

Dr. Helmut Schaaf

Ltd. Oberarzt der Tinnitus Klinik Dr. Hesse Arolsen,
Leiter des Gleichgewichtsinstitutes Hesse[n] im Krankenhaus Arolsen,
Große Allee 50, 34454 Bad Arolsen www.drhschaaf.de

Morbus Menière - Eine neue Sichtweise und was sie für die Diagnostik und Therapie bedeuten könnte

Die Menièresche Erkrankung ist ein Beispiel dafür, wie sich aus einem dramatischen organischen Schwindelgeschehen eine zunehmende überdauernde und reaktiv psychogene Schwindelkomponente entwickeln kann. Dabei kann die Häufigkeit der organisch bedingten Attacken von mehrmals pro Monat bis zu sehr seltenen, nur alle paar Jahre auftretenden Anfällen schwanken. Wichtig zu wissen ist, dass sich die Symptomatik der Erkrankung im Verlauf ändert.

1

- Der Attacken Schwindel nimmt (in aller Regel) ab.
- Es kommt zu einer, meist einseitigen Unterfunktion des betroffenen Gleichgewichtsorgans.
- Der Hörverlust nimmt (meistens) zu.
- Es kann ein überdauerndes Schwindel-Gefühl Überhand nehmen, das die Betroffenen wie folgt schildern: Man sei taumelig, nicht standfest, wackelig, aneckend, wirr im Kopf, hätte ein dröhnendes Gefühl und oft Angst. Ganze Tage seien nun „Menière-Tage“. In bestimmten Situationen kann dieses Gefühl wie ein Menière-Anfall erlebt werden.

Wenig erstaunlich ist, dass die Häufigkeit und die Unvorhersehbarkeit der erlebten Schwindelattacken Einfluss auf die psychische Verfassung haben. So weisen Patienten mit wiederholten Schwindelanfällen vermehrt Angst-Erkrankungen und Depressionen auf. Auch erleben Menière-Patienten oft zusätzlich zu ihrer Schwindel- und Hörproblematik auch noch Konzentrationsstörungen, Antriebsstörungen beim Denken und Schwierigkeiten bei Aufgaben, die mit Aufmerksamkeit und Lernen verbunden sind. Diese können sich beim räumlichen Orientieren und dem damit verbundenen Denken und Erinnern bemerkbar machen.

Unabhängig davon können häufigere Erkrankungen hinzukommen, die mit Schwindel einhergehen, wie ein Gutartiger Lagerungsschwindel (BPLS), eine Migräne, eine Polyneuropathie oder Augen- und Kreislaufkrankungen, die eine andere Behandlung benötigen.

Erklären und Aufklären

Im Verlauf der Erkrankung hängen das Erleiden und das Erleben der Erkrankung von der Verarbeitung und der aktiven Aneignung von Bewältigungsstrategien ab. Dabei hängt das Gefühl, die Krankheit in den Griff zu bekommen, auch von der erfahrenen Hilfestellung ab. Dazu muss nicht immer „etwas“ gemacht werden. Hilfreich ist aber, wenn die Betroffenen nachvollziehbar über das organische Geschehen und seine Auswirkungen aufgeklärt sind.

a priori (lateinisch *a* ‚von ... her‘ und *prius* ‚das vordere, frühere, erste - von zweien) **Urteile** , die „von vornherein“ ohne Basis der Überprüfung gefällt werden (können). Im Unterschied dazu steht überprüfbares Wissen.

„A-priori-Analogien“ und eine neue Sichtweise

Bisher bestand ein Konsens in der Hypothese, dass bei Patienten mit der nach Prosper Meniere benannten Erkrankung ein gestörtes Gleichgewicht zwischen der Bildung der Endolymphflüssigkeit und ihrem Abtransport (Resorption) zu einem krankhaften Anstieg des Volumens der Endolymphflüssigkeit führt. Dadurch steige der (hydrostatische) Druck innerhalb des Endolymphschlauchs und deshalb - so die Vorstellung - würden die Sinneszellen in der Schnecke und dem Gleichgewichtsorgan mechanisch belastet, indem sie gedehnt, verformt und zerrissen werden. So könnte es zu einer fortschreitenden Degeneration kommen.

Dieser Vorstellung entsprechend wurden verschiedene "flüssigkeitsableitende" Therapien für die Behandlung entwickelt. Allerdings lassen diese medikamentösen und chirurgischen Therapien keine nachweisbaren Auswirkungen auf die Meniere-Symptome oder das Fortschreiten der Krankheit erkennen. So sind sie in der Regel nicht besser wirksam als eine Placebo Behandlung (außer bei organbeeinträchtigenden oder - zerstörenden Therapieansätzen wie Gentamycingaben oder der Durchtrennung des Gleichgewichtsnervs). Trotzdem und sicher auch aufgrund des allgemeinen Mangels an wirksamen (nicht organ-zerstörenden) Therapien werden sie nach wie vor in der Erst- und Zweitlinien-Standardbehandlung empfohlen – und rezeptiert.

Tatsächlich sind aber sowohl der Konsens als auch die Hypothesen nach wie vor spekulativ – mehr Eminenz- statt evidenzbasiert. Dabei wurde dann mit der Zeit vergessen, dass die Hypothese eine Hypothese ist und eben keine Tatsache. So haben die Menschen auch lange glauben dürfen (dann müssen), dass sich die Sonne um die Erde dreht, bis der Glaube erschüttert werden musste.

Das wurde nicht besser dadurch, dass die immer gleichen Verfahren immer wieder „noch mal“ untersucht und publiziert wurden in der Hoffnung, dass doch etwas Besseres herauskommt. Speziell bei Betahistin darf man vermutete, dass dabei nicht nur wissenschaftliche Interessen im Vordergrund standen. So wurden selbst dann Wirknachweise „gefunden“, als Betahistin noch in Dosierungen verschrieben wurde, die kaum die Leberpassage überwinden konnten. Das wurde aber erst vor ein paar Jahren veröffentlicht.

In einem beachtenswerten Überblick beschreiben nun Chari, Bose, Ramirez, Robles-Bolivar, Lin, Juliano Rauch und Eckhard 2025, dass der sich so stimmig anmutende Konsens (der auch in meinem Menière Buch aufgegriffen und bislang als „wahrscheinliche Annahme“ dargestellt wurde) - auf der Grundlage von „A-priori-Analogien“ entwickelt wurde. Diese wurden aber nie durch empirische Daten gestützt oder widerlegt. Sie hinterfragen auf der Grundlage neuer Möglichkeiten auch in der Bildgebung und Befunde in der Histopathologie des Schläfenbeins insbesondere die Vorstellung zur Entwicklung eines Endolymphhydrops.

Andreas Eckhard hat das Gesamtkonzept in einem sehenswerten Vortrag (auf englisch) auf youtube vorgestellt: [Andreas Eckhard Beyond Fluid Pressure: Novel Disease Paradigm for Meniere's Disease](#) | [Andreas H. Eckhard, MD](#) letzter Aufruf 13 4 2026.

Exkurs: Dreifach gefordert: Der Endolymphatische Sack

Über einen „Gang“, den Ductus endolymphaticus, sind der Sacculus und der Utriculus (Teile des Gleichgewichtsorgans) mit einem langgestreckten und eher flachen Gebilde verbunden, dem Endolymphatischen Sack. Dieser liegt teils innerhalb des Ganges im Felsenbein (intraossär) und teilweise außerhalb dieses Knochens (extraossär). Außerhalb wird er von der harten Hirnhaut (Dura) und einem Venengeflecht (Sinus sigmoideus) begrenzt. Dazu ist im Knochen ein schmaler Kanal über eine Strecke von ca. acht Millimetern Länge offengeblieben, beziehungsweise die Entwicklung des **Endolymphatischen Sacks** und seines zuführenden Ductus endolymphaticus haben dazu geführt, dass diese Aussparung im Knochen entstanden ist. Dieser mit einer umgebenden Flüssigkeit, der Perilymphe, gefüllte Gang heißt Aquaeductus vestibuli.

3

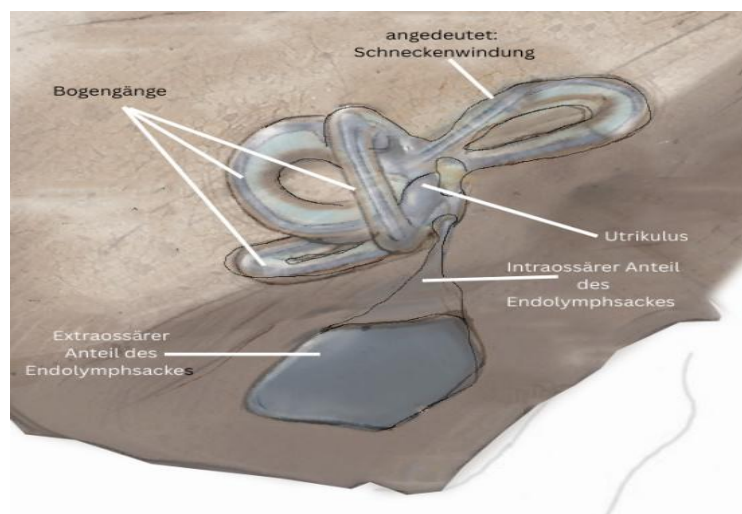


Abb. 1 Die Lage des Saccus endolymphaticus intraossär (innerhalb) und extraossär (außerhalb des Felsenbeins). Der extraossäre Anteil des Saccus endolymphaticus im Schädelinneren ist eingebettet in einer Hirnhautfalte (Duraduplikation) (Zeichnung Florian Kaiser, Berlin).

Der Endolymphatische Sack hat mindestens zwei Aufgaben:

1. Er ist für die Aufrechterhaltung (Homöostase) eines relativ konstanten Flüssigkeitsvolumens im häutigen Labyrinth zuständig. Dies muss unter anderem über die Zufuhr und Entsorgung von Natrium-Ionen (Na^+ -Ionen) gestaltet werden. Ähnlich wie bei der Niere wird dieses über spezialisierte Kanäle (Aquaporine) und unter anderem in Abhängigkeit von dem Hormon Aldosteron gewährleistet. Das heißt, im Endolymphatischen Sack kann die Flüssigkeit im System mitproduziert und abtransportiert (resorbiert) werden. Damit trägt der Endolymphatische Sack auch zur Druck- und Flussregulation bei. Wahrscheinlich können aber auch schon in dem zum Saccus führenden Gang (Ductus endolymphaticus) Endolympe resorbiert werden.
2. Darüber hinaus scheint der Endolymphatische Sack auch für die Immunabwehr im Innenohr zuständig zu sein.

Unterschiedliche Zelltypen ermöglichen diese Aufgaben

Damit diese unterschiedlichen Aufgaben im Endolymphatischen Sack erfüllt werden können, muss es unterschiedliche Zellarten geben. Tatsächlich finden sich in dem Teil des Endolymphatischen Sacks, der noch innerhalb des Knochens liegt (intraossär), röhrenförmige, säulenförmige Zellen, und im vorderen Teil des Endolymphatischen Sacks, dort wo er den knöchernen Gang verlässt (extraossärer Teil nahe dem Ausgang aus

dem Knochen), übergangsmäßig säulenförmige bis kubisch aussehende Zellen. Im hinteren Teil des Endolymphatischen Sacks, der komplett außerhalb des knöchernen Gangs (extraossär) liegen sollte, finden sich einheitlich quaderförmige Zellen.

Die Aufrechterhaltung (Homöostase) eines relativ konstanten Flüssigkeitsvolumens im häutigen Labyrinth muss unter anderem über die Zufuhr und Entsorgung von Natrium-Ionen (Na^+ -Ionen) geregelt werden. Dabei scheint vor allem der außerhalb des Knochens liegende (extraossäre) Teil des Endolymphatischen Sackes für die „mineralokortikoidgesteuerte Natriumtransportmechanismen“ zuständig zu sein (Eckhard et al. 2019).

Was ist neu?

Die Arbeitsgruppe um Eckhard (2019) fand heraus, dass die Zellen (das Epithel) im Endolymphatischen Sack an seinem Anfang und seinem Ende (distal und proximal) aktiv Na^+ aus der Endolymphe herausschleusen. Damit weisen die Proteine innerhalb des Endolymphatischen Sacks ein Wirkgefälle über die Strecke vom Anfang bis zum Ende auf. Dabei wird überschüssiges Na^+ entfernt, das etwa bei zu großer Na^+ -Belastung in die Endolymphe gelangt und sich im Endolymphatischen Sack ansammelt. So weist dieser im Vergleich zu der Endolymphe im sonstigen Labyrinth eine hohe Na^+ -Konzentration auf. Kann die Zellstruktur des Endolymphatischen Sacks dieser Aufgabe nicht nachkommen, weil sie degeneriert oder erst gar nicht vollständig angelegt wurde (hypoplastischer Endolymphsack), scheint das – zumindest auch – wesentlich für die Entwicklung eines Endolymphhydrops bedeutend zu sein.

Dabei zeigen die von Eckhard (2019) an Felsenbeinen gewonnenen Befunden eine Steigerung der Zellzahl (epitheliale Hyperplasie) bis zum Siebenfachen in Geweben, die von einem endolymphatischen Hydrops betroffen sind; bzw. bei denen ein Hydrops entsteht. Das geschieht vor allem in der Schnecke (Corti Organ) und im Sacculus, dem Otolithenorgan für die senkrechten Bewegungsanteile.

Diese hyperplastischen Veränderungen werden in verschiedenen Krankheitsstadien und sowohl bei diffusen als auch bei fokalen Formen des endolymphatischen Hydrops beobachtet. Das deutet darauf hin, dass sie nicht das Ergebnis einer passiven mechanischen Dehnung sind, sondern eine aktive kompensatorische zelluläre Reaktion darstellen (Bryton et al. 2025). So scheint das vermehrte Wachstum in der Schnecke und im Sacculus den Versuch darzustellen, den Zellverlust im (distalen) Endolymphsackanteil außerhalb des Schädelknochens zu kompensieren. Dabei produzieren die neu gebildeten Zellen funktionelle Proteine, die für die Aufrechterhaltung der Flüssigkeits- und Ionenhomöostase entscheidend sind.

Mit anderen Worten: Wenn die funktionelle Oberfläche des Endolymphsack-Epithels abnimmt, vergrößert sich die Oberfläche der Epithelien der Sacculus und der Reissner-Membran. Dieser zunächst adaptive Kompensationsmechanismus kann im Weiteren zu einer Fehlanpassung führen, die zu fortschreitenden sensorischen Defiziten beiträgt.



Abb. 2 Ein Verlust der Zellfunktion im Endolymphatischen Sack führt zu einer kompensatorischen Zellvermehrung in der Schnecke und im Sacculus.

Screenshot aus einem Vortrag von Andreas Eckhard [Beyond Fluid Pressure: Novel Disease Paradigm for Meniere's Disease](#) | [Andreas H. Eckhard, MD](#) letzter Aufruf 13 4 2026.

Die Erkenntnis, dass der endolymphatische Hydrops eine aktive Reaktion und nicht (nur) ein druckbedingtes Phänomen ist, verändert den Blickwinkel. Die Konsequenz daraus ist, dass nicht weiter versucht werden sollte, den Endolymphsack zu erweitern oder diesen durch chirurgische Maßnahmen um sein Funktionsgewebe zu bringen. Statt dessen sollte nach (bisher nicht erkennbaren) Möglichkeiten gesucht werden zur Förderung eines günstigen Epithelwachstums und zur Verhinderung eines ungünstigen Umbaus.

Geht es spezifischer ?

In dem Bemühen, mögliche Wirkmechanismen für das dann am Ende doch das immer gleiche Reaktionsmuster zu finden, um ggf. vorher eingreifen zu können, fällt der Blick auf Untergruppen, auch wenn die Zahl der Menière-Betroffenen nun nicht gerade groß ist.

Die Störung der Innenohr-Homöostase scheint auf zwei Hauptmechanismen zurückzuführen zu sein:

- (1) ein schon angelegtes (primäres) Defizit des Endolymphsacks (Entwicklungshypoplasie)
- (2) sekundäres Versagen des Endolymphsacks im Laufe des Lebens, am ehesten degenerativ

Auffällige klinische Unterscheidungsmerkmale sind

- die äußere Gestalt (Morphologie) des vestibulären Aquädukts und des Endolymphsacks,
- das Alter bei Auftreten der Symptome,
- das Geschlecht,
- die Häufigkeit der beidseitigen Beteiligung.

Weitere Möglichkeiten der Zuordnung sind inzwischen

- genetische Analysen,
- die Berücksichtigung komorbider (gleichzeitig auftretender) klinischer Störungen, insbesondere der Migräne und Allergien.

Erkennbar: die Ausformung des Endolymphsackes

Radiologisch sind im Computertomogramm (CT) und in der Magnetresonanztomographie (MRT) zwei unterschiedliche Typen des Endolymphsackes anhand ihrer Gestalt erkennbar:

- Der erste, sehr viel häufigere Untertyp lässt einen – im Lauf der Erkrankung zunehmend funktionslosen (degenerierten distalen) Endolymphatischen Sack im betroffenen Innenohr erkennen
- Der zweite, seltenere Untertyp zeigt einen wohl seit der Geburt klein gebliebenen (hypoplastischen) Endolymphatischen Sack

Dazu kann der Winkel, den der Saccus endolymphaticus in der knöchernen Aussparung des Aquaeductus vestibularis macht, u.a. mit der Cool Angle Calc-Software aus dem Zusatzmaterial von Bächinger, David, Eckhard, Andreas H. et al. (2019) gemessen werden.

ausführlich siehe z.B. Bächinger in KIMM aktuell **KIMM aktuell 1/2023 Pathologien des Saccus endolymphaticus: Bedeutung für Therapie und Prognose Dr. Dr. David Bächinger S. 34**

Etwas einfacher und ohne Zusatzprogramm zu erkennen ist, ob im CT oder MRT eine Verdünnung des (retrolabyrinthinen) Knochens hinter dem Labyrinth vorliegt. Dieser Befund ist oft mit einem breiteren Winkel des vestibulärer Aquädukt - bei einem zu klein angelegten (hypoplastischen) endolymphatischen Sack – verbunden (Juliano et al 2024). Ihre Ergebnisse zeigen, dass eine retrolabyrinthine Knochendicke von $\geq 1,2$ mm den hypoplastischen Meniere-Endotyp praktisch ausschließt. Die Dicke des retrolabyrinthinen Knochens erwies sich so als nützlicher und unkomplizierter alternativer Marker zur Unterscheidung von Meniere-Endotypen. Die Angabe der Dicke des retrolabyrinthinen Knochens sollte deswegen als fester Bestandteil der Befundung im Rahmen der Bildgebung betrachtet werden (Juliano et al 2024).

Für Radiologen gibt es einen sehr klar und einfach gehaltenen Vortrag von Juliano unter:

<https://www.ajnr.org/page/content/podcast>



Beide Abweichungen betreffen die Zellstruktur (das Epithel) des Endolymphatischen Sackes, wie Bächinger (2019) und Eckhard (2019) zeigen konnten. Sie fanden auch bei 72 Meniere-Patienten bedeutende Unterschiede

- im durchschnittlichen Alter beim Ausbruch der Krankheit: später in Fällen mit degenerativer Erkrankung, früher bei einem zu klein angelegten (hypoplastischen) Endolymphsack;
- im Schweregrad des Endolymphhydrops, der im Durchschnitt leicht erhöht ist bei Patienten mit Hypoplasie;
- der von der Erkrankung betroffenen Seite: die degenerative Pathologie tritt typischerweise bei einseitiger Krankheit auf, die hypoplastische Form typischerweise bei beidseitiger Erkrankung.

In der – allerdings nicht repräsentativen – Untersuchung finden sich hypoplastische Formen gehäuft bei Patienten, bei denen eine erbliche Komponente vermutet werden kann.

Weiter spekulativ: der Einfluss gleichzeitig auftretender Erkrankungen: Komorbidität:

Migräne

Patienten mit M. Meniere weisen auch häufig Symptome einer vestibulären Migräne auf. Dies lässt die Frage aufkommen, ob die Migräne ein Auslöser der Degeneration des Endolymphsackes sein könnte. Spekulativ in Frage steht, ob eine Migräne bei einer schon vorhandenen Instabilität der Innenohr-Homöostase - als sekundärer Stressfaktor – das Geschehen verschlimmert, sobald der Endolymphsack geschädigt oder defekt ist. Wenn dem so wäre, könnten Patienten mit einem degenerativen Verlauf von einem ersten Therapieversuch mit migränepreventiven Medikamenten profitieren.

Allergien

Querschnittsstudien haben gezeigt, dass Allergien bei Menschen mit M. Meniere (noch) häufiger vorkommen als in der Allgemeinbevölkerung. Zudem weisen Patienten mit M. Meniere im Vergleich zu Kontrollgruppen erhöhte Werte von IgE, Immunkomplexen, Interleukinen und Autoantikörpern auf.

Als Hypothesen (!) werden folgende Vermutungen geäußert:

- Die Blutversorgung des endolymphatischen Sacks könnte das Eindringen von Antigenen ermöglichen, was zu Mastzelldegranulation und Entzündung führt,
- zirkulierende Immunkomplexe könnten in den Kreislauf des endolymphatischen Sacks und in die Stria vascularis gelangen und das normale Flüssigkeitsgleichgewicht im Innenohr stören,
- Virusinfektionen könnten allergische Symptome verschlimmern, indem sie die Histaminfreisetzung verstärken und die Epitheloberflächen des endolymphatischen Sacks schädigen, was die Migration von T-Zellen auslöst.

Wichtig ist, dass diese immunologischen Muster im Laufe der Zeit bestehen blieben, was darauf hindeutet, dass – wenn dem so wäre - subklinische Entzündungen das Fortschreiten der Krankheit vorantreiben können.

Die familiäre Vorgeschichte: Genetik

Offenbar ist, dass es wohl um die 10% genetische Veranlagungen geben könnte. Die Identifizierung genetischer Ursachen für Meniere Erkrankungen ist schon aufgrund ihrer komplexen, multifaktoriellen Natur und des insgesamt geringen Vorkommens schwierig. Dennoch werden mehrere Gene mit der Meniere-Symptomatik in Verbindung gebracht, insbesondere solche, die an der Innenohrentwicklung, der Struktur der Tektorialmembran und der Mechanotransduktion der Haarzellen beteiligt sind.

- MYO7A, CDH23, PCDH15 und ADGRV1 sind für ihre Rolle bei der Mechanotransduktion bekannt sind
- Mutationen in Genen wie TECTA, OTOG und STRC lassen auf eine Störung der mechanischen Kopplung schließen.
- HMX2, LSAMP, SEMA3D, DPT, PRKCB und COCH könnten eine Rolle bei der Entwicklung und den intrazellulären Signalwegen des Innenohrs spielen

Die Gen-Mutationen weisen eine Mischung aus dominanten und rezessiven Vererbungsmustern auf, oft mit unterschiedlicher Penetranz. Es bleibt unklar, ob diese Mutationen dann bereits in der frühen Entwicklungsphase wirken - und das Innenohr für strukturelle Schwachstellen wie die Hypoplasie des endolymphatischen Sacks prädisponieren - oder ob sie ihre Auswirkungen direkter auf der Ebene der Funktion der Sinneszellen ausüben.

Was folgt daraus für die Therapie?

Kann „das Warum“ nicht egal sein, wenn es doch keine Ansätze gibt, die eine Heilung versprechen? Das könnte man so lange hinnehmen, wie aus den falschen Annahmen nicht ebenso zahlreiche wie wirkungslose Therapien abgeleitet werden, die möglicherweise sogar schaden, und das nicht nur im finanziellen Bereich. Auch sind enttäuschte Hoffnungen eine ernsthafte Nebenwirkung. Solange es keinen kurativen Ansatz geben kann, ist es wichtig, dass die Betroffenen wissen sollten, was im Lichte der aktuellen Erkenntnisse machbar ist und eben auch was nicht. Trotz allem bestehen schon jetzt viele Möglichkeiten, die Auswirkungen der Erkrankung zu gut wie möglich abzumildern und Ausgleichmöglichkeiten zu schaffen.

Dazu gehören

- die effektive Dämpfung des akuten Anfalls,
- zumindest Ansätze hinsichtlich der intratympanalen Cortisontherapie,
- die immer besseren technischen Kompensationshilfen bei den Höreinschränkungen ,
- die Möglichkeiten der Minderung und ggf. Ausschaltung der Funktion des Vestibularisorgans etwa mit intratympanalem Gentamycin, wenn die Schwindelanfälle überhandnehmen.

Können die Betroffenen ausreichend mit ihrem Krankheitsgeschehen umgehen, ist es sinnvoll und effektiv, sich in die Lage versetzen zu lassen, sich selbst auf einen möglichen Anfall vorzubereiten. Dazu werden benötigt:

- 1) Zäpfchen und Tabletten gegen die Übelkeit z.B. Dimenhydrinat supp., auch Tavor expidet, wenn keine Suchtgefahr besteht
- 2) Eine Tüte, für den Fall, dass es trotz mitgeführter Medikamente zum Erbrechen kommt,
- 3) Ein Handy, um ggf. Hilfe anzufordern und Nystagmen filmen zu lassen. Das ist einerseits wichtig, um die Diagnose zu erhärten, andererseits aber auch, um im Verlauf den möglichen Übergang in einen psychogenen Schwindel zu erkennen – sowohl ärztlich wie von Patientenseite. Das muss aber im anfallsfreien Intervall eingeübt werden (Anleitung unter: <https://drhschaaf.de/SchwindelAkutDiagnostik.pdf>). Zudem kann meist eine „Hörtest-App“ installiert werden. So kann auch das Hörvermögen während oder kurz nach dem Anfall überprüft werden.

Hilfreich ist auch für die Patienten, Anhaltspunkte zu haben, zwischen dem organischen Anfallsgeschehen und dem eher psychogenen Schwindelerleben unterscheiden zu können.

Eine Möglichkeit ist, bei Schwindel aufzustehen, fest aufzustampfen und zu überprüfen, ob sich mit Geh- und Tretversuchen Standfestigkeit erlangen lässt und ob dabei gar der Schwindel im Kopf nachlässt. Da auch bei Menière Patienten organische Anfälle selten sind, verbessert eine solche Überprüfung oft die Angst bei den häufigeren psychogenen Empfindungen.

Was könnte aus dem neuen (posteriori) Ansatz folgen?

Weisen die Innenohrstrukturen weniger Kapazitäten auf, um mit alltäglichen Schwankungen im Natrium Haushalt umgehen zu können, die etwa durch Ernährung, Stress, Hormone oder Lärm entstehen können, könnte das möglicherweise erklären, warum manche Ménière-Patienten scheinbar "Auslöser" aufweisen.

Dazu gehören

- Ernährungsfehler in Bezug auf Wasser und Na⁺ Aufnahme;
- Schlafmangel und Stress (Aktivierung des Renin–Angiotensin–Aldosteron-Systems),
- hormonelle Veränderungen

Unklar ist, ob und wie sich Migräne und Allergien auf den weiteren degenerativen Prozess auswirken können.

Günstig könnte es daher sein,

- Salz (Na⁺) gleichmäßig über die Mahlzeiten zu verteilen, um eine Spitzenbelastung zu vermeiden
- Schlafhygiene
- Stressbewältigung, auch mit Hilfe von Entspannungsverfahren, z.B. PMR

Cortison oder Gentamycin ins Mittelohr

Wir haben seit der Studie der Londoner Arbeitsgruppe die Hoffnung gehabt, mit intratympanalem Kortison-Injektionen positive Effekte einleiten zu können [Patel et al 2016],

Die Studienlage zur intratympanalen Behandlung mit Kortikosteroiden ist uneinheitlich und teilweise widersprüchlich. Eine doppelblinde placebokontrollierte Studie zeigte einen positiven Effekt der intratympanalen Gabe von Dexamethason mit 82% gegenüber 57% in der Placebogruppe (Garduno-Anaya et al. 2005). Andere Studien mit einer hohen Dosis und Langzeitapplikation von Dexamethason fanden keinen signifikanten Unterschied zu einem Placebo (Lambert et al. 2016). Devantier (2019) kommt in ihrer Auswertung zu der Einschätzung, dass eine qualifizierte Aussage aufgrund der unzureichenden Berichterstattung über die Daten nicht möglich ist.

In unserer Bilanz (Tinnitus Klinik Dr. Hesse) haben wir bislang 50 Patienten über 2-5 Jahre mit intratympanalem Kortison nachuntersuchen können – und weit mehr damit behandelt. Davon haben 11 Patienten, nach durchschnittlich 5 vorab durchgeführten intratympanalen Cortison-Gaben ohne befriedigende Schwindelminderung zu intratympanalen Gentamycin-Gaben gewechselt.

Wenn danach und trotzdem weiter Schwindelanfälle die Lebensqualität und/oder Arbeitsfähigkeit über ein tolerables Maß hinaus beeinträchtigen, bieten wir intratympanale Gentamycin-Gaben an. Dies kann – evidenzbasiert – das periphere Schwindelzentrum in seiner Funktion mindern []. In niedriger Dosierung und im Wochenabstand beeinträchtigt dies die meist schon eingeschränkte Hörfunktion nicht mehr, als im „natürlichen Verlauf“ zu erwarten ist [].

Sicher lässt sich schließen, dass die aus den „a priori Annahmen abgeleitete“ sogenannte **Saccotomie** nicht funktionieren kann. Bei einer Hypoplasie (zu kleiner Anlage) ist der Endolymphatische Sack unzugänglich, im besten Fall „schwer“ erreichbar. Bei einem degenerativ vergrößerten Endolymphsack

wird die Zellstruktur des Endolymphatischen Sacks in der Dura (harten Hirnhaut) der hinteren Schädelgrube funktionell gefährdet. Verbindet man diese mit einer „Eröffnung“ (Inzision) oder der Einlage eines Röhrchens beeinträchtigt man zusätzlich das schon geschädigte Gewebe. Ebenso wenig kann man sich vorstellen, dass ein **Verschluss des Endolymphganges** oder die Abtragung des Endolymphsacks hilfreich für die Funktionsweise ist (siehe KIMM aktuell I 2025, S. 54). Nicht zufällig zeigen beide operative Zugänge Ergebnisse auf Placebo Niveau.

Ungünstig sind Medikamente, die Gleichgewichtsfunktionen dämpfen und die Habituation erschweren, dazu gehört auch Arlevert mit seinem relevanten Dimenhydrinat-Anteil.

Wenn die biochemischen Prozesse, die an einer **vestibulären Migräne** beteiligt sind, auch Auswirkungen auf die Funktionsfähigkeit im Innenohr haben sollten, könnten Patienten mit dem häufigeren degenerativen Verlauf von einem ersten Therapieversuch mit migränepreventiven Medikamenten profitieren.

Ob das Antihistaminikum Betahistin denen geholfen haben könnte, die zu der Untergruppe gehören, die möglicherweise durch **Allergien** mitbeeinflusst sein könnten, könnte bedacht werden. Dann würde Betahistin anders wirksam sein, als bisher propagiert wurde (Verbesserung des Blutflusses im Innenohr), was auch nur bei Tierversuchen gefunden wurde. Auch dann müsste Betahistin in hoher Dosierung die Leber-Passage überwunden haben, um überhaupt wirksam sein zu können. Dann wären aber wohl eher die gängigen Antiallergika spezifischer.

Unter Berücksichtigung der Subtypen würde man vor einer **intratympanalen Gentamycin-Therapie** wissen wollen, wie die Gestalt des Endolymphsackes auf der anderen Seite im MRT oder CT aussieht. Bei einem zu klein gebliebenen (hypoplastischen) Endolymphsack würde man sicherlich noch genauer überlegen, ob man die mögliche Entwicklung zu einem beidseitigem Gleichgewichtsausfall durch das Gentamycin beschleunigt. Für die größere Gruppe mit dem degenerativ funktionslos werdenden endolymphatischen Sack gilt sicherlich nach wie vor die gleiche ebenso vorsichtige, dann aber auch durchaus zu rechtfertigende Indikation für eine intratympanale Gentamycin-Therapie.

Trotz alledem: Perspektiven

Tyrrell et al. [1] konnten zeigen, dass die seelische Gesundheit und das Wohlbefinden bei Menière-Patienten eine deutliche Korrelation zur Dauer der Erkrankung zeigen. So schnitten Patienten mit einer länger bestehenden Morbus-Menièr-Symptomatik deutlich besser ab als die mit einer erst seit kurzem bestehenden Problematik. Dies weist in der Längsschnittkorrelation darauf hin, dass es Adaptationsstrategien geben könnte, die Langzeitbetroffenen helfen, die Krankheit besser zu verarbeiten und die überaus verständlichen seelischen Beeinträchtigungen deutlich zu mindern. Die Autoren vermuten eine vermehrte soziale Unterstützung und soziale Interaktion, die dazu beitragen könnten, dass trotz der Symptomatik ein befriedigender Umgang mit dem Leben ermöglicht wird [1]. So kann die Unterstützung in Selbsthilfegruppen wie der K.I.M.M. ev. und der DTL kaum hoch genug eingeschätzt werden.

Unser Stadienabhängiger Umgang bei Patientinnen und Patienten mit M. Menière

Behandlung	Günstig für Menière-Patienten	Ungünstig
Bei der Diagnosestellung	Diagnose auf möglichst sicherer Basis unter Abwägung der Differentialdiagnosen (vor allem der Migräne) und Verwendung neurootologischer Diagnostik	Verdachtsdiagnosen ohne ausreichende Gewissheit stellen, etwa „Monosymptomatischer Menière“
Nach der Diagnose	nachvollziehbare Aufklärung Hinweis auf Literatur und Selbsthilfegruppen	„Da kann man nichts machen“ „Damit müssen Sie leben“, ohne zu sagen, wie
Im Verlauf der Erkrankung	Bei allem Realismus ein Stück berechtigte Hoffnung und vor allem angemessene Begleitung Frühzeitig intratympanal Cortisongaben	Einen schicksalhaften Weg in die Taubheit und einen beidseitigen Gleichgewichtsausfall prognostizieren
Bei Hörverlust	Hörgeräte anpassen lassen, auch zum Erhalt des Richtungshörens, ggf. frühzeitig CROS oder CI	Warten „bis zur stabilen Hörschwelle“
Bei Ausweitung der Angstkomponente	Aufklärung, Hinzuziehen psychotherapeutischer Unterstützung, Antidepressiva	„Bin ich nicht zuständig“
Bei Ausweitung der organischen Schwindelkomponente	Möglichkeit der sicheren Ausschaltung (intratympanales Gentamycin) Neurektomie des N. vestibularis	Wirkungslose chirurgische Eingriffe mit immer wieder enttäuschten Hoffnungen

Tabelle 1

Literatur:

1. Bächinger, D., Luu, N. N., Kempfle, J. S., Barber, S., Zürrer, D., Lee, D. J., Curtin, H. D., Rauch, S. D., Nadol, J. B. Jr., Adams, J. C., Eckhard, A. H. (2019): Vestibular Aqueduct Morphology Correlates With Endolymphatic Sac Pathologies in Menière's Disease—A Correlative Histology and Computed Tomography Study. *Otol Neurotol.*;40(5): e548-e555.
2. **Bryton C, Correa DM, Bächinger D, Fankhauser V, Kamber NC, Zhu M, et al. (2025) Hyperplastic growth, not hydrostatic distension, in endolymphatic hydrops in humans challenges the classic view of Meniere's disease. doi: 10.1101/2025.03.11.642574**
3. Burgess A, Kundu S (2010) Diuretics for Menière's disease or syndrome. *Cochrane Database. Syst Rev* (4)
4. **Chari DA, Bose A, Ramirez K, Robles-Bolivar P, Lin K-Y, Juliano AF, Rauch SD and Eckhard AH (2025) A modern conceptual framework for study and treatment of Meniere's disease. *Front. Neurol.* 16:1607435. doi: 10.3389/fneur.2025.1607435**
5. Eckhard, A. H., Zhu, M., O'Malley, J. T., Williams, G. H., Loffing, J., Rauch, S. D. (2019): Inner ear pathologies impair sodium-regulated ion transport in Meniere's disease. *Acta Neuropathol.* 137:343–57. doi: 10.1007/s00401-018-1927-7
6. Hillier SL, McDonnell M (2011) Vestibular rehabilitation for unilateral peripheral vestibular dysfunction. *Cochrane Database Syst Rev* (2):CD005397
7. Huon LK, Fang TY, Wang PC (2012) Outcomes of intratympanic gentamicin injection to treat Menière's disease. *Otol Neurotol* 33:706–714
8. Juliano AF, Lin KY, Shekhrjaka N, Shin D, Rauch SD, Eckhard AH. (2024) Retrolabyrinthine bone thickness as a radiologic marker for the Hypoplastic Endotype in Menière disease. *AJNR Am J Neuroradiol.* 45:1363–9. doi: 10.3174/ajnr.A8339)
9. Patel M, Agarwal K, Arshad Q, Hariri M, Rea P, Seemungal BM, Golding JF, Harcourt JP, Bronstein AM (2016) Intratympanic methylprednisolone versus gentamicin in patients with unilateral Ménière's disease: a randomised, double-blind, comparative effectiveness trial. *Lancet* 388:2753–2762. doi.org/10.1016/S0140-6736(16)31461-1
10. Schaaf, H. (2024) Psychosomatik bei M Menière Erkrankten. Sonderheft Psychosomatik. HNO. online
11. Schaaf, H. (2024) Untertypen des M. Meniere. Unterschiedliche Ausbildungen des Saccus endolymphaticus bei Patienten mit M. Meniere Krankheitsbildern haben Einfluss auf den Verlauf. Patientenfassung: Tinnitus Forum der DTL 1/2024, S. 29-32
12. Schaaf, H. (2022) Der und die an M. Menière Erkrankte. Was könnte hilfreich sein? CME. Forum HNO (5) 1-11
13. Schaaf, H (2021) Handy-Diagnostik in der Akutphase eines Morbus Menière. LRO-Tipps und Tricks. S. 10-11
14. Schaaf, H. (2019) *Morbus Menière.* 9. Auflage, Springer Verlag
15. Tyrrell J, White MP, Barrett G, Ronan N, Phoenix C, Whinney DJ, Osborne NJ. (2015) Mental Health and Subjective Well-being of Individuals with Ménière's: Cross-sectional Analysis in the UK Biobank. *Otol Neurotol.* 36(5):854-61. doi: 10.1097/MAO.0000000000000732

www.drhschaaf.de

- Schaaf, H. Nystagmusaufnahmen und Hörtests: Eine Anleitung für Patienten: <https://drhschaaf.de/SchwindelAkutDiagnostik.pdf>
- Schaaf, H: Patienten-Info Blatt zum M. Menière: www.drhschaaf.de/InfoblattMeniere2022.pdf