

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

Elektrodermale Aktivität unter Alpha- oder Beta-Neurofeedback bei Patienten mit chronischem Tinnitus und Angst/Depressivität

Monika Barbara Wöppel

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

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

Prüfer der Dissertation:

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

Die Dissertation wurde am 25.05.2005 bei der Technischen Universität München eingereicht
und durch die Fakultät für Medizin am 14.12.2005 angenommen.

Meinen lieben Eltern und Geschwistern gewidmet

INHALTSVERZEICHNIS

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

1. EINLEITUNG	1
1.1 TINNITUS.....	4
1.1.1 Definition.....	4
1.1.2 Objektiver und subjektiver Tinnitus.....	4
1.1.3 Akuter und chronischer Tinnitus.....	5
1.1.4 Kompensierter und dekomensierter Tinnitus.....	6
1.1.5 Epidemiologie.....	6
1.1.5.1 Geschlechtsverteilung.....	7
1.1.6 Komorbiditäten.....	7
1.1.7 Pathophysiologie und Tinnitusmodelle.....	9
1.1.8 Therapiemöglichkeiten.....	12
1.2 NEUROFEEDBACK.....	14
1.2.1 Biofeedback – Neurofeedback: Definition und Hintergrund.....	14
1.2.2 Neurofeedback bei Tinnitus.....	15
1.3 ELEKTRODERMALE AKTIVITÄT (EDA).....	17
1.3.1 Definition und Terminologie.....	17
1.3.2 Messmethoden der EDA.....	18
1.3.3 Altersunterschiede in der EDA.....	19
1.3.4 Anatomie und Physiologie der Haut und ekkrinen Schweißdrüsen.....	19
1.3.4.1 Die Haut.....	19
1.3.4.2 Die ekkrinen Schweißdrüsen.....	20
2. FRAGESTELLUNG UND HYPOTHESEN	22
2.1 EDA und emotionale Belastungen bei chronischem Tinnitus.....	22
2.2 EDA und Neurofeedbacktraining.....	23
3. PATIENTEN UND METHODEN	24
3.1 PATIENTEN.....	24
3.1.1 Die Untersuchungsgruppe.....	24
3.1.2 Einschluss- und Ausschlusskriterien.....	26
3.2 UNTERSUCHUNGSINSTRUMENTE.....	27
3.2.1 Tinnituspezifische Instrumente.....	27
3.2.2 Psychodiagnostisches Erhebungsinstrument.....	29
3.3 PSYCHOPHYSIOLOGISCHE MESSUNG.....	33
3.3.1 Allgemeine Angaben.....	33
3.3.2 Messung der EEG-Aktivität.....	34
3.3.3 Messung der elektrodermalen Aktivität (EDA).....	36
3.3.4 Messung der elektrischen Muskelaktivität (EMG).....	37

3.4 STUDIENPROTOKOLL	38
3.4.1 Sitzungsablauf.....	38
3.4.2 Sitzungsauswertung.....	40
3.5 AUSWERTUNG DER EDA.....	41
3.6 STATISTISCHE DATENANALYSE UND DATENREDUKTION	42
4. ERGEBNISSE	43
4.1 BASISDATEN.....	43
4.1.1 Soziodemographische Beschreibung der Untersuchungsgruppe	43
4.1.2 Zusammenhang zwischen EDA und Alter bzw. Geschlecht	45
4.1.3 Emotionale Belastungen der Untersuchungsgruppe	47
4.2 ERGEBNISSE DER UNTERSUCHUNG	49
4.2.1 EDA und emotionale Faktoren.....	49
4.2.1.1 EDA und Tinnitusbelastungsschweregrad.....	49
4.2.1.2 EDA und depressive Verstimmtheit.....	52
4.2.1.3 EDA und Angst	53
4.2.1.4 EDA und negative Affektivität	54
4.2.1.5 Zusammenfassung der Ergebnisse	56
4.2.2 EDA und Neurofeedback.....	57
4.2.2.1 EDA in Abhängigkeit von der Neurofeedbackgruppe.....	57
4.2.2.2 EDA unter Neurofeedback bei depressiver Verstimmtheit	59
4.2.2.3 EDA unter Neurofeedback bei Angstpatienten	60
4.2.2.4 EDA unter Neurofeedback bei negativer Affektivität.....	61
4.2.2.5 EDA unter Neurofeedback bei unauffälligem HADS-D	62
4.2.2.6 Zusammenfassung der Ergebnisse	64
4.2.3 EDA der einzelnen Neurofeedbackgruppen	65
4.2.3.1 EDA der Alphafeedbackgruppe mit emotionalen Faktoren	65
4.2.3.1.1 Zusammenfassung der Ergebnisse.....	70
4.2.3.2 EDA der Betafeedbackgruppe mit emotionalen Faktoren.....	71
4.2.3.2.1 Zusammenfassung der Ergebnisse.....	75
5. DISKUSSION.....	76
5.1.EDA UND NEUROFEEDBACK.....	76
5.1.1 EDA und Neurofeedback bei Tinnituspatienten ohne Angst/Depressivität....	77
5.1.2 EDA und Neurofeedback bei Tinnituspatienten mit Angst/Depressivität.....	77
5.2 SCHWEREGRAD DES TINNITUS UND EDA.....	80
5.2 ANGST, DEPRESSIVITÄT UND EDA	81
6. ZUSAMMENFASSUNG	84
7. ANHANG.....	86
7.1 LITERATURVERZEICHNIS	86
7.2 ABBILDUNGSVERZEICHNIS	100
7.3 TABELLENVERZEICHNIS.....	101
8. DANKSAGUNG.....	102

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

B-L	B eschwerdeliste
EDA	E lektro d ermale A ktivität
EEG	E lektro e nzephalogramm
EMG	E lektro m yogramm
Fb	F eedback
HADS-D	H ospital A nxiety and D epression S cale – D eutsche Version
Hz	H ertz
KKG	Fragebogen zur Erhebung von K ontrollüberzeugung zu K rkrankheit und G esundheit
ln	natürlicher Logarithmus
MW	M ittelwert
SE	S tandardfehler
STI	S trukturiertes T innitusinterview
TF	T innitusfragebogen
TICS	T rierer I nventar zur Erfassung von c hronischem S tress
μS	Mikrosiemens
VA	V arianz a nalyse
VAS	V isuelle A nalog s kala

1. EINLEITUNG

Seit undenklichen Zeiten - die ältesten dokumentierten Hinweise auf Tinnitus gehen auf das 2. Jahrhundert v. Chr. zurück (Feldmann 1998) – haben Ohrgeräusche immer wieder den daran erkrankten Menschen das Leben zur Qual gemacht. Dennoch gilt Tinnitus aus medizinischer Sicht nicht als eigenständige Krankheit, sondern lediglich als Symptom, das im Rahmen verschiedenster Erkrankungen wie z.B. bei Hörsturz, M. Menière, akutem Lärmtrauma, degenerativen Veränderungen der Halswirbelsäule, Kiefergelenksbeschwerden, Herz-Kreislauf-Krankheiten u. a. auftreten kann und dessen Pathophysiologie bisher eher hypothetisch ist.

Ein Grossteil der Bevölkerung in Industriegesellschaften erlebt irgendwann im Laufe des Lebens zumindest vorübergehend Ohrgeräusche. Aber nur bei etwa 0,5 – 2,4 % der Betroffenen stellt der chronische Tinnitus eine erhebliche Beeinträchtigung dar (Coles 1984; Axelsson & Ringdahl 1989). In diesen Fällen treten häufig im Verbund mit den Ohrgeräuschen komorbide behandlungsbedürftige psychische Störungen auf, wie z. B. Depressionen, Angst, Konzentrations- und Schlafstörungen. Da bis heute keine durchgreifende Behandlung durch Medikamente oder Operationen zur Verfügung steht, stellt chronischer Tinnitus damit zunehmend eine der großen therapeutischen Herausforderungen dar.

Das Behandlungsziel des Tinnitus im chronischen Stadium besteht in der Bewältigung der Ohrgeräusche und der damit verbundenen Beeinträchtigungen. Hier haben sich psychotherapeutische Verfahren bewährt, zu denen auch das Biofeedback zu zählen ist. Biofeedback stellt eine Möglichkeit dar, durch Lernprozesse autonom erscheinende Körperfunktionen wie z. B. Herzfrequenz, Muskeltonus oder Hautwiderstand gezielt zu beeinflussen (Bischoff 1995). Es wird schon seit vielen Jahren mit unterschiedlichem Erfolg in der Therapie des chronischen Tinnitus eingesetzt (House 1978; Haralambous et al. 1987; Kirsch et al. 1987).

Basierend auf Beobachtungen zu zentralnervösen Veränderungen bei Tinnituspatienten (Mühlnickel et al. 1998; Weiler et al. 2000A, 2000B), wird in den letzten Jahren über die Anwendung des Neurofeedbacks in der Therapie des chronischen Tinnitus diskutiert. Neurofeedback ist nämlich ein Verfahren, bei dem der Patient übt, gezielt Einfluss auf seine zurückgemeldeten Hirnstromkurven zu nehmen.

Bis jetzt liegen über die Wirksamkeit eines solchen Therapieverfahrens bei chronischem Tinnitus erst wenige empirische Befunde vor (Gosepath et al. 2001; Weiler et al. 2002). Aufbauend auf den Studienergebnissen von Gosepath et al. (2001), die zeigte, dass eine gleichzeitige Beeinflussung von EEG-Alpha- und Beta-Aktivität durch Neurofeedbacktraining nicht möglich ist, sollte in dieser Studie untersucht werden, ob ein gezieltes Neurofeedback zur Förderung der Alpha- oder zur Senkung der Beta-Aktivität bei Patienten mit chronischem Tinnitus möglich ist.

Dabei wurde auch gleichzeitig die Hautleitfähigkeit bzw. der Hautwiderstand (im folgenden Text immer als **elektrodermale Aktivität (EDA)** bezeichnet) erfasst. Die EDA hängt im Allgemeinen von der Aktivität der Schweißdrüsen ab: Je stärker die Schweißdrüsenaktivität, desto höher ist die Leitfähigkeit der Haut und desto geringer der Hautwiderstand. Da die Aktivierung der Schweißdrüsen ausschließlich über das sympathische Nervensystem geschieht, ist die EDA ein guter Parameter für dessen Aktivität.

In einer von Knox (1982) durchgeführten Studie an gesunden Versuchspersonen konnte gezeigt werden, dass durch ein Alpha-Neurofeedback die Aktivität des autonomen Nervensystems nicht beeinflusst wird. Knox (1982) führte dieses Ergebnis auf das Fehlen emotionaler Faktoren zurück und bezog sich dabei auf die Theorien von Eysenck (1967). Dieser hatte im Rahmen seiner Persönlichkeitsforschungen neurophysiologische Grundlagen herangezogen, um die Existenz seiner Persönlichkeitsdimensionen belegen zu können; Diese basieren auf der Behauptung, dass sich alle Wesenszüge einer Persönlichkeit auf zwei unabhängige Dimensionen reduzieren lassen: Extraversion/Introversion und Neurotizismus. Eysenck (1967) postulierte zwei Feedback-Schleifen, die den kortikalen Erregungszustand modifizieren und damit charakteristische Wesenszüge einer Persönlichkeit prägen. Von besonderer Bedeutung in der ersten Feedback-Schleife ist das sehr komplexe aufsteigende retikuläre aktivierende System (ARAS), das den Kortex aktiviert und für die Regulation von Schlaf- und Wachzustand, den Einfluss auf die Muskulatur und auf die Steuerung der Aufmerksamkeit zuständig ist. Die zweite Feedback-Schleife wird vom limbischen System dominiert; Ihm werden emotionale und autonom nervale Prozesse zugeordnet. Gleichzeitig ist es an der Steuerung aller Verhaltens- und Denkprozesse integral beteiligt. Somit stehen bei diesem zweiten System emotionale und autonom nervale Einflüsse im Vordergrund.

Aufgrund dieser unterschiedlichen Feedback-Schleifen kann nach Eysenck (1967) eine Veränderung des kortikalen Erregungszustandes mit und ohne Veränderungen des autonomen Nervensystems einhergehen. Demzufolge bewirkt eine Reduktion kortikaler Erregung nicht zwangsläufig auch Veränderungen der Aktivität des autonomen Nervensystems. Solche Veränderungen können laut Eysenck (1967) nur dann erwartet werden, wenn die kortikale Erregung durch emotionale Faktoren, die über die zweite Feedback-Schleife vermittelt werden, hervorgerufen werden.

Nachdem die Situation von Patienten, die unter dem Dauerstress eines chronischen Tinnitus stehen, noch unbekannt ist, sollte in dieser Arbeit untersucht werden, ob und inwieweit sich Veränderungen des Sympathikotonus – gemessen anhand der EDA – ergeben. Dies insbesondere bei jenen Patienten, deren chronischer Tinnitus von den emotional stark besetzten Komorbiditäten Angst und Depressivität begleitet wird und die dadurch vermutlich unter einem erhöhten Sympathikotonus stehen, der durch ein Neurofeedback positiv beeinflusst werden kann. Ferner sollte dabei untersucht werden, ob es hinsichtlich der EDA Unterschiede zwischen Alpha- und Beta-Neurofeedback gibt.

Bei dieser Untersuchung wurden neben der EDA noch weitere Parameter gemessen. So wurden die muskuläre Anspannung mit EMG aufgezeichnet und verschiedene psychologische Tests durchgeführt. Diese zusätzlich erhobenen Parameter werden im Methodenteil zwar dargestellt, die Ergebnisse sind jedoch in die Auswertung anderer Untersuchungen eingeflossen.

in den folgenden einleitenden Abschnitten soll zunächst auf die begrifflichen Definitionen zum Krankheitsbild Tinnitus (1.1) eingegangen werden; dann folgen Ausführungen über das Neurofeedback (1.2) sowie über die Elektrodermale Aktivität (1.3).

1.1 Tinnitus

1.1.1 Definition

Der medizinische Begriff „tinnitus aurium“ bedeutet - wörtlich aus dem Lateinischen übersetzt – „Klingeln in den Ohren“ und steht für alle Arten von Ohr- und Kopfgeräuschen, unabhängig von ihrer Genese. 1981 einigte man sich auf einer Consensus-Konferenz des Ciba-Foundation-Symposium für Tinnitus in London auf folgenden Tinnitusbegriff (Anonymus 1981, S. 300):

„Tinnitus ist definiert als eine Tonempfindung, die nicht hervorgerufen ist durch eine mechanoakustische Stimulierung oder durch ein elektrisches Signal“.

1.1.2 Objektiver und subjektiver Tinnitus

Bei „objektiven Ohrgeräuschen“ liegt eine physikalische Schallquelle in Ohrnähe im Körper des Betroffenen, die nicht nur von ihm selbst, sondern auch von einem externen Beobachter wahrgenommen oder mittels technischer Hilfsmittel (Messmikrofon, Stethoskop) registriert werden kann (Lenarz 1998).

Ursachen für diese Geräuschphänomene sind vor allem vaskuläre (z.B. Glomus-caroticum-Tumor), muskuläre (z.B. Spasmen der Mittelohrmuskulatur) oder respiratorische (z.B. offene Tube) Faktoren (s. Tab. 1).

Gemäß der Londoner Definition von 1981 (s.o.) fallen diese externen bzw. objektivierbaren Geräuschquellen („objektiver Tinnitus“) nicht mehr unter den Begriff Tinnitus, weshalb daher nur der „subjektive Tinnitus“ als der eigentliche Tinnitus zu bezeichnen ist.

Mit diesem Begriff „subjektiver Tinnitus“ wird ein persistierendes Ohrgeräusch bezeichnet, das vermutlich auf eine bislang nicht vollständig aufgeklärte Funktionsstörung des auditorischen Systems zurückzuführen ist. Es kommt zu einer fehlerhaften Kodierung auditorischer Informationen, die vom Patienten subjektiv als Schallereignis wahrgenommen wird, ohne dass ein erkennbarer akustischer Reiz vorhanden ist (Lenarz 1998). In dieser Arbeit ist daher mit dem Begriff „Tinnitus“ stets nur der „subjektive Tinnitus“ gemeint.

Mögliche Ursachen für einen subjektiven Tinnitus können unter anderem Hörsturz, Morbus Menière, akutes Knalltrauma, Lärmschwerhörigkeit, Akustikusneurinom, Multiple Sklerose etc. sein (s. Tab. 1).

Tab.1: Ursachen des subjektiven und objektiven Tinnitus (Auswahl, Lenarz 2001, S. 18/19 In: Goebel, G. (Hrsg.): Ohrgeräusche. Psychosomatische Aspekte des komplexen chronischen Tinnitus, 2001)

Mögliche Ursachen <u>subjektiver</u> Ohrgeräusche	Mögliche Ursachen <u>objektiver</u> Ohrgeräusche
<i><u>Innenohrschwerhörigkeit</u></i>	<i><u>Vaskuläre Ursachen</u></i>
Hörsturz Knalltrauma Morbus Menière Lärmschwerhörigkeit Altersschwerhörigkeit Erbliche Belastung Infektiös - toxische Schädigung Ototoxische Medikamente Perilymphfistel	Glomus-caroticum-Tumor Glomus-jugulare-Tumor Glomus-tympanicum-Tumor AV-Fistel Karotisstenosen Hyperglobulinämie Gefäßmissbildung Angiome Anämie
<i><u>Neurale Schwerhörigkeit</u></i>	<i><u>Muskuläre Ursachen</u></i>
Akustikusneurinom Multiple Sklerose u. a.	Spasmen der Mittelohrmuskulatur Klonus der Schlundmuskulatur
<i><u>Zentrale Schwerhörigkeit</u></i>	<i><u>Respiratorische Ursachen</u></i>
Tumoren der zentralen Hörbahn Durchblutungsstörungen der zentralen Hörbahn	offene Tube akute Mittelohrentzündung

1.1.3 Akuter und chronischer Tinnitus

Jeder neu aufgetretene Tinnitus wird bis zu einem Zeitraum von drei Monaten als akut bezeichnet (Goebel (1992); Feldmann (1998)). Bleibt der Tinnitus über diesen Zeitraum hinaus bestehen, wurde von Lenarz (1997) vorgeschlagen, ihn zunächst als einem subakuten Tinnitus (bis 12 Monate) zu bezeichnen. Hält dieses Symptom länger als 12 Monate an, wird von einem chronischen Tinnitus gesprochen.

In der vorliegenden Dissertation wurden alle Patienten, deren Tinnitus länger als 3 Monate dauerte, bereits als „chronisch“ klassifiziert.

1.1.4 Kompensierter und dekompensierter Tinnitus

Abhängig von dem Grad der subjektiven Beeinträchtigung durch den Tinnitus, unterscheidet Goebel (1992) einen kompensierten von einem dekompenzierten Tinnitus.

Ein Ohrgeräusch ist nach Goebel (1992) dann als kompensiert zu betrachten, wenn sich der Betroffene in seiner Lebensqualität nicht wesentlich belästigt oder beeinträchtigt fühlt.

Besteht auf Grund des Ohrgeräusches dagegen ein hoher Leidensdruck, so dass die Lebensqualität wesentlich beeinträchtigt ist und sich Sekundärsymptome entwickeln wie etwa Angstzustände, depressive Verstimmung, Schlafstörungen, Konzentrationsschwäche u.v.m., liegt ein dekompensierter Tinnitus vor, der nach Duckro et al. (1984) und Goebel (1992) auch als „komplex“ bezeichnet wird.

1.1.5 Epidemiologie

Tinnitus ist ein weitverbreitetes Phänomen und nach wie vor eines der häufigsten otologischen Symptome in der Sprechstunde des HNO-Arztes (Goebel 1993).

35 - 40 % der Bevölkerung in Industriegesellschaften erleben laut englischer, schwedischer und amerikanischer Untersuchungen zumindest vorübergehend Ohrgeräusche (Coles et al. 1981; Coles 1984; Leske 1981; Meikle & Taylor-Walsh 1984; Kirsch et al. 1989). Bei 14 - 17 % chronifiziert das Geräusch (Coles 1984; Axelsson & Ringdahl 1989), wobei nur etwa 8 % der Bevölkerung durch ihr bleibendes Ohrgeräusch ärztliche Hilfe in Anspruch nehmen (Coles et al. 1981). Bei 0,5 - 2,4 % der Erwachsenen führen die Ohrgeräusche zu einer erheblichen Beeinflussung ihrer Lebensqualität (Coles 1984; Axelsson & Ringdahl 1989). Für diese Betroffenen hat das Ohrgeräusch den Stellenwert einer eigenständigen Erkrankung („komplexer, chronischer Tinnitus“ (Goebel 1993, S. 447)). In der Bundesrepublik Deutschland gehören epidemiologischen Schätzungen zufolge 600 000 bis 800 000 Menschen dieser Gruppe an (Kröner-Herwig 1997).

1.1.5.1 Geschlechtsverteilung

Nach der Mehrzahl der Studien liegt die Prävalenz bei Frauen höher als bei Männern. So lag beispielsweise nach der MRC-Studie der Anteil der Frauen bei 11 % gegenüber 10,1 % Männern (MRC 1987). Dagegen suchen mehr männliche als weibliche Tinnitusbetroffene eine diagnostisch-therapeutische Einrichtung auf, was mit einer Auswirkung des Tinnitus auf das Berufsleben (Arbeits- und Erwerbsfähigkeit) zusammenhängen könnte (Feldmann 1998).

1.1.6 Komorbiditäten

Bereits Fowler & Fowler (1955) äußerten die Vermutung, dass emotionale Anspannung ein wichtiger auslösender oder aufrechterhaltender Faktor des Tinnitus sei.

Aus psychosomatischer Sicht entwickeln Tinnituspatienten mit einem therapieresistentem Krankheitsverlauf auf Grund des erlebten Kontrollverlustes und des zunehmenden Leidensdrucks häufig Gefühle von Hoffnungslosigkeit, Zustände depressiver Verstimmtheit und Reizbarkeit sowie Angstreaktionen. Viele der Betroffenen können sich wegen der ständig wahrgenommenen Ohrgeräusche nur schwer konzentrieren und haben Schwierigkeiten richtig zu entspannen (Körner-Herwig 1997).

Verschiedene Untersucher richten daher ihr Hauptaugenmerk auf solche Komorbiditäten von tinnitusbezogenen Problemen:

Tyler & Baker (1983) führten eine Befragung an 79 Mitgliedern einer Tinnitus-Selbsthilfe-Organisation zu dem Thema über Hauptprobleme von Tinnitusbetroffenen durch. Hauptbeschwerdefaktor dieser Befragten war in erster Linie die Schlafstörung (Einschlafschwierigkeiten) (57 %), gefolgt von Penetranzgefühl des Tinnitus (49 %), Erwachen mit Tinnitus am Morgen (47 %) und Verständigungsschwierigkeiten (38 %). 70 % gaben emotionale Probleme an; dazu zählten Depressionen (36%), Spannungszustände (35%), Konzentrationsschwierigkeiten (33 %), Ängste (17 %) und Suizidgedanken (7 %).

Zu ähnlichen Ergebnissen kam eine Befragung von 377 Mitgliedern der Deutschen Tinnitus-Liga (Schimpf 1995): Schlafprobleme wurde auch hier von knapp 70 % der Mitglieder als Hauptbeschwerde angegeben, 50 % klagten über Lustlosigkeit und Stimmungstiefs, 28 % über Antriebsschwäche, und 9 % litten unter starker Vergesslichkeit in Zusammenhang mit dem Tinnitus.

Harrop-Griffiths et al. (1987) stellten bei 62 % der Tinnituspatienten eine Lebenszeitprävalenz für Major Depression, 48 % erfüllten die Kriterien einer akuten Major Depression.

Hiller & Goebel (1992A) untersuchten eine klinische Stichprobe von 26 Tinnituspatienten systematisch mit den Münchner Diagnose Checklisten (MDCL, Hiller et al. 1990). 85 % der Befragten litten unter affektiven Störungen, von denen wiederum Major Depression mit 76 % und Dysthyme Störung mit 15 % den größten Anteil ausmachten, gefolgt von Angststörungen mit 31 %.

In einer Studie, an der ambulante Tinnituspatienten einer HNO-Praxis teilnahmen, machten mit 47 % Angststörungen den größten Anteil der Komorbiditäten aus (Schätz 1998).

Auch wenn die Prävalenz von Angst, Depressionen und anderen Beeinträchtigungen bei diesem Patientengut gegenüber der Normalbevölkerung signifikant erhöht ist (Rizzardo et al. 1998), lassen sich die numerischen Angaben über Prävalenz und Ausprägung affektiver Komorbiditäten nur bedingt verwerten, da sie häufig durch die Selektion der Untersuchungsgruppen (z. B. Selbsthilfegruppen, stationäre Patienten einer psychosomatischen Klinik) beeinflusst sind.

Desweiteren kann ebenfalls nicht ausgeschlossen werden, dass Tinnituspatienten bereits vor Ausbruch der Erkrankung erhöhte Depressionswerte (Svitak 1998) aufweisen und/oder eine stärkere Neigung zur interozeptiven Selbstwahrnehmung besitzen (Hiller & Goebel 1992A).

1.1.7 Pathophysiologie und Tinnitus-Modelle

Das Hörsystem stellt ein kompliziertes Netzwerk aus peripheren Zellsystemen und einer Vielzahl von afferenten und efferenten Bahnen und Kernen dar, das befähigt ist, auf höchster Ebene komplexe Aufgaben wie Gewöhnung, Erkennen, Lernen und Gedächtnis zu meistern (Feldmann 1998). Pathophysiologisch können somit sämtliche zelluläre Elemente des auditiven Systems angefangen vom äußeren, mittleren und inneren (Cochlea) Ohr über den Hörnerv bis zur Hörrinde als Tongeneratoren in Betracht gezogen werden.

Anhand der zur Verfügung stehenden Literatur kann daher kein einheitliches und global anwendbares Modell über die Entstehung von Tinnitus dargestellt werden, denn je nach wissenschaftlicher Betrachtungs- und Untersuchungsweise existieren zahlreiche Erklärungsmodelle und Überlegungen zu diesem Thema.

Die Tatsache jedoch, dass sich Tinnituspatienten im Grad ihrer Beeinträchtigung durch die Ohrgeräusche sowie mit deren Umgang zum Teil erheblich unterscheiden (s.o.), legt den Schluss nahe, dass für die Entstehung eines chronischen Krankheitsbildes und die Dekompensation der Symptomatik offensichtlich mehreren Faktoren eine Rolle spielen.

So müssen neben dispositionellen Faktoren wie etwa bestimmte Persönlichkeitseigenschaften, auch dynamische Faktoren wie psychische und soziale Situation aber auch körperliche Verfassung mitberücksichtigt werden (Körner-Herwig 1997).

Diese Vorstellung, dass Tinnitus als ein Prozess bestehend aus somatischen, psychologischen und sozialen Aspekten zu verstehen ist, wurde erstmals von Hallam (1987) in seinem „Habituationsmodell“ niedergeschrieben und später von Jastreboff und seiner Forschungsgruppe (Jastreboff 1990; Jastreboff & Hazell 1993; Jastreboff, Gray & Gold 1996) in Form des „neurophysiologischen Modells“ weiterentwickelt.

Im folgenden werden daher kurz diese beiden Modelle, die physiologische und psychologische Prozesse miteinander verbinden, vorgestellt:

A) Das Habituationsmodell nach Hallam

Normalerweise kommt es bei der Wahrnehmung unbedeutender Signale nach einer Phase der Orientierung und Aufmerksamkeitszuwendung zur Habituation. Als Habituation bezeichnet man die Fähigkeit, Reize zu ignorieren, die keinen Neuigkeitswert besitzen.

Hallam (1987) sieht die Ursache für die Dekompensation des Tinnitus in einer Aufmerksamkeitsfokussierung, die eine Toleranzentwicklung an das Ohrgeräusch und damit eine mögliche Habituation verhindert. Dadurch wird der Tinnitus weiterhin als wichtig und bedrohlich eingestuft und bleibt im Zentrum der Aufmerksamkeit. Er nimmt dabei Bezug auf die Reiz-Vergleichs-Theorie nach Sokolow (1960), der zu dem Schluss kam, dass die Stärke einer Orientierungsreaktion mit zunehmender Darbietung eines gleichen und bedeutungslosen Reizes immer mehr abnimmt und schließlich ganz ausbleibt. Genau das Gegenteil ist aber bei Patienten mit chronisch-dekompensiertem Tinnitus der Fall: sie messen dem Ohrgeräusch Bedeutung bei und halten es für handlungsrelevant; sie halten damit die Orientierungsreaktion aufrecht und verhindern so eine Habituation.

Für Hallam (1987) hat die Habituation genauso wie die Chronifizierung an die Ohrgeräusche Prozesscharakter, der multifaktoriell bedingt ist und von interindividuellen Gegebenheiten abhängt: Auf sensorischer Ebene spielen Faktoren wie z. B. die individuelle Hörschwelle, die relative Lautstärke des Tinnitus und Verdeckbarkeit durch Masker oder Umweltgeräusche eine Rolle. Dispositionelle Faktoren sieht er auf zentralnervöser Ebene in dem Informationsverarbeitungsstil, der erhöhten Ablenkbarkeit sowie der funktionellen Beeinträchtigung zentralnervöser Bahnen. Auf der unmittelbaren Verarbeitungsebene nennt Hallam (1987) drei verschiedene Einflussgrößen: das momentane kortikale Erregungsniveau, gleichzeitig präsente Aufmerksamkeitsprozesse sowie die subjektive Bewertung der Ohrgeräusche.

Mit diesem Habituationsmodell hat Hallam eine theoretische Grundlage und Anregung zur Entwicklung und Erprobung therapeutischer Ansätze für die Behandlung des chronischen Tinnitus geschaffen.

B) Das neurophysiologische Tinnitus-Modell von Jastreboff

Nach diesem Konzept, dem tierexperimentelle Versuche zu Grunde liegen (Jastreboff, Brennan & Sasaki 1988) und das auf den Erkenntnissen des Hallamschen Habituationsmodelles aufbaut, entwickelt sich der Tinnitus in einem dreistufigem Prozess (Jastreboff 1990; Jastreboff & Hazell 1993; Jastreboff, Hazell & Graham 1994), der sich aus folgenden Komponenten zusammensetzt:

1.) Signalentstehung 2.) Signalerkennung 3.) Wahrnehmung und Bewertung des Tinnitus (Abb. 1).

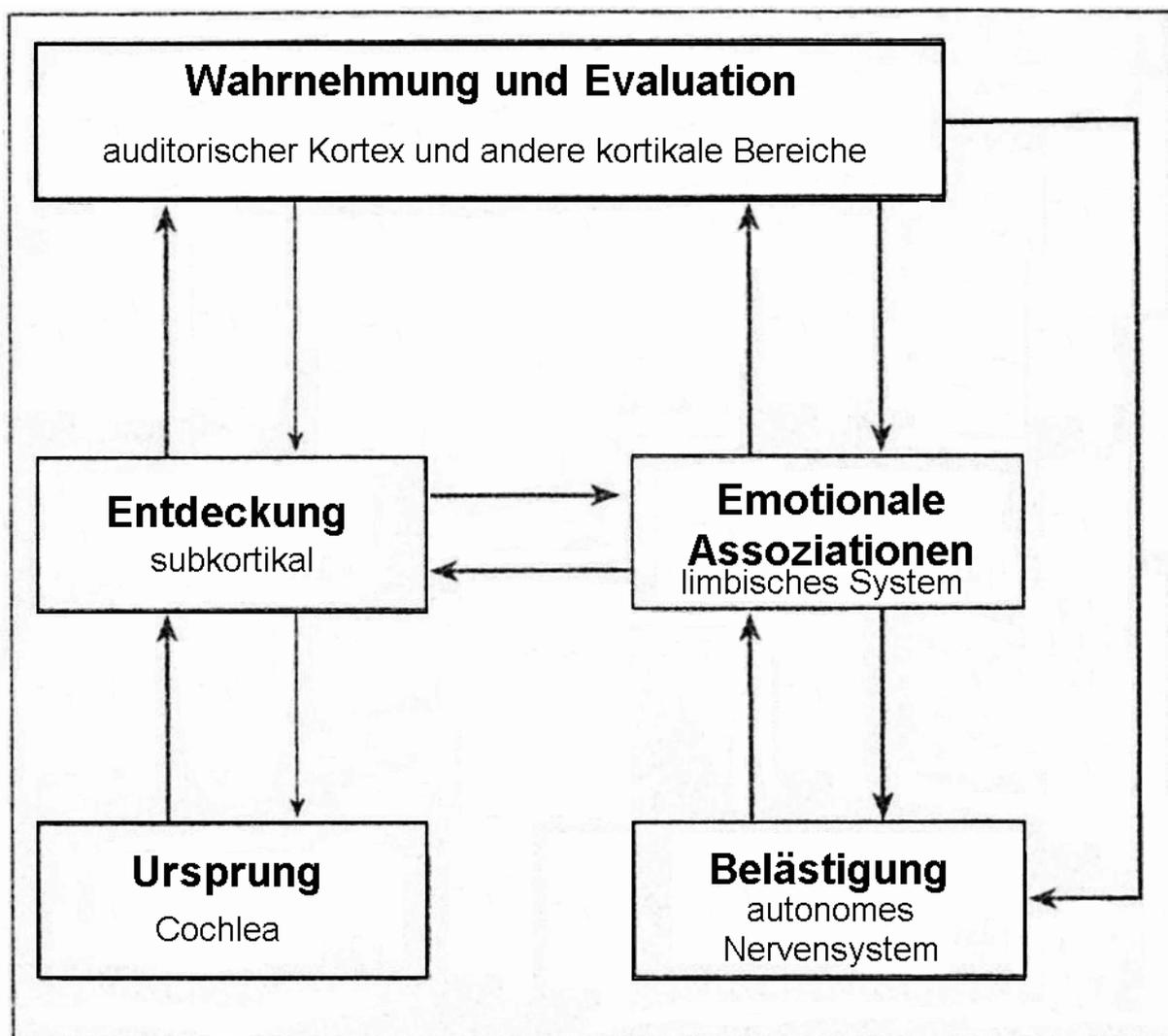


Abbildung 1: Neurophysiologisches Tinnitusmodell nach Jastreboff (1996, S. 85
In: Goebel, G. (Hrsg.): Ohrgeräusche. Psychosomatische Aspekte
des komplexen chronischen Tinnitus, 2001)

Unter der Annahme, dass der Tinnitus zunächst durch eine periphere Schädigung cochleären Strukturen wie z. B. der Haarsinneszellen oder Beeinträchtigung der afferenten Hörnervenfaser entsteht, wird in subkortikalen Zentren eine Zuordnung dieses Geräusches in Form einer Mustererkennung geleistet. Die Wahrnehmung und Bewertung finden dann schließlich als dritte Stufe im auditiven Kortex statt.

Das limbische System bewirkt als Zentrum der emotionalen Bewertung und Assoziationen auf subkortikaler Ebene die bewusste Wahrnehmung des Tinnitus. Dieser löst häufig negative Assoziationen wie z.B. Ängste, Hoffnungslosigkeit, Machtlosigkeit aus, mit daraus resultierenden physiologischen Angst- oder Anspannungsreaktionen, bei denen das autonome Nervensystem beteiligt ist. Eine normale Gewöhnung an das Ohrgeräusch ist damit deutlich erschwert, da der Tinnitus nun mit Angst und Gefahr in Verbindung gebracht wird.

1.1.8 Therapiemöglichkeiten

Akuter Tinnitus wird als hörsturzäquivalente Innenohrfunktionsstörungen gesehen, bei der noch echte Heilungschancen bestehen. Entsprechend ist die Behandlung in diesem Stadium ganz somatisch auf den akuten Hörsturz ausgerichtet, so dass die Verbesserung der Innenohrdurchblutung durch eine vasoaktive Infusionsbehandlung mit unterschiedlichen Substanzen (z. B. HAES 6%, Kortison) und/oder die hyperbare Sauerstofftherapie (HBO) im Vordergrund stehen und z. T. erfolgreich eingesetzt werden (Kau et al. 1997; Lenarz 1998; Lamm 2003, Lamm et al. 1998).

Falls der Hörverlust in drei und mehr Frequenzen 30 dBHL und mehr beträgt, sollte auch die Anpassung einer Hörhilfe in Erwägung gezogen werden, um mit der dadurch erreichten Verstärkung der Umweltgeräusche den Tinnitus zu maskieren (Wedel et al. 1998). Bei geringeren Hörverlusten können sogenannte „Tinnitus-Masker“ zum Einsatz kommen. Diese Geräte ähneln einem Hörgerät und enthalten einen Rauschgenerator mit einem veränderbaren Frequenzspektrum sowie einen Lautstärkereglern. Im Gegensatz zum Hörgerät verstärkt der Masker nicht die externen Schallreize, sondern verdeckt den Tinnitus durch das intern erzeugte Geräusch (Feldmann 1998).

Anders verhält es sich beim chronischen Tinnitus. Die Erfolgsaussichten einer medikamentösen Behandlung, wie z. B. die HBO, sind geringer (Lamm et al. 1998), eine vollständige Remission im Sinne einer „Heilung“ ist nur noch selten erreichbar (Feldmann 1998). Je mehr die Ohrgeräusche im Aufmerksamkeitsfokus des Patienten

stehen, desto größer ist die empfundene Beeinträchtigung und emotionale Belastung (Körner-Herwig 1997). Die üblicherweise einsetzenden Habituationsmechanismen versagen (Hallam 1987, s. 1.1.7 A). Gerade aber diese permanente Konzentration auf das als unangenehm empfundene Ohrgeräusch führt in der Folge zu einem negativen Verstärkungsprozess mit Beunruhigung und der Ausbildung von Sekundärsymptomen (Angstzustände, depressive Verstimmtheit, Hilflosigkeit, Konzentrations- und Schlafstörungen). Vor allem Einflussfaktoren des limbischen und vegetativen Nervensystems, können zu einer individuell unterschiedlicher Ausprägung der Tinnituslautheit, des Belästigungsgrades und der Sekundärsymptome beitragen (Jastreboff 1995). Der entstandene Teufelskreis bewirkt somit eine Anhebung des Krankheitsschweregrades und die gegenseitige Verstärkung der Sekundärsymptome (s. Abb.2; Lenarz 2001).

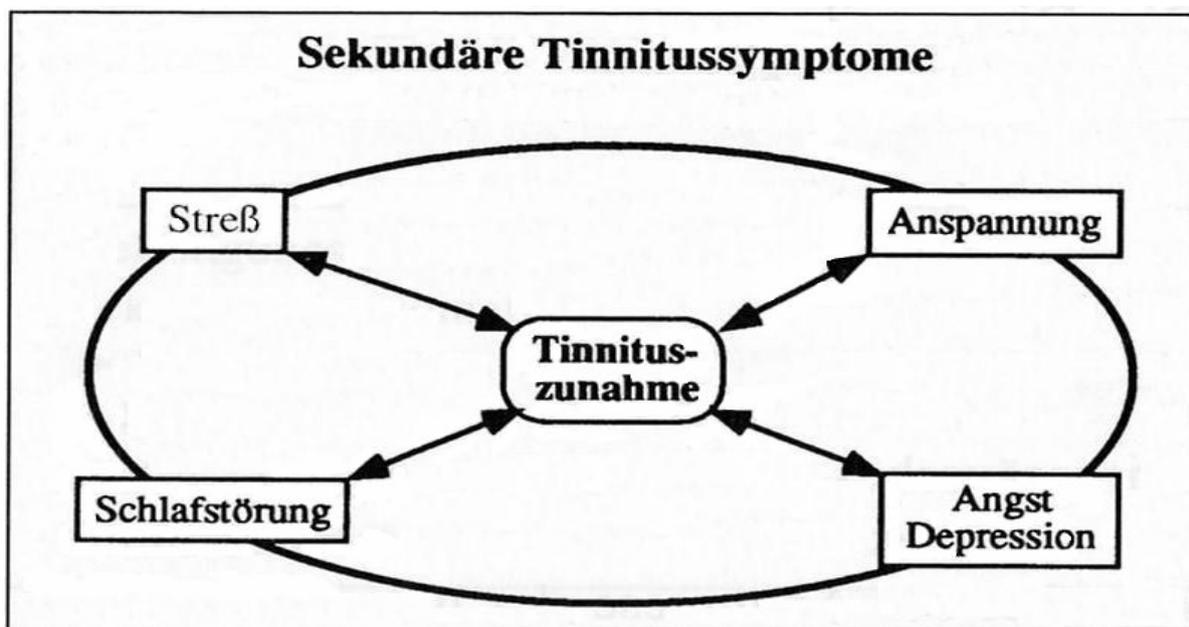


Abbildung 2: Teufelskreis bei Tinnitus durch Sekundärsymptomatik (Lenarz 2001, S. 23 In: Goebel, G. (Hrsg.): Ohrgeräusche. Psychosomatische Aspekte des komplexen chronischen Tinnitus, 2001)

Psychosomatische Therapieinterventionen sind daher erforderlich, um diesen Teufelskreis zu durchbrechen und um die genannten affektiven Begleit- und Folgeerkrankungen (Schlafstörungen, Angst, Depression, Konzentrationsstörungen u.v.m.) erfolgreich zu behandeln (Lenarz 1998).

1.2. Neurofeedback

1.2.1 Biofeedback - Neurofeedback: Definition und Hintergrund

Mit Biofeedback-Training kann über die Rückmeldung autonom erscheinender Körperfunktionen wie z. B. Herzfrequenz, Muskeltonus oder Hautleitfähigkeit bewusst Einfluss genommen und eine Veränderung dieser Parameter durch den Patienten selbst bewirkt werden. Dabei erfolgt die Rückmeldung über die normalen sensorischen Kanäle (visuell, auditorisch, taktil).

Ziel des Verfahrens ist, durch Lernprozesse sowohl direkt körperliche Funktionen positiv zu beeinflussen als auch indirekt das körperliche Wohlbefinden und die allgemeine Entspannungsfähigkeit zu verbessern.

Neurofeedback – oder auch EEG-Feedback genannt – ist eine computerunterstützte Verhaltenstherapie und Lernstrategie, bei der der Patient übt, gezielt Einfluss auf die zurückgemeldete Hirnstromkurve zu nehmen. Dabei wird nur das jeweils interessierende Signal z. B. das Frequenzband der Alpha-Aktivität, das zwischen 8-12 Hertz liegt, computergestützt für Auge und/oder Ohr wahrnehmbar gemacht und zurückgemeldet; simultan wird die Aktivität der Alphawellen in eine Animation und/oder Klänge transformiert. Indem sich der Patient auf diese Animationen und/oder Klänge des Computers konzentriert und versucht sie in eine vorgegebene Richtung zu beeinflussen, verändert er die Aktivität der zurückgemeldeten Gehirnwellen.

Durch auditive und visuelle „Belohnungen“ (positive Feedbacks wie angenehme Klänge, Melodien, Szenen auf dem Monitor) lernt der Übende in spielerischer Art auf das eigene EEG Einfluss zu nehmen. Da nur die erwünschten Frequenzen belohnt werden, lässt sich die Dominanz bestimmter Frequenzbereiche verschieben, verstärken oder hemmen.

Schon seit den 70er Jahren wird das EEG-Feedback erfolgreich in der Therapie von Hirnverletzungen, Hyperaktivitätssyndromen und Epilepsien eingesetzt (Lubar et al. 1995; Lubar 1997; Seifert et al. 1975; Serman et al. 1972; Serman 1996).

1.2.2 Neurofeedback bei Tinnitus

Nachdem Mühlnickel et al. (1998), nachweisen konnten, dass Tinnitus plastische Veränderungen im auditorischen Kortex hervorruft, so ist, z. B. die Stärke der Ohrgeräusche eng mit der Ausweitung des entsprechenden Repräsentationsareals im primären auditorischen Kortex verbunden, und nachdem Weiler et al. (2000A, 2000B) signifikante Unterschiede in der Gesamtaktivität des EEG von Tinnituspatienten im Vergleich zu Kontrollpersonen fanden, war es naheliegend eine Therapie des Tinnitus durch ein Biofeedbackverfahren durchzuführen, bei dem die Aktivität von Gehirnwellen durch entsprechendes Training durch den Patienten selbst beeinflusst wird (Neurofeedback).

Über die Effektivität dieser Therapieform bei chronischem Tinnitus liegen bislang nur wenige empirische Befunde vor (Gosepath et al. 2001; Weiler et al. 2002; Schenk et al. 2003, 2004). In der von Gosepath et al. (2001) durchgeführten Neurofeedbackstudie trainierten Patienten mit Tinnitus die Amplitude ihrer EEG-Alpha-Aktivität zu steigern und gleichzeitig die Amplitude ihrer EEG-Beta-Aktivität zu unterdrücken. Jedoch zeigte sich, dass eine simultane Beeinflussung dieser Hirnstromkurven nicht möglich ist: Es gab entweder Patienten, denen es nur gelang ihre Alpha-Aktivität zu steigern oder nur die Beta-Aktivität zu unterdrücken.

Dieses Ergebnis bildete die Grundlage unserer Studie. Anstelle einer simultanen Beeinflussung der Alpha- und Beta-Aktivität sollten unsere Patienten mit chronischem Tinnitus durch gezieltes Neurofeedback-Training entweder nur die Alpha-Aktivität erhöhen oder nur die Beta-Aktivität senken.

Die Zuteilung zu den Neurofeedbackgruppen erfolgte über eine psychophysiologische Eingangsdiagnostik, an der unsere Patienten alle vor Therapiebeginn teilnahmen und in der der Verlauf der Alpha- und Beta-Aktivität über drei Phasen (Entspannung – Stress – Entspannung) gemessen wurde.

Alpha- und Beta-Aktivität sind zwei der vier wichtigsten Frequenzbänder des EEG. Bestimmte Bewusstseins- und Aktivierungszustände sind von der Dominanz typischer EEG-Frequenzen begleitet.

Die *Alpha-Aktivität* (8-12 Hz) tritt im EEG vermehrt im entspannten Wachzustand im okzipitalen und parietalen Cortex auf. Besonders bei geschlossenen Augen findet man

vermehrt Alphawellen im EEG. Bei geöffneten Augen treten sie gehäuft auf, wenn sich die Person in einem entspannten Wachzustand befindet.

Sogenannte „Alpha-Nonresponder“, die sich durch einen abfallenden Verlauf der EEG-Alpha-Aktivität in der zweiten Entspannungsphase unserer Eingangsdiagnostik auszeichneten, nahmen daher an dem Alpha-Neurofeedbacktraining teil.

Die *Beta-Aktivität (16-20 Hz)* tritt im EEG vermehrt in Phasen erhöhter Aufmerksamkeit (z. B. Kopfrechnen, Anspannung, Schallreize, Schmerz) vor allem im zentralen oder frontalen Cortex auf.

Sogenannte „Beta-Nonresponder“, die einen ansteigenden Verlauf ihrer EEG-Beta-Aktivität in der zweiten Entspannungsphase unserer Eingangsdiagnostik zeigten, nahmen daher an einem Beta-Neurofeedbacktraining teil.

Im Methodenteil werden dazu weitere Ausführungen gemacht.

1.3. Elektrodermale Aktivität

1.3.1 Definition und Terminologie

Die Elektrodermale Aktivität (EDA) ist ein seit 1966 von Johnson und Lubin eingeführter Sammelbegriff und bezeichnet messbare Veränderungen bioelektrischer Eigenschaften der Haut. Sie werden zumeist als Hautleitfähigkeit bzw. Hautwiderstand bezeichnet (im folgenden Text immer EDA (elektrodermale Aktivität) genannt). Die physikalische Einheit des Hautwiderstands wird in Kiloohm ($k\Omega$) und die des Hautleitwerts in Mikromho (μmho) gemessen. Letztere Einheit stammt aus dem Englischen und steht für das Reziprok des Widerstandes. Im deutschsprachigen Raum ist stattdessen die Einheit Siemens (S) gebräuchlicher, wobei gilt:

$$1 \mu S = 1 \text{ Ohm}^{-1} = 1 \mu mho.$$

Als die eigentlichen Entdecker der EDA gelten der Neurologe Féré (1888) und der Physiologe Tarchanoff (1899). Seit ihren Forschungen über den psychogalvanischen Hautreflex ist bekannt, dass sich die elektrischen Eigenschaften der Haut bei sensorischer Stimulation, aber auch in Abhängigkeit von kognitiven und emotionalen Prozessen ändern (Boucsein 1988).

Die elektrischen Phänomene sind Ausdruck einer Aktivierung der Schweißdrüsen und der passiven anatomischen Eigenschaften der Haut (Boucsein 1988). Sie spiegeln indirekt eine sympathische Erregung wider, da die Schweißdrüsen ausschließlich sympathisch von Grenzstrangneuronen innerviert werden (s.u.). Somit ist die EDA ein Indikator für die sympathikotone Erregungslage und findet deshalb in der Forschung vielfältige Anwendung (z. B. Aktivierungs- und Stressforschung (Raskin 1973, Fahrenberg et al. 1979, 1983; Foerster et al. 1983), Erfassung von emotionalen Zuständen (Birbaumer 1977; Fowles 1980; Lader & Wing 1964, 1966, Raskin 1975, Chattopadhyay & Biswas 1983) u.v.m.).

Auch in dieser Studie wurde die EDA als Messparameter für die Aktivität des sympathischen Nervensystems eingesetzt, um zu prüfen, ob das durchgeführte EEG-Training Auswirkungen auf den Sympathikotonus hat, der durch den chronischen Tinnitus und den damit verbundenen Komorbiditäten erhöht sein könnte. Allerdings erhielten die Patienten keine Rückmeldung über diesen Parameter.

1.3.2 Messmethoden der EDA

Es gibt zwei grundsätzlich verschiedene Möglichkeiten, die EDA zu messen:

- (1) Bei der Methode der endosomatischen EDA-Messung wird keine elektrische Energie von außen zugeführt. Vielmehr werden nur die in der Haut selbst entstehenden elektrischen Hautdifferenzen abgeleitet (Skin Potential = SP).
- (2) Dagegen beruhen exosomatische Messtechniken auf einer an der Haut von außen angelegten konstanten Gleich- oder Wechselspannung. Bei Konstanthaltung des Stromflusses misst man bei angelegter Gleichspannung den Hautwiderstand (Skin resistance = SR) und bei angelegter Wechselspannung den Wechselstromwiderstand (Hautimpedanz = SZ). Wird die Spannung konstant gehalten, so kann man bei Gleichspannung die Hautleitfähigkeit (Skin conductance = SC) messen und bei Wechselspannung die Wechselspannungsleitfähigkeit (Hautadmittanz = SY) (Boucsein 1988).

In unserem Versuchsaufbau wurde zur Messung der EDA ein exosomatisches Gleichspannungsverfahren angewandt, so dass durch die Konstantspannung die Hautleitfähigkeit erfasst werden konnte.

Die Untersuchung der EDA wird bevorzugt an Handflächen und Fußsohlen durchgeführt, da diese Hautareale im Zusammenhang sowohl mit thermoregulatorischem Schwitzen als auch mit sogenanntem emotionalem Schwitzen, z. B. bei psychischer Anspannung, diskutiert werden (Boucsein 1988).

1.3.3 Altersunterschiede in der elektrodermalen Aktivität

Nach Boucsein (1988) treten erste deutliche Veränderungen der Haut zwischen dem 30. und 40. Lebensjahr auf. Dadurch werden die EDA-modifizierende Faktoren wie Hautdicke, Hautelastizität, Hautdurchblutung und Persperatio insensibilis im Sinne einer Abnahme verändert. Die Zahl der aktiven ekkrinen Schweißdrüsen, die abgegebene Schweißmenge sowie der Salzgehalt des Schweißes nehmen ab (Pollack 1985). Als ein allgemein bestätigtes Ergebnis, dessen Ursachen jedoch nicht eindeutig zu bestimmen sind, gilt jedenfalls die Abnahme des Hautleitfähigkeitsniveau im Alter (Baltissen 1983).

1.3.4 Anatomie und Physiologie der Haut und ekkrinen Schweißdrüsen

1.3.4.1 Die Haut

Die Haut stellt mit 1,6 bis 2 m² das größte Organ des Menschen dar und bildet mit einer Dicke zwischen 1,5 und 4 mm (ohne Subkutis) die physikalische Barriere zur Aussenwelt. Sie ist im wesentlichen aus drei Schichten aufgebaut:

- 1.) Epidermis: äußere epitheliale gefässlose Oberhaut
- 2.) Dermis: innere bindegewebige, gefässreiche Schicht (auch als Corium bzw. Lederhaut bezeichnet) und
- 3.) Subkutis (Unterhaut).

Abbildung 3 zeigt einen schematischen Querschnitt durch die Haut der Handfläche.

Die Epidermis ist an den Handflächen und Fußsohlen, an denen sich die elektrodermale Aktivität besonders gut beobachten lässt, ca. 1 mm dick, während sie an anderen Körperstellen wesentlich dünner ist. In der Epidermis lassen sich fünf Schichten unterscheiden: die unterste Schicht wird Stratum basale (= Stratum germinativum) genannt. Hier entstehen u. a. Keratinozyten – Zellen, die Keratin einlagern, und innerhalb von etwa 30 Tagen an die Hautoberfläche gelangen, verhornen und abgestoßen werden. Die weiteren Schichten sind Stratum spinosum, Stratum granulosum, Stratum lucidum. Das Stratum corneum, in dem sich die vollständig verhornten Zellen finden, ist die äußerste Schicht.

Das Corium besteht aus kollagenem Bindegewebe. Im oberflächlichen Anteil der Lederhaut befindet sich das Gefäß- und Nervensystem der Haut, im tieferen straffen Anteil wird für die mechanische Festigkeit der Haut gesorgt (Rassner 2000). Hier an der Grenze zur Subkutis liegen die Schweißdrüsen.

Die Subkutis besteht aus lockerem Binde- und Fettgewebe und bildet den Übergang zum Bindegewebe der Muskeln.

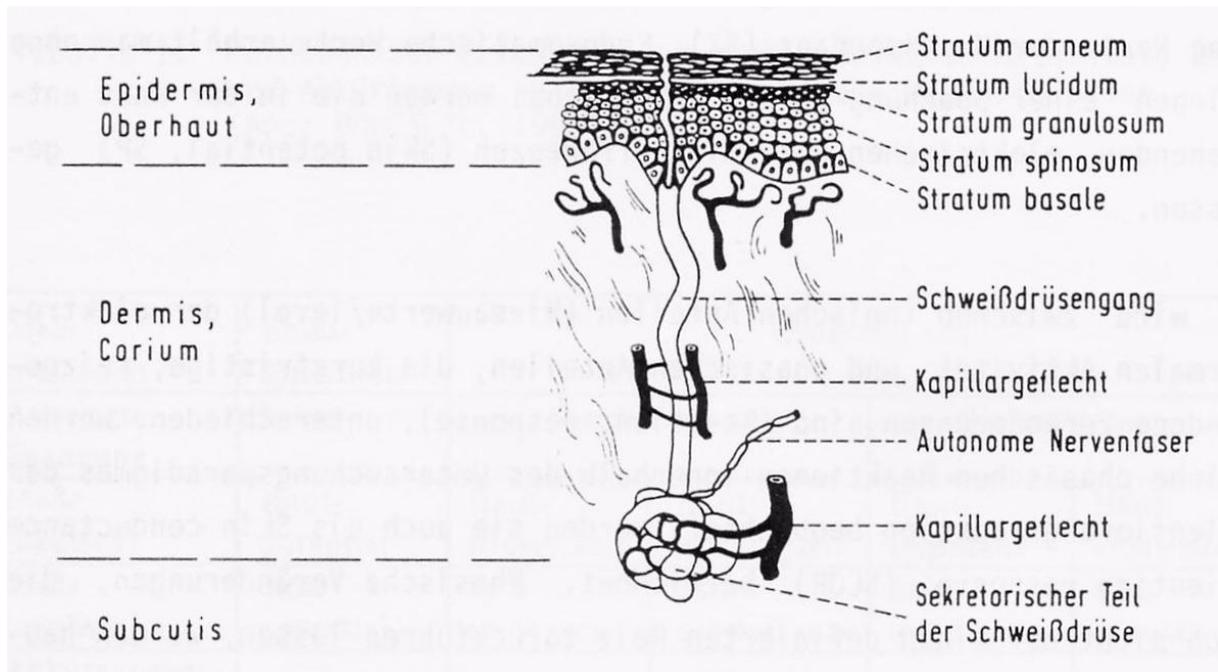


Abbildung 3: Querschnitt durch die Haut der Handfläche (Schandry 1988, S. 185)

1.3.4.2 Die ekkrinen Schweißdrüsen

Die ekkrinen Schweißdrüsen zählen zu den Hautanhangsgebilden, die tief in das Bindegewebe der Haut eingebettet sind (s. Abb. 3). Die Gesamtzahl dieser einfachen tubulären Drüsen liegt zwischen zwei und vier Millionen, wobei deren Dichte in den verschiedenen Hautarealen unterschiedlich ausfällt; im Bereich der Handflächen und Fußsohlen ist ihre Dichte sehr hoch (ca 2000/cm²), während sie an anderen Körperstellen wesentlich geringer ist bzw. z.B. im Lippenrot ganz fehlt (Fritsch 1990).

Histologisch bestehen sie aus einem in der tiefen Dermis und Subkutis gelegenen knäueförmigen Endstück (= sekretorischer Teil der Schweißdrüse) und einem senkrecht aufstrebenden Ausführungsgang (=Ductus), der an der Hautoberfläche in einer kleinen Pore mündet.

Der sekretorische Teil der ekkrinen Schweißdrüse, in dem auch die Schweißproduktion stattfindet, ist ausschließlich mit sympathischen Nervenfasern des autonomen Nervensystems verbunden. Diese Nervenfasern sind - im Gegensatz zu den übrigen sympathischen postganglionären Fasern - nicht adrenerg, sondern cholinerg, d.h. sie benutzen als Transmittersubstanz Acetylcholin (Junqueira et al. 1996). Somit lässt sich eine relativ gute Aussage über Veränderungen im sympathischen Teil des vegetativen Nervensystems machen. Die Aktivität der Schweißdrüsen und ihre Steuerung durch das vegetative Nervensystem stehen dabei in direktem Zusammenhang mit der EDA (Tregear 1966).

2. FRAGESTELLUNG UND HYPOTHESEN

Angst und Depressivität sind charakteristische Komorbiditäten für einen chronisch dekompenzierten Tinnitus. Die EDA gilt als anerkannter Parameter für die Messung des inneren Erregungszustandes, mithin für die Aktivität des sympathischen Nervensystems.

Zentrale Zielsetzung dieser Arbeit war es nun herauszufinden, ob und inwieweit sich die emotionalen Faktoren Angst und Depressivität bei unserem Patientengut unter einem EEG-gestützten Biofeedback auf die EDA auswirken würden, ob also Angst und Depressivität einen Einfluss auf das sympathische Nervensystem haben, der sich unter einem EEG-gestützten Feedback verändern lässt.

Dabei sind drei Aspekte von Interesse: 1. Die Höhe der mittleren EDA, die Auskunft über das Erregungsniveau der Patienten gibt, 2. der EDA - Verlauf zwischen den beiden Messzeitpunkten – Therapieanfang (T1) und Therapieende (T2) – der auf eine langfristige Veränderung der Aktivität des sympathischen Nervensystems hinweist, 3. die Abhängigkeit der EDA von der Art des angewandten Neurofeedback (Alpha- bzw. Beta-Neurofeedback).

Aufgrund der Datenlage und der Literaturstudien wurden folgende Hypothesen und Fragestellungen formuliert, die in dieser Arbeit geprüft und später diskutiert werden sollen.

2.1. EDA und emotionale Belastungen bei chronischem Tinnitus

Bei früheren Untersuchungen an gesunden Versuchspersonen konnte kein Zusammenhang zwischen EDA und Neurofeedback festgestellt werden. Dies dürfte vor allem daran liegen, dass emotionale Stressoren, die auf die EDA Einfluss nehmen, bei gesunden Probanden fehlen.

Patienten mit chronischem Tinnitus reagieren unterschiedlich auf ihre Symptomatik: Während manche den chronischen Tinnitus gut kompensieren, gibt es andere, die an der erhöhten Symptomwahrnehmung leiden und dabei zusätzliche emotional wirksame Komorbiditäten entwickeln. Angst und Depressivität sind zwei sehr dominierende, bei Tinnituspatienten häufig zu findende Komorbiditäten und es ist wahrscheinlich, dass

sich diese auf den inneren Erregungszustand auswirken. Damit müsste sich auch die EDA als empfindlicher Indikator für körperliche und emotionale Erregungszustände verändern. Ferner ist davon auszugehen, dass der Tinnitus Schweregrad der Probanden für emotionale Komorbiditäten mitbestimmend ist und somit einen Einfluss auf die mittlere Höhe der EDA haben kann.

Die Hypothese dazu lautet:

Patienten mit chronischem Tinnitus und den Komorbiditäten Angst und/oder Depressivität unterscheiden sich bezüglich der mittleren Höhe der EDA bzw. dem EDA-Verlauf unter der Therapie von denjenigen Tinnitusprobanden, denen diese affektiven Komorbiditäten fehlen.

2.2. EDA und Neurofeedbacktraining

In der von uns durchgeführten Studie erhielten 36 Patienten mit chronischem Tinnitus entweder ein Alpha- oder ein Beta-Neurofeedback gestütztes Entspannungstraining. Es handelt sich dabei um zwei prinzipiell unterschiedliche Verfahren, denn beim Alpha-Neurofeedback soll die EEG-Alpha-Aktivität verstärkt, beim Beta-Neurofeedback die EEG-Beta-Aktivität vermindert werden. Alphawellen sind die dominierende Wellenform im entspannten Wachzustand, während die Betawellen einen Zustand von Aktivität kennzeichnen. Es stellt sich somit die Frage, ob es den Patienten unter Alpha- oder Beta-Neurofeedback gleichermaßen gelingen wird, mit der Zeit einen positiven Einfluss auf die Aktivität des sympathischen Nervensystems zu nehmen.

Die Hypothese dazu lautet:

Neben den emotionalen Merkmalen Angst und/oder Depressivität hat die Art des durchgeführten Neurofeedback bei Patienten mit chronischem Tinnitus einen entscheidenden Einfluss auf die EDA.

3. PATIENTEN UND METHODEN

3.1 Patienten

3.1.1 Die Untersuchungsgruppe

Die Patienten dieser prospektiv durchgeführten Studie stammen aus der ambulanten HNO-ärztlichen Tinnitus-Sprechstunde des Klinikums rechts der Isar der Technischen Universität München. Insgesamt wurden 40 Probanden mit subjektivem chronischem Tinnitus in die Studie aufgenommen, wobei Chronizität hier definiert wird als eine Dauer der Erkrankung von mindestens drei Monaten.

Auf der Grundlage des Tinnitusfragebogens nach Goebel & Hiller (1998) lag der Schweregrad des Tinnitus zwischen II und IV, d. h. bei den Patienten lag eine leichte bis schwerwiegende Beeinträchtigung durch das Ohrgeräusch vor.

Das Durchschnittsalter der Untersuchungsgruppe betrug 42,65 Jahre (SD \pm 13,05 Jahren). 21 (52,5%) der Patienten waren weiblich und 19 (47,5%) männlich.

Die Patienten wurden über den Hintergrund und den Nutzen der Therapie aufgeklärt und gaben ihre schriftliche Einwilligung zur Teilnahme an der Studie. Nur eine Patientin brach nach der siebten Sitzung ab und konnte deshalb nicht in die Auswertungen eingeschlossen werden.

Bei allen Patienten erfolgte im Vorfeld der Neurofeedback-Studie eine psychophysiologische Eingangsdagnostik; dabei wurde neben der Evaluierung der subjektiven Tinnitusbelastung sowie der psychophysiologischen Befindlichkeit auch ein neunminütiger Stresstest durchgeführt, der den EEG-Verlauf der Alpha- und Beta-Aktivität über drei Phasen (Entspannung (Prä) – Stress – Entspannung (Post)) aufzeichnete. Das Ergebnis dieses Tests bildete die Grundlage für die Zuordnung der Probanden zu einer der folgenden Neurofeedback-Trainingsgruppen:

a) Alpha-Neurofeedbackgruppe

Diese Gruppe setzte sich aus denjenigen Patienten (23 Probanden, davon 15 Frauen und acht Männer; Durchschnittsalter 43,43 Jahren (SD \pm 13,34)) zusammen, denen es nach der Stressphase nicht gelang in den Entspannungszustand zurück zu kehren, sondern die sich im Gegenteil durch einen in der Entspannungsphase (Post) weiter

abfallenden Verlauf der EEG-Alpha-Aktivität auszeichneten (= sog. Alpha-Nonresponder). Sie nahmen daher an einem Alpha-Neurofeedbacktraining teil, um die gezielte Steigerung der EEG-Alphaaktivität zu üben.

b) Beta-Neurofeedbackgruppe

In dieser Gruppe wurden die Patienten (13 Probanden, davon vier Frauen und neun Männer; Durchschnittsalter 44,77 Jahren, SD $\pm 12,02$) zusammengefasst, die sich in der Diagnostik durch einen in der Entspannungsphase (Post) weiter ansteigenden Verlauf ihrer EEG-Beta-Aktivität auszeichneten (= sog. Beta-Nonresponder). Sie nahmen daher an einem Beta-Neurofeedbacktraining teil, um die gezielte Senkung der EEG-Beta-Aktivität zu üben.

c) Alpha-/ Beta-Neurofeedbackgruppe

Diese nur aus vier Probanden bestehende Gruppe umfasste die Patienten (zwei Frauen und zwei Männer; Durchschnittsalter 31,25 Jahren, SD $\pm 12,15$), die im Stresstest weder einen erwarteten Verlauf der Alpha- noch der Beta-Aktivität repräsentierten (= sog. Alpha-/Beta-Nonresponder). Bei diesen Teilnehmern zeigte sich ein Anstieg von Beta-, sowie ein Abfall der Alpha-Aktivität in der Entspannungsphase nach vorausgegangener Belastungsphase. Daher trainierten diese Probanden die Steigerung der Alpha- und gleichzeitig die Senkung der Beta-Aktivität. Aufgrund der geringen Fallzahl in dieser Feedbackgruppe wurden die Daten später nicht in die Auswertungen mit aufgenommen.

3.1.2 Einschluss- und Ausschlusskriterien

- Einschlusskriterien:

- Patienten beiderlei Geschlechts
- Alter > 18 Jahre und < 75 Jahre
- Subjektiver chronischer (länger als 3 Monate) permanent wahrnehmbarer ein- oder beidseitiger Tinnitus
- Tinnitus ist nach den Kriterien des international standardisierten Tinnitusfragebogens nach Goebel und Hiller (1998) als Schweregrad II - IV einzustufen, d. h. die errechneten Scorewerte betragen 31 - 84 Punkte

- Ausschlusskriterien:

- Alter < 18 Jahre und > 75 Jahre
- Objektiver, d.h. vom Untersucher mittels Stethoskop hörbarer Tinnitus
- Pulssynchroner Tinnitus
- Intermittierender Tinnitus
- Einnahme von Betarezeptoren-Blocker, Antiarrhythmika, Tranquilizer, Hypnotika, Antidepressiva, Neuroleptika
- Arterielle Hypertonie
- Herzrhythmusstörungen
- Tinnitus als Begleitsymptom
 - * eines Morbus Ménière
 - * einer retrokochleären Erkrankung (Akustikusneurinom, Kleinhirnbrückenwinkeltumor, Multiple Sklerose, u.a. zerebrale Erkrankungen)
 - * ototoxischer Medikamente oder Chemikalien (Zytostatika, Aminoglykosidantibiotika, Acetylsalicylsäure-Intoxikation, Drogenabusus, Drogenintoxikation)

3.2 Untersuchungsinstrumente

3.2.1 Tinnituspezifische Instrumente

- Strukturiertes Tinnitusinterview (STI)

Das STI ist ein von Goebel & Hiller (2001) entwickeltes halbstandardisiertes Interview zur diagnostischen Befunderhebung bei Tinnituspatienten. Der Interviewer erhält differenzierte Daten zur Anamnese, Ätiologie, bisher durchgeführten therapeutischen Maßnahmen und psychologischen Aspekten des Tinnitus.

Das STI umfasst insgesamt 61 Items und ist in fünf aufeinanderfolgende Teile gegliedert:

- 1) persönliche Daten (4 Items)
- 2) Daten zur Tinnitusanamnese (4 Items)
- 3) Ätiologische Faktoren (13 Items)
- 4) Psychosoziale Aspekte (26 Items)
- 5) Bislang durchgeführte therapeutische Maßnahmen (3 Items)

- Tinnitusfragebogen (TF)

Der von Hallam, Jakes & Hinchcliffe (1988) entwickelte Tinnitusfragebogen wurde von Hiller & Goebel (1992A, 1992B) ins Deutsche übersetzt. Der standardisierte TF (Goebel & Hiller 1998) ist ein Instrument zur Ermittlung der Schwere der subjektiven Belastung durch das Ohrgeräusch, sowie zur Evaluierung von Therapieeffekten. Die Fragen beziehen sich auf emotionale Reaktionen und Verunsicherungen sowie auf andere assoziierte Schwierigkeiten wie Beeinträchtigungen des Hör- und Kommunikationsvermögens, Schlafstörungen und somatische Beschwerden. Darüber hinaus werden kognitive Bereiche der dysfunktionalen Einstellungen, Meinungen und Ansichten vieler Tinnitusbetroffener bezüglich ihrer Ohrgeräusche erfragt.

Der TF umfasst insgesamt 52 Items, die folgenden sechs Skalen zugeordnet werden können (Goebel & Hiller 1994):

- 1) Emotionale Belastung
- 2) Kognitive Belastung
- 3) Penetranz des Tinnitus
- 4) Hörprobleme
- 5) Schlafstörungen
- 6) Somatische Beschwerden

Nach Goebel und Hiller (1994, 1998) kann durch Addition der einzelnen Skalenwerte ein TF-Gesamtscore gebildet werden, der den Gesamtschweregrad des Tinnitus wiedergibt (Range 0-84). Es können vier Tinnitusbelastungsschweregrade unterschieden werden (s. Tab. 2):

Tabelle 2: Tinnitusbelastungsschweregrade

Schweregrad	Gesamtscore	Tinnitusbelastung
I	0 – 30	leicht
II	31 – 46	mittel
III	47 – 59	schwer
IV	60 – 84	sehr schwer

In der von uns durchgeführten Studie wurde der TF verwendet, um den Therapieerfolg und die individuelle Belastung der Probanden durch ihren Tinnitus zu verschiedenen Messzeitpunkten (Therapieanfang (T1) und Therapieende (T2)) zu evaluieren. Entsprechend ihres Belastungsscores vor und nach der Therapie konnten die Patienten einer der in der oben stehenden Tabelle 2 aufgeführten Schweregrade zugeteilt werden.

3.2.2 Psychodiagnostisches Erhebungsinstrument

- Hospital Anxiety and Depression Scale – Deutsche Version (HADS-D)

Die HADS-D (Herrmann, Buss & Snaith 1995) ist ein kurzer Selbstbeurteilungsfragebogen zur Erfassung von Angst und Depressivität. Die Hauptanwendung dieses Fragebogens liegen im Bereich der somatischen Medizin als psychologisches Screeningverfahren. Die HADS-D umfasst insgesamt 14 Items mit vierstufigen, itemspezifischen Antwortmöglichkeiten (0–3). Dieser Fragebogen beruht auf zwei Subskalen, die zwei unabhängige Symptombereiche – Angst und Depression – abbilden soll. Jede Subskala (Angst- bzw. Depressionsskala) wird durch sieben Items repräsentiert.

Die Angstskala erfasst allgemeine Befürchtungen und Sorgen, Nervosität, Aspekte motorischer Spannung beziehungsweise Entspannungsdefizite und ein zusätzliches Item, das die Prävalenz von Paniksymptomen misst.

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

Zur Auswertung des HADS-D stehen neben klinisch definierten Cutoff-Werten, alters- und geschlechtsnormierte Prozentrang- und T-Werte von kardiologischen Patienten, sowie von einer gesunden Kontrollgruppe zur Verfügung. Zusätzlich werden Mittelwerte und Standardabweichungen für diverse medizinische Diagnosegruppen angegeben.

Wie beim TF wurde auch der HADS-D am Therapieanfang (T1) und -ende (T2) den Probanden zum Beantworten vorgelegt.

Zigmond und Snaith (1983) geben drei Wertebereiche für jede HADS-D Subskala an:

- a) Unauffällig (0-7)
- b) Grenzwertig (8-10)
- c) Auffällig (≥ 11)

Aufgrund der geringen Fallzahl in der vorliegenden Arbeit, wurden Patienten mit Werten > 8 schon als „auffällig“ definiert und gehörten damit entweder zu den Ängstlichen oder/und Depressiven.

In dieser Untersuchung sind die Scores, die am Therapieende (T2) erhoben worden sind, als Grundlage für die Auswertung der Ergebnisse herangezogen worden. Dies war notwendig, um die wirklich stark betroffenen Tinnituspatienten, d. h. die selbst noch nach der Therapie emotional auffällig waren, genauer untersuchen zu können und damit eindeutigere Ergebnisse zu bekommen. Die Probanden wurden dabei in die entsprechenden Untergruppen („Ängstlich“ oder/und „Depressiv“) aufgeteilt. Als „Kontrollgruppe“ sind jene Patienten zusammengefasst worden, die am Therapieende (T2) weder ängstlich noch depressiv waren, die also auf beiden Skalen gleichzeitig Werte ≤ 8 hatten und daher als „unauffällig“ eingestuft werden konnten.

Treten Angst und Depressivität gemeinsam auf, so wird dies in dieser Untersuchung auch als „negative Affektivität“ bezeichnet.

Die folgenden Testverfahren, die im Rahmen der Tinnitusstudie abgefragt worden sind, finden in der vorliegenden Untersuchung keine Berücksichtigung:

- Visuelle Analogskala (VAS)

Die visuelle Analogskala ist ein einfaches Hilfsmittel, mit der die Tinnituslautheit, die Tinnitusbelästigung, die Tinnituskontrolle, die allgemeine Stimmung, die Stressbelastung sowie die Hyperakusis erfasst wird. Die VAS ist eine 100 mm lange Linie, deren beide Pole definiert sind. Durch Abmessen erhält man einen Wert zwischen 0 und 100.

Die VAS kam in unserer Studie jeweils vor und nach jeder Feedbacksitzung zum Einsatz, um den unmittelbaren Einfluss des NF-Trainings auf diese subjektive Tinnituswahrnehmung abschätzen zu können.

- Beschwerdeliste (B-L)

Die B-L (Zerssen 1976) ist eine Selbstbeurteilungsskala zur quantitativen Abschätzung subjektiver Beeinträchtigung durch körperliche und allgemeine Beschwerden. Die B-L umfasst 24 Items, die eine vierstufige Antwortmöglichkeit („gar nicht“ bis „stark“) vorgeben. Aus der Kombination von Anzahl und Ausprägungsgrad der Beschwerden lässt sich ein Summenscore (0-69) als Gradmesser der Gesamtbeeinträchtigung berechnen. Zur Interpretation dieses Wertes gibt Zerssen (1976) an, einen sogenannten Stanine-Wert von sieben als „fraglich abnorm“ und die darüber liegenden als „sicher abnorm“ zu bewerten.

- Trierer Inventar zur Erfassung von chronischem Stress (TICS)

Das TICS (Schulz & Scholtz 1999) wurde als diagnostisches Instrument entwickelt, um chronischen Stress umfassend und valide zu messen (chronische Über- oder Fehlbeanspruchung). Er beinhaltet 39 Items, die mit Hilfe einer fünfstufigen Ratingskala („nie“ bis „sehr häufig“) beantwortet werden. Der Fragebogen erfasst sechs Aspekte von chronischem Stress: Arbeitsüberlastung, Arbeitsunzufriedenheit, soziale Belastung, Fehlen sozialer Anerkennung, Sorgen/Besorgnis und belastende Erinnerungen.

Zur Berechnung der Skalenwerte werden die Werte der Items, die zu einer Skala gehören, aufsummiert. Schulz & Scholtz (1999) geben Referenzwerte einer Stichprobe bestehend aus 157 Psychologiestudenten an.

- Fragebogen zur Erhebung von Kontrollüberzeugung zu Krankheit und Gesundheit (KKG)

Der KKG (Lohaus und Schnitt, 1989) dient der Erhebung von Kontrollüberzeugungen über Krankheit und Gesundheit. Es wird der Bezug des Patienten zu Handlungsweisen, mit denen das eigene somatische Befinden beeinflusst werden kann, erfasst. Der Fragebogen umfasst 21 Items, die folgenden Dimensionen zugeordnet werden können:

- 1.) *Internalität*: Überzeugung, dass Gesundheit und Krankheit durch die eigene Person kontrollierbar sind
- 2.) *Soziale Externalität*: Überzeugung, dass sie durch andere Personen, z.B. Ärzte, Bezugspersonen, kontrollierbar sind
- 3.) *Fatalistische Externalität*: Überzeugung, dass sie nicht kontrollierbar, zufalls- oder schicksalsabhängig sind

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

Die jeweilige Ausprägung der Kontrollüberzeugungen lässt sich nach Lohaus und Schmitt in Anlehnung an Krampen (1981) folgendermaßen klassifizieren:

Tabelle 3: Z- und T- Werte sowie Prozentrang und KKG-I/P/C-Skala

Z – Wert	T - Wert	Prozentrang	KKG-I/P/C – Skala
70 – 79	20 - 29	0 - 2	Weit unterdurchschnittlich
80 – 89	30 - 39	3 – 16	Unterdurchschnittlich
90 – 110	40 – 60	31 – 84	Durchschnittlich
111 – 120	61 – 70	85 – 97	Überdurchschnittlich
121 – 130	71 – 80	98 - 100	Weit überdurchschnittlich

3.3 Psychophysiologische Messung

3.3.1 Allgemeine Angaben

Das ProComp+/Biograph-Biofeedback-System® (Thought Technology; Montreal, Quebec) ist eine Messapparatur, die für psychophysiologische Messungen und für verschiedene Biofeedbackverfahren konzipiert wurde.

Hersteller:	Thought Technology Ltd. 2180 Belgrave Avenue Montreal, Quebec; Kanada H4A 2L8
Produktname:	ProComp+/Biograph® Biofeedback - System
Produktnummer:	T7008P – 2.1
Entwicklung der BioGraph-Software:	Mind media BV Postfach 251 NL – 6100 AG Echt Niederlande

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

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

3.3.2 Messung der EEG-Aktivität

Der EEG-Sensor (EEG-Flex/Pro®)

Um die elektrische Aktivität des Gehirns zu messen und darzustellen verwendeten wir den EEG-Sensor (Mind Media BV, Echt, NL).

Er besteht aus dem Sensorkopf mit Verbindungskabel, und einem zusätzlichen Extenderkabel, an dessen drei Enden sich die Napfelektroden (Silber/Silberchlorid) befinden. Da es sich bei der hirnelektrischen Aktivität um ein vergleichsweise „schwaches“ Biosignal handelt, dessen Amplitude sich im Bereich zwischen 1 und 100 Mikrovolt (μV) bewegt, ist ein entsprechend empfindlicher Vorverstärker notwendig; dieser ist bereits im Sensorkopf integriert. Der Sensor erfasst die Hirnstromkurve, indem die elektrische Aktivität neuronaler Verbände unterhalb der Ableitungsfläche der aktiven Elektrode registriert und verstärkt wird. Der Eingangswiderstand an den Elektroden beträgt 1.000.000. MegaOhm, so dass ein artefaktfreies EEG-Signal ermittelt werden kann. Die Bandbreite des Sensors reicht von 1-64 Hertz (Hz) für den Amplitudenbereich von 1-1000 Mikrovolt (μV). Das abgeleitete Rohsignal des EEG wird mit einer Abtastrate von 256 Samples/Sekunde erfasst. Zur Filterung der Daten wird der FIR Bandpass (FIR Optimal; $f_u 8 - f_o 12$ Hz und $f_u 16 - f_o 20$ Hz) Filter eingestellt.

Elektrodenplatzierung

Bezüglich der Elektrodenplatzierung wurde eine monopolare Ableitung gewählt. Dabei erfasste nur eine Elektrode das EEG-Signals an der Schädeloberfläche, während die anderen beiden Elektroden am Ohr des Patienten fixiert wurden und als Referenzpunkte bzw. zur Erdung des Signals dienten.

Unser Konzept baut auf einer kortikalen EEG-Beeinflussung der Alpha-Aktivität (8-12 Hz) oder der Beta-Aktivität (16-20 Hz) auf. Die Ableitung des EEG-Signals erfolgte somit entweder am Punkt P 4 (Ort der vorherrschenden Alpha-Aktivität) oder am Punkt C 3 (Ort der vorherrschenden Beta-Aktivität) nach dem international gebräuchlichen 10-20-System (Thompson et al. 1998).

Um die Widerstände an allen Ableitstellen möglichst gering zu halten, wurden vor dem Aufbringen der Elektroden die entsprechenden Hautstellen mit Cutasept F von Bode zunächst entfettet und zusätzlich mit dem Abrasive Skin Prepping Gel NuPrep aufgeraut. Die Napfelektroden wurden ausreichend mit der Nikon Kohden Elefix EEG-Kontaktpaste gefüllt und an den zuvor präparierten Hautstellen angebracht. Die Impedanzmessung der Elektroden ($\leq 5 \text{ k}\Omega$) erfolgte mit einem externen Niedervoltwechsellspannungsmessgerät.

3.3.3 Messung der elektrodermalen Aktivität (EDA)

Der EDA-Sensor (SC-Flex/Pro Sensor®)

Der SC-Flex/Pro Sensor® (Mind Media BV, Echt, NL) dient zur Erfassung der elektrodermalen Aktivität (EDA). Diese wird zumeist als Hautleitfähigkeit (SC = Skin conductance - Einheit: μ Siemens) bzw. als deren Reziprokwert (= Hautwiderstand - Einheit: $k\Omega$) beschrieben. Zum EDA-Sensor gehören das zweigliedrige Sensorkabel sowie zwei Klettbänder, in die jeweils eine Elektrode eingearbeitet ist. Die Klettbänder werden über Druckknopfverbindungen mit dem Sensorkabel verbunden. Der Messbereich des Sensors, mit dem wir die Hautleitfähigkeit erfassten, reicht von 0 bis 30 μ Siemens. Die Abtastrate der EDA beträgt 32 Samples pro Sekunde.

In unserem Versuchsaufbau wurde zur Messung der EDA ein exosomatisches Gleichspannungsverfahren verwendet. Dabei wird über die zwei Elektroden eine niedrige elektrische Gleichspannung durch das Hautareal geleitet, und damit ein Stromkreis geschaffen. Die mit dieser Anordnung an der Hautoberfläche messbaren bioelektrischen Potentialschwankungen (= Hautleitfähigkeit bzw. Hautwiderstand) sind in erster Linie auf die Aktivität der Schweißdrüsen zurückzuführen. Als Folge einer vermehrten Schweißsekretion fließt ein stärkerer Strom durch das Hautareal zwischen den beiden Elektroden: Die Leitfähigkeit der Haut ist erhöht bzw. der Hautwiderstand ist gemäß der physikalischen Gesetze verringert. Da die Schweißdrüsen ausschließlich sympathisch innerviert werden, wird die Hautleitfähigkeit als guter Indikator des Sympathikotonus (der „inneren Anspannung“) betrachtet. Der Hautleitwert steigt demnach proportional zur inneren Anspannung des Probanden an.

Elektrodenplatzierung

Die Elektroden des SC-Flex/Pro Sensors® (Mind Media BV, Echt, NL) wurden mit Hilfe der Klettbänder um die Mittelphalangen des Zeige- und Ringfingers der nicht-dominanten Hand gewickelt. Dabei erfolgte die Messung der EDA, ohne dass die Patienten eine Rückmeldung über diesen Parameter erhielten.

3.3.4 Messung der EMG-Aktivität

Der EMG-Sensor (MyoScan-Pro®)

Der MyoScan-Pro-Sensor® (Mind Media BV, Echt, NL) dient zur Erfassung der elektrischen Muskelaktivität (EMG). Er besteht aus dem Sensorkopf mit Verbindungskabel und dreigliedrigem Extenderkabel, an dessen Enden sich drei Druckknopfelektroden befinden. Auch in diesem Sensor befindet sich bereits ein integrierter Vorverstärker. Das EMG-Signal wird mit einer Abtastrate von 32 Samples pro Sekunde erfasst. Die an der Hautoberfläche messbare myoelektrische Aktivität repräsentiert die Summenpotentiale aller unter dem Ableitungsgebiet der Elektroden aktiven motorischen Einheiten. Das Rohpotential ist durch seinen bipolaren Verlauf gekennzeichnet und seine Amplitudenstärke steht in direktem Zusammenhang mit der Stärke der Muskelkontraktionen. Das EMG-Frequenzspektrum reicht von 10 bis 500 Hz mit einem Hauptfrequenzanteil zwischen 25 und 300 Hz. Um die Muskelspannung über den Zeitverlauf besser darstellen zu können wird nicht das Rohsignal des EMG, sondern ein gleichgerichtetes und mathematisch über kurze Zeitkonstanten integriertes RMS-Signal (RMS steht für „**R**oot **M**ean **S**quare“) benutzt. Die Verwendung des RMS-Signals bietet den Vorteil der besseren Darstellbarkeit, weil die Messwerte proportional zur Muskelspannung ansteigen.

Elektrodenplatzierung

Die Messung der EMG-Aktivität erfolgte mittels selbstklebenden in Kunststoff eingearbeiteten Silber/Silberchlorid Trielektroden® (Thought Technology, Montreal, Quebec, CA), die über Druckknöpfe an den drei Enden des Extenderkabels befestigt wurden. Die zwei aktiven Elektroden (Plus und Minus) erfassten die durch den Muskel verursachten bioelektrischen Potentialschwankungen jeweils im Vergleich zur dritten Referenzelektrode. Nach sorgfältiger Entfettung der Haut mittels Cutasept F von Bode wurde die Klebelektrode im Bereich des Musculus Trapezius der rechten Schulter angebracht

3.4 Studienprotokoll

Im Erstgespräch erfolgte zunächst eine eingehende Beratung („Counselling“) der Patienten, in der sie über den Tinnitus und den Ansatz und Hintergrund des Neurofeedbacktrainings aufgeklärt wurden. In diesem Zusammenhang kam auch das Strukturierte Tinnitusinterview (STI) von Goebel und Hiller (2001) zum Einsatz.

Darauf folgten 12 Trainingssitzungen in der HNO-Poliklinik des Klinikums rechts der Isar, die über einen Zeitraum von drei Wochen (vier Sitzungen pro Woche) durchgeführt wurden.

In dem sich anschließenden kurzen Abschlussgespräch hatten die Patienten die Möglichkeit zu berichten, ob und welche Effekte das Neurofeedbacktraining für sie hatte. Bei Bedarf erhielten sie weitere Therapiealternativen und Adressen von Ärzten und Beratungsstellen.

Im Erst- sowie im Abschlussgespräch wurden die Patienten gebeten, jeweils den TF, den HADS-D, den KKG, die TICS sowie die B-L auszufüllen.

3.4.1 Sitzungsablauf

Die Sitzungen fanden immer im gleichen Raum der HNO-Poliklinik nach Vereinbarung statt. Die Patienten saßen auf einem bequemen Sessel, von dem man mühelos auf den Computerbildschirm schauen konnte, und nahmen eine für sie angenehme Position ein.

Zu Beginn und am Ende jeder Sitzung erfolgte zunächst eine subjektive Einschätzung der aktuellen Tinnitusbelastung durch die visuelle Analogskala.

Dann wurden die Patienten mit Hilfe der unipolaren EEG-Ableitung an das ProComp+ Biofeedbackgerät angeschlossen, das die Hirn- und Muskelaktivität sowie die Hautleitfähigkeit der Patienten aufzeichnete.

Jede Sitzung bestand aus vier Feedbackphasen (zu je fünf Minuten) unterbrochen von dazwischenliegenden dreiminütigen Ruhepausen, in denen die Patienten die Augen schließen durften. Die Dauer einer Sitzung betrug ungefähr eine Stunde.

Für das Training wurde mittels BioGraph®-Software (Mind Media BV, Echt, NL) ein spezieller Bildschirm entworfen. Diese Animation bestand aus einem Kegel und einer darauf befindlichen Kugel. Die Patienten erhielten die Instruktion sich während der Feedbackphasen so zu entspannen (mit offenen Augen), dass sie die Kugel zum Schweben brachten und möglichst lange in der Schwebelage hielten. Neben dieser visuellen Veranschaulichung der Entspannung setzte auch eine akustische Rückmeldung ein, sobald die Kugel ins Schweben kam. Diese Klangmelodie war ebenfalls aus der BioGraph®-Software (Mind Media BV, Echt, NL) ausgewählt worden.

Dem Schweben der Kugel lag ein zuvor programmierter sogenannter „EEG-Schwellenwert“ zugrunde; erst wenn dieser EEG-Wert, der für jeden Patienten individuell in Abhängigkeit seiner Ausgangswerte eingestellt worden war, durch Ruhe und Entspannung über- („Alphaschwelle“) bzw. unterschritten („Betaschwelle“) wurde, setzte sich die Kugel in Bewegung.

Die erste Phase des Trainings (erste bis sechste Sitzung) erfolgte zunächst unter einfachen Bedingungen. Die Patienten erhielten immer - wenn die Kugel schwebte - neben dem visuellen Feedback auch das akustische Signal, das sie von ihrem Tinnitus ablenken sollte.

Ab der zweiten Hälfte des Trainings (ab der siebten Sitzung) wurden die Bedingungen schwieriger: Während die erste und letzte Feedbackphase weiterhin wie gewohnt mit akustischem und visuellem Feedback abliefen, wurden die Patienten jeweils in der zweiten und dritten Feedbackphase aufgefordert, ihr Ohrgeräusch nicht zu überhören, sondern es in voller Intensität wahrzunehmen und gleichzeitig in einem entspannten Zustand zu verbleiben. Geling es ihnen, unter diesen erschwerten Bedingungen, die Kugel zum Schweben zu bringen, ertönte trotzdem kein akustisches Signal.

Während der Sitzungen wurde mit Hilfe eines Raumluftbefeuchtungsgerätes eine konstante Raumlufatmosphäre bei 55% Luftfeuchtigkeit eingehalten.

3.4.2 Sitzungsauswertung

Nach jeder Sitzung konnte mit Hilfe des BioGraph-Systems® (Thought Technology, Montreal, Quebec, CA) für jedes Biosignal (EEG, EDA, EMG) die wichtigsten statistischen Kennwerte wie Mittelwert und Standardabweichung jeweils aus ausgewählten einminütigen Segmenten jeder Feedbackphase berechnet werden. Pro Sitzung wurden so – entsprechend der Anzahl an Feedbackphasen – vier Mittelwerte erfasst, die dann zu einem einzigen Sitzungsmittelwert verrechnet wurden. Im Rahmen dieser Sitzungsmittelwertsberechnung wurden allerdings nur artefaktfreie EEG-, EMG- und EDA- Mittelwerte aufgenommen. Einzelne der vier pro Sitzung errechneten Mittelwerte konnten somit nicht in die Berechnung des Sitzungsmittelwertes eingeschlossen werden, da sie aufgrund von z. B. Patientenbewegungen von den sehr empfindlichen Elektroden falsch hohe Werte anzeigten. Insgesamt ergaben sich bei jedem Probanden 12 Sitzungsmittelwerte pro erhobenem Parameter. Tabelle 4 gibt eine knappe Übersicht und Zusammenfassung des Studienprotokolls der für diese Arbeit relevanten Parametern.

Tabelle 4: Übersicht über die Anordnung der erhobenen für diese Arbeit relevanten Daten

	Erst- gespräch	Sitzung 1 - 6	Sitzung 7 - 12	Abschluss- gespräch
Psychodiagnostische Erhebungsinstrumente	TF HADS-D			TF HADS-D
Physiologische Messparameter		EEG EDA	EEG EDA	
Besonderheiten		jede Fb-Phase mit visueller und akustischer Rückmeldung	2 und 3. Fb-Phase nur mit visueller Rückmeldung	
Sonstiges		4 Fb-Phasen pro Sitzung <ul style="list-style-type: none"> ➤ pro physiologischem Parameter vier Mittelwerte, die jeweils zu einem Sitzungsmittelwert verrechnet wurden ➤ entsprechend pro Parameter insgesamt 12 Sitzungsmittelwerte 		

3.5 Auswertung der EDA

Die in $\mu\text{Siemens}$ gemessenen EDA-Werte wurden – nachdem sie zu den oben genannten Sitzungsmittelwerten verrechnet waren - mit dem natürlichen Logarithmus logarithmiert, um eine Normalverteilung zu erhalten. Die so transformierten EDA-Daten nahmen in der Untersuchungsgruppe Werte von $-2,14$ bis $2,32$ $\ln \mu\text{Siemens}$ an.

Die Abbildung 4 zeigt die Veränderungen der EDA-Sitzungsmittelwerte im Verlauf der Therapie für die gesamte Untersuchungsgruppe.

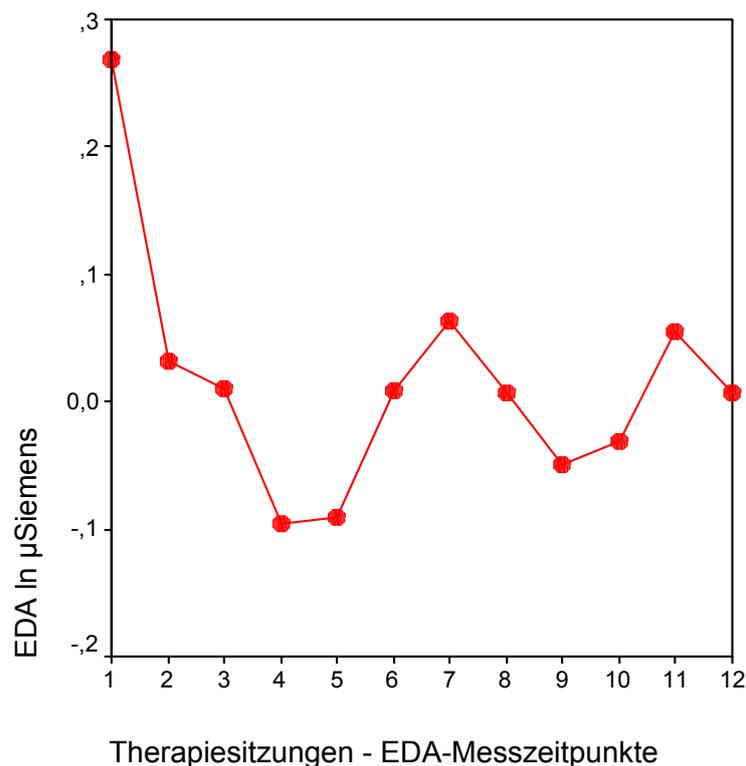


Abbildung 4: Verlauf der logarithmierten EDA-Mittelwerte über die 12 Sitzungswerte für die gesamte Untersuchungsgruppe (n=36)

Eine signifikante Reduktion der EDA über die 12 Sitzungen konnte nicht beobachtet werden. Wie allerdings aus Abbildung 4 ersichtlich, ist der erste Sitzungsmittelwert sehr hoch; dies könnte mit Einflüssen wie Erwartungshaltung, Aufregung bei Therapiebeginn etc. zusammenhängen. Für weitere Auswertungen der EDA wurden jeweils aus den Sitzungsmittelwerten der ersten, zweiten und dritten (=Therapieanfang, T1) bzw. der zehnten, elften und zwölften Sitzung (=Therapieende, T2) ein neuer Durchschnittswert errechnet, und als Grundlage für die Bearbeitung der Hypothesen und Fragestellungen genommen.

3.6 Statistische Datenanalyse und Datenreduktion

Die hier untersuchte Stichprobe umfasste insgesamt 36 Patienten mit chronischem Tinnitus. In die Datenanalyse wurden nur artefaktbereinigte EEG-, EMG- und EDA-Sitzungsmittelwerte einbezogen (s. 3.4.2).

In dieser Untersuchung sind nur die Scores, die am Therapieende (T2) im TF und HADS-D ermittelt worden sind, als Grundlage für die Auswertung der Ergebnisse herangezogen worden. Damit wurde insbesondere zwischen Patienten unterschieden, die nach der Therapie immer noch auffällig bezüglich Angst oder/und Depressivität waren und solchen, die nach der Therapie auf beiden Skalen gleichzeitig unauffällig waren („Kontrollgruppe“, s. 3.2.2). Diese Auswahl wurde auch deshalb getroffen, da man von denjenigen Probanden, die selbst nach einer durchgeführten Therapie noch emotionale Auffälligkeiten zeigten bzw. unter ihrem Tinnitus stark litten, die eindeutigsten Ergebnisse – bezogen auf die EDA – erwarten durfte. Eine weitere Unterteilung in „auffällig (T1) – verbessert (T2)“, „auffällig (T1) - unverändert (T2)“, „auffällig (T1) – auffällig (T2)“ wäre aufgrund der geringen Probandenzahl nicht möglich gewesen.

Sämtliche Berechnungen wurden mit dem Statistikprogramm SPSS 11.5 für Windows durchgeführt.

Nachdem die Sitzungsmittelwerte durch Logarithmieren Normalverteilung aufwiesen, kamen neben T-Tests Varianzanalysen für Messwiederholungen als multivariate statistische Verfahren zum Einsatz. Für manche Untergruppen wurden außerdem nachträgliche T-Tests durchgeführt, wobei die p-Werte ohne Berücksichtigung der Mehrfachtestung berichtet werden.

4. ERGEBNISSE

4.1 Basisdaten

4.1.1 Soziodemographische Beschreibung der Untersuchungsgruppe

- Alter und Geschlecht

Die Untersuchungsgruppe umfasste insgesamt 36 Teilnehmer, wobei 19 (52,8%) dem weiblichen und 17 (47,2%) dem männlichen Geschlecht angehörten.

Das Durchschnittsalter lag bei 43 Jahren mit einer Standardabweichung von $\pm 12,8$ und erstreckte sich über einen Bereich von 21 bis 68 Jahren.

Für weitere Auswertungen wurden die Patienten in drei Altersgruppen eingeteilt: In Gruppe 1 befanden sich 11 Patienten (30,6%) im Alter von 21 bis 35 Jahren; es handelte sich dabei um 5 Männer und 6 Frauen; die Gruppe 2 umfasste 8 männliche und 4 weibliche Versuchspersonen zwischen 36 und 50 Jahren (33,3%); in der Gruppe 3 mit 13 Probanden über 50 Jahre (36,1%) befanden sich 9 weibliche und 4 männliche Tinnituspatienten.

Bei der Geschlechtsverteilung gab es in den Untersuchungsgruppen ein leichtes Überwiegen des Frauenanteils unter den Patienten. Insgesamt jedoch war die Geschlechtsverteilung entsprechend dem χ^2 -Test nicht signifikant unterschiedlich.

- Schulbildung

8 Personen (=22,2%) verließen die Schule mit Hauptschulabschluss, 8 Personen (=22,2%) schlossen mit mittlerer Reife und 20 Personen (=55,6%) mit Abitur bzw. Fachhochschulreife ab.

- Familienstand

Von den 36 Patienten gaben 16 (44,4%) an, verheiratet zu sein, weitere 15 (41,7%) waren alleinstehend, 4 (11,1%) geschieden und eine Person (2,8%) verwitwet.

Tabelle 5: Soziodemographische Daten der Gesamtgruppe (n = 36)

	Gesamtgruppe n = 36
Alter	
Mittelwert (SD)	43,92 (12,80)
Bereich	21 - 68
	n (%)
Geschlecht	
weiblich	19 (52,8)
männlich	17 (47,2)
Familienstand	
ledig	15 (41,7)
verheiratet	16 (44,4)
geschieden	4 (11,1)
verwitwet	1 (2,8)
Schulabschluss	
Abitur/Fachhochschulreife	20 (55,6)
Mittlere Reife	8 (22,2)
Hauptschule	8 (22,2)

4.1.2 Zusammenhang zwischen EDA und Alter bzw. Geschlecht

Zunächst wurde geprüft, ob es in den drei Altersgruppen Unterschiede bezüglich der EDA zu den beiden Messzeitpunkten (Therapiebeginn und –ende) gab.

Wie die Tabelle 6 zeigt, bestehen in den drei Altersgruppen keine signifikanten EDA-Veränderungen zwischen Beginn und Ende der Therapie ($p=0,544$). Erwartungsgemäß unterschieden sich jedoch die EDA-Werte in den drei Altersgruppen in Bezug auf die mittlere EDA-Höhe und damit auf das Erregungsniveau signifikant ($p=0,009$).

Tabelle 6: Ergebnisse der Varianzanalyse mit Messwiederholung mit geschätzten Mittelwerten und Standardfehlern (SE) der EDA nach Altersgruppen und Geschlecht

Faktoren	n	Geschätzter Mittelwert (*) EDA (ln μ S) (SE) Therapiebeginn	Geschätzter Mittelwert EDA (ln μ S) (SE) Therapieende	p (ISE)*	p (ZSE **)
<u>Alter</u>					
bis 35 Jahre	11	0,524 (0,201)	0,545 (0,185)	0,544	0,009
36 – 50 Jahre	12	0,061 (0,193)	-0,141 (0,177)		
über 50 Jahre	13	-0,214 (0,185)	-0,302 (0,170)		
<u>Geschlecht</u>					
Männer	17	0,191 (0,175)	0,107 (0,171)	0,912	0,441
Frauen	19	0,025 (0,166)	-0,076 (0,161)		

* p-Wert bezieht sich auf Innersubjekteffekte (ISE), d. h. auf die Wechselwirkung (WW) zwischen Faktor und Veränderung der EDA-Werte von Beginn zu Ende der Therapie

** p-Wert bezieht sich auf Zwischensubjekteffekte (ZSE), d.h. den Effekt des Faktors auf die gemittelten EDA-Werte

(*) „Geschätzter Mittelwert“ ist ein von SPSS angegebener Begriff, der in der deutschen Version auch als „geschätzter Randmittelwert“ bezeichnet wird. Dabei handelt es sich nicht um einen empirischen Mittelwert.

Im folgenden wird daher bei allen Varianzanalysen mit Messwiederholung nicht einfach der Begriff „Mittelwert“ verwendet, sondern immer der Ausdruck „Geschätzter Mittelwert“ eingesetzt.

Aus Abbildung 5, die den EDA-Verlauf der drei Altersgruppen graphisch darstellt, geht hervor, dass mit zunehmendem Alter die EDA kleinere Werte annimmt. Damit stimmen diese Messergebnisse auch mit den Befunden anderer Autoren überein.

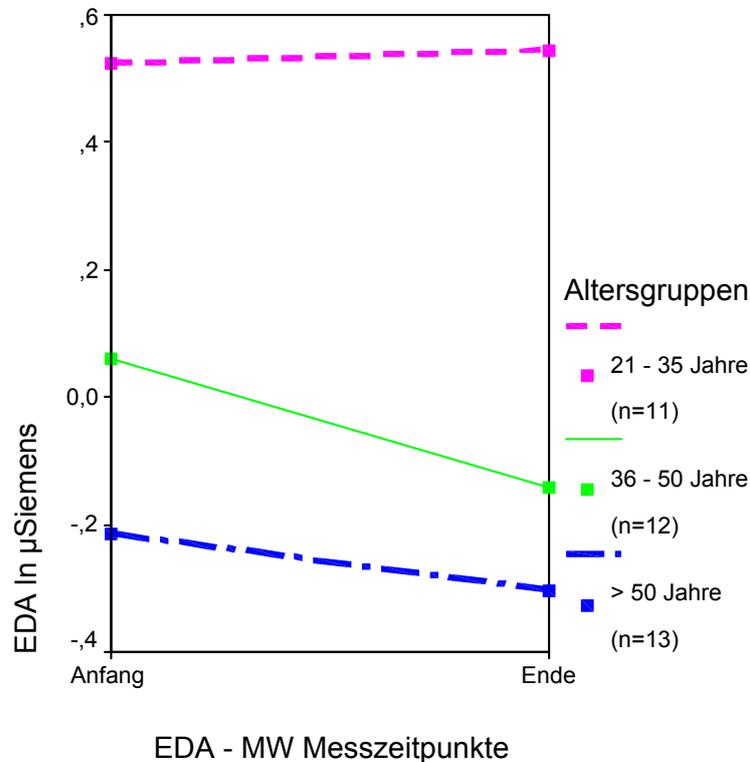


Abbildung 5: Veränderungen der EDA im Verlauf der Therapie in den drei Altersgruppen

Ferner konnte festgestellt werden, dass sich Männer und Frauen weder in den mittleren EDA-Werten unterschieden, noch dass es Geschlechtsunterschiede hinsichtlich des Verlaufs der EDA-Werte (Beginn bis Ende der Tinnitus-therapie) gab (s. Tabelle 6).

4.1.3 Emotionale Belastungen der Untersuchungsgruppe

Die Auswertung des TF sowie des HADS-D mit Hilfe des T-Tests für verbundene Stichproben - ohne Berücksichtigung der EDA - ergab, dass es im Gesamtkollektiv (n=36) unter der Therapie zu einer signifikanten Reduktion des Tinnitusgesamtscores gekommen war. Auch die Scores für Angst und Depressivität hatten sich signifikant verbessert.

Die Tabelle 7 stellt die Ergebnisse dieser Auswertungen zu den beiden Messzeitpunkten - Therapieanfang (T1) und Therapieende (T2) - dar.

Tabelle 7: Veränderungen des TF-Gesamtscores, der Tinnituschweregrade, der HADS-D Depressivität und HADS-D Angst zu den beiden Messzeitpunkten für das Gesamtkollektiv (n = 36)

	T1 (=Therapieanfang)	T2 (=Therapieende)	T1 - T2 p - Wert
	Mittelwert (SD)	Mittelwert (SD)	
<u>TF-Gesamtscore</u>	48,06 (10,67)	33,47 (14,07)	< 0,001
<u>HADS-D Depressivität</u>	8,11 (4,54)	6,46 (4,53)	0,028
<u>HADS-D Angst</u>	10,57 (3,90)	8,11 (3,72)	< 0,001
	n (%)	n (%)	
<u>Tinnituschweregrad</u>			
leicht (I)	2 (5,6)	17 (47,2)	
mittel (II)	15 (41,7)	11 (31,4)	
schwer (III)	13 (36,1)	7 (19,4)	
sehr schwer (IV)	6 (16,7)	1 (2,8)	
<u>HADS-D Depressivität</u>			
Score ≤ 8 (unauffällig)	17 (47,2)	23 (63,9)	
Score > 8 (auffällig)	19 (52,8)	12 (33,3)	
<u>HADS-D Angst</u>			
Score ≤ 8 (unauffällig)	10 (27,8)	20 (55,6)	
Score > 8 (auffällig)	26 (72,7)	15 (41,7)	

Aufschluss über die Verteilung der Patienten mit Alpha- oder Beta-Neurofeedback ergibt die folgende Tabelle 8. Hierbei zeigt sich, dass die Patienten hinsichtlich des Tinnituschweregrades und der Komorbiditäten Angst und Depressivität sowohl vom Alpha- als auch vom Beta-Neurofeedback profitierten.

Tabelle 8: Anzahl der Patienten mit Alpha- bzw. Betafeedback bei Therapieanfang und -ende in den einzelnen Untergruppen des TF und HADS-D

	T1 (=Therapieanfang)		T2 (=Therapieende)	
	Alpha (n=23) n (%)	Beta (n=13) n (%)	Alpha (n=23) n (%)	Beta (n=13) n (%)
<u>Neurofeedback</u>				
<u>Tinnituschweregrad</u>				
leicht (I)	2 (8,7)	0	13 (56,5)	4 (30,8)
mittel (II)	10 (43,5)	5 (38,4)	8 (34,8)	3 (23,1)
schwer (III)	9 (39,1)	4 (30,8)	2 (8,7)	5 (38,5)
sehr schwer (IV)	2 (8,7)	4 (30,8)	0	1 (7,7)
<u>HADS-D Depressivität</u>				
Score ≤ 8 (unauffällig)	11 (47,8)	6 (46,2)	15 (68,2)	8 (61,5)
Score > 8 (auffällig)	12 (52,2)	7 (53,8)	7 (31,8)	5 (38,5)
<u>HADS-D Angst</u>				
Score ≤ 8 (unauffällig)	5 (21,7)	5 (38,5)	13 (59,1)	7 (53,8)
Score > 8 (auffällig)	18 (78,3)	8 (61,5)	9 (40,9)	6 (46,2)

Auch subjektiv gaben die Patienten – unabhängig von der Art des durchgeführten Neurofeedbacks, eine Reduktion der Belastung durch den Tinnitus an, so dass insgesamt bei den meisten Patienten eine klinische Verbesserung zu verzeichnen war.

Es war nun zu prüfen, ob ein Zusammenhang hergestellt werden kann zwischen dem Tinnitusgesamt-score, den Komorbiditäten Angst und Depressivität und der EDA.

4.2 Ergebnisse der Untersuchung

4.2.1 EDA und emotionale Faktoren

4.2.1.1 EDA und Tinnitusbelastungsschweregrad

Die Auswertung der EDA mit der am Therapieende vorgenommenen Tinnituschweregradeinteilung nach Goebel & Hiller (1998) führte zu folgendem Ergebnis:

Die EDA-Veränderungen zwischen den beiden Messzeitpunkten waren in den drei Gruppen – wie aus Tabelle 9 hervorgeht – nicht signifikant ($p=0,450$). Jedoch wiesen Patienten mit schwerer Tinnitusbelastung im Mittel signifikant höhere EDA-Werte auf als Patienten mit mittelgradiger oder nur leichter Tinnitusbelastung ($p=0,026$). Dies verdeutlicht auch Abbildung 6.

Tabelle 9: Ergebnisse der Varianzanalyse mit Messwiederholung mit geschätzten Mittelwerten und Standardfehlern (SE) der EDA zu den beiden Messzeitpunkten (Anfang und Ende der Therapie) nach Tinnitusbelastungsschweregraden

Tinnituschweregrad	n	Geschätzter Mittelwert EDA (ln μ S) (SE) Therapiebeginn	Geschätzter Mittelwert EDA (ln μ S) (SE) Therapieende	p (ISE)*	p (ZSE **)
leicht (I)	17	-0,114 (0,166)	-0,179 (0,158)	0,450	0,026
mittel (II)	11	0,135 (0,207)	-0,117 (0,195)		
schwer (III)	7	0,639 (0,259)	0,658 (0,245)		

* p-Wert bezieht sich auf Innersubjekteffekte (ISE), d. h. auf die Wechselwirkung (WW) zwischen Faktor und Veränderung der EDA-Werte von Beginn zu Ende der Therapie

** p-Wert bezieht sich auf Zwischensubjekteffekte (ZSE), d.h. den Effekt des Faktors auf die gemittelten EDA-Werte

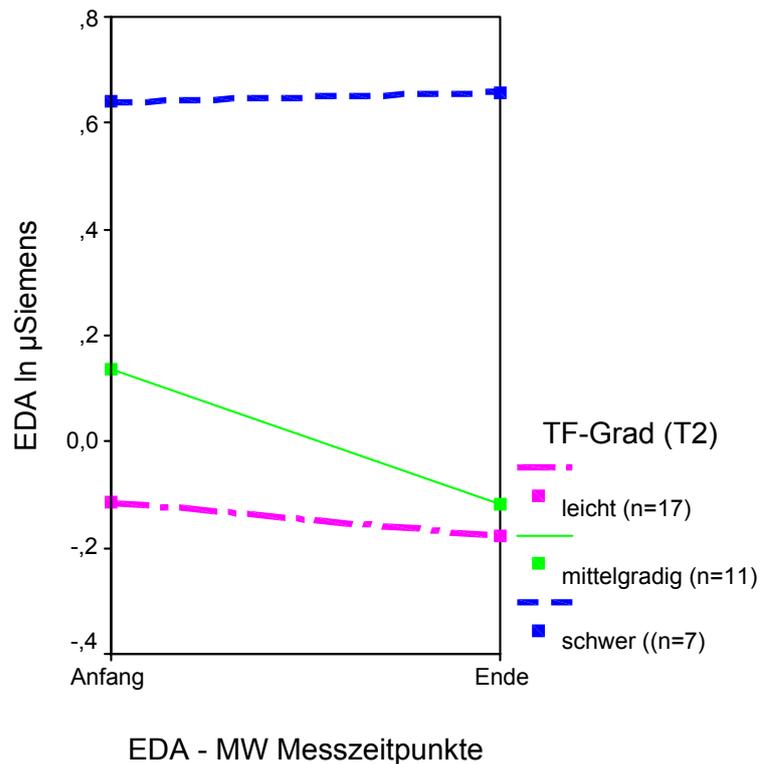


Abbildung 6: Veränderungen der EDA im Verlauf der Therapie in den drei Tinnitusbelastungsschweregraden

Bei unseren Patienten konnte man ferner feststellen: Je schwerer ausgeprägt der Tinnitus war, desto größer war auch der Anteil der jeweiligen Probanden eines Tinnituschweregrades mit auffälligen Werten im HADS-D. Wie Tabelle 10 verdeutlicht, zeigen fünf von sieben Probanden im Tinnituschweregrad III auf beiden Skalen (Angst und Depressivität = „negative Affektivität“) des HADS-D auffällige Scores, eine weitere Versuchsperson ist nur auf der Skala Angst auffällig, im Schweregrad II sind es dagegen gerade noch zwei von insgesamt 11 Probanden mit auffälligen Angst- und Depressivitätswerten, jeweils zwei weitere Versuchspersonen sind nur in einer der beiden Skalen („nur Angst“, „nur Depressivität“) auffällig. Im Tinnitusbelastungsgrad I gibt es von insgesamt 17 Personen nur einen einzigen Patienten mit auffälligen Angst- und Depressivitätswerten, einen weiteren mit nur auffälligem Depressivitätsscore und drei andere Probanden mit nur auffälligen Angstwerten.

Der χ^2 -Test ergab, dass zwischen den emotionalen Faktoren Angst bzw. Depressivität und dem Tinnituschweregrad ein signifikanter Zusammenhang bestand. Der TF-Gesamtscore korrelierte erwartungsgemäß mit dem Angstscore ($r=0,609$) bzw. mit dem Depressivitätsscore ($r=0,675$).

Tabelle 10: Anzahl der Probanden (n (%)) des jeweiligen Tinnituschweregrades mit auffälligen HADS-D Werten auf den Skalen „nur Depressivität“, „nur Angst“ sowie „negative Affektivität“ sowie p-Werte des χ^2 -Tests

Schweregrad (Tinnitusfragebogen)	HADS-D	Negative Affektivität	nur Depressivität	nur Angst
		n (%) auffällige	n (%) auffällige	n (%) auffällige
leicht (I); n=17		1 (5,9)	2 (11,5)	4 (23,5)
mittel (II); n=11		2 (18,2)	4 (36,4)	4 (36,4)
schwer (III), n=7		5 (71,4)	5 (71,4)	6 (85,7)
p – Wert (χ^2 -Test)		0,005	0,011	0,025

4.2.1.2 EDA und depressive Verstimmtheit

Um zu prüfen, wie sich der EDA-Verlauf für die Patienten darstellt, die am Ende der Therapie einen auffälligen HADS-D Depressivitätswert zeigten im Vergleich zu jenen, die im HADS-D unauffällig waren, wurde die Varianzanalyse mit Messwiederholungen durchgeführt.

Dabei zeigte sich, dass diejenigen Patienten, die einen auffälligen HADS-D Depressivitätswert hatten, signifikant höhere EDA-Werte aufwiesen, als diejenigen Probanden mit unauffälligen Scores ($p=0,024$). Wie man aus der Abbildung 7 deutlich erkennen kann, liegen die auffälligen Probanden mit ihrem EDA-Verlauf über Null, während die unauffälligen Versuchspersonen im Mittel negative und damit sehr niedrige EDA-Werte besitzen. Signifikante Unterschiede im EDA-Verlauf unter der Therapie sind in beiden Gruppen nicht zu erkennen ($p=0,905$, s. Tab. 11).

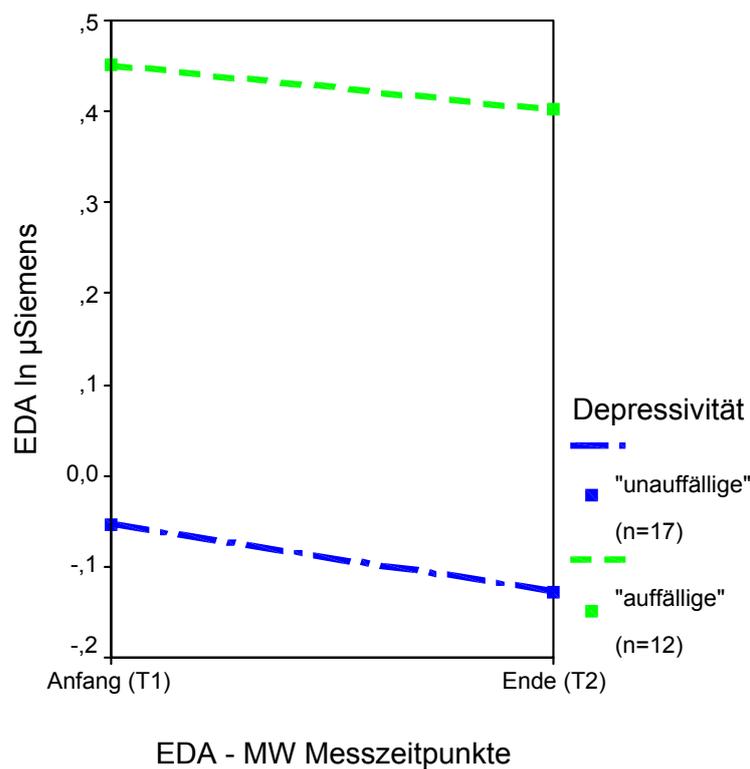


Abbildung 7: EDA-Verlauf unter der Therapie bei Patienten mit auffälligem Depressivitätsscore bzw. unauffälligen HADS-D Werten

4.2.1.3 EDA und Angst

Als Nächstes wurde untersucht, welche EDA-Unterschiede sich zwischen Patienten mit auffälligen HADS-D Angstwert versus unauffälligen Scores am Ende der Therapie ergeben.

Wie aus der Tabelle 11 hervorgeht, bestehen in den beiden Gruppen keine signifikanten Unterschiede in der Veränderung der EDA-Werte ($p=0,670$). Diejenigen Patienten mit auffälligen Angstwerten am Therapieende weisen im Mittel allenfalls tendenziell ($p=0,119$) höhere EDA-Werte als die unauffälligen Probanden auf. In der Abbildung 8 ist der EDA-Verlauf für die jeweilige Gruppe („auffällig“/ „unauffällig“) dargestellt.

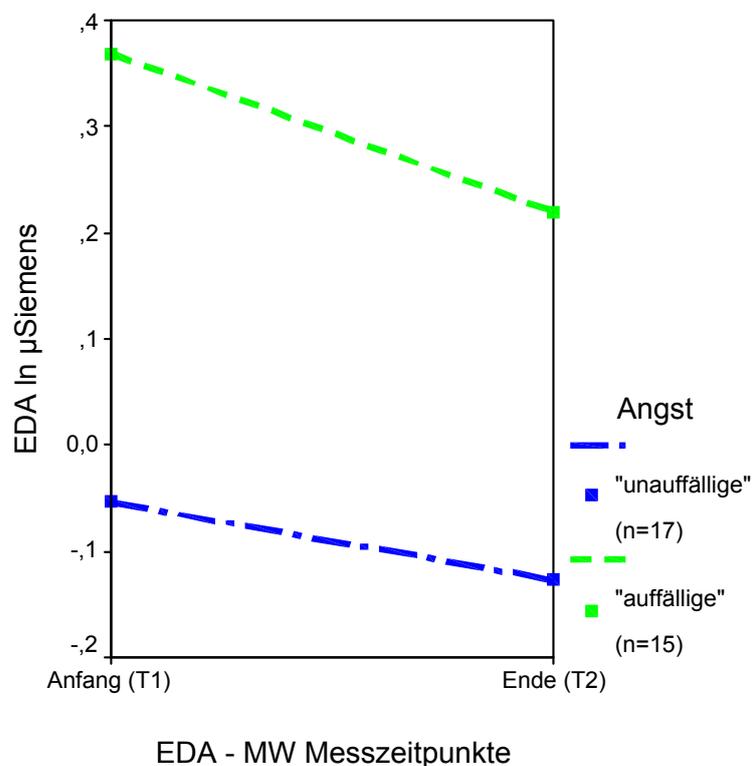


Abbildung 8: EDA-Verlauf unter der Therapie bei Probanden mit auffälligem Angstwert bzw. unauffälligen HADS-D Werten

4.2.1.4 EDA und negative Affektivität

Nachdem in den zwei vorausgegangenen Abschnitten (4.2.1.2 und 4.2.1.3) jeweils getrennt voneinander der Effekt von Angst oder Depressivität auf die EDA-Werte untersucht worden ist, und dabei gezeigt werden konnte, dass diese emotionalen Faktoren einen tendenziellen bzw. signifikanten Einfluss auf das mittlere EDA-Niveau haben, richtet sich nun das Hauptaugenmerk auf jene Probanden, die am Ende der Therapie sowohl in der Skala „Angst“ als auch in der Skala „Depressivität“ auffällige Werte aufwiesen. Insgesamt konnten neun solche Versuchspersonen mit „negativer Affektivität“ identifiziert werden.

Als „Kontrollgruppe“ wurden wieder jene „unauffälligen“ Patienten zusammengefasst, die weder ängstlich noch depressiv waren. Wie Tabelle 11 zeigt, sind keine signifikanten Unterschiede im EDA-Verlauf in diesen beiden Gruppen („auffällige“/ „unauffällige“) festzustellen ($p=0,996$), jedoch unterscheiden sich diese beiden Gruppen signifikant hinsichtlich der mittleren Höhe der EDA-Werte ($p=0,005$; s. auch Abb. 9).

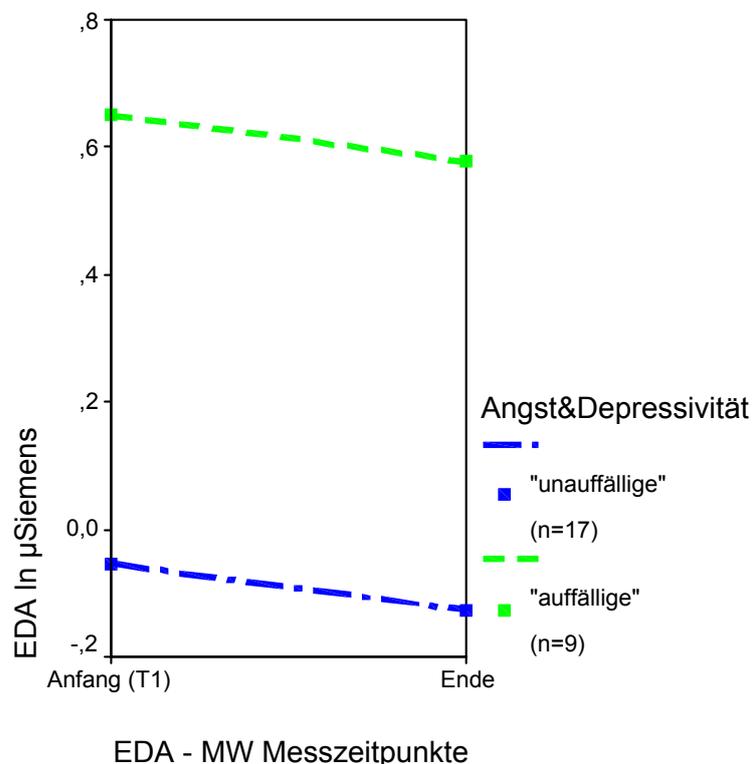


Abbildung 9: EDA-Verlauf unter der Therapie bei unauffälligen und auffälligen Probanden hinsichtlich des gemeinsamen Auftretens bzw. Fehlens von negativer Affektivität

Tabelle 11: Überblick der Ergebnisse der Varianzanalyse mit Messwiederholung mit geschätzten Mittelwerten und Standardfehlern (SE) der EDA bei Probanden mit Depressivität oder Angst bzw. negativer Affektivität bzw. unauffälligen HADS-D Werten zu den zwei Messzeitpunkten

Faktoren	n	geschätzter MW EDA (ln μ S) (SE) Therapiebeginn	geschätzter MW EDA (ln, μ S) (SE) Therapieende	p (ISE*)	p (ZSE**)
HADS-D Depressivität					
„unauffällige“	17	-0,054 (0,157)	-0,127 (0,148)	0,905	0,024
„auffällige“	12	0,451 (0,187)	0,402 (0,176)		
HADS-D Angst					
„unauffällige“	17	-0,054 (0,174)	-0,127 (0,176)	0,670	0,119
„auffällige“	15	0,369 (0,185)	0,220 (0,187)		
HADS-D Negative Affektivität					
„unauffällige“	17	-0,054 (0,151)	-0,127 (0,147)	0,996	0,005
„auffällige“	9	0,650 (0,207)	0,578 (0,202)		

* p-Wert bezieht sich auf Innersubjekteffekte (ISE), d. h. auf die Wechselwirkung (WW) zwischen Faktor und Veränderung der EDA-Werte von Beginn zu Ende der Therapie

** p-Wert bezieht sich auf Zwischensubjekteffekte (ZSE), d.h. den Effekt des Faktors auf die gemittelten EDA-Werte

4.2.1.5 Zusammenfassung der Ergebnisse

Es lässt sich festhalten, dass zwischen dem Tinnitus Schweregrad und den emotionalen Faktoren Angst, Depressivität bzw. negativer Affektivität ein signifikanter Zusammenhang besteht ($p=0,025$ bzw. $p=0,011$ bzw. $p=0,005$), d. h. je schwerer der Tinnitus ausgeprägt ist, desto häufiger ist auch mit den Komorbiditäten Angst, Depressivität bzw. negative Affektivität zu rechnen. Ferner konnte festgestellt werden, dass sowohl die Schwere des Tinnitus als auch die emotionalen Faktoren Depressivität bzw. negative Affektivität zu einer signifikanten Erhöhung des EDA-Niveaus gegenüber emotional unauffälligen Probanden führen.

Daher sollte nun als nächstes untersucht werden, ob und inwieweit die EDA durch die unterschiedlichen Neurofeedbackverfahren (Alpha, Beta) beeinflusst wird und ob sich dabei Unterschiede innerhalb der einzelnen Patientenkollektive mit/ohne Angst und/oder Depression ergeben.

4.2.2 EDA und Neurofeedback

Schwerpunkt dieser Arbeit ist es zu untersuchen, welchen Einfluss ein Alpha- oder Beta-gestütztes Neurofeedback auf die EDA hat und ob sich dabei Unterschiede innerhalb der einzelnen Patientenkollektive unter Berücksichtigung der emotionalen Faktoren (Angst und/oder Depression) ergeben. Es kam zu folgenden Ergebnissen:

4.2.2.1 EDA in Abhängigkeit von der Neurofeedbackgruppe

Von dem gesamten Patientenkollektiv waren durch die Eingangsdiagnostik n=23 Patienten der Alpha-Feedbackgruppe und n=13 Patienten der Beta-Feedbackgruppe zugeordnet.

Wie die Tabelle 12 zeigt, waren die Verläufe der EDA-Werte von Beginn bis zum Ende der Tinnitus therapie in beiden Feedbackgruppen (Alpha, Beta) zwar nicht signifikant, aber doch tendenziell unterschiedlich ($p=0,074$).

Tabelle 12: Ergebnisse der Varianzanalyse mit Messwiederholung mit geschätzten Mittelwerten und Standardfehlern (SE) der EDA für die Feedbackgruppen zu den zwei Messzeitpunkten

Faktoren	n	Geschätzter Mittelwert EDA (ln μ S) (SE) Therapiebeginn	Geschätzter Mittelwert EDA (ln μ S) (SE) Therapieende	p (ISE)*	p (ZSE **)
<i>Feedbackgruppe</i>					
Alpha	23	0,169 (0,151)	-0,030 (0,148)	0,074	0,881
Beta	13	-0,013 (0,200)	0,082 (0,196)		

* p-Wert bezieht sich auf Innersubjekteffekte (ISE), d. h. auf die Wechselwirkung (WW) zwischen Faktor und Veränderung der EDA-Werte von Beginn zu Ende der Therapie

** p-Wert bezieht sich auf Zwischensubjekteffekte (ZSE), d.h. den Effekt des Faktors auf die gemittelten EDA-Werte

Wie aus der unten stehenden Abbildung 10 hervorgeht, nehmen die EDA-Werte der Alpha-Neurofeedbackgruppe im Verlauf der Therapie ab, während die Beta-Neurofeedbackgruppe steigende EDA-Werte zeigt. Somit hat die Art des Neurofeedback (Alpha oder Beta) offenbar einen gewissen Einfluss auf den Verlauf der EDA.

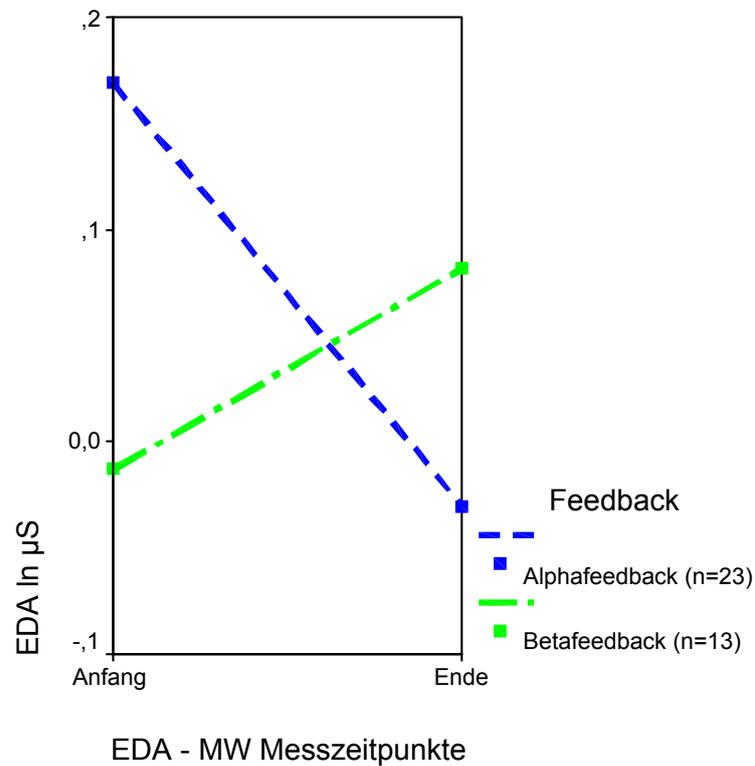


Abbildung 10: EDA-Verlauf unter der Therapie bei den Alpha- bzw. Beta-Neurofeedbackprobanden

4.2.2.2 EDA und Neurofeedbackgruppen bei depressiver Verstimmtheit

Nachdem in 4.2.2.1 gezeigt werden konnte, dass die Art des Neurofeedbacks (Alpha oder Beta) offenbar einen gewissen Einfluss auf die EDA hat, war es nun notwendig zu prüfen, wie sich die EDA in jenen EEG-Gruppen verhält, die im HADS-D auffällige Depressionswerte zeigten.

Die Varianzanalyse mit Messwiederholungen für die Gruppe der EEG-Patienten mit depressiver Verstimmtheit ergab, dass die EDA-Verläufe in beiden Feedbackgruppen (Alpha, Beta) signifikant unterschiedlich waren ($p=0,013$; s. auch Tab. 13). Wie aus der Abbildung 11 hervorgeht, nehmen die EDA-Werte der auffälligen Probanden mit Alpha-Neurofeedback im Verlauf der Therapie ab, während auffällige Versuchspersonen der Beta-Neurofeedbackgruppe steigende EDA-Werte zeigen. Allerdings unterscheiden sich die mittleren EDA-Werte beider Gruppen nicht signifikant voneinander ($p=0,787$).

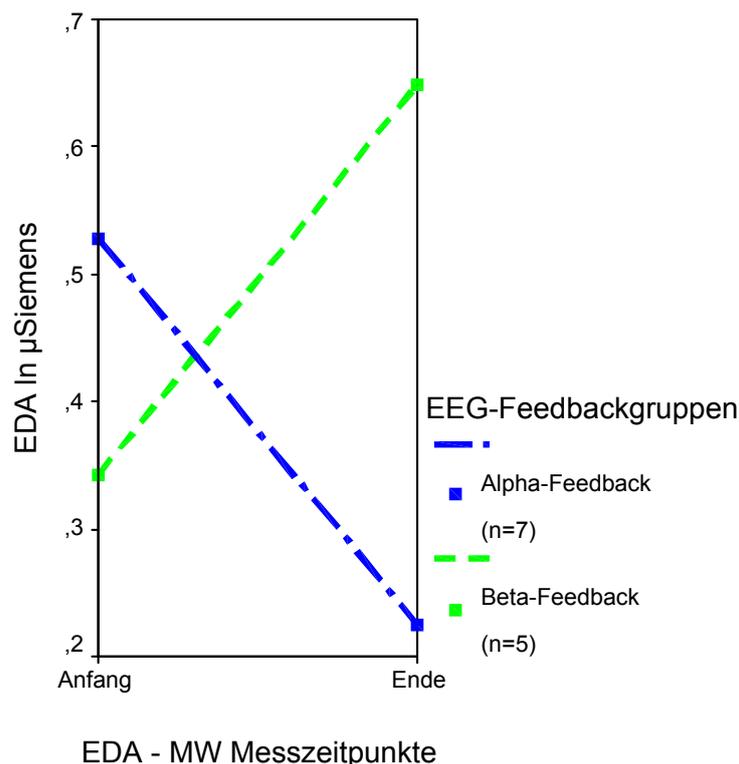


Abbildung 11: EDA-Verlauf der Feedbackgruppen (Alpha, Beta) unter der Therapie bei Patienten mit auffälligem Depressivitätswert im HADS-D

4.2.2.3 EDA und Neurofeedback bei Angstpatienten

Bei den Neurofeedback-Probanden mit auffälligem Angstwert erbrachte die Varianzanalyse mit Messwiederholungen einen signifikanten Unterschied im EDA-Verlauf zwischen den auffälligen Alpha-Neurofeedbackprobanden und den auffälligen Patienten, die Beta-Neurofeedback durchführten ($p=0,000$; s. Tab. 13 und Abb. 12). Die mittleren EDA-Werte beider Gruppen ließen, wie bei den Patienten mit depressiver Verstimmtheit, keine signifikanten Unterschiede erkennen ($p=0,824$).

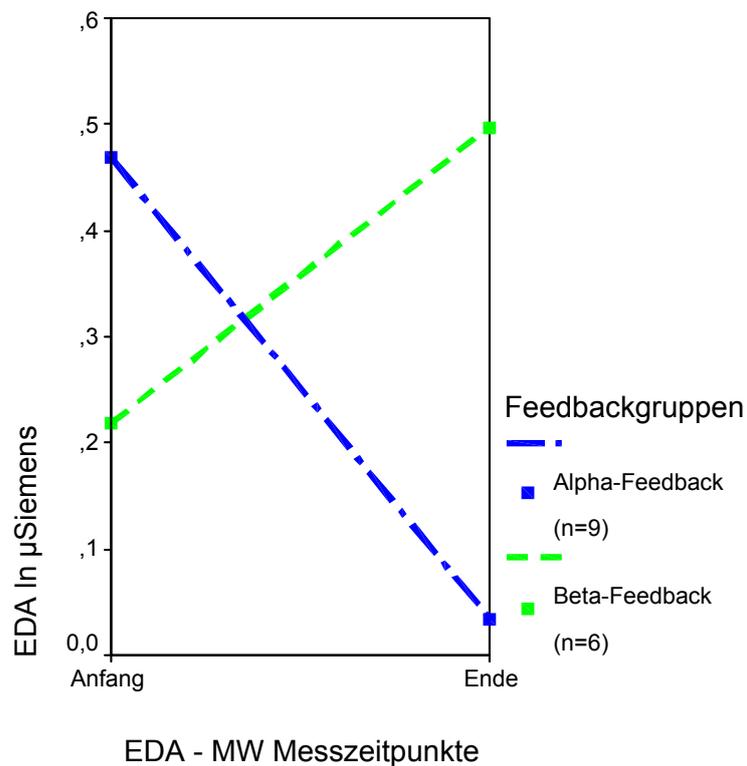


Abbildung 12: EDA-Verlauf der Alpha- bzw. der Beta-Neurofeedbackprobanden mit auffälligem HADS-D Angstscore

4.2.2.4 EDA und Neurofeedback bei negativer Affektivität

Auch hier ergab die Varianzanalyse mit Messwiederholung keinen signifikanten Unterschied zwischen den Feedbackgruppen mit auffälligen Angst- und Depressivitätsscore in der mittleren Höhe der EDA ($p=0,602$), jedoch waren – wie in Abbildung 13 erkennbar – die Verläufe der EDA-Werte unter der Therapie in diesen beiden auffälligen Feedbackgruppen (Alpha, Beta) signifikant unterschiedlich ($p=0,000$; s. Tab. 13).

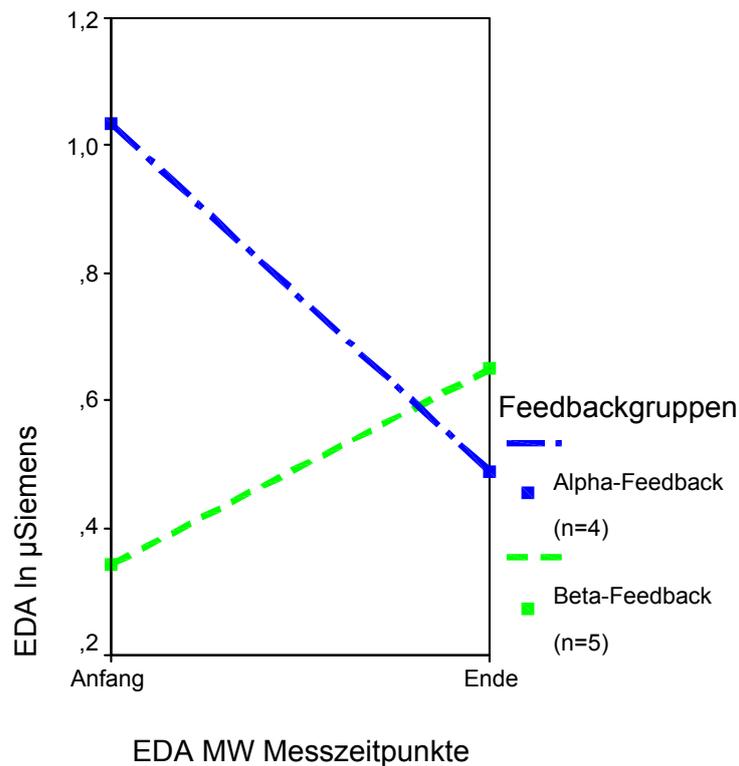


Abbildung 13: Veränderungen der EDA im Verlauf der Therapie bei den Alpha- bzw. Beta-Neurofeedbackgruppen mit negativer Affektivität

4.2.2.5 EDA und Neurofeedback bei unauffälligen HADS-D Scorewerten

Nachdem unter 4.2.2.2 bis 4.2.2.4 herausgefunden werden konnte, dass sich bei Angst, Depressivität oder negativer Affektivität unterschiedliche Verläufe der EDA zwischen den beiden EEG-Feedbackverfahren (Alpha, Beta) zeigen, galt es nun zu untersuchen, ob und inwieweit die EDA durch die unterschiedlichen Neurofeedbackverfahren bei unauffälligen Probanden, d.h. die frei von Angst und Depressivität sind, beeinflusst wird.

Wie aus Tabelle 13 entnommen werden kann, wurde weder ein signifikant unterschiedliche Verlauf der EDA unter der Therapie noch ein signifikanter Unterschied in der mittleren Höhe der EDA zwischen unauffälligen Alpha- und Beta-Neurofeedbackpatienten festgestellt. Abbildung 14 verdeutlicht diesen Sachverhalt.

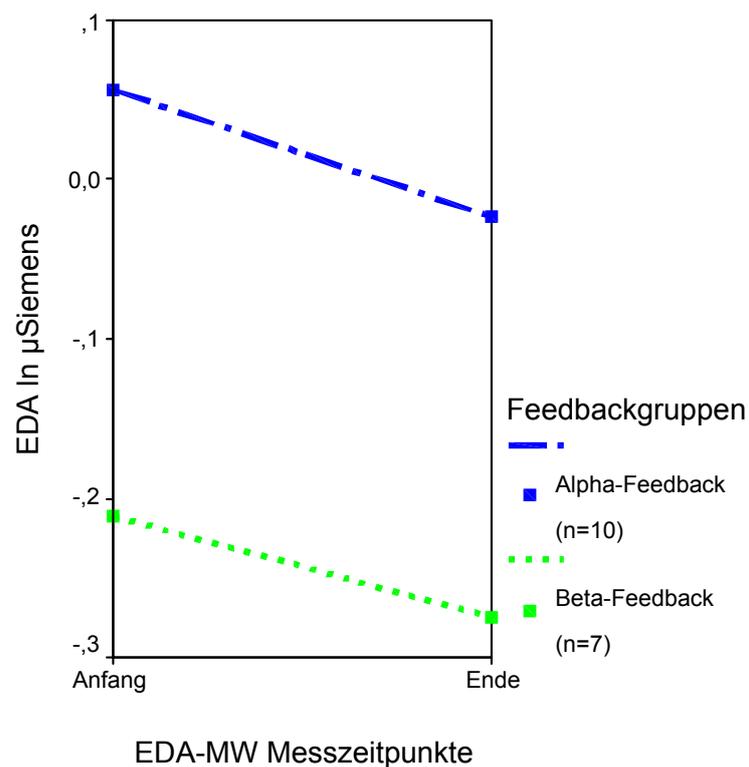


Abbildung 14: EDA-Verlauf unter der Therapie bei Alpha- bzw. Beta-Neurofeedbackgruppen mit unauffälligen HADS-D Werten

Aus Tabelle 13 wird auch ersichtlich, dass unauffällige Probanden ein sehr viel niedrigeres EDA-Niveau aufweisen als die auffälligen Versuchspersonen.

Tabelle 13: Ergebnisse der Varianzanalyse mit Messwiederholungen mit geschätzten Mittelwerten und Standardfehlern (SE) der EDA zu den beiden Messzeitpunkten für Alpha- und Beta-Neurofeedbackgruppen mit auffälligen sowie unauffälligen Werten im HADS-D (Depressivität, Angst, negative Affektivität)

Faktoren	n	Geschätzter Mittelwert EDA (ln μ S) (SE) Therapiebeginn	Geschätzter Mittelwert EDA (ln μ S) (SE) Therapieende	p (ISE)*	p (ZSE **)
<i>HADS-D Depressivität auffällig</i>					
Alpha	7	0,529 (0,318)	0,225 (0,246)	0,013	0,787
Beta	5	0,343 (0,376)	0,649 (0,291)		
<i>HADS-D Angst auffällig</i>					
Alpha	9	0,469 (0,308)	0,035 (0,288)	0,000	0,824
Beta	6	0,218 (0,377)	0,497 (0,353)		
<i>HADS-D negative Affektivität auffällig</i>					
Alpha	4	1,034 (0,381)	0,489 (0,351)	0,000	0,602
Beta	5	0,343 (0,341)	0,649 (0,314)		
<i>HADS-D unauffällig</i>					
Alpha	10	0,056 (0,160)	-0,023 (0,184)	0,956	0,271
Beta	7	-0,211 (0,191)	-0,275 (0,220)		

* p-Wert bezieht sich auf Innersubjekteffekte (ISE), d. h. auf die Wechselwirkung (WW) zwischen Faktor und Veränderung der EDA-Werte von Beginn zu Ende der Therapie

** p-Wert bezieht sich auf Zwischensubjekteffekte (ZSE), d.h. den Effekt des Faktors auf die gemittelten EDA-Werte

4.2.2.6 Zusammenfassung der Ergebnisse

Die Art des durchgeführten Neurofeedback-Trainings hat nach diesen Ergebnissen entscheidenden Einfluss auf den Verlauf der EDA, insbesondere wenn emotionale Faktoren (Angst und/oder Depressivität) berücksichtigt werden:

Während es bei unauffälligen Alpha- oder Beta-Neurofeedbackpatienten zu keiner signifikanten Veränderung der EDA kommt, zeigen emotional auffällige Patienten einen signifikant unterschiedlichen Verlauf der EDA unter der Therapie:

In der Gruppe der emotional auffälligen Alpha-Neurofeedbackpatienten führt das Training zu einer signifikanten Abnahme der EDA. Dagegen bewirkt das Beta-Neurofeedbacktraining bei den emotional auffälligen Probanden eine signifikante Zunahme der EDA unter der Therapie.

4.2.3 EDA innerhalb der einzelnen Neurofeedbackgruppen

Nachdem in 4.2.1 gezeigt werden konnte, dass es offensichtlich unter dem Einfluss emotionaler Auffälligkeit zu einem signifikant höheren EDA-Wert kommt als bei emotionaler Unauffälligkeit und nachdem in 4.2.2 festgestellt wurde, dass die Art des durchgeführten Neurofeedbackverfahrens einen maßgeblichen Einfluss auf den Verlauf der EDA hat, soll daher in diesem Kapitel abschließend die EDA innerhalb der jeweiligen Feedbackgruppe (Alpha, Beta) bei emotional auffälligen und unauffälligen Patienten dargestellt werden.

4.2.3.1 EDA unter Alphafeedbackgruppe und emotionalen Faktoren

- Depressivität

Vergleicht man die Probanden der Alpha-Neurofeedbackgruppe mit auffälligen Depressivitätswerten mit denjenigen Alpha-Neurofeedbackpersonen, die unauffällige Werte im HADS-D aufweisen, so ergeben sich weder im Verlauf der EDA über die Therapie ($p=0,478$) noch in der Höhe der mittleren EDA-Werte ($p=0,252$) signifikante Veränderungen.

Der nachträglich durchgeführte T-Test für verbundene Stichproben erbrachte für die auffälligen Alpha-Neurofeedbackpatienten allenfalls eine tendenzielle Abnahme der EDA über die Therapie ($p=0,098$), nicht aber bei den unauffälligen Alphapatienten ($p=0,739$). Abbildung 15, Tabelle 14 und 15 verdeutlichen diesen Sachverhalt.

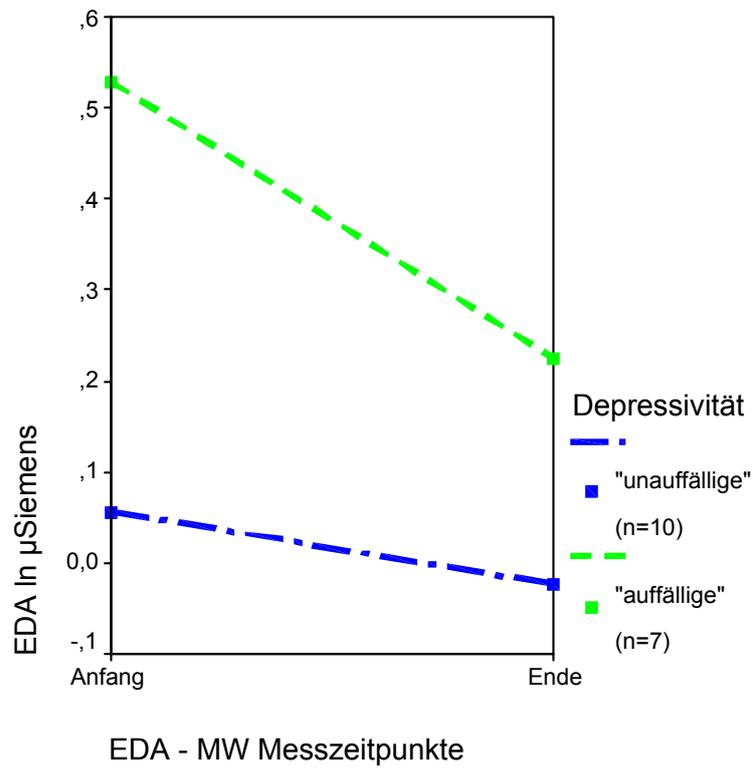


Abbildung 15: EDA-Verlauf unter der Therapie bei Alpha-Neurofeedbackprobanden mit auffälligem HADS-D Depressivitätswert und unauffälligem HADS-D Werten

- Angst

Untersucht man die Probanden mit Alpha-Neurofeedback, die einen auffälligen HADS-D Angstscore aufwiesen mit denjenigen Alpha-Neurofeedbackpatienten, welche unauffällige HADS-D Scores hatten, so kann man sehen, dass auch hier wieder keine signifikante Änderung der EDA über die Therapie in der Varianzanalyse mit Messwiederholung nachzuweisen war ($p=0,177$), noch zeigte sich eine Signifikanz in der mittleren Höhe der EDA ($p=0,513$).

Allerdings erwies sich die Abnahme der EDA bei den auffälligen Alphapatienten im nachträglich durchgeführten T-Test als signifikant ($p=0,000$), Abbildung 16 und Tabelle 14, 15 verdeutlichen diesen Sachverhalt.

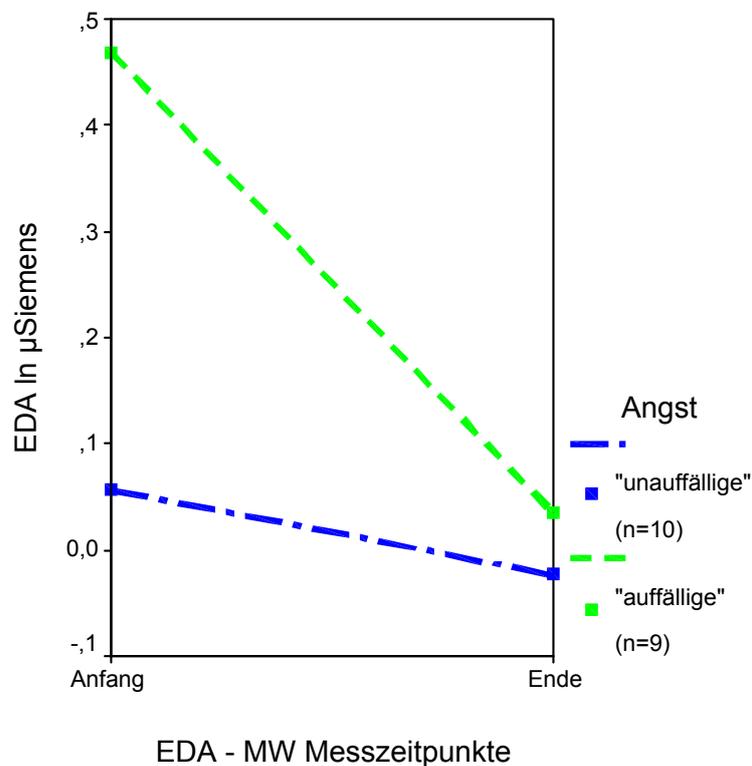


Abbildung 16: EDA-Verlauf unter der Therapie bei Alpha-Neurofeedbackprobanden mit auffälligem Angstscore bzw. unauffälligen HADS-D Werten

- Negative Affektivität

Anders verhielt es sich dagegen bei Patienten mit Alpha-Neurofeedback, die einen erhöhten Angst- und Depressivitätsscore aufwiesen gegenüber den unauffälligen Alpha-Neurofeedbackprobanden. Auch hier ähnelte der Verlauf der auffälligen dem der unauffälligen Alpha-Neurofeedbackprobanden. Bei der durchgeführten Varianzanalyse mit Messwiederholung konnte zwischen beiden Verläufen kein signifikanter Unterschied festgestellt werden, jedoch wiesen die auffälligen Alphafeedbackprobanden im Mittel signifikant höhere EDA-Werte auf als die unauffälligen Alphafeedbackversuchspersonen ($p=0,050$).

Untersucht man den Verlauf der EDA der auffälligen Alphafeedbackprobanden mittels T-Test, so erkennt man, dass diese signifikant abnehmende EDA-Werte aufweisen ($p=0,000$), während man bei den unauffälligen Alphafeedbackpatienten auch hier wieder keine signifikante EDA-Verlaufsänderung gemäß des durchgeführten T-Tests feststellen kann (s. Abbildung 17, Tabelle 14 und 15).

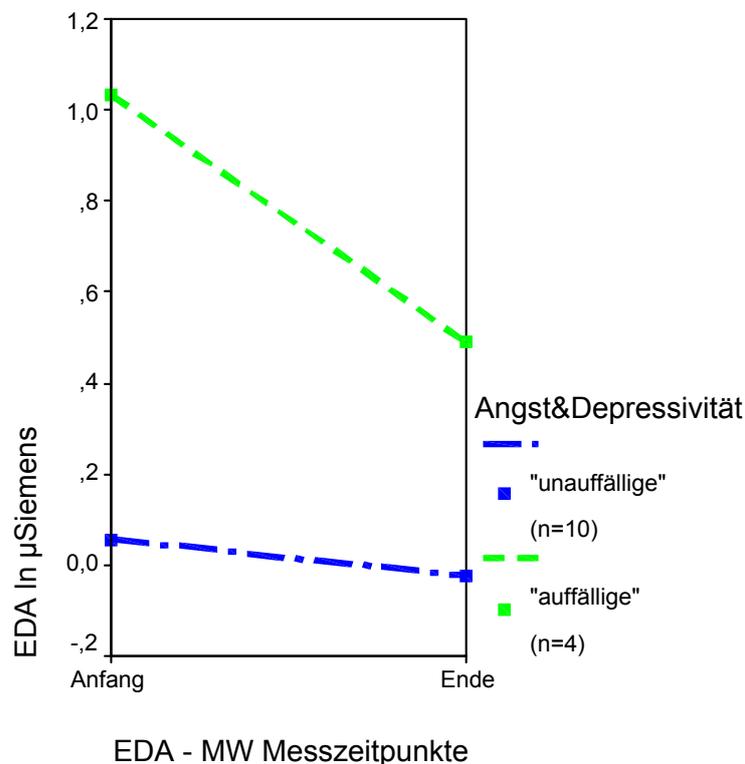


Abbildung 17: EDA-Verlauf unter der Therapie bei Alpha-Neurofeedbackpatienten mit auffälligen bzw. unauffälligen Angst- und Depressivitätswerten

Tabelle 14: Ergebnisse der Varianzanalysen mit Messwiederholung mit geschätzten Mittelwerten und Standardfehlern der EDA zu den beiden Messzeitpunkten für die Alpha-Neurofeedbackprobanden mit auffälligen bzw. unauffälligen Werten auf den Skalen des HADS-D

Faktoren	n	Geschätzter Mittelwert EDA (ln μ S) (SE) Therapiebeginn	Geschätzter Mittelwert EDA (ln μ S) (SE) Therapieende	p (ISE)*	p (ZSE **)
<u><i>HADS-D Depressivität bei Alphafeedback</i></u>					
„unauffällige“	10	0,056 (0,226)	-0,023 (0,209)	0,478	0,252
„auffällige“	7	0,529 (0,270)	0,225 (0,250)		
<u><i>HADS-D Angst bei Alphafeedback</i></u>					
„unauffällige“	10	0,056 (0,257)	-0,023 (0,258)	0,177	0,513
„auffällige“	9	0,469 (0,271)	0,035 (0,272)		
<u><i>HADS-D negative Affektivität bei Alphafeedback</i></u>					
„unauffällige“	10	0,056 (0,198)	-0,023 (0,219)	0,244	0,050
„auffällige“	4	1,034 (0,313)	0,489 (3,47)		

* p-Wert bezieht sich auf Innersubjekteffekte (ISE), d. h. auf die Wechselwirkung (WW) zwischen Faktor und Veränderung der EDA-Werte von Beginn zu Ende der Therapie

** p-Wert bezieht sich auf Zwischensubjekteffekte (ZSE), d.h. den Effekt des Faktors auf die gemittelten EDA-Werte

Tabelle 15: Ergebnisse des T-Tests für verbundene Stichproben mit Mittelwerten und Standardabweichungen der EDA zu zwei Messzeitpunkte bei Probanden mit Alphafeedback und auffälligen bzw. unauffälligen Werten im HADS-D

Faktoren	n	Mittelwert EDA (ln μ S) (SD) Therapiebeginn	Mittelwert EDA (ln μ S) (SD) Therapieende	p
<u>HADS-D Depressivität</u>				
„unauffällige“	10	0,056 (0,52)	-0,024 (0,64)	0,739
„auffällige“	7	0,53 (0,93)	0,225 (0,89)	0,098
<u>HADS-D Angst</u>				
„unauffällige“	10	0,056 (0,52)	-0,024 (0,64)	0,739
„auffällige“	9	0,469 (1,05)	0,035 (0,98)	0,000
<u>HADS-D negative Affektivität</u>				
„unauffällige“	10	0,056 (0,52)	-0,024 (0,64)	0,739
„auffällige“	4	1,034 (0,88)	0,489 (0,84)	0,009

4.2.3.1.1 Zusammenfassung der Ergebnisse

Insgesamt konnte mit Hilfe der T-Tests gezeigt werden, dass Alpha-Neurofeedback bei emotional auffälligen depressiven Patienten zu einer tendenziellen Abnahme der EDA unter dem Training geführt hat ($p=0,098$) und dass bei ängstlichen bzw. mit negativer Affektivität besetzten Alpha-Neurofeedbackpatienten diese Abnahme der EDA unter der Therapie sogar signifikant war ($p=0,000$ bzw. $0,009$). Dagegen führte das Training bei den emotional unauffälligen Alpha-Neurofeedbackprobanden zu keiner signifikanten Veränderung der EDA.

4.2.3.2 EDA und Betafeedback in Abhängigkeit der emotionalen Faktoren

- Depressivität

Untersucht man die Probanden der Beta-Neurofeedbackgruppe mit auffälligen HADS-D Depressivitätswerten mit denjenigen Beta-Neurofeedbackpersonen, die unauffällige Werte im HADS-D aufwiesen, so ergeben sich sowohl im Verlauf der EDA über die Therapie ($p=0,015$) als auch in der Höhe der mittleren EDA-Werte ($p=0,040$) signifikante Unterschiede zwischen der auffälligen und der unauffälligen Betafeedbackgruppe.

Der nachträglich durchgeführte T-Test für verbundene Stichproben erbrachte für die auffälligen Betapatienten eine signifikante Zunahme der EDA über die Therapie ($p=0,035$), während bei den unauffälligen Betapatienten keine signifikante Veränderung festgestellt werden konnte ($p=0,461$). Abbildung 18, Tabelle 16 und 17 verdeutlichen diesen Sachverhalt.

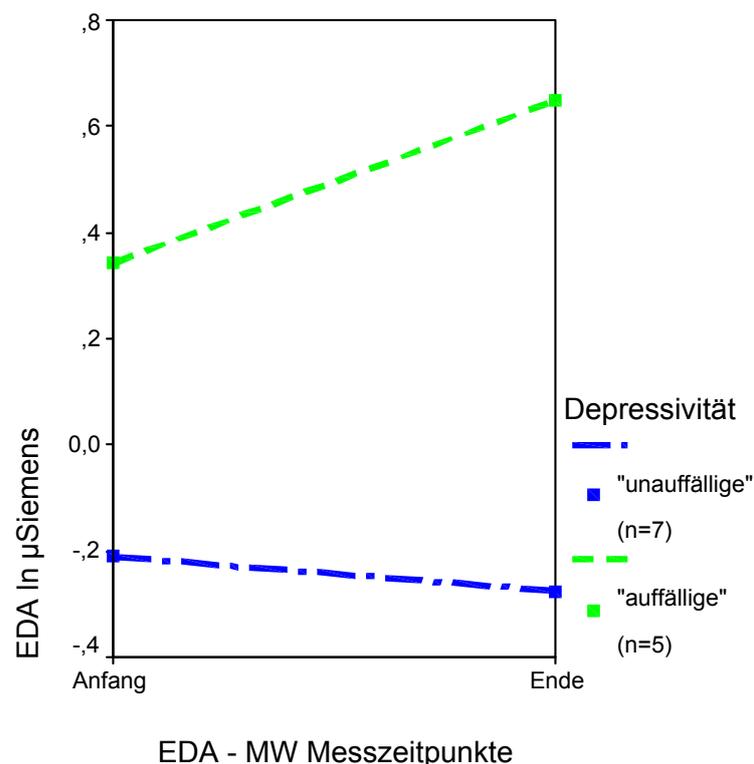


Abbildung 18: EDA-Verlauf unter der Therapie bei Beta-Neurofeedbackprobanden mit auffälligen Depressivitätswerten bzw. unauffälligen HADS-D Werten

- Angst

Bei den Probanden mit Beta-Neurofeedback, die einen auffälligen Angstscore aufwiesen und denjenigen mit unauffälligen Scores, erbrachte die Varianzanalyse mit Messwiederholungen sowohl einen signifikanten Unterschied im EDA-Verlauf über die Therapie ($p=0,014$) als auch einen tendenziellen Unterschied in der mittleren Höhe der EDA ($p=0,079$).

Dabei ergab der nachträglich durchgeführte T-Test für verbundene Stichproben eine signifikante Zunahme der EDA über die Therapie bei den angstauffälligen Beta-Neurofeedbackpatienten ($p=0,021$), während sich der Verlauf der EDA der unauffälligen Beta-Neurofeedbackpatienten unverändert darstellte ($p=0,461$). Abbildung 19 und Tabelle 16, 17 verdeutlichen diesen Sachverhalt.

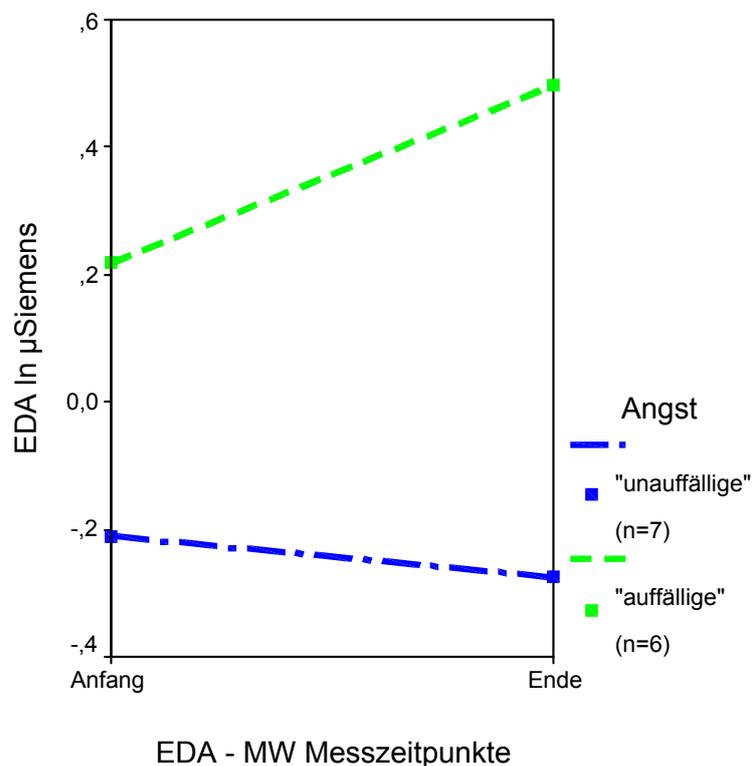


Abbildung 19: EDA-Verlauf unter der Therapie bei Beta-Neurofeedbackpatienten mit auffälligen Angstwerten bzw. unauffälligen HADS-D Werten

- Negative Affektivität

Da die Zahl der Patienten mit negativer Affektivität derjenigen Gruppe mit auffälliger/ unauffälliger Depressivität entspricht, sind auch die Ergebnisse identisch. Demnach weisen die Patienten mit Beta-Neurofeedback und erhöhtem Angst- und Depressivitätsscore gegenüber den unauffälligen Betafeedbackpatienten sowohl einen signifikanten Unterschied im Verlauf der EDA über die Therapie ($p=0,015$) als auch einen signifikant höheren mittleren EDA-Wert auf ($p=0,040$). Dieser Sachverhalt ist im Überblick in den Tabelle 16 und 17 zusammengestellt.

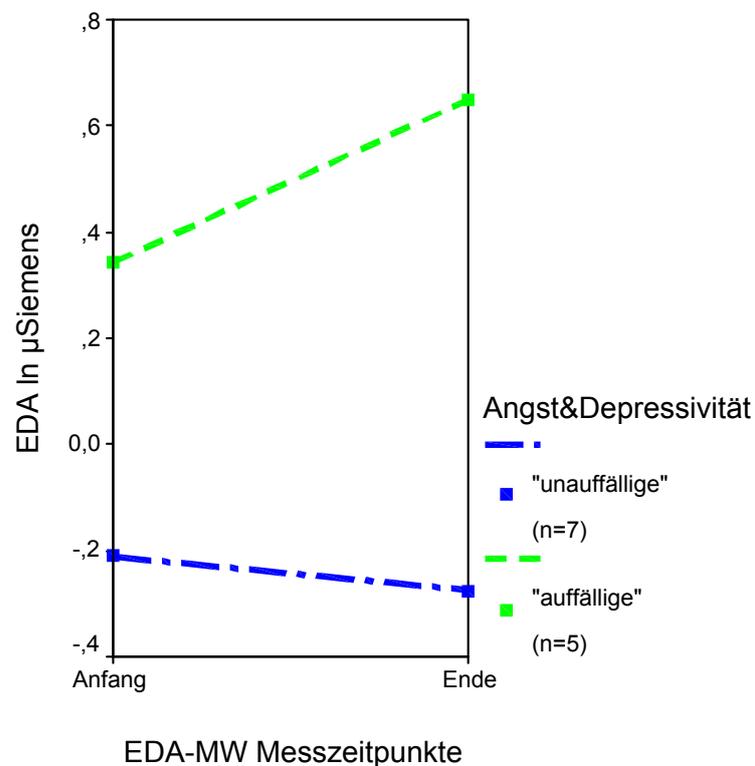


Abbildung 20: EDA-Verlauf unter der Therapie bei Beta-Neurofeedbackpatienten mit bzw. ohne negativer Affektivität

Tabelle 16: Ergebnisse der Varianzanalyse mit Messwiederholungen mit geschätzten Mittelwerten und Standardfehlern für die EDA zu den beiden Messzeitpunkten bei „auffälligen“ bzw. „unauffälligen“ Beta-Neurofeedbackprobanden

Faktoren	n	Geschätzter Mittelwert EDA (ln μ S) (SE) Therapiebeginn	Geschätzter Mittelwert EDA (ln μ S) (SE) Therapieende	p (ISE)*	p (ZSE **)
<u><i>HADS-D Depressivität bei Betafeedback</i></u>					
„unauffällige“	7	-0,211 (0,215)	-0,275 (0,198)	0,015	0,040
„auffällige“	5	0,343 (0,254)	0,649 (0,234)		
<u><i>HADS-D Angst Betafeedback</i></u>					
„unauffällige“	7	-0,211 (0,219)	-0,275 (0,211)	0,014	0,079
„auffällige“	6	0,218 (0,236)	0,497 (0,228)		
<u><i>HADS-D Negative Affektivität Betafeedback</i></u>					
„unauffällige“	7	-0,211 (0,215)	-0,275 (0,198)	0,015	0,040
„auffällige“	5	0,343 (0,254)	0,649 (0,234)		

* p-Wert bezieht sich auf Innersubjekteffekte (ISE), d. h. auf die Wechselwirkung (WW) zwischen Faktor und Veränderung der EDA-Werte von Beginn zu Ende der Therapie

** p-Wert bezieht sich auf Zwischensubjekteffekte (ZSE), d.h. den Effekt des Faktors auf die gemittelten EDA-Werte

Tabelle 17: Ergebnisse der T-Tests für verbundene Stichproben mit Mittelwerten und Standardfehlern der EDA zu beiden Messzeitpunkten für HADS-D auffällige bzw. unauffällige Probanden unter Betafeedback

Faktoren	n	Mittelwert EDA (log μ S) (SD) Therapiebeginn	Mittelwert EDA (ln μ S) (SD) Therapieende	p
<u>HADS-D Depressivität</u>				
„unauffällige“	7	-0,211 (0,48)	-0,275 (0,49)	0,461
„auffällige“	5	0,343 (0,68)	0,649 (0,58)	0,035
<u>HADS-D Angst</u>				
„unauffällige“	7	-0,211 (0,48)	-0,275 (0,49)	0,461
„auffällige“	6	0,218 (0,68)	0,497 (0,63)	0,021
<u>HADS-D Negative Affektivität</u>				
„unauffällige“	7	-0,211 (0,48)	-0,275 (0,49)	0,461
„auffällige“	5	1,034 (0,88)	0,489 (0,84)	0,035

4.2.3.2.1 Zusammenfassung der Ergebnisse

Insgesamt konnte bei den Beta-Neurofeedbackpatienten gezeigt werden, dass die emotionalen Faktoren (Depressivität, Angst, negative Affektivität) zu einem signifikanten Anstieg der EDA unter dem Training führten ($p=0,035$; $p=0,021$; $p=0,035$). Dagegen fällt bei den emotional unauffälligen Beta-Neurofeedbackprobanden eine niedrige und durch die Therapie kaum veränderbare EDA auf ($p=0,461$).

Diese unterschiedlichen EDA-Verläufe der emotional auffälligen und unauffälligen Beta-Neurofeedbackprobanden erklärt auch, dass die emotional auffälligen Beta-Neurofeedbackpatienten einen signifikant höheren mittleren EDA-Wert gegenüber den unauffälligen Beta-Neurofeedbackprobanden zeigten.

5. DISKUSSION

In dieser Untersuchung wurden 36 Patienten mit chronischem Tinnitus entweder mit Alpha- oder mit Beta-Neurofeedback behandelt und dabei die EDA gemessen. Nachdem die EDA ein Messparameter ist, der sich bei körperlichen, aber auch bei emotionalen Erregungszuständen verändert (Venables & Christie 1980, Fowles et al. 1981, Boucsein 1988, Dawson et al. 2000), war deren Erfassung geeignet die Beziehungen zwischen dem Erregungszustand, emotionalen Störungen wie Angst und Depressivität sowie der Art des durchgeführten Neurofeedback-Trainings zu prüfen.

5.1 EDA und Neurofeedback

Unterteilt man die Gesamtzahl unserer 36 Patienten in diejenigen, die mit Alpha- und solche, die mit Beta-Neurofeedback behandelt worden waren, so sind hinsichtlich der mittleren EDA keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen diesen beiden Gruppen zu erkennen. Die Verlaufskurve der mittleren EDA-Werte beider Gruppen zeigt jedoch interessanterweise ein zwar nicht signifikantes, aber doch tendenziell reziprokes Verhalten in Bezug auf die Art des Neurofeedbacks:

Alpha-Neurofeedbackpatienten nämlich, deren Aufgabe die Steigerung der Alpha-Aktivität war, zeigten eine Abnahme ihrer EDA während diejenigen Probanden, die ihre Beta-Aktivität senken sollten, steigende EDA-Werte verzeichneten.

Nachdem Eysenck (1967) postuliert hatte, dass ein kortikaler Erregungszustand keine Veränderungen des autonomen Nervensystems bewirkt, wenn nicht emotionale Faktoren involviert sind, wäre kein Effekt des Alpha- bzw. des Beta-Neurofeedbacks auf die EDA zu erwarten, sofern nicht emotionale Faktoren hinzukommen. Daher wurde das Gesamtkollektiv in Untergruppen mit Angst und/oder Depressivität und in eine Untergruppe ohne diese emotionalen Einflussfaktoren unterteilt.

5.1.1 EDA und Neurofeedback bei Tinnituspatienten ohne Angst/Depressivität

Wie aus den Ergebnissen eindeutig ersichtlich ist, zeigten die Patienten, bei denen man am Ende der Versuchsreihe keine Hinweise auf Angst/Depressivität finden konnte, keine signifikanten Unterschiede in Bezug auf die Höhe der mittleren EDA und auf den EDA-Verlauf unabhängig von der Art des durchgeführten Neurofeedbacks. Sowohl bei Alpha- als auch bei den Beta-Neurofeedback-Patienten war eine relativ niedrige mittlere EDA und eine geringfügig abnehmende EDA unter der Therapie zu verzeichnen. Sie zeigten demnach weder im Alpha- noch im Beta-Neurofeedback signifikante Veränderungen der EDA. Diese Ergebnisse lassen den Schluss zu, dass die Patientengruppe mit chronischem Tinnitus, aber ohne Angst/Depressivität emotional weniger erregbar ist und vermutlich über entsprechende Kompensationsmechanismen verfügt, die den Sympathikotonus normal halten, so dass ein gewisser Gewöhnungseffekt auftritt und nicht eine psychische Alteration.

5.1.2 EDA und Neurofeedback bei Tinnituspatienten mit Angst/Depressivität

Eine ganz andere Situation findet sich dagegen bei den emotional auffälligen Alpha- und Beta-Neurofeedbackpatienten:

Bei Patienten, deren Depressivitätsscore eindeutig im pathologischen Bereich lag, zeigte sich ein signifikanter Unterschied zwischen Alpha- und Beta-Neurofeedback. Während es bei den Alpha-Neurofeedbackpatienten zu einer tendenziellen, nicht signifikanten Abnahme der EDA von Therapiebeginn bis zum Therapieende kam, war bei den Beta-Neurofeedbackpatienten ein signifikanter Anstieg der EDA im Therapieverlauf festzustellen.

Noch eindeutiger sind die Ergebnisse bei den Patienten mit Angstsymptomatik: Für den Verlauf der EDA konnten sowohl in den Alpha- als auch in den Beta-Neurofeedbackgruppen signifikante Unterschiede ermittelt werden: Bei den Alpha-Neurofeedbackpatienten wurde die EDA im Verlauf der Therapie signifikant gesenkt, bei den Beta-Neurofeedbackpatienten dagegen erhöhte sich die EDA im Verlauf des EEG-Feedbacktrainings ebenfalls signifikant.

Ein nahezu identisches Ergebnis zeigen auch die Patienten mit der Kombination von Angst und Depression. Hier muss jedoch berücksichtigt werden, dass die Fallzahlen mit 4 bzw. 5 Patienten klein waren, wodurch die statistische Bewertung relativiert wird und diese Aussage nur mit Vorbehalt gemacht werden kann.

Wie unsere Untersuchung gezeigt hat, wird die EDA nur bei denjenigen Alpha- und Beta-Neurofeedbackpatienten modifiziert, die emotional mit Angst und/oder Depressivität besetzt sind. Solche begleitenden emotionalen Faktoren tragen offenbar entscheidend zu einer Veränderung der Aktivität des autonomen Nervensystems bei, das wiederum für die Modifizierung der EDA zuständig ist. Im Sinne von Eysenck (1967) würde dieser Befund auf eine Aktivierung der zweiten Feedback-Schleife hinweisen (s. Einleitung S. 2/3).

Unsere Ergebnisse bestätigen indirekt auch die von Knox (1982) und Suter (1977), die schon früher bei gesunden Probanden den Einfluss des Alpha-Neurofeedback auf die Hautleitfähigkeit bzw. den Hautwiderstand auf verschiedene Weise untersucht hatten und keine Abhängigkeiten dieser Größen feststellen konnten. Auch wenn Knox (1982) mit 25 psychisch unauffälligen Probanden ein Alpha-EEG-Training durchführte, das sich in der Art der Durchführung von unserer Vorgehensweise unterschied, kam es trotz steigender Alpha-Aktivität zu keiner Änderung der EDA. Für dieses Phänomen hatte Knox (1982) – ebenfalls in Anlehnung an das Postulat von Eysenck (1967) – das Fehlen emotionaler Faktoren verantwortlich gemacht.

Auch unsere Befunde bei den emotional unauffälligen Alpha- und Beta-Feedbackpatienten zeigen, dass das Neurofeedback ohne Einfluss auf die EDA war und weisen damit in die gleiche Richtung, wie die von Knox (1982) ermittelten Ergebnisse und untermauern damit ebenfalls das Postulat von Eysenck (1967).

Ferner konnte mit der vorliegenden Untersuchung gezeigt werden, dass auch die Art des durchgeführten Neurofeedbacks einen entscheidenden Einfluss auf die EDA hat und daher differenziert betrachtet werden muss:

Bei allen Patienten mit Angst und/oder Depressivität im Sinne eines chronisch-dekompensierten Tinnitus ist eine signifikante Steigerung der EDA unter einem Beta-Neurofeedbacktraining festzustellen. Dieses Faktum lässt vermuten, dass der Versuch, durch ein Biofeedbackverfahren die EEG-Beta-Aktivität zu senken, den Erregungszustand der Patienten eher erhöht. Im Gegensatz dazu hat ein Alpha-Feedbacktraining bei derartig belasteten Patienten einen positiven Einfluss und bewirkt eine Senkung der EDA.

Es ist in diesem Zusammenhang bezeichnend, dass Alphafeedback bereits in den 70er Jahren vor allem bei Angstpatienten erfolgreich angewandt wurde. Man konnte schon damals zeigen, dass eine Zunahme der Alpha-Aktivität im EEG mit einer Reduktion der psychophysiologischen Arousalreaktion und einer Zunahme des Wohlbefindens gekoppelt ist (Hardt et al. 1978, Saxby et al. 1995).

Die Tatsache, dass unter Alphafeedback eine stärkere Senkung der EDA und damit des Erregungsniveaus erzielt werden kann, wird durch die Ergebnisse von Schenk et al. (2004) untermauert. Diese Arbeitsgruppe trainierte an unserem Patientengut die gezielte Beeinflussung entweder der Alpha- oder der Beta-Aktivität. Dabei stellten Schenk et al. (2004) fest, dass es der Gruppe der Beta-Neurofeedbackpatienten nicht gelang, ihre zurückgemeldete Beta-Aktivität signifikant zu senken. Dagegen erreichten die Alpha-Neurofeedbackpatienten das angestrebte Ziel, ihre Alpha-Aktivität im Laufe der Therapie signifikant zu steigern.

Offensichtlich führt der Versuch, die Aktivität der Betawellen zu senken, um auf diesem Wege einen entspannteren Zustand zu erreichen, vor allem bei emotional vorbelasteten Patienten nicht zu einer Entspannung, sondern zu einer Aktivierung autonomer sympathischer Funktionen. Dies lässt den Schluss zu, dass der Versuch die Betawellenaktivität bei solchen Patienten zu senken kontraproduktiv und damit nicht für therapeutische Zwecke im Sinne einer Entspannungstherapie geeignet ist.

5.2 Schweregrad des Tinnitus und EDA

Orientiert am Fragebogen und der Einteilung nach Goebel und Hiller (1998) wurde unser Patientengut in verschiedene Tinnitus Schweregrade von I-IV eingeteilt und die EDA-Messung unter Alpha- bzw. Beta-Neurofeedback durchgeführt. Wie die Auswertung der mittleren EDA zeigte, konnte für die Gesamtgruppe folgendes Ergebnis festgestellt werden: Je schwerer ausgeprägt der Tinnitus am Ende der Therapie geblieben war, desto höher war auch das EDA-Niveau. Die Annahme, dass sich die EDA bei chronischem Tinnitus in Abhängigkeit vom Schweregrad unterschiedlich darstellen wird, hat sich damit bestätigt.

Patienten mit einem höheren Tinnitus Schweregrad sind wahrscheinlich stärker auf ihr Symptom fokussiert und leiden daher auch mehr unter dieser erhöhten Symptomwahrnehmung. In Anlehnung an Eysenck (1967) und an das Habituationsmodell von Hallam (1987) kann man davon ausgehen, dass Patienten mit einem höheren Tinnitus Schweregrad emotionaler reagieren und damit leichter erregbar sind. Aus diesem Grund sind sie nicht in der Lage sich an das Ohrgeräusch zu gewöhnen. Die Orientierungsreaktion, die bei unbedeutenden Reizen normalerweise mit der Zeit abnimmt, bleibt bestehen und geht weiterhin mit der physiologischen Vorbereitung auf mögliche Gefahren einher. Demzufolge kommt es bei diesen Patienten nicht zu einem Gewöhnungseffekt des autonomen Nervensystems; vielmehr wird dieses infolge der auditiven Hyperaktivität, die sich im Verlauf der Erkrankung durch die permanente, aufmerksamkeitsfokussierte Reizverarbeitung einstellt, ständig stimuliert.

Dieser erhöhte Erregungszustand des vegetativen Nervensystems erklärt dann auch, dass sich bei entsprechend disponierten Patienten verschiedene Komorbiditäten (wie z. B. Schlafstörungen, Angst, Depressivität) einstellen bzw. vorbestehende Komorbiditäten verstärkt werden können, die sich dann auf die gesamte Lebenssituation eines Patienten negativ auswirken. In der klinischen Praxis wird deshalb häufig ein Zusammenhang zwischen chronischem Tinnitus einerseits und psychosozialen Belastungen bzw. psychischen Störungen andererseits gesehen (Hallam et al. 1988; Halford & Andersson 1991; Fichter & Goebel 1996; Holgers et al. 1999; Marciano et al. 2003; Robert et al. 2003).

Auch bei unseren Befunden zeigte sich bei genauerer Analyse, dass fast alle Patienten, die am Ende der Therapie noch in den Schweregrad III einzustufen waren, emotionale Auffälligkeiten aufwiesen; sie zeigten entweder eine Angstsymptomatik und/oder neigten zur Depressivität; Dabei konnte eine signifikante Korrelation zwischen diesen emotionalen Faktoren (Angst, Depressivität) und dem Tinnitus Schweregrad nachgewiesen werden. Diese Befunde stehen auch im Einklang mit den Ergebnissen von Halford und Andersson (1991): Sie untersuchten an 112 Mitgliedern einer Tinnituselbsthilfegruppe den Zusammenhang zwischen Tinnitus und Persönlichkeitsprofil und fanden ebenfalls positive Beziehungen zwischen dem Ausmaß der Tinnitusbelastung und Angst sowie Depressivität. Man kann nach diesen und unseren Ergebnissen davon ausgehen, dass der Schweregrad des Tinnitus und emotionale Auffälligkeiten, die möglicherweise in der Persönlichkeit des Patienten begründet sind, in direktem Zusammenhang zueinander stehen.

5. 3 Angst, Depressivität und EDA

Die o. g. Vorstellungen lassen sich auch aus der Theorie von Jastreboff (1996) ableiten, nach der bei Tinnituspatienten über das limbische System negative Assoziationen durch die Ohrgeräusche ausgelöst werden, die Ängste, Hoffnungslosigkeit und Ohnmachtsgefühle hervorrufen. Durch diesen Leidensdruck entsteht ein Dauerstress mit einer Hochregulierung autonomer Funktionen im Sinne eines gesteigerten Sympathikotonus. Schon 1957 hatte Malmo postuliert, dass bei Angstpatienten (ohne Tinnitus) ein chronisch erhöhtes physiologisches Erregungsniveau vorliegen müsse. Andere Untersucher (Raskin 1973, Fahrenberg et al. 1983; Birbaumer 1977; Fowles 1980; Lader & Wing 1964, 1966, Raskin 1975, Chattopadhyay & Biswas 1983) hatten ebenfalls festgestellt, dass emotionale Faktoren, zu denen ein solcher Dauerstress zu zählen ist, einen Einfluss auf das Erregungsniveau ausüben. Es ist anzunehmen, dass durch dieses erhöhte Erregungsniveau die Schweißdrüsen der Haut leichter stimulierbar sind, was sich dann auf die Hautleitfähigkeit (EDA) auswirken müsste. Demnach sollte sich auch die mittlere EDA entsprechend verändern. Die EDA kann daher für die Frage herangezogen werden, ob und inwieweit sich Angst und Depressivität auf den Erregungszustand eines Patienten auswirken.

Wird das Patientenkollektiv entsprechend diesen emotionalen Belastungen ohne Berücksichtigung der Art des durchgeführten Neurofeedbacks aufgeteilt, so können

folgende Feststellungen getroffen werden: Während die mittlere EDA bei der Untergruppe der mit „Angst“ behafteten Patienten allenfalls eine schwache Tendenz, aber keine Signifikanz gegenüber den unauffälligen Probanden erkennen lässt, können bei den mit „Depressivität“ bzw. mit „negativer Affektivität“ einhergehenden Untergruppen im Mittel signifikant höhere Werte gefunden werden.

Bei der Interpretation dieser Befunde muss man auch die Ergebnisse von Thorell, Kjielman und D’Ella, 1987; Argyle, 1991 berücksichtigen, die zeigen konnten; dass die Art einer Depression möglicherweise mitbestimmend für das EDA-Niveau ist. Bei endogenen und gehemmten Depressionen fanden diese Autoren deutlich erniedrigte EDA-Werte; bei depressiven Patienten mit Panikattacken wurden zum Teil erhöhte Werte gefunden. Die EDA-Werte unserer Probanden mit Angst und/oder Depressivität waren deutlich höher, als die der unauffälligen Probanden, so dass bei unseren, unter dem Merkmal „Depressivität“ eingestuft Patienten, eine endogene oder gehemmte Komponente wohl kaum von Bedeutung war. Allerdings kann nicht ausgeschlossen werden, dass eine solche Komponente durch andere tinnitusassoziierte emotional wirksame Faktoren (z. B. innere Unruhe, Schlafstörungen, Konzentrationsschwierigkeiten etc) überdeckt wurde.

Betrachtet man nun den EDA-Verlauf in den drei Untergruppen (Angst, Depressivität, negative Affektivität) zwischen „auffälligen“ und „unauffälligen“ Patienten ohne Berücksichtigung der Art des durchgeführten Neurofeedbacks, so ist zunächst keine signifikante Veränderung im EDA-Verlauf unter der Therapie nachzuweisen. Es wäre jedoch voreilig daraus den Schluss zu ziehen, dass die Therapie unter Neurofeedback den Erregungszustand eines Patienten mit Angst/Depressivität in keiner Weise beeinflussen würde. Man muss vielmehr berücksichtigen, dass zwei unterschiedliche Neurofeedbackverfahren zur Anwendung kamen, nämlich entweder ein Alpha- oder ein Betafeedback, deren Auswirkungen auf die EDA unter 5.1 ausführlich dargestellt worden sind. Demzufolge erklärt sich die fehlende Signifikanz des EDA-Verlaufes in der hier vorliegenden Auswertung daher, dass es zu einem Summationseffekt gekommen ist: Der Anstieg der EDA bei den Beta-Neurofeedbackpatienten überdeckt den Abfall der EDA bei den Alpha-Neurofeedbackpatienten. Demnach ist es auch nicht zulässig Patienten, die Alpha- und solche die Betafeedback bekommen haben, in einer Gruppe zusammenzufassen, weil sonst solche Summationseffekte möglich sind, die das Ergebnis der EDA verfälschen würden.

Abschließend kann man feststellen, dass die EDA nur bei Patienten modifiziert wird, die emotional mit Angst und/oder Depressivität stark besetzt sind. Solche begleitenden emotionalen Faktoren tragen offenbar entscheidend zu einem chronisch erhöhten Sympathikotonus bei, so dass das EDA-Niveau erhöht wird. Dieses erhöhte EDA-Niveau lässt sich am besten durch Alpha-Neurofeedback senken.

Im Hinblick auf die Aussage der EDA im Rahmen eines Neurofeedbacktrainings bei Tinnituspatienten muss man festhalten, dass am Ende der gesamten Versuchsreihe die EDA bei manchen Untergruppen zu- bei anderen abgenommen hatte. Eine mögliche Ursache dafür könnte u. a. die Abhängigkeit der EDA von Komorbiditäten sein. Sie kann daher nicht als Parameter für die Beurteilung einer Tinnitusbehandlung herangezogen werden.

Unabhängig von der Art des Neurofeedbacks und der Reaktion der EDA hatte jedoch die Gruppe der Patienten mit sehr schwerem Tinnitus insgesamt abgenommen zugunsten der Gruppe mit nur leichtem Tinnitus. Auch subjektiv wurde bei den Patienten eine Reduktion der Belastung durch den Tinnitus festgestellt, so dass bei der überwiegenden Mehrzahl der Patienten eine klinische Verbesserung zu verzeichnen (Schenk et al. 2004) war. Daraus kann geschlossen werden, dass die alleinige Reduktion der EDA nicht entscheidend für den therapeutischen Erfolg ist; viel bedeutungsvoller scheint, dass es durch Therapieverfahren wie das Neurofeedback zu einer verminderten Fokussierung auf das Symptom kommt, was sich dann auch günstig auf den Tinnitus auswirkt.

6. Zusammenfassung

Bei früheren Untersuchungen an gesunden Versuchspersonen konnte kein Zusammenhang zwischen EDA und Neurofeedback festgestellt werden. Dies wurde unter anderem damit begründet, dass emotionale Stressoren, die auf die EDA Einfluss nehmen, bei gesunden Personen fehlen.

Noch nicht untersucht ist dagegen, welchen Einfluss ein Alpha- oder Beta-gestütztes Neurofeedbacktraining bei Patienten, die unter dem Dauerstress eines chronischen Tinnitus stehen und die Merkmale von Angst/Depressivität aufweisen, auf die EDA hat.

Ziel der vorliegenden Arbeit war es daher, diese Fragestellung bei 36 Patienten mit Tinnitus unterschiedlicher Schweregrade und den Symptomen von Angst/Depressivität zu untersuchen.

Dabei konnte gezeigt werden, dass sich Alpha- oder Beta-Neurofeedback unterschiedlich auf die EDA auswirkten abhängig von emotionalen Komorbiditäten:

Bei denjenigen Patienten, welche in Bezug auf Angst/Depressivität als „auffällig“ eingestuft wurden, führte das Beta-Neurofeedback zu einem Anstieg des EDA-Verlaufes unter der Therapie, während es dagegen bei Alpha-Neurofeedback zu einer Abnahme der EDA im Therapieverlauf kam.

Man kann aus diesem Untersuchungsergebnis daher die Folgerung ziehen, dass Beta-Neurofeedback als Entspannungsverfahren für die Behandlung des chronisch-dekompensierten Tinnitus wohl eher ungeeignet ist, während Alpha-Neurofeedback ein Entspannungsverfahren darstellt, das eingesetzt werden kann, um einen erhöhten Sympathikotonus von Patienten mit chronischem Tinnitus und den Merkmalen von Angst und/oder Depressivität zu reduzieren.

Es wurde ferner festgestellt, dass unabhängig von der Art des durchgeführten Neurofeedbacks die in diesem Sinne auffälligen Patienten gegenüber unauffälligen Patienten ein deutlich höheres EDA-Niveau aufwiesen, so dass bei unseren Patienten mit Angst/Depressivität ein erhöhter Sympathikotonus zu Grunde gelegt werden darf.

Des Weiteren konnte gezeigt werden, dass der Tinnitusgesamtscore mit dem Angst- bzw. Depressivitätsscore korrelierte. Die Mehrzahl der Patienten mit höhergradigem Tinnitus wiesen daher auch ein erhöhtes EDA-Niveau auf.

Man kann daraus schließen, dass das Persönlichkeitsprofil eines Patienten möglicherweise mitbestimmend für den Schweregrad eines Tinnitus sein kann.

Andererseits bleibt festzustellen, dass die alleinige Reduktion der EDA nicht entscheidend für den therapeutischen Erfolg war.

Nachdem unabhängig von der Art des Neurofeedback und der Reaktion der EDA Verbesserungen der Tinnitus-symptomatik und der subjektiven Belastung durch den Tinnitus zu verzeichnen waren, muss daraus abschließend die Folgerung gezogen werden, dass in der Tinnitusbehandlung nicht die Reduktion der EDA (Senkung des Sympathikotonus) entscheidend ist, sondern generell Therapieverfahren; wie z. B. das Neurofeedback, die u. a. zu einer verminderten Fokussierung auf das Symptom „Tinnitus“ führen und damit auch eine Verbesserung der emotionalen Situation bewirken.

7. ANHANG

7.1 Literaturverzeichnis

1. Anonymus
In: Evered, D. & Lawrenson, G. (Eds.): Tinnitus.
Ciba Foundation Symposium, 85 Chairman Evans, E. F.
Pitman Books Ltd., London, 1981, 300-302
2. Argyle, N.
Skin Conductance Levels in Panic Disorder and Depression.
J Nerv Ment Dis 179 (1991) 563-566
3. Axelsson, A., Ringdahl, A.
Tinnitus - a study of its prevalence and characteristics.
Br J Audiol 23 (1989) 53-62
4. Baltissen, R.
Psychische und somatische Reaktionen auf affektive visuelle Reize bei
jungen und alten Personen.
Dissertation, Düsseldorf, 1983
5. Birbaumer, N.
Psychophysiologie der Angst.
Urban & Schwarzenberg, München, 1977
6. Bischoff, C.
Biofeedback.
Psychother 40 (1995) 179-187
7. Boucsein, W.
Elektrodermale Aktivität. Grundlagen, Methoden und Anwendungen.
Springer, Berlin, Heidelberg, New York, London, Paris, Tokyo, 1988
8. Chattopadhyay, P. K., Biswas, P. K.
Characteristics of galvanic skin response in anxious patients and normal
subjects.
Indian Journal of Clinical Psychology 10 (1983) 159-164

9. Coles, R. R. A.
Epidemiology of tinnitus: 1. Prevalence.
J Laryngol Otol Suppl 9 (1984) 7-15 & 195-202
10. Coles, R. R. A., Davis, A. C. & Haggard, M. P.
Epidemiology of tinnitus.
In: Evered, D. & Lawrenson, G. (Eds.), Ciba Foundation Symposium 85:
Tinnitus.
Pitman Medical Books, London, 1981, 16-34
11. Dawson, M. E., Schell, A. M., Filion, D. L.
The electrodermal system.
In: Cacioppo, J. T., Tassinari, L. G. (Eds): Handbook of psychophysiology.
Cambridge, MA: Cambridge University Press, 2nd ed, 2000 , 200-223
12. Duckro, P. N., Pollard, C. A., Bray, H. D., Scheiter, L.
Comprehensive behavioral management of complex tinnitus: A case
illustration.
Biofeedback Selfregul 9 (1984) 459-469
13. Eysenck, H. J.
The biological basis of personality.
Charles C. Thomas, Springfield:, 1967
14. Fahrenberg, J., Walschburger, P., Foerster, F., Myrtek, M., Müller, W.
Psychophysiologische Aktivierungsforschung.
Minerva, München 1979
15. Fahrenberg, J., Walschburger, P., Foerster, F., Myrtek, M., Müller, W.
An evaluation of trait, state, and reaction aspects of activation processes.
Psychophysiology 20 (1983) 188-195
16. Feldmann, H.
Tinnitus.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart-New York, 1998, 2. Auflage

17. Féré, C.
Note sur les modifications de la résistance électrique sous l'influence des excitations sensorielles et des émotions.
Comptes Rendus des Séances de la Société de Biologie 5 (1888) 217-219
18. Fichter, M. & Goebel, G.
Psychosomatische Aspekte des chronischen komplexen Tinnitus.
Deutsches Ärzteblatt 93, Heft 26 (1996) A-1771-1776
19. Foerster, F., Schneider, H. J., Walschburger, P.
The differentiation of individual-specific, stimulus-specific and motivation-specific response patterns in activation processes: An inquiry investigating their stability and possible importance in psychophysiology.
Biol Psychol 17 (1983) 1-26
20. Fowler, E. P., Fowler E. P. jr.
Somatopsychic and psychosomatic factors in tinnitus, deafness and vertigo.
Ann Otol Rhinol Laryngol 64 (1955) 29-37
21. Fowles, D. C.
The three arousal model: Implications of Gray's two-factor learning theory for heart rate, electrodermal activity, and psychopathy.
Psychophysiology 17 (1980) 87-104
22. Fowles, D. C., Christie, M. J., Edelberg, R., Grings, W. W., Lykken, D. T., Venables, P. H.
Publication redommendations for electrodermal measurements.
Psychophysiology 18 (1981) 232-239
23. Fritsch, P.
Dermatologie.
Springer, Berlin, Heidelberg, New York, 3. Auflage, 1990
24. Goebel, G.
Ohrgeräusche. Psychosomatische Aspekte des komplexen chronischen Tinnitus: Vorkommen, Auswirkungen, Diagnostik und Therapie.
Fachbuch Quintessenz Verlag München, 1992

25. Goebel, G.
Psychosomatik und Psychotherapie des komplexen chronischen Tinnitus.
Psycho 19 (1993) 447-464
26. Goebel, G., Hiller, W.
Verhaltensmedizinische Diagnostik bei chronischem Tinnitus mit Hilfe des
Tinnitus-Fragebogens (TF).
Diagnostica 2 (1994) 155-167
27. Goebel, G., Hiller, W.
Tinnitus - Fragebogen (TF). Ein Instrument zur Erfassung von Belastung
und Schweregrad bei Tinnitus (Manual).
Hogrefe, Göttingen, 1998
28. Goebel, G., Hiller, W.
Verhaltensmedizinische Tinnitus-Diagnostik. Eine praktische Anleitung zur
Erfassung medizinischer und psychologischer Merkmale mittels des
Strukturierten Tinnitus-Interviews (STI).
Hogrefe, Göttingen, 2001
29. Gosepath, K., Nafe, B., Ziegler, E., Mann, W. J.
Neurofeedback in der Therapie des Tinnitus.
HNO 49 (2001) 29-35
30. Halford, J. B. S. & Anderson, S. D.
Anxiety and depression in tinnitus sufferers.
J Psychosom Res 35 (1991) 383-390
31. Hallam, R. S.
Psychological approaches to the evaluation and management of tinnitus
distress.
In: Hazell, J. (Ed.): Tinnitus.
Churchill Livingstone, Edinburgh, 1987, 156-175
32. Hallam, R. S., Jakes, S. C., Hinchcliffe, R.
Cognitive variables in tinnitus annoyance.
Brit J Clin Psychol 27 (1988) 213-222

33. Haralambous, G., Wilson, P. H., Platt-Hepworth, S., Tonkin, J. P., Hensley, V. R., Kavanagh, D.
EMG biofeedback in the treatment of tinnitus: An experimental evaluation.
Behav Res Ther 25 (1987) 49-55
34. Hardt, J. V., Kamiya, J.
Anxiety change through electroencephalographic alpha feedback seen only in high anxiety subjects.
Science 201 (1978) 79-81
35. Harrop-Griffiths, J., Katon, W., Dobie, R., Sakai, C., Russo, J.
Chronic tinnitus: Association with psychiatric diagnoses.
J Psychosom Res 31 (1987) 613-621
36. Herrmann, Ch., Buss, U., Snaith, R. P.
HADS-D. Hospital Anxiety and Depression Scale - Deutsche Version.
Ein Fragebogen zur Erfassung von Angst und Depressivität in der somatischen Medizin.
Verlag Hans Huber, Bern, 1995
37. Hiller, W., Zaudig, M., Mombour, W.
Development of diagnostic checklists for use in routine clinical care.
Arch Gen Psychiatry 47 (1990) 782-784
38. Hiller, W., Goebel, G.
Komorbidität psychischer Störungen bei Patienten mit komplexem chronischen Tinnitus.
In: Goebel, G. (Hrsg.): Ohrgeräusche. Psychosomatische Aspekte des komplexen chronischen Tinnitus: Vorkommen, Auswirkungen, Diagnostik und Therapie.
Quintessenz Verlag München, 1992A, 65-86
39. Hiller, W., Goebel, G.
A psychometric study of complaints in chronic tinnitus.
J Psychosom Res 36 (1992B) 337-348

40. Holgers K. M., Zöger S., Swedlund J., Erlandssons S. I.
Psychiatric profile of tinnitus patients referred to an audiology clinic.
In: Hazell, J. (Ed.): Proceedings of the Sixth International Tinnitus Seminar.
Cambridge (1999) 283-285
41. House, J. W.
Treatment of severe tinnitus with biofeedback training.
Laryngoscope 88 (1978) 406-412
42. Jasper, H. H.
The ten twenty electrode system of the International Federation.
EEG Clin Neurophysiol 10 (1958) 371-375
43. Jastreboff, P. J.
Phantom auditory perception (tinnitus): mechanisms of generation and perception.
Neurosci Res 8 (1990) 221-254
44. Jastreboff, P. J.
A neuropsychological approach to tinnitus.
Theory and practice.
Whurr Publishers, London, 1995
45. Jastreboff, P. J.
Clinical implication of the neurophysiological model of tinnitus.
In: Reich, G. & Vernon J. A. (Eds.): Proceedings of the Fifth international
Tinnitus Seminar 1995.
American Tinnitus Association, Portland, 1996, 500-507
46. Jastreboff, P. J., Brennan, J. F., Sasaki, C. T.
Phantom auditory sensation in rats: An animal model for tinnitus.
Behav Neurosci 102 (1988) 811-822
47. Jastreboff, P. J. & Hazell, J. W. P.
A neurophysiological approach to tinnitus: Clinical implications.
Br J Audiol 27 (1993) 7-17

48. Jastreboff, P. J., Hazell, J. W. P., Graham, R. L.
Neurophysiological model of tinnitus: dependence of the minimal masking level on the treatment outcome.
Hear Res 80 (1994) 216-232
49. Jastreboff, P. J., Gray, W. C., Gold, S. L.
Neurophysiological Approach to Tinnitus Patients.
Am J Otol 17 (1996) 236-240
50. Johnson, L. C. & Lubin, A.
Spontaneous electrodermal activity during walking and sleeping.
Psychophysiology 3 (1966) 8-17
51. Junqueira, L. C., Carneiro, J.
Histologie. Zytologie, Histologie und mikroskopische Anatomie des Menschen.
Springer, Berlin, Heidelberg, New York, Barcelona, Budapest, Hongkong, London, Mailand, Paris, Santa Clara, Singapur, Tokio, 1996
52. Kau, R. J., Sendtner-Gress, K., Ganzer, U., Arnold, W.
Effectiveness of hyperbaric oxygen therapy in patients with acute and chronic cochlear disorders.
ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec 59 (1997) 79-83
53. Kirsch, C. A., Blanchard, E. B., Parnes, S. M.
A multiple-baseline evaluation of the treatment of subjective tinnitus with relaxation training and biofeedback.
Biofeedback Selfregu 12 (1987) 295 - 312
54. Kirsch, C.A., Blanchard, E.B., Parnes, S.M.
. Psychological characteristics of individuals high and low in their ability to cope with tinnitus.
J Psychosom Med 51 (1989) 209 - 217
55. Knox, S. S.
Alpha Enhancement, Autonomic Activation, and Extraversion.
Biofeedback Selfregu 7 (1982) 421-433

56. Krampen, G.
Differentialpsychologische Korrelate von Kontrollüberzeugungen.
Diagnostica 27 (1981) 78-80
57. Kröner-Herwig, B.
Psychologische Behandlung des chronischen Tinnitus.
Beltz Psychologie Verlags Union, Weinheim, 1997
58. Lader, M. H., Wing, L.
Habituation of the psycho-galvanic reflex in patients with anxiety states and
in normal subjects.
J Neurol Neurosurg Psychiatry 27 (1964) 210-218
59. Lader, M. H., Wing, L.
Physiological measures, sedative drugs, and morbid anxiety.
Oxford University Press, London, 1966
60. Lamm, K.
Hyperbaric oxygen therapy for the treatment of acute cochlear disorders
and tinnitus.
ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec 65 (2003) 315-316
61. Lamm K., Lamm, H., Arnold, W.
Effect of hyperbaric oxygen therapy in comparison to conventional or
placebo therapy or no treatment in idiopathic sudden hearing loss, acoustic
trauma, noise-induced hearing loss and tinnitus. A literature survey.
Adv Otorhinolaryngol 54 (1998) 86-99
62. Lenarz, T.
Leitlinien zur Diagnostik und Therapie des Tinnitus.
Diskussionsgrundlage auf der Tagung der Arbeitsgemeinschaft
deutschsprachiger Audiologen und Neurootologen (ADANO), Anhang 1,
22.3.1997, Freiburg
63. Lenarz, T.
Diagnostik und Therapie des Tinnitus.
Laryngorhinootologie 77 (1998) 54-60

64. Lenarz, T.
Diagnostik und Therapie aus HNO-ärztlicher Sicht.
In: Goebel, G. (Hrsg.): Ohrgeräusche. Psychosomatische Aspekte des komplexen chronischen Tinnitus.
Urban & Vogel, München, 2001, 2. Auflage, 17-31
65. Leske, M. C.
Prevalence estimates of communicative disorders in the US: Language, hearing and vestibular disorders.
Asha 23 (1981) 229-237
66. Lohaus, A. & Schmitt, G. M.
Fragebogen zur Erhebung von Kontrollüberzeugungen zu Krankheit und Gesundheit (KKG).
Hogrefe, Göttingen, 1989
67. Lubar, J. F., Swartwood, M. O., Swartwood, J. N., O'Donnell, P. H.
Evaluation of the effectiveness of EEG neurofeedback training for ADHD in a clinical setting as measured by changes in T.O.V.A. scores, behavioral ratings, and WISC-R performance.
Biofeedback Selfregul 20 (1995) 83-99
68. Lubar, J. F.
Neocortical dynamics: implications for understanding the role of neurofeedback and related techniques for the enhancement of attention.
Appl Psychophysiol Biofeedback 22 (1997) 111-126
69. Malmö, R. B.
Anxiety and behavioral arousal.
Psychol Rev 64 (1957) 309-319
70. Marciano, E., Carrabba, L., Fiannini, R., Sementa C., Verde, P., Bruno, C., Di Petro, G., Ponsillo, N. G.
Psychiatric comorbidity in population of outpatients affected by tinnitus.
Int J Audiol 42 (2003) 4-9

71. Meikle, M. B. & Taylor-Walsh, E.
Characteristics of tinnitus and related observations in over 1800 tinnitus clinic patients.
J Laryngol Otol suppl 9 (1984) 17-21
72. MRC Institute of Hearing Research
Epidemiology of tinnitus.
In: Hazell, J. W. P. (Ed.): Tinnitus.
Churchill Livingstone, Edinburgh, 1987, 46-70
73. Mühlnickel, W., Elbert, T., Taub, E., Flor, H.
Reorganization of auditory cortex in tinnitus.
Proc Natl Acad Sci USA 95 (1998) 10340-10343
74. Pollack, S. V.
The aging skin.
Journal of the Jacksonville, Florida Medical Association 72 (1985) 245-248
75. Raskin, D. C.
Attention and arousal.
In: Prokasy, W. F. & Raskin, D. C.(Eds.): Electrodermal activity in psychological research.
Academic Press, New York - London, 1973
76. Raskin, M.
Decreased skin conductance response habituation in chronically anxious patients.
Biol Psychol 2 (1975) 309-319
77. Rassner, G.
Aufbau und Aufgaben des Hautorgans.
In: Rassner, G. (Hrsg.): Dermatologie. Lehrbuch und Atlas.
Urban & Fischer, München - Jena, 2000, 5-9
78. Rizzardo, R., Savastano, M., Maron, M. B., Mangialaio, M., Salvatori, L.
Psychological distress in patients with tinnitus.
J Otol 27 (1998) 21-25

79. Robert, A., Dobie, M. D.
Depression and tinnitus.
Otolaryngol Clin North Am 36 (2003) 383-388
80. Saxby, E., Peniston, E. G.
Alpha-theta brainwave neurofeedback training: An effective treatment for male and female alcoholics with depressive symptoms.
Br J Clin Psychol 51 (1995) 685-693
81. Schätz, M.
Chronischer Tinnitus und Somatoforme Störungen.
Diplomarbeit (1998) naturwissenschaftliche Universität Salzburg (Prof. W. Hiller)
82. Schandry, R.
Lehrbuch der Psychophysiologie.
Psychologie Verlags Union, München-Weinheim, 1988
83. Schenk, S., Lamm, L., Ladwig, K. H.
Effekte eines neurofeedbackgestützten EEG-Alpha-Trainings bei chronischem Tinnitus.
Verhaltenstherapie 13 (2003) 115-120
84. Schenk, S., Lamm, L., Ladwig, K. H.
Wirksamkeit eines Neurofeedback gestützten EEG-Alpha- und EEG-Beta-Trainings in der Therapie des chronisch, dekompensierten Tinnitus.
HNO-Paper (in press) 2004
85. Schimpf, R.
Differentialdiagnostischer Vergleich von Mitgliedern der Deutschen Tinnitus-Liga und prästationären Tinnituspatienten der Klinik Roseneck.
Diplomarbeit des Fachbereich Psychologie der Universität Hamburg (S. Tönnies), 1995
86. Schulz, P. & Scholtz, W.
Trierer Inventar zur Erfassung von chronischem Stress (TICS): Skalenkonstruktion, teststatistische Überprüfung und Validierung der Skala Arbeitsüberlastung.
Diagnostica 45 (1999) 8-19

87. Seifert, A. R., Lubar, J. F.
Reduction of epileptic seizures through EEG biofeedback training.
Biol Psychol 3 (1975) 157-184
88. Sokolow, E. N.
Neuronal models and the orientating reflex.
In: Brazier, M. A. (Ed.): The central nervous system and behavior.
Macy, New York, 1960, 187-276
89. Sterman, M. B.
Physiological origins and functional correlates of EEG rhythmic activities:
implication for self-regulation.
Biofeedback Selfregul 21 (1996) 3-33
90. Sterman, M. B., Friar, L.
Suppression of seizures in an epileptic following sensorimotor EEG
biofeedback training.
Electroencephalogr Clin Neurophysiol 33 (1972) 89-95
91. Suter, S.
Independent Biofeedback Self-Regulation of EEG Alpha and Skin
Resistance.
Biofeedback Selfregul 2 (1977) 255-258
92. Svitak, M.
Psychosoziale Aspekte des chronisch dekompenzierten Tinnitus.
Psychische Kormorbidität, Somatisierung, dysfunktionale Gedanken und
psychosoziale Beeinträchtigung.
Dissertation Naturwissenschaftliche Universität Salzburg (Prof. W. Rief),
1998
93. Tarchanoff, J.
Décharges électriques dans la peau de l'homme sous l'influence de
l'excitation des organes des sens et de différentes formes d'activité
psychique.
Comptes Rendus des Seances de la Société de Biologie 41 (1889) 447-
451

94. Thorell, L. H., Kjellman, B. F., d'Ella, G.
Electrodermal activity in relation to diagnostic subgroups and symptoms of depressive patients.
Acta psychiatr scand 76 (1987) 693-701
95. Tregear, R. T.
Physical Functions of the Skin.
Academic Press, London, 1966
96. Tyler, R. S., Baker, L. J.
Difficulties experienced by tinnitus sufferers.
J Speech Hear Dis 48 (1983) 150-154
97. Venables, P. H., Christie, M. J.
Electrodermal activity.
In: Martin, I., Venables, P. H. (Eds.): Techniques in psychophysiology.
John Wiley, New York, 1980, 3-67
98. Wedel, H. von, Wedel, V.-C. von, Walger, M.
Tinnitus masking with Tinnitus-Maskers and Hearing Aids - a longitudinal study of efficacy from 1987-1993.
In: Vernon, J. (Ed.): Tinnitus.
Longwood Division, Allyn & Bacon, Des Moines, 1998, 182-186
99. Weiler, E., Brill, K., Tachiki, K., Wiegand, R.
Electroencephalography correlates in tinnitus.
Int Tinnitus J 6 (2000A) 21-24
100. Weiler, E., Brill, K., Tachiki, K.
Electroencephalography and tinnitus: A case study.
Int. Tinnitus J 6 (2000B) 124-126
101. Weiler, E., Brill, K., Tachiki, K., Schneider, D.
Neurofeedback and quantitative electroencephalography.
Int Tinnitus J 8 (2002) 87-93
102. Zerssen, D. von
Klinische Befindlichkeitsskalen
Weinheim, Bf-S. Beltz (1976)

103. Zigmond, A. S., Snaith, R. P.
The hospital anxiety and depression scale.
Acta Psychiatr Scand 67 (1983) 361

7.2 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Neurophysiologisches Tinnitusmodell nach Jastreboff	11
Abbildung 2: Teufelskreis bei Tinnitus durch Sekundärsymptomatik.....	13
Abbildung 3: Querschnitt durch die Haut der Handfläche	20
Abbildung 4: Verlauf der logarithmierten EDA-Mittelwerte.....	41
Abbildung 5: Veränderungen der EDA im Verlauf der Therapie in den drei Altersgruppen	46
Abbildung 6: Veränderungen der EDA im Verlauf der Therapie in den drei Tinnitusbelastungsschweregraden.....	50
Abbildung 7: EDA-Verlauf bei Patienten mit auffälligem Depressivitätsscore bzw. unauffälligen HADS-D Werten	52
Abbildung 8: EDA-Verlauf unter der Therapie bei Probanden mit auffälligem HADS-D Angstwert bzw. unauffälligen HADS-D Scores	53
Abbildung 9: EDA-Verlauf unter der Therapie bei Probanden mit negativer Affektivität sowie unauffälligen HADS-D Werten.....	54
Abbildung 10: EDA-Verlauf unter Alpha-/Beta-Neurofeedback	58
Abbildung 11: EDA-Verlauf der Alpha-/Beta-Neurofeedbackprobanden mit depressiver Verstimmtheit	59
Abbildung 12: EDA-Verlauf der Alpha-/Beta-Neurofeedbackpatienten mit Angst.....	60
Abbildung 13: EDA-Verlauf der Alpha-/Beta-Neurofeedbackprobanden mit negativer Affektivität	61
Abbildung 14: EDA-Verlauf der Alpha-/Beta-Neurofeedback- patienten mit unauffälligen HADS-D Werten.....	62
Abbildung 15: EDA-Verlauf unter Alphafeedback bei Probanden mit depressiver Verstimmtheit bzw. unauffälligen HADS-D Werten	66
Abbildung 16: EDA-Verlauf unter Alphafeedback bei Probanden mit Angst bzw. unauffälligen HADS-D Scores.....	67
Abbildung 17: EDA-Verlauf unter Alphafeedback bei Patienten mit negativer Affektivität bzw. unauffälligen HADS-D Werten.....	68
Abbildung 18: EDA-Verlauf unter Betafeedback bei Probanden mit depressiver Verstimmtheit bzw. unauffälligen HADS-D Werten	71
Abbildung 19: EDA-Verlauf unter Betafeedback bei Probanden mit Angst bzw. unauffälligen HADS-D Scores	72
Abbildung 20: EDA-Verlauf unter Betafeedback bei Patienten mit negativer Affektivität bzw. unauffälligen HADS-D Werten.....	73

7.3 Tabellensverzeichnis

Tabelle 1: Ursachen des subjektiven und objektiven Tinnitus.....	5
Tabelle 2: Tinnitusbelastungsschweregrade	28
Tabelle 3: Z- und T- Werte sowie Prozentrang und KKG-I/P/C-Skala	32
Tabelle 4: Übersicht über die Anordnung der erhobenen für diese Arbeit relevanten Daten	40
Tabelle 5: Soziodemographische Daten der Gesamtgruppe	44
Tabelle 6: EDA nach Altersgruppen und Geschlecht	45
Tabelle 7: Tinnitusbelastung, HADS-D -Depressivität und -Angst vor und nach der Therapie.....	47
Tabelle 8: Anzahl der Patienten mit Alpha- und Beta-Neurofeedback vor und nach der Therapie im TF und HADS-D.....	48
Tabelle 9: EDA bei verschiedenen Tinnitusbelastungsschweregraden	49
Tabelle 10: Zusammenhang zwischen Tinnitusschweregrad, Angst und Depressivität	51
Tabelle 11: Geschätzte MW und SE der EDA bei Probanden mit/ohne Depressivität, Angst bzw. negativer Affektivität	55
Tabelle 12: Geschätzte MW und SE der EDA für die Probanden unter Alpha-/Beta-Neurofeedback.....	57
Tabelle 13: Geschätzte MW und SE der EDA für Alpha-/Beta-Neurofeedbackprobanden mit auffälligen bzw. unauffälligen HADS-D Werten	63
Tabelle 14: Geschätzte MW und SE der EDA für Alpha-Neurofeedbackpatienten mit auffälligen bzw. unauffälligen HADS-D Werten	69
Tabelle 15: Ergebnisse des T-Tests der EDA unter Alphafeedback mit auffälligen bzw. unauffälligen HADS-D –Werten	70
Tabelle 16: Geschätzte MW und SE der EDA für die Betafeedbackgruppe mit auffälligen bzw. unauffälligen HADS-D Scores.....	74
Tabelle 17: Ergebnisse des T-Tests der EDA unter Betafeedback mit auffälligen bzw. unauffälligen HADS-D -Werten	75

8. DANKSAGUNG

Meinem Doktorvater, Herrn Prof. Dr. phil. Dr. med. habil. Karl-Heinz Ladwig, gilt mein ganz besonderer Dank für die gute fachliche Betreuung meiner Arbeit, sowie für die vielen interessanten Hinweise und wissenschaftlichen Diskussionen, die zum erfolgreichen Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben. Frau Prof. Dr. med. Kerstin Lamm danke ich für ihre Unterstützung bei der Auswahl von Patienten, ihrem Team für die gute Kooperation bei der Nutzung der Untersuchungsräume. Ferner danke ich Frau Dipl. Psych. Simone Schenk und Frau Christina Bredt für die tatkräftige und kollegiale Zusammenarbeit an diesem Projekt im Rahmen ihrer eigenen Promotionen.

Des weiteren möchte ich mich ganz herzlich bei Frau Dipl. Soz. Birgitt Marten-Mittag für ihre umfassende Beratung bei der statistischen Auswertung der gesammelten Daten bedanken. Die vielen Diskussionen mit ihr und ihre anregenden Kommentare haben mir sehr geholfen den statistischen Teil dieser Arbeit fertigzustellen.

Mein ganz persönlicher Dank gilt meinen Eltern, Gabriele und Dr. med. Wolfgang Wöppel. Sie förderten mich nicht nur in finanzieller Hinsicht, sondern gaben mir auch in schwierigen Situationen den notwendigen moralischen Halt. Ebenso danke ich meinen Geschwistern, Sonja, Angelika und Beate Wöppel. Sie machten mir immer wieder Mut und brachten mir sehr viel Verständnis und Rücksichtnahme entgegen.