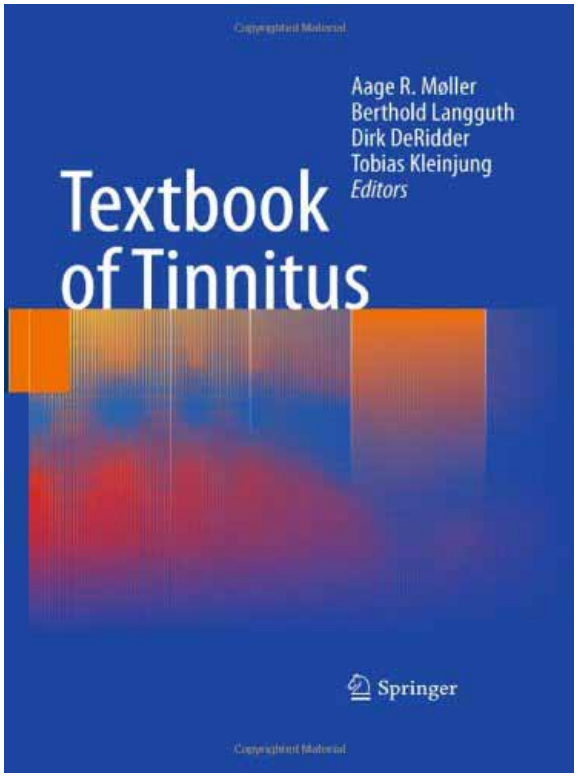
Universitätsklinikum Regensburg

Internationales Tinnitus Symposium

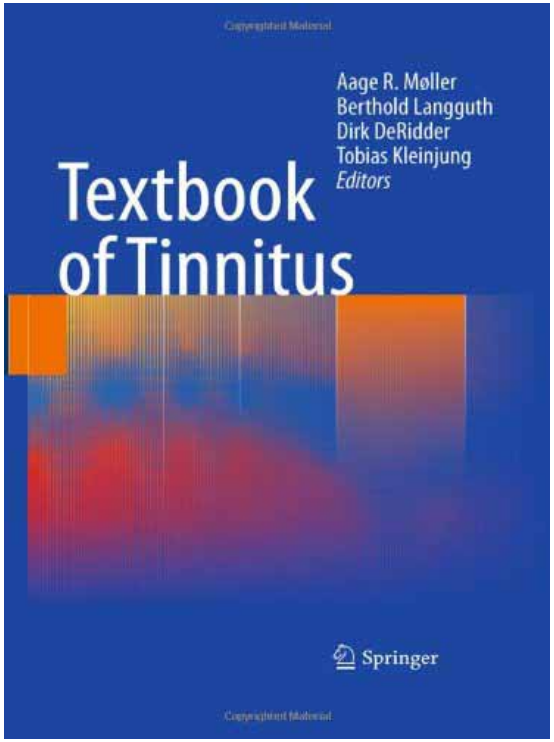
Samstag, 11. Dezember 2010

Anlässlich der Veröffentlichung des Buches „Textbook of Tinnitus“



Universitätsklinikum Regensburg

09:00	**Begrüßung** J Strutz, G Hajak
09:10 - 09:45	**Treatment of Tinnitus - What can science teach us?** A Møller
	Tinnitus aus der Perspektive verschiedener Fachdisziplinen
09:50 - 10:00	**Allgemeinmedizin** A Müller
10:00 - 10:10	**HNO-Heilkunde** T Kleinjung / V Vielsmeier
10:10 - 10:20	**Audiologie** T Steffens
10:20 - 10:30	**Psychiatrie / Neurologie** M Landgrebe
10:30 - 10:40	**Zahnheilkunde** R Bürgers / M Behr
10:40 - 10:50	**Psychotherapie** T Crönlein
10:50 - 11:00	**Chiro- / Manuelle Therapie** E Biesinger
11:00 - 11:10	**Pharmakotherapie** P Kreuzer
11:10 - 11:30	**K a f f e e p a u s e**
	Tinnitus aus wissenschaftlicher Perspektive (engl./deutsch)
11:30 - 11:50	**Bildgebung** B Langguth
11:50 - 12:10	**Netzwerkveränderungen im Gehirn** N Weisz / W Schlee
12:10 - 12:30	**Auditorische Stimulation** A Norena
12:30 - 12:50	**Transkranielle Magnetstimulation** T Kleinjung
12:50 - 13:10	**Zukunftsperspektiven der Tinnitusforschung** D De Ridder
13:10 - 13:45	**Diskussion**
13:45 - 15:00	**Ausklang im Foyer mit Imbiss**



Die Behandlung von Tinnitus: Welche Lehren ziehen wir aus der Forschung?

Aage R. Møller

Tinnitus

- Wahrnehmung eines Geräuscheindrucks ohne adäquaten akustischen Input
  - Das Geräusch kann unilateral, bilateral oder zentral lokalisiert auftreten.
- Es gibt viele Tinnitusformen:
  - Permanenter Dauerton oder intermittierend
  - Ton oder Rauschen
  - Hochfrequent und niederfrequent

Tinnitus

- In der Vergangenheit wurde Tinnitus oft als einheitliches Symptom betrachtet.
- Mittlerweile gehen wir von verschiedenen Unterformen von Tinnitus aus mit möglicherweise
  - unterschiedlicher zugrundeliegender Pathophysiologie
  - unterschiedlichem Auslöser
  - unterschiedlichem Leidensdruck auf den individuellen Patienten
- Die Pathophysiologie von Tinnitus ist im Moment noch ungenügend verstanden, wird oft falsch verstanden.
- Tinnitus wird oft falsch behandelt oder gar nicht behandelt.
  - Tinnitus kann als Symptom einer Erkrankung genauso auftreten wie idiopathisch.
- Es existieren viele verschiedene Auslöser, die meisten sind unbekannt.

Was verursacht Tinnitus?

- Praktisch immer vorhandener Tinnitus
  - Vestibuläres Schwannom
  - M. Ménière
  - Verletzung des Hörnerven
- Erhöhte Inzidenzraten bei
  - Alter
  - Hörminderung
  - Schädelhirntrauma
  - Knalltrauma
  - Plötzliche Lärmexposition
  - M. Wilson
  - M. Down

Tinnituseffekte auf ein Individuum

- Tinnitus kann darstellen:
  - nur einen leisen Eindruck
  - eine mehr oder weniger belastende Erfahrung
  - eine ausgeprägte Reduktion der Lebensqualität
  - massive Behinderung
- Die Auswirkungen von Tinnitus auf eine Einzelperson korrelieren nicht mit der Intensität oder dem Tinnitus-charakter.

Schwierigkeiten der Objektivierbarkeit von Tinnitus

- in der Regel unauffällige Bildgebung
- einige wenige elektrophysiologische Abnormalitäten

Tinnitus und Hyperakusis

- Geräusche können verzerrt werden
  - Hintergrund: fehlerhafte Verarbeitung akustischen Inputs
- Abneigung gegen bestimmte Geräusche *(Misophonie)*
  - Hintergrund: fehlerhafte Geräuschinterpretation
- Geräusche können schmerzhaft wahrgenommen werden oder Angst erzeugen *(Phonophobie)*
  - Hintergrund: inkorrektes “Routing” von Informationen
- Reduzierte Geräuschtoleranz in Normalumgebung *(Hyperakusis)*
  - Hintergrund: fehlerhafte Verarbeitung bzw. Interpretation von Geräuschen

Viele Formen von Tinnitus stellen *Phantom-Eindrücke* dar und ähneln dem Phantomschmerz nach Extremitätenamputation (Kribbelparästhesien und Schmerz)

Ursache hierfür ist oftmals eine

Aktivierung neuronaler Plastizität.

Zwei verschiedene Tinnitus-Qualitäten

- Perzeption

  Beschreibung wie Frequenz, Stärke, etc. (“wie es klingt”)
  - Reaktion auf Tinnitus
  - Negative Reaktion

  (“wie lästig es ist”)
  - Leidensdruck

Der Tinnitusschweregrad korreliert nicht direkt damit, “wie es klingt”, sondern ist abhängig von den negativen Eindrücken, die er hervorruft.

Die Reaktion einer Person auf ein Geräusch hängt davon ab, wie dieses interpretiert wird!

- Sensorische Wahrnehmungen, wie auch Tinnitus, verlangen nach einer Interpretation:
  - bewusst
  - unbewusst

Verschiedene Menschen reagieren auf unterschiedliche Weise auf Geräusche.
Dies gilt auch für Tinnitus.

Die unbewusste Reaktion einer Person auf einen Geräusch-Stimulus hängt von der Geräusch-Interpretation ab.

- Der selbe Tinnituseindruck kann von verschiedenen Personen völlig verschieden interpretiert werden, bzw. selbst von einer einzigen Person in unterschiedlichen Situationen unterschiedlich wahrgenommen werden.

Wie auch andere sensorische Stimuli muss Tinnitus von unserem Gehirn interpretiert werden

- Interpretation von Tinnitus erfolgt
  - unbewusst
  - bewusst
- Zwei Personen mit ähnlichem Tinnitus-Eindruck können verschiedene Interpretationsmodi und damit verschiedene Reaktionen auf ihren Tinnitus zeigen.

Interpretation von sensorischen Stimuli

- Die Informationsübermittlung sensorischer Rezeptoren (z.B. in der Cochlea) zum Gehirn erfolgt inkomplett und verzerrt.
- Das Gehirn muss deswegen fehlende Information ergänzen und Verzerrungen korrigieren.

Modelle vereinfachen die Interpretation der Botschaft eines sensorischen Stimulus

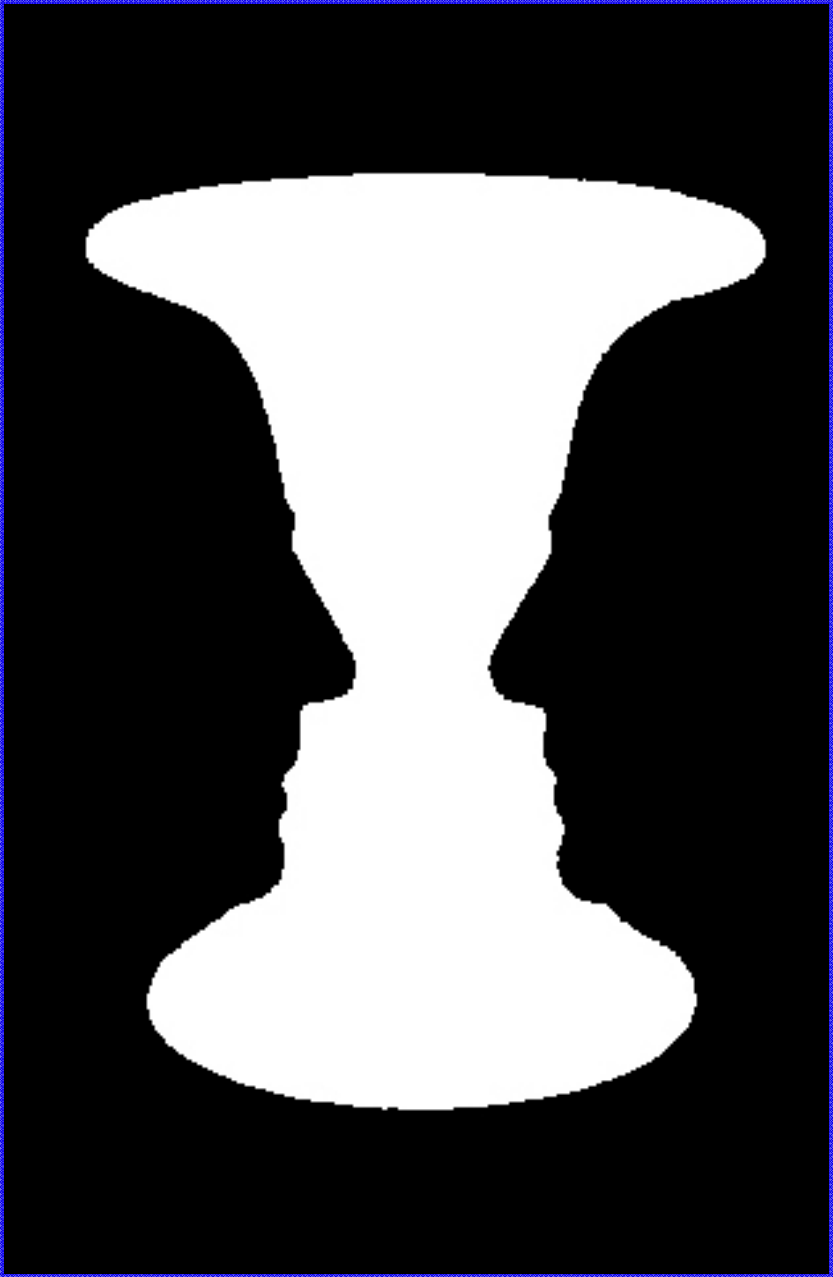
- Die Interpretation von sensorischen Signalen setzt voraus, dass das Gehirn ein “Modell” verwendet, mit welchem die erhaltene sensorische Information abgegeglichen werden kann.

Ein Beispiel aus dem Bereich des Sehens (Rubins Vase)

Das Sehen eines Gefäßes und die Interpretation des Gesehenen als Gefäß setzt voraus, dass das Gehirn über ein Modell eines Gefäßes verfügt.

Zwei verschiedene Interpretationen

Das Gehirn verfügt über zwei Modelle, welche auf die Information des Gesehen passen können: ein Gefäß bzw. ein Gesichtsprofil.



Interpretation des Tinnitus-Signals

- Der selbe Tinnitus kann unterschiedlich interpretiert werden in Abhängigkeit davon, welche Modelle der betroffenen Person zur Verfügung stehen.
  - Möglicherweise passt das Modell eines angenehmen Geräusches
  - Möglicherweise passt eher das Modell eines unangenehmen Geräusches.

Viele Formen von Tinnitus weisen zwei völlig unterschiedliche Komponenten auf:

1. Perzeption

- Lautstärke, Frequenz, tonal, nicht tonal etc.
- Interpretation der Botschaft des Geräusches

2. Reaktion

- Gleichgültig
- Positiv
- Negativ
- schädlich
- Reflexe können ausgelöst werden.

Behandlungsziel bei Tinnitus:

Reduktion der Perzeption des Tinnitus

oder

der negativen Effekte auf das Individuum?

- Die Intensität von Tinnitus korreliert nicht direkt mit den Effekten des Tinnitus auf ein Individuum.
- Negative Reaktionen auf Tinnitus
  - Angst, die Symptome könnten Zeichen einer schweren Erkrankung sein
  - Verminderte Geräuschtoleranz (Hyperakusis)
  - Unangenehme Empfindung bestimmter Geräusche (Misophonie)

Ziele in der Tinnitusbehandlung

- Der negative Effekt von Tinnitus steht möglicherweise in keinem Zusammenhang mit der Intensität des Tinnitus.
- Daher ist das allgemeine Ziel der Intensitätsreduktion möglicherweise für den Patienten gar nicht vorteilhaft.
- Es wäre besser, den Fokus auf eine Reduktion des negativen Tinnituseffekts zu legen anstatt lediglich auf eine Verminderung der Lautstärke zu zielen.

Pathologie von Tinnitus

- Unser Verständnis der Pathophysiologie von Tinnitus hat sich in den letzten Jahren gewandelt.
- Die anatomische Lokalisation ist weniger im Bereich des Ohres als im Bereich des Gehirns zu suchen.
- Das pathophysiologische Korrelat stellt in den meisten Fällen eine funktionelle Veränderung dar, welche durch die Aktivierung neuronaler Plastizität ausgelöst wird.

Was löst Tinnitus aus?

- Gestörte Homöostase im auditorischen System löst folgendes aus:
  - Neuronale Aktivität welche als Geräuscheindruck fehlinterpretiert wird.
  - “Re-routing” von Information zu Hirnstrukturen, welche in der Regel sonst nicht mit auditorischer Information versorgt werden.

Wo ist die Pathologie lokalisiert?

Früher glaubte man, Tinnitus wird durch pathologische Veränderungen im Bereich des Ohres ausgelöst, aber mittlerweile wissen wir, dass der Symptomatik eine Fehlfunktion von ZNS-Strukturen zugrundeliegt.
Aus diesem Grund verbessert eine Behandlung des Ohres eine Tinnitussymptomatik wenig.

Dieses Problem erinnert an ein Mark Twain Zitat:

- "It ain't what you don't know that get's you into trouble. It's what you know for sure that just ain't so"
- "Nicht die Dinge, die Du nicht weißt, bringen Dich in Schwierigkeiten. Es sind eher diejenigen, über die Du Dir völlig im Klaren bist, die aber nicht wirklich so sind."

Welche Pathologien können Tinnitus auslösen?

- Tinnitus kann von verschiedenen Pathologien ausgelöst werden, von denen einige bekannt und andere unbekannt sind.
- Gewöhnliche altersbedingte Veränderungen
- Verletzungen der Sinneszellen oder des Hörnerven
- Die meisten Auslöser beruhen auf funktionellen Abnormalitäten im Zuge von ***neuroplastischen Veränderungen*** im Gehirn.

Unser Gehirn ist nicht fest programmiert, sondern plastisch angelegt und verformbar.

- ***Neuronale Plastizität:***
- Eine Eigenschaft des Gehirns und des Rückmarks, welche sich nur zeigt, wenn sie aktiviert wird.
- ***Im Guten wie im Schlechten!***

“Gute” Plastizität

- Basis für die Regeneration des Gehirns nach Verletzung (Schlaganfall)
- Notwendig für die Anpassung an veränderte Anforderungen
- Notwendig für eine normale Kindheitsentwicklung
- Kann Demenz und Alzheimererkrankung verzögern, möglicherweise auch altersbedingte Schwerhörigkeit vermindern.

"Schlechte Plastizität"

- Neuroplastische Veränderungen können Symptome einer Erkrankung hervorrufen:
- **Einige Formen von Tinnitus:**
  - Hyperakusis,
  - Phonophobie
  - Misophonie
- Zentraler neuropathischer Schmerz
- Spasmen
- Spastizität
- Synkinese

Was bezeichnet neuronale Plastizität?

- Basiert auf der Tatsache, dass das Gehirn nicht fest programmiert, sondern plastisch und verformbar ist.
- Die Plastizität des Gehirns und Rückenmarks wird nur sichtbar bei Aktivierung (ähnlich wie bei Genen).
- Bei Aktivierung kann neuronale Plastizität folgendes auslösen:
  - Veränderungen in synaptischer Effektivität
  - Ausbildung neuer Synapsen
  - Ausbildung neuer neuronaler Verbindungen
  - Elimination von Synapsen
  - Auslöschung von Zellen (über Apoptose)

Neuroplastische Veränderungen

- Neuroplastische Veränderungen gehen einher mit
  - Veränderungen synaptischer Effektivität
  - Ausbildung oder Elimination von Verbindungen
  - Apoptose
- Diese Veränderungen können auslösen:
  - Veränderte Exzitabilität in neuronalen Verbänden
  - Re-routing von Informationen
  - Synchronisierung von Nervenzellen

Unterscheidung zwischen Neuroplastizität und Lernen

- Neuroplastische Veränderungen verlaufen unbewusst und sind jederzeit aktivierbar.
- Gelernte Inhalte müssen freiwillig wiederholt werden.
- Beispiel:
- Neuronale Plastizität: Erwerb der Fähigkeit, ein unbekanntes Wort auszusprechen, etwas, was jederzeit abrufbar ist.
- Lernen: Lernen, etwas zu sagen, muss immer wieder geübt werden.

Aktivierung neuroplastischer Prozesse kann Re-routing von Information auslösen durch Demaskierung von inaktiven Synapsen

- Aktivierung neuronaler Plastizität kann dazu führen, dass Information andere ZNS-Bereiche erreicht als ursprünglich dafür vorgesehen.
- Dies erklärt, weswegen neuroplastische Funktionsstörungen sich mit vielen unterschiedlichen Symptomen und Zeichen (Hyperakusis, Phonophobie etc.) äußern können.

Funktionelle ZNS-Verbindungen sind dynamisch

- Die meisten Gehirnfunktionen beruhen auf vielerlei funktionellen Verbindungen zwischen anatomisch unterschiedlichen Gehirnarealen.
- Wie diese Strukturen miteinander in Verbindung stehen ist von entscheidender Bedeutung für normale oder pathologische Prozessierungsfunktionen.
- neuroplastische Aktivierung kann in Veränderungen der funktionellen Konnektivität des Gehirns resultieren.

Was kann die neuronale Plastizität des auditorischen Systems anstoßen?

- Verlust des akustischen Inputs
- Einige Funktionsstörungen des Ohres
- Funktionsstörungen des Hörnerven
- Abnorme akustische Stimulation
- Interne Prozesse im auditorischen Nervensystem
- Unbekannte Faktoren

Plastizitätserkrankungen

Die Symptome werden von abnormaler neuronaler Aktivität des Gehirns verursacht.

- Zentraler neuropathischer Schmerz
  - Kann in unterschiedlichen Körperregionen auftreten
- Einige Tinnitus-Formen
  - können wahrgenommen werden als “vom Ohr verursacht”
- Spasmen und Spastizität
  - können nach Unfällen auftreten.
- Andere Phantom-Eindrücke
  - Schmerzen und Kribbelparästhesien in amputierten Gliedmaßen

Objektive Kriterien neuroplastischer Krankheiten sind selten

- Keine Besonderheiten in der Bildgebung
- Einige elektrophyiologische Abweichungen

Gemeinsamkeiten von Tinnitus und zentralem neuropathischem Schmerzsyndrom

- Schmerzsyndrom:
- Phantomeindruck
- Oft begleitet von:
  - Allodynie
  - Hyperpathie

- TINNITUS
- Phantomeindruck
- Oft begleitet von:
  - Hyperakusis
  - Misophonie
  - Phonophobie

Unterschiedliche Reaktionen auf Schmerzwahrnehmung bei *unausweichlichem* Schmerz sind andere Gehirnareale beteiligt als bei *vermeidbarem* Schmerz

bei aktiver oder passiver Schmerzregulation werden unterschiedliche Stränge in der periaquäduktalen grauen Substanz (PAG) aktiviert.

Unterschiedliche Reaktion bei Tinnitus

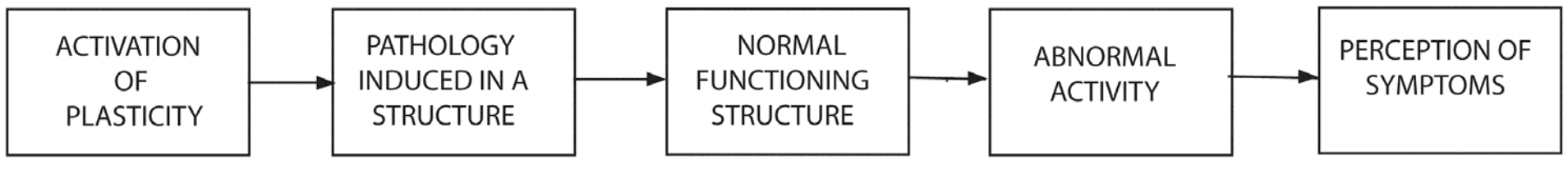
Gibt es auch *unausweichliche* sowie *nicht unausweichliche* Formen von Tinnitus?

Möglicherweise betreffen diese unterschiedlichen Formen auch unterschiedliche Gehirnareale?

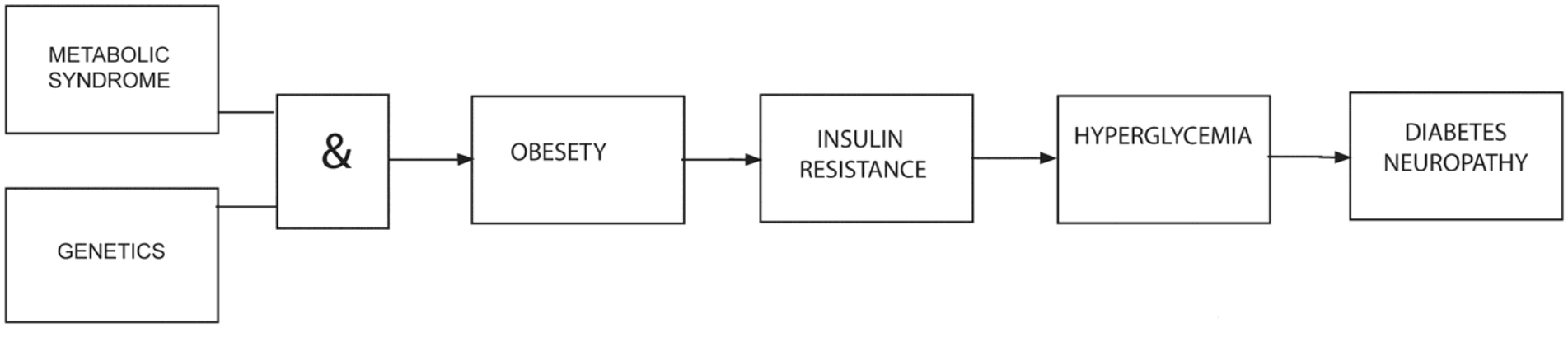
Was ist die anatomische Lokalisation der Tinnitus-Pathologie?

Mehr als nur ein ZNS-Areal kann abnormale Funktion in Individuen mit Tinnitus aufweisen!

Die Aktivierung der neuronalen Plastizität beinhaltet eine Kaskade an Strukturen



Dies geschieht in ähnlicher Weise auch bei anderen Störungen wie D.m. Typ II



From Møller, 2007

Welcher der Strukturen mit abnormaler Funktion sollten als Behandlungs-Target herangezogen werden?

- Pathologische Strukturen:
  - Die Behandlung kann die Störung heilen.
- Strukturen, die pathologischen Input erhalten:
  - Können eine Milderung von Symptomen während der Behandlung bewirken.
- Bi-stabile Strukturen könnten beteiligt sein
  - Strukturen können einen stabilen pathologischen Zustand aufweisen, der zunächst rückgängig gemacht werden muss.

Welche nicht-auditorischen Strukturen könnten beteiligt sein?
Die Amygdala

Information vom auditorischen System kann die Amygdala auf zwei verschiedenen Wegen erreichen, denn es existieren zwei unterschiedliche aszendierende auditorische Signalwege.

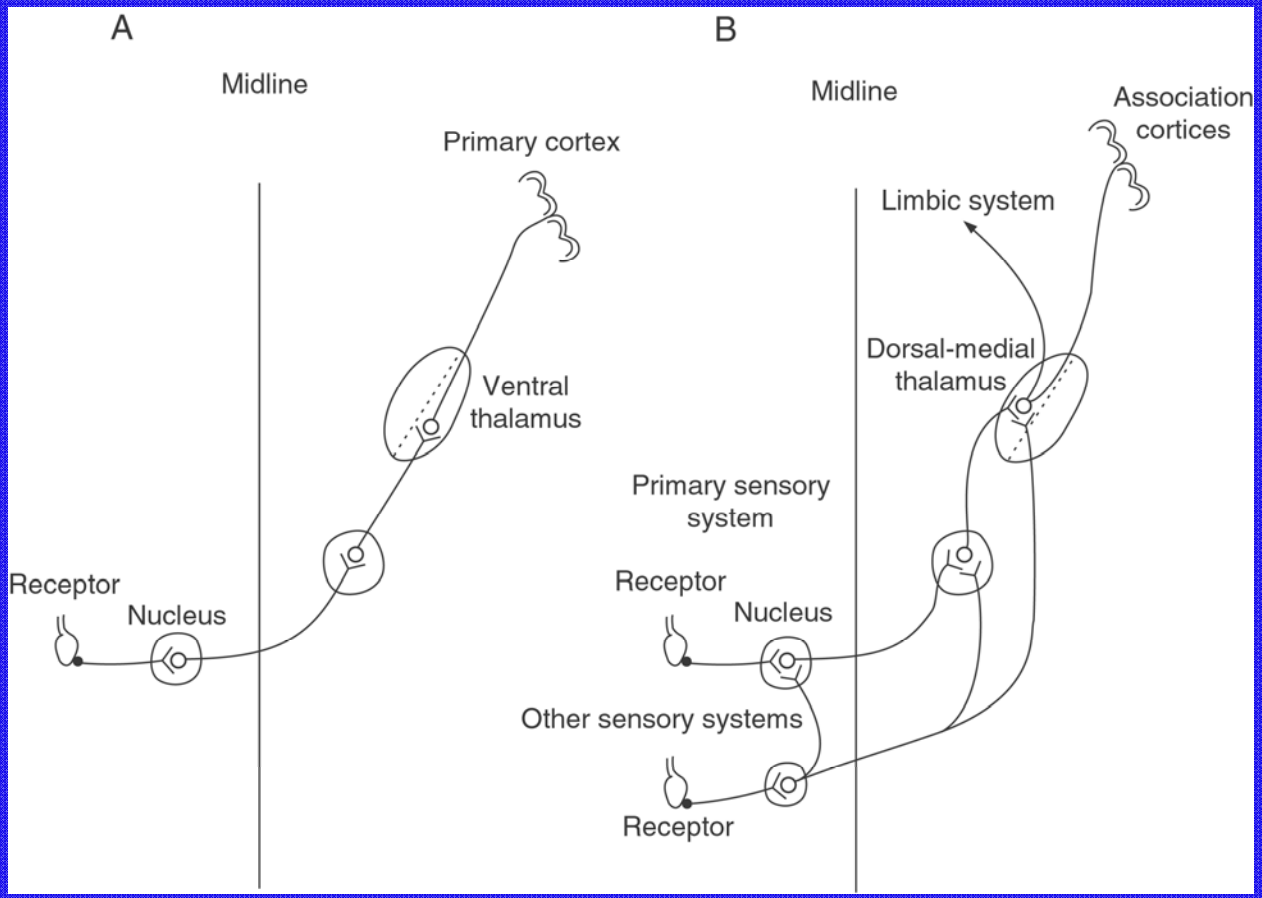
Zwei parallele aufsteigende Bahnen zur Amygdala

- Klassischer Pfad: “langsam und akkurat”
  - ständig aktiv
- Nicht-klassischer Pfad: “schnell und unpräzise”
  - Normalerweise nicht aktiv in Erwachsenen
  - Kann durch Pathologien wie einige Tinnitusformen aktiviert werden.

Aszendierende auditorische Bahnen

Classical (specific) auditory pathways

Non-classical (non-specific) pathways



From: Møller: Sensory Systems, 2003

Die klassischen (spezifischen oder lemniscalen) Pfade

- Erhalten Input von nur einer Sinnesqualität
- benützen ventrale thalamische Kerne
- Projizieren zu primären sensorischen Cortices
- Primäre Cortices projizieren wiederum zu Arealen des Assoziationskortex

Die nicht-klassischen (nicht-spezifischen oder extralemniscalen) Pfade

- Erhalten Input von *mehr als einer Sinnesmodalität*
- Benützen *dorsale and mediale thalamische* Nuclei
- Umgehen primäre sensorische Cortices
- Projizieren zu *sekundären Cortices* und zu *anderen Teilen* des ZNS.

Sekundäre sensorische Cortices

- Sekundäre Cortices weisen Verbindungen zu nicht-sensorischen Strukturen auf.
- Tierexperimente haben Hinweise erbracht, dass sekundäre Cortices in Langzeiterinnerungen von Furcht und Angst beteiligt sind.

Dorsale and mediale thalamische Kerne

- Projizieren zu verschiedenen limbischen Arealen:
  - Amygdala
  - Hippocampus
  - Insulärer Cortex

Abnormale Beteiligung des limbischen Systems (des emotionalen Gehirns)

- Die subkortikalen Verbindungen des medialen Thalamus liefern möglicherweise abnormalen Input an das limbische System, was zu unausweichlichem Angsterleben führt.
- Dies könnte eine Erklärung dafür liefern, weswegen manche Individuen mit schwerem Tinnitus oder chronischem Schmerz unter affektiven Symptomen wie Depression und Geräuschängsten (Phonophobie) leiden.

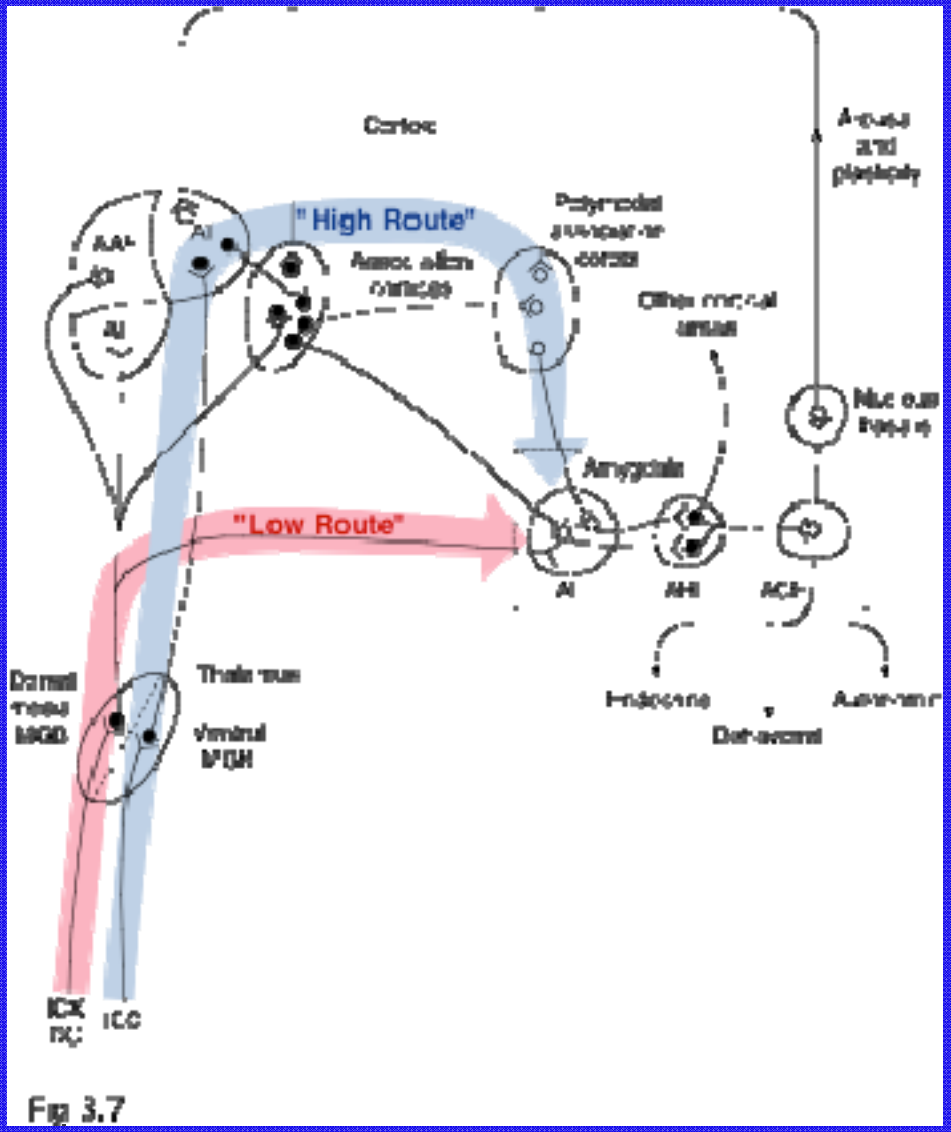
Sensorische Pfade zum limbischen System

Sensorische Information kann die Amygdala über zwei verschiedene Pfade erreichen.

Der “hohe Pfad” und der “tiefe Pfad” zur Amygdala

Auditorischer Cortex

Thalamus

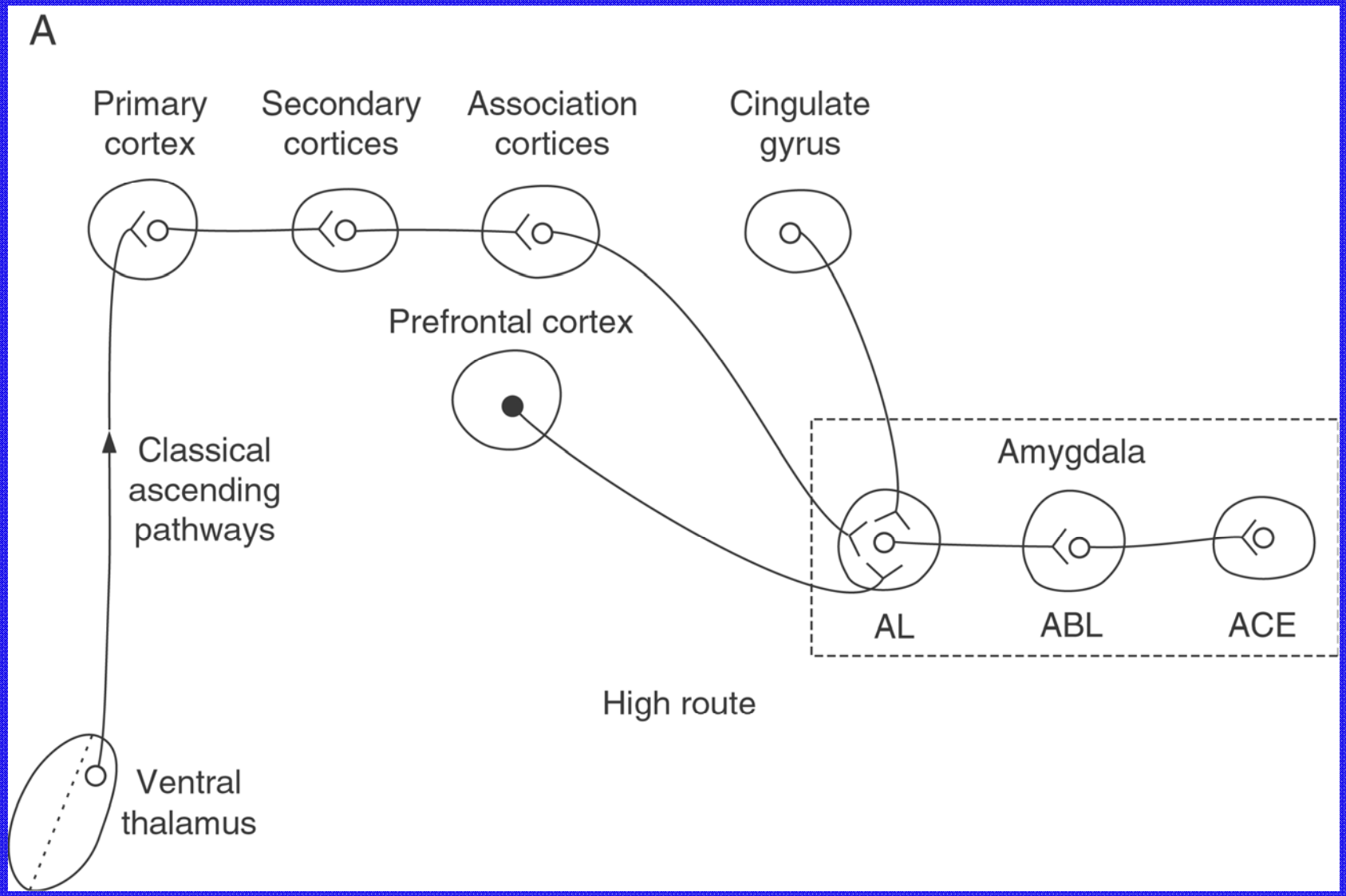


Amygdala

Verbindungen von der Amygdala

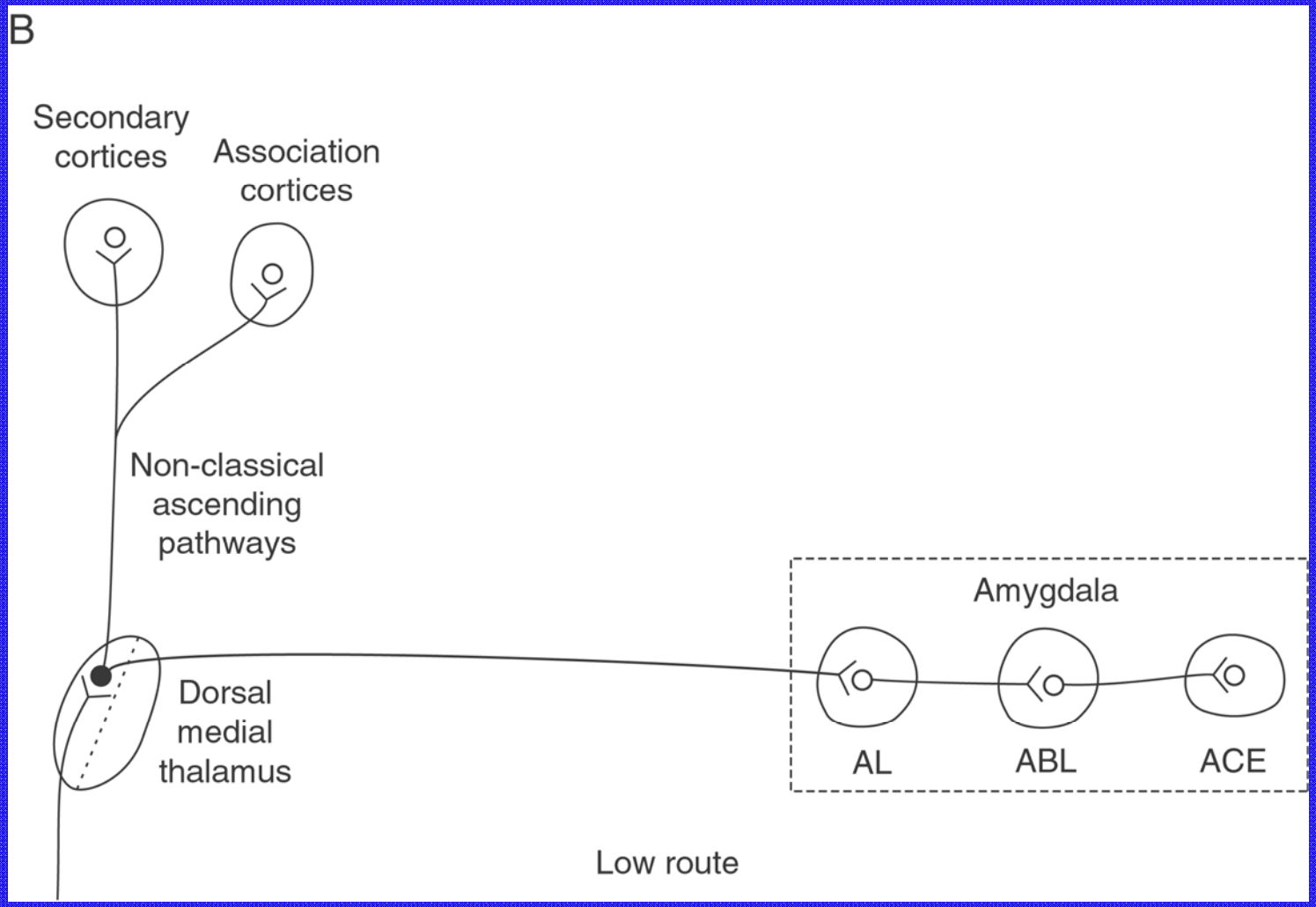
From: Møller: Sensory Systems, 2003

Der “hohe Pfad” zur Amygdala



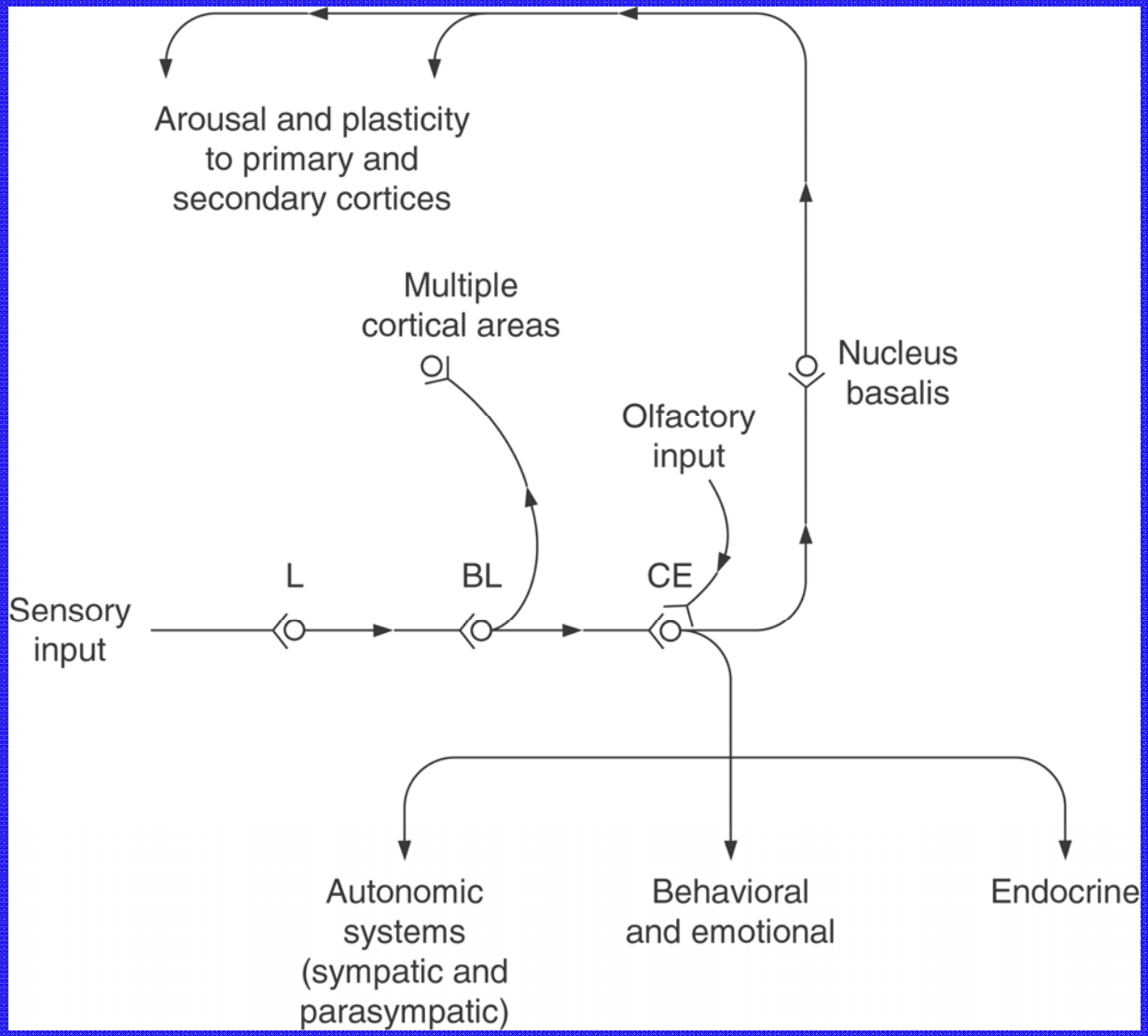
From: Møller: Sensory Systems, 2003

Der “tiefe Pfad” zur Amygdala



From: Møller: Sensory Systems, 2003

Wichtige Verbindungen der basolateralen und zentralen Kerne der Amygdala:
L: Lateral nucleus of the amygdala; BL: Basolateral nuclei, CE: Central nuclei of the amygdala.



From: Møller: Sensory Systems, 2003

Beteiligung anderer nicht-auditorischer Gehirnareale bei Tinnitus

- Somatosensorisches System
- Visuelles System
- Hippocampus
- Insulärer Cortex

Somatosensorisches System

- Elektrische Stimulation des Ohres oder der Haut hinter dem Ohr kann einige Formen von Tinnitus erleichtern.
- Personen mit temporomandibulären Gelenksbeschwerden leiden häufig unter Tinnitus
- Geräusch-Eindrücke durch Berühren der Haut

Somatosensorisches System

- Anatomische Verbindungen zwischen Neuronen in den dorsalen spinalen Kernen und den cochleären Kernen
- Stimulation von C_2 spinalen sensorischen Nerven kann Neuronen in den cochleären Kernen inhibieren.
- C_2 dorsale Wurzeln innervieren die Haut um das äußere Ohr.

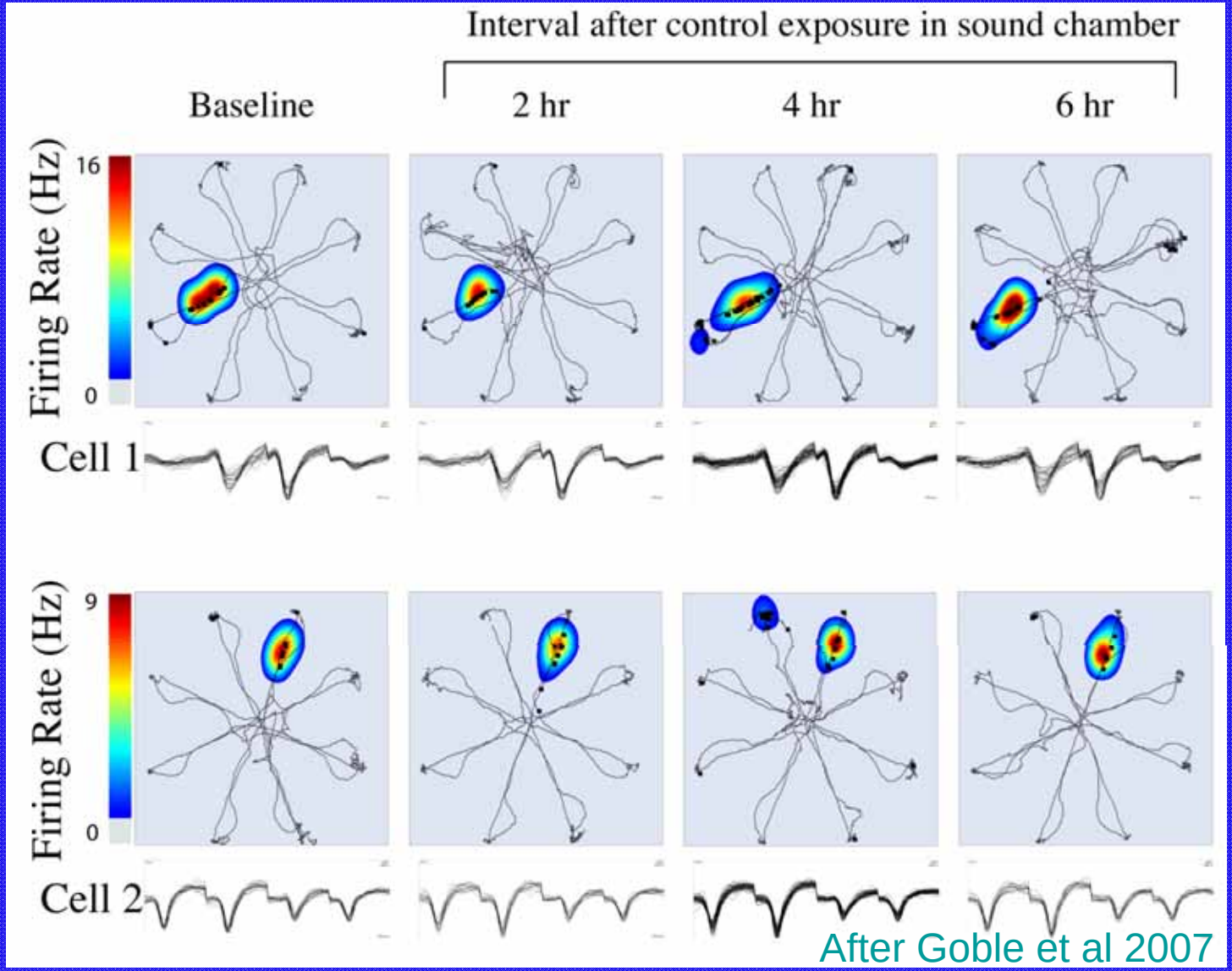
Visuelles System

Blickbewegungen können Tinnitus modifizieren.

Hippocampus: Platz-Zellen

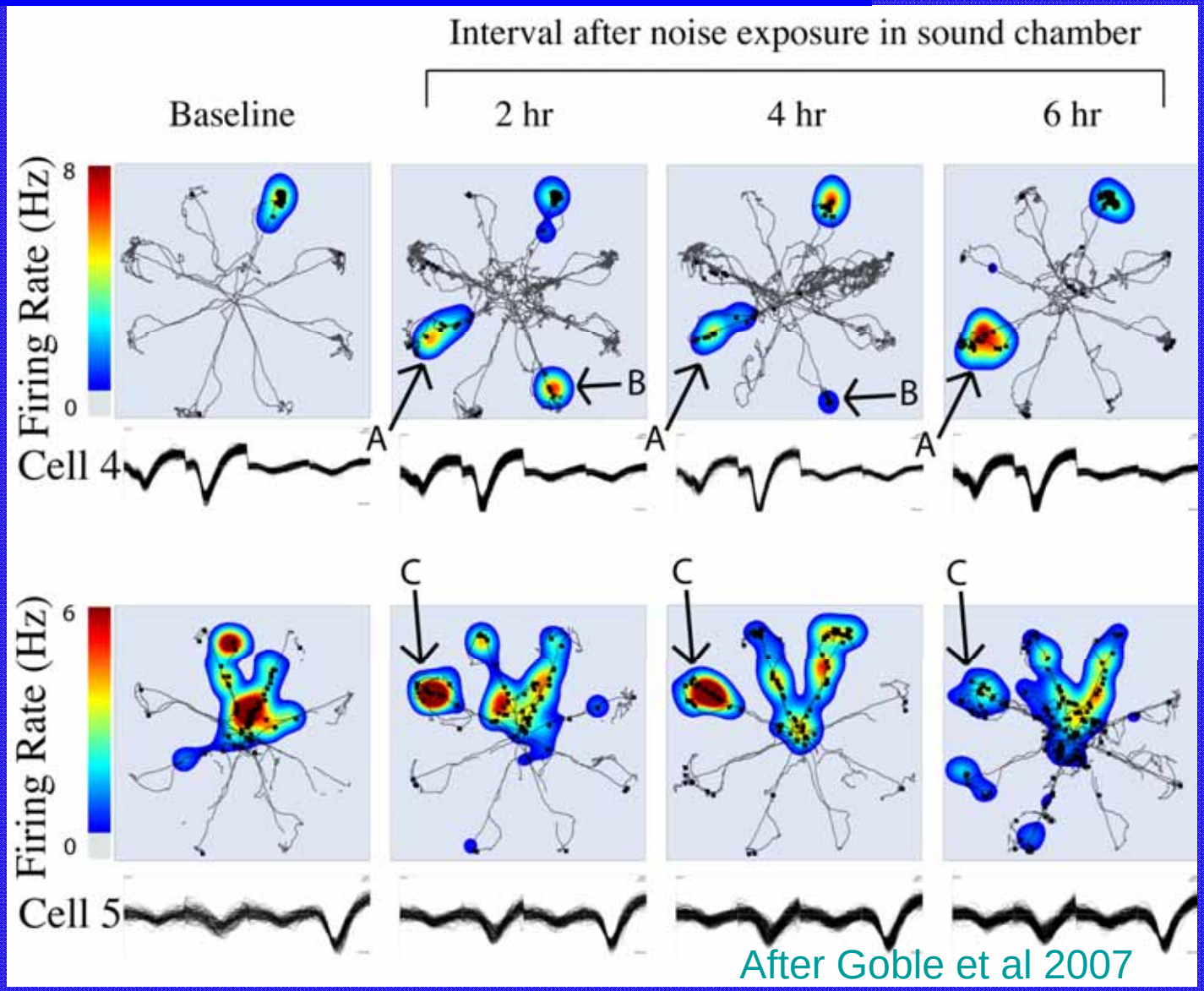
- Platz-Zellen des Hippocampus in Ratten sprechen nur an, wenn sich das Tier an einem spezifischen Ort befindet (in einem Labyrinth)
- Die Ansprechbarkeit dieser Zellen verändert sich nach Geräuschexposition
- Ohne vorige Geräuschexposition bleibt die Ansprechbarkeit dieser hippocampalen Zellen über viele Stunden konstant.

Hippocampus: normale Platz-Zellen



After Goble et al 2007

Platz-Zellen nach Geräuschexposition



After Goble et al 2007

Beeinflusst Tinnitus (oder ein Geräuschangebot) die Fähigkeit der räumlichen Orientierung?

Insulärer Cortex?

- Der insuläre Cortex zeigt sich beteiligt bei:
  - Selbst-Bewusstsein
  - Körpergefühl
  - Emotionaler Erfahrung
  - Gedächtnis
  - Schmerz-Modulation
  - Modulation von Tinnitus ??

Die Behandlung von Tinnitus

Neuroplastische Veränderungen sind reversibel.

Daher können Behandlungen ohne Medikation und chirurgische Eingriffe die Symptome neuroplastischer Störungen wie Schmerz, Tinnitus und Spasmen lindern.

Die Umkehrung von neuronaler Plastizität: Neuromodulation

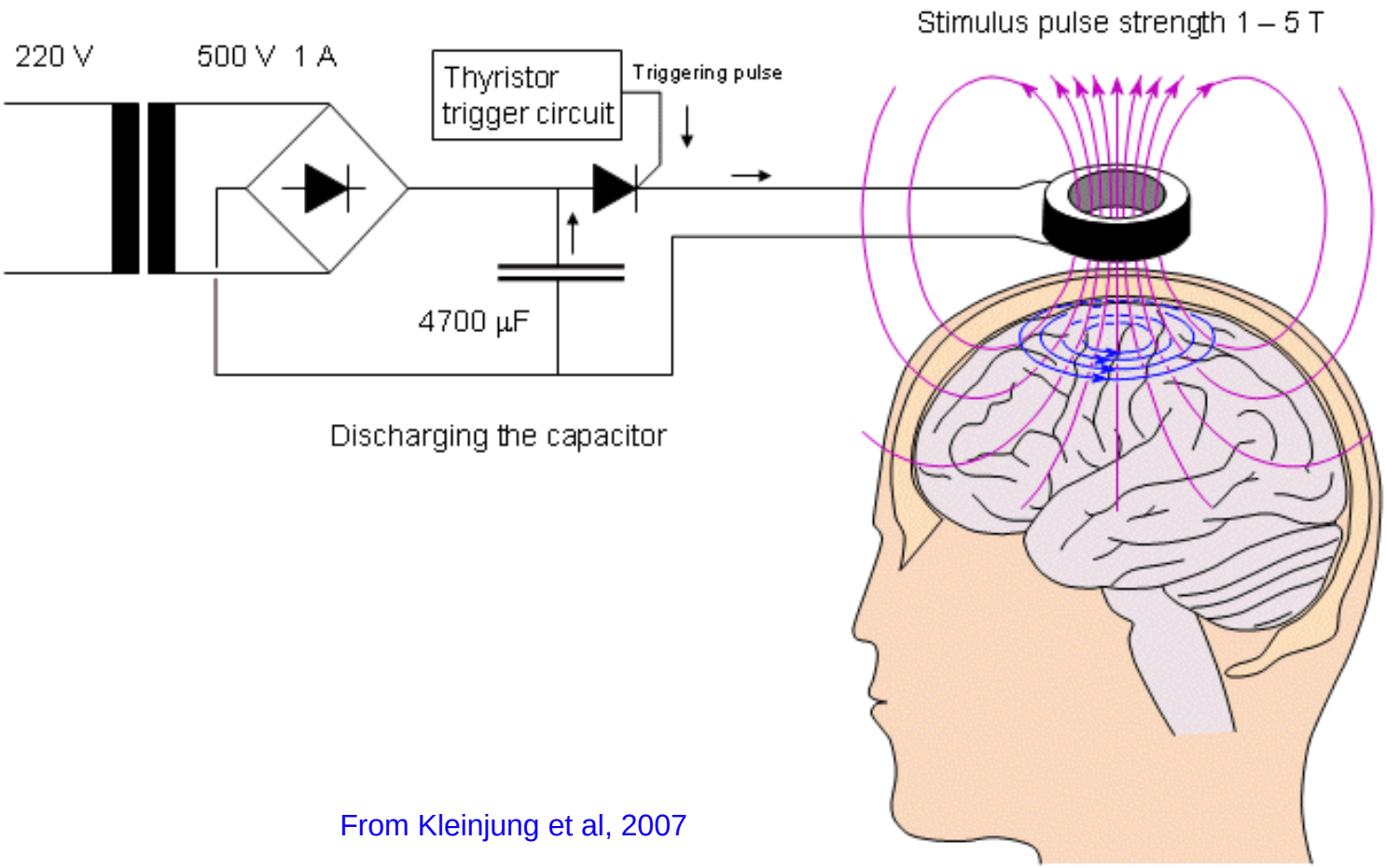
Schmerz

- Transdermale elektrische Nerven-Stimulation “TENS”
- Elektrische Stimulation von
  - dorsalem Rückenmark
  - dem prämotorischen Cortex
  - dem Thalamus

Tinnitus

- Geräusch-Stimulation
  - Hörgeräte, cochlear implants
- Elektrische Stimulation
  - des Ohres (cochlear implants)
  - des auditorischen Cortex
  - des dorsalen Thalamus?
- Tinnitus Retraining Therapy (TRT)

Starke, gepulste Magnetfelder können elektrische Stromimpulse im Gehirn induzieren.

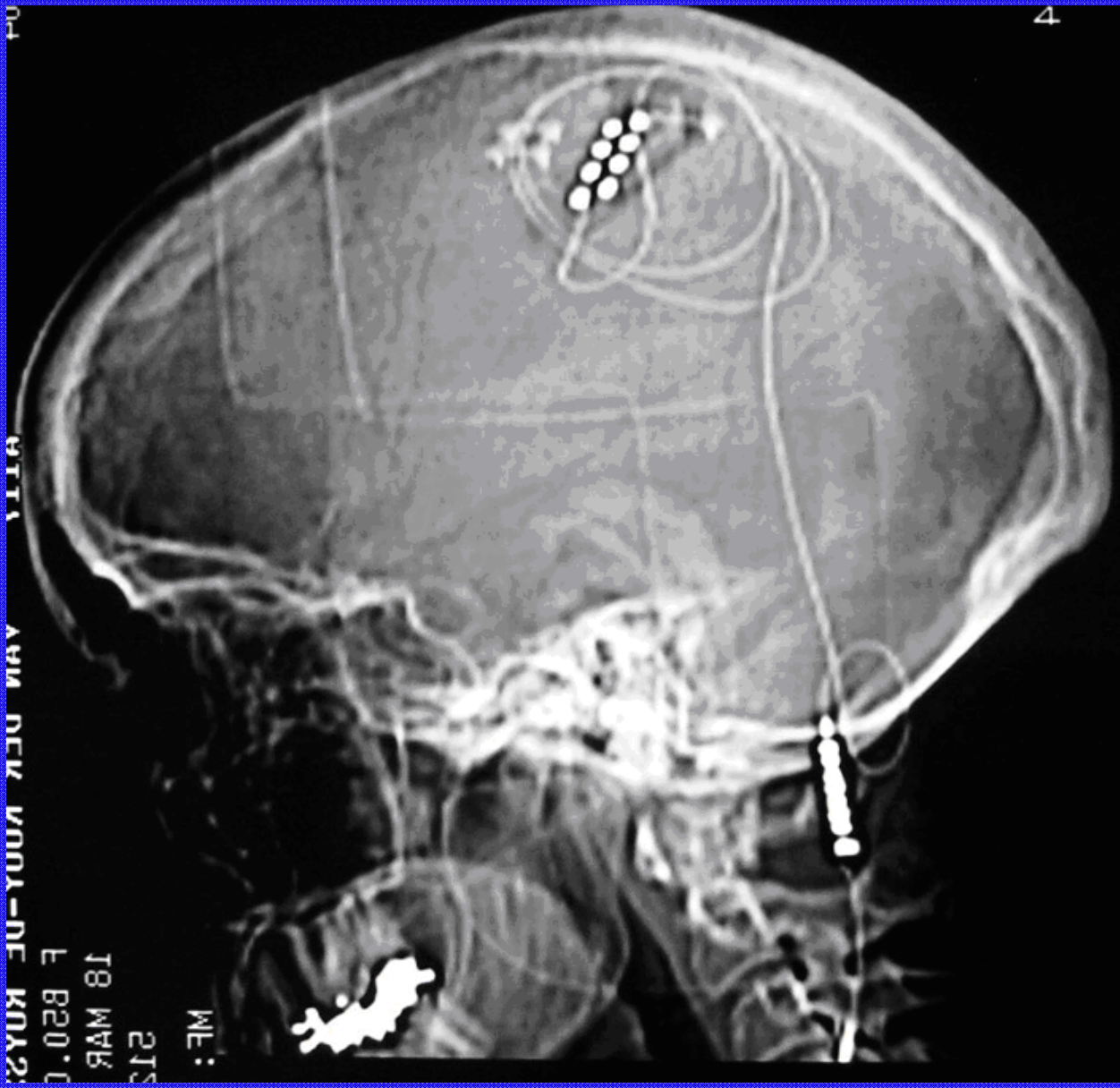


From Kleinjung et al, 2007

Die Methode wird nicht-invasiv für die Behandlung und die Probanden-testung angewandt, um festzustellen, ob eine Erleichterung der Symptomatik erreicht werden kann.

From Kleinjung et al, 2007

Platzierung von Elektroden zur Stimulation des somato-sensorischen Cortex



After DeRidder et al 2006

Hypnose
Eine Form von Neuromodulation

- Wenig gebräuchlich in der Praxis
  - Kann effektiv sein
  - Setzt die aktive Mitarbeit und Beteiligung des Patienten voraus.

Placebo effects:

- Sind real

  aber von kurzer Dauer
- Können die Resultate von Doppelblind-Studien in Bezug auf die Effektivität verzerren.

Schlussfolgerungen:
Tinnitus stellt sich weitaus komplexer dar als zunächst angenommen.

- Tinnitus kann sehr viele verschiedene Formen zeigen.
  - große individuelle Variationen
- Tinnitus hat zwei unterschiedliche und differenziert zu betrachtende Aspekte:
  - Wahrnehmung eines Geräuscheindrucks ohne akustischen Stimulus von außen.
  - Leidensdruck ("störender Tinnitus")

Wie kann unser Verständnis der Pathophysiologie von Tinnitus verbessert werden?

- Besseres Verständnis der Rolle von *neuronaler Plastizität*
- Studien zur Beteiligung von nicht-auditorischen Gehirnarealen
- Konnektivitätsanalysen
- Verständnis von neuronaler Interpretation von Tinnitus als sensorisches Signal.

THINK OUTSIDE THE BOX !

Woher könnten Behandlungsfortschritte bei Tinnitus kommen?

Multidisziplinäre Annäherung

- Analogien mit anderen Störungen wie *Schmerzen* verstehen
- Evaluation von Behandlungsstrategien im Hinblick auf die unangenehmen Wirkungen (Leidensdruck, "Lästigkeit des Tinnitus")
- Placebo Effekte bei der Testung neuer Behandlungsansätze einkalkulieren

  Neuorientierung, wie Behandlungserfolge bestätigt werden.
- *Vernünftige Ziele setzen in der Behandlung von Tinnitus-Patienten (Kompensation versus Heilung)*

Vielen Dank für Ihre Aufmerksamkeit!