

Institut und Poliklinik für Psychosomatische Medizin, Psychotherapie und
Medizinische Psychologie der Technischen Universität München
Klinikum rechts der Isar
(Direktor: Univ.-Prof. Dr. P. Henningsen)

Tinnitus und Stress – psychophysiologische Untersuchung zum Stressverhalten von Patienten mit chronischem Tinnitus

(Vergleich kompensierter und dekomensierter Tinnituspatienten bezüglich ihrer Psychopathologie
und ihrer physiologischen Stressreaktion im Strooptest)

Claudia Hausmann

Vollständiger Abdruck der von der Fakultät für Medizin
der Technischen Universität München zur Erlangung des akademischen
Grades eines Doktors der Medizin genehmigten Dissertation.

Vorsitzender: Univ.-Prof. Dr. D. Neumeier

Prüfer der Dissertation:

1. apl. Prof. Dr. K. H. Ladwig
2. Univ.-Prof. Dr. K.-F. Hamann

Die Dissertation wurde am 11.08.2005 bei der Technischen Universität München
eingereicht und durch die Fakultät für Medizin am 29.03.2006 angenommen.

Inhaltsverzeichnis

	Seite
1. Einleitung – Tinnitus	5
1.1 Epidemiologie	5
1.2 Definition	5
1.3 Ätiologie	6
1.4 Klassifikation	6
1.5 Pathophysiologische Grundlagen des Tinnitus	7
1.5.1 Cochleäre Erklärungsmodelle	7
1.5.2 Retrocochleäre Erklärungsmodelle	8
1.5.3 Reorganisation des Auditorischen Kortex und neuronale Plastizität - Analogie zu chronischem Schmerz und Phantomschmerz	10
1.5.4 Neurophysiologisches Erklärungsmodell	11
1.5.5 Beteiligung kortikaler Areale außerhalb der primären Hörbahn an der Tinnituswahrnehmung	12
1.6 Psychopathologische Aspekte des Tinnitus	15
1.6.1 Habituationsmodell	15
1.6.2 Biopsychosoziales Modell	17
1.6.3 Diathese-Stress Modell	19
1.7 Zusammenfassung	20
2. Einleitung – Stress	21
2.1 Aspekte der Stresspsychologie bei der Tinnitusbewältigung	21
2.1.1 Definition von Stress	21
2.1.2 Cognitive Appraisal	22
2.1.3 Coping	23
2.2 Aspekte der Stressphysiologie bei der Tinnitusverarbeitung	25
2.2.1 Die physiologische Stressreaktion	25
2.2.2 Kontrollierbarer versus unkontrollierbarer Stress	26
2.2.3 Neurobiologische Mechanismen der Stressantwort	27
2.2.4 Interindividuelle Unterschiede in der Stressreaktion	30
2.3 Tinnitus und Stress	31
2.4 Der Strooptest als Testverfahren zur Stressprovokation	32

3. Beschreibung und Einsatz der psychophysiologischen Messparameter	34
3.1 Die Hautleitfähigkeit (EDA)	34
3.2 Das Elektromyogramm (EMG)	36
3.3 Das Elektroenzephalogramm (EEG)	38
3.3.1 Die EEG-Alpha Aktivität	41
3.3.2 Die EEG-Beta Aktivität	43
3.4 Zusammenfassung	44
4. Fragestellung und Hypothesen	45
5. Methoden und Patientenkollektiv	47
5.1 Beschreibung der Methoden	47
5.1.1 Studiendesign	47
5.1.2 Studienzentrum / Studienzeitraum	47
5.1.3 Studienablauf	47
5.1.4 Sitzungsablauf	48
5.2 Beschreibung der Patienten	49
5.2.1 Charakteristika der Untersuchungsgruppe	49
5.2.2 Einschluss- / Ausschlusskriterien	49
5.2.3 Reduktion der Patientenzahl aufgrund der Fragestellung	50
5.2.4 Missing values des Color-Word-Stroop Test	50
5.2.5 Missing values der Fragebögen	50
6. Erhebungsinstrumente	51
6.1 Untersuchungsskalen	51
6.1.1 Das Strukturierte Tinnitusinterview (STI)	51
6.1.2 Der Tinnitusfragebogen (TF)	51
6.1.3 Die Beschwerden-Liste (B-L)	52
6.1.4 Der Fragebogen zur Kontrollüberzeugung bei Krankheit und Gesundheit (KKG)	53
6.1.5 Das Trierer Inventar zu chronischem Stress (TICS)	53
6.1.6 Die Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS-D)	54
6.1.7 Das Freiburger Persönlichkeitsinventar (FPI)	55

6.2 Beschreibung der Stresstestdiagnostik	56
6.2.1 Allgemeine Beschreibung des ProComp+/Biograph Biofeedbacksystem	56
6.2.2 Der EEG-Sensor (EEG-Flex/Pro)	56
6.2.3 Der EMG-Sensor (Myo-Scan/Pro)	57
6.2.4 Der EDA-Sensor (SC-Flex/Pro)	58
6.2.5 Das modifizierte Stressprotokoll der BioGraph Software 2.1	59
7. Statistische Datenauswertung	60
8. Ergebnisse	59
8.1 Ergebnisse des Tinnitusfragebogen (TF)	
- Einteilung in kompensierte und dekomensierte Tinnituspatienten	61
8.2 Allgemeine und tinnitusspezifische Unterschiede	65
8.2.1 Soziodemographische Variablen	65
8.2.2 Tinnitusanamnese aus dem Strukturierten Tinnitusinterview (STI)	66
8.2.3 Tinnitusassoziierte Begleiterkrankungen	68
8.2.4 Selbstbeurteilung des aktuellen Gesundheitszustandes	69
8.2.5 Zusammenfassung	70
8.3 Ergebnisse der psychologischen Fragebögen	70
8.3.1 Somatische Beschwerden (B-L)	70
8.3.2 Kontrollüberzeugung bezüglich Krankheit und Gesundheit (KKG)	71
8.3.3 Chronischer Stress (TICS)	71
8.3.4 Angst und Depression (HADS-D)	72
8.3.5 Persönlichkeitsprofil (FPI)	73
8.3.6 Zusammenfassung	75
8.4 Ergebnisse der Stresstestdiagnostik	76
8.4.1 EDA Aktivität	76
8.4.2 EMG Aktivität	77
8.4.3 EEG-Alpha Aktivität	79
8.4.4 EEG-Beta Aktivität	80
8.4.5 Arousal	82
8.4.5 Entspannungsfähigkeit	83
8.4.6 Visuelle Analogskala – Stress durch Strooptest	84
8.4.7 Zusammenfassung	84

9. Diskussion	85
9.1 Diskussion allgemeiner und tinnituspezifischer Unterschiede	85
9.1.1 Soziodemographische Unterschiede.....	85
9.1.2 Unterschiede in der Tinnitusanamnese	86
9.2 Diskussion psychopathologischer Unterschiede	87
9.2.1 Somatische Beschwerden (B-L)	87
9.2.2 Kontrollüberzeugung (KKG).....	88
9.2.3 Chronischer Stress (TICS)	89
9.2.4 Angst und Depression (HADS-D)	90
9.2.5 Persönlichkeitsprofil (FPI)	91
9.2.6 Kognitive Defizite und Konzentrationsschwierigkeiten	94
9.3 Diskussion physiologischer Unterschiede in der Stresstestdiagnostik	95
9.3.1 EDA Aktivität.....	95
9.3.2 EMG Aktivität.....	96
9.3.3 EEG-Alpha und EEG-Beta Aktivität.....	97
9.3.4 Arousal und Entspannungsfähigkeit.....	99
10. Zusammenfassung	101
11. Danksagung	103
12. Anhang	104
12.1 Abbildungs-/Tabellenverzeichnis	104
12.1.1 Abbildungen	104
12.1.2 Diagramme	105
12.1.3 Tabellen	106
12.2 Literaturverzeichnis	107

1. Einleitung - Tinnitus

1.1 Epidemiologie

In einer telefonischen Befragung von 3049 Personen in Deutschland stellten Pilgramm et al. (1999) eine Punktprävalenz von 3,9% und eine Inzidenzrate von 200.000 für akute und chronische Ohrgeräusche fest. Aufgrund dieser Daten ergibt sich eine mittelschwere bis starke Beeinträchtigung durch den Tinnitus bei 1,5 Millionen Bundesbürgern. In den USA haben nach Angaben der American Tinnitus Association (http://www.ata.org/about_tinnitus/) 50 Millionen Menschen Tinnitus, bei 12 Millionen Patienten hat der Tinnitus Krankheitswert und bei 2 Millionen Amerikanern führt er zu einer massiven Beeinträchtigung der Lebensführung. Aktuelle Prozentzahlen von Heller (2003) aus den USA ergeben ein vergleichbares Verhältnis von 30% Tinnitusbetroffenen zu 6% durch das Ohrgeräusch schwer beeinträchtigten Menschen. Diese epidemiologischen Zahlen machen die gesundheitspolitische Bedeutung von chronischen Ohrgeräuschen deutlich und zeigen die aktuelle Brisanz, für die Tinnitusforschung neue Erkenntnisse über die pathophysiologischen Grundlagen und über effiziente Therapiemöglichkeiten zu gewinnen.

1.2 Definition

Das Wort Tinnitus hat seinen Ursprung in dem lateinischen Verb „tinnire“, welches übersetzt wird mit „tönen, klingeln, klingen“. Heute wird Tinnitus in Anlehnung an Jastreboff (1990) als subjektive Phantomwahrnehmung des auditorischen Systems definiert, die mit keinem objektiven physikalischen Messverfahren nachgewiesen werden kann. Abgrenzend zu diesem sogenannten subjektiven Tinnitus gibt es auch Ohrgeräusche, die vom Untersucher wahrgenommen werden können. Unter diesen wesentlich seltener vorkommenden objektiven Tinnitus (Lenarz 1998, Arnold 1995, Zenner 1998) fallen zum Beispiel arterielle oder venöse Strömungsgeräusche bei vaskulären Missbildungen im HNO-Bereich, Spasmen der Gerhörknöchelchenmuskulatur oder Tubenmotilitätsstörungen. Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich jedoch ausschließlich mit subjektiven Ohrgeräuschen.

1.3 Ätiologie

Als Auslöser für subjektive Ohrgeräusche sind verschiedene periphere und zentrale Erkrankungen des audiologischen Systems bekannt. Als häufigste Ursachen sind hier die Innenohrschwerhörigkeit nach Knalltrauma oder chronische Lärmbelastung, der M. Menière und der Hörsturz zu nennen. Außerdem können Mittelohrschäden wie Otosklerose, Otitis media oder zentralnervöse Erkrankungen wie das Akustikusneurinom, Schädel-Hirn-Traumata oder zerebrale Durchblutungsstörungen zu Tinnitus führen (Lenarz 1998). Auch Funktionsstörungen anderer Organe, wie der Halswirbelsäule oder des Kiefergelenks, können Tinnitus hervorrufen (Folmer und Griest 2003, Erlandsson et al. 1991). Zusätzlich spielen häufig psychische Faktoren, wie Stress und psychosoziale Belastungen eine bedeutende Rolle bei der Entstehung chronischer Ohrgeräusche. Bei über der Hälfte aller Tinnitusbetroffenen finden sich mehrere Faktoren als Tinnitusauslöser (Goebel und Fichter 1999); daher kann in vielen Fällen keine eindeutige ätiologische Diagnose getroffen werden.

1.4 Klassifikation

Bis zu einer Dauer von drei Monaten spricht man nach Goebel (1999), Lenarz (1998) und Zenner (1998) von einem akuten Tinnitus. Jedes länger als drei Monate anhaltende Ohrgeräusch wird bis zu einem Jahr als subakuter Tinnitus und darüber hinaus als chronischer Tinnitus bezeichnet. Ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal ist, dass bei dem akuten Tinnitus noch eine potentielle Reversibilität vorhanden ist, wohingegen bei chronischem Tinnitus in der Regel von einem Fortbestehen des Ohrgeräusches mit wechselnder Intensitätswahrnehmung ausgegangen werden kann. Im Zentrum der Therapie des chronischen Tinnitus steht daher die Vermittlung von Copingstrategien und die Behandlung der begleitenden Sekundärsymptomatik.

Bei der Unterscheidung zwischen kompensierten und dekompenzierten Tinnituspatienten (Goebel 1999, Zenner 1998, Lenarz 1998) spielen das Ausmaß der psychischen Beeinträchtigung durch das Ohrgeräusch, die Auswirkungen auf die Lebensführung und das Auftreten sekundärer Krankheitssymptome wie Angstzustände, depressive Verstimmungen, Schlaf- und Konzentrationsstörungen eine zentrale Rolle. Kompensierte Tinnituspatienten wissen mit ihrem Tinnitus zu leben und rational umzugehen. Bei dekompenzierten Tinnituspatienten ist der Tinnitus dagegen zum zentralen Lebensinhalt geworden, der viele Bereiche des täglichen Lebens beeinträchtigt und zu einer starken psychischen und somatischen Begleitsymptomatik führen kann.

1.5 Pathophysiologische Grundlagen

Bis zum heutigen Tag gibt es trotz intensiver Forschung auf dem Gebiet der Pathophysiologie von subjektiven Ohrgeräuschen noch kein endgültiges Erklärungsmodell für deren Entstehung und Generation. Statt dessen findet sich eine Vielzahl an Hypothesen mit unterschiedlichen Denkansätzen.

1.5.1 Cochleäre Modelle

Spontane oto-akustische Emissionen (SOAE) der Cochlea wurden bereits 1948 von Gold als Korrelat mechanischer Kontraktionen der äußeren Haarzellen entdeckt. Von Kemp (1978) wurden sie später zunächst als Ursache für spontane Ohrgeräusche in Betracht gezogen. Penner und Burns (1987) stellten diese Hypothese allerdings in Frage und ihre Studienergebnisse (Penner 1990) lassen spontane oto-akustische Emissionen als allgemeine Erklärung für jede Form von Tinnitus als wenig wahrscheinlich erscheinen. Sie fanden nämlich nur bei 4% der Patienten bei Maskierbarkeit des Tinnitus eine Veränderung der SOAE bzw. bei Unterdrückung der SOAE ein Verschwinden des Tinnitus. Trotzdem lässt sich eine bestimmte Form des cochleären Tinnitus beruhend auf einer Störung der Mikromechanik äußerer Haarzellen (Zenner 1995, Tonndorf 1981) durch Messung der Distorsionsprodukte oto-akustischer Emissionen (DPOAE) objektiv nachweisen (Janssen und Arnold 1995).

Tonndorf stellte 1981 als erster die Vermutung auf, dass es nach Schädigung der äußeren Haarzellen zu einer Entkopplung der Tektorialmembran kommt. Die hiermit verbundene Auslenkung der Stereozilien innerer Haarzellen führt seiner Meinung nach dann zu einer Dauerdepolarisation intakter innerer Haarzellen. Unterstützt wird diese Annahme auch durch aktuelle Tiermodelle (Bauer 2003). Einen klinischen Anhalt für diese These bietet außerdem die Tatsache, dass Tinnituspatienten häufig eine Tinnitusfrequenz angeben, die in der Nähe des Hörverlustes liegt. Dieses Phänomen wird als „edge effect“ bezeichnet (Hazell 1984, Jastreboff 1990). Zu ähnlichen Erkenntnissen und cochleären Erklärungsansätzen kamen auch Zenner et al. (1988a, 1988b, 1995). Sie schlossen aus ihren Studienergebnissen, dass es durch einen Funktionsausfall und Störung der Mikromechanik äußerer Haarzellen zu einer verminderten Modulation und geringeren Dämpfung der Signalwahrnehmung der inneren Haarzellen kommt. Auch Chery-Croze et al. (1994) formulierten ein cochleäres Erklärungsmodell, wonach es in der Nähe geschädigter innerer Haarzellen zu einer Abnahme der efferenten Inhibition durch das medioolivo-cochleäre System kommt, was eine erhöhte Sensitivität und Überstimulation benachbarter intakter innerer Haarzellen zu Folge hat.

Auf biochemischer Ebene gibt es weitere aktuelle cochleäre Erklärungsansätze für den Tinnitus. So konnte Patuzzi (2002) nach Schädigung äußerer Haarzellen eine gesteigerte Freisetzung glutaminerger Neurotransmitter aus inneren Haarzellen nachweisen. Oestreicher et al. (1999) belegten außerdem einen den exitotoxischen Effekt von Glutamat antagonisierende Wirkung von Memantine und Caroverine und fanden eine Vielzahl von Neurotransmittern und Neuromodulatoren, darunter GABA, Acetylcholin, Dopamin, Enkephalin und Dynorphin, welche die modulatorische Funktion des efferenten Systems auf die inneren Haarzellen vermitteln (Oestreicher et al. 2002). Des Weiteren vermutet Sahley (2001), dass es in Stress- und Angstzuständen zu einer erhöhten Ausschüttung endogener Dynorphine in der Cochlea kommt, welche die exzitatorische Wirkung des Neurotransmitters Glutamat an NMDA-Rezeptoren der Cochlea verstärken und auf diese Weise zu einer gesteigerten Spontanaktivität im Hörnerv führen.

Um dem komplexen Vorgang der auditiven Signalverarbeitung gerecht zu werden, traten in letzter Zeit jedoch rein periphere Erklärungsansätze des Tinnitus eher in den Hintergrund. Dafür wurde retrocochleären und zentralen Mechanismen der Tinnitusentstehung mehr Bedeutung beigemessen.

1.5.2 Retrocochleäre Modelle

Moller (1984) postulierte als mögliche Tinnitusursache eine Kurzschlussverbindung zwischen demyelinisierten auditorischen Nervenfasern, deren elektrische Isolation z. B. durch vaskuläre Kompression, ein Akustikusneurinom oder andere retrocochleäre Pathologien zusammengebrochen ist. Als Folge komme es dann zu einer erhöhten synchronen Spontanaktivität der Nervenfasern und zu abnormalen Signalimpulsen (ephaptische Erregungsübertragung).

Aufbauend auf Studien von Evans et al. (1981), Salvi und Ahroon (1983) und Tyler (1984) hält Eggermont (2000) aber zunächst fest, dass Tinnitus nicht mit einer generellen Zunahme der Spontanaktivität im Hörnerv einhergeht. Er konnte in Tierversuchen zeigen, dass es durch die Schädigung äußerer Haarzellen zu einem Verlust der inhibitorischen Aktivität von Interneuronen im nucleus cochlearis dorsalis und im colliculus inferior kommt. Diese Abnahme der lateralen Inhibition im efferenten System führt zu einer gesteigerten synchronen Spontanaktivität mit einem speziellen „burst“- Signalmuster (temporal discharge pattern) in afferenten Nervenfasern des auditorischen Kortex (Ochi und Eggermont 1996, Ochi und Eggermont 1997, Eggermont 2003). Mit Hilfe der Spektralanalyse konnten in weiteren Tierversuchen nach Tinnitusinduktion entsprechende spezifischen Veränderungen des

Spontanaktivitätsmusters mit Synchronitätszunahme und Entladungspicks bei 200Hz und 500Hz vom Nervus cochlearis und von subkortikalen Abschnitten der Hörbahn abgeleitet werden (Martin 1995, Lenarz et al. 1995, Cazal et al. 1998, McMahon et al. 2002).

Die beschriebenen Ergebnisse führten zu folgendem elektrophysiologischen Erklärungsmodell: Nach Tinnitusinduktion, z.B. durch Schädigung der äußeren Haarzellen der Cochlea, kommt es durch die Abnahme der lateralen Inhibition im efferenten System zu einer abnormen elektrischen Spontanaktivität im Hörnerv und in zentralen Abschnitten der Hörbahn. Diese Spontanaktivität (ESA = ensemble spontaneous activity, Lenarz 1995) ist durch ein auffällig synchrones Entladungsmuster der Neuronen charakterisiert, wie es auch bei der physiologischen Verarbeitung externer Geräusche entsteht (Jastreboff and Hazell 1993). Folglich wird es im auditorischen Kortex als akustische Wahrnehmung verarbeitet.

In der folgenden Abbildung wurden von Lenarz (1995) die oben erklärten elektrophysiologischen Pathomechanismen, die für die Entstehung des Tinnitus verantwortlich gemacht werden, in einem Schema zusammengefasst:

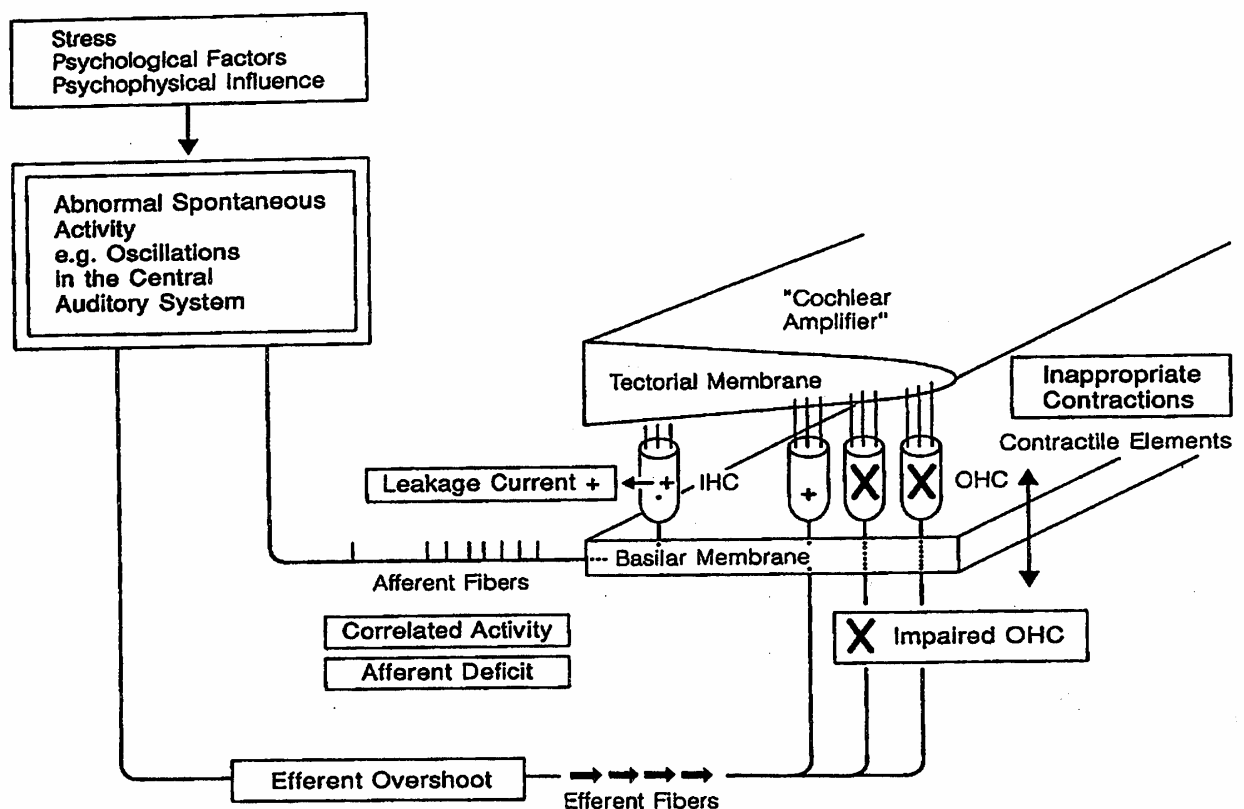


Abbildung 1. Elektrophysiologisches Erklärungsmodell nach T Lenarz (aus T Lenarz: Pathophysiologie des Tinnitus: Elektrophysiologische Korrelate und Ansätze für eine Objektivierung. Otorhinolaryngol Nova, 1995, 5, 142-147); Einfacher Rahmen: Tinnitusauslöser, doppelter Rahmen: Mechanismen zur Aufrechterhaltung des Tinnitus; OHC: äußere Haarzellen, IHC: innere Haarzellen;

Erklärung des Schemas: Zunächst kommt es, z.B. durch ein Lärmtrauma, zur Schädigung äußerer Haarzellen (OHC) und zu einer Einschränkung ihrer Kontraktionsfähigkeit. Da die Micromechanik äußerer Haarzellen über Feedback-Schleifen von zentralen Arealen wie dem olivocochleären Bündel und dem auditorischen Kortex reguliert wird, kommt es in angrenzenden intakten äußeren Haarzellen zu einer efferenten Überstimulation. Entsprechend werden die zugehörigen inneren Haarzellen (ICH) übererregt. Außerdem kann es in geschädigten inneren Haarzellen direkt zu einem Leckstrom an den Ionenkanälen und zu einer Dauerdepolarisation mit Transmitterfreisetzung in den synaptischen Spalt kommen. Im Hörnerv hat dies eine Synchronitätszunahme der Spontanaktivität zur Folge, die im auditorischen Kortex verarbeitet wird und zur Wahrnehmung des Tinnitus führt.

Gerken et al. (1984) und Salvi und Ahroon (1983) hatten bereits früh in Tierexperimenten bei lärminduziertem Hörverlust eine Sensitivitätszunahme im nucleus cochlearis dorsalis und im colliculus inferior entdeckt. Eine gesteigerte Spontanaktivität in subkortikalen Abschnitten der Hörbahn nach Lärmtrauma ließ sich auch in späteren Tierversuchen belegen (Kaltenbach und McCaslin 1996, Salvi et al. 1996, Chen et al. 1999). Dies weist auf neuronale plastische Veränderungen in der Hörbahn nach Schädigung des Innenohres hin, welche bei Tinnitus in Analogie zur Schmerzphysiologie auch in zentralen Abschnitten des auditorischen Systems angenommen werden.

1.5.3 Reorganisation des Auditorischen Kortex und neuronale Plastizität – Analogie zu chronischem Schmerz und Phantomschmerz

In Analogie zu Melzacks Gate-Control-Theory (1965) der Schmerzwahrnehmung vermutete Tonndorf 1987, dass die Entstehung des Tinnitus auf einer Imbalance zwischen den dicken Nervenfasern der inneren Haarzellen und den dünnen Nervenfasern der äußeren Haarzellen beruht. Dieser periphere Vergleichsansatz wurde allerdings zugunsten einer generalisierteren Betrachtungsweise verlassen und Moller (2000) und Rauschecker (1999) betonen heute die zentrale Bedeutung der neuronalen Plastizität des ZNS bei Chronifizierungsprozessen von Ohrgeräuschen. Beim Tinnitus, wie auch bei chronischen Schmerzzuständen, ist der ursprüngliche Auslöser nicht mehr allein verantwortlich für die Persistenz der Symptome, sondern hier spielt ursächlich die Plastizität des menschlichen ZNS als physiologisches Korrelat zentraler Lernprozesse eine wichtige Rolle. Es entstehen auf einen Auslöser hin neue neuronale Erregungskreisläufe und synaptische Verschaltungen, die für den menschlichen Organismus sowohl positive (z.B. Kompensation ausgefallener Funktionen), als auch negative Konsequenzen (z.B. Phantomschmerz oder Tinnitus) haben können.

Goodhill verglich 1950 zum ersten mal Tinnitus mit Phantomschmerzen, wie sie nach der Amputation von Körperteilen auftreten können, und das Konzept der kortikalen Reorganisation, wie es für den Phantomschmerz angenommen wird, wurde schließlich von Meikle (1995) und Salvi et al. (2000) auf die auditive Phantomwahrnehmung Tinnitus übertragen. In verschiedenen Studien konnte auch eine Reorganisation des auditorischen Kortex nach Hörverlust durch Schädigung der Cochlea nachgewiesen werden (Harrison et al. 1991, Mühlnickel et al. 1998, Dietrich et al. 2001). Diese kortikale Reorganisation beruht auf der exakten tonotopen Organisation des auditorischen Kortex und lässt sich folgendermaßen erklären: nach einer Innenohrschädigung kommt es zu einer verminderten Aktivität derjenigen Neurone im auditorischen Kortex, die bisher die Informationen aus dem Frequenzbereich der zerstörten inneren Haarzellen verarbeitet haben. Im Lauf weniger Monate expandieren nun benachbarte Neuronen, zuständig für die Verarbeitung der angrenzenden Frequenzbereiche, in dieses kortikale Areal. Salvi (2000) vermutet daher, dass die verstärkte Repräsentation und neuronale Verarbeitung der angrenzenden Frequenzbereiche zur Tinnituswahrnehmung führt. Meikle (1995) hält auch einen modulierenden Einfluss des sympathischen Nervensystems auf die Hypersensitivität betroffener Neuronen für möglich.

1.5.4 Neurophysiologisches Modell

Jastreboff (1990) bzw. Jastreboff und Hazell (1993) wiesen erstmals daraufhin, dass Tinnitus ein Problem gestörter Reizwahrnehmung ist und deshalb nicht allein durch eine periphere Reizquelle, z. B. die Dysfunktion der Cochlea, zu erklären ist, sondern dass subkortikale und zentrale Verarbeitungsmechanismen die auf den Reiz folgende Reizerkennung („detection“), Reizwahrnehmung („perception“) und Reizbewertung („evaluation“), wesentlich mit beeinflussen. Die Reizerkennung erfolgt subkortikal durch entsprechende neuronale Netzwerke. Das Tinnitussignal wird hier trotz seiner akustischen Schwäche, aufgrund der Neuigkeit, der Persistenz, des ungewöhnlichen Signalmusters und der oft assoziierten Alarmreaktion schnell und leicht erkannt. Auf Dauer führt die repetitive Stimulation zu plastischen Veränderungen im Nervensystem und zu einer Abschwächung des neuronalen Filters bei der Signalerkennung. Bei der Reizwahrnehmung und Reizbewertung laufen komplexe Prozesse zwischen zentralen neuronalen Netzwerken im Gehirn ab, wobei neben dem auditorischen Kortex auch dem limbischen System, als dem Zentrum emotionaler Wahrnehmung, und dem prefrontalen Kortex, als dem Zentrum für assoziative und integrative Denkleistungen, eine große Bedeutung zukommt.

Die Kopplung des Ohrgeräusches an negative Emotionen, wie z.B. Angst und die damit verbundene innere Anspannung, führt zu einer verstärkten Tinnituswahrnehmung und zu einer Aktivierung des autonomen Nervensystems. Um die Feedbackschleife von Arousal und Tinnituswahrnehmung zu durchbrechen, entwickelte Jastreboff die „Tinnitus Retraining Therapie“, mit deren Hilfe versucht wird, sowohl die Habituation an das Ohrgeräusch, als auch den Umgang mit den körperlichen Reaktionen auf den Tinnitus zu erleichtern.

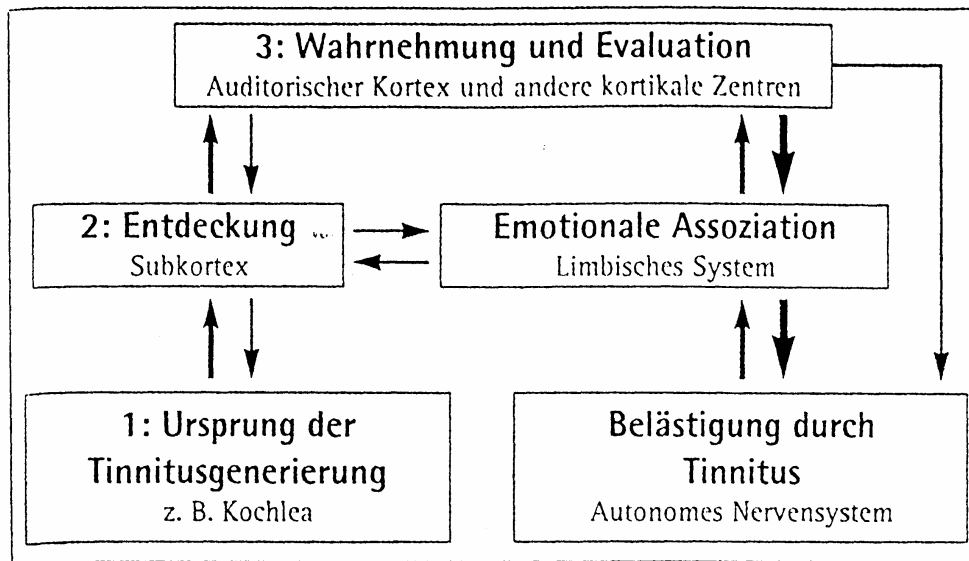


Abbildung 2. Neurophysiologisches Modell nach PJ Jastreboff
(aus Jastreboff PJ, Gray WC, Gold SL: Neurophysiological approach to tinnitus patients.
Am J Otol, 1996, 17, 236-40)

1.5.5 Beteiligung kortikaler Areale außerhalb der primären Hörbahn an der Tinnituswahrnehmung

Im Rahmen verbesserter Möglichkeiten der zerebralen Darstellung von Gehirnfunktionen mit Hilfe von PET, SPECT und fMRI wurde in letzter Zeit in einer Vielzahl von Studien versucht, Licht in die zentral ablaufenden Pathomechanismen bei chronischen Ohrgeräuschen zu bringen. Es wurden bei Tinnituspatienten Aktivitätsveränderungen nicht nur im colliculus inferior (Melcher et al. 2000) und im primären auditorischen Kortex (Arnold et al. 1996), sondern auch im sekundären auditorischen Kortex (Giraud et al. 1999), im prefrontalen Kortex (Mirz et al. 1999) und in Strukturen des limbischen Systems, z.B. im Hippocampus, in der Amygdala und im Thalamus, gefunden (Shulman et al. 1995, Lockwood et al. 1998). Diese Befunde untermauern das neurophysiologische Modell von Jastreboff, welches die Beteiligung von Gehirnstrukturen außerhalb der Hörbahn bei der Wahrnehmung und kognitiven Verarbeitung des Tinnitus impliziert.

In bildgebenden Untersuchungen wurden Aktivitätssteigerungen im auditorischen Kortex auch im Zusammenhang mit orofazialen Bewegungen entdeckt (Lockwood et al. 1998). Hieraus und aus der Tatsache, dass Ohrgeräusche durch somatische Modulation, wie z.B. Kopfbewegungen, Zähneknirschen, Blickrichtungswechsel oder durch Druckpunkte auf Stirn und Occiput, beeinflusst werden können, schließt Levine (1999), dass im nucleus cochlearis dorsalis eine Interaktion zwischen auditiver Wahrnehmung und somatosensorischen Inputs statt findet. Diese Befunde lassen demnach eine Verbindung zwischen somatosensorischen Kernen in der Medulla mit dem nucleus cochlearis dorsalis vermuten und bieten Anhalt für die Beteiligung des „extralemniscal pathway“ bei der Tinnitusgeneration (siehe auch Moller 1992).

Des Weiteren gibt es Hinweise auf enge neuronale Verknüpfungen zwischen subkortikalen Zentren der Hörbahn, z.B. dem nucleus cochlearis dorsalis, dem colliculus inferior und der superioren Olive, mit der formatio reticularis (Faingold und Riaz 1994). Dies spricht für eine Einflussnahme des parasympathischen Nervensystems und aversiver Affekte (Gerken 1996) auf die Verarbeitung akustischer Signale.

Aufgrund der engen Verbindung des auditorischen Kortex mit dem Thalamus und der Vielzahl an efferenten kortiko-thalamischen Erregungsschleifen (ungefähr die zehnfache Anzahl der afferenten thalamokortikalen Erregungsschleifen) führt eine Reorganisation des auditorischen Kortex auch zu Veränderungen im auditorischen Teil des Thalamus und in subkortikalen Strukturen des „extralemniscal pathway“ (Zhang et al. 1997, He 2003). Solche Veränderungen im efferenten System der Hörbahn könnten Ursache für die gesteigerte selektive auditive Fokussierung bei der Tinnituswahrnehmung sein. Jeanmonod et al. (1996) konnten bei Tinnituspatienten Veränderungen in thalamo-kortikalen Erregungsschleifen feststellen. Sie fanden im medialen Thalamus Tinnitusbetroffener vermehrt „Calcium-Burst“-Entladungen, die zu einer Hyperpolarisation thalamischer Zellen führten. Llinas et al. (1999) bestätigten außerdem in einer magnetencephalographischen Studie, dass es bei Tinnituspatienten, ähnlich wie bei Patienten mit zentralem Schmerz, zu Rhythmusstörungen in thalamokortikalen Erregungsschleifen kommt (= „thalamic dysrhythmia“ mit kortikaler Delta-Aktivität). In Tierversuchen führten auch Quinin und Salicylat, als tinnitusinduzierende Substanzen, zu einer Abnahme der durch den Thalamus generierten kortikalen Alpha-Aktivität (Kenmochi et al. 1997).

Die Forschungsgruppe um Wallhäusser-Franke (1996, 1997) entdeckte in Tierversuchen nach Tinnitusinduktion mit Salicylaten mittels 2DG-PET und c-fos Immunocytochemie eine vermehrte zerebrale Aktivität in folgenden Bereichen des Gehirns: neben dem auditorischen Kortex zeigten das corpus geniculatum mediale im Thalamus und der locus coeruleus, der nucleus parabrachialis lateralis und das periaqueduktales Grau im Hirnstamm eine gesteigerte metabolische Aktivität. Interessanterweise sind diese Hirnstammkerne auch in Arousal- und Angstzuständen stark aktiviert und bei der Stress- und Schmerzverarbeitung beteiligt. In den auditorischen Hirnstammkernen fand sich hingegen eine verminderte metabolische Aktivität. Basierend auf ihren Ergebnissen stellen Langner und Wallhäusser-Franke (1999) folgende Hypothese auf: das auditorische Phänomen Tinnitus ist nach ihrer Ansicht durch eine Zunahme der Spontanaktivität in Feedback-Schleifen zwischen zentralen auditorischen und subkortikalen Zentren (sogenannte „thalamocortical loops“) zu erklären, welche durch Aufmerksamkeitsprozesse und durch das limbische System, insbesondere durch die Formatio reticularis und die Amygdala beeinflusst werden. In ihrer neuesten Studie (Mahlke und Wallhauser-Franke 2004) bestätigten sie mit Hilfe der Transskriptionsfaktoren arg3.1 und c-fos, die als Marker für neuronale Plastizität verwendet werden, die Beteiligung limbischer Strukturen, insbesondere der Amygdala und des anterioren cingulären Kortex (medialer prefrontaler Kortex), bei neuronalen Veränderungen im auditorischen Kortex nach Tinnitusinduktion. Der anteriore cinguläre Kortex ist in gezielte Aufmerksamkeitsprozesse involviert und reguliert die kognitive und emotionale Informationsverarbeitung (Possner und Rohtbart 1998, Bush et al. 2000). Er steht in engem Kontakt mit der Amygdala, welcher entscheidende Funktion bei Lernprozessen aus negativen Emotionen zukommt (Le Doux 2003). Die Amygdala wird außerdem vom autonomen Nervensystem afferent innerviert und initiiert die Arousalreaktion auf unconditionierte Stimuli (Kapp et al. 1992, Goldstein et al. 1996, Roozendaal et al. 1997). Mahlke und Wallhauser-Franke erklären basierend auf diesen Grundlagen die Anreicherung von arg3.1 und c-fos in der Amygdala primär durch die stressinduzierende Wirkung von Salicylaten. Über efferente Neurone moduliert die Amygdala dann die Verarbeitung sensorischer Stimuli im Thalamus und Kortex. Über solche „feedback-loops“ hat sie deshalb auch eine zentrale Funktion bei plastischen Veränderungen im auditorischen Kortex und Thalamus unter chronischen emotionalen Stresszuständen, wie sie z.B. nach einem Hörverlust auftreten können.

Die konsequente Unterteilung in peripheren und zentralen Tinnitus ist aufgrund dieser neuen Erkenntnisse über die Vielzahl beteiligter Gehirnstrukturen an der Tinnituswahrnehmung nicht mehr zu vertreten (Eggermont 2003). Das Symptom Tinnitus unterliegt vielmehr einem temporären Entwicklungsprozess ausgehend von einem peripheren Auslöser hin zu einer zentralen Fixierung. Bei den Mechanismen der zentralen Fixierung kommt psychologischen Faktoren eine zentrale Bedeutung zu; auf diese soll im kommenden Abschnitt näher eingegangen werden.

1.6 Psychopathologische Aspekte des Tinnitus

Die subjektive Beeinträchtigung durch das Ohrgeräusch ist unabhängig von der im Audiogramm indirekt messbaren Tinnituslautstärke (Meikle et al. 1984, Andersson 2003). Daher müssen andere Aspekte der Tinnituswahrnehmung für den hohen Leidensdruck bei den Patienten verantwortlich sein.

Bereits Fowler (1948) diskutierte die Rolle emotionaler Faktoren im Zusammenhang mit Tinnitus und vermutete aufgrund der bei vielen instabilen Tinnituspatienten gefundenen hypochondrischen oder paranoiden Krankheitsverarbeitung, dass emotionale Anspannung ein wichtiger Faktor bei der Tinnituserstehung und -aufrechterhaltung ist. Die im vorigen Kapitel beschriebene enge Vernetzung von limbischen Strukturen und dem retikulären System mit der Hörbahn kann eine Erklärung sowohl für die Variabilität der subjektiven Tinnituswahrnehmung durch Emotionen und Aufmerksamkeit, als auch für das Auftreten von Stresssymptomen in Folge des lästigen Ohrgeräusches sein.

1.6.1 Habituationsmodell

Hallam (1987) beschrieb als zentrales Problem hinsichtlich der Persistenz des Tinnitus und des assoziierten Belastungspotentials eine gesteigerte Aufmerksamkeitsfokussierung, welche die normalerweise auf einen Reiz einsetzende Habituation verhindert (in Anlehnung an die Reiz-Vergleich-Theorie nach Sokolov 1960). Durch eine dysfunktionale Bewertungs- und Bedeutungsattribution (z.B. Angstkonditionierung) bleibt die Orientierungsreaktion auf das Tinnitussignal erhalten und wird nicht durch Habituationsprozesse abgeschwächt. Hinzu können defizitäre Copingmechanismen und eine zentralnervöse Prädisposition, z. B. durch ein erhöhtes kortikales Erregungsniveau, konkurrierende Aufmerksamkeits- und Denkprozesse, oder eine pathologische Informationsverarbeitung, kommen.

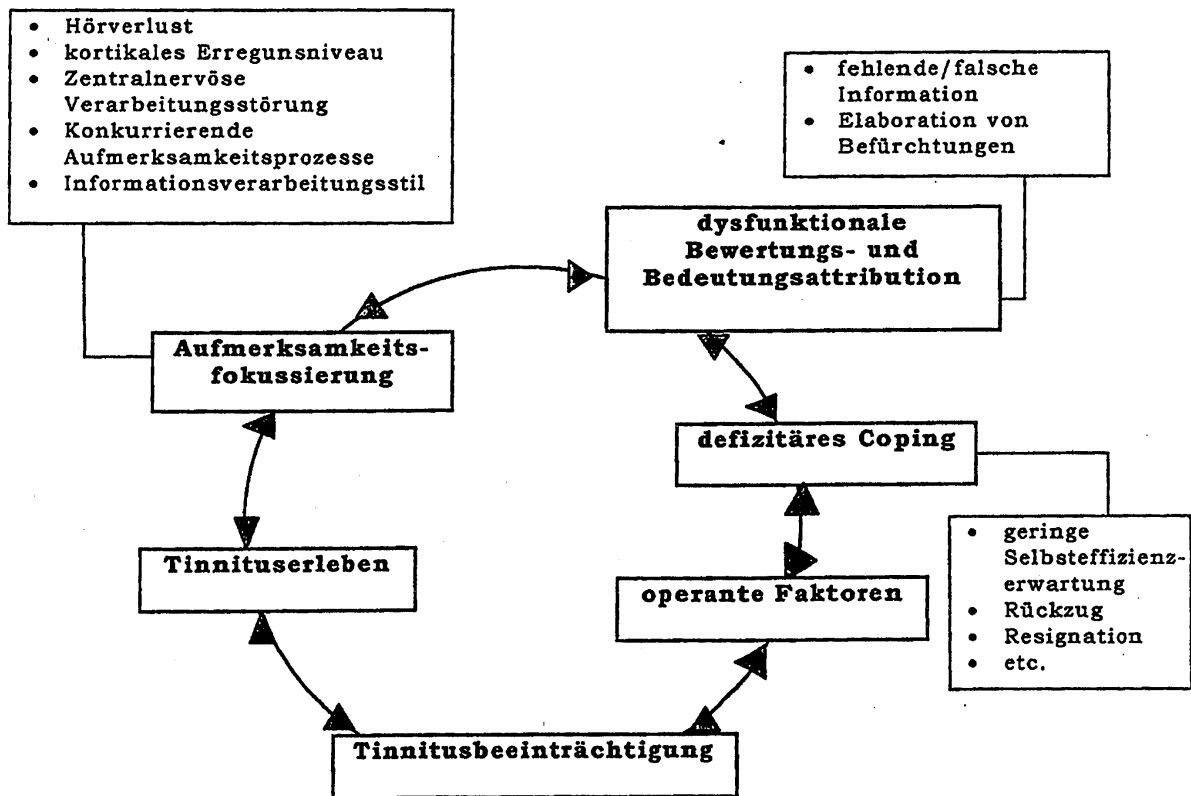


Abbildung 3. erweitertes Teufelskreismodell nach RS Hallam (aus Mertin und Kröner-Herwig, 1997)

Das Habituationsdefizit bzw. die selektive auditive Aufmerksamkeitsfokussierung bei dekompenzierten Tinnituspatienten lässt sich auch mit neurophysiologischen Messmethoden, z.B. durch auditorische ereignisbezogene Potentiale (AEP) nachweisen (Jacobson et al. 1996, Norena et al. 1999, Walpurger et al. 2003). Norena et al. (1999) unterteilten ihr Patientenkollektiv daraufhin in „low self-attenders“ und „high self-attenders“ (siehe auch Newman et al. 1999). Der gezielten Aufmerksamkeitsfokussierung bei den „high self-attenders“ liegt möglicherweise eine Inhibition weiterer sensorischer Inputs durch den prefrontalen Kortex zu Grunde. Norena et al. (1999) vermuten außerdem, beruhend auf den Ergebnissen von Marriage und Barnes (1995), dass verminderte Konzentrationen des Neurotransmitters Serotonin zu einer erhöhten Exzitabilität des auditorischen Kortex führen (siehe auch Simpson and Davis 2000). Hierfür spricht unter anderem die erfolgreiche Therapie des chronisch komplexen Tinnitus mit Serotoninreuptakeinhibitoren (Folmer und Shi 2004). Daftary et al. (2004) und Shulman et al. (2000) fanden außerdem bei dekompenzierten Tinnituspatienten eine signifikant erniedrigte GABA-A Rezeptordichte im Frontallhirn, im Temporallappen und im Kleinhirn. Dieser Befund bietet möglicherweise eine Erklärung auf molekularbiologischer Ebene für das Habituationsdefizit und die Problematik der Aufmerksamkeitslenkung bei dieser Patientengruppe und erklärt den effektiven Einsatz

von Benzodiazepinen in der pharmakologischen Tinnitus­therapie (Gananca et al. 2002, Vernon und Meikle 2003).

1.6.2 Biopsychosoziales Modell

Das Habituationsmodell von Hallam (1987) wurde von Fichter und Goebel (1996) zum biopsychosozialen Modell erweitert. Neben somatischen Faktoren, welche meist ursächlich für den Tinnitus verantwortlich sind, haben für die Chronifizierung des Tinnitus nach Auffassung dieser Autoren psychische und soziale Faktoren eine zentrale Bedeutung.

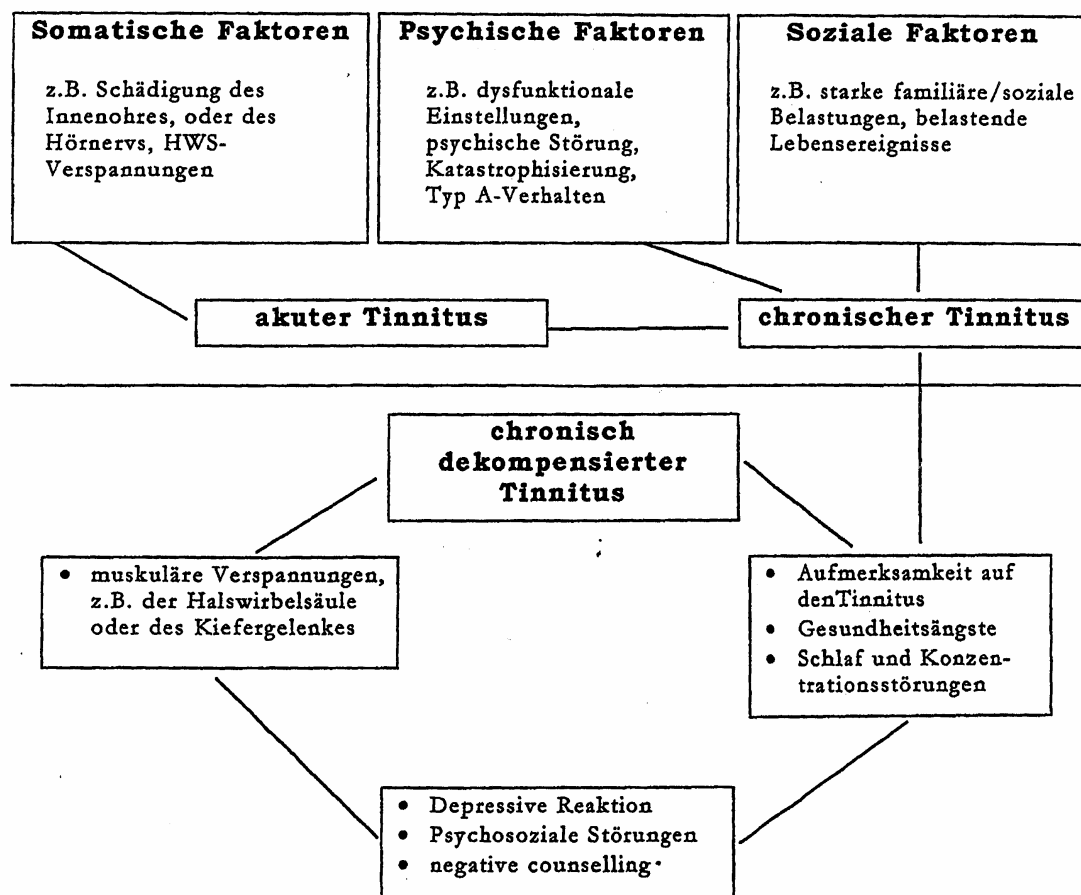


Abbildung 4. Biopsychosoziales Modell nach M Fichter und G Goebel (aus Fichter M, Goebel G: Psychosomatische Aspekte des chronischen komplexen Tinnitus. Deutsches Ärzteblatt, 1996, 93(26), 1771-1776)

Zusammenfassend kann man sagen, dass das Ausmaß der Belästigung durch den Tinnitus stark durch begleitende Emotionen und Erinnerungen beeinflusst wird (Hallam et al. 1984, Meikle et al. 1984) und, dass dysfunktionale Kognitionen und negative Emotionen, assoziiert mit dem Tinnitus, eine Habituation an das Ohrgeräusch behindern (Jakes et al. 1985, Kirsch et al. 1989, Mertin und Kröner-Herwig 1997, Goebel und Fichter 1999).

Dekompensierte Tinnituspatienten neigen dazu, den Tinnitus als aversiv zu bewerten, die Belastungssituation zu katastrophisieren (Hallam et al. 1984) und ihre Bewältigungsstrategien als wenig effektiv einzuschätzen (Kirsch et al 1989, Scott et al 1990, Budd und Pugh 1995). Auf der Grundlage eines solchen dysfunktionalen Bewertungsstils lässt sich auch die hohe Inzidenz somatoformer Störungen bei dekompenzierten Tinnituspatienten erklären (Goebel und Fichter 1999), denn diese Patienten haben die Tendenz, auch andere körperliche Signale als beängstigend zu interpretieren und sich ihnen hilflos ausgeliefert zu fühlen. Sie zeigen allgemein hypochondrische Tendenzen mit Krankheitsängsten und eine ausgeprägte externale und fatalistische Kontrollüberzeugung (Rizzardo et al 1998, Budd und Pugh 1996). Auch alltägliche Stresssituationen („daily hassles“) werden von diesen Menschen als überdurchschnittlich belastend wahrgenommen und führen zu einer chronischen Stressbelastung mit psychosomatischen Beschwerden (Svitak 1998). Es verwundert daher nicht, dass circa ein Drittel aller Tinnitusbetroffenen über eine Verstärkung der Tinnituslautheit unter beruflichem, seelischem oder körperlichem Stress berichtet (Erlandsson 1990), und dass entsprechende Belastungssituationen auch häufig im Zusammenhang mit der Erstmanifestation des Ohrgeräusches erwähnt werden. Auf der anderen Seite beinhaltet die ständige Präsenz dieser willentlich nicht beeinflussbaren, auditorischen Sensation selbst ein großes Stresspotential und führt bei den Tinnituspatienten oft zu einem Gefühl des Ausgeliefertseins und der Hilflosigkeit mit sekundären psychischen und vegetativen Reaktionen (Fichter und Goebel 1996). Lenarz (1998) beschreibt daher einen Teufelskreis der gegenseitigen Verstärkung von Sekundärsymptomen wie Angst, Depression, Anspannung, Schlafstörungen einerseits und der Tinnitusbelastung andererseits, den es in diversen therapeutischen Ansätzen zu durchbrechen gilt.

Basierend auf der hohen Prävalenz psychiatrischer Komorbidität bei dekompenzierten Tinnituspatienten (33-67% Major Depression, 15-21% dysthyme Störungen, 29-31% Angststörungen, bis zu 32% somatoforme Störungen; Goebel und Fichter 1998) formulierten Goebel und Fichter (1998) ein Vulnerabilitätskonzept, wonach der Tinnitus bei diesen

Patienten bereits auf ein vorher bestehendes unspezifisch erhöhtes Vulnerabilitätsniveau trifft. Im weiteren Verlauf der Erkrankung kommt es dann leichter zur psychischen Dekompensation dieser Patienten. Auch Svitak (1998) fand eine vierfach erhöhte psychische Komorbidität bei Patienten mit chronisch dekompenziertem Tinnitus und unterstützt das folgende Diathese-Stress Modell.

1.6.3 Diathese-Stress Modell

Jäger und Lamprecht (2001) und Svitak (1998) favorisieren ein Diathese-Stress Modell, nach welchem der Chronifizierung des Tinnitus eine individuell erhöhte Empfänglichkeit für psychische Belastungen und defizitäre Bewältigungsressourcen zugrunde liegen. Patienten mit einer großen Anzahl an zusätzlichen, zum Tinnitus konkurrierenden Belastungen (z.B. familiäre Probleme und Alltagsbelastungen, körperliche Beschwerden) und geringen Bewältigungsressourcen (z.B. wenig soziale Einbindung und geringes Kompetenzerleben) haben dementsprechend ein größeres Risiko, mit dem Ohrgeräusch nicht fertig zu werden und darunter psychisch zu dekompensieren.

Bisher existiert nur eine einzige Längsschnittstudie zur Bestimmung valider Prädiktoren hinsichtlich der Tinnitusbelastung (Olderog et al. 2004). In dieser Studie mit 48 Patienten ergaben sich die folgenden drei, von einander unabhängigen Prädiktoren für das Ausmaß der Tinnitusbelastung: Einschlafstörungen, Ängstlichkeit und Lebensunzufriedenheit. Da diese Faktoren bereits bei Erstmanifestation des Tinnitus erfasst wurden und sich im Follow-up nach sechs Monaten ein erhöhter Prozentsatz an dekompenzierten Tinnituspatienten unter diesen Patienten zeigte, unterstützen die Ergebnisse dieser Studie das Diathese-Stress Modell und die Hypothese, dass das Risiko, im Krankheitsverlauf zu dekompensieren, stark mit der psychischen Vorbelastung zu Krankheitsbeginn korreliert.

Die psychischen Einflussgrößen, die für die Entwicklung und Aufrechterhaltung des chronisch-dekompenzierten Tinnitus verantwortlich gemacht werden, nämlich Depression, Resignation, Somatisierungsstörungen, Angst, Persönlichkeitsvariablen, Coping-Fähigkeiten, Kontrollüberzeugungen, Selbstaufmerksamkeit und soziale Unterstützung (Goebel und Fichter 1998), haben auch bei der Bewältigung von chronischem Stress eine zentrale Bedeutung. Daher steht die defizitäre Verarbeitung des Tinnitus möglicherweise bei diesen Patienten in engem Zusammenhang mit einem generellen inadäquaten Stressmanagement (siehe auch Schmitt et al. 2000). Dieser Zusammenhang soll in der vorliegenden Arbeit näher beleuchtet werden.

1.7 Zusammenfassung

Tinnitus ist eine Funktionsstörung des auditorischen Systems, die durch eine Vielzahl von Läsionen an verschiedenen Lokalisationen innerhalb der Hörbahn ausgelöst werden kann. Aufgrund dieser unterschiedlichen peripheren Pathomechanismen, die als Tinnitusauslöser fungieren können und aufgrund der Tatsache, dass es häufig auch nach chirurgischer Elimination der auslösenden Ursache zu einer Persistenz des Tinnitus kommt (Douek 1987, Wigand et al. 1982), kann angenommen werden, dass für die Tinnitusgeneration und Tinnitusaufrechterhaltung zentrale Mechanismen verantwortlich sind. Ansätze, diese zentralen Mechanismen zu erklären, bieten die oben beschriebenen elektrophysiologischen (Lenarz 1995, Eggermont 2003), neurophysiologischen (Jastreboff 1990, Langner und Wallhäuser-Franke 1999) und psychologischen (Hallam 1987, Goebel und Fichter 1998, Svitak 1998) Erklärungsmodelle. Ziel der Tinnitusgrundlagenforschung wird es in Zukunft sein, die verschiedenen Theorien und Erklärungsansätze miteinander in Beziehung zu setzen und möglicherweise zu einem einzigen Modell zu fusionieren.

Das Ziel der vorliegenden Studie ist es, bekannte und in standardisierten Fragebögen bestätigte psychologische Unterschiede zwischen dekompenzierten und kompensierten Tinnituspatienten neurophysiologischen Ergebnissen aus einem Strooptest gegenüberzustellen. Die zentrale Fragestellung hierbei ist, ob Differenzen im psychologischen Profil, wie defizitäre Copingmechanismen im Zusammenhang mit Tinnitus und chronischem Stress sich in unterschiedliche Reaktionen auf eine akute Belastungssituation niederschlagen, und ob diese Reaktionen mit psychophysiologischen Messinstrumenten wie EEG, EMG und EDA messbar sind. Die physiologischen Grundlagen und Einsatzmöglichkeiten dieser Messparameter werden in einem eigenen Kapitel näher beschrieben. Inhalt des folgenden Kapitels sind zunächst wichtige Aspekte der Stresspsychologie und Stressphysiologie. Die Grundlagen der Stresspsychologie ermöglichen es, Parallelen zwischen den psychologischen Mechanismen der chronischen Stressverarbeitung und der Tinnitusbewältigung zu ziehen. Die neuroendokrinen und physiologischen Grundlagen der Stressreaktion können helfen, fehlgeschlagene Anpassungsmechanismen auf neurobiologischer Ebene unter chronischer Tinnitusbelastung bei dekompenzierten Tinnituspatienten zu erklären.

2. Einleitung – Stress

2.1 Aspekte der Stresspsychologie bei der Tinnitusbewältigung

Wie im vorigen Kapitel beschrieben, besteht eine enge Korrelation zwischen der psychischen Verarbeitung des Tinnitus und den allgemeinen Stressbewältigungsressourcen des einzelnen Patienten. Um diesen Zusammenhang näher zu beleuchten und zu verstehen, ist es wichtig, sich einige Aspekte und Grundlagen der Stresspsychologie zu verdeutlichen, da diese auch im Umgang mit dem Symptom Tinnitus von Relevanz sind.

2.1.1 Definition von Stress

Der Begriff Stress wird heute in der Öffentlichkeit so vielfältig eingesetzt, dass jegliche Situation von Anspannung, Sorgen, Frustration, Konflikt oder Angst damit in Verbindung gebracht werden kann. Hans Selye beschränkte Anfang der 30iger Jahre die Definition von Stress auf den physiologischen Zusammenhang zwischen körperlicher Abwehr und schädlichem Stimulus (Stressor) und definierte die physiologische Reaktion auf Stress als „general adaptation syndrome“ (Selye 1956). Unter dem „general adaptation syndrome“ versteht Selye einen dynamisch aktiven Prozess, in welchem der Körper durch Anpassung an Veränderungen der Umwelt versucht, sein inneres Gleichgewicht wieder herzustellen. Dieser dynamische Prozess besteht aus drei aufeinander folgenden Phasen: der initialen Alarmreaktion, einer Phase des inneren Widerstands und einer abschließenden Erschöpfungsphase. In der Erschöpfungsphase ist der Körper am verletzlichsten und das Risiko für stressassoziierte Symptome erhöht. Wenn diese Anpassungsmechanismen fehlschlagen und der Körper auf einen beliebigen Stressor überreagiert, spricht Selye von einer pathologischen Stressreaktion. Eine solche pathologische Stressreaktion findet sich häufig bei dekompenzierten Tinnituspatienten im Hinblick auf das Ohrgeräusch.

Stressoren werden nach Lazarus (1984) im wesentlichen in drei Gruppen unterteilt: dies können zum einen einschneidende Veränderungen sein, die eine große Anzahl von Personen betreffen, wie Naturkatastrophen, Kriege, Gefangenschaft etc., des weiteren gibt es gravierende Stressoren, die nur für eine einzelne Person von Bedeutung sind, wie zum Beispiel der Tod des Partners, eine lebensbedrohliche Krankheit oder Arbeitslosigkeit, und zu der dritten Gruppe von Stressoren zählen alltägliche Schwierigkeiten („daily hassles“), wie Verkehrstaus, verpasster Zug, Streit mit dem Partner, Mobbing am Arbeitsplatz und

Ähnliches. Diese Probleme des Alltags können ebenfalls einen nicht zu unterschätzenden Einfluss auf Gesundheit und Lebensqualität haben. Wichtige Charakteristika von Stressoren sind ihre Dauer und die zeitlichen Zusammenhänge ihres Auftretens, sowie ihre Vorhersagbarkeit und Beeinflussbarkeit. Das Symptom Tinnitus gehört in die zweite Gruppe von Stressoren und ist insbesondere durch eine fehlende Vorhersagbarkeit und geringe Beeinflussbarkeit charakterisiert, welche ein hohes Stresspotential bedingen.

Stress ist letztendlich weder allein durch den Stimulus, noch ausschließlich durch die individuelle Reaktion auf den Stressor definiert, sondern das Ergebnis der Stimulus-Response Interaktion. Psychologischer Stress entsteht deshalb durch die Interaktion des Menschen mit seiner Umwelt, welche von ihm als seine Ressourcen überschreitend und sein Wohlbefinden gefährdend beurteilt wird (Lazarus 1984, pp 21). Neben intrapsychischen Faktoren spielen auch Umweltfaktoren und soziale Bedingungen bei der individuellen Stresswahrnehmung und Stressverarbeitung eine wichtige Rolle. Wichtige Mechanismen in der Mensch-Umwelt-Beziehung und im Umgang mit Stress sind die Prozesse des „cognitive appraisal“ und des coping“. Unter „cognitive appraisal“ versteht man die kognitive Bewertung einer Situation hinsichtlich ihres Stresspotentials, und „Coping“ charakterisiert die individuelle Fähigkeit eines Menschen, den Anforderungen der Mensch-Umwelt-Beziehung gerecht zu werden. Diese Begriffe stehen auch im Zentrum der psychischen Verarbeitung chronischer Ohrgeräusche.

2.1.2 Cognitive Appraisal

Die kognitive Beurteilung einer Situation erfolgt oft unbewusst auf der Basis von persönlichen Erfahrungen, Wertschätzungen, Einstellungen und Überzeugungen und beeinflusst stark die emotionale Reaktion auf ein neues Ereignis. Dieser kognitive Prozess wird in zwei Phasen, „Primary Appraisal“ und „Secondary Appraisal“ unterteilt. Zunächst wird entschieden, ob ein Stimulus als irrelevant, positiv oder stressinduzierend zu beurteilen ist („Primary Appraisal“). Im zweiten Schritt wird bewertet, ob und wenn was unternommen werden kann, um die neue Situation zu bewältigen („Secondary Appraisal“). Es handelt sich hierbei um komplexe Denkvorgänge, in welchen die zur Verfügung stehenden Copingmöglichkeiten hinsichtlich ihrer Effizienz, ihrer Machbarkeit und ihrer Konsequenzen („outcome expectancy“ und „efficacy expectation“; Bandura 1982) beurteilt werden. Das Ergebnis dieser beiden Denkprozesse bestimmt die Intensität der Stressempfindung und die emotionale Reaktion. Stress kann hervorgerufen werden durch Konfrontation mit einem

Schaden oder Verlust, einer Bedrohung (negative Bewertung - Gefühl der Hilflosigkeit) oder einer Herausforderung (positive Bewertung - Gefühl der Kontrollierbarkeit). Personen, die eine neue Situation eher als Herausforderung und nicht als Bedrohung wahrnehmen, haben aufgrund der damit verbundenen überwiegend positiven Emotionen eine höhere Lebensqualität und auch eine bessere somatische Gesundheit. Die Vulnerabilität bezüglich des gesteigerten Stresserlebens eines Menschen hängt deshalb zum einen von den ihm zur Verfügung stehenden Copingressourcen und Persönlichkeitsmerkmalen und zum anderen von den speziellen Anforderungen der Stresssituation ab (Lazarus 1984, pp 52). Auf kognitiver Ebene ist es daher sehr wichtig, Tinnituspatienten ein Gefühl der Kontrollierbarkeit bezüglich des Ohrgeräusches zu vermitteln, sei es durch Hilfsmittel wie Tinnitusmasker, Biofeedback, oder durch kognitive und verhaltenstherapeutische Ansätze.

2.1.3 Coping

Im Tiermodell wird Coping häufig definiert als Handeln mit dem Ziel, widrige Umweltbedingungen unter Kontrolle zu bringen und das psychophysiologische Gleichgewicht wiederherzustellen. Coping steht in diesem Zusammenhang für erlerntes Verhalten, durch welches die Arousalreaktion auf gefährliche oder schädliche Bedingungen erfolgreich vermindert werden kann. Eine wichtige Rolle spielt hierbei konditioniertes Flucht- bzw. Vermeidungsverhalten. Dem Tiermodell fehlen allerdings die komplexen kognitiv-emotionalen Aspekte der menschlichen Stressreaktion.

Im „psychoanalytic ego psychology model“ spielen daher vor allem realistische und flexible Gedankengänge und Handlungen bei der Problemlösung und Stressverarbeitung eine zentrale Rolle (Vaillant 1977); ferner wird der kognitiven Verarbeitung der Mensch-Umwelt-Beziehung eine größere Bedeutung beigemessen als konditioniertem Verhalten. In diesem Modell wird eine Hierarchie von primitiven bis hin zu ausgereiften Verarbeitungsmechanismen aufgestellt und es werden bestimmten Personen aufgrund von Charaktereigenschaften definierte Copingmechanismen zugeschrieben (z.B. Typ A Verhalten). Der Prozesscharakter des Coping geht hierbei allerdings verloren, da davon ausgegangen wird, dass eine Person immer ähnliche Copingstrategien anwendet. Die auf diese Weise festgelegten Copingstile haben jedoch in Wirklichkeit oft einen geringen Vorhersagewert für die aktuelle Stressverarbeitung der jeweiligen Person.

Lazarus (1984) definiert deshalb Coping als ein sich ständig veränderndes (dynamisches), kognitives und verhaltensspezifisches Bestreben des Menschen, den äußeren oder inneren Anforderungen gerecht zu werden, welche die persönlichen Ressourcen zu Beginn

überschreiten. Bedeutend ist hierbei der Prozess des „Reappraisal“, der durch die ständige Reevaluation der Stresssituation und der Mensch-Umwelt-Beziehung zu wechselnden Copingstrategien führt. Es werden nach Lazarus zwei wesentliche Formen des Coping unterschieden: „problem-focused coping“ hat das vorrangige Ziel, das stressinduzierende Problem zu bewältigen und auf rationalem Weg eine Lösung zu finden. Dem gegenüber steht das „emotion-focused coping“, mit dessen Hilfe versucht wird, die emotionale Reaktion auf das entsprechende Problem zu kontrollieren. Hierzu gehören Verhaltensmuster wie Vermeidung, Minimierung, Distanzierung, selektive Aufmerksamkeit und Positivierung bis hin zur Selbsttäuschung und verfremdeten Realitätswahrnehmung. Beide Copingansätze können sich gegenseitig sowohl ergänzen als auch blockieren.

Tinnituspatienten versuchen im Akutstadium zunächst, durch „problem-focused coping“ das Ohrgeräusch zu bekämpfen (z.B. Infusionstherapie etc.). Scheitern diese Versuche, fällt es den Patienten häufig schwer, einen adäquaten Umgang mit der emotionalen Reaktion auf das Problem zu erzielen („emotion-focused coping“). Hier bildet die psychotherapeutische Betreuung chronischer Tinnituspatienten ein wichtiges Standbein in der Tinnitusbehandlung. Sie hilft den Patienten Strategien zu entwickeln, mit dem Tinnitus auf kognitiv-emotionaler Ebene fertig zu werden.

Erfolgreiches Coping wird letztlich bestimmt durch die persönlichen Ressourcen eines Menschen, wie Gesundheit, Kontrollüberzeugung, Glauben, Ziele, Motivationen, soziale Unterstützung, materielle Möglichkeiten und seine soziale Kompetenz. Der Einsatz dieser psychologischen Strategien kann allerdings durch kulturelle und gesellschaftliche Zwänge, sowie persönliche psychologische Defizite eingeschränkt sein. Auch ein zu hohes Stresspotential, ausgelöst durch eine überfordernde Situation, kann den Zugriff auf vorhandene Ressourcen verhindern. Bei chronischen Tinnituspatienten gilt es daher, sowohl die persönlichen Bewältigungsressourcen zu stärken, als auch die soziale Situation (z.B. beruflicher Stress, familiäre Belastungen) zu verbessern.

Erfolgreiches Coping heißt schließlich aber nicht immer, dass die Stresssituation objektiv bewältigt werden muss; auch Verhaltensstrategien, welche es dem Menschen ermöglichen, die Situation zu tolerieren, zu akzeptieren oder zu ignorieren, können zielführend sein. Ziel einer effizienten Stressverarbeitung ist es, mittels adäquatem Appraisal und Coping ein intaktes Arbeits- und Sozialleben, eine hohe Lebenszufriedenheit und somatische Gesundheit

zu erreichen. Sowohl eine Überbelastung, als auch ein Mangel an Befriedigung relevanter Bedürfnisse (non-events) führt zu Stress. Da chronischer Stress oft schleichend beginnt und eine kontinuierliche Belastung über einen längeren Zeitraum darstellt, bleibt häufig eine gezielte Aktivierung spezifischer Bewältigungsstrategien aus, was zur weiteren Chronifizierung der Stresssituation beiträgt (Eckenrode 1984). Ziel der psychosomatischen Behandlung von Tinnituspatienten ist es, diesen Prozess der Chronifizierung aufzuhalten bzw. zu vermeiden. Daher ist es wichtig, frühzeitig neben der medikamentös-somatischen Behandlung des Tinnitus eine psychotherapeutische Betreuung der Patienten zu beginnen.

2.2 Aspekte der Stressphysiologie bei der Tinnitusverarbeitung

In verschiedenen Studien konnten bei Patienten, die unter Tinnitus leiden, Veränderungen im Hormon- und Neurotransmitterhaushalt nachgewiesen werden (Marriage und Barnes 1995, Simpson und Davis 2000, Herbert et al. 2004). Diese objektiv nachweisbaren, biochemischen Veränderungen im Körper von Tinnituspatienten entsprechen zum Großteil physiologischen Veränderungen des Organismus unter chronischem Stress. Daher soll nun auf einige Aspekte der Stressphysiologie im Zusammenhang mit der Tinnitusverarbeitung eingegangen werden.

2.2.1 Die physiologische Stressreaktion

Das Ziel des Menschen ist es, seinen Körper im Gleichgewicht zu halten, d.h. die Homöostase des Organismus zu erreichen (Canon 1929). Psychologische Stimuli bzw. Stressoren haben ein destabilisierendes Potential, auf welches der Körper mit einer Stress-Response reagiert.

Das limbische System (Hippocampus, Amygdala und frontaler Kortex) dient als Vermittler zwischen den oben beschriebenen zentralen kognitiven „Appraisal“-Prozessen und der entsprechenden biologischen und physiologischen Antwort des Körpers auf eine neue Situation. Auf physiologischer Ebene wird die Stressantwort einerseits durch das sympathische Nervensystem, bestehend aus der SAM-Axe (Sympathikus-Nebennierenmark), sowie dem parasympathischen Nervensystem, und andererseits durch die HPA-Axe (Hypothalamus-Hypophyse-Nebennierenrinde) reguliert.

Zu den physiologischen Reaktionen auf akuten Stress gehören: eine vermehrte Bereitstellung von Nährstoffen und Energie durch gesteigerte Gluconeogenese, Lipolyse und Proteinkatabolismus. Außerdem wird durch eine Steigerung der Herz- und Atemfrequenz, sowie eine Erhöhung des Blutdrucks eine bessere Sauerstoffversorgung des Körpers gewährleistet. Andere Körperfunktionen, die für die unmittelbare Bewältigung der Situation

nicht benötigt werden, wie Verdauungsfunktionen, Wachstum, Appetit, Sexualverhalten und das Immunsystem werden herunterreguliert. Auf Verhaltensebene kommt es zu einer gesteigerten Vigilanz und Aufmerksamkeitsfokussierung (=Arousalreaktion). Diese Anpassungsmechanismen dienen vor allem der kurzfristigen Wiederherstellung der körperlichen Homöostase. Wenn sie allerdings über einen längeren Zeitraum aktiviert werden, können sie den Organismus schädigen. Auf physiologischer Ebene kann es, z.B. aufgrund eines chronisch erhöhten Glukokortikoidspiegels, zu einem Verlust an Knochenmasse, einer beschleunigten Alterung, Störungen des Immunsystems und zur Hippocampusatrophie kommen (Sapolsky et al. 1985). Bei anhaltend erhöhten Katecholaminspiegeln ist auch das Risiko für die koronare Herzkrankheit erhöht (Gullette et al. 1997). Auf psychologischer Ebene kann eine chronische Hyperaktivität des adrenergen Systems oder ein länger andauernder Hyperkortisolismus zu depressiven Symptomen oder Angststörungen führen (Chrousos und Gold 1992); ferner hat eine reaktive Hypoaktivität des adrenergen Systems oft Zustände chronischer Müdigkeit und Motivationsverlust zur Folge (van Praag et al. 2004, pp 144ff).

Die hier beschriebenen chronischen Stresssymptome, ebenso wie erhöhte basale Glukokortikoidspiegel finden sich auch bei dekompenzierten Tinnituspatienten (Goebel und Fichter 1998/1999, Herbert et al. 2004). Diese Befunde zeigen, dass eine dauerhafte Belastung durch den Tinnitus zu ähnlichen pathophysiologischen Veränderungen im Organismus führt, wie sie unter chronischer Stressbelastung vorkommen. In assoziativen Hirnarealen des ZNS kann es bei Tinnituspatienten über einen längeren Zeitraum außerdem zu adaptiven, neuromodulatorischen Vorgängen kommen, die eine günstige Krankheitsverarbeitung behindern.

2.2.2 Kontrollierbarer versus unkontrollierbarer Stress

Die neuronalen Netzwerke des ZNS unterliegen lebenslang adaptiven Veränderungen und einer neuronalen Reorganisation. Diese Anpassungsmechanismen sind nutzungsabhängig und beinhalten Veränderungen bestehender synaptischer Verbindungen, Up- und Down-Regulation von Neurotransmitterrezeptoren, Modifikationen der intrazellulären Signaltransduktion, axonales Wachstum und Kollateralenbildung, sowie retrograde Degeneration von Neuronen (Katz und Schatz 1996). Diese Vorgänge finden zwar ständig auch unter normalen Bedingungen im Gehirn des Erwachsenen statt; besonders großen modulatorischen Einfluß auf das ZNS haben aber vor allem schwerwiegende Eingriffe in das

psychophysiologische Gleichgewicht des Menschen, wie Krankheit oder psychisch stark belastende Situationen. Über die Aktivierung spezifischer neuronaler und neuroendokriner Mechanismen der Stressantwort führen solche Zustände im Menschen zu einem Remodeling von Synapsenverknüpfungen und zu Veränderungen insbesondere in assoziativen Hirnarealen. Bei solchen Reorganisationsprozessen im Gehirn wird Glukokortikoiden eine besonders wichtige Triggerfunktion zugesprochen (Shulkin et al. 1998). Über Genexpression beeinflussen sie die zelluläre Funktion von Neuronen und Gliazellen.

Kontrollierbarer Stress führt auf diese Weise über die Aktivierung des noradrenergen Systems eher zur Stabilisierung neuronaler Verknüpfungen und zur Bereitstellung bereits erworbener, effektiver Appraisal- und Copingmechanismen. Unkontrollierbarer Stress hat dagegen über die Aktivierung der HPA-Axe einen destabilisierenden Effekt auf neuronale Netzwerke, wodurch erworbene, inadäquate Verhaltens- und Denkmuster gezielt ausgelöscht werden (Huether et al. 1999). Für den Erwerb eines komplexen, reichhaltigen und flexiblen Angebots an emotionalen, kognitiven und verhaltensspezifischen Bewältigungsstrategien ist die ausgewogene Erfahrung kontrollierbarer und unkontrollierbarer Stresssituationen eine wichtige Voraussetzung. Ein Überwiegen oder ein Mangel entsprechender Erfahrungen kann zu Maladaptation, Fehlentwicklung und zu Krankheit führen (Huether 1998).

Da von Tinnituspatienten das Ohrgeräusch in der Regel als belastender, unkontrollierbarer Stressor wahrgenommen wird, kann es über eine dauerhafte Aktivierung der HPA-Axe mit erhöhten basalen Glukokortikoidspiegeln (Herbert et al. 2004) zu neuromodulatorischen Veränderungen im ZNS kommen, die sich negativ auf die Krankheitsverarbeitung auswirken. Veränderungen in der metabolischen Hirnaktivität, insbesondere in assoziativen Hirnarealen, konnten bei Tinnituspatienten bereits in bildgebenden Studien nachgewiesen werden (Giraud et al. 1999, Mirz et al. 1999, Shulman et al. 1995, Lockwood et al. 1999, Wallhäusser-Franke et al. 1996/1997, Mahlke und Wallhäusser-Franke 2004).

2.2.3 Neurobiologische Mechanismen der Stressantwort

Die Wahrnehmung und Bewertung eines Stimulus als Bedrohung oder Herausforderung, sowie die Einleitung einer Arousalreaktion finden in gedächtnisassoziierten kortikalen und subkortikalen Strukturen (prefrontaler Kortex, limbisches System/Amygdala) statt. Ausgehend von diesen Strukturen werden über efferente Nervenfasern noradrenerge Zellen im locus coeruleus, im Hirnstamm, im peripheren Anteil des sympathischen Nervensystems und im Nebennierenmark aktiviert (SAM-Axe) (Huether 1996). Es kommt zu einer

vermehrten Adrenalin- und Noradrenalinausschüttung und als Folge zu Energiemobilisierung, gesteigertem zerebralen Blutfluss (Bryan 1990) und neuronalen Veränderungen im Sinne einer Stabilisierung zerebraler Synapsenverknüpfungen (Cole und Robbins 1992). Afferente Nervenfasern dieser noradrenergen Neurone können über positive Feedbackschleifen zu einer weiteren Aktivitätssteigerung im limbischen System und im prefrontalen Kortex führen. Wird diese Erregungsschleife nicht durch spezifische Inputs oder Denkvorgänge, z.B. Bewertung des Stressors als kontrollierbar und Initiierung entsprechender Copingstrategien, unterbrochen, kommt es ab einem gewissen Schwellenwert auch zur Aktivierung des HPA-Systems und zur Ausschüttung von Steroidhormonen aus dem nucleus paraventricularis des Hypothalamus. Unter unkontrollierbarem Stress vermitteln auf Dauer erhöhte zirkulierende Glukokortikoidspiegel im Blut über zerebrale Glukokortikoidrezeptoren anhaltende neuronale Veränderungen in kortikalen Strukturen, z.B. Destabilisierung bestehender neuronaler Verknüpfungen, Unterstützung der exitotoxischen Wirkung von Glutamat, Degeneration von Pyramidenzellen im Hippocampus (Chao und Mc Ewen 1994, Sapolsky et al. 1985). Die Zerstörung vorhandener Nervenverbindungen in der Auseinandersetzung mit unkontrollierbaren Stressoren bereitet die essentielle Basis für das Erlernen neuer Coping- und Appraisalstrategien. Gehirnstrukturen und neuronale Netzwerke, die für verhaltensspezifische Antwortmuster verantwortlich sind, werden auf diese Weise immer wieder an neue Gegebenheiten angepasst und optimiert. Eine überwiegende Belastung durch unkontrollierbare Stressoren, wie z.B. Tinnitus, kann allerdings zu Reorganisationsvorgängen im assoziativen Hirnarealen führen, welche sich negativ auf die Psyche und die Stressverarbeitung dieser Patienten auswirken.

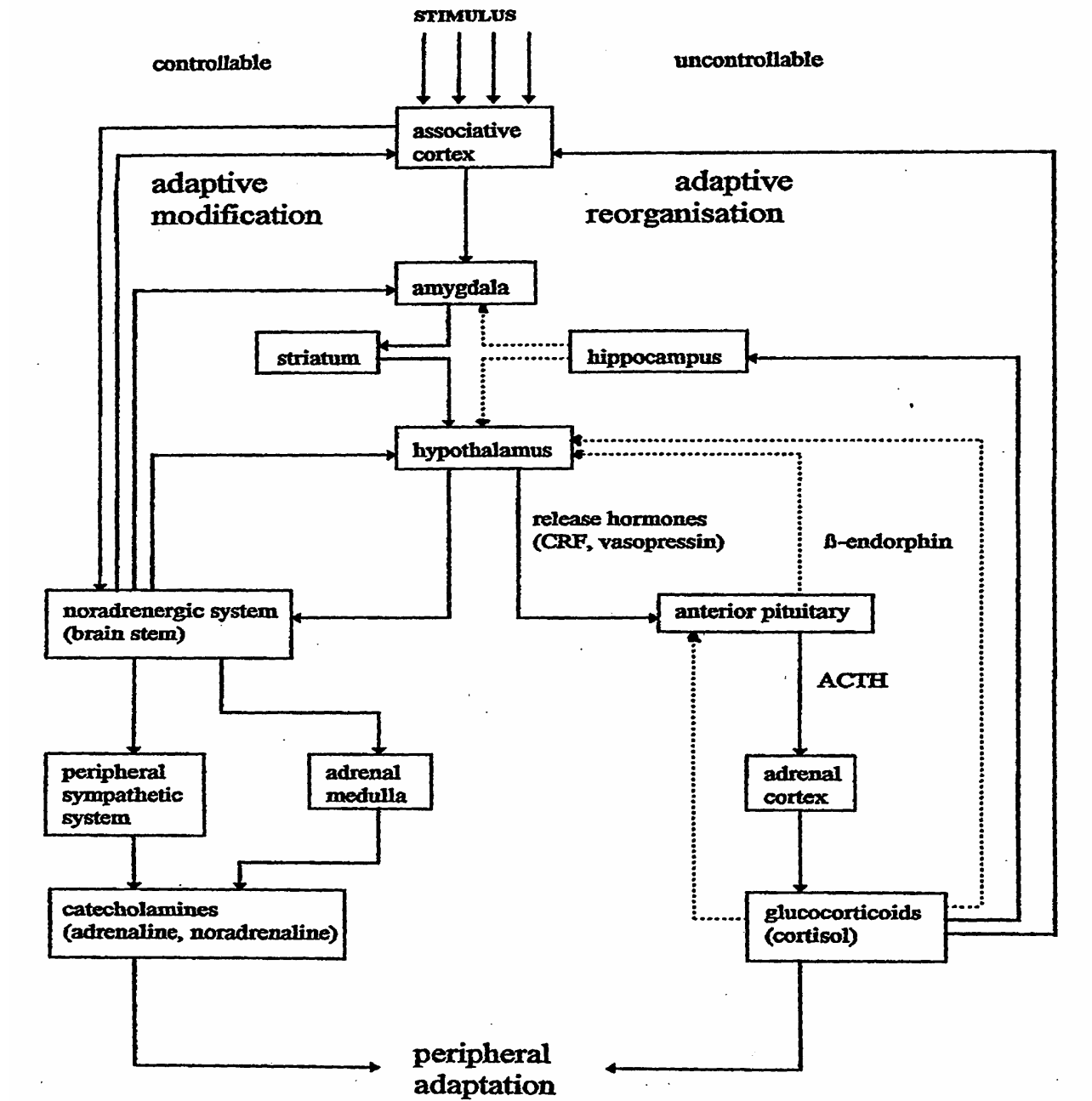


Abbildung 5. Neuroendokrine und zentralnervöse Reaktionen auf kontrollierbaren und unkontrollierbaren Stress (aus Huether G et al.: The stress-reaction process and the adaptive modification and reorganization of neuronal networks, Psychiatry Research, 1999, 87, 83-95); durchgezogene Pfeile=Aktivation, gestrichelte Pfeile=Suppression;

2.2.4 Interindividuelle Unterschiede in der Stressreaktion

Die ausgeprägten Unterschiede zwischen Menschen hinsichtlich ihrer Empfindlichkeit auf psychosoziale Konflikte, bezüglich der Intensität und Dauer ihrer Stressreaktion und hinsichtlich ihres Repertoires an emotionalen, kognitiven und verhaltensspezifischen Copingstrategien beruht zum Teil auf hereditären Faktoren, zum Teil auf frühkindlichen Erfahrungen oder auch auf einer Fehlsteuerung der oben erklärten adaptiven neuronalen Reorganisationsvorgänge. Neurotische Krankheitsbilder können z.B. durch einen Überfluss an kontrollierbaren Stressreaktionen entstehen. Die neurotische Konfliktlösung stellt somit eine hochspezialisierte Form der Verhaltensanpassung dar, welche die Person immer nach Situationen suchen lässt, in denen ihr eingeschränktes Verhaltensrepertoire passt. Der Erwerb neuer Verhaltensstrategien in der Auseinandersetzung mit unkontrollierbaren Stressoren ist daher nicht möglich. Stattdessen wird das repetitive Fehlverhalten gefestigt und neurotische Krankheitsbilder entstehen. Generalisierte Angststörungen und Depression sind dagegen häufig ein Resultat ständiger Konfrontation mit unkontrollierbaren Stressoren („learned helplessness“; Abramson, Seligman und Teasdale 1978) mit konsekutiver Destabilisierung neuronaler Netzwerke in assoziativen und limbischen Kortextarealen. Ein wichtiger psychisch-protektiver Faktor ist eine ausgewogene Konfrontation mit kontrollierbaren und unkontrollierbaren Stresssituationen in der frühen Kindheit, da in dieser Zeit die Entwicklung des Gehirns mit Ausbildung ausgedehnter neuronaler Netzwerke für die Regulation von Appraisal und Coping statt findet (Huether 1998).

Zahlreiche Studien haben eine interindividuelle Variabilität der Stressantwort auf neuroendokriner Basis belegt (Berger et al. 1987, Negrao et al. 2000). Insbesondere die HPA-Axe weist große Reaktivitätsunterschiede zwischen den Menschen auf (Negrao et al. 2000), wohingegen die Reaktivität der SAM-Axe sich eher durch eine interindividuelle Konstanz auszeichnet. Aufgrund dieser zu beobachtenden Dissoziation beider Stresssysteme hinsichtlich ihrer interindividuellen Variabilität vermuten Malarkey et al. (1995), dass die HPA-Axe und die SAM-Axe durch voneinander unabhängige neuronale Netzwerke gesteuert werden. Für die Variationen in der Baseline und der Peak Cortisolaktivität als physiologischer Stressmarker werden sowohl genetische Faktoren (Kirschbaum et al. 1995), als auch Ereignisse in der frühkindlichen Entwicklung verantwortlich gemacht (Meany et al. 1993).

Hier stellt sich die Frage, ob Patienten, die unter dem Symptom Tinnitus psychisch dekompensieren, bereits eine genetische Prädisposition zur inadäquaten Stress- und Krankheitsbewältigung aufgrund einer stärkeren Reagibilität der HPA-Axe besitzen, bzw. ob bei dieser Patientengruppe durch Konfrontation mit überwiegend unkontrollierbaren Stressoren in der Kindheit und Jugend bereits neuromodulatorische Anpassungsmechanismen in assoziativen Hirnarealen stattgefunden haben, die eine adäquate Krankheitsverarbeitung erschweren.

2.3 Tinnitus und Stress

Stress wird von den Patienten häufig als Tinnitusauslöser und –verstärker angegeben. Das Gefühl der Hilflosigkeit und des Kontrollverlustes, welches häufig mit chronischen Ohrgeräuschen assoziiert ist, ist ebenfalls ein wichtiger Aspekt bei der Definition von Stress. Hebert et al. (2004) untersuchten als erste diesen Zusammenhang auf einer objektiven Grundlage, indem sie basale Kortisolspiegel von kompensierten und dekompenzierten Tinnituspatienten mit denen einer Kontrollgruppe vor und nach Lärmexposition verglichen. Interessanterweise zeigten insbesondere die dekompenzierten Patienten stark erhöhte basale Kortisolspiegel und eine ausgeprägtere Lärmintoleranz im Vergleich zu der kompensierten Patientengruppe sowie zu der Kontrollgruppe. Diese Ergebnisse sind ein objektiver Beleg für die enge Korrelation des Tinnitusdekompenziierungsgrades mit einer allgemein erhöhten Stressempfindlichkeit dieser Patienten. Außerdem sind sie ein Anhalt dafür, dass die Intensität der Tinnituswahrnehmung auch durch aktive Prozesse auf physiologischer, organsystemischer Ebene moduliert wird. Tinnitus stört das physiologische Gleichgewicht (Homöostase) besonders bei Patienten, die bereits eine erhöhte Vulnerabilität des Stresssystems (erhöhtes Ausmaß an Arousal bzw. Angst, erhöhte Kortisolspiegel) aufweisen. Neuroendokrinologisch könnten folgenden Mechanismen dafür verantwortlich sein: erhöhte Kortisolspiegel führen über einen längeren Zeitraum (z.B. durch chronischen Stress) zu einer down-Regulation von Glukokortikoidrezeptoren und zu einer erhöhten Sensitivität der HPA-Axe. Da auch im Corti-Organ Glukokortikoidrezeptoren vorhanden sind, ist das Ohr ein sensibles Organ für entsprechende Veränderungen im neuroendokrinen Stresssystem und Tinnitus eine mögliche Konsequenz erhöhter Stressexposition (Horner et al. 2003). Denn in niedriger Dosierung haben Glukokortikoide über die Genexpression von Neurotrophinen zwar neuroprotektive Effekte (Shoji et al. 2000), in hoher Dosierung aber sind sie durch Deaktivierung antioxidativer Enzyme neurotoxisch (Mc Intosh und Sapolsky 1996). Auch das sympathische

Nervensystem hat Einfluss auf Funktionen im Innenohr; so regulieren Katecholamine über Alpha-Rezeptoren den cochleären Blutfluss und beeinflussen die afferente Aktivität im Hörnerv. Im Tierversuch kommt es auf diese Weise nach Noradrenalinexposition zu einer Anhebung der Hörschwelle und Reduktion der akustischen Filterfunktion (Muchnik et al. 1980). Welcher dieser neuroendokrinen Prozesse letztendlich für die Beeinflussung von Ohrgeräuschen durch chronischen Stress ausschlaggebend ist, ist noch nicht gesichert. Allerdings weisen die oben beschriebenen Studienergebnisse auf einen engen Zusammenhang zwischen Tinnitus und Stress hin.

2.4 Der Strooptest als Testverfahren zur Stressprovokation

Das Ziel der vorliegenden Studie ist es, psychophysiologische Unterschiede in der Stressreaktion zwischen kompensierten und dekompenzierten Tinnituspatienten zu evaluieren. Zur gezielten Stressprovokation wurde hierbei der (Color-Word-) Strooptest verwendet. Der Strooptest wurde bereits 1935 von Stroop entwickelt und wird heute häufig zur Messung prefrontaler Hirnfunktionen und zur Stressprovokation verwendet.

Der Test ruft bei der Testperson konkurrierende Antworttendenzen hervor und dient der Beurteilung der individuellen Fähigkeit, interferierende Stimuli zu unterdrücken. Die Interferenzsituation wird hervorgerufen durch die Präsentation von Wörtern, die Farben benennen, wobei die Farbwörter in einer anderen Farbe als der Farbe geschrieben sind, die sie bezeichnen (z.B. das Wort „rot“ in blauer Farbe etc.). Die Patienten sind aufgefordert, die Farbe zu nennen, in der das Wort geschrieben ist, und dabei die semantische Bedeutung beim Lesen der Vokabel zu unterdrücken. Diese Interferenzmessung anhand des Strooptests wird häufig als Index für kognitive Flexibilität und Fähigkeit der Aufmerksamkeitslenkung verwendet (Uttl und Graf 1997). Da diese frontalen Hirnfunktionen bei dekompenzierten Tinnituspatienten häufig beeinträchtigt sind (McKenna und Hallam 1999, Andersson et al. 2000, Hallam et al. 2004), ist der Strooptest gut geeignet, um bei diesen Patienten eine kognitive Stresssituation hervorzurufen. Durch Limitation der zur Testbearbeitung zur Verfügung stehenden Zeit wird das Stresspotential des Tests zusätzlich erhöht.

In verschiedenen Studien konnte eine Aktivierung des sympathischen Nervensystems und der neuroendokrinen Stressantwort durch den Strooptest nachgewiesen werden (Delaney und Brodie 2000, Silva und Leite 2000, Renaud und Blondin 1997, Hoshikawa und Yamamoto 1997, Tulen et al. 1989). Der Strooptest stellt somit einen effektiven Stressor auf physiologischer und psychologischer Ebene dar.

Patienten mit neuropsychiatrischen Erkrankungen wie Schizophrenie, Depression, oder HADS, welche mit zerebralen Veränderungen, insbesondere im Frontallappen assoziiert sind, zeigen häufig kognitive Defizite im Strooptest (Van Mourik et al. 2005, Delamillieure et al. 2004, Duncko et al. 2004, Videbech et al. 2004). Die morphologischen Veränderungen im ZNS dieser Patienten entstehen zum Teil durch neuromodulatorische Mechanismen mit wechselnden Neurotransmitterkonzentrationen. In diesem Zusammenhang konnte gezeigt werden, dass erniedrigte Serotoninspiegel auch Einfluss auf die Aktivität des frontalen Kortex während des Strooptests haben (Horacek et al. 2005). Auch bei Tinnituspatienten fanden sich erniedrigte Serotoninspiegel (Marriage und Barnes 1995, Simpson and Davis 2000), die auf die Performance im Strooptest und das mit dem Test assoziierte Stresspotential Einfluss haben könnten.

Bildgebende Studien ergaben eine starke Beteiligung des medialen Frontallappens, des anterioren Cingulum und des dorsolateralen prefrontalen Kortex unter der mentalen Belastung des Strooptests (Bench et al 1993, Pardo et al 1990, Taylor et al 1997, Derrfuss et al 2005). Diese Gehirnareale erwiesen sich auch in Studien bei Tinnituspatienten im Vergleich zu Kontrollpersonen als stärker aktiviert (Mahlke und Wallhäusser-Franke 2004). Die Areale des frontalen Kortex, die durch den Strooptest direkt geprüft werden, sind unter anderem für die gezielte Aufmerksamkeitslenkung verantwortlich, welche bei Tinnituspatienten häufig eingeschränkt ist. Daher ist der Strooptest ein beliebtes Testverfahren, um die Beeinträchtigung kognitiver Funktionen durch den Tinnitus zu beurteilen (Andersson et al. 2000, Andersson et al. 2005).

In der vorliegenden Studie stand weniger die Testperformance bzw. die kognitive Beanspruchung der Tinnituspatienten durch den Strooptest im Vordergrund, sondern das durch den Test hervorgerufene Stresspotential. Da der Strooptest von den Tinnituspatienten kognitive Leistungen wie die gezielte Aufmerksamkeitslenkung fordert, die ihnen aufgrund des Ohrgeräusches besonders schwer fallen, kann man davon ausgehen, dass der Test ein sehr wirksamer Stressprovokator für diese Patienten ist. Die in unserer Studie zur Stressdiagnostik verwendeten Messparameter EDA, EMG und EEG werden nun im kommenden Kapitel bezüglich ihrer Eigenschaften und Einsatzmöglichkeiten näher beschrieben.

3. Einsatz und Beschreibung der psychophysiologischen Messparameter

Die Messung psychophysiologischer Parameter kann als Fenster zu Gehirn und Geist des Menschen betrachtet werden (Hugdahl 1995, p3). Sie sind leicht und direkt messbar, objektiv, verlässlich und von der Person willentlich nur schwer zu beeinflussen. Sie bieten daher eine gute Möglichkeit, psychologische Prozesse im Menschen nachzuvollziehen und abzubilden. Veränderungen der menschlichen Psyche sind oft von definierten körperlichen Reaktionen begleitet, die durch verschiedene neuroendokrine Prozesse getriggert werden. Diese physiologischen Veränderungen spiegeln sich zum Teil in Messwerten der Hautleitfähigkeit, des Elektromyogramms und des Elektroenzephalogramms wieder. In dieser Arbeit soll die Stressreaktion und die reaktiven Entspannungsfähigkeit von kompensierten und dekompenzierten Tinnituspatienten anhand dieser psychophysiologischen Messparameter miteinander verglichen werden.

3.1 Die Hautleitfähigkeit (EDA)

Die Hautleitfähigkeit (EDA) wird häufig als Messparameter für die Aktivität des autonomen sympathischen Nervensystems bei Aufmerksamkeitsprozessen und akutem Stress („general arousal indicator“), sowie bei der Objektivierung emotionaler Reaktionen, wie z.B. Angst, verwendet. Sie reflektiert die Kontrolle der palmaren Schweißdrüsen durch das sympathische Nervensystem (Wallin 1981). Die ekrinen Schweißdrüsen finden sich in hoher Dichte in den Handinnenflächen und sprechen sehr stark auf emotionale Stimuli an. Ihre Aktivität soll weniger der Thermoregulation dienen, sondern vielmehr zu einer Verbesserung der Greiffunktion der Hand führen (Edelberg 1972). Nach Edelberg (1993) liegt die Ursache für eine erhöhte Hautleitfähigkeit in einer gesteigerten Schweißproduktion der ekrinen Drüschlingen in der Subcutis mit sekundärem Sekretstau im Schweißdrüsenangang der Dermis und Epidermis. Diese vermehrte Flüssigkeitsanreicherung in der Epidermis führt zu einer Abnahme des elektrischen Widerstands des Stratum corneum, was sich in einer messbar erhöhten Hautleitfähigkeit niederschlägt. Da das sympathische Nervensystem einer Vielzahl von inhibitorischen und exzitatorischen Einflüssen aus verschiedenen Hirnregionen unterliegt, wird auch die EDA durch ein komplexes, zentrales neuronales Netzwerk kontrolliert. Zunächst findet man ipsilateral exzitatorische Einflüsse durch den Hypothalamus und die Amygdala, die vor allem bei „emotional tasks“ wirken, und ipsilateral inhibitorische

Einflüsse durch den Hippocampus (Sequeira und Roy 1993, Furmark et al 1997; Abbildung Linie 1). Desweiteren findet eine kontralaterale Regulierung bei „non-emotional tasks“ durch den frontalen und motorischen Kortex und die Basalganglien statt (Sequeira und Roy 1993, Tranel und Damasio 1994, Fredrikson et al 1998; Abbildung Linie 2). Außerdem nimmt auf der untersten kortikalen Ebene die Formatio reticularis Einfluss auf die EDA (Roy et al. 1993, Abbildung Linie 3).

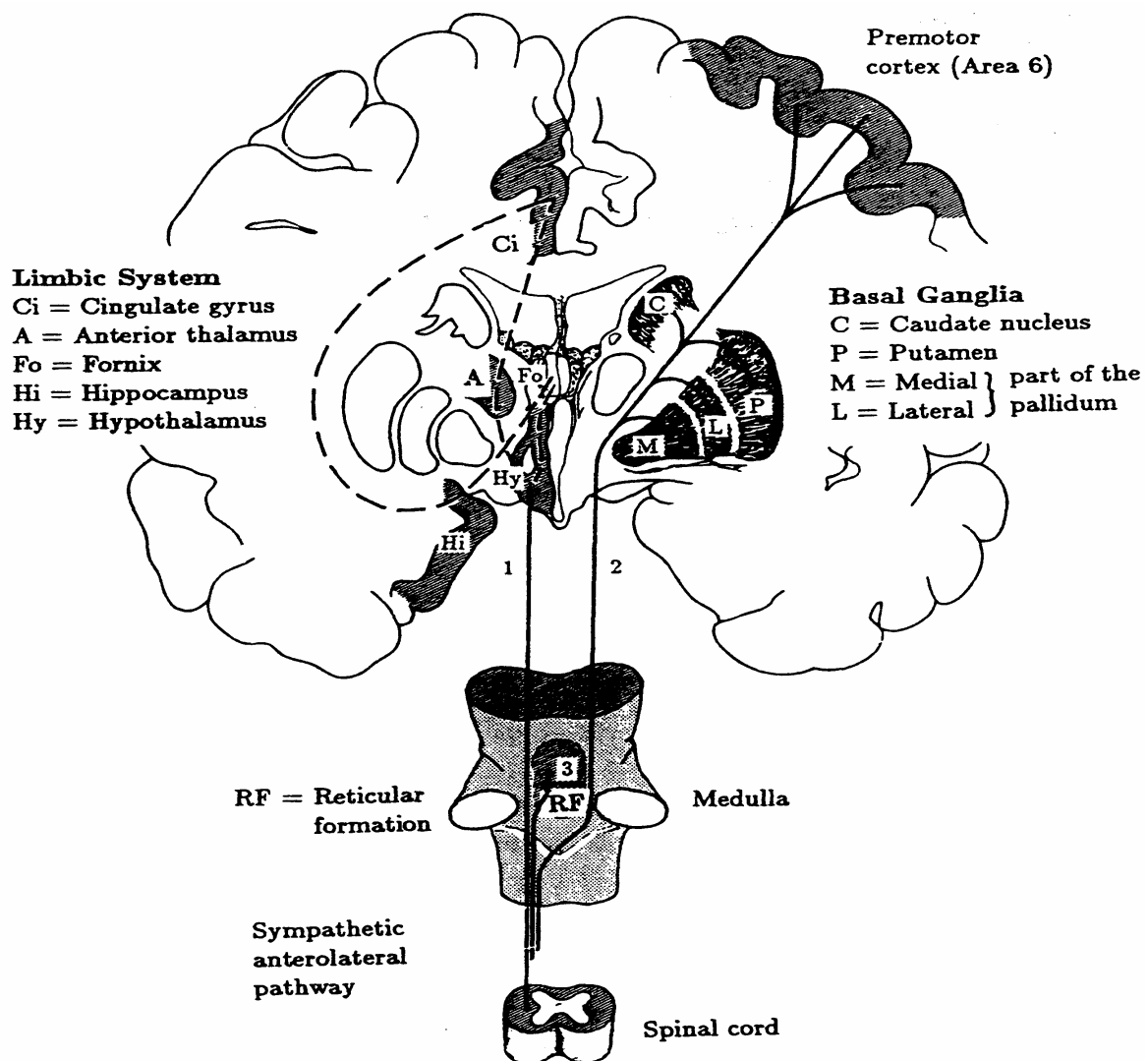


Abbildung 6. Einfluss des ZNS auf die EDA
 (aus Dawson ME, Schell AM, Filion DL: The Electrodermal System. In Cacioppo JT, Tassinary LG, Berntson GG (Eds.): Handbook of Psychophysiology, 2nd edition. Cambridge University Press, 2000, pp 200-223)

Die EDA ist ein intraindividuell sehr stabiler, subjektiver und zum Teil genetisch determinierter Parameter. Da sie interindividuell jedoch stark variieren kann, je nach psychologischen und verhaltensspezifischen Charakteristika, eignet sie sich gut zur Bestimmung persönlichkeitspezifischer Reaktionen auf bestimmte Situationen. Elektrodermale Stabilität, charakterisiert durch einen geringen EDA-Anstieg in der Orientierungsreaktion und durch eine schnelle Habituation, wurde zum Beispiel gehäuft bei schizophrenen und depressiven Patienten gefunden (Bernstein et al. 1982, Ward et al. 1983, Iacono et al. 1983, Venables and Mitchell 1996). Als gemeinsame Ursache wird ein Defizit bei der zentralen Informationsverarbeitung vermutet. Elektrodermale Labilität im Sinne einer Hyperaktivität der ekrinen Schweißdrüsen (Crider 1993) spricht dagegen für ein höheres Vigilanzniveau und eine bessere Performance in kognitiven Tests (Hastrup 1979, Munro et al. 1987).

Ziel der EDA-Messung in unserer Studie war es, zu untersuchen, ob sich Unterschiede in der Reagibilität der Hautleitfähigkeit zwischen kompensierten und dekompenzierten Tinnituspatienten zeigen. Solche Differenzen in der EDA-Messung könnten Anhalt geben für Unterschiede im Aktivitätsniveau des sympathischen Nervensystems zwischen den beiden Vergleichsgruppen, bzw. auf Veränderungen in den die EDA beeinflussenden kortikalen Hirnarealen hinweisen.

3.2 Das Elektromyogramm (EMG)

Das Oberflächenelektromyogramm wird in der Psychophysiologie häufig verwendet, um verborgene Muskelaktivität bei emotionalen und kognitiven Prozessen zu analysieren (Tassinari und Cacioppo 1992), aber auch um spezifische oder allgemeine Aktivationszustände des Körpers (Van Boxtel und Jessurum 1993) festzustellen. Die im Oberflächen-EMG gemessenen Spannungsänderungen beruhen auf Veränderungen im elektromagnetischen Feld des Muskels, welche durch die extrazelluläre Flüssigkeit in der Haut zum Teil an die Oberfläche weitergeleitet werden und dort gemessen werden können. Die elektromagnetischen Veränderungen im Muskel basieren wiederum auf Muskelaktionspotentialen, welche durch Aktivierung einer oder mehrerer motorischer Einheiten entstehen. Das EMG misst also die elektrische Aktivität, die mit Muskelanspannung, Muskelkontraktion oder mit Bewegungen verbunden ist. Die Beteiligung der zentraler Hirnregionen des Premotorischen und Motorischen Kortex, der Basalganglien,

des Kleinhirns, des Hirnstamms, aber auch des limbischen Systems ist in der folgenden Abbildung dargestellt.

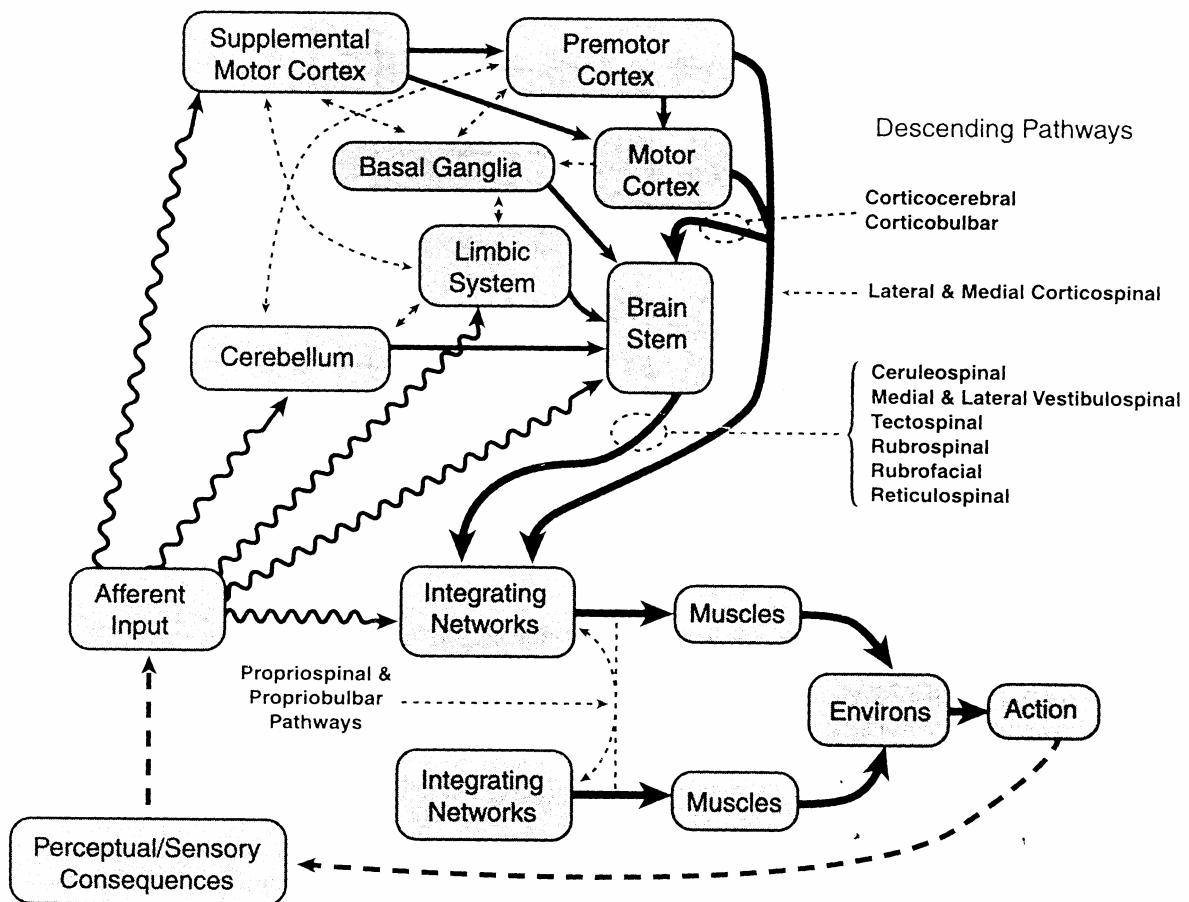


Abbildung 7. Regulierung der EMG Aktivität durch das ZNS (aus Tassinari LG, Cacioppo JT: The Skeletomotor System. Surface Electromyography. In Cacioppo JT, Tassinari LG, Berntson GG (Eds.): Handbook of Psychophysiology, 2nd edition. 2000, Cambridge University Press. pp 163- 199); solide Linien: efferente Nervenbahnen, gestrichelte Linien : Feedback-Schleifen, wellenförmige Linien: afferente Nervenbahnen;

In Labortests, die mentale Leistung forderten und Stress induzierten, hatten Patienten mit einem hohen Angstscore eine erniedrigte Aktivierungsschwelle, d.h. ängstliche Patienten zeigten eine stärkere EMG-Response der Nackenmuskulatur auf den Stimulus und ein langsames Abklingen der Muskelanspannung nach Testende (Fridlund et al 1986). Warsted und Westgaard (1996) konnten außerdem zeigen, dass eine aufmerksamkeitsbezogene Steigerung der EMG-Aktivität in einem Reaktionstest gut über dem musculus frontalis bzw. über dem oberen Anteil des musculus trapezius abzuleiten ist. Ein Anstieg der EMG-Aktivität vor und während eines Tests korreliert mit dem individuell empfundenen Schwierigkeitslevel des Tests, mit der Leistungsanforderung und dem assoziierten Stresspotential. Basierend auf

diesen Zusammenhängen zwischen Stress, Muskelanspannung und EMG-Aktivität wird in der Klinik EMG-Biofeedback vielfältig eingesetzt zur Stressreduktion, Entspannungstherapie und zur Behandlung von Spannungskopfschmerz (Arena et al. 1995) und Tinnitus (White et al. 1986).

Das Ziel der EMG-Messung in dieser Studie war es, zu untersuchen, ob dekompenzierte im Vergleich zu kompensierten Tinnituspatienten eine gesteigerte Arousalreaktion zeigen, die sich in einer gesteigerten EMG-Response im Strooptest widerspiegelt.

3.3 Das Elektroenzephalogramm (EEG)

Das Elektroenzephalogramm ist eine kostengünstige und nicht invasive Möglichkeit, Hirnfunktionen zu messen. Im Vergleich zu bildgebenden Verfahren hat dieses Messverfahren ein sehr hohes zeitliches Auflösungsvermögen im Millisekundenbereich. Diese Vorteile bieten ein großes Spektrum an Anwendungsmöglichkeiten. In der Psychophysiologie wird das EEG vor allem im Rahmen von Studien über kognitive Prozesse, über emotionales Verhalten, bei der Erforschung psychopathologischer Krankheitsbilder und zentralnervöser Entwicklungsprozesse eingesetzt. Ein Nachteil des Elektroenzephalogramms ist das geringe räumliche Auflösungsvermögen, das eine Spezifizierung und Zuordnung elektrischer Ereignisse zu bestimmten anatomischen Arealen im Kortex schwierig macht. Das eingeschränkte räumliche Auflösungsvermögen ist durch den relativ großen Abstand zwischen den einzelnen Elektroden und durch den hohen elektrischen Widerstand, der an der Schädelkallotte auftritt, bedingt. Hinzu kommt, dass verschiedene intrazerebrale Prozesse unterschiedlicher Lokalisation zu ähnlichen Ableitungsmustern an der Schädelkalotte führen können. Dennoch eignet sich das EEG gut zur Beurteilung von dynamischen Zusammenhängen zwischen Gehirnaktivität und Verhalten und zur Erforschung zerebraler Informationsverarbeitung, besonders da eine enge zeitliche Korrelation möglich ist. In Kombination mit bildgebenden Verfahren wie fMRI und PET ergeben sich weitere neue Anwendungsmöglichkeiten.

Die Geschichte des Elektroenzephalogramms und die Praxis der Hirnstrommessung am Menschen ist relativ neu. Vor ca. 75 Jahren beschrieb Hans Berger (1929) als erster elektrische Potentiale, die von der Schädelkalotte des Menschen abgeleitet werden konnten. Er entdeckte bei Erwachsenen im entspannten Wachzustand regelmäßige rhythmische Wellen mit einer Frequenz von ca. 10 Hertz und bezeichnete diese als Alpha-Wellen. Moruzzi und Magoun (1949) berichteten einige Zeit später erstmals von der Desynchronisation (=Alpha-Blockade) des kortikalen EEG nach Stimulation des Cortex durch die *Formatio reticularis* (=Arousalreaktion). Dies löste den erweiterten Einsatz des EEG bei der Beurteilung zerebraler Aktivität aus.

Die EEG-Grundaktivität ist heute ein hilfreiches Messinstrument bei der Beurteilung von Wachheitsgraden und Formen der mentalen Konzentration. Sie wird im wesentlichen durch zwei Parameter charakterisiert: durch die Frequenz (1-44 Hertz) und durch die Amplitude (1-100 microVolt). Das Frequenzspektrum wird in vier Frequenzbereiche aufgeteilt. Bei einem gesunden Erwachsenen finden sich im Tiefschlaf vornehmlich sehr langsame Wellen im Delta-Frequenzbereich (1-4 Hz). Bei leichtem Schlaf dominiert das Theta-Frequenzband (5-7 Hz). Die Alpha-Frequenz (8-12 Hz) steht für den entspannten Wachzustand und dient als Entspannungsindikator und Vigilanzparameter. Aufmerksamkeitsfokussierung, Konzentration und Denkaufgaben sind charakterisiert durch eine Dominanz des Beta-Frequenzbandes (13-30 Hz). Der Gamma-Frequenzbereich (36-44 Hz) ist assoziiert mit starker Aufmerksamkeitsfokussierung und gezielter Wahrnehmung. (Lutzenberger et al. 1985 pp 6-8).

Heute weiß man, dass die im Spontan-EEG abgeleiteten Potentialschwankungen durch postsynaptische Summenpotentiale (EPSPs) entstehen. Summierte postsynaptische Potentiale an den apikalen Dendriten der Pyramidenzellen erzeugen durch Ionenfluktuation im extrazellulären Raum starke extrazelluläre Feldpotentiale, die im Oberflächen-EEG gemessen werden können (Speckman und Elger 1987). Den Gliazellen wird dabei eine Verstärkerfunktion zugesprochen. Neuronale Aktionspotentiale nehmen dagegen mit zunehmender Entfernung von der Entstehungsquelle schnell an Intensität ab und werden schließlich durch den hohen elektrischen Widerstand an den Neuronscheiden und der Schädelkallotte herausgefiltert. Die Grundlage für die als Sinuswelle im EEG sichtbaren Potentialschwankungen bilden deshalb elektrische Dipole, die durch synchrone Entladungen mehrerer afferenter Nervenfasern mit evozierten EPSPs an den apikalen Dendriten der zugehörigen Pyramidenzellverbände entstehen. Eine Abnahme der Amplitude beruht

entweder auf einer hohen asynchronen Entladungsrate oder auf einer Abnahme der afferenten Aktivität (Lutzenberger et al. 1985, pp 49-54, Bösel 1996, pp 1-8).

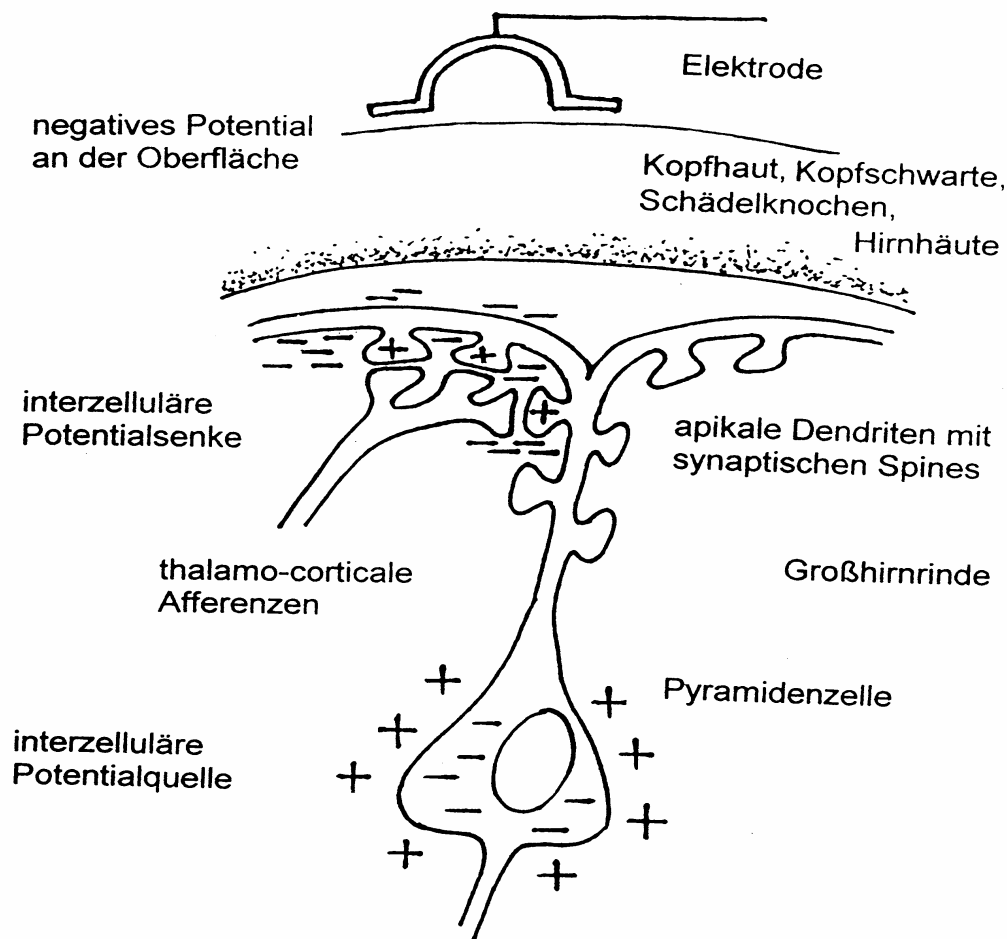


Abbildung 8. Abbildung der Ladungs- und Ionenverhältnisse durch EPSPs an den apikalen Dendriten der Pyramidenzellen (aus Lutzenberger W, Elbert T, Rockstroh B, Birbaumer N: Das EEG, Psychophysiologie und Methodik von Spontan-EEG und Ereigniskorrelierten Potentialen. Springer, Berlin, 1985. pp 1-8, 49-54)

Die EEG-Grundaktivität in den verschiedenen Frequenzbereichen zeigt große interindividuelle Unterschiede und ist ein Persönlichkeitsmerkmal mit genetischer Determination (Stassen et al. 1987, Van Beijsterveldt et al. 1996). Auch die Aktivierung von neuronalen Rezeptoren, die den im EEG gemessenen elektrischen Schwingungen bestimmter Nervenzellverbände zugrunde liegt, basiert auf genetischen Unterschieden (Porjesz et al. 2004). Bei bis zu 25% der normalen erwachsenen Bevölkerung findet man Alpha-Wellen nur in sehr geringer Ausprägung und mit zunehmendem Alter nimmt die Alpha-Aktivität ab, bzw. die Beta-Aktivität zu. Solche interindividuellen Unterschiede finden sich möglicherweise auch zwischen kompensierten und dekompenzierten Tinnituspatienten und sie korrelieren eventuell mit Differenzen in psychologischen und kognitiven Verarbeitungsprozessen .

3.3.1 EEG-Alpha Aktivität

Elektrokortikale Potentialschwankungen im Alphafrequenzband (8-12 Hz) können über dem ganzen Kortex abgeleitet werden mit einer Dominanz über parietookzipitalen Kopfregionen. Die EEG-Alpha Aktivität ist kortikalen Ursprungs, kommt aber wahrscheinlich durch synchronisierte thalamische Afferenzen zustande. Verschiedene Forschungsquellen (z.B. Andersen und Andersson 1968, Steriade et al. 1985, Bazhenov 1999) weisen darauf hin, dass der Schrittmacher für die rhythmische Grundaktivität des Kortex im Thalamus liegt. Vor allem Interaktionen zwischen dem nucleus lateralis und dem nucleus reticularis des Thalamus sollen die EEG-Alpha Aktivität des Kortex modulieren (Steriade 2000, 2001). In Tierversuchen wurden intrathalamische inhibitorische Nervenschleifen zwischen lateralen Thalamuskernen und dem nucleus reticularis gefunden, welche für das regelmäßige Erregungsmuster der Alpha-Aktivität verantwortlich gemacht werden. Diese intrathalamische Inhibition kann durch sensorische Afferenzen aus der formatio reticularis des Hirnstamms unterdrückt werden, so dass es bei der Arousalreaktion zur Alpha-Blockade und zu einer kortikalen EEG-Desynchronisation kommt (Von Krosigk et al. 1993). Auf Zellebene wechseln die Neurone in den lateralen Thalamuskernen dann von einem über Glutamatrezeptoren vermittelten Burst-Entladungsmodus, welcher die kortikale Alpha-Aktivität generiert, zu tonischen Erregungsmustern (Hughes et al. 2004, Cain et al. 2002).

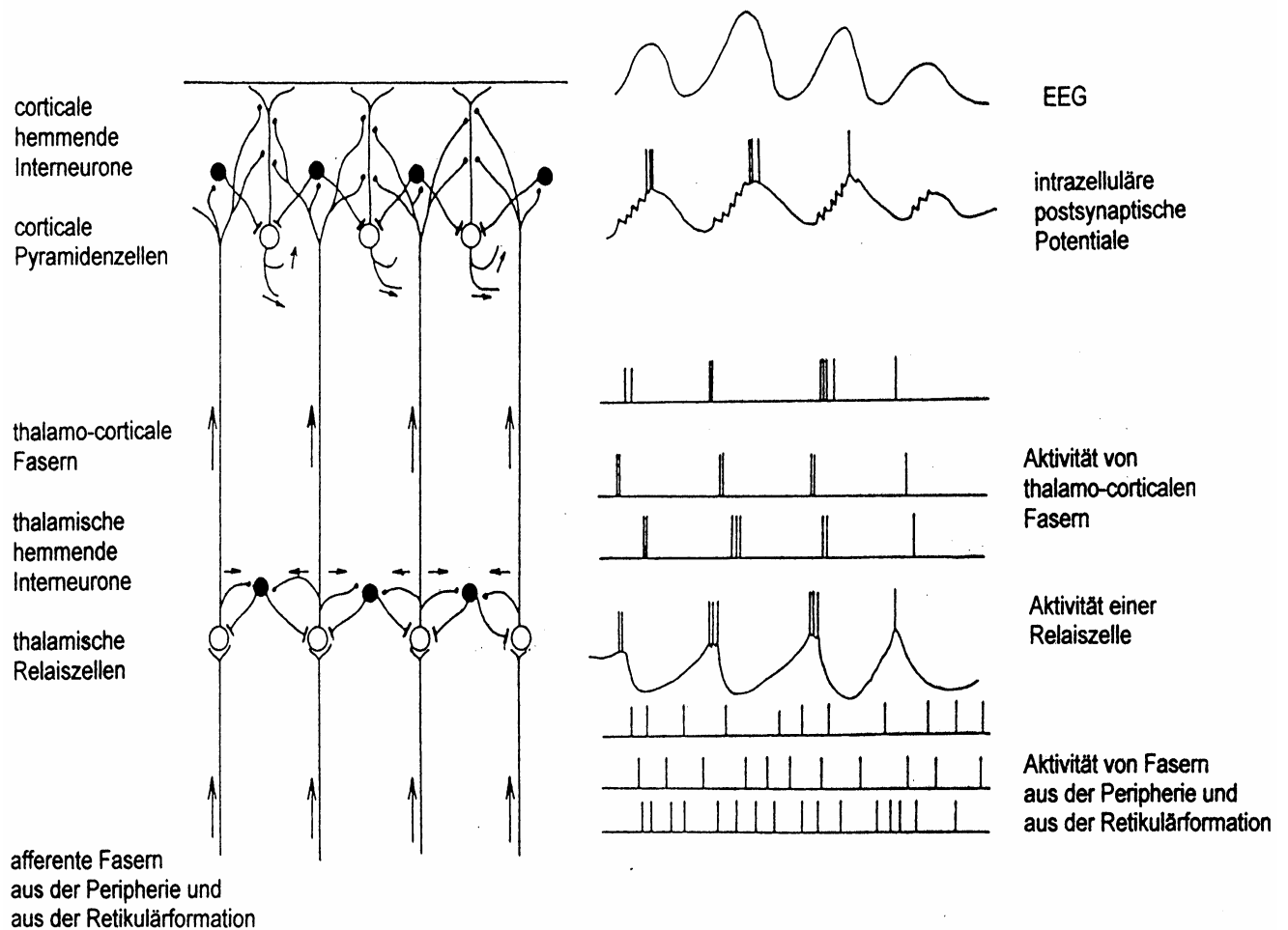


Abbildung 9. Die Entstehung von EEG-Alpha Aktivität (aus Lutzenberger W, Elbert T, Rockstroh B, Birbaumer N: Das EEG, Psychophysiologie und Methodik von Spontan-EEG und Ereigniskorrelierten Potentialen. Springer, Berlin, 1985. pp 1-8, 49-54); Die Zellen des Thalamus werden durch unregelmäßige Impulse angeregt, durch inhibitor. Rückkopplung im Thalamus kommt es nach Überschreiten eines Schwellenwertes zu rhythmischen Oszillationen mit einer Laufzeit von ca. 100ms, die zu phasischen EPSPs in corticalen Dendriten führen, welche wiederum das elektrische Feld rhythmisch verändern.

Neuere Studien, in denen EEG Messungen mit bildgebenden Verfahren kombiniert wurden, ergeben bezüglich der metabolischen Aktivität des Thalamus bei der Generierung von Alpha-Wellen im kortikalen EEG noch widersprüchliche Ergebnisse. Schreckenberget al. (2004) verglichen beispielsweise den zerebralen Glucoseverbrauch in einer PET-Studie mit der EEG-Alpha Aktivität unter Diazepammedikation, sowie unter Placebogabe. Benzodiazepine sind bekannt dafür, dass sie Alpha-Wellen effektiv unterdrücken und den Glucosestoffwechsel im Thalamus reduzieren. Diese Forschungsgruppe kam zu dem Ergebnis, dass die EEG-Alpha Aktivität des Kortex stark positiv korreliert mit der metabolischen Aktivität des lateralen Thalamus. Zu derselben Erkenntnis kamen auch Danos et al. (2001). Sie konnten zusätzlich zeigen, dass diese positive Korrelation zwischen Alpha-Aktivität und Thalamusmetabolismus

nur für die gesunde Kontrollgruppe und nicht für schizophrene Patienten zutrifft. Dies spricht für eine Beteiligung thalamocortikaler Nervenschleifen bei schizophrenen Krankheitsbildern. Larson et al. (1998) und auch Lindgren et al. (1999) kamen dagegen in PET/EEG Studien zu gegenteiligen Ergebnissen. Eine gesteigerte kortikale Aktivität, d.h. eine Abnahme der kortikalen Alpha-Aktivität, korrelierte in ihren Studien mit einer gesteigerten metabolischen Aktivität im Thalamus. Sie machen für die kortikale Alpha-Aktivität eine reduzierte Aktivität des nucleus reticularis im Thalamus verantwortlich. Bei depressiven Patienten ergab sich in dieser Studie im Vergleich zur Kontrollgruppe eine geringere Abnahme der Alpha-Aktivität im EEG bei ansteigendem Metabolismus im Thalamus (Lindgren et al. 1999). Dieser Befund lässt eine Störung der thalamocortikalen Interaktion auch bei depressiven Patienten vermuten. Ähnlich kontrovers wie in den PET-Studien sind die Ergebnisse verschiedener EEG/fMRI Studien (Laufs et al. 2003a, Goldman et al. 2002, Foucher et al. 2004). Sie zeigen bei gesteigerter EEG-Alpha Aktivität eine Aktivitätsabnahme oder -zunahme im Thalamus, sowie in verschiedenen anderen kortikalen Strukturen. Die gegensätzlichen Befunde sind wahrscheinlich unter anderem durch Artefaktkontaminationen bedingt (Moosmann et al. 2003), so dass es auf diesem Gebiet noch genauerer Messmethoden und Studiendesigns bedarf, um präzise Aussagen über den Zusammenhang zwischen EEG-Alpha Aktivität und dem Aktivitätsniveau bestimmter kortikaler Areale wie dem Thalamus machen zu können.

Da in verschiedenen Studien bereits Veränderungen in thalamo-kortikalen Erregungsschleifen bei Tinnituspatienten gefunden wurden (Jeanmonod et al. 1996, Llinas et al. 1999), welche Einfluss auf deren Krankheitsempfinden haben könnten, war es Ziel unserer Studie zu untersuchen, ob Unterschiede in der Alpha-Aktivität zwischen kompensierten und dekompensierten Tinnituspatienten in verschiedenen Testsituationen (Stress-Entspannung) vorliegen.

3.3.2 EEG-Beta Aktivität

Die Beta Aktivität (13-30 Hz) im EEG ist charakterisiert durch hohe Frequenzen mit niedriger Amplitude. Sie tritt verstärkt bei mentaler Aktivierung, gesteigerter Aufmerksamkeit und psychischer Belastung auf. Beta-Wellen haben ihren Ausprägungsschwerpunkt frontal und präcentral. Es wird zurzeit angenommen, dass die im EEG messbaren Potentialschwankungen im Beta-Frequenzbereich und auch in noch höheren Frequenzbereichen (Gamma-Frequenzband) durch synchrone Schwingungen neuronaler Netzwerke im Neokortex entstehen. Obwohl im EEG nur elektrische Oszillationen exzitatorischer Pyramidenzellen

(EPSPs) aufgezeichnet werden, ist die Entstehung der schnellen Beta- und Gammafrequenzen abhängig von einem Netzwerk inhibitorischer Interneurone im Kortex (Traub et al. 1996, Whittington et al. 2000, Haenschel et al. 2000). Man nimmt an, dass es auf einen Stimulus hin zunächst zu einer lokal gesteigerten Aktivität inhibitorischer Interneurone kommt, die zu einer messbaren Gamma-Aktivität im EEG führt. Diese schnellen synchronen Oszillationen erzeugen ab einem bestimmten Schwellenwert bis in weiter entfernten Pyramidenzellen EPSPs, die im EEG als Beta-Aktivitätssteigerung in einem größeren kortikalen Areal gemessen werden können (Whittington et al. 1997, Kopell et al. 2000). Über diesen dynamischen Mechanismus sollen stimuluspezifische Erinnerungsprozesse und kognitive Verarbeitungsmechanismen in verschiedenen kortikalen Arealen in Gang gebracht werden. Die Aktivität der inhibitorischen Interneurone wird über GABA(A) Rezeptoren vermittelt (Whittington et al. 2000), denen somit eine entscheidende Funktion bei der Synchronisation der inhibitorischen Interneurone und bei der Entstehung von Beta-Aktivität durch EPSPs der Pyramidenzellen zukommt. Diese Hypothese unterstützen Ergebnisse diverser Studien, in denen Benzodiazepine eine über GABA(A)-Rezeptoren vermittelte Steigerung der Beta-Aktivität hervorrufen (Kopp et al. 2004).

Ziel der Messung der EEG-Beta Aktivität in der vorliegenden Studie war es zu untersuchen, ob Unterschiede im Aktivitätsniveau und in der Reagibilität dieses Messparameters zwischen kompensierten und dekompenzierten Tinnituspatienten auftreten, welche auf Differenzen bei Konzentrations- und Denkprozessen im Neokortex zwischen den Vergleichsgruppen hinweisen. Unterschiede in der GABA(A)-Rezeptorendichte im Frontalhirn sind bereits zwischen diesen beiden Patientengruppen gefunden worden (Shulman et al. 2000).

3.4 Zusammenfassung

Die hier beschriebenen psychophysiologischen Messparameter eignen sich alle vier zur objektiven Darstellung unterschiedlicher Aspekte der menschlichen Stressreaktion. Mit Hilfe der EDA lässt sich gezielt die Aktivität des sympathischen Nervensystems im Rahmen der Stressreaktion verfolgen. Das EMG gibt anhand der muskulären Anspannung einen Hinweis auf das allgemeine Arousalniveau der Person, und das EEG mit seinen beiden Frequenzspektren EEG-Alpha und EEG-Beta lässt Rückschlüsse auf neuronale Aktivitäten im Gehirn zu, die EEG-Alpha Aktivität als Indikator entspannter Aufmerksamkeit und die EEG-Beta Aktivität als Indikator gezielter Denk- und Konzentrationsprozesse.

4. Fragestellungen und Hypothesen

Die zentrale Zielsetzung dieser Arbeit ist es, Schwierigkeiten bei der Krankheitsverarbeitung des Tinnitus allgemeinen Defiziten in der Stressbewältigung gegenüberzustellen und dabei mögliche Zusammenhänge und Ursachen für den unterschiedlichen Krankheitsverlauf zwischen kompensierten und dekompenzierten Tinnituspatienten näher zu beleuchten.

Es stellt sich die Frage, ob gewisse prädisponierende Faktoren in der Persönlichkeitsstruktur, wie ineffiziente Copingstrategien (KKG), eine allgemein ausgeprägtere interozeptive Wahrnehmung (B-L) oder Persönlichkeitsvariablen wie starke emotionale Labilität / soziale Abhängigkeit (FPI), bei einem Teil der chronischen Tinnituspatienten zu einem chronisch erhöhten Stresspotential (TICS) mit neuroendokrinen und zentralnervösen Veränderungen im Sinne einer überreaktiven Stressresponse führen. Solche biologischen Veränderungen auf hormonaler und kortikaler Ebene (insbesondere im limbischen System) unter chronischem Stress können langfristig die Grundlage für inadäquate Reaktionen auf den Tinnitus bilden und sind möglicherweise für die psychiatrischen Begleitsymptome wie Angst und Depression (HADS-D) mitverantwortlich.

Der erste Abschnitt der Studie diente daher dem Ziel, anhand von standardisierten Fragebögen Unterschiede im psychologischen Profil von kompensierten und dekompenzierten Tinnituspatienten zu evaluieren. Hierbei wurde insbesondere folgenden Fragestellungen nachgegangen:

- Neigen dekompenzierte Tinnituspatienten allgemein zu einer erhöhten interozeptiven Selbstwahrnehmung (B-L)?
- Sind dekompenzierte Tinnituspatienten durch eine erhöhte affektive Vulnerabilität gekennzeichnet (HADS-D)?
- Besteht bei dekompenzierten Tinnituspatienten ein Mangel an adäquaten Copingstrategien bzw. eine negative Krankheitserwartung in der Auseinandersetzung mit dem Tinnitus (KKG)?
- Zeigt sich bei dekompenzierten Tinnituspatienten ein erhöhtes chronisches Stresspotential aufgrund einer dysfunktionalen Stressverarbeitung (TICS)?
- Zeichnen sich dekompenzierte Tinnituspatienten durch Auffälligkeiten im Persönlichkeitsprofil aus, die sowohl die Verarbeitung des Tinnitus, als auch die generelle Stressbewältigung beeinträchtigen (FPI)?

Im zweiten Abschnitt der Studie wurde untersucht, ob sich die Differenzen auf psychologischer Ebene zwischen den beiden Vergleichsgruppen auch in physiologisch messbaren Unterschieden der Stressresponse niederschlagen. Zu diesem Zweck wurde mit den Patienten ein Color-Word-Stroop Test durchgeführt, bei welchem die physiologischen Parameter EDA, EMG und EEG-Alpha bzw. EEG-Beta abgeleitet wurden. Hierbei waren folgende Fragestellungen von besonderem Interesse:

- Zeigen dekompenzierte Tinnituspatienten eine ausgeprägte elektrodermale Stabilität wie z.B. depressive Patienten, oder eher eine erhöhte Reagibilität der EDA im Sinne einer gesteigerten Aktivität des sympathischen Nervensystems?
- Sind dekompenzierte Tinnituspatienten aufgrund der erhöhten Angst- und Stresswahrnehmung durch eine stärkere EMG-Response charakterisiert, oder haben sie sogar einen erhöhten EMG-Grundtonus als Zeichen einer andauernden inneren Anspannung?
- Finden sich bei dekompenzierten Tinnituspatienten Unterschiede in der EEG-Alpha Aktivität zu kompensierten Tinnituspatienten, die auf eine Beteiligung bzw. Funktionsstörung des Thalamus bei der selektiven Aufmerksamkeitsfokussierung hinweisen?
- Spiegeln sich in der EEG-Beta Aktivität die häufig von dekompenzierten Tinnituspatienten beklagten Kognitions-/Konzentrationsschwierigkeiten wieder?
- Kann anhand dieser vier physiologischen Parameter eine gesteigerte Arousalreaktion auf die im Strooptest hervorgerufene Stresssituation festgestellt werden?
- Zeichnen sich dekompenzierte Tinnituspatienten durch eine mit diesen physiologischen Messinstrumenten nachgewiesene geringere Entspannungsfähigkeit nach Stressexposition aus?

5. Methoden und Patientenkollektiv

5.1 Beschreibung der Methoden

5.1.1 Studiendesign

In einer klinisch-experimentellen Studie wurden Patienten mit akutem und chronischem Tinnitus mittels standardisierter psychologischer Fragebögen hinsichtlich psychopathologischer Auffälligkeiten untersucht. Zusätzlich wurde ein Color-Word-Stroop-Test eingesetzt mit dem Ziel, anhand von EDA-, EMG- und EEG-Messungen physiologische Daten zur Stressverarbeitung und zum Entspannungsniveau dieser Tinnituspatienten zu erhalten.

5.1.2 Studienzentrum / Studienzeitraum

Die Sitzungen mit den Patienten fanden in der Abteilung für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde des Klinikums Rechts der Isar unter der Leitung der Klinik für Psychosomatik und Psychotherapie der Technischen Universität München statt. Die erhobenen Daten wurden dort nach den Vorschriften des Datenschutzgesetzes gespeichert und wissenschaftlich ausgewertet. Der Untersuchungszeitraum betrug eineinhalb Jahre, von September 2001 bis März 2003.

5.1.3 Studienablauf

Die Arbeitsgruppe wurde geleitet von Herrn Prof. Dr. K.-H. Ladwig (Institut für Psychosomatische Medizin, Psychotherapie und Medizinische Psychologie, Klinikum Rechts der Isar der TU-München) und von Frau Prof. Dr. K. Lamm (Klinik und Poliklinik für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, Klinikum Rechts der Isar der TU-München). Die Arbeitsgruppe bestand außerdem aus drei Studentinnen der Medizinischen Fakultät der Technischen Universität München, die abwechselnd die Untersuchungen durchführten. Zusätzlich wurde die Studie durch eine Diplom-Psychologin betreut, die im Anschluss an jede Sitzung ein 30-minütiges psychologisches Beratungsgespräch mit den Patienten führte. Die Sitzungen fanden nach Terminvereinbarung im angegebenen Studienzeitraum wochentags von 8-12 Uhr und 14-18 Uhr im Bereich der HNO-Ambulanz des Klinikums Rechts der Isar statt. Für jeden Patienten wurde zum Schluss anhand der Ergebnisse ein psychophysiologischer Befund erstellt, der sowohl den behandelnden HNO-Ärzten, als auch auf persönlichen Wunsch dem Patienten selbst zugesandt wurde.

5.1.4 Sitzungsablauf

Zu Beginn des ersten Abschnitts der insgesamt ca. eineinhalbstündigen Sitzung wurden die Patienten ausführlich über den Ablauf der Untersuchung aufgeklärt. Nach erfolgter Einverständniserklärung wurden die Basisdaten Name, Anschrift, Geschlecht, Alter, die soziodemographischen Variablen Familienstand, Ausbildung, Beruf und Angaben über die bisherige Medikation der Patienten dokumentiert. Anhand des strukturierten Tinnitus-interviews von Goebel und Hiller (1998) wurde als nächstes ein offenes Interview mit den Patienten geführt, um ein Vertrauensverhältnis aufzubauen und um erste Informationen über spezielle Tinnituscharakteristika und die psychosoziale Begleitsymptomatik zu gewinnen. Hierauf folgte eine subjektive Einschätzung des Tinnitusbelästigungsgrades durch die Patienten anhand einer visuellen Analogskala (Range 0-100). Anschließend bearbeiteten die Patienten eigenständig das erste Fragebogenpaket, das eine Beurteilung des aktuellen Gesundheitszustandes, den Tinnitusfragebogen nach Goebel und Hiller (1998), die Hospital Anxiety Depression Scale nach Herrmann, Buss und Snaith (1995) und die Beschwerdenliste nach Zerssen (1996) umfasste. Durchschnittlich benötigten die Patienten zur Bearbeitung dieses Fragebogenpakets 20 Minuten. Im folgenden praktischen Abschnitt wurden die Patienten gebeten, auf einem Stuhl in ca. 50 cm Entfernung vor dem Computerbildschirm in bequemer Position Platz zu nehmen. Nach Platzieren der Elektroden für die Ableitung des EEG, des EMG und der EDA, wurden die Patienten über den genauen Ablauf des Color-Word-Stroop Tests informiert und darauf hingewiesen, sich möglichst ruhig zu verhalten, um Artefakte bei der Aufzeichnung zu vermeiden. Mit Hilfe eines Raumluftbefeuchtungsgerätes wurde eine konstante Raumluftatmosphäre bei 55% Luftfeuchtigkeit erreicht. Der Color-Word-Stroop Test dauerte ca. 15 Minuten. Im abschließenden dritten Teil der Sitzung wurden die Patienten zunächst anhand einer visuellen Analogskala (Range 0-100) gefragt, wie sehr sie der Color-Word-Stroop Test in „Stress“ versetzt habe. Nach Entfernung der Elektroden wurden die vorläufigen Ergebnisse den Patienten anhand des Sitzungsprotokolls auf dem Computerbildschirm erklärt. Daraufhin folgte das eigenständige Bearbeiten des zweiten Fragebogenpakets, bestehend aus dem Trierer Inventar zu chronischem Stress nach Schulz und Schlotz (1998) und dem Fragebogen zur Krankheits- und Kontrollüberzeugung nach Lohhaus und Schmitt (1989). Hierfür wurden von den Patienten durchschnittlich 15 Minuten benötigt. Am Ende der Sitzung wurde den Patienten das Freiburger Persönlichkeitsinventar nach Fahrenberg, Hampel und Selg (2001) mit frankiertem Rückumschlag ausgehändigt mit der Bitte, es ausgefüllt an das Klinikum zurückzusenden.

5.2 Beschreibung der Patienten

5.2.1 Charakteristika der Untersuchungsgruppe

Die Patienten wurden vornehmlich durch die HNO-Ambulanz des Klinikums Rechts der Isar, sowie durch einige von der Arbeitsgruppe angeschriebene HNO-Praxen in München für die Studie gewonnen. Zur Patientenrekrutierung wurden Informationsflyer sowohl an HNO-Praxen in München verschickt, als auch in der HNO-Ambulanz des Klinikums Rechts der Isar ausgelegt. Ein Teil der Patienten wurde auch über die Tinnitusprechstunde von Frau Prof. Dr. K. Lamm am Klinikum Rechts der Isar vermittelt. Alle Patienten gaben dem von der Ethikkommission der TU-München angenommenen Studienprotokoll ihre schriftliche Zustimmung.

Insgesamt wurden 128 Patienten im Alter von 18-69 Jahren im Rahmen dieser Studie untersucht. Bei 31 Patienten bestand der Tinnitus erst seit weniger als drei Monaten (= akuter Tinnitus). Die anderen 97 Patienten litten mit einer Tinnitusdauer von über drei Monaten bereits unter einem chronischen Tinnitus. Die Geschlechter waren in etwa gleich verteilt mit einem Verhältnis von 65 (50,8%) männlichen zu 63 (49%) weiblichen Tinnitusbetroffenen. Das Durchschnittsalter betrug 40,8 Jahre mit einer Standardabweichung von 12,58 Jahren.

5.2.2 Einschluss- und Ausschlusskriterien

In die Studie eingeschlossen wurden Patienten mit einem chronischen (> 3 Monate), oder akuten (< 3 Monate) Tinnitus, Patienten beider Geschlechter in der Altersgruppe 18 bis 75 Jahre, Patienten ohne Farbsehschwäche und Patienten mit schriftlichem Einverständnis zur Teilnahme an der Studie.

Als Ausschlusskriterien galten mangelnde deutsche Sprachkenntnisse und zum Zeitpunkt der Untersuchung bekannte hirnorganische Störungen, die das EEG beeinflussen könnten (z.B. Tumoren des ZNS, Erkrankungen aus dem epileptischen Formenkreis).

5.2.3 Reduktion der Patientenzahl aufgrund der Fragestellung

Da die Fragestellung dieser Doktorarbeit den Vergleich von kompensierten und dekompensierten Tinnituspatienten zum Inhalt hat, wurden in die statistische Auswertung nur Patienten mit chronischem Tinnitus (Tinnitusdauer > 3 Monate) aufgenommen. Grund hierfür ist, dass die für dekompenzierte Tinnituspatienten typischen psychopathologischen Charakteristika sich erst nach einer gewissen Zeit herausbilden und somit bei einer Tinnitusdauer von unter drei Monaten noch nicht von einem dekompenzierten Verlauf bzw. Zustand des Tinnitus gesprochen werden kann. Daher beschränkt sich die Patientenzahl dieser Arbeit auf die 97 Patienten mit chronischem Tinnitus.

5.2.4 Missing values des Color-Word-Stroop Test

Wegen fehlerhafter Aufzeichnung in allen 4 Ableitungen konnte bei 5 Patienten die gesamte Sitzung nicht gewertet werden. Bei 9 weiteren Patienten waren die EMG-Messwerte aufgrund von Artefakten nicht verwertbar. Bei einem Patienten wurde die Hautleitfähigkeit wegen eines Elektrodendefekts nicht aufgezeichnet. Bei zwei weiteren Patienten wurde die EEG-Alpha Aktivität nicht korrekt abgeleitet; außerdem war die Stressphase bei zwei Patienten in allen vier Ableitungen nicht auswertbar.

5.2.5 Missing values der psychologischen Fragebögen

In den Fragebögen konnten durch Überblättern oder Übersehen von Fragen bzw. Nicht-zurückschicken des FPI einige Daten nicht erhoben werden. Bei der Beurteilung des aktuellen Gesundheitszustandes fehlten die Daten von vier Patienten, bei den Analogskalen, der B-L, dem TICS und KKG jeweils von einem Patienten. Das FPI wurde von achtzehn Patienten nicht zurückgesandt.

6. Erhebungsinstrumente

6.1 Untersuchungsskalen

Die Psychopathologie und Tinnitus-symptomatik der Patienten wurden mittels folgender Skalen erfasst.

6.1.1 Das Strukturierte Tinnitusinterview (STI)

Das „strukturierte Tinnitusinterview“ ist ein von Goebel und Hiller 1998 entwickeltes halbstandardisiertes Interview zur diagnostischen Befunderhebung bei Tinnituspatienten. Der Interviewer erhält differenzierte Daten zur Anamnese, zur Ätiologie, zu bisher durchgeführten therapeutischen Maßnahmen und zu psychosozialen Aspekten des Tinnitus.

Das STI umfasst insgesamt 61 Items und ist in folgende fünf Abschnitte gegliedert:

persönliche Daten (Familienstand, Beruf und Schulabschluss) (4 Items), Daten zur Tinnitusanamnese (14 Items), ätiologische Faktoren (13 Items), psychosoziale Aspekte (26 Items) und durchgeführte therapeutische Maßnahmen (3 Items).

Für die quantitative Auswertung des Abschnitts „Psychologische Beeinträchtigung“ liegen Prozentstränge für ambulante und stationäre Patienten, sowie für eine Gesamtstichprobe vor.

Jedes der 26 Items wird kodiert auf einer Drei-Punkte-Skala mit zwei Punkten für die Aussage „ja trifft zu“, einem Punkt für die Aussage „trifft manchmal zu“ und keinem Punkt für die Aussage „trifft nicht zu“. Die 26 Items werden den folgenden sieben Dimensionsskalen zugeordnet: Hörbeeinträchtigung durch den Tinnitus, Penetranz des Tinnitus, Entspannungs- bzw. Schlafstörungen, kognitive Belastung, psychosoziale und berufliche Beeinträchtigung. Es können sowohl die einzelnen Items, als auch die Summe der Items (Range 0-52) mit den Prozentsträngen der Gesamtstichprobe verglichen werden.

6.1.2 Der Tinnitusfragebogen (TF)

Der Tinnitusfragebogen ist ein Instrument zur Ermittlung des Schweregrades der psychosozialen Tinnitusbelastung sowie zur Evaluation von Therapieeffekten. Er wurde von Goebel und Hiller 1998 entwickelt. Die Fragen beziehen sich auf emotionale Reaktionen und Verunsicherungen, die im Zusammenhang mit dem Ohrgeräusch auftreten, sowie auf andere assoziierte Schwierigkeiten wie Beeinträchtigung des Hör- und Kommunikationsvermögens, Schlafstörungen und somatische Beschwerden. Darüber hinaus werden kognitive Bereiche Tinnitusbetroffener beurteilt wie dysfunktionale Einstellungen, Meinungen und Ansichten.

Der TF umfasst insgesamt 52 Items, die folgenden sieben Skalen zugeordnet werden:

Emotionale Belastung (12 Items, Range 0-24), Kognitive Beeinträchtigung (8 Items, Range 0-16), Psychische Belastung gesamt (20 Items, Range 0-40), Penetranz des Tinnitus (8 Items, Range 0-16), Hörprobleme (7 Items, Range 0-16), Schlafstörungen (4 Items, Range 0-8), Somatische Beschwerden (3 Items, Range 0-6).

Entsprechend dem „Strukturierten Tinnitusinterview“ wird eine Drei-Punkte-Skala für die dimensionale Skalierung der Items verwendet. Der Scorewert für jedes Item wird in eine Computermaske eingegeben, die von Goebel und Hiller entworfen wurde, um die Daten mit Prozentwerten einer großen Tinnitusvergleichsgruppe zu korrelieren. Patienten mit Scorewerten außerhalb dieser Prozentwerte werden auf der jeweiligen Skala als dekompenziert bewertet. Durch Addition einzelner Skalenwerte kann ein TF-Gesamtscore (42 Items, Range 0-84) gebildet werden, der den Gesamtschweregrad des Tinnitus widerspiegelt. Nach Goebel werden vier Tinnituschweregrade unterschieden:

leicht (Range 0-30), mittelgradig (Range 31-46), schwer (Range 47-59) und sehr schwer (Range 60-84). Die „schwer“ und „sehr schwer“ beeinträchtigten Patienten (ab einem Gesamtscore von 47) werden nach Goebel und Hiller als dekompenzierte Tinnituspatienten bezeichnet.

6.1.3 Die Beschwerden-Liste (B-L)

Die Beschwerden-Liste (von Zerssen 1996) ist eine Selbstbeurteilungsskala zur quantitativen Abschätzung der subjektiven Beeinträchtigung durch körperliche Beschwerden und Allgemeinbeschwerden. Die Beschwerden-Liste umfasst 24 Items, die eine vierstufige Antwortmöglichkeit („gar nicht“ bis „stark“) vorgeben. Neben der Dokumentation individueller Beschwerdenkomplexe, lässt sich ein Summenscore aus Anzahl und Ausprägungsgrad der Beschwerden als Gradmesser der Gesamtbeeinträchtigung bilden.

Im Testmanual sind Normwerte von Frauen und Männern einer repräsentativen Stichprobe im Alter von 20-64 Jahren angegeben. Zusätzlich liegen Referenzwerte für verschiedene Stichproben von Patienten vor. Der Summenscore setzt sich aus allen 24 Items zusammen. Zur Interpretation dieses Wertes ist nach Zerssen ein Stanine-Wert von 7 als „fraglich abnorm“ und darüber liegende Werte als „sicher abnorm“ zu bewerten. Bei Männern sind demnach Rohwerte von 19-24, bei Frauen jedoch erst Rohwerte von 24-29 als „fraglich abnorm“ anzusehen. Darüber liegende Werte gelten als relativ sicherer Hinweis auf eine allgemeine Befindlichkeitsstörung, welche bei chronischen Tinnituspatienten häufig gefunden wird.

6.1.4 Der Fragebogen zur Kontrollüberzeugung bei Krankheit und Gesundheit (KKG)

Der KKG (Lohaus und Schmitt 1989) dient der Erhebung von Kontrollüberzeugungen bei Krankheit und Gesundheit. Es werden Einstellungen des Patienten zu Handlungsweisen erfasst, mit denen er das eigene somatische Befinden beeinflussen kann. Kontrollüberzeugungen sind das Ergebnis von Lernerfahrungen im Umgang mit Krankheit und Gesundheit bzw. deren Beeinflussbarkeit und beruhen auf Vorerfahrungen bezüglich der Selbst- und Fremdbestimmung von körperlichen Prozessen. Kontrollüberzeugungen sind auch von grosser Relevanz in der Stressforschung (Lazarus 1984).

Der Fragebogen umfasst 21 Items, die folgenden Dimensionen zugeordnet werden können:

- 1) Internalität: Krankheit und Gesundheit sind durch die eigene Person kontrollierbar, starke Eigeninitiative des Patienten bei Vermeidung oder Bewältigung von Krankheiten
- 2) Soziale Externalität: Krankheit und Gesundheit sind durch außenstehende Personen kontrollierbar, folglich in der Regel gute Arzt-Compliance
- 3) Fatalistische Externalität: Krankheit und Gesundheit werden vom Zufall bzw. Schicksal bestimmt mit der Folge einer geringen Bereitschaft an der Bewältigung der Krankheit aktiv mitzuarbeiten

Jede dieser drei Dimensionen wird durch 7 Items erfasst, die mit Hilfe einer sechsstufigen Skala („trifft sehr zu“ bis „trifft gar nicht zu“) zu beantworten sind.

Aus einer Vergleichsstichprobe von 1512 Personen liegen Normwerte für Jugendliche (12-20 Jahre) und Erwachsene (21-65 Jahre) vor. Zusätzlich zum Testwert werden Z-Werte, T-Werte und Prozentränge gebildet. Die jeweilige Ausprägung der Kontrollüberzeugungen lässt sich nach Lohaus und Schmitt (1989) in 5 Stufen von weit unterdurchschnittlich bis weit überdurchschnittlich klassifizieren. Aufgrund der geringen Patientenzahl haben wir in unserer Studie eine dreistufige Einteilung unter Zusammenfassung der Gruppen weit überdurchschnittlich und überdurchschnittlich bzw. weit unterdurchschnittlich und unterdurchschnittlich bevorzugt.

6.1.5 Das Trierer Inventar zu chronischem Stress (TICS)

Das TICS (Schulz und Schlotz 1998) wurde als diagnostisches Instrument entwickelt, um chronischen Stress im Sinne einer chronischen Über- oder Fehlbeanspruchung umfassend und valide zu messen. Nach der Auffassung der Autoren entsteht Stress durch „Beanspruchung personenbezogener Ressourcen bei der Auseinandersetzung einer Person mit ihrer Umwelt“. Schulz und Schlotz unterscheiden daher vier verschiedene Interaktionen einer Person mit ihrer

Umwelt: erstens mit Aufgaben oder Verpflichtungen (Skala 1 und 2), zweitens mit anderen Menschen (Skala 3 und 4), drittens mit zukünftigen Ereignissen (Skala 5) und viertens mit vergangenen Erlebnissen (Skala 6).

Der Fragebogen umfasst insgesamt 39 Items, die mit Hilfe einer fünfstufigen Ratingskala („nie“ bis „sehr häufig“) beantwortet werden. Der Chronizität der einzelnen Stressbelastungen wird Rechnung getragen, indem die Items mittels einer Häufigkeitsskalierung („wie oft im letzten Jahr eingetreten“) erfasst werden. Der Fragebogen besteht aus folgenden sechs Dimensionen von chronischem Stress:

Arbeitsüberlastung (8 Items, Range 0-40), Arbeitsunzufriedenheit (5 Items, Range 0-25), Soziale Belastung (6 Items, Range 0-30), Fehlen sozialer Anerkennung (8 Items, Range 0-40), Sorgen (6 Items, Range 0-30), Belastende Erinnerungen (6 Items, Range 0-30).

Zur Berechnung der Skalenwerte werden die Werte der Items, die zu einer Skala gehören, aufsummiert. Schulz & Schlotz geben Referenzwerte einer Stichprobe bestehend aus 157 Psychologiestudenten an. Werte außerhalb der ausgehend von dieser Stichprobe angegebenen Standardabweichung werden als über- bzw. unterdurchschnittlich gewertet.

Da in der Stressforschung gezeigt wurde, dass chronischer Stress und nicht akute Belastungen zu einer klinisch relevanten Beeinträchtigung der Gesundheit führt (Hellhammer und Wade 1993), ist das TICS ein geeignetes Messinstrument, um ein erhöhtes chronisches Stresspotential bei Tinnituspatienten und dessen Bedeutung für somatische Beschwerden zu evaluieren. Insbesondere erwies sich die Skala Arbeitsüberlastung als sehr valider Messparameter für chronischen Stress, auch messbar in einem erniedrigten Cortisonspiegel (Schulz und Merck 1997). In einer weiteren Studie unterschied diese Skala auch signifikant zwischen Tinnituspatienten und einer gesunden Kontrollgruppe (Schulz 1995).

6.1.6 Die Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS-D)

Zur Beurteilung der psychiatrischen Komorbidität bezüglich Angst und Depressivität wurde den Patienten die HADS-D zur Beantwortung vorgelegt. Die Hospital Anxiety and Depression Scale (Herrmann, Buss und Snaith 1995) ist ein kurzer Selbstbeurteilungsfragebogen zur Erfassung von Angst und Depressivität. Der Fragebogen wurde als psychologisches Screeningverfahren zum gezielten Einsatz in der somatischen Medizin entwickelt. Die HADS-D umfasst insgesamt 14 Items mit vierstufigen, item-spezifischen Antwortmöglichkeiten (0-3). Die beiden Subskalen Angst beziehungsweise Depressivität werden durch je 7 Items repräsentiert.

Die Angstsкала erfasst allgemeine Befürchtungen und Sorgen, Nervosität, Aspekte motorischer Anspannung beziehungsweise Entspannungsdefizite und ein zusätzliches Item, das die Prävalenz von Paniksymptomen misst. Die Items der Depressivitätsskala machen Aussagen über den Verlust an Motivation und Lebensfreude, Interessenverlust, Freudlosigkeit und Verminderung des Antriebs.

Zur Auswertung der HADS-D stehen neben klinisch definierten Cut-off-Werten, alters- und geschlechtsnormierte Prozentrang- und T-Werte von kardiologischen Patienten, sowie von einer gesunden Kontrollgruppe zur Verfügung. Zusätzlich werden Mittelwerte und Standardabweichungen für diverse medizinische Diagnosegruppen angegeben. In dieser Studie wurden die von Zigmond und Snaith (1983) für jede HADS-D Subskala festgelegten Grenzwertbereiche verwendet: unauffällig (Range 0-7), grenzwertig (Range 8-10), auffällig (Range 11- 42). Zöger et al. (2004) testeten die Validität der HADS-D bei Tinnituspatienten und fanden eine sehr gute Validität für die Subskala Depressivität, die Validität für die Angstsкала fiel weniger gut aus, allerdings verwendeten sie niedrigere Cutt-off Werte (> 5).

6.1.7 Das Freiburger Persönlichkeitsinventar (FPI)

Das Freiburger Persönlichkeitsinventar (Fahrenberg, Hampel und Selg 2001) ist ein mehrdimensionaler Persönlichkeitstest und bietet die Möglichkeit, Veränderungen im Persönlichkeitsprofil auf mögliche Belastungs- bzw. Beanspruchungsprozesse (Stress) zu erkennen. Das FPI-R umfasst 138 Items, die insgesamt zehn Standardskalen (a 12 Items) und 2 Zusatzskalen (a 14 Items) zugeordnet werden: die Standardskalen sind Lebenszufriedenheit, Soziale Orientierung, Leistungsorientierung, Gehemmtheit, Erregbarkeit, Aggressivität, Beanspruchung, Körperliche Beschwerden, Gesundheitssorgen, Offenheit; die Zusatzskalen sind Extraversion und Emotionalität. Die Fragen sind dichotom („stimmt“ oder „stimmt nicht“) zu beantworten und beziehen sich auf Befinden, Verhalten, Einstellungen, Gewohnheiten und körperliche Beschwerden.

Für die Auswertung stehen geschlechts- und altersdifferenzierte Normen einer bevölkerungsrepräsentativen Erhebung zur Verfügung. Anhand der im Testmanual angegebenen Tabellen können die Testwerte in Stanine-Werte umgewandelt werden. Ein Stanine-Wert von 4 bis 6 gilt als „unauffälliger“ Normbereich. Allgemeine Aussagen über die Auffälligkeit beziehungsweise Unauffälligkeit von hohen oder niedrigen Stanine-Werten sind nach Fahrenberg, Hampel und Selg (2001) nicht sinnvoll, da die Interpretation zu stark von der Fragestellung abhängt. Allerdings können, bezogen auf die Fragestellung, Tendenzen im Persönlichkeitsprofil festgehalten werden.

6.2 Beschreibung der Stresstestdiagnostik

6.2.1 Beschreibung des ProComp+/Biograph Biofeedback-System

Das ProComp+/Biograph Biofeedback-System wurde von dem Hersteller Thought Technology Ltd. (Montreal/Kanada) und dem Software-Entwickler Mind media BV (Niederlande) für psychophysiologische Messungen und Biofeedbacktherapien konzipiert.

Die psychophysiologischen Daten werden mittels der Hardware des ProComp+ Equipments aufgezeichnet. Diese besteht aus den Sensoren für die verschiedenen physiologischen Messparametern EEG, EMG und EDA, sowie dem ProComp+ Encoder mit acht Eingangskanälen. Die Verarbeitung der EEG-Signale erfolgt über einen sogenannten schnellen Eingangskanal mit 265 Samples pro Sekunde. Für die Signale von EDA und EMG werden Standardkanäle mit 32 Samples pro Sekunde verwendet. Die Datenübertragung von dem ProComp+ Encoder auf den Computer findet über eine Glasfaserkabelverbindung (fiberoptischer Lichtwellenleiter) und die serielle Schnittstelle COM 1 des Computers statt.

Da die verschiedenen, durch das ProComp+ System erfassbaren Parameter hinsichtlich ihrer physikalischen Eigenschaften variieren, unterscheiden sich die einzelnen Sensoren auch bezüglich ihrer Applikation.

6.2.2 Der EEG-Sensor (EEG-Flex/Pro)

Der EEG-Sensor dient der Erfassung der elektrischen Aktivität des Gehirns. Er besteht aus dem Sensorkopf mit Verbindungskabel, und einem zusätzlichen Extenderkabel, an dessen drei Enden sich die Napfelektroden (Silber/Silberchlorid) befinden. Die Bandbreite des Sensors reicht von 1-64 Hertz für einen Amplitudenbereich von 1-1000 Mikrovolt. Um ein artefaktfreies EEG-Signal zu ermöglichen, beträgt der Eingangswiderstand an den Elektroden 1.000.000 MegaOhm. Da es sich bei den im EEG gemessenen Potentialschwankungen um Spannungsänderungen von wenigen mikroVolt handelt, die erst durch einen empfindlichen Vorverstärker im Sensorkopf registrierbar gemacht werden können, sind sie sehr störanfällig gegenüber Artefakten. Folgende Artefaktquellen werden unterschieden: zum einen kann es durch gesteigerte EMG-Aktivität in der Nähe der EEG-Elektrode bzw. durch umfangreiche Kopf-Körper Bewegungen, oder durch Augenbulbusbewegungen zu Muskelartefakten kommen. Sie können durch prophylaktische Hinweise und Erklärungen an den Patienten bzw. durch eingebaute low-pass Filter im Computersystem oder post-hoc durch eine visuelle Artefaktbereinigung reduziert werden. Zum anderen können nicht biologische Artefakte z.B. durch 50Hz Netzstromgeräte in der Nähe des Versuchsplatzes, oder durch inkorrektes

Anbringen der Elektroden auftreten. Daher ist bei der Aufbringung der Elektroden besondere Sorgfalt geboten. Bezüglich der Elektrodenplatzierung wurde in unserer Studie eine monopolare Ableitung gewählt. Es wurde zur Erfassung des EEG-Signals nur eine Elektrode am Cz-Punkt (10-20 System nach Jasper 1958) der Schädeloberfläche angebracht, da hier sowohl die Alpha-Aktivität, als auch die Beta-Aktivität am wenigsten störanfällig abgeleitet werden kann. Die zweite aktive Elektrode wurde mit Hilfe eines Clips am Ohrläppchen platziert und diente als Referenzpunkt. Die dritte Elektrode wurde zur Erdung des Signals am gegenüberliegenden Ohrläppchen befestigt. Mittels flexiblem Maßband wurde der Cz-Punkt als Kreuzpunkt der Strecke Nasion (Übergang Nasenrücken-Stirn) und Inion (fühlbare Einbuchtung am Hinterhauptsknochen) mit der Verbindungslinie zwischen beiden Anions (Vertiefung am Beginn des Jochbeins unmittelbar vor dem Tragus) bestimmt. Anschließend wurden die entsprechende Kopfhautstelle sowie die Ohrläppchen mit Cutasept F von Bode sorgfältig entfettet. Zusätzlich wurden die Hautstellen mit dem Abrasive Skin Prepping Gel NuPrep aufgeraut. Die drei Napfelektroden wurden mit der Nikon Kohden Elefix EEG-Kontaktpaste gefüllt und am Cz-Punkt bzw. an den Ohrläppchen fixiert. Die Impedanzmessung erfolgte über einen internen Impedanzmesser. Bei einem Anstieg der inneren Widerstände über 5 kOhm wurde eine Warnung über die Bildschirmfunktion „Elektroden testen“ der Biograph-Software mitgeteilt. Mit Hilfe der Biograph-Software ist eine Frequenzanalyse des EEG über die gebräuchlichsten digitalen Filter (theta, delta, alpha, und beta) möglich. In der Studie wurden Alpha-Aktivität (8-12Hz) und Beta-Aktivität (16-20Hz) als Messparameter gewählt, um den Entspannungszustand der Patienten zu erfassen bzw. um ihr Stressverhalten zu analysieren.

6.2.3 Der EMG-Sensor (Myo-Scan/Pro)

Der MyoScan-Sensor dient der Erfassung der elektrischen Muskelaktivität.

Er besteht aus dem Sensorkopf mit Verbindungskabel und einem dreigliedrigen Extenderkabel, an dessen Enden sich drei Druckknopfelektroden befinden. Auch in dem EMG-Sensor befindet sich ein integrierter Vorverstärker. Die EMG-Aktivität repräsentiert die Summenpotentiale aller unter dem Ableitungsgebiet der Elektroden aktiven motorischen Einheiten. Das Rohsignal ist durch einen bipolaren Verlauf gekennzeichnet und seine Amplitudenstärke steht in direktem Zusammenhang mit der Stärke der Muskelkontraktion. Um die Muskelspannung über den Zeitverlauf besser darstellen zu können wird ein gleichgerichtetes und über kurze Zeitkonstanten integriertes RMS-Signal verwendet. Das EMG-Frequenzspektrum reicht von 10 bis 500 Hertz mit einem Hauptfrequenzanteil

zwischen 25 und 300 Hertz und das EMG-Signal hat eine Amplitudengröße von einigen mikroVolt bis tausend mikroVolt. In der Studie wurde eine Standardfiltereinstellung bei 400 Watt gewählt mit einer Bandbreite von 20 bis 500 Hertz und einem Amplitudenmaximum von 400 Mikrovolt. Das EMG-Signal hat für physiologische Parameter eine große Frequenz und Amplitudenspanne. Deshalb ist das EMG ähnlich wie das EEG sehr artefaktanfällig, z.B. durch externe Stromquellen, schlechte Erdung, Bewegungen, oder schlechte Elektrodenpräparation / -sitz. Eine technisch korrekte Applikation ist daher sehr wichtig. Es wurden in selbstklebenden Kunststoff eingearbeitete EinwegSilber/Silberchloridelektroden verwendet, die über Druckknöpfe an den drei Enden des Extenderkabels befestigt wurden. Nach sorgfältiger Entfettung der Haut mittels Cutasept F von Bode wurde die Klebelektrode im Bereich des rechten musculus trapezius platziert. Die zwei aktiven Elektroden (Plus und Minus) erfassen die durch den Muskel verursachten bioelektrischen Potentialschwankungen jeweils im Vergleich zur dritten Referenzelektrode. Durch Subtraktion dieser beiden Messwerte wird das Signalrauschen eliminiert (Differenzverstärkung). Über die Muskelaktivität des musculus trapezius kann man Rückschlüsse auf die allgemeine muskuläre Anspannung des Patienten ziehen.

6.2.4 Der EDA-Sensor (SC-Flex/Pro)

Der SC-Flex/Pro Sensor dient der Erfassung der elektrodermalen Aktivität bzw. der Hautleitfähigkeit. Zu dem EDA-Sensor gehören das zweigliedrige Sensorkabel sowie zwei Klettbander, in die jeweils eine Elektrode eingearbeitet ist. Die Klettbander werden über Druckknopfverbindungen mit dem Sensorkabel verbunden. Die Elektroden des EDA-Sensors wurden in der Studie mit Hilfe der Klettbander an den Mittelphalangen des Ring- und Zeigefingers der nicht dominanten Hand befestigt. Zur Messung der elektrodermalen Aktivität wird ein exosomatisches Gleichspannungsverfahren verwendet. Dabei wird über zwei Elektroden eine niedrige elektrische Gleichspannung durch das entsprechende Hautareal geleitet, und ein Stromkreis geschaffen. Die mit dieser Anordnung an der Hautoberfläche messbaren bioelektrischen Potentialschwankungen sind in erster Linie auf die Aktivität der Schweißdrüsen zurückzuführen. In Folge vermehrter Schweißsekretion fließt ein stärkerer Strom durch das Hautareal zwischen beiden Elektroden: die Leitfähigkeit der Haut ist erhöht. Gleichzeitig verringert sich gemäß den physikalischen Gesetzen der Hautwiderstand. Die Aufzeichnung und Rückmeldung der elektrodermalen Aktivität ist deshalb besonders interessant, weil die Schweißdrüsen ausschließlich sympathisch, d.h. ohne Einflüsse des Parasympathikus innerviert werden. Die Hautleitfähigkeit wird daher als guter Indikator des

Sympathikustonus betrachtet. Der Messbereich des Sensors reicht von 0 bis 30 mmho (Einheit der EDA). Der Hautleitwert steigt proportional zur inneren psychischen Anspannung an.

6.2.5 Modifiziertes Stressprotokoll der BioGraph Software 2.1

Das Protokoll zur Stressdiagnostik ist ein von der BioGraph Software 2.1 angebotenes Verfahren, mit dessen Hilfe wichtige Informationen zur physiologischen Stress- und Entspannungsreaktion erhoben werden können. Das Protokoll dient der Erfassung des individuellen Stressprofils. In unserer Studie wurde eine verkürzte Form des Stressprotokolls angewandt, um die Gesamtdauer der Untersuchung für den Patienten zu verkürzen.

Das Protokoll dauerte circa 10 Minuten und war in folgende Abschnitte gegliedert:

1. In der Check-up Phase (1:15 Minuten) wurde überprüft, ob alle Körpersignale adäquat abgeleitet werden und gut sichtbar sind.
2. Die Baseline Phase (2 Minuten) diente der Erfassung des allgemeinen Aktivitätsniveaus der Probanden.
3. In der Ruhephase (3 Minuten) wurde die spontane Entspannungsfähigkeit der Patienten gemessen. Die Patienten erhielten die Anweisung sich zu entspannen, während sie einen Sonnenuntergang am Meer auf dem Computerbildschirm betrachteten.
4. In der Stressphase (Color-Word-Stroop Test) (2 Minuten) wurde die körperliche Reaktion des Patienten auf mentale Belastung anhand der physiologischen Parameter geprüft.

Beschreibung des Color-Word-Stroop Tests:

Auf dem Bildschirm wurden hintereinander 30 verschiedene Tafeln mit jeweils 5 Farbnamen in unterschiedlicher Farbe geschrieben dargeboten. Der Patient sollte so schnell wie möglich die Farben benennen, in denen die Wörter geschrieben waren. Die Schwierigkeit bestand dabei darin, dass Farbname und zu benennende Farbe nicht identisch waren. Der Patient wurde durch die Schnelligkeit der wechselnden Farbtafeln zusätzlich unter Zeitdruck gesetzt.

5. In der Entspannungsphase (3 Minuten) erhielt der Patient nochmals die Anweisung, sich mit Blick auf den Sonnenuntergang zu entspannen. Auf diese Weise wurde die Entspannungsfähigkeit des Patienten nach einer Anspannungsphase erfasst.

Nach Abschluss des Stresstests wurde ein Sitzungsreport mit den statistischen Parametern Minimum, Maximum, Standardabweichung, Mittelwert und Varianzkoeffizient der drei physiologischen Funktionen EEG, EMG und EDA erstellt.

7. Statistische Datenauswertung

Zunächst wurden die psychophysiologischen Messwerte einer sorgfältigen visuellen Artefaktbereinigung unterzogen. Am Bildschirm konnten die EEG-, EMG-, und EDA-Ableitungen parallel über alle Testphasen hinweg beurteilt werden. Aus jeder Phase wurde über den Messzeitraum von mindestens einer Minute pro Phase ein Mittelwert gebildet. Ziel war es, durch die Artefaktbereinigung eine Standardabweichung von unter 5 microVolt im EEG und EMG zu erreichen. Die EDA erwies sich als wenig artefaktanfällig. Die Fragebögen wurden nach Vorgabe der Testmanuale ausgewertet. Die auf diese Weise erhobenen Daten aus den Fragebögen und der psychophysiologischen Messung wurden anonymisiert in einer SPSS Tabelle aufgenommen. Die Tabelle wurde mittels einer Stichprobe von ca. 10% der Patientendaten auf Fehler überprüft. Folgende statistischen Tests wurden verwendet: zur univariaten Abhängigkeitsprüfung bei kategorischen Variablen der Fragebögen wurde der Chi-Quadrat-Test nach Pearson verwendet, bei kontinuierlichen Variablen der T-Test für unabhängige Stichproben. Die physiologischen Messwerte wurden mit dem Kolmogorov-Smirnov-Test auf Normalverteilung getestet. Hierbei ergab sich, dass über 75% der Werte normal verteilt waren. Auf dieser Grundlage wurden die Messwerte mit parametrischen Tests statistisch weiter ausgewertet. Die Mittelwerte der vier Testphasen wurden zwischen den zwei Gruppen dekompenzierte und kompenzierte Tinnituspatienten über eine Varianzanalyse mit Messwiederholung verglichen. Als Kovariaten wurden Alter und Geschlecht berücksichtigt. Zur Beurteilung des Ausmaßes der Arousalreaktion bzw. der anschließenden Entspannungsfähigkeit wurden zunächst die Differenzwerte zwischen den Mittelwerten der Phasen Ruhe-Stress und Stress-Entspannung berechnet. Aus diesen Differenzwerten wurden für jeden der vier Messparameter Prozentwerte bezogen auf den Baselinemittelwert des entsprechenden Patienten gebildet. Auf Unterschiede zwischen den beiden Vergleichsgruppen im prozentualen Anstieg bzw. Abfall der physiologischen Parameter zwischen den Phasen Ruhe-Stress (Arousal) und Stress-Entspannung (Entspannungsfähigkeit) wurde mit dem T-Test getestet. Die Ergebnisse werden als Mittelwerte mit ihren Standardabweichung oder als absolute Größen mit dem jeweiligen Prozentwert angegeben. Die statistische Datenanalyse wurde durchgeführt mit dem Statistical Package für Social Science (SPSS, Inc. Chicago, Illinois, U.S.A.), Version 12. Die Darstellung erfolgte in Tabellen und Graphiken mit SPSS und Excel.

8. Ergebnisse

8.1 Ergebnisse des Tinnitusfragebogen - Einteilung der Patienten in kompensierte und dekomensierte Tinnituspatienten

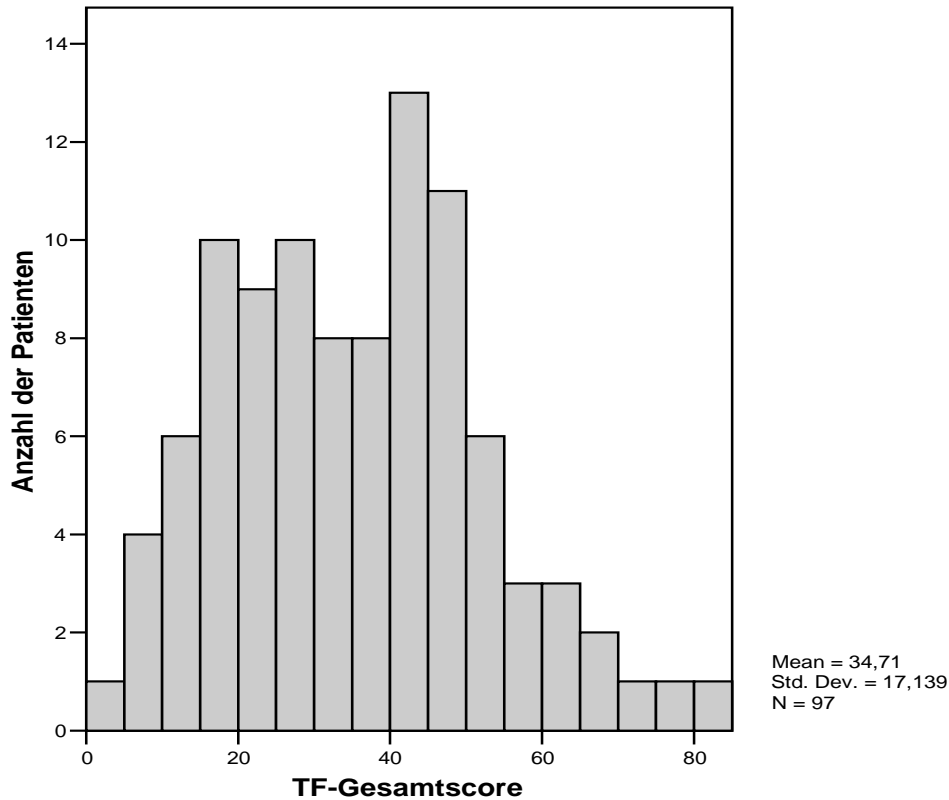


Diagramm 1. Histogramm: Tinnitusfragebogen - Verteilung Gesamtscore (n=97)

Bei den Scorewerte des Tinnitusfragebogen erzielte unser Patientenkollektiv einen Mittelwert von 35 Punkten mit einer Standardabweichung von 17,1. Teilt man die Patienten anhand dieser Ergebnisse in die von Goebel vorgeschlagenen vier Gruppen (leicht, mittelgradig, schwer, sehr schwer) bzw. nach Goebel in kompensiert und dekomensiert ein, so ergibt sich folgende Verteilung:

Tabelle 1. Tinnitusfragebogen - Tinnituschweregrade nach Goebel (n=97)

	Anzahl	Prozent
leicht (≤ 30)	45	46,4
mittelgradig (31-46)	28	28,9
schwer (47-59)	16	16,5
sehr schwer (60-84)	8	8,2
kompensiert (0-46)	73	75,3
dekomensiert (47-84)	24	24,7

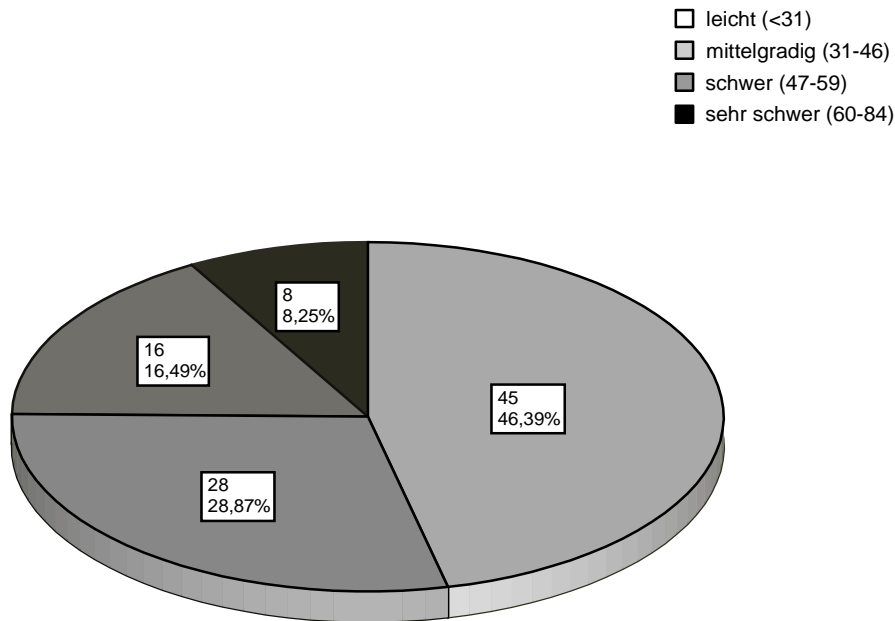


Diagramm 2. Kreisdiagramm: Tinnitusfragebogen - vier Schweregrade nach Goebel (n=97)

Da nach dieser Einteilung nur 25% unserer Patienten als dekompensiert einzustufen wären und bereits in anderen Studien (Härter et al. 2004) gezeigt wurde, dass hinsichtlich der Einschränkung der Lebensqualität und der psychischen Belastung durch den Tinnitus kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen „mittelschwer“ und „schwer“ besteht, führten wir einen Mehrfachvergleich mit einfaktorieller ANOVA und Post-hoc-Test nach Bonferroni durch, um diese vier Gruppen nach Goebel mit den Prozentwerten der visuellen Analogskala für den Belästigungsgrad durch den Tinnitus zu korrelieren. Hier ergab sich auch in unserer Studie keine signifikante Trennschärfe zwischen den Gruppen „mittelschwer“ und „schwer“ hinsichtlich der Beeinträchtigung durch den Tinnitus, wohingegen sich die leicht betroffenen Tinnituspatienten signifikant von den anderen drei Gruppen abhoben (siehe Tabelle 3.). Deshalb entschieden wir uns, bereits die nach Goebel nur als „mittelschwer“ betroffenen einzustufenden Patienten zu den Patienten mit dekompensiertem Tinnitus zu zählen.

Tabelle 2. TF-Schweregrade nach Goebel – VAS- Belästigungsgrad Tinnitus (n=96)

TF-Schweregrad	Anzahl	Mittelwert-VAS%	Std.-Abweichung
leicht (<31)	45	35,84	18,472
mittelgradig (31-46)	28	59,82	17,239
schwer (47-59)	16	66,75	14,585
sehr schwer (60-84)	8	80,00	14,491
gesamt	97	51,51	23,023

Tabelle 3. Mehrfachvergleich: TF- Schweregrade nach Goebel - VAS- Belästigungsgrad Tinnitus (n=96)

(I) TF- Schweregrad nach Goebel	(J) TF-Schweregrad nach Goebel	Mittlere Differenz (I-J)	Standardfehler	Signifikanz
leicht (<=30)	mittelgradig	-23,977*	4,154	,000
	schwer	-30,906*	5,023	,000
	sehr schwer	-44,156*	6,622	,000
mittelgradig (31-46)	leicht	23,977*	4,154	,000
	schwer	-6,929	5,409	1,000
	sehr schwer	-20,179*	6,919	,027
schwer (47-59)	leicht	30,906*	5,023	,000
	mittelgradig	6,929	5,409	1,000
	sehr schwer	-13,250	7,473	,477
sehr schwer (60-84)	leicht	44,156*	6,622	,000
	mittelgradig	20,179*	6,919	,027
	schwer	13,250	7,473	,477

* Die mittlere Differenz ist auf der Stufe .05 signifikant.

Dementsprechend werden in dieser Arbeit die psychophysiologischen Ergebnisse von 45 (46,3 %) kompensierten Tinnituspatienten (Gruppe „leicht betroffen“ nach Goebel) mit den Ergebnissen von 52 (53,6%) dekompenzierten Tinnituspatienten (Gruppen „mittelgradig“, „schwer“ und „sehr schwer“ nach Goebel) verglichen. Diese beiden Vergleichsgruppen unterscheiden sich signifikant ($p < 0,001$) bezüglich des Ausmaßes der auf der visuellen Analogskala angegebenen Belästigung durch den Tinnitus (siehe Tabelle 4.).

Tabelle 4. VAS-Tinnitusbelästigungsgrad (Angaben in %, n=97)

		Anzahl	Mittelwert	Std.-Abweichung	p-Wert (a)
Belästigungsgrad durch Tinnitus-VAS	kompensiert	45	35,84	18,472	<0,001
	dekompenziert	52	65,06	17,312	

a) T-Test für unabhängige Stichproben;

Außerdem zeigten die dekompenzierten Tinnituspatienten, wie zu erwarten war, auf allen Subskalen des Tinnitusfragebogen, wie auch in den STI-Items für die psychologische Beeinträchtigung durch den Tinnitus signifikant höhere und im Durchschnitt sogar mehr als doppelt so hohe Werte wie die kompensierten Patienten ($p < 0,001$) (siehe Tabellen 5. und 6.).

Tabelle 5. Mittelwerte der STI-Items - psychologische Beeinträchtigung durch den Tinnitus (Range 0-8) (n=97)

	kompensiert (n=45)	dekompensiert (n=52)	gesamt	p-Wert (a)
Hörbeeinträchtigung durch den Tinnitus	1,00	2,62	1,87	<0,001
Penetranz des Tinnitus	1,96	4,77	3,46	<0,001
Entspannungs- und Schlafstörungen	1,76	4,63	3,30	<0,001
Emotionale Belastung	1,82	5,15	3,61	<0,001
Kognitive Belastung	,69	2,98	1,92	<0,001
Psychosoziale Beeinträchtigung	,40	2,87	1,72	<0,001
Berufliche Beeinträchtigung (x2)(b)	2,27	4,42	3,42	<0,001
Gesamtscore STI	8,80	25,23	17,61	<0,001

a) T-Test für unabhängige Stichproben;

b) Aus Gründen der Darstellbarkeit sind die Werte für die Skala berufl. Beeinträchtigung (Range 0-4) mit einem Vergrößerungsfaktor multipliziert worden;

Tabelle 6. Mittelwerte der Subskalen des Tinnitusfragebogen (n=97)
(in Klammern: prozentualer Ananteil an dekompensierten Patienten auf der jeweiligen Skala)

	kompensiert (n=45)	dekompensiert (n=52)	gesamt	p-Wert (a)
Emotionale Beeinträchtigung (Range 0-24)	5,36 (0%)	13,35 (38,5%)	9,64	<0,001
Kognitive Beeinträchtigung (Range 0-16)	3,62 (6,7%)	9,56 (67,3%)	6,80	<0,001
Psychische Beeinträchtigung (Range 0-40)	8,98 (0%)	22,90 (50%)	16,44	<0,001
Penetranz des Tinnitus (Range 0-16)	6,73 (8,9%)	12,46 (71,2%)	9,80	<0,001
Hörprobleme (Range 0-16)	1,91 (2,2%)	5,50 (36,5%)	3,84	<0,001
Schlafstörungen (Range 0-8)	1,47 (8,9%)	4,04 (44,2%)	2,85	<0,001
somatische Beschwerden (Range 0-6)	,89 (11,1%)	2,67 (48,1%)	1,85	<0,001

a) T-Test für unabhängige Stichproben;

8.2 Allgemeine und tinnituspezifische Unterschiede

8.2.1 Soziodemographische Variablen

Hinsichtlich der soziodemographischen Variablen unterschieden sich die dekompenzierten Tinnituspatienten nicht signifikant von den kompensierten Tinnituspatienten. Das Durchschnittsalter betrug 39 Jahre (Standardabweichung 13,3) bei den kompensierten Tinnituspatienten und 42 Jahre (Standardabweichung 12,6) bei den dekompenzierten Tinnituspatienten. Die Geschlechterverteilung ergab 20 männliche (44,4%) und 25 (55,6%) weibliche kompensierte Tinnituspatienten gegenüber 25 (48,1%) männlichen und 27 (51,9%) weiblichen dekompenzierten Tinnituspatienten. Bei der Variable Familienstatus nahm die Gruppe „ledig/geschieden“ (64,4% bzw. 59,6%) im Vergleich zu der Gruppe „verheiratet“ (28,9% bzw. 38,5%) den größeren Anteil ein. Die meisten Patienten befanden sich beruflich in einem Angestelltenverhältnis (66,7% bzw. 75%). Bezogen auf die Schulausbildung hatten in der kompensierten Patientengruppe zwei Drittel der Personen ein Abitur oder einen Hochschulabschluss, in der dekompenzierten Patientengruppe dagegen nur 50%. Der Unterschied war aber nicht signifikant ($p=0,152$) (siehe Tabelle 7.)

Tabelle 7. Soziodemographische Charakteristika der Tinnituspatienten (Angaben in %, n=97)

		kompensiert (n=45)	dekompenziert (n=52)	gesamt	p-Wert
Alter (in Jahren): Mittelwert		39,33	41,98	40,75	,320(a)
Standardabweichung		13,31	12,64	12,96	
Geschlecht	Männlich	44,4	48,1	46,4	,722(b)
	Weiblich	55,6	51,9	53,6	
Familienstand	Verheiratet	28,9	38,5	34,0	,358(b)
	ledig/geschieden	64,4	59,6	61,9	
	Verwitwet	6,7	1,9	4,1	
Beruf	Angestellt	66,7	75,0	71,1	,218(b)
	Selbstständig	6,7	11,5	9,3	
	in Ausbildung	15,6	11,5	13,4	
	nicht berufstätig	11,1	1,9	6,2	
Schulabschluss	Abitur/Hochschule	64,4	50,0	56,7	,152(b)
	Haupt/Realschule	35,6	50,0	43,3	

a) T-Test für unabhängige Stichproben; b) Chi-Quadrat-Test;

8.2.2 Tinnitusanamnese aus dem Strukturierten Tinnitusinterview (STI)

In der Beschreibung des Tinnitus bezüglich der Art des Geräusches, Lokalisation, Frequenz etc. fanden sich keine signifikanten Unterschiede zwischen kompensierten und dekompenzierten Tinnituspatienten. Am häufigsten beschrieben die Patienten den Tinnitus als ein in beiden Ohren wahrgenommenes Pfeifen. Außerdem war der Tinnitus in beiden Gruppen durch eine hohe Frequenzlage und ein gleichförmiges Zeitmuster gekennzeichnet.

Was die Dauer des Ohrgeräusches betrifft, litten ca. 50% der Patienten seit weniger als 5 Jahren und ca. 35% seit weniger als einem Jahr an Tinnitus. Bei den meisten Patienten begann das Ohrgeräusch plötzlich (ca. 60%) und blieb im Verlauf der Zeit bezüglich der Lautstärke entweder gleich (40% bzw. 46%), oder nahm an Lautstärke zu (40% bzw. 48%). Bei zwei Drittel der Patienten war der Tinnitus bereits bei geringen Umgebungsgeräuschen wahrnehmbar und blieb durch Umgebungsgeräusche entweder gleich (46,7% bzw. 55,8%), oder nahm an Intensität zu (37,8% bzw. 42,3%). Hier ergab sich tendenziell eine geringere Maskierbarkeit des Tinnitus durch Umgebungsgeräusche bei den dekompenzierten Patienten ($p=0,051$). Zwei Drittel der Patienten in beiden Gruppen berichteten über eine ständige Präsenz des Tinnitus, bei dem übrigen Drittel kamen Pausen unterschiedlicher Länge vor und bei einigen Patienten (13,3% bzw. 7,7%) gab es sogar ganze Tage ohne Tinnitus. Signifikant unterschieden sich die beiden Vergleichsgruppen bei der Beurteilung des Ohrgeräusches als lästige bzw. quälende Empfindung. 92,3% der dekompenzierten Patienten im Gegensatz zu 57,8% der kompensierten Patienten empfanden den Tinnitus als lästig. Als quälend beurteilten das Ohrgeräusch 55,8% der dekompenzierten Patienten gegenüber nur 8,9% der kompensierten Patienten. (siehe Tabelle 8.)

Tabelle 8. Tinnitusanamnese aus dem STI (Angaben in %, n=97)

		kompensiert (n=45)	dekompenziert (n=52)	gesamt	p-Wert (a)
Art des Geräusches	Pfeifen	51,1	34,6	42,3	,183
	Rauschen	22,2	17,3	19,6	
	Pfeifen und Rauschen	13,3	26,9	20,6	
	anderes Geräusch	13,3	21,2	17,5	
Lokalisation des Tinnitus	links	26,7	23,1	24,7	,950
	rechts	15,6	15,4	15,5	
	beidseits	55,6	57,7	56,7	
	im Kopf	2,2	3,8	3,1	
Frequenz	tiefrequent	2,2	5,8	4,1	,595
	mittelfrequent	22,2	17,3	19,6	
	hochfrequent	75,6	76,9	76,3	

Zeitmuster	rhythmisch	8,9	9,6	9,3	,902
	gleichförmig	91,1	90,4	90,7	
Dauer	bis 12 Monate	35,6	32,7	34,0	,622
	bis 5 Jahre	51,1	51,9	51,5	
	bis 10 Jahre	11,1	7,7	9,3	
	über 10 Jahre	2,2	7,7	5,2	
Art des Beginns	plötzlich	60,0	61,5	60,8	,877
	langsam einschleichend	40,0	38,5	39,2	
Verlauf der Lautstärke	zunehmend	40,0	48,1	44,3	,105
	abnehmend	20,0	5,8	12,4	
	gleich bleibend	40,0	46,2	43,3	
Schweregrad	hörbar nur bei Stille	35,6	21,2	27,8	,134
	hörbar bei geringen Umgebungsgeräuschen	60,0	65,4	62,9	
	übertönt alle Geräusche	4,4	13,5	9,3	
Bei Umgebungsgeräuschen	abnehmend	15,6	1,9	8,2	,051
	gleich bleibend	46,7	55,8	51,5	
	zunehmend	37,8	42,3	40,2	
Tagesverlauf Lautstärke	gleich bleibend	33,3	26,9	29,9	,732
	manchmal wechselnd	44,4	51,9	48,5	
	ständig wechselnd	22,2	21,2	21,6	
Tagesverlauf Frequenz	gleich bleibend	75,6	75,0	75,3	,759
	manchmal wechselnd	13,3	17,3	15,5	
	ständig wechselnd	11,1	7,7	9,3	
Pausen	keine	68,9	65,4	67,0	,207
	kurze Pausen < 1 Std.	2,2	13,5	8,2	
	längere Pausen > 1 Std.	15,6	13,5	14,4	
	ganze Tage ohne Tinnitus	13,3	7,7	10,3	
Lästige Empfindung	ja	57,8	92,3	76,3	,000
	manchmal	31,1	7,7	18,6	
	nie	11,1	0,0	5,2	
Quälende Empfindung	ja	8,9	55,8	34,0	,000
	manchmal	35,6	32,7	34,0	
	nie	55,6	11,5	32,0	

a) Chi-Quadrat-Test;

Als häufigste Tinnitusursache wurde der Hörsturz (32%) angegeben, gefolgt von Stress (14,5%), Lärmbelästigung (6%), Knalltrauma (4%), Mittelohrschaden (5%) und Unfall (4%). Bei 24% der Patienten war die Ätiologie des Tinnitus unbekannt (siehe Tabelle 9.).

Tabelle 9. Ätiologie des Tinnitus (Angabe in Anzahl, n=97)

		kompensiert (n=45)	dekompensiert (n=52)	gesamt
Klinische Diagnose für Tinnitusursache	keine	10	13	23
	Hörsturz	14	17	31
	Zerebrale Durchblutungsstörung	1		1
	Funktionsstörung der Halswirbelsäule	2		2
	Knalltrauma	2	2	4
	Längere Lärmbelästigung	2	4	6
	Morbus Meniere		1	1
	Akustikusneurinom		1	1
	Nasennebenhöhlen- vereiterung	1		1
	Hörminderung	1	1	2
	Unfall		4	4
	Stress	10	4	14
	Mittelohrschaden	2	3	5
	Vestibularausfall		2	2

8.2.3 Tinnitusassoziierte Begleiterkrankungen

In Bezug auf die mit Tinnitus häufig assoziierten Begleiterkrankungen wie Schwindel, Bruxismus, Halswirbelsäulenprobleme, Hörminderung etc. ergaben sich keine signifikanten Unterschiede zwischen kompensierten und dekompensierten Patienten. Die dekompensierten Tinnituspatienten berichteten etwas häufiger über das Auftreten von Dreh- bzw. Schwankschwindel (50% gegenüber 29%). In beiden Gruppen litten ca. 60% der Patienten zusätzlich unter Hörminderung, ca. 50% hatten häufig Beschwerden mit der Halswirbelsäule, ca. 60% berichteten über regelmäßige muskuläre Verspannung und bei ca. 28% fand sich ein häufiges Auftreten von Bruxismus. 35% der dekompensierten Patienten litten gegenüber 18% der kompensierten Patienten gelegentlich bis häufig unter Migräneanfällen (siehe Tabelle 10.).

Tabelle 10. Mit Tinnitus assoziierte Begleiterkrankungen (Angaben in %, n=97)

		kompensiert (n=45)	dekompensiert (n=52)	gesamt	p-Wert (a)
Schwindel	nein	68,9	46,2	56,7	,079
	Dreh/Schwankschwindel	28,9	50,0	40,2	
	Benommenheitsgefühl/ Augenflimmern	2,2	3,8	3,1	
Hörminderung	ja	57,8	63,5	60,8	,708
	nein	37,8	34,6	36,1	
	nicht bekannt	4,4	1,9	3,1	
Bruxismus	häufig	28,9	27,5	28,1	,710
	manchmal	13,3	19,6	16,7	
	nie	57,8	52,9	55,2	
Migräne	häufig	4,4	11,8	8,3	,145
	manchmal	13,3	23,5	18,8	
	nie	82,2	64,7	72,9	
HWS- Probleme	häufig	55,6	49,0	52,1	,453
	manchmal	8,9	17,6	13,5	
	nie	35,6	33,3	34,4	
Muskuläre Verspannungen	häufig	57,8	64,7	61,5	,401
	manchmal	17,8	21,6	19,8	
	nie	24,4	13,7	18,8	

a) Chi-Quadrat-Test;

8.2.4 Selbstbeurteilung des aktuellen Gesundheitszustandes

Auf der fünfstufigen Skala (sehr gut bis schlecht) beurteilten 43% der dekompensierten Patienten ihren Gesundheitszustand als weniger gut bzw. 8% als schlecht. Im Vergleich dazu bezeichneten nur 9,5% der kompensierten Patienten ihren Zustand als weniger gut und keiner der kompensierten Patienten als schlecht ($p < 0,001$) (siehe Tabelle 11.).

Tabelle 11. Selbstbeurteilung des aktuellen Gesundheitszustandes (Angabe in %, n=93)

		kompensiert (n=42)	dekompensiert (n=51)	gesamt	p-Wert (a)
aktueller Gesundheits- zustand	sehr gut	4,8	0	2,2	< 0,001
	gut	50,0	19,6	33,3	
	zufriedenstellend	35,7	29,4	32,3	
	weniger gut	9,5	43,1	28,0	
	schlecht	0	7,8	4,3	

a) Chi-Quadrat-Test;

8.2.5 Zusammenfassung

Zusammenfassend ergaben sich bezüglich der soziodemographischen Daten Alter, Geschlecht, Familienstand und Ausbildung keine signifikanten Unterschiede zwischen kompensierten und dekompenzierten Tinnituspatienten. Auch hinsichtlich spezifischer Tinnituscharakteristika, wie zum Beispiel Art des Geräusches, Lokalisation oder Frequenz unterschieden sich die beiden Vergleichsgruppen nicht. Die dekompenzierten Tinnituspatienten zeichneten sich jedoch durch eine geringere Maskierbarkeit des Ohrgeräusches ($p=0,051$) und durch eine ausgeprägtere Beeinträchtigung und Belästigung durch den Tinnitus aus ($p<0,001$). Als ätiologische Ursache für den Tinnitus stand bei beiden Patientengruppen der Hörsturz, gefolgt von Stress und Lärmtrauma im Vordergrund. Tinnitusassoziierte Begleiterkrankungen, wie Hörminderung, Schwindel, Bruxismus oder HWS-Probleme fanden sich bei beiden Vergleichsgruppen in etwa gleich häufig. Ihren allgemeinen aktuellen Gesundheitszustand beurteilten die dekompenzierten Tinnituspatienten im Vergleich zu den kompensierten Tinnituspatienten als signifikant schlechter ($p<0,001$).

8.3 Ergebnisse der psychologischen Fragebögen

8.3.1 Somatische Beschwerden (B-L)

Ein großer Prozentsatz an dekompenzierten Patienten (57%) erreichte einen abnorm hohen Score in der Beschwerden-Liste nach Zerssen. Dies spricht für eine erhöhte interozeptive Wahrnehmung dieser Patienten. Bei den kompensierten Tinnituspatienten erzielten lediglich 20% dementsprechend auffällige Werte. Dieser Unterschied war hochsignifikant ($p<0,001$) (s. Tabelle 12.).

Tabelle 12. B-L-Skalen zu somatische Beschwerden (Angabe in %, $n=95$)

		kompensiert ($n=44$)	dekompenziert ($n=51$)	gesamt	p-Wert (a)
Somatische Beschwerden	unauffällig	54,5	21,6	36,8	<0,001
	fraglich abnorm	25,0	21,6	23,2	
	abnorm	20,5	56,9	40,0	

a) Chi-Quadrat-Test;

8.3.2 Kontrollüberzeugung bezüglich Krankheit und Gesundheit (KKG)

Auf der Skala internele Kontrollüberzeugung unterschieden sich die beiden Vergleichsgruppen nicht ($p = 0,714$). Insgesamt hatte ein Grossteil (80% bzw. 78%) der Tinnituspatienten ein durchschnittliches Vertrauen in die Beeinflussbarkeit des Krankheitsgeschehens durch die eigene Person. Die dekompenzierten Tinnituspatienten erwiesen sich jedoch als signifikant stärker schicksalsgläubig mit einem überdurchschnittlichen Scorewert auf der Skala fatalistische Kontrollüberzeugung von 25% gegenüber einem Prozentsatz von nur 2% bei den kompensierten Tinnituspatienten ($p=0,005$). Auch zeigten die dekompenzierten Tinnituspatienten tendenziell eine stärkere soziale Externalität ($p=0,068$) (s. Tabelle 13.).

Tabelle 13. KKG-Skalen zur Kontrollüberzeugung (Angabe in %, $n=96$)

		kompensiert ($n=45$)	dekompenziert ($n=51$)	gesamt	p-Wert (a)
Internale Kontrollüberzeugung	unterdurchschnittlich	11,11	15,69	13,54	,714
	durchschnittlich	80,00	78,43	79,17	
	überdurchschnittlich	8,89	5,88	7,29	
Externale Kontrollüberzeugung	unterdurchschnittlich	15,56	9,80	12,50	,068
	durchschnittlich	71,11	56,86	63,54	
	überdurchschnittlich	13,33	33,33	23,96	
Fatalistische Kontrollüberzeugung	unterdurchschnittlich	20,00	13,73	16,67	,005
	durchschnittlich	77,78	60,78	68,75	
	überdurchschnittlich	2,22	25,49	14,58	

a) Chi-Quadrat-Test;

8.3.3 Chronischer Stress (TICS)

Auf fast allen Skalen des TICS zeigten die dekompenzierten Tinnituspatienten signifikant überdurchschnittliche Scorewerte. Eine überdurchschnittliche Arbeitsüberlastung gaben 60% der dekompenzierten Tinnituspatienten gegenüber 33% der kompensierten Patienten an ($p=0,044$). Ein ähnliches Verhältnis ergab sich für die Skalen Unzufriedenheit mit der Arbeit mit 40% gegenüber 11% ($p=0,005$), soziale Belastung mit 43% gegenüber 24% ($p=0,070$), Mangel an sozialer Anerkennung mit 41% gegenüber 24% ($p=0,066$), Sorgen mit 41% gegenüber 16% ($p=0,022$) und belastende Erinnerungen mit 37% gegenüber 13% ($p=0,024$) (siehe Tabelle 14.).

Tabelle 14. TICS-Skalen zu chronischem Stress (Angaben in %, n=96)

		kompensiert (n=45)	dekompensiert (n=51)	gesamt	p-Wert (a)
Arbeitsüberlastung	unterdurchschnittlich	8,9	5,9	7,3	,044
	durchschnittlich	57,8	35,3	45,8	
	überdurchschnittlich	33,3	58,8	46,9	
Unzufriedenheit mit der Arbeit	unterdurchschnittlich	11,1	3,9	7,3	,005
	durchschnittlich	77,8	56,9	66,7	
	überdurchschnittlich	11,1	39,2	26,0	
soziale Belastung	unterdurchschnittlich	13,3	3,9	8,3	,070
	durchschnittlich	62,2	52,9	57,3	
	überdurchschnittlich	24,4	43,1	34,4	
Mangel an sozialer Anerkennung	unterdurchschnittlich	11,1	2,0	6,3	,066
	durchschnittlich	64,4	56,9	60,4	
	überdurchschnittlich	24,4	41,2	33,3	
Sorgen	unterdurchschnittlich	8,9	5,9	7,3	,022
	durchschnittlich	75,6	52,9	63,5	
	überdurchschnittlich	15,6	41,2	29,2	
Belastende Erinnerungen	unterdurchschnittlich	15,6	7,8	11,5	,024
	durchschnittlich	71,1	54,9	62,5	
	überdurchschnittlich	13,3	37,3	26,0	

a) Chi-Quadrat-Test;

8.3.4 Angst und Depression (HADS-D)

Die dekompensierten Tinnituspatienten erreichten signifikant auffälligere Werte sowohl auf der Angstskala ($p < 0,001$), als auch auf der Depressivitätsskala ($p < 0,001$) (s. Tabelle 15.).

Tabelle 15. HADS-D Skalen für Angst und Depression (Angabe in %, n= 97)

		kompensiert (n=45)	dekompensiert (n=52)	gesamt	p-Wert (a)
Angstscore	unauffällig	47,7	25,0	35,4	<0,001
	grenzwertig	40,9	25,0	32,3	
	auffällig	11,4	50,0	32,3	
Depressivität-Score	unauffällig	88,9	44,2	64,9	<0,001
	grenzwertig	8,9	25,0	17,5	
	auffällig	2,2	30,8	17,5	

a) Chi-Quadrat-Test;

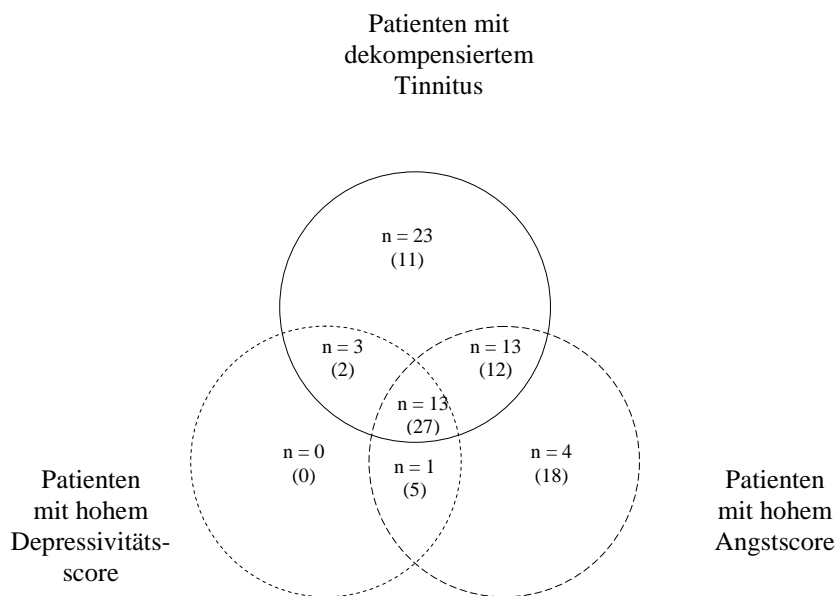


Diagramm 3. Schnittmenge der Patienten mit auffälligem Angstscore, auffälligem Depressivitätsscore und Tinnitusdekompensation (in Klammern: Anzahl der Patienten mit grenzwertig erhöhten Scorewerten).

13 der dekompensierten Patienten können als stark psychisch beeinträchtigt betrachtet werden, da sie sowohl auf der Angstskala, als auch auf der Depressionsskala auffällige Scorewerte erreichten. Von den kompensierten Patienten zeigten lediglich 5 Personen einen auffälligen Angstscore und ein Patient einen erhöhten Depressivitätswert.

8.3.5 Persönlichkeitsprofil (FPI)

Mit Hilfe des Freiburger Persönlichkeitsinventars konnten auf vier der zwölf Skalen signifikante Differenzen in der Persönlichkeitsstruktur der beiden Vergleichsgruppen nachgewiesen werden. Die dekompensierten Patienten zeigten eine sehr geringe Lebenszufriedenheit (67% gegenüber 33%, $p=0,007$). Außerdem erwiesen sie sich als gehemmtere (50% gegenüber 30%, $p=0,015$) und emotionalere Persönlichkeiten (65% gegenüber 36%, $p=0,038$). In Übereinstimmung mit den Ergebnissen der Beschwerdeliste nach Zerssen erreichten die dekompensierten Patienten auch im FPI auf der Skala körperliche Beschwerden signifikant höhere Werte (50% gegenüber 21%, $p=0,032$) (s. Tabelle 16.).

Tabelle 16. FPI-Skalen zum Persönlichkeitsprofil (Angaben in %, n=79)

		kompensiert (n=33)	dekompensiert (n=46)	gesamt	p-Wert (a)
Lebens- Zufriedenheit	wenig	33,33	67,39	53,16	,007
	mittel	57,58	23,91	37,97	
	sehr	9,09	8,70	8,86	
Soziale Orientierung	wenig	18,18	6,52	11,39	,075
	mittel	45,45	69,57	59,49	
	sehr	36,36	23,91	29,11	
Leistungs- orientierung	wenig	21,21	30,43	26,58	,364
	mittel	51,52	54,35	53,16	
	sehr	27,27	15,22	20,25	
Gehemmtheit	wenig	30,30	6,52	16,46	,015
	mittel	39,39	43,48	41,77	
	sehr	30,30	50,00	41,77	
Erregbarkeit	wenig	6,06	6,52	6,33	,116
	mittel	48,48	26,09	35,44	
	sehr	45,45	67,39	58,23	
Aggressivität	wenig	30,30	17,39	22,78	,141
	mittel	63,64	63,04	63,29	
	sehr	6,06	19,57	13,92	
Beanspruchung	wenig	9,09	4,35	6,33	,621
	mittel	48,48	45,65	46,84	
	sehr	42,42	50,00	46,84	
Körperliche Beschwerden	wenig	9,09	4,35	6,33	,032
	mittel	69,70	45,65	55,70	
	sehr	21,21	50,00	37,97	
Gesundheits- sorgen	wenig	24,24	10,87	16,46	,209
	mittel	63,64	67,39	65,82	
	sehr	12,12	21,74	17,72	
Offenheit	wenig	18,18	15,22	16,46	,237
	mittel	60,61	45,65	51,90	
	sehr	21,21	39,13	31,65	
Extraversion	wenig	33,33	45,65	40,51	,335
	mittel	51,52	47,81	48,10	
	sehr	15,15	6,52	10,13	
Emotionalität	wenig	6,06	2,17	3,80	,038
	mittel	57,58	32,61	43,04	
	sehr	36,36	65,22	53,16	

a) Chi-Quadrat-Test;

8.3.6 Zusammenfassung

Die Ergebnisse der psychologischen Fragebögen ergaben signifikante Unterschiede im psychologischen Profil zwischen den beiden Vergleichsgruppen. Die dekompenzierten Tinnituspatienten gaben eine weitaus höhere somatische Komorbidität an ($p < 0,001$), was für eine erhöhte interozeptive Wahrnehmung dieser Patienten spricht. Außerdem waren sie im Vergleich zu den kompensierten Tinnituspatienten durch eine ausgeprägtere Schicksalsgläubigkeit und eine eher external-fatalistische Kontrollüberzeugung charakterisiert ($p = 0,005$). Das chronische Stresspotential bedingt durch Arbeitsüberlastung ($p = 0,044$), Unzufriedenheit mit der Arbeit ($p = 0,005$), Sorgen ($p = 0,022$) und belastende Erinnerungen ($0,024$) war bei den dekompenzierten Tinnituspatienten gegenüber den kompensierten Tinnituspatienten signifikant erhöht. Auch bezüglich der psychiatrischen Komorbidität zeigten die dekompenzierten Tinnituspatienten signifikant auffälliger Werte auf der Angst- und Depressivitätsskala ($p < 0,001$). Über die Hälfte der dekompenzierten Tinnituspatienten erreichten auf mindestens einer der beiden Skalen pathologische Scorewerte. Im Persönlichkeitsprofil wiesen die dekompenzierten Patienten bei einer geringeren Lebenszufriedenheit ($p = 0,007$) signifikant stärker gehemmte und emotionalere Züge auf ($p = 0,015$ und $p = 0,038$).

8.4 Ergebnisse der Stresstestdiagnostik

8.4.1 EDA Aktivität

Die Varianzanalyse mit Messwiederholung ergab keine signifikanten Unterschiede in der EDA-Grundaktivität zwischen kompensierten und dekompenzierten Tinnituspatienten über die vier Phasen Baseline, Ruhe und Entspannung ($p=0,800$). Der Aktivitätsverlauf zeigte bei beiden Gruppen den erwarteten Aktivitätsanstieg in der Stressphase und einem Aktivitätsabfall in der anschließenden Entspannungsphase. Bei den dekompenzierten Tinnituspatienten fiel der Aktivitätsabfall in der Entspannungsphase geringer aus, wobei insbesondere der prozentuale Abfall (=Entspannungsfähigkeit) des Hautleitwertes signifikant geringer war ($p=0,028$; siehe Kapitel 8.4.6 Entspannungsfähigkeit). Die Mittelwerttestung mittels T-Test ergab keine signifikanten Unterschiede ($p=0,588$). Die Kovariaten Alter und Geschlecht hatten keinen signifikanten Einfluss auf den Hautleitwert.

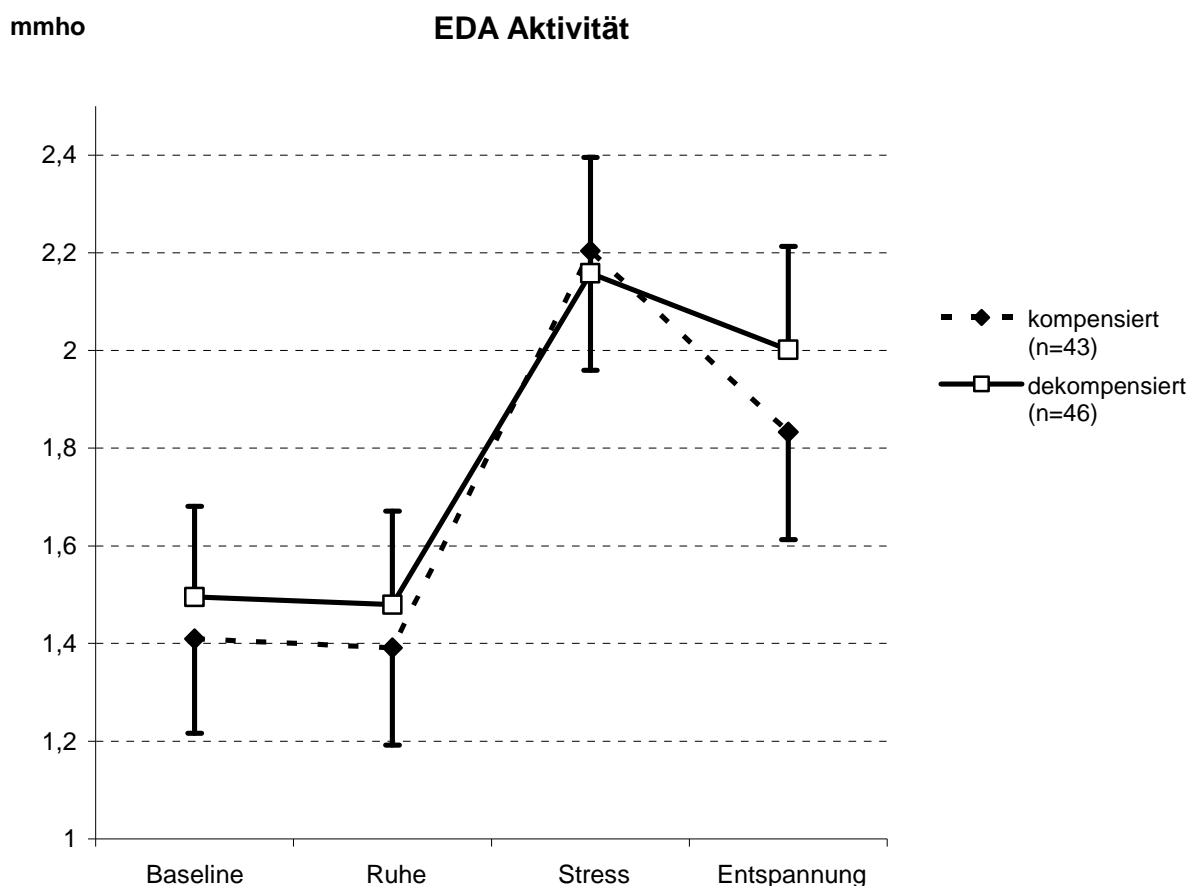


Diagramm 4. EDA Aktivität: Mittelwerte und Standardfehler über die vier Phasen Baseline, Ruhe, Stress und Entspannung

Tabelle 17. EDA Aktivität: Mittelwerte und Standardfehler der vier Phasen Baseline, Ruhe, Stress und Entspannung; p-Werte aus T-Test für Mittelwertgleichheit bei unverbundenen Stichproben.

Mittelwert (SE)	Baseline	Ruhe	Stress	Entspannung
kompensiert	1,409 (0,193)	1,391 (0,199)	2,204 (0,245)	1,833 (0,220)
dekompensiert	1,495 (0,186)	1,479 (0,192)	2,158 (0,237)	2,001 (0,212)
p-Wert	0,787	0,780	0,983	0,588

Tabelle 18. EDA-Aktivität: p-Werte aus der Varianzanalyse mit Messwiederholung für Tinnituschweregrad unter Berücksichtigung der Kovariaten Alter und Geschlecht.

p-Wert	p-crude	p-adjust Alter	p-adjust Geschlecht
Tinnituschweregrad	0,800	0,478	0,864

8.4.2 EMG Aktivität

Bezüglich der EMG-Aktivität zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen kompensierten und dekompenzierten Tinnituspatienten in der Varianzanalyse ($p=0,531$). Auch unter Berücksichtigung der Kovariaten Alter und Geschlecht ergab sich kein signifikantes Ergebnis. Der Verlauf der EMG Aktivität über die vier Phasen ergab bei beiden Patientengruppen wie erwartet einen starken Aktivitätsanstieg in der Stressphase mit anschließendem Aktivitätsabfall in der Entspannungsphase. Der EMG-Aktivitätsabfall in der Entspannungsphase fiel bei den dekompenzierten Tinnituspatienten etwas weniger stark aus, der Unterschied war aber nicht signifikant ($p=0,219$).

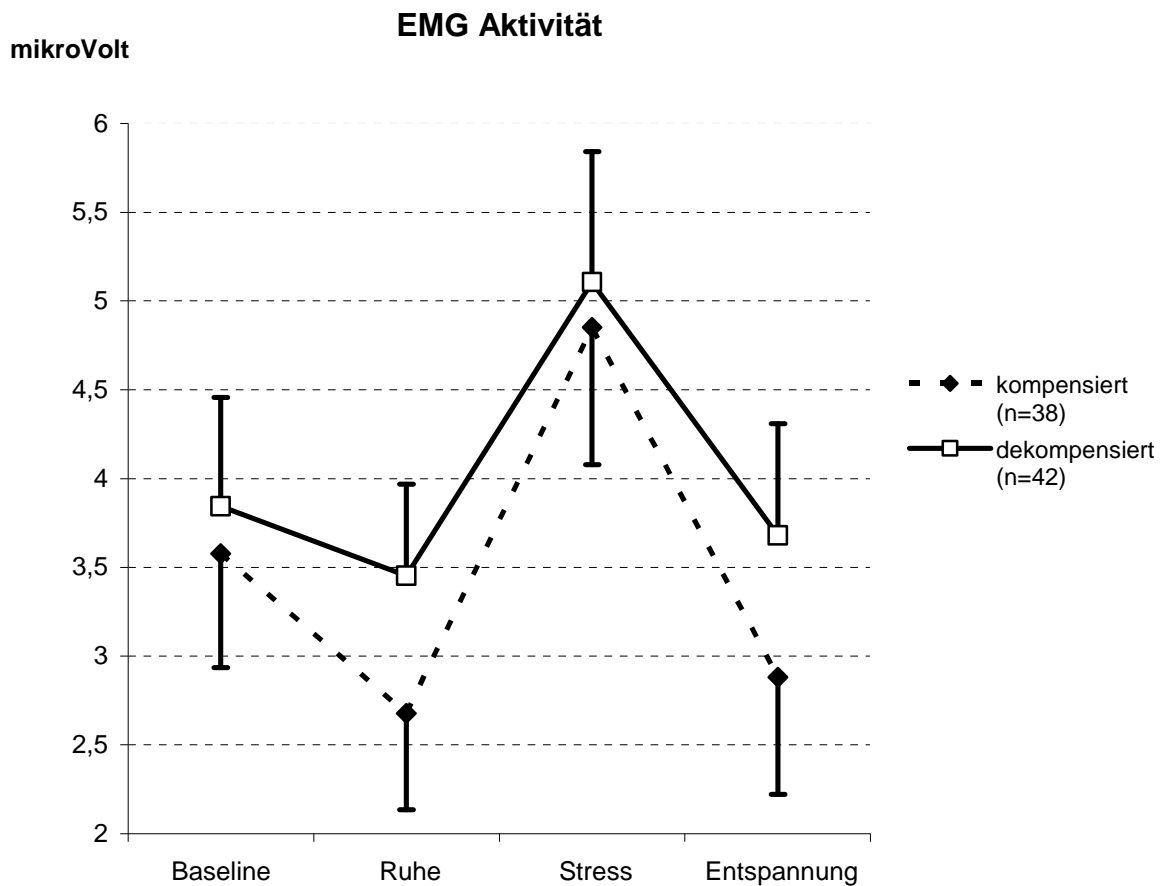


Diagramm 5. EMG Aktivität: Mittelwerte und Standardfehler über die vier Phasen Baseline, Ruhe, Stress und Entspannung

Tabelle 19. EMG Aktivität: Mittelwerte und Standardfehler der vier Phasen Baseline, Ruhe, Stress und Entspannung; p-Werte aus T-Test für Mittelwertgleichheit bei unverbundenen Stichproben.

Mittelwert (SE)	Baseline	Ruhe	Stress	Entspannung
kompensiert	3,578 (0,643)	2,678 (0,543)	4,851 (0,773)	2,881 (0,660)
dekompensiert	3,845 (0,611)	3,453 (0,516)	5,107 (0,753)	3,681 (0,627)
p-Wert	0,639	0,298	0,809	0,219

Tabelle 20. EMG-Aktivität: p-Werte aus der Varianzanalyse mit Messwiederholung für Tinnituschweregrad unter Berücksichtigung der Kovariaten Alter und Geschlecht.

p-Wert	p-crude	p-adjust Alter	p-adjust Geschlecht
Tinnituschweregrad	0,531	0,559	0,575

8.4.3 EEG-Alpha Aktivität

Die Varianzanalyse mit Messwiederholungen ergab für die EEG-Alpha Mittelwerte der vier Phasen Baseline, Ruhe, Stress und Entspannung einen signifikanten Effekt des Faktors Tinnitus Schweregrad (kompensiert- dekomensiert), der auch nach Berücksichtigung der Kovariate Alter und Geschlecht erhalten blieb ($p=0,003$). Die dekomensierten Tinnituspatienten zeigten eine um ca. 1,5 mikroVolt signifikant niedrigere Alpha-Aktivität über alle Phasen hinweg. Der Verlauf der EEG-Alpha Aktivität über die 4 Phasen zeigte bei kompensierten, wie auch bei dekomensierten Patienten den erwarteten EEG-Alpha Aktivitätsanstieg in der Ruhe- bzw. Entspannungsphase und einen EEG-Alpha Aktivitätsabfall in der Stressphase.

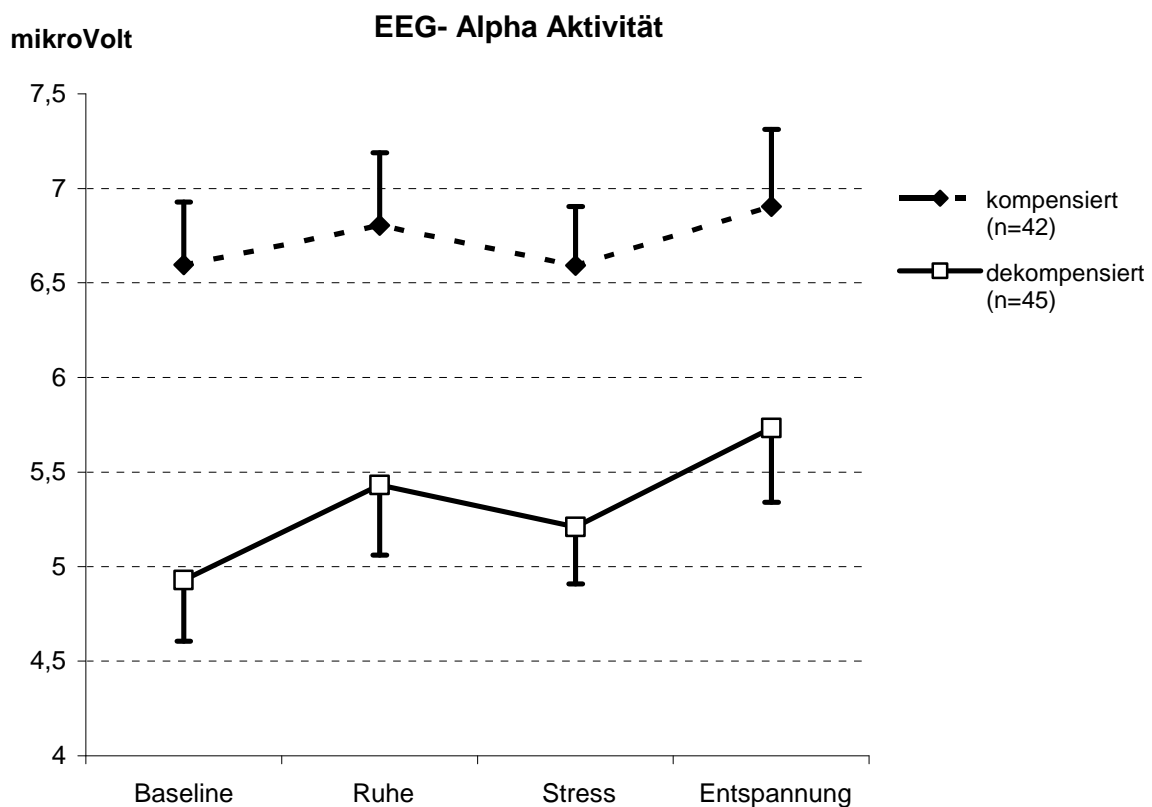


Diagramm 6. EEG-Alpha Aktivität: Mittelwerte und Standardfehler über die vier Phasen Baseline, Ruhe, Stress und Entspannung

Tabelle 21. EEG-Alpha Aktivität: Mittelwerte und Standardfehler der vier Phasen Baseline, Ruhe, Stress und Entspannung; p-Werte aus T-Test für Mittelwertgleichheit bei unverbundenen Stichproben.

Mittelwert (SE)	Baseline	Ruhe	Stress	Entspannung
kompensiert	6,596 (0,333)	6,805 (0,384)	6,592 (0,313)	6,905 (0,407)
dekompensiert	4,928 (0,322)	5,432 (0,371)	5,210 (0,371)	5,733 (0,393)
p-Wert	<0,0001	0,007	0,002	0,029

Tabelle 22. EEG-Alpha Aktivität: p-Werte aus der Varianzanalyse mit Messwiederholung für Tinnituschweregrad unter Berücksichtigung der Kovariaten Alter und Geschlecht.

p-Wert	p-crude	p-adjust Alter	p-adjust Geschlecht
Tinnituschweregrad	0,003	0,004	0,003

8.4.4 EEG-Beta Aktivität

Die Varianzanalyse mit Messwiederholungen ergab für die EEG-Beta Mittelwerte der vier Phasen Baseline, Ruhe, Stress und Entspannung nur einen grenzwertig signifikanten Effekt ($p=0,056$) des Faktors Tinnituschweregrad, der nach Berücksichtigung der Kovariate Alter und Geschlecht ein wenig abnahm ($p=0,063$ bzw. $p=0,062$). Die dekompensierten Tinnituspatienten zeigten jedoch eine erniedrigte EEG-Beta Aktivität über alle Phasen. Insbesondere während der Baseline ($p=0,015$) und während der Stressphase ($p=0,024$) waren die dekompensierten Tinnituspatienten durch eine signifikant niedrigere EEG-Beta Aktivität charakterisiert. Der Verlauf der EEG-Beta Aktivität über die 4 Phasen zeigte bei den kompensierten Tinnituspatienten den erwarteten Verlauf mit einem EEG-Beta Aktivitätsabfall in der Ruhe- bzw. Entspannungsphase und einem EEG-Beta Aktivitätsanstieg in der Stressphase. Bei den dekompensierten Tinnituspatienten fand sich dagegen ein fast kontinuierlicher EEG-Beta Aktivitätsanstieg über alle Phasen.

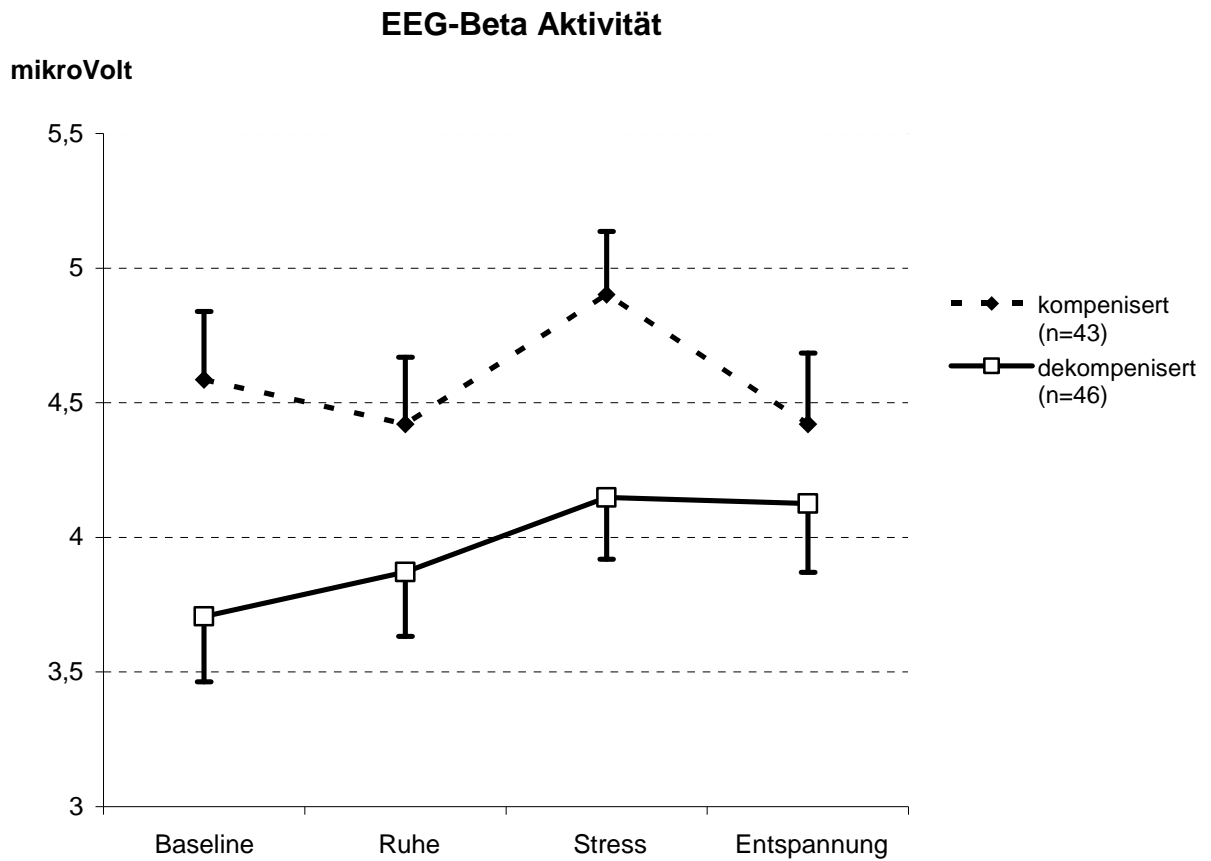


Diagramm 7. EEG-Beta Aktivität: Mittelwerte und Standardfehler über die vier Phasen Baseline, Ruhe, Stress und Entspannung

Tabelle 23. EEG-Beta Aktivität: Mittelwerte und Standardfehler der vier Phasen Baseline, Ruhe, Stress und Entspannung; p-Werte aus T-Test für Mittelwertgleichheit bei unverbundenen Stichproben.

Mittelwert (SE)	Baseline	Ruhe	Stress	Entspannung
kompensiert	4,586 (0,252)	4,421 (0,248)	4,901 (0,236)	4,420 (0,264)
dekompensiert	3,707 (0,244)	3,872 (0,240)	4,148 (0,229)	4,126 (0,264)
p-Wert	0,015	0,091	0,024	0,333

Tabelle 24. EEG-Beta Aktivität: p-Werte aus der Varianzanalyse mit Messwiederholung für Tinnituschweregrad unter Berücksichtigung der Kovariaten Alter und Geschlecht.

p-Wert	p-crude	p-adjust Alter	p-adjust Geschlecht
Tinnituschweregrad	0,056	0,063	0,062

8.4.5 Arousal

Die dekompenzierten Tinnituspatienten zeigten nicht, wie vermutet, eine stärkere Arousalreaktion als die kompensierten Tinnituspatienten, sondern eher tendenziell eine verminderte Reagibilität der psychophysiologischen Parameter. Der Vergleich des prozentualen Aktivitätsanstiegs bzw. -abfalls der physiologischen Parameter mittels T-Test ergab aber keine signifikanten Unterschiede zwischen den zwei Vergleichsgruppen.

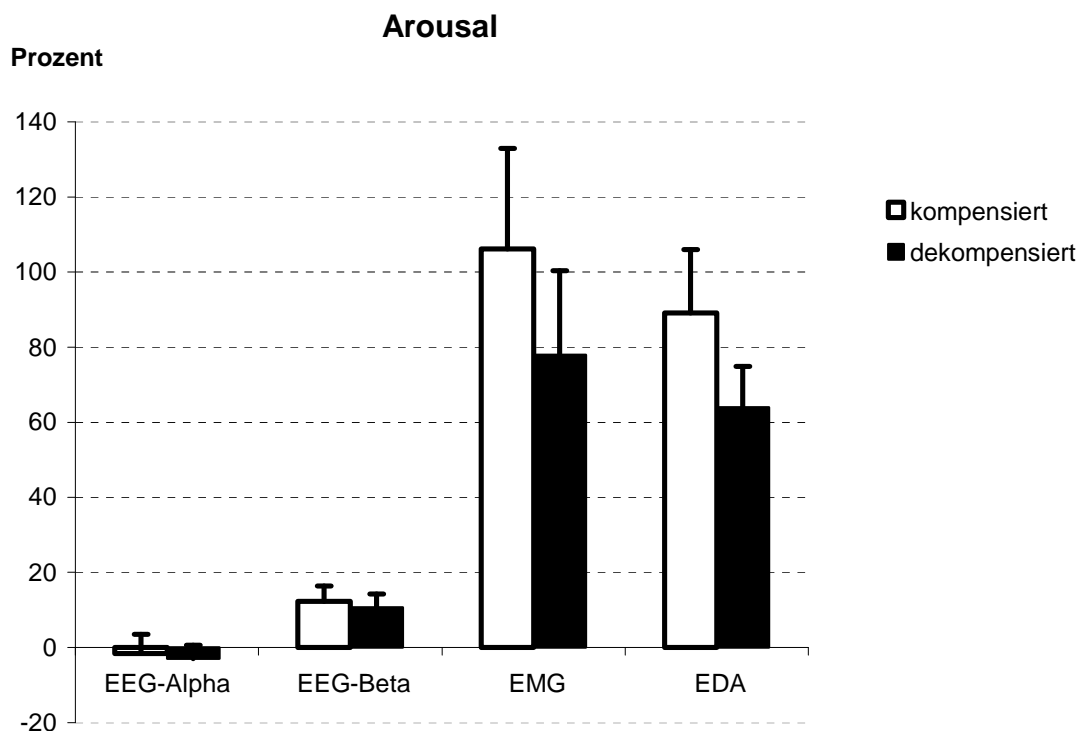


Diagramm 8. Arousal: Prozentualer Aktivitätsanstieg/-abfall der physiologischen Parameter von der Ruhe- zur Stressphase

Tabelle 25. Arousal: Mittelwerte und Standardfehler des prozentualen Aktivitätsanstiegs/-abfalls der physiologischen Parameter von der Ruhe- zur Stressphase; p-Werte aus T-Test für Mittelwertgleichheit bei unverbundenen Stichproben.

Mittelwert (SE)	EEG- Alpha	EEG-Beta	EMG	EDA
kompenziert	-1,59 (5,10)	12,23 (4,10)	106,10 (26,81)	89,04 (16,91)
dekompenziert	-2,98 (3,61)	10,66 (3,54)	77,91 (22,43)	63,99 (10,90)
p-Wert	0,824	0,773	0,423	0,217

8.4.6 Entspannungsfähigkeit

Von der Stress- zur Entspannungsphase war lediglich der prozentuale Aktivitätsabfall des Hautleitwertes bei den dekompensierten Tinnituspatienten im Vergleich zu den kompensierten Tinnituspatienten signifikant vermindert ($p=0,028$). Dies ist ein Hinweis auf eine verminderte Entspannungsfähigkeit der dekompensierten Patienten. Für die physiologischen Parameter EEG-Alpha, EEG-Beta und EMG fanden sich keine signifikanten Differenzen, die auf eine mangelnde Entspannungsfähigkeit der dekompensierten Patienten hindeuten würden.

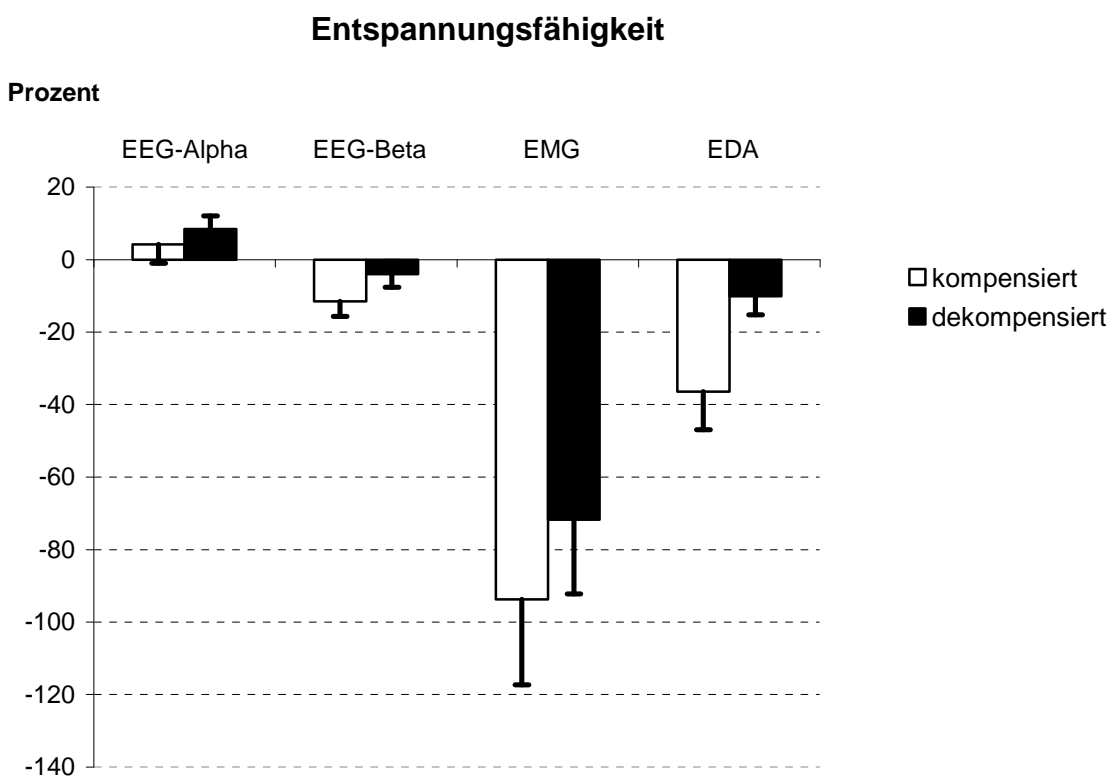


Diagramm 9. Entspannungsfähigkeit: Prozentualer Aktivitätsabfall-/anstieg der physiologischen Parameter von der Stress- zur Entspannungsphase

Tabelle 26. Entspannungsfähigkeit: Mittelwert und Standardfehler des prozentualen Aktivitätsanstiegs/-abfalls der physiologischen Parameter von der Stress- zur Entspannungsphase; p-Werte aus T-Test für Mittelwertgleichheit bei unverbundenen Stichproben.

Mittelwert (SE)	EEG- Alpha	EEG-Beta	EMG	EDA
kompensiert	4,22 (5,22)	-11, 60 (4,14)	-93,74 (23,60)	-36,45 (10,47)
dekompensiert	8,49 (3,56)	-4,10 (3,60)	-71,69 (20,59)	-10,18 (5,06)
p-Wert	0,502	0,174	0,484	0,028

8.4.7 Visuelle Analogskala - Stress durch Strooptest

Die Patienten mit dekompenziertem Tinnitus gaben anhand der visuellen Skala an, sich durch den Strooptest stärker gestresst zu fühlen, als die kompensierten Tinnituspatienten ($p=0,002$).

Tabelle 27. Mittelwerte der visuelle Analogskala Stress durch Strooptest (Angabe in %, $n=95$)

		Anzahl	Mittelwert	Std.-Abweichung	p-Wert (a)
Stress durch Strooptest	kompensiert	44	52,52	20,941	0,002
	dekompenziert	51	63,04	22,617	

a) T-Test für unabhängige Stichproben;

8.4.8 Zusammenfassung

Die Messung des Hautleitwertes (EDA) in der Stresstestdiagnostik zeigte zwar keine signifikanten Unterschiede in der Varianzanalyse und in der Mittelwerttestung über die vier Phasen, der prozentuale Abfall des Wertes von der Stress- zur Entspannungsphase (=Entspannungsfähigkeit) fiel bei den dekompenzierten Tinnituspatienten allerdings signifikant geringer aus ($p=0,028$). Dies ist ein Hinweis auf eine langsamere Downregulation des sympathischen Nervensystems nach Stressexposition und deutet auf eine geringere Entspannungsfähigkeit dieser Patienten hin. Die Messung der Muskelanspannung (EMG) ergab keine signifikanten Differenzen zwischen den beiden Vergleichsgruppen über die vier Phasen. In der EEG-Ableitung war über alle vier Phasen eine deutlich signifikant geringere Alpha-Aktivität ($p=0,003$) und eine grenzwertig signifikant geringere Beta-Aktivität ($p=0,056$) der dekompenzierten Tinnituspatienten zu erkennen. Die Kovariaten Alter und Geschlecht hatten auf keinen der Messparameter einen signifikanten Einfluss. Die dekompenzierten Tinnituspatienten fühlten sich durch den Strooptest signifikant stärker gestresst als die kompensierten Tinnituspatienten ($p=0,002$).

9. Diskussion

9.1 *Diskussion allgemeiner und tinnituspezifischer Unterschiede*

9.1.1 Soziodemographische Variablen

Die vorliegende Studie ergab keine signifikanten Unterschiede zwischen kompensierten und dekompenzierten Tinnituspatienten bezüglich Alter, Geschlecht, Beruf oder Ausbildungsstand. Dieser fehlende Zusammenhang zwischen soziodemographischen Variablen und dem Ausmaß der Beeinträchtigung durch den Tinnitus entspricht den Ergebnissen anderer Studien (Meric et al. 1998, Holgers et al. 2000, Olderog et al. 2004, Unterrainer et al. 2001). Was den Einfluss des Ausbildungslevels und des sozioökonomischen Status auf die Tinnituswahrnehmung betrifft, finden sich in der Literatur zum Teil kontroverse Korrelationen. In einer Studie von Hallberg und Erlandsson (1993) zeichneten sich Patienten mit hohem sozioökonomischen Status durch eine stärkere Tinnitusbelastung aus. Unterrainer et al. (2001) fanden im Gegensatz hierzu bei Patienten mit einem niedrigeren Bildungsniveau eine stärkere emotionale Belastung durch das Ohrgeräusch. In unserer Studie waren kompensierte Tinnituspatienten tendenziell durch ein höheres Ausbildungslevel charakterisiert, wobei der Unterschied allerdings nicht signifikant war.

Das Hauptmanifestationsalter von durchschnittlich 40 Jahren liegt unter der allgemein zu erwartenden Altersverteilung von Tinnituspatienten (= 40-60 Jahre, Lenarz 1998, Goebel und Fichter 1999), was daran liegen mag, dass ein Großteil der Patienten aus der Ambulanz der Universitätsklinik rekrutiert wurde. Andere Studien fanden zum Teil einen Geschlechterunterschied hinsichtlich des Tinnitusbelästigungsgrades (Dineen et al. 1997) mit einer ausgeprägteren emotionalen Reaktion und stärkeren Beeinträchtigung durch das Ohrgeräusch bei Frauen. Solche Unterschiede zwischen den Geschlechtern konnten in dieser Studie nicht nachgewiesen werden.

9.1.2 Tinnituspezifische Unterschiede

Die bei unserem Patientenkollektiv vorherrschenden Tinnituscharakteristika stimmen mit den Ergebnisse anderer Studien überein. Der Tinnitus wird von den Patienten am häufigsten als ein plötzlich aufgetretener zentral, oder in beiden Ohren, wahrgenommener hochfrequenter Pfeifton beschrieben (Dineen et al. 1997, Lenarz 1998, Meric et al. 1998, Härter et al. 2004). Die Feststellung einiger Autoren (Hallberg und Erlandsson 1993, Dineen et al. 1997), dass komplexe Ohrgeräusche mit einer stärkeren Tinnitusbelastung und schlechteren Copingfähigkeiten assoziiert sind, konnte allerdings in unserer Studie nicht nachvollzogen werden. Bezüglich der Kontinuität der Tinnituswahrnehmung ergaben sich keine Unterschiede zwischen den beiden Vergleichsgruppen, obwohl nach anderen Autoren eine kontinuierliche Tinnituspräsenz mit einem größeren Belastungspotential korrelieren soll (Hallberg und Erlandsson 1993). Auch die Tinnitusbauer hatte in der vorliegenden Studie keinen Einfluss auf die psychische Beeinträchtigung (vgl. auch Härter et al. 2004), wohingegen nach Erlandsson und Hallberg (2000) oder Scott et al. (1990) mit zunehmender Tinnitusbauer eine stärkere Gewöhnung an das Ohrgeräusch, also eine Abnahme der Intensität des Tinnitus eintreten sollte. Die gefundene geringere Maskierbarkeit des Tinnitus durch Umgebungsgeräusche und die Tendenz zur Hyperakusis bei dekompensierten Tinnituspatienten lässt eine stärkere Aufmerksamkeitsfokussierung auf das Ohrgeräusch bei diesen Patienten vermuten (Stobik et al. 2003, Hiller und Goebel 1999).

Das ätiologische Spektrum der chronischen Ohrgeräusche in dieser Studie (32% Hörsturz, 14% Stress, 10% Lärmtrauma, 24% unbekannt) entspricht der zu erwartenden Verteilung (Meric et al. 1998, Goebel 1999, Lenarz 1998). Die häufig mit chronischen Ohrgeräuschen assoziierte Hypakusis fand sich auch in unserem Patientenkollektiv bei 60% der Patienten. Allerdings waren dekompensierte Tinnituspatienten davon nicht stärker betroffen (im Gegensatz zu Studien von Stobik et al. 2003, Hiller und Goebel 1999).

Der hohe Prozentsatz an begleitenden Beschwerden wie Schwindel (40%), Bruxismus (28%), HWS-Beschwerden (52%) und muskulären Verspannungen (61%) kann sowohl pathophysiologisch für die Tinnitusgenese von Bedeutung sein, als auch ein erhöhtes Anspannungsniveau der Patienten anzeigen, das auf einer ineffizienten Stressverarbeitung dieser Menschen beruht und zur inadäquaten Tinnitusbewältigung beiträgt.

9.2 Diskussion psychopathologischer Unterschiede

9.2.1 Somatische Beschwerden (B-L)

Ein häufigeres Vorliegen von funktionellen Beschwerden (Schneider et al. 1994), ein höherer allgemeiner Beschwerdedruck und eine ausgeprägtere Klagsamkeit (Schönweiler et al. 1989) bei Tinnituspatienten im Vergleich zu gesunden Menschen wurde oft in Studien festgestellt. Dabei stehen Schlafstörungen, Schwindel, Kopfschmerzen (Erlandson und Hallberg 2000), aber auch kardiovaskuläre Begleiterkrankungen (Stobik et al. 2003, Holgers et al. 2000) insbesondere bei dekompensierten Patienten im Vordergrund. Nach Tyler und Baker (1983) berichten 56% der Tinnituspatienten über generelle Gesundheitsprobleme und somatische Beschwerden wie Müdigkeit, Kopfschmerzen, Erschöpfungszeichen und 93% der Patienten über tinnitusspezifische Beschwerden wie Schlafstörungen, Schwindel etc. Vor allem dekompensierte Tinnituspatienten zeigen eine deutlich erhöhte somatische Multimorbidität, eine allgemein ineffektivere Krankheitsverarbeitung und ausgeprägtere somatische Aufmerksamkeit (Stobik et al. 2003, Newman et al. 1997). Dies bestätigte sich auch in unserer Studie, denn ca. 80% der dekompensierten Patienten erreichten im Gegensatz zu nur 45% der kompensierten Patienten fraglich abnorme bzw. abnorme Scorewerte auf der Beschwerden-Liste nach Zerssen.

Das gehäufte Vorkommen von zusätzlichen somatischen Beschwerden im Zusammenhang mit chronischen Ohrgeräuschen wurde auch von Hiller et al. (1997) in einer großen Studie mit 1275 Patienten untersucht. Sie kamen zu dem Ergebnis, dass 11% der Patienten mit somatoformen Störungen an Tinnitus litten, wobei das Symptom Tinnitus am häufigsten bei Patienten mit Somatisierungsstörungen (43%) und Neigung zur Hypochondrie (27%) bzw. bei Patienten mit somatoformer autonomer Dysfunktion (22%) und Neurasthenie (22%) vorkam. Am stärksten korrelierte Tinnitus mit Symptomen wie Gleichgewichtsstörungen, Schwitzen, Mundtrockenheit, Schluckauf, Kurzatmigkeit und Nausea. Hiller et al. (1997) interpretieren Tinnitus basierend auf ihren Ergebnissen als somatoformes Symptom bei einer allgemein erhöhten Komorbidität, wobei sie als gemeinsame Erklärungsgrundlage eine gesteigerte autonome Aktivierung (Arousal) bei diesen Patienten sehen. Ob dekompensierte Patienten durch eine gesteigerte Arousalreaktion auf Stress charakterisiert sind, was diese Hypothese unterstützen würde, sollte in unserer Studie anhand der physiologischen Messparameter im Strooptest festgestellt werden.

9.2.2 Kontrollüberzeugung (KKG)

Jakes et al. (1985) kamen in einer amerikanischen Evaluationsstudie zu dem Erkenntnis, dass weniger die tatsächlichen Bewältigungs- und Therapiemöglichkeiten, als vielmehr die individuellen Copingüberzeugungen den subjektiven Tinnitusbelästigungsgrad determinieren. Tinnitusbetroffene mit starker internaler Kontrollüberzeugung, also der Einstellung gegen das Ohrgeräusch etwas unternehmen zu können, zeigen eine größere Toleranz gegenüber dem Tinnitus und nehmen ihn als leiser und als weniger belastend wahr (Kirsch et al. 1989). Die in der Studie von Kirsch et al. (1989) erzielten Copingscores waren von der Tinnitusbauer unabhängig und stellen deshalb eher eine prädisponierende Persönlichkeitsvariable dar. „Low-copers“ zeigten neben der starken Tinnitusbelastung eine ausgeprägtere Psychopathologie bezüglich Angst und Depression. Hallberg et al. (1991) evaluierten bei Männern mit kompensiertem Tinnitus häufig aktive Copingversuche und passives Akzeptieren, bei Männern mit dekompenziertem Tinnitus hingegen stand maladaptives Flucht coping im Vordergrund. Dekompensierte Tinnituspatienten vermögen sich außerdem weniger abzulenken, meiden eher Aktivitäten, die ihnen Freude bereiten, und zeigen eine depressivere Krankheitsverarbeitung (Stobik et al. 2003). Nach Budd und Pugh (1996) gehört auch die Maskerbenützung zu den maladaptiven Copingstrategien, da sie von der eigentlichen Auseinandersetzung mit dem Problem Ohrgeräusch ablenkt und somit langfristige Bewältigungsstrategien verhindert. Sie zeigten in einer weiteren Studie (Budd und Pugh 1995), dass dekompenzierte Tinnituspatienten durch eine stark extern-fatalistische Kontrollüberzeugung in Bezug auf das Ohrgeräusch und alltägliche Stresssituationen charakterisiert sind. Dieser Befund stimmt mit den Ergebnissen unserer Studie überein. Die dekompenzierten Tinnituspatienten waren signifikant stärker schicksalsgläubig, als die kompensierten Tinnituspatienten. Die starke Beeinträchtigung durch den Tinnitus kommt bei diesen Patienten also indirekt durch die höhere emotionale Belastung, durch das Ohnmachtsgefühl, den Kontrollverlust und die damit verbundenen erhöhten Angst- und Depressionslevel zustande.

Auch Lindberg und Scott (1999) verglichen in einer Studie Tinnituspatienten (117 „helpseekers“, 203 „non-helpseekers“) mit 320 Kontrollpersonen hinsichtlich solcher psychologischer Zusammenhänge. Die Vergleichsgruppen wiesen starke Unterschiede in ihren Charakterzügen auf. So zeigten die hilfeschuchenden Tinnituspatienten einen eher pessimistischen Bewertungsstil, einen externen „Locus of Control“, passive und maladaptive Copingmechanismen und eine gesteigerte Stressreaktion, wohingegen die „non-helpseekers“

durch ein ähnliches Profil wie die gesunde Kontrollgruppe charakterisiert waren. Außerdem ergaben sich für die „helpseekers“ erhöhte Scores auf den psychologischen Skalen für Angst, Depression und ausgeprägtere somatische und kognitive Probleme wie Schlaf- und Konzentrationsstörungen. Diese übereinstimmenden Studienergebnisse machen deutlich, dass auch grundsätzliche Persönlichkeitscharakteristika, wie Einstellungen zu Krankheit und Gesundheit, den Krankheitsverlauf von Tinnituspatienten beeinflussen (Erlandsson et al. 1992). Aufgrund der hohen Spontanheilungsrate einerseits (30%), und den oft geringen Behandlungserfolgen trotz verschiedenster Therapieansätze andererseits, stellt sich auch die Frage, ob solche dysfunktionale Mechanismen auf psychologischer Ebene nicht schon im Akutstadium des Tinnitus eine wichtige Rolle spielen (D’Amelio et al. 2004). In diesem Fall wäre eine frühzeitige psychologische Intervention hilfreich, um einen dekompensierten Verlauf zu vermeiden. D’Amelio et al. (2004) fanden bereits im Akutstadium erhöhte Depressivitätswerte bei dekompensierten Patienten. Diese Patienten waren auch reizbarer, psychisch unausgeglichener und zeigten eine maladaptive Stressverarbeitung mit Fluchttendenz, soziale Abkapselung, Aggression, Selbstbeschuldigung, Selbstbemitleidung und Resignation. Diese Studie, sowie die Längsschnittstudie von Olderog et al. (2004) machen deutlich, dass zu Beginn, bzw. bereits vor Krankheitsbeginn bestehende psychische Auffälligkeiten und Defizite für die Dekompensation von Tinnituspatienten mitverantwortlich sind.

9.2.3 Chronischer Stress (TICS)

Tinnitus kovariiert erheblich mit erhöhtem Lebensstress (Hallam et al. 1984) und wird auch bei einer generellen Empfindlichkeitszunahme unter Überforderung als störender erlebt (Axelsson und Ringdahl 1989). 30% bis 50% der Tinnituspatienten berichten über eine Zunahme des Tinnitus unter psychosozialem Stress (Erlandsson 1990, Stobik et al. 2003) bzw. halten ihn sogar für den Tinnitusauslöser (Schmitt et al. 2000). In einer Studie von Schneider et al. (1994) zeigten Patienten mit chronischem Tinnitus im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe ein höheres Maß an sozialer und beruflicher Belastung, konnten weniger auf soziale Unterstützung zurückgreifen, fühlten sich vergleichsweise lebensunzufriedener und stärker gestresst und bedienten sich ineffektiverer Stressbewältigungsstrategien.

Daher verwundert es nicht, dass auch in unserer Studie fast die Hälfte aller Tinnituspatienten eine überdurchschnittliche Arbeitsbelastung und über ein Drittel eine überdurchschnittliche soziale Belastung angaben. Zusätzlich waren 25-30% der Patienten mit belastenden Erinnerungen, Mangel an sozialer Anerkennung bzw. allgemeinen Sorgen konfrontiert. Insbesondere die dekompenzierten Tinnituspatienten waren von diesen im TICS erfassten Aspekten der chronischen Über- und Fehlbeanspruchung betroffen. Sowohl das alltägliche Berufsleben (Skalen Arbeitsüberlastung und Unzufriedenheit mit der Arbeit), als auch Erlebnisse aus der Vergangenheit (Skala belastende Erinnerungen) bzw. negative Zukunftsperspektiven (Skala Sorgen), tragen bei dieser Patientengruppe zu einem signifikant erhöhten chronischen Stresspotential bei, dessen Bedeutung für neurophysiologische und psychologische Pathomechanismen bei der Tinnitusbewältigung nicht unerheblich ist.

Zum Beispiel ist es denkbar, dass die in der Einleitung beschriebenen neuronalen und neuroendokrinen Prozesse, die in der Auseinandersetzung mit chronisch unkontrollierbarem Stress statt finden, zu kortikalen Veränderungen v.a. im limbischen System und im Hormonhaushalt führen, die eine adäquate Bewältigung des Symptoms Tinnitus erschweren und psychopathologische Kosymptome wie Depression begünstigen.

9.2.4 Angst und Depression (HADS-D)

Eine ausgeprägte psychiatrische Komorbidität bei dekompenzierten Tinnituspatienten konnte in der vorliegenden Studie mit Hilfe der HADS-D bestätigt werden. 30% der dekompenzierten Tinnituspatienten zeigten gegenüber nur 2,2% der kompensierten Tinnituspatienten auffällig erhöhte Scorewerte auf der Depressivitätsskala. Ähnlich drastisch war der Unterschied zwischen den beiden Vergleichsgruppen bezüglich der Prävalenz von Angstsymptomen (50% zu 11,4% auffällige Scorewerte). Die Ergebnisse zeigen, dass über die Hälfte (29 von 52, 56%) der dekompenzierten Patienten stark unter einer psychischen Begleitsymptomatik leiden, wohingegen nur 5 von 45 (11%) kompensierten Tinnituspatienten psychische Auffälligkeiten zeigten. Insgesamt war die Beteiligung von Angstsymptomen bei den Tinnituspatienten in dieser Studie ausgeprägter, als die Neigung zur Depression. Dies steht im Gegensatz zu den Ergebnissen anderer Studien (Verhältnis Depressivität zu Angststörung: Tyler und Baker 1983: 36% zu 16%, Svitak 1998: 79% zu 64%, Holgers et al. 1999: 39% zu 13%). Diese Differenz mag an der geringeren Validität der Subskala für Angst der HADS-D für Tinnituspatienten liegen (vgl. Methodenteil: Zöger et al. 2004).

Die ausgeprägte psychiatrische Kosymptomatik bei Tinnituspatienten und insbesondere bei denjenigen Patienten, deren Krankheitsverarbeitung fehlschlägt und die aufgrund des Ohrgeräusches dekompensieren, wurde bereits in diversen Studien untersucht und eine starke Korrelation nachgewiesen (Tyler und Baker 1983, Schönweiler et al. 1989, Hallford und Andersson 1991, Svitak 1998, Goebel und Fichter 1998, Holgers et al. 1999, Folmer et al. 1999, Zöger et al. 2001, Stobik et al. 2003, Härter et al. 2004).

In diesem Zusammenhang wird oft die grundlegende Frage erörtert, ob eine erhöhte psychopathologische Vulnerabilitätsniveau bei einem Teil der Patienten bereits vor Tinnitusbeginn vorliegt, welches die Dekompensation im Krankheitsverlauf begünstigt. Diese Annahme wird von einem Großteil der Autoren unterstützt (Prozentsatz an Patienten mit psychiatrischen Vorerkrankung bei dekompensiertem Tinnitus: Svitak 1998: 63%, Rizzardo et al. 1998: 50% Holgers et al. 1999: 90%, Zöger et al. 2001: 55%). Grund hierfür können bereits in der Auseinandersetzung mit anderen Stressoren erworbene Störungen in der psychophysiologischen Stressantwort, sowie im Hormon- und Neurotransmitterhaushalt sein. Außerdem ist wahrscheinlich neben einer genetischen und persönlichkeitspezifischen Prädisposition auch eine bidirektionale Kausalität für das gehäufte Auftreten von psychiatrischen Symptomen bei Tinnituspatienten verantwortlich. Der Tinnitus führt auf der einen Seite zu erhöhter innerer Anspannung und gesteigerter Irritabilität bzw. Nervosität, sowie zu einer Einschränkung der Lebensqualität mit Stimmungsschwankungen und erhöhtem Angstpotential. Dies wiederum hat durch ein erhöhtes Aktivitätsniveau und durch angespannte Aufmerksamkeit eine verstärkte Tinnituswahrnehmung zur Folge. Das Ergebnis ist ein Teufelskreis mit einer gegenseitigen Verstärkung der psychischen und physischen Symptome.

9.2.5 Persönlichkeitsprofil (FPI)

In vielerlei Studien wurde bisher nach prädisponierenden Persönlichkeitsmerkmalen bei Tinnituspatienten gesucht. Nach Fichter und Goebel (1996) sind Tinnituspatienten durch ein relativ hohes Kontrollbedürfnis, ausgeprägte „Kopfbezogenheit“, Perfektionismus, ein erhöhtes Pflichtgefühl, eine hohe Verantwortungsbereitschaft, große Selbstdisziplin, eine mangelnde Fähigkeit, Emotionen zu zeigen bzw. Dinge emotional zu verarbeiten, eine Neigung zu Vermeidung bzw. Verdrängung und ein Typ-A ähnliches Grundmuster (Leben in Hektik, Unruhe und unter Zeitdruck) gekennzeichnet. Bereits Anfang der achtziger Jahre fanden Reich et al. (1984) und House (1981) bei Tinnituspatienten Auffälligkeiten in der

Persönlichkeit wie soziale Anpassungsschwierigkeiten, depressive Züge und eine Neigung zur neurotischer Konversion bzw. zur Borderline-Persönlichkeit. Spätere Studien ergaben für Tinnituspatienten auch auffällig erhöhte Werte für Hysterie und Psychastenie (Meric et al. 1998), ein erhöhtes Risiko für Depressivität, Angst, Hypochondrie und Neurotizismus (Rizzardo et al. 1998) und eine Dominanz der Cluster C-Persönlichkeit (= phobisch, abhängig, obsessiv-compulsiv, Holgers et al. 1999). Andere Studien wiederum konnten keine klare Aussage über eine Tinnituspersönlichkeit machen (Schneider et al. 1994, Collet et al. 1990). Ob es eine generelle Tinnituspersönlichkeit gibt, ist also nicht ganz gesichert. Wie stark einzelne Patienten sich jedoch durch das Ohrgeräusch beeinträchtigen lassen, hängt sehr von Persönlichkeitsvariablen ab. So fanden sowohl Stobik et al. (2003), als auch Meric et al. (1998) eine enge Korrelation von bestimmten Persönlichkeitsmerkmalen mit dem Ausmaß der Tinnitusbelästigung. Nach Stobik et al. (2003) waren dekomensierte Tinnituspatienten eher durch ein autokratisch-dominantes, abweisendes und introvertiert-sozial vermeidendes Persönlichkeitsprofil charakterisiert mit vielfältigen interpersonellen Problemen und psychosomatischen Symptomen, sowie eingeschränkten Problembewältigungsressourcen. Meric et al. (1998) verwandten eine Kurzform des MMI bei 281 Patienten und zeigten eine enge Korrelation des Tinnitusbelästigungsgrads mit den Skalen für Depression, Paranoia, Psychasthenie, Schizophrenie, Hypochondrie und Angst. Auch eine clusteranalytische Taxonomie von 219 Tinnituspatienten (Jäger und Lamprecht 2001) ergab eine stärkere Beeinträchtigung durch den Tinnitus bei depressiven, im Alltag und partnerschaftlich belasteten, lebensunzufriedenen Patienten mit geringem Selbstwirksamkeitserleben.

Das Patientenkollektiv unserer Studie war nach Befragung anhand des FPI ebenfalls durch eine geringe Lebenszufriedenheit (53%), eine relativ starke soziale Orientierung (30%), eine ausgeprägte gehemmte (42%) und erregbare (58%) Persönlichkeit, durch eine starke allgemeine Beanspruchung (47%), durch zusätzliche körperliche Beschwerden (38%) und durch eine starke Emotionalität (53%) bzw. geringe Extraversion (40%) gekennzeichnet. Hierbei erreichten die dekomensierten Tinnituspatienten insbesondere auf den Skalen geringe Lebenszufriedenheit, Gehemmtheit, körperliche Beschwerden und Emotionalität signifikant höhere Werte, als die kompensierten Tinnituspatienten.

Diese Persönlichkeitscharakteristika entsprechen weitgehend den von Allner (2002) erhobenen Daten. Allner (2002) befragte 72 Patienten mit chronischem Tinnitus anhand des FPI zu ihrer Persönlichkeitsstruktur und fand erhöhte Werte für die Skalen soziale

Orientierung, Erregbarkeit, Beanspruchung, körperliche Beschwerden, sowie erniedrigte Werte für die Skalen Aggressivität und Extraversion. Ein begleitendes psychotherapeutisches Gespräch ergab ein Überwiegen von zwanghaften, depressiven und hysterischen Persönlichkeiten mit einer starken „Über-Ich“-Funktion. Allner interpretiert Tinnitus deshalb auf psychosomatischer Ebene als Somatisierungstörung infolge einer konfliktbehafteten, defizienten Affektverarbeitung (insbesondere aggressiver Affekte).

In letzter Zeit gewinnen Persönlichkeitsaspekte auch in der Stressforschung (Parkes 1986, Terry 1991, Suls et al. 1996) stark an Bedeutung. Es wird eine bidirektionale und reziproke Beziehung zwischen Persönlichkeitsstrukturen, Coping und Anpassungsergebnis angenommen; alle drei Faktoren beeinflussen sich gegenseitig im Umgang mit Stress. Interindividuelle Unterschiede in der Persönlichkeit können sowohl für die Auswahl der Copingstrategien, als auch für die Effektivität bestimmter Copingmechanismen Ausschlag gebend sein (Bolger und Zuckerman 1995). Positive Copingerfahrungen wiederum steigern das Selbstbewusstsein und haben einen positiven Effekt auf die zukünftige Stressverarbeitung. Watson und Hubbard (1996) versuchten daher, den fünf großen Persönlichkeitsgruppen (Neurotizismus, Extraversion, Pflichtbewusstsein, Offenheit, Zuversicht) in einer Studie mit 375 Probanden spezifische Stresscopingstrategien zuzuordnen. Dem Persönlichkeitstypus Neurotizismus bzw. Emotionalität, der häufig unter dekompenzierten Tinnituspatienten gefunden wird, werden nach Watson und Hubbard folgende Eigenschaften im Umgang mit Stress zugeschrieben: ein erhöhtes Stresspotential, ein Überreagieren auf alltägliche Probleme, negatives Appraisal, ineffektiver, eher emotion-focused Copingstile mit Flucht- und Vermeidungstendenz, Wunschdenken, gehäuft somatische Beschwerden, eine geringe Lebenszufriedenheit und ein erhöhtes Risiko für psychiatrische Erkrankungen wie Depression und Angststörungen (Watson und Clark 1992, Watson und Hubbard 1996). Extraversion korrelierte dahingegen stark mit positiven Affekten, mit aktivem, effektivem, problem-focused coping, positivem Denken. Aufgrund der starken Überschneidung des psychologischen Profils von Personen mit Neigung zu Neurotizismus im Umgang mit Stress und Tinnituspatienten, die bei der Verarbeitung chronischer Ohrgeräusche dekompenzieren, kann man annehmen, dass das Ausmaß der psychischen Belastung durch den Tinnitus auch durch Faktoren in der Persönlichkeitsstruktur beeinflusst wird (Ormel und Wohlfarth 1991).

9.2.6 Kognitive Defizite und Konzentrationsschwierigkeiten

Tinnitus ist häufig assoziiert mit kognitiven Schwierigkeiten, vor allem in Kombination mit Hörminderung (Tyler und Baker 1983, Hallam, Jakes und Hinchcliffe 1988, Mc Kenna und Hallam 1999, Hallam et al. 2004). Andersson et al. (2000) verglichen als erste die kognitive Leistung von 23 Tinnituspatienten mit 23 gesunden Kontrollpersonen in einem Stroop-Color-Word Test und zeigten, dass Tinnituspatienten in verschiedenen Versuchsanordnungen schlechter abschneiden. Die erhöhten Angst- und Depressivitätsscores bei Tinnituspatienten hatten als Kovariate keinen Einfluss auf das Testergebnis. Dies lässt vermuten, dass Tinnituspatienten durch das Ohrgeräusch abgelenkt werden und deshalb größere Schwierigkeiten haben, andere Informationen zu verarbeiten. Tinnituspatienten waren in ihrer Reaktionszeit besonders bei Wörtern mit bedrohlicher Bedeutung wie Tod, Schmerz etc. verlangsamt. Dies spricht für eine gesteigerte Aktivierung des limbischen Systems und Verlangsamung der Informationsverarbeitung durch evozierte Emotionen.

Um auszuschließen, dass die kognitiven Defizite bei Tinnituspatienten durch eine Hörminderung bedingt sind, verglichen Hallam et al. (2004) eine Tinnituspatientengruppe (n=43) mit einer Gruppe von Patienten mit Hörverlust (n=17) und mit einer Kontrollgruppe (n=32) ohne audiologische Beschwerden. Die Performance von Patienten ausschließlich mit Tinnitus war besonders in Reaktionstest bei Entscheidungsaufgaben reduziert, was auf Kontrolldefizite bei Aufmerksamkeitsprozessen hindeutet, wie man sie auch bei chronischen Schmerzpatienten findet. Vor allem das Unterdrücken von für die Aufgabe irrelevanter Aktivität fällt Tinnituspatienten schwer. Hier stellt sich die Frage, ob die kognitiven Schwierigkeiten durch Habituation an das Ohrgeräusch abnehmen, oder ob Tinnitus und die begleitenden kognitiven Probleme eventuell einen gemeinsamen organischen, zentralnervösen Ursprung haben. Tinnitus ist ein konkurrierender Stimulus bei Aufmerksamkeitsprozessen und schränkt die Fähigkeit, kognitive Strategien schnell zu wechseln, ein. Das Versagen, die Aufmerksamkeit von dem irrelevanten Stimulus Tinnitus abzulenken, liegt evtl. in einem generell erhöhten tonischen Arousalzustand, oder in der erlernten affektiven Bedeutungsattribution, oder in der Neuigkeit des Stimulus durch wechselnde Intensität oder Frequenz begründet. Ursache sowohl für ein verändertes Aktivitätsniveau, als auch für inadäquate affektive Reaktionen können langfristige Anpassungsmechanismen im zentralen Nervensystem und im Hormonsystem unter chronischer Stressexposition sein.

Die Performance im Color-Word-Stroop Test wurde leider in unserem Studiendesign nicht gemessen, so dass hierüber keine Aussagen gemacht werden können. Dies wäre in zukünftigen Studien ein weiterer interessanter Aspekt, wobei der Strooptest auch mit emotional signifikanten Wörtern durchgeführt werden sollte, um den Einfluss der Amygdala auf die Performance und die physiologische Stressreaktion zu berücksichtigen. Das durch den Strooptest ausgelöste Stresspotential in unserer Versuchsanordnung, gemessen anhand einer visuellen Analogskala, unterschied sich jedoch signifikant zwischen dekompenzierten und kompensierten Tinnituspatienten. Dies kann als indirekter Hinweis auf größere kognitive Schwierigkeiten für die Patienten mit dekompenziertem Tinnitus in diesem Test gewertet werden.

9.3 *Diskussion physiologischer Unterschiede in der Stresstestdiagnostik*

9.3.1 EDA-Aktivität

Kompensierte und dekompenzierte Tinnituspatienten unterschieden sich in unserer Studie nicht hinsichtlich ihrer EDA-Grundaktivität oder bezüglich der Reagibilität des Hautleitwertes. Die Patienten mit dekompenziertem Tinnitus zeigten weder eine abgeschwächte Orientierungsreaktion auf Stress im Sinne einer ausgeprägten elektrodermalen Stabilität, wie sie oft bei psychiatrischen Patienten mit Schizophrenie oder Depression gefunden wird (Bernstein et al. 1982, Ward et al. 1983), noch waren sie durch ein erhöhtes sympathisches Vigilanzniveau, welches sich in einer erhöhten EDA-Grundaktivität und einer gesteigerten elektrodermalen Antwort auf Stress (EDA-Labilität) widerspiegeln würde (Crider 1993, Hastrup 1979, Munro et al. 1987), gekennzeichnet. Allerdings zeigten sie einen signifikant geringeren Abfall des Hautleitwertes in der auf den Strooptest folgenden Entspannungsphase. Dies ist ein eindeutiger Hinweis auf eine stressassoziierte Hyperaktivität und geringere Erholungsfähigkeit des sympathischen Nervensystems (whs. initiiert durch die *Formatio reticularis*) bei diesen Patienten (Ionescu-Tirgoviste und Pruna 1993). Da exzitatorische Einflüsse des Hypothalamus und der Amygdala auf die EDA vor allem bei emotionalen Aufgaben auftreten, wäre es interessant zu klären, ob in einem ähnlichen Studiendesign, jedoch unter emotionaler Stressbelastung, eine Aktivierung dieser bei dekompenzierten Tinnituspatienten vulnerablen Areale des limbischen Systems zu einem ausgeprägteren Anstieg der Hautleitfähigkeit führen würde.

Die in unserer Studie nachgewiesene geringere Entspannungsfähigkeit dekomensierter Tinnituspatienten nach Stressexposition bietet eine physiologische Grundlage für den effektiven Einsatz von EDA-Biofeedback als Entspannungsverfahren bei diesen Patienten. Dieses Verfahren wurde bereits mit Erfolg bei Tinnituspatienten angewendet (Landis und Landis 1992) und es gibt inzwischen Studien, welche den zentralnervösen Einfluss von Biofeedback wissenschaftlich belegen. So versuchten z.B. Critchley et al. (2001), in einer bildgebenden PET-Studie kortikale Areale ausfindig machen, die für die kognitive, zentralnervöse Regulation von peripheren physiologischen Reaktionen des sympathischen Nervensystems verantwortlich sind. Sie wiesen nach, dass die durch EDA-Biofeedback gesteigerte Entspannungsfähigkeit mit einer erhöhten Aktivität im anterioren cingulären Kortex einhergeht. Die willentliche Beeinflussung der körperlichen Arousalreaktion wird somit durch den anterioren cingulären Kortex gesteuert, welcher auch in die kognitive und emotionale Verarbeitung des Tinnitus involviert ist (Mahlke und Wallhauser-Franke 2004). EDA-Biofeedback scheint deshalb zur Therapie chronischer Ohrgeräusche gut geeignet zu sein, da über kognitive Prozesse im limbischen System die Arousalreaktion in Bezug auf den Tinnitus und das Gefühl des Kontrollverlustes vermindert werden kann bzw. über eine Reduktion der inneren Anspannung und der assoziierten Angst- und Stresssymptome eine bessere Tinnitusbewältigung und höhere Lebensqualität erreicht werden kann.

9.3.2 EMG-Aktivität

Patienten mit dekomensiertem Tinnitus zeichneten sich nicht wie erwartet durch eine stärkere Arousalreaktion im EMG bzw. durch eine erniedrigte Aktivierungsschwelle, wie man sie bei ängstlichen Patienten findet, aus (Fridlund et al. 1986). Auch zeigten sie keinen höheren muskulären Grundtonus als Korrelat innerer psychischer Anspannung im Vergleich zu kompensierten Tinnituspatienten. Ursache hierfür könnte zum einen sein, dass das limbische System, beziehungsweise die mit der Tinnitusdekomensation assoziierten zentralnervösen Mechanismen, auf das Elektromyogramm keinen so starken Einfluss haben, dass sich kompensierte und dekomensierte Patienten signifikant in ihrer EMG-Reaktion auf Stress unterscheiden. Ein weiterer Grund könnten technische Probleme bei der EMG-Aufzeichnung wie z.B. Artefaktkontamination trotz visueller Artefaktbereinigung sein. Ein interessanter Ansatz wäre es, die vorliegenden Ergebnisse auch mit einer gesunden Kontrollgruppe zu vergleichen, um festzustellen, ob Tinnituspatienten allgemein eine stärkere EMG-Response zeigen, welche das häufig als Entspannungsverfahren eingesetzte EMG-Biofeedback rechtfertigen würde (White et al. 1986 u.a.). Nach unseren Ergebnissen

zumindest wäre für Patienten mit chronisch dekompensiertem Tinnitus EDA-Biofeedback, welches direkt die Aktivität des sympathischen Nervensystems widerspiegelt und beeinflusst, besser geeignet.

9.3.3 EEG-Alpha und EEG-Beta Aktivität

Auffällige Ergebnisse brachte die EEG-Messung in unserer Stressdiagnostik. Zwar unterschieden sich die beiden Vergleichsgruppen nicht in der Reaktion der beiden Messparameter EEG-Alpha und EEG-Beta auf Stress; dafür waren die Patienten mit dekompensiertem Tinnitus durch eine signifikant erniedrigte Alpha-Grundaktivität und durch eine grenzwertig signifikant erniedrigte Beta-Grundaktivität über alle vier Phasen gekennzeichnet.

Bisher gibt es nur wenige Studien zu Auffälligkeiten im quantitativen EEG bei Tinnituspatienten. Die Studie mit den höchsten Patientenzahlen (151 dekompensierte Tinnituspatienten, 55 Kontrollpersonen) von Weiler et al. (2000b) ergab einen signifikanten Geschlechterunterschied mit einer erniedrigten Totalpower der Männer und einer erhöhten Totalpower der Frauen im Vergleich zur Kontrollgruppe. Ein solcher Geschlechterunterschied fand sich bei unserem Patientenkollektiv nicht. Aber da in unserem Studiendesign Unterschiede zwischen kompensierten und dekompensierten Patienten in ihrem Verhältnis zueinander und nicht im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe untersucht wurden, sind die Ergebnisse beider Studien nicht direkt zu vergleichen. Auf jeden Fall zeigen die Ergebnisse, dass chronische Ohrgeräusche Einfluss auf das quantitative EEG, und zwar auch in Abhängigkeit von der psychischen Beeinträchtigung durch den Tinnitus haben. Was die Lokalisation betrifft, sind insbesondere über temporalen und temporofrontalen Arealen des Kortex Unterschiede in der relativen Power im quantitativen EEG von dekompensierten Tinnituspatienten im Vergleich zu gesunden Personen festgestellt worden (Shulman und Goldstein 2002). Außerdem zeigten sich in einer Fallstudie Beta-Foci über den Elektroden T3 und C4 (Weiler et al. 2000a), die nach Verschwinden des Tinnitus abnahmen, bei gleichzeitiger Zunahme der kortikalen Alpha-Aktivität. Auch wenn diese unterschiedlichen Ergebnisse noch nicht zu einer einheitlichen Erklärung der EEG-Veränderungen bei Tinnituspatienten führen, so sind sie doch ein Hinweis auf kortikale Funktionsstörungen auf neuronaler und elektrophysiologischer Ebene bei Tinnituspatienten. Ob die in unserer Studie gefundene erniedrigte Alpha-Aktivität bei dekompensierten Tinnituspatienten auf

Funktionsstörungen im Thalamus beruht, wie sie auch von Jeanmonod et al. (1996) und Llinas et al. (1999) für Tinnituspatienten vermutet werden, bzw. ob die erniedrigte Beta-Aktivität bei dekompensierten Tinnituspatienten als physiologische Grundlage für die kognitiven Schwierigkeiten und Konzentrationsdefizite gewertet werden darf, muss in weiteren Studien noch näher untersucht werden.

Die Auffälligkeiten im EEG sind nicht nur ein interessanter Befund für die Grundlagenforschung zur Erklärung zentralnervöser Unterhaltungsmechanismen chronischer Ohrgeräusche, sondern stellen auch einen Ansatzpunkt für therapeutische Interventionen mit Hilfe des Neurofeedbacktrainings dar. Lubar (1997) erklärt die Wirkung von Neurofeedback folgendermaßen: durch Einflussnahme auf die neuronalen Erregungsschleifen zwischen Kortex und Thalamus können neuropsychologische Mechanismen, die Lernprozessen zu Grunde liegen, modifiziert werden, und Verhalten und Aufmerksamkeit verändert werden. Über solche Veränderungen in kortikalen Erregungsschleifen durch Emotionen, Motivation, Lernprozesse oder Neurofeedback wird auch das intrinsische Erregungsmuster in thalamischen Schrittmacherzellen reguliert, so dass neben den bekannten Entspannungseffekten eventuell auch gezielt neuronale Pathomechanismen im Gehirn von Patienten mit chronischen Ohrgeräuschen durch Neurofeedback beeinflusst werden können. Das therapeutische Ziel von Neurofeedbacktraining allgemein ist es, plötzliche unerwünschte Gehirnaktivitätssteigerungen von Patienten rechtzeitig zu erkennen und zu unterdrücken bzw. zerebrale Aktivität in bestimmten Frequenzbereichen gezielt zu fördern.

Für eine Reihe von unterschiedlichen Krankheitsbildern, zum Beispiel Aufmerksamkeitsdefizitstörungen, Epilepsien und Angststörungen, konnte ein positiver Effekt bereits gezeigt werden (Holtmann et al. 2004, Fuchs et al. 2003, Monderer et al. 2002). Rosenfeld (2000) konnte auch Erfolge der Neurofeedbacktherapie bei affektiven Störungen und bei der Schmerzwahrnehmung feststellen. Nach einer Studie von Vernon et al. (2003) ist es durch gezieltes SMR (12-15Hz) - oder Beta1 (15-18 Hz)- Neurofeedbacktraining auch möglich, Aufmerksamkeitsprozesse so zu beeinflussen, dass bessere kognitive Leistungen erbracht werden können. EEG-Alpha Training wird auf der anderen Seite eher zur Steigerung der Entspannungsfähigkeit und zur Angst-/Stressreduktion verwendet (Ossebard 2000).

Eine Steigerung der EEG-Alpha Aktivität durch Neurofeedback führte in verschiedenen Studien auch zu einer eindeutigen Reduktion der Tinnitusbelastung (Gosepath et al. 2001, Weiler et al. 2002, Schenk et al. 2003, Schenk et al. 2005). Allerdings hatten diejenigen Patienten, die dazu angehalten wurden, ihre Alpha-Aktivität zu steigern, wesentlich mehr Erfolg, als die Patienten, die ihre Beta-Aktivität unterdrücken sollten (Schenk et al. 2005). Diese Tatsache lässt sich aufgrund der Ergebnisse unserer Studie gut erklären. Die dekompenzierten Tinnituspatienten zeigten schon eine wesentlich niedrigere EEG-Beta Grundaktivität, die unter Umständen für die kognitiven Schwierigkeiten und Konzentrationsprobleme dieser Patienten verantwortlich ist. Daher ist es diesen Patienten kaum möglich, ihre kortikale Beta-Aktivität weiter zu reduzieren. Hier sollte als therapeutischer Ansatz insbesondere bei Konzentrationsstörungen und Aufmerksamkeits-ferhllenkung eher ein SMR-Training (12-15Hz) vorgenommen werden (Vernon et al. 2003). Welchen Effekt das Feedbacktraining bestimmter EEG-Frequenzen letztendlich auf das Spektralelektroenzephalogramm hat, ist noch nicht vollständig geklärt. Allerdings korrelierte Alpha-Neurofeedbacktraining in einer Studie von Egner et al. (2004) mit einer Reduktion frontaler Beta-Aktivität. Dieser Befund würde die klinisch festzustellende Abnahme der inneren Anspannung und Zunahme der Entspannungsfähigkeit durch Alpha-Neurofeedback unterstützen.

9.3.4 Arousal und Entspannungsfähigkeit

Arousal beschreibt einen Zustand erhöhter Vigilanz und Aufmerksamkeit, der zu Beginn einer akuten Stresssituation eintritt und physiologisch auf einer Aktivierung des noradrenergen Systems und des sympathischen Nervensystems beruht. Unphysiologisch lange anhaltende Arousalzustände, begleitet z.B. von Angst, führen zu einer Erschöpfung der Noradrenalin- und Adrenalin-speicher und in Konsequenz zu motorischer Verlangsamung, kognitiven Defiziten und Einschränkungen im Bereich des emotionalen Gedächtnisses (Van Praag et al. 2004, Stress, The Brain and Depression, p225). Es wird vermutet, dass Tinnituspatienten durch die chronische Belastungssituation ein allgemein erhöhtes Arousalniveau, eine ausgeprägtere Irritabilität und stärkere Reagibilität des sympathischen Nervensystems besitzen. Erstaunlicherweise zeichneten sich die Patienten mit dekompenziertem Tinnitus in unserer Studie nicht, wie aufgrund ihres psychopathologischen Begleitprofils (erhöhte Angstscores etc.) zu erwarten wäre, durch eine stärkere physiologische Arousalreaktion auf die kognitive und psychische Belastungssituation im Strooptest aus. Dies mag daran liegen, dass das sympathische Nervensystem, welches vornehmlich in der akuten Stresssituation des

Strooptests aktiviert und mit Hilfe der psychophysiologischen Parameter EDA und EMG gemessen wurde (Tulen et al. 1989), von den psychologischen Mechanismen der Tinnitusdekompensation wenig beeinflusst wird. Hier wäre es sehr interessant, in einer weiteren Studie die Reagibilität der HPA-Axe, z.B. anhand der Kortisolspiegel, zu untersuchen. Es ist anzunehmen, dass sich Unterschiede in der Stressreaktion zwischen kompensierten und dekompenzierten Tinnituspatienten hier stärker abbilden (siehe auch Herbert et al. 2004). Die im EEG gefundenen Unterschiede in der Alpha- und Beta-Grundaktivität könnten allerdings ein Hinweis auf Differenzen im zentralnervösen Arousalniveau der beiden Vergleichsgruppen sein. Es ist bekannt, dass die EEG-Alpha Aktivität negativ mit Aufmerksamkeitsprozessen und die EEG-Beta Aktivität positiv mit kognitiven und emotionalen Reaktionen korreliert (Ray und Cole 1985, Laufs et al. 2003b). Daher ergibt sich folgende Hypothese für die erniedrigte EEG-Alpha- und Beta-Grundaktivität bei dekompenzierten Tinnituspatienten: die ständige Fokussierung auf das Ohrgeräusch führt zu einem erhöhten kortikalen Arousalniveau, welches die Produktion von Alphawellen im Thalamus unterdrückt. Das erhöhte kortikale Arousalniveau verhindert bzw. erschwert auf der anderen Seite gezielte Denkprozesse, so dass auch die EEG-Beta Grundaktivität dieser Patienten herabgesetzt ist. Portas et al. 1998 haben bereits folgende Beziehung zwischen Thalamus, Arousalniveau und Aufmerksamkeitsprozessen in einer fMRI Studie festgestellt: unter gesteigerter Aktivierung (high-arousal) durch Koffeineinnahme ist die Aktivität im Thalamus bei Aufmerksamkeit erfordernden Aufgaben geringer ausgeprägt, als im Zustand der Schlafdeprivation (low-arousal). Anhaltende Aufmerksamkeitsprozesse reduzieren andererseits das Arousalniveau, führen zu Schläfrigkeit und zu einem Wechsel von tonischer Aktivität zu einem burst-modus und Produktion langsamer EEG-Wellen im Thalamus (Coull et al. 1997, Cain et al. 2002). Es besteht also eine gegenseitige Einflussnahme von prefrontalen Kortexarealen, zuständig für die Aufmerksamkeitslenkung, und subkortikalen, im Hirnstamm liegenden Nervenzellen, die das allgemeine kortikale Aktivationslevel regulieren (Foucher et al. 2004). Als Bindeglied kommt hierbei den Relayzellen des Thalamus eine Schlüsselfunktion zu. Funktionsstörungen in diesen zentralnervösen Erregungsschleifen bei Tinnituspatienten durch die ständige Fokussierung auf das Ohrgeräusch liegen nahe. Um solche Funktionsstörungen, die die psychische Beeinträchtigung durch den Tinnitus mitbestimmen, pharmakologisch gezielt zu behandeln, bedarf es noch weiterer Grundlagenforschung. Biofeedback und insbesondere Neurofeedback bieten jedoch eine nicht-invasive Möglichkeit, solche physiologischen Fehlregulationen und zentralnervöse Mechanismen der Tinnitusfixierung günstig zu beeinflussen.

10. Zusammenfassung

Chronische Ohrgeräusche sind für einen Teil der Betroffenen ein extrem belastendes und die Lebensqualität reduzierendes Symptom, wohingegen andere Patienten sich wenig durch den Tinnitus beeinträchtigt fühlen.

Ziel dieser Studie war es, mit Hilfe standardisierter Fragebögen und psychophysiologischer Messungen in einem Strooptest Unterschiede zwischen kompensierten und dekompenzierten Tinnituspatienten hinsichtlich ihres psychopathologischen Profils und ihrer physiologischen Stressantwort im Strooptest zu evaluieren und zu beurteilen, ob entsprechende Differenzen vielleicht sogar für die unterschiedliche Krankheitswahrnehmung und -verarbeitung in Bezug auf den Tinnitus verantwortlich sind.

Die dekompenzierten Tinnituspatienten zeichneten sich in den Fragebögen durch einen inadäquaten, external-fatalistischen Copingstil aus, sie zeigten signifikante Unterschiede im Persönlichkeitsprofil mit ausgeprägter Gehemmtheit und Emotionalität, sie gaben eine erhöhte chronische Stressbelastung an, litten mehr unter allgemeinen somatischen Beschwerden und waren durch höhere Angst- und Depressivitätsscores gekennzeichnet.

Es ist anzunehmen, dass Faktoren wie Persönlichkeitscharakteristika und Coping-mechanismen bei dekompenzierten Tinnituspatienten bereits vor dem Auftreten des Tinnitus zu einer ineffektiveren Stressbewältigung geführt haben, und dass zentralnervöse und hormonelle Veränderungen unter dieser chronischen Stressbelastung schließlich zu einer inadäquaten Krankheitsbewältigung des Tinnitus beitragen.

Im Strooptest konnten besonders in der EEG-Grundaktivität auffällige Unterschiede zwischen kompensierten und dekompenzierten Tinnituspatienten festgestellt werden. Die dekompenzierten Tinnituspatienten waren durch eine signifikant erniedrigte EEG-Alpha Aktivität und eine grenzwertig signifikant erniedrigte EEG-Beta Aktivität charakterisiert. Welche zentralnervösen Mechanismen im Thalamus oder in anderen kortikalen Arealen dafür verantwortlich sind, muss noch in weiteren Studien geklärt werden. Dieser Befund zeigt allerdings, dass die Unterschiede auf psychologischer Ebene zwischen den beiden Vergleichsgruppen mit physiologisch messbaren Auffälligkeiten korrelieren. Therapeutisch

bietet dieses Ergebnis eine wissenschaftliche Grundlage für die Anwendung von Neurofeedback bei Patienten mit chronisch komplexem Tinnitus.

Des Weiteren konnte ein signifikant geringerer EDA-Abfall in der auf die Stresssituation folgenden Entspannungsphase bei den dekompenzierten Tinnituspatienten als Hinweis auf eine geringere Erholungsfähigkeit des sympathischen Nervensystems festgestellt werden. Hier bietet sich therapeutisch als Entspannungsverfahren auch der Einsatz von EDA-Biofeedback an.

Eine ausgeprägtere Arousalreaktion auf Stress oder allgemein eine größere innere Anspannung konnte für die dekompenzierten Tinnituspatienten nicht nachgewiesen werden. Dies könnte eventuell an methodischen Schwierigkeiten, wie z.B. Problemen bei der Artefaktbereinigung des EMG, oder am Studiendesign liegen. Die kognitive, akute Stresssituation, die durch den Strooptest hervorgerufen wird, spricht möglicherweise nicht gerade die zentralnervösen Mechanismen an, die für die unterschiedliche Stress- und Tinnitusbewältigung der beiden Vergleichsgruppen verantwortlich sind. Es wäre daher interessant, der Frage nachzugehen, ob sich stärkere Unterschiede in der physiologischen Stressantwort zeigen, wenn das limbische System gezielt durch emotionale Stressoren aktiviert wird (Emotional-Stroop-Test). Des Weiteren ist bekannt, dass bei dekompenzierten Tinnituspatienten unter chronischer Stressexposition besonders die HPA-Axe hochreguliert wird, wobei die akute Stressreaktion des sympathischen Nervensystems weitgehend unbeeinflusst bleibt. Möglicherweise sind daher die Messinstrumente EDA, EMG und EEG nicht ideal, um Unterschiede in der Stressreaktion kompensierter und dekompenzierter Patienten aufzudecken, da die HPA-Axe (Kortisol/CRH) im Gegensatz zum sympathischen Nervensystem wenig Einfluss auf diese Parameter hat. Hier wäre es aufschlussreich, zusätzlich Kortisolspiegel der Patienten unter den verschiedenen Testbedingungen zu bestimmen.

11. Danksagung

Mein besonderer Dank gilt meinem Doktorvater, Herrn Prof. Dr. K.-H. Ladwig, für die Vergabe und die hervorragende Betreuung dieser Dissertation. Ich danke ihm für das mir entgegengebrachte Vertrauen, sowie für die vielfältigen positiven Anregungen und die konstruktive Kritik, mit der er die Arbeit begleitet hat.

Für ihren Rat und ihre Hilfe bei der statistischen Auswertung der Ergebnisse danke ich ganz besonders Frau B. Marten-Mittag.

Bei Simone Schenk, Ulrike Roth und Jessica Ausborn möchte ich mich herzlich für die gute Teamarbeit während der Durchführung der klinischen Studie bedanken.

Besonders dankbar bin ich schließlich meinen Eltern für ihre vielseitige Förderung und all meinen Freunden, die mich während der Entstehung dieser Arbeit mit Rat und Tat unterstützt haben.

12. Anhang

12.1 Tabellen- und Abbildungsverzeichnis

12.1.1 Abbildungen

- Abbildung 1.** Elektrophysiologisches Erklärungsmodell nach T Lenarz (aus T. Lenarz: Pathophysiologie des Tinnitus: Elektrophysiologische Korrelate und Ansätze für eine Objektivierung. Otorhinolaryngol Nova, 1995, 5, 142-147)
- Abbildung 2.** Neurophysiologisches Modell nach PJ Jastreboff (aus Jastreboff PJ, Gray WC, Gold SL: Neurophysiological approach to tinnitus patients. Am J Otol, 1996, 17, 236-40)
- Abbildung 3.** erweitertes Teufelskreismodell nach RS Hallam (aus Mertin und Kröner- Herwig, 1997)
- Abbildung 4.** Biopsychosoziales Modell nach M Fichter und G Goebel (aus Fichter M, Goebel G: Psychosomatische Aspekte des chronischen komplexen Tinnitus. Deutsches Ärzteblatt, 1996, 93(26), 1771-1776)
- Abbildung 5.** Neuroendokrine und zentralnervöse Reaktionen auf kontrollierbaren und unkontrollierbaren Stress (aus Huether G et al.: The stress-reaction process and the adaptive modification and reorganization of neuronal networks. Psychiatry Research, 1999, 87, 83-95)
- Abbildung 6.** Einfluss des ZNS auf die EDA (aus Dawson ME, Schell AM, Filion DL: The Electrodermal System. In Cacioppo JT, Tassinary LG, Berntson GG (Eds.): Handbook of Psychophysiology, 2nd edition. 2000, Cambridge University Press, pp 200-223)
- Abbildung 7.** Regulierung der EMG Aktivität durch das ZNS (aus Tassinary LG, Cacioppo JT: The Skeletomotor System. Surface Electromyography. In Cacioppo JT, Tassinary LG, Berntson GG (Eds.): Handbook of Psychophysiology, 2nd edition. 2000, Cambridge University Press, pp 163- 199)
- Abbildung 8.** Abbildung der Ladungs- und Ionenverhältnisse durch EPSPs an den apikalen Dendriten der Pyramidenzellen (aus Lutzenberger W, Elbert T, Rockstroh B, Birbaumer N: Das EEG, Psychophysologie und Methodik von Spontan-EEG und Ereigniskorrelierten Potentialen. Springer, Berlin, 1985, pp 1-8, 49-54)
- Abbildung 9.** Die Entstehung von EEG-Alpha Aktivität (aus Lutzenberger W, Elbert T, Rockstroh B, Birbaumer N: Das EEG, Psychophysologie und Methodik von Spontan-EEG und Ereigniskorrelierten Potentialen. Springer, Berlin, 1985, pp 1-8, 49-54)

12.1.2 Diagramme

- Diagramm 1.** Histogramm: Tinnitusfragebogen -Verteilung Gesamtscore
- Diagramm 2.** Kreisdiagramm: Tinnitusfragebogen - vier Schweregrade nach Goebel
- Diagramm 3.** Schnittmenge der Patienten mit auffälligem Angstscore, auffälligem Depressivitätsscore und Tinnitusdekompensation
- Diagramm 4.** EDA Aktivität: Mittelwerte und Standardfehler über die vier Phasen Baseline, Ruhe, Stress und Entspannung
- Diagramm 5.** EMG Aktivität: Mittelwerte und Standardfehler über die vier Phasen Baseline, Ruhe, Stress und Entspannung
- Diagramm 6.** EEG-Alpha Aktivität: Mittelwerte und Standardfehler über die vier Phasen Baseline, Ruhe, Stress und Entspannung
- Diagramm 7.** EEG-Beta Aktivität: Mittelwerte und Standardfehler über die vier Phasen Baseline, Ruhe, Stress und Entspannung
- Diagramm 8.** Arousal: Prozentualer Aktivitätsanstieg/-abfall der physiologischen Parameter von der Ruhe- zur Stressphase
- Diagramm 9.** Entspannungsfähigkeit: Prozentualer Aktivitätsabfall-/anstieg der physiologischen Parameter von der Stress- zur Entspannungsphase

12.1.3 Tabellen

- Tabelle 1.** Tinnitusfragebogen - Tinnituschweregrade nach Goebel
- Tabelle 2.** TF-Schweregrade nach Goebel – VAS- Belästigungsgrad Tinnitus
- Tabelle 3.** Mehrfachvergleich: TF- Schweregrade nach Goebel - VAS- Belästigungsgrad Tinnitus
- Tabelle 4.** VAS- Tinnitusbelästigungsgrad
- Tabelle 5.** Mittelwerte der STI- Items - psychologische Beeinträchtigung durch den Tinnitus
- Tabelle 6.** Mittelwerte der Subskalen des Tinnitusfragebogen
- Tabelle 7.** Soziodemographische Charakteristika der Tinnituspatienten
- Tabelle 8.** Tinnitusanamnese nach dem STI
- Tabelle 9.** Ätiologie des Tinnitus
- Tabelle 10.** Mit Tinnitus assoziierte Begleiterkrankungen
- Tabelle 11.** Selbstbeurteilung des aktuellen Gesundheitszustandes
- Tabelle 12.** B-L-Skalen zu somatischen Beschwerden
- Tabelle 13.** KKG-Skalen zur Kontrollüberzeugung
- Tabelle 14.** TICS-Skalen zu chronischem Stress
- Tabelle 15.** HADS-D Skalen für Angst und Depression
- Tabelle 16.** FPI-Skalen zum Persönlichkeitsprofil
- Tabelle 17.** EDA Aktivität: Mittelwerte und Standardfehler der vier Phasen Baseline, Ruhe, Stress und Entspannung; p-Werte aus T-Test für Mittelwertgleichheit bei unverbundenen Stichproben.
- Tabelle 18.** EDA-Aktivität: p-Werte aus der Varianzanalyse mit Messwiederholung für Tinnituschweregrad unter Berücksichtigung der Kovariaten Alter und Geschlecht.
- Tabelle 19.** EMG Aktivität: Mittelwerte und Standardfehler der vier Phasen Baseline, Ruhe, Stress und Entspannung; p-Werte aus T-Test für Mittelwertgleichheit bei unverbundenen Stichproben.
- Tabelle 20.** EMG-Aktivität: p-Werte aus der Varianzanalyse mit Messwiederholung für Tinnituschweregrad unter Berücksichtigung der Kovariaten Alter und Geschlecht.
- Tabelle 21.** EEG-Alpha Aktivität: Mittelwerte und Standardfehler der vier Phasen Baseline, Ruhe, Stress und Entspannung; p-Werte aus T-Test für Mittelwertgleichheit bei unverbundenen Stichproben.
- Tabelle 22.** EEG-Alpha Aktivität: p-Werte aus der Varianzanalyse mit Messwiederholung für Tinnituschweregrad unter Berücksichtigung der Kovariaten Alter und Geschlecht.
- Tabelle 23.** EEG-Beta Aktivität: Mittelwerte und Standardfehler der vier Phasen Baseline, Ruhe, Stress und Entspannung; p-Werte aus T-Test für Mittelwertgleichheit bei unverbundenen Stichproben.
- Tabelle 24.** EEG-Beta Aktivität: p-Werte aus der Varianzanalyse mit Messwiederholung für Tinnituschweregrad unter Berücksichtigung der Kovariaten Alter und Geschlecht.
- Tabelle 25.** Arousal: Mittelwerte und Standardfehler des prozentualen Aktivitätsanstiegs/-abfalls der physiologischen Parameter von der Ruhe- zur Stressphase; p-Werte aus T-Test für Mittelwertgleichheit bei unverbundenen Stichproben.
- Tabelle 26.** Entspannungsfähigkeit: Mittelwert und Standardfehler des prozentualen Aktivitätsanstiegs/-abfalls der physiologischen Parameter von der Stress- zur Entspannungsphase; p-Werte aus T-Test für Mittelwertgleichheit bei unverbundenen Stichproben.
- Tabelle 27.** Mittelwerte der visuelle Analogskala Stress durch Strooptest

12.2 Literaturverzeichnis

- Abramson LY, Seligman MEP, Teasdale JD:
Learned helplessness in humans: critique and reformulation.
Journal of Abnormal Psychology, 1978, 87, 39-74.
- Allner A:
Psychosomatische Untersuchungen zum Tinnitus aurium.
Dissertation, LMU-München. 2002.
- Andersen P, Andersson SA:
Physiological Basis of the Alpha Rhythm.
New York, Century-Crofts, 1968.
- Andersson G, Eriksson J, Lundh LG, Lyttkens L:
Tinnitus and Cognitive Interference: A Stroop Paradigm Study.
Journal of Speech, Language and Hearing Research, 2000, 43, 1168-1173.
- Andersson G:
Tinnitus loudness matchings in relation to annoyance and grading of severity.
Auris Nasus Larynx, 2003, 30(2), 129-33.
- Andersson G, Bakhsh R, Johansson L, Kaldo V, Carlbring P:
Stroop facilitation in tinnitus patients: an experiment conducted via the world wide web.
Cyberpsychol Behav, 2005, 8(1), 32-38.
- Arena JG, Bruno GM, Hannah SL, Beador K:
A comparison of frontal electromyographic biofeedback training, trapezius electromyographic biofeedback training and progressive relaxation therapy in the treatment of tension headache.
Headache, 1995, 35, 411-19.
- Arnold W:
Anmerkungen zur Differentialdiagnose des Tinnitus.
Otorhinolaryngol Nova, 1995, 5, 112-116.
- Arnold W, Bartenstein P, Oestreicher E, Römer W, Schweiger M:
Focal metabolic activation in the predominant left auditory cortex in patients suffering from Tinnitus: A PET study with 18-F-Deoxyglucose.
ORL, 1996, 58, 195-199.
- Axelsson A, Ringdahl A:
Tinnitus-a study of its prevalence and characteristics.
Brit J Audiol, 1989, 23, 53-62.
- Bandura A:
Self-efficacy mechanism in human agency.
American Psychologist, 1982, 37, 122-147.
- Bauer CA:
Animal models of tinnitus.
Otolaryngol Clin North Am, 2003, 36, 267-92.
- Bazhenov M, Timofeev I, Steriade M, Seynowski TJ:
Self-sustained rhythmic activity in the thalamic reticular nucleus mediated by depolarizing GABAA receptor potentials.
Nat Neurosci, 1999, 2, 168-174.
- Bench CJ, Frith CD, Grasby Pm, Friston KJ, Pauescu e, Frackowiak RS, Dolan RJ:
Investigations of the functional anatomy of attention using the Stroop test.
Neuropsychologia, 1993, 31, 907-922.

- Berger H:
Über das Elektrenkephalogramm des Menschen.
Arch Psychiatr Nervenkr, 1929, 87, 527-570.
- Berger M, Bossert S, Kreig JC, Dirlich G, Ettmeier W, Schreiber W:
Interindividual differences in the susceptibility of the cortisol system: an impotant factor fort the degree of hypercortisolism in stress situations?
Biol Psychiatry, 1987, 22, 1327-39.
- Bernstein AS, Frith C, Gruzelier J, Patterson T, Straube E, Venables P, Zahn T:
An analysis of the skin conductance orienting response in samples of American, British and German schizophrenics.
Biological Psychology, 1982, 14, 155-211.
- Bolger N, Zuckerman A:
A framework for studying personaltiy in the stress process.
Journal of Personality and Social Psychology, 1995, 69, 890-902.
- Bösel R:
Die EEG- Grundaktivität.
Regensburg, Roderer Verlag, 1996, pp 11-22.
- Bryan Jr, RM:
Cerebral blood flow and energy metabolism during stress.
American Journal of Physiology, 1990, 259, 269-80.
- Bruns T:
Software Manual: Biograph für ProComp, Version 2.1.
Mind Media BV, Niederlande, 2001.
- Budd RJ, Pugh R:
The relationship between locus of control, tinnitus severity, and emotional distress in a group of tinnitus sufferers.
J of Psychosom Res, 1995, 39(8), 1015-1018.
- Budd RJ, Pugh R:
Tinnitus coping style and its relationship to tinnitus severity and emotional distress.
J Psychosom Res, 1996, 41, 327-335.
- Bush G, Luu P, Posner ML:
Cognitive and emotional influences in anterior cingulate cortex.
Trends Cogn Sci, 2000, 4, 215-222.
- Cain ME, Kapp BS, Puryear CB:
The Contribution of the Amygdala to Conditioned Thalamic Arousal.
The Journal of Neuroscience, 2002, 22(24),11026-11034.
- Cannon WB:
The wisdom of the body.
Physiol Rev, 1929, 9, 399-431.
- Cazals Y, Horner KC, Huang ZW:
Alterations in average spectrum of cochleaneural activity by long-term salicylate treatment in the guinea pig: a plausible index of tinnitus.
J Neurophysiol, 1998, 80, 2113-20.
- Chao H, McEwen BS:
Glucocorticoids and the expression of mRNAs for neurotropins, their receptors, and GAP-43 in the rat hippocampus.
Molecular Brain Research, 1994, 26, 271-276.

- Chen K, Chang H, Zhang J, Kaltenbach JA, Godfrey DA:
Altered spontaneous activity in rat dorsal cochlear nucleus following loud tone exposure.
In Hazell JWP (Ed): Proceedings of the VIth International Tinnitus Seminar.
London, Tinnitus and Hyperacusis Centre, 1999, 212-7.
- Chery Croze S, Truy E, Morgon A:
Contralateral suppression of transiently evoked otoacoustic emissions and tinnitus.
Br J Audiol, 1994, 28, 255-266.
- Collet L, Moussu MF, Disant F, Ahami T, Morgon A:
Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI) in tinnitus disorders.
Audiology, 1990, 29, 101-106.
- Coull JT, Frith CD, Dolan RJ, Frackowiak RSJ, Grasby PM:
The neuronal correlates of the noradrenergic modulation of human attention, arousal and learning.
Eur J Neurosci, 1997, 9, 589-598.
- Chrousos GP, Gold PW:
The concepts of stress and stress system disorders.
J Am Med Assoc, 1992, 267, 1244-52.
- Cole BJ, Robbins TW:
Forebrain norepinephrine: role in controlled information processing in the rat.
Neuropsychopharmacology, 1992, 7, 129-141.
- Crider A:
Electrodermal response lability-stability: Individual difference correlates.
In Roy JC, Boucsein W, Fowles DC, Gruzelier JH (Eds): Progress in Electrodermal Research.
New York, Plenum, 1993, pp 173-86.
- Critchley HD, Melmed RN, Featherstone E, Mathias CJ, Dolan RJ:
Brain activity during biofeedback relaxation. A functional neuroimaging investigation.
Brain, 2001, 124(5), 1003-1012.
- Daftary A, Shulman A, Strshun AM, Gottschalk C, Zoghbi SS, Seibyl JP:
Benzodiazepine receptor distribution in severe intractable Tinnitus.
Int Tinnitus J, 2004, 10(1), 17-23.
- D'Amelio R, Archonti C, Scholz S, Falkai P, Plinkert PK, Delb W:
Psychological distress associated with acute tinnitus.
HNO, 2004, 52(7), 599-603.
- Danos P, Guich S, Abel L, Buchsbaum MS:
EEG alpha rhythm and glucose metabolic rate in the thalamus in schizophrenia.
Neuropsychobiology, 2001, 43, 265-272.
- Davidson RJ, Jackson DC, Larson CL:
Human Electroencephalography.
In Cacioppo JT, Tassinary LG, Berntson GG (Eds.): Handbook of Psychophysiology, 2nd edition.
Cambridge University Press, 2000, pp 27-50.
- Dawson ME, Schell AM, Filion DL:
The Electrodermal System.
In Cacioppo JT, Tassinary LG, Berntson GG (Eds.): Handbook of Psychophysiology, 2nd edition.
Cambridge University Press, 2000, pp 200-223.
- Delamillieure P, Constans JM, Fernandez J, Brazo P, Dollfus S:
Relationship between performance on the Stroop test and N-acetylaspartate in the medial prefrontal cortex in deficit and nondeficit schizophrenia: preliminary results.
Psychiatry Res, 2004, 132(1), 87-89.

- Delaney JP, Brodie DA:
Effects of short-term psychological stress on the time and frequency domains of heart-rate variability.
Percept Mot Skills, 2000, 91(2), 515-524.
- Derfuss J, Brass M, Neumann J, Yves von Cramon D:
Involvement of the inferior frontal junction in cognitive control: meta-analyses of switching and Stroop studies.
Human Brain Mapping, 2005, 25, 22-34.
- Diehl J, Staufienbiel T:
Statistik mit SPSS. Version 11.0
Verlag Dietmar Klotz, 2003.
- Dietrich V, Nieschalk M, Stoll W, Rajan R, Pantev C:
Cortical re-organisation of auditory cortex after neonatal high frequency cochlear hearing loss.
Hear Res, 2001, 158, 95-101.
- Dineen R, Doyle J, Bench J:
Audiological and psychological characteristics of a group of tinnitus sufferers, prior to tinnitus management training.
Br J Audiol, 1997, 31, 27-38.
- Douek E:
Tinnitus following surgery.
In Feldmann H (Ed): Third Tinnitus Seminar.
Karlsruhe, Harsch, 1987, pp 64-69.
- Duncko R, Novakova L, Notova P, Stepankova O, Jezova D:
Behavioral and neuroendocrine changes during mental stress and repeated treatment with antidepressants in healthy men.
Am NY Acad Sci, 2004, 1018, 524-32.
- Eckenrode J:
Impact of chronic and acute stressors on daily reports of mood.
Pers Soc Psychol, 1984, 46(4), 907-18.
- Edelberg R:
Electrical activity of the skin: its measurement and use in psychophysiology.
In Greenfield NS, Sterbach RA (Eds): Handbook of Psychophysiology.
New York, Holt, 1972, pp 367-418.
- Edelberg R:
Electrodermal mechanisms: A critique of the two-effector hypothesis and a proposed replacement.
In Roy JC, Boucsein W, Fowles DC, Gruzelier JH (Eds): Progress in Electrodermal Research.
New York, Plenum, 1993, pp7-29.
- Eggermont JJ:
Psychological mechanisms and neural models.
In Tyler RS (Ed): Tinnitus Handbook.
San Diego, California Singular, 2000, 85-122.
- Eggermont JJ:
Central tinnitus.
Auris Nasus Larynx, 2003, 30, 7-12.
- Egner T, Zech TF, Gruzelier JH:
The effects of neurofeedback training on the spectral topography of the electroencephalogram.
Clin Neurophysiol, 2004, 115(11), 2452-60.
- Erlandsson SI:
Tinnitus: tolerance or threat? Psychological and psychophysiological perspectives.
Doctoral thesis, Department of Psychology, Göteborg University, 1990.

- Erlandsson SI, Rubinstein B, Axelsson A, Carlsson SG:
Psychological dimensions in patients with disabling tinnitus and craniomandibular disorders.
Br J Audiol, 1991, 25(1), 15-24.
- Erlandsson SI, Hallberg LRM :
Predictions of quality life in patients with Tinnitus.
Br Soc Audiol, 2000, 34, 11-20.
- Erlandsson SI, Hallberg LR, Axelsson A:
Psychological and audiological correlates of perceived tinnitus severity.
Audiol, 1992, 31, 168-79.
- Evans EF, Wilson JP, Borerwe TA:
Animal models of tinnitus.
Ciba Found Symp, 1981, 85, 108-38.
- Fahrenberg J, Hampel R, Selg H:
Das Freiburger Persönlichkeitsinventar.
Hogrefe, Göttingen, 2001.
- Faingold CL, Riaz A:
Increased responsiveness of pontine reticular formation neurons associated with audiogenic seizure susceptibility during ethanol withdrawal.
Brain Res, 1994, 663, 69-72.
- Fichter M, Goebel G:
Psychosomatische Aspekte des chronischen komplexen Tinnitus.
Deutsches Ärzteblatt, 1996, 93(26), 1771-1776.
- Folmer RL, Griest SE:
Chronic tinnitus resulting from head or neck injuries.
Laryngoscope, 2003, 113(5), 821-7.
- Folmer RL, Shi YB:
SSRI use by tinnitus patients: interactions between depression and tinnitus severity.
Ear Nose Throat J, 2004, 83(2), 107-8.
- Folmer RL, Griest SE, Meikle MB:
Tinnitus severity, loudness and depression.
Otolaryngol Head Neck Surg, 1999, 121, 48-51.
- Foucher JR, Otzenberger H, Gounot D:
Where arousal meets attention: a simultaneous fMRI and EEG recording study.
NeuroImage, 2004, 22, 688-697.
- Fowler EP:
The emotional factor in tinnitus aurium.
1948, New York
- Fredrikson M, Furmark T, Olsson MT, Fischer H, Andersson J, Langström B:
Functional neuroanatomical correlates of electrodermal activity: A positron emission tomographic study.
Psychophysiology, 1998, 35, 179-85.
- Fridlund AJ, Hatfield ME, Cottam GL, Fowler SC:
Anxiety and striate-muscle activation: Evidence from electromyographic pattern analysis.
Journal of Abnormal Psychology, 1986, 95, 228-36.
- Fuchs T, Birbaumer N, Lutzenberger W, Gruzelier JH, Kaiser J:
Neurofeedback treatment for attention-deficit/hyperactivity disorder in children: a comparison with methylphenidate.
Appl Psychophysiol Biofeedback, 2003, 28(1), 1-12.

- Furmark T, Fischer H, Wik G, Larsson M, Fredrikson M:
The amygdala and individual differences in human fear conditioning.
NeuroReport, 1997, 8, 3957-60.
- Ganancia MM, Caovilla HH, Ganancia FF, Ganancia CF, Munhoz MS, Da Silva ML, Serafini F:
Clonazepam in the pharmacological treatment of vertigo and tinnitus.
Int Tinnitus J, 2002, 8(1), 50-3.
- Gerken GM, Saunders SS, Paul RE:
Hypersensitivity to electrical stimulation of auditory nuclei follows hearing loss in cats.
Hear Res, 1984, 13, 249-259.
- Gerken GM:
Central tinnitus and lateral inhibition: An auditory brainstem model.
Hear Res, 1996, 97, 75-83.
- Giraud AL, Chery-Croze S, Fischer G, Fischer C, Vighetto A, Gregoire MC, Lavenne F, Collet L:
A selective imaging of tinnitus.
Neuroreport, 1999, 10,1-5.
- Goebel G, Fichter M:
Depression beim chronischen Tinnitus.
Münch Med Wschr, 1998, 140, 41-46.
- Goebel G, Fichter M:
Psychosomatische Aspekte bei der Entstehung und Behandlung des Tinnitus.
Intern Prax, 1999, 39, 549-562.
- Goebel G:
Therapie des chronischen Tinnitus. Evaluation und Prädiktorenanalyse einer multimodalen Verhaltenstherapie.
Habilitationsschrift, Technische Universität München, 1999.
- Goebel G, Hiller W:
Verhaltensmedizinische Tinnitus-Diagnostik. Eine praktische Anleitung zur Erfassung medizinischer und psychologischer Merkmale mittels des Strukturierten Tinnitus-Interviews (STI).
Hogrefe, 1998, Göttingen.
- Goebel G, Hiller W:
Tinnitusfragebogen (TF): Ein Instrument zur Erfassung von Belastung und Schweregrad bei Tinnitus.
Hogrefe, 1998, Göttingen.
- Gold T:
Hearing II. The physical basis of the action of the cochlea.
Proc R Soc Edinb, 1948, 135, 492-8.
- Goldman RI, Stern JM, Engel JJ, Cohen MS:
Simultaneous EEG and fMRI of the alpha rhythm.
Neuroreport, 2002, 13, 2487-2492.
- Goldstein LE, Rasmusson AM, Bunney BS, Roth RH:
Role of the amygdala in the coordination of behavioral neuroendocrine, and prefrontal cortical monoamine responses to psychological stress in the rat.
J Neurosci, 1996, 16, 4787-4798.
- Goodhill V:
The management of tinnitus.
Laryngoscope, 1950, 60, 442-50.
- Gosepath K, Nafe B, Ziegler E, Mann WJ:
Neurofeedback in der Therapie des Tinnitus.
HNO, 2001, 49, 29-35.

- Gullette EC, Blumenthal JA, Babyak M, Jiang W, Waugh RA, Frid DJ:
Effects of mental stress on myocardial ischemia during daily life.
JAMA, 1997, 277, 1521-6.
- Haenschel C, Baldeweg T, Croft RJ, Whittington M, Gruzelier J:
Gamma and beta frequency oscillations in response to novel auditory stimuli: A comparison of human electroencephalogram (EEG) data with in vitro models.
Proc Natl Acad Sci USA, 2000, 97(13), 7645-7650.
- Härter M, Maurischat C, Weske G, Laszig R, Berger M:
Psychological stress and impaired quality of life in patients with tinnitus.
HNO, 2004, 52(2), 125-31.
- Halford JBS, Anderson SD:
Anxiety and depression in tinnitus sufferers.
J Psychosom Res, 1991, 35, 383-390.
- Hallam RS, Rachman S, Hinchcliffe R:
Psychological aspects of tinnitus.
In: Rachman R (Ed): Contributions to Medical Psychology.
Oxford, Pergamon press, 1984, 31-34.
- Hallam RS:
Psychological approaches to the evaluation and management of tinnitus distress.
In: Hazell, JWP (Ed): Tinnitus.
Churchill Livingstone, Edinburgh, 1987, pp 156-175.
- Hallam RS, Jakes SC, Hinchcliffe R :
Cognitive variables in tinnitus annoyance.
Br J Clin Psychol, 1988, 27, 213-222.
- Hallam RS, McKenna L, Shurlock L:
Tinnitus impairs cognitive efficiency.
International Journal of Audiology, 2004, 43, 218-226.
- Hallberg L, Erlandsson S, Carlson SG:
Coping strategies used by middle-aged males with noise induced hearing loss, with and without tinnitus.
Psychology and Health, 1991, 7, 273-288.
- Hallberg LR, Erlandsson SI:
Tinnitus characteristics in tinnitus complainers and noncomplainers.
Br J Audiol, 1993, 27, 19-27.
- Harrison RV, Nagasawa A, Smith DW, Stanton S, Mount RJ:
Re-organisation of auditory high frequency cochlear hearing loss.
Hear Res, 1991, 54, 11-19.
- Hastrup JL:
Effects of electrodermal lability and introversion on vigilance decrement.
Psychophysiology, 1979, 16, 302-10.
- Hazell JWP:
Spontaneous cochlear acoustic emissions and tinnitus. Clinical experience in the tinnitus patient.
J Laryngol Otol, 1984, Suppl 9, 106-110.
- He J:
Corticofugal modulation of the auditory thalamus.
Exp Brain Res, 2003, 153(4), 579-90.
- Hebert S, Paiement P, Lupien SJ:
A physiological correlate for the intolerance to both internal and external sounds.
Hear Res, 2004, 190, 1-9.

- Heller AJ:
Classification and epidemiology of tinnitus.
Otolaryngol Clin North Am, 2003, 36, 239-48.
- Hellhammer DH, Wade S:
Endocrine correlates of stress vulnerability.
Psychosom, 1993, 60(1), 8-17.
- Herrmann C, Buss U, Snaith RP:
Hospital Anxiety and Depression Scalen- Testdokumentation und Anweisung.
Verlag Hans Huber, 1995, Bern.
- Hiller W, Goebel G:
Assessing audiological, pathophysiological, and psychological variables in chronic tinnitus: A study of reliability and search for prognostic factors.
International journal of behavioural medicine, 1999 ,6(4), 312-330.
- Hiller W, Janca A, Burke KC:
Association between tinnitus and somatoform disorders.
J Psychosom Res, 1997, 43, 613-624.
- Holgers KM, Zöger S, Svedlund H, Erlandsson SI:
Psychiatric profile of tinnitus patients referred to an audiological clinic.
Sixth International Tinnitus Seminar, 1999, 283-285.
- Holgers KM, Erlandsson SI, Barrenäs ML:
Predictive Factors for the Severity of Tinnitus.
Audiology, 2000, 39, 284-291.
- Holtmann M, Stadler C, Leins U, Strehl U, Birbaumer N, Poustka F:
Neurofeedback for the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) in childhood and adolescence.
Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother, 2004, 32(3), 187-200.
- Horacek J, Zavesicka L, Tintera J, Dockery C, Platilova V, Kopecek M, Spaniel f, Bubenikova v, Höschl C:
The effect of tryptophan depletion on brain activation measured by functional magnetic resonance imaging during the stroop test in healthy subjects.
Physiol Res, 2005, 54, 235-244.
- Horner KC:
The emotional ear in stress.
Neuroscience and Biobehavioral Reviews, 2003, 27, 437-446.
- Hosikawa Y, Yamamoto Y:
Effects of Stroop color-word conflict test on the autonomic nervous system responses.
Am J Physiol, 1997, 272, 1113-21.
- House PR:
Personality of the tinnitus patient.
In Tinnitus: CIBA Foundation Symposium 85.
London, Pitman books, 1981, pp 193-203.
- Huether G:
The central adaptation syndrome: psychosocial stress as a trigger for adaptive modifications of brain structure and brain function.
Progress in Neurobiology, 1996, 48, 569-612.
- Huether G:
Stress and the adaptive self-organisation of neuronal connectivity during early childhood.
International Journal of Developmental Neuroscience, 1998, 16, 297-306.

- Huether G, Doering S, Ruger U, Ruther E, Schussler G:
The stress-reaction process and the adaptive modification and reorganization of neuronal networks.
Psychiatry Research, 1999, 87, 83-95.
- Hugdahl K:
Psychophysiology: The mind-body Perspective.
Cambridge, Harvard University press, 1995.
- Hughes SW, Lorincz M, Cope DW, Blethyn KL, Kekesi KA, Parri H, Juhasz G, Crunelli V:
Synchronized oscillations at alpha and theta frequencies in the lateral geniculate nucleus.
Neuron, 2004, 42(2), 253-68.
- Ionescu-Tirgoviste C, Pruna S:
The pattern of the electrodermal activity as indicator of stress related reaction.
Rom J Pyhsiol, 1993, 30, 207-18.
- Jacobson GP, Calder JA, Newman CW, Peterson EL, Wharton JA, Ahmad BK:
Electrophysiological indices of selective auditory attention in subjects with and without tinnitus.
Hear Res, 1996, 97, 66-74.
- Jäger B, Lamprecht F:
Subgruppen der Krankheitsbewältigung beim chronischen Tinnitus - Eine clusteranalytische Taxonomie.
Z Klin Psychol Psychother, 2001,30, 1-9.
- Jakes, SC, Hallam RS, Chambers C:
A factor analytical study of tinnitus complaint behavior.
Audiology, 1985, 24, 195-206.
- Janssen T, Arnold W:
Otoakustische Emissionen und Tinnitus: DPOAE, eine Messmethode zum objektiven Nachweis des auf der Ebene der äußeren Haarzellen entstehenden Tinnitus? Otorhinolaryngol Nova, 1995, 4, 127-141.
- Jasper HH:
The ten-twenty electrode system of the International Federation.
J Electroenc Clin Neurophysiol, 1958, 20, 371-375.
- Jastreboff PJ:
Phantom auditory perception (tinnitus): mechanisms of generation and perception.
Neurosci Res, 1990, 8, 221-254.
- Jastreboff PW, Hazell JWP:
A neurophysiological approach to tinnitus: clinical implications.
British Journal of Audiology, 1993, 27, 7-17.
- Jastreboff PJ, Gray WC, Gold SL:
Neurophysiological approach to tinnitus patients.
Am J Otol, 1996, 17, 236-40.
- Jeanmonod D, Maganin M, Morel A:
Low-threshold calcium spike bursts in the human thalamus. Common physiopathology for sensory, motor and limbic positive symptoms.
Brain, 1996, 119, 363-75.
- Kaltenbach JA, McCaslin DL:
Increases in spontaneous activity in the dorsal cochlear nucleus following exposure to high intensity sound: a possible neuronal correlate of tinnitus.
Auditory Neurosci, 1996, 3, 57-78.
- Kapp BS, Whalen PJ, Supple WF, Pascoe JP:
Amygdaloid contributions to conditioned arousal and sensory information processing.
In: Aggleton JP(ed): The Amygdala: Neurobiological Aspects of Emotion, Memory and Mental Dysfunction.
Wiley-Liss., 1992, New York, pp 229-254.

- Katz LC, Schatz CJ:
Synaptic activity and the construction of cortical circuits.
Science, 1996, 274, 1133-1138.
- Kemp DT:
Stimulated acoustic emissions from within the human auditory system.
J Acoust Soc Am, 1978, 1386-1391.
- Kenmochi M, EggermontJJ:
Salicylate and quinine affect the central nervous system.
Hear Res, 1997, 113, 110-6.
- Kirsch CA, Blanchard EB, Parmes SM:
Psychological characteristics of individuals high and low in their ability to cope with tinnitus.
Psychosom Med, 1989, 51, 209-217.
- Kirschbaum C, Prussner JC, Stone AA, Federenko I, Gaab J, Lintz D:
Persistent high cortisol responses to repeated psychological stress in a subpopulation of healthy men.
Psychosom Med, 1995, 57, 468-74.
- Kopell N, Ermentrout GB, Whittington MA, Traub RD:
Gamma rhythms and beta rhythms have different synchronization properties.
Proc Natl Acad Sci USA, 2000, 97(4), 1867-72.
- Kopp C, Rudolph U, Low K, Tobler I:
Modulation of rhythmic brain activity by diazepam: GABA(A) receptor subtype and state specificity.
Proc Natl Acad Sci USA, 2004, 101(10), 3674-9.
- Landis B, Landis E:
Is biofeedback effective for chronic tinnitus? An intensive study with seven subjects.
Am J Otolaryngol, 1992, 13, 349-356.
- Langner G, Wallhäusser-Franke E:
Computer simulation of a tinnitus model based on labelling of tinnitus activity in the auditory cortex.
In Hazell JWP (Ed): Proceedings of the VIth International Tinnitus Seminar.
London, Tinnitus and Hyperacusis Centre, 1999, pp 20-5.
- Larson CL, Davidson RJ, Abercrombie HC, Ward RT, Schaefer SM, Jackson DC, Holden JE, Perlman SB:
Relations between PET-derived measures of thalamic glucose metabolism and EEG alpha power.
Psychophysiology, 1998, 35, 162-9.
- Laufs H, Kleinschmidt A, Beyerle A, Eger E, Salek-Haddadi A, Preibisch C, Krakow K:
EEG-correlated fMRI of human alpha activity.
Neuroimage, 2003a, 19, 1463-1476.
- Laufs H, Krakow K, Sterzer P, Eger E, Beyerle A, Salek-Haddadi A, Kleinschmidt A:
Electroencephalographic signatures of attentional and cognitive default modes in spontaneous brain activity fluctuations at rest.
Proc Natl Acad Sci USA, 2003b, 100(19), 11053-11058.
- Lazarus RS, Folkman S:
Stress, appraisal, and coping.
New York, Springer, 1984.
- LeDoux J:
The emotional brain, fear, and the amygdala.
Cell Mol Neurobiol, 2003, 3, 727-738.
- Lenarz T:
Pathophysiologie des Tinnitus: Elektrophysiologische Korrelate und Ansätze für eine Objektivierung.
Otorhinolaryngol Nova, 1995, 5, 142-147.

- Lenarz T, Schreiner C, Snyder RL, Ernst RL:
Neural mechanisms of tinnitus: the pathological ensemble of spontaneous activity of the auditory system.
In Vernon JA, Moller AR (Eds): Mechanisms of Tinnitus.
London, Allyn and Bacon, 1995, pp 101-33.
- Lenarz T:
Allgemeine Diagnostik und Differenzialdiagnose.
In Feldmann H (Ed): Tinnitus.
Georg Thieme, Stuttgart, 1998, pp 84-93.
- Levine RA:
Somatic (craniocervical) tinnitus and the dorsal cochlear nucleus hypothesis.
Am J Otolaryngol, 1999, 20, 351-62.
- Lindberg P, Scott B:
The use and predictive value of psychological profiles in helpseeking and non-helpseeking tinnitus sufferers.
Sixth International Tinnitus Seminar, 1999, 114-117.
- Lindgren KA, Larson CL, Schaefer SM, Abercrombie HC, Ward RT, Oakes TR, Holden JE, Perlman SB, Benca RM, Davidson RJ:
Thalamic metabolic rate predicts EEG alpha power in healthy controls but not in depressed patients.
Biological Psychiatry, 1999, 45, 943-952.
- Llinas RR, Ribary U, Jeanmonod D:
Thalamocortical dysrhythmia: a neurological and neuropsychiatric syndrome characterized by magnetoencephalography.
Proc Natl Acad Sci USA, 1999, 96, 15222-7.
- Lockwood AH, Salvi RJ, Coad ML, Towslex ML, Wack DS, Murphy BW:
The functional neuroanatomy of tinnitus. Evidence for limbic system links and neural plasticity.
Neurology, 1998, 50, 114-20.
- Lohaus, Schmitt:
Fragebogen zur Kontrollüberzeugung bei Krankheit und Gesundheit. Testdokumentation und Anweisung.
Verlag Hans Huber, 1989, Bern.
- Lubar JF:
Neocortical Dynamics: Implications for Understanding the Role of Neurofeedback and Related Techniques for the Enhancement of Attention.
Applied Psychophysiology and Biofeedback, 1997, 22(2), 111-125.
- Lutzenberger W, Elbert T, Rockstroh B, Birbaumer N:
Das EEG, Psychophysiologie und Methodik von Spontan- EEG und Ereigniskorrelierten Potentialen.
Springer, Berlin, 1985. pp 1-8, pp 49-54.
- Mahlke C, Wallhäuser-Franke E:
Evidence for tinnitus-related plasticity in the auditory and limbic system, demonstrated by arg3.1 and c-fos immunocytochemistry.
Hear Res, 2004, 195, 17-34.
- Malarkey WB, Lipkus IM, Cacioppo JT:
The dissociation of catecholamine and hypothalamic-pituitary-adrenal response to daily stressors using dexamethasone.
J Clin Endo Metab, 1995, 80, 2458-63.
- Marriage J, Barnes NM:
Is central hyperacusis a symptom of 5-Hydroxytryptamine (5-HT) dysfunction?
J Laryngol Otol, 1995, 109, 915-921.

- Martin WH:
Spectral analysis of brain activity in the study of tinnitus.
In Vernon JA, Moller AR (Eds): Mechanisms of Tinnitus.
London, Allyn and Bacon, 1995, pp 136-80.
- McIntosh LJ, Sapolsky RM:
Glucocorticoids may enhance oxygene radical-mediated neurotoxicity.
Neurotoxicology, 1996, 17, 873-82.
- McKenna L, Hallam R:
A neuropsychological study of concentration problems in tinnitus patients.
Sixth International. Tinnitus Seminar, 1999, 108-112.
- McMahon CM, Patuzzi RB:
Spectral peaks in spontaneous and sound evoked cochlear electrical activity and tinnitus.
In Patuzzi R (Ed): Proceedings VIIth International Tinnitus Seminar.
Perth, University of Western Australia, 2002, pp 34-8.
- Meany MJ, Bhatnagar S, Diorio J, Larocque S, Francis D, O'Donnell D:
Molecular basis for the development of individual differences in the hypthalamic-pituitary-adrenal stress response.
Cell Mol Neurobiol, 1993, 13, 321-47.
- Meikle MB, Vernon J, Johnson RM:
The perceived severity of tinitus. Some observations concerning a large population of tinnitus clinic patients.
Otolaryngol Head Neck Surg, 1984, 92, 689-96.
- Meikle MB:
The interaction of central and peripher mechanisms in tinnitus.
In Vernon JA, Moller AR (Eds): Mechanisms of Tinnitus.
London, Allyn and Bacon, 1995, pp 181-206.
- Melcher JR, Sigalovsky IS, Guinan JJ, Levine RA :
Lateralized tinnitus studied with functional magnetic resonance imaging: Abnomal inferior colliculus activation.
J Neurophysiol, 2000, 1058-1072.
- Melzack R, Wall PD:
Pain mechanisms: a new theory.
Sciene, 1965, 150, 971-979.
- Meric C, Gartner M, Collert L, Chéry-Croze S:
Psychopathological profile of tinntius sufferers: evidence concerning the relationship between tinnitus features and impact on life.
Audiol Neurootol, 1998, 3, 240-252.
- Mertin M, Kröner-Herwig B:
Tinnitus aus psychologischer Sicht.
In: Kröner-Herwig B (Ed): Psychologische Behandlung des chronischen Tinnitus. PVU, Weinheim, 1997.
- Mirz F, Pedersen CB, Ishizu K, Johannsen P, Ovesen T, Stodkilde-Jorgensen H, Gjedde A:
Positron emission tomography of cortical centers of tinnitus.
Hear Res, 1999, 134, 133-144.
- Moller AR:
Pathophysiology of tinnitus.
Ann Otol Rhinol Laryngol, 1984, 93, 39-44.
- Moller AR, Moller MB, Yokota M:
Some forms of tinnitus may involve the extralemniscal pathway.
Laryngoscope, 1992, 102, 1165-71.

- Moller AR:
Similarities between severe tinnitus and chronic pain.
J Am Acad Audiol, 2000, 11:115-124.
- Monderer RS, Harrison DM, Haut SR:
Neurofeedback and epilepsy.
Epilepsy Behav, 2002, 3(3), 214-218.
- Moosmann M, Ritter P, Krastel I, Brink A, Thees S, Blankenburg F, Taskin B, Obrig H, Villringer A:
Correlates of alpha rhythm in functional magnetic resonance imaging and near infrared spectroscopy.
Neuroimage, 2003, 20, 145-158.
- Moruzzi G, Magoun HW:
Brain stem reticular formation and activation of the EEG.
Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 1949, 1, 455-73.
- Muchnik C, Hildesheimer M, Rubinstein M:
Effect of emotional stress on hearing.
Arch Otorhinolaryngol, 1980, 228(4), 295-8.
- Mühlnickel W, Elbert T, Taub E, Flor H:
Re-organisation of auditory cortex in tinnitus.
Proc Natl Acad Sci USA, 1998, 10340-3.
- Munro LL, Dawson ME, Schell AM, Sakai LM:
Electrodermal lability and rapid performance decrement in a degraded stimulus continuous performance task.
Journal of Psychophysiology, 1987, 1, 249-57.
- Negrao AB, Deuster PA, Gold PW, Singh A, Chrousos GP:
Individual reactivity and physiology of the stress response.
Biomed Pharmacother, 2000, 54, 122-8.
- Newman CW, Wharton JA, Jacobson GP:
Self-focused and somatic attention in patients with tinnitus.
J Am Acad Audiol, 1997, 8, 143-149.
- Norena A, Cransac H, Chery-Croze S:
Towards an objectivation by classification of tinnitus.
Clin Neurophysiol, 1999, 110, 666-675.
- Ochi K, Eggermont JJ:
Effects of salicylate on neural activity in cat primary cortex.
Hear Res, 1996, 95, 63-76.
- Ochi K, Eggermont JJ:
Effects of quinine on neural activity in cat primary cortex.
Hear Res, 1997, 105, 105-118.
- Oestreicher E, Arnold W, Ehrenberger K, Felix D:
New approaches for inner ear therapy with glutamate antagonists.
Acta Otolaryngol, 1999, 119(2), 174-8.
- Oestreicher E, Arnold W, Felix D:
Neurotransmission of the cochlear inner hair cell synapse - implications for inner ear therapy.
Adv Otorhinolaryngol, 2002, 59, 131-9.
- Olderog M, Langebach M, Michel O, Brusis T, Kohle K:
Predictors and mechanisms of tinnitus distress - a longitudinal analysis.
Laryngorhinootologie, 2004, 83(1), 5-13.

- Ormel J, Wohlfarth TD:
How neuroticism, long term difficulties and changes in quality of life affect psychological distress. A longitudinal approach.
J Pers Soc Psychol, 1991, 60, 744-55.
- Ossebaard HC:
Stress Reduction by Technology? An Experimental Study into the Effects of Brainmachines on Burnout and State anxiety.
Applied Psychophysiology and Biofeedback, 2000, 25(2), 93-101.
- Pardo JV, Pardo PJ, Janer KW, Raichle ME:
The anterior cingulate cortex mediates processing selection in the Stroop attentional conflict paradigm.
Proc Natl Acad Sci USA, 1990, 87, 256-259.
- Parkes KR:
Coping in stressful episodes: the role of individual differences, environmental factors, and situational characteristics.
Journal of Personality and Social Psychology, 1986, 51, 1277-1292.
- Patuzzi R:
Outer hair cells, EP regulation and tinnitus.
In Patuzzi R (Ed): Proceedings VIIth International Tinnitus Seminar.
Perth, University of Western Australia, 2002, pp 16-24.
- Penner MJ, Burns EM:
The dissociation of SOAEs and tinnitus.
J Sech Hear Res, 1987, 30, 396-403.
- Penner MJ:
An estimate of the prevalence of tinnitus caused by spontaneous otoacoustic emissions.
Arch Otolaryngol Head Neck Surg, 1990, 115, 871-5.
- Pilgramm M, Rychlick R, Lebisch H, Siedentop H, Goebel G, Kirchhoff D:
Tinnitus in der Bundesrepublik Deutschland - eine repräsentative epidemiologische Studie.
HNO aktuell, 1999, 7, 261-265.
- Porjesz B, Almasy L, Edenberg HJ, Wang K, Chrolian DB, Foroud T, Goate A, Rice JP, Oconnor SJ, Rohrbaugh J, Kuperman S, Bauer LO, Crowe RR, Schuckit MA, Hesselbrock V, Conneally PM, Tischfield JA, Li, TK, Reich T, Begleiter H:
Linkage disequilibrium between the beta frequency of the human EEG and a GABA(A) receptor gene locus.
Genetics, 2002, 99(6), 3729-3733.
- Portas CM, Rees G, Howseman AM, Josephs O, Turner R, Frith CD:
A Specific Role for the Thalamus in Mediation the Interaction of Attention and Arousal in Humans.
J of Neurosci, 1998, 18(21), 8979-8989.
- Posner MI, Rothbart MK:
Attention, self-regulation and consciousness.
Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci, 1998, 353, 1915-1927.
- Rauschecker JP:
Auditory cortical plasticity: a comparison with other sensory systems.
TINS, 1999, 22(2), 74-80.
- Reich GE, Johnson RM:
Personality characteristics of tinnitus patients.
J Laryngol Otol, 1984, 98, 228-232.
- Rizzardo R, Savastano M, Bona Maron M:
Psychological distress in patients with tinnitus.
J Otolaryngol, 1998, 27, 21-5.

- Roozendaal B, Koolhaas JM, Bohus B:
The role of the central amygdala in stress and adaptation.
Acta Physiol Scand Suppl, 1997, 640, 51-54.
- Rosenfeld JP:
An EEG Biofeedback Protocol for Affective Disorders.
Clinical Electroencephalography, 2000, 31(1), 7-12.
- Ray WJ, Cole HW:
EEG alpha activity reflects attentional demands, and beta activity reflects emotional and cognitive processes.
Science, 228 (4200), 1985, 750-2.
- Renaud P, Blondin JP:
The stress of Stroop performance: physiological and emotional responses to color-word interference, task pacing, and pacing speed.
Int J Psychophysiol, 1997, 27(2), 87-97.
- Roy JC, Sequeira H, Delerm B:
Neural control of electrodermal activity: Spinal and reticular mechanisms.
In Roy JC, Boucsein W, Fowles DC, Gruzelier JH (Eds): *Progress in Electrodermal Research*.
New York, Plenum, 1993, pp73-92.
- Sahley TL, Nodar RH:
A biochemical model of peripheral tinnitus.
Hear Res, 2001, 152,43-54.
- Salvi RJ, Ahroon WA:
Tinnitus and neural activity.
J Speech Hear Res, 1983, 26, 629-632.
- Salvi RJ, Wang J, Powers NL:
Plasticity and reorganisation in the auditory brain stem: implications for tinnitus.
In Reich GE, Vernon JE (Eds): *Proceedings of the Vth International Tinnitus Seminar*.
Portland, Oregon, American Tinnitus Association, 1996, 457-66.
- Salvi RJ, Lockwood AH, Burkard R:
Neural plasticity in tinnitus.
In Tyler RS (Ed): *Tinnitus Handbook*.
San Diego, California, Singular, 2000, pp 123-48.
- Sapolsky RM, Krey L, McEwen BS:
Prolonged glucocorticoid exposure reduces hippocampal neuron number: implications for aging.
Journal of Neuroscience, 1985, 5, 122-127.
- Schenk S, Lamm K, Ladwig KH:
Wirksamkeit eines Neurofeedback gestützten EEG- Alpha- und EEG-Betatrainings in der Therapie des chronisch, dekompensierten Tinnitus. *HNO*, 2005, in press.
- Schenk S, Lamm K, Ladwig KH:
Effekte eines neurofeedbackgestützten EEG-Alphatrainings bei chronischem Tinnitus.
Verhaltenstherapie, 2003, 13, 2-7.
- Schmitt C, Patak M, Kroner-Herwig B:
Stress and the onset of sudden hearing loss and tinnitus.
Int Tinnitus J, 2000, 6(1), 41-9.
- Schneider WR, Hilke A, Franzen U:
Social support, disability, coping with stress and personality markers in patients with subjective chronic aural tinnitus and a clinical control group.
HNO, 1994, 42, 2-3.

- Schönweiler R, Neuschulte C, Paar GH:
Illness behavior and depression in tinnitus patients.
Laryngorhinologie, 1989, 68(5), 267-270.
- Schreckenberger M, Lange-Asschenfeld C, Lochmann M, Mann K, Siessmeier T, Buchholz HP, Bartenstein P, Gründer G:
The thalamus as the generator and modulator of EEG alpha rhythm: a combined PET/EEG study with lorazepam challenge in humans.
Neuroimage, 2004, 22, 637-644.
- Schulz P, Schlotz W:
Trierer Inventar zur Erfassung von chronischem Stress (TICS): Skalenkonstruktion, teststatistische Überprüfung und Validierung der Skala Arbeitsüberlastung.
Diagnostika, 1998
- Schulz P, Merck D:
Gesundheitsrelevante Korrelate eines erniedrigten Cortisolspiegels: Eine Untersuchung an Angestellten im dentaltechnischen Labor.
Zeitschrift für Gesundheitspsychologie, 1997, 5, 47-62.
- Schulz P:
Entwicklung eines Fragebogens zur Erfassung von chronischem Stress und protektiven Faktoren.
Trierer Psychologische Berichte, 1995, 22 (5), Trier, Universität-Fachbereich 1 Psychologie.
- Scott B, Linberg P, Lennart M, Lyttkens L:
Predictors of tinnitus discomfort, adaptation and subjective loudness.
Brit J of Audiol, 1990, 24, 51-62.
- Selye H:
The stress of life.
New York, Mc Graw-Hill, 1956.
- Sequeira H, Roy JC:
Cortical and hypothalamo-limbic control of electrodermal responses.
In Roy JC, Boucsein W, Fowles DC, Gruzelier JH (Eds): Progress in Electrodermal Research, New York, Plenum, 1993, pp 93-114.
- Shoji F, Miller AL, Mitchell A, Yamasoba T, Altschuler RA, Miller JM:
Differential protective effects of neurotrophins in the attenuation of noise-induced hair cell loss.
Hear Res, 2000, 146, 134-42.
- Shulkin J, Gold PW, McEwen BS:
Induction of corticotropin-releasing hormone gene expression by glucocorticoids: implication for understanding the states of fear and anxiety and allostatic load.
Psychoneuroendocrinology, 1998, 23(3), 219-43.
- Shulman A, Strashum AM, Afryle M, Aronson F, Abel W, Goldstein B:
SPECT imaging of brain and tinnitus-neurootologic/neurologic implications.
Int Tinn J, 1995,1, 13-29.
- Shulman A, Goldstein B:
Quantitative Electroencephalography: Preliminary Report-Tinnitus.
Int Tinnitus Journal, 2002, 8(2), 77-86.
- Shulman A, Strashun AM, Seibyl JP, Daftary A, Goldstein B:
Benzodiazepine receptor deficiency and tinnitus.
Int Tinnitus J, 2000, 6(2), 98-111.
- Silva FT, Leite JR:
Physiological modifications and increase in state anxiety in volunteers submitted to the Stroop-Color-Word Interference Test: A preliminary study.
Physiol Behav, 2000, 70, 113-118.

- Simpson JJ, Davies WE:
A review of evidence in support of a role for 5-HT in the perception of tinnitus.
Hear Res, 2000, 145,1-7.
- Sokolov EN:
Neuronal models and the orienting reflex.
In Brazier MA (Ed): The Central Nervous System and Behavior.
New York, Joshua Macy Fondation, 1960, pp 187-276.
- Speckman EJ, Elger CE:
Introduction to the neurophysiological basis of the EEG and DC potentials.
In Niedermeyer E, Lopes da Silva F (Eds): Electroencephalography.
1987, Baltimore/München: Urban und Schwarzenberg, pp 1-13.
- Stassen HH, Bomben G, Propping P:
Genetic aspects of the EEG: an investigation into the within-pair similarity of monozygotic and dizygotic twins with al new method of analysis.
Electroencephalogr Clin Neurophysiol, 1987, 66(6), 489-501.
- Steriade M, Deschenes M, Domich L, Mulle C:
Abolition of spindle oscillation in thalamic neurons disconnected from nucleus reticularis thalami.
Journal of Neurophysiology, 1985, 54, 1473-97.
- Steriade M:
Corticothalamic resonance, states of vigilance and mentation.
Neuroscience, 2000, 101, 243-276.
- Steriade M:
Impact of network activities on neuronal properties in corticothalamic systems.
Journal of Neurophysiology, 2001, 86, 1-39.
- Stobik C, Weber RK, Münte TF, Frommer J:
Psychosomatische Belastungsfaktoren bei kompensiertem und dekompenziertem Tinnitus.
Psychother Psychosom Med Psychol, 2003, 53(8), 344-52.
- Stroop JR:
Studies of interference in serial verbal reaction.
J Exp Psychol, 1935, 1, 643-662.
- Suls J, David JP, Harvey JH:
Personality and Coping: Three Generations of Research.
Journal of Personality, 1996, 64(4), 712-735.
- Svitak M:
Psychosoziale Aspekte des chronischen dekompenzierten Tinnitus.
Dissertation, 1998, unveröffentlicht, Salzburg.
- Tassinari LG, Cacioppo JT:
Unobservable facial actions and emotion.
Psychological Science, 1992, 3, 28-33.
- Tassinari LG, Cacioppo JT:
The Skeletomotor System. Surface Electromyography.
In Cacioppo JT, Tassinari LG, Berntson GG (Eds.): Handbook of Psychophysiology, 2nd edition.
Cambrigde Universitiy Press, 2000, pp 163- 199.
- Taylor SF, Kornblum S, Lauber EJ, Minoshima S, Koeppe RA:
Isolation of spefcific interference processing in the Stroop task: PET activation studies.
Neuroimage, 1997, 6, 81-92.

- Terry DJ:
Determinants of coping: the role of stable and situational factors.
Journal of Personality and Social Psychology, 1994, 66, 895-910.
- Tonndorf J:
Stereociliary dysfunction, a case of sensory hearing loss, recruitment, poor speech discrimination and tinnitus.
Acta Otolaryngol, 1981, 91, 469-79.
- Tonndorf J:
The analogy between tinnitus and pain: a suggestion for a physiological basis of chronic tinnitus.
Hear Res, 1987, 28, 271-275.
- Tranel D, Damasio H:
Neuroanatomical correlates of electrodermal skin conductance responses.
Psychophysiology, 1994, 31, 427-39.
- Traub RD, Whittington MA, Stanford IM, Jefferys JG:
A mechanism for generation of long-range synchronous fast oscillations in the cortex.
Nature, 1996, 383(6691), 621-4.
- Tulen JH, Moleman P, van Steenis HG, Boomsma F:
Characterization of stress reactions to the Stroop Color Word Test.
Pharmacol Biochem Behav, 1989, 32(1), 9-15.
- Tyler RS:
Does Tinnitus originate from hyperactive nerve fibers in the cochlea?
J Laryngol Otol, 1984, Suppl 9, 38-44.
- Tyler RS, Baker LJ:
Difficulties experienced by tinnitus sufferers.
Journal of Speech and Hearing Disorders, 1983, 48, 150-154.
- Unterrainer J, Greimel KV, Lebitseder M:
Are demographic and socioeconomic factors predictive for perceived tinnitus impairment?
Int Tinnitus J, 2001, 7(2), 109-11.
- Uttl B, Graf P:
Color-Word Stroop test performance across the adult life span.
J Clin Exp Neuropsychol, 1997, 19, 505-420.
- Vaillant GE:
Adaptation to life.
Boston, Little Brown, 1977.
- Van Beijsterveldt CE, Molenaar PC, de Geus EJ, Boomsma DI:
Heritability of human brain functioning as assessed by electroencephalography.
Am J Hum Genet, 1996, 58(3), 562-573.
- Van Boxtel A, Jessurun M:
Amplitude and bilateral coherency of facial and jaw-elevator EMG activity as an index of effort during a two-choice serial reaction task.
Psychophysiology, 1993, 30, 589-604.
- Van Mourik R, Oosterlaan J, Sergeant JA:
The Stroop revisited: a meta-analysis of interference control in AD/HD.
J Child Psychol Psychiatry, 2005, 46(2), 150-165.
- Van Praag HM, De Kloet R, Van Os J:
Stress, the Brain and Depression.
Cambridge, University press, 2004.

- Venables PH, Mitchell DA:
The effects of age, sex and time of testing on skin conductance activity.
Biological Psychology, 1996, 43, 87-101.
- Vernon JA, Meikle MB:
Masking devices and alprazolam treatment for tinnitus.
Otolaryngol Clin North Am, 2003, 36(2), 207-20.
- Vernon D, Egner T, Cooper N, Compton T, Neilands C, Sheri A, Gruzelier J:
The effect of training distinct neurofeedback protocols on aspects of cognitive performance.
Int J Psychophysiol, 2003, 47(1), 75-85.
- Videbech P, Ravnkilde B, Gammelgaard L, Egander A, Clemmensen K, Rasmussen NA, Gjedde A, Rosenberg R:
The Danish PET/depression project: performance on Stroop's test linked to white matter lesions in the brain.
Psychiatry Res, 2004, 130(2), 117-30.
- Von Krosigk M, Bal T, McCormick DA:
Cellular mechanisms of a synchronized oscillation in the thalamus.
Science, 1993, 261, 361-364.
- Von Zerssen D:
Internationale Scalen für Psychiatrie-Beschwerden-Liste.
Collegium Internationale Psychiatriae, Beltz Test, 1996.
- Wallhäuser-Franke E, Braun S, Langner G:
Salicylate alters 2-DG uptake in the auditory system: a model for tinnitus?
Neuroreport, 1996, 7, 1585-8.
- Wallhäuser-Franke E:
Salicylate evokes c-fos expression in the brainstem, implications for Tinnitus.
Neuroreport, 1997, 8, 725-8.
- Wallin BG:
Sympathetic nerve activity underlying electrodermal and cardiovascular reactions in man.
Psychophysiology, 1981, 18, 470-6.
- Walpurger V, Hebing-Lennartz G, Denecke H, Pietrowsky R:
Habituation deficit in auditory event-related potentials in tinnitus complainers.
Hear Res, 2003, 181, 57-64.
- Ward NG, Doerr HO, Storrie MC:
Skin conductance: A potentially sensitive test for depression.
Psychiatry Research, 1983, 10, 295-302.
- Warsted M, Westgaard RH:
Attention-related muscle activity in different body regions during VDU work with minimal physical activity.
Ergonomics, 1996, 39, 661-76.
- Watson D, Hubbard B:
Adaptational Style and Dispositional Structure: Coping in the Context of the Five-Factor Model.
Journal of Personality, 1996, 64(4), 737-774.
- Watson D, Clark LA:
On traits and temperament: General and specific factors of emotional experience and their relation to the five-factor model.
Journal of Personality, 1992, 60, 441-476.
- Weiler EWJ, Brill K, Tachiki KH:
Quantitative Electroencephalography and tinnitus: A Case Study.
Int Tinnitus Journal, 2000a, 6(2), 124-126.

Weiler EWJ, Brill K, Tachiki KH, Wiegand R:
Electroencephalography Correlates in Tinnitus.
Int Tinnitus Journal, 2000b, 6(1), 21-24.

Weiler EWJ, Brill K, Tachiki KH, Schneider D:
Neurofeedback and Quantitative Electroencephalography.
Int Tinnitus Journal, 2002, 8(2), 87-93.

White TP, Hoffman SR, Gale EN:
Psychophysiological therapy for tinnitus.
Ear and Hearing, 1986, 7, 397-9.

Whittington MA, Traub RD, Faulkner HJ, Stanford IM, Jefferys JG:
Recurrent excitatory postsynaptic potentials induced by synchronized fast cortical oscillations.
Proc Natl Acad Sci USA, 1997, 94(22), 12198-203.

Whittington MA, Traub RD, Kopell N, Ermentrout B, Buhl EH:
Inhibition-based rhythms: experimental and mathematical observations on network dynamics.
Int J Psychophysiol, 2000, 38(3), 315-36.

Wigand ME, Hellweg FC, Berg M:
Tinnitus nach Eingriffen am achten Hirnnerven.
Laryngol Rhinol Otol, 1982, 61, 132-134.

Zenner HP:
Motility of outer hair cells as an active, actin-mediated process.
Acta Otolaryngol, 1988a, 105, 39-44.

Zenner HP, Zimmermann R, Gitter AH:
Active movements of the cuticular plate induce sensory hair motion in mammalian outer hair cells.
Hear Res, 1988b, 34, 233-239.

Zenner HP, Ernst A:
Cochlear motor tinnitus, transduction tinnitus and signal transfer tinnitus: three models of cochlear tinnitus.
In Vernon JA, Moller AR (Eds.): Mechanisms of Tinnitus.
London, Allyn and Bacon, 1995, 237-254.

Zenner HP:
Eine Systematik für Entstehungsmechanismen von Tinnitus.
HNO, 1998, 46, 699-711.

Zhang Y, Suga N, Yan J:
Corticofugal modulation of frequency processing in bat auditory system.
Nature, 1997, 387, 900-3.

Zigmond AS, Snaith RP:
The Hospital Anxiety and Depression Scale.
Acta Psychiatrica Scand, 1983, 67, 361-370.

Zöger S, Svedlund J, Holgers KM:
The Hospital Anxiety and Depression Scale (HAD) as a screening instrument in tinnitus evaluation.
Int J Audiol, 2004, 43(8), 458-64.

Zöger S, Svedlund J, Holgers KM:
Psychiatric disorders in tinnitus patients without severe hearing impairment: 24 month follow-up of patients at an audiological clinic.
Audiology, 2001, 40(3), 133-40.