

1 Einleitung

Trotz intensiver Forschung ist chronischer Tinnitus bis heute eine schwer zu behandelnde Symptomatik. Ca. 15% der Bevölkerung leiden unter längerfristigen Ohrgeräuschen, 8% fühlen sich in ihrem Alltag belästigt und klagen über Schlafstörungen (Goebel, 1993) und bei 0,5-1% der Erwachsenen nimmt das Ohrgeräusch den Stellenwert einer eigenständigen Erkrankung an, unter der es zu einer ernstzunehmenden psychischen Dekompensation kommt (Coles, Davies & Haggard, 1981; Coles, 1984). Im chronischen Stadium sind medizinische Maßnahmen nur noch sehr begrenzt wirksam (K. Lamm, H. Lamm & Arnold, 1998). Eine „Heilung“ im Sinne einer Remission des Ohrgeräusches kann häufig nicht mehr erreicht werden. Psychotherapeutische Behandlungsansätze, die schwerpunktmäßig eine bessere Bewältigung des Tinnitus und somit eine Minderung der Beeinträchtigung durch das Ohrgeräusch anstreben (Goebel, 2001), gewinnen bei chronisch dekompensierten Patienten zunehmend an Bedeutung und gehören mittlerweile zur Standardversorgung (Kröner-Herwig, 1997), wobei die Effektivität unterschiedlich bewertet wird (Anderson & Lyttkens, 1999).

Zu den verfügbaren psychotherapeutischen Behandlungsansätzen gehören auch die Biofeedback gestützten Verfahren, durch die der Patient lernen soll, autonome Prozesse gezielt zu beeinflussen (Bischoff, 1995). Zur Effektivität dieser Verfahren in der Behandlung des chronischen Tinnitus liegen in der Literatur einige Studien mit mehr oder weniger erfolgreichen Ergebnissen vor (Haralambous, Wilson & Platt-Hepworth, 1987; von Wedel, 1998b).

Neuere Untersuchungen konnten nachweisen, dass Tinnitus mit funktionellen Veränderungen im auditorischen Kortex einhergeht (Mühlnickel, Elbert, Taub und Flor, 1998). Weiler, Brill, Tachiki und Wiegand (2000) fanden signifikante Unterschiede im Vergleich des Elektroenzephalogramms (EEG) von Tinnituspatienten und Kontrollpersonen. Solche Befunde haben Überlegungen gefördert, das Neurofeedback in der Therapie des chronischen Tinnitus anzuwenden. Beim Neurofeedback handelt es sich um eine Form des Biofeedbacks, bei der der Patient lernen soll, seine Hirnaktivität in eine therapeutisch gewünschte Richtung zu beeinflussen. Durch die Rückmeldung bestimmter Hirnaktivitäten soll

eine gezielte Beeinflussung im Sinne einer operanten Konditionierung erfolgen (Evans & Abarbanel, 1999).

Über die Effektivität des Neurofeedbacks in der Therapie des chronischen Tinnitus liegen bislang nur wenige empirische Befunde vor (Gosepath, Nafe, Ziegler & Mann, 2001; Schenk, Lamm & Ladwig, 2003; Weiler, Brill, Tachiki & Schneider, 2002). In einer Studie von Gosepath et. al (2001) trainierten die Patienten, die Amplitude ihrer EEG-Alphaaktivität (dominierend im ruhigen Wachzustand im okzipitalen und parietalen Kortex) zu steigern, während sie die Amplitude der EEG-Betaaktivität (dominierend im Zustand mentaler, körperlicher oder psychischer Belastung) gleichzeitig unterdrücken sollten.

Das Ziel der vorliegenden Therapiestudie ist es zu prüfen, ob sich die ersten Erfolge des Neurofeedbacks in der Therapie des chronischen Tinnitus bestätigen lassen. Wie Gosepath et al. (2001) bereits in ihrer Studie zeigten, ist eine gleichzeitige Beeinflussung von Alpha- und Betaaktivität nicht möglich. Dieses Ergebnis führte in der vorliegenden Untersuchung dazu, ein gezieltes Training zur Förderung der Alpha- bzw. Senkung der Betaaktivität durchzuführen. Das Konzept baut auf einer kortikalen EEG-Beeinflussung auf und möchte gleichzeitig eine subjektive Verbesserung der Tinnitus spezifischen Gesundheitsparameter erzielen. Das Studienkonzept sieht eine Unterteilung in 2 Gruppen mit jeweils 40 Patienten vor, die unter einem subjektiven, chronischen Tinnitus leiden. Es wird erwartet, dass sich die Belastung durch den Tinnitus sowie der affektive Status der Patienten der Feedbackgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe signifikant verbessert.

Der erste Teil dieser Arbeit soll einen Einblick in die „Theoretischen Grundlagen“ geben. In einer Darstellung zum Stand der Tinnitusforschung (Kapitel 2) wird auf die pathophysiologischen Grundlagen sowie einige Erklärungsansätze Bezug genommen. In Kapitel 3 werden die therapeutischen Ansätze in der Behandlung des chronischen Tinnitus sowie erste Ergebnisse zum Neurofeedback dargestellt. Daraus resultieren Zielsetzung und Hypothesen der vorliegenden Untersuchung (Kapitel 4). Im Methodenteil (Kapitel 5) wird das Studiendesign, Stichprobe, Untersuchungsinstrumente sowie der Therapieplan dargestellt. Anschließend werden die Ergebnisse vorgestellt (Kapitel 6) und diskutiert (Kapitel 7). Das Kapitel 8 bildet mit der abschließenden Diskussion und einem Ausblick den Schluss dieser Arbeit.

2 Tinnitus - Stand der Forschung

2.1 Definition und Symptomatik

Der Begriff „Tinnitus“ kommt aus dem Lateinischen und bedeutet soviel wie Klingeln in den Ohren. 1693 wurde dieser Begriff das erste Mal im „Oxford English Dictionary“ erwähnt (Scott und Lindberg, 2001). Unter einem subjektiven Tinnitus versteht man persistierende Ohrgeräusche, die auf eine bislang nicht vollständig aufgeklärte Funktionsstörung des auditorischen Systems zurückzuführen sind. Hierbei kommt es zu einer fehlerhaften Kodierung auditorischer Informationen, die vom Patienten subjektiv als Schallereignis wahrgenommen wird, ohne dass ein Bezug zu einem akustischen Reiz gegeben ist (Lenarz, 1998a). Davon abzugrenzen sind die sehr selten vorkommenden objektiven Ohrgeräusche, denen echte physikalische Schwingungen zugrunde liegen (Feldmann, 1998).

Für die Klassifikation der Ohrgeräusche (siehe Tabelle 1) und das weitere therapeutische Vorgehen ist neben der Nachweisbarkeit die Dauer des Ohrgeräusches von zentraler Bedeutung. Es wird zwischen akutem (< 3 Monate) und chronischem Tinnitus (\geq 3 Monate) unterschieden.

Tabelle 1: Klassifikation von Ohrgeräuschen

Nachweisbarkeit	objektiv - subjektiv
Dauer	akut - chronisch
Sekundärsymptomatik	kompensiert - dekompenziert
Entstehungsort	kochleär - neural - zentral

Manche Betroffene empfinden den Tinnitus als kaum störendes, leichtes Summen in den Ohren. Bei diesem sogenannten „kompensierten Tinnitus“ hat der Betroffene gelernt, mit dem Ohrgeräusch zu leben, sich in seiner Lebensgestaltung darauf einzustellen und das Geräusch als wenig belastend wahrzunehmen. Beim „dekompenzierten Tinnitus“ ist es in der Regel zur Ausbildung einer ausgeprägten

Sekundärsymptomatik gekommen (Lenarz, 1998b). Diese Patienten leiden häufig begleitend unter Ein- und Durchschlafstörungen, depressiven Verstimmungen, Konzentrationsproblemen und Zukunftsängsten. Dadurch ergeben sich veränderte therapeutische Notwendigkeiten (Lenarz, 2001).

Die Einteilung in kochleären, neuralen und zentralen Tinnitus gibt Hinweise auf den Schädigungsort. Maskierungsverhalten, Charakter und Lokalisation des Ohrgeräusches liefern zusätzliche Informationen. Die Unterteilung ist vor allem für die Differentialdiagnostik und Therapie sinnvoll (Lenarz, 1998a).

Das Ohrgeräusch wird von den Betroffenen ganz unterschiedlich wahrgenommen. Bei einem Teil der Patienten ist der Tinnitus permanent wahrnehmbar, in anderen Fällen tritt das Geräusch episodisch auf, d.h. es gibt Phasen, in denen das Ohrgeräusch nicht wahrgenommen wird.

Subjektiver Tinnitus wird von den Patienten häufig mit Ausdrücken wie Pfeifen, Rauschen, Klingeln, Zischen, Brausen, Dröhnen, etc. beschrieben. Manchmal nehmen die Patienten auch gleichzeitig mehrere Geräusche und Töne im Ohr wahr und charakterisieren sie mit ihren eigenen sprachlichen Mitteln (Feldmann, 1998).

Die Lokalisation des Ohrgeräusches ist verschieden. Ein Großteil der Patienten nimmt das Geräusch links- oder rechtsseitig wahr, bei Anderen ist es beidseits oder im Kopf lokalisierbar (Feldmann, 1998).

2.2 Epidemiologie

Obwohl Tinnitus eines der häufigsten Symptome ist, die in der HNO-ärztlichen Praxis angegeben werden, finden sich nur wenige Literaturangaben zur Inzidenz und Prävalenz (Lenarz, 1998c). Die Tatsache, dass wohl fast jeder Mensch das Phänomen „Ohrgeräusch“ kennt, macht es schwierig, dessen Häufigkeit zu bestimmen. In älteren Prävalenzstudien wurde weder zwischen einem kompensierten oder dekompenzierten Tinnitus unterschieden noch sind Unterschiede zwischen Personen mit normaler Hörfähigkeit und Hörgeschädigten berücksichtigt worden (Scott & Lindberg, 2001).

Nach Durchsicht epidemiologischer Studien aus Großbritannien und den USA kommt Lenarz (1998c) zu folgendem Ergebnis:

- unter den Lebensbedingungen einer Industriegesellschaft tritt bei 35-45% aller Erwachsenen über 17 Jahren zu irgendeinem Zeitpunkt ein vorübergehendes oder permanentes Ohrgeräusch unterschiedlicher Lautheit auf;
- bei 15% hält das Geräusch länger als 5 Minuten an;
- etwa 8% fühlen sich durch ihr Ohrgeräusch in ihrem Alltag belästigt oder weisen Schlafstörungen auf;
- bei 0,5% der Erwachsenen hat das Ohrgeräusch den Stellenwert einer eigenständigen Erkrankung, die zu einer wesentlichen Beeinträchtigung der Lebensqualität durch Konzentrations- und Schlafstörungen, reaktive Depressionen und Angstzuständen führt. Bezogen auf den Bevölkerungsanteil der Erwachsenen in Deutschland umfasst diese Gruppe ca. 300 000 Personen.

Die Inzidenz ist infolge zunehmender auditorischer Belastungen durch Freizeit-Lärm (laute Musik, etc.) insbesondere bei Kindern und Jugendlichen steigend. In den USA ist Tinnitus die häufigste Erkrankung des Hörsystems in der Allgemeinbevölkerung (Drukier, 1989; Jastreboff, Gray & Gold, 1996). Eine ansteigende Häufigkeit (bis zu 33%) kann in den höheren Altersgruppen verzeichnet werden (J. Sataloff, R. T. Sataloff & Lueneburg, 1987).

Die häufigsten Auslöser eines chronischen Tinnitus sind Lärmbelastungen (31,3%) und Knalltraumata (12,5%) am Arbeitsplatz und/oder in der Freizeit (Lenz, 1998c).

2.2.1 Komorbidität psychischer Störungen

In welchem Ausmaß sich Patienten mit einem chronischen Ohrgeräusch gestört fühlen, variiert sehr stark (Goebel, 1995). Für viele Betroffene stellt der Tinnitus mehr als nur ein körperliches Symptom dar. Hilflosigkeit und Ohnmacht gegenüber dem oft permanent vorhandenen Geräusch und seiner oft erheblichen Lautheit prägen das subjektive Fühlen und Denken in erheblichem Ausmaß (Hiller & Goebel, 2001).

Rückzug und Isolation führt bei den Betroffenen eher zu einer Verstärkung als zu einer Kompensation der Symptomatik. Das Resultat ist nicht selten ein Zustand

ausgeprägter Niedergeschlagenheit, Ausweglosigkeit, Angst und eine katastrophisierende Zukunftserwartung. Der chronische Spannungszustand des Patienten zeigt sich klinisch auch als eine muskuläre Tonuserhöhung, die häufig mit Bruxismus (Zähneknirschen) einhergeht.

Psychische Symptome wie Depressionen, Angst, Schlafstörungen, Konzentrationsstörungen, Hörprobleme und Schwindel sind die häufigsten Beschwerden, die von den Betroffenen im Zusammenhang mit ihrem Tinnitus angegeben werden (Goebel, 1995).

Zur Komorbidität psychischer Störungen wurden in der Vergangenheit einige Untersuchungen durchgeführt. Eine Auflistung dieser Studien findet sich bei Goebel (1993). Alle Studien registrierten eine hohe Prävalenz psychiatrischer Erkrankungen wie affektiver Störungen (Major Depression, Dysthyme Störung), Angststörungen (Panikstörungen, Agoraphobie, soziale Phobie) und Abhängigkeit von psychoaktiven Substanzen. Ein nicht selten erhobener Einwand gegen diese Studien ist jedoch, dass die Datenerhebung an Hand selektierter Untersuchungsgruppen erfolgte (u.a. Selbsthilfegruppen, stationäre Patienten einer psychosomatischen Klinik). Die Ergebnisse sind also nur bedingt interpretierbar bzw. generalisierbar. Nicht auszuschließen ist, dass Patienten mit einem dekompensierten Tinnitus bereits vor Ausbruch der Erkrankung erhöhte Depressionswerte aufweisen und/oder eine stärkere Neigung zur interozeptiven Selbstwahrnehmung besitzen (Hiller & Goebel, 2001).

2.3 Pathophysiologie des Tinnitus

An dieser Stelle soll kurz auf die Mechanismen des Hörens eingegangen werden, da die Hauptursachen subjektiver Ohrgeräusche mit Schädigungen im Innenohr einhergehen (siehe Tab. 2). Ermöglicht wird der Hörvorgang durch eine Schallaufnahme des Trommelfells, Weiterleitung der Schwingungsenergie über die Gehörknöchelchenkette an das Innenohr (Kochlea) und Übertragung auf die Perilymphe der scala vestibuli. Die Haarzellen, die die eigentlichen Sinneszellen des Ohres darstellen, spielen bei der Funktion des Innenohres eine zentrale Rolle. Die eigentlichen Hörelemente bilden dabei die inneren Haarzellen (siehe Abbildung 1). Den äußeren Haarzellen kommt überwiegend die Aufgabe zu, die inneren Haarzellen in ihrer Empfindlichkeit zu modulieren. Sie besitzen die Fähigkeit zur Kontraktion,

wodurch dem Innenohr ermöglicht wird, sich auf verschiedene Lautstärken und Klangbilder einzustellen (Zenner, 1986; Michel, 1994, zitiert nach Kröner-Herwig, 1997). In den Haarzellen kommt es zu Potentialveränderungen, die zu einer Entladung in den synaptischen Spalt führen. Die afferente Hörnervenfaser nimmt die chemisch übertragene Information auf und leitet sie durch Aktionspotentiale an das zentrale Hörsystem weiter (Lenarz, 2001).

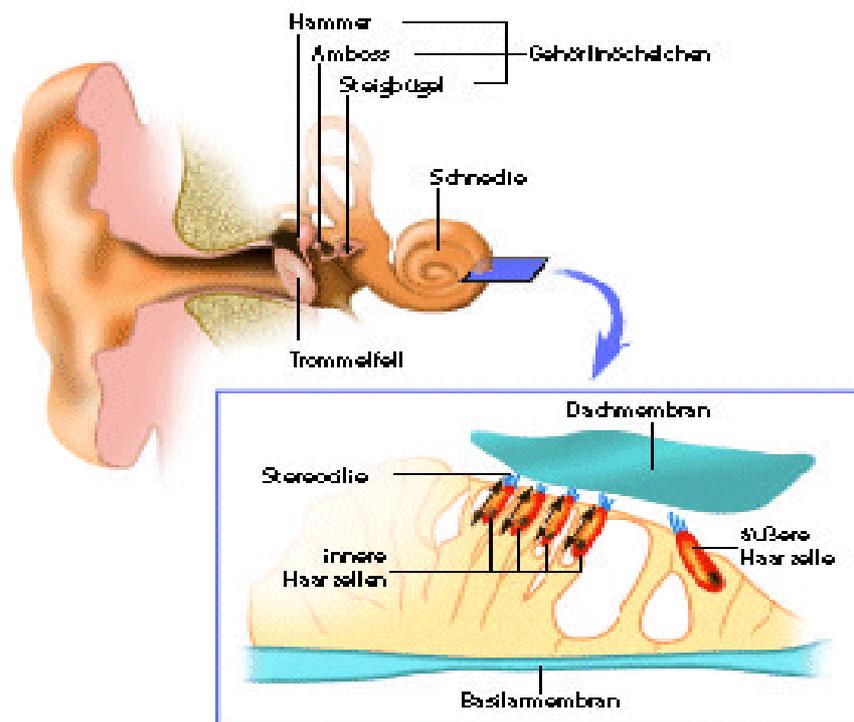


Abbildung 1: Anatomie des Gehörs (Quelle: Internet (c) Thomas Braun / Gehirn & Geist)

Nach heutigem Stand des Wissens geht man davon aus, dass Ohrgeräusche im Wesentlichen durch kochleäre Schädigungen generiert werden. Durch eine Schädigung oder Zerstörung der äußeren Haarzellen wird der modulierende Effekt auf die inneren Haarzellen gestört und führt somit zu einer Überempfindlichkeit. Meist findet man eine Schädigung der Sinneszellen im Innenohr. Können diese inneren Haarzellen ihre Funktion, nämlich die Umwandlung von Schallwellen in elektrische Nervenimpulse, nicht mehr oder nur zu einem Teil erfüllen, kann es zu spontanen, fehlerhaften Nervenimpulsen kommen, die in gleicher Weise über den Hörnerv

weitergeleitet werden wie die durch Schallwellen ausgelösten Entladungen. Es kommt also zu fehlerhaften Entladungen der Haarzellen (Kröner-Herwig, 1997). Es sei an dieser Stelle darauf hingewiesen, dass man bis heute nur von Hypothesen zur Pathophysiologie des Tinnitus sprechen kann, da die Kenntnisse über die tatsächlich zugrunde liegenden Vorgänge noch sehr lückenhaft sind (Feldmann, 1998).

In Anlehnung an das Phänomen des Phantomschmerzes, wird Tinnitus zunehmend als Phantomgeräusch bezeichnet. Das Tinnitusgeräusch – so die zentrale Hypothese – substituiert den Frequenzbereich, der durch die kochleäre Schädigung ausgefallen ist. Das Zentralnervensystem ersetzt demnach den ausbleibenden peripheren Input.

Bei dem Patienten resultiert eine pathologisch afferente Hörnervenaktivität, die auf den entsprechenden Projektionsfeldern der Großhirnrinde als Geräusch fehlidentifiziert wird (Ladwig, Lamm, Schweizer & Kau, 2000). Für eine detailliertere Darstellung der Annahmen zur Pathophysiologie subjektiver Ohrgeräusche sei an dieser Stelle auf Feldmann (1998) verwiesen.

Eine Auswahl möglicher Ursachen subjektiver Ohrgeräusche ist in Tabelle 2 dargestellt (Lenarz, 2001).

Tabelle 2: Ursachen subjektiver Ohrgeräusche (Auswahl)

Innenohrschwerhörigkeit	Hörsturz Morbus Menière Infektiös-toxische Schädigung Syndrome mit Innenohrbeteiligung Akutes Lärmtrauma Lärmschwerhörigkeit Altersschwerhörigkeit Ototoxische Medikamente
Neurale Schwerhörigkeit	Akustikusneurinom Multiple Sklerose
Zentrale Schwerhörigkeit	Tumore oder Durchblutungsstörungen im Bereich der zentralen Hörbahn

Die Ursachen für die Entstehung eines Tinnitus sind also sehr unterschiedlich. Aus diesem Grund erfordert die Symptomatik des Tinnitus eine detaillierte HNO-ärztliche