

# Tinnitusleitfaden

Subjektiver, chronischer, dekompenzierter Tinnitus.  
Eine kritische Bilanz aus der Sicht eines Betroffenen nach 48 J. Tinnitus.



Autor:  
K. Bake  
T. 040/7103472  
klaus.bake@alice-dsl.net

//////  
////////  
( o o )  
ooO-(\_)Ooo Der Tinnitus – Frustrierte

Endversion Stand: 15.02.2011

**Inhaltsverzeichnis**  
**Therapieforschung 2010**  
**Chronischer, dekompensierter Tinnitus**

1. Zusammenfassung
2. Einleitung
3. Tinnitus – Definition
4. Der Hörvorgang
5. Tinnitus – Forschung
  - 5.1 Konventioneller Ansatz
  - 5.2 Das neurophysiologische Modell (Jastreboff)
  - 5.3 Neuronale Mechanismen von Tinnitus – Tierversuche (Langner, Wallhäusser – Franke, Mahlke)
  - 5.4 Tinnitus aus neurowissenschaftlicher Perspektive
  - 5.5 Vorschlag für ein globales GMTP – Tinnitus – Modell (W. Schlee)
  - 5.6 Gehirnforschung mit bildgebenden Verfahren
6. Tinnitus, Psyche und Stress
7. Tinnitus – Therapien
  - 7.1 Vorbemerkung zum Status kausale Therapie
  - 7.2 Konservative medikamentöse Therapie
    - 7.2.1 Medikamentöse Therapie
    - 7.2.2 Schlafstörungen bei Tinnitus
  - 7.3 Psychologische Tinnitus – Behandlungsverfahren
    - 7.3.1 TBT (Tinnitus – Bewältigungs - Training)
    - 7.3.2 TRT (Tinnitus – Retraining – Therapie)
  - 7.4 Biofeedback
  - 7.5 Neurofeedback
  - 7.6 Musiktherapie
  - 7.7 rTMS - Transkranielle Magnetstimulation
  - 7.8 Neurostimulator
  - 7.9 Funktionsstörung der HWS bei Tinnitus
  - 7.10 CMD – Craniomandibuläre Dysfunktion
  - 7.11 MH Hannover, Psychosomatik
8. Außenseitermethoden
  - 8.1 Hypnose
  - 8.2 Akupunktur
  - 8.3 HBO – Hyperbare Sauerstofftherapie
  - 8.4 Low Level Laser – Therapie
  - 8.5 Biomentale Therapie
  - 8.6 Cochrane Metaanalyse
  - 8.7 Ergänzungstherapien
  - 8.8 Regenbogenpresse
9. Ansatz für zukünftige Tinnitus – Therapien
  - 9.1 Tinnitus – Psyche – Nerven
  - 9.2 Ausblick
10. Zu meiner Person
11. Abbildungen (Herkunft)
12. Literaturzusammenstellung
  - 12.1 Tinnitus – Bücher
  - 12.2 Tinnitus – Fachliteratur aus Fachzeitschriften

1	Zusammenfassung.....	5
2	Einleitung .....	9
2.1	Vorbemerkung.....	9
2.1.1	Tinnitus – Reviewbericht .....	9
2.1.2	Tinnitus – Research – Initiative (TRI) (2) .....	9
2.2	Einleitung .....	10
3	2. Tinnitus – Definition .....	10
3.1	Tinnitus – Fragebogen (TF).....	10
3.1.1	Punkteskala und Tinnitus – Schweregrad:.....	10
3.2	Tinnitus – Definition .....	10
4	Der Hörvorgang.....	12
4.1	Grundlagen zur Schallverarbeitung: .....	12
5	Tinnitus – Forschung .....	19
5.1	Konventioneller Ansatz.....	19
5.2	Das neurophysiologische Modell (P.J. Jastreboff) .....	20
5.3	Neuronale Mechanismen von Tinnitus.....	20
5.4	Tinnitus aus neurowissenschaftlicher Perspektive .....	22
5.5	4.5 Vorschlag für ein globales GMTP (Global Model of Tinnitus Perception) Tinnitus – Modell) .....	30
5.6	Gehirnforschung mit bildgebenden Verfahren.....	33
6	Tinnitus, Psyche und Stress .....	35
7	Tinnitus – Therapien.....	37
7.1	Vorbemerkung zum Status kausale Tinnitus - Therapie.....	37
7.2	Konservative medikamentöse Therapie.....	38
7.2.1	Medikamentöse Therapie .....	38
7.2.2	Schlafstörungen bei Tinnitus .....	39
7.3	Psychologische Tinnitus – Behandlungsverfahren.....	41
	Die verschiedenen Psychotherapierichtungen (H. Schaaf) .....	41
7.3.1	TBT (Tinnitus –Bewältigungs - Training).....	42
7.3.2	TRT (Tinnitus – Retraining Therapie) .....	43
7.4	Biofeedback .....	47
7.5	Neurofeedback .....	49
7.6	Musiktherapie .....	51
7.7	rTMS - Transkranielle Magnetstimulation .....	55
7.8	Neurostimulator .....	57
7.9	Funktionsstörungen der Halswirbelsäule bei Tinnitus .....	58
7.10	CMD (Craniomandibuläre Dysfunktion) .....	58
7.11	MH Hannover, Psychosomatik .....	59
8	Außenseitermethoden .....	59
8.1	Hypnose .....	59
8.2	Akupunktur , Neuraltherapie .....	59
8.3	HBO Hyperbare Sauerstofftherapie .....	60
8.4	Low Level Laser - Therapie .....	60
8.5	Biomentale Therapie .....	60
8.6	Cochrane – Metaanalyse.....	61
8.7	Ergänzungstherapien .....	61
8.8	Regenbogenpresse .....	61
9	Ansatz für eine zukünftige Tinnitus – Therapie .....	61
9.1	Tinnitus - Psyche – Nerven.....	62
9.2	Ausblick.....	62
10	Zu meiner Person.....	63
11	Abbildungen: .....	65

12	Literaturzusammenstellung.....	66
12.1	Tinnitus - Bücher .....	66
12.2	Zusammenstellung der verwendeten Tinnitus – Publikationen aus Fachzeitschriften: .....	67
12.2.1	Zusammenfassung.....	67
12.2.2	Einleitung .....	67
12.2.3	Tinnitus – Definition.....	67
12.2.4	Der Hörvorgang.....	67
12.2.5	Tinnitus – Forschung .....	67
12.2.6	Tinnitus, Psyche und Stress .....	70
12.2.7	Therapien .....	71
12.2.8	Außenseitermethoden .....	74

## 1 Zusammenfassung

Subjektiver Tinnitus war für die Neurowissenschaftler in den letzten 15 Jahren eine große Herausforderung. Es war ein richtungweisender Fortschritt, als die Neurophysiologen zur Erkenntnis kamen: Der subjektive Tinnitus wird zwar (meist) durch eine periphere Haarzellenschädigung im Innenohr ausgelöst, der eigentliche Tinnitus und die Wahrnehmung wird dann jedoch erst zentral im Gehirn generiert.

Über die Ursachen und wie der Tinnitus entsteht, darüber sind sich die Neurowissenschaftler nach jahrelangen kontroversen Diskussionen heute weitgehend einig. Ich habe versucht, in meiner Recherche den Stand der Forschung aufzuzeigen.

Schwieriger wird es dann jedoch bei der Beurteilung von zukünftigen, hoffentlich wirksameren Therapien:

Hierzu A. Moeller (einer der führenden Tinnitusforscher in der USA) sinngemäß:

*Wir können noch nicht genau sagen, wann eine kausale Therapie möglich ist und wie sie aussehen wird. Aber es steht außer Zweifel: Die Chancen sind größer als je zuvor, dass eine ursächlich wirksame Therapie in Reichweite ist.*

Richtig ist jedoch auch, dass das neuronale Netzwerk für die Tinnituserstehung noch komplexer ist, als wir vor einigen Jahren angenommen haben (einschließlich den vermuteten Verbindungen mit dem limbischen System, speziell der Amygdala und dem Thalamus).

Einige deutsche Forscher sind da eher skeptisch, ob eine mehr kausale (ursächlich wirksame) Therapie in den nächsten Jahren realistisch ist. Nach jahrelangen leidvollen Erfahrungen teile ich diese Skepsis.

Für die nähere Zukunft halte ich das neue Tinnitusmodell von W. Schlee und seinen Therapieansatz für das beste Konzept, was ich in den neueren Tinnitusforschungen gefunden habe (siehe Kap. 4.5)

Erforderlich ist eine Doppelstrategie: Von W. Schlee wird dringend empfohlen, die beiden von ihm beschriebenen Therapieebenen miteinander zu kombinieren:

1. Reduzierung der permanenten Hyperaktivität im auditorischen Kortex einerseits (durch rTMS, Neurofeedback, Biofeedback, Musiktherapie o. ä.)
2. Veränderung des globalen Netzwerkes vorzugsweise durch TBT, PTT bzw. durch eine KVT ganz allgemein.

Für die Musiktherapie und für Biofeedback wurden erfreuliche Fortschritte erzielt. Sie bieten die Möglichkeit, TBT/KVT und Musiktherapie bzw. Biofeedback in sinnvoller Weise zu kombinieren (in einigen Fachkliniken wird dies ja bereits praktiziert).

Ob neue Medikamente (Neramexane ist noch in der Entwicklung) oder eine Gentherapie oder neue Erkenntnisse auf der Basis von Molekularer Neurobiologie zukünftige Alternativen ergeben, müssen die Forschungsergebnisse in den nächsten Jahren zeigen.

Tinnitus ist nur ein Phantom und keine eigenständige Krankheit. Dieser Slogan von P.J. Jastreboff wurde jahrelang von allen Autoren einschließlich der DTL übernommen. Dies ist ein Mythos: Aufgrund der neurowissenschaftlichen Forschung ist Tinnitus eine abnormale (also krankhaft veränderte) neuronale Hyperaktivität im Gehirn und eben kein Phantom! In neueren Publikationen wird deshalb besser von einer funktionellen Störung bzw. von einer komplexen Funktionsstörung des gesamten Hörsystems und assoziierter zentraler Systeme gesprochen, dies trifft den tatsächlichen Sachverhalt aufgrund der neueren Forschung schon eher (D. Kasper: Der komplexe Tinnitus, Interlaken 2007)

### Fazit:

**Es wurden zweifellos beachtliche Fortschritte in der Tinnitusforschung und in der Entstehung von Tinnitus gemacht. Dies ist ein Hoffnungsträger für die Zukunft.**

**Der ganz große Therapiedurchbruch ist leider immer noch nicht und auch in absehbarer Zeit nicht in Sicht!**

Die nachfolgenden Kommentare habe ich von den Abstracts des 4. TRI - Meetings (Tinnitus Research Initiative) 08-11.06.2010 in Dallas übernommen und sie sind zweifellos ein Hoffnungsschimmer:

*Four years ago, when the TRI was founded (in Regensburg), we made a pledge to cure tinnitus. The ultimate goal is to silence the phantom sound, and hereby to improve the quality of life of our patients. That pledge still stand: we must cure tinnitus. The question is: can we?*

*250 researchers and clinicians gathered at the 4<sup>th</sup> TRI Meeting "Frontiers in Tinnitus Research" in Dallas.*

*There is no doubt anymore that tinnitus is a solvable problem. And if we can cure tinnitus, the next question is when will tinnitus be cured? In spite of the fact that there is still no therapeutic breakthrough in sight, there are converging findings from neuroimaging and animal research identifying the neural correlates of tinnitus. Novel neuroscientific tools will permit to understand the pathophysiology better, and a better understanding will lead to better treatment approaches.*

*We should remember that reaching this goal as soon as possible requires the joined effort of explorative and verifying science. Great steps have to be taken, followed by strict verification of whether these steps are worthwhile of further more detailed research. And this is exactly what the TRI stands for. Think big, explore, but verify.*

*By setting us in motion we made an important discovery: **a cure for tinnitus is an realistic goal, which can be reached in near future.***

### Kritische Ergänzung:

Der Begriff „kausale Therapie“ für die Behandlung von Tinnitus ist sehr umstritten. Aus dem Modell von W. Schlee ergibt sich:

Eine Therapie, welche sich nur auf den Ursprung (oder die Aufrechterhaltung) der Ohrgeräusche bezieht, ist (nach dem heutigen Stand der Forschung) fast unmöglich, da sich Tinnitus ja einerseits durch seine komplexen psychischen Bilder aber auch durch seine komplexen Zusammenhänge in der Gehirnphysiologie auszeichnet. Tinnitus als Syndrom ist nach Ansicht einiger Forscher multikausal. Unter diesem Aspekt ist eine kausale Therapie nach Ansicht einiger Forscher auch in Zukunft eher unrealistisch!?

Hier sind sich die Forscher offenbar noch nicht ganz einig. Es bleibt also abzuwarten, ob die Hoffnungen und Einschätzungen von A. Moeller auch in Zukunft nur ein Wunschtraum bleiben?

**Aber eine insgesamt effektivere Therapie in einigen Jahren halte ich nach wie vor für realistisch.**

### Tinnitusforschung:

Insbesondere bei der Ursachenforschung und der Entstehung von Tinnitus wurden in den vergangenen 10 Jahren zweifellos große Fortschritte erzielt. Einige dieser Forscher ha-

ben meine Tinnitusrecherche nachhaltig unterstützt. Auch wenn der Kommentar eines Forschers meine Erfahrungen sehr gut trifft:

- ◆ Jeder Forscher fühlt sich durch Anrufe oder Emails von neugierigen Tinnitus – Patienten erstmal generell gestört.
- ◆ Andererseits ist Forschung kein Selbstzweck, sondern das Ziel ist eine effektivere Therapie in der Zukunft. Insofern stehen eigentlich die Patienten im Mittelpunkt und nicht die Forscherzunft unter sich.

Ich jedenfalls bin einigen Wissenschaftlern zu großen Dank verpflichtet. Ohne die Unterstützung wäre diese Recherche nicht möglich gewesen.

Für fachliche Ratschläge und Kommentare geht mein ganz besonderer Dank an:

Dr. Claudia Mahlke  
Universitätsklinikum Hamburg – Eppendorf (UKE)  
Zentrum für Molekulare Neurobiologie (ZMNH) Hamburg – Falkenried  
Institut für Molekulare und Zelluläre Kognition (IMCC)

Dr. Roland Schaette  
UCL Ear Institute  
University College London

Dr. Petra Beyer – Niesen  
Tinnituszentrum Hamburg – Falkenried und HNO – Praxis

Dr. Helmut Schaaf  
TinnitusKlinik Dr. Hesse; Bad Arolsen

Thomas Hartmann  
Dipl.- Psychologe, Universität Konstanz  
(Kommentare zu Kap. 4, 6.5 und 6.7)

Dennis Golm  
Dipl.- Psychologe, Universität Göttingen  
(Kommentare zu den Kap. 4, 6.5)

Dr. Cornelia Weise  
Universität Linköping, Schweden  
(Kommentare zu Kap. 6.4)

Dr. Heike Argstatter  
Deutsches Zentrum für Musiktherapieforschung,  
Heidelberg (Kommentare zu Kap. 6.6)

Dr. B. Jäger  
Medizinische Hochschule Hannover  
(Kommentare zu Kap 6.11, 2006)

Prof. A.R. Moeller, Universität Dallas, USA und

Prof. J.A. Kaltenbach, Cleveland Clinic, Cleveland, USA und

Prof. J.J. Eggermont, Universität Calgary, Kanada  
für Reviewartikel Statements zum Stand der Tinnitusforschung und Kommentare  
für eine zukünftige, effektivere Tinnitustherapie.

Besonders gefreut habe ich mich über einen Kommentar von Dr. Roland Schaette, London (s.o.):

*Mit Verspätung bin ich nun mit den Anmerkungen zu ihrer exzellenten Tinnitusrecherche fertig geworden. Ich hoffe, sie sind nützlich für Sie.*

*Hierzu ein kleiner Hinweis:*

*Siehe seine Fachartikel: Den Phantomgeräuschen auf der Spur; Tinnitus – Forum 2 und 3 – 2010.*

*Weiter in TF 4 – 2010: Ein Bericht/Zusammenfassung über die aktuelle Tinnitus – Forschung. Hierfür an dieser Stelle nochmals herzlichen Dank.*

### **Ziel der Tinnitus-Therapierecherche**

Ich bin gefragt worden: Was ist das Ziel und für wen schreibst Du die Recherche? Hierauf gibt es eine einfache Antwort:

Nach 48 J. Tinnitus mit sehr vielen Arzt/Uni – Besuchen und zahlreichen Therapieversuchen habe ich den Rat eines HNO – Arztes aufgegriffen:

Niemals aufgeben! Ich kann Ihnen leider nicht helfen, Sie können sich nur selbst helfen. Sie haben doch beruflich jahrelang in der Entwicklung gearbeitet, warum stellen Sie nicht für sich selbst eine Internetrecherche zusammen! Und gründen Sie außerdem doch eine Tinnitus – SHG.

Aufgrund meiner erneuten sehr umfangreichen Recherchen repräsentiert diese Arbeit als Zusammenfassung weitgehend den heutigen Wissensstand und den neuesten Stand der Tinnitus – Forschung. Über jegliche Anregungen, Änderungen, Ergänzungen und natürlich auch kritischen Anmerkungen würde ich mich sehr freuen.



## **2 Einleitung**

### **2.1 Vorbemerkung**

Dies ist eine Aktualisierung meiner Tinnitusrecherche von 2005/2006. Was hat sich in den letzten fünf Jahren verändert, was waren die herausragenden Fortschritte:

#### **2.1.1 Tinnitus – Reviewbericht**

HTA 118 (43) von DIMDI, 115 Seiten (Literatur: 1)

Dies ist ein sehr kritischer und fundierter Übersichtsbericht von DIMDI über den Stand der Tinnitusforschung 2006. Es wird massive Kritik an der Tinnitus-forschung in den vergangenen 25 Jahren geübt:

Insbesondere seien die wissenschaftlichen Standards für eine evidenzbasierte Forschung weitgehend nicht beachtet worden. Und weiter: Bevor eine kausale, ursächlich wirkende Therapie entwickelt werden kann, muss vorher erst mal die Ursache bekannt sein!

#### **2.1.2 Tinnitus – Research – Initiative (TRI) (2)**

2006 wurde die TRI mit Sitz an der Uni Regensburg gegründet. Hierbei handelt es sich erstmals um einen internationalen, länderübergreifenden Forschungsverbund. Die ersten TRI – Symposien haben 2006 in Regensburg, 2007 in Monaco, 2009 in Stresa/Italien und Juni 2010 in Dallas/USA stattgefunden.

Hier treffen sich die führenden Tinnitus – Wissenschaftler einschließlich Neuro-wissenschaftler/Neurophysiologen weltweit. Dr. N. Weisz, Uni Konstanz:

Dies war m. E. der größte Fortschritt für die Tinnitusforschung überhaupt!

Wichtigstes Ergebnis: Bei der Beurteilung der Tinnituspathologie und der neurophysiologischen Ursache wurde eine weitgehende Übereinstimmung erzielt. Prognose:

Die Tinnitusforschung/Therapie fällt in Zukunft mehr und mehr in die Domäne der Neuro-wissenschaft. Zumindest ist eine sehr enge Zusammenarbeit zwischen HNO, Psychologie und Neurowissenschaft erforderlich.

Wichtiger Hinweis an dieser Stelle:

Ich werde mich in dieser Tinnitusrecherche primär mit den Forschungsergebnissen beschäftigen, die in Zukunft am ehesten eine effektivere und mehr kausal orientierte Therapie versprechen.

## **2.2 Einleitung**

In unserer heutigen, stressreichen Zeit leiden immer mehr Erwachsene an subjektivem Tinnitus (Ohrgeräuschen) (Langner et.al 2010) (31)

Nach einer repräsentativen Erhebung der DTL (1998) (3) sind in Deutschland etwa 3 Mio. Menschen davon betroffen. Rund 10%, also ~ 300000 leiden ganz erheblich unter einem chronischen, dekompensierten Tinnitus. (DTL, Pilgramm). Davon erkranken rund 0,5 – 1% so ernsthaft, dass sie wegen der Folgestörungen, wie Schlaflosigkeit oder depressiver Entwicklungen bis zur Gefährdung der Arbeitsfähigkeit einer psychosomatischen oder psychiatrischen Behandlung bedürfen (Schaaf 2010). (59)

Primär der chronische, subjektive, dekompensierte Tinnitus ist Gegenstand dieser Recherche. Diese Patienten leiden durch ständige Ohrgeräusche ganz besonders unter dem Psychoterror und dem permanenten Dauerstress. Weiter leiden sie teilweise und/oder zusätzlich unter Schlaflosigkeit, Depressionen, Konzentrationsstörungen, Merkstörungen und der dadurch bedingten (geminderten) Leistungsfähigkeit und ggf. Arbeitsunfähigkeit. Sie sind dadurch zwangsläufig meist unfähig zur Entspannung. Verzweiflung, Hoffnungslosigkeit und Enttäuschungen über unerfüllte Erwartungen machen sich breit und die normale Lebensqualität ist oft sehr stark eingeschränkt.

## **3 Tinnitus – Definition**

### **3.1 Tinnitus – Fragebogen (TF)**

Von Prof. G. Goebel/W. Hiller und wurde ein Tinnitusfragebogen (TF) entwickelt (4)

#### **3.1.1 Punkteskala und Tinnitus – Schweregrad:**

Gemäß dem TF wird nach der Auswertung eine Gesamtpunktezahle ermittelt. Zur besseren Übersicht werden 4 Tinnitus – Schweregrade unterschieden:

##### **Schweregrad 1:**

Leichter kompensierter (bewältigter) Tinnitus = 0 – 30 Punkte.

##### **Schweregrad 2:**

Mittelgradiger aber noch kompensierter (bewältigter) Tinnitus = 31 – 46 Punkte.

##### **Schweregrad 3:**

Schwerer, dekompensierter (nicht bewältigter) Tinnitus = 47 – 59 Punkte.

##### **Schweregrad 4:**

Sehr schwerer, schwerstgradiger, dekompensierter (nicht bewältigter) Tinnitus = 60 – 84 Punkte.

Während ein Tinnitus mit Schweregrad 3 erfahrungsgemäß noch ambulant behandelt werden kann, ist bei einem Tinnitus mit Schweregrad 4 häufig eine stationäre Therapie die zu empfehlende, sinnvollere Alternative.

### **3.2 Tinnitus – Definition**

Es geht in dieser Tinnitusrecherche primär um:

- ♣ Den subjektiven Tinnitus
- ♣ Den chronischen Tinnitus, also länger als 0,5 – 1 Jahr
- ♣ Den dekompenzierten, also unbewältigten Tinnitus
- ♣ Im Prinzip also primär um den Tinnitus gemäß Schweregrad 3 – 4

**Besondere Merkmale insbesondere für Schweregrad 4:**

- ♣ Massive Nebenwirkungen auf alle Lebensbereiche, diese führen fast immer zur Entwicklung einer Sekundärsymptomatik:
- ♣ Begleitet von Verzweiflung, Resignation durch den als pausenlosen Psychoterror empfundenen **ständigen, emotionalen Dauerstress**.
- ♣ Weitere Kennzeichen: Permanent erhöhter Erregungszustand (ohne äußeren Anlass), negative Rückkopplung auf das vegetative Nervensystem (durch die permanente Übererregung sind die Nerven ständig zum Zerreißen angespannt).
- ♣ Gestörte Kommunikation, unfähig zur Entspannung bis hin zu sogenannten reaktiven Depressionen.

**Welchen zusätzlichen Zusammenhang gibt es mit Hyperakusis?**

Dies ist ein zusätzliches Thema und war nicht Teil meiner Recherche.

## 4 Der Hörvorgang

(Literatur: 5 – 10) (Abb. 1: Das Ohr)

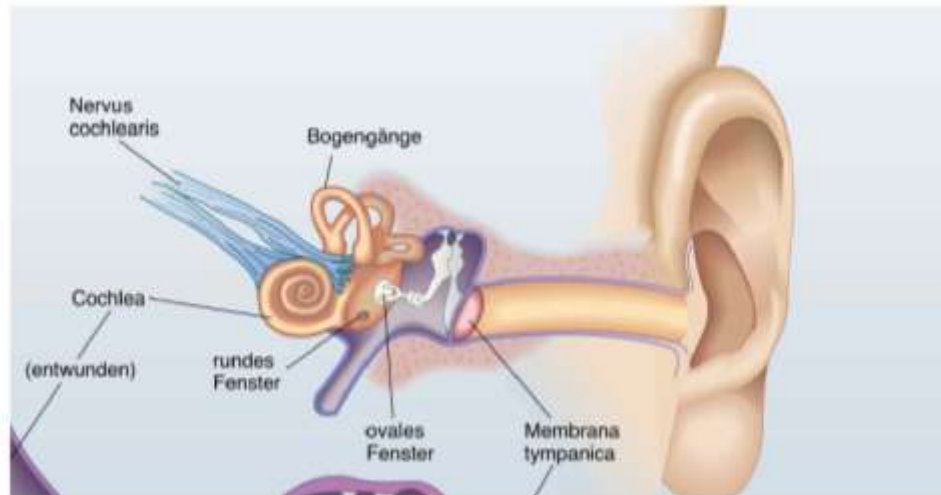


Abbildung 1: Das Ohr

### 4.1 Grundlagen zur Schallverarbeitung:

Hören ist ein sensibler, vielfältiger und hochkomplexer Vorgang.

Eine Schallwelle hat verschiedene akustische Parameter:

Der Schall überträgt sich wellenförmig durch die Luft. Die Anzahl der Schwingungen pro Sekunde nennt man die Frequenz eines Tones, sie wird in Hertz (Hz) gemessen. Die Frequenz bestimmt die Wahrnehmung der Tonhöhe: Schallwellen mit einer niedrigen Frequenz nehmen wir als tiefe Töne wahr, hohe Frequenzen als hohe Töne. Der für Menschen hörbare Bereich des Frequenzspektrums liegt je nach Alter zwischen 16 und 20000 Hz = 20 kHz.

Neben der Schallfrequenz (Tonhöhe) ist der Schalldruck, also das Ausmaß der Schallschwingung entscheidend, er ergibt die Lautstärke und wird in Dezibel (dB) gemessen.

Bei 0 dB wird ein Geräusch von Gesunden (männlichen 16 jährigen) gerade noch wahrgenommen. Der Schalldruckpegel wird logarithmisch gemessen – einen Zuwachs von 10dB empfinden wir in etwa als eine Verdopplung der Lautstärke. Zu hoher Schalldruck (Lautstärke) erzeugt Schmerzen in den Ohren, die Schmerzgrenze liegt bei 125 – 130 dB (Start eines Düsenflugzeuges o. ä.).

Ganz wichtig für die Tinnitusentstehung: Eine hohe Lärmbelastung oder ein Knalltrauma kann bereits nach relativ kurzer Dauer zu Hörstörungen (Haarzellschädigung im Innenohr/Cochlea) führen. Und daraus kann sich dann ein Tinnitus entwickeln.

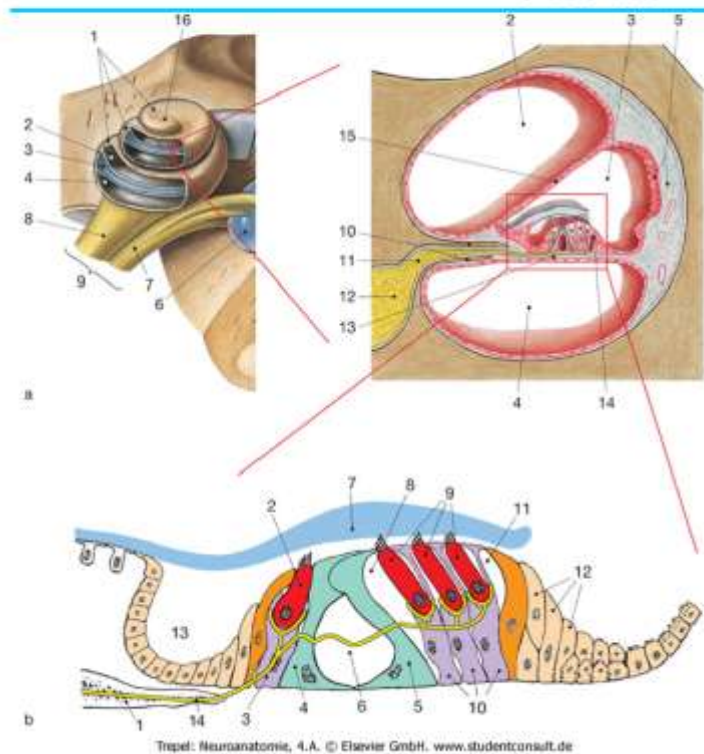
Weitere wichtige Parameter der Schallquelle sind:

- ♣ Die Schalldauer
- ♣ Richtung und Entfernung der Schallquelle

Geräusche entstehen durch Schwingungen, die von einer Schallquelle (menschliche Stimme, Musik, Radio/TV, Auto, Knall) kommend durch Schallwellen übertragen werden.

Die ankommenden Schallwellen versetzen das Trommelfell in Schwingungen, die auf die im Mittelohr befindlichen 3 Gehörknöchelchen: Hammer, Ambos und Steigbügel übertragen werden. Die Gehörknöchelchen übertragen die Schallschwingungen zum Innenohr und verkleinern dabei die Schwingungsausschläge. Dadurch wird der Schalldruck um das 20-fache verstärkt. Die verstärkten Schwingungen werden über das ovale Fenster an die Cochlea (Schnecke) weitergeleitet.

Die Cochlea (Schnecke) (Abb. 2) besteht aus einer knöchernen Hülle, die drei übereinander liegende, spiralförmig aufgewickelte konische Kanäle enthält. Diese drei Kanäle sind mit einer Lympflüssigkeit gefüllt und werden als Scala vestibuli, Scala media und Scala tympani bezeichnet.



**Abbildung 2: Cochlea / Schnecke**

Scala media und Scala tympani werden durch die Basilarmembran getrennt. Auf der Basilarmembran befindet sich das Cortische Organ (Transformationsorgan und Sitz des eigentlichen Hörvorgangs).

### **Wanderwellentheorie und Frequenzanalyse/-selektion (Frequenzverteilung auf der Basilarmembran)**

Durch die Schwingungen des Steigbügels auf das ovale Fenster wird in der Cochlea (Schnecke) eine Druckwelle, die sogenannte Wanderwelle hervorgerufen, die sich vom ovalen Fenster bis an das Ende der Basilarmembran fortpflanzt. Basilarmembran und Schneckenkanal wirken hierbei als mechanisches Resonanzsystem. Da die Breite der Basilarmembran und der Durchmesser des Schneckenkanals vom ovalen Fenster bis zum Ende (Helico tremo) hin zunehmen, ändern sich auch die mechanischen und damit auch die Schwingungseigenschaften des Systems. Dies führt dazu, dass die Basilarmembran für unterschiedliche Frequenzen an unterschiedlichen Stellen in Resonanz gerät. Die Schallwelle wird dadurch in einzelne Frequenzen zerlegt, wobei jede Frequenz einer bestimmten Stelle auf der Basilarmembran zugeordnet ist.

(Die sogenannte Einorttheorie, die besagt, dass einer bestimmten Schallfrequenz ein bestimmter Ort auf der Basilarmembran zugeordnet ist. Dadurch erhält jede Stelle der Basilarmembran ihre charakteristische Frequenz. Man nennt dies auch frequenzspezifisch oder tonotop). Bei der auf der Basilarmembran gebildeten Wanderwelle lässt sich die Schallwelle noch als mechanische Schwingung nachweisen. Nach dem Signaltransformationsprozess beginnt die komplizierte, neuronale Verarbeitung, die jedoch für die Tinnitusentstehung und deren Verständnis von größter Bedeutung ist.

### **Vom Hörschall über die Wanderwelle zum Nervenimpuls:**

Auf der Basilarmembran befindet sich das Cortische Organ (dem Sitz des Hörvorgangs) (Abb. 2). Auf dem Corti – Organ befinden sich 4 Reihen von Haarzellen, die unterschiedliche Eigenschaften haben. Bei den Haarzellen als eigentliche Hörsinneszellen des Hörorgans werden anatomisch und physiologisch 2 Typen unterschieden:

- ◆ Die äußeren Haarzellen (3 Reihen ÄHZ) dienen der Verstärkung der Schallwanderwelle in der Cochlea und hierdurch werden die inneren Haarzellen stärker stimuliert.

Erst in jüngster Zeit ist klar verstanden worden, dass die 12000 in 3 Reihen angeordneten äußeren Haarzellen als Verstärker dienen. Sie nehmen die Schallschwingung in der Cochlea auf und vibrieren aktiv mit derselben Frequenz. Dies verstärkt die Schallschwingung und damit werden die Härchen der inneren Haarzellen stärker stimuliert/ umgeben. Außerdem verbessern die äußeren Haarzellen die Frequenzselektivität der Basilarmembran. Das Gehör ist dank der äußeren Haarzellen in der Lage, Frequenzen besser voneinander zu trennen.

- ◆ Die inneren Haarzellen (IHZ, eine Reihe von 3500 Haarzellen), die für die Umwandlung (Signaltransduktion) der mechanischen Schwingungen in elektrische Nervenimpulse zuständig sind, die dann an das Gehirn weitergeleitet werden.

Die einzelnen Frequenzen des durch die Wanderwelle zerlegten Klanges reizen/stimulieren die auf die jeweiligen Frequenzen spezialisierten/zuständigen inneren Haarzellen. Der Reiz löst ein elektrisches Signal in den Haarzellen (Rezeptorzelle) aus (mechano – elektrische Transformation). Diese geben ein chemisches Signal (Transmitter Glutamat) an eine Hörnervenfasern weiter.

### **Neuronale Verarbeitung:**

Um zu verstehen, wie der eigentliche Tinnitus im zentralen Hörsystem generiert wird, muss man die grundlegenden Prinzipien der neuronalen Signalübertragung vom Innenohr zum Hörcortex kennen.

Nachdem die Transformation der Schallwellen in elektrische Nervenimpulse erfolgt ist, schließt sich nun der komplizierteste Teil des Hörvorgangs an: Die neuronale Verarbeitung.

Die Sinneszellen der inneren Haarzellen (IHZ) liefern an den Hörnerv bzw. dem Nervensystem Muster neuronaler Erregungen bzw. Hemmungen. In diesen Mustern sind die physikalischen Eigenschaften des Schallsignals decodiert.

Dank dieser Filterfunktion sind wir überhaupt in der Lage, unsere Aufmerksamkeit auf bestimmte Ereignisse zu fokussieren. Werden wir mit einem neuen, bisher nicht bekannten Signal konfrontiert, wird dieses vom Hörsystem klassifiziert. Gelingt es uns nicht, den Ursprung des Signals zu identifizieren (wie z. B. beim Tinnitus), besteht ein hohes Risiko einer emotional negativen Einordnung.

Diese Signale werden nun durch das Nervensystem aufgearbeitet, damit sie dem Menschen bewusst und auf ihren Informationsgehalt hin analysiert werden können. Dieser Vorgang der neuronalen Aufarbeitung ist sehr komplex und wird bis heute erst teilweise verstanden.

Die inneren Haarzellen des Corti – Organs senden nicht nur (aufsteigende) Signale an das Gehirn, sondern empfangen bei einem Schallereignis ihrerseits auch (absteigende) Signale vom Gehirn. Dies führt im Ergebnis zu einer Empfindungsverstärkung oder Abschwächung. Eine Schädigung der Haarzellen durch laute Schallereignisse oder hohen Schalldruck (durch einen Knall) führt nicht nur zu einer Hörschädigung (Schwerhörigkeit), sondern kann auch zu Tinnitus führen (siehe unten).

Nachdem die mechanischen Signale im Corti – Organ in eine neuronale Aktivität umgeformt wurden, treten die Signale in die komplexe Struktur der Hörbahn ein. In den verschiedenen Zentren (Kernen) der Hörbahn werden die neuronalen Signale entsprechend verarbeitet und gelangen schließlich in den auditorischen Cortex

*Nachdem im Hirnstamm eine Vorverarbeitung stattfand, ist es wahrscheinlich die Rolle des auditorischen Cortex, die verschiedenen Informationen über Tonhöhe, Lautstärke und Lokalisation der Schallquelle zu einem zusammenhängenden auditorischen Objekt zusammenzuführen. Tinnitus wäre demnach ein „auditorisches Phantomobjekt“ im AC (Auditorischer Cortex).*

Mit dem Eintritt des Hörners in das Gehirn beginnt eine komplexe, parallele und teilweise verwirrende Signalverschaltung der Neurone. Viele der beteiligten Hirnkerne sind auch noch untereinander, teilweise rückwärts (absteigend) und mit der kontralateralen (gegenüberliegenden)

Seite quer durch das Gehirn verbunden. Und es gibt zusätzlich Verbindungen zum nicht-auditorischen System. Diese im Detail außerordentlich komplexen Zusammenhänge im Gehirn sind der wesentliche Grund, warum die Tinnitusforschung für eine effektivere Therapie immer noch nicht den großen Durchbruch erzielt hat.

***Es scheint äußerst schwierig zu sein, die „richtigen Stellschrauben“ in diesem System zu finden, mit dem der Tinnitus leiser gemacht werden kann.*** Wenn man an einer Stelle dreht, ist es theoretisch möglich, dass ein Kompensationsmechanismus an anderer Stelle wieder rückgängig oder sogar noch schlimmer macht. Außerdem ist es schwierig, die Stellschrauben überhaupt zu erreichen und vor allen Dingen selektiv zu beeinflussen, da z. B. viele Pillen die entsprechende Stellschraube auch in allen anderen Hirnarealen drehen würden, was dann (teilweise erhebliche) unerwünschte Nebenwirkungen zur Folge hat, z. B. Lidocain!

Nachfolgend ein kleiner aber komplizierter Überblick der wichtigsten Stationen der zentralen Hörzentren (Abb. 3: Auditorisches System):



## Ascending auditory pathway

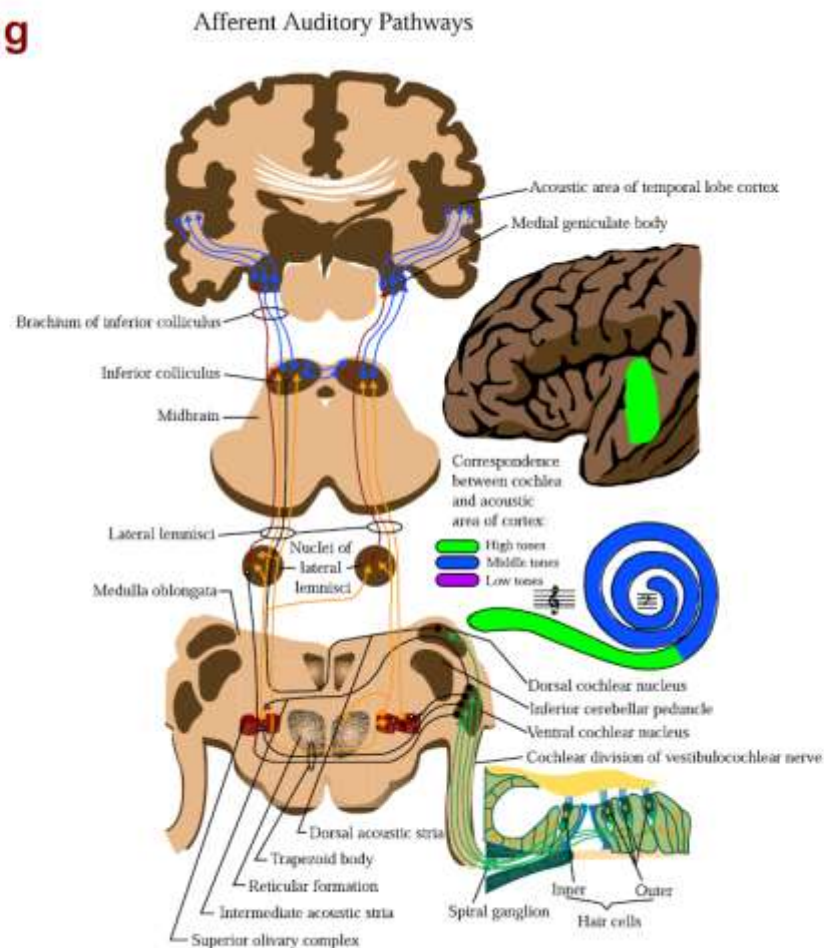


Abbildung 3: Auditorisches System

### Hörnerv:

Verzweigt sich, innerviert Cochleakerne (versorgt Cochleakerne mit Nervenimpulsen).

Der Hörnerv spiegelt die durch die (nichtlineare) mechano – elektrische Transduktion der Cochlea gefilterten Eigenschaften des akustischen Signals wieder. Das sogenannte Ortsprinzip der Cochlea wird beibehalten und findet in der cochleotopen Organisation des Hörnervs seine Entsprechung:

Jede Nervenfaser kann in ihrem maximalen Empfindungsbereich einer bestimmten charakteristischen Frequenz (CF) zugeordnet werden.

Noch ein wichtiger Hinweis für die neuronale Signalverarbeitung:

Die Grundeinheit für die Informationsverarbeitung (neuronale Weiterleitung im Nervensystem) ist das Neuron (Nervenzelle). Die Kontaktpunkte zwischen den einzelnen Neuronen nennt man: Synapsen. Wenn nun ein neuronaler Impuls eine Synapse erreicht, bewirkt er die Ausschüttung einer chemischen Substanz, dem Neurotransmitter. Es gibt zwei verschiedenen Typen von Synapsen:

Erregende (exzitatorische) und hemmende (inhibitorische), die synaptische Potentiale von jeweils entgegengesetzter Polarität hervorrufen. Die einzelnen Neuronen bestehen aus dem Zellkörper, aus einer Anzahl verzweigter Fortsätze, den sogenannten Dendriten und weiter aus einer ausgedehnten Faser, dem Axon. Wichtig ist, dass die Dendriten und der



Zellkörper als ein System der Informationssammlung, Integration und Verarbeitung des Neurons fungiert und damit eine fundamentale neuronale Informationsverarbeitung vornehmen. Ein einzelnes Neuron kann anderen Neuronen im allgemeinen nur entweder erregende oder hemmende Befehle erteilen (man spricht von „Feuern“ der Neuronen). Diese Details sind außerordentlich wichtig zum Verständnis der Tinnitusentstehung. Siehe hierzu unter Spontanaktivität, Kapitel 4.4.

Cochleakerne (Hörkerne) (Nucleus Cochlearis):  
Verteilerstation, parallele Signalwege.

Oberer Olivenkomplex:  
Erste binaurale Schaltstation, dient zur Schallortung.  
Von der oberen Olive laufen zwei mächtige Faserbündel zum hinteren Paar der Vierhügelplatte, dem

Colliculus Inferior (CI):  
Der CI ist eine obligatorische Umschaltstation zum Thalamus.  
Weiter: Integrationsstation, auditorische Raumkarte, Zeitmusteranalyse. CI ist zuständig für die Schalllokalisation. Vom CI geht es weiter zum:

Corpus Geniculatum Medialis,  
dem mittleren Kniehöcker im lateralen Bereich des caudalen Thalamus. CGM ist zuständig für Signalkonvergenz, komplexe Signalanalysen. Man nennt dies: Filterung, Mustererkennung, Eingangskontrolle. (Außerdem verschaltet der Thalamus auch ortikale Areale untereinander). Letzte Station ist dann der:

Auditorischer Cortex (primäre und sekundäre Hörrinde) für:  
Lautgedächtnis, Spracherkennung/-verständnis, Wahrnehmung und Bewusstsein.  
(Hierfür sind auch noch höhere Areale zuständig, z. B. das benachbarte Wernicke – Zentrum).

Bei der kurzen Skizzierung der einzelnen Stationen der zentralen Hörzentren fallen mehrere Besonderheiten auf.

Viele Unterteilungen der einzelnen Schaltstationen.

Die Signalweitergabe erfolgt auf vielen parallelen Bahnen.

Die einzelnen Stationen/Kerne/Zentren sind auch untereinander durch kontralaterale Verbindungen miteinander verknüpft.

Zurück zum:

Nucleus Cochlearis (NC) (Hörkern):  
Der Hörnerv (Nervus Cochlearis) spaltet sich beim Eintritt in den NC in 2 Anteile:

Ein Ast führt zum Nucleus Cochlearis Ventralis (NCV)

Ein 2. Anteil führt zum Nucleus Cochlearis Dorsalis (NCD).

Der NCD projiziert rein kontralateral unter Umgehung des Olivenkomplexes (dir.) zum IC Nucleus Centralis.

Vorwiegend inhibitorisch (hemmend) oder gemischt inhibitorisch/exzitatorisch, in jedem Fall sind die Zusammenhänge hier sehr kompliziert. (Die Projektion vom DCN zum IC ist exzitatorisch. Die Verschaltung innerhalb des DCNs hat ein komplexes Muster mit verschiedenen inhibitorischen und exzitatorischen Verknüpfungen)

Im Gegensatz zum NCD bezieht der ventrale Anteil des NC den Olivenkomplex in die Hörbahn mit ein.

### **Fazit:**

Der dorsale Hörkern (NCD) projiziert hauptsächlich auf den kontralateralen IC (unter Umgehung des Olivenkomplexes). Es gibt aber auch eine Verbindung zum kontralateralen CN und weiter eine direkte Verbindung zum Thalamus.

Der ventrale Anteil des Hörkerns (NCV) sendet zusätzlich Informationen an den Olivenkomplex beider Hirnseiten.

Auch dies sind wichtige (vermutete) Details bei der Erklärung für die Tinnitusentstehung (siehe unten: Eggermont).

Das auditorische System besitzt viele aufsteigende und absteigende (also rückläufige) Verbindungen. (Vereinfacht und für den Laien formuliert: Wenn man sich die entsprechenden Diagramme genauer anschaut, erinnert es fast an eine Schüssel Spaghetti und ist für Nichtfachleute kaum zu verstehen!).

So gibt es rückläufige (absteigende) Verbindungen vom auditorischen Cortex zurück zum Corpus Geniculatum Medialis (CGM).

Der Colliculus Inferior projiziert/sendet zum Nucleus Cochlearis (NC) zurück (Gemäß Eggermont & Roberts: Extralemniscal vom externen Cortex zum DCN und lemniscal vom zentralen IC zum DCN).

Ein Kern im oberen Olivenkomplex bildet schließlich das olivo – cochleäre Bündel, das an den äußeren Haarzellen (ÄHZ) der Cochlea endet. Ein weiterer wichtiger Feedback- Pfad, dessen Funktion noch nicht endgültig entschlüsselt ist, geht zu den inneren Haarzellen.

Die inneren Haarzellen übersetzen mechanische Schwingungen in Nervenimpulse, die vom Hörnerv in das Gehirn weitergeleitet werden. Diese Weiterleitung ist ausgesprochen komplex, mehrere Schaltstellen im Hirnstamm gehören ebenso dazu wie zahlreiche Querverbindungen, etwa zu anderen Hirnhemisphäre, zum Sprachzentrum, zum Gleichgewichts-System etc.

Nach mehreren Schaltstellen und Aktivierung sämtlicher Hörbahnstationen erreicht die Information schließlich den Cortex, wo es zur bewussten Hörwahrnehmung kommt. (irgendwo im Cortex, wenigstens in diesem Punkt sind sich die Wissenschaftler inzwischen ziemlich sicher).

### **Signale:**

Wie oben bereits beschrieben, steigen Signale im Hörsystem nicht nur (in 2 Hörbahnen) aufwärts, sondern laufen über zahlreiche Verbindungen auch abwärts zur Steuerung des Ohrs zurück. Diese Rückkopplungsschleifen dienen offenbar dazu, die aufsteigende Hörinformation je nach Bedarf zu filtern, wichtige Signale zu verstärken und unwichtige auszublenden (oder bei fehlendem bzw. zu schwachem Signal dieses bis zur Hörbarkeit zu verstärken).

Die Evolution hat uns also auf allen Ebenen des Hörsystems mit neuronalen Steuer- und Kontrollmechanismen und Rückkopplungsschleifen versehen.

Besonders wichtig zum Verständnis der Tinnitusentstehung scheint die kortikale Rückkopplung zum Thalamus zu sein. Darüber hinaus muss unser Hörsystem aber auch mit anderen Teilen des Nervensystems verbunden sein, um sinnvolle Reaktionen auf akustische Signale zu ermöglichen. Diese reichen von einfachen Reflexen (Kopfwendung) über komplexere Aufmerksamkeitsreaktionen bis hin zu emotionalen Reaktionen. Zu den Bereichen, die mit dem Hörsystem verbunden sind, gehören die aufmerksamkeitssteuernden Strukturen Locus coeruleus und Formatio reticularis oder das für Gefühle zuständige limbische System.

bische System, insbesondere den für Kampf- und Fluchtreaktionen (Stressreaktionen) zuständigen Mandelkern (Amygdala). Die enge Verbindung des Hörorgans mit den neuronalen Systemen zur Aufmerksamkeits- und Emotionssteuerung ermöglicht es, schnell und effektiv Flucht- und Verteidigungsreaktionen einzuleiten. Die damit verbundene Anspannung nennen wir heute Stress.

Hinweis an dieser Stelle: Das Hörsystem ist auch das einzige Sinnesorgan, das permanent „an“ ist. Sehen und Riechen werden z. B. im Schlaf weitestgehend abgeschaltet.

An dieser Stelle ein weiterer wichtiger Hinweis zum Verständnis von Tinnitus: In seinem Buch „Ohrgeräusche“ hat F. J. Ganz (HNO – Arzt) bereits 1986 auf die sehr wichtige Verbindung zu den vegetativen Nervenzentren hingewiesen, von wo aus die Funktionen der inneren Organe (u. a. Herz, Kreislauf) gesteuert werden. Diese Verbindungswege durchlaufen den ganzen Weg von der Hörrinde bis hinab zur Cochlea und bewirken, dass das Gehirn nicht nur Signale vom Ohr empfängt, sondern auch Steuersignale an das Hörsystem weitergibt. Diese Rückkopplung zwischen den vegetativen Zentren und der Hörbahn erlaubt sowohl die Feststellung, dass Schallwellen (Lärm) nicht nur das Hörsystem trifft, sondern auch die unbewussten Lebensvorgänge, als auch die Vermutung, dass Veränderungen im vegetativen Nervensystem (emotionaler Stress u. ä.) sich auf die Funktion des Hörsystems niederschlagen (und wahrscheinlich mit der Entstehung von Tinnitus in Zusammenhang gebracht werden können!?)

## 5 Tinnitus – Forschung

Auf die Tinnitus – Ursachen und die langjährige Ursachenforschung muss ich näher eingehen, weil sie zum Verständnis der sehr vielen ganz unterschiedlichen Tinnitus- Modelle und damit auch zu den unterschiedlichen Therapieansätzen unerlässlich sind. Erst in den letzten 15 Jahren ist es der Tinnitus – Forschung endlich gelungen, durch neuzeitliche Untersuchungsmethoden die sehr komplexen Zusammenhänge beim Hörvorgang zu analysieren und weitgehend zu verstehen.

### 5.1 Konventioneller Ansatz

(Literatur 11 – 14)

Bis vor einigen Jahren hatte sich die Forschung vor allem auf das Innenohr und die Hörnerven konzentriert. Weil die äußeren Haarzellen im Innenohr eine aktive Verstärkerfunktion haben und deshalb zu spontanen Schwingungen neigen, lag es nahe, sie als Tinnitusgeneratoren in Betracht zu ziehen. Gegen die Haarzellen als alleinige Ursache spricht jedoch, dass bisher keine erhöhte Aktivierung im Innenohr nachgewiesen wurde. Viel entscheidender: Auch nach operativer Durchtrennung des Hörnervs blieb der Tinnitus in einigen Fällen bestehen.

Die konservativen Pathophysiologen konzentrierten ihre Anstrengungen auf den peripheren Bereich und auf eine Schädigung der Haarzellen. Sie betrachteten die Dysfunktion des Innenohrs in Verbindung mit der zentralen Hörbahn als auslösende Ursache. Jahrelang wurde Tinnitus vornehmlich als eine Durchblutungsstörung im Innenohr angesehen und behandelt.

Bis in die jüngste Vergangenheit war dieses Modell in allen einschlägigen Tinnitus – Fachbüchern zu finden. Diese Hypothese hat sich inzwischen als fragwürdig bzw. als weitgehend falsch herausgestellt.

(Hinweis: Durchblutungsstörungen können zwar an der ursprünglichen Auslösung beteiligt sein, z. B. beim Hörsturz und die Schädigung von Haarzellen zur Folge haben. Aber der

chronische Tinnitus lässt sich dann nicht mehr durch Behebung der Durchblutungsstörung abstellen. Auch hier sind sich die Wissenschaftler heute einig).

Damit erklärt sich auch die Erfolglosigkeit und das Dilemma bei der konservativen Behandlung von Tinnitus (Jäger, Kröner – Herwig). Goebel, Büttner (2004) schreiben zu diesem Thema: Bei 25 – 40 % der Fälle bleibt die Ursache unklar, man nennt das dann den so genannten ideopathischen Tinnitus.

Bei vielen Tinnituspatienten lassen sich keine Funktionsstörungen des Innenohrs nachweisen. Die bisherigen Modellvorstellungen der peripheren (Innenohr) und primär zentralen Tinnitus – Ursachen gingen davon aus, dass über die pathologische Hörnervenaktivität bzw. eine veränderte Spontanaktivität gestört wird und dadurch der Tinnitus als abnormes Muster auf der Hörrinde abgebildet wird. Die Kombination mehrerer Tinnitus – Typen ist grundsätzlich möglich, aber aufgrund neuerer Erkenntnisse erscheint eine Tinnitus – Einteilung in somatogenen und psychogenen oder peripheren und zentralem Tinnitus problematisch. Und sinngemäß an anderer Stelle: Vergegenwärtigt man sich die neurophysiologische Differenziertheit des Hörorgans, sowie die äußerst komplexen neuronalen Schaltungen auf den verschiedenen Ebenen sowie die Funktionen der beidseits vorhandenen Kerne und Strukturen, so ist eine **rein „periphere“ Theorie (Ursache Innenohr, Durchblutungsstörung) heute kaum noch haltbar. Diese ist heute überholt und eine klare Abkehr von der jahrelang vertretenen konventionellen Tinnitus – Erklärung. Wobei eine Schädigung der Haarzellen zwar als ursprünglicher Auslöser des Tinnitus angesehen wird. Nur eben (höchstwahrscheinlich) nicht als Generator der zentralen Nervenzellaktivität, die dann letztendlich als Tinnitus wahrgenommen wird. (Details hierzu siehe Literatur u. a. 16 – 21: Langner, Wallhäusser-Franke, Mahlke).**

## **5.2 Das neurophysiologische Modell (P.J. Jastreboff)**

Am Anfang stand die Entwicklung eines bis dahin für schwer realisierbar gehalten Tiermodells zur Tinnitusforschung (P.J. Jastreboff et. al. 1988, 1990). (15, 15a) Ausgehend von diesen Untersuchungen entwickelte wiederum vor allem P.J. Jastreboff das neurophysiologische Tinnitus – Modell. Es ist P.J. Jastreboffs unbestreitbarer Verdienst, hiermit ein Modell entwickelt zu haben, das nicht nur neurophysiologische Entsprechungen für die von R.S. Hallam (1987) angenommenen psychischen Prozesse bietet, sondern mit dessen Hilfe einige bisher nicht entschlüsselte Erklärungen für die Entstehung von Tinnitus abgeleitet werden konnten.

Das von P.J. Jastreboff und J.W.P. Hazell (1993) entwickelte neurophysiologische Tinnitus – Modell war zweifellos eine bahnbrechende Pionierarbeit, auch wenn später einige Schlussfolgerungen kritisiert und anders interpretiert wurden.

## **5.3 Neuronale Mechanismen von Tinnitus**

Grundlagenforschung zur Entstehung von Tinnitus durch Tierexperimente  
(Literatur: 16 – 21)

Auf der Basis der Pionierarbeiten von P.J. Jastreboff und J.W. Hazell haben Neurowissenschaftler u. a. Salvi (später Langner, Wallhäusser – Franke von der TH Darmstadt) in den letzten Jahren richtungweisende Fortschritte gemacht. In Untersuchungen an Tiermodellen fanden Sie starke Hinweise darauf, dass der Tinnitus nicht, wie ursprünglich angenommen im Innenohr entsteht, sondern erst zentral als Reaktion auf einen Hörschaden generiert wird. Zudem zeigte sich nach experimenteller Tinnitusauslösung eine erhöhte Aktivierung in der für die emotionale Verarbeitung wichtigen Mandelkern (Amygdala). In anderen Studien konnte mit verschiedenen modernen Verfahren der Bildgebung – u. a.

Positronen – Emissionstomografie - nachgewiesen, werden, dass der Hörcortex bei Tinnitus - Patienten in abnormer Weise aktiv ist. Die Aktivität korreliert dabei mit dem subjektiven Höreindruck der Betroffenen. (Literatur hierzu siehe: Salvi und Mühnickel ). (48 – 49)

Doch welche neuronalen Mechanismen sind hierfür verantwortlich und wo genau entsteht die störende Nervenaktivität, die den quälenden Tinnitus auslöst?

Die Forscher in Darmstadt haben sich den neuronalen Ursachen mit verschiedenen, z.T. ganz neuen Methoden genähert und durch Forschung an Wüstenrennmäusen ein neurophysiologisches Modell aufgestellt, das die Tinnitus – Entstehung endlich schlüssig erklären kann. Viele Jahre war die Forschung davon überzeugt, dass der Tinnitus im Innenohr durch Schädigung der Haarzellen entstehen muss. Noch bis in die jüngste Vergangenheit war die Erklärung der Innenohrschäden als Ursache für den Tinnitus das Standardmodell in allen einschlägigen Fachbüchern. Weil die äußeren Haarzellen eine aktive Verstärkerfunktion haben und deshalb zu spontanen Schwingungen neigen, war diese Hypothese naheliegend. Dieser Hypothese widerspricht jedoch einerseits, dass nur gesunde Haarzellen schwingen können und andererseits, dass Tinnitus meist im Bereich von hörgeschädigten Haarzellen auftritt. Die Beobachtung, dass Tinnitus in der Regel mit einem Hörschaden, also mit geringer Aktivität von Haarzellen verbunden ist, hat dann aber zu Überlegungen geführt, **ob Tinnitus nicht erst im Gehirn entsteht**. Solche Hypothesen wurden insbesondere dadurch gestützt, dass bei Patienten trotz Durchtrennung des Hörnervs der Tinnitus weiter andauerte oder zurückkehrte.

Die Folgerung daraus war:

Tinnitus muss irgendwo in den der Cochlea nachgeschalteten Stationen des Hörsystems entstehen.

In Frage kommen hier Chochleariskern im Hirnstamm, der Colliculus inferior des Mittelhirns, der mediale Kniehöcker des Thalamus oder insbesondere der Hörcortex. Um die Quelle der eigentlichen Tinnitus – Entstehung endlich ausfindig zu machen, wurden Tierexperimente mit Wüstenrennmäusen durchgeführt. Als Nachweis der neuronalen Aktivität wurden verschiedene Aktivitätsmarker eingesetzt. Hierbei handelte es sich zum einen um das c – fos – Protein, welches nach Aktivierung von Nervenzellen gebildet wird und zum anderen um radioaktiv markierte Glukose, die von aktivierten Nervenzellen aufgenommen wird und später über Röntgenfilme nachgewiesen werden kann. Darüber hinaus wurde die Bildung des Arg3.1 Proteins untersucht, welches nachweislich an anhaltenden plastischen Veränderungen beteiligt ist und eine große Rolle bei der Ausbildung des Langzeitgedächtnisses spielt. Mit Hilfe dieser Methoden konnte gezeigt werden, dass es nach experimenteller Tinnitusauslösung zu einer Aktivierung des Hörkortex kam, obwohl die Eingangsaktivität bis zum Mittelhirn (Inferior colliculus) reduziert war. Die Studien sind somit ein starker Hinweis darauf, dass **Tinnitus zentral als Reaktion auf einen Hörschaden generiert wird** und erklären auch, warum ein Tinnitus häufig auch nach Durchtrennung des Hörnervs nicht verschwindet. Neben dem auditorischen Kortex wurde auch eine Aktivierung der Amygdala beobachtet. Die Amygdala spielt eine große Rolle beim emotionalen Lernen und der emotionalen Bewertung von Ereignissen. Vor allem in der Amygdala und im Hörkortex konnte eine erhöhte Bildung des Plastizitätsgens Arg3.1 beobachtet werden.

Auf der Grundlage dieser Ergebnisse wurde ein Modell zur zentralen Entstehung von Tinnitus entwickelt. Dieses Modell geht davon aus, dass das zentrale Nervensystem über kompensatorische Mechanismen versucht, den Hörschaden auszugleichen und es dadurch zu thalamokortikalen Oszillationen kommt, obwohl keine entsprechende Eingangsaktivität vorhanden ist. Unter dem Einfluss der Amygdala, die durch Stress und negative Emotionen aktiviert ist, kommt es zu einer Verstärkung des Signals und zu anhaltenden plastischen Veränderungen von Nervenzellen, die einer Stabilisierung und damit letztlich



in einer Chronifizierung des Tinnitus münden. Darüber hinaus können neben der Amygdala auch andere aufmerksamkeitssteuernde Hirnregionen, wie zum Beispiel der Präfrontale Kortex die Tinnitusaktivität beeinflussen (Abb: 6).

Durch eine Computersimulation wurden die Tierexperimente und die Stichhaltigkeit des neuronalen Modells im Prinzip belegt (und war mit den ermittelten Daten konsistent): Bereits ein leichter Hörschaden, also mit einer nur geringen Verminderung der Haarzellaktivität führt in der Simulation zu einer starken lokal begrenzten Aktivierung im Hörcortex entsprechend einem typischen Tinnitus – Pfeifton.

Und weiter: Durch einen Hörschaden im Innenohr allein entsteht noch kein Tinnitus. Dieser entsteht erst dann, wenn das Gehirn versucht, fehlende neuronale Eingangssignale auszugleichen und das nervtötende Phantomgeräusch tönt um so lauter, je aktiver die Rückkopplung zwischen Thalamus und Hirnrinde arbeitet (siehe oben). So spielt letztlich unser Gefühlsleben bei der Entstehung von subjektivem Tinnitus eine entscheidende Rolle: Das limbische System regelt die Belastung (spielt sozusagen den Lautstärkereger). Daraus ergibt sich eine für die weitere Tinnitus – Forschung entscheidende Schlussfolgerung:

## 5.4 Tinnitus aus neurowissenschaftlicher Perspektive

(Literatur: 22 - 49) (Abb. 4 – 9)

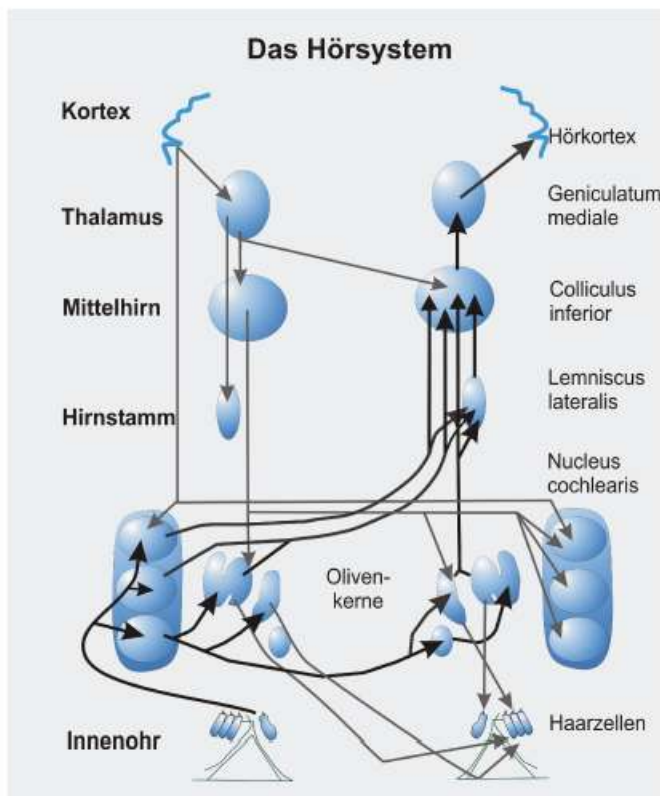


Abbildung 4

Tinnitus ist für die Neurowissenschaft eine große Herausforderung. Und es ist von fundamentaler Bedeutung, zuallererst die spezifischen Ursachen der Tinnitusentstehung zu erforschen. Es war deshalb ein großer Fortschritt (ein amerikanischer Forscher spricht von Paradigmenwechsel), als die Neurowissenschaftler zur Erkenntnis kamen, dass die neuronale Aktivität für Tinnitus zentral im Gehirn generiert werden muss.

Tinnitus entsteht nach dem heutigen Stand der neurowissenschaftlichen Forschung durch plastische (modifizierbare, anpassbare) Veränderungen (Neuorganisation) im auditorischen System, wodurch die neuronale Balance von erregenden und hemmenden Eingängen zu den neuronalen Nervenzellen auf verschiedenen Ebenen des zentralen auditorischen Systems verändert wird. ( Kaltenbach, Moeller, Mahlke)

### Peripherer Auslöser – zentrale Generierung:

Wenn durch andauernden, sehr starken Lärm oder einer Explosion (Lärm- bzw. Knalltrauma) eine Hörstörung aufgetreten ist, liegt normalerweise auch eine periphere Schädigung der akustischen Rezeptoren (Haarzellschädigung) in der Cochlea des Innenohrs vor. Dies führt zu einer Veränderung in der Balance von erregenden und hemmenden Verbindungen zwischen den Nervenzellen, da z.B. nach einem Hörverlust die hemmenden Verbindungen im Hörsystem schwächer werden (plastische Veränderung). Auf mikroskopischer Ebene, das heißt auf der Ebene einiger weniger Neurone führt dies zu einer starken Veränderung der neuronalen Aktivität (der so genannten Spontanaktivität = Ruheaktivität, die nicht von einem externen Schall hervorgerufen wird) und zu einer Erhöhung der Feuerungssalven („Burst“ – Aktivität) der betroffenen Neurone. Weiter führt dies zu einer plastischen (also neu/anders lernenden) Veränderung auf mehreren Ebenen des auditorischen Systems und bedingt letztlich eine permanente Übererregung (Hyperaktivität) des gesamten zentralauditorischen Systems. Das Ergebnis dieser Übererregung (Hyperaktivität) ist ein subjektiver Tinnitus.

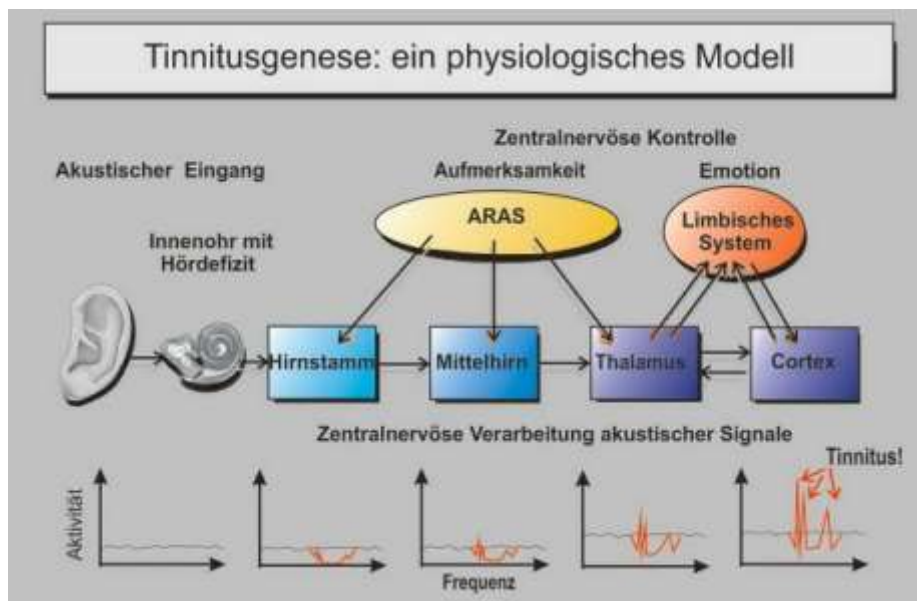


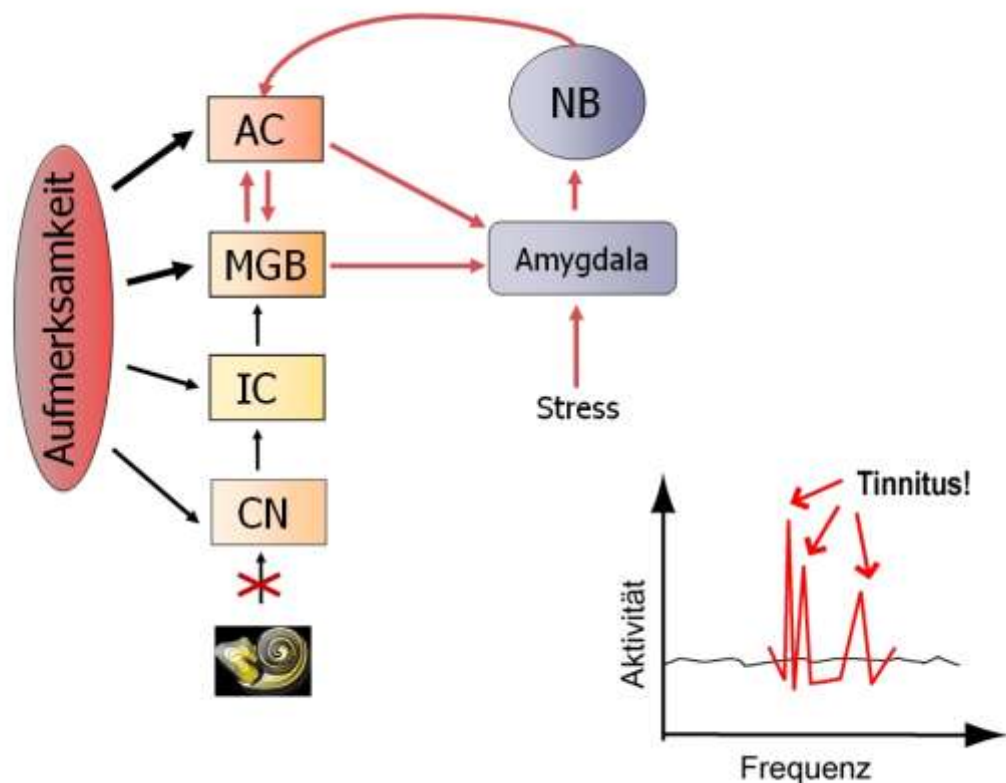
Abbildung 5

Dass die periphere Haarzellschädigung als Ausgangspunkt/Auslöser zu werten ist, darüber sind sich die Neurowissenschaftler mittlerweile einig. Es wurde jedoch jahrelang kontrovers darüber diskutiert, welche neuronalen Mechanismen im auditorischen System entscheidend für die Tinnitusgenerierung ist. Nachgewiesen werden konnte u.a.:

Veränderte neuronale Aktivitäten (Abb. 9, 10)

Der geschädigte sensorische Einstrom führt zu einer Veränderung in der Balance von sich gegenseitig hemmender und erregender Einflüsse (hierauf wurde oben schon hingewiesen). Deafferenzierte (geschädigte) Neuronen verfügen nicht über den tonotop vermittelten Input, den sie benötigen, um den erregenden Einstrom benachbarter Frequenzbereiche zu unterdrücken. Dies bedeutet, dass sich die tonotope Repräsentation verändert. Andererseits bedingt der veränderte Einstrom auch Änderun-

gen in den neuronalen Feuerungssalven und alles zusammen ändert die fortlaufende Spontanaktivität. Somit ergeben sich folgende Veränderungen:



**Abbildung 6**

Map – Reorganisation (Reorganisation der tonotopen Karte)

Generell gilt, dass durch die tonotope Karte die Frequenzdarstellung bei intakten Haarzellen über den gesamten Frequenzbereich erfolgt.

Bei Tinnitus jedoch entsteht eine (veränderte) Reorganisation.

Veränderte „Feuerungsaktivität“ (Feuerungssalven) und damit einhergehend:

Veränderte (vermehrte) neuronale Spontanaktivität

Veränderte (abnormale, erhöhte) Synchronisation.

Wenn sich nun durch beschädigte Haarzellen ein reduziertes Eingangssignal (reduzierte Aktivität der Hörnervfasern) ergibt und die Neurone im auditorischen System in den betroffenen Frequenzbereichen inaktiv (oder weniger stark aktiviert werden), suchen sich diese Neurone nun Erregung aus benachbarten, unbeschädigten Rezeptorbereichen.

Da nun Neurone, die eigentlich für die geschädigten Frequenzen zuständig sind, stärker auf die noch „intakten“ Frequenzen reagieren, ergibt sich eine Veränderung/Verschiebung der Frequenzdarstellung (tonotope Karte):

Mehr Neurone werden vom intakten Frequenzbereich aktiviert, während das Territorium der geschädigten Frequenzbereiche schwindet. Dadurch entsteht dann eine abnormale, erhöhte Synchronisation, s. o.

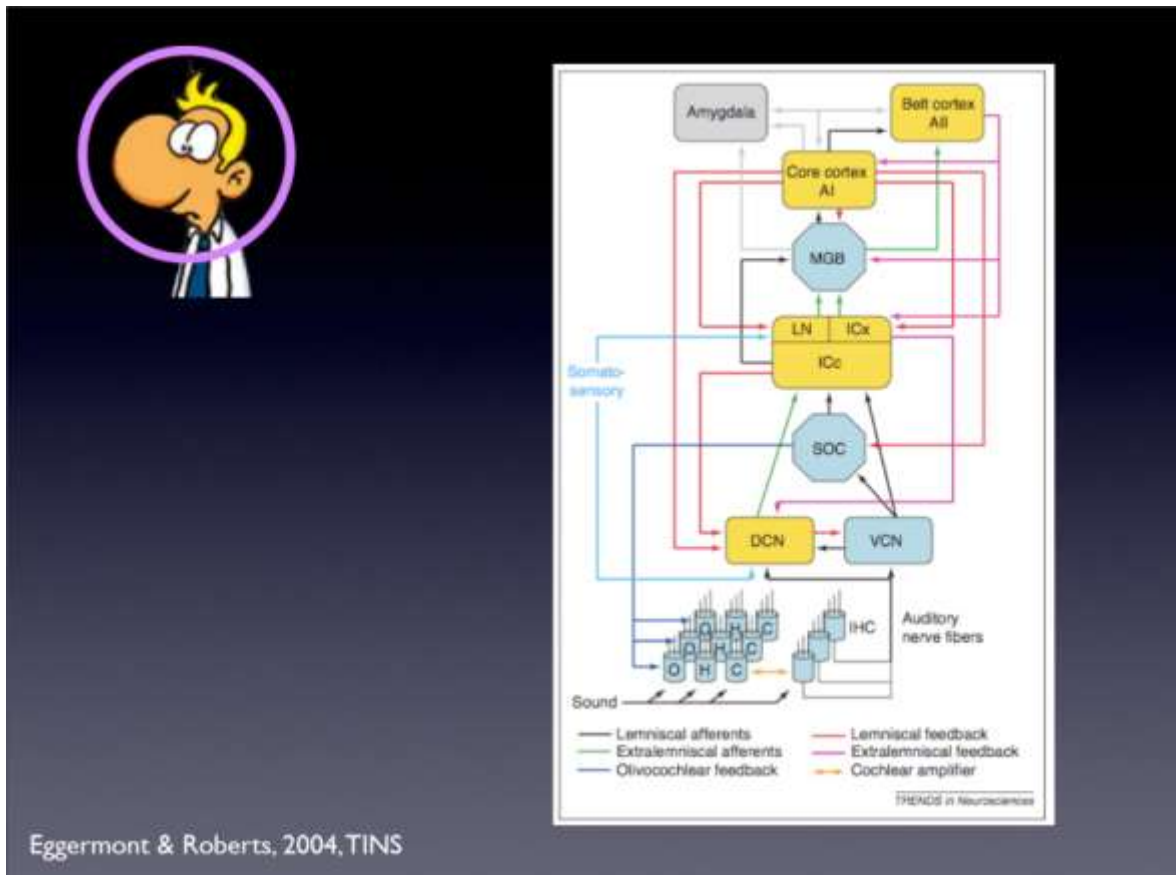
Neuere Forschungsergebnisse legen jedoch nahe, dass die Mechanismen der tonotopen Reorganisation die Tinnitusentstehung (alleine) nicht zufriedenstellend und umfassend erklären können.



Abnormale Gehirnaktivität - der Klage von neuronalen Netzen und Beweise für ein weitverzweigtes kortikales Tinnitus – Netzwerk:

Die Studien von Spontanaktivitäten (auch im Ruhezustand) und abnormale Gehirnaktivitäten standen in den letzten Jahren besonders im Fokus der Tinnitus – Forschung.

In umfangreichen Studien an der Uni Konstanz (Weisz, Schlee et.al.) wurde das kortikale Zusammenspiel von im Gehirn weitverzweigten auditorischen und nichtauditorischen Arealen untersucht. Auf die Studien von Schlee et.al. bzw. auf seine (ausgezeichnete) Dissertation (50) möchte ich etwas näher eingehen:



**Abbildung 7**

Abnormale kortikale Verknüpfung weitverzweigter Netzwerke

Unter Verwendung von Analysen der Phasensynchronität wurden die Spontanaktivitätsmuster mittels MEG auf Veränderungen von weit verzweigten, kortikalen Verknüpfungen untersucht.

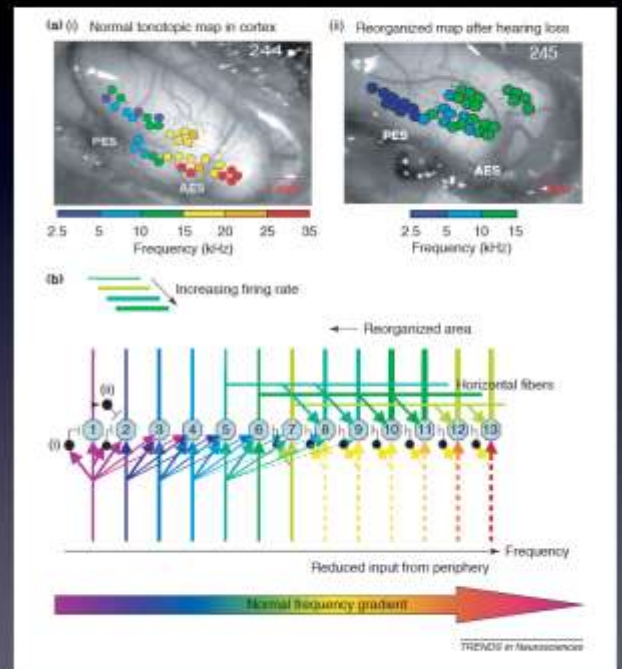
Bei den Tinnitusprobanden wurde eine massive Erhöhung der Hirnaktivität im langsamen Delta – Frequenzband ( $< 4$  Hz) beobachtet, begleitet von einer Reduzierung der Stärke der Aktivität (des im Ruhezustand normalen) 10 Hz – Alpha – Frequenzbandes.

Es zeigte sich, dass das Ausmaß des abnormalen Alpha – und Delta – Mustres stark mit der individuellen Tinnitusbelastung der jeweiligen Tinnitus – Patienten korrelierte.

# Deprivation leads to:

... altered excitatory-inhibitory balance

1. Map Reorganization
2. Hyperactivity
3. Burst Firing
4. Enhanced Synchrony



Eggermont & Roberts, 2004

Abbildung 8

Je mehr die Alpha – und Delta –Rhythmen von der Norm abwichen, also je tinnituspezifischer sie wurden (Hinweis: Die tonotope Organisation der Cochlea; also die geordnete Repräsentation der Frequenzen entlang einer anatomischen Koordinate/Dimension wird auf allen Stufen der Hörbahn wieder abgebildet), desto stärker war auch die psychische Belastung der Betroffenen durch ihren Tinnitus. Dieser Zusammenhang war am stärksten rechtstemporal (Hörareal) und linksfrontal (ein häufig auch starken, durch Stress ausgelösten Emotionen und teilweise auch Depressionen assoziiertes Areal) ausgeprägt.

Eine Post – hoc Analyse zeigte weiter, dass sich die Architektur des kortikalen Netzwerkes mit der Tinnitus – Dauer verändert:

Mit zunehmender Tinnitusdauer und Chronifizierung verliert der linkstemporale Kortex seine Bedeutung und das Tinnitusnetzwerk dehnt sich auf den gesamten Kortex aus.

Spontanaktivität:

Die Veränderungen der Spontanaktivität, die permanente Übererregung auditorischer Areale und die Richtung des Informationsflusses zwischen den kortikalen Regionen wurde eingehend untersucht.

Es ergab sich im Gamma – Frequenzband (55 – 85 Hz) eine Differenz der gerichteten, globalen Verknüpfungen. Der präfrontale und orbitofrontale Kortex sowie die parietal – okzitale Region waren die entscheidenden Strukturen in diesem Netzwerk.

Der Top – Down Einfluss (also von zentral) des globalen Netzwerkes auf den auditorischen Kortex korrelierten eindeutig mit der jeweiligen Tinnitusbelastung.

Fazit für die Tinnitusgenerierung:

Demnach bilden die höheren Areale des assoziativen Kortex (frontale und parietale Regionen) ein weitverzweigtes Netzwerk. Und durch Top – Down Einfluss dieses

Netzwerkes wird die kortikale Aktivität weiter verstärkt. Die Stärke dieser Einflussnahme korreliert direkt mit der Tinnitusbelastung: Je stärker die Belastung eines Tinnitus - Patienten ist, desto stärker ist die Top – Down Einflussnahme auf den auditorischen Kortex (Hörregion).

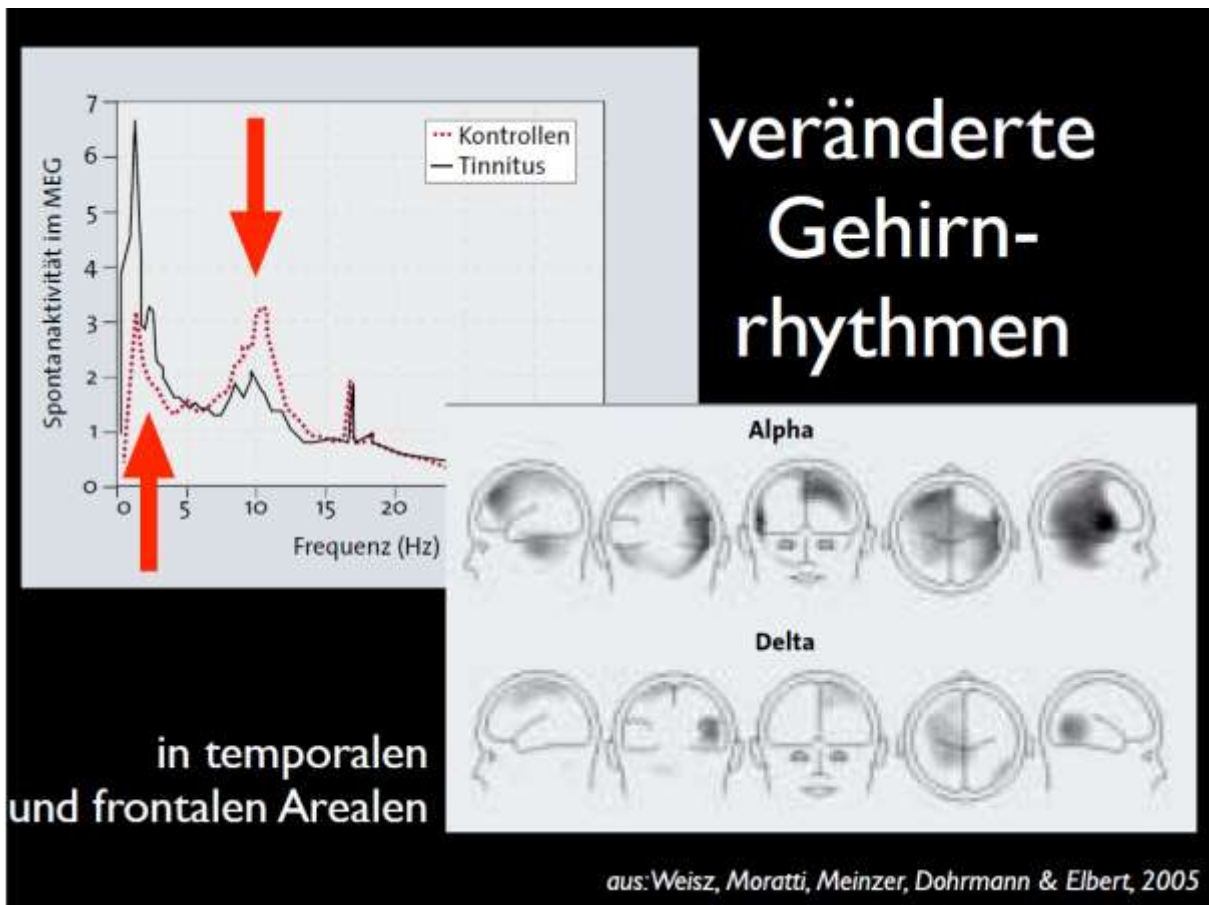


Abbildung 9

Basierend auf diesen Studienergebnissen hat W. Schlee ein weiterentwickeltes, globales Tinnitusmodell entwickelt. Ich werde hierfür noch näher eingehen, siehe unten unter Kap. 4.5.

In jedem Fall zeigen die neueren Forschungsergebnisse, dass es sich bei der Tinnitusentstehung um eine Störung in der zentralnervösen Informationsverarbeitung handelt. Hierzu gibt es einen aktuellen Übersichtsartikel (Langner, Wallhäusser - Franke, Mahlke siehe 31,32) auf den ich näher eingehen möchte.

Durch Tierexperimente und den Nachweis des c-fos des Arg 3.1 Proteins konnte bereits Anfang des neuen Jahrhunderts nachgewiesen werden, dass sich nach einer Tinnitusauslösung (durch Knalltrauma oder hohe Asperindosen) plastische Veränderungen in bestimmten Hirnarealen ergeben, die auf Lernprozesse hinwiesen: Der Tinnitus wird also quasi gelernt! (Wobei es sich bei diesen plastischen Prozessen / Veränderungen nicht um Lernen im volkstümlichen Sinne handelt. Sondern Veränderungen im zentralen Hörsystem bilden die Grundlage der Tinnitusgenerierung).

Der entscheidende Befund dieser Versuche war, dass die Tinnituserstehung erst oberhalb vom Hirnstamm und zwar nur im Großhirn selbst verursacht worden sein konnte. Eine zentrale Rolle spielt dabei der primäre auditorische Cortex und zwar für die eigentliche Tinnituserstehung und für die bewusste Wahrnehmung.

### Wie entsteht denn nun Tinnitus?

Ausgangspunkt ist (wie bereits oben mehrfach erwähnt) eine verminderte Aktivität im Innenohr (ausgelöst durch Haarzellenschädigung in der Cochlea. Und eben nicht, wie jahrelang angenommen, durch eine Erhöhung der Aktivität im Innenohr).



**Abbildung 10**

Die dem Tinnitus zugrundeliegende erhöhte neuronale Erregung entsteht nach den Studien von Langner et.al. erst sekundär im zentralen Hörsystem (und steht damit in Übereinstimmung mit den Forschungsergebnissen von Weisz, Schlee et.al. (22 – 30) Siehe hierzu auch die Hyperaktivitätsstudien von Kaltenbach). (39 – 41)

Warum ist es aber gerade eine reduzierte Aktivität im Innenohr, die eine erhöhte neuronale Aktivität im Cortex hervorrufen und damit einen Tinnitus auslösen? Die Erklärung ist, dass das Gehirn versucht, Hörschädigungen (Haarzellschäden in der Cochlea) zu kompensieren (Vergleichbar mit dem Versuch eines Toningenieurs, die zu leise Stimme eines Redners durch eine zu hohe Verstärkung auszugleichen. Wie bekannt, kommt es dabei manchmal zu unangenehmen Pfeifgeräuschen, die der Akustiker als nichtlineare Rückkopplung bezeichnet. Siehe hierzu auch die Studien von R. Schaette et. al.). (35 – 37)

### Subkortikale (nicht – klassische) Verbindungen und Rückkopplung

Es ist schon seit längeren bekannt, dass das auditorische System nicht nur aufsteigende, sondern auch absteigende (so genannte kortikofugale ) Verbindungen besitzt. Deshalb wurde für die Tinnitusentstehung zunehmend die Rolle von Netzwerken, in denen auf – und absteigende Verbindungen mit extralemniskalen bzw. nicht – auditiven Arealen (nicht

– klassische Verbindungen) interagieren, als Schlüssel für die Tinnitusentstehung angenommen (Langner, Wallhäusser – Franke, Mahlke, Möller, Kaltenbach u. a.)

Ausgehend von obigen Modell und dem Einfluss von Rückkopplungen stellt sich die Frage, wer im zentralen Gehirn ist eigentlich dafür verantwortlich, der die Verstärkung reguliert bzw. Rückkopplungen filtert/kompensiert? Hierfür ist unter anderem das limbische System verantwortlich. Die im Hörsystem bis zum Cortex aufsteigende neuronale Information steht in der Regel unter der Kontrolle von aufmerksamkeits- und emotionssteuernden Hirngebieten (Formatio reticularis und dem limbischen System, insbesondere der Amygdala). Zwischen dem Thalamus, dem Cortex und dem limbischen System, besonders der Amygdala bestehen ausgeprägte Rückkopplungsschleifen. Durch eine Verschiebung in der Balance von Erregungen und Hemmungen (ausgelöst durch verminderte Aktivitäten von geschädigten Haarzellen im Innenohr) kommt es in der aufsteigenden Hörbahn zunehmend zu Verstärkungen im Frequenzbereich der Hörschädigung. Bei Einfluss durch starken Stress und übermäßiger Emotion oder Aufmerksamkeit können die nicht – linearen Rückkopplungsschleifen, besonders zwischen Hörcortex und Thalamus, den Effekt des verminderten Einstroms durch die periphere Hörstörung überkompensieren: Das Resultat der neuronalen Überaktivität/ Hyperaktivität ist ein subjektiver Tinnitus.

Der starke Einfluss des limbischen Systems und insbesondere der Amygdala würde auch erklären, warum Tinnitus oftmals starke Ängste und vor allem permanenten Dauerstress auslöst. (An dieser Stelle nochmals der Hinweis: Es geht in meiner Recherche primär um den langjährigen, chronischen, dekompenzierten Tinnitus). Werden (neue unbekannte Signale, eben Tinnitus) als emotionell stark störend oder bedrohlich empfunden, ziehen sie vermehrt Aufmerksamkeit auf sich und die neuronale Überaktivität wird durch kortikale (kortikofugale?) Rückkopplungen mit der Amygdala weiter verstärkt. Die Amygdala ist also eine Art „Alarmglocke“ des Gehirns. Der (in Wirklichkeit gar nicht vorhandene)

„Alarmton“ wird als Tinnitus hörbar: Aus einem anfänglich schwachen Signal (verminderte Aktivität durch geschädigte Haarzellen) wird durch positive Rückkopplungen und durch subkortikale (nicht – klassische) Verbindungen mit dem Aufmerksamkeitssystem (Formatio reticularis) bzw. dem Emotionssystem (limbisches System, besonders der Amygdala) ein starker, dauerhafter, permanenter, subjektiver Tinnitus generiert.

### Fazit:

Durch die neuere Tinnitusforschung gibt es inzwischen überzeugende Beweise für eine Tinnituserzeugung im zentralen Cortex, entstanden durch eine Störung/ Fehlinformation in der zentralnervösen Informationsverarbeitung. Haupteinflussfaktor ist dabei offensichtlich ein Wechselspiel bzw. eine permanente Rückkopplung zwischen dem primären Hörcortex und der Amygdala, wobei verschiedene Teile/Areale des Hörcortex in unterschiedlicher Weise (netzwerkartig) mit der Amygdala kommunizieren. 3 Hauptkomponenten/Faktoren spielen hierbei offensichtlich eine entscheidende Rolle:

- 1 Verbindungen des Hörsystems mit den medialen und lateralen Amygdalaarealen (LA und MeA)
- 2 Verbindungen mit den zentralen Amygdalaarealen (CeA) und
- 3 Einer direkten (also absteigenden) Verbindung zwischen Hörcortex und dem dorsalen Hörkern DCN (aber nicht umgekehrt !).

Es ist seit langem bekannt, dass der DCN eine starke Rolle bei der Steuerung der Aufmerksamkeit spielt.

Siehe zu diesem Thema auch frühere Studien von Kaltenbach Eggermont und Moeller (siehe u. a. 39 – 41, 42 – 44, 45 – 48).



Moeller unterscheidet bei den Verbindungen zwischen dem auditorischen System und der Amygdala:

Klassische (Cortikal – corticale Verbindungen). Diese nennt er „High route“

Nicht – klassische (subcorticale) Verbindungen. Diese nennt er „Low route“.

Und gerade die „low route, also die dir. Verbindung des ICC mit der Amygdala ist eine der wesentlichen Erklärungen für die Tinnitusentstehung ! (Dies ist jedenfalls eine Hypothese von A. Moeller)

Kommentare von A. Moeller und J. Kaltenbach zu diesem Thema:

Der Einfluss der Amygdala bei der Tinnitusentstehung ist offensichtlich noch viel größer, als wir lange angenommen haben.

Insgesamt müssen wir aber auch zur Kenntnis nehmen, dass die Netzwerke und die Zusammenhänge bei der zentralen Tinnitus – Generierung noch viel komplexer sind, als in früheren Forschungsarbeiten aufgezeigt wurde.

Es ist das Verdienst der Neurowissenschaft, dass das Verständnis für die Tinnitusursache und – entstehung durch die Forschungsarbeiten in den letzten 10 Jahren stark gewachsen ist: Es wurden richtungsweisende Fortschritte erzielt. Amerikanische Forscher sprechen sogar von einem Paradigmenwechsel, seitdem die Neurowissenschaft in die Domäne der Tinnitusforschung eingedrungen ist.

Wir haben heute Tinnitus – Modelle, die (zumindest) die wichtigsten Aspekte der Tinnitusursache und – entstehung erklären können.

Diese Modelle werden die zukünftigen Behandlungsstrategien und Therapieansätze nachhaltig beeinflussen.

Wir können noch nicht genau sagen, wann eine kausale Heilung möglich ist (dies muss unser Ziel bleiben), aber es steht außer Zweifel und die Chance ist größer als je zuvor, dass eine wirksame, effektivere Therapie in Reichweite ist.

Die Zeiten: Da kann man nichts machen, damit müssen sie leben, gehören endgültig der Vergangenheit an!

## **5.5 Vorschlag für ein globales GMTP (Global Model of Tinnitus Perception) Tinnitus – Modell)**

(Literatur 50 – 51)

Basierend auf den Studienergebnissen seiner Dissertation (50) hat W. Schlee 2009 ein weiterentwickeltes Tinnitus – Modell vorgestellt. Dieses Modell erweitert frühere Modelle von Jastreboff (1990), Eggermont & Roberts (2004, siehe 44) und Weisz et. al. (2007, siehe 29).

Verschiedenen Ebenen von tinnitusbedingten neuronalen Prozessen müssen in diesem Modell unterschieden werden:

### **1. Die sensorische (von Hörsinneszellen) abhängige Ebene**

Tinnitus wird durch eine abnormale Hyperaktivität im auditorischen System generiert, ausgelöst durch eine periphere Haarzellenschädigung im Innenohr.

Tierversuche Anfang des neuen Jahrhunderts haben eine systematische Erhöhung der neuronalen Spontanaktivität im DCN (Dorsal Cochlearis Nucleus) und im primären und sekundären auditorischen Kortex festgestellt (siehe Eggermont & Roberts 2004, ein ausgezeichnete Review – Artikel).

Aber auch durch Studien an Patienten mit langjährigem, chronischen Tinnitus wurden abnormale, oszillatorische Aktivitäten im temporalen Kortex, Übererregungen in auditorischen Arealen sowie globale Veränderungen kortikaler Verknüpfungen festgestellt. Demnach bilden höhere Areale des assoziativen Kortex (frontale und parietale Regionen) ein weitverzweigtes Netzwerk, dass mit der Tinnituserstehung und Wahrnehmung von Tinnitus zusammenhängt. Top-Down Einfluss dieses Netzwerkes auf den auditorischen Kortex hat das Potential, dort die kortikale Aktivität zu verstärken. Die Stärke dieser Einflussnahme korreliert direkt mit der Stärke der Tinnitusbelastung: Je stärker die Belastung eines Patienten, desto stärker ist die Top – Down Einflussnahme auf die Hörregion (W. Schlee et. al., Weisz et. al., Müller, Kahlbrock und Weisz, siehe 22 - 30).

Ergebnisse dieser Forschungen:

Periphere Haarzellenschädigungen führen zu einer gestörten Balance von sich gegenseitig hemmenden (inhibitorischen) und erregenden (exzitatorischen) Mechanismen im zentralauditorischen System und dies ist die Ursache für die permanente Übererregung/Hyperaktivität (Eggermont 2004, siehe 44).

Das weitverzweigte Netzwerk des zentralen auditorischen Systems kann verstanden werden als ein System von vorausschauenden (rich feed forward) Aktivitäten und Rückkopplungsverbindungen/-schleifen (feed back).

Wenn nur ein einziger Teil dieses komplexen Netzwerkes hyperaktiv wird, breitet sich diese Hyperaktivität über das weit verzweigte Netzwerk aus und es ist praktisch ausgeschlossen, den Ursprung der abnormalen (krankhaften) Funktionsstörung lokal richtig zuzuordnen.

Deshalb macht es auch keinen Sinn, die Hyperaktivität in den verschiedenen Ebenen des auditorischen Systems zu differenzieren.

Stattdessen schlägt W. Schlee für sein neues Tinnitus-Modell vor, die Hyperaktivität des gesamten zentralen Systems als eine notwendige Voraussetzung für die Tinnituserstehung und – Wahrnehmung anzunehmen!

## **2. Die globale Ebene**

Die 2. Vorbedingung für die bewusste Tinnitus-Wahrnehmung ist ein globales Netzwerk von weit verzweigten Verknüpfungen zwischen weit entfernten Gehirnarealen. Das Gehirn ist im Prinzip auf ein höchst komplexes Muster von funktionellen Verbindungen aufgebaut. Und in den Studien zu seiner Dissertation wurden von W. Schlee vielfältige Störungen dieses Systems festgestellt. Basierend auf diesen Studien geht W. Schlee davon aus, dass das für Tinnitus verantwortliche, globale Netzwerk sich über den gesamten Kortex ausbreitet.

3 Regionen spielen dabei offensichtlich eine vorrangige Rolle:

1. Der dorsale, präfrontale Kortex (DPFC)
2. Der orbifrontale Kortex (OF)
3. Der Precuneus Cingulum Kortex (PCC)

Es wird angenommen, dass der globale neuronale Arbeitsbereich hauptsächlich in den sensorischen Arealen lokalisiert ist. Entsprechend diesem Modell ist die bloße Aktivierung von sensorischen Arealen nicht ausreichend für ein Eindringen von Tinnitus in das Bewusstsein. Es wird vielmehr eine Verstärkung benötigt, die dann über einen längeren Zeitraum aufrecht erhalten werden muss, um für andere neuronale Prozesse/Aktivitäten zu-

gänglich zu sein. Deshalb ist eine Top-Down Verstärkung der kortikalen Verbindungen durch den globalen Bereich erforderlich.

W. Schlee geht davon aus, dass der Top-Down Modus den Tinnitus in der Weise erklärt, dass das mit Tinnitus zusammen hängende globale Netzwerk die neuronalen Aktivitäten im zentralen auditorischen Kortex verstärkt.

Mit dem von W. Schlee vorgestellten Tinnitus-Modell lassen sich auch sehr gut die leider nur partiellen, unvollständigen Erfolge der heute bekanntesten Tinnitustherapien erklären:

Beispiel für die 1. Ebene: rTMS (Details siehe unten)

rTMS verfolgt das Ziel, die Hyperaktivität/Übererregung im auditorischen Kortex zu reduzieren. Aber auch dann, wenn die Hyperaktivität im auditorischen Kortex erfolgreich reduziert wird, kämpft die Verstärkung durch das globale Netzwerk (also der 2. Ebene des neuen Tinnitus – Modells) konstant dagegen an.

Beispiele für die 2. Ebene:

Tinnitus - Retraining - Therapie (TRT), Tinnitus – Bewältigungs – Training (TBT), Kognitive Verhaltens Therapie (KVT) (Details siehe unten).

In vielen Studien wurde gezeigt und es ist hinreichend bekannt, dass die Tinnitus – Symptome durch TRT (Jastreboff 1990) bzw. durch TBT/KVT/Tinnitusbewältigungs/ - umleitungstraining (Kröner – Herwig et.al. 2003, Kaldo 2008) erheblich reduziert werden können. Es kann deshalb vorausgesetzt werden, dass durch ein TBT bzw. durch eine KVT das mit dem Tinnitus zusammenhängende globale Netzwerk durch Veränderung der Wahrnehmungsbedingungen verändert/reduziert wird. Dadurch kann potenziell die Top – Down Verstärkung vom globalen Netzwerk eingeschränkt/reduziert werden. Und dies, obwohl da immer noch ein abnormales, unbehandeltes Muster von Spontanaktivität im auditorischen Kortex vorhanden ist (zurückzuführen auf eine periphere Haarzellenschädigung im Innenohr). Wenn nun diese abnormale Spontanaktivität eine bestimmte Schwelle erreicht, kann sie dann erneut in das globale Netzwerk eindringen.

Diese beiden Beispiele machen das Dilemma der heute bekanntesten Tinnitustherapien deutlich: Es kann immer nur eine Ebene (gemäß dem neuen Tinnitus – Modell) erreicht werden !

Deshalb wird von W. Schlee vorgeschlagen, die beiden Therapieebenen miteinander zu kombinieren (Abb. 10):

1. Reduzierung der Hyperaktivität im auditorischen Kortex einerseits z. B. durch rTMS, Neurofeedback, (Biofeedback ? ) o.ä.
2. Veränderung des globalen Netzwerkes, vorzugsweise durch ein TBT bzw. durch eine KVT ganz allgemein.

Von W. Schlee wird dringend empfohlen, beide Therapien miteinander zu kombinieren (also beide Ebenen seines Tinnitus – Modells abzudecken), um dadurch bessere Synergieeffekte zu erzielen und um damit durch eine Kombination den Therapieerfolg der heute bekanntesten Tinnitustherapien nachhaltig zu verbessern ! (siehe auch: 50)

### **Die wichtigsten Erkenntnisse der neueren Tinnitusforschung im Zusammenhang:**

Ausgangspunkt für den subjektiven Tinnitus ist eine periphere Haarzellenschädigung im Innenohr (primäre Auslösung).

Die neueren Studien haben weiter gezeigt, dass die Haarzellenschädigung, die zur Auslösung von Tinnitus führt, nicht von einer Zunahme (wie lange vermutet), sondern im Gegenteil von einer ABNAHME der peripheren Aktivität begleitet wird.



Der eigentliche Tinnitus wird dann jedoch zentral im Kortex generiert.

Der Ort der Haarzellenschädigung (primäre Entstehung) muss also von der eigentlichen Tinnituserzeugung im Gehirn (sekundäre Entstehung) unterschieden werden. Eine für das neuronale Tinnitus – Modell richtungsweisende Erkenntnis!

## **5.6 Gehirnforschung mit bildgebenden Verfahren**

(Literatur: 52 - 54)

Die Fortschritte der Neurowissenschaft in der Tinnituserforschung wäre ohne moderne bildgebende Verfahren kaum möglich gewesen.

Ziel funktioneller, bildgebender Verfahren ist es, die Aktivität des „lebenden Gehirns“ räumlich und zeitlich darzustellen. Für das nichtinvasive, so genannte Neuroimaging gibt es im wesentlichen 2 Ansätze: Elektrophysiobiologische und metabolisch – vaskuläre Methoden.

Elektrophysiologische Methoden wie z. B. die Elektroenzephalographie (EEG) messen die elektrische Aktivität der Zellen. Der große Vorteil dieser Methode ist die hervorragende zeitliche Auflösung, ein Nachteil ist die unbefriedigende räumliche Auflösung.

Methoden, die metabolische bzw. vaskuläre Veränderungen erfassen, basieren auf der Tatsache, dass die neuronale Aktivität des Gehirns mit Stoffwechselveränderungen (vor allem mit Glukose – und Sauerstoffverbrauch) einhergehen. Die wichtigsten dieser Methoden sind die PET (Positronen Emissions – Tomographie) und die funktionelle MRT (fMRT).

Die PET nutzt radioaktiv markierte Tracer (Indikator), um das Durchblutungs – und Stoffwechselverhalten darzustellen. Die Vorteile von PET und fMRT sind die gute räumliche Auflösung (fMRT besser als PET) und die damit verbundenen Möglichkeiten einer genaueren Bestimmung eines aktivierten anatomischen Areals (Greimel).

Die funktionelle Magnetresonanztomografie (fMRT) hat die Gehirnforschung revolutioniert. Was früher undenkbar schien, macht diese fMRT – Technik seit einigen Jahren möglich: Dem Gehirn bei der Arbeit zuzusehen und die veränderten Funktionen zu studieren.

Grundsätzlich ist fMRI wie auch PET schwierig auf Tinnitus anzuwenden, da diese Verfahren nur Differenzen in Aktivitäten messen können. Die interessanteste Aktivität Differenz Tinnitus – an versus Tinnitus – aus aber nicht wirklich eindeutig zu haben ist. Außerdem macht fMRI verdammt viel Lärm und man muss einiges an Extraaufwand (Noise Cancelling Headphones etc.) treiben, um überhaupt gute Hörstudien damit zu machen.

### **Grundprinzip von fMRT:**

Mit dieser Technik wird das physikalische Verhalten von Wasserstoffkernen gemessen: In einem starken Magnetfeld richten sich die sogenannten Dreh- oder Spinachsen der Kerne nach einem bestimmten Prinzip aus und geraten durch ein elektromagnetisches Signal in Resonanz – daher die Bezeichnung Magnet – oder Kernspinresonanz. Das Resonanzsignal kann gemessen, ausgewertet und grafisch dargestellt werden.

Während die klassische MRT – Untersuchung nur statische Bilder liefert, erfasst die funktionelle Magnetresonanztomografie (fMRT) Veränderungen des Blutflusses im Gehirn (z. B. von Tinnitus – Probanden bei Forschungsprojekten). Die Forscher machen sich hierbei die unterschiedlichen magnetischen Eigenschaften von Wasserstoffkernen in sauerstoffreichen und – armen Hämoglobin zu Nutze. Ein aktives Hirnareal (Hyperaktivität bei Tinnitus) verbraucht mehr Sauerstoff und wird daher stärker mit sauerstoffhaltigem Blut ver-

sorgt. Mit etwas Rechenaufwand lassen sich so Aktivitätsunterschiede in verschiedenen Hirnregionen erschließen und bildlich darstellen.

Für die revolutionäre fMRT – Technik wurden der amerikanische Chemiker P. Lauterbar und der britische Physiker P. Mansfield 2003 mit dem Nobelpreis für Medizin ausgezeichnet.

Bildgebende Verfahren, vor allem PET und fMRT bieten neue Möglichkeiten zur Erforschung der kortikalen Repräsentationen des Tinnitus in den verschiedenen Gehirnarealen (Erforschung anatomischer Korrelate der Entstehung, Wahrnehmung und Verarbeitung von Tinnitus).

Zu dem Thema Tinnitus – Pathophysiologie und struktureller Bildgebung hat T. Kleinjung auf dem HNO – Kongress Mai 2009 einen sehr interessanten Vortrag gehalten (siehe Literatur 54).

Einige Zitate hieraus:

Tinnitus – assoziierte Veränderungen lassen sich im Bereich des zentralen Nervensystems finden

Warum kann die Bildgebung hilfreich sein: Besseres Verständnis der Pathophysiologie des Tinnitus

Identifizierung neuer Therapieansätze

Erfassung von Therapieeffekten

Welche Methoden zur Erfassung neuroplastischer Prozesse stehen zur Verfügung:

Direkte Messung neuronaler Aktivität (EEG, MEG)

Indirekte Messung neuronaler Aktivität (PET, fMRT)

Identifizierung struktureller Neuroplastizität

Voxel – basierte Morphometrie (VBM) Tinnitus und/oder Tinnitus assoziierter Distress sind mit strukturellen Veränderungen im Bereich des auditorischen Thalamus und des subgenualen frontalen Kortex assoziiert

Bei einem Vergleich von 28 Tinnituspatienten im Vergleich mit Kontrollpatienten wurde (bei den Tinnituspatienten) festgestellt:

Abnahme grauer Substanz im rechten inferioren Colliculus

Abnahme grauer Substanz im linken Hippocampus

#### **Fazit:**

Strukturelle Bildgebung gibt Hinweise auf Veränderungen auf verschiedenen Ebenen der Hörbahn, die mit der Pathophysiologie des Tinnitus in Zusammenhang zu stehen scheinen. Insbesondere zeigt sich, dass neben Veränderungen im Bereich der Hörbahn auch limbische Regionen (z. B. Hippocampus, subgenuale Region, Ncl. Accubens) bei Tinnituspatienten verändert sind.

Veränderungen im Bereich limbischer Regionen scheinen für den Tinnitus – assoziierten Distress verantwortlich zu sein !!

#### **Kommentar:**

Hier stellt sich die Frage, ob die deutlichen Veränderungen auf verschiedenen Ebenen des Gehirns ursprünglich auf den Tinnitus zurückzuführen sind?

## 6 Tinnitus, Psyche und Stress

(Literatur: 55 - 61)

Hat Tinnitus eine psychische Ursache ? Diese Frage war mehrfach Thema in unserer Tinnitus – SHG Hamburg – Jenfeld. Ich habe diese Frage mit 2 namhaften Psychologen und Tinnitusforschern diskutiert:

Frau Prof. B. Kröner – Herwig, Uni Göttingen:

Aufgrund der neueren Forschung ist davon auszugehen, dass Tinnitus keine „psychogene“ Störung ist, sondern neurophysiologische Ursachen hat.

An anderer Stelle schreibt B. Kröner – Herwig:

Das Tinnitusleiden wird primär durch die langandauernden emotionalen Belastungszustände geprägt.

Frau Dr. K. V. Greimel, Uni Salzburg:

Tinnitus ist keine physische (aus dem Ohr stammende) Erkrankung mit psychischer Genese.

Für diese Recherche habe ich erneut die Fachliteratur umgewälzt und dabei eine Reihe von differenzierten Kommentare gefunden:

Neurologe Dr. Hausotter auf seiner Tinnitus – Homepage:

Neurologen sehen häufig Tinnitus – Patienten ohne einen eindeutigen pathologischen Befund. Es stellt sich also die Frage nach neurophysiologischen oder psychosomatischen Ursache bzw. psychodynamischen Aspekten:

Tinnitus stellt keine Organsprache im Sinne einer Konversion dar und hat keinen Symbolcharakter. Sondern Tinnitus gehört zu den Symptomen der inneren Spannung/Anspannung durch Störung/Übererregung des vegetativen Nervensystems.

Dr. C. Seydel, Charité´ Berlin:

Bei der Tinnitusentstehung spielen Faktoren wie psychologischer Distress, Schlafstörungen, Ängstlichkeit (u. ä.) eine zentrale Rolle. Unsere Studien legen die Entwicklung der Tinnitus – Symptomatik auf Basis von ausgeprägter psychophysiologischer Anspannung nahe. Spezifiziert werden bereits vor der Tinnitus – Entstehung psychologischer Distress, welcher als Prädiktor des tinnitusbezogenen Distresses wirken.

### Fazit:

Danach ist Stress als entscheidende Moderatorvariable bei der Tinnitus – Entstehung und – Verarbeitung (einschließlich Dekompensation) bewiesen.

Frau Dr. D. Rübler, Uni Mainz hat sich in Ihrer Dissertation (2007) sehr ausführlich mit dem Thema: Psychische Komorbiditäten bei Tinnitus befaßt. Und ob eine psychische Komorbidität prädisponierend für eine spätere Tinnitus – Dekompensation ist?

### Ergebnisse:

Hinsichtlich depressiven Komorbidität unterscheidet sich die Tinnitus – Stichprobe (gegenüber früheren Vermutungen) nicht signifikant von der Normalbevölkerung.

Es wurde weiter kein Zusammenhang zwischen psychischen Komorbiditäten und Tinnitus – Belastung festgestellt.

Ein erhöhtes Dekompensationsrisiko der Tinnituspatienten mit psychischen Präkomorbiditäten ließ sich nicht feststellen.

Dr. D. Lamparter, Universitätsklinikum Hamburg – Eppendorf (UKE):

Grundsätzlich ist Tinnitus kein psychogenes Symptom auf dem Wege einer sogenannten Konversion. Es gibt aber davon abweichend vermutlich einige Sonderfälle.

Eher ist von einem Spannungsäquivalent zu sprechen. Eine allgemein gültige Pathogenese aus psychosomatischer Sicht gibt es nicht.

Die Frage der Komorbiditäten bei Tinnitus halte ich für irrelevant, sie ist für mich als Psychosomatiker wissenschaftslogisch sinnlos, denn eine psychosomatische Krankheit ist immer ein Gesamtgeschehen. Natürlich kann man auch mal eine schwere Depression oder eine Angststörung und einen Tinnitus haben, dies ist aber eher selten.

Häufig dagegen ist eine depressive Verarbeitungsform des Tinnituserlebens bei Schlaflosigkeit und Erschöpfung. Auch eine ängstliche Verarbeitungsform kommt vor.

Es ist aber unsinnig, alles in einen Topf zu werfen und dann nach Häufigkeiten von sogenannten kormorbiden Störungen zu suchen. Dieses Denken kommt aus der Psychiatrie und mag da seine Berechtigung haben.

Mein eigener Kommentar hierzu:

Die obigen Kommentare stehen weitgehend in Übereinstimmung mit jahrelangen eigenen leidvollen Erfahrungen.

Fakt ist, dass durch den permanenten Dauerstress ein nie endender Psychoterror vorliegt, dem man mehr oder weniger wehrlos ausgeliefert ist und der zu gravierenden psychischen Problemen führen kann:

Die Nerven sind ständig (und ohne äußeren Anlass) bis zum Zerreißen angespannt. Dies hat nach jahrelangem Dauerstress zwangsläufig einen zerstörerischen Einfluss auf die Psyche: Stresssymptome, Nervenflattern, vegetative Rückkopplung auf Herzkreislauf sind bekannte Begleiterscheinungen.

J. Ganz (HNO – Arzt mit Tinnitus) spricht in seinem Buch: Ohrgeräusche (1986, ein Tinnitus – Klassiker) von „Nervenschwirren“. Auch wenn dies ein eher unwissenschaftlicher Begriff ist, trifft es genau den Punkt! (Ich selbst würde es eher als „Nervenvibrieren“ bezeichnen, mit ständig veränderten Schwingungen)

Zur Frage der Komorbiditäten bleibt für mich die entscheidende Frage, ob die Komorbiditäten (vor der Tinnituserstehung) stärker/entscheidender sind im Vergleich zu anderen Krankheiten mit bekannt psychosomatischer Komponente (Herzkreislauf, Magen -Darm, Migräne o. ä.) Oder ob bei psychosomatischen Krankheiten generell immer ein Gesamtgeschehen zugrunde liegt (Lamparter)?

Dass Stress bei der Tinnituserstehung die entscheidende Moderatorvariable ist, überzeugt mich mehr, als der Einfluss der Komorbiditäten.

### **Stress und limbisches System**

**Das eigentliche Problem beim Tinnitus ist die ständig andauernde positive Rückkopplung.** Daraus erhebt sich die Frage, wodurch die Stärke der Rückkopplung bestimmt wird. Einige Forscher (Langner, Wallhäuser – Franke, Mahlke, Moeller, siehe u. a.

31,32,45,46) vermuten, dass hierfür am ehesten das limbische System (und hier insbesondere die Amygdala) verantwortlich ist und die Stärke der positiven Rückkopplung im Hörcortex reguliert. Doch diese stammesgeschichtlich sehr alte Hirnregion entzieht sich leider einer bewussten Steuerung. Mit bloßem Willen lassen sich die mächtigen neuronalen Rückkopplungsschleifen, die dann zu einem chronischen Tinnitus führen, leider nicht unterbrechen. Hinzu kommt, dass durch Stress jeglicher Art das limbische System zusätzlich aktiviert wird, welches dann seinerseits die Rückkopplung und damit den Tinnitus im Cortex weiter verstärkt. Die emotionalen Verstärkungsmechanismen setzen ein. So entsteht dann der gefürchtete Tinnitus - Teufelskreis, dem sich die Patienten wehrlos ausgeliefert fühlen.

## 7 Tinnitus – Therapien

Nochmals zur Erinnerung: Es geht in dieser Arbeit primär um den chronischen, subjektiven, dekompenzierten Tinnitus!

### 7.1 *Vorbemerkung zum Status kausale Tinnitus - Therapie*

Die Kommentare zum Thema kausale Therapie sind enttäuschend und frustrierend:

Der Misserfolg in der Behandlung von Tinnitus ist zum Teil den HNO – Ärzten zuzuschreiben, die das Symptom und die Therapie den Psychologen und Psychotherapeuten Anfang des 20. Jahrhunderts abgenommen haben.

Ein hauptsächlich ohrenzentrierter Ansatz führte zu zahlreichen Behandlungs- und Heilungsversprechungen, die sich im Laufe der Zeit alle als ineffektiv herausgestellt haben. (J.W.P. Hazell, Otologe, London 2001)

Zuverlässige Behandlungsverfahren, die im Sinne einer Differentialindikation angewendet werden können, stehen nicht zur Verfügung. Es gibt bis heute leider keine kausale (also ursächlich wirksame) Therapie für den subjektiven, chronischen Tinnitus (Zenner 2001).

Die medizinische Behandlung ist hypothetisch und Misserfolge sind vorprogrammiert, solange die Pathophysiologie der Tinnitusentstehung nicht definitiv geklärt ist. Zusammenfassend kommt den konservativen und apparativen Behandlungen der Status eines ersten und zweiten Ausprobierens zu, wobei die Effizienz als sehr gering zu beurteilen ist (Kröner – Herwig 2003).

Jahrelang wurde Tinnitus vornehmlich als Durchblutungsstörung im Ohr angesehen und dementsprechend behandelt, meist ohne jeglichen Erfolg.

Zusammenfassend ist die Behandlung des subjektiven, chronische Tinnitus durch eine Reihe bemerkenswerter Wissenslücken gekennzeichnet (Jäger et. al. 2004).

Somit muss sich die Behandlung besonders beim chronischen Tinnitus auf symptomatische Maßnahmen beschränken....Und weiter:

In allen anderen Fällen existiert aus Mangel an gesicherten pathophysiologischen Grundlagen bisher keine kausale Therapie, deren Ziel die Beseitigung der fehlerhaften elektrischen Aktivität im Bereich der Haarzellen, der Hörnerven oder der zentralen Hörbahn sein muss (Lenarz 2001).

Da die Pathophysiologie der meisten Tinnitusformen noch nicht eindeutig geklärt ist, existiert auch keine kausale oder rationale Therapie.

Insgesamt also eine nicht gerade ermutigende Eingangsbilanz zur Therapie des chronischen, subjektiven Tinnitus!

## 7.2 **Konservative medikamentöse Therapie**

(Literatur: 62 - 65)

### 7.2.1 **Medikamentöse Therapie**

Jahrelang wurde Tinnitus vornehmlich als eine Durchblutungsstörung im Innenohr angesehen und dementsprechend behandelt. Meist ohne jeglichen Erfolg:

Daher sind alle Maßnahmen, die auf eine Förderung der Durchblutung zielen und dabei die Verbesserung des chronischen Tinnitus versprechen, nicht sinnvoll. Wunder oder spezielle Heilmittel für den chronischen Tinnitus gibt es nicht (H. Schaaf, Bad Arolsen)

Es gibt keine effektive medikamentöse Therapie, also leider keine Wunderpille gegen Tinnitus (Mazurek, Charité´ Berlin 2006)

Alle auf dem Markt befindlichen, medikamentösen Therapien haben sich als unwirksam herausgestellt (ganz abgesehen von den Nebenwirkungen). Sie sind nicht besser als Placebo. Es zeigen sich nur geringe bis fehlende Effektstärken für die meisten der bei Tinnitus propagierten Pharmapräparate. Infusionen mit Lidocain können zwar zu einer (meist nur kurzzeitigen) Tinnitus – Reduktion führen, wegen der erheblichen Nebenwirkungen konnte sich diese Therapie aber nicht durchsetzen. (Goebel, Büttner 2004).

Unwirksam oder obsolet (Nebenwirkungen) sind mehr oder weniger auch alle propagierten Tabletten (Goebel 2001).

Es wäre sicherlich sehr hilfreich, wenn HNO – Ärzte bei chronischem Tinnitus eindeutiger auf die mangelnde Wirksamkeit von Medikamenten hinweisen würden und nicht ineffektive und nutzlose Therapieversuche gemacht werden (was leider häufiger passiert. Und wenn sie von Patienten dazu gedrängt werden, sollte zuerst eine entsprechende Aufklärung erfolgen).

#### **Fazit:**

Obiger enttäuschender Bilanz ist kaum noch etwas hinzuzufügen. Es waren oder sind alles weitgehend nutzlose Therapien (auch wenn HNO – Ärzte tlw. immer noch das Gegenteil behaupten)

Ich möchte es mir deshalb ersparen, auf die einzelnen Medikamente näher einzugehen. Stattdessen zitiere ich Passagen aus dem Buch von F. J. Ganz: Ohrgeräusche; 1986 (HNO – Arzt, hat selbst Tinnitus und kennt die Probleme aus eigener Anschauung), die m.E. auch heute noch Gültigkeit haben:

Es gilt, die Allzweckwaffe Durchblutungsmittel heller zu beleuchten und einer reinigenden Kritik zu unterziehen ... Im wesentlichen stehen vier kennzeichnende Allgemeinmerkmale mit diesen durchblutungsfördernden Medikamenten im Zusammenhang:

1. Eine sehr große Anzahl von Präparaten mit diesem Anspruch (der Durchblutungsförderung) befindet sich auf dem deutschen Pharmamarkt.
2. Eine mehr gepredigte als tatsächlich nachweisbare Wirksamkeit auf den Tinnitus wird beobachtet.
3. Eine hohe Rate an Nebenwirkungen zeichnet sie aus
4. Eine massenhafte Verordnung durch uns HNO – Ärzte findet statt. Wenn nun aber die auf einer vermeintlichen Durchblutungsbeeinflussung basierende Tinnitusbehandlung weder eine kausale (also ursächliche) noch eine symptomatische



Therapie ist, was ist sie dann? Ich möchte behaupten, dass sie in Deutschland in vielen Fällen nur eine Alibi- oder Modetherapie ist (deren Effekt auf den Tinnitus gleich Null ist)

Zur Ehrenrettung für die Pharmaindustrie sei hier angemerkt: Es wird intensiv an einem neuen Medikament geforscht: Firma Merz - Neramexane

Der Rezeptorantagonist Neramexane ist eine Substanz mit 2 - facher Wirkungsweise: Er antagonisiert zum einen  $\alpha/9/10$  – Rezeptoren und zum anderen NMDA – Rezeptoren.

Beide Rezeptorsysteme sind nach dem heutigen Kenntnisstand am Krankheitsgeschehen bei Tinnitus beteiligt.

Erste Ergebnisse einer Phase III – Studie belegen die signifikante Wirksamkeit von täglich 50 mg Neramexane über einen Zeitraum von 4 Monaten.

Weitere Studien mit rund 1200 Patienten laufen in Europa, den USA und Lateinamerika. Die ersten Ergebnisse dieses klinischen Entwicklungsprogramms werden Ende 2010 erwartet. Marktreif wird Neramexane jedoch frühestens in 4 – 5 Jahren sein!?

## 7.2.2 Schlafstörungen bei Tinnitus

**Siehe hierzu auch:** [www.schlafgestoert.de](http://www.schlafgestoert.de) (**Literatur: 66**)

Ein verbreitetes Problem bei langjährigem, chronischen Tinnitus sind Einschlaf – und Durchschlafstörungen, tlw. zusammen mit depressiven Verstimmungen. Gemäß Jäger et. al. stehen Schlafstörungen beim chronischen, komplexen Tinnitus ganz oben auf der Liste der Begleitprobleme. Was ist nun das Besondere bei den Menschen, die am Tinnitus verzweifelt nicht schlafen können? Aufgrund meiner eigenen langjährigen Erfahrung steht die permanente Übererregung/Hyperaktivität und der damit verbundene Psychoterror ganz weit oben. Man findet einfach keine Ruhe!

Hier stellt sich dann die Frage nach der Auswahl der „richtigen und sinnvollen“ Medikamente:

### Schlafmittel

Ständige Einnahme von Schlafmitteln kann zur Gewöhnung führen, hiervon ist abzuraten.

### Psychopharmaka

Ganz generell gilt: Bei langjährigem, chronischen Tinnitus reicht eine psychologische Therapie (TBT/KVT). Die TBT zielt auf Patienten mit chronischem, dekompensierten Tinnitus. Details siehe unten 6.3.1) oftmals nicht mehr aus. Wenn dann zusätzlich starke Schlafstörungen vorhanden sind, ist der Einsatz geeigneter Psychopharmaka sinnvoll oder zu überlegen.

Die Möglichkeit, psychische Begleitsymptome medikamentös beeinflussen zu können, ist oft segensreich und gleichzeitig verführerisch. Psychopharmaka sind Medikamente mit einigen positiven, hilfreichen Wirkungen aber tlw. auch mit ernstesten Nebenwirkungen, die es zu beachten gilt.

Von der Dauereinnahme von Benzodiazepinen ist dringend abzuraten, die Suchtgefahr ist sehr hoch!

### Antidepressiva

Bei einer längeren, depressiven Verstimmung haben Antidepressiva durchaus ihre Berechtigung. Für die Auswahl geeigneter Antidepressiva ist jedoch unbedingt und zwingend

Fachkompetenz erforderlich. In Tinnitus – SHG können zwar Tipps aufgrund eigener Erfahrungen gegeben werden. Die endgültige Auswahl des für den jeweiligen Patienten geeigneten Medikaments muss dann jeder mit seinem Facharzt selbst abstimmen.

Welche Antidepressiva haben sich nun bei Schlafstörungen bewährt? Ich greife hier auf langjährige Erfahrungen in Tinnitusfachkliniken zurück (H. Schaaf, Bad Arolsen) (66):

Eingesetzt werden häufig die älteren, bewährten trizyklischen Antidepressiva wie:

Doxepin und Trimipramin. Sie haben einen schlafanstoßenden, eher sedierenden Effekt. Sie haben sich vor allem dann bewährt, wenn ein langer, chronischer Tinnitus von ernsthaften Schlafstörungen begleitet werden.

Mirtazapin ist eine bekannte Alternative

Wenn die klassischen Antidepressiva nicht in Frage kommen, kann als neuestes Antidepressivum Mirtazapin eingesetzt werden. Dieses Medikament wirkt antidepressiv und schlafanstoßend und ist aufgrund neuerer Erfahrungen (Härter u. a.) eine erfolgreiche, bewährte Alternative, insbesondere auch bei Schlafstörungen.

Aber Vorsicht: Mirtazapin gilt als Dickmacher schlechthin ! (Kommentar H. Schaaf: hierzu: Nicht das Mirtazapin macht dick, sondern der Mensch, der durch den dann möglicherweise gesteigerten Appetit mehr isst !)

SSRI: Modern – antriebssteigernd - nicht müde machend!?

Kommen aus bestimmten, ärztlichen Gründen klassische, trizyklische Antidepressiva oder Mirtazapin nicht in Frage, sind sogenannte Selektiv Serotonin Reuptake Inhibitor (SSRI) eine eventuelle Alternative. In Frage kommt dann hauptsächlich Citalopram. (Gefahr von Nebenwirkungen).

An dieser Stelle nochmals der dringende Hinweis:

Schalten sie bei der Auswahl von Antidepressiva einen Facharzt ein!

**Achtung:** Finger weg von Alkohol, es besteht eine generelle Potenzierungsgefahr!

#### **Ergänzung: Medikamente für Tinnitus:**

Erst in diesen Tagen habe ich mehr durch Zufall eine ganz neue Studie (Veröffentlichung am 05.03.2010) (65) zum Thema Pharmakotherapie von Tinnitus gefunden. In der Zusammenfassung heißt es:

Trotz einer erheblichen klinischen Notwendigkeit für eine effektivere Tinnitusbehandlung hat keiner der untersuchten Medikamente nachweislich zu einer Verringerung von Tinnitus im Vergleich zu Placebo geführt. Deshalb gibt es von der FDA oder der EMEA auch kein einziges zugelassenes Medikament für Tinnitus.

Trotz dieses Mangels an Beweisen werden aber immer noch eine Vielzahl von Medikamenten (off-label) verschrieben.

Dies zeigt erneut:

Effiziente Pharmakotherapien für Tinnitus werden dringend benötigt.

#### **Wissenschaftliche Grundlagen:**

Es gibt zwingende Beweise dafür, dass Tinnitus zu Veränderungen der neuronalen Aktivität im zentralen Nervensystem führt. Diese Veränderungen sind nach heutiger Kenntnis auf einen verminderten Einstrom aufgrund von Cochlea – Pathologien (Haarzellschädigung) zurückzuführen.

Für die Behandlung von Tinnitus werden jedoch immer noch „die längst überholten Medikamente von gestern“ verordnet (häufig Vasodilatoren, also durchblutungsfördernde Mittel). Dies ist umso erstaunlicher, weil die neuronalen, abnormalen Verän-



derungen bei Tinnitus wie: erhöhte Spontanaktivität, erhöhte Feuerungsrate und erhöhte Synchronisation durch neuere Forschungsergebnisse hinlänglich bekannt sind. Warum also wird das (überholte) Cochlea – Konzept immer noch so beharrlich verfolgt, obwohl es sich in der Vergangenheit (nachweislich) nicht bewährt hat? Wo es doch seit rund 10 Jahren eine starke Evidenz für Tinnitus – bedingte Veränderungen im Gehirn gibt?

Fortschritte im Verständnis der Tinnitus - Pathologie offenbaren eine große Anzahl von Ähnlichkeiten mit anderen Erkrankungen des zentralen Nervensystems (u. a. chronische Schmerzen, Epilepsie, posttraumatische Belastungsstörungen, affektive Störungen u. ä.) Dies könnte bedeuten, dass eine Reihe von Medikamenten für diese Erkrankungen evtl. auch für Tinnitus geeignet sind. Dieser Aspekt sollte bei der Entwicklung von Medikamenten für Tinnitus mehr beachtet werden.

Es sind zur Zeit nur wenige Medikamente für Tinnitus in der Entwicklung. Eine dieser Entwicklungen ist Neramexane (siehe oben). Fa. Merz führt hierfür zur Zeit eine klinische Multicenterstudie Phase III durch zur Überprüfung von Wirksamkeit, Sicherheit und Verträglichkeit. Laut Informationen von Merz ist die Markteinführung für 2012 geplant.

### **7.3 Psychologische Tinnitus – Behandlungsverfahren**

Eine kausale Tinnitustherapie steht auch heute noch nicht zur Verfügung, da bleibt als einzige Alternative nur eine sogenannte symptomatische Behandlung und hier insbesondere psychologische Therapien.

#### **Die verschiedenen Psychotherapierichtungen (H. Schaaf)**

Man unterscheidet in dem großen Feld der psychotherapeutischen Ansätze zwei große, von den Krankenkassen anerkannten psychologischen Behandlungsverfahren:

- Die tiefenpsychologisch fundierten Verfahren und
- die lerntheoretisch ausgerichtete sogenannte kognitive Verhaltenstherapie (KVT).

#### **Tiefenpsychologische Verfahren**

Nach wie vor haben tiefenpsychologische Verfahren den Beziehungshintergrund und mögliche Beziehungskonflikte im Blickpunkt. Eine wichtige Annahme der tiefenpsychologischen Therapie ist, dass hinter vielen psychosomatischen Krankheitsverläufen (tiefere, teilweise auch unbewußte) Konflikte verborgen sind, die Auslöser des Symptoms oder der Funktionsstörung sind.

#### **Die kognitive Verhaltenstherapie (KVT)**

Im Unterschied zu dem tiefenpsychologischen Ansatz setzt die KVT an den Symptomen an, in diesem Fall dem Leiden am Tinnitus und zielt konkret auf praktische Verbesserungen.

Weiter zielt sie auf Veränderungen in der Beurteilung und der Bewertung (also der sogenannten Kognition) mit dem Ergebnis einer gelernten/trainierten Tinnitusbewältigungsstrategie.

### 7.3.1 TBT (Tinnitus –Bewältigungs - Training)

(Literatur: 67 - 70)

Als erster entwickelte Hallam (1984) das Modell der Tinnitus – Habituation (Gewöhnung), das dann sehr großen Einfluss auf die weitere Entwicklung von psychologischen Behandlungsmethoden hatte.

Hallam hat mit seinem Habituationsmodell ein für die Tinnitus - Behandlung äußerst zukunftsweisendes Konzept geschaffen, aus dem wichtige Ansatzpunkte für die psychologische Behandlung von Tinnitus abgeleitet wurden.

Eine wichtige Ergänzung ist das transaktionale Stressmodell (Lazarus, Folkmann). Danach haben Stressoren keinen festgeschriebenen Einfluss, sondern wirken immer in Abhängigkeit von einer wechselseitigen dynamischen Beeinflussung von Person und Umwelt.

Die oben skizzierten Modelle (Kap. 4) beschreiben, wie ein Teufelskreis aus Tinnitus – Wahrnehmung, Fokussierung der Aufmerksamkeit auf den Tinnitus, negative Bewertung der Ohrgeräusche und emotionaler, körperlicher sowie behavioraler Stressreaktionen entstehen kann, der die Aufrechterhaltung und Verstärkung der Tinnitus – Belastung zur Folge hat.

#### TBT - Kröner – Herwig

Kröner – Herwig (1997) hat dann das Modell von Hallam (1987) erweitert und berücksichtigt dabei in ihrem Teufelskreismodell des chronischen komplexen Tinnitus explizit auch dysfunktionale Bewertungsprozesse, definiertes Coping und operante Faktoren als Einflußfaktoren für die Aufrechterhaltung des Tinnitus. Daraus ist dann das Tinnitus-Bewältigungstraining (TBT) entwickelt worden. Mittels kognitiver Umstrukturierung (ABC – Modell) sollen dysfunktionale Gedanken bezüglich der Ohrgeräusche verändert und durch funktionalere ersetzt werden.

Die Vermittlung von Aufmerksamkeitsumlenkungsstrategien (ein wichtiger Eckpfeiler des Modells) ist ein richtungweisender Beitrag zur Tinnitus – Defocussierung. Weitere Elemente des Modells sind:

- Stressmanagement und Problemlösungstraining

- Kognitiv – behaviorale Bewältigungsstrategien

- Gelassenes Hinhören als wesentliche Bedingung für die langfristige Akzeptanz der Ohrgeräusche

- Imaginationsübungen zur Förderung der Tinnitus – Kontrolle in Zusammenhang Entspannung.

#### Bewertung:

In einer Studie (Frenzel 1998) wurde TBT evaluiert. TBT ist als wirksam zu bewerten, da zum posttherapeutischen Zeitpunkt eine signifikante Reduktion der subjektiven Tinnitus – Beeinträchtigung sowie der Tinnitus – Belastung stattgefunden hat. Insgesamt besitzt TBT jedoch zusätzlich ein deutlich breiteres Wirkungsspektrum, während sich die Erfolge von TRT (siehe unten) nur auf den Tinnitus beschränken! (Dissertation Zachriat 2003).

In zwei qualitativ hochwertigen prospektiven, kontrollierten Vergleichsstudien (Evidenzgrad II b) zeigte sich die strukturierte kognitive Verhaltenstherapie den Vergleichskohorten (TRT) gegenüber statistisch signifikant und klinisch relevant überlegen (Plontke, Zenner).

TBT ist heute die bewährteste und verbreiteste, psychologische Standardtherapie. Sie wird in vielen bekannten Tinnitus – Fachkliniken (teilweise mit leichten Modifikationen) erfolgreich eingesetzt.

In verschiedenen Publikationen habe ich für TBT folgende Effektstärke gefunden:

Prä/Post: 0,75

Prä/FU (Follow Up): 0,87

### **Genereller Kommentar zum Thema Effektstärken:**

Die Ermittlung von Effektstärken und dann insbesondere der Vergleich von Effektstärken mit anderen Therapien ist unter den Wissenschaftlern umstritten. Was wird dort verglichen?

Bereits die Bewertung der Tinnitusbelastung jedes einzelnen Probanden gemäß dem TF nach Goebel ist eine subjektive Einschätzung. Wenn dann auch noch verschiedene Studien nur indirekt verglichen werden können (denn einen direkten Vergleich gibt es nicht), kann das Ergebnis mehr oder weniger nur einen Richtwert darstellen und eine Tendenz aufzeigen. Dies gilt nicht nur für TBT sondern gleichermaßen auch für TRT, Biofeedback und Musiktherapie (siehe unten).

### **7.3.2 TRT (Tinnitus – Retraining Therapie)**

(Literatur: 71 - 74)

Die vor allem von Jastreboff und Hazell aus dem neurophysiologischen Modell entwickelte und seitdem in vielen Publikationen dokumentierte Methode ist die TRT – Tinnitus – Retraining - Therapie. (1988, 1999). TRT ist seit ~ 10 Jahren in Deutschland weit verbreitet. TRT besteht aus 2 Hauptkomponenten:

1. Dem direktiven (aktiven) Counseling
2. Der apparativen – akustischen (passiven) Geräuschtherapie mittels Geräuschgeneratoren (Noiser)

Ziel der TRT ist die Tinnitus – Habituation (Gewöhnung), d.h. dass der Patient den Tinnitus als bedeutungsloses Hintergrundgeräusch akzeptieren lernt.

#### **Counseling (fachliche Beratung):**

Die Therapie besteht zunächst in der Bearbeitung der negativen Bedeutung der Ohrgeräusche durch Beratung, Aufklärung und Erläuterung des neurophysiologischen Modells (nach Jastreboff). Die Patienten sollen lernen, gelassener auf die (permanenten, quälenden) Ohrgeräusche zu reagieren.

#### **Geräuschtherapie:**

Die Geräuschgeneratoren erzeugen ein gleichmäßiges Rauschen mit einem breiten Frequenzspektrum. Durch den Einsatz eines emotional möglichst indifferenten Rauschens soll besonders bei niedriger Umgebungslautstärke die akustische Hintergrundaktivität erhöht und die subjektive Wahrnehmung des Tinnitus reduziert werden.

#### **Studien zur Wirksamkeit von TRT im Vergleich mit TBT und kritische Betrachtung:**

Die Effektstärke für TRT ist umstritten, in Publikationen habe ich folgende Werte gefunden:

Prä/Post: 0,62

Prä/FU (Follow Up): 0,77

In Vorträgen und Veröffentlichungen wurde immer wieder die hohe und (vermeintlich) anderen Therapien überlegenen Effektivität von TRT (nach Jastreboff) hervorgehoben. Literaturanalysen zeigen jedoch, dass bisher keine methodisch adäquate Effektivitätsüberprüfung vorliegt (Kröner – Herwig, Zachriat 2003). Erst durch die Arbeiten von Haerkötter (2001) und Zachriat (2003) hat sich dies geändert.

### **Ergebnis:**

Ein grundsätzlicher Widerspruch zwischen den schon länger etablierten kognitiven Verhaltenstherapiekonzepten, also TBT und Elementen aus der Tinnitus – Retraining – Therapie, wie er in der Literatur beschrieben und diskutiert wurde, konnte nicht entdeckt werden. Im Gegenteil: Die Einbindung des neurophysiologischen Modells und seiner Implikation ermöglichen erst eine wirklich gute Aufklärung für die Patienten.

### **Therapeutischer Effekt der apparativen Versorgung (Noiser)**

Schlechter steht es da schon um die Wirksamkeit der zweiten Hauptkomponente von TRT bestellt: Für die apparative Mehrstimulation mit Rauschgeneratoren konnte in einer Studie schlichtweg kein eigener Therapieeffekt gefunden werden (Dissertation Haerkötter 2001).

Die Tinnitusbeeinträchtigung vermindert sich nicht, wie von Jastreboff in vielen Vorträgen und Veröffentlichungen immer wieder behauptet, mit zunehmender Therapiedauer der Noiser (Zachriat 2003).

Eine passive Schallexposition wird mit einer passiven Teilnahme an einem Counseling verbunden. Lerntheoretisch wird man wenig ausgeprägte Lerneffekte erwarten können. Das akustische Retraining durch eine lang andauernde Schallexposition soll elektrophysiologische Signale auslösen, die die Perzeption des Tinnitus – Signals positiv beeinflussen. Nach dem hier dargestellten neurokognitiven Modell (nach Jastreboff) wird man allerdings nicht erwarten, dass ein undifferenzierter akustischer Stimulus eine Wirksamkeit auf der Wahrnehmungsebene entfaltet. Deshalb ist es auch nicht verwunderlich, dass der Tinnitus – Retraining – Therapie bisher der Nachweis nicht gelungen ist, die primäre neurobiologische Reorganisation auf der kognitiven Ebene rückgängig zu machen. Dem entspricht die fehlende klinische Wirksamkeitsevidenz der passiven akustischen Therapie in kontrollierten Studien in Vergleich zur aktiven kognitiven Verhaltenstherapie (TBT u. ä. Zenner 2005). TRT ist für leicht bis mittelgradig betroffene Tinnitus – Patienten aber durchaus ein sinnvolles Behandlungskonzept.

Bei hohem Tinnitus – Schweregrad (chronisch, dekompensiert, langjährig) greift die (meist) ambulante TRT – Therapie eindeutig zu kurz, eine intensive stationäre Behandlung ist hier in den überwiegenden Fällen angezeigt und erforderlich. Und diese Therapie kann nur von der kognitiven Verhaltenstherapie (TBT u. ä.), aber auch von tiefenpsychologischen Therapien geleistet werden.

### **Im Vergleich dazu TRT:**

Ihre Wirksamkeit (speziell auch der zusätzliche Effekt der Noiser) ist nach den derzeitigen Wissensstand eindeutig noch nicht ausreichen belegt. Die seit Jahren werbewirksam zitierten Erfolgszahlen von 80 % (Jastreboff) sind wissenschaftlich nicht haltbar und deshalb stark übertrieben. Die Überzeugung Jastreboffs, TRT sei ...die derzeit beste Methode, muss angesichts sich abzeichnender Forschungsergebnisse zurückgewiesen werden.

Eine umfassende Befragung zum Thema TRT bei 12 Arbeitsgruppen in Deutschland sowie der Vergleich mit den bekannten angloamerikanischen Studien zeigen, dass dort das Counseling (psychologische Beratung) im Vordergrund der TRT – Therapie zu stehen

scheint. Durch zusätzliche akustische Maßnahmen ( z. B. Rauschgerät oder Hörgerät) scheint sich der Erfolg nur unwesentlich verbessern zu lassen. Die deutschsprachigen Studien unterstreichen, dass ergänzende Maßnahmen auch aus dem psychotherapeutischen Bereich wie Stressbewältigungsstrategien, Hörwahrnehmungstraining, verschiedene Entspannungstechniken sowie Musik- und klangtherapeutische Maßnahmen zu einer noch größeren Effektivität dieses Therapiekonzeptes führen kann (v. Wedel 2000).

#### **Fazit:**

Bei TRT ist der additive Effekt durch die Rauschgeneratoren nur schwer nachweisbar. (bzw. unter wissenschaftlichen Maßstäben konnte sie bisher nicht bewiesen werden). Die anfängliche Euphorie bei Therapeuten und auch bei Patienten aufgrund der (angeblich) hohen Erfolgsquoten ist zwischenzeitlich einer gewissen (verständlichen) Skepsis und Kritik gewichen. Die fehlenden exakten Wissenschaftsnachweise, die unkritischen Diskussionen über die Umsetzung von TRT im deutschsprachigen Raum sowie die zeitweilige Dominanz der apparativen Versorgung (Rauschgeräte) auf dem Boden (überwiegend) wirtschaftlicher Interessen haben zu einem doch zeitweise nicht akzeptablen Zustand geführt. Diese Entwicklungen waren u. a. auch ein Grund, um von seitens ADANO eine Arbeitsgruppe einzusetzen, die eine Leitlinienempfehlung für TRT und für den deutschsprachigen Raum erarbeitet hat. (TRT – ADANO 2000). U. a. wurde dadurch der Schwerpunkt mehr in Richtung Psychotherapie verlagert und die Zusammenarbeit zwischen HNO – Arzt, Psychologen und Hörgeräteakustiker geregelt. (v. Wedel 2000).

#### **TRT – ADANO - PTT**

In ihrer ursprünglichen Fassung besteht TRT aus den therapeutischen Elementen Krankheitsinformation (direktes Counseling) und einer Geräuschtherapie (mittels Hörgerät oder Noiser/Geräuschgenerator).

Nach den klinischen Erfahrungen an der Uni Homburg/Saar sind die oben genannten Elemente (Counseling und Geräuschtherapie) der „klassischen“ TRT nicht ausreichend für eine adäquate Behandlung des chronischen Tinnitus (Goebel 2003). Insbesondere bei schwer belasteten (dekompensierten) Tinnitus – Patienten kann erst mittels einer psychologischen Intervention eine Reduzierung der psychischen Sekundärsymptomatik und damit eine Gewöhnung an den Tinnitus stattfinden (Haerkötter & Hiller, ADANO 2000, Goebel 2003).

Das in Homburg entwickelte Behandlungskonzept folgt aus diesen Gründen den erweiterten Richtlinien nach TRT – ADANO 2000. Dieses Modell sieht ein integratives medizinisch - psychologisches Vorgehen vor, das zusätzlich zur fachärztlichen Diagnostik eine psychotherapeutische Behandlung (für die sekundären, psychosomatischen Störungen) beinhaltet.

Dieses Konzept stellt damit einen Gegensatz zu den von Jastreboff (1999) vertretenen Grundsätzen dar, der die psychologische Beteiligung an der TRT als nicht notwendig erachtete und lediglich bei Patienten mit „wesentlicher Psychopathologie“ eine vorgeschaltete Psychotherapie empfiehlt.

Die von Jastreboff vertretene Position ignoriert dabei die Ergebnisse von verschiedenen Forschergruppen, die eindrücklich nachweisen konnten, dass bei schwer belasteten Patienten mit dekompensierten Tinnitus (Schweregrad 3 q– 4) erst durch eine kognitive Umstrukturierung und durch ein Tinnitusbewältigungstraining eine Tinnitusbewältigung erreicht werden kann (v.Wedel & v.Wedel 2000, Hesse & Laubert 2001, Hiller & Haerkötter 2003, Zachriat & Kröner – Herwig 2003, siehe u. a. 67 - 69).

Auf der Basis obiger Fakten und Überlegungen wurden die (ursprünglichen) Behandlungsmodule der TRT ergänzt durch eine tinnituspezifische psychologische Beratung und einer psychotherapeutischen Intervention. Daraus wurde dann das Homburger Behandlungskonzept entwickelt:

### **Die Psychologische Tinnitus – Therapie (PTT).**

Die PTT wurde evaluiert und dann in manualisierter Form publiziert, D'Amelio, Delb 2002: Tinnitus. Ein Manual zur Tinnitus – Retrainingtherapie (73)  
Kommentar:

In diesem Manual wird zwar von TRT gesprochen (Tinnitus – Retrainingtherapie. Ein integratives Medizinisch – Psychologisches Behandlungskonzept für Patienten mit chronischem Tinnitus). Inhaltlich und vom Ansatz her hat PTT jedoch nur noch wenig mit TRT zu tun, es handelt sich vielmehr um ein psychologisches Behandlungskonzept. Von daher ähnelt das PTT – Konzept eher dem bewährten Tinnitusbewältigungstraining nach Kröner – Herwig (s. o.)

### **Tinnitus, Schwerhörigkeit und der Einsatz von Hörgeräten (74)**

Nachdem bei TRT – Vergleichsstudien für die Noiser kein zusätzlicher Effekt festgestellt wurde, wird seit einiger Zeit verstärkt der Einsatz von Hörgeräten propagiert.

Prof. Hesse, Bad Arolsen auf einem Tinnitusworkshop März 2010 zum Thema Hörgeräte:

Große Übereinstimmung besteht in der Fachwelt bei der Empfehlung von Hörgeräten für Tinnituspatienten. Der wichtigste Grund hierfür ist, dass Tinnitus meist in Verbindung mit einer Hörminderung auftritt und durch den Einsatz von Hörgeräten der Hörstress verringert werden kann. Die beste Wahl ist eine sogenannte „offene“ Versorgung, die einen möglichst natürlichen Höreindruck gewährleistet.

Das Hörgerät sollte den gesamten (meist höheren) Frequenzbereich abdecken, in dem der Tinnitus auftritt.

Moderne Hörgeräte werden heute volldigital angeboten. Das heißt: Nicht nur die Regelung zur Einstellung, sondern auch die Signaleinstellung selbst erfolgt mit Digitaltechnik. Die Merkmale eines analogen Schallsignals (Frequenzen, Amplituden) werden dabei wie in einem Computer in digitale Signale umgewandelt. Danach dann weiter in bis zu 20 Frequenzbänder zerlegt und getrennt so verarbeitet, wie es der individuelle Hörverlust erfordert. Damit das Ergebnis hörbar ist, werden die digitalen Signale am Ende in einen analogen Signalschall zurückverwandelt.

Dr. Schaaf, Bad Arolsen auf seiner Homepage:

*Schwerhörigkeit ist oft ein deutlicher Bestandteil des Tinnitusleidens. Deshalb kann ein Hörgerät bei Schwerhörigen mit Tinnitus oft Wunder bewirken: Nicht nur zur Verbesserung des Hörvermögens sondern auch in Verbindung mit der Tinnitusbewältigung. Ein Hörgerät entlastet bei einer normalen Unterhaltung und man muss sich nicht mehr so stark konzentrieren. Was anderenfalls den Tinnitus lauter erscheinen lassen kann.*

Soweit die Meinungen von Tinnitusfachleuten aufgrund langjähriger Erfahrung in den Tinnitusfachkliniken Bad Arolsen.

Wissenschaftliche Beweise oder Vergleichsstudien für den Einsatz von Hörgeräten bei Tinnitus (evidenzbasiert, wie die Forscher es nennen) habe ich nicht gefunden.



### **Mein eigener Kommentar hierzu:**

Die Erfahrungen in unserer Tinnitus – SHG sind ganz unterschiedlich von ganz positiver Beurteilung bis zu: Die Hörgeräte haben mir in Bezug auf den Tinnitus überhaupt nicht geholfen.

### **Fazit:**

Bei Tinnitus in Verbindung mit Schwerhörigkeit lohnt sich in jedem Fall ein Test mit einem Hörgerät.

## **7.4 Biofeedback**

(Literatur: 75 - 79)

Beim klinischen Biofeedback werden den Körperfunktionen, die normalerweise automatisch und „unbewusst“ ablaufen (Hirnwellen, Muskelspannung, Herzfrequenz, Durchblutung) und in der Regel nicht direkt wahrnehmbar sind, mit geeigneten Instrumenten gemessen und zurückgemeldet. Durch die visuelle oder auditive Rückmeldung (= Feedback) werden körperinnere Funktionen der Wahrnehmung zugänglich gemacht und damit mehr oder weniger unter willentliche Kontrolle gebracht. Biofeedback (einschließlich Neurofeedback, s. u.) ist eine wissenschaftlich anerkannte Methode am Schnittpunkt von Medizin und Psychologie, wobei unterschiedliche physiologische Prozesse gemessen werden.

Eine sich verändernde Grafik auf einem PC – Bildschirm und/oder bestimmte Töne reflektieren Veränderungen, die im Körper stattfinden. Der Tinnituspatient lernt, die körperliche Funktion bewusst zu beeinflussen, Fehlhaltungen zu korrigieren und die allgemeine Anspannung zu verringern. Für das Tinnitusstraining wird hauptsächlich EMG – Biofeedback (Rückmeldung der Stirn-Muskulatur) eingesetzt:

Kleinste körperliche Veränderungen werden gemessen und auf einem Bildschirm sichtbar und damit wahrnehmbar gemacht.

Biofeedback ermöglicht eine differenzierte Wahrnehmung körperlicher Prozesse. Es wird eine bewusste und aktive Beeinflussung von vorher unbewusst ablaufenden körperliche Vorgängen angestrebt (z. B. gezielte Entspannung, gerade bei chronischem Tinnitus wichtiges Behandlungsziel)

Seit meiner ersten Tinnitusrecherche 2006 hat sich die Ausgangssituation für eine biofeedback gestützten Tinnitustherapie wesentlich verbessert. An der Uni Marburg wurden fundierte Forschungsarbeiten durchgeführt. Im Rahmen von mehreren wissenschaftlichen Studien wurde die Wirksamkeit einer biofeedback gestützten Bewältigungstherapie zur Behandlung von Tinnitus untersucht. Dabei wurde Tinnitus nicht als Monotherapie eingesetzt, sondern als mulimodales Konzept mit bewährten psychologischen Behandlungselementen (Kognitiv – behaviorale Therapie, Tinnitusbewältigungstraining (TBT) und Entspannung generell) kombiniert. Siehe hierzu die Dissertationen von C. Weise (78) und K. Heinecke (79) in der Literaturzusammenstellung, beides fundierte Grundlagenarbeiten.

In dieser Recherche kann ich nicht auf alle Details eingehen aber es wurden bemerkenswerte Ergebnisse erzielt:

Im Rahmen der Forschungsprojekte wurde ein „Manual zur biofeedbackgestützten Behandlung von chronischem Tinnitus entwickelt.

In einer Biofeedbackstudie von C. Weise mit einer Gesamtgruppe von 95 Probanden (ohne und mit Wartezeit) wurden folgende Ergebnisse ermittelt:

Tinnitusbelastung (TF nach Goebel):  
Prä (vor Biofeedbackstudie) 52,2  
Post (nach Biofeedbackstudie) 33,7  
Follow up (nach 6 Monaten) 34,7

Also konnte in dieser Studie die Tinnitusbelastung von schwerem, dekompenzierten Tinnitus (Schweregrad 3 – 4) durch Biofeedbacktraining auf eine mittelgradige Tinnitusbelastung (Schweregrad 2, auch noch nach 6 Monaten) reduziert werden.

Folgende Effektstärken wurden ermittelt:  
Prä/Post (vor/nach Biofeedbacktraining): 1,43  
Prä/ FU (nach 6 Monaten): 1,14

Berücksichtigt man alle Probanden, unabhängig davon, ob sie die Biofeedbackstudie abgeschlossen haben oder nicht, reduzieren sich die Effektstärken entsprechend:

Prä/Post: 1,22  
Prä/FU: 1,03

Die Effektstärken liegen dann aber immer noch in einem sehr hohen Bereich, verglichen mit nur psychologischen Bewältigungstherapien (TBT, PTT, KVT o.ä.; siehe oben)

#### **Ein wichtiger Hinweis an dieser Stelle:**

Einige Wissenschaftler halten die Ermittlung von Effektstärken als generell problematisch. Besonders problematisch wird es jedoch dann, wenn Effektstärken mit anderen, früheren Studien verglichen werden. Die Effektstärken sind deshalb m. E. keine absoluten Faktoren, sie können lediglich Trends aufzeigen!!

#### **Fazit:**

Im Vergleich mit nur TBT/KVT erzielt die kombinierte psychologische Therapie in Verbindung mit Biofeedback deutlich höhere Effekte.

Es wurde eine deutliche und langfristige Verbesserung der Tinnitusbelastung bei den meisten Patienten auch noch nach 6 Monaten festgestellt.

Die erzielten Ergebnisse belegen, dass die psychophysiologische Behandlung (Kombination von TBT und Biofeedback) hoch wirksam ist bei der Verminderung der Tinnitusbelastung und weiter von den Patienten gut akzeptiert wurde.

#### **Manko:**

Biofeedback gestützte Behandlungen werden regional/ambulant noch zu wenig angeboten. Im Großraum Hamburg z. B. habe ich keine Praxis mit Biofeedback und Erfahrung mit Tinnitus gefunden.

Ein weiteres Kriterium ist der relativ hohe Anschaffungspreis für anspruchsvolle Biofeedbackgeräte. Es stellt sich also die Frage, ob sich die Biofeedbacktherapie in **ambulanter Praxis** durchsetzen kann.

Dagegen ist Biofeedback in den bekannten Tinnitusfachkliniken eine weitgehend etablierte, bewährte Therapie (üblicherweise als multimodales Konzept in Kombination mit einem psychologischen Tinnitusbewältigungstraining, TBT o. ä.).

## 7.5 Neurofeedback

(Literatur: 80 - 83) (Abb. 11)

Neurofeedback – auch bekannt als EEG – Biofeedback – ist eine computergestützte Verhaltenstherapie und Lernstrategie. Beim Neurofeedback werden wie bei einem EEG die Hirnströme gemessen und das Frequenzspektrum elektronisch ausgewertet und auf einem Bildschirm sichtbar gemacht. Die computergestützte Rückmeldung an den Patienten erfolgt dann in Form einer Bildschirm – Animation. Durch auditive und visuelle Feedbacks lernt es der Patient, durch konzentrierte Entspannung auf das eigene EEG bzw. auf die cerebralen Prozesse, welche den Hirnwellen zugrunde liegen, Einfluss zu nehmen. Indem sich die Patienten auf die Klänge und Animationen des Computers konzentrieren, produziert ihr Gehirn die für sie optimalen und „heilsamen“ Hirnströme. Neurofeedback ermöglicht es also, die dem Gehirn eigenen regulatorischen Mechanismen zu trainieren, indem diejenigen Hirnwellen, welche mit diesen Prozessen korrespondieren, in eine erwünschte Richtung verändert werden können.

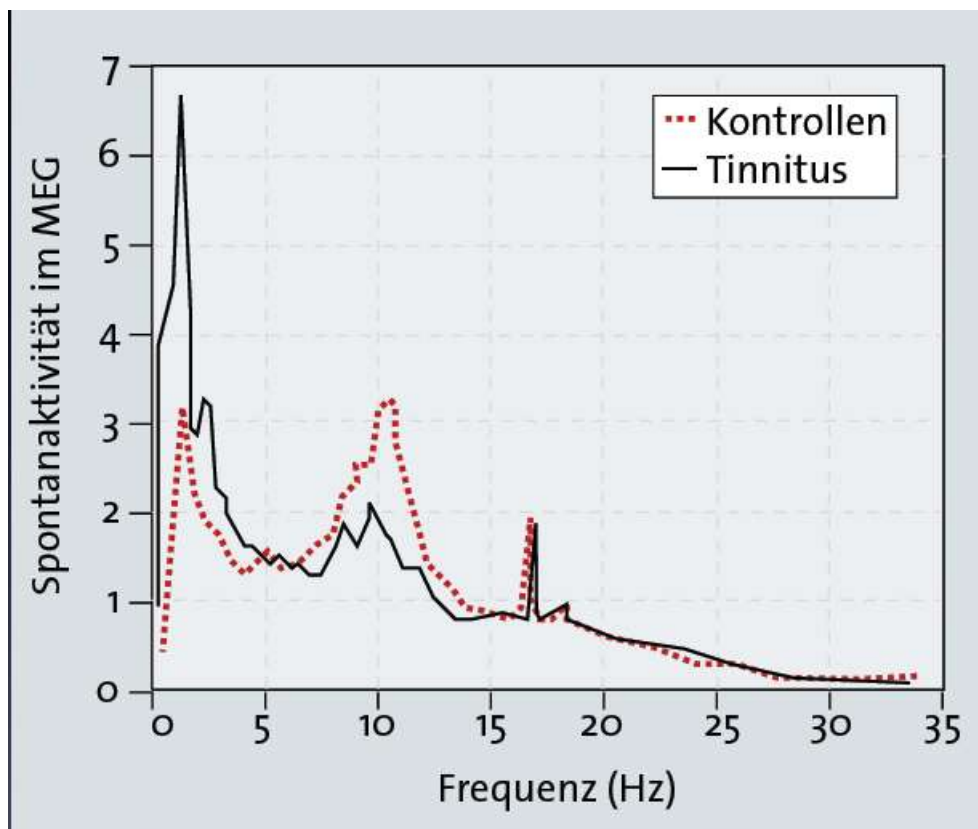


Abbildung 11

### Tinnitus – Neurofeedback – Therapie:

Jeder Mensch hat unterschiedliche Gehirnwellen. Ziel bei der Tinnitus – Therapie ist es nun, die Alpha – Aktivität (das sind die Entspannungswellen) zu erhöhen und die Delta – Aktivität (vereinfacht: Stresswellen) zu reduzieren. (Abb. 11)

Unser Gehirn lernt mit dieser Therapie, die Gehirnaktivität in eine positive Richtung zu verändern und insbesondere, die Alpha – Aktivität zu erhöhen. Während sich das Gehirn immer mehr entspannt, nimmt seine Erregbarkeit und auch die Konzentration der Stress – Botenstoffe ab. Der Körper wird ruhiger und der Tinnitus dadurch eingedämmt.

### **Status der Tinnitus – Neurofeedback – Forschung:**

Insbesondere an der Uni Konstanz wurden ab 2005 grundlegende Forschungsarbeiten zum Thema Tinnitus und Neurofeedback durchgeführt.

2007 hat Dr. Katalin Dohrmann hierzu ihre ausgezeichnete Dissertation (siehe 83) vorlegt:

#### ***Modulierung Anormaler Gehirnaktivität bei Menschen mit Tinnitus:***

### **Entwicklung eines Neurofeedbacktrainings.**

#### **Ziele:**

Modulierung der Gehirnwellen

Normalisierung der Gehirnaktivität und damit Reduzierung der Tinnitusbelastung

Erhöhung der Alpha – Wellen und

Reduzierung der Delta – Wellen

Die Idee dahinter:

Wenn Patienten mittels Neurofeedbackstimulation ihre Alpha – Wellen erhöhen und ihre Delta – Wellen reduzieren können, können sie dies irgendwann auch ohne Neurofeedback.

#### **Ergebnisse:**

Das Neurofeedbacktraining zeigte ausgesprochen positive Effekte auf den Tinnitus, sowohl in der subjektiv empfundenen Intensität als auch in der tinnitusbezogenen Belastungsreduzierung.

Es wurde ein sehr guter Zusammenhang zwischen Erhöhung von Alpha – Wellen und Verringerung der Tinnitusbelastung festgestellt.

Die Erhöhung von Alpha – Wellen ließ sich besser trainieren, als die Reduzierung von Delta – Wellen.

Die größte Effektivität wurde dann erreicht, wenn die Patienten in der Lage waren, die Frequenzbänder Alpha und Delta gleichzeitig zu modulieren, also Erhöhung von Alpha – Wellen und gleichzeitig Reduzierung von Delta – Wellen.

#### **Fazit:**

Die positive Veränderung der bei Tinnitus abnormalen Gehirnwellen ist durch ein Neurofeedbacktraining möglich – allerdings für einige Patienten zu schwierig zu erlernen, da die Modulierung von Gehirnwellen einfach zu schwierig zu sein scheint.

#### **Kommentar:**

Ich selbst habe nach den ersten positiven Ergebnissen 2006 große Hoffnungen in das Neurofeedbacktraining gesetzt, weil das Konzept den richtigen Ansatz verfolgt: Remodulierung der abnormalen Gehirnwellen, also in Richtung einer mehr kausalen Therapie. (Eine Behandlung in Richtung einer mehr „kausalen“ Therapie ist der Wunsch aller Tinnituspatienten. Hier gilt natürlich der Hinweis: Die gefundenen Unterschiede im MEG sind als korrelativ und (leider) nicht als kausal zu interpretieren.

Bei der Prüfung der Ergebnisse in der Dissertation von K. Dohrmann fällt auf: Die Tinnitusbelastung der 21 Probanden erstreckte sich von 6 – 69 (nach dem TF von Goebel).

Die durchschnittliche Tinnitusbelastung betrug am Anfang jedoch nur 26,5 Punkte. Es handelte also überwiegend um Probanden mit einem nur leichten, kompensierten Tinnitus, Schweregrad 1.

Im Vergleich hierzu lag die durchschnittliche Tinnitusbelastung bei vielen anderen Tinnitusstudien im mittleren Bereich von 31 – 46 Punkte, also Schweregrad 2 (gemäß TF von Goebel)

Zur Zeit läuft an der Uni Konstanz eine Anschlussstudie, bei der mehr Probanden mit einer deutlich höheren Tinnitusbelastung einbezogen wurden. Die Ergebnisse dieser Studie liegen leider noch nicht vor und müssen abgewartet werden.

Es gibt für das Neurofeedback (ähnlich wie für Biofeedback) ein weiteres Kriterium: Der Anschaffungspreis für ein geeignetes Neurofeedbackgerät ist sehr hoch. Es stellt sich also die Frage, ob sich eine Neurofeedbacktherapie für Tinnitus durchsetzen kann.

Neurofeedback war ein großer Hoffnungsträger für eine effektivere Tinnitustherapie. Es ist zur Zeit jedoch leider offen, ob diese hohen Erwartungen erfüllt werden können

## 7.6 Musiktherapie

(Literatur: 84 - 88)

Bei chronischem Tinnitus ist ein multidimensionales Behandlungskonzept notwendig. Das DZ für Musiktherapieforschung (Viktor Dulger Institut DZM) hat in Kooperation mit der Uni Heidelberg ein Musiktherapiekonzept für chronischen Tinnitus entwickelt. Kernstück der Musiktherapie ist die Veränderung der Tinnituswahrnehmung sowie die neuronale Reorganisation der akustischen Wahrnehmung. Zunächst wird für jeden Patienten sein individueller Tinnituston mittels eines Sinusgenerators hinsichtlich Tonhöhe, Klangstruktur und Lautstärke nachgestellt. Danach erfolgt die musiktherapeutische Behandlung, in der dieser Klang dann aktiv und/oder rezeptiv eingesetzt wird.

Hierzu hat Dr. Heike Argstatter 2007 Ihre Dissertation (siehe 86) vorgelegt:

***Musiktherapie bei chronisch – tonalem Tinnitus- Manualentwicklung und neurowissenschaftlicher Wirkungsnachweis.***

Im Rahmen der Forschungsarbeiten wurde das Heidelberger Modell entwickelt:

***Heidelberger Musiktherapiemanual: Chronisch tonaler Tinnitus – Modell einer evidenzbasierten Musiktherapie.***

Durchgeführt wurden die Forschungsarbeiten vom Deutschen Zentrum für Musiktherapieforschung (DZM) in Heidelberg. Kooperationspartner waren:

Fakultät für Musiktherapie der SRH Hochschule Heidelberg, HNO – Klinik an der Uni Heidelberg und Klinik für Diagnostische und Interventionelle Neuroradiologie der Uni Homburg/Saar.

### **Ziele:**

Tonaler Tinnitus und Musik weisen in der menschlichen Wahrnehmung viele Ähnlichkeiten auf, da tonaler Tinnitus ebenso wie Musik ein Hörereignis sind.

Die von der DZM entwickelte Musiktherapie für Tinnitus strebt eine Integration von psychologisch – aktivierenden Strategien zum besseren Umgang mit der Tinnitusbelastung an. Bei der Musiktherapie nach dem Heidelberger Modell werden zusätzlich verschiedene psychotherapeutische Basiskonzepte (Entspannungstraining, Habituation, Retraining, Desensibilisierung u. ä.) in die Behandlung integriert.

Weiter ist die Musiktherapie ein direkter Ansatz auf die organische Tinnitusstörung mit dem Ziel einer neurophysiologischen Reorganisation.

Wichtig ist weiter, dass – anders als bei der TRT – Therapie (mit Einsatz von rein passiv wirkenden Geräuschgeneratoren/Noisern) – bei der Musiktherapie eine aktive Beeinflussung der Tinnitusbelastung möglich ist.

### **Konkrete Wirksamkeit:**

Die Wirksamkeit jeder Therapie hängt von den jeweiligen Wirkfaktoren ab. Für die Musiktherapie für Tinnitus wurden 4 spezifische Wirkfaktoren festgelegt:

1. **Aufmerksamkeitsmodulation**  
Musik ermöglicht eine effektive Steuerung der Aufmerksamkeit. Neurophysiologisch spielen hierbei wahrscheinlich Formatio reticularis, der präfrontale Kortex und der Thalamus als „Tor zum Bewußtsein“ eine zentrale Rolle – alles Gehirnareale, die bei der Tinnituserstehung eine wichtige Rolle spielen.
2. **Emotionsfaktor**  
Musikalische Stimulation führt zu emotionalen Reaktionen. Neuronal sind hierfür das limbische System, der Gyrus Cinguli (ist ein Teil des limbischen Systems) und der rechte Frontallappen zuständig.
3. **Kognitionsfaktor**  
Zwischen Tinnituswahrnehmung und musikalischer Informationsverarbeitung bestehen enge Verbindungen (höhere kognitive Funktionsmodulation).
4. **Verhaltensmodulation**  
Im behavioristischen Sinn kann Musik zur Konditionierung von Verhalten genutzt werden. In diesem Fall:  
Den quälenden Reiz Tinnitus mit angenehmen musikalischen Reizen zu verbinden, um so eine effektive Entkopplung von Tinnitus und physiologischer Übererregung zu erreichen.

### **Ergebnisse:**

An der Hauptstudie nahmen 131 Probanden teil. Die durchschnittliche Tinnitusdauer betrug bei Therapiebeginn 7,5 Jahre mit einer Bandbreite von min. 0,5 bis max. 35 Jahre.

### **Tinnitusbelastung:**

Hierfür wurde der Tinnitusfragebogen (TF) von Goebel zugrundegelegt. Über die Tinnitusbelastung der einzelnen Probanden konnte ich in der Dissertation keine differenzierten Details finden, es wurde für die einzelnen Studien lediglich die durchschnittliche Tinnitusbelastung angegeben. Aus den Abb. 12 und Abb. 19 kann man jedoch die ungefähre Bandbreite der Tinnitusbelastung vor Therapiebeginn (Prä) entnehmen. Sie reicht von ~ 8 – 65 Punkte, also von leichtem, kompensierten Tinnitus bis zu sehr schwerem Tinnitus, Schweregrad 4 und deckt damit die ganze Bandbreite der individuellen Tinnitusbelastung ab (Details hierzu siehe Kap. 2).

Es wurden 2 aufeinanderfolgende Studien durchgeführt mit folgenden Parametern und Ergebnissen:

### **Standardtherapie, Basis: Schwere/mittelgradiger Tinnitus**

Dauer 12 Wochen mit einer Therapie pro Woche, ges. 600 min. Therapie.

Veränderung der Tinnitusbelastung gemäß TF nach Goebel:



Prä (vor der Therapie):

Durchschnittlich 41,2 Punkte, also mittelgradiger, aber noch kompensierter Tinnitus, Schweregrad 2.

Post (nach der Therapie):

Durchschnittlich 24,3 Punkte, also nur noch leichter Tinnitus.

FU (Follow – Up nach 6 Monaten):

Durchschnittlich 22,9, also fast unverändert immer noch nur leichter Tinnitus.

### **Kompakttherapie, Basis: Schwerer/mittelgradiger Tinnitus**

Dauer 5 Tage, 2 Therapien pro Tag, ges. 600 min. Therapie

Veränderung der Tinnitusbelastung:

Prä (vor der Therapie):

Durchschnittlich 39,5 Punkte, also mittelgradiger aber noch kompensierter Tinnitus, Schweregrad 2.

Post (nach der Therapie):

Durchschnittlich 27,2 Punkte, also nur noch leichter Tinnitus.

FU (Follow – Up nach 6 Monaten):

Durchschnittlich 24,4 Punkte, also fast unverändert immer noch nur leichter Tinnitus.

### **Kurzzeittherapie, Basis: Leichter kompensierter Tinnitus**

Dauer 6 Wochen mit einer Therapie pro Woche, ges. 300 min. Therapie.

Veränderung der Tinnitusbelastung:

Prä (vor der Therapie):

Durchschnittlich 22,4 Punkte, also leichter kompensierter Tinnitus.

Post (nach der Therapie):

Durchschnittlich 14,1 Punkte, also leichter kompensierter Tinnitus

FU (Follow – Up nach 6 Monaten):

Durchschnittlich 12,5 Punkte, also fast unverändert immer noch nur leichter Tinnitus.

Dazu gab es eine psychologische Kontrollgruppe:

Dauer 6 Therapien mit jeweils 90 min. (Doppelstunde) sowie ein Counselling von 60 min. Dauer, ges. 600 min. Therapie. Die Therapie der Kontrollgruppe bestand aus einer psychologischen Habitationstherapie in Anlehnung an die Psychologische Tinnitus Therapie (PTT) nach Delb. Kombiniert wurde die Kontrolltherapie mit einer musiktherapeutischen Placebo – Bedingung. Dazu wurden musikalische Elemente eingesetzt, die der Musiktherapie ähnlich waren, aber nicht die postulierten Wirkfaktoren aufwiesen.

Veränderung der Tinnitusbelastung:

Prä (vor der Therapie):

Durchschnittlich 40,8 Punkte, also mittelgradiger aber noch kompensierter Tinnitus, Schweregrad 2.

Post (nach der Therapie):

Durchschnittlich 37,7 Punkte, also immer noch kaum veränderter mittelgradiger Tinnitus, Schweregrad 2.

FU (Follow – Up nach 6 Monaten):

Durchschnittlich 35,3 Punkte, also immer noch kaum veränderter mittelgradiger Tinnitus Schweregrad 2.

In allen untersuchten Therapiegruppen (Standard-, Kompakt- und Kurzzeittherapie) konnte eine deutliche Verringerung der Tinnitusbelastung erreicht werden, die Ergebnisse waren auch noch bei der Nachuntersuchung nach 6 Monaten stabil und kaum verändert.

Folgende Effektstärken (nach Cohen) wurden ermittelt:

Prä/Post: 1,41

Prä/FU: 1,54

(Hinweis an dieser Stelle: Wichtig ist der Vergleich zwischen den Gruppen und nicht nur die Veränderung innerhalb der Gruppe).

Im Vergleich mit der psychologischen Kontrollgruppe aber auch mit anderen herkömmlichen Therapien (TRT, TBT/KVT) wurde mit der Musiktherapie nach dem Heidelberger Modell eine deutliche Überlegenheit erzielt.

Die Ergebnisse zeigen weiter, dass bei rund 80 % der behandelten Patienten eine statistisch und klinisch relevante Reduzierung der Tinnitusbelastung gem. TF nach Goebel erreicht werden konnte.

Überprüfung der Wirksamkeit mit bildgebenden Verfahren:

In einem 2. Schritt erfolgte eine Überprüfung der neurobiologischen Wirksamkeit des musiktherapeutischen Konzepts durch Einsatz von fMRT:

Es konnte mit diesem bildgebenden Verfahren eindeutige Belege der neuronalen Korrelate bei Tinnitus erbracht werden.

Die Ergebnisse bestätigen die oben in Kap. 4 beschriebenen Modelle zur Entstehung von Tinnitus und weisen darauf hin, dass der Tinnitus nicht nur das Symptom einer veränderten Hörorganisation (Haarzellschädigung, dadurch verminderter Einstrom, sogenannte Bottom – Up – Theorie) ist, wie viele Jahre angenommen. Vielmehr spielt bei Tinnitus ein sogenannter Top – Down – Mechanismus eine zentrale Rolle, in dem über ein komplexes, neuronales Netzwerk in vielfältiger Weise auch nichtauditorische Gehirnstrukturen beteiligt sind.

Die zentrale „Steuerungsinstanz“ der Tinnitus – Wahrnehmung scheinen Gehirnareale im tertiären Assoziationskortex (d. h. die Insula) zu sein.

Diese Ergebnisse bestätigen erneut, dass Therapieansätze, die nur auf sensorische Trainingsmaßnahmen (rTMS, Neurofeedback, Biofeedback o. ä.) oder alternativ nur auf eine psychologische Behandlung aufbauen, im Vergleich zur Musiktherapie deutlich weniger erfolgversprechend sind.

### **Mein Kommentar hierzu:**

Mit der Dissertation von H. Argstatter wurden für die Musiktherapie nach dem Heidelberger Modell zweifellos überzeugende Ergebnisse vorgelegt. Dies insbesondere auch im Vergleich mit herkömmlichen, etablierten Standardtherapien (TBT/KVT, TRT u. ä.).

Aufgrund vieler früherer Erfahrungen (Vergleichsstudien mit TRT) stellt sich jedoch die Frage, ob ein positiver Effekt bei rund 80 % der Patienten langfristig haltbar ist.

Dies gilt auch für die ermittelte Effektstärke, die mir im Vergleich zu den etablierten Standardtherapien etwas zu hoch erscheint. Es bleibt deshalb abzuwarten, ob diese optimistischen Ergebnisse einer Überprüfung in späteren Vergleichsstudien (die sicherlich kommen werden) standhalten können?

### **Mein Fazit:**

Trotz der etwas einschränkenden Beurteilung ist die Musiktherapie nach dem Heidelberger Modell zweifellos ein Hoffnungsträger für eine zukünftige, etwas effektivere Tinnitustherapie.

Eine Kombination mit bewährten psychologischen Therapien (TBT, PTT o. ä. (also ein multimodales Konzept) erscheint mir sinnvoll.

Vergleiche hierzu auch: Neues Tinnitusmodell von W. Schlee, Kap. 4.5)

Zu einer wünschenswerten, größeren Verbreiterung der Musiktherapie sind jedoch für Tinnitus ausgebildete Musiktherapeuten erforderlich. Die fehlen zur Zeit leider noch, z.B. in Hamburg.

Fachliteratur für das Heidelberger Modell:

H. Argstatter hat zusätzlich zu Ihrer Dissertation 2006 ein Fachbuch geschrieben (siehe Tinnitus – Bücher unter 5. Argstatter, Heike: Heidelberger Musiktherapiemanual, in weiten Passagen identisch mit ihrer Dissertation):

Heidelberger Musiktherapiemanual: Chronisch – tonaler Tinnitus; uni-edition.

Dieses Buch gibt einen sehr guten Überblick über den Stand der Forschungen und über die wichtigsten Therapien. Sehr empfehlenswert !

## **7.7 rTMS - Transkranielle Magnetstimulation**

(Literatur: 89 - 96)

### **Prinzip:**

rTMS nutzt das Prinzip der elektromagnetischen Induktion. Dabei wird in einer tangential am Gehirn angelegt Magnetspule ein ultrakurzes Magnetfeld (200 – 600 My s) mit einer Feldstärke von 1,5 – 2,0 Tesla erzeugt. Für die rTMS – Tinnitusstudien wird die Stimulation mit Impulssalven (elektromagnetische Einzelstimuli), die so genannte repetitive Magnetstimulation (rTMS) eingesetzt. Mit rTMS ist es möglich, die abnormale, neuronale Überaktivität bei Tinnitus gezielt zu beeinflussen, mit dem Ziel einer längeranhaltenden Tinnitusreduzierung. Dabei ist die Stimulationsfrequenz von wesentlicher Bedeutung, wobei in der Regel niedrigfrequente rTMS mit einer Stimulationsrate von  $\leq 1$  Hz zu einer Reduzierung von kortikaler Übererregung führt.

Bei den rTMS – Studien an der Uni Regensburg wurden vorwiegend folgende Parameter eingesetzt:

10 – tägige niederfrequente rTMS – Behandlung des linken auditorischen Kortex, Frequenz 1 Hz, 1200 – 2000 Stimuli/Tag, 110 % Motorschwelle ?, Behandlungsdauer jeweils 20 – 40 Minuten.

### **Laufende Forschungsprojekte:**

In Deutschland läuft eine Multicenterstudie für rTMS. Dies ist z. Zt. das größte Tinnitusforschungsprojekt überhaupt. Unter der Leitung der Uniklinik Regensburg sind hieran

6 weitere Unikliniken beteiligt.

### **Vorläufige Ergebnisse:**

Die bisherigen Ergebnisse sind uneinheitlich und werden kontrovers diskutiert. Es wurden Pro und Contra – Meinungen publiziert:

Bei 40 – 50 % der Studienteilnehmer wurde eine signifikante Verbesserung und ein positiver Effekt erzielt. Leider profitieren nicht alle Patienten von einer rTMS – Behandlung.

Die größten Verbesserungen wurden bei den Patienten erreicht, deren Tinnitusdauer nur 2 – 4 Jahre betrug. Es muss leider vermutet werden, dass eine Chronifizierung über viele Jahre mit einer neurobiologischen Veränderung im auditorischen System einhergeht, die einer durch eine rTMS – Behandlung induzierten Reorganisation/Veränderung der neuronalen Überaktivität nicht mehr zugänglich ist.

Die bisherigen Ergebnisse müssen jedoch alle als preliminär betrachtet werden. Die Multicenterstudie wurde Febr. 2008 gestartet und dauert einschließlich Follow – Up rund 3 Jahre, also bis zum Frühjahr 2011.

In einer persönlichen Mitteilung habe ich von der Uniklinik Regensburg folgende Informationen bekommen:

Anfang 2010 wurden die Ergebnisse von 600 Probanden ausgewertet:

Bei 40 – 50 % wurde eine deutliche Verbesserung erreicht, bei anderen Patienten wurde dagegen nur ein „milder Effekt“ erzielt.

Nach einigen Modifikationen an den rTMS – Geräten sind weitere Studien geplant. Mit konkreten Ergebnissen ist erst in einem Jahr zu rechnen.

In einem PRO – Artikel von T. Kleinjung et.al (94) wird bestätigt, dass mit niedrigfrequenter rTMS ein positiver Effekt bei 40 % der Probanden erzielt wurde.

In einem Contra – Artikel von Dr. G. Hesse, Bad Arolsen (94) wurden folgende kritische Fragen gestellt:

Wird der primäre auditorische Kortex trotz seiner tiefen Lage in der Gehirnrinde durch eine rTMS – Stimulation erreicht?

Aussagen über verlässliche Langzeiteffekte liegen bisher von keiner Studiengruppe vor. Wenn vereinzelt positive Daten über 6 Monate Nachbehandlung vorliegen, so beziehen sich diese (bisher) auf nur ganz wenige Patienten.

Generell problematisch ist, dass mit jedem neuen Therapieansatz und mit jedem dieser frustrierenden Therapieversuche (zumindest bei den 40 – 50 % Patienten, die nicht von der rTMS – Behandlung profitiert haben) das Leiden am Tinnitus in der Regel nur weiter vergrößert wird, weil eben Hoffnungen auf eine „kausale Therapie“ wieder einmal und zum wiederholten Male zerrinnen.....Hier sind also offensichtlich noch eine Reihe von Fragen offen.

#### **Mein Kommentar hierzu:**

Dies gilt natürlich ganz allgemein für jeden Forschungsfortschritt.

Richtig ist jedoch, dass der große Durchbruch für eine rTMS – Behandlung noch aussteht. Es bleibt nur zu hoffen, dass die Ergebnisse der Multicenterstudie das Gegenteil beweisen.

Auf dem Tinnitus-symposium am 11.12.2010 wurde von Dr. Kleinjung berichtet:

Die Multicenterstudie ist abgeschlossen und die Ergebnisse wurden ausgewertet. Eine wissenschaftliche Publikation erscheint Anfang 2011 in der Fachzeitschrift: Brain Stimulation.

Ergebnis: Bei 40 – 50 % der Probanden wurde ein positiver Effekt erzielt. Leider wurde bei Patienten mit chronischem Tinnitus, Tinnitusdauer länger 3 – 4 Jahre nur noch ein geringer Effekt erzielt.

## **7.8 Neurostimulator**

(Literatur: 97 - 98)

Seit Ende Febr. 2010 ist der vom Forschungszentrum Jülich zusammen mit der Fa. ANM (Adaptive Neurostimulation GmbH) entwickelte Neurostimulator zur Behandlung von chronischem Tinnitus auf dem europäischen Markt zugelassen.

### **Prinzip:**

Der chronische Tinnitus ist vereinfacht dargestellt auf abnormale, krankhafte Vernetzungen und Hyperaktivitäten im Gehirn zurückzuführen. Hierdurch werden synchrone Entladungen/Spontanaktivitäten produziert, die vom Patienten als Tinnitus wahrgenommen werden.

Die Theorie, die dem Neurostimulator zugrunde liegt, geht davon aus, dass das Gehirn kein statisches Konstrukt/System ist. Vielmehr hat es plastische Eigenschaften, die es ermöglichen, ständig neu dazuzulernen und Fehlschaltungen umzuformen (Reorganisation). Diese Umformung/Neuorientierung geschieht durch die Neurostimulation: Dadurch wird die abnormale, neuronale Fehlschaltung aus dem Takt gebracht und eine Reorganisation bewirkt. Die Stimulation erfolgt akustisch auf der Basis eines von Prof. Tass entwickelten und patentierten Algorithmus. Das Aus-dem – Takt-bringen des fehlgeschalteten neuronalen Netzwerkes wird auch als „Coordinated Reset“ (CR) bezeichnet. Daher kommt der Name: CR – Neurostimulator.

### **Forschungsprojekt:**

Die ersten Ergebnisse im Herbst 2009 basierten auf einer klinischen Pilotstudie an der MH Hannover mit 13 Patienten. Ergebnis: Bei mehr als 70 % war der Tinnitus signifikant zurückgegangen.

Zur Zeit läuft eine Placebo-kontrollierte, klinische Studie in Jülich, Düsseldorf und Köln, an der 63 Patienten mit chronischem, tonalem Tinnitus teilnehmen, die in 5 Gruppen randomisiert werden. Die Studie entspricht modernsten internationalen Standards (ICH-GCP – Richtlinien).

Ende Febr. 2010 wurden erste Zwischenergebnisse nach 12 Wochen Therapie vorgestellt:

Die wahrgenommene Tinnitusfrequenz wurde um 54 % reduziert, dadurch wurde der Tinnitus als weniger belastend empfunden.

Die Tinnitusbelastung gem. TF von Goebel wurde um 33 % reduziert.

Weiter wurde die Lautstärke und die Belästigung reduziert.

Alle Probanden haben einer Verlängerung der Studie um 6 Monate zugestimmt.

Hauptziel der Neurostimulation:

Die Nervenzellen sollen langfristig verlernen, wieder in den krankhaften, synchronen Zustand zurückzufallen. Dieser Langzeiteffekt muss noch abgewartet werden.

### **Mein persönlicher Kommentar:**

Aufgrund leidvoller Erfahrungen in den letzten Jahren mit anderen Tinnitusforschungen (und mit viel zu optimistischen Erwartungen, die dann nicht eingehalten werden konnten), erscheint mir eine längerfristige Prognose verfrüht. Das Ergebnis der Hauptstudie sollte erst mal abgewartet werden.

## **HNO – Fachärzte**

Parallel zur Zulassung des Neurostimulators wurden in ausgewählten Regionen (u. a. in Hamburg, Nordrhein – Westfalen und Baden – Württemberg) HNO – Fachärzte mit dem Neurostimulator ausgebildet. Der Neurostimulator ist zur Zeit noch eine Privatleistung. Die Anschaffung eines Neurostimulators ist nicht ganz billig: Der Preis beträgt 2685,- €, das Gerät kann über die geschulten HNO – Ärzte erworben werden.

## **7.9 Funktionsstörungen der Halswirbelsäule bei Tinnitus**

Über die möglichen physiologischen Zusammenhänge von Funktionsstörungen der Halswirbelsäule (HWS) mit Tinnitus kann es nur hypothetische Erklärungsansätze geben, da weder die Pathophysiologie des Tinnitus restlos geklärt ist noch Zusammenhänge zwischen Tinnitus und der HWS bewiesen sind (Reißauer et. al. 2006) (99). Kritisch zu diskutieren ist, ob die Funktionsstörungen als Folge des Tinnitus aufgetreten sind oder bereits vor diesem als auslösender Faktor bestanden haben.

Die Einschränkung der globalen Beweglichkeit der HWS hatte im Gegensatz zu segmentalen Funktionsstörungen der HWS einen signifikanten Einfluss auf den Tinnitus. Funktionsstörungen von Kopf – und Kiefergelenken ließen sich (anders als bisher publiziert) nicht als eigenständiges pathognomisches? Bild bei Tinnitus abbilden.

Die neuere Grundlagenforschung beweist einen neuronalen Zusammenhang zwischen der oberen HWS und den Kerngebieten des Nervus vestibularis, Cochlearis und Trigemini.

Ein in der Diagnostik und Therapie erfahrener orthopädischer Arzt (zusammen mit einem Physiotherapeuten) sollte deshalb beim akuten Tinnitus konsultiert werden. Eine manualtherapeutische Begleittherapie kann (nach diagnostischer Klärung) von Fall zu Fall durchaus hilfreich sein.

## **7.10 CMD (Craniomandibuläre Dysfunktion)**

(Literatur: 100 - 101)

Die CMD – Therapie für Tinnitus ist umstritten, Empfehlung Dr. M. Behr (2009):

Es gibt keine kontrollierten, klinischen Studien über den Nachweis eines Zusammenhangs zwischen Tinnitus und CMD. Die Behandlung von Tinnitus stomatognathen Therapien basiert bisher nicht auf wissenschaftlichen Ergebnissen und deswegen sollten auch keine generellen Therapieempfehlungen gegeben werden. Trotzdem können zahnärztliche Therapiemaßnahmen (Aufbisschiene) in Einzelfällen hilfreich sein und die Tinnitusbewältigung erleichtern. Der Zahnarzt sollte jedoch grundsätzlich nicht als Hauptbehandler auftreten, sondern nur bei solchen Patienten hinzugezogen werden, bei denen eine CMD als möglicher Trigger von Tinnitus nicht sicher ausgeschlossen werden kann.

Dissertation von Dr. C. Bösel, Charite´ Berlin, 2006: Einfluss funktionstherapeutischer Massnahmen auf die Tinnitusbehandlung bei Patienten mit chronischem Tinnitus und Symptomen einer Craniomandibulären Dysfunktion:

Im Zentrum der Studien stand die Fragestellung, ob eine Einflussnahme auf die subjektive Tinnitusbelastung bei Patienten mit chronischem Tinnitus durch die Anwendung einer Bisschiennentherapie und physiotherapeutischer bzw. physikalisch – medizinischer Therapie (Selbsttherapie) möglich und nachweisbar ist.

Die angewendeten funktionstherapeutischen Maßnahmen führten erwartungsgemäß zu einer signifikanten Besserung bzw. Reduzierung der CMD – Symptome. Das Fehlen ei-



nes nachweisbaren signifikanten Behandlungseffektes auf die Tinnitusbelastung im Vergleich zu einer nicht funktionell behandelten Kontrollgruppe stellt jedoch einen Zusammenhang der beiden Symptomkomplexe (Tinnitus und CMD) in Frage. Die Ergebnisse dieser Dissertation weisen auf eine eher zufällige Koinzidenz der beschriebenen Symptomkomplexe hin.

Im Klartext: Ein positiver Effekt einer Bisschientherapie auf die Tinnitusbelastung konnte wissenschaftlich nicht nachgewiesen werden!

### **7.11 MH Hannover, Psychosomatik**

Dr. B. Jäger hat durch seine Forschungsarbeiten jahrelang die Fortschritte der Tinnitustherapie untersucht. Insgesamt hat er mir hierzu bereits 2006 (102) folgende Kommentare geschrieben, die auch heute noch weitgehend gültig sind:

Es ist ja bekanntlich schwer, bzgl. einmal etablierter, eigentlich nutzloser Behandlungen etwas zu ändern....und manche Patienten verlangen ja auch jeden Behandlungsversuch mit noch so kleiner Heilungschance, da gerät man schnell auf dünnes Eis....

Bezüglich der „modernen Ansätze“ wäre insgesamt natürlich kritisch zu bemerken, dass, wenn die beteiligten Zentren immer „Höher“, „kognitiver“ und „affektbezogener“ angenommen werden, die beteiligte Physiologie zugunsten der Psychologie immer mehr in den Hintergrund treten würde....Ich empfehle, das „Diathese – Stress – Modell“ **für den chronischen Tinnitus** mit aufzunehmen. Wir arbeiten seit 5 - 6 Jahren damit und finden das Modell sehr hilfreich bei Diagnose, Therapie und Begutachtung von Tinnitus. Eine Kurzformulierung lautet: Im Rahmen dieses Modells wird Tinnitus als das stressende Ereignis betrachtet, die Vulnerabilität ergibt sich gleichermaßen als mögliches Defizit bei Coping – Fähigkeiten und/oder der Neigung zu depressiven Reaktionen und/oder um die gleichen Bewältigungsressourcen konkurrierende Belastungen.

Und an anderer Stelle 2004 (siehe Literatur) (63):

Gerade wegen des komplizierten funktionalen Zusammenhangs zwischen einem Tinnitus und möglichen anderen Belastungen.... Ist die Konzeptionalisierung einheitlicher und wirksamer Therapieprogramme schwierig. Aktuell sind die meisten Behandlungsmodelle .....zumeist von einem eklektischen Pragmatismus geprägt.

Hinweis: Ich habe in dieser Recherche neuere Artikel zum Thema Stress und Psyche berücksichtigt, siehe Kap. 5. Mein Eindruck: Es gibt einen fließenden Übergang zwischen Neurophysiologie, Einfluss von Stress und Psyche.

## **8 Außenseitermethoden**

Keine eigenen Recherchen wurden zu folgenden Therapien angestellt.

Details hierzu siehe: E. Decot: Therapeutische Verfahren bei psychosomatischen Störungen im HNO – Bereich und C. Mayer: Tinnitus – Fakten und Mythen ( Literatuzusammenstellung) (13)

### **8.1 Hypnose**

Ich habe das Thema Hypnosetherapie mit 2 namhaften Hypnoseforschern diskutiert. Die Erfahrungen sind uneinheitlich. Konkrete positive Ergebnisse zur Hypnosetherapie bei Tinnitus konnten mir nicht vorgelegt werden.

### **8.2 Akupunktur, Neuraltherapie**

Keine Wirksamkeit wurde in mehreren Akupunktur – Studien nachgewiesen.

Zu Akupunktur gibt es einen zusammenfassenden Bericht des Arbeitsausschusses „Ärztliche Behandlung“ des Bundesausschusses der Ärzte und Krankenkassen vom 22.01.2001 (103).

Für Tinnitus heißt es darin:

Es liegen nur wenige Studien von nur eingeschränkter wissenschaftlicher Qualität vor. Die Tendenz geht dahin, dass die Wirksamkeit der Akupunktur bei Tinnitus auf der Basis dieser Studie nicht belegbar ist.

(Siehe hierzu auch eine Cochrane – Metaanalyse , unten)

Ähnliches gilt für die Neuraltherapie:

Wissenschaftliche Studien, die eine längerfristige Wirkung hinreichend belegen, existieren nicht. (Prof. Lenarz, MH Hannover)

### **8.3 HBO Hyperbare Sauerstofftherapie**

Ähnlich verhält es sich mit der jahrelang propagierten hyperbaren Sauerstofftherapie (HBO). Die langfristigen Ergebnisse waren unbefriedigend, insbesondere beim chronischen Tinnitus. Deshalb werden die Kosten von der gesetzlichen Krankenkasse auch nicht mehr übernommen.

### **8.4 Low Level Laser - Therapie**

Ich habe die Low Level Laser – Therapie mehrfach mit Dr. Wilden diskutiert. Es ist ihm nicht gelungen, mir auf wissenschaftlicher Basis überzeugende Ergebnisse vorzulegen.

(Vor allem, wenn man bedenkt, dass die Low Level Laser – Therapie angeblich die Haarzellen zu einer Regeneration anregen soll. Wenn das mal so einfach wäre.....(Dies ist nach dem heutigen Stand der Forschung höchst unwahrscheinlich)

Hierzu gibt es eine Information auf der DTL – Homepage:

Stellungnahme Prof. Dr. Plath Dez. 2004 (104):

Die Website von Dr. Wilden bringt im Prinzip zwar viele Informationen, kann aber einen von schon immer beklagten Mangel nicht beheben: Seine Daten sind nicht geeignet, einer Prüfung nach wissenschaftlichen Kriterien standzuhalten. Die angegebenen Erfolgsquoten beruhen, soweit erkennbar, vorwiegend auf dem subjektiven Eindruck der Patienten...

Diese kritische Einschätzung hat sich nach meinem Kenntnisstand bis heute nicht geändert.

### **8.5 Biomentale Therapie**

(Literatur: 105 - 106)

Ich habe mich mehrfach ausführlich mit der „Biementalen Therapie“ von Dr. Greuel beschäftigt. Ich kenne viele seiner Bücher. Mit der Biementalen Therapie verhält es sich nach meinen Recherchen ähnlich wie mit der Lasertherapie (s. oben):

Wissenschaftlich überzeugende Ergebnisse habe ich nicht gefunden und liegen mir nicht vor. Auch das Buch von K. Peperkorn (Patientin von Dr. Greuel): Tinnitus – Die verschwiegene Heilungschance – hat mich nicht überzeugt.

Die auf der Website von Dr. Greuel angegebenen Erfolgsquoten beruhen, soweit mir bekannt, vorwiegend auf der subjektiven Einschätzung der Patienten und haben mit einer evidenzbasierten Therapie wenig zu tun.

## **8.6 Cochrane – Metaanalyse**

Mir wurde von Cochrane leider nur eine Zusammenfassung zur Verfügung gestellt.

Die verschiedenen, aufwendigen Metaanalysen hatten folgendes Ergebnis:

**Kein positiver Effekt wurde für folgende Therapien bzw. Medikamente ermittelt:**

HBO – Hyperbare Sauerstofftherapie

Akupunktur

Elektromagnettherapie

Carbamazin

Gabapentin

Gingko Biloba

**Wahrscheinlich effektiv:**

Lidocain (aber leider nur bei Tinnitus im frühen Stadium)

Benzodiazepine (Clonazepam, Alprazolam) Vorsicht: Suchtgefahr !)

Antidepressiva (Amitriptylin) (Vergleiche hierzu auch Kap. 6.2)

## **8.7 Ergänzungstherapien**

Folgende therapeutische Einzelkomponenten werden von einigen Therapeuten und auch in einigen Tinnitus- Kliniken in unterschiedlicher Weise kombiniert: Autogenes Training (AT), Progressive Muskelrelaxation, Biofeedback, Hypnose, Qi Gong, Tai Chi. Grundsätzlich scheint eine multimodale Therapie bei vielen Patienten sinnvoll zu sein. Zumindest solange keine kausale Therapie zur Verfügung steht

## **8.8 Regenbogenpresse**

Überhaupt keinen Sinn dagegen macht es, die vielfältigen Vorschläge in der Regenbogenpresse auszuprobieren oder den Versprechungen von Heilpraktikern zu glauben. Dies alles sind Mythen und es lohnt sich wirklich nicht, sich damit zu beschäftigen.

## **9 Ansatz für eine zukünftige Tinnitus – Therapie**

Wenn sich die neueren neurophysiologischen Modelle der Entstehung und Chronifizierung von subjektiven Tinnitus (siehe Kap. 4) in den weiteren wissenschaftlichen Arbeiten bestätigten, dann sollten in Zukunft verstärkt Therapien auf neurowissenschaftlicher Basis eingesetzt werden. Das vorgeschlagene neue Tinnitusmodell von W. Schlee (siehe Kap. 4.5) bietet hierfür nach meiner Überzeugung eine sinnvolle Basis.

Die hochinteressanten neurowissenschaftlichen Studienergebnisse sind zweifellos ein Lichtblick zum Thema Teufelskreis Tinnitus – Nerven – Psyche und sind ein Hoffnungsschimmer, dass zukünftige, mehr kausal orientierte Therapien möglich sein sollten. Welches Konzept sich am Ende erfolgreich durchsetzen wird, bleibt abzuwarten. Jedenfalls gibt es einen Silberstreif am Horizont und die Chancen für zukünftige, effektivere Therapien sind größer als je zuvor (Moeller u. a.).

In jedem Fall ist eine viel engere Zusammenarbeit zwischen Neurowissenschaftlern, HNO – Ärzten und Psychologen eine Voraussetzung für den zukünftigen effektiveren Therapieerfolg.

## 9.1 Tinnitus - Psyche – Nerven

Die nach meiner Auffassung wichtigsten Erkenntnisse der Studien von Langner, Weisz, Moeller, Eggermont, Kaltenbach et. al. noch einmal zusammengefasst:

Tinnitus wird in der Cochlea durch Haarzellenschädigung ausgelöst. Die eigentliche Aktivierung entsteht jedoch erst zentral im Hörcortex und durch die permanente, selbstkreisende Rückkopplung wird der Tinnitus zu seinem eigenen Stressor, wodurch der Tinnitus ständig weiter verstärkt wird und eine Chronifizierung entsteht (der sogenannte Tinnitus - Teufelskreis ).

Wichtig: Gerade diese Rückkopplung zwischen Hörcortex und der zum Emotionssystem gehörenden Amygdala spielt beim subjektiven, chronischen Tinnitus eine, wenn nicht die entscheidende Rolle!!

(Dazu A. Moeller sinngemäß: Wir müssen heute davon ausgehen, dass der Einfluss der nicht – klassischen Verbindungen (außerhalb des auditorischen Systems), also das limbische System und hier insbesondere die Amygdala noch viel stärker und entscheidender sind, als wir vor einigen Jahren angenommen haben. Siehe hierzu auch: Strukturelle Bildgebung; Untersuchung von 28 Tinnituspatienten, Kap. 4.6)

Die Gehirnnerven beginnen zu vibrieren und zu „pfeifen“ (was F. J. Ganz in seinem Klassiker „Ohrgeräusche“ sehr treffend „Nervenschwirren“ genannt hat). Es entsteht eine ständige, pausenlose Übererregung des Nervensystems. Nicht der primäre Tinnitus sondern die sekundären Rückkopplungen auf die Psyche und das vegetative Nervensystem sind m. E. das eigentliche Hauptproblem beim subjektiven, chronischen, den kompensierten Tinnitus. Dazu Kröner – Herwig: Das Tinnitus – Leiden wird primär durch die lang andauernden Belastungszustände, emotionaler Dauerstress, permanent überhöhtes Erregungsniveau mit all seinen Folgeerscheinungen geprägt.

Dazu Zenner: Der eigentliche Tinnitus ist keine psychische Krankheit (aber die sekundären Rückwirkungen auf die Psyche sind zerstörerisch und machen das Leben zur Qual!!)

## 9.2 Ausblick

Die richtungweisenden Studienergebnisse der Neurowissenschaftler in den letzten Jahren sind ein Lichtblick für Tinnitus – Therapieansätze. Aufgrund meiner Recherchen werden wir durch die neueren Forschungen der Neurophysiologen am ehesten Ansätze zu einer effektiveren Tinnitus – Therapie erhalten

### Mein Rat an die DTL:

Noch engere Zusammenarbeit mit den Neurophysiologen (Uni Konstanz, Uni Regensburg (TRI), ZI Mannheim).

Ich plädiere nochmals nachdrücklich dafür, dass ein Neurophysiologe Mitglied im fachlichen Beirat der DTL wird. (R. Schaette: Hier haben Sie meine volle Unterstützung).

Generell plädiere ich dafür, dass die DTL den Focus auf eine sorgfältige Auswertung der Fachliteratur legt und einmal im Jahr auf der DTL – Homepage eine Zusammenfassung der Forschungsfortschritte publiziert.

AWMF Tinnitus – Leitlinien

Am 04.03.2010 wurden die aktualisierten Tinnitus – Leitlinien (Entwicklungsstufe 2) veröffentlicht.

### **Mein kritischer Kommentar hierzu:**

Ich vermisse in der Literaturzusammenstellung den HTA – Bericht 43 (118) von DIMDI10/2006.

An der Mitgliedergruppe der Leitlinienaktualisierung war (immer noch nicht) zu meiner Verwunderung kein einziger Neurowissenschaftler beteiligt.

Auf die neueren richtungsweisenden Forschungsergebnisse der Neurowissenschaftler in den vergangenen 10 Jahren fehlt jeglicher Hinweis.

Es fehlt ein Hinweis auf die internationale Forscherinitiative TRI (Tinnitusresearchinitiative) mit Sitz an der Uni Regensburg.

Von der DTL hätte man mehr Einflussnahme erwarten können einschließlich der Forderung, dass die neurowissenschaftlichen Fortschritte bei der Tinnituserstehung in den aktualisierten Leitlinien entsprechend berücksichtigt werden. Eine fachübergreifende Zusammenarbeit zwischen HNO, Psychologie/ Psychotherapie und Neurowissenschaft sieht m. E. anders aus !

## **10 Zu meiner Person**

Ich habe nicht die Absicht, meine leidvolle Tinnitusstory hier auszubreiten. Einige Kommentare seien mir jedoch erlaubt.

Mein Tinnitus begann 2 – 3 Wochen nach meinem Vorexamen 1962 in Kiel und ist danach nie wieder weggegangen. Nur ganz wenige Ärzte waren in der Lage, mir kausal zu helfen (Die Ursache hierfür habe ich beschrieben: Es gibt keine kausale Therapie). Sie konnten mir jedoch zumindest symptomatische Alternativen aufzeigen: Tinnitusbewältigungstraining, kognitive Umstrukturierung und Biofeedback. Dies waren die Strategien, die in einer 4 – wöchigen Reha in der Roseneck-Klinik in Prien/Chiemsee Therapieziele waren. Leider waren jedoch auch diese klinischen Therapien nicht nachhaltig. Nach einigen Wochen hatte der permanente Tinnisterror wieder die Oberhand gewonnen.

### **Heutiger Status:**

Das Hauptproblem sind Schlafstörungen und die Folgeerscheinungen durch den jahrelangen Tinnitusstress. Die Nerven sind (ohne jeglichen äußeren Anlass) ständig bis zum Zerreißen angespannt. Es kann gar kein Zweifel bestehen, dass langjähriger chronischer, dekompenzierter, subjektiver Tinnitus (Schweregrad 3 – 4) zerstörerische Wirkungen auf die Psyche hat und irreparable Schäden hinterlässt, die kaum noch für heute zur Verfügung stehende Therapien zugänglich sind. Der Tinnitusteufelskreis befindet sich in einer zerstörerischen Endlosschleife. Tinnitus ist und bleibt ein täglicher, unerbittlicher Psychoterror. Mit meinem Tinnitus sind entsetzliche tägliche Qualen verbunden und ein Ende ist (bei den heute zur Verfügung stehenden Therapien) leider nicht abzusehen.

Kommentar eines 70. Jährigen mit jahrelangem Tinnitus: Der Tinnitus hat sich so stark in meiner Seele eingegraben, da wirken die bekannten Tinnitusbewältigungsstratien nicht mehr.

Ich würde es heute so formulieren: Die neuronale, plastische Veränderung im Gehirn ist soweit fortgeschritten, dass die heutigen Standardtherapien alle nicht mehr greifen.

Die Hoffnung stirbt zuletzt. Meine Hoffnung richtet sich auf die Forschungsergebnisse der Neurowissenschaft (und hierfür ist meine TT – Recherche zumindest eine Ermutigung):

Von den Neurophysiologen erwarte ich am ehesten eine zukünftige, effektivere Therapie und hierfür haben sich meine wochenlangen Recherchen gelohnt.

An dieser Stelle möchte ich mich ausdrücklich bei allen Wissenschaftlern bedanken, die mir hierbei geholfen haben. Obwohl die Zusammenarbeit zeitweise schwierig war. Ein Kommentar:

Jeder Wissenschaftler möchte primär seine Forschung vorantreiben und fühlt sich durch nervige Fragen von Patienten zwangsläufig erst mal gestört. Aber Forschung ist kein Selbstzweck, letztendlich machen wir den ganzen Aufwand ja für die Patienten!



## 11 Abbildungen:

Deckblatt: Mozarts Tinnitus Vertreibung

Mit freundlicher Genehmigung von Brigitte Bauer, einer Aquarellmalerin aus Usingen, die das Bild gemalt hat und selbst unter Tinnitus leidet.

- Abb. 1: Das Ohr  
Aus dem Internet, Ursprung:  
Aus Trepel: Neuroanatomie, Elsevier GmbH
- Abb. 2: Innenohr (Cochlea/Schnecke, Cortiorgan)  
Aus dem Internet, Ursprung:  
Aus Trepel: Neuroanatomie, Elsevier GmbH
- Abb. 3: Tinnitus – Pathophysiologie  
Aus dem Internet, Ursprung: P. Cariani, Harvard MIT (2008)
- Abb. 4: Vereinfachte Darstellung des zentralen Hörsystem  
G. Langner und E. Wallhäusser – Franke, TH Darmstadt (2001)
- Abb. 5: Tinnitusgenese: ein physiologisches Modell  
G. Langner, E. Wallhäusser – Franke, TH Darmstadt (2001 ?)
- Abb. 6: Erweitertes Modell zur zentralen Entstehung von Tinnitus  
C. Mahlke, ZMNH Hamburg (Juli 2010)
- Abb. 7: Tinnitusentstehung – ein komplexes Modell  
Aus dem Internet: OBOB, Uni Konstanz, W. Schlee: Grundlagenforschung zum subjektiven Tinnitus. Ursprung: Eggermont & Roberts, 2004
- Abb. 8: Deprivation leads to: altered excitatory - inhibitory balance  
Aus dem Internet: INSERM (2008), Präsentation N. Weisz:  
Abnormal Oscillatory Patterns in Tinnitus
- Abb. 9: Veränderte Gehirnrhythmen  
Aus: Der Klage von neuronaler Netze  
N. Weisz, K. Dohrmann, T. Elbert, HNO – Nachrichten 2005, S. 32 - 35
- Abb. 10: Das neue Tinnitusmodell  
Aus dem Internet: OBOB, Uni Konstanz, W. Schlee: Grundlagen zum subjektiven Tinnitus.
- Abb. 11: Veränderte Spontanaktivität im MEG  
Dissertation K. Dohrmann 2007 (Uni Konstanz)

### Hinweis:

Copyright/alle Rechte liegen bei den Autoren bzw. den jeweiligen Verlagen.

## 12 Literaturzusammenstellung

### 12.1 Tinnitus - Bücher

1. Biesinger, Iro (Herausgeber):  
HNO Praxis heute, Tinnitus, Springer 2005, Dies ist nach meiner Überzeugung eines der besten Fachbücher, das auf dem Markt ist. Sehr anspruchsvoll aber auch sehr zu empfehlen!
2. Goebel (Herausgeber):  
Ohrgeräusche, Psychosomatische Aspekte des komplexen chronischen Tinnitus, 2. Auflage, Medizin & Wissen 2001
3. Kröner-Herwig (Herausgeber):  
Psychologische Behandlung des chronischen Tinnitus, Beltz 1997  
Prof. Kröner – Herwig und Dr. Jäger haben ein neues Tinnitusfachbuch geschrieben, das voraussichtlich im Juli 2010 erscheint
4. Kröner-Herwig, B. Jäger, G. Goebel  
Tinnitus: Kognitiv-verhaltenstherapeutisches Behandlungsmanual.  
Beltz 2010
5. Argstatter, Heike:  
Heidelberger Musiktherapiemanual: Chronisch-tonaler Tinnitus;  
uni – edition
6. Hesse, Gerhard:  
Tinnitus; Thieme – Verlag 2008
7. Hesse, Nelting, Schaaf (Herausgeber):  
Tinnitus: Leiden und Chance, Profil – Verlag 1997
8. Heinrichs:  
Terror Tinnitus, Walter Verlag 2003
9. Ganz:  
Ohrgeräusche, Thieme – Verlag 1986  
(Dies ist ein Klassiker und eines der ersten Tinnitus – Fachbücher in Deutschland!)
10. Herausgeber: AR Moeller, B. Langguth, D. DeRidder, T. Kleinjung  
Springer – Verlag 2011, 775 Seiten, engl. Sprache, Preis: 213,99 €

Im Buchhandel ab 22.01.2011.

Hinweis:

Es handelt sich um ein wissenschaftliches Fachbuch. In fast 100 Kapiteln werden neben dem neuesten Stand der Tinnitusforschung auch alle Aspekte der Therapie aus der Sicht von internationalen Wissenschaftlern und Tinnitusforschern dargestellt.

## **12.2 Zusammenstellung der verwendeten Tinnitus – Publikationen aus Fachzeitschriften:**

### **12.2.1 Zusammenfassung**

### **12.2.2 Einleitung**

1. HTA – Bericht 43 (118):  
Therapie des unspezifischen Tinnitus ohne organische Ursache.  
DIMDI (Deutsches Institut für Medizinische Dokumentation und Information.  
W. Frank, B. Konta, G. Seiler; 10/2006, [www.dimdi.de](http://www.dimdi.de)
2. Tinnitus Research Initiative (TRI)  
[www.tinnitusresearch.org/](http://www.tinnitusresearch.org/)
3. DTL  
Pilgramm, Kröner – Herwig

### **12.2.3 Tinnitus – Definition**

4. Tinnitus – Fragebogen (TF); Hogrefe – Verlag  
G. Goebel, W. Hiller; Hogrefe – Verlag 1998

### **12.2.4 Der Hörvorgang**

5. Physiologie des Ohres  
Uni Wuppertal; M. Kremer, Vorlesungen
6. Das menschliche Ohr (Teil 1)  
Uni Karlsruhe; A. Liebrich, F. Feldbusch, 2003
7. Anatomie und Physiologie des Hörens  
Uni Göttingen; I. Stürmer, 2000
8. Perzeptive Phonetik; Anatomie und Physiologie desw Gehörs II  
Uni München; U. Reichel, 2008
9. Die Straße der Wanderwellen  
Uni Tübingen; Vorlesungen
10. Die Hörbahnen im Gehirn  
Uni Heidelberg; S. Frings, Wintersemester 2008/2009

### **12.2.5 Tinnitus – Forschung**

#### **Konventioneller Ansatz**

11. Grundlagen zu Tinnitus: Diagnostik und Therapie,  
Goebel, U. Büttner; Psychoneuro 2004, S. 322 – 329
12. Tinnitus  
AWMF – Leitlinien Nr. 017/064, Entwicklungsstufe 2, 04.03.2010
13. Tinnitus – Mythen und Fakten  
C. Mayer; ein informativer Übersichtsartikel, [www.neuro24.de/tinnitus.htm](http://www.neuro24.de/tinnitus.htm)
14. Hörstörungen und Tinnitus  
M. Streppel et.al.; Robert Koch – Institut, Heft 29, Gesundheitsbericht-erstattung  
des Bundes 2006: [www.rki.de](http://www.rki.de)

### Das neurophysiologische Modell

15. Phantom auditory sensation in rats: An animal model for tinnitus.  
P.J. Jastreboff et. al.; Behavioral. Neuroscience, 1988, S. 811 – 822.
- 15a. Phantom auditory perception (Tinnitus): mechanisms of generation and perception.  
Neuroscience Research, 1990, S. 221 – 254.

### Neuronale Mechanismen von Tinnitus

16. Klingeln im Kopf  
G. Langner, E. Wallhäusser – Franke; TH Darmstadt, Geist & Gehirn 1/2003, S. 54 - 61
17. Phantomgeräusche: Zentralnervöse Mechanismen von Tinnitus  
Wallhäusser – Franke E., Langner G. TH Darmstadt, Neuroforum 1/2001, S. 21 – 27
18. Tinnitus unter dem Mikroskop: das Phantomgeräusch entsteht im Gehirn  
Langner G., Wallhäusser – Franke E.; TH Darmstadt; PdN – Ph. 2/50.Jg. 2001 S. 7 – 12
19. Neuronale Mechanismen der Entstehung von Tinnitus  
Wallhäusser – Franke E., Langner G.; TH Darmstadt; Bionik, Dez. 2005, S. 461 – 479
20. Neuronale Plastizität im auditorischen und limbischen System der Mongolischen Wüstenrennmaus nach experimentieller Tinnitusauslösung  
Mahlke, Claudia; Dissertation 2004, TH Darmstadt
21. Evidence for trinnitus – related plasticity< in the auditory and limbic system, demonstrated by arg3.1 and c – fos immunocytochemisry.  
Mahlke C., Wallhäusser – Franke E.; TH Darmstadt; ScienceDirect – Hearing Research July 2004.

### Tinnitus aus neurowissenschaftlicher Perspektive

22. Der Klage-ton neuronaler Netze. N. Weisz, K. Dohrmann, T. Elbert; HNO-Nachrichten 5-2005, S. 32 - 35 Sehr zu empfehlen, gibt einen guten Überblick.
23. N. Weisz  
Electromagnetic Correlations of Injury-Induced Auditory Cortical Plasticity: Implications for the Development and Maintenance of Subjective Tinnitus, Dissertation 2004, Uni Konstanz
- 23 a. N. Weisz, B. Langguth  
Kortikale Plastizität und Veränderungen bei Tinnitus.  
HNO – Zeitung , Online First, 8. Sept. 2010, S. 1 – 7
- 23 b. W. Delb  
Aktuelle Strömungen in der Therapie des Tinnitus oder:  
Die Suche nach dem Stein der Weisen.  
HNO – Zeitung 2010, Im Fokus, S. 1 - 4
24. Tinnitusforschung an der Uni Konstanz, Präsentation  
N. Weisz, OBOB 11/2008, [www.uni-konstanz/obob](http://www.uni-konstanz/obob)
25. Grundlagenforschung zum subjektiven Tinnitus, Präsentation  
W. Schlee, OBOB 11/2008, Uni Konstanz

26. Abnormal Oscillatory Patterns in Tinnitus, Präsentation  
N. Weisz, INSERM, Lyon, 2007
27. Mapping cortical hubs in tinnitus.  
W. Schlee, N. Müller, T. Hartmann, J. Keil, I. Lorenz, N. Weisz  
BioMed Central, 23.11.2009, S. 1 – 14
28. Transient reduction of tinnitus intensity is marked by concomitant reductions of delta band power.N. Kahlbrock, Uni Konstanz, INSERM Lyon, 16.01.2008.
29. The Neuronal Code of Auditory Phantom Perception  
N. Weisz, S. Müller, W. Schlee, K. Dohrmann, T. Hartmann, T. Elbert; Uni Konstanz;  
The Journal of Neuroscience 07.02.2007.
30. The relevance of spontaneous activity for the coding of the tinnitus sensation.  
N. Weisz, K. Dohrmann, T. Elbert; Uni Konstanz; Progress in Brain Research, Elsevier, 2007, S. 61 – 70
30. Evidence for tinnitus – related plasticity in the auditory and limbic system, demonstrated by arg3.1 and c – fos immunocytochemistry  
Mahlke C, Wallhäusser – Franke E.  
Hear Res. 2004, S. 17- 34
32. Das Phantomgeräusch Tinnitus: Eine Störung in der zentralnervösen Informationsverarbeitung.  
G. Langner, E, Wallhäusser – Franke, C. Mahlke; TH Darmstadt, ZI Mannheim, ZMNH (Universitätsklinik Hamburg – Eppendorf); Z. Audiol 2010, S. 8 – 21
33. Tinnitus  
Erklärungsmodelle und Therapie  
G. Goebel; Medizinisch – Psychosomatische Klinik Roseneck, Prien/Chiemsee
34. Tinnitus  
G. Hesse; Tinnitus – Klinik Bad Arolsen; Med Welt 4/2007, S. 156 – 164
35. Tinnitus – Related Hyperactivity through Homeostatic Plasticity in the Auditory Pathway  
R. Schaette; Humboldt – Uni. Berlin, Dissertation 2007
36. Development of tinnitus – related neuronal Hyperactivity through homeostatic Plasticity after hearing loss: a computational model.  
R. Schaette, R. Kemptner; Humboldt – Uni Berlin,  
European Journal of Neuroscience 2006, S. 3124 – 3138.
37. Predicting Tinnitus Pitch From Patients´ Audiograms With a Computational Model for Development of Neuronal Hyperactivity.  
R. Schaette, R. Kemptner; Humboldt – Uni Berlin,  
Journal Neurophysiol 101, 2009, S. 3042 – 3052
38. Zentralnervöse Mechanismen von Tinnitus  
H. Schulze; Uni Erlangen, Habitationsvortrag 2008 ?
39. Insights on the origins of tinnitus: An overview of recent research.  
J. A. Kaltenbach; The Hearing Journal Feb. 2009, S. 26 – 29.
40. Activity in the dorsal cochlear nucleus of hamsters previously tested for tinnitus following intense tone exposure.  
J.A. Kaltenbach et. al; Neuroscience Letters 2004, S. 121 – 125
41. Changes in spontaneous neural activity in the dorsal cochlear nucleus following exposure to intense sound: relation to threshold shift.  
J.A. Kaltenbach et.al.; Hearing Research 1998, S. 78 - 84
42. Central tinnitus  
J. J. Eggermont, Uni Calgary; Auris, Nasus, Larynx (2003) S. 7 – 12

43. Tinnitus and cortical map reorganization, Presentation  
J. J. Eggermont; Uni Calgary CAA 2007.
44. The neuroscience of tinnitus  
J. J. Eggermont, L. E. Roberts; Uni Calgary and Uni Ontario; Trends in Neuroscience, Elsevier, Nov. 2004, S. 676 – 682
45. Tinnitus: presence and future  
R. Moeller; Uni Dallas; Elsevier, Progress in Brain Research, S. 3 – 16 (2007)
46. Pathophysiology of tinnitus  
A.R. Moeller; Uni Dallas, Otolaryngol Clin N Am (2003) S. 249 – 266
47. Pathophysiology of Tinnitus, Presentation  
A.R. Moeller; Uni Dallas, 2003/2007
48. Auditory Plasticity and hyperactivity following cochlea damage.  
R.J. Salvi et. Al, Hear Res. 2000, S. 261 – 274
49. Reorganization of auditory cortex in tinnitus  
W. Mühlnickel et. al., Proc. Natl. Acad. Sci., 1998, S. 10340 - 10343

### **Vorschlag für ein globales GMTP Tinnitus – Modell**

50. Towards a Global Model of Tinnitus Perception: Multiple Evidence for a Long – Range Cortical Tinnitus Network.  
W. Schlee, Dissertation 25.02.2009, Uni Konstanz
51. Tinnitus – Ein interdisziplinärer Ansatz ist sinnvoll.  
B. Mazurek; Charite´Berlin; HNO – Zeitung (2008) S. 1

### **Gehirnforschung mit bildgebenden Verfahren**

52. Zentrale Prozesse bei Tinnitus und ihre Bildgebung  
Tinnitus in bildgebenden Verfahren  
V. Greimel, E. Biesinger; aus: HNO Praxis heute – Tinnitus,  
Springer Verlag 2005, S. 12 – 16
53. Bildgebende Verfahren  
Gehirn & Geist 2010
54. Detektionen von strukturellen Gehirnveränderungen bei Tinnituspatienten mittels voxelbasierter Morphometrie.  
T. Kleinjung et.al.; Präsentation auf dem HNO – Kongress Mai 2009 in Rostock

### **12.2.6 Tinnitus, Psyche und Stress**

55. Persönliche Information B. Kröner – Herwig 2008
56. Psychologische Faktoren oder Verhaltensfaktoren bei andernorts klassifizierten Erkrankungen  
HNO – Heilkunde: Tinnitus.  
K. V. Greimel; Uniklinik Salzburg; Springer – Verlag 2006
57. Neurologie und Psychosomatik des Tinnitus; Präsentation  
W. Hausotter, Neurologe
58. Stress bei der Tinnituserstehung und – verarbeitung.  
C.Seydel et.al.; Charite ´ Berlin, HNO – Zeitschrift 02008.2006, S. 709 – 714
59. Psychosoziale Belastungsfaktoren und Komorbidität bei Tinnituspatienten  
Wie effektiv ist Counselling ?  
D. Rübler; Uni Mainz, Dissertation 2007
60. Dr. D. Lamparter, UKE Hamburg – Eppendorf  
Persönliche Information 2009



61. Tinnitus und das Leiden am Tinnitus  
H. Schaaf, Tinnitus – Klinik Dr. Hesse, Bad Arolsen  
[www.drschaaf.de/tinnitus.htm](http://www.drschaaf.de/tinnitus.htm)

## **12.2.7 Therapien**

### **12.2.7.1 Medikamentöse Therapien**

62. Krankheitsbewältigung bei Tinnitus: Erste Ergebnisse aus der Hannover – Tinnitus – Verlaufsstudie.
63. Jäger et.al.; MH Hannover, Forschungsprojekt 2004, Roderer Verlag 2004.
64. Pharmakotherapie des akuten Tinnitus.  
Mazurek et.al.; Charite Berlin; HNO – Zeitung 2006, S. 9 – 15
65. Emerging pharmacotherapy of tinnitus.  
B. Langguth, R. Salvi und A. Belen, NCBI, Veröffentlichung 05.03.2010, 51 Seiten.

### **12.2.7.2 Schlafstörungen bei Tinnitus**

66. Schlafstörungen bei Tinnitus.  
H. Schaaf, Klinik Dr. Hesse, Bad Arolsen  
[www.drschaaf.de/schlafstörungenbeiTinnitus.pdf](http://www.drschaaf.de/schlafstörungenbeiTinnitus.pdf)

### **12.2.7.3 Psychologische Tinnitus – Behandlungsverfahren**

#### **12.2.7.3.1 TBT (Tinnitusbewältigungstraining)**<sup>67</sup>. Vergleichende Evaluationstherapie zur Wirksamkeit des Tinnitus – Bewältigungstrainings und der Tinnitus – Retraining – Therapie. C.Zachriat; Dissertation 2003, Uni Göttingen

68. Die komparative Effektivität von Tinnitus – Bewältigungs – Training (TBT) und Tinnitus - Retraining – Therapie (TRT) im Langzeitvergleich.  
C.Zachriat, B. Kröner – Herwig; Verhaltenstherapie 2003
69. Kognitive Verhaltenstherapie bei chronischem Tinnitus: Evaluation neuer Ansätze.  
C.Haerkötter; Dissertation 2001, Uni Tübingen
70. Therapie des subjektiven ideopathischen Tinnitus durch Psychophysiologisch fundierte Verfahren.  
Kröner – Herwig et.al.; Forschungsprojekt 1996/97, Uni Düsseldorf

#### **12.2.7.3.2 TRT (Tinnitus – Retraining – Therapie)**

71. Therapiekonzepte bei chronischem Tinnitus.  
G. Hesse, Tinnitus – Klinik Bad Arolsen, HNO – Zeitung 2002, S. 973 – 975
72. Verhaltensmedizinische Aspekte und Therapie des chronischen Tinnitus.  
G. Goebel, Medizinisch – Psychosomatische Klinik Roseneck, Prien / Chiemsee; Psychoneuro 2004, S. 330 - 336
73. Tinnitus – Retrainingtherapie. Ein integratives Medizinisch – Psychologisches Behandlungskonzept für Patienten mit chronischem Tinnitus.  
R. D’Amelio, W. Delb (aus Tinnitus – Retrainingtherapie, R. D’Amelio, W. Delb (2005). [www.pdfdownload.org/pdf2html/view.php](http://www.pdfdownload.org/pdf2html/view.php)
74. Tinnitus: Ein unphysiologischer Störschall  
G. Hesse, H. Schaaf, Tinnitus – Forum 3 – 2009  
(weiter Vorträge G. Hesse und H. Schaaf)

#### 12.2.7.4 Biofeedback

75. Biofeed-Based Behavioral Treatment for Chronic Tinnitus: Results of a Randomized Controlled Trial.  
C. Weise et.al., Uni Marburg; Journal of Consulting and Clinical Psychology (2008) S. 1046 – 1057
76. Physiological and psychological stress reactivity in chronic tinnitus.  
K. Heinecke et.al.; Uni Marburg; Journal of Behavioral Medicine 2008, S. 179 – 188
77. Biofeedback als Chance für die Tinnitusbehandlung.  
C. Weise, MH Hannover, Präsentation Bad Arolser Tinnitus – Symposium 12 – 13. Sept. 2008
78. Biofeedback als Chance für die Tinnitusbehandlung  
C. Weise; Uni Marburg, Dissertation 2008.
79. Die Tinnitusbehandlung mit Biofeedback und kognitiver Verhaltenstherapie.  
K. Heinecke; Uni Marburg, Dissertation 2008.

#### 12.2.7.5 Neurofeedback

80. Neurofeedback for treating tinnitus.  
K. Dohrmann, N. Weisz, W. Schlee, T. Hartmann, T. Elbert; Uni Konstanz; Progress in Brain Research, Elsevier (2007) S. 473 – 485.
81. Neurofeedback bei Tinnitus.  
T. Hartmann; Uni Konstanz, Präsentation 2008
82. Neurophysiologische Grundlagen von Tinnitus und Behandlung mit Neurofeedback.  
I. Lorenz, N. Weisz; Uni Konstanz; DTL Tinnitus – Forum 4 – 2008.
83. Modulierung anormaler Gehirnaktivität bei Menschen mit chronischem Tinnitus: Entwicklung eines Neurofeedbacktrainings.  
K. Dohrmann; Uni Konstanz, Dissertation 2007

#### 12.2.7.6 Musiktherapie

84. Musiktherapie bei chronisch – tonalem Tinnitus.  
H. Argstatter et.al.; Deutsches Zentrum für Musiktherapieforschung (DZM) Heidelberg;  
HNO – Zeitung (2008) S. 678 – 685.
85. Musiktherapie Bei Chronischem Tinnitus.  
H. Argstatter et. al.; DZM Heidelberg; Verhaltenstherapie & Verhaltensmedizin (2007) S. 115 – 125
86. Musiktherapie bei chronisch – tonalem Tinnitus – Manualentwicklung und neurowissenschaftlicher Wirkungsnachweis.  
H. Argstatter; Uni Heidelberg, Dissertation 2007
87. Stand der Wirksamkeitsforschung – Ein Systematisches Review Musiktherapeutischer Meta – Analysen  
H. Argstatter et. al., DZM Heidelberg; Verhaltenstherapie & Verhaltensforschung (2007), S. 39 – 61.
88. Musiktherapie bei Tinnitus.  
G. Hesse, H. Schaaf; Tinnitus – Klinik Bad Arolsen; HNO – Zeitung (2007) S. 328 – 330.

#### **12.2.7.7 rTMS – Transkranielle Magnetstimulation**

89. Vergleich anamnestischer und audiologischer Daten mit dem Therapieerfolg einer transkraniellen Magnetstimulation beim chronischen Tinnitus.  
T. Kleinjung et.al.; Uni Regensburg, DGA Jahrestagung 2006.
90. Transkranielle Magnetstimulation zur Behandlung von Tinnitus.  
T. Kleinjung et.al., Uni Regensburg; HNO – Zeitung (2006) S. 665 – 666.
91. Kombinierte temporale und präfrontale repetitive transkranielle Magnetstimulation (rTMS) zur Behandlung des chronischen Tinnitus.  
T. Kleinjung et.al., Uni Regensburg;  
Jahrestagung der Ges. für HNO – Heilkunde 2007.
92. Controversy: Does repetitive transcranial magnetic stimulation/ transcranial direct current stimulation show efficacy in treating tinnitus patients?  
B. Languth et. al.; Brain Stimulation (2008) S. 192 – 205, Elsevier.
93. Neue Therapieoption bei chronischem Tinnitus?  
S. Wilfurth et.al., Uni Regensburg; DNP (2008) S. 42 – 44.
94. Experimentelle Behandlung von chronischem Tinnitus: Neue Therapieindikationen für die repetitive Magnetstimulation?  
C. Poreisz et.al., Uni Göttingen; Akt Neurol (2008) S. 28 – 33, Thieme – Verlag
95. Transkranielle Magnetstimulation zur Behandlung von chronischem Tinnitus?  
Pro: Niedrigfrequente rTMS zeigt positiven Effekt bei 40 % der Studienteilnehmer.  
T. Kleinjung et.al., Uni Regensburg  
  
Contra: Veränderungen am Kortex durch rTMS mit audiologischen Messmethoden beweisen.  
G. Hesse, Bad Arolsen  
Zeitschrift für Audiologie (2007) S. 22 - 26
96. Auswertung von ~ 600 rTMS – Probanden  
Uni Regensburg, persönliche Information.

#### **12.2.7.8 Neurostimulator**

97. Hilfe bei Tinnitus in Sicht: Neurostimulator aus Jülich.  
Pressemitteilung 29.05.2009 FZ Jülich.
98. Akustische CR – Neuromodulation  
Der neue Weg der Tinnitus – Therapie. (März 2010)  
[www.anm-medical.com](http://www.anm-medical.com)

#### **12.2.7.9 Funktionsstörungen der HWS bei Tinnitus**

99. Funktionsstörungen der Halswirbelsäule bei Tinnitus.  
Reißauer et.al., Charité´ Berlin; HNO – Zeitung (2006) S. 125 – 131

#### **12.2.7.10 CMD (Craniomandibuläre Dysfunktion)**

100. Tinnitus  
M. Behr, Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift (2009) S. 136 – 138
101. Einfluss funktionstherapeutischer Maßnahmen auf die Tinnitusbelastung bei Patienten mit chronischem Tinnitus und Symptomen einer Craniomandibulären Dysfunktion.  
C. Bösel, Charite´ Berlin, Dissertation 2006.

#### **12.2.7.11 MH Hannover, Psychosomatik**

102. B. Jäger, persönliche Information (2006)

## **12.2.8 Außenseitermethoden**

### **12.2.8.1 Hypnose**

### **12.2.8.2 Akupunktur**

103. Akupunktur

Zusammenfassender Bericht des Arbeitsausschusses „Ärztliche Behandlung“ des Bundesausschusses der Ärzte und Krankenkassen über die Beratungen der Jahre 1999 und 2000 zur Bewertung der Akupunktur gemäß § 135 Abs.1 V

### **12.2.8.3 Low Level Laser – Therapie**

104. Stellungnahme Dr. Plath 2004, Homepage DTL.

### **12.2.8.4 Biomentale Therapie**

105. Tinnitus ist heilbar.

H. Greuel VDG 1995

106. Tinnitus – Die verschwiegene Heilungschance.

K. Peperkorn VKP 2005

### **Kommentar:**

Im Rahmen dieser Tinnitusrecherche musste ich bei der Literaturliste eine Auswahl treffen. Änderungen oder Ergänzungen sind vorbehalten. Ihre Vorschläge hierzu werde ich gerne berücksichtigen.

Weitere Literatur kann bei Bedarf beim Autor angefordert werden.

### **Hinweis K. Bake:**

In dieser Tinnitusrecherche habe ich meine persönliche Meinung aufgrund sorgfältiger Recherchen wiedergegeben. Sie erhebt keinen Anspruch auf Vollständigkeit und ersetzt vor allem keine Arztbesuche oder fachliche ärztliche Beratung.

Alle Rechte liegen beim Autor und sind vorbehalten. Verwendung im privaten Bereich für Tinnitusbetroffene erlaubt. Vervielfältigung, Verbreitung oder Nutzung für kommerzielle Zwecke ist ausgeschlossen. Die Urheberrechte für die aufgeführte Literatur und für die Abbildungen liegen bei den einzelnen Verlagen/Autoren. Auch hierfür ist jegliche kommerzielle Nutzung ausdrücklich ausgeschlossen. Weitergehende Ansprüche oder rechtliche Schritte sind ausgeschlossen.