

Aus der Klinik und Poliklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkranke der
Universität Würzburg
Direktor: Prof. Dr. med. R. Hagen

Brain Electrical Activity Mapping vestibulär evozierter Potentiale
bei Tinnituspatienten

- kompetitiv- kinästhetische Interaktionstherapie -

Inaugural – Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der
Medizinischen Fakultät
der
Bayerischen Julius- Maximilians- Universität zu Würzburg

vorgelegt von
Thomas Bruckner
aus Wertheim

Würzburg, Oktober 2005

Referent: Priv.-Doz. Dr. med D. Schneider

Koreferent: Prof. Dr. med. R. Hagen

Dekan: Prof. Dr. Georg Ertl

Tag der mündlichen Prüfung: 25. April 2006

Der Promovend ist Zahnarzt

INHALT	Seite
<u>I. Einleitung</u>	1
<u>II. Material und Methoden</u>	
A. DAS PATIENTENKOLLEKTIV	3
B. NEUROOTOLOGISCHE UNTERSUCHUNG	
1. Brain Electrical Activity Mapping (BEAM) der Vestibulär Evozierten Potentiale (VestEP)	
1.1 Vestibulär evozierte Potentiale	4
a) Eigenschaften (Morphologie), Latenzzeiten und Amplituden der Einzelkomponenten	5
b) Räumliche und zeitliche Verteilung der Potentiale	9
c) Reizschwellenbestimmung für die VestEP	9
d) Problematik bei der VestEP Methode	9
e) Zuverlässigkeit der VestEP-Methode	11
f) Indikationen für die BEAM-VestEP-Methode	12
1.2 Material und Methodik des Brain Electrical Activity Mappings	
a) Einführung	13
b) Stimuluseigenschaften	16
c) Benutze Geräte	18
<u>III. Ergebnisse</u>	
C. STATISTISCHE AUSWERTUNGEN	
1.-8. Auswertung der Untersuchungsergebnisse	21
D. KASUISTIK	37

IV. Diskussion

A. ANATOMISCHE VORBEMERKUNGEN

1. Aufbau und Physiologie des Vestibularisorgans 47
2. Neuroanatomie und Neurophysiologie
 - a) Vestibulariskerne 50
 - b) Afferente, aufsteigende vestibuläre Bahnen 51
 - c) Efferente, absteigende vestibuläre Bahnen 52
 - d) Vestibuläre Felder im Cortex 53

B. TINNITUS

- I. Beschreibung der Störung
 - 1.1 Das Phänomen Tinnitus 54
 - 1.2 Ätiologie und Klassifikation 56
 - 1.3 Pathogenese 60
 - 1.4 Final Common Pathway 63
 - 1.5 Comorbiditäten 65
 - 1.6 Diagnose 67
 - 1.7 Therapie 68
 - II. Kompetitiv- Kinästhetische Interaktionstherapie auf der Basis der Brügger Therapie im Murnauer Konzept
 - a) Einleitung 70
 - b) Nozizeptiver Somatomotorischer Blockierungseffekt (NSB) 71
 - c) Prinzip der Brügger Therapie 74
- C. EINORDNUNG DER EIGENEN ERGEBNISSE** 77

V. Zusammenfassung 82

VI. Literaturverzeichnis 84

VII. Tabellenanhang 91

I. Einleitung

Mittlerweile gibt es knapp 3 Millionen Patienten in der Bundesrepublik Deutschland, die an dem Symptom „Tinnitus“ leiden. Man muss jedoch von weit mehr Betroffenen ausgehen. Die Dunkelziffer derer, die ein Ohrgeräusch haben, aber klinisch nicht erfasst sind, dürfte deutlich höher liegen. Tinnitus stellt für viele Patienten ein sehr ernstzunehmendes Problem dar.

Tinnitus ist in der Bevölkerung der Industrienationen weit verbreitet. Epidemiologische Erhebungen zeigen, dass bis zu 45 Prozent der gesamten Weltbevölkerung irgendwann im Leben Ohrgeräusche ohne äußere Ursache haben. Bei einigen Patienten stellt der Tinnitus eine einschneidende, schwere und chronische Beeinträchtigung der Lebensqualität dar.

Wie komplex das Problem „Ohrgeräusch“ ist, belegt die Tatsache, dass es immer noch kontroverse Meinungen hinsichtlich Ursprung, Mechanismus, Klassifikation, Management und sogar Definition in der Fachwelt gibt.

Tinnitus ist keine Diagnose, sondern eine Symptombeschreibung und somit Ausdruck ganz verschiedenartiger Krankheitsbilder und Störungen. Die Schwierigkeit beim Symptom Tinnitus besteht darin, dass es als rein subjektive Wahrnehmung mit naturwissenschaftlichen, insbesondere physikalischen Untersuchungsmethoden nur sehr beschränkt fassbar ist.

Grundlage der vorliegenden Dissertation bilden die mittels Brain Electrical Activity Mapping (BEAM) verarbeiteten Vestibulär Evozierten Potentiale (VestEP) bei Tinnitus-Patienten. Hierbei wird elektrische Hirnaktivität (VestEP) abgeleitet, die man über eine spezielle Versuchsanordnung selbst generiert hat und ermöglicht so, über eine Kartierung charakteristische Veränderungen am Patienten mit Tinnitus aufzuzeigen. Dadurch wird es in unserer Versuchsanordnung möglich, das Symptom Tinnitus und Störungen im Vestibularsystem, als Epiphänomene zu analysieren und zu objektivieren.

Wie bereits angedeutet, liegt eine Schwierigkeit in der Vielfalt der möglichen Funktionsstörungen, die dem Symptom Tinnitus zugrunde liegen können. Jede einzelne dieser Funktionsstörungen kann ein Ohrgeräusch verursachen und bedarf einer eigenen,

spezifischen Therapieform bzw. benötigt jede einzelne dieser Funktionsstörungen ein diagnostisches Hilfsmittel.

In dieser Arbeit wird deshalb im Speziellen untersucht, ob mit der Kompetitiv-Kinästhetischen Interaktionstherapie auf der Basis der Brügger Therapie im „Murnauer Konzept“ eine Therapieform entwickelt wurde, die den chronischen Tinnitus nicht nur subjektiv verbessert, sondern diesen auch mit Hilfe der BEAM-VestEP-Methode objektivierbar macht. Das bedeutet, dass mit Hilfe von aufgezeichneten Daten stattgefundene Veränderungen graphisch und numerisch darstellbar werden.

Wissenschaftlich fundierte Medizin ist evidenzbasiert, d.h. es muss eine anerkannte Evidenz dafür bestehen, dass ein bestimmtes Therapieverfahren wirksam und damit zweckmäßig ist. Genau hier liegt das Problem beim chronisch subjektiven Tinnitus und hierin besteht das Anliegen der Dissertation, die Brügger-Therapie nach dem „Murnauer Konzept“ zu stützen bzw. ihre Evidenz mittels der BEAM-Methode zu belegen.

II. Material und Methoden

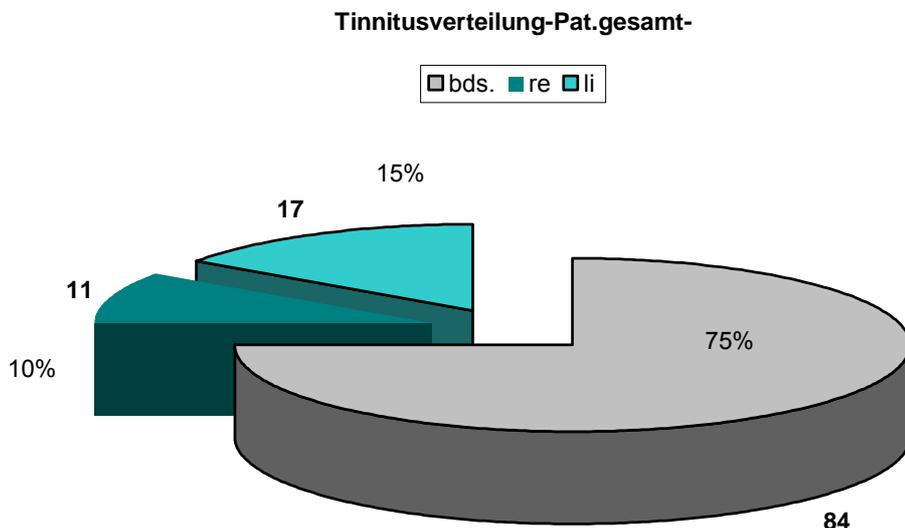
A. Das Patientenkollektiv

Das der Untersuchung zugrunde liegende Kollektiv besteht aus 112 neurootologischen Patienten, der Klinik und Poliklinik für Hals-Nasen-Ohrenkranke der Julius-Maximilians-Universität Würzburg unter der neurootologischen Leitung des Univ.-Prof.Dr.med.C.-F.Claussen, mit der Diagnose Tinnitus. Manche dieser Patienten haben zusätzliche Beeinträchtigungen wie Schwindel, Hörsturz, Akustikusneurinom oder Gleichgewichtsstörungen.

Das Alter der Patienten liegt zwischen 9 und 74 Jahren, wobei das Durchschnittsalter bei ca. 46 Jahren liegt. 39 der untersuchten Patienten sind weiblich, 73 sind männlich.

Die Untersuchung der Patienten erfolgte in einem Zeitraum vom 02.12.1997 bis einschließlich 20.08.2002.

75% der Patienten (84) hatte einen Tinnitus beidseits, 15% (17) einen Tinnitus auf der linken und 10% (11) einen Tinnitus auf der rechten Seite.



Anzahl der Patienten: 112

15 der untersuchten Patienten nahmen an der kompetitiv-kinästhetischen Interaktionstherapie auf der Basis der Brügger-Therapie im Murnauer Konzept in der Nordsee-Reha-Klinik II, St. Peter Ording teil.

B. Neurootologische Untersuchung

1. Brain Electrical Activity Mapping (BEAM) der Vestibulär Evozierten Potentiale (VestEP)

1.1 Vestibulär evozierte Potentiale

Kurzer historischer Rückblick und Einführung

Evozierte Potentiale waren die erste Form biologisch elektrischer Signale, die vom Hirn abgeleitet werden konnten. Richard Caton war 1875 der Erste, der nach dem Vorhandensein von Elektrizität im Gehirn suchte. So entstand, beschrieben am Versuchsmodell mit einer Katze, die erste Arbeit auf dem Gebiet der evozierten Hirnaktivität NIEDERMEYER, DA SILVA 1987 [49].

Den Nachweis zerebraler Potentiale als Korrelat der Gehirnaktivität beim Menschen erbrachte Berger 1929 mit Hilfe der Oberflächen-Electroencephalographie HERRMANN et al.1987[34].

Unter evozierten Potentialen versteht man diejenigen ereigniskorrelierten Potentiale, die sich im zentralen Nervensystem (ZNS) als Antwort auf eine Reizung von Sensoren, peripheren Nerven, von sensorischen Bahnen oder Kernen registrieren lassen. Bei den späten vestibulär evozierten Potentialen handelt es sich um späte Komponenten solcher ereigniskorrelierter Potentiale.

In diesem Fall bilden sich komplexe Prozesse der Verarbeitung von Informationen in sehr viel späteren Komponenten (Latenzen >60 ms) ab SCHMIDT, THEWS 1997[60]. So nannten auch Niedermeyer und da Silva evozierte Potentiale, die erst nach über 50ms und mehr aufgetreten waren, langsame bzw. späte evozierte Potentiale.

Erstes Interesse an den kortikalen Projektionen des Vestibularisorgans (Labyrinth) gab es in den 30-iger Jahren SPIEGEL 1932[70,71]. In den 70-iger Jahren waren es Spiegel, Götze, Bumm und Salami, die sich auf dem Gebiet der vestibulär evozierten Potentiale versuchten. BUMM 1970[7],SPIEGEL 1968[72,73], GÖTZE 1964[32], SALAMI 1975[57].

a) Eigenschaften (Morphologie), Latenzzeiten und Amplituden der Einzelkomponenten

Vestibuläre Reize, welche die elektrischen Phänomene im Vestibularisorgan (Labyrinth) mit seinen Bogengängen auslösen, werden entweder horizontal oder vertikal appliziert!

Diese Reize können verschiedener Natur sein, wie Linear- oder Winkelbeschleunigungen des Kopfes oder des gesamten Körpers, kalorische Differenzen zwischen beiden Ohren oder aber auch starke Geräuschimpulse. Dennoch sind die meisten dieser Stimuli für die späten VestEP ungeeignet, „da sie in kürzeren Zeitabständen wiederholbar, kurzdauernd mit steiler Anstiegsflanke und gut definiertem Profil sein müssen“ SCHNEIDER 2003[61].

Eine neuere VestEP-Studie bei gesunden Probanden zeigt, dass die VestEPs, die durch unter 1.2 beschriebener Technik erzeugt werden, aus 5-7 positiv-negativen Wellen bestehen, die in einem Zeitintervall von 50-850 ms nach Start des Beschleunigungsstimulus auftreten INT TIN J2(1)1996[62]. Die in Tabelle1 ersichtlichen Mittelwerte der Latenzzeiten (ms) der ermittelten Wellen entsprechen in etwa (+/- 3ms) einer identischen Versuchsanordnung von Kolchev und Schneider (+/- 3 ms) mit 75 gesunden Probanden.

Tab.1:

Mittelwerte der Latenzzeiten [ms] für alle Elektrodenableitungen der Hauptkomponenten bei Rechts- und Linksdrehung der VestEP bei 58 gesunden Probanden (Referenzdatenbank):

Welle	Mittelwert \pm Standarddeviation
I	76,6 \pm 9,8
II	182,2 \pm 9,1
III	336,0 \pm 17,4
IV	475,7 \pm 15,6
V	631,5 \pm 18,4
VI	802,3 \pm 18,6

aus: INT TIN J 2(1)1996[62]

Die in dieser Arbeit verwendete Referenzdatenbank entspricht der Einfachheit halber obiger mit auf bzw. abgerundeten Daten. Eine idealisierte, nicht pathologische Wellenmorphologie würde wie in Abb.1 unten dargestellt aussehen:

Vestibular Evoked Potential (VbEP)

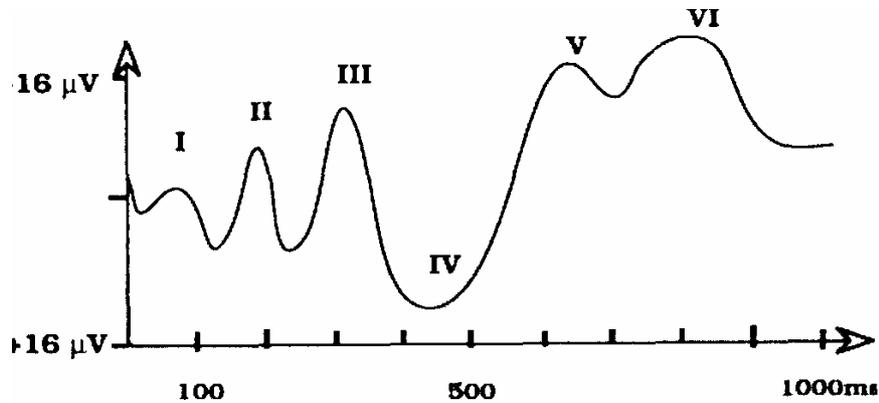


Abb.1: Idealisierte Wellenform des vestibulär evozierten Potentials IntTinJ II1996 [62]

Der dominierende Teil der VestEP ist der Komplex der Wellen III, IV und V. Die mittlere Amplitude des Hauptkomplexes der Wellen III/IV beträgt $21,3 \pm 1,78 \mu\text{V}$ ($21,3 \pm 1,8 \mu\text{V}$).

Es bedarf nur weniger Versuchsdurchgänge (averages), um eine klar ausgebildete Stimulusantwort zu erhalten. Die Wellenformen sind sowohl bei Rotationen nach rechts als auch nach links annähernd gleich, d.h. Seitenunterschiede sind so gut wie keine feststellbar.

Manchmal können auch Zwischengipfel zwischen den Wellen I und II oder den Wellen II und III auftreten. Der Wellenkomplex zeigt insgesamt jedoch, nur eine sehr geringe inter- und intraindividuelle Variabilität INT TIN J[62].

Um einen guten und vor allem schnellen Überblick zu erhalten, werden in den meisten Fällen in der Poliklinik für HNO-Kranke in Würzburg die VestEP-Daten von den zentralen C3(zentral links)- und C4(zentral rechts)-Elektroden benutzt (s. dazu II-1.2-c). Die meisten an der Hirnoberfläche generierten sensorisch evozierten Potentiale, in unserem Fall die Vestibulär Evozierten Potentiale, variieren in ihrer Latenz relativ stark. Die Standardabweichung für die Wellen I und II beträgt ungefähr $\pm 15\%$ und für die folgenden Wellen III-VI ca. $\pm 10\%$. So fluktuieren die Wellen der VestEP zwischen den folgenden Werten:

Welle I 55-85 ms, Welle II 140-190 ms, Welle III 295-355 ms, Welle IV 430-530 ms, Welle V 570-700 ms und Welle VI 710-870 ms. SCHNEIDER 2003[61]

Um die Amplituden der VestEP graphisch darstellen zu können (Amplitudenmapping), wird im Hauptwellensegment die peak-to-peak-Amplitude zwischen den Wellen III und IV gemessen.

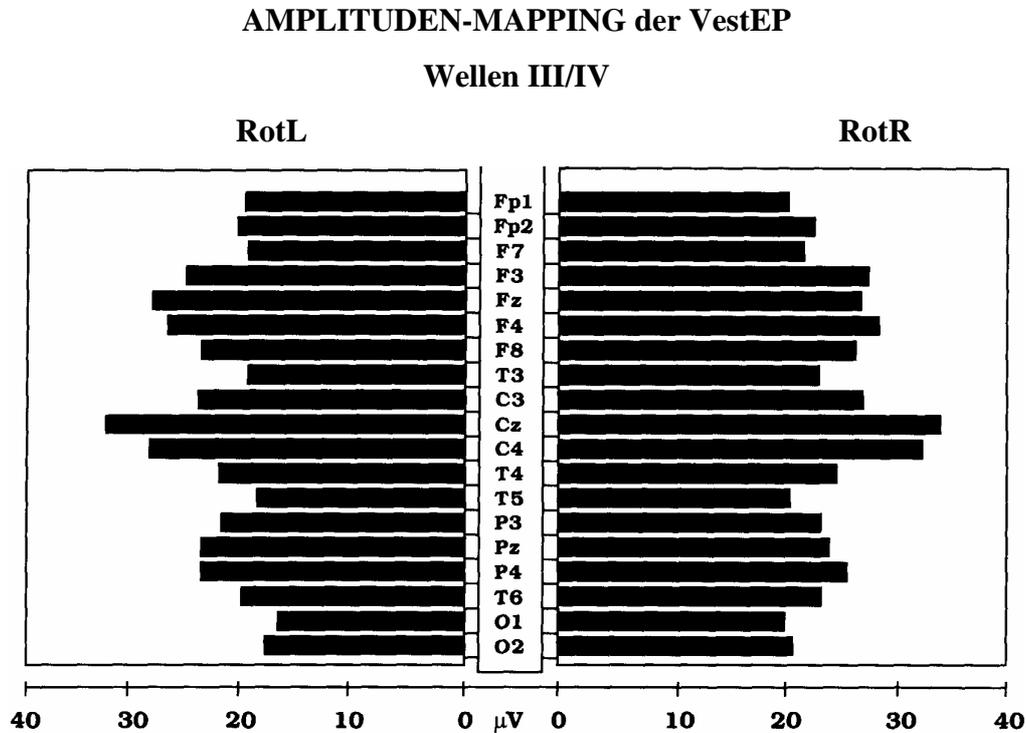


Abb.2: aus INT TIN[62]

Abbildung 2 zeigt die Amplitudenverteilung der Vestibulär Evozierten Potentiale (Amplitude zwischen Wellen III und IV) über der Hirnoberfläche. Mittelwerte der durch Linksrotation (ROTL-Stimulus) und Rechtsrotation (ROTR-Stimulus) bei gesunden Probanden (n=58) erhaltenen Potentiale. Die größten Amplituden werden von den zentralen Arealen (Cz, C3 and C4) abgeleitet. Bei genauer Betrachtung lässt sich erkennen, dass sich die Amplitude mit zunehmender Entfernung von der mittleren transversalen Linie (Elektroden T3 -C3 - Cz - C4 - T4) nach frontal oder okzipital progressiv reduziert.

In Tabelle 2 sind die mittleren Amplitudenwerte (in μV) der Vestibular Evozierten Potentiale (III/IV peak-to-peak - Messung) bei gesunden Probanden (n = 58) aufgelistet. Die Amplitudenverteilung erfolgte in Relation zum internationalen 10/20-System und zur Rotationsrichtung; Rechtsrotation (ROTR) und Linksrotation (ROTL).

Ableitung	ROTL	ROTR		Cz	32,4	34,4
Fpl	19,7	20,5		C4	28,5	32,6
Fp2	20,6	22,9		T4	22,1	24,9
F7	19,5	22,0		T5	18,6	20,8
F3	25,1	27,8		P3	21,7	23,6
Fz	28,4	27,1		Pz	23,6	24,4
F4	26,8	28,6		P4	23,9	25,9
F8	23,6	26,6		T6	19,9	23,4
T3	19,6	23,2		Öl	16,8	20,3
C3	24,0	27,3		O2	17,9	21,0

Tabelle 2: aus SCHNEIDER 2003[61]

Der Einfachheit halber musste in dieser Arbeit einzig der Amplitudenmittelwert, entweder der C3-, oder der C4- Elektrode genommen werden.

Bei Tinnitusfällen, die monolateral auftreten, sind diese VestEP-Veränderungen ausgeprägt, wenn die VestEP-Parameter zwischen der Rotation zur betroffenen Seite (Tinnitus) und der Rotation zur nicht betroffenen Seite verglichen werden.

Die Amplitude der VestEP, die zwischen der negativen Welle III und der positiven Welle IV gemessen wird, zeigt einen Trend zur Vergrößerung.

Die sogenannte DC-Shift des gesamten Vestibulär Evozierten Potentials zur Negativität bei Rotation in Richtung zur betroffenen Seite, sollte besonders beachtet werden. Diese „Negativierung“ äußert sich in den „Brain Maps“ durch eine intensive rote Farbe.

Diese Negativierung der oberen Kortexschicht ist der elektrophysiologische Ausdruck eines Mobilisierungszustandes des betreffenden Areals SCHMIDT, THEWS [60].

Das Amplituden-Mapping der prominenten VestEP-Peaks offenbart eine hoch spezifische BEAM-Bildgebung, die wiederum eine Aussage, zur räumlichen Verteilung der Wellen über der Kopfhaut zulässt. Das BEAM der rotatorisch evozierten elektrischen Aktivitäten ist so spezifisch, dass es leicht von anderen sensorischen Modalitäten wie visuellen, akustischen oder olfaktorischen unterschieden werden kann. Die Amplituden-Maps eignen sich auch deshalb, weil sie in einer zeitlichen Abfolge von 5 msec. angezeigt werden („cartooning effect“) und somit auch eine zeitliche Verteilung garantieren. Auch dies führt wieder zu einer hohen Spezifität INT TIN J 2(1)1996 [62].

b) Räumliche und zeitliche Verteilung der Potentiale

Durch verschiedene Untersuchungen konnte gezeigt werden, dass signifikante Latenzunterschiede bei verschiedenen Komponenten in Abhängigkeit von der anterior-posterioren Verteilung, also der Lokalisierung der Elektroden an der Hirnoberfläche bestehen.

Die kürzesten Latenzen der Wellen I bis III können von einem Gebiet entlang einer zentralen transversalen Linie (T3 - C3 - Cz - C4 -T4) (central transversal line area) abgeleitet werden.

Die kürzesten Latenzen der Wellen IV bis VI werden dagegen aus den mehr frontal gelegenen Hirnregionen Fp1, Fp2, Fz registriert KOLCHEV, CHR 1995[43]; SCHNEIDER 2003[61]; INT TIN J 2(1)1996 [62].

c) Reizschwellenbestimmung für die VestEP

Unter Nutzung des gleichen experimentellen Designs ist es Schneider 2003 gelungen, den Schwellenwert der notwendigen Winkelbeschleunigung zur Erzeugung von VestEP zu bestimmen. Dazu wurde die Winkelbeschleunigung schrittweise von $15^\circ/s^2$ nach $0^\circ/s^2$ abwärts verringert und vice versa schrittweise aufwärts vergrößert. Bei den meisten gesunden Probanden wurde ein Schwellenwert zwischen $1^\circ/s^2$ und $3^\circ/s^2$ gefunden. Der Mittelwert für die Schwelle beträgt bei Rechtsdrehung $1,98^\circ/s^2$, bei Linksdrehung $2,17^\circ/s^2$. Nehmen die Drehbeschleunigungswerte ab, so verlängern sich die Latenzzeiten der Wellen und verringern sich die Amplituden SCHNEIDER 2003[61].

d) Problematik der VestEP

Es kann prinzipiell zwischen vier Arten von Artefakten unterschieden werden, die mit den generierten VestEP interferieren können KOLCHEV 1995[43]:

- 1.) myogener Anteil, der zu den Potentialen beiträgt FREDRICKSON et al.1974[28]
- 2.) mechanisch: Elektroden- und Ladungsbewegungsartefakte, hervorgerufen durch die Rotation des Drehstuhls
- 3.) elektromechanisch: Induktionsartefakte, hervorgerufen durch den Antriebsmotor

4.) biologische Artefakte (verbunden mit der Aktivität von Skelett- und Augenmuskeln), hervorgerufen durch:

a. Körperbewegungen

b. Kopfbewegungen

c. Augenlidbewegungen

d. Augenbewegungen (corneo-retinal und opto- kinetisch)

e. Akustische Reize

Augenbewegungen, die infolge des vestibulo-okulären Reflexbogens (VOR) gesetzmäßig bei Drehbeschleunigungen sind, stellen ein signifikantes Problem dar, das aber mit Hilfe der Fixation eines sich mit dem Drehstuhl mitbewegenden Zieles effektiv unterdrückt werden kann. „Freie“, physiologische Augenbewegungen werden durch den Averaging-Prozess ausreichend kompensiert HOOD und KAYAN 1985[38], KOLCHEV 1995[43].

Auch die akustischen Artefakte lassen sich relativ einfach unterbinden. In unserer Versuchsanordnung geschieht dies durch einen Kopfhörer (Bilsom Propp-o-Plast, Schweden).

Schwer zu beherrschen sind dagegen die myogenen Artefakte, die aber durch die effektive und hoch spezifische Reizung klar von den vestibulär evozierten Potentialen abgegrenzt werden können.

Unabhängig davon, besteht eine Hauptschwierigkeit in der relativ langen Zeitkonstante des mechanischen Teils des Vestibularsystems. Bei Drehbeschleunigung bewegt sich die Wandung des Bogengangs relativ gegen die Endolymphe, die auf Grund von Massenträgheit erst verzögert in Bewegung kommt (sog. Remanenzströmung) ZILLES et al.1993[80]

Diese Tatsache ruft essentielle Probleme hervor, da die Methode der evozierten Potentiale wiederholte kurzdauernde Stimuli erfordert.

Zusätzlich sind bisher die mit dem vestibulären System assoziierten Hirnrindenareale noch nicht sicher definiert worden (HOOD and KAYAN 1985[38]; COALE et al. 1989 [12]).

Eine intraindividuelle Variabilität konnte indes von SCHNEIDER 2003[61] mittels der BEAM-VestEP – Methode in Frage gestellt werden. Er führte Untersuchungen an einem Kontrollkollektiv (12 Probanden) durch und konnte im Langzeitvergleich zeigen, dass in seiner Studie eine sehr hohe intraindividuelle Konstanz der VestEP statistisch signifikant gesichert ist.

e) Zuverlässigkeit der VestEP

Um eine Kontroll- und Vergleichsmöglichkeit zu gewährleisten, muß bei den Untersuchungen darauf geachtet werden, dass gleiche Untersuchungsbedingungen herrschen.

Bisher gibt es noch keine internationalen Standards für diese relativ junge Untersuchungsmethode. So gibt es eine extrem hohe Variabilität an verschiedenen VestEP –Mustern, die abhängig ist von der großen Vielfalt der Versuchsbedingungen, wie z.B. der Art der vestibulären Stimulation und des Stimulusprofils, der Ableitbedingungen, der Aufzeichnungs- und Datenverarbeitungsgeräte und der Datenberechnung verschiedenartiger Untersuchungskollektive etc. SCHNEIDER 2003[61].

Da das Thema der VestEPs noch relativ jung ist, gibt es nur wenige Veröffentlichungen, die sich mit der klinischen Applikation von VestEPs befassen. Generell unterliegt die Anwendung der VestEP in der täglichen Praxis klaren Limitationen, die vor allem mit der großen Empfindlichkeit gegenüber biologischen, psycho-physiologischen, technischen Einflüssen und der ungenügenden Information über zeitliche und räumliche Verteilung der evozierten Hirnrindenaktivität etc. zusammenhängen.

Diese Unzulänglichkeiten beeinträchtigen stark die Zuverlässigkeit und den klinischen Wert der VestEP-Methode KOLCHEV, SCHNEIDER et al. 1991[44]; NIEDERMEYER und LOPES DA SILVA 1987[49].

f) Indikationen für die BEAM-VestEP-Methode

Grundsätzlich liefert uns die Methode Informationen über die Lokalisation und das funktionelle Wesen des pathologischen Prozesses, nämlich Irritation oder Hemmung
CLAUSSEN, C.-F., D. SCHNEIDER, B. BÜKI 1990[9].

Es gibt zwei große Bereiche, in denen die BEAM-Vest-Methode zum Einsatz kommt:

- a) In der klinischen Diagnostik und als Verlaufsbeobachtung
- b) In der Grundlagenforschung

Zu a):

1. Funktionsdiagnose bei Schwindelerkrankungen
Bildliche Darstellung des Funktionszustandes von Labyrinth und kortikaler Projektion des Gleichgewichtssystems
2. Topodiagnostik
 - a. supratentorielle Lokalisation der Störung (Interhemispheric Asymmetry - IHA)
 - b. periphere Lokalisation der Störung (Inter-labyrinthic Asymmetry - ILA)
 - c. labyrinthäre oder retrolabyrinthäre Lokalisation der Störung
3. Verlaufsstudien und Überwachung der Progression von Erkrankungen
4. Objektive Bewertung der Effektivität von medikamentöser und operativer Therapie

Zu b):

1. Zentrale Mechanismen der vestibulären Kompensation und Habituation
2. Psychophysiologie der vestibulären Funktion und ihrer Störungen,
Schwindelempfindungen, Raumorientierung, Verzerrungen von Raum und Zeit
3. Aufklärung der kortikalen Projektionen des Vestibularsystems; aus INTTINJ[62]

1.2 Material und Methodik des Brain Electrical Activity

Mappings der Vestibulär Evozierten Potentiale (VestEP)

a) Einführung

Die Methodik der Kartierung („Mapping“) von Hirnfunktionen, also die Funktion des menschlichen Gehirns in Relation zur Struktur zu setzen war bis vor etwas über zwanzig Jahren nur über Läsionsstudien oder intraoperative Stimulationen möglich.

Die bildliche Darstellung „spontaner“, nicht durch äußere Reize oder Aufgaben erzeugte Veränderungen der Hirnaktivität, kann wesentliche Aufschlüsse über die Pathogenese von Krankheiten geben. Ebenso ist es bei evozierter Aktivität, sog. Aktivierungsstudien möglich, die durch einen Stimulus (z.B.: eine motorische oder sprachliche Aufgabe, einen sensiblen oder elektrischen Reiz) hervorgerufene lokale Hirnaktivität zu untersuchen WEILER 1999[76]. In unserer Versuchsanordnung besteht dieser Reiz in Drehstimuli, um explizit späte vestibuläre Potentiale zu generieren.

Die Methodik der vestibulär evozierten Potentiale „VestEP“ ist schon lange bekannt. Die Neuerung des Verfahrens ist die Kombination aus zwei Untersuchungsarten, nämlich die der Multikanal-EEG-Registrierung mit dem Mapping der isoelektrischen Hirnoberflächenaktivitäten „Hirnaktivitätsmuster“; -Brain Electrical Activity Mapping of Vestibular Evoked Potential- (BEAM-VestEP) KOLCHEV 1995[43].

Mit Hilfe von Electroencephalogrammen (EEGs) ist es möglich, elektrische Aktivität der Zellen des Kortex zu messen HERMANN 1987[34]. Durch Serien von EEGs, die in unserem Versuchsaufbau durch denselben Ausgangspunkt am Anfang oder Ende eines wiederholt sehr kurzdauernden Drehbeschleunigungsreizes gekennzeichnet sind, ist es möglich, EEG für EEG miteinander zu summieren. Dieses Verfahren der evozierten Hirnpotentiale beruht auf der Technik des sogenannten „Averagings“. Das bedeutet, dass die einem einzelnen Ereignis zeitlich zugeordnete Aktivität über viele Wiederholungen gemittelt wird. Nicht zufällige Wellen summieren sich zu immer weiter anwachsenden Graphoelementen wie den Wellen I-VI der vestibulär evozierten Potentiale.

Resultate bisheriger Versuche haben gezeigt, dass der Nervus vestibulocochlearis (VIII.Hirnnerv) nicht selektiv gereizt werden kann, weshalb zur Stimulation dieser

Versuchsanordnung wiederholte Drehbewegungen zum Einsatz kommen HOFFERBERTH 1984[37].

Mit der BEAM-VestEP-Methode hat man ein nicht-invasives, gut zu tolerierendes und leicht anzuwendendes Verfahren zur Untersuchung des globalen Funktionszustandes des audio-vestibulären Systems gefunden. Das Mapping der VestEP-Komponenten (Kartierung der Hirnfunktionen) erlaubt es, viele Informationen über die räumlichen und zeitlichen Dimensionen der VestEP-Verteilung an der Hirnoberfläche zu erhalten (Registrierung und Analyse der Vestibulär Evozierten Potentiale).

Eine unablässige Bedingung für die Erzeugung normaler vestibulär evozierter Potentiale ist die intakte morphologisch-funktionelle Einheit des vestibulären Systems, bestehend aus Rezeptoren, Hirnstambbahnen und kortikalen Zentren. Störungen an irgendeinem Ort dieses Systems erzeugen somit auch Veränderungen in den VestEP und finden Ausdruck in einer abnormen Wellenmorphologie. Je stärker und ausgedehnter diese Störungen sind, umso stärker werden auch die VestEP beeinflusst.

Solch eine Störung stellt in dieser Arbeit das Symptom Tinnitus dar. In einigen Fällen kann Tinnitus aus Störungen im Vestibularsystem heraus entstehen SHULMAN 1984[68].

Insbesondere bei Tinnitus-Patienten erlaubt die BEAM-VestEP-Methode nicht nur die vestibulären Bahnen und Zentren, sondern auch andere sensorische Bahnen und assoziative Hirnareale zu untersuchen. Dadurch wird der Informationsgehalt der VestEP im Vergleich mit einer herkömmlichen Untersuchung evozierter Potentiale signifikant erhöht TIN J[62].

So können typischerweise drei Hauptergebnisse bei Tinnituspatienten gefunden werden SCHNEIDER D. et al.[63]:

- Verkürzung der Latenzen I und II
- Vergrößerung der Amplitude III/IV
- DC-shift aller Wellen Richtung Negativität

Obiger Befund ist bei den meisten Tinnituspatienten zu finden, wobei zwei Modifikationen auftreten: 1. bilaterale DC-shift in Richtung Negativität bei Rotation zur betroffenen Seite
 2. monolaterale bzw. lokalisierte DC-shift in Richtung Negativität unabhängig von der Drehrichtung. In diesen Fällen tritt eine stark ausgeprägte interhemisphärische Asymmetrie (IHA) auf.

Damit stellt die BEAM-VestEP-Methode eine funktionelle bildliche Darstellungstechnik (Topodiagnostik) zur Untersuchung der räumlichen und zeitlichen Verteilungsmuster, der durch Rotation ausgelösten elektrischen Phänomene an der Hirnoberfläche dar. Die Reaktion auf diese Generierung bezeichnet man auch als sog. vestibulo - sensorischen Reflex `VSR` DUFFY 1979,1986 [22,23].

In einer Routine-EP-Untersuchung werden nur zwei Dimensionen betrachtet, die zeitliche Dimension (Latenz) einerseits und die Dimension der Amplitude andererseits. Die scalp-registrierten Potentiale haben jedoch fünf Dimensionen PICTON 1987[53]:

- a) drei Dimensionen im Raum (darunter auch eine, die Auskunft über den Funktionszustand des Vestibularissystems, also über Erregung und Hemmung großer kortikaler Areale gibt),
- b) eine Dimension in der Zeit und
- c) eine Dimension in der Potentialamplitude.

Die BEAM-VestEP-Methode erlaubt es, alle fünf Dimensionen der evozierten Potentiale zu untersuchen und bietet somit zusätzliche Möglichkeiten bei der Aufzeichnung neurophysiologischer Daten INT TIN J 2(1)1996[62].

Der Wert des Brain Electrical Activity Mappings liegt darüber hinaus in einer erhöhten Sensitivität im Vergleich zur traditionellen Analyse eines EEG bzw. der evozierten Potentiale und in der Objektivität bei der Feststellung von Krankheiten, die zentrale Strukturen betreffen DUFFY, IYER and SURWILLO 1989[25]; HAHN, A et al.1991[33].

Prinzipiell lässt sich sagen, dass mit der BEAM-VestEP-Methode drei Grundaussagen getroffen werden können:

1. Analyse der Latenzzeiten und der Amplituden der Hauptkomponenten (Wellen)
„Principal Component Analysis“
2. Zeitliche und Räumliche Verteilung der VestEP-Aktivität
„Brain Mapping of VestEP, VestEP-BEAM analysis“
3. Schwellenwerte der Beschleunigung zur Erzeugung von VestEP
„VestEP-based cupulometry and optimal supraliminal test design“
INT TIN J 2(1)1996[62]

Deshalb wird in der Neurootologischen Abteilung der Universität Würzburg seit über 10 Jahren die Methode des Brain Electrical Activity Mappings vestibulär evozierter Potentiale (BEAM-VbEP) verwendet.

b) Stimuluseigenschaften

Die in dieser Arbeit verwendeten vestibulären Stimuli bestehen aus wiederholten kurzdauernden Drehbewegungen (schrittweise anguläre Beschleunigungen aufeinanderfolgend nach rechts und links) des gesamten Körpers der Probanden um ihre vertikale Achse. Der Beginn der Drehbeschleunigung dient als Triggerimpuls zum Start des Averaging-Computers.

Um sowohl emotionalen Stress, als auch Muskelartefakte auszuschließen, erfolgt eine langsame Abbremsung und kein plötzlicher Stop des Drehstuhles. Die Hauptstimulusparameter und das Stimulusprofil werden in den folgenden Abbildungen (Abb.3 und 4) dargestellt. Die Drehbeschleunigung besteht aus Serien konstanter Beschleunigungsimpulse, wobei die Akzelerations- und die Dezelerationsphase jeweils eine Sekunde, das Interstimulusintervall 14 Sekunden andauert. Die Drehungen im Uhrzeigersinn und die Drehungen gegen den Uhrzeigersinn werden separat analysiert.

DREHSTIMULUSEIGENSCHAFTEN

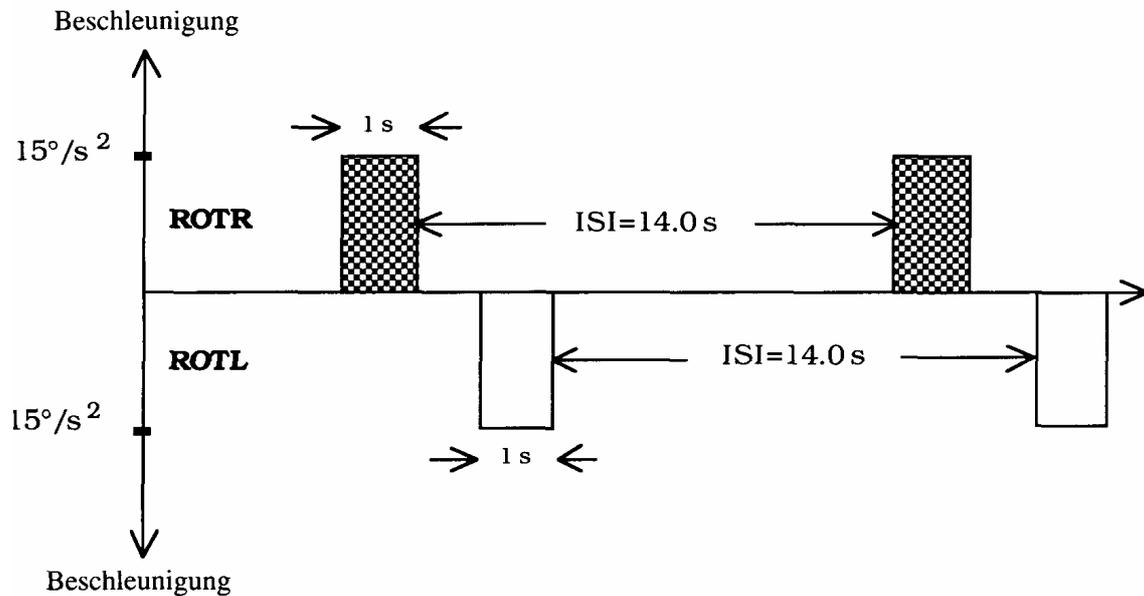


Abb.3: aus IntTinJ Vo.2, No1[62]

Schema des Rotationsstimulus. Drehbeschleunigungsreize nach rechts und links (im und gegen den Uhrzeigersinn) mit einer Intensität von $15^\circ/\text{sec}^2$, 1,0 sec Dauer und einem Inter-Stimulus-Intervall (ISI) von 14,0 sec.

Nach mehreren Vorversuchen wird die Beschleunigungs- bzw. Bremsintensität auf $15/\text{sec}^2$ festgesetzt. So steigt die Winkelgeschwindigkeit von 0 bis zu einem Spitzenwert von $15^\circ/\text{s}$ an. Dabei beträgt der Drehwinkel pro Rotation (bestehend aus Beschleunigung und Bremsung) ca. 30° .

Insgesamt gehen pro Versuch 25 Drehbeschleunigungsphasen je für die Drehung im Uhrzeigersinn und für die Drehung entgegen dem Uhrzeigersinn in die computergestützte Mittelung, das sog. Averaging, ein. Um eine Habituation (Gewöhnung) auszuschließen, wird zwischen den Untersuchungen stets eine Pause von 3-5 Minuten eingelegt. Die Gesamtuntersuchungsdauer pro Person beträgt, inklusive der Zeit für die Elektrodenmontage, ungefähr 30 Minuten.

STIMULUSPROFIL

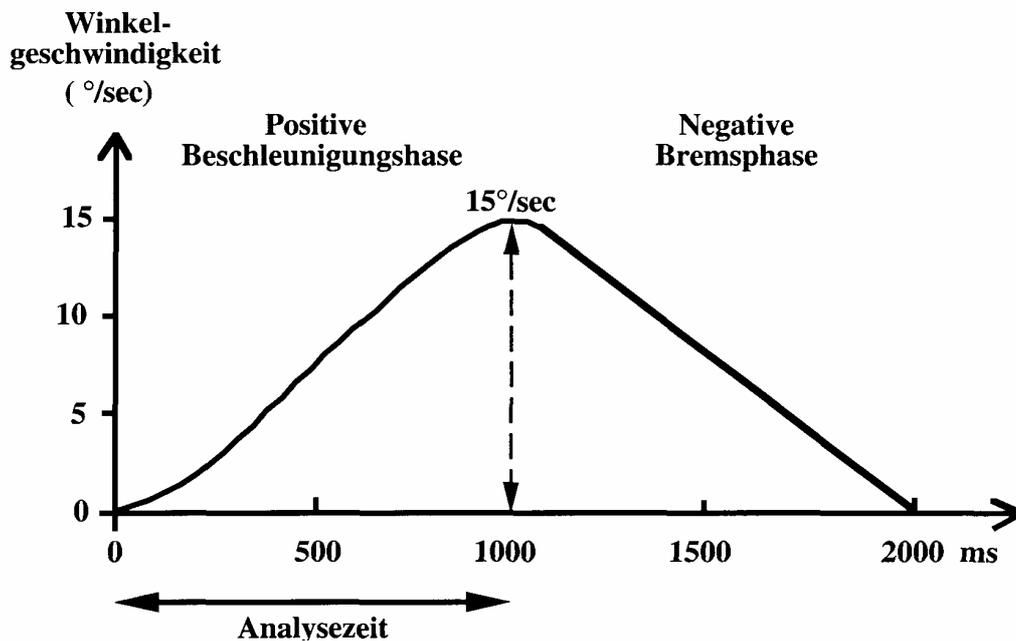


Abb.4: aus IntTinJ Vo.2, No1[62]

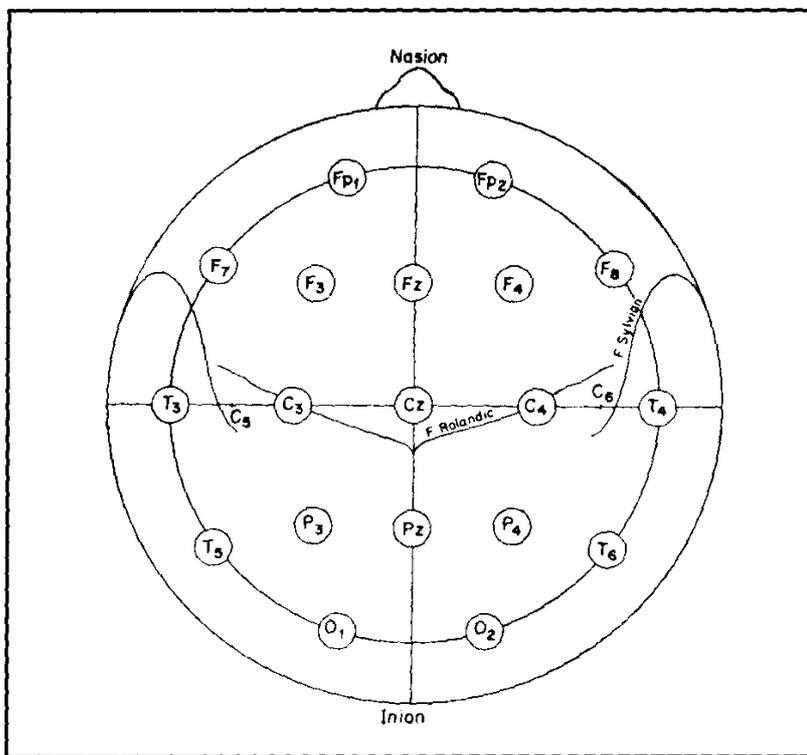
Stimulusprofil, programmiert mittels eines Funktionsgenerators. Es erfolgt eine Beschleunigung sowie eine direkt anschließende Bremsung von jeweils einer Sekunde Dauer und einer positiven bzw. negativen Winkelbeschleunigung von $15^\circ/\text{s}^2$. Der Beginn der Beschleunigung dient als Triggerimpuls für den Start des Averagingprozesses. Analysezeit: 1000 ms, Anzahl der gemittelten Messungen: 25.

INT TIN JOURNAL 2(1)1996[62]; SCHNEIDER D., SCHNEIDER L., CLAUSSEN C.-F.2000[63]; KOLCHEV, Chr.1995[43]

c) Benutzte Geräte

Die in unserer Studie verwendete technische Ausrüstung zur Stimulation besteht aus einem elektronisch kontrolliertem und direkt angetriebenem schwedischen Drehstuhl RS 6 der Firma ServoMed. Die Biosignale werden über 17 Schleifringe, die jeweils Doppelschleifkontakte aufweisen, an den Hauptverstärker und den Computer weitergeleitet. Die digitale Einstellung und Überwachung von Winkelgeschwindigkeit und Beschleunigung sind möglich. Das Stimulusprofil wird über einen selbst konstruierten und selbst gebauten Funktionsgenerator (Zeitgeber) gesteuert und hat eine Form, wie sie in Abbildung 4 graphisch dargestellt wird.

Die Rotation des Drehstuhls erfolgt praktisch lautlos. Trotzdem wird ein individueller Hörschutz vom Kopfhörertyp (Bilsom Propp-o-Plast, Schweden) eingesetzt, um einen möglichen Anteil von akustischen Reizen an den rotatorisch evozierten Potentialen zu unterbinden. Um einen Maximalreiz auf die horizontalen Bogengänge auszuüben, sitzt der Proband mit 30° nach vorn geneigtem Kopf auf dem Drehstuhl. Zum Ausschluss von Augenbewegungsartefakten wird ein strukturiertes Ziel mit der Rotation mitgeführt, das der Proband zu fixieren hat. Der Drehstuhl befindet sich in einem halb abgedunkelten Raum, es sind aber auch Versuche bei völliger Dunkelheit und bei Beleuchtung möglich. Die Augenbewegungen werden über einen speziellen Elektrokulographiekanal (EOG) überwacht.



Entsprechend dem internationalen 10/20-EEG-System werden Silber-Silberchlorid Sinterelektroden in einer Elektrodenkappe (ECI Electro-Cap) auf dem Skalp des Patienten montiert. Abb5.: aus IntTinJ [62] Internationales 10/20 EEG-Elektrodenschema

Es werden verschiedene Montageschemata und Programme angewendet. Einige davon enthalten auch die Mittellinienelektroden Fz und Cz (Scheitelpunkt). Insgesamt werden 19 Elektroden benutzt, um die topographische Verteilung der VestEP an der Hirnoberfläche zu untersuchen. Die Verstärkung und Papierschreibung der Roh-EEG-Signale erfolgt in einem PICKER SCHWARZER ENCEPHALOSCRIPT ES 16000 mit einer Eingangsimpedanz von 100 MΩ. Als Referenzelektrode wird eine Brückenelektrode benutzt, die auf beiden Mastoiden befestigt wird. Aufwärtsbewegungen in der

registrierten Kurve zeigen eine Negativität an der Hirnoberfläche an. Hoch- und Tiefpassfilter begrenzen die aufgezeichnete spontane elektrische Hirnaktivität auf ein Frequenzspektrum zwischen 0,1 und 35 Hz. Wenn notwendig, kann ein 50-Hz-Notchfilter zugeschaltet werden, um Netzartefakte zu unterdrücken. Die Reizantworten werden in einem SCHWARZER BRAIN SURVEYOR BS 2400 online angezeigt, registriert und weiterverarbeitet RAUCH 1994[54], SCHÄFER 1994[59]. Der Computer gibt hier die Möglichkeit, sowohl spontane, als auch evozierte Hirnrindenaktivität einer räumlichen und zeitlichen Analyse zu unterziehen (Brain Electrical Activity Mapping) DUFFY, IYER et al. 1989[25], RUBIN 1997[56]. Für die Analyse der rotatorisch evozierten hirnelektrischen Aktivitäten wird eine Epoche von 1.000 ms genutzt, die dem Start des Beschleunigungsstimulus folgt. Peak-zu-peak-Amplituden und Latenzzeiten der Wellen werden gemessen und dann im Macintosh-Computer statistisch weiterverarbeitet.

Da der Startimpuls für den Drehstuhl auch als Trigger für das Averaging genutzt wird, ist es notwendig, das zeitliche "Predelay" (Verzögerung) zwischen Impuls und tatsächlichem Beginn der Stuhldrehung zu bestimmen. Dazu wird der für die Drehstuhlsteuerung eingebaute Impulsgeber (Gabellichtschranke) benutzt, der auf der Drehstuhlachse montiert ist. Hierbei tritt das erste Rechtecksignal 40 ms nach dem Startimpuls auf. Zur Kontrolle dieses Meßergebnisses ist an der Motorachse des Drehstuhlantriebes eine weitere Gabellichtschranke (OPIC Photo-interruptor with Encoder Functions von SHARP - Einrichtung zur Druckersteuerung) angebracht. Auch mit dieser Meßanordnung wurde ein Predelay von 40 ms bestimmt.

Alle gesammelten Daten wurden mit Hilfe eines herkömmlichen Personal Computers mit dem Programm EXCEL von Microsoft erfasst und deskriptiv statistisch ausgewertet. Die statistische Auswertung mit dem t-Test für verbundene Stichproben erfolgte im Statistik-Programm StatView 5.0 von SAS Institute Inc.

INT TIN JOURNAL 2(1)1996[62]; SCHNEIDER D., SCHNEIDER L., CLAUSSEN C.-F.2000[63]; KOLCHEV, Chr.1995[43]

III. Ergebnisse

A. Statistische Auswertungen

Ausgewertet wurden, wie oben bereits erwähnt, die Untersuchungsergebnisse von 112 neurootologischen Patienten aus der Klinik und Poliklinik für Hals-Nasen-Ohrenkranke der Julius-Maximilians-Universität Würzburg unter der neurootologischen Leitung des Univ.-Prof.Dr.med.C.-F.Claussen.

15 der untersuchten Patienten nahmen an der kompetitiv-kinästhetischen Interaktionstherapie auf der Basis der Brügger-Therapie im Murnauer Konzept in der Nordsee-Reha-Klinik II, St. Peter Ording teil.

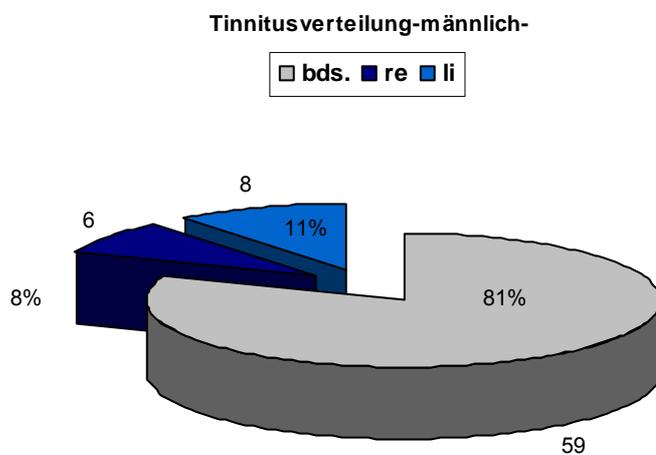
Die Ergebnisse werden mit denen einer Kontrollgruppe verglichen (Referenzdatenbank), die 58 neurologisch und neurootologisch gesunde Probanden im entsprechenden Alter enthält. Um evtl. sich ändernde Untersuchungsergebnisse im interindividuellen Vergleich darzustellen, wurde unser Patientengut teilweise in Altersgruppen bzw. in Geschlecht eingeteilt.

Eine Tabelle aller auf Signifikanzen untersuchten Parameter befindet sich am Schluss dieser Arbeit.

Die statistische Auswertung mit dem t-Test für verbundene Stichproben erfolgte im Statistik-Programm StatView 5.0 von SAS Institute Inc.

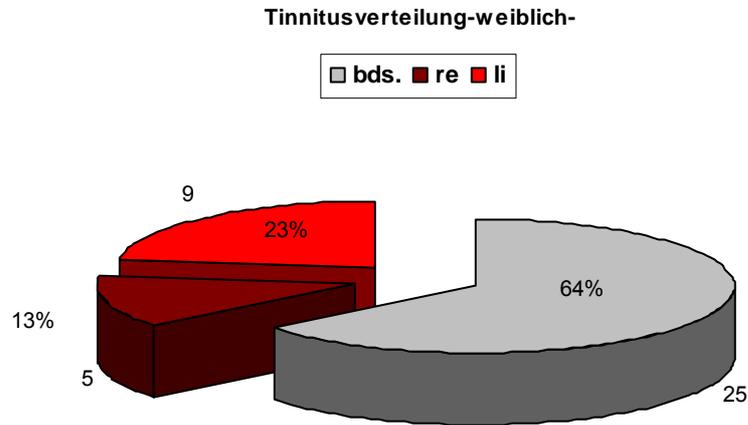
1. Tinnitusverteilung nach subjektiver Wahrnehmung geschlechtsspezifisch unterteilt

a) Anzahl der männlichen Patienten: 73



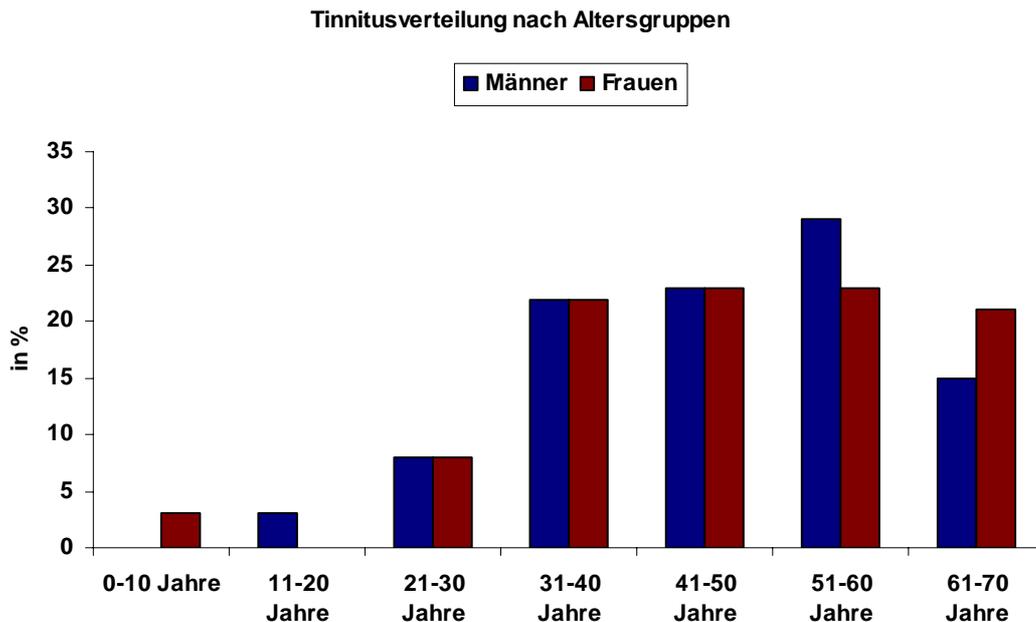
Wie aus obiger Abbildung erkennbar wird, leidet die große Mehrheit der betroffenen männlichen Patienten an einem Ohrgeräusch, das beidseits auftritt. Monolaterale Störungen bilden nur einen kleinen Anteil und halten sich die Waage.

b) Anzahl der weiblichen Patienten: 39



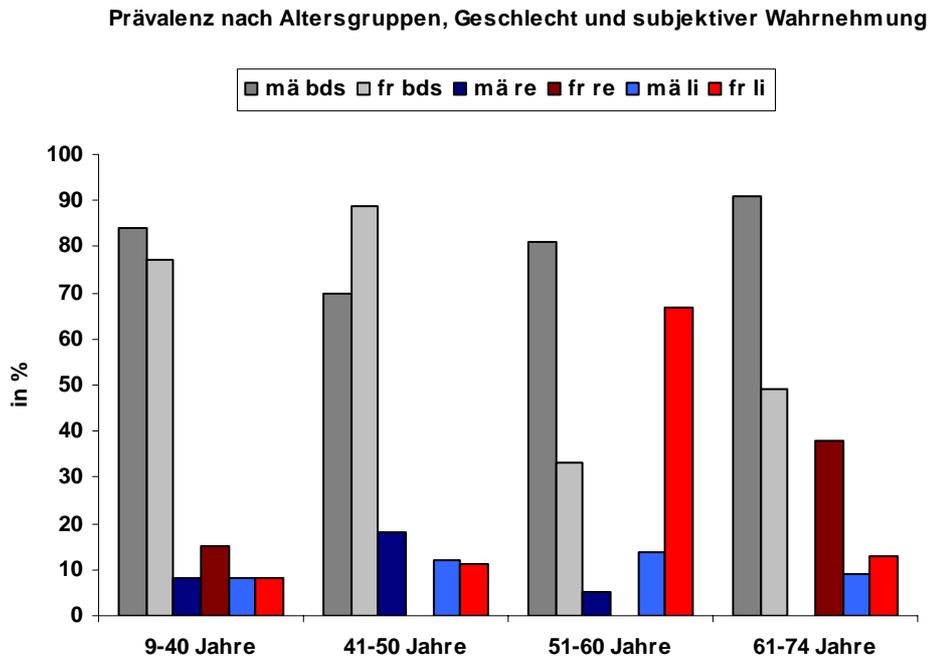
Ebenfalls die deutliche Mehrheit der weiblichen Patienten hat einen beidseitigen Tinnitus. Monolaterale Störungen bilden auch hier nur die Minderheit und halten sich die Waage.

c) Tinnitusverteilung nach Altersgruppen und Geschlecht (Tinnitus monolateral und bds.)



Auffallend in diesem Histogramm ist die zunehmende Frequenz ab dem 30-ten bis zum 60-ten Lebensjahr, sowohl bei Frauen, als auch bei Männern. Vor dem 20-ten Lebensjahr tritt das Phänomen Tinnitus nur sehr selten auf.

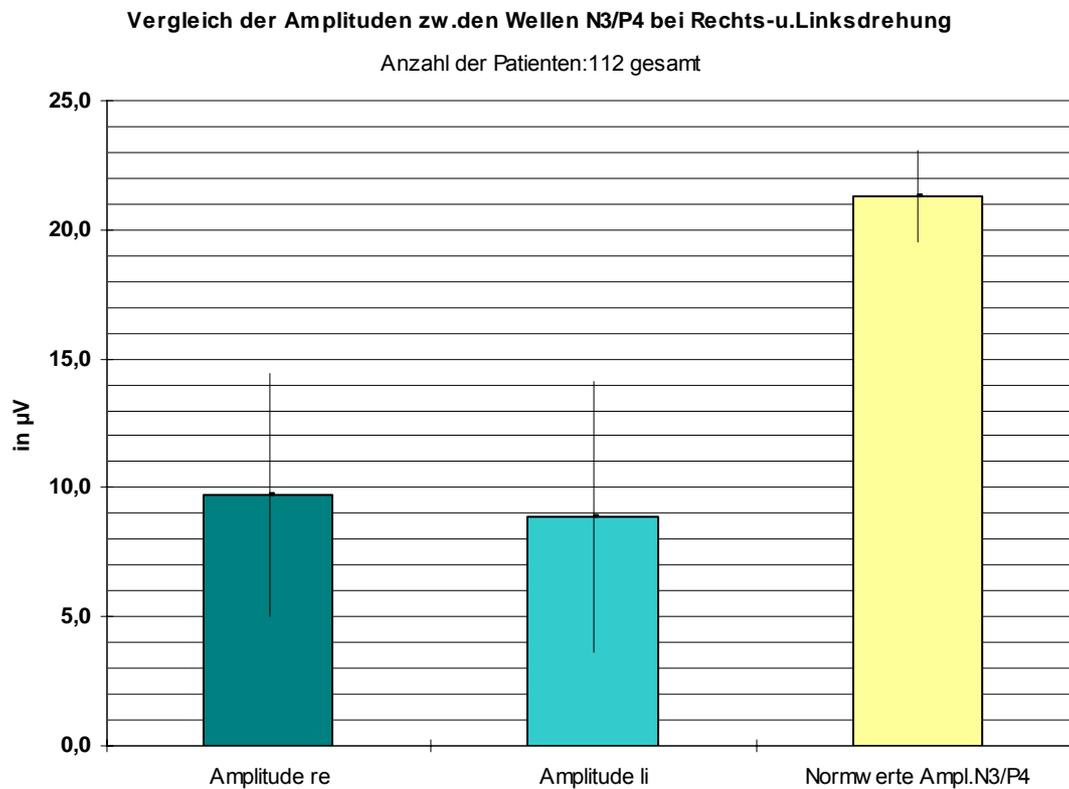
d) Tinnitusverteilung nach Altersgruppen, Geschlecht und subjektiver Wahrnehmung



Sowohl bei den Männern, als auch bei den Frauen überwiegt der Anteil der Patienten, die das Ohrgeräusch auf beiden Ohren empfinden. Der Tinnitus beidseits überwiegt in allen Altersklassen.

Eine starke Anhäufung des Tinnitusphänomens auf der linken Seite finden wir bei den Frauen im Alter zwischen 51-60, eine Anhäufung des Tinnitusphänomens auf der rechten Seite finden wir unter den 61-74 jährigen Frauen.

2. Vergleich der Amplituden zwischen den Wellen N3/P4 bei Rechts- und Linksdrehung des Gesamtkollektivs



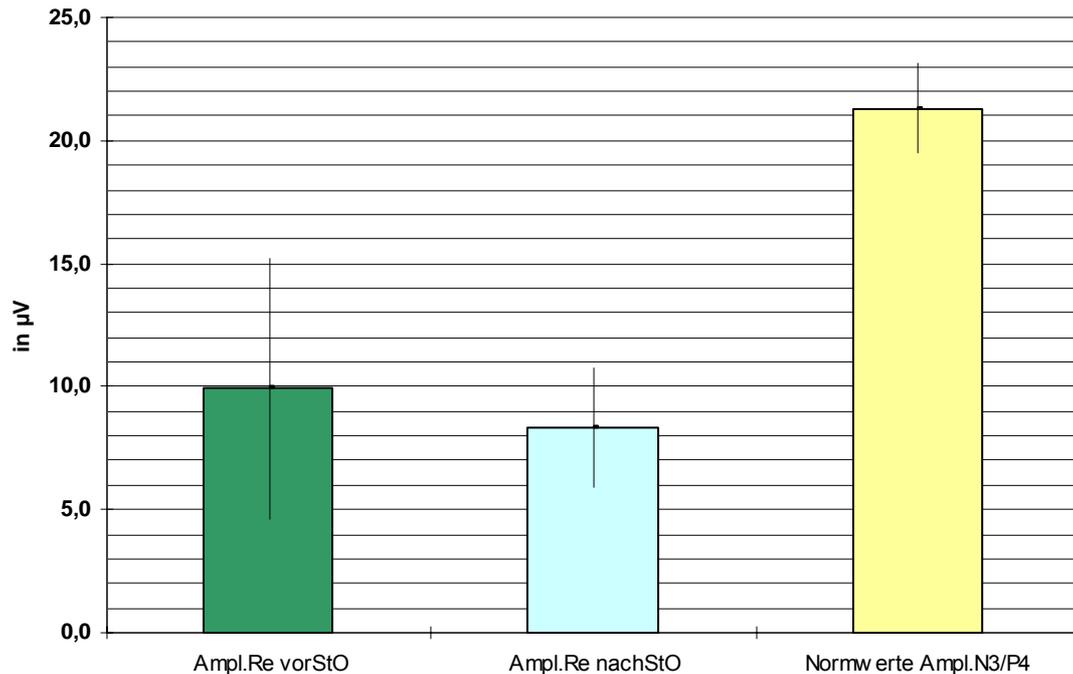
Vergleich der Amplituden zwischen den Wellen N3/P4 bei Rechts- und Linksdrehung des Gesamtkollektivs vor Therapiebeginn.

	Mittelwert	MW+SD	MW-SD	Mittelwert	St.-Dev.
Amplitude re	9,7	14,4	5,0	9,7	4,7
Amplitude li	8,8	14,1	3,6	8,8	5,2
Normwerte Ampl.N3/P4	21,3	23,1	19,5	21,3	1,8

Die graphische Darstellung zeigt eine deutliche Verringerung der Amplitudenwerte gegenüber dem Normwert der Amplitude zwischen den Wellen N3/P4. Die Untersuchungsergebnisse wurden bei 112 Tinnituspatienten vor Therapiebeginn ermittelt.

3. Vergleich der Amplituden zwischen den Wellen N3/P4 bei Rechts- und Linksdrehung der 15 Patienten, die an der Therapie in St.Peter Ording (StPO) teilgenommen haben, mit Augenmerk auf Veränderungen vor und nach der Therapie.

a) Vergleich der Amplituden zw.den Wellen N3/P4 bei Rechtsdrehung
Anzahl der Patienten: 15

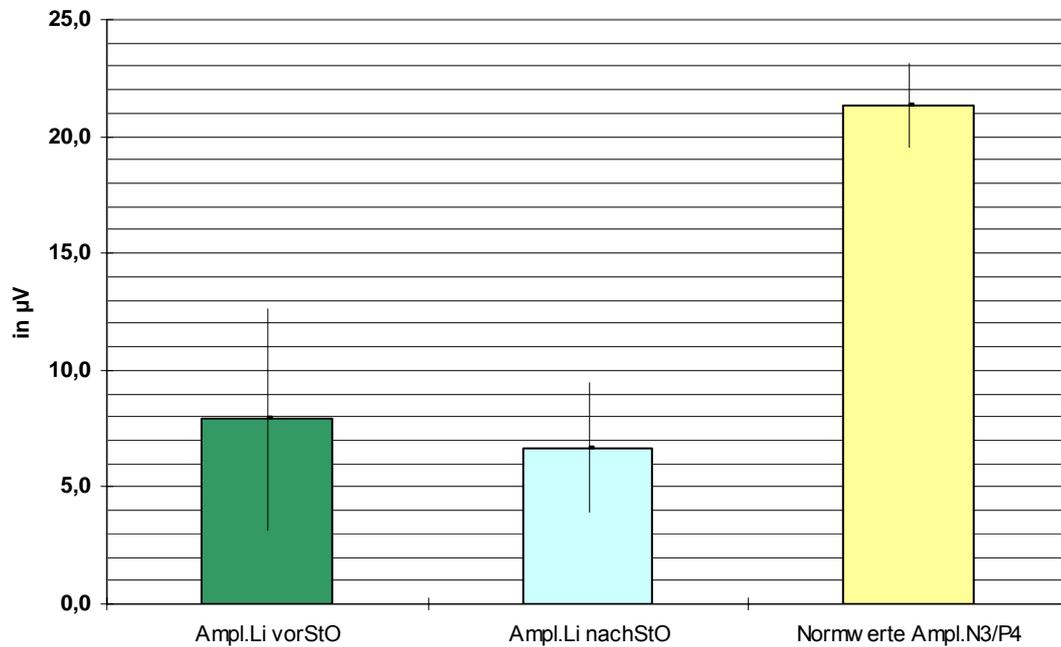


	Mittelwert	MW+SD	MW-SD
Ampl.Re vorStO	9,9	15,2	4,6
Ampl.Re nachStO	8,3	10,8	5,9
Normwerte Ampl.N3/P4	21,3	23,1	19,5

Die Graphik zeigt die Darstellung der Amplitudenwerte bei Rechtsdrehung, einmal vor dem Aufenthalt in StPO und nach der Therapie bei insgesamt 15 Patienten. Auch hier zeigt sich wie im Gesamtkollektiv eine Verringerung der Amplitude im Vergleich zum Normwert. Zu bemerken ist die weitere Abnahme der Amplitude nach dem Aufenthalt in StPO. Die Abnahme ist nicht signifikant ($p=0,5461$).

b) Vergleich der Amplituden zw.den Wellen N3/P4 bei Linksdrehung

Anzahl der Patienten:15



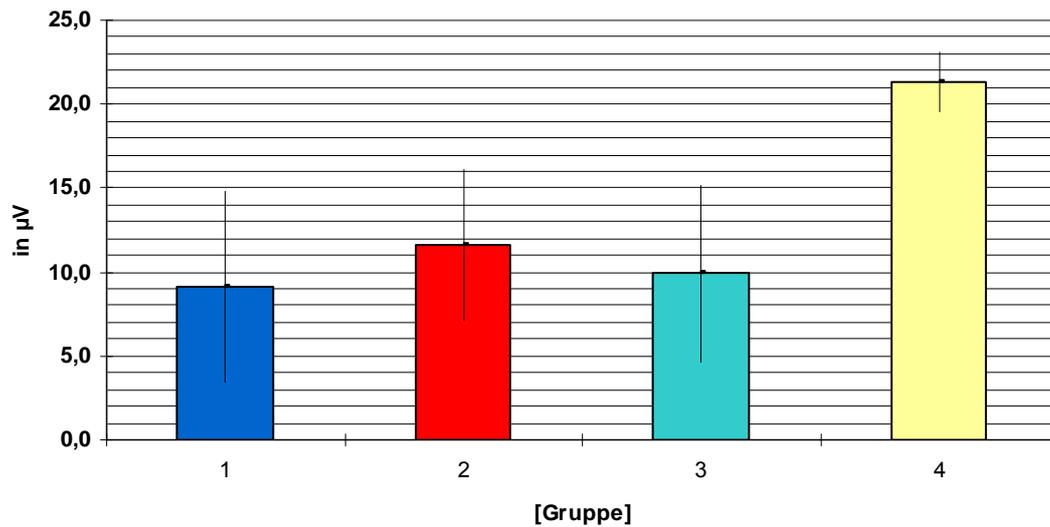
	Mittelwert	MW+SD	MW-SD
Ampl.Li vorStO	7,9	12,6	3,2
Ampl.Li nachStO	6,7	9,4	3,9
Normwerte Ampl.N3/P4	21,3	23,1	19,5

Die Graphik zeigt die Darstellung der Amplitudenwerte bei Linksdrehung, einmal vor dem Aufenthalt in StPO und nach der Therapie, bei insgesamt 15 Patienten. Auch hier zeigt sich eine Verringerung der Amplitude im Vergleich zum Normwert und die weitere Abnahme der Amplitude nach dem Aufenthalt in StPO im Vergleich zu vorher. Die Abnahme ist auch hier nicht signifikant ($p=0,7112$).

4. Vergleich der Amplituden zwischen den Wellen N3/P4 bei Rechts- und Linksdrehung nach Gruppen sortiert, jeweils vor und nach der Therapie in StPO

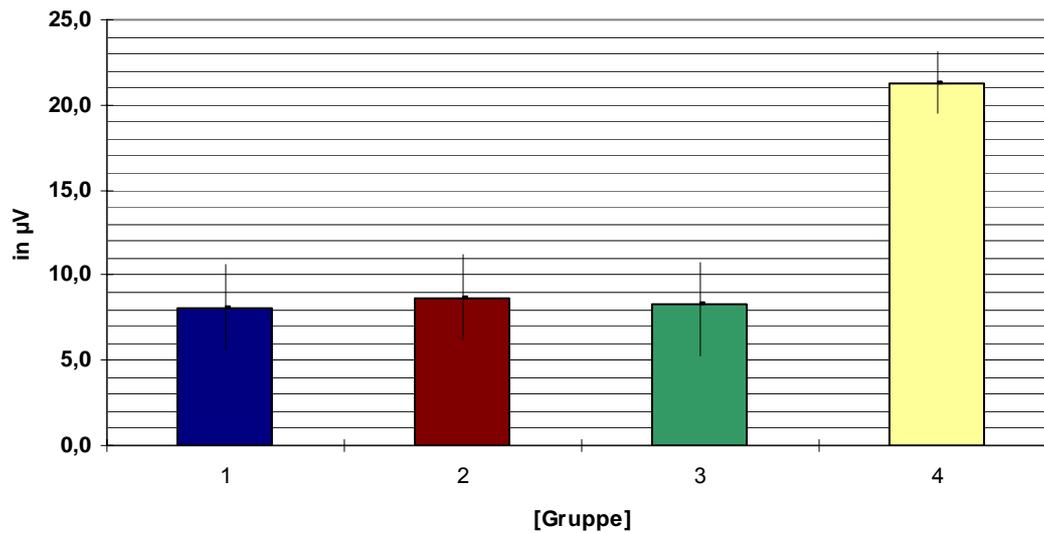
a) Vergleich der Amplituden zw.den Wellen N3/P4 bei Rechtsdrehung vor Aufenthalt in StPO

Anzahl der Patienten:15



b) Vergleich der Amplituden zw.den Wellen N3/P4 bei Rechtsdrehung nach Aufenthalt in StPO

Anzahl der Patienten:15



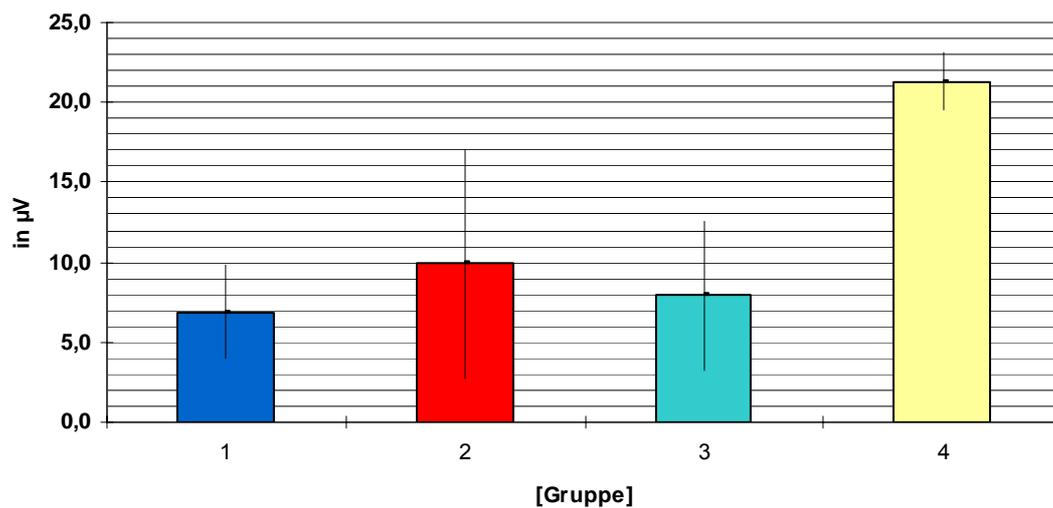
	Vor StPO	<i>Ampl Re</i>	Mittelwert	MW+SD	MW-SD
Gruppe1	Männer	1	9,1	14,8	3,4
Gruppe2	Frauen	2	11,6	16,1	7,1
Gruppe3	gesamt	3	9,9	15,2	4,6
Gruppe4	Normwerte Ampl.N3/P4	4	21,3	23,1	19,5

	Nach StPO	<i>Ampl Re</i>	Mittelwert	MW+SD	MW-SD
Gruppe1	Männer	1	8,1	10,6	5,6
Gruppe2	Frauen	2	8,7	11,2	6,2
Gruppe3	gesamt	3	8,3	10,8	5,3
Gruppe4	Normwerte Ampl.N3/P4	4	21,3	23,1	19,5

Sowohl in der Männer-, als auch in der Frauengruppe lässt sich erkennen, dass zwar vor Therapiebeginn im Vergleich zur Normalamplitude eine Verringerung besteht, nach Abschluss der Therapie in St. Peter Ording jedoch eine weitere Verringerung, d.h. eine weitere Abnahme deutlich zu erkennen ist. Eine Signifikanz besteht nicht.

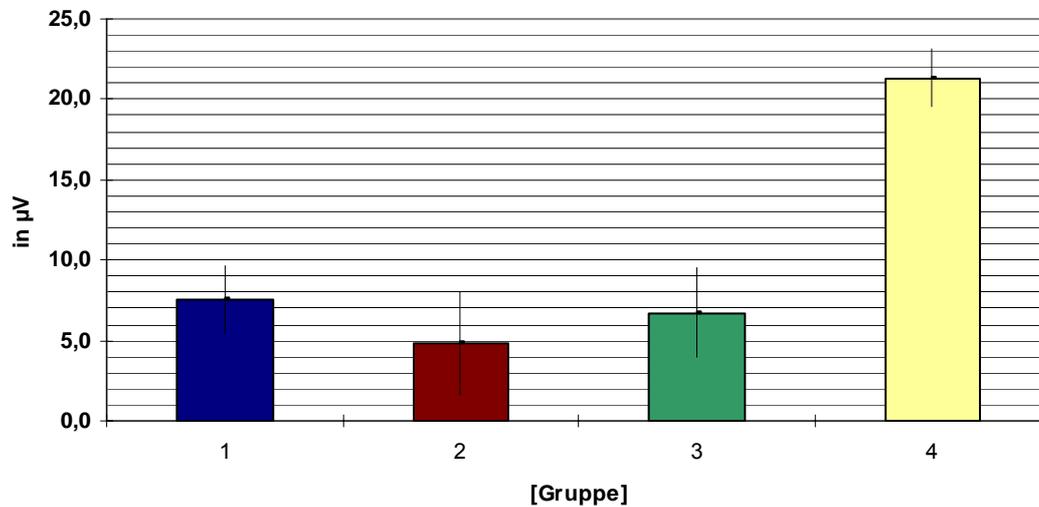
a) Vergleich der Amplituden zw.den Wellen N3/P4 bei Linksdrehung vor Aufenthalt in StPO

Anzahl der Patienten:15



b) Vergleich der Amplituden zw.den Wellen N3/P4 bei Linksdrehung nach Aufenthalt in StPO

Anzahl der Patienten:15



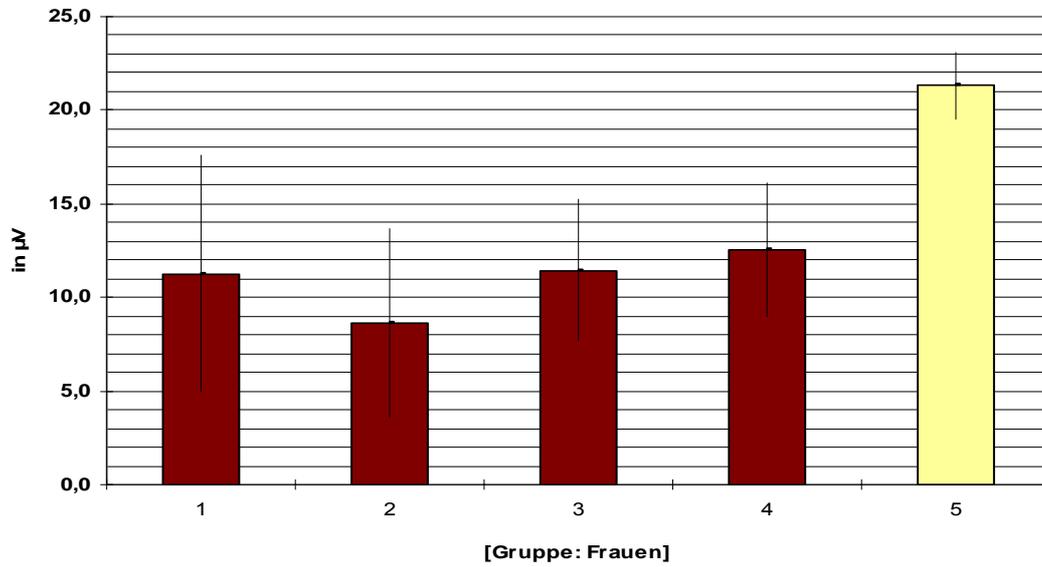
	Vor StPO	<i>Ampl Li</i>	Mittelwert	MW+SD	MW-SD
Gruppe1	Männer	1	6,9	9,8	4,0
Gruppe2	Frauen	2	9,9	17,1	2,7
Gruppe3	gesamt	3	7,9	12,6	3,2
Gruppe4	Normwerte Ampl.N3/P4	4	21,3	23,1	19,5

	Nach StPO	<i>Ampl Li</i>	Mittelwert	MW+SD	MW-SD
Gruppe1	Männer	1	7,6	9,7	5,5
Gruppe2	Frauen	2	4,8	8,0	1,6
Gruppe3	gesamt	3	6,7	9,5	3,9
Gruppe4	Normwerte Ampl.N3/P4	4	21,3	23,1	19,5

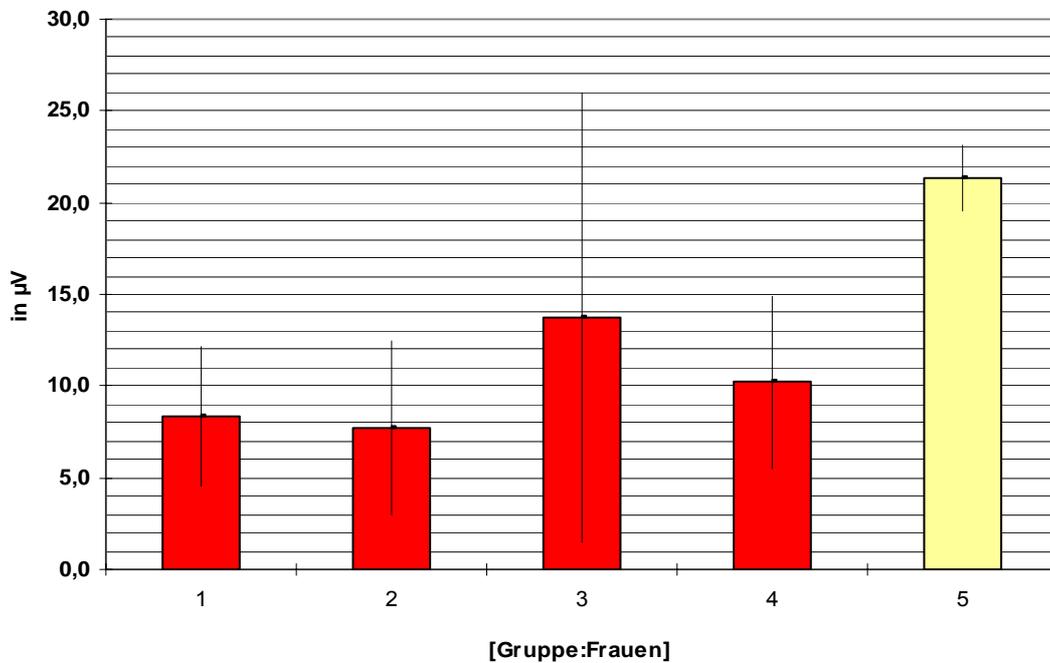
Die Beobachtungen, die bei der Auswertung der Graphiken für die Rechtsdrehung gemacht wurden, treffen tendenziell auch für die der Linksdrehung zu, mit Ausnahme in der Männergruppe. Bei Linksdrehung lässt sich ein minimaler Anstieg der Amplitudenwerte registrieren (von 6,9 auf 7,6). Eine Signifikanz besteht aber auch hier nicht.

5. Vergleich der Amplituden zwischen den Wellen N3/P4 bei Rechts- und Linksdrehung des Gesamtkollektivs hinsichtlich der Amplitudenwerte im Bezug zum Alter

**a) Vergleich der Amplituden zw.den Wellen N3/P4 bei Rechtsdrehung
Gruppe:Frauen**



**b) Vergleich der Amplituden zw.den Wellen N3/P4 bei Linksdrehung
Gruppe:Frauen**

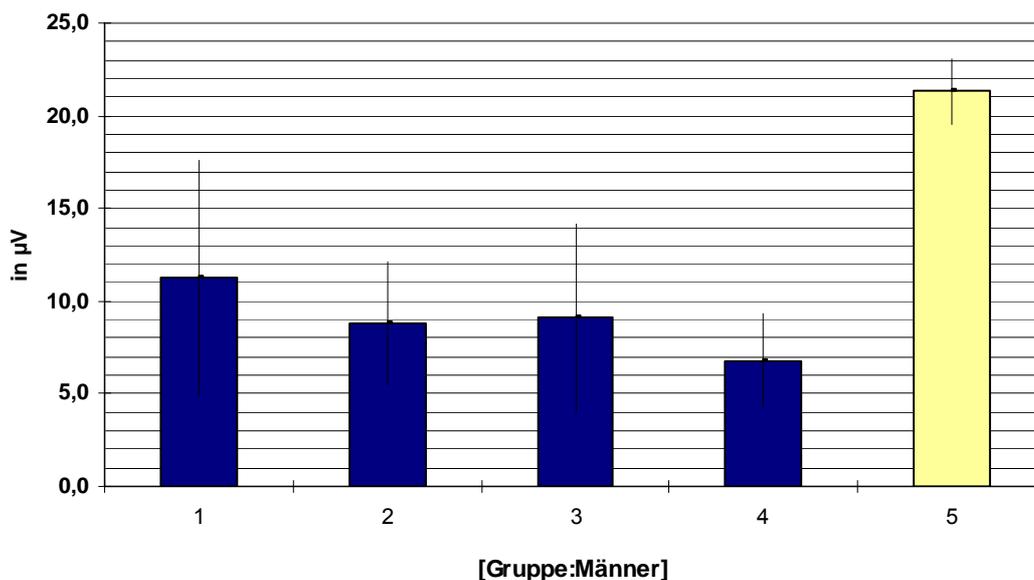


Frauen bei Rechtsdrehung		Mittelwert	MW+SD	MW-SD
Gruppe1 9-40	1	11,3	17,6	4,9
Gruppe2 41-50	2	8,6	13,6	3,5
Gruppe3 51-60	3	11,4	15,2	7,6
Gruppe4 61-74	4	12,5	16,1	9,0
Gruppe 5 Normwerte Ampl.N3/P4	5	21,3	23,1	19,5

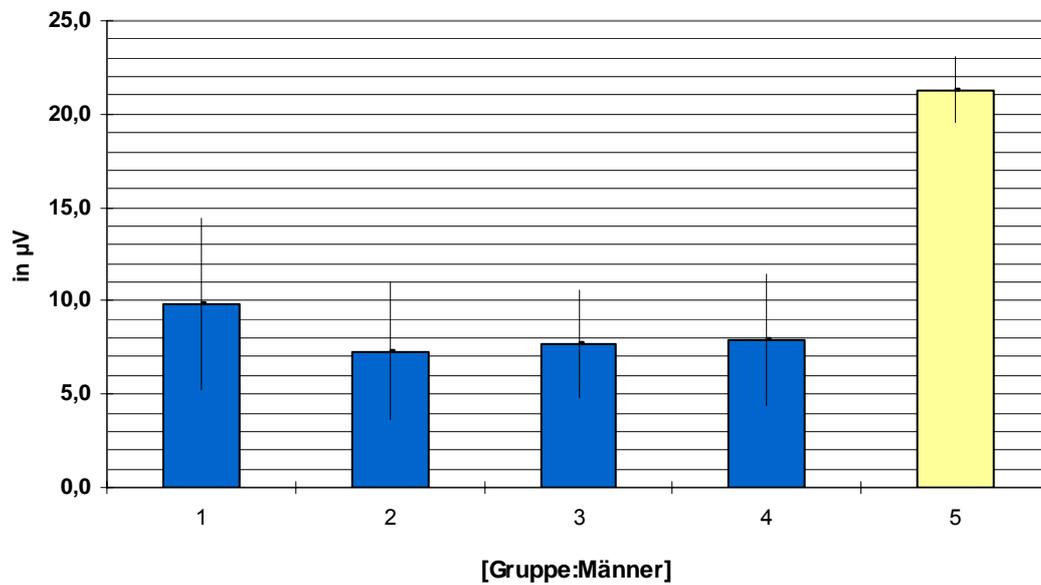
Frauen bei Linksdrehung		Mittelwert	MW+SD	MW-SD
Gruppe1 9-40	1	8,3	12,2	4,5
Gruppe2 41-50	2	7,7	12,5	2,9
Gruppe3 51-60	3	13,7	25,9	1,4
Gruppe4 61-74	4	10,2	14,9	5,5
Gruppe 5 Normwerte Ampl.N3/P4	5	21,3	23,1	19,5

Hinsichtlich der Amplitudenwerte gibt es nahezu eine Normalverteilung, sowohl bei Rechts-, als auch bei Linksdrehung. Keine Altersgruppe zeigt eine signifikante Erhöhung bzw. Erniedrigung der Werte. Die Gruppe 3 bei den Frauen, hat bei Linksdrehung im Vergleich zu den anderen Altersgruppen erhöhte Werte (13,7). Siehe dazu Abb.: Prävalenz nach Altersgruppen, Geschlecht und subjektiver Wahrnehmung.

a) Vergleich der Amplituden zw.den Wellen N3/P4 bei Rechtsdrehung
Gruppe: Männer



**b) Vergleich der Amplituden zw.den Wellen N3/P4 bei Linksdrehung
Gruppe: Männer**



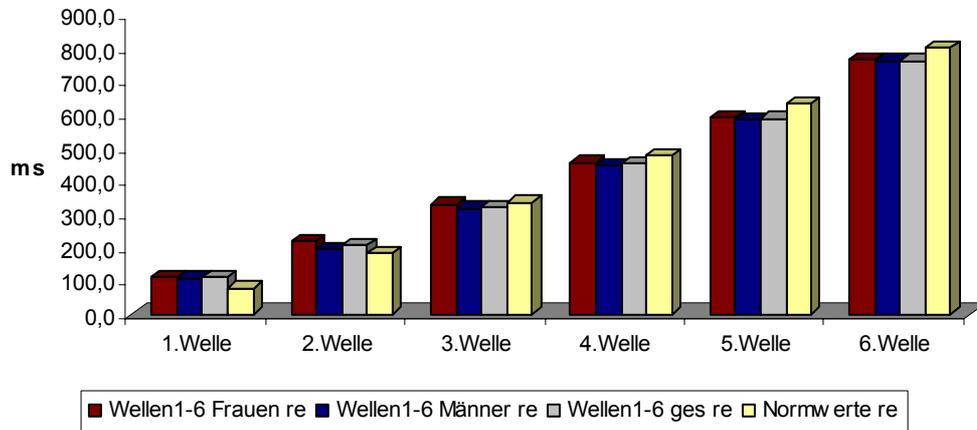
Männer bei Rechtsdrehung		Mittelwert	MW+SD	MW-SD
Gruppe1 9-40	1	11,3	17,6	4,9
Gruppe2 41-50	2	8,8	12,2	5,5
Gruppe3 51-60	3	9,1	14,2	4,0
Gruppe4 61-74	4	6,8	9,3	4,3
Gruppe 5 Normwerte Ampl.N3/P4	5	21,3	23,1	19,5

Männer bei Linksdrehung		Mittelwert	MW+SD	MW-SD
Gruppe1 9-40	1	9,8	14,4	5,2
Gruppe2 41-50	2	7,3	11,0	3,6
Gruppe3 51-60	3	7,7	10,6	4,8
Gruppe4 61-74	4	7,9	11,4	4,4
Gruppe 5 Normwerte Ampl.N3/P4	5	21,3	23,1	19,5

Bei der Männergruppe sind hinsichtlich der Amplitudenwerte keine großen Veränderungen erkennbar, sowohl bei Rechts-, als auch bei Linksdrehung. Keine Altersgruppe zeigt eine signifikante Erhöhung bzw. Erniedrigung der Werte.

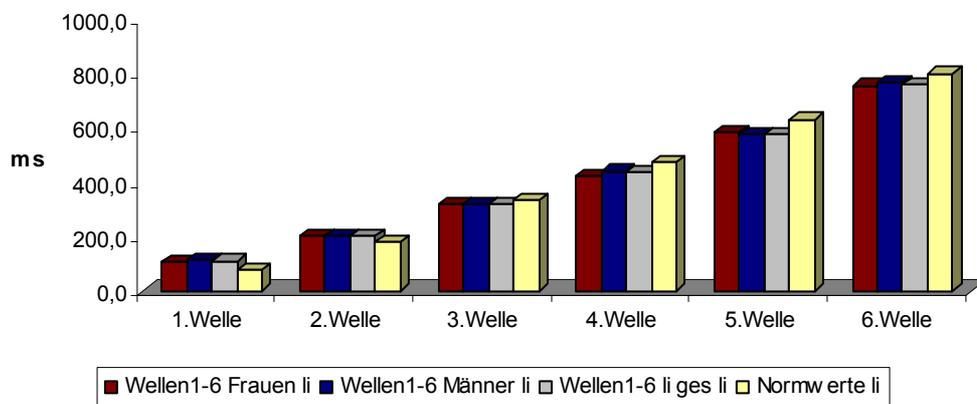
6. Graphische Darstellung der Latenzen der VestEP des Gesamtkollektivs

a) Auswertung der Latenzen des Gesamtkollektivs von 112 Patienten mit Tinnitus vor Therapiebeginn, bei Rechtsdrehung.



vor St.PO	Wellen1-6 Frauen	Wellen1-6 Männer	Wellen1-6 ges	Normwerte
1. Welle	111,4	108,4	109,5	77
2. Welle	219,2	196,8	204,6	182
3. Welle	330,1	318,3	322,4	336
4. Welle	455,5	448,7	451,1	476
5. Welle	592,3	585,8	588,0	632
6. Welle	765,6	761,6	763,0	802

b) Auswertung der Latenzen des Gesamtkollektivs von 112 Patienten mit Tinnitus vor Therapiebeginn, bei Linksdrehung.



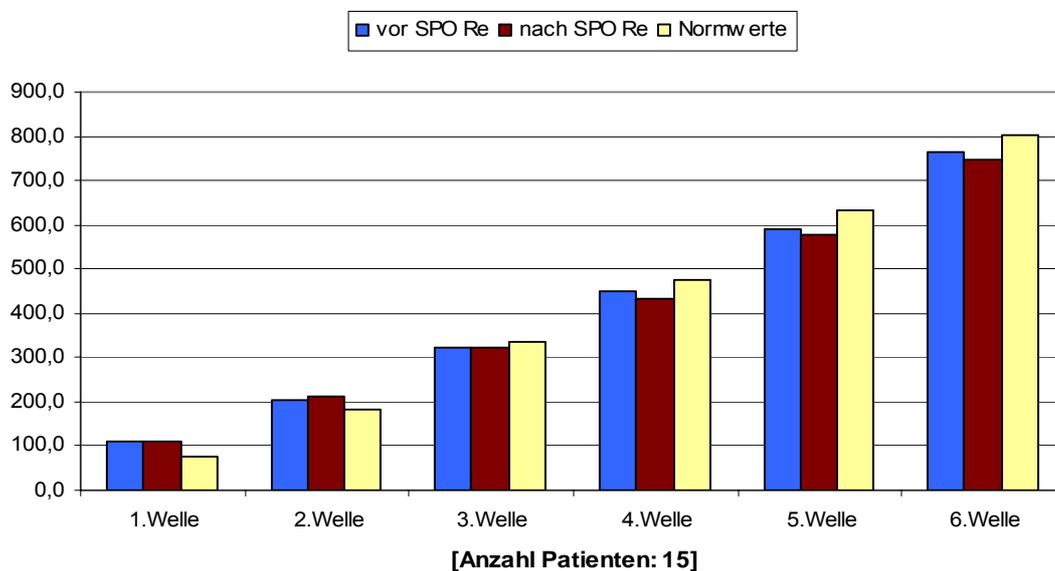
vor St.PO	Wellen1-6 Frauen	Wellen1-6 Männer	Wellen1-6 ges	Normwerte
1.Welle	107,4	111,6	110,1	77
2.Welle	199,9	201,4	200,8	182
3.Welle	322,2	318,4	319,7	336
4.Welle	425,5	440,3	435,2	476
5.Welle	584,4	574,9	578,2	632
6.Welle	757,6	767,0	763,7	802

Vgl. dazu Tabelle in Kapitel II-B-1.1

Die VestEP-Latenzen der I. und II. Wellen, sowohl bei Links-, als auch bei Rechtsdrehung sind gegenüber den Normwerten aus der Referenzdatenbank nicht verkürzt, sondern verlängert. Auch geschlechtsspezifische Unterschiede sind nicht zu erkennen. Die Wellen III-VI sind gegenüber dem Kontrollkollektiv verkürzt. Geschlechtsspezifische Unterschiede bestehen auch hier nicht.

7. Vergleich der Vest-EP Latenzen 1-6 vor und nach der Therapie in St. Peter Ording

Vergleich der Latenzen 1-6 vor und nach St.Peter Ording

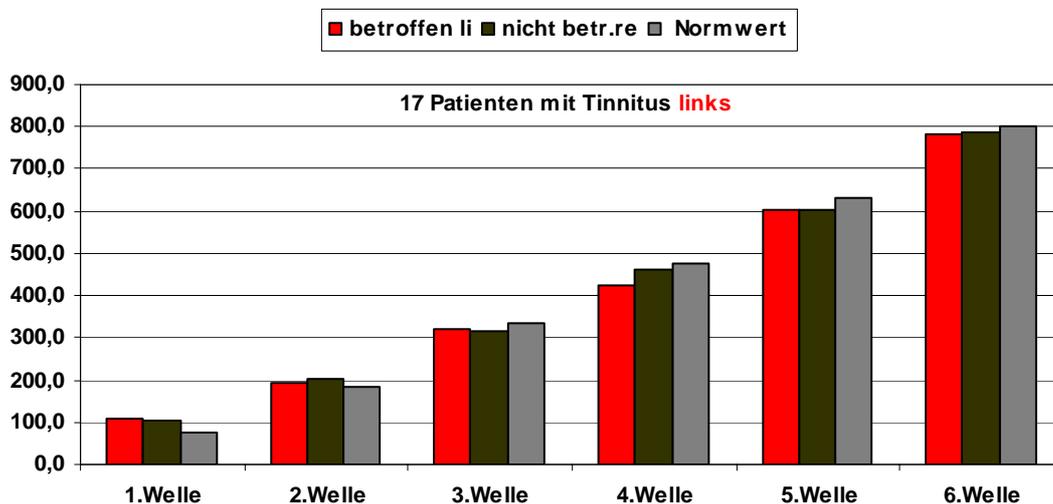


	1.Welle	2.Welle	3.Welle	4.Welle	5.Welle	6.Welle
vor SPO Re	109,5	204,6	322,4	451,1	588,0	763,0
nach SPO Re	110,0	212,0	324,0	434,0	579,0	749,0
Normwerte	77	182	336	476	632	802

Die VestEP-Latenzen der I. und II. Wellen sind, wie im Gesamtkollektiv auch zu beobachten ist, gegenüber den Normwerten aus der Referenzdatenbank nicht verkürzt, sondern verlängert. Bei den ersten beiden Wellen kann tendenziell eine Verlängerung der Latenzen nach dem Aufenthalt in St.Peter Ording festgestellt werden. Statistische Signifikanz besitzen sie jedoch nicht.

8. Mittlere VestEP-Latenzen bei Patienten mit Tinnitus rechts monolateral, sowie mit Tinnitus links monolateral, bei Rotation zum betroffenen bzw. nicht betroffenen Ohr

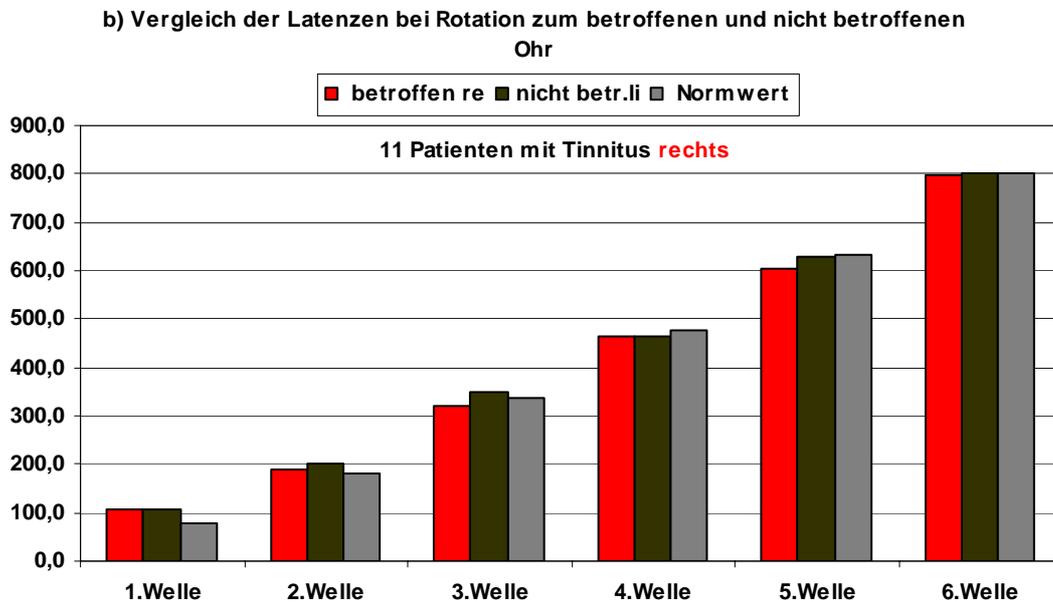
a) Vergleich der Latenzen bei Rotation zum betroffenen und nicht betroffenen Ohr



	Rotation zum betroffenen Ohr li	Rotation zum nicht betroffenen Ohr re
Welle I	106,8 +/-16,3	105,3 +/- 25,3
Welle II	194,1 +/-26,1	204,1 +/- 45,0
Welle III	318,5 +/-43,0	315,0 +/- 41,5
Welle IV	423,8 +/-69,6	462,4 +/- 64,6
Welle V	605,3 +/- 78,8	601,8 +/- 87,9
Welle VI	784,4 +/-71,8	787,6 +/- 67,1

Die VestEP-Latenzen der I. und II. Wellen sind, wie im Gesamtkollektiv auch zu beobachten ist, gegenüber den Normwerten aus der Referenzdatenbank nicht verkürzt, sondern verlängert. Bemerkenswert ist jedoch, dass die Latenz der zweiten Komponente

194,1 ms bei Rotation zur betroffenen Seite beträgt, bei Rotation zur nicht betroffenen Seite 204,1 ms, allerdings ohne statistische Signifikanz. Auch die Welle IV zeigt sich im Vergleich bei Rotation zur betroffenen Seite deutlich verkürzt.



	Rotation zum betroffenen Ohr re	Rotation zum nicht betroffenen Ohr li
Welle I	107,3 +/- 14,9	106,8 +/-23,2
Welle II	188,2 +/-29,7	201,8 +/-49,7
Welle III	320,5 +/- 46,1	347,7 +/-56,5
Welle IV	465,9 +/-48,1	464,5 +/-60,7
Welle V	603,2 +/-96,6	626,8 +/-54,4
Welle VI	798,2 +/-63,7	799,5 +/-58,1

Wie bereits aus der Abbildung oben ersichtlich ist, sind die VestEP-Latenzen der I. und II. Wellen gegenüber den Normwerten aus der Referenzdatenbank nicht verkürzt, sondern auch hier verlängert. Wiederum ist die Latenz der zweiten Komponente bei Rotation zur betroffenen Seite (188,2 ms) im Vergleich bei Rotation zur nicht betroffenen Seite (201,8 ms) verkürzt, jedoch ebenfalls nicht signifikant. Auch die Wellen III u. V zeigen sich im Vergleich bei Rotation zur betroffenen Seite verkürzt.

Allgemein lässt sich für das Patientenkollektiv sagen, dass sich nach dem 4-wöchigen Aufenthalt in St. Peter Ording eine subjektive Verbesserung des Tinnitus einstellte, in Form von einer Abnahme der Intensität und daraus resultierender Verbesserung der Lebensqualität. Daneben zeigen auch die objektiven Messwerte in den VestEP eine deutliche Normalisierung nach der Therapie an. Die vorher verkürzten Latenzen, sowohl bei Links-, als auch bei Rechtsdrehung wiesen alle eine tendenzielle Verlängerung, und damit eine Verbesserung auf. Der negative DC-shift verschwand zum Teil völlig oder war stark reduziert.

III. Ergebnisse

B. Kasuistik

Exemplarisch seien im Folgenden drei klinisch dokumentierte Fälle dargestellt, die alle aus dem Archiv der Klinik und Poliklinik für Hals-Nasen-Ohrenkrankheiten der Julius-Maximilians-Universität Würzburg stammen.

Fall 1: Patient ohne neurologische und neurootologische Beschwerden

Alter:	55 Jahre
Geschlecht:	männlich
Anamnese:	keine pathologischen Auffälligkeiten
Diagnose:	-

Vestibulär Evoziertes Potential (VestEP) des oben vorgestellten Patienten ohne neurologische und neurootologischen Beschwerden, abgeleitet von der C3- Elektrode. Die sechs Wellen der VestEP werden in der Brain Map durch 6 Cursors (gestrichelte Linien) markiert, die sowohl die Latenzen als auch deren Amplituden in der Kartierung zeigen. Die Hauptmorphologie, der durch Rotation erzeugten Stimulusantwort besteht aus 6 Wellen, welche hier bei Linksdrehung dargestellt werden.

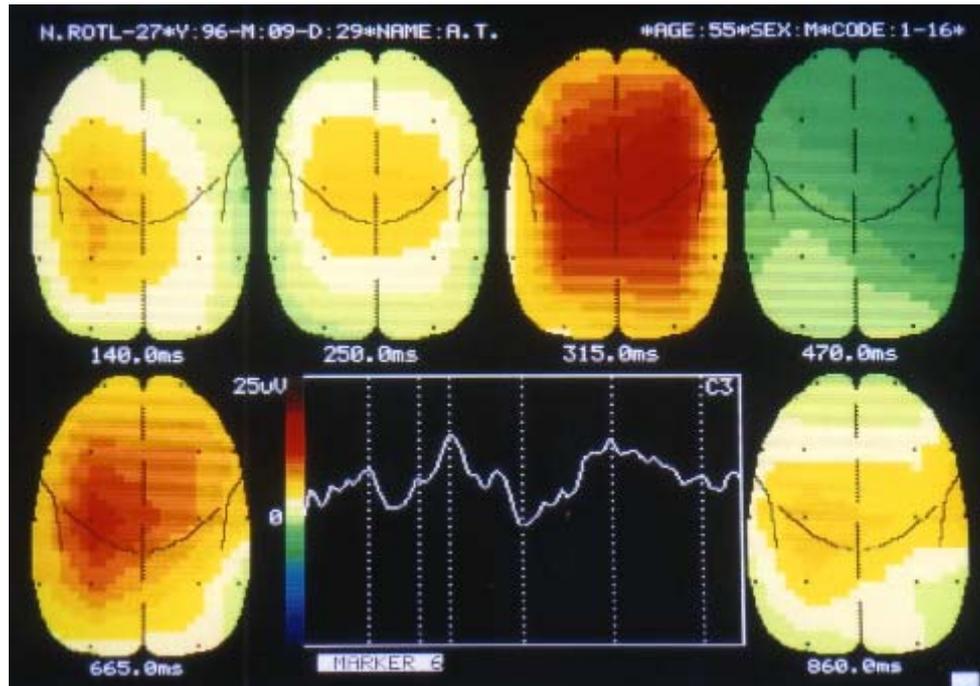


Abb.6: Die Map zeigt eine normale, harmonische Wellenmorphologie nach Linksrotation mit tendenzieller Verlängerung der Latenzen. Eine D/C-shift, d.h. eine deutliche Negativierung des elektrischen Ladungsniveaus (ersichtlich an einer intensiv roten Farbe im Brain Mapping) ist nicht zu erkennen.

Fall 2: Patient mit Tinnitus bilateral vor und nach der Kompetitiv-Kinästhetischen Interaktionstherapie

Alter: 71 Jahre
 Geschlecht: männlich
 Anamnese: Nackenschmerzen beidseits, Stirnschmerzen beidseits, subjektiv erlebter Leistungsabfall, Erschöpfungszustand, Schwächegefühl, Vergesslichkeit, Wachstumsstörungen, Benommenheit. Ermüdbarkeit, Schlafstörungen. Schwindelbeschwerden, Schwankschwindel, Taumeligkeit. Unsicherheit, subjektiv störender Tinnitus beidseits. Hörstörungen beidseits. Zustand nach Kopf-Hals-Trauma 1983. Geschmacksstörungen beidseits.

Diagnose: Multisensorische neurootologische Funktionsstörung : Zentrale Gleichgewichtsfunktionsstörung vom Typ der labilen Hirnstammenthemmung. Zentrale Reaktionsenthemmung des optokinetischen Systems. Hochtonschwerhörigkeit. Pontomedulläre Hörbahnstörung. Tinnitus cranii sive cerebri. Syndrom des überempfindlichen Ohres mit verminderter akustischer Dynamik. Diese Befunde sind typisch für Spätschäden bei HWS- Schleudertrauma.

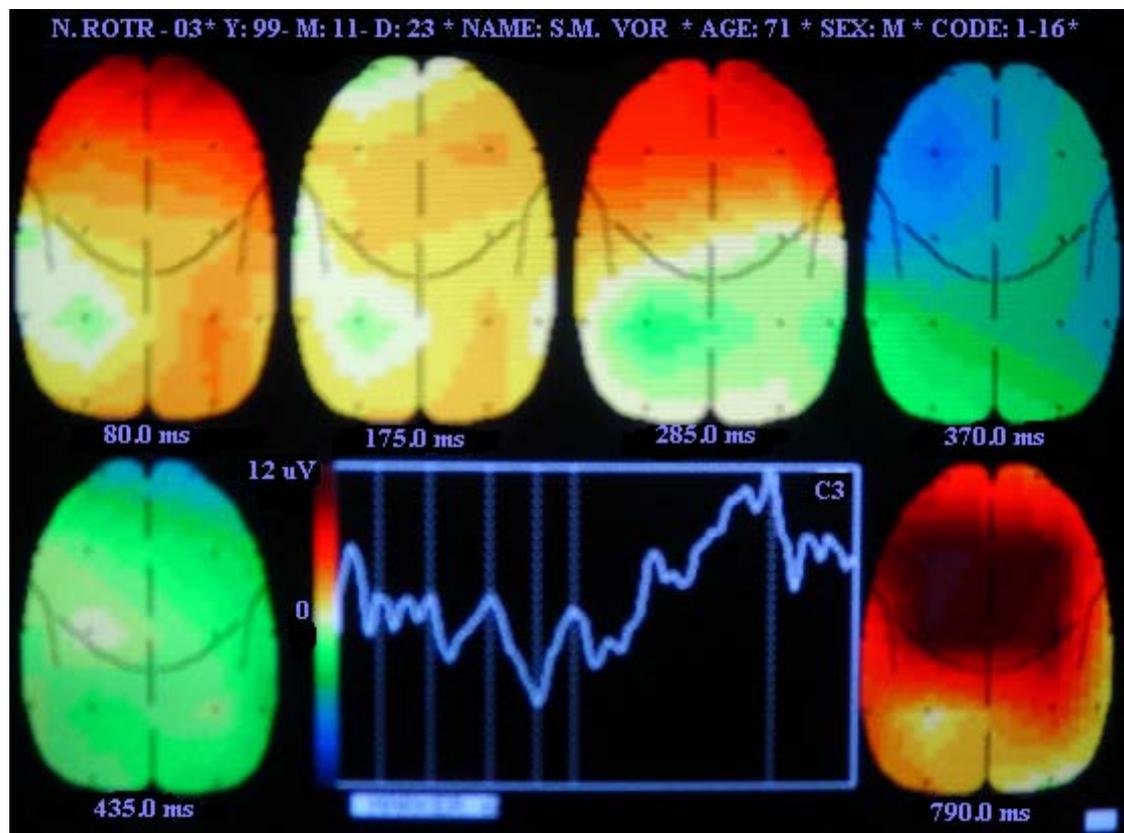


Abb.7: Befunde vor Antritt des Aufenthalts in StPO, VbEP abgeleitet von der C3- Elektrode bei Rechtsdrehung

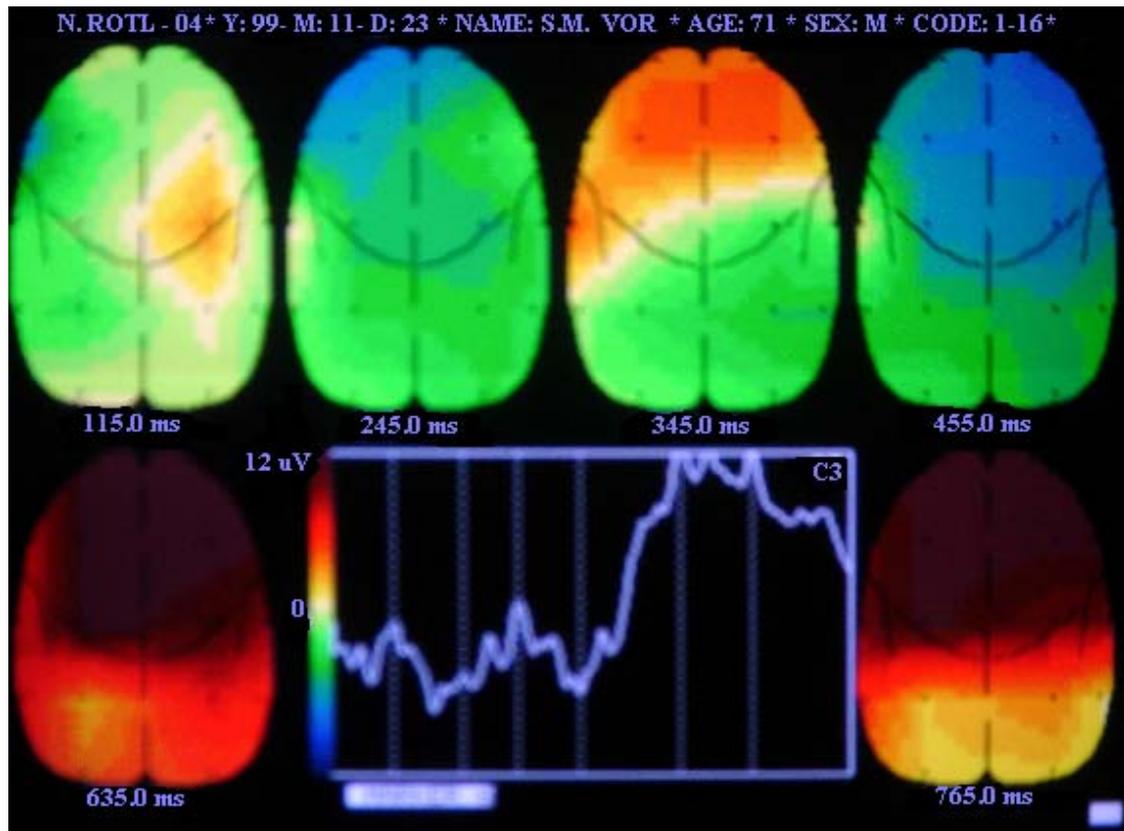


Abb.8: Befunde vor Antritt des Aufenthalts in StPO, VbEP abgeleitet von der C3- Elektrode bei Linksdrehung

Die Reaktionslatenzen der Wellen III-V bei Rechtsdrehung in den Hirnrindenpotentialen (siehe Tab.3 Messwerte) sind deutlich verkürzt, mit leichter DC-shift zur Negativität in den späten Wellen V und VI bei Linksdrehung. Insgesamt ist eine gestörte Wellenmorphologie bei Linksdrehung zu beobachten.

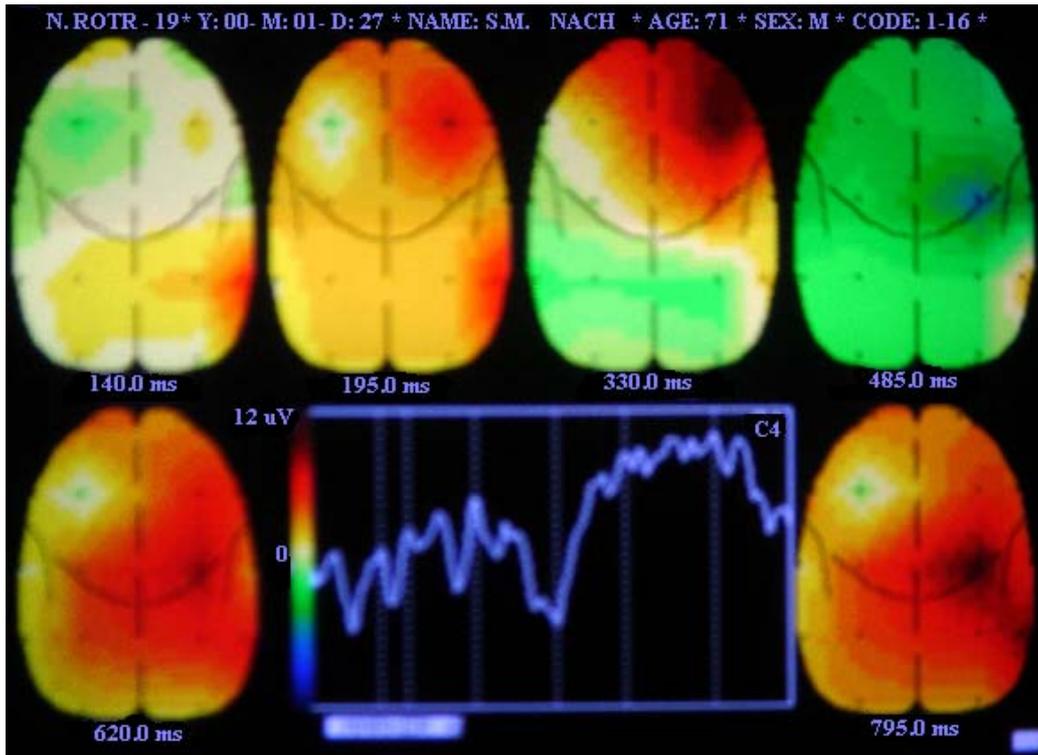


Abb.9: Befunde nach Aufenthalt nach kompetitiv-kinästhetischer Tinnitus therapie, VbEP abgeleitet von der C4- Elektrode bei Rechtsdrehung

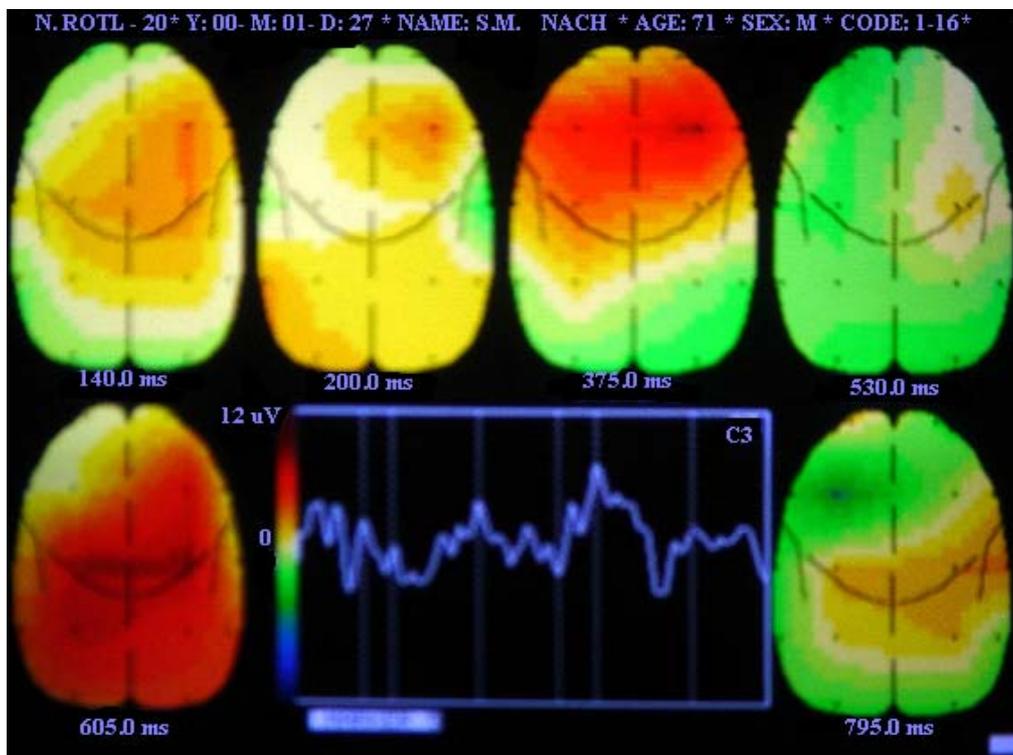


Abb.10: Befunde nach Aufenthalt nach kompetitiv-kinästhetischer Tinnitus therapie, VbEP abgeleitet von der C3- Elektrode bei Linksdrehung

Die Latenzen der Wellen III-V bei Rechtsdrehung haben sich deutlich normalisiert. Eine DC-shift in den späten Wellen bei Linksdrehung ist nicht mehr vorhanden. Der Patient gibt eine subjektive Besserung der Tinnitusbeschwerden an.

Tabelle 3 : Messwerte Patient: S.M.

Latenzen der VestEP vor und nach kompetitiv-kinästhetischer Tinnitustherapie

	Therapie	Welle I	Welle II	Welle III	Welle IV	Welle V	Welle VI
Rechts-rotation	vor	80	175	285	370	435	790
	nach	140	195	330	485	620	795
Links-rotation	vor	115	245	345	455	635	765
	nach	140	200	375	530	605	795
Normwerte		77 +/- 10	182 +/- 9	336+/-18	476+/-16	632+/-19	802+/-19

Nach 4 Wochen kompetitiv-kinästhetischer Therapie kam es zu einer deutlichen subjektiven Besserung des Tinnitus im Sinne einer verringerten Intensität und einer vom Patienten empfundenen generellen Verbesserung der Lebensqualität. Daneben zeigen auch die objektiven Messwerte in den VestEP eine deutliche Normalisierung an. Sowohl bei Rechts- als auch bei Linksdrehung zeigt sich eine deutliche Verlängerung der vorher verkürzten Latenzen und ein Verschwinden der DC-shift zur Negativität.

Fall 3: Patient mit Tinnitus bilateral vor und nach der Kompetitiv-Kinästhetischen Interaktionstherapie

Alter: 47
 Geschlecht: weiblich
 Anamnese: Behandlungen wegen eines Hörsturzes links. Danach subjektiv verstärkter Tinnitus beidseits. Zusätzliche Hörminderung links. Konzentrationsschwäche und Schreibstörung. Starke Anspannung durch pflegebedürftige Mutter. HWS- Verschleiß. „Meniere“-Anfälle
 Diagnose: mittel- bis hochfrequente Schwerhörigkeit im Innenohr links. Zustand nach rezidivierendem Hörsturz links. Tinnitus beidseits. Vertigo unklarer Genese.

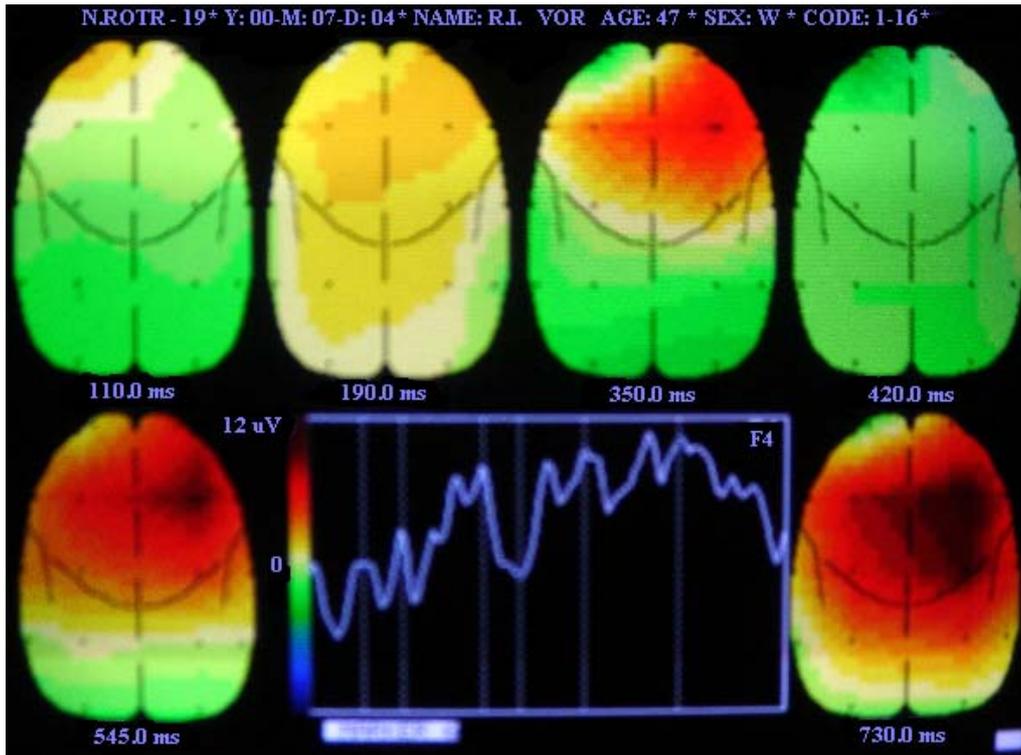


Abb.11: Befunde vor Antritt des Aufenthalts in StPO, VbEP abgeleitet von der F4-Elektrode bei Rechtsdrehung

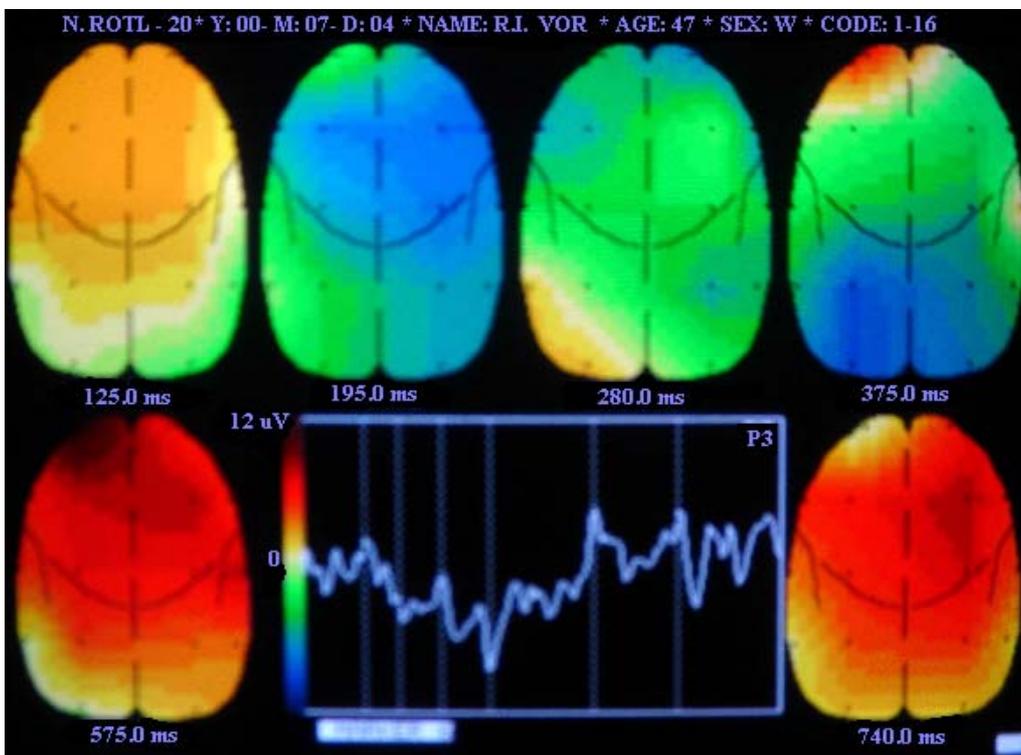


Abb.12: Befunde vor Antritt des Aufenthalts in StPO, VbEP abgeleitet von der P3-Elektrode bei Linksdrehung

Verkürzte Reaktionslatenzen der Wellen IV-VI bei Rechtsdrehung und der Wellen III-VI bei Linksdrehung (siehe Tab.4 Messwerte). Gestörte Wellenmorphologie bei Links- und Rechtsdrehung, mit deutlicher D/C-shift zur Negativität in den späten Wellen V und VI bei Links- und Rechtsdrehung.

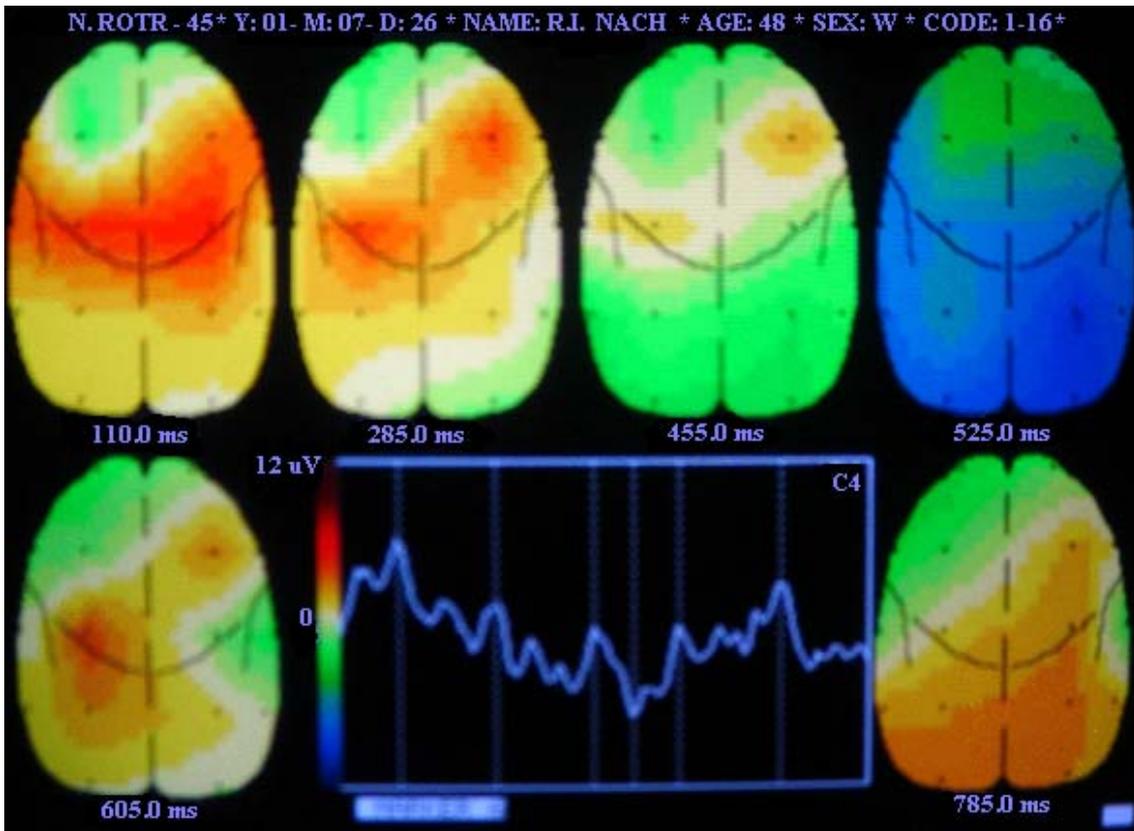


Abb.13: Befunde nach Aufenthalt nach kompetitiv-kinästhetischer Tinnitus-therapie, VbEP abgeleitet von der C4- Elektrode bei Rechtsdrehung

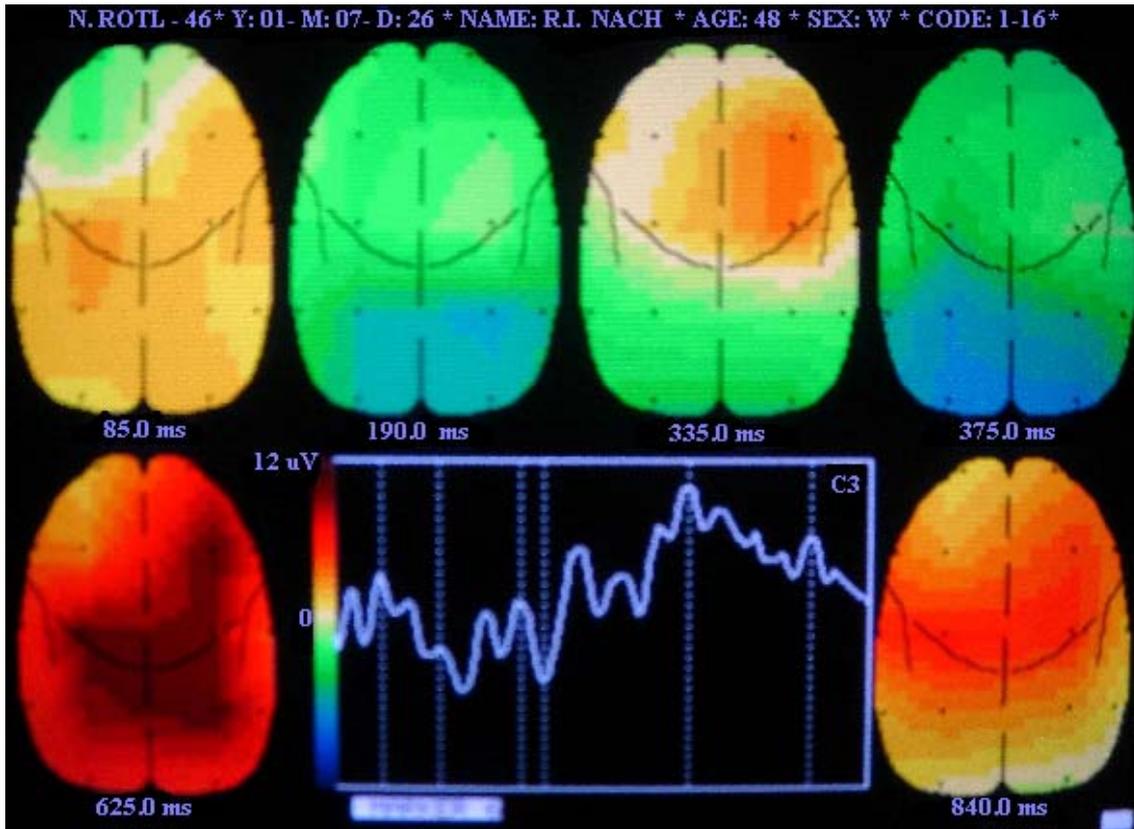


Abb.14: Befunde nach Aufenthalt nach kompetitiv-kinästhetischer Tinnitus therapie, VbEP abgeleitet von der C3- Elektrode bei Linksdrehung

Im Vergleich zur Voruntersuchung kann eine Normalisierung der Latenzwerte bei Rechts- und Linksdrehung in den Vestibulär Evozierten Hirnrindenpotentialen festgestellt werden (siehe Tab.4 Messwerte). Eine DC-shift in den späten Wellen bei Rechtsdrehung ist kaum mehr vorhanden, bei Linksdrehung ist hingegen die DC-shift beinahe unverändert. Auch subjektiv gibt die Patientin eine leichte Besserung des Tinnitus an.

Tabelle 4 : Messwerte Patientin: R.I.

Latenzen der VestEP vor und *nach* kompetitiv-kinästhetischer Tinnitus therapie

	Therapie	Welle I	Welle II	Welle III	Welle IV	Welle V	Welle VI
Rechts-rotation	vor	110	190	350	420	545	730
	<i>nach</i>	110	285	455	525	605	785
Links-rotation	vor	125	195	280	375	575	740
	<i>nach</i>	85	190	335	375	625	840
Normwerte		77 +/- 10	182 +/- 9	336+/-18	476+/-16	632+/-19	802+/-19

Nach 4 Wochen kompetitiv-kinästhetischer Therapie kam es zu einer deutlichen subjektiven Besserung des Tinnitus im Sinne einer verringerten Intensität und einer vom Patienten empfundenen generellen Verbesserung der Lebensqualität. Daneben zeigen auch die objektiven Messwerte in den VestEP eine deutliche Normalisierung an. Sowohl bei Rechts- als auch bei Linksdrehung zeigt sich eine deutliche Verlängerung der vorher verkürzten Latenzen und ein Verschwinden der DC-shift zur Negativität.

IV. Diskussion

A. Anatomische Vorbemerkungen

1. Aufbau und Physiologie des Vestibularisorgans

Prinzipielle Aufgabe des Vestibularorgans ist es:

- a) Informationen über die räumliche Lage des Körpers zu liefern
- b) das Gleichgewicht zu wahren, das überwiegend vom Kleinhirn gesteuert wird, aber für die motorische Koordination vestibuläre Informationen benötigt
- c) und die Regulierung und Kontrolle der Blickmotorik.

Gleichgewichtsorgan und Hörorgan bilden gemeinsam das Innenohr und liegen im knöchernen Labyrinth des Felsenbeines. Im knöchernen Labyrinth findet sich das häutige Labyrinth, das aus dem vestibulären Anteil (Gleichgewichtsorgan mit entsprechenden Rezeptoren) und einem cochleären Anteil (Hörorgan mit entsprechenden Rezeptoren) besteht, die beide von Perilymphe umgeben und mit Endolymphe gefüllt sind.

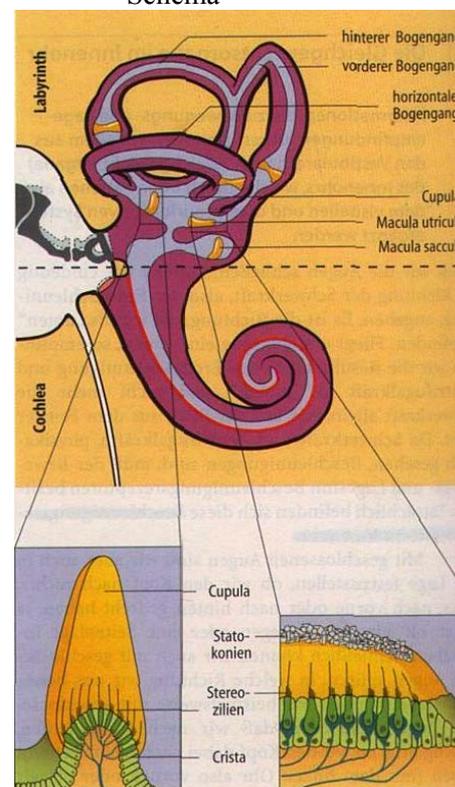
Das Vestibularorgan besteht aus:

- a) den beiden Maculaorganen (Sacculus und Utriculus), die das Vestibulum bilden sowie
- b) den drei Bogengangsorganen (horizontaler, vorderer und hinterer), den Ductus semicirculares.

Maculaorgane

Der beinahe vertikal gelagerte Sacculus und der beinahe horizontal liegende Utriculus bilden mit ihren Maculaorganen den Statolithenapparat, der die Lage des Kopfes im Schwerfeld der Erde registriert. Die cilientragenden Sinnesepithelien der Maculaorgane sind von einer gallertigen, mucopolysaccharidhaltigen Masse bedeckt; die Dichte dieser sog. Otolithenmembran ist durch Kalziumkarbonatkristalleinlagerungen

Abb.15: SchThews[60]
Labyrinth des Innenohrs im Schema



(Statokonien) im Vergleich zur Endolymphe erhöht. Es kommt daher bei Translationsbeschleunigungen (Linearbeschleunigungen) zu einer Relativbewegung zwischen Sinnesepithel und Statolithenmembran mit Abscherung der Zilien, die den adäquaten Reiz für die Mechanorezeptoren der Maculaorgane darstellt.

Bogengangsorgane

Der Bogengangsapparat besteht aus den drei mit dem Utriculus verbundenen Ductus semicirculares, die ungefähr senkrecht zueinander stehen. Im Bereich der Ampulle der Bogengänge trägt die äußere Bogengangswand auf der Crista ampullaris ein ebenfalls zilientragendes Sinnesepithel, bedeckt von einem Gallertgebilde, der Cupula. Diese ist fest mit dem Boden der Ampullenwand verwachsen. Im Gegensatz zur Otolithenmembran enthält die Cupula aber keine Kristalle. Cupula und Endolymphe haben vielmehr die gleiche spezifische Dichte! Deshalb sind einfache Translationsbeschleunigungen praktisch unwirksam. Die Trägheitsströmung der Endolymphe (oder Remanenzströmung) führt jedoch zu einer Cupulaablenkung bei Winkelbeschleunigung (Drehbeschleunigung). Dabei wird die Wandung des Bogengangs, in dessen Richtung gedreht wird, relativ gegen die Endolymphe bewegt, die durch ihre Massenträgheit erst verzögert in Gang kommt.

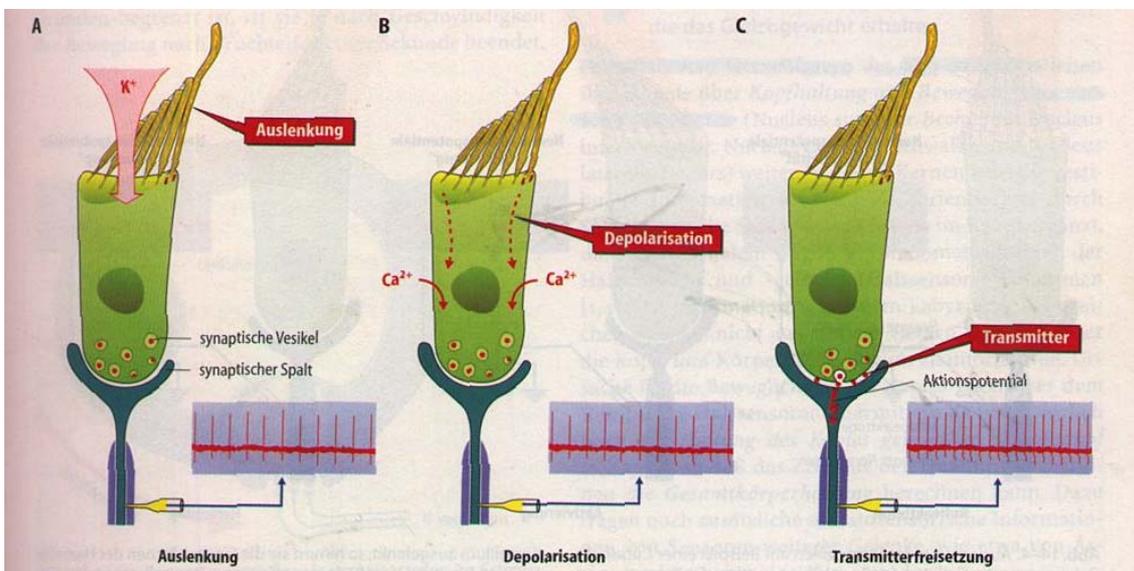


Abb.16 SchThews[60]: Transduktionsvorgänge in vestibulären Haarzellen. Eine Aktivierung der Stereozilien (A) führt zum Einstrom endolympathischen Kaliums in die Haarzelle. Der KaliumEinstrom depolarisiert die Zelle und ermöglicht den Eintritt von Kalzium (B). Der intrazelluläre Kalziumanstieg führt zur Transmitterfreisetzung in den synaptischen Spalt (C) mit anschließender Stimulation der afferenten Nervenfasern

Im Weiteren soll jetzt in dieser Arbeit nur auf die Bogengangsorgane eingegangen werden, da in unserem Versuchsaufbau nur mit Drehbeschleunigungen gearbeitet wird.

Die Sinneszellen, die sog. Haarzellen der Vestibularorgane, haben einen charakteristischen Aufbau (s. Abb. 15, 16, 17.). Sie sind mit den Sinneszellen der Cochlea verwandt. Elektronenmikroskopisch und biochemisch lassen sich die kleineren, mikrovilliartigen Stereozilien von dem langen Kinozilium unterscheiden (ca. 60-80 Stereozilien und 1 Kinozilium pro Sinneszelle). Die Stereozilien sind für die Rezeptoreigenschaft der Haarzellen verantwortlich.

Die Haarzellen vom Typ I u. II sind sekundäre Sinneszellen, da sie keine eigenen Nervenfortsätze besitzen. Sie bilden Synapsen mit den Dendriten des ersten afferenten Neurons. Die Perikarya dieser Fasern sind in einem zweigeteilten „Ganglion vestibulare“ lokalisiert. Die Sinneszellen werden von den afferenten Nervenfasern der Pars vestibularis des N. vestibulocochlearis (VIII. Hirnnerv) innerviert. Sie bilden Synapsen mit den Dendriten des ersten afferenten Neurons und übertragen die Information über den Erregungszustand der Haarzellen zum Zentralnervensystem. Bei Winkelbeschleunigungen des Kopfes stellt eine dreidimensionale Abscherung bzw. Verbiegung der Zilien den adäquaten Reiz für die Vestibularrezeptoren dar.

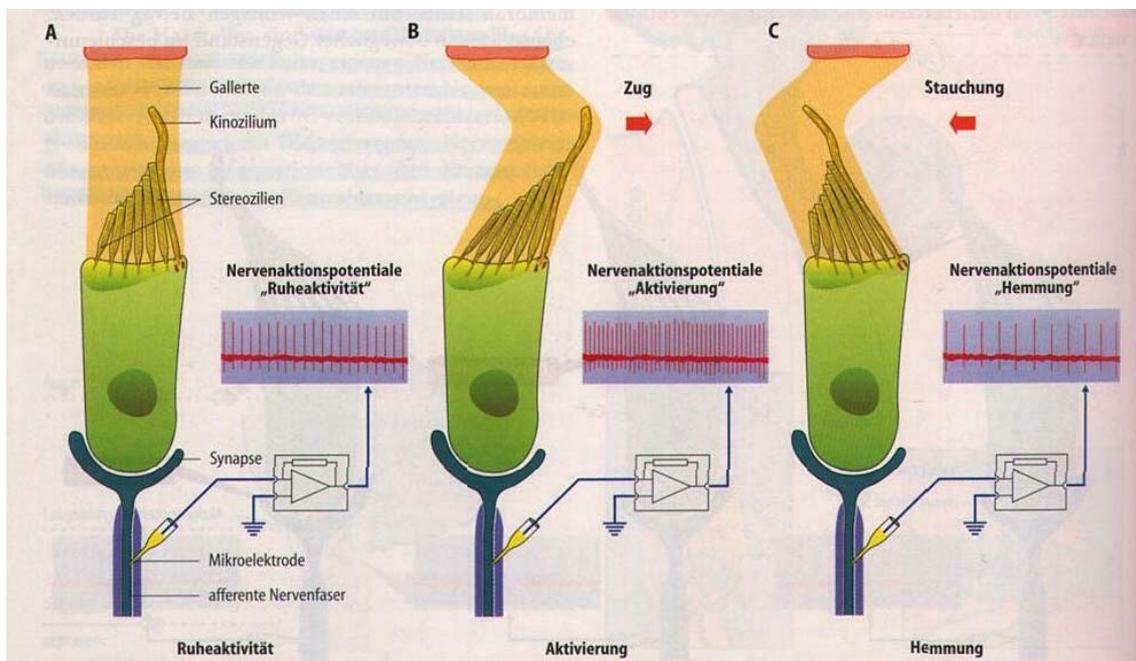


Abb.17 SchThews[60]:

Auslenkung der Stereozilien am Beispiel einer Cupula. In Ruhe nimmt die Gallerte der Cupula eine mittlere Stellung ein und die Sinneshärchen stehen aufrecht (A). Wird das

Stereozilienbündel der Cupula in Richtung Kinozilium ausgelenkt, nimmt sie die Sinneshärchen der Haarzelle mit und biegt sie um (B). In der afferenten Nervenfasern ist eine Zunahme der Nervenaktionspotentiale messbar. In Gegenrichtung ist eine Hemmung mit Abnahme der Aktivität zu erkennen (C).

ZILLES K 1994[80], HICK C., HICK A. 1997[36], ROHEN J.W. 1985[55], SCHMIDT,THEWS 1997[60]

2. Neuroanatomie und Neurophysiologie

a) Vestibulariskerne

Die Vestibulariskerne und das hintere Kleinhirn sind der Zielort der ersten, sog. „primären“ vestibulären Afferenzen.

Die Vestibulariskerne, welche auch als Endkerne bezeichnet werden, sind entlang der seitlichen Wand des 4. Ventrikels lokalisiert und erstrecken sich rostral von dort zum Kleinhirnboden und Hirn-stammdach. Der vestibuläre „Kernkomplex“ besteht nach BARMACK[3] aus vier „klassischen“ Kerngruppen:

1. dem medialen Vestibulariskern (Schwalbe)
2. dem absteigenden (oder spinalen) Vestibulariskern (Roller)
3. dem lateralen Vestibulariskern (Deiters)
4. dem oberen Vestibulariskern (Bechterew)

Die Grenzen zwischen den einzelnen Kernen sind nur schwer zu unterscheiden und basieren auf cytologischen Gesichtspunkten.

Es gibt noch einige kleinere Kerne, die nicht in der „klassischen“ Gruppe zusammengefasst werden, aber dennoch primäre vestibuläre Afferenzen erhalten:

1. der parasolitäre Kern
2. die Y-Gruppe, welche auch sekundäre vestibuläre Afferenzen empfängt
3. nucleus intercalatus (Staderini)

Der parasolitäre Kern liegt kaudal des Vestibularkernkomplexes eingekeilt zwischen dem Schwalbe und dem Roller-Kern. Die Y-Gruppe besteht aus einem

dorsalen und ventralen Teil, die im kaudalen Bereich des Deiters-Kerns in der Nähe des Kleinhirn-Pedunculus liegen und im rostralen Bereich miteinander verschmelzen.

Es gibt nach BARMACK noch drei weitere nicht vestibuläre Kerne, die an den Vestibularkernkomplex angrenzen und ebenfalls, sowohl primäre, als auch sekundäre vestibuläre Afferenzen erhalten.

BARMACK N.H. 2003[3], ZILLES K 1994[80], ROHEN J.W. 1985[55]

b) Afferente, aufsteigende vestibuläre Bahnen

Die Erregungen, die an den Sinnesepithelien der Ampullen (und Maculae) entstehen, sind afferente Erregungen und werden über die Pars vestibularis des N.VIII, die rund 20 000 Fasern enthält, den Vestibulariskernen zugeleitet. In den Kernen werden die Afferenzen zum Teil auf ein weiteres Neuron umgeschaltet oder ziehen direkt an den Kernen vorbei in die vestibulären Anteile des Kleinhirns (in der Rinde von Flocculus und Nodulus) ROHEN 1985[55].

Die zweiten Neurone in den Vestibulariskernen erhalten zusätzlich zu den vestibulären Signalen auch nicht-vestibuläre Inputs. Diese enthalten sowohl propriozeptive Informationen aus der Nacken- und Halsregion, als auch visuelle und zentral generierte. Erwähnt sei in diesem Zusammenhang auch die oftmals übersehene Verbindung zum autonomen Nervensystem.

Während die primären vestibulären Afferenzen in der Lage sind, Informationen eines einzelnen vestibulären Endkerns weiterzuleiten, deutet die Entladung der zweiten vestibulären Neurone darauf hin, dass es einen Zusammenfluss der Informationen von einem oder mehreren Kernen gibt. Auch existieren, was in Tierversuchen am Hasen nachgewiesen werden konnte, wechselseitige Verbindungen innerhalb des Vestibularkernkomplexes selbst. Diese Kommunikation bleibt aber nicht nur einseitig beschränkt, sondern wird über ein kommissurales System (mit Ausnahme von zwei Kernen) erweitert, in welchem die Verbindungen nicht nur auf homologe Kerne begrenzt bleiben.

Die Zielgebiete der sekundären vestibulären Afferenzen sind verschieden. Innerhalb des Hirnstammes können die Erregungen an die motorischen Kopfkerne III, IV und VI

weitergeleitet werden. Weitere afferente Bahnen ziehen zum Kleinhirn, Thalamus und Kortex BARMACK 2003[3].

Bisher sind folgende Wege identifiziert worden, über welche die Aktivität aus den Vestibulariskernen zum Kortex geleitet wird SCHNEIDER 2003[61]:

1. Latero-posteriorer Nucleus des Thalamus
2. Corpus geniculatum mediale
3. Corpus geniculatum laterale
4. Vestibulo-cerebello-kortikale Bahnen

c) Efferente, absteigende vestibuläre Bahnen

ROHEN unterteilt die efferenten Bahnen in zwei verschiedene Anteile und spricht von einem direkten und einem indirekten System ROHEN J.W.1985[55].

Beim indirekten System besteht die wichtigste Anschlussbahn über das Rückenmark, die an den Gamma-Motoneuronen des Vorderhorns endet und somit am Eigenreflexapparat beteiligt ist. Diese durch Vestibularkernefferenzen hervorgerufenen Reflexe werden durch die Skelettmuskulatur vermittelt.

Es gibt aber noch weitere über das autonome Nervensystem vermittelte Reflexe, an denen wiederum indirekt Vestibularkernefferenzen beteiligt sind BARMACK 2003[3].

Direkte Projektionen zu den Vestibulariskernen senden folgende kortikalen Areale wie AKBARIAN 1988,1993 et al.[1,2] am Löwenkopffäffchen beweisen konnten:

1. PIVC (parieto-insularer vestibulärer Cortex)
2. area 7ant
3. area 3aV
4. area T3
5. premotor area 6a
6. area 6c
7. area 26c (anteriöer zingulärer Cortex)

Diese Projektionen zu den vestibulären Hirnstammkernen sind für die Regulation von verschiedenen vestibulären Reflexen während aktiver Bewegungen wichtig SCHNEIDER 2003[61].

Es gibt noch eine ganze Reihe anderer Studien und Veröffentlichungen, die sich mit dieser Thematik befassen, hier in diesem Rahmen aber nicht weiter besprochen werden können.

d) Vestibuläre Felder im Cortex

Es gibt durch Studien an Affen und Katzen einige Beweise dafür, dass mehrere kortikale Areale wie die des 2v-Areals an der Spitze des intra-parietalen Sulcus, das 3av- Areal im Sulcus centralis, den parieto-insularen vestibulären Cortex (PIVC) nahe der posterioren Insula und das 7ant- Areal im unteren Parietallappen in den Prozess der vestibulären Informationsverarbeitung involviert sind ÖDKIST LM., et al.1977[50]. Die meisten dieser kortikalen Neurone sind trisynaptisch mit den Labyrinthorganen (Vestibulariskerne) verbunden.

Eine neuere Studie von de WAELE et al.[15] am Menschen kommt zu dem Ergebnis, dass folgende Projektionen nach intraoperativer Reizung der Pars vestibularis des Nervus vestibulocochlearis (VIII. Hirnnerv) im Cortex zu identifizieren sind:

1. Temporoparietales Areal auf der nervenstimulierten Seite
(Entspricht den Arealen PIVC, 3a und 2V nach Akbarian)
2. vorderer Teil des „supplementary motor Areals“ (SMA) auf der kontralateralen nicht nervenstimulierten Seite
- 3.+4. Präfrontaler Lappen auf der nervenstimulierten Seite, nahe der Mittellinie und seitlich an der Grenze zum präfrontalen und frontalen Lappen auf dem oberen frontalen Gyrus

In ihrer Studie konnten de Waele et al. zeigen, dass mehrere kortikale Areale mit dem Vestibularisnerv im Menschen über trisynaptische Bahnen verbunden bzw. assoziiert sind, darunter auch der präfrontale Cortex. Damit konnten sie das Vorhandensein eines primären vestibulären Cortex, der die afferenten vestibulären Signale wieder neu an die anderen assoziierten Areale verteilt, nicht unterstützen. Sie halten es für

wahrscheinlicher, dass eine Parallelverarbeitung der vestibulären Information zu den assoziierten Kortex-Arealen stattfindet. Zu dieser Auffassung kommen auch IOANNIDES A.A. et al.2002[39], DE WAELE C., BAUDONNIERE et al. 2001[15].

B. Tinnitus

I. Beschreibung der Störung

1.1 Das Phänomen Tinnitus

Der medizinische Ausdruck Tinnitus leitet sich von dem lateinischen Wort „tinnire“, was mit „Klingeln, Geklingel“ übersetzt werden kann, ab. Vermutlich wurde der Begriff erstmals von „Plinius dem Älteren“ (23-79 n. Chr.) eingeführt FELDMANN, H.1998[27].

Als Tinnitus werden gehörte Wahrnehmungen (Hörereignisse) bezeichnet, denen keine tatsächlichen akustischen Signale aus der Umwelt (Schallereignisse) entsprechen und die keinen Informationswert für den Betroffenen besitzen. Sie können sich z.B. als Sausen, Brummen, Rauschen, Zischen, Pfeifen oder Klingeln äußern DÄBL.97H18[19].

Ein Blick zurück in die Medizingeschichte zeigt, dass das Symptom Tinnitus schon in früherer Zeit eine Begleiterscheinung war, die auch bedeutenden Persönlichkeiten wie Martin Luther (1483-1546), Jean-Jacques Rousseau (1712-1778), Georg Christoph Lichtenberg (1742-1799) oder Ludwig von Beethoven (1770-1827) das Leben schwer gemacht hat. So sah Martin Luther, dem Verständnis seiner Zeit entsprechend, in seinem heftigen „Ohrensausen“ das Wirken Satans: „Ich acht es sei der schwarze zotticht Geselle aus der Hölle gewest, der mich in seinem Reich auf erden nicht wohl leiden mag.“(Brief an Hans Honold vom 2.Oktober 1530)

FELDMANN, H.1998[27].

Tinnitus ist keine Krankheit, sondern ein Symptom des Hörsystems und somit Ausdruck ganz verschiedenartiger Krankheitsbilder und Störungen. Von seinem Ursprung her ist es ein neurales Phänomen. Allerdings ist letztendlich die integrative Funktion der Hirnrinde notwendig, um das Phänomen bewusst werden zu lassen. Bis heute gibt es zwischen den verschiedenen Autoren kontroverse Meinungen hinsichtlich Ursprung,

Mechanismus, Klassifikation, Management und sogar Definition des Tinnitus
CLAUSSEN, C.-F. et al. [11].

Trotzdem stellt Tinnitus bei vielen Patienten ein sehr ernstzunehmendes Problem dar. Seit 1970 hat das klinische Interesse sowohl an der Diagnose, als auch an der Therapie des subjektiven, idiopathischen Tinnitus die Entwicklung einer neuen medizinischen Disziplin hervorgebracht, die der „Tinnitologie“. Die Tinnitologie ist eine Disziplin, die sich aus mehreren verschiedenen spezifisch, medizinischen Disziplinen zusammensetzt und so die Zusammenarbeit der Otolaryngologie, der Otologie, der Neurootologie, der Audiologie, der Psychologie, der Neuropsychiatrie und der auditorischen Wissenschaft erforderlich macht SHULMAN A.[66].

Neuere, auf einer umfangreichen Befragung in der Bundesrepublik Deutschland beruhende Daten nennen Zahlen von 2,7 Mio. chronischen Tinnituspatienten; davon sind 1,5 Mio. erheblich belastet, 1,1 Mio. im persönlichen und 0,5 Mio. auch im beruflichen Bereich. Insgesamt haben 18,7 Mio. (das entspricht 24,9 % der Gesamtbevölkerung) Tinnitus erlebt, 9,8 Mio. hörten Ohrgeräusche über einen längeren Zeitraum. Die Zahl der Neuerkrankungen wird nach dieser Befragung mit 340.000 jährlich angegeben.

Kinder scheinen wesentlich weniger betroffen zu sein. Die tatsächliche Zahl der Patienten, die häufig aus Angst vor Dekompensation eine Therapie sucht, liegt weit darüber. Etwa 8-10% der Bevölkerung fühlen sich durch das Ohrgeräusch belästigt HESSE 2000[35]. Folgende Tabelle zur relativen Häufigkeit von Tinnitus in Altersgruppen unterteilt:

Alter	12-19	20-29	39-39	40-54	55-64	Ab 65	insgesamt
Männlich	0,4%	2,4%	4,2%	11,5%	12,6%	12,0%	43%
Weiblich	0,8%	3,1%	4,7%	11,1%	14,8%	22,5%	57%

Tab.5: Relative Häufigkeit von Tinnitus DTPort[21]

Wie komplex das Krankheitsbild Tinnitus ist, verdeutlicht eine von der Deutschen Tinnitus-Liga initiierte Studie. Daraus geht hervor, dass nur wenige Ärzte bei Tinnitus bisher kompetente Hilfe anbieten können. Demnach beurteilen nur 39% der Betroffenen die ärztliche Unterstützung als hilfreich, 23 % fanden sie wenig hilfreich und 38 Prozent unzureichend DÄBl.97H18[19].

Umso wichtiger ist es, dass sich die Wissenschaft in Zukunft noch verstärkter mit dem Themenkomplex Tinnitus auseinandersetzt, um geeignete Leitlinien und sinnvolle Therapieansätze für Behandler und Patienten zu schaffen.

1.2 Ätiologie und Klassifikation

Wie bereits in der Einleitung erwähnt, ist Tinnitus keine Krankheit, sondern ein Symptom des Hörsystems. Fast alle Störungen des Hörsystems können von einem Tinnitus begleitet werden.

Als Symptom tritt Tinnitus oft im Zusammenhang mit Hörverlust auf.

Daraus folgt, dass allein aus der Existenz eines Tinnitus nicht auf dessen Ursache geschlossen werden kann. Tinnitus kann das Signal einer Organschädigung des peripheren (z.B. Innenohr) und zentralen Hörsystems sein und ist somit ein Alarmsignal.

Nach Untersuchungen des Neurootologischen Forschungsinstitut der 4-G-F, wurde die Ursache für die Ohrgeräusche bei 24% der Patienten peripher, d.h. im Ohr, lokalisiert. Bei 35% der Patienten bestanden die Störungen im Bereich der im Hirnstamm verlaufenden Hörbahn und bei 41% der Patienten wurde eine kortikale Lokalisation in der Hirnrinde festgestellt (CLAUSSEN C-F et al.[10]). Tatsächlich liegt bis zum heutigen Tag ein einheitliches Modell und damit eine Grundlage zur rationalen Therapie nicht vor. Deshalb gibt es eine Vielzahl von allgemeinen Hypothesen zur Pathophysiologie des Tinnitus, aber keine definitiven Beweise bezüglich seiner Entstehungsmechanismen.

Nur ein einzelnes Klassifikationssystem wäre auf Grund des momentan limitierten Wissensstandes ungenügend. Daher sollten mehrere nebeneinander gültige Klassifikationen Bestand haben. Um einen ungefähren Überblick zu erhalten seien hier Klassifikationsversuche zusammenfassend von Feldmann, Lenarz und Zenner exemplarisch dargestellt. Der Autor hat sich bemüht, sinnvolle Erläuterungen und Ergänzungen vorzunehmen.

Die Klassifikationen von Feldmann und Lenarz sind weitgehend aus somatischer Sichtweise zusammengestellt (FELDMANN 1998[27]; LENARZ 2001[47]).

Klassifikation des Tinnitus:

Versuch der Darstellung einer Klassifikation nach:

- | | |
|------------------------------|------------------------|
| I. Dauer | V. Tinnitusformen |
| II. Nachweisbarkeit | VI. Tinnituskategorien |
| III. Präsenz | VII. Tinnitusmodellen |
| IV. Psychischer Komorbidität | |

I. Dauer:

- akut: 0 bis 3 Monate
- subakut: ab 3. Monat bis 12 Monate (nach der Arbeitsgemeinschaft deutschsprachiger Audiologen und Neurootologen)
- chronisch: Chronischer Tinnitus: > 12 Monate

Grundsätzlich bedeutsam ist die Unterscheidung zwischen objektiven und subjektiven Tinnitus.

II. Nachweisbarkeit:

- objektiv: selten; entspricht einer im Ohr als Geräusch gehörte externe Schallquelle, die vom Untersuchenden mitgehört werden kann HESSE 2000[35].
- subjektiv häufig; entspricht einer fehlerhaften Codierung im auditorischen System, die im weiteren Verlauf des Verarbeitungsprozesses als Schalläquivalent wahrgenommen wird, ein sog. „Phantomgeräusch“ HESSE 2000[35]

III. Präsenz

- temporär kann bei vorübergehender Störung der Cochleafunktion oder des zentralen Nervensystems entstehen. Er kann spontan auftreten und durch Lärm, Medikamente oder andere Intoxikationen induziert sein.

- intermittierend chronischer Tinnitus, der auf Grund anderer Mechanismen wiederholt auftritt (z.B. MorbusMeniere) GOEBEL G.[31].

IV. Psychische Komorbidität

- kompensiert Unter kompensierten Tinnitus wird Ohrensausen verstanden, das von dem Betroffenen ohne stärkere Beeinträchtigung seiner Lebensqualität ertragen wird.
- dekompenziert Ein dekompenzierter oder komplexer Tinnitus ist dagegen dadurch gekennzeichnet, dass er als eigenständiges Krankheitsbild mit hohem Leidensdruck empfunden wird und sich in weiteren Bereichen der Lebensführung durch Schlafstörungen, Konzentrationsschwäche, Depressionen und dergleichen auswirkt FELDMANN, H.1998[27],GOEBEL 2001[30].

Tinnitus-Einteilung nach ZENNER 1998[78],HESSE 2000[35]:

V. Tinnitusformen	Pathophysiologie	Ursachen
- Typ I: Motortinnitus	Funktionsstörung der äußeren Haarzellen	Lärm- und Knallschäden, Stoffwechselstörungen und Durchblutungsstörungen, genetisch bedingte Degenerationen und toxische Schäden
–Typ II: Transduktionstinnitus	Störung der mechano-elektrischen Transduktion der inneren Haarzellen	toxisch und genetisch bedingte degenerative Erkrankungen, Stoffwechsel- und Durchblutungsstörungen
– Typ III : Transformations-tinnitus	Störungen der synaptischen Übertragung von den inneren Haarzellen auf die afferenten Nervenfasern	metabolische Erkrankungen, Felsenbeintrauma mit mechanischer Schädigung der inneren und äußeren Haarzellen

	des ersten Neurons der Hörbahn	
– Typ IV: extrasensorischer Tinnitus	Störung der Funktionen von Stria vascularis, Saccus endolymphaticus oder des Innenohrdrucks	erhöhter intrazerebraler Druck, Tubenfunktionsstörungen, Durchblutungsstörungen der Stria vascularis und Innenohrmembranschädigung einschließlich der Membran des runden Fensters. Diese Störungen gehen oft mit Schwindelbeschwerden einher, z.B. einem Morbus Menière

VI. Tinnituskategorien

– Schalleitungstinnitus „Conductive Tinnitus“:

Vibrationen im Mittelohr

– sensorineuraler Tinnitus:

s.o. Typ I-IV

– zentraler Tinnitus:

Unter zentralem Tinnitus versteht man Ohrgeräusche, deren Wahrnehmung im Gehirn entsteht (ZNS-Generation):

a) Primär-zentraler Tinnitus

Der primär-zentrale Tinnitus hat seine Ursache im Gehirn.

b) Sekundär-zentraler Tinnitus (zentralisierter Tinnitus)

Der Tinnitus wurde ursprünglich im Ohr ausgelöst, seine Wahrnehmung hat sich jedoch aufgrund komplexer Mechanismen im Gehirn verselbständigt. Das Ohrgeräusch wird selbst dann wahrgenommen, wenn die Ursache im Ohr beseitigt ist.

ZENNER[78],DEUTSCHES TINNITUSPORTAL et al.2004[21].

VII. Tinnitusmodelle

- Habituationsmodell
- Sensitivierungsmodell
- Neurophysiologisches Modell
- Mehrfaktorielles
biopsychosoziales Modell
GOEBEL 2001[31]

1.3 Pathogenese

Die Grundfrage, ob Tinnitus infolge hyperaktiver Nervenfasern in der Cochlea oder die Konsequenzen enthemmter oder übererregter zentraler Hirnstrukturen ist, lässt sich bis heute nicht eindeutig beantworten TYLER RJ[74].

Obwohl bisher nur wenig über die Pathologie des Tinnitus bekannt ist, steht außer Frage zu stehen, dass es nicht nur eine Art, einen Sitz und einen Ursprung, sondern eine Vielzahl von Arten, Orten und Entstehungsmechanismen des Symptoms Tinnitus gibt. Tinnitus kann schließlich in allen Teilen des Hörorgans der zentralen Wahrnehmungsbahnen und –zentren entstehen. Deshalb ist es mehr als unwahrscheinlich, dass es nur eine einzige einheitliche Hypothese für die Erklärung aller Tinnitusformen gibt FELDMANN1998[27],DÄBL.97H18[19].

Daraus folgt, dass es eine ganze Reihe von Theorien zur Pathophysiologie des Tinnitus, aber keine definitiven Beweise bezüglich seiner Entstehungsmechanismen gibt. Deshalb muss man sich sog. Tinnitus-Modelle bedienen.

Die meisten Erklärungsversuche gehen einer Tinnitusgenese als Folge von einer cochleären Schädigung aus. Allein bei peripherer Tinnitusgenese kommen mehrere Mechanismen in Betracht. Ohrgeräusche können aber unabhängig von der peripheren Erzeugung auch weiter zentral generiert werden.

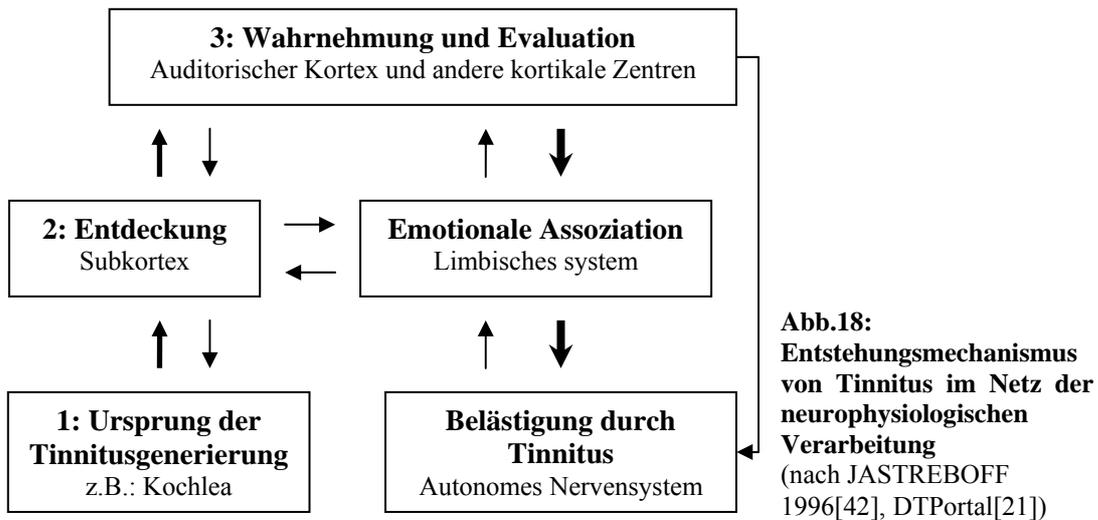
Für diese Annahme spricht, dass bei neurektomierten Patienten, also trotz Durchtrennung des Hörnerven und nachfolgender Taubheit der betroffenen Seite, der Tinnitus persistiert (JASTREBOFF [40]spricht vom „Phantomtinnitus“).

Auch durch Operationen wie Verschluss einer Perilymphfistel, Zerstörung der Kochlea oder Labyrinthektomie konnte der Tinnitus nur für kurze Zeit reduziert werden FELDMANN[27].

Da viele Patienten nur kurzfristig durch Ohrgeräusche beeinträchtigt werden, andere aber in einem ganz erheblichen Umfang mit einer sehr hohen Komorbidität betroffen sind, müssen Faktoren der zentralen Hörverarbeitung eine wichtige Rolle im weiteren Prozess des Tinnitushörens spielen.

Mit Hilfe der Tinnitus-Modelle versucht man, mögliche Ursachen der zentralen Fehlverarbeitung zu beschreiben. Zwei der bekanntesten sind das von JASTREBOFF und HAZELL et al.[41] entwickelte „neurophysiologische Hyperaktivitätsmodell“ und das von ZENNER2003[79] entwickelte „Sensitivierungsmodell“. Beide Modelle gehen von einer peripheren Tinnituserzeugung aus, mit dessen Signal im Rahmen eines neuronalen Netzwerkes zentrale Konnektionen geschaffen werden. Als Folge des Tinnitus kommt es zu einer neurophysiologischen Fehlschaltung dieses neuronalen Netzwerkes DTPortal[21].

Genauer gesagt, geht das Jastreboff'sche neurophysiologische Modell in Folge einer Fehlverarbeitung, von einer Tinnitusverstärkung, also einer Signalverstärkung, mit einer abnorm hohen neuronalen Aktivität (Hyperaktivität) auf höheren Ebenen der Hörbahn aus. Eine geringgradig, cochleär induzierte Störung der neuronalen Aktivität wird auf dem Weg zum auditorischen Cortex massiv verstärkt (Hyperaktivität) und überschreitet dadurch die Detektionsschwelle. Da das auditorische System in ein neuronales Netzwerk eingebunden ist, kommt es zudem insbesondere zu emotionalen Verknüpfungen. Das überschwellige, hyperaktive Tinnitussignal im Verbund mit emotionalen Assoziationen, wird als der klinisch bekannte, laute und komplexe Tinnitus wahrgenommen DTPortal[21].



Bei dem Sensitivierungsmodell nach Zenner spielt wie auch bei Jastreboff und Hazell, das zentral-neuronale Netzwerk und emotionale Assoziationen eine fundamentale Rolle bei der pathologischen Tinnitusverarbeitung. Allerdings wird das Hauptgewicht der krankheitskritischen, zentralen Tinnitusverarbeitung von der Perzeption (Sinneswahrnehmung) auf die kognitive Ebene verlagert. Dadurch werden weitere, nämlich kognitive Assoziationen mit dem Tinnitus und ein qualitativ bedeutend höherer Komplexitätsgrad des Tinnitus erklärbar. Als zentrales pathophysiologisches Konzept wird eine Sensitivierung (Überempfindlichkeit) der Kognition für das qualitativ auffällige Muster des komplexen Tinnitus angenommen. Auf der Grundlage der Plastizität des Hörgehirns ist die Sensitivierung ein spezifischer Lernvorgang mit unerwünschter Herabsetzung der kognitiven Schwelle für die komplexe Tinnituswahrnehmung. Folge ist eine Hyperreaktivität des Gehirns auf den Tinnitus (neurophysiologisches Hyperreaktivitätsmodell)DTPortal[21].

Die wichtigsten sechs pathophysiologischen Schritte der pathologischen Hyperreagibilität sind die sechs neurophysiologischen Faktoren der zentralen Sensitivierung ZENNER HP[79]:

- | | |
|---|---------------------------|
| 1. pathologisch verstärkte Aufmerksamkeit und Wahrnehmung | 4. emotionale Verstärkung |
| 2. inadäquate Evaluation | 5. muskuläre Aktivierung |
| 3. inadäquate Bewältigung (Coping) | 6. Komorbiditäten |

Eine wesentliche Leistung des Gehirns besteht in einer Konnektion des Tinnitus mit subkognitiven und kognitiven Assoziationen. Diese Assoziationen sind Emotions-, Gedächtnis- und Denkinhalte. Hinzu kommt die Konnektion über das neuronale Netzwerk mit Reaktionen. Reaktionen können muskulärer oder vegetativer Art sein, aber auch Bewertung, Bewältigung und Aufmerksamkeitslenkung sind typisch. Die Reaktionen können vom Patienten erlebt werden. Diese Erlebnisse können wiederum mit dem Tinnitus assoziiert werden BIRBAUMER, N. et al.[4]. Auf Grund von Konnektionen, etwa mit Emotionen, Evaluationen, Coping-Strategien sowie beispielsweise auch durch die Konnektion mit dem Sinneserlebnis eigener Reaktionen wie muskulärer Aktivierung und Comorbiditäten modifiziert das Gehirn die vom Ohr eintretende primitive Tinnitusinformation aktiv und in erheblichem Umfang. Was so als hochkomplexes Reizmuster im Großhirn verarbeitet wird, unterscheidet sich inhaltlich, also qualitativ, drastisch vom einfachen Tinnitussignal, das das Ohr ursprünglich verlassen hatte. Es ist also eine aktive Leistung des neuronalen Netzwerkes des zentralen Nervensystems BIRBAUMER, N. et al.[4], DTPortal[21].

Tinnitus wird also grundsätzlich nicht als isoliertes Geräusch, sondern vielmehr als komplexes Tinnitusbild wahrgenommen.

Zum Beispiel wird im Symptomkomplex Tinnitus-Angst-Schlaflosigkeit-Muskelanspannung nicht mehr als eine Teilaktivität benötigt, um den Gesamtkomplex einschließlich der Tinnituswahrnehmung zentral zu aktivieren. Allein die Angst vor dem Tinnitus oder Schlaflosigkeit oder Verspannungen oder andere Symptome führen dazu, komplexe Tinnitusbild zentral vollständig hervorzurufen. Dieses Muster führt zur unerwünschten chronischen oder chronisch-rezidivierenden Kognition (Wahrnehmung) OVERMIER JB2002[51].

1.4 Final Common Pathway

Die von ABRAHAM SHULMAN angenommene Hypothese geht von einer gemeinsamen, endgültigen Bahn, dem „Final Common Pathway“(FCP) für die Entstehung von Tinnitus aus, besonders für den schwer beeinträchtigenden Typ, „severe disabling type“. Seine vorwiegende Funktion liegt in der Übertragung eines fehlerhaften, asynchronen, auditorisch sensorischen Signals in eine Beeinflussung des

Verhaltens, also eine affektive Komponente und den Interaktionen zwischen diesen beiden. Die anatomischen Strukturen, die in diesen Prozess involviert sind, sind das „Mediale Temporallappen-System“ (MTLS), das neurophysiologischen Untersuchungen zur Folge verantwortlich ist für Gedächtnis, Emotionen (wie Angst und Stress), Stimmungen, Schlafstörungen und dem Verhalten, und das Limbische System, das nachweislich auch eine große Bedeutung für die Entstehung von Emotionen hat.

Mittels SPECT (single photon emission computed tomography) konnten bei Tinnituspatienten Perfusionsasymmetrien im Hippokampus-Amygdala-Komplex gezeigt werden. Deshalb ging Shulman davon aus, dass der Initialprozess in der Ausbildung eines „paradoxen Gedächtnisses“ für das fehlerhafte, auditorische Signal, dem Tinnitus, in diesen Hirnstrukturen besteht. Unterstützt wird die FCP-Hypothese auch von LeDOUX, der neuroanatomische kortikale und subkortikale emotionale Verarbeitungskreise identifiziert hat, in denen die emotionale Bedeutung des Tinnitussignals erlernt, im Gedächtnis gespeichert und in einer plastischen Veränderung des autonomen Nervensystems oder im Verhalten des somatomotorischen Systems Ausdruck findet SHULMAN A, STRASHUN AM et al. in TINJ 1(1)1995 [65] SHULMAN A. in TINJ 4(2)1998[66]TINJ 1(2) 1995[67].

Auch LOCKWOOD et al.1998[48] konnten in einer anderen Studie mittels PET (positron emission tomography) bei Patienten mit unilateralem Tinnitus eine erhöhte Aktivität im Hippokampus, welcher wichtige Funktion für Lernen und Gedächtnis besitzt, und im kontralateralen Nucleus lenticularis nachweisen. Im nächsten Schritt des sehr komplexen Verarbeitungsprozesses erfolgt in diesen Strukturen des limbischen Systems die Transformation der sensorischen Erregungsmuster in die affektive Komponente des Tinnitus wie Stimmungen, Emotionen, Schlafstörungen, Stress, Angst und Verhaltensänderungen. Mit Hilfe dieser Arbeiten konnten klare Verbindungen zwischen dem akustischen und dem limbischen System nachgewiesen werden.

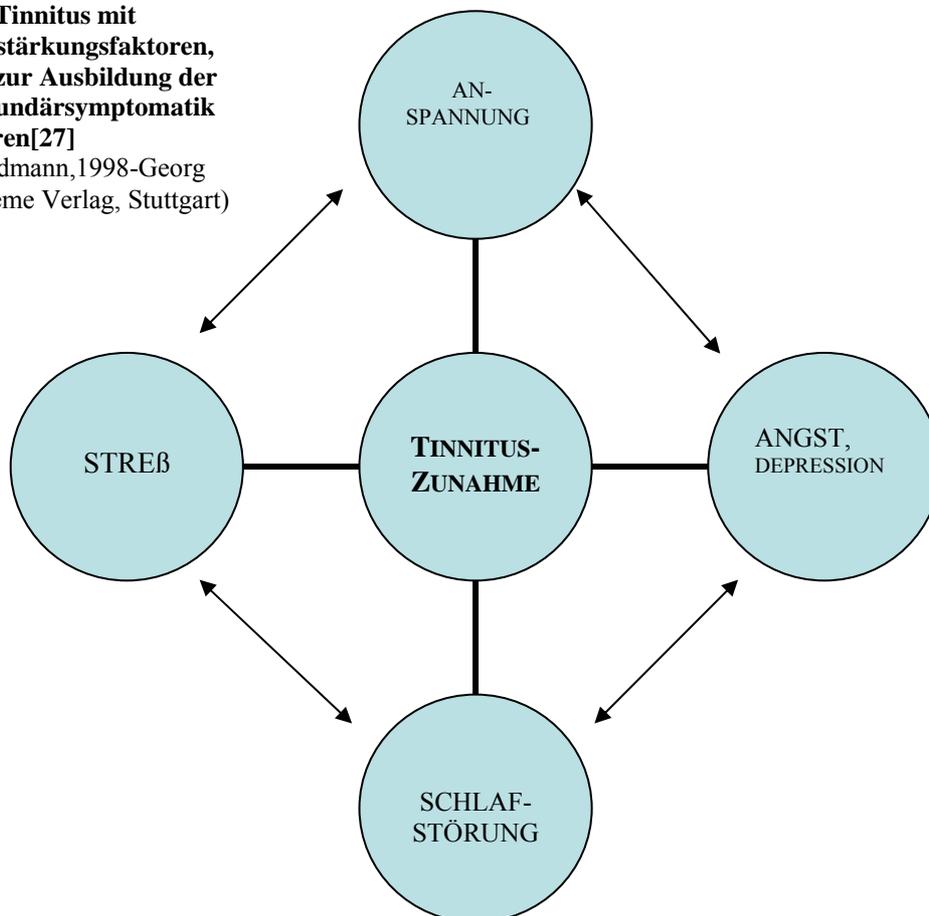
1.5 Comorbiditäten

Nach FELDMANN[27] ist Tinnitus kein real physikalisch-akustischer Schallreiz, vielmehr wird dieses Signal lediglich nachgeahmt.

Diese vom Patienten schnell bemerkte Diskrepanz zwischen fehlender, aus der Umgebung stammender Schallquelle und dem permanent vorhandenen Tinnitus führt schnell zu einem negativen Verstärkungsprozess mit Beunruhigung und der Ausbildung von Sekundärfaktoren, den sog. Comorbiditäten GOEBEL 2001[30].

Diese Sekundärsymptome können sich dabei gegenseitig verstärken.

**Abb.19: „Teufelskreis“
bei Tinnitus mit
Verstärkungsfaktoren,
die zur Ausbildung der
Sekundärsymptomatik
führen[27]**
(Feldmann,1998-Georg
Thieme Verlag, Stuttgart)



Sehr häufig sind Schlafstörungen, insbesondere Einschlaf- und Durchschlafstörungen; Wiedereinschlafprobleme nach nächtlichem Wecken durch das Ohrgeräusch ($p < 0,001$ im t-Test) COLES 1984[13]. Es folgen Angstzustände und Symptome einer depressiven

Verstimmung. Wichtiges Merkmal der Angst ist die fehlende Kontrollfähigkeit über den Tinnitus. Weitere ernstzunehmende Folgen sind eine subjektive Behinderung der Sprachverständlichkeit, Konzentrationsschwierigkeiten sowie die Unfähigkeit, zur Ruhe kommen zu können.

Eine Liste typischer Tinnitusfolgen und Comorbiditäten stellt sich wie folgt dar
DTPortal[21]:

- Kontrollverlust
- Depressive Verstimmung, Depression, Blockade
- Katastrophendenken, Gefühl der Hilf-/Hoffnungslosigkeit
- Verspannungen, Unruhe
- Psychosozialer Rückzug
- Selbstwertkrise
- Angst
- Kommunikationsstörung
- Beziehungsstörung
- Tinnitusverstärkende Beziehungszirkel
- Störung der auditiven Wahrnehmung, Verzerrung, Hyperakusis
- Verlust der Stille
- Verlust der Konzentrationsfähigkeit
- Bewältigungs-Ressourcen eingeschränkt
- Fehlender Erlebnisgrad sozialer Würdigung oder Entwertung
- Fehlende Ich-Stärke
- Fehlendes Selbstwertgefühl
- Negative Selbstbeurteilung der eigenen Lebensentwürfe und Lebensleistung
- Schlafstörung
- HWS-Verspannung
- Bruxismus, Kaumuskelatur-Kiefergelenksverspannung
- Kopfschmerz
- Sonstiges

Die Ausbildung dieser Comorbiditäten trägt erheblich zu einer lebensqualitätsmindernden Eigenschaft des Tinnitus bei, bietet aber gleichzeitig auch die Möglichkeit durch entsprechende Therapieansätze Linderung, manchmal sogar vollständige Beseitigung des Tinnitus zu bewirken. Die kompetitiv-kinästhetische Interaktionstherapie nach dem „Murnauer Konzept“, setzt genau hier an.

1.6 Diagnose

Bei der Diagnose gilt in Ermangelung pathophysiologischer Erkenntnisse dasselbe wie für die Therapie von Tinnitus. Nichts desto trotz ist eine gründliche Diagnostik mit den heute zur Verfügung stehenden Mitteln unerlässlich. Prinzipiell ist ein hals-nasen-ohrenärztlicher Status erforderlich.

Grundstock einer jeden Tinnitusbehandlung ist eine gründliche Anamnese (z.B.: Neurootologisches Anamnese-System Claussen- NOASC-) verbunden mit einer körperlichen Untersuchung, um ernsthafte Krankheiten auszuschließen, die mit dem Tinnitus in Zusammenhang stehen können. Danach schließt sich in der Regel ein spezifischer Test auf sensineuronalen oder konduktiven Hörverlust an (Weber-Rinne-Test), um die Ätiologie weiter einzugrenzen. Daneben sind auch audiometrische Analysen und Bewertungen (z.B.: Audiographie, Tympanometrie) durchzuführen.

Im Einzelfall kann es nützlich sein individuelle diagnostische Maßnahmen zu ergreifen :

1. Bestimmung von Tinnitusparametern (Tinnitus-Matching etc.)
2. radiologische Abklärung:
 - a) kontrastverstärkte Computer-Tomographie (CT)
 - b) Magnet-Resonanz-Imaging
 - c) Magnet-Resonanz-Angiographie
3. Dopplersonographie (der Halsarterien etc.)
4. Kernspintomographie, BERA (Brain Electrical Response Audiometry)
5. SPECT (Single- Photon- Emission- Computerized- Tomography)
6. PET (Positronen- Emissions- Tomographie)
7. BEAM (Brain Electrical Activity Mapping)
8. CCG (Cranio-Corpo-Graphie)

9. HWS-Diagnostik
10. Gnathologische Untersuchungen
11. Internistische Abklärung bzw. Labordiagnostik
12. Psychologische Diagnostik
13. Allergiediagnostik

Die Auflistung erhebt keinen Anspruch auf Vollständigkeit und soll nur einen aktuellen, kurzen Überblick verschaffen CRUMMER R.W. 2004[14], Dt.Ges.f.HNO 1998[20],GOEBEL 2001[30].

1.7 Therapie

Die Therapie beginnt bereits mit der Diagnostik. Mit ihr wird der Grundstein einer erfolgreichen Behandlung gelegt, der beim Tinnitus bereits in einer Linderung oder einer positiven Lebenseinstellung mit dem „Ohrensausen“ bestehen kann.

Da wie schon erwähnt, genaue pathophysiologische Vorgänge nicht bekannt sind und deshalb eine kausale Therapieform nicht existiert, liegt umso größere Bedeutung in der Diagnostik.

Die Schwierigkeit liegt in der Vielfalt der möglichen Funktionsstörungen, die dem Symptom Tinnitus zugrunde liegen können. So schließt sich z.B.: einem akuten objektiven Tinnitus eine völlig andere Therapieform an, als einem chronisch subjektiven Tinnitus. Auch hier kann, auf Grund der Fülle von Therapieansätzen nur ein kurzer Überblick gegeben werden.

Beim Tinnitus kann man in zwei Gruppen von Therapieformen einteilen:

1. Evidenzbasierte Therapie und
2. Nicht - Evidenzbasierte Therapie

Eine evidenzbasierte Therapie ist möglich bei:

1. Objektivem Tinnitus: durch chirurgische Eingriffe etc.
2. Subjektivem, symptomatischen Tinnitus: Therapie der Grundkrankheit
3. Toxischem Tinnitus: Karenz, z.B. Absetzen der Azetylsalizylsäure
4. Vertebragenem Tinnitus:
Orthopädische Therapie, manualtherapeutische Therapie, Physiotherapie oder Balneotherapie, Muskelrelaxation

5. Tinnitus b. Kiefergelenksmyoarthropathie, Costen-Syndrom: Physiotherapie etc.
6. Akutem Lärmtrauma: Counseling, Infusionstherapie
7. Akutem idiopathischem Dauertinnitus: Counseling, Therapie wie beim Hörsturz, bei Therapieversagen wie bei chronischem Tinnitus
8. Kompensiertem, chronisch-idiopathischem Tinnitus (Grad I/II belästigt-beeinträchtigt): Counseling, Tinnitus-Desensibilisierung
9. Dekompensiertem, chronisch-idiopathischem Tinnitus (Grad III massiv beeinträchtigt): Tinnitus-Bewältigungs-Therapie (TBT); als Tinnitus-Retraining-Therapie (TRT) und/oder als Tinnitus-Desensibilisierungstherapie (TDT) Diese beiden Therapieformen stehen heute im Mittelpunkt der Therapie chronisch Tinnitusbetroffener, zusätzlich evtl. Arzneimitteltherapie
10. Dekompensierter, chronisch-idiopathischer Tinnitus (Grad IV unerträglich): Psychotherapeutische Verfahren und verhaltensmedizinische Behandlung (auch in einer psychosomatischen Klinik), inklusive einer tiefenpsychologischen Exploration der Persönlichkeit und des beruflichen und privaten Umfeldes

Nicht- Evidenzbasierte Therapie (Übersicht versuchter Therapien):

Chirotherapie,, Feldenkrais-Therapie, Atemtherapie, Tanztherapie, Musiktherapie, autogenes Training, Akupunktur, Iontophorese, Hyperbare Sauerstoff-Therapie (HBO-Therapie), Springbrunnen, Körperliche Betätigung, Meditation, sportliche Betätigung, Ernährung, Fasten, Laser-Therapie, Schröpfen, Tai-Chi, Ozonbehandlung, Ohrkerze, Selbsthilfegruppe, Bioresonanz, Klangtherapie, Homöopathie, Kneipp-Anwendungen, Magnesium, Hypnose, Beten, Alkoholverzicht, Biomentales-Training, Spez. Tees, Koffeinverzicht, Bachblüten, Yoga, Akupressur, Knoblauch, Tabakverzicht, Aufsteigende Fußbäder, Durchblutungs-Tabletten, Fußreflexzonenmassage, Magnetfeldtherapie, Vitamine, pflanzliche Schlafmittel, Kalziumantagonist, klassische Musik, Tinnitusmasker, Hörgeräte, etc.

Es gibt noch eine Menge weiterer Therapieansätze. Daran sieht man wie komplex das Krankheitsbild Tinnitus ist und wie viel es noch der wissenschaftlichen Aufklärung bedarf DEUKONET[18].

II. Kompetitiv- Kinästhetische Interaktionstherapie auf der Basis der Brügger Therapie im Murnauer Konzept

a) Einleitung

Einen weiteren Therapieansatz liefert nun die Kompetitiv- Kinästhetische Interaktionstherapie (KKIT) auf der Basis der Brügger Therapie im Murnauer Konzept. Diese Therapieform ist derzeit indiziert beim chronisch subjektiven Tinnitus, vom schwer beeinträchtigenden Typ. Die Behandlung der Tinnituspatienten beinhaltet einen stationären Aufenthalt von vier Wochen in der Nordsee- Reha- Klinik II in St. Peter Ording. DEHLER R. et al in INTJ 6 (1)2000[17]

Es handelt sich bei dieser Therapie um eine spezialisierte Physiotherapieform, die auf den physiotherapeutischen Behandlungsprinzipien von Alois Brügger basiert BRÜGGER1980[6].

Ausgangspunkt ist eine Vielzahl von Beobachtungen an Patienten, die wegen unterschiedlichster Probleme und Schmerzsyndromen am Bewegungssystem mittels Brügger Therapie von Just behandelt wurden und zufällig auch an Tinnitus litten. Die den Schmerz am Bewegungssystem hervorrufenden Fehlfunktionen konnten beseitigt oder zumindest erheblich reduziert werden. Viel interessanter waren jedoch die Aussagen dieser Patienten, die von einer positiven Beeinflussung bis hin zum Aufheben ihrer Ohrgeräusche durch diese Therapie berichteten JUST E.[16].

Dieser eher zufälligen Beobachtung folgte eine genaue Untersuchung mit Hilfe des BEAM-VestEP-Verfahrens in der Neurootologischen Abteilung der Universität Würzburg und anschließender Weiterentwicklung zur Kompetitiv-Kinästhetischen Interaktionstherapie in Murnau von Just und Dehler INTJ (1)2000, KrankGym52.Jg.(8/2000)[16].

Die Erfolge, die mit der Beseitigung des muskulären Funktionsungleichgewichts und den damit zusammenhängenden Haltungs- und Bewegungsstörungen bei Tinnituspatienten erzielt wurden, legen den Schluss nahe, dass es Einflüsse der Muskulatur des gesamten Bewegungssystems auf die Gleichgewichtstetradе mitsamt des Vestibularapparats geben muss.

Es sollte also mit diesem hochspezifischen physiotherapeutischen Therapiekonzept gelungen sein, ursächlich in die pathophysiologischen Abläufe der

zentralen Verarbeitungsmechanismen von Hörinformationen bei Tinnituspatienten einzugreifen. Denn mit Hilfe des BEAM-VestEP-Verfahrens hat man jetzt ein reproduzierbares neurophysiologisches Messverfahren an der Hand, diese zentrale Wirkung der Therapie in klinischen Studien (DEHLER et al.2000[17], SCHNEIDER 2003[61]) graphisch darzustellen und nebenbei auch den positiven neurophysiologischen Effekt der Brügger-Therapie im Murnauer Konzept nachzuweisen. Diesen positiven Effekt der KKIT auf den Tinnitus kann man aber erst dann nachvollziehen, wenn man die Brüggerschen Überlegungen, die sich primär mit der Funktion des Bewegungsapparates beschäftigen, versteht. Der Brüggerschen-Therapie liegt die Theorie des nozizeptiven somatomotorischen Blockierungseffekts (NSB) zu Grunde DEHLER 2000[17].

b) Der Nozizeptive Somatomotorische Blockierungseffekt (NSB)

Dabei handelt es sich um ein Modulationsprogramm des Bewegungssystems, das supraspinal korrigierend in die Organisation der ablaufenden Bewegungsmuster eingreift, um drohenden Schaden für den Organismus zu vermeiden oder bereits vorhandene Schäden zu begrenzen, mit dem Ziel das Individuum handlungsfähig zu halten DEHLER R. et al in TINJ 6(1)2000[17].

Dieser körpereigene Schutzmechanismus reagiert durch eine komplexe Veränderung der Arbeitsweise der Muskulatur, und zwar dann, wenn Störfaktoren wie muskuläre Kontrakturen oder Überlastungsödeme, etc. (s.u.) eine korrekte, koordinierte Zusammenarbeit aller beteiligten Muskeln nicht zulassen. Brüggers Theorie der pathoneurophysiologischen Modulation läuft über alle Ebenen der motorischen Kontrolle. Das primäre Signal ist die Nozizeption von Signalen aus der Peripherie, ausgehend von einem lokalen Schaden bzw. Störfaktor, der sog. „Afferenz“. Über die verschiedenen Verarbeitungsebenen im zentralen Nervensystem werden die Nozizeptorensignale supraspinal registriert und der NSB ausgelöst. Es kommt zur sog. arthrotendo-myotischen Reaktion. Das bedeutet, dass bei der Bewegung, welche die Nozizeption auslöst, einige Muskeln reflektorisch so geschaltet werden, dass sie mehr arbeiten müssen (hyperton tendomyotisch), andere reflektorisch so geschaltet werden, dass sie weniger arbeiten müssen (hypoton tendomyotisch), mit der Aufgabe, den Störherd vor noch größerem Schaden zu schützen. Dadurch werden die beteiligten

Muskelsysteme so abgewandelt, dass sie automatisch in ihrer Aktionsfähigkeit begrenzt oder sogar blockiert werden. Es kommt zum Beschwerdebild, der „Efferenz“, die sich in einer Ausweichbewegung, einer Bewegungseinschränkung, etc. manifestieren kann BLOCK 2001[5], BRÜGGER 1980[6].

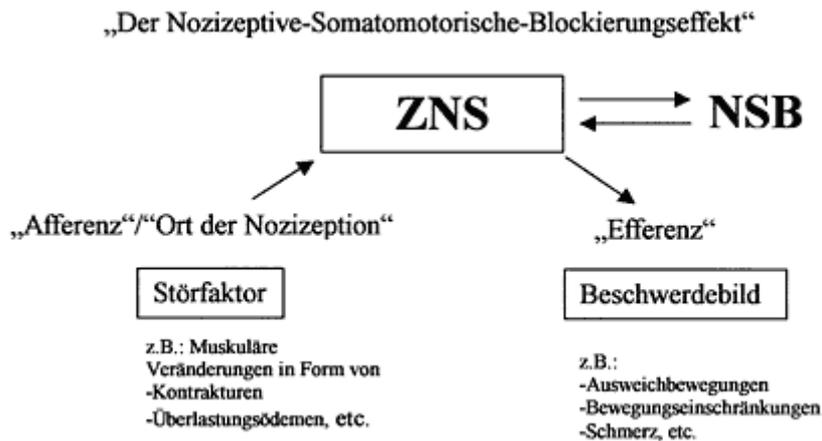


Abb.20:[46]
(KrGym12/2001)
Schematische Darstellung des NSB nach BRÜGGER

Die Motorik des Menschen erfordert das Zusammenspiel vieler Komponenten und läuft in komplexen Bewegungsmustern ab. Deshalb ist es nicht verwunderlich, dass die Modulationsprogramme ebenfalls komplex funktionieren und in die Gesamtbewegungsabläufe eingreifen. Bis zu einem bestimmten Schwellenwert der Intensität der Nozizeptorenimpulse geschieht dies unbewusst, also reflektorisch. Übersteigt jedoch der Schmerzreiz diese Schwelle, kommt es zusätzlich zur corticalen Weiterleitung und somit zum wahrnehmbaren Schmerz. Diese Schmerzsensation führt dazu, dass der Patient jede Bewegung unterlässt, die den peripheren Schaden vergrößern und damit die Schmerzwahrnehmung weiter erhöhen könnte.

Auslöser der Nozizeptorenaktivität können sein:

1. Veränderungen der Muskulatur und des Sehnengewebes, im Sinne von Verkürzungen (Dekontraktionsstörungen) und mechanischen Überlastungen, durch zivilisatorisch bedingte Fehlbewegungsmuster oder dauerhafte biomechanisch ungünstige Körperhaltungen
2. Strukturelle Schäden, wie Meniskusriss, Zerrungen oder Stauchungen kleinerer gelenkiger Verbindungen
3. Fehlbelastung des Skelettsystems

DEHLER (8/2000)[16].

Die Funktion des NSB lässt sich am besten an einem praktischen Beispiel betrachten:

Eine Patientin, sitzt seit vielen Jahren während ihrer beruflichen Tätigkeit permanent am Schreibtisch. Sportliche Ausgleichsbetätigungen- bzw. Übungen fehlen gänzlich. Mit den Jahren hat sich durch die Annäherung von Ansatz und Ursprung die Bauchmuskulatur verkürzt, bzw. wurde durch monotone Bewegungen mechanisch überlastet („Afferenz“). Damit entsteht ein Schaden, der dem zentralen Nervensystem gemeldet wird. Der Körper versucht daraufhin über den NSB alle Bewegungen, die an dieser verkürzten Muskelgruppe einen Zug ausüben und damit eine weitere Schädigung bewirken würden, zu vermeiden bzw. zu stören. Dies wäre der Fall, wenn die Patientin vor einem Regal stünde, um etwas herauszunehmen.

Durch die Standposition verbunden mit der Armhebung an der überlasteten und verkürzten Bauchmuskulatur würde ein Zug ausgeübt. Das zentrale Nervensystem versucht durch Veränderung bzw. schmerzhafte Blockierung diese Bewegung zu verhindern, um den Schaden nicht zu vergrößern. Entsprechend werden die armhebenden Muskeln bei Aktion schmerzhafte „geschaltet“. Die Patientin bemerkt nun bei der Hebung des rechten Arms Schulterschmerzen. Das Beschwerdebild (Afferenz) besteht an der Schulter, die Ursache liegt jedoch an der verkürzten Bauchmuskulatur (Efferenz). An dieser Muskelgruppe des Bauchs setzt die Behandlung an, obwohl die Schmerzwahrnehmung an der Schulter besteht. Der Patient nimmt in aller Regel das Schonprogramm in Form seines aktuellen Beschwerdebildes, nicht aber den Ort der eigentlichen Ursache wahr. PatBrosch [52].

Das nozizeptive Modulationssystem ist also über das zentrale Nervensystem in der Lage, dort vorhandene Bewegungspläne und Ablaufschablonen bedarfsorientiert zu kontrollieren. Diese komplexen Zusammenhänge gehen aber über die Vorstellung monosegmentaler und polysegmentaler Reflexe hinaus. In diesem Zusammenhang ist es wichtig, sich klar zu machen, dass die lokomotorischen Zentren und andere muskuloskelettale Aktivitäten zusätzliche multisensorische Informationen erhalten. Sie sind mit allen anderen Verarbeitungszentren des Sinnessystems, die über emotionale Funktionen verfügen, komplex verknüpft. Dazu gehören Eindrücke aus dem olfaktorischen Erleben, wie z.B. dem erschreckten Abwenden von üblen Gerüchen, aus dem akustischen Erleben, wie z.B. dem harmonischen Mitschwingen beim Tanz, und dem visuellen Erleben, wie z.B. den bildumfahrende Blickbewegungen.

Der Körper ist sogar in der Lage, in vegetative Vorgänge einzugreifen, um den Schaden einzudämmen PATBROSCH [52].

Innerhalb dieser zentralen Funktionssysteme gibt es subkortikale Verbindungen, die sich bei Erweiterung des Konzepts des nozizeptiven somatomotorischen Blockierungseffekts im Rahmen der modernen Tinnitus therapie, und hier im Speziellen mit der von SHULMAN angenommene Hypothese eines „Final Common Parthway“(FCP) für die Entstehung von Tinnitus, zu offenbaren beginnen DEHLER 2000[16].

c) Prinzip der Brügger Therapie

Es können zahlreiche Beschwerden am Bewegungssystem Ursache einer zentralnervösen Auslösung des NSB sein. Deshalb ist in der Diagnostik nach dem Brüggerkonzept ein methodisches Vorgehen von großer Bedeutung, da diagnostische und therapeutische Maßnahmen bei der Therapieform nach Brügger eng miteinander verknüpft sind.

Zentraler Bestandteil der Brügger-Therapie ist die Funktionsanalyse. Sie stellt ein diagnostisches Verfahren dar, welches sowohl der Lokalisation als auch der Ermittlung der Störfaktoren sowie der steten Überprüfung von Wirksamkeit und Dosierung therapeutischer Maßnahmen mittels Kontrollbefunden dient KUBALEK2001[46]. Das bedeutet, dass jeder therapeutische Schritt in seinem Ergebnis kontrolliert wird, und nach diesem Ergebnis über die nächste therapeutische Maßnahme zu entscheiden ist. Nach Dehler spricht man von einer „erfolgsrückgekoppelten Adaptation“ DEHLER (8/2000)[16]. Da das therapeutische Ziel eine möglichst komplette Behebung der Störfaktoren und damit Auflösung des Beschwerdebildes ist, werden nicht nur zu Beginn der Therapie, sondern kontinuierlich im weiteren Verlauf der Behandlung Funktionsanalysen mit den dazugehörigen Kontrollbefunden durchgeführt, bis alle „Störfelder“ eingegrenzt sind.

Nach Anamnese des Patienten und Inspektion entwickelt der Therapeut eine erste Arbeitshypothese, an welchen Orten die vermutlichen Schäden liegen könnten. Danach werden die Kontrollbefunde erhoben, die im Wesentlichen den Beschwerden des

Patienten entsprechen, sehr vielfältig sein können und zu denen auch das subjektive Tinnitusempfinden zählt BRÜGGER1980[6].

Mit Hilfe der Kontrollbefunde führt der Therapeut gemeinsam mit dem Patienten Übungen durch, die den angenommenen Schaden positiv beeinflussen können. Hat die Übung bzw. die diagnostische Maßnahme die Kontrollbefunde verbessert, ist ein Störfaktor gefunden. Bleiben die Kontrollbefunde unverändert oder verschlechtern sie sich sogar, wird die weitere Therapie die zuvor durchgeführte Maßnahme aussparen. Auf diese Weise werden im Laufe der Behandlung die therapiebedürftigen Störfaktoren herausgefunden.

Kontrollbefund → Übung/Maßnahme → Bewertung PATBROSCH[52], DEHLER (8/2000)[16]

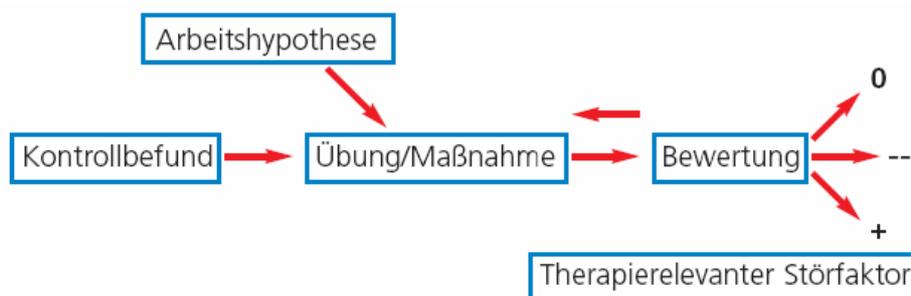


Abb.21: Prinzip der Funktionsanalyse aus DEHLER (8/2000)[16]

Therapiebausteine sind folgende:

1. *Spezifische Dekontraktionen:*

Durch Dehnung verkürzter Muskelgruppen mittels manueller Packegriffe, Ausknetungen mechanisch überlasteter Muskelgruppen, aktiver Übungen, therapeutische Lagerung, Massage,

2. *Globale Dekontraktionen:*

Durch überkorrigierten, aufrechten therapeutischen Gang

3. *Thermische Reize:*

Durch Anwendung der „Heißen Rolle“ zur Entlastung mechanischer Überlastungsödeme, Fango

Wichtig wird im weiteren Verlauf auch hier wieder, wie bei manch anderen Tinnitustherapieformen auch, die aktive Mitarbeit und Umsetzung des Patienten im

Alltag, um durch bewusste und systematische Wiederholung eine zentrale motorische Automatisierung zu erzielen und um frühere Fehlbewegungsmuster nicht wieder einschleifen zu lassen. Deswegen erfordern es die Mechanismen des motorischen Lernens, dieses individuelle Training der „Activities of daily living“ (ADL) tatsächlich realistisch an die Lebens- und Arbeitssituation des Patienten anzupassen.

Nach Dehler steht im Zentrum des Konzepts nicht vorrangig eine peripher wirkende krankengymnastische Technik, sondern der komplexe zentrale Vorgang des motorischen Lernens und der motorisch-emotionalen Interaktion in einer bestimmten therapeutischen Therapie. Im Wesentlichen beinhaltet diese eben eine Reprogrammierung von Bewegungsmustern über die periphere Bahnung und Automatisierung biomechanisch günstiger Bewegungsmuster durch die Brügger-Therapie im Murnauer Konzept und damit einen direkten Zusammenhang mit der Rekonstruktion tinnituserzeugender zentraler Fehlfunktionen BRÜGGER1980[6], DEHLER (8/2000)[16].

In St.Peter Ording ist das therapeutische Programm klar strukturiert und systematisiert. Am Ende eines 4-wöchigen Aufenthaltes erfolgen Abschlussuntersuchungen mittels Fragebogen, CCG, Audiometrie und des BEAM.

C. Einordnung der Ergebnisse

Das Verfahren des Brain-Electrical-Activity-Mappings ist neben den klassischen audiologischen Methoden ein modernes diagnostisches Hilfsmittel in der Tinnitusbehandlung.

Das Mapping erlaubt uns 5 Dimensionen, drei räumliche, eine zeitliche und die Dimension der Amplitude zu untersuchen PICTON TW[53]. In gewöhnlichen Routineuntersuchungen mit evozierten Potentialen werden nur zwei Dimensionen erfasst (Latenz und Amplitude). Dadurch erhöht sich der Informationsgehalt beträchtlich.

Aus vielen neueren elektrophysiologischen Studien (Arbeitsgruppen Prof. Dr. Shulman, New York; Prof. Dr. Salvi, Buffalo) ist bekannt, dass Tinnitus vom zentralen Enthemmungstyp durch eine signifikant erhöhte Spontanaktivität im menschlichen auditiven Bahnsystem bestehen kann. Diese „kreisende Erregung“, die ständig in die zentrale Hörbahn eingespeist wird, erzeugt ein abweichendes auditorisches Signal, das in einem sog. paradoxen Gedächtnis gespeichert wird (paradoxical auditory memory for an aberrant auditory signal). Wie bereits beschrieben, postuliert Shulman diesen "final common pathway for tinnitus" bei allen Patienten mit Tinnitus vom "severe disabling type" im medialen Temporallappensystem SHULMAN A. [67].

Somit finden die vielfältigen psychischen und physischen Comorbiditäten des Symptoms Tinnitus direkten neuroanatomischen und neurophysiologischen Zusammenhang auf emotionaler und verhaltensorientierter Ebene.

Generell sind die VestEP-Veränderungen in der Gruppe der Tinnituspatienten vom irritativen Typ. Nach wie vor gehen wir davon aus, dass Tinnitus durch Störungen im gesamten Verlauf der Hörbahn vom Hörrezeptor bis zum auditorischen Cortex hin ausgelöst werden kann. Je stärker diese Störungen sind, umso stärker werden auch die VestEP beeinflusst.

Wenn wir über die Ursachen und den Entstehungsmechanismus des Tinnitusphänomens diskutieren, müssen wir besonders unsere Untersuchungsergebnisse der VestEP-Daten berücksichtigen, die ein hohes Niveau spontaner, aber abnormaler Aktivität im ZNS nachweisen. Dies kann, sowohl durch hyperaktive Haarzellen oder

Nervenfasern (TYLER RJ 1984[74]), als auch durch eine Überempfindlichkeit, bedingt durch herabgesetzte Schwellenwerte von Nervenstrukturen, hervorgerufen werden. Die Zustände der Überaktivität und Überempfindlichkeit können beide durch ein Hemmungsdefizit hervorgerufen werden EGGERMONT 1984[26].

Die wenigen Daten, die man in der Literatur zur Charakteristik des Tinnitus findet sind teilweise widersprüchlich. Das kann unter anderem daran liegen, dass bei der Datensammlung weder die Art des Tinnitus noch die mögliche Vergesellschaftung mit anderen otologischen Symptomen berücksichtigt wird. Hilfreich wäre hier eine internationale, standardisierte Klassifizierung, um diesem Problem Abhilfe zu schaffen.

Bei der Tinnitusverteilung kann man auf Grund unserer Ergebnisse nicht auf eine geschlechtsspezifische Signifikanz schließen. Auch andere neueste Studien kommen zu dergleichen Auffassung SAVASTANO M.2004[58].

Die Mehrheit unseres Patientenkollektivs nimmt den Tinnitus auf beiden Seiten wahr, die monolaterale Störung empfindet dagegen nur die Minderheit. In vergleichbaren Untersuchungen kommen auch FUJITANI S.[29], KOWALSKA S. et al.[45] und SINDHUSAKE D. et al.[69] zu dem Schluss, dass die Tinnitusempfindung meistens bilateral und permanent auftritt.

Interessant dagegen sind die Ergebnisse, die man in Bezug zur Altersverteilung findet. Die in unserem Kollektiv festzustellende deutliche Zunahme der betroffenen Tinnituspatienten vom 30-sten bis zum 60-sten Lebensjahr, wird nicht von allen Studien bestätigt. SAVASTANO M[58] schließt sich dieser Auffassung zwar an, doch kommen von WEDEL H. et al.[75] zu dem Schluss, dass es hinsichtlich der Qualität, der Lokalisation, der Schwere und der Maskierbarkeit des Tinnitus keine Altersabhängigkeit gibt. In ihrer Studie gibt es ebenso keine Altersabhängigkeit in Bezug auf die möglichen Ursachen, den Beginn, die Dauer und die Faktoren, die den Tinnitus verstärken oder abschwächen können.

Bei der kompetitiv- kinästetischen Interaktionstherapie nach dem Murnauer Konzept stützt man sich auf die Erkenntnis, dass Tinnituspatienten zugleich auch häufig Störungen des Muskelgleichgewichts im gesamten Bewegungsapparat zeigen. Die Erfolge, die man mit Hilfe dieser Therapie erzielen konnte, legen den Schluss nahe, dass über die Beeinflussung der supraspinalen Organisation von globalen

Bewegungsmustern auch eine positive Beeinflussung bei der zentralen Verarbeitung tinnitusinduzierender Informationen erfolgt sein muss. Die Reprogrammierung von Bewegungsmustern über die periphere Bahnung und Automatisierung durch die Brügger- Therapie im „Murnauer Konzept“ steht häufig in direktem Zusammenhang mit der Restrukturierung tinnituserzeugender zentraler Fehlfunktionen BRÜGGER A[6].

Es muss jedoch erwähnt werden, dass auch das Konzept nach Brügger bislang noch den klassisch naturwissenschaftlichen Beweis schuldig geblieben ist WEISS A[77].

Die unterschiedlichen Therapieerfolge lassen vermuten, dass Patienten mit weniger schwer gestörtem Bewegungsapparat wahrscheinlich auch weniger gut auf die Therapie ansprechen. Außerdem ist zu bedenken, dass diese Art der Therapie auch von der Mitarbeit und der nachfolgenden Compliance des Patienten abhängig ist, um einen dauerhaften, stabilen Therapieerfolg zu erhalten. Erst wenn die muskulären Störfaktoren beseitigt sind und das Bewegungsmuster der aufrechten Körperhaltung geschult worden ist, kann die Alltagsmotorik wieder vollständig hergestellt werden BLOCK S[5].

Aufgrund der relativ geringen Anzahl an Patienten, die an der Brügger-Therapie im „Murnauer Konzept“ teilgenommen haben, kann in dieser Arbeit von einer statistischen Signifikanz nicht ausgegangen werden. Die Ergebnisse legen im Vergleich mit ähnlichen Studien (SCHNEIDER D. et al.2000[63] , DEHLER F. et al.2000[16], SCHNEIDER D. 2003[61]) aber nahe, dass sich sowohl subjektive als auch objektive Verbesserungen anhand der klinischen Auswertungen in den BEA-Mappings nicht von der Hand weisen lassen.

Mit der kompetitiv-kinästhetischen Interaktionstherapie lässt sich über eine konsequente Modulation der definierten Bewegungsmuster der Tinnitus positiv beeinflussen. In anderen Studien wird auch von einem völligen Sistieren des Ohrgeräusches berichtet DEHLER F. et al.2000[16]. Parallel lässt sich bei unseren Ergebnissen eine Normalisierung der elektrischen Epiphänomene des Tinnitus beobachten.

Die bei Tinnituspatienten typische Verlängerung der Amplitude zwischen der III. u. IV. Welle über den Normwert, kann in dieser Arbeit nicht bestätigt werden, was daran liegen kann, dass die Patientenanzahl sehr gering ist und der Einfachheit halber einzig der Amplitudenmittelwert, entweder der C3-, oder der C4- Elektrode herangezogen werden musste.

Trotzdem kann auch hier die Feststellung getroffen werden, dass die Patienten nach ihrem Aufenthalt in St. Peter Ording tendenziell eine weitere Verkürzung im Sinne einer objektiven und subjektiven Verbesserung des Tinnitus erfahren haben. Dies sowohl bei Links-, als auch bei Rechtsdrehung. Die Gruppe 3 der Frauen unter Punkt 5.b) bei Linksdrehung hat im Vergleich zu den anderen Altersgruppen erhöhte Werte. Da auch hier auf Grund der geringen Anzahl der Patienten keine Signifikanz besteht, gehen wir in diesem Fall von einer zufälligen Anhäufung aus, der auch auf Grund obiger Diskussion (von WEDEL H. et al.[75]) zu vernachlässigen ist.

Die allgemeine Feststellung der Verkürzung der ersten beiden Latenzen bei Tinnituspatienten ist in unserer Auswertung nicht nachweisbar. Stattdessen finden wir tatsächlich eine leichte Verlängerung, was aber auch in diesem Fall an der geringen Patientenanzahl liegen kann. Entscheidend ist aber auch hier, dass es tatsächlich eine weitere Verlängerung der Latenzen I und II nach der Rehabilitationsmaßnahme in St.Peter Ording gegeben hat, was mit einer Verbesserung der Empfindung des Tinnitus gleichzusetzen ist.

Bei der Betrachtung der Latenzen in Bezug zur Rotation zum betroffenen bzw. nicht betroffenen Ohr ist festzustellen, dass es sich auch in unserer Arbeit bestätigt, dass besonders in den monolateralen Tinnitusfällen die VestEP-Veränderungen deutlich ausgeprägt sind, wenn die VestEP –Parameter diesbezüglich verglichen werden.

Insbesondere die verkürzten Latenzen und die elektrische Negativierung begleiten isoliert oder in Kombination das subjektive Empfinden beim Tinnitus.

Für unser Patientenkollektiv lässt sich allgemein sagen, dass sich nach dem 4-wöchigen Aufenthalt in St. Peter Ording eine subjektive Verbesserung des Tinnitus einstellte, in Form der Abnahme der Intensität und daraus resultierender Verbesserung der Lebensqualität. Daneben zeigen auch die objektiven Messwerte in den VestEP eine deutliche Normalisierung nach der Therapie an. Die vorher verkürzten Latenzen, sowohl bei Links-, als auch bei Rechtsdrehung wiesen alle eine tendenzielle Verlängerung und damit eine Verbesserung auf. Der negative DC-shift verschwand zum Teil völlig oder war stark reduziert.

Problematisch bleibt aber nach wie vor, dass es noch keine Standardisierung der Aufzeichnungsparameter, der Ableitbedingungen, der Berechnung und der Bewertungssysteme gibt. Außerdem gibt es keine Klassifizierung der verschiedenen Arten von VestEP und bisher nicht ausreichend viele Daten über die klinische Anwendung der Methode der Vestibulär Evozierten Potentiale bei der Untersuchung neurootologischer und neurologischer Patienten mit Störungen im vestibulären System. Des Weiteren müssen auch in Langzeitstudien und anhand weiterer größerer Patientenkollektive die Daten und Ergebnisse weiter verifiziert, gestützt oder verworfen werden, um ein relativ sicheres Resultat zu erhalten. Die ersten Studien und auch unsere Arbeit lassen aber weiter hoffen, dass mit der kompetitiv-kinästhetischen-Interaktionstherapie auf der Basis der Brügger Therapie im „Murnauer Konzept“ ein Therapieverfahren gefunden wurde, das zu subjektiven Verbesserungen der Patienten führt, die nun auch objektiv über das BEAM-Verfahren bestätigt werden können.

Für die Zukunft scheint es sinnvoll zu sein, Kriterien zu erarbeiten, die eine Erfolgsprognose für Patienten mit Tinnitus zulassen. Damit könnte die Effizienz der Rehabilitationsmaßnahme in St.Peter Ording weiter gesteigert werden.

V. Zusammenfassung

In dieser Arbeit wird das Verfahren des Brain Electrical Activity Mappings der späten Vestibulär Evozierten Potentiale (BEAM-VestEP) bei Tinnituspatienten im Hinblick auf die therapeutische Wirksamkeit der kompetitiv-kinästhetischen-Interaktionstherapie auf der Basis der Brügger Therapie im „Murnauer Konzept“ vorgestellt und ihre Evidenz überprüft.

Das Mapping der VestEP-Komponenten erlaubt uns 5 Dimensionen (drei räumliche, eine zeitliche und die Dimension der Amplitude) an der Hirnoberfläche zu untersuchen, ohne einen intraoperativen Eingriff vornehmen zu müssen. Somit erhöht sich der Informationsgehalt der VestEPs im Vergleich mit einer herkömmlichen Untersuchung evozierter Potentiale. Die Normwerte für Latenzen und Amplituden wurden von bereits bestehenden Referenzdatenbanken übernommen.

Über eine Multikanal-EEG-Registrierung und das Brain-Mapping der isoelektrischen Hirnoberflächenkonturen wurden die evozierten Potentiale aufgezeichnet. Als vestibuläre Stimuli wurden wiederholt, kurzdauernde Drehbeschleunigungsreize mittels eines elektronisch programmierten Drehstuhles eingesetzt. Dabei wurden die Patienten mit einer Beschleunigung von $15^\circ/s^2$ über 1 Sekunde beschleunigt und sofort wieder gebremst.

Insgesamt konnten 112 Personen untersucht werden, die alle an dem Symptom Tinnitus leiden. Von diesen nahmen 15 Patienten an der kompetitiv-kinästhetischen-Interaktionstherapie in St.Peter Ording teil. In den Parametern der vestibulär evozierten Potentiale (Amplitude, Latenz und D/C-Shift) ließen sich am Gesamtkollektiv die typischen Epiphänomene bei Tinnituspatienten nachweisen. Beim Kollektiv der Patienten, die an der Therapie teilnahmen, konnten eindeutig Verbesserungen gegenüber dem Vorbefund aufgezeigt werden, auf Grund der geringen Anzahl allerdings ohne Signifikanzen.

Mit Hilfe von drei klinischen Fallbeispielen werden dann die Graphiken der BEAM-VestEP-Methode exemplarisch vorgestellt und erläutert.

Mit dieser Therapie wurde eine hochspezifische, physiotherapeutische Therapiemethode entwickelt, die in der Lage zu sein scheint, in die pathophysiologischen Abläufe der zentralen Verarbeitungsmechanismen von Hörinformationen bei Tinnituspatienten eingreifen zu können.

Mit der Methode des Brain-electrical-activity-mappings vestibulär evozierter Hirnpotentiale ist es gelungen, die typischen Epiphänomene des Tinnitus im elektrischen Potentialmuster der Großhirnrinde sichtbar zu machen.

Bei einem hohen Anteil von Tinnituspatienten zeigen sich die Phänomene der überhöhten elektrischen Ladung (D/C-Shift) und bzw. oder eine Verkürzung der Latenzzeiten des Auftretens der typischen Elektroenzephalographie-Welle und bzw. oder einer Vergrößerung der Amplitude zwischen den Wellen III/IV. Die BEAM-VestEP-Methode stellt somit ein objektives Instrument dar, Veränderungen durch die therapeutische Intervention sichtbar zu machen. Damit wird die subjektive Wahrnehmung des Tinnitus beim Patienten darstell- und reproduzierbar, Verbesserungen bzw. Verschlechterungen objektivierbar.

Damit zeigt sich eindeutig die zentrale Wirkungsweise der kompetitiv-kinästhetischen Interaktionstherapie, die damit eine neue Richtung in der Therapie des Tinnitus einschlägt und neue Behandlungsansätze aufzeigt.

Nach den Ergebnissen dieser Arbeit kann die Brügger-Therapie im „Murnauer Konzept“ als sinnvoll und Erfolg versprechenden Weg bestätigt werden, Tinnitus derzeit effektiv zu behandeln.

V. Literaturverzeichnis

1. Akbarian S, et al.
Responses of single neurons in the parietoinsular vestibular cortex of primates. *Ann. NY Acad. Sci.* 545: 187-202, 1988.
2. Akbarian S, Grüsser OJ, Guldin WO.
Corticofugal projections to the vestibular nuclei in squirrel monkeys: further evidence of multiple cortical vestibular fields. *J. Comp. Neurol.* 332:89-104, 1993.
3. Barmack, Neal H.
Central vestibular system: vestibular nuclei and posterior cerebellum. *Brain Research Bulletin* 60, pp 511-541, 2003.
4. Birbaumer, N. u. Schmidt, R. F.
Physiologie des Menschen. *Schmidt-Thews, Springer* 1997, 154-166.
5. Block S.
Trainingstherapie-Brüggertherapeutisch orientierte medizinische Trainingstherapie. *Krankengymnastik-Zeitschrift für Physiotherapeuten* 12/2001, Internet Homepage: <http://www.bruegger-therapie.de>
6. Brügger A.
Die Erkrankungen des Bewegungsapparates und seines Nervensystems. *Gustav Fischer Verlag Stuttgart, New York* 1980, pp. 6-30, 238-240.
7. Bumm P., et al.
Zur Registrierung langsamer Rindenpotentiale bei rotatorischer Reizung des Menschen. *Ärztl.Forsch.* 24 (1970):59-62.
8. Claussen C.-F., Kolchev Chr., Schneider D., Hahn A.
Neurootological Brain Electrical Activity Mapping in Tinnitus Patients. *Proceedings 4th Internat. Tinnitus Seminar, Bordeaux 1991 ed. J.M. Aran, R. Daumann, Kugler, Amsterdam, 1992, 351-355.*
9. Claussen C.-F., Schneider D., Büki B.
Über den Einsatz des Brain Electrical Activity Mappings in der Neurootologie. *Wiss. Z. Humboldt Universität, Reihe Medizin, Neurootologie I, Jg. 39, 1990, 322-323.*
10. Claussen C-F, Claussen E, Bertora G, Bergman J.
Neurootologische Forschung Institute der 4-G-F ® Prof. Dr. Claus F. Claussen. *Internet homepage: <http://www.vertigo-dizziness.com> ©1997-2004.*
11. Claussen, C.-F., Schneider, D., Koltchev, Ch.
On the Functional State of Central Vestibular Structures in Monoaural Symptomatic Tinnitus Patients (BEAM-VbEP Study). *Int Tin J, Vol.1 No.1, 5-12, 1995.*

12. Coale FS, Walsh EJ, Mc Gee J, Konrad HR.
Vestibular evoked potentials in response to direct unilateral mechanical stimulation. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 100(3): 177-186, 1989.
13. Coles R.R.A, Tyler R.S. und Baker L.J.
Difficulties Experienced by Tinnitus Sufferers *Journal of Speech and Hearing disorders* 1984; 1983:48, 150-154.
14. Crummer R.W., M.D., Hassan G.A., M.D.
Diagnostic Approach to Tinitus. *Am Fam Physician* 2004;69:120-6,127-8.
15. De Waele C., Baudonniere P.M., Lepecq J.C. et al.
Vestibular projections in the human cortex. *Exp Brain Res* 141:541-551, 2001.
16. Dehler F., Claussen C.-F., Schneider D., Just E., et al.
Kompetitiv-Kinästhetische Interaktionstherapie:
Ein klinisch-rehabilitations-wissenschaftliches Projekt.
Krankengymnastik-Zeitschrift für Physiotherapeuten Sonderdruck 52.Jg.(8/2000);Seiten 1329-1345.
17. Dehler R., Dehler F., Claussen C-F., et al.
Competitive-Kinesthetic Interaction Therapy *Int Tin J, Vol.6 No.1, pp. 29-36, 2000.*
18. Deukonet: Deutsches Kompetenznetz Tinnitus
Therapieverfahren. *Internet Homepage: <http://www.kompetenz-netz.de>.*
19. Deutsches Ärzteblatt
Wenn Gewitter über die Hörnerven huschen. *Deutsches Ärzteblatt* 97, Heft 18, 5. Mai 2000.
20. Dt.Gesellsch. für HNO-Heilkunde
Kopf-Hals-Chirurgie, Leitlinie „Tinnitus“. *AWMF-Leitlinien-Register Nr. 017/064, Mai 1998.*
21. DTPort Deutsches Tinnitusportal, Ärzteportal
Epidemiologie; Prävalenz; Comorbiditäten; Pathogenese. *Internet Homepage: <http://www.tinnitusportal.de>.*
22. Duffy F. H., Burchflel J.L. and Lombroso C.T.
Brain Electrical Activity Mapping (BEAM): A Method for Extending the Clinical Utility of EEG and Evoked Potential Data *Ann. Neurol.* 1979; 5: 309-321.
23. Duffy F. H..
Topographie Mapping of Brain Electrical Activity. *Boston, Butterworths, 1986*
24. Duffy F.H.
Auditory Brain Mapping. In: *Physiology of the ear.* AF. Jahn, J. Santos-Sacchi (Eds.), *New York: Raven Press, pp. 507-18, 1988.*

25. Duffy F.H., Iyer V.O. and Surwillo W.W.
Clinical Electroencephalography and Topographic Brain Mapping (Technology and Practice). *New York-Berlin-Heidelberg-London-Paris-Tokyo, Springer-Verlag, 1989, 304.*
26. Eggermont J.J.
Tinnitus: Some thoughts about its origin. *Proc. of the 2nd Intern. Tinnitus Seminar, New York, 1983. Shulman, A., Ballantyne J., Eds. Ashford, UK: Invicta, 1984.*
27. Feldmann H., Lenarz, T., von Wedel, H.
Tinnitus, Grundlagen einer rationalen Diagnostik und Therapie. *Georg Thieme Verlag 1998, Stuttgart-New York; 1:6-7, 1:27-3, 2:37, 2:63, 64, 66, 2.2:35.*
28. Fredrickson JM, Schwarz DW.
Vestibulo-cortical projection. In: The vestibular system. *RF Naunton (Ed.) New York: Academic Press, pp. 203-10, 1975.*
29. Fujitani S.
Clinical study of noise-induced deafness. Part 12: Results of tests on cases of tinnitus and evaluation. *Nippon Jibiinkoka Gakkai Kaiho. 1990 Apr;93(4):543-53.*
30. Goebel G.
Ohrgeräusche, Psychosomatische Aspekte des komplexen chronischen Tinnitus. *Urban&Vogel Medien und Medizin Verlagsgesellschaft GmbH&Co.KG, München 2001.*
31. Goebel G.
Tinnitus und Hyperakusis (Reihe: Fortschritte der Psychotherapie).
Internet Homepage: Hogrefe-Verlag, Dezember 2002, www.hogrefe.de.
32. Götze W., Knudsen U., Krokowsky G., Münter M.
Über den telemetrischen Nachweis des Einflusses von kreisförmigen positiven und negativen Beschleunigungen auf das EEG des Menschen. *Elektromedizin 9, 185, 1964.*
33. Hahn A., Claussen C.-F., Schneider D., Fraaß U. E., Büki B.
Brain Electrical Activity Mapping - A new frontier in neurootology. *Excerpta medica, Elseviers Science Publishers B. V., Amsterdam, New York, Oxford, International Congress Series 929, 1991, 45-48.*
34. Herrmann W.M., Schärer E.
Pharmako-EEG Grundlagen, Methodik, Anwendung. *Ecomed verlagsgesellschaft mbh, Landsberg/Lech 1987, S.9.*
35. Hesse G.
Retraining und Tinnitustherapie: Zur integrativen Behandlung des chronisch-komplexen Tinnitus und der Hyperakusis *Georg Thieme Verlag, Stuttgart-New York; 2:3-5; 4:24-25, 2000.*

36. Hick C. , Hick A.
Physiologie.
Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, Jena, Lübeck, Ulm; 2.Auflage, pp. 366-369, 1997.
37. Hofferberth B.
Evoked potentials to rotary stimulation. *Acta Otolaryngol (Stockh) 1984; Suppl.406, 134-136.*
38. Hood JD., Kayan A.
Observations upon the evoked responses to natural vestibular stimulation. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol. 62(4):266-276,1985.*
39. Ioannides A.A., Kostopoulos G.K., Laskaris N.A. et al.
Timing and Connectivity in the Human Somatosensory Cortex From Single Trial Mass Electrical Activity. *Hum. Brain Mapping 15:231-246, 2002.*
40. Jastreboff P.J.
Phantom auditory perception (tinnitus): mechanisms of generation and perception. *Neuroscience Res. 8 (1990) 221-254.*
41. Jastreboff P.J., Hazell, J.W.P., Graham R.L
Neurophysiological model of tinnitus: Dependence of the minimal masking level on treatment. outcome *Hearing Res. 94 (80) 216-232.*
42. Jastreboff PJ, Gray WC, Gold SL
Neurophysiological approach to tinnitus patients. *Am J Otol. 1996 Mar;17(2):236-40.*
43. Kolchev Chr.
Vestibular Late Evoked Potentials (VbEP) Processed by Means of Brain Electrical Activity Mapping (BEAM). *Acta Otolaryngol (Stockh) 1995; Suppl 520:130-133.*
44. Kolchev Chr., Schneider D., Giannakopoulos N.
Brain Mapping of the Rotational Evoked Potential in tinnitus patients.
2nd International Meeting in Audiology for the Mediterranean Countries, 6th Panhellenic Meeting in Otolaryngology, 1991, Proc., pp.195-196.1991.
45. Kowalska S, Sulkowski W.
Tinnitus in noise-induced hearing impairment. *Med Pr. 2001;52(5):305-13.*
46. Kubalek- Schröder S.
Funktionsanalyse-Strategieentwicklung in der Funktionsanalyse. *Krankengymnastik-Zeitschrift für Physiotherapeuten 12/2001 Internet Homepage: <http://www.bruegger-therapie.de>*
47. Lenarz T.
Tinnitus und Hyperakusis.
Hogrefe-Verlag 2001, www.hogrefe.de.

48. Lockwood AH., Salvi RJ. et al.
The functional neuroanatomy of tinnitus: Evidence for limbic system links and neural plasticity. *Neurology*, 50(1): 114-20, 1998.
49. Niedermeyer E., Lopes da Silva F.
Electroencephalography Basic Principles Clinical Applications and Related Fields. *Urban u. Schwarzenberg (1987), Baltimore-Munich, p 940.*
50. Ödkvist LM., Liedgren SR., Aschan G.
Cerebral cortex and vestibular nerve. *Adv. Otorhinolaryngol.* 22: 125-35, 1977.
51. Overmier JB.
Sensitization, conditioning, and learning: can they help us understand somatization and disability? *Scand J Psychol.* 2002 Apr;43(2):105-12.
52. PatBrosch
(Patienteninformations- Broschüre) Brügger-Therapie bei Tinnitus Nordsee Reha-Klinikum St. Peter-Ording Klinik II .
Internet-Homepage: <http://www.bruegger-therapie.de>.
53. Picton TW.
The recording and measurement of Evoked Potentials. In: A textbook of clinical neurophysiology. *AM Halliday, SR Butler, R Paul (Eds.), Chichester, New York, Brisbane, Toronto, Singapore: John Wiley & Sons, pp. 23-40. 1987.*
54. Rauch M.
Die klinische Anwendung des Brain Electrical Activity Mappings vestibulär evozierter Potentiale. *Inauguraldissertation Würzburg, 1994.*
55. Rohen J.W.
Funktionelle Anatomie des Nervensystems. 4., völlig neubearbeitete Auflage-Stuttgart; *New York : Schattauer, pp. 119-133, 1985.*
56. Rubin W.
Brain electrical activity mapping (BEAM). In: Modern concepts of neurotology. *S De Sa Souza, CF Claussen (Eds.). Mumbai, pp. 129-42, 1997.*
57. Salami J. et al.
Cortical evoked responses to labyrinthine stimulation in man.
Psychophysiology 12, 1975, 55-61
58. Savastano M.
Characteristics of tinnitus: investigation of over 1400 patients. *J Otolaryngol.* 2004 Aug;33(4):248-53.
59. Schäfer GEW.
Die Normierung vestibular evozierter Potentiale auf Drehbeschleunigungsreize. *Inauguraldissertation, Würzburg, 1994.*

60. Schmidt Thews
 Physiologie des Menschen. 27.Auflage Springer-Verlag (1997), Berlin Heidelberg, New York 6:136-137;15:251-259.
61. Schneider D.
 Späte Vestibulär Evozierte Potentiale (VestEP) mittels Brain Electrical Activity Mapping (BEAM)-Technik, Referenzdaten und klinische Anwendung. *Habilitationsschrift, Würzburg 2003.*
62. Schneider D., M.D., Kolchev Chr., M.D., Constantinescu L., M.D., Claussen C.-F., M.D.
 Vestibular Evoked Potentials (VestEP) and Brain Electrical Activity Mapping- A test of vestibular function- A Review(1990-1996).
International Tinnitus Journal, Volume 2, Number 1, 27-43 (1996).
63. Schneider D., Schneider L., Claussen C.-F.
 Interactions between the Vestibular System and Tinnitus. *4th European Congress of Oto-Rhino-Laryngology, Head and Neck Surgery, 2000 by Monduzzi Editore S.p.A.-MEDIMOND Inc.*
64. Shulman A, Goldstein B.
 SPECT of brain and vertigo – a case report. *Int Tin J, Vol.2 No.1, 59-65, 1996.*
65. Shulman A, Strashun AM et al.
 SPECT imaging of brain and tinnitus-neurotologic/neurologic implications. *Int Tin J, Vol.1 No.1, pp. 13-29, 1995.*
66. Shulman A.
 Tinnitology, Tinnitogenesis, Nuclear Medicine and Tinnitus Patients. *Int. Tin. Journal, Volume 4, No.2, 102-108, 1998.*
67. Shulman A.
 A Final Common Pathway for Tinnitus-The Medial Temporal Lobe System. *Int. Tin. Journal, Volume 1, No. 2, 115-126, 1995.*
68. Shulman A.
 Sub-clinical tinnitus: Non-auditory tinnitus. *Proc. of the 2nd Intern. Tinnitus Seminar, New York, 1983 A Shulman and J Ballantyne (Eds.), Ashford, Kent: Headley Brothers Ltd., The Invicta Press, pp. 77-79,1984.*
69. Sindhusake D, Mitchell P, Newall P, Golding M, Rochtchina E, Rubin G.
 Prevalence and characteristics of tinnitus in older adults: the Blue Mountains Hearing Study. *Int J Audiol. 2003 Jul;42(5):289-94.*
70. Spiegel E.A.
 Rindenerregung(Auslösung epileptiformer Anfälle) durch Labyrinthreizung. *Z.ges.Neurol.Psychiatrie 138, 1932, 178-196.*

71. Spiegel E.A.
Cortical Centers of the Labyrinth. *J.Nerv. Mnet. Dis.*75, 1932, 504-513.
72. Spiegel, E.A., E.G. Szekely, R. Moffet
Cortical Responses to Rotation. I. Responses recorded after Cessation of Rotation. *Acta Oto-Laryngology* 66, Juli/August 1968. 81-88.
73. Spiegel, E.A., J. Egyed, E.G. Szekely
Cortical Responses to Rotation II. Responses Recorded at the Onset of Rotation from the Second Somatic Sensory and Posterior Areas. *Acta Oto-Laryngology* 66. Sept. 1968, 261-272.
74. Tyler RJ
Does tinnitus originate from hyperactive nerve fibres in the cochlea? *Proc. of the 2nd Intern. Tinnitus Seminar, New York, 1983. A Shulman and J Ballantyne (Eds.), Ashford, Kent: Headley Brothers Ltd., The Invicta Press, pp.38-44, 1984.*
75. von Wedel H, von Wedel UC, Zorowka P.
Tinnitus diagnosis and therapy in the aged. *Acta Otolaryngol Suppl.* 1990;476:195-201.
76. Weiler C.
Funktionelle Bildgebung in der Neurologie. *Deutsches Ärzteblatt* 96, Heft 26, 2. Juli 1999, S.36-42.
77. Weiss A.
Differentialdiagnostik- Differentialdiagnostische Interpretation klinischer Untersuchungsbefunde aus Sicht eines Brüggertherapeuten. *Krankengymnastik-Zeitschrift für Physiotherapeuten* 12/2001 *Internet Homepage:*<http://www.bruegger-therapie.de>.
78. Zenner H.P
A systematic classification of Tinnitus Generator mechanism. *Int Tin J, Vol.4 No.4,1998.*
79. Zenner H.-P.
Kognitive Tinnitusdesensitivierung – evidenzbasierte und leitliniengerechte Habituationstherapie bei chronischer Tinnitusensitivierung. *HNO* 2003; 51:687–689
DOI 10.1007/s00106-003-0939-2 *Online publ.:*12.Aug.2003, Springer-Verlag 2003.
80. Zilles K., Rehkämper G.
Funktionelle Neuroanatomie. *Berlin, Heidelberg, New York: Springer, pp. 334-42, 1993.*

VII. Tabellenanhang

StatView5.0-Tabellen, Irrtumswahrscheinlichkeiten

Wilcoxon Signed Rank Test for re. 1.Welle vor, re. 1.Welle nach

# 0 Differences	1
# Ties	5
Z-Value	-,719
P-Value	,4724
Tied Z-Value	-,720
Tied P-Value	,4713

Wilcoxon Rank Info for re. 1.Welle vor, re. 1.Welle nach

	Count	Sum Ranks	Mean Rank
# Ranks < 0	10	102,000	10,200
# Ranks > 0	8	69,000	8,625

Wilcoxon Signed Rank Test for re. 2.Welle vor, re. 2.Welle nach

# 0 Differences	0
# Ties	4
Z-Value	-1,187
P-Value	,2352
Tied Z-Value	-1,189
Tied P-Value	,2344

Wilcoxon Rank Info for re. 2.Welle vor, re. 2.Welle nach

	Count	Sum Ranks	Mean Rank
# Ranks < 0	11	124,500	11,318
# Ranks > 0	8	65,500	8,188

Wilcoxon Signed Rank Test for re. 3.Welle vor, re. 3.Welle nach

# 0 Differences	3
# Ties	2
Z-Value	-1,189
P-Value	,2343
Tied Z-Value	-1,190
Tied P-Value	,2339

Wilcoxon Rank Info for re. 3.Welle vor, re. 3.Welle nach

	Count	Sum Ranks	Mean Rank
# Ranks < 0	9	91,000	10,111
# Ranks > 0	7	45,000	6,429

Wilcoxon Signed Rank Test for re. 4.Welle vor, re. 4.Welle nach

# 0 Differences	0
# Ties	5
Z-Value	-,342
P-Value	,7323
Tied Z-Value	-,342
Tied P-Value	,7321

Wilcoxon Rank Info for re. 4.Welle vor, re. 4.Welle nach

	Count	Sum Ranks	Mean Rank
# Ranks < 0	9	103,500	11,500
# Ranks > 0	10	86,500	8,650

Wilcoxon Signed Rank Test for re. 5.Welle vor, re. 5.Welle nach

# 0 Differences	1
# Ties	2
Z-Value	-1,241
P-Value	,2145
Tied Z-Value	-1,241
Tied P-Value	,2144

Wilcoxon Rank Info for re. 5.Welle vor, re. 5.Welle nach

	Count	Sum Ranks	Mean Rank
# Ranks < 0	6	57,000	9,500
# Ranks > 0	12	114,000	9,500

Wilcoxon Signed Rank Test for re. 6.Welle vor, re. 6.Welle nach

# 0 Differences	1
# Ties	2
Z-Value	-,095
P-Value	,9246
Tied Z-Value	-,095
Tied P-Value	,9245

One case was omitted due to missing values.

Wilcoxon Rank Info for re. 6.Welle vor, re. 6.Welle nach

	Count	Sum Ranks	Mean Rank
# Ranks < 0	9	74,500	8,278
# Ranks > 0	8	78,500	9,812

One case was omitted due to missing values.

Wilcoxon Signed Rank Test for li. 1.Welle vor, li. 1.Welle nach

# 0 Differences	1
# Ties	2
Z-Value	-,087
P-Value	,9306
Tied Z-Value	-,088
Tied P-Value	,9301

Wilcoxon Rank Info for li. 1.Welle vor, li. 1.Welle nach

	Count	Sum Ranks	Mean Rank
# Ranks < 0	10	87,500	8,750
# Ranks > 0	8	83,500	10,438

Wilcoxon Signed Rank Test for li. 2.Welle vor, li. 2.Welle nach

# 0 Differences	0
# Ties	5
Z-Value	-1,408
P-Value	,1590
Tied Z-Value	-1,410
Tied P-Value	,1585

Wilcoxon Rank Info for li. 2.Welle vor, li. 2.Welle nach

	Count	Sum Ranks	Mean Rank
# Ranks < 0	12	130,000	10,833
# Ranks > 0	7	60,000	8,571

Wilcoxon Signed Rank Test for li. 3.Welle vor, li. 3.Welle nach

# 0 Differences	0
# Ties	6
Z-Value	-,664
P-Value	,5067
Tied Z-Value	-,666
Tied P-Value	,5056

Wilcoxon Rank Info for li. 3.Welle vor, li. 3.Welle nach

	Count	Sum Ranks	Mean Rank
# Ranks < 0	10	111,500	11,150
# Ranks > 0	9	78,500	8,722

Wilcoxon Signed Rank Test for li. 4.Welle vor, li. 4.Welle nach

# 0 Differences	1
# Ties	3
Z-Value	-1,873
P-Value	,0611
Tied Z-Value	-1,877
Tied P-Value	,0606

Wilcoxon Rank Info for li. 4.Welle vor, li. 4.Welle nach

	Count	Sum Ranks	Mean Rank
# Ranks < 0	12	128,500	10,708
# Ranks > 0	6	42,500	7,083

Wilcoxon Signed Rank Test for li. 5.Welle vor, li. 5.Welle nach

# 0 Differences	0
# Ties	4
Z-Value	-,584
P-Value	,5595
Tied Z-Value	-,584
Tied P-Value	,5590

Wilcoxon Rank Info for li. 5.Welle vor, li. 5.Welle nach

	Count	Sum Ranks	Mean Rank
# Ranks < 0	6	80,500	13,417
# Ranks > 0	13	109,500	8,423

Wilcoxon Signed Rank Test for li. 6.Welle vor, li. 6.Welle nach

# 0 Differences	0
# Ties	5
Z-Value	-,566
P-Value	,5713
Tied Z-Value	-,566
Tied P-Value	,5711

One case was omitted due to missing values.

Wilcoxon Rank Info for li. 6.Welle vor, li. 6.Welle nach

	Count	Sum Ranks	Mean Rank
# Ranks < 0	8	72,500	9,062
# Ranks > 0	10	98,500	9,850

One case was omitted due to missing values.

Wilcoxon Signed Rank Test for Amplitude re vor, Amplitude re nach

# 0 Differences	0
# Ties	4
Z-Value	-,604
P-Value	,5461
Tied Z-Value	-,606
Tied P-Value	,5447

Wilcoxon Rank Info for Amplitude re vor, Amplitude re nach

	Count	Sum Ranks	Mean Rank
# Ranks < 0	10	80,000	8,000
# Ranks > 0	9	110,000	12,222

Wilcoxon Signed Rank Test for Amplitude li vor, Amplitude li nach

# 0 Differences	1
# Ties	3
Z-Value	-,370
P-Value	,7112
Tied Z-Value	-,372
Tied P-Value	,7102

Wilcoxon Rank Info for Amplitude li vor, Amplitude li nach

	Count	Sum Ranks	Mean Rank
# Ranks < 0	9	77,000	8,556
# Ranks > 0	9	94,000	10,444

VIII. Danksagung

Mein besonderer Dank gilt Herrn Priv.-Doz. Dr. med D. Schneider für die die Überlassung des Themas, die Unterstützung und die permanent freundliche Hilfsbereitschaft bei der Durchführung und Fertigstellung dieser Dissertation.

Meiner Mutter danke ich für die liebevolle Unterstützung während meines Studiums, die diese Arbeit erst ermöglicht hat.

Lebenslauf

PERSÖNLICHE DATEN

geboren am 13.08.1976 in Wertheim a. Main,
ledig

AUSBILDUNGSDATEN

- 1983-1987 Grundschule in Wertheim
- 1987-1996 Dietrich-Bonhoeffer-Gymnasium in Wertheim
Schulabschluß: Abitur (allgemeine Hochschulreife)
- 1996-1997 Grundwehrdienst (10 Monate)
- 1997-1998 2 Semester Studium der Rechtswissenschaft an der Bayer.-Julius-
Maximilians-Universität in Würzburg
- 1998-2003 Studium der Zahnmedizin an der Bayer.-Julius-Maximilians-Universität
in Würzburg
Hochschulabschluß : bestandene zahnärztliche Prüfung
- Juli 2003 Approbation
- Sept.-Dez. 2003 Famulatur in Recife (Brasilien)
Zahnärztliches Hilfsprojekt Brasilien e.V.
- Seit April 2004 Assistenzarzt in der Praxis Dr.med.dent. Otto Biber Zahnarzt und
Implantologe in Wertheim a.Main

Thomas Bondant