

K. Gosepath¹ · B. Nafe¹ · E. Ziegler² · W.J. Mann²

¹ Römerwallklinik, Klinik für Neurootologische Erkrankungen, Mainz

² Universitäts-HNO-Klinik Mainz

Neurofeedback in der Therapie des Tinnitus*

Zusammenfassung

Hintergrund und Fragestellung: Mit der Methode des Neurofeedback ist es möglich, Kontrolle über Hirnaktivitäten zu erlangen. Das Verfahren wird bereits zur Therapie von Hyperaktivitätssyndromen, Hirnverletzungen und Epilepsie erfolgreich eingesetzt.

Patienten/Methodik: In der vorliegenden Studie wurden 40 Patienten mit Tinnitus mittels Neurofeedback behandelt. Die Patienten versuchten, die Amplituden ihrer α -Wellen zu fördern und die Amplituden ihrer β -Wellen zu unterdrücken, indem sie einen Zustand der Entspannung herstellten und ihre Höraufmerksamkeit auf andere, angenehme Geräusche lenkten.

Ergebnisse: Nach 15 Therapiesitzungen waren 24 der Patienten, bei denen der Tinnitus im Durchschnitt seit einem Jahr bestand, in der Lage, ihre α -Aktivität signifikant zu fördern, während ihre β -Aktivität nahezu unverändert blieb. Den übrigen 16 Patienten mit einer durchschnittlichen Tinnitusdauer von sieben Jahren, gelang die Unterdrückung der β -Aktivität, während sie kaum Einfluss auf ihre α -Aktivität nehmen konnten. Nach der Neurofeedbacktherapie berichteten alle Patienten über eine Reduktion der Tinnitusbelastung, nachzuvollziehen anhand des Tinnitusfragebogens nach Göbel und Hiller. In einer Kontrollgruppe von 15 Patienten ohne Tinnitus war nach 15 Therapiesitzungen mit gleicher Aufgabenstellung weder eine Beeinflussung der α - noch der β -Amplituden zu beobachten.

Schlussfolgerungen: Neurofeedback stellt ein neues Therapieverfahren für Patienten mit Tinnitus dar. Durch Aufmerksamkeitslenkung und Entspannung unter gleichzeitiger Visualisierung der Hirnaktivität wird es für die Patienten möglich, aktiv Einfluss zu nehmen und selbst in den Krankheitsprozess einzugreifen.

Schlüsselwörter

Tinnitus-therapie · Neurofeedback · Hirnaktivität · Entspannungstherapie · Biofeedback

Mit Biofeedbackverfahren ist es möglich, Kontrolle über bestimmte physiologische Körperfunktionen, wie beispielsweise Herzfrequenz, Muskeltonus und Körpertemperatur zu erlangen. Dazu wird der jeweilige Zustand der Körperfunktion kontinuierlich für Auge und Ohr wahrnehmbar rückgemeldet [3]. Körperfunktionen, die autonom erscheinen, werden damit willentlich beeinflussbar.

Mit Neurofeedback kann der Patient seine Hirnstromkurven gezielt beeinflussen. Seit 1970 wird dieses Verfahren erfolgreich in der Therapie von Hirnverletzungen, Hyperaktivitätssyndromen und Epilepsien eingesetzt [21, 22, 27, 29, 30]. Dabei wird das Ziel verfolgt, dass plötzliche, unerwünschte Hirnaktivitätssteigerungen vom Patienten rechtzeitig erkannt und unterdrückt werden können.

Im Elektroenzephalogramm (EEG) eines gesunden erwachsenen Menschen findet man verschiedene Frequenztypen elektrischer Hirnaktivität: im entspannten Wachzustand herrschen okzipital α -Wellen mit Frequenzen zwischen 8 Hz und 13 Hz vor, bei erhöhter Aufmerksamkeit (Kopfrechnen, Anspannung, Schallreize, Schmerz) nehmen β -Wellen

(14–30 Hz) frontal und zentral temporal zu [4]. Der α -Rhythmus kann durch sensorische Stimulation beeinflusst werden. Im Schlafzustand kommen langsame Wellen vor: Theta-Wellen mit Frequenzen zwischen 4 Hz und 8 Hz, sowie Delta-Wellen mit Frequenzen zwischen 0,5 Hz und 3,5 Hz. Neurofeedback benutzt spezifische Aspekte der elektrischen Aktivität des Gehirns wie zum Beispiel Frequenz, Amplitude oder Dauer der Aktivität jeweils an einem bestimmten Ort.

Patienten, die unter Tinnitus leiden, erleben einen fortwährenden störenden Stimulus. House fiel bereits 1975 ein *circulus vitiosus* zwischen Anspannung, Angst, Depression und Tinnituslautheit bei seinen Patienten auf [12]. Um diesen an einer leicht zugänglichen Stelle zu durchbrechen, setzte er Temperaturfeedback und Muskelfeedback (EMG-Feedback) in der symptomatischen Therapie des Tinnitus ein. Die Patienten erlernten damit, sich zu entspannen, ihren Körper zu kontrollieren und erfuhren einen positiven Effekt auf die Belastung durch die Ohrgeräusche.

Schon seit langem ist bekannt, dass emotionale Anspannung mit einer Erhöhung des Muskeltonus einhergeht. Unter der Vorstellung, dass autonomes

*Auszugsweise vorgetragen auf der 8. Jahrestagung der Vereinigung Mitteldeutscher Hals-Nasen-Ohren-Ärzte, 03.-04.09.1999 in Erfurt

Dr. K. Gosepath
Römerwallklinik, Römerwall 51–55,
55131 Mainz

Neurofeedback training as a therapy for tinnitus

Abstract

Background and objective: Biofeedback is known as a possibility to control physiologic processes like body temperature or heart frequency. Neurofeedback is a form of biofeedback linked to aspects of the electrical activity of the brain such as frequency, location or amplitude of specific EEG activity. It has been successfully used in patients with closed head injury, hyperactivity disorder or epilepsy.

Patients/methods: In this study 40 patients with tinnitus were treated with neurofeedback. They trained to upregulate the amplitude of their α -activity and downregulate the amplitude of β -activity during muscle relaxation and acoustic orientation on sounds or music in order to suppress their tinnitus.

Results: After 15 sessions of training 24 patients with a duration of their tinnitus for an average of 1 year showed significant increase of α -amplitudes while 16 patients with duration of their tinnitus on an average of 7 years showed a decrease of β -amplitudes without any change in α -activity. After the training all patients had a significant reduction of the score in the tinnitusquestionnaire of Göbel and Hiller. In a control-group of 15 persons without tinnitus we didn't see any changes of α - or β -amplitudes during the same training.

Conclusions: In conclusion neurofeedback is a new therapy for patients with tinnitus. Patients get the possibility of selfcontrol and therefore of influence on their disease.

Keywords

Therapy of tinnitus · Neurofeedback · Electrical activity of the brain · Tinnitusquestionnaire · Biofeedback

Originalien

Nervensystem, Willkürmotoneuronensystem und limbisches System untereinander über die Formatio reticularis verknüpft sind, wird bei der Technik der progressiven Muskelrelaxation versucht, am zugänglichen Teil des Gesamtsystems, nämlich über die willkürlich gesteuerte Muskulatur, Einfluss auf die anderen Systeme zu nehmen und damit das Erleben von Symptomen günstig zu beeinflussen [24]. Aus diesen Gründen wird diese Technik zunehmend in Therapiekonzepten für Tinnituspatienten integriert, um den Patienten eine Möglichkeit zu geben, emotionale Distanz zu ihrem Tinnitus aufzubauen [6, 7, 19, 26].

Für uns stellte sich die Frage, ob neben dem Aspekt der Entspannung in der Therapie des Tinnitus die Beeinflussung der Hirnaktivität mit Neurofeedback den Patienten eine neue, aktive Einflussnahme mit Unterdrückung der störenden Sensation ermöglichen kann.

Methode

Tinnituspatientengruppe

In der vorliegenden Untersuchung wurden 40 Patienten (26 Männer und 14 Frauen im Alter zwischen 18 und 56 Jahren, Durchschnittsalter 41 Jahre) mit der Diagnose Tinnitus mittels Neurofeedback ambulant behandelt. Mit 2 Ohrclipelektroden und einer aktiven Klebeelektrode an P4 (Ort vorherrschender α -Aktivität) wurde jeder Patient einzeln an eine computergesteuerte Einheit (A620 Autogenics) angeschlossen, die Hirn- und Muskelaktivität aufzeichnete. Diese Einheit erlaubt ein Training sowohl über eine bipolare als auch über eine monopolare EEG-Ableitung. In der vorliegenden Studie wurde sich für die monopolare Ableitung entschieden, sodass die beiden Ohrclipelektroden jeweils die Erdungselektrode darstellten. Die monopolare Ableitung ist etwas genauer, da sie das aktive Signal gegen 2 Erdungen ableitet und nicht, wie bei der bipolaren Ableitung der Unterschied zwischen 2 Signalen ermittelt wird.

Die Patienten trainierten, in 15 Therapiesitzungen, die aus jeweils 5 fünfminütigen Trainingseinheiten bestanden, einen Entspannungszustand herzustellen mit gleichzeitiger Lenkung der Aufmerksamkeit bewusst vom Ohrgeräusch weg. Dies geschah entweder durch Konzentrationsaufgaben, Phantasiereisen

oder durch Geräuschangebote über Rauschgeräte bzw. Musikhören. Gleichzeitig versuchten sie dabei, die Amplituden ihrer α -Wellen zu fördern, während die Amplituden der β -Aktivität unterdrückt werden sollten. Muskelaktivität und die Amplituden der α - und β -Wellen wurden dem Patienten dazu sowohl visuell als auch akustisch kontinuierlich rückgemeldet.

Voraussetzung für die Neurofeedbacktherapie war, dass alle Patienten zuvor ambulant im Rahmen der Tinnitus-Retraining-Therapie mit Höraufmerksamkeitstraining und Techniken der progressiven Muskelrelaxation nach Jacobson vertraut gemacht worden waren. Das Neurofeedbacktraining erfolgte 2- bis 3-mal pro Woche und war bis zum Erreichen der 15. Therapiesitzung in diesem Zeitraum die einzige Therapie, welche die Patienten erhielten.

Mit dem Tinnitusfragebogen nach Göbel und Hiller [5] wurde der Schweregrad des Tinnitus für jeden Patienten jeweils vor, unmittelbar nach den 15 Trainingssitzungen und 6 Monate nach der Therapie ermittelt. Jeweils vor und nach jeder einzelnen Therapiesitzung stellten die Patienten auf einer visuellen Analogskala den aktuellen Grad der Belastung durch ihre Ohrgeräusche ein. Ausgewertet wurden die Daten der visuellen Analogskala mit einer Leiste von 0–10 cm.

Lediglich 2 der 40 Patienten brachen das Neurofeedbacktraining nach der 2. bzw. nach der 5. Sitzung ab, einmal aus Zeitmangel, einmal aus der Überzeugung heraus, die Therapie sei wirkungslos. Zur Evaluierung des Therapieerfolges nach 6 Monaten stellten sich 24 der 40 Patienten persönlich in der Sprechstunde vor, 16 von ihnen wurde der Tinnitusfragebogen mit der Bitte, ihn auszufüllen, zugeschickt. Davon kamen lediglich 3 Fragebögen nicht zurück.

Kontrollgruppe

Eine Kontrollgruppe bestand aus 15 Patienten (8 Männer und 7 Frauen im Alter von 23–61 Jahren, Durchschnittsalter 44 Jahre), die unter Schwindel im Rahmen einer mindestens 3 Wochen zuvor aufgetretenen Neuropathia vestibularis litten. Keiner dieser Patienten hat oder hatte jemals Tinnitus gehabt. Sie trainierten unter den gleichen Bedingungen wie die Tinnituspatienten, also mit gleicher Elektrodenposition ebenfalls in

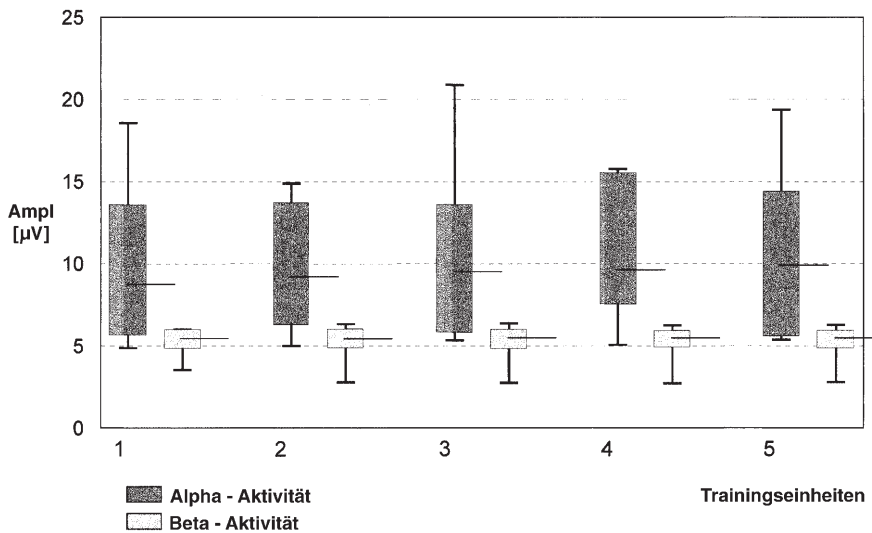


Abb. 1 ▲ Patienten der Gruppe A (n=24), waren in der Lage, ihre α -Aktivität zu steigern, während es ihnen nicht gelang, ihre β -Aktivität gleichzeitig zu unterdrücken. Dargestellt ist jeweils der Median mit Minimum- und Maximumwerten der α -Amplituden und der β -Amplituden von 1. zu 5. Trainingseinheit gemittelt über alle 15 Therapiesitzungen. Erkennbar ist die Zunahme der Medianwerte der α -Amplituden, während die Medianwerte der β -Amplituden nahezu konstant bleiben

15 Therapiesitzungen bestehend aus 5 fünfminütigen Therapieeinheiten.

Sie wurden instruiert, einen Entspannungszustand herzustellen und über Konzentrationsaufgaben, Phantasieren mit oder ohne Musikhören ihre α -Aktivität zu fördern und ihre β -Aktivität zu unterdrücken. Parallel zum Neurofeedbacktraining erfolgte bei diesen Patienten eine defektbezogene Schwindeltherapie zur Förderung der zentralen Kompensationsmechanismen.

Ergebnisse

Alle 40 Tinnituspatienten berichteten über eine Abnahme der subjektiven Belastung durch den Tinnitus. Dies gaben sie sowohl nach jeder einzelnen Therapiesitzung als auch nach Beendigung der 15 Therapiesitzungen und bei der Nachkontrolle nach 6 Monaten an.

Änderungen der Hirnaktivität

Zur aktiven Einflussnahme auf ihre Hirnaktivität waren allerdings nicht alle Patienten in der gleichen Weise fähig. Das Kollektiv der 40 Patienten spaltete sich dabei, unabhängig von Alter, Geschlecht und Tinnituslokalisation in 2 Gruppen:

- ▶ Patienten der Gruppe A (n=24), waren in der Lage, ihre α -Aktivität zu

steigern, während es ihnen nicht gelang, ihre β -Aktivität gleichzeitig zu unterdrücken.

- ▶ Die Patienten der Gruppe B (n=16) konnten leichter ihre β -Aktivität unterdrücken, während die Amplituden der α -Aktivität nahezu gleich blieben.

Die statistische Aufarbeitung der Trainingsergebnisse aller 40 Patienten zeigt

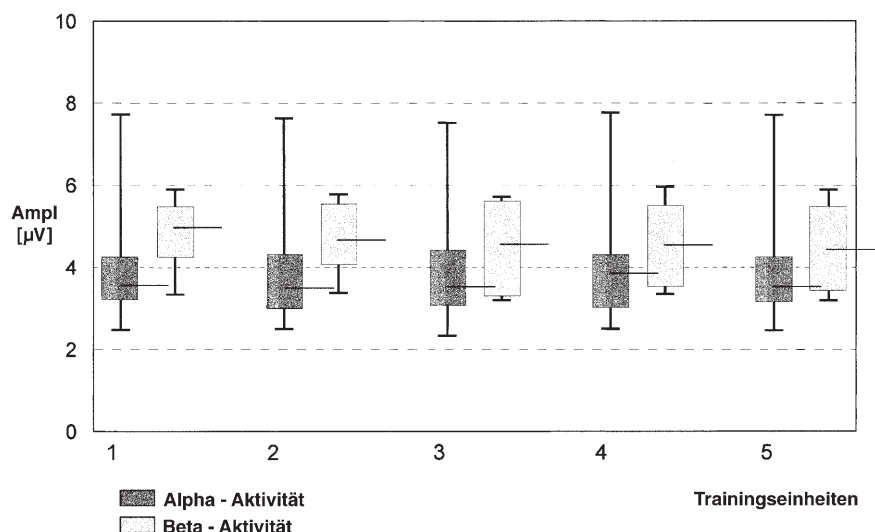


Abb. 2 ▲ Patienten der Gruppe B (n=16) konnten leichter ihre β -Aktivität unterdrücken, während die Amplituden der α -Aktivität nahezu gleich blieben. Wiederum sind jeweils die Medianwerte mit Minimum- und Maximumwerten der α - und β -Amplituden für 5 Trainingseinheiten gemittelt über 15 Therapiesitzungen dargestellt. Bei nahezu gleichbleibenden α -Amplitudenwerten nehmen die Medianwerte der β -Amplituden kontinuierlich ab

te, dass sowohl die Patienten der Gruppe A als auch die Patienten der Gruppe B innerhalb einer Therapiesitzung (bestehend aus 5 Trainingseinheiten) ihre Leistungen (entweder α -Aktivität steigern oder β -Aktivität unterdrücken) von der 1. zur 5. Einheit jeweils signifikant steigern konnten (Wilcoxon-Test für verbundene Stichproben). Außerdem gelang ihnen diese Steigerung in der 10.–15. Therapiesitzung jeweils in signifikant höherem Maße, als jeweils in den ersten 10 Therapiesitzungen.

Gruppe A. In der Patientengruppe A lag der Median der α -Amplituden in der 1. Trainingseinheit gemittelt über alle 15 Therapiesitzungen bei 8,7 μ V (Minimum 4,9 μ V, Maximum 18,6 μ V), in der 5. Trainingseinheit, wiederum gemittelt über alle 15 Therapiesitzungen bei 9,9 μ V (Minimum 5,4 μ V, Maximum 19,4 μ V). Der Median der β -Amplituden blieb in dieser Gruppe in den einzelnen Trainingseinheiten konstant bei 5,4 μ V (3,5 bis 6,0 μ V).

Gruppe B. In der Patientengruppe B konnten die β -Amplituden von einem Median von 4,9 μ V (Minimum 3,3 μ V, Maximum 5,9 μ V) in der 1. Trainingseinheit, gemittelt über alle 15 Therapiesitzungen, auf einen Median von 4,4 μ V (3,2 μ V bis 5,9 μ V) in der 5. Trainingseinheit gesenkt werden, wiederum über alle 15 Therapiesitzungen gemittelt. Die α -Amplituden

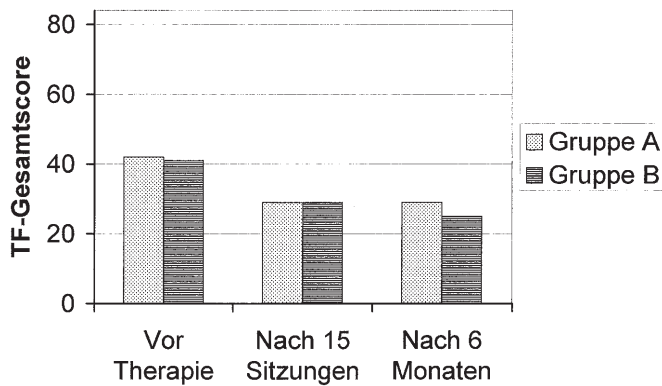


Abb. 3 ▲ Im Tinnitusfragebogen nach Göbel und Hiller ermittelte Punktwerte jeweils vor, unmittelbar nach und 6 Monate nach der Neurofeedbacktherapie

blieben in dieser Gruppe von Patienten in den einzelnen Therapieeinheiten nahezu konstant niedrig bei einem Medianwert von $3,6 \mu\text{V}$ (minimal $2,5 \mu\text{V}$, maximal $7,7 \mu\text{V}$).

Diese Ergebnisse wurden statistisch außerdem durch eine Varianzanalyse mit repeated measures (GLM) verifiziert. In den Abbildungen 1 und 2 sind die Leistungen der beiden Patientengruppen graphisch dargestellt.

Klinische Ergebnisse

Klinisch unterschieden sich die 40 Tinnituspatienten folgendermaßen:

Gruppe A. Bei den Patienten der Gruppe A (24 Patienten, 17 Männer, 7 Frauen, Durchschnittsalter 45 Jahre, konnten ihre α -Aktivität gut fördern) bestand der Tinnitus durchschnittlich seit 1 Jahr (Minimum 1 Monat bei 4 Patienten, Maximum 33 Monate). Im Tinnitusfragebogen wurde im Mittel bei dieser Gruppe ein Scorewert von $42,1 \pm 15,5$ Punkten vor und von $28,7 \pm 17,5$ Punkten nach der Therapie ermittelt (statistisch signifikanter Unterschied, Wilcoxon-Test für verbundene Stichproben).

Gruppe B. Patienten der Gruppe B (16 Patienten, 9 Männer, 7 Frauen, Durchschnittsalter 42 Jahre, konnten ihre β -Aktivität gut unterdrücken) litten unter ihrem Tinnitus im Durchschnitt seit 7 Jahren (Minimum 1,5 Jahre, Maximum 30 Jahre). Im Fragebogen wurde im Mittel ein Scorewert von $41,1 \pm 11,1$ Punkten vor und von $28,9 \pm 13,1$ Punkten nach der Therapie ermittelt (statistisch signifikanter Unterschied, Wilcoxon-Test für verbundene Stichproben).

Reduktion der Tinnitusbelastung

Die Auswertung der Tinnitusfragebogen nach 6 Monaten zeigte stabile Werte von $28,9 \pm 19,1$ Punkten in der Gruppe A, und von $25,4 \pm 11,8$ Punkten in der Gruppe B (Wilcoxon-Test für verbundene Stichproben; Abb. 3).

In der visuellen Analogskala reduzierte sich der subjektive Schweregrad der Tinnitusbelastung auf einer Skala von 0–10 cm bei den Patienten der Gruppe A von im Mittel $4,24 \pm 2,05$ cm vor der Therapie auf $4,03 \pm 2,16$ cm nach der Therapie, bei den Patienten der Gruppe B von einem Mittelwert von $3,66 \pm 2,05$ cm vor der Therapie auf einen Mittelwert von $2,75 \pm 1,62$ cm nach der Therapie. Im Mittel wurde am jeweiligen Therapietag in der Gruppe A eine Reduktion der Tinnitusbelastung um $0,21 \pm 0,87$ cm, in der Gruppe B von $0,89 \pm 1,24$ cm angegeben. Dieser Unterschied zwischen den beiden Gruppen war statistisch signifikant (Wilcoxon-Test für unverbundene Stichproben).

Kontrollgruppe. Die Patienten der Kontrollgruppe waren mit Neurofeedback weder in der Lage ihre α -Aktivität zu fördern, noch ihre β -Aktivität zu unterdrücken. Die Amplitudenwerte blieben in den Therapiesitzungen von Einheit zu Einheit ohne signifikanten Unterschied (Wilcoxon-Test für verbundene Stichproben).

Diskussion

Seit vielen Jahren werden Methoden des Biofeedbacks, wie Temperaturfeedback und Muskelfeedback in der Therapie des Tinnitus eingesetzt [12, 15, 16]. Die Tech-

niken basieren auf der Vorstellung, dass die allgemeine Förderung der Entspannungsfähigkeit des Patienten seine emotionalen Reaktionen auf die Ohrgeräusche günstig beeinflusst. Die Ergebnisse dieser Therapien werden als wenig spezifisch interpretiert, was auch in einer Metaanalyse von Andersson zum Ausdruck kommt [1]. Daher wurden diese Arten von Biofeedbacktherapie für Tinnituspatienten größtenteils wieder verlassen.

Wirkungsmechanismus des Neurofeedback

Bereits seit mehr als 25 Jahren ist die Methode des EEG-Biofeedbacks bzw. Neurofeedbacks bekannt. In einem Übersichtsartikel stellt Lubar [22] die Ergebnisse seiner umfangreichen und langjährigen Untersuchungen bezüglich des Wirkungsmechanismus dieser Therapie dar: danach sollen die Grundlage für die Hirnfunktion des Menschen sogenannte Schrittmacherzellen im Thalamus sein, die über zahlreiche exzitatorische und inhibitorische Neurone mit dem Kortex in einer Art elektrischem Schwingkreis in Verbindung stehen und somit zum Beispiel Lernprozesse ermöglichen. Die lokale, regionale oder globale Ausbreitung dieser Stimuli im Kortex lassen sich wiederum als unterschiedliche EEG-Aktivitäten aufzeichnen.

Lubar entdeckte, dass bei Hyperaktivitätssyndromen oder Hirnverletzungen diese elektrischen Schwingkreise zwischen Thalamus und Kortex bzw. innerhalb des Kortex gestört sind und durch Neurofeedback beeinflussbar sind. Etwa zeitgleich wurden die ersten Erfolge mit Neurofeedback in der Therapie der Epilepsie, ebenfalls ein Krankheitsbild mit gestörter Erregungsausbreitung und -rückbildung, beschrieben [27, 29]. Allerdings weiß man heute, dass Neurofeedback zwar eine Reduktion der epileptischen Anfälle bei einem eingeschränkten Patientengut erzielen kann, eine Anfallsfreiheit durch alleinige Therapie mit Neurofeedback jedoch bisher nicht möglich ist [17].

Pathophysiologische Zusammenhänge bei Tinnitus

Die Pathogenese des Tinnitus bleibt bis heute in den meisten Fällen ungeklärt. Sowohl Störungen in der Cochlea als

auch im zentral-auditiven System sind denkbar [20, 33, 34]. Alle bisherigen Untersuchungen schließen allerdings nicht aus, dass auch beim Tinnitus eine Störung der Erregungsausbreitung und -rückbildung zu Grunde liegen könnte, die, peripher oder zentral ausgelöst, letztendlich für den Patienten zur Wahrnehmung von abnormen Tönen führt [7, 8, 13, 14].

Fortschritte in der bildgebenden Diagnostik zeigen mit der Positronen-emissionstomographie (PET), sowie mit der „single photon emission computed tomography“ (SPECT) interessante Stoffwechseleränderungen im auditiven Kortex von Tinnituspatienten [2, 20, 25, 28], die zum jetzigen Zeitpunkt allerdings allenfalls eine Lokalisation von tinnitusinduzierten Anregungen erlauben, den Ursprungsort von Tinnitus aber noch nicht sichern können.

Bei ihren Untersuchungen an Gerbilaffen mit salicylatinduziertem Tinnitus fanden Wallhäuser-Franke und Langner reduzierte Aktivitäten in Kerngebieten des Hirnstammes und erhöhte Anregung in auditorischen und nicht-auditorischen kortikalen Kernen und schlossen hieraus, dass subjektiver Tinnitus immer in zentralen Hirnregionen generiert werde [31, 32]. Sicher ist dieser Rückschluss nicht für jede Form von Tinnitus richtig, da salicylatinduzierter Tinnitus nicht mit jeder Form der Tinnitusgenese gleichgesetzt werden kann.

Erfolge des Neurofeedback bei Tinnitus

Die zuvor beschriebenen Möglichkeiten, mit Neurofeedback die Hirnstromkurven kognitiv beeinflussbar zu machen, veranlasste uns, diese Therapie bei Patienten mit Tinnitus anzuwenden. Sowohl für diese Patienten wie auch für die Patienten mit Schwindel war die Zielvorgabe des Trainings, sich in einen entspannten Zustand zu versetzen, die α -Aktivität (im entspannten Wachzustand vorherrschend) durch Amplitudensteigerung zu fördern und die Amplituden der β -Aktivität (bei Schmerz oder Schallreizen vermehrt auftretend) gleichzeitig zu unterdrücken.

Vor Therapiebeginn war bei keinem der Patienten mit Tinnitus und bei keinem der Patienten aus der Kontrollgruppe ein pathologischer Befund im EEG aufgefallen. In der Literatur wird über

EEG-Veränderungen bei Patienten mit neurootologischen Krankheitsbildern wie Kopfschmerzen, Hörstörungen, Schwindel und Tinnitus in bis zu 29% der Fälle berichtet, wobei bei Patienten mit Tinnitus als alleinigem Symptom keine EEG-Veränderungen beschrieben werden [25]. Andere Autoren berichten über Veränderungen der späten, kortikalen akustisch evozierten Potentiale bei Patienten mit Tinnitus [9, 10, 23]. Unter Stimulierung des Hörsystems mit bestimmten Ton-Bursts gelang mit Hilfe von Magnetenzephalographien bei einigen Tinnituspatienten der Nachweis von veränderten Potentialen im Vergleich zu Normalpersonen [11].

Interessant ist, dass keiner unserer 40 Tinnituspatienten in der Lage war, α -Aktivität und β -Aktivität gleichzeitig zu beeinflussen. Entweder gelang die Förderung der Amplituden der α -Wellen oder die Unterdrückung der β -Wellenamplituden. Somit spaltete sich das Kollektiv klar in 2 Gruppen.

Die Untersuchung der klinischen Parameter zeigte, dass offenbar der Zeitraum, wie lange der Patient schon unter seinem Tinnitus zu leiden hatte, für die Teilung des Patientenkollektivs eine Rolle spielt: Patienten, die gut α -Aktivität fördern konnten (Gruppe A), litten erst seit durchschnittlich 1 Jahr (Minimum 1 Monat, Maximum 33 Monate) unter ihren Ohrgeräuschen, bei den übrigen Patienten (Gruppe B) bestand der Tinnitus im Durchschnitt seit 7 Jahren (1,5–30 Jahre).

Der Grad der Tinnitusbelastung, der im Tinnitusfragebogen nach Göbel und Hiller ermittelt worden war, unterschied sich zu Beginn der Therapie zwischen Gruppe A und B kaum. Nach der Neurofeedbacktherapie hatte der Grad der Tinnitusbelastung bei allen Patienten abgenommen, erkennbar an den Ergebnissen des Tinnitusfragebogens (zu Therapiebeginn mittlere Scorewerte von $42,1 \pm 15,5$ Punkten in Gruppe A und von $41,1 \pm 11,1$ Punkten in Gruppe B, nach 6 Monaten mittlere Scorewerte von $28,9 \pm 19,1$ Punkten in Gruppe A, und von $25,4 \pm 11,8$ Punkten in der Gruppe B). Die Therapie kann somit für alle Patienten als erfolgreich beurteilt werden.

Der eingesetzte Tinnitusfragebogen beleuchtet umfangreich verschiedene Aspekte der Tinnitusbelastung, einschließlich emotionaler und kognitiver Verarbeitung und Kontrolle, Beeinträchtigung der Hör- und Kommunikations-

fähigkeiten und des sozialen Lebens, Schlafstörungen und somatischer Beschwerden. Daneben war uns eine einfache und schnelle, für Patienten und Therapeuten unkompliziert anzuwendende Messmethode der subjektiven Tinnitusbelastung wichtig, die jeweils vor und nach jeder Therapiesitzung eingesetzt werden sollte, um direkte, eventuell nur minimale und möglicherweise nur kurz anhaltende Veränderungen der Tinnitusbelastung zu erfassen. Dazu diente uns die im Methodenteil beschriebene visuelle Analogskala mit Messwerten zwischen 0 und 10 cm.

Die Ergebnisse zeigen, dass die Patienten der Gruppe A im Durchschnitt am jeweiligen Therapietag vor Therapiebeginn eine höhere Tinnitusbelastung angaben ($4,24 \pm 2,05$ cm) und eine etwas geringere Abnahme ihrer Tinnitusbelastung erlebten (um durchschnittlich $0,21 \pm 0,87$ cm) als die Patienten der Gruppe B (mit einem mittleren Ausgangswert von $3,66 \pm 2,05$ cm und einer durchschnittlichen Reduktion von $0,89 \pm 1,24$ cm). Dieser Unterschied zwischen den beiden Gruppen deutet sich auch in der Auswertung des Tinnitusfragebogens 6 Monate nach Therapie an, ist aber nur bei der Auswertung der visuellen Analogskala signifikant.

Möglicherweise spielen hier bestimmte Persönlichkeitsstrukturen eine Rolle, die sich aus der unterschiedlichen Dauer des Tinnitusleidens in den beiden Gruppen ergeben könnten. Über solche Zusammenhänge kann hier nur spekuliert werden, sie müssten in weiteren Untersuchungen überprüft werden.

In der Kontrollgruppe, bestehend aus 15 Patienten mit Schwindel aufgrund einer Neuropathia vestibularis, von denen keiner jemals unter Tinnitus gelitten hatte, war keiner der Probanden in der Lage, α - oder β -Aktivität in signifikantem Ausmaß zu beeinflussen. Dies deckt sich mit Beobachtungen anderer Autoren, die bei Normalpersonen ein sogenanntes α -Training zur Förderung von Lern- und Konzentrationsfähigkeit erfolglos durchführten [18].

Als Kontrollgruppe wurde für diese Studie bewusst ein Kollektiv von Patienten mit einer anderen neurootologischen Erkrankung und nicht ein Kollektiv von gesunden Normalpersonen gewählt. Sowohl für Patienten mit Tinnitus als auch für Patienten mit Schwindel erscheinen uns Zuwendung durch den Therapeuten

und Entspannung als Faktoren, die eine Therapie beeinflussen können. Die jetzt gefundenen Unterschiede in der aktiven Beeinflussung der Hirnaktivität zwischen Tinnituspatienten und Kontrollgruppe machen diese Faktoren als alleinige Ursache für den Erfolg der Neurofeedbacktherapie bei den Patienten mit Tinnitus unwahrscheinlich.

Die Tinnituspatienten waren in der Lage, ihre Ergebnisse jeweils in den 5 Therapieeinheiten eines einzelnen Tages zu steigern. Dies gelang ihnen zwischen 10. und 15. Trainingstag besser als zu Anfang zwischen 1. und 10. Trainingstag, sodass ein gewisser Lerneffekt auszumachen ist. Eine Steigerung der Amplitudenwerte von Tag zu Tag, also von Therapiesitzung zu Therapiesitzung, war nicht in signifikantem Ausmaß erkennbar, vielmehr begannen die Patienten ihr Training an jedem Tag bei neuen Ausgangswerten, waren aber innerhalb des Tages eben in der Lage, sich zu steigern. Diese Tatsache spricht für starke intraindividuelle Schwankungen.

Weitere klinisch-prognostische Parameter bedürfen der Überprüfung anhand eines größeren Kollektivs. Zum jetzigen Zeitpunkt ist es uns noch nicht möglich, die neurophysiologische oder neuropathologische Basis unserer Ergebnisse zu erklären.

Resümee

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass Neurofeedback zwar ein zeitaufwendiges, aber effektives Verfahren in der Therapie des Tinnitus darstellt. Gerade für Patienten, die bereits mit der Tinnitus-Retraining-Therapie nach Jastreboff und Hazell behandelt worden sind [7, 14] gibt es die Möglichkeit, die dabei erlernten Techniken der Aufmerksamkeitslenkung kombiniert mit Entspannung anzuwenden und in ihrer individuellen Wirkungsweise zu überprüfen. Durch Visualisierung der Hirnstromkurven werden für den Patienten zentralnervöse Vorgänge transparent [21, 22]. Bei Patienten mit Tinnitus führt die aktive Auseinandersetzung mit der Hirnaktivität während den Neurofeedbacksitzungen zu einer Lenkung der Aufmerksamkeit vom Symptom Tinnitus weg. Die Patienten gewinnen das Gefühl der Selbstkontrolle und verlieren das lähmende Ohnmachtsgefühl mit dem Eindruck, dem Tinnitus hilflos ausgeliefert zu sein.

Bereits zu Beginn der Neurofeedbacktherapie berichteten unsere Patienten über ein Nachlassen der Tinnitusbelastung zumindest während der Therapiesitzung, nachvollziehbar anhand der Bewertungen in der visuellen Analogskala. Dadurch lässt sich rasch eine hohe Therapiemotivation aufbauen, die Ressourcen des Patienten auch dauerhaft freilegen kann. Durch die positiven visuellen und akustischen Rückmeldungen während der Therapie lernen sie, schließlich auch ohne das computergestützte System den Tinnitus in schwierigen Situationen zu unterdrücken und einen Zustand der Entspannung und Gelassenheit herzustellen. Dafür spricht, dass der Score im Tinnitusfragebogen nach 6 Monaten konstant niedrig blieb.

Fazit für die Praxis

Neurofeedback stellt eine neue effektive Therapiemöglichkeit für Patienten mit Tinnitus dar. Durch das Erlernen der Selbstkontrolle und der aktiven Einflussnahme auf ihren Tinnitus, kann eine dauerhafte Reduktion der Belastung durch den Tinnitus erlangt werden. Die neurophysiologischen Grundlagen sowohl der Tinnituserkrankung als auch der Therapieerfolge mittels Neurofeedback bleiben der weiteren Forschung vorbehalten.

Literatur

- Andersson G, Lyttkens L (1999) A meta-analytic review of psychological treatments for tinnitus. *Br J Audiol* 33: 201–210
- Arnold W, Bartenstein P, Oestreicher E, Romer W, Schwaiger M (1996) Focal metabolic activation in the predominant left auditory cortex in patients suffering from tinnitus: a PET study with [¹⁸F] deoxyglucose. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 58: 195–199
- Bischoff C (1995) Biofeedback. *Psychotherapeut* 40: 179–187
- Ebe M, Homma I (1994) Normales EEG. In: Ebe M, Homma I (Hrsg) Leitfaden für die EEG-Praxis. Gustav Fischer, Stuttgart, S 68–83
- Goebel G, Hiller W (1994) Verhaltensmedizinische Diagnostik bei chronischem Tinnitus mit Hilfe des Tinnitus-Fragebogens (TF). *Diagnostica* 40: 155–164
- Goebel G (1995) Fortschritte bei der verhaltensmedizinischen Diagnostik und Behandlung quälender chronischer Ohrgeräusche. *Otorhinolaryngol Nova* 5: 178–189
- Hazell JW (1990) Tinnitus III: The practical management of sensorineural tinnitus. *J Otolaryngol* 19: 11–18
- Hazell JW (1995) Models of tinnitus: generation, perception: clinical implications. In: Vernon J, Möller A (eds) *Tinnitus mechanism*. pp 57–72
- Hoke M, Feldmann H, Pantev C, Lutkenhoner B, Lehnertz K (1989) Objective evidence of tinnitus in auditory evoked magnetic fields. *Hear Res* 37: 281–286
- Hoke M, Pantev C, Lutkenhoner B, Lehnertz K (1991) Auditory cortical basis of tinnitus. *Acta Otolaryngol Suppl (Stockh)* 491: 176–181
- Hoke ES, Muhlneckel W, Ross B, Hoke M (1998) Tinnitus and event-related activity of the auditory cortex. *Audiol Neurootol* 3: 300–331
- House J (1981) Panel discussion: tinnitus and biofeedback. In: *Tinnitus. Proceedings of the first international tinnitus seminar New York 1979*. *J Laryngol Otol Suppl* 4: 178–184
- Jastreboff PJ (1990) Phantom auditory perception (tinnitus) mechanisms of generation and perception. *Neurosci Res* 8: 221–254
- Jastreboff PJ, Hazell JW (1993) A neurophysiological approach to tinnitus: clinical implications. *Br J Audiol* 27: 7–17
- Kirsch CA, Blanchard EB, Parnes SM (1987) A multiple-baseline evaluation of the treatment of subjective tinnitus with relaxation training and biofeedback. *Biofeedback Selfregul* 12: 295–312
- Kirsch CA, Blanchard EB, Parnes SM (1989) Psychological characteristics of individuals high and low in their ability to cope with tinnitus. *Psychosom Med* 51: 209–217
- Kotchoubey B, Strehl U, Holzapfel S, Blankenhorn V, Froscher W, Birbaumer N (1999) Negative potential shifts and the prediction of the outcome of neurofeedback therapy in epilepsy. *Clin Neurophysiol* 110: 683–686
- Kröner B, Sachse R (1981) Alpha-Feedback. In: Kröner B, Sachse R (Hrsg) *Biofeedbacktherapie*. Kohlhammer, Stuttgart, S 112–115
- Lenarz T (1998) Diagnostik und Therapie des Tinnitus. *Laryngorhinootologie* 77: 54–60
- Lockwood AH, Salvi RJ, Coad ML, Towsley ML, Wack DS, Murphy BW (1998) The functional neuroanatomy of tinnitus – evidence for limbic system links and neural plasticity. *Neurology* 50: 114–120
- Lubar JF, Swartwood MO, Swartwood JN, O'Donnell PH (1995) Evaluation of the effectiveness of EEG neurofeedback training for ADHD in a clinical setting as measured by changes in T.O.V.A. scores, behavioral ratings, and WISC-R performance. *Biofeedback Selfregul* 20: 83–99
- Lubar JF (1997) Neocortical dynamics: implications for understanding the role of neurofeedback and related techniques for the enhancement of attention. *Appl Psychophysiol Biofeedback* 22: 111–126
- Norena A, Cransac H, Chery-Croze S (1999) Towards an objectification by classification of tinnitus. *Clin Neurophysiol* 110: 666–675
- Olschewski A (1996) Progressive Muskelentspannung. Stressbewältigung und Gesundheitsprävention mit klassischen und neuen Übungen nach Jacobson, 3. Aufl. Haug, Heidelberg

25. Sataloff RT, Mandel S, Muscal E, Park CH, Caputo Rosen D, Kim SM, Spiegel JR (1996) Single-Photon-Emission Computed Tomography (SPECT) in neurotologic assessment: a preliminary report. *Am J Otol* 17: 909–916
26. Schaaf H (2000) Unterstützende und begleitende Behandlungen. In: Hesse G (Hrsg) *Retraining und Tinnitus*. Thieme, Stuttgart, S 82–83
27. Seifert AR, Lubar JF (1975) Reduction of epileptic seizures through EEG biofeedback training. *Biol Psychol* 3: 157–184
28. Shulman A, Goldenstein B, Strashun AM, Olson A, Lukban A, Mann C (1996) Tinnitusology in nuclear medicine – SPECT imaging of brain and tinnitus. A review 1990–1994. In: Reich GE, Vernon JA (eds) *Proceedings of the Fifth International Tinnitus Seminar*. Portland, pp 539–545
29. Sterman MB, Friar L (1972) Suppression of seizures in an epileptic following sensorimotor EEG biofeedback training. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 33: 89–95
30. Sterman MB (1996) Physiological origins and functional correlates of EEG rhythmic activities: implication for self-regulation. *Biofeedback Selfregul* 21: 3–33
31. Wallhäusser-Franke E, Braun S, Langner G (1996) Salicylate alters 2-DG uptake in the auditory system: a model for tinnitus? *Neuroreport* 7: 1585–1587
32. Wallhäusser-Franke E (1997) Salicylate evokes c-fos expression in the brain stem: implications for tinnitus. *Neuroreport* 8: 725–728
33. Wilhelm K (1999) Tinnitus entsteht im Gehirn – nicht im Ohr. *Psychologie Heute* 26: 18
34. Zenner HP (1998) Eine Systematik für Entstehungsmechanismen von Tinnitus. *HNO* 46: 699–711

T. Schneider, B. Wolcke, R. Böhmer, T. Merz (Hrsg.)
Taschenatlas Notfall & Rettungsmedizin
Kompodium für den Notarzt

Berlin, Heidelberg, New York: Springer 2000.
602 S., 144 Abb., 68 Tab., (ISBN 3-540-66896-9),
geb., DM 49,-

Durch die Vielzahl der „Kitteltaschenbücher“ für den Notarzt scheint offensichtlich einem dringenden Bedarf abgeholfen zu werden. Wenn andererseits ein solches Buch neu auf den Markt kommt, fragt sich der Leser, worin es sich von den Konkurrenten unterscheidet. Die Herausgeber haben einerseits konsequent das Ziel Schnellinformation für den Notarzt abgedeckt, andererseits aber über viele andere Kitteltaschenbücher hinaus Hintergründe dargestellt. Außerdem bieten sie dem Titel „Taschenatlas“ gerecht werdend, umfangreiche Illustrationen.

In den ersten drei Kapiteln werden Einsatztechnik und Taktik, Notfalldiagnostik und darunter speziell die EKG-Diagnostik mit einem Viertel des Buchumfanges ausführlich dargestellt. Die Kapitel 4 bis 14 ordnen die Notfallsituationen nach Organgebieten und Diagnosen, wobei auch seltenen Problemen Raum eingeräumt wird. Kapitel 15 behandelt ausführlich ein Thema, das sonst in solchen Kompodien eher zu kurz kommt, die Hygiene. Grundlagen von Hygiene und Desinfektion, gesetzliche Vorschriften und ausgewählte Infektionskrankheiten werden

dargestellt. Die folgenden 130 Seiten bieten, wie die Autoren es nennen, Medikamentensteckbriefe, alphabetisch nach Wirkstoffen. Abgeschlossen wird das Büchlein mit einer Übersicht über Normwerte, Scoringsysteme und Normierungen sowie einem Literatur- und Stichwortverzeichnis.

Die Stärken dieses Büchleins liegen unzweifelhaft in der gut gemachten Illustration der praktischen Themen. Auf der anderen Seite ist auch im theoretischen Teil nichts vergessen worden, wengleich sich der Leser möglicherweise eine etwas ausführlichere Darstellung psychiatrischer und psychologischer Notfälle wünscht. Sie sind

unproportional knapp davongekommen. Wie immer in der Notfallmedizin ist die aktuelle Auflage von Vorteil. So sind die Kapitel zur Reanimation auf dem Stand der ERC-Empfehlungen von 1998. Allerdings wird der „Consensus of Science“, den die American Heart Association und das European Resuscitation Council im September publiziert haben, möglicherweise schon wieder für Veränderungen sorgen.

So stellt der Taschenatlas Notfall & Rettungsmedizin durchaus eine Bereicherung der gut besetzten Rubrik „Kitteltaschenbücher“ für den Notarzt dar; vom Inhalt her geht es deutlich über das Unverzichtbare hinaus, Umfang und Gewicht erfordern deswegen aber auch eine stabil genähte Tasche.

B. Dirks (Ulm)

