

1. Stunde: Schall, Schalleitung und der Aufbau des Ohres

Was ist Schall?

Physikalisch gesehen ist Schall eine longitudinale Welle, d.h. die Luftmoleküle die von einer Schallquelle, z.B. einer Stimmgabel oder einem Lautsprecher, in Schwingung versetzt werden und die den Schall nun übertragen, schwingen in Ausbreitungsrichtung. Daraus ergeben sich Bereiche höheren und niedrigeren Druckes, und genau diese Druckschwankungen kann das Ohr wahrnehmen. Gemessen wird der Schalldruck in N/m^2 (Pascal). Weil die Schallausbreitung ein Medium erfordert, breitet sich Schall im Vakuum nicht aus. Die Schallausbreitungsgeschwindigkeit in Luft entspricht der Schallgeschwindigkeit (330 m/s).

Die Höhe eines Tones wird durch die Schwingungsfrequenz der Schallquelle (Stimmgabel) bestimmt. Dabei ist jedoch zu beachten, dass Geräusche oder Sprache natürlich keine sauberen Töne, sondern hochkomplexe Frequenzgemische darstellen! Die Einheit der Frequenz ist Hertz (Hz) und die Frequenz gibt die Anzahl der Schwingungen pro Sekunde an. Damit ist die Frequenz umgekehrt proportional zur Periodendauer. Eine Oktave entspricht einer Verdoppelung der Frequenz.

Akustisch wahrnehmen können wir Schall im Bereich von 20 Hz bis 16 kHz (jugendlicher Erwachsener); höhere Frequenzen als 16 kHz werden als Ultraschall und niedrigere als 20 Hz als Infraschall bezeichnet. Aber auch die Intensität eines Tones ist für seine Wahrnehmbarkeit entscheidend. Wir können einen 2 kHz Ton hören, wenn sein Schalldruck $2 \times 10^{-5} \text{ N/m}^2$ übersteigt. Die Empfindlichkeit des menschlichen Ohres ist jedoch nicht über den gesamten Frequenzbereich gleich. Vielmehr hören wir im Bereich von 2-5 kHz am besten (hier befindet sich z.B. der Frequenzbereich der Sprache), während die Sensitivität bei hohen und insbesondere bei tiefen Frequenzen deutlich nachlässt. Dennoch ist das Ohr aber das empfindlichste Sinnesorgan des Menschen, denn der hörbare Intensitätsbereich erstreckt sich von der absoluten Hörschwelle bis hin zur Schmerzschwelle über 6 Dekaden!

Gehörkurve

Akustisch wahrnehmen können wir Schall im Bereich von 20 Hz bis 16 kHz, wobei die obere Grenze im Alter absinkt und bei 70 jährigen nur noch 13 kHz beträgt. Aber auch die Intensität eines Tones ist für seine Wahrnehmung entscheidend. Am besten hören wir im Hauptsprachbereich, das heißt bei Frequenzen von 2-5 kHz, während die Sensitivität bei hohen und insbesondere bei tiefen Frequenzen deutlich nachlässt. Die Schallintensität, die gerade eben ausreicht um eine Hörempfindung auszulösen, wird als absolute Hörschwelle bezeichnet. Für einen 2000 Hz Ton beträgt sie $2 \times 10^{-5} \text{ N/m}^2$ (10^{-12} W/m^2). Zur Bestimmung der Hörschwellenkurve ist absolute Stille notwendig, weil es sonst durch Hintergrundgeräusche zur Maskierung und damit einem Ansteigen der absoluten Hörschwelle kommt. Insgesamt umfasst der Dynamik-Bereich des menschlichen Ohres von der Hörschwelle bis zur Schmerzgrenze von 130 dB einen Schalldruckbereich von etwa 6 Dekaden.

Zusammengefasst werden diese Zusammenhänge durch die Hörschwellenkurve. Sie entspricht einer Auftragung des Schalldruckpegels gegen die Frequenz, wobei alle Töne die als gleich laut empfunden werden durch eine Kurve – die Isophone - miteinander verbunden sind. Als Referenzton diente bei diesen Messungen, die an zahlreichen Personen durchgeführt wurden, ein 1000 Hz Ton. Für die unterschiedlich intensive, subjektive Wahrnehmung eines

Tones ergeben sich somit zahlreiche Isophonen. Die Messgröße für den subjektiv empfundenen Lautstärkepegel ist Phon. Aus dieser Definition folgt, dass für einen 1000 Hz Ton die Schalldruckpegel (gemessen in dB) und die Lautstärkepegel (gemessen in phon) identisch sind!

Einen 1000 Hz Ton können wir hören, wenn er einen Schalldruckpegel von 4 dB aufweist, bzw. per Definition 4 phon. Entsprechend stellt die Isophone bei 4 phon die absolute Hörschwelle dar. Die Isophone bei 110 phon gilt als die Unbehaglichkeitsschwelle und die Isophone bei 130 phon als Schmerzschwelle. Wahrnehmen können wir einen Schalldruckpegelunterschied, wenn sich zwei Töne gleicher Frequenz um 3-5 dB unterscheiden (Unterschiedsschwelle), bei höheren Schalldruckpegeln reicht bereits ein Unterschied von nur 1 dB. Einen Frequenzunterschied zweier Töne kann das menschliche Ohr wahrnehmen, wenn er mehr als 3 Hz beträgt.

Quantifizierung von Schall

Wie bereits erwähnt, handelt es sich beim Schall um Druckwellen, so dass dieser Schalldruck in der üblichen Druckeinheit N/m^2 gemessen wird (dies entspricht der SI-Größe Pascal [Pa]). Weil sich die Druckschwankungen aber über sehr viele Zehnerpotenzen erstrecken können, erreichen sie recht schnell unhandliche Formate. Daher wird zu ihrer Quantifizierung der Schalldruckpegel bevorzugt. Der Schalldruckpegel ist ein Verhältnismaß, das auf den willkürlich festgelegten Bezugsschalldruck von 2×10^{-5} Pa bezogen wird. Die Einheit des Schalldruckpegels ist Dezibel (dB):

$$L = 20 \log p_x/p_0 \quad [\text{dB}]$$

Aus der logarithmischen Skalierung folgt, dass sich der Schalldruckpegel um 6 dB erhöht, wenn sich der Schalldruck p_x verdoppelt und dass der Schalldruckpegel um 20 dB zunimmt, wenn sich der Schalldruck p_x verzehnfacht, etc.

Funktionelle Unterteilung des Ohres

Unterteilt wird unser Ohr in äußeres Ohr, Mittelohr sowie Innenohr. Das äußere Ohr dient dem Auffangen des Schalls, das Mittelohr der Schallübertragung und im Innenohr wird der Schall schließlich in elektrische, neuronale Signale gewandelt.

Äußeres Ohr

Das äußere Ohr besteht aus der Ohrmuschel, die wie ein Trichter die Schallwellen auffängt und dem Gehörgang, der die Schwingungen zum Trommelfell leitet. Das Trommelfell bildet die Grenze zum Mittelohr; es wird durch die Druckschwankungen in Schwingung versetzt und überträgt diese auf das Mittelohr. Je nach Einfallswinkel der Schallwellen werden durch die Form der Ohrmuschel bestimmte Frequenzen reflektiert, so dass es zu einer richtungsabhängigen Modulation der Schallempfindung kommt. Dadurch werden bereits hier die Grundlagen zur Unterscheidung von oben, unten, rechts und links gelegenen Schallquellen und somit zum Richtungshören geschaffen.

Mittelohr

Das Mittelohr ist in das Schläfenbein eingebettet. In der luftgefüllten Paukenhöhle des Mittelohres liegen die drei Gehörknöchelchen Hammer (Malleus), Amboß (Incus) und

Steigbügel (Stapes). Sie sind gelenkig miteinander zur sogenannten Gehörknöchelchenkette verbunden. Eigenbewegungen der Knöchelchen, etwa als Resultat einer Körperbewegung oder Drehung des Kopfes, sind ausgeschlossen.

Die Gehörknöchelchenkette dient der Schallübertragung vom äußeren Ohr zum Innenohr. Zunächst übertragen sich die Schwingungen des Trommelfells auf den Hammer und von dort über den Amboss und den Steigbügel auf die Flüssigkeitsfüllung des Innenohres. Um den Druckausgleich der Paukenhöhle zu gewährleisten, ist diese über die Tuba auditiva („Ohrtrumpete“) mit dem Nasenrachen verbunden. Der Druckausgleich erfolgt beim Schlucken oder Gähnen (siehe: Tauchen oder Fliegen). Würde ein Druckausgleich nicht stattfinden, so wäre die Schwingungsfähigkeit des Trommelfells vermindert und das Hörvermögen stark beeinträchtigt.

Die Übertragung der Luftdruckschwankungen unserer Umwelt auf die Flüssigkeitsfüllung des Innenohres ist erschwert, weil der Schallwellenwiderstand (Impedanz) einer Flüssigkeit deutlich höher ist als der von Luft, so dass hier massive Verluste bei der Impedanzwandlung durch Reflektion der Schallwellen zu erwarten sind. Nur 2% der Schallenergie würden ins Innenohr gelangen, während 98% reflektiert würden.

Das Mittelohr löst diese Aufgabe allerdings elegant. Durch die Hebelwirkung der Gehörknöchelchenkette (2.5 dB Gewinn), vor allem aber durch das Größenverhältnis von Trommelfell zu Stapes-Fußplatte, wird eine Druckverstärkung um den Faktor 22 erzielt und so eine effiziente Impedanzanpassung gewährleistet. Dadurch gelangen immerhin 60% der Schallenergie ins Innenohr, während 40% reflektiert werden, so dass ein Hörgewinn von mehr als 20 dB erzielt wird. Das entspricht etwa dem Unterschied von offenen und zugehaltenen Ohren.

Die mechanische Kopplung der Gehörknöchelchenkette ist keinesfalls starr, sondern sie kann durch die Mittelohrmuskeln (M. tensor tympani, M. stapedius) moduliert werden. Kontraktion des M. tensor tympani (innerviert vom N. trigeminus) spannt das Trommelfell und bewirkt so, dass vermehrt Schall reflektiert wird und die Schallfortleitung sich vermindert. Der M. stapedius (innerviert vom N. facialis) kippt die Steigbügelplatte und verringert dadurch ebenfalls die Effizienz der Schallübertragung. Diese Schutzmechanismen treten reflektorisch bei lauten Schallreizen auf und sollen das hochempfindliche Innenohr vor einer potentiellen Schädigung schützen.

Erkrankungen, die die Schwingungsfähigkeit der Gehörknöchelchen beeinträchtigen, werden als Schallleitungsstörungen bezeichnet. Sie können durch Flüssigkeitsansammlungen in Folge chronischer Mittelohrentzündungen oder einer Verlegung der Tuba auditiva oder durch Blutungen im Mittelohr entstehen. Auch kann es zu einer vollständigen Unterbrechung oder Versteifung der Gehörknöchelchen (Otosklerose) kommen; letztere ist heute operativ zu behandeln.

Eine Trommelfellperforation, ausgelöst durch Mittelohrentzündung oder Verletzung, kann je nach Ausmaß zum Verlust der Schallprotektion des ovalen und runden Fensters führen. Werden diese durch eintreffende Schallquellen nämlich direkt erregt, so schwingen sie in Phase. Eine Ausbildung der Wanderwelle der Basilarmembran ist allerdings nur dann möglich, wenn rundes und ovales Fenster gegenphasig schwingen.

Neben der beschriebenen Schallleitung durch das Mittelohr (Luftleitung) kann der Schall auch direkt über den Schädelknochen an das Innenohr weitergeleitet werden (Knochenleitung).

Aufgrund der schlechten Effizienz spielt die Knochenleitung beim normalen Hören jedoch kaum eine Rolle, allerdings ist sie von bedeutendem diagnostischem Interesse.

Innenohr

Das Innenohr besteht aus dem Hörorgan, der Cochlea, sowie aus dem Gleichgewichtssinnesorgan, dem Vestibularorgan. Beide Strukturen werden zusammenfassend als Labyrinth bezeichnet. Das Innenohr ist in den Knochen des Felsenbeins eingelagert und es besteht aus einem schneckenförmig aufgerollten Hohlraum, der in die drei flüssigkeitsgefüllten Kompartimente Scala vestibuli, Scala media, Scala tympani unterteilt ist.

Scala vestibuli und Scala tympani sind gegen die Paukenhöhle des Mittelohres durch die Stapesfußplatte am ovalen Fenster und eine Membran am runden Fenster abgegrenzt. Am Helikotrema, der äußersten Spitze der Schnecke, stehen sie miteinander in Verbindung. Beide Hohlräume sind mit der Perilymphe gefüllt, die in ihrer ionalen Zusammensetzung dem Blut entspricht (140 mM Na^+ , 3 mM K^+). Der dritte Hohlraum, die Scala media, ist mit Endolymphe gefüllt, die in ihrer ionalen Zusammensetzung einer intrazellulären Flüssigkeit ähnelt (5 mM Na^+ , 145 mM K^+). Produziert wird die Endolymphe von der Stria vascularis, einem stoffwechselaktiven Bereich der Schneckenwand, die mit ihren Ionenpumpen (Na^+/K^+ ATPasen) und Carriern ($\text{Na}/\text{K}/2\text{Cl}$ Kotransport) die hohe K^+ Konzentration aufrecht erhält. Der $\text{Na}/\text{K}/2\text{Cl}$ Kotransport ist sensitiv gegenüber Schleifendiuretika, was bei einer Überdosierung zum Zusammenbrechen des endolymphatischen Potenzials und damit zu Hörstörungen führen kann. Aufgrund der hohen K^+ Konzentration der Endolymphe ist das elektrische Potenzial der Scala media um etwa 80 mV positiver als das der Perilymphräume (endolymphatisches Potenzial).

Die Scala media ist durch die Reissner Membran gegen die Scala vestibuli und durch die Basilarmembran gegen die Scala tympani abgegrenzt. Die Basilarmembran trägt die Sinneszellen des Innenohres, die die Druckschwankungen bzw. mechanischen Reize in elektrische Signale umwandeln. Die ca. 16.000 Sinneszellen sind in einem sensorischen Apparat, dem Corti-Organ, organisiert. Dort sind sie in Stützzellen eingebettet und es lassen sich eine Reihe innerer Sinneszellen (etwa 3.500) sowie drei Reihen äußerer Sinneszellen (etwa 12.000) unterscheiden.

An ihrer Oberfläche tragen die Sinnezellen ca. 80 feine Härchen (Stereovilli) unterschiedlicher Länge, die wie Orgelpfeifen in Reihen angeordnet sind. An ihren Spitzen sind sie durch feine Proteinfäden („tip-links“) miteinander verbunden, die an den Transduktionskanälen ansetzen und bei Oszillationen der Basilarmembran und der daraus resultierenden Auslenkung der Stereovilli zum Öffnen der Ionenkanäle führen. So gewährleisten die Tip-links die Umwandlung einer mechanischen Verformung in ein elektrisches Signal.

Das Corti-Organ wird von der Tektorialmembran abgedeckt, an deren Unterseite die Spitzen der längsten Stereovilli der drei äußeren Sinneszellreihen angeheftet sind.

2. Stunde: Funktionsweise des Innenohres und Signalentstehung

Die Haarzellen sind sekundäre Sinneszellen. Sie werden von den Dendriten der Bipolarzellen des Ganglion spirale innerviert, wobei jede Haarzelle Kontakte mehrerer Bipolarzellen (10-20) empfängt. Die gebündelten Axone der Bipolarzellen des Ganglion spirale, das inmitten der Cochlea Windungen liegt, bilden den Hörnerv, der aus ca. 30.000-40.000 Axonen besteht und zum Nucleus cochlearis zieht.

Nur die innere Reihe der Haarzellen ist an der Signalentstehung beteiligt. Die äußeren drei Reihen Haarzellen werden nur durch wenige afferente Fasern innerviert. Sie sind aber durch zentrale Efferenzen modulierbar, die zu einer Verminderung der Empfindlichkeit des Mittelohres führen. Ausschüttung von Acetylcholin an den äußeren Haarzellen aktiviert nicotinische Acetylcholin Rezeptoren, die einen Ca^{2+} -Einstrom ermöglichen, der K_{Ca} Kanäle im Fuße der Haarzellen aktiviert. Dadurch hyperpolarisieren die äußeren Haarzellen und ihre rhythmischen Längenänderungen werden unterbunden bzw. abgeschwächt.

Signalentstehung

Die Schwingungen des Trommelfells werden von der Gehörknöchelchenkette auf die Fußplatte des Stapes übertragen, die der Membran am ovalen Fenster aufliegt. Dadurch kommt es zur Übertragung der Schwingungen auf die Perilymphe der Scala vestibuli, die sich bis zur Spitze der Cochlea, dem Helikotrema, ausbreiten und dort in die Scala tympani übertreten. Weil die Perilymphe als Flüssigkeit jedoch nicht kompressibel ist, führen diese Flüssigkeitsverschiebungen zu einer Schwingung der Basilarmembran, die auf der gesamten Länge die Scala vestibuli und Scala tympani gegeneinander abtrennt. Die Schwingungen breiten sich als Wanderwelle über die Basilarmembran bis kurz vor das Helikotrema aus und schwächen sich dort ab. Sie übertragen sich auch auf die Tektorialmembran und die Reißner Membran, so dass davon auch das Corti-Organ mit den Sinneszellen betroffen ist.

Die Steifigkeit der Basilarmembran ist nicht auf ihrer gesamten Länge konstant, sondern sie nimmt vom Stapes zum Helikotrema hin um den Faktor 10.000 ab. Dadurch kommt es in Abhängigkeit von der Frequenz eines Schallreizes an einer ganz bestimmten Stelle der Basilarmembran zur Ausbildung eines Schwingungsmaximums. Die Auslenkungen der Basilarmembran sind jedoch winzig. An der Hörschwelle betragen sie im Bereich des Maximums gerade einmal 0.1 nm (1 Å), das entspricht dem Durchmesser eines Wasserstoffatoms!

Aufgrund der abnehmenden Steifigkeit lösen hohe Frequenzen dieses Schwingungsmaximum nahe am Stapes aus, während tiefe Frequenzen ihr Schwingungsmaximum nahe dem Helikotrema ausbilden. Auf diese Weise wird jeder Frequenz ein diskreter Ort auf der Basilarmembran zugeordnet (Ortstheorie). Bezeichnet wird diese Frequenz-Ortsabbildung auch als tonotope Abbildung. Da die Sinneszellen selbst nicht in der Lage sind, zwischen den Frequenzen zu unterscheiden, bildet die Frequenz-Ortsabbildung die Grundlage für die Wahrnehmung bestimmter Frequenzen, weil nur die Sinneszellen eines eng umgrenzten Bereiches der Basilarmembran erregt werden. Für Frequenzgemische oder Sprache ergeben sich natürlich komplexere Muster als für einen reinen Ton.

Sinneszell-Erregung

Die Schwingungen der Basilarmembran führen im Bereich des Schwingungsmaximums zu einer Auf- und Abbewegung der Tektorialmembran und Basilarmembran relativ zueinander, die zum Auftreten von Scherbewegungen zwischen den beiden Membranen führen. Diese Scherbewegungen führen zu einer Verschiebung der Endolymphe, wodurch wiederum die Stereovilli der äußeren Haarzellen abgebogen werden; das längste Zilium ist jeweils an die Tektorialmembran angeheftet. Diese Auslenkung der Stereovilli führt über die Tip-links zu Aktivitätsveränderungen der Transduktionskanäle. Werden die Stereovilli in Richtung des langen Ciliums ausgelenkt, so bilden die Tip-links eine Zugspannung aus und die Ionenkanäle öffnen. Auslenkung in Richtung der kürzeren Zilien führt hingegen zur Entlastung der Tip-links und dem Schließen der Transduktionskanäle.

Die äußeren Haarzellen besitzen wie die meisten Neurone ein intrazelluläres Potenzial von -70 mV, das der inneren Haarzellen ist mit -40 mV etwas positiver. Da die Scala media aufgrund der hohen K^+ Konzentration jedoch selbst ein positives Potenzial von +80 mV aufweist, ergibt sich für die äußeren und inneren Haarzellen ein Transmembranpotenzial ($\phi_i - \phi_o$) von -150 mV und -120 mV, so dass eine massive Triebkraft für den Einstrom von K^+ Ionen herrscht.

Dieser K^+ Einstrom führt zur Depolarisation der Haarzellen und bildet so die Grundlage zur Entstehung des Rezeptorpotenzials. Wie zahlreiche andere Sinneszellen – mit Ausnahme der Photorezeptoren – depolarisieren die Haarzellen des Innenohres somit bei Reizung. Eine Besonderheit ist jedoch, dass ihre Depolarisation auf einem K^+ Einstrom beruht.

Nach dem Schließen der Transduktionskanäle muss das eingeströmte K^+ wieder aus der Zelle geschafft werden. Dies geschieht am Fuße der Haarzellen, wo vermittelt durch intrazelluläres Ca^{2+} die K^+ Kanäle öffnen, durch die das K^+ entlang seines Gradienten aus den Haarzellen in den K^+ armen Extrazellulärraum des Corti-Organs fließt. Beachtlich ist, dass sowohl der K^+ Einstrom in die Haarzellen, als auch der K^+ Ausstrom rein passiv erfolgen. Während des gesamten Erregungsvorganges wird somit den Haarzellen keine zelleigene Energie (ATP) abverlangt.

Die periodischen De- und Repolarisationen der äußeren Haarzellen führen zu rhythmischen, oszillierenden Längenänderungen, die durch einen intrazellulären kontraktilem Apparat aktiv generiert werden. Verantwortlich hierfür ist das Membranprotein Prestin, das sich in den Seitenwänden der äußeren Haarzellen befindet. Bei Depolarisation der äußeren Haarzellen verkürzt es sich und führt so zu den rhythmischen Längenänderungen. Dadurch kommt es zu einer aktiven Verstärkung der Schwingungen der Tektorial- und Basilarmembran, so dass die Amplitude der Wanderwelle am Schwingungsmaximum noch verstärkt und durch diese positive Rückkopplung die Frequenzselektivität der Schallwahrnehmung deutlich verbessert wird. Das Ausfallen dieses Verstärkungsmechanismus führt zur einer Verschlechterung des Hörvermögens um ca. 50 dB, und auch die Frequenzdiskriminierung leidet erheblich.

Die inneren Haarzellen werden in gleicher Weise aktiviert. Ihr längstes Zilium ist allerdings nicht an die Tektorialmembran angeheftet. Die noch verstärkten Schwingungen der Tektorial- und Basilarmembran führen an den inneren Haarzellen zur Auslenkung ihrer Stereozilien. Die Dehnung der Tip-links öffnet die Transduktionskanäle, während Entlastung der Tip-links sie schließt. Der resultierende K^+ Einstrom depolarisiert die inneren Haarzellen, und der nachfolgende Ca^{2+} Einstrom löst die Ausschüttung des erregenden Neurotransmitters Glutamat auf die Dendriten der Bipolarzellen aus (AMPA Glutamat Rezeptor Subtyp), so dass

im Hörnerv Aktionspotenziale ausgelöst werden. Längenänderungen treten bei den inneren Haarzellen allerdings nicht auf, weil sie über keinen kontraktilen Apparat verfügen.

Der Hörnerv überträgt die elektrischen Signale der Bipolarzellen zum nucleus cochlearis. Bei der weiteren Analyse des Gehörten werden zwei Strategien angewandt: die Ortsanalyse sowie die Periodizitätsanalyse.

Eine Ortsanalyse ist möglich, weil jede innere Haarzelle meist nur mit wenigen Bipolarzellen verbunden ist. Weil eine diskrete Frequenz nur an einem ganz bestimmten Ort auf der Basilarmembran ihr Schwingungsmaximum ausbildet, werden nur die inneren Haarzellen an den zugehörigen Frequenzorten erregt, die wiederum ihre afferenten Fasern erregen. Damit sind jede Sinneshaarzelle sowie ihre nachgeschaltete Bipolarzelle einer bestimmten Frequenz zugeordnet (charakteristische Frequenz). Die umliegenden Sinneszellen, die sich außerhalb des Schwingungsmaximums befinden, werden nur bei sehr hohen Schalldrücken teilweise miterregt. Die Ortsanalyse ermöglicht somit eine Spektralanalyse der gehörten Frequenz oder Frequenzgemische, weil für jeden Frequenzanteil eine bestimmte Nervenfasern am empfindlichsten ist. Jeder gehörten Frequenz wird die Aktivität einer bestimmten Faser zugeordnet. Das resultierende Aktivitätsmuster der Fasern liefert daher die Grundlage für die Tonhöhenempfindung.

Neben der Ortskodierung analysiert das Gehirn auch das zeitliche Muster der Aktionspotenziale in den erregten Fasern, um Rückschlüsse auf die Tonhöhe zu ziehen: Aktionspotenziale entstehen nur während einer Auslenkung der Tip-links, d.h. zum Zeitpunkt der maximalen Schwingungsamplitude (Phasenkopplung von AP und Schwingung). Aus der Serie von Aktionspotenzialen paralleler Fasern kann somit ebenfalls die Frequenz eines Tones bestimmt werden (Periodizitätsanalyse). Das funktioniert allerdings nur bis zu einer Frequenz von 5 kHz. Von Interesse ist eine derartige Periodizitätsanalyse jedoch für elektronische Hörprothesen (Cochlea Implantate), die in das Innenohr implantiert werden und den Hörnerv direkt elektrisch reizen.

Die Häufigkeit der Aktionspotenziale kodiert außerdem die Schallintensität, wobei bei hohen Schalldrücken zunehmend auch die benachbarten Haarzellen und somit die benachbarten Fasern aktiviert werden. Gleichzeitig haben die afferenten Fasern die eine Haarzelle innervieren auch unterschiedliche Reizschwellen, so dass sie zum Teil erst selektiv bei sehr hohen Schalldrücken aktiviert werden.

Zu einer Schädigung des Innenohres kommt es bei der Menière Krankheit bzw. durch Schalltraumata. Bei der Menière Krankheit führt eine Undichtigkeit der Schlussleisten zum Verlust von K^+ aus der Endolymphe in den Perilymphraum, wodurch die Haarzellen dauerhaft depolarisiert werden. Die folgende massive Glutamatausschüttung führt zur unphysiologischen Spontanaktivität des Hörnervs, was die Entstehung eines Tinnitus auslösen kann.

Das Ohr verfügt über reflektorische Schutzmechanismen, die innerhalb von 1.5 ms einsetzen und das Innenohr vor Schäden schützen. Bei plötzlich auftretendem Schall, wie z.B. einem Knall, erreicht der Schalldruck jedoch bereits früher kritische Werte und kann so die Stereozilien schädigen. Der Übergang zwischen Adaptation an hohe Schalldruckpegel und einer bleibenden Schädigung ist fließend. Im Elektronenmikroskop sind das „Umfallen“ der Stereozilien oder das Verkleben mit Nachbarzilien zu beobachten. Diese strukturellen Schäden sind offenbar auf einen Verlust der Quervernetzung der Aktinfilamente in den Zilien

zurückzuführen. Bei Schalldrücken von deutlich über 120 dB kann es außerdem zur Zerreißung des Corti-Organs kommen.

Methoden der Gehörprüfung

Aufgrund ständig zunehmender Lärmemissionen in unserer Zivilisation sind in Deutschland etwa 11 Millionen Menschen von Hörschäden betroffen. Daher nimmt die Überprüfung der Hörleistung einen bedeutenden diagnostischen Stellenwert ein. Setzen wir uns längerfristig Schallquellen von über 90 dB(A) aus, sind Hörschäden unvermeidlich. Diese werden als Schalltrauma bezeichnet. Insbesondere wirken laute Impulsgeräusche (Hammerschläge, Schuss, etc.) traumatisierend. Schalltraumata sind gekennzeichnet durch irreversible Schädigung der Villi der äußeren Haarzellen, Haarzellverluste und Störungen der Mikrozirkulation im Innenohr. Außerdem kann aufgrund der massiven Glutamatausschüttung eine Schädigung der afferenten Fasern, die die inneren Haarzellen innervieren, auftreten. Diese Glutamat-induzierte Übererregung wird als „glutamate excitotoxicity“ bezeichnet. Bei schwerer Schädigung können auch die inneren Haarzellen degenerieren, was unweigerlich zur völligen Ertaubung führt. Degenerierte Haarzellen sind nicht zu ersetzen, denn sie werden nur einmal während der Embryonalentwicklung angelegt.

Die Altersschwerhörigkeit (Presbyakusis) ist nur bedingt ein „Altersleiden“. Sie ist eine Schwerhörigkeit vom cochleär-retrocochleärem Typ, bei der es sich aber nicht um Alterserscheinungen, sondern vielmehr um eine Akkumulation zivilisationsbedingter Lärmschäden handelt. Der Hörverlust macht sich zunächst bei hohen Frequenzen bemerkbar. Bei einem 60-jährigem Mann beträgt der mittlere Hörverlust bei 8 kHz etwa 40 dB und bei 4 kHz etwa 30 dB, so dass auch die Frequenzen des Hauptsprachbereichs betroffen sind. Abhilfe schafft hier ein Hörgerät.

Schwelleanaudiometrie

Die Schwelleanaudiometrie bestimmt getrennt für jedes Ohr die Hörschwelle des Patienten. Sie ist der wichtigste Gehörttest, und sie überprüft die Luftleitung. Für verschiedene Frequenzen wird der Schalldruckpegel des jeweiligen Tones so eingestellt, dass der Patient ihn gerade eben wahrnimmt. Das Ergebnis ist die individuelle Hörschwellenkurve des Patienten, d.h. im Idealfall die Isophone mit einem Lautstärkepegel von 4 phon. Ein Sonderfall der Audiometrie ist die Sprachaudiometrie. Hierbei werden dem Patienten genormte Worte angeboten und deren Verständnis geprüft, so dass nicht nur die reine Schallwahrnehmung, sondern die Gesamtleistung des auditorischen Systems überprüft wird.

Prüfung der Knochenleitung

Zusätzlich zur Schallleitung können die Schallwellen auch direkt über die Knochenleitung zum Innenohr gelangen. Dies beruht auf der schallsynchronen Kompression/ Dekompression des Schädelknochens durch die Schallwellen, wobei sich diese Ereignisse bis hin zur Cochlea ausbreiten. Zur Überprüfung der Knochenleitung wird eine Stimmgabel (256 Hz) auf den Mastoid (Warzenfortsatz des Schläfenbeins) aufgesetzt. Der ergänzende Vergleich von Schall- und Knochenleitung erlaubt eine Differenzierung zwischen Mittelohrschäden (Schallleitungsstörungen) und Innenohrschäden (Schallempfindungsstörungen) bzw. retrocochleären Schäden. Bei Innenohr- und retrocochleären Schäden sind die Messwerte für die Luft- und Knochenleitung gleichermaßen betroffen, weil die Schallrezeption gestört ist. Bei Mittelohrschäden hingegen sind nur die Werte für die Luftleitung verschlechtert.

Beim Rinne Versuch wird eine schwingende Stimmgabel am Mastoid aufgesetzt bis der Patient den Ton nicht mehr hört, dann wird die Stimmgabel vor das Ohr gebracht. Kann der Patient den Ton wieder hören, gilt der Test als positiv (Rinne positiv). Das ist bei Gesunden und bei Innenohrgeschädigten der Fall, nicht aber bei Mittelohrgeschädigten (Rinne negativ).

Beim Weber Versuch wird eine Stimmgabel auf der Mitte des Schädels aufgesetzt. Bei einem Mittelohrschaden lateralisiert der Patient den Ton auf das erkrankte Ohr, während Patienten mit Innenohrschaden den Ton auf der gesunden Seite hören. Dieses Resultat des Mittelohrschadens ist zunächst unerwartet. Es beruht auf der Schallleitungsstörung, die natürlich nicht nur die Schallleitung in das Ohr sondern auch die Rückreflektion betrifft. Die Sinneszellen der geschädigten Seite erfahren daher aufgrund der gestörten Rückreflektion einen weniger verminderten Schallreiz.

Otoakustische Emissionen

Die aktiven Längenänderungen der äußeren Haarzellen im Innenohr führen zu einer Schallabstrahlung nach außen, die als evozierte otoakustische Emissionen gemessen werden können. Bei Störungen des Innenohres sind sie nicht mehr vorhanden. Von Interesse ist dies insbesondere bei der klinischen Prüfung des Hörvermögens bei Säuglingen, die noch keine Angaben über ihr Hörvermögen machen können. Dazu werden schwache Testtöne angeboten und die otoakustischen Emissionen mit empfindlichen Mikrofonen im Gehörgang gemessen.

Elektrocochleographie

Die Potenziale, die durch die gleichzeitige Erregung vieler Haarzellen und der ihnen nachgeschalteten afferenten Fasern generiert werden, können zur klinischen Prüfung des Gehörs abgeleitet werden. Dazu wird eine feine Nadelelektrode durch das Trommelfell gestochen und neben dem runden Fenster aufgesetzt. Nach einem Schallreiz wird zunächst die Erregung der Haarzellen (Rezeptorpotenzial) als sogenanntes Mikrofonpotenzial gemessen. Das Mikrofonpotenzial erfolgt im Gegensatz zu einem Aktionspotenzial ohne Latenz unmittelbar auf den Reiz und es hat weder eine Refraktärzeit noch eine Auslöseschwelle. Es wird gefolgt vom Summenaktionspotenzial der afferenten Fasern des Hörnervs, das vor allem bei einem kurzen Schallreiz (Klick) deutlich ausgeprägt ist.

3. Stunde: Zentrale Hörbahn

Hörbahn

Die zentrale Hörbahn leitet die Schallreize von den Haarzellen des Innenohres bis zur primären Hörwindung (Heschl Windung). Dabei sind 5-6 synaptische Umschaltungen involviert. Eine genauere Analyse des Gehörten wird aber erst von den höheren auditorischen Zentren vollzogen. Im Verlauf der Hörbahn werden jedoch bereits in zunehmendem Maße bestimmte Charakteristika des Schallreizes extrahiert, bis eine Schallerkennung möglich ist.

Am Beginn der Hörbahn steht der nucleus cochlearis, in den die gesamte auditorische Information des ipsilateralen Ohres über die afferenten Fasern der Bipolarzellen gelangt. Dieser unterteilt sich in drei Kerne: N cochlearis dorsalis, N cochlearis anteroventralis, N cochlearis posteroventralis. Bereits im dorsalen Cochlearis Kern werden Anfang und Ende eines Schallreizes analysiert und durch laterale Inhibition die spektralen Komponenten eines Schallreizes betont. Die unterschiedlichen Frequenzen sind hier entlang der Achse der Kerne repräsentiert.

Analog zur Sehbahn gibt es auch in der Hörbahn gekreuzte und ungekreuzte Fasern. Dennoch bleiben die Fasern aber in den unteren Bereichen der Hörbahn zunächst noch cochleotrop geordnet, d.h. die verschiedenen Cochlea Orte werden geordnet repräsentiert (vgl. retinotopie Abbildung). Generell gilt das Prinzip einer parallelen Verarbeitung der auditorischen Information, wobei jeder der beteiligten Pfade eine andere Klangeigenschaft des Gehörten extrahiert.

Der anteroventrale Nucleus cochlearis projiziert in den Komplex der oberen Olive (oliva superior). Hier enden sowohl die gekreuzten als auch die ungekreuzten Fasern, so dass die Informationen beider Ohren einlaufen (binaurale Eingänge). Ein Vergleich der akustischen Information aus beiden Ohren ermöglicht die Lokalisation einer Schallquelle. Dazu werden die Laufzeitunterschiede der Signale analysiert (Neurone der medialen superioren Olive), denn der Schall erreicht zunächst das schallzugewandte Ohr und ist dort auch etwas lauter als am schallabgewandten Ohr. Außerdem werden auch die Intensitätsunterschiede zwischen den beiden Ohren ausgewertet (Neurone der lateralen superioren Olive). Dabei können noch Intensitätsunterschiede von nur 1 dB und Laufzeitunterschiede von nur 30 μ s erkannt werden, so dass wir in der Lage sind, die Abweichung einer Schallquelle von der Mittellinie um nur 3° wahrzunehmen. Bereits die Form der Ohrmuschel ermöglicht es uns links, rechts, oben und unten zu unterscheiden, weil je nach Einfallsrichtung der Schallwellen in das Ohr Teilkomponenten reflektiert werden, so dass sich eine richtungsabhängige Klangfarbe ergibt. Auch werden bei der Schallausbreitung in Abhängigkeit von der Entfernung die hohen Frequenzanteile zunehmend gedämpft (daher klingt Gewitterdonner so dumpf), so dass sich zusätzliche Informationen über die Entfernung einer Schallquelle ergeben.

Die interauralen Intensitäts- und Zeitunterschiede einer Schallquelle werden auch dazu genutzt, die Hörbarkeit einer Schallquelle bei hohen Hintergrundgeräuschen selektiv zu verbessern (Cocktail Party Effect). Dabei kann durch zentrale Rechenprozesse die Stimme eines interessanten Sprechers um bis zu 15 dB verbessert werden. Dieser Prozess ist bei Schwerhörigen gestört und dient oft als erstes Symptom für die Betroffenen. Nach vollzogener räumlicher Analyse werden diese Informationen über den Colliculus inferior an den auditorischen Cortex weitergeleitet.

Die Ausgänge der Neurone des dorsalen cochlearis Kerns gelangen direkt oder indirekt in den Colliculus inferior, der aus mehreren Schichten aufgebaut ist, die die einzelnen Frequenzbereiche repräsentieren. Die colliculi inferiores dienen der Analyse räumlich zeitlicher Muster. So gibt es hier Neurone, die nur dann feuern, wenn sich die Frequenz eines Tones in einer bestimmten Richtung oder Geschwindigkeit ändert. Auf die Neurone des Colliculus inferior konvergieren außerdem somatosensorische Eingänge, so dass dieser Kern auch eine wichtige Rolle bei der Koordination der verschiedenen Sinnessysteme spielt. So dienen beispielsweise die Verbindungen vom Colliculus inferior zum Colliculus superior der Koordination des visuellen und des akustischen Raumes.

Analog zur Sehbahn verläuft auch die Hörbahn über den Thalamus. Allerdings dient das Corpus geniculatum mediale als Umschaltstation zur Hörrinde. Die Spezialisierung der Neurone nimmt hier bereits deutlich zu. So gibt es Neurone, die selektiv auf ganzzahlige Vielfache einer angebotenen Grundfrequenz reagieren (Harmoniedektoren).

Die endgültige Mustererkennung wird aber erst in der Hirnrinde vorgenommen. Die primäre Hörrinde (A1, Area 41, 42) liegt in der Tiefe der Sylvischen Fissur (Heschelsche Querwindung). Die charakteristischen Frequenzen sind hier immer noch getrennt repräsentiert. Neurone, die durch niedrige Frequenzen erregt werden, liegen am rostralen Ende, während die kaudalen Regionen auf höhere Frequenzen antworten. Viele der kortikalen Neurone sind hochgradig spezialisiert und reagieren nur auf ganz spezifische, komplexe Reize, wie z.B. Frequenzveränderungen oder Intensitätsveränderungen oder die spektrale Zusammensetzung der Schallreize. Ebenso gibt es Neurone, die entweder spezifisch auf Lautgebilde (Geräusche) oder Sprache reagieren.

Die primäre Hörrinde steht mit den sekundären und tertiären Feldern in enger Verbindung und projiziert auch in das sensorische (Wernicke-Zentrum) und das motorische (Broca-Zentrum) Sprachzentrum. Das Wernicke-Areal ist wichtig für das Sprachverständnis, während das Broca-Areal die Spracherzeugung kontrolliert. Beide Strukturen sind durch den Fasciculus arcuatus miteinander verbunden. Das rationale-verbale Sprachverständnis ist vor allem in der dominanten Hemisphäre (bei Rechtshändern die linke Hemisphäre) lokalisiert, während die andere Hemisphäre die Rolle des nicht-rationalen musischen Verständnisses übernimmt.

Akustisch evozierte Potenziale

Analog zum VEP (visuell evoziertes Potenzial) können auch durch akustische Signale charakteristische Komponenten im EEG generiert werden. Dargestellt werden können sie jedoch erst nach der Mittelung zahlreicher Einzelreize. Die auftretenden Potenzialschwankungen spiegeln die Aktivität der einzelnen Komponenten der zentralen Hörbahn wider, und sie werden nach der Reihenfolge ihres Auftretens im Zeitbereich von 2-12 ms durchnummeriert. Welle I entspricht dem Summenaktionspotenzial des Hörnervs im Ganglion spirale. Welle II ist auf die Aktivität des Nucleus cochlearis zurückzuführen und Welle III wird vom Nucleus cochlearis und dem Olivenkomplex generiert. Die genaue Zuordnung der anderen Wellen ist jedoch kontrovers, daher wird bei der Analyse der Ergebnisse vor allem auf markante Formänderungen und mögliche Latenzverschiebungen geachtet.

4. Stunde: Gleichgewichtssinn, Vestibularorgan und Nystagmus

Das Vestibularorgan liefert dem Gehirn die notwendigen Informationen über unsere Lage im Raum sowie unsere relative Orientierung zur Schwerkraft. Dazu verfügt es über Sensoren die in den drei Raumachsen sowohl Linear- als auch Winkelbeschleunigungen messen. Diese Informationen dienen z.B. zur Stabilisierung unseres Ganges, der aufrechten Körperhaltung und der Koordination der Augenbewegung. Störungen des Vestibularorgans führen zu Schwindelgefühlen, Übelkeit und unsicherer Haltung bzw. Sturzneigung.

Der rezeptive Teil des Gleichgewichtssinnes ist das Vestibularorgan, das im Schläfenbein eingebettet liegt und mit dem Innenohr in Verbindung steht. Beide Strukturen werden zusammenfassend auch als Labyrinth bezeichnet. Ebenso wie das Innenohr ist der vestibuläre Innenraum flüssigkeitsgefüllt, wobei ein häutiges Gebilde die mit Perilymphe und Endolymphe gefüllten Kompartimente gegeneinander abgrenzt. Die vestibuläre Endolymphe wird von Zellen in den Wänden des Labyrinthes sezerniert. Das vestibuläre Labyrinth besteht aus zwei Makulaorganen (Macula sacculi, Macula utriculi) und drei Bogengängen (horizontaler, vorderer und hinterer vertikaler Bogengang). Sowohl die Makula- als auch die Bogengangsorgane sind jeweils senkrecht zueinander angeordnet. Der horizontale Bogengang ist allerdings nicht perfekt horizontal ausgerichtet, denn sein vorderes Ende ist um etwa 30° angehoben.

Sowohl die Makula- als auch die Bogengangsorgane enthalten in spezialisierten Bereichen ein Sinnesepithel, das analog zum Corti-Organ des Innenohres Haarzellen besitzt. Makula utriculi und Makula sacculi enthalten 30.000 und 16.000 Haarzellen. Diese tragen an ihrer Oberfläche 60-100 Stereocilien sowie je ein langes Kinozilium. Diese Sinneshärchen sind in eine gallertartige Membran eingesenkt, die das Sinnesepithel vollständig überdeckt. Die Makulaorgane besitzen zusätzliche Einlagerungen von Kalzitkristallen in dieser Gallerte, die als Otolithen (Ohrsteinchen) bezeichnet werden und die spezifische Dichte der Gallerte (Otolithenmembran) erhöhen. Diese Otolithen können sich aus der Gallerte lösen und sich dann in der Endolymphe im Bereich der Bogengangsorgane ansammeln. Bei Drehung des Kopfes (z.B. Umdrehen im Bett) führt das Verrutschen dieser Otolithen dann zur unphysiologischen Stimulation der Bogengangsorgane und zum Krankheitsbild des peripheren paroxysmalen Lagerungsschwindels.

Die Gallerte über den Sinneszellen der Bogengänge wird als Cupula bezeichnet. Diese bildet ein fadenförmiges Gebilde, das den gesamten Querschnitt des Endolymphraumes durchspannt und an den Wänden flüssigkeitsdicht abschließt. Aufgrund der fehlenden Otolithen besitzt die Cupula der Bogengangsorgane die gleiche spezifische Dichte wie die sie umgebende Endolymphe. In jeder Cupula finden sich etwa 7.000 Haarzellen.

Die Sinneszellen der Cupula- und Makulaorgane werden analog zu den cochleären Haarzellen erregt, indem ihre Stereozilien ausgelenkt und durch Zugspannung der Tip-links die Transduktionskanäle geöffnet werden. Eine Auslenkung in Richtung des längsten Ziliums (Kinoziliums) führt zur Aktivierung der Kanäle und zum K⁺ Einstrom, der die Haarzellen depolarisiert. Die vestibulären Haarzellen sind sekundäre Sinneszellen, die von den Dendriten der Neurone des Ganglion vestibulare (Ganglion scarpae) innerviert werden; die Axone dieser Neurone bilden den N. vestibularis und ziehen zum Vestibulariskern. Zusätzlich werden die Haarzellen von zentralen Efferenzen innerviert, die ihre Empfindlichkeit beeinflussen können. Unterschieden werden Typ II Haarzellen, die direkt von den zentralen Efferenzen innerviert werden, und Typ I Haarzellen, bei denen die zentralen Efferenzen die Synapse der afferenten Fasern innervieren und so die Effizienz der synaptischen Übertragung modulieren können.

Eine Besonderheit der vestibulären Haarzellen ist, dass sie permanent geringe Mengen des erregenden Neurotransmitters Glutamat ausschütten, so dass der N. vestibularis eine tonische Aktivität von etwa 50-90 Aktionspotenzialen pro Sekunde aufweist. Das beruht darauf, dass bereits in Ruhelage immer ein Teil der Transduktionskanäle geöffnet ist. Eine Auslenkung der Stereozilien zum Kinozilium führt zu einer gesteigerten Aktivität und einer höheren Aktionspotenzialfrequenz, während eine Auslenkung in Gegenrichtung die Transduktionskanäle vollständig schließt, so dass die Haarzellen hyperpolarisieren und die geringere Glutamat-Freisetzung zur Verminderung der Aktionspotenzialfrequenz im N. vestibularis führt. Der Vorteil dieser Spontanaktivität ist eine gesteigerte Sensitivität, weil Bewegungen der Zilien in beide Richtungen detektiert werden können (Bidirektionalität).

Obwohl der Aktivierungsmechanismus der Haarzellen in den Bogengangsorganen und den Maculaorganen gleich ist, werden diese beiden Strukturen durch völlig unterschiedliche Reize stimuliert. Die Maculaorgane antworten auf Linearbeschleunigung, während die Bogengangsorgane auf Drehbeschleunigungen reagieren. Dieser Unterschied beruht auf dem Aufbau der Organe sowie der Präsenz der Otolithen in den Maculaorganen.

Die Otolithenmembran der Maculaorgane besitzt etwa die 2.2-fache Dichte der Endolymphe. Dadurch rutscht die Otolithenmembran im Graviationsfeld der Erde etwas ab und führt so zur Auslenkung der Stereozilien, sobald das Sinnesepithel nicht exakt horizontal ausgerichtet ist. Bei normaler Kopfstellung ist die Macula utriculi fast perfekt horizontal ausgerichtet, wird also kaum stimuliert, während die im Schädel senkrecht angeordnete Macula sacculi maximal stimuliert wird. Kippen des Kopfes führt zu einer Lageveränderung der beiden Maculaorgane und somit zu einer Veränderung ihrer jeweiligen Stimulationsmuster. Auf diese Weise existiert für jede beliebige Kopfstellung ein charakteristisches Aktivitätsmuster. Darüber hinaus führen Linearbeschleunigungen (Translationsbeschleunigungen) ebenfalls zu einer kurzfristigen Verschiebung der Otolithenmembranen.

Die Bogengangsorgane hingegen antworten auf Drehbeschleunigungen. Ursache dafür ist eine Auslenkung der Cupula-Organen aus ihrer Ruhelage. Dies beruht auf der Massenträgheit der Endolymphe, die bei einer Drehung des Kopfes im Vergleich zum Schädelknochen und dem Labyrinth erst verzögert in Bewegung gerät. Dadurch kommt es kurzfristig zu einem Druckunterschied auf beiden Seiten des Cupula Organs, so dass die elastische Cupula gegen die Drehrichtung des Kopfes ausgelenkt und ihre Haarzellen durch Verbiegung der Stereozilien je nach Auslenkungsrichtung entweder aktiviert oder inhibiert werden. Eine Kopfdrehung nach links führt im linken horizontalen Bogengang zur Aktivierung, eine Drehbeschleunigung nach rechts entsprechend zu einer Verminderung der Spontanaktivität im N. vestibularis. Umgekehrte Reizantworten finden sich im rechten Bogengang. Dabei sind die beidseitigen Bogengangsorgane jeweils so abgestimmt, dass sich ihre Kennlinien in der Ruhelage schneiden. Aufgrund dieser Abstimmung und der hohen Empfindlichkeit der Cupulaorgane kann bereits eine Auslenkung der Cupula um nur $1/1000^\circ$ zu Aktivitätsänderungen im N. vestibularis führen. Da wir auf jeder Seite des Kopfes jeweils drei senkrecht zueinander angeordnete Bogengänge haben, sind wir so bestens in der Lage, alle denkbar möglichen Rotationsbewegungen im Raum zu erfassen.

Eine Auslenkung der Cupula im horizontalen Bogengang kann auch durch Spülung des Gehörganges mit kaltem oder warmem Wasser erreicht werden (kalorische Reizung). Von Interesse ist dies zur klinischen Funktionsprüfung des Vestibularorgans, weil eine getrennte Prüfung von rechtem und linkem Vestibularorgan möglich ist. Befindet sich der Patient in Rückenlage, so führt eine Spülung des Gehörganges mit kaltem Wasser zum Absinken der erkalteten Endolymphe und damit zu einer Auslenkung der Cupula. Die resultierende

Stimulation löst charakteristische, als kalorischer Nystagmus bezeichnete, Augenbewegungen aus. Diese erfolgen bei Kaltspülung in Richtung der nicht-gespülten Seite. Offenbar spielen neben den Dichteänderungen der Endolymphe aber auch direkte Temperatureffekte z.B. auf die Transmitterausschüttung eine Rolle, weil der kalorische Nystagmus nämlich auch im Weltraum in der Schwerelosigkeit auslösbar ist.

Am wirksamsten wird die Cupula durch kurze Drehbeschleunigungen aktiviert. Bei lang anhaltenden gleichmäßigen Drehbewegungen, etwa auf einem Drehstuhl, kehrt sie innerhalb von 8-10 s in ihre Ausgangslage zurück. Erst beim Abbremsen der Drehung kommt es zu einer erneuten Auslenkung der Cupula, diesmal in Gegenrichtung. Dabei unterläuft unserem Zentralnervensystem allerdings eine Fehlinterpretation, denn die (Brems)-Beschleunigung wird als erneutes in-Bewegung-setzen interpretiert, so dass ein postrotatorischer Nystagmus ausgelöst wird.

Die Informationen des Vestibularorgans gelangen zunächst über den N. Vestibularis (ca. 2000 Axone) in die vier Vestibularis Kerne (Nucleus superior, Nucleus medialis, Nucleus lateralis, Nucleus inferior), die sich im Hirnstamm befinden und an der Analyse unserer Körperstellung beteiligt sind. Weil wir Kopf, Arme und Beine unabhängig voneinander bewegen können, wird zusätzlich die Stellung unserer Gliedmaßen von Propriozeptoren gemessen und mit der vestibulären Information verrechnet. Gegebenenfalls werden unbewusste, reflektorische Korrekturbewegungen über das extrapyramidale System ausgelöst. Unterschieden wird zwischen statischen Reflexen, die von den Makulaorganen ausgehen, und statokinetischen Reflexen, die sowohl von den Bogengangsorganen als auch von den Makulaorganen kontrolliert werden.

Die wichtigste Ausgangsbahn der Vestibulariskerne ist der tractus vestibulospinalis. Er innerviert die Motoneurone der Halsmuskulatur, die γ -Motoneurone der Extensoren sowie die Okulomotorius-Kerne, was für die Auslösung des Nystagmus von Interesse ist. Reflektorische Mechanismen die vom Vestibularorgan ausgelöst werden, umfassen somit unsere Stützmotorik (Haltungs- und Stellreflexe) und die Blickmotorik. Für die Stützmotorik sind vor allem die Informationen der Maculaorgane von Interesse, während die Bogengangsorgane hauptsächlich die Blickmotorik beeinflussen.

Verbindungen zum Thalamus und von dort weiter zum Cortex dienen unserer bewußten Raumorientierung. Fasern zum Hypothalamus sind für Bewegungskrankheiten (Kinetosen) von Interesse. Fasern die von den Vestibulariskernen ins Kleinhirn ziehen sind Teil eines Regelkreises, der über Rückprojektionen vom Cerebellum zu den Vestibulariskernen der Feinabstimmung der Vestibularisreflexe dient.

Nystagmus

Die als Nystagmus bezeichneten Augenbewegungen dienen der Nachführung unseres Blickfeldes, wenn sich unserer Körper und unsere Umwelt relativ zueinander bewegen. Indem die Augenachsen entgegengesetzt zur Kopfdrehung geführt werden, ist es uns möglich den Blickkontakt zu bewegten Gegenständen aufrecht zu erhalten. Unterschieden wird zwischen einem optokinetischen und einem vestibulären Nystagmus.

Der optokinetische Nystagmus tritt auf, wenn wir z.B. ein rotierendes Streifenmuster anschauen. Beim vestibulären Nystagmus verfolgt das Auge bei einer Drehung unseres Körpers (z.B. auf eine Drehstuhl) einen Fixpunkt in der Umwelt. Sobald durch die langsame

Folgebewegung die maximale Auslenkung des Bulbus erreicht ist, kommt es zu einer schnellen Korrekturbewegung des Auges, die entgegen der Drehrichtung erfolgt. Diese schnelle Bewegung wird zur Richtungsangabe des Nystagmus verwendet. Kompensatorische horizontale Blickbewegungen werden vom horizontalen Bogengang, kompensatorische vertikale Blickbewegungen vom vorderen vertikalen und Torsionsbewegungen vom hinteren vertikalen Bogengang gesteuert.

Das Auftreten eines Spontannystagmus weist auf den akuten Ausfall einer vestibulären Afferenz hin. Der Spontannystagmus weist zu gesunden Seite, während die Fallneigung zur erkrankten Seite hin weist. Parallel treten auch oft Schwindelgefühle bei den Betroffenen auf, die auf der Diskrepanz zwischen optischer und vestibulärer Information beruhen. Diese Form des Schwindels ist jedoch klar vom kreislaufbedingtem Schwindel abzugrenzen, der auf eine zerebrale Minderperfusion zurückzuführen ist.

Auch übermäßige Reizung des Vestibularorgans oder ungewohnte Reizkonstellationen können Schwindelgefühle und Übelkeit hervorrufen. Eine Rolle spielt dies bei Kinetosen (Bewegungskrankheiten) wie z.B. der Seekrankheit. Insbesondere Coriolis Beschleunigungen, Schwerelosigkeit und Diskrepanz zwischen optischer und vestibulärer Information sind hier wirksam. Evolutionär entwickelte sich der Vestibularapparat für die Bedürfnisse in der Steppe umherwandernder „Jäger und Sammler“, nicht für die Beschleunigungen, denen wir in Verkehrsmitteln oder im Rahmen diverser Freizeitaktivitäten ausgesetzt sind.