

5 ZUSAMMENFASSUNG

Unter Hyperakusis wird ein Unbehaglichkeitsempfinden für überschwellige Geräusche und Töne verstanden, die von hörgesunden Menschen nicht als unangenehm empfunden werden. Sie tritt häufig bei chronischem Tinnitus auf, ist aber auch als unabhängiges Symptom zu finden.

Als Ursachen sind Störungen des peripheren auditorischen Systems, wie zum Beispiel chronische Lärmschäden des Innenohres, akustische Traumata oder eine Fazialisparese mit Ausfall des Stapediusreflexes möglich. Lokale Störungen der Hörbahn, wie zum Beispiel Entmarkungsherde in der zentralen Hörbahn bei Multipler Sklerose oder Störungen des Transmittergleichgewichtes, insbesondere des Serotonin-Stoffwechsels, gelten als zentrale Ursachen der Hyperakusis.

Innerhalb des Hörnerven erreichen efferente Bahnen von der ipsilateralen und kontralateralen oberen Olive ausgehend die Kochlea und enden fast ausschließlich an den äußeren Haarzellen. Ihre Aktivität bewirkt eine Verminderung der Verstärkerfunktion der äußeren Haarzellen.

Als mögliche zentrale Ursache der Hyperakusis kann somit eine verminderte efferente Hemmung der äußeren Haarzellen vermutet werden.

Die Methode der kontralateralen Suppression von TEOAE ist zur Untersuchung der efferenten Bahnen vorgeschlagen worden. Bei kontralateraler Stimulation beobachtet man normalerweise eine Reduktion der ipsilateral gemessenen TEOAE, die über efferente Bahnen vermittelt wird.

Sollte Hyperakusis durch eine Minderfunktion der efferenten Bahnen bedingt sein, müsste man eine verminderte Suppression der TEOAE bei kontralateraler Stimulation beobachten können.

Auf kochleärer und somit peripherer Ebene ist eine weitere Ursache der Hyperakusis denkbar. Statt einer verminderten Hemmung, könnte auch eine Hyperaktivität der äußeren Haarzellen zu einem gesteigerten Hörempfinden führen. In diesem Fall müssten die otoakustischen Emissionen als Epiphenomene der Kontraktion äußerer Haarzellen in den Testgruppen größer sein. Betrachtet man die Lage der Strukturen

innerhalb der Kochlea, würde auch eine lokale festere Kopplung zwischen Tektorial- und Basilarmembran bei einer sehr kleinen Auslenkung der Basilarmembran schon zu einem starken Reiz führen, da eine enge Beziehung beider Membranen die Öffnungswahrscheinlichkeit bestimmter Ionenkanäle verändern kann. Eine festere Kopplung der beiden Membranen läge zum Beispiel bei einer Vorspannung der Basilarmembran vor.

Die Beweglichkeit der Basilarmembran kann mit der Tieftonmodulation von DPOAE untersucht werden. Als Maß für die Beweglichkeit gilt die Amplitudenänderung des DPOAE-Verlaufes bei Tieftonmodulation, die als Spannweite bezeichnet wird.

Bei Hyperakusis aufgrund einer Vorspannung der Basilarmembran, wäre somit eine verminderte Spannweite zu erwarten.

Um die Funktion der efferenten Bahnen zu untersuchen, sind TEOAE unter kontralateraler Stimulation gemessen worden. Diese führte in der Kontrollgruppe, in der Gruppe der Normalhörenden mit Hyperakusis und in der Gruppe der Tinnitus-Patienten mit Hyperakusis zu einer Suppression der TEOAE -Amplituden. Dabei unterscheidet sich die Suppression zwischen den Gruppen nicht signifikant. Somit können die hier erzielten Ergebnisse nicht belegen, dass die Hyperakusis eine Funktionsstörung der efferenten Bahnen ist.

Auch eine Hyperaktivität der äußeren Haarzellen lässt sich durch die vorliegenden Ergebnisse der Messungen nicht nachweisen. Die TEOAE ohne kontralaterale Suppression unterscheiden sich nicht zwischen den Gruppen und die Wachstumsfunktionen der Distorsionsprodukte otoakustischer Emissionen zeigen in allen drei Gruppen eine große Streuung, aber im Median keinen signifikanten Unterschied.

Ein Hinweis auf eine Vorspannung der kochleären Trennwand mit verändertem Abstand zwischen Tektorialmembran und äußeren Haarzellen und damit verstärkter Entladung besteht ebenso nicht. Dies wäre bei einer verminderten Modulation der DPOAE anzunehmen, jedoch unterscheiden sich die quantitativen Werte der Modulationen zwischen den Gruppen nicht. In einem einzelnen Fall besteht eine veränderte Form der Modulationskurve bei einer Patientin mit einseitiger Hyperakusis.

Mit Hilfe der Hörfeldskalierung konnte die Hyperakusis quantifiziert werden. Es zeigten

sich dabei steilere Lautstärke-Empfindungsgeraden in der Gruppe der Normalhörenden mit Hyperakusis und bei den Tinnituspatienten mit Hyperakusis im Vergleich zur Kontrollgruppe. Somit ist die Untersuchung des Hörfeldes neben der Messung der Unbehaglichkeitsschwelle geeignet, um Hyperakusis zu diagnostizieren. Mit Hilfe eines Fragebogens lässt sich die Hyperakusis genauer beschreiben. Sie war bei Tinnituspatienten oft eine Folge des Ohrgeräusches und zusammen mit ihm erstmalig aufgetreten. Patienten ohne Tinnitus beschrieben eine oft langsam entstandene Überempfindlichkeit ohne bekannten Auslöser.

Als Ursache für Hyperakusis ist eine globale Überempfindlichkeit oder eine zentrale Verstärkung peripherer Unregelmäßigkeiten anzunehmen, die bei Tinnituspatienten möglicherweise zunächst auf die Tinnitusfrequenz beschränkt ist und sich dann auf den ganzen Frequenzbereich überträgt.