

Neurophysiologische Grundlagen von Tinnitus und Behandlung mit Neurofeedback

Isabel Lorenz & Nathan Weisz

Das Phantomgeräusch *Tinnitus* stellt für viele Forscher eine Herausforderung dar – wie entsteht ein Ton, der nur für Betroffene, nicht aber extern hörbar ist? Noch dazu in geschädigten oder toten auditorischen Bereichen, die wenig bis gar keine Informationen mehr an das Gehirn übertragen? Die Ursachen des chronischen Tinnitus sind bis heute nicht vollständig erforscht, daher gibt es derzeit auch keine dauerhaft und für alle Betroffenen gleichermaßen wirksame Therapiemethode. Seit sechs Jahren beschäftigt sich die Tinnitusarbeitsgruppe der Universität Konstanz mit den neurophysiologischen Grundlagen des Tinnitus. Im Folgenden soll kurz der aktuelle Forschungsstand unserer Arbeitsgruppe beleuchtet werden mit besonderem Fokus auf einen erfolgsversprechenden neurophysiologisch basierten Therapieansatz.

Zentrale Ursache – peripherer Auslöser

Zu Beginn eines jeden subjektiven Tinnitus besteht als Auslöser vermutlich eine periphere Schädigung und damit ein verminderter sensorischer Einstrom in zentrale auditorische Strukturen (*Deafferenzierung*) – der so genannte Hörverlust. Dieser kann mittels eines konventionellen Audiogramms festgestellt werden. In mehreren Studien wurde ein bedeutsamer Zusammenhang zwischen den Charakteristika des Hörverlusts und den spektralen Eigenschaften des Tinnitus nachgewiesen, d.h. der Tinnitus liegt zumeist in dem Frequenzbereich, in dem auch eine Hörminderung vorhanden ist. Aus dem Hörverlust resultiert eine Veränderung der Balance sich gegenseitig hemmender und erregender Einflüsse in Gehirnregionen, die akustische

Informationen verarbeiten. Auf mikroskopischer Ebene, d.h. auf der Ebene einiger weniger Neurone, führt dies zu einer Erhöhung der Feuerungssalven der Neurone. Da dieses Phänomen zu beobachten ist, ohne dass akustische Reize präsentiert werden, spricht man auch von einer Veränderung der so genannten *Spontanaktivität*. Auf makroskopischer Ebene, d.h. der Ebene von Neuronenpopulationen, treten Veränderungen oszillatorischer Prozesse (der so genannten *Gehirnwellen*) auf.

Mittels Magnetencephalografie (MEG) haben wir eine von der Norm abweichende Gehirnaktivität bei Tinnitus festgestellt: in den Hörbereichen wurde bei Tinnituspatienten im Vergleich zu Kontrollpersonen ohne Tinnitus beidseitig eine deutliche Erhöhung im langsamen Delta-Frequenzbereich (< 4Hz) gefunden, einhergehend mit einer Verminderung des unter Ruhe normalen 10-Hz-Alpha-Rhythmus (siehe Abbildung 1). Weiterhin zeigte sich, dass das Ausmaß der Abnormalität von Alpha und Delta stark mit der Belastung durch den Tinnitus (erfasst mit dem neurophysiologisch validierten Tinnitus-Fragebogen von Goebel & Hiller) zusammenhängt: *Je mehr die Wellen von der Norm abweichen – also je tinnitusspezifischer sie werden – desto stärker ist die Belastung der Betroffenen.*

Dieser Zusammenhang war am stärksten rechtstemporal (Hörareal) und linksfrontal (häufig mit Depressionen assoziiertes Areal) ausgeprägt (siehe Abbildung 1).

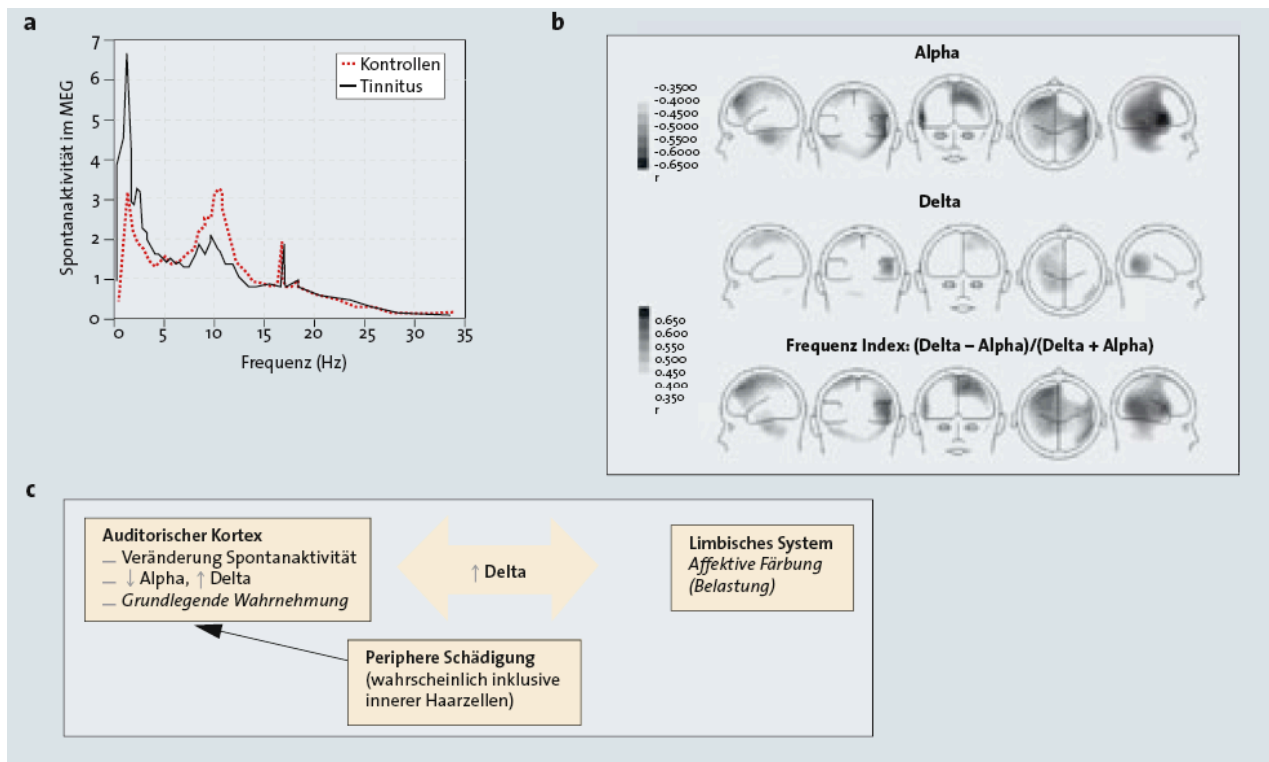


Abbildung 1a-c.

a: Anhand der mittels MEG erfassten ‚makroskopischen‘ Spontanaktivität erkennt man eine deutlich geringer ausgeprägte Alphaaktivität einhergehend mit erhöhter Deltaaktivität bei Tinnitus im Vergleich zu Kontrollen.

b: Der Zusammenhang zwischen dem Ausmaß der Spontanaktivitätsänderung und der Tinnitusbelastung ist besonders ausgeprägt in temporalen und frontalen Arealen.

c: Aufgrund dieser Befunde wird vermutet, dass die Wahrnehmung eines Tons durch ein verändertes Muster der Spontanaktivität im auditorischen Kortex entsteht. Dieser ist über den Frontalkortex mit dem limbischen System verknüpft (zuständig für emotionale Wahrnehmung), wodurch die Tinnituswahrnehmung eine emotionale Färbung erhält und damit die subjektive Lautheit beeinflusst wird.

Diese Befunde verdeutlichen, dass Tinnitus mit Veränderungen in der Spontanaktivität in auditorischen Bereichen assoziiert ist, was möglicherweise anschließend von höheren Verarbeitungsebenen als Ton/Geräusch interpretiert wird. Der starke Zusammenhang mit der tinnituspezifischen Belastung unterstreicht die Rolle der Emotionen im Umgang mit dem Ohrgeräusch.

Ansatz für die Tinnitus-Therapie –

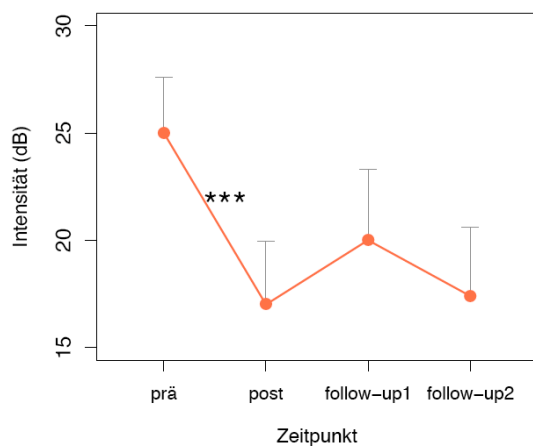
Entwicklung eines Neurofeedbacktrainings

Wenn nun die Entstehung des Tinnitus mit Veränderungen in den Gehirnwellen zusammenhängt, dann sollte eine Normalisierung der entsprechenden Bereiche die

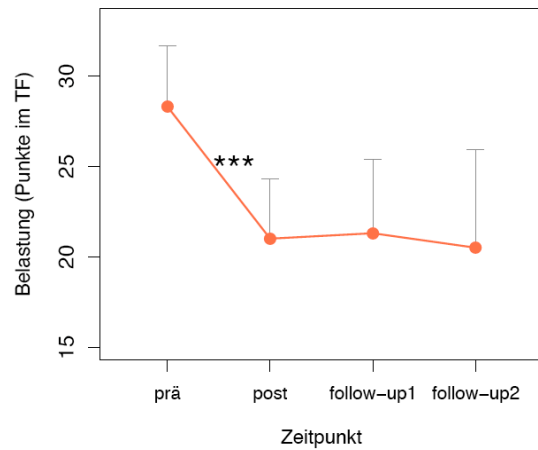
Parameter der Tinnituswahrnehmung (Lautstärke, Belastung, etc.) verändern und den Tinnitus damit einer Behandlung zugänglich machen. Basierend auf dieser Annahme wurde von uns ein Neurofeedbacktraining für chronischen Tinnitus entwickelt. *Neurofeedback* ist eine Form des Biofeedbacks, die es ermöglicht, elektrische Ströme der Gehirnaktivität zu visualisieren. Die Aktivität der relevanten Hirnareale wird mittels Elektroencephalografie (EEG) erfasst, mit Hilfe von speziellen Softwareprogrammen verarbeitet und schließlich den Teilnehmern auf einem Monitor als zeitnahes *Feedback* in Form eines Symbols präsentiert. Das Neurofeedback ermöglicht es einer Person somit, die eigene Gehirnaktivität willentlich zu beeinflussen.

Vom Neurofeedback abzugrenzen sind die so genannten *mind machines*, die in den 90er Jahren aufgekommen sind und die mit Hilfe von Licht und/oder Tönen in einem bestimmten Frequenzbereich Einfluss auf die EEG-Wellen nehmen und damit Bewusstseinszustände verändern sollen. Beim Neurofeedback werden die Gehirnwellen mittels EEG ausschließlich für das Individuum *sichtbar* gemacht – die Beeinflussung dieser ist dem Teilnehmer völlig selbst überlassen.

Seit einigen Jahren wird Neurofeedback bei Tinnitus als Therapiemöglichkeit eingesetzt – bisher allerdings hauptsächlich im Forschungsbereich. Basierend auf den Ergebnissen von veränderter Alpha- und Deltaaktivität hat unsere Gruppe ein Neurofeedbacktraining entwickelt, bei dem Tinnituspatienten über einen Zeitraum von vier Wochen lernen sollten, ihre abnormal veränderte Gehirnaktivität wieder zu normalisieren. Nach dem vierwöchigen Neurofeedbacktraining waren die Tinnituslautstärke, sowie die Belastung deutlich reduziert (siehe Abbildung 2). Derart positive Resultate waren in einer vergleichbaren Therapiestudie (einem so genannten *Frequenzdiskriminationstraining*), das vom Aufwand und Einsatz des Patienten vergleichbar mit unserem Neurofeedbacktraining war, nicht zu beobachten.



a)



b)

Abbildung 2a-b. Vergleich der Tinnituslautstärke (a) (in dB) und der Belastung durch den Tinnitus (b) (Wert im Tinnitusfragebogen) vor dem Neurofeedbacktraining (prä) und danach (post). Weiterhin sind zwei Nachuntersuchungszeitpunkte dargestellt: nach 6 Wochen (follow-up 1) und nach 6 Monaten (follow-up 2). Die Sternchen (***) repräsentieren eine signifikante Reduktion der Lautstärke/Belastung nach dem Training.

Weiterhin wurde der Zusammenhang zwischen der Normalisierung der Gehirnaktivität und der Reduktion der Lautstärke genauer betrachtet. Nur wenn eine erfolgreiche Veränderung der Alpha- und Deltawellen auch mit einer Reduktion der Lautstärke einhergeht, kann man von einer Auswirkung des Trainings auf den Tinnitus sprechen. Es zeigte sich, dass die Patienten ihren Tinnitus nach dem Training leiser einschätzten, je erfolgreicher sie trainierten, d.h. je besser sie ihre Alpha- und Deltawellen normalisieren konnten. Anschließend wurden die Ergebnisse dementsprechend in Gruppen unterteilt, ob die Patienten nur Alpha-, nur Delta-, keine oder beiden oder beide Wellen normalisieren konnten. Es zeigte sich, dass die Personen, die in der Lage waren, ihre Alpha- und Deltaaktivität *gleichzeitig* zu normalisieren, am meisten vom Training profitierten, d.h. die stärkste Tinnitusreduktion wahrnahmen (siehe Abbildung 3).

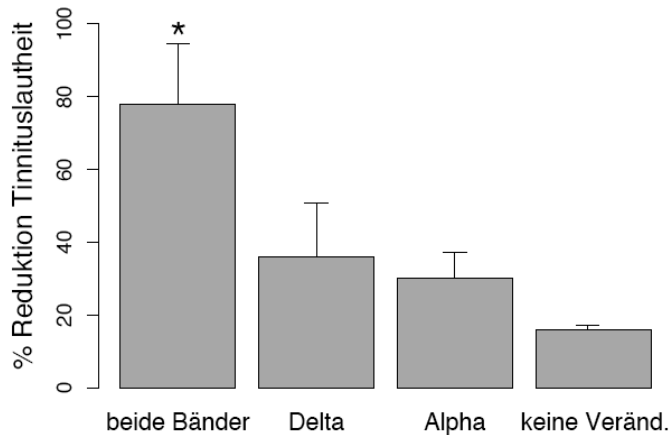


Abbildung 3. Durchschnittliche Reduktion der Tinnituslautstärke in % eingeteilt nach dem Frequenzband, das erfolgreich normalisiert wurde. Nur die Personen, denen es gelang, **beide** Bänder zu normalisieren, zeigten eine signifikante (*) Linderung des Tinnitus.


Basierend auf diesem ersten sehr erfolgreichen Neurofeedbacktraining wurden zahlreiche methodische Modifikationen implementiert, um genauere Daten und damit ein verbessertes Training zu erhalten. Erste Ergebnisse sind ebenfalls sehr erfolgsversprechend.

Zukünftige Entwicklungen

Trotz der viel versprechenden Ergebnisse bleibt Neurofeedback als Behandlungsmethode bei chronischem Tinnitus vorerst ein Forschungsgegenstand. Es bedarf noch weiterer Untersuchungen, um geeignete Trainingsparameter zu definieren, wie z.B. die Mindestanzahl an Trainingssitzungen, die Dauer des Trainings, die EEG-Ableitungsmethodik, Trainingsstrategien, etc. Dazu kommt, dass das benötigte Equipment bisher noch sehr teuer ist, was die private Durchführung von Neurofeedback behindert und dieses auf den therapeutischen Rahmen beschränkt.

Ablauf Neurofeedback

Die Gesamtdauer des Trainings beläuft sich auf 10 Sitzungen, die über einen Zeitraum von 4 Wochen verteilt stattfinden (2-3 Sitzungen pro Woche). Zu Beginn einer jeden Sitzung wird mit Hilfe eines speziellen Verfahrens die subjektive Tinnituslautstärke vom Patienten eingeschätzt und ein kurzer Fragebogen ausgefüllt. Anschließend werden Elektroden an Kopf und Gesicht des Patienten befestigt, die über einen Verstärker an den Computer die Gehirnaktivität erfasst



15minütigen Vorbereitung gehirnaktivität durchgeführt, dient. Schließlich trainiert der Deltawellen für ca.30 einem Bildschirm seine Fisches dargestellt. Dieser soll nach oben schwimmen, im Falle einer erwünschten Alphaerhöhung oder nach unten schwimmen, bei zu erzielender Deltareduktion. Nach der Trainingsphase, wird erneut die Ruheaktivität gemessen, um diese mit dem Ausgangswert vergleichen zu können. Abschließend werden noch einmal die Lautstärke und die Einschätzung des Tinnitus im Fragebogen erhoben. Eine Sitzung dauert insgesamt ca. 1,5 Stunden.

angeschlossen werden, so dass werden kann. Nach der ca. wird eine Messung der Ruhe- die als Basis für das Training Patient seine Alpha- und/oder Minuten. Dabei sieht er auf Gehirnaktivität in Form eines

Isabel Lorenz, Dipl.Psych.
Dr. Nathan Weisz, Dipl.Psych.

Universität Konstanz,
Fachbereich Psychologie,
78457 Konstanz