

# Hörminderung und Tinnitus aus neuro- naler Sicht *=> ite, He + NP + Masc*

*oder: das salutogene Wirken der Habituation*

von Dr. Lars Haab, Universität des Saarlandes

*- die Schädigung der Cochlea führt zum Verlust der lateralen Hemmung -*

Der Neurowissenschaftler Dr. Lars Haab von der Medizinischen Fakultät der Universität und der Ingenieurwissenschaftlichen Fakultät der Hochschule für Technik und Wirtschaft des Saarlandes beschreibt im vorliegenden Artikel, wie es zur Tinnitus-Entstehung und zur Aufmerksamkeitsfokussierung auf das Ohrgeräusch kommen kann. Er zeigt auf, dass bei einem Hörverlust eine erhöhte Nervenaktivität auftritt, die bei manchen Menschen zur Entstehung eines Phantomgeräusches des Tinnitus – führt. Wird der Tinnitus aufgrund von Ängsten als negativ eingeordnet, wird dem Ohrgeräusch zu viel Aufmerksamkeit gewidmet – ein Teufelskreis kann entstehen. Dass man diesen jedoch auch durchbrechen kann, schildert der Autor ebenfalls.

*„Nichts ist lauter als ein Ton, den Du nicht hören wirst!“*

## Einleitung

Unser akustisches Umfeld ist ein dynamisches Potpourri aus miteinander in Wechselwirkung stehenden Geräuschen und Klängen. Eine der zentralen Aufgaben unseres Hörsystems ist es, dieses Geräuschgemisch in ein strukturiertes akustisches Umfeld zu übersetzen [1]. Unser Gehirn vollbringt dabei Höchstleistungen, Schallquellen zu unterscheiden, sie voneinander zu trennen und sie zu lokalisieren. Unser Hörsystem muss also die Schallwellen jeder einzelnen Schallquelle zuordnen, um ein akustisches Informationspaket (*stream*, engl. für Fluss) bilden zu können. Für einen Zuhörer ist die Quellentrennung deshalb so schwierig, weil

die Schallwellen, die das Ohr erreichen, aus einer Überlagerung aller gleichzeitig auftretenden Schallereignisse bestehen.

Schon in den vorderen Kerngebieten der Hörbahn werden charakteristische Eigenschaften der einzelnen Schallquellen extrahiert, wie beispielsweise Frequenzkontraste. Frequenzkontraste sind spektrale Kanten, das heißt, die im Schallsignal transportierte Energie ändert sich abrupt über die darin enthaltenen Frequenzen. Unser zentrales Nervensystem (ZNS) codiert die Schallenergie über eine Folge von Potenzialänderungen (siehe „Aktionspotenzial“): Je höher die Energie des Reizes, desto höher ist die daraus resultierende Nervenaktivität. An den

Kontraststellen bilden sich innerhalb der Tonotopie<sup>1</sup> benachbarte Bereiche mit hoher und niedriger Nervenaktivität.

Oft reichen jedoch die natürlichen Kontraste nicht aus, um die Schallquellen verlässlich voneinander zu trennen. Unser Hörsystem

<sup>1</sup> *Tonotopie: Schon innerhalb der Hörschnecke findet eine Auswertung der im Signal enthaltenen Frequenzanteile statt. Dabei werden unterschiedliche Frequenzen an unterschiedlichen Stellen der Cochlea abgebildet. Hohe Frequenzen liegen nahe am runden Fenster, tiefe Frequenzen im Bereich des Helicotremas. Diese Frequenz-Ort-Abbildung wird als Tonotopie bezeichnet und bleibt entlang der gesamten Hörbahn erhalten.*

bedient sich zur Lösung dieses Problems eines im zentralen Nervensystem weit verbreiteten Mechanismus, bei dem die Nervenzellen (Neurone) nicht zusammenarbeiten, sondern in direkter Konkurrenz zueinander stehen und sich gegenseitig hemmen (siehe Seitliche Hemmung). Anhand von Modellanalysen ist zu vermuten, dass dieser Mechanismus zur Betonung spektraler Kanten maßgeblich zu der Entstehung von Phantomwahrnehmungen, wie zum Beispiel bei Tinnitus, beiträgt.

### Das Aktionspotenzial als Basiscode des Nervensystems

Schall, im Sinne einer physikalischen Ausbreitung von Druckschwankungen, kann unser Gehirn nicht verarbeiten; die Sprache unseres Nervensystems sind elektrische Impulse. Das Ohr muss als sensorisches Organ also den Schall in Muster elektrischer Erregung übersetzen, damit eine bewusste Verarbeitung des akustischen Reizes überhaupt möglich ist. Der Grundbaustein für diese Informationscodierung bildet das Aktionspotenzial (AP). Das AP ist eine kurzzeitige Abweichung des Membranpotenzials einer Nervenzelle vom Ruhezustand. Spezielle Proteinkanäle erlauben den Austausch geladener Teilchen (Ionen) über die Membran hinweg. Dieser Austausch wird durch ein chemisches Ungleichgewicht getrieben und sorgt so für eine kurzzeitige Erhöhung der Membranspannung. Die Rate der Aktionspotenziale einer Nervenzelle, also die Anzahl von APs pro Sekunde, codiert in erster Linie die Intensität (Energie) eines Reizes.

Bei einem durch Hörverlust ausgelösten Tinnitus sind die Aktionspotenzial-Raten der Nervenzellen im geschädigten Bereich des Hörpfades erhöht. Ursächlich für diese Erhöhung der Nervenaktivität sind homöostatische Prozesse: Innerhalb des Hörpfades sorgen diese Prozesse für die Erhaltung der Normalaktivität einzelner Nervenzellen. Durch die Korrektur der Aktivität geschädigter Nervenzellen kann es jedoch zu einer Erhöhung ihrer Spontanaktivität kommen [2]. Die biologischen Mechanismen zur Erhaltung der Normalaktivität einer Nervenzelle (Homöostase) sind noch nicht zweifelsfrei geklärt; sehr wahrscheinlich ist eine Verschiebung der Balance zwischen erregenden und hemmenden Einflüssen an den Synapsen<sup>2</sup>. Es gibt zudem erste Hinweise darauf, dass ein speziell für Kalium-Ionen durchlässiger Ionenkanaltyp durch Übererregung geschädigt werden kann [3].

In den Eingangsregionen der frühen Kerne der Hörbahn bilden sich so eng umschriebene Bereiche mit erhöhter Nervenaktivität, die jedoch unregelmäßig und asynchron abläuft. Diese unregelmäßige Nervenaktivität bildet ein Fundament für die Entstehung der Tinnitus-Wahrnehmung, reicht aber alleine nicht aus, um ein Perzept<sup>3</sup> zu generieren.

### Seitliche Hemmung

Die seitliche Hemmung (laterale Inhibition) ist ein im ZNS weit verbreitetes Verschaltungsprinzip von Nervenzellen. Dabei arbeiten benachbarte Nervenzellen nicht

miteinander, sondern in direkter Konkurrenz zueinander. Jede Nervenzelle ist über hemmende Interneurone mit ihren Nachbarn vernetzt und vermindert so deren Aktivität (Abb. 1, links); je höher die Aktivität einer Nervenzelle, desto stärker wird die Aktivität benachbarter Nervenzellen gehemmt. Dieser Mechanismus überbetont Kontraste und spektrale Kanten in der Reizverarbeitung. Im visuellen System ist diese Kontrastverstärkung gut beobachtbar an optischen Illusionen wie beispielsweise den Mach'schen Streifen. Bei dieser optischen Täuschung sind an den Grenzen zwischen den Farbflächen hellere Streifen erkennbar, die auf eine überhöhte Nervenaktivität zurückzuführen sind (Abb. 1, rechts).

Aber auch im Hörpfad ist die seitliche Hemmung ein häufig auftretendes Verschaltungsprinzip. Der Dorsale Schneckenkern (Nucleus Cochlearis Posterior) besteht aus einem verschachtelten Netzwerk von hemmenden und erregenden Zellen, die in direkter Konkurrenz zueinander stehen. Eine hierarchische Struktur von breitbandigen und schmalbandigen hemmenden Neuronen

<sup>2</sup> **Synapse:** Schnittstelle zwischen zwei Nervenzellen. Hier erfolgt eine Umwandlung der elektrischen Erregung in ein chemisches Signal (Neurotransmitter). Dieses chemische Signal kann von anderen Zellen des ZNS gezielt beeinflusst werden.

<sup>3</sup> **Perzept:** das bewusst erfahrene Ergebnis eines gesamten Wahrnehmungsprozesses.

<sup>4</sup> **synchron** von [gr.] syn – mit, gemeinsam und [gr.] chronos – Zeit – zeitlich übereinstimmend; gleichzeitig

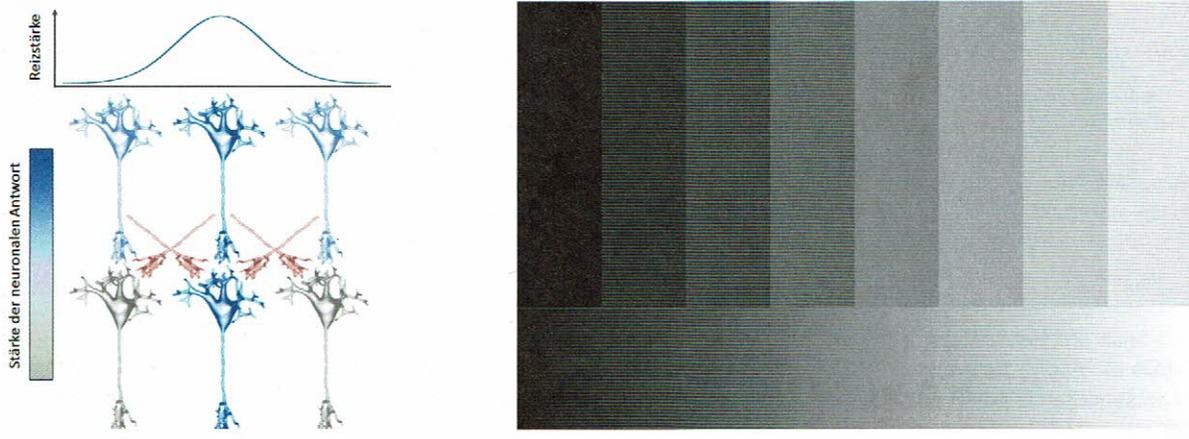


Abb. 1, links: Schematisches Beispiel der seitlichen Hemmung mit erregenden Nervenzellen (blau) und hemmenden Interneuronen (rot); je kräftiger der Reiz, desto höher die Nervenaktivität. Rechts: Mach'sche Streifen – optische Täuschung zur Visualisierung der seitlichen Hemmung. Rechte Abb.: GNU creative commons licence (CC BY-SA 3.0, Polini).

und wenigen erregenden Nervenzellen sorgt für eine Kontrastüberhöhung an spektralen Kanten: Die in den Eingängen der vorderen Kerne der Hörbahn noch ungeordnete Übererregung wird so schrittweise betont und es entsteht ein Muster aus gleichzeitig ausgelösten (synchronen) und sehr regelmäßigen Aktionspotenzialen. Dieses Muster assoziiert unser Gehirn mit einer höheren Reizintensität, sodass es zu einer Phantomwahrnehmung kommen kann.

Das Fundament der Tinnitus-Wahrnehmung beruht also mit hoher Wahrscheinlichkeit auf der Kombination einer Hörschädigung (mit charakteristischen Eigenschaften) mit physiologisch wichtigen Mechanismen unserer Wahrnehmung. Die Homöostase dient der Aufrechterhaltung eines Grundzustandes unserer neuronalen Aktivität und somit zur Wahrung der Funktionalität unseres Hörsystems über nahezu die gesamte Lebensspanne. Die seitliche Hemmung ist ein fundamentaler Mechanismus, der sich in fast allen Bereichen des ZNS findet. Die Überbetonung von Kontrasten und Kanten erleichtert beziehungsweise ermöglicht erst eine verlässliche Auftrennung unserer akustischen Umwelt in einzelne Schallquellen.

Trotzdem kann die Entstehung von Tinnitus nicht alleine aufgrund der Überaktivität der Nervenzellen erklärt werden. Zum einen tritt Tinnitus nicht bei allen Hörverlusten auf; zum anderen können die Unterschiede in der individuellen Belastung nicht anhand neu-

ronaler Übererregung erklärt werden. Auch die Diskrepanz zwischen wahrgenommener Tinnitus-Lautstärke und Verdeckungslautstärke kann nur durch die Mitwirkung kognitiver höherer Verstärkermechanismen begründet werden.

## Aufmerksamkeitsmechanismen

Aufmerksamkeit kann als ein Filtermechanismus betrachtet werden, der die Verarbeitung von relevanten Informationen fördert und gleichzeitig irrelevante Störeinflüsse unterdrückt. Wie oben beschrieben besteht unser akustisches Umfeld aus einer Vielzahl gleichzeitiger Schallereignisse. Die Mehrzahl dieser akustischen Informationspakete (*streams*) enthält keine verhaltensrelevante Information, während einige andere durchaus wichtige Informationen transportieren. Da unser Verarbeitungssystem nur eine limitierte Bandbreite hat, also nur eine begrenzte Menge an Information gleichzeitig aufnehmen und verarbeiten kann, muss der Aufmerksamkeitsmechanismus die jeweils bedeutungsvollsten Informationen selektieren, deren neuronale Repräsentation verstärken und die neuronale Antwort auf konkurrierende Informationen unterdrücken.

Dieser zentrale Verstärkermechanismus besteht aus einem komplexen Nervengeflecht zwischen einer Schaltstelle im Zwischenhirn, dem auditorischen Kern des Thalamus (Mittlerer Kniehöcker), und der höchsten Verarbeitungsebene der Hörrinde

(auditorischer Cortex): Hier fließen neuronale Informationen von den niedrigen zu hohen Verarbeitungsebenen, aber auch steuernde Nervenaktivität von den hohen zu den niedrigen Verarbeitungsebenen. Der Cortex kann also regulierenden Einfluss auf den Informationsfluss nehmen (Abb. 2, links).

Studien weisen darauf hin, dass diese Steuerung des Informationsflusses durch eine Modulation der neuronalen Synchronizität erfolgt [4]. Je synchroner die Nervenzellen arbeiten und je höher die Regelmäßigkeit ihrer Aktivität, desto stärker wird der auditorische Cortex stimuliert. Die Synchronisierung der Nervenaktivität im Dorsalen Schneckenkern fördert also die bewusste Verarbeitung der Phantomwahrnehmung und dadurch kann diese noch stärker in einen Aufmerksamkeitsfokus rücken.

Aufmerksamkeit ist jedoch ein ressourcenlimitierter Prozess. Die freie Aufmerksamkeitskapazität sollte also bei Tinnitus-Patienten verringert sein, da ein Teil der Kapazität durch den Tinnitus gebunden wird. Unsere Arbeitsgruppe konnte anhand elektroenzephalographischer Messungen (EEG) zeigen, dass die Aufmerksamkeitskapazität vom Schweregrad der individuellen Belastung abhängt und somit auch indirekt zeigen, dass Aufmerksamkeit eine zentrale Rolle in der Pathogenese von Tinnitus spielt [5]. Dekompensierte Tinnitus-Patienten weisen im Vergleich zu kompensierten Patienten beziehungsweise zur Kontrollgruppe eine

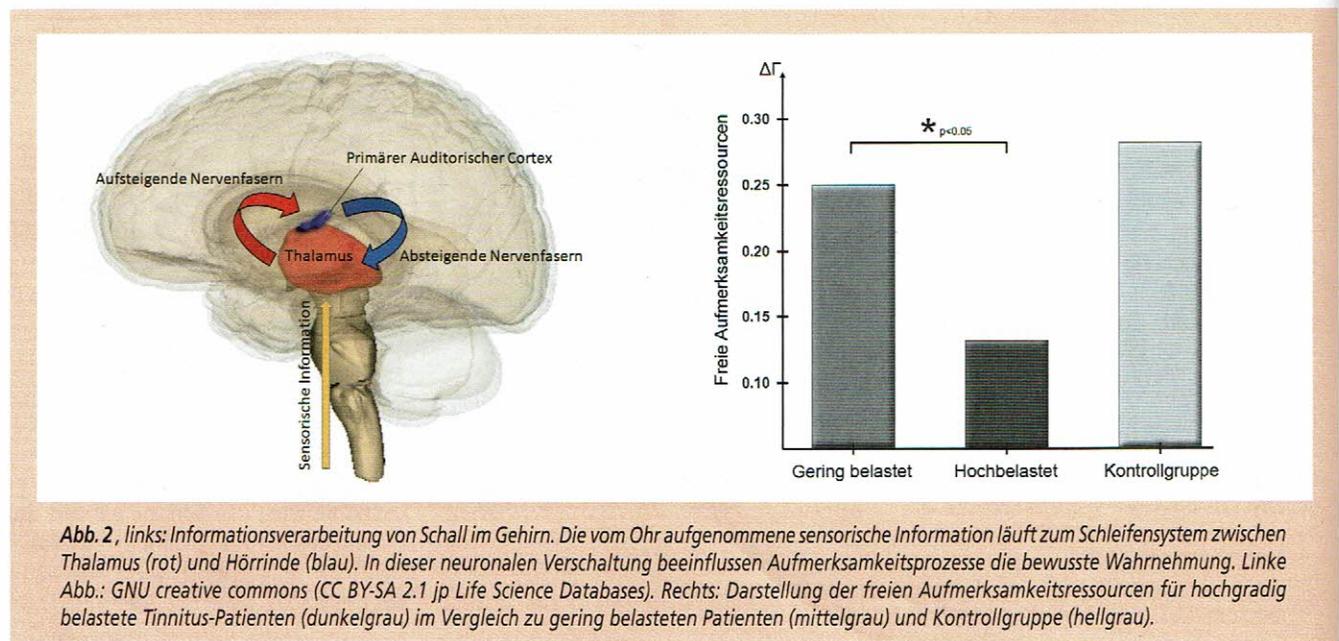


Abb. 2, links: Informationsverarbeitung von Schall im Gehirn. Die vom Ohr aufgenommene sensorische Information läuft zum Schleifensystem zwischen Thalamus (rot) und Hörrinde (blau). In dieser neuronalen Verschaltung beeinflussen Aufmerksamkeitsprozesse die bewusste Wahrnehmung. Linke Abb.: GNU creative commons (CC BY-SA 2.1 jp Life Science Databases). Rechts: Darstellung der freien Aufmerksamkeitsressourcen für hochgradig belastete Tinnitus-Patienten (dunkelgrau) im Vergleich zu gering belasteten Patienten (mittelgrau) und Kontrollgruppe (hellgrau).

deutlich höhere Aufmerksamkeitsbindung an den Tinnitus-Ton auf und damit geringere freie Kapazitäten für die Verarbeitung der von der Tinnitus-Frequenz abweichenden akustischen Stimuli (Abb. 2, rechts).

Die Verarbeitung eines auditorischen Informationspakets ist jedoch kein statischer Prozess. Viele Tinnitus-Betroffene berichten, dass die Intensität der Wahrnehmung beziehungsweise die subjektive Belastung abhängig von Tagesform und Umgebung variiert. Auch der Vergleich der freien Aufmerksamkeitsressourcen vor und nach einer therapeutischen Intervention zeigt, dass die Aufmerksamkeitsbindung an den Tinnitus-Ton abnehmen kann. Das Wegdriften der Aufmerksamkeit vom Tinnitus-Ton wird als Habituation (Gewöhnung) bezeichnet.

### Beteiligung des limbischen Systems

Die Habituation an den Tinnitus-Ton ist auch ein Anzeichen für den Grad der individuellen Belastung. Dekompensierte Patienten haben deutlich größere Schwierigkeiten, sich an den Tinnitus-Ton oder an einen akustischen Reiz im Frequenzbereich ihres eigenen Tinnitus zu gewöhnen als leicht oder nicht betroffene Kontrollpersonen [6]. Der eigenen Tinnitus-Wahrnehmung wird eine hohe Relevanz zugewiesen, sodass der Tinnitus ständig durch Aufmerksamkeitsprozesse verstärkt wird.

Zwei parallel arbeitende Nervennetze tragen zu der Entscheidung bei, welche akustischen Informationspakete vorrangig verarbeitet und welche unterdrückt werden sollen. Neben der willentlichen Entscheidung, einer Information Aufmerksamkeit zu schenken, die primär in frontalen Cortexarealen koordiniert wird, existiert eine unwillkürliche Orientierungsreaktion, die mitunter durch Areale der Emotionsverarbeitung (limbisches System) moduliert wird. Evolutionsbedingt binden negativ konnotierte Reize, die beispielsweise Angst auslösen, mehr Aufmerksamkeitsressourcen als neutrale oder positive Reize. Im Falle von Tinnitus zeigt sich sowohl im Tiermodell als auch bei kernspintomographischen Untersuchungen von Tinnitus-Patienten eine verstärkte Aktivität der limbischen Zentren.

Speziell konnte eine Überaktivierung des Mandelkerns (Amygdala), also der Kernregion für die Verarbeitung von Angstreizen, nachgewiesen werden. Diese Kerngebiete für die Verarbeitung negativer Reize sind über mehrere Zwischenstationen mit dem Thalamus verbunden und können so die Aufmerksamkeit auf eine bestimmte Information modulieren und den Informationsfluss zur Hörrinde verstärken.

Weiterhin ist der Bereich des Mandelkerns über sympathische Nervenbahnen mit den hormonproduzierenden Bereichen der Nebenniere verbunden (HPA-Achse [7]) und kann über die Ausschüttung von Noradrenalin und Cortisol einen andauernden Stresszustand herbeiführen.

Mit hoher Wahrscheinlichkeit entsteht diese Co-Aktivierung von Gehirnarealen außerhalb der eigentlichen Hörbahn aus körperlichen und psychischen Stressfaktoren, die mit dem ersten Auftreten des Tinnitus assoziiert werden. Aus dieser Furchtreaktion kann ein Teufelskreis der Aufmerksamkeitsbindung entstehen: Je negativer der Tinnitus bewertet wird, desto höher ist die Wahrscheinlichkeit und die Intensität der bewussten Wahrnehmung. Dieses permanente Bewusstmachen des Tinnitus kann jedoch wiederum zu einer verstärkten Aktivierung der limbischen (Furcht-)Zentren führen und somit zu einer weiteren negativen Konnotation des Tinnitus.

### Schlussfolgerung

Tinnitus hat ein zweigleisiges Entstehungsmodell, damit aber auch zwei Ansatzpunkte für die therapeutische Intervention. Die Auslöser des Tinnitus sind neuronale Überreaktionen, die auf physiologisch hochrelevanten Homöostaseprozessen und Nervenverschaltungen der akustischen Orientierung beruhen. Durch eine Hörschädigung können diese neuronalen Mechanismen überschießende Nervenantworten produzieren, die als Tinnitus-Ton, also als Ohrgeräusch, wahrgenommen werden.

Die individuelle Belastung korreliert mit der Aufmerksamkeitsbindung an den Tinnitus-Ton. Die negative Assoziation mit einer Belas-

tung und Angstreaktionen mitunter aufgrund von fehlender oder falscher Aufklärung der Betroffenen sorgt dafür, dass der Tinnitus als potenziell bedrohlich wahrgenommen und somit in einen Aufmerksamkeitsfokus gerät und bewusster wahrgenommen wird.

Ein zweigleisiger Behandlungsansatz sollte also sowohl auf die neurophysiologischen Auslöser als auch auf den psychologischen Aspekt des Tinnitus abzielen. Die Anpassung geeigneter Hörhilfen kann dabei schon ausreichend sein, um den individuellen Leidensdruck zu senken und die bewusste Wahrnehmung des Tinnitus zu reduzieren. Die psychologischen Aspekte der Behandlung (zum Beispiel bei der Tinnitus-Retraining-Therapie) beinhalten die Kommunikation von Hintergrundinformation zur Entstehung und Verarbeitung des Tinnitus (Patientenaufklärung), das Vermitteln von Bewältigungsstrategien und kognitiv-verhaltenstherapeutische Ansätze. Durch Intervention kann die negative Konnotation des Tinnitus reduziert und die Aktivität der limbischen Areale vermindert werden. In der Folge wird einerseits der Tinnitus aus dem Aufmerksamkeitsfokus gerückt, andererseits aber auch die körperliche Stressreaktion durch sympathische Nervenbahnen reduziert.

Kontakt zum Autor:



Dr. rer. nat. Lars Haab  
Systems Neuroscience & Neurotechnology Unit  
Universitätsklinikum des Saarlandes  
Kirrberger Straße 100 / Geb. 30  
66421 Homburg/Saar

Das Literaturverzeichnis kann unter dem Stichwort „Haab, TF 4/2019“ bei der TF-Redaktion angefordert werden.

\* mit 4 und das Erleben machen von Gehör, empfinden

1.  
2.  
3.  
4.0



Immer aktuell: [www.tinnitus-liga.de](http://www.tinnitus-liga.de)



oder: der plötzliche wegfallende im puls der nicht mehr verarbeiten können Nervenzellen (auch Haarzellen in Cochlea) aktiviert diese (Eigenleben) und hyperaktiviert den im. das = Gleichzeitigkeit dem Gehör über Tinnitus-folge die die Habituation / negative Bewertung und Aufmerksamkeit am Wort Kontext verändert