannten Aufbau zur Messung der kontralateralen Suppression nicht sagen lässt. Zieht man den Verlauf der efferenten und afferenten Bahnen zwischen Kochlea und Olivenkern in Betracht, so scheint logisch, dass bei der kontralateralen Stimulation hauptsächlich die ungekreuzten MOC-Fasern aktiviert werden.

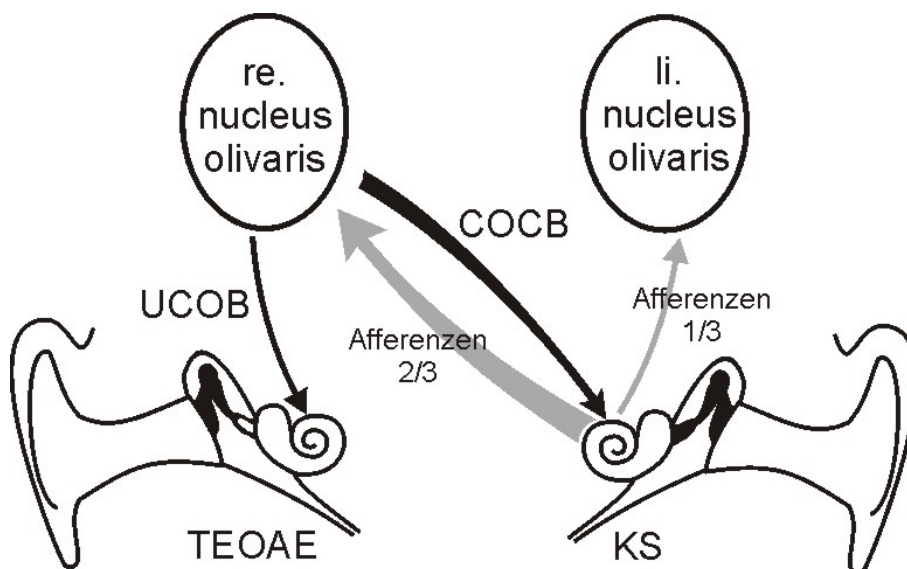


Abbildung 4.1: Schematische Zeichnung der quantitativen Verteilung der gekreuzten (COCB) und ungekreuzten (UOCB) efferenten und afferenten Bahnen bei kontralateraler Stimulation (KS) des linken Ohres und TEOAE-Ableitung am rechten Ohr

Zwei Drittel der durch den kontralateralen Stimulus ausgelösten afferenten Impulse kreuzt zum ipsilateralen Olivenkern, von dem ebenso etwa zwei Drittel der efferenten Steuerimpulse wiederum zum kontralateralen Ohr geführt werden. Ein Drittel der efferenten Impulse läuft ungekreuzt zum ipsilateralen Ohr, an dem die Suppression der otoakustischen Emissionen gemessen wird. Gleichzeitig findet auch eine Suppression der otoakustischen Emissionen im kontralateralen Ohr statt, die vermutlich größer ist aber nicht gemessen wird. Der durch kontralaterale Suppression messbare Anteil der Aktivität der MOC- Bahnen beträgt also nur ein Drittel der Aktivität der gesamten medialen Efferenzen (Puria et al., 1996). Somit scheint es erklärbar zu sein, dass die Suppression bei kontralateraler Stimulation nur zwischen 1 und 2 dB beträgt.

Die gekreuzten Fasern lassen sich mit ipsilateraler Stimulation untersuchen. In einer Studie an Katzen (Lieberman et al., 1996) wurden die DPOAE ipsilateral direkt nach Einschalten der Primärtöne über die Zeit registriert. Dabei zeigte sich zu Beginn ein schneller Abfall in der Amplitude der DPOAE um ca. 4 dB, was auf die Aktivität der gekreuzten Fasern zurückzuführen ist. Die gekreuzten Fasern wurden gezielt durchtrennt, worauf der beschriebene Effekt wegfiel. Wurden zusätzlich die ungekreuzten Fasern durchgeschnitten, verschwand auch der Effekt der kontralateralen Suppression.

Wie bei der TEOAE-Amplitude ohne Suppression gibt es auch bei der Suppression selbst einen Seitenunterschied. Bei Rechtshändern scheinen die ungekreuzten olivokochleären Fasern auf der rechten Seite einen stärkeren Effekt zu haben. Die kontralaterale Stimulation führt somit im rechten Ohr zu einer größeren Suppression der TEOAE als im linken Ohr (Khalfa et al., 1996). Zusätzlich zeigt sich bei Rechtshändern eine stärkere ipsilaterale Suppression links, die durch die gekreuzten, vom rechten Olivenkern kommenden Efferenzen vermittelt wird. Zusammen spricht dies für eine Dominanz des rechten Nucleus olivaris. Wahrscheinlich wird diese Dominanz wiederum durch Efferenzen aus dem Kortex vermittelt, da es von höheren auditorischen Zentren absteigende Bahnen gibt, deren Fasern so positioniert sind, dass sie die Olivenkerne beeinflussen können (Philibert et al., 1998). Ein primäres auditorisches Zentrum liegt in der Hesch'l Querwindung. Experimente beim Tier, bei denen die Hesch'l Querwindung entfernt wurde, haben gezeigt, dass Wochen danach eine Minderfunktion des efferenten olivokochleären Systems beidseits auftritt. Diese Minderfunktion ist nach

kontralateral betont (Khalifa et al., 2001). Wäre die Seitendifferenz allein auf den Verlauf der efferenten Bahnen zurückzuführen, so wäre in diesem Fall kein Unterschied zu erwarten gewesen, da beide Seiten Impulse von den primären auditorischen Zentren bekommen.

In dieser Arbeit wurden TEOAE bei kontralateraler Stimulation mit rosa Rauschen von 50 und 60 dB registriert. Der Effektivwert dieser TEOAE wurde dann von dem vorausgegangenem ohne KS abgezogen und ergab somit die Suppression in dB, die in der Größenordnung von 1-2 dB lag. Obwohl die Suppressionen in der Gruppe der Normalhörenden mit Hyperakusis oft tendenziell höher lagen als in den anderen Gruppen, unterschieden sich die Mediane der Suppression pro Gruppe nicht signifikant voneinander. Eine verminderte Funktion der Efferenzen ließ sich also weder in der Gruppe der Normalhörenden mit Hyperakusis noch in der Gruppe der Tinnituspatienten nachweisen. Die Größenordnung des Effektes entsprach der in anderen Studien beschriebenen. Somit sind bei vorliegender Hyperakusis die Efferenzen genauso aktiv. Sie steigern die Sensitivität der Kochlea und stellen zugleich eine Schutzfunktion des Cortischen Organs dar. Sie reduzieren die durch laute Geräusche induzierte Maskierung einzelner afferenter Nervenfasern und sorgen für bessere Signaldetektion, indem die Antwort auf ein Hintergrundgeräusch vermindert und die Frequenzabstimmung verbessert wird (Zenner, 1994).

4.5 TIEFTONMODULATION VON DPOAE BEI PATIENTEN MIT HYPERAKUSIS

Die Messung tiefertonmodulierter DPOAE ermöglicht die Untersuchung der Auswirkung auf die Funktion des kochleären Verstärkers abhängig von der Verlagerung der kochleären Trennwand (Hirschfelder, 2000). Bei Patienten mit Hyperakusis scheint der kochleäre Verstärker empfindlicher zu reagieren, da auf einen relativ kleinen Reiz eine relativ große Wirkung folgt. Als mögliche periphere Ursache für diese Überaktivität der äußeren Haarzellen ist eine veränderte Lage der kochleären Trennwand denkbar. Dies könnte zu einer Verschiebung der Strukturen untereinander führen, mit vermehrter Öffnungswahrscheinlichkeit der Ionenkanäle der OHC und letztendlich verstärkter Impulsfrequenz auf den Nervenbahnen.

In dieser Arbeit wurde der Einfluss eines Tieftones von 25 Hz mit einem Pegel von 110

dB SPL ipsilateral auf die DPOAE von Normalhörenden mit Hyperakusis und Tinnituspatienten mit Hyperakusis untersucht und mit der Modulation der DPOAE der Kontrollgruppe verglichen. Dabei entsprachen die ermittelten, phasenabhängigen Modulationsmuster der einzelnen Ohren den schon bekannten Befunden (Hirschfelder, 2000). Um einen quantitativen Vergleich zwischen den drei Gruppen durchführen zu können, wurde als Parameter für die Modulation die Spannweite gewählt. Dabei zeigte sich kein signifikanter Unterschied zwischen der ermittelten Spannweite in Abhängigkeit vom Primärtonpegel zwischen den drei Gruppen. Somit besteht kein Hinweis auf eine veränderte Lage oder Vorspannung der kochleären Trennwand bei vorhandener Hyperakusis. Bei einem einzelnen Patienten mit einseitiger Hyperakusis zeigten sich unterschiedliche Modulationsmuster zwischen beiden Ohren, was in diesem einen Fall auf eine lokale Veränderung der Basilarmembran hinweisen könnte.

Zusätzlich wurden in allen drei Gruppen die Wachstumsfunktionen für jedes Ohr bestimmt und deren Mediane berechnet. Der Pegel der Distorsionsprodukte nahm in allen Gruppen mit zunehmendem Primärtonpegel zu und erreichte dann eine Sättigung. Dies entspricht auch früheren Ergebnissen der Messung von otoakustischer Emissionen (Scholz et al., 1999). Die Ergebnisse deuten auch insgesamt auf gesunde Innenohren hin, da die Wachstumsfunktion der DPOAE bei gesundem Innenohr eine flache Steigung mit Sättigungscharakteristik besitzt (Janssen, 2001). Bei erhöhter Aktivität der OHC unabhängig von ihrer Ursache, müsste die mittlere Wachstumsfunktion der Normalhörenden mit Hyperakusis und der Tinnituspatienten mit Hyperakusis im Vergleich zur Kontrollgruppe nach oben verschoben sein. Dies ließ sich in keiner der Testgruppen nachweisen, so dass nicht von einer Hyperaktivität der OHC auszugehen ist. Dies steht im Widerspruch zu Messungen von Hesse et al., (1999). Sie untersuchten 72 Patienten mit Tinnitus und Hyperakusis und fanden bei 68% normale DPOAE-Pegel und steilere Wachstumsfunktionen als bei Normalhörenden. Als Erklärung dafür nahmen sie eine Hyperaktivität des kochleären Verstärkers an, die möglicherweise durch Minderfunktion der efferenten Bahnen zu Stande kommen könnte. 5% der von ihm untersuchten Patienten hatten steile Wachstumsfunktionen und geringere DPOAE-Pegel, was auf eine Schädigung der äußeren Haarzellen hinweist. Auch in dieser Arbeit waren in der Gruppe der Tinnituspatienten kleinere DPOAE-Pegel mit steiler Steigung der Wachstumsfunktion zu beobachten. Möglicherweise sind diese Ausdruck eines Hörverlustes, der sich durch Messung der TSA noch nicht nachweisen

lässt.

4.6 BEDEUTUNG DER ERGEBNISSE

Eine Hyperaktivität des kochleären Verstärkers bei Patienten mit Hyperakusis lässt sich durch die Ergebnisse dieser Arbeit nicht nachweisen. Bis auf einen einzelnen Patienten (siehe Fallbeispiel) besteht auch kein Seitenunterschied bezüglich der Hyperakusis, wie es bei einer peripheren Ursache eigentlich der Fall sein müsste (Brandy und Lynn, 1995). Die Wachstumsfunktionen der DPOAE in den Testgruppen liegen nicht über denen der Kontrollgruppe, so dass kein Hinweis auf eine Überaktivität der OHC besteht. Die Beweglichkeit der Basilarmembran unterscheidet sich ebenso nicht zwischen den Gruppen, so dass ein engerer Kontakt zwischen der Tektorialmembran und den OHC als weitere periphere Ursache nicht anzunehmen ist. Nur in einem Fall bei einer Patientin mit einseitiger Hyperakusis unterscheiden sich die Modulationsmuster zwischen den Ohren. Es zeigt sich auf der Seite der Überempfindlichkeit ein Verlust des zweiten Minimums, was auf eine etwas größere Versteifung der Basilarmembran hinweisen könnte.

Die Suppression der TEOAE-Amplitude ist in keiner der Testgruppen verringert, so dass kein Hinweis auf eine verminderte Funktion der efferenten Bahnen bei Hyperakusis vorliegt. Dies steht im Widerspruch zu Fällen mit Patienten mit Hyperakusis oder Tinnitus, bei denen von einer verminderten Suppression der TEOAE berichtet wurde (Chery-Croze et al., 1993; Veuille et al., 1999). Die Autoren planen dieses Phänomen in einer größeren Studie systematisch zu untersuchen, allerdings sind die Ergebnisse bislang nicht veröffentlicht worden. Die kontralaterale Suppression ist als objektive Methode zur Untersuchung von Hyperakusis und Tinnitus vorgeschlagen worden, weil sie in dieser Patientengruppe als einzige Ergebnisse liefert, die sich von Normalhörenden unterscheiden (Veuille et al., 1999). Dies kann mit den Ergebnissen der vorliegenden Arbeit nicht bestätigt werden. In der Gruppe der Normalhörenden mit Hyperakusis ist die Suppression größer als bei den Tinnituspatienten und in der Kontrollgruppe. Bei der zu geringen Anzahl der Gruppenteilnehmer ist dieses Ergebnis jedoch nicht signifikant. Die Hyperakusis ist vermutlich nicht Ausdruck einer fehlenden oder verminderten efferenten Hemmung der OHC.

Auch in der Gruppe der Tinnituspatienten mit Hyperakusis besteht kein Hinweis auf eine verminderte Aktivität der Efferenzen. Es ist jedoch nicht auszuschließen, dass am Ort der Haarzellschädigung eine solche vorliegt. Jastreboff und Hazell (1993) gehen davon aus, dass bei Tinnituspatienten entsprechend der Tinnitusfrequenz eine Schädigung der Haarzellen vorliegt und es bei einer grenzwertigen Schädigung zu einer Verstärkung der Aktivität der OHC kommt. Diese wird von ihnen als verminderte efferente Hemmung gedeutet. Die überhöhte Aktivität der Haarzellen wird durch zentrale Zentren verstärkt und erzeugt den Tinnitus. Dieser wird somit als Filterstörung gesehen, bei der eine ungefilterte Weiterleitung eines Tones über afferente Bahnen zu einer kognitiven Fixation mit permanenter Wahrnehmung und konsekutiver Stressreaktion führt, die dann wiederum rückwirkend zu einer Verstärkung des Tinnitus führt. Bei Tinnituspatienten ist im Gehirn eine Vergrößerung der Area 41 beobachtet worden, die auf eine Reorganisation des auditorischen Kortex als Folge der Filterstörung hinweist (Mühlnickel et al., 1998). Zudem zeigte sich bei Messungen der Gehirndurchblutung bei Patienten mit Tinnitus, dass Geräusche bei diesen Patienten eine vermehrte Durchblutung von größeren Teilen des Gehirns auslösten, als dies bei Probanden ohne Tinnitus der Fall war (Lockwood et al., 1998).

Auch wenn die vorliegende Studie keinen Hinweis auf verminderte Suppressionen bei Tinnituspatienten ergab, könnte es doch möglich sein, dass sich diese bei frequenzspezifischen Untersuchungen zeigen würde. Es ist dementsprechend nicht auszuschließen, dass am Ort der Haarzellschädigung eine verminderte Aktivität der Efferenzen vorliegt. Hinweise darauf sind bei frequenzspezifischen Messungen der DPOAE vorhanden (Hesse et al., 1999).

In jedem Fall lässt sich die Theorie der zentralen Verstärkung auf die Hyperakusis anwenden. In einer Gesellschaft, in der eine permanente akustische Reizüberflutung besteht, ist es leicht vorstellbar, dass einige Personen mit einer Überempfindlichkeit gegenüber Geräuschen reagieren, und dass erhöhte Aufmerksamkeit akustischen Reizen gegenüber zu einer Fixation verstärkter Empfindung führt. Die Hörbahn hat unter anderem Verbindungen zum limbischen System, Gleichgewichtssystem, vegetativen Nervensystem, Assoziationskortex und Sprachzentrum, so dass Lärm auch Gereiztheit, Konzentrationsstörungen und sogar Depressionen auslösen kann. Der beschriebene Effekt, bei dem Hyperakusis-Patienten berichten, in größeren

Menschenmengen der Unterhaltung nicht mehr folgen zu können (Partyeffekt), ist unter Umständen auch auf eine Störung der Konzentration und nicht der Efferenzen zurückzuführen.

Marriage und Barnes (1995) teilen die Hyperakusis in ein peripheres und ein zentrales Symptom Hyperakusis ein, wobei die periphere Form oft mit Hörverlust einhergeht und mit auditorischen Methoden festzustellen ist. Auch Axelsson et al., (1999) berichten bei ihren Untersuchungen von Patienten mit peripherer Hyperakusis, verursacht durch Mittelohrentzündungen und andere Erkrankungen des peripheren auditorischen Systems und geben als Mechanismus für die Entstehung der Hyperakusis in diesem Fall eine Interaktion zwischen peripheren und zentralen Teilen des auditorischen Systems an. Dies ist auch im Zusammenhang mit Tinnituspatienten beschrieben, wo nach einem akustischen Trauma mit Hochtonhörverlust die Gebiete im Gehirn, die die geschädigte Frequenz repräsentieren, nach einer Periode der Untererregbarkeit zusätzlich auch durch niedrigere Frequenzen aktiviert werden, so dass auf einen Reiz eine unverhältnismäßig starke Reaktion folgt (Lockwood et al., 1998).

In dieser Arbeit sind die peripheren Störungen durch das Vorliegen einer normalen TSA und durch normale Stapediusreflexschwellen weitest möglich ausgeschlossen worden. Es wird also die zentrale Hyperakusis betrachtet, die wahrscheinlich auf einen Unterschied in der zentralen Verarbeitung überschwelliger Geräusche in den auditorischen Zentren zurückzuführen ist. Diese wird deutlich bei der Untersuchung des Hörfeldes, wo sich eine stärkere Lautstärkewahrnehmung in den Testgruppen zeigt. Axelsson et al., (1999) beobachteten bei Patienten mit Hyperakusis auch einige andere Überempfindlichkeiten und sehen die zentrale Hyperakusis als Ausdruck einer globalen Überempfindlichkeit. Es ist jedoch auch möglich, dass bei diesen Patienten nicht messbaren Haarzellschädigungen eine Interaktion zwischen peripheren und zentralen Prozessen auslösen. Dies gilt besonders bei Hyperakusis im Zusammenhang mit chronischem Tinnitus, wo im Sinne der Theorie der zentralen Verstärkung der Tinnitus eine Überbewertung von auditorischen Impulsen und damit die Hyperakusis auslösen könnte. Es ist jedoch unwahrscheinlich, dass bei jedem Patienten mit Hyperakusis eine unerkannte periphere Schädigung vorliegt, so dass es auch eine globale Überempfindlichkeit ohne peripheren Auslöser geben muss.

4.7 KRITISCHE BEURTEILUNG DER VORLIEGENDEN STUDIE

Aufgrund schlechterer Reproduzierbarkeiten der TEOAE, die gehäuft bei Tinnituspatienten auftraten, gingen einige Patienten nicht in die Studie mit ein, die die klinischen Voraussetzungen erfüllt hätten. Es scheint, als ob bei diesen Patienten gehäuft eine Schädigung der OHC vorliegen könnte. Es wird also eine Gruppe von Tinnitus-Patienten mit stabilen TEOAE-Amplituden untersucht. Trotzdem scheint in dieser Gruppe vermehrt ein Haarzellschaden vorzuliegen, was man aus den teilweise sehr steilen Wachstumsfunktionen bei kleinen DPOAE-Pegeln schließen kann.

In Anlehnung an Velenovsky und Glatke (2001) wurde als kontralateraler Stimulus ein Breitbandrauschen von 60 dB SPL verwendet und zusätzlich eines von 50 dB, um die Gefahr des Überhörens zu vermindern und ein Auslösen des Stapediusreflexes auszuschließen. Obwohl diese Einflüsse in der Literatur mehrfach getestet worden sind, hätte bei jedem Probanden eine Untersuchung der Stapediusreflexschwelle für die tatsächlich verwendeten Geräusche erfolgen sollen, was in den Messvorschriften leider übersehen wurde. In einer Arbeit, in der die optimalen Parameter zur Durchführung der kontralateralen Suppression bestimmt wurden, hatte ein Breitbandrauschen von 62,3 dB im Mittel den Stapediusreflex ausgelöst (De Ceulaer et al., 2001).

Es wäre wahrscheinlich sinnvoll gewesen, vor Beginn aller Messungen einen Test mit einem Klick von 80 dB nHL durchzuführen, um zu überprüfen, ob die Gruppen einem Normalkollektiv entsprechen, in dem 98 % der Probanden bei 80 dB Klicks stabile TEOAE haben sollten.

Eine frequenzspezifische Untersuchung der kontralateralen Suppression von DPOAE hätte bei Tinnituspatienten vielleicht genauere Ergebnisse liefern können. Geht man davon aus, dass bei dieser Gruppe die Hyperakusis durch den Tinnitus ausgelöst wurde, so wären am Ort der Haarzellschädigung am ehesten Veränderungen zu erwarten.

Als Hauptproblem der vorliegenden Studie ist die durch die aufwändigen Messungen bedingte relativ geringe Probandenzahl je Gruppe zu sehen. Von den 15 Probanden je Gruppe wurden, aufgrund der schlechteren Reproduzierbarkeit der TEOAE in linken Ohren, nur die TEOAE der rechten Ohren ausgewertet. Obwohl sich tendenziell

Unterschiede zwischen den Gruppen zeigten, waren diese statistisch nicht signifikant, was bei einer größeren Probandenzahl möglicherweise anders gewesen wäre. Die Aussage dieser Studie ist somit begrenzt. Sie vermag nicht die Theorie der verminderten Funktion der efferenten Bahnen bei Hyperakusis zu stützen, kann sie jedoch aufgrund der geringen Probandenzahl auch nicht widerlegen.

Auch im Bezug auf die Wachstumsfunktionen der DPOAE wäre eine größere Probandenzahl aussagekräftiger gewesen. Betrachtet man die Steigung der Wachstumsfunktionen in der Gruppe der Normalhörenden mit Hyperakusis und in der Tinnitusgruppe, so scheint es als ob sich zwei verschiedene Typen abzeichnen, was möglicherweise zu einer Hälfte auf eine Schädigung der Haarzellen hinweisen könnte (Hesse et al., 1999). Dies wäre bei einer größeren Probandenzahl entweder deutlicher geworden oder hätte sich ausgeglichen.