

Redaktion

H.-P. Zenner, Tübingen

H. Schaaf · G. Hesse
 Tinnitus Klinik Arolsen, Bad Arolsen

Rezidivierende Tiefton-Hörverluste ohne Schwindel – ein eigenes Krankheitsbild?

Eine Follow-up-Längsschnittuntersuchung nach 4 und 10 Jahren

Die Menière-Krankheit ist durch attackenweise Drehschwindelanfälle gekennzeichnet, die mit einer meist einseitigen Innenohrschwerhörigkeit, einem in der Regel tieffrequenten Tinnitus und fakultativ einem Druckgefühl in der Tiefe des Ohres einhergehen [14, 18, 19, 20]. Die Inzidenz wird in Industrienationen um 1:1000 angegeben [18]. Die organische Endstrecke der Erkrankung stellt der endolymphatische Hydrops des Innenohres dar [14, 20].

Bekannt ist, dass ein M. Menière auch monosymptomatisch mit rein kochleären Symptomen beginnen kann, ehe sich alle 3 Symptome eines Vollbildes des M. Menière zeigen [23, 34]. So hatte Stahle [33] 1991 beobachtet, dass zwei Drittel seiner Menière-Patienten, die initial nur kochleäre Symptome hatten, innerhalb von 3 Jahren das Vollbild eines M. Menière entwickelten. Auch Nadol et al. [22] sowie Meyer zum Gottesberge u. Stupp [18] wiesen darauf hin, dass die Hörstörung dem Schwindelanfall „um Jahre“ vorausgehen kann.

Wir untersuchten daher an unseren Patienten mit einem schwankenden Tieftonhörvermögen, ob rezidivierende Hörschwankungen im Tieftonbereich, meist verbunden mit tieffrequentem Tinnitus, als Vorstufe eines M. Menière angesehen werden können oder müssen. Dar-

über hinaus war es möglich zu verfolgen, wie sich die Hörbefunde entwickelten und welche psychischen Beeinträchtigungen sich eingestellt hatten.

Patienten und Methoden

In einer Längsschnittstudie führten wir bereits Ende 1999 [27] und erneut vom September bis Dezember 2005 eine Nachuntersuchung bei zunächst 96 Patienten durch, die zwischen dem 23.08.1995 und dem 29.08.1999 in unserer Klinik mit tonaudiometrisch verifizierten, mindestens 3-mal rezidivierend schwankenden Hörverlusten im Bereich von 125 bis 750 Hz und einem quälenden, therapiebedürftigen Tinnitus aufgenommen wurden und die zu Beginn der Therapie keinen labyrinthär bedingten Schwindel aufwiesen.

Wichtiger Bestandteil der im Durchschnitt 6-wöchigen Behandlung war eine ausführliche medizinische Beratung der Patienten unter Einschluss von Psycho- und Hörtherapie, um die Patienten kognitiv und emotional mit dem Krankheitsbild und seinen Auswirkungen vertraut zu machen. Bei entsprechender Indikation wurden Hörgeräte angepasst. Auf eine weiterführende Medikation – etwa mit Betahistinen – wurde vollständig verzichtet.

Die Untersuchung in unserer Klinik und die Nachuntersuchung 1999 beinhaltete die genaue Anamnese, audiometrische Untersuchungen einschließlich der otoakustischen Emissionen, der Ableitung der Hirnstammpotenziale (BERA) und Gleichgewichtstests mit ENG. Bei entsprechender Indikation wurde ein NMR zum Ausschluss retrokochleärer oder zentraler Prozesse angefordert. Die Möglichkeit der Diagnostik des endolymphatischen Hydrops mit tieftonmodulierten DPOAE [11, 12] oder über eine Elektrokochleographie [10] stand uns 1999 nicht standardmäßig zu Verfügung (■ **Abb. 1**).

1999 konnten wir noch 81 der 96 Patienten (84,4%) nachuntersuchen. 9 Patienten (9,4%) wollten damals nicht teilnehmen, 6 (6,5%) waren 1999 unbekannt verstorben.

Von September bis Dezember 2005 baten wir brieflich alle 81 Patienten, die 1999 teilgenommen hatten, noch einmal ihre Hörsituation zu kontrollieren und befragten sie bei zwischenzeitlich aufgetretenen Schwindelerkrankungen in einem strukturierten Interview [29].

Darüber hinaus ließen wir den Tinnitusfragebogen (TF) nach Goebel u. Hiller 1998 [7], das Beck-Depressionsinventar [9] sowie zusätzlich die Symptomen-

H. Schaaf · G. Hesse

Rezidivierende Tiefton-Hörverluste ohne Schwindel – ein eigenes Krankheitsbild? Eine Follow-up-Längsschnittuntersuchung nach 4 und 10 Jahren

Zusammenfassung

Hintergrund. Neben den typischen anfallsweisen Drehschwindelattacken ist ein schwankendes Hörvermögen im Tieftonbereich – zusammen mit einem meist tieffrequenten Tinnitus – definierter Bestandteil des M. Menière. So werden Tieftonschwankungen – auch ohne Schwindel – oft als Vorstufe für einen M. Menière angesehen.

Methoden. In unserer 1995 begonnenen Längsschnittstudie haben wir zum Stichjahr 1999 von 81 Patienten mit rezidivierenden tieffrequenten Hörverlusten ohne initiale Schwindelsymptome berichtet. Wir untersuchten jetzt nach weiteren 6 Jahren für das Stichjahr 2005 noch 46 dieser ursprünglich 81 Patienten (57%) hinsichtlich zusätzlicher Schwindelkomponenten mit der Frage der Entwicklung eines M. Menière, der weiteren

Entwicklung des Hörvermögens und der psychischen Situation.

Ergebnisse. Insgesamt hatten 12 Patienten (26%) Schwindelsymptome, aber nur 4 Patienten (9%) entwickelten im Verlauf von 10 Jahren die typischen Zeichen eines vollwertigen Menière-Leidens mit dem typischen innenohrbedingten Drehschwindel. 6 der 12 Patienten mit Schwindel (13%) litten unter einem psychogenen Schwindel. Ein weiterer Patient (1%) wies einen gutartigen und behandelbaren Lagerungsschwindel auf, ein anderer (1%) war wegen eines Akustikusneurinoms operiert worden und hatte postoperativ eine Gangunsicherheit.

Schlussfolgerungen. Daraus schließen wir, dass obwohl definitionsgemäß jede Menière-Erkrankung mit rezidivierenden, insbesondere tieffrequenten Hörverlusten einhergeht,

sich nur bei wenigen Patienten mit rezidivierenden Tiefton-Hörverlusten ein M. Menière entwickelt. Hingegen zeigte es sich, dass viele Patienten mit rezidivierenden Hörverlusten zunehmend Angst und aus der Angst heraus in Erwartung eines Menière-Geschehens einen psychogenen Schwindel bekommen. Hinsichtlich des Hörvermögens hatten 26% der Patienten eine erhaltene beidseitige Normakusis im Tieftonbereich, 34% unilaterale Hörverluste und 39% bilaterale Hörverluste, kein Patient ertaubte.

Schlüsselwörter

Tieffrequente rezidivierende Hörverluste · Tieftontinnitus · Endolymphgeschwollenheit · M. Menière · Reaktiver psychogener Schwindel

Low frequency fluctuating hearing loss without labyrinthine vertigo – a genuine disease? A follow up study after 4 and 10 years

Abstract

Background. Besides the typical attacks of dizziness, recurrent low-frequency sensory hearing loss—together with mostly low-frequency tinnitus—is also a characteristic sign of Menière's disease. It is therefore often assumed to be a prodromal sign of Menière's disease, even without dizziness.

Methods. During our longitudinal study, which was started in 1995, we reported that there were 81 patients with recurrent low-frequency hearing loss with no initial vertigo in the first suspense year of 1999. After a further 6 years, we investigated 46 (57%) of these original 81 patients in the second suspense year, 2005, for new components of vertigo, with the questions of development of Menière's disease and further development

of the patients' hearing ability and psychic situation in mind.

Results. In all, 12 (26%) of the 81 former patients suffered from vertigo, but only 4 (9%) had developed the typical signs of full-blown Menière's disease with the typical labyrinthine vertigo. Of the 12 patients who suffered from vertigo, 6 (13% of the 81 with vertigo) were diagnosed with psychogenic vertigo, 1 (1%) suffered from benign and treatable paroxysmal positional vertigo and 1 (1%) had developed vertigo after acoustic neuroma surgery.

Conclusions. We conclude from our observations that, although almost every patient with Menière's disease suffers from recurrent low-frequency hearing loss, only a few patients with recurrent hearing loss develop

Menière's disease. However, many patients with low-frequency sensory hearing loss develop anxiety leading to psychogenic dizziness in fearful expectation of "imminent" Menière's disease. We found that 26% of the patients had persisting bilateral normacusis in the low-frequency ranges, while 34% had unilateral hearing loss that was sufficiently severe to affect their lives and 39%, bilateral hearing loss; however, none of the patients became completely deaf.

Keywords

Recurrent low-frequency sensory hearing loss · Low-frequency tinnitus · Endolymphatic events · Menière's disease · Reactive psychogenic dizziness

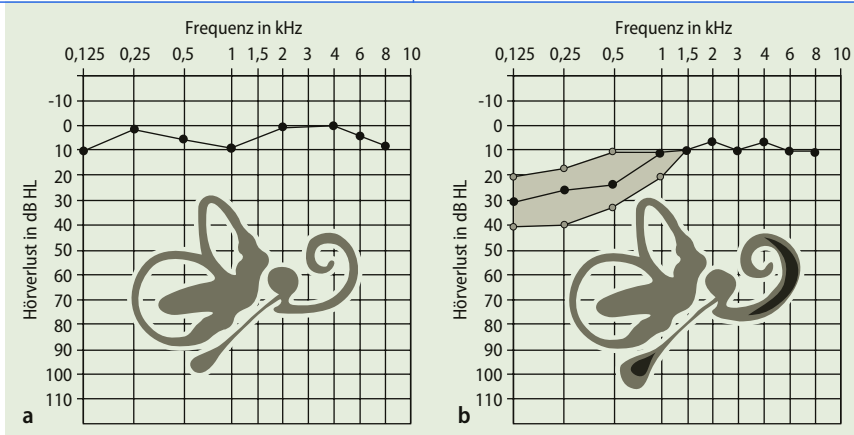


Abb. 1 ▲ Hörbefund mit schematischer Darstellung der kochleären Endolymphsituation. **a** unauffälliges Gehör bei normal weiten Endolymphräumen der Cochlea. **b** Schwankende Tieftonsenke bei ausweiteten Endolymphräumen der Cochlea. *Grau unterlegt:* Schwankungsbreite des Hörvermögens um einen Mittelwert. (Aus Schaaf 2007 [30])

Tab. 1 Uni- und bilateraler Hörverlust				
Hörverlust	1999		2005	
	[%]	n	[%]	n
Einseitiger Hörverlust zwischen 125 Hz und 1 kHz (gesamt)	32	26	34	16
Detaillierte Darstellung der Hörverluste				
20–40 dB	11	9 (5 rechts, 4 links)	15	7 (5 rechts, 2 links)
40–60 dB	17	14 (8 rechts, 6 links)	17	8 (7 rechts, 1 links)
>60 dB	4	3 (1 rechts, 2 links)	2	1 (rechts)
Beidseitiger Hörverlust zwischen 125 Hz und 1 kHz (gesamt)	24,6	20	39	18
Detaillierte Darstellung der Hörverluste				
<40 dB	11,1	9	17	8
40–60 dB	9,8	8	13	6
>60 dB	3,7	3	9	4 ^a

^a Zweimal de facto Taubheit einseitig und kontralateral bis zu 40 dB.

checkliste SCL-90-R nach Derogatis [7] ausfüllen.

Die klinisch und audiometrisch untersuchten Patienten wurden im Sinne der Helsinki-Deklaration von 1964 in jedem Abschnitt der Nachuntersuchung mündlich und schriftlich darüber informiert, dass ihre Daten anonymisiert ausgewertet wurden.

Ergebnisse

Bis Ende 2005 antworteten noch 46 von 81 Patienten (56,7%), wobei die Angaben von 43 vollständig auswertbar waren, während 3 Patienten zwar die audiologische Diagnostik durchliefen, sich aber nicht in der Lage sahen, die psychologischen Fragebögen zu beantworten. Zwei klagten

„wegen hohen Alters“ über Konzentrationschwäche, 1 Patient wollte wegen seines im Vordergrund stehenden Tumorleidens „mit dem Problem nichts mehr zu tun“ haben. Zwei Patienten waren verstorben, 33 trotz intensiver Nachforschungen auch über diverse Internetsuchdienste für uns unerreichbar verzogen.

Die Nachuntersuchungszeit betrug zwischen 6 und 15 Jahre, im Durchschnitt 9 Jahre (SD 1,76).

Alter und Geschlechterverteilung

Von den 81 Patienten, die sich 1999 zur Nachuntersuchung einfanden, waren 32 Männer (39,5%) und 49 Frauen (60,5%) im Alter von 29 bis 72 Jahren.

Der Altersdurchschnitt lag bei 51,32 Jahren (SD=10,55).

Von den 2005 antwortenden 46 Patienten waren 27 Männer (59%) und 19 Frauen (41%) im Alter von 40 bis 77. Der Altersdurchschnitt lag bei 58,6 Jahren (SD=11,2).

Hörbefunde

Normakusis

Zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung 1999 wiesen 35 Patienten (43,2%) eine Normakusis auf dem (endolymphatisch) betroffenen Ohr auf. 16 dieser Patienten hatten einen Hörverlust auf dem kontralateralen Ohr, der unabhängig von endolymphatischen Schwankungen entstanden war. Dabei war in 13 Fällen ein Lärmtrauma zu unterstellen, in 3 Fällen eine Otosklerose.

Bei der Nachuntersuchung 2005 hatten noch 12 Patienten eine Normakusis (26%) im Tieftonbereich und 5 Patienten einen zusätzlichen Hochtonhörverlust, 3 Patienten bis 40 dB und 2 bis 60 dB; 6 dieser 12 Patienten hatten zusätzlich einen Hörverlust auf dem kontralateralen Ohr, der unabhängig von einem schwankenden Hörvermögen entstanden war. Ursache war in 5 Fällen ein Lärmtrauma, einmal eine Otosklerose.

Die verbliebenen Patienten mit Hörverlusten ließen sich wie in **Tab. 1** dargestellt auflisten. Von den untersuchten Patienten war keiner beidseitig erblaut.

Entwicklung der Hörbefunde

Bei 6 (13%) Patienten stabilisierte sich in der Zeit von 1999 bis 2006 das Hörvermögen bis zur Normakusis, bei den meisten Patienten (67%) blieb aber die Hörsituation unverändert.

Verschlechterungen gegenüber 1999 zeigten 9 Patienten (20%), davon 4 bis zu 60 dB Hörverlust, 3 mit Hörverlusten über 60 dB und 2 Patienten entwickelten gar beidseitig Hörverluste in der Kombination hochgradig und mittelgradig (**Abb. 2**).

Schwindel

1999 diagnostizierten wir bei 27 von 81 Patienten (33,3%) relevante Schwindelbeschwerden, 2005 bei 12 von 46 Patienten (26%). Bis 1999 wiesen 3 dieser Patienten

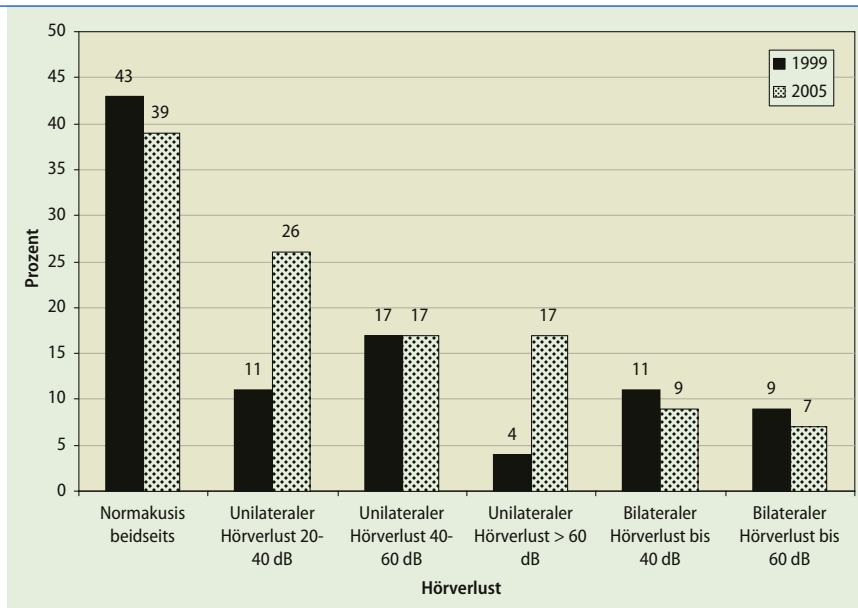


Abb. 2 ▲ Entwicklung der Hörverluste von 1995 bis 2005 (n=46), im Vordergrund der Status im Jahr 1999 (n=81)

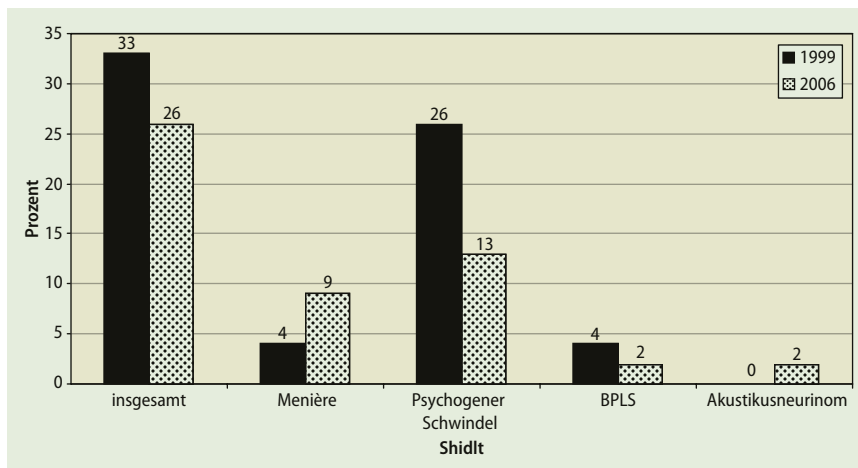


Abb. 3 ▲ Verteilung der Schwindelerkrankungen im Vergleich 1999 (n=81) und 2005 (n=46) in Prozent

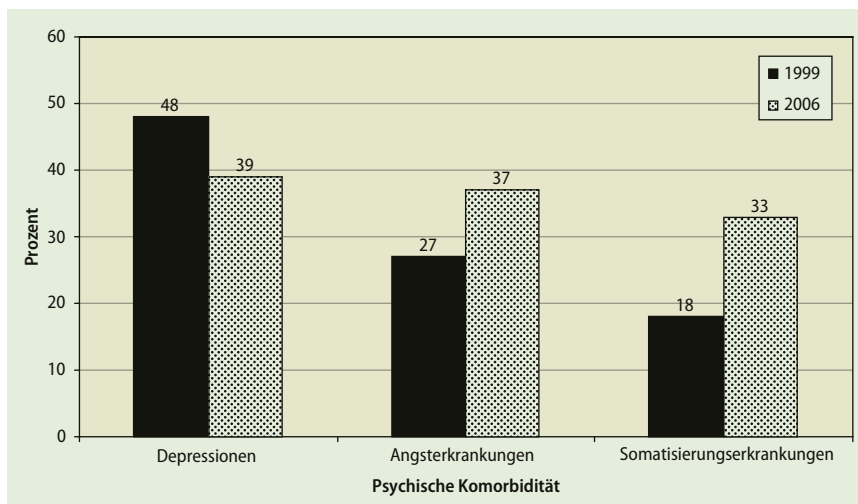


Abb. 4 ▲ Vergleich der psychischen Komorbidität 1999 (n=86) und 2005 (n=43)

nach 58, 51 und 60 Monaten die typischen Zeichen einer Menière-Erkrankung auf. Zu diesen 3 Patienten (3,7%), 1 Mann (1999 57-jährig) und 2 Frauen (1999 33- und 54-jährig), kam bis Ende 2005 noch eine weitere, jetzt 75-jährige Patientin hinzu, die 60 Monate nach erstmalig aufgetretenem Tieftonhörverlust noch einen M. Menière entwickelte. Ihr Hörvermögen verschlechterte sich zunehmend trotz zwischenzeitlicher Erholungen und stabilisierte sich schließlich pantonal um 60 dB unilateral.

2005 zeigten dafür 2 der obigen Patienten nach 10 und 11 Jahren einen ausgebrannten M. Menière entsprechend der Einteilung nach Jahnke [12] im Stadium IV, d. h. sie erlebten keinen Schwindel mehr bei manifester Surditas einseitig und ausgefallener Vestibularisfunktion.

1999 hatten 21 Patienten der 27 Patienten mit Schwindel einen psychogenen Schwindel, von denen 6 (von jetzt 46) auch 2006 (13%) nach wie vor unter diesem psychogenen Schwindel litten.

1999 wiesen 3 Patienten (3,7%) einen typischen gutartigen Lagerungsschwindel auf, den wir mit Lagerungsmanövern nach Semont (1988) erfolgreich behandeln konnten und der seitdem auch – bis 2006 – bleibend sistierte. 2006 entwickelte ein weiterer Patient [1] einen Lagerungsschwindel, der ebenfalls behandelt werden konnte.

Ein Patient zeigte nach der Operation eines 2004 aufgetretenen Akustikusneurinoms eine Gangunsicherheit (■ **Abb. 3**).

Psychische Komorbidität

Wir fanden 1999 im klinischen Interview folgende psychologische Begleiterkrankungen im Sinne des ICD-10 (■ **Abb. 4**):

- 48,7% depressive Symptome,
- 25,6% Angsterkrankungen,
- 17,9% somatoforme Störungen,
- 8% der Patienten zeigten keine psychologische Störung im Sinne des ICD-10.

2005 setzten wir mit dem Beck-Depressionsinventar (BDI), der Symptomcheckliste 90-Items-Revised (SCL-90-R) [7] und dem Tinnitusfragebogen nach Goebel u. Hiller [8] ein ausführliches psychologisches Testinventar ein.

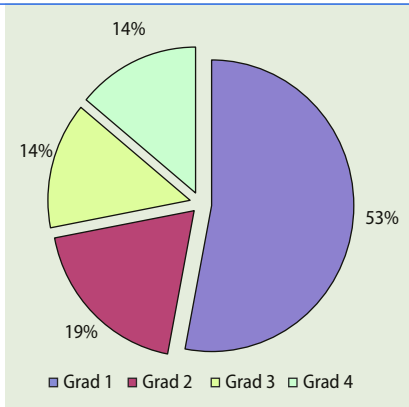


Abb. 5 ▲ Verteilung der Tinnitusbelastung nach Goebel Hiller 2005 (n=43)

Das BDI hat sich als zuverlässiges Instrument zur Messung der Schwere depressiver Symptomatik erwiesen. Erfasst werden 4 Aspekte der Depression: Schuldgefühle, Selbstbestrafung, somatische Störungen, allgemeine Traurigkeit [9].

Bei den 43 Patienten, die auch die Testdiagnostik vollständig ausfüllten, wiesen 17 (39%) im BDI Werte >11 Punkte, davon 4 (9%) gar >20 auf. 26 Patienten blieben im BDI im Bereich unterhalb einer Depression zwischen 0 und 11 Punkte. Der Durchschnittswert lag bei 10,9 (SD 8,2) Punkten.

Die SCL-90-R nach L.R. Derogatis ist ein Selbsteinschätzungsfragebogen zur Beurteilung belastender Symptome, der eine sachdienliche Kurzinformation über den unmittelbaren Symptomzustand des Patienten [5] gibt. Der Durchschnittswert der für alle 43 Patienten ermittelten Gesamtbelastung GSI betrug 58 (SD 9,2). 16 (37%) Patienten zeigten speziell in der Angstska-la Werte über 60 bei einem Durchschnittswert von 58 (SD 10,3). 14 (33%) Patienten hatten in der Somatisierungsskala Werte über 60 bei einem Durchschnittswert von 53 (SD 13,3).

Hinsichtlich des Schweregrades des Tinnitusleidens hat sich der sog. Tinnitusfragebogen nach Goebel u. Hiller (1998) [8] etabliert. Konkret dient der Test der Bewertung des subjektiven Schweregrades des Tinnitusempfindens. Der Tinnitusfragebogen besteht aus 52 Fragen, die sich insgesamt zu 6 Unterkategorien zusammenfassen lassen (■ **Abb. 5**).

Der Durchschnittswert lag bei 33 (SD 19,4), was als „mittelgradig“ und „noch kompensiert“ hinsichtlich der Tinnitusbewältigung gilt. Keine der Subka-

tegorien war signifikant abweichend von den anderen betroffen (■ **Tab. 2**).

In den psychologischen Testverfahren wiesen die 6 Patienten, bei denen ein psychogenes Schwindelgeschehen zusätzlich zu den Endolymphschwankungen diagnostiziert wurde, als Gruppe deutliche Abweichungen auf gegenüber den 37 Patienten ohne psychogenen Schwindel. Die Signifikanzen berechneten wir mit dem Mann-Whitney-U-Test (■ **Tab. 3**).

Sowohl die Unterschiede im Beck-Depressionsinventar als auch die Werte in der Symptomcheckliste waren signifikant bis hochsignifikant, im Tinnitusfragebogen war nur der Somatisierungsgrad nicht signifikant unterschiedlich, der Mittelwert hingegen verdeutlichte eine signifikante Differenz.

Diskussion

Ein meist als brummend und dröhnend empfundener, tieffrequenter Tinnitus, verbunden mit wiederholten Hörschwankungen im Tieftonbereich, stellt eine relativ häufige, als solche aber wenig beschriebene Sonderform der Tinnitus- und Hörerkrankungen dar [15, 16, 17]. Es ist sehr wahrscheinlich, dass es sich um ein eigenständiges Krankheitsbild handelt [4, 15, 26, 35], bei dem sog. „endolymphatische Schwankungen“ in der Cochlea die organische Endstrecke dieser Erkrankung bilden.

Für die Anschwellung des endolymphatischen Raumes scheint v. a. eine verminderte Resorptionsleistung des Saccus endolymphaticus verantwortlich zu sein. Als zumindest partiell mögliche Erklärung wird vermutet, dass der Saccus endolymphaticus mit Immunaufgaben, für die er mit hoher Wahrscheinlichkeit ebenfalls verantwortlich ist [1, 4, 25], überfordert ist, sodass darunter und insbesondere mit zunehmender Fibrose die Resorptionsleistung leidet. Auch eine pathologische Überproduktion ist nicht auszuschließen [32, 35, 36, 37].

Ein endolymphatischer Hydrops ist dabei vermutlich nicht pathognomonisch für eine bestimmte Krankheitsentität, sondern er kann bei einigen Autoimmunerkrankungen auftreten, wurde histologisch nach schleichenden Mittelohrentzündungen bei Syphilis oder auch als Folge eines venösen Staus gefunden. Als

zentrales, morphologisches Korrelat ist ein Endolymphhydrops darüber hinaus bei der Menière-Krankheit beschrieben worden [2, 4, 24, 37].

Die häufige Rückbildungsfähigkeit des Hörverlustes und die Hörschwankungen sprechen aber dafür, dass Struktur und Funktion der betroffenen Haarzellen noch nicht aufgehoben, sondern – zunächst – nur vorübergehend und reversibel beeinträchtigt sind.

Wir haben die Diagnose bis 1995 überwiegend über die Anamnese der pathognomonischen Beschwerden wie die audiometrisch gesicherten, mindestens 3-mal rezidivierenden Hörverlusterlebnisse über 40 dB und vergleichend bestimmbar den Tieftontinnitus ermittelt.

Eine Kochleographie [10] konnten wir bei unseren Patienten nur selten (7-mal) wegen des, wenn auch nur minimalen, invasiven Eingriffs durchführen, der bei unseren überwiegend psychosomatischen Patienten eher abgelehnt wurde. Die von Mrowinski [21] entwickelte Phasenaudiometrie als nichtinvasive, aber laute Methode stand uns nicht standardmäßig zur Verfügung [11, 12].

10 Jahre nach Beginn der Studie konnten wir bei einer durchschnittlichen Nachuntersuchungszeit von >9 Jahren eine Rücklaufquote von 56,7% erreichen (46/81). Dass vergleichsweise viele Patienten antworteten, liegt sicher auch an dem relativ engen Kontakt zur Klinik, der zumindestens teilweise (durch jährliche Symposien und über unsere dreimonatlichen Rundbriefe) über die Jahre erhalten werden konnte.

Schon 1999 diagnostizierten wir bei 3 (3,7%) Patienten mit rezidivierendem Hörverlust einen M. Menière, wobei sich bei diesen das komplette Bild des M. Menière erst nach fast 5 Jahren zeigte [27]. Bis Ende 2005 kam 60 Monate nach dem erstmaligen Tieftonverlust noch eine jetzt 75-jährige Patientin hinzu.

Damit stieg der prozentuale Anteil im Rahmen der verbliebenen 43 Patienten rein rechnerisch auf 8,7%, wobei wir damit auf die Werte von Yamasoba [36] kommen. Yamasoba untersuchte 45 Patienten mit Tieftonhörverlusten über 3 Jahre mit der Fragestellung, ob sich eine Menière-Erkrankung entwickeln könnte. Bei 5 (11%) entwickelte sich tatsächlich ein

Schweregrad	Spanne	n	[%]
Grad I: leicht	0–30	23	53
Grad II: mittelgradig	31–46	8	19
Grad III: schwer	47–59	6	14
Grad IV: sehr schwer	60–84	6	14

	Patienten mit psychogenem Schwindel n=6	Patienten ohne psychogenem Schwindel n=37	Signifikanzniveau der Abweichung	z	p
BDI (Mittelwert)	17,2	10	Signifikant	-1,879	0,059
SCL-90-R GSI (Mittelwert)	66,5	57,1	Signifikant	-2,384	0,015
SCL-90-R Angst (Mittelwert)	66,6	56,5	Signifikant	-2,305	0,019
SCL-90-R Somatisierung (Mittelwert)	64,5	51,6	Hochsignifikant	-2,549	0,009
TF Gesamtmittelwert	44,8	30,1	Signifikant	-1,828	0,070
TF Somatisierung (Mittelwert)	2,1	2,2	Nicht signifikant	-1,115	0,282

klassischer M. Menière mit innenohrbedingtem Schwindel. House et al. [13] fanden 2006 in einer Studie bei 46 Patienten mit kochleärem Hydrops, dass sich im Verlauf bei 15 (33%) von ihnen später ein M. Menière entwickelte.

Die 3 Patienten (3,7%), die 1999 unter einem poststationär aufgetretenen gutartigen Lagerungsschwindel litten, blieben symptomfrei, nachdem sie mit Befreiungsmanövern nach Semont [6, 33] behandelt werden konnten und eine Anleitung zur Selbsthilfe bekamen.

Wir können aus diesem Ergebnis schließen, dass zwar jeder M. Menière monosymptomatisch beginnen kann, aber nur wenige Patienten mit rezidivierenden Hörverlusten – auch im Tieftonbereich – letztlich tatsächlich einen M. Menière entwickeln.

Hingegen fanden wir eine Reihe von Patienten (13%), die – teilweise in Erwartung eines M. Menière – psychogene Schwindelanteile entwickelten, entweder aufgrund einer depressiven Episode, einer Angst- oder einer Somatisierungsstörung.

Psychogener Schwindel tritt meist als Schwankschwindel oder diffuser Schwindel auf, prinzipiell können aber al-

le Schwindelqualitäten, d. h. auch Drehschwindel mit subjektiver Fallneigung, psychisch bedingt sein [5, 29]. Im HNO-Bereich finden sich oft nach primär organischen Erkrankungen wie etwa Vestibulopathien und speziell im Rahmen eines M. Menière häufig reaktiv psychogene Schwindelformen, bei denen in der Regel die beim organisch bedingten Schwindel erlebten vegetativen Begleitreaktionen und die oft heftigen Angstgefühle als Modell der nachfolgenden Symptombildung dienen [29, 30, 31]. Die Umstände, unter denen es dabei zu meist klassischen Konditionierungsvorgängen kommen kann, werden in der Regel nicht bewusst wahrgenommen. Hingegen wird erlebt, dass Reize und Situationen, die normalerweise weder angst- noch schwindelerregend besetzt sind, scheinbar unberechenbar zum Teil heftigste Angst oder andere Reaktionen wie Schwindel auslösen können.

Differenzialdiagnostisch gilt grob, dass jeder Dauerschwindel ohne Nachweis einer Gangstörung oder Hirnnervenbeeinträchtigung am ehesten psychisch zu erklären ist, da nahezu alle organisch bedingten Schädigungen mit Schwindel meist nach wenigen Wochen kompensiert werden. Je vielfältiger und diffuser

die Beschwerden erlebt und geschildert werden, desto eher liegt ein psychogener Schwindel vor. Voraussetzung ist dabei, dass kein pathologischer Nystagmus festgestellt werden kann. Allerdings reicht die Abwesenheit des organischen Befundes nicht für die Annahme eines psychogenen Schwindels aus, sondern es ist zwingend eine psychologische Diagnosestellung bzw. eine stimmige psychologische Erklärung erforderlich.

Hinsichtlich des Hörvermögens zeigte sich, dass auch nach 9 Jahren der Anteil der erhaltenen oder wiedererlangten beidseitigen Normakusis im Tieftonbereich auf 26% sank; auch noch einmal gegenüber dem Kollektiv von 1999 mit 43%. Dennoch zeigten 3 Patienten ein besseres Ergebnis als zu Beginn der Untersuchung. Dies bestätigt die in der Literatur beschriebene Rückbildungsfähigkeit des Tieftonhörverlustes in einem relevanten Ausmaß. Linßen u. Schultz-Coulon [17] berichteten über eine Voll- und Teilremission bei 68% der Patienten mit Tieftonhörverlust. Yamasoba [36] berichtet, dass sich bei seinen 80 Patienten 84% in den ersten 3 Monaten bis zur Normakusis erholten. Von seinen 45 nachuntersuchten Patienten blieben 62% nach 3 Jahren ohne einen erneuten Tieftonverlust. 38 Patienten zeigten rezidivierende Hörverluste, wobei nicht näher differenziert wird, bis zu welcher Ausprägung die Hörverluste eingetreten sind.

Die Tendenz geht jedoch in Richtung weiterer Höreinbußen, wobei der Bereich des mittleren unilateralen Hörverlustes prozentual relativ stabil blieb. Die bilateralen Hörverluste stiegen im Verlauf deutlich von 24,6% im Jahre 1999 auf jetzt 39% an, wobei 4 Patienten mit beidseitigem Hörverlust von einseitig über 60 dB und bis zu 40 dB kontralateral besonders stark betroffen waren.

Die Tinnitusbelastung erreicht im Durchschnitt mit 32 Punkten den einer mittelgradigen Belastung, wobei keine Subkategorie besonders deutlich auffällt, obwohl man dies für die Kategorie „Hörprobleme“ hätte erwarten können. Hier wirkt sich wahrscheinlich günstig aus, dass wir in der stationären Behandlung schon frühzeitig Hörgeräte angepasst und gleichzeitig eine aktive Hörtherapie durchgeführt haben. Immerhin fal-

len 28% in den Bereich der schweren und sehr schweren Belastung, die bei 10 der 12 betroffenen Patienten auch mit erhöhten Werten im BDI und SCL-90-R einhergehen.

Die 2005 testpsychologisch ermittelte Belastung hinsichtlich Depressions-, Angst- und Somatisierungserkrankungen zeigt sich – auch im Vergleich zu 1999 (als wir die Diagnostik überwiegend klinisch ohne Sicherung durch die jetzt eingesetzte Testdiagnostik durchgeführt hatten) – weiter als hoch. Bei der Bewertung muss man allerdings in Rechnung stellen, dass sich diese Patienten mit einer entsprechenden psychischen Beeinträchtigung in unsere neurootologische und psychosomatische stationäre Behandlung begaben, sodass sie sich sicherlich von den ambulant behandelbaren Patienten unterscheiden.

Die Ausprägung der psychischen Belastung scheint dabei weitestgehend „unabhängig“ von dem Ausmaß der organischen

Schädigung. So ließ sich bei den 17 Patienten, bei denen die BDI-Werte über 11 Punkte lagen und damit in den Bereich der depressiven Verarbeitung fielen, kein Muster entlang der organischen Befunde feststellen: Zwar hatten 4 der 17 Patienten eine hochgradige Schwerhörigkeit, dafür wiesen aber 8 einen guten, altersentsprechenden Hörbefund und 1 Patient gar eine beidseitige Normakusis auf. Zwei der Patienten mit erhöhtem BDI wiesen eine psychogene Schwindelerkrankung mit einem eingeschränkten Hörvermögen auf.

Von den 16 Patienten mit erhöhten Angstwerten im SCL-90-R fanden sich 2 Schwindelpatienten. Hinsichtlich der Hörbefunde fanden sich 4 mit gutem und 4 mit eingeschränktem Hörvermögen.

Das Gleiche galt für die Patienten mit erhöhten Werten in der Somatisierungsskala, bei denen auch ein Schwindelpatient auf der Grundlage einer Somatisierungsstörung auffiel, aber ebenso gute wie schlechte Hörbefunde zu sehen waren.

In diesem Sinne erwies sich die psychische Belastung der 4 Menière-Patienten als sehr differenziert. So wiesen die beiden Patienten mit dem ausgebrannten Menière und nach Psychotherapie weitestgehend unauffällige Werte in der psychologischen Testdiagnostik auf. Hingegen beklagte der Patient, der trotz aller alio loco durchgeführter Infusionstherapien mit teils hohen Kortisongaben und trotz ambulanter Psychotherapie und Antidepressiva dennoch beidseitige Hörverluste bis 60 dB und wies darüber hinaus noch persistierenden Schwindel auf. Er hatte im Beck-Depressionsinventar den Wert von 12, im SCL-90-R einen Gesamtdurchschnittswert (GSI) von 64 und eine schwere Tinnitusbelastung von 55 im Tinnitusfragebogen nach Goebel u. Hiller.

Als Gruppe fielen die 6 Endolymphpatienten mit einem psychogenen Schwindel aus dem übrigen Kollektiv heraus. Sie zeigten signifikant höhere Belastungen als die anderen 37 Patienten beim BDI, im

Hier steht eine Anzeige.

SCL-90-R über alle Skalen und insbesondere in der Somatisierungs- und Angstskala und im Gesamttinnitusfragebogen.

Dies bestätigten Ergebnisse in einer Untersuchung von Best, Eckhardt-Henn u. Dieterich [5], bei denen einige Patienten, die an M. Menière erkrankt waren und kein organisches Defizit aufwiesen, im Vergleich zu anderen Gruppen mit höheren organischen Einbußen die höchsten Werte an psychischer Beeinträchtigung zeigten.

Fazit für die Praxis

Bei rezidivierenden Tieftonschwankungen sollten die Patienten dahingehend aufgeklärt werden, dass

- es sich um eine ernste Erkrankung, in der Regel aber auch um ein weitgehend reversibles Geschehen handelt,
- bei den seltenen relevanten persistierenden Hörverlusten immer bessere und spezifische Möglichkeiten der Hörgeräteversorgung zur Verfügung stehen.

Wichtig ist es, die Abgrenzung zum M. Menière zu definieren, ohne dass dysfunktional diese Krankheit in Aussicht gestellt wird. Die hohe psychogene Komorbidität weist darauf hin, dass es wichtig ist, depressive Entwicklungen mit zu beachten und mit behandeln zu lassen, da diese zumindest den Umgang mit der Erkrankung erschweren. Der doch zunehmende Hörverlust verlangt eine rechtzeitige Versorgung mit Hörgeräten, trotz aller Schwierigkeiten beim Ausgleich speziell des Tieftonhörverlustes.

Korrespondenzadresse

Dr. H. Schaaf

Tinnitus Klinik Arolsen
Große Allee 3, 34454 Bad Arolsen
hschaaf@tinnitus-klinik.de

Interessenkonflikt. Es besteht kein Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor versichert, dass keine Verbindungen mit einer Firma, deren Produkt in dem Artikel genannt ist, oder einer Firma, die ein Konkurrenzprodukt vertreibt, bestehen. Die Präsentation des Themas ist unabhängig und die Darstellung der Inhalte produktneutral.

Literatur

1. Arnold W, Pfaltz R, Altermatt HJ (1985) Evidence of serum antibodies against inner ear tissues in the blood of patients with certain sensorineural hearing disorders. *Acta Otolaryngol (Sweden)* 99(3–4): 437–444
2. Arriaga MA, Goldman S (1998) Hearing results of intratympanic steroid treatment of endolymphatic hydrops. *Laryngoscope* 108 (11 Pt 1): 1682–1685
3. Barbara M, Attanasio G, Petrozza V, Modesti A, Filippo R (1997) The endolymphatic sac as the immunocompetent organ of the inner ear. *Ann N Y Acad Sci* 830: 243–252
4. Belal A, Antunez JC (1980) Pathology of endolymphatic hydrops. *J Laryngol Otol (England)* 94(11): 1231–1240
5. Best C, Eckhardt-Henn A.; Diener G.; Bense S. Breuer P, Dieterich M (2005) Interaktion vestibulärer und somatoformer Schwindelsyndrome. *Akt Neurol* 2005; 32, DOI: 10.1055/s-2005-919270
6. von Brevern M, Lempert T (2002) Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel. Rasch erkennen, erfolgreich behandeln *HNO* 50(7): 671–678
7. Derogatis LR (1992) SCL-90-R, administration, scoring & procedures manual-II for the R(vised) version and other instruments of the Psychopathology Rating Scale Series. Townson: Clinical Psychometric Research, Inc.
8. Goebel G, Hiller W (1998) Tinnitus-Fragebogen. Ein Instrument zur Erfassung von Belastung und Schweregrad bei Tinnitus (Manual). Hofgrefe, Göttingen
9. Hautzinger M, Bailer M, Worall H, Keller F (1994) Beck-Depressions-Inventar (BDI). Bearbeitung der deutschen Ausgabe. Testhandbuch. Huber, Bern
10. Hesse G, Mausolf A (1988) Vergrößerte Summationspotenziale bei Morbus-Menièr-Patienten. *Laryngolrhinologologie* 67: 129–131
11. Hirschfelder A, Goßow-Müller-Hohenstein E, Hensel J et al. (2005) Diagnostik des endolymphatischen Hydrops mit tieftonmodulierten DPOAE. *HNO* 53: 612–617
12. Hoth S (2005) Nachweis des endolymphatischen Hydrops. *HNO* 53: 597–599
13. House JW, Doherty JK, Fisher LM, Derebery MJ, Berliner KI (2006) Meniere's disease: prevalence of contralateral ear involvement. *Otol Neurotol* 27: 355–361
14. Jahnke K (1994) Stadiengerechte Therapie der Menièreschen Krankheit. *Dtsch Arztebl* 7(4): 428–434
15. Lehnhardt E, Hesch RD (1980) Übersichten über verschiedene Typen der Innenohrschwerhörigkeit. *Kritisches zur Therapie*. *HNO* 28(3): 74–79
16. Lehnhardt E (1984) Klinik der Innenohrschwerhörigkeiten: Tieftonschwerhörigkeit. *Arch Otorhinolaryngol (Suppl)* 1: 58–218
17. Linßen O, Schultz-Coulon HJ (1997) Prognostische Kriterien beim Hörsturz. *HNO* 45: 22–29
18. Meyer von Gottesberge A, Stupp H (1980) Menièresche Krankheit. In: Link R, Berendes J, Zöllner F (Hrsg) *Handbuch der HNO-Heilkunde*, Bd. III, Teil II. Stuttgart S. 38.22 ff
19. Michel O (1998) M Menière und verwandte Gleichgewichtsstörungen. Thieme, Stuttgart
20. Morgenstern C (1994) Morbus Menière. In: Naumann HH et al. (Hrsg) *Oto-Rhino-Laryngologie in Klinik und Praxis*, Bd. 1, Ohr, S 768–775. Thieme, Stuttgart
21. Mrowinski D, Scholz G, Krompass S (1996) Diagnosis of endolymphatic hydrops by low-frequency masking. *Audiol Neurotol* 1(2): 125–134
22. Nadol JB jr, Weiss AD, Parker SW (1975) Vertigo of delayed onset after sudden deafness. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 84(6): 841–846
23. Pfaltz CR, Thomsen J (1986) Symptomatology and Definition of Menière's Disease. In: Pfaltz CR (ed) *Controversial aspects of Menière's disease*. Thieme, Stuttgart, S 2
24. Plontke S (2005) Gestörtes Hören – Konservative Verfahren *Laryng Rhino Otol* 84 (Suppl)1: 1–36
25. Roos UM (1993) Endolymphhydrops, fluktuierendes Hörvermögen, rezidivierender Tieftonverlust. In: Zenner HP (Hrsg) *Praktische Therapie von Hals-Nasen-Ohren Krankheiten*. Thieme, Stuttgart, S 90
26. Rudack C (1995) Immunologie des Innenohres. Ein Überblick. *HNO* 43: 275–281
27. Schaaf H, Seling B, Rienhoff NK et al. (2001) Sind rezidivierende Tiefton-Hörverluste ohne Schwindel die Vorstufe eines M. Menière? *HNO* 49: 543–547
28. Schaaf H (1999) Die cochleäre Endolymphschwankung. Rezidivierende Hörverluste mit tieffrequenstem Tinnitus. In: Hesse G (Hrsg) (1999) *Retraining und Tinnitus-Therapie*. Thieme, Stuttgart, S 84–87
29. Schaaf H (2007) Psychotherapie bei Schwindelerkrankungen. 2. Aufl. Kröning, Asanger, 120 f.
30. Schaaf H (2007) M. Menière. 5. Aufl. Springer, Berlin Heidelberg New YorkTokio, S 212
31. Schaaf H, Holtmann H (2005) Patientenführung bei M. Menière. Klare Diagnose, meist schwindel-erregende Perspektiven. *HNO* 53: 889–894
32. Schuhknecht HF, Ruther A (1991) Blockage of the longitudinal flow in endolymphatic hydrops. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 248(4): 209–217
33. Semont A, Freyss G, Vitte E (1988) Curing the BPPV with a liberatory maneuver. *Adv Otorhinolaryngol* 42: 290–293
34. Stahle J, Friberg U, Svedberg A (1991) Long-term progression of Menière's disease. *Acta Otolaryngol (Suppl)* 485: 78–83
35. Vollrath M, Marangos N, Hesse G (1990) Die Dehydratationstherapie des Tieftonhörverlustes. Eine Alternative zur rheologischen Therapie? *HNO* 38: 154–157
36. Yamasoba T, Kikuchi S, Sugawara M, Yagi M, Harada T (1994) Acute low-tone sensorineural hearing loss without vertigo. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 120(5): 532–535
37. Zechner G (1980) Innenohrhydrops als Folge gestörter Endolymphzirkulation. *Laryngol Rinol Otol (Stuttg)* 59(12): 829–833
38. Zenner HP (1993) Possible roles of outer hair cell d. c. movements in the cochlea. *Br J Audiol* 27: 73–77