

Inhalt

1. Einleitung	9
1.1. Gegenstand und Ziel dieser Arbeit.....	9
1.2. Be- und Einschränkungen dieser Arbeit.....	11
1.3. Das Phänomen Tinnitus	13
1.4. Die Prüfung wissenschaftlicher Theorien in der Medizin.....	17
1.4.1. Die Rolle von Theorien in den empirischen Wissenschaften.....	17
1.4.2. Die Eigenart wissenschaftlicher Theorien.....	19
1.4.3. Die Methode der Theoriekritik	21
1.4.4. Die Folgen fehlender Theoriekritik.....	23
1.5. Literatur zum Kapitel 1	25
2. Peripherer Tinnitus	27
2.1. Einleitung	27
2.2. Tinnitus und otoakustische Emissionen	28
2.2.1. Otoakustische Emissionen (OAE)	28
2.2.2. Tinnitus als hörbare SOAE	29
2.2.3. Die Rolle des Salizylat.....	31
2.2.4. Tinnitus bei erhöhter Variabilität der SOAE	34
2.3. Tinnitus infolge cochleärer Haarzellschädigung	34
2.3.1. Mechanismen der Haarzellschädigung.....	35
2.3.2. Störungen der Stereovilli-Beweglichkeit	38
2.3.3. Diskordante Schädigung äußerer und innerer Haarzellen.....	39
2.3.4. Störungen der intra- oder extrazellulären Ionenkonzentration.....	41
2.3.5. Degeneration der Hörnervdendriten	42
2.4. Cochleäre Transmitterstörungen als Korrelat des Tinnitus.....	43
2.4.1. Transmitter der Cochlea	43
2.4.2. Glutamat: Überstimulierung und Exzitotoxizität	45
2.4.3. Endorphine und Tinnitus.....	50
2.4.4. Tinnitus durch gestörten Arachidonsäuremetabolismus.....	52
2.4.5. Transmitter des efferenten Systems.....	52
2.5. Störungen der Aktivität im Hörnerv	53
2.5.1. Zur Physiologie des Hörnervs	53
2.5.2. Quantitative Änderungen der neuronalen Aktivität	54
2.5.3. Qualitative Änderungen der neuronalen Aktivität	55
2.5.4. Ephaptische Interaktionen	56
2.6. Tinnitus bei Otosklerose	59
2.7. Literatur zum Kapitel 2	61

3. Zentraler Tinnitus	75
3.1. Periphere oder zentrale Genese des Tinnitus?	75
3.2. Laterale Hemmung und der Randkanten-Effekt	79
3.2.1. Der Randkanteneffekt.....	79
3.2.2. Tinnitusmodelle der lateralen Inhibition	82
3.2.3. Die Rolle der lateralen Inhibition im auditiven System.....	82
3.2.4. Die Wirkweise der lateralen Inhibition.....	86
3.2.5. Laterale Hemmung und Tinnitus.....	88
3.3. Zentrale Hyperaktivitätstheorien des Tinnitus	98
3.3.1. Einleitung.....	98
3.3.2. Konzepte neuronaler Aktivität und Hyperaktivität	100
3.3.3. Neuronale Hyperaktivität und Tinnitus	102
3.3.4. Multiple Lokalisation zentral-auditiver Hyperaktivität	105
3.3.5. Tinnitus durch Hyperaktivität im dorsalen Cochleariskern	107
3.3.6. Tinnitus durch Hyperaktivität im Colliculus inferior	114
3.3.7. Tinnitus und kortikale Hyperaktivität	118
3.4. Dysrhythmietheorien (Theorien gestörter Aktivitätsmuster)	125
3.4.1. Zentrale Hypersynchronizität	126
3.4.2. Tinnitus als aberrantes dyssynchrones Signal	128
3.4.3. Tinnitus und akustisch evozierte Potenziale	128
3.4.4. Störungen der neuronalen Oszillation	131
3.5. Neuroplastische Tinnitustheorien	135
3.5.1. Neuroplastizität.....	135
3.5.2. Neuroplastizität im auditiven System.....	137
3.5.3. Tinnitus durch Verlust der Umfeldhemmung	141
3.5.4. Fundierung des somatischen Tinnitus	142
3.5.5. Tinnitus infolge Expansion tonotoper Felder	143
3.5.6. Neuroplastische Erklärung des Kanteneffekts.....	145
3.5.7. Neuroplastisch fixierter Phantomschmerz als Tinnitus-Analogon	147
3.5.8. Neuroplastische Vergrößerung von Hirngewebe bei Tinnitus.....	147
3.6. Zentrale Pharmakotheorien des Tinnitus	152
3.6.1. Ältere pharmakologische Hypothesen	153
3.6.2. Die Rolle des GABA	153
3.6.3. Die Serotonin-Hypothese	157
3.6.4. Zentrale Wirkungen von Salizylat	159
3.6.5. Störungen des vesikulären Glutamat-Transporters	161
3.7. Literatur zum Kapitel 3	162

4.	Tinnitus aus nicht-auditiven Quellen	187
4.1.	Somatischer Tinnitus	187
4.1.1.	Einleitung.....	187
4.1.2.	Somatische Einflüsse auf das auditive System	189
4.1.3.	Induktoren des somatischen Tinnitus	190
4.1.4.	Phänomenologie des somatischen Tinnitus	192
4.1.5.	Neurophysiologische Erklärungen des somatischen Tinnitus.....	193
4.2.	Genetischer Tinnitus	202
4.3.	Literatur zum Kapitel 4	204
5.	"Berechenbarer" Tinnitus.....	209
5.1.	Tinnitus als perpetuierter Zwickerton	209
5.1.1.	Der Zwickerton	209
5.1.2.	Auslöser des Zwickertons.....	211
5.1.3.	Erklärungsmodelle des Zwickertons.....	211
5.1.4.	Der Zwickerton als Produkt neuronaler Rauschunterdrückung	212
5.2.	Tinnitus infolge ungenügender Lautstärkekompression	217
5.2.1.	Die neuronale Codierung des Dynamikbereichs	218
5.2.2.	Die Modellkomponenten	219
5.2.3.	Die Genese des Tinnitus	222
5.3.	Homoöstatistische Plastizität und Tinnitus	224
5.3.1.	Die Wirkungsweise der homöostatischen Plastizität.....	225
5.3.2.	Cochleäre Schädigungstypen und homöostatische Plastizität	227
5.3.3.	Sättigung der homöostatischen Plastizität und ihre Effekte.....	230
5.3.4.	Vorhersage der Tinnitusfrequenz	230
5.4.	Literatur zum Kapitel 5	234
6.	"Schmerz-"Theorien des Tinnitus	237
6.1.	Die Einlass-Kontroll-Theorie (gate control theory)	237
6.2.	Tinnitus als Analogon zum chronischen Schmerz	240
6.3.	Tinnitus als Analogon zum Phantomschmerz	243
6.4.	Literatur zum Kapitel 6	246
7.	Psychologistische Tinnitusmodelle	249
7.1.	Einleitung	249
7.2.	Das neurophysiologische Modell von Jastreboff	251
7.3.	Tinnitus durch auditive Sensitivierung.....	257
7.4.	Literatur zum Kapitel 7	261

8.	Tinnitus und das efferente auditive System.....	265
8.1.	Das efferente auditive System.....	265
8.2.	Frühe Hypothesen	266
8.3.	Tinnitus bei "Schwäche" des medial-olivocochleären Systems	267
8.4.	Tinnitus und der Ausfall des olivocochleären Systems.....	269
8.5.	Die Rolle des lateralen olivocochleären Systems beim Tinnitus.....	270
8.6.	Literatur zum Kapitel 8	270
9.	Zusammenfassung und Ausblick.....	275