

Auditive und Vestibuläre Störungen

Das Innere des Ohrs aus der Sicht des Neurologen

Marion Kornberg

Der Nervus vestibulocochlearis (oder statoacusticus) besteht aus zwei Ästen: dem Vestibuloast, er reguliert das Gleichgewicht, und dem Cochlealast, der das Hörvermögen gewährleistet.

1. Das Gehör

Über den äußeren, knorpeligen Gehörgang gelangt man an das Trommelfell, einer Membran, die das Außenohr mit dem Mittelohr verbindet und durch zwei kleine Muskeln – M. tensor tympani und M. stapedius – modifiziert werden kann. Im Mittelohr befinden sich die Gehörknöchelchen (Hammer, Amboss, Steigbügel), die Tuba Eustachii, welche über den Rachen für einen Druckausgleich in der Bulla tympanica sorgt und die Chorda tympani, ein Abzweig des N. facialis zum Trommelfell. Der Steigbügel steht in engem Kontakt zum ovalen Fenster, dem membranösen Eingang zum Innenohr, einem flüssigkeitsgefüllten Gangsystem im knöchernen Labyrinth. Ein Teil des Labyrinths im Os petrosum, dem Felsenbein, ist die Cochlea, die Schnecke, deren Anzahl von Windungen dem Hörvermögen entsprechend variiert und den Hörnerv umgibt. In der Mitte dieser Cochlea liegt die mit Endolymphe gefüllte Scala media. Sie wird nach dorsal von der Scala vestibuli, der Vorhoftreppe, nach ventral von der Scala tympani, der Paukentreppe, mit Perilymphe umgeben. Beide Gänge gehen an der Schneckenspitze, dem Helikotrema, ineinander über. Die Scala tympani endet wieder in der Paukenhöhle am runden Fenster. Die Scala media oder Ductus cochlearis hat eine dreieckige Form, die Stria vascularis bildet den vaskulären Zugang, die Membrana vestibularis oder auch Reissnersche Membran grenzt den Ductus cochlearis zur Scala vestibuli ab und die Membrana basilaris zur Scala tympani. Auf dieser Basilarmembran ist das Cortische oder Spiralorgan angesiedelt. Feine innere und äußere Haarzellen, die von einer Deckmembran berührt werden, stehen in synaptischer Verbindung mit dem Cochlearnerv und ermöglichen so das Hören.

1.1 Physiologie

Schallwellen erreichen das Trommelfell und versetzen es in Schwingungen. Diese werden über die Gehörknöchelchen auf die Membran des ovalen Fensters übertragen und führen zu einer Volumenverschiebung der Perilymphe in der Scala vestibuli und der Scala tympani bis zur Auslenkung im runden Fenster. Da die Wände der Scala cochlearis weich und elastisch sind, kommt es zu einer Bewegung der Basilarmembran, der Reissnerschen Membran sowie der Haarzellen und somit zur Aktivierung der Cochleaneurone. Tiefe Frequenzen verursachen eine maximale Vibration an der Spitze, hohe Töne an der proximalen Seite der Cochlea.

Vom Cortischen Organ wird der Reiz über das Spiralganglion zum Meatus acusticus internus geleitet. Hier gesellt sich der vestibuläre Anteil dazu. Caudal der Pons am lateralen Ende des Trapezkörpers erreicht der Nervus vestibulocochlearis den Hirnstamm. Die Hörbahnen können sowohl über die vorderen als auch die hinteren Cochleariskerne geleitet werden, gelangen zum lateralen Lemnicus, dem cauda-

len Colliculus, dem medialen Nucleus geniculatum und von dort zum auditorischen Cortex im Temporallappen. Auditorische Projektionen sind sowohl ipsi- als auch kontralateral möglich. Die Kreuzung findet auf Höhe des Trapezkörpers zwischen den Kernen des lateralen Lemnicus und dem lateralen Colliculus statt. Efferente Beeinflussungen sind möglich durch Äste des N. trigeminus auf den M. tensor tympani und den N. facialis auf den N. stapedius.

2. Das Gleichgewicht

Das Gleichgewichtsorgan oder Vestibulärorgan liegt nahe der Cochlea in den Felsenbeinen. Es besteht aus drei semizirkulären Bogengängen, die senkrecht zueinander stehen: der vordere (vertikal), der hintere (vertikal) und der laterale (horizontal). Die Enden dieser Kanäle münden in den Utriculus, einer blasenartigen Aussackung des Vorhofes, die über einen endolymphatischen Gang zum Sacculus Verbindung haben. Die Gänge sind mit Endolymphe gefüllt, die bei Bewegung des Kopfes die Sinneszellen des Gleichgewichtsorgans stimulieren. Sinneszellen sind sowohl im Utriculus, dem Sacculus als auch in den Ampullen, sackartige Ausdehnungen an einem Ende der Bogengänge, vorhanden. In den Ampullen befindet sich die Christa ampullaris, eine Leiste, auf der Cillien in die sogenannte Cupula, einer gallertigen Masse eingelagert sind. Bei Drehung des Kopfes bewegt sich die Endolymphe, dadurch die Cupula und damit die Cillien, die zu einer Erregung des Nerven führen. Im Utriculus wie auch im Sacculus, Macula genannt, sind weitere Sinneszellen vorhanden. Auch hier liegen feine Cilien in einer gallertigen Substanz, auf deren Oberfläche kleine Kalzitkristalle, sogenannte Statolithen oder Otolithen, liegen. Bewegungen dieser Steinchen führt zur Erregung der Nervenzellen.

2.1 Physiologie

Durch Rotationsbewegungen des Kopfes kommt es zur Bewegung der Endolymphe in den Bogengängen, die die Cupula und damit die darunter liegenden Cillien verbiegen, was eine Erregung der Nervenzellen zur Folge hat. Drei Bogengänge sind nötig, um alle räumlichen Variationen abzudecken. Zusätzlich besteht ein Synergismus zwischen der linken und der rechten Seite: wird der Kopf zum Beispiel nach rechts gedreht, bewirkt die Endolymphe im rechten lateralen Bogengang eine Ausschwenkung der Cupula in Richtung Utriculus, während auf der linken Seite die Cupula sich weg vom Utriculus bewegt. Dadurch entsteht ein Nystagmus zur rechten Seite. Die Cilien der Macula reagieren vor allem auf gradlinige Translationsbewegungen und registrieren Abweichungen des Kopfes von der Senkrechten. Die Axone des vestibulären ziehen gemeinsam mit dem cochlearen Teil durch den Meatus acusticus internus. Die bipolaren Neurone bilden das Ganglion vestibulare und ziehen weiter zur Medulla und dem Kleinhirn. Der größte Teil der Neurone endet in den vier Vestibulariskernen, ein kleiner Teil zieht ins Kleinhirn. Von diesen beidseits vorhandenen Vestibulariskernen gibt es mehrere absteigende Bahnen zum Rückenmark. Die Koordination zwischen Kopf und Körper ist durch

diese Verbindung möglich. Zusätzlich verlaufen Axone an die Augennerven II, IV und VI. Axone zur Formatio reticularis sind verantwortlich für das Auftreten von Brechreiz. Die bewusste Projektion des Gleichgewichts ist noch nicht völlig geklärt.

3. Typische klinische Symptome

3.1 Allgemeine Symptome

Oft zeigen Tiere mit vestibulären Störungen Brechreiz, Anorexie und Unruhe.

3.2 Neurologische Symptome

Haltung: Das auffälligste Symptom ist die Kopfschiefhaltung, meist auf der Seite der Läsion bei unilateralen Erkrankungen.

Gang: Eine Vestibuläre Ataxie ist gekennzeichnet durch einen breitbeinigen Stand, der Tendenz zum Fallen oder Rollen in Richtung der Läsion sowie einem Seitendrall. Vor allem bei akutem Geschehen zeigen die Tiere deutliche Störungen.

Nystagmus: ein horizontaler oder rotatorischer Nystagmus mit der schnellen Komponente weg von der Läsion deutet auf eine periphere vestibuläre Erkrankung hin, während der vertikale oder auch der positionelle Nystagmus meist bei zentralen Störungen auftritt.

Strabismus: vor allem bei Streckung des Kopfes nach oben kann ein ventraler Strabismus auf der Seite der Läsion sichtbar werden.

Fazialislähmung: sowohl bei peripheren, manchmal auch bei zentralen Störungen kann es zu einer Fazialisparalyse oder –parese kommen.

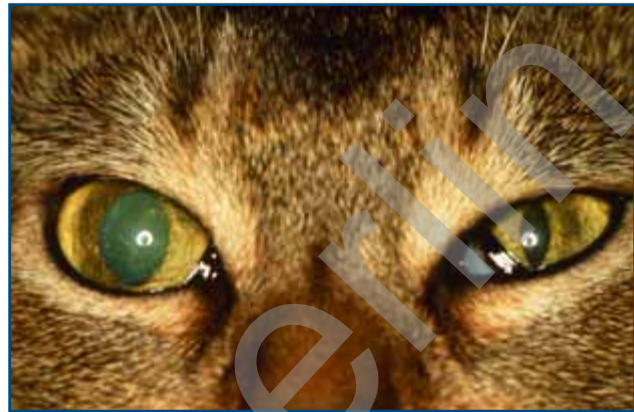


Abb. 1: Katze mit Horner Syndrom.

Hornersyndrom: ein Nickhautvorfall, Miose und Ptosis kann ebenfalls bei einer peripheren vestibulären Störung auftreten.

Hörstörungen: einseitige oder völlige Taubheit sind möglich.

Haltungs- und Stellreaktionen: Defizite auf der Seite der Läsion sind für zentrale Läsionen typisch. Die Untersuchung der Aufrichtungsreaktion vor allem bei der Katze gibt wichtige Hinweise bei vestibulären Störungen.

Bilaterale vestibuläre Läsionen: die Tiere zeigen weite, pendelnde Kopfbewegungen ohne Kopfschiefhaltung und ohne spontanen Nystagmus.

Paradoxes Vestibulärsyndrom: vor allem bei zentralen Erkrankungen im Kleinhirnbereich können die Symptome kontralateral erscheinen.

Wichtig ist die Differenzierung zwischen peripherer und zentraler Vestibulärstörung (s. Tabelle 1). Tiere mit zentraler Vestibulärläsion zeigen meist ein verändertes Verhalten und Korrekturdefizite.

4 Spezielle Untersuchungsmethoden

Signalement: Viele Rassen neigen zu Erkrankungen der Ohren (z. B. Cocker Spaniel), viele zur Taubheit (z. B. Dalmatiner, Dogo Argentino, weiße Katzen), andere zur Schilddrüsenunterfunktion (z. B. Golden Retriever).

Anamnese: Sie gibt Aufschluss über akute (z. B. Trauma) oder chronische Geschehen (z. B. Anomalien, Entzündungen, Degeneration). Die Applikation ototoxischer Substanzen (z. B. Aminoglykoside, Chloramphenicol) kann zu Taubheit führen. Schmerzen, verursacht durch Reizungen im Bereich des N. trigeminus und des N. vagus, sind keine Seltenheit.

Adspektion des Rachens: sollte nicht vergessen werden, da über die Eustachische Röhre vor allem bei Katzen eine Infektion des Mittelohrs möglich ist.



Abb. 2 (o.): Lagerung Katze zur Darstellung der Bulla.

Abb. 3 (u.): Weitere Lagerung Katze zur Darstellung der Bulla.



Otoskopie: Oft ist die Untersuchung mit einem einfachen Otoskop nicht ausreichend, die Nutzung eines endoskopischen Gerätes aber sehr hilfreich. Erscheint das Trommelfell nach außen gewölbt, liegt der Verdacht einer Otitis media vor.

Röntgen: Nur in Narkose sind korrekte laterale, ventrodorsale und „Ins-offene-Maul-Aufnahmen“ des Schädels und der Bulla tympanica möglich. Ein leichtes Verkippen des Schädels erleichtert die Beurteilung der Bulla von lateral. Sklerosierung, Lyse, Nekrose, Eiteransammlungen können eventuell nachgewiesen werden. Negative Befunde schließen allerdings eine Otitis media nicht aus. Weitere Diagnostik ist dann nötig.

Computertomographie: Besonders im Bereich des Mittel- und Innenohrs ist diese Form der Diagnostik sehr hilfreich. Durch Flüssigkeitsansammlungen erscheint die Bulla nicht schwarz, sondern grau.

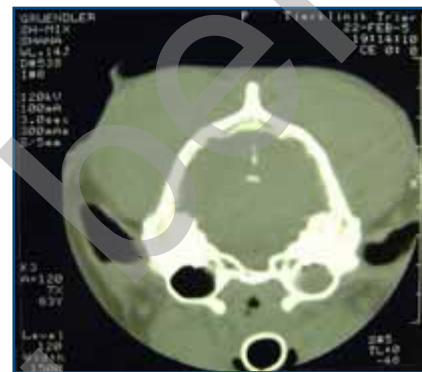


Abb. 4 : Computertomographie eines Hundes mit Otitis media rechts.



Abb. 5 : Tumor mit Lyse im Bereich des Mittelohrs.

MRT: vor allem zur Diagnostik von zentralen Vestibulärstörungen, die durch Tumore verursacht sind, geeignet.

Erzeugen von Geräuschen: Pfeifen oder Klatschen sollte beim Tier ein Drehen der Ohrmuschel in Richtung Geräusch erzeugen.

BAEP: Elektrodiagnostisch kann über die Untersuchung der Brainstem auditory evoked potentials eine genaue Aussage über die Hörfähigkeit als auch über den Hirnstamm gemacht werden. Am sedierten Tier werden Kopfhörer und Nadeln installiert. Der Computer erzeugt Geräusche, die über die Cochlea und den Hirnstamm abgeleitet werden. Bei gesunden Tieren entstehen 5 bis 7 reproduzierbare Kurven auf dem Monitor, während bei tauben Tieren nur eine flache Linie festgestellt werden kann. Auch Störungen im Hirnstamm-bereich sind so diagnostizierbar.

Myringotomie: Ist das Trommelfell nach außen gewölbt und lässt die klinische Untersuchung eine Eiteransammlung im Mittelohr vermuten, sollte das Trommelfell perforiert werden. Dadurch kommt es zu einer Druckentlastung, Schmerz-

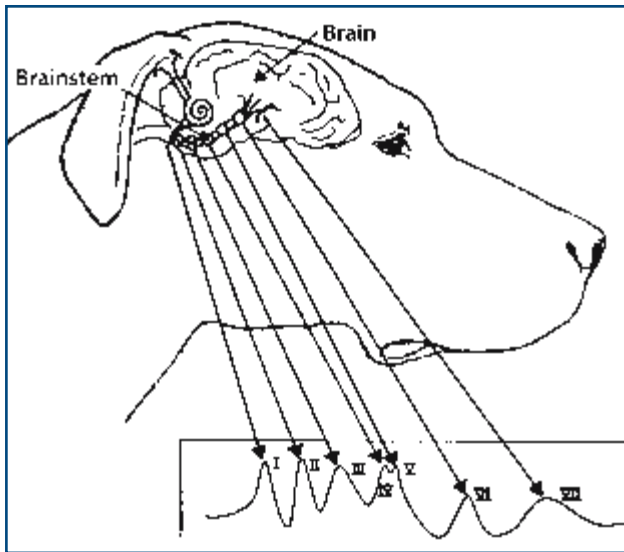


Abb. 6: BAEP (Brain Auditiv Evoked Potentials).

reduzierung, das gewonnene Sekret kann zur Erregerbestimmung und für ein Antibiotogramm genutzt werden. Die Strukturen im Mittelohr sind extrem empfindlich. Daher sollte die-

Tabelle 1: Differentialdiagnosen für periphere und zentrale Vestibulärerkrankungen.

| |
|---|
| Vaskulär : ■ Hämorrhagien , selten ■ Infarkte |
| Entzündlich, infektiös ■ Ehrlichiose ■ Feline Infektiöse Peritonitis (FIP) ■ Granulomatöse Meningoenzephalomyelitis (GME) ■ Otitis media/ interna ■ Staupe ■ Toxoplasmose /Neosporose ■ Mykosen |
| Trauma ■ Frakturen der Bulla |
| Anomalie ■ Kongenitales Vestibular Syndrom ■ Angeborene Taubheit |
| Metabolisch ■ Hypothyreose ■ Ototoxische Substanzen ■ Thiaminmangel |
| Idiopathisch ■ Idiopathisches oder geriatrisches Vestibulärsyndrom |
| Neoplasie ■ Chondro, Fibro – und Osteosarkome ■ Lymphome ■ Meningiome ■ Choroid Plexus Papillome ■ Neurofibrome ■ Ohrpolypen |
| Degenerativ ■ Galactosialidose |

ser Untersuchungsgang nur dem Spezialisten überlassen werden.

Liquor: Eine Liquorpunktion kann vor allem bei Verdacht auf eine zentrale, entzündliche Vestibulärstörung nötig sein. Erhöhung des Eiweiß – und Zellgehalts erhärten den Verdacht.

Blutuntersuchungen: Je nach Verdacht sind z. B. Untersuchungen auf FIP oder die Erstellung eines Schilddrüsenprofils indiziert.

5 Therapie

Sie richtet sich nach dem Grund der Erkrankung. Folgende Grundsätze sollten bedacht werden:

Topische Medikamente: einige Tiere wie der West Highland White Terrier sind prädisponiert für Taubheit. Ototoxische Substanzen sollten hier besonders vermieden werden.

Spülungen: sind immer risikoreich, da das Trommelfell Defekte aufweisen kann. Sollte eine Spülung wirklich nötig sein, empfiehlt sich NaCl.

Systemisch: Mindestens 6 bis 8 Wochen ist eine antibiotische Therapie nötig und sollte nach Antibiotogramm ausgewählt werden. Möglich sind:

- Chloramphenicol, 30 mg/ kg alle 8 Stunden
- Cephalosporine, 1. Gen., 25 mg/kg alle 8 Stunden
- Enrofloxacin, 5–10 mg/kg 1 x täglich
- Trimetoprim-Sulfadiazin, 15 mg/kg 2 x tägl.

Chirurgisch: bei chronischer Otitis und nicht Ansprechen auf eine systemische Therapie ist die Bulla Osteotomie und/ oder eine Ablatio indiziert.

Tabelle 2: Ototoxische Substanzen

| |
|---|
| ■ Aminoglykoside (Gentamycin, Neomycin) ■ Chloramphenicol ■ Enrofloxacin ■ Metrodinazol ■ Chlorhexidin ■ Zytostatika (Cisplatin) ■ Furosemid ■ Schwermetalle (Blei, Quecksilber) |
|---|

6 Prognose

Sie ist abhängig von der Grunderkrankung. Oft bleibt die Fazialislähmung oder eine leichte Kopfschiefhaltung bestehen.

Literatur bei der Verfasserin
 Dr. Marion Kornberg
 Tierklinik Trier
 Elmer Kornberg Schanen
 Pellingerstr. 57
 54 294 Trier