

HIRNFORSCHUNG HÖREN

## KLINGELN IM KOPF

Ein Phänomen, von dem schon Platon berichtete, bedeutet noch heute für viele Menschen eine fast unerträgliche Qual: das Phantomgeräusch Tinnitus. Wie neurophysiologische Untersuchungen jetzt gezeigt haben, entsteht die nervtötende akustische Wahrnehmung direkt im Gehirn des Betroffenen. Eine zentrale Rolle spielt dabei ein neuzeitliches Leiden: Stress!

VON GERALD LANGNER UND ELISABETH WALLHÜSSER-FRANKE

**A**ls Stimmen von Geistern und Göttern – so interpretierten Menschen im Altertum jenes Phantomgeräusch, das Mediziner heute als Tinnitus bezeichnen. Kein Wunder, hören doch die Betroffenen Geräusche, die von niemand anderem wahrgenommen werden und die sich jeder physikalischen Schallmessung entziehen. Schon der griechische Philosoph Platon berichtete von einer »kosmischen Musik«, die ihn tagein, tagaus begleitete.

Nach neuesten Schätzungen fühlen sich heute etwa drei Millionen Deutsche durch Tinnitus im Alltag zumindest belästigt. Das Gehörte beschreiben sie dabei sehr unterschiedlich – die Palette reicht vom Summen, Zischen, Schwirren über Knacken, Klopfen und Knarren bis

hin zum Klingeln, Pfeifen und Singen. Sowohl Klangcharakter als auch Lautstärke können sich im Lauf der Erkrankung verändern.

Die Beeinträchtigung durch diese allgegenwärtige Geräuschkulisse variiert individuell. Manche empfinden die Geräusche zwar als lästig oder unangenehm, fühlen sich aber in ihrer Wahrnehmungswelt und Leistungsfähigkeit nur wenig gestört. Für jeden Vierten hingegen gerät der Verlust der Stille zur fast unerträglichen psychischen und körperlichen Belastung. Diese Menschen können sich kaum noch konzentrieren, leiden unter Schlafstörungen, Depressionen oder Angstzuständen. Was Tinnitus bedeutet, hat einst der tschechische Komponist Bedrich Smetana in einem Brief an einen

Freund so beschrieben: »Das fast ununterbrochene Getöse im Inneren, das mir im Kopf braust und sich bisweilen zu einem stürmischen Gerassel steigert, bereitet mir die größte Qual. In diesen höllischen Lärm mischt sich dann das Geschmetter falsch gestimmter Trompeten und anderer Instrumente. Und das alles übertönt und stört meine eigene Musik, die gerade in mir aufklingt. Oft bleibt nur, die Arbeit zu unterbrechen.«

Bereits bei den alten Ägyptern finden sich detaillierte Vorschläge, wie man dem Summen im Kopf am besten Herr wird. Leider haben alle bisher entwickelten Therapien nur wenig gefruchtet. Auch heutzutage sind die permanenten Ohrgeräusche noch ein medizinisches Problem. Dass es bisher für Tinnitusge-

**Aus urheberrechtlichen Gründen können wir Ihnen die Bilder leider nicht online zeigen.**

**TERROR AUS DER HÖRRINDE**  
**Bei Tinnitus hilft auch Ohren**  
**zuhalten nichts – die nervenden**  
**Geräusche entstehen im Gehirn.**

plagte oft keine wirksame Hilfe gibt, hat einen simplen Grund: Obwohl die permanente Ruhestörung seit dreieinhalb Jahrtausenden anhält und obwohl Forscher eine Reihe von Hypothesen über die Entstehungsmechanismen entwickelt haben, sind die Ursachen bis heute umstritten. Ob es sich um Äußerungen eines Gesprächspartners handelt, einen vorbeirauschenden Zug, Autohupen oder Musik – normalerweise haben alle Hörempfindungen ihren Ursprung in einem akus-

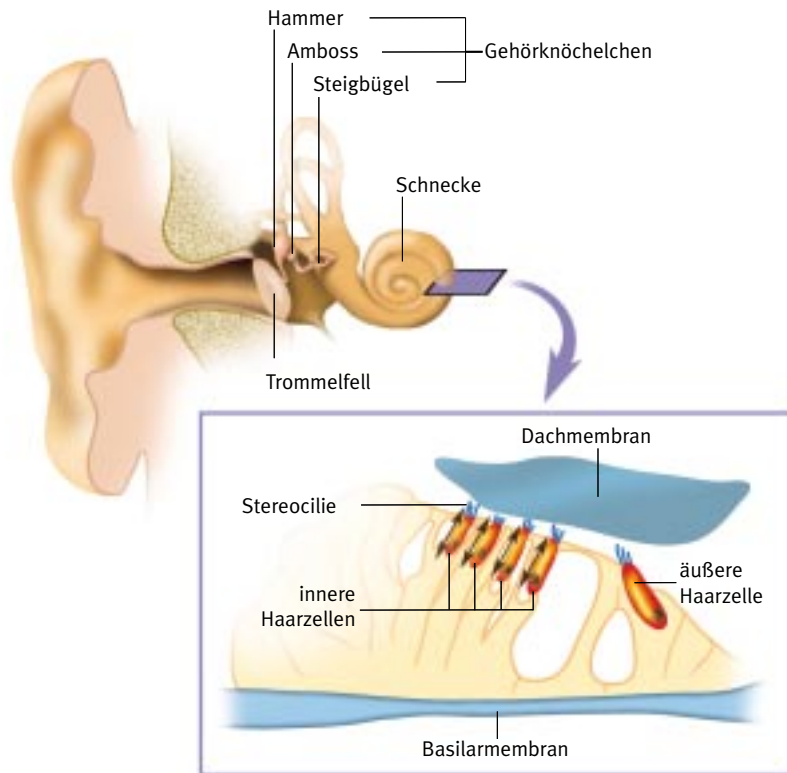
tischen Signal aus der Umwelt. Die Schallwellen treffen aufs Ohr, werden im Innenohr in Nervenimpulse umgewandelt und über die Hörbahn an die Großhirnrinde weitergeleitet. Beim Tinnitus fehlt der Reiz durch eine externe Schallquelle jedoch. Trotzdem wirkt das Geräusch auf die Betroffenen vollkommen real und oft extrem störend.

**SUCHE NACH DEM STÖRENDE**

Beim so genannten objektiven Tinnitus sind die Ursachen relativ gut erforscht: Die Hörempfindung entsteht durch körpereigene Schallquellen, beispielsweise durch verengte Blutgefäße oder Muskelverspannungen. Diese verursachen ein reales Geräusch, das die Sinneszellen im Innenohr anregt und das sich mit hoch-

empfindlichen Mikrofonen am Ohr messen lässt. Sehr viel mehr Menschen leiden jedoch unter subjektivem Tinnitus: Das Phantomgeräusch existiert ausschließlich in ihrer Wahrnehmung und ist daher wissenschaftlichen Untersuchungen kaum zugänglich.

Hier haben die Neurowissenschaftler bemerkenswerte Fortschritte gemacht. Mit verschiedenen modernen Verfahren der Bildgebung – wie etwa der Positronen-Emissionstomografie – können sie zum Beispiel nachweisen, dass der Hörcortex bei Tinnituspatienten in abnormer Weise aktiv ist. Die Aktivität korreliert dabei mit dem subjektiven Höreindruck der Betroffenen. Doch welche neuronalen Mechanismen sind dafür verantwortlich? Und wo genau entsteht die störende Ner- ▶



## SCHALLWANDLER

**In der Schnecke versetzt der Schall die Basilmembran in Schwingung. Die Scherkräfte zur Dachmembran biegen dadurch die Cilien ab, die Haarzellen feuern.**

chen? Viele Forscher waren zunächst davon überzeugt. Im Gegensatz zu Tinnitus, der in der Regel mit Hörschäden einhergeht, werden otoakustische Emissionen jedoch nur von gesunden Haarzellen generiert. Darüber hinaus hören die Betroffenen das durch die Emissionen entstehende Pfeifen allenfalls anfänglich. Vermutlich blenden nach kurzer Zeit hemmende Regelmechanismen entlang der Hörbahn das Geräusch aus. Ein Befund aus der Tinnitustherapie ließ das Innenohr als Verursacher der störenden Geräuschkulisse endgültig ausscheiden: Als Ärzte bei tauben Patienten mit Ohrgeräuschen den Hörnerv und damit die Verbindung zwischen den Haarzellen und den auditorischen Zentren im Hirnstamm operativ durchtrennten, tobten die lästigen Phantomgeräusche im Kopf unvermindert weiter.

Tinnitus entsteht also irgendwo in den der Cochlea nachgeschalteten Stationen des Hörsystems. In Frage kommen hier der Cochleariskern im Hirnstamm, der Colliculus inferior des Mittelhirns, der mediale Kniehöcker des Thalamus oder der Hörcortex.

## RADAUQUELLE HIRNRINDE

Um die Quelle der Störgeräusche ausfindig zu machen, untersuchten wir in unserem Labor Rennmäuse mit Tinnitus (siehe Seite 59). Zwei Markierungsverfahren sollten zu Tage bringen, welche Hirnregionen des Hörsystems bei ihnen in abnormer Weise aktiv waren.

Erstaunlicherweise zeigten die Hörzentren des Hirnstamms unserer Versuchstiere kaum Aktivität – von einer Überaktivierung, wie man es an der Quelle des Phantomgeräusches finden sollte, ganz zu schweigen. Zunächst einmal bewies dieses Ergebnis wiederum, dass Tinnitus nicht in den Haarzellen entsteht, denn sonst hätten wir die über den Hirnstamm aufsteigende Erregung entdecken müssen. Andererseits waren die Sinneszellen durch Knalltrauma oder Natrium-salicylat-Gabe offenbar geschädigt worden. Hörschwellenmessungen bestätigten dann den Hörverlust der Nager.

Aber auch das Mittelhirn scheidet als Entstehungsort des Tinnitus aus, denn unsere Markierungsversuche zeigten in den dortigen auditorischen Arealen ebenfalls

▷ venaktivität? In unserer Arbeitsgruppe von Biologen und Physikern an der Technischen Universität Darmstadt haben wir uns dem Phänomen der Phantomgeräusche mit verschiedenen Methoden genähert (siehe Kasten Seite 59). Durch die Forschung an mongolischen Wüstenrennmäusen sind wir zu einem Modell gelangt, das die Tinnituserstehung erklären könnte. Die gewonnenen Erkenntnisse werden möglicherweise die Suche nach Therapien leiten und erste Erfolge neuer Heilverfahren verständlich machen.

Zahlreiche Therapien basieren auf der Annahme, dass die Tinnitusgeräusche im Innenohr entstehen. Dieser Teil unseres Hörsystems dient sozusagen als Schallwandler; er setzt die Luftschwingungen des Schalls in Nervenimpulse um, die dann über mehrere Verarbeitungsstationen den auditorischen Cortex erregen – jenen Teil der Hirnrinde, der die Höreindrücke verarbeitet.

Eine Schallwelle gelangt zunächst über den Gehörgang, das Trommelfell und die Gehörknöchelchen zum ovalen Fenster hinter dem Steigbügel (siehe Bild oben). Dahinter greifen die Schwingungen in der Schnecke oder Cochlea des Innenohrs auf die so genannte Basilmembran über, die jedes akustische Signal in seine verschiedenen Frequenzen zerlegt. Die Sinneszellen entlang der Basilmembran, die so genannten inneren Haarzellen, nehmen die Schwingungen auf und senden dann entsprechende Nervenimpulse an das Gehirn. Welche der Haarzellen – und damit auch welche

nachgeschalteten Neurone – ein Signal aktiviert, hängt folglich von den verschiedenen Frequenzen ab, aus denen sich das Signal zusammensetzt. Diese frequenzabhängige Ordnung – die Tonotopie – setzt sich entlang der gesamten Hörbahn fort. Mithilfe mehrerer Methoden konnten Forscher nachweisen, dass beim Hören verschiedener Töne auch unterschiedliche Bereiche des Hörcortex aktiv sind.

Ein gesundes Gehör ist extrem leistungsfähig. Es verdankt seine hohe Empfindlichkeit unter anderem den in drei Reihen angeordneten äußeren Haarzellen, die als Verstärker dienen. Ihre wie Orgelpfeifen aufgestellten »Haare«, die so genannten Cilien, vibrieren aktiv mit der Frequenz der Schallschwingung in der Cochlea und sorgen so dafür, dass sich auch die inneren Haarzellen stärker abbiegen. Ein Signal wird auf diesem Weg bis zu tausendfach verstärkt. Die hohe Empfindlichkeit des cochleären Verstärkers kann sogar zu einem Rückkopplungspfeifen führen, wie man es beispielsweise von einer Lautsprecheranlage kennt. Die dabei entstehenden Schwingungen der Haarzellen nehmen den umgekehrten Weg wie ein normales Schallsignal und erreichen über das ovale Fenster und die Gehörknöchelchen das Trommelfell. Dort werden sie abgestrahlt, und zwar gelegentlich so laut, dass sogar Menschen in der Umgebung den Pfeifton wahrnehmen; man spricht von »otoakustischen Emissionen«.

Könnten diese spontanen Aktivierungen der Sinneshaare Tinnitus verursa-

**KRACH, DER KRANK MACHT**  
**Tinnitus beginnt oft mit einem**  
**Trauma des Gehörs – durch**  
**zu laute Musik oder einen Silves-**  
**terböllner.**

Aus urheberrechtlichen Gründen können wir Ihnen die Bilder leider nicht online zeigen.

keinen Anstieg der Aktivität, der auf ein krankhaftes Geschehen in diesem Bereich hingewiesen hätte.

Erst in den Hörzentren der Hirnrinde wurden wir fündig. Diese müssen bei Tinnitus auf jeden Fall aktiv sein, denn nur so kann ein Höreindruck entstehen, egal ob er von einer realen Schallquelle oder einem Phantomgeräusch stammt. Analog zu der Dauererregung in den obersten auditorischen Regionen bei menschlichen Tinnituspatienten waren auch bei unseren kranken Mäusen die entsprechenden Hörareale wesentlich aktiver als bei Vergleichstieren.

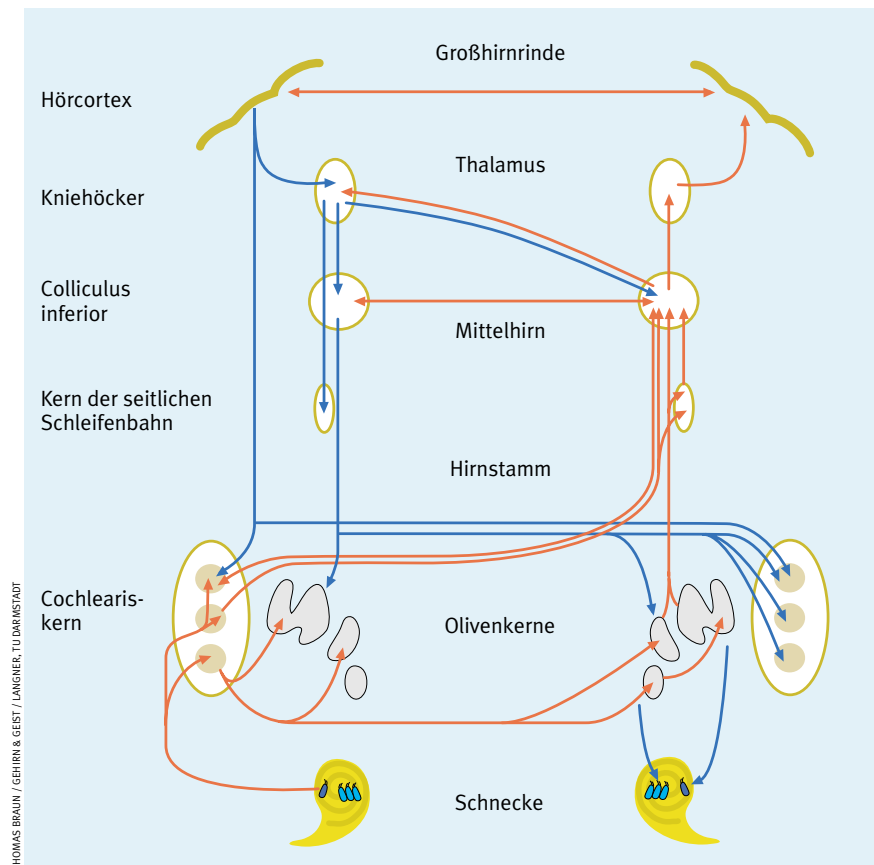
Vom Menschen weiß man zudem, dass Aspirin eine spezielle Form des Tinnitus verursachen kann, der sich häufig auf einen einzigen Ton beschränkt. Bekommen Versuchstiere das dem Aspirin verwandte Natriumsalicylat verabreicht, geschieht scheinbar etwas ganz Ähnliches: In den Aktivierungsbildern der Höririnde entdeckten wir streifenfö-

mige Muster (siehe Seite 59), und der tonotopen Ordnung des Hörcortex zufolge entsprechen diese »Aktivitätsstreifen« schmalbandigen Geräuschen, also zum Beispiel einem monotonen Pfeifen.

Die rätselhaften Töne im Kopf lassen sich also tatsächlich durch ein Tiermodell experimentell erzeugen und damit auch endlich näher untersuchen. Viel wichtiger ist aber eine zweite Schlussfolgerung: Tinnitus kann sich zwar aus einer Schädigung der Sinneszellen im Innenohr entwickeln – die dem Phantomge-

räusch entsprechende neuronale Aktivität entsteht aber erst im Hörcortex und nicht schon im Ohr. Dass der primäre Hörschaden und die Tinnitusaktivität im Cortex nicht direkt zusammenhängen, könnte auch erklären, warum die ständige Geräuschempfindung bei vielen Tinnituspatienten auch dann anhält, wenn ihr Hörvermögen längst wieder hergestellt ist.

Doch welcher Mechanismus bringt die Ohrgeräusche hervor? Wir gehen davon aus, dass hier Kompensations- und Kontrollmechanismen des auditorischen



**VOM OHR ZUR HÖRRINDE**  
 Bis die Nervenimpulse von den Haarzellen der Schnecke die auditorische Hirnrinde erreichen, werden sie von verschiedenen Verarbeitungsstationen gefiltert und verändert. Rote Pfeile zeigen den Weg vom linken Ohr zum Gehirn, blaue Pfeile repräsentieren absteigende Nervenbahnen, über die der Input geregelt wird. Die Olivkerne dienen der akustischen Ortung, spielen aber bei der Tinnitusentstehung keine Rolle.

▷ Systems am Werk sind. Normalerweise dienen diese dazu, unser Hörvermögen so effektiv wie möglich an die Umwelt anzupassen. Rückkopplungsschleifen blenden die unwichtigen Reize aus der ständig eintreffenden Flut von Wahrnehmungen aus. Sie unterdrücken aber nicht nur unbedeutende Umweltgeräusche wie das Ticken einer Uhr, sondern sie verstärken auch wichtige Signale.

In der Natur sind Geräusche oft der erste Hinweis auf eine drohende Gefahr – das Knacken eines Astes kann den durch Nacht und Nebel oder durch ein Gebüsch verborgenen Feind verraten. Das Gehör besitzt evolutionsbiologisch also eine wichtige Rolle als Frühwarnsystem, und zu diesem Zweck steht die Hörbahn mit Hirnarealen zur Steuerung der Aufmerksamkeit in Verbindung, zum Beispiel mit dem Locus coeruleus oder der retikulären Formation im Hirnstamm (siehe Bild unten). Entsprechende Kontakte bestehen auch mit dem für Gefühle zuständigen limbischen System im Vorderhirn, und hier besonders mit der für Stress- und Angstreaktionen wichtigen Amygdala. Wie eng die Beziehungen zwischen limbischem und auditorischem System sind, sieht man etwa an der emotionalen Wirkung von Musik. Ohne eine neuronale Verbindung zu den Gefühlszentren könnte zum Beispiel eine Opernarie dem Klassikliebhaber keine wohligen Schauer bescheren (Gehirn&Geist 1/2002, S. 18).

Vermutlich verstärken das limbische System und Aufmerksamkeitsregionen

bei Tinnitus die positive Rückkopplung zwischen auditorischen Regionen des Thalamus und dem Hörcortex. Dafür spricht auch, dass bei den Versuchstieren die Tinnitusaktivität im Hörcortex mit neuronaler Aktivität im Locus coeruleus und in der Amygdala zusammen hängt.

## ERFINDUNG DES GEHIRNS

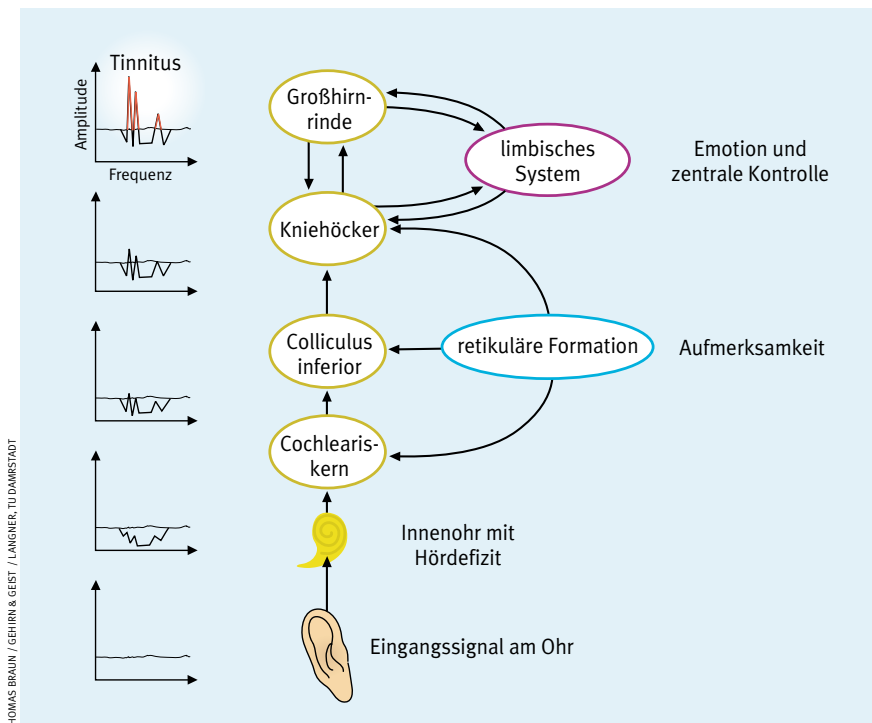
Auf Grundlage dieser Erkenntnisse haben wir ein neuronales Modell der Tinnitusentstehung entwickelt. Es geht von der Tatsache aus, dass es absolute Stille aus neurobiologischer Sicht gar nicht gibt. Auch wenn kein Geräusch aufs Ohr trifft, laufen ständig chaotische, spontan entstehende Signale über die Hörbahn. Das Gehirn hat gelernt, diese Entladungen als »Stille« zu interpretieren. Ein neuroakustisches Experiment machte dies bereits im Jahre 1953 deutlich: Auch die meisten völlig gesunden Menschen nehmen in einer schalldichten Kammer nach einer Weile ein Geräusch wahr.

Ein Hörschaden führt nun dazu, dass die Haarzellen der Cochlea, der Hörnerv und auch die Zentren der aufsteigenden Hörbahn in einem bestimmten Frequenzbereich nicht mehr in normaler Weise spontan aktiv sind. Das Mittelhirn versucht nun, die Frequenzabstimmung zu verschärfen, indem sich dort Neurone gegenseitig hemmen, die auf benachbarte Frequenzen reagieren. Die aktiveren von ihnen setzen sich durch, während geschädigte Zellen noch weniger Signale senden. Diesen Mechanismus kennt man unter anderem vom Gehör der Fledermäuse

(siehe Gehirn&Geist 4/2002, S. 76), aber auch vom Sehsinn bei Tieren und Menschen: An einer schwarzen Farbkante erscheint eine graue Fläche heller. Entsprechend verstärkt dieser Mechanismus bei Tinnitus geringfügig die Signale in den Frequenzen am Rand des Hörschadens (siehe Bild unten).

Diese »Spitzen« im Frequenzspektrum gelangen dann zum auditorischen Thalamus und von dort zur Hörrinde. Ist die Rückkopplung zwischen diesen beiden Instanzen unter Einfluss der Emotionszentren oder sind die Aufmerksamkeitsregionen besonders intensiv, so werden die Störkomponenten massiv verstärkt. Es entsteht offenbar genau das, was Tinnitus ausmacht: Erregung des Hörsystems ohne Schall am Ohr.

Die Stichhaltigkeit dieser Hypothese überprüften wir in einer Computersimulation. Der Rechner stellte hierbei auf jeder der vier Verarbeitungsebenen im Hörsystem jeweils hundert Nervenzellen dar, die entsprechend dem Prinzip der Tonotopie nach Frequenzbereichen geordnet waren. In der untersten Ebene – dem Innenohr – wurde zunächst die Spontanaktivität der »virtuellen Haarzellen« in einem bestimmten Bereich unterdrückt. Hier hat das Computermodell sozusagen einen Hörschaden. Die nächste Hierarchieebene – stellvertretend für die auditorischen Kerngebiete im Mittelhirn – verstärkte durch laterale Hemmung die Frequenzabstimmung. Die thalamische dritte Ebene und die corticale vierte Ebene waren positiv miteinander rückgekopp-



## HARMLOSER BEGINN

Infolge eines Hörschadens kann das Innenohr bestimmte Frequenzen nicht mehr verarbeiten (zweiter Frequenzgang von unten). Verschiedene Verstärkungs- und Filtermechanismen wie beispielsweise laterale Hemmung erzeugen Frequenzspitzen (dritter und vierter Frequenzgang von unten). Richtet der Betroffene seine Aufmerksamkeit darauf, und kommt dazu eine negative emotionale Haltung gegenüber der Ruhestörung, springt eine Rückkopplungsschleife zwischen dem Hörcortex und den Kniehöckern des Thalamus an – es kommt zur Resonanzkatastrophe.

## AUF DER JAGD NACH DEM PHANTOMTON

**UM DEN NEUROBIOLOGISCHEN MECHANISMEN DER TINNITUS-ENTSTEHUNG AUF DEN GRUND ZU GEHEN**, mussten wir alle am Hörsystem beteiligten Hirnbereiche gleichzeitig auf ihre Aktivität hin untersuchen. Wir wählten zu diesem Zweck die so genannte <sup>14</sup>C-2-Desoxyglucose-Technik (2-DG-Technik). Dieses Verfahren beruht darauf, dass Nervenzellen ihren Energiebedarf fast ausschließlich durch Glucose decken. Wenn man diesen Traubenzucker durch die radioaktiv markierte Variante 2-DG ersetzt, reichern sich die Abbauprodukte in den Neuronen an. Legt man anschließend dünne Schnitte des Gehirns von Versuchstieren auf einen Röntgenfilm, zeigt dessen Schwärzung, wie viel Zucker die einzelnen Hirnareale verbraucht haben – und damit, wie aktiv sie waren.

Eine andere Methode der Neuroanatomie untersucht die Aktivität von Nervenzellen, indem sie bestimmte Eiweiße aufspürt. Eines davon ist das Protein c-fos. Sobald ein Neuron anhaltend erregt wird, springt im Zellkern die Synthese dieses Moleküls an, und das Neuron lässt sich dann in Gehirnschnitten mithilfe von Antikörpern sichtbar machen. Die c-fos-Markierung fällt besonders intensiv aus, wenn das Nervensystem mit etwas Unbekanntem konfrontiert ist – wie zum Beispiel mit einem neu entstandenen Tinnitus. Dann verändert das Gehirn das Muster seiner neuronalen Verknüpfungen, etwa indem es bestehende Synapsen abschwächt, verstärkt oder neu bildet. Und diese Vorgänge machen die c-fos-Markierung sichtbar.

**EINE WEITERE HERAUSFORDERUNG BEI DEM VERSUCH**, ein Modell der Phantomkrankheit zu erstellen, liegt darin, bei Versuchstieren Tinnitus auszulösen. Bereits in den 1980er Jahren hatte Pawel Jastreboff von der Emory University in Atlanta herausgefunden, dass Natriumsalicylat bei Ratten Tinnitus auslöst. Diese Substanz ist verwandt mit der Acetylsalicylsäure, besser bekannt als Aspirin. Wahrscheinlich beschädigen die Salicylate die äußeren Haarzellen.

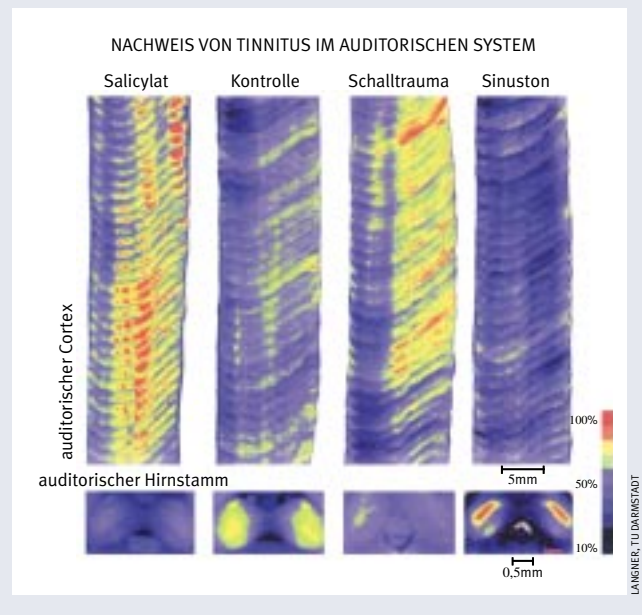
Doch wie teilt ein Versuchstier dem Forscher mit, dass es Tinnitus hat? Jastreboff und sein Team lösten dieses Problem mit einem eleganten Trick: Sie konditionierten die Nager auf Aversion gegen absolute Stille; ohne eine Geräuschkulisse wurden die Ratten unruhig und aggressiv. Nach der Einnah-

me von Natriumsalicylat fühlten sich die Ratten jedoch offensichtlich deutlich besser, obwohl sie sich weiterhin in geräuschloser Umgebung aufhielten. Sie mussten also etwas hören, und dies konnte nur ein Phantomgeräusch sein.

**DIE ZWEITE METHODE**, um den Tinnitus für ein Experiment auszulösen, bedient sich des Knalltraumas durch eine Spielzeugpistole. Während das Gehör sich gegen laute Dauerbeschallung schützen kann, indem es seine Empfindlichkeit reduziert, gelingt das bei einem plötzlichen Schallimpuls nicht. Letzterer verursacht im Innenohr einen zum Teil reversiblen Hörverlust – aber oft eben auch dauerhaften Tinnitus.

### DEN TINNITUS SICHTBAR MACHEN

**Rote und gelbe Felder zeigen hohe Stoffwechselaktivität an – und damit ein Hörerlebnis. Erstellt wurden die Bilder mit der 2-DG-Methode. Jede Schicht einer Säule entspricht einem Horizontalschnitt durch den Hörcortex. Man blickt also von der Seite auf diese Hirnregion. Die Kontrolle stammt von einem gesunden Tier in normaler Umgebung, ein anderes wurde nur mit einem Sinuston beschallt. Die Schnitte des Hirnstamms lassen die gleichzeitige Aktivierung einer vorgeschalteten Station des Hörsystems erkennen, des Colliculus inferior.**



pelt. Die Stärke der Rückkopplung – im Gehirn durch Stress und Aufmerksamkeit beeinflusst – wurde in der Simulation per Tastatur geregelt.

Das Resultat bestätigte unser Modell: Auf den unteren Ebenen unseres elektronischen Hörsystems stieg die Aktivität an den Frequenzrändern des Hörschadens nur leicht an. Wenn die positive Rückkopplung zwischen simuliertem Thalamus

und Hörcortex eingeschaltet war, erreichte das Signal in diesem Tonbereich auf der Stufe des Hörcortex jedoch rasch extreme Werte. Selbst aus einem schwachen Hörschaden – also einer nur leichten Verminderung der »Haarzellaktivität« – entwickelte der Rechner eine lokal begrenzte Aktivierung seiner auditorischen Rinde. Es war so, als würde er einen Pfeifton hören.

Ein Hörschaden allein macht also noch keinen Tinnitus. Dieser entsteht erst, wenn das Gehirn versucht, fehlende neuronale Eingangssignale auszugleichen, und das nervtötende Phantomgeräusch tönt umso lauter, je aktiver die positive Rückkopplung zwischen Thalamus und Hirnrinde arbeitet. So spielt letztendlich unser Gefühlsleben bei der Entstehung der Hörstörung eine entscheidende

▷ Rolle – das limbische System dreht den Lautstärkeregel!

Was wertvoll ist, wenn es im Unterholz verdächtig raschelt, kann also für den modernen Menschen auch fatal sein: Verschiedene Studien haben inzwischen belegt, dass Stress bei der Tinnitusgenese eine wichtige Rolle spielt. Viele Patienten entwickeln ihren Tinnitus in Zeiten, in denen sie ganz im Sinne des Wortes »viel um die Ohren haben«. Das nicht enden wollende Pfeifen oder Rauschen setzt sie zusätzlich unter Druck, und als Konsequenz verstärkt das limbische System die Rückkopplung zwischen Thalamus und Hörcortex noch weiter – der Teufelskreis schließt sich.

Am Anfang handelt es sich beim Tinnitus um eine Art Überinterpretation des Gehirns. Die durch den Hörschaden und seine Kompensation entstehenden Signale werden als sehr bedeutend bewertet – und die emotionalen Verstärkungsme-

chanismen setzen ein. Später, wenn das volle Hörvermögen wieder zurückgekehrt ist, müssten die Phantomgeräusche verschwinden – aber das ist oft nicht der Fall. Offenbar kann sich die Geräuschempfindung verselbständigen, wenn sie nur lange genug besteht.

### FOLGENSCHWERER LERNVORGANG

Genauso wie wiederholtes Lernen hilft, etwas fest im Gedächtnis zu verankern, wird wohl auch das Phantomgeräusch zumindest teilweise »erlernt«. Darauf deutet die intensive Synthese eines Proteins namens c-fos hin, die bei unseren Versuchstieren zu sehen war – denn das Eiweiß zeigt die Um- und Neubildung von dauerhaften neuronalen Verknüpfungen an. Bildgebende Verfahren deuten darauf hin, dass es auch bei menschlichen Patienten im Hörcortex zu nachhaltigen Umbaumaßnahmen kommen kann. Bei ihnen vergrößern sich offenbar jene Areale

der Hirnrinde, die für die Frequenz des Phantomgeräusches zuständig sind.

Doch was bedeutet das für die Therapie des subjektiven Ohrgeräusches? Bisher waren Heilungsversuche leider selten von Erfolg gekrönt. Genau hier könnte vielleicht unser neuronales Modell weiterhelfen. Dem Tinnitus liegt zu Beginn in aller Regel eine Schädigung des Innenohrs zu Grunde, und sei sie auch noch so klein. Je schneller diese behandelt wird, desto schwerer kann sich das Phantomgeräusch über die Lernmechanismen im Kopf festsetzen. Oft tritt der Tinnitus in der Folge eines Hörsturzes auf, der ja seine Ursache in einer Schädigung des Innenohrs hat. In diesem Fall haben sich Medikamente bewährt, die Durchblutung und Stoffwechsel der Haarzellen unterstützen und damit im gleichen Zug auch Tinnitus bekämpfen. Dieser Therapieansatz bedeutet eine 180-Grad-Wendung – denn da Ärzte lange Zeit den Störsender

## MIT TÖNEN GEGEN DEN TINNITUS

**EIGENTLICH WAR DIE NEUROPSYCHOLOGIN HERTA FLOR DEM PHANTOMSCHMERZ AUF DER SPUR** – jenem Schmerz, an dem Menschen leiden, die eine ihrer Gliedmaßen verloren haben. Dabei entdeckte die Heidelberger Professorin, dass eine Neuorganisation der Hirnrinde dieses Phänomen verursacht – und ihr kam ein Verdacht: War vielleicht auch die Phantomempfindung Tinnitus durch eine ähnliche Umstrukturierung im Gehirn begründet?

Um diese Hypothese zu prüfen, ermittelte die Forschergruppe um Flor zunächst bei zehn Patienten die Tinnitusfrequenzen. Alle Untersuchten litten an einem so genannten tonalen Tinnitus, einem schmalbandigen Geräusch, wie beispielsweise einem Pfeifen. Dann spielten Flor und ihre Kollegen den Patienten sowohl ihre Tinnituslaute als auch drei weitere Frequenzen über einen Kopfhörer vor; zum Vergleich beschallten sie zusätzlich 15 gesunde Personen mit denselben Tönen. Währenddessen beobachteten die Wissenschaftler mithilfe der funktionellen Magnetresonanztomografie – einem Verfahren, das die Aktivität von Hirnregionen sichtbar macht –, wo genau im Hörcortex die Probanden diese Signale verarbeiten.

Das Ergebnis: Bei den Gesunden lagen die erregten Areale nach der Frequenz geordnet auf einer Linie – wie Perlen einer Kette. Ganz anders bei den Patienten mit Phantomgeräuschen. Die für die Verarbeitung der Tinnitusfrequenz zuständige Region hatte sich nicht nur auf Kosten der angrenzenden Frequenzbereiche deutlich vergrößert; sie hatte sogar von Hirnarealen außerhalb der Hörrinde Besitz ergriffen! Dabei beanspruchte das Tinnitusareal umso mehr Platz, je quälender

die Probanden das Phantomgeräusch subjektiv empfanden. Dass solch ein starker Expansionsdrang im Cortex nicht ungewöhnlich und nicht einmal in jedem Fall krankhaft ist, weiß man beispielsweise von Pianisten. Wenn diese über Jahre intensiv ihr Instrument spielen, vergrößern sich die Regionen der motorischen Hirnrinde, die für die Bewegung der Hände zuständig sind. Dadurch verbessert sich die Beweglichkeit der Finger. Beim Tinnitus – und auch beim Phantomschmerz – wirkt sich dieses »neuronale Bodybuilding« aber offensichtlich negativ aus.

**WARUM NICHT EINFACH DEN SPIESS UMDREHEN**, so die nahe liegende Idee der Heidelberger Forscher – wenn einer drängt, müssen die anderen eben zurückdrängeln. Die neuartige Tinnitusbehandlung aus Heidelberg setzt nun die Patienten täglich zwei Stunden exakt jenen Tönen aus, die direkt neben der Frequenz ihres Phantomgeräusches liegen und damit von benachbarten Hirnregionen verarbeitet werden. Trifft die Überlegung zu, übernehmen diese Regionen wieder ihre angestammten Frequenzen und die krank machende corticale Reorganisation bildet sich zurück – die nervtötende Ruhestörung sollte damit verschwinden. Die ersten Studienergebnisse sind viel versprechend: Nach nur vier Wochen Training hatte sich der Tinnitus bei einem Drittel der Probanden deutlich verringert. »Je länger die Patienten üben, desto größer fällt der Erfolg aus«, erklärt Flor. Derzeit wird das Verfahren in umfangreicheren Untersuchungen getestet.

ULRICH KRAFT

Der Autor ist Mediziner und ständiger Mitarbeiter von G&G.

**Aus urheberrechtlichen Gründen können wir Ihnen die Bilder leider nicht online zeigen.**

auch nach wiedererlangtem Hörvermögen im Innenohr vermuteten, versuchten sie, die Aktivität der Haarzellen medikamentös zu unterdrücken. Neurobiologisch gleicht das jedoch dem Versuch, den Teufel mit dem Beelzebub auszutreiben. Denn wenn die Neurone des Innenohrs noch weniger Signale liefern, drehen nach unserem Modell die Rückkopplungsschleifen den Regler auf – der Tinnitus wird lauter.

Erhöhte Aufmerksamkeit regt die Rückkopplungsschleife zusätzlich an. Sich allzu intensiv mit dem Tinnitus zu beschäftigen, kann diesen daher verstärken – besser wäre es zu versuchen, das lästige Geräusch zu ignorieren, sodass es nicht stört oder sogar unter der Wahrnehmungsschwelle bleibt. Doch hier hat das limbische System die Kontrolle, und diese stammesgeschichtlich sehr alten Hirnregionen entziehen sich einer bewussten

Steuerung – das weiß jeder, der Liebeskummer kennt. Mit bloßem Willen lassen sich die mächtigen neuronalen Rückkopplungsschleifen, die zum dauerhaften Tinnitus führen, also nicht unterbrechen.

Doch man kann das limbische System auf anderen Wegen beeinflussen – allerdings bedeutet das einen langwierigen Prozess des Umlernens und Umgewöhnens. Bei einer zunehmenden Vielfalt von Therapien wird versucht, das Ohrgeräusch von negativen Gefühlen zu entkoppeln und die Aufmerksamkeit auf andere, reale Geräusche zu lenken. Über Monate vermitteln Verhaltenstherapeuten dem Patienten Strategien, die ihm helfen, mit der ständigen Ruhestörung und ihren Folgeerscheinungen – Angst, Schlafstörungen und Depressionen – besser umzugehen. Bei manchen dieser Therapien tragen die Patienten einen so genannten Masker oder Noiser. Dieser sieht

---

## **LÄRM, DRUCK, HETZE Der Alltag kann Menschen so stressen, dass sie einen Tinnitus entwickeln.**

aus wie ein Hörgerät und erzeugt ein Geräusch – ähnlich einem weit entfernten Meeresrauschen. Durch die Dauerbeschallung tritt das Phantomgeräusch in den Hintergrund, es wird »maskiert«. Letztlich geht es bei der Tinnitustherapie aber darum, Hören wieder als etwas Schönes zu empfinden. Hat sich die akustische Aufmerksamkeit erst mehr auf Reize gerichtet, die positive Emotionen auslösen – sei es schöne Musik oder spannende Geräusche aus der Natur –, kann der Tinnitus zunehmend ignoriert werden. Nach unserem Modell sollte dies die durch Aufmerksamkeit und Emotionen gesteuerten Rückkopplungsschleifen abschwächen und die Wahrnehmung des Tinnitus vermindern. Diese relativ neuen Methoden benötigen zwar Zeit, sind aber erfolgreicher als Behandlungen mit Medikamenten. Viele Tinnituspatienten können nach diesen Therapien mit ihrem Ohrgeräusch besser leben oder verlieren es sogar ganz.

Therapieerfolg bedeutet jedoch keineswegs, dass die plastischen Veränderungen des Hörsystems durch Tinnitus völlig beseitigt werden; ein ehemaliger Patient schwebt also immer in der Gefahr eines Rückfalls – insbesondere wenn der Hörschaden, also die primäre Ursache der Erkrankung, nicht vollständig behoben werden kann. Nach wie vor ist das Klingeln im Kopf die Alarmglocke des Frühwarnsystems Gehör. Sie ertönt, wenn wir dringend Auszeit vom Stress brauchen. Manches Übel besitzt auch eine gute Seite – selbst der Tinnitus. ◀

---

**GERALD LANGNER** forscht als Professor für Neurologie an der Technischen Universität Darmstadt. **ELISABETH WALLHÄUSSER-FRANKE** hat den methodischen Teil der Arbeit übernommen und dafür den Adolf-Messer-Preis gewonnen.



### **TINNITUS-FORUM IN GEHIRN&GEIST**

Tauschen Sie sich online unter [www.gehirn-und-geist.de](http://www.gehirn-und-geist.de) mit anderen Lesern aus.