

Aus der Medizinisch-Psychosomatischen Klinik Roseneck Für Verhaltensmedizin –
Psychosomatik– Psychiatrie – Psychotherapie (Direktor: Prof. Dr. M. Fichter)
und der HNO-Klinik der Technischen Universität München (Direktor: Univ.-Prof. Dr. W. Arnold)

Langzeitverlauf des chronischen Tinnitus bei Patienten mit Hörsturz, Lärmschädigung und M. Menière

Franziska Goebel

Vollständiger Abdruck der von der Fakultät für Humanmedizin 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. Univ.-Prof. Dr. W. Arnold
2. apl. Prof. Dr. J. J. O. Kiefer
3. Univ.-Prof. Dr. H. A. Bier

Die Dissertation wurde am 15.06.2007 bei der Technischen Universität eingereicht und durch
die Fakultät für Humanmedizin am 09.04.2008 angenommen.

1 Inhaltsverzeichnis

1	<u>INHALTSVERZEICHNIS</u>	2
1.1	TABELLENVERZEICHNIS	6
1.2	ABBILDUNGSVERZEICHNIS	7
1.3	ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS	7
2	<u>VORWORT</u>	10
3	<u>EINLEITUNG</u>	10
3.1	DEFINITION TINNITUS	10
3.2	EPIDEMIOLOGIE	10
3.3	KLASSIFIKATION DES TINNITUS	10
3.3.1	OBJEKTIVE & SUBJEKTIVE OHRGERÄUSCHE	10
3.3.2	AKUTER, SUBAKUTER & CHRONISCHER TINNITUS	10
3.3.3	KOMPENSIRTER & DEKOMPENSIRTER TINNITUS	10
4	<u>GRUNDLAGEN DER PHYSIOLOGIE DES HÖRENS</u>	10
5	<u>ERKLÄRUNGSMODELLE</u>	10
5.1	PATHOPHYSIOLOGISCHE MODELLE	10
5.1.1	ENTSTEHUNGSMECHANISMUS DES TINNITUS IM AUBEN- UND MITTELOHR ODER SCHALLEITUNGSTINNITUS	10
5.1.2	ENTSTEHUNGSMECHANISMUS DES TINNITUS IM INNENOHR/SENSINEURALER TINNITUS	10
5.1.2.1	Motor-Tinnitus durch Schädigung der äußeren Haarzellen	10
5.1.2.2	Transduktionstinnitus durch Kaliumleckströme der inneren Haarzellen	10
5.1.2.3	Transformationstinnitus	10
5.1.2.4	Extrasensorischer Tinnitus	10
5.1.3	ENTSTEHUNGSMECHANISMUS DES TINNITUS IN DER HÖRBAHN/ZENTRALER TINNITUS	10
5.1.3.1	Primär-zentraler Tinnitus	10
5.1.3.2	Sekundär-zentraler Tinnitus/Phantomtinnitus	10
5.2	PSYCHOLOGISCHE/MEHRDIMENSIONALE MODELLE	10
5.2.1	HABITUATIONSMODELL NACH HALLAM	10
5.2.2	NEUROPHYSIOLOGISCHES TINNITUSMODELL NACH JASTREBOFF UND HAZELL	10
5.2.3	BIOPSYCHOSOZIALES TINNITUSMODELL NACH HILLER UND GOEBEL	10

6	<u>DIAGNOSTIK</u>	10
6.1.1	HNO-BASISDIAGNOSTIK	10
6.1.1.1	Tonaudiometrie	10
6.1.1.2	Otoakustische Emissionen (OAEs)	10
6.1.1.3	Recruitment	10
6.1.1.4	Brainstem Electronic Response Audiometrie (BERA)	10
6.1.1.5	Impedanzaudiometrie	10
6.1.2	TINNITUSSPEZIFISCHE DIAGNOSTIK IN DER HNO	10
6.1.2.1	Tinnitusmatching	10
6.1.2.2	Tinnitusmasking	10
6.1.2.3	Residuale Inhibition	10
6.1.3	PSYCHOLOGISCHE TINNITUSDIAGNOSTIK	10
6.1.3.1	Visuelle Analog-Skala (VAS)	10
6.1.3.2	Tinnitusbelastungs-Skala	10
6.1.3.3	Tinnitus-Fragebogen (TF)	10
6.1.3.4	Strukturiertes Tinnitus-Interview (STI)	10
7	<u>THERAPIEMÖGLICHKEITEN</u>	10
7.1	THERAPIE DES AKUTEN TINNITUS	10
7.1.1	KONSERVATIVE METHODEN	10
7.1.2	OPERATIVE METHODEN	10
7.2	THERAPIE DES SUBAKUTEN TINNITUS	10
7.3	THERAPIE DES CHRONISCHEN TINNITUS	10
8	<u>TINNITUSGENERIERENDE UND –ASSOZIIERTE ERKRANKUNGEN</u>	10
8.1	LÄRMSCHÄDIGUNG	10
8.2	HÖRSTURZ	10
8.3	M. MENIÈRE	10
8.4	PRESBYAKUSIS	10
8.5	DURCHBLUTUNGSSTÖRUNGEN	10
8.6	OTOSKLEROSE	10
8.7	KOPFVERLETZUNGEN	10
8.8	NEUROLOGISCHE ERKRANKUNGEN/AKUSTIKUSNEURINOM	10
8.9	STÖRUNGEN DER HALSWIRBELSÄULE UND DES STOMATOGNATHEN SYSTEMS	10
8.10	MEDIKAMENTÖS INDUZierter TINNITUS	10
8.11	SCHWINDEL	10

8.12	HYPERAKUSIS, PHONOPHOBIE, RECRUITMENT	10
8.13	STRESS	10
9	<u>ZIELSETZUNG, FRAGESTELLUNG UND HYPOTHESEN DER UNTERSUCHUNG</u>	10
9.1	HYPOTHESE 1	10
9.2	HYPOTHESE 2	10
9.3	HYPOTHESE 3	10
9.4	HYPOTHESE 4	10
9.5	HYPOTHESE 5	10
10	<u>METHODIK</u>	10
10.1	DESIGN	10
10.2	MESSINSTRUMENTE	10
10.2.1	KATAMNESEFRAGEBOGEN (KF)	10
10.2.2	TINNITUS-FRAGEBOGEN (TF)	10
10.2.3	VISUELLE ANALOGSKALA (VAS)	10
10.2.4	SYMPTOM-CHECK-LIST (SCL-90-R)	10
10.3	STATISTISCHE VERFAHREN	10
10.3.1	AUSGANGSWERTUNTERSCHIEDE	10
10.3.2	ÜBERPRÜFUNG VON GRUPPEN- UND VERLAUFSUNTERSCHIEDEN	10
10.3.3	PRÄDIKTORANALYSE	10
10.4	EIN- UND AUSSCHLUSSKRITERIEN	10
10.5	STICHPROBENGENERIERUNG	10
11	<u>BESCHREIBUNG DER GESAMTSTICHPROBE (N = 271)</u>	10
11.1	GESCHLECHT	10
11.2	ALTER	10
11.3	TINNITUSURSACHEN	10
12	<u>BESCHREIBUNG UND EVALUATION DER UNTERSTICHPROBEN HÖRSTURZ (N = 69), LÄRMSCHÄDIGUNG (N = 46) UND M. MENIÈRE (N = 25)</u>	10
12.1	SOZIODEMOGRAPHISCHE ANGABEN ZUM KATAMNESEZEITPUNKT (T3)	10
12.1.1	GESCHLECHT	10
12.1.2	ALTER	10
12.1.3	BERUFSLEBEN	10

12.2	TINNITUSANAMNESE UND OTOLOGISCHE VARIABLEN ZUM KATAMNESEZEITPUNKT (T3)	10
12.2.1	SEITENHÄUFIGKEIT	10
12.2.2	HÖRMINDERUNG, SCHWINDEL, GERÄUSCHÜBEREMPFLINDLICHKEIT	10
12.2.3	TINNITUSLAUTHEIT, -UNANNEHMLICHKEIT UND -BELASTUNG	10
12.3	VERLÄUFE DER UNTERSTICHGRUPPEN ANHAND VERSCHIEDENER MESSMETHODEN	10
12.3.1	TINNITUSFRAGEBOGEN (TF)	10
12.3.2	VISUELLE ANALOGSKALA (VAS)	10
12.3.2.1	Tinnituslautstärke und -unannehmlichkeit	10
12.3.2.2	Stimmung	10
12.3.2.3	Stress	10
12.3.2.4	Tinnituskontrolle	10
12.3.2.5	Zusammenfassung	10
12.3.3	SYMPTOM-CHECK-LIST (SCL-90-R)	10
12.4	PRÄDIKTION DER TINNITUSUNANNEHMLICHKEIT	10
13	<u>DISKUSSION</u>	10
13.1	GESCHLECHT	10
13.2	SEITENLOKALISATION	10
13.3	HÖRMINDERUNG	10
13.4	SCHWINDEL	10
13.5	KRANKHEITSVERLÄUFE	10
13.5.1	VAS	10
13.5.2	TF	10
13.5.3	SCL-90-R	10
13.5.4	GRUPPENUNTERSCHIEDE	10
13.6	PRÄDIKTOREN	10
13.6.1	PRÄDIKTORENUNTERSUCHUNGEN IM LÄNGSSCHNITT	10
13.6.2	PRÄDIKTORENUNTERSUCHUNGEN IM QUERSCHNITT	10
14	<u>ZUSAMMENFASSUNG</u>	10
15	<u>LITERATURVERZEICHNIS</u>	10
16	<u>ANHANG</u>	10
16.1	TABELLARISCHE ERGEBNISSE	10
16.1.1	STICHPROBENBESCHREIBUNG (T3)	10
16.1.2	TINNITUS-ANAMNESE (T ₃)	10

16.1.3	OUTCOME 15 JAHRE NACH ENTLASSUNG (T3) TEIL I	10
16.1.4	OUTCOME TINNITUS (T ₃) TEIL II	10
16.1.5	ZEITLICHE VERLÄUFE VON AUFNAHME BIS 15 JAHRE NACH ENTLASSUNG (VAS & TF) (T ₁ -T ₃)	10
16.1.6	GRUPPENVERLÄUFE TINNITUS-BELASTUNG (VAS & TF) (T ₁ -T ₃)	10
16.1.7	GRUPPEN-VERLÄUFE PSYCHOSOMATISCHEN SYMPTOMBELASTUNG (SCL-90-R) (T ₁ -T ₃)	10
16.1.8	GRUPPEN-VERLÄUFE PSYCHOSOMATISCHEN SYMPTOMBELASTUNG (SCL-90-R) (T ₁ -T ₃) (FORTSETZUNG)	10
16.1.9	ZEITLICHE VERLÄUFE TINNITUS-BELASTUNG (SCL-90-R) (T ₁ -T ₃)	10
16.2	EINVERSTÄNDNISERKLÄRUNG, ANSCHREIBEN, ERINNERUNGSSCHREIBEN, ANFRAGE AN DAS EINWOHNERMELDEAMT, KATAMNESEFRAGEBOGEN, VISUELLE ANALOGSKALEN, TINNITUS-FRAGEBOGEN, SCL-90-R	10
16.3	SCL-90-R	10
16.4	DANKSAGUNG	10
16.5	LEBENS LAUF	10

1.1 Tabellenverzeichnis

TABELLE 1	TINNITUSSYSTEMATIK NACH ZENNER, 1998.....	10
TABELLE 2	TINNITUSSCHWEREGRADE NACH GOEBEL UND HILLER 1998	10
TABELLE 3:	EIN- UND AUSSCHLUSSKRITERIEN	10
TABELLE 4:	AUSMAß TINNITUS-LAUTHEIT, -UNANNEHMLICHKEIT (VAS) UND -BELASTUNG (TF) DER UNTERSTICHGRUPPEN ZUM KATAMNESEZEITPUNKT (VAS)	10
TABELLE 5:	MITTELWERTE UND STANDARDABWEICHUNG VAS/„LAUTHEIT“ FÜR DIE UNTERSTICHGRUPPEN LÄRMSCHÄDIGUNG UND HÖRSTURZ	10
TABELLE 6:	MITTELWERTE UND STANDARDABWEICHUNG VAS/„UNANNEHMLICHKEIT“ FÜR DIE UNTERSTICHGRUPPEN LÄRMSCHÄDIGUNG UND HÖRSTURZ.....	10
TABELLE 7:	MITTELWERTE DER GESAMTSTICHPROBE/VAS ZU DEN DREI DATENERHEBUNGSZEITPUNKTEN T1, T2 UND T3 MIT STANDARDABWEICHUNG	10
TABELLE 8:	BIVARIATE KORRELATION MÖGLICHER PRÄDIKTOREN/ PEARSON-PRODUKT-MOMENT-KORRELATIONS- KOEFFIZIENTEN (R) MIT DER OUTCOME-VARIABLE „TINNITUSUNANNEHMLICHKEIT“ (T3), (* P < .05; ** P < .01; *** P < .001). T ₁ : AUFNAHME; T ₃ : 15-JAHRES-KATAMNESE	10
TABELLE 9:	ERGEBNISSE DER MULTIPLLEN SCHRITTWEISEN REGRESSION/N=240. PRÄDIKTOREN DER VAS VARIABLE, „TINNITUSUNANNEHMLICHKEIT“ ZUM DRITTEN ERHEBUNGSZEITPUNKT (T3).....	10
TABELLE 10:	STICHPROBENBESCHREIBUNG.....	10
TABELLE 11:	TINNITUS-ANAMNESE	10
TABELLE 12:	OUTCOME SOZIODEMOGRAPHIE TEIL I.....	10
TABELLE 13:	OUTCOME TINNITUS TEIL II	10
TABELLE 14:	ZEITLICHE VERLÄUFE TINNITUS-BELASTUNG FÜR DIE GESAMTSTICHPROBE (VAS & TF) (T ₁ -T ₃).....	10

TABELLE 15: GRUPPENVERLÄUFE TINNITUS-BELASTUNG (VAS & TF) (T ₁ -T ₃).....	10
TABELLE 16: GRUPPEN-VERLÄUFE PSYCHOSOMATISCHEN SYMPTOMBELASTUNG (SCL-90-R) (T ₁ -T ₃).....	10
TABELLE 17: GRUPPEN-VERLÄUFE PSYCHOSOMATISCHEN SYMPTOMBELASTUNG (SCL-90-R) (T ₁ -T ₃) (FORTSETZUNG)	10
TABELLE 18: ZEITLICHE VERLÄUFE TINNITUS-BELASTUNG (SCL-90-R).....	10

1.2 **Abbildungsverzeichnis**

ABBILDUNG 1: MEHRDIMENSIONALES TINNITUSMODELL NACH HALLAM, 1987 AUS GOEBEL 2003	10
ABBILDUNG 2: VERBALE GUTTMAN SCALE OF SELF-REPORTED LOUDNESS; INSTRUKTION: „WELCHES DER AUFGEFÜHRTEN GERÄUSCHE HAT ETWA DIE GLEICHE LAUTSTÄRKE WIE IHR TINNITUS?“	10
ABBILDUNG 3: STUFENTHERAPIE ZU BEHANDLUNG DES M. MENIÈRE (MICHEL, 2007).....	10
ABBILDUNG 4: GESCHLECHTERVERTEILUNG DER GESAMTSTICHPROBE	10
ABBILDUNG 5: DURCHSCHNITTSALTER DER GESAMTSTICHPROBE	10
ABBILDUNG 6: TINNITUSURSACHEN DER GESAMTSTICHPROBE. (MEHRFACHNENNUNGEN MÖGLICH, NICHT- ÄRZTLICHE DIAGNOSE)	10
ABBILDUNG 7: GESCHLECHTERVERTEILUNG DER UNTERSTICHGRUPPEN	10
ABBILDUNG 8: DURCHSCHNITTSALTER DER UNTERSTICHGRUPPEN.....	10
ABBILDUNG 9: ARBEITSZEIT DER UNTERSTICHGRUPPEN	10
ABBILDUNG 10: SEITENHÄUFIGKEIT DER UNTERSTICHGRUPPEN	10
ABBILDUNG 11: HÄUFIGKEIT HÖRMINDERUNG, SCHWINDEL UND HYPERAKUSIS DER UNTERSTICHGRUPPEN.....	10
ABBILDUNG 12: AUSMAß VON SCHWINDEL (ANGABE DER MITTELWERTE) ZUM ZEITPUNKT T ₃ IM GRUPPENVERGLEICH (VAS)	10
ABBILDUNG 13: VERLAUF DER TINNITUSBELASTUNG ANHAND DES TF.....	10
ABBILDUNG 14: MITTELWERTE DER ZUSAMMENGEFASSTEN UNTERSTICHGRUPPEN ZU DEN DREI DATENERHEBUNGSZEITPUNKTEN T ₁ , T ₂ UND T ₃ MIT STANDARDABWEICHUNG (N = 31)	10
ABBILDUNG 15: POST-HOC-ANALYSE: VERLAUF VAS/„LAUTHEIT“ FÜR DIE UNTERSTICHGRUPPEN LÄRMSCHÄDIGUNG UND HÖRSTURZ	10
ABBILDUNG 16: POST-HOC-ANALYSE: VERLAUF VAS/„UNANNEHMLICHKEIT“ FÜR DIE UNTERSTICHGRUPPEN LÄRMSCHÄDIGUNG UND HÖRSTURZ	10
ABBILDUNG 17: VERLAUF DER FÜNF VISUELLEN ANALOGSKALEN IM ÜBERBLICK.....	10

1.3 **Abkürzungsverzeichnis**

ADANO = Arbeitsgemeinschaft Deutschsprachiger Audiologen und Neurootologen

BDI = Beck Depression Inventar

BPPV = benign positional paroxysmal vertigo, benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel

BERA = Brainstem Electronic Response Audiometrie

BL = Beschwerdeliste
BPPV = benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel
fMEG = funktioneller Magnetencephalographie
fPET = funktioneller Positronen-Emissions-Tomographie
FSME = Frühsommer-Meningo-Encephalitis
GSI = Genereller Symptom-Index (Global Severity Index)
GÜF = Geräuschüberempfindlichkeit
HBO-Therapie = Hyperbare Sauerstofftherapie
HES = Hydroxyethylstärke
KF = Katamnesefragebogen
M = Mittelwert
MML = minimale Maskierungsschwelle
N = Gesamtstichprobe
n = Untergruppe der Gesamtstichprobe
OAE = Otoakustische Emissionen
P = Signifikanzniveau
PCR = Polymerase Chain Reaction
PPV = phobic postural vertigo, phobischer Schwankschwindel
PST = Beschwerdeanzahl (Positive symptom total)
PSDI = Stress-Index (Positive symptom distress index)
PTS = Permanent Treshold Shift
RG = Rauschgenerator
rTMS = repetitive transkranielle Magnetstimulation
SCL-90-R = Symptom-Check-List
SD = Standardabweichung
SHT = Schädelhirntrauma
SSRI = Serotonin-Re-Uptake-Inhibitoren
STI = Strukturiertes Tinnitus-Interview
T = T-Wert
T0 = Messzeitpunkt 0/Anmeldung
T1 = Messzeitpunkt 1/Aufnahme
T2 = Messzeitpunkt 2/Entlassung
T3 = Messzeitpunkt 3/Katamnese
TF = Tinnitus-Fragebogen

Inhaltsverzeichnis

TRT = Tinnitus-Retraining-Therapie

TSST = Trier Social Stress Test

TTS = Temporary Treshold Shift

UBS = Unbehaglichkeitsschwelle

VAS = Visuelle Analogskala

2 Vorwort

Der böhmische Komponist Bedrich Smetana (1824-1884) kommentierte in einem Brief an den Violinisten August Krömpel in Weimar sein erstes Streichquartett „Aus meinem Leben“ in e-moll: „Ich habe den Beginn meiner Taubheit schildern zu müssen geglaubt, und es auf die Art darzustellen gesucht, wie es im Finale des Quartetts mit dem vier mal gestrichenen E der ersten Violine geschieht. Ich wurde nämlich vor Eintritt der völligen Taubheit viele Wochen zuvor immer des Abends zwischen sechs und sieben Uhr durch den starken Pfiff des As-Dur-Sext-Akkordes *as es c* in höchster Piccolo-Lage verfolgt, eine halbe, oft die ganze Stunde lang ununterbrochen, ohne dass ich mich davon in irgendeiner Weise hätte befreien können. Dies geschah regelmäßig täglich, gleichsam als warnender Mahnruf für die Zukunft. Ich habe daher die schreckliche Katastrophe in meinem Schicksal mit dem hellpfeifenden *E* im Finale zu schildern getrachtet. Daher muss das E Fortissimo die ganze Zeitwähnung hindurch vorgetragen werden.“ (in: Feldmann, 1998, S. 30).

Nicht nur Smetana litt an diesem bis heute nur in Grundzügen aufgeklärten Phänomen, welches wir Tinnitus nennen. Jeder zweite Erwachsene hat mindestens einmal in seinem Leben einen Tinnitus gehabt, fast 4% der Tinnitusbetroffenen haben eine chronische Form. Welches Ausmaß besonders diese letzte frustrierende Situation auf das Leben eines Menschen nimmt, konnte ich vielfach bei den persönlichen Kontakten mit den Studienteilnehmern erfahren. Mehrfach erlebte ich gepeinigte Patienten, die mich anflehten, ich solle bitte keine Fragebögen mehr schicken oder gar anrufen, ihr Tinnitus verschlimmere sich bei jeder Konfrontation mit der Erkrankung. Eindrucksvoll war zudem bei meinen telefonischen Nachforschungen auf unbeantwortet gebliebene Fragebögen, wie teilweise die nicht betroffenen Lebenspartner verzweifelt versuchten, meinen Telefonanruf vor ihrem Partner geheim zu halten, aus Angst, vor einer Symptomverschlimmerung oder anderen negativen Auswirkungen auf das Gemüt des Betroffenen.

Mit dieser Studie soll ein Beitrag zum besseren Verständnis des chronischen Tinnitus geleistet werden. Insbesondere der langfristige Verlauf des Tinnitus hat bislang in der Wissenschaft nur wenig Beachtung gefunden und soll anhand der in dieser Studie erhobenen Daten näher beleuchtet werden. Dabei finden die am häufigsten mit Tinnitus assoziierten Grundkrankheiten Hörsturz, Lärmschädigung und M. Menière besondere Beachtung.

3 Einleitung

3.1 Definition Tinnitus

Als Tinnitus (lat. „tinnire“= klingeln) wird eine Hörempfindung bezeichnet, die keinen Signal- oder Informationscharakter hat, sondern durch unterschiedliche Funktionsstörungen des Hörsystems bedingt ist. Ohrgeräusche werden daher als Symptom des erkrankten Hörsystems aufgefasst. Vergleichbar mit dem visuellen System, bei dem Störungen zu Sehminderung, Lichtblitzen oder Lichtempfindlichkeit führen können, reagiert das auditive System auf Störungen mit Hörminderung, Tinnitus oder Geräuschüberempfindlichkeit (Goebel, 2003).

Die Erscheinungsformen des Tinnitus sind unterschiedlich. Er kann hoch- oder tieffrequent, laut oder leise, ein- oder beidseitig, intermittierend oder konstant auftreten. Die Betroffenen vernehmen dabei Töne oder Geräusche (z.B. Pfeifen, Zischen, Klirren oder Brummen), die aus dem Ohr oder dem Kopf zu kommen scheinen und die nicht auf eine äußere oder interne Schallquelle zurückzuführen sind (Feldmann, 1998; Hesse, 2007).

3.2 Epidemiologie

Bei mehr als der Hälfte der erwachsenen Bevölkerung tritt Tinnitus als vorübergehendes Phänomen auf. Tinnitus muss nicht immer pathologisch sein, sondern kann unter bestimmten Bedingungen auch als physiologisches Phänomen auftreten. Bei einem Aufenthalt in einem schalldichten Raum kann nahezu jeder hörgesunde Mensch schon nach kurzer Zeit ein Ohrgeräusch wahrnehmen (Heller & Bergmann, 1953).

Umfassende epidemiologische Untersuchungen zur Inzidenz und Prävalenz von Ohrgeräuschen wurden 1978 in Großbritannien im Rahmen der National Study of Hearing durchgeführt. In Deutschland fand eine äquivalente Studie 1999 statt, in welcher die Deutsche Tinnitus Liga (DTL) (Pilgram et al., 1999) in Form von Telefoninterviews über 3.000 repräsentativ ausgewählte Einwohner Deutschlands befragte (DTL-Studie).

Dank dieser Untersuchung wurde festgehalten, dass 25% der Bundesbürger Tinnitus kennen und ihn bereits ein- oder sogar mehrfach erlebt haben. 13% der Bürger geben an, einmal pro Jahr einen Tinnitus zu haben, welcher länger als fünf Minuten dauert. Von diesen hält sogar bei 92% der Tinnitus über einen Monat an. 3,5% der Patienten weisen einen chronischen Tinnitus auf (Pilgram et al., 1999; Scott & Lindberg, 2001). Dabei besteht eine Altersspitzeninzidenz von durchschnittlich 65 Jahren (Scott & Lindberg, 2001).

Bei circa 250.000 bis 350.000 Personen pro Jahr geht der Tinnitus in eine chronische Form ü-

ber. In einer Untersuchung von Axelsson (1996) geben 12% der Befragten einen Tinnitusbeginn vor dem 30. Lebensjahr an. In einer Studie von Fleischer (1996) weisen 5% der Befragten zwischen 18 und 25 Jahren einen chronischen Tinnitus auf.

Was die Geschlechterverteilung angeht, so mutet diese weitgehend ausgeglichen an, wobei der Leidensdruck bei Frauen stärker ausgeprägt scheint (Erlandsson & Holgers, 1999). Männer suchen dagegen in höherem Maße therapeutische Hilfe (Lenarz, 1998e).

Zwischen sozialer Schichtzugehörigkeit und Tinnitus besteht gemäß Coles (1996) kein Zusammenhang.

Interessanterweise zeigt sich bei der Erhebung der Anamnese bei 60% der Befragten aus der DTL-Studie eine Lateralisation des Tinnitus zu einem Ohr hin, im Gegensatz zu einer Minderheit, welche mit insgesamt 40% den Tinnitus auf beiden Ohren hören. Das linke Ohr ist mit circa 38% häufiger betroffen als das rechte (22%; Pilgram et al. 1999).

Die individuelle Tinnituslautheit wird nach Klockhoff & Lindblom (1967) in drei Grade (I-III) eingeteilt. Grad I bezeichnet ein Ohrgeräusch, welches nur bei Stille wahrnehmbar ist. Grad II meint einen Tinnitus, welcher bei leichten Umgebungsgeräuschen noch zu hören ist, jedoch durch gewöhnlichen Lärm maskiert werden kann. Bei Grad III wird das Geräusch auch trotz stärksten Lärms gehört. Nach dieser Einteilung ergeben sich in der DTL-Studie folgende Verteilungen: 37% der Patienten haben einen Tinnitus ersten Grades, 44% sind Grad II und 17% Grad III zuzuordnen (Pilgram et al. 1999; Scott & Lindberg, 2001).

Die Lautstärke des Tinnitus im Laufe der Zeit verändert sich bei über der Hälfte der Studienteilnehmer nicht. Bei 7,5% wird sogar eine abnehmende Lautstärke verzeichnet. 19% geben eine Zunahme der Lautheit ihres Tinnitus an (Scott & Lindberg, 2001).

Über die individuelle Beeinträchtigung durch den Tinnitus im Krankheitsverlauf existieren widersprüchliche Angaben. Während in der Arbeit von Folmer (2002) eine leichte Abnahme des Leidensdruckes bei einem Großteil der Patienten dokumentiert, zeigen Ergebnisse von Andersson et al. (2001) und Scott et al. (1990) eine deutliche Zunahme der individuellen Tinnitusbeeinträchtigung bei bis zu 13% der Betroffenen.

53% der Probanden der DTL-Studie berichten zudem über Schwerhörigkeit, 43% leiden unter Geräuschüberempfindlichkeit (Pilgram et al., 1999).

3.3 Klassifikation des Tinnitus

3.3.1 Objektive & subjektive Ohrgeräusche

Als „objektiv“ werden Ohrgeräusche dann bezeichnet, wenn diese durch eine interne, physikali-

sche Schallquelle hervorgerufen werden. Diese Art des Tinnitus ist im Vergleich zum subjektiven Tinnitus sehr selten. Ursächlich kann es sich beispielsweise um von der Halsschlagader fortgeleitete Geräusche handeln, z.B. im Rahmen einer Carotisstenose oder Anämie, oder um intrakranielle Geräusche, z.B. bei arterio-venöser Fistel, nach Schädelverletzungen, bei Glomustumoren, bei Muskelspasmen im Mittelohr, oder bei offener Tuba auditiva. Diese Geräusche können teilweise für den Untersucher hörbar gemacht werden (Feldmann, 1998; Hesse, 2007). Im englischsprachigen Raum findet sich in diesem Zusammenhang häufig der Begriff „somatosounds“ (Hazell, 1995). Einige der Patienten mit objektivem Ohrgeräusch können mittels operativer Intervention geheilt werden.

Der Begriff „subjektiv“ ist im Gegensatz zum beschriebenen „objektiven“ Tinnitus mit Vorsicht zu gebrauchen. „Subjektiv“ im Sinne von „unsachlich“ wäre in diesem Zusammenhang für den Betroffenen missverständlich und könnte diesem vermitteln, sein Tinnitus sei nur „eingebildet“. Dass dieser Tinnitus nicht „eingebildet“ ist, belegen Untersuchungsergebnisse mittels funktioneller Positronen-Emissions-Tomographie (fPET; Arnold et al., 1996) oder funktioneller Magnetencephalographie (fMEG; Weisz et al., 2005a).

3.3.2 Akuter, subakuter & chronischer Tinnitus

Tinnitus wird in eine akute, subakute und chronische Form unterteilt. Dies ist vor allem therapeutisch von Bedeutung. Als akut wird ein Tinnitus bezeichnet, der die Zeitspanne von drei Monaten nicht überschreitet. Hält die Symptomatik trotz Akuttherapie an (z.B. Rheologische Medikation, Hyperbare Sauerstofftherapie/HBO), spricht man vom subakuten Tinnitus. Dann stehen therapeutisch Verfahren zur Minderung der Tinnituslautstärke und Steigerung der Tinnitusakzeptanz im Vordergrund, da nicht mehr unbedingt von einer vollständigen Genesung ausgegangen werden kann (Lenarz, 1998a, b; Hesse, 2007). Erst ab einer Dauer von über einem Jahr ist Tinnitus als chronisch zu bezeichnen (Lenarz, 2001). Dabei wird von einer irreversiblen Störung im auditiven System ausgegangen, was für den Patienten im Regelfall ein Persistieren der Ohrgeräusche bedeutet.

3.3.3 Kompensierter & dekompensierter Tinnitus

Hinsichtlich des chronischen Tinnitus wird zwischen einem chronisch kompensierten und einem chronisch dekompensierten Tinnitus differenziert (Feldmann, 1998, Hesse, 2007).

Viele Patienten mit kompensiertem Tinnitus können nach einer anfänglichen Irritationsphase ohne große Beeinträchtigung mit ihrem Ohrgeräusch leben. Ist dies nicht möglich und entwik-

kelt der Betroffene eine Sekundärsymptomatik (Schlaf- oder Konzentrationsstörungen, Vermeidungsverhalten, Depressionen etc.), wird dies als dekompenzierter Tinnitus bezeichnet. Es bestehen ein hoher Leidensdruck und eine deutliche Beeinträchtigung der Lebensqualität (Lenarz, 1998a). Häufig wird im Zusammenhang mit dem Begriff „dekompenzierter Tinnitus“ auch die Bezeichnung „komplexer Tinnitus“ verwendet. Dieser Begriff charakterisiert die Tinnitusbelastung als psychiatrisch relevant (Goebel, 1992b; 2001).

4 Grundlagen der Physiologie des Hörens

Der Hörvorgang beim Menschen ist ein hochkomplexer Vorgang, welcher durch die verschiedenen Einheiten des auditiven Systems ermöglicht wird.

Das äußere Ohr mit seiner trichterförmigen Ohrmuschel und dem Gehörgang leiten das eintreffende Schallsignal bis zum Mittelohr, welches – vom äußeren Ohr durch das Trommelfell abgegrenzt – die Paukenhöhle und die Gehörknöchelchen umfasst. Das Trommelfell, welches fest mit dem ersten Gehörknöchelchen, dem Hammer, verbunden ist, überträgt den Schall mittels Schwingung. Der Hammer überträgt seinerseits die Trommelfellschwingungen über den Amboss auf den mit dem ovalen Fenster verbundenen Steigbügel. Die Gehörknöchelchenkette gewährleistet auf diese Weise nicht nur die einfache Schallwellenübertragung vom Mittel- zum Innenohr, sondern hat, durch Hebelwirkung, einen schallverstärkenden Effekt um den Faktor 22. Das Innenohr enthält neben dem Vestibularapparat die Cochlea, welche aus drei übereinander liegenden, flüssigkeitsgefüllten Schläuchen (Scala tympani, media und vestibuli) besteht. Die Scala media enthält Endolymphe (kaliumreich und natriumarm), Scala tympani und vestibuli enthalten im Gegensatz dazu jeweils Perilymphe (kaliumarm und natriumreich).

Die Scala media hat im Hörprozess eine besondere Aufgabe. Neben der Endolymphe, weshalb sie auch als Endolymphschlauch bezeichnet wird, enthält sie als wichtige Einheit des auditiven Systems das Corti-Organ. Dieses sitzt der Basilarmembran auf, welche als relativ biegungssteife Trennwand zwischen Scala media und Scala tympani fungiert (Michel, 1998b). Das Corti-Organ ermöglicht die Transformation des Schalls in elektrische Signale, die über die Hörnervenfasern an das Gehirn weitergeleitet werden. Kleinste Einheit des Corti-Organ sind die inneren und äußeren Haarzellen. Die Haarzellen scheren im Rahmen der Bewegung der Basilarmembran durch die über ihnen liegende Tektorialmembran ab, wodurch sie aktiviert werden.

Die vorwiegende Aufgabe der äußeren Haarzellen besteht darin, die inneren Haarzellen zu modulieren (Zenner, 1986). Dies vermögen sie mittels efferent gesteuerter aktiver Muskelkontraktion, welche a) in einer um bis zu 100-fachen Verstärkung von nur schwach ankommenden

Schallreizen resultiert oder b) in einer Dämpfung der Auslenkung der Basilarmembran, was zu einer Abschwächung von übermäßig stark ankommendem Schall führt. So spielen die äußeren Haarzellen (Afferenzen) eine entscheidende Rolle beim Hörvorgang, jedoch stellen die inneren Haarzellen, welche nicht aktiv kontrahieren können, die eigentlichen Hörsinneszellen (Efferenzen) dar.

Gerät nun die Perilymphe durch den an das ovale Fenster angrenzenden Steigbügel in Schwingung, kommt es zu einer Volumenverschiebung der Perilymphe innerhalb der Scala tympani und vestibuli. Dies wirkt sich wiederum auf den Endolymphschlauch aus: es entsteht die sogenannte Wanderwelle. Diese ist frequenzabhängig und bildet an einem bestimmten Ort innerhalb des Endolymphschlauches ihr Amplitudenmaximum: Je niedriger die Frequenz, desto weiter wandert die Welle, bis sie ihr Maximum bildet und umgekehrt. Am Ort der maximalen Basilarmembranauslenkung werden auch die Haarzellen des Corti-Organ maximal erregt (Michel, 1998b), was die Wahrnehmung verschiedener Frequenzen überhaupt ermöglicht. Die inneren Haarzellen werden durch den mechanischen Reiz depolarisiert und leiten den Reiz über Synapsen an die Axone des Hörnervs weiter. Die zelluläre Depolarisation wird hierbei über Kaliumkanäle gesteuert, welche an den Zilien der Haarzellen lokalisiert sind. Ob der Kaliumkanal geöffnet oder geschlossen ist, wird von der Scherbewegung der Zilien bestimmt. Beim Abscheren öffnen sich die Kaliumkanäle, wodurch ein Kaliumeinstrom resultiert, so dass die Haarzelle depolarisiert wird. Durch die folgende Neurotransmitterausschüttung an der Synapse wird die Hörnervenfasern aktiviert, ein Nervenimpuls wird ausgelöst (Zenner, 1986). Auf diese Weise wird die Information in Form von Aktionspotentialen der zentralen Hörbahn zugeleitet.

Wichtig für das spätere Verständnis der Pathophysiologie des Tinnitus ist unter anderem, dass die Hörnervenfasern eine natürliche stochastische Spontanaktivität besitzen; es laufen also regelmäßig spontane Aktionspotentiale ab. Dies kann als eine Art normales Hintergrundrauschen verstanden werden, was vom auditiven System als Information „Ruhe“ kodiert wird (Lenarz, 2001).

Auf dem Weg zur Hörrinde im Großhirn wird die Hörinformation in verschiedenen Nervenkerngebieten verschaltet, die wiederum mit anderen Teilen des Nervensystems in Verbindung stehen. Diese „Hörkerne“ fungieren als Filter, da sie nur einen geringen Teil der gesamten akustischen Information an den auditorischen Kortex weiterleiten. Nur die Signale, die bis zur Hirnrinde weitergeleitet werden, können auch bewusst gehört werden (Weisz et al., 2005b).

Die erste Station der zentralen Hörbahn stellt der Nucleus cochlearis dar. Dort werden die Aktionspotentiale dem oberen Teil der Olive zugeleitet, von wo aus teilweise retrograd über efferen-

te Fasern Aktionspotentiale zu den äußeren Haarzellen zurücklaufen, um deren Empfindlichkeit zu modulieren. Ab der Olive wird die Information im Pons und in verschiedenen Anteilen des Kortex verschaltet, bis sie schließlich im sekundären und tertiären auditorischen Kortex des Temporallappens bewusst gehört wird.

5 Erklärungsmodelle

Obwohl nach den genauen Ursachen für Tinnitus seit vielen Jahrzehnten geforscht wird, sind bis heute Ätiologie und Pathomechanismus nur in Ansätzen geklärt (Zenner & Ernst, 1994; Feldmann, 1998; Lenarz, 2001).

Im folgenden Abschnitt werden neben den pathophysiologischen Modellen auch die psychologischen Modelle vorgestellt.

5.1 Pathophysiologische Modelle

Physiologischerweise liegt dem Hörvorgang das akustische Signal einer Schallquelle zugrunde. Beim subjektiven Tinnitus fehlt eine solche Schallquelle, ein Höreindruck entsteht durch eine Störung innerhalb des Hörsystems (äußeres, Mittel-, Innenohr, Hörnerv oder zentrale Hörbahn). Eine Störung in einem dieser Abschnitte des Hörsystems kann als Generator für ein Ohrgeräusch wirken, wobei das Innenohr als Hauptverursacher von Ohrgeräuschen gilt. Es sei angemerkt, dass bezüglich der Pathophysiologie genau zwischen dem Ereignis (z.B. Hörsturz) oder der zugrunde liegenden Erkrankung (z.B. M. Menière) und dem anschließenden tinnitus-generierenden Mechanismus unterschieden werden muss, wenn auch beide (Ätiologie und Generatormechanismus) miteinander in Beziehung stehen (Lenarz & Schönermark, 1995).

Zum besseren Verständnis des Entstehungsmechanismus von Tinnitus hat Zenner (1998) eine übersichtliche Tinnitussystematik vorgeschlagen.

Kategorisierung	Formen des Tinnitus	Generatorregion
I Schalleitungstinnitus		Vibration Mittelohr
II Sensineuraler Tinnitus Typ I Typ II Typ III Typ IV	Motor-Tinnitus Transduktionstinnitus Transformationstinnitus Extrasensorischer Tinnitus	Äußere Haarzellen Innere Haarzellen Hörnerv Restkategorie
III Zentraler Tinnitus	Primär-zentraler Tinnitus Sekundär-zentraler Tinnitus/ Phantom-Tinnitus	Gehirn/ ZNS Gehirn/ ZNS

Tabelle 1 Tinnitussystematik nach Zenner, 1998

5.1.1 Entstehungsmechanismus des Tinnitus im Außen- und Mittelohr oder Schalleitungstinnitus

Unter Schalleitungstinnitus versteht man ein Ohrgeräusch, welches durch plötzlich eintretende Stille auf dem erkrankten Ohr, z.B. im Rahmen eines Mittelohrergusses, bei Schwellung der Tuba auditiva oder bei Cerumen obturans wahrgenommen wird. Durch den Verlust der Umweltgeräusche „hört“ dieses nur noch das immer vorhandene Grundrauschen (Feldmann, 1998). Eine Schalleitungsstörung ist also dafür verantwortlich, dass ein hypothetisch vorher nicht wahrgenommener Tinnitus im Sinne eines „Aufmerksamkeitseffektes durch Stille“ nun auf der betroffenen Seite registriert wird (Goebel, 2003, S. 26).

Daneben spielt hier auch der bereits oben beschriebene objektive Tinnitus eine wichtige Rolle (vgl. 3.3.1). Dabei sind beispielsweise der Glomustumor, bei dem der Patient die vermehrte Durchblutung dieses Tumors „hören“ kann, Spasmen des M. stapedius oder eine offene Tuba auditiva als Tinnitusgeneratoren im Mittelohr zu nennen.

5.1.2 Entstehungsmechanismus des Tinnitus im Innenohr/sensineuraler Tinnitus

Von immenser Bedeutung bei der Entstehung von Tinnitus ist die Funktionsstörung des Innenohrs. Wie bereits erläutert, sind andere Ebenen des Hörsystems eher selten betroffen. Beim Innenohr können die äußeren und/oder inneren Haarzellen, aber auch die Synapsen, welche für die Übermittlung der Information von der Haarzelle an das zugehörige Axon verantwortlich sind, betroffen sein. In den meisten Fällen handelt es sich um eine Schädigung der Haarzellen.

Bei einer schweren Beeinträchtigung der Haarzellen kann es zu deren dauerhafter Depolarisation kommen, was zur ständigen Freisetzung von Transmittern aus der präsynaptischen Membran in den synaptischen Spalt zwischen Haarzelle und Axon führt (Zenner, 1998). Folglich verändert sich das Muster der unter Abschnitt 3 erläuterten stochastischen Spontanaktivität, die einer gesunden Hörnervenfasern eigen ist und somit das, was vormals im Gehirn als Information „Stille“ gewertet wurde (Lenarz, 2001). Dieses neue und dauerhafte Muster der Aktionspotentiale wird zum Ohrgeräusch, die Information „Stille“ ist nicht mehr vermittelbar. Stattdessen verfestigen sich die zuerst unregelmäßig ablaufenden Aktionspotentiale und werden rhythmisch. So wird die physiologische spontane, aber stochastische Aktivität an den Hörnervenfasern zur pathologischen regelmäßigen Aktivität. Ob der Patient ein Rauschen, Pfeifen, Piepsen oder Brummen wahrnimmt, hängt vom Ausmaß und dem jeweiligen Muster der Aktivität ab.

5.1.2.1 Motor-Tinnitus durch Schädigung der äußeren Haarzellen

Das Erklärungsmodell des Motor-Tinnitus nach Zenner (1998) sieht die äußeren Haarzellen als Verursacher für Ohrgeräusche. Durch aktive Kontraktion können sie, wie unter Abschnitt 3 erläutert, ankommenden Schall modulieren und so die Erregung der inneren Haarzellen steuern, weshalb ihnen eine entscheidende Rolle beim Hörvorgang zukommt (Feldmann 1998). Werden die äußeren Haarzellen geschädigt, fehlt die Fähigkeit zur Schallmodulation. Nach Zenner (1994) gibt es verschiedene Möglichkeiten, wie es nun zum Phänomen Tinnitus kommen kann: Einerseits kann es durch langsame Kontraktion der äußeren Haarzellen zu einer Verlagerung der Tektorialmembran kommen. Als Auslöser für diese Kontraktionen werden efferente Nervenimpulse diskutiert. Folge ist eine kontinuierliche Abscherung der inneren Haarzellen und damit deren Dauerdepolarisation.

Andererseits sind auch unkontrollierte schnelle Kontraktionen der äußeren Haarzellen als Generatormechanismus denkbar. Werden diese hypermotilen Bewegungen über die Tektorial-

membran an die inneren Haarzellen weitergegeben, resultiert deren Aktivierung mit Weiterleitung der pathologischen Impulse an die Hörnervenfaser.

Als drittes Modell wird eine Hypomotilität der äußeren Haarzellen diskutiert, wodurch schnelle Kontraktionen nicht mehr möglich sind. Folglich kann es zu einer verzerrten Weiterleitung des Schalls an die nachgeschalteten Strukturen des Hörsystems kommen.

5.1.2.2 Transduktionstinnitus durch Kaliumleckströme der inneren Haarzellen

Im Gegensatz zur Schädigung der äußeren Haarzellen und dem daraus resultierenden Tinnitus nach dem Modell des Motor-Tinnitus bezeichnet der Transduktionstinnitus die Folgen der Schädigung der inneren Haarzellen. Es wird angenommen, dass deren Beeinträchtigung die häufigste Ursache für die Entstehung von Tinnitus ist (Feldmann, 1998). Die Vorstellung über den Vorgang der Tinnituserzeugung ist, dass die Umwandlung von Schallwellen in Nervenimpulse, mithin die Transduktion, gestört ist. Es wird hier von einer Dauerdepolarisation der inneren Haarzellen durch Ionenleckströme ausgegangen. Wie im Kapitel 4 erklärt wurde, sind für die physiologische Transduktion die den Zilien der inneren Haarzellen aufsitzenden Kaliumkanäle entscheidend. Durch Abscheren dieser Zilien kommt es zum Kaliumeinstrom und damit zur Transmitterausschüttung in den synaptischen Spalt, wodurch die Hörnervenfaser einen elektrischen Impuls zugeleitet bekommt. Besteht ein Kaliumleckstrom, resultieren permanente Nervenimpulse, die an den akustischen Cortex ohne adäquaten äußeren Reiz weitergeleitet werden (Feldmann, 1998).

5.1.2.3 Transformationstinnitus

Bezüglich des Transformationstinnitus, dessen Generatorregion gemäß Zenner (1994) der Hörnerv ist, existieren verschiedene Annahmen.

Zum einen wird ein gestörter intrazellulärer Calciumhaushalt angenommen, was zur vermehrten Transmitterausschüttung am synaptischen Spalt und damit zur Aktionspotentialauslösung an der Hörnervenfaser bei fehlendem äußeren akustischen Signal führt (Zenner, 1998). Zum anderen wird eine Demyelinisierung der Hörnervenfaser als Ursache diskutiert. Myelinscheiden umgeben Nervenfasern und sind sowohl für eine beschleunigte als auch für eine ungestörte Reizweiterleitung trotz eng anliegender Nachbarstrukturen verantwortlich. Gemäß Feldmann (1998) und Lenarz (1995) kann eine Verletzung dieser Myelinscheiden zu Störungen in der Reizweiterlei-

tung führen, da bei freiliegenden Nervenfasern Aktionspotentiale der einen Hörnervenfaser auf benachbarte Nervenfasern überspringen können. Dieses Phänomen ist als Ehpase bekannt. Eine traumatische Verletzung der Myelinscheiden erscheint angesichts der Feinheit der Myelinscheiden und der engen Anatomie des intrakraniellen Hörnervverlaufs durchaus plausibel. Es ist in diesem Zusammenhang aber auch an demyelinisierende Erkrankungen wie beispielsweise die Multiple Sklerose zu denken (Feldmann, 1998).

5.1.2.4 Extrasensorischer Tinnitus

Neben geschädigten Strukturen, die für die direkte Schallübermittlung im Hörvorgang verantwortlich sind, stehen als Tinnitusgeneratoren auch solche Strukturen im Verdacht, die für die eigentliche Schallweiterleitung nur eine indirekte Rolle spielen. Dazu gehört die Peri- und Endolymphe. Deren veränderte Zusammensetzung scheint für die Generierung eines Ohrgeräusches ebenfalls eine Rolle zu spielen. Das Mischungsverhältnis dieser Flüssigkeit kann durch Osmolalitätsänderungen, Resorptionsstörungen, einen Endolymphhydrops oder Durchblutungsstörungen der endolymphbildenden Stria vascularis gestört werden.

Trotz dieser möglichen Ursache kann jedoch nicht erklärt werden, weshalb der resultierende Tinnitus auf bestimmte Frequenzen beschränkt bleibt, wo doch eine veränderte Ionenzusammensetzung der Cochlea eine Beeinflussung des gesamten Innenohres zur Folge haben müsste (Feldmann, 1998).

5.1.3 Entstehungsmechanismus des Tinnitus in der Hörbahn/zentraler Tinnitus

5.1.3.1 Primär-zentraler Tinnitus

Bisherige Vorstellungen über die Entstehung des primär-zentralen Tinnitus basierten auf der Vorstellung, es handele sich um eine gestörte Hörnervenaktivität. Wie unter 3 bereits geschildert, besitzen gesunde Hörnervenfasern eine stochastische Spontanaktivität. Der Tinnitus hat hier sein Korrelat in einer Veränderung dieser natürlichen Spontanaktivität der Hörnervenfasern, was vom sensorischen Kortex als Geräusch interpretiert wird. Dabei ist neben einer reduzierten auch eine erhöhte Spontanaktivität oder auch beides möglich (Feldmann, 1998).

Neueste Studien zeigen charakteristische Hirnstromveränderungen bei Tinnituspatienten: Weisz et al. (2005a) verglichen elektroencephalographische Potentiale von Gesunden mit denen von Tinnituspatienten. Dabei zeigte sich eine pathologische Deltawellenaktivität bei gleichzeitig

reduzierten Alphawellen. Diese Prozesse spielen sich vorwiegend im linken Temporallappen sowie in linksseitigen Frontallappenregionen ab und korrelieren hoch ($r = 0,77$) mit dem Tinnitus Schweregrad, welcher anhand des Tinnitus-Fragebogens (TF) nach Goebel und Hiller (1998) ermittelt wurde. Der Tinnitus wird demnach als Reorganisationsprozess des zentralen auditorischen Systems mit konsekutiver fehlerhafter Verarbeitung von Höreindrücken verstanden, ausgelöst durch periphere Hörschädigung (Mühlnickel et al., 1998). Dies ist vergleichbar mit dem Prozess der Entstehung von Phantomschmerz nach einer Amputation (Plewnia et al., 2003).

5.1.3.2 Sekundär-zentraler Tinnitus/Phantomtinnitus

Der Begriff sekundär-zentraler Tinnitus weist bereits darauf hin, dass diese Form des Tinnitus eine Entwicklung erfahren hat. Existierte bislang der Tinnitus auf der Ebene des Innenohres, wird dieser nun durch Zentralisierungsprozesse auf kortikaler Ebene weiter aufrechterhalten. Nachweislich handelt es sich hierbei um plastische Veränderungen im auditiven Kortex (Weisz et al., 2005b). Das Ausmaß der Veränderungen korreliert mit $r = 0,77$ mit der Tinnitusbelastung. Ursprünglich handelte es sich also nicht um einen zentralen Tinnitus-Typ, sondern um einen, der sich im Verlauf zu einem solchen entwickelt hat. Der Tinnitus ist als zentral zu verstehen, nicht zuletzt aufgrund der Tatsache, dass das Ohrgeräusch selbst nach destruktiven Maßnahmen am Innenohr nicht auszuschalten ist (Feldmann, 1998). Demzufolge wird auch – analog dem Phantomschmerz nach einer Amputation – von einem Phantomtinnitus gesprochen (Goebel & Wedel, 2001).

5.2 Psychologische/mehrdimensionale Modelle

Die Vorstellung, Tinnitus nicht nur als eindimensionale Erkrankung anzusehen, hatten Verhaltensforscher bereits in den 80er Jahren. Sie waren der Überzeugung, es handele sich vielmehr um einen Prozess, bei dem neben somatischen auch psychologische und soziale Aspekte eine Rolle spielen (Goebel, 1992b; 2001).

Um insbesondere die Chronifizierung und Dekompensation dieser Erkrankung besser zu verstehen, wurden verschiedene Erklärungsmodelle entwickelt, die die Vielschichtigkeit der Krankheitsentstehung und –beeinflussung schematisieren sollen.

5.2.1 Habituationsmodell nach Hallam

Hallam entwickelte 1984 ein Habituationsmodell, das auch heute noch wissenschaftliche Aner-

kennung genießt. Dabei steht eine pathologische Fokussierung auf das Ohrgeräusch im Vordergrund, bei gleichzeitigem Versagen normaler Habituationsmechanismen, was letztendlich zur Dekompensation führt (Hallam, 1987; Mertin et al., 1997).

Die Entstehungstheorie basiert dabei auf der Reiz-Reaktions-Vergleichstheorie nach Sokolov (1960) und der Informationsverarbeitungstheorie nach Öhmann (1979) (beide in: Mertin et al., 1997). Demnach wird durch einen unerwarteten Reiz eine Orientierungsreaktion ausgelöst, woraufhin auf kortikaler Ebene eine Prüfung hinsichtlich notwendiger Handlungsrelevanz erfolgt. Werden dieselben handlungsirrelevanten Reize mehrfach angeboten, findet eine Reizhabituation statt, so dass die Aufmerksamkeit abnimmt oder eine vollständige Aufgabe der Orientierungsreaktion erfolgt. Bezogen auf das Ohrgeräusch stellt sich beim kompensierten Tinnitus nach einer gewissen Zeit ein Gewöhnungseffekt ein, so dass dem Ohrgeräusch keine Bedeutung mehr beigemessen wird – der Tinnitus wird überhört.

Anders verhält es sich hingegen beim dekompenzierten Tinnitus. Hallam nimmt an, dass aufgrund einer aversiven Bewertung des Ohrgeräusches der Habituationsprozess ausbleibt. Darüber hinaus nimmt die subjektiv stark empfundene Beeinträchtigung durch eine progrediente Aufmerksamkeitsfokussierung weiter zu (Mertin et al., 1997). Neben emotionalen spielen auch individuelle und sensorische Faktoren eine Rolle. Eine Hörminderung kann den Leidensdruck verstärken, da bei eingeschränktem Hörvermögen der Tinnitus weniger durch Umweltgeräusche maskiert wird (Mertin et al., 1997).

Das Zusammenwirken diverser Faktoren veranschaulicht folgende Abbildung:

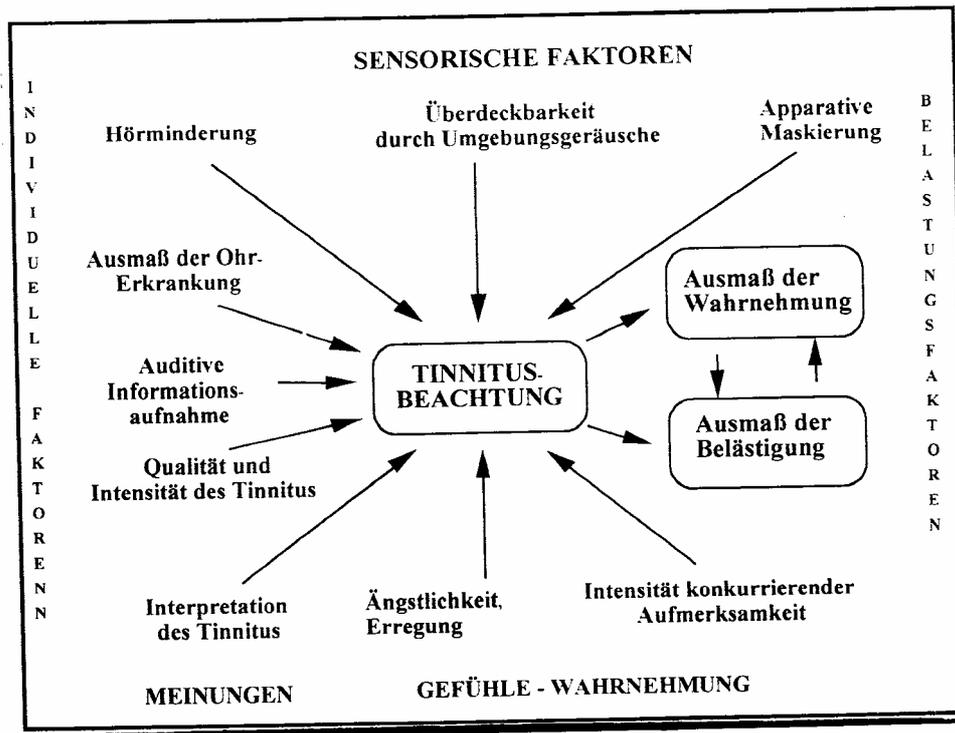


Abbildung 1: Mehrdimensionales Tinnitusmodell nach Hallam, 1987 aus Goebel 2003

5.2.2 Neurophysiologisches Tinnitusmodell nach Jastreboff und Hazell

Neben Hallams Habituationsmodell spielt das neurophysiologische Tinnitusmodell nach Jastreboff und Hazell (1999) für das heutige Tinnitus-Verständnis vor allem in der Tinnitus-Retraining-Therapie (TRT) eine wichtige Rolle. Zwar finden sich in beiden Modellen gemeinsame Ansätze, doch stützen sich Jastreboff und Hazell neben psychischen Faktoren vor allem auf neurophysiologische Zusammenhänge (Jastreboff & Hazell, 1994; Jastreboff 1999).

Von dem Tinnitussensor ausgehend, erfolgt nach Jastreboff und Hazell subkortikal die Erkennung, Filterung, Verstärkung (bei relevanten Informationen) oder Abschwächung (bei irrelevanten Informationen) des ankommenden Reizes, wobei bereits subkortikal Informationen mit dem limbischen System ausgetauscht werden, so dass eine unbewusste emotionale Wertung erfolgt. Hieraus resultiert die Einschätzung, welche Relevanz der Reiz für den Organismus hat und ob er an das primäre Hörzentrum weitergeleitet wird. Unwichtiges wird ausgefiltert und ignoriert. Dies geschieht auch beim Habituationsprozess, wenn mehrfach gleiche handlungsirrelevante Reize angeboten werden. Als relevant beurteilte Informationen werden dagegen an das primäre Hörzentrum zur bewussten Wahrnehmung und Bewertung weitergeleitet (Delb et al., 2002b; Hesse, 2007).

Wichtig ist die Erkenntnis, dass auf diese Weise ein Geräusch einerseits überhört werden oder

andererseits ins Zentrum der Aufmerksamkeit rücken kann. Letzteres wird durch eine raschere Verarbeitung für als relevant eingestufte Informationen bei wiederholt dargebotenen Reiz ermöglicht, so dass eine schnellere Reizwahrnehmung erfolgt. Zugleich vollzieht sich binnen kurzem eine Konditionierungsreaktion, wodurch der Tinnitus automatisch eine negative Emotion auslöst. Interessanterweise findet die Wahrnehmung ab einer gewissen Dauer nicht mehr im primären Hörzentrum, sondern nur noch auf subkortikaler Ebene statt. Eine bewusste Beeinflussung der Wahrnehmung und Bewertung ist dann nur noch sehr schwer möglich (Delb et al., 2002b).

5.2.3 Biopsychosoziales Tinnitusmodell nach Hiller und Goebel

Die beiden vorhergehenden Tinnitusmodelle basieren vornehmlich auf der Vorstellung, dass die Chronifizierung bzw. Dekompensation der Erkrankung hauptsächlich auf gescheiterten Habitationsversuchen und Bewältigungsstrategien beruht. Zusätzliche psychische Belastungsfaktoren bzw. Vorerkrankungen, welche bei einem großen Teil der Patienten bereits vorbestehend sind, spielen dabei eher eine unterordnete Rolle. Das biopsychosoziale Tinnitusmodell nach Hiller und Goebel (2001b) berücksichtigt dagegen den Zusammenhang mit organischen, psychischen und sozialen Faktoren.

Ausgehend von somatischen Faktoren, welche den Tinnitus ursprünglich bedingen, führt eine irreversible Schädigung zur Chronifizierung. Psychische Faktoren sowie Umgebungsfaktoren können die Dekompensation bedingen. Das Modell beschreibt, wie durch vermehrte Aufmerksamkeit, Angstgefühle oder Schlafstörungen ein Teufelskreis mit psychischer Sekundärsymptomatik und erheblichem Krankheitsverhalten entstehen kann (Goebel, 2003).

6 Diagnostik

Tinnitus als Zeichen einer otologischen Schädigung macht eine ausführliche Diagnostik notwendig. Neben dem zugrunde liegenden pathophysiologischen Mechanismus müssen auch den Tinnitus zusätzlich beeinflussende Faktoren ermittelt werden (Lenarz, 1998a).

Bei der Diagnostik sind zudem die wesentlichen Unterschiede zwischen der akuten und der chronischen Tinnitusform zu beachten. In der akuten Phase zielt die Diagnostik vor allem auf die Eruierung der Ursache ab. Zwar wird hier der Wert von darüber hinaus gehenden Informationen über die psychische Beeinträchtigung betont, doch liegen bislang für das frühe Erkrankungsstadium keine geeigneten psychometrischen Verfahren zur Objektivierung tinnitus-

assoziierter Beschwerden vor. Im Stadium der Chronifikation tritt dagegen die psychologische Diagnostik in den Vordergrund, wobei die Rolle der organmedizinischen Diagnostik gleichzeitig an Bedeutung verliert. Dies ist aufgrund mangelnder therapeutischer Konsequenzen in diesem Erkrankungsstadium zu erklären, da von einer Irreversibilität der Funktionsstörung ausgegangen wird (Lenarz 2001).

6.1.1 HNO-Basisdiagnostik

Neben Anamnese und einer eingehenden Untersuchung durch den Hals-Nasen-Ohren-Arzt gehören die Tonaudiometrie, die Messung von otoakustischen Emissionen (OAEs), die Brainstem Electronic Response Audiometrie (BERA) sowie die Impedanzaudiometrie zur Standarddiagnostik. Außerdem sollen objektive Ohrgeräusche erfasst werden, welche mittels Auskultation des Ohres und seiner Umgebung, Angiographie, Tubenfunktionsprüfung, Endoskopie des Nasopharynx oder der Tympanometrie objektiviert werden (Lenarz, 2001).

6.1.1.1 Tonaudiometrie

Bei der Tonaudiometrie werden der Testperson verschiedene Töne in unterschiedlicher Höhe und Lautstärke vorgespielt, wobei die Lautstärke jeder vorgespielten Frequenz in 5dB-Schritten so lange gesteigert wird, bis die Testperson etwas hört. Grundsätzlich misst man die Luft- und die Knochenleitung. Wird eine relevante Schwerhörigkeit diagnostiziert, schließt sich die Sprachaudiometrie an (Lehnhardt, 1996).

Bei der Messung der Luftleitung hört der Patient die vorgespielten Töne über einen Kopfhörer, bei der Knochenleitung wird der Tonkopf am Planum mastoideum fixiert. Anhand der Hörschwellendiagnostik lässt sich aus diesen Messdaten ein optischer Eindruck vom Ausmaß des Hörverlustes in den einzelnen Tonlagen gewinnen. Bei pathologischen Messdaten kann anhand der Hörschwelle für Luft- und Knochenleitung zunächst differenziert werden, ob es sich um eine Schalleitungs- oder um eine Schallempfindungsstörung handelt. Bei einer Schalleitungsstörung zeigt die Luftleitung eine Hörminderung an, während die Knochenleitung normal ist. Dann ist von einer Störung im Bereich des äußeren Ohres oder des Mittelohres auszugehen. Bei einer Schallempfindungsstörung zeigen beide Kurven einen pathologischen Verlauf.

Bei der Sprachaudiometrie wird das Sprachverständnis des Patienten geprüft, indem ihm – an sein reduziertes Hörvermögen angepasst – Zahlenreihen und Wörter vorgespielt werden. Anhand dieser Messdaten lassen sich die zuvor gewonnenen Werte der Tonaudiometrie besser interpretieren und Tonschwellenbefunde kontrollieren (Lehnhardt, 1996). Durch die Möglichkeit

der Bewertung des quantitativen Hörvermögens kann mittels dieser Untersuchung auch die Indikation und Funktion eines Hörgerätes geprüft werden (Hülse & Bachmann, 1998).

6.1.1.2 Otoakustische Emissionen (OAEs)

Ein normales Audiogramm mit physiologischer Hörschwelle schließt eine signifikante und tinnitusrelevante Schädigung des Innenohres nicht aus. Ein substantieller Verlust von äußeren Haarzellen kann trotz normalem Hörvermögen vorliegen. In Kapitel 5.1.2.15.1.2.1 wurde der Motortinnitus und dessen Pathomechanismus durch Funktionsverlust der äußeren Haarzellen vorgestellt, was verdeutlicht, warum gerade in der Tinnitusdiagnostik diese Untersuchung des Innenohres zu den Standards gehört.

Um eine Innenohrschädigung bei normalem Audiogramm auszuschließen, bedient man sich neben der Tonaudiometrie der Messung der otoakustischen Emissionen und damit der Funktionsprüfung der äußeren Haarzellen (Janssen & Arnold, 1995).

Das gesunde Ohr vermag akustische Signale nicht nur zu empfangen, sondern solche auch spontan als „Antwort“ auf einen akustischen Reiz an die Umwelt abzugeben. Diese otoakustischen Emissionen, die für das Individuum nicht hörbar sind, entstehen durch die aktiven Kontraktionen der äußeren Haarzellen. Für den Arzt sind neben den spontanen otoakustischen Emissionen vor allem die evozierten Emissionen interessant, welche nur auf einen akustischen Reiz hin entstehen. Physiologischerweise verstärken die äußeren Haarzellen bei einem Geräusch sehr schwache akustische Signale und lösen damit eine sekundäre Wanderwelle aus, die sich bis zum ovalen Fenster des Innenohres ausbreitet. Hierdurch geraten die Gehörknöchelchen und das Trommelfell retrograd in Schwingung, mit der Folge, dass messbare Schallwellen vom Mittelohr nach außen abgestrahlt werden (Hoth & Lenarz, 1997).

Otoakustische Emissionen können als Epiphänomene des cochleären Verstärkermechanismus verstanden werden, mit deren Hilfe Funktionsstörungen des Innenohres gezielt erfasst werden können, da Innenohrschwerhörigkeit in der Regel zunächst mit einer Schädigung der äußeren Haarzellen einhergeht. Die inneren Haarzellen oder Strukturen einer höheren neuralen Ebene bleiben dabei unberücksichtigt (Janssen & Arnold, 1995).

6.1.1.3 Recruitment

Wie unter Abschnitt 3 dargestellt, dienen die äußeren Haarzellen einerseits der Reizverstärkung bei leisen Geräuschen, andererseits der Schalldämpfung bei übermäßig lauten Tönen. Fällt diese

Funktion durch eine Schädigung der äußeren Haarzellen weg, spricht man von Recruitment. Konkret bedeutet dies, dass leise Töne nicht, laute Geräusche dagegen normal laut oder unangenehm laut wahrgenommen werden (Schaaf et al., 2003; Schaaf & Nelting, 2003; Hülse & Bachmann, 1998). Dies führt zu der paradoxen Klinik, dass Schwerhörige leise Geräusche nur schwer wahrnehmen, auf lautere dagegen überempfindlich reagieren. Wichtig ist eine Abgrenzung zur Phonophobie und zur Hyperakusis. Bei letzterer werden definitionsgemäß auch leise Geräusche als unangenehm laut empfunden (vgl. Abschnitt 8.12).

6.1.1.4 Brainstem Electronic Response Audiometrie (BERA)

Die Brainstem Electronic Response Audiometrie ist heute die am weitesten verbreitete Methode einer „objektiven“ Audiometrie (Lehnhardt, 1996). Diese Untersuchung stellt eine abgewandelte Form des Elektroenzephalogramms dar, das Hirnstammpotentialle aufzeichnet. Während über Kopfhörer akustische Signale eingespielt werden, registrieren am Kopf befestigte Elektroden die schnellen Reizantworten des Hirnstamms. Bestimmte Erkrankungen wie beispielsweise das Akustikusneurinom, Hirntumore oder Multiple Sklerose lassen sich über pathognomonisch veränderte elektrische Muster im Bereich der zentralen Hörbahn sehr sicher diagnostizieren.

6.1.1.5 Impedanzaudiometrie

Die Impedanzaudiometrie stellt eine weitere Möglichkeit der objektiven Hörprüfung dar, indem der Widerstand gemessen wird, den das Trommelfell ankommendem Schallwellen entgegensetzt. Grundsätzlich absorbiert das Trommelfell Schall und leitet diesen an die Gehörknöchelchen weiter, wobei ein kleiner Schallanteil am Trommelfell reflektiert wird und somit messbar ist. Bestehen Veränderungen am Trommelfell, verändert sich dieses Muster (Hülse & Bachmann, 1998).

6.1.2 Tinnituspezifische Diagnostik in der HNO

6.1.2.1 Tinnitusmatching

Um die subjektive Empfindung des Tinnitus in physikalischen Größen erfassen zu können, bedient man sich des Tinnitusmatchings, auch Tinnitusanalyse genannt. Untersucht werden Frequenz und Intensität des bestehenden Tinnitus. Beide Messgrößen werden anhand vorgespielter Vergleichstöne ermittelt.

Bei der Bestimmung der Tinnitusfrequenz werden mit Hilfe eines Audiometers hohe und tiefe Töne solange eingespielt, bis die Frequenz des Ohrgeräusches etwa mit der des eingespielten Tones übereinstimmt. Handelt es sich dabei um einen nicht-tonalen Tinnitus (z.B. Zischen) können die entsprechenden Geräusche mittels eines Schmalbandgeräts eingespielt werden. Bei dieser Untersuchung konnte Goebel (2003) feststellen, dass hochfrequente Ohrgeräusche mit mehr als 3000 Hz mit einem Anteil von bis zu 70% viel häufiger vorkommen als tieffrequente. Dies ist auf ein Überwiegen von Funktionsstörungen des Innenohrs im Hochtonbereich zurückzuführen. Des Weiteren konnte gezeigt werden, dass 40% der Patienten einen tonalen Tinnitus hören und 25% ein Rauschen. Vernon und Press zeigten, dass tonale Geräusche als störender empfunden werden als nicht-tonale Ohrgeräusche (Vernon und Press, 1996; Meikle et al., 1992).

Die Objektivierung der Tinnitusintensität, auch loudness-matching genannt, ist ein mit der Frequenzermittlung vergleichbares Verfahren, bei welchem dem Patienten jeweils lautere und leisere Töne vorgespielt werden. Der Patient richtet hierbei seinen Fokus auf die Lautheit des eingespielten Tones. Zuvor wird im Tonaudiogramm die individuelle Hörschwelle ermittelt, da die Tinnitusintensität in Bezug zu dieser gesetzt wird. Der Faktor Tinnitusintensität muss zurückhaltend bewertet werden, da oftmals der subjektiv empfundene Lautheitseindruck viel lauter ist als es der in Bezug zur Hörschwelle gesetzten objektiven Tinnitusintensität entsprechen müsste (Feldmann, 1998).

6.1.2.2 Tinnitusmasking

Eine weitere Möglichkeit, den Tinnitus zu charakterisieren, beinhaltet die Bestimmung des minimalen Maskierungslevels (MML). Unter Masking wird eine Verdeckung des Tinnitus verstanden, die durch andere gleichzeitig wahrgenommene, gleichlaute oder lautere externe Geräusche ermöglicht wird. Die Person bekommt die mittels Synthesizer ermittelte Tinnitusqualität in ansteigender Lautheit vorgespielt, bis sie das Ohrgeräusch so eben nicht mehr wahrnimmt. Dadurch kann die MML ermittelt werden, die sich therapeutisch nutzen lässt. Sie ist ein Maß, mit der der Effekt der Tinnitusabnahme im Rahmen einer Rauschgeneratoren-Therapie (RG) belegt werden kann (Jastreboff, 1996).

6.1.2.3 Residuale Inhibition

Aufbauend auf der Bestimmung des minimalen Maskierungslevels kann die residuale Inhibition bestimmt werden. Darunter versteht man die Dauer des Maskierungseffekts. Gemessen wird die

Zeitdauer, die von der Verdeckung des Tinnitus mittels eines maskierenden Geräusches bis zum Wiederauftreten des Tinnitus – abgeschwächt oder in seiner ursprünglichen Form – vergeht. Dies dient einerseits dazu, dem Patienten zu zeigen, dass sein Tinnitus nichts Unabänderliches ist, andererseits kann hiermit auch die Effizienz eines Maskers bestimmt werden (Feldmann, 1998; Vernon, 1988 in Lenarz, 2001). Die Untersuchungsmethode kommt allerdings immer weniger zum Einsatz, da sich das Ziel, den Tinnitus mittels Masker zu unterdrücken, als nicht effektiv herausgestellt hat.

6.1.3 Psychologische Tinnitusdiagnostik

Um die subjektive Beeinträchtigung des Betroffenen zu erfassen, sollten im Rahmen einer ausführlichen Tinnitusdiagnostik auch psychometrische Daten erhoben werden. Diese spielen insofern eine bedeutende Rolle, als dass bei Tinnituspatienten häufig eine deutliche Diskrepanz zwischen den objektiv erfassten Merkmalen ihres Tinnitus und der subjektiv vorhandenen Belastung besteht.

Beispielsweise wird bei der Bestimmung der Tinnitusintensität der subjektive Lautheitseindruck oft als laut und sehr störend geschildert, während gleichzeitig die objektive Tinnitusintensität bei vielen Patienten nur um ein paar Dezibel von der im gleichen Frequenzbereich liegenden Hörschwelle differiert (Feldmann, 1998).

6.1.3.1 Visuelle Analog-Skala (VAS)

Visuelle Analog-Skalen (VAS) werden im klinischen Alltag meistens zur Bestimmung des aktuell empfundenen Schmerzausmaßes eines Patienten angewandt. Im Rahmen der Tinnitusdiagnostik kommt dabei ein Fragebogen zum Einsatz, der aus fünf, jeweils zehn Zentimeter langen Skalen besteht, die die Kriterien Tinnituslautheit, Tinnitusunannehmlichkeit, Stimmung, Stress und Tinnituskontrolle umfassen. Die Patienten werden angehalten, ihr aktuelles Empfinden bezüglich dieser Kriterien einzuschätzen und in der Skala einzutragen. Dabei ist der Beginn jeder Skala links jeweils mit „Null“ und das Ende der Skala mit „Hundert“ definiert, wobei Null für „minimal“, 100 für „maximal“ steht. Der Abstand dieses Strichs von Null lässt sich dann mit Hilfe eines Lineals in eine Zahl umsetzen, die dann als Wert der entsprechenden Kategorie angenommen wird. Patienten mit dekompenziertem Tinnitus (TF-Gesamtscore >52 Punkte) skalieren im Mittel bei der Tinnituslautheit (VAS) mit 70 ± 17 gegenüber Patienten mit kompensiertem Tinnitus (TF-Gesamtscore <30 Punkte), die Mittelwerte um 33 ± 16 aufweisen (Svitak, 1998). Untersuchungsansätze zur Reliabilität und inhaltlicher Validität bei Tinnitus führten

Kemp und George (1992), Newman et al. (1996) sowie Muggenthaler et al. (1997) durch und belegten die Zuverlässigkeit dieses Instrumentariums bei Tinnitus.

Der angegebene Wert hat dabei keine spezifische Einheit, so dass das individuelle und aktuelle Tinnituserleben objektiviert wird, wobei es sich immer nur um eine Momentaufnahme handeln kann. Jedoch lässt sich anhand mehrerer ausgefüllter Bögen ein Verlauf dokumentieren. Neben dieser Funktion als Diagnose- und Therapieevaluationsinstrument kann das Tagebuch aber auch lerntherapeutisch eingesetzt werden. Es soll eine kritische Überprüfung des eigenen Tinnituserlebens der Patienten gefördert werden. Diese Selbstbeobachtung kann dem Patienten vor Augen führen, dass die Wahrnehmung seines Tinnitus mitunter von inneren und äußeren Einflüssen abhängt, weshalb der Tinnitus auch nicht jeden Tag gleich wahrgenommen wird. Eines der wichtigsten therapeutischen Ziele ist es daher, durch die Protokollierung des eigenen Empfindens im Bezug auf die obigen Kriterien eine Verringerung der Tinnitusunannehmlichkeit trotz gleich bleibender Tinnituslautheit zu erlernen und damit die Fähigkeit zu erlangen, den Tinnitus zu kontrollieren. Es bleibt anzumerken, dass es bei Patienten mit starken affektiven Störungen hierbei leicht zu Verzerrungen der Skalendaten kommen kann, da diese Patienten in der Regel zu hohe Intensitäten angeben (Schneider & Margraf, 1996).

6.1.3.2 Tinnitusbelastungs-Skala

Zur Erfassung und Graduierung der Tinnitusbelastung wurden Instrumente entwickelt, die den Tinnitusschweregrad erfassen sollen. Solche Instrumente werden unter verschiedenen Begriffen wie „Tinnitusintensitätsgrade“ (Klockhoff & Lindblom, 1967), „Lautheitsskalen“ (Tyler & Conrad-Arnes, 1983) oder „Punkte-Skalen“ (Hallam et al., 1985) geführt. Oftmals bestehen die verbalen Einteilungen aus Lautheitsangaben und Tinnitusbelastungsformen, was die Aussagefähigkeit der Skalen einschränkt.

In Anlehnung an die visuellen Skalen werden in dieser Arbeit Tinnitus-Belastungsskalen eingesetzt, um den Tinnituslautheitsgrad zu ermitteln. Der Patient gibt an, ob der Tinnitus nur bei Stille zu hören ist (Grad I), ob er bei geringen Umgebungsgläuschen hörbar und durch gewöhnlichen Lärm maskierbar ist (Grad II) oder ob er alle Geräusche übertönt (Grad III).

Hinsichtlich der Testgüte findet sich bei der Tinnitusintensität bezogen auf die individuelle Hörschwelle im beeinträchtigten Frequenzbereich eine gute Korrelation. Dabei wird die Verfälschung der Ergebnisse durch Schwerhörigkeit berücksichtigt, da dann der Tinnitus fast alle Geräusche übertönen kann. Gemäß Hallam et al. (1985) beträgt der Korrelationskoeffizient für die subjektive Lautheit 0,07 (dB HL) und 0,25 (dB SL).

Alternativ können für die Ermittlung der Tinnituslautheit auch verbale Skalen verwendet werden, in denen eine Wertung des Ohrgeräusches über vergleichende Lautstärken alltäglicher Geräusche durchzuführen ist.

Bewertung	Item
1	Das Geräusch meines eigenen Atems
2	Eine leise Uhr neben meinem Ohr
3	Der Motor eines Kühlschranks im Raum, in dem ich mich befinde
4	Die Geräusche einer normalen Unterhaltung
5	Hagelkörner am Fenster, an dem ich sitze
6	Der Staubsauger, den ich benutze

Abbildung 2: Verbale Guttman scale of self-reported loudness; Instruktion: „Welches der aufgeführten Geräusche hat etwa die gleiche Lautstärke wie ihr Tinnitus?“

Die „Guttman scale of self-reported loudness“ zeigt nach Untersuchungen von Jakes et al. (1986) eine hohe Zuverlässigkeit ($r = 0,97$). Korreliert man diese mit der Tinnitusintensität (dB), zeigt sich eine mittelgradige Korrelation (dB HL: $r = 0,36$; dB SL: $r = 0,41$; Jakes et al., 1986). Gemäß Jakes ist die Übereinstimmung verbaler Skalen mit audiometrischen Analysen höher als mit relativen oder absoluten Analogskalen (VAS).

6.1.3.3 Tinnitus-Fragebogen (TF)

Zur genauen Evaluation des Tinnituscharakters, der sich aus vielen sich gegenseitig beeinflussenden Faktoren zusammensetzt, existieren verschiedene Fragebögen, von denen der englischsprachige Tinnitus Questionnaire nach Hallam (1988) und der Tinnitusfragebogen nach Goebel und Hiller (1998) eine breite wissenschaftliche Anerkennung genießen. Beide dienen der Erfassung tinnitusassoziierter psychischer und psychosozialer Beschwerden und zielen auf die Ermittlung des individuellen Tinnituschweregrades ab, können aber auch indirekt zur Therapieevaluation genutzt werden.

In der deutschen Version, dem Tinnitus-Fragebogen (TF), wird der Patient mit insgesamt 40 Aussagen konfrontiert, denen er entweder voll oder teilweise zustimmen oder die er verneinen kann. Jeder Antwort ist ein bestimmter Punktwert zugeordnet, so dass sich am Ende der Auswertung ein Gesamtpunktwert ergibt, der sogenannte TF-Gesamtscore. Dabei werden Aussagen zu emotionaler und kognitiver Belastung, Hörproblemen, Schlafstörungen, somatischen Beschwerden und zu Tinnituspenetranz gemacht (Goebel & Hiller, 1998; Biesinger & Iro, 2005).

Der TF-Gesamtscore reicht von Null bis maximal 84 Punkte. Grundsätzlich gilt, dass niedrige Werte mit niedriger Tinnitusbelastung und höhere Werte mit größerer Belastung einhergehen. Ab welcher Punktzahl von einer leichtgradigen oder bereits von einer schweren Tinnitusbelastung des Patienten ausgegangen werden kann, zeigt folgende Tabelle:

Tinnituschweregrad	TF-Gesamtscore
Schweregrad I (leichtgradig)	0-30
Schweregrad II (mittelgradig)	31-46
Schweregrad III (schwergradig)	47-59
Schweregrad IV (höchstgradig)	60-84

Tabelle 2 Tinnituschweregrade nach Goebel und Hiller 1998

6.1.3.4 Strukturiertes Tinnitus-Interview (STI)

Das strukturierte Tinnitus-Interview (STI) als halbstandardisiertes Interviewverfahren stellt ein den TF ergänzendes diagnostisches Mittel zur Erfassung neurootologischer und psychischer Komorbidität dar. Da Teile der 58 Items dieses Untersuchungsinstruments in abgewandelter Form auch der Erhebung der Daten dieser Arbeit dienen, wird es im Folgenden genauer dargestellt.

Neben soziodemographischen Daten werden Informationen aus der Tinnitus-Anamnese erhoben. Hierbei wird die Lokalisation des Tinnitus (ein- oder beidseitig; welche Seite), die Klangqualität, die bisherige Dauer des Tinnitus und dessen Beginn erfasst. Zudem wird erfragt, ob sich die Lautheit des Tinnitus im Laufe der Zeit verändert hat und um welchen Tinnituslautheitsgrad von I bis III es sich handelt, analog der unter 6.1.3.2 dargestellten dreistufigen Rangskala von Klockhoff und Lindblom (1967; vgl. auch Scott & Lindberg, 2001). Falls vorhanden, können an dieser Stelle auch tonaudiometrisch ermittelte Ergebnisse eingetragen werden. Nach Angaben zu Lautheitsveränderungen im Tagesverlauf werden lautheitsbeeinflussende Faktoren sowie die Kontinuität des Vorhandenseins des Ohrgeräusches abgefragt. Als letzten Punkt dieser Kategorie soll der Patient angeben, inwieweit er sein Ohrgeräusch als quälend oder lästig empfindet.

Im nächsten Abschnitt werden tinnitus-assoziierte Erkrankungen und ätiologische Daten des Tinnitus erhoben. Dabei stehen Fragen zu Hörminderung, Hyperakusis, Schwindel, Otosklerose, Hörsturz, cerebralen Durchblutungsstörungen, Störungen der Halswirbelsäule oder des Kiefergelenks, Knalltrauma, Lärmbelastungsstörungen, M. Menière, Schädelhirntrauma, Akustikus-

neurinom und anderen zentralnervösen Krankheiten sowie Fragen nach ototoxischen Substanzen und erblicher Belastung im Blickfeld des Interviewers.

Bei der Erfassung der psychologischen Aspekte des Tinnitus werden die Hörbeeinträchtigung und die Penetranz des Tinnitus erfasst. Ferner werden Informationen zu Entspannungs- und Schlafstörungen, emotionalen Belastungen im Sinne von Niedergeschlagenheit oder Depri- miertheit, dysfunktionale und psychosoziale Belastungen sowie zu einer möglichen beruflichen Beeinträchtigung gesammelt. Im letzten Abschnitt werden bisherige Therapien und deren Er- folgsquote erfasst. Diese Methode ist hinsichtlich Realibilität und Validität gut belegt (Goebel & Hiller, 2001; Biesinger & Iro, 2005).

7 Therapiemöglichkeiten

Nochmals sei darauf hingewiesen, dass bei der Therapie des Tinnitus grundsätzlich unterschieden werden muss, ob es sich um eine objektive oder subjektive Tinnitusform handelt. Beim ob- jektiven Tinnitus ist die physikalische Geräuschquelle zu identifizieren und – unter Abwägung der medizinischen Indikation und des Aufwands – eine Ausschaltung dieser zu erzielen. Bei der subjektiven Form ist das akute, subakute oder chronische Stadium zu ermitteln. In Abhängigkeit davon sollen im Folgenden mögliche Therapieansätze beim subjektiven Tinnitus dargestellt werden.

7.1 Therapie des akuten Tinnitus

7.1.1 Konservative Methoden

Grundsätzlich existieren bei der akuten Tinnitus-Form zwei Säulen der Therapie, welche bei unmittelbarem Therapiebeginn bei zwischen 15 bis 50% der Patienten zum Abklingen der Sym- ptome führen (Berghaus et al., 1996). Bei der ersten Säule handelt es sich um ein medikamentö- ses Vorgehen mittels rheologischer Infusionen und – im Falle deren Versagens – um die hyper- bare Sauerstofftherapie. Die zweite Säule besteht in deutlicher Stressreduktion.

Hinsichtlich rheologischer Maßnahmen stehen verschiedene Medikamente zur Verfügung. Hydroxyethylstärke (HES) und Dextrane dienen dazu, die Fließeigenschaften des Blutes nebst Mikrozirkulation zu verbessern. Pathophysiologisch wird dabei von einer Durchblutungsstörung im Innenohr ausgegangen, ausgelöst durch strukturelle Gefäßveränderungen, bakterielle oder virale Infektionen, deren konsekutiv bedingter Sauerstoffmangel im Innenohr mit diesen Maß- nahmen zu beheben versucht wird (Feldmann 1998; Lenarz 2001). Als abschwellende und im-

munsupprimierende Möglichkeit kann dabei auch eine Cortisontherapie zum Einsatz kommen. Kritisch anzumerken bleibt allerdings bei der Pharmakotherapie, dass die Anwendung der verschiedenen Rheologika statistisch nicht besser wirkt als die intravenöse Gabe von Kochsalzlösung (Lamm, 1995). Als größter Wirkfaktor wird bei der medikamentösen Therapie die hohe Spontanremissionsrate angenommen (Goebel, 2003).

Führen diese Maßnahmen nicht innerhalb von ein paar Wochen zu einem deutlichen Erfolg, ist zu überlegen, ob der Patient einer hyperbaren Sauerstofftherapie (HBO-Therapie) zuzuführen ist. Grundlage bildet dabei, dass das Corti-Organ nicht kapillär mittels Sauerstoff versorgt wird, sondern indirekt über die Endolymphe und des darin gelösten Sauerstoffs. Für diese Anwendung begibt sich der Patient in eine Überdruckkammer, in welcher er reinen Sauerstoff einatmet. Durch die Anhebung des atmosphärischen Druckes und des Sauerstoffpartialdruckes lässt sich ein Anstieg des Sauerstoffgehaltes im Blut um bis zu 400% erzielen (Lamm, 1995). Liegt der Erkrankungsbeginn nicht mehr als sechs Wochen zurück, kann in bis zu 4% ein Sistieren des Ohrgeräusches und in 81% eine Reduktion der Geräuschsintensität erzielt werden. Besteht der Tinnitus nicht länger als drei Monate, geben 7% nach HBO-Therapie ein komplettes Verschwinden des Geräusches und 44% eine Abnahme der Tinnitusintensität an. In beiden Fällen verändert sich jedoch bei 13,5 bis 44% der Fälle das Ohrgeräusch nach HBO-Therapie nicht mehr (Lamm et al., 1998; Arnold, 2000). Einschränkungen bestehen für diese Behandlung bei Tinnitus-Patienten ohne Hörverlust und gesteigerter Aktivität der äußeren Haarzellen, wo die HBO-Therapie sogar einen negativen Effekt durch Zunahme der Aktivität (messbar anhand OAEs) haben kann (Schaaf & Holtmann, 2002).

7.1.2 Operative Methoden

Hinsichtlich operativer Behandlungsmethoden besteht bei ausgeprägter Otosklerose die Möglichkeit einer Stapesplastikoperation, bei der durch Wiedererlangung der normalen Hörfähigkeit auch vielfach das Ohrgeräusch verschwindet oder zumindest deutlich leiser wird (Feldmann, 1998). Nach einer Studie von Glasgold und Altmann (1966) lässt sich belegen, dass von 190 Otosklerose-Patienten, bei denen 78% einen präoperativen Tinnitus angaben, postoperativ 31% keinen und 33% einen deutlich reduzierten Tinnitus aufweisen.

Unbefriedigende Ergebnisse liefert dagegen bislang die operative Therapie bei M. Menière in Bezug auf die Reduktion des Tinnitus. Bei der Saccotomie kam es nach Angaben mehrerer Autoren in einem postoperativen Zeitraum zwischen vier Monaten und drei Jahren bei 30% zu einer Besserung, bei 25% zu einer Verschlechterung und bei 45% der Patienten zu keiner Veränderung ihres Ohrgeräusches (Zusammenfassung bei Helms, 1985). Ebenso wenig überzeugen

die Resultate nach Durchführung einer Labyrinthektomie, bei der 60% der Patienten eine Verschlechterung oder keine Veränderung des Tinnitus bemerkten (Pedersen & Sorensen, 1970). In einer Studie von House und Brackmann (1981) wurde bei 68 Menière-Patienten eine translabyrinthäre Neurektomie vorgenommen, nach welcher zwar bei 43% eine Verbesserung auftrat, bei 28% jedoch eine Verschlechterung des Tinnitus festzustellen war.

Bei der operativen Therapie des Akustikusneurinoms wurden ähnlich mäßige Resultate in Bezug auf eine Reduktion des Tinnitus erzielt. Lediglich bei gehör-erhaltender Operation wurde ein Verschwinden des Tinnitus in 50% der Fälle erzielt (Catalano & Post, 1996). Dies beruht auf dem Erhalt der Tinnitus-Maskierung durch Umgebungslärm – bei kompletter Zerstörung des Innenohres entfällt dieser Effekt.

Bei hochgradiger Schwerhörigkeit oder vollständigem Hörverlust vermag ein Cochleaimplantat den Tinnitus zu reduzieren. Durch die (teilweise) Wiedererlangung des Gehörs lässt sich eine deutliche Verminderung des Tinnitus in bis zu 74% der Fälle erreichen (Lenarz, 2001). Der Behandlungserfolg korreliert mit dem Therapiebeginn: Je früher ein solches Implantat zum Einsatz kommt, desto eher profitiert der Patient davon (Miyamoto et al, 1997; v. Wedel, 1998b).

Bei Kompression des Nervus Vestibulocochlearis durch Gefäßschlingen mit konsekutivem Tinnitus kommt die operative Gefäßschlingendekompression nach Gardner-Jannetta in Betracht. Die Indikation ist jedoch zurückhaltend zu stellen, da die Operation zu einer Hörverschlechterung führen kann und nur bei 30% der Patienten den Tinnitus reduziert (Jannetta, 1987, Møller, 1984).

Eine neue operative Methode stellt die Stimulation des auditorischen Kortex mittels der Implantation einer Kortex-Elektrode dar, welche Einfluss auf hyperaktive Areale nehmen soll. Diese Behandlungsweise befindet sich allerdings noch im Experimentierstadium, könnte aber einen hoffnungsvollen Ansatz für ertaubte Patienten bei Zustand nach Neurektomie darstellen, zumal diese Patienten nicht von einem Cochleaimplantat profitieren. Erste Erfolge erzielte man bei Patienten mit therapieresistentem, einseitigem und tonalem Tinnitus (De Ridder et al., 2005).

7.2 Therapie des subakuten Tinnitus

Bei der Therapie des subakuten Tinnitus kann von einer irreversiblen Schädigung der Cochlea ausgegangen werden. Mittels verschiedener Medikamente wird der Ausgleich eventuell bestehender Elektrolytstörungen angestrebt, obwohl es keine verlässliche und generell akzeptierte medikamentöse Therapie des Tinnitus gibt (Dobie, 1999, 2004; Hesse et al., 1999). Insbesondere die Food and Drug Administration in den USA hat kein Medikament für Tinnitus anerkannt.

Infusionen mit Lidocain (Xylocain®, Lidocain®) führen zwar zu einer Tinnitusreduktion sogar im chronischen Stadium, wegen der erheblichen Nebenwirkungen konnte sich diese Therapie aber nicht durchsetzen. Dies gilt auch für das orale Analogon Tocainide (Xylotocan®; Lenarz, 2001). Für folgende Medikamente gibt es keine wissenschaftlich belegte Wirkung: Carbamazepin (Tegretal®, Timonil®; Hulshof & Vermeij, 1985), Cinnarizin (Stugeron®), Clonazepam (Rivotril®), Flunarizin (Sibelium®), Nikotinsäure und -derivate (Niconacid®, Ronicol®), Meclofenoxat (Helfergin®), Oxazepam (Adumbran®), Sulpirid (Dogmatil®), Pentoxiphyllin (Trental®), Vitamin A, Ginkgo (Drew & Davies, 1999), Laser-Ginkgo (Plath, 2001). Zum Einsatz kommen auch Calciumantagonisten, deren Wirkung im Rahmen elektrophysiologischer Vorgänge in den Nervenfasern erklärt wird. Besonders wirkungsvoll soll dies bei hochfrequentem Tinnitus sein (Biesinger, 2002). Durch Substitution von Glutamat wird dessen Funktion als hemmender Transmitter beim Signalaustausch zwischen Nervenzellen genutzt (Eggermont, 2005).

Als Fazit zum Medikamenteneinsatz ab dem subakuten Tinnitusstadium bleibt festzuhalten, dass es sich dabei nicht um eine rationale Therapieform handelt. Vielmehr steht hier oft das Wunschenken von Patient und Therapeut im Vordergrund, durch Medikamente wenigstens eine Verschlechterung des Ohrgeräusches zu vermeiden. Diese Gefahr besteht hingegen bei den meisten Patienten nicht (Hesse et al., 1999). Placeboversuche belegen zudem Erfolgsquoten zwischen 15 und 40%, was ebenfalls Anlass zu zurückhaltender Indikationsstellung geben sollte (Duckert & Rees; 1984; Erlandsson et al., 1987).

Besteht der Verdacht auf ein zervikogenes Geschehen, sind manualtherapeutische Behandlungen und Infiltrationstherapien im Halswirbelsäulenbereich zu erwägen (Biesinger, 2001). Bei durch Kaubewegungen hervorgerufenem Tinnitus sollte eine zahnärztliche Abklärung in Betracht gezogen werden (Neuhauser, 2001).

Eine wichtige Rolle spielt auch der Einsatz von Hörgeräten und Rauschgeneratoren (RG). Da Tinnitus sehr häufig als Begleitphänomen einer Schwerhörigkeit auftritt, sollte die Indikation für ein Hörgerät früh gestellt werden. Durch die Verbesserung des Hörvermögens lässt sich nicht nur ein Maskierungseffekt durch Umweltgeräusche, sondern auch eine Verminderung der akustischen/gesellschaftlichen Isolation erreichen. Besonders effektiv lässt sich tief- und mittelfrequenter Tinnitus (250 bis 4.000 Hz) durch Hörgeräte beeinflussen. Liegt die Frequenz des Tinnitus im Bereich zwischen 6.000 und 10.000 Hz, ist ein RG dem Hörgerät vorzuziehen. Der RG bewirkt eine Teilmaskierung des Tinnitus durch Rauschen, dessen Frequenz und Lautstärke individuell einstellbar ist (v. Wedel, 2001; Hesse, 2007).

Anfänglich hoffnungsvolle Ergebnisse mittels therapeutischer Anwendung neuronavigierter repetitiver, niederfrequenter transkranieller Magnetstimulation (rTMS) bei chronischem Tinnitus ließen sich nicht bestätigen (Plewnia et al., 2003; Wobrock et al., 2006). Dabei werden durch Neuronavigation über Positronen-Emissions-Tomographie überaktive Anteile im auditorischen Cortex identifiziert und dann über externe Impulse moduliert. Dass erhöhte pathologische Spontanaktivität nicht nur temporal im Bereich des Hörzentrums, sondern auch in frontalen Regionen charakteristischerweise bei Tinnituspatienten zu finden ist und damit jene von dieser neuen Behandlungsmethode profitieren können, zeigte eine Studie von Weisz et al. (2005a). Es wird zudem diskutiert, ob diese abnorme Aktivität im Zusammenhang mit Depression steht. Eichhammer et al. (2003) halten die resultierende Tinnitusverminderung im Rahmen einer Induktion neuronaler Reorganisationsprozessen für möglich.

7.3 Therapie des chronischen Tinnitus

Beim chronischen Tinnitus wird von einer irreversiblen Schädigung im auditorischen System ausgegangen, weshalb die Therapie zwar pathophysiologisch orientiert ist, letztendlich aber symptomatisch bleibt. Im Vordergrund stehen dabei die Psyche sowie das Ziel, die Tinnitusakzeptanz des Patienten zu stärken. Zudem spielt die Aufdeckung und Therapie einer bestehenden Sekundärsymptomatik eine wichtige Rolle.

Seit der Erkenntnis, dass die Einbeziehung psychologischer Maßnahmen zur Behandlung des chronischen Tinnitus wesentlich zum Therapieerfolg in diesem Stadium beitragen, sind kognitiv-behaviorale Therapieelemente ein wesentlicher Bestandteil der Behandlung (Hallam, 1984). Ziel bildet dabei die Reduktion der Tinnitusbelastung durch Veränderung tinnitus-assoziiierter dysfunktionaler Gefühle und Verhaltensweisen. Idealerweise resultieren durch diese kognitiven Umstrukturierungsvorgänge verminderte Hilflosigkeits- und Kontrollverlustsgefühle (Wilken, 1998; Kröner-Herwig, 1997; Svitak et al., 2001).

Für Patienten mit chronisch kompensiertem Tinnitus ist das Counseling Therapie der Wahl. Dabei handelt es sich um eine spezifische Beratung, die einerseits Informationen über Ursprung, Eigenschaften sowie Prognose des Tinnitus beinhaltet, andererseits praktische Möglichkeiten aufzeigt, wie durch Veränderungen in bestimmten Lebensbereichen (z.B. Schlaf, Stress) oder Übungen (z.B. Entspannungstraining) eine Reduktion der Tinnitusbelastung erzielt werden kann (Schmidt et al., 2004).

Für Patienten mit dekompenziertem Tinnitus kommt neben dem Counseling eine Reihe weiterer Behandlungsverfahren in Betracht: Eine verbreitete und teilweise an verhaltenstherapeutische

Verfahren anlehrende Therapieform ist die Tinnitus-Retraining-Therapie (TRT). Dabei rückt das Ohrgeräusch durch Habituationsprozesse aus dem Zentrum der Wahrnehmung heraus. Wie „Retraining“ besagt, soll der Patient bisherige Denk- und Verhaltensmuster verlernen und sich neue antrainieren. Grundlage bildet dabei das neurophysiologische Tinnitusmodell nach Jastreboff und Hazell (1994; vgl. Abschnitt 5.2.2). In der Praxis erfährt der Patient eine ambulante Behandlung, die aus Counseling und gleichzeitiger Anwendung eines Hörgerätes oder RG besteht und die nach den Richtlinien der HNO-Fachgesellschaften (ADANO) in einem Team aus HNO-Arzt und Psychotherapeuten durchgeführt wird (v. Wedel, 1998c). Ein-Jahres-Verlaufsstudien zur TRT von Biesinger (1996) und v. Wedel et al. (1996) konnten bei 20-30% der Patienten eine komplette Ausschaltung, bei 50-60% eine deutliche Tinnitusminderung belegen (v. Wedel, 1998c). Mittels des RG wird eine Teilmaskierung des Geräusches angestrebt (v. Wedel, 2001). Hörgeräte kommen nicht nur im Rahmen der TRT zum Einsatz, sondern sollten für alle Betroffenen mit chronischem Tinnitus in Erwägung gezogen werden, da bei bis zu 95% der Betroffenen eine Hörminderung besteht (Hesse, 2007). Wie unter Abschnitt 7.2 dargelegt, steht dabei neben der Reduktion der akustischen Isolation auch die Teilmaskierung des Ohrgeräusches durch Umweltgeräusch im Vordergrund.

Neben den aufgeführten Maßnahmen kommen weiterhin autogenes Training, Gestaltungstherapie, Meditation, Atemtherapie, Biofeedback und die progressive Entspannungstherapie nach Jacobson in Frage (Eysel-Gosepath et al., 2004; Hesse, 2007). Deren Wirkung wird mit einer abnehmenden Aufmerksamkeit auf die eigene Krankheit erklärt. Indem sich der Patient bei der Entspannungstherapie auf seinen körperlichen Entspannungszustand konzentriert, tritt das Ohrgeräusch in den Hintergrund. Bei der Biofeedbackmethode werden über visuelle oder akustische Effekte Kontrollmechanismen über körpereigene Prozesse wie Herzrhythmus, Hautwiderstand oder Muskelanspannung erlernt. Eine weitere mögliche Therapiequelle bilden Antidepressiva, wobei als Mittel der Wahl Amitryptilin empfohlen wird (Hausotter, 2004). Benzodiazepine sollten aufgrund ihres Gewöhnungseffektes und Abhängigkeitspotenzials vermieden werden. Der Einsatz von Psychopharmaka bleibt unterdessen wissenschaftlich umstritten, da kaum Studien existieren, die einen signifikant besseren Effekt belegen können (Baldo et al., 2006).

8 Tinnitusgenerierende und –assoziierte Erkrankungen

8.1 Lärmschädigung

Eine der häufigsten Ursachen für Tinnitus stellt die Lärmschädigung dar. Bei 38% der Tinnituspatienten weist Axelsson (1992; 1996) eine Lärmschwerhörigkeit nach. Ähnliche Zahlen fin-

den sich auch bei Feldmann (1998). Bei 4,7% der untersuchten Patienten geht der Tinnitus auf ein Knalltrauma zurück.

Ein akutes Lärmtrauma kann zu einem erheblichen Schaden am Innenohr führen, der sehr häufig mit Tinnitus assoziiert ist. In der Regel entsteht ein Hochtonverlust, der im Audiogramm durch eine Senke bei 4.000 Hz charakterisiert ist, einhergehend mit einem hochfrequenten Ohrgeräusch (Feldmann, 1998). Pathophysiologisch reicht die Schädigung von leichten Deformierungen der äußeren Haarzellen bis hin zur vollständigen Zerstörung des gesamten Cortiorgans, wie tierexperimentelle Studien von Spoendlin (1987) zeigen konnten. Dabei scheinen die inneren Haarzellen lärmresistenter zu sein als die äußeren. Die abnorme oder gänzlich fehlende Aktivität der äußeren Haarzellen wäre entsprechend als Motortinnitus zu kategorisieren (vgl. Abschnitt 5.1.2.1).

Chronischer Lärmschaden hingegen geht seltener mit Tinnitus einher. Er entsteht definitionsgemäß durch wiederholte, täglich mehr als acht Stunden andauernde Exponierung gegenüber Lärmeinwirkung von über 85 dB über Jahre hinweg (Arnold et al., 1999). Zu Beginn der Schädigung kommt es zum Temporary Treshold Shift (TTS; Zenner, 1994). Der Betroffene gibt rezidivierende, spontan reversible Ohrgeräusche mit intermittierender Hörminderung an. Im Verlauf verfestigt sich das temporäre Phänomen zum Permanent Treshold Shift (PTS; Berghaus et al., 1996). In der lärmgeschädigten Cochlea kann neben dem Verlust äußerer Haarzellen oftmals eine Verklumpung der Tektorialmembran und ein Verlust von Spinalganglienzellen nachgewiesen werden (Arnold et al., 1999).

Hinsichtlich des Zusammenhangs zwischen Lärmbelastung und Ohrgeräuschen existieren viele Studien. Nach Dieroff und Meißner (1987) geben 4,6% aller Personen mit einer durchschnittlichen Lärmexposition von 100 bis 105 dB einen hochfrequenten Tinnitus an. Slater und Terry (1987) untersuchten 2100 Personen mit Lärmschaden und fanden bei cirka 25% ein Ohrgeräusch. In einer neueren Langzeitstudie wurden 418 ehemalige finnische Soldaten, welche zwischen 1984 und 1989 ein akutes Lärmtrauma (Abschuss einer Waffe) erlitten und sich aufgrund eines konsekutiv aufgetretenen Tinnitus in Behandlung begaben, nachuntersucht. Nach der Entlassung aus dem militärischen Dienst berichteten noch 29% über ein persistentes Ohrgeräusch. Bei der Nachbefragung nach zehn bis 15 Jahren gaben von 101 Studienteilnehmern noch 66 Betroffene Tinnitus an (Mrena et al., 2002).

8.2 Hörsturz

Der Hörsturz ist ein plötzlicher, meist einmaliger und in der Regel einseitiger Innenohrhörverlust, der mit einem Druckgefühl auf dem betroffenen Ohr verbunden sein kann. Dabei tritt er links mit 52% etwas häufiger als rechts (44%) auf. Selten wird auch ein beidseitiger Hörsturz diagnostiziert (4,3%; Michel, 1998b). Der Hörverlust kann den gesamten Frequenzbereich umfassen, sich aber auch isoliert auf hohe oder niedrige Frequenzen beschränken. Der begleitende Tinnitus präsentiert sich in den entsprechenden Tonlagen. In 60-80% der Fälle geht der Hörsturz mit Tinnitus einher. 60% der Hörstürze treten im Alter von 30 bis 60 Jahren bei einem durchschnittlichen Alter von 46 Jahren auf (Lamparter et al., 2004). Hinsichtlich soziodemographischer Faktoren wiesen Fleischer et al. (1999) nach, dass akademische Berufe mit einer Lebenszeitprävalenz von 5% am häufigsten betroffen sind; Soldaten dagegen in nur 3% und Jugendliche in 1% der Fälle.

Hinsichtlich pathophysiologischer Ursachen sind Prozesse im Mittel- und Innenohr am häufigsten. Im Mittelohr sollte differentialdiagnostisch an eine akute Entzündung, aber auch an Erkrankungen wie Otosklerose oder Cholesteatom gedacht werden. Im Innenohr werden verschiedene Ursachen für einen Hörsturz diskutiert: Neben lärminduzierter, mechanischer Destruktion der Haarzellen kommen toxische Einflüsse, Virusinfekte, Autoimmungeschehen und Stress in Betracht (Biesinger, 2007). In Frage kommen auch Durchblutungsstörungen. Diese Annahme basiert nicht zuletzt auf dem guten Ansprechen auf rheologische Maßnahmen, welche – frühzeitig angewandt – gegenüber einer Nichtbehandlung größere Effekte aufweisen und bis zur vollständigen Restitutio ad integrum führen können (Klemm et al., 2007). Die Diagnose „Hörsturz“ muß jedoch eine Ausschlussdiagnose bleiben, da nicht selten der Auslöser unklar bleibt (Berghaus et al., 1996; Arnold et al., 1999). Lamparter et al. (2004) beschreiben den Hörsturz als „Symptom unklarer Ursache“ und erklären das Auftreten eines Hörsturzes im Rahmen einer vegetativen Entgleisung, ausgelöst durch eine ungenügend wahrgenommene Belastungsreaktion – in Anlehnung an das Stress-Hörsturz-Modell von Schmitt et al. (2000). Demnach führen Lebensereignisse (z.B. Konflikte) und weitere Faktoren (z.B. Sich-Sorgen, Grübeln) zu einer veränderten Alltagsbelastung und zu Stress. Bei ungenügender Stressverarbeitung kann es zu einem Hörsturz kommen. Diese These wird jedoch von einer neueren Studie widerlegt: Gerhards et al. (2001) untersuchten den Zusammenhang zwischen Tinnitus und Stress als ätiologischem Faktor anhand 48 Personen mit akutem Tinnitus. Dabei zeigte sich im Vergleich mit der gesunden Kontrollgruppe, dass bei den Tinnitusbetroffenen keine erhöhte Stressbelastung nachweisbar ist. Geprüft wurden dabei die Faktoren Arbeitsbelastung, arbeitsbezogene Anspannung und Nervosität, Stressanfälligkeit sowie Angaben zu kritischen Lebensereignissen innerhalb des vorangegange-

nen Jahres. Da es sich bei diesen Tinnitusbetroffenen in 81% der Fälle um Personen mit Hörsturz handelte, treten die Autoren der in der Literatur weit verbreiteten Annahme entgegen, dass Stress als Hörsturzauslöser fungiert.

Aufgrund der ähnlichen Symptome beim Morbus Menière ist eine genaue Abgrenzung notwendig, was sich insbesondere dann als schwierig erweist, wenn sich der Hörsturz im Tieftonbereich manifestiert und rezidivierend auftritt (Michel, 1997b). Nach Yamasoba et al. (1994) ist die Prävalenz des Tieftonhörsturzes dreimal häufiger als der M. Menière. In Studien von Dulon et al. (1987; in: Feldmann, 1998) zeigte sich, dass es gewisse Ähnlichkeiten zwischen dem Pathomechanismus des Tieftonhörsturzes und des M. Menière gibt. Dabei spielen bei beiden Erkrankungen Osmolalitätsveränderungen der Endolymphe oder der Perilymphe eine Rolle, die ein verändertes Kontraktionsmuster der äußeren Haarzellen auslösen könnte. Die für den M. Menière klassischen, aber beim Tieftonhörsturz typischerweise fehlenden Schwindelattacken erklärt Feldmann (1998) durch eine fehlende Ruptur der Reißner Membran.

Die Prognose des Hörsturzes ist relativ günstig. Ohne Therapie kann sich das Gehör in 25 bis 75% der Fälle erholen, wobei ein Hörsturz in jungem Alter, mit Tiefton und prämorbidem gutem Gehör eine bessere Spontanremissionsrate hat (Lamparter, 2004). Hülse und Herrmann (1983) verfolgten die Entwicklung der Hörminderung bei 104 Hörsturzpatienten über einen Zeitraum von einem Jahr bis 18 Jahren und wiesen in 12,3% eine Verschlechterung, in 14% eine Verbesserung und in 66% der Fälle ein unverändertes Hörvermögen nach. Dennoch sollte eine therapeutische Intervention möglichst schnell erfolgen, da der Behandlungserfolg mit frühzeitigem Therapiebeginn korreliert. Dabei hat sich der Einsatz von Rheologika (Plasmaexpander, Vasodilantien etc.) und Steroiden bewährt, bei ausbleibendem Erfolg ist die hyperbare Sauerstofftherapie (HBO-Therapie) zu erwägen (Lenarz, 2007). Klemm et al. (2007) belegen bei einem Therapiebeginn innerhalb von 24 Stunden mit HES 130/0.4® eine nahezu ausnahmslose Restitutio ad integram nach sieben Tagen bei Patienten mit normotonen Blutdruckwerten. Bei späterem Beginn oder bei Patienten mit hypertensiven Blutdruckwerten wird durch HES 130/0.4® eine Verbesserung der Prognose des Hörvermögens erreicht.

Mittels der HBO-Therapie profitieren 50% der Patienten von einem Hörgewinn > 20 dB HL und 34% um 10-20 dB HL, falls der Therapiebeginn innerhalb der ersten sechs Wochen nach Beginn der Erkrankung erfolgt. Kommt die HBO-Therapie erst später zum Einsatz (maximal bis drei Monate nach Erkrankung), ist immerhin noch bei 13% eine Hörverbesserung > 20 dB HL und bei 25% um 10-20 dB HL zu verzeichnen (Arnold, 2000).

In den 20 bis 30% aller Hörsturzpatienten mit Defektheilung ist eine Hörgerätenpassung indi-

ziert (Biesinger, 2007).

8.3 M. Menière

Der M. Menière ist gekennzeichnet durch eine in 70% der Fälle einseitig auftretende anfallsartige Funktionsstörung des Innenohrs mit konsekutiver Irritierung des Labyrinths. Definitionsgemäß treten partielle Hörminderung, Tinnitus und Drehschwindel auf, der minuten- bis stundenlang andauern kann. Oft ist der Anfall verbunden mit einem Druckgefühl auf dem betroffenen Ohr. Dabei treten die Initialsymptome in den seltensten Fällen alle zeitgleich auf. Meist findet sich in der Frühphase nur eines der Symptome, wodurch der Zeitpunkt der Diagnosestellung oft nach hinten verlagert wird (Hamann, 2000a).

In Untersuchungen von Kitahara et al. (1984) wurden nach dem zeitlichen Erscheinen der Symptome drei Patientengruppen ausgemacht: Die meisten Betroffenen erleben das zeitgleiche Auftreten der kompletten Trias. Das zweitstärkste Patientengut bemerkt zunächst einen hörsturzartigen Symptomenkomplex mit Hörminderung und Ohrgeräusch, schließlich folgen Schwindelanfälle. Die kleinste Gruppe bemerkt zuerst Schwindel und erst spät cochleäre Symptome.

Die Hörminderung tritt anfangs meist in den Tieftönen auf und fluktuiert in ihrem Ausprägungsgrad bei den verschiedenen Anfällen. Typischerweise wird auch eine verzerrte Wahrnehmung von Umgebungsgeräuschen von den Patienten angegeben, als kämen diese „aus einem kaputten Lautsprecher“ (Michel, 1998a, S. 49). Zwei Jahre nach Ausbruch des M. Menière manifestiert er sich bei 15% der Patienten beidseits, nach zehn bis 20 Jahren sind es bereits 30 bis 60% mit beidseitiger Erkrankung (Zingler et al., 2007).

Die Drehschwindelattacken treten meist heftig und mit vegetativen Begleiterscheinungen auf und halten bei etwa der Hälfte der Patienten bis zu drei Stunden an (Oosterveld, 1980). Bei rezidivierenden Schwindelattacken kann es durch die teils starke vegetative Kosymptomatik im Rahmen des organischen Schwindels zu Angst, Unsicherheit und Panik mit Ausbildung eines psychogenen Schwindels kommen (Schaaf & Holtmann, 2005). Beim psychogenen Schwindel fehlen im Anfall Nystagmus und pathologische Befunde in der Vestibularisprüfung. Schaaf et al. (1999) konnten bei 59% der von ihnen untersuchten Menièrepatienten einen psychogenen Schwindel feststellen.

Tinnitus tritt zu Beginn der Erkrankung typischerweise im Tieftonbereich auf und wird, wie die anderen Symptome, zunächst intervallartig wahrgenommen. Im späteren Stadium sind Tinnitus und Schwerhörigkeit permanent vorhanden, treten aber während der Schwindelattacken verstärkt auf. Gemäß Schaaf (2004) kann ein plötzlich lauter werdender Tinnitus, ähnlich einer Aura bei Migräne, einen Menièreanfall ankündigen.

Das Ohrgeräusch breitet sich im späteren Erkrankungsstadium entsprechend der Hörstörung auch auf die hohen Frequenzen aus, weshalb es dann vielfach als „Breitbandrauschen“ wahrgenommen wird. Typischerweise kann der Tinnitus bei M. Menière durch Einzeltöne beliebiger Frequenz und mit nur geringer überschwelliger Intensität maskiert werden (Hamann, 2000a).

Hinsichtlich der Ätiologie des M. Menière wird von einer meist viralen Entzündung des Innenohres und des Saccus endolymphaticus ausgegangen. Serologisch zeigt sich dabei gehäuft ein Befund mit Herpes Simplex Typ 1, HIV, aber auch Treponema und Borrelien. Dass es sich bei dieser Krankheit um ein immunologisches Phänomen handelt, wird nicht zuletzt durch das gute Ansprechen auf hochdosierte Steroidtherapie untermauert. Der Einsatz von vasoaktiven Substanzen wird zur Verbesserung der Oxygenierung der irritierten Rezeptorzellen verwandt, jedoch nicht vor dem Hintergrund einer Durchblutungsstörung (Hamann, 2000a).

Hinsichtlich der Pathophysiologie existiert eine wissenschaftlich nicht bewiesene, jedoch die Befunde hinreichend erklärende Theorie (Hamann & Arnold et al., 1999):

Aufgrund einer cochleären Immunreaktion auf beispielsweise ein virales Agens erfolgt durch eine entzündliche Mitreaktion des Saccus endolymphaticus eine Fibrosierung und teilweise eine Verknöcherung desselben. Hierdurch ist die Rückresorption der Endolymphe gestört und es kommt zum endolymphatischen Hydrops. Nicht nur das natürliche Ionengleichgewicht mit konsekutivem osmotischem Wassereinstrom in die Endolymphe verändert sich, sondern es kommt durch das vermehrte Volumen auch zur Überdehnung und Einreißen der Reißner Membran (Zenner, 1994). Dies führt zur Durchmischung von natriumreicher Perilymphe und kaliumreicher Endolymphe, was klinisch mit dem Auftreten des vestibulären und cochleären Anfalls korreliert. Die Kaliumintoxikation der äußeren und inneren Haarzellen hat deren Dauerdepolarisation zur Folge. Außerdem werden die Nervenfasern im Bereich des Cortiorgans und im Vestibularorgan von der kaliumreichen Endolymphe umspült (Arnold et al., 1999). Dieser Effekt erklärt einerseits die Hörminderung, da die äußeren Haarzellen nicht mehr als Verstärker leiser Umweltgeräusche wirken können, andererseits lässt sich durch die Dauerdepolarisation auch der Tinnitus erklären, indem einerseits die äußeren Haarzellen in ihrer Funktion im Sinne eines Motor-Tinnitus (vgl. 5.1.2.1) gestört sind, andererseits auch die inneren Haarzellen, welche auf diese Weise einen Transduktionstinnitus auslösen können (vgl. 5.1.2.2). Die feinen Risse der Membran können anfangs noch verkleben, wodurch die Homöostase wieder hergestellt wird. Im Verlauf der Chronifizierung wird dieser Vorgang jedoch nicht mehr beobachtet, was das persistierende Funktionsdefizit begründet (Hamann, 2000a). Für den größten Teil der Menièrepatienten bleibt die Ursache ihrer Erkrankung jedoch unklar (Arnold et al., 1999).

Psychologisch lösen die heftigen Drehschwindelattacken häufig ein In-Frage-Stellen der bislang für selbstverständlich gehaltenen Funktion des Gleichgewichtssystems und teilweise Todesangst nebst Vernichtungsgefühlen aus. Die starke Beeinträchtigung im Alltag führt oft zu Veränderungen im Freundes- und Bekanntenkreis und in vielen anderen Bereichen der Betroffenen (Praetorius, 1997), unter anderem durch Verlust der Fahrtüchtigkeit. Das gehäufte Auftreten von Angst und Depression wird bei diesen Patienten durch ihre Umwelt, welche die Patienten in beschwerdefreien Episoden als gesund erlebt, verstärkt (Schaaf & Holtmann, 2005).

Therapeutisch stehen neben der symptomatischen Behandlung eines akuten Anfalls eine Reihe von Medikamenten und operativen Verfahren zur Dauerbehandlung in Abhängigkeit vom Erkrankungsstadium zur Verfügung. Diese sind dem nachfolgenden Stufenplan zu entnehmen.

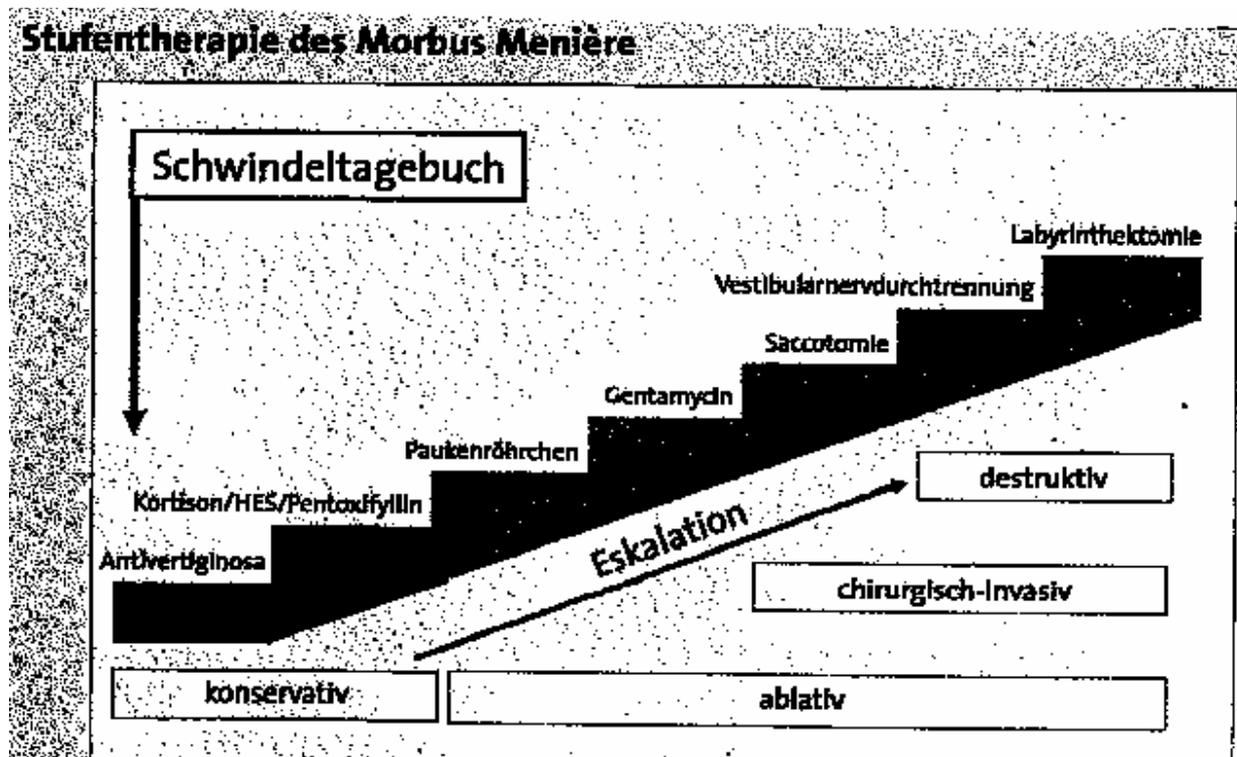


Abbildung 3: Stufentherapie zu Behandlung des M. Menière (Michel, 2007)

8.4 Presbyakusis

Presbyakusis ist ein deskriptiver Begriff für eine Gehörverschlechterung im Alter, die zwar weit verbreitet ist, aber nicht bei jedem Menschen auftreten muss. Presbyakusis ist nicht allein mit dem Lebensalter assoziiert, sondern wird als Kumulationseffekt verschiedener Störfaktoren (Durchblutungsstörungen, Lärmtrauma, genetische und toxische Störungen) im Innenohr ver-

standen (Arnold et al., 1999). Dementsprechend kann Altersschwerhörigkeit mit Tinnitus einhergehen, doch zeigt eine Untersuchung von Axelsson (1992), dass Presbyakusis in nur 4,4% der Fälle mit Tinnitus assoziiert ist. Klinisch findet sich eine beidseitige, langsam progrediente Hörminderung, die nach Schuknecht (1974; in Arnold et al., 1999) anhand weiterer audiometrischer Befunde und morphologischer Veränderungen des auditorischen Systems in verschiedene Subtypen unterteilt werden kann: Der sensorische Typ wird charakterisiert durch einen Verlust der inneren oder äußeren Haarzellen und zeigt audiometrisch einen Hochtonabfall. Beim neuronalen Typ findet sich eine Degeneration von Ganglien und Nervenfasern mit variabler Hörschwellenveränderung. Der striale Typ weist Veränderungen der Stria vascularis bei Hörstörungen in hohen Frequenzen auf, zeigt aber in der Sprachaudiometrie im Gegensatz zu den beiden anderen Typen eine gute Diskrimination.

8.5 Durchblutungsstörungen

Durchblutungsstörungen als Ursache für Tinnitus ist eine populäre Begründung und wird vielfach, nicht zuletzt von Tinnitusbetroffenen, als Ursache postuliert. Gemäß den Therapieleitlinien wird bei akutem Tinnitus eine rheologische Behandlung empfohlen (Lenarz, 1998b). Untersuchungen aus Schweden weisen jedoch einen sicheren Zusammenhang in nur einem Prozent der Fälle nach. Die gleiche Studie zeigt auch eine 0,5%ige Assoziation von Tinnitus mit Diabetes mellitus (Axelsson, 1992). Die gängige Erklärung einer Durchblutungsstörung als Krankheitsverursacher kann im Zusammenhang mit Tinnitus also in Anbetracht dieser verschwindend kleinen Patientengruppe nicht pauschal angewendet werden, zumal am Patienten eine Durchblutungsstörung des Innenohres nicht diagnostizierbar ist.

8.6 Otosklerose

Die Otosklerose ist ein pathologischer Prozess des Mittelohres und gehört zu den häufigsten dysplastischen Veränderungen im Felsenbein. Es handelt sich bei dieser Erkrankung um eine Entzündung, ausgehend von den labyrinthären enchondralen periostalen Grenzonen. Dem Entzündungsprozess folgt ein Narbenstadium.

Durch die Sklerosierung kommt es zur Fixation des Stapes oder zum Verschluss der Membran des runden Fensters und damit zur Schalleitungsschwerhörigkeit (Arnold et al., 1999). Geräusche werden so für den Patienten zunächst immer leiser wahrgenommen, es kommt zu einer progredienten Schalleitungsschwerhörigkeit.

Da die Entzündungsreaktion isoliert im Felsenbein auftritt, wurde die Otosklerose zum Ziel

breiter wissenschaftlicher Untersuchungen. Diskutiert wurden pathologische Gefäßveränderungen, genetisch vererbte Enzymdefekte, hormonelle Einflüsse und Autoimmunprozesse. Eine Erklärung für das isolierte Auftreten im Os temporale lieferte die Affinität bestimmter Viruserkrankungen zum cochleovestibulären System. Dabei rückte das Paramyxovirus, das für persistierende Infektionen bekannt ist, ins Zentrum des Interesses. Einen immunhistochemischen Nachweis von Masernantikörpern konnte von Arnold & Friedmann (1987) und Altermatt et al. (1992) geliefert werden. Niedermeyer et al. (1994, 1995) wiesen an frischem Otosklerosematerial mittels PCR Masern-RNS nach. 1996 gelang es Arnold et al. zu zeigen, dass der relative IgG-Anteil gegen Masern in der Perilymphe signifikant höher als im Serum des Patienten ist und dass der Saccus endolymphaticus eine spezifische Immunantwort im Innenohr ermöglicht. Der Zusammenhang dieser Erkrankung mit der Tinnitusgenerierung ist jedoch bis heute ungeklärt. Knapp 80% der Otosklerose-Patienten klagen über Tinnitus im betroffenen Ohr (Lenarz, 1998e). Dieses Phänomen wird durch eine fehlende Umgebungslärmmaskierung eines potentiell vorhandenen Ohrgeräusches im Rahmen der Hörminderung erklärt (Feldmann, 1998).

Bei einer relevanten Schallleitungsstörung ist die Therapie der Wahl die Operation, wobei mittels Stapesplastik oder Teilen der Mittelohrknöchelchen der angewachsene Steigbügel ersetzt wird, um eine normale Schallübertragung vom Mittel- zum Innenohr zu gewährleisten. 90% der Patienten profitieren im Sinne einer Hörverbesserung, 50% profitieren in doppelter Weise durch zusätzliche Reduktion oder gar Elimination des Ohrgeräusches. Durch die Manipulation an der Gehörknöchelchenkette besteht allerdings die Gefahr, dass ein iatrogener Lärmschaden auftritt, der dann wiederum selbst zu Tinnitus führen oder den bestehenden Tinnitus lauter machen kann (Feldmann, 1998).

8.7 Kopfverletzungen

Bei schweren Kopfverletzungen bzw. Schädelhirntraumata kann es zur Mitbeeinträchtigung des zentral-nervösen Hörsystems kommen. Dabei sind vorübergehende oder persistente Deformationen möglich. Je nach Ausmaß und Lokalisation können diverse Kombinationen verschiedener Tinnitustypen entstehen, inklusive eines durch Lärmtrauma ausgelösten Ohrgeräusches.

8.8 Neurologische Erkrankungen/Akustikusneurinom

Auch neurologische Grunderkrankungen können Tinnitus verursachen. Hierzu gehören neben verschiedenen Tumoren, Virusinfektionen (FSME, Herpes-Viren) und bakteriellen Erkrankungen (Borreliose, Lues) auch vaskuläre Ursachen (AV-Malformation, Aneurysma, Durafistel,

Gefäßdissektion, Glomustumor, Arteriosklerose) sowie andere zerebrale Erkrankungen (Multiple Sklerose, Basilarismigräne, Hydrocephalus, Schläfenlappenepilepsie; Hausotter, 2004).

Eine besondere Bedeutung kommt dem Akustikusneurinom zu, das zunächst über eine einseitige Hörminderung auffällt, die in bis zu 75% der Fälle mit Tinnitus assoziiert ist (Baguley & Chang, 1999). Zwischen drei und 15% aller Personen mit Akustikusneurinom geben Tinnitus als Erstsymptom an. (Arnold et al., 1999; Hausotter, 2004). In 15% der Fälle manifestiert sich der Tumor als Hörsturz. Histopathologisch handelt es sich beim Akustikusneurinom um ein vom N. vestibularis ausgehendes, umkapseltes und nicht metastasierendes Schwannom, das bei Patienten zwischen 20 und 50 Jahren auftritt. Dieser Tumor, der etwa 7% aller intrakraniellen Tumore ausmacht, findet sich vorzugsweise im inneren Gehörgang oder am Kleinhirnbrückenwinkel. Dass die Erstsymptome des Patienten meist cochleärer Natur sind, obwohl das Akustikusneurinom primär vom Gleichgewichtsnerv ausgehend wächst, lässt sich einerseits über einen besseren vestibulären/zentralen Kompensationsmechanismus der Vestibulariskerne erklären (Hamann, 2000a). Eine genaue Anamnese zeigt jedoch, dass viele Patienten ein Unsicherheitsgefühl im Dunkeln haben (Haid, 1990). Andererseits konnte Moller (1987) zeigen, dass Hörnervenfasern unter künstlichem Druck mit pathologischer Aktivitätssteigerung und progredientem Funktionsverlust reagieren, was den Pathomechanismus der Hörminderung und des Tinnitus erklären kann.

Findet sich bei dem betroffenen Patienten im Tonschwellenaudiogramm eine einseitige Schallempfindungsschwerhörigkeit, kann mittels Hirnstammaudiometrie (BERA) die beim Akustikusneurinom vorliegende retrocochleäre Hörminderung differenziert werden. Liegen keine subjektiven Beschwerden vor, kann anhand thermischer Prüfung oder durch vibrationsinduzierten Nystagmus (Hamann & Schuster, 1999) eine periphere vestibuläre Malfunktion diagnostiziert werden, was letztlich zur Indikation einer Magnetresonanztomographie führt (Hamann, 2000a).

8.9 Störungen der Halswirbelsäule und des stomatognathen Systems

Zervikogener Tinnitus entsteht nach der Vorstellung von Biesinger (1999, 2001) durch Verbindung afferenter Nerven von HWS-Strukturen mit Kernen der Hörbahn. Klinisch findet sich ein einseitiger, in Lautstärke und Frequenz wechselnder Tinnitus mit normalem Hörvermögen, der teilweise lage- und druckpunktabhängig ist und durch Aktivierung der Nackenmuskulatur beeinflusst werden kann. Gelegentlich ist auch eine fluktuierende Innenohrschwerhörigkeit oder ein Lagerungsnystagmus zu beobachten (Brügel & Schorn, 1991). Als Ursache werden beim zervikogenen Tinnitus HWS-Distorsionen, Wirbel-Fehlstellungen und -haltungen sowie Verspan-

nungen diskutiert, weshalb therapeutisch vorwiegend Physiotherapie und Chiropraxis zum Einsatz kommt.

Über den prozentualen Zusammenhang zwischen Funktionsstörungen der Halswirbelsäule und Tinnitus existieren in der Literatur stark differierende Angaben. So wird eine Assoziation bei zwischen zwei Dritteln (Levine, 1999), 36-55% nach Goebel (2003), 12% nach Biesinger (1989) und nur 7,7% aller Tinnitus Patienten (Wilhelm et al., 1995) angegeben.

Differentialdiagnostisch muss auch an eine Beteiligung des stomatognathen Systems gedacht werden, wenn Tinnitus durch Gähnen, Zahn- und Kieferfehlstellungen oder nach deren Behandlung auftritt. Als Costen-Syndrom wird ein schmerzhafter Verspannungszustand der Kaumuskulatur in Verbindung mit cochleovestibulären Störungen bezeichnet, das ebenfalls einen Tinnitus verstärken oder auslösen kann (Biesinger, 2001). Des Weiteren kommt Bruxismus in Frage. Durch das Zähneknirschen entsteht eine hyperthrophe Kaumuskulatur, die über trigeminoakustische Verschaltungen zu Tinnitus führen kann (Neuhauser, 2001).

8.10 Medikamentös induzierter Tinnitus

Eine Reihe verschiedener Medikamente können ebenfalls einen Tinnitus auslösen. Neben Salicylaten gehören zu diesen unter anderem Malariamittel (Chinine), Diuretika (Furosemid, Ethacrynsäure), Betarezeptorenblocker, Aminoglykoside, Makrolide und andere Antibiotika (Chloramphenicol, Tetracyclin, Vancomycin), hormonelle Kontrazeptiva und verschiedene Zytostatika (Cisplatin) (zusammengestellte Liste von Kempf & Szymanski, 2004).

Viele nicht-steroidale Antiphlogistika können intermittierend Tinnitus generieren oder verstärken. Am besten untersucht sind die Salicylate. Der Pathomechanismus beim Tinnitus durch Salicylsäure wird durch deren prostaglandinhemmenden Effekt erklärt. Prostaglandine sind wahrscheinlich daran beteiligt, die Steifigkeit der Haarzellen zu regulieren. Ist die Steifigkeit gestört, kann es zu Dauerdepolarisationen der Haarzellen kommen und somit zu Tinnitus (Feldmann, 1998). Ein vorübergehender toxischer Effekt ist jedoch erst ab Tagesdosen ab 2,7g zu erwarten, die normalen Aspirindosen scheinen also keinen tinnitus-relevanten Einfluss zu haben (Felderspil, 1990). Aminoglykoside ihrerseits können die äußeren Haarzellen direkt schädigen. Indem das Medikament eine vorübergehende Bindung mit der äußeren Zellmembran eingeht oder den Transduktionskanal der Zelle besetzt, wird ein reversibler Funktionsverlust der äußeren Haarzelle hervorgerufen (Zenner, 1994). Kommt es hingegen zu einer dauerhaften Bindung an die Zelle, kann diese sogar irreversibel geschädigt werden. Bei Schleifendiuretika wird angenommen, dass es zur veränderten Transmitterfreisetzung der inneren Haarzellen kommt (Zen-

ner, 1994), wodurch ein Transformationstinnitus entstehen könnte. Außerdem wird ein Einfluss auf die Stria vascularis mit Blockierung der am Elektrolyttransport beteiligten Enzyme mit konsekutiv veränderter Endolymphzusammensetzung im Zusammenhang mit Schleifendiuretika diskutiert (Arnold et al., 1999).

8.11 Schwindel

Dass das Symptom Schwindel eine hohe Prävalenz in der Bevölkerung hat, zeigt die breit angelegte Studie von Davis und Moorjani (2003). Je nach Alter weisen 17% bis 39% der 30.000 befragten Personen Schwindel auf. Zu den häufigsten Schwindelformen gehören der benigne paroxysmale Lagerungsschwindel (benign positional paroxysmal vertigo, BPPV) mit 18,8% und der phobische Schwankschwindel (phobic postural vertigo, PPV) mit 16% (Strupp et al., 2003). Weitere häufige Schwindelformen sind der zentrale vestibuläre Schwindel, die vestibuläre Migräne, Neuronitis vestibularis und M. Menière.

Je nach untersuchter Stichprobe findet sich Schwindel zwischen 3-15% bei Tinnitusbetroffenen (Goebel, 2003). Auffallend ist bei diesen Personen die hohe Prävalenz psychiatrischer Nebenerkrankungen mit besonders hohem Anteil von Angststörungen (Stephens & Hallam, 1985).

Beim Schwindel ist zunächst die vestibuläre Form vom nicht-vestibulären Schwindel zu unterscheiden. Zu den vestibulären Formen gehören all diejenigen Schwindelauslöser, die sich zwischen Labyrinth und der Eintrittsstelle des N. vestibularis in den Hirnstamm befinden. Der nicht-vestibuläre Schwindel schließt alle zentralen schwindelauslösenden Faktoren sowie psychogenen Schwindel ein. Klinisch lassen sich beide Formen am besten anhand der Schlagrichtung des Nystagmus – falls vorhanden – unterscheiden: Schlägt die schnelle Phase nach vertikal oder ist der Nystagmus rein rotatorisch, ist von einer zentralen Läsion auszugehen. Bestehen neben einer rotatorischen Komponente noch horizontale oder vertikale Anteile, liegt eine periphere Ursache nahe (Helmchen, 2007). Zur weiteren Schwindeldiagnostik gehören weiterhin Lagerungsprüfung, kalorische Prüfung und die Videonystagmographie. Leithäuser (2003) fordert zusätzlich den routinemäßigen Einsatz der interaktiven Posturographie.

Charakteristisch für den BPPV ist, dass durch gelöste Otolithen innerhalb der Bogengänge bestimmte Kopfbewegungen starken Schwindel mit gerichtetem Nystagmus von kurzer Dauer (30 Sekunden bis eine Minute) provozieren. Die Anamnese mit durch bestimmte Kopfbewegungen ausgelösten, kurzweiligen Schwindel ist fast pathognomonisch. Als Ursache für die freien Otho-

lithen kommen Traumata, degenerative Prozesse (Lockerung der Otholiten in ihrer Membran) und auch inflammatorische Ereignisse in Betracht. Mittels der Lagerungsprüfung kann der Untersucher den betroffenen Bogengang identifizieren, wobei in 90% der hintere, vertikale Gang betroffen ist. Mittels des Lagerungsmanövers (z.B. nach Semont oder Epley) ist in fast 100% der Fälle eine Heilung zu verzeichnen (Hamann, 2000b; Scherer & Hölzl, 2007).

Schwindel im Rahmen des M. Menière dauert dagegen meist Stunden bis Tage an und nimmt in seiner Intensität innerhalb eines Anfalls langsam ab. Verstärkt werden kann dieser Schwindel durch Druckveränderungen im Mittelohr (z.B. Husten, Niesen), was sich durch die pathophysiologischen Risse der Reißner Membran erklären lässt.

Der phobische Schwankschwindel zeichnet sich durch subjektive Ataxie bei blandem neurologischen Befund aus. Die Patienten schildern attackenartige Fallangst ohne real stattfindende Stürze sowie oftmals Benommenheit. Teilweise können auch kurzweilige Körperschwankungen auftreten. Auslöser für diese Attacken sind typischerweise Situationen, wie sie im Rahmen phobischer Ängste beschrieben werden (große Menschenmassen, leere Räume etc.). Epidemiologische Untersuchungen belegen, dass der PPV die häufigste Ursache von Schwindel im mittleren Alter ist (Strupp et al, 2003; Scherer & Hölzl; 2007).

8.12 Hyperakusis, Phonophobie, Recruitment

Hyperakusis ist eine Geräuschüberempfindlichkeit gegenüber alltäglichen Geräuschen (unterhalb 70-80 dB HL) bis hin zur Schmerzhaftigkeit bei lauterem Umgebungsgeräuschen (wenn diese unterhalb der gehörschädigenden Schwelle liegen). Die Ausprägung differiert individuell, es besteht in der Regel ein normales Hörvermögen und betrifft das gesamte Frequenzspektrum (Schaaf et al., 2003). Nach Ergebnissen der DTL-Studie geben 34% der Personen mit Tinnitus zusätzlich Hyperakusis an (Pilgram et al., 1999). Mittels der audiometrischen Bestimmung der Unbehaglichkeitsschwelle (UBS) wird geprüft, ab wie viel Dezibel Rauschen oder Testtöne als unangenehm laut empfunden werden (Feldmann, 1998). Eine Erniedrigung der UBS unter 100 dB konnte in verschiedenen Studien bei 40 bis 56% der Tinnituspatienten festgestellt werden (Gray et al., 1996; Gold et al., 1999). Jastreboff und Hazell (1993), Vernon (1987b) und Gray et al. (1996) identifizierten einige Patienten, bei denen eine Phase ausgeprägter Hyperakusis einem Tinnitus vorausgeht. Diagnostisch wurde von Nelting et al. (2002) ein Selbstbeurteilungsbogen zur Geräuschüberempfindlichkeit (GÜF) entwickelt, der es erlaubt, das subjektive Leiden durch

GÜF in Schweregrade einzuteilen.

Pathophysiologisch wird eine zentrale von einer peripheren Hyperakusis unterschieden.

Die zentrale Hyperakusis wird mit einer erhöhten Empfindlichkeit subkortikaler Nervenzellen des auditorischen Systems erklärt, ähnlich dem Phänomen, das bei Hörgesunden im schallabgeschirmten Raum gezeigt werden kann. Diese Irritation der Hörbahn kann beispielsweise durch Tumore, Multiple Sklerose oder Entzündungen hervorgerufen werden (Heller & Bergmann, 1953; Schaaf, 2006). Arnold et al. (1999) diskutieren zudem eine Hemmung efferenter Fasern und Herunterregulierung efferenter Synapsen der inneren Haarzellen. Bei der peripheren Form findet sich eine Überaktivität der äußeren Haarzellen mit einem abnormen Muster in den Distorsionsprodukten der otoakustischen Emissionen (Janssen & Arnold., 1995). Andererseits ist die periphere Hyperakusis bei Mittelohrerkrankungen gesichert, bei der eine Störung des M. Stapedius zur fehlenden reflektorischen Lautstärkenabschwächung führt und schließlich für die unangenehm laute Schallwahrnehmung verantwortlich ist (Schaaf et al., 2003).

Differentialdiagnostisch von der Hyperakusis abzugrenzen sind die Phonophobie und das Recruitment. An Phonophobie leiden Personen mit meist normalem Hörvermögen, die aufgrund schlechter Erfahrungen mit bestimmten Geräuschen überempfindlich auf diese reagieren.

Das Recruitment – so genannter fehlender Lautheitsausgleich – hingegen entsteht durch Schädigung der äußeren Haarzellen, so dass leise Geräusche nur schwer wahrnehmbar sind, auf lautere dagegen überempfindlich reagiert wird, da zu laute Töne nicht mehr abgedämpft werden können (vgl. Abschnitt 6.1.1.3; Schaaf et al., 2003; Schaaf & Nelting, 2003).

8.13 Stress

Im Rahmen der ätiologischen Faktoren, welche als Tinnitusauslöser vielfach diskutiert werden, wird Stress immer wieder als mögliche Ursache genannt. Insbesondere die Betroffenen selbst geben Stress als häufige Ursache für ihren Tinnitus an. Gemäß Pilgram et al. (1999) handelt es sich dabei um cirka ein Viertel aller Personen mit Tinnitus. Diese Erklärung erscheint aus pathophysiologischer Sicht nicht unrealistisch, da Stress bekanntermaßen durchaus Effekte auf das vegetative Nervensystem haben und somit Blutdruck und Fließeigenschaften des Blutes verändert werden können. Jedoch ist diese These wissenschaftlich umstritten, da es dazu bislang kaum Untersuchungen gibt. Eine aktuelle Studie befasste sich mit dem Einfluss von Stress auf den Kortisonhaushalt. Einer kontrollierten Gruppe von Patienten mit chronischem Tinnitus (Tinnitusdauer für mindestens sechs Monate) wurde nach Stressexposition (Trier Social Stress

Test/TSST) eine Speichelprobe entnommen. Im Gegensatz zu den Probanden ohne Tinnitus, bei denen 30 Minuten nach dem Experiment eine physiologische Hormonausschüttung zu verzeichnen war, fiel bei den Tinnitusbetroffenen ein unmittelbarer Kortisolanstieg auf. Zudem war bei Tinnituspatienten mit hoher tinnitus-assoziiertes Belastung im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe ein erhöhter Basalhormonwert über eine einwöchige Periode bei normaler zirkadianer Rhythmik auffällig, weswegen die Autoren Rückschlüsse auf eine gestörte Hypothalamus-Hypophysen-Achse bei Patienten mit chronischem Tinnitus ziehen und damit einen direkten Zusammenhang zwischen Stress und Tinnitus propagieren (Hébert et al., 2004; Hébert & Lupien, 2007). Es existieren zudem eine Reihe von Studien, welche bei Tinnitusbetroffenen eine erhöhte psychosoziale Belastung feststellen (Schneider et al., 1994; Kirsch et al., 1989; Collet et al., 1990; Attias et al., 1990), jedoch kann Tinnitus selbst als Stressor wirken und dadurch zu einer höheren Stressbelastung führen, weswegen der Rückschluss auf Stress als Tinnitusauslöser nicht ohne weiteres zulässig ist.

Erlandsson (1990) stellte fest, dass der Tinnitusleidensdruck in mehr als einem Drittel der Fälle stressabhängig ist, eine Studie von Gerhards et al. (2001) belegte jedoch, dass bei Tinitusbetroffenen keine erhöhte Stressbelastung nachweisbar ist. Hierfür wurden 48 Personen mit akutem Tinnitus auf Stress als ätiologischen Faktor hin überprüft. Dabei erfolgte im Vergleich mit einer gesunden Kontrollgruppe eine Untersuchung der Faktoren Arbeitsbelastung, arbeitsbezogene Anspannung und Nervosität, Stressanfälligkeit sowie Angaben zu kritischen Lebensereignissen innerhalb des vorangegangenen Jahres. Die Autoren stützen somit folgende Aussage: „Die Wissenschaft hat bislang keine Belege für eine stressbedingte Tinnituserkrankung geliefert, da es keinerlei Untersuchungen über Art und Ausmaß von etwaigen gesundheitsbedrohlichen Belastungen von Menschen vor Beginn ihrer Tinnituserkrankung gibt“ (Tönnies 1991, S. 26).

9 Zielsetzung, Fragestellung und Hypothesen der Untersuchung

Die Entwicklung des Tinnitus im Verlauf der Zeit vor dem Hintergrund medizinischer Ursachen bildet den Hauptgegenstand dieser Dissertationsarbeit. Tinnitus ist in über 60% der Fälle assoziiert mit Lärmschädigung, Morbus Menière und Hörsturz, weshalb diese drei Erkrankungen in dieser Arbeit untersucht wurden. Dabei soll eine vergleichende Evaluation der Krankheitsverläufe der drei Gruppen erfolgen. Zudem wird eine Untersuchung auf die Existenz von Prädiktoren hin durchgeführt, die Zusammenhänge der Tinnitusbelastung mit soziodemographischen, sozialmedizinischen, krankheitsspezifischen und psychischen Faktoren aufdecken soll. Anhand

dieser Prädiktoranalyse können positive und negative Einflüsse auf die tinnitusbezogene Belastung identifiziert werden.

9.1 Hypothese 1

H0: Für die Patienten mit Hörsturz zeigt sich auch nach 15 Jahren ein noch bleibender stabiler Langzeiteffekt.

H1: Für die Patienten mit Hörsturz zeigt sich nach 15 Jahren kein bleibender stabiler Langzeiteffekt.

9.2 Hypothese 2

H0: Für die Patienten mit Lärmschaden zeigt sich auch nach 15 Jahren ein noch bleibender stabiler Langzeiteffekt.

H1: Für die Patienten mit Lärmschaden zeigt sich nach 15 Jahren kein bleibender stabiler Langzeiteffekt.

9.3 Hypothese 3

H0: Für die Patienten mit M. Menière zeigt sich auch nach 15 Jahren ein noch bleibender stabiler Langzeiteffekt.

H1: Für die Patienten mit M. Menière zeigt sich nach 15 Jahren kein bleibender stabiler Langzeiteffekt.

9.4 Hypothese 4

H0: M. Menière Patienten haben eine höhere psychiatrische Komorbidität als die Patienten mit Lärmschädigung und Hörsturz.

H1: M. Menière Patienten haben keine höhere psychiatrische Komorbidität als die Patienten mit Lärmschädigung und Hörsturz.

9.5 Hypothese 5

H0: Patienten mit M. Menière zeigen einen schlechteren Verlauf als Patienten mit Hörsturz oder Lärmschaden.

H1: Patienten mit M. Menière zeigen keinen schlechteren Verlauf als Patienten mit Hörsturz oder Lärmschaden.

10 Methodik

10.1 Design

Alle Patienten, welche sich im Zeitraum zwischen 1987 und 1993 wegen Tinnitus in die psychosomatische Klinik Roseneck zu einer mehrwöchigen (durchschnittlich fünf Wochen), stationären Therapie in Behandlung begaben und dort im Rahmen der geplanten prospektiven Katamnese studie erfasst wurden (Goebel et al., 1992a; Goebel, 1995; Goebel et al., 2001), wurden 2004 kontaktiert und gebeten, die beiliegende Fragebogenbatterie (siehe Anhang) auszufüllen und in einem beigefügten, adressierten und frankierten Umschlag zurückzusenden. Bei 60% der angeschriebenen Patienten musste zur Aktualisierung der Adresse das Einwohnermeldeamt bis zu viermal pro Patient zur Unterstützung herangezogen werden (siehe Anhang). Blieb die erste Aussendung unbeantwortet, wurde den Teilnehmern in einem Erinnerungsschreiben nochmals der vollständige Fragebogensatz zugesendet. Erfolgte auch dann keine Antwort, wurden die Patienten schriftlich auf ein Telefonat vorbereitet (vgl. Anhang). Ziel des Gespräches war eine Motivation zur Beantwortung der Aussendung oder zur telefonischen Befragung einer reduzierten Itemzahl.

Im Rahmen der Studie werden die Daten zu drei verschiedenen Messzeitpunkten erhoben. Dabei sind bei einem Teil der Untersuchungspersonen die Daten nur teilweise komplett. Aufgrund dieser Tatsache kommt es im Rahmen der vergleichenden Tests gelegentlich zu leicht abweichenden Stichprobengrößen. Um dem statistisch Rechnung zu tragen, wird von drei Messzeitpunktkombinationen ausgegangen:

1. Aufnahme – Entlassung – Katamnese
2. Aufnahme – Katamnese
3. Entlassung – Katamnese.

10.2 Messinstrumente

10.2.1 Katamnesefragebogen (KF)

Als erstes füllen die Patienten den Katamnesefragebogen aus, welcher im Rahmen dieser Studie entworfen wurde (siehe Anhang). Er enthält Items des Strukturierten Tinnitus-Interviews (STI) und des Tinnitus-Fragebogens (TF). Die 34 Items können mittels Multiple-Choice-Fragen beantwortet werden. Eingangs werden soziodemographische Daten erhoben. Schließlich werden Fragen zur subjektiven Tinnituslautheit gestellt und der Tinnitus analog der Lautheitsskala aus dem STI in drei Schweregrade eingeteilt (vgl. Abschnitt 6.1.3.2). Daran schließt sich eine Be-

fragung des Patienten über ihm bekannte Ursachen seiner Erkrankung sowie über typische Begleiterkrankungen (Hörminderung, Hyperakusis und Schwindel), deren aktueller Schweregrad anhand einer visuellen Analog-Skala (VAS) anzugeben ist, an. Als letztes werden bisherige Therapien und deren Erfolg vom Patienten angegeben.

10.2.2 Tinnitus-Fragebogen (TF)

Dieses Instrument wurde bereits in Abschnitt 6.1.3.3 dargestellt. Der TF-Gesamtscore ermöglicht eine Einteilung des Schweregrads der Erkrankung in vier Quartale (vgl. auch Anhang).

10.2.3 Visuelle Analogskala (VAS)

Die vorgelegten visuellen Analogskalen enthalten, wie unter Abschnitt 6.1.3.1 erläutert, fünf Skalen zu den Kategorien Tinnituslautheit, Tinnitusunannehmlichkeit, aktuelle Stimmung und Stress sowie Tinnituskontrolle (siehe Anhang).

10.2.4 Symptom-Check-List (SCL-90-R)

Mit Hilfe der Symptom-Check-List wird ein Überblick über die psychiatrischen und körperlichen Symptome des Patienten gewonnen. Der Fragebogen umfasst 90 Items, die ein fünfstufiges Antwortformat aufweisen (0 = „überhaupt nicht“ bis 4 = „sehr stark“), wobei die Bearbeitung etwa zehn Minuten in Anspruch nimmt. Die Liste ist ab 14 Jahren einsetzbar (Franke, 1995, 2002).

Die Auswertung basiert auf neun SCL-Skalen (Somatisierung, Zwanghaftigkeit, Unsicherheit im Sozialkontakt, Depressivität, Ängstlichkeit, Aggressivität, phobische Angst, paranoides Denken, Psychotizismus) und drei globalen Kennwerten/SCL-Variablen (Genereller Symptom-Index [GSI], Beschwerde-Index [PST], Stress-Index [PSDI]). Die Ergebnisse der Studie wurden mit den Sollwerten einer Eichstichprobe, die vom Verfasser des Bogens vorgegeben ist, abgeglichen.

Die Objektivität, Reliabilität und Validität sind nach Angaben von Franke (2002) gesichert. Die Test-Retest-Reliabilität und die interne Konsistenz der einzelnen Skalen werden in den dort vorgenommenen Auswertungen als gut befunden. Letztere bewegt sich je nach Skala und Normstichprobe zwischen r (min.) = 0,76 und r (max.) = 0,86.

Im Anhang finden sich der Fragebogen sowie die SCL-Skalen und Kennwerte mit Interpretation.

10.3 Statistische Verfahren

Die Daten wurden mit dem Statistikprogramm SPSS 13.0 für Windows ausgewertet. Als Signifikanzniveau werden die üblichen Schwellen verwendet: $p < 0,05$; $p < 0,01$; $p < 0,001$.

Die unabhängigen Variablen wurden dichotomisiert oder nach ihrer jeweiligen Anzahl oder Unterteilung erfasst.

10.3.1 Ausgangswertunterschiede

Für quantitative Variablen wurde eine univariate einfaktorielle Varianzanalyse mit Gruppenfaktor (Hörsturz, Lärmschädigung, M. Menière; ANOVA) durchgeführt. Anhand dieser Ergebnisse war es möglich, signifikante soziodemographische Unterschiede sowie Unterschiede in der Tinnitus-Anamnese innerhalb der einzelnen Stichprobengruppen aufzudecken. Des Weiteren konnten auf diese Weise Angaben zum Krankheitsverlauf der Patientengruppen gemacht werden.

10.3.2 Überprüfung von Gruppen- und Verlaufsunterschieden

Zur Überprüfung von Gruppenunterschieden zwischen den drei untersuchten Stichprobengruppen (Hörsturz, Lärmschädigung, M. Menière) wurde eine zweifaktorielle Varianzanalyse vorgenommen. Um dem Faktor „Zeit“ Rechnung zu tragen, wurde dieser Test mehrfaktoriell mit Messwiederholung durchgeführt. So konnte auf signifikante Zusammenhänge hinsichtlich der verschiedenen Tinnitusverläufe in den Unterstichgruppen in den Variablen TF, VAS und SCL zu den Zeitpunkten T1, T2 und T3 (T1 = Aufnahme, T2 = Entlassung, T3 = Katamnese) getestet werden, was einen Gruppenvergleich im Längsschnitt ermöglichte.

Zeigten sich hier im Gruppenvergleich signifikante Unterschiede, so wurden paarweise Post-Hoc-Tests (Scheffé) durchgeführt.

Zur Beurteilung der praktischen Relevanz der Verlaufseffekte wurden Cohens Effektstärkemaße d berechnet. Einer üblichen Konvention folgend entsprechen Cohens Effektstärkemaße von $d = .20$ einem geringen, um $d = .50$ einem mittleren und $d > .80$ einem starken Effekt.

10.3.3 Prädiktoranalyse

Zur Identifikation von Prädiktoren des Krankheitsverlaufes wurde als abhängige Kriteriumsvariable (Outcome-Variable) die „Tinnitusunannehmlichkeit“ (VAS) zum letzten Katamnesezeit-

punkt (T3) ausgewählt. Vor der multiplen linearen Regressionsanalyse wurden mögliche unabhängige Variablen zunächst auf Multikollinearität (bivariate Zusammenhänge der Prädiktoren) hin geprüft. Weitere Beachtung fanden anhand des Korrelationskoeffizienten r nach Pearson signifikante Zusammenhänge zwischen möglichen Prädiktoren und der Outcome-Variable „Tinnitusunannehmlichkeit“. Sich als signifikant erweisende Prädiktoren wurden dann schrittweise in die multiple lineare Regressionsanalyse eingebracht.

10.4 Ein- und Ausschlusskriterien

Alle 434 Patienten, welche sich im Zeitraum zwischen Juni 1987 und Dezember 1992 wegen Tinnitus in die psychosomatische Klinik Roseneck zur stationären Therapie in Behandlung begaben und dort im Rahmen der genannten Vorstudie erfasst wurden, wurden hinsichtlich der folgenden Ein- und Ausschlusskriterien geprüft:

Einschlusskriterien	Ausschlusskriterien
Freiwilligkeit der Teilnahme	Therapieabbruch (<zwei Wochen)
Vollständigkeit der Daten bei mindestens zwei der Messzeitpunktmöglichkeiten Messzeitpunkt 1, 2 oder 3, wobei Messzeitpunkt 3 immer erfasst sein muss	Teilnehmer, welche nicht mehr ermittelt werden konnten (z.B. Auswanderung)
	Geburtsjahr vor 1926
	Tod
	Mehrfachbehandlungen in der Klinik
	Epilepsie; Hyper- und Hypothyreose, schwerwiegende internistische Erkrankungen
	Medikamentenabhängigkeit, Psychose

Tabelle 3: Ein- und Ausschlusskriterien

Die ursprüngliche Stichprobe reduzierte sich dadurch von 434 Teilnehmern auf 312 Patienten, welche schließlich nach Erfüllung aller Ein- und Ausschlusskriterien die Fragebögen zugeschickt bekamen.

Von diesen 312 Patienten waren 12 Patienten verstorben, von 271 Patienten erhielten wir die Fragebögen ausgefüllt zurück. Dies entspricht einer Rücklaufquote von 90,3%. Die Daten von lediglich 244 Patienten wurden unter Ausschluss der Patienten mit Morbus Menière von M. Kahl ausgewertet (Goebel et al., 2005; Goebel et al., 2006).

10.5 Stichprobengenerierung

Bei der Fragestellung in dieser Arbeit ist es wichtig, die drei zu untersuchenden Stichproben möglichst exakt voneinander zu trennen, zumal bei der Befragung zur ursächlichen Erkrankung Mehrfachnennungen möglich waren. Bei den Diagnosen handelt es sich um Eigenangaben der Patienten, die allerdings anhand der ärztlichen Anmerkungen in den Krankenakten überprüft und gegebenenfalls korrigiert wurden. In den meisten Fällen bestand eine gute Übereinstimmung.

Dem Problem der Überschneidung der Unterstichgruppen begegnen wir wie folgt, so dass sich folgende Patientenzahlen ergeben:

Von 271 Patienten geben 103 Patienten Hörsturz an, 65 Patienten Lärmschädigung und 25 Patienten M. Menière.

Aus der Hörsturzstichprobe werden die 20 Patienten herausgenommen, deren Hauptdiagnose M. Menière ist, so dass die Hörsturzstichprobe sich auf 83 Patienten reduziert. Von diesen geben 14 Patienten gleichzeitig Lärmschaden an, wodurch sich die Hörsturzstichprobe schließlich auf 69 verringert. Es kommt zu 14 Dropouts, da bei diesen Patienten eine sichere Zuordnung zu Hörsturz oder Lärmschaden aufgrund der Doppelnennung die Auswertung erschweren würde.

Von der Stichprobe der Patienten mit Lärmschädigung sind fünf Patienten mit M. Menière und weitere 14 Patienten, die gleichzeitig Hörsturz und Lärmschaden angeben, in Abzug zu bringen, so dass die Gruppe letztlich aus 46 Patienten besteht.

Die Gruppe der Patienten mit M. Menière verkleinert sich nicht, da, wie oben beschrieben, die Angabe „Hörsturz“ im Rahmen der Pathophysiologie des M. Menière interpretiert wurde. Fünf Patienten geben neben M. Menière eine Lärmschädigung an. Unter der Annahme, dass sich bei diesen Patienten der M. Menière eher auf das subjektive Krankheitserleben und auch auf tinnitusassoziierte Beschwerden aufgrund der Progredienz der Erkrankung auswirkt als die Lärmschädigung, werden diese Patienten nicht der Lärmstichprobe zugeordnet, sondern verbleiben in der Menièrestichprobe (n=25).

11 Beschreibung der Gesamtstichprobe (N = 271)

11.1 Geschlecht

Die Gesamtstichprobe setzt sich aus 181 Männern und 90 Frauen zusammen.

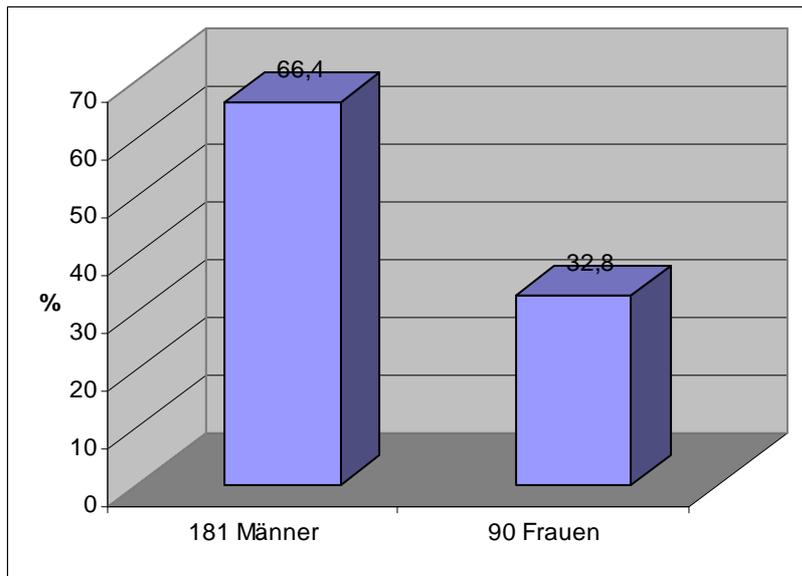


Abbildung 4: Geschlechterverteilung der Gesamtstichprobe

11.2 Alter

Das Durchschnittsalter aller Patienten beträgt 44 Jahre ($SD = 8,31$). Die jüngste Person ist 20 Jahre alt, die älteste 67. Die Frauen sind mit einem Alter von 46,4 Jahren ($SD = 8,41$) jünger als die Männer, deren Alter 48,7 Jahre ($SD = 8,18$) beträgt.

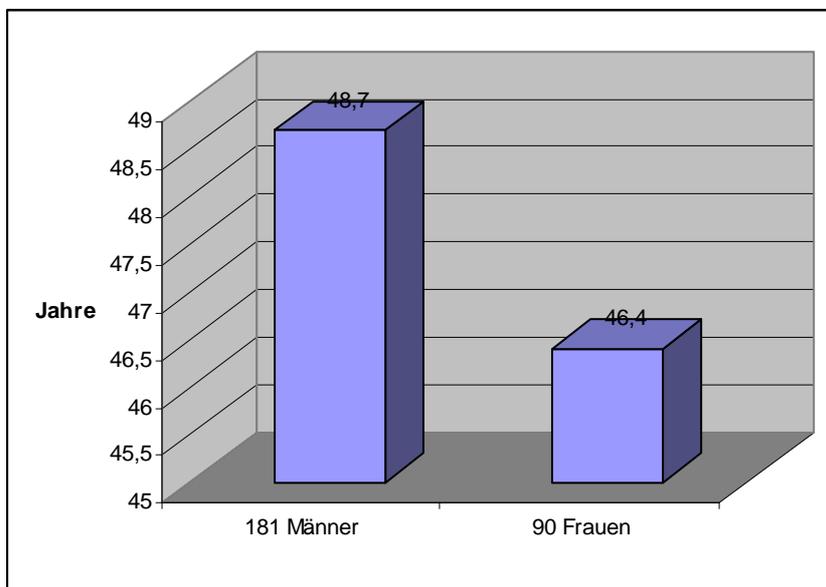


Abbildung 5: Durchschnittsalter der Gesamtstichprobe

11.3 Tinnitusursachen

Bei der Nennung der Tinnitusursachen sind Mehrfachnennungen möglich. 38% der Befragten

geben Hörsturz als Ursache an, 32,6% eine Durchblutungsstörung, 32,6%, berichten über eine Störung in der HWS. 24% führen Lärmschädigung, 12,9% eine Kiefergelenksstörung an. Eine Innenohrschwerhörigkeit wird von 22% als Ursache angegeben, von 9,2% M. Menière, von 7,7% neurologische Erkrankungen und von 6,8% eine Schallleitungsstörung. 4,2% geben schwere Kopfverletzungen und 4,9% toxische Auswirkungen von Medikamenten als Ursache an. Nur 0,8% nennen das Akustikusneurinom als Krankheitsauslöser. 23,6% der Patienten berichten zudem über eine familiär bekannte Schwerhörigkeit (vgl. Abb. 6).

Zu betonen ist, dass diese Angaben auf den (Multiple-Choice-)Antworten der Patienten beruhen und es sich nicht um eine ärztliche Diagnose handelt. Bezüglich der Personen mit Lärmschädigung muss zudem einschränkend gesagt werden, dass nicht zwischen akutem Knalltrauma und chronischem Lärmschaden differenziert wurde.

Die Häufigkeit der Prävalenz des M. Menière in dieser Studie deckt sich mit einer Untersuchung von Erlandsson und Hallberg (2000). Dort geben von 179 Patienten mit chronischem Tinnitus 10% an, an M. Menière erkrankt zu sein.

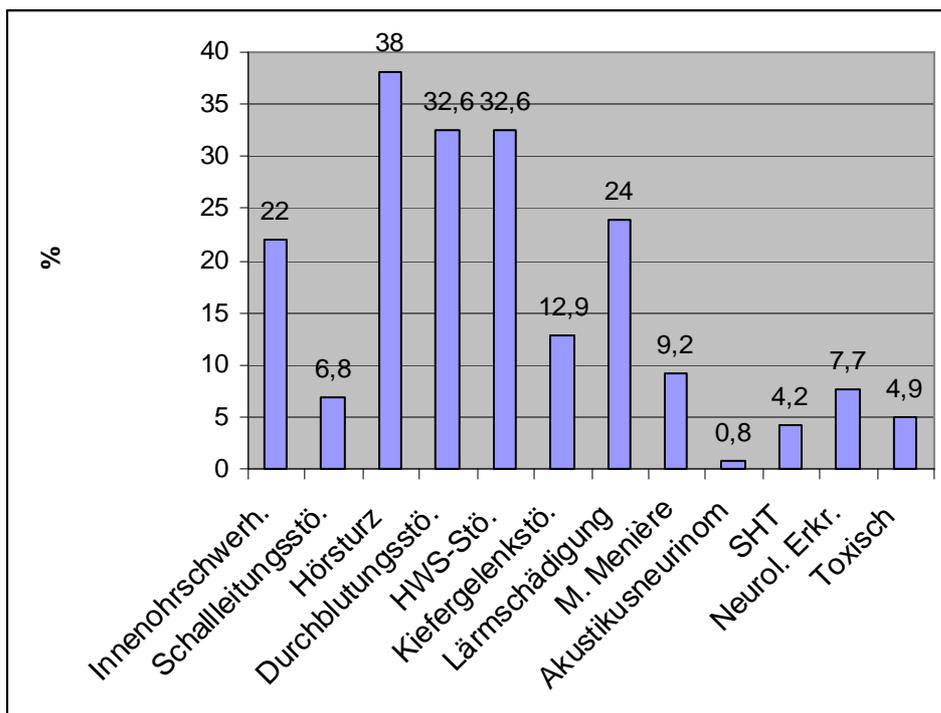


Abbildung 6: Tinnitusursachen der Gesamtstichprobe. (Mehrfachnennungen möglich, nicht-ärztliche Diagnose)

12 Beschreibung und Evaluation der Unterstichgruppen Hörsturz (n = 69), Lärmschädigung (n = 46) und M. Menière (n = 25)

12.1 Soziodemographische Angaben zum Katamnesezeitpunkt (T3)

12.1.1 Geschlecht

Hinsichtlich des Geschlechts finden sich hoch signifikante Gruppenunterschiede ($p < .000$). Dabei zeigt sich, dass die 46 Lärmpatienten zu cirka 89% männlich und 11% weiblich sind, im Gegensatz zur Gruppe mit M. Menière, die aus 15 Männern (60%) und zehn Frauen (40%) besteht. Die Betroffenen mit Hörsturz weisen die ausgewogenste Geschlechterverteilung mit 46,4% Frauen und 53,6% Männern auf (vgl. Abb. 7 & Abschnitt 16.1.1).

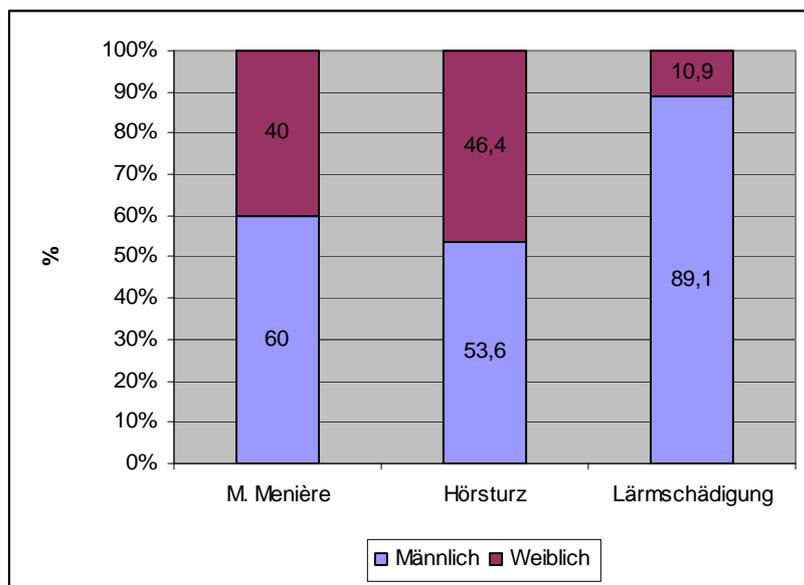


Abbildung 7: Geschlechterverteilung der Unterstichgruppen

12.1.2 Alter

Die Analyse der Altersverteilung ergibt keinen signifikanten Unterschied ($p = .331$) zwischen den einzelnen Stichproben. Der nachfolgenden Abbildung kann entnommen werden, dass die Betroffenen mit M. Menière mit durchschnittlich 46,08 Jahren ($SD = 6,71$) am jüngsten sind, gefolgt von den Hörsturzpatienten mit 46,45 Jahren ($SD = 7,34$) und den Patienten mit Lärmschaden, die durchschnittlich 48,54 Jahre ($SD = 9,68$) alt sind.

Diese epidemiologischen Angaben entsprechen Ergebnissen aus anderen Studien. Gemäß Lamparter et al. (2004) tritt der Hörsturz zwischen dem 30. und 60. Lebensjahr auf, wobei das

durchschnittliche Alter der Personen mit erstmaligem Hörsturz 46 Jahre beträgt. M. Menière tritt normalerweise im Alter zwischen 30 und 40 Jahren erstmalig auf (Schaaf, 2004). Nicolas-Puel et al. (2006) stellen bei den 17% lärmgeschädigten Personen von insgesamt 555 untersuchten Tinnituspatienten fest, dass die Lärmbetroffenen durchschnittlich zehn Jahre jünger als diejenigen ohne Lärmtrauma sind. Dabei handelt es sich bei deren Untersuchung um Personen mit akutem Lärmtrauma, wohingegen bei den Patienten der vorliegenden Analyse, wie bereits erwähnt, nicht zwischen akutem Knalltrauma und chronischem Lärmschaden differenziert wurde (vgl. Abb. 8 & Abschnitt 16.1.1).

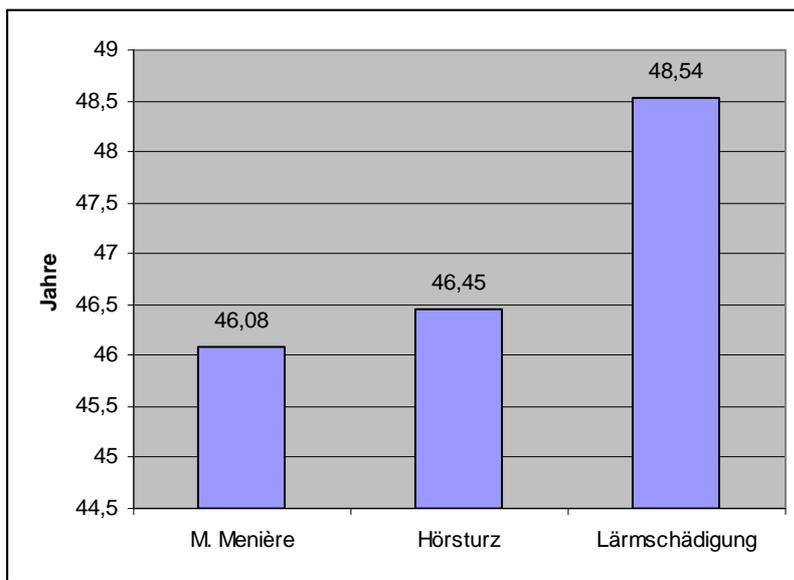


Abbildung 8: Durchschnittsalter der Unterstichgruppen

12.1.3 Berufsleben

Der Vergleich der Berufstätigkeit der Unterstichgruppen weist keine signifikanten Unterschiede ($p = .648$) auf, ebenso wenig wie der Vergleich der jeweiligen Berufszugehörigkeit oder der Gründe für eine Berentung.

Abbildung 9 veranschaulicht die jeweilige Arbeitsbelastung der drei Unterstichgruppen (vgl. Abschnitt 16.1.3).

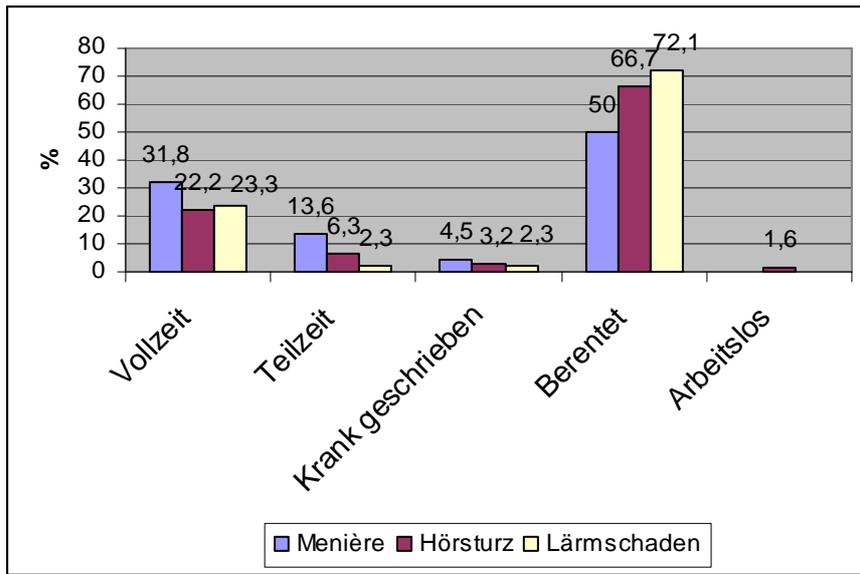


Abbildung 9: Arbeitszeit der Unterstichgruppen

12.2 Tinnitusanamnese und otologische Variablen zum Katamnesezeitpunkt (T3)

12.2.1 Seitenhäufigkeit

Hinsichtlich der Lokalisation des Tinnitus ergeben sich für die Patientengruppen folgende tendenzielle Unterschiede ($p < .10$):

Bei M. Menière wird der Tinnitus in 39% der Fälle auf dem linken Ohr wahrgenommen, 13% hören das Geräusch auf dem rechten Ohr. Diese „Linkslastigkeit“ deckt sich mit vielen Studien bezüglich der Erkrankungsseite und der Tinnituslokalisation (Tabelle in: Michel, 1998a). Knapp 48% geben ein Ohrgeräusch auf beiden Ohren an. Letztere Beobachtung unterscheidet sich von anderen Studien: Die statistischen Angaben für beidseitigen Tinnitus liegen dort zwischen 9,4 und 31,9% (Durchschnitt 37%; Analyse einiger größerer Studien in Michel, 1998a).

Die Verteilung für die Seitenhäufigkeit der Gruppe mit Hörsturz und Lärmschaden stellt sich so dar, dass die Patienten mit Hörsturz ihr Ohrgeräusch in 59% der Fälle beidseitig wahrnehmen und in knapp 22% auf der rechten Seite. Auf der linken Seite hören cirka 19% den Tinnitus.

Für die Gruppe mit Lärmschädigung zeigt sich eine Gewichtung mit 73% beidseitigem, 17% rechts- und nur knapp 10% linksseitigem Ohrgeräusch (vgl. Abb. 10 & Abschnitt 16.1.2).

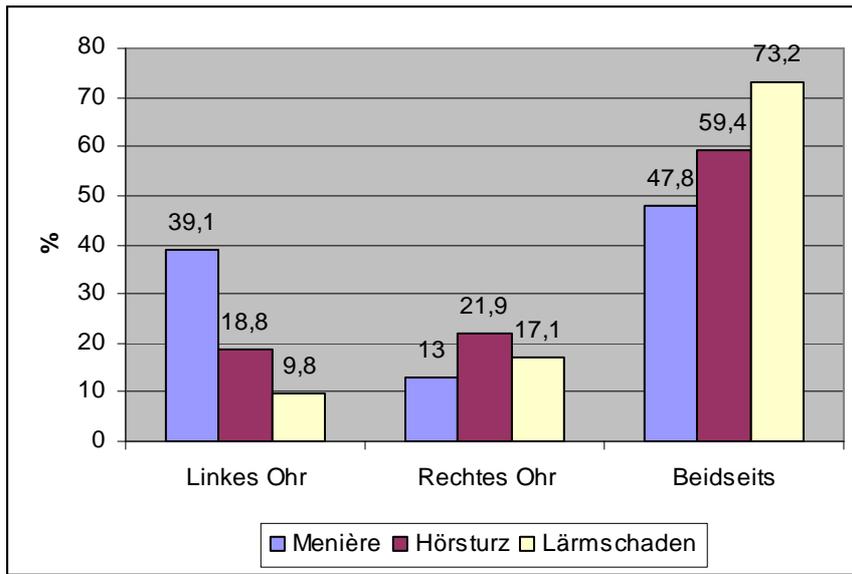


Abbildung 10: Seitenhäufigkeit der Unterstichgruppen

12.2.2 Hörminderung, Schwindel, Geräuschüberempfindlichkeit

Für die erhobenen Variablen findet sich bei der Angabe Hörminderung ein signifikanter Gruppenunterschied ($p < .05$). Patienten mit M. Menière und mit Hörsturz erweisen sich im Hörvermögen zu einem höheren Prozentsatz beeinträchtigt als Personen mit Lärmschädigung.

Erwartungsgemäß heben sich die Patienten mit Morbus Menière bezüglich Schwindel von den anderen Personen ab ($p < .01$): Die M. Menière-Patienten geben Schwindel zu 79%, die Hörsturzpatienten zu 43% und die Patienten mit Lärmschaden zu 32% an. Hinsichtlich einer vorhandenen Geräuschüberempfindlichkeit ist kein signifikanter Unterschied festzustellen (vgl. Abb. 11 & Abschnitt 16.1.2).

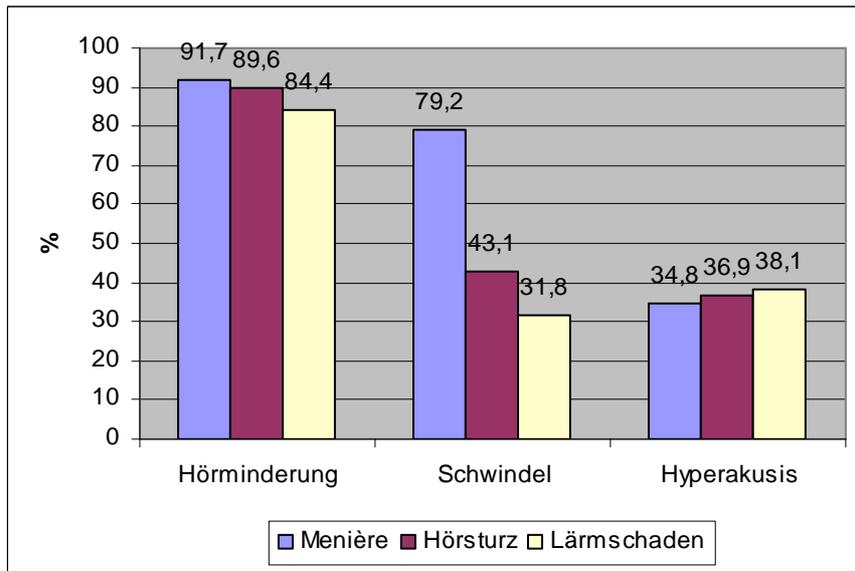


Abbildung 11: Häufigkeit Hörminderung, Schwindel und Hyperakusis der Unterstichgruppen

Bei der Angabe zur subjektiven Schwindelstärke (VAS) fällt erwartungsgemäß ein signifikanter Unterschied ($p < .01$) auf:

Im Unterschied zu den Patienten mit M. Menière wird der Schwindel von den Patienten mit Hörsturz bzw. Lärmschaden zu einem wesentlich niedrigeren Niveau angegeben (vgl. Abb. 12).

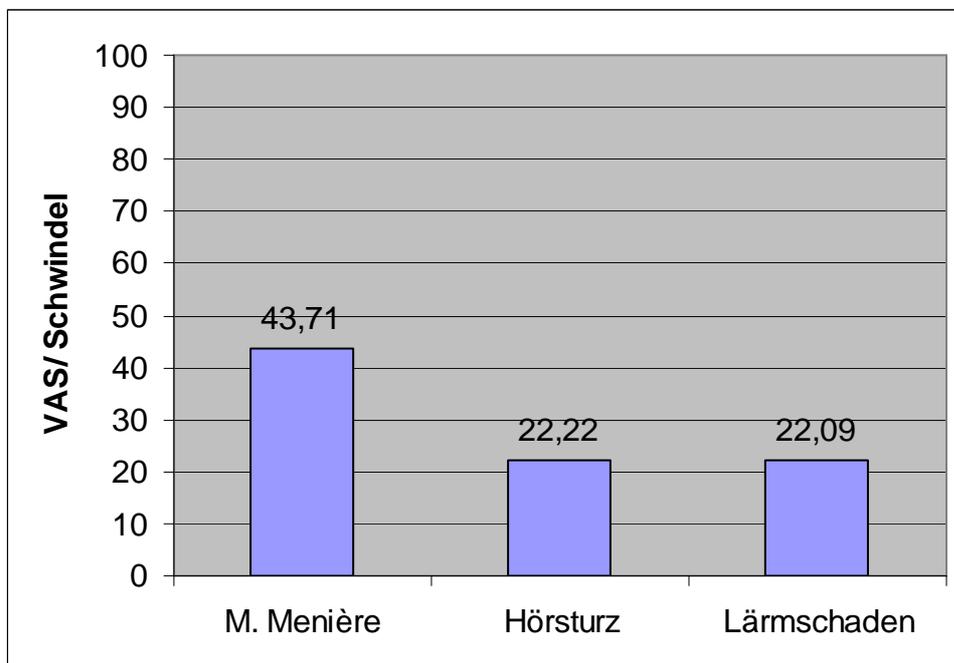


Abbildung 12: Ausmaß von Schwindel (Angabe der Mittelwerte) zum Zeitpunkt T3 im Gruppenvergleich (VAS)

12.2.3 Tinnituslautheit, -unannehmlichkeit und -belastung

Für die mittels VAS erhobenen Tinnitusvariablen *Tinnituslautheit*, *-unannehmlichkeit* und die über TF ermittelte *Tinnitusbelastung* finden sich für die drei Unterstichgruppen folgende Mittelwerte/Scores:

Untergruppen Variablen	M. Menière	Hörsturz	Lärmschädigung
Lautheit (VAS)	61,12 ±24,0 n=25	58,86 ±23,1 n=64	69,07 ±21,0 n=45
Unannehmlichkeit (VAS)	53,12 ±26,4 n=25	51,74 ±26,7 n=65	63,27 ±26,9 n=45
Tinnitusbelastung (TF-Gesamtscore)	34,04 ±19,1 n=24	36,50 ±18,0 n=58	41,00 ±20,4 n=41

Tabelle 4: Ausmaß Tinnitus-Lautheit, -unannehmlichkeit (VAS) und -belastung (TF) der Unterstichgruppen zum Katamnesezeitpunkt (VAS)

Markant ist ein signifikanter Unterschied im Gruppenvergleich in der Variable *Unannehmlichkeit* und *Lautheit* zwischen der Gruppe Hörsturz und Lärmschädigung ($p < .01$). Näheres hierzu unter Kapitel 12.3.2.

12.3 Verläufe der Unterstichgruppen anhand verschiedener Messmethoden

12.3.1 Tinnitusfragebogen (TF)

Der Vergleich der gemittelten Werte der zusammengenommenen Unterstichgruppen im TF zu allen drei verschiedenen Messzeitpunkten illustriert eine hochsignifikante Verbesserung des Tinnituschweregrades über einen Zeitraum von durchschnittlich 15 Jahren ($p < .001$; vgl. Abschnitt 16.1.5). Dabei kommt es mit einer Effektstärke von $d = -1,04$ zu einer durchschnittlichen Abnahme des TF-Gesamtscores um 19,39 Punkte zum Katamnesezeitpunkt (T3) – ausgehend vom Wert der Ersterfassung (T1). Es ist darauf hinzuweisen, dass unbehandelte Kontrollgruppen eine deutlich geringere Abnahme der Tinnitusbelastung aufweisen. Andere Autoren belegen eine weit niedrigere Effektstärke bei den untersuchten Kontrollgruppen (Schilter, 2000; Hesse et al., 2001).

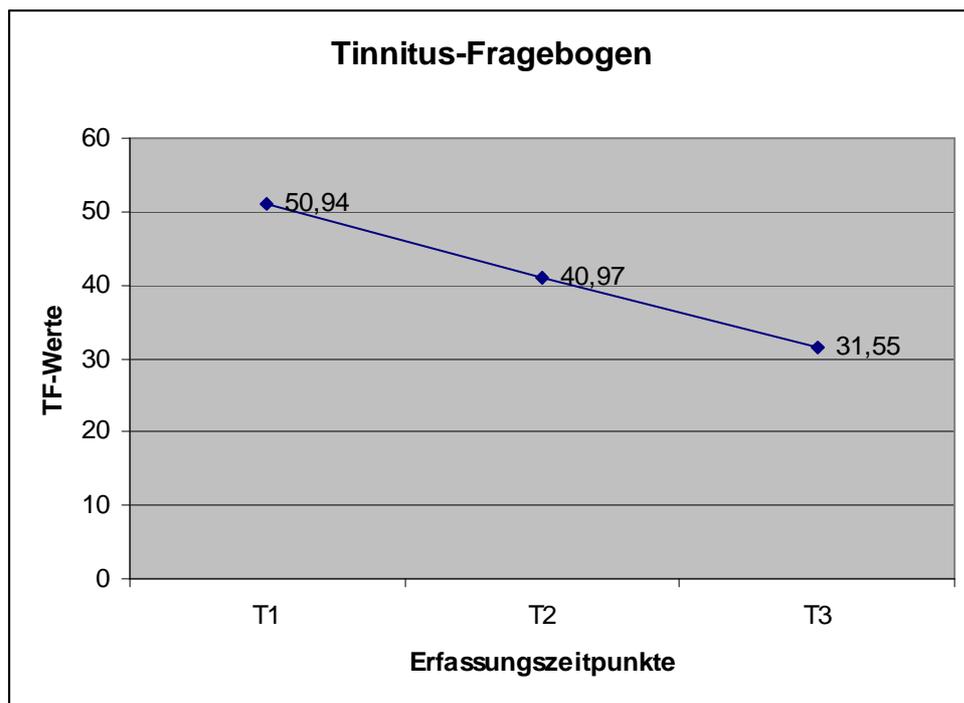


Abbildung 13: Verlauf der Tinnitusbelastung anhand des TF

	T1	T2	T3
TF-Werte	50,94	40,97	31,55
/SD	±16,3	±14,9	±18,6

Abbildung 14: Mittelwerte der zusammengefassten Unterstichgruppen zu den drei Datenerhebungszeitpunkten T1, T2 und T3 mit Standardabweichung (n = 31)

Im Gruppenvergleich lässt sich dabei jedoch kein signifikanter Unterschied ermitteln ($p = .501$). Somit zeigt sich, dass der initial schwergradige Tinnitus nicht nur signifikant auf ein mittelgradiges Niveau zurückgeht, sondern auch über 15 Jahre auf einem leicht- bis mittelgradigem Niveau bestehen bleibt. Hinsichtlich der Unterstichgruppen (M. Menière, Hörsturz und Lärmschädigung) finden sich im Verlauf keinerlei Unterschiede (vgl. Abschnitt 16.1.6).

12.3.2 Visuelle Analogskala (VAS)

12.3.2.1 Tinnituslautstärke und -unannehmlichkeit

Die Auswertung der Ergebnisse der visuellen Analogskala mittels ANOVA ergibt für die Skala *Tinnituslautheit* eine hochsignifikante Verringerung der Lautstärke, gemessen über die ersten beiden Messzeitpunkte für alle Unterstichgruppen ($p < .001$), sowie eine leichte Zunahme zu

Messzeitpunkt drei, welcher jedoch nicht den ursprünglichen Lautheitswert erreicht.

An der Skala *Tinnitusbelästigung* ist ein ähnlicher Verlauf über 15 Jahre mit einer im Vergleich zum Ausgangswert zu Messzeitpunkt eins signifikanten Verringerung der Tinnitusbelästigung abzulesen ($p < .01$). Hinsichtlich der Effektstärke ist hier im Gegensatz zu der Auswertung des TF nur ein geringer Effekt mit $d = -.29$ (*Lautstärke*) und $d = -.40$ (*Tinnitusbelästigung*) zu verzeichnen (vgl. Abschnitt 16.1.5).

Zudem finden sich für diese beide Skalen signifikante Unterschiede im Gruppenvergleich: überraschenderweise ist im Post-Hoc-Test (Scheffé) ein signifikanter Unterschied des Verlaufes der Hörsturzpatienten und der Lärmpatienten anzutreffen. Für beide Skalen ist ein signifikant ungünstigerer Verlauf der Lärmpatienten zu verzeichnen (vgl. Abb. 15 & 16, Tab. 5 & 6 sowie Abschnitt 16.1.6).

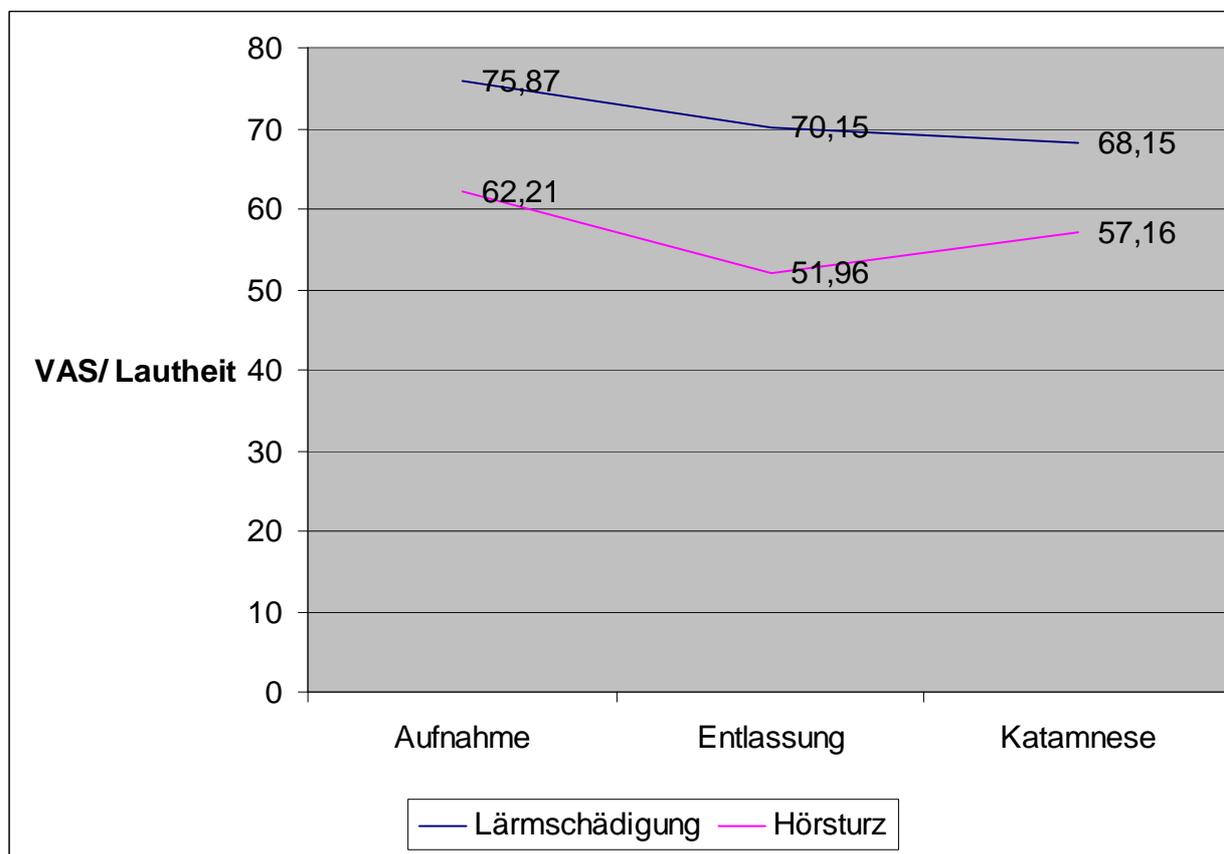


Abbildung 15: Post-Hoc-Analyse: Verlauf VAS/„Lautheit“ für die Unterstichgruppen Lärmschädigung und Hörsturz

Messzeitpunkte VAS/ Lautheit	Aufnahme	Entlassung	Katamnese
Lärmschädigung (n = 39)	75,87 ±15,69	70,15 ±19,02	68,15 ±20,91
Hörsturz (n = 56)	62,21 ±20,36	51,96 ±22,69	57,16 ±21,32

Tabelle 5: Mittelwerte und Standardabweichung VAS/„Lautheit“ für die Unterstichgruppen Lärmschädigung und Hörsturz

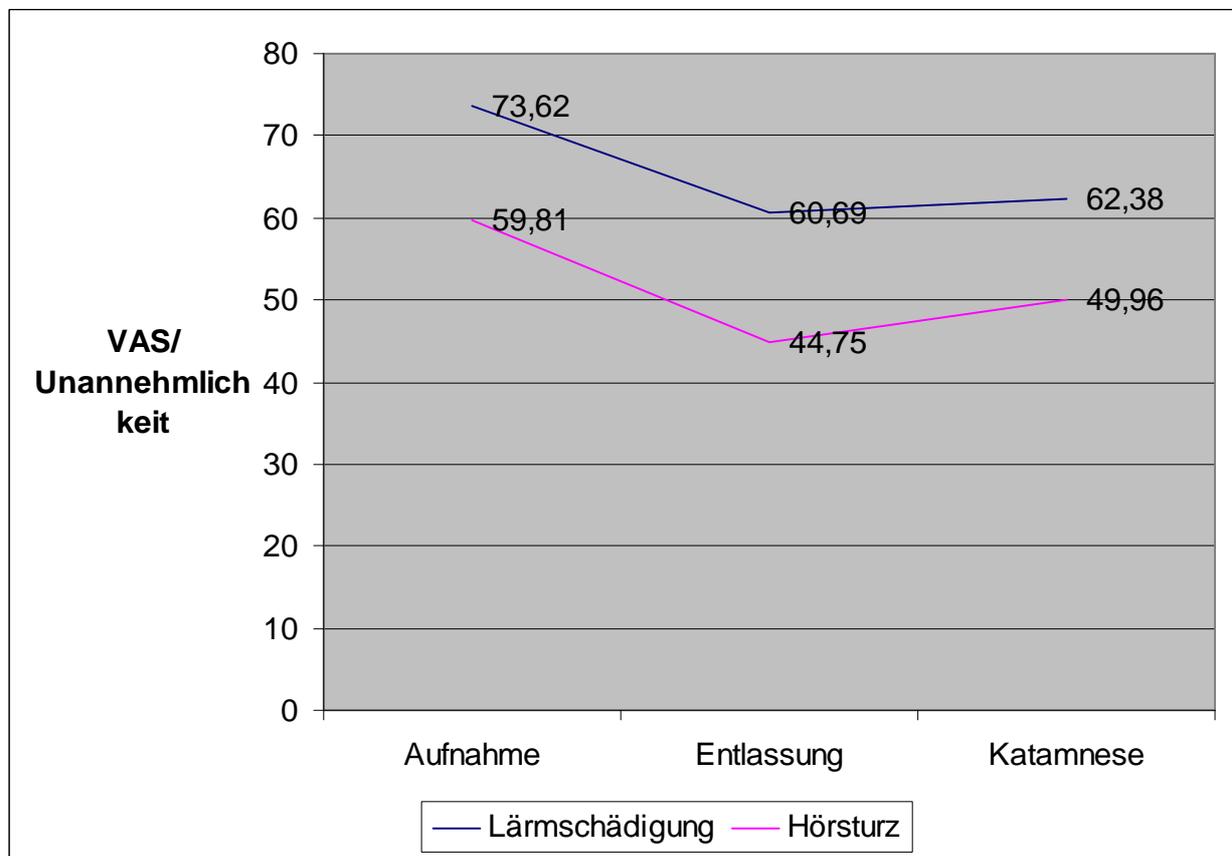


Abbildung 16: Post-Hoc-Analyse: Verlauf VAS/„Unannehmlichkeit“ für die Unterstichgruppen Lärmschädigung und Hörsturz

Messzeitpunkte VAS/ Unan- nehmlichkeit	Aufnahme	Entlassung	Katamnese
Lärmschädigung (n = 39)	73,62 ±16,54	60,69 ±20,56	62,38 ±24,49
Hörsturz (n = 57)	59,81 ±21,21	44,75 ±22,64	49,96 ±25,08

Tabelle 6: Mittelwerte und Standardabweichung VAS/„Unannehmlichkeit“ für die Unterstichgruppen Lärmschädigung und Hörsturz

12.3.2.2 Stimmung

Hinsichtlich der Skala *Stimmung* findet sich kein signifikanter Unterschied im Gruppenvergleich. Für alle Patienten ergibt sich jedoch eine hochsignifikante ($p < .001$) Verbesserung der *Stimmung*, gemessen über die ersten beiden Messzeitpunkte und ein leichter Rückgang der *Stimmung* zum Messzeitpunkt drei bei einer sehr geringen Effektstärke von $d = -.09$.

12.3.2.3 Stress

Die Skala *Stress* zeigt eine signifikante Abnahme der Werte über alle drei Messzeitpunkte ($p < .05$) mit einer Effektstärke von $d = -.30$. Zudem zeichnet sich ein tendenzieller Gruppenunterschied ($p < .10$) ab, welcher jedoch im Post-Hoc-Verfahren (Scheffé) nicht signifikant ist: Die Patienten mit M. Menière weisen im Vergleich zum Aufnahmewert eine Verschlechterung der Stressskala zum dritten Messzeitpunkt auf. Bei den Patienten mit Hörsturz und Lärmschaden ist im Gegensatz dazu eine signifikante Verbesserung in dieser Skala beim Vergleich des ersten mit dem letzten Messzeitpunkt zu verzeichnen. Aufgrund der fehlenden Signifikanz zwischen der Hörsturz- und der Lärmschädigungsgruppe ist das letzte Ergebnis jedoch nicht verwertbar.

12.3.2.4 Tinnituskontrolle

Bei der Skala *Tinnituskontrolle* fällt folgender signifikanter Verlauf über die Zeit auf ($p < .001$; Effektstärke $d = .24$): Das subjektive Kontrollgefühl steigt zum Entlassungszeitpunkt im Vergleich zum Aufnahmewert deutlich an und verringert sich nach 15 Jahren leicht.

Der Interaktionseffekt ($p < .05$) belegt, dass sich in Abhängigkeit zur Ätiologie unterschiedliche

Verläufe ergeben: Patienten mit M. Menière weisen – im Gegensatz zu den beiden anderen Stichgruppen – nach 15 Jahren ein deutlich niedrigeres Kontrollgefühl auf als bei Aufnahme. Im Post-Hoc-Test (Scheffé) kann dies jedoch nicht genauer differenziert werden, da sich hier keine signifikanten Unterschiede mehr ergeben.

12.3.2.5 Zusammenfassung

Betrachtet man den Verlauf aller fünf Skalen (Tinnituslautheit, Tinnitusunannehmlichkeit, Stimmung, Stress, Tinnituskontrolle), lässt sich zusammenfassend festhalten, dass sich alle Skalenwerte über die ersten beiden Messzeitpunkte hinweg signifikant verbessern und sich nach durchschnittlich 15 Jahren in allen Skalen – mit Ausnahme der Skala *Stress* – leicht verschlechtern, so dass hier von einem nachhaltigen Therapieeffekt auszugehen ist.

Bei der Skala *Stress* zeigt sich sogar eine kontinuierliche Verbesserung über 15 Jahre hinweg (vgl. Abb. 17, Tab. 7 sowie Abschnitt 16.1.5 & 16.1.6).

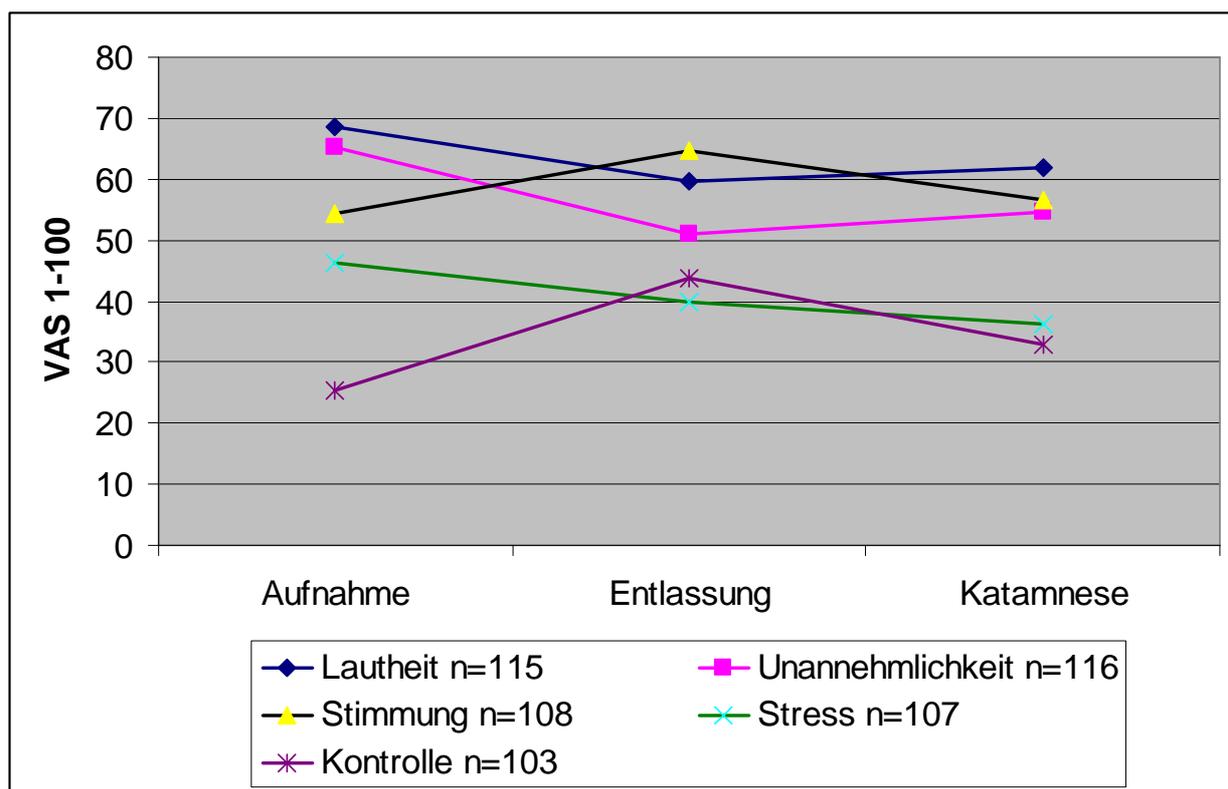


Abbildung 17: Verlauf der fünf visuellen Analogskalen im Überblick

Messzeitpunkte			
VAS	T1	T2	T3
Lautheit (n = 115)	68,48 ±19,2	59,67 ±23,4	61,95 ±21,9
Unannehmlichkeit (n = 116)	65,16 ±20,3	51,12 ±23,5	54,65 ±26,2
Stimmung (n = 108)	54,3 ±20,5	64,64 ±19,28	56,55 ±24,7
Stress (n = 107)	46,37 ±26,3	40 ±23,1	36,31 ±32,6
Kontrolle (n = 103)	25,39 ±22,6	43,73 ±27,6	33 ±31,6

Tabelle 7: Mittelwerte der Gesamtstichprobe/VAS zu den drei Datenerhebungszeitpunkten T1, T2 und T3 mit Standardabweichung

Signifikante Unterschiede zeigen die Lärm- im Vergleich zu den Hörsturzpatienten: letztere weisen einen signifikant besseren Verlauf in der *Tinnitusbelästigung* und *Tinnituslautstärke* auf.

12.3.3 Symptom-Check-List (SCL-90-R)

Bei der Auswertung der SCL-Variablen (Genereller Symptom-Index [GSI], Beschwerde-Index [PST], Stress-Index [PSDI]) und SCL-Skalen (*Somatisierung, Zwanghaftigkeit, Unsicherheit im Sozialkontakt, Depressivität, Ängstlichkeit, Aggressivität, phobische Angst, paranoides Denken, Psychotizismus*) der SCL-90 R ergibt sich für alle Patienten in allen neun Skalen im zeitlichen Verlauf eine signifikante Verbesserung der Werte zum Behandlungsende (T2). Nach 15 Jahren (T3) verschlechtern sich alle Patienten wiederum leicht analog den Verläufen in der visuellen Analogskala. Die Effektstärke beträgt für die Skalen geringe Werte zwischen $d = -.18$ und $d = -.42$. In den drei SCL-Variablen (*Genereller Symptom-Index [GSI], Beschwerde-Index [PST], Stress-Index [PSDI]*) zeigt sich eine signifikante Verbesserung über alle drei Messzeitpunkte hinweg bei einer mittleren Effektstärke von $d = -.54$ für den *Generellen Symptom-Index* und einem hohen Effekt für den *Stress-Index* ($d = -.80$).

Es ist somit ein positiver Therapieeffekt zum Zeitpunkt der Entlassung zu verzeichnen, welcher auch im Langzeitverlauf nach 15 Jahren noch nachweisbar ist.

Im Hinblick auf unterschiedliche Verläufe in Abhängigkeit zur ursächlichen Erkrankung zeichnet sich bei der Auswertung der Skala *Ängstlichkeit* ein marginaler ($p < .10$) Interaktionseffekt ab. Ein Interaktionseffekt zeigt, dass sich sowohl in Abhängigkeit von der Zeit als auch von der ursächlichen Erkrankung unterschiedliche Krankheitsverläufe ergeben: Nach 15 Jahren besteht bei den Patienten mit M. Menière kein Therapieeffekt mehr, der Wert von Messzeitpunkt eins (T1) wird sogar im Sinne einer Verschlechterung überschritten, im Gegensatz zu den Verläufen der Betroffenen mit Hörsturz und Lärmschaden. Diese verbessern sich kontinuierlich über alle drei Zeitpunkte. Ein signifikanter Gruppenunterschied findet sich wiederum nicht ($p = .882$).

Bei der Auswertung der Variable *Beschwerde-Index (PST)* kristallisiert sich ein signifikanter Gruppenunterschied heraus ($p < .05$). Während sich die Patienten mit Hörsturz und Lärmschädigung über alle drei Messzeitpunkte hinweg kontinuierlich verbessern, erkennt man bei den Patienten mit M. Menière nur über die ersten beiden Erhebungsdaten einen positiven Effekt; zum Katamnesezeitpunkt (T3) verschlechtert sich deren Wert wieder, erreicht jedoch nicht das ursprüngliche Niveau von T1. Im Post-Hoc-Test (Scheffé) wird kein signifikanter Gruppenunterschied statuiert.

Weitere Unterschiede im Krankheitsverlauf waren nicht feststellbar (vgl. Abschnitt 16.1.7 bis 16.1.9).

12.4 Prädiktion der Tinnitusunannehmlichkeit

Wie unter 10.3.3 erläutert, diene die Variable *Tinnitusunannehmlichkeit (VAS)* als abhängige Kriteriumsvariable (Outcome-Variable). Aus Gründen der statistischen Power wurde die folgende lineare Regressionsanalyse zur Identifikation von Prädiktoren der Unannehmlichkeit für die Gesamtstichprobe ($N = 271$) durchgeführt.

Die multiple lineare Regressionsanalyse erbrachte eine hohe Korrelation zwischen dem Geschlecht, der initial erlebten sozialen Unsicherheit, Depressivität, Somatisierung und Ängstlichkeit sowie der Variable „Gesamtstressindex“ im SCL-90-R und des TF-Gesamtscores mit der späteren Tinnitusunannehmlichkeit auf. Des Weiteren korrelierte letztere stark mit einer vorhandenen Lärmschädigung.

Als varianzstärkste Prädiktoren erwiesen sich ein hoher GSI ($r = .189$) und das Vorhandensein von Lärmschädigung ($r = .169$). Für beide ergab sich eine hochsignifikante Korrelation zur Tinnitusunannehmlichkeit. Als ebenfalls prognostisch bedeutsam fiel das Item Geschlecht auf, das

mit $r = -.160$ mit der Outcome-Variable korrelierte (vgl. Tab. 8).

Korrelation mit der Outcome-Variable Tinnitusunannehmlichkeit/T3	Korrelation nach Pearson (r)	Signifikanz (p)
Alter	.117	.072
Geschlecht	-.160	.013*
SCL/ Soziale Unsicherheit (T1)	.135	.040*
SCL/ Depressivität (T1)	.169	.010*
SCL/ Somatisierung (T1)	.134	.042*
SCL/ Ängstlichkeit (T1)	.114	.085
SCL/ GSI (T1)	.189	.004**
VAS/ Kontrolle (T3)	-.136	.051
TF-Gesamtwert T1	.255	.026*
Hörsturz	-.041	.523
Lärmschädigung	.169	.009**
M. Menière	-.008	.905

Tabelle 8: Bivariate Korrelation möglicher Prädiktoren/Pearson-Produkt-Moment-Korrelationskoeffizienten (r) mit der Outcome-Variable „Tinnitusunannehmlichkeit“ (T3), (* $p < .05$; ** $p < .01$; * $p < .001$). T₁: Aufnahme; T₃: 15-Jahres-Katamnese.**

Um die auf diese Weise als prognostisch bedeutsam herausgearbeiteten Variablen als Prädiktoren zu untersuchen, wurden diese schrittweise in eine multiple Regressionsanalyse eingebracht. Aufgrund zu hoher bivariater Zusammenhänge der SCL-Skalen (*Somatisierung, Zwanghaftigkeit, Unsicherheit im Sozialkontakt, Depressivität, Ängstlichkeit, Aggressivität, phobische Angst, paranoides Denken, Psychotizismus*) untereinander, wurden diese von der Regressionsanalyse ausgeschlossen, da sich zu große Überschneidungen der Vorhersagebereiche der einzelnen Skalen in Bezug auf die psychopathologische Symptombelastung ergaben (Multikollinearität). Der TF-Gesamtscore verlor in Zusammenhang mit der Outcome-Variable aufgrund seiner hohen Korrelation mit dieser seine prädiktive Valenz.

Signifikante Vorhersagen leisteten jedoch die Items *Lärmschädigung, GSI (T1)* und *Geschlecht* als Prädiktoren, welche insgesamt 7,4% der Varianz der *Tinnitusunannehmlichkeit (T3)* erklärten (vgl. Tab. 9). Für männliche Lärmbetroffene mit hoher psychischer Belastung besteht also ein erhöhtes Risiko, einen hohen Tinnitusleidensdruck zu entwickeln.

Regressionsanalyse: Prädiktoren der VAS Variable, „Tinnitusunannehmlichkeit“ (T3)				
Prädiktoren	b	Beta	T	p
Lärmschädigung	8,279	.128	1,828	.069
GSI/T1	7,853	.175	2,562	.011
Geschlecht	-8,576	-.146	-2,081	.039
Gesamtmodell	R²	Korrigiertes R²	F	p
	.074	.061	5,382	.001

Tabelle 9: Ergebnisse der multiplen schrittweisen Regression/n=240. Prädiktoren der VAS Variable, „Tinnitusunannehmlichkeit“ zum dritten Erhebungszeitpunkt (T3).

Legende: GSI/T1 = Genereller Symptom-Index zum ersten Erhebungszeitpunkt (T1). Regressionskoeffizient (b), Beta-Koeffizient (Beta), Multipler Korrelationskoeffizient (r), korrigiertes Bestimmtheitsmaß (R²), Absicherung gegen Null mit Prüfgröße F, Signifikanzniveau (* $p < .05$; ** $p < .01$; *** $p < .001$)

13 Diskussion

Tinnitus ist in über 60% der Fälle assoziiert mit Lärmschädigung, Morbus Menière und Hörsturz, weshalb diese drei Erkrankungen in der vorliegenden Arbeit besondere Beachtung finden. Neben der Evaluation der Krankheitsverläufe der drei Gruppen wird eine Untersuchung auf die Existenz von Prädiktoren hin durchgeführt, die im Rahmen des chronischen Tinnitus eine hohe tinnitusbezogene Belastung voraussagen lassen.

Hinsichtlich soziodemographischer und tinnituspezifischer Faktoren kristallisieren sich signifikante Gruppenunterschiede sowohl in der Geschlechterverteilung, bei der Seitenlokalisation des Ohrgeräusches als auch bei der Angabe Hörminderung und Schwindel heraus.

13.1 Geschlecht

Betroffene mit Lärmschädigung weisen eine Geschlechterverteilung von 89% Männern und 11% Frauen auf. Nicolas-Puel et al. (2006) verglichen Personen mit Tinnitus und Lärmschaden mit nicht-lärmgeschädigten Tinnituspatienten und fanden analog zu hiesigen Ergebnissen einen größeren Anteil von Männern unter den Lärmgeschädigten.

Bei der kleinen Gruppe von Patienten mit M. Menière sind 60% männlich und 40% weiblich. Das Überwiegen der männlichen M. Menière-Patienten wird auch in einer Studie von Watanabe (1981) verdeutlicht. Eine aktuellere Analyse (Watanabe et al., 1995) findet unter 958 Patienten jedoch eine weibliche Mehrheit. Diese Verteilung erscheint aufgrund der wesentlich höheren

Fallzahl jener Untersuchung verlässlicher.

Die Stichprobe mit Hörsturz weist 46,4% Frauen und 53,6% Männer auf. Eine ähnliche Verteilung zwischen Männern und Frauen beim Hörsturz wird auch durch andere Autoren beschrieben (Michel, 1998b; Lamparter, 2004).

13.2 Seitenlokalisierung

Den Ergebnissen dieser Dissertationsarbeit nach ist eine beidseitige Wahrnehmung des Ohrgeräusches in allen drei untersuchten Gruppen am häufigsten, was mit den Ergebnissen der DTL-Studie übereinstimmt (beidseits 40%, links 38%, rechts 22%; Pilgram et al., 1999). Es fällt jedoch auf, dass die Lärmpatienten ein beidseitiges Ohrgeräusch in 73% der Fälle angeben, womit sie sich deutlich von den Ergebnissen der DTL-Studie und von den beiden anderen in dieser Arbeit untersuchten Untergruppen (Hörsturz: 59,4%; M. Menière: 47,4%) abheben.

Die Personen mit M. Menière und Lärmschaden beklagen ein rechtsseitiges Ohrgeräusch häufiger als ein linksseitiges. Damit unterscheiden sie sich deutlich von den Personen der DTL-Studie und den Betroffenen mit Hörsturz, die Tinnitus links häufiger als rechts wahrnehmen. Dieser Gruppenunterschied ist jedoch nur tendenziell und nicht signifikant ($p = 0,061$).

Ein Vergleich der Ergebnisse mit anderen Studien bezüglich der prozentualen Verteilung des Wahrnehmungsortes bei M. Menière verdeutlicht weitere Unterschiede. Dort liegen die statistischen Angaben für beidseitigen Tinnitus durchschnittlich bei 22%, während eine rechtsseitige Erkrankung von circa 37% der Personen und ein linksseitiges Ohrgeräusch in circa 41% der Fälle angegeben wird (Analyse einiger größerer Studien in: Michel, 1998a). Weiterhin ist bekannt, dass mit Fortdauer der Erkrankung der M. Menière zunehmend beide Ohren betrifft (Zingler et al., 2007). Die Datenanalyse der Menière-Patienten aus der vorliegenden Arbeit weisen dagegen bei 13% eine rechts-, bei 39% eine links- und bei knapp 48% der Fälle eine beidseitige Lokalisation des Tinnitus auf.

Die Verteilung für die Seitenhäufigkeit der Gruppe mit Hörsturz zeigt, dass die Patienten mit Hörsturz ihr Ohrgeräusch in 59% der Fälle beidseits und in knapp 22% auf der rechten Seite wahrnehmen. Auf der linken Seite hören circa 19% den Tinnitus. Es existiert eine Vielzahl von Studien zur betroffenen Ohrseite beim Hörsturz, von denen sich die Angaben der in dieser Studie befragten Personen deutlich unterscheiden: Aus insgesamt 14 Studien konnte Michel (1998b) folgende Prozentzahlen zur Seitenverteilung bei Hörsturz ermitteln: Es besteht eine

leichte Dominanz des linken Ohres (51,9%), gefolgt vom rechten Ohr (43,8%). Selten wird auch ein beidseitiger Hörsturz diagnostiziert (4,3%). Angaben, welche isoliert die Seite des Ohrgeräusches beim Hörsturz analysieren, finden sich dagegen nicht.

Für die Gruppe mit Lärmschädigung kristallisiert sich folgende Seitengewichtung heraus: 73% beidseits, 17% rechts, 10% links. In der Studie von Nicolas-Puel et al. (2006) findet sich bei 94 Tinnituspatienten mit akutem Lärmtrauma kein signifikanter Unterschied hinsichtlich der Lokalisation.

13.3 Hörminderung

In der Literatur wird mehrfach eine Assoziation von Hörminderung mit Tinnitus aurium beschrieben: In der Studie von Bleich et al. (2001) geben 60% der 137 Patienten mit chronischem Tinnitus eine Hörminderung an. Rubinstein und Wanmann (1996) bestätigen dieses Ergebnis. Auch Axelsson und Ringdahl (1989) identifizieren von 3.600 Tinnitusbetroffenen nur 18%, bei denen keine Hörminderung besteht. Hesse (2007) weist sogar bei 95% der chronischen Tinnitusbetroffenen einen mehr oder minder ausgeprägten Hörverlust nach.

Bei der Auswertung der Daten zur Hörminderung ergibt sich ein signifikanter Gruppenunterschied. Im Vergleich zur Lärmgruppe (84,4%) zeigt sich bei den Betroffenen mit M. Menière (91,7%) und bei den Hörsturzpatienten (89,6%) ein höherer Prozentsatz von Personen mit Hörminderung. Dieses Ergebnis stimmt auch mit der Untersuchung von Nicolas-Puel et al. (2006) überein, die bei 94 Tinnituspatienten mit Lärmtrauma ein signifikant niedrigeres Ausmaß an Hörminderung feststellten als bei 461 Tinnitusbetroffenen, welche keinen Lärmschaden erlitten hatten.

13.4 Schwindel

Weitere Gruppenvergleiche brachten zu erwartende Ergebnisse hinsichtlich des Schwindels: Die Patienten mit M. Menière bejahen Schwindel in einem signifikant höheren Prozentsatz (79,2%) als die Personen mit Hörsturz (43,1%) und die Lärmbetroffenen (31,8%).

Dass 31,8% der Personen mit Lärmschaden an Schwindel leiden, deckt sich mit Ergebnissen anderer Untersuchungen: Ylikowski (1988) identifizierte in einer groß angelegten Studie mit 400 Soldaten 18 Personen, welche nach sechs bis 29 Jahren infolge eines Lärmtraumas an Drehschwindelattacken litten. Die hypothetische Annahme, es könne sich bei den Schwindelanfällen um lärminduzierten M. Menière handeln, wird durch eine Studie mit über 17.000 ehemaligen

israelischen Soldaten mit nachgewiesener Lärmschädigung widerlegt (Segal et al., 2003).

Unterschiede bezüglich der psychopathologischen Symptombelastung finden sich keine.

13.5 Krankheitsverläufe

13.5.1 VAS

Ein weiteres Ziel dieser Arbeit ist die Analyse des Langzeitverlaufes der einzelnen Patientengruppen. Bislang finden sich nur wenige Auswertungen zum langfristigen Verlauf bei chronischem Tinnitus. Stouffer et al. (1991) berichten über zunehmende Tinnituslautheit in Abhängigkeit von der Dauer des Krankheitsfortbestandes. Axelsson (1996) hingegen konnte bei 478 Personen keinen Zusammenhang zwischen Tinnitusschweregrad und Krankheitsdauer feststellen.

In einer retrospektiven Langzeitkatamnese von Bleich et al. (2001) geben von 137 Patienten nach fünf bis zehn Jahren 29% keinen Tinnitus mehr an, 31% berichten über ein abgeschwächtes Ohrgeräusch. 72% geben einen Gewöhnungseffekt an. Zur Ermittlung der *Tinnituslautstärke* und der *-unannehmlichkeit* werden als Testverfahren unter anderem visuelle Analogskalen verwendet. Dabei fällt eine deutliche Abnahme der retrospektiv ermittelten Eingangswerte und der zum Erhebungszeitpunkt erfassten Parameter auf, wobei retrospektiv die *Unannehmlichkeit* stärker abfällt als die retrospektiv ermittelte *Tinnituslautstärke*. Ein Vergleich des Verlaufs zwischen dekompensierten (80%) und kompensierten Patienten (20%) zeigt keine signifikanten Unterschiede.

Eine dreiwöchige Verlaufsbeobachtung von Lindberg et al. (1988) belegt eine signifikante Reduktion der Tinnitusbelastung nach Verhaltenstherapie bei 75 Patienten ($p < .001$). Als Messverfahren dienten für deren Studie die VAS-Parameter *Tinnitusunannehmlichkeit* und *Stimmung*.

Diese Ergebnisse decken sich weitestgehend mit der vergleichenden Betrachtung der zeitlichen Verläufe der vorliegend befragten Patienten anhand VAS (*Tinnituslautheit*, *Tinnitusunannehmlichkeit*, *Stimmung*, *Stress*, *Tinnituskontrolle*). Es zeigt sich, dass die Patienten in allen Skalen über die ersten beiden Messzeitpunkte hinweg eine signifikante Verbesserung aufweisen und sich nach durchschnittlich 15 Jahren leicht verschlechtern. Da die Werte jedoch nur leicht absinken, kann von einem Erhalt des Therapieeffektes ausgegangen werden, welcher nach 15 Jahren nicht mehr ganz so deutlich zu Tage tritt wie unmittelbar zu Therapieabschluss. Eine Erklärung hierfür könnte sein, dass in der Therapie erlernte Bewältigungsstrategien nach 15 Jahren weniger aktiv genutzt werden.

Im Rahmen der Vorstudie im Zeitraum zwischen 1987 bis 1993 wurde eine Subgruppe von 138

stationären Patienten untersucht (Goebel et al., 1992a). Von diesen Patienten wurden 63 Personen nach einem Jahr erneut befragt. Eine Subgruppe von 79 dieser 138 Patienten diente mit einer durchschnittlichen Wartezeit von 5,7 Monaten (4-12 Monate) als Kontrollgruppe (Eigenwartegruppe). Die Analyse der VAS der Kontrollgruppe zeigte für die Tinnituslautheit und die Tinnitusunannehmlichkeit gleich bleibende Werte (*Lautheit*: 72,4 ±14 bei Anmeldung, 71,4 ±13 bei Aufnahme; *Unannehmlichkeit*: 68,1 ±16 bei Anmeldung, 66,7 ±14 bei Aufnahme). Die Daten der stationären Patienten weisen hingegen in beiden Skalen eine deutliche Verbesserung nach Therapie auf (Goebel et al., 1992b).

Da die Angaben der 138 Personen auch in die Untersuchung der vorliegenden Arbeit einfließen, können letztlich auch die Daten zumindest teilweise als kontrolliert bezeichnet werden, auch wenn für den Nachbefragungszeitraum keine Kontrollgruppe existiert.

13.5.2 TF

Auch hinsichtlich der Verläufe im TF belegt die vorliegende Studie anhand der großen Fallzahl und dem langen Untersuchungszeitraum von durchschnittlich 15 Jahren sowohl einen kurz- als auch einen langfristigen Therapieerfolg. Sowohl zum Therapieende (T2) als auch zum Nachuntersuchungszeitpunkt (T3) ist ein guter Therapieerfolg zu verzeichnen. Ausgehend von der Erstfassung (T1) fällt eine durchschnittliche Abnahme des TF-Gesamtscores um 19,39 Punkte zum Katamnesezeitpunkt auf, was einer positiven Entwicklung von schwergradigem (Mittelwert TF-Gesamtscore 59,9) zu leicht- bis mittelgradigem Tinnitus (Mittelwert TF-Gesamtscore 31,5) entspricht.

Die Ergebnisse der Kontrollgruppe (n = 138) der Vorstudie von 1987 bis 1993 (vgl. Abschnitt 13.5.1) weisen verschiedene, tinnituschweregrad-abhängige Verläufe in der Wartephase auf: Bei den Personen mit schwerstgradigem Tinnitus fand sich eine Verschlechterung im TF vom Anmelde- (T0) bis zum Aufnahmezeitpunkt (T1) [T0: 66,8 ±7,52/ T1: 86,6 ±5,64], im Gegensatz zu den Personen mit schwer-, mittel- oder leichtgradigem Tinnitus, welche bereits in der Wartezeit leichte, spontane Besserungen verzeichneten (Personen mit schwergradigem Tinnitus: Abnahme des TF vom Anmelde- bis zum Aufnahmezeitpunkt: 2,9 Punkte; Mittelgradig: Abnahme um 5,8 Punkte; Leichtgradig: Abnahme um 9,5 Punkte; Goebel et al., 1992b).

Die Resultate der vorliegenden Studie decken sich u.a. auch mit der Verlaufsbeobachtung von stationären 179 Patienten mit schwergradigem chronischen Tinnitus durch die Forschungsgruppe um Graul et al. (2005): Zu Therapiebeginn einer multimodalen Verhaltenstherapie (T1), zu Therapieabschluss (T2) sowie zwölf Monate danach (T3) stellt sich anhand deren prospektiver

Arbeit ebenfalls eine deutliche Verbesserung im TF-Gesamtscore mit einer durchschnittlichen Reduktion um 19 Punkte zwischen T1 und T2 heraus. Vergleichbare Resultate erzielten auch andere Untersuchungen (Mazurek, 2005; Horn & Follert, 2001). Eysel-Gosepath et al. (2004) untersuchten prospektiv den Krankheitsverlauf von insgesamt 40 Personen mit chronischem Tinnitus unter Ausschluss von mittel- oder höhergradiger Schwerhörigkeit. Dabei unterzogen sich die Personen – randomisiert auf zwei Therapiegruppen – entweder einem Höraufmerksamkeitstraining mittels Rauschgenerator (RG) bzw. Hörgerät oder Imaginationsübungen mit Wärmereizen. Anhand des TF-Gesamtscores belegen die Autoren einen signifikanten Behandlungseffekt für beide ambulante Behandlungsarme.

Storb und Strahl (2006) überprüften in einer retrospektiven Langzeitstudie über fünf Jahre mehr als 500 ambulante Patienten mit akutem Tinnitus. Ausgangspunkt war eine erfolglose rheologische Therapie, an die sich eine Gruppentherapie anschloss (Immunisierungstraining, Auditive-Stimulations-Therapie). Vor und nach erfolgter Gruppentherapie fand sich eine durchschnittliche Verbesserung um 16 Punkte im TF-Gesamtscore. Insgesamt wiesen 93,2% der Patienten eine Punktzahlverbesserung auf, 6,8% der Teilnehmer stagnierten in ihrer Punktzahl oder verschlechterten sich.

Diese Ergebnisse decken sich auch mit der Untersuchung von Hesse et al. (2001), die die Daten von 1.841 stationären Patienten mit komplexem chronischem Tinnitus nach fünf- bis sechswöchiger, psychologisch orientierter Therapie auswerteten. Bei den Therapie-Elementen handelte es sich um psychosomatische Aufarbeitung, Entspannungstherapie und die Tinnitus-Habituationstherapie. Es wurde eine Verbesserung im TF um durchschnittlich 13,01 Punkte nach Therapieende dokumentiert, wobei die Patienten mit höherem Tinnituschweregrad mehr von der Behandlung profitierten. Bei zehn Prozent der Teilnehmer wurde eine Stagnation oder gar eine Verschlechterung verzeichnet.

Ähnliche Resultate erzielten auch Delb et al. (2002c) bei der kontrollierten Untersuchung von ambulanten chronischen Tinnituspatienten unter kombinierter Anwendung von TRT und Gruppenverhaltenstherapie. Bei 64,5% der 79 Therapieteilnehmer wurde nach drei Monaten eine Verbesserung der Tinnitusbelastung erzielt (Absinken des TF-Gesamtscores um mindestens zehn Punkte). Der Therapieeffekt war auch zum Nachuntersuchungszeitpunkt (sechs Monate) noch nachweisbar. In der unbehandelten Kontrollgruppe (n = 16) wurden gleich bleibende Werte dokumentiert.

Zachriat und Kröner-Herwig (2004) verglichen in einer kontrollierten Langzeituntersuchung (Follow-Up bis 21 Monate) ambulante Patienten mit chronischem Tinnitus (mindestens dreimonatige Tinnitusdauer) nach TRT oder kognitiv-behavioraler Therapie. M. Menière-Patienten

nahmen an dieser Studie nicht teil. Neben einem im Vergleich zur Kontrollgruppe positiven Kurzzeitverlauf beider Therapiegruppen wurde auch ein signifikant besserer Langzeitverlauf festgestellt. Zwischen den Therapiegruppen fanden sich keine Verlaufsunterschiede. Allerdings wurde für beide Gruppen ein geringes Absinken der Werte im Verlauf beobachtet, was zwar nicht mit den Ergebnissen der vorliegenden Arbeit in Bezug auf den Verlauf im TF übereinstimmt, dafür jedoch mit den Verläufen der VAS und SCL-90-R.

Die Ergebnisse der oben zitierten Arbeiten von Kröner-Herwig et al. (2004) und Delb et al. (2002c) wurden in einer Metaanalyse des Cochrane-Institut (Martinez Devesa et al., 2007) kritisch untersucht. Die Autoren kommen zu dem Resultat, dass die kognitiv-behaviorale Therapie beim chronischen Tinnitus ein wissenschaftlich belegtes Verfahren darstellt, die Tinnitusbelastung mit einer Effektstärke von $d = 0,7$ zu reduzieren. Neben einem signifikanten Anstieg der subjektiven Lebensqualität belegen die Autoren eine Reduktion des Tinnituschweregrades bei gleich bleibender Tinnituslautheit.

13.5.3 SCL-90-R

Bei der Auswertung der zeitlichen Verläufe der psychologischen Parameter (SCL-Skalen: *Somatisierung, Zwanghaftigkeit, Unsicherheit im Sozialkontakt, Depressivität, Ängstlichkeit, Aggressivität, phobische Angst, paranoides Denken, Psychotizismus*) findet sich eine deutliche Verbesserung aller Werte zu Therapieende (T2). Nach 15 Jahren finden sich leichte Abweichungen, die jedoch deutlich unter dem Niveau des Ersterfassungszeitpunktes (T1) bleiben. Der Trend einer leichten Verschlechterung der tinnitusassoziierten Belastung zum Katamnesezeitpunkt ohne Erreichen des Ausgangswertes wird auch in anderen Untersuchungen registriert (Hesse et al., 2001; Graul et al., 2005; Nelting et al., 1999; Delb et al., 2002c). In den drei SCL-Variablen *Gesamtbeschwerdeindex, Beschwerdeanzahl* und *Stressindex* (Genereller Symptom-Index [GSI], Beschwerde-Index [PST], Stress-Index [PSDI]) der vorliegenden Arbeit zeigt sich jedoch eine deutliche Verbesserung über alle drei Messzeitpunkte hinweg ($p < .001$).

Ein Vergleich mit der Untersuchung von Schneider (1996), der Patienten unter stationärer Verhaltenstherapie anhand Tinnitusratingskalen, dem Beck Depression Inventar (BDI, Beck, 1961 in: Schneider, 1996) und der Beschwerdeliste (BL, von Zerssen, 1976, in: Schneider, 1996) untersuchte, ist nur eingeschränkt möglich. Gemäß jener Studie profitierten von 35 Patienten nur 31% von der Behandlung, wohingegen bei 31% der Fälle eine Verschlechterung auftrat. Bei 38% war weder ein Therapieeffekt noch eine Verschlechterung nachweisbar. Diese Ergebnisse veränderten sich nach einem halben Jahr nicht. Aufgrund des hohen Anteils von Rentenantragstellern in dieser Studie ist deren Aussagekraft hinsichtlich des mäßigen Therapieerfolges

unter Verhaltenstherapie anders zu gewichten.

13.5.4 Gruppenunterschiede

Signifikante Verlaufsunterschiede zwischen den Stichprobengruppen fallen überraschenderweise bei den Lärm- und Hörsturzpatienten auf. Die Personen mit Lärmschaden zeigen zwar einen tendenziell ähnlichen Verlauf wie die Patienten mit Hörsturz und verzeichnen – analog den Hörsturzbetroffenen – nach 15 Jahren einen guten Therapieeffekt. Für die *Tinnitusbelästigung* und *Tinnituslautstärke* (VAS) finden sich jedoch zu jedem Datenerhebungszeitpunkt signifikant schlechtere Ergebnisse bei den Personen mit Lärmschaden.

Bei den untersuchten Probanden handelt es sich von Beginn an um Patienten mit chronischem Tinnitus, welche sich zu psychotherapeutischen Zwecken in stationäre Behandlung begeben hatten. Anhand des Resultates dieser Studie kann hinsichtlich der schlechteren Therapieergebnisse der Lärmpatienten die These aufgestellt werden, dass diese Patienten weniger von einer solchen Therapie profitieren. Dies könnte an einer höheren psychotherapiebezogenen Skepsis der Lärmpatienten liegen. Diese Einschätzung lässt sich durch andere Studienergebnisse untermauern: Kropp und v. Rad (1988) belegen, dass Hörsturzpatienten den Auslöser ihrer Symptome in über 60% auf psychische Ursachen zurückführen – im Gegensatz zu den untersuchten Knalltrauma-Patienten. Kropp und v. Rad sowie Lamparter et al. (2004) gehen davon aus, dass sich Hörsturzpatienten vermutlich aus diesem Grund offener gegenüber psychologischen Behandlungsmethoden zeigen als Personen mit Knalltrauma. Lamparter et al. nehmen dabei an, dass „Hörsturzpatienten Psychotherapie als Hörsturzprophylaxe“ verstehen und erklären damit deren höhere Psychotherapiemotivation (Lamparter et al, 2004, S. 341). Die – überwiegend männlichen – Lärmpatienten sehen ihre Beschwerden dagegen selten im Rahmen einer psychischen Belastung und sind somit schwerer zu motivieren.

Die **Null-Hypothesen eins** und **zwei**, welche von einem positiven Therapieeffekt nach 15 Jahren für die Stichgruppen mit Hörsturz und mit Lärmschaden ausgehen, lassen sich bestätigen. Dass die Betroffenen mit Lärmschaden einen signifikant schlechteren Verlauf als die Hörsturzstichgruppe aufweisen, ist überraschend, stimmt jedoch mit Angaben aus der Literatur überein.

Die **Nullhypothese drei** kann ebenfalls bestätigt werden: Da sich keine signifikanten Unterschiede im Krankheitsverlauf zwischen den Patienten mit M. Menière und Lärmschaden sowie Menière und Hörsturz ergeben, kann von einem ähnlichen Krankheitsverlauf der drei Patientengruppen über einen so langen Zeitraum ausgegangen werden. Somit verfestigt sich insbesondere auch für Personen mit M. Menière die Annahme eines guten Verlaufs hinsichtlich der Tinnitu-

sentwicklung.

Entsprechend falsifiziert sich die **Hypothese fünf**, nach der bei Patienten mit M. Menière von einem schlechteren Therapieverlauf als bei Betroffenen mit Hörsturz oder Lärmschädigung ausgegangen wird. Zwar zeichnet sich bei der Auswertung der SCL-90-R ein signifikanter Unterschied mit schlechterem Verlauf von T2 auf T3 für Personen M. Menière in der Variable *Beschwerdeanzahl* ab. Dieser Unterschied hält jedoch weiteren statistischen Prüfungen nicht stand. Einer der Gründe hierfür könnte die kleine Fallzahl der Menièrestichprobe sein.

Die **Hypothese vier**, welche für Personen mit M. Menière eine höhere psychiatrische Komorbidität prognostiziert, kann ebenfalls nicht bestätigt werden, da sich bei der Überprüfung der SCL-Skalen (*Somatisierung, Zwanghaftigkeit, Unsicherheit im Sozialkontakt, Depressivität, Ängstlichkeit, Aggressivität, phobische Angst, paranoides Denken, Psychotizismus*) und SCL-Variablen (*Genereller Symptom-Index [GSI], Beschwerde-Index [PST], Stress-Index [PSDI]*) in der SCL-90-R keine signifikanten Gruppenunterschiede ergeben.

13.6 Prädiktoren

In der Praxis finden Untersuchungen von relevanten Zusammenhängen der Tinnitusbelastung mit sozialmedizinischen und psychologischen Faktoren große Beachtung. Die bislang diskutierten Ergebnisse zur Tinnitusbelastung und einer daraus resultierenden Indikation für verhaltenstherapeutische Therapieformen bei Patienten mit dekompenziertem Tinnitus und damit einhergehender hoher psychiatrischer Komorbidität konnten nach dem bisherigem Forschungsstand bisher nur teilweise valide Ergebnisse erbringen. Daher werden die anhand validierter Tinnitus-Instrumente erfassten Patientendaten auf mögliche Prädiktoren untersucht und vor dem Hintergrund des aktuellen Wissensstands diskutiert. Besonders die Identifikation von Kriterien, die einen Behandlungserfolg oder -misserfolg zuverlässig prognostizieren können, sind sowohl im Hinblick auf eine Optimierung bisheriger Indikationskriterien als auch für die Weiterentwicklung bereits etablierter ambulanter und stationärer Therapien von Interesse.

Die Überprüfung der Prädiktoren in dieser Arbeit umfasst den Behandlungsansatz als Globalprogramm ohne spezifische Untersuchung einzelner Therapieelemente. In die Analyse werden unselektiert alle aufgrund einer chronischen Tinnitusproblematik aufgenommenen Patienten einbezogen. Dabei stellen sich *Lärmschädigung, Genereller Symptom-Index (GSI; T1)* und *männliches Geschlecht* als Prädiktoren heraus, welche insgesamt 7,4% der Varianz der *Tinnitusunannehmlichkeit (T3)* erklären. Für männliche Lärmbetroffene mit einem hohen Generellen

Symptom-Index kann folglich von einem erhöhten Risiko ausgegangen werden, über einen langen Verlauf einen nicht unerheblichen Tinnitusleidensdruck zu entwickeln. Diese Analyse deckt sich teilweise mit Forschungsergebnissen anderer Untersuchungen. Es bleibt jedoch anzumerken, dass ein Vergleich mit anderen Studien erschwert ist, da oftmals die prognostischen Auswahlkriterien bzw. die Stichprobenszusammensetzung willkürlich gewählt, der Beobachtungszeitpunkt erheblich kürzer ist und die Therapieformen sehr unterschiedlich sind. Der Übersicht halber werden diese verschiedener Untersuchungen anhand von Längs- und Querschnittsparametern eingeteilt.

13.6.1 Prädiktorenuntersuchungen im Längsschnitt

Angaben über Prädiktoren des Therapieerfolgs psychophysiologischer und psychoakustischer Interventionen beim chronischen Tinnitus finden sich nur in wenigen Untersuchungen.

Die wichtigste vergleichbare Studie für die vorliegende Arbeit ist die Untersuchung von Andersson et al. (2001): Die Daten von 83 ambulanten Patienten wurden hierfür nach multimodaler Verhaltenstherapie im Zeitraum 1988 bis 1995 ausgewertet und mit den Daten von 63 Personen verglichen, die die Behandlung nicht in Anspruch nehmen wollten und durchaus weniger belastet erschienen. Im Durchschnitt vergingen zwischen Erst- und Nachbefragung 4,9 Jahre ($\pm 1,3$ Jahre). Ähnlich zu den Daten der vorliegenden Arbeit fällt eine deutliche Stressreduktion bei den behandelten Patienten zum Nachuntersuchungszeitpunkt auf. Als prognostischer Faktor für die Tinnitusbelästigung wird die Tinnitusmaskierbarkeit ausgemacht: je höher die benötigte Intensität der Verdeckungsstärke (minimal masking level; MML) ausfällt, umso größer ist die spätere Tinnitusbelästigung. Im Gegensatz zu den vorliegenden Daten werden von Andersson et al. keine psychiatrischen Parameter in die Evaluation einbezogen.

In einer Multicenterstudie von Brehmer und Gerhards (2006) wurden die Daten von 244 Personen vor und nach einjähriger ambulanter Tinnitus-Retraining-Therapie (TRT/ADANO) analysiert. Anhand der Veränderungsvariable Tinnitusbelastung (TF) kristallisiert sich das Geschlecht als einziger behandlungsbeeinflussender Faktor heraus, wonach Frauen mehr von der TRT profitieren als Männer. Schwerhörigkeit, Chronizität und Alter haben keinen prognostischen Wert.

In einer Studie zur ambulanten Verhaltenstherapie identifizieren Scott et al. (1985) keine Prädiktoren bezüglich des Therapieausgangs (Rückgang der Tinnitusunannehmlichkeit; VAS): Bei den insgesamt 24 ambulanten Patienten wurden die Variablen Alter, Geschlecht, Lokalisation des Tinnitus (ein- oder beidseitig), Qualität (Einzelton oder mehrere Töne), Intensität (dB HL), Frequenz (Hz), Tinnituschweregrad und Lokalisation der Hörminderung überprüft; es ergab sich kein prognostischer Wert für den Therapieerfolg.

Rübler (1996) untersucht ebenfalls den Therapieerfolg einer ambulanten Verhaltenstherapie. Dabei fallen diejenigen Patienten als sogenannte „Non-Responder“ auf, welche eine hohe Tinnitusbelastung sowie erhöhte psychische Beschwerderaten aufweisen. Frenzel (1998) bestätigt dieses Ergebnis.

In der Prädiktoranalyse findet von Kröner-Herwig im Rahmen ambulanter Tinnitusbewältigungstherapie die Skala „Katastrophierung“ (Coping-Fragebogen/Müller, 1996) als bedeutsamen Prädiktor ($r = -0,39$; in: Frenzel, 1998). Graul et al. (2005) belegen bei den „Non-Respondern“ von den insgesamt 179 untersuchten Personen mit schwergradigem chronischen Tinnitus eine höhere Prävalenz von Depression, körperlichem Unwohlsein und Ängsten um das eigene Befinden.

Die Analyse von Zachriat (2003) zeigt jedoch gegenteilige Ergebnisse: Bei 83 ambulanten Personen mit chronischem Tinnitus und einem TF > 25 wurde der Krankheitsverlauf nach TRT untersucht. Bestehende psychiatrische Nebenerkrankungen oder ein hoher GSI (SCL-90-R) werden in der Prädiktoranalyse nicht als prognostische Faktoren identifiziert.

Olderog et al. (2004) beobachten den Krankheitsverlauf von Patienten mit akutem Tinnitus: Im Rahmen stationärer rheologischer Infusionstherapie werden 44 Personen mit einer durchschnittlichen Persistenz der Ohrgeräusche von elf Tagen untersucht. Der Tinnitus lässt sich überwiegend auf einen Hörsturz zurückführen (64%). In der Prädiktorsuche lassen sich keine soziodemographischen Faktoren herausfiltern. Es korrelieren jedoch die Items „Einschlafstörung“, „Lebensunzufriedenheit“ und „Ängstlichkeit“ positiv mit dem Kriterium „Tinnitusbeeinträchtigung“ (erklärte Varianz: 64%). Die Autoren gehen davon aus, dass das Vorliegen psychiatrischer Nebenerkrankungen die Chronifikation von Ohrgeräuschen begünstigt. Sie stellen in ihrer Studie zudem die These auf, dass diejenigen Patienten mit chronischem Tinnitus, welche einen hohen Leidensdruck entwickeln, bereits bei Beginn der Erkrankung an psychiatrischen Nebenerkrankungen leiden, welche wiederum als Generatormechanismus für die Dekompensation des Tinnitus fungieren (Langenbach et al., 2004; Olderog et al., 2004; Olderog, 1999).

Die Katamnesestudie von Deter et al. (1986) zeigt bei 64 Personen fünf Jahre nach stationärer Therapie in einer psychosomatischen Klinik, dass die zugrunde liegende Erkrankung keinen prognostischen Wert für den Therapieerfolg hat. Dagegen spielt die Erkrankungsdauer eine wesentliche Rolle, wobei hierdurch am ehesten Einfluss auf unnötige Chronifizierungsprozesse genommen werden kann.

Bei der Suche nach psychoakustischen Prädiktoren im Rahmen der Tinnitusbehandlung mit Hörgeräten oder Maskern können Jastreboff et al. (1994) zwar einen positiven Effekt bei einer großen Patientenzahl belegen, ein Prädiktor für den Behandlungserfolg findet sich jedoch nicht.

Insbesondere lässt sich kein Zusammenhang zwischen dem Verlauf und dem тонаudiometrisch diagnostiziertem Hörverlust, dem Ausmaß der Verdeckbarkeit des Tinnitus (MML) oder der Tinnitusintensität ermitteln.

Rief et al. (2005) untersuchen in einem Kontrolldesign 20 ambulante Patienten mit chronischem Tinnitus (Tinnitusdauer > sechs Monate), die sieben Sitzungen psychophysiologisch orientierter Therapie (Erlernen von Interventionsstrategien und Entspannungsmethoden) erfuhren. Dabei erfolgte eine Befragung vor der Therapie, im direkten Anschluss und nach weiteren sechs Monaten (Follow-Up). Als Messmethoden dienten TF, VAS, SCL-90-R und die transdermale Ableitung von Muskelaktivität (M. Frontalis, M. Masseter, M. Trapezius). Die Prädiktoranalyse mit dem TF-Gesamtscore als abhängige Kriteriumsvariable belegt eine signifikante Korrelation zwischen der Stärke des Absinkens der Muskelaktivität innerhalb der ersten Therapiesitzung im M. Frontalis ($r = -.43$) und M. Masseter ($r = -.48$) und einem erfolgreichen Therapieverlauf. Geschlecht und psychiatrische Nebenerkrankungen zeigten keine prädiktive Bedeutung. Alter ($r = -.10$) und Krankheitsdauer ($r = -.05$) haben lediglich eine marginale prädiktive Bedeutung.

In einer Untersuchung von Patienten mit stomatognathem Tinnitus, welcher zahnärztlich und mit Biofeedback-gekoppelter Entspannungstherapie behandelt wurde, machen Erlandsson & Rubinstein (1992) die Prädiktoren niedrige Tinnitusbelastung, fluktuierender Tinnitus, Normalhörigkeit oder kompensierte Schwerhörigkeit, Kieferfehlstellung, Kiefermuskelermüdung und nächtlichen Bruxismus für einen günstigen Therapieausgang aus. Linksseitiger Tinnitus wird als negativer Prädiktor identifiziert.

13.6.2 Prädiktorenuntersuchungen im Querschnitt

Das Resultat der Prädiktoranalyse dieser Arbeit weist männliche Lärmbetroffene mit einem hohen Generellen Symptom-Index (GSI) als gefährdet aus, verstärkten Tinnitusleidensdruck zu entwickeln. Dieses Ergebnis kann anhand anderer Studienergebnisse teilweise untermauert werden: Axelsson und Sandh (1985) weisen bei Personen mit mittel- bis schwergradigem Tinnitus und lärminduzierter Schwerhörigkeit erhöhte Schlaflosigkeit, Konzentrationsschwierigkeiten und Probleme im Sprachverständnis nach. Ein Zusammenhang zwischen dem Tinnituschweregrad und audiometrisch ermittelter Hörschwelle kann nicht nachgewiesen werden. Dass Schlafstörungen im Geschlechtervergleich bei männlichen Tinnitusbetroffenen signifikant häufiger vorkommen, wird von Erlandsson et al. (1991) gezeigt. In der Studie von Nicolas-Puel et al. (2006) mit 555 Tinnituspatienten besteht bei 17% der Fälle ein akutes Lärmtrauma mit beidseitiger Hörminderung. Diese Patienten sind überwiegend männlich und durchschnittlich zehn Jahre jünger als diejenigen ohne Lärmtrauma. Zudem fällt ein signifikant niedrigeres Ausmaß

der Hörminderung, eine hohe Korrelation zwischen Lärmschaden und einem tonalem Tinnitus sowie eine enge Korrelation mit einem Hochtonhörverlust auf. Ergebnisse von Hallberg und Erlandsson (1993) demaskieren für schwerhörige männliche Tinnituspatienten mit Lärmschädigung die Anzahl der Ausbildungsjahre als Prädiktor für eine hohe tinnitusassoziierte Belastung. Der Bildungsstand wird auch von Hallberg und Carlsson (1991) als Prädiktor für einen erhöhten Tinnitusleidensdruck bei schwerhörigen Tinnitusprobanden genannt. Lutmann et al. (1987) bestreiten allerdings einen Zusammenhang zwischen Tinnituschweregrad und sozioökonomischen Status. Letzteres wird auch von Stolze (1991) gezeigt: er schließt psychotherapeutische Vorbehandlung, Schulbildung und Familienstand als Prädiktoren aus.

Eine weitere Untersuchung von Erlandsson und Hallberg (2000) von 179 Patienten mit chronischem Tinnitus kann bei den männlichen Studienteilnehmern eine gehäufte Prävalenz von Geräuschüberempfindlichkeit (GÜF) und Konzentrationsschwierigkeiten und bei den weiblichen Personen signifikant häufiger Schwindel feststellen. Außerdem wird GÜF vermehrt bei Tinnituspatienten mit Lärmschaden beobachtet. Bei manchen Patienten wird zudem kurz nach erstmaligem Auftreten von Tinnitus eine Phase verzeichnet, in der diese eine bedeutende Angst vor Lärm entwickeln. Die Autoren stellen die These auf, dass es durch Lärm zum Progress des Ohrgeräusches kommt, was zur Verstärkung der GÜF führen kann.

Bei den Daten der vorliegenden Dissertationsarbeit lässt sich zwar hinsichtlich GÜF kein signifikanter Gruppenunterschied feststellen, es fällt jedoch auf, dass sich der höchste Prozentsatz an Personen mit GÜF unter den Lärmpatienten befindet, was den Ergebnissen der obigen Studie entspricht.

Die Ergebnisse der Längsschnittuntersuchung von Andersson et al. (2001), die die Tinnitusmaskierbarkeit als prognostischen Faktor für die Tinnitusbelästigung identifizieren, decken sich zwar mit früheren Ergebnissen von Andersson et al. (1999), andere Querschnittstudien zeigen diesbezüglich jedoch widersprüchliche Ergebnisse (Meikle et al., 1984). Dabei wird angenommen, dass eine gleichzeitig vorliegende Schwerhörigkeit die Ergebnisse verzerrt, da es zu einer niedrigeren Korrelation zwischen Tinnituslautstärke und Belästigung kommen kann (Penner, 1983).

Die Regressionsanalyse der Untersuchung von Erlandsson und Hallberg (2000) macht die Faktoren Hörminderung, verminderte Konzentrationsfähigkeit, depressive Verstimmung, Hyperakusis, Tinnitusdauer und Lebenseinstellung als Prädiktoren aus, welche 65% der Varianz der Lebensqualität bei den untersuchten Personen mit chronischem Tinnitus erklären. Sozialer Rückhalt beeinflusst dagegen den Tinnituschweregrad nicht, ebenso wenig wie Schwindel und Kopfschmerzen. Berry et al. (2002) weisen bei 32 Patienten mit chronischem Tinnitus eine posi-

tive Korrelation zwischen dem Schweregrad des Tinnitus und dem Vorhandensein von Hyperakusis nach. Erlandsson et al. (1992) stellen eine Häufung von Kopfschmerzen, Schwindel, Schlaflosigkeit und Hyperakusis bei Patienten mit schwergradigem chronischem Tinnitus fest. Bezüglich der emotionalen Bewertung von fluktuierenden Ohrgeräuschen können Erlandsson et al. (1992) belegen, dass nicht-fluktuierender Tinnitus als störender empfunden wird als fluktuierender.

Bei der Analyse der Interaktion psychischer und tinnitusspezifischer Beschwerden bei Personen mit chronifiziertem Tinnitus stellen Meric et al. (1996) mittlere Korrelationen zwischen dem Tinnitus Schweregrad und psychischen Beschwerdebereichen fest. Der größte Zusammenhang besteht zwischen Depression und Tinnitus Schweregrad. Dies bestätigen Baskill et al. (1992), nach deren Ergebnissen der Tinnituslebensdruck eng mit Ängstlichkeit, phobischen Ängsten und Depression korreliert. Auch Leibetseder et al. (2001) zeigen in einer Studie ambulant untersuchter Patienten mit chronischem Tinnitus eine Korrelation mit Depression von $r = 0,62$.

Jäger und Lamprecht (2001) belegen einen prädiktiven Zusammenhang zwischen der Tinnitusbelastung in der chronischen Phase und depressiven Patienten mit geringem Selbstwertgefühl nebst Problemen in der Partnerschaft in der Frühphase der Erkrankung. Auch Kellerhals und Hemmeler (2003) beobachten bei Patienten mit chronischem Tinnitus einen großen Anteil von Personen mit kompliziertem Lebensalltag und einer Häufung von Lebenskrisen. Die Konnexität psychischer mit tinnitusspezifischen Beschwerden wird durch weitere Studien belegt (Kirsch et al. 1989; Collet et al. 1990; Attias et al., 1990; Meric et al., 1996; Baskill et al., 1992; Leibetseder et al., 2001).

14 Zusammenfassung

In der vorliegenden Langzeitstudie wurden drei Patientengruppen mit chronischem Tinnitus und Hörsturz ($n = 69$), Lärmschaden ($n = 46$) und M. Menière ($n = 25$) unmittelbar vor Beginn (T1), direkt im Anschluss (T2) sowie durchschnittlich 15 Jahre nach stationärer multimodaler Therapie (T3) untersucht. Es kristallisierte sich heraus, dass alle drei Patientengruppen – bezogen auf die Entwicklung des Ohrgeräusches – eine gute Prognose nicht nur im Kurz-, sondern auch im Langzeitverlauf haben.

Dies belegen insbesondere die Ergebnisse der Auswertung des Tinnitus-Fragebogens (TF), wo ein Langzeiteffekt mit höchster Effektstärke im Sinne einer Entwicklung von schwer- zu mittelgradigem Tinnitus festgehalten werden kann.

Die Daten tinnitusspezifischer Variablen [*Tinnituslautheit*, *Tinnitusunannehmlichkeit*, *Stim-*

mung, Stress, Tinnituskontrolle (visuelle Analogskala/VAS)] belegen ebenfalls ein nachhaltiger Therapieeffekt, da dieser über 15 Jahre weitestgehend stabil bleibt. Allerdings ist hier ein geringes Absinken der Werte im Sinne einer leichten Verschlechterung vom Entlassungs- (T2) zum Katamnesezeitpunkt (T3) zu verzeichnen.

Anhand der Symptom-Check-List (SCL-90-R) findet sich ebenso eine Reduktion der psychischen Belastung (kontinuierlicher Rückgang der SCL-Variablen *Gesamtbeschwerdeindex, Beschwerdeanzahl* und *Stressindex*). Die Entwicklung der jeweils erhobenen psychiatrischen SCL-Skalen (*Somatisierung, Zwanghaftigkeit, Unsicherheit im Sozialkontakt, Depressivität, Ängstlichkeit, Aggressivität, phobische Angst, paranoides Denken, Psychotizismus*) widerspricht allerdings jener Entwicklung. Hier zeigt sich für alle Patienten eine signifikante Verbesserung zum zweiten Messzeitpunkt (T2) und eine leichter Rückgang nach 15 Jahren (T3), wobei jedoch das Ursprungsniveau nicht erreicht wird. Diese Entwicklung verhält sich analog zu der Auswertung der Daten der visuellen Analogskala (VAS) und deckt sich mit Ergebnissen aus anderen Studien (Hesse et al., 2001; Graul et al., 2005; Nelting et al., 1999; Delb et al., 2002c).

Zusammenfassend ist also von einem nachhaltigen Therapieeffekt nach 15 Jahren für alle Patientengruppen auszugehen. Entgegen den Erwartungen trifft dieses günstige Ergebnis insbesondere auch für die Patienten mit M. Menière zu. Überraschenderweise weisen die Ergebnisse der vorliegenden Studie dagegen die Patienten mit Lärmschaden als diejenigen mit dem ungünstigsten Verlauf aus.

Die wichtigste vergleichbare Studie für die vorliegende Arbeit ist die Untersuchung von Andersson et al. (2001), die – analog zu den vorliegenden Ergebnissen – anhand 83 Patienten im Rahmen einer multimodalen Verhaltenstherapie einen stabilen Therapieeffekt nach 4,9 Jahren offenbart.

An der gegenwärtigen Untersuchung haben Patienten teilgenommen, die teilweise von einer sehr ausgeprägten Tinnitusbelästigung berichteten. Die Analyse verdeutlicht, dass bis auf wenige Ausnahmen nahezu alle Studienteilnehmer auch noch zum Zeitpunkt der Nachbefragung einen Tinnitus wahrnehmen (M. Menière: 100%, Hörsturz: 95,7%, Lärmschaden: 97,8%). Ergebnisse von Rubinstein et al. (1996) belegen dagegen bei einer Zufallstichprobe hohe Spontanremissionsraten. Sie zeigen außerdem, dass der Tinnituschweregrad bei 25% (Frauen) und 8% (Männer) zu-, bei 58% (Frauen) und 39% (Männer) hingegen abnimmt. Bei den restlichen 17% (Frauen) und bei einem noch größeren Männeranteil (53%) verändert sich die Ausprägung des Schweregrades dagegen nicht.

Bleich et al. (2001) untersuchten in einer retrospektiven Studie 137 ambulante HNO-Patienten

mit chronischem, d.h. mindestens für drei Monaten bestehendem, Tinnitus. Dabei ermittelten sie ähnliche Ergebnisse wie zuvor Rubinstein et al. Dass sich dahingehend die Ergebnisse dieser Arbeit nicht unwesentlich unterscheiden, könnte durch ein anderes Studiendesign begründet sein: Die Teilnehmer von Rubinstein sind zufällig ausgewählte Personen, die nicht aufgrund ihrer Ohrgeräusche in die Studie aufgenommen wurden und deren Tinnitus ein Zufallsbefund war, dessen Verlauf schließlich beobachtet wurde. Auch bei den Patienten, die im Wesentlichen mit subakutem Tinnitus in die HNO-Praxis kommen, ist eine Spontanremission wahrscheinlicher als bei den Patienten der Klinik Roseneck, die sich nach vielen ergebnislosen Behandlungen und mit einer hohen psychiatrischen Komorbidität einer stationären Psychotherapie unterziehen.

Bei der Suche nach Prädiktoren offenbaren sich die Faktoren *Lärmschädigung*, *Genereller Symptom-Index* (GSI/SCL-90-R) und das *Geschlecht* (männlich) als Prädiktoren, welche zusammen 7,4% der Varianz der Tinnitusunannehmlichkeit erklären. Somit besteht für männliche Lärmbetroffene mit hohem GSI ein erhöhtes Risiko, einen hohen Tinnitusleidensdruck zu entwickeln. Zur Zementierung dieser Analyse wird jedoch weitere und möglichst prospektiv ausgerichtete Forschung postuliert.

Die vorliegende Studie weist eine Reihe limitierender Faktoren auf, wobei als wichtigster Punkt das Fehlen einer Kontrollgruppe für den Katamnesezeitraum zu nennen ist. In der Vorstudie von 1987 bis 1993 fungierte jedoch eine der untersuchten Subgruppen als Vergleichsgruppe, wodurch letztlich auch die Daten der vorliegenden Arbeit zumindest teilweise als kontrolliert gelten. Des Weiteren können andere beeinflussende Faktoren, wie z.B. Therapiemotivation, Dauermedikation im Rahmen anderer Krankheiten, Fortschreiten der Innenohrerkrankungen, oder der Einfluss von psychosozialen Aspekten (u.a. primärer und sekundärer Krankheitsgewinn) den Verlauf beeinflussen. Eine gewisse Unsicherheit ist die fehlende Differenzierung zwischen Z.n. Knalltrauma und chronischem Lärmschaden bei den untersuchten Personen mit Lärmschädigung und die relativ kleine Fallzahl der Patienten mit M. Menière. Alle diese Faktoren könnten die Aussagekraft der gefundenen Ergebnisse einschränken. Dennoch bestätigen diese weitestgehend bisher publizierte Ergebnisse.

15 Literaturverzeichnis

- Altermatt**, H. J., Gerber, H.A., Gaeng, D., Müller, C., Arnold, W. (1992). Immunhistochemische Befunde in otosklerotischen Läsionen, HNO (Berlin), 40: pp. 476-479
- Andersson**, G. & Lyttkens, L., Larsen, H.C. (1999). Distinguishing levels of tinnitus distress. Clin. Otolaryngol; 24: pp. 404-410
- Andersson**, G., Vretblad, P., Larsen, H., Lyttkens, L. (2001). Longitudinal Follow-up of Tinnitus Complaints. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 127, pp. 175-179.
- Archonti**, C. (2002). Psychosoziale Aspekte bei chronischem Tinnitus. In W. Delb, R. D'Amelio, C. Archonti & O. Schonecke (Hrsg.), Tinnitus. Ein Manual zur Tinnitus-Retrainingtherapie. Hogrefe, Göttingen, S. 26-38
- Arnold**, W., Friedmann, I. (1987). Presence of virus specific antigens (Measles, Rubella) around the active otosclerotic focus. Laryngorhinootologie 66: pp. 167-171
- Arnold**, W. & Anniko, M. (1989). Structural basis for an isometric contraction of human outer hair cells. ORL, 51, pp. 321-324.
- Arnold**, W. (1995). Anmerkungen zur Differentialdiagnose des Tinnitus. ORL Nova, 5, S. 112-116.
- Arnold**, W. Bartenstein P., Oestreicher E., Römer W., Schwaiger M. (1996). Focal metabolic activation in the predominant left auditory cortex in patients suffering from tinnitus: A PET study with 18 F Deoxyglucose. ORL, 58: S. 195-199
- Arnold** W., Ganzer U. (1997) Checklisten in der aktuellen Medizin, HNO-Heilkunde, Thieme Verlag: Stuttgart
- Arnold**, W., Kau, R. J., Niedermeyer, H.P. (1999). 4. Kapitel. Ohr (S. 265-516). In Seifert, G. (Hrsg.), Arnold, W: HNO Pathologie, Nase und Nasennebenhöhlen, Rachen und Tonsillen, Ohr, Larynx. 2. Auflage, Springer; Berlin
- Arnold**, W. (2000). HNO-fachärztliche Stellungnahme. Hyperbare Sauerstoff-Therapie (HBO-Therapie). Hals-Nasen-Ohrenklinik und Poliklinik der Technischen Universität München. Klinikum Rechts der Isar; 81675 München
- Attias**, J., Shemesh, Z., Shoham, C., Shahar, A., Sohmer, H. (1990). Efficacy of self-hypnosis for tinnitus relief. Scandinavian Audiology, 19, pp. 245-249.
- Axelsson**, A., Sandh, A. (1985). Tinnitus in noise-induced hearing loss. Br J Audiol; 23; pp. 53-62
- Axelsson**, A. (1992). Causes of tinnitus. In J. M. Aran & R. Dauman (Eds.), Proceedings of the Fourth International Tinnitus Seminar. Kugler. Amsterdam; pp. 275-277

- Axelsson, A.** (1996). Tinnitus epidemiology. In G. Reich & J. Vernon (Eds.), *Proceeding of the Fifth International Tinnitus Seminar 1995*, Portland: American Tinnitus Association, pp. 249-254
- Axelsson, A., Ringdahl, A.** (1989). Tinnitus – a study of its prevalence and characteristics. *British Journal Audiology*, 23, pp. 53-62.
- Baldo, P., Doree, C., Lazzarini, R., Molin, P., Mc Ferran D.J.** (2006). Antidepressants for patients with tinnitus. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, Issue 4. Art. No.: CD 003853. DIO 10.1002. pub 2
- Baskill, J.L., Coles, R. R. A., Lutman M. E., Axelsson, A.** (1992). Tinnitus severity gradings: longitudinal studies. In: Aran, J.M., Dauman, R. (eds.), *Tinnitus 91. Proceedings of the fourth international tinnitus seminar*, Bordeaux, France, August 27-30, 1991. Kugler Publications, Amsterdam/ New York; pp. 457-459.
- Berghaus, A., Rettinger, G., Böhme, G.** (1996). *Hals-Nasen-Ohrenheilkunde*, Hippokrates-Verlag, Stuttgart
- Berry, J.A., Gold, S.L., Alvarez Frederick, E., Gray, C.W., Staecker, H.,** (2002). Patient-Based Outcomes in Patients with primary Tinnitus undergoing Tinnitus Retraining Therapy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.*, Vol. 128: pp.1153-1157
- Bagluey, D.M., Chang, P.** (1999). Tinnitus and vestibular schwannoma (acoustic neuroma). *RNID Tinnitus Helpline Newsletter Nr 21*, pp. 2-7
- Biesinger, E.** (1989). Funktionelle Störungen der Halswirbelsäule in ihrer Bedeutung für die Hals-Nasen-Ohrenheilkunde. In H. Ganz & W. Schätzle (Hrsg.), *HNO Praxis Heute*. Springer, Berlin
- Biesinger, E.** (1996). Persönliche Mitteilungen über erste Ergebnisse zur Retraining-Therapie. In: Von Wedel, H. (1998). *Apparativ-akustische Therapie: Hörgeräte und Tinnitus-masker*. In H. Feldmann (Hrsg.), *Tinnitus- Grundlage einer rationalen Diagnostik und Therapie*, Thieme Verlag, Stuttgart, 1, S.31-148
- Biesinger, E., Heiden, C., Greimel, V., Lendle, T., Höing, R., Albegger, K.** (1998). Strategien in der ambulanten Behandlung des Tinnitus. *HNO*, 46, S. 157-169
- Biesinger, E.** (1999). *Die Behandlung von Ohrgeräuschen*. Georg-Thieme-Verlag, Stuttgart
- Biesinger, E.** (2001). Tinnitus und Störungen der Halswirbelsäule. In G. Goebel (Hrsg.), *Ohrgeräusche. Psychosomatische Aspekt des chronisch komplexen Tinnitus*: Urban & Vogel, München, S. 279-292.
- Biesinger, E.** (2002). *Die Behandlung von Ohrgeräuschen*, 3. Aufl., Trias Stuttgart
- Biesinger, E.; Iro, H.** (Hrsg.) (2005). *HNO-Praxis heute. Begründet von H. Ganz. Band 25. Tin-*

- nitus. Springer Verlag, Heidelberg
- Biesinger, E.** (2007). Hörsturz und Tinnitus aus ambulanter Sicht. Hörsturz, Tinnitus und Vertigo. Med Welt 4: Schattauer Verlag; S. 165-171
- Bleich, T, Lamprecht, F., Lamm, H., Jäger, B.** (2001). Der Langzeitverlauf des chronischen Tinnitus aurium. Zeitschrift für medizinische Psychologie, 2, S. 79-86
- Brehmer, D., Gerhards, F.** (2006). Beeinflusst Chronizität des Tinnitus, Schwerhörigkeit, Alter, Geschlecht den Therapieerfolg der Tinnitus-Retraining-Therapie? In: Hörmann, K (Hrsg.): Abstractband zur 77. Jahresversammlung der Deutschen Gesellschaft für Hals-Nasen-Ohrenheilkunde, Kopf- und Halschirurgie e.V., 24.-28.5.2006, Congress Center Rosengarten, Mannheim, Rheinware Verlag; S. 261
- Brügel, F.J., Schorn, K.** (1991). Zervikaler Tinnitus nach HWS-Behandlung. Laryngo-Rhino-Otol; 70: S. 321-325.
- Catalano, P.J., Post, K.D.** (1996). Elimination of tinnitus following hearing preservation surgery for acoustic neuromas. Am J Otol, 17; pp. 443-445
- Coles, R. R. A.** (1996). Compensable tinnitus from causes other than noise. In: Reich G. Vernon J. (Eds.). Proceedings of the Fifth Int. Tinnitus Seminar 1995. Portland: American Tinnitus Association: pp. 135-141
- Coles, R. R. A., Baskill J. L.** (1996). Absolute loudness of tinnitus: tinnitus clinic data. In: Reich G. Vernon J. (eds.) Proceedings of the Fifth Int. Tinnitus Seminar 1995. Portland: American Tinnitus Association: pp. 135-141
- Collet, L., Moussu, M. F., Disant, F., Ahami, T., Morgon, A.** (1990). Minnesota Mutiphasic Personality Inventory (MMPI) in tinnitus disorders. Audiology, 29: pp. 101- 106
- Davis, A., Moorjani, P.** (2003). The epidemiology of hearing and balance disorders. In: Luxon, M. L., Furmann, I. M., Martini, A., Stephens, D., Dunitz, M. (Hrsg.). Textbook of Audiological Medicine. London, pp. 89-99
- Danino, J., Joachims, A. Z., Eliacher, I.** (1984). Tinnitus as a prognostic factor in sudden deafness. Am Journal Otolaryngol; 5; pp. 394-396.
- Delb, W.** (2002a). Epidemiologie. In W. Delb, R. D'Amelio, C. Archonti, O. Schonecke (Hrsg.), Tinnitus. Ein Manual zur Tinnitus-Retraining-Therapie. Hogrefe: Göttingen, S. 12
- Delb, W.** (2002b). Medizinische Grundlagen. In W. Delb, R. D'Amelio, C. Archonti, O. Schonecke (Hrsg.), Tinnitus. Ein Manual zur Tinnitus-Retraining-Therapie, Hogrefe: Göttingen, S. 13-25
- Delb, W., D'Amelio, R., Boiston, C. J. M., Plinkert, P.K.** (2002c). Kombinierte Anwendung von

- Tinnitus-Retraining-Therapie (TRT) und Gruppenverhaltenstherapie. HNO; 50; Springer; S. 997-1004
- De Ridder, D.**, (2005). Transcranial magnetic stimulation for tinnitus: Influence of tinnitus duration on stimulation parameter choice and maximal tinnitus suppression. *Otology & Neurootology*; 26: pp. 616–619
- Derogatis, L. R.** (1977). SCL-90-R, administration, scoring procedures manual-I for the R(evised) version. Johns Hopkins University School of Medicine: Eigendruck.
- Deter, H.C.**, Sameith, W., Maroska, U., Ferner, H., Reindella, A.(1986).Katamneseergebnisse von 64 Patienten – 6 Jahre nach der stationären psychosomatischen Behandlung. *Zeitschrift Psychosomatische Med.*; 32: S. 231-248
- Dieroff, H.G.**, Meissner, W. (1987). Prevalence of noise-induced hearing loss. In Feldmann, H. (ed.) *Proceedings of the third Int. Tinnitus Seminar, Münster*
- Dietrich, S.** (2004) Tinnitus- Epidemiologie und wichtige Pathomechanismen. Unveröffentlichter Artikel, HNO, 6
- Dobie, R. A.** (1999). A review of randomized clinical trials in tinnitus. *Laryngoscope*; 109: pp. 1202-1211.
- Dobie, R. A.** (2004). Clinical trials and drug therapy for tinnitus. In: *Tinnitus: theory and management*. Snow Jr, J. B. (ed.): BC Dekker, Hamilton. pp. 266-277
- Drew, J.**, Davies, W. E. (1999). Gingko biloba in the treatment of tinnitus: Preliminary results of a match-paired, double-blinded placebo-controlled trial involving 1115 subjects. In: Hazell J, (ed.) *Proceedings of the Sixth International Tinnitus Seminar, Cambridge*. London: Tinnitus and Hyperacusis Center: pp. 261-265.
- Duckert, L. G.**, Rees, T. S. (1984). Placebo effect in tinnitus management. *Otolaryngol Head Neck Surg*; 92; pp. 697-699
- Eggermont, J. J.** (2005). Tinnitus: Neurobiological substrates. *Drug Discovery Today*. Volume 10, Nr. 19: pp. 1283-1290
- Eichhammer, P.**, Langguth, B., Marienhagen, J., Hajak, G., Kleinjung, T. (2003). Neuronavigated rTMS in patients with tinnitus: a short case series. *Biol Psychiatry*; 54 (8): pp. 862-865
- Erlandsson, S. I.**, Ringdahl, A., Hutchins, T., Carlsson, S. G. (1987). Treatment of chronic tinnitus: a controlled comparison of masking and placebo. *Br J Audiol*; 21; pp. 37-44
- Erlandsson, S.I.** (1990). Tinnitus: tolerance or threat? Psychological and psychophysiological perspectives. Doctoral thesis, dept. of Psychology; Göteborg, University
- Erlandsson, S.I.**, Rubinstein, B., Axelsson, A., Carlsson, S.G. (1991). Psychological dimensions

- in patients with disabling tinnitus and craniomandibular disorders (CMD). *Br J Audio*; 25: pp. 15-24.
- Erlandsson, S. I., Hallberg, L. R.-M., Axelsson, A.** (1992). Psychological and audiological correlates of perceived tinnitus severity. *Audiol*; 31: pp. 168-179
- Erlandsson, S. & Rubinstein, B.** (1992). Tinnitus: Psychological and stomatognathic aspects and treatment evaluation. In: Aran, J.-M. & Dauman, R. (Ed.): *Proceedings of the Fourth International Tinnitus Seminar*. Kugler Publications Amsterdam/ New York pp. 481-483
- Erlandsson S. I. & Holgers K.-M.,** (1999). Gender aspects related to tinnitus. In J. Hazell (Ed.), *Proceedings of the Sixth International Tinnitus Seminar*. London: The Tinnitus & Hyperakusis Center, pp. 266-267
- Erlandsson, S.I., Hallberg, L.R.-M.** (2000). Prediction of quality of life in patients with tinnitus. *British Journal of Audiology*; 34: pp. 11-20
- Eysel-Gosepath, E., Gerhards, F., Schicketanz, K. H., Teichmann, K., Benthien, M.** (2004). Aufmerksamkeitslenkung in der Tinnitustherapie. Vergleich von Effekten unterschiedlicher Behandlungsmethoden. *HNO*; 52: S. 431-438
- Federspil, P.** (1990). Ototoxische Risiken durch Arzneimittel. *Deutsches Ärzteblatt*, 5 (2) S. 28-234
- Feldmann, H.** (1998). *Tinnitus. Grundlagen einer rationalen Diagnostik und Therapie* (2. überarbeitete und aktualisierte Auflage). Thieme. Stuttgart
- Fleischer, G.** (1996). Hörschäden und Tinnitus bei jungen Leuten. Vortrag, Int. Tinnituskongress der Deutschen Tinnitus Liga, Bad Rappenau
- Fleischer, G, Hoffmann, E., Lang, R., Müller, R.** (1999). Tinnitus und Hörsturz bei Universitätsprofessoren und einigen anderen Berufsgruppen. *Umweltmedizin in Forschung und Praxis*; 4; S. 144-152.
- Folmer, R. L.** (2002). Long term reduction in tinnitus severity. *Ear Nose Throat Disord*, 16; pp. 2-3.
- Franke, G. H.** (1995). *Die Symptom-Checkliste von Derogatis, Deutsche Version (SCL-90-R)*. Beltz Verlag, Göttingen
- Franke, G. H.** (2000). *Brief Symptom Inventory von L.R. Derogatis (Kurzform der SCL-90-R)-deutsche Version- Manual*. Beltz Test GmbH, Göttingen
- Franke, G. H.** (2002). *Die Symptom-Checkliste von Derogatis - Deutsche Version* (2., vollständig überarbeitete und neu normierte Auflage). Beltz Test Gesellschaft. Göttingen
- Frenzel, A.** (1998). *Chronischer Tinnitus: Evaluation eines kognitiv-behavioralen Gruppentrainings und einer Minimalintervention*. GCA- Verlag, Herdecke

- Friedmann, I., Arnold, W. (1993).** Pathology of the Ear. London: Butler & Tanner Ltd.
- Gerhards, F., Schwerdtfeger, F.P., Etzkon, M, Hasselmeyer, A. (2001).** Psychosozialer Stress: Ein bedeutsamer ätiologischer Faktor bei Tinnitus? In: Dohrenbusch, R., Kaspers, F. (Hrsg.). Fortschritte der Klinischen Psychologie und Verhaltensmedizin. Lengerich: Pabst: S. 122-135
- Glasgold, A., Altmann, F. (1966).** The effect of stapes surgery on tinnitus in otosclerosis. Laryngoscope; 76, 1, pp. 1524-1543
- Goebel, G., Hiller, W., Frühauf, K., Fichter, M. (1992a).** Effects of inpatient multimodal behavioural treatment on complex chronic tinnitus – A controlled one year follow-up-study. In: Aran, J.-M. & Dauman, R. (Ed.): Proceedings of the Fourth International Tinnitus Seminar. Kugler Publications Amsterdam/ New York pp. 465-470
- Goebel, G. (1992b).** Studien zur Wirksamkeit psychologischer Therapien beim komplexen chronischen Tinnitus - eine Übersicht. In G. Goebel (Hrsg.), Ohrgeräusche. Psychosomatische Aspekte des komplexen chronischen Tinnitus 2001. München: Quintessenz, S. 87-102
- Goebel, G., Hiller, W., Rief, W., Fichter, M. (1995).** Effekte und Prädiktoren verhaltensmedizinischer Behandlung des chronischen Tinnitus. 66. Jahresversammlung der Deutschen Gesellschaft für HNO-Heilkunde, 27.-31.5.95, Karlsruhe
- Goebel, G. (2001)** Ohrgeräusche- Psychosomatische Aspekte des komplexen chronischen Tinnitus. Hrsg. Goebel, 2. Aufl., Urban und Vogel, München
- Goebel, G. (2003)** Tinnitus und Hyperakusis. Hogrefe, Verlag für Psychologie, Göttingen
- Goebel, G. & Hiller, W. (1998).** Tinnitus-Fragebogen (TF). Ein Instrument zur Erfassung von Belastung und Schweregrad bei Tinnitus (Manual). Hogrefe. Göttingen
- Goebel, G. & Hiller, W. (2001).** Verhaltensmedizinische Tinnitusdiagnostik. Eine praktische Anleitung zur Erfassung medizinischer und psychologischer Merkmale mittels des Strukturierten Tinnitus-Interviews (STI). Hogrefe. Göttingen
- Goebel, G., von Wedel, H. (2001).** Tinnitus-Retraining-Therapie in Deutschland. In G. Goebel (Hrsg.), Ohrgeräusche. Psychosomatische Aspekte des komplexen chronischen Tinnitus (2., Neub. Aufl.). Urban & Vogel. München, S. 83-96
- Goebel, G, Kahl, M., Arnold, W., Fichter, M. (2005).** 15-years prospective follow-up study of behavioural therapy in a large sample of inpatients with chronic tinnitus. Eight International Tinnitus symposium, Pau (Prof. R. Dauman) 6.9.2005
- Goebel, G., Kahl, M., Arnold, W., Fichter, M. (2006).** 15-years prospective follow-up study of behavioral therapy in a large sample of inpatients with chronic tinnitus. Acta Oto-

- Laryngologica; 126: Taylor & Francis, pp. 70-79
- Graul, J., Klinger, R., V. Greimel, K., Rustenbach, S., Nutzinger, D.O.** (2005) Differential outcome of a multimodal cognitive-behavioural inpatient treatment for patients with chronic decompensated tinnitus. Unveröffentlichtes Manuskript, Med.-Psychosomatische Klinik 24576 Bad Bramstedt
- Gray, W. C., Jastreboff, P. J., Gold, S. L.** (1996). Medical evaluation, diagnosis and counselling of patients with tinnitus and hyperacusis. In G. E. Reich und Vernon (Eds.), Proceedings of the Fifth International Tinnitus Seminar 95, American Tinnitus Association, Portland, Oregon, pp. 494-497.
- Greuel, H.** (1997). Hörsturz- Diagnose und Therapie der psychoneuroimmunologischen Innenohrsyndrome Hörsturz, Tinnitus und M. Menière. 1.Aufl. VDG, Düsseldorf
- Gold, S.L., Frederik. E.A., Formby, C.** (1999). Shifts in dynamic range for hyperacusis patients receiving tinnitus retraining therapy (TRT). In J. W. P. Hazell (Ed.), Proceedings of the Sixth International Tinnitus Seminar (pp. 297-301). The Tinnitus and hyperacusis Centre: London.
- Haid, C.T.,** (1990). Vestibularisprüfung und vestibuläre Erkrankungen- Ein Leitfaden für Praxis und Klinik zur Diagnostik und Therapie von Schwindel und Gleichgewichtsstörungen. Springer, Berlin
- Hallam, R. S.** (1984). Psychological approaches to the evaluation and management of tinnitus distress. In: Hazell, J. (Ed.): Tinnitus. Edinburgh: Churchill Livingstone, pp.156-175
- Hallam, R. S., Jakes, S. C., Chambers, C. Hinchcliffe R.** (1985). A comparison of different methods for assessing the „intensity“ of tinnitus. Acta Otolaryngol (Stockh.); 99: pp. 501-508
- Hallam, R. S., Stephens, S.D.G.** (1985). Vestibular disorder and emotional distress. Journal of psychosomatic Research, 29, pp. 407-413
- Hallam, R. S.** (1987). Psychological approaches to the evaluation and management of Tinnitus distress. In J. Hazell (Ed.), Tinnitus. Churchill Livingstone: Edinburgh. pp. 156-175
- Hallam, R. S., Jakes, S. C. & Hinchcliffe, R.** (1988). Cognitive variables in tinnitus annoyance. British Journal of Clinical Psychology, 27, pp. 213-222.
- Hallberg, L. R.-M., Carlsson, S. G.** (1991). A qualitative study of strategies managing hearing impairment. Br J Audiol; 25: pp. 201-211
- Hallberg, L.R.-M, Erlandsson, S.I.** (1993). Tinnitus characteristics in tinnitus complainers and non-complainers. Br. J. Audiol; pp.27: pp. 19-27
- Hamann, K.-F.,** (2000a). Schwindel aus otologischer Sicht. In: Fortschritt und Fortbildung in

- der Medizin, Band 24, Referate und Diskussionen des 24. interdisziplinären Forums der Bundesärztekammer 12. bis 15. Januar 2000 in Köln; Bundesärztekammer (Hrsg.), Deutscher Ärzte-Verlag, Köln
- Hamann, K.-F.**, (2000b). Neurootologie. Der gutartige Lagerungsschwindel. HNO aktuell; 8; S.311-316
- Hamann, K.-F.**, Arnold, W. (1999). Menière's Disease. Vestibular Dysfunction and its treatments. Adv. Otorhinolaryngol; 55; pp. 137-168
- Hamann, K.-F.**, Schuster, M. (1999). Vibration-Induced Nystagmus – a sign of unilateral vestibular deficit. ORL; 61; pp. 74-79
- Harrop-Griffiths, J.**, Katon, W., Dobic, R., Sakai, C. & Russo, J. (1987). Chronic Tinnitus: Association with psychiatric diagnosis. Journal of Psychosomatic Research; 31; pp. 613-621.
- Hausotter, W.** (2004). Neurologische und psychosomatische Aspekte bei der Begutachtung des Tinnitus. Med Sach 100, Nr. 1; S. 5-10
- Hazell, J. W. P.** (1995). Models of tinnitus: Generation, perception, clinical implications. In J. A. Vernon & A. R. Moller (Eds.), Models of tinnitus. Generation, perception, clinical Implications. Allyn and Bacon. Boston, pp. 57-72
- Hazell, J. W. P.** (1995). Models of tinnitus: Generation, perception, clinical implications. In J. A. Vernon & A. R. Moller (Eds.), Mechanisms of Tinnitus; Tinnitus and Hyperacusis Center. London, pp. 92-98
- Hébert, S.**, Paiement, P., Lupien, S. J. (2004). A physiological correlate for the intolerance to both internal and external sounds. Hearing Research; 190; Elsevier; pp. 1-9
- Hébert, S.**, Lupien, S. J. (2007). The sound of stress: Blunted cortisol reactivity to psychosocial stress in tinnitus sufferers. Neuroscience Letters, 411; Elsevier; pp. 138-142
- Heermann, R.** (2001) Untersuchungen zur objektivierenden Diagnostik und medikamentösen Therapie von Tinnitus aurium. Habilitationsschrift, Med. Hochschule Hannover
- Heller, M.F.**, Bergmann, M. (1953). Tinnitus aurium in normally hearing persons. Annals of Otolaryngology, Rhinology and Laryngology; 62; pp. 73-83
- Helmchen, C.** (2007). Zentraler Schwindel. Hörsturz, Tinnitus & Vertigo. Med Welt; 58; S. 180-185
- Helms, J.** (1985). Die chirurgische Therapie des M. Menière. Arch ORL, Suppl./ I; S. 68-118
- Hesse, G.**, Rienhoff, N. K., Nelting, M., Brehmer, D. (1999). Medikamentenkosten bei Patienten mit chronisch komplexen Tinnitus. HNO; 47; Springer Verlag; S. 658-660
- Hesse, G.**, Rienhoff, N. K., Nelting, M. & Laubert, A. (2001). Ergebnis stationärer Therapie bei

- Patienten mit chronisch komplexen Tinnitus. *Laryngo-Rhino-Otol*, 80, Thieme, New York; S. 503-508.
- Hesse**, G. (2007). Tinnitus. Hörsturz, Tinnitus & Vertigo. *Med Welt*; 58: S. 156-164
- Hiller**, W., Goebel, G. (2001a). Komorbidität psychischer Störungen. In G. Goebel (Hrsg.), *Ohrgeräusche. Psychosomatische Aspekte des komplexen chronischen Tinnitus*; 2. Neub. Aufl.; Urban & Vogel; München, S. 47-67
- Hiller**, W. & Goebel, G. (2001b) Hals-Nasen-Ohren-Erkrankungen (HNO) In: Herta Flor, Hahlweg, K. & Birbaumer, N. (Hrsg.): *Enzyklopädie der Psychologie, Themenbereich B Praxisgebiete, Serie II, Klinische Psychologie; Band 4: Anwendungen der Verhaltensmedizin* Hogrefe, Verlag für Psychologie; Göttingen, Bern, Toronto, Seattle: S. 147-200.
- Hoth**, S., Lenarz, T. (1997). *Otoakustische Emissionen. Grundlagen und Anwendung* (2. überarbeitete und erweiterte Auflage). Thieme Verlag. Stuttgart
- Horn**, J., Follert, P. (2001). Die stationäre verhaltensmedizinische Behandlung des dekompenzierten chronischen Tinnitus. In: Zielke, M. (Hrsg.). *Angewandte Verhaltensmedizin in der Rehabilitation*. Pabst Science Publishers, Berlin, Riga, Rom, Wien, Zargreb
- House**, P.R., Brackmann, D.E. (1981). Tinnitus: Surgical treatment. In Evered, D., Lawrenson, G. (Hrsg.): *Tinnitus. Ciba Foundation Symposium 85* Pitman, London, pp. 204-216
- House**, P.R. (1981). Treatment of severe tinnitus with biofeedback training. *Laryngoscope*, 88: pp. 406-412
- Hülse**, M., Bachmann, W., (1998). *HNO-Untersuchungskurs*; Springer Verlag; Berlin
- Hülse**, M., Herrmann, C. (1983). Katamnestische Untersuchungen zur Prognose des behandelten Hörsturzes. *Laryngo Rhino Otol*; 62, S. 315-316.
- Hulshof**, J. H., Vermeij, P. (1985). The value of carbamazepine in the treatment of tinnitus. *ORL*, 47: pp. 262-266
- Jäger**, B., Lamprecht, F. (2001). Subgruppen der Krankheitsbewältigung beim chronischen Tinnitus – eine Clusteranalytische Taxonomie. *Zeitschrift für klinische Psychologie* 1, S. 212-214
- Jakes**, S. C., Hallam R. S., Chambers, C. Hinchcliffe, R: (1986). Matched and self-reported loudness of tinnitus: Methods and sources of error. *Audiology* 25: pp. 92-100
- Jannetta**, P.J. (1987). Microvascular decompression of the cochlear nerve as treatment of tinnitus. In: Feldmann, H. (Hrsg.) *Proc. III Int. Tinnitus Seminar*; Harsch, Karlsruhe: pp. 348-352
- Janssen**, T., Arnold, W. (1995). Otoakustische Emissionen und Tinnitus. DPOAE – eine Messmethode zum objektiven Nachweis des auf der Ebene der äußeren Haarzellen entstehenden

- den Tinnitus. *Otorhinolaryngologia Nova* 5, S. 127-141
- Jastreboff, P. J., Hazell, J. W. P.** (1993). A neurophysiological approach to tinnitus: clinical implications. *Br J Audiol*; 27: pp. 7-17
- Jastreboff, P. J., Hazell, J. W. P., Graham, R. L.** (1994). Neurophysiological model of tinnitus: dependence of the minimal masking level on the treatment outcome. *Hearing Res.* 80: pp. 216-232
- Jastreboff, P. J.** (1996). Usefulness of the psychoacustical characterization of tinnitus. In: Reich, G. & Vernon, J. A., (Eds.) *Proceedings of the Fifth International Tinnitus Seminar 1995.* American Tinnitus Association, Portland: pp. 158-166
- Jastreboff, P. J.** (1999). Categories of the patients in TRT and the treatment out-come. In: J. W. P. Hazell (ed.), *Proceedings of the Sixth International Tinnitus Seminar, Cambridge London: Tinnitus and Hyperacusis Center.* pp. 398-494
- Jucke, G., Monar, M., Hergerl, U., Csepe V., Karmos G.** (1997). Auditory evoked potentials as indicator of brain serotonergic activity- first evidence in behaving cats. *Biological Psychiatry*; 12. pp. 1181-1197
- Kellerhals, B., Hemmeler, W.** (2003). Tinnitus. In Uexhüll, Th. V., (Hrsg.): *Psychosomatische Medizin – Modelle ärztlichen Denkens und Handelns.* 6. Aufl. München, Urban und Fischer
- Kemp, S., George, R. N.** (1992). Diaries of tinnitus sufferers. *British Journal of Audiology* 26: pp. 381-386
- Kempf, H. G., Szymanski, J.** (2004). Ototoxizität- innenohrschädigendes Potential von Medikamenten. *Ototoxische Medikamente. Tinnitus Forum, Zeitschrift der Deutschen Tinnitus-Liga e.V. (DTL)*; 1-2005: S. 35-40
- Kirsch, C. A., Blanchard, E. B., Parnes, S. M.** (1989). Psychological characteristics of individuals high and low in their ability to cope with tinnitus. *Psychosomatic Medicine*, 51, pp. 209-217.
- Kitahara, M., Takeda, T., Yazawa, Y., Matsubara, H., Kitano, H.** (1984). Pathophysiology of Menière's disease and its subvarieties. In. *Acta Otolaryngol, Stockholm, Supple* 406, pp. 52-55
- Klemm, E., Schaarschmidt, W.** (1989). Epidemiologische Erhebung zu Hörsturz, Vestibuläritätsstörungen und Morbus Menière. *HNO-Praxis*, 14, S.295-299.
- Klemm, E., Bepperling, F., Burschka, M. A., Mösges, R.** (2007). Hemodilution therapy with Hydroxyethyl Starch Solution (130/0.4) in unilateral idiopathic sudden sensorineural hearing loss: a dose finding, double-blind, placebo-controlled, international multicenter trial

- with 210 patients. *Otology & Neurootology*; 28: pp. 157-170
- Klockhoff, I., Lindblom, U. (1967).** Menière´s disease and Hydrochlorothiazide (Dichlotride) – a critical analysis of symptoms and therapeutic effects. *Acta Otolaryngl (Stockholm)*, 63, pp. 347-365.
- Krentz, H. (2002).** Statistische Analysen und Datenverwaltung mit SPSS in der Medizin. (Berichte aus der medizinischen Informatik und Bioinformatik). Shaker Verlag. Aachen
- Kröner-Herwig, B. (Hrsg.). (1997).** Psychologische Behandlung des chronischen Tinnitus. Beltz, Psychologie Verlags Union. Weinheim.
- Kropp, U. A. K.; von Rad, M. (1988).** Psychosomatische Aspekte des Hörsturzes. *Psychother Med. Psychol*; 38: S. 407-412
- Kühnel, W. (2002).** Taschenatlas der Zytologie und mikroskopischen Anatomie, 11. Aufl., Thieme Verlag: Stuttgart
- Lacour, M. (2000).** Current trends in Menière´s disease- From research to the clinic. Taylor & Francis, Oslo
- Lamm, K. (1995).** Rationale Grundlagen einer Innenohrtherapie. *Otorhinolaryngology Nova* 5, pp. 153-160.
- Lamm, K., Lamm, H., Arnold, W. (1998).** Effect of hyperbaric oxygen therapy in comparison to conventional or placebo therapy or no treatment in idiopathic sudden hearing loss, acoustic trauma, noise-induced hearing loss and tinnitus. A literature survey. *Adv Otorhinolaryngol*; 54; pp. 86-99
- Lamparter, U. (1994).** Studien zur Psychosomatik des Hörsturzes. Habilitationsarbeit. Hamburg, Medizinische Fakultät der Universität Hamburg.
- Lamparter, U., Schmidt, H. U. (2002).** Hörsturz und Tinnitus: In Ahrens, S.; Schneider, W. (Hrsg.). *Lehrbuch der Psychotherapie und Psychosomatischen Medizin*. Schattauer: Stuttgart, S. 402-410
- Lamparter, U., Goebel, G. (2004).** Stressbedingte Aspekte des Hörsturzes. *Psycho Neuro* 2004; 30 (6): S. 337-341.
- Langenbach, M., Olderog, M., Michel, O., Albus, C., Köhle, K. (2004).** Psychosocial and personality predictors of tinnitus-related distress. *General Hospital Psychiatry*; 27 (2005); Elsevier; pp. 73-77
- Lehnhardt, E. (1996).** Praxis der Audiometrie. Thieme Verlag, Stuttgart
- Leibetseder, M., Unterrainer J., Kreiml K. V., Köller, T. (2001).** Eine Kurversion des Tinnitus-Fragebogen von Goebel & Hiller 1998. *Zeitschrift für klinische Psychologie und Psychotherapie*; 2: S. 118-122

- Leithäuser, D.** (2003). Zentraler Schwindel: Herausforderung bei der Diagnostik. HNO-Nachrichten; 4; S. 24-28
- Lenarz, T.;** Schönermark, M. (1995). Die progrediente Hörminderung - Pathophysiologie, Differentialdiagnostik, Therapie. Laryngorhinootologie, 74, S. 1-6.
- Lenarz, T.** (1995). Pathophysiologie des Tinnitus: Elektrophysiologische Korrelate und Ansätze für eine Objektivierung. Otorhinolaryngol Nova, 5, S. 142-147
- Lenarz, T.** (1998a). Allgemeine Diagnostik und Differentialdiagnose. In H. Feldmann (Hrsg.), Tinnitus- Grundlage einer rationalen Diagnostik und Therapie, Thieme Verlag, Stuttgart, S. 84-94
- Lenarz, T.** (1998b). Medikamentöse Therapie. In H. Feldmann (Hrsg.), Tinnitus – Grundlage einer rationalen Diagnostik und Therapie, Thieme Verlag, Stuttgart, S. 111-122
- Lenarz, T.** (1998c). Chirurgische Therapie. In H. Feldmann (Hrsg.), Tinnitus – Grundlage einer rationalen Diagnostik und Therapie, Thieme Verlag, Stuttgart, S. 125-129
- Lenarz, T.** (1998d). Sonstige Therapieformen. In H. Feldmann (Hrsg.), Tinnitus – Grundlage einer rationalen Diagnostik und Therapie, Thieme Verlag, Stuttgart, S. 165-167
- Lenarz, T.** (1998e). Epidemiologie. In H. Feldmann (Hrsg.), Tinnitus – Grundlage einer rationalen Diagnostik und Therapie, Thieme Verlag, Stuttgart, S. 77-82
- Lenarz, T.** (2001) Diagnostik und Therapie aus HNO-ärztlicher Sicht. In G. Goebel (Hrsg.), Ohrgeräusche. Psychosomatische Aspekte des komplexen chronischen Tinnitus; 2. Aufl.: Springer, München, S. 17-31
- Lenarz, T.** (2007). Hörsturz, Ertaubung, Cochlea-Implantat und zentrale auditorische Implantate. Hörsturz, Tinnitus & Vertigo. Med Welt; 58: S. 149-155
- Levine, R. A.** (1999). Somatic modulation appears to be a fundamental attribute of tinnitus. In Hazell, J. (Ed.): Proceedings of the Sixth International Tinnitus Seminar, London: The Tinnitus and Hyperacusis Centre, pp. 193-197.
- Lindberg, P,** Scott, B., Melin, L, Lyttkens, L. (1988). Behavioural therapy in the clinical management of tinnitus. British Journal of Audiology; 22: pp. 265-272
- Linßen, O.** (1995). Prognostische Aspekte des Hörsturzes. Dissertationsarbeit, Univ. Düsseldorf.
- Lutmann, M. E.,** Brown, E. K., Coles, R. R. A. (1987). Self-reported disability and handicap in the population in relation to pure tone threshold, age, sex and type of hearing loss. Br J Audiol; 21: pp. 45-58
- Martínez Devesa, M.;** Waddell, A.; Perera, R.; Theodoulou, M. (2007). Cognitive behavioural therapy for tinnitus (Review). The Cochrane Collaboration. The Cochrane Library, Is-

- sue I, Wiley
- Mazurek, B.**, (2005). Integrierte Tinnitusintensivbehandlung; Konzept und erste praktische Erfahrungen. *Gesundheitswesen*; 67: S. 485-491
- Mc Gabe, B. F.**; Lawrence, M. (1958). The effect of intense sound on the non-auditory labyrinth. *Acta Otolaryngol*; 49, Stockholm, pp. 147-157
- Meikle, M. B.**; Vernon, J.; Johnson, R. M. (1984). The perceived severity of tinnitus: some observations concerning a large population of tinnitus clinic patients. *Otolaryngol Head Neck Surg.*; 92: pp. 689-696
- Meikle, M.**, Griest, R. S., Press, L. S., Stewart, B. J. (1992). Relationships between tinnitus and audiometric variables in a large sample of tinnitus clinic patients. In: Aran, J. M; Dautman, R. (eds.), *Tinnitus 91. Proceedings of the fourth international tinnitus seminar, Bordeaux, France, August 27-30, 1991.* Amsterdam/ New York: Kluger Publications, 1992; pp. 27-34
- Mertin, M.**, Kröner-Herwig, B. (1997). Tinnitus aus psychologischer Sicht. In B. Kröner-Herwig (Hrsg.), *Psychologische Behandlung des chronischen Tinnitus (S.15-21).* Beltz, Psychologie Verlag Union. Weinheim
- Meric, C.**; Gartner, M.; Collet, L.; Chéry-Croze, S. (1996). Correlations between psychological profile of sufferers and tinnitus impact on life. In: Reich, G. & Vernon, J. (Eds.) *Proceedings of the Fifth International Tinnitus Seminar 1995.* American Tinnitus Association, Portland: pp. 596 - 606
- Michel, O.**, (1998a). *Morbus Menière und verwandte Gleichgewichtsstörungen*, Georg Thieme Verlag Stuttgart
- Michel, O.**, (1998b). *Der Hörsturz.* Georg Thieme Verlag Stuttgart
- Michel, O.** (2007). Moderne Stufentherapie des Morbus Menière. Zurück ins Gleichgewicht. *HNO-Nachrichten*; 2; S. 44-48
- Miyamoto, R. T.**; Wynne, M. K., Mc Knight, C., Bichey, B. (1997). Electrical suppression of tinnitus via cochlear implants. *Int. Tinnitus Journal*; 3, pp. 35-38
- Møller, A.** (1984). Pathophysiology of tinnitus. *Ann Otolaryngol*, 93, pp. 39-44.
- Moller, M. B.** (1987). Vascular compression of the eighth nerve as cause of tinnitus. In: *Third Int. Tinnitus Seminar, Münster, Hrsg. Feldmann, H., Harsch-Verlag, Karlsruhe*, pp. 340-347
- Mrena, R.**, Savolainen, S., Kuokkanen, J. T., Ylikoski, J. (2002). Characteristics of tinnitus induced by acute acoustic trauma: a long-term follow-up. *Audiol Neurootol* 7 (2): pp. 122-30

- Mühlnickel W.**, Elbert T., Taub E, Flor H. (1998). Reorganization of auditory cortex in tinnitus. Proc Natl Acad Sci USA 95: pp. 10340-10343
- Müller, W.** (1996). Tinnitus und Coping; Veränderung des Bewältigungsverhaltens bei Patienten mit komplexem chronischen Tinnitus durch eine integrative verhaltensmedizinische Therapie in Abhängigkeit vom Therapieerfolg. Dipl. Arbeit; Psycholog. Institut Universität Kiel
- Muggenthaler, K.-H.**, Strohmayer, J., Klügel, C., Kastner, E. (1997). Einsatz der visuellen Analogskala zur Evaluierung der Effizienz der hyperbaren Oxygenation (HBO)-Therapie bei Patienten mit Tinnitus und/oder Hörsturz. Schmerz 11: S. 73
- Nagel, D.**, Drexel, M. K. (1989). Epidemiologische Untersuchungen zum Tinnitus aurium. Auris Nasus Larynx, 16 (Suppl. 1), S. 23-31
- Nelting, M.**, Schaaf, H., Rienhoff, N. K., Hesse, G. (1999). Katamnesis-study (1 or 2 years after in-patient treatment). In: Sixth International Tinnitus Seminar. London, Amsterdam, pp. 558-559
- Nelting, M.**, Rienhoff, N. K., Hesse, G., Lamparter, U. (2002). Die Erfassung des subjektiven Leidens unter Hyperakusis mit einem Selbstbeurteilungsbogen zur Geräuschüberempfindlichkeit (GÜF). The Assessment of subjective distress related to hyperacusis with a self-rating questionnaire on hypersensitivity to sound. Laryngo-Rhino-Otol; 81; Thieme, Stuttgart, New York, S. 327-334
- Neuhauser, W.** (2001). Tinnitus als zahnärztliches Problem. In G. Goebel (Hrsg.), Ohrgeräusche. Psychosomatische Aspekt des chronisch komplexen Tinnitus). Urban & Vogel. München S. 257-278
- Newman, C. W.**, Jacobson, G. B., Spitzer, J. B. (1996). Development of the Tinnitus Handicap Inventory. Arch Otolaryngol. Head Neck Surgery 122: pp. 143- 148
- Nicolas-Puel, C.**, Akbaraly, T., Lloyd, R., Berr, C., Uziel, A., Rebillard, G., Puel, J. L. (2006). Characteristics of tinnitus in a population of 555 patients: specificities of tinnitus induced by noise trauma. Int. Tinnitus Journal; 12 (1): pp. 64-70
- Niedermeyer, H. P.**, Arnold, W., Neubert, W. J., Höfler, H. (1994). Evidence of measles virus RNA in otosclerotic tissue. ORL Journal Otolaryngol; 56: pp. 130-132
- Niedermeyer, H. P.**, Arnold, W. (1995). Otosclerosis: a measles virus associated inflammatory disease. Acta Otolaryngol, Stockholm; 115: pp. 300-303
- Olderog, M.** (1999). Metaanalyse zur Wirksamkeit psychologisch fundierter Behandlungskonzepte des chronischen dekompensierten Tinnitus. Zeitschrift für Medizinische Psychologie, 1, S.5-18.
- Olderog, M.** Langenbach, M., Michel, O., Brusis, T. Köhle, K. (2004). Prädiktoren und Mecha-

- nismen der ausbleibenden Tinnitustoleranzentwicklung- eine Längsschnittuntersuchung. *Laryngo-Rhino-Otol*; 83: Thieme; Stuttgart: S. 5-13
- Oosterveld, W. K.** (1980). The efficacy of piracetam in vertigo. A double blind study in patients with vertigo of central origin. *Drug Res* 30: pp. 1947-1949
- Pedersen, C. B., Sorensen, H.** (1970). Clinical effects of labyrinthectomy. *Arch Otolaryngol*; 92, pp. 307-310
- Penner, M.J.** (1983). The annoyance of tinnitus and the noise required to mask it. *J Speech Hear Res.*; 26: pp. 73-76
- Pilgramm, M., Rychlik, R., Lebisch, H., Siedentop, H., Goebel, G., Kirschoff, D.** (1999). Tinnitus in the Federal Republic of German: A representative epidemiological study. In J. Hazell (Ed.), *Proceedings of the Sixth International Tinnitus Seminar*, Cambridge London: Tinnitus and Hyperacusis Center. pp. 64-67.
- Plath, P.** (2001). Low-Level-Laser-Therapie. *Tinnitus-Forum*; 4: p. 24
- Plewnia, C., Bartels, M., Gerloff, C.** (2003). Suppressing tinnitus by repetitive transcranial magnetic stimulation to the temporoparietal cortex. *Ann Neurol*; 253: pp. 263-266
- Praetorius, C.** (1997). *Krankheitserleben und Bewältigungsformen bei M. Menière-Patienten*, 2. Aufl. Neuthor, Michelstadt, S. 121
- Rief, W., Weise, C., Kley, N., Martin, A.** (2005). Psychological treatment of chronic tinnitus: a randomized clinical trial. *Psychosomatic Medicine*; 67; pp. 833-838
- Reich, J., Russell, W.,** (1988). Anxiety symptoms distinguishing social phobia from panic and generalized anxiety disorders. *J Nerv Ment Dis* 176, pp. 510-513
- Rubinstein, B., Wanmann, A.** (1996). Epidemiological study of tinnitus and its correlates. In G. Reich & J. Vernon (eds.), *Proceedings of the Fifth International Tinnitus Seminar 1995* Portland: American Tinnitus Association. pp. 655-656.
- Rübler, D.** (1996). *Durchführung und Evaluation eines multidimensionalen Tinnitus-Bewältigungstrainings*. Diplomarbeit (Hellhammer, D., Gerhards, F.) Fachbereich 1- Psychologie Univ. Trier
- Schaaf, H., Holtmann, H., Hesse, G., Kolbe, U., Brehmer, D.** (1999). Der (reaktive) psychogene Schwindel – eine wichtige Teilkomponente bei wiederholten M. Menière-Anfällen. *HNO*; 47; S. 924-932
- Schaaf, H., Holtmann, H.,** (2002). *Psychotherapie bei Tinnitus*, Schattauer Verlag Stuttgart
- Schaaf, H, Klofat, B., Hesse, G.** (2003). *Hyperakusis, Phonophobie und Recruitment. Mit Geräuschempfindlichkeit assoziierte Hörabweichungen*. *HNO*; 51:, Springer-Verlag S. 1005-1011

- Schaaf, H, Nelting, M. (2003).** Wenn Geräusche zur Qual werden. Annäherung an ein zunehmendes Phänomen. TRIAS. Stuttgart
- Schaaf, H., (2004).** M. Menière. Schwindel – Hörverlust – Tinnitus. Ein psychosomatischer Leitfaden. 4. Auflage; Springer-Verlag; Berlin Heidelberg
- Schaaf, H. & Holtmann, H. (2005).** Patientenführung bei M. Menière. Klare Diagnosen, meist schwindelerregende Perspektiven. HNO; 53: S. 889-894
- Schaaf, H. (2006).** Pathophysiologie, Diagnostik und Therapie der Hyperakusis. Forum HNO, 8
- Scherer, H.; Hölzl, M. (2007).** Peripherer Schwindel und Gleichgewichtsstörungen. Hörsturz, Tinnitus & Vertigo. Med Welt; 58; Schattauer Verlag; S. 172-179
- Schilter, B. (2000).** Therapie des chronischen subjektiven Tinnitus. Metaanalyse zu medikamentösen und psychologischen Therapien. V.A.S., Frankfurt
- Schmidt, A., Lins, U., Wetscher, I., Welzl-Müller, K., Weichbold, V. (2004).** Counselling vs. Gruppentherapie bei chronischem Tinnitus. Ein retrospektiver Vergleich der Interventionseffizienz. HNO; 52; S. 242-247
- Schmitt, C., Patak, M., Kröner-Herwig, B. (2000).** Stress and the onset of Sudden Hearing Loss and Tinnitus. Int. Tinnitus Journal; 6: pp. 41-49
- Schneider, W. R., Hilk, A. & Franzen, U. (1994).** Soziale Unterstützung, Beschwerdedruck, Stressverarbeitung und Persönlichkeitsmerkmale bei Patienten mit subjektivem chronischem Tinnitus aurium und einer klinischen Kontrollgruppe. HNO, 42, S. 22-27.
- Schneider, S., Margraf, J. (1996).** Fragebogen, Ratingskalen und Tagebücher für die verhaltenstherapeutische Praxis. In: Margraf, J. (Hrsg.): Lehrbuch der Verhaltenstherapie, Band I, Springer, Berlin: S. 189-200
- Schuknecht, H. (1981).** The Pathophysiologie of Menière´s disease. In K.-H. Vosteen, et al. (eds.), Menière´s Disease, Pathogenesis, Diagnosis and Treatment; Thieme; Stuttgart: pp. 10-15
- Scott, B., Lindberg, P., Lyttkens, L., Melin, L. (1985).** Psychological treatment of tinnitus. An experimental group study. Scand Audiol, 14 (4), pp. 223-230.
- Scott, B., Lindberg, P., Lyttkens, L., Melin, L. (1990).** Predictors of tinnitus discomfort, adaptation and subjective loudness, Br J Audiol, 24; pp. 51-62
- Scott, B., Lindberg, P. (1992).** Tinnitus-Inzidenz und ihre Auswirkungen. In G. Goebel (Hrsg.), Ohrgeräusche- Psychosomatische Aspekte des komplexen Tinnitus, Quintessenz Urban und Vogel, München, S. 41-51
- Scott, B., Lindberg, P. (2001)** Epidemiologie, Auswirkungen, Klassifikation. In G. Goebel (Hrsg.), Ohrgeräusche- Psychosomatische Aspekte des komplexen Tinnitus, Urban

- und Vogel, München, S. 33-47
- Segal, S., Eviatar, E., Berenholz, L., Kessler, A., Shlamkovitch, N. (2003).** Is there a relation between acoustic trauma or noise-induced hearing loss and a subsequent appearance of Menière's Disease? An epidemiologic study of 17245 cases and a review of the literature. *Otol Neurotol*; 24 (3): pp. 387-91
- Seifert, G., Arnold, W. (1999).** HNO-Pathologie, Nase und Nasennebenhöhlen, Rachen und Tonsillen, Ohr, Larynx. 2. Auflage, Springer, Berlin
- Simpson, R. B., Nedzelski, J. M., Barber, H. O., Thomas, M. R. (1988).** Psychiatric diagnosis in patients with psychogenic dizziness or severe tinnitus. *J Otolaryngol*; 17: pp. 325-330
- Slater, R., Terry, M. (1987).** Tinnitus: a guide for sufferers and professionals. Croom Helm: London
- Strupp, M., Glaser, M., Karch, C., Rettinger, N., Dieterich, M., Brandt, T. (2003).** Häufigste Schwindelform im mittleren Alter: phonischer Schwankschwindel. *Nervenarzt*; 74 Springer Verlag;: S. 911-914
- Stephens, S. D. G, Hallam, R. S., (1985).** The crown-crip experimental index in patients attending a clinic for vestibular disorders. *American Journal of Psychiatry*, 151; pp. 1697-1700.
- Stolze, H. (1991).** In: Schmidt: Evaluation einer Psychosomatischen Klinik. V.A.S., Frankfurt a. Main
- Stouffer, J. L., Tyler, R. S., Kileny, P. R., Dalzell, L. E. (1991).** Tinnitus as a function of duration and aetiology: counselling complications. *The American Journal of Otology*; 12, pp. 188-194
- Storb, S. H., Strahl, H. M. (2006).** Gruppentherapie bei Tinnitus aurium, Eine retrospektive Betrachtung der Behandlungseffizienz. *Laryngo-Rhino-Otol*; 85: S. 506-511
- Spoendlin, H. (1987).** Inner ear pathology and tinnitus. In H. Feldmann (ed.), *Third International Tinnitus Seminar Münster*; Harsch: Karlsruhe; pp. 42-51
- Sullivan, M. D., Katon, W., Dobie, R., Sakai, C., Russo, J., Harpo-Griffiths, J. (1988).** Disabling tinnitus. Association with affective disorder. *Gen. Hosp Psych*; 10: pp. 285-291
- Svitak, M. (1998).** Psychosoziale Aspekte des chronisch dekompenzierten Tinnitus. Psychische Komorbidität, Somatisierung, dysfunktionale Gedanken und psychosoziale Beeinträchtigung. Dissertation, Psychologisches Institut der Universität Salzburg.
- Svitak, M., Rief, W., Goebel, G. (2001).** Kognitive Therapie des chronischen dekompenzierten Tinnitus. *Psychotherapeut*; 46; Springer; S. 317-325
- Tönnies, S. (1991).** Leben mit Ohrgeräuschen. Asanger, Heidelberg
- Tyler, R. S., Conrad- Armes, D. (1983).** The determination of tinnitus loudness considering the

- effects of recruitment. *J. Speech Hear Res.* 26: pp. 59-72
- Vernon, J. A.** (1987a). Assessment of the tinnitus patient. In J. W. P. Hazell (Ed.), *Tinnitus*. Churchill Livingstone; Edinburgh; pp. 71-87.
- Vernon, J. A.** (1987b). Pathophysiology of tinnitus: A special case – hyperacusis and a proposed treatment. *American Journal of Otolaryngology*, 8, pp. 201-202.
- Vernon, J. A.; Press, L.** (1996). Tinnitus in the elderly. In G. Reich & J. A. Vernon (Eds.), *Proceedings of the Fifth International Tinnitus Seminar 1995*. Portland: American Tinnitus Association. pp. 289-290
- Von Wedel, H.** (1998a). Apparativ-akustische Therapie: Hörgeräte und Tinnitusmasker. In H. Feldmann (Hrsg.), *Tinnitus – Grundlage einer rationalen Diagnostik und Therapie*, Thieme Verlag, Stuttgart, S. 131-148
- Von Wedel, H.** (1998b). Elektrostimulation und Tinnitus. In H. Feldmann (Hrsg.), *Tinnitus – Grundlage einer rationalen Diagnostik und Therapie*, Thieme Verlag, Stuttgart, S. 152-160
- Von Wedel, H.** (1998c). Sonstige Therapieformen. In H. Feldmann (Hrsg.), *Tinnitus– Grundlage einer rationalen Diagnostik und Therapie*, Thieme Verlag, Stuttgart, S. 167-175
- Von Wedel, H., von Wedel, U.-C.** (1996). Erste Erfahrungen mit der Retraining-Therapie bei Tinnitus. Vortrag auf der 67. Jahresversammlung der Deutschen Gesellschaft für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, Kopf- und Hals-Chirurgie, Aachen
- Von Wedel, H., von Wedel, U.-C., Streppel, M., Walger, M.** (1998). Untersuchungen zur Effektivität partieller und kompletter apparativer Maskierung auf den chronischen Tinnitus im Hinblick auf den Einsatz der Retraining-Therapie. *HNO* 45; S. 690-694
- Von Wedel, H.** (2001). Apparativ-akustische Therapie (Hörgeräte, Masker). In Goebel, G. (2001), *Ohrgeräusche, psychosomatische Aspekte des komplexen chronischen Tinnitus*. 2. Aufl., Urban & Vogel, München, S. 69-83
- Watanabe, I.** (1981). Menière´s disease in males and females. *Acta Otolaryngol*; Stockholm, Suppl. 91: pp. 511-514
- Watanabe, Y., Mizojoshi, K. Shojaku, H., Watanabe, I., Hinoki, I., Kitahara, M.** (1995). Epidemiological and clinical characteristics of Menière´s disease in Japan. *Acta Otolaryngol*; Stockholm, Suppl. 519: pp. 206-210
- Weisz, N., Moratti, S., Meinzer, M., Dohrmann, K., Elbert, T.** (2005a). Tinnitus perception and distress is related to abnormal spontaneous brain activity as measured by magnetoencephalography. *Konstanz; PLOS Med* 2 (6): e153; pp. 1-8
- Weisz, N., Dohrmann, K., Elbert, T.** (2005b). Fortbildung. Tinnitus aus neurowissenschaftlicher

- Perspektive. Der Klage ton neuronaler Netze. HNO-Nachrichten 5/2005, Konstanz S. 32-35
- Wilhelm**, T., Ruth, S., Bock, K., Lenarz, T. (1995). Standardisierung und Qualitätssicherung am Beispiel Tinnitus. Laryngologie, Rhinologie, Otologie, 74. S. 300-353
- Wilken**, B. 1998. Methoden der kognitiven Umstrukturierung. Stuttgart, Kohlhammer
- Wobrock**, T, Amelio, R. D., Ruffing-Tabaka, S., Falkai, P., Delb, W. (2006). Repetitive transkraniale Magnetstimulation bei chronischem Tinnitus. Frontale versus temporale Stimulation. Nervenheilkunde 8/2006, Schattauer Verlag, S. 643-647
- Yamasoba**, T., Kikuchi, S., Sugasawa, M., Yagi, M., Harada, T. (1994). Acute low tone sensori-neural hearing loss without vertigo. Arch Otolaryngol Head Neck Surg.; 120, pp. 532-535
- Ylikowski**, J. (1988). Delayed endolymphatic hydrops syndrome after heavy exposure to impulse noise. Am J Otol, 9, pp. 282-285
- Zachriat**, C. (2003). Vergleichende Evaluationsstudie zur Wirksamkeit des Tinnitus-Bewältigungs-Trainings und der Tinnitus-Retraining-Therapie. Dissertationsarbeit. Georg-August-Universität zu Göttingen
- Zachriat**, C., Kröner-Herwig, B. (2004). Treating chronic tinnitus: Comparison of cognitive-behavioral and habituation-based treatments. Cognitive Behavior Therapy Vol. 33, No. 1, pp. 1-12
- Zenner**, H. P. (1986). Aktive Bewegung von Haarzellen: Ein neuer Mechanismus bei Hörvorgang. HNO; 34: S. 133-138
- Zenner**, H. P. (1994). Hören- Physiologie, Biochemie, Zell- und Neurobiologie; 5 Tabellen. In: Naumann, H. (Hrsg.), Albegger, K. W., Beck, C. Oto-Rhino-Laryngologie in Klinik und Praxis in 3 Bänden. Band 1. Ohr, Thieme, Stuttgart
- Zenner**, H. P. (1998) Eine Systematik für Entstehungsmechanismen von Tinnitus. HNO, 46: S. 699-711
- Zenner**, H. P., Ernst, A. (1994). Cochlear motor tinnitus, transduction tinnitus and signal transfer tinnitus; three models of cochlear tinnitus. In: Vernon, J.A., Moller, A. R. (eds.), Mechanisms of tinnitus. Allyn and Bacon, Boston, London, Toronto: pp. 237-254
- Zingler**, V. C., Cnyrim, C., Frenzel, C., Huppert, D., Brandt, T., Strupp, M. (2007). Behandlung von Morbus Menière mit Betahistidin: eine offene Studie. Abstract. Tinnitus-Forum; 2; S. 23

16 Anhang

16.1 Tabellarische Ergebnisse

Bei den Stichproben zu mehreren Messzeitpunkten gehen nur diejenigen Personen in die Berechnung ein, bei denen die Daten zu allen drei Messzeitpunkten vorliegen.

16.1.1 Stichprobenbeschreibung (T3)

		Gruppen Tinnitus-Ätiologie			Prüfgröße $X^2(df)$ bzw. $F(df)$	<i>p</i>
		M. Menière (<i>n</i> = 25)	Hörsturz (<i>n</i> = 69)	Lärmschädigung (<i>n</i> = 46)		
Alter	(in Jahren)	$M = 46,08$ ($SD = 6,71$)	$M = 46,45$ ($SD = 7,34$)	$M = 48,54$ ($SD = 9,68$)	$F(2) = 1,116$.331
Geschlecht	M	60% (<i>n</i> = 15)	53,6% (<i>n</i> = 37)	89,1% (<i>n</i> = 41)	$X^2(2) = 16,167$.000
	W	40% (<i>n</i> = 10)	46,4% (<i>n</i> = 32)	10,9% (<i>n</i> = 5)		
Familienstand	Verheiratet	75% (<i>n</i> = 18)	80% (<i>n</i> = 52)	71,7% (<i>n</i> = 33)	$X^2(10) = 8,428$.587
	festе Partnerschaft	4,2% (<i>n</i> = 1)	1,5% (<i>n</i> = 1)	2,2% (<i>n</i> = 1)		
	Getrennt	4,2% (<i>n</i> = 1)	4,6% (<i>n</i> = 3)	4,3% (<i>n</i> = 2)		
	Nie verheiratet	8,3% (<i>n</i> = 2)	3,1% (<i>n</i> = 2)	10,9% (<i>n</i> = 5)		
	Geschieden	0% (<i>n</i> = 0)	9,2% (<i>n</i> = 6)	8,7% (<i>n</i> = 4)		
	verwitwet	8,3% (<i>n</i> = 2)	1,5% (<i>n</i> = 1)	2,2% (<i>n</i> = 1)		

Tabelle 10: Stichprobenbeschreibung

Anmerkungen: M = Mittelwert (SD = Standardabweichung in Parenthese). χ^2 : Chi-Quadrat tests auf kategoriellen Gruppenunterschied $F(df)$: ANOVA mit Gruppenfaktor (Tinnitus-Ätiologie); p (χ^2): Signifikanz des Gruppenunterschieds (* $p < .05$; ** $p < .01$; *** $p < .001$).

16.1.2 Tinnitus-Anamnese (T₃)

		Gruppen Tinnitus-Ätiologie			Prüfgröße <i>X</i> ² (df) bzw. <i>F</i> (df)	<i>p</i>
		M. Menière	Hörsturz	Lärmschädigung		
Betroffenes Ohr	linksseitig	39,1% (<i>n</i> =9)	18,8% (<i>n</i> =12)	9,8% (<i>n</i> =4)	<i>X</i> ² (4) =8,991	.061
	rechtsseitig	13% (<i>n</i> =3)	21,9% (<i>n</i> =14)	17,1% (<i>n</i> =7)		
	beidseits	47,8% (<i>n</i> =11)	59,4% (<i>n</i> =38)	73,2% (<i>n</i> = 30)		
Konstanz des Tinnitus	gleichlaut	44% (<i>n</i> =11)	34,3% (<i>n</i> =23)	42,2% (<i>n</i> =19)	<i>X</i> ² (4) =5,846	.211
	gelegentlich.	52% (<i>n</i> =13)	41,8% (<i>n</i> =28)	44,4% (<i>n</i> =20)		
	schwankend					
	ständig	4% (<i>n</i> =1)	23,9% (<i>n</i> =16)	13,3% (<i>n</i> =6)		
Veränderung der Lautstärke bei Umgebungsgeräuschen	Wird leiser	0% (<i>n</i> =0)	4,5% (<i>n</i> =3)	6,8% (<i>n</i> =3)	<i>X</i> ² (4) =7,731	.102
	Keine Änderung	60% (<i>n</i> =15)	34,3% (<i>n</i> =23)	29,5% (<i>n</i> =13)		
	Wird lauter	40% (<i>n</i> =10)	61,2% (<i>n</i> =41)	63,3% (<i>n</i> =28)		
Hörminderung	nein	8,3% (<i>n</i> =2)	10,4% (<i>n</i> =7)	15,6% (<i>n</i> =7)	<i>X</i> ² (3) =9,517	.023
	Ja	91,7% (<i>n</i> =22)	89,6% (<i>n</i> =60)	84,4% (<i>n</i> =38)		
Durchschnittliche Geräusche als unangenehm	Ja	13% (<i>n</i> =3)	24,6% (<i>n</i> =16)	21,4% (<i>n</i> =9)	<i>X</i> ² (4) =1,887	.757
	nein	34,8% (<i>n</i> =8)	36,9% (<i>n</i> =24)	38,1% (<i>n</i> =16)		
	manchmal	52,2% (<i>n</i> =12)	38,5 (<i>n</i> =25)	40,4% (<i>n</i> =17)		

Tabellarische Ergebnisse

Beeinträchtigung durch Geräuschüberempfindlichkeit	ja	47,8% (<i>n</i> = 11)	44,4% (<i>n</i> = 28)	52,4% (<i>n</i> = 22)	$\chi^2 (4) = 3,828$.430
	nein	26,1% (<i>n</i> = 6)	15,9% (<i>n</i> = 10)	9,5% (<i>n</i> = 4)		
Schwindel	manchmal	26,1% (<i>n</i> = 6)	39,7% (<i>n</i> = 25)	38,1% (<i>n</i> = 16)	$\chi^2 (2) = 14,420$.001
	(ja %)	79,2% (<i>n</i> = 19)	43,1% (<i>n</i> = 28)	31,8% (<i>n</i> = 14)		

Tabelle 11: Tinnitus-Anamnese

Anmerkungen: *M* = Mittelwert (*SD* = Standardabweichung in Parenthese). χ^2 : Chi-Quadrat tests auf kategoriellen Gruppenunterschied *F*(*df*): ANOVA mit Gruppenfaktor (Tinnitus-Ätiologie); *p* (χ^2): Signifikanz des Gruppenunterschieds (* *p* < .05; ** *p* < .01; *** *p* < .001).

16.1.3 Outcome 15 Jahre nach Entlassung (T3) Teil I

Outcome Soziodemographie (T₃)

		Gruppen Tinnitus-Ätiologie			Prüfgröße <i>X</i> ² (<i>df</i>) bzw. <i>F</i> (<i>df</i>)	<i>p</i>
		M. Menière	Hörsturz	Lärmschädigung		
Berufstätigkeit	Vollzeit	31,8% (<i>n</i> = 7)	22,2% (<i>n</i> = 14)	23,3% (<i>n</i> = 10)	<i>X</i> ² (8) = 5,991	.648
	Teilzeit	13,6% (<i>n</i> = 3)	6,3% (<i>n</i> = 4)	2,3% (<i>n</i> = 1)		
	krank geschrie- ben	4,5% (<i>n</i> = 1)	3,2% (<i>n</i> = 2)	2,3% (<i>n</i> = 1)		
	berentet	50% (<i>n</i> = 11)	66,7% (<i>n</i> = 42)	72,1% (<i>n</i> = 31)		
	arbeitslos	(<i>n</i> = 0)	1,6% (<i>n</i> = 1)	(<i>n</i> = 0)		
Berentung	nein	65,2% (<i>n</i> = 15)	51,6% (<i>n</i> = 33)	55,8% (<i>n</i> = 24)	<i>X</i> ² (8) = 5,205	.735
	ja	4,3% (<i>n</i> = 1)	10,9% (<i>n</i> = 7)	4,7% (<i>n</i> = 2)		
	Ja wg. Tinnitus	17,4% (<i>n</i> = 4)	20,3% (<i>n</i> = 13)	27,9% (<i>n</i> = 12)		
	Aus anderen					
	Gründen	13% (<i>n</i> = 3)	12,5% (<i>n</i> = 8)	7% (<i>n</i> = 3)		

Tabelle 12: Outcome Soziodemographie Teil I

Anmerkungen: *M* = Mittelwert (*SD* = Standardabweichung in Parenthese). *X*²: Chi-Quadrat tests auf kategoriellen Gruppenunterschied *F*(*df*): ANOVA mit Gruppenfaktor (Tinnitus-Ätiologie); *p* (*X*²): Signifikanz des Gruppenunterschieds (* *p* < .05; ** *p* < .01; *** *p* < .001).

16.1.4 Outcome Tinnitus (T₃) Teil II

		Gruppen Tinnitus-Ätiologie			Prüfgröße	<i>p</i>
		M. Menière	Hörsturz	Lärmschädigung	<i>X</i> ² (<i>df</i>) bzw. <i>F</i> (<i>df</i>)	
Weiterhin Tinnitus.	(% ja)	100% (<i>n</i> =25)	95,7% (<i>n</i> =66)	97,8% (<i>n</i> =45)	<i>X</i> ² (2) =1,365	.505
Tinnitus-Lautheit	Grad I	(<i>n</i> =0)	7,5% (<i>n</i> =5)	(<i>n</i> =0)		
	Grad II	52% (<i>n</i> =13)	49,3% (<i>n</i> =33)	44,4% (<i>n</i> =20)		
	Grad III	48% (<i>n</i> =12)	43,3% (<i>n</i> =29)	55,6% (<i>n</i> =25)		
Hörminderung	VAS (1-100)	<i>M</i> =55,08 (<i>SD</i> =20,74)	<i>M</i> =56,06 (<i>SD</i> =27,11)	<i>M</i> =50,68 (<i>SD</i> =26,88)	<i>F</i> (2)=0,579	.562
Schwindel	VAS (1-100)	<i>M</i> = 43,71 (<i>SD</i> =33,54)	<i>M</i> =22,22 (<i>SD</i> =24,85)	<i>M</i> =22,09 (<i>SD</i> =29,85)	<i>F</i> (2)=5,157	.007 a= .015 b= .024
Geräuschüberempfindlichkeit	VAS (1-100)	<i>M</i> =52,67 (<i>SD</i> =29,74)	<i>M</i> =55,69 (<i>SD</i> =27,90)	<i>M</i> =58,81 (<i>SD</i> =29,51)	<i>F</i> (2)=0,368	.693

Tabelle 13: Outcome Tinnitus Teil II

Anmerkungen: *M* = Mittelwert (*SD* = Standardabweichung in Parenthese). *X*²: Chi-Quadrattests auf kategoriellen Gruppenunterschied *F*(*df*): ANOVA mit Gruppenfaktor (Tinnitus-Ätiologie); *p* (*X*²): Signifikanz des Gruppenunterschieds (* *p* < .05; ** *p* < .01; *** *p* < .001). Paarweiser Post-Hoc-Test (Scheffé): a= M. Menière/ Hörsturz; b= M. Menière/ Lärmschaden; c= Hörsturz/ Lärmschaden

16.1.5 Zeitliche Verläufe von Aufnahme bis 15 Jahre nach Entlassung (VAS & TF) (T₁-T₃)

	Verläufe			Effekstärke (<i>d</i>)	Signifikanz (<i>p</i>)
	T1	T2	T3		
Lautheit (VAS 1-100)	68,48 ±19,2 N=115	59,67 ±23,4	61,95 ±21,9	-0,29	<i>F</i> = 15,060; <i>p</i> = .000 (Zeit)
Unannehmlichkeit (VAS 1-100)	65,16 ±20,3 N=116	51,12 ±23,5	54,65 ±26,2	-0,40	<i>F</i> = 29,155; <i>p</i> = .000 (Zeit)
Stimmung (VAS 1-100)	54,30 ±20,5 N=108	64,64 ±19,2 8	56,55 ±24,7	0,09	<i>F</i> = 11,754; <i>p</i> = .000 (Zeit)
Stress (VAS 1-100)	46,37 ±26,3 N=107	40,0 ±23,1	36,31 ±32,6	-0,30	<i>F</i> = 3,846; <i>p</i> = .024 (Zeit)
Kontrolle (VAS 1-100)	25,39 ±22,6 N=103	43,73 ±27,6	33,0 ±31,6	0,24	<i>F</i> = 20,119; <i>p</i> = .000 (Zeit)
TF-Gesamtscore	50,94 ±16,3 N=31	40,97 ±14,9	31,55 ±18,6	-1,04	<i>F</i> = 16,949; <i>p</i> = .000 (Zeit)

Tabelle 14: Zeitliche Verläufe Tinnitus-Belastung für die Gesamtstichprobe (VAS & TF) (T₁-T₃)

Tabellarische Ergebnisse

Anmerkungen: T₁: Aufnahme; T₂: Entlassung; T₃: 15-Jahres-Katamnesen. Mittelwerte (Standardabweichung in Parenthese). *F*: 2-faktorielle ANOVA mit Messwiederholungsfaktor (Zeit); *p*: Signifikanz des angegebenen Effekts (* $p < .05$; ** $p < .01$; *** $p < .001$); Effektstärke $d = [(\text{Mittelwert T3} - \text{Mittelwert T1}) / \text{Standardabweichung T3}]$.

16.1.6 Gruppenverläufe Tinnitus-Belastung (VAS & TF) (T₁-T₃)

	Gruppen Tinnitus-Ätiologie									Signifikanz
	M. Menière			Hörsturz			Lärmschädigung			
	T ₁	T ₂	T ₃	T ₁	T ₂	T ₃	T ₁	T ₂	T ₃	
Lautheit	71,60	60,80	63,25	62,21	51,96	57,16	75,87	70,15	68,15	$F = 0,646; p = .630$ (Zeit x Gruppe)
(VAS 1-100)	±16,9	±26,1	±23,6	±20,4	±22,7	±21,3	±15,7	±19,0	±20,9	$F = 9,063; p = .000$ (Gruppe) c=.000
	n=20			n=56			n=39			
Unannehmlichkeit	63,90	50,60	52,90	59,81	44,75	49,96	73,62	60,69	62,38	$F = 0,133; p = .970$ (Zeit x Gruppe)
(VAS 1-100)	±19,7	±26,2	±26,8	±21,2	±22,6	±25,0	±16,5	±20,5	±26,4	$F = 7,649; p = .001$ (Gruppe) c=001
	n=20			n=57			n=39			
Stimmung	57,83	68,94	58,72	55,83	65,35	55,15	50,22	61,42	57,56	$F = 0,579; p = .678$ (Zeit x Gruppe)
(VAS 1-100)	±16,7	±12,7	±28,2	±21,1	±19,5	±27,4	±21,0	±21,3	±18,5	$F = 0,664; p = .517$ (Gruppe)
	n=18			n=54			n=36			
Stress	47,22	38	48,17	43,57	35,37	32,04	50,26	48,17	36,80	$F = 1,323; p = .263$ (Zeit x Gruppe)
(VAS 1-100)	±19,4	±17,0	±32,6	±27,9	±23,6	±28,2	±27,0	±23,5	±27,1	$F = 2,614; p = .078$ (Gruppe)
	n=18			n=54			n=35			
Kontrolle	33,47	47,35	26,59	28,71	44,82	30,69	16,63	40,37	39,49	$F = 2,511; p = .043$ (Zeit x Gruppe)
(VAS 1-100)	±20,1	±27,1	±27,9	±26,4	±27,7	±30,3	±13,8	±28,0	±34,8	$F = 0,74; p = .761$ (Gruppe)
	n=17			n=51			n=35			
TF-Gesamtscore	51,18	40,82	25,73	50,44	36,44	29,22	51,09	44,82	39,27	$F = 1,007; p = .412$ (Zeit x Gruppe)
	±16,3	±14,6	±19,4	±12,6	±12,4	±12,6	±20,1	±17,3	±21,1	$F = 0,708; p = .501$ (Gruppe)
	n=11			n=9			n=11			

Tabelle 15: Gruppenverläufe Tinnitus-Belastung (VAS & TF) (T₁-T₃)

Anmerkungen: T₁: Aufnahme; T₂: Entlassung; T₃: 15-Jahres-Katamnesen. Mittelwerte (Standardabweichung in Parenthese). *F*: 2-faktorielle ANOVA mit Gruppenfaktor (Tinnitus-Ätiologie) und Messwiederholungsfaktor (Zeit); *p*: Signifikanz des angegebenen Effekts (* $p < .05$; ** $p < .01$; *** $p < .001$). Paarweiser Post-Hoc-Test (Scheffé): a= M. Menière/ Hörsturz; b= M. Menière/ Lärmschaden; c= Hörsturz/ Lärmschaden

16.1.7 Gruppen-Verläufe psychosomatischen Symptombelastung (SCL-90-R) (T₁-T₃)

	Gruppen Tinnitus-Ätiologie									Signifikanz
	M. Menière			Hörsturz			Lärmschädigung			
	T ₁	T ₂	T ₃	T ₁	T ₂	T ₃	T ₁	T ₂	T ₃	
Somatisierung	1,12	.67	1,11	1,04	.89	.88	1,03	.80	.75	<i>F</i> = 2,790; <i>p</i> = .027 (Zeit x Gruppe)
<0,75	±1.72	±.55	±.86	±.80	±.74	±.72	±.81	±.81	±.84	<i>F</i> = .201; <i>p</i> = .818 (Gruppe)
	n=21			n=48			n=37			
	±									
Zwang	1,27	.84	1,34	1,18	1,04	1,04	1,37	1,08	1,05	<i>F</i> = 1,764; <i>p</i> = .138 (Zeit x Gruppe)
<0,83	±.82	±.68	±1.06	±.85	±.79	±.83	±.86	±.82	±.92	<i>F</i> = .144; <i>p</i> = .866 (Gruppe)
	n=21			n=48			n=36			
Soziale Unsicherheit	1,01	.54	.80	1,02	.77	.85	1,23	.76	.79	<i>F</i> = 1,055; <i>p</i> = .380 (Zeit x Gruppe)
<0,79	±.66	±.48	±.63	±.82	±.62	±.84	±.87	±.68	±.78	<i>F</i> = .400; <i>p</i> = .672 (Gruppe)
	n=21			n=48			n=37			
Depressivität	1,04	.63	1,09	1,25	.98	.89	1,31	.98	1,04	<i>F</i> = 1,430; <i>p</i> = .225 (Zeit x Gruppe)
<0,78	±.59	±.51	±.91	±.95	±.79	±.84	±.77	±.80	±.93	<i>F</i> = .516; <i>p</i> = .598 (Gruppe)
	n=21			n=48			n=37			
Ängstlichkeit	.97	.54	1,00	1,08	.91	.77	1,12	.85	.78	<i>F</i> = 2,420; <i>p</i> = .050 (Zeit x Gruppe)
<0,61	±.75	±.49	±.92	±.79	±.76	±.68	±.83	±.83	±.92	<i>F</i> = .125; <i>p</i> = .882 (Gruppe)
	n=21			n=48			n=37			
Aggression	.69	.40	.68	.82	.66	.61	.84	.54	.69	<i>F</i> = 1,012; <i>p</i> = .402 (Zeit x Gruppe)
<0,65	±.56	±.47	±.72	±.86	±.67	±.66	±.80	±.55	±.75	<i>F</i> = .266; <i>p</i> = .767 (Gruppe)
	n=21			n=48			n=37			

Tabelle 16: Gruppen-Verläufe psychosomatischen Symptombelastung (SCL-90-R) (T₁-T₃)

Anmerkungen: T₁: Aufnahme; T₂: Entlassung; T₃: 15-Jahres-Katamnesen. Mittelwerte (Standardabweichung in Parenthese). *F*: 2-faktorielle ANOVA mit Gruppenfaktor (Tinnitus-Ätiologie) und Messwiederholungsfaktor (Zeit); *p*: Signifikanz des angegebenen Effekts (* $p < .05$; ** $p < .01$; *** $p < .001$). Paarweiser Post-Hoc-Test (Scheffé): a= M. Menière/ Hörsturz; b= M. Menière/ Lärmschaden; c= Hörsturz/ Lärmschaden

16.1.8 Gruppen-Verläufe psychosomatischen Symptombelastung (SCL-90-R) (T₁-T₃) (Fortsetzung)

	Gruppen Tinnitus-Ätiologie									Signifikanz
	M. Menière			Hörsturz			Lärmschädigung			
	T ₁	T ₂	T ₃	T ₁	T ₂	T ₃	T ₁	T ₂	T ₃	
Phobie	.70	.27	.66	.79	.52	.53	.57	.34	.37	$F = 1,109; p = .353$ (Zeit x Gruppe)
<0,36	±.75	±.36	±.80	±.87	±.69	±.68	±.60	±.45	±.59	$F = 1,254; p = .290$ (Gruppe)
	n=21			n=48			n=37			
Paranoides Denken	.99	.43	.68	.94	.73	.66	1,05	.63	.77	$F = 1,790; p = .132$ (Zeit x Gruppe)
<0,72	±.78	±.46	±.61	±.89	±.64	±.63	±.84	±.69	±.82	$F = .256; p = .774$ (Gruppe)
	n=21			n=48			n=37			
Psychotizismus	.65	.31	.50	.67	.52	.49	.75	.50	.49	$F = 1,185; p = .319$ (Zeit x Gruppe)
<0,42	±.59	±.35	±.51	±.61	±.50	±.62	±.70	±.51	±.64	$F = -272; p = .762$ (Gruppe)
	n=21			n=48			n=37			
Genereller Symptom-Index	.98	.56	.71	1,05	.83	.67	1,09	.79	.69	$F = 1,263; p = .286$ (Zeit x Gruppe)
	±.53	±.41	±.66	±.73	±.61	±.64	±.69	±.63	±.73	$F = .314; p = .731$ (Gruppe)
GSI	n=21			n=47			n=37			
<0,58										
Beschwerdeanzahl (PST)	51,47	35,95	45,42	46,91	44,22	40,31	50,08	39,02	37,91	$F = 2,616; p = .036$ (Zeit x Gruppe)
<37	±22,1	±21,8	±26,4	±24,2	±22,2	±23,9	±20,5	±21,6	±23,6	$F = .091; p = .913$ (Gruppe)
	n=21			n=48			n=37			
Stressindex (PSDI)	1,66	1,28	1,28	1,70	1,44	1,34	1,81	1,48	1,25	$F = .696; p = .595$ (Zeit x Gruppe)
<1,25	±.57	±.56	±.55	±.65	±.58	±.48	±.61	±.60	±.63	$F = .376; p = .688$ (Gruppe)
	n=21			n=47			n=37			

Tabelle 17: Gruppen-Verläufe psychosomatischen Symptombelastung (SCL-90-R) (T1-T3) (Fortsetzung)

Anmerkungen: T₁: Aufnahme; T₂: Entlassung; T₃: 15-Jahres-Katamnesen. Mittelwerte (Standardabweichung in Parenthese). *F*: 2-faktorielle ANOVA mit Gruppenfaktor (Tinnitus-Ätiologie) und Messwiederholungsfaktor (Zeit); *p*: Signifikanz des angegebenen Effekts (* $p < .05$; ** $p < .01$; *** $p < .001$). Paarweiser Post-Hoc-Test (Scheffé): a= M. Menière/ Hörsturz; b= M. Menière/ Lärmschaden; c= Hörsturz/ Lärmschaden

16.1.9 Zeitliche Verläufe Tinnitus-Belastung (SCL-90-R) (T₁-T₃)

	Verläufe			Effekstärke (<i>d</i>)	Signifikanz (<i>p</i>)
	T1	T2	T3		
Somatisierung <0,75 N=106	1,05 ±.78	.81 ±.73	.88 ±.79	-.22	<i>F</i> = 19,984; <i>p</i> = .000 (Zeit)
Zwang <0,83 N=105	1,26 ±.84	1,01 ±.78	1,10 ±.91	-.18	<i>F</i> = 7,673; <i>p</i> = .001 (Zeit)
Soziale Unsicherheit <0,79 N=106	1,09 ±.81	.72 ±.62	.82 ±.77	-.35	<i>F</i> = 18,379; <i>p</i> = .000 (Zeit)
Depressivität <0,78 N=106	1,23 ±.83	.91 ±.76	.98 ±.88	-.28	<i>F</i> = 12,400; <i>p</i> = .000 (Zeit)
Ängstlichkeit <0,61 N=106	1,07 ±.79	.81 ±.75	.82 ±.82	-.30	<i>F</i> = 10,128; <i>p</i> = .000 (Zeit)
Aggression <0,65 N=106	.80 ±.79	.57 ±.60	.65 ±.70	-.21	<i>F</i> = 6,588; <i>p</i> = .002 (Zeit)
Phobie <0,36 N=106	.69 ±.76	.41 ±.57	.50 ±.68	-.28	<i>F</i> = 11,117; <i>p</i> = .000 (Zeit)
Paranoides Denken <0,72 N=106	.99 ±.84	.63 ±.63	.70 ±.69	-.42	<i>F</i> = 18,125; <i>p</i> = .000 (Zeit)
Psychotizismus <0,42 N=106	.70 ±.63	.47 ±.48	.49 ±.60	-.35	<i>F</i> = 13,330; <i>p</i> = .000 (Zeit)
Genereller Symptom-Index (GSI) <0,58 N=105	1,05 ±.67	.76 ±.59	.69 ±.67	-.54	<i>F</i> = 23,581; <i>p</i> = .000 (Zeit)
Beschwerdeanzahl (PST) <37 N=106	48,92 ±22,4	40,77 ±22,0	40,49 ±24,2	-.35	<i>F</i> = 15,650; <i>p</i> = .000 (Zeit)

Stressindex	1,73	1,42	1,29	- .80	$F = 22,821; p = .000$ (Zeit)
(PSDI)	$\pm .62$	$\pm .58$	$\pm .55$		
<1,25	N=105				

Tabelle 18: Zeitliche Verläufe Tinnitus-Belastung (SCL-90-R)

Anmerkungen: T₁: Aufnahme; T₂: Entlassung; T₃: 15-Jahres-Katamnesen. Mittelwerte (Standardabweichung in Parenthese). *F*: 2-faktorielle ANOVA mit Messwiederholungsfaktor (Zeit); *p*: Signifikanz des angegebenen Effekts (* $p < .05$; ** $p < .01$; *** $p < .001$); Effektstärke $d = [(Mittelwert T3 - Mittelwert T1) / Standardabweichung T3]$.

16.2 Einverständniserklärung, Anschreiben, Erinnerungsschreiben, Anfrage an das Einwohnermeldeamt, Katamnesefragebogen, Visuelle Analogskalen, Tinnitus-Fragebogen, SCL-90-R

Med.-Psychosomatische Klinik Roseneck

Im Verbund mit der Medizinischen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München
(Ärztlicher Direktor: Prof. Dr. med. M. Fichter)

Forschungsbereich Evaluation Tinnitus

Projektleitung: PD Dr. Gerhard Goebel, Chefarzt Klinik

Medizinisch-Psychosomatische Klinik Roseneck, Prien am Chiemsee
Am Roseneck 6 • D-83209 Prien

PD Dr. G. Goebel

Ihr Zeichen	Unser Zeichen Tinnitus/Goe	Ansprechpartner G. Goebel	Telefon 08051/68-3507	Telefax 08051-68-3532	E-Mail ggoebel@schoen-kliniken.de
-------------	-------------------------------	------------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------------------

Prien im Dezember 2003

Wissenschaftliche Studie zum chronischen Tinnitus

Sehr geehrte ehemalige Patientin, sehr geehrter ehemaliger Patient,

sicherlich überrascht es Sie, nach so langer Zeit heute Post von uns zu erhalten. Etwa zehn Jahre ist es nun her, dass Sie sich bei uns in stationärer Behandlung befanden. Nach so langer Zeit haben wir uns entschlossen, nachzufragen, wie es Ihnen jetzt mit Ihrem Ohrgeräusch geht. Verschlechterte es sich, verbesserte es sich oder hören Sie es gar nicht mehr? Diese Information ist für unsere Studie von großer Bedeutung.

In Kooperation mit der Deutschen Tinnitus Liga (DTL Wuppertal) und der HNO-Klinik der technischen Universität München (Ärztlicher Direktor Prof. Dr. W. Arnold) wird unter meiner Leitung **die weltweit erste Zehn-Jahres-Langzeituntersuchung zum chronischen Tinnitus** nach der Behandlung in einer psychosomatischen Klinik durchgeführt. Wir bitten Sie daher - stellvertretend für viele weitere Patienten -, die Mühe auf sich zu nehmen, an dieser Forschungsstudie teilzunehmen.

Ihre Erfahrungen liegen uns am Herzen und sind uns sehr wichtig! Mit Ihren Antworten helfen Sie uns, den Langzeiteffekt unserer und gegebenenfalls der nachfolgenden Behandlungen zu erfassen. Möglicherweise ist Ihr Tinnitus zwischenzeitlich zurückgegangen oder verschwunden und andere Menschen mit chronischem Tinnitus können auf diese Ergebnisse hoffnungsvoll zurückgreifen. Alles was Sie brauchen ist ca. dreißig Minuten Zeit, um die beiliegenden Fragen zu beantworten.

Viele der Fragen hatten wir Ihnen bereits damals gestellt. Uns interessiert, wie Sie diese zum jetzigen Zeitpunkt beantworten.

Bitte beantworten Sie unsere Fragen spontan und ohne großes Zögern. Denn „Richtige“, „falsche“, „erwünschte“ oder „unerwünschte“ Antworten gibt es nicht, denn niemand anders kann sich zum Tinnitus besser äußern als Sie selbst.

Zum Datenschutz: Wir versichern Ihnen, dass wir Ihre Antworten vertraulich behandeln! All Ihre Informationen unterliegen der strengen ärztlichen Schweigepflicht und werden keinesfalls an Dritte weitergegeben.

Bitte schicken Sie uns die beigefügte Einverständniserklärung unterschrieben zusammen mit den ausgefüllten Fragebögen im beiliegenden adressierten Freiumschlag möglichst umgehend zurück.

Wahrscheinlich sind auch Sie an dem Ergebnis dieser Studie interessiert. Wenn Sie möchten, werden Sie zu den Ersten gehören, die über die Ergebnisse der Gesamtuntersuchung informiert werden. Vermerken Sie Ihren Wunsch entsprechend auf der Einverständniserklärung.

Auch die Mitglieder der deutschen Tinnitus Liga (Wuppertal) warten gespannt auf unseren Forschungsbericht. Wir werden ihn im Tinnitus Forum der Mitgliederzeitschrift der Deutschen Tinnitus Liga veröffentlichen.

Wir bedanken uns schon jetzt für Ihre Mithilfe und sehen Ihrer Rückantwort mit höchstem Interesse entgegen. Falls Sie noch Fragen zum Projekt haben sollten, wenden Sie sich an **PD Dr. G. Goebel (Tel 08051-68-3507)**.

Mit herzlichen Grüßen Ihr

Privat Dozent Dr. Gerhard Goebel

-Projektleiter-

Med.-Psychosomatische Klinik Roseneck

Im Verbund mit der Medizinischen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München
(Ärztlicher Direktor: Prof. Dr. med. M. Fichter)

Forschungsbereich Evaluation Tinnitus

Projektleitung: PD Dr. Gerhard Goebel, Chefarzt Klinik

Medizinisch-Psychosomatische Klinik Roseneck, Prien am Chiemsee
Am Roseneck 6 • D-83209 Prien

PD Dr. G. Goebel

Ihr Zeichen	Unser Zeichen Tinnitus/Goe	Ansprechpartner G.Goebel	Telefon 08051/68-3507	Telefax 08051-68-3532	E-Mail ggoebel@schoen.kliniken.de
-------------	-------------------------------	-----------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------------------

Prien im Januar 2004

Wissenschaftliche Studie zum chronischen Tinnitus

Sehr geehrte ehemalige Patientin, sehr geehrter ehemaliger Patient,

vor kürzerer Zeit berichteten wir Ihnen über unser Vorhaben, in Kooperation mit der Deutschen Tinnitus Liga Wuppertal und der HNO-Klinik der technischen Universität München (Ärztlicher Direktor Prof. W. Arnold) unter meiner Leitung die weltweit **erste Zehn-Jahres-Langzeituntersuchung zum chronischen Tinnitus** durchzuführen. Mit diesem Schreiben möchten wir Sie noch einmal ganz herzlich bitten, uns in diesem Vorhaben zu unterstützen.

Vielleicht fehlte es Ihnen bisher an Gelegenheit und Ruhe, die beiliegenden Fragen zu beantworten, vielleicht haben Sie es auch ganz einfach vergessen, oder sind gar unzufrieden, mit dem, was Sie bis jetzt für sich bezüglich Ihres Ohrenleidens erreichen konnten. Doch welche große Bedeutung Ihre Antworten für uns haben, darauf möchten wir Sie noch einmal hinweisen:

Auf den ersten Blick mag unsere Forschungsstudie nur eine weitere Statistik von vielen sein. Doch vielleicht können Sie sich noch entsinnen, wie es war, als sich der Tinnitus bei Ihnen damals zum ersten Mal Gehör verschaffte? Wie wichtig war es in dieser Situation für Sie, möglichst umfassende Informationen zu erlangen, um nicht den Lebensmut zu verlieren? Wie wichtig war es für Sie, zu erfahren, wie die Erkrankung weiterverläuft und mit welchen Genesungschancen Sie rechnen durften? Sicherlich bekamen Sie damals auf all diese Fragen keine zufriedenstellenden Antworten, denn der Langzeitverlauf von Tinnitus nach stationärer Behandlung und

gegebenenfalls nachfolgender Behandlungen, ist bis heute noch viel zu wenig erforscht. Diesen Umstand möchten wir im Interesse vieler weiterer Mitpatienten ändern. Und mit Ihren Antworten auf die beiliegenden Fragen ist diese einmalige Chance jetzt gegeben. Lassen Sie sie nicht ungenutzt verstreichen. Mit Hilfe Ihrer Antworten können wir den Leidensdruck von den Patienten nehmen als ihnen auch den nötigen Mut geben, den Sie brauchen, um zu lernen, mit ihrem Tinnitus umzugehen und weiterzuleben. Deshalb nehmen Sie sich bitte die halbe Stunde Zeit, um die beiliegenden Fragen zu beantworten. Es ist sinnvoll genutzte Zeit, die anderen Mitpatienten mit Sicherheit weiterhelfen wird.

Viele der Fragen hatten wir Ihnen bereits damals gestellt. Uns interessiert, wie Sie diese zum jetzigen Zeitpunkt beantworten.

Bitte beantworten Sie unsere Fragen spontan und ohne großes Zögern. Denn „richtige“, „falsche“, „erwünschte“ oder „unerwünschte“ Antworten gibt es nicht, denn niemand anders kann sich zum Tinnitus besser äußern als Sie selbst.

Zum Datenschutz: Wir versichern Ihnen, dass wir Ihre Antworten vertraulich behandeln! All Ihre Informationen unterliegen der strengen ärztlichen Schweigepflicht und werden keinesfalls an Dritte weitergegeben.

Bitte schicken Sie uns die beigefügte Einverständniserklärung unterschrieben zusammen mit den ausgefüllten Fragebögen im beiliegenden adressierten Freiumschlag möglichst umgehend zurück.

Wahrscheinlich sind auch Sie an dem Ergebnis dieser Studie interessiert. Wenn Sie möchten, werden Sie zu den Ersten gehören, die über die Ergebnisse der Gesamtuntersuchung informiert werden. Vermerken Sie Ihren Wunsch entsprechend auf der Einverständniserklärung.

Auch die Mitglieder der deutschen Tinnitus Liga (Wuppertal) warten gespannt auf unseren Forschungsbericht. Wir werden ihn im Tinnitus Forum der Mitgliederzeitschrift der Deutschen Tinnitus Liga veröffentlichen.

Wir bedanken uns schon jetzt für Ihre Mithilfe und sehen Ihrer Rückantwort mit höchstem Interesse entgegen. Falls Sie noch Fragen zum Projekt haben sollten, wenden Sie sich an **PD Dr. G. Goebel (Tel 08051-68-3507)**.

Mit herzlichen Grüßen Ihr

Privat Dozent Dr. Gerhard Goebel
-Projektleiter-

Melanie Kahl/Franziska Goebel
-wissenschaftliche Mitarbeiterinnen-

Med.-Psychosomatische Klinik Roseneck

Im Verbund mit der Medizinischen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München
(Ärztlicher Direktor: Prof. Dr. med. M. Fichter)

Forschungsbereich Evaluation Tinnitus

Projektleitung: PD Dr. Gerhard Goebel, Chefarzt Klinik

Medizinisch-Psychosomatische Klinik Roseneck, Prien am Chiemsee
Am Roseneck 6 • D-83209 Prien

Med.-Psychosomatische Klinik Roseneck

Am Roseneck 6

83209 Prien am Chiemsee

PD Dr. G. Goebel

Ihr Zeichen	Unser Zeichen Tinnitus/Goe	Ansprechpartner G.Goebel	Telefon 08051/68-3507	Telefax 08051-98-3532	E-Mail ggoebel@schoen.kliniken.de
-------------	-------------------------------	-----------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------------------

Prien im Februar 2004

Wissenschaftliche Studie zum chronischen Tinnitus

Sehr geehrte ehemalige Patientin, sehr geehrter ehemaliger Patient!

Sicherlich überrascht es Sie, jetzt nochmals ein Schreiben zu bekommen, nachdem Sie vermutlich schon einmal Post von uns bekommen hatten. Sie wissen vermutlich, dass wir uns in Kooperation mit der Deutschen Tinnitus Liga (DTL Wuppertal) und der HNO-Klinik der Technischen-Universität München (Ärztlicher Direktor Prof. W. Arnold) eine **weltweit erste Langzeituntersuchung zum chronischen Tinnitus** nach der Behandlung in einer psychosomatischen Klinik durchführen.

Da wir auf unsere Post keine Nachricht bekommen hatten, wird Sie in den nächsten Tagen eine Projektmitarbeiterin telefonisch kontaktieren und Ihnen Fragen zu Ihrer Tinnitusursache und Tinnitusbelastung stellen. Mit Ihren Antworten helfen Sie uns, den Langzeiteffekt Ihrer damaligen Therapie besser zu verstehen und gegebenenfalls unsere Behandlungsbemühungen zu optimieren. Behandlungen zu erfassen. Möglicherweise können andere Menschen mit chronischem Tinnitus auf diese Ergebnisse hoffnungsvoll zurückgreifen. Auch die Mitglieder der deutschen Tinnitus Liga (Wuppertal) warten

auf unseren Forschungsbericht. Wir werden ihn im Tinnitus-Forum, der Mitgliederzeitschrift der DTL veröffentlichen.

Alles was Sie brauchen ist ca. zehn bis zwanzig Minuten Zeit, um die Fragen unserer Mitarbeiterin zu beantworten. Viele der Fragen hatten wir Ihnen bereits damals gestellt. Uns interessiert, wie es Ihnen jetzt geht.

Zum Datenschutz: Wir versichern, dass wir Ihre Antworten streng vertraulich behandeln! All Ihre Informationen unterliegen der strengen ärztlichen Schweigepflicht und werden an keine private oder amtliche Stelle weitergegeben.

Wir bedanken uns schon jetzt für Ihre Mithilfe und sehen Ihrer Rückantwort mit höchstem Interesse entgegen. Falls Sie noch Fragen zum Projekt haben sollten, wenden Sie sich an **PD Dr. G. Goebel (Tel 08051-68-3507)**.

Mit herzlichen Grüßen Ihr

Privat Dozent Dr. Gerhard Goebel
-Projektleiter-

Franziska Goebel
-Projektmitarbeiterin-

EINVERSTÄNDNISERKLÄRUNG

(Name, Vorname des/r Patienten/in)

(Geburtsdatum)

Ich wurde darüber informiert, dass an der Klinik Roseneck in Zusammenarbeit mit der Medizinischen Fakultät der Universität München eine wissenschaftliche Studie zum Langzeitverlauf des chronischen Tinnitus nach stationärer Behandlung durchgeführt wird.

Es wird versichert, dass meine Angaben streng vertraulich behandelt werden sowie grundsätzlich der ärztlichen Schweigepflicht unterliegen.

Weder personenbezogene Daten (Name, Geburtsdatum, Adresse oder sonstige Angaben, die Rückschlüsse auf meine Person zulassen) werden an Dritte noch an andere Institutionen weitergegeben. Die Auswertung und Interpretation der Daten als auch Veröffentlichungen erfolgen streng anonymisiert durch den Projektleiter PD Dr. Gerhard Goebel.

Ich wurde darüber aufgeklärt, dass die Teilnahme an dieser Untersuchung freiwillig erfolgt und mir im Falle einer Nicht-Teilnahme oder eines Rücktritts keine Nachteile entstehen.

Ich möchte über das Ergebnis dieser Untersuchung informiert werden

Ich brauche nicht informiert zu werden

(Ort, Datum)

(Unterschrift des Untersuchungsteilnehmers)

Klinik Roseneck

im Verbund mit der Medizinischen Fakultät der
Universität München (Direktor: Prof. Dr. med. M. Fichter)

Forschungsbereich Evaluation Tinnitus

Projektleitung: PD Dr. Gerhard Goebel

Medizinisch-Psychosomatische Klinik Roseneck, Prien am Chiemsee
Am Roseneck 6 • D-83209 Prien

Med.-Psychosomatische Klinik Roseneck
Am Roseneck 6

83209 Prien am Chiemsee

Prien, den

Ihr Zeichen	Unser Zeichen Tinnitus/Goe	Ansprechpartner G.Goebel	Telefon 08051/68-3507	Telefax 08051-98-3532	E-Mail ggoebel@schoen.kliniken.de
-------------	-------------------------------	-----------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------------------

Betrifft: Antrag auf Amtshilfe

Sehr geehrte Damen und Herren,

im Rahmen einer wissenschaftlichen Untersuchung benötigen wir die aktuelle Adresse der unten aufgeführten Person. Für die Übermittlung der neuen Anschrift wären wir Ihnen sehr verbunden. Ist die entsprechende Person bereits verstorben, bitten wir um die Angabe des Sterbedatums. Es ist uns bewußt, daß dies mit Mühen für Sie verbunden ist. Die Angaben sind jedoch für unsere Forschung außerordentlich wichtig.

Bei unserer Untersuchung, das wir im Interesse der gemeinnützigen Selbsthilfeorganisation „Deutsche Tinnitus-Liga (Wuppertal)“ durchführen, handelt es sich um ein Projekt von öffentlichem Interesse. Mittel für die Bezahlung von Verwaltungsgebühren stehen dafür nicht zur Verfügung, und werden von Ämtern im Rahmen der Amtshilfe auch nicht erhoben. Aus diesem Grunde bitten wir von der Stellung einer Kostenabrechnung abzusehen.

Sollte die entsprechende Person gegebenenfalls bereits verstorben sein, bitten wir um die Bekanntgabe des Sterbedatums.

Wir danken für Ihr Entgegenkommen und verbleiben mit freundlichen Grüßen

Privatdozent Dr .med. Gerhard Goebel (Chefarzt, Vorstand der Deutschen Tinnitus-Liga e.V.)

Die Daten der Person lauten:

Name:

Geburtsdatum:

Letzte bekannte Adresse:

Anschrift: D-83209 Prien • an Roseneck 6 • Telefon (08051) 68-0 (Vermittlung)





Medizinisch-Psychosomatische Klinik Roseneck

im Verbund mit der Medizinischen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München

Angaben zur Person

Name: _____ Vorname: _____

Geburtsdatum: _____ männlich weiblich

1. Wie ist Ihr derzeitiger Familienstand ?

- verheiratet getrennt geschieden
 feste Partnerschaft nie verheiratet verwitwet

2. Welchen Beruf haben bzw. hatten Sie ?

3. Sind Sie derzeit berufstätig ?

- vollschichtig noch in Ausbildung
 _____ Std. wöchentlich berentet
 krank geschrieben arbeitslos

4. Haben Sie wegen des Tinnitus einen Rentenanspruch gestellt ?

- ja nein beziehe Rente wegen Tinnitus/Ohrleiden
 Rente vorwiegend aus anderen Gründen

5. Befinden Sie sich zur Zeit wegen des Tinnitus in einem Rechtsstreit

- ja nein

6. Sind Sie Mitglied in der deutschen Tinnitus Liga ?

- ja nein

Angaben zu Ihrem Tinnitus

6. Ist Ihr Tinnitus nach 10 Jahren

- noch vorhanden nicht mehr vorhanden

7. Auf welchem Ohr hören Sie den Tinnitus?

- links (oder überwiegend links) rechts (oder überwiegend rechts)
 beidseitig (oder etwa gleich) im Kopf

8. Wie etwa klingt Ihr Tinnitus ?

9. Wann hat Ihr Tinnitus begonnen ?

links: _____ rechts: _____

10. Seit wann erleben Sie Ihren Tinnitus als quälend ?

links: _____ rechts: _____

11. Hat Ihr Tinnitus urplötzlich oder langsam schleichend begonnen?

- links: rechts:
 urplötzlich
 langsam schleichend

12. Hat sich die Lautstärke Ihres Tinnitus im Laufe der Zeit verändert ?

- links: rechts:
 stärker geworden
 schwächer geworden
 im wesentlichen gleichgeblieben

13. Wie laut ist Ihr Tinnitus heute, wenn Sie ihn mit üblichen Umgebungsgeräuschen vergleichen ?

- Grad I:** Tinnitus hörbar nur bei Stille
 Grad II: Tinnitus hörbar bei geringen Umgebungsgeräuschen und maskierbar durch gewöhnlichen Lärm
 Grad III : Tinnitus übertönt alle Geräusche

14. Ist die Lautstärke Ihres Tinnitus im Laufe eines Tages gleich oder schwankend ?

- im wesentlichen gleichlaut manchmal schwankend (fast) ständig schwankend

15. Ändert sich die Lautstärke Ihres Tinnitus bei oder nach lauten Umgebungsgeräuschen?

- wird leiser ändert sich nicht (oder kaum) wird lauter



Medizinisch-Psychosomatische Klinik Roseneck

im Verbund mit der Medizinischen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München

16. Ist Ihr Tinnitus tagsüber ständig da ?

- ständig ohne Unterbrechung mit kurzen Pausen (< 1 Std.)
 mit längeren Pausen (> 1 Std.) z.T. ganze Tage ohne Tinnitus

Angaben zu anderen Beschwerden

17. Besteht bei Ihnen eine Hörminderung ?

- ja nein nicht bekannt

links seit: _____ rechts seit: _____

18. Leiden Sie unter Schwindel ?

- ja nein

Falls Schwindel bereits ärztlich abgeklärt wurde, wie lautet die Diagnose: _____

19. Die folgenden Fragen beziehen sich auf eine mögliche Geräuschempfindlichkeit

(1) Erleben Sie leise oder durchschnittliche Geräusche (wie Zeitungsrascheln, Ventilator des PC, eigenes Lachen, Brummen des Kühlschranks) als unangenehm bis schmerzhaft ?

- ja, trifft zu manchmal nein

(2) Benutzen Sie regelmäßig Watte oder anderen Gehörschutz auch in Umgebungen mit normalen Geräuschpegeln (z.B. beim Verlassen des Hauses)?

- ja, trifft zu manchmal nein

(3) Bezieht sich Ihre Geräuschempfindlichkeit nicht nur auf bestimmte Geräusche (z.B. Schreien eines Kindes, Musik), sondern auf alle mögliche unterschiedliche Geräusche und Gelegenheiten ?

- ja, trifft zu manchmal nein

(4) Sind Sie in Ihrer Lebensführung durch die Geräuschempfindlichkeit erheblich beeinträchtigt ?

- ja, trifft zu manchmal nein

Zu den Ursachen Ihres Tinnitus

20. Gibt es eine feste ärztliche Diagnose für die Ursache Ihres Tinnitus ? (Wenn ja) Wie lautet Sie?

Falls bekannt, geben Sie an, welche der folgenden Ursache für Ihren Tinnitus festgestellt wurden (Mehrfachnennungen möglich!)

	NEIN	JA
Innenohrschwierigkeit	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Schallleitungsstörung (z.B. Otosklerose)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Hörsturz	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Durchblutungsstörung	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Störungen der Halswirbelsäule	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Störungen des Kiefergelenks	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Lärmschädigung	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Morbus Menière	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Schwere Kopfverletzungen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Akustikusneurinom (Tumor des Hörnervs)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Neurologische Erkrankung	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Schädigung durch Medikamente	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Bestand bei Personen Ihrer Herkunftsfamilie eine Schwerhörigkeit?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Gibt es andere bekannte Ursachen:



Medizinisch-Psychosomatische Klinik Roseneck
im Verbund mit der Medizinischen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München

21. Schätzen Sie jetzt bitte die Stärke Ihrer Beschwerden zwischen 0 und 100 ein.

	kein Problem	großes Problem
Hörminderung:	0	100
Schwindel:	0	100
Geräuschempfindlichkeit:	0	100

22. Haben Sie in den letzten 10 Jahren aufgrund Ihres Tinnitus(-leiden) weitere zusätzliche Therapiemaßnahmen - neben dem Aufenthalt in unserer Klinik - ergriffen? Wenn ja, welche? In welcher Form? Bitte kreuzen Sie zutreffende Antworten an. Mehrfachnennungen sind möglich.

	ERFOLG			THERAPIEFORM		DAUER
	nein	teilweise	ja	ambulant	stationär	wie viele Wochen Behandlungsdauer
durchblutungsfördernd	<input type="checkbox"/>	_____				
Sauerstoffdruckkammer	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		_____
apparative Geräuschstimulation	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		_____
Hörgerät	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		_____
orthopädisch (z.B. Krankengymnastik)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		_____
zahnärztlich/kieferorthopädisch (z.B. Aufbisschiene)	<input type="checkbox"/>	_____				
ambulante Psychotherapie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			_____
stationäre Psychotherapie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			_____
Entspannungsverfahren	<input type="checkbox"/>	_____				
„Retraining-Therapie“ (TRT)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		_____
andere therapeut. Massnahmen	<input type="checkbox"/>	_____				
Selbsthilfegruppe	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			_____

Ich bin damit einverstanden, dass diese Daten anonymisiert für wissenschaftliche Zwecke der Klinik Roseneck verwendet werden dürfen,

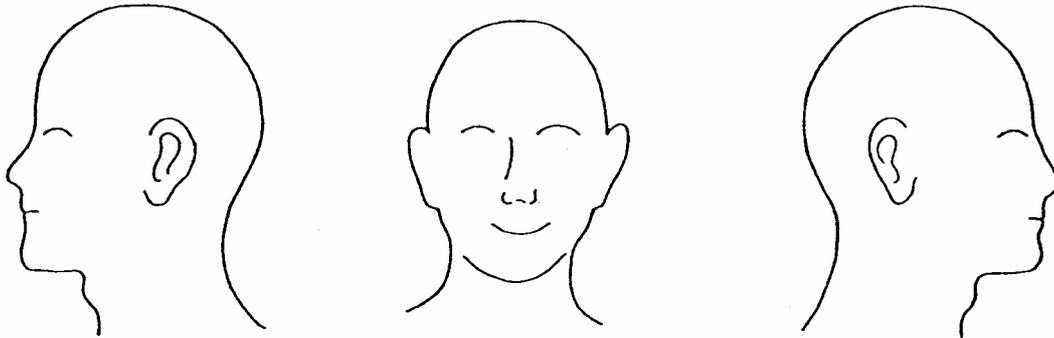
Ort, Datum

Unterschrift

VERLAUFSTUDIE KLINIK ROSENECK TINNITUSTAGEBUCH

- 2004 -

Bitte markieren Sie die Intensität Ihrer aktuellen Beschwerden auf den fünf folgenden Skalen mit einem senkrechten Strich. Falls Ihr Tinnitus zwischenzeitlich nicht mehr hörbar ist, bitten wir Sie um die Beantwortung der 3., 4. und 5. Frage.



1. Tinnituslautheit : Wie laut sind Ihre Ohrgeräusche heute ? Bitte markieren Sie Ihre Tinnitusstärke zwischen 0 (gar nicht) und 100 (extrem laut).

Lautstärke: 0 |-----| 100

2. Tinnitusbelästigung: Wie lästig (störend, unangenehm) sind Ihre Ohrgeräusche heute ? Bitte markieren Sie den Belästigungsgrad zwischen 0 (gar nicht) und 100 (extrem stark).

Belästigung: 0 |-----| 100

3. Stimmung: Wie war Ihre Stimmung heute im Tagesverlauf insgesamt ? Bitte markieren Sie Ihre Stimmung zwischen 0 (sehr schlecht) und 100 (sehr gut).

Stimmung: 0 |-----| 100

4. Stress: Wie gestresst (belastet, aufgeregt) fühlen Sie sich heute ? Bitte markieren Sie Ihre Gestresstheit zwischen 0 (überhaupt nicht) und 100 (sehr stark).

Stress: 0 |-----| 100

5. Tinnituskontrolle: Hatten Sie heute das Gefühl, den Tinnitus selbst beeinflussen zu können ? Bitte markieren Sie Ihre heutige Tinnituskontrollfähigkeit zwischen 0 (keine) und 100 (sehr gut).

Kontrolle: 0 |-----| 100

TINNITUS - FRAGEBOGEN

Ziel der folgenden Fragen ist es herauszufinden, ob Ihre Ohr- oder Kopfgeräusche Einflüsse auf Ihre Gefühle, Verhaltensweisen oder Einstellungen haben.

Kreuzen Sie bitte für jede Aussage die zutreffende Antwort an; es ist für jede Frage nur eine Antwort möglich.

		<i>stimmt</i>	<i>stimmt teilweise</i>	<i>stimmt nicht</i>				<i>stimmt teilweise</i>	<i>stimmt nicht</i>
. Manchmal kann ich die Ohrgeräusche ignorieren, auch wenn sie da sind		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		13. Ich mache mir Sorgen, ob ich jemals in der Lage sein werde, mit diesem Problem fertigzuwerden	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
. Ich kann keine Musik genießen wegen der Ohrgeräusche		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		14. Wegen der Ohrgeräusche ist es für mich schwieriger, mehreren Menschen gleichzeitig zuzuhören	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
. Es ist unfair, daß ich unter meinen Ohrgeräuschen zu leiden habe		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		15. Die Ohrgeräusche sind die meiste Zeit laut	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
. Ich wache in der Nacht wegen meinen Ohrgeräuschen häufiger auf		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		16. Ich mache mir wegen der Ohrgeräusche Sorgen, ob mit meinem Körper ernstlich etwas nicht in Ordnung ist	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
. Ich bin mir der Ohrgeräusche vom Aufwachen bis zum Schlafengehen bewußt		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		17. Wenn die Ohrgeräusche andauern, wird mein Leben nicht mehr lebenswert sein	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Die Meinung und Einstellung zu den Ohrgeräuschen beeinflussen nicht das Quälende daran		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		18. Aufgrund der Ohrgeräusche habe ich etwas von meinem Selbstvertrauen verloren	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Meistens sind die Ohrgeräusche ziemlich leise		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		19. Ich wünsche mir, jemand würde verstehen, was das überhaupt für ein Problem ist	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ich mache mir Sorgen, daß mich die Ohrgeräusche in einen Nervenzusammenbruch treiben		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		20. Egal was ich tue, die Ohrgeräusche lenken mich ab	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Wegen der Ohrgeräusche habe ich Schwierigkeiten zu sagen, woher andere Töne kommen		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		21. Es gibt nur ganz wenig, was man tun kann, um mit den Ohrgeräuschen fertig zu werden	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
. Die Art, wie die Ohrgeräusche klingen, ist wirklich unangenehm		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		22. Die Geräusche machen mir manchmal Ohren- und Kopfschmerzen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
. Ich habe den Eindruck, daß ich den Ohrgeräuschen nie entkommen kann		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		23. Wenn ich mich niedergeschlagen oder pessimistisch fühle, scheint das Ohrgeräusch schlimmer zu sein	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
. Wegen der Ohrgeräusche wache ich morgens früher auf		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>					

	<i>stimmt</i>	<i>stimmt teilweise</i>	<i>stimmt nicht</i>		<i>stimmt</i>	<i>stimmt teilweise</i>	<i>stimmt nicht</i>
24. Aufgrund der Ohrgeräusche bin ich mit meiner Familie und meinen Freunden gereizter	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	38. Wegen der Ohrgeräusche fällt es mir schwerer zu telefonieren	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
25. Aufgrund der Ohrgeräusche habe ich Muskelverspannungen an Kopf und Nacken	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	39. Wegen der Ohrgeräusche bin ich leichter niedergeschlagen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
26. Aufgrund der Ohrgeräusche erscheinen mir die Stimmen anderer Menschen verzerrt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	40. Wenn ich etwas Interessantes tue, kann ich die Ohrgeräusche vergessen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
27. Es wird fürchterlich sein, wenn diese Ohrgeräusche nie weggingen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	41. Wegen der Ohrgeräusche scheint mir das Leben über den Kopf zu wachsen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
28. Ich Sorge mich, daß die Ohrgeräusche meine körperliche Gesundheit schädigen könnten	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	42. Ohrenbeschwerden haben mir schon immer Sorgen bereitet	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
29. Das Ohrgeräusch scheint direkt durch meinen Kopf zu gehen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	43. Ich denke oft darüber nach, ob die Ohrgeräusche jemals weggehen werden	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
30. Fast alle meine Probleme sind durch diese Ohrgeräusche bedingt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	44. Ich kann mir vorstellen zu lernen, mit den Ohrgeräuschen fertigzuwerden	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
31. Mein Hauptproblem ist der Schlaf	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	45. Die Ohrgeräusche lassen nie nach	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
32. Was mir zu schaffen macht, ist die Art und Weise darüber zu denken, - NICHT das Geräusch selbst	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	46. Eine stabilere Persönlichkeit würde dieses Problem vielleicht besser akzeptieren	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
33. Wegen der Ohrgeräusche ist es für mich schwieriger, einer Unterhaltung zu folgen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	47. Ich bin ein Opfer meiner Ohrgeräusche	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
34. Wegen der Ohrgeräusche fällt es mir schwerer, mich zu entspannen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	48. Die Ohrgeräusche haben meine Konzentration beeinträchtigt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
35. Oft sind meine Ohrgeräusche so schlimm, daß ich sie nicht ignorieren kann.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	49. Die Ohrgeräusche sind eines der Probleme im Leben, mit denen man zu leben hat	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
36. Wegen der Ohrgeräusche brauche ich länger zum einschlafen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	50. Aufgrund der Ohrgeräusche bin ich unfähig, Radio oder Fernsehen zu genießen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
37. Wenn ich über die Ohrgeräusche nachdenke, werde ich manchmal sehr ärgerlich	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	51. Manchmal verursachen die Ohrgeräusche starke Kopfschmerzen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
				52. Ich hatte schon immer einen leichten Schlaf	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

SCL-90-R VERLAUFSSTUDIE - 2004 -

Anleitung:

Sie finden nachstehend eine Liste von Problemen und Beschwerden, die man manchmal hat. Bitte lesen Sie jede einzelne Frage sorgfältig durch und entscheiden Sie, wie stark Sie durch diese Beschwerden gestört und bedrängt worden sind, und zwar während der vergangenen 7 Tage bis heute. Überlegen Sie bitte nicht erst, welche Antwort den besten Eindruck machen könnte, sondern antworten Sie so, wie es für Sie persönlich zutrifft. Machen Sie bitte hinter jeder Frage nur ein Kreuz: in das Kästchen unter der für Sie am besten zutreffenden Antwort. Streichen Sie versehentliche Antworten bitte dick durch, und kreuzen Sie danach das richtige Kästchen an. **Bitte beantworten Sie jede Frage!**

Beispiel:

Wie sehr litten Sie unter Rückenschmerzen ?

Wenn bei Ihnen als Antwort auf diese Frage am besten

„sehr stark“ zutrifft, so kreuzen Sie das Kästchen „sehr stark“ an.

überhaupt nicht	ein wenig	ziemlich	stark	sehr stark
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>

Wie sehr litten Sie unter...?		überhaupt nicht	ein wenig	ziemlich	stark	sehr stark	Wie sehr litten Sie unter...?		überhaupt nicht	ein wenig	ziemlich	stark	sehr stark
1. Kopfschmerzen		<input type="checkbox"/>	25. Befürchtungen, wenn Sie allein aus dem Haus gehen		<input type="checkbox"/>								
2. Nervosität oder innerem Zittern		<input type="checkbox"/>	26. Selbstvorwürfen über bestimmte Dinge		<input type="checkbox"/>								
3. immer wieder auftauchenden unangenehmen Gedanken, Worten oder Ideen, die Ihnen nicht aus dem Kopf gehen		<input type="checkbox"/>	27. Kreuzschmerzen		<input type="checkbox"/>								
4. Ohnmachts- oder Schwindelgefühlen		<input type="checkbox"/>	28. dem Gefühl, daß es Ihnen schwerfällt, etwas anzufangen		<input type="checkbox"/>								
5. Verminderung Ihres Interesses oder Ihrer Freude an Sexualität		<input type="checkbox"/>	29. Einsamkeitsgefühlen		<input type="checkbox"/>								
6. allzu kritischer Einstellung gegenüber anderen		<input type="checkbox"/>	30. Schwermut		<input type="checkbox"/>								
7. der Idee, daß irgend jemand Macht über Ihre Gedanken hat		<input type="checkbox"/>	31. dem Gefühl, sich zu viele Sorgen machen zu müssen		<input type="checkbox"/>								
8. dem Gefühl, daß andere an den meisten Ihrer Schwierigkeiten schuld sind		<input type="checkbox"/>	32. dem Gefühl, sich für nichts zu interessieren		<input type="checkbox"/>								
9. Gedächtnisschwierigkeiten		<input type="checkbox"/>	33. Furchtsamkeit		<input type="checkbox"/>								
10. Beunruhigung wegen Achtlosigkeit und Nachlässigkeit		<input type="checkbox"/>	34. Verletzlichkeit in Gefühlsdingen		<input type="checkbox"/>								
11. dem Gefühl, leicht reizbar oder verärgert zu sein		<input type="checkbox"/>	35. der Idee, daß andere Leute von Ihren geheimsten Gedanken wissen		<input type="checkbox"/>								
12. Herz- und Brustschmerzen		<input type="checkbox"/>	36. dem Gefühl, daß andere Sie nicht verstehen oder teilnahmslos sind		<input type="checkbox"/>								
13. Furcht auf offenen Plätzen oder auf der Straße		<input type="checkbox"/>	37. dem Gefühl, daß die Leute unfreundlich sind oder Sie nicht leiden können		<input type="checkbox"/>								
14. Energielosigkeit oder Verlangsamung in den Bewegungen oder im Denken		<input type="checkbox"/>	38. der Notwendigkeit, alles sehr langsam zu tun, um sicher zu sein, daß alles richtig wird		<input type="checkbox"/>								
15. Gedanken, sich das Leben zu nehmen		<input type="checkbox"/>	39. Herzklopfen oder Herzjagen		<input type="checkbox"/>								
16. Hören von Stimmen, die sonst keiner hört		<input type="checkbox"/>	40. Übelkeit oder Magenverstimmung		<input type="checkbox"/>								
17. Zittern		<input type="checkbox"/>	41. Minderwertigkeitsgefühlen gegenüber anderen		<input type="checkbox"/>								
18. dem Gefühl, daß man den meisten Leuten nicht trauen kann		<input type="checkbox"/>	42. Muskelschmerzen (Muskelkater, Gliederreißen)		<input type="checkbox"/>								
19. schlechtem Appetit		<input type="checkbox"/>	43. dem Gefühl, daß andere Sie beobachten oder über Sie reden		<input type="checkbox"/>								
20. Neigung zum Weinen		<input type="checkbox"/>	44. Einschlafschwierigkeiten		<input type="checkbox"/>								
21. Schüchternheit oder Unbeholfenheit im Umgang mit dem anderen Geschlecht		<input type="checkbox"/>	45. dem Zwang, wieder und wieder nachzukontrollieren, was Sie tun		<input type="checkbox"/>								
22. der Befürchtung, ertappt oder erwischt zu werden		<input type="checkbox"/>	46. Schwierigkeiten, sich zu entscheiden		<input type="checkbox"/>								
23. plötzlichem Erschrecken ohne Grund		<input type="checkbox"/>	47. Furcht vor Fahrten in Bus, Straßenbahn, U-Bahn oder Zug		<input type="checkbox"/>								
24. Gefühlsausbrüchen, denen gegenüber Sie machtlos waren		<input type="checkbox"/>											

Wie sehr litten Sie unter...?	überhaupt nicht ein wenig ziemlich stark sehr stark	Wie sehr litten Sie unter...?	überhaupt nicht ein wenig ziemlich stark sehr stark
48. Schwierigkeiten beim Atmen	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	71. einem Gefühl, daß alles sehr anstrengend ist	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
49. Hitzewallungen oder Kälteschauern	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	72. Schreck- oder Panikanfällen	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
50. der Notwendigkeit, bestimmte Dinge, Orte oder Tätigkeiten zu meiden, weil Sie durch diese erschreckt werden	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	73. Unbehagen beim Essen oder Trinken in der Öffentlichkeit	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
51. Leere im Kopf	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	74. der Neigung, immer wieder in Erörterungen und Auseinandersetzungen zu geraten	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
52. Taubheit oder Kribbeln in einzelnen Körperteilen	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	75. Nervosität, wenn Sie allein gelassen werden	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
53. dem Gefühl, einen Klumpen (Kloß) im Hals zu haben	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	76. mangelnder Anerkennung Ihrer Leistungen durch andere	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
54. einem Gefühl der Hoffnungslosigkeit angesichts der Zukunft	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	77. Einsamkeitsgefühlen, selbst wenn Sie in Gesellschaft sind	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
55. Konzentrationsschwierigkeiten	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	78. so starker Ruhelosigkeit, daß Sie nicht stillsitzen können	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
56. Schwächegefühl in einzelnen Körperteilen	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	79. dem Gefühl, wertlos zu sein	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
57. dem Gefühl, gespannt oder aufgeregt zu sein	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	80. dem Gefühl, daß Ihnen etwas Schlimmes passieren wird	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
58. Schweregefühl in Armen oder Beinen	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	81. dem Bedürfnis, laut zu schreien oder mit Gegenständen zu werfen	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
59. Gedanken an den Tod und ans Sterben	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	82. der Furcht, in der Öffentlichkeit in Ohnmacht zu fallen	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
60. dem Drang, sich zu überessen	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	83. dem Gefühl, daß die Leute Sie ausnutzen, wenn Sie es zulassen würden	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
61. einem unbehaglichen Gefühl, wenn Leute Sie beobachten oder über Sie reden	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	84. sexuellen Vorstellungen, die ziemlich unangenehm für Sie sind	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
62. dem Auftauchen von Gedanken, die nicht Ihre eigenen sind	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	85. dem Gedanken, daß Sie für Ihre Sünden bestraft werden sollten	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
63. dem Drang, jemanden zu schlagen, zu verletzen oder ihm Schmerz zuzufügen	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	86. schreckender Gedanken und Vorstellungen	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
64. frühem Erwachen am Morgen	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	87. dem Gedanken, daß etwas ernstlich mit Ihrem Körper nicht in Ordnung ist	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
65. zwanghafter Wiederholung derselben Tätigkeiten wie Berühren, Zählen, Waschen	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	88. dem Eindruck, sich einer anderen Person nie so richtig nahe fühlen zu können	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
66. unruhigem oder gestörtem Schlaf	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	89. Schuldgefühlen	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
67. dem Drang, Dinge zu zerbrechen oder zu zerschmettern	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	90. dem Gedanken, daß irgend etwas mit Ihrem Verstand nicht in Ordnung ist	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
68. Ideen oder Anschauungen, die andere nicht mit Ihnen teilen	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>		
69. starker Befangenheit im Umgang mit anderen	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>		
70. Abneigung gegen Menschenmengen, z. B. beim Einkaufen oder im Kino	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>		

16.3 SCL-90-R

Die Ergebnisse dieser Studie wurden mit den Sollwerten einer Eichstichprobe, die vom Verfasser des Bogens vorgegeben ist, abgeglichen. Hier werden die SCL-Skalen und Kennwerte sowie

deren Interpretation mit einer beispielhaften Frage vorgestellt (Franke, 1995, 2001).

1. Somatisierung (<0,75): zeigt einfache körperliche Belastungen bis hin zu funktionellen Störungen – „Wie sehr litten Sie unter Herz- und Brustschmerzen?“
2. Zwanghaftigkeit (<0,83): leichte Konzentrations- und Arbeitsstörungen bis hin zur ausgeprägten Zwanghaftigkeit – „Wie sehr litten Sie unter dem Zwang, wieder und wieder nachzukontrollieren, was Sie tun?“
3. Unsicherheit im Sozialkontakt (<0,79): leichte soziale Unsicherheit bis hin zum Gefühl völliger persönlicher Unzulänglichkeit – „Wie sehr litten Sie unter Minderwertigkeitsgefühlen gegenüber anderen?“
4. Depressivität (<0,78): Traurigkeit bis hin zu schwerer Depression – „Wie sehr litten Sie unter Gedanken, sich das Leben zu nehmen?“
5. Ängstlichkeit (<0,61): körperlich spürbare Nervosität bis hin zu tiefer Angst – „Wie sehr litten Sie unter plötzlichem Erschrecken ohne Grund?“
6. Aggressivität/ Feindseligkeit (<0,65): Reizbarkeit und Unausgeglichenheit bis hin zu starker Aggressivität mit feindseligen Aspekten – „Wie sehr litten Sie unter Gefühlsausbrüchen, denen gegenüber Sie machtlos waren?“
7. Phobische Angst (<0,36): leichtes Gefühl von Bedrohung bis hin zu massiver phobischer Angst – „Wie sehr litten Sie unter Furcht auf offenen Plätzen oder auf der Straße?“
8. Paranoides Denken (<0,72): Misstrauen und Minderwertigkeitsgefühle bis hin zu starkem paranoiden Denken – „Wie sehr litten Sie unter dem Gefühl, dass man den meisten Menschen nicht trauen kann?“
9. Psychotizismus (<0,42): mildes Gefühl der Isolation und Entfremdung bis hin zur dramatischen Evidenz der Psychose – „Wie sehr litten Sie unter der Idee, dass irgendjemand Macht über Ihre Gedanken hat?“

Zusätzlich werden drei weitere SCL-Variablen/globale Kennwerte gebildet:

1. GSI (Genereller Symptom-Index; <0,58) für Längsschnittuntersuchungen sehr aussagefähige gibt an, ob eine psychische Belastung vorliegt (arithmetisches Mittel der Item-Antworten).
2. PSDI (Stress-Index; <1,25) ist ein Maß für die Intensität der bejahten Antworten (arithmetisches Mittel der Item-Antworten, bei denen Beschwerden angegeben werden).
3. PST (Beschwerde-Index; <37) gibt an, für wie viele Symptome eine Belastung vorliegt. (Franke, 2000).

Bei Veränderungsmessungen wird empfohlen, zuerst den GSI zu betrachten, da hier eine hohe Reliabilität der Gesamtskala zum Ausdruck kommt (Franke 1995, 2000, 2001).

16.4 Danksagung

Die vorliegende Arbeit ist durch eine Zusammenarbeit zwischen dem Lehrstuhl für Medizin der Technischen Universität München (TUM) und der Medizinisch-Psychosomatischen Klinik Roseneck für Verhaltensmedizin – Psychosomatik – Psychiatrie – Psychotherapie entstanden. Die Idee, eine Dissertation im HNO-fachärztlichen Bereich zu schreiben, entstand während meiner Famulatur in der HNO des Universitätsspitals Zürich. Dort lernte ich unter anderem Herrn Prof. Dr. med. Spillmann (Oberarzt der HNO des Universitätsspitals Zürich) und Herrn Prof. Dr. med. Ott (Oberarzt der HNO des Universitätsspitals Zürich) kennen, die mich nicht nur grundlegende Fachkenntnisse lehrten, sondern mich mit ihrem Engagement auch sofort für ihr Fachgebiet begeisterten, wofür ich mich zunächst herzlich bedanken möchte.

Mein ganz besonderer Dank gilt natürlich Herrn Prof. Dr. med. W. Arnold (Ärztlicher Direktor der HNO-Klinik der Technischen Universität München) für die interessante Aufgabenstellung, die Betreuung und Förderung dieser Dissertationsarbeit.

Mein besonderer Dank gilt außerdem Herrn Dipl.-Psych. Dr. Stefan Koch und Herrn Dr. Jörg Heuser, leitender Diplom-Psychologe der Klinik Roseneck, die mir erhebliche Hilfe bei der statistischen Auswertung und Interpretation der erhobenen Daten leisteten und durch wertvolle Diskussionsbeiträge immer wieder zum Um- und Überdenken bisheriger Thesen und Fragestellungen anregten. Den Grundstein für das Verständnis des Statistik-Programms legte Frau Nadine Bals, Diplom-Soziologin, Universität Bielefeld, wofür ich ihr ebenfalls danken möchte.

Außerdem bedanke ich mich bei dem Softwareentwickler und Diplom-Informatiker Mike Burgold für die Hilfe bei technischen Pannen im Zusammenhang mit Hard- und Software. Ohne diese wäre die Erstellung der Arbeit nicht durchführbar gewesen. Zudem bedanke ich mich bei Diplom-Psychologin. Melanie Kahl, Carl von Ossietzky Universität Oldenburg, für die kollegiale Kooperation bei Datenerhebung und Generierung des Katamnesefragebogens.

Herrn Assessor iur. Björn Heckhoff danke ich insbesondere für seine Nervenstärke, den steten Beistand und die kritische Auseinandersetzung mit literarischen und grammatikalischen Schwächen.

Schließlich möchte ich mich ganz besonders herzlich bei meinen Freunden, meiner Familie und vor allem bei meinem Vater Prof. Dr. Gerhard Goebel (Chefarzt an der Klinik Roseneck) bedanken, durch den nicht zuletzt mein Interesse an dem Thema dieser Arbeit stetig geschürt wurde.

Durch großartige Unterstützung trugen alle diese Personen maßgeblich zum Gelingen dieser Dissertationsarbeit bei.

16.5 Lebenslauf

FRANZISKA MICHAELA JULIA GOEBEL

AARSTR. 102; CH-3005 BERN

Tel: 0041-78-7976057

PERSÖNLICHE DATEN

- Geburtsdatum: 18.9.1978
- Geburtsort: München
- Familienstand: Ledig
- Staatsangehörigkeit: Deutsch

AUSBILDUNG

1985 – 1989	Volksschule Hochstrasse, München
1989 – 1992	Theodolinden Gymnasium, München
1992 – 1996	Deutsche Schule Tokio Yokohama, Japan
1996 – 1998	Maximiliansgymnasium, München
April 1998	Abitur
1998 – 2000	Flugbegleiterin bei der Deutschen Lufthansa
2000 – 2006	Studium der Medizin an der Johannes Gutenberg-Universität Mainz
7'2006 – 6'2007	Assistenzärztin Notfallteam, Salem Spital, Klinik Beau Site und Klinik Permanence in Bern, Chefarzt Dr. med. P. Rupp
Ab 7'2007	Assistenzärztin Klinik Sonnenhof, Chefarzt PD Dr. med. R. Mordasini

WEITERE PAKTISCHE TÄTIGKEIT

9'2002	4 wöch. Famulatur Gastroenterologie, Horst-Schmidt-Klinik, Wiesbaden, Prof. Dr. med. C. Ell
9'2003	4 wöch. Famulatur kardiologisch-internistische Gemeinschaftspraxis Dr. med. J. Zipfel Dr. S. Zipfel, Mainz
3'2004	4 wöch. Famulatur HNO, Universitätsspital Zürich, Chefarzt Dr. med. S. Schmid
2003-2005	Nebenstudentische Tätigkeit, Notaufnahme der Kinderklinik Universität, Mainz, Chefarzt Prof. Dr. med. F. Zepp
2005-2006	Praktisches Jahr: 1. Tertian Innere Medizin, Zimmerbergspital, Wädenswil, Chefarzt Dr. med. B. Hess 2. Tertian Chirurgie, Hirslanden Klinik Permanence Bern, Chefarzt Dr. med.

P. Rupp

3. Tertiär Urologie, Klinikum Kemperhof, Koblenz, Chefarzt Dr. med. L.

Lampante