

Aus der Klinik und Poliklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten,
plastische und ästhetische Operationen
der Universität Würzburg
Direktor: Professor Dr. med. Dr. h. c. Rudolf Hagen

**Pulssynchrone Ohrgeräusche – Befunderhebung bei einer standardisiert
untersuchten Patientengruppe**

Inauguraldissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der
Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
vorgelegt von
Theodoros Panidis
aus Florina, Griechenland

Würzburg, Februar 2018



Aus der Klinik und Poliklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten,
plastische und ästhetische Operationen
der Universität Würzburg
Direktor: Professor Dr. med. Dr. h. c. Rudolf Hagen

**Pulssynchrone Ohrgeräusche – Befunderhebung bei einer standardisiert
untersuchten Patientengruppe**

Inauguraldissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der
Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
vorgelegt von
Theodoros Panidis
aus Florina, Griechenland

Würzburg, Februar 2018

Referent: apl. Prof. Dr. med. Konrad Schwager

Korreferent: Univ.-Prof. Dr. med. Mirko Pham

Dekan: Prof. Dr. Matthias Frosch

Tag der mündlichen Prüfung: 20.01.2021

Der Promovend ist Arzt

Αφιερωμένο στη μνήμη της μητέρας μου

Für meine Mutter Eleni

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	1
1.1	Definition Tinnitus	1
1.2	Subjektiver vs. objektivierbarer Tinnitus	1
1.3	Pulssynchroner Tinnitus	2
1.3.1	Definition	2
1.3.2	Pathophysiologie des pulssynchronen Tinnitus.....	2
1.4	Prävalenz des Phänomens Tinnitus	3
1.5	Zielsetzung der Dissertation	4
2	Material und Methoden	6
2.1	Patienten	6
2.2	Klinisches Untersuchungsprotokoll.....	6
2.2.1	Anamnese inklusive HNO-ärztliche Untersuchung.....	6
2.2.2	Subjektives vs. objektivierbares Ohrgeräusch.....	6
2.2.3	Arteriell vs. venöses pulssynchrones Ohrgeräusch	7
2.2.4	Labordiagnostische Untersuchungen	8
2.2.5	Weitere relevante Untersuchungen	8
2.3	Bildmorphologisches Untersuchungsprotokoll.....	8
2.3.1	Computertomographie (CT) des Felsenbeins.....	8
2.3.2	Magnetresonanztomographie (MRT) des Schädels	10
2.3.3	Magnetresonanzangiographie (MRA) der Kopf-/ Halsgefäße.....	11
2.3.4	Digitale Subtraktionsangiographie (DSA)	12
2.4	Standardisiertes Erfassungsprotokoll der klinischen Daten	12
2.5	Zuordnung bildmorphologischer Befunde zu unterschiedlichen anatomischen Kompartimenten	13
2.6	Plausibilität bildmorphologischer Auffälligkeiten und Ohrgeräusch.....	14
3	Ergebnisse	16

3.1	Demographie	16
3.2	Qualität des Ohrgeräusches	16
3.3	Sonstige Parameter	16
3.4	Tonaudiometrische Ergebnisse	19
3.5	Zuordnung des Ohrgeräusches zum venösen oder arteriellen Schenkel	19
3.6	Dopplersonographie der Halsgefäße	20
3.7	Plausibilitätszuordnung (vier Klassifikationsgruppen)	20
3.8	Häufigkeit auffälliger Befunde in der Bildgebung	21
3.8.1	Objektivierbares Ohrgeräusch	35
3.8.2	Subjektiv wahrgenommenes Ohrgeräusch	36
3.8.3	Arterielltes Ohrgeräusch	37
3.8.4	Venöses Ohrgeräusch	38
3.9	Therapeutisches Vorgehen und Ergebnisse	40
4	Diskussion	44
4.1	Demographie	45
4.2	Subjektives vs. objektivierbares pulssynchrones Ohrgeräusch	45
4.3	Venöses vs. arterielles pulssynchrones Ohrgeräusch	46
4.4	Häufigkeit unterschiedlicher Befunde und Diagnosen	47
4.5	Diagnosen und Befunde bei subjektivem Ohrgeräusch	50
4.6	Diagnosen und Befunde bei objektivierbarem Ohrgeräusch	50
4.7	Therapeutisches Vorgehen	51
5	Zusammenfassung	53
6	Literaturverzeichnis	55
7	Abbildungsverzeichnis	58

8	Tabellenverzeichnis	63
9	Abkürzungsverzeichnis	65
10	Anhang	67

Danksagung

Lebenslauf

1 Einleitung

1.1 Definition Tinnitus

Ohrgeräusche werden teilweise als bedrohlich, häufig als unangenehm lästig und im täglichen Leben sehr störend empfunden. Tinnitus, vom Lateinischen „tinnire“, klingeln, beschreibt nur einen Teil der Qualitäten von Ohrgeräuschen, hat sich aber im allgemeinen Sprachgebrauch als übergeordneter Terminus etabliert (Kreuzer et al., 2013).

Als Tinnitus wird die individuelle „subjektive oder objektive Wahrnehmung eines Tones oder Geräusches ohne akustische Stimulation von außen“ definiert (Reiß, 2009, S. 274). Eine Einteilung des Tinnitus kann nach verschiedenen Kriterien erfolgen. Von größter Bedeutung ist aber die Unterscheidung zwischen subjektivem und objektivierbarem Ohrgeräusch.

1.2 Subjektiver vs. objektivierbarer Tinnitus

Der subjektive, auch „klassisch“ genannte Tinnitus, ist häufig eine unangenehme, störende Geräuschkulisse, die unabsichtlich im Ohr des Betroffenen wahrgenommen wird. In der Regel tritt diese bei einer Funktionsstörung des Hörorgans auf und wird dauerhaft wahrgenommen. Eine echte physikalische Schallquelle existiert nicht (Ridder et al., 2007).

Der objektivierbare Tinnitus stellt ein Ohrgeräusch dar, bei dem eine physikalische Schallquelle im Körper vorhanden ist. Diese befindet sich zumeist in Cochleanähe (Reiß & Reiß, 2000) und lässt sich grundsätzlich durch einen Untersucher mit Hilfe eines elektronischen Stethoskops identifizieren und damit objektivieren (Sismanis, 2003). Solche Geräusche werden als physikalischer Tinnitus oder „Somatosounds“ bezeichnet (Herraiz & Aparicio, 2007). Mögliche Quellen von Somatosounds sind vaskulärer, muskulärer und respiratorischer Natur. Sie können auch durch Veränderungen im Kiefergelenk entstehen (Henry et al., 2005). Ein Somatosound kann sowohl subjektiv durch den Patienten wahrnehmbar oder objektiv durch den Untersucher auskultierbar sein. Die Somatosounds

unterteilen sich darüber hinaus in pulssynchrone und in nicht pulssynchrone Ohrgeräusche (Waldvogel et al., 1998). Das pulssynchrone Ohrgeräusch ist dabei die Form der Somatosounds, die am häufigsten vorkommt (Henry et al., 2010).

1.3 Pulssynchroner Tinnitus

1.3.1 Definition

Der pulssynchrone Tinnitus ist ein rhythmisches, pulsschlagähnliches Geräusch, vaskulären Ursprungs, das in unmittelbarer Cochleanähe entsteht oder dorthin fortgeleitet wird. Meistens einseitig, ist es in den meisten Fällen möglich es einer morphologischen Ursache zuzuordnen (Mattox & Hudgins, 2008).

1.3.2 Pathophysiologie des pulssynchronen Tinnitus

Für die Entstehung des pulssynchronen Ohrgeräusches gibt es zwei plausible Ursachen:

Bei Schwankungen beziehungsweise Änderungen in der Geschwindigkeit des Blutflusses oder in seinen Fließeigenschaften verändert sich zugleich die Reynoldszahl (Re). [$Re = \text{Dichte } \rho * \text{Strömungsgeschwindigkeit } v * \text{charakteristische Länge } d / \text{dynamische Viskosität } \eta, Re = \frac{\rho v d}{\eta}$]. Diese Zahl definiert den Strömungszustand des Blutes. Der Blutfluss im Körper ist nie zu 100% laminar. Örtliche Turbulenzen können ein pulsabhängiges Geräusch erzeugen, welches vom Patienten wahrgenommen wird. Beispielsweise können bei Anämie, Hyperthyreose oder Hyperhidrose im Rahmen einer Schwangerschaft Viskositäts- oder Flussänderungen des Blutes Turbulenzen verursachen; so kann eine Anämie als Frühsymptom ein pulssynchrones Ohrgeräusch zeigen. Stenosierende Gefäßzustände sind je nach Lokalisation auch als Geräusch vom Patienten wahrnehmbar, da hier im Blutstrom auch Turbulenzen entstehen (Gehrking et al., 2000; Hofmann et al., 2013; Wanke & Forsting, 2010). Die Entstehung pulssynchroner Somatosounds bei Erkrankungen des Schläfenbeins mit lokaler Hyperämie, z.B. bei gefäßreichen Tumoren, bei Otitis oder Erweiterung des Gefäßplexus auf dem Promontorium (Schwartz-Zeichen) im Rahmen einer Otosklerose sind so erklärbar.

Im Normalfall werden die Strömungsgeräusche am Kopf, obwohl ständig vorhanden und unter Umständen auskultierbar, nicht bewusst perzipiert. Eine bewusste Wahrnehmung kann durch eine Verstärkung der Knochenleitung oder einen Ausfall des maskierenden Effekts von Umgebungsgeräuschen mit resultierender Schalleitungsstörung entstehen. Möglich ist dies aber auch durch Wegfall einer zentralen Geräuschunterdrückung bei Defekten im Hörorgan oder der Hörbahn (Hofmann et al., 2013).

1.4 Prävalenz des Phänomens Tinnitus

Die Deutsche Tinnitus-Liga zeigte in einer epidemiologischen Studie für Deutschland eine Prävalenz von 3,9% und eine jährliche Inzidenz von circa 250.000 neu hinzukommenden Patienten mit chronischem Tinnitus (Mazurek & Hesse, 2010). 35 Prozent dieser Personen hören ihr chronisches Ohrgeräusch nur bei Stille, bei 44 Prozent lässt sich der Tinnitus durch alltägliche Umgebungsgeräusche überdecken und bei 17 Prozent ist der Tinnitus selbst bei großem Lärm wahrnehmbar. Nach einer sechsstufigen Schweregradeinteilung leiden in Deutschland etwa 1,5 Millionen Menschen mittelgradig bis unerträglich unter Tinnitus. Man spricht in diesen Fällen von einem „dekompensierten“ Tinnitus (Deutsche Tinnitus-Liga e.V., 2019). Henry et al. (2005) haben in einer Übersichtsarbeit aus dem Jahre 2005 herausgefunden, dass die auf epidemiologischen Studien verschiedener Länder basierende Tinnitusprävalenz schätzungsweise bei 10–15% liegt. Noch deutlich häufiger ist dieses Phänomen bei hochgradig schwerhörigen bzw. er-taubten Patienten festzustellen.

Männer sind überwiegend davon betroffen im Vergleich zu Frauen (Liyanage et al., 2006). Tinnitus zählt zu den häufigsten stresserzeugenden otologischen Symptomen, die die Lebensqualität eines Menschen stark beeinträchtigen können (Han et al., 2009; Wanke & Forsting, 2010).

Eine Metaanalyse und systematische Evaluation von 40 Manuskripten und 39 Studien durch McCormack et al. (2016), betreffend die Prävalenz von Tinnitus in der Bevölkerung weltweit, zeigte folgende Befunde: Die Prävalenz von Tinnitus

weltweit variiert von 5,1% bis 42.7%. Tinnitus kommt häufiger vor bei Menschen, die über 60 Jahre alt sind. Diese sind zwischen 8% und 20% betroffen. Chronischer Tinnitus kann in jedem Alter auftreten.

In der oben erwähnten Metaanalyse haben schätzungsweise 1% bis 2% der Bevölkerung der westlichen Industriestaaten dauerhaften Tinnitus sowie zeitweilig damit einhergehende schwerwiegende Konsequenzen in ihrer Lebensqualität erfahren (Ralli et al., 2017). Im direkten Vergleich treten pulssynchrone Ohrgeräusche selten auf (Wanke & Forsting, 2010). Bei weniger als 10% der Patienten ist das Ohrgeräusch pulssynchron (Kircher et al., 2008).

1.5 Zielsetzung der Dissertation

Die Herangehensweise in Diagnostik und Therapie für Patienten mit pulssynchronem Tinnitus ist in der Literatur uneinheitlich (Dietz et al., 1994; Herraiz & Aparicio, 2007; Krishnan et al., 2006; Mattox & Hudgins, 2008; Remley et al., 1990; Sismanis, 1998; Sonmez et al., 2007; Waldvogel et al., 1998). Am Kopf- und Schädelbasiszentrum, Klinikum Fulda, entstand federführend durch die Klinik für Diagnostische und Interventionelle Neuroradiologie und die Klinik für Hals-Nasen-Ohrenkrankheiten, Kopf-, Hals- und Plastische Gesichtschirurgie und Kommunikationsstörungen ein interdisziplinäres Diagnose- und Behandlungskonzept, das erstmalig in einer Publikation im Deutschen Ärzteblatt 2013, Jg 110, Heft 26 vorgestellt wurde (Hofmann et al., 2013). Dies bewirkte einen unerwarteten Zulauf an Patienten, auch aufzeigend eine vorhandene Betreuungslücke für Betroffene. Aufgabe der hier vorgelegten Arbeit war die Erfassung und Auswertung der im Anschluss gewonnenen klinischen Routinedaten hinsichtlich Ursache und Diagnose und die Möglichkeiten der Behandlung. Bei einem zwar konsekutiv aber uneinheitlichen und eher auch zufällig entstandenen Patientenkollektiv musste sich die Datenerfassung auf dem Niveau des Deskriptiven bewegen, eine weitergehend statistische Aufarbeitung der Ergebnisse war nicht darstellbar.

Folgende Fragenkomplexe sollten mit einer Auswertung der klinischen Routinedaten beantwortet werden:

1. Die Häufigkeit der verschiedenen Befunde und Diagnosen als Ursache eines pulssynchronen Ohrgeräusches festzuhalten, basierend auf einem standardisierten Untersuchungsprotokoll.
2. Das Erfassen des Plausibilitätsgrades von möglichen Ursachen und Zusammenfassen ähnlicher Ursachen in Clustern.
3. Das Erfassen und Auswerten von Behandlungsergebnissen.

2 Material und Methoden

2.1 Patienten

Im Zeitraum von Juli 2013 bis September 2015 waren 108 Patientinnen und Patienten am Kopf- und Schädelbasiszentrum am Klinikum Fulda wegen eines puls-synchronen Ohrgeräusches vorstellig. Diese klinischen Routinedaten wurden retrospektiv nach einem standardisierten Erhebungsbogen erfasst und ausgewertet.

2.2 Klinisches Untersuchungsprotokoll

2.2.1 Anamnese inklusive HNO-ärztliche Untersuchung

Neben der Anamnesenerhebung war vor allem die subjektive Beschreibung der Ohrgeräusche bedeutsam, ob eine Veränderung der Geräuschintensität durch eine bestimmte Körper- oder Kopfbewegung oder psychische Belastung stattgefunden hat. In den Anamnesebögen wurden Nebenerkrankungen, wie Herzerkrankungen, frühere Hals- und Kopftraumata, aktuelle Medikation, Kopfschmerzreizung und Schlaf- und Konzentrationsstörungen dokumentiert. Die HNO-ärztliche Spiegeluntersuchung beinhaltete einen kompletten HNO-Status einschließlich der flexiblen Larynxendoskopie. Besonderen Wert wurde auf eine ausführliche Ohrmikroskopie mit detaillierter Beschreibung des Trommelfells gelegt.

2.2.2 Subjektives vs. objektivierbares Ohrgeräusch

Um ein Ohrgeräusch nach unserer Einteilung als subjektiv oder objektivierbar klassifizieren zu können, wurden 10 Areale an Kopf und Hals (postaurikulär, präaurikulär, infraaurikulär, supraaurikulär, mastoidal, temporal, vertebral, transmeatal, hochparietal und bei geschlossenen Lidern am Augapfel) mit einem Littmann-Stethoskop auskultiert.

Wenn ein rhythmisches Strömungsgeräusch bei einem der Areale auskultierbar war, wurde das Ohrgeräusch als objektivierbar bezeichnet. Ein Ohrgeräusch wurde dann als subjektiv definiert, wenn es für den Untersucher nicht wahrnehmbar war.

2.2.3 Arteriell vs. venöses pulssynchrones Ohrgeräusch

Sismanis (1998, 2003) gibt für die Abgrenzung arterieller von venösen Geräuschen eine Reihe an Kriterien an (Tabelle 1).

Tabelle 1: *Klinische Unterscheidung von arteriell vs. venös bedingten Ohrgeräuschen.*

Diagnostisches Vorgehen	venös	arteriell
kräftige arterielle Kompression der Carotis	ohne Einfluss	Sistieren oder Abnahme
leichte venöse Kompression (ipsilateral)	Sistieren oder Abnahme	ohne Einfluss
leichte venöse Kompression (kontralateral)	Zunahme	in der Regel ohne Einfluss
Valsalva-Versuch*	Abnahme	ohne Einfluss
Müller-Versuch**	Zunahme	ohne Einfluss
Kopfdrehung zur Seite des Geräusches	Abnahme	ohne Einfluss
Kopfdrehung zur Gegenseite	Zunahme	ohne Einfluss

* Valsalva-Versuch: Beim Valsalva-Versuch wird versucht, gegen den geschlossenen Mund und die zugehaltene Nase kräftig auszuatmen (Laszig & Lehnhardt, 2009).

** Müller-Versuch: Hier wird versucht mit geschlossenem Mund und verschlossener Nase forciert einzuatmen (Reiß, 2009).

Wenn die vom Patienten wahrgenommene Intensität des Ohrgeräusches bei Kompression der Arteria carotis communis abnahm oder sogar sistierte, dann konnte festgelegt werden, dass das Geräusch im arteriellen Schenkel des Blutkreislaufes entstand.

Ein pulssynchrones Ohrgeräusch wurde als venös klassifiziert, wenn bei einer Kopfdrehung zur Seite des Geräusches die Lautstärke abnahm oder zur Gegenseite zunahm. Weiterhin gilt ein Ohrgeräusch als venösen Ursprungs, wenn bei

leichtem Druck auf den ipsilateralen M. sternocleidomastoideus die Intensität abnahm oder sogar sistierte und im Gegensatz dazu bei kontralateralem Druck die vom Patienten wahrgenommene Lautstärke zunahm. Das Geräusch wurde ebenso als venös eingestuft, wenn die Intensität beim Valsalva-Versuch abnahm und beim Müller-Versuch zunahm.

2.2.4 Labordiagnostische Untersuchungen

An relevanten Laborwerten wurden Hämoglobin (Hb), Partielle Thromboplastinzeit (PTT), Quick- und International Normalized Ratio-Wert (INR), Schilddrüsenwerte (Thyreoida-stimulierendes Hormon (TSH basal)), Trijodthyronin-Wert (T3), Thyroxin-Wert (T4), Glukose, Ferritin, Transferrin, Cholesterin, Triglyceride, Lues/Treponema-Pallidum-Hämagglutinations-Assay (TPHA) sowie Borrelien, alkalische Phosphatase und Kreatinin bestimmt.

2.2.5 Weitere relevante Untersuchungen

Im Rahmen der interdisziplinären Abklärung des Ohrgeräusches erfolgte die Duplexsonographie der extrakraniellen Karotisstrombahn und der vertebrobasilären Gefäße sowie routinemäßig auch die Reintonaudiometrie in den Sprachfrequenzen zwischen 0,5 bis 4 Kilohertz (kHz), ein Weber- und Rinnetest sowie eine Tympanometrie, die Prüfung der Stapediusreflexe und eine Tinnitusbestimmung. In Einzelfällen wurden die Patienten - je nach Symptomatik und Anamnese - in der Neurologie, Inneren Medizin, Gefäßchirurgie oder Ophthalmologie vorgestellt.

2.3 Bildmorphologisches Untersuchungsprotokoll

2.3.1 Computertomographie (CT) des Felsenbeins

Eine Dünnschicht-Computertomographie der Felsenbeine beidseits erfolgte standardmäßig. Die Computertomographien wurden jeweils an einem Mehrzeilen-Computertomographen (Somatom Definition AS, 64 oder 20 Zeilen, Siemens, Forchheim) angefertigt. Die Bildaquisition erfolgte mit einer isotropen Auflösung von 0,4 mm. Aus dem Rohdatensatz wurden seitengetreunte Ausschnittsvergrößerungen im hochauflösenden Hochkontrastmodus berechnet, aus denen dann

axiale, sagittale und paraxiale Reformationen (Schichtdicke und Schichtabstand 1 mm) erstellt wurden. Außerdem wurden Übersichtsdarstellungen der gesamten Schädelbasis axial und koronar (Schichtdicke und Schichtabstand ebenfalls 1 mm) berechnet. Die Bilddaten wurden mit einer knochenadaptierten Fenstereinstellung ($W = 4000$ HE, $L = 1000$ HE) analysiert. Es wurde kein Kontrastmittel verabreicht (Abbildungen 1 - 3).

Abbildung 1: *CT mit koronarer Reformation beider Felsenbeine.*

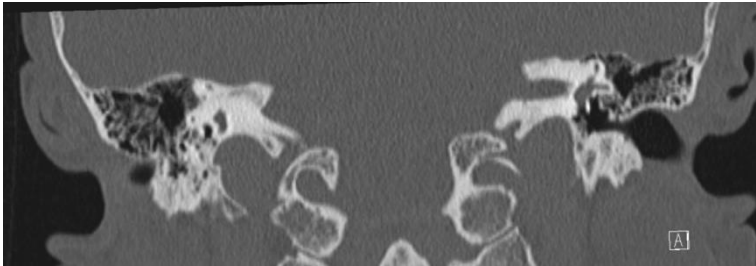


Abbildung 2: *Axiale Darstellung des rechten Felsenbeines.*

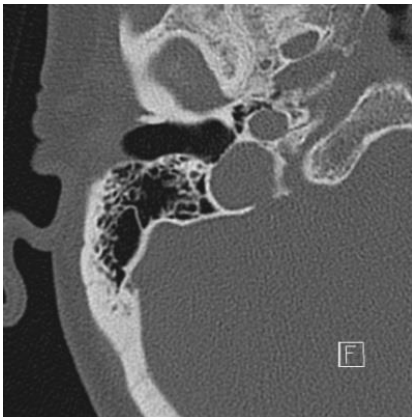
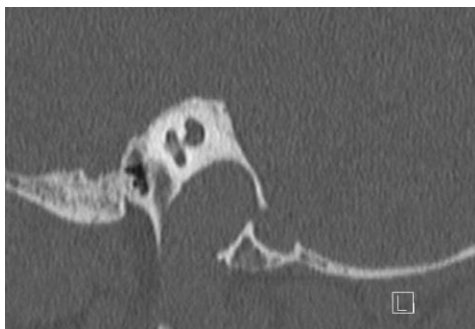


Abbildung 3: *Sagittale Darstellung des Felsenbeines insbesondere der Cochlea und des Bulbus Venae jugularis.*



2.3.2 Magnetresonanztomographie (MRT) des Schädels

Es wurde eine Magnetresonanztomographie des Neurokraniums inklusive einer hochauflösenden Darstellung von Kleinhirnbrückenwinkel und Innenohr sowie die Magnetresonanzangiographie (MRA) der Kopf- und Halsgefäße durchgeführt. Für die Magnetresonanztomographie wurde ein 3.0T Gerät (Ingenia 3T, Philips, Best, Niederlande) genutzt. Nach einem T2-gewichteten triplanaren Localizer wurde eine sagittale 3D FLAIR-Sequenz des Gehirns und kraniozervikalen Übergangs aufgezeichnet, aus welcher dann triplanare Sekundärreformationen erstellt wurden. Die Schläfenbeine und Kleinhirnbrückenwinkel wurden mittels einer hochaufgelösten T2-gewichteten isotropen axialen DRIVE-Sequenz dargestellt, deren räumliche Auflösung 0,3 mm betrug. Anschließend folgten je eine hochaufgelöste axiale T1-gewichtete TSE-Sequenz der gleichen Region vor und nach gewichtsadaptierter intravenöser Kontrastmittelgabe (Gadotersäure-Meglumin-salz, Guerbet, Roissy, Frankreich). Abgeschlossen wurde die Darstellung des Gehirns und der Schädelbasis mit einer kontrastverstärkten T1-gewichteten sagittalen 3D FFE-Sequenz, aus der ebenfalls triplanare Sekundärrekonstruktionen reformatiert wurden (Abbildungen 4 - 6).

Abbildung 4: Sagittale FLAIR-Sequenz (links) und T1-gewichtete (rechts) kontrastverstärkte sagittale Darstellung des Gehirns und der Schädelbasis.

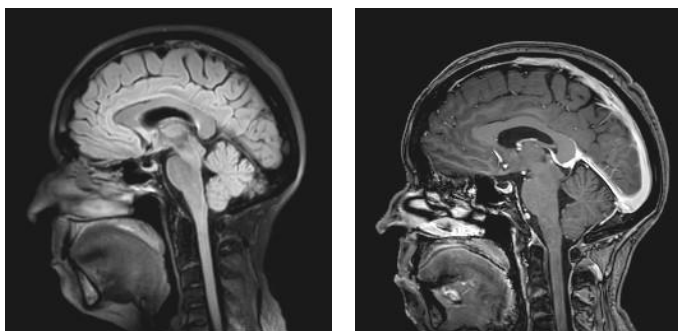


Abbildung 5: T1-gewichtete axiale Darstellung der Schläfenbeine und Kleinhirnbrückenwinkel, links vor, rechts nach Kontrastmittelgabe.

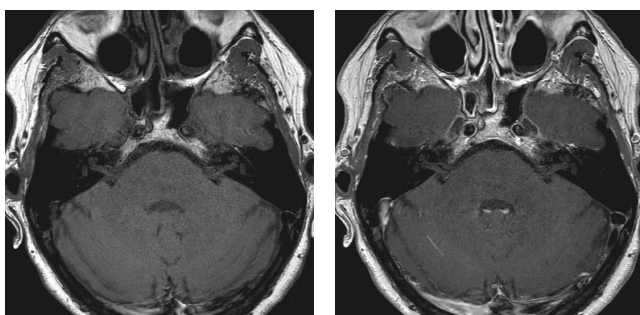


Abbildung 6: T2-gewichtete axiale Darstellung der Schläfenbeine und Kleinhirnbrückenwinkel.



2.3.3 Magnetresonanztomographie (MRA) der Kopf-/ Halsgefäße

Die Darstellung der arteriellen Gefäße der Schädelbasis erfolgte mit einer 3D Time-of-Flight (TOF) MR-Angiographie. Das Messvolumen reichte vom Foramen magnum bis zur Sylvischen Fissur. Die arteriellen Kopf-Hals-Gefäße wurden mittels einer kontrastmittelverstärkten 3D-Sequenz dargestellt, die die Region vom Aortenbogen bis zum Vertex abbildete. Die Hirnvenen und basalen Sinus wurden

mittels einer 3D-Phasenkontrast-Untersuchung abgebildet (Abbildung 7). Bei allen angiographischen Messungen wurden im Anschluss multiplanare Sekundärreformationen vorgenommen.

Abbildung 7: MR-Angiographien der Kopf- und Halsgefäße, links: TOF-Darstellung der Hirnbasisarterien, in der Mitte Kontrastmittel-unterstützte Abbildung der supraaortalen Gefäße, rechts: Phasenkontrast-Darstellung der venösen Gefäße.



2.3.4 Digitale Subtraktionsangiographie (DSA)

Eine invasive digitale Subtraktionsangiographie als diagnostischer Eingriff wurde wegen ihrer Invasivität in wenigen ausgewählten Fällen indiziert. Dies war in Situationen mit bildmorphologischen Hinweisen auf eine durale arteriovenöse Fistel (dAVF) oder bei objektivierbarem Tinnitus ohne bildmorphologisches Korrelat der Fall. Als therapeutischer Eingriff wurde sie dann zur endovaskulären Behandlung von Stenosen oder arteriovenösen Fisteln verwandt.

2.4 Standardisiertes Erfassungsprotokoll der klinischen Daten

Aus dem in der Publikation im Deutschen Ärzteblatt dargestellten und im klinischen Alltag bewährten Untersuchungsgang wurde nachfolgendes standardisiertes Erhebungsprotokoll erstellt (Tabelle 2).

Tabelle 2: *Standardisiertes Erfassungsprotokoll zur Evaluation des pulssynchronen Ohrgeräusches.*

Standardisiertes Erfassungsprotokoll zur Evaluation des pulssynchronen Ohrgeräusches
1. Allgemeine und spezielle HNO-Anamnese
2. HNO-ärztlicher Spiegelbefund
3. Arterieller Auskultationsbefund
4. Erfassungskriterien zwischen arteriellem und venösem Ohrgeräusch
5. Blutlaborbestimmung, serologische Diagnostik
6. Doppler Sonographie der vertebrobasilären und extrakraniellen Halsgefäße
7. Dünnschicht-CT der Felsenbeine beidseits
8. MRT des Neurokraniums, Kleinhirnbrückenwinkels und Innenohrs
9. MR-Angiographie der Kopf- und Halsgefäße
10. DSA als diagnostische, ggf. endovaskulär-therapeutische Methode in streng indizierten Einzelfällen

2.5 Zuordnung bildmorphologischer Befunde zu unterschiedlichen anatomischen Kompartimenten

Vattoth et al. (2010) nahmen eine Zuordnung von Bildmorphologie und anatomischen Bezirken und Strukturen vor. Diese Zuordnung diente in der Modifikation nach Hofmann et al. (2013) der Systematisierung erhobender Befunde (Tabelle 3).

Tabelle 3: Bildmorphologie, Ursprungsorte und Diagnosen differenziert nach anatomischen Kompartimenten (Hofmann et al., 2013).

Kompartiment	Diagnosen
Kopfschwarte	Erweiterung von Externaästen (bei duraler a.v. Fistel)
Hals	Gefäßstenose (Arteriosklerose, fibromuskuläre Dysplasie), Gefäßdissektion, Aneurysma, karotidales oder vagales Paragangliom, Anomalie der Jugularvene
Schläfenbein	aberrierende oder dehiszente A. carotis interna, persistierende A. stapedia, Normvariante/Anomalie des Bulbus Venae jugularis, tympanales/juguläres Paragangliom, anderer stark vaskularisierter Schläfenbeintumor, Otosklerose, Otitis, Bogengangsdehiszenz, Labyrinthfistel, Meningozele, Enzephalozele, Cholesteringranulom
übriger Schädel	stark vaskularisierter Tumor, gefäßreiche Metastase, Morbus Paget, Empty sella, großes Venenemissarium, erweiterte transossäre Gefäßkanäle (bei duraler a.v. Fistel)
Dura mater	durale a.v. Fistel, Sinusthrombose, Stenose oder Divertikel eines duralen Sinus
Endokranium	Raumforderung, Liquorzirkulationsstörung, kraniozervikale Übergangsstörung, Gefäßschleife im inneren Gehörgang, piale arteriovenöse Gefäßmalformation, venöse Kongestion (bei duraler a.v. Fistel)

2.6 Plausibilität bildmorphologischer Auffälligkeiten und Ohrgeräusch

Um bildmorphologische Auffälligkeiten und Erscheinungsformen der Ohrgeräusche besser zuordnen zu können, erfolgte die Einteilung in 4 Plausibilitätsgrade: eindeutig, wahrscheinlich, plausibel, unklar.

1. Eindeutig

In die erste Gruppe wurden eindeutig zuordenbare Diagnosen, wie zum Beispiel die Korrelation zwischen einer radiologisch gesicherten duralen arteriovenösen Fistel und einem klinisch diagnostizierten arteriellen objektivierbaren Ohrgeräusch aufgenommen.

2. Wahrscheinlich

Diagnosen, bei denen die Bildgebung und die klinischen Befunde in Zusammenschau eine überzeugende Begründung ergaben, wurden als wahrscheinlich eingestuft. Dazu gehörte beispielsweise ein hochstehender Bulbus der Vena jugularis in Kombination mit einem venösen Ohrgeräusch.

3. Plausibel

Konstellationen, bei denen die Bildgebung und die klinischen Untersuchungsbefunde zwar keine eindeutige Begründung ergaben, bei denen aber ein Zusammenhang zwischen Klinik und Bildbefund als möglich erschien oder bei denen die Bildgebung mehrere potenzielle Ursachen zeigte, wurden als plausibel eingeordnet. Dazu gehörte beispielsweise eine Gefäßschleife im inneren Gehörgang bei einem arteriell anmutenden Geräusch oder eine intrakranielle Hypertension in Kombination mit einem venösen Ohrgeräusch.

4. Unklar

Patienten, bei denen die Kombination aus klinischem Befund und Bildgebung keine schlüssige Diagnose erlaubte, wurden als unklar bewertet. Ein pulssynchrones Ohrgeräusch konnte unter Verweis auf die Literatur dann als idiopathisch klassifiziert werden, wenn eine ausführliche Diagnostik keine Ursache erbrachte (Chandler, 1983; Engstrom & Graf, 1951; Ward et al., 1975).

3 Ergebnisse

3.1 Demographie

Am Kopf- und Schädelbasiszentrum, Klinikum Fulda, wurden von Juli 2013 bis September 2015 108 Patientinnen und Patienten wegen eines pulssynchronen Ohrgeräusches untersucht und behandelt. Die Daten dieser Patientengruppe wurden retrospektiv standardisiert ausgewertet. 40 dieser Patienten waren männlich (37%) und 68 weiblich (63%) mit einem Durchschnittsalter von 55 Jahren.

Das Durchschnittsgewicht betrug 77 kg, die Durchschnittsgröße 1,71m. Der Durchschnitts-Body Mass Index (BMI) lag bei 25,79 (männlich) und bei 26,61 (weiblich). Laut der Gewichtsklassifikation bei Erwachsenen der World Health Organisation sind beide Gruppen als präadipös zu bezeichnen (World Health Organization, 2000).

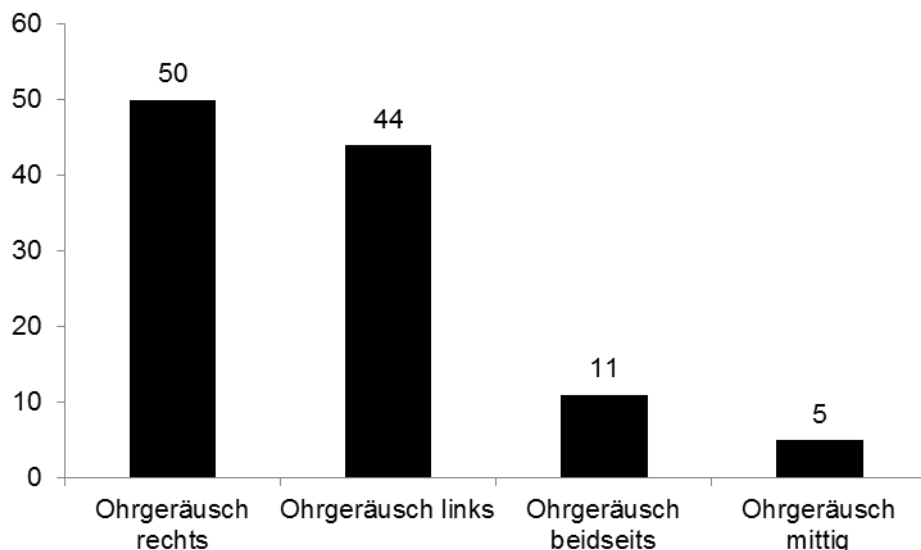
3.2 Qualität des Ohrgeräusches

Die Qualität des Ohrgeräusches wurde gemäß der subjektiven Beschreibung durch den Patienten dokumentiert (Mehrfachnennungen waren möglich): 28 Patienten (26%) bezeichneten das Geräusch als Zischen, 23 Patienten (21%) als Pochen, 10 Patienten (9%) als Pfeifen, 9 Patienten (8%) als Brummen, 7 Patienten (6%) als Piepsen. 43% nahmen das Ohrgeräusch als Rauschen wahr. Pochen und Rauschen traten bei 5 Patienten gemeinsam auf. Ein Patient konnte keine Festlegung auf einen Charakter des Tinnitus treffen, er beschrieb alle Qualitäten gleichzeitig.

3.3 Sonstige Parameter

Das pulssynchrone Ohrgeräusch war bei 50 Patienten (46%) auf der rechten Seite und bei 44 Patienten (41%) auf der linken Seite lokalisiert. Das Ohrgeräusch wurde von 5 Patienten (5%) mittig und von 11 Patienten (10%) beidseitig wahrgenommen (Abbildung 8).

Abbildung 8: Lokalisation des Ohrgeräusches (Mehrfachnennungen waren möglich).



Bei 54 Patienten (50%) bestand das Ohrgeräusch seit mehr als 12 Monaten. Ein subakuter zeitlicher Verlauf zwischen 3 und 6 Monaten bestand bei 18 Patienten (17%) und von 6 bis 12 Monaten bei 24 (22%) Patienten. Ein akutes Ereignis des Ohrgeräusches mit einer Zeitdauer von bis zu 3 Monaten zeigte sich bei 10 Patienten (9%). 2 Patienten (2%) konnten keine genaue Zeitangabe machen.

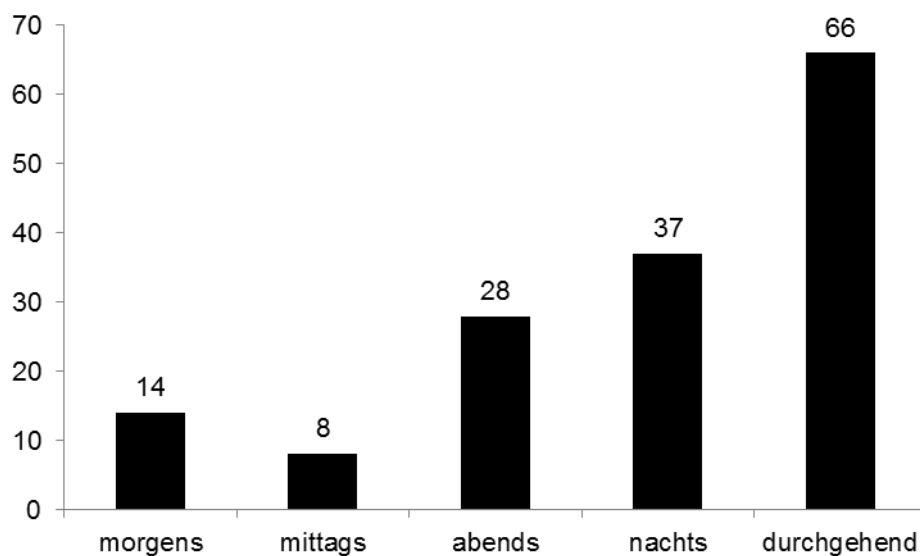
Das erstmalige Auftreten des pulssynchronen Ohrgeräusches war bei 2 Patienten (2%) synchron mit einem Trauma. Ein chirurgischer Eingriff außerhalb von Kopf und Hals wurde von 3 Patienten (3%) als Auslöser für das Ohrgeräusch angegeben. Bei 6 Patienten (6%) trat das Ohrgeräusch nach einem grippalen Infekt auf. 97 Patienten (90%) konnten keine Ursache oder einen zeitlichen Zusammenhang eines Ereignisses mit dem Auftreten des Ohrgeräusches nennen.

Die Intensität des Ohrgeräusches konnte bei 35 Patienten (32%) durch eine Bewegung des Kopfes beispielsweise Kopfdrehung oder –beugung gesteigert werden. Bei 43 Patienten (40%) wurde das Geräusch durch eine Druckerhöhung beispielsweise Blutdrucksteigerung, ein Pressereignis oder Durchführung eines Valsalva-Versuches intensiviert. 63 Patienten (58%) nahmen nach körperlicher Betätigung einen Wechsel in der Intensität des Ohrgeräusches wahr. Bei 18%

der Patienten trat das pulssynchrone Ohrgeräusch konstant auf und war durch äußere Einflüsse nicht zu beeinflussen (Mehrfachnennungen waren möglich).

Im Tagesverlauf nahmen 66 Patienten (61%) das Ohrgeräusch durchgehend als sehr laut wahr. Bei 37 Patienten (34%) war das Geräusch nachts am stärksten. Für 28 Patienten (26%) war abends das Ohrgeräusch besonders laut, bei 14 Patienten (13%) war dies morgens der Fall. Von 8 Patienten (7%) wurde das Ohrgeräusch mittags am lautesten wahrgenommen (Abbildung 9).

Abbildung 9: Tageszeiten mit der höchsten und meist störenden Wahrnehmung (Mehrfachnennungen wurden zugelassen).



74% der Patienten hatten wegen des Geräusches Schlaf- und Konzentrationsstörungen. Begleitende Kopfschmerzen traten bei 36 Patienten (33%) auf.

74% der Patienten nahmen dauerhaft Medikamente ein, insbesondere gerinnungshemmende, blutdruck- und cholesterinsenkende Präparate sowie orale Antidiabetika bei Diabetes mellitus Typ 2.

Die Wahrnehmung des Ohrgeräusches war bei 91 Patienten (84%) subjektiv. Eine Objektivierbarkeit des Ohrgeräusches war bei 17 Patienten (16%) gegeben.

3.4 Tonaudiometrische Ergebnisse

49,5% des Kollektivs wiesen eine Normakusis auf. Bei 19% konnte ein Hörverlust bis 20 dB festgestellt werden. 4% des Patientenkollektivs zeigten einen Innenohrabbfall bis 60 dB.

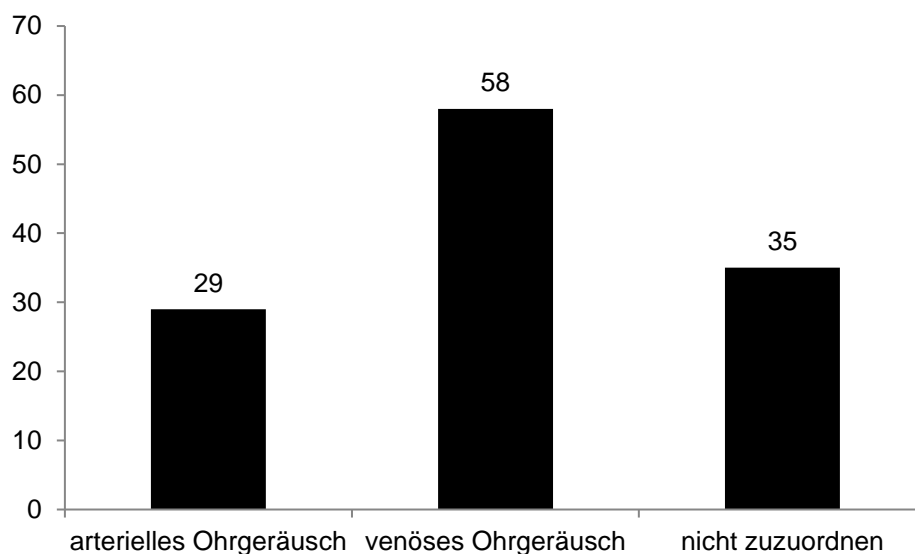
Die Impedanzmessung zeigte bei 96 Patienten (89%) eine normale Kurve. Bei 11 Patienten (10%) war diese abgeflacht und bei einem Patienten (1%) konnte eine komplett flache Impedanzkurve festgestellt werden.

Eine Klassifizierung des Tinnitus konnte bei 38 Patienten (35%) nicht stattfinden, da diese entweder das Ohrgeräusch in dem Moment nicht hörten oder mit der Aufgabe überfordert waren. Das Ohrgeräusch konnte bei 16 Patienten (15%) in der 0,25 kHz Frequenz wahrgenommen und bei 15 Patienten (14%) in einer Lautstärke von 20 dB verdeckt werden. Die nächsten Bestimmungen sind in absteigender Häufigkeit gelistet: 12 Patienten (11%) nahmen das Ohrgeräusch bei 0,5 kHz wahr, 9 Patienten (8%) bei 2 kHz, 7 Patienten (6%) bei 1 kHz und 6 kHz, 6 Patienten (6%) bei 0,125 kHz, 4 Patienten (4%) bei 3 kHz und 4 kHz, 3 Patienten (3%) bei 8 kHz, 2 Patienten (2%) bei 5 kHz und zuletzt 1 Patient (1%) bei 0,75 kHz. Skaliert nach Schalldruck zeigte sich folgendes Bild: Das Ohrgeräusch konnte bei 14 Patienten (13%) in einer Lautstärke von 10 dB verdeckt werden, bei 12 Patienten (11%) in 30 dB, bei 11 Patienten (10%) in 40 dB, bei 10 Patienten (9%) in 50 dB, bei 7 Patienten (6%) in 60dB und zuletzt bei einem Patient (1%) in mehr als 70 dB.

3.5 Zuordnung des Ohrgeräusches zum venösen oder arteriellen Schenkel

Das Ohrgeräusch wurde gemäß Tabelle 1 dem arteriellen oder venösen Schenkel zugeordnet. Bei 58 Patienten (54%) konnte ein venöses und bei 29 Patienten (27%) ein arterielles Ohrgeräusch erkannt werden. Bei 35 Patienten (32%) konnte das Ohrgeräusch nicht zugeordnet werden (Abbildung 10).

Abbildung 10: Zuordnung des Ohrgeräusches, arterieller vs. venöser Schenkel (*Mehrfachnennungen waren möglich*).



3.6 Dopplersonographie der Halsgefäße

Eine Dopplersonographie der Halsgefäße (A. carotis communis, externa sowie interna, A. vertebralis und A. subclavia inklusive einer okzipitalen Beschallung der A. vertebralis beidseits und der A. basilaris) konnte bei 94 Patienten (87%) keine Stenosen oder andere pathologische Befunde nachweisen. Bei einem Patienten (1%) zeigte sich jeweils eine Stenose von unter 25% sowie eine Dissektion und eine Fistel zwischen Arteria Carotis externa und Venae vertebrales. Bei 2 Patienten (2%) konnte eine Stenose bis 50%, eine Stenose bis 70% sowie ein Kinking der Arteria Carotis interna nachgewiesen werden. Eine Stenose über 70% konnte bei 3 Patienten (3%) diagnostiziert werden.

3.7 Plausibilitätszuordnung (vier Klassifikationsgruppen)

31 Patienten (29%) wurden in die erste Gruppe (eindeutig) eingeteilt, da eine zuordenbare Ursache festzustellen war. 18 Patienten (17%) wurden der zweiten Gruppe (wahrscheinlich) zugeordnet, da die Ursache als wahrscheinlich anzusehen war. Der klinische und bildmorphologische Befund stimmte bei 27 Patienten

(25%) überein, was dazu führte, dass sie der dritten Gruppe (plausibel) zugeordnet wurden. 32 Patienten (30%) wurden der vierten Gruppe (unklar) zugeordnet (Tabelle 4).

Tabelle 4: Plausibilitätszuordnung

Klärung der Ursachen	Patienten- zahl (n)	Patienten- zahl (proz.)
Geklärt	31	29%
Wahrscheinlich	18	17%
Plausibel	27	25%
Unklar	32	30%

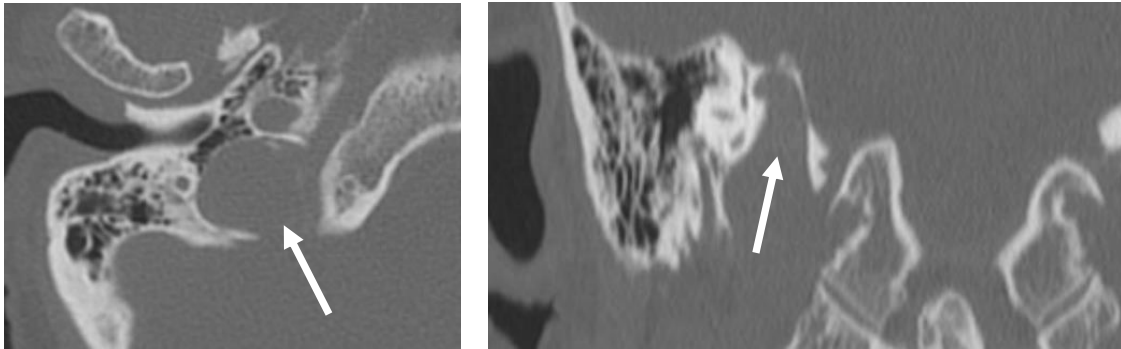
Zum Verständnis der Vorgehensweise werden hierzu 2 Beispiele dargelegt. Patientin 1 mit einer als „plausibel“ eingestuften Diagnosesicherheit bot die Kombination aus einem arteriellen subjektiven Ohrgeräusch mit einer Schleife der Arteria cerebelli inferior anterior („anterior inferior cerebellar artery“, AICA) im inneren Gehörgang als einzigem auffälligen bildmorphologischem Befund. Obwohl bei der Patientin eine intrakranielle Hypertension bekannt war, wurde aufgrund der Symptomkonstellation und der Anamnese die AICA Schleife als eine plausible Ursache für das Ohrgeräusch angesehen.

Patient 2 hatte ein venöses subjektives Ohrgeräusch. Die Untersuchungen zeigten einen Bulbushochstand rechts sowie eine AICA Schleife im inneren Gehörgang rechts. Nach Einsicht aller klinischen Befunde und der Anamnese wurde als „wahrscheinliche“ Ursache für das Geräusch der hochstehende Bulbus der Vena jugularis angesehen.

3.8 Häufigkeit auffälliger Befunde in der Bildgebung

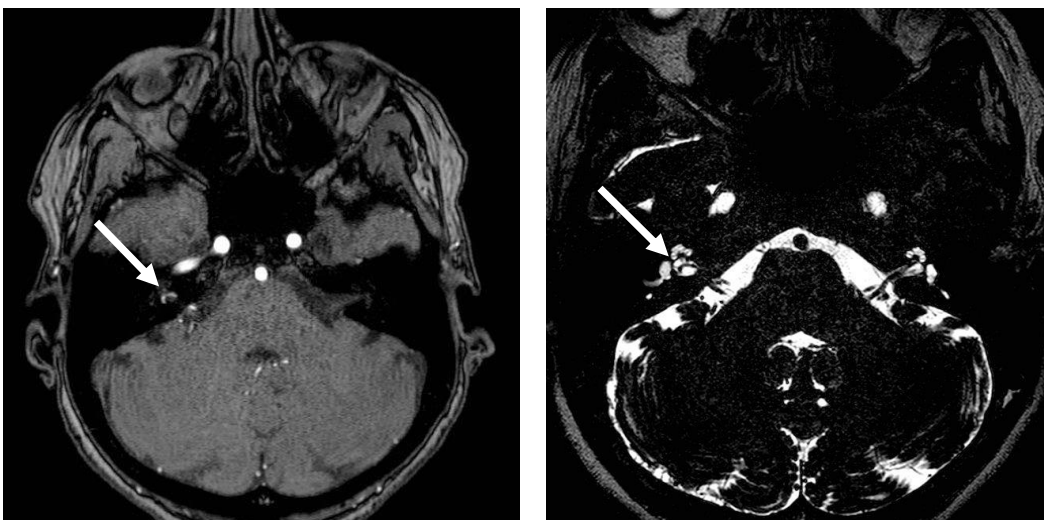
21 Patienten (19%) wiesen einen hochstehenden Bulbus der Vena Jugularis auf. Bei 16 Patienten (76%) war die rechte Seite und bei 5 Patienten (24%) die linke Seite betroffen. Bei 2 (13%) der 16 Patienten wurde dieser Befund als Nebendiagnose bewertet (Abbildung 11).

Abbildung 11: Anomalie der Vena jugularis interna. Links: Bulbushochstand der Vena jugularis interna am rechten Felsenbein in axialer Schnittführung (Pfeil). Rechts: Bulbushochstand der Vena jugularis interna am rechten Felsenbein in koronarer Schnittführung (Pfeil) mit Ausbildung eines venösen Divertikels an der Spitze des Bulbus.



Eine Schleife der Arteria cerebelli inferior anterior, die tief in den inneren Gehörgang eintauchte, kam bei 16 unserer Fälle (15%) vor. Bei 9 Patienten (56%) wurde diese Normvariante links und bei 7 (44%) rechts festgestellt. Bei 3 (43%) der 7 Patienten wurde dieser Befund vor dem Hintergrund von Anamnese und Klinik als klinisch belanglose Spielart des Normalen eingeschätzt (Abbildung 12).

Abbildung 12: AICA Schleife im inneren Gehörgang. AICA Schleife (Pfeil) in der Tiefe des rechten inneren Gehörgangs (links: axiales Quellbild einer Time-Of-Flight (TOF) MR-Angiografie (MRA), rechts: axiale hochaufgelöste Schicht in T2 Wichtung).



11 Patienten (10%) wiesen eine arteriovenöse Fistel auf. Bei 7 Patienten (64%) war die rechte und bei 4 Patienten (35%) die linke Seite betroffen. Die Lage der Fistel war unterschiedlich. Diese fand sich in 5 Fällen (45%) am Sinus transversus, bei 4 Patienten (36%) am Sinus sigmoideus, bei einem Fall (9%) am Sinus sagittalis superior. In 10 der 11 Fälle handelte es sich um eine Fistel in der Dura mater (durale a.v. Fistel), bei einer Patientin (9%) lag eine direkte arteriovenöse Fistel vor zwischen der rechten A. vertebralis und den umgebenden Venenplexus (so genannte vertebro-vertebrale a.v. Fistel) (Abbildungen 13 - 17).

Abbildung 13: *Durale a.v. Fistel. Links: Axiale Maximum-Intensity-Projektion (MIP) einer TOF-MRA. Pathologisches Flusssignal (Pfeil) im rechten Sinus transversus und sigmoideus. Rechts: DSA mit Injektion in die A. carotis externa. Vorzeitige Kontrastierung des Sinus transversus aus der A. occipitalis (Pfeil: Fistelpunkt).*

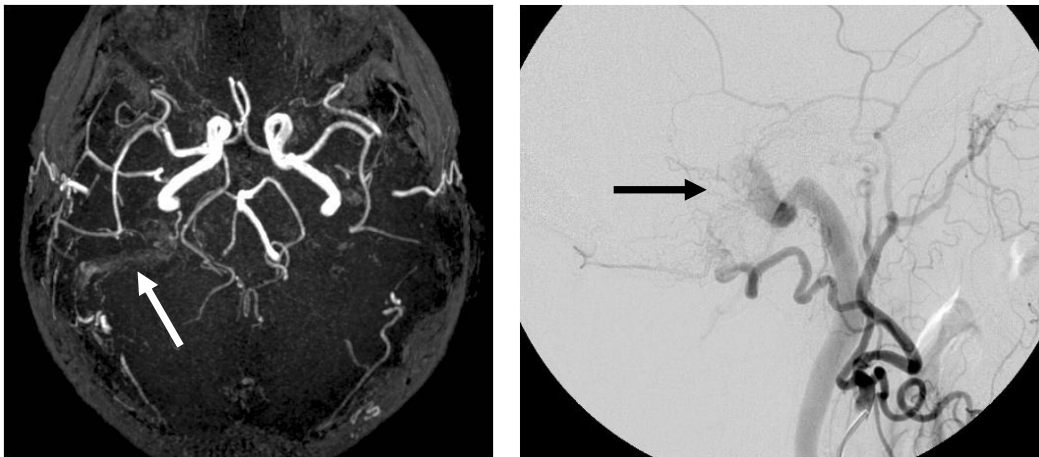


Abbildung 14: *Durale a.v. Fistel. Axiale Maximum-Intensity-Projektion (MIP) einer TOF-MRA. Pathologisch erweiterte A. meningea media und temporalis superficialis beidseits (Pfeile).*

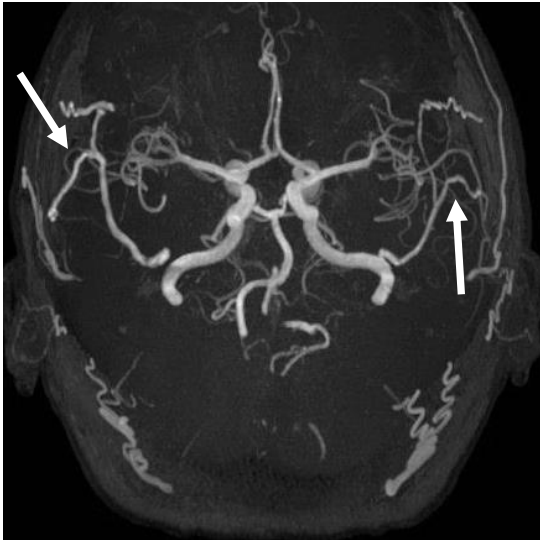


Abbildung 15: *Durale a.v. Fistel. In der DSA vorzeitige Kontrastierung von Brückenvenen aus Ästen der A. carotis externa (Pfeile).*

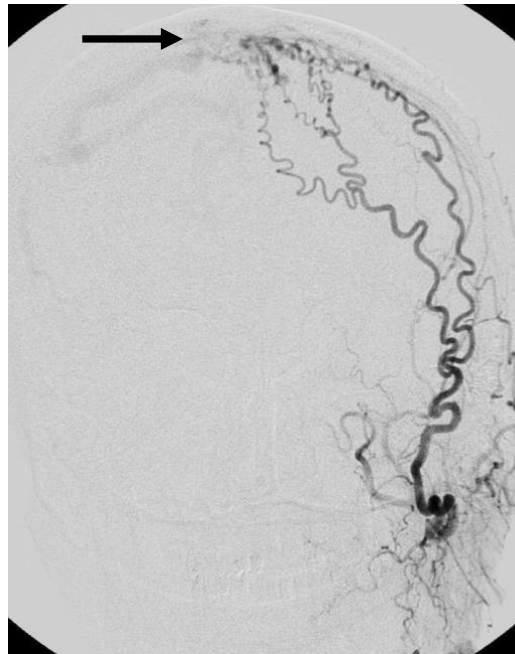
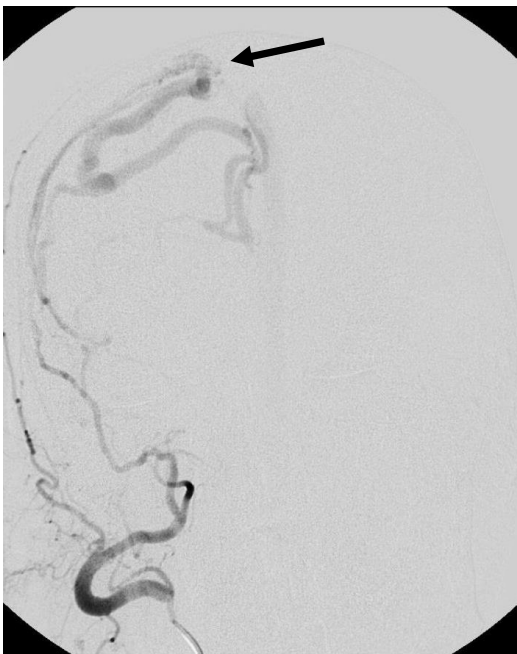


Abbildung 16: *Durale a.v. Fistel. T1-gewichtetes koronares MRT nach Kontrastmittelgabe: Erweiterung von Brückenvenen und Hyperämie nahe dem Fistelpunkt am Sinus sagittalis superior (Pfeile).*

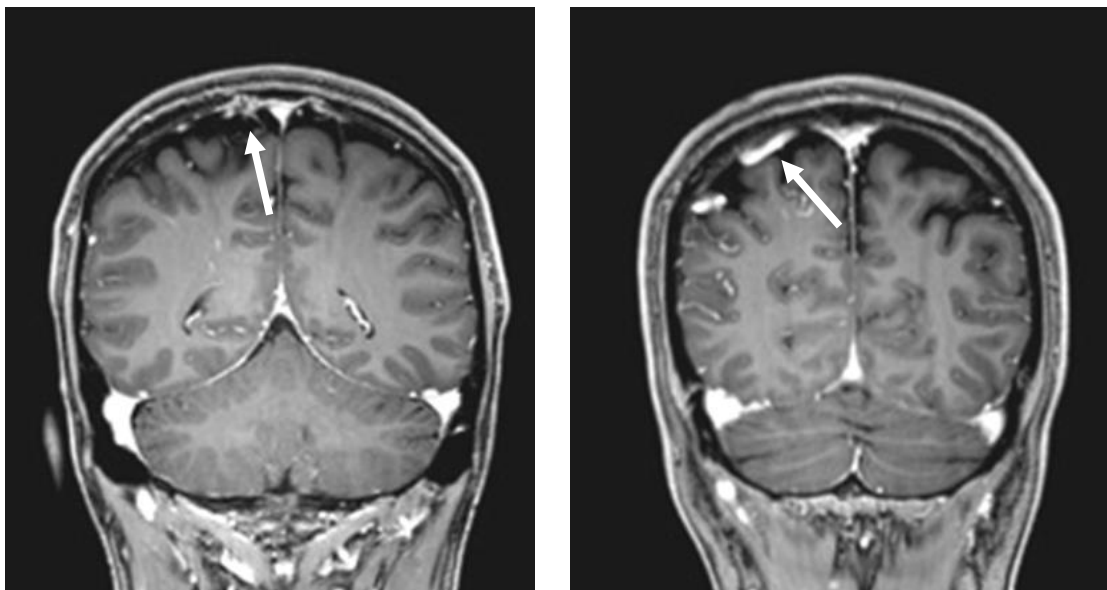


Abbildung 17: *Direkte a.v. Fistel. Kontrastmittelunterstützte MRA der Kopf-Hals-Gefäße: Vorzeitige Füllung erweiterter vertebraler Venenplexus aus der rechten A. vertebralis (Pfeil).*



Bei 10 Patienten (9%) des Kollektivs wurden arterielle Gefäßstenosen festgestellt. Bei jeweils einem Patienten war die Arteria carotis communis (ACC) links sowie Arteria carotis externa (ACE) rechts, die Arteria vertebralis rechts und die Arteria carotis interna (ACI) rechts stenosiert. In 4 Fällen zeigte sich eine Stenose

der Arteria carotis interna (ACI) links und in 2 Fällen war die Arteria maxillaris rechts eingengt (Abbildungen 18 - 20).

Abbildung 18: ACI Stenose. DSA der linken ACI mit hochgradiger Stenose auf Höhe des Eintritts in die Schädelbasis (mutmaßlich nach Dissektion). Links vor, rechts nach endovaskulärer Behandlung mittels eines ballonexpandierbaren Stents. Sofortiges Sistieren des Ohrgeräusches nach dem Eingriff.



Abbildung 19: ACE Stenose. Kontrastmittel-unterstützte MR-Angiographie der supra-aortalen Gefäße. Hochgradige Stenosierung der linken ACE loco typico (Pfeil). Das Ohrgeräusch bestand rechts, vermutlich infolge kompensatorischer Hyperämie wegen der kontralateralen Stenose.

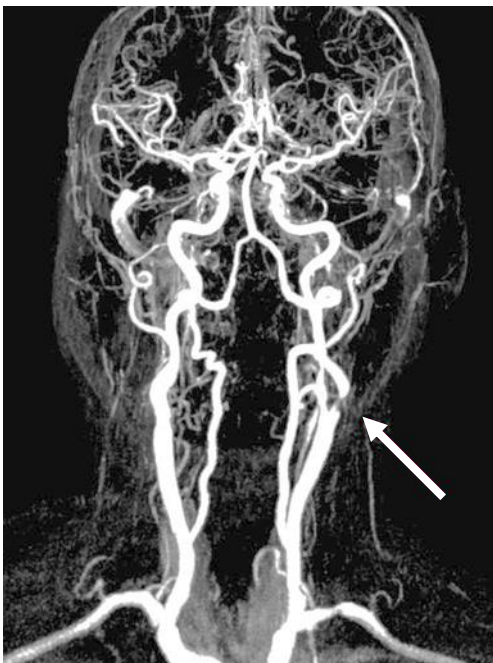


Abbildung 20: *Stenose der Arteria maxillaris. Kontrastmittel-unterstützte MR-Angiographie der supraaortalen Gefäße. Kurzstreckige hochgradige Stenose der rechten A. maxillaris (Pfeil).*



Bei 2 Patienten (2%) fanden wir ein Divertikel des Sinus transversus und sigmoideus jeweils rechts und links (Abbildung 21).

Abbildung 21: *Divertikel des Sinus transversus. Links: Computertomographie des rechten Felsenbeines mit Darstellung des Divertikels (Pfeil). Rechts: Angiographie (DSA) mit Darstellung des Divertikels in der venösen Phase (Pfeil).*



Eine Dominanz oder ein Divertikel des Quersinus wurde bei 9 Patienten (8%) festgestellt. Die rechte Seite war mit 89% häufiger betroffen als die linke Seite mit 11%.

Bei 8 Patienten (7%) wurde der Bildbefund einer so genannten Empty sella erhoben. Bei 7 der 8 Patienten (88%) wurde diesem Befund keine klinische Bedeutung beigemessen. In einem Fall bestand eine idiopathische intrakranielle Hypertension (Abbildung 22).

Abbildung 22: Idiopathische intrakranielle Hypertension mit so genannter Empty sella bei einer jungen adipösen Patientin. Mediosagittales T2-gewichtetes MR-Tomogramm.

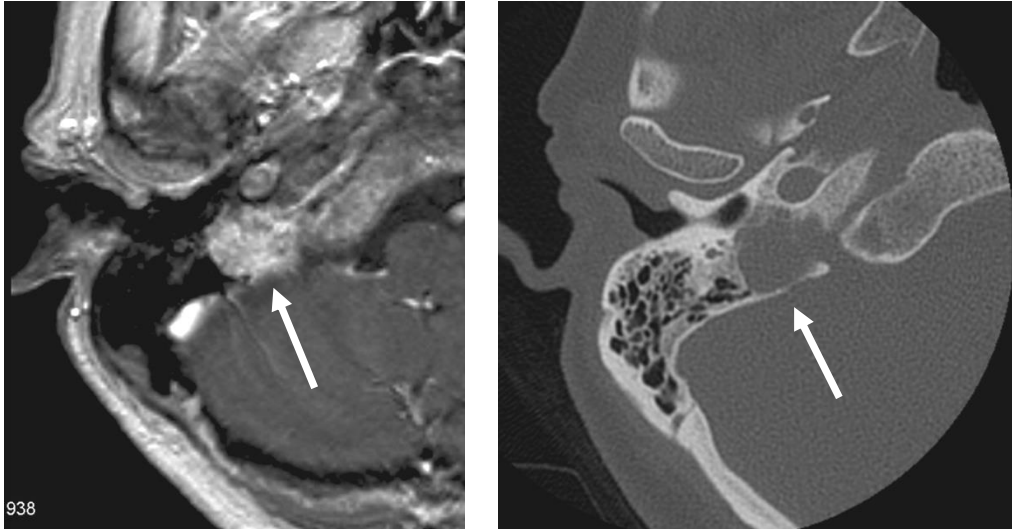


2 Patienten (2%) hatten ein jugulotympanisches Paragangliom, wobei es sich in einem Fall um ein Rezidiv handelte (Abbildungen 23 - 24).

Abbildung 23: Paragangliom. Computertomographie des linken Felsenbeines mit Darstellung eines wenige Millimeter großen tympanalen Paraganglioms (Pfeil) an der medialen Paukenhöhlenwand.

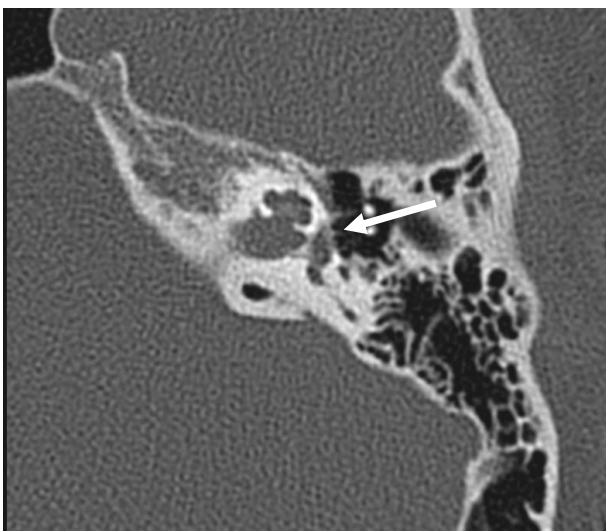


Abbildung 24: Paragangliom. T1-gewichtete kontrastmittelunterstützte Magnet-resonanztomographie mit Darstellung eines jugulären Paraganglioms (Pfeile) (links) und der entsprechenden computertomographischen Darstellung (rechts).



Bei 2 Patienten (2%) wurde eine Otosklerose diagnostiziert (Abbildung 25).

Abbildung 25: Otosklerose. Computertomographie des linken Felsenbeines: Entkalkung (Otospongiose, Pfeil) an der Fissula ante fenestram als Frühstadium.



Ein mastoidales Venenemissarium links und als Nebendiagnose kondyläre Emissarien rechts konnten bei 2 Patienten (2%) nachgewiesen werden (Abbildungen 26 - 27).

Abbildung 26: Venenemissarium: Axiale computertomographische Darstellung eines mastoidalen Venenemissariums am linken Felsenbein (Pfeil).

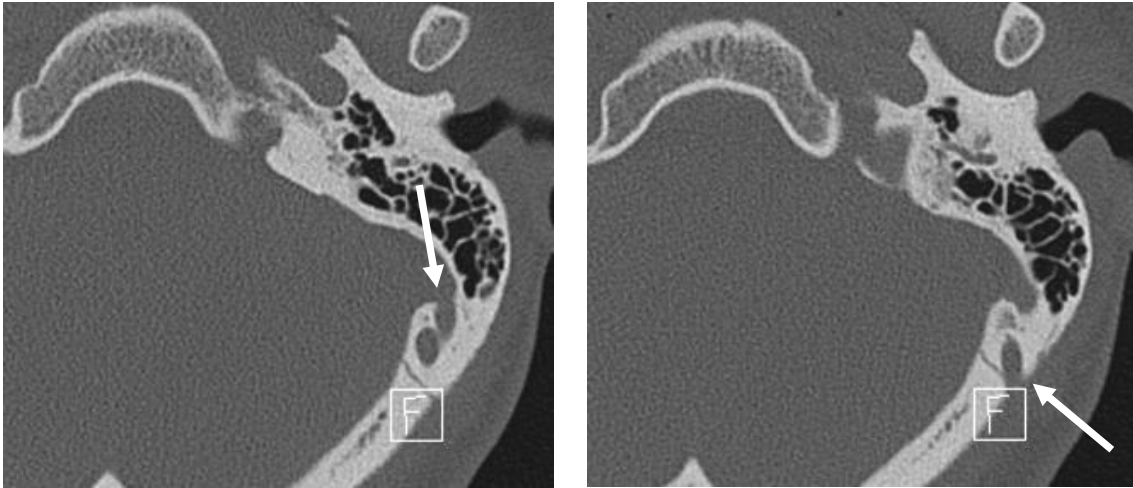
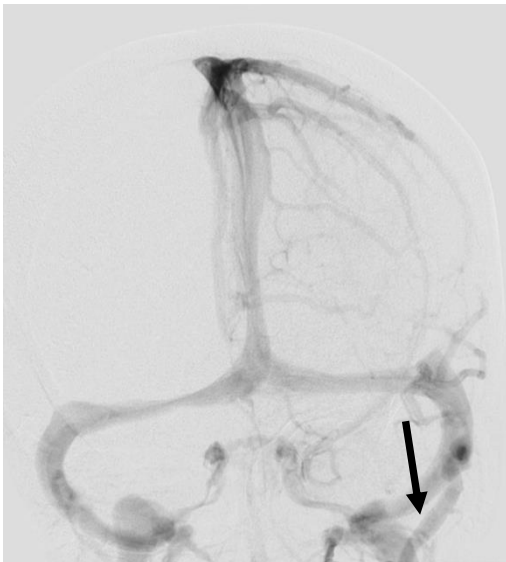
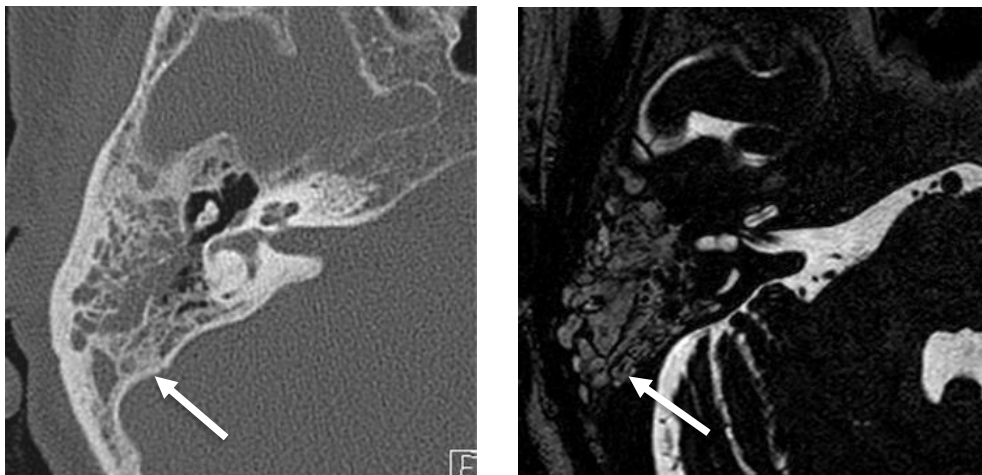


Abbildung 27: Venenemissarium. Angiographische Darstellung eines mastoidalen Venenemissariums (Pfeil) in der venösen Phase einer zerebralen DSA der linken ACI.



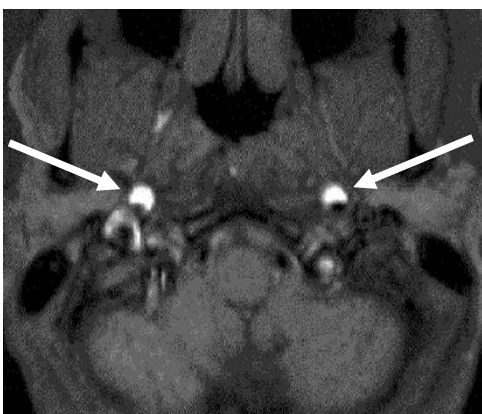
Bei einem Patienten (1%) zeigte sich im Dünnschicht-CT der Felsenbeine eine komplette Verschattung der Mastoidalzellen rechts (Abbildung 28). Klinisch bestand eine chronische Otitis.

Abbildung 28: Chronische Otitis. Links: Verschattung der Mastoidzellen im rechten Felsenbein (Computertomographie) Rechts: Darstellung der Verschattung im Mastoid rechts (T2-gewichtete Magnetresonanztomographie) als Signalanhebung der normalerweise signallosen belüfteten Mastoidzellen.



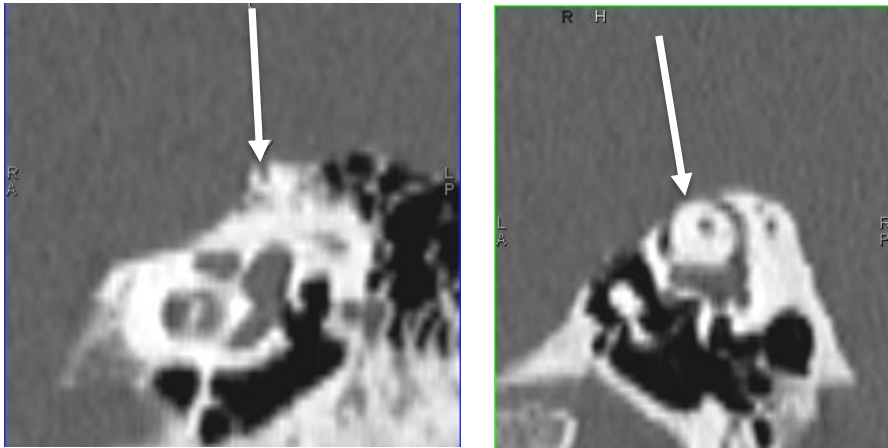
Bei einer Patientin (1%) fanden wir mittels MRA ein chronisches Wandhämatom nach Dissektion der Arteria carotis interna (ACI) beidseits (Abbildung 29).

Abbildung 29: ACI Dissektion. Hyperintenses (helles), im nativen T1- gewichteten axialen MR-Tomogramm halbmondförmig angeschnittenes Wandhämatom (Pfeile) nach beidseitiger Dissektion.



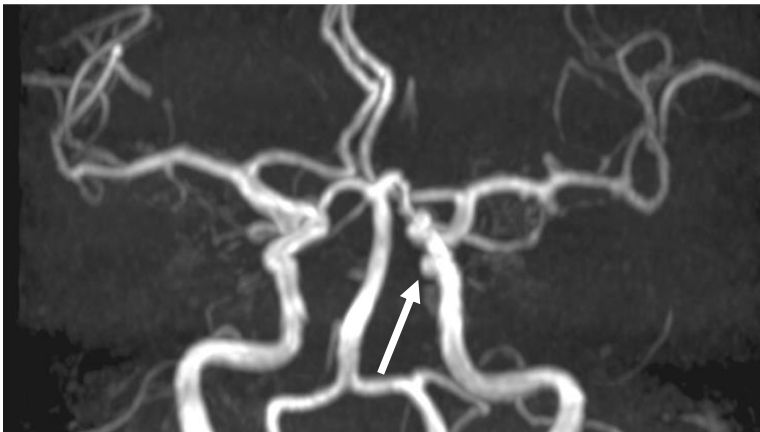
Bei einer Patientin (1%) wurde eine Dehiszenz des vorderen Bogenganges links diagnostiziert. Neben einem pulssynchronem Ohrgeräusch gab die Patientin typische Symptome des so genannten Dritten Fensters an (Abbildung 30).

Abbildung 30: *Bogengangsdehiszenz. Fehlende knöchernerne Bedeckung (Pfeile) des vorderen Bogenganges am linken Felsenbein (CT). Schräge Sekundärreformationen senkrecht (links) und parallel (rechts) zum Bogengang.*



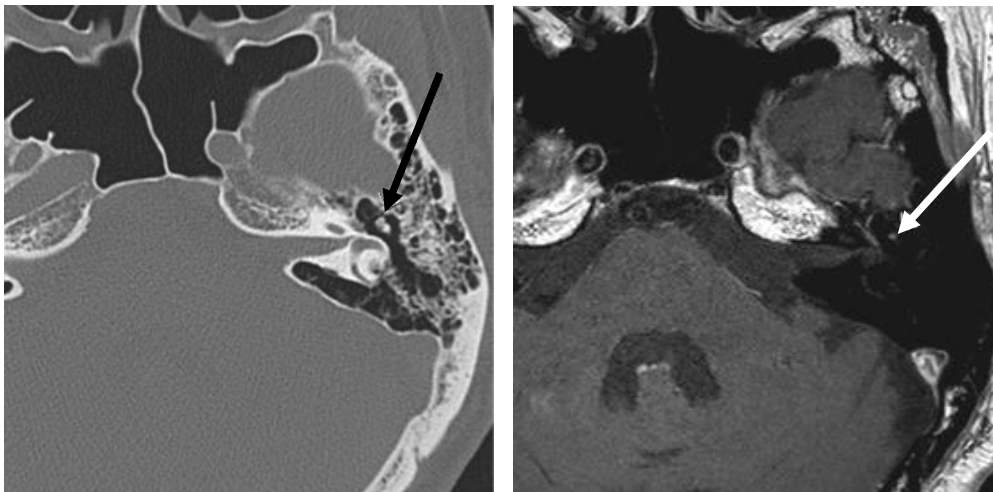
Bei 3 Patienten (3%) wurden Aneurysmata hirnvorsorgender Arterien festgestellt: Ein ACI Aneurysma rechts, ein fusiformes Basilarisaneurysma sowie ein PICA-Aneurysma als Zufallsbefund (Abbildung 31).

Abbildung 31: *TOF-MR-Angiographie mit Aneurysma der linken Arteria carotis interna (Pfeil).*



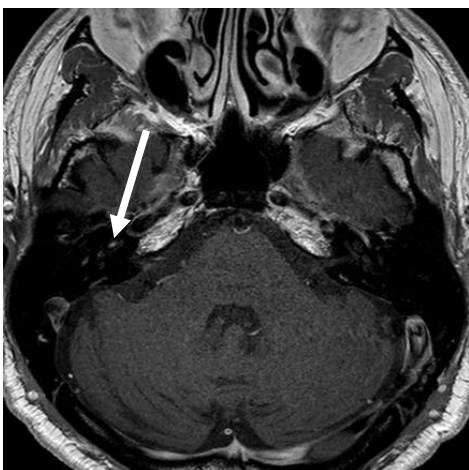
Bei je einem Patienten (2%) wurde ein Angiom des linken Trommelfells sowie eine unklare Kontrastmittel aufnehmende Läsion des Hammerkopfs links diagnostiziert (Abbildung 32).

Abbildung 32: Läsion am Hammerkopf. Kontrastmittel aufnehmende, mutmaßlich gefäßreiche Struktur am Hammerkopf. Links: Computertomographie des linken Felsenbeines mit Darstellung einer Entkalkung des Caput mallei (Pfeil). Der Befund war otoskopisch nicht zu sehen und wurde nicht klinisch oder histologisch gesichert. Rechts: T1-gewichtete kontrastmittelunterstützte Magnetresonanztomographie des linken Felsenbeines mit Darstellung der Kontrastmittelaufnahme am Hammerkopf (Pfeil).



Ein gefäßreicher cochleärer Tumor, mutmaßlich ein Schwannom oder Hämangiom, wurde bei 2 Patienten (2%) festgestellt. Eine histologische Klärung erfolgte auch in diesen beiden Fällen nicht (Abbildung 33).

Abbildung 33: Mutmaßliches Schwannom oder Hämangiom der Cochlea. T1-gewichtete kontrastmittelunterstützte Magnetresonanztomographie mit Darstellung einer kontrastmittelauffinen Struktur im Schneckengang (basale Windung) (Pfeil).



Die häufigsten Diagnosen wurden in einer Übersichtstabelle dargestellt (Tabelle 5).

Tabelle 5: Häufigkeit von Diagnosen (n=125). Wenn eine Zuordnung nicht eindeutig möglich war, wurden Mehrfachnennungen zugelassen.

Diagnosen	Patienten (n=125)
Unauffälliger Befund	32
Bulbushochstand	21
AICA Schleife im inneren Gehörgang	16
A.v. Fistel	11
Gefäßstenose	10
Dominanz des Quersinus	9
Idiopathische intrakranielle Hypertension	8
Aneurysma	3
Paragangliom („Glomustumor“)	2
Otosklerose	2
Venenemissarium	2
Anomalie am Sinus transversus oder sigmoideus	2
Gefäßmalformation im Mittelohr	2
Cochleärer Tumor	2
Chronische Otitis	1
ACI Dissektion	1
Bogengangsdehiszenz	1

Bei 32 Patienten (30%) konnte keine Ursache eruiert werden.

Die laborchemischen Untersuchungen zeigten keine relevanten Befunde bis auf Einzelfälle, bei denen eine Hyper- sowie eine Hypothyreose nachgewiesen wurde. Eine Neuroborreliose, eine Anämie oder erhöhte Cholesterin- und Triglyzeridwerte konnten bei keinem der Patienten festgestellt werden.

Bezüglich der Prävalenz von Gefäßstenosen konnte folgendes Ergebnis festgestellt werden (Tabelle 6).

Tabelle 6: *Gefäßstenose und Auskultation.*

Gefäßstenose und Auskultation	Patienten (n=10)
Subjektives Ohrgeräusch	6
Objektivierbares Ohrgeräusch	4

Aus der nachfolgenden Tabelle ist ersichtlich, an welcher Stelle das Ohrgeräusch bei Patienten mit einer a.v. Fistel objektivierbar war (Tabelle 7).

Tabelle 7: *Objektivierbarkeit der Ohrgeräusche bei duralen a.v. Fistel.*

Anatomische Region der Objektivierbarkeit des Ohrgeräusches bei duraler a.v. Fistel	Patienten (n=10)
Prävertebral	7
Präaurikulär	2
Temporal	1

3.8.1 Objektivierbares Ohrgeräusch

Insgesamt 17 Patienten (16%) wiesen ein objektivierbares Ohrgeräusch auf. Die Diagnosen bei diesen Patienten stellten sich in absteigender Häufigkeit des Auftretens wie folgt dar (Tabelle 8).

Tabelle 8: Diagnosen bei objektivierbarem Ohrgeräusch.

Diagnosen bei objektivierbarem Ohrgeräusch	Patienten (n=17)	Patienten (proz.)
Durale a.v. Fistel (dAVF)	10	59%
Gefäßstenose/Arteriosklerose	3	18%
Prominenter Quersinus	2	12%
Tympanojuguläres Paragangliomrezidiv	1	6%
Unklare Ursache	1	6%

3.8.2 Subjektiv wahrgenommenes Ohrgeräusch

Über ein subjektiv wahrgenommenes Ohrgeräusch berichteten 91 Patienten (84%). Die Diagnosen bzw. Auffälligkeiten in der Bildgebung bei diesen Patienten stellten sich in absteigender Häufigkeit des Auftretens wie folgt dar (Tabelle 9).

Tabelle 9: Diagnosen bei subjektiv wahrgenommenem Ohrgeräusch.

Diagnosen bei subjektivem Ohrgeräusch	Patienten (n=91)	Patienten (proz.)
Unklare Ursache	31	34%
Bulbushochstand	19	21%
AICA Schleife im inneren Gehörgang	13	14%
Dominanz des Quersinus	6	7%
Gefäßstenose	5	5%
Cochleärer Tumor	2	2%
Anomalie am Sinus transversus oder sigmoideus	2	2%
Otosklerose	2	2%
Gefäßmalformationen im Mittelohr	2	2%
Arteriell Aneurysma	2	2%
Paragangliom („Glomustumor“)	1	1%
Idiopathische intrakranielle Hypertension	1	1%
Chronische Otitis	1	1%
Bogengangsdehiszenz	1	1%
Venenemissarium	1	1%
ACI Dissektion	1	1%
A.v. Fistel	1	1%

3.8.3 Arteriell Ohrgeräusch

29 Patienten (27%) wiesen ein dem arteriellen Schenkel zuzuordnendes Ohrgeräusch auf. Die erhobenen Befunde sind in Tabelle 10 dargestellt.

Tabelle 10: Diagnosen bei arteriellem Ohrgeräusch.

Diagnosen bei arteriellem Ohrgeräusch	Patienten (n=29)	Patienten (proz.)
A.v. Fistel	8	28%
Unklare Ursache	5	17%
AICA Schleife im inneren Gehörgang	5	17%
Gefäßstenose	4	14%
Dominanz des Quersinus	3	10%
Paragangliom („Glomustumor“)	2	7%
Chronische Otitis	1	3%
Aneurysma	1	3%

3.8.4 Venöses Ohrgeräusch

Bei 58 Patienten, davon 2/3 weiblich, konnte das Ohrgeräusch dem venösen Schenkel zugeordnet werden (Tabelle 11).

Tabelle 11: Diagnosen und Befunde bei venösem Ohrgeräusch

Diagnosen bei venösem Ohrgeräusch	Patienten (n=58)	Patienten (proz.)
Bulbushochstand	15	26%
Unklare Ursache	14	24%
AICA Schleife im inneren Gehörgang	6	10%
Dominanz des Quersinus	6	10%
A.v. Fistel	3	5%
Gefäßstenosen	2	3%
Cochleärer Tumor	2	3%
Anomalie am Sinus transversus oder sigmoideus	2	3%
Otosklerose	2	3%
Aneurysma	2	3%
Gefäßmalformation im Mittelohr	1	2%
Idiopathische intrakranielle Hypertension	1	2%
Chronische Otitis	1	2%
Bogengangsdehiszenz	1	2%

In der nachfolgenden Tabelle werden alle morphologischen Ursachen absteigend in ihrer Häufigkeit dargestellt (Tabelle 12).

Tabelle 12: Befunde und mögliche Ursachen bei Patienten mit pulssynchronen Ohrgeräuschen (n=125). Wenn eine Zuordnung nicht eindeutig möglich war, wurden Mehrfachnennungen zugelassen.

Diagnosen	Patienten (n=125)	relative Häufigkeit (proz.)
Unauffälliger Befund	32	26%
Bulbushochstand	21	17%
AICA Schleife im inneren Gehörgang	16	13%
A.v. Fistel	11	9%
Gefäßstenose	10	8%
Dominanz des Quersinus	9	7%
Idiopathische intrakranielle Hypertension	8	6%
Aneurysma	3	2%
Paragangliom („Glomustumor“)	2	2%
Otosklerose	2	2%
Venenemissarium	2	2%
Anomalie am Sinus transversus oder sigmoideus	2	2%
Gefäßmalformation im Mittelohr	2	2%
Cochleärer Tumor	2	2%
Chronische Otitis	1	1%
ACI Dissektion	1	1%
Bogengangsdehiszenz	1	1%

3.9 Therapeutisches Vorgehen und Ergebnisse

Konnte eine eindeutige Ursache des Ohrgeräusches diagnostiziert werden, wurden dem Betroffenen die therapeutischen Optionen dargelegt. Dabei war zu unterscheiden zwischen dringlicher Indikation, die mittel- und langfristig zur Gefahr für Gesundheit oder Leben führt (hochgradige Gefäßstenosen, Paragangliome, bestimmte Typen von a.v. Fisteln) oder Befunden, die keine derartigen Risiken bargen, aber ursächlich für das lästige Ohrgeräusch identifiziert wurden. Häufig

war die Auskunft an die Betroffenen über die zwar unangenehme aber nicht bedrohliche Situation ausreichend, dass Patientinnen und Patienten von einer weitergehenden Behandlung Abstand nahmen.

Bei 94 Patienten konnte keine geeignete Behandlungsmöglichkeit angeboten werden. Eine Therapie fand lediglich bei 14 Patienten (13%) statt.

Von den 11 Patienten mit einer a.v. Fistel erhielten 9 Patienten (82%) vor dem Aufzeigen der weiteren Behandlungsmöglichkeiten eine komplikationslose diagnostische DSA in domo. Ziel der DSA war in erster Linie die Graduierung der Fistel und damit die Abschätzung des individuellen Risikos neurologischer Komplikationen durch die Fistel. 2 Patienten wollten sich einer DSA heimatnah unterziehen. Letztlich erfolgte bei 7 von 9 Patienten eine endovaskuläre Intervention. Bei 5 von diesen 7 Patienten verschwand das pulssynchrone Ohrgeräusch nach der Behandlung. Bei zwei Patienten persistierte das Ohrgeräusch. Von den 9 Patienten, die initial eine diagnostische DSA erhielten, hatten 2 Patienten, bei denen die Fistel als harmlos eingestuft wurde, zunächst keinen Therapiewunsch mehr. Bei einem dieser Patienten kam es zum spontanen Verschwinden des Ohrgeräusches.

8 Patienten (7%) wiesen als Bildbefund eine Empty sella auf. Eine Patientin von diesen hatte klinisch eine intrakranielle Hypertension. Nach neurologischer Therapie und Regulierung des Hirndrucks verschwand das Ohrgeräusch.

Gefäßstenosen stellten sich als die vierthäufigste Ursache für ein pulssynchrones Ohrgeräusch im Rahmen unserer Untersuchungen dar. Es gab vier Patienten mit einer ACI Stenose. In drei Fällen wies die ACI einen Stenosegrad von mehr als 70% und einmal sogar mehr als 80% auf. In der interdisziplinären neurovaskulären Konferenz wurde die Indikation für eine endovaskuläre Behandlung gestellt. Diese bestand bei beiden Patienten aus einem Stenting der ACI links mit anschließender vollständiger Beseitigung des Ohrgeräusches. Bei einem dieser Patienten wurde das Ohrgeräusch rechts angegeben, obwohl die ACI Stenose links lokalisiert war. Das Geräusch verschwand nach dem Stenting der Gegenseite. Dies spricht dafür, dass das Geräusch nicht durch Turbulenzen an der Stenose,

sondern durch den kompensatorisch zunehmenden Fluss der nicht stenosierten Gegenseite bedingt war.

Ein Patient mit Veränderungen nach Dissektion der ACI rechts profitierte unter medikamentöser Einnahme von Acetylsalicylsäure immerhin von einer erheblichen Minderung der Lautstärke des Ohrgeräusches.

Eine Patientin mit einer Bogengangsdehiszenz verlor ihr pulssynchrones Ohrgeräusch nach operativer Abdeckung der Dehiszenz.

Ein Patient mit Otoklerose, einer unseres Ermessens „plausiblen“ Ursache für ein pulssynchrones Ohrgeräusch, wurde auswärts operiert, ohne den gewünschten Erfolg.

Ein weiterer Patient mit dem Rezidiv eines tympanojugulären Paraganglioms als einer eindeutigen Ursache für sein Ohrgeräusch wurde in der HNO Klinik chirurgisch nach vorgegangener endovaskulärer Embolisation des Tumors saniert. Das erbrachte den erhofften Erfolg mit Sistieren des Ohrgeräusches.

Von den 14 Patienten, die eine sowohl konservative als auch eine interventionell/chirurgische Behandlung erhielten, war das Ohrgeräusch bei 10 Patienten (71%) verschwunden, bei 4 Patienten (29%) persistierte es (Tabelle 13).

Tabelle 13: Zusammenfassung der Ergebnisse nach Behandlung der unterschiedlichen Diagnosen und Entitäten.

Diagnosen	Beseitigung des Geräusches	Persistenz des Geräusches
A.v. Fistel rechts (vertebro-vertebral)	✓	
Idiopathische intrakranielle Hypertension	✓	
ACI Stenose links (>70%)	✓	
Durale a.v. Fistel rechts (Sinus transversus)	✓	
ACI Stenose links (80%)	✓	
Durale a.v. Fistel rechts (Sinus transversus und sigmoideus)		✓
Durale a.v. Fistel rechts (Sinus sigmoideus)	✓	
Tympanojuguläres Paragangliom rechts	✓	
Durale a.v. Fistel links (Sinus transversus)	✓	
Bogengangsdehiszenz links	✓	
ACI-Dissektion rechts		✓
Durale a.v. Fistel links (Sinus sigmoideus)	✓	
Durale a.v. Fistel rechts (Sinus transversus)		✓
Otosklerose links		✓

4 Diskussion

Unter dem Begriff Tinnitus werden im Allgemeinen sehr unterschiedliche Formen eines in erster Linie subjektiv empfundenen Ohrgeräusches zusammengefasst. Pulssynchrone Geräusche, die Gegenstand dieser Arbeit sind, betreffen nur eine kleine Teilmenge im Gesamterscheinungsbild der Ohrgeräusche. Dabei ist es durchaus lohnend und im Einzelfall für Betroffene sehr hilfreich, sich mit dem Thema enger auseinanderzusetzen. Gerade bei den pulssynchronen Ohrgeräuschen können häufig vaskuläre Ursachen ausgemacht werden, die unter Umständen, wenn beseitigt, den Patienten von seinem Ohrgeräusch befreien. Pulssynchrone Ohrgeräusche können durchaus auch Symptome von für Betroffene potenziell gefährlichen Läsionen (Hirntumor, Gefäßmalformation, Aneurysma) sein (Meaney et al., 1994; Nehru et al., 1993). Es gibt nur wenige Publikationen, die über eine kasuistische Präsentation hinausgehen; Herraiz und Aparicio (2007) sowie Mattox und Hudgins (2008) berichten jeweils von 80 bzw. 54 Patienten, Dietz et al. (1994) und Waldvogel et al. (1998) von 45 bzw. 84 Patienten, Sonmez et al. (2007) mit 74 Patienten. Sismanis (1998) hat mit 145 die größte Studie. In diesem Kontext stellt sich die hier nachuntersuchte Patientengruppe mit 108 (125 Befunde) als eine von den größeren Kollektiven dar. Während die am Kopf- und Schädelbasiszentrum, Klinikum Fulda, diagnostizierten und therapierten Patienten nach einem einheitlichen, standardisierten Protokoll untersucht und die Daten später in einem angepassten Erfassungsbogen festgehalten wurden, war dies in den erwähnten Publikationen, wenn überhaupt, nur ansatzweise zu finden.

Wie im Folgenden aufgeführt, gab es bei keiner Studie ein systematisches, einheitliches Vorgehen und ein strukturiertes, standardisiertes, klinisches und bildmorphologisches Untersuchungsprotokoll (Dietz et al., 1994; Herraiz & Aparicio, 2007; Krishnan et al., 2006; Mattox & Hudgins, 2008; Remley et al., 1990; Sismanis, 1998; Sonmez et al., 2007; Waldvogel et al., 1998).

4.1 Demographie

Mattox und Hudgins (2008) gaben eine Altersspanne von 18 bis 72 Jahren sowie 38 weibliche und 16 männliche Patienten an. Die Altersspanne bei Remley et al. (1990) lag bei 7 bis 88 Jahren mit einer weiblichen Dominanz von 78 weiblichen zu 29 männlichen Patienten. In der größten Fallserie von Sismanis (1998) gab es ein Durchschnittsalter von 46,5 Jahren und eine weibliche Dominanz (101 weibliche versus 44 männlichen Patienten). Waldvogel et al. (1998) hatten in ihrer Studie von 84 Patienten 58 weiblichen und 26 männlichen Geschlechts mit einem Durchschnittsalter von 51 Jahren. Sonmez et al. (2007) stellten ihre Ergebnisse bei 30 weiblichen und 44 männlichen Patienten mit einem Durchschnittsalter von 42,8 Jahren vor. Von Kircher et al. (2008) wird ein Durchschnittsalter von 56 Jahren mit einer deutlichen weiblichen Dominanz von 85 Patientinnen zu 21 männlichen Patienten berichtet.

Die Patienten unserer Untersuchung hatten ein Durchschnittsalter von 55 Jahren. Die Altersspanne betrug 20 bis 82 Jahre. Die Geschlechterverteilung war 68 (63%) weiblich zu 40 (37%) männlich.

Die Zahlen und die Geschlechterverteilung liegen innerhalb des in der Literatur abgesteckten weiten Bereichs, haben aber wegen des ausgesprochen polyätiologischen Symptoms „pulssynchrones Ohrgeräusch“ wenig Bedeutung.

4.2 Subjektives vs. objektivierbares pulssynchrones Ohrgeräusch

Sonmez et al. (2007) berichten von 74 Patienten, davon hatten 63 ein subjektives Ohrgeräusch im Vergleich zu 11 Patienten die ein objektivierbares Geräusch aufwiesen. Weitere Mitteilungen mit größeren Fallzahlen sind diejenigen von Remley et al. (1990) und Waldvogel et al. (1998). In ersterer berichteten 55 Patienten ein subjektives Ohrgeräusch und bei 25 Patienten war das Ohrgeräusch auch objektivierbar. In letzterer hatten hingegen 28 Patienten ein subjektives und 35 Patienten ein objektivierbares Ohrgeräusch. Die retrospektive Studie von Kircher et al. (2008) bestätigte bei 91 Patienten ein subjektives und bei nur 15 ein objektivierbares Ohrgeräusch.

In unserem Patientengut war die Wahrnehmung des Ohrgeräusches hauptsächlich subjektiver Natur (91 Fälle entsprechend 84%). 16% (n=17) wiesen ein objektivierbares Ohrgeräusch auf.

Das in der Literatur überwiegend beschriebene Auftreten eines subjektiv empfundenen gegenüber einem objektivierbaren pulssynchronen Ohrgeräusch spiegelt sich auch in unserem Patientenkollektiv wider. Im Gegensatz zu den bisher publizierten Mitteilungen mit zum Teil unklarer Patientenselektion liegt aber unserer Auswertung eine konsekutive Fallserie zu Grunde.

4.3 Venöses vs. arterielles pulssynchrones Ohrgeräusch

In der Studie von Krishnan et al. (2006) wurden 6 Patienten von 16 mit einem venösen Ohrgeräusch detektiert, 2 von 16 mit einem arteriellen und bei 8 konnte keine Einordnung erfolgen. Sismanis (1998) berichtet über einen höheren Anteil an venösen (75 von 145) als an arteriellen (50 von 145) Ohrgeräuschen. Die Zahl der nicht einzuordnenden Patienten ist nicht dokumentiert. Mattox und Hudgins (2008) veröffentlichten Zahlen, die zeigen, dass 32 Patienten ein venöses Ohrgeräusch hatten, 17 ein arterielles und nur bei 5 Patienten konnte das Ohrgeräusch nicht eingruppiert werden.

In der vorliegenden Arbeit wurde anhand der erhobenen Daten bei 58 Patienten (54%) ein venöses Ohrgeräusch nachgewiesen, bei 29 Patienten (27%) ein arterielles und bei 35 Patienten (32%) war eine Einordnung nicht möglich (Mehrfachnennungen waren möglich). Im Vergleich haben wir somit die größte relative Häufigkeit an Patienten, bei denen das Ohrgeräusch nicht einzuordnen war und in der Zusammenschau ist das dem im venösen Schenkel zuzuordnende Ohrgeräusch häufiger als Ohrgeräusche arteriellen Ursprungs.

Die Unterschiede lassen sich bereits im Vorfeld durch Patientenselektion, aber auch durch ungenaue Befunderhebung erklären. Sismanis (1998) mit seiner Serie von 145 Patienten scheint hier dezidiert vorgegangen zu sein, so dass hier ähnliche Resultate (venös vs. arteriell) vorliegen.

4.4 Häufigkeit unterschiedlicher Befunde und Diagnosen

Tabelle 14 stellt die erhobenen Befunde und Diagnosen der verschiedenen Publikationen einander gegenüber.

Tabelle 14: Häufigkeit unterschiedlicher Befunde und Ursachen für ein pulssynchrones Ohrgeräusch. *Wenn eine Zuordnung nicht eindeutig möglich war, wurden Mehrfachnennungen zugelassen.

Ursachen	absolute Häufigkeiten						relative Häufigkeiten		
	Dietz 1994	Herraiz 2007	Mattox 2008	Sismanis 1998	Sonmez 2007	Waldvogel 1998	gepoolte Daten Spalte 1-6	eigene Patienten- daten* (proz.)	eigene Patienten- daten* (n)
Stenosen	2	15	13	24	16	17	18%	8%	10
Aneurysmata	0	1	0	2	3	1	1%	2%	3
Normvarianten/ Anomalien	2	6	1	7	1	1	4%	13%	16
durale a.v. Fisteln	10	3	0	3	2	17	7%	8%	10
direkte a.v. Fisteln	3	0	0	0	0	6	2%	1%	1
a.v. Malformationen	1	0	0	1	0	0	0%	0%	0
gefäßreiche Tumoren	5	2	0	17	2	5	6%	3%	4
kapilläre Hyperämie	0	11	0	4	0	0	3%	2%	2
intrakranielle Hypertension	0	8	1	61	0	6	16%	6%	8
Normvarianten/ Anomalien	5	3	23	0	25	1	12%	26%	32
Bogengangshiszenz	0	0	1	0	0	0	0%	1%	1
sonstige	0	21	0	13	1	3	8%	5%	6
ungeklärt	21	10	15	13	24	27	23%	26%	32
	49	80	54	145	74	84			125

Aus dieser Tabelle geht hervor, dass eine unterschiedliche Häufigkeit der Ursachen vorliegt mit großen Differenzen. Darin spiegelt sich erwartungsgemäß das breite Spektrum höchst unterschiedlicher Ätiologien für pulssynchrone Ohrgeräusche wider. Zudem ist als wesentliche Ursache das eher zufällige Auftreten bzw. die Zuweisung von Patienten mit pulssynchronem Ohrgeräusch zu vermuten. Dazu kommt sicher eine gewisse Patientenselektion der Autoren. Das erstere kann auch für die eigene Untersuchung nicht ausgeschlossen werden. Das zweite ist aber auch trotz konsekutiv untersuchter Patientengruppen nicht auszuschließen.

Mattox und Hudgins (2008) empfehlen einen diagnostischen Algorithmus, der in erster Linie durch den klinischen Befund und die Anamnese bestimmt ist. Beispielsweise werden bei adipösen Patienten aufgrund der höheren Inzidenz einer idiopathischen intrakraniellen Hypertension nur ein MRT, eine ophthalmologische Untersuchung und eine Lumbalpunktion vorgenommen. Nur wenn die klinische Untersuchung Hinweise auf ein arterielles Ohrgeräusch erbrachte, erfolgte eine Sonographie der extrakraniellen Karotisstrombahn und der vertebrobasilären Gefäße. Die Vorgehensweise ist somit fallabhängig. Bei klinischem Symptom einer Bogengangsdehiszenz erfolgt ein Dünnschicht-CT der Felsenbeine.

Ein gleichartiges Ergebnis findet sich auch in der Studie von Sonmez et al. (2007), in der für 68% aller 74 Patienten eine Diagnose gestellt werden konnte. Der diagnostische Algorithmus war ähnlich. Als primäre Untersuchung wurde ein Dünnschicht-CT der Felsenbeine festgelegt und die anderen radiologischen Modalitäten wurden anhand der klinischen Verdachtsdiagnosen ausgewählt. Daher können beide Studien, was die Häufigkeit der angegebenen Diagnosen betrifft, verglichen werden (Tabelle 14).

Waldvogel et al. (1998) gaben keinen diagnostischen Algorithmus vor. Die diagnostischen Schritte wurden angepasst an die klinischen Verdachtsdiagnosen. Wurde die Ursache im Felsenbein erwartet, erhielt der Patient ein Dünnschicht-CT der Felsenbeine. Bestand der Verdacht auf eine intrakranielle Ursache, wurde ein MRT inklusive einer MRA veranlasst. Wenn keine Untersuchungen erbrachten, erfolgte im Anschluss eine Sonographie der Halsgefäße oder ggf. eine diagnostische DSA.

Dietz et al. (1994) führten bei allen 49 Patienten ein MRT inklusive einer MRA durch. 10 Patienten erhielten auch ein CT. Dieses Vorgehen spiegelt sich in den Diagnosen wider, denn so wurde bei 10 Patienten von 49 eine durale a.v. Fistel festgestellt. Im Vergleich mit den anderen großen Studien ist diese Häufigkeit hoch. Herraiz und Aparicio (2007) fanden nur 3 Patienten, Sonmez et al. (2007) fanden 2, Sismanis (1998) nur 3 und Mattox und Hudgins (2008) keinen einzigen Patienten mit einer duralen a.v. Fistel.

Sismanis (1998) verwendete einen Untersuchungspfad, bei dem je nach klinischem Befund und Verdachtsdiagnose entweder ein CT der Felsenbeine veranlasst wurde oder eine Sonographie der Halsgefäße inklusive einer Echokardiographie oder bei Verdacht auf eine idiopathische intrakranielle Hypertension eine MRT inklusive einer MRA. Somit konnte bei 61 Patienten von 145 eine intrakranielle Hypertension diagnostiziert werden sowie 17 gefäßreiche Tumoren (Paragangliome).

Andere größere Untersuchungen wie bei Mattox und Hudgins (2008) konnten nur bei einem Patienten eine intrakranielle Hypertension erkennen und die Gruppe von Waldvogel et al. (1998) bei 6.

In der Arbeit von Herraiz und Aparicio (2007) hatten 15 der insgesamt 80 Patienten als wahrscheinliche Ursache eine Stenose der Arteria carotis interna, 8 eine intrakranielle Hypertension und 4 eine Migräne. Eine arterielle Hypertension sowie eine Schleife der Arteria cerebelli inferior anterior im inneren Gehörgang wiesen jeweils 4 Patienten auf. Die Autoren nutzten einen diagnostischen Algorithmus, angelehnt an den Algorithmus von Sismanis (1998). Zur Patientenselektion gibt es keine Information. Es werden hier auch ungewöhnliche Diagnosen und Befunde aufgeführt wie Otosklerose mit der promontorialen Hyperämie bei 2 Patienten, Barotrauma bei einem Patienten und einer chronischen Otitis media bei 9 Patienten (Herraiz & Aparicio, 2007).

Betrachtet man die Daten aus Tabelle 14 und die eigenen Ergebnisse, so findet man sehr unterschiedliche Resultate. Das klinische Symptom des pulssynchronen Ohrgeräusches ist auf ein breites Spektrum völlig unterschiedlicher Ätiologien zurückzuführen. Neben dem zugrundeliegenden Diagnostikprotokoll spielt die Patientenselektion eine große Rolle. Im eigenen Patientengut wurden Patienten berücksichtigt, die während des Erhebungszeitraums mit pulssynchronem Ohrgeräusch konsekutiv betreut wurden. In den Fallberichten und Fallserien aus der Literatur ist hingegen die Patientenselektion meist nicht ersichtlich. Sie mag mit den jeweiligen Schwerpunkten und Vorlieben der Autoren, die für bestimmte Diagnosen empfänglicher waren, oder mit örtlichen Gegebenheiten zusammenhängen.

Auch die Tatsache, dass bei manchen Publikationen die Fallzahl gering ist - teilweise unter 50 Patienten - ist ein Zeichen dafür, dass die Auswertung und Bewertung der Ergebnisse keine Allgemeingültigkeit erreichen können.

Bei Durchsicht der Literatur wurde etwa bei einem Viertel der Patienten keine Ursache gefunden. Dass dieser Prozentsatz bei den eigenen Patienten trotz intensiver Suche in der gleichen Größenordnung liegt, zeigt, dass Ursachen für pulssynchrone Ohrgeräusche sich selbst bei subtiler Diagnostik der Aufdeckung entziehen.

4.5 Diagnosen und Befunde bei subjektivem Ohrgeräusch

Häufigster Befund (31 von insgesamt 91 Patienten mit subjektivem Geräusch) war ein normaler Befund, bei dem die Ursache als unklar definiert wurde. Es folgten in der Häufigkeit ein Bulbushochstand (n=19), eine Schleife der Arteria cerebelli inferior anterior im inneren Gehörgang (n=13), die Dominanz des Quersinus (n=6), sowie Gefäßstenosen (n=5).

Von einem normalen Befund als häufigstem Resultat berichten auch Sonmez et al. (2007), Remley et al. (1990) und Dietz et al. (1994).

Unterschiede zwischen den Studien, aber auch zu unseren eigenen Ergebnissen, lassen sich durch unterschiedliche Patientenselektion und Untersuchungsprotokolle erklären.

4.6 Diagnosen und Befunde bei objektivierbarem Ohrgeräusch

Remley et al. (1990) fanden 12 Patienten mit einer duralen a.v. Fistel, 3 mit einem Paragangliom und 2 mit einer Gefäßstenose. Dietz et al. (1994) hatten vergleichbare Ergebnisse wie Remley et al. (1990) und unsere Daten. Die Autoren fanden 10 Patienten mit einer duralen a.v. Fistel, gefolgt von Gefäßstenosen bei 2 Patienten und jeweils einen Patienten mit einer aberranten Arteria carotis interna und 3 direkten a.v. Fisteln. 16 Patienten mit einer Gefäßstenose, gefolgt von einer duralen a.v. Fistel bei 2 Patienten und einer aberranten Arteria carotis interna waren die häufigsten Diagnosen bei Sonmez et al. (2007).

Deuschl et al. (2015) zeigten in ihren Fallserien, dass bei allen duralen a.v. Fisteln bereits pathologische Befunde in der nicht-invasiven Bildgebung zu sehen waren. Dies unterstützt das Vorgehen, die Indikation zur DSA auf Patienten mit einem morphologischen Verdacht oder mit einem objektivierbaren Geräusch ohne bildmorphologisches Korrelat in CT/MRT zu beschränken.

Nach Barrow et al. (1985), Atilla et al. (1995) und Subotić (1979) findet sich der Bulbushochstand der Vena jugularis interna überwiegend auf der rechten Seite, dies sei die häufigste Ursache für ein venöses pulssynchrones Ohrgeräusch. Ein Bulbus gilt als „hoch stehend“, wenn sich die Oberkante des Bulbus über das Niveau des Anulus tympanicus erstreckt oder der Bulbus bis auf das Niveau der basalen Windung der Cochlea reicht (Friedmann et al., 2010). In unserer untersuchten Patientengruppe (n=108) war die häufigste Ursache für das Ohrgeräusch mit 19% (21 Patienten) ein hochstehender Bulbus der Vena jugularis interna. Bei 16 Patienten (76%) von 21 war er auf der rechten Seite lokalisiert. 29% unserer gesamten Patientenkollektivs mit einem venösen Ohrgeräusch wiesen einen Hochstand des Bulbus der Vena jugularis auf.

4.7 Therapeutisches Vorgehen

Von den 108 untersuchten Patienten wurden 14 (13%) behandelt. 7 Patienten mit einer gesicherten a.v. Fistel haben eine komplikationslose endovaskuläre Intervention erhalten. Bei 5 Patienten kam es zur Beseitigung des Ohrgeräusches. Durale a.v. Fisteln entsprechen 10-15% aller intrakraniellen a.v. Fisteln bei denen meningeale und extrakranielle Arterien Blut in den duralen Sinus oder direkt in die meningealen oder pialen Venen zuführen. Die häufigste Stelle des Auftretens einer duralen a.v. Fistel ist der Sinus transversus-sigmoideus und Sinus cavernosus (Kirsch et al., 2009). Indiziert kann eine Behandlung duraler a.v. Fisteln am Sinus transversus und sigmoideus wegen eines erhöhten neurologischen Komplikationsrisikos sein (Kiyosue et al., 2004).

Bei der intrakraniellen Hypertension steht die Behandlung der vergesellschafteten Adipositas im Vordergrund (Sismanis, 1998). Dies zeigte sich auch bei einer Patientin aus unserem Krankengut. Nach erfolgreicher Gewichtsreduktion und

medikamentöser Therapie mit Acetazolamid verschwand das Ohrgeräusch. Ein komplikationsloses Stenting bei einer ACI Stenose (>70%) führte bei 2 Patienten zur kompletten Beseitigung des Ohrgeräusches. Die Einnahme von Acetylsalicylsäure, therapeutisch notwendig bei einem Patienten nach einer Dissektion der ACI, erbrachte eine bedeutende Reduzierung der Intensität des Ohrgeräusches. Die Abdeckung einer Bogengangsdehiszenz sowie die Resektion eines tympanojugulären Paraganglioms beseitigte das Ohrgeräusch in je einem Fall. Ein Patient mit Otosklerose profitierte nicht von einer auswärts durchgeführten Stapesplastik.

Kirsch et al. (2009) behandelten 150 Patienten mit duralen a.v. Fisteln. 110 dieser Patienten waren nach der Intervention symptomfrei. Delgado et al. (2009) konnten in 8 von 14 Fällen mit duralen a.v. Fisteln das Ohrgeräusch nach komplikationsloser Intervention zum Verschwinden bringen.

Die Abklärung und Behandlung pulssynchroner Ohrgeräusche erfordert einen standardisierten Diagnose- und Behandlungspfad. Dies deutet sich schon bei der Durchsicht der Literatur an, wobei hier häufig derartige Standards fehlen. Die Auswertung der eigenen erhobenen Befunde stützen diese Aussagen. Behandlungsnotwendige und zwar unangenehme, aber doch eher harmlose Befunde können dann gegeneinander abgegrenzt werden.

5 Zusammenfassung

Die Arbeit umfasst die Auswertung der klinischen Daten von 108 konsekutiv am Kopf- und Schädelbasis-Zentrum, Klinikum Fulda, zwischen Juli 2013 und September 2015 nachuntersuchten Patienten mit pulssynchronen Ohrgeräuschen. Die Patienten waren gemäß eines einheitlichen, strukturierten und routinemäßigen Diagnose- und Behandlungspfads untersucht worden. Die notwendige Bildgebung umfasste die Computertomographie, die Magnetresonanztomographie sowie die Magnetresonanzangiographie und die Sonographie der Halsgefäße. Eine digitale Subtraktionsangiographie wurde nach strenger Indikationsstellung in ausgewählten Fällen vorgenommen. Ziel war es, zugrundeliegende Ursachen und Diagnosen für das Symptom pulssynchrones Ohrgeräusch festzumachen. Die erhobenen Befunde wurden je nach Plausibilitätsgrad in 4 Gruppen klassifiziert: eindeutig, wahrscheinlich, plausibel, und unklar. Zusätzlich erfolgte die Auswertung der angewandten therapeutischen Behandlungsansätze und ihrer Ergebnisse.

Die häufigsten Ursachen waren ein hochstehender Bulbus der Vena jugularis interna mit 19%, eine Schleife der Arteria cerebelli inferior anterior im inneren Gehörgang mit 15% gefolgt von einer arteriovenösen Fistel mit 10% und Gefäßstenosen mit 9%. Bei ca. 30% unseres Patientenkollektivs konnte keine Quelle für das pulsierende Ohrgeräusch eruiert werden. Bei 29% der Patienten konnte die Ursache als eindeutig klassifiziert werden, bei 25% als plausible Ursache und bei 17% als wahrscheinlich. Bei den insgesamt 14 Patienten, die entweder eine konservative oder eine interventionell/chirurgische Behandlung erhielten, kam es bei 71% zu einer Beseitigung des Ohrgeräusches. 5 von 7 Patienten mit einer a.v. Fistel waren, nach einer erfolgreichen endovaskulären Intervention, postoperativ beschwerdefrei. Eine angioplastische Intervention mittels Stenting führte bei zwei Patienten mit einer ACI Stenose (>70%) zur Beseitigung des Ohrgeräusches. Jeweils ein Patient profitierte von der Behandlung einer Bogengangsdehiszenz, einer intrakraniellen Hypertension sowie einer chirurgischen Sanierung eines Paraganglioms, nach vorgegangener endovaskulärer Embolisation, mit der daraus

resultierende Auslöschung des Ohrgeräusches. Bei den restlichen Patienten persistierte es trotz Behandlung.

Ein pulssynchrones Ohrgeräusch hat viele äußerst unterschiedliche Ursachen. Für eine sachgerechte Evaluation und adäquate Behandlung von Patienten mit pulssynchronem Ohrgeräusch ist eine enge multidisziplinäre Zusammenarbeit unabdingbar. Eine eindeutige Diagnose kann oft nur gestellt werden, wenn alle klinischen sowie alle bildmorphologischen Befunde, die auf einem einheitlichen, routinemäßigen Untersuchungsprotokoll basieren, zusammengetragen und kritisch abgestimmt werden.

6 Literaturverzeichnis

- Chandler, J. R. (1983). Diagnosis and cure of venous hum tinnitus. *The Laryngoscope*, 93(7), 892–895.
- Dietz, R. R., Davis, W. L., Harnsberger, H. R., Jacobs, J. M. & Blatter, D. D. (1994). MR imaging and MR angiography in the evaluation of pulsatile tinnitus. *American Journal of Neuroradiology*, 15(5), 879–889.
- Engstrom, H. & Graf, W. (1951). On objective tinnitus and its recording. *Acta Oto-Laryngologica*, 39(sup95), 127–137.
- Friedmann, D. R., Le, B. T., Pramanik, B. K. & Lalwani, A. K. (2010). Clinical spectrum of patients with erosion of the inner ear by jugular bulb abnormalities. *The Laryngoscope*, 120(2), 365–372.
- Gehrking, E., Gliemroth, J., Missler, U. & Remmert, S. (2000). Hauptsymptom: „Pulssynchrones Ohrgeräusch“. *Laryngo-Rhino-Otologie*, 79(09), 510–516.
- Han, B. in, Lee, H. W., Kim, T. Y., Lim, J. S. & Shin, K. S. (2009). Tinnitus: characteristics, causes, mechanisms, and treatments. *Journal of Clinical Neurology*, 5(1), 11–19.
- Henry, J., Zaugg, T., Myers, P. & Kendall, C. (2010). Progressive Tinnitus Management: Clinical Handbook for Audiologists Appendixes - Long Beach, CA. VA Employee Education System. *Plural Publishing Inc.*
- Henry, J. A., Dennis, K. C. & Schechter, M. A. (2005). General review of tinnitus. *Journal of speech, language, and hearing research*(Vol. 48), 1204–1235.
- Herraiz, C. & Aparicio, J. M. (2007). Diagnostic clues in pulsatile tinnitus (somatic sounds). *Acta Otorrinolaringologica (English Edition)*, 58(9), 426–433.
- Hofmann, E., Behr, R., Neumann-Haefelin, T. & Schwager, K. (2013). Leitsymptom pulssynchrones Ohrgeräusch: Bildgebung und klinische Differenzialdiagnostik. *Deutsches Arzteblatt-Arztliche Mitteilungen-Ausgabe A*, 110(26), 451–458.
- Kircher, M. L., Standring, R. T. & Leonetti, J. P. (2008). Neuroradiologic assessment of pulsatile tinnitus. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 139(2 suppl), 144.

- Kirsch, M., Liebig, T., Kühne, D. & Henkes, H. (2009). Endovascular management of dural arteriovenous fistulas of the transverse and sigmoid sinus in 150 patients. *Neuroradiology*, 51(7), 477.
- Kiyosue, H., Hori, Y., Okahara, M., Tanoue, S., Sagara, Y., Matsumoto, S., Nagatomi, H. & Mori, H. (2004). Treatment of intracranial dural arteriovenous fistulas: current strategies based on location and hemodynamics, and alternative techniques of transcatheter embolization. *Radiographics*, 24(6), 1637–1653.
- Kreuzer, P. M., Vielsmeier, V. & Langguth, B. (2013). Chronischer Tinnitus—eine interdisziplinäre Herausforderung. *Dtsch Ärztebl Int*, 110, 278–284.
- Krishnan, A., de Mattox, Fountain, A. J. & Hudgins, P. A. (2006). CT arteriography and venography in pulsatile tinnitus: preliminary results. *American Journal of Neuroradiology*, 27(8), 1635–1638.
- Laszig, R. & Lehnhardt, E. (2009). *Praxis der Audiometrie* (9., vollständig überarbeitete Auflage). THIEME. <http://ebooks.thieme.de/9783133690096/1>
<https://doi.org/10.1055/b-002-44901>
- Liyanage, S. H., Singh, A., Savundra, P. & Kalan, A. (2006). Pulsatile tinnitus. *The Journal of laryngology and otology*, 120(2), 93–97.
- Mattox, D. E. & Hudgins, P. (2008). Algorithm for evaluation of pulsatile tinnitus. *Acta Oto-Laryngologica*, 128(4), 427–431.
- Mazurek, B. & Hesse, G. (2010). Aktueller Stand der Tinnitusforschung und -therapie. *HNO*, 58(10), 971–972. <https://doi.org/10.1007/s00106-010-2176-9>
- Meaney, J. F., Miles, J. B. & Mackenzie, I. J. (1994). Imaging of neurovascular compression in tinnitus. *The Lancet*, 344(8916), 200–201.
- Nehru, V. I., Al-Khaboori, M. J.J. & Kishore, K. (1993). Ligation of the internal jugular vein in venous hum tinnitus. *The Journal of Laryngology & Otology*, 107(11), 1037–1038.
- Ralli, M., Greco, A., Turchetta, R., Altissimi, G., de Vincentiis, M., & Cianfrone, G. (2017). Somatosensory tinnitus: Current evidence and future perspectives. *Journal of International Medical Research*, 45(3), 933–947.

- Reiß, M. (2009). *Facharztwissen HNO-Heilkunde: Differenzierte Diagnostik und Therapie*. Springer Berlin Heidelberg. <http://site.ebrary.com/lib/alltitles/docDetail.action?docID=10330996> <https://doi.org/10.1007/978-3-540-89441-4>
- Reiß, M. & Reiß, G. (2000). Zur Problematik des pulsierenden Tinnitus. *Wiener klinische wochenschrift - the middle european journal of medicine*, 112(2), 84–91.
- Remley, K. B., Coit, W. E., Harnsberger, H. R., Smoker, W. R., Jacobs, J. M. & McIff, E. B. (1990). Pulsatile tinnitus and the vascular tympanic membrane: CT, MR, and angiographic findings. *Radiology*, 174(2), 383–389.
- Ridder, D. de, Menovsky, T. & van de Heyning, P. (2007). An otoneurosurgical approach to non-pulsatile and pulsatile tinnitus. *B ENT*, 3, 79–86.
- Sismanis, A. (1998). Pulsatile Tinnitus: A 15-Year Experience. *The American Journal of Otolaryngology*, 19(4), 472–477.
- Sismanis, A. (2003). Pulsatile tinnitus. *Otolaryngologic Clinics of North America*, 36(2), 389–402.
- Sonmez, G., Basekim, C. C., Ozturk, E., Gungor, A. & Kizilkaya, E. (2007). Imaging of pulsatile tinnitus: a review of 74 patients. *Clinical imaging*, 31(2), 102–108.
- Waldvogel, D., Mattle, H. P., Sturzenegger, M. & Schroth, G. (1998). Pulsatile tinnitus—a review of 84 patients. *Journal of neurology*, 245(3), 137–142.
- Wanke, I. & Forsting, M. (2010). Radiologische Diagnostik des Ohrgeräuschs und therapeutische Optionen. *Radiologie up2date*, 10(01), 55–72.
- Ward, P. H., Babin, R., Calcaterra, T. C. & Konrad, H. R. (1975). Operative treatment of surgical lesions with objective tinnitus. *Annals of Otolaryngology, Rhinology & Laryngology*, 84(4), 473–482.
- World Health Organization. (2000). *Obesity: preventing and managing the global epidemic* (Bd. 894). World Health Organization.

7 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1:	<i>CT mit koronarer Reformation beider Felsenbeine.....</i>	9
Abbildung 2:	<i>Axiale Darstellung des rechten Felsenbeines.....</i>	9
Abbildung 3:	<i>Sagittale Darstellung des Felsenbeines insbesondere der Cochlea und des Bulbus Venae jugularis.</i>	10
Abbildung 4:	<i>Sagittale FLAIR-Sequenz (links) und T1-gewichtete (rechts) kontrastverstärkte sagittale Darstellung des Gehirns und der Schädelbasis.....</i>	11
Abbildung 5:	<i>T1-gewichtete axiale Darstellung der Schläfenbeine und Kleinhirnbrückenwinkel, links vor, rechts nach Kontrastmittelgabe.</i>	11
Abbildung 6:	<i>T2-gewichtete axiale Darstellung der Schläfenbeine und Kleinhirnbrückenwinkel.</i>	11
Abbildung 7:	<i>MR-Angiographien der Kopf- und Halsgefäße, links: TOF-Darstellung der Hirnbasisarterien, in der Mitte Kontrastmittel-unterstützte Abbildung der supraaortalen Gefäße, rechts: Phasenkontrast-Darstellung der venösen Gefäße.</i>	12
Abbildung 8:	<i>Lokalisation des Ohrgeräusches (Mehrfachnennungen waren möglich).</i>	17
Abbildung 9:	<i>Tageszeiten mit der höchsten und meist störenden Wahrnehmung (Mehrfachnennungen wurden zugelassen). .</i>	18
Abbildung 10:	<i>Zuordnung des Ohrgeräusches, arterieller vs. venöser Schenkel (Mehrfachnennungen waren möglich).</i>	20
Abbildung 11:	<i>Anomalie der Vena jugularis interna. Links: Bulbushochstand der Vena jugularis interna am rechten Felsenbein in axialer Schnitfführung (Pfeil). Rechts: Bulbushochstand der Vena jugularis interna am rechten Felsenbein in koronarer</i>	

- Schnittführung (Pfeil) mit Ausbildung eines venösen Divertikels an der Spitze des Bulbus..... 22*
- Abbildung 12:** *AICA Schleife im inneren Gehörgang. AICA Schleife (Pfeil) in der Tiefe des rechten inneren Gehörgangs (links: axiales Quellbild einer Time-Of-Flight (TOF) MR-Angiografie (MRA), rechts: axiale hochaufgelöste Schicht in T2 Wichtung)..... 22*
- Abbildung 13:** *Durale a.v. Fistel. Links: Axiale Maximum-Intensity-Projektion (MIP) einer TOF-MRA. Pathologisches Flusssignal (Pfeil) im rechten Sinus transversus und sigmoideus. Rechts: DSA mit Injektion in die A. carotis externa. Vorzeitige Kontrastierung des Sinus transversus aus der A. occipitalis (Pfeil: Fistelpunkt). 23*
- Abbildung 14:** *Durale a.v. Fistel. Axiale Maximum-Intensity-Projektion (MIP) einer TOF-MRA. Pathologisch erweiterte A. meningea media und temporalis superficialis beidseits (Pfeile). 24*
- Abbildung 15:** *Durale a.v. Fistel. In der DSA vorzeitige Kontrastierung von Brückenvenen aus Ästen der A. carotis externa (Pfeile)..... 24*
- Abbildung 16:** *Durale a.v. Fistel. T1-gewichtetes koronares MRT nach Kontrastmittelgabe: Erweiterung von Brückenvenen und Hyperämie nahe dem Fistelpunkt am Sinus sagittalis superior (Pfeile). 25*
- Abbildung 17:** *Direkte a.v. Fistel. Kontrastmittelunterstützte MRA der Kopf-Hals-Gefäße: Vorzeitige Füllung erweiterter vertebraler Venenplexus aus der rechten A. vertebralis (Pfeil). 25*
- Abbildung 18:** *ACI Stenose. DSA der linken ACI mit hochgradiger Stenose auf Höhe des Eintritts in die Schädelbasis (mutmaßlich nach Dissektion). Links vor, rechts nach endovaskulärer Behandlung mittels eines ballonexpandierbaren Stents. Sofortiges Sistieren des Ohrgeräusches nach dem Eingriff. . 26*

- Abbildung 19:** ACE Stenose. Kontrastmittel-unterstützte MR-Angiographie der supraaortalen Gefäße. Hochgradige Stenosierung der linken ACI loco typico (Pfeil). Das Ohrgeräusch bestand rechts, vermutlich infolge kompensatorischer Hyperämie wegen der kontralateralen Stenose. 26
- Abbildung 20:** Stenose der Arteria maxillaris. Kontrastmittel-unterstützte MR-Angiographie der supraaortalen Gefäße. Kurzstreckige hochgradige Stenose der rechten A. maxillaris (Pfeil). 27
- Abbildung 21:** Divertikel des Sinus transversus. Links: Computertomographie des rechten Felsenbeines mit Darstellung des Divertikels (Pfeil). Rechts: Angiographie (DSA) mit Darstellung des Divertikels in der venösen Phase (Pfeil). 27
- Abbildung 22:** Idiopathische intrakranielle Hypertension mit so genannter Empty sella bei einer jungen adipösen Patientin. Mediosagittales T2-gewichtetes MR-Tomogramm. 28
- Abbildung 23:** Paragangliom. Computertomographie des linken Felsenbeines mit Darstellung eines wenige Millimeter großen tympanalen Paraganglioms (Pfeil) an der medialen Paukenhöhlenwand. 28
- Abbildung 24:** Paragangliom. T1-gewichtete kontrastmittelunterstützte Magnet-resonanztomographie mit Darstellung eines jugulären Paraganglioms (Pfeile) (links) und der entsprechenden computertomographischen Darstellung (rechts). 29
- Abbildung 25:** Otoklerose. Computertomographie des linken Felsenbeines: Entkalkung (Otospongiose, Pfeil) an der Fissula ante fenestram als Frühstadium. 29
- Abbildung 26:** Venenemissarium: Axiale computertomographische Darstellung eines mastoidalen Venenemissariums am linken Felsenbein (Pfeil). 30

- Abbildung 27:** *Venenemissarium. Angiographische Darstellung eines mastoidalen Venenemissariums (Pfeil) in der venösen Phase einer zerebralen DSA der linken ACI. 30*
- Abbildung 28:** *Chronische Otitis. Links: Verschattung der Mastoidzellen im rechten Felsenbein (Computertomographie) Rechts: Darstellung der Verschattung im Mastoid rechts (T2-gewichtete Magnetresonanztomographie) als Signalanhebung der normalerweise signallosen belüfteten Mastoidzellen. 31*
- Abbildung 29:** *ACI Dissektion. Hyperintenses (helles), im nativen T1-gewichteten axialen MR-Tomogramm halbmondförmig angeschnittenes Wandhämatom (Pfeile) nach beidseitiger Dissektion. 31*
- Abbildung 30:** *Bogengangsdehiszenz. Fehlende knöcherne Bedeckung (Pfeile) des vorderen Bogenganges am linken Felsenbein (CT). Schräge Sekundärreformationen senkrecht (links) und parallel (rechts) zum Bogengang. 32*
- Abbildung 31:** *TOF-MR-Angiographie mit Aneurysma der linken Arteria carotis interna (Pfeil). 32*
- Abbildung 32:** *Läsion am Hammerkopf. Kontrastmittel aufnehmende, mutmaßlich gefäßreiche Struktur am Hammerkopf. Links: Computertomographie des linken Felsenbeines mit Darstellung einer Entkalkung des Caput mallei (Pfeil). Der Befund war otoskopisch nicht zu sehen und wurde nicht klinisch oder histologisch gesichert. Rechts: T1-gewichtete kontrastmittelunterstützte Magnetresonanztomographie des linken Felsenbeines mit Darstellung der Kontrastmittelaufnahme am Hammerkopf (Pfeil). 33*
- Abbildung 33:** *Mutmaßliches Schwannom oder Hämangiom der Cochlea. T1-gewichtete kontrastmittelunterstützte*

*Magnetresonanztomographie mit Darstellung einer
kontrastmittelaffinen Struktur im Schneckengang (basale
Windung) (Pfeil)..... 33*

Eine Abdruckerlaubnis der in der vorliegenden Dissertation vorhandenen Abbildungen wurde von Professor Dr. med. Erich Hofmann, Direktor der Klinik für Diagnostische und Interventionelle Neuroradiologie, erteilt.

8 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1:	<i>Klinische Unterscheidung arteriell von venös bedingten Ohrgeräuschen.</i>	7
Tabelle 2:	<i>Standardisiertes Erfassungsprotokoll zur Evaluation des pulssynchronen Ohrgeräusches.....</i>	13
Tabelle 3:	<i>Bildmorphologie, Ursprungsorte und Diagnosen differenziert nach anatomischen Kompartimenten (Hofmann et al., 2013). ..</i>	14
Tabelle 4:	Plausibilitätszuordnung	21
Tabelle 5:	<i>Häufigkeit von Diagnosen (n=125). Wenn eine Zuordnung nicht eindeutig möglich war, wurden Mehrfachnennungen zugelassen.</i>	34
Tabelle 6:	<i>Gefäßstenose und Auskultation.</i>	35
Tabelle 7:	<i>Objektivierbarkeit der Ohrgeräusche bei duralen a.v. Fistel.</i>	35
Tabelle 8:	<i>Diagnosen bei objektivierbarem Ohrgeräusch.</i>	36
Tabelle 9:	<i>Diagnosen bei subjektiv wahrgenommenem Ohrgeräusch.....</i>	37
Tabelle 10:	<i>Diagnosen bei arteriellem Ohrgeräusch.....</i>	38
Tabelle 11:	<i>Diagnosen und Befunde bei venösem Ohrgeräusch.....</i>	39
Tabelle 12:	<i>Befunde und mögliche Ursachen bei Patienten mit pulssynchronen Ohrgeräuschen (n=125). Wenn eine Zuordnung nicht eindeutig möglich war, wurden Mehrfachnennungen zugelassen.</i>	40
Tabelle 13:	<i>Zusammenfassung der Ergebnisse nach Behandlung der unterschiedlichen Diagnosen und Entitäten.</i>	43
Tabelle 14:	<i>Häufigkeit unterschiedlicher Befunde und Ursachen für ein pulssynchrones Ohrgeräusch. *Wenn eine Zuordnung nicht</i>	

eindeutig möglich war, wurden Mehrfachnennungen zugelassen.
..... 47

9 Abkürzungsverzeichnis

A.	A rteria
ACC	A rteria c arotis c ommunis
ACE	A rteria c arotis e xterna
ACI	A rteria c arotis i nterna
AICA	A nterior i nferior c erebellar a rtery
a.v.	a rteriovenös
BMI	B ody M ass I ndex
CT	C omputer t omographie
dAVF	d urale a rteriovenöse F istel
dAVM	d urale a rterio v enöse M alformation
dB	D ezibel
DGE	D eutsche G esellschaft für E rnährung
DSA	d igitale S ubtraktions a ngiographie
FFE	F ast- F ield- E cho
INR	I nternational N ormalized R atio
Hb	H ämoglobin
HE	H ounsfield- E inheit
KHz	K ilohertz
L	L uft
MRT	M agnet R esonanz T omographie
MRA	M agnet R esonanz A ngiographie

PCA	Phasen Contrast Angio
PTT	Thromboplastinzeit (p artial t hromboplastin t ime)
Re	Reynoldszahl
T	Tesla
T3	Triiodthyronin
T4	Thyroxin
TOF	T ime O f F light
TPHA	T reponema- P allidum- H ämagglutinations- A ssay
TSE	Turbo-Spin-Echo
TSH	T hyroidea- s timulierendes H ormon
vs.	versus
W	Wasser

10 Anhang

Erhebungsbogen



Patientendaten

Name:

Geburtsdatum:

Alter:

Geschlecht:

Größe:

Gewicht:

BMI:

Anamnese

Medikamente:

.....
.....
.....

Lokalisation des Ohrgeräusches:

Rechts ()

Links ()

Qualität des Ohrgeräusches:

Zischen ()

Pochen ()

Pfeifen ()

Brummen ()

Piepsen ()

Rauschen ()

Schlafstörungen: Ja () Nein ()

Kopfschmerzen: Ja () Nein ()

Konzentrationsstörungen: Ja () Nein ()

Zeitlicher Verlauf des Ohrgeräusches:

.....

Erstmaliges Auftreten des Ohrgeräusches:

.....

Intensitätswechsel des Ohrgeräusches:

.....

Tageszeit mit der lautesten Wahrnehmung:

.....

Klinische Untersuchung

Auskultation:

Objektivierbares Ohrgeräusch ()

Subjektives Ohrgeräusch ()

Körperliche Untersuchung zur Unterscheidung arterieller vs. venöser Ohrgeräusche:

	Zunahme	Abnahme
kräftige arterielle Kompression der Carotis	()	()
leichte venöse Kompression (ipsilateral)	()	()
leichte venöse Kompression (kontralateral)	()	()
Valsalva-Versuch	()	()
Müller-Versuch	()	()
Kopfdrehung zur Seite des Geräusches	()	()
Kopfdrehung zur Gegenseite	()	()
keine Angabe möglich	()	()

Ohrgeräusch: venös () arteriell () nicht zuzuordnen ()

Audiologische Befunde

Tonaudiometrie (Knochenleitung) zw. 0,5 bis 4 kHz:

0-10 dB ()

11-20 dB ()

21-30 dB ()

31-40 dB ()

41-50 dB ()

51-60 dB ()

Impedanz:

Normal ()

Negativ ()

Abgeflacht ()

Flach ()

Tinnitusbestimmung:

0,125 kHz	()		
0,25 kHz	()	10 dB	()
0,5 kHz	()	20 dB	()
1 kHz	()	30 dB	()
2 kHz	()	40 dB	()
3 kHz	()	50 dB	()
4 kHz	()	60 dB	()
5 kHz	()	>70 dB	()
6 kHz	()		
nicht möglich	()		

Labordiagnostische Untersuchungen

Hb:.....g/dl

PTT:.....sec

Quick:.....%

INR:.....

TSH basal:.....mU/l

T3:.....ng/dl

T4:.....ng/dl

Glukose:.....mmol/l

Ferritin:.....mikrog/l

Transferrin:.....mg/l

Cholesterin:.....mmol/l

Triglyceride:.....mmo/l

Lues/TPHA:.....

Borrelien:.....

Alkalische Phosphatase:.....U/l

Kreatinin:.....mg/dl

Dopplersonographische Diagnostik der Halsgefäße

Stenosegrad < 25% ()

Stenosegrad 25-50% ()

Stenosegrad 50-70% ()

Stenosegrad >70% ()

Filiforme Stenose (> 90%) ()

Dissektion ()

Verschluss ()

Keine pathologische Befunde ()

Bildmorphologische Befunde

Kopfschwarte:

Erweiterung von Externaästen (bei duraler a.v. Fistel) ()

Hals:

Gefäßstenose (Arteriosklerose, fibromuskuläre Dysplasie) ()

Gefäßelongation (Schleife, Kinking) ()

Gefäßdissektion ()

Aneurysma ()

Karotidales oder vagales Paragangliom ()

Anomalie der Jugularvene ()

Schläfenbein:

Aberrierende oder dehiszente A. carotis interna ()

Persistierende A. stapedia ()

Normvariante/Anomalie des Bulbus Venae jugularis ()

Tympanales/juguläres Paragangliom ()

Anderer stark vaskularisierter Schläfenbeintumor ()

Otosklerose ()

Otitis ()

Bogengangsdehiszenz ()

Labyrinthfistel ()

Meningozele, Meningo-Enzephalozele ()

Cholesteringranulom, Cholesteatom ()

Übriger Schädel:

- Stark vaskularisierter Tumor/ gefäßreiche Metastase ()
- Morbus Paget ()
- Empty Sella ()
- Großes Venenemissarium ()
- Erweiterte transossäre Gefäßkanäle (bei duraler a.v.-Fistel) ()
- Arteriellles Aneurysma ()

Dura mater:

- Durale a.v.-Fistel ()
- Sinusthrombose ()
- Stenose oder Divertikel eines duralen Sinus ()

Endokranium:

- Raumforderung ()
- Liquorzirkulationsstörung ()
- Kraniozervikale Übergangsstörung ()
- Gefäßschleife im inneren Gehörgang ()
- Piale arteriovenöse Gefäßmalformation ()
- Venöse Kongestion (bei duraler a.v. Fistel) ()

Andere Diagnose:.....

Klassifikationsgruppen

Eindeutig () Wahrscheinlich () Plausibel () Unklar ()

Danksagung

An dieser Stelle danke ich besonders meinem Doktorvater Herrn Prof. Dr. Konrad Schwager, der mich über mehrere Jahre mit all seiner Expertise beim Erstellen meiner Dissertation begleitet hat. Vielen Dank für die erstklassig methodischen und inhaltlichen Hinweise sowie für die wohlwollende und geduldige Art.

Ebenso gilt mein Dank Herrn Prof. Dr. Erich Hofmann für seine hervorragende betreuende Unterstützung bei der Datenauswertung und Anfertigung der Arbeit.

Zuletzt richtet sich ein großes Dankeschön an meine Familie. Ohne eure Ermutigungen wäre die Arbeit heute noch nicht fertiggestellt. Vielen Dank vor allem meiner Frau Hannah, die mich unterstützt hat und mir auch immer wieder den zeitlichen Freiraum für das Erstellen der Dissertation gegeben hat.