

Simone Schenk

# Neurofeedback in der Behandlung des chronischen Tinnitus

---



Cuvillier Verlag Göttingen

**Simone Schenk**

**Neurofeedback in der Behandlung  
des chronischen Tinnitus**

### **Bibliografische Information Der Deutschen Bibliothek**

Die Deutsche Bibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.ddb.de> abrufbar.

1. Aufl. - Göttingen : Cuvillier, 2005  
Zugl.: München, Univ., Diss., 2005  
ISBN 3-86537-711-4

© CUVILLIER VERLAG, Göttingen 2005  
Nonnenstieg 8, 37075 Göttingen  
Telefon: 0551-54724-0  
Telefax: 0551-54724-21  
[www.cuvillier.de](http://www.cuvillier.de)

Alle Rechte vorbehalten. Ohne ausdrückliche Genehmigung des Verlages ist es nicht gestattet, das Buch oder Teile daraus auf fotomechanischem Weg (Fotokopie, Mikrokopie) zu vervielfältigen.

1. Auflage, 2005  
Gedruckt auf säurefreiem Papier

ISBN 3-86537-711-4

## Danksagung

Die vorliegende Forschungsarbeit ist im Rahmen des Forschungsprojekts „Neurofeedback in der Behandlung des chronischen Tinnitus“ an der Technischen Universität München entstanden. Die Zusammenarbeit des Instituts für Psychosomatische Medizin, Psychotherapie und medizinische Psychologie und der Hals-Nasen-Ohren Klinik der TU-München machten dieses Forschungsprojekt möglich. Das Projekt stand unter der Leitung von Prof. Dr. Karl-Heinz Ladwig und Prof. Dr. Kerstin Lamm und wurde durch klinikinterne Forschungsgelder gefördert.

Zunächst gilt mein Dank Herrn Prof. Dr. Karl-Heinz Ladwig und Frau Prof. Dr. Kerstin Lamm dafür, dass sie mir die Durchführung dieses Forschungsprojektes ermöglichten und mich dabei fachlich betreuten.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. Henning Schöttke für die vielen wertvollen Anregungen und die sehr hilfreiche Unterstützung und Betreuung dieser Arbeit.

Frau MTA Regina Lorenz möchte ich für die Einarbeitung in die Methode der EEG-Ableitung danken.

Darüber hinaus gilt mein Dank Frau Dr. Alexandra Krone, die für mich ein sehr hilfreicher Ansprechpartner bei der Klärung methodischer Probleme war.

Frau Dipl.-Psych. Judith Gastner danke ich für ihre Mühe und Sorgfalt bei der sprachlichen Korrektur dieser Arbeit.

Allen Patienten und Patientinnen, die sich bereiterklärten an dieser Untersuchung teilzunehmen sei ganz herzlich gedankt. Ohne sie wäre die Erstellung dieser Forschungsarbeit nicht möglich gewesen.

Ein ganz besonderer Dank gilt meinem Freund und Lebenspartner Tobias Brandl, der mich bei der Erstellung dieser Arbeit sowohl fachlich als auch privat sehr unterstützt hat.



# Inhaltsverzeichnis

<b>Tabellenverzeichnis.....</b>	<b>IV</b>
<b>Abbildungsverzeichnis .....</b>	<b>VII</b>
<b>1 Einleitung .....</b>	<b>1</b>
<b>2 Tinnitus - Stand der Forschung .....</b>	<b>3</b>
2.1 Definition und Symptomatik.....	3
2.2 Epidemiologie .....	4
2.2.1 Komorbidität psychischer Störungen.....	5
2.3 Pathophysiologie des Tinnitus .....	6
2.4 Multifaktorielle Erklärungsansätze .....	9
2.4.1 Neurophysiologisches Modell.....	9
2.4.2 Habituationsmodell.....	11
<b>3 Therapeutische Ansätze in der Behandlung des chronischen Tinnitus.....</b>	<b>14</b>
3.1 Medizinische Behandlungsansätze .....	14
3.2 Psychologische Behandlungsansätze .....	15
3.2.1 Multimodale Verfahren .....	16
3.2.2 Hypnotherapie .....	18
3.2.3 Entspannungsmethoden .....	19
3.2.4 Biofeedback.....	20
3.2.4.1 Biofeedback in der Therapie des chronischen Tinnitus.....	21
3.2.5 Diskussion der psychologischen Behandlungsansätze.....	24
3.3 Neurofeedback .....	26
3.3.1 Elektroenzephalogramm (EEG) .....	26
3.3.2 Neurofeedback in der Therapie des chronischen Tinnitus .....	29
<b>4 Zielsetzung und Hypothesen der Studie .....</b>	<b>33</b>
<b>5 Methoden.....</b>	<b>35</b>
5.1 Therapie- und Kontrollgruppe .....	35
5.1.1 Ein- und Ausschlusskriterien .....	35

5.1.2	Stichprobenbeschreibung.....	37
5.1.3	Therapeuten.....	40
5.2	Untersuchungsinstrumente.....	41
5.2.1	Strukturiertes Tinnitusinterview (STI) .....	41
5.2.2	Tinnitus Fragebogen (TF).....	42
5.2.3	Beschwerden-Liste (B-L).....	44
5.2.4	Hospital Anxiety and Depressions Scale – Deutsche Version (HADS-D) .....	44
5.2.5	Fragebogen zur Erhebung von Kontrollüberzeugungen zu Krankheit und Gesundheit (KKG).....	45
5.2.6	Trierer Inventar zur Erfassung von chronischem Stress (TICS).....	46
5.2.7	Visuelle Analogskala (VAS).....	47
5.2.8	Fragen zur Therapiezufriedenheit .....	48
5.3	Physiologische Daten .....	48
5.3.1	Der EEG-Sensor .....	48
5.3.2	Der EMG-Sensor (Elektromyograph) .....	49
5.4	Studienablauf .....	50
5.4.1	Eingangsdagnostik .....	50
5.4.1.1	Ablauf der Eingangsdagnostik.....	50
5.4.1.2	Psychophysiologische Eingangsuntersuchung / Stressdiagnostik.....	52
5.4.1.3	Zuteilung zu den Feedbackgruppen.....	52
5.5	Therapieplan .....	59
<b>6</b>	<b>Ergebnisse .....</b>	<b>62</b>
6.1	Veränderungen der EEG-Aktivität in der Therapiegruppe .....	62
6.2	Klinische Wirksamkeit des Neurofeedbacks.....	73
6.2.1	Wirksamkeit der Neurofeedbacktherapie in Bezug auf die tinnituspezifischen Symptomvariablen.....	73
6.2.1.1	Subjektive Belastung durch den Tinnitus in den unterschiedlichen Feedbackgruppen.....	73
6.2.1.2	Subjektive Belastung durch den Tinnitus in der gesamten Neurofeedbackgruppe .....	78
6.2.1.3	Grafische Ergebnisdarstellung der visuellen Analogskalen in der Neurofeedbackgruppe .....	84
6.2.1.4	Subjektive Belastung durch den Tinnitus in der Neurofeedbackgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe .....	90
6.2.2	Auswirkungen der Neurofeedbacktherapie auf allgemeine klinische und Gesundheitsvariablen.....	95
6.2.2.1	Affektive Belastung durch Angst und Depressivität bei den Neurofeedbackpatienten .....	95

---

6.2.2.2	Affektive Belastung durch Angst und Depressivität bei den Neurofeedbackpatienten im Vergleich zur Kontrollgruppe .....	98
6.2.2.3	Auswirkungen der Neurofeedbacktherapie auf somatische Beschwerden, chronische Stressbelastung und Kontrollüberzeugung .....	100
6.2.3	Therapiezufriedenheit der Neurofeedbackpatienten .....	103
<b>7</b>	<b>Zusammenfassung und Diskussion der Ergebnisse .....</b>	<b>105</b>
7.1	Veränderungen der EEG-Aktivität in der Therapiegruppe .....	105
7.2	Wirksamkeit der Neurofeedbacktherapie auf die tinnituspezifischen Symptomvariablen .....	108
7.3	Auswirkungen der Neurofeedbacktherapie auf allgemeine klinische und Gesundheitsvariablen .....	112
7.4	Therapiezufriedenheit mit der Methode des Neurofeedbacks .....	115
<b>8</b>	<b>Abschließende Diskussion und Ausblick .....</b>	<b>116</b>
<b>9</b>	<b>Literatur .....</b>	<b>121</b>
<b>Anhang A</b>	<b>.....</b>	<b>130</b>
<b>Anhang B</b>	<b>.....</b>	<b>131</b>

## Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Klassifikation von Ohrgeräuschen.....	3
Tabelle 2: Ursachen subjektiver Ohrgeräusche.....	8
Tabelle 3: Übersicht der Biofeedbackstudien in der Behandlung des chronischen Tinnitus .....	23
Tabelle 4: Übersicht der Neurofeedbackstudien in der Behandlung des chronischen Tinnitus .....	32
Tabelle 5: Soziodemographische Daten der Stichprobe.....	37
Tabelle 6: Klinische Daten der Stichprobe.....	39
Tabelle 7: Zuteilung der Therapeuten zu den unterschiedlichen Feedbackgruppen .	40
Tabelle 8: Untersuchungsinstrumente und der Zeitpunkt ihres Einsatzes .....	41
Tabelle 9: Daten zur Validität.....	47
Tabelle 10: Mittelwerte, Standardabweichungen und Differenzwerte der „gesunden“ Stichprobe in der Vorstudie und der Feedbackgruppen in der Eingangs-Stressdiagnostik.....	55
Tabelle 11: Soziodemographische und klinische Daten der Neurofeedbackgruppe insgesamt und nach Feedbackgruppen getrennt dargestellt.....	58
Tabelle 12: Inhalt und Ablauf des Neurofeedbacktrainings .....	60
Tabelle 13: Deskriptive Statistik der EEG-Aktivität in der Alphafeedbackgruppe über beide Messzeitpunkte .....	66
Tabelle 14: Ergebnisse der univariaten Varianzanalyse mit Messwiederholung über den Faktor Zeit für die EEG-Aktivität in der Alphafeedbackgruppe .....	66
Tabelle 15: Deskriptive Statistik der EEG-Aktivität in der Betafeedbackgruppe über beide Messzeitpunkte .....	70
Tabelle 16: Deskriptive Statistik der Feedbackgruppen (Alpha- und Betafeedback) zu den drei Messzeitpunkten für den Gesamtscore des Tinnitusfragebogens ....	74

---

Tabelle 17: Ergebnis der univariaten Varianzanalyse mit den Faktoren Feedbackgruppe und Zeit .....	75
Tabelle 18: Deskriptive Statistik der Feedbackgruppen (Alpha- und Betafeedback) zu den drei Messzeitpunkten für die Subskalen des Tinnitusfragebogens.....	76
Tabelle 19: Multivariate Varianzanalyse mit den Faktoren Art des Feedbacks und Zeit.....	77
Tabelle 20: Ergebnisse der univariaten Varianzanalysen mit Messwiederholung über den Faktor Zeit für die Subskalen des Tinnitusfragebogens .....	77
Tabelle 21: Deskriptive Statistik der Therapiegruppe zu den drei Messzeitpunkten für den Gesamtscore des Tinnitusfragebogens .....	78
Tabelle 22: Ergebnis der univariaten Varianzanalyse mit Messwiederholung über den Faktor Zeit für den Gesamtscore des Tinnitusfragebogens in der Gesamtgruppe .....	79
Tabelle 23: Deskriptive Statistik der Gesamtgruppe zu den drei Messzeitpunkten für die Subskalen des Tinnitusfragebogens .....	79
Tabelle 24: Ergebnisse der univariaten Varianzanalysen mit Messwiederholung über den Faktor Zeit für die Subskalen des Tinnitusfragebogens in der Gesamtgruppe .....	80
Tabelle 25: Paarweise Mittelwertsvergleiche der abhängigen Variablen (Gesamtscore und Subskalen des Tinnitusfragebogens) zu drei Mess- zeitpunkten in der Gesamtgruppe mit Hilfe von abhängigen T-Tests.....	82
Tabelle 26: Mittelwerte und Standardabweichungen der visuellen Analogskalen zu den zwei Messzeitpunkten in der Gesamtgruppe.....	83
Tabelle 27: Ergebnisse der univariaten Varianzanalysen mit Messwiederholung für die visuellen Analogskalen in der Gesamtgruppe .....	84
Tabelle 28: Deskriptive Statistik der Untersuchungsgruppen (Therapie- und Kontrollgruppe) zu den zwei Messzeitpunkten für den Gesamtscore des Tinnitusfragebogens .....	91
Tabelle 29: Ergebnisse der univariaten Varianzanalyse mit Messwiederholung mit den Faktoren Untersuchungsgruppe und Zeit für den Gesamtscore des Tinnitusfragebogens .....	92

---

Tabelle 30: Deskriptive Statistik der Untersuchungsgruppen (Therapie- und Kontrollgruppe) zu den zwei Messzeitpunkten für die Subskalen des Tinnitusfragebogens .....	93
Tabelle 31: Multivariate Varianzanalyse mit den Faktoren Untersuchungsgruppe und Zeit.....	94
Tabelle 32: Ergebnisse der univariaten Varianzanalysen mit den Faktoren Untersuchungsgruppe und Zeit für die Subskalen des Tinnitusfragebogens .....	94
Tabelle 33: Deskriptive Statistik der Therapiegruppe zu den drei Messzeitpunkten für die Subskalen des HADS-D.....	96
Tabelle 34: Ergebnisse der univariaten Varianzanalysen mit Messwiederholung über den Faktor Zeit für die Subskalen des HADS-D in der Therapiegruppe.....	97
Tabelle 35: Paarweise Vergleiche der Mittelwerte der beiden abhängigen Variablen zu drei Messzeitpunkten mit Hilfe von abhängigen T-Tests.....	97
Tabelle 36: Deskriptive Statistik der Untersuchungsgruppen (Therapie- und Kontrollgruppe) zu den zwei Messzeitpunkten für die Subskalen des HADS-D..	99
Tabelle 37: Multivariate Varianzanalyse mit den Faktoren Untersuchungsgruppe und Zeit.....	99
Tabelle 38: Ergebnisse der univariaten Varianzanalysen mit den Faktoren Untersuchungsgruppe und Zeit für die Subskalen des HADS-D.....	100
Tabelle 39: Deskriptive Statistik der Therapiegruppe zu den zwei Messzeitpunkten für den KKG, TICS und B-L.....	101
Tabelle 40: Ergebnisse der univariaten Varianzanalysen mit dem Faktor Zeit für die Skalen des KKG, TICS und B-L .....	102
Tabelle 41: Ergebnis der Katamnesebefragung zur Therapiezufriedenheit in der Neurofeedbackgruppe.....	103

## Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Anatomie des Gehörs .....	7
Abbildung 2: Neurophysiologisches Modell nach Jastreboff.....	10
Abbildung 3: Teufelskreis des Tinnitus .....	17
Abbildung 4: Frequenzbänder des EEGs .....	27
Abbildung 5: Internationales 10-20-System für die Platzierung von EEG-Elektroden .....	28
Abbildung 6: Erwarteter Verlauf der EEG-Alpha- und EEG-Betaaktivität .....	54
Abbildung 7: Übersicht über die Verteilung der Patienten in die einzelnen Feedbackgruppen und die Kontrollgruppe .....	57
Abbildung 8: Veränderungen der EEG-Alphaaktivität in der Alpha- Feedbackgruppe im Verlauf der Therapie.....	64
Abbildung 9: Veränderungen der EEG-Betaaktivität in der Alpha- Feedbackgruppe im Verlauf der Therapie.....	65
Abbildung 10: Veränderungen der EEG-Betaaktivität in der Beta-Feedbackgruppe im Verlauf der Therapie. ....	68
Abbildung 11: Veränderungen der EEG-Alphaaktivität in der Beta-Feedbackgruppe im Verlauf der Therapie. ....	69
Abbildung 12: Veränderungen der EEG-Alphaaktivität in der Alpha-/Beta- Feedbackgruppe im Verlauf der Therapie.....	71
Abbildung 13: Veränderungen der EEG-Betaaktivität in der Alpha-/Beta- Feedbackgruppe im Verlauf der Therapie.....	72
Abbildung 14: Mittelwert der VAS-Skala Tinnituslautheit (0-100) im Verlauf der Therapie.....	87
Abbildung 15: Mittelwert der VAS-Skala Tinnitusbelästigung (0-100) im Verlauf der Therapie.....	87
Abbildung 16: Mittelwert der VAS-Skala Tinnituskontrolle (0-100) im Verlauf der Therapie.....	88

---

Abbildung 17: Mittelwert der VAS-Skala Tinnituswahrnehmung (0-100) im Verlauf der Therapie.....	88
Abbildung 18: Mittelwert der VAS-Skala Stimmung (0-100) im Verlauf der Therapie.....	89
Abbildung 19: Mittelwert der VAS-Skala Streß/Belastung (0-100) im Verlauf der Therapie.....	89
Abbildung 20: Mittelwert der VAS-Skala Schlaf (0-100) im Verlauf der Therapie .....	90

## 1 Einleitung

Trotz intensiver Forschung ist chronischer Tinnitus bis heute eine schwer zu behandelnde Symptomatik. Ca. 15% der Bevölkerung leiden unter längerfristigen Ohrgeräuschen, 8% fühlen sich in ihrem Alltag belästigt und klagen über Schlafstörungen (Goebel, 1993) und bei 0,5-1% der Erwachsenen nimmt das Ohrgeräusch den Stellenwert einer eigenständigen Erkrankung an, unter der es zu einer ernstzunehmenden psychischen Dekompensation kommt (Coles, Davies & Haggard, 1981; Coles, 1984). Im chronischen Stadium sind medizinische Maßnahmen nur noch sehr begrenzt wirksam (K. Lamm, H. Lamm & Arnold, 1998). Eine „Heilung“ im Sinne einer Remission des Ohrgeräusches kann häufig nicht mehr erreicht werden. Psychotherapeutische Behandlungsansätze, die schwerpunktmäßig eine bessere Bewältigung des Tinnitus und somit eine Minderung der Beeinträchtigung durch das Ohrgeräusch anstreben (Goebel, 2001), gewinnen bei chronisch dekompensierten Patienten zunehmend an Bedeutung und gehören mittlerweile zur Standardversorgung (Kröner-Herwig, 1997), wobei die Effektivität unterschiedlich bewertet wird (Anderson & Lyttkens, 1999).

Zu den verfügbaren psychotherapeutischen Behandlungsansätzen gehören auch die Biofeedback gestützten Verfahren, durch die der Patient lernen soll, autonome Prozesse gezielt zu beeinflussen (Bischoff, 1995). Zur Effektivität dieser Verfahren in der Behandlung des chronischen Tinnitus liegen in der Literatur einige Studien mit mehr oder weniger erfolgreichen Ergebnissen vor (Haralambous, Wilson & Platt-Hepworth, 1987; von Wedel, 1998b).

Neuere Untersuchungen konnten nachweisen, dass Tinnitus mit funktionellen Veränderungen im auditorischen Kortex einhergeht (Mühlnickel, Elbert, Taub und Flor, 1998). Weiler, Brill, Tachiki und Wiegand (2000) fanden signifikante Unterschiede im Vergleich des Elektroenzephalogramms (EEG) von Tinnituspatienten und Kontrollpersonen. Solche Befunde haben Überlegungen gefördert, das Neurofeedback in der Therapie des chronischen Tinnitus anzuwenden. Beim Neurofeedback handelt es sich um eine Form des Biofeedbacks, bei der der Patient lernen soll, seine Hirnaktivität in eine therapeutisch gewünschte Richtung zu beeinflussen. Durch die Rückmeldung bestimmter Hirnaktivitäten soll

eine gezielte Beeinflussung im Sinne einer operanten Konditionierung erfolgen (Evans & Abarbanel, 1999).

Über die Effektivität des Neurofeedbacks in der Therapie des chronischen Tinnitus liegen bislang nur wenige empirische Befunde vor (Gosepath, Nafe, Ziegler & Mann, 2001; Schenk, Lamm & Ladwig, 2003; Weiler, Brill, Tachiki & Schneider, 2002). In einer Studie von Gosepath et. al (2001) trainierten die Patienten, die Amplitude ihrer EEG-Alphaaktivität (dominierend im ruhigen Wachzustand im okzipitalen und parietalen Kortex) zu steigern, während sie die Amplitude der EEG-Betaaktivität (dominierend im Zustand mentaler, körperlicher oder psychischer Belastung) gleichzeitig unterdrücken sollten.

Das Ziel der vorliegenden Therapiestudie ist es zu prüfen, ob sich die ersten Erfolge des Neurofeedbacks in der Therapie des chronischen Tinnitus bestätigen lassen. Wie Gosepath et al. (2001) bereits in ihrer Studie zeigten, ist eine gleichzeitige Beeinflussung von Alpha- und Betaaktivität nicht möglich. Dieses Ergebnis führte in der vorliegenden Untersuchung dazu, ein gezieltes Training zur Förderung der Alpha- bzw. Senkung der Betaaktivität durchzuführen. Das Konzept baut auf einer kortikalen EEG-Beeinflussung auf und möchte gleichzeitig eine subjektive Verbesserung der Tinnitus spezifischen Gesundheitsparameter erzielen. Das Studienkonzept sieht eine Unterteilung in 2 Gruppen mit jeweils 40 Patienten vor, die unter einem subjektiven, chronischen Tinnitus leiden. Es wird erwartet, dass sich die Belastung durch den Tinnitus sowie der affektive Status der Patienten der Feedbackgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe signifikant verbessert.

Der erste Teil dieser Arbeit soll einen Einblick in die „Theoretischen Grundlagen“ geben. In einer Darstellung zum Stand der Tinnitusforschung (Kapitel 2) wird auf die pathophysiologischen Grundlagen sowie einige Erklärungsansätze Bezug genommen. In Kapitel 3 werden die therapeutischen Ansätze in der Behandlung des chronischen Tinnitus sowie erste Ergebnisse zum Neurofeedback dargestellt. Daraus resultieren Zielsetzung und Hypothesen der vorliegenden Untersuchung (Kapitel 4). Im Methodenteil (Kapitel 5) wird das Studiendesign, Stichprobe, Untersuchungsinstrumente sowie der Therapieplan dargestellt. Anschließend werden die Ergebnisse vorgestellt (Kapitel 6) und diskutiert (Kapitel 7). Das Kapitel 8 bildet mit der abschließenden Diskussion und einem Ausblick den Schluss dieser Arbeit.

## 2 Tinnitus - Stand der Forschung

### 2.1 Definition und Symptomatik

Der Begriff „Tinnitus“ kommt aus dem Lateinischen und bedeutet soviel wie Klingeln in den Ohren. 1693 wurde dieser Begriff das erste Mal im „Oxford English Dictionary“ erwähnt (Scott und Lindberg, 2001). Unter einem subjektiven Tinnitus versteht man persistierende Ohrgeräusche, die auf eine bislang nicht vollständig aufgeklärte Funktionsstörung des auditorischen Systems zurückzuführen sind. Hierbei kommt es zu einer fehlerhaften Kodierung auditorischer Informationen, die vom Patienten subjektiv als Schallereignis wahrgenommen wird, ohne dass ein Bezug zu einem akustischen Reiz gegeben ist (Lenarz, 1998a). Davon abzugrenzen sind die sehr selten vorkommenden objektiven Ohrgeräusche, denen echte physikalische Schwingungen zugrunde liegen (Feldmann, 1998).

Für die Klassifikation der Ohrgeräusche (siehe Tabelle 1) und das weitere therapeutische Vorgehen ist neben der Nachweisbarkeit die Dauer des Ohrgeräusches von zentraler Bedeutung. Es wird zwischen akutem (< 3 Monate) und chronischem Tinnitus ( $\geq$  3 Monate) unterschieden.

**Tabelle 1:** Klassifikation von Ohrgeräuschen

Nachweisbarkeit	objektiv - subjektiv
Dauer	akut - chronisch
Sekundärsymptomatik	kompensiert - dekompenziert
Entstehungsort	kochleär - neural - zentral

Manche Betroffene empfinden den Tinnitus als kaum störendes, leichtes Summen in den Ohren. Bei diesem sogenannten „kompensierten Tinnitus“ hat der Betroffene gelernt, mit dem Ohrgeräusch zu leben, sich in seiner Lebensgestaltung darauf einzustellen und das Geräusch als wenig belastend wahrzunehmen. Beim „dekompenzierten Tinnitus“ ist es in der Regel zur Ausbildung einer ausgeprägten

Sekundärsymptomatik gekommen (Lenarz, 1998b). Diese Patienten leiden häufig begleitend unter Ein- und Durchschlafstörungen, depressiven Verstimmungen, Konzentrationsproblemen und Zukunftsängsten. Dadurch ergeben sich veränderte therapeutische Notwendigkeiten (Lenarz, 2001).

Die Einteilung in kochleären, neuralen und zentralen Tinnitus gibt Hinweise auf den Schädigungsort. Maskierungsverhalten, Charakter und Lokalisation des Ohrgeräusches liefern zusätzliche Informationen. Die Unterteilung ist vor allem für die Differentialdiagnostik und Therapie sinnvoll (Lenarz, 1998a).

Das Ohrgeräusch wird von den Betroffenen ganz unterschiedlich wahrgenommen. Bei einem Teil der Patienten ist der Tinnitus permanent wahrnehmbar, in anderen Fällen tritt das Geräusch episodisch auf, d.h. es gibt Phasen, in denen das Ohrgeräusch nicht wahrgenommen wird.

Subjektiver Tinnitus wird von den Patienten häufig mit Ausdrücken wie Pfeifen, Rauschen, Klingeln, Zischen, Brausen, Dröhnen, etc. beschrieben. Manchmal nehmen die Patienten auch gleichzeitig mehrere Geräusche und Töne im Ohr wahr und charakterisieren sie mit ihren eigenen sprachlichen Mitteln (Feldmann, 1998).

Die Lokalisation des Ohrgeräusches ist verschieden. Ein Großteil der Patienten nimmt das Geräusch links- oder rechtsseitig wahr, bei Anderen ist es beidseits oder im Kopf lokalisierbar (Feldmann, 1998).

## **2.2 Epidemiologie**

Obwohl Tinnitus eines der häufigsten Symptome ist, die in der HNO-ärztlichen Praxis angegeben werden, finden sich nur wenige Literaturangaben zur Inzidenz und Prävalenz (Lenarz, 1998c). Die Tatsache, dass wohl fast jeder Mensch das Phänomen „Ohrgeräusch“ kennt, macht es schwierig, dessen Häufigkeit zu bestimmen. In älteren Prävalenzstudien wurde weder zwischen einem kompensierten oder dekompenzierten Tinnitus unterschieden noch sind Unterschiede zwischen Personen mit normaler Hörfähigkeit und Hörgeschädigten berücksichtigt worden (Scott & Lindberg, 2001).

Nach Durchsicht epidemiologischer Studien aus Großbritannien und den USA kommt Lenarz (1998c) zu folgendem Ergebnis:

- unter den Lebensbedingungen einer Industriegesellschaft tritt bei 35-45% aller Erwachsenen über 17 Jahren zu irgendeinem Zeitpunkt ein vorübergehendes oder permanentes Ohrgeräusch unterschiedlicher Lautheit auf;
- bei 15% hält das Geräusch länger als 5 Minuten an;
- etwa 8% fühlen sich durch ihr Ohrgeräusch in ihrem Alltag belästigt oder weisen Schlafstörungen auf;
- bei 0,5% der Erwachsenen hat das Ohrgeräusch den Stellenwert einer eigenständigen Erkrankung, die zu einer wesentlichen Beeinträchtigung der Lebensqualität durch Konzentrations- und Schlafstörungen, reaktive Depressionen und Angstzuständen führt. Bezogen auf den Bevölkerungsanteil der Erwachsenen in Deutschland umfasst diese Gruppe ca. 300 000 Personen.

Die Inzidenz ist infolge zunehmender auditorischer Belastungen durch Freizeit-Lärm (laute Musik, etc.) insbesondere bei Kindern und Jugendlichen steigend. In den USA ist Tinnitus die häufigste Erkrankung des Hörsystems in der Allgemeinbevölkerung (Drukier, 1989; Jastreboff, Gray & Gold, 1996). Eine ansteigende Häufigkeit (bis zu 33%) kann in den höheren Altersgruppen verzeichnet werden (J. Sataloff, R. T. Sataloff & Lueneburg, 1987).

Die häufigsten Auslöser eines chronischen Tinnitus sind Lärmbelastungen (31,3%) und Knalltraumata (12,5%) am Arbeitsplatz und/oder in der Freizeit (Lenz, 1998c).

### **2.2.1 Komorbidität psychischer Störungen**

In welchem Ausmaß sich Patienten mit einem chronischen Ohrgeräusch gestört fühlen, variiert sehr stark (Goebel, 1995). Für viele Betroffene stellt der Tinnitus mehr als nur ein körperliches Symptom dar. Hilflosigkeit und Ohnmacht gegenüber dem oft permanent vorhandenen Geräusch und seiner oft erheblichen Lautheit prägen das subjektive Fühlen und Denken in erheblichem Ausmaß (Hiller & Goebel, 2001).

Rückzug und Isolation führt bei den Betroffenen eher zu einer Verstärkung als zu einer Kompensation der Symptomatik. Das Resultat ist nicht selten ein Zustand

ausgeprägter Niedergeschlagenheit, Ausweglosigkeit, Angst und eine katastrophisierende Zukunftserwartung. Der chronische Spannungszustand des Patienten zeigt sich klinisch auch als eine muskuläre Tonuserhöhung, die häufig mit Bruxismus (Zähneknirschen) einhergeht.

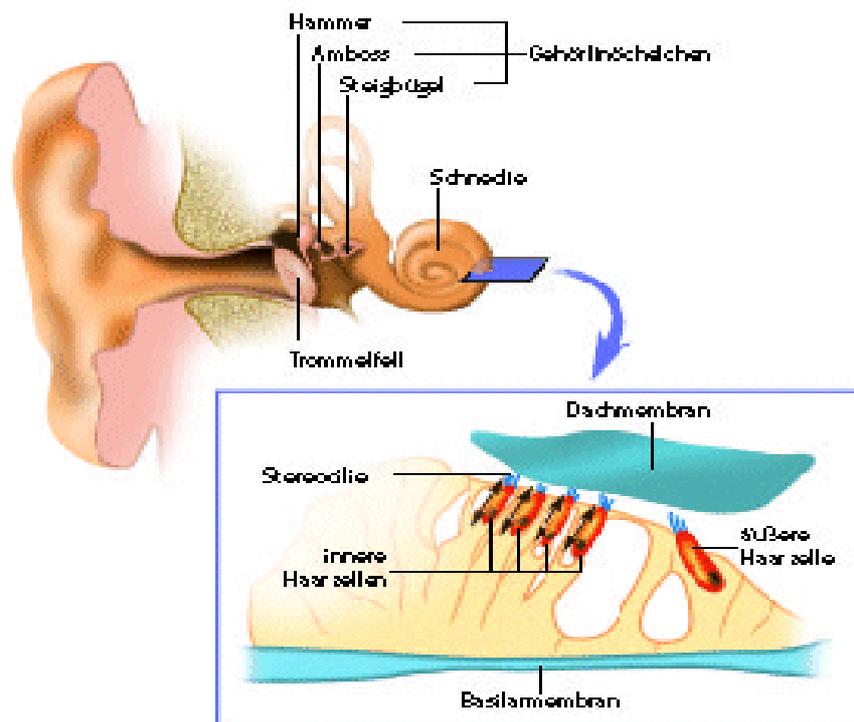
Psychische Symptome wie Depressionen, Angst, Schlafstörungen, Konzentrationsstörungen, Hörprobleme und Schwindel sind die häufigsten Beschwerden, die von den Betroffenen im Zusammenhang mit ihrem Tinnitus angegeben werden (Goebel, 1995).

Zur Komorbidität psychischer Störungen wurden in der Vergangenheit einige Untersuchungen durchgeführt. Eine Auflistung dieser Studien findet sich bei Goebel (1993). Alle Studien registrierten eine hohe Prävalenz psychiatrischer Erkrankungen wie affektiver Störungen (Major Depression, Dysthyme Störung), Angststörungen (Panikstörungen, Agoraphobie, soziale Phobie) und Abhängigkeit von psychoaktiven Substanzen. Ein nicht selten erhobener Einwand gegen diese Studien ist jedoch, dass die Datenerhebung an Hand selektierter Untersuchungsgruppen erfolgte (u.a. Selbsthilfegruppen, stationäre Patienten einer psychosomatischen Klinik). Die Ergebnisse sind also nur bedingt interpretierbar bzw. generalisierbar. Nicht auszuschließen ist, dass Patienten mit einem dekompenzierten Tinnitus bereits vor Ausbruch der Erkrankung erhöhte Depressionswerte aufweisen und/oder eine stärkere Neigung zur interozeptiven Selbstwahrnehmung besitzen (Hiller & Goebel, 2001).

### **2.3 Pathophysiologie des Tinnitus**

An dieser Stelle soll kurz auf die Mechanismen des Hörens eingegangen werden, da die Hauptursachen subjektiver Ohrgeräusche mit Schädigungen im Innenohr einhergehen (siehe Tab. 2). Ermöglicht wird der Hörvorgang durch eine Schallaufnahme des Trommelfells, Weiterleitung der Schwingungsenergie über die Gehörknöchelchenkette an das Innenohr (Kochlea) und Übertragung auf die Perilymphe der scala vestibuli. Die Haarzellen, die die eigentlichen Sinneszellen des Ohres darstellen, spielen bei der Funktion des Innenohres eine zentrale Rolle. Die eigentlichen Hörelemente bilden dabei die inneren Haarzellen (siehe Abbildung 1). Den äußeren Haarzellen kommt überwiegend die Aufgabe zu, die inneren Haarzellen in ihrer Empfindlichkeit zu modulieren. Sie besitzen die Fähigkeit zur Kontraktion,

wodurch dem Innenohr ermöglicht wird, sich auf verschiedene Lautstärken und Klangbilder einzustellen (Zenner, 1986; Michel, 1994, zitiert nach Kröner-Herwig, 1997). In den Haarzellen kommt es zu Potentialveränderungen, die zu einer Entladung in den synaptischen Spalt führen. Die afferente Hörnervenfaser nimmt die chemisch übertragene Information auf und leitet sie durch Aktionspotentiale an das zentrale Hörsystem weiter (Lenarz, 2001).



**Abbildung 1:** Anatomie des Gehörs (Quelle: Internet (c) Thomas Braun / Gehirn & Geist)

Nach heutigem Stand des Wissens geht man davon aus, dass Ohrgeräusche im Wesentlichen durch kochleäre Schädigungen generiert werden. Durch eine Schädigung oder Zerstörung der äußeren Haarzellen wird der modulierende Effekt auf die inneren Haarzellen gestört und führt somit zu einer Überempfindlichkeit. Meist findet man eine Schädigung der Sinneszellen im Innenohr. Können diese inneren Haarzellen ihre Funktion, nämlich die Umwandlung von Schallwellen in elektrische Nervenimpulse, nicht mehr oder nur zu einem Teil erfüllen, kann es zu spontanen, fehlerhaften Nervenimpulsen kommen, die in gleicher Weise über den Hörnerv

weitergeleitet werden wie die durch Schallwellen ausgelösten Entladungen. Es kommt also zu fehlerhaften Entladungen der Haarzellen (Kröner-Herwig, 1997). Es sei an dieser Stelle darauf hingewiesen, dass man bis heute nur von Hypothesen zur Pathophysiologie des Tinnitus sprechen kann, da die Kenntnisse über die tatsächlich zugrunde liegenden Vorgänge noch sehr lückenhaft sind (Feldmann, 1998).

In Anlehnung an das Phänomen des Phantomschmerzes, wird Tinnitus zunehmend als Phantomgeräusch bezeichnet. Das Tinnitusgeräusch – so die zentrale Hypothese – substituiert den Frequenzbereich, der durch die kochleäre Schädigung ausgefallen ist. Das Zentralnervensystem ersetzt demnach den ausbleibenden peripheren Input.

Bei dem Patienten resultiert eine pathologisch afferente Hörnervenaktivität, die auf den entsprechenden Projektionsfeldern der Großhirnrinde als Geräusch fehlidentifiziert wird (Ladwig, Lamm, Schweizer & Kau, 2000). Für eine detailliertere Darstellung der Annahmen zur Pathophysiologie subjektiver Ohrgeräusche sei an dieser Stelle auf Feldmann (1998) verwiesen.

Eine Auswahl möglicher Ursachen subjektiver Ohrgeräusche ist in Tabelle 2 dargestellt (Lenarz, 2001).

**Tabelle 2:** Ursachen subjektiver Ohrgeräusche (Auswahl)

Innenohrschwerhörigkeit	Hörsturz Morbus Menière Infektiös-toxische Schädigung Syndrome mit Innenohrbeteiligung Akutes Lärmtrauma Lärmschwerhörigkeit Altersschwerhörigkeit Ototoxische Medikamente
Neurale Schwerhörigkeit	Akustikusneurinom Multiple Sklerose
Zentrale Schwerhörigkeit	Tumore oder Durchblutungsstörungen im Bereich der zentralen Hörbahn

Die Ursachen für die Entstehung eines Tinnitus sind also sehr unterschiedlich. Aus diesem Grund erfordert die Symptomatik des Tinnitus eine detaillierte HNO-ärztliche

Abklärung mit spezifischer Tintusanamnese (Art, Dauer, Lautheit, Belästigungsgrad, Maskierbarkeit, Medikamentenanamnese), otologischer Diagnostik mit allgemeiner Ton- und Sprachaudiometrie, überschwelliger Hörprüfung, Tinnitusanalyse, Vestibulometrie und gegebenenfalls neurologischer Diagnostik. In einigen Fällen erfolgt eine weiterführende internistische Diagnostik, wie z.B. Funktionsdiagnostik der Halswirbelsäule (HWS) und Kiefergelenken, Allergiediagnostik und psychiatrische Exploration (Fichter & Goebel, 1996).

Da durch eine rein medizinische Betrachtungsweise die Entstehung und subjektive Belästigung durch Ohrgeräusche nur unvollständig erklärt werden können, wurden von verschiedenen Forschungsgruppen Erklärungsansätze entwickelt, welche versuchen, die Vielschichtigkeit der Tinnituswahrnehmung in einem Modell zu berücksichtigen (Kroymann, Zittlau & Goebel, 2000).

## **2.4 Multifaktorielle Erklärungsansätze**

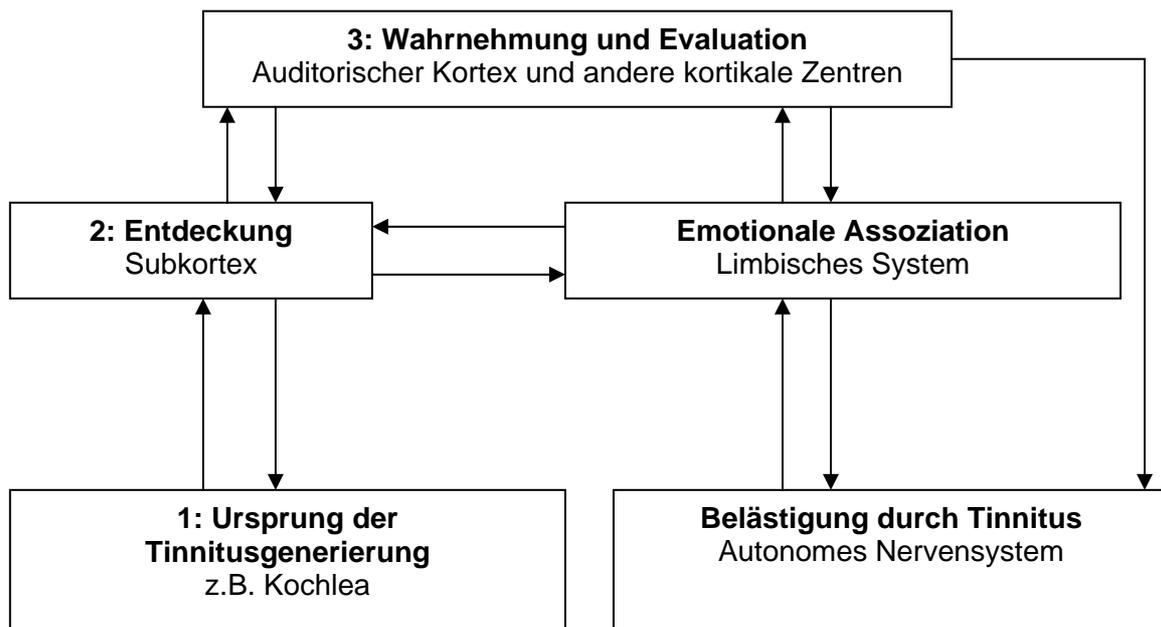
Das neurophysiologische Modell von Jastreboff (1996a), sowie das Habituationsmodell von Hallam, Rachman & Hinchcliffe (1984) (siehe Punkt 2.4.1. und 2.4.2.) stellen zwei solcher multifaktorieller Erklärungsansätze dar, die versuchen, verschiedene Aspekte der Tinnituswahrnehmung in einem Modell zu integrieren.

### **2.4.1 Neurophysiologisches Modell**

Das neurophysiologische Modell von Jastreboff (1996a) versucht, die Tinnituswahrnehmung als komplexes Zusammenwirken zentraler Verarbeitungsmechanismen wie Signalerkennung, Evaluationsprozesse, sowie emotionale und physiologische Reaktionen zu beschreiben. Das Modell basiert auf Hinweisen, dass Tinnitus auch ganz unabhängig vom Ursprungsort der Entstehung als Folge einer Fehlschaltung im neuronalen Netzwerk der Hörbahn entsteht (Jastreboff & Sasaki, 1986, zitiert nach Goebel & von Wedel, 2001). Mittels bildgebender Verfahren (Positronenemissionstomographie (PET)) konnten Lockwood, Salvi, Coad, Towsley, Wack & Murphy (1998) bei Tinnituspatienten spezifische Aktivitäten im limbischen und auditorischen System identifizieren. Wallhäuser-Franke, Braun & Langner (1996) untersuchten die Folge von chemisch induziertem Tinnitus auf das auditorische System bei Affen. Sie konnten eine reduzierte Aktivität in Kerngebieten des

Hirnstamms und eine erhöhte Anregung in auditorischen und nicht-auditorischen kortikalen Kerngebieten feststellen. Diese Arbeiten liefern Hinweise darauf, dass hirnhysiologische Prozesse beim Tinnitus eine bedeutsame Rolle spielen.

Abbildung 2 zeigt die Entstehungsmechanismen von Tinnitus im Netz der neurophysiologischen Verarbeitung nach Jastreboff (1996a).



**Abbildung 2:** Neurophysiologisches Modell nach Jastreboff (1996a)

Die Hauptebenen und Vernetzungen des neurophysiologischen Modells können wie folgt umrissen werden:

- (1) Die untere Ebene zeigt die Regionen einer möglichen Tinnitusgenerierung.
- (2) In der mittleren Ebene sind die subkortikalen Zentren (Kerne) beschrieben, mit deren Hilfe der Mustererkennungsprozess (Detektion) peripherer Signale geleistet wird.
- (3) Die Wahrnehmung und Evaluation der neuronalen Aktivitäten findet schließlich im auditiven Kortex (Hirnrinde) statt.

Für die Wirksamkeit apparativer Therapieansätze und die Förderung der Habituation spielen die untere und mittlere Ebene eine entscheidende Rolle. Interventionsstrategien wie Counseling oder kognitiv-verhaltenstherapeutische Methoden setzen an der oberen Ebene „Wahrnehmung und Evaluation“ an. Das limbische System (Empfindungen, Emotionen und Lernprozesse), der präfrontale Kortex und das autonome Nervensystem können über ihre enge Vernetzung mit dem auditiven Kortex die subjektive Wahrnehmung des Tinnitus unterschiedlich beeinflussen, wodurch die Bedeutung von psychischen Faktoren, Schlafstörungen, Stressoren und körperlichen Faktoren nachvollziehbar wird (Goebel & von Wedel, 2001).

#### **2.4.2 Habituationsmodell**

Bevor auf das „Habituationsmodell zur Toleranzentwicklung bei Tinnitus“ von Hallam et al. (1984) eingegangen wird, sollen zunächst die Begriffe der Orientierungs- und Habitationsreaktion erläutert werden. Die Orientierungsreaktion beschreibt das komplexe Reaktionsmuster, das ein Organismus auf neue unerwartete Umweltreize zeigt und das einen Zustand gesteigerter Aufmerksamkeit beinhaltet. Pawlow bezeichnete diesen Prozess als Orientierungs-Reflex (1926, zitiert nach Dorsch, 1991). Dabei hängt die Intensität der Aufmerksamkeitszuwendung und Reaktionsvorbereitung nach Birbaumer & Schmidt (1991) vom Resultat eines Vergleichsprozesses zwischen ankommenden Reaktionsmustern und bereits im Langzeitgedächtnis gespeicherten Modellen desselben (z.B. akustischen) Verarbeitungssystems ab, wobei jede Abweichung (Mismatch) vom gespeicherten Modell eine Orientierungsreaktion auslöst.

Habituation kann definiert werden als Verringerung der Intensität einer Orientierungsreaktion nach wiederholter identischer Darbietung eines Reizes (Birbaumer & Schmidt, 1991). Unter Habituation wird demnach die Fähigkeit verstanden, Reize zu ignorieren, die keinen Neuigkeitswert besitzen. Der Prozess der Habituation wird verlangsamt durch Zustände extrem hoher Aktivierung (z.B. „Angst“) und gesenkter tonischer zentralnervöser Aktivierung (Schlaf). Für die Höhe der Orientierungsreaktion und die Habitationsrate ist nicht die objektive Reizintensität, sondern die subjektive Bewertung des Reizes entscheidend. Da die Verarbeitungskapazität des Organismus begrenzt ist, kann der Prozeß der

Habituation als Schutzmechanismus verstanden werden, der den Organismus vor Überlastung bewahren soll.

Hallam et al. (1984) führten erstmals die Konzeption der Habituation zur Erklärung einer geglückten bzw. nicht-geglückten Anpassung an das Ohrgeräusch ein. Sie interpretierten die Tatsache, dass bei Patienten mit dekompensiertem chronischem Tinnitus die eigenen Ohrgeräusche im Mittelpunkt der Aufmerksamkeit stehen so, dass die üblicherweise eintretenden Habituationsmechanismen versagen. Hintergrund dieses Habituationsmodells bei Tinnitus war die klinische Beobachtung, dass nur ein geringer Teil der Tinnituspatienten dekompensiert und der überwiegende Teil der Betroffenen die Symptome nach einiger Zeit toleriert bzw. weniger oder gar nicht mehr wahrnimmt. Die Autoren gehen davon aus, dass ein erhöhtes kortikales Erregungsniveau den Prozess der Habituation hemmt. Für die Chronifizierung der Symptomatik spielt daher die Interaktion zwischen kortikalem Erregungsniveau, Aufmerksamkeitsprozessen und der subjektiven Bedeutung der Ohrgeräusche eine entscheidende Rolle. Bewertet also ein Betroffener das Ohrgeräusch als Bedrohung und steigt somit das kortikale Erregungsniveau, so wirkt sich dieser Prozess negativ auf die Habituation (Gewöhnung) an das Ohrgeräusch aus, d.h. der Betroffene ist nicht in der Lage, den auditiven Reiz des Tinnitusgeräusches zu ignorieren. Die Schwierigkeit besteht darin, ein Geräusch, das man nicht hören will, zu „überhören“. Die Folge ist eine permanente aufmerksamskeitsfokussierte Reizverarbeitung. In einer kontrollierten Untersuchung zu Reaktionszeiten auf akustische Signale bei Tinnituspatienten (und zwar nicht nur im Bereich der Tinnitusfrequenz) fanden Nieschalk, Hustert & Stoll (1998) deutlich kürzere Reaktionszeiten bei den Patienten mit Ohrgeräuschen im Vergleich zu einer „gesunden“ Stichprobe.

Im Umkehrschluss, müsste sich für Betroffene, denen es gelingt, den Tinnitus nicht als Bedrohung zu bewerten, ergeben, dass durch eine Abnahme der Orientierungsreaktion eine verbesserte Habituation an das Ohrgeräusch erfolgen kann. Die Betroffenen wären somit in der Lage, den Tinnitus zu akzeptieren und ihm keine bzw. weniger Aufmerksamkeit zu widmen. Newman, Wharton & Jacobson (1997) untersuchten 51 Patienten mit einer Tinnitus-symptomatik hinsichtlich ihrer Aufmerksamkeit auf somatische Symptome und des Grades ihrer Selbstaufmerksamkeit. Sie konnten zwei Patientengruppen unterscheiden: „hohe Selbstaufmerksamkeit“ vs. „niedrige Selbstaufmerksamkeit“. Die Gruppe, die eine

erhöhte Selbstaufmerksamkeit aufwies, war im Durchschnitt depressiver, fühlte sich durch den Tinnitus emotional stärker belastet und konnte mit dem Ohrgeräusch schlechter umgehen als die Gruppe mit niedriger Selbstaufmerksamkeit. Dabei unterschieden sich die Gruppen nicht hinsichtlich der subjektiv wahrgenommenen Lautstärke des Ohrgeräusches. Die Autoren folgern aus dem Ergebnis, dass „Aufmerksamkeitsprozesse“ in der Tinnituswahrnehmung eine entscheidende Rolle spielen.

Walpurger, Hebing-Lennartz, Denecke & Pietrowsky (2003) untersuchten in einer Studie mit 22 Tinnituspatienten (10 kompensierte und 12 dekompensierte) den Prozess der Habituation an externe akustische Reize. Dabei wurde die Habituation mittels evozierter Potentiale (elektrophysiologische Aktivität, die in einem festen zeitlichen Verhältnis zum Reiz auftritt) auf den akustischen Reiz gemessen. Während in der Stichprobe der kompensierten Patienten eine Habituation an die akustischen Reize erfolgte, konnte in der Stichprobe der dekompensierten Patienten nur ein defizitärer Habituationsprozess beobachtet werden. Das Ergebnis unterstreicht die Theorie von Hallam und Mitarbeitern (1984), dass üblicherweise einsetzende Habituationsprozesse an akustische Reize bei Patienten, die unter einem dekompensierten Tinnitus leiden, ausbleiben bzw. nur sehr verzögert einsetzen.

Um den Prozess der Habituation an einen aversiven Stimulus zu beschleunigen, wird in fast allen verhaltenstherapeutischen Ansätzen eine Exposition mit den problematischen Reizen durchgeführt (z.B. Ohrgeräusche). Lindberg & Scott (2001) beschreiben z.B. ein verhaltenstherapeutisches Therapiekonzept in der Behandlung des Tinnitus als Kombination aus Ablenkung und Exposition. Die Patienten erlernen in den ersten Sitzungen einige kognitive Techniken, wie z.B. Aufmerksamkeitsumlenkung in Kombination mit dem Verfahren der progressiven Muskelentspannung nach Jakobson. Im letzten Teil der Therapie (7.-10. Sitzung) sollen die Patienten sich aversiven akustischen Reizen bzw. dem Tinnitus aussetzen und gleichzeitig die erlernten Entspannungs- und Copingstrategien zum Einsatz bringen. Das Ziel dieser therapeutischen Strategie liegt in der Reduktion der Tinnitusunannehmlichkeit und der Steigerung der subjektiven Kontrolle über das Ohrgeräusch.

### **3 Therapeutische Ansätze in der Behandlung des chronischen Tinnitus**

Wie bereits erwähnt sind die Kenntnisse der pathophysiologischen Zusammenhänge des Tinnitus noch sehr lückenhaft, was sich letztlich auch in einem Mangel an wirksamen Therapiestrategien, insbesondere für den chronischen Tinnitus, widerspiegelt (Schilter, Jäger, Heermann & Lamprecht 2000). Im Folgenden sollen einige medizinische (siehe Kap. 3.1) und psychologische (siehe Kap. 3.2) Behandlungsansätze vorgestellt werden. Der Schwerpunkt dieser Arbeit liegt in der Untersuchung eines neurofeedbackunterstützten Verfahrens. Da es sich bei dieser Methode in der Behandlung des Tinnitus noch um eine vergleichsweise junge Methode handelt, die nicht unter die Standardmethoden der Tinnitusbehandlung gefasst werden kann, wird das Verfahren des Neurofeedbacks und erste Ergebnisse in der Behandlung des Tinnitus in Kapitel 3.3 gesondert dargestellt.

#### **3.1 Medizinische Behandlungsansätze**

Im akuten Stadium eines Tinnitus (< 3 Monate) stellt die Medizin einige wirksame Methoden zur Verfügung. Patienten mit einem chronischen Tinnitus ( $\geq 3$  Monate) werden aus Mangel an wirksamen Therapiemöglichkeiten häufig die Behandlungsverfahren angeboten, die in der akuten Tinnitustherapie erfolgversprechend sind. Im chronischen Krankheitsstadium ist damit allerdings eine vollständige Remission des Ohrgeräusches selten erreichbar. Zu diesen Maßnahmen zählt unter anderem die durchblutungsfördernde Infusionsbehandlung meist mit Hydroxyäthylstärke (HAES), die häufig zusammen mit anderen Medikamenten intravenös oder in Form von Tabletten (z.B. Trental) gegeben werden. Die Therapie erfolgt in den meisten Fällen stationär über einen Zeitraum von acht bis zehn Tagen. Verfehlen diese Maßnahmen ihre Wirksamkeit, so kann eine anschließende hyperbare Sauerstofftherapie (HBO) (Einatmen von reinem Sauerstoff in einer Überdruckkammer) in Erwägung gezogen werden. Bei der Behandlung des akuten Tinnitus konnte Lamm (1995) Besserungsraten von mindestens 70% feststellen. Im chronischen Stadium zeigte die HBO jedoch ebenfalls nur eine begrenzte Wirksamkeit (Lamm et al., 1998).

Eine Abschätzung der Spontanremissionsrate beim akuten Tinnitus ist nach Biesinger, Heiden, Greimel, Lendle, Höing & Albegger (1998) erschwert, weil keine repräsentativen Fallzahlen vorliegen.

Tinnitus ist in den meisten Fällen ein Begleitsymptom einer Innenohrschädigung und geht häufig mit einem Hörverlust einher (Feldmann, 1998). Falls der Hörverlust in drei und mehr Frequenzen mindestens 30 dBHL beträgt, sollte dieser mit einem Hörgerät ausgeglichen werden, um mit der dadurch erreichten Verstärkung der Umweltgeräusche den Tinnitus zu maskieren (von Wedel, 1998a). Bei geringeren Hörverlusten werden hierfür Geräuschgeneratoren angepasst. Diese sogenannten „Tinnitusmasker“ sehen wie Hörgeräte aus, geben aber ein permanentes Rauschsignal ab. Der Patient steigert die Lautstärke des Rauschens behutsam, bis sie etwas unterhalb des Ohrgeräusches liegt (Kröner-Herwig, 1997). Das Gerät soll immer dann getragen werden, wenn wenig oder keine Umgebungsgeräusche vorhanden sind, um die Empfindlichkeit gegenüber dem Ohrgeräusch zu mindern (Jastreboff, 1996b).

Eine Kombination aus Tinnitusmasker und einer individuell gestalteten psychologischen Beratung oder Psychotherapie bietet die Retraining-Therapie. Ziel dieses Ansatzes ist, dass der Patient sich an das relativ leise Geräusch des Maskers gewöhnt und somit zunehmend auch an seinen Tinnitus habituieret. In die psychologische Arbeit fließen Elemente des Tinnitus-Bewältigungs-Trainings ein (siehe unter 3.2.1) (Kröner-Herwig, 1997).

### **3.2 Psychologische Behandlungsansätze**

Mittlerweile zählt die psychotherapeutische Behandlung chronisch dekomensierter Tinnituspatienten zur Standardversorgung. Das Ziel dieser psychologischen Interventionen liegt nicht in einer Eliminierung des Tinnitus, sondern vielmehr in einer Verringerung der Beeinträchtigung und Verbesserung der Bewältigung des Ohrgeräusches (Kröner-Herwig, 1997). Hallam (1987) sieht in der subjektiven Bedeutung, die das Ohrgeräusch für den Patienten besitzt, einen ausschlaggebenden Aspekt für die Tinnituswahrnehmung. Habituation wird also immer dann verhindert oder verzögert, wenn der betreffende Reiz vom Betroffenen als bedeutsam eingestuft wird. In diesem Punkt der subjektiven Bedeutsamkeit liegt einer der Hauptansatzpunkte für die psychologische Behandlung chronischer

Ohrgeräusche. In welcher Art und in welchem Umfang psychologische Interventionen zum Einsatz kommen sollten, hängt vom Ausmaß der Beschwerden bei den Betroffenen ab. Im Akutstadium ist neben medizinischen Maßnahmen häufig eine zielgerichtete Beratung (Tinnitus Counseling) ausreichend. Im chronischen Stadium muss unterschieden werden zwischen kompensierten und dekompenzierten Patienten. Ist das Beschwerdebild dekompenziert, d.h. es treten weitere Symptome wie z.B. Konzentrations- und Schlafstörungen, Ängste und Depressionen auf, ist eine umfassendere Hilfe notwendig (Biesinger et al., 1998).

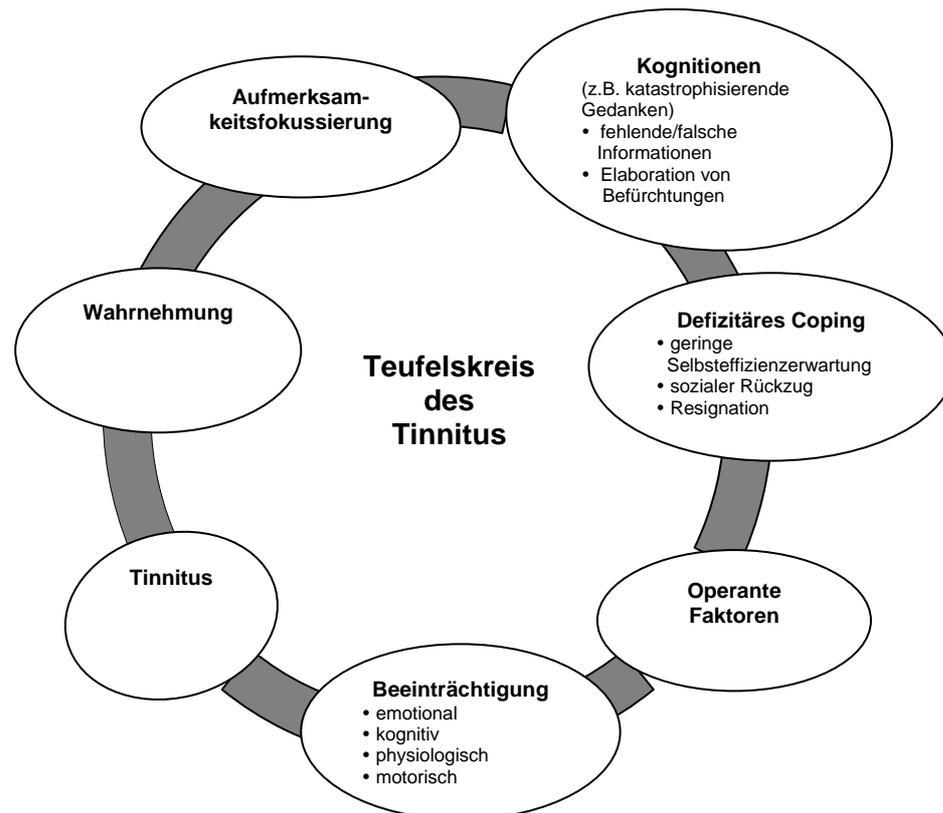
In einer Metaanalyse untersuchten Schilter et al. (2000) insgesamt 24 Studien zur Wirksamkeit medikamentöser und psychologischer Behandlungsansätze beim chronischen Tinnitus. Das Ergebnis zeigte auf den ersten Blick eine Überlegenheit der medikamentösen Therapien. Nach Einbeziehung der Katamneseerhebungen kommen Schilter et al. (2000) jedoch zu dem Schluss, dass sich bei den medikamentösen Therapien langfristig ein erheblich stärker ausgeprägter Placeboeffekt abzeichnet. Bei den psychologischen Therapien zeigte sich in der Tendenz langfristig noch eine Steigerung des therapeutischen Effekts.

Im folgenden Teil sollen einige therapeutische Ansätze und Studien in der psychotherapeutischen Behandlung des chronischen Tinnitus vorgestellt werden. Da der Schwerpunkt dieser Arbeit auf der Wirksamkeit eines biofeedbackunterstützten Verfahrens in der Behandlung des Tinnitus liegt, wird das Kapitel 3.2.4, in dem die Biofeedbackverfahren abgehandelt werden, ausführlicher dargestellt. In Kapitel 3.2.5 folgt eine Diskussion der psychotherapeutischen Ansätze.

### **3.2.1 Multimodale Verfahren**

Ein multimodales Therapiekonzept sollte möglichst umfassend die verschiedenen Faktoren des Teufelskreises in der Tinnituswahrnehmung (siehe Abb. 3) berücksichtigen. Das Ziel sollte sein, den Teufelskreis aus Aufmerksamkeitszuwendung, dysfunktionaler Bewertung der Geräusche, Stressreaktion und Tinnitusverschlimmerung zu durchbrechen. Die Hauptziele einer multimodalen Tinnitustherapie lassen sich untergliedern in: die Vermittlung eines Störungsmodells, Steigerung der Selbsteffizienzerwartung, Veränderung der dysfunktionalen Kognitionen (insbesondere derer, die die subjektive Bewertung des Tinnitus betreffen), den Aufbau von Copingverhalten (z.B. im Sinne einer

Aufmerksamkeitslenkung), Verbesserung des Umgangs mit der erlebten Behinderung (z.B. einer Hörminderung), Abbau von Rückzugsverhalten, funktionaler Umgang mit Belastungssituationen, Aufklärung und Bearbeitung aufrechterhaltender, operanter Faktoren (Kröner-Herwig, 1997). Um diese Ziele zu erreichen werden häufig verschiedenste Verfahren, wie z.B. EMG-Biofeedback, kognitive Verhaltenstherapie, Familientherapie, Kommunikationstraining etc. miteinander kombiniert.



**Abbildung 3:** Teufelskreis des Tinnitus (Kröner-Herwig, 1997, zitiert nach Greimel & Biesinger, 1999)

In einer nicht kontrollierten Studie untersuchten Lindberg, Scott, Melin & Lyttkens (1988) die Wirksamkeit eines kombinierten Ansatzes aus Progressiver Muskelentspannung (PME), kognitiver Therapie, Ablenkung und Exposition bei einer Stichprobe von 75 Tinnituspatienten. Lag eine phobische oder depressive Erkrankung vor, so wurde diese mitbearbeitet. Das Ergebnis zeigte nach 10 Einzelsitzungen einen Rückgang der Tinnituslautheit und –unannehmlichkeit, die sich auch nach 3 Monaten noch bei 75% der Patienten als stabil erwies. Henry & Wilson (1992) untersuchten in einer kontrollierten Studie an 60 Patienten eine

Kombinationstherapie aus kognitiven und edukativen Elementen im Vergleich mit einer Gruppe, die ausschließlich Edukation erhielt und einer Wartekontrollgruppe. Es zeigte sich eine gegenüber der Edukationsgruppe signifikante Verbesserung der Tinnitusbelästigung in der Kombinationsgruppe. In einer 12-Monatskatamnese konnten diese Effekte jedoch nicht als stabil nachgewiesen werden.

Dass multimodal ausgerichtete Behandlungsstrategien häufig unimodalen Einzelmethoden in ihrer Wirksamkeit überlegen sind, konnten z.B. Kröner-Herwig, Hebing, Rijn-Kalkmann, Frenzel, Schilkowsky & Esser (1995) in ihrer Studie an insgesamt 24 ambulanten Tinnituspatienten zeigen. Kröner-Herwig et al. (1995) untersuchten den Effekt eines wöchentlich kognitiv-behavioralen Tinnitusbewältigungstrainings im Vergleich zu einer Yoga- und Wartekontrollgruppe. Es zeigte sich eine signifikante Verbesserung der Tinnituskontrolle sowie der Depressivität bei den Patienten, die eine Tinnitusbewältigungstherapie erhielten, im Vergleich zur Yoga- und Wartekontrollgruppe.

Abschließend kann festgehalten werden, dass trotz der teilweisen Überlegenheit multimodaler Ansätze die Effizienz und Effektivität jedes einzelnen Therapiemoduls empirisch geprüft werden sollte, um den Patienten in Zukunft ein integratives Konzept der besten Methoden anbieten zu können.

### **3.2.2 Hypnotherapie**

Zur Anwendung der Hypnose in der Behandlung des chronischen Tinnitus liegen in der Literatur nur wenige Studien vor. Das Ziel hypnotherapeutischer Verfahren ist es, eine Dekonditionierung bzw. Defokussierung vom Tinnitus zu erreichen (Lenarz & von Wedel, 1998). Es wird versucht, den Patienten mittels Hypnose in einen Trancezustand zu versetzen, in dem er im höchsten Maße empfänglich ist für die Vermittlung von Suggestionen in Form von therapeutischen Botschaften (Goebel, 2001).

In einer Studie an 50 chronischen Tinnituspatienten evaluierte Halama (1992) eine Kombination aus Hypnose-Gruppentherapie und Selbsthypnose. Die Therapie erfolgte in vier bis sechs 15-minütigen Einzelsitzungen und anschließenden offenen Gruppensettings im Abstand von jeweils 3 Monaten. Nach Abschluss der einjährigen Studie hatten sich bei 80% der Teilnehmer die Ohrgeräusche deutlich abgeschwächt. Das Ergebnis blieb auch nach einer 1-Jahres-Katamnese stabil. Kritisch kann

allerdings angemerkt werden, dass sich die Evaluation nur auf ein einziges, von den Autoren selbst konstruiertes, nicht validiertes Instrument stützt.

In einem kontrollierten Studiendesign fanden Attias, Shemesh, Shoham, Shavar & Sohmer (1990) heraus, dass eine individuelle Selbsthypnose mit Hilfe von Tonbändern einer Behandlung mit einem individuell angepassten „Walkman-Masker“ überlegen ist. In der Selbsthypnosegruppe kam es bei 73% der Patienten zu einem Sistieren des Tinnitus, im Gegensatz zu 24% in der „Masker-Bedingung“. In einer 1993 durchgeführten Replikationsstudie (Attias, Shemesh, Sohmer, Gold, Shoham & Faraggi) gab es neben der Selbsthypnose- und Masker-Gruppe eine weitere Patientengruppe, die einfache Informationen zum Tinnitus erhielt. Während sich die Selbsthypnose beiden Gruppen überlegen zeigte, erwies sich die Maskierungsmethode mittels individuell angepasstem Walkman-Masker, als komplett unwirksam. Trotz Kontrollgruppenvergleich ist jedoch der Aussagewert dieser Studien problematisch, da es sich um ein einseitig zusammengesetztes Patientenkollektiv handelte (45 Männer des Militärs) und keinerlei Angaben über den Schweregrad des Tinnitus zu finden sind.

### **3.2.3 Entspannungsmethoden**

Zu den klassischen Entspannungsverfahren zählen die progressive Muskelentspannung (PME), Autogenes Training, sowie in gewissem Umfang auch Meditationstechniken wie z.B. Yoga. Das Ziel dieser Verfahren ist es, eine Steigerung des körperlichen Wohlbefindens und eine Senkung des biologischen Energieumsatzes zu erreichen (Goebel, 2001). Dem Einsatz von Entspannungsverfahren in der Therapie des Tinnitus liegt die Hypothese zugrunde, dass psychische Spannung eine Zunahme der Muskelspannung auslöst und diese eine Veränderung des Blutflusses im cochleären Bereich bewirkt, die den Tinnitus verschlimmern kann. Entspannung müsste sich dementsprechend im Umkehrschluss positiv auf die dysfunktionalen physiologischen Prozesse auswirken. Zusätzlich wird angenommen, dass Entspannung die Toleranz gegenüber den Ohrgeräuschen erhöht, eine Person also um so weniger emotional auf das Ohrgeräusch reagiert, je entspannter sie ist (Kröner-Herwig, 1997). In der Literatur liegen neben zahlreichen Studien zur Kombination von PME mit Biofeedback (siehe unter 3.2.4) auch einige Studien zur Wirksamkeit von Entspannungsverfahren als Monotherapie vor. So verglichen z.B. Davies, Mc Kenna & Hallam (1995) drei Patientengruppen

miteinander. Eine Gruppe erhielt kognitive Verhaltenstherapie, eine weitere nahm an einer tinnitusbezogenen PME teil und eine Patientengruppe erhielt ausschließlich PME. Das Ergebnis zeigte über den Katamnesezeitraum von 4 Monaten bei keiner der PME-Verfahren einen Effekt. In einer Untersuchung von Kröner-Herwig et al. (1995) zeigte sich bei einer Gruppe von 24 Tinnituspatienten, die an einem Yogakurs teilgenommen hatten, zwar ein globaler Therapieeffekt von 62%, die 43 Teilnehmer einer Tinnitusbewältigungsgruppe schnitten jedoch mit 84% Behandlungserfolg deutlich besser ab.

### **3.2.4 Biofeedback**

Zu den verfügbaren psychotherapeutischen Behandlungsansätzen gehören auch die Biofeedback gestützten Verfahren.

Biofeedback ist ein Verfahren, bei dem physiologische Prozesse, die von den Sinnesorganen nicht oder nur ungenau registriert werden, aufgezeichnet und der bewussten Wahrnehmung in Form von akustischen und/oder optischen Signalen zurückgemeldet werden (Goebel, 2001). Diese Technik baut auf der Fähigkeit des Menschen auf, durch bewusste Lernprozesse autonome (unbewusste) Körperfunktionen zu verändern. Der Patient soll anhand der erfolgten Rückmeldung lernen, Körperfunktionen, die vom „autonomen“ Nervensystem gesteuert werden, beeinflussbar zu machen. Das Hauptziel der Biofeedback-Behandlung ist, durch Lernprozesse körperliche Funktionen und damit körperliches Wohlbefinden positiv zu beeinflussen. Das Lernprinzip entspricht dem der operanten Konditionierung, wobei an die Stelle der Verstärkung die Information bzw. Rückmeldung tritt, die der Patient über die Wirksamkeit seiner Versuche zur Beeinflussung des jeweiligen Körpervorgangs erhält. Die eigentliche Bedeutung des Biofeedbacks liegt also in der Ermöglichung des Erlernens einer Kontrolle über eine physiologische Funktion in Richtung eines experimentell oder therapeutisch gesetzten Ziels (Kröner & Sachse, 1981). Dabei wird in der Literatur immer wieder darauf verwiesen, dass ein entscheidend positiver Effekt des Biofeedbacks in der gesteigerten Selbstwirksamkeitserwartung des Patienten liegt. Der Patient erhält oftmals nach vielen Jahren erfolgloser Behandlungsversuche zum ersten Mal das Gefühl, die Symptomatik beeinflussen und kontrollieren zu können (Rief, Heuser & Fichter, 1996).

Die Therapie mit Biofeedback gestützten Methoden wird zur Behandlung unterschiedlichster Symptome wie z.B. Migräne, Morbus Raynaud, Essentielle Hypertonie, Spannungskopfschmerz, Bruxismus, etc. eingesetzt. Der Patient soll lernen, eine spezifische physiologische Dysfunktion zu kontrollieren, die als direkt ursächlich für die Beschwerden angenommen wird (Bischoff, 1995). Zu den durch Biofeedback beeinflussbaren Körperfunktionen gehören z.B. Hauttemperatur, Herzrate, Muskelaktivität, Schweißdrüsenaktivität (als allgemeines Maß für autonome Erregung), periphere Durchblutung und elektrophysiologische Prozesse des Gehirns (Rief & Birbaumer, 2000).

Hintergrundüberlegungen für die Idee, die Biofeedbacktherapie bei Tinnituspatienten anzuwenden, entstanden aus der Beobachtung, dass Tinnitus einerseits durch Aufregung und Erschöpfung exazerbieren und andererseits selbst zum Stressor werden kann (Kroymann et al., 2000). Durch eine physiologische Spannungsreduzierung müsste demnach eine Reduzierung der Tinnitusbelastung erfolgen.

Zur Effektivität des Biofeedbacks in der Behandlung des chronischen Tinnitus finden sich in der Literatur einige Studien mit mehr oder weniger erfolgreichen Ergebnissen. Kapitel 3.2.4.1 gibt einen Überblick der bislang durchgeführten Studien zum Biofeedback in der Behandlung des Tinnitus.

#### **3.2.4.1 Biofeedback in der Therapie des chronischen Tinnitus**

In der Literatur liegen Daten von 15 verschiedenen Studien vor, die Biofeedback in der Behandlung des chronischen Tinnitus untersucht haben. Tabelle 3 zeigt eine Übersicht der Biofeedbackstudien in der Behandlung des chronischen Tinnitus.

Biofeedback wird in der Therapie des Tinnitus hauptsächlich als EMG-Feedback eingesetzt. Dabei wird den Patienten mit Hilfe von optischem oder akustischem Feedback z.B. die Spannung der Stirnmuskulatur zurückgemeldet. Das angestrebte Ziel ist eine Reduktion des Muskeltonus, um so den Kreislauf zwischen Anspannung und Tinnitus zu durchbrechen (Kröner-Herwig, 1997).

Fast alle in Tabelle 3 aufgeführten Studien verwendeten EMG-Biofeedback am Muskulus frontalis (Stirnmuskulatur). Teilweise wurde die Hauttemperatur und in einer Untersuchung auch der Hautwiderstand mit gemessen (B. Landis & E. Landis,

1992). In einer Studie erfolgte das Feedback ausschließlich über die Hauttemperatur am Zeigefinger (Walsh & Gerley, 1985).

In insgesamt fünf Studien wurden die Tinnituspatienten *ausschließlich* mit EMG-Biofeedback behandelt. Dabei zeigten sich in zwei Studien eingeschränkte Behandlungseffekte (von Wedel, Strahlmann & Zorowka, 1989; Ogata, Sekitani, Moriya & Watanabe, 1993). In der Untersuchung von Haralambous et al. (1987) blieben die Behandlungseffekte völlig aus.

In einem Großteil der Biofeedbackstudien wurde EMG-Biofeedback mit verbalen Entspannungstechniken kombiniert. Dabei wurde fast immer das Verfahren der progressiven Muskelentspannung nach Jakobson erlernt. Der Einsatz eines zusätzlichen Entspannungsverfahrens soll den Patienten den Transfer der Entspannungsfähigkeit in den Alltag erleichtern. Dabei erzielte die Kombination aus Biofeedback und einem zweiten Entspannungsverfahren in den Studien von Grossan (1976), House (1978), Carmen & Svihovec (1984), Walsh et al. (1985), White, Hoffmann & Gale (1986) Verbesserungen der Tinnitus Symptome bei 60-80% der Patienten. In einigen Untersuchungen wurde ein Zusammenhang zwischen den veränderten physiologischen Entspannungsindikatoren (z.B. EMG-Aktivität oder Handtemperatur) und der Reduktion der subjektiven Tinnitusbelastung gefunden (siehe z.B. Walsh et al., 1985, Carmen et al., 1984).

Erlandsson, Rubinstein & Carlsson (1991) verglichen in einem Cross-over-Design EMG-Biofeedback mit einer zahnärztlichen-kieferorthopädischen Behandlung bei 32 Tinnituspatienten mit entsprechenden Funktionsstörungen. Bei einer Kombination der beiden Therapienansätze erzielten sie erfolgsversprechende Ergebnisse.

Podoshin, Ben-David, Fradis, Gerstel & Felner (1991) verglichen in ihrer Studie die Wirksamkeit von Biofeedback, Akupunktur und Cinnarizine (durchblutungsfördernd), sowie eine Placebogruppe. Die Methode des Biofeedbacks erzielte hier die besten Ergebnisse.

Zusammenfassend kann festgestellt werden, dass sich in den einzelnen Biofeedbackstudien eine große Varianz in den Ergebnissen zeigt. Viele Patienten gaben nach Beendigung der Therapie eine Verbesserung ihres Tinnitus an, obwohl dies nicht audiometrisch nachweisbar war (z.B. Grossan, 1976). In anderen Studien zeigte sich kein Zusammenhang zwischen den veränderten physiologischen Parametern und der subjektiven Tinnitusbelastung (z.B. Borton et al., 1981, 1988).

Wie stark die Ergebnisse von den eingesetzten Meßmethoden abhängig sind, diskutieren Kirsch, Blanchard & Parnes (1987) in ihrer Arbeit. Häufig wird berichtet, dass die Patienten nach Abschluss der Therapie ein größeres Bewusstsein für ihre körperlichen Spannungen erleben und somit eine größere Einsicht darüber gewinnen, wie sich diese Spannungen auf ihren Körper und den Tinnitus auswirken. Elfner, May, Moore & Mendelson (1981) berichten von einem Patienten, der nach Abschluss eines EMG- und Temperatur Feedbacks keinerlei Veränderung in der Tinnituslautheit feststellen konnte, sich jedoch nach Therapieabschluss deutlich weniger durch das Ohrgeräusch belästigt fühlte.

**Tabelle 3:** Übersicht der Biofeedbackstudien in der Behandlung des chronischen Tinnitus

<b>Autor</b>	<b>N</b>	<b>Intervention</b>	<b>Sitzungsanzahl</b>
Grossan M. (1976)	51	EMG-Biofeedback, progressive Muskelentspannung	6 x 20 Min.
House, J. W. (1978)	41	EMG- und Hauttemperatur Biofeedback, Entspannungsübungen	10-12 x 60 Min.
Borton, T. E., Moore, W. H., Clark, S. R. (1981)	01	EMG-Biofeedback	16 Sitzungen
Elfner, L. F., May, J. G., Moore, J. D., Mendelson, J. M. (1981)	01	EMG- und Hauttemperatur Biofeedback, Entspannungsübungen	8 x 60 Min.
Carmen, R., Svihovec, D. (1984)	11	EMG-Biofeedback, progressive Muskelentspannung	7-13 x 90 Min.
Walsh, W. M., Gerley, P. P. (1985)	32	Temperatur, Biofeedback, progressive Muskelentspannung	8 x 60 Min.
White, T. P., Hoffmann, S. R., Gale, E. (1986)	44	EMG-Biofeedback, progressive Muskelentspannung	o. A.
Borton, T. E., Clark, S. R. (1988)	2	EMG-Biofeedback	o. A.

Autor	N	Intervention	Sitzungsanzahl
Haralambous, G., Wilson, P. H., Platt-Hepworth, S., Tonkin, J. P., Hensley, V. R., Kavanagh, D. (1987)	26	EMG Biofeedback	8 x 90 Min.
Kirsch, C. A., Blanchard, E. B., Parnes, S. M. (1987)	6	6 Sitzungen progressive Muskelentspannung, 2 Sitzungen EMG- und 4 Sitzungen Temperatur Biofeedback a 40 Min.	12 Sitzungen
Podoshin, L., Ben-David, Y., Fradis, M., Gerstel, R., Felner, H. (1991)	10	EMG-Biofeedback, Akupunkturgruppe, Cinnarizine- und Kontrollgruppe (Placebo)	10 x 30 Min.
Wedel, H. v., Strahlmann, U., Zorowka, P. G. (1989)	78	EMG-Biofeedback	6 x 30 Min.
Erlandsson, S. I., Rubinstein, B., Carlsson, S. G. (1991)	32	EMG-Biofeedback (1) in Kombination mit einer Stomatognathologischen Behandlung (2)	1. 7-15 x 60 Min., 2. 4-8 x 15-30 Min.
Landis, B., Landis, E. (1992)	7	EMG-, Hauttemperatur- oder Hautwiderstand-Biofeedback	16 x 90 Min.
Ogata, Y., Sekitani, T., Moriya, K., Watanabe, K. (1993)	7	EMG-Biofeedback	2-16 x 20 Min.

### 3.2.5 Diskussion der psychologischen Behandlungsansätze

Die in diesem Kapitel zusammengetragenen Studien geben einen Einblick in die momentane therapeutische Gesamtsituation bei der Behandlung des chronischen Tinnitus. Monotherapien, wie z.B. Hypnotherapie, Entspannungs- oder Biofeedbackverfahren werden in der Literatur immer wieder als diejenigen Therapieverfahren beschrieben, die bei der Behandlung eines dekompensierten, chronischen Tinnitus nur von eingeschränktem Wert sind. Im Gegensatz dazu

werden multimodale Behandlungsansätze immer wieder als effektivste und der Multidimensionalität des Störungsbildes am ehesten gerecht werdende Therapieform beschrieben (Goebel, 2001). Um ein wenig mehr Klarheit in die Vielzahl der zum Thema vorliegenden Studien zu bringen, führte Olderog (1999) eine Metaanalyse zur Wirksamkeit psychologisch fundierter Behandlungskonzepte des chronisch dekompenzierten Tinnitus durch. In die Analyse gingen 27 Studien ein, in denen insgesamt 1420 Patienten untersucht wurden. Das Ergebnis der Metaanalyse zeigte ein unerwartetes Bild. Während die insgesamt 12 Studien zu multimodalen Therapieverfahren mit einer Effektstärke von 0,58 eher mittelmäßig abschnitten, erzielten die insgesamt 4 einbezogenen Studien zur Hypnotherapie mit einer Effektstärke von 1,06 die besten Ergebnisse. Die 7 Untersuchungen zu Biofeedbackverfahren folgten mit einer Effektstärke von 0,68 an zweiter Stelle. Als unterdurchschnittlich erwies sich die Wirksamkeit von Entspannungsverfahren, in die keine Biofeedbacktechniken miteinbezogen wurden. Sie erreichten eine Effektstärke von 0,38. Die geringste Wirksamkeit erzielten die maskerunterstützten Therapieverfahren mit einer Effektstärke von 0,34. Olderog (1999) weist jedoch abschließend darauf hin, dass die von ihr global berechnete Effektstärke von 0,58 für psychotherapeutische Ansätze in der Tinnitusbehandlung nur eingeschränkt aussagefähig ist. Sie führt dies zu einem großen Teil auf die methodischen Schwachpunkte der Primärstudien zurück und fordert zukünftig mehr Studiendesigns mit unbehandelten Kontrollgruppen oder Placebo behandelten Gruppen.

Schilter et al. (2000) untersuchten in ihrer Metaanalyse zur Therapieeffektivität medikamentöser und psychologischer Therapien in der Behandlung des Tinnitus insgesamt 24 Studien. In den 13 einbezogenen Studien zu psychologischen Verfahren, schnitten die Hypnosestudien (N = 2) mit einer Effektstärke von 3,23 bemerkenswert gut ab. Die Autoren weisen jedoch darauf hin, dass die Ergebnisse bis zu einer Replikation der Studien nur sehr vorsichtig interpretiert werden dürfen. Die Biofeedbackverfahren (N = 8) wurden in dieser Analyse unter die Entspannungsmethoden gefasst und schnitten mit einer Effektstärke von 0,43 mittelmäßig ab. Auch in dieser Metaanalyse zeigte sich keine Überlegenheit der multimodalen Verfahren (N = 3), die mit einer Effektstärke von 0,34 eher schlecht abschnitten. Schilter et al. (2000) geben zu bedenken, dass die bloße Wirksamkeit nicht die einzige Grundlage für die Gesamtbewertung der Therapieverfahren darstellen sollte. Eigenschaften, wie z.B. die Wirkungsdauer, Nebenwirkungsprofil,

Akzeptanz und Patientenzufriedenheit, Praxistauglichkeit, langfristige Kosten und die Möglichkeit der Beteiligung des Patienten sind Kriterien, die selten referiert werden und auch in die Analyse der Autoren nicht miteinbezogen wurden.

### **3.3 Neurofeedback**

Seit kurzem wird die Anwendung des Neurofeedbacks in der Therapie des chronischen Tinnitus diskutiert. Hintergrund dieses neuen Ansatzes sind Beobachtungen zu zentralnervösen Veränderungen bei Tinnituspatienten (Weiler, Brill & Tachiki, 2000).

Mit Hilfe des Neurofeedbacks sind autonom gesteuerte Hirnaktivitäten nicht nur gezielt veränderbar, sondern auch therapeutisch nutzbar. Die Hirnstromkurven des Elektroenzephalogramms werden dabei im Sinne einer operanten Konditionierung beeinflusst (Evans & Abarbanel, 1999). Für eine Reihe von unterschiedlichen Krankheitsbildern, darunter Patienten mit Aufmerksamkeitsdefizitstörungen, Epilepsien und Migräne, konnte dies bereits gezeigt werden (Fuchs, Birbaumer, Lutzenberger, Gruzelier & Kaiser, 2003; Kotchoubey, Strehl, Holzapfel, Blankenhorn, Fröscher & Birbaumer, 1999; Kropp, Siniatchkin & Gerber, 2002). In Kapitel 3.3.1 soll zunächst auf die Grundlagen der EEG-Messung, sowie die für diese Arbeit wichtigen Frequenzbänder der Alpha- und Betaaktivität eingegangen werden. Eine Darstellung der bislang durchgeführten Studien zum Thema folgt in Kapitel 3.3.2.

#### **3.3.1 Elektroenzephalogramm (EEG)**

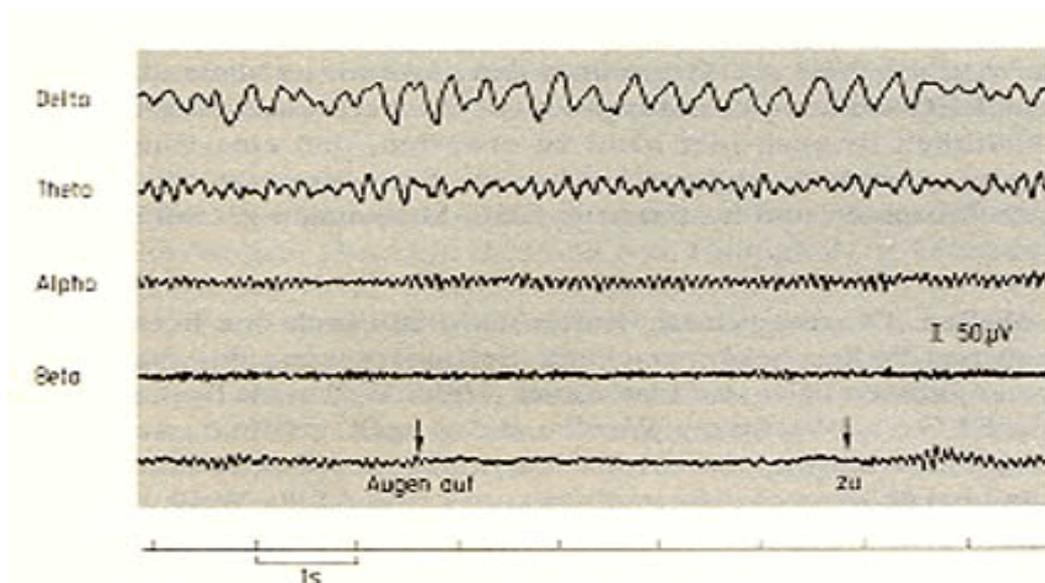
Der erste Entdecker und Erforscher des menschlichen Elektroenzephalogramms war der Psychiater Hans Berger, der im Jahre 1929 seine erste Arbeit über das EEG veröffentlichte (Birbaumer & Schmidt, 1991).

Im EEG wird - physiologisch gesehen - die Summation lokaler elektrischer Erregungen an den Dendriten der oberflächennahen kortikalen Neurone gemessen. Aus dem EEG sind also keine direkten Informationen über die Prozesse in niedrigeren Hirnarealen, die eine wesentliche Bedeutung für psychische Phänomene haben, ableitbar. Deutliche Zusammenhänge finden sich allerdings zwischen Parametern des EEGs und allgemeinen Funktionszuständen des Organismus. Mit Hilfe des EEGs ist es also möglich, bestimmte Aktivierungs- und Vigilanzzustände zu erfassen oder verschiedene Stadien des Schlafes zu differenzieren. Je nach

Wachheits- oder Aktivierungsgrad einer Person findet man unterschiedliche Anteile verschiedener Frequenzen im EEG (Kröner & Sachse, 1981). Die Frequenz bezieht sich auf die Zahl der Schwingungen in einer Sekunde (angegeben in Hz). Die Grenzen der vier typischen Frequenzbänder werden in der Literatur unterschiedlich angegeben. Dieser Arbeit wird die Einteilung des Biograph Softwaremanuals (Bruns, 2001) zugrunde gelegt, da die Arbeit auf der Grundlage dieser Frequenzeinteilung durchgeführt wurde.

Die vier typischen Frequenzbänder (siehe auch Abb. 4) sind:

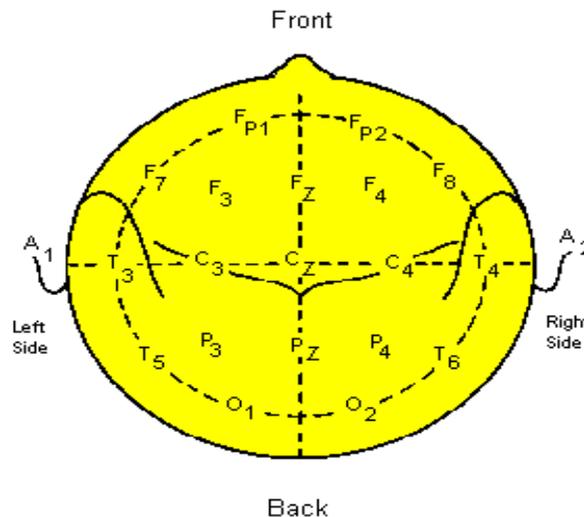
- Delta unter 4 Hz
- Theta 4 – 7 Hz
- Alpha 8 – 12 Hz
- Beta 13 – 40 Hz



**Abbildung 4:** Frequenzbänder des EEGs

Zur Ableitung und Registrierung der schwachen elektrischen Spannungsschwankungen des Gehirns (1-200 Millionstel Volt = Mikrovolt ( $\mu\text{V}$ )) werden an der Schädeloberfläche Elektroden befestigt, die mit einer gut leitenden

Paste gefüllt werden (Birbaumer & Schmidt, 1991). Abb. 5 zeigt die Ableitpunkte nach dem international gebräuchlichen 10-20-System für die Platzierung von EEG-Elektroden (Jasper, 1958).



**Abbildung 5:** Internationales 10-20-System für die Platzierung von EEG-Elektroden (Jasper, 1958)

Die für diese Arbeit wichtigen Frequenzbänder der Alpha- und Betaaktivität sollen im nun folgenden Teil kurz dargestellt werden.

### **Alphaaktivität und Alphafeedback**

Die Alphaaktivität des EEGs hat eine Frequenz von 8-12 Hz und dominiert im Wachzustand im okzipitalen und parietalen Cortex. Die größte Zunahme von Alphaaktivität findet man im EEG bei geschlossenen oder geöffneten Augen, wenn die Person sich in einem entspannten Wachzustand befindet. Sobald eine mentale Aktivität einsetzt, ist eine Abnahme der Alpha- bei gleichzeitiger Zunahme der Betaaktivität zu erwarten (J. F. Lubar & J. O. Lubar, 1999).

Alphafeedback wurde vermehrt in den 70er Jahren, überwiegend bei Angstpatienten, erfolgreich angewandt. Man konnte zeigen, dass eine Zunahme der Alphaaktivität im EEG mit einer Reduktion der psychophysiologischen Arousalreaktion und einer Zunahme des Wohlbefindens gekoppelt ist. Hardt und Kamiya (1978) gehörten zu den Pionieren der Alphafeedbacktherapie bei Angstpatienten. Sie konnten bei einer Gruppe hochängstlicher Probanden mittels

Alphafeedback eine signifikante Reduktion der Ängstlichkeit erzielen. Saxby und Peniston (1995) konnten mittels Neurofeedback (Steigerung der Alpha- und Senkung der Thetaaktivität) bei einer Gruppe alkoholkranker Patienten eine signifikante Reduktion der affektiven Belastung erzielen.

Moore (2000) stellt in seiner Arbeit die Ergebnisse der in den vergangenen 25 Jahren zum größten Teil erfolgreich durchgeführten Studien mittels Alpha- und Thetafeedback in der Therapie von Angststörungen dar. Zusammenfassend stellt er fest, dass sich Alpha- und Thetafeedbackmethoden als erfolgreiche Therapieformen in der Behandlung von Angstpatienten erwiesen haben, hinsichtlich der Wirkfaktoren des Feedbacks jedoch noch viel Forschungsbedarf besteht.

### **Betaaktivität und Betafeedback**

Betaaktivität wird mit einer Frequenz von 13-40 Hz angegeben. In den letzten Jahren sind EEG-Praktiker aufgrund neuer Forschungsergebnisse zu einer feineren Kategorisierung der Betaaktivität übergegangen (Bruns, 2001). Für die vorliegende Arbeit ist die mittlere Betaaktivität (16-20 Hz) relevant, die sich im EEG vermehrt in Phasen erhöhter Aufmerksamkeit zeigt. Schandry (1996) beschreibt die Dominanz von Betaaktivität als Zustand, in dem die Person mental oder körperlich aktiv ist oder unter der Einwirkung psychischer Belastung steht. In Entspannungsphasen ist nach J. F. Lubar und J. O. Lubar (1999) eine Abnahme der Betaaktivität zu erwarten. Laibow (1999) postuliert, dass eine erhöhte Betaaktivität (16-20 Hz) assoziiert sei mit Störungen, die in engem Zusammenhang mit Stressauslösern stünden. Im EEG zeigen sich Beta-Wellen gehäuft in der zentralen oder frontalen Region des Gehirns. In der Literatur finden sich einige Studien zum Betafeedback bei Kindern mit einer Aufmerksamkeitsdefizitstörung (J. F. Lubar et al., 1999; J. F. Lubar, M. O. Swartwood, J. N. Swartwood & O'Donnell, 1995). Ziel dieser Studien war eine gezielte Steigerung der Betaaktivität, um die Aufmerksamkeitsfähigkeit der Kinder zu erhöhen. Der Versuch, eine Senkung der Betaaktivität bei Tinnituspatienten zu erreichen, wurde bislang lediglich in einer Studie von Gosepath et al. (2001) untersucht, auf die im nächsten Abschnitt noch genauer eingegangen wird.

### **3.3.2 Neurofeedback in der Therapie des chronischen Tinnitus**

Seit kurzem wird die Anwendung des Neurofeedbacks in der Therapie des chronischen Tinnitus diskutiert. Neurofeedback wurde in jüngerer Zeit bereits

erfolgreich bei Patienten mit Aufmerksamkeitsdefizitstörungen (Fuchs et al., 2003), Epilepsien (Kotchoubey et al., 1999) und Migräne (Kropp et al., 2002) angewandt.

Hintergrund dieses neuen Therapieansatzes in der Behandlung des Tinnitus sind Beobachtungen zu zentralnervösen Veränderungen bei den Patienten. Mühlnickel et al. (1998) konnten z.B. nachweisen, dass Tinnitus mit funktionellen Veränderungen im auditorischen Kortex einhergeht. Weiler, Brill, Tachiki & Wiegand (2000) fanden signifikante Unterschiede in der Gesamthirnaktivität des EEGs von Tinnituspatienten im Vergleich mit Kontrollpersonen. Weiler et al. (2000) untersuchten das EEG eines Tinnituspatienten zum Zeitpunkt der Tinnituswahrnehmung und nach der Remission des Ohrgeräusches. Während die Alphaaktivität in den Perioden der Tinnituswahrnehmung signifikant niedriger war als in den Tinnitus-freien Perioden, stieg die Betaaktivität in den Phasen der Wahrnehmung signifikant an.

Zur Effektivität des Neurofeedbacks in der Therapie des chronischen Tinnitus finden sich in der Literatur insgesamt drei Studien (Gosepath et al., 2001; Schenk et al., 2003; Weiler et al., 2002) (siehe Tab. 4). Gosepath et al. (2001) konnten erfolgreich eine Steigerung bzw. Senkung der EEG-Amplitudenwerte bei Tinnituspatienten erreichen. Eine Reduktion der subjektiven Belastung durch die Tinnitus-symptomatik konnte nach Abschluss der Behandlung ebenfalls nachgewiesen werden. In der Untersuchung trainierten 40 Tinnituspatienten in insgesamt 15 Trainingssitzungen die Steigerung der EEG-Alphaaktivität bei gleichzeitiger Senkung der EEG-Betaaktivität. Nach Abschluss der Therapie konnten Gosepath et al. (2001) anhand des EEG-Musters zwei distinkte Gruppen von Tinnitus-Patienten identifizieren. Während die Gruppe A in der Lage war, ihre EEG-Alphaaktivität zu steigern (N = 24), gelang es den Patienten der Gruppe B, die EEG-Betaaktivität zu senken (N = 16). Eine gleichzeitige Veränderung der Alpha- und Betaaktivität gelang keinem der Patienten. Die Therapie konnte für alle Patienten als Erfolg gewertet werden, da sich eine Reduktion der Tinnitusbelastung (gemessen mit dem Tinnitusfragebogen) in beiden Gruppen abzeichnete. Das Konzept von Gosepath et al. (2001) wirft allerdings einige Fragen auf. So konnte die Studie z.B. zeigen, dass es den Patienten in den Trainingseinheiten *innerhalb* einer Therapiesitzung gelang, eine Steigerung bzw. Senkung der Amplitudenwerte zu erreichen - eine langfristige Steigerung bzw. Senkung der Alpha- oder Betaaktivität *über alle Sitzungen hinweg* konnte jedoch nicht beobachtet werden. Ein weiterer Kritikpunkt betrifft die Wahl der Kontrollgruppe, die sich nicht aus Tinnituspatienten

zusammensetzte, sondern aus 15 Personen mit einem Schwindel im Rahmen einer Neuropathia vestibularis bestand. Trotz einiger methodischer Probleme spricht das Ergebnis der Studie von Gosepath et al. (2001) jedoch für einen erfolgsversprechenden Ansatz.

Weiler et al. (2002) untersuchten die Wirksamkeit des Neurofeedbacks bei einer Patientin mit beidseitigem Tinnitus. Während die Alphaaktivität zu Beginn des Trainings im Vergleich mit einer Kontrollgruppe deutlich reduziert war, gelang der Patientin im Verlauf der Therapie eine Steigerung des Alphabandes. Die Patientin erlebte eine deutliche Reduktion der Tinnitusbelastung nach Abschluss des Trainings. In einer eigenen Falluntersuchung (Schenk et al., 2003) konnte bei einer Patientin mit einem chronischen Tinnitus nach einer Beratungssitzung und anschließenden 15 Alphafeedbacksitzungen eine deutliche Steigerung der EEG-Alphaaktivität beobachtet werden, die mit einer Reduktion der Tinnitusbelastung einherging. Diese konnte in einer 6-Monatskatamnese als stabil nachgewiesen werden.

In den bislang nur wenigen Studien zum Neurofeedback in der Behandlung des chronischen Tinnitus zeichnen sich erfolgsversprechende Ergebnisse ab. Die Studien von Weiler et al. (2000) und Gosepath et al. (2001) zeigen plausibel auf, dass eine Differenzierung der Patienten in EEG-Respondergruppen (Dominanz bzw. Veränderung der Alpha- oder Betaaktivität) sinnvoll erscheint. In der vorliegenden Studie soll geprüft werden, ob sich die ersten Erfolge des Neurofeedbacks in der Therapie des chronischen Tinnitus bestätigen lassen und ob eine Differenzierung der Patienten nach EEG-Respondergruppen bereits zu Beginn der Therapie sinnvoll erscheint.

**Tabelle 4:** Übersicht der Neurofeedbackstudien in der Behandlung des chronischen Tinnitus

<b>Autor</b>	<b>N</b>	<b>Intervention</b>	<b>Sitzungsanzahl</b>
Gosepath, K., Nafe, B., Ziegler, E., Mann, W. J. (2001)	40	Neurofeedback, Kontrollgruppe (15 Pat., die unter Schwindel litten)	15 Sitzungen
Weiler, W. J., Brill, K., Tachiki K. H., Schneider, D. (2002)	01	Neurofeedback	9 x 90 Minuten
Schenk, S., Lamm, K., Ladwig, K. H. (2003)	01	Neurofeedback (Alphaaktivität)	16 x 60 Minuten

## 4 Zielsetzung und Hypothesen der Studie

Im Rahmen einer explorativen, im Design quasi-experimentellen Studie wird die Wirkung einer Neurofeedbacktherapie bei Patienten mit einem subjektiven, chronischen Tinnitus geprüft. Dabei werden sowohl elektrophysiologische Veränderungen als auch die klinische Wirksamkeit der Therapie kontrolliert. Die Patienten werden zum Zeitpunkt vor, unmittelbar nach und 6 Monate nach der Therapie befragt, um so die langfristigen Erfolge des Trainings abschätzen zu können. Es wird erwartet, dass die Neurofeedbacktherapie die Fähigkeit zur Selbstkontrolle über das Ohrgeräusch vergrößert und damit auch die affektive Qualität des Tinnitus und die tinnitusbezogenen Kognitionen verändert. Darüber hinaus wird ein Einfluss der Therapie auf allgemeine klinische Variablen, sowie auf die Stressbelastung und die Kontrollüberzeugung zu Krankheit und Gesundheit erwartet.

Die Kontrollgruppe bildet eine nach Tinnitus Schweregrad, Geschlecht und Alter angeglichene Stichprobe, die keine vergleichbare Intervention erhält.

### Hypothesen:

- (1) Nach Abschluss der Neurofeedbacktherapie zeigen die Patienten der Alphafeedbackgruppe im Vergleich zum Baselinewert, einen erhöhten Anteil der EEG-Alphaaktivität (8-12 Hz).
- (2) Die Patienten der Betafeedbackgruppe zeigen nach Abschluss der Therapie, im Vergleich zum Baselinewert, einen erniedrigten Anteil der EEG-Betaaktivität (16-20Hz).
- (3) Die Neurofeedbacktherapie führt in der Therapiegruppe zu einer bedeutsamen Verringerung der subjektiven Tinnitusbelastung im Vergleich zum Zeitpunkt vor der Therapie.
- (4) Die Reduktion der Tinnitusbelastung zeigt sich in der Therapiegruppe langfristig stabil (6 Monats-Katamnese) im Vergleich mit den Patienten der Kontrollgruppe.

- (5) Die Neurofeedbacktherapie führt bei den Patienten der Therapiegruppe zu einer Abnahme der affektiven Belastung durch Depression und Angst im Vergleich zum Zeitpunkt vor der Therapie.
- (6) Die affektive Belastung durch Angst und Depression ist bei den Neurofeedback behandelten Patienten langfristig niedriger als bei den Patienten der Kontrollgruppe.
- (7) Die Neurofeedbackpatienten schätzen bei Therapieabschluss die Möglichkeit der Einflussnahme auf das eigene Krankheitsgeschehen positiver ein als zu Beginn der Therapie.
- (8) Nach der Neurofeedbacktherapie zeigt sich eine Reduktion der somatischen Beschwerden und der chronischen Stressbelastung in der Therapiegruppe.

## 5 Methoden

### 5.1 Therapie- und Kontrollgruppe

Hauptzielgruppe für die Neurofeedbacktherapie waren alle Patienten mit der Diagnose „subjektiver chronischer Tinnitus“, die sich im Zeitraum des Therapieangebotes (Dezember 2001 – Januar 2003) in der Tinnitusambulanz der HNO-Klinik des Klinikums rechts der Isar in München vorstellten und die Einschlusskriterien zur Teilnahme an der Studie (siehe 5.1.1) erfüllten. Diesen Patienten wurde durch persönliche Information des behandelnden Arztes eine Teilnahme an der Neurofeedbacktherapie angeboten. Eine gleichmäßige 1:1 Randomisierung der Patienten in Therapie- bzw. Kontrollgruppe war auf Grund der hohen Bedürfnislage der Patienten aus praktischen Gründen nicht durchführbar bzw. vertretbar. Es wurde die methodische Variante der „Cluster-Randomisierung“ (Donner, Brown & Brasher, 1990) eingesetzt. Hierbei werden Patienten zur Experimental- oder Kontrollgruppe anhand zuvor festgelegter Zeitintervalle des Beginns ihrer Behandlung zugeteilt, d.h. allen Patienten, die sich innerhalb des Monats vor Beginn bzw. während der Durchführungsmonate der Neurofeedbacktherapie in der Tinnitusambulanz vorstellten, wurde die Teilnahme an der Therapie angeboten. Diese Patienten gehörten im Fall des Studieneinschlusses der Therapiegruppe an. Alle Patienten, die sich vor oder nach dem Neurofeedbackangebot in der HNO-Klinik des Klinikums rechts der Isar vorstellten, wurden, sofern sie die Einschlusskriterien erfüllten, der Kontrollgruppe zugeteilt. Dies beinhaltete, im Gegensatz zur Standardversorgung der Patienten, ein Beratungsgespräch und bei Bedarf eine Weitervermittlung an einen niedergelassenen Psychotherapeuten zur Tinnitusbewältigungstherapie. Von dem Angebot der Weitervermittlung machten 35% der Patienten Gebrauch.

#### 5.1.1 Ein- und Ausschlusskriterien

Für die Teilnahme an der Studie mussten folgende Einschlusskriterien erfüllt sein:

##### **Einschlusskriterien zur Teilnahme an der Studie**

- Alter zwischen 18 Jahre und 75 Jahre

- subjektiver chronischer (länger als 3 Monate) permanent wahrnehmbarer Tinnitus
- Tinnitus ist nach den Kriterien des international standardisierten Tinnitus-Fragebogens nach Goebel und Hiller (1998b) als Schweregrad II bis IV einzustufen, d.h. die errechneten Scorewerte (0-84 Punkte) betragen 31 – 84 Punkte
- schriftliches Einverständnis des Patienten zur Teilnahme an der Studie

### **Ausschlusskriterien**

- objektiver, d.h. vom Untersucher mittels Stethoskop hörbarer Tinnitus (Gefäßgeräusche; Mittelohrmuskel-Geräusche)
- Tinnitus ist nach den Kriterien des international standardisierten Tinnitus-Fragebogens nach Goebel et al. (1998b) als Schweregrad I einzustufen, d.h. die errechneten Scorewerte (0-84 Punkte) betragen  $\leq 30$  Punkte
- pulssynchroner Tinnitus
- intermittierender Tinnitus
- Tinnitus als Begleit-Symptom eines Morbus Ménière
- Tinnitus als Begleitsymptom einer retrokocleären Erkrankung (Akustikusneurinom, Kleinhirnbrückenwinkel-Tumor, Multiple Sklerose, andere intrazerebrale Erkrankungen)
- Tinnitus als Begleitsymptom ototoxischer Medikamente oder Chemikalien (Chemotherapeutika; Aminoglykosid-Antibiotika; Acetylsalicylsäure-Intoxikation; Drogen-Abusus; Drogen-Intoxikation)
- Einnahme von Beta-Rezeptor-Antagonisten; Anti-Arrhythmika; Tranquilizer; Hypnotika; Antidepressiva; Neuroleptika
- arterielle Hypertonie
- Herzrhythmus-Störungen
- Inanspruchnahme anderer therapeutischer Maßnahmen in Bezug auf den Tinnitus

### 5.1.2 Stichprobenbeschreibung

In die Therapiegruppe wurden 40 Patienten (19 Männer, 21 Frauen, durchschnittliches Alter 42,7 Jahre) (siehe Tabelle 5) mit der Diagnose „subjektiver chronischer Tinnitus“ eingeschlossen, die sich im Zeitraum Dezember 2001 – Januar 2003 in der Tinnitusambulanz der HNO-Klinik vorstellten. Eine Patientin brach die Therapie nach der 7. Sitzung ab. Der überwiegende Teil der Patienten in der Therapiegruppe war ledig oder verheiratet. Knapp über die Hälfte der Patienten gab an, Abitur oder Fachhochschulreife zu besitzen. In Tabelle 6 sind die klinischen Daten der Stichprobe dargestellt. Die klinische Symptomatik zeigte bei dem überwiegenden Teil der Therapiegruppe das Bild eines mittleren bzw. schweren Tinnituschweregrades (gemessen mit dem Tinnitus-Fragebogen von Goebel & Hiller (1998b); siehe unter 5.2.2). Bei 45% der Patienten bestand die Symptomatik bereits seit über 2 Jahren. Bei der Lokalisation des Ohrgeräusches fällt auf, dass über die Hälfte der Patienten einen beidseitigen Tinnitus wahrnehmen. Dabei gaben 85% ein gleichförmiges Ohrgeräusch an. Die Ätiologie der Symptomatik wurde von 42,5% der Therapiegruppe als unbekannt angegeben.

**Tabelle 5:** Soziodemographische Daten der Stichprobe

	Therapiegruppe (N = 40)		Kontrollgruppe (N = 40)		Prüfgröße	df	p
	M	SD	M	SD			
<b>Alter</b>					<b>T</b>	<b>df</b>	<b>p</b>
	42,7	13,08	45,3	10,63	-.976	75	0.332
<b>Geschlecht</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>Chi<sup>2</sup></b>	<b>df</b>	<b>p</b>
weiblich	21	52.5	17	42.5	0.802	1	0.370
männlich	19	47.5	23	57.5			
<b>Familienstand</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>Chi<sup>2</sup></b>	<b>df</b>	<b>p</b>
ledig	18	45.0	12	30.0	3.574	4	0.467
verheiratet	18	45.0	21	52.5			
geschieden	3	7.5	6	15.0			
verwitwet	1	7.5	1	2.5			
<b>Schulabschluss</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>Chi<sup>2</sup></b>	<b>df</b>	<b>p</b>
Abitur/Fachhochschulreife	21	52.5	20	50.0	0.050	1	0.823
Mittlere Reife/Hauptschule	19	47.5	20	50.0			

Die Kontrollgruppe (N = 40) stellt eine nach Tinnitus Schweregrad, Geschlecht und Alter angegliche Stichprobe dar (23 Männer, 17 Frauen, durchschnittliches Alter 45,3 Jahre) (siehe Tab. 5), die keine vergleichbare Intervention erhielt. Der überwiegende Teil der Kontrollgruppe war verheiratet, ein kleinerer Teil ledig und die Minderheit geschieden oder verwitwet. Bezüglich des Bildungsniveaus verteilte sich die Hälfte der Kontrollgruppe auf Patienten mit Abitur oder Fachhochschulreife und die andere Hälfte auf Patienten mit mittlerer Reife bzw. Hauptschulabschluss. Die Patienten der Kontrollgruppe litten in 57,5% der Fälle an einem Tinnitus mittleren Schweregrades (siehe Tab. 6). Bei der Hälfte der Patienten lag der Beginn der Symptomatik erst 3-6 Monate zurück. In der Kontrollgruppe gab, ebenso wie in der Therapiegruppe, der überwiegende Teil der Patienten die Lokalisation des Ohrgeräusches beidseitig an, und die Mehrheit der Patienten beschrieb ein gleichförmiges Ohrgeräusch. Bei insgesamt 17 Patienten war der Tinnitus infolge eines Hörsturzes aufgetreten.

**Tabelle 6:** Klinische Daten der Stichprobe

	Therapie- gruppe (N = 40)		Kontroll- gruppe (N = 40)		Chi <sup>2</sup>	df	p
<b>Tinnitus Schweregrad</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>Chi<sup>2</sup></b>	<b>df</b>	<b>p</b>
mittel (31-46)	19	47.5	23	57.5	3.111	2	0.211
schwer (47-59)	15	37.5	8	20.0			
sehr schwer (60-84)	6	15.0	9	22.5			
<b>Tinnitusdauer</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>Chi<sup>2</sup></b>	<b>df</b>	<b>p</b>
3-6 Monate	8	20.0	20	50.0	8.095	2	0.017
7-24 Monate	14	35.0	10	25.0			
> 24 Monate	18	45.0	10	25.0			
<b>Lokalisation des Tinnitus</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>Chi<sup>2</sup></b>	<b>df</b>	<b>p</b>
links	8	20.0	9	22.5	1.085	3	0.781
rechts	8	20.0	11	27.5			
beidseits	22	55.0	19	47.5			
im Kopf	2	5.0	1	2.5			
<b>Art des Geräusches</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>Chi<sup>2</sup></b>	<b>df</b>	<b>p</b>
Pfeifen	17	42.5	23	57.5	2.927	2	0.231
Rauschen	16	40.0	9	22.5			
Sonstige	7	17.5	8	20.0			
<b>Kontinuität</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>Chi<sup>2</sup></b>	<b>df</b>	<b>p</b>
schwankend	6	15.0	2	5.0	1.689	1	0.194
gleichförmig	34	85.0	33	82.5			
fehlend			5	12.5			
<b>Ätiologie</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>Chi<sup>2</sup></b>	<b>df</b>	<b>p</b>
unbekannt	17	42.5	11	27.5	2.069	3	0.558
Hörsturz	13	32.5	17	42.5			
Knalltrauma	3	7.5	3	7.5			
Sonstige	7	17.5	9	22.5			

Die Patienten der Kontrollgruppe nahmen, genau wie die der Therapiegruppe, an einer Eingangsdagnostik (siehe 5.4.1.) teil und wurden nach 6 Monaten zu ihrem

aktuellen Befinden postalisch nachbefragt. Da aus Gründen der Praktikabilität eine Randomisierung der Stichproben nicht möglich war, wurden die Studiengruppen weitestgehend nach Alter, Geschlecht und Tinnituschweregrad angeglichen, um die interne Validität der Untersuchung zu erhöhen (Bortz, 1993).

Eine anschließend durchgeführte Signifikanzberechnung bezüglich der soziodemographischen und klinischen Daten der beiden Stichproben bestätigte, dass sich die Stichproben lediglich in der Variable „Tinnitusdauer“ signifikant voneinander unterschieden. In der Therapiegruppe lag der Beginn der Tinnitusymptomatik länger zurück als in der Kontrollgruppe (siehe Tab. 6).

### 5.1.3 Therapeuten

Die Neurofeedbacktherapie wurde in einem Raum der HNO-Klinik des Klinikums rechts der Isar in München durchgeführt. Die Therapeuten waren zwei Doktorandinnen der Medizin (26 und 27 Jahre) und eine Doktorandin der Psychologie (30 Jahre), die von einem erfahrenen Psychologen geschult und supervidiert wurden. Auf der Grundlage einer Eingangsdiagnostik (siehe Kapitel 5.4.1) wurden die Patienten unterschiedlichen Feedbackgruppen zugeteilt (siehe Kapitel 5.4.1.3.). Die Zuteilung der Therapeuten zu den Patienten erfolgte zufällig, so dass die drei behandelnden Therapeuten jeweils eine annähernd gleiche Zahl von Patienten in den unterschiedlichen Feedbackbedingungen (Alpha, Beta- und Alpha/Betafeedback) betreuten. Ein Chi-Quadrat-Test bestätigte, dass kein systematischer Zusammenhang zwischen der Person des Therapeuten und der jeweiligen Feedbackbedingung bestand (siehe Tab. 7).

**Tabelle 7:** Zuteilung der Therapeuten zu den unterschiedlichen Feedbackgruppen

	Alphafeedback (N = 23)	Betafeedback (N = 13)	Alpha- /Betafeedback (N = 4)	Chi <sup>2</sup>	df	p
Therapeuten	N	N	N			
1	6	3	1	2,540	4	0,638
2	7	7	1			
3	10	3	2			

## 5.2 Untersuchungsinstrumente

Unter Punkt 5.2.1. bis 5.2.8. werden die in dieser Studie eingesetzten Untersuchungsinstrumente genauer dargestellt. Die Tabelle 8 gibt einen ersten Überblick der einzelnen Instrumente mit dem Zeitpunkt ihres Einsatzes in der Studie.

**Tabelle 8:** Untersuchungsinstrumente und der Zeitpunkt ihres Einsatzes

	Neurofeedbackgruppe				Kontrollgruppe	
	Vor und nach jeder Sitzung prä/post	vor der NF-Therapie MZP 1	nach der NF-Therapie MZP 2	6-Monats-katamnese MZP 3	Eingangsdagnostik MZP 1	6-Monats-katamnese MZP 3
Strukturiertes Tinnitusinterview (STI)		X			X	
Tinnitusfragebogen (TF)		X	X	X	X	X
Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS-D)		X	X	X	X	X
Beschwerden-Liste (B-L)		X	X			
Trierer Inventar zur Erfassung von chronischem Streß (TICS)		X	X			
Fragebogen zur Kontrollüberzeugung von Krankheit und Gesundheit		X	X			
Visuelle Analogskalen (VAS)	X					
Fragen zur Therapiezufriedenheit				X		

Anmerkung: MZP = Messzeitpunkt

### 5.2.1 Strukturiertes Tinnitusinterview (STI)

Um differenziertere Angaben über die Tinnitusymptomatik der Patienten zu erhalten, wurde das „strukturierte Tinnitusinterview“ eingesetzt.

Das STI ist ein von Goebel & Hiller (1998a) entwickeltes halbstandardisiertes Interview zur diagnostischen Befunderhebung bei Tinnituspatienten und ist als Ergänzung zum Tinnitusfragebogen (siehe unter 5.2.2) entwickelt worden.

Der Interviewer erhält differenzierte Daten zur Anamnese, Ätiologie und bisher durchgeführten therapeutischen Maßnahmen. Zusätzlich zu dieser qualitativen Beschreibung der Symptomatik des Patienten ermöglichen Fragen zu den psychologischen Aspekten des Tinnitus eine quantitative Auswertung und die Erfassung der individuellen Belastung durch das Ohrgeräusch.

Das STI ist in fünf aufeinanderfolgende Teile gegliedert:

- Persönliche Daten (4 Items)
- Daten zur Tinnitusanamnese (14 Items)
- Ätiologische Faktoren (13 Items)
- Psychosoziale Aspekte (26 Items)
- Bislang durchgeführte therapeutische Maßnahmen (3 Items)

Die Durchführung des Interviews nimmt ca. 30 Minuten in Anspruch. Die Standardisierung wird dabei durch die strukturierte Form des Interviews vorgegeben. Die internen Konsistenzen der STI-Skalen werden mit Werten zwischen .62 und .80 angegeben. Den Berechnungen lag eine Stichprobe von 269 ambulanten und stationären Tinnituspatienten zugrunde. Die Autoren bezeichnen das STI als Instrument, mit dem ein differenziertes, skalenbezogenes Belastungsprofil erstellt werden kann. Die Skaleninterkorrelationen werden mit .50 und .70 angegeben.

### **5.2.2 Tinnitus Fragebogen (TF)**

Der Tinnitus-Fragebogen ist ein Instrument zur Ermittlung des Schweregrads der subjektiven Belastung durch den Tinnitus sowie zur Evaluation von Therapieeffekten. Er wurde ursprünglich von Hallam, Jakes & Hinchcliffe (1988) entwickelt und von Goebel und Hiller (1998b) ins Deutsche übersetzt. Die Fragen beziehen sich auf emotionale Reaktionen in Bezug auf den Tinnitus sowie auf andere assoziierte Schwierigkeiten wie Beeinträchtigung des Hör- und Kommunikationsvermögens, Schlafstörungen und somatische Beschwerden.

Der TF wurde in dieser Untersuchung eingesetzt, um die subjektive Belastung der Patienten durch das Ohrgeräusch zum Zeitpunkt vor und nach der Therapie zu erfassen. Im Anschluss sollte mittels TF geprüft werden, ob die

Neurofeedbacktherapie zu einer dauerhaft signifikanten Reduktion (6 Monats-Katamnese) der Tinnitusbelastung führt.

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

- (1) Emotionale Beeinträchtigung
- (2) Kognitive Beeinträchtigung
- (3) Psychische Beeinträchtigung
- (4) Penetranz des Tinnitus
- (5) Hörprobleme
- (6) Schlafstörungen
- (7) Somatische Beschwerden

Durch Addition der einzelnen Skalenwerte kann ein TF-Gesamtscore gebildet werden, der den Gesamtschweregrad des Tinnitus wiedergibt (Range 0-84). Es werden vier Tinnituschweregrade unterschieden:

- (1) leicht (0-30)
- (2) mittelgradig (31-46)
- (3) schwer (47-59)
- (4) sehr schwer (60-84)

Die Retestrelabilität des Fragebogens wurde an einer Stichprobe von 60 Tinnituspatienten einer psychosomatischen Klinik geprüft. Der Zeitabstand zwischen den Testungen betrug 3 Tage. Auf Skalenebene ergaben sich Koeffizienten zwischen .86 und .93. Die Split-half-Reliabilität lag für den TF-Gesamtscore bei .94 und bei den Subskalen zwischen .74 und .92. Die Autoren legten den Tinnitusfragebogen zusammen mit einem Fragebogen der Deutschen Tinnitus-Liga e.V. einer Stichprobe von 286 stationären Tinnituspatienten vor und fanden eine hohe Korrelation der beiden Untersuchungsinstrumente.

### **5.2.3 Beschwerden-Liste (B-L)**

Die Beschwerden-Liste (Zerssen, 1976) ist eine Selbstbeurteilungsskala, die das Ausmaß subjektiver Beeinträchtigung durch körperliche und Allgemeinbeschwerden erfasst. Die Beschwerden-Liste umfasst 24 Items, die eine vierstufige Antwortmöglichkeit („gar nicht“ bis „stark“) vorgeben. Neben der Dokumentation individueller Beschwerdenkomplexe, lässt sich ein Summenscore aus Anzahl und Ausprägungsgrad der Beschwerden als Gradmesser der Gesamtbeeinträchtigung bilden.

Zur Interpretation des Summenscores gibt Zerssen an, einen Stanine-Wert von 7 als „fraglich abnorm“ und die darüber liegenden als „sicher abnorm“ zu bewerten und somit als relativ sicheren Hinweis auf eine Befindlichkeitsstörung zu betrachten.

Die Reliabilitätskennwerte liegen zwischen .87 und .96 und belegen eine hohe Zuverlässigkeit des Instruments. Für die Beschwerden-Liste liegen eine Reihe korrelativer Validitätsbelege vor, die sich jedoch vorrangig auf eine Ursprungsform des Verfahrens (HHM-Beschwerdenliste) beziehen.

In dieser Studie wurde die Beschwerden-Liste eingesetzt, um das Ausmaß der Veränderung somatischer Beschwerden (vor und nach der Therapie) im Therapieverlauf zu erfassen.

### **5.2.4 Hospital Anxiety and Depressions Scale – Deutsche Version (HADS-D)**

Die Hospital Anxiety and Depression Scale (Herrmann, Buss & Snaith, 1995) ist ein kurzer Selbstbeurteilungsfragebogen zur Erfassung von Angst und Depressivität. Es handelt sich um eine deutsche Übersetzung des 1983 veröffentlichten Originalfragebogens von Zigmond und Snaith. Der Fragebogen wurde als psychologisches Screeningverfahren zum gezielten Einsatz in der somatischen Medizin entwickelt. Der HADS-D umfasst insgesamt 14 Items mit vierstufiger Antwortmöglichkeit (0-3) und zwei Subskalen (Angst- und Depressivitätsskala). Jede Subskala wird durch 7 Items repräsentiert. Die Angstskala erfasst allgemeine Befürchtungen und Sorgen, Nervosität, Aspekte motorischer Spannung beziehungsweise Entspannungsdefizite sowie ein zusätzliches Item zu Panikattacken.

Die Items der Depressivitätsskala erfassen den Verlust an Motivation, Lebensfreude und Interessen, sowie Freudlosigkeit und Verminderung des Antriebs.

Zur Auswertung werden drei Wertebereiche je Subskala (Range 0-21) angegeben:

- (1) 0 -7 unauffällig
- (2) 8 -10 grenzwertig
- (3)  $\geq 11$  auffällig

Der dem HADS-D zugrunde liegende Originalfragebogen kann durch seinen Einsatz in über 100 veröffentlichten Studien als bewährtes Instrument gelten. Die interne Konsistenz des HADS-D wird von den Autoren in Anbetracht der Kürze der beiden Subskalen als gut bezeichnet. Herrmann et al. (1995) geben Cronbach's Alpha für die Angstskala mit .80 und für die Depressivitätsskala mit .81 an. Die Validierungsdaten für die HADS-D wurden an einer Stichprobe von 5579 kardiologischen Patienten und einem Vergleichskollektiv von 621 Patienten erhoben. Dabei erreichten die gesunden Kontrollpersonen die niedrigsten Werte, während psychiatrische- und Schmerzpatienten erwartungsgemäß hohe Werte erzielten.

Der HADS-D wurde in dieser Studie eingesetzt, um das Ausmaß von Angst und Depressivität zum Zeitpunkt vor, nach und 6 Monate nach Therapieende zu erfassen.

### **5.2.5 Fragebogen zur Erhebung von Kontrollüberzeugungen zu Krankheit und Gesundheit (KKG)**

Der KKG (Lohaus & Schmitt, 1989) erfasst Kontrollüberzeugungen zu Krankheit und Gesundheit. Das zugrundegelegte Kontrollüberzeugungskonzept basiert ursprünglich auf der sozialen Lerntheorie von Rotter. Der Fragebogen umfasst 21 Items, die folgenden drei Dimensionen zugeordnet werden können:

- (1) Internalität: Die Einstellung, dass Krankheit und Gesundheit durch die eigene Person kontrollierbar sind.
- (2) Soziale Externalität: Krankheit/Gesundheit sind durch andere Personen (Ärzte, Psychologen, etc.) kontrollierbar.
- (3) Fatalistische Externalität: der eigene Gesundheitszustand ist vom Zufall beziehungsweise Schicksal abhängig.

Jede dieser drei Dimensionen wird durch sieben Items erfasst, die mit Hilfe von sechsstufigen Likert-Skalen („trifft sehr zu“ bis „trifft gar nicht zu“) zu beantworten sind.

Der KKG wurde einer Stichprobe von 366 Schülern und Erwachsenen vorgelegt. Die Retest-Reliabilität für die Gesamtstichprobe wird zwischen .72 und .77 angegeben, Cronbach's Alpha mit Werten zwischen .66 und .76. Im Testmanual werden Normwerte für Jugendliche (12-20 Jahre) und Erwachsene (21-65 Jahre) aufgeführt. Zusätzlich zum Testwert werden Z-Werte, T-Werte und Prozentränge gebildet. Der KKG kann als ökonomisches, gut überprüftes und theoretisch fundiertes Untersuchungsinstrument bezeichnet werden.

In dieser Studie wurde der KKG eingesetzt, um zu prüfen, ob die Neurofeedbackpatienten die Möglichkeit der Einflussnahme auf das eigene Krankheitsgeschehen bei Therapieabschluss positiver einschätzen als zu Beginn der Therapie.

### **5.2.6 Trierer Inventar zur Erfassung von chronischem Stress (TICS)**

Der TICS (Schulz & Schlotz, 1999) wurde als diagnostisches Instrument entwickelt, um chronischen Stress bzw. Überbeanspruchung zu erfassen. Er umfasst 39 Items, die mit Hilfe einer fünfstufigen Ratingskala („nie“ bis „sehr häufig“) beantwortet werden.

Der Fragebogen umfasst sechs Skalen:

- (1) Arbeitsüberlastung
- (2) Arbeitsunzufriedenheit
- (3) Soziale Belastung
- (4) Fehlen sozialer Anerkennung
- (5) Sorgen / Besorgnis
- (6) Belastende Erinnerungen

Zur teststatistischen Überprüfung des TICS legten Schulz und Schlotz (1999) den Fragebogen einer Stichprobe von 157 Psychologiestudenten im ersten Semester vor.

Die Reliabilitätsschätzungen werden von den Autoren als zufrieden stellend bewertet.

Mit dem Einsatz des TICS wurde untersucht, ob mit dem Erlernen der Neurofeedbackmethode eine Reduktion der allgemeinen Stressbelastung bei den Feedbackteilnehmern einhergeht.

### 5.2.7 Visuelle Analogskala (VAS)

Um den unmittelbaren Therapieeffekt einer Neurofeedbacksitzung zu erfassen, erfolgte der Einsatz von visuellen Analogskalen (Gesamtlänge: 100mm; siehe Anhang A). Die Patienten sollten vor und nach jeder Sitzung anhand einer Skala von 0-100 folgende Bereiche einschätzen: Tinnitusbelästigung, Tinnituslautheit, Tinnituskontrolle, Stimmung, Stressbelastung und Schlafqualität der letzten Nacht. Zusätzlich zu den im Anhang A aufgeführten Skalen wurden die Patienten gebeten, die Wahrnehmung des Tinnitus von 0 (gar nicht) bis 100 (ständig) einzuschätzen. Bei den visuellen Analogskalen handelt es sich um ein häufig eingesetztes diagnostisch-therapeutisches Verfahren. In Tabelle 9 sind die Zusammenhänge mit dem psychometrisch geprüften Gesamtscore, sowie mit der Skala „Schlafstörungen“ des Tinnitusfragebogens, dargestellt. Es zeigen sich erwartbare Zusammenhänge mit dem TF-Gesamtscore für die unmittelbar auf den Tinnitus bezogenen VAS-Skalen sowie für die VAS-Skala „Schlaf“ mit der TF-Skala „Schlafstörungen“, die als Hinweis für die gute Validität der verwendeten VAS interpretiert werden können.

**Tabelle 9:** Daten zur Validität

VAS-Skalen	Korrelation mit TF-Gesamtscore	Korrelation mit TF-Skala „Schlafstörungen“
Tinnituslautheit	$r = .405^*$	$r = .231$
Tinnitusbelästigung	$r = .528^{**}$	$r = .197$
Tinnituskontrolle	$r = -.510^{**}$	$r = -.247$
Stimmung	$r = -.333^*$	$r = -.235$
Streß/Belastung	$r = .291$	$r = .078$
Schlaf	$r = -.238$	$r = -.473^{**}$
Tinnituswahrnehmung	$r = .524^{**}$	$r = -.012$

Anmerkung: Pearson Korrelation, \*\*  $p < 0.01$ , \*  $p < 0.05$

### 5.2.8 Fragen zur Therapiezufriedenheit

Die Zufriedenheit mit der Methode des Neurofeedbacks, wurde bei den Patienten der Neurofeedbackgruppe 6 Monate nach Therapieabschluss mit Hilfe von sechs studienspezifischen Fragen erfasst (siehe Anhang B).

## 5.3 Physiologische Daten

Zur Messung der physiologischen Daten wurde das ProComp+/Biograph Biofeedback-System der Firma Mind Media (Niederlande) eingesetzt, das speziell für psychophysiologische Messungen und Biofeedback konzipiert wurde.

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

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

### 5.3.1 Der EEG-Sensor

Mit Hilfe des EEG-Sensors kann die elektrische Aktivität des Gehirns erfasst werden. In dieser Untersuchung wurde eine EEG-Ableitung mit Hilfe von unipolaren EEG-Silberchloridelektroden, die an den EEG-Flex-Pro® angeschlossen werden, durchgeführt. Bei dem EEG-Flex-Pro® handelt sich um einen hochsensiblen, speziell für das EEG entwickelten Sensor, in dessen Kopf bereits ein Vorverstärker integriert ist. Er wird an den ProComp+Encoder angeschlossen. Die Bandbreite des Sensors reicht von 1-64 Hz für den Amplitudenbereich von 1-1000 Mikrovolt. Das abgeleitete Rohsignal des EEGs (gemessen in Mikrovolt) wird mit einer Abtastrate von 256

Samples/Sekunde erfasst. Zur Filterung der Daten wurde der FIR Bandpass (FIR Optimal;  $f_u$  8 -  $f_o$  12 Hz und  $f_u$  16 -  $f_o$  20 Hz) Filter eingestellt.

Die Ableitung erfolgte nach dem international gebräuchlichen 10-20-System (Jasper, 1958) (siehe Abb. 5). Um die Ableitpunkte zu bestimmen, wurde zunächst mit Hilfe eines flexiblen Maßbandes der  $C_z$ -Punkt des Kopfes (Mittelpunkt) bestimmt, das heißt der Kreuzpunkt der Strecke Nasion (Übergang Nasenrücken-Stirn) und Inion (fühlbare Einbuchtung am Hinterhauptsknochen) mit der Verbindung zwischen den beiden Anions (Vertiefung am Beginn des Jochbeins unmittelbar vor dem Tragus). An diesem Punkt sind alle Frequenzen des EEGs ungefähr gleich dominant (L. Thompson & M. Thompson, 1998). Der  $C_z$ -Punkt dient als Ausgangspunkt für die Bestimmung der weiteren Ableitpunkte. Im Falle des Alphafeedbacks wurde die Ableitung am Punkt  $P_4$  (Gosepath et al., 2001) – im Falle des Betafeedbacks am Punkt  $C_3$  (Thompson et al., 1998) durchgeführt. Zwei Elektroden wurden am Ohr der Patienten befestigt. Davon diente eine Elektrode als Referenzpunkt und die zweite zur Erdung des Signals. Die Hautstellen, an denen die Elektroden befestigt wurden, wurden mit Hilfe einer alkoholhaltigen Lösung sorgfältig entfettet und anschließend aufgeraut. Die drei Napfelektroden wurden mit einer EEG-Kontaktpaste gefüllt und an den entsprechenden Stellen fixiert. Die Impedanz der Elektroden ( $\leq 5$  kohm) wurde mit einem externen Niedervoltwechsellspannungsmessgerät überprüft. Die aufgezeichneten EEG-Daten wurden auf Bewegungsartefakte und „Ausreißer“ untersucht. In die statistische Datenanalyse wurden nur artefaktfreie Werte (eine Minute je Feedbackphase) einbezogen.

### **5.3.2 Der EMG-Sensor (Elektromyograph)**

Mit Hilfe des EMG-Sensors kann die elektrische Muskelaktivität erfasst werden. Um den Einfluss von Bewegungsartefakten auf die EEG-Messung zu minimieren, wurde bei den Patienten dieser Untersuchung die EMG-Aktivität über Triodenelektroden am Trapeziusmuskel der rechten Schulter gemessen. Mit Hilfe des Myo-Scan-Pro-Sensors® wurde eine Oberflächenelektromyographie aufgezeichnet und verstärkt.

Für die Aufzeichnung wurde die Standardfiltereinstellung von 400 Watt gewählt mit der Bandbreite von 20 bis 500 Hertz und einem Amplitudenmaximum von 400 Mikrovolt. Es wurden in selbstklebenden Kunststoff eingearbeitete Einwegsilberchloridelektroden verwendet. Diese wurden über Druckknöpfe an den

drei Enden des Extenderkabels befestigt. Nach sorgfältiger Entfettung der Haut wurde die Klebeelektrode platziert. Die zwei aktiven Elektroden (Plus und Minus) erfassen die durch den Muskel verursachten bioelektrischen Potentialschwankungen jeweils im Vergleich zur dritten Referenzelektrode.

Durch den Einsatz des EMG-Sensors konnten im Anschluss an die Therapiesitzung Bewegungsartefakte, die sich unmittelbar auf das EEG auswirken können, erkannt und aus den weiteren Berechnungen herausgefiltert werden, so dass nur artefaktfreie Werte in die Datenanalyse miteinbezogen wurden.

## **5.4 Studienablauf**

### **5.4.1 Eingangsdiagnostik**

Die vorliegende Untersuchung sollte an die Ergebnisse der bereits durchgeführten Neurofeedbackstudie von Gosepath et al. (2001) anknüpfen (siehe unter Punkt 3.3.2). Insbesondere der Befund dieser Gruppe, dass eine gleichzeitige Beeinflussung von Alpha- und Betaaktivität nicht nachzuweisen war, führte dazu, in der vorliegenden Studie ein gezieltes Training zur Förderung der Alpha- bzw. Senkung der Betaaktivität durchzuführen. Die differenzialdiagnostische Entscheidung, welche Art des Neurofeedbacks bei dem jeweiligen Patienten durchgeführt werden sollte, wurde auf der Grundlage der im Folgenden dargestellten Eingangsdiagnostik getroffen.

#### **5.4.1.1 Ablauf der Eingangsdiagnostik**

Die Patienten wurden zunächst in der HNO-ärztlichen Tinnitus-Sprechstunde untersucht und therapeutisch beraten. Waren die medizinischen Eingangskriterien für die Teilnahme an der Studie erfüllt, wurden sie anschließend zur psychosomatischen Eingangsdiagnostik weitergeleitet.

Diese lief in folgender Reihenfolge ab:

- Strukturiertes Tinnitusinterview (Goebel & Hiller, 1998a)

#### **1. Fragebogenpaket**

- Tinnitusfragebogen (Goebel & Hiller, 1998b)

- Hospital Anxiety and Depression Scale – Deutsche Version (Herrmann, Buss & Snaith, 1995)
- Beschwerden-Liste (Zerssen, 1976)

### **Psychophysiologische Messung** (siehe ausführlicher unter 5.4.1.2.)

- 10-minütiges Stressprotokoll zur Erfassung der physiologischen Stress- und Entspannungsreaktion mit folgenden Phasen: Entspannungsphase - Stresstest (Interferenztest (Stroop 1935)) – Entspannungsphase

Dabei wurden folgende physiologische Parameter gemessen:

- EMG (Ableitung am Trapeziusmuskel der rechten Schulter)
- EEG (unipolare Ableitung am C<sub>Z</sub> - Punkt ; Abtastrate: 256 Samples/Sek.)

### **2. Fragebogenpaket**

- Trierer Inventar zur Erfassung von chronischem Stress (Schulz & Schlotz, 1999)
- Fragebogen zur Erhebung von Kontrollüberzeugung zu Krankheit und Gesundheit (Lohaus & Schmitt, 1989)

Zunächst wurde mit den Patienten das „Strukturierte Tinnitusinterview“ durchgeführt, danach wurden sie gebeten, das 1. Fragebogenpaket auszufüllen. Die psychophysiologische Untersuchung (siehe unter 5.4.1.2) erfolgte im Anschluss. Der Patient wurde hierfür gebeten, sich frontal vor den Computer zu setzen. Für die Untersuchung wurden ihm EEG- und EMG-Elektroden nach sorgfältiger Präparierung (siehe unter 5.3) angelegt. Die Aufzeichnung erfolgte unter standardisierten Versuchsbedingungen (konstante Luftfeuchtigkeit, festes Zeitintervall). Im Anschluss an die psychophysiologische Messung wurden die Patienten gebeten, einen weiteren Fragebogenteil zu beantworten.

Für alle Patienten wurde anschließend ein „Psychosomatischer Befund“ erstellt. Waren die Einschluss-Kriterien (siehe unter 5.1.1) zur Teilnahme an der Studie erfüllt, wurde der Patient, im Falle seiner Einwilligung, in die Studie aufgenommen. Eine Randomisierung der Stichprobe war, wie bereits unter Punkt 5.1 erwähnt, nicht möglich. Die Patienten der Kontrollgruppe wurden ausführlich beraten und gebeten,

an einer postalischen Nachbefragung in ca. 6 Monaten teilzunehmen. Die Patienten, die aufgrund des Befundes weder in die Feedback- noch in die Kontrollgruppe aufgenommen werden konnten, erhielten ebenfalls eine ausführliche Beratung und wurden bei Bedarf an einen niedergelassenen Psychotherapeuten weitervermittelt.

#### **5.4.1.2 Psychophysiologische Eingangsuntersuchung / Stressdiagnostik**

Das Protokoll Stressdiagnostik ist ein von der BioGraph Software 2.1 angebotenes Verfahren, mit dessen Hilfe standardisierte Informationen zur physiologischen Stress- und Entspannungsreaktion erhoben werden können.

Das Protokoll ist in folgende Abschnitte gegliedert:

- (1) **1. Entspannungsphase (ca. 3 Minuten):** Der Patient erhält die Instruktion, auf den Computerbildschirm zu schauen (Bild mit einem Sonnenuntergang) und zu versuchen, sich so gut wie möglich zu entspannen.
- (2) **Interferenztest (Stroop, 1935) (ca. 2 Minuten):** Die körperliche Reaktion des Patienten auf eine mentale Belastungssituation wird geprüft. Auf dem Bildschirm werden dem Patienten hintereinander 30 verschiedene Bilder mit jeweils 5 verschiedenen Farbnamen dargeboten. Der Patient soll so schnell wie möglich die Farben benennen, in denen die Wörter geschrieben sind und dabei nicht das Wort vorlesen. Die Schwierigkeit besteht in der Interferenz von Farbe und Bedeutung des Wortes (z.B. ist das Wort „blau“ in roter Farbe geschrieben). Der Patient wird durch die Schnelligkeit der wechselnden Bilder zusätzlich unter Zeitdruck gesetzt.
- (3) **2. Entspannungsphase (ca. 3 Minuten):** Die 2. Entspannungsphase ist mit der 1. Phase identisch. Der Patient erhält nochmals die Instruktion, sich so gut wie möglich zu entspannen.

#### **5.4.1.3 Zuteilung zu den Feedbackgruppen**

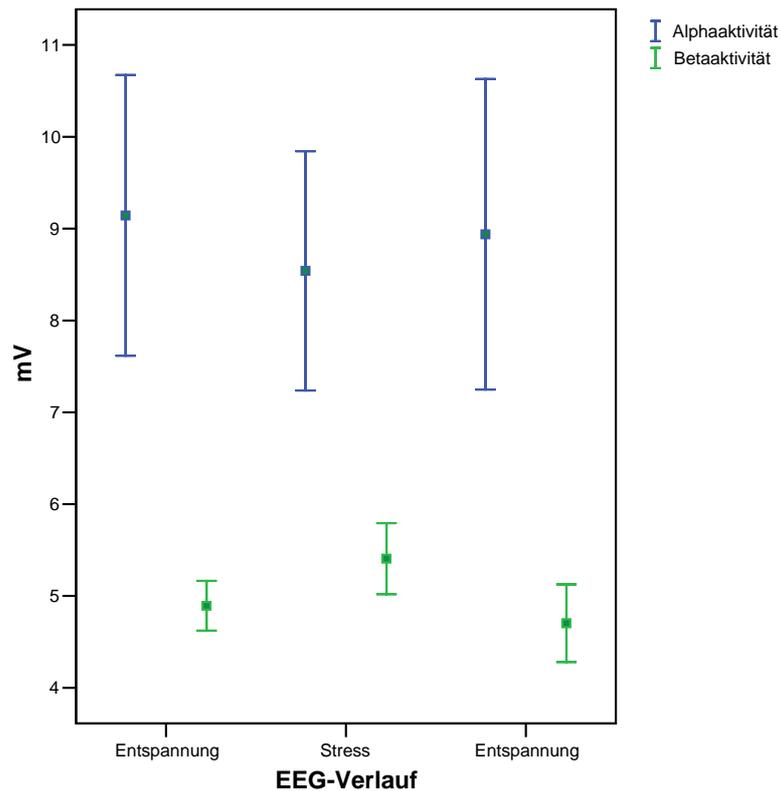
Mit Bezug auf die Befunde, die in Kapitel 3.3.2 dargestellt wurden, wird in der vorliegenden Studie eine Gruppenzuteilung, im Sinne einer differentiellen Indikation, vorgenommen. Die Zuteilung zu den Feedbackgruppen wurde auf der Grundlage des EEG-Verlaufs in der Eingangs-Stressdiagnostik getroffen.

Hintergrund dieser Diagnostik ist die Angabe in der Literatur, dass eine im EEG dominierende Alphaaktivität (8-12Hz) vermehrt im entspannten Wachzustand auftritt (Schandry, 1996). Eine Dominanz der Alphaaktivität würde man demnach in einer Entspannungsphase erwarten, während sie in einer Anspannungsphase gering sein müsste.

In der vorliegenden Studie soll mit Hilfe eines gezielten Neurofeedbacks eine Steigerung des Alpha-Frequenzbandes im EEG bei denjenigen Patienten trainiert werden, die eine niedrige Alphaaktivität im Entspannungszustand aufweisen. Viele Tinnituspatienten weisen eine permanent aufmerksamkeitsfokussierte Reizverarbeitung auf, die mit einer psychophysiologischen Arousalreaktion gekoppelt ist (dies zeigt sich u.a. in einem erhöhten Muskeltonus der Patienten). Damit verbunden ist ein angespannt - unruhiger Habitus, der zu einer Aufrechterhaltung und Verstärkung der Symptomatik beiträgt (Nieschalk, Hustert & Stoll, 1998). Eine Steigerung der Alphaaktivität könnte den Teufelskreis aus Aufmerksamkeitszuwendung und Verstärkung der Symptomatik bei Tinnituspatienten durchbrechen.

Die zweite Gruppe besteht aus den Patienten, die eine erhöhte Betaaktivität im Entspannungszustand aufweisen. Betaaktivität (16-20Hz) wird vermehrt in Phasen mentaler oder körperlicher Belastung erwartet, d.h. die EEG-Betaaktivität müsste in der Anspannungsphase dominant sein, während sie in der Entspannungsphase niedrig sein müsste.

In der vorliegenden Arbeit soll mit Hilfe des Neurofeedbacks eine gezielte Senkung der EEG-Betaaktivität bei denjenigen Patienten erzielt werden, die einen hohen Anteil an Betaaktivität im Entspannungszustand aufweisen. Hier könnte ein neuer vielversprechender Ansatz in der Therapie des chronischen Tinnitus liegen, denn ein wesentliches Problem vieler Betroffener stellt die permanente Aufmerksamkeitsfokussierung auf das Ohrgeräusch dar.



**Abbildung 6:** Erwarteter Verlauf der EEG-Alpha- und EEG-Betaaktivität (Ergebnis einer Vorstudie mit N = 10 „gesunde“ Probanden)

In einer Voruntersuchung an einer Stichprobe (N = 10) „gesunder“ Probanden (Probanden ohne Tinnitus) konnten wir den von uns erwarteten Phasenverlauf der EEG-Alpha- und EEG-Betaaktivität bestätigt sehen. Abbildung 6 zeigt den Phasenverlauf einer Gruppe „gesunder“ Probanden (Probanden ohne Tinnitus) in der Stressdiagnostik (siehe 5.4.1.2).

Die Ergebnisse von Gosepath et. al (2001) führten uns dazu, die Zuteilung zu den einzelnen Feedbackgruppen nach gezielten Kriterien vorzunehmen.

Für die entsprechende Zuteilung zu den Gruppen wurden die EEG-Werte der „gesunden“ Kontrollgruppe aus der Vorstudie herangezogen. Da die Hirnaktivität starken Schwankungen unterliegt und die Ausgangswerte der Patienten eine große Bandbreite zeigten, wurden die Differenzwerte der Alpha- und Betaaktivität zwischen den einzelnen Phasen der Eingangs-Stressdiagnostik gebildet. In Tabelle 10 sind die beobachteten Mittelwerte, Streuungen und Differenzwerte der „gesunden“ Stichprobe, sowie der einzelnen Feedbackgruppen aufgeführt.

**Tabelle 10:** Mittelwerte, Standardabweichungen und Differenzwerte der „gesunden“ Stichprobe in der Vorstudie und der Feedbackgruppen in der Eingangs-Stressdiagnostik (Angabe in mV)

	1. Entspannungsphase			Stressphase			2. Entspannungsphase	
	M	SD	Diff. <sup>1</sup>	M	SD	Diff. <sup>2</sup>	M	SD
<b>Alphaaktivität in der "gesunden" Stichprobe (N = 10)</b>	9,14	4,83	-0,6	8,54	4,12	0,4	8,94	5,34
<b>Alphaaktivität in der Gruppe der "Alpha-Nonresponder" (N = 23)</b>	10,13	15,65	5,08	15,21	23,51	-5,98	9,23	12,97
<b>Betaaktivität in der "gesunden" Stichprobe (N = 10)</b>	4,89	0,86	0,52	5,41	1,22	-0,71	4,70	1,34
<b>Betaaktivität in der Gruppe der "Beta-Nonresponder" (N = 13)</b>	5,59	2,36	-0,29	5,30	2,19	1,6	6,90	3,93
<b>Alphaaktivität in der Gruppe der "Alpha/Beta-Nonresponder" (N = 4)</b>	7,08	2,50	0,32	7,40	2,19	-0,33	7,07	2,52
<b>Betaaktivität in der Gruppe der "Alpha/Beta-Nonresponder" (N = 4)</b>	5,78	0,96	-1,04	4,74	0,99	0,5	5,24	1,17

Anmerkung: Diff. <sup>1</sup> = Differenzwert (1. Entspannungsphase/Stressphase);  
Diff. <sup>2</sup> = Differenzwert (Stressphase/2. Entspannungsphase)

Der individuelle Differenzwert eines Patienten wurde zu dem Differenzwert der „gesunden“ Stichprobe in Beziehung gesetzt. Zeigte ein Patient nach der Stressphase eine abfallende EEG-Alphaaktivität (Alpha-Nonresponder), so wurde er der Alphafeedbackgruppe zugeordnet. Die Zuordnung zur Betafeedbackgruppe erfolgte über den Verlauf der Betaaktivität. Stieg diese in der 2. Entspannungsphase, also nach der Stressphase, weiter an (Beta-Nonresponder), so wurde eine Zuordnung in die Betafeedbackgruppe vorgenommen. Die dritte Gruppe zeichnete

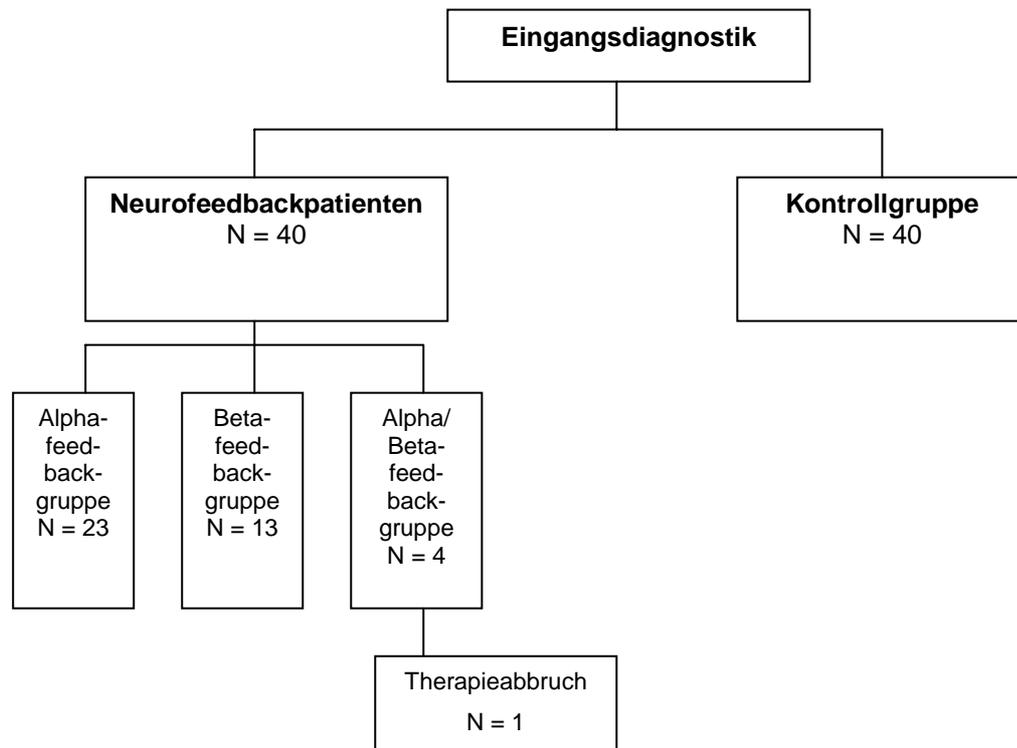
sich durch einen im Vergleich zur „gesunden“ Stichprobe komplett gegensätzlichen Verlauf aus. In dieser Gruppe konnte in der 2. Entspannungsphase ein Abfall der Alphaaktivität bei gleichzeitigem Anstieg der Betaaktivität beobachtet werden (Alpha-/Beta-Nonresponder). Diese Patienten wurden der Alpha-/Betafeedbackgruppe zugeordnet.

Somit konnten insgesamt drei Verläufe beobachtet werden:

- (1) **Gruppe 1 (Alpha-Nonresponder)** – Patienten, denen es nach der Stressphase nicht gelang, in den Entspannungszustand zurück zu finden, sondern die sich im Gegenteil durch einen abfallenden Verlauf der EEG-Alphaaktivität auszeichneten.
- (2) **Gruppe 2 (Beta-Nonresponder)** – Patienten, denen es nicht gelang, aus der Belastungsphase wieder in einen Entspannungszustand zu kommen und die sich in der Diagnostik durch einen ansteigenden Verlauf ihrer EEG-Betaaktivität auszeichneten.
- (3) **Gruppe 3 (Alpha-/Beta-Nonresponder)** – Patienten, die weder einen erwarteten Verlauf der Alpha- noch der Betaaktivität zeigten. Bei dieser Gruppe konnte ein Anstieg der Beta- und ein Abfall der Alphaaktivität in der Entspannungsphase nach der Belastungsphase beobachtet werden.

Daraus ergab sich die Zuordnung zu drei Trainingsgruppen (siehe auch Abb. 7):

- **Gruppe 1 (Alphafeedback N = 23)** trainierte die gezielte Steigerung der Alphaaktivität.
- **Gruppe 2 (Betafeedback N = 13)** führte ein gezieltes Training zur Senkung der Betaaktivität durch.
- **Gruppe 3 (Alpha-/Betafeedback N = 4)** trainierte die Steigerung der Alphaaktivität bei gleichzeitiger Senkung der EEG-Betaaktivität. Diese Gruppe wird in den folgenden Darstellungen nur deskriptiv beschrieben und auf Grund einer zu kleinen Fallzahl aus der Datenanalyse ausgeschlossen.



**Abbildung 7:** Übersicht über die Verteilung der Patienten in die einzelnen Feedbackgruppen und die Kontrollgruppe

In Tabelle 11 sind die soziodemographischen und klinischen Daten der Neurofeedbackgruppe insgesamt und getrennt nach Feedbackgruppen dargestellt.

Wie bereits unter Kapitel 5.4.1.3 erwähnt, wurden die Teilnehmer der Alpha/Betafeedbackgruppe aufgrund der kleinen Stichprobe (N = 4) aus der Datenanalyse ausgeschlossen. Eine Signifikanzberechnung bezüglich der Gruppenunterschiede in den soziodemographischen und klinischen Daten, wurde demnach ausschließlich für die beiden Hauptfeedbackgruppen (Alpha und Beta) durchgeführt. Es konnte gezeigt werden, dass die beiden Gruppen sich lediglich in der Variable „Geschlecht“ signifikant voneinander unterscheiden (siehe Tab. 11). In der Alphafeedbackgruppe war der überwiegende Teil der Patienten weiblich, während die Patienten in der Betafeedbackgruppe überwiegend männlich waren.

**Tabelle 11:** Soziodemographische und klinische Daten der Neurofeedbackgruppe insgesamt (N = 40) und nach Feedbackgruppen getrennt dargestellt

	Gesamtgruppe (N = 40)		Alpha/Betafeedbackgruppe (N = 4)		Alphafeedbackgruppe (N = 23)		Betafeedbackgruppe (N = 13)		Prüfgröße	df	p
	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD			
<b>Alter</b>	42.70	13.08	31.75	11.90	43.52	13.45	44.62	12.18	T	34	0.810
<b>Geschlecht</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>Chi<sup>2</sup></b>	<b>df</b>	<b>p</b>
weiblich	21	52.5	2	50.0	15	65.2	4	30.8	3.955	1	0.047
männlich	19	47.5	2	50.0	8	34.0	9	69.2			
<b>Familienstand</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>Chi<sup>2</sup></b>	<b>df</b>	<b>p</b>
ledig	18	45.0	3	75.0	12	52.5	3	23.1	4.350	3	0.226
verheiratet	18	45.0	1	25.0	9	39.1	8	61.5			
geschieden	3	7.5			2	8.7	1	7.7			
verwitwet	1	2.5					1	7.7			
<b>Schulabschluss</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>Chi<sup>2</sup></b>	<b>df</b>	<b>p</b>
Abitur/Fachhochschulreife	21	52.5	2	50.0	13	56.5	8	61.5	0.086	1	0.769
Mittlere Reife/Hauptschule	19	47.5	2	50.0	10	43.5	5	38.5			
<b>Tinnitussehewegrad</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>Chi<sup>2</sup></b>	<b>df</b>	<b>p</b>
mittel (31-46)	19	47.5	2	50.0	12	52.2	5	38.4	2.920	2	0.232
schwer (47-59)	15	37.5	2	50.0	9	39.1	4	30.8			
sehr schwer (60-84)	6	15.0			2	8.7	4	30.8			
<b>Tinnitusdauer</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>Chi<sup>2</sup></b>	<b>df</b>	<b>p</b>
3-6 Monate	8	20.0			6	26.1	2	15.4	2.408	2	0.300
7-24 Monate	15	37.5	3	75.0	9	39.1	3	23.1			
>24 Monate	17	42.5	1	25.0	8	34.8	8	61.5			

Anmerkung: Die Signifikanzberechnung erfolgte für die beiden Hauptfeedbackgruppen (Alpha und Beta).

## 5.5 Therapieplan

Waren die Einschlusskriterien zur Teilnahme an der Untersuchung erfüllt, wurden die Patienten über die Möglichkeit der Teilnahme an der Neurofeedbacktherapie informiert. Im Erstgespräch erfolgte eine eingehende Beratung („Counseling“) der Patienten, in der sie über den Tinnitus, den Ansatz und Hintergrund des Neurofeedbacktrainings aufgeklärt wurden. Im Anschluß unterzeichneten sie eine schriftliche Einverständniserklärung für die Teilnahme an der Studie.

Darauf folgten 12 ambulante Therapiesitzungen (siehe Tabelle 12) in der HNO-Klinik des Klinikums rechts der Isar, die über einen Zeitraum von 3 Wochen (4 Sitzungen pro Woche) durchgeführt wurden. Um das Phänomen der starken ultradianen Variabilität des EEGs zu berücksichtigen (L. Thompson & M. Thompson, 1998), erfolgte das Training stets zur gleichen Tageszeit. Die Patienten wurden mit Hilfe einer unipolaren EEG-Ableitung (gemessen am Punkt  $P_4$  bzw.  $C_3$ ) und einer EMG-Elektrode an das Pro Comp®-Biofeedbackgerät angeschlossen, das die Hirn- und Muskelaktivität aufzeichnete.

Die Sitzungen bestanden aus 4 Feedbackphasen (je 5 Minuten), unterbrochen von 3- minütigen Entspannungspausen. Während der Feedbackphasen wurde den Patienten die Amplitude ihrer Alpha- bzw. Betaaktivität visuell und teilweise akustisch zurückgemeldet. Für das Training wurde mittels BioGraph®-Software ein Bildschirm kreiert (lift0). Diese Animation besteht aus einem Kegel und einer Kugel. Die Patienten erhielten lediglich die Instruktion, die Kugel so lange wie möglich schweben zu lassen. Der Schwellenwert wurde zu Beginn des Trainings auf einen der Grundaktivität der Patienten angepassten Wert festgelegt und im Verlauf der Sitzungen variiert. Die akustische Rückmeldung, die nur dann einsetzte, wenn die Kugel schwebte, erfolgte über eine aus der BioGraph®-Software ausgewählte Klangmelodie (minim.mid).

**Tabelle 12:** Inhalt und Ablauf des Neurofeedbacktrainings

<b>Erstgespräch</b>
<p><i>Information</i> über den Tinnitus (Definition, Verbreitung, Entstehungs- und Teufelskreismodell)</p> <p><i>Information</i> über die Methode des Neurofeedbacks und <i>Erläuterung</i> des Therapieansatzes</p> <p><i>Abklären</i> wichtiger Zusatzinformationen, wie z.B. Medikamenteneinnahme; Vermeidung von Nikotin- und Kaffeekonsum unmittelbar vor der Therapiestunde</p> <p><i>Subjektive Therapieerwartung</i> „Was versprechen Sie sich von der Therapie?“</p> <p><i>Demonstration</i> des Feedbackbildschirms</p>
<b>Sitzung 1-6</b>
<p><i>Befragung</i> mittels visueller Analogskalen (VAS) zur Tinnitus symptomatik</p> <p><i>Neurofeedback:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• 3 Minuten Entspannung (Patient kann die Augen schließen oder geöffnet halten; er erhält kein Feedback)</li> <li>• 4 x 5 Minuten akustisches und visuelles Feedback (jeweils unterbrochen von 3-minütigen Entspannungspausen (s.o.))</li> </ul> <p><i>Abschlussbefragung</i> mittels VAS zur Tinnitus symptomatik</p>
<b>Sitzung 7-12</b>
<p><i>Befragung</i> mittels VAS zur Tinnitus symptomatik</p> <p><i>Neurofeedback:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• 3 Minuten Entspannung (Patient kann die Augen schließen oder geöffnet halten; er erhält kein Feedback)</li> <li>• 4 x 5 Minuten ausschließlich visuelles Feedback unter der Anleitung, sich nun voll und ganz auf das Ohrgeräusch zu konzentrieren und gleichzeitig zu versuchen, die Entspannung zu halten bzw. das Neurofeedbacktraining durchzuführen (die Feedbackphasen werden durch 3-minütige Entspannungspausen unterbrochen)</li> </ul> <p><i>Abschlussbefragung</i> mittels VAS zur Tinnitus symptomatik</p>
<b>Abschlussgespräch</b>
<p><i>Abschließende Bewertung</i> der Therapie – „Haben sich Ihre Erwartungen erfüllt?“</p> <p><i>Rückfallprävention</i> – Ideen sammeln zur Übertragung der Entspannung in den Alltag</p>

Ein wesentliches Ziel der Behandlung war es, die Habituation an das Ohrgeräusch sowie eine generelle Verbesserung der Entspannungsfähigkeit bei den Patienten zu erreichen. Die Einübung der Entspannung erfolgte zunächst unter einfachen Bedingungen. Die Patienten lagen auf einer Liege und erhielten zusätzlich zum visuellen ein akustisches Feedback, das sie von ihrem Tinnitus ablenken sollte. In der zweiten Phase des Trainings (ab der 7. Sitzung) wurden die Bedingungen schwieriger, d.h. die Patienten erhielten die Instruktion, sich zu entspannen unter den belastenden Bedingungen der fokussierten Tinnituswahrnehmung. Die Patienten wurden somit aufgefordert, das Tinnitusgeräusch nicht zu überhören, sondern es gänzlich auf sich wirken zu lassen und sich gleichzeitig zu entspannen. Ziel dieser Fokussierung des Ohrgeräusches ist es, sich auf den Tinnitus zu konzentrieren und dabei zu erfahren, dass eine gleichzeitige Entspannung möglich ist. Im Verlauf der Therapie sollte durch die immer wiederholte Konfrontation mit dem Ohrgeräusch eine Habituation an den Tinnitus erzielt werden.

Vor und nach jeder Neurofeedbacksitzung wurden die Patienten mit Hilfe der visuellen Analogskalen zu ihrem aktuellen Befinden befragt. Nach der Therapie wurden die Patienten noch einmal zu einem Abschlussgespräch eingeladen. Es wurde besprochen, ob sich die Erwartungen der Patienten an die Therapie erfüllt hatten. Gemeinsam wurde überlegt, wie sie die erlernte Entspannung in den Alltag übertragen können. Nach der Abschlusssitzung bekamen die Patienten die Fragebögen (TF, HADS-D, B-L, TICS und KKG, siehe unter 5.2) ein weiteres Mal zur Beantwortung mit nach Hause. Die Katamneseerhebung der beiden Untersuchungsgruppen erfolgte nach 6 Monaten postalisch in einer verkürzten Version (TF und HADS-D). Zusätzlich erfolgte eine Befragung zur Therapiezufriedenheit bei den Teilnehmern der Neurofeedbacktherapie (siehe Anhang B).

## 6 Ergebnisse

Das sechste Kapitel dieser Arbeit teilt sich insgesamt in die Darstellung der physiologischen Veränderungen (siehe Kapitel 6.1) und die Ergebnisse zur klinischen Wirksamkeit der Neurofeedbacktherapie (siehe Kapitel 6.2) auf.

Das Kapitel 6.1 beschäftigt sich zunächst mit den Ergebnissen zur Veränderung der EEG-Aktivität in den verschiedenen Feedbackgruppen (Alpha-, Beta- und Alpha/Beta-Feedbackgruppe) im Verlauf der Neurofeedbacktherapie. Wie bereits erwähnt, wird erwartet, dass die EEG-Alphaaktivität in der Gruppe der Alphafeedbackpatienten über den Verlauf der Sitzungen zunimmt. In der Gruppe der Betafeedbackpatienten wird hingegen eine Senkung der EEG-Betaaktivität erwartet. In der dritten Gruppe sollte sich eine Zunahme der Alpha- bei gleichzeitiger Abnahme der Betaaktivität abzeichnen.

In Kapitel 6.2 wird anschließend die Fragestellung untersucht, welchen Effekt die Neurofeedbacktherapie auf die tinnituspezifischen Symptomvariablen hat und ob sich diese gegenüber der Kontrollgruppe statistisch signifikant zeigen. Weiterhin soll der Einfluss der Therapie auf allgemeine klinische und Gesundheitsvariablen geprüft werden.

Alle statistischen Berechnungen erfolgten mit Hilfe des Programms SPSS (Version 12.0.1).

### 6.1 Veränderungen der EEG-Aktivität in der Therapiegruppe

Wie bereits in Kapitel 5.3.1 beschrieben, wurde die EEG-Aktivität der Neurofeedbackpatienten mit Hilfe von unipolaren EEG-Silberchloridelektroden aufgezeichnet. Die Patienten waren während der gesamten Sitzung an das Aufzeichnungsgerät angeschlossen. Jede der insgesamt 12 Therapiesitzungen bestand aus vier Feedbackphasen, die jeweils durch kurze Entspannungsphasen unterbrochen wurden (siehe Kapitel 5.5). Nach den Sitzungen wurden die EEG-Werte auf Artefakte untersucht. In die Datenanalyse wurden nur artefaktbereinigte EEG-Amplitudenwerte des Alpha- (8-12Hz) und Betabandes (16-20Hz), gemittelt

über eine Minute je Feedbackphase (d.h. insgesamt vier Minuten pro Sitzung), einbezogen.

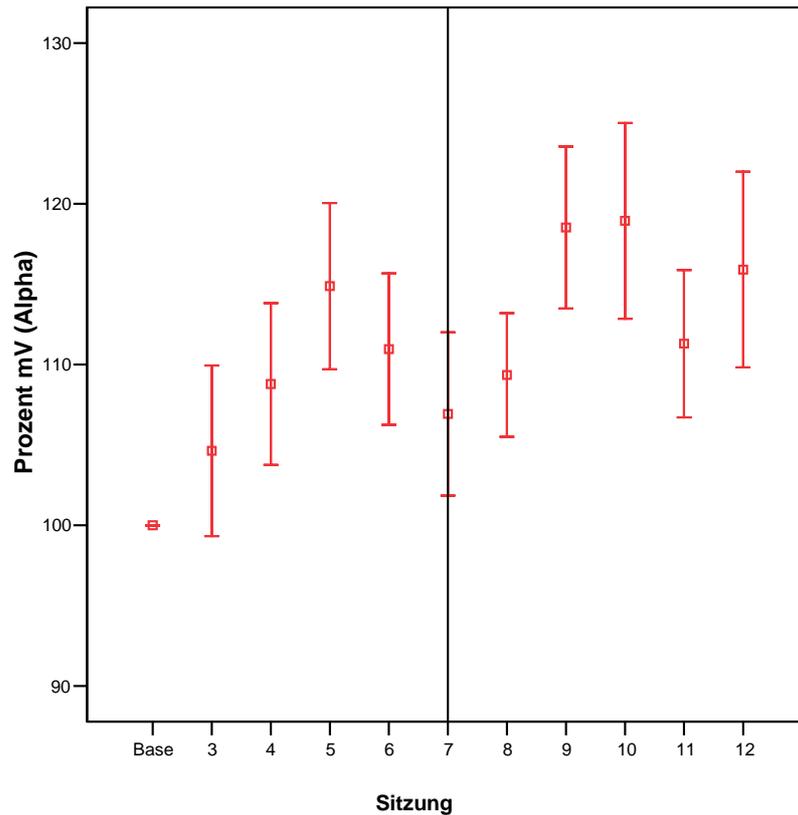
In der folgenden Darstellung der elektrophysiologischen Veränderungen im Verlauf der Neurofeedbacktherapie werden die Werte zunächst deskriptiv dargestellt. Der individuelle Baselinewert jedes Patienten wurde aus dem Mittelwert der 1. und 2. Therapiesitzung gebildet. Da die Hirnaktivität starken Schwankungen unterliegt und die Ausgangs- und Verlaufswerte der Patienten während des Trainings sehr unterschiedlich waren, wird die EEG-Aktivität in den nachfolgenden Abbildungen prozentual abgebildet. Dabei wird der Baselinewert auf 100% festgelegt. Die nachfolgende Veränderung wurde jeweils zum Ausgangswert (Baseline) in Beziehung gesetzt.

In die statistischen Analysen wurden der individuelle Baselinewert jedes Patienten und der Mittelwert der 12. Sitzung (Therapieabschluss) einbezogen.

#### **Alphafeedbackgruppe (N = 23):**

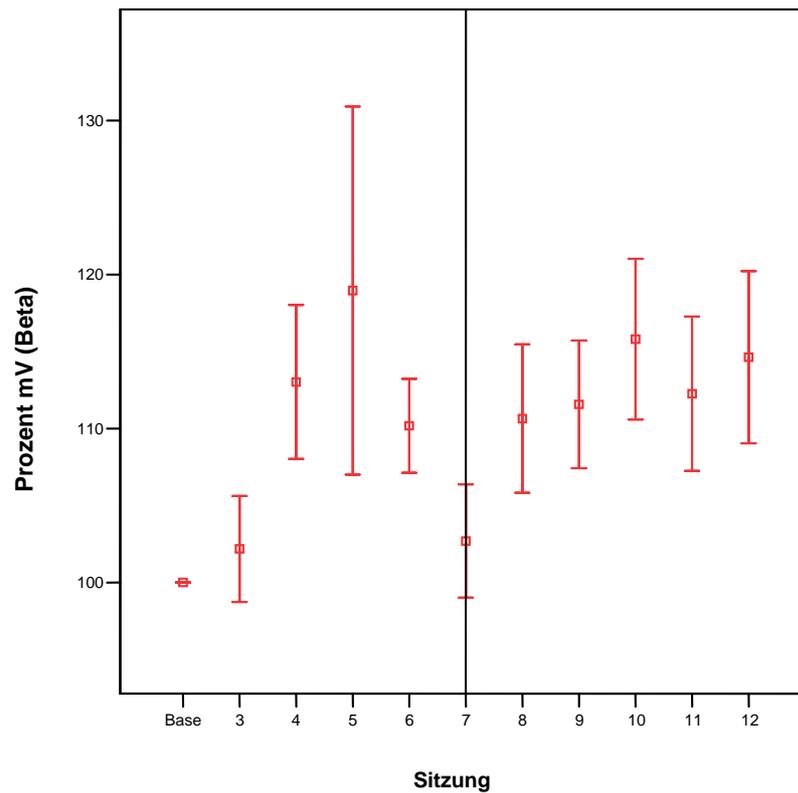
Durch die Eingangsdiagnostik (siehe Kap. 5.4.1) waren N = 23 Patienten als Alpha-Nonresponder identifiziert worden. Die Abbildung 8 zeigt die Veränderungen der EEG-Alphaaktivität im Verlauf der Therapie in dieser Gruppe. Dargestellt ist der Mittelwert der prozentualen Veränderung der Alphaamplitude im Vergleich zum Baselinewert (100%).

Wie aus der Abb. 8 ersichtlich wird, gelang der Alphafeedbackgruppe im Verlauf der Therapie eine Steigerung der EEG-Alphaaktivität um 16% im Vergleich zum Ausgangswert ( $M_{\text{Baseline}} = 6,06\mu\text{V}$ ;  $M_{12. \text{ Sitzung}} = 7,08\mu\text{V}$ ). Der Anstieg erfolgt allerdings nicht linear über den Verlauf aller 12 Therapiesitzungen. Von der ersten zur 5. Sitzung ist eine Zunahme der Alphaamplitude erkennbar, die ab der 6. Sitzung wieder leicht abfällt, bis sie in der 10. Sitzung ihre höchste Steigerung (19% im Vergleich zum Baselinewert) erfährt. Ab der 7. Sitzung erhielten die Patienten eine veränderte Instruktion (siehe Kapitel 5.5). Die Aufgabe bestand ab diesem Zeitpunkt darin, das Neurofeedbacktraining bei gleichzeitiger Fokussierung auf das Ohrgeräusch durchzuführen. Die Linie in den folgenden Abbildungen soll die veränderte Intervention kennzeichnen.



**Abbildung 8:** Veränderungen der EEG-Alphaaktivität in der Alpha-Feedbackgruppe (N = 23) im Verlauf der Therapie. Dargestellt ist der Mittelwert der prozentualen Veränderung der Alphaamplitude im Vergleich zur Baseline (Mittelwert der 1. und 2. Sitzung). Die Linie kennzeichnet die veränderte Intervention ab der 7. Sitzung.

Neben der EEG-Alphaaktivität wurde auch der Verlauf der EEG-Betaaktivität in der Gruppe der Alphafeedbackpatienten kontrolliert. In der Abbildung 9 ist die Veränderung der Betaaktivität in der Alphafeedbackgruppe dargestellt. Es zeigt sich ein Anstieg der Betaaktivität im Verlauf der Therapie ( $M_{\text{Baseline}} = 3,82\mu\text{V}$ ;  $M_{12. \text{ Sitzung}} = 4,38\mu\text{V}$ ).



**Abbildung 9:** Veränderungen der EEG-Betaaktivität in der Alpha-Feedbackgruppe (N = 23) im Verlauf der Therapie. Dargestellt ist der Mittelwert der prozentualen Veränderung der Betaamplitude im Vergleich zur Baseline (Mittelwert der 1. und 2. Sitzung). Die Linie kennzeichnet die veränderte Intervention ab der 7. Sitzung.

Aufgrund der grafischen Darstellung der EEG-Aktivität in der Alphafeedbackgruppe konnte gezeigt werden, dass sich die Gruppe über die beiden Messzeitpunkte hinweg (Baseline – 12. Sitzung) in ihrer EEG-Aktivität (Alpha- und Betaaktivität) verändert. Zur statistischen Absicherung dieser Veränderungen muss jedoch noch eine multivariate Varianzanalyse mit Messwiederholung für die Faktoren Zeit (Messzeitpunkt) und EEG-Aktivität (Alpha- und Beta-Aktivität) angeschlossen werden. Tabelle 13 zeigt zunächst die deskriptive Statistik der EEG-Aktivität in der Alphafeedbackgruppe über beide Messzeitpunkte.

**Tabelle 13:** Deskriptive Statistik (Mittelwerte und Standardabweichungen) der EEG-Aktivität in der Alphafeedbackgruppe (N = 23) über beide Messzeitpunkte

Abhängige Variable	Messzeitpunkt	M	SD
EEG-Alphaaktivität	Baseline	6,06mV	2,67mV
	12. Sitzung	7,08mV	4,02mV
EEG-Betaaktivität	Baseline	3,82mV	1,04mV
	12. Sitzung	4,38mV	1,71mV

Anmerkung: Der Baselinewert wurde aus dem Mittelwert der 1. und 2. Sitzung gebildet.

Die dargestellten Mittelwerte zeigen, dass in der Alphafeedbackgruppe sowohl die EEG-Alphaaktivität, als auch die EEG-Betaaktivität in der 12. Sitzung einen erhöhten Mittelwert im Vergleich zum Baselinewert zeigt. Eine durchgeführte multivariate Varianzanalyse mit Messwiederholung (Pillai-Spur,  $\alpha = 0,05$ ) zeigte einen signifikanten Effekt des Faktors Zeit (Messzeitpunkt) auf die abhängigen Variablen (EEG-Aktivität) ( $p = 0,045$ ). Da das Ergebnis auf multivariater Ebene signifikant wurde, konnte auf der univariaten Ebene weiter analysiert werden (siehe Tab. 14).

**Tabelle 14:** Ergebnisse der univariaten Varianzanalyse mit Messwiederholung über den Faktor Zeit ( $\alpha = 0,05$ ) für die EEG-Aktivität in der Alphafeedbackgruppe (N = 23)

Faktor	Abhängige Variable		Quadrat-summe	df	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz	Partielles Eta-Quadrat
Zeit	EEG-Alphaaktivität	Greenhouse-Geisser	11,95	1,00	11,95	4,65	0,042	0,17
	EEG-Betaaktivität	Greenhouse-Geisser	3,63	1,00	3,63	4,81	0,039	0,18

Die im Ergebnisteil dieser Arbeit berechneten Varianzanalysen mit Messwiederholung erfolgten auf der Basis von Greenhouse-Geisser-adjustierten Werten, da eine wesentliche Voraussetzung der Varianzanalyse mit Meßwiederholung die Homogenität der Varianzen unter den einzelnen Faktorstufen und der Kovarianzen zwischen allen Faktorstufen darstellt. Die Verletzung dieser Voraussetzung begünstigt progressive Entscheidungen, so dass es häufiger zu signifikanten Ergebnissen kommen kann. Mit Hilfe einer Greenhouse-Geisser-Adjustierung können mögliche Verletzungen dieser Voraussetzung kompensiert werden (vgl. Bortz, 1993, S. 324-328). Die Ergebnistabellen dieser Arbeit enthalten

mit dem partiellen Eta-Quadrat ein Maß für die Bestimmung der Effektgrößen. Mit dem partiellen Eta-Quadrat wird beziffert, wie viel Prozent der Varianz in der abhängigen Variable durch die jeweilige unabhängige Variable aufgeklärt wird. Ein Eta-Quadrat von 0,01 ist nach Cohen (1988, S. 20-27) als kleiner, ein Eta-Quadrat von 0,06 als mittlerer und ein Eta-Quadrat von 0,14 als großer Effekt einzuordnen.

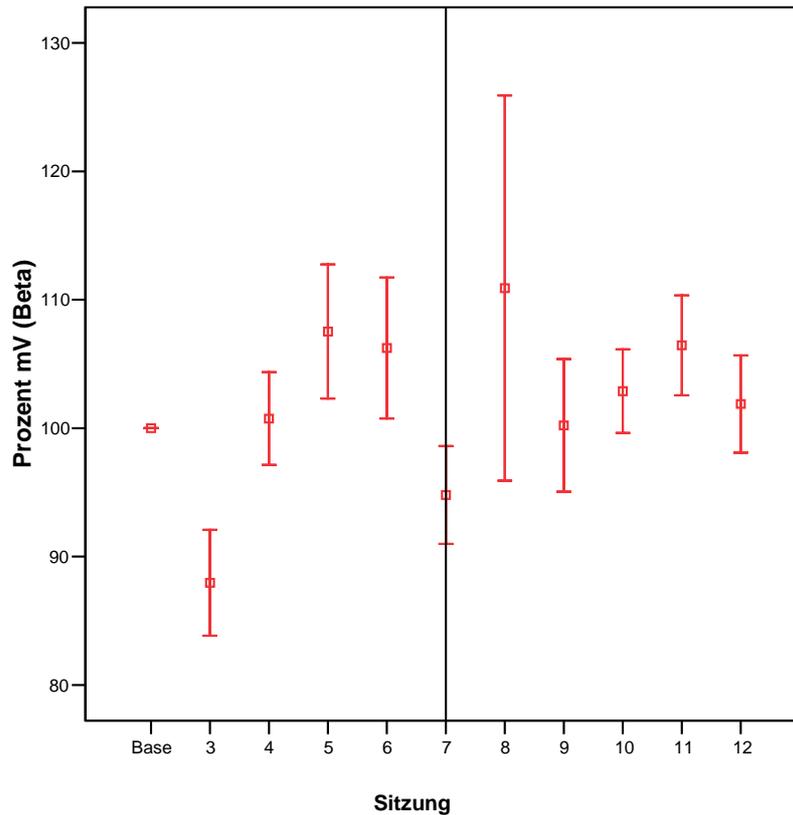
Wie aus der Tabelle 14 ersichtlich wird, bestehen signifikante Unterschiede hinsichtlich der abhängigen Variablen über die zwei Messzeitpunkte (Zeit). Die gefundenen Effekte können mit einem Eta-Quadrat von 0,17 und 0,18 als große Effekte eingeordnet werden.

Insgesamt kann damit festgehalten werden, dass sich die Hypothese 1 (siehe Kapitel 4) dieser Arbeit bestätigen lässt. Die EEG-Alphaaktivität zeigt in der Gruppe der Alphafeedbackpatienten zum Zeitpunkt des Therapieabschlusses (12. Sitzung) einen signifikanten Anstieg im Vergleich zum Baselinewert. Darüber hinaus wurde die Veränderung der EEG-Betaaktivität in der Alphafeedbackgruppe über den Therapieverlauf kontrolliert. Auch für die EEG-Betaaktivität konnte ein signifikanter Anstieg über beide Messzeitpunkte nachgewiesen werden.

#### **Betafeedbackgruppe (N = 13):**

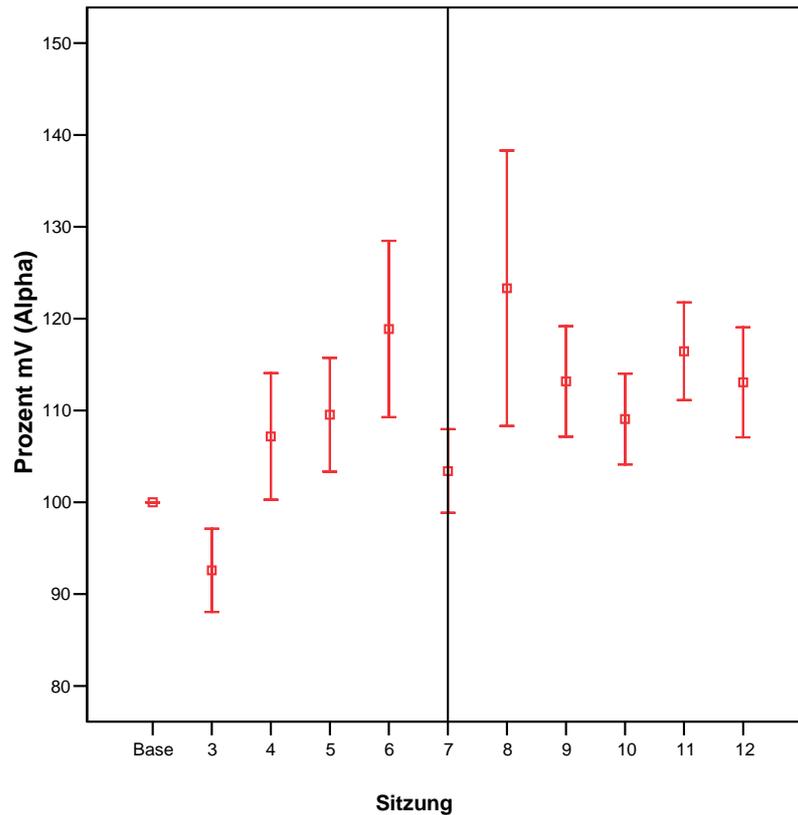
Von den insgesamt 40 Neurofeedbackpatienten waren N = 13 Patienten durch die Eingangsdiagnostik (siehe Kap. 5.4.1) als Beta-Nonresponder identifiziert worden. Diese Gruppe trainierte eine gezielte Senkung der Betaaktivität. Abbildung 10 zeigt die Veränderungen der EEG-Betaaktivität als Mittelwert der prozentualen Veränderung der Betaamplitude im Vergleich zur Baseline in dieser Gruppe.

In der Gruppe der Betafeedbackpatienten konnte die erwartete Senkung der EEG-Betaaktivität in den 12 Therapiesitzungen nicht erzielt werden ( $M_{\text{Baseline}} = 5,49\mu\text{V}$ ;  $M_{12.\text{Sitzung}} = 5,54\mu\text{V}$ ). Wie aus der Abbildung 10 ersichtlich wird, gelang es der Gruppe der Betafeedbackpatienten nur in zwei Sitzungen, die Betaaktivität unter den Ausgangswert zu senken. In der 3. Sitzung sank die Betaaktivität auf 88%, während sie in der 7. Sitzung auf 95% absank. Am Ende der Therapie unterschied sich die Betaaktivität jedoch kaum vom Ausgangswert (102%, also 2% über dem Ausgangswert).



**Abbildung 10:** Veränderungen der EEG-Betaaktivität in der Beta-Feedbackgruppe (N = 13) im Verlauf der Therapie. Dargestellt ist der Mittelwert der prozentualen Veränderung der Betaamplitude im Vergleich zur Baseline (Mittelwert der 1. und 2. Sitzung). Die Linie kennzeichnet die veränderte Intervention ab der 7. Sitzung.

Neben der EEG-Betaaktivität wurde auch der Verlauf der EEG-Alphaaktivität kontrolliert. Die Abbildung 11 zeigt den Verlauf der Alphaaktivität über die 12 Sitzungen in der Gruppe der Betafeedbackpatienten. Nach einem Abfall der Alphaaktivität unter den Baselinewert war in dieser Gruppe eine Steigerung der EEG-Alphaaktivität bis zur 6. Sitzung um 19% erkennbar. In der 7. Sitzung zeigt sich auch in dieser Gruppe ein Abfall der Alphaaktivität. Am Ende der Therapie (12. Sitzung) steigt sie jedoch auf 13% über den Ausgangswert.



**Abbildung 11:** Veränderungen der EEG-Alphaaktivität in der Beta-Feedbackgruppe (N = 13) im Verlauf der Therapie. Dargestellt ist der Mittelwert der prozentualen Veränderung der Alphaamplitude im Vergleich zur Baseline (Mittelwert der 1. und 2. Sitzung). Die Linie kennzeichnet die veränderte Intervention ab der 7. Sitzung.

Die grafische Darstellung der EEG-Aktivität in der Gruppe der Betafeedbackpatienten zeigt, dass die erwartete Absenkung der EEG-Betaaktivität über den Therapieverlauf nicht beobachtet werden konnte. Die EEG-Alphaaktivität zeigte hingegen einen tendenziellen Anstieg im Therapieverlauf.

In der Tabelle 15 sind die Mittelwerte und Standardabweichungen der EEG-Aktivität in der Betafeedbackgruppe über beide Messzeitpunkte (Baseline und 12. Sitzung) dargestellt.

**Tabelle 15:** Deskriptive Statistik (Mittelwerte und Standardabweichungen) der EEG-Aktivität in der Betafeedbackgruppe (N = 13) über beide Messzeitpunkte

Abhängige Variable	Messzeitpunkt	M	SD
EEG-Betaaktivität	Baseline	5,49mV	2,64mV
	12. Sitzung	5,54mV	2,57mV
EEG-Alphaaktivität	Baseline	7,96mV	3,57mV
	12. Sitzung	9,05mV	4,79mV

Anmerkung: Der Baselinewert wurde aus dem Mittelwert der 1. und 2. Sitzung gebildet.

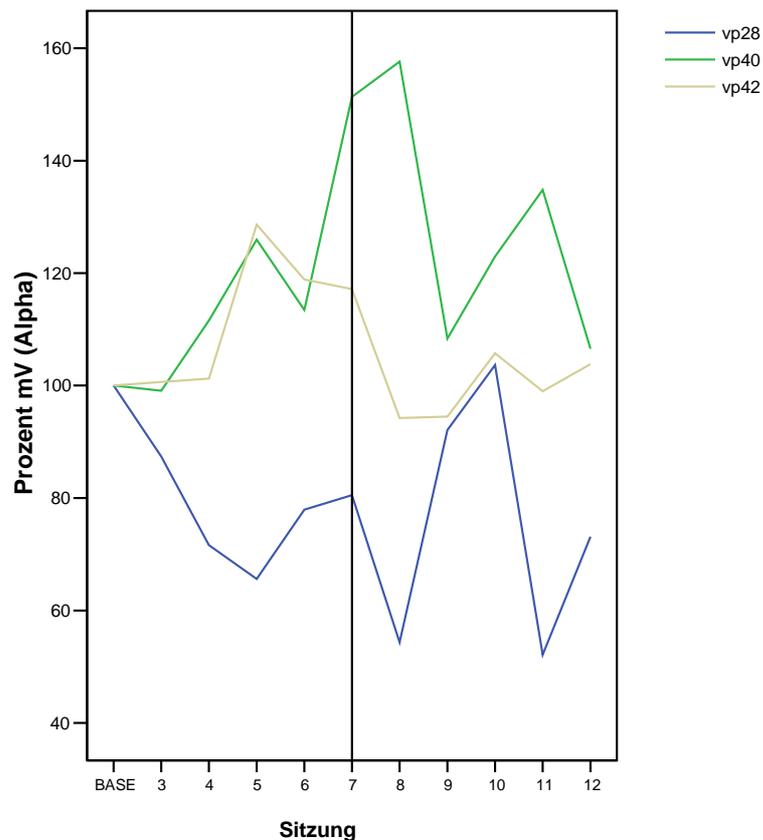
Die in der Tabelle 15 abgebildeten Mittelwerte zeigen, dass sich die Betaaktivität in der Gruppe der Betafeedbackpatienten zum Zeitpunkt des Therapieendes (12. Sitzung) nahezu unverändert zeigt im Vergleich zum Baselinewert. Ein tendenzieller Anstieg der Alphaaktivität konnte hingegen auch in dieser Gruppe beobachtet werden. Um zu prüfen, ob sich das Ergebnis statistisch signifikant zeigt, wurde eine multivariate Varianzanalyse mit Messwiederholung (Pillai-Spur,  $\alpha = 0,05$ ) berechnet. Das Ergebnis zeigte keinen signifikanten Effekt des Faktors Zeit (Messzeitpunkt) auf die abhängigen Variablen (EEG-Aktivität) ( $p = 0,085$ ).

In Bezug auf die Hypothese 2 (siehe Kapitel 4) dieser Arbeit kann also festgestellt werden, dass sich eine Senkung der EEG-Betaaktivität in der Betafeedbackgruppe über den Therapieverlauf in dieser Untersuchung nicht nachweisen ließ.

#### **Alpha-/Betafeedbackgruppe (N = 4):**

Insgesamt 4 der 40 Neurofeedbackpatienten waren durch die Eingangsdiagnostik als Alpha-/Beta-Nonresponder identifiziert worden. Diese Gruppe trainierte die Steigerung der EEG-Alphaaktivität bei gleichzeitiger Senkung der EEG-Betaaktivität. Eine Patientin dieser Gruppe brach die Therapie nach der 7. Sitzung ab, so dass sich die folgende Darstellung nur auf 3 Patienten beschränkt. Eine inferenzstatistische Auswertung ist bei dieser kleinen Gruppengröße nicht möglich. Die Ergebnisse werden im Folgenden jedoch deskriptiv für die Einzelfälle dargestellt.

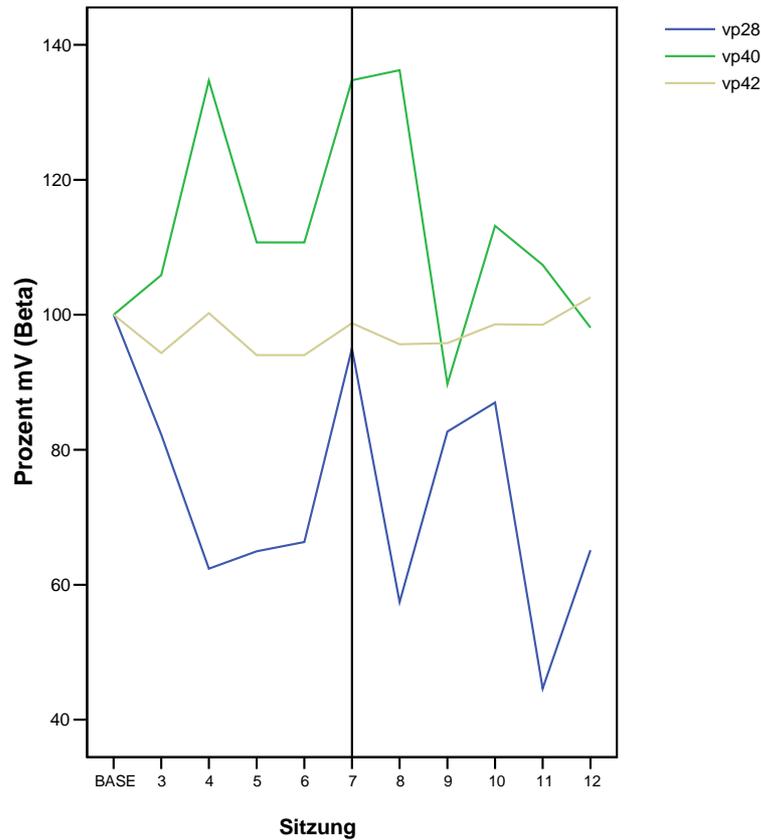
Abbildung 12 zeigt die prozentuale Veränderung der Alphaamplitude im Vergleich zur Baseline für jede Versuchsperson getrennt. Aus der Abbildung wird ersichtlich, dass zwei der drei Versuchspersonen (Vp 40 und Vp 42) in der Lage waren, eine Steigerung der Alphaaktivität über den Therapieverlauf zu erreichen. Die Alphaaktivität des dritten Patienten (Vp 28) sank im Therapieverlauf auf 73% des Ausgangswertes ab.



**Abbildung 12:** Veränderungen der EEG-Alphaaktivität in der Alpha-/Beta-Feedbackgruppe im Verlauf der Therapie. Dargestellt ist die prozentuale Veränderung der Alphaamplitude (je Versuchsperson) im Vergleich zur Baseline (Mittelwert der 1. und 2. Sitzung). Die Linie kennzeichnet die veränderte Intervention ab der 7. Sitzung.

In Abbildung 13 wird die prozentuale Veränderung der Betaamplitude im Vergleich zur Baseline in der Gruppe der Alpha-/Betafeedbackgruppe je Versuchsperson dargestellt.

In dieser Gruppe zeigte sich bei einer Versuchsperson (Vp 28) ein Abfall der Betaaktivität auf 65% des Ausgangswertes. Die Betaaktivität der Vp 40 und Vp 42 sank zwar während des Therapieverlaufes zeitweise unter den Ausgangswert, tendenziell war bei diesen Patienten jedoch am Ende der Therapie eine nahezu identische Betaaktivität im Vergleich zur Baseline zu beobachten.



**Abbildung 13:** Veränderungen der EEG-Betaaktivität in der Alpha-/Beta-Feedbackgruppe im Verlauf der Therapie. Dargestellt ist die prozentuale Veränderung der Betaamplitude (je Versuchsperson) im Vergleich zur Baseline (Mittelwert der 1. und 2. Sitzung). Die Linie kennzeichnet die veränderte Intervention ab der 7. Sitzung.

Abschließend kann aufgrund der deskriptiven Darstellung der EEG-Aktivität in der Gruppe der Alpha/Betafeedbackpatienten festgestellt werden, dass sich bei zwei Patienten dieser Gruppe (Vp 40 und Vp 42) eine tendenzielle Steigerung der Alphaaktivität abzeichnete. Die Betaaktivität stieg bei diesen Patienten ebenfalls zeitweise über den Baselinewert. Einem Patienten gelang hingegen die Absenkung der EEG-Betaaktivität im Verlauf der Therapie. Die EEG-Alphaaktivität sank bei diesem Patienten parallel zur Betaaktivität ab. Das Ziel des Trainings, in Form einer gleichzeitigen Steigerung der Alpha- bei sinkender Betaaktivität, konnte also bei keinem der drei Patienten in dieser Gruppe erreicht werden.

## **6.2 Klinische Wirksamkeit des Neurofeedbacks**

### **6.2.1 Wirksamkeit der Neurofeedbacktherapie in Bezug auf die tinnituspezifischen Symptomvariablen**

#### **6.2.1.1 Subjektive Belastung durch den Tinnitus in den unterschiedlichen Feedbackgruppen**

Wie bereits in Kapitel 5.2 dargestellt, wurden die tinnituspezifischen Symptomvariablen der Patienten mit Hilfe des Tinnitusfragebogens sowie den visuellen Analogskalen erhoben. Der Tinnitusfragebogen kam direkt vor der Therapie (MZP1), im Anschluss an die Therapie (MZP2) und 6 Monate nach der Therapie (MZP3) zum Einsatz. Jeweils vor (prä) und nach (post) einer Therapiesitzung wurden den Patienten visuelle Analogskalen vorgelegt (siehe Tab. 8).

Folgt man den Annahmen der in Kapitel 4 formulierten Hypothesen 3 und 4 zur subjektiven Belastung durch den Tinnitus, so ist zu erwarten, dass sich bei den Patienten der Neurofeedbackgruppe die subjektive Belastung durch den Tinnitus im Verlauf der Neurofeedbacktherapie (MZP1→MZP2) reduziert. Weiterhin wird angenommen, dass sich die Reduktion der Tinnitusbelastung in den katamnestischen Daten (MZP3) als stabil erweist. Auf Grund der physiologischen Ergebnisse in Kapitel 6.1, die eine signifikante Veränderung der EEG-Aktivität in die erwartete Richtung lediglich in der Alphafeedbackgruppe zeigten, soll darüber hinaus geprüft werden, ob sich die Reduktion der Tinnitusbelastung in beiden Feedbackgruppen (Alpha und Beta) gleichermaßen findet. Wie bereits in Tabelle 11 abgebildet, unterschieden sich die beiden Feedbackgruppen zu Beginn der Untersuchung lediglich hinsichtlich der Variable „Geschlecht“. Während in der Alphafeedbackgruppe der überwiegende Teil der Patienten weiblich war, dominierten in der Betafeedbackgruppe die männlichen Patienten. Die dritte Feedbackgruppe (Alpha/Betafeedback) wird, wie bereits unter 6.1 erwähnt, auf Grund ihrer kleinen Stichprobengröße aus den weiteren Analysen ausgeschlossen.

Zur Überprüfung der Annahmen werden im Folgenden die Ergebnisse der Varianzanalysen mit Messwiederholung auf einem Faktor vorgestellt. Die unabhängigen Variablen stellen dabei die Art des Feedbacks (Zwischensubjektfaktor

mit den Stufen Alpha- und Betafeedback) und der Messzeitpunkt (Innersubjektfaktor mit den Stufen MZP1, MZP2 und MZP3) dar.

Tabelle 16 zeigt zunächst die deskriptive Statistik für die abhängige Variable (TF-Gesamtscore) für beide Feedbackgruppen über drei Messzeitpunkte hinweg.

**Tabelle 16:** Deskriptive Statistik (Mittelwerte und Standardabweichungen) der Feedbackgruppen (Alpha- und Betafeedback) zu den drei Messzeitpunkten für den Gesamtscore des Tinnitusfragebogens

Abhängige Variable	Messzeitpunkt	Alphafeedback (N = 23)		Betafeedback (N = 13)	
		M	SD	M	SD
TF-Gesamt	1	46,13	8,96	51,62	12,56
	2	31,43	12,77	37,08	16,03
	3	28,09	13,79	35,38	16,45

Die Betafeedbackgruppe weist im Vorfeld der Neurofeedbacktherapie (MZP1) einen höheren TF-Gesamtscore auf als die Alphafeedbackgruppe ( $M = 51,62$  vs.  $M = 46,13$ ). Wie bereits erwähnt, erwies sich dieser Unterschied jedoch nicht als statistisch signifikant. Die Reduktion der Tinnitusbelastung von MZP1 zu MZP2 fällt jedoch in beiden Gruppen fast gleich aus. Während sich der TF-Gesamtscore in der Gruppe der Alphafeedbackpatienten von  $M_{MZP1} = 46,13$  auf  $M_{MZP2} = 31,43$ , also um 14,70 Punkte, verringert, zeigt die Betafeedbackgruppe eine Differenz von 14,54 Punkten ( $M_{MZP1} = 51,62$  auf  $M_{MZP2} = 37,08$ ). Im Hinblick auf die katamnestischen Daten (MZP3) zeigen sich die Werte des TF-Gesamtscores in beiden Feedbackgruppen stabil bzw. verringern sich im Vergleich zum MZP2 (Alpha  $M_{MZP3} = 28,09$  und Beta  $M_{MZP3} = 35,38$ ).

In Tabelle 17 sind die Ergebnisse der univariaten Varianzanalyse mit Messwiederholung auf dem Faktor Zeit berechnet.

**Tabelle 17:** Ergebnis der univariaten Varianzanalyse mit den Faktoren Feedbackgruppe (Feedback) und Zeit ( $\alpha = 0,05$ )

Faktor	Abhängige Variable		Quadrat-summe	df	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz	Partielles Eta-Quadrat
<b>Feedback</b>	TF-Gesamt		948,72	1,00	948,72	2,89	0,098	0,08
<b>Zeit</b>	TF-Gesamt	Greenhouse-Geisser	5658,10	1,92	2939,75	28,82	0,000	0,46
<b>Zeit * Feedback</b>	TF-Gesamt	Greenhouse-Geisser	15,85	1,93	8,23	0,08	0,917	0,00

Wie in der Tabelle 17 zu sehen ist, besteht ein hoch signifikanter Unterschied des Tinnitusgesamtscores bezogen auf die drei Messzeitpunkte (Zeit). Der Unterschied zwischen den Feedbackgruppen (Feedback) und die Interaktion zwischen den Faktoren Zeit und Art des Feedbacks wurden nicht signifikant.

Um mögliche Unterschiede der beiden Feedbackgruppen hinsichtlich der Tinnitusbelastung weiter zu überprüfen, sind in der nachfolgenden Tabelle 18 die Mittelwerte und Standardabweichungen der TF-Subskalen für beide Feedbackgruppen und alle drei Messzeitpunkte abgebildet. In den Tabellen 19 und 20 folgen dann die Ergebnisse der multivariaten und univariaten Varianzanalysen für den Faktor Zeit (Messzeitpunkte).

**Tabelle 18:** Deskriptive Statistik (Mittelwerte und Standardabweichungen) der Feedbackgruppen (Alpha- und Betafeedback) zu den drei Messzeitpunkten für die Subskalen des Tinnitusfragebogens

Abhängige Variable	Messzeitpunkt	Alphafeedback (N = 23)		Betafeedback (N = 13)	
		M	SD	M	SD
TF-Emotionale Beeinträchtigung	1	13,39	4,77	14,92	4,37
	2	8,74	4,48	10,08	5,02
	3	7,52	4,48	10,08	5,39
TF-Kognitive Beeinträchtigung	1	9,78	3,67	10,46	3,78
	2	6,87	3,94	6,23	4,05
	3	5,26	3,35	7,15	4,06
TF-Psychische Beeinträchtigung	1	21,04	9,20	25,23	7,56
	2	14,78	8,93	16,31	8,39
	3	12,78	7,53	17,23	8,99
TF-Penetranz des Ohrgeräusches	1	12,13	2,82	13,46	1,56
	2	9,61	2,64	10,54	3,93
	3	8,35	4,00	9,62	3,82
TF-Hörprobleme	1	4,70	3,65	7,00	4,47
	2	3,39	2,95	5,08	4,35
	3	3,39	3,49	4,85	3,65
TF-Schlafstörungen	1	4,57	5,11	3,69	2,98
	2	2,30	2,60	2,92	3,04
	3	2,52	2,09	2,00	2,35
TF-Somatische Beschwerden	1	2,74	1,98	2,23	1,92
	2	1,35	1,43	2,23	2,20
	3	1,04	1,26	1,69	1,84

**Tabelle 19:** Multivariate Varianzanalyse mit den Faktoren Art des Feedbacks (Feedback) und Zeit ( $\alpha = 0,05$ )

Effekt			Wert	F	Zähler df	Nenner df	Signifikanz
Zwischen den Subjekten	Feedback	Pillai-Spur	0,11	0,49	7,00	28,00	0,835
Innerhalb der Subjekte	Zeit	Pillai-Spur	0,68	3,19	14,00	21,00	0,008
	Zeit * Feedback	Pillai-Spur	0,48	1,39	14,00	21,00	0,242

Die multivariate Varianzanalyse mit Meßwiederholung (Pillai-Spur,  $\alpha = 0,05$ ) zeigte einen signifikanten Effekt ( $p = 0,008$ ) des Faktors Zeit auf die abhängigen Variablen der Subtests des Tinnitusfragebogens. Die Interaktion zwischen Feedback und Zeit sowie der Effekt zwischen den beiden Feedbackgruppen werden nicht signifikant. Da der Effekt für den Faktor Zeit auf multivariater Ebene signifikant wurde, können die Ergebnisse auf der univariaten Ebene weiter analysiert werden (siehe Tab. 20).

**Tabelle 20:** Ergebnisse der univariaten Varianzanalysen mit Messwiederholung über den Faktor Zeit ( $\alpha = 0,05$ ) für die Subskalen des Tinnitusfragebogens

Faktor	Abhängige Variable		Quadrat-summe	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.	Partielles Eta-Quadrat
Zeit	TF-Emotio	G.-G.	571,77	1,84	311,26	20,01	0,000	0,37
	TF-Kognit	G.-G.	305,13	1,86	164,08	18,03	0,000	0,35
	TF-Psych	G.-G.	1358,44	1,88	722,19	18,34	0,000	0,35
	TF-Penetr	G.-G.	262,74	1,86	140,95	20,74	0,000	0,38
	TF-Hörpro	G.-G.	60,50	1,84	32,91	9,38	0,000	0,22
	TF-Schlaf	G.-G.	63,82	1,37	46,68	4,46	0,029	0,12
	TF-Somati	G.-G.	21,14	1,83	11,57	6,70	0,003	0,17

Anmerkung: G.-G. = Greenhouse-Geisser

In Tabelle 20 sind die Ergebnisse der univariaten Varianzanalysen für die abhängigen Variablen der Subskalen des Tinnitusfragebogens für den Faktor Zeit dargestellt. Ein signifikantes Ergebnis zeigt sich auf sämtlichen Skalen des TF. Die Unterschiede können anhand der Werte des partiellen Eta-Quadrats für sechs der sieben Skalen als große Effekte gewertet werden. Lediglich auf der Skala „Schlafstörungen“ findet sich ein annähernd großer Effekt.

Insgesamt kann festgehalten werden, dass die subjektive Tinnitusbelastung in beiden Gruppen (Alpha und Beta) einen ähnlichen Verlauf zu nehmen scheint. Die Ergebnisse sprechen dafür, die Gruppen in den weiteren Berechnungen als gesamte Therapiegruppe weiter zu analysieren und die Unterteilung nach „Art des Feedbacks“ aufzugeben.

### 6.2.1.2 Subjektive Belastung durch den Tinnitus in der gesamten Neurofeedbackgruppe

Die Ergebnisse der Analysen in Kapitel 6.2.1.1 sprechen nicht für eine Unterscheidung der beiden Feedbackgruppen (Alpha und Beta). Die weiteren Analysen werden also auf der Basis einer Gesamttherapiegruppe (N = 36) durchgeführt. Um zu prüfen, wie sich die Tinnitusbelastung in der Gesamttherapiegruppe im Verlauf der Untersuchung unterscheidet, wurde für den TF-Gesamtscore eine univariate Varianzanalyse mit Messwiederholung auf dem Faktor Zeit berechnet (siehe Tab. 22).

In der Tabelle 21 ist zunächst die deskriptive Statistik des TF-Gesamtscores für die Gesamttherapiegruppe über die drei Messzeitpunkte abgebildet.

**Tabelle 21:** Deskriptive Statistik (Mittelwerte und Standardabweichungen) der Therapiegruppe (N = 36) zu den drei Messzeitpunkten für den Gesamtscore des Tinnitusfragebogens

Abhängige Variable	Messzeitpunkt	M	SD
TF-Gesamt	1	48,06	10,67
	2	33,47	14,07
	3	30,72	15,00

Das Ergebnis der univariaten Varianzanalyse zeigt einen hochsignifikanten Effekt auf dem Faktor Zeit für die Gesamttherapiegruppe (siehe Tab. 22). Dieser Effekt kann mit einem partiellen Eta-Quadrat von 0,48 als großer Effekt eingeordnet werden.

**Tabelle 22:** Ergebnis der univariaten Varianzanalyse mit Messwiederholung über den Faktor Zeit ( $\alpha = 0,05$ ) für den Gesamtscore des Tinnitusfragebogens in der Gesamtgruppe (N = 36)

Faktor	Abhängige Variable		Quadratsumme	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.	Partielles Eta-Quadrat
Zeit	TF-Gesamt	Greenhouse-Geisser	6248,17	1,93	3245,66	32,69	0,000	0,48

Um zu prüfen, wie sich die subjektive Tinnitusbelastung über die Zeit auf den Subskalen des Tinnitusfragebogens in der Gesamttherapiegruppe verändert, wurden eine multivariate mit anschließenden univariaten Varianzanalysen (siehe Tab. 24) durchgeführt.

Die Mittelwerte und Standardabweichungen der TF-Subskalen in der Gesamtgruppe sind in der nachfolgenden Tabelle 23 abgebildet.

**Tabelle 23:** Deskriptive Statistik (Mittelwerte und Standardabweichungen) der Gesamtgruppe (N = 36) zu den drei Messzeitpunkten für die Subskalen des Tinnitusfragebogens

Abhängige Variable	Messzeitpunkt	M	SD
TF-Emotionale Beeinträchtigung	1	13,94	4,63
	2	9,22	4,66
	3	8,44	4,91
TF-Kognitive Beeinträchtigung	1	9,97	3,75
	2	6,64	3,93
	3	5,94	3,68
TF-Psychische Beeinträchtigung	1	22,50	8,85
	2	15,33	8,65
	3	14,39	8,25
TF-Penetranz des Ohrgeräusches	1	12,67	2,51
	2	9,94	3,14
	3	8,81	3,93
TF-Hörprobleme	1	5,50	4,06
	2	4,00	3,55
	3	3,92	3,56
TF-Schlafstörungen	1	4,22	4,45
	2	2,53	2,74
	3	2,33	2,16
TF-Somatische Beschwerden	1	2,56	1,95
	2	1,67	1,77
	3	1,28	1,50

Eine durchgeführte multivariate Varianzanalyse mit Meßwiederholung (Pillai-Spur,  $\alpha = 0,05$ ) zeigte einen hoch signifikanten Effekt ( $p = 0,000$ ) des Faktors Zeit auf die abhängigen Variablen der Subtests des Tinnitusfragebogens. Da der Effekt auf multivariater Ebene signifikant wurde, können die Ergebnisse auf der univariaten Ebene weiter analysiert werden (siehe Tab. 24).

Tabelle 24 zeigt, dass die Unterschiede hinsichtlich der abhängigen Variablen zwischen den drei Messzeitpunkten (Zeit) auf allen Skalen des Tinnitusfragebogens signifikant wurden. Die gefundenen Effekte lassen sich auf allen Skalen als große Effekte einordnen ( $\geq 0,14$ ).

**Tabelle 24:** Ergebnisse der univariaten Varianzanalysen mit Messwiederholung über den Faktor Zeit ( $\alpha = 0,05$ ) für die Subskalen des Tinnitusfragebogens in der Gesamtgruppe (N = 36)

Faktor	Abhängige Variable		Quadrat-summe	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.	Partielles Eta-Quadrat
Zeit	TF-Emotio	G.-G.	637,85	1,84	346,62	22,81	0,000	0,40
	TF-Kognit	G.-G.	333,80	1,91	174,99	19,40	0,000	0,36
	TF-Psych	G.-G.	1416,52	1,90	745,87	19,35	0,000	0,36
	TF-Penetr	G.-G.	283,39	1,87	151,90	23,00	0,000	0,40
	TF-Hörpro	G.-G.	57,17	1,83	31,26	8,98	0,001	0,20
	TF-Schlaf	G.-G.	77,72	1,39	55,88	5,48	0,014	0,14
	TF-Somati	G.-G.	30,89	1,78	17,33	9,28	0,000	0,21

Anmerkung: G.-G. = Greenhouse-Geisser

In den bisherigen Ergebnissen zeigt sich eine signifikante Veränderung der abhängigen Variablen (TF-Gesamtscore und Subskalen) über die drei Messzeitpunkte hinweg. Im Anschluss an die Analysen sollen nun paarweise Vergleiche zwischen den Mittelwerten der abhängigen Variablen zu den drei Messzeitpunkten mit Hilfe von abhängigen T-Tests mit Bonferoni-Adjustierung<sup>1</sup> (siehe Tabelle 25) durchgeführt werden. Die paarweisen Mittelwertvergleiche sollen Aufschluss darüber geben, zu welchem Zeitpunkt der Untersuchung sich die Tinnitusbelastung verändert.

<sup>1</sup> Bei drei paarweisen Vergleichen pro abhängige Variable ergibt sich nach der Bonferoni-Korrektur bei einem  $\alpha$  von 0,05 für jeden Einzelvergleich eine Irrtumswahrscheinlichkeit von  $\alpha / 3 = 0,016$  (vgl. Bortz, 1993, S. 249).

Die Mittelwertsunterschiede des Tinnitusfragebogens (Gesamtscore und Subskalen) zeigen auf sieben der acht Skalen signifikante Veränderungen im Vergleich „vor der Therapie“ (MZP1) zu „nach der Therapie“ (MZP2). Insgesamt nimmt die Tinnitusbelastung im Verlauf der Neurofeedbacktherapie also deutlich ab. Die Veränderung auf der Skala „Schlafstörungen“ wird auf der Grundlage von Bonferoni-adjustierten Werten ( $\alpha$ -Fehlerniveau von 0,016) nicht signifikant. In der Katamnesebefragung (MZP3) zeigt sich eine weitere Reduktion der Tinnitusbelastung im Vergleich zum MZP2. Diese Veränderung zeichnet sich jedoch lediglich im Vergleich zum MZP1 als signifikant ab. Die Ergebnisse zeigen also eine deutliche Reduktion der Tinnitusbelastung direkt im Anschluss an die Neurofeedbacktherapie. In der durchgeführten Katamnesebefragung zeigte sich, dass die reduzierte Belastung durch das Ohrgeräusch auch 6 Monate nach der Therapie noch stabil blieb (siehe Tab. 25 MZP1→MZP3).

**Tabelle 25:** Paarweise Mittelwertsvergleiche der abhängigen Variablen (Gesamtscore und Subskalen des Tinnitusfragebogens) zu drei Messzeitpunkten in der Gesamtgruppe (N = 36) mit Hilfe von abhängigen T-Tests

Paarweiser Mittelwertsvergleich	Gepaarte Differenzen – Mittelwert	Gepaarte Differenzen - Standardabweichung	T	df	Sig. (2-seitig)
TF-Gesamt (MZP1) – TF-Gesamt	14,58	13,96	6,27	35	0,000
TF-Gesamt (MZP1) – TF-Gesamt	17,33	14,89	6,98	35	0,000
TF-Gesamt (MZP2) – TF-Gesamt	2,75	12,52	1,32	35	0,196
TF-Emotio (MZP1) – TF-Emotio	4,72	5,16	5,49	35	0,000
TF-Emotio (MZP1) – TF-Emotio	5,50	5,97	5,52	35	0,000
TF-Emotio (MZP2) – TF-Emotio	0,78	4,65	1,00	35	0,322
TF-Kognit (MZP1) – TF-Kognit	3,33	4,17	4,79	35	0,000
TF-Kognit (MZP1) – TF-Kognit	4,03	4,51	5,35	35	0,000
TF-Kognit (MZP2) – TF-Kognit	0,69	3,72	1,12	35	0,270
TF-Psych (MZP1) – TF-Psych	7,17	8,44	5,09	35	0,000
TF-Psych (MZP1) – TF-Psych	8,11	9,42	5,17	35	0,000
TF-Psych (MZP2) – TF-Psych	0,94	7,73	0,73	35	0,468
TF-Penetr (MZP1) – TF-Penetr	2,72	3,18	5,14	35	0,000
TF-Penetr (MZP1) – TF-Penetr	3,86	3,94	5,87	35	0,000
TF-Penetr (MZP2) – TF-Penetr	1,14	3,36	2,03	35	0,050
TF-Hörpro (MZP1) – TF-Hörpro	1,50	2,69	3,35	35	0,002
TF-Hörpro (MZP1) – TF-Hörpro	1,58	2,73	3,48	35	0,001
TF-Hörpro (MZP2) – TF-Hörpro	0,08	2,10	0,24	35	0,813
TF-Schlaf (MZP1) – TF-Schlaf	1,69	4,19	2,42	35	0,021
TF-Schlaf (MZP1) – TF-Schlaf	1,89	4,48	2,53	35	0,016
TF-Schlaf (MZP2) – TF-Schlaf	0,19	2,21	0,53	35	0,602
TF-Somati (MZP1) – TF-Somati	0,89	1,92	2,77	35	0,009
TF-Somati (MZP1) – TF-Somati	1,28	2,02	3,79	35	0,001
TF-Somati (MZP2) – TF-Somati	0,39	1,48	1,58	35	0,124

Als Ergänzung zum Tinnitusfragebogen wurden den Neurofeedbackpatienten visuelle Analogskalen (0-100) vorgelegt. Wie bereits unter Kapitel 5.2.7 beschrieben, wurden die Patienten gebeten, mit Hilfe der VAS vor (prä) und nach (post) jeder Sitzung die folgenden Bereiche einzuschätzen: Tinnitusbelästigung, Tinnituslautheit, Tinnituskontrolle, Tinnituswahrnehmung, Stimmung, Stressbelastung und Schlafqualität der letzten Nacht. Tabelle 26 zeigt das Ergebnis der Befragung. Dargestellt sind die Mittelwerte und Standardabweichungen zum Zeitpunkt vor der Therapie (MZP1) und nach der letzten Therapiestunde (MZP2).

**Tabelle 26:** Mittelwerte und Standardabweichungen der visuellen Analogskalen (0-100) zu den zwei Messzeitpunkten in der Gesamtgruppe (N = 36)

VAS-Skala	Messzeitpunkt	M	SD
Tinnituslautheit	1	60,53	24,52
	2	52,61	27,45
Tinnitusbelästigung	1	60,03	25,00
	2	47,72	27,02
Tinnituskontrolle	1	23,19	22,52
	2	29,39	26,88
Stimmung	1	56,50	22,14
	2	66,61	17,63
Streß/Belastung	1	45,06	23,42
	2	33,86	21,05
Schlaf	1	59,67	30,60
	2	66,14	25,40
Tinnituswahrnehmung	1	76,39	24,99
	2	62,94	28,62

In den Ergebnissen lässt sich erkennen, dass die Mittelwerte auf den visuellen Analogskalen „Tinnituslautheit“, „Tinnitusbelästigung“, „Tinnituswahrnehmung“ und „Streß/Belastung“ zum MZP2, also im Anschluss an die Therapie, niedriger sind als zum MZP1. Darüber hinaus wird deutlich, dass die „Tinnituskontrolle“, „Stimmung“ und die Einschätzung der „Schlafqualität in der letzten Nacht“ zum MZP2 höhere Werte aufweisen im Vergleich zum Zeitpunkt vor der Therapie (MZP1).

Zur inferenzstatistischen Absicherung dieser Veränderungen wurde eine multivariate Varianzanalyse mit Messwiederholung (Pillai-Spur,  $\alpha = 0,05$ ) berechnet. Auf der multivariaten Ebene konnte ein signifikanter Effekt ( $p = 0,038$ ) des Faktors Zeit auf die abhängigen Variablen bestätigt werden. Die Ergebnisse können somit auf univariater Ebene weiter analysiert werden (siehe Tab. 27).

Es zeigen sich signifikante Veränderungen der abhängigen Variablen „Tinnituslautheit“, „Tinnitusbelästigung“, „Stimmung“, „Stress/Belastung“ und „Tinnituswahrnehmung“ über die beiden Messzeitpunkte hinweg. Nicht signifikant wurden die Veränderungen der abhängigen Variablen „Tinnituskontrolle“ und „Schlaf“ über die beiden Messzeitpunkte. Anhand der Werte für das partielle Eta-Quadrat

können die Unterschiede zwischen den beiden Messzeitpunkten der Skalen „Tinnituslautheit“, „Tinnitusbelästigung“, „Stimmung“ und „Tinnituswahrnehmung“ als große Effekte und für die Skala „Stress/Belastung“ als annähernd großer Effekt eingeordnet werden.

**Tabelle 27:** Ergebnisse der univariaten Varianzanalysen mit Messwiederholung für die visuellen Analogskalen in der Gesamtgruppe (N = 36)

Faktor	Abhängige Variable		Quadrat - summe	df	Mittel der Quadrate	F	Signifi- kanz	Partielle s Eta- Quadrat
Zeit	Tinnituslautheit	G.-G.	1128,13	1,00	1128,13	8,74	0,006	0,20
	Tinnitusbelästigung	G.-G.	2725,68	1,00	2725,68	14,00	0,001	0,29
	Tinnituskontrolle	G.-G.	690,68	1,00	690,68	2,29	0,139	0,06
	Stimmung	G.-G.	1840,22	1,00	1840,22	6,35	0,016	0,15
	Stress/Belastung	G.-G.	2255,68	1,00	2255,68	4,68	0,037	0,12
	Schlaf	G.-G.	754,01	1,00	754,01	2,60	0,116	0,07
	Tinnituswahrnehmung	G.-G.	3253,56	1,00	3253,56	9,88	0,003	0,22

Anmerkung: G.-G. = Greenhouse-Geisser

Insgesamt kann festgehalten werden, dass die in diesem Kapitel durchgeführten Analysen die Hypothese 3 dieser Arbeit (Veränderung der Tinnitusbelastung in der Neurofeedback-gruppe) bestätigen. Die abhängigen Variablen des Tinnitusfragebogens und der VAS-Skalen unterscheiden sich im Anschluss an die Therapie (MZP2) signifikant zum MZP1. Die Skala „Schlafstörungen“ des Tinnitusfragebogens, sowie die VAS-Skalen „Tinnituskontrolle“ und „Schlafqualität der letzten Nacht“ bilden die Ausnahme. Hier zeigten sich keine signifikanten Veränderungen über die beiden Messzeitpunkte hinweg.

### 6.2.1.3 Grafische Ergebnisdarstellung der visuellen Analogskalen in der Neurofeedbackgruppe

In den ersten 6 Therapiesitzungen erhielten die Patienten die Instruktion sich zu entspannen und das Neurofeedbacktraining mit Hilfe von visuellen und akustischen Rückmeldungen durchzuführen. Ab der 7. Sitzung wurden die Patienten instruiert, sich während des Neurofeedbacktrainings auf ihr Ohrgeräusch zu konzentrieren

(siehe Kap. 5.5). Da es sich hierbei um eine deutliche Schwierigkeitssteigerung des Trainings handelt, kann erwartet werden, dass sich diese veränderte Instruktion kurzfristig negativ auf die tinnituspezifische Symptomatik in den Therapiesitzungen auswirkt. Das Ziel der Fokussierung auf den Tinnitus sollte die Erfahrung unterstützen, dass eine Entspannung bei gleichzeitiger Konzentration auf das Ohrgeräusch möglich ist. Im Verlauf der Therapie sollte durch die wiederholte Konfrontation mit dem Ohrgeräusch eine Habituation an den Tinnitus erzielt werden. Um diesen erwartbaren Effekt auf die Tinnitusbefindlichkeit zu beobachten, wird auf die Angaben auf den VAS-Skalen zurückgegriffen, die die Patienten vor und nach jeder Sitzung ausgefüllt haben. Die Ergebnisse der VAS-Skalen werden in den folgenden Abbildungen 14–20 deskriptiv dargestellt. Auf eine Signifikanzprüfung wird verzichtet, da die deskriptive Beschreibung des Verlaufs hier im Vordergrund steht und die Vielzahl an Messzeitpunkten und die serielle Abhängigkeit der Messungen einfache Analysen nicht zulassen.

In den Abbildungen werden die Mittelwerte der VAS-Skalen (Tinnituslautheit, Tinnitusbelästigung, Tinnituskontrolle, Tinnituswahrnehmung, Stimmung, Stress/Belastung und Schlaf) über die Therapiesitzungen zum Zeitpunkt prä und post der jeweiligen Sitzungen grafisch veranschaulicht.

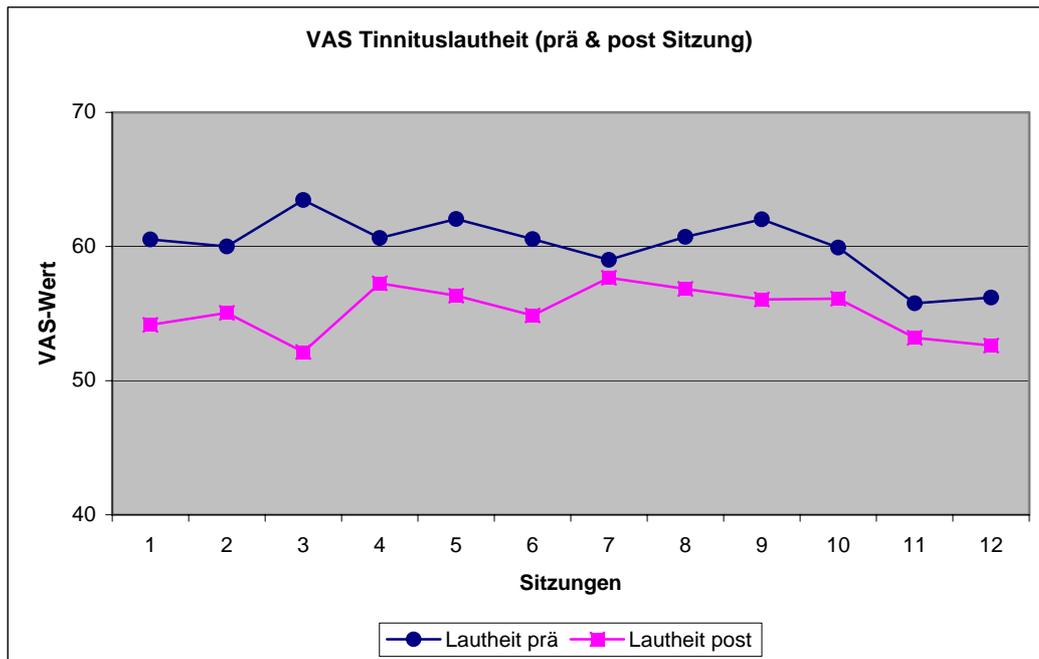
Die Abbildungen 14, 15 und 19 verdeutlichen, dass die Patienten die „Tinnituslautheit“, „Tinnitusbelästigung“ und „Stress/Belastung“ nach der Sitzung (post) tendenziell niedriger einschätzen als vor der Sitzung (prä). In der 7. Sitzung fällt diese Differenz zwischen dem „prä-“ und „post-Wert“ am geringsten aus ( $M_{\text{Lautheit-prä}} = 59,00$ ;  $M_{\text{Lautheit-post}} = 57,67$ ;  $M_{\text{Belästigung-prä}} = 56,75$ ;  $M_{\text{Belästigung-post}} = 55,06$ ;  $M_{\text{Stress/Belastung-prä}} = 39,08$ ;  $M_{\text{Stress/Belastung-post}} = 35,36$ ). Die Abbildungen 16 und 18 der Skalen „Tinnituskontrolle“ und „Stimmung“ lassen einen gegensätzlichen Verlauf erkennen. Die Patienten schätzen die „Tinnituskontrolle“ und ihre „Stimmung“ nach den Sitzungen (post) tendenziell höher bzw. nahezu identisch ein im Vergleich zum Zeitpunkt vor der Sitzung (prä). In der 7. Sitzung erleben die Patienten die Kontrolle über ihr Ohrgeräusch nach der Sitzung (post) tendenziell geringer als vor der Sitzung (prä) ( $M_{\text{Kontrolle-prä}} = 25,36$ ;  $M_{\text{Kontrolle-post}} = 23,78$ ).

Die Einschätzung der „Schlafqualität in der letzten Nacht“ ist in Abbildung 20 dargestellt. Da die Patienten nur einmal pro Sitzung (prä) zu ihrer Schlafqualität befragt wurden, existiert jeweils nur ein Skalenwert pro Sitzung. Es zeigt sich hier

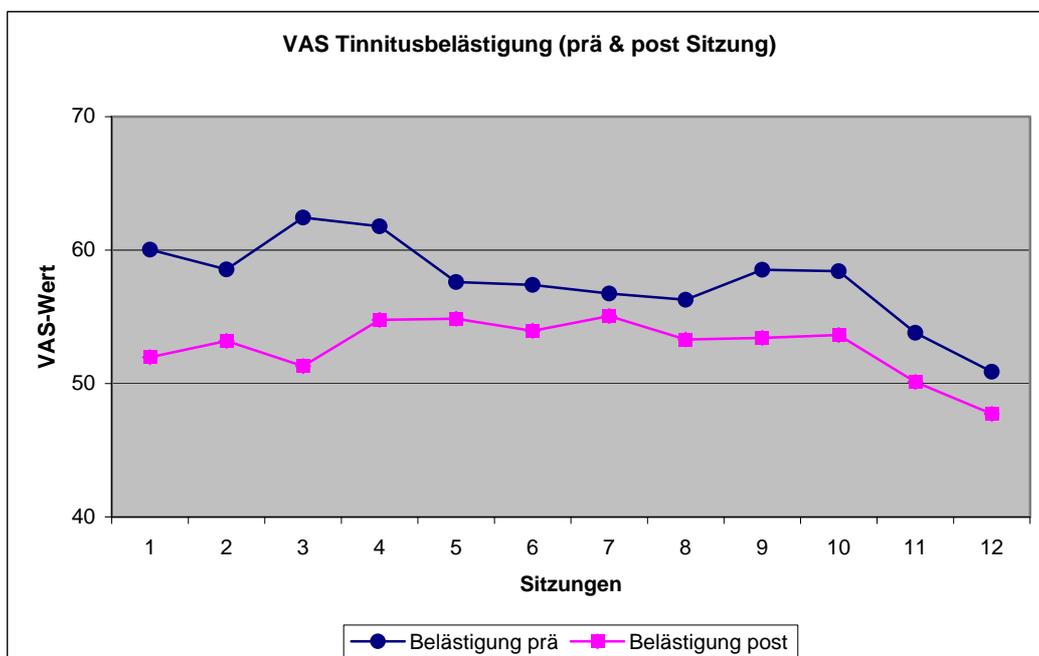
eine tendenzielle Steigerung der Schlafqualität im Verlauf der Therapie, die in der 9. Sitzung ihren Höhepunkt erreicht ( $M_{\text{Schlaf}} = 72,78$ ).

Betrachtet man den Verlauf der „Tinnituswahrnehmung“ (Abb. 17), so wird deutlich, dass sich bis zur 6. Sitzung ein tendenziell höherer „prä-Wert“ abzeichnet, d.h. die Patienten nahmen das Ohrgeräusch nach den Sitzungen weniger wahr als vor den Sitzungen. Ab der 7. Sitzung ( $M_{\text{Wahrnehmung-prä}} = 63,61$ ;  $M_{\text{Wahrnehmung-post}} = 68,25$ ) zeigt sich hingegen ein umgekehrtes Bild, d.h. die Wahrnehmung des Tinnitus wurde von den Patienten nach den Sitzungen (post) stärker eingeschätzt als vor den Sitzungen (prä). Eine Ausnahme stellt die 9. Sitzung dar, hier sind „prä-“ und „post-Wert“ nahezu identisch.

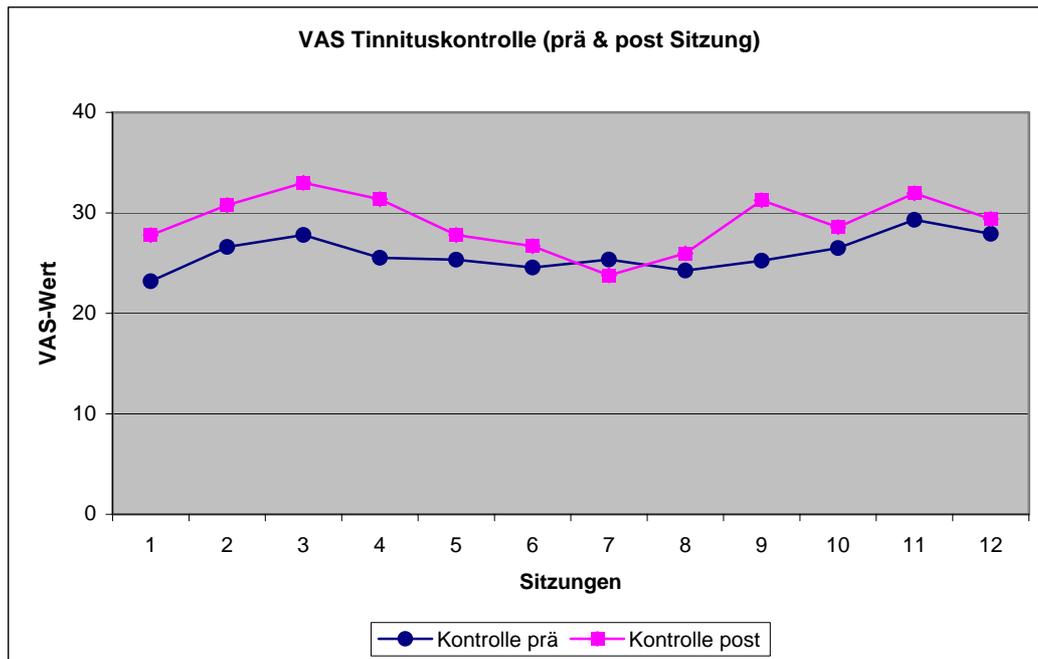
Insgesamt geben die Patienten also im Anschluss an die Sitzungen eine tendenziell geringere Tinnituslautheit, Tinnitusbelästigung und ein verringertes Stressempfinden an. Das Gefühl, das Ohrgeräusch kontrollieren zu können, scheint nach den Sitzungen tendenziell etwas stärker ausgeprägt zu sein als zu Beginn einer Sitzung. Eine Ausnahme stellt dabei die 7. Sitzung dar. Durch die veränderte Intervention scheinen die Patienten ihr subjektives Kontrollempfinden nach der 7. Sitzung tendenziell niedriger einzuschätzen als zu Beginn der 7. Neurofeedbacksitzung ( $M_{\text{Kontrolle-prä}} = 25,36$ ;  $M_{\text{Kontrolle-post}} = 23,78$ ). Die veränderte Intervention scheint sich in der Tendenz auch auf der Skala „Tinnituswahrnehmung“ abzuzeichnen. Während die Patienten die Wahrnehmung des Ohrgeräusches bis einschließlich zur 6. Sitzung vor der Therapie stärker einschätzen, geben sie ab der 7. Sitzung eine stärkere Wahrnehmung des Tinnitus zum Zeitpunkt nach der Sitzung (post) an. Da die veränderte Intervention eine Fokussierung auf das Ohrgeräusch beinhaltete, ist dieses Ergebnis nicht überraschend.



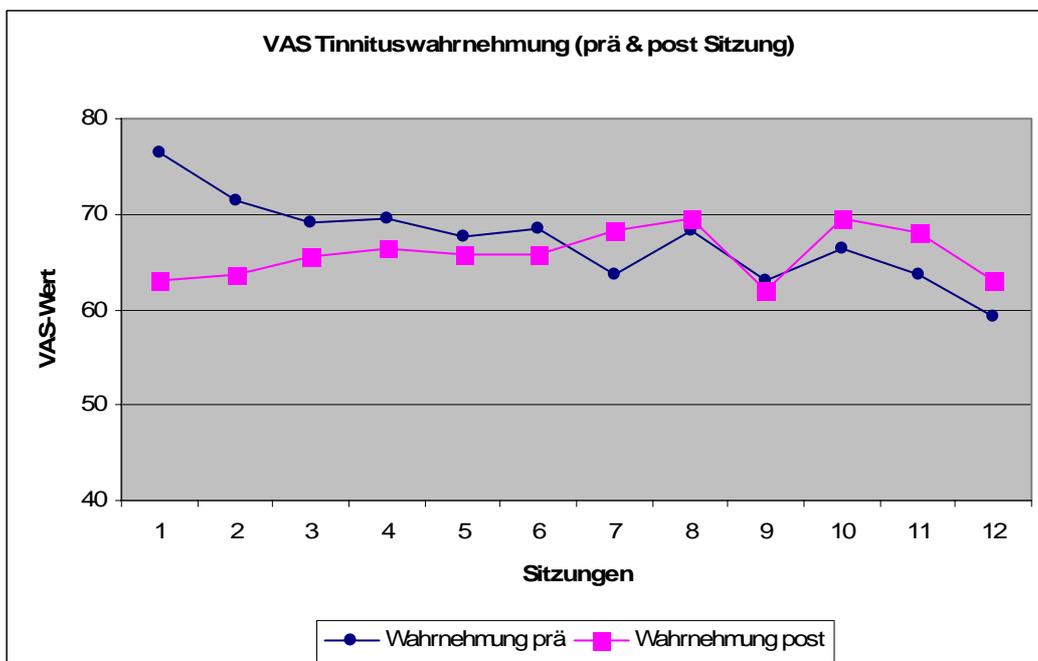
**Abbildung 14:** Mittelwert der VAS-Skala Tinnituslautheit (0-100) im Verlauf der Therapie (gemessen vor und nach der Therapiesitzung) (N =36)



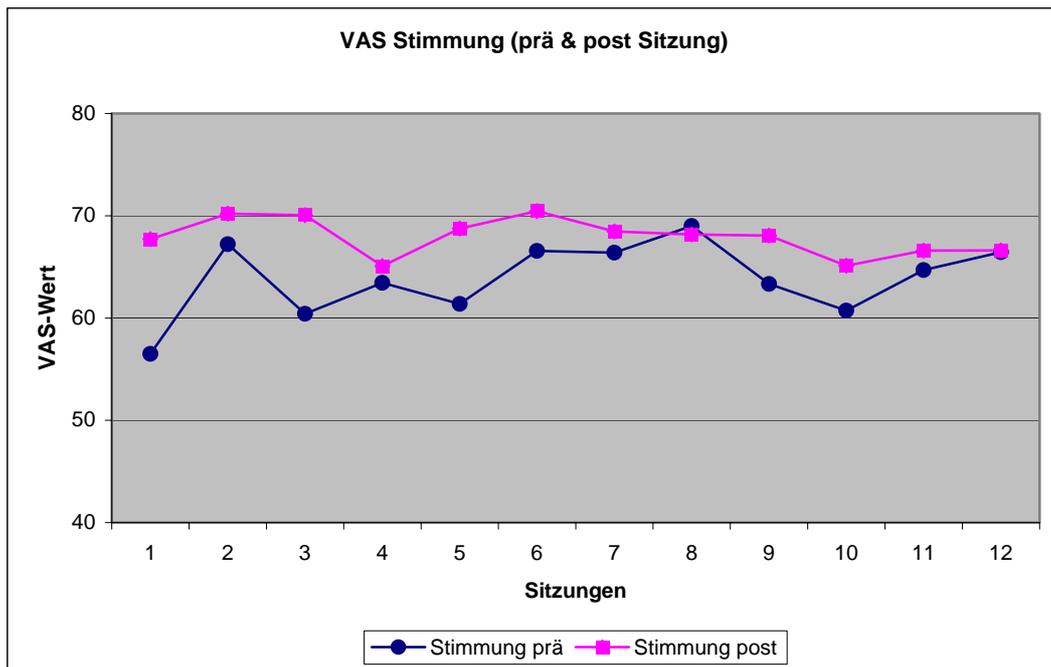
**Abbildung 15:** Mittelwert der VAS-Skala Tinnitusbelästigung (0-100) im Verlauf der Therapie (gemessen vor und nach der Therapiesitzung) (N =36)



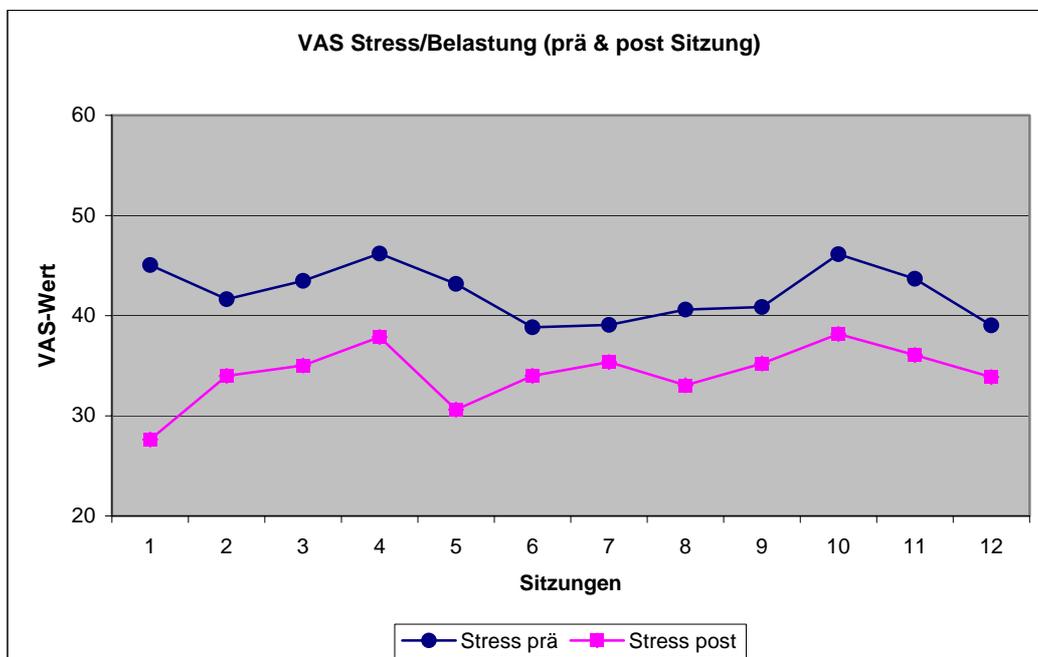
**Abbildung 16:** Mittelwert der VAS-Skala Tinnituskontrolle (0-100) im Verlauf der Therapie (gemessen vor und nach der Therapiesitzung) (N =36)



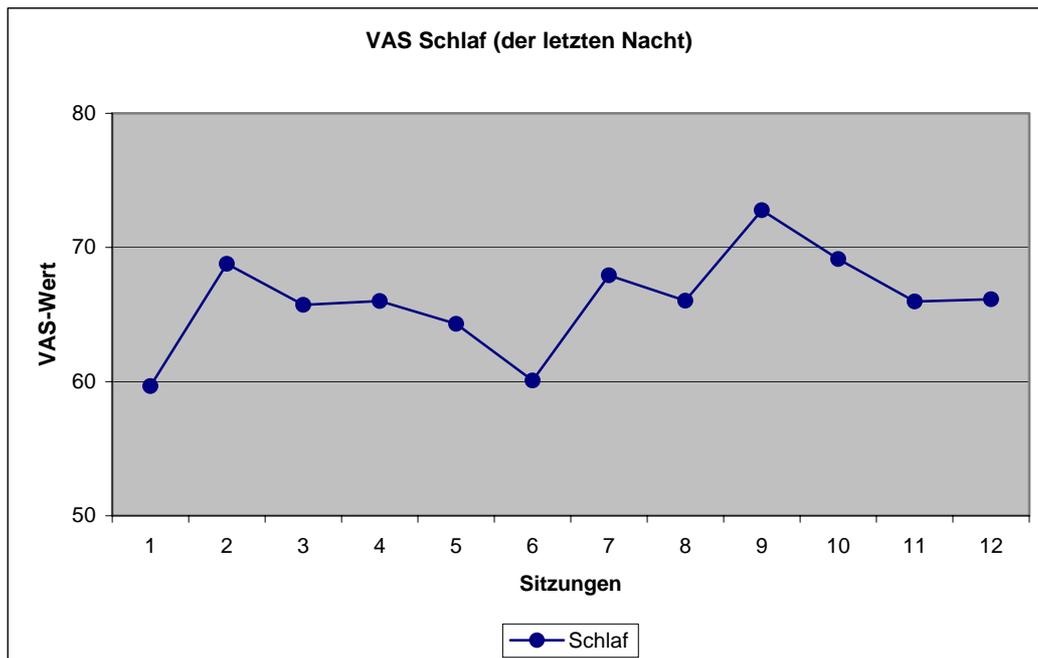
**Abbildung 17:** Mittelwert der VAS-Skala Tinnituswahrnehmung (0-100) im Verlauf der Therapie (gemessen vor und nach der Therapiesitzung) (N =36)



**Abbildung 18:** Mittelwert der VAS-Skala Stimmung (0-100) im Verlauf der Therapie (gemessen vor und nach der Therapiesitzung) (N =36)



**Abbildung 19:** Mittelwert der VAS-Skala Stress/Belastung (0-100) im Verlauf der Therapie (gemessen vor und nach der Therapiesitzung) (N =36)



**Abbildung 20:** Mittelwert der VAS-Skala Schlaf (0-100) im Verlauf der Therapie (gemessen vor und nach der Therapiesitzung) (N =36)

#### 6.2.1.4 Subjektive Belastung durch den Tinnitus in der Neurofeedbackgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe

Da die Kontrollgruppe lediglich zu zwei Messzeitpunkten (MZP1 und MZP3) befragt wurde, werden in die folgenden Analysen nur der Zeitpunkt vor der Therapie (MZP1) und der Katamnesezeitpunkt (MZP3) einbezogen.

In der Hypothese 4 (siehe Kap. 4) wurde angenommen, dass sich die Reduktion der subjektiven Tinnitusbelastung in der Therapiegruppe langfristig stabil zeigt. Dies konnte in Kapitel 6.2.1.2 bereits gezeigt werden. Weiterhin wurde angenommen, dass sich beide Untersuchungsgruppen (Feedback- und Kontrollgruppe) zum Katamnesezeitpunkt (MZP3) hinsichtlich der subjektiven Belastung durch den Tinnitus signifikant voneinander unterscheiden.

Die subjektive Belastung durch das Ohrgeräusch wurde bei den Patienten der Neurofeedbackgruppe sechs Monate nach Beendigung der Therapie (MZP3) postalisch erfragt. Dazu erhielten alle Patienten ein weiteres Mal den Tinnitusfragebogen. Die Patienten der Kontrollgruppe wurden im Rahmen der

Erstdiagnostik (MZP1) und sechs Monate später (MZP3) postalisch befragt. In beiden Untersuchungsgruppen kamen alle verschickten Fragebögen beantwortet zurück. Insgesamt lag damit die Rücklaufquote der Katamnesebefragung bei 100% und ist damit als sehr gut einzuschätzen.

Im Vorfeld der Ergebnisdarstellung sei noch angemerkt, dass sich die beiden Untersuchungsgruppen hinsichtlich der Belastung durch das Ohrgeräusch, gemessen mit dem Gesamtscore des Tinnitusfragebogens, zum MZP1 nicht signifikant voneinander unterschieden ( $t = 0,35$ ,  $df = 74$ ,  $p = 0,972$ ).

Tabelle 28 zeigt zunächst die deskriptive Statistik der Untersuchungsgruppen für die abhängige Variable TF-Gesamtsore über beide Messzeitpunkte hinweg.

**Tabelle 28:** Deskriptive Statistik (Mittelwerte und Standardabweichungen) der Untersuchungsgruppen (Therapie- und Kontrollgruppe) zu den zwei Messzeitpunkten für den Gesamtscore des Tinnitusfragebogens

Abhängige Variable	Messzeitpunkt	Therapiegruppe (N = 36)		Kontrollgruppe (N = 40)	
		M	SD	M	SD
TF-Gesamt	1	48,06	10,67	47,95	14,96
	3	30,72	15,00	44,20	15,42

Während beide Gruppen im Vorfeld der Neurofeedbacktherapie annähernd gleiche Mittelwerte auf der Skala TF-Gesamt ( $M = 48,06$  vs.  $47,95$ ) aufweisen, ergeben sich in der Katamnesebefragung niedrigere Mittelwerte in der Therapie- gegenüber der Kontrollgruppe ( $M = 30,72$  vs.  $44,20$ ).

Zur inferenzstatistischen Absicherung der Veränderung wurde eine univariate Varianzanalyse mit Messwiederholung mit den Faktoren Zeit und Gruppe (Therapie- und Kontrollgruppe) durchgeführt (siehe Tab. 29).

**Tabelle 29:** Ergebnisse der univariaten Varianzanalyse mit Messwiederholung mit den Faktoren Untersuchungsgruppe (Gruppe) und Zeit ( $\alpha = 0,05$ ) für den Gesamtscore des Tinnitusfragebogens

Faktor	Abhängige Variable		Quadrat-summe	df	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz	Partielles Eta-Quadrat
<b>Gruppe</b>	TF-Gesamt		1694,05	1,00	1694,05	5,52	0,021	0,70
<b>Zeit</b>	TF-Gesamt	Greenhouse-Geisser	4211,12	1,00	4211,12	43,67	0,000	0,37
<b>Zeit * Gruppe</b>	TF-Gesamt	Greenhouse-Geisser	1747,96	1,00	1747,96	18,13	0,000	0,20

Wie die Ergebnistabelle zeigt, besteht ein hoch signifikanter Unterschied zwischen den zwei Messzeitpunkten (Zeit). Der Unterschied zwischen den beiden Untersuchungsgruppen (Gruppe) wird ebenfalls signifikant. Darüber hinaus erweist sich die Interaktion zwischen den Faktoren Zeit und Untersuchungsgruppe als signifikant, d.h. es kommt in beiden Gruppen über die beiden Messzeitpunkte hinweg zu unterschiedlichen Veränderungen im Hinblick auf die Tinnitusbelastung. Nach der Neurofeedbacktherapie nimmt die Belastung in der Therapiegruppe ab. In der Kontrollgruppe ist ebenfalls eine tendenzielle Abnahme erkennbar, die jedoch geringer ausfällt als bei den Patienten der Therapiegruppe. Die gefundenen Effekte können insgesamt als große Effekte eingeordnet werden (siehe partielles Eta-Quadrat).

Im Anschluss an die Ergebnisse des TF-Gesamtscores sollen im Folgenden noch die Subskalen des Tinnitusfragebogens zu den zwei Messzeitpunkten in den beiden Untersuchungsgruppen betrachtet werden. In Tabelle 30 sind die Mittelwerte und Standardabweichungen der abhängigen Variablen aufgeführt.

**Tabelle 30:** Deskriptive Statistik (Mittelwerte und Standardabweichungen) der Untersuchungsgruppen (Therapie- und Kontrollgruppe) zu den zwei Messzeitpunkten für die Subskalen des Tinnitusfragebogens

Abhängige Variable	Messzeitpunkt	Therapiegruppe (N = 36)		Kontrollgruppe (N = 40)	
		M	SD	M	SD
TF-Emotionale Beeinträchtigung	1	13,94	4,63	13,35	5,48
	3	8,44	4,91	11,80	4,98
TF-Kognitive Beeinträchtigung	1	9,97	3,75	9,63	3,80
	3	5,94	3,68	8,87	3,94
TF-Psychische Beeinträchtigung	1	22,50	8,86	22,98	8,66
	3	14,39	8,25	20,68	8,42
TF-Penetranz des Ohrgeräusches	1	12,67	2,51	12,45	2,61
	3	8,81	3,93	10,93	3,37
TF-Hörprobleme	1	5,50	4,06	5,75	3,54
	3	3,92	3,57	6,40	3,19
TF-Schlafstörungen	1	4,22	4,45	3,97	2,74
	3	2,33	2,17	3,53	2,85
TF-Somatische Beschwerden	1	2,56	1,95	2,80	2,15
	3	1,28	1,50	2,68	1,99

Aus den abgebildeten Mittelwerten in der Tabelle 30 wird ersichtlich, dass es in beiden Untersuchungsgruppen über die Zeit zu einer Reduktion der Tinnitusbelastung kommt (mit Ausnahme der Skala „Hörprobleme“ in der Kontrollgruppe). In der Therapiegruppe zeigt sich dieser Unterschied jedoch deutlicher als in der Kontrollgruppe.

Zur Inferenzstatistischen Absicherung der Unterschiede wurde zunächst eine multivariate Varianzanalyse mit Messwiederholung (Pillai-Spur,  $\alpha = 0,05$ ) berechnet. Die Ergebnisse sind in Tabelle 31 dargestellt.

**Tabelle 31:** Multivariate Varianzanalyse mit den Faktoren Untersuchungsgruppe (Gruppe) und Zeit ( $\alpha = 0,05$ )

Effekt			Wert	F	Zähler df	Nenner df	Signifikanz
Zwischen den Subjekten	Gruppe	Pillai-Spur	0,14	1,60	7,00	68,00	0,150
	Zeit	Pillai-Spur	0,46	8,27	7,00	68,00	0,000
Innerhalb der Subjekte	Zeit * Gruppe	Pillai-Spur	0,25	3,18	7,00	68,00	0,006

Die multivariate Varianzanalyse konnte einen hoch signifikanten Effekt des Faktors Zeit und einen signifikanten Interaktionseffekt bestätigen. Die Ergebnisse können also auf univariater Ebene weiter analysiert werden (siehe Tab. 32).

**Tabelle 32:** Ergebnisse der univariaten Varianzanalysen mit den Faktoren Untersuchungsgruppe und Zeit ( $\alpha = 0,05$ ) für die Subskalen des Tinnitusfragebogens

Faktor	Abhängige Variable		Quadratsumme	df	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz	Partielles Eta-Quadrat
Zeit	TF-Emotio	G.-G.	470,87	1,00	470,87	33,62	0,000	0,31
	TF-Kognit	G.-G.	216,26	1,00	216,26	28,41	0,000	0,28
	TF-Psych	G.-G.	1026,86	1,00	1026,86	29,66	0,000	0,29
	TF-Penetr	G.-G.	274,83	1,00	274,83	46,10	0,000	0,38
	TF-Hörpro	G.-G.	8,25	1,00	8,25	2,17	0,145	0,03
	TF-Schlaf	G.-G.	51,83	1,00	51,83	8,08	0,006	0,10
	TF-Somati	G.-G.	18,64	1,00	18,64	9,80	0,003	0,12
Zeit*Grupp	TF-Emotio	G.-G.	147,81	1,00	147,81	10,55	0,002	0,13
	TF-Kognit	G.-G.	101,78	1,00	101,78	13,37	0,000	0,15
	TF-Psych	G.-G.	319,92	1,00	319,92	9,24	0,003	0,11
	TF-Penetr	G.-G.	51,70	1,00	51,70	8,67	0,004	0,11
	TF-Hörpro	G.-G.	47,25	1,00	47,25	12,45	0,001	0,14
	TF-Schlaf	G.-G.	19,61	1,00	19,61	3,06	0,085	0,04
	TF-Somati	G.-G.	12,59	1,00	12,59	6,62	0,012	0,08

Anmerkung: G.-G. = Greenhouse-Geisser

Die univariaten Varianzanalysen zeigen für sechs der sieben abhängigen Variablen einen signifikanten Haupteffekt des Faktors Zeit. Die Skala „Hörprobleme“ wird nicht signifikant. Dies ist vermutlich dadurch zu erklären, dass die Hörprobleme in der

Gruppe der Kontrollpatienten über die Zeit zunehmen (siehe Tab. 30). Weiterhin zeigt sich ein signifikanter Interaktionseffekt auf sechs der sieben Subskalen. Eine Ausnahme stellt die Skala „Schlafstörungen“ dar, hier wird das Ergebnis nicht signifikant. Die gefundenen Interaktionseffekte können auf der Skala „Kognitive Beeinträchtigung“ und „Hörprobleme“ als große Effekte eingeordnet werden. Auf den Skalen „Emotionale Beeinträchtigung“, „Psychische Beeinträchtigung“, „Penetranz des Ohrgeräusches“ und „somatische Beschwerden“ zeigen sich Effekte im mittleren Bereich.

Insgesamt lässt sich die Hypothese 4 (siehe Kap. 4) dieser Untersuchung also bestätigen. Während sich die Untersuchungsgruppen im Vorfeld der Neurofeedbacktherapie hinsichtlich der subjektiven Tinnitusbelastung nur wenig unterscheiden, zeigt sich 6 Monate nach der Therapie eine stabile Reduktion der Tinnitusbelastung in der Therapiegruppe, die gegenüber der Kontrollgruppe größer ausfällt.

## **6.2.2 Auswirkungen der Neurofeedbacktherapie auf allgemeine klinische und Gesundheitsvariablen**

Wie bereits in Kapitel 5.2 dargestellt, wurden neben den tinnitusspezifischen Symptomvariablen der Patienten die Auswirkungen der Neurofeedbacktherapie auf allgemeine klinische und Gesundheitsvariablen geprüft. Die Ergebnisse zur affektiven Belastung durch Angst und Depressivität, gemessen mit dem HADS-D, werden im Folgenden unter Punkt 6.2.2.1 und 6.2.2.2 beschrieben. Darüber hinaus wurde mit der Beschwerden-Liste (B-L) ein Instrument zur Erfassung somatischer Beschwerden eingesetzt. Mit dem TICS und dem KKG wurden die Auswirkungen der Neurofeedbacktherapie auf allgemeine Gesundheitsvariablen (chronische Stressbelastung und Kontrollüberzeugung) überprüft. Die Ergebnisse der B-L, des TICS und KKG sind unter Punkt 6.2.2.3 dargestellt.

### **6.2.2.1 Affektive Belastung durch Angst und Depressivität bei den Neurofeedbackpatienten**

Mit dem HADS-D wurde das Ausmaß von Angst und Depressivität im Verlauf der Neurofeedbacktherapie erhoben. Der HADS-D kam direkt vor der Therapie (MZP1),

im Anschluss an die Therapie (MZP2) und 6 Monate nach der Therapie (MZP3) zum Einsatz (vgl. Tabelle 8).

Folgt man der Annahme der Hypothese 5 (siehe Kapitel 4) zur affektiven Belastung der Neurofeedbackpatienten, so ist zu erwarten, dass sich bei den Patienten eine Reduktion von Angst und Depressivität im Verlauf der Neurofeedbacktherapie (MZP1→MZP2) abzeichnet. Darüber hinaus wird angenommen, dass sich die verminderte Depressivität und Ängstlichkeit der Patienten in den katamnestischen Daten (MZP3) als stabil erweist (vgl. Hypothese 6, Kap. 4).

Tabelle 33 zeigt zunächst die deskriptive Statistik für die abhängigen Variablen (Angst und Depressivität) über drei Messzeitpunkte hinweg. Aus der Tabelle wird ersichtlich, dass sich für die abhängigen Variablen Angst und Depressivität zum MZP2 und MZP3 niedrigere Mittelwerte im Vergleich zum MZP1 ergeben.

**Tabelle 33:** Deskriptive Statistik (Mittelwerte und Standardabweichungen) der Therapiegruppe (N = 36) zu den drei Messzeitpunkten für die Subskalen des HADS-D (Angst und Depressivität)

Abhängige Variable	Messzeitpunkt	M	SD
Angst	1	10,57	3,90
	2	8,11	3,72
	3	7,46	3,93
Depressivität	1	8,11	4,54
	2	6,46	4,53
	3	5,80	4,11

Um zu prüfen, ob dieses Ergebnis statistisch signifikant ist, wurde eine multivariate Varianzanalyse mit Meßwiederholung (Pillai-Spur,  $\alpha = 0,05$ ) durchgeführt. Das Ergebnis zeigte einen hoch signifikanten Effekt ( $p = 0,000$ ) des Faktors Zeit auf die beiden abhängigen Variablen, so dass die Ergebnisse auf der univariaten Ebene weiter analysiert werden können (siehe Tab. 34).

**Tabelle 34:** Ergebnisse der univariaten Varianzanalysen mit Messwiederholung über den Faktor Zeit für die Subskalen des HADS-D in der Therapiegruppe (N = 36)

Faktor	Abhängige Variable		Quadrat-summe	df	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz	Partielles Eta-Quadrat
Zeit	Angst	Greenhouse-Geisser	188,63	1,94	97,42	14,89	0,000	0,31
	Depressivität	Greenhouse-Geisser	99,56	1,58	62,88	5,77	0,009	0,15

Die univariaten Varianzanalysen bestätigen für beide abhängigen Variablen eine signifikante Veränderung über die drei Messzeitpunkte hinweg. Anhand der Werte für das partielle Eta-Quadrat lassen sich die Ergebnisse als große Effekte einordnen.

Im Anschluss an die Varianzanalysen sollen nun paarweise Vergleiche zwischen den Mittelwerten der Subskalen des HADS-D zu den drei Messzeitpunkten mit Hilfe von abhängigen T-Tests mit Bonferoni-Adjustierung<sup>2</sup> (siehe Tabelle 35) durchgeführt werden. Die Mittelwertvergleiche sollen Aufschluss darüber geben, zu welchem Zeitpunkt der Untersuchung sich die affektive Belastung verändert.

**Tabelle 35:** Paarweise Vergleiche der Mittelwerte der beiden abhängigen Variablen zu drei Messzeitpunkten mit Hilfe von abhängigen T-Tests

Paarweiser Mittelwertvergleich	Gepaarte Differenzen - Mittelwert	Gepaarte Differenzen - Standardabweichung	T	df	Sig. (2-seitig)
Angst (MZP1) – Angst (MZP2)	2,46	3,67	3,96	35	0,000
Angst (MZP1) – Angst (MZP3)	3,11	3,76	4,89	35	0,000
Angst (MZP2) – Angst (MZP3)	0,66	3,23	1,20	35	0,237
Depressivität (MZP1) – Depressivität	1,66	4,28	2,29	35	0,028
Depressivität (MZP1) – Depressivität	2,31	4,93	2,78	35	0,009
Depressivität (MZP2) – Depressivität	0,66	3,02	1,29	35	0,207

Erwartungsgemäß kann eine Reduktion von Angst in Form von einem hochsignifikant niedrigeren Mittelwert zu MZP2 im Vergleich zum Zeitpunkt vor der Therapie (MZP1)

<sup>2</sup> Nach der Bonferoni-Korrektur ergibt sich bei drei paarweisen Vergleichen pro abhängige Variable bei einem  $\alpha$  von 0,05 für jeden Einzelvergleich eine Irrtumswahrscheinlichkeit von  $\alpha / 3 = 0,016$  (vgl. Bortz, 1993, S. 249).

gefunden werden. Das Ausmaß der Ängstlichkeit zeigt sich auch in der 6-Monats-Katamnese (MZP3) stabil im Vergleich zum Ausgangswert (MZP1→MZP3).

Die Abnahme der Depressivität ist im Verlauf der Therapie (MZP1→MZP2) auf der Grundlage von Bonferoni-adjustierten Werten ( $\alpha$ -Fehlerniveau von 0,016) nicht signifikant. 6 Monate nach der Therapie lässt sich jedoch eine weitere Reduktion der Depressivität in der Therapiegruppe feststellen (siehe Tab. 33), so dass sich langfristig eine stabile Reduktion im Vergleich zum Zeitpunkt vor der Therapie (MZP1) nachweisen ließ (MZP1→MZP3). Ob sich dieses Ergebnis gegenüber der Kontrollgruppe signifikant absichern lässt, wird in Kapitel 6.2.2.2 geprüft.

Insgesamt lässt sich mit den gefundenen Ergebnissen die Hypothese 5 dieser Arbeit also nur zum Teil bestätigen. Die affektive Belastung ist nach der Neurofeedbacktherapie in Bezug auf die Ängstlichkeit der Patienten geringer als zum Zeitpunkt vor der Therapie. Die Depressivität ist in der Gruppe der Neurofeedbackpatienten im Anschluss an die Therapie nicht signifikant reduziert.

#### **6.2.2.2 Affektive Belastung durch Angst und Depressivität bei den Neurofeedbackpatienten im Vergleich zur Kontrollgruppe**

In der Hypothese 6 (siehe Kapitel 4) dieser Arbeit wurde angenommen, dass die affektive Belastung durch Angst und Depressivität bei den Patienten der Neurofeedbackgruppe langfristig stabil bleibt. Weiterhin wurde angenommen, dass sich beide Untersuchungsgruppen (Feedback- und Kontrollgruppe) zum Katamnesezeitpunkt (MZP3) hinsichtlich der affektiven Belastung signifikant voneinander unterscheiden.

Die Patienten der Neurofeedbackgruppe wurden sechs Monate nach Beendigung der Therapie (MZP3) postalisch mit Hilfe des HADS-D befragt. Die Kontrollgruppe erhielt den HADS-D im Rahmen der Erstdiagnostik (MZP1) und sechs Monate später (MZP3). Da für die Kontrollgruppe also lediglich Daten für zwei Messzeitpunkte vorliegen, werden in die folgenden Analysen nur der Zeitpunkt vor der Therapie (MZP1) und der Katamnesezeitpunkt (MZP3) einbezogen.

Ein durchgeführter T-Test für unabhängige Stichproben bestätigte, dass sich die beiden Untersuchungsgruppen hinsichtlich der affektiven Belastung zum MZP1 nicht signifikant voneinander unterscheiden ( $t_{\text{Angst}} = -0,26$ ,  $df = 73$ ,  $p = 0,796$ ) ( $t_{\text{Depressivität}} = -0,79$ ,  $df = 73$ ,  $p = 0,432$ ).

Tabelle 36 stellt die Mittelwerte und Standardabweichungen der Untersuchungsgruppen für die abhängigen Variablen Angst und Depressivität über beide Messzeitpunkte hinweg dar.

**Tabelle 36:** Deskriptive Statistik (Mittelwerte und Standardabweichungen) der Untersuchungsgruppen (Therapie- und Kontrollgruppe) zu den zwei Messzeitpunkten für die Subskalen des HADS-D

Abhängige Variable	Messzeitpunkt	Therapiegruppe (N = 36)		Kontrollgruppe (N = 40)	
		M	SD	M	SD
Angst	1	10,61	3,85	10,74	4,13
	3	7,50	3,88	10,56	3,29
Depressivität	1	8,17	4,49	8,79	4,78
	3	5,78	4,06	8,33	4,04

In der Tabelle 37 sind die Ergebnisse der multivariaten Varianzanalyse mit den Faktoren Untersuchungsgruppe und Messzeitpunkt dargestellt. Da das Ergebnis für den Faktor Zeit und den Interaktionseffekt (Zeit\*Gruppe) signifikant wurde, folgten im Anschluss univariate Varianzanalysen (siehe Tab. 38).

**Tabelle 37:** Multivariate Varianzanalyse mit den Faktoren Untersuchungsgruppe (Gruppe) und Zeit ( $\alpha = 0,05$ )

Effekt			Wert	F	Zähler df	Nenner df	Signifikanz
Zwischen den Subjekten	Gruppe	Pillai-Spur	0,06	2,44	2,00	73,00	0,094
Innerhalb der Subjekte	Zeit	Pillai-Spur	0,16	6,88	2,00	73,00	0,002
	Zeit * Gruppe	Pillai-Spur	0,14	5,90	2,00	73,00	0,004

**Tabelle 38:** Ergebnisse der univariaten Varianzanalysen mit den Faktoren Untersuchungsgruppe (Gruppe) und Zeit ( $\alpha = 0,05$ ) für die Subskalen des HADS-D

Faktor	Abhängige Variable		Quadratsumme	df	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz	Partielles Eta-Quadrat
Zeit	Angst	G.-G.	101,35	1,00	101,35	13,94	0,000	0,16
	Depressivität	G.-G.	76,05	1,00	76,05	7,09	0,010	0,09
Zeit*Grupp	Angst	G.-G.	80,44	1,00	80,44	11,07	0,001	0,13
	Depressivität	G.-G.	34,77	1,00	34,77	3,24	0,076	0,04

Anmerkung: G.-G. = Greenhouse-Geisser

Die Analysen zeigen für die abhängigen Variablen Angst und Depressivität einen signifikanten Haupteffekt des Faktors Zeit. Der Interaktionseffekt erweist sich nur für die Skala Angst signifikant, nicht aber für die Skala Depressivität. Während sich die beiden Untersuchungsgruppen zum MZP1 auf der Angst-Skala kaum voneinander unterscheiden, weist die Neurofeedbackgruppe in der Katamnesebefragung (MZP3) einen signifikant niedrigeren Angstwert auf im Vergleich zu den Patienten der Kontrollgruppe. Mit einem Eta-Quadrat von 0,13 kann der Interaktionseffekt für die Skala Angst als annähernd großer Effekt eingeordnet werden.

Mit diesem Ergebnis lässt sich die Hypothese 6 dieser Arbeit also nur teilweise bestätigen. Während der Interaktionseffekt für die Skala Angst signifikant wurde, konnte auf der Skala Depressivität kein Interaktionseffekt (Zeit\*Gruppe) nachgewiesen werden.

### 6.2.2.3 Auswirkungen der Neurofeedbacktherapie auf somatische Beschwerden, chronische Stressbelastung und Kontrollüberzeugung

Um die Auswirkungen der Neurofeedbacktherapie auf somatische Beschwerden und die allgemeine Stressbelastung der Patienten zu prüfen, kamen die Beschwerdenliste (B-L) (siehe Kap. 5.2.3) und das Trierer Inventar zur Erfassung von chronischem Stress (TICS) (siehe Kap. 5.2.6) zum Einsatz. Der Einfluss der Therapie auf die Kontrollüberzeugung der Patienten wurde mit dem Fragebogen zur Erhebung von Kontrollüberzeugungen zu Krankheit und Gesundheit (KKG) (siehe Kap. 5.2.5) geprüft. Der Einsatz der Fragebögen erfolgte direkt vor der Therapie (MZP1) und im Anschluss an die Neurofeedbacktherapie (MZP2) ausschließlich in der Gruppe der Neurofeedbackpatienten (vgl. Tab. 8).

Folgt man den Annahmen der Hypothesen 7 und 8 (siehe Kapitel 4) dieser Arbeit, so ist zu erwarten, dass die Patienten nach Therapieabschluss die Möglichkeit der Einflussnahme auf das eigene Krankheitsgeschehen positiver einschätzen als zu Beginn der Therapie. Weiterhin wird angenommen, dass sich bei den Patienten der Neurofeedbacktherapie eine Reduktion der somatischen Beschwerden sowie der allgemeinen Stressbelastung abzeichnet.

In Tabelle 39 sind die Mittelwerte und Standardabweichungen der Skalen des KKG, TICS und B-L für beide Messzeitpunkte aufgeführt.

**Tabelle 39:** Deskriptive Statistik (Mittelwerte und Standardabweichungen) der Therapiegruppe (N = 36) zu den zwei Messzeitpunkten für den KKG, TICS und B-L

Untersuchungsinstrument	Abhängige Variable	Messzeitpunkt	M	SD
<b>KKG</b>	Internalitätswert	1	25,03	6,14
		2	24,69	5,93
	soziale Externalität	1	21,77	6,82
		2	20,91	6,26
	fatalistische Externalität	1	19,54	8,15
		2	19,03	7,23
<b>TICS</b>	Arbeitsüberlastung	1	25,26	7,18
		2	23,03	7,01
	Unzufriedenheit mit der Arbeit	1	14,23	4,10
		2	13,80	4,05
	Soziale Belastung	1	17,03	4,47
		2	15,83	4,23
	Mangel an sozialer Anerkennung	1	19,49	4,75
		2	19,80	5,36
	Sorgen	1	18,69	5,89
		2	17,11	4,92
	Belastende Erinnerungen	1	17,26	5,39
		2	16,11	4,56
<b>B-L</b>	B-L	1	30,37	12,46
		2	24,74	12,07

Betrachtet man die Mittelwerte in der Tabelle 39, so wird deutlich, dass sich auf nahezu allen Skalen der eingesetzten Untersuchungsinstrumente zum MZP2 ein niedrigerer Mittelwert ergibt im Vergleich zu MZP1. Eine Ausnahme stellt die Skala

„Mangel an sozialer Anerkennung“ des TICS dar, hier steigt der Mittelwert nach der Therapie (MZP2) leicht an.

Um zu prüfen, ob diese Unterschiede statistisch signifikant sind, wurde zunächst eine multivariate Varianzanalyse mit Meßwiederholung (Pillai-Spur,  $\alpha = 0,05$ ) durchgeführt. Das Ergebnis zeigte einen signifikanten Effekt ( $p = 0,013$ ) auf dem Faktor Zeit, so dass die Ergebnisse auf der univariaten Ebene weiter analysiert werden können (siehe Tab. 40).

**Tabelle 40:** Ergebnisse der univariaten Varianzanalysen mit dem Faktor Zeit ( $\alpha = 0,05$ ) für die Skalen des KKG, TICS und B-L

Faktor	Abhängige Variable		Quadrat-summe	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.	Partielle s Eta-Quadrat
Zeit	KKG-Internalitätswert	G.-G.	2,06	1,00	2,06	0,10	0,754	0,01
	KKG-soziale Externalität	G.-G.	12,86	1,00	12,86	0,84	0,366	0,02
	KKG-fatalistische Externalität	G.-G.	4,63	1,00	4,63	0,24	0,631	0,01
	TICS-Arbeitsüberlastung	G.-G.	86,91	1,00	86,91	6,45	0,016	0,16
	TICS-Unzufriedenheit mit der Arbeit	G.-G.	3,21	1,00	3,21	0,83	0,368	0,02
	TICS-Soziale Belastung	G.-G.	25,20	1,00	25,20	6,65	0,014	0,16
	TICS-Mangel an sozialer Anerkennung	G.-G.	1,73	1,00	1,73	0,42	0,521	0,01
	TICS-Sorgen	G.-G.	43,21	1,00	43,21	5,73	0,022	0,14
	TICS-Belastende Erinnerungen	G.-G.	22,86	1,00	22,86	3,98	0,054	0,11
	B-L	G.-G.	554,41	1,00	554,41	16,64	0,000	0,33

Anmerkung: G.-G. = Greenhouse-Geisser

In den Ergebnissen der univariaten Varianzanalysen lässt sich eine hochsignifikante Veränderung im Hinblick auf die somatischen Allgemeinbeschwerden der Patienten (B-L) über die beiden Messzeitpunkte hinweg feststellen. Darüber hinaus erweisen sich teilweise auch die Veränderungen auf den Skalen des TICS als signifikant. Dies wird deutlich auf den Skalen „Arbeitsüberlastung“, „Soziale Belastung“ und „Sorgen“. Die gefundenen Unterschiede zwischen den beiden Messzeitpunkten lassen sich anhand der Werte für das partielle Eta-Quadrat als große Effekte einordnen.

Hinsichtlich der Kontrollüberzeugungen zu Krankheit und Gesundheit lässt sich keine signifikante Veränderung erkennen. Die Werte des KKG zeigen sich auf allen drei Skalen nahezu unverändert im Verlauf der Neurofeedbacktherapie.

Abschließend kann festgehalten werden, dass sich die Hypothese 7 dieser Arbeit somit nicht bestätigen lässt. Hinsichtlich der Kontrollüberzeugungen zu Krankheit und Gesundheit lässt sich im Verlauf der Therapie keine statistisch bedeutsame Veränderung erkennen. Dagegen kann die Hypothese 8 zu großen Teilen als bestätigt gelten. Die somatischen Beschwerden zeigen sich im Verlauf der Neurofeedbacktherapie reduziert (MZP1→MZP2). Auch in Bezug auf die chronische Stressbelastung ließ sich auf drei der sechs Skalen des TICS eine signifikante Abnahme über die beiden Messzeitpunkte feststellen.

### 6.2.3 Therapiezufriedenheit der Neurofeedbackpatienten

Die Patienten der Neurofeedbacktherapie wurden in der Katamnesebefragung (MZP3) retrospektiv zu ihrer Therapiezufriedenheit mit der Methode des Neurofeedbacks befragt (siehe Kap. 5.2.8). Zu diesem Zweck wurden studienspezifische Fragen (siehe Anhang B) eingesetzt. Die Ergebnisse der Befragung ergaben folgendes Bild (siehe Tab. 41):

**Tabelle 41:** Ergebnis der Katamnesebefragung zur Therapiezufriedenheit in der Neurofeedbackgruppe (N = 36)

	ja		nein		keine Angabe	
	N	%	N	%	N	%
Jedem Patienten in meiner Lage würde ich zu einer NF-Therapie raten	32	88,9	3	8,3	1	2,8
Eine NF-Therapie würde ich jederzeit wiederholen	29	80,6	5	13,9	2	5,5
Ich habe das Gefühl, jetzt optimistisch in die Zukunft sehen zu können	16	44,4	17	47,2	3	8,4
Ich habe die NF-Therapie als unangenehm empfunden	1	2,8	34	94,4	1	2,8
Die durch die NF-Therapie erlernte Entspannung lässt sich gut in den Alltag übertragen	17	47,2	18	50,0	1	2,8
Die täglichen Therapiesitzungen haben mich sehr gestresst	5	13,9	28	77,8	3	8,3

88,9% der Teilnehmer würden die Neurofeedbacktherapie an Patienten in einer ähnlichen Lage weiterempfehlen und 80,6% der Patienten würden die Therapie jederzeit wiederholen. 47,2% gaben an, die durch die NF-Therapie erlernte Entspannung gut in den Alltag übertragen zu können. Auf die Frage, ob die Therapie bei ihnen zu einer optimistischeren Betrachtung der Zukunft geführt habe, gaben 44,4% ihre Zustimmung. 13,9% der Teilnehmer fühlten sich durch die täglichen Therapiesitzungen sehr gestresst. Als unangenehm wurde die Therapie jedoch nur von einem Patienten bewertet.

## **7 Zusammenfassung und Diskussion der Ergebnisse**

Die in Kapitel 6 dargestellten Ergebnisse werden im Folgenden noch einmal zusammengefasst und diskutiert. In Kapitel 7.1 werden zunächst die physiologischen Veränderungen der EEG-Aktivität in der Therapiegruppe erörtert. Die Diskussion der mit Hilfe des Tinnitusfragebogens und dem Einsatz visueller Analogskalen erhobenen Veränderungen der Tinnitusbelastung erfolgt in Kapitel 7.2. Daran schließt die Diskussion der Ergebnisse zu den allgemeinen klinischen und Gesundheitsvariablen an (Kapitel 7.3). Den Abschluss bildet die Zusammenfassung und Auseinandersetzung mit den erhobenen Fragen zur Therapiezufriedenheit in der Gruppe der Neurofeedbackpatienten (Kapitel 7.4).

### **7.1 Veränderungen der EEG-Aktivität in der Therapiegruppe**

Die hier vorgestellte explorative, im Design quasi-experimentelle Studie knüpft an die bislang zum Thema Neurofeedback in der Behandlung des Tinnitus vorliegenden Untersuchungsergebnisse an. Durch eine psychophysiologische Eingangsdiagnostik konnten in dieser Untersuchung insgesamt drei Gruppen mit unterschiedlichen EEG-Verläufen identifiziert werden: Alpha-, Beta- und Alpha/Beta-Nonresponder. Dabei bildeten die 23 Patienten, denen es nicht gelang, nach einer Anspannungsphase wieder in einen entspannten Ruhezustand zurückzufinden (Alpha-Nonresponder), die zahlenmäßig größte Gruppe. 13 Patienten zeigten einen ansteigenden Verlauf der EEG-Betaaktivität in der Entspannungsphase nach einer Belastungsphase (Beta-Nonresponder). In einer kleinen Gruppe mit insgesamt 4 Patienten konnte ein Anstieg der Beta- und ein Abfall der Alphaaktivität in der Ruhephase nach einer Belastungsphase beobachtet werden (Alpha-/Beta-Nonresponder).

Die in der Eingangsdiagnostik als Alpha-Nonresponder identifizierten Patienten trainierten in der insgesamt 12 Sitzungen umfassenden Neurofeedbacktherapie eine Steigerung der EEG-Alphaaktivität. Für die Patienten dieser Gruppe konnte gezeigt werden, dass mit Hilfe einer Alphafeedbacktherapie eine signifikante, im Durchschnitt 16%ige Steigerung der EEG-Alphaaktivität erreichbar war. Die Steigerung verlief nicht linear. Der initiale Anstieg der Alphaaktivität wurde von einem Abfall in der 6. und 7. Therapiesitzung gefolgt, um dann im weiteren Verlauf wieder in die

therapeutisch gewünschte Richtung anzusteigen. Eine nahe liegende Erklärung für diesen Abfall in der 7. Sitzung sind die erschwerten Trainingsbedingungen, denn ab der 7. Therapiesitzung wurde der Schwierigkeitsgrad des Neurofeedbacktrainings erhöht (siehe Kap. 5.5). Während die Patienten in den ersten Sitzungen die Instruktion erhielten, sich zu entspannen, bekamen sie in der 2. Hälfte die Instruktion, das Training durchzuführen – also zu entspannen – bei gleichzeitiger Fokussierung auf das Ohrgeräusch. Das akustische Feedback blieb in diesen Phasen aus. Die Patienten wurden somit aufgefordert, das Tinnitusgeräusch nicht zu überhören, sondern es gänzlich auf sich wirken zu lassen und sich gleichzeitig zu entspannen. In der letzten Therapiephase (ab der 8. Sitzung) hatten sich die Patienten scheinbar an die erschwerten Bedingungen gewöhnt und es gelang ihnen selbst unter den erschwerten Bedingungen der fokussierten Tinnituswahrnehmung eine weitere Steigerung der Alphaaktivität. In einer Studie von Gosepath et al. (2001), die erste erfolgversprechende Ergebnisse in der Anwendung des Neurofeedbacks in der Tinnitusbehandlung fand, war eine Steigerung bzw. Senkung der Amplitudenwerte in den Trainingseinheiten lediglich *innerhalb einer Therapiesitzung* zu beobachten. Den Patienten der Alphafeedbackgruppe in der vorliegenden Studie gelang hingegen eine Steigerung der EEG-Alphaaktivität *über den Verlauf der Therapie* (Baselinewert → 12. Sitzung; siehe Tab. 13).

Die zweite Feedbackgruppe dieser Untersuchung nahm an einem gezielten Training zur Senkung der EEG-Betaaktivität teil. Eine Dominanz der Betaaktivität (16-20 Hz) zeigt sich im EEG vermehrt in Phasen erhöhter Aufmerksamkeit oder unter der Einwirkung psychischer Belastung (Schandry, 1996). In Entspannungsphasen ist nach J. F. Lubar und J. O. Lubar (1999) eine Abnahme der Betaaktivität zu erwarten. Laibow (1999) postulierte eine erhöhte Betaaktivität bei Störungen, die in engem Zusammenhang mit Stressauslösern stehen. Der Versuch, eine Senkung der Betaaktivität bei Patienten mit chronischem Tinnitus zu erreichen, wurde bislang lediglich in der Studie von Gosepath et al. (2001) untersucht. Ein zentrales Ergebnis dieser Studie war die Identifikation von zwei Patientengruppen mit unterschiedlichen EEG-Verläufen. Während die Gruppe A in der Lage war, ihre EEG-Alphaaktivität zu steigern, gelang es den Patienten der Gruppe B, die EEG-Betaaktivität zu senken. In einer Herunterregulierung der EEG-Betaaktivität könnte ein besonders vielversprechender Ansatz in der Therapie des chronischen Tinnitus liegen, denn ein wesentliches Problem der Betroffenen stellt die permanente

Aufmerksamkeitsfokussierung auf das Ohrgeräusch dar. Weiler, Brill & Tachiki (2000) untersuchten das EEG eines Tinnituspatienten zum Zeitpunkt der Tinnituswahrnehmung und nach der Remission des Ohrgeräusches. Während die Alphaaktivität in den Perioden der Tinnituswahrnehmung signifikant niedriger war als in den Tinnitus-freien Perioden, stieg die Betaaktivität in den Phasen der Wahrnehmung signifikant an.

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie zeigen, dass eine Senkung der EEG-Betaaktivität zumindest in einem gezielten Kurztherapieprogramm über die 12 Therapiesitzungen hinweg nicht erzielt werden konnte. Am Ende der Therapie unterschied sich die Betaaktivität kaum vom Ausgangswert. Allerdings konnte auch in der Betafeedbackgruppe ein *tendenzieller* Anstieg der Alphaamplitude über die 12 Sitzungen beobachtet werden, der jedoch nicht signifikant wurde. Wie bereits erwähnt, ist die Betaaktivität im EEG bei mentaler Aktivität vorherrschend. Da es sich bei dem Verfahren des Neurofeedbacks um eine Therapiemethode handelt, in der der Patient aktiv seine Aufmerksamkeit auf die ihm zurückgemeldete EEG-Aktivität lenkt, ist kritisch zu hinterfragen, ob eine Senkung der EEG-Betaaktivität mit Hilfe der Neurofeedbackmethode theoretisch möglich erscheint. Die vorliegende Studie und die Arbeit von Gosepath et al. (2001) kommen diesbezüglich zu unterschiedlichen Befunden, denen in weiterführenden Studien nachgegangen werden muss.

Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass die Annahme der Hypothese 1 (siehe Kapitel 4) dieser Untersuchung somit bestätigt werden kann. Den Patienten der Alphafeedbackgruppe gelang eine Steigerung der EEG-Alphaaktivität im Verlauf der Neurofeedbacktherapie (siehe Abb. 8). Die Veränderung der Alphaaktivität über die beiden Messzeitpunkte hinweg (Baselinewert → 12. Sitzung) kann in Anlehnung an Cohen (1988) als großer Effekt eingeordnet werden. Die Hypothese 2 (siehe Kapitel 4) dieser Arbeit kann auf der Grundlage der vorliegenden Ergebnisse als nicht bestätigt gelten. In der Gruppe der Betafeedbackpatienten konnte keine Senkung der EEG-Betaaktivität im Verlauf der Neurofeedbacktherapie nachgewiesen werden.

Zusätzlich zu den beiden Hauptfeedbackgruppen konnte in der Eingangsdiagnostik eine dritte Gruppe identifiziert werden, die sich dadurch auszeichnete, dass sie weder einen erwarteten Verlauf der Alpha- noch der Betaaktivität zeigte. Diese dritte Feedbackgruppe trainierte, genau wie die Patienten

in der Studie von Gosepath et al. (2001), die Steigerung der Alpha- bei gleichzeitiger Senkung der Betaaktivität. Da dieser Gruppe auf Grund der Eingangsdiagnostik insgesamt nur vier Patienten zugewiesen werden konnte, erfolgte die Darstellung der Ergebnisse lediglich deskriptiv (siehe Abb. 12 und 13). In der Gruppe der Alpha/Betafeedbackpatienten zeigte sich bei zwei Patienten eine Steigerung der EEG-Alphaaktivität, während die Betaaktivität ebenfalls anstieg. Einem Patienten gelang eine Absenkung der Betaaktivität, während die Alphaaktivität parallel dazu abnahm. Eine gleichzeitige Steigerung der Alpha- bei sinkender Betaaktivität konnte nicht beobachtet werden. In diesem Punkt deckt sich das Ergebnis mit den Befunden von Gosepath et al. (2001). Auf Grund der kleinen Stichprobe in dieser Gruppe ist das Ergebnis jedoch nur sehr eingeschränkt interpretierbar.

In Anbetracht der geschilderten Ergebnisse stellt sich die Frage, ob die psychophysiologische Eingangsdiagnostik und die daraufhin erfolgte Zuteilung in unterschiedliche Feedbackgruppen in zukünftigen Studiendesigns fortgeführt werden sollte. Die hier erzielten Befunde sprechen für eine Fokussierung auf die Methode des Alphafeedbacks. Da die zu diesem Thema vorliegenden Untersuchungsergebnisse noch sehr spärlich sind, stellt sich der Bedarf die Frage nach der physiologisch wirksamsten Feedbackmethode in weiterführenden Studien zu überprüfen.

## **7.2 Wirksamkeit der Neurofeedbacktherapie auf die tinnituspezifischen Symptomvariablen**

Ein zentrales Ergebnis der vorliegenden Studie war, dass sich die beiden Hauptfeedbackgruppen (Alpha- und Betafeedback) zum Zeitpunkt des Therapieendes (MZP2) sowie 6 Monate nach der Therapie (MZP3) hinsichtlich der subjektiven Tinnitusbelastung nicht signifikant voneinander unterscheiden (siehe Kapitel 6.2.1.1). Eine Reduktion der subjektiven Belastung durch das Ohrgeräusch konnte nach Therapieabschluss in beiden Gruppen beobachtet werden, unabhängig davon, an welcher Art des Feedbacks die Patienten teilnahmen. Die Feedbackart scheint also keinen Einfluss auf die Reduktion der tinnituspezifischen Symptomvariablen zu haben. Auf der Grundlage dieses Ergebnisses wurde die Unterscheidung in Feedbackgruppen aufgegeben. Die Patienten der Neurofeedbacktherapie wurden ab Kapitel 6.2.1.2 als Gesamttherapiegruppe in die

weiteren Analysen einbezogen. Die Ergebnisse zur subjektiven Belastung durch den Tinnitus im Verlauf der Untersuchung können insgesamt positiv beurteilt werden. Es zeigt sich auf den Skalen des Tinnitusfragebogens eine deutliche Reduktion der subjektiven Belastung durch das Ohrgeräusch nach Beendigung der Therapie (MZP2) und in der 6 Monats-Katamnese (MZP3) (siehe Tab. 22 und 24). Diese Veränderungen über drei Messzeitpunkte hinweg können in Anlehnung an Cohen (1988) als große Effekte (partielles Eta-Quadrat  $\geq 0,14$ ) eingeordnet werden. Verglichen mit den für Biofeedbackverfahren angegebenen Effektstärken in den Metaanalysen von Olderog (1999) und Schilter et al. (2000) (siehe Kap. 3.2.5) zur Wirksamkeit verschiedener Behandlungskonzepte in der Therapie des Tinnitus, können die in der vorliegenden Studie gefundenen Effekte sehr positiv bewertet werden.

Um der Frage nachzugehen, ob die beobachtbaren Veränderungen ursächlich auf die Therapie zurückzuführen sind, wurde ein Vergleich mit einer unbehandelten Kontrollgruppe vorgenommen. In der Hypothese 4 dieser Arbeit (siehe Kapitel 4) wurde erwartet, dass sich für die beiden Untersuchungsgruppen (Neurofeedback- und Kontrollgruppe) bei gleicher Ausgangsbefindlichkeit über die beiden Messzeitpunkte (vor der Therapie und 6 Monats-Katamnese) hinweg jeweils unterschiedliche Veränderungen der tinnitusspezifischen Symptomvariablen ergeben. In der Neurofeedbackgruppe sollte die Tinnitusbelastung 6 Monate nach der Neurofeedbacktherapie (MZP3) im Vergleich zum MZP1 (vor der Therapie) signifikant reduziert sein im Vergleich mit den Patienten der Kontrollgruppe. Die Annahme der Hypothese 4 konnte bestätigt werden. Die Patienten der Neurofeedbackgruppe wiesen zum Zeitpunkt der 6 Monats-Katamnese eine insgesamt signifikant niedrigere Tinnitusbelastung im Vergleich zum Zeitpunkt vor der Therapie (siehe Tab. 25) auf. Bei den Patienten der Therapiegruppe konnte im Vergleich zur Kontrollgruppe über die beiden Messzeitpunkte ein signifikantes Ergebnis auf sieben der acht Skalen des Tinnitusfragebogens gefunden werden. Während sich bei den Patienten der Therapiegruppe eine deutliche Reduktion der Tinnitusbelastung im Vergleich der beiden Messzeitpunkte erkennen ließ, veränderte sich die Belastung durch das Ohrgeräusch in der Kontrollgruppe nur geringfügig. Die Veränderungen der beiden Untersuchungsgruppen über die beiden Messzeitpunkte hinweg können in Anlehnung an Cohen (1988) als mittlere bis große Effekte eingeordnet werden (siehe Tab. 32). Bezüglich des Studiendesigns ist an dieser

Stelle kritisch anzumerken, dass die Patienten der Kontrollgruppe nicht zum MZP2 (Zeitpunkt des Therapieabschlusses in der Neurofeedbackgruppe) befragt wurden.

Als Ergänzung zum Tinnitusfragebogen wurden den Patienten vor (prä) und nach (post) jeder Sitzung visuelle Analogskalen vorgelegt. Beim Vergleich der Werte vor der ersten (MZP1) und nach der letzten Therapiesitzung (MZP2) zeigte sich eine signifikante Veränderung auf den Skalen „Tinnituslautheit“, „Tinnitusbelästigung“, „Stimmung“, „Stress/Belastung“ und „Tinnituswahrnehmung“. Die gefundenen Effekte können als mittlere bis große Effekte eingeordnet werden (siehe Tab. 27). Bezug nehmend auf die Hypothese 3 (siehe Kapitel 4) der vorliegenden Arbeit kann insgesamt festgehalten werden, dass sich die subjektive Tinnitusbelastung der Neurofeedbackpatienten zum Zeitpunkt des Therapieabschlusses (MZP2) im Vergleich zum Zeitpunkt des Therapiebeginns (MZP1) verringert. Die Hypothese 3 dieser Arbeit kann somit als bestätigt gelten.

Mit dem Beginn der 7. Neurofeedbacksitzung erhielten die Patienten eine veränderte Instruktion. Die Aufgabe bestand für die Patienten ab sofort darin, das Neurofeedbacktraining wie bislang durchzuführen und sich gleichzeitig auf ihr Ohrgeräusch zu konzentrieren. Das akustische Feedback blieb ab der 7. Sitzung aus (siehe Kapitel 5.5). Um die Effekte, die die veränderte Intervention möglicherweise bei den Patienten bewirkte, abzubilden, wurden die Ergebnisse der visuellen Analogskalen für jede Therapiesitzung grafisch veranschaulicht (Kapitel 6.2.1.3). Es sei angemerkt, dass für die „prä-“ und „post-Werte“ keine Signifikanzberechnungen durchgeführt wurden, weshalb die Ergebnisse im Folgenden lediglich deskriptiv als beobachteter Verlauf beschrieben und diskutiert werden.

In den Ergebnissen zu den visuellen Analogskalen wird deutlich, dass die Patienten die Lautheit und Belästigung des Ohrgeräusches, sowie ihren subjektiv erlebten Stressgrad nach der Therapiesitzung tendenziell geringer einschätzen als zu Beginn der Therapiestunde. Die Differenz zwischen dem „prä-“ und „post-Wert“ fällt in der 7. Sitzung am geringsten aus. Die veränderte Intervention scheint sich also in Bezug auf die subjektiv empfundene Lautheit des Ohrgeräusches und somit auch auf die Belästigung und den subjektiv empfundenen Stresspegel unmittelbar eher negativ auszuwirken.

Ein gegensätzlicher Verlauf zeigt sich auf den Skalen „Tinnituskontrolle“ und „Stimmung“. Das Gefühl, den Tinnitus kontrollieren zu können, schätzen die

Patienten nach der Therapiesitzung höher bzw. gleichwertig ein als vor der Therapiestunde. Hinsichtlich der Stimmung zeichnete sich ein unmittelbar positiver Effekt direkt nach den Sitzungen (post-Werte) ab. Mit Ausnahme der 8. Sitzung, fällt die Stimmungseinschätzung nach der Therapiesitzung konstant besser bzw. gleichwertig aus (12. Sitzung) als unmittelbar vor der Stunde. Eine mögliche Erklärung für die tendenziell bessere Stimmungseinschätzung nach einer Therapiestunde könnte in dem positiven Entspannungseffekt durch das Training liegen und/oder in der therapeutischen Zuwendung begründet sein.

Die Wahrnehmung des Ohrgeräusches wird von den Patienten bis zur 6. Therapiestunde vor der Sitzung (prä) immer stärker eingeschätzt als zum Zeitpunkt nach der Sitzung (post) (siehe Abb. 17). Ab der 7. Therapiesitzung zeichnet sich eine Umkehr dieses Verlaufs ab. Die Tinnituswahrnehmung wird ab diesem Zeitpunkt von den Patienten vor der Therapiesitzung geringer angegeben als nach Abschluss der Sitzung, d.h. die Patienten nahmen das Ohrgeräusch nach dem Neurofeedbacktraining (post) deutlicher wahr als zu Beginn des Trainings (prä). Eine Ausnahme stellt die 9. Sitzung dar, hier sind „prä-“ und „post-Wert“ nahezu identisch. Durch die Konfrontation mit dem Ohrgeräusch ab der 7. Therapiesitzung scheint es unmittelbar zu einer Verstärkung der Symptomatik zu kommen. Da die veränderte Instruktion die fokussierte Wahrnehmung des Ohrgeräusches beinhaltete, ist dieses Ergebnis nicht überraschend. Auffallend ist, dass die Dominanz des Ohrgeräusches im Therapieverlauf insgesamt tendenziell abnimmt. Dies zeigt sich in den abnehmenden „prä-Werten“ der Tinnituswahrnehmung im Verlauf der Therapie. Möglicherweise führt eine verstärkte Konfrontation mit dem Tinnitus langfristig zu einer schnelleren Habituation an das Ohrgeräusch.

Die in dieser Studie angewandte Vorgehensweise der Konfrontation vs. Ablenkung in der therapeutischen Behandlung des Tinnitus, wird in der Literatur kontrovers diskutiert. Lindberg, Scott, Melin und Lyttkens (1989) untersuchten die Effektivität eines Behandlungsansatzes aus einer Kombination von Entspannung und Exposition im Vergleich zu einer Gruppe von Tinnituspatienten, die ein Kombinationstraining aus Entspannung und Ablenkung erhielt. Das Ergebnis zeigte, dass sich beide Behandlungsansätze im Vergleich zu einer unbehandelten Kontrollgruppe als effektiv erwiesen. Die Autoren folgerten daraus, dass es für den Behandlungserfolg unerheblich ist, welche Art des Copingverhaltens die Patienten erlernen. Sie betonten, dass das Gefühl der subjektiven Tinnituskontrolle der Patienten als

entscheidend für den Erfolg einer Behandlungsstrategie betrachtet werden kann. Rief, Sander, Günther und Nanke (2004) untersuchten in einer experimentellen, psychophysiologischen Untersuchung den Effekt von vier unterschiedlichen Varianten eines Aufmerksamkeitstrainings bei Tinnituspatienten. Die Patienten erhielten entweder die Instruktion, a) sich auf den eigenen Tinnitus zu konzentrieren, b) sich zu entspannen, c) sich durch Musik abzulenken oder d) sich auf einen externen Tongenerator zu konzentrieren, der das Tinnitusgeräusch imitierte. Die Autoren konnten eine einsetzende Habituation unter der Bedingung „auf den Tinnitus hören“ feststellen und sehen darin eine Relevanz für die Behandlung von Tinnituspatienten. Auch in der vorliegenden Untersuchung zeichnete sich ein positiver Effekt der konfrontativen Intervention ab der 7. Therapiesitzung ab, der sich sowohl in den physiologischen Daten (Steigerung der Alphaaktivität nach der 7. Sitzung) als auch in den Daten der visuellen Analogskala „Tinnituswahrnehmung“ widerspiegelt.

### **7.3 Auswirkungen der Neurofeedbacktherapie auf allgemeine klinische und Gesundheitsvariablen**

Zur Überprüfung der Fragestellung, ob die Neurofeedbacktherapie einen Einfluss auf die affektive Belastung durch Angst und Depressivität (vgl. Hypothese 5, Kap. 4) hat, wurden die Patienten der Neurofeedbackgruppe vor, unmittelbar nach und 6 Monate nach der Therapie mit dem HADS-D befragt. Es konnte gezeigt werden, dass eine signifikante Abnahme der Ängstlichkeit und Depressivität in der Gruppe der Neurofeedbackpatienten über die drei Messzeitpunkte hinweg (vor, nach und 6 Monate nach der Therapie) beobachtbar war (siehe Tab. 34). In den direkten Mittelwertsvergleichen (MZP1→MZP2) ließ sich direkt im Anschluss an die Therapie (MZP2) jedoch lediglich die Abnahme der affektiven Belastung auf der Angstskala des HADS-D als signifikant nachweisen. Somit konnte die Hypothese 5 dieser Untersuchung nur teilweise bestätigt werden. Die Neurofeedbacktherapie führt bei den Patienten der Therapiegruppe zu einer Abnahme der Ängstlichkeit im Vergleich zum Zeitpunkt vor der Therapie. Die gefundene Veränderung lässt sich in Anlehnung an Cohen (1988) als großer Effekte einordnen (siehe Tab. 34). Die Depressivität zeigte sich in der Therapiegruppe langfristig (6 Monats-Katamnese) ebenfalls reduziert im Vergleich mit dem Zeitpunkt vor der Therapie (MZP1→MZP3).

Darüber hinaus sollte geprüft werden, ob sich die affektive Belastung in beiden Untersuchungsgruppen über die zwei Messzeitpunkte (vor der Therapie und 6 Monats-Katamnese) hinweg unterschiedlich verändert (siehe Hypothese 6; Kap. 4). Es wurde erwartet, dass sich die affektive Belastung in der Neurofeedbackgruppe 6 Monate nach der Therapie im Vergleich mit den Patienten der Kontrollgruppe signifikant reduzieren würde. Die Annahme der Hypothese 6 konnte nur teilweise bestätigt werden (siehe Kapitel 6.2.2.2). Während sich auf der Skala Angst ein signifikanter Interaktionseffekt im Vergleich der beiden Untersuchungsgruppen über die beiden Messzeitpunkte hinweg nachweisen ließ, konnte auf der Skala Depressivität kein signifikanter Effekt gefunden werden. Die affektive Belastung durch Angst nahm in der Therapiegruppe über die beiden Messzeitpunkte (MZP1→MZP3) hinweg ab, während sie in der Kontrollgruppe nahezu identisch blieb (siehe Abb. 22). Diese Veränderung der beiden Untersuchungsgruppen über die Zeit kann in Anlehnung an Cohen (1988) mit einem Eta-Quadrat von 0,13 als annähernd großer Effekt eingeordnet werden.

In der Hypothese 7 der vorliegenden Arbeit (siehe Kap. 4) wurde erwartet, dass Tinnituspatienten, die an der Neurofeedback gestützten Therapie teilgenommen haben, die Möglichkeit der Einflussnahme auf das eigene Krankheitsgeschehen positiver einschätzen als zu Beginn der Therapie. Zur Überprüfung der Hypothese wurde der Fragebogen zur Kontrollüberzeugung zu Krankheit und Gesundheit (KKG) vor und im Anschluss an die Therapie in der Gruppe der Neurofeedbackpatienten eingesetzt. Die Hypothese 7 konnte in dieser Untersuchung nicht bestätigt werden. Die Studie erbrachte keinen Anhaltspunkt dafür, dass die Neurofeedbacktherapie eine Veränderung der übergreifenden Kontrollüberzeugungen zu Krankheit und Gesundheit zur Folge hat. Es zeigte sich auf keiner der drei Skalen des KKG eine Veränderung zum Zeitpunkt nach der Therapie (MZP2) (siehe Tab. 40). Ein vergleichbares Ergebnis ließ sich auch in der Auswertung der visuellen Analogskalen zur „Tinnituskontrolle“ (siehe Tab. 27) erkennen. Hier konnte ebenfalls keine signifikante Veränderung auf der Skala „Tinnituskontrolle“ im Therapieverlauf (MZP1→MZP2) nachgewiesen werden. Das Neurofeedbacktraining scheint also keinen unmittelbaren Einfluss bezüglich des subjektiven Kontrollempfindens der Tinnituspatienten zu haben. Rief et al. (1996) sehen einen entscheidend positiven Effekt der Biofeedbackverfahren in einer gesteigerten Selbstwirksamkeitserwartung der Patienten. Die Zunahme der Selbstwirksamkeitserwartung resultiere aus dem

Gefühl, die Symptomatik besser kontrollieren bzw. beeinflussen zu können. Die vorliegende Studie kam diesbezüglich zu einem anderen Ergebnis. Während eine deutliche Verbesserung der Tinnitus-symptomatik bei den Patienten im Therapie-verlauf erkennbar war, konnte keine signifikante Veränderung der subjektiven Tinnituskontrolle bzw. der Kontrollüberzeugung zu Krankheit und Gesundheit bei den Patienten gefunden werden. Diese diskrepanten Befunde können mit den Daten der vorliegenden Untersuchung nicht geklärt werden.

Mit dem Einsatz des Trierer Inventars zur Erfassung von chronischem Stress (TICS) und der Beschwerden-Liste (B-L) sollte der Frage nachgegangen werden, ob sich durch die Neurofeedbacktherapie eine Veränderung der allgemeinen Stressbelastung bzw. ein Einfluss auf die somatischen Beschwerden abzeichnet (vgl. Hypothese 8; Kap. 4). In den Ergebnissen des TICS lässt sich eine deutliche Reduktion auf den Skalen „Sorgen“, „Soziale Belastung“ und „Arbeitsüberlastung“ (siehe Tab. 40) feststellen. Die Skala „Arbeitsüberlastung“ bringt nach Schulz und Schlotz (1999) am deutlichsten das Alltagsverständnis von chronischem Stress zum Ausdruck. Hinsichtlich des Ausmaßes sozialer Konflikte und belastender Interaktionen zeigt sich auf der Skala „Soziale Belastung“ ebenfalls eine Abnahme zum Zeitpunkt nach der Therapie (MZP2). Die Skala „Sorgen“ bzw. die Besorgnis entsteht nach Schultz und Schlotz (1999) durch die kognitive Auseinandersetzung mit negativen Ereignissen, die in der Zukunft auftreten können (z.B. Arbeitsplatzverlust, Krankheit, Unfall). Das Ausmaß allgemeiner somatischer Beschwerden wurde von den Neurofeedbackpatienten zum Zeitpunkt nach der Therapie (MZP2) signifikant niedriger eingeschätzt als zum Zeitpunkt des Therapiebeginns (MZP1).

Die Abnahme der Belastungen auf den Skalen des TICS und der Beschwerden-Liste könnten ein Hinweis darauf sein, dass sich die Neurofeedbacktherapie nicht ausschließlich positiv auf die „tinnitus-spezifischen Symptomvariablen“ auswirkt, sondern auch zu einer Abnahme genereller Belastungen z.B. somatische Beschwerden (B-L) und allgemeine Stressbelastung (TICS) beiträgt. Dabei ist natürlich zu beachten, dass „Stress“ häufig unmittelbar mit der Entstehung und/oder Verschlimmerung der Symptomatik zusammenhängt, also nicht unabhängig von der Symptomatik zu betrachten ist. Die Ergebnisse lassen erkennen, dass die Reduktion der Tinnitusbelastung unmittelbar nach der Therapie eine optimistischere, weniger sorgenvolle Zukunftssicht nach sich zieht. Dies wird auf der Skala „Sorgen“ deutlich

und deckt sich dem Ergebnis des HADS-D zur Abnahme von „Angst“ direkt im Anschluss an die Therapie (MZP2).

Die Ergebnisse der Beschwerden-Liste und des TICS müssen jedoch vorsichtig interpretiert werden, da für den Zeitpunkt nach der Therapie (MZP2) keine Vergleichswerte der Kontrollgruppe vorliegen.

#### **7.4 Therapiezufriedenheit mit der Methode des Neurofeedbacks**

In der Katamnesebefragung wurden die Teilnehmer der Therapiegruppe retrospektiv zu ihrer Zufriedenheit mit der Neurofeedbacktherapie befragt. Insgesamt ist das Ergebnis sehr positiv zu bewerten. 88,9% der Teilnehmer würden die Neurofeedbacktherapie an Patienten in einer ähnlichen Lage weiterempfehlen und 80,6% der Patienten würden die Therapie jederzeit wiederholen. Etwas kritischer wird die Übertragbarkeit der Therapie in den Alltag bewertet. 47,2% der Befragten gaben an, die Therapie gut übertragen zu können. Auf die Frage, ob die Therapie zu einer optimistischeren Betrachtung der eigenen Zukunft führt, gaben 44,4% ihre Zustimmung. In einer Befragung an insgesamt 244 Patienten der Klinik Roseneck zur Einschätzung, als wie „hilfreich“ die Biofeedbacktherapie für die Krankheitsbewältigung erlebt wurde, zeigten sich ähnlich hohe Prozentzahlen (Rief et al., 1996). 61,1% der Patienten gaben die Note „1“ für das Biofeedback. Die Methode des Biofeedbacks scheint also von Patienten mit verschiedenen Störungsbildern als sehr hilfreiche Therapiemaßnahme bei der Krankheitsbewältigung bewertet zu werden.

## 8 Abschließende Diskussion und Ausblick

Die Tatsache, dass dem Tinnitus häufig keine klare Ursache zugeordnet werden kann, gestaltet den Ansatz für optimale therapeutische Interventionen sehr schwierig. In den letzten Jahren ist man zunehmend dazu übergegangen, Tinnitus als Phantomschall zu interpretieren (Feldmann, 1998) und die Grundlage für die Wahrnehmung und Aufrechterhaltung des Geräusches auf neuronaler Ebene zu suchen (z.B. Mühlnickel et al., 1998). Auf der Basis dieser Beobachtungen entstand die Überlegung, Neurofeedback unterstützte Therapieformen in der Behandlung des Tinnitus einzusetzen.

Mit Hilfe des Neurofeedbacks sollen autonom gesteuerte Hirnaktivitäten gezielt verändert werden. Für eine Reihe von unterschiedlichen Krankheitsbildern, darunter Patienten mit Aufmerksamkeitsdefizitstörungen, Epilepsien und Angststörungen, konnte dies bereits gezeigt werden (Fuchs et al., 2003; Kotchoubey et al., 1999; Kropp et al., 2002). Erste Ergebnisse zur Anwendung des Neurofeedbacks bei Tinnituspatienten wurden von Gosepath et al. (2001) vorgelegt. Diese Studie konnte erfolgreich eine Steigerung bzw. Senkung der EEG-Amplitudenwerte bei Tinnituspatienten erreichen und erstmals Hinweise darauf finden, dass damit die subjektive Belastung durch die Tinnitussymptomatik positiv beeinflussbar ist. Gosepath et al. (2001) konnten ferner anhand ihres EEG-Musters zwei Gruppen von Tinnitus-Patienten identifizieren. Während die Gruppe A in der Lage war, ihre EEG-Alphaaktivität zu steigern, gelang es den Patienten der Gruppe B, die EEG-Betaaktivität zu senken. In zwei Fallstudien konnten weitere Hinweise auf die Wirksamkeit einer Neurofeedback unterstützten Therapie bei Tinnituspatienten gefunden werden (Schenk et al., 2003; Weiler et al., 2002). Weiler et al. (2002) untersuchten die Wirksamkeit des Neurofeedbacks bei einer Patientin mit beidseitigem Tinnitus. Während die Alphaaktivität zu Beginn des Trainings verglichen mit einer Kontrollgruppe deutlich reduziert war, gelang der Patientin die Steigerung des Alphanandes im Verlauf der Therapie. Die Patientin erlebte eine deutliche Reduktion der Tinnitusbelastung nach Abschluss des Trainings. In einer eigenen Falluntersuchung (Schenk et al., 2003) konnte bei einer Patientin gezeigt werden,

dass auch 6 Monate nach erfolgreichem Abschluss einer Alphafeedbacktherapie eine deutliche Reduktion der Tinnitusbelastung zu beobachten war.

Das Ziel der vorliegenden Arbeit war es, an die bisherigen Untersuchungsergebnisse zum Thema anzuknüpfen und die Wirksamkeit des Neurofeedbacks in der Therapie des chronischen Tinnitus zu untersuchen. Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung zeigen, dass eine signifikante Steigerung der EEG-Alphaaktivität in der Gruppe der Alphafeedbackpatienten beobachtet werden konnte. Eine Senkung der EEG-Betaaktivität konnte in dieser Studie nicht nachgewiesen werden. Die EEG-Aktivität veränderte sich also in der Alphafeedbackgruppe wie erwartet, während sie in der Betafeedbackgruppe unverändert blieb. Bezüglich der tinnituspezifischen Symptomvariablen zeigte sich direkt im Anschluss an die Therapie (MZP2) in beiden Feedbackgruppen eine Reduktion der Belastung. Die Abnahme der Tinnitusbelastung konnte in der Neurofeedbackgruppe auch langfristig als stabil nachgewiesen werden. Kritisch anzumerken bleibt jedoch, dass der Zusammenhang zwischen der langfristigen Stabilität der gesteigerten EEG-Alphaaktivität und einer langfristig stabil niedrigen Tinnitusbelastung in der vorliegenden Untersuchung nicht überprüft wurde. Dieser Zusammenhang muss in weiterführenden Studien untersucht werden. Ob die in dieser Untersuchung beobachtete Reduktion der Tinnitusbelastung auf den durch das Neurofeedbacktraining unterstützten Lernprozess zur Beeinflussung der Hirnaktivität zurückzuführen ist, kann durch diese Arbeit letztlich nicht ausreichend beantwortet werden.

Der Frage, ob ein Zusammenhang zwischen den durch Biofeedbackmethoden veränderten physiologischen Parametern und den zu beeinflussenden Symptomvariablen besteht, wurde bereits in einigen Untersuchungen nachgegangen. Kirsch, Blanchard und Parnes (1987) versuchten in einer Untersuchung zur Wirksamkeit eines Entspannungstrainings mit Hilfe von Temperatur- und EMG-Biofeedback bei Tinnituspatienten herauszufinden, ob die physiologische Veränderung der Muskelaktivität mit der reduzierten Tinnitusbelastung zusammenhängt. Die Patienten berichteten nach Abschluss der Therapie, sich deutlich besser entspannen zu können sowie einen verbesserten Umgang mit dem Ohrgeräusch erlernt zu haben. Es zeigte sich jedoch kein Zusammenhang zwischen einem verbesserten Umgang mit der Symptomatik und den physiologischen Parametern. Podoshin et al. (1991) untersuchten die Wirksamkeit eines EMG-

Biofeedbacks im Vergleich zu einer Placebofeedbackgruppe (Patienten erhielten ein falsches Feedback, das nicht die EMG-Werte zurückmeldete), einer Akupunktur- und einer Patientengruppe, die mittels Cinnarizin behandelt wurde. Während 50% der Patienten in der EMG-Biofeedbackgruppe am Ende der Therapie über eine deutliche Verbesserung der Tinnitusbelästigung berichteten, schnitten die Patienten, die mit Hilfe von Akupunktur bzw. Cinnarizin behandelt wurden, deutlich schlechter ab. In der Placebofeedbackgruppe ließ sich keine Verbesserung des Tinnitus zum Zeitpunkt des Therapieabschlusses beobachten. In eine Metaanalyse von Holroyd & Penzien (1990) zu medikamentösen und nicht-medikamentösen (Entspannung/Biofeedback) Behandlungsmethoden in der Migräneprophylaxe wurden insgesamt 16 Studien eingeschlossen. Neben einer Placebomedikation wurden auch unbehandelte Gruppen in die Analyse einbezogen. Der Behandlungserfolg lag in der Biofeedbackgruppe gemeinsam mit der medikamentösen Therapiegruppe bei 43%. Die Patienten der Placebogruppe zeigten nur in 14,3% der Fälle eine Verbesserung. Gegenüber der Placebogruppe zeichnete sich also ein deutlich stärkerer Behandlungserfolg der medikamentösen und nicht-medikamentösen Behandlungsmethoden ab. Da diese Studien verblindet waren, kann das Ergebnis nicht auf sozial erwünschtes Antwortverhalten zurückgeführt werden.

Ein Versuch, die Wirkfaktoren des Alphafeedbacks genauer zu untersuchen, wurde 1981 von Plotkin und Rice in Form einer placebokontrollierten Alphafeedbackstudie mit Angstpatienten durchgeführt. Das Ergebnis zeigte eine Reduktion der Angstbelastung unabhängig davon, in welcher Gruppe die Patienten trainierten. Außerdem wurde ein starker Einfluss der subjektiven Erfolgserwartung des jeweiligen Therapeuten beobachtet. Eine neuere Studie von Egner, Strawson und Gruzelier (2002) untersuchte die Wirkung eines Alpha-Theta-Trainings in der Behandlung des Alkoholismus. Eine der beiden Feedbackgruppen erhielt ein „falsches“ Feedback. Eine Veränderung der EEG-Aktivität konnte nur in der Gruppe nachgewiesen werden, die das korrekte Feedback erhielt. In der subjektiven Einschätzung der Patienten nach der Therapie zeigte sich jedoch kein signifikanter Effekt zwischen den beiden Gruppen.

Biofeedbackverfahren mussten sich in den letzten 20 Jahren häufig dem Vorwurf unterziehen, eine unspezifisch wirksame Therapiemethode zu sein, deren Hauptwirkfaktor die Zuwendung des Therapeuten darstellt. Rief et al. (1996)

begegnen diesem Vorwurf mit dem Vergleich einer kognitiven Verhaltenstherapie, die von einem Taschencomputer durchgeführt wird. Wie bei anderen Psychotherapieformen auch, ist der Erfolg einer Therapie mit Hilfe von Biofeedbackverfahren nicht unabhängig von der Therapeuten- und Beziehungsvariable zu sehen.

Walach & Sadaghiani (2002) plädieren in ihrem Übersichtsartikel zu Placeboeffekten dazu, die „unspezifischen“ Behandlungseffekte, die jegliche Art von Intervention nach sich zieht, nicht zu vernachlässigen. Sie heben hervor, dass viele spezifische Interventionen nur deshalb therapeutisch wirksam sind, weil sie eine Reihe unspezifischer Effekte mobilisieren. Die subjektive Bedeutung, die die jeweilige Therapiemethode für den Patienten hat, ist aus der Sicht der Autoren ein wertvoller therapeutischer Bestandteil.

Die Wirkvariablen der Bio- bzw. Neurofeedbackmethoden können bis heute nur als unzureichend geklärt angesehen werden. Zum gegenwärtigen Zeitpunkt kann nicht ausgeschlossen werden, dass es sich bei den insgesamt als sehr positiv zu bewertenden Ergebnissen der vorliegenden Untersuchung um einen generellen, unspezifischen Treatmenteffekt handelt. Es kann jedoch festgehalten werden, dass Tinnitus bis heute als schwer zu behandelnde Symptomatik angesehen werden muss. Die in dieser Untersuchung vorgestellten Ergebnisse zeigen auf, dass es sich bei dem Therapieansatz des Neurofeedbacks um eine erfolgversprechende Methode handelt, die von den Patienten sehr gut akzeptiert wird und sie bei der Bewältigung der Symptomatik unterstützt.

Abschließend kann hinsichtlich des Studiendesigns der vorliegenden Arbeit kritisch angemerkt werden, dass die Patienten nicht randomisiert den beiden Gruppen zugeteilt werden konnten. Wie in Kapitel 5.1 beschrieben, wurde die Zuteilung der Patienten in die Therapie- oder Kontrollgruppe anhand zuvor festgelegter Zeitintervalle ihrer Kontaktaufnahme mit der Klinik vorgenommen. Dies bedeutet u.a., dass letztlich unsicher ist, ob die Patienten der Kontrollgruppe, bei vorliegendem Angebot, eine Neurofeedbacktherapie angenommen hätten. Damit wird die Frage nach der Vergleichbarkeit der Patienten angesprochen, die letztlich nur für eine Reihe soziodemografischer und klinischer Variablen kontrolliert wurde.

In zukünftigen Untersuchungen sollte ein randomisiertes/kontrolliertes Studiendesign gewählt werden, um hinsichtlich der Vergleichbarkeit der Stichproben

klarer interpretierbare Ergebnisse zu erhalten. Da die Forschung im Bereich der Neurofeedbackmethoden in der Therapie des Tinnitus noch sehr am Anfang steht, sollten die Erkenntnisse der vorliegenden Studie genutzt werden, um solche strengen Studiendesigns gezielter planen zu können. Lässt man ethische Gesichtspunkte zunächst beiseite, wäre z.B. ein placebokontrolliertes Studiendesign mit zwei Gruppen („richtiges“ und „falsches“ Feedback) denkbar. Eine Alternative wäre, eine Gruppe mit Neurofeedback zu behandeln, während man der zweiten Gruppe ein Entspannungstraining anbietet. Eine dritte Überlegung könnte in die Richtung gehen, dass Neurofeedback als neues Verfahren im Vergleich zu den „etablierten Verfahren“ einen Vorteil bzw. etwas Zusätzliches bringen sollte, daraus ergäbe sich ein Studiendesign mit randomisierter Zuteilung zu einer klassisch verhaltenstherapeutischen Intervention (siehe z.B. Rabaioli-Fischer, 2001) und als Alternative eine Neurofeedbacktherapie mit oder ohne parallele Verhaltenstherapie.

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass die vorliegende Arbeit erste erfolgversprechende Erkenntnisse geliefert hat. Es stellt sich die Notwendigkeit, die Wirksamkeit und die Wirkmechanismen der Neurofeedback gestützten Therapie in weiteren Studien zu untersuchen. Für die Behandler und primär für die Patienten bleibt zu hoffen, dass mit der Methode des Neurofeedbacks ein neues Verfahren etabliert werden kann, welches an den „Ursachen“ des Tinnitus ansetzt.

## 9 Literatur

- Anderson, G. & Lyttkens, L. (1999). A meta-analytic review of psychological treatments for tinnitus. British Journal of Audiology, 33, 201-210.
- Attias, J., Shemesh, Z., Shoham, C., Shahar, A. & Sohmer, H. (1990). Efficacy of self-hypnosis for tinnitus relief. Scandinavian audiology, 19, 245-249.
- Attias, J., Shemesh, Z., Sohmer, H., Gold, S., Shoham, C. & Faraggi, D. (1993). Comparison between self-hypnosis, masking and attentiveness for alleviation of chronic tinnitus. Audiology, 32, 205-212.
- Biesinger, E., Heiden, C., Greimel, V., Lendle, T., Höing, R. & Albegger, K. (1998). Strategien in der ambulanten Behandlung des Tinnitus. HNO, 46, 157-169.
- Birbaumer, N. & Schmidt, R. F. (1991). Biologische Psychologie (2. korrigierte Aufl.). Berlin: Springer-Verlag.
- Bischoff, C. (1995). Biofeedback. Psychotherapeut, 40, 179-187.
- Borton, T. E. & Clark, S. R. (1988). Electromyographic biofeedback for treatment of tinnitus. The American journal of otology, 9 (1), 23-30.
- Borton, T. E., Moore, W. H. & Clark, S. R. (1981). Electromyographic feedback treatment for tinnitus aurium. The Journal of speech and hearing disorders, 46 (1), 39-45.
- Bortz, J. (1993). Statistik – für Sozialwissenschaftler (4. vollständig überarbeitete Aufl.). Berlin: Springer-Verlag.
- Braun, T. Anatomie des Gehörs [Quelle: Internet]. Verfügbar unter: [www.wissenschaft-online.de/artikel/613108](http://www.wissenschaft-online.de/artikel/613108) [Datum des Zugriffs: 03.06.2004].
- Bruns, T. (2001). Biograph® Software für Pro Comp+™ (Version 2.1.) [Computer Software]. Echt, NL: Mind Media.
- Carmen, R., Svihovec, D. (1984). Relaxation-biofeedback in the treatment of tinnitus. The American journal of otology, 5 (5), 376-381.
- Cohen, J. (1988). Statistical power analysis for behavioral science. Hillsdale: Erlbaum.
- Coles, R. R. A., Davies, A. C. & Haggard, M. P. (1981). Epidemiology of Tinnitus (S. 16-34). Ciba Foundation Symposium 85. London: Pittman Books LTD.
- Coles, R. R. (1984). Epidemiology of tinnitus. Journal of Laryngol Otology, 9, (Suppl) 7-15.

- Davies, S., Mc Kenna, L., Hallam, R. S. (1995). Relaxation and cognitive therapy: a controlled trial in chronic tinnitus. Psychology and Health, 10, 129-143.
- Donner, A., Brown, K. S. & Brasher, P. A. (1990). Methodological review of non-therapeutic intervention trials employing cluster randomization 1979-1989. International Journal of Epidemiology, 19 (4), 795-800.
- Drukier, G. S. (1989). The prevalence and characteristics of tinnitus with profound sensori-neural hearing impairment. American annals of the deaf, 134 (4), 260-264.
- Egner, T., Strawson, E. & Gruzelier, J. H. (2002). EEG Signature and Phenomenology of Alpha/theta Neurofeedback Training Versus Mock Feedback. Applied Psychophysiology and Biofeedback, 27 (4), 261-270.
- Elfner, L. F., May, J. G., Moore, J. D. & Mendelson, J. M. (1981). Effects of EMG and thermal feedback training on tinnitus: a case study. Biofeedback and self-regulation, 6 (4), 517-521.
- Erlandsson, S. I., Rubinstein, B. & Carlsson, S. G. (1991). Tinnitus: evaluation of biofeedback and stomatognathic treatment. British journal of audiology, 25 (3), 151-161.
- Evans, J. R. & Abarbanel, A. (1999). Introduction to quantitative EEG and Neurofeedback. San Diego: Academic press
- Feldmann, H. (1998). Pathophysiologie des Tinnitus. In H. Feldmann (Hrsg.), Tinnitus. Grundlagen einer rationalen Diagnostik und Therapie (2. überarbeitete Aufl.) (S. 35-76). Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Fichter, M. & Goebel, G. (1996). Psychosomatische Aspekte des chronischen komplexen Tinnitus. Deutsches Ärzteblatt, 93, 1771-1776.
- Fuchs, T., Birbaumer, N., Lutzenberger, W., Gruzelier, J. H. & Kaiser, J. (2003). Neurofeedback Treatment for Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in Children: A Comparison With Methylphenidate. Applied Psychophysiology and Biofeedback, 28, 1-12.
- Goebel, G. (1993). Psychosomatik und Psychotherapie des komplexen chronischen Tinnitus. Psycho, 19, 447-464.
- Goebel, G. (1995). Fortschritte bei der verhaltensmedizinischen Diagnostik und Behandlung quälender chronischer Ohrgeräusche. Otorhinolaryngol Nova, 5, 178-189.
- Goebel, G. & Hiller, W. (1998a). Strukturiertes Tinnitusinterview (STI) (Manual). Göttingen: Hogrefe.

- Goebel, G. & Hiller, W. (1998b). Tinnitus-Fragebogen (TF). Ein Instrument zur Erfassung von Belastung und Schweregrad bei Tinnitus (Manual). Göttingen: Hogrefe.
- Goebel, G. & Wedel, H. von (2001). Tinnitus-Retraining-Therapie in Deutschland. In G. Goebel (Hrsg.), Ohrgeräusche – Psychosomatische Aspekte des komplexen chronischen Tinnitus (S. 83-96). München: Urban & Vogel.
- Goebel, G. (2001). Wirksamkeit psychotherapeutischer Verfahren. In G. Goebel (Hrsg.), Ohrgeräusche – Psychosomatische Aspekte des komplexen chronischen Tinnitus (S. 97-123). München: Urban & Vogel.
- Gosepath, K., Nafe, B., Ziegler, E. & Mann, W. J. (2001). Neurofeedback in der Therapie des Tinnitus. HNO, 49, 29-35.
- Grossan, M. (1976). Treatment of subjective tinnitus with biofeedback. Ear Nose Throat Journal, 55, 314-318.
- Hallam, R., Rachman, S. & Hinchcliffe (1984). Psychological Aspects of Tinnitus. In Rachman, S. (Ed.), Contributions to medical psychology (pp. 31-53). Oxford: Pergamon Press.
- Hallam, R. S. (1987). Psychological approaches to the evaluation and management of tinnitus distress. In Hazell, J. (Ed.), Tinnitus (pp.156-175). Edinburgh: Churchill Livingstone.
- Hallam, R. S., Jakes, S. C. & Hinchcliffe, R. (1988). Cognitive variables in tinnitus annoyance. British Journal of Clinical Psychology, 27, 213-222.
- Halama, P. (1992). Erfahrungen mit der Hypnose-Therapie bei ambulanten Patienten, die unter Tinnitus leiden. Vergleichende Pilotstudie. Experimentelle und klinische Hypnose, 1, 49-69.
- Haralambous, G., Wilson, P. H., Platt-Hepworth, S., Tonkin, J. P., Hensley, V. R. & Kavanagh, D. (1987). EMG biofeedback in the treatment of tinnitus: An experimental evaluation. Behaviour Research and Therapy, 25, 49-55.
- Hardt, J. V. & Kamiya, J. (1978). Anxiety change through electroencephalographic alpha feedback seen only in high anxiety subjects. Science, 201, 79-81.
- Hartmann, A., Herzog, T. & Drinkmann, A. (1992). Psychotherapy of bulimia nervosa: what is effective? A meta-analysis. Journal of Psychosomatic Research, 36 (2), 159-167.
- Hedges, L. V. & Olkin, I. (1985). Statistical methods for meta-analysis. Orlando: Academic press.

- Henry, J. L. & Wilson, P. H. (1992). Psychological management of tinnitus. In Aran, J. M. & Daumann, R. (Eds.), Proceedings of the Fourth International Tinnitus Seminar (pp. 477-480). New York: Kugler.
- Herrmann, C., Buss, U. & Snaith, R. P. (1995). Hospital Anxiety and Depression Scale – Deutsche Version (HADS-D) (Manual). Bern: Hans Huber Verlag.
- Hiller, W. & Goebel, G. (2001). Komorbidität psychischer Störungen. In G. Goebel (Hrsg.), Ohrgeräusche – Psychosomatische Aspekte des komplexen chronischen Tinnitus (S. 47-67). München: Urban & Vogel.
- Holroyd, K. H. & Penzien, D. B. (1990). Pharmacological versus non-pharmacological prophylaxis of recurrent migraine headache: a meta-analytic review of clinical trials. Pain, 42, 1-13.
- House, J. W. (1978). Treatment of severe tinnitus with biofeedback training. The Laryngoscope, 88 (3), 406-412.
- Jasper, H. H. (1958). The ten twenty electrode system of the International Federation. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 10, 371-375.
- Jastreboff, P. J. (1996a). Clinical implication of the neurophysiological model of tinnitus. In J. Vernon & G. Reich (Eds.), Proceedings of the fifth International Tinnitus Seminar 1995 (pp. 500-507). Portland: American Tinnitus Association.
- Jastreboff, P. J. (1996b). Usefulness of the psychoacoustical characterisation of tinnitus. In J. Vernon & G. Reich (Eds.), Proceedings of the fifth International Tinnitus Seminar 1995 (pp. 158-166). Portland: American Tinnitus Association.
- Jastreboff, P. J., Gray, W. C. & Gold, S. L. (1996). Neurophysiological approach to tinnitus patients. The American Journal of Otology, 17 (2), 236-240.
- Kirsch, C. A., Blanchard, E. B. & Parnes, S. M. (1987). A multiple-baseline evaluation of the treatment of subjective tinnitus with relaxation training and biofeedback. Biofeedback and Self-Regulation, 12 (4), 295-312.
- Kotchoubey, B., Strehl, U., Holzapfel, S., Blankenhorn, V., Fröscher, W. & Birbaumer, N. (1999). Negative potential shifts and the prediction of the outcome of neurofeedback therapy in epilepsy. Clinical Neurophysiology, 110, 683-686.
- Kropp, P., Siniatchkin, M. & Gerber, W. D. (2002). On the Pathophysiology of Migraine – Links for „Empirically Based Treatment“ With Neurofeedback. Applied Psychophysiology and Biofeedback, 27 (3), 203-213.

- Kroymann, R., Zittlau, H. & Goebel, G. (2000). Biofeedback in der Therapie des chronischen Tinnitus. In Rief, W. & Bierbaumer, N. (Hrsg.) Biofeedback-Therapie (S.120-139). Stuttgart: Schattauer Verlag.
- Kröner, B. & Sachse, R. (1981). Biofeedbacktherapie. Stuttgart: Kohlhammer
- Kröner-Herwig, B., Hebing, G., Rijn-Kalkmann, U., Frenzel, A., Schilkowsky, G. & Esser, G. (1995). The management of chronic tinnitus – Comparison of a cognitive-behavioural group training with yoga. Journal of Psychosomatic Research and Therapy, 6, 411-421.
- Kröner-Herwig, B. (1997). Psychologische Behandlung des chronischen Tinnitus. Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Ladwig, K.H., Lamm, K., Schweizer, P. & Kau R. (2000). Entwicklung einer integrierten somatopsychischen stationären Begleittherapie bei chronisch dekompensiertem Tinnitus. Unveröffentlichtes Manuskript, TU-München.
- Laibow, R. (1999). Medical Applications of Neurobiofeedback. In: Evans JR, Abarbanel A (ed) Introduction to Quantitative EEG and Neurofeedback. San Diego: Academic press.
- Lamm, H. (1995). Der Einfluss der hyperbaren Sauerstofftherapie auf den Tinnitus und den Hörverlust bei akuten und chronischen Innenohrschäden. Otolaryngol Nova, 5, 161-169.
- Lamm, K., Lamm, H. & Arnold, W. (1998). Effect of hyperbaric oxygen therapy in comparison to conventional or placebo therapy or no treatment in ideopathic sudden hearing loss, acoustic trauma, noise-induced hearing loss and tinnitus. A literature survey. Advances in oto-rhino-laryngology, 54, 86-99.
- Landis, B. & Landis, E. (1992). Is biofeedback effective for chronic tinnitus? An intensive study with seven subjects. The American Journal of Otology, 13, 349-356.
- Lenarz, T. (1998a). Allgemeine Diagnostik und Differentialdiagnose. In H. Feldmann (Hrsg.), Tinnitus. Grundlagen einer rationalen Diagnostik und Therapie (2. überarbeitete Aufl.) (S. 84-93). Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Lenarz, T. (1998b). Diagnostik und Therapie des Tinnitus. Laryngo-Rhino-Otol, 77, 1-8.
- Lenarz, T. (1998c). Epidemiologie. In H. Feldmann (Hrsg.), Tinnitus. Grundlagen einer rationalen Diagnostik und Therapie (2. überarbeitete Aufl.) (S. 77-83). Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Lenarz, T. (2001). Diagnostik und Therapie aus HNO-ärztlicher Sicht. In G. Goebel (Hrsg.), Ohrgeräusche. Psychosomatische Aspekte des chronisch komplexen Tinnitus (S. 17-31). München: Quintessenz.

- Lindberg, P., Scott, B., Melin, L. & Lyttkens, L. (1988). Behavioral therapy in the clinical management of tinnitus. British Journal of Audiology, *22*, 265-272.
- Lindberg, P., Scott, B., Melin, L. & Lyttkens, L. (1989). The psychological treatment of tinnitus: an experimental evaluation. Behaviour Research and Therapy, *27* (6), 593-603.
- Lindberg, P. & Scott, B. (2001). Verhaltenstherapie: Exposition und Ablenkung. In G. Goebel (Hrsg.), Ohrgeräusche. Psychosomatische Aspekte des chronisch komplexen Tinnitus (S. 175-187). München: Quintessenz.
- Lockwood, A. H., Salvi, R. J., Coad, M. L., Towsley, M. L., Wack, D. S. & Murphy, B. W. (1998). The functional neuroanatomy of tinnitus – evidence for limbic system links and neural plasticity. Neurology, *50*, 114-120.
- Lohaus, A. & Schmitt, G. M. (1989). Fragebogen zur Erhebung von Kontrollüberzeugungen zu Krankheit und Gesundheit (KKG). Göttingen: Hogrefe.
- Lubar, J. F., Swartwood, M. O., Swartwood, J. N. & O'Donnell, P. H. (1995). Evaluation of the effectiveness of EEG neurofeedback training for ADHD in a clinical setting as measured by changes in T.O.V.A. scores, behavioral ratings, and WISC-R performance. Biofeedback and Self Regulation, *20* (1), 83-99.
- Lubar, J. F. & Lubar, J. O. (1999). Neurofeedback assessment and treatment for attention deficit/hyperactivity disorders. In: Evans, J. R. & Abarbanel, A. (ed) Introduction to Quantitative EEG and Neurofeedback. San Diego: Academic press.
- Moore, N. C. (2000). A review of EEG biofeedback treatment of anxiety disorders. Clinical electroencephalography, *31* (1), 1-6.
- Mühlnickel, W., Elbert, T., Taub, E. & Flor, H. (1998). Reorganization of auditory cortex in tinnitus. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, *95*, 10340-10343.
- Newman, C. W., Wharton, J. A. & Jacobson, G. P. (1997). Self-focused and somatic attention in patients with tinnitus. Journal of the American Academy of Audiology, *8* (3), 143-149.
- Nieschalk, M., Hustert, B. & Stoll, W. (1998). Auditory reaction times in patients with chronic tinnitus with normal hearing. The American Journal of Otology, *19* (5), 611-618.
- Ogata, Y., Sekitani, T., Moriya, K. & Watanabe, K. (1993). Biofeedback therapy in the treatment of tinnitus. Auris, nasus, larynx, *20* (2), 95-101.

- Olderog, M. (1999). Metaanalyse zur Wirksamkeit psychologisch fundierter Behandlungskonzepte des chronisch dekompenzierten Tinnitus. Zeitschrift für Medizinische Psychologie, 8 (1), 5-18.
- Orientierungsreaktion. (1991). In Dorsch Psychologisches Wörterbuch (11., ergänzte Auflage, S. 463). Bern: Hans Huber Verlag.
- Plotkin, W. B. & Rice, K. M. (1981). Biofeedback as a Placebo: Anxiety Reduction Facilitated by Training in either suppression or Enhancement of Alpha Brainwaves. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 49 (4), 590-596.
- Podoshin, L., Ben-David, Y., Fradis, M., Gerstel, R. & Felner, H. (1991). Idiopathic subjective tinnitus treated by biofeedback, acupuncture and drug therapy. Ear Nose Throat Journal, 70, 284-289.
- Rabaioli-Fischer, B. (2001). Verhaltenstherapie in der psychologischen Praxis (Einzeltherapie). In G. Goebel (Hrsg.), Ohrgeräusche. Psychosomatische Aspekte des chronisch komplexen Tinnitus (S. 125-137). München: Quintessenz.
- Rief, W. & Birbaumer, N. (2000). Biofeedback – ein Weg zur Beeinflussung von Körperfunktionen. In Rief, W. & Bierbaumer, N. (Hrsg.) Biofeedback-Therapie (S. 1-6). Stuttgart: Schattauer Verlag.
- Rief, W., Heuser, J. & Fichter, M. (1996). Biofeedback – ein therapeutischer Ansatz zwischen Begeisterung und Ablehnung. Verhaltenstherapie, 6, 43-50.
- Rief, W., Sander, E., Günther, M. & Nanke, A. (2004). Aufmerksamkeitslenkung bei Tinnitus: Eine experimentelle psychophysiologische Untersuchung. Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie, 33 (3), 230-236.
- Sataloff, J., Sataloff, R. T. & Lueneburg, W. (1987). Tinnitus and vertigo in healthy senior citizens without a history of noise exposure. The American Journal of Otology, 8 (2), 87-89.
- Saxby, E. & Peniston, E. G. (1995). Alpha-theta brainwave neurofeedback training: an effective treatment for male and female alcoholics with depressive symptoms. Journal of Clinical Psychology, 51, 685-693.
- Schandry, R. (1996). Lehrbuch der Psychophysiologie. Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Schenk, S., Lamm, K. & Ladwig, K. H. (2003). Effekte eines neurofeedbackgestützten EEG-Alphastrainings bei chronischem Tinnitus. Verhaltenstherapie, 13, 115-120.

- Schilter, B., Jäger, B., Heermann, R. & Lamprecht, F. (2000). Medikamentöse und psychologische Therapien bei chronischem subjektivem Tinnitus. HNO, 48, 589-597.
- Schulz, P. & Schlotz, W. (1999). Trierer Inventar zur Erfassung von chronischem Stress (TICS): Skalenkonstruktion, teststatische Überprüfung und Validierung der Skala Arbeitsüberlastung. Diagnostica, 45 (1), 8-19.
- Scott, B. & Lindberg, P. (2001). Tinnitus-Inzidenz und ihre Auswirkungen. In G. Goebel (Hrsg.), Ohrgeräusche. Psychosomatische Aspekte des chronisch komplexen Tinnitus (S.41-51). München: Quintessenz.
- Thompson, L. & Thompson, M. (1998). Neurofeedback combined with training metacognitive strategies: effectiveness in students with ADD. Applied Psychophysiology and Biofeedback, 23 (4), 243-263.
- Walach, H. & Sadaghiani, C. (2002). Placebo und Placeboeffekte – Eine Bestandsaufnahme. Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie, 52 (8), 332-342.
- Wallhäuser-Franke, E., Braun, S. & Langner, G. (1996). Salicylate alters 2-DG uptake in the auditory system: a model for tinnitus? Neuroreport, 7, 1585-1588.
- Walpurger, V., Hebing-Lennartz, G., Denecke, H. & Pietrowsky, R. (2003). Habituation deficit in auditory event-related potentials in tinnitus complainers. Hearing Research, 181, 57-64.
- Walsh, W. M. & Gerley, P. P. (1985). Thermal biofeedback and the treatment of tinnitus. The Laryngoscope, 95 (8), 987-989.
- Wedel von, H. (1998a). Apparativ-akustische Therapie: Hörgeräte und Tinnitusmaker. In Feldmann, H. (Hrsg.), Tinnitus: Grundlagen einer rationalen Diagnostik und Therapie (S. 131-151). Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Wedel von, H. (1998b). Sonstige Therapieformen. In Feldmann, H. (Hrsg.), Tinnitus: Grundlagen einer rationalen Diagnostik und Therapie (S. 167-178). Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Wedel von, H., Strahlmann, U. & Zorowka, P. G. (1989). Effectiveness of various non-medicinal therapeutic measures in tinnitus. A long-term study. Laryngorhinootologie, 68 (5), 259-266.
- Weiler, E., Brill, K. & Tachiki, K. (2000). Electroencephalography and tinnitus: a case study. International Tinnitus Journal, 6, 124-126.
- Weiler, E., Brill, K., Tachiki, K. & Wiegand, R. (2000). Electroencephalography correlates in tinnitus. International Tinnitus Journal, 6, 21-24.

- Weiler, E., Brill, K., Tachiki, K. & Schneider, D. (2002). Neurofeedback and quantitative electroencephalography. International Tinnitus Journal, 8, 87-93.
- White, T. P., Hoffmann, S. R. & Gale, E. (1986). Psychophysiological therapy for tinnitus. Ear and Hearing, 7 (6), 397-399.
- Zerssen von, D. (1976). Beschwerden-Liste (BL) (Manual). Göttingen: Hogrefe.
- Zigmond, A. S. & Snaith, R. P. (1983). The Hospital Anxiety and Depression Scale. Acta Psychiatrica Scandinavica, 67, 361-370.

**Anhang A**

**Die folgenden Fragen beantworten Sie bitte, indem Sie auf der vorgegebenen Linie Ihre Einschätzung mit einem senkrechten Strich auf der Linie festlegen.**

**1. Tinnituslautheit:**

Wie laut sind die Ohrgeräusche heute?

Bitte markieren Sie die Lautstärke zwischen 0 (gar nicht) und 100 (extrem laut)

**2. Tinnitusbelästigung:**

Wie lästig/störend/unangenehm sind die Ohrgeräusche heute?

Bitte markieren Sie den Belästigungsgrad zwischen 0 (gar nicht) und 100 (extrem stark)

**3. Tinnituskontrolle:**

Wie sehr konnten Sie heute auf die Ohrgeräusche und deren Auswirkungen Einfluß nehmen/sie kontrollieren?

Bitte markieren Sie Ihre Tinnituskontrollfähigkeit zwischen 0 (keine) und 100 (sehr gut)

**4. Stimmung:**

Wie war Ihre Stimmung heute im Tagesverlauf insgesamt?

Bitte markieren Sie Ihre Stimmung zwischen 0 (sehr schlecht) und 100 (sehr gut)

**5. Streß / Belastung:**

Wie gestreßt/belastet fühlen Sie sich heute?

Bitte markieren Sie Ihre Belastung/den Streß zwischen 0 (überhaupt nicht) und 100 (sehr stark)

**6. Schlaf:**

Wie haben Sie die letzte Nacht geschlafen?

Bitte markieren Sie Ihren Schlaf zwischen 0 (sehr schlecht) und 100 (sehr gut)



## Anhang B

**Welcher der folgenden Einstellungen zur Neurofeedback-Therapie (NF) würden Sie zustimmen?**

Jedem Patienten in meiner Lage würde ich zu einer NF-Therapie raten ja  nein

Eine NF-Therapie würde ich jederzeit wiederholen ja  nein

Ich habe das Gefühl, jetzt optimistisch in die Zukunft sehen zu können ja  nein

Ich habe die NF-Therapie als unangenehm empfunden ja  nein

Die durch die NF-Therapie erlernte Entspannung lässt sich gut in den Alltag übertragen ja  nein

Die täglichen Therapiesitzungen haben mich sehr gestresst ja  nein





