

Tinnitus bei „Hirnstamm-Irritations-Syndrom“

Der Tinnitus wird heute als Symptom anderer Erkrankungen oder Fehlfunktionen und nicht als eigenständige Erkrankung gesehen [8]. Seifert [40] bezeichnet 2002 den Tinnitus als „Symptom einer Informationsverarbeitungsstörung im Gehirn mit individuell geprägter emotionaler Reaktion“.

Die manualmedizinischen Möglichkeiten der Diagnostik von Schwindel und Tinnitus wurden erst kürzlich in dieser Zeitschrift auf neuestem Stand zusammengestellt [5]. Es ergeben sich allerdings immer wieder Symptomkonstellationen, in denen sowohl der Schwindel als auch der Tinnitus als ein Teil eines Symptomenkomplexes auftaucht. Hier scheint es sich um einen eher funktionellen Reizzustand des Stammhirns zu handeln, der aus einer typischen, immer wiederkehrenden Serie von Symptomen zusammengestellt wird. Dieser Reizzustand, der nach Meinung der Autoren auch als „Hirnstamm-Irritations-Syndrom“ bezeichnet werden sollte, umfasst folgende mögliche, natürlich nicht bei jedem Patienten stets immer gleichzeitig auftretende Symptome, die sich allerdings zeitlich abwechseln und damit die diagnostische Suche erschweren können:

- alle Sehstörungen, auch Doppeltsehen, rasche Ermüdbarkeit mit Sekundenschlaf,
- Kopfschmerzen in verschiedensten Ausprägungen, auch als Halbseiten- (Migräne) oder Hinterkopfschmerz, Kopfleere, Kopfdruck, Benommenheit,
- Kopfwangshaltung mit Funktionsstörungen der Halswirbelsäule,

- funktionelle Wirbelsäulenbeschwerden in allen Abschnitten inklusive Becken sowie Schwäche in den Beinen,
- motorische Probleme (Grob- und Feinmotorikstörungen, Haltungsfehler, Tonusregulationsstörungen und zentrale Gleichgewichtsstörungen),
- Tinnitus, Hörsturz, gewisse Formen der Schwerhörigkeit,
- Schwindel in verschiedenen Ausprägungen, Taumel,
- unspezifische Gesichtsschmerzen, Ohrenscherzen,
- Bandscheibenschäden nach Jahren werden angenommen, sind nicht evidenzbasiert,
- Atemnot, Lungenfunktionsstörungen,
- Magen-Darm-Beschwerden, Verdauungsstörungen, Übelkeit, Erbrechen,
- Schweißausbruch oder Vasokonstriktion,
- Herz- und Kreislauferkrankungen, Schwarzwerden vor Augen,
- Schlafstörungen, Konzentrationsstörungen (Ablenkbarkeit, herabgesetzte Lern- und Merkfähigkeit), Nervosität, vegetative Dysbalancen und
- Zungenirritationen, Schluckstörungen,

Bei Kindern und Jugendlichen treten zusätzlich auf:

- Aufrichtungsstörungen im ersten Lebensjahr,
- alle Lern- und Entwicklungsstörungen, Hyperaktivität (auch ADHS),
- Teilleistungsstörungen wie Leserechtschreib-Schwäche (LRS), Dyskalkulie,
- Sprachentwicklungsverzögerungen, Stimm- und Sprachprobleme,

- Autismus, Depression, soziale Ausgliederung, sonstige Kommunikations- und Verhaltenprobleme.

Die aufgeführten immer wieder gleichen Indikationen werden von den Spezialisten für assoziierte Heterophorie, für kranio-mandibuläre und kraniozervikale Dysfunktion, für Störungen der vestibulären Afferenzen, für manuelle Medizin bei Kindern und für viszerale Osteopathie vorgetragen und als Grundlage sehr unterschiedlicher, gleichwohl stets als „signifikant erfolgreich“ bezeichneter Therapien genommen. Wenn derart unterschiedliche Therapien für Symptome des gleichen Syndroms zum Erfolg führen, kann dies nur über den neurophysiologischen Effekt einer massiven rezeptiven Inhibitionsafferenz auf die Pools der multizeptiven Neuronen des Hinterhorns (WDR-Neuronen) des Hirnstamms erklärt werden. Damit erklärt sich allerdings auch, weshalb ein interdisziplinärer, pragmatischer Therapieansatz an allen „nicht-neutralen“ Afferenzen zum Hirnstamm heute die sinnvollste Methode im Umgang mit dem Tinnitus zu sein scheint.

Es drängt sich als eine plausible Erklärung daher auf, den Hirnstamm in der Summe seiner WDR-Neuronen als eine Art Sammler entsprechend dem WDR-Modell von Böhni (■ **Abb. 1**) zu betrachten, der sämtliche proprio- und nozizeptiven Afferenzen der Hirnnerven und des Rückenmarks sammelt und dann bei Erreichen eines Schwellenwerts mit einem Symptomenkomplex antwortet. Dieser Komplex bzw. einzelne Symptome daraus lassen einen unmittelbaren Rückschluss auf die wesentlichste pathogene Noziafferenz nur in seltenen Fällen un-

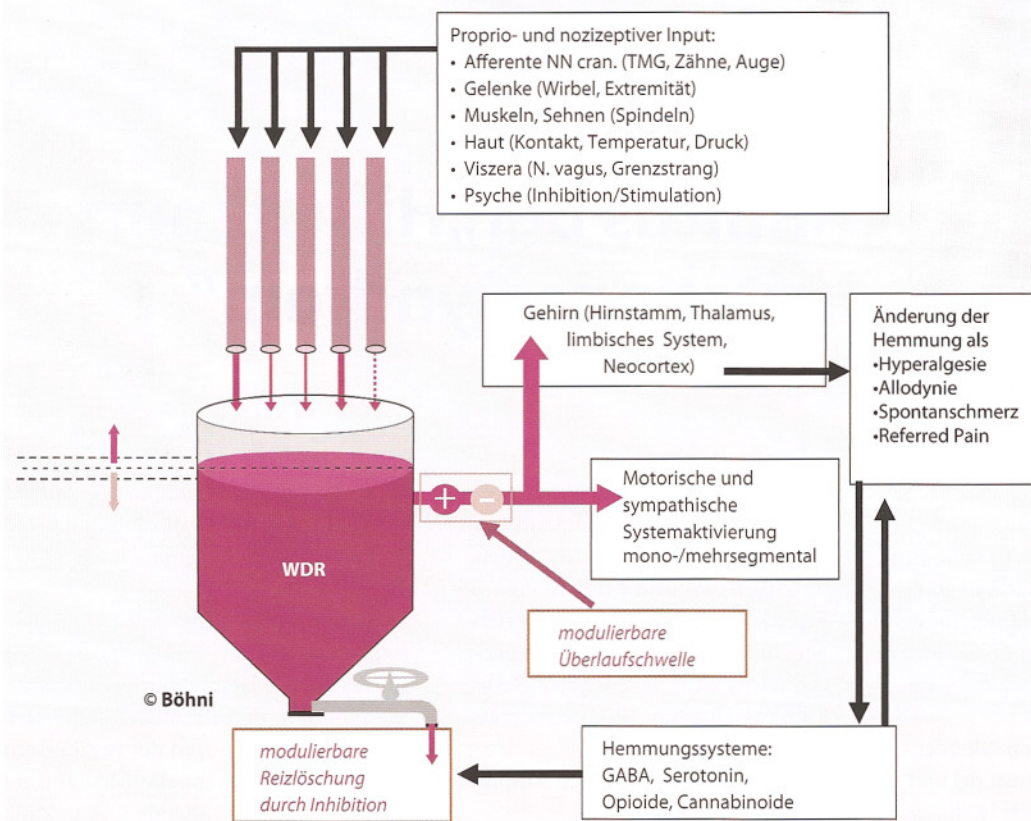


Abb. 1 ◀ Das Prinzip der nozizeptiven Reizsumme: Den multizeptiven Neuronen des Hinterhorns (sog. WDR-Neuronen) und den analogen multizeptiven Neuronen der sensorischen Hirnnervenkerne ist der Ursprung der Afferenzen gleichgültig – die Durchschaltung der Afferenzen erfolgt nach einer definierten Reizsumme aus Proprio- und Nozizeption einer Vielzahl von segmentalen und übersegmentalen Afferenzen. (Modell U. Böhni, basierend auf Forschungen von W. Zieglgänsberger [53] und J. Sandkühler [39])

mittelbar erkennbar werden. Daher sollte dieser Symptomenkomplex zunächst unspezifisch als „Hirnstamm-Irritations-Syndrom“ mit der möglichen Abkürzung HIS, (englisch BIS), bezeichnet werden. Es wäre dann dem Können des ärztlichen Diagnostikers überlassen, aus der Summe der möglichen Noziafferenzen diejenigen in einer Rangordnung herauszufiltern, die die größte pathogene Potenz haben, um daraus eine Strategie der therapeutischen Problemlösung zu entwickeln. In diesem Kontext sollte somit auch das Auftreten eines Tinnitus analysiert und bewertet werden.

Generell wird der subjektive vom objektiven Tinnitus unterschieden [6, 20]. Für die Betrachtung in diesem Zusammenhang ist der subjektive (nichtauditorische) Tinnitus relevant. Für den nichtauditorischen Tinnitus kommt in erster Linie eine somatoafferente oder viszerafferente Projektion aus anderen neuronalen Strukturen des Hirnstamms und der oberen Zervikalsegmente in Betracht. Dabei handelt es sich um Afferenzen aus der Schädelbasis (C2, N. vagus), dem System der optischen Wahrnehmung (Nn. opticus, oculomotorius, trochlearis, ophthal-

micus und abducens), dem kranioambulären System (Nn. trigeminus, facialis, glossopharyngeus, hypoglossus) sowie der oberen Halswirbelsäule (C1–C3) oder dem N. vagus. Dabei berichten mehrere Autoren über die Konvergenzreaktionen trigeminaler Afferenzen aus dem Trigeminalganglion, wie aus den zervikalen (spinalen) Trigeminkernen auf den vorderen, aber auch besonders auf den hinteren Kochleariskern [1, 16, 36, 41, 42, 43, 48, 52]. Allgemein wird heute der hintere Kochleariskern als wichtigstes Zentrum für die Hyperaktivität von Zellen angesehen, durch die ein Tinnitus ausgelöst wird [17, 18] oder dann auch chronifiziert [47]. Die besondere Rolle des limbischen Systems, speziell der Amygdala, ist dabei auch zu berücksichtigen [53].

Radiologische oder MRT-Auffälligkeiten im Sinne von „aberrierende(n) AICA-Schlingen am Kleinhirnbrückenwinkel konnten nur in Bezug zum objektiven Tinnitus gesetzt werden“ [17].

„Die Behandlung (des Tinnitus) orientiert sich einerseits an der Ursache, andererseits am Zeitverlauf und dem Schweregrad. Bei objektiven Ohrgeräuschen steht eindeutig die exakte Ermittlung und ggf.

inhibitorische Ausschaltung der körpereigenen physikalischen Schallquelle im Vordergrund. Bei subjektiven Ohrgeräuschen sind dagegen Zeitverlauf und Schweregrad für die Art der einzuschlagenden Therapie entscheidend. Hier muss nach akutem (etwa 14 Tage), subakutem (2.–12. Woche) und chronischem Tinnitus unterschieden werden. Richtet sich die Behandlung bei akutem Tinnitus im Wesentlichen auf die Möglichkeit einer vollständigen Beseitigung des Tinnitus oder einer deutlichen Minderung seiner Lautheit, ist bei chronischem Tinnitus dieses Ziel nur selten zu erreichen.“ [22]. Diese Aussage verdeutlicht die Ohnmacht, mit der Manual- oder Zahnmediziner oft vor einem auch zervikal oder CMD-bedingten Tinnitus stehen, weil die Mehrzahl dieser Tinnituspatienten einen bereits chronifizierten Tinnitus aufweist [20]. Nur bei etwa 40% chronischer Tinnituspatienten konnte zumindest eine positive Modulation des Tinnitus erreicht werden [23]. In der akuten Phase dagegen liegt die Erfolgsquote bei der angepassten Behandlung somatosensorischer Noziafferenzen aus den trigeminalen und hochzervikalen spinalen Afferenzen bei

70 bis 80%, in vielen Fällen mit vollständiger Remission [3, 24].

Generell gilt die Einstellung, dass einer alleinigen manuellen und/oder zahnärztlich-physiotherapeutischen Behandlung des Tinnitus mit Vorsicht begegnet werden sollte, da keine kontrollierten klinischen Studien vorliegen [46].

Die Häufigkeit der Tinnituspatienten z. B. unter den CMD-Patienten wird im Schrifttum sehr uneinheitlich als ca. ein- bis fünffach erhöht gegenüber einer Kontrollgruppe angegeben [3, 4, 7, 21, 34, 37]. Umgekehrt fanden sich in einer Studie bei 95% der untersuchten Patienten, die an dem Hauptsymptom Tinnitus litten, gleichzeitig Auffälligkeiten im Sinne einer CMD-Symptomatik [30].

Insofern gilt für alle Patienten, bei denen sich während einer manuellen Funktionsdiagnostik und/oder Probebehandlung ein akuter/subakuter Tinnitus in seiner Qualität verändert, dass Hoffnung auf Besserung oder auch völlige Remission durch eine inhibitorische, neutralisierende Therapie besteht. Die komplette Eliminierung des chronischen Tinnitus bleibt jedoch im Rahmen einer solchen Therapie ein meist unerreichtes Ziel [20].

Geschichte der Tinnitustherapie [10]

Im indischen Ayurveda, in dem das medizinische Wissen des Sanskrit (ab 1500 v. Chr.) zusammengefasst ist, steht geschrieben, „wenn einer nicht existierende Töne hört...“ Auch in den babylonischen Schriften wird das „Singen im Ohr“ mehrfach erwähnt.

Hippokrates (460–377 v. Chr.) beschreibt das Phänomen, das wir heute als Tinnitus bezeichnen, mit „échos, bómpos, psóphos“. Aristoteles (384–322 v. Chr.), der offenbar selbst unter Tinnitus litt, empfiehlt: „das Rauschen des Meeres hilft, das Geräusch der Ohren zu übertönen“ – also eine Maskierung des Tinnitus. Aus dem jüngeren Ägypten (2. Jh. v. Chr.) gibt es Überlieferungen, die vom „Sturm im Ohr“ sprechen.

Auch Paulus von Ägina (625–690) behandelt in seinen Schriften den Tinnitus (übersetzt: das Geklirr, der Klang – die erste medizinische Verwendung wird Plinius dem Älteren, 23–79, zugeschrieben)

Zusammenfassung · Abstract

Manuelle Medizin 2009 · 47:239–246 DOI 10.1007/s00337-009-0696-8
© Springer Medizin Verlag 2009

W. v. Heymann · C. Köneke

Tinnitus bei „Hirnstamm-Irritations-Syndrom“

Zusammenfassung

Empirische Beobachtungen deuten darauf hin, dass mit einem Prozentsatz von 60 bis 80% somatosensorische Afferenzen an der Entstehung und Chronifizierung des subjektiven, nichtauditorischen Tinnitus beteiligt sind. Mit hoher Evidenz stammen diese Projektionen aus den spinalen Trigeminuskernen, die bereits als die entscheidende Schaltstelle für die trigeminospinalen Konvergenzen zwischen den tiefen somatischen Afferenzen des N. trigeminus einerseits und den oberen drei Zervikalsegmenten andererseits identifiziert wurden. Die heute nachgewiesenen Projektionen leiten die tiefen somatosensorischen Afferenzen aus dem Trigeminus und der oberen HWS auf die Kochleariskerne, wobei der hintere Kochleariskern als Zentrum der Hyperaktivität und chronifizierenden Neuroplastizität des Tinnitus identifiziert ist. Die Gesamtheit der Projektionen sollte als „Hirnstamm-Irritations-Syndrom“ durch Konvergenz bezeichnet werden.

Leitliniengemäße HNO-Diagnostik sollte interdisziplinär mit der Diagnostik einer kraniomandibulären Dysfunktion (CMD) sowie der Diagnostik einer Strukturläsion bzw. Funktionsstörung der oberen HWS verbunden werden. Ein eindeutig pathologischer Befund und insbesondere der Nachweis einer mechanisch induzierbaren Modulation des Tinnitus über das Kiefergelenk oder die obere HWS erfordern pragmatisch eine reversible Neutralisierung der CMD bzw. eine orthopädisch-manualmedizinische Entlastung der oberen HWS – unbeschadet eines Kausalnachweises.

Schlüsselwörter

Neurophysiologie · Somatosensorische Afferenzen · Kraniomandibuläre Dysfunktion · Obere HWS

Tinnitus in “brainstem irritation syndrome”

Abstract

Empirical observations indicate that there is a close relationship between acute or chronic subjective, non-auditory tinnitus and somatosensory afferences (60–80%). There is strong evidence that these afferent projections originate from the spinal trigeminal nuclei, which have already been identified as the most important controller of bi-directional trigeminal-spinal convergences as well as all othersomato-afferent and viscerio-afferent cranial nerves. These proven projections send deep somatosensory afferences from the trigeminal nerve and the upper cervical spine (C1–C3) to the cochlearis nuclei where the dorsal cochlearis nucleus (DCN) has been identified as the centre responsible for cell hyperactivity and chronic plasticity of tinnitus. This sum of projections may be called “brainstem irritation syndrome” (BIS) by convergence.

Although subjective tinnitus is certainly only rarely caused by one reason alone but

is mostly as a symptom of multiple nociceptions combined with the lack of inhibition, nowadays ENT diagnostics according to the current guidelines should be an interdisciplinary combination with diagnostics for craniomandibular dysfunction (CMD) as well as structural lesion/segmental dysfunction of the upper cervical spine. A fixation disparity must be excluded as well. In the presence of pathological findings, especially if a modulation of the tinnitus can be induced mechanically by provocation of the temporomandibular joint or the upper cervical spine, there is a pragmatic need for reversible neutralization of the CMD or for musculoskeletal relaxation of the upper cervical spine – irrespective of a proven causality.

Keywords

Neurophysiology · Somatosensory afferences · Craniomandibular dysfunction · Upper cervical spine

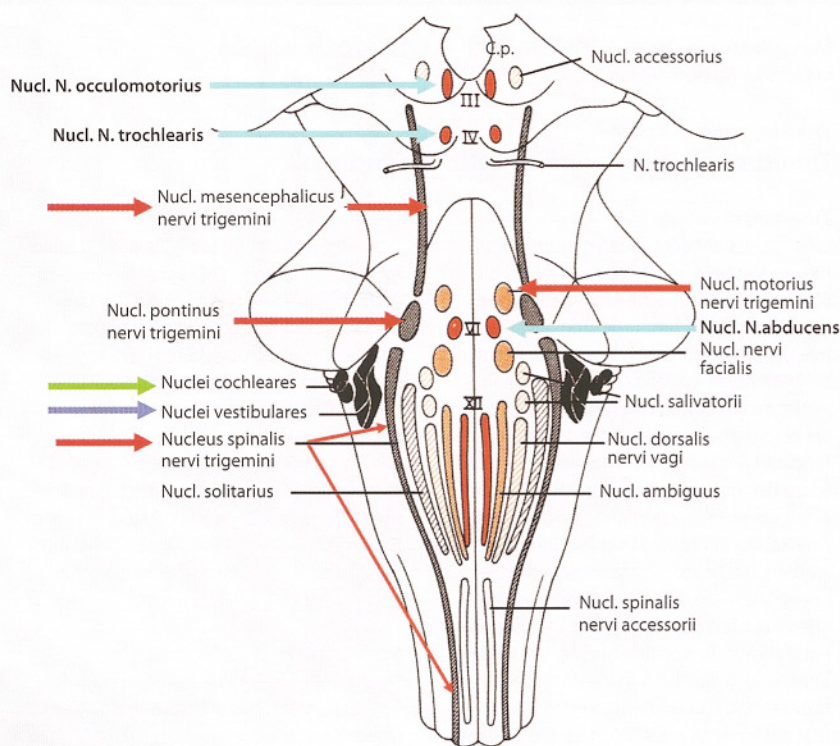


Abb. 2 ▲ Schema des Hirnstamms mit Lage der Hirnnervenkerne, speziell gekennzeichnet die Kerne des N. trigeminus (rot), N. vestibularis (blau), N. cochlearis (grün) und die Augennerven (türkis). Man beachte, dass der trigeminale Komplex durch seine Größe zu fast allen anderen Kernen in enger räumlicher Nähe steht. (Modifiziert aus: Forssmann u. Heym, Neuroanatomie, Springer 1985)

ebenso ausführlich wie die persischen Ärzte und Gelehrten Rhazes (865–925) und Avicenna (980–1038) und die mittelalterlichen neuen Medizinzentren des 12.–14. Jahrhunderts in Salerno (Italien) und Montpellier (Frankreich).

Der Arzt, Alchemist und Philosoph Theophrastus Bombastus von Hohenheim, genannt Paracelsus (1493–1543), beschreibt den Tinnitus als „gedös der oren“ und „oren sausen“. Persönlichkeiten wie Martin Luther, Ludwig van Beethoven, Friedrich Smetana und Francesco de Goya haben ihre Leiden unter subjektiven Hörphänomenen beklagt. Ludwig van Beethoven schreibt: „(...) nur meine Ohren, die sausen und brausen Tag und Nacht fort (...)“

In Überlieferungen aus dem Jahr 1801 werden Therapieversuche mit den erst kurz zuvor entdeckten galvanischen Strömen beschrieben, die mit aufwendigem Instrumentarium dem Patienten mit zwei in die Gehörgänge eingeführten Elektroden appliziert werden.

Jones (1928) und später Fowler (1941) verwenden den heute gebräuchlichen Begriff „Tinnitus“.

Heutige Standards in Diagnostik und Therapie des Tinnitus

In Diagnostik und Therapie werden heute objektive von subjektiven Tinnitusformen unterschieden. Als objektiv gilt ein Tinnitus, der in Relation zu einem objektiv existierenden, jedoch unphysiologisch exzitativ wahrgenommenen Geräusch steht (vaskuläre, respiratorische oder artikulare Geräusche, die unzureichend unterdrückt werden). Alle anderen Formen des Tinnitus, also die somatisch wie psychisch bedingten, nicht auf real existierenden akustischen Schallwellen beruhenden Formen, gelten heute als subjektiv. Unter diesen subjektiven Formen sind sicher mehr als die Hälfte somatisch bedingt, auch wenn die exakte Ursache im Einzelfall bisher nicht immer abschließend geklärt werden kann.

Während die Behandlung des objektiven Tinnitus mit parenteralen oder oralen Medikamenten oder mit Operationen recht erfolgreich ist, fehlen für die Behandlung des subjektiven Tinnitus wissenschaftliche Untersuchungen, die Evidenz für eine Therapie liefern. Diese Tat-

sache ist nur zu gut verständlich, weil eine Doppelblindstudie mit Tinnituspatienten (wegen des sehr engen therapeutischen Zeitfensters bei akutem Tinnitus) mit der ärztlichen Ethik nicht vereinbar ist.

Die seit der 2. Hälfte des letzten Jahrhunderts von HNO-Ärzten gebräuchlichen Formen der Therapie des subjektiven Tinnitus beschäftigen sich mit rheologisch wirksamen Infusionen und der Anwendung von Sauerstoffdruckkammern, sind aber weiterhin unspezifisch. Sie zeigen die letztlich vorhandene Unsicherheit mit dem Umgang des Symptomenkomplexes, weil wegen der nur selten sehr eindeutigen somatischen Diagnostik reproduzierbar zielführende Therapieformen fehlen.

Bei der heutigen lege artis durchgeführten Diagnostik des Tinnitus steht unzweifelhaft zunächst die HNO-ärztliche Diagnostik an erster Stelle. Hier sollte nach den AWMF-Leitlinien für die HNO-Heilkunde die übliche und standardisierte Differenzialdiagnostik erfolgen (☐ **Infobox 1**).

Im Anschluss daran, am besten parallel dazu, in jedem Fall aber vor dem Ende einer ggf. frustranen, weil fehlindizierten Infusionstherapie, sollte nach heutigem Stand des Wissens interdisziplinär eine manualmedizinische [13] sowie zahnärztliche bzw. kieferorthopädische [20] Untersuchung erfolgen, um diesen Bereich der Diagnostik einer Konvergenzreaktion aus den oberen Zervikalsegmenten oder dem Trigemini abzudecken [1, 23]. Asymmetrien im optischen System sollten identifiziert oder ausgeschlossen werden [10]. Auch die psychischen Belastungen des Patienten – besonders die Angst – sollten minimiert werden. Da die Neuroplastizität des Tinnitus [30, 49] offensichtlich ein gleich enges Zeitfenster wie die Entstehung eines chronischen somatischen Schmerzes [29] hat (4–10 Wochen im günstigsten Fall, z. T. auch kürzer), ist ein pragmatisches, interdisziplinäres Vorgehen anzuraten. Dabei sollten möglichst alle Faktoren beeinflusst werden, die zur pathologischen Reizsumme (☐ **Abb. 1**) beitragen, also nicht unbedingt nur die noziafferenten. Idealerweise besteht ein solches „Tinnitussteam“ heute aus verschiedenen Fachärzten unter Mitarbeit

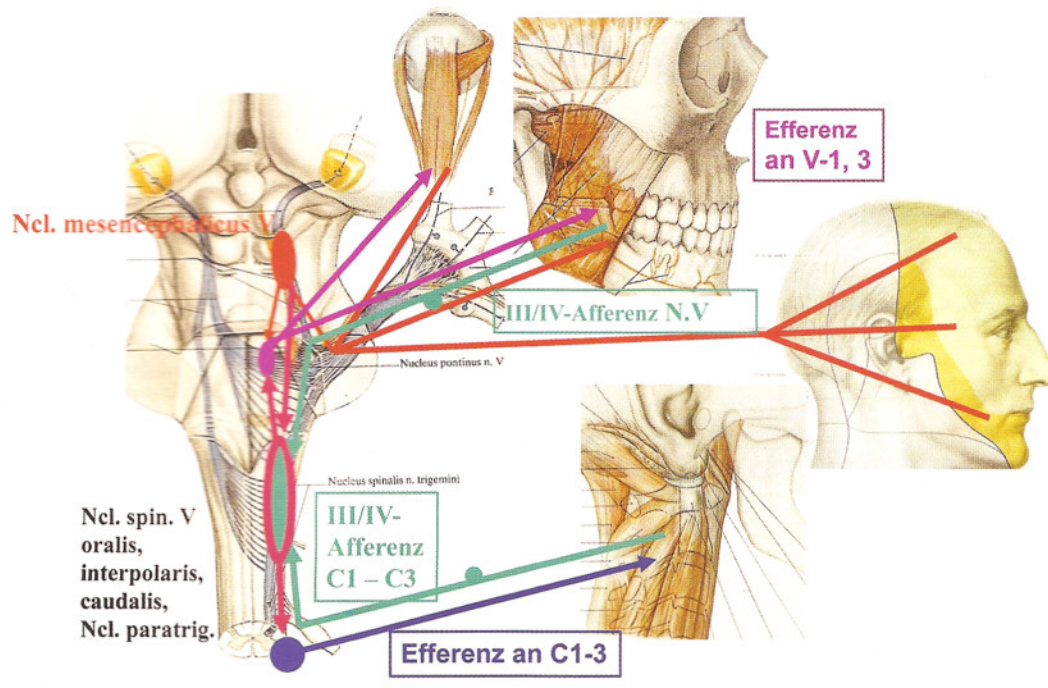


Abb. 3 ▶ Schema der trigeminospinalen Konvergenz auf der Basis der tiefen, somatischen Afferenzen (Typ-III/IV-Afferenzen). Erstellt nach Vorlage von W. Neuhuber auf der Basis von Abbildungen aus: Lanz u. Wachsmuth, Praktische Anatomie – Kopf. Springer 2003

von nichtärztlichen Therapeuten (☐ Infobox 2).

Neurophysiologische Erkenntnisse zum Tinnitus

Seit etwa 20 Jahren beschäftigen sich die Neuroanatomie und die Neurophysiologie mit der Frage, welche nichtauditiven, sensorischen Informationen Einfluss auf die Kochleariskerne und die Hörbahn/Hörrinde im Sinne eines Tinnitus nehmen können. Im Zentrum dieser Forschungen stehen naturgemäß immer wieder die Kerne der Hirnnerven, die sich im Bereich des Stammhirns auf engem Raum begegnen (☐ Abb. 2) und für die bereits – z. B. für den Schwindel – verschiedene Konvergenzreaktionen aus dem Trigemini und den hochzervikalen spinalen Hinterhornneuronen mit dem Projektionszentrum des Vestibulariskernkomplexes nachgewiesen sind [32, 33]. Daraus leitet sich der ebenfalls oft erfolgreiche, wenn auch nicht unumstrittene Therapieansatz des HNO-Arzt Tomatis mit der Anwendung von rezeptiven inhibitorischen Hochtonafferenzen [45] ab.

Empirische Beobachtungen über Zusammenhänge der Tinnitusmodulation durch Bewegungen oder Muskelkontraktionen des Kopfes, des Kiefergelenks und der Halswirbelsäule oder über die Reizung von Triggerpunkten haben die

se Untersuchungen auch für die Projektionen somatosensorischer Afferenzen auf die Kochleariskerne und/oder das Mittelhirn gefordert [23, 28, 29, 36].

Während die trigeminozervikalen Konvergenzen (☐ Abb. 3) speziell für die Symptomatik des Schwindels bei bestehender kraniomandibulärer Dysfunktion, Winkelfehlsichtigkeit oder hochzervikalen Bewegungsstörungen heute in allen Einzelheiten nachgewiesen sind [13, 14, 26, 31, 32, 33, 35], steht der letzte Nachweis der zervikotrigeminokochleären Konvergenz noch aus.

Einige Forschergruppen haben sich allerdings der Problematik von Konvergenzprojektionen auf die Kochleariskerne angenommen und bisher vorwiegend tierexperimentell, aber auch in wenigen humanen Untersuchungen [17] sowohl durch neurophysiologische Mechano- und Elektrostimulation [16, 19, 42, 43] wie auch mit neuroanatomischen Markierungen und Färbungen [48, 49, 51, 52] nachgewiesen, dass es sehr deutliche Verbindungen zwischen den sensomotorischen Funktionen des N. trigeminus – hier insbesondere den Funktionen des N. mandibularis – und den Funktionen der oberen drei zervikalen Spinalnerven – hier besonders der Funktion des 2. Segmentnervs, also aus dem Segment C1/C2 – einerseits und den Kochleariskernen andererseits gibt.

Übersicht über die einzelnen Forschungsergebnisse

- Vom Trigeminalganglion projizieren anterograde Neuromarker in den vorderen Kochleariskern [41].
- Antero- und retrograde Marker belegen neuronale Verbindungen zwischen den ipsilateralen spinalen Trigeminiuskernen (N. interpo-laris und N. caudalis) mit dem vorderen und hinteren Kochleariskern [52] zur Modulation des Hörempfindens – die pathologische Verstärkung wird als mögliche Tinnitusursache beschrieben.
- Die Gefäße des Innenohrs – also der kochleären Afferenzen – werden aus dem Trigemini innerviert [48]. Dies wird als eine Ursache eines trigeminal induzierten Hörsturzes oder Tinnitus angesehen.
- Als Medium dieser Konvergenzreaktion werden die Neurotransmitter Substanz P und TRPV1 („transient receptor potential vanilloid subfamily 1“) identifiziert [49].
- Neuronale Verbindungen zwischen den Hinterhornneuronen aus C2 und den Kochleariskernen werden retrograd nachgewiesen. Anterograde Markierungen aus dem C2-Hinterhornganglion zeigen Verbindungen zu den Nuclei cochleares, aber auch

Infobox 1

HNO-ärztliche Erstdiagnostik und internistische Differenzialdiagnostik bei Tinnitus

- HNO-ärztliche Grunduntersuchung, einschließlich Trommelfellmikroskopie, Nasopharyngoskopie, Tubendurchgängigkeit,
- Auskultation der A. carotis mit Abhören des Gehörgangs bei pulssynchronem Ohrgeräusch,
- Tonaudiometrie, Sprachaudiometrie, Impedanz,
- Unbehaglichkeitsschwelle,
- Bestimmung der Tinnituslautheit mit Schmalbandrauschen und Frequenzcharakteristik,
- Bestimmung des minimalen und Maskierungslevels mit weißem Rauschen,
- Tympanometrie und Stapediusreflexe mit Aufzeichnung möglicher atem- oder pulssynchroner Veränderungen,
- otoakustische Emissionen (OAE),
- Hirnstammaudiometrie (BERA),
- Vestibularisprüfung inklusive kalorischer Prüfung,
- internistische Infektserologie (Borreliose, Lues, Viren), sonstige internistische Differenzialdiagnostik auf Hochdruck, Diabetes oder Schilddrüsenfunktionsstörung.

zu den Nuclei cuneati, zum Vagus-kern und zum zentralen Zervikalkern [50, 51].

- Elektrostimulation im Bereich des Trigeminalganglions führt zu exzitativem Antworten in den Kochleariskernen [42].
- Auditive und nichtauditive sensorische Afferenzen aus dem Trigeminalganglion, die auf den vorderen Kochleariskern konvergieren, werden als „multisensorische Integration“ beschrieben [16].
- Eine Stimulierung aus den Hautafferenzen von C2 bringt keine cochleäre Konvergenzreaktion, während die tiefen, muskulären Reizungen zu einer sehr deutlichen Reaktion führen [19].
- In allen anatomischen und physiologischen Studien zeigt sich eine Sammlung der trigeminalen und oberen zervikalen Hinterhornafferenzen in den spinalen Trigeminalganglionen. Von hier aus finden die oben angeführten, nachgewiesenen Konvergenzreaktionen zu den Kochlearis-

Infobox 2

Das interdisziplinäre Team der heutigen Tinnitus-therapie

- **HNO-Facharzt:** Diagnostik und Therapie eines objektiven Tinnitus mit Differenzialdiagnostik hinsichtlich somatischer Ursachen im HNO-Bereich,
- **Zahnarzt, Kieferorthopäde:** Einstellung einer optimalen muskulären Referenzposition (Zentrik) des Kiefergelenks,
- **Manualmediziner:** Beseitigung aller Funktionsstörungen zervikaler Segmente,
- **Augenarzt, Augenoptiker/Optomist:** Kontrolle der synchronen Fusionsarbeit aller Augenmuskeln,
- **Manualmediziner, Physiotherapeut mit manueller Therapie:** Detonisierung aller Muskeln im Kopf- und Halsbereich,
- **Hausarzt, Schmerztherapeut:** optimale Analgesie bei allen strukturellen oder entzündlichen Prozessen im Kopf- und Halsbereich,
- **Radiologe, Neurochirurg:** Druckentlastung bei Tumoren (Akustikusneurinom, Meningeom, Glomustumor),
- **Hausarzt, Internist:** Einstellung interner Abweichungen (Hochdruck, Schilddrüse, Diabetes),
- **Psychotherapeut, Psychiater:** psychotherapeutische und/oder pharmakologische „Entstressung“ des limbischen Systems,
- **Hörgeräteakustiker:** Anpassung von Maskern im Falle einer Chronifizierung.

- kernen statt. Diese somatosensorisch-auditorischen Projektionen sind propriozeptiv ständig aktiv. Die pathologische Steigerung dieser exzitatorischen Stimulation wird heute als pathophysiologisches Korrelat des subjektiven Tinnitus betrachtet [43].
- Die Zusammenfassung aller diesbezüglichen Untersuchungen ergibt, dass das Zentrum der Erregung und der Hyperaktivitäten mit dem Ergebnis eines subjektiven Tinnitus im Bereich des dorsalen Kochleariskerns liegt [18].
- Klinische Studien belegen eine für den Patienten mögliche Modulation des Tinnitus durch Bewegungen der Augen, des Kopfes, des Kiefergelenks, des Nackens und der Schultern um den Faktor 2–3. Dies betrifft die nichtauditiven, somatosensorischen tiefen Afferenzen des gesamten Trigeminalganglionbereichs sowie der Zervikalsegmente C1–C3 [44].

Es erfolgt also keine sensorische Afferenz aus den oberflächlichen Afferenzen (Haut, Unterhaut), sondern ausschließlich aus den tiefen somatischen Afferenzen (besonders der Muskulatur, aber auch der Gelenke, der Gelenkkapseln und der Knochen). Es ist daher in erster Linie das Kiefergelenk mit der gesamten Kaumuskulatur (und der Zahnpulpa) einschließlich der damit verbundenen Gesichts- und Kopfmuskeln sowie die tiefe, autochthon segmental innervierte Muskulatur der oberen Halswirbelsäule (Okziput bis C3), deren proprio- und nozizeptive somatosensorische Afferenzen auf die Kochleariskerne (besonders die hinteren) und die Mittelhirnstrukturen der Hörbahn konvergieren. Der Einfluss von optischen Afferenzen und Informationen aus den Augenmuskeln darf dabei nicht vergessen werden, ist jedoch noch nicht näher untersucht.

Ein endgültiger Nachweis für die cochleären Verbindungen der oberen zervikalen Afferenzen durch Messungen und Markierungen aus dem Bereich der C1/C2-Anastomose steht derzeit noch aus (W. Neuhuber, pers. Mitteilung).

Die hier beschriebenen Verbindungen zwischen den trigeminalen und zervikalen Afferenzen einerseits mit dem Hörsystem andererseits dienen – im Sinne normaler physiologischer Funktionen der Propriozeption – der umfassenden Orientierung in Raum und Zeit [12], der Warnung vor Feinden oder der somatosensorisch-akustischen Orientierung bei der Verfolgung einer Jagdbeute. Bei den Primaten unterstützen sie auch die Stimmbildung und Sprachmodulation. Außerdem dienen sie der Inhibition körpereigener, störender Geräusche (Puls, Atmung, zervikales Gelenkreiben etc.). Diese inhibitorische Konvergenzwirkung scheint z. B. beim objektiven Tinnitus gestört zu sein.

Offensichtlich unterliegen diese Afferenzen aber auch einer exzitativen Steigerung (hier besonders durch unipolare exzitative Interneuronen („unipolar brush cells“, UBC) aus dem C2-Hinterhorn [51]), die heute als eine nozizeptive Antwort auf die Überschreitung einer Reizsumme (Abb. 1) verstanden wird und in der chronischen Form dann vollständig den Mechanismen der Neuroplastizi-

tät [25, 27, 28, 29] chronischer Reizüberflutung folgt.

Dadurch wird verständlich, dass eine chronisch überschwellige Reizsumme – ob sie nun aus einer lädierten oder nur funktionsgestörten oberen Halswirbelsäule, einer überschwelligen Winkelfehlsichtigkeit, aus einem chronischen CMD-Komplex oder aus sonstigen Afferenzen zum Hirnstamm stammt – eine durchaus starke und dann auch überschwellige nichtauditive sensomotorische Projektion auf die Strukturen des Hörsystems steuert, die letztlich dann einen Tinnitus auslöst (Abb. 3). In diesem Sinne kann man zu dem sicher simplifizierenden Bild greifen, dass der somatosensorische subjektive Tinnitus ein adäquater Ausdruck einer überschwelligen Nozizeption des Hörnervs und der Hörbahnen mit Induktion einer Hyperaktivität der Neuronen im hinteren Kochleariskern ist. „Der Tinnitus ist die Nozialarmreaktion des Hörnervs, der Hörsturz die defizitäre Reaktion“ [11].

Schlussfolgerungen für Manual- und Zahnmediziner

Finden wir bereits im Rahmen der manuellen Diagnostik/Strukturanalyse des zervikalen wie des stomatognathen Systems bei den Bewegungsmessungen, den Gelenkspieltechniken und den Irritationspunkten eine Beeinflussbarkeit des Tinnitus während der Untersuchung, haben wir einen deutlichen Hinweis auf eine Assoziation des Tinnitus mit einer sog. zervikotrigeminokochleären Konvergenz. Der Umkehrschluss ist allerdings nicht zulässig. Eine fehlende Beeinflussbarkeit während der manuellen Diagnostik/Strukturanalyse ist noch kein Zeichen für eine fehlende Tinnituskonvergenzreaktion, weil der Chronifizierungsprozess die Wahrnehmung des Tinnitus vollkommen von dem Ort der ursprünglichen Entstehung entkoppelt und für eine selbstständige dauerhafte Wahrnehmung sorgt, die nach heutigem Kenntnisstand auch irreversibel werden kann. Die Beeinflussbarkeit eines Tinnitus im Rahmen einer manuellen Strukturdiagnostik des stomatognathen Systems kann andererseits auch ein bloßer Hinweis auf das Vorhandensein einer von (auch aus anderen Arealen stam-

menden) irritierenden Afferenzen beherrschten Situation im Hirnstamm sein, die durch eigentlich physiologische Reizantworten aus dem stomatognathen System während der Untersuchung eine Modulation erfährt. Diese Modulation kann sich dann als Veränderung des Tinnitus auswirken, ist aber kein Hinweis auf ein notwendiges therapeutisches Eingreifen im stomatognathen System.

Als akute therapeutische Maßnahmen kommen neben den HNO-ärztlichen medikamentösen Therapien (Rheologika, Vasodilatoren, Kortison, Lidocain) die zahnärztliche (ggf. auch temporäre) Kondylenpositionsveränderung und die Normalisierung der Muskelspannung durch Verhindern von Bruxismus und Detonisierung der Kaumuskulatur infrage.

Parallel dazu sollte immer ein darin versierter Orthopäde/Manualmediziner mit der HWS-Funktionsprüfung und ggf. der Beseitigung segmentaler Dysfunktionen beauftragt werden. Bei kompetenter Anwendung der Drei-Schritt-Diagnostik zur Identifizierung segmentaler Funktionsstörungen und kunstgerechter, angepasster „sanfter“ Manipulation bzw. Mobilisierung der funktionsgestörten Gelenke einschließlich der Detonisierung der hypertonen Muskulatur wird hiermit nicht nur in vielen Fällen eine erhebliche Minderung oder völlige Remission des Tinnitus erreicht, sondern auch die Voraussetzung für eine entspannte muskuläre Referenzposition des Unterkiefers geschaffen [2, 13]. Die Physiotherapie ist ergänzend für die Muskelentspannung im HWS-Bereich und im Bereich des stomatognathen Systems wichtig.

Die zahnärztlichen Maßnahmen sollten sich dabei initial auf reversible Maßnahmen im Rahmen einer Schienentherapie beschränken, solange keine Beschwerdefreiheit über einen längeren Zeitraum erreicht werden kann. Eine Indikation zur irreversiblen kieferorthopädischen oder prothetischen Sanierung kann erst bei einem nachhaltigen Erfolg gestellt werden und sollte sehr strengen Kriterien unterliegen. Es sind auch Fälle bekannt, bei denen die Patienten während der Schienentherapie zunächst beschwerdefrei wurden und anschließend im Rahmen der prothetischen Sanierung ein Rezidiv erfahren haben, das trotz erneuter Schienenthera-

pie nicht mehr beherrschbar war. Wegen der heute trotz der umfangreichen Erklärungsmodelle des Tinnitus bestehenden therapeutischen Unsicherheit und der dringenden Vermutung, nicht alle Einflussgrößen bei der Tinnituserstehung zu kennen, muss weiterhin die pragmatische Therapie des Tinnitus als nicht evidenzbasiert gelten. Trotzdem sollte bei Tinnituspatienten, die eine Fehlbisslage oder Überbelastungen in der Kaumuskulatur aufweisen, die muskuläre Referenzposition des Unterkiefers korrekt eingestellt werden, um wenigstens diese bekannte Größe bei der Tinnituserstehung auszuklammern. Der Gesamterfolg einer Therapie ist davon losgelöst und unterliegt erheblich mehr Einflussgrößen.

Hörgeräteanpassung durch Tinnitusmasker, Tinnitus-Retraining-Therapie, Verhaltenstherapie, Beratung, Stressabbau, Entspannung, Schlafhygiene und Gewichtsnormalisierung sind dann die Maßnahmen, die bei zunehmender Chronifizierung ergriffen werden sollten, sofern eine initiale HNO-ärztliche, manualmedizinische, zahnärztliche oder internistische Therapie in der akuten Phase keine ausreichende Minderung des Tinnitus erbracht haben.

Fazit für die Praxis

Die Tinnitustherapie ist in ihrer modernen Form als interdisziplinäres Teamwork von HNO-Arzt, Orthopäde/Manualmediziner, Zahnarzt, Internist, Optometriespezialist und Physiotherapeut zu verstehen. Unter Umständen muss ein Verhaltenstherapeut zusätzlich ins Team gerufen werden. Die zahnärztlichen Bemühungen im Rahmen der Tinnitustherapie sind sinnvoll, wenn sie sich auf eine ohnehin indizierte Einstellung der zentrischen Kondylenposition beziehen. Von einer evidenzbasierten Behandlung des Tinnitus sind wir noch weit entfernt. Wir müssen aber aus ethischen Gründen schon heute alle bekannten Einflussgrößen für die Tinnituserstehung überprüfen und behandeln, und sei es nur, um einer weiteren Progredienz des Beschwerdebilds vorzubeugen. Für die Zahnmedizin gilt dabei die Forderung nach einem reversiblen Behandlungsversuch mit speziellen Schienen.

Korrespondenzadresse

Dr. W. v. Heymann

Orthopädische Praxis

Schwachhauser Heerstraße 367, 28211 Bremen

heyman@cosit.de

Danksagung. Vielen Dank an Herrn Prof. Winfried Neuhuber, Erlangen, für die neuroanatomische Beratung.

Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

- Biesinger E, Reissauer A, Mazurek B (2008) Die Rolle der Halswirbelsäule und des Kiefergelenks bei Tinnitus. *HNO* 56:673–677
- Bischoff P (2007) Kurz gefasstes Lehrbuch der Manuellen Medizin, 5. Aufl. Spitta, Erlangen
- Björne A (2007) Assessment of temporomandibular and cervical spine disorders in tinnitus patients. *Prog Brain Res* 166:215–219
- Brokes G, Maw A, Coleman M (1980) Costen's syndrome – correlation or coincidence. *Clin Otolaryngol* 5:23–36
- Buchmann J, Arens U, Harke G et al (2009) Manu- almedizinische Differenzialdiagnose des Schwindels und des Tinnitus unter Einbeziehung osteopa- thischer Anschauungen; *Manuelle Med* 47:23–32
- Chan S, Reade P (1994) Tinnitus and temporoman- dibular pain. dysfunction disorder. *Clin Otolaryngol* 19:370–380
- Chole R, Parker W (1992) Tinnitus and vertigo in patients with temporomandibular disorder. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 118:817–821
- Gelb H, Gelb M, Wagner M (1996) The relationship of tinnitus to craniocervical mandibular disorders. *J Craniomandib Practice* 15:136–143
- Feldmann H (1998) Tinnitus – Grundlagen einer rati- onalen Diagnostik und Therapie. Thieme, Stuttg- art
- Frölich E (1989) Hörsturz durch Atlasblockierung; *Deutsch Ärztebl* 86:B–1429
- Grozny F (2009) Winkelfehlsichtigkeit – Diagnose oder Scharlatanerie? *Manuelle Med* 47:138–140
- Hassenstein B (2005) Der Kopfgelenksbereich im Funktionsgefüge der Raumorientierung: systema- tische bzw. biokybernetische Gesichtspunkte. In: Hülse M, Neuhuber W, Wolff HD (Hrsg) Die obere Halswirbelsäule. Springer, Berlin Heidelberg New York, S 19–32
- Heymann W (2004) Craniomandibuläre Dysfunkti- on und Wirbelsäule – Aspekte der Wechselwirkung, Modell einer kybernetischen Integration; In: Köne- ke C (Hrsg) Die interdisziplinäre Therapie der Cra- niomandibulären Dysfunktion. Quintessenz, Berlin, S 95–114
- Itoh K, Kamiya H, Mitani A et al (1987) Direct pro- jections from the dorsal column nuclei and the spi- nal trigeminal nuclei to the cochlear nuclei in the cat. *Brain Res* 400:145–150
- Jäger L, Arnold B, Müller-Lisse U et al (1995) Vasku- läre, entzündliche und tumoröse Läsionen des Os temporale und des Kleinhirnbrückenwinkels: ein kernspintomografischer Ansatz. *Laryngorhinootol* 74:57–61
- Jain R, Shore S (2006) External inferior colliculus in- tegrates trigeminal and acoustic information: Unit responses to trigeminal nucleus and acoustic sti- mulation in the guinea pig. *Neurosci Lett* 395:71–75
- Kaltenbach J (2006) Summary of evidence poin- ting to a role of the dorsal cochlear nucleus in the etiology of tinnitus. *Acta Otolaryngol (Suppl)* 556:20–26
- Kaltenbach J, Godfrey D (2008) Dorsal cochlear nucleus hyperactivity and tinnitus: are they rela- ted? *Am J Audiol* 17:S148–S161
- Kanold P, Young E (2001) Proprioceptive informati- on from the pinna provides somatosensory input to cat dorsal cochlear nucleus. *J Neurosci* 21:7848–7858
- Köneke C et al (2004) Die interdisziplinäre Thera- pie der craniomandibulären Dysfunktion. Quintes- senz, Berlin
- Lechtenberg R, Shulman A (1984) The neurologic implications of tinnitus. *Arch Neurol* 41:718–721
- Lenarz T (1999) Tinnitus. *HNO* 47:14–18
- Levine R (1999) Somatic (craniocervical) tinnitus and the dorsal cochlear nucleus hypothesis. *Am J Otolaryngol* 20:351–362
- Levine R, Nam E, Oron Y, Melcher J (2007) Evidence for a tinnitus subgroup responsive to somatosen- sory based treatment modalities. *Prog Brain Res* 166:195–207
- Lockwood A, Salvi R, Coad M et al (1998) The func- tional neuroanatomy of tinnitus: evidence of lim- bic system links and neuroplasticity. *Neurology* 51:647–648
- Matsushita M, Gao X, Yaginuma H (1995) Spinove- stibular projections in the rat, with particular refe- rence to projections from the central cervical nuc- leus to the lateral vestibular nucleus. *J Comp Neurol* 361:334–344
- Mense S (2001) Pathophysiologie des Rücken- schmerzes und seine Chronifizierung. *Schmerz* 15:413–417
- Møller A (2006) Neural plasticity in tinnitus. *Prog Brain Res* 157:365–372
- Møller A (2007) Tinnitus and pain. *Prog Brain Res* 166:47–53
- Morgan D (1992) Tinnitus of TMJ origin: a prelimi- nary report; *J Craniomandib Pract* 10:124–129
- Neuhuber W, Zenker W (1989) Central distributi- on of cervical primary afferents in the rat, with em- phasis on proprioceptive projections to vestibular, perihypoglossal and upper thoracic spinal nuclei. *J Comp Neurol* 280:231–253
- Neuhuber W (2004) Hirnstamm. In: Benninghoff A, Drenckhan D (Hrsg) Anatomie, Bd 2, 16. Aufl. Ur- ban & Fischer, Elsevier, München, S 326–383
- Neuhuber W (2005) Funktionelle Neuroanatomie des kraniozervikalen Übergangs. In: Hülse M, Neu- huber W, Wolff HD (Hrsg) Die obere Halswirbel- säule. Springer, Berlin Heidelberg New York
- Peroz I (2001) Otalgie und Tinnitus bei Patienten mit kranioandibulären Dysfunktionen. *HNO* 49:713–718
- Pfaller K, Arvidsson J (1988) Central distribution of trigeminal and upper cervical primary afferents in the rat studied by anterograde transport of hor- seradish peroxidase conjugated to wheat germ ag- glutinin. *J Comp Neurol* 268:91–108
- Pinchoff R, Burkhard R, Salvi R et al (1998) Modula- tion of tinnitus by voluntary jaw movements. *Am J Otol* 19:785–789
- Rubinstein B, Axelsson A, Carlsson G (1990) Preva- lence of signs and symptoms of craniomandibular disorders in tinnitus patients; *J Craniomandib Disord* 4:186–192
- Sanchez T, Guerra G, Lorenzi M et al (2002) The in- fluence of voluntary muscle contractions upon the onset and modulation of tinnitus. *Audiol Neurootol* 7:370–375
- Sandkühler J (2009) Models and mechanisms of hyperalgesia and allodynia. *Physiol Rev* 89: 707–758
- Seifert K (2002) Tinnitus und Kauapparat. *Manuel- le Med* 40:306–309
- Shore S, Vass Z, Wys N, Altschuler R (2000) Trigem- inal ganglion innervates the auditory brainstem. *J Comp Neurol* 419:271–285
- Shore S, El Kashlan H, Lu J (2003) Effects of trigemi- nal ganglion stimulation on unit activity of ventral cochlear nucleus neurons; *Neuroscience* 119:1085–1101
- Shore S, Zhou J, Koehler S (2007) Neural mecha- nisms underlying somatic tinnitus. *Prog Brain Res* 166:107–123
- Simmons R, Dambra C, Lobarinas E et al (2008) Head, neck and eye movements, that modulate tinnitus. *Semin Hear* 29:361–370
- Tomatis A (1997) Das Ohr des Kindes als auditiv- integratives Organ. Sozialpädiatrie, Kinder- u. Ju- gendheilkunde. 11:387–90
- Türp J (1998) Zum Zusammenhang zwischen My- oarthropathien des Kausystems und Ohrenbe- schwerden (Otalgie, Tinnitus). *HNO* 46:303–310
- Tzounopoulos T (2008) Mechanisms of synaptic plasticity in the dorsal cochlear nucleus: plasticity- induced changes that could underlie tinnitus; *Am J Audiol* 17:S170–S175
- Vass Z, Shore S, Nuttall A, Miller J (1998) Direct evi- dence of trigeminal innervation of the cochlear blood vessels. *Neuroscience* 84:559–567
- Vass Z, Dai C, Steyger P et al (2004) Co-localization of the vanilloid capsaicin receptor and substance p in sensory nerve fibers innervating cochlear and vertebro-basilar arteries. *Neuroscience* 124:919–927
- Wright D, Ryugo D (1996) Mossy fiber projections from the cuneate nucleus to the cochlear nucleus in the rat. *J Comp Neurol* 365:159–172
- Zhan X, Pongstaporn T, Ryugo D (2006) Projections of the second cervical dorsal root ganglion to the cochlear nucleus in rats. *J Comp Neurol* 496:335–348
- Zhou J, Shore S (2004) Projections from the trige- minal nuclear complex to the cochlear nuclei: a re- trograde and anterograde tracing study in the Gui- nea pig. *J Neurosci Res* 78:901–907
- Zieglgänsberger W (1986) Central control of noci- ception. In: Mountcastle VB, Bloom FE, Geiger SE (eds) Handbook of physiology – The nervous sys- tem IV. Williams & Wilkins, Baltimore, pp 581–645