

Evozierte otoakustische Emissionen bei Tinnituspatienten

S. Uppenkamp, B. Kollmeier, U. Eysholdt

Zusammenfassung Bei 15 Tinnituspatienten der Göttinger HNO-Klinik wurden neben der klinischen Diagnostik evozierte otoakustische Emissionen (EOAE) aufgezeichnet. Die Messung von EOAEs ist hier wegen der meist den Tinnitus begleitenden Schwerhörigkeit nicht unproblematisch, weil bei hohen Reizpegeln das aufgezeichnete Signal zunehmend von Reizartefakten überlagert wird. In 15 von 20 Tinnitusohren und in 8 von 10 Ohren ohne Tinnitus konnten jedoch bei Reizpegeln von 40 bzw. 60 dB SL EOAEs gefunden werden.

Bei den Ergebnissen zeichnet sich ein Zusammenhang zwischen EOAE und Tinnitus ab: Es konnte gezeigt werden, daß die Stärke der EOAE in 8 von 15 Ohren mit Tinnitus (6 von 12 Patienten) durch das membranstabilisierende Medikament Lidocain beeinflussbar ist, während in den Ohren ohne Tinnitus in der Mehrzahl der Fälle unter Lidocain die EOAE unverändert blieb. Das ist einerseits ein Hinweis auf eine neurale Beeinflussbarkeit der EOAE. Andererseits zeigen die unterschiedlichen Ergebnisse für Lidocain-positiven (peripher neuronalen) und Lidocain-negativen (zentralen oder cochleären) Tinnitus, daß die Störung, die den Tinnitus hervorruft, in einem Zusammenspiel von inhibitorischen und excitatorischen Einflüssen auch auf den die Stärke der EOAE regelnden Mechanismus einwirkt.

Die gewonnenen Daten reichen zwar nicht aus, um eine klinische Anwendbarkeit der Messung von EOAEs bei der Tinnitusdiagnostik zu zeigen, der sich andeutende Zusammenhang zwischen EOAE und Tinnitus sollte aber durch eine umfangreichere klinische Studie weiter verfolgt werden.

Schlüsselwörter: Otoakustische Emission, Tinnitus, Lidocain

1. Einleitung

Tinnitus, jede subjektive Wahrnehmung von akustischen Phänomenen ohne äußeren Reiz (McFadden, 1982), ist ein ungeklärtes und oft unzureichend therapierbares Phänomen, dessen Entstehungsort im Gehör nicht sicher zu lokalisieren ist. Einen wichtigen Beitrag zur Deutung von Tinnitus erhoffte man sich von der Entdeckung von Kemp (1978), der zum ersten Mal die Messung von akustischen Aussendungen des

Innenohrs im Gehörgang nach Anregung durch akustische Impulse nahe an der Hörschwelle (»Kemp-Echo«) beschrieb, die heute als evozierte otoakustische Emissionen (EOAE) bezeichnet werden und bei nahezu allen Personen mit normalem Gehör auftreten. Wenig später wurde auch die Messung von spontanen otoakustischen Emissionen, also Aussendungen des Gehörs ohne äußere Stimulation, von mehreren Autoren beschrieben (Kemp, 1979, Wilson, 1979, Zurek, 1981). Beide Arten von otoakusti-

Evoked Otoacoustic Emissions from Tinnitus Sufferers

Summary *Evoked otoacoustic emissions (EOAE) were recorded from 15 tinnitus sufferers at the ENT hospital Göttingen in addition to clinical diagnostics. Since tinnitus is accompanied by a hearing loss in most patients, high stimulus levels had to be employed, causing some problems due to stimulus artefacts. However, EOAE were found in 15 of 20 ears with tinnitus and in 8 of 10 ears without tinnitus at stimulus levels of 40 or 60 dB SL (upper limit).*

In the literature, only very few cases of pathological tinnitus are found to be related to objective measurable sounds, indicating that measurable spontaneous otoacoustic emissions (SOAE) are most inaudible to their "owners": Nevertheless, a clinical relation was found between otoacoustic emissions and tinnitus: The amplitude of EOAE from 8 out of 15 tinnitus ears (6 out of 12 patients) was affected by an infusion of Lignocaine, i. e. a nerve-cell-membrane stabilizing drug, whereas the EOAS was not altered in most ears without tinnitus. The occurrence of changes in EOAE after an infusion of Lignocaine provides further evidence that EOAE are controlled by neural activity. In addition the different effect on EOAE for Lignocaine positive (peripher neural) and Lignocaine negative (central or cochlear) tinnitus suggests an inhibitory vs. excitatory influence of tinnitus on the efferent control of OAE.

However, since an unambiguous relation between EOAE and tinnitus is not apparent in our data, the clinical measurement of EOAE does not seem to be a sufficient criterion for classification and topodiagnosics of tinnitus.

Keywords: *Otoacoustic Emission,
Tinnitus, Lignocaine*

schen Emissionen werden als Anzeichen für aktive Entdämpfung im Innenohr gedeutet.

In der Hoffnung, daß man einen Teil der Ohrgeräusche auf eine mechanische Hyperaktivität im Innenohr zurückführen kann, wurde der Zusammenhang von spontanen Emissionen (SOAE) und Tinnitus von mehreren Autoren untersucht. Die spontanen otoakustischen Emissionen werden bei vielen normalhörenden Versuchspersonen gefunden (Zurek, 1981, Kemp, 1981, Dallmayr, 1985), aber nur in wenigen Fällen auch als leichter Tinnitus empfunden (Kemp, 1981). Wilson und Sutton (1981) fanden andererseits bei keinem von fünf untersuchten Tinnituspatienten eine spontane Emission, gleichzeitig wurden bei vier normalhörenden Versuchspersonen spontane Emissionen gefunden, die nicht als störend empfunden wurden. Zurek (1981) fand bei 16 von 32 untersuchten normalhörenden Personen (22 Ohren) SOAEs. Von diesen Personen war für niemanden die Emission hörbar, bei 6 Personen mit Tinnitus konnte keine SOAE gefunden werden. Hazell (1984) untersuchte 53 Patienten (35% normalhörend) und fand bei nur zwei der Normalhörenden Emissionen, die mit der Frequenz eines subjektiv empfundenen Tones zusammenfielen. Penner und Burns (1987) fanden SOAEs bei 10 von 29 Tinnituspatienten, sie stellten aber an Hand von Maskierungsexperimenten eine weitgehende Unabhängigkeit beider Phänomene fest.

Die fehlende Abhängigkeit von Tinnitus und SOAEs kann zwei Gründe haben: Einerseits wird es einen Zusammenhang nur geben, wenn beide Effekte den gleichen Ursprungsort auf der Hörbahn haben. Daher sollten nur die Fälle eines »peripheren« (sensorineuralen oder cochleären) Tinnitus betrachtet werden, sofern eine zuverlässige Unterscheidung zwischen zentraler und peripherer Ursache überhaupt möglich ist. Andererseits wird der Tinnitus oft von Schwerhörigkeit begleitet, und otoakustische Emissionen werden nur selten bei Schwerhörigen gefunden (Kemp, 1978, 1981, Rutten, 1980). Gründe hierfür können die Abschwächung des Schalls im Mittelohr (Schalleitungsschwerhörigkeit), erhöhte mechanische Dämpfung im basalen Ende des Innenohrs oder Abschwächung der Rückkopplung der Cochlea sein. Neuere klinische Studien zeigen als Grenze für die Meßbarkeit von EAEs eine sensorielle Schwerhörigkeit von etwa 40 dB, hier werden je nach Art der Aufnahme-prozedur verschiedene Werte angegeben (Bonfils et al., 1988, Lutman u. Fleming, 1988).

Spontane otoakustische Emissionen haben, sofern sie überhaupt auftreten, genau die gleichen Frequenzen wie evozierte otoakustische Emissionen aus dem gleichen Ohr (Wit et al., 1981). Beiden Phänomenen liegt offenbar der gleiche Mechanismus zu Grunde, der eine aktive Entdämpfung an bestimmten Stellen der Basilar-membran bewirkt. Während SOAEs nur auftreten, wenn die Entdämpfung einen kritischen Wert übersteigt, ist die Amplitude von EOAEs ein direktes Maß für die Entdämpfung auch im subkritischen Fall. Die Aufnahme von EOAEs ist somit für die Klinik ein aussagefähigeres und besser reproduzierbares Experiment als die Suche nach SOAEs. Im Rahmen dieser Untersuchung wurden daher EOAEs aufgenommen, um Informationen über die neuronalen Mechanismen für die Generierung der Ohrgeräusche bei hörgeschädigten Tinnituspatienten zu erhalten und um mögliche Zusammenhänge mit otoakustischen Emissionen herauszufinden. Zusätzlich wurde versucht, die mögliche Lokalisation des Tinnitus klinisch zu klassifizieren. Hierzu dienten Verdeckungsexperimente und der Lidocain-Test. Lidocain wirkt membranstabilisierend, verlängert die Refraktärzeit der Neuronen und reduziert auf diese Weise eine erhöhte Spontanaktivität. Eine subjektive Veränderung des wahrgenommenen Ohrgeräusches unter Lidocain deutet auf einen peripher neuronalen Ursprung hin (Melding et al., 1978). Fände man zusätzlich einen Einfluß von Lidocain auf die EOAE, wäre dies ein weiterer Hinweis dafür, daß die otoakustischen Emissionen des Menschen durch einen neural geregelten, aktiven Rückkopplungsmechanismus entstehen. Eine Korrelation zwischen Lidocaineinfluß auf die EOAE und auf den Tinnitus wäre zudem eine Hilfe bei der Klassifikation des Ursprungs der Ohrgeräusche.

2. Methode

Die Aufnahme der EOAEs fand im Rahmen der Tinnitusdiagnostik in der Göttinger HNO-Klinik statt. Jeder Patient wurde einer klinischen und audiologischen Untersuchung unterzogen, bestehend aus Matchingexperimenten, Maskierungsexperimenten (Feldmann, 1971) und der Messung auditorischer Hirnstammpotentiale (BERA). In den Matchingexperimenten wird durch den subjektiven Vergleich mit Tönen und Schmalbandräuschen die Qualität und die spektrale Zusammensetzung des Ohrgeräusches ermittelt. Die Maskierungsexperimente nach Feldmann geben Aufschluß über mögliche Ursachen und Behandlungsstrategien des Tinnitus. Eine

Maskierung durch externe Reize ist bei cochleärem Tinnitus möglich, sie wird unter anderem als neurale Inhibition (Feldmann, 1971) gedeutet. Nach Dauerbeschallung mit externem Breitbandrauschen verschwindet in manchen Fällen der Tinnitus und bleibt auch einige Zeit nach dem Abschalten des »Maskierers« unhörbar (>residual inhibition«), so daß sich eine Tinnitus-Unterdrückung durch periodisch zugeschaltete Maskierer als Behandlungsmethode anbietet (Überblick bei v. Wedel, 1988). Die Aufzeichnung evozierter Hirnstammpotentiale schließlich soll außer dem Akustikus-Neurinom-Ausschluß neurale Störungen als Ursache des Tinnitus aufdecken.

Für die Aufnahme der BERA und der EOAE war die Apparatur weitgehend identisch. Als Stimulus diente ein breitbandiger Click von 0,5 ms Dauer mit der Schwerpunktfrequenz 2 kHz. Er wird mit 8 Hz Folgerate wiederholt und mit einem Hörerätelausprecher über einen Schlauch dem abgedichteten Gehörgang zugeführt. Die Antworten des Gehörs werden mit einem Miniaturmikrofon Knowles EA-1843 über eine 2 cm lange Sonde im Gehörgang aufgenommen, verstärkt, tiefpaßgefiltert, und einem Rechner PDP 11/34 über 12 Bit A/D-Wandler bei 10 kHz Samplingfrequenz zur Mittelung zugeführt (Mittelung über 2000 Sweeps). Die Patienten wurden jeweils auf beiden Ohren vor und nach einer intravenösen Infusion von Lidocain (2 mg/kg Körpergewicht in 10 Minuten) auf eine EOAE hin untersucht. Ein Problem bei der Aufnahme der EOAEs war der teilweise beträchtliche Hörverlust der untersuchten Patienten (mehr als 40 dB). Daher mußte in den meisten Fällen der Reizpegel bis auf 60 dB SL erhöht werden, um für den Patienten hörbar zu sein. Die »passive« Antwort der Apparatur, die nach Ende des Reizes exponentiell ausschwingt, verdeckt dabei zunehmend die »aktiven« Anteile aus dem Innenohr, die etwa ab 10 ms nach Reizende auftreten. Dieser Effekt sowie der maximal mögliche Pegel, der vom Lautsprecher abgestrahlt werden kann, begrenzen den Stimuluspegel auf 60 dB SL.

3. Patientenauswahl

An der Untersuchung in der Göttinger HNO-Klinik nahmen 15 Tinnitus-Patienten teil: 12 Männer im Alter von 21 bis 80 Jahren und 3 Frauen von 54 bis 65 Jahren. Alle Patienten litten unter Ohrgeräuschen unbekannter Ursache und wiesen in den meisten Fällen auf dem be-

troffenen Ohr eine sensorineurale Schwerhörigkeit auf. Bei allen Patienten wurde der Lidocain-test durchgeführt. Tabelle 1 zeigt in einer Übersicht eine grobe Klassifizierung der Audiogramme (Ruhehörschwelle) dieser 15 Patienten sowie die subjektive Beschreibung des Tinnitus und das Ergebnis der Matching- und Maskierungsexperimente.

Die Patienten lassen sich grob in zwei Gruppen einteilen: Die erste Gruppe umfaßt die Patienten mit unilateral lokalisiertem Tinnitus. Das sind die Patienten IS, BR, GN mit tonalen Ohrgeräuschen, sowie die Patienten HW, RY, HH, EW, DH, CS, US mit rauschartigem Tinnitus. Alle Patienten mit asymmetrischer Schwerhörigkeit gehörten zu dieser Gruppe, ferner vier Patienten mit symmetrischer Hörschwelle (IS, GN, HW, DH.) Die zweite Gruppe wird von den Patienten mit bilateralen bzw. zentral lokalisierten Ohrgeräuschen gebildet. Dazu gehören die Patienten RS, MH, HG, die auf beiden Seiten das gleiche Geräusch angaben, sowie die Patienten JZ und LP mit unterschiedlichen Geräuschen in den beiden Ohren. In dieser Gruppe finden sich nur symmetrisch Schwerhörige.

4. Ergebnisse bei Tinnituspatienten

Nur bei wenigen der untersuchten Tinnituspatienten wurde bei einem Reizpegel von 20 dB eine EOAE gefunden. Bei höheren Reizpegeln trat jedoch bei 13 Patienten in mindestens einem Ohr (insgesamt 23 Ohren) eine EOAE auf. Durch die Begrenzung des Reizpegels nach oben auf 60 dB konnte nicht bei allen Patienten die Sättigung zu größeren Pegeln hin nachgewiesen werden.

Unter Lidocaineinwirkung wurde bei einigen der Patienten eine Amplitudenänderung der EOAE beobachtet. Dafür zeigen die folgenden Abbildungen zwei verschiedene Beispiele:

Abb. 1 zeigt oben eine EOAE vor der Lidocaininfusion, unten diejenige aus dem gleichen Ohr danach (Versuchsperson JZ, rechtes Ohr, Reizpegel 60 dB SL). Der Patient hat eine symmetrische, sensorineurale Schwerhörigkeit von ungefähr 40 dB, die zu tieferen Frequenzen hin etwas größer wird. Er litt auf diesem Ohr unter einem tonalen Tinnitus, der im Matchingexperiment bei 8 kHz, 11 dB über der subjektiven Hörschwelle lag. Auf dem anderen Ohr gab er ein Geräusch im Bereich von 1,5 kHz an. Nicht-Simultan-Maskierung war auf beiden Seiten nur für kurze Zeit (< 1 min.) möglich. Der BERA-

Patient	Seite	Hörverlust bei 2 kHz	Tinnitus subjektiv	Maskierung (> 2 min.)	EOAE	Lidocaineinfluß auf	
						Tinnitus	EOAE
IS	r	50 dB, HT-SH	Ton 6 kHz	nein	ja	ja	0
	l	50 dB, HT-SH	—	—	ja	—	-7,0 dB
BR	r	10 dB, HT-SH	—	—	nein	—	—
	l	70 dB, Senke	~ 6 kHz (flukt.)	nein	nein	ja	—
GN	r	0	—	—	ja	—	0
	l	0	Ton 4 kHz	nein	ja	ja	0
HW	r	25 dB, HT-SH	Zischeln 1,5 kHz	ja	ja	ja	0
	l	25 dB, HT-SH	—	—	ja	—	0
RY	r	30 dB, flach	—	—	ja	—	+4,5 dB
	l	taub*	Rauschen	nein	nein	nein	—
HH	r	25 dB bei 4 kHz	—	—	ja	—	+4,0 dB
	l	60 dB, SLS 15 dB	Rauschen 250 Hz + Ton 3 kHz	nein	ja	ja	+4,5 dB
EW	r	20 dB, HT-SH	—	—	ja	—	0
	l	60 dB, flach	Rauschen 1,5 kHz	nein	ja	ja	0
DH	r	0	—	—	ja	—	0
	l	20 dB, HT-SH	Rauschen 6 kHz + Ton 750 Hz	nein	ja	ja	+4,0 dB
CS	r	10 dB, flukt.	Rauschen 500 Hz	—	nein	ja	—
	l	0	—	—	nein	—	—
US	r	0	—	—	ja	—	0
	l	10 dB bei 4 kHz	Rauschen	nein	nein	ja	—
RS	r	40 dB, Senke	{ Rauschen + Pfeifen 8 kHz	nein	ja	ja	+9,5 dB
	l	40 dB, Senke					
MH	r	35 dB, HT-SH	{ Klingeln	nein	ja	nein	-4,0 dB
	l	30 dB, HT-SH					
HG	r	{ HT-SH ab 3 kHz	Ton 4 kHz	ja	ja	nein	-4,4 dB
	l		Ton 6 kHz				
JZ	r	40 dB, flach	Ton 8 kHz	nein	ja	ja	+7,5 dB
	l	40 dB, flach	Rauschen 1,5 kHz				
LP	r	10 dB, HT-SH	Rauschen 250 Hz	nein	ja	nein	0
	l	10 dB, HT-SH	Ton 2 kHz				

Tabelle 1 Ergebnisse der audiologischen Tests und der Messung von evozierten otoakustischen Emissionen (EOAE) bei den untersuchten Tinnituspatienten. Der Hörverlust bezieht sich auf die Ruhehörschwelle von Normalhörenden (dB SL, * = mit BERA kein Hörrest nachweisbar). Die beiden letzten Spalten zeigen den Einfluß des membranstabilisierenden Medikamentes Lidocain auf den Tinnitus und die EOAE von Tinnituspatienten («—» bedeutet, daß keine EOAE meßbar war, und »0«, daß die EOAE unter Lidocain unverändert blieb). Als Effekt bei der EOAE wird eine Änderung der Amplitude um mindestens 2 dB gedeutet

Table 1 Clinical and experimental findings for all tinnitus sufferers. The third column gives the hearing loss at 2 kHz in dB SL (sensation level), * = deaf ear. Fourth and fifth column: subjective kind of tinnitus and maskability, sixth column: presence of click evoked otoacoustic emissions (EOAE), last two columns: influence of Lignocaine on tinnitus and EOAE, "—" indicates, that no tinnitus or EOAE was observed, and "0", that there was no effect of Lignocaine on the amplitude of EOAE. This effect is reported if it exceeds 2 dB

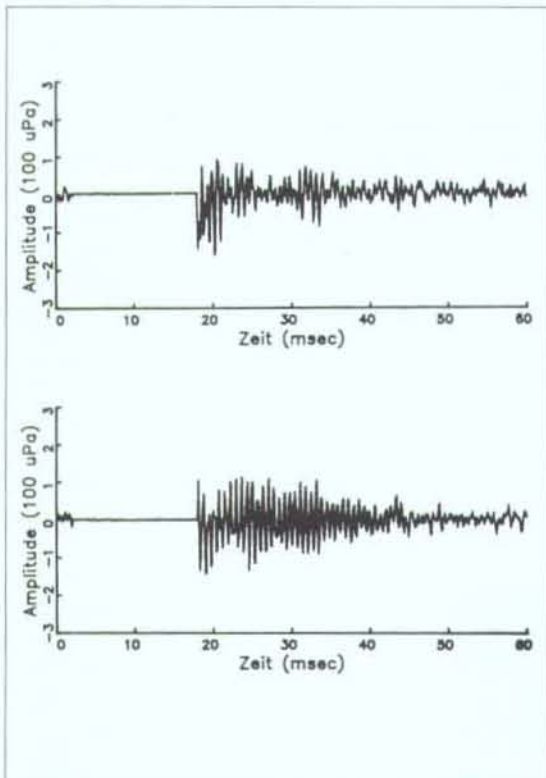


Abb. 1 Evozierte otoakustische Emission bei 60 dB SL Reizpegel, JZ rechtes Ohr, oben: vor, unten: nach Lidocaininfusion. Reizbeginn ist 1,8 ms nach Aufzeichnungsbeginn, die ersten 15 ms nach Reizbeginn werden mit einem elektronischen Schalter unterdrückt

Fig. 1 Evoked otoacoustic emission from subject JZ, right ear, at a stimulus level of 60 dB SL, top: before, bottom: after the infusion of Lignocaine (2 mg/kg bodyweight). The stimulus starts at 1.8 ms after the beginning of the recording interval. During the first 15 ms following the stimulus onset, the recorded signal is set to zero by an electronic gate switch

Befund war unauffällig, d. h. es wurden seitengleiche, nach Latenz und Amplitude normale Antworten gefunden, die von Lidocain nicht beeinflussbar waren. Subjektiv gab der Patient unter Lidocaineinfluss eine Änderung der Qualität seines Ohrgeräusches an. Diese Befunde deuten auf eine peripher neurale Ursache des Tinnitus hin (Klassifikation nach Eysholdt u. Gerlach, 1989). In Abb. 1 wird deutlich, daß die EOAE nach der Infusion stärker geworden ist. Das Signal zeigt über einen weiten Bereich (15 bis 40

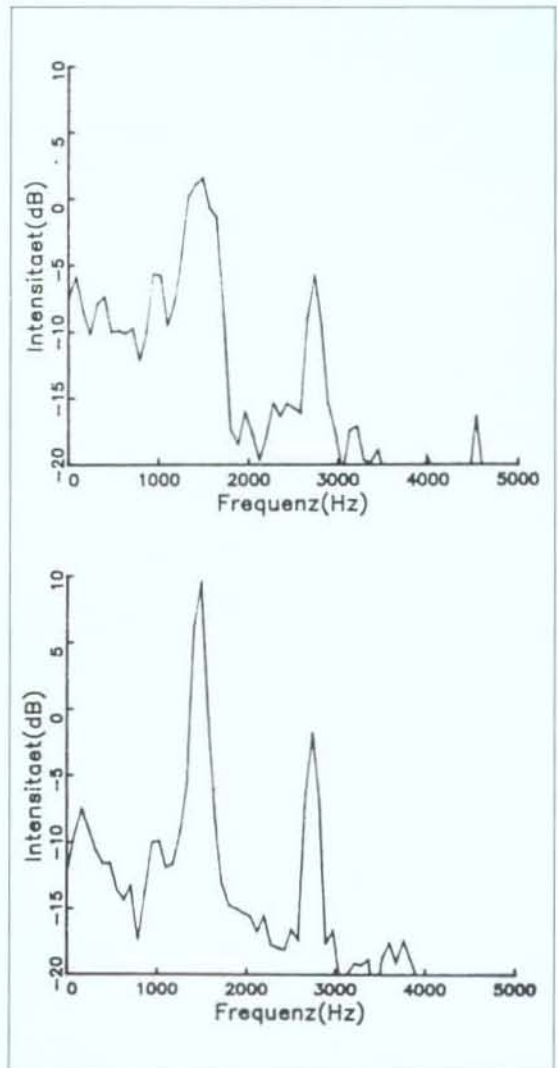


Abb. 2 Gemitteltetes Leistungsspektrum der Kurven aus Abb. 1. 0 dB = 0 dB SPL (re 20 μ Pa)

Fig. 2 Average power spectrum of the curves from Fig. 1. 0 dB denotes 0 dB SPL

ms nach Ende des Reizes) eine Periodizität, die Amplitude nimmt nur langsam ab.

Um den Effekt der Amplitudenverstärkung quantitativ zu erfassen, wird aus den Signalsamples ein mittleres Leistungsspektrum berechnet (128-Punkte-FFT mit Hammingfenster). Das Ergebnis für die Kurven aus Abb. 1 zeigt Abb. 2 (oben: vor, unten: nach Lidocain). Die Hauptkomponente ist nach der Infusion von 2,5 auf 10 dB SPL (0 dB SPL = 20 μ Pa) angewachsen.

Abb. 3 und 4 zeigen nun ein entgegengesetztes Beispiel (Versuchsperson HG, rechtes Ohr, Reizpegel 60 dB SL). Dieser Patient hat eine normale Ruhehörschwelle bis 3 kHz, aber auf beiden Seiten eine zunehmende Schwerhörigkeit zu hohen Frequenzen hin (symmetrische sensorineurale Hochtonschwerhörigkeit, Hörverlust bei 6 kHz: 40 dB, bei 8 kHz: 55 dB). Er gab auf beiden Ohren ein tonales Geräusch im Bereich beginnender Schwerhörigkeit an (re: 4 kHz, li: 6 kHz, jeweils 15 dB über der subjektiven Schwelle). Der BERA-Befund war unauffällig. Das Ohrgeräusch war auf beiden Seiten maskierbar (Nachverdeckungszeit > 2 min.) und subjektiv nicht von Lidocain beeinflussbar. Diese Befunde sprechen für einen cochleären Tinnitus. Abb. 3 zeigt oben die gemessene EOAe vor der Lidocaininfusion, unten wiederum diejenige danach (rechtes Ohr, Reizpegel 60 dB SL). Zu Beginn ist das Signal noch stark von passiven Anteilen überlagert. Es handelt sich hier um die Anregung einer relativ großen Masse (lange Periodendauer), unter Umständen die Gehörknöchelchen im

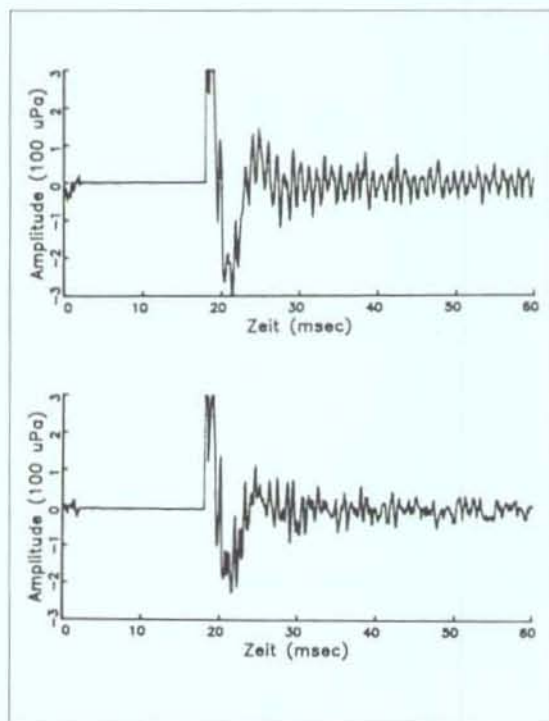


Abb. 3 wie Abb. 1, Versuchsperson HG, rechtes Ohr

Fig. 3 same as Fig. 1, subject HG, right ear

Mittelohr oder der Tragus. Vor der Lidocaininfusion nimmt die Periodizität des Signals während der Aufzeichnungszeit kaum ab. Es handelt sich hier offenbar um eine mit dem Reizpuls synchronisierte spontane Emission. Nach der Infusion ist diese Synchronisation nicht mehr möglich. Das gemessene Signal zeigt eine deutlich geringere Periodizität. Zur quantitativen Erfassung dieser Abnahme dient wieder das mittlere Leistungsspektrum (siehe Abb. 4). Der Pegel der Hauptkomponente ist nach der Infusion um 4,4 dB geringer geworden.

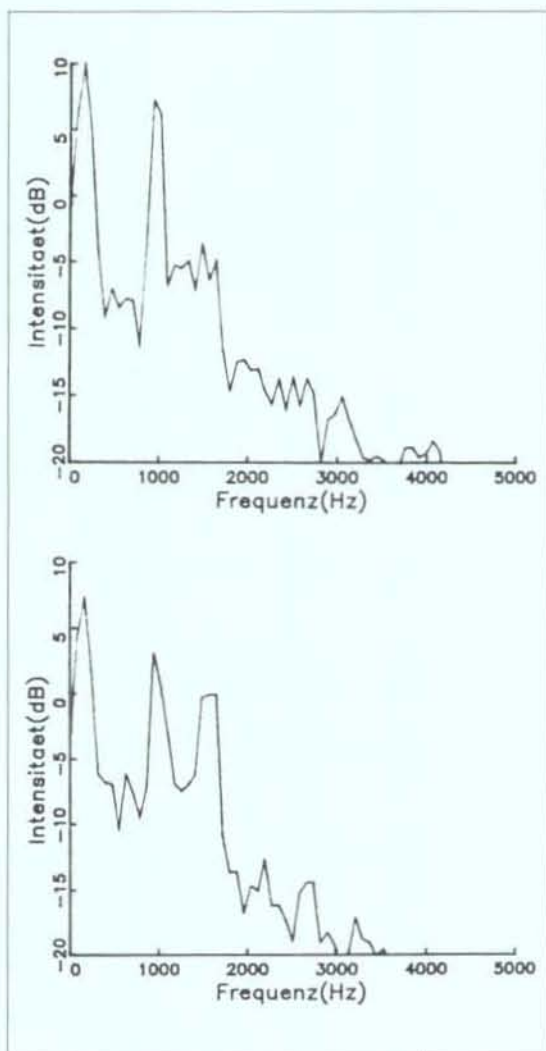
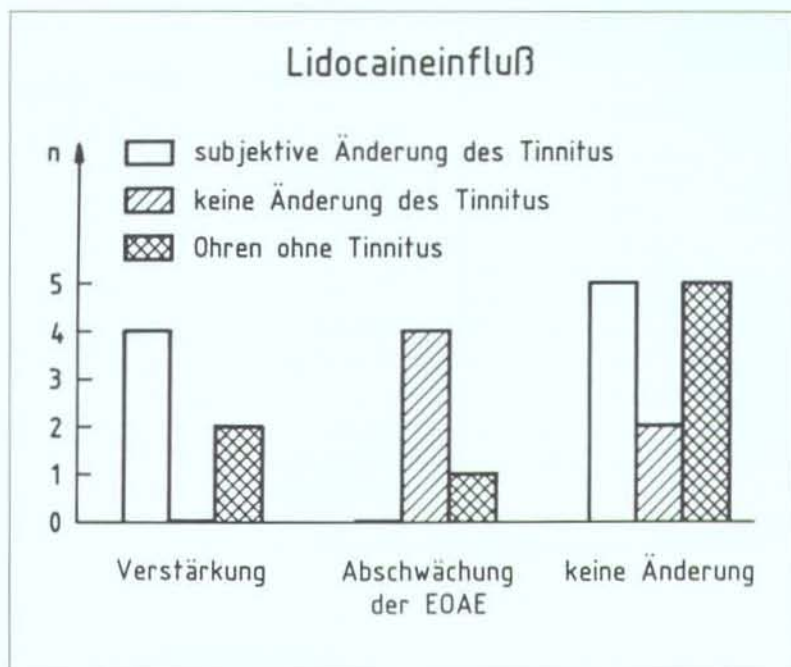


Abb. 4 Gemittelttes Leistungsspektrum der Kurven aus Abb. 3

Fig. 4 Average power spectrum of the curves from Fig. 3. 0 dB denotes 0 dB SPL

Abb. 5 Einfluß von Lidocain auf Tinnitus und auf evozierte otoakustische Emission. Dargestellt ist jeweils die Anzahl der Ohren aus Tabelle 1, in denen eine EOAE meßbar war

Fig. 5 Influence of Lidocaine on tinnitus and on evoked otoacoustic emissions. The number of only those patient's ears from Tab. 1 is shown, where an EOAE could be recorded. Left part: amplification, middle: attenuation, right: no change of EOAE. In each part, left column: subjective change of tinnitus, middle: no change of tinnitus, right: ears without tinnitus



Die drei rechten Spalten von Tabelle 1 geben einen Überblick über das Vorhandensein von EOAEs in den untersuchten Ohren sowie über den Einfluß von Lidocain auf die EOAE einerseits und andererseits auf den Tinnitus. Bei zwei der Patienten wurde auf keinem Ohr eine EOAE gefunden, bei zwei weiteren Patienten mit unilateralem Ohrgeräusch konnte auf dem Tinnitusohr keine EOAE gefunden werden, und bei einem Patienten mit bilateralem Tinnitus war auf einem der Ohren keine EOAE nachweisbar. Abb. 5 gibt eine Übersicht über den Einfluß von Lidocain auf den Tinnitus und auf die EOAE bei den Patienten, bei denen eine EOAE meßbar war. Links zeigt das Bild die Anzahl der Ohren, in denen die EOAE unter Lidocain stärker wurde, in der Mitte die, bei denen die EOAE abgeschwächt wurde und rechts die, in denen die EOAE von Lidocain unbeeinflusst blieb. Dabei sind die Tinnitusohren in Lidocain-Positive (jeweils linke Säule) und Lidocain-Negative (jeweils mittlere Säule) unterteilt. Die dritte Säule zeigt jeweils den Einfluß von Lidocain auf die EOAE in dem jeweiligen Ohr ohne Tinnitus bei Personen mit unilateral lokalisierten Ohrgeräuschen.

Unter dem Einfluß von Lidocain bleiben die otoakustischen Emissionen in Ohren ohne Tinnitus in den meisten Fällen unverändert. Anders dagegen bei den Tinnitusohren: Hier verschiebt sich das Gewicht für die Lidocain-positiven und

die Lidocain-negativen Fälle in entgegengesetzte Richtungen. Nur in den Lidocain-positiven Fällen (peripher neuraler Tinnitus) beobachtet man einen tendenziellen Verstärkungseffekt der EOAE unter Lidocain. Bei den Lidocain-negativen Fällen wird dieser Effekt in keinem Fall beobachtet, im Gegenteil: Hier ergibt sich für die EOAE unter Lidocain eher eine Abschwächung. Allerdings finden sich hier sowohl Fälle eines cochleären als auch Fälle eines zentralen Tinnitus (jeweils zwei Ohren von einem Patienten), so daß eine Erklärung des Abschwächungseffektes wegen der geringen Fallzahl kaum möglich ist.

Die gleichzeitig aufgenommene BERA war bei 12 Patienten normal (IS, BR, GN, HW, EW, CS, US, RS, MH, HG, JZ, LP), d. h. es wurden seitengleiche Antworten mit normalen Latenzen gefunden. Beim Patienten RY (audiometrische Taubheit links) konnte keine verwertbare BERA links nachgewiesen werden. HH zeigte links eine verzögerte Antwort, bei DH waren die Antworten seitengleich verzögert. Ein Einfluß von Lidocain auf die BERA war nur in drei Fällen nachweisbar: Beim Patienten BR wurde nach der Infusion die Amplitude von Welle III und von Welle V kleiner, bei GN ergab sich eine Latenzverlängerung von Welle V, und bei CS verschob sich die Amplitude von Welle III nach Welle V. Ein Zusammenhang zwischen BERA-Antwortstruktur und Tinnitus war somit nicht

nachweisbar, ein Akustikus-Neurinom konnte in allen Fällen ausgeschlossen werden.

5. Diskussion

Die Untersuchung zeigt, daß bei einem Großteil der untersuchten Patienten (in 15 von 20 Tinnitusohren und 8 von 10 Ohren ohne Tinnitus) evozierte otoakustische Emissionen meßbar waren. Allerdings treten die EOAEs bei Innenohrschwerhörigkeit erst bei Reizpegeln von 40 bzw. 60 dB SL auf, während bei Normalhörenden die EOAEs bei etwa 40 dB Reizpegel in Sättigung gelangen (Kemp, 1978).

Die Einflußnahme eines Membranstabilisators wie Lidocain auf die Stärke der EOAE liefert einen Hinweis dafür, daß otoakustische Emissionen mit neuraler Aktivität zusammenhängen und ein unter neuraler Kontrolle stehender aktiver Rückkopplungsmechanismus die OAE generiert. Dieser Nachweis einer neuralen Kontrolle der Innenohrmechanik konnte bisher nur in invasiven Tierexperimenten geführt werden: Eine Elektrostimulation der das Innenohr versorgenden efferenten Nervenfasern (crossed olivocochlear bundle, COCB) verändert die mechanischen Eigenschaften der Cochlea (Siegel und Kim, 1982). Beim menschlichen Ohr, wo sich derartige Experimente verbieten, ist der gefundene Lidocain-Effekt ein indirekter Hinweis auf eine neurale Kontrolle der EOAE. Dieser Hinweis ließe sich u. U. durch Vergleich mit analogen nichtinvasiven Tierexperimenten erhärten.

Abb. 5 macht deutlich, daß die Beeinflussung der EOAE durch Lidocain für Tinnitusohren und für Ohren ohne Ohrgeräusch verschieden ist. Während bei den Ohren ohne Tinnitus in den meisten Fällen die EOAE unverändert bleibt, deutet der Effekt bei Tinnitusohren darauf hin, daß das subjektiv empfundene Ohrgeräusch auch mit einer Störung des neuralen Generators für die EOAE verbunden sein kann. Da die vorliegenden Daten nur eine Korrelation, nicht aber eine Kausalität zwischen dem Vorhandensein von Tinnitus und einer veränderten Lidocaineinwirkung auf die EOAE nachweisen, kann nicht entschieden werden, welches der beiden Phänomene von welchem direkt abhängt oder ob beide von einem übergeordneten Mechanismus beeinflußt werden.

Der unterschiedliche Lidocaineinfluß auf die EOAE für Lidocain-positiven (d. h. peripher neural anzusiedelnden) und für Lidocain-negativen (d. h. zentralen oder cochleären) Tinnitus zeigt, daß peripher neuraler Tinnitus offenbar

hemmend auf die EOAE wirkt, während in den anderen Fällen die EOAE eher angeregt wird. Unter der Vorstellung, daß Tinnitus durch eine pathologisch erhöhte neurale Aktivität verursacht wird, führt Lidocain bei peripher neuralem Tinnitus zur Hemmung dieser Aktivität in den peripheren afferenten Neuronen und daher zu einer subjektiven Änderung des Tinnitus. Die zentralen Afferenzen werden von Lidocain wegen zu geringer Konzentration im Zentralnervensystem nicht erreicht, so daß zentraler Tinnitus subjektiv durch Lidocain unbeeinflußt bleibt. In diesen Fällen kann daher allenfalls die erhöhte Aktivität efferenter Neuronen in der Peripherie gesenkt werden und so die otoakustische Emission beeinflussen. Ebenso kann die Abschwächung der EOAE unter Lidocain bei cochleärem Tinnitus allenfalls als Folge verringerter Aktivität der peripheren Efferenzen gedeutet werden. Um den beobachteten Abschwächungseffekt zu klären, sind allerdings noch Untersuchungen an einem größeren Patientenkollektiv notwendig.

Der unterschiedliche Einfluß von Lidocain auf die EOAE bei Lidocain-positivem und Lidocain-negativem Tinnitus wird in Abb. 6 noch einmal in einem sehr vereinfachten Funktionsschema veranschaulicht. Kernstück ist eine Zelle mit einem Ausgang, der die Stärke der EOAE bestimmt, und mit einem excitatorischen und einem inhibitorischen Eingang. Lidocain-positiver (peripher neuraler) Tinnitus wirkt inhibitorisch auf die EOAE, eine Abschwächung des Tinnitus durch Lidocain führt daher zu einer Abschwächung der Inhibition und zu einer besser anregbaren EOAE. Lidocainnegativer Tinnitus wirkt excitatorisch auf die EOAE, d. h. bei Vorhandensein von zentralem Tinnitus ist die Aktivität am excitatorischen Eingang erhöht und führt so zu einer stärkeren EOAE. Unter Lidocain wird die erhöhte Aktivität dieser excitatorischen Leitung abgeschwächt, so daß die EOAE schwächer wird. Da der Abschwächungseffekt von Lidocain auf die EOAE auch bei cochleärem Tinnitus beobachtet wurde, ist eine genaue Lokalisierung dieser die Stärke der EOAE bestimmenden Zelle auf den Afferenzen und Efferenzen der Hörbahn zwischen Basilarmembran und zentralem Nervensystem auf Grund der vorliegenden Daten nicht möglich. Eine physiologische Struktur kann mit dem soeben vorgestellten Modell nicht identifiziert werden. Das Modell liefert keine Erklärung für den Ursprung des Tinnitus, da ein kausaler Zusammenhang zwischen otoakustischen Emissionen und Tinnitus nicht nach-

Abb. 6 Funktionsschema für das unterschiedliche Verhalten der EOAE unter Lidocain bei Lidocain-positivem und Lidocain-negativem Tinnitus

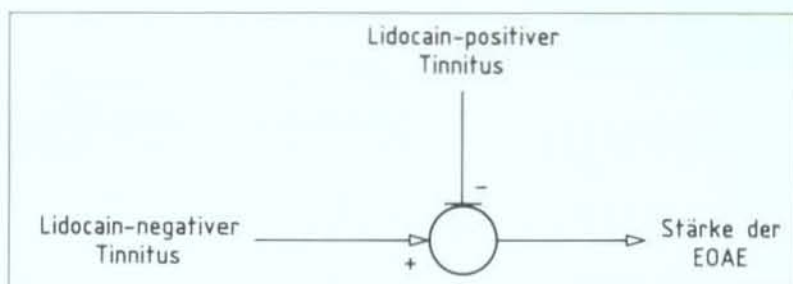


Fig. 6 Functional model for the different way of acting of the EOAE under Lignocaine with tinnitus. Output (right): amplitude of EOAE, inhi-

bitory input (top): Lignocaine-positive tinnitus, excitatory input (left): Lignocaine-negative tinnitus

gewiesen wurde. Für eine Erklärung der vielfältigen Formen des Tinnitus müssen daher auf anderen Daten beruhende Funktionsmodelle gefunden werden.

Ein für alle Patienten eindeutiger Effekt von Lidocain auf die EOAE war ebenfalls nicht nachweisbar. Außerdem wurden hier nur Änderungen der Stärke von EOAEs unter Lidocaineinfluss ausgewertet. Unabhängig davon ist die Stärke der EOAE von Patient zu Patient sehr verschieden. Die Aufnahme der evozierten oto-

akustischen Emissionen ist zwar besser reproduzierbar als die Aufnahme von spontanen Emissionen, dennoch ist auch die Messung von EOAEs für die Klinik kein ausreichendes Kriterium für die Klassifizierung und Topodiagnostik von Tinnitus. Sie kann höchstens in Ergänzung zu den anderen Methoden der Tinnitusdiagnostik Hinweise auf die Lokalisierung des Ursprungs von Tinnitus geben. Das sollte im Rahmen einer umfangreicheren klinischen Studie genauer überprüft werden.

Literatur/References

- Bonfils, P., Piron, J. P., Pujol, R. (1988). »A correlative study of evoked otoacoustic emission properties and audiometric thresholds«, Arch. Otorhinolaryngol. 245, 53-56.
- Dallmayr, C. (1985). »Spontane otoakustische Emissionen: Statistik und Reaktion auf akustische Störöne«, Acustica 59, 67-75.
- Eysholdt, U., Gerlach, R. (1989). »Rationales Konzept zur Tinnitusdiagnostik und -therapie«, Audiol. Akustik 28, 210-227.
- Feldmann, H. (1971). »Homolateral and contralateral masking of tinnitus by noise-bands and by pure tones«, Audiology 10, 138-144.
- Hazell, J. W. P. (1984). »Spontaneous cochlear acoustic emissions and tinnitus: clinical experience in the tinnitus patient«, J. Laryngol. Otol. Suppl. 9, 106-110.
- Kemp, D. T. (1978). »Stimulated acoustic emissions from within the human auditory system«, J. Acoust. Soc. Am. 64, 1386-1391.
- Kemp, D. T. (1979). »Evidence of mechanical non-linearity and frequency selective wave amplification in the cochlea«, Arch. Otorhinol. 224, 37-45.
- Kemp, D. T. (1981). »Physiologically active cochlear micro-mechanics: a source of tinnitus«, in: Tinnitus, CIBA Found. Symp. 85 (Hrsg.: D. Evered u. G. Lawrenson), Pitman, London, 54-81.
- Lutman, M. E., Fleming, A. J. (1988). »Presence of click evoked OAE in adults with varying degrees of hearing impairment«, Vortrag in Jerusalem, Juni 1988.
- McFadden, D. (1982). »Tinnitus - Facts, Theories, and Treatments«, Nation. Acad. Press, Washington.
- Melding, P. S., Goodey, R. J., Thorne, P. R. (1978). »The use of intravenous lignocaine in the diagnosis and treatment of tinnitus«, J. Laryngol. Otol. 92, 115-121.
- Penner, M. J., Burns, E. M. (1987). »The dissociation of SOAEs and tinnitus«, J. Speech Hear. Res. 30, 396-403.
- Rutten, W. L. C. (1980). »Evoked acoustic emission from within normal and abnormal human ears: comparison with audiometric and electrocochleographic findings«, Hear. Res. 2, 263-271.
- Siegel, J. H., Kim, D. O. (1982). »Efferent neural control of cochlear mechanics? Olivocochlear bundle stimulation affects cochlear biomechanical nonlinearity«, Hear. Res. 6, 171-182.
- v. Wedel, H. (1988). »Tinnitustherapie mit Hörgeräten und Tinnitusmaskern«, Audiol. Akustik 27, 34-44.
- Wilson, J. P. (1979). »Recording of the Kemp-Echo and tinnitus from the ear canal without averaging«, J. Physiol. 298, 8-9.
- Wilson, J. P., Sutton, G. J. (1981). »Acoustic correlates of tonal tinnitus«, in: Tinnitus, CIBA Found. Symp. 85 (Hrsg.: D. Evered u. G. Lawrenson), Pitman, London, 82-100.
- Wit, H. P., Langevoort, J. C., Ritsma, R. J. (1981). »Frequency spectra of cochlear acoustic emissions (»Kemp-Echoes«)«, J. Acoust. Soc. Am. 70, 437-445.
- Zurek, P. M. (1981). »Spontaneous narrowband acoustic signals emitted by human ears«, J. Acoust. Soc. Am. 69, 514-523.
- Zurek, P. M. (1985). »Acoustic emissions from the ear: a summary of results from humans and animals«, J. Acoust. Soc. Am. 78, 340-344.