

Taschenlehrbuch Physiologie

Bearbeitet von
Michael Gekle, Erhard Wischmeyer, Stefan Gründer, Marlen Petersen, Albrecht Schwab

2., überarbeitete Auflage 2015. Buch. Rund 832 S. Kartoniert
ISBN 978 3 13 144982 5
Format (B x L): 12,7 x 19 cm

[Weitere Fachgebiete > Medizin > Vorklinische Medizin: Grundlagenfächer > Physiologie, Pathophysiologie](#)

Zu [Inhaltsverzeichnis](#)

schnell und portofrei erhältlich bei


DIE FACHBUCHHANDLUNG

Die Online-Fachbuchhandlung beck-shop.de ist spezialisiert auf Fachbücher, insbesondere Recht, Steuern und Wirtschaft. Im Sortiment finden Sie alle Medien (Bücher, Zeitschriften, CDs, eBooks, etc.) aller Verlage. Ergänzt wird das Programm durch Services wie Neuerscheinungsdienst oder Zusammenstellungen von Büchern zu Sonderpreisen. Der Shop führt mehr als 8 Millionen Produkte.

Hören und Sprechen

Stefan Gründer

20.1 Physiologische Akustik



Zusammenfassung

Als **Schall** bezeichnet man mechanische Schwingungen im Frequenzbereich des menschlichen Hörens, die sich als Druckwellen in elastischen Medien, z.B. Luft, ausbreiten. Eine **Schallwelle** ist durch ihre Druckamplitude und die Frequenz der

Druckänderung charakterisiert. Der **Schall-druckpegel** ist ein logarithmisches Maß für den physikalischen Schalldruck. Die subjektiv empfundene Lautstärke des Schalls wird hingegen mit dem **Lautstärkepegel** gemessen.

Schallwellen sind **Longitudinalwellen**, das heißt, die einzelnen Luftmoleküle bewegen sich nicht auf und ab, sondern entlang der Ausbreitungsrichtung der Schallwelle vor und zurück; ihre mittlere Lage ändert sich dabei nicht. Auf diese Art komprimiert und verdünnt eine Schallwelle abwechselnd die Luft.

► **Druckamplitude und Schalldruckpegel.** Die Amplitude eines Drucks wird in N/m^2 oder Pascal ($1 \text{ Pa} = 1 \text{ N/m}^2$) angegeben. Die Drucke, die das menschliche Ohr verarbeiten kann, unterscheiden sich über einen Bereich von mehr als sechs Größenordnungen. Um mit handlicheren Zahlen zu arbeiten, wird der Schalldruck in der Akustik daher als **Schalldruckpegel** (SPL, sound pressure level) angegeben. Seine Einheit ist das **Dezibel** (dB). Der Schalldruckpegel ist wie folgt definiert:

$$\text{SPL} = 20 \cdot \log \frac{P}{P_0} \text{ [dB]}$$

P ist dabei der Druck, dessen Pegel bestimmt werden soll. P_0 ist ein Referenzschalldruck; er beträgt $2 \cdot 10^{-5} \text{ N/m}^2$ und entspricht dem ursprünglich ermittelten Hörschwellendruck bei 1000 Hz, also dem Druck, an dem ein 1000-Hz-Ton gerade noch hörbar ist. Zum Vergleich: der Atmosphärendruck auf Meereshöhe beträgt

10^5 N/m^2 ; die fraktionelle Druckänderung, die zur Wahrnehmung eines 1000-Hz-Tons nötig ist, entspricht also einem Faktor von nur $2 \cdot 10^{-10}$! Für die Ermittlung des Schalldruckpegels werden zwei Drucke ins Verhältnis gesetzt; die dB-Skala ist also eine relative Skala.

Die Hörschwelle bei 1000 Hz sollte natürlich bei 0 dB SPL liegen. Allerdings wurde später festgestellt, dass der Referenzschalldruck ursprünglich zu niedrig ermittelt wurde, sodass die Hörschwelle bei 1000 Hz in Wirklichkeit bei 4 dB SPL liegt (► Abb. 20.1). Wie aus der Formel für den Schalldruckpegel zu ersehen ist, führt jeweils eine Verzehnfachung des physikalischen Schalldrucks zu einer Vergrößerung des Schalldruckpegels um 20 dB. Das gesunde menschliche Ohr kann Schalldruckpegel von 0 dB bis 130 dB SPL verarbeiten; dies entspricht also einer Vergrößerung des physikalischen Drucks um mehr als das 1-Millionenfache!

Die **Unterschiedsschwelle** für verschiedene Amplituden beträgt bei 40 dB etwa 1 dB; an der Hörschwelle liegt sie noch bei 3–5 dB.

Schallintensität. Die Schallintensität ist ein Maß für die Schallenergie, die pro Zeit durch eine Fläche hindurchtritt (Einheit: W/m^2). Sie ist proportional zum Quadrat des Schalldrucks.

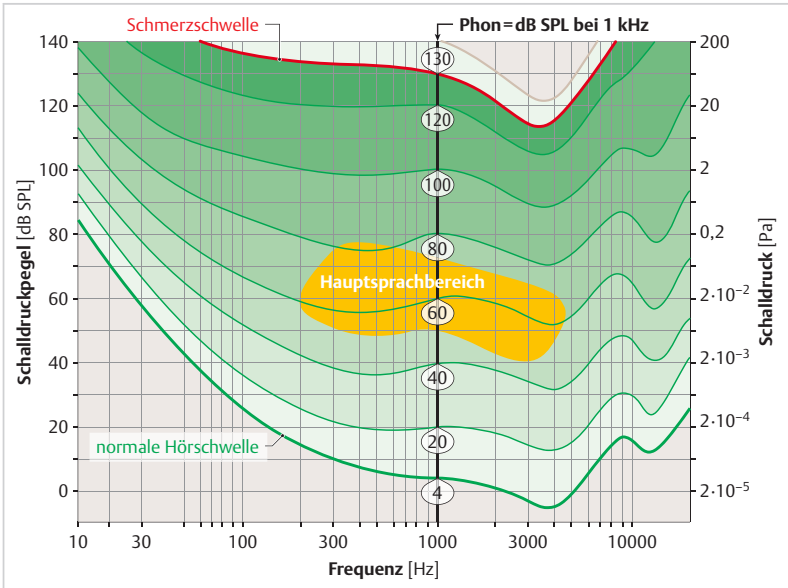


Abb. 20.1 Hörbereich des Menschen. Das Diagramm zeigt neben der Hörschwelle Kurven gleicher Lautstärkepegel (Isophonlinien). Bei 1000 Hz stimmen Lautstärke- und Schalldruckpegel definitionsgemäß überein. Beachte, dass sowohl Frequenz als auch Schalldruck logarithmisch aufgetragen sind.

► **Frequenz.** Die Frequenz einer Welle wird in Schwingungen/s angegeben ($1 \text{ s}^{-1} = 1 \text{ Hz}$). Das menschliche Ohr kann Druckwellen mit einer Frequenz von 16 Hz bis 20000 Hz verarbeiten (► Abb. 20.1). Dies entspricht etwa 10 Oktaven (10 Verdoppelungen der Frequenz). Subjektiv werden Töne mit geringer Frequenz als tief und Töne mit hoher Frequenz als hoch empfunden. Ein reiner **Ton** hat nur eine Frequenz, ein **Klang** besteht aus einem Ton mit zusätzlichen harmonischen Obertönen (ganzzahligen Vielfachen der Frequenz des Grundtons) und ein **Geräusch** ist aus vielen verschiedenen Frequenzanteilen zusammengesetzt; die meisten akustischen Ereignisse des täglichen Lebens sind also Geräusche. Die Unterschiedsschwelle für

verschiedene Frequenzen beträgt bei 1000 Hz etwa 3 Hz, was einem Unterschied von nur 0,3 % entspricht.

► **Lautstärkepegel.** Die Empfindlichkeit des menschlichen Ohres ist frequenzabhängig (► Abb. 20.1). Töne unterschiedlicher Frequenz müssen in der Regel also mit unterschiedlicher Druckamplitude auf das Ohr treffen, um als gleich laut empfunden zu werden. Die subjektiv empfundene Lautstärke wird mit dem **Lautstärkepegel** quantitativ erfasst, seine Einheit ist das **Phon**. Zur Festlegung des Lautstärkepegels wird der Schalldruckpegel bei 1000 Hz herangezogen; bei dieser Frequenz sind Schalldruck- und Lautstärkepegel identisch. Wird ein Ton anderer Frequenz als



gleich laut wie ein Vergleichston von 1000 Hz empfunden, so hat er die gleiche Lautstärke oder ist **isophon**. Der Lautstärkepegel ist also keine physikalische, sondern eine psychoakustische Größe, die es erlaubt, die subjektive Empfindung von Tönen unterschiedlicher Frequenz miteinander zu vergleichen. Kurven, die Töne gleicher Lautstärke verbinden, sind im Diagramm der ► Abb. 20.1 eingezeichnet; man nennt sie **Isophone**.

Das menschliche Ohr kann Schalldrucke bis zu 130 dB verarbeiten, noch größere Drucke sind schmerzhaft. Allerdings beginnt die „Gefahrenzone“, ab der langdauernde Geräusche zu Hörschäden führen können, bereits bei 90 dB SPL. Die Schallbelastung an vielen Arbeitsplätzen oder etwa in Diskotheken ist also ein wichtiger Auslöser für Hörschäden.

Die **Tonschwellenaudiometrie** ist eine wichtige Messmethode in der Audiologie. Hierbei wird die Hörschwelle bei verschiedenen Frequenzen bestimmt. Dies geschieht mit einem Messgerät, das reine Töne erzeugt; Töne tiefer und hoher Frequenz werden dabei mit größerem Druck angeboten als Töne mittlerer Frequenz, entsprechend der Frequenzabhängigkeit des menschlichen Ohres. Bei einer jungen, normal hörenden Testperson ergibt sich so eine gerade Nulllinie (0 dB HL, hearing level); ein Hörverlust wird nach unten aufgetragen. Ein gewisser Hörverlust, vor allem bei hohen Frequenzen, ist im Alter normal und wird als Altersschwerhörigkeit (**Presbyakusis**) bezeichnet.

20.2 Äußeres Ohr und Mittelohr

Zusammenfassung



Äußeres und Mittelohr leiten den Schall an das Innenohr weiter, das geschützt im Felsenbein liegt. Das Mittelohr hat zudem die

Funktion der Impedanzanpassung, also der Anpassung der unterschiedlichen mechanischen Widerstände im Hörapparat.

Das **äußere Ohr** besteht aus der Ohrmuschel, die wie ein Trichter wirkt, und dem äußeren Gehörgang. Schallwellen regen schließlich das **Trommelfell** zum Schwingen an. Drei kleine **Gehörknöchelchen** (Hammer, Amboss und Steigbügel), die wie an einer Kette aufgereiht in der Paukenhöhle hängen, übertragen die Schwingungen auf das ovale Fenster (► Abb. 20.2a). Trommelfell und Gehörknöchelchen gehören zum **Mittelohr**.

Erstaunlich sind die kleinen Schwingungsamplituden des Trommelfells: für einen 1-kHz-Ton an der Hörschwelle nur 10^{-8} mm

(= 0,01 nm; zum Vergleich: der Durchmesser eines Wasserstoffatoms beträgt 0,06 nm) und selbst an der Schmerzgrenze nicht mehr als 0,1 mm!

Die primäre Funktion des **Mittelohres** ist die **Impedanzanpassung**. Dem ovalen Fenster schließt sich nämlich eine Flüssigkeit, die Perilymphe, an. Da Flüssigkeiten dem Schall einen größeren Widerstand (Impedanz) entgegensetzen als Luft, würde etwa 98 % der Schallenergie von der Perilymphe reflektiert werden. Mindestens zwei Mechanismen tragen zur Impedanzanpassung bei und verringern die Energie-

verluste beim Übertritt in das Innenohr. Zum einen ist die Oberfläche des Trommelfells etwa 20-mal so groß wie die des ovalen Fensters; da $\text{Druck} = \text{Kraft} / \text{Fläche}$ wird der Druck auf das ovale Fenster entsprechend verstärkt. Zum anderen erhöht die Hebelwirkung der Gehörknöchelchen die Kraft auf das ovale Fenster. Letztlich wird so nur etwa 40% der Energie reflektiert.

Die Impedanzanpassung kann durch die zwei kleinsten Muskeln des Körpers eingeschränkt werden, durch den **M. tensor tympani** und den **M. stapedius**. Kontraktion des M. tensor tympani versteift das Trommelfell und Kontraktion des M. stapedius verschlechtert die Kraftübertragung vom Steigbügel auf das ovale Fenster. Beide Muskeln kontrahieren sich reflexhaft bei hohen Schallintensitäten (oberhalb 90 dB SPL) und antizipatorisch (!) beim eigenen lauten Sprechen (oberhalb 70 dB), wodurch ein gewisser Schutz des Innenohres erreicht wird.



Otosklerose. Aufgrund von Umbauprozessen im Knochen kann der Steigbügel mit dem umgebenden Knochen verkleben. Dies beeinträchtigt die Schallübertragung und führt zum Hörverlust. Die Behandlung erfolgt in der Regel durch einen teilweisen oder kompletten Ersatz des Steigbügels durch künstliche Materialien.

Die Schallübertragung über das Mittelohr wird als **Luftleitung** bezeichnet. Außer über Luftleitung kann der Schall auch über **Knochenleitung** in das Innenohr gelangen. Dabei wird der Schädel zu Schwingungen angeregt, die sich direkt auf das Innenohr übertragen. Beim normalen Hören spielt Knochenleitung keine große Rolle – mit der Ausnahme des Hörens der eigenen Stimme; Knochenleitung ist aber für die Differenzialdiagnose von Hörstörungen von Bedeutung.



Die **Stimmgabelversuche** sind ein einfaches Verfahren, um zwischen **Schallleitungsstörungen** und **Schallempfindungsstörungen** zu differenzieren. Schallleitungsstörungen beruhen auf Schäden des Mittelohres, Schallempfindungsstörungen dagegen auf Schäden im Innenohr oder in der sich daran anschließenden Hörbahn, sogenannten retrocochleären Schäden. Beim **Rinne-Versuch** wird eine schwingende Stimmgabel auf das Mastoid gesetzt. Sobald der Patient den Ton nicht mehr hört, wird die Stimmgabel vor das Ohr gehalten. Der normal Hörende, aber auch der Innenohrgeschädigte hören den Ton nun wieder (Impedanzanpassung durch das Mittelohr!), der Patient mit einer Schallleitungsstörung jedoch nicht. Beim **Weber-Versuch** wird die schwingende Stimmgabel auf die Mitte des Schädels gesetzt. Der normal Hörende hört den Ton auf beiden Seiten gleich. Der Innenohrgeschädigte hört ihn mit dem gesunden Ohr besser, nimmt ihn also auf der gesunden Seite lauter wahr. Der Patient mit einer Schallleitungsstörung nimmt den Ton hingegen auf der geschädigten Seite lauter wahr. Grund ist zum einen, dass weniger Schall über das kranke Mittelohr abgestrahlt wird, zum anderen, dass die Sinneszellen auf der kranken Seite an geringere Lautstärken angepasst, also empfindlicher sind. Durch die Kombination von Rinne- und Weber-Versuch kann sowohl die Seite einer Hörschädigung bestimmt als auch ihre Ursache eingegrenzt werden. Noch genauer gelingt dies, indem die Tonschwellenaudiometrie vergleichend für Luft- und Knochenleitung durchgeführt wird.

20.3 Innenohr



Zusammenfassung

Das Innenohr transformiert akustische Signale in neuronale Codes, die vom ZNS verstanden werden. Es beherbergt zwei Typen von Sinneszellen: innere und äußere Haar-sinneszellen. Die **inneren Haarzellen** leiten Informationen über afferente Nervenfasern

weiter, während die **äußeren Haarzellen** die Fähigkeit besitzen, sich zu kontrahieren und Signale geringer Amplitude aktiv zu verstärken. Das Innenohr extrahiert bereits wichtige Eigenschaften des Schalls wie Amplitude und Frequenz.

20.3.1 Aufbau des Innenohrs

► **Cochlea.** Das Innenohr besteht aus dem eigentlichen Hörorgan, der **Cochlea**, und dem Vestibularorgan (S.641). Die Cochlea ihrerseits besteht im Wesentlichen aus drei flüssigkeitsgefüllten Räumen, den Skalen. Die Skalen wickeln sich spiralförmig in 2,5 Windungen um die Achse der Cochlea, den **Modiolus**. Abgerollt hätte die Cochlea eine Länge von ca. 35 mm, die spiralförmige Anordnung spart also Platz. **Scala vestibuli** und **Scala tympani** bilden gemeinsam einen U-förmigen Schlauch. Die Scala vestibuli beginnt hinter dem Steigbügel, am ovalen Fenster und zieht zum Apex der Cochlea, dem **Helicotrema**, wo sie in die Scala tympani übergeht. Die Scala tympani zieht zurück zum Mittelohr, mit dem sie am runden Fenster verbunden ist (► Abb. 20.2a). Da Flüssigkeiten nicht komprimiert werden können, erlaubt erst diese zweite Verbindung zum luftgefüllten Mittelohr, dass sich die Schwingungen des Steigbügels auf das flüssigkeitsgefüllte Innenohr übertragen – jede Einbeulung des ovalen Fensters führt zu einer Ausbeulung des runden Fensters und umgekehrt. Zwischen Scala vestibuli und Scala tympani liegt die **Scala media** (Ductus cochlearis).

Scala vestibuli und Scala tympani enthalten **Perilymphe**, die Scala media **Endolymphe** (► Abb. 20.2b). Während die Zusammensetzung der Perilymphe weitgehend

der einer normalen Extrazellulärflüssigkeit entspricht, ist die Endolymphe reich an K^+ (ca. 150 mM) und arm an Na^+ (ca. 2 mM). Dies ist eine Besonderheit des Innenohres und hat wichtige funktionelle Konsequenzen (S.632). Wichtig ist also, die Durchmischung von Endolymphe und Perilymphe zu verhindern. Dies geschieht zum einen durch die **Reissner-Membran** und zum anderen durch die **Basilarmembran** (oder genauer: durch die Retikularmembran, s.u.). Auf der Basilarmembran, die wie ein Miniatur-Trampolin in der Cochlea aufgespannt ist, sitzt das **Corti-Organ**, das die Sinneszellen des Hörorgans – die **Haarsinneszellen** – enthält (► Abb. 20.2). Basilarmembran und Corti-Organ bilden die eigentliche Funktionseinheit des Innenohres und werden zusammen auch als **cochleäre Trennwand** bezeichnet.

► **Corti-Organ und Haarsinneszellen.** Man kann zwei Typen von Haarsinneszellen unterscheiden: innere und äußere (IHZ und ÄHZ; ► Abb. 20.2). Beides sind sekundäre Sinneszellen (S.594). Im Querschnitt der Cochlea erkennt man eine Reihe von IHZ und drei bis vier Reihen von ÄHZ, entsprechend enthält das menschliche Ohr ca. 3 500 IHZ und ca. 12 000 ÄHZ. Die IHZ haben eine bauchige Form und sind elektronenmikroskopisch durch zahlreiche Kontakte zu afferenten Nervenfasern gekennzeichnet. Die ÄHZ sind schlank und läng-

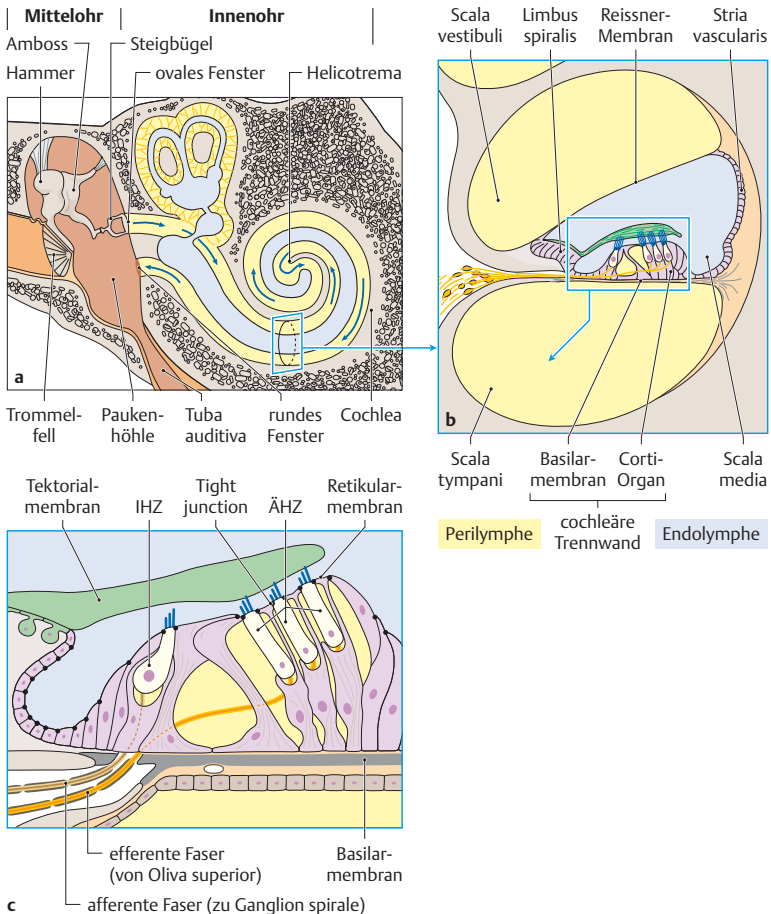


Abb. 20.2 Aufbau des Innenohrs. **a** Mittelohr und Cochlea. Die Cochlea ist aufgeschnitten dargestellt, um die Lage der drei Skalen zu veranschaulichen. **b** Querschnitt durch die Cochlea. Die Stria vascularis sezerniert aktiv K^+ in die Scala media und erzeugt so die hohe K^+ -Konzentration und das endocochleäre Potenzial. **c** Aufbau des Corti-Organ. Die äußeren Haarzellen (ÄHZ) stehen mit ihrer lateralen Wand frei im Corti-Tunnel, ihre Stereozilien sind in direktem Kontakt mit der Tektorialmembran. Die inneren Haarzellen (IHZ) sind eng von Stützzellen umgeben; nur die IHZ haben ausgeprägte afferente Verbindungen.

lich und haben nur spärlichen Kontakt zu afferenten, dafür aber mehr Kontakte zu efferenten Fasern. Außerdem sind die IHZ eng von Stützzellen umgeben, während die ÄHZ frei im **Corti-Tunnel** stehen und nur am apikalen und am basalen Pol verankert sind. Alle Haarsinneszellen besitzen feine Fortsätze auf ihrer apikalen Oberfläche, die **Stereozilien**. Stereozilien sind in Bündeln von 50–100 angeordnet. Sie enthalten Aktinfilamente, die ihnen ihre Struktur verleihen; durch zahlreiche quervernetzende Proteine sind die Aktinfilamente starr und kaum biegsam. Stereozilien eines Bündels sind unterschiedlich lang; sie werden stufenweise größer, wobei die kürzeren dem Modiolus zugewandt sind. Einzelne Stereozilien eines Haarbündels sind durch verschiedene „Brückenproteine“ miteinander verbunden. Die funktionell bedeutsamste Brücke sind die sogenannten **Tip-Links**, welche die Spitze eines Ziliums mit dem jeweils nächstgrößeren verbinden. Die Auslenkung des Haarbündels durch mechanische Kräfte erhöht die Spannung in den Tip-Links, was Ionenkanäle öffnet und die Haarsinneszelle depolarisiert (S.632).

Ausgehend vom Limbus spiralis spannt sich die **Tektorialmembran** über das Corti-Organ (► Abb. 20.2). Sie besteht vor allem aus Kollagenen und Tectorinen, speziellen Glykoproteinen. Die Stereozilien von ÄHZ, nicht jedoch die von IHZ, haben mit ihren Spitzen direkten Kontakt zur Tektorialmembran. Die Haarzellen sind an ihrem apikalen Pol mit den sie umgebenden Stützzellen durch Tight Junctions verbunden und bilden so die **Retikularmembran**; diese, und nicht etwa die Basilarmembran, stellt die eigentliche Diffusionsbarriere für die Endolymphe dar. Die Haarsinneszellen sind also nur an ihrem apikalen Pol der Endolymphe ausgesetzt, an ihrem basolateralen Pol aber einer der Perilymphe ähnlichen Flüssigkeit (► Abb. 20.2).

► **Stria vascularis und endocochleäres Potenzial.** Im Innenohr werden alle elektrischen Potenziale auf das Potenzial der Perilymphe bezogen; die Perilymphe hat ein Potenzial von 0 mV (► Abb. 20.4). Die Endolymphe hat der Perilymphe gegenüber ein positives Potenzial von +85 mV, das **endocochleäre Potenzial**. Das endocochleäre Potenzial – genauso wie die hohe K^+ -Konzentration der Endolymphe – wird durch die Stria vascularis erzeugt (► Abb. 20.2). Die Stria vascularis ist ein kompliziert aufgebautes dreischichtiges Epithel, das die äußere Wand der Scala media bedeckt. Sie sezerniert K^+ -Ionen, die für das positive endocochleäre Potenzial verantwortlich sind, aktiv in das Lumen der Scala media. Damit stellt die Stria vascularis die Energie für den Transduktionsprozess bereit. IHZ und ÄHZ haben ein Ruhepotenzial von etwa –55 bzw. –70 mV (► Abb. 20.4), das heißt der Potenzialunterschied zwischen Endolymphe und Haarzellen addiert sich auf 140 bzw. 155 mV.

20.3.2 Mechanoelektrische Transduktion

► **Wanderwelle, Tonotopie.** Die Schwingungen des Steigbügels übertragen sich zunächst in Form von Druckwellen auf die Perilymphe der Scala vestibuli. Da die Reissner-Membran elastisch ist, wird auch die Endolymphe in Bewegung versetzt. Dadurch wiederum wird die Basilarmembran zum Schwingen gebracht und zwar mit der Frequenz des Steigbügels. Die Bewegung der Basilarmembran verdrängt Perilymphe der Scala tympani und das runde Fenster schwingt mit.

In diesem System ist die **Basilarmembran** die einzige Struktur, die nennenswert Schallenergie absorbiert. Bedeutsam ist daher, dass sich die mechanischen Eigenschaften der Basilarmembran über die Länge der Cochlea kontinuierlich verändern.

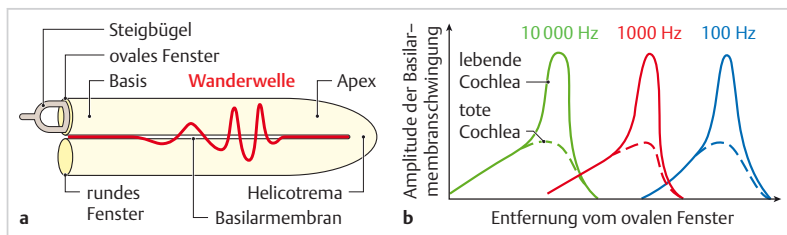


Abb. 20.3 Die Wanderwellentheorie. a Bei Anregung durch eine gegebene Frequenz schwingt die Basilarmembran an dem für diese Frequenz spezifischen Ort mit maximaler Amplitude (im Bild stark überhöht dargestellt). b Die Amplitude der Basilarmembranschwingung hängt vom Schalldruck ab; dargestellt ist die Schwingung für niedrige bis mittlere Schalldrücke. Dann ist die Schwingungsamplitude in der lebenden Cochlea (durchgezogene Linie) größer als in der toten (gestrichelte Linie), was auf den aktiven Verstärkungsmechanismus zurückzuführen ist.

Die Basilarmembran ist an ihrer Basis, nahe dem ovalen Fenster, relativ schmal und steif und am Apex relativ breit und biegsam. Außerdem nimmt die Masse der cochleären Trennwand von basal nach apikal zu. Dieser mechanische Gradient führt dazu, dass ein bestimmter Bereich der Basilarmembran die Schallenergie besonders gut absorbiert. Es bildet sich also ausgehend von der Basis der Cochlea eine Welle aus, welche die Basilarmembran entlang wandert. Anfangs wird wenig Energie absorbiert, die Basilarmembran schwingt kaum und die Welle wandert weiter. Schließlich wird zunehmend Energie absorbiert, die Amplitude der **Wanderwelle** nimmt zu, bis sie ein Maximum erreicht, nach dem sie abrupt abfällt – alle Energie ist absorbiert und die Welle kommt zum Erliegen (► Abb. 20.3). Entscheidend ist nun, dass der Bereich der Basilarmembran, der besonders viel Energie absorbiert, also besonders stark schwingt, von der Frequenz des Tons abhängt: hohe Frequenzen regen die Basilarmembran an der Basis der Cochlea zum Schwingen an und tiefe Frequenzen an ihrem Apex (► Abb. 20.3). Dies führt also zur Auftrennung der Frequenzen, zur **Frequenzdispersion**, entlang der

Achse der Cochlea. Jeder Ort der Basilarmembran hat somit seine charakteristische Frequenz, bei der er mit der höchsten Amplitude schwingt. Dies wird als **Tonotopie** (Ortsprinzip) bezeichnet: jedem Ton entspricht ein Ort auf der Basilarmembran.

Die Wanderwellentheorie wurde nach Messungen an toten Cochleae aufgestellt – von Békésy erhielt dafür 1961 den Nobelpreis. Tote Cochleae sind durch eine starke Dämpfung der Schwingungen und eine nur geringe Frequenzdispersion charakterisiert – nicht ausreichend um die hohe Sensitivität und das gute Frequenzunterscheidungsvermögen des menschlichen Ohres zu erklären. Die Lösung des Widerspruchs liegt in einem aktiven Verstärkungsmechanismus (S. 634), der nur in der lebenden Cochlea wirksam ist (► Abb. 20.3).

Erstaunlich ist auch hier wieder die geringe Amplitude der Basilarmembranschwingung: an der Hörschwelle etwa 0,1 nm.

► **Erregung der Haarsinneszellen.** Bei der Auf- und Abwärtsbewegung der cochleären Trennwand verschieben sich Tektorial- und Basilarmembran gegeneinander. Da

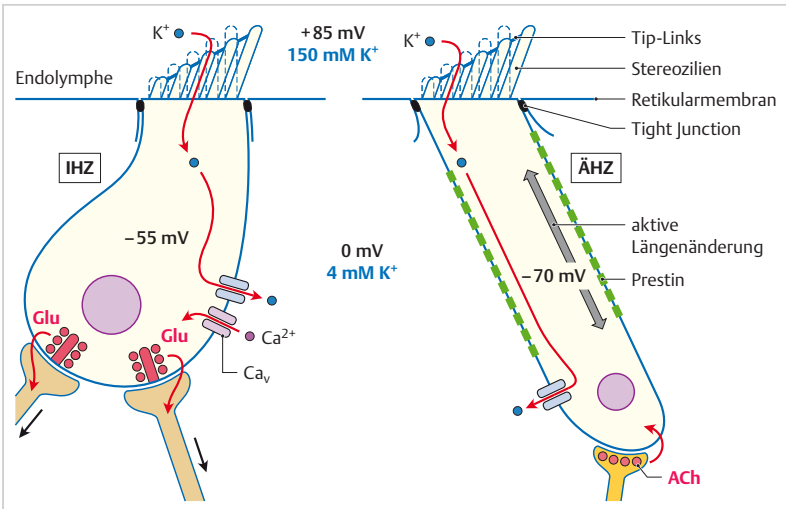


Abb. 20.4 Transduktion an Haarsinneszellen. Die Auslenkung der Stereozilien erfolgt bei den ÄHZ (rechts) durch die Tektorialmembran, bei den IHZ (links) durch die Flüssigkeitsströmung. Details im Text.

die ÄHZ sowohl mit der Basalmembran als auch mit der Tektorialmembran in direktem Kontakt stehen, führt dies dazu, dass die Tektorialmembran an den Stereozilien der ÄHZ zieht und diese abknickt. Dies wiederum löst einen Flüssigkeitsstrom im schmalen Spalt zwischen Tektorial- und Retikularmembran aus. Erinnert man sich, dass die Stereozilien der IHZ in einer dichten Reihe unter der Tektorialmembran stehen, so wird klar, dass sie dem Flüssigkeitsstrom entgegenstehen und daher auch abknicken. Auf- und Abwärtsbewegungen der cochleären Trennwand führen also zum periodischen Abknicken der Stereozilien, mal in die eine Richtung, mal in die andere. Dies alles mit der ursprünglichen Frequenz der Schallwelle, also unter Umständen mehr als 10 000-mal pro Sekunde! Das Abknicken der Stereozilien in Richtung des längsten Stereoziliums spannt die Tip-Links, was sich auf

mechanosensitive Ionenkanäle, die **Transduktionskanäle**, überträgt und diese verzögerungsfrei ($< 50 \mu\text{s}$) öffnet. Die Transduktionskanäle befinden sich an der Spitze der Stereozilien in unmittelbarer Nachbarschaft zur Insertionsstelle der Tip-Links. Das Abknicken in Richtung des kürzesten Stereoziliums entspannt die Tip-Links und schließt die Transduktionskanäle.

Die Transduktionskanäle sind nicht selektive Kationenkanäle; entsprechend der Ionen- und Potenzialverhältnisse im Innenohr strömen durch offene Transduktionskanäle K⁺-Ionen in die Haarzellen (► Abb. 20.4). Der K⁺-Einstrom depolarisiert die Haarsinneszellen und erzeugt so das **Rezeptorpotenzial**. Das Rezeptorpotenzial öffnet am basalen Pol der IHZ spannungsabhängige L-Typ-Ca²⁺-Kanäle und der folgende Ca²⁺-Einstrom setzt den Transmitter (Glutamat) frei. In den ÄHZ hat die Depolarisierung andere Effekte (S. 634).

Üblicherweise werden Zellen durch den Einstrom von Na^+ depolarisiert. Na^+ wird dabei sowohl vom negativen Potenzial der Zelle als auch vom Konzentrationsgradienten getrieben (elektrochemisches Potenzial). Da es zwischen Haarzellen und Endolymphe keinen Konzentrationsgradienten für K^+ gibt, muss das elektrische Potenzial vergrößert werden. Dies ist die Aufgabe des endocochleären Potenzials. Daher führt jede Verminderung des endocochleären Potenzials zur Hörminderung.

Das K^+ , welches durch die Transduktionskanäle in die Haarzellen eingeströmt ist, verlässt die Zelle am basolateralen Pol passiv durch K^+ -Kanäle (► Abb. 20.4). Die Haarzelle wendet für den ganzen Transduktionsprozess also keinerlei Energie auf: die Transduktionskanäle werden letztlich durch die Energie der Schallwelle geöffnet und sowohl Ein- als auch Ausstrom von K^+ erfolgen entlang des Konzentrationsgradienten, also passiv.

Dies wäre anders, wenn Na^+ die Zellen depolarisieren würde; Na^+ müsste durch die Na^+/K^+ -ATPase aktiv aus der Zelle transportiert werden. Die Depolarisierung durch K^+ hat also den Vorteil, dass nicht die Sinneszelle, sondern letztlich die Stria vascularis durch die K^+ -Sekretion die Energie für den Transduktionsprozess bereitstellt.

Die Stereozilien sind bereits in Ruhe leicht ausgelenkt und ca. 10 % der Transduktionskanäle offen. Schon eine weitere Auslenkung der Stereozilienspitzen von nur 0,3 nm löst eine Hörempfindung aus. Setzt man diese 0,3 nm in Beziehung zur Länge eines Stereoziliums (5 μm), so entspricht die Auslenkung der Stereozilien an der Hörschwelle einer Schwankung der Spitze des Eifelturms von nur 20 mm!

Wir haben gesehen, dass das Rezeptorpotenzial rhythmisch mit der Frequenz der Schallwelle erzeugt wird. Es kann allerdings nur bis zu Frequenzen von etwa

3 000 Hz folgen, danach geht das alternierende Rezeptorpotenzial in eine konstante Depolarisierung über und die Haarzelle setzt tonisch Transmitter frei.

► **Äußere Haarsinneszellen und der cochleäre Verstärker.** Wir haben bereits besprochen, dass äußere Haarsinneszellen kaum afferente Innervation aufweisen. Wozu dienen Sinneszellen, die keine Signale weiterleiten? Die Antwort ist unmittelbar mit einer anderen Frage verbunden: warum ist die lebende Cochlea empfindlicher als die tote? Man weiß heute, dass die ÄHZ einen **aktiven Verstärker** darstellen. Bei Depolarisation kontrahieren die ÄHZ, bei Hyperpolarisation strecken sie sich. Sie speisen also zusätzliche Energie in das System ein und verstärken auf diese Art die Schwingungen der Basilarmembran (► Abb. 20.4). Erst diese aktive Verstärkung der Schwingungen ermöglicht die Erregung der inneren Haarsinneszellen bei geringen Schalldruckpegeln (<50 dB SPL). Gleichzeitig fokussiert der aktive Verstärker die Basilarmembranschwingung: die Frequenzdispersion wird deutlich besser. Oberhalb von etwa 80 dB SPL tragen die ÄHZ nicht mehr zum Hörvorgang bei.

Verantwortlich für diese einzigartige Kontraktion der ÄHZ ist ein Motorprotein, **Prestin**, das in hoher Dichte in der lateralen Wand der ÄHZ vorliegt (► Abb. 20.4). Prestin verändert seine Konformation spannungsabhängig: bei Depolarisation nimmt es eine kleinere Fläche in der Membran ein, bei Hyperpolarisation eine größere. Obwohl es sich hier nur um winzige Änderungen handelt, verändern sie aufgrund der hohen Prestindichte die Länge der äußeren Haarzelle um bis zu 1–2 %. Bei einer Länge der ÄHZ von 20–100 μm kann dies also die Basilarmembran in einem für das Hören relevanten Bereich auslenken.

Um die Leistung der ÄHZ zu würdigen, muss man sich wieder ins Bewusstsein rufen, dass ihre rhythmischen Kontraktionen Frequenzen