

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

Die neurootologische Bewertung des Zusammenhanges zwischen Vertigo und Fazialisparese

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

vorgelegt von
Friederike Schwabedissen
aus Itzehoe

Würzburg, Oktober 2005

Referent: Privatdozent Dr. D. Schneider

Koreferent: Professor Dr. R. Hagen

Dekan: Professor Dr. G. Ertl

Tag der mündlichen Prüfung: 01.12.2006

Die Promovendin ist Zahnärztin

*Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet*

Inhaltsverzeichnis:

<u>1. Einleitung</u>	S.1
<u>2. Material und Methoden</u>	S.3
2.1. Patientenkollektiv	S.3
2.2. Untersuchungsbogen NODEC III	S.3
2.3. Neurootologische Untersuchungen	S.7
2.3.1. Elektronystagmographie (ENG)	S.7
2.3.2. Blickpendelfolge	S.9
2.3.3. Optokinetik	S.10
2.3.4. Spontannystagmus	S.11
2.3.5. Kalorische Vestibularisprüfung	S.12
2.3.6. Rotatorischer-Intensitäts-Dämpfungstest (RIDT)	S.15
2.3.7. Vestibulärer Reiz-Reaktions-Stärke Vergleich (VRRSV)	S.17
2.4. Cranio-Corpo-Graphie (CCG)	S.20
2.4.1. Tret-CCG	S.21
2.4.2. Steh-CCG	S.25
2.5. Audiometrie	S.26
<u>3. Statistische Ergebnisse</u>	S.27
3.1. Kollektiv I	S.27
3.2. Kollektiv II	S.38
3.3. Kollektiv III	S.49
3.4. Kollektiv IV	S.63
<u>4. Kasuistik</u>	S.64
4.1. Fall 1	S.64
4.2. Fall 2	S.66

4.3. Fall 3	S.68
4.4. Fall 4	S.70
4.5. Fall 5	S.72
4.6. Fall 6	S.74
<u>5. Diskussion</u>	<u>S.76</u>
5.1. Nervus facialis	S.76
5.1.1. Verlauf und Anatomie des N. facialis	S.76
5.1.2. Abgänge	S.77
5.1.2.1. intercraniale Abgänge	S.77
5.1.2.2. extracraniale Abgänge	S.78
5.2. Das Labyrinth	S.80
5.3. Fazialisparese	S.83
5.3.1. Definition	S.83
5.3.2. Symptome	S.83
5.3.3. Unterteilung	S.83
5.3.4. Lokalisation der Nervschädigung	S.86
5.3.5. Ursachen	S.87
5.3.6. allgemeiner Aufbau von Nerven	S.88
5.3.7. Arten von Nervschädigungen	S.89
5.3.8. Heilung	S.89
5.4. Nystagmus	S.90
5.5. Zusammenhang zwischen Fazialisparese und Vertigo	S.91
<u>6. Zusammenfassung</u>	<u>S.96</u>
<u>7. Literaturverzeichnis</u>	<u>S.97</u>
<u>8. Abbildungsverzeichnis</u>	<u>S.100</u>

1. Einleitung

Schwindel ist eine weit verbreitete Volkskrankheit. Laut Claussen leide etwa jeder 10. Patient, der einen praktischen Arzt oder einen Internisten aufsucht an Schwindel. In der Hals-Nasen-Ohren Praxis klage etwa jeder 3. Patient über Schwindel [2]. Schwindel, oder auch Vertigo, geht häufig einher mit Nausea, was auch „Seekrankheit“ bedeutet und synonym für Übelkeit verwendet wird.

Schwindel entsteht, wenn ein Missverhältnis zwischen mehreren Sinnesqualitäten herrscht, welche miteinander verglichen werden. So erhält das Zentralnervensystem vom Vestibularisorgan Informationen über Stellung und Lage des Kopfes im Raum, sowie über dessen Beschleunigung. Das Cochleasystem liefert dem Zentralnervensystem akustische Informationen, während das retinale System optische Reize übermittelt. Das kinästhetische System letztlich informiert über den Muskelskelettapparat. Die verschiedenen Sinnesreize werden nun gemischt und abgeglichen.

Bei starken Abweichungen kommt es zu einer Desorientierung des Körpers im Raum oder auch zu einer so genannten Scheinbewegung von Körper und Umwelt. Physiologisch lässt sich Schwindel durch eine Reizung des Vestibularorgans auslösen, aber auch Höhenschwindel, welcher durch eine visuelle Destabilisierung der Körperbalance entsteht, ist eine Form des physiologischen Schwindels. [1]

Pathologisch hingegen ist der so genannte Läsionsschwindel. Dieser entsteht aufgrund einer nicht kompensierbaren Läsion im vestibulären, visuellen, cochleären oder somatosensorischen System. Es gibt verschiedene Formen von Schwindel. Einerseits wird ein Anfallsschwindel von einem Dauerschwindel unterschieden, andererseits wird ein systematischer Schwindel von einem asystematischen Schwindel, visuellen Schwindel und psychosomatischen Schwindel abgegrenzt.

Der systematische Schwindel unterteilt sich in Drehschwindel, Schwankschwindel und Liftschwindel. Bei einem Drehschwindel hat der Patient

das Gefühl als drehe sich die Umwelt um den eigenen Körper. Beim Schwankschwindel entsteht der Eindruck, als ob der Boden schwanke, und beim Liftschwindel herrscht das Gefühl, als würde man sinken oder gehoben werden. Ein asymptomatischer Schwindel wird auch als diffuser Hirnschwindel bezeichnet und kann mit häufigem Schwarzwerden vor den Augen einhergehen. Ein visueller Schwindel entsteht bei Opticusschädigung mit einer Diskrepanz zwischen visuellen Reizen und somatosensorischen Empfindungen. Ein psychosomatischer Schwindel kann Ausdruck einer Angst oder Phobie sein.

Aufgrund des anatomischen Verlaufs des Nervus facialis durch das Mittelohr, kann es bei Vestibularisschädigungen auch häufig zu Nervenläsionen des VII. Hirnnervens kommen. Im Rahmen dieser Dissertation soll der Zusammenhang zwischen Schwindelsymptomen und Fazialisparese untersucht werden.

2. Material und Methoden

2.1. Das Patientenkollektiv

Unser Kollektiv besteht aus 103 neurootologischen Patienten der Hals-Nasen-Ohrenklinik der Universitätsklinik in Würzburg, welche zugleich an Schwindelsymptomatik und Fazialisparese litten. Das Alter der Patienten liegt zwischen 12 und 87 Jahren. Das Durchschnittsalter beträgt 48 Jahre bei den Männern und 51 Jahre bei den Frauen. 42 % der Patienten sind weiblich, 58 % der Patienten sind männlich. Das durchschnittliche Gewicht der Frauen liegt bei 72 kg, das durchschnittliche Gewicht der Männer liegt bei 85 kg. Die durchschnittliche Größe beträgt bei den Frauen 165 cm, bei den Männern 177 cm. Die Untersuchungen erfolgten in dem Zeitraum vom 01.04.1998 bis 05.01.2004.

2.2. Die neurootologische Anamnese (Untersuchungsbogen NODECIII)

Grundlage der vorliegenden Dissertation ist der von Claussen entwickelte neurootologische Anamnesebogen NODEC III (Neurootologisches Datenerfassungssystem nach Claussen). Der Vorteil dieses systematisierten und schematisierten Anamnesebogens ist die rasterartige Abfrage subjektiver Empfindungen und somit schnelle Vergleichsmöglichkeit bei Verlaufsuntersuchungen [2].

Der erste Fragenkomplex erfasst Name, Beruf, Alter, Adresse und Untersuchungsdatum. Anschließend folgt die spezielle neurootologische Anamnese. Es werden Schwindelsymptome und vegetative Symptome klassifiziert. Die Schwindelsymptome umfassen verschiedene Schwindelqualitäten wie Schwankschwindel, Liftgefühl, Drehgefühl, Fallneigung, Schwarz-vor-Augen-Werden (black out) und Unsicherheit. Die vegetativen Symptome umfassen Schweißausbrüche, Übelkeit,

Würgen, Erbrechen und Kollaps. Unter der Rubrik Schwindelauslösung werden Kinetosen, insbesondere in Zusammenhang mit der Fortbewegung mit Schiffen, Flugzeugen, Bahn und Auto, sowie durch Kopfdrehen, Bücken, Aufstehen, und Blickwendung, aufgeführt. Dauer der Beschwerden und Dauer des einzelnen Anfalls werden erfasst, die im Einzelnen eingetragen werden können.

Der zweite große Komplex dieses Anamnesebogens erfasst Störungen im Bereich der Hirnnerven. Zuerst werden Dysfunktionen des 1. Hirnnervens, des Nervus olfactorius, und somit Störungen der Geruchswahrnehmung erfragt. Hierbei wird zwischen Anosmie, die völlige Aufhebung des Geruchsvermögens, und Parosmie, eine Geruchstäuschung, unterschieden. Hyposmie und Hyperosmie werden in dem Fragebogen NODEC III nicht einzeln aufgeführt.

Anschließend werden Sehstörungen wie Unschärfe, Doppelbilder, Bewegungseindrücke und Blindheit erfragt. Somit wird ein Komplex von Hirnnerven bestehend aus Nervus opticus, Nervus oculomotorius, Nervus trochlearis und Nervus abducens (2., 3., 4. und 6. Hirnnerv) abgeklärt. Dann werden Störungen des 8. Hirnnervens, der Nervus vestibulocochlearis, erfasst. Dabei werden Ohrensymptome wie Ohrensausen, Hörverminderung, Taubheit und Zustand nach Ohroperation erhoben, gefolgt von Fragen über Störungen der Geschmackswahrnehmung wie Ageusie und Parageusie entsprechend der Erfassung von Fehlfunktionen der Chorda tympani des 7. Hirnnervens und des 9. Hirnnervens (Nervus glossopharyngeus) überprüft.

Schließlich werden Dysfunktionen des 5. Hirnnervens (Nervus trigemius) und des 7. Hirnnervens (Nervus facialis) erfragt. Trigeminuszeichen werden in rechts und links unterschieden, während die Fazialisparese zusätzlich in zentral und peripher unterteilt wird.

Der dritte Fragenkomplex beschäftigt sich mit den Grundleiden des Patienten, beginnend mit Kopf-Hals-Traumata, wobei nach Unfallart (Verkehr, Arbeit, Sport, Haus) unterschieden wird. Anschließend wird der Patient nach neurologischen Leiden befragt. Wesentlich sind auch die folgenden Fragen

nach Hypertonus, Hypotonus, Arteriosklerose, Herzinsuffizienz, Zustand nach Herzinfarkt, Diabetes mellitus und Nierenleiden, um möglichst differenziert Grundkrankheiten zu erfassen. Pharmaka oder Genussmittel sind einzeln aufgeführt. Die letzte Rubrik beschäftigt sich mit der Veränderung des Leidens bei Wiederholungsuntersuchungen. [2]

N O D E C III

Spezielle neurootologische Anamnese:

Name: _____ Beruf: _____ Geburtsdatum: _____

Wohnung: _____ Untersuchungsdatum: _____

- | | |
|---|---|
| <p>1) <u>Schwindelsymptome:</u>
a) Schwankschwindel ()
b) Liftgefühl ()
c) Drehgefühl () n. rechts () n. links ()
d) Fallneigung () n. rechts () n. links ()
e) Schwarz-Werden-Vor-Augen ()
f) Unsicherheit ()</p> <p>2) <u>Vegetative Symptome:</u>
a) Schweißausbruch ()
b) Übelkeit ()
c) Würgen ()
d) Erbrechen ()
e) Kollaps ()</p> <p>3) <u>Schwindelauslösung:</u>
a) Kinetose -Schiff, Flugzeug, Bahn, Auto- ()
b) Kopfdrehen ()
c) Bücken ()
d) Aufstehen ()
e) Blickwendung ()</p> <p>4) <u>Dauer der Beschwerden:</u>
a) seit Stunden ()
b) seit Tagen ()
c) seit Wochen ()
d) seit Monaten ()
e) seit Jahren ()
f) seit Jahrzehnten ()</p> <p>5) <u>Dauer des einzelnen Anfalls:</u>
a) 1-2 Sekunden ()
b) Minuten ()
c) Stunden ()
d) Tage ()
e) Wochen ()
f) Monate ()
g) langdauernd gleichmäßig ()
h) an- und abschwellend langdauernd ()</p> <p>6) <u>Geruchsstörungen:</u>
a) Anosmie ()
b) Parosmie ()</p> <p>7) <u>Sehstörungen:</u>
a) Unschärfe ()
b) Doppelbilder ()
c) Bewegungseindrücke () ruckartige ()
d) Blindheit - rechts () links ()</p> <p>8) <u>Ohrensymptome:</u>
a) Ohrensausen - rechts () links ()
b) Hörverminderung - rechts () links ()
c) Taubheit - rechts () links ()
d) Zust. n. Ohr-OP - rechts () links ()</p> | <p>9) <u>Geschmacksstörungen:</u>
a) Ageusie ()
b) Parageusie ()</p> <p>10) <u>Trigeminuszeichen</u>
rechts ()
links ()</p> <p>11) <u>Facialisparese:</u>
a) peripher rechts () links ()
b) zentral rechts () links ()</p> <p>12) <u>Kopf-Hals-Trauma:</u>
a) Verkehrsunfall ()
b) Arbeitsunfall ()
c) Sportunfall ()
d) Hausunfall ()</p> <p>13) <u>Neurologische Leiden:</u> ()</p> <p>14) <u>Herz-Kreislauf-Leiden:</u>
a) Hypertonus ()
b) Hypotonus ()
c) Arteriosklerose ()
d) Herzinsuffizienz ()
e) Zustand nach Herzinfarkt ()</p> <p>15) <u>Diabetes Mellitus:</u> ()</p> <p>16) <u>Nierenleiden:</u> ()</p> <p>17) <u>Pharmaka oder Genußmittel:</u>
a) Alkohol ()
b) Nikotin ()
c) Coffein ()
d) Salicylate ()
e) Streptomycin ()
f) Gentamycin ()
g) Contraceptiva ()
h) Sedativa ()
i) Antivertiginosa ()
j) Sonstige ()</p> <p>18) <u>.....-Untersuchung, Beschwerden:</u>
a) unverändert ()
b) leicht gebessert ()
c) deutlich gebessert ()
d) leicht verschlechtert ()
e) deutlich verschlechtert ()</p> <p>19) <u>Sonstiges:</u></p> |
|---|---|

Abb.1: Neurootologischer Anamnesebogen NODECIII

2.3. Neurootologische Untersuchungen

2.3.1. Elektronystagmographie (ENG)

Die Elektronystagmographie wurde erstmals 1922 von Schott beschrieben [25]. Sie ermöglicht eine objektive Messung und Auswertung von Augeneigenreaktionen. Auf diese Weise können spontane aber auch experimentell ausgelöste Nystagmusreaktionen über Hautelektroden registriert werden. Bei Augenbewegungen kommt es zu Potentialdifferenzen, da die Retina eine negative Ladung trägt, während die Cornea eine positive Ladung aufweist. [32] Diese Potentialdifferenz beträgt beim Normalen in der Regel 1,5 mV und wird mittels eines Polygraphen registriert. Das Elektronystagmogramm kann qualitativ und quantitativ ausgewertet werden und bleibt auch für Nachfolgeuntersuchungen erhalten.

Bei kalorischer Reizung des Vestibularisorgans tritt ein typisches dreiecksförmiges Bewegungsmuster im ENG auf, welches als Nystagmus bezeichnet wird.

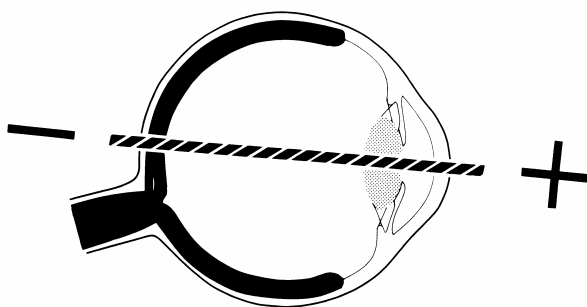


Abb.2: *Corneo-retinaler Dipol mit positiver Ladung über der Cornea und negativer Ladung über der Retina*

Um Potentialdifferenzen messen zu können werden paarweise in Augennähe Silberelektroden auf der Haut angebracht. Die Haut wird vorher mit 70% Alkohol entfettet, um die Elektrodenhautwiderstände zu vermindern. Auf Elektroden wird ein gut leitendes Elektrodengel appliziert und diese mit hautschonenden Pflastern befestigt. Die Ableitung kann je nach Elektrodenanordnung monokulär oder binokulär erfolgen.

Für eine monokuläre Ableitung werden die Elektroden an den beiden äußeren Augenwinkeln angelegt. Die Augenbewegungen werden dadurch summarisch für beide Augenbewegungen aufgezeichnet. Für die binokuläre Ableitung, welche in Würzburg in der Neurootologie bevorzugt wird, werden die Elektroden jeweils links und rechts des Auges befestigt, sowie an Stirn und Wange oberhalb und unterhalb des jeweiligen Auges. Die Elektroden in Augennähe dienen der Aufzeichnung der horizontalen Augenbewegungen, während die Elektroden an Stirn und Wange der Registrierung der vertikalen Augenbewegungen dienen. Jeder Untersuchung geht eine Eichung mittels der so genannten Blick-Pendel-Folge voraus. So kann einerseits die Apparatur überprüft werden, andererseits der Patient auf den Versuch eingestimmt werden.

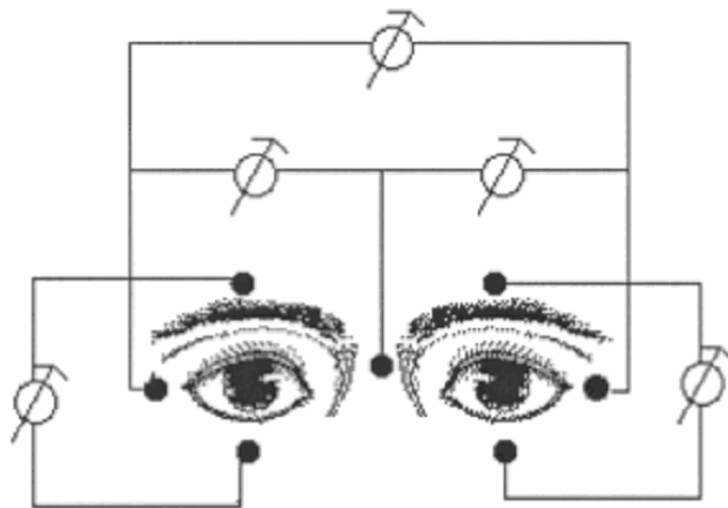


Abb.3: Elektrodenanordnung bei binokulärer Ableitung der Elektronystagmographie

Die elektrische Eichung erfolgt mittels eines Eichimpuls-Generators, welcher in den Polygraphen eingebaut ist. Ein Ausschlag von 200 μV entspricht einem Ausschlag von 1cm Höhe auf dem Elektronystagmogramm. Als Minimum kann ein Impuls von 20 μV registriert werden. 20 μV entsprechen einer Augenauslenkung bei der Nystagmusbewegung von 0,5° bis 1°. Im Gegensatz

zum ENG entsprechen beim EKG 1000 μV 1 cm Auslenkung. Die Papiervorschubgeschwindigkeit wird auf 6mm/s eingestellt. Bei der Eichung mittels Blick-Pendel-Folge beträgt die Papiergeschwindigkeit 15mm/s.

Das polygraphische ENG-Schema nach Claussen verwendet 5 Spuren. Spur 1 zeichnet dabei die horizontale Summenbewegung beider Augen auf. Spur 2 zeigt die horizontalen Augenbewegungen des rechten Auges, während Spur 3 die horizontalen Bewegungen des linken Auges aufzeichnet. Spur 4 registriert die vertikalen Augenbewegungen des rechten Auges und Spur 5 schließlich die vertikalen Augenbewegungen des linken Auges.

Aufgrund der Anordnung der Elektrodenpaare können Zeigerausschläge nach oben sowohl eine Nystagmusreaktion nach rechts als auch nach oben bedeuten.

Zeigerausschläge nach unten können dementsprechend eine Nystagmusreaktion nach unten oder nach links bedeuten.

Parallel zur Elektronystagmographie wird ein Elektrokardiogramm (EKG) aufgezeichnet. Die Elektroden werden dabei nach dem Schema von Einthoven angebracht. Durch ein simultanes EKG können neben vestibulo-okulären Reaktionen auch vestibulo-vegetative Reaktionen aufgezeichnet und ausgewertet werden.

2.3.2. Blickpendelfolge

Der Patient liegt bei diesem Versuch auf einem Lagerungstisch in Rückenlage. Ein mit einem Leuchtpunkt versehenes Pendel schwingt über seinem Kopf, welchem er mit seinem Blick folgt. Das Pendel wird jeweils 20° nach rechts und 20° nach links ausgelenkt, dabei werden die Augenbewegungen durch ein fortlaufendes Elektronystagmogramm aufgezeichnet. Pro Untersuchungsablauf werden etwa zwanzig Pendelabläufe registriert. Davon dienen die ersten fünf

Pendelumläufe der Einübung des Patienten, während die nächsten fünf Pendelumläufe zur Auswertung herangezogen werden. Die Augenfolgebewegungen werden zeitlich registriert und miteinander verglichen. Die auftretenden Nystagmen werden quantitativ ausgewertet.

Das Blickfolgependel liefert dem Untersucher sowohl Informationen über das okulo-motorische System als auch über das retino-okuläre System.

Bei einer unilateralen parietalen Läsion ist die Blickfolge bilateral oder ipsilateral gestört. Eine unilaterale Läsion der tieferen Abschnitte der pontinen Formatio reticularis unterdrückt alle Blickfolgebewegungen und Sakkaden der betroffenen Seite.

Eine unilaterale Läsion des Kleinhirnflocculus verändert ipsilateral die Blickpendelfolge.

Sind die Kurvenverläufe hyperdysmetrisch und sakkadiert, so weist das Untersuchungsergebnis auf eine Kleinhirnstörung hin. Sind die Bewegungsabläufe hingegen an beiden Augen dissoziiert, so vermutet man eine mesencephale Störung.

Neben oculomotorischen Störungen gibt es weitere pathologische Befunde, die anhand des Blickfolgependelversuchs ermittelt werden können.

2.3.3 Optokinetik (OKN und OKAN)

Die optokinetische Prüfung beinhaltet den optokinetischen Freifeld-Nystagmus (OKN) und den optokinetischen Nachnystagmus (OKAN).

Der optokinetische Nystagmus kann häufig bei Reisenden im Zug oder im Auto beobachtet werden. Der Blick fixiert hierbei kurz ein Objekt durch das Fenster, folgt ihm und schnellert dann ruckartig in Fahrtrichtung zurück. Dieser Nystagmus wird auch als Eisenbahnnystagmus bezeichnet.

Dieser Eisenbahnnystagmus kann experimentell mittels des klassischen Streifenmusterprojektionsprinzips erzeugt werden. Der Patient starrt hierbei auf

einen Zylinder und registriert darauf abgebildete Streifen, welche aus verschiedenen Richtungen über die Oberfläche des Zylinders ziehen.

Eine Variante dieses Experimentes wurde von Demanez und Boniver unter dem Namen Freifeldoptokinetik eingeführt. Der Patient sitzt hierbei auf einem programmierbaren Drehstuhl bei konstanter Winkelgeschwindigkeit und registriert um sich eine drehende Umwelt. Der optokinetische Nystagmus (OKN) wird beim Blick in die drehende Umwelt über einen Zeitraum von 30 Sekunden registriert, während der optokinetische Nachnystagmus (OKAN) die Nystagmusschlagrate über 30 Sekunden bei geschlossenem Blick erfasst. OKN und OKAN ermöglichen eine Differenzierung zwischen enthemmten und blockierten retino-okulären Funktionen.

2.3.4. Spontannystagmus

Der Spontannystagmus besteht in Ruhe, seine Aktivität wird durch Schließen der Augen und durch Dunkelheit gesteigert. Außerdem ist die Aktivität im Liegen größer als im Sitzen. Vor der Kalorisationsprüfung und dem Drehstuhlversuch wird der Spontannystagmus im Dunkeln bestimmt. Der Patient ist bei der Kalorisationsprüfung auf einem Tisch gelagert, welcher um 30° zur Horizontalen angehoben ist. Beim Drehstuhlversuch hingegen findet dies am sitzenden Patienten statt. Hierbei wird der Spontannystagmus zuerst mit geöffneten, dann mit geschlossenen Augen für jeweils eine Minute registriert. Zur Auswertung werden allerdings nur die letzten dreißig Sekunden herangezogen.

Befindet sich die Nystagmusschlagrate im Sitzen zwischen 0 und 15 für den linksgerichteten Nystagmus beziehungsweise zwischen 0 und 12 für den rechtsgerichteten Nystagmus, so liegt der Patient im Normbereich. Im Liegen befindet sich der Normbereich zwischen 0 und 19 für den linksgerichteten Nystagmus und zwischen 0 und 18 für den rechtsgerichteten Nystagmus.

Neben Nystagmusfrequenz kann auch die Nystagmusamplitude und die Geschwindigkeit der langsamen Nystagmusphase heran gezogen werden.

2.3.5. Kalorische Vestibularisprüfung

Diese Untersuchungsmethode dient der unabhängigen Untersuchung beider Vestibularisorgane. Die Funktionskontrolle dieses Organs wird mittels wechselwarmen Wasserspülungen des Ohres durchgeführt.

Der Patient wird auf einem in der Querachse drehbaren Versuchstisch gelagert und ist an diesem festgebunden um ein Herabgleiten zu vermeiden. Der Patient wird in eine Position von 30° gegenüber der Horizontalen gefahren, sodass die lateralen Bogengänge senkrecht stehen. Während des Versuches hält der Patient die Augen geschlossen. Es wird eine Spülung des Ohres mit 20 ml Wasser während einer Zeitspanne von 30 Sekunden zunächst mit 44° C warmem danach mit 33°C kaltem Wasser durchgeführt.

Das herauslaufende Wasser wird in einem Plastiksäckchen aufgefangen, welche mittels Pflastern um das Ohr herum befestigt sind. Damit soll verhindert werden, dass das Versuchsergebnis aufgrund von Manipulationen am Trommelfell verfälscht wird oder aufgrund der Feuchtigkeit zusätzliche Signale vermittelt werden.

Über an beiden Augen angebrachten Elektroden wird eine Nystagmusreaktion horizontal und vertikal mittels Mehrkanalelektro-nystagmographie über einen Zeitraum von mindestens 3 Minuten ab Spülbeginn aufgezeichnet. Die Spülungsreihenfolge ist hierbei standardisiert.

Zuerst erfolgt die Warmspülung des rechten Ohres, danach des linken Ohres gefolgt von der Kaltspülung des rechten Ohres und schließlich des linken Ohres. Zwischen den einzelnen Spülungen sollte eine Pause von 6 bis 8 Minuten liegen, um eine Verfälschung der Ergebnisse zu vermeiden.

Liegt eine Trommelfellperforation oder eine Mittelohrentzündung vor, so wird in der Regel monothermal gespült. Die kalorische Reizung erfolgt mit 5 Litern

Sauerstoff pro Minute (Temperatur 21° C) über einen Zeitraum von 30 Sekunden. Es kann auch bithermal mit 6 Litern Pressluft pro Minute von 28° und 44° für jeweils 30 Sekunden gereizt werden.

Im Regelfall erzeugt die Warmspülung einen Nystagmus zur gereizten Seite, die Kaltspülung hingegen erzeugt einen Nystagmus zur Gegenseite.

Grundlage dieses Phänomens ist die Strömung der Endolymphe aufgrund der Temperaturveränderung in eine bestimmte Richtung. Dadurch wird die Cupula ausgelenkt, was wiederum einen Nystagmus erzeugt. Dem Körper wird dabei eine Drehbewegung vorgetäuscht.

Ausgewertet wird die Nystagmusfrequenz in dem Bereich, in dem die Nystagmusschlagrate während 30 Sekunden am stärksten ist. Dieser Bereich ist der so genannte Kulminationsbereich.

Im Schmetterlingskalorigramm, welches 1967 von Claussen [5] entwickelt wurde, werden die Versuchsergebnisse eingetragen. Das Kalorigramm besteht aus 4 Quadranten. Die Ordinate bildet die Trennlinie zwischen rechtem und linkem Ohr. Links der Ordinate werden die Ergebnisse des rechten Ohres eingetragen, rechts die Ergebnisse des linken Ohres.

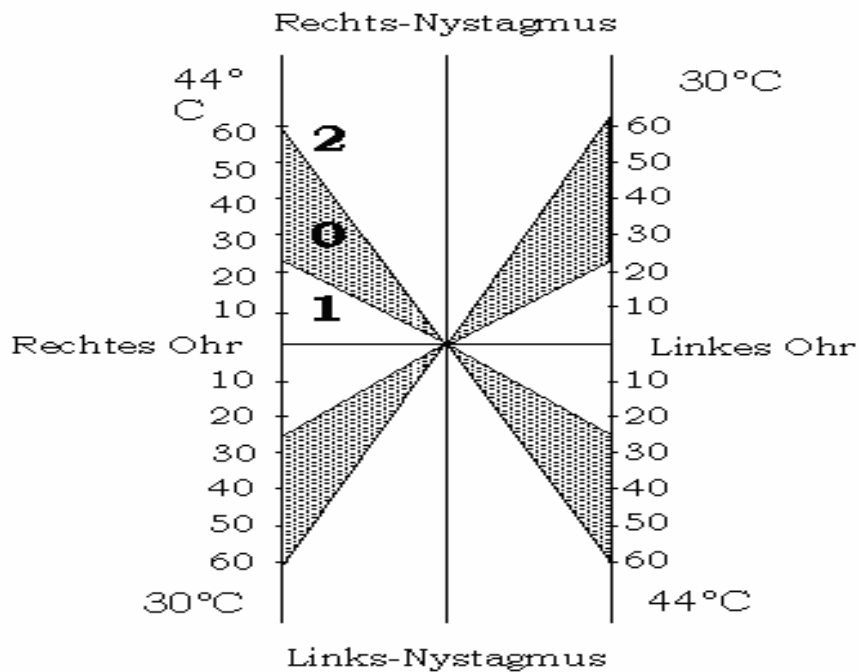


Abb.4: Schmetterlingskalorigramm mit schraffiert dargestelltem Normbereich

Oberhalb der Abszisse werden links der Ordinate die Warmreaktion des rechten Ohres und rechts die Kaltreaktion des linken Ohres dargestellt. Unterhalb der Abszisse werden links der Ordinate die Kaltreaktion des rechten Ohres und rechts die Warmreaktion des linken Ohres festgehalten.

Durch diese Einteilung stellen sich oberhalb der Abszisse Rechtsnystagmen und unterhalb der Abszisse Linksnystagmen dar. Der Normbereich ist schraffiert dargestellt, sodass sich in den vier Quadranten das Bild eines Schmetterlings ergibt. Die durch Abszisse und Ordinate getrennten Felder werden mit römischen Ziffern gegen den Uhrzeigersinn nummeriert beginnend links oben.

Zur Auswertung werden die Reaktionskennlinien trinär codiert. 0 bedeutet, dass sich die Reaktion im Normbereich befindet. 1 sagt aus, dass die Schlagrate unterhalb des Normbereiches liegt, es kommt zu einer so genannten Hemmung. Liegt die Schlagrate oberhalb des Normbereiches

spricht man von einer Enthemmung. Die Codeziffer hierfür ist die 2. Die einzelnen Ziffern des Trinärcodes lassen sich zu einer vierstelligen Kennziffer zusammenfügen. Die Reihenfolge ist dabei I. Quadrant, III. Quadrant, IV. Quadrant und II. Quadrant.

Der Code gibt Aufschluss über eine periphere oder zentrale Hemmung.

Beispiele:

Normalbefund:	0000
Zentrale Hemmung:	1010, 1001, 0110
Periphere Hemmung:	1100, 0010, 1000
Zentrale Enthemmung:	2222, 2000, 2020
Allgemeine Hemmung:	1111
Kombinierte Hemmungs- Enthemmungsreaktion:	2101, 1002, 0012

Weitere Parameter sind die Nystagmusamplitude, die maximale Geschwindigkeit der langsamen Phase im Kulminationsbereich und die Kulminationslatenz. [4]

2.3.6. Rotatorischer-Intensitäts-Dämpfungstest (RIDT)

Beim Rotatorischen-Intensitäts-Dämpfungstest wird die Rotationsdynamik der per- und postrotatorischen Nystagmusdynamik in ein L-Schema eingetragen. Der RIDT wurde ebenfalls von Claussen entwickelt [7].

Bei diesem Versuch werden durch die Drehbewegung beide Vestibularisorgane gleichzeitig gereizt, im Gegensatz zu der bereits von Hallpike beschriebenen Kalorisationsprüfung [10], bei welcher die Vestibularisorgane getrennt untersucht wurden.

Die lateralen Bogengänge müssen parallel zur Drehebene stehen, um eine Drehbeschleunigung über einen längeren Zeitraum konstant zu halten. Deshalb sitzt der Patient auf einem elektronisch programmierten Drehstuhl mit 30°

anteflektiertem Kopf.

Der Raum wird wiederum abgedunkelt und der Patient aufgefordert, die Augen zu schließen. Dieses ist bedeutsam, da ansonsten ein optokinetischer Nystagmus ausgelöst wird und die Versuchsergebnisse verfälscht.

Der Drehstuhl wird mit einer Beschleunigung von 3° pro Sekunde² beschleunigt und erreicht eine Geschwindigkeit von 90° pro Sekunde. Diese Beschleunigungsphase dauert 30 Sekunden. Die Endgeschwindigkeit wird über einen Zeitraum von 3 Minuten konstant gehalten. Danach wird die Drehung abrupt abgebrochen, sodass ein negativer Beschleunigungsreiz von 270° pro Sekunde ausgelöst wird. Die Diskriminationsgrenze des Vestibularisrezeptors liegt bei 180° pro Sekunde.

Durch die Drehung wird der perrotatorische Nystagmus ausgelöst. Durch das Abbremsen wird hingegen der postrotatorische Nystagmus ausgelöst. Der perrotatorische Reiz ist supralaminal, der postrotatorische Reiz supramaximal. Der RIDT erfolgt zunächst in Rechtsdrehung. Nach einer Pause von 2 Minuten dreht sich der Stuhl in Gegenrichtung.

Bei der Auswertung wird für den perrotatorischen Nystagmus ein Zeitraum von 30 Sekunden im Kulminationsbereich verwendet. Der postrotatorische Nystagmus wird nach Abbremsung gemessen und erfolgt in 5 Sekunden Intervallen was zu sechs verschiedenen Ergebnissen führt. Die ermittelten Werte werden in das L-Kennlinienschema RIDT eingetragen. In dieses Schema wird ebenfalls der perrotatorische Nystagmus eingetragen. Der Normbereich ist schraffiert, sodass Abweichungen deutlich werden. Eine trinäre Codierung ist bei diesem Schema ebenfalls möglich. Die Ziffern sind analog zum Schmetterlingsschema.

Anhand des RIDT können Fehlfunktionen im nystagmusregenerierenden System diagnostiziert werden. Eine höhere Aussagekraft erlangt der Test in Kombination mit dem Kalorisationstest. [2,3]

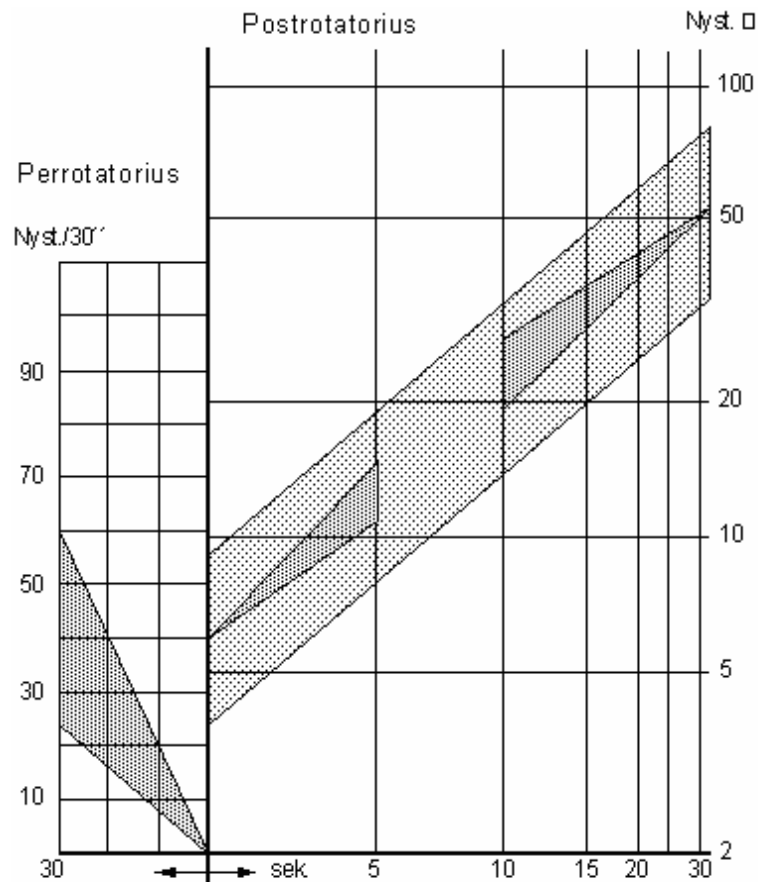


Abb.5: L-Kennlinienschema des Rotatorischen-Intensitäts-Dämpfungstestes

2.3.7. Vestibulärer Reiz-Reaktions-Stärke-Vergleich (VRRSV)

Der Vestibuläre Reiz-Reaktions-Stärke-Vergleich (VRRSV) stellt den schwachen, rampenförmigen Stimulus der kalorischen Warmreaktion mit dem starken, stufenförmigen Stimulus der perrotatorischen Reaktion gegenüber. Beide Reaktionen verfügen über ähnlich starke maximale Stimulusgipfel im supralaminalen Bereich und können daher zueinander in Relation gestellt werden. Verglichen wird die Warmreaktion des einen Ohres mit der ipsidirektionalen Perrotatoriusreaktion desselben Ohres.

Es lassen sich grundsätzlich drei verschiedene vestibuläre Reizreaktionsstärkevergleichsklassen ermitteln:

- a) Parallelverhalten
- b) Recruitment
- c) Decruitment

Das Parallelverhalten beinhaltet gleich starke Nystagmusreaktionen des schwächeren kalorischen Reizes und des stärkeren perrotatorischen Reizes.

Beim Recruitmentverhalten fällt die perrotatorische Nystagmusreaktion im Verhältnis zur kalorischen Nystagmusreaktion stärker aus.

Das Decruitmentverhalten besagt, dass die kalorische Reizantwort im Verhältnis zum perrotatorischen Reiz stärker ausfällt.

Nach Claussen lassen sich neun VRRSV-Reaktionstypen unterscheiden [4]:

Parallelverhalten:

- Typ 1: Paralleles Normalverhalten
- Typ 2: Parallele Enthemmung
- Typ 3: Parallele Hemmung

Recruitmentverhalten:

- Typ 4: Hemmungsrecruitment (kalorische Hemmung, rotatorische Normreaktion)
- Typ 5: Enthemmungsrecruitment (kalorische Normreaktion, rotatorische Enthemmung)
- Typ 6: Hemmungs-Enthemmungsrecruitment (kalorische Hemmung, rotatorische Enthemmung)

Decruitmentverhalten:

- Typ 7: Hemmungsdecruitment
(kalorische Normreaktion, rotatorische Hemmung)
- Typ 8: Enthemmungsdecruitment
(kalorische Hemmung, rotatorische Normreaktion)
- Typ 9: Hemmungs-Enthemmungsdecruitment
(kalorische Entthemung, rotatorische Hemmung)

Der vestibuläre Reiz-Reaktions-Stärke-Vergleich ermöglicht aufgrund des systematischen Vergleichs der Gleichgewichtsprüfungen Prognose-Einschätzungen zu treffen und gibt Informationen über das Ausmaß der Krankheit.

Differentialdiagnostische Bedeutung der VRRSV:

- Typ 1: Paralleles Normalverhalten
- Typ 2: Parallele Entthemung (diffuse, zentrale Gleichgewichtsstörung)
- Typ 3: Parallele Hemmung (periphere Störung)
- Typ 4: Hemmungsrecruitment (periphere Störung mit Aufholphänomen)
- Typ 5: Entthemungsrecruitment (latente, zentrale Nystagmusenthemmung)
- Typ 6: Hemmungs-Entthemungsrecruitment (kombinierte periphere und zentrale Störung)
- Typ 7: Hemmungsdecruitment (zentrale Nystagmusblockierung)
- Typ 8: Entthemungsdecruitment (latente, zentrale Nystagmusenthemmung)
- Typ 9: Hemmungs-Enthemmungsdecruitment (extreme, zentrale Nystagmusblockierung)

2.4. Cranio-Corpo-Graphie (CCG)

Die Cranio-Corpo-Graphie ist eine medizinische Untersuchungsmethode, die der Aufdeckung vestibulo-spinaler Funktionsstörungen dient. Diese Methode wurde 1968 von Claussen für arbeitsmedizinische Untersuchungen entwickelt und wird seitdem angewendet. Bei der Cranio-Corpo-Graphie werden zwei verschiedene Tests durchgeführt. Zuerst wird der Tretversuch nach Unterberger-Fukuda [33,9] durchgeführt, welcher auch als Tret-CCG abgekürzt wird. Danach schließt der Stehversuch nach Romberg [22] an, welcher auch als Steh-CCG bezeichnet wird.

Bei den Versuchen trägt der Patient einen Arbeitsschutzhelm, an welchem zwei Glühbirnen, eine Batterie und ein Schalter angebracht sind. Die Glühbirnen sind am Hinterhaupt und oberhalb der Stirn platziert. Dieser präparierte Helm wird auch als Leuchtmarkenhelm bezeichnet. Zusätzlich werden zwei weitere Glühbirnen an den Schultern des Patienten angebracht. Diese werden mittels Glühlampenklammern und Kabel mit dem Helm verbunden.

Würde man von oben auf den Patienten schauen und die Glühbirnen gedanklich miteinander verbinden, so bilden sie ein Kreuz. Dabei ist die Linie, welche die Birnen an den Schultern verbindet länger als die gedachte Linie von anterior nach posterior entlang des Arbeitsschutzhelmes.

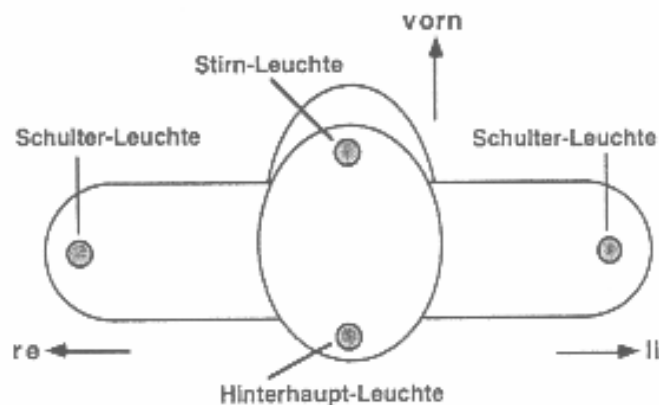


Abb.6: Schematische Darstellung der Lampenanordnung mit Aufsicht auf Patienten

Diese Perspektive wird über einen konvexen Spiegel, welcher an der Decke angebracht ist, von einer starren Kamera mittels Langzeitbelichtung im abgedunkelten Raum aufgezeichnet. Der Patient trägt eine Augenmaske, um die visuelle Orientierung auszuschalten.

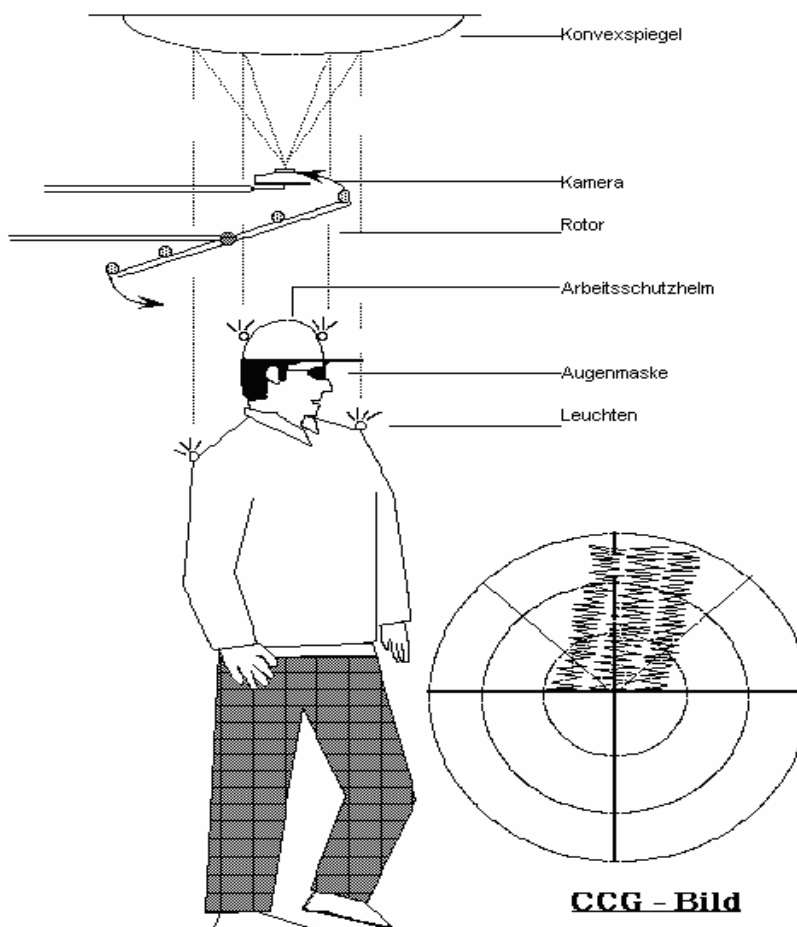


Abb.7: Technisches Schema der Cranio-Corpo-Graphie

2.4.1. Tret-CCG

Die Tret-Cranio-Corpo-Graphie ist ein empfindlicher Vestibularistest, wie Unterbergerer und Fukuda bereits 1938 bewiesen haben [9,33].

Ist der Versuchsaufbau wie beschrieben vorbereitet, wird der Patient beim Unterberger-Tret-Versuch aufgefordert, während einer Minute 80 bis 100 Schritte auf der Stelle zu treten. Dieses erfolgt über den Zeitraum von etwa einer Minute.

Das Bewegungsmuster des Patienten wird photooptisch als Leuchtspur registriert. Da die Versuchspersonen bei diesem Versuch ungewollt häufig weite Strecken zurücklegen und auch seitlich stark abweichen, muss eine Hilfsperson in der Nähe sein, welche die Bewegung beobachtet und notfalls eingreifen kann, falls der Patient droht, gegen eine Wand oder Ähnliches zu laufen.

Nach Beendigung des Versuches können verschiedene Parameter anhand eines Ausdruckes der Aufzeichnung ausgewertet werden:

1. Abweichungslänge
2. Lateralabweichung
3. anguläre Deviation
4. Körpereigenspin

Die Abweichungslänge kann bestimmt werden, indem man den Abstand von Ausgangs- bis Endposition mittels eines Lineals ausmisst.

Die Lateralabweichung wird durch Messung des Abstandes der beiden äußeren Glühbirnenpositionen während der Bewegung ermittelt. [6]

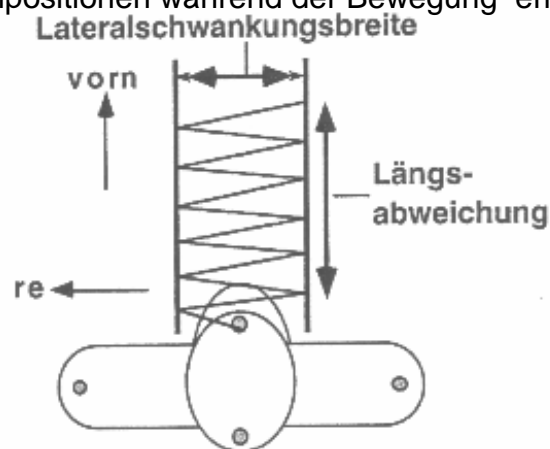


Abb.8: Lateralabweichung und Abweichungslänge als Auswertparameter des Tret-CCGs

Weicht der Patient während der Bewegung seitlich ab und ändert somit seine Richtung, so kann der Winkel in Bezug zur Ausgangsposition ermittelt werden und somit die *anguläre Deviation* bestimmt werden.

Der *Körpereigenspin* beschreibt den Rotationswinkel um die eigene Körperachse.

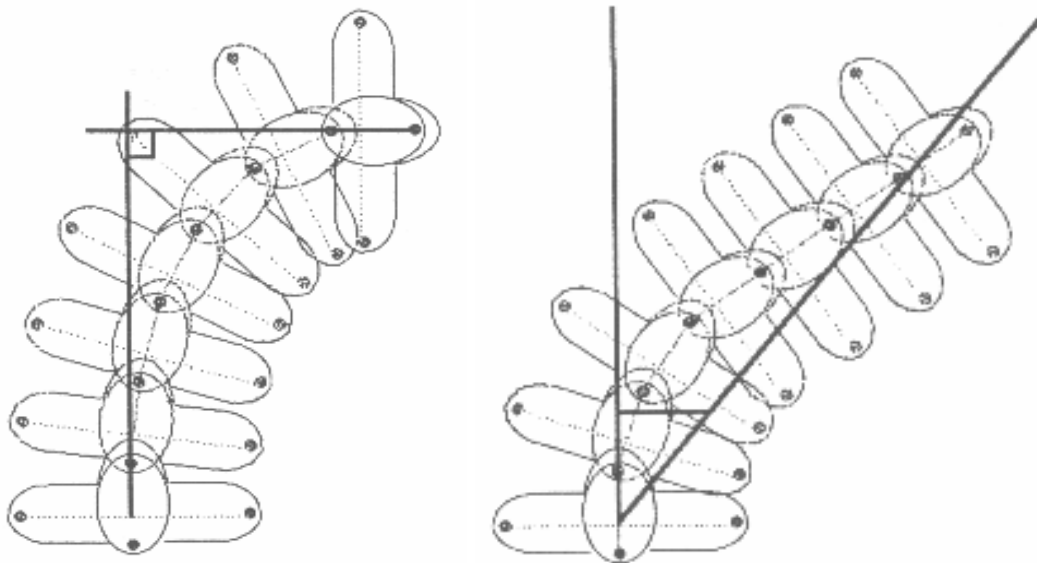


Abb.9: *Körpereigenspin (links) und anguläre Deviation (rechts) als Auswertparameter des Tret-CCGs.*

Der Tret-CCG Versuch ist ein sehr empfindlicher Test des Vestibularisorgans. Mittels dieses Testes können zentrale von peripheren Vestibularisstörungen unterschieden werden. Liegt eine zentrale Vestibularisstörung vor, so ist bei der Auswertung eine Verbreiterung der Lateralschwankung erkennbar, während die seitliche Abweichung kaum zu beobachten ist.

Bei einer peripheren Störung hingegen sieht man eine starke Seitenabweichung in Richtung der Läsion, die laterale Schwankung ist dabei gering.

Claussen unterscheidet anhand der Konfiguration der Kennlinienform verschiedene Krankheitstypen:

- Typ A: Normaltyp, kleine Lateralschwankungen, kaum Abweichungen vom Normalbereich
- Typ B: Typ der peripheren Störung, kleine Lateralschwankungen, Abweichung in Richtung der Läsion, starke seitliche Abweichung
- Typ C: Typ der zentralen Störung, große Lateralschwankungen, kaum seitliche Abweichung
- Typ D: Typ der kombinierten Störung, verbreiterte Lateralschwankung, starke Seitenabweichung

Außerdem können bei dem Unterberger Tretversuch wirklich kranke Patienten von Simulanten unterschieden werden. Dies ist nützlich um beispielsweise Gutachten-Simulanten zu überführen. So kann der Versuch mit Mehrfachwiederholungen (Fünffach-Tret-CCG) in einem Abstand von 2 bis 3 Minuten durchgeführt werden. Die Bewegungsmuster werden im gleichen Bild aufgezeichnet. Simulanten ist es unmöglich, dasselbe Bewegungsmuster 5mal hintereinander zu reproduzieren.

2.4.2. Steh-CCG

Der Stehversuch wurde bereits 1848 von Romberg beschrieben. Er dient im Gegensatz zum Tret-CCG der Feststellung sehr grober Pathologien mit Kopf-Körper-Taumeligkeiten. Beim Stehversuch nach Romberg wird der gleiche Versuchsaufbau wie für den Tretversuch nach Unterberger verwendet. Der Patient wird aufgefordert, eine Minute lang, aufrecht stehend zu verharren. Die Körperschwankungen werden wiederum radarbildähnlich von der Kamera aufgezeichnet. Die Aufzeichnung kann anschließend metrisch ausgewertet werden, um Längs- und Querschwankungen zu bestimmen. Liegen schwere zentrale Gleichgewichtsstörungen vor, so können grobe ataktische Schwankungen in alle Richtungen beobachtet werden.

Anhand dieses Testes können typische dyskinetische Bewegungsmuster mit Pathologien in Verbindung gebracht werden.

Deutlich elongierte Kopfschwankungen in anterior-posteriorer Richtung mit kleineren, aber auch elongierten Schulterschwankungen in anterior-posteriorer Richtung weisen auf einen Morbus Parkinson hin.

Beobachtet man eine deutliche Achsenverdrehung des Kopfes gegenüber den Schultern, so deutet das Bewegungsmuster auf einen Torticollis spasticus, den spastischen Schiefhals, hin.

Auf diese Weise können zahlreiche weitere Krankheiten objektiv registriert und quantifiziert werden.

2.5. Audiometrie

Zur Untersuchung der Hörschwelle und des Sprachverständnisses wird die Tonschwellenaudiometrie verwendet. Dieses Verfahren ist sehr subjektiv und daher fehleranfällig.

Dem Patienten werden über Kopfhörer, welche die Schallwellen sowohl auf Knochenleitung als auch auf Schalleitung übertragen, abwechselnd in jedes Ohr obertonfreie Töne vorgespielt. Das Frequenzspektrum reicht von 250 bis 8000 dB. Die Nulllinie entspricht dem Hörvermögen eines normal hörenden Jugendlichen.

Hört der Patient den Ton anfangs nicht, so wird die Frequenz in 5 dB Schritten erhöht, bis der Patient angibt, er höre den Ton. Er betätigt dann eine Taste. Die einzelnen Hörschwellen werden in ein Diagramm eingetragen und miteinander verbunden, sodass sich eine Hörkurve ergibt.

3. Statistische Ergebnisse

3.1 Kollektiv I

Unser Kollektiv an der Hals-Nasen-Ohrenklinik der Universitätsklinik in Würzburg besteht aus 103 neurootologischen Patienten die neben Schwindelsymptomen unter einer Fazialisparese litten. Davon sind 58,25% der Patienten männlich, 41,75% der Patienten weiblich. Das mittlere Alter der Patienten beträgt bei den Männern 47,6 Jahre, bei den Frauen 51 Jahre. Die durchschnittliche Größe beträgt bei den Männern 176,6 cm, bei den Frauen 165,4 cm.

Das durchschnittliche Gewicht der Frauen liegt bei 71,6 kg, das durchschnittliche Gewicht der Männer liegt bei 84,5 kg.

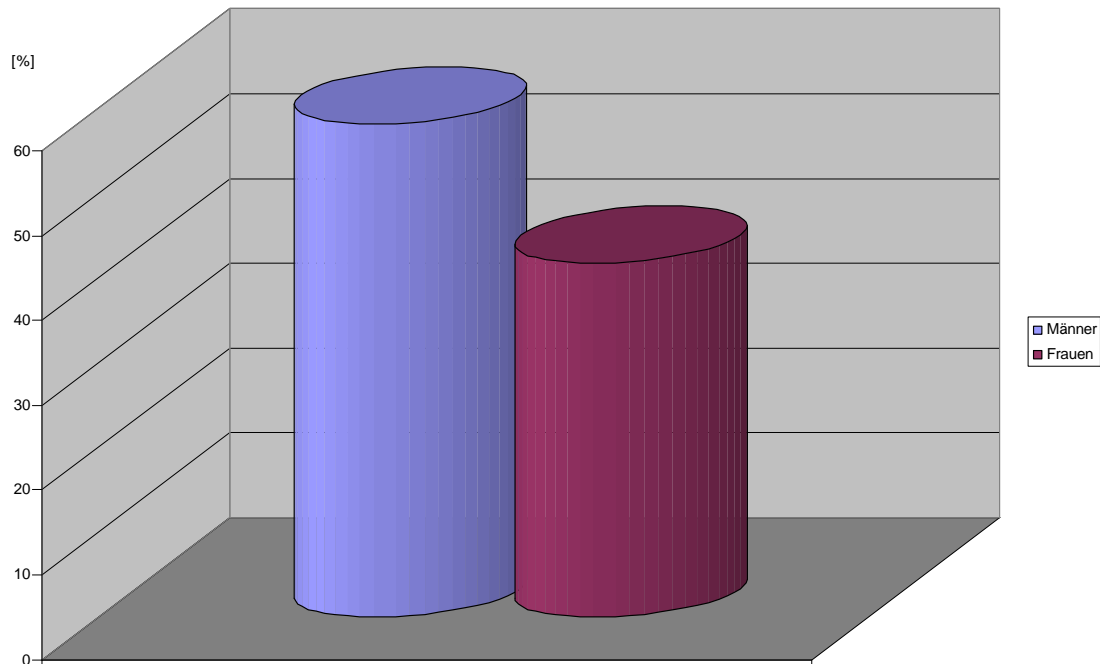


Diagramm 1: *Geschlechtsverteilung im Kollektiv*

58,25% der Patienten sind männlich, 41,75% der Patienten sind weiblich.

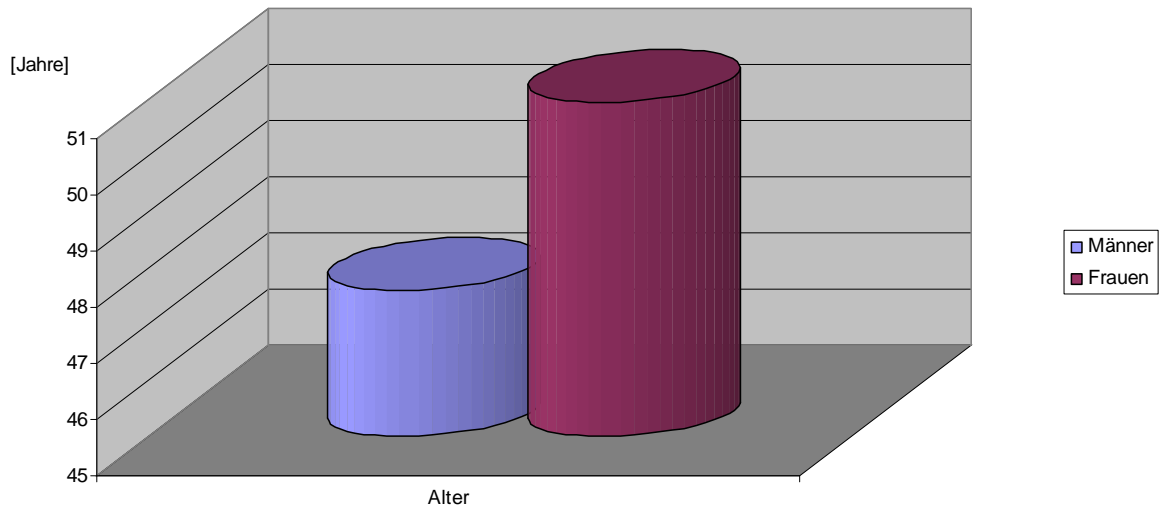


Diagramm 2: Altersvergleich im Kollektiv

Das mittlere Alter beträgt bei den Männern 47,6 Jahre, bei den Frauen 51 Jahre

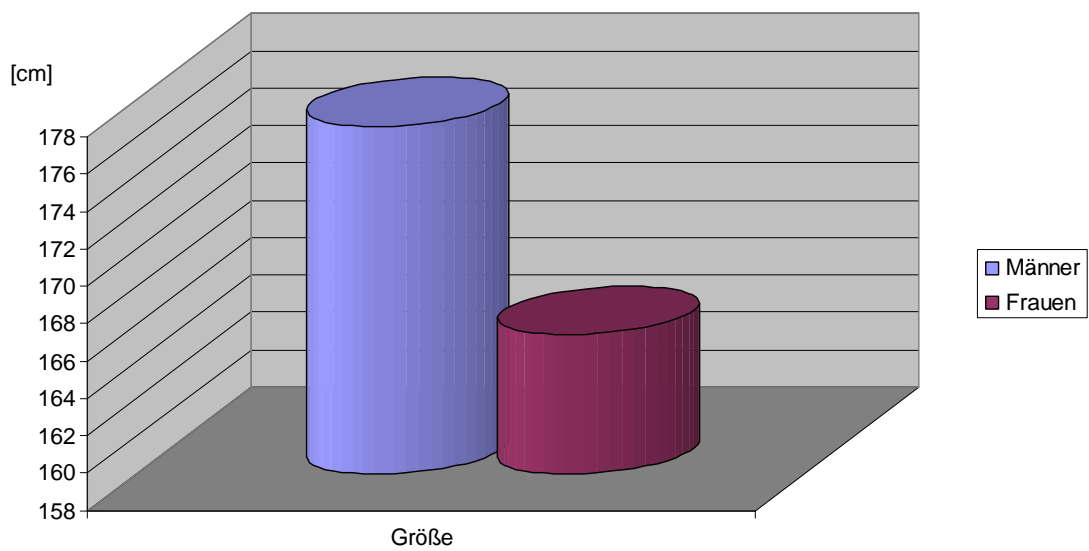


Diagramm 3: Größenvergleich im Kollektiv

Die mittlere Größe beträgt bei den Männern 176,6 cm, bei den Frauen 165,4 cm.

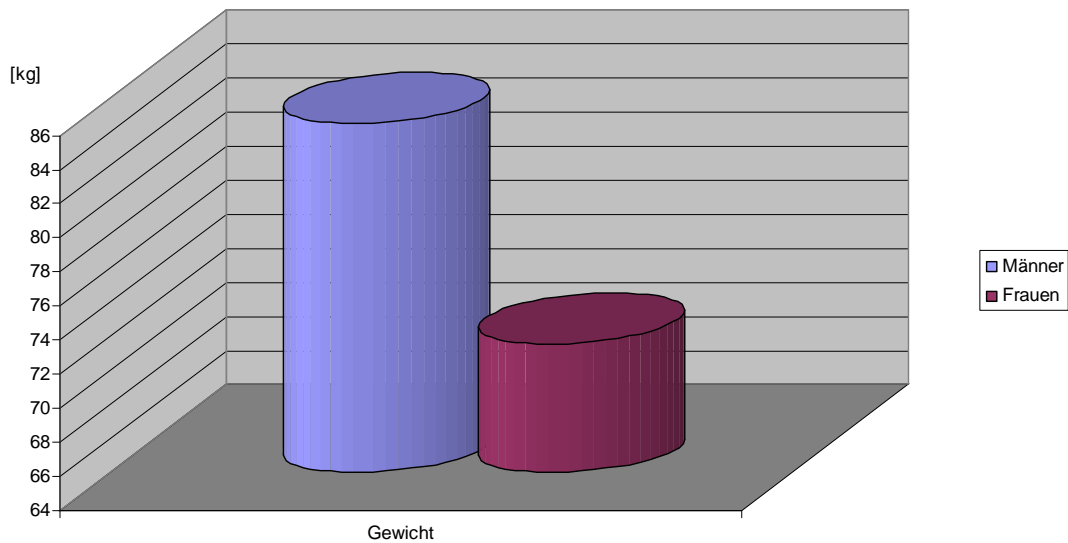


Diagramm 3: Gewichtsvergleich im Kollektiv

Das mittlere Gewicht beträgt bei den Männern 84,5 Kilogramm, bei den Frauen 71,6 Kilogramm.

In Bezug auf die Art und Dauer des Schwindels sowie auf die Beschwerdedauer und die vegetativen Symptome beim Schwindelleiden ergaben sich im Kollektiv folgende Ergebnisse:

Die meisten Patienten geben Schwankschwindel, Drehgefühl und Unsicherheit beim Gehen als Art des Schwindels an. Liftgefühl trat in diesem Patientenkollektiv bei keinem Probanden auf. 36,9% leiden an Schwankschwindel, 48,5% an Drehgefühl, 18,4% haben Fallneigung, 17,5% der Patienten wird schwarz vor den Augen und 50,5% sind unsicher beim Gehen.

An vegetativen Symptomen stehen Schweißausbrüche, Übelkeit und Erbrechen im Vordergrund. 17,5% der Patienten haben regelmäßig Schweißausbrüche, 32% klagen über Übelkeit, 3,9 % haben Würgereiz, 21,4 % müssen regelmäßig erbrechen, 3,9 % der Patienten leiden an Kollaps. Die Beschwerden dauern meist Wochen oder länger an. Kein Patient hat erst seit Stunden Beschwerden. 7,8% haben seit Tagen, 17,5% seit Wochen 15,5% seit Monaten, 40,8% seit Jahren und 1% seit Jahrzehnten Beschwerden.

Die Anfallsdauer ist im Kollektiv meist auf Sekunden bis Minuten beschränkt. Die Anzahl der Patienten nimmt antiproportional zur Anfallsdauer ab. 10,7% der Patienten haben einen gleichmäßig anhaltenden Anfall und ebenso viele geben den Charakter des Anfalls als gleichmäßig an- und abschwellend an.

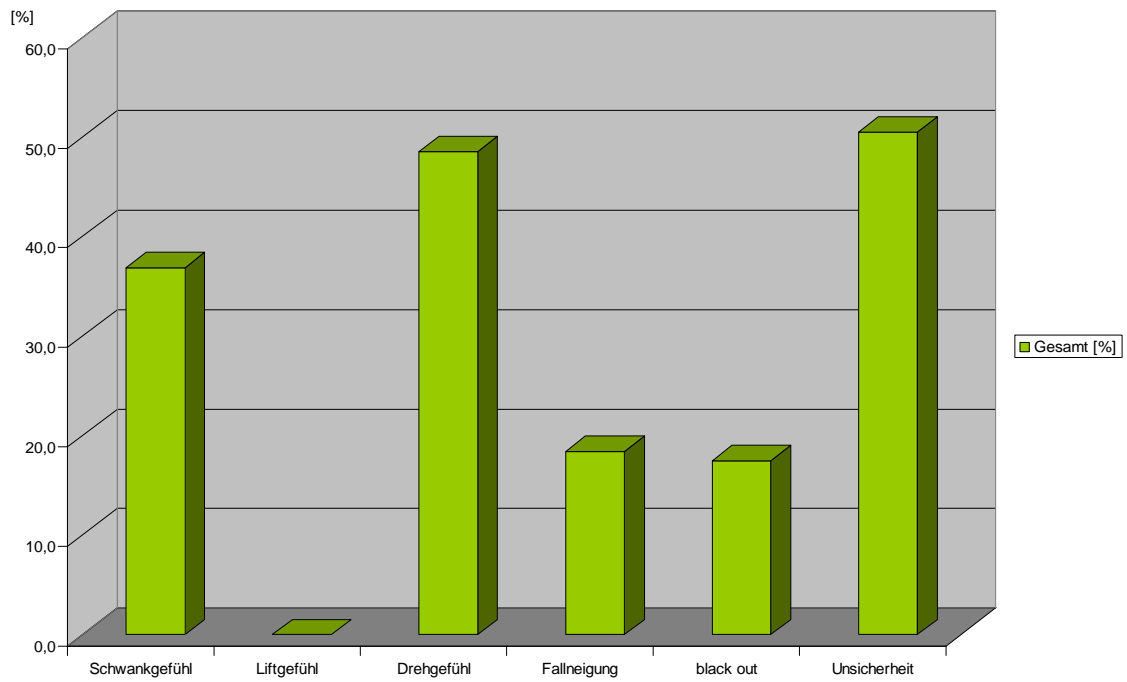


Diagramm 4: Schwindelsymptomatik im Gesamtkollektiv

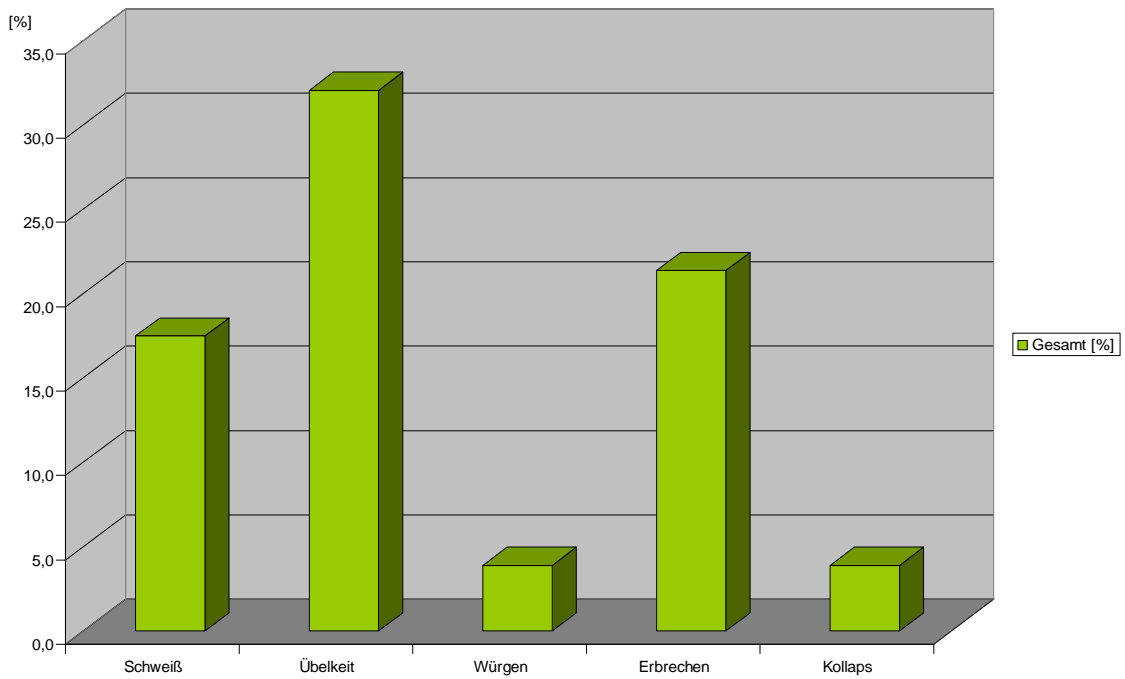


Diagramm 5: *Vegetative Symptome im Gesamtkollektiv*

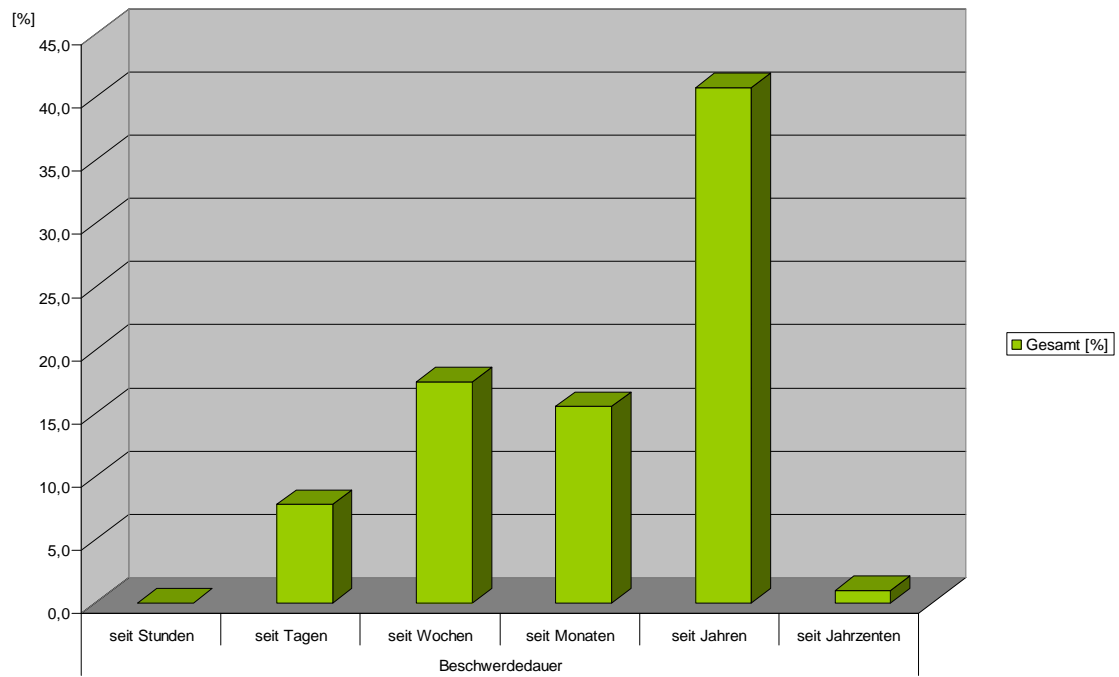


Diagramm 6: *Beschwerdedauer im Gesamtkollektiv*

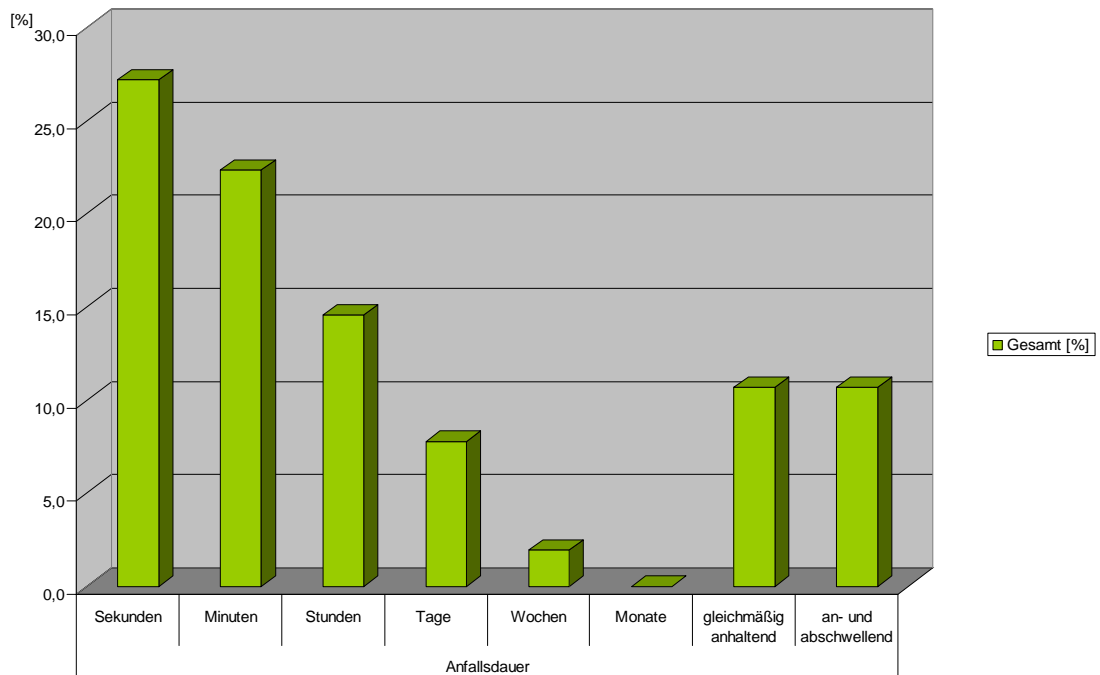


Diagramm 7: Anfallsdauer im Gesamtkollektiv

An Ohrensymptomen wurden die Patienten auf Tinnitus und Hörminderung untersucht. Auffällig ist hierbei, dass mehr als die Hälfte der Patienten über Ohrengeräusche klagt. Insgesamt liegt bei 54,4 % eine Tinnitus vor. 15,5 % der Patienten haben einen Tinnitus rechts, 17,5 % haben einen Tinnitus links und 21,4 % haben einen Tinnitus beidseits.

Auch Hörminderung ist bei mehr als der Hälfte der Patienten erfragt worden. Insgesamt klagen 58,3 % der Patienten über Hörminderung. 13,6% haben eine Hörminderung rechts, 19,4 % haben eine Hörminderung links und 25,2 % eine Hörminderung beidseits.

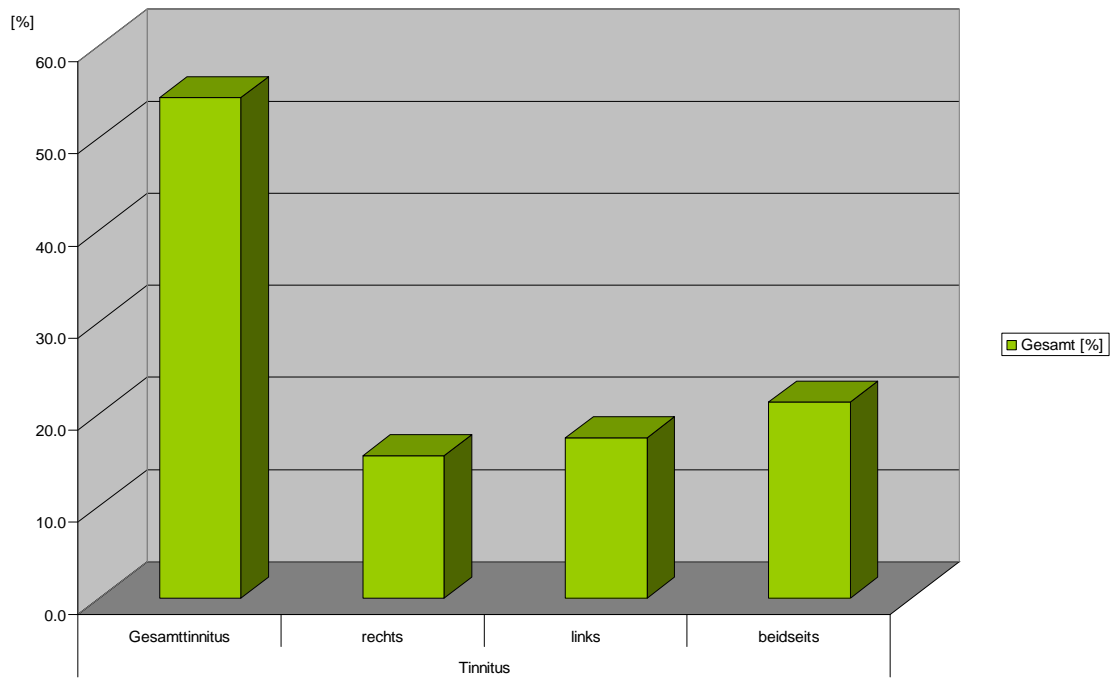


Diagramm 8: *Tinnitus im Gesamtkollektiv*

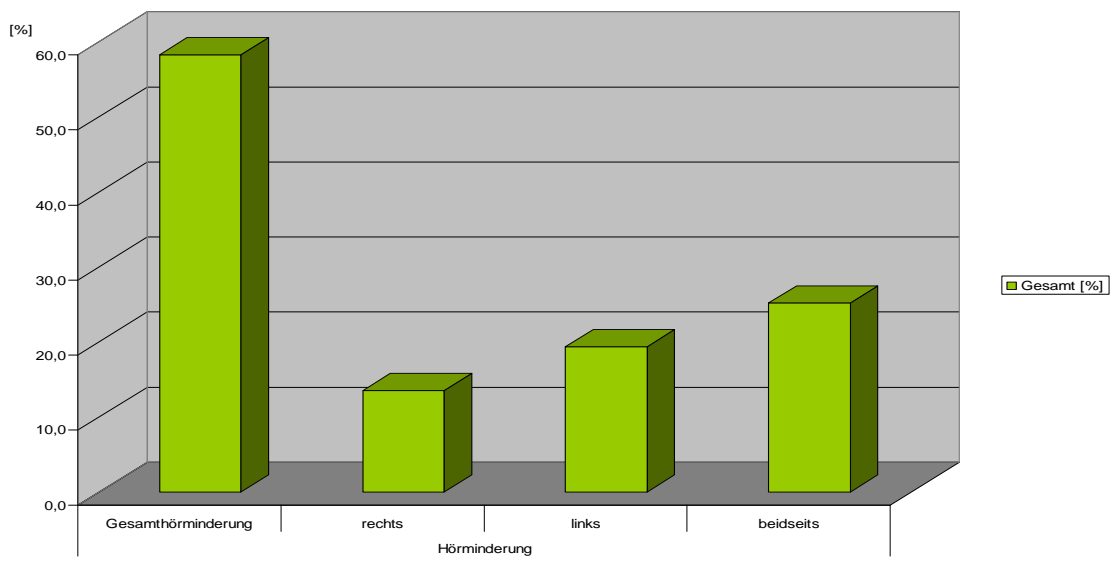


Diagramm 9: *Hörminderung im Gesamtkollektiv*

An neurologischen Leiden wurde das Kollektiv auf Fazialisparese untersucht. Vorwiegend liegt in dem Kollektiv eine periphere Fazialisparese vor. Zentrale Paresen treten nur in Einzelfällen auf. 49,5 % der Patienten leiden an einer peripheren Fazialisparese rechts, 53,4% der Patienten haben eine periphere Fazialisparese links. 1% hat eine zentrale Parese rechts und 2,9 % haben eine zentrale Parese links.

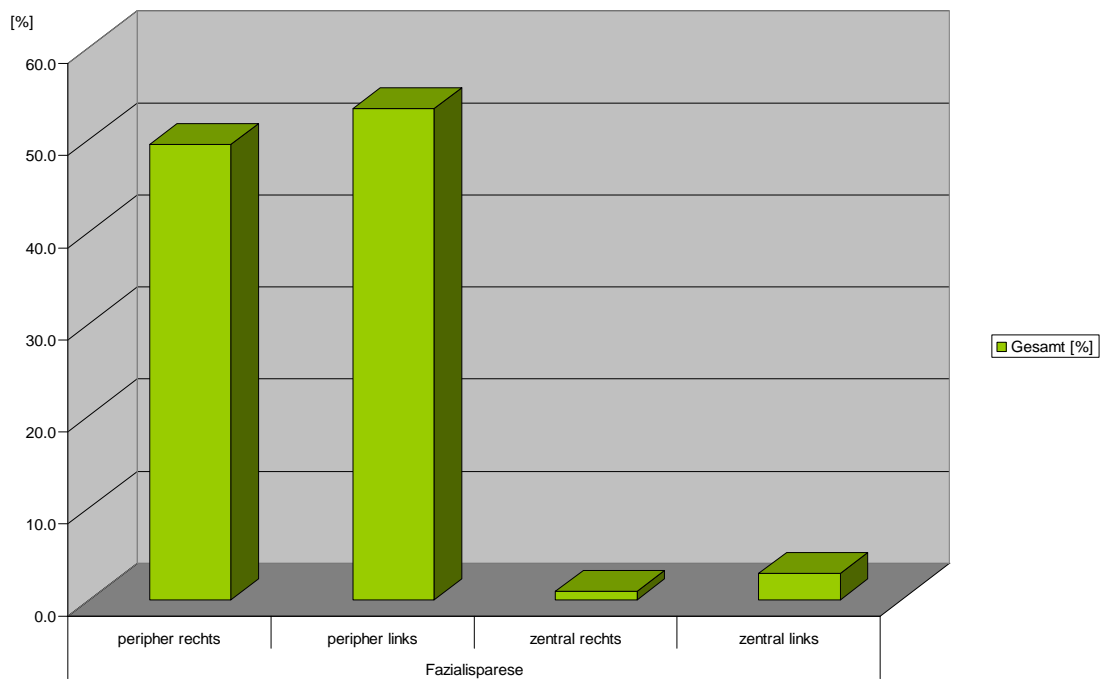


Diagramm 10: *Fazialisparese im Gesamtkollektiv*

Insgesamt liegen in dem Kollektiv häufig Grunderkrankungen wie Bluthochdruck (17,5%) und schwacher Blutdruck (12,6%) vor. Herzinfarkt und Herzinsuffizienz traten in diesem Patientenkollektiv nicht auf. Diabetes (4,9%) und Nierenleiden (2,9%) traten in Einzelfällen auf.

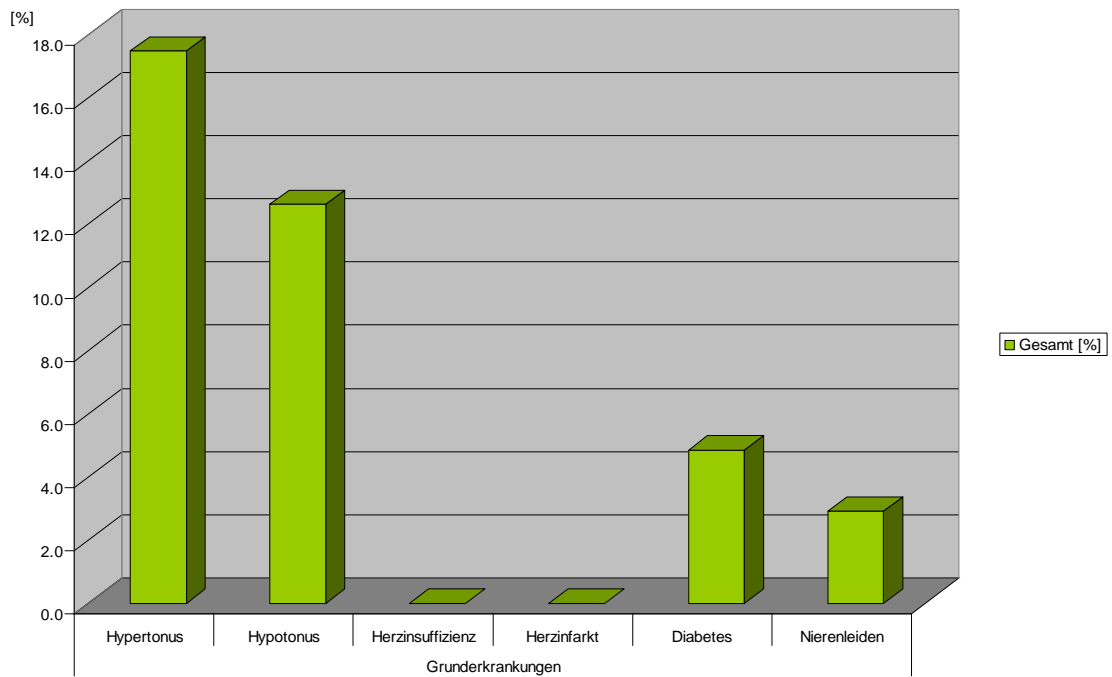


Diagramm 11: *Grunderkrankungen im Gesamtkollektiv*

Im Kollektiv I werden verschiedene Nystagmen erfasst und ausgewertet. Es werden Spontannystagmus, der kalorische Nystagmus und der perrotatorische Nystagmus aufgeführt. Im Kollektiv haben die Patienten durchschnittlich einen Spontannystagmus mit einer Schlagrate von 12,8 rechts und einen Spontannystagmus links mit einer Schlagrate von 10. Die Schlagrate beträgt bei Warmspülung rechts 35,2 und bei Kaltspülung rechts 26,4. Bei Warmspülung links beträgt die Nystagmusfrequenz 30,8 und bei Kaltspülung links 31,6. Die durchschnittliche Schlagrate beim Perrotatorius rechts beträgt 34,6 während die Nystagmusrate beim Perrotatorius links bei 32,5 liegt.

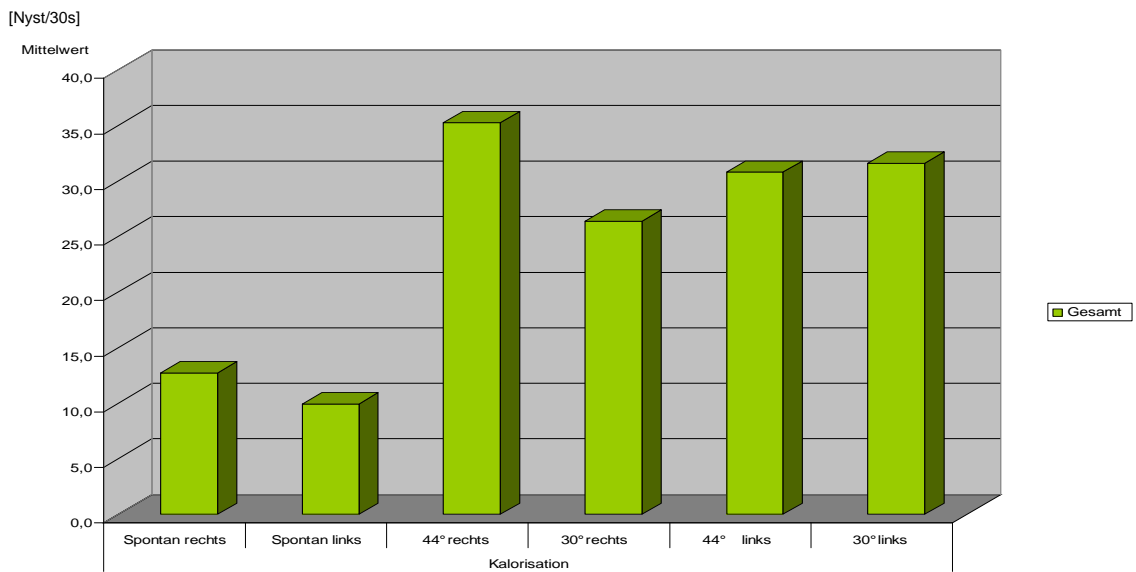


Diagramm 12: Kalorisation im Gesamtkollektiv

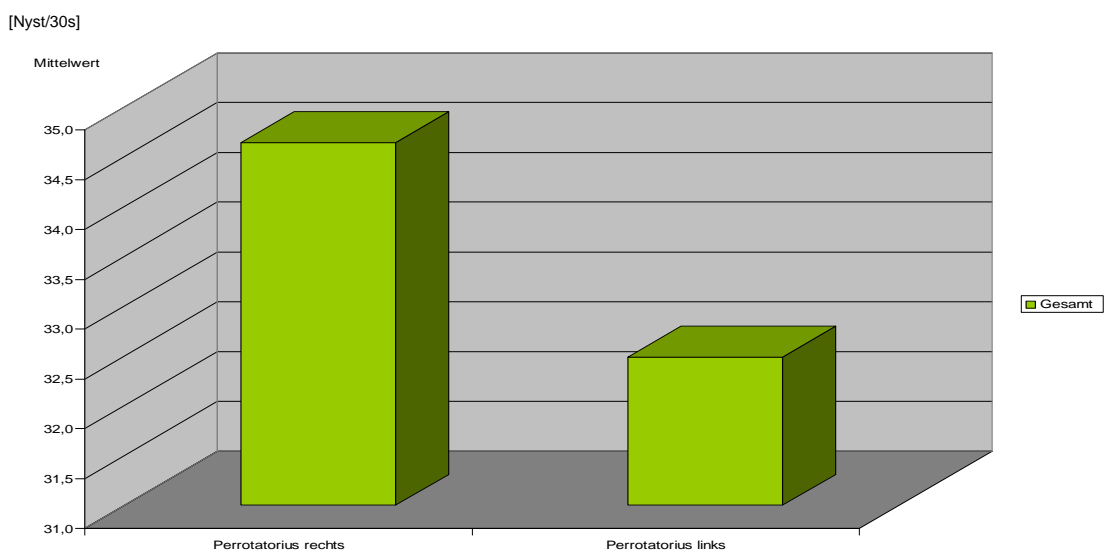


Diagramm 13: Perrotatorius im Gesamtkollektiv

In der Cranio-Corpo-Graphie stellt sich im Tret-CCG heraus, dass die meisten Probanden nach links abweichen. Die Abweichung im Tret CCG beträgt durchschnittlich 32,7 mm. Die Anguläre Deviation ist $-11,1^\circ$ im Mittel und der Eigenspin $-23,5^\circ$. Die laterale Schwankung beträgt 3,8 mm im Mittel. Im Steh CCG schwanken die Patienten durchschnittlich in anterior-posteriorer Richtung um 2,7 mm, während die Lateralschwankung nur 1,5mm ergibt.

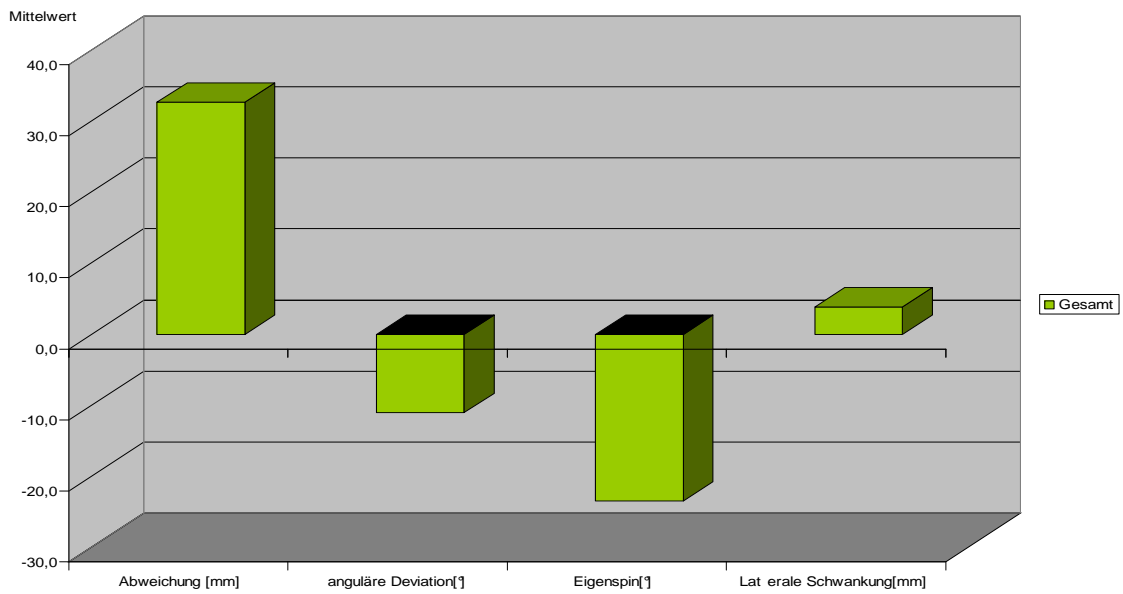


Diagramm 14: Tret Cranio-Corpo-Graphie im Gesamtkollektiv

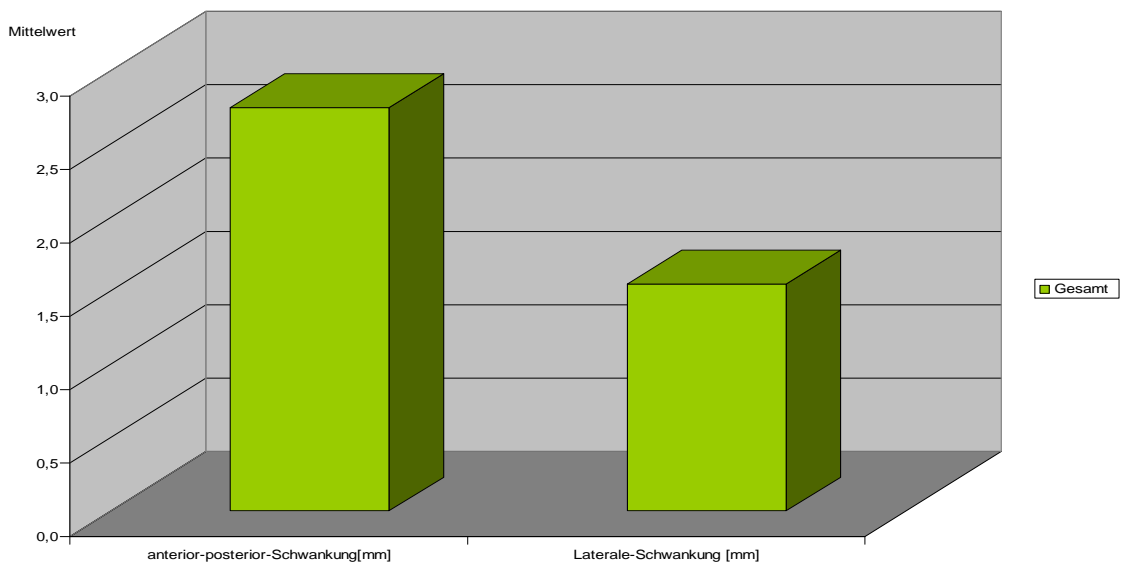


Diagramm 15: Steh Cranio-Corpo-Graphie im Gesamtkollektiv

3.2. Kollektiv II

In diesem Kollektiv II werden die Untersuchungsergebnisse geschlechtsspezifisch gegenübergestellt.

Die folgenden Diagramme zeigen die Ergebnisse in Bezug auf Schwindelsymptomatik, vegetative Symptome, Anfallsdauer und Beschwerdedauer.

Die Schwindelsymptomatik ist bis auf die Fallneigung bei den Frauen insgesamt stärker ausgeprägt als bei den Männern. Liftgefühl trat in diesem Patientenkollektiv bei keinem Probanden auf, 39,5% der Frauen und 35% der Männer haben Schwankschwindel. 46,5% der Frauen und 50% der Männer haben Drehschwindel. 25,6% der Frauen und 13,3% der Männer haben Fallneigung. 16,3% der Frauen leiden unter Schwarzwerden vor den Augen, bei den Männern sind es 18,3%. 60,5% der Frauen jedoch nur 43,3% der Männer geben Unsicherheit beim Gehen an. Insgesamt geben 86% der Frauen und 81,7% der Männer Schwindel an.

Frauen leiden insgesamt stärker unter vegetativen Symptomen als Männer. 53,5% der Frauen und 33,3% der Männer haben vegetative Symptome. Bei 23,3% der Frauen und 13,3% der Männer kommt es zu Schweißausbrüchen während der Schwindelattacke. Übelkeit wird von 41,9% der Frauen und 25% der Männer beklagt. Unter Würgereiz leiden lediglich 4,7% der Frauen und 3,3% der Männer. 32,6% der Frauen müssen regelmäßig erbrechen, bei den Männern sind es nur 13,3%. 4,7% der Frauen haben hin und wieder einen Kollaps, bei den Männern geben dieses nur 3,3% an.

Die Beschwerdedauer ist bei Männern insgesamt länger. Die Beschwerden dauern bereits Wochen oder länger an. Bei Frauen sind die Beschwerden häufig erst seit Tagen. Bei Frauen dauern die Beschwerden in 11,6% der Fälle seit Tagen an, bei Männern zu 5%. Seit Wochen haben 16,3% der Frauen und 18,3% der Männer Beschwerden. 16,3% der Frauen und 15% der Männer leiden seit Monaten an den Beschwerden. 39,5% der Frauen und 41,7% der Männer leiden seit Jahren an Beschwerden.

Die Anfallsdauer ist bei beiden Geschlechtern meist nur Sekunden bis Minuten lang, es gibt kaum geschlechtsspezifische Unterschiede. Die Anzahl der Patienten nimmt antiproportional zur Dauer des Anfalls ab. Männer geben häufiger einen gleichmäßig langanhaltenden Schwindel an (13,3% gegenüber 7% bei den Frauen), während Frauen eher einen gleichmäßig an- und abschwellenden Schwindel angeben (11,6% gegenüber 10% bei den Männern).

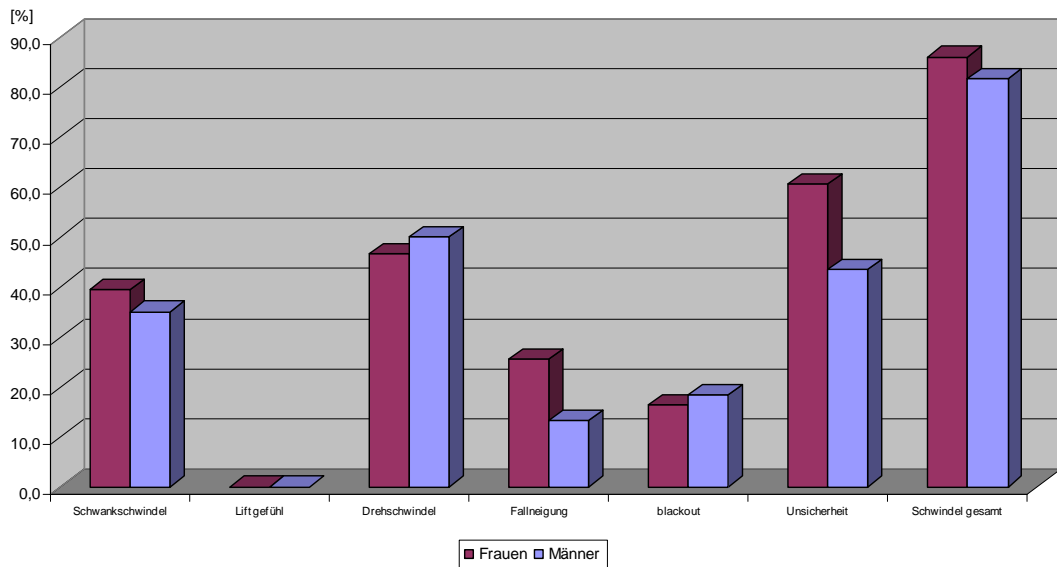


Diagramm 16: Schwindelsymptomatik bei Männern und Frauen

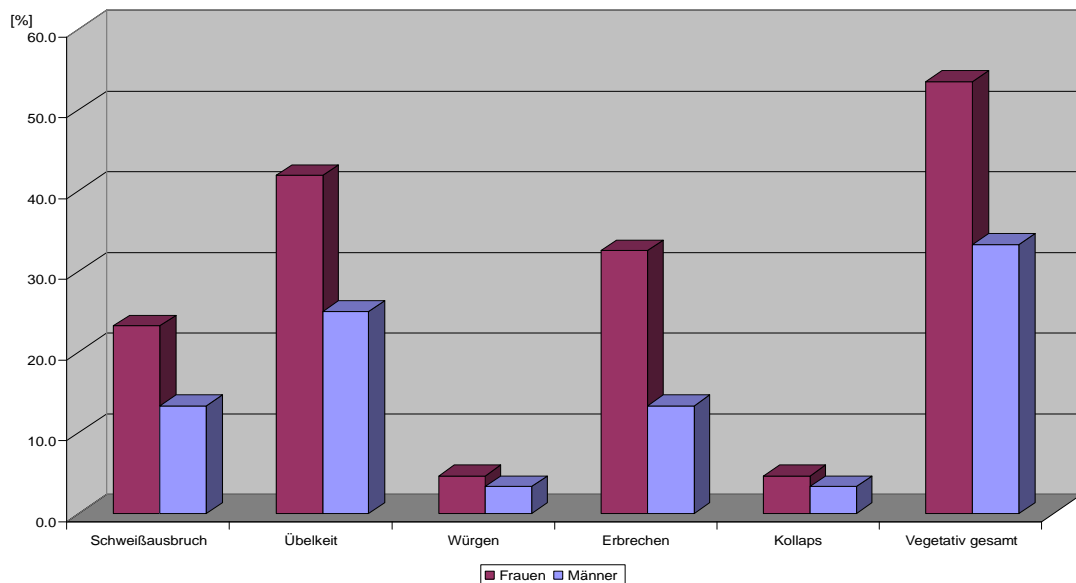


Diagramm 17: Vegetative Symptome bei Männern und Frauen

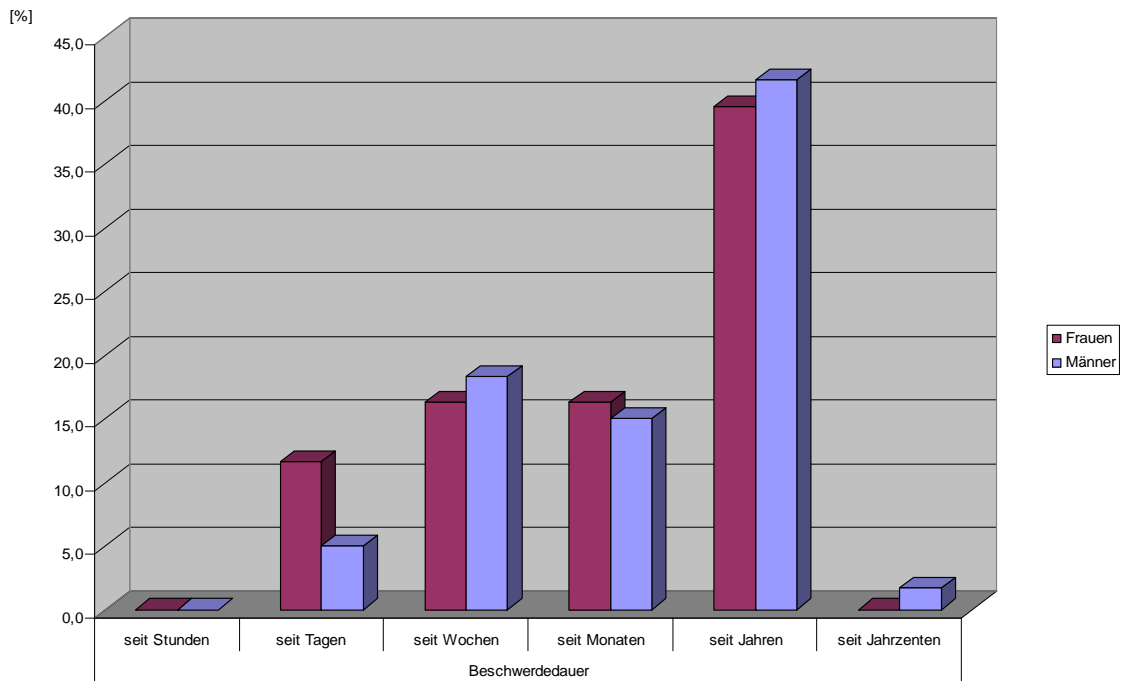


Diagramm 18: Beschwerdedauer bei Männern und Frauen

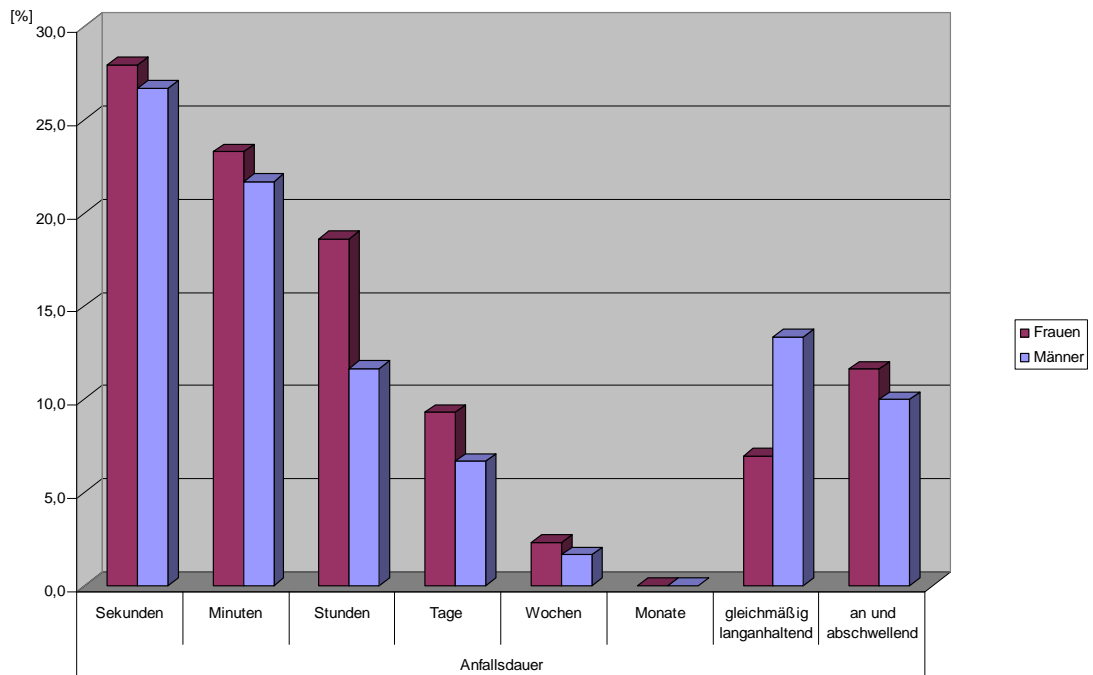


Diagramm 19: Anfallsdauer bei Männern und Frauen

Im Folgenden werden die Ohrensymptome Tinnitus und Hörminderung geschlechtsspezifisch dargestellt.

Insgesamt liegt in diesem Kollektiv bei den Männern mit 58,3% häufiger ein Tinnitus als bei den Frauen mit 48,8% vor. Zum überwiegenden Teil ist dieser beidseits (28,3%) im Gegensatz zu 11,6% bei den Frauen. Bei den Frauen liegt eher ein Einseitiger Tinnitus links vor (23,3%).

Hörminderungen sind ebenfalls häufiger bei Männern anzutreffen. Insgesamt leiden 55,8% der Frauen und 60% der Männer an Hörminderung. 14% der Frauen und 13,3% der Männer haben eine Hörminderung rechts. Links haben 16,3% der Frauen und 21,7% der Männer eine Hörminderung. Beidseits leiden 25,6% der Frauen und 25% der Männer an Hörminderung.

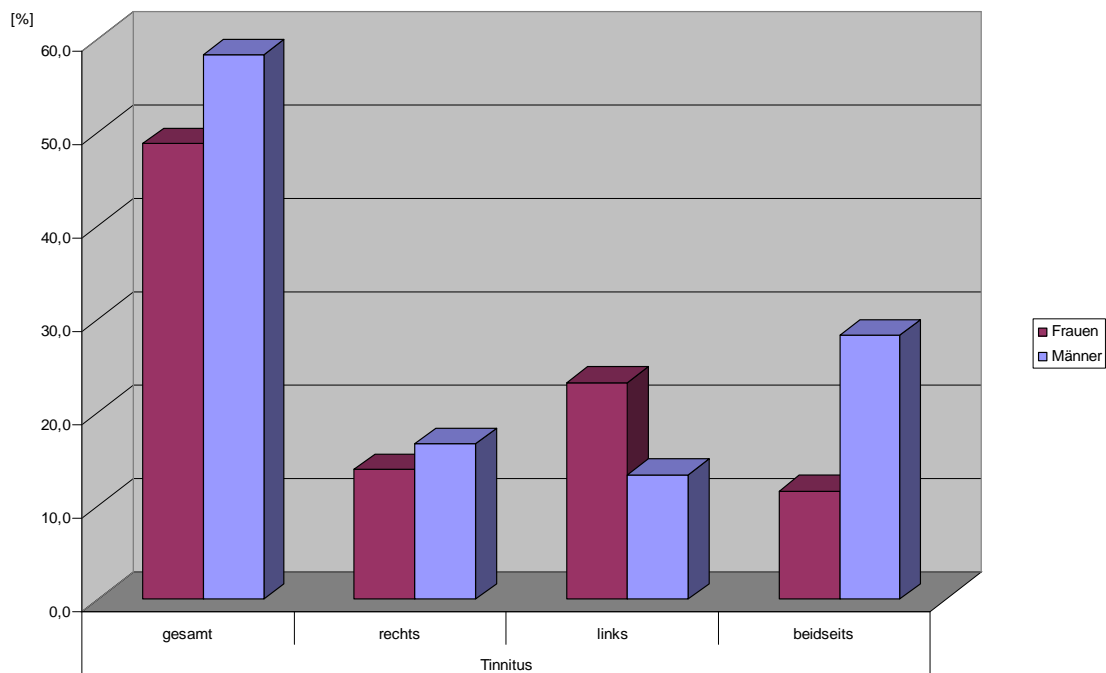


Diagramm 20: *Tinnitus bei Männern und Frauen*

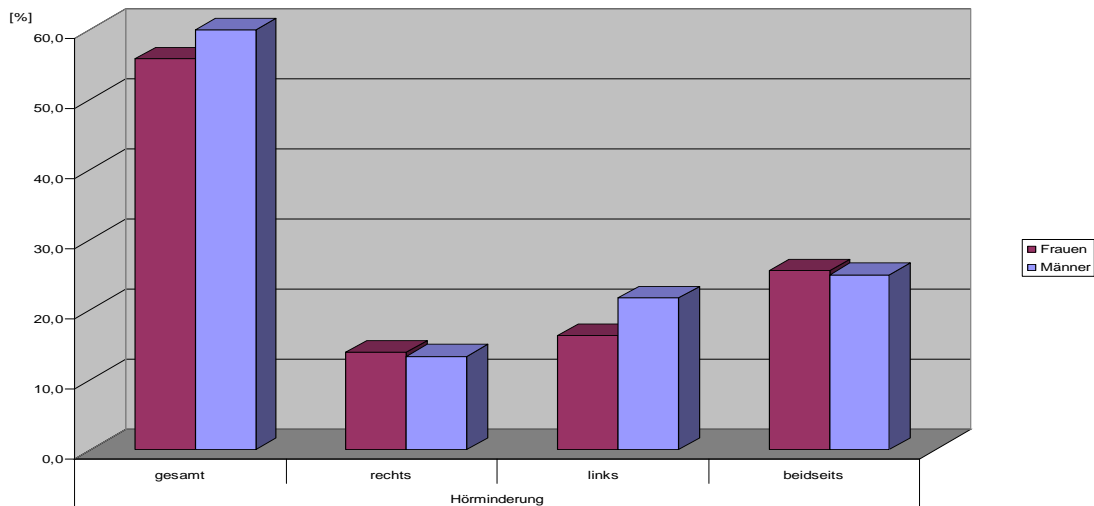


Diagramm 21: Hörminderung bei Männern und Frauen

Im Folgenden wird in diesem Kollektiv die Fazialisparese geschlechtsspezifisch verglichen.

Eine periphere Fazialisparese liegt in dem Kollektiv häufiger vor. Zentrale Paresen treten nur in Einzelfällen auf. 48,8% der weiblichen Patienten und 50% der männlichen leiden an einer peripheren Fazialisparese rechts. 53,5% der Frauen und 53,3% der Männer leiden an einer peripheren Fazialisparese links. Einige Patienten leiden sowohl an einer peripheren Parese rechts als auch links, so dass insgesamt über 100% entstehen.

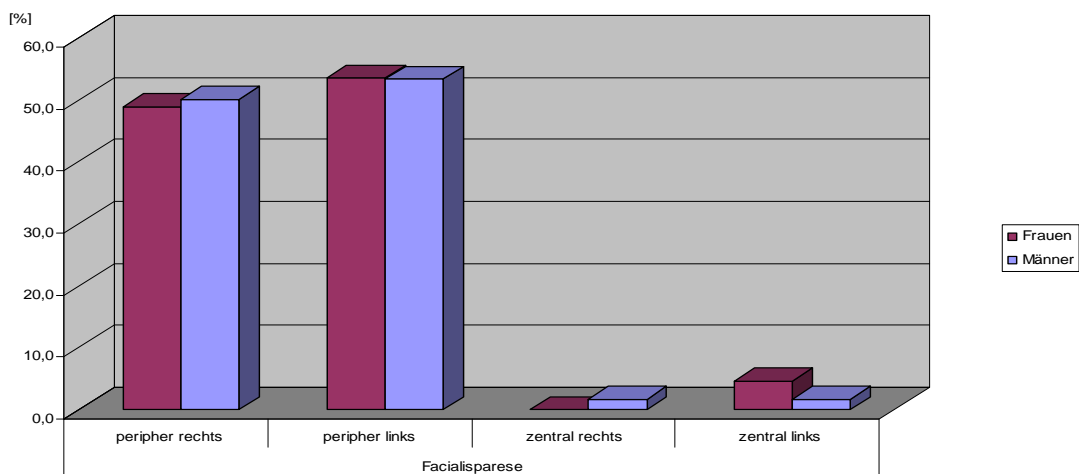


Diagramm 22: Fazialisparese bei Männern und Frauen

Im Kollektiv II werden verschiedene Nystagmen erfasst und ausgewertet. Es werden Spontannystagmus, der kalorische Nystagmus und der perrotatorische und postrotatorische Nystagmus verglichen. Zusätzlich werden Kumulation und Amplitude sowie die Freifeld-Dreh-Optokinetik aufgeführt.

Männer zeigen häufiger einen Spontannystagmus, während Frauen stärker auf Kalt- und Warmspülung mit Nystagmus reagieren.

Bei der Kumulation reagieren Männer stärker auf Warmspülung, Frauen hingegen eher auf Kaltspülung.

Die Amplitude fällt insgesamt bei den Männern etwas stärker aus als bei den Frauen. Bei Frauen liegt der Mittelwert etwa zwischen 39,1 und 48,6 MV während er bei Männern zwischen 51,6 und 61,8 MV liegt.

Beim Rotationsintensitätsdämpfungstest (RIDT) ergibt sich bei Frauen beim Perrotatorius ein Mittelwert von 33,5 rechts und 36,9 links. Bei Männern ergibt sich beim Perrotatorius ein Mittelwert von 35,5 rechts und 29,5 links.

Beim Postrotatorius ergeben sich wie auch bei der Freifeld-Dreh-Optokinetik kaum geschlechtsspezifische Unterschiede.

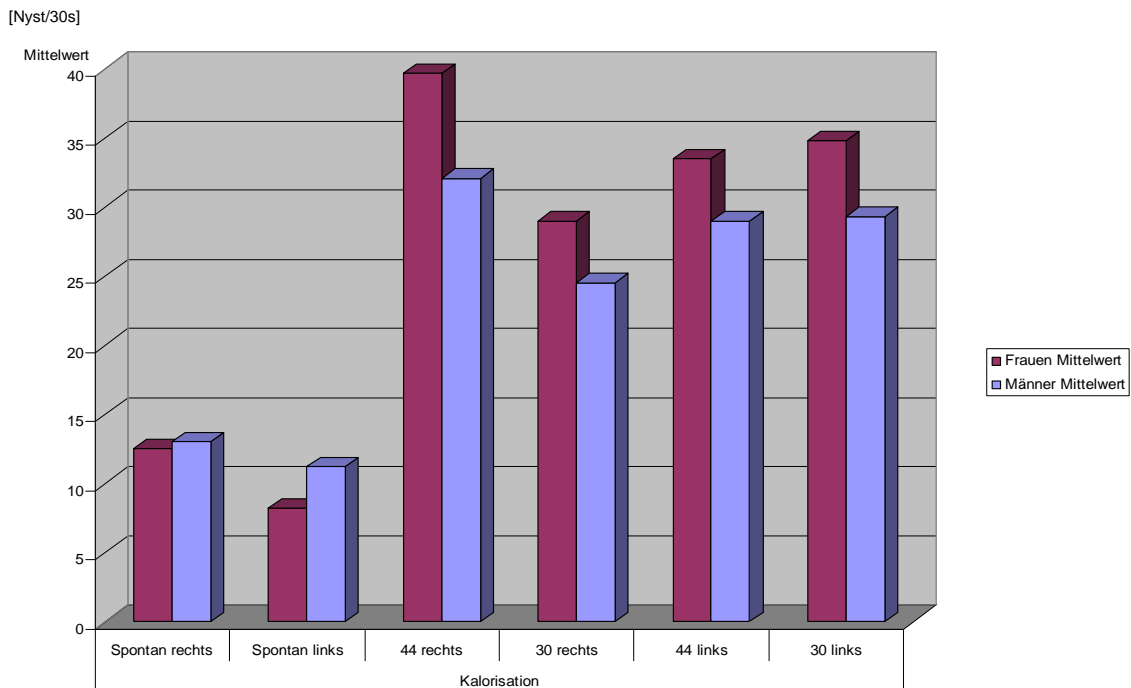


Diagramm 23: Kalorisation bei Männern und Frauen

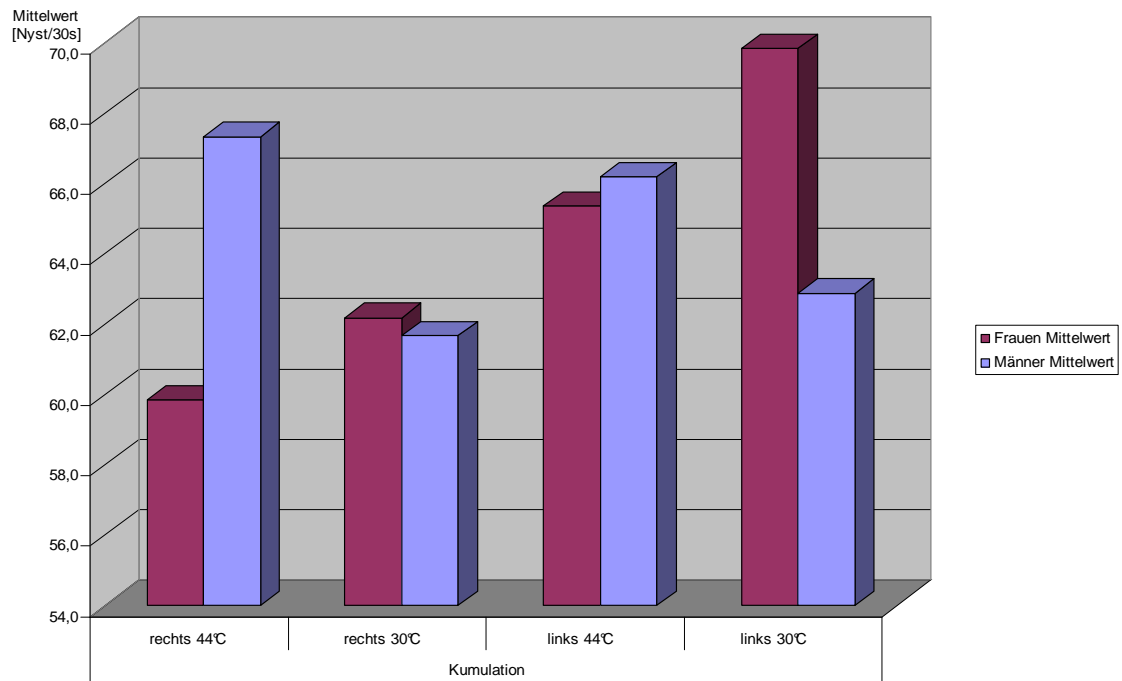


Diagramm 24: Kumulation bei Männern und Frauen

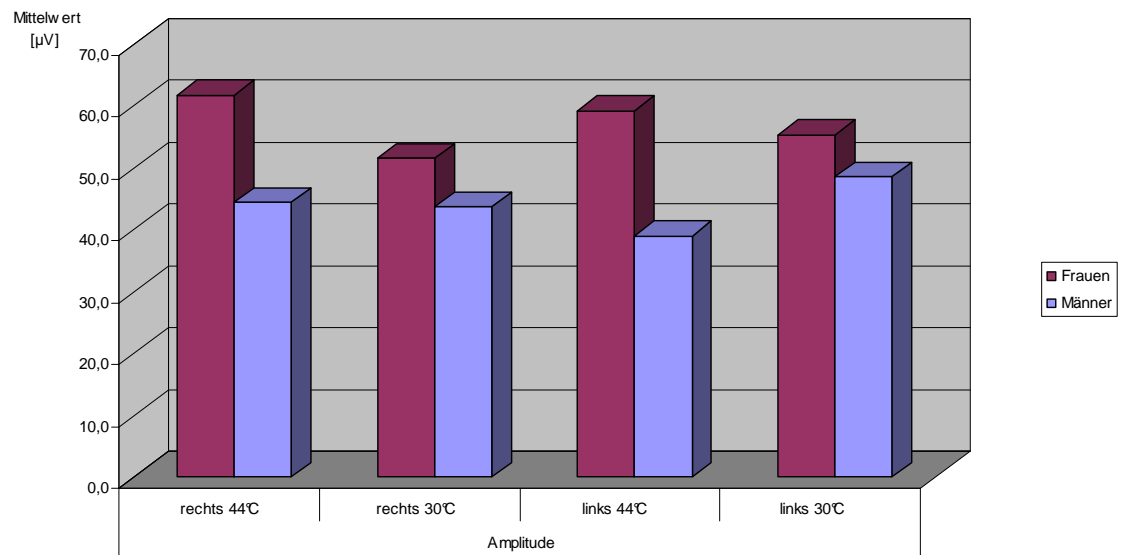


Diagramm 25: Amplitude bei Männern und Frauen

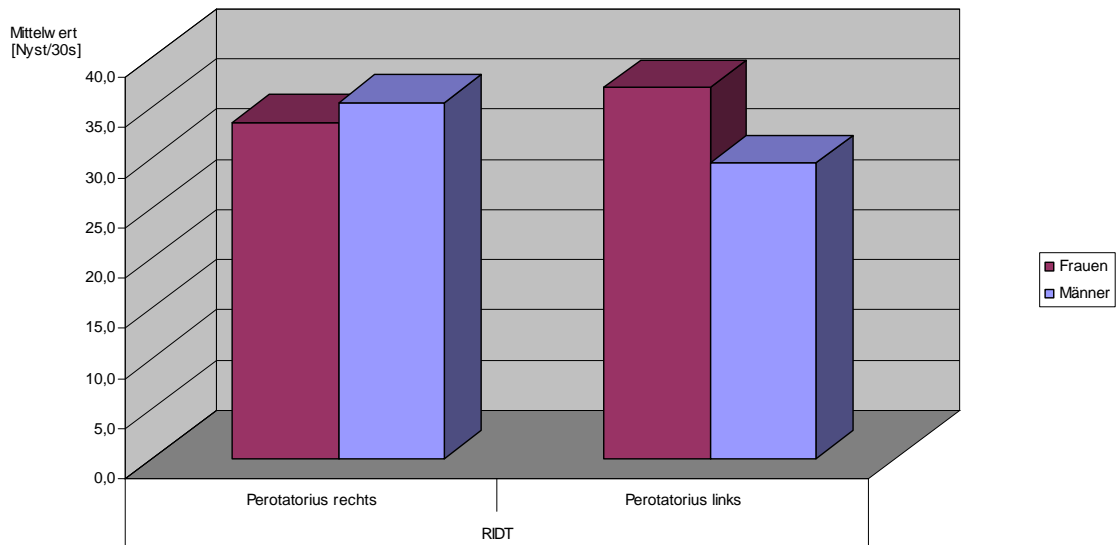


Diagramm 26: Perrotatorius bei Männern und Frauen

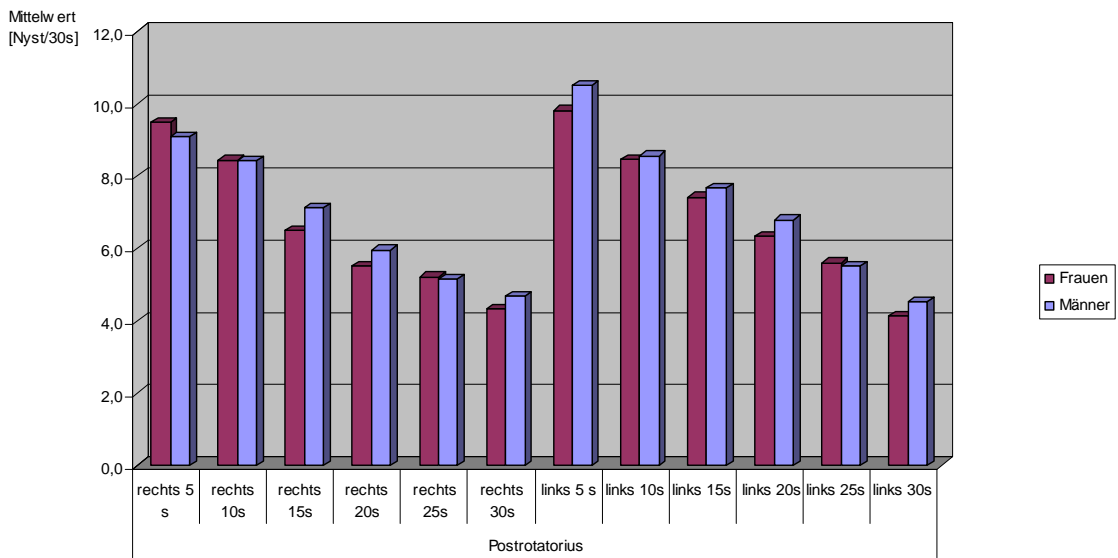


Diagramm 27: Postrotatorius bei Männern und Frauen

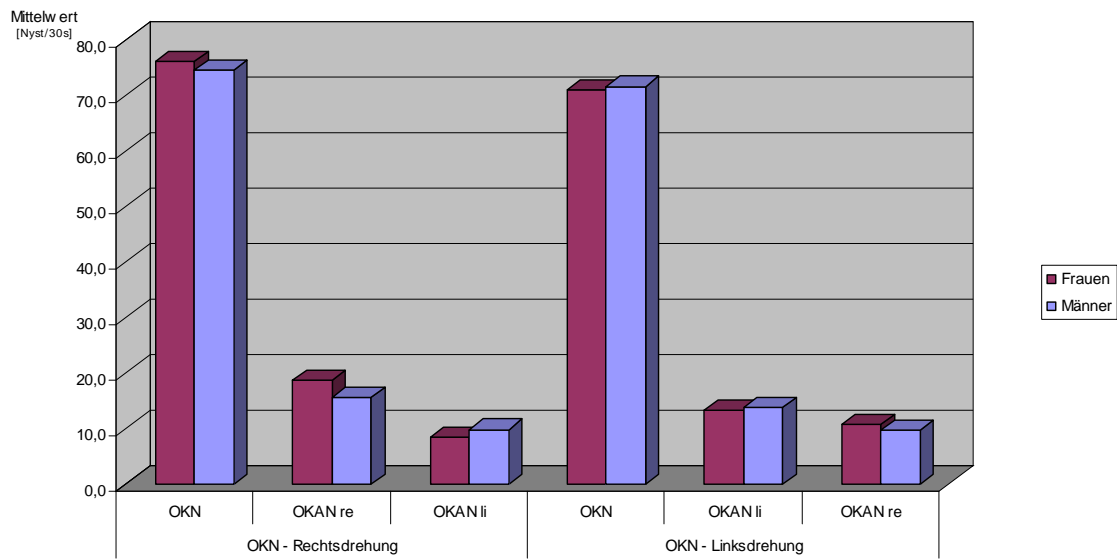


Diagramm 28: Freifeld-Dreh-Optokinetik bei Männern und Frauen

Mittels der Cranio-Corpo-Graphie können geschlechtsspezifische Ergebnisse in Bezug auf anguläre Deviation, Eigenspin, Abweichungslänge, laterale Schwankung und anterior-posteriore Schwankung verglichen und ausgewertet werden.

Beim Tret CCG weichen Männer tendenziell mehr nach links ab und drehen sich in gleiche Richtung um die eigene Körperachse. Die durchschnittliche anguläre Deviation liegt bei Männern bei $-23,1^{\circ}$ während Frauen eine durchschnittliche anguläre Deviation von $5,4^{\circ}$ aufweisen. Der durchschnittliche Eigenspin beträgt bei den Männern $-28,3^{\circ}$ und bei den Frauen $-16,7^{\circ}$.

Frauen weichen beim Tret-CCG durchschnittlich 31,4 mm ab, während Männer durchschnittlich 33,6 mm abweichen.

Bei dem Steh-Versuch der Cranio-Corpo-Graphie weichen beide Geschlechter mehr in anterior-posteriorer Richtung ab als nach lateral.

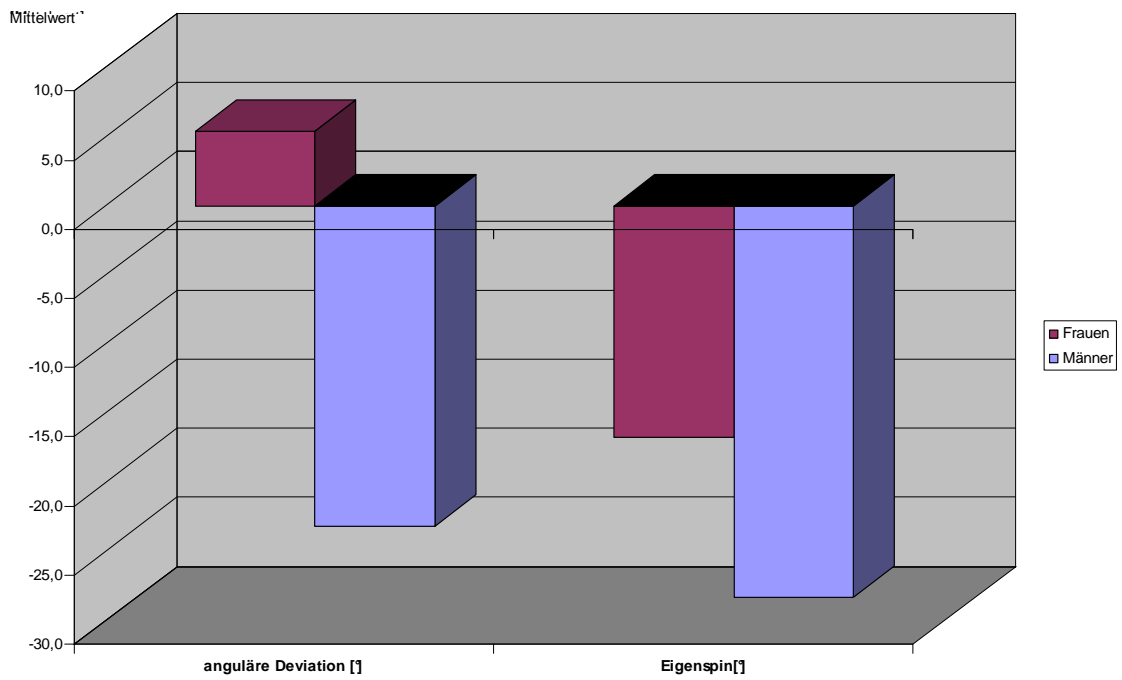


Diagramm 29: *anguläre Deviation und Eigenspin der Tret-Cranio-Corpo-Graphie bei Männern und Frauen*

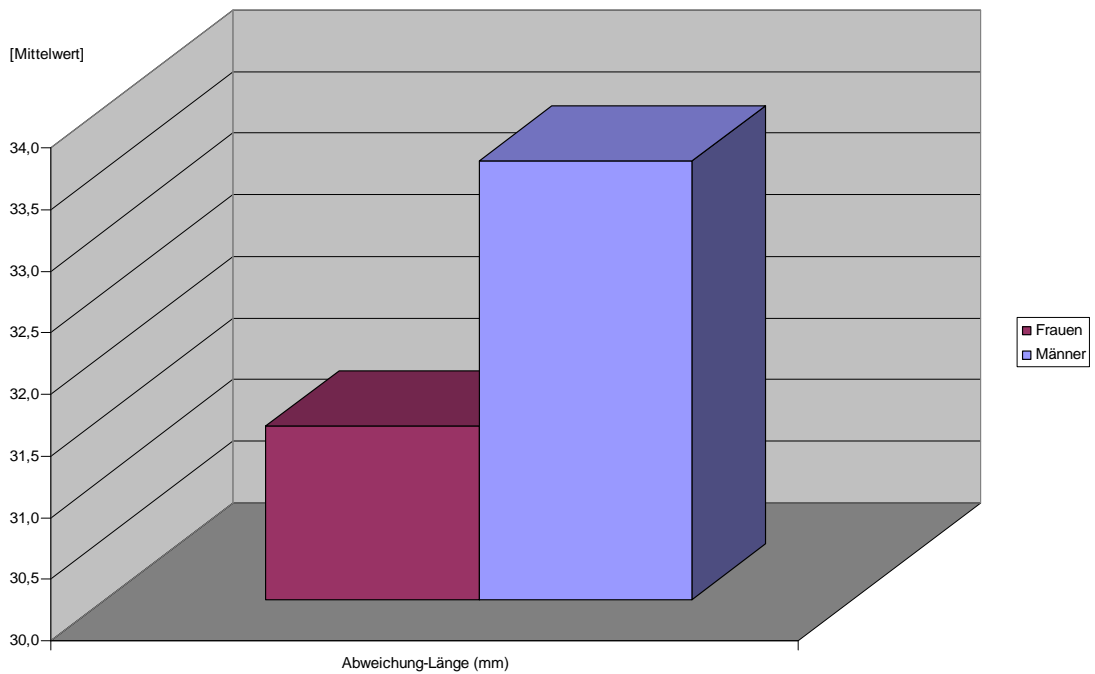


Diagramm 30: *Abweichungslänge der Tret-Cranio-Corpo-Graphie bei Männern und Frauen*

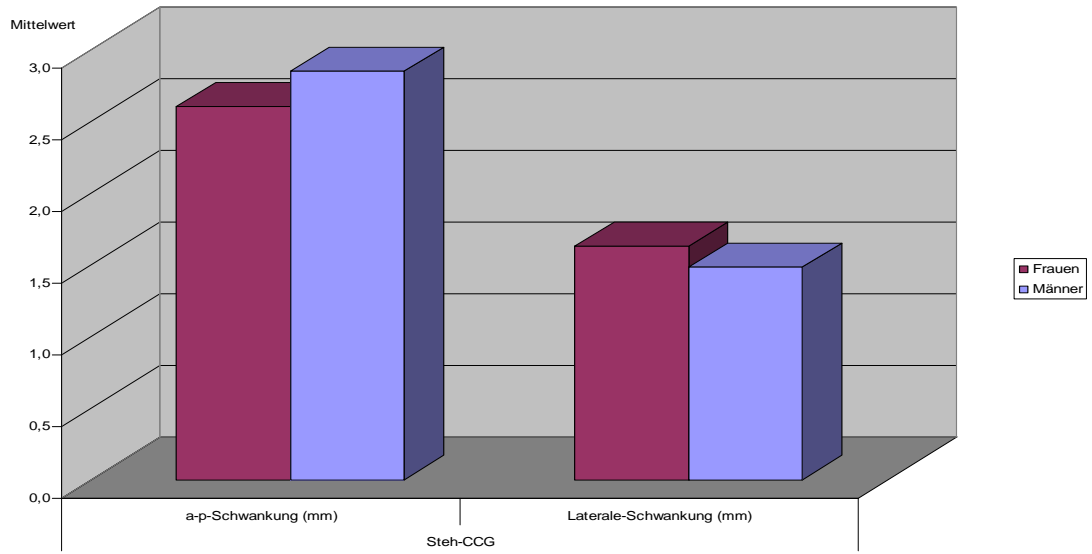


Diagramm 31: Steh-CCG bei Männern und Frauen

Beim Tonschwellenaudiogramm ergeben sich kaum geschlechtsspezifische Unterschiede. Insgesamt hört das Kollektiv schlecht. Sowohl Männer als auch Frauen haben häufig Hochtonsenken. Das mittlere Hörvermögen der Frauen liegt zwischen 24,9 dB und 47,5 dB und das der Männer zwischen 20,3 dB und 48,2 dB.

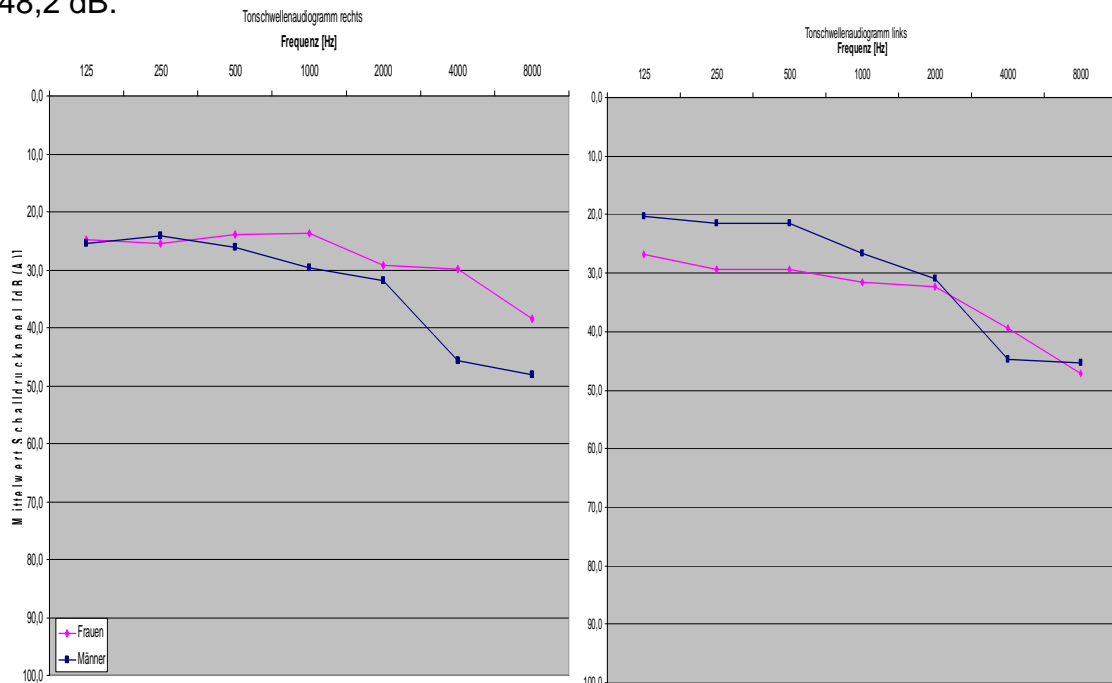


Diagramm 32: mittlere Hörschwelle bei Männern und Frauen

3.3 Kollektiv III

Das Kollektiv III vergleicht die Untersuchungsergebnisse zwischen Patienten mit peripherer Fazialisparese rechts mit Patienten mit peripherer Fazialisparese links.

Die folgenden Diagramme zeigen die Ergebnisse in Bezug auf Schwindelsymptomatik, vegetative Symptome, Anfallsdauer und Beschwerdedauer.

Hinsichtlich der Schwindelsymptome ergibt sich tendenziell, dass bei einer peripheren Parese rechts die Symptome Fallneigung (25,5%), das Schwarzwerden-vor-Augen (21,6%) und Unsicherheit beim Gehen (52,9%) leicht überwiegen. Bei einer peripheren Parese links hingegen überwiegen Schwankschwindel (40,4%) und Drehgefühl (55,8%). Vegetative Symptome fallen bei einer peripheren Parese links bis auf Schweißausbrüche (21,6% peripher rechts, 13,5% peripher links) insgesamt stärker aus. 36,5 % der Patienten mit linksseitiger Parese klagen über Übelkeit, 3,85% über Würgereiz, 25 % über Erbrechen, 5,8% über Kollaps. 27,45% der Patienten mit rechtsseitiger Parese klagen über Übelkeit, 3,92% über Würgereiz, 17,65% über Erbrechen und 1,96% über Kollaps.

Bei allen Patienten dauern die Schwindel-Beschwerden mindestens seit Tagen an (11,8% mit einer peripheren Parese rechts, 3,8% mit einer peripheren Parese links). Seit Wochen dauern die Beschwerden bei 15,7% mit einer Parese rechts und 19,2% mit einer linksseitigen Parese an. 13,8% mit einer Parese rechts und 17,3% mit einer Parese links klagen seit Monaten über Beschwerden. Der Hauptteil der Patienten hat seit Jahren Beschwerden (37,3 % mit einer peripheren Parese rechts, 44,2% mit einer peripheren Parese links). Nur 2 % der Patienten mit einer rechtsseitigen Parese klagt seit Jahrzehnten über Beschwerden.

Der einzelne Schwindelanfall dauert meist nur kurz an. Peripher rechts überwiegen eher die kurzen Attacken (31,4% sekundenlanger Anfall, 25,5%

minutenlanger Anfall). Peripher links überwiegen vergleichsweise eher längere Anfälle (15,4% Anfallsdauer über Stunden, 9,6% tagelange Anfälle, 3,8% Anfälle über Wochen). Bei einer peripheren Parese rechts sind die Anfälle überwiegend an- und abschwellend, links überwiegend gleichmäßig, lang anhaltend.

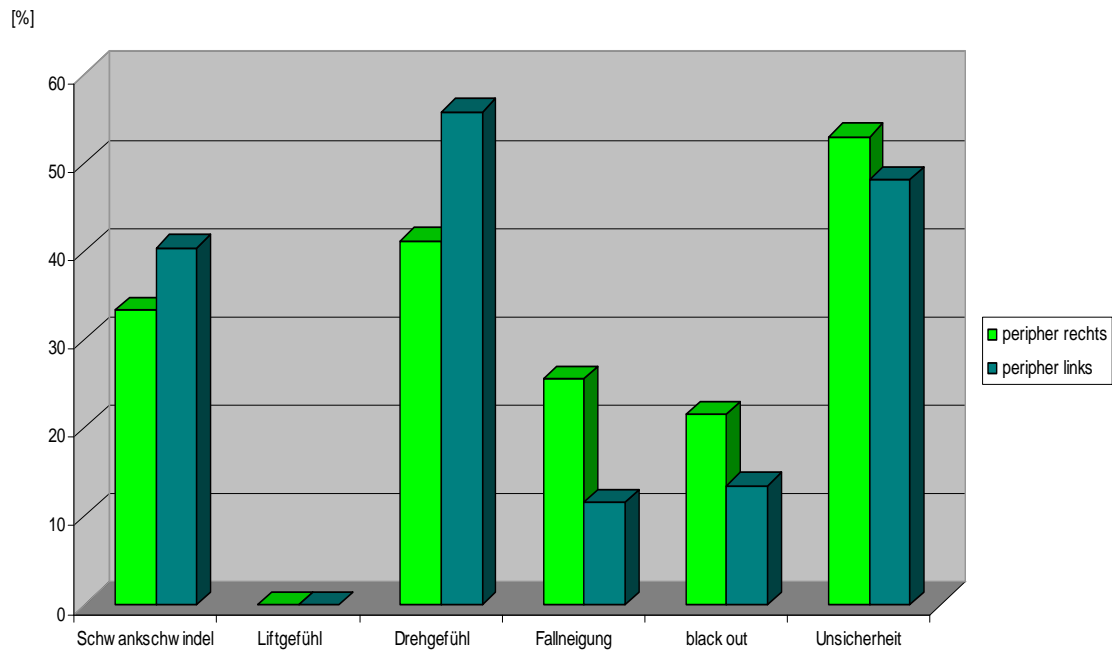


Diagramm 33: Schwindelsymptomatik bei peripherer Fazialisparese links und rechts

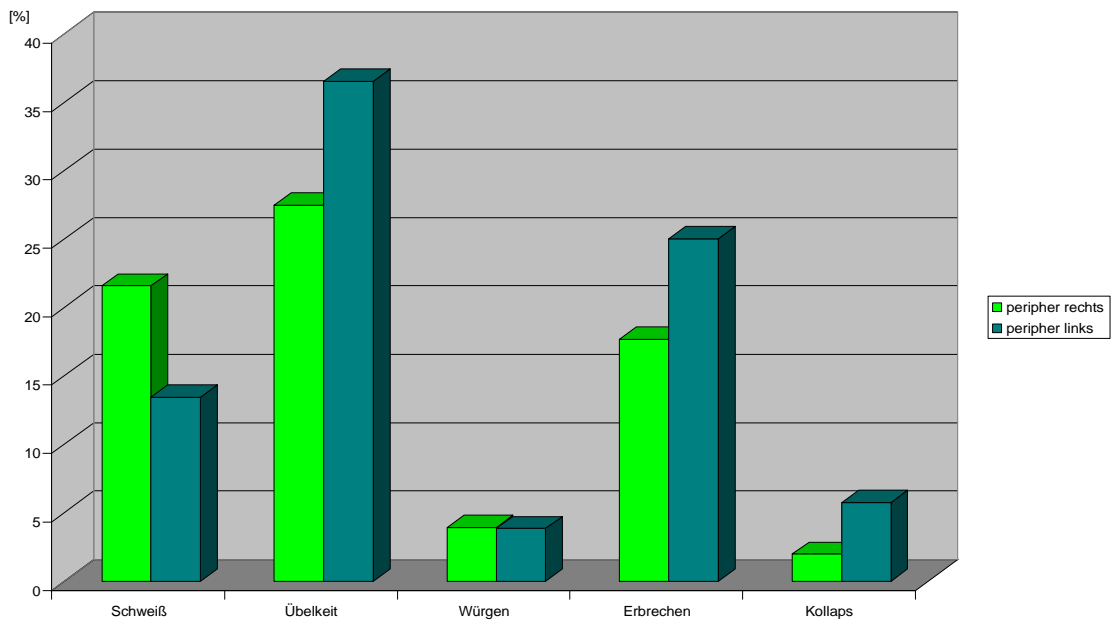


Diagramm 34: *Vegetative Symptome bei peripherer Fazialisparese links und rechts*

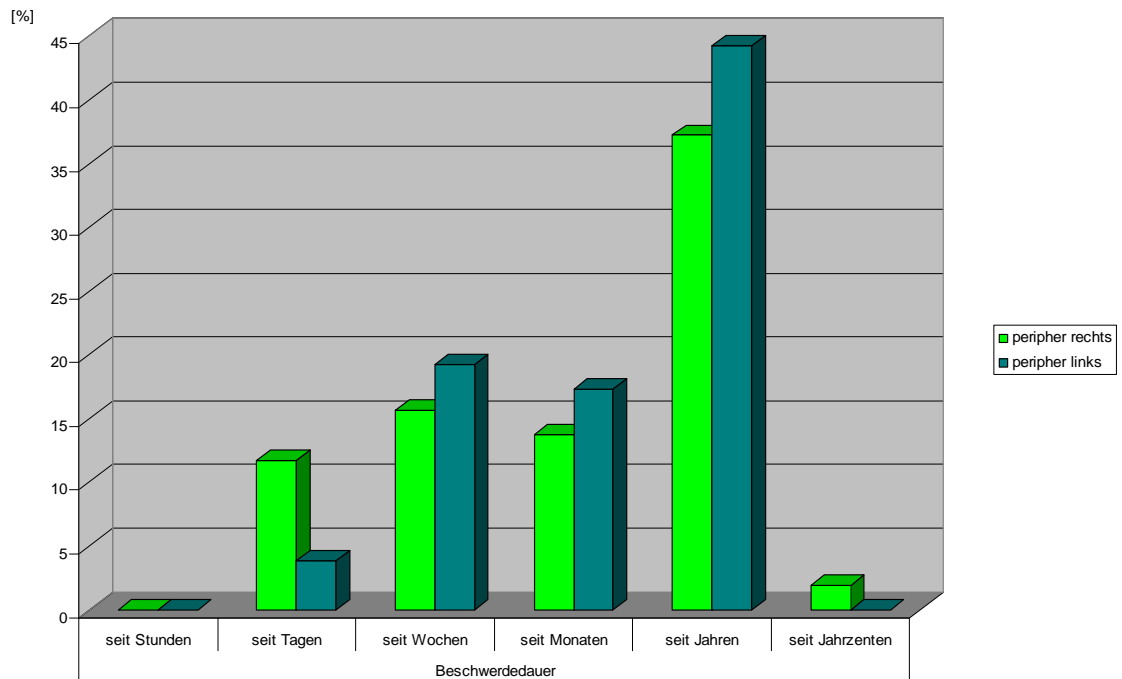


Diagramm 35: *Beschwerdedauer bei peripherer Fazialisparese links und rechts*

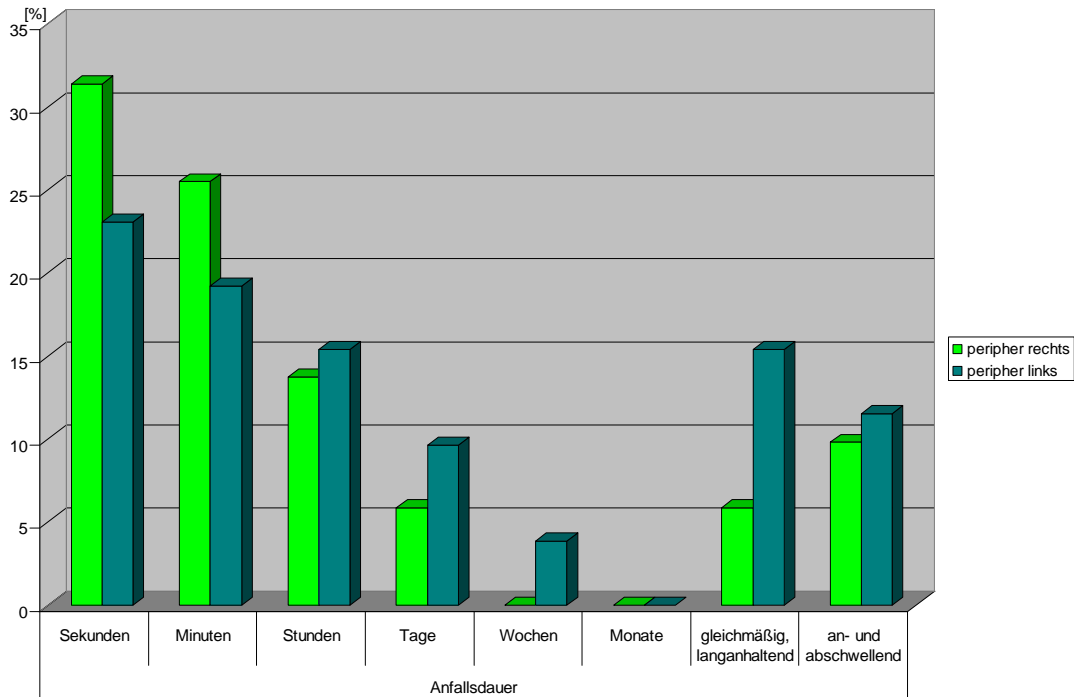


Diagramm 36: Anfallsdauer bei peripherer Fazialisparese links und rechts

Die Ergebnisse des Fragebogens in Bezug auf Tinnitus und Hörminderung zeigen eine enge Korrelation zwischen Fazialisparese und ipsilateralen Ohrensymptomen. Tinnitus tritt überwiegend auf der Gesichtshälfte mit Fazialisschädigung auf. Insgesamt leiden 49% mit einer Parese rechts und 59,6% mit einer Parese links an Tinnitus. Davon haben 21,6% mit einer rechtseitigen Parese rechts einen Tinnitus aber nur 3,9% einen Tinnitus links. 30,8% der Patienten mit linksseitiger Parese haben einen Tinnitus links, nur 9,6% der Patienten mit einer linksseitigen Parese haben rechts einen Tinnitus. Aber auch das Hörvermögen ist auf der Seite der Fazialisparese deutlich reduziert.

An Hörminderung leiden insgesamt 52,9% mit einer rechtsseitigen peripheren Parese. Davon leiden 19,6% an einer Hörminderung rechts, jedoch nur 9,8% an einer Hörminderung links. 63,5% der Patienten mit einer linksseitigen peripheren Parese leiden insgesamt an einer Hörminderung, 7,7% der Patienten haben dabei rechts, 28,8% links eine Hörminderung.

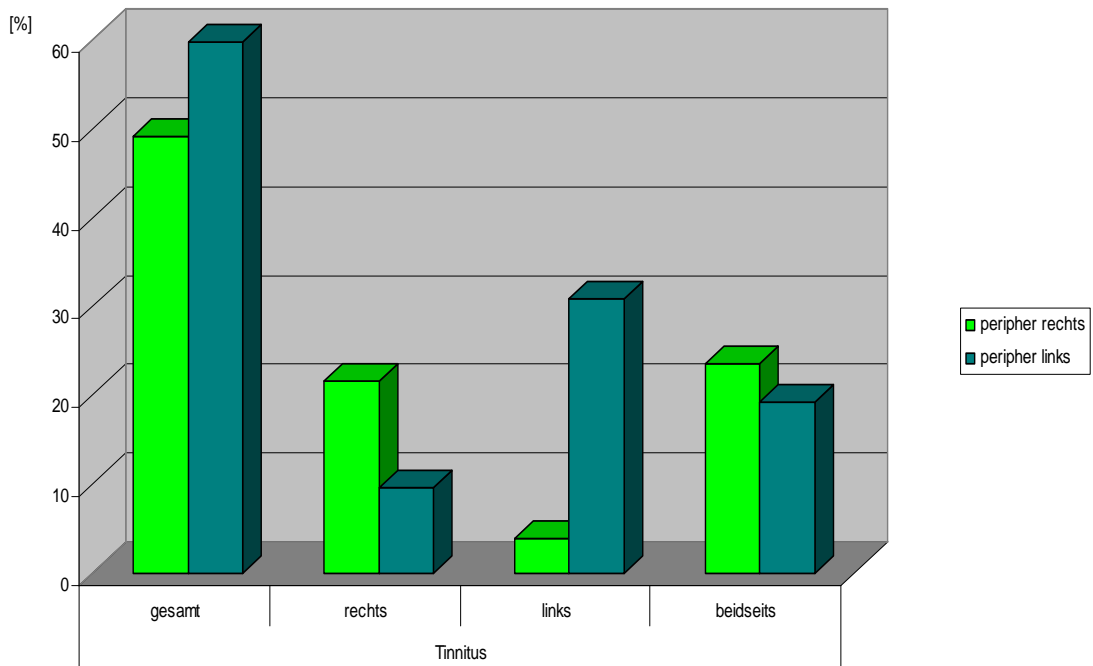


Diagramm 37: *Tinnitus bei peripherer Fazialisparese links und rechts*

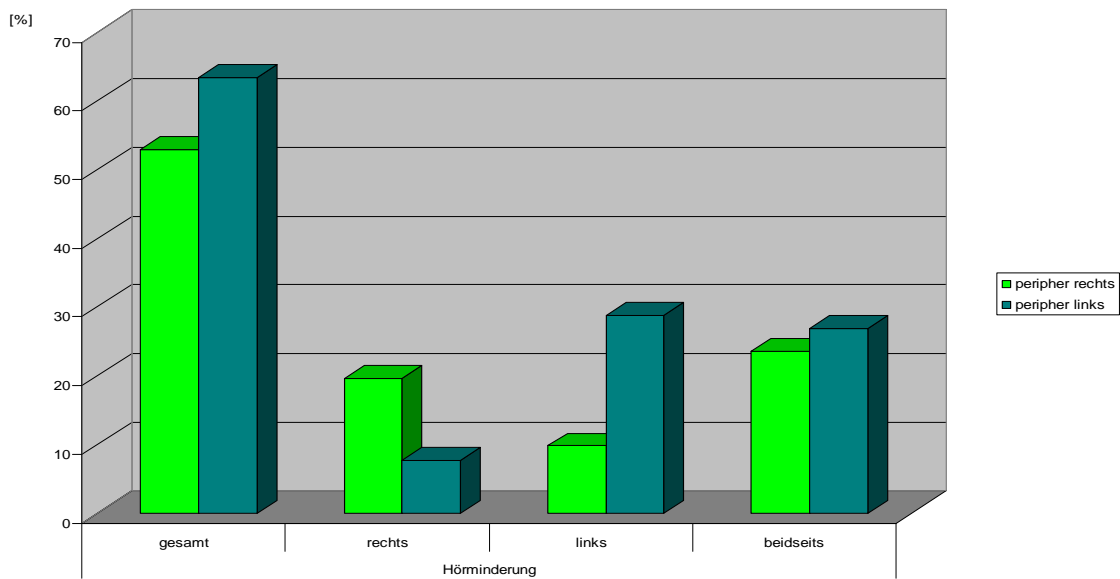


Diagramm 38: *Hörminderung bei peripherer Fazialisparese links und rechts*

Grunderkrankungen stehen in keinem kausalen Zusammenhang mit der Seite der Fazialisschädigung. 13,7% der Patienten mit einer rechtsseitigen Parese leiden an Hypertonus, 9,8% an Hypotonus. An Diabetes sind 3,9% an Nierenleiden 2% erkrankt. Bei einer linksseitigen Parese leiden 21,2% an

Hypertonus, 15,4% an Hypotonus. 5,8% sind an Diabetes und 3,8% an Nierenleiden erkrankt.

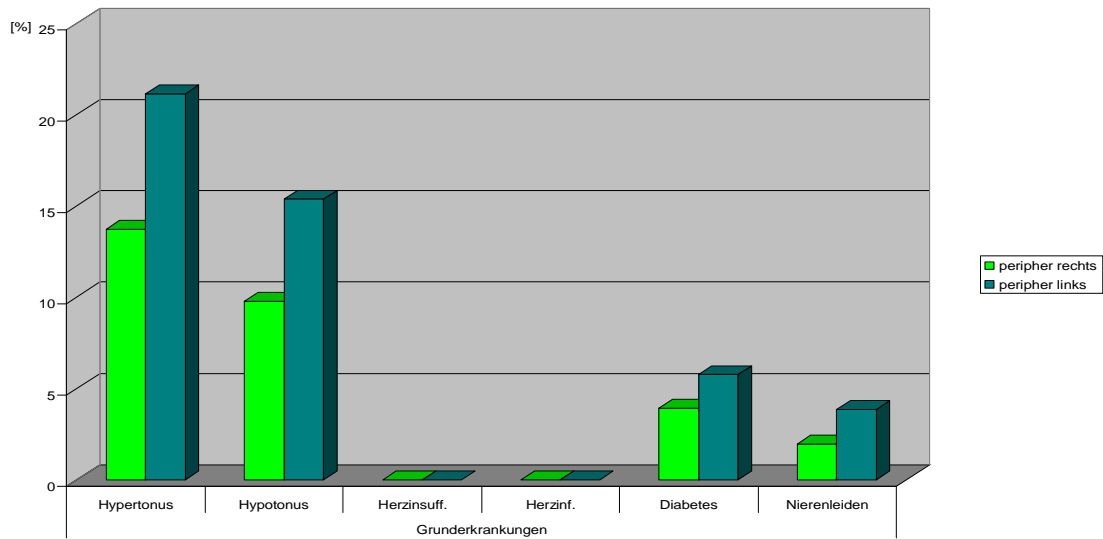


Diagramm 39: *Grunderkrankungen bei peripherer Fazialisparese links und rechts*

Auch im Kollektiv III werden verschiedene Nystagmen erfasst und ausgewertet. Es werden Spontannystagmus, der kalorische Nystagmus und der perrotatorische und postrotatorische Nystagmus verglichen. Zusätzlich werden Kumulation und Amplitude sowie die Freifeld-Dreh-Optokinetik in Bezug auf die Seite der Fazialisschädigung miteinander verglichen.

Bei der Kalorisation sind die Nystagmen bei rechts- oder linksseitiger Parese relativ gleichmäßig und ohne größere Differenzen.

In Bezug auf die Kumulation reagieren Patienten mit einer linksseitigen Parese insgesamt stärker als Patienten mit einer rechtsseitigen Parese.

Auch die Amplitude fällt bei Patienten mit linksseitiger Parese minimal größer aus als bei Patienten mit rechtsseitiger Parese.

Die Nystagmusfrequenz ist bei Patienten mit peripherer Fazialisparese links tendenziell erhöht.

Beim Postrotatorius ist die Nystagmusfrequenz ebenfalls bei einer peripheren Fazialisparese links tendenziell erhöht.

Die Freifeld–Dreh-Optokinetik ergibt kaum Unterschiede zwischen links- und rechtsseitiger Parese.

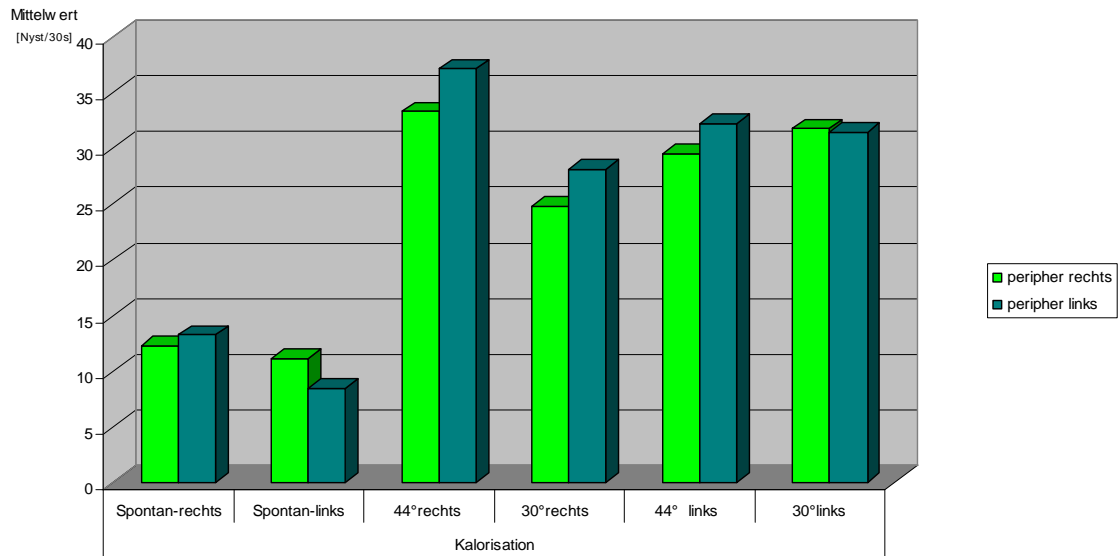


Diagramm 40: Kalorisation bei peripherer Fazialisparese links und rechts

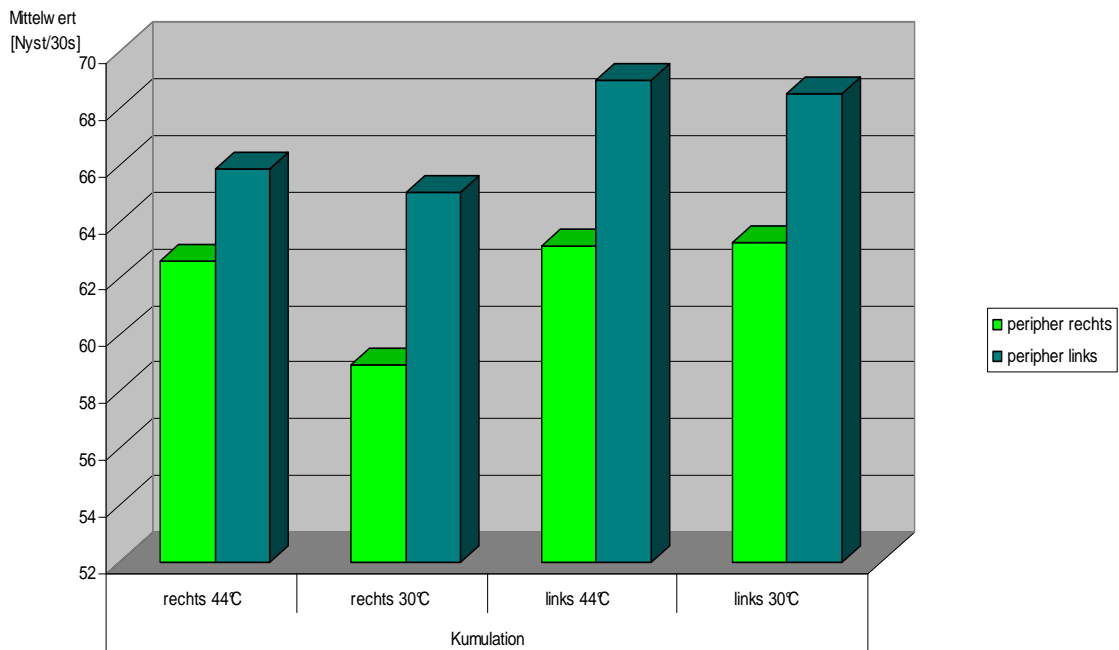


Diagramm 41: Kumulation bei peripherer Fazialisparese links und rechts

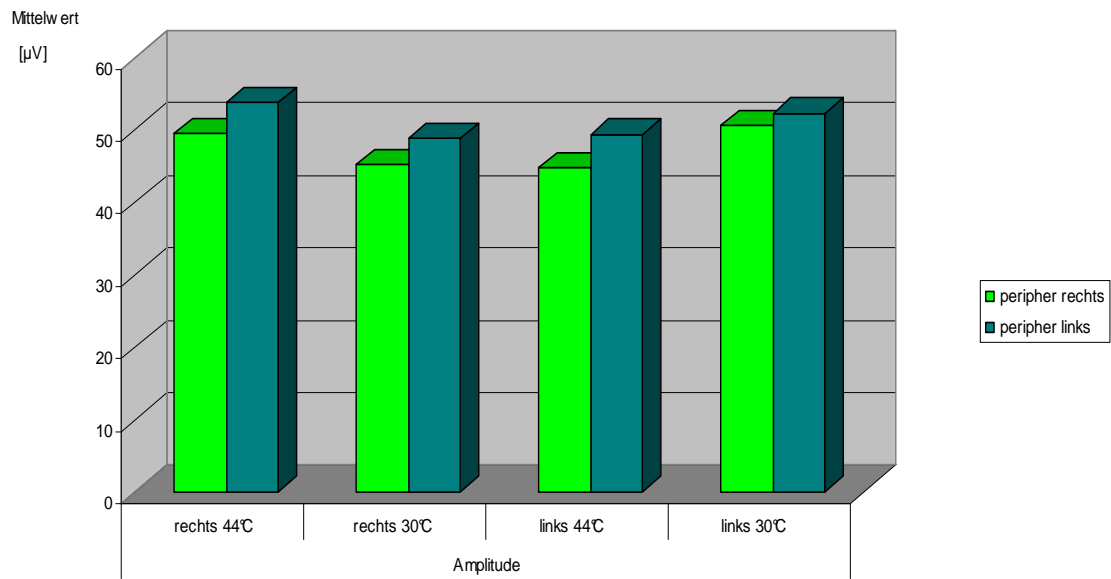


Diagramm 42: Amplitude bei peripherer Fazialisparese links und rechts

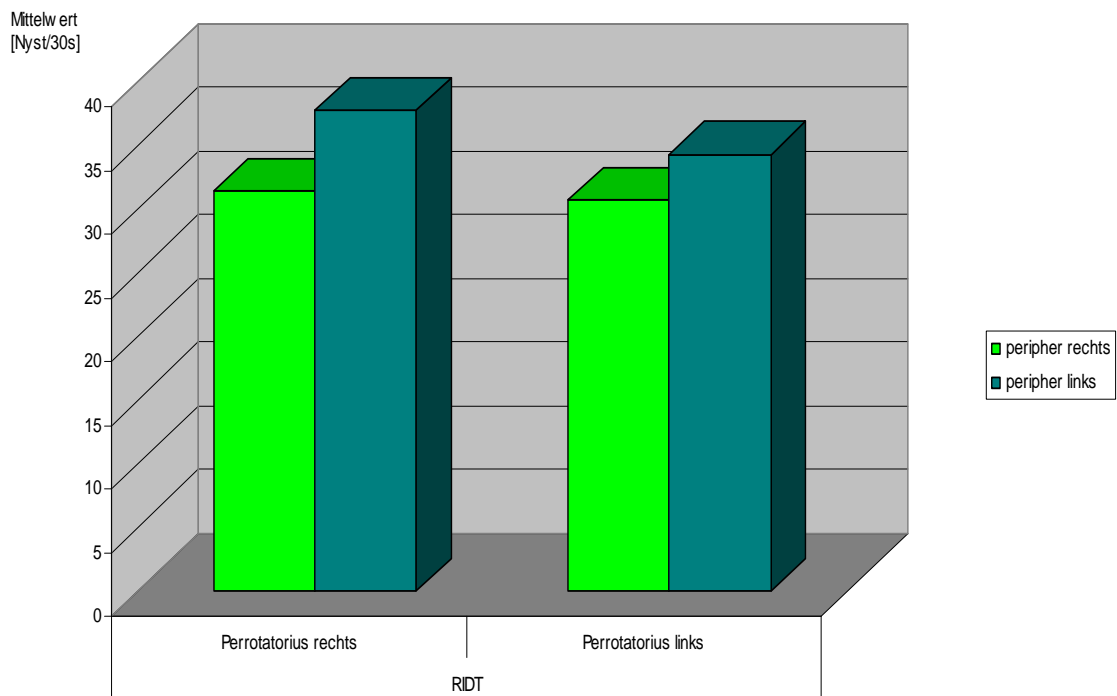


Diagramm 43: Perrotatorius bei peripherer Fazialisparese links und rechts

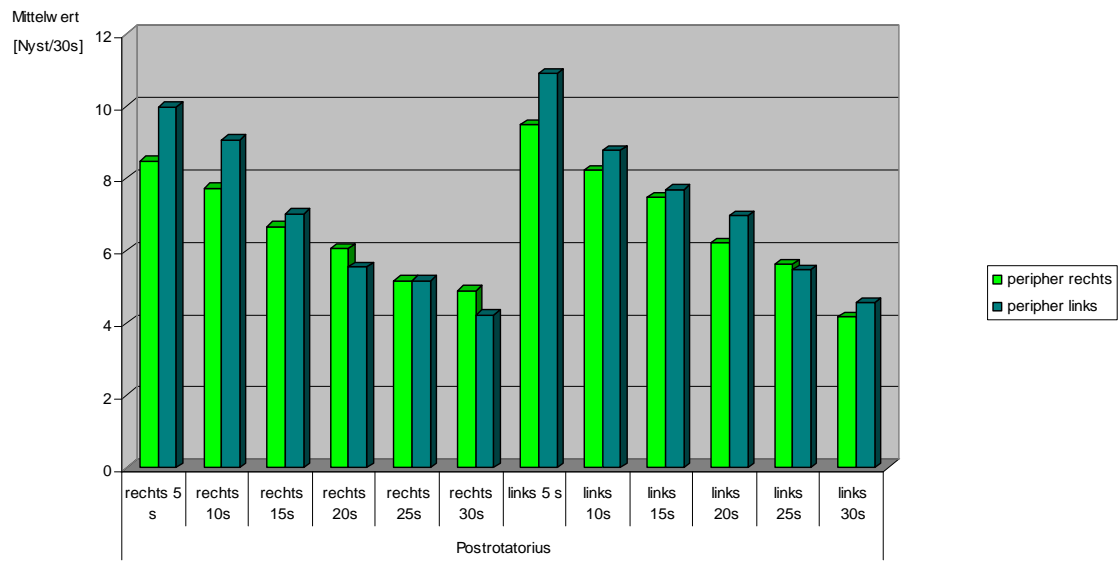


Diagramm 44: Postrotatorius bei peripherer Fazialisparese links und rechts

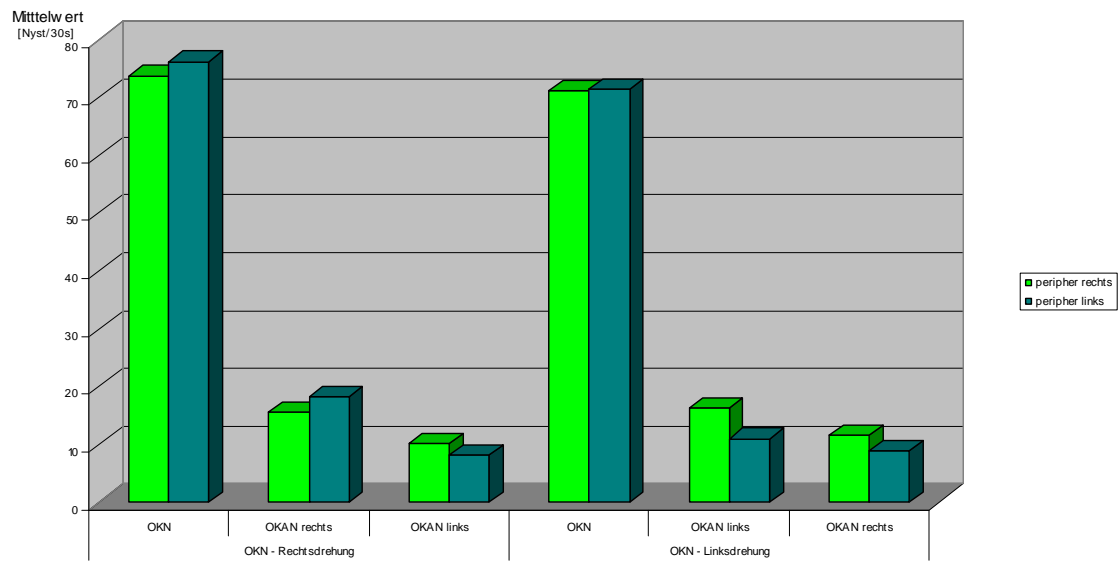


Diagramm 45: Freifeldreh-Optokinetik bei peripherer Fazialisparese links und rechts

Mittels der Cranio-Corpo-Graphie können Ergebnisse in Bezug auf anguläre Deviation, Eigenspin, Abweichungslänge, laterale Schwankung und anterior-posteriore Schwankung verglichen und ausgewertet werden.

Auffällig ist eine Korrelation zwischen Seite der Fazialisparese und angulärer Deviation sowie Eigenspin.

Patienten mit einer peripheren Fazialisparese links weichen während der Tret Cranio-Corpo-Graphie eindeutig nach links ab (Anguläre Deviation $-32,1^\circ$) während Patienten mit einer peripheren Fazialisparese rechts überwiegend nach rechts abweichen (Anguläre Deviation $8,5^\circ$). Bei im Eigenspin zeigt sich bei linksseitiger Parese ebenfalls eine nach links gerichtete Drehung um die Körperachse ($-41,5^\circ$).

Bei den Maxima des Tret-CCGs zeigen sich bei der angulären Deviation ebenfalls, dass Patienten mit rechtsseitiger Parese stärker nach rechts abweichen (560° gegenüber 190° bei linksseitiger Parese).

Anhand der Minima zeigt sich, dass Patienten mit linksseitiger Parese während der angulären Deviation stärker nach links abweichen (-360° gegenüber -110° bei rechtsseitiger Parese). Der Eigenspin ist ebenfalls nach links gerichtet (-360° gegenüber -180° bei rechtsseitiger Parese).

Patienten mit einer peripheren Fazialisparese links haben bei dem Tret-CCG mit 57,1% eine anguläre Deviation von $<60^\circ$ gegenüber 42,9% der Patienten mit einer peripheren Fazialisparese rechts. Eine anguläre Deviation von $>60^\circ$ haben 75% der Patienten mit einer rechtsseitigen Parese gegenüber 25% mit einer linksseitigen Parese.

35,3% der Patienten mit einer rechtsseitigen Parese haben einen Eigenspin von $<60^\circ$ während 70% einen Eigenspin von $>60^\circ$ haben. Patienten mit einer linksseitigen Parese haben zu 64,7% einen Eigenspin von $<60^\circ$ und 30% haben einen Eigenspin von $>60^\circ$.

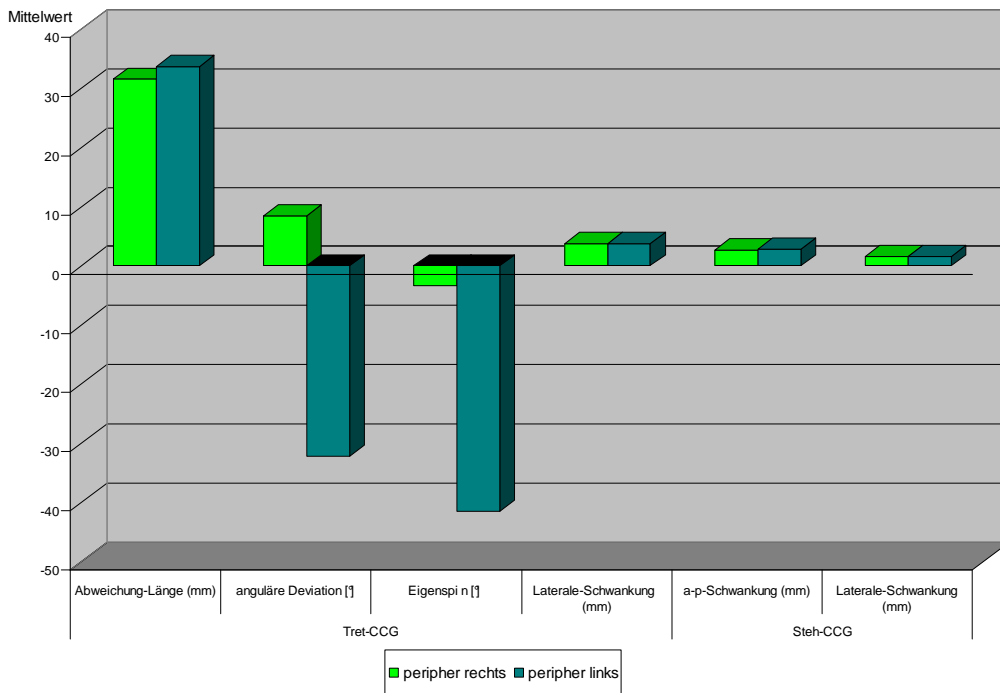


Diagramm 46: Tret-Cranio-Corpo-Graphie bei peripherer Fazialisparese links und rechts

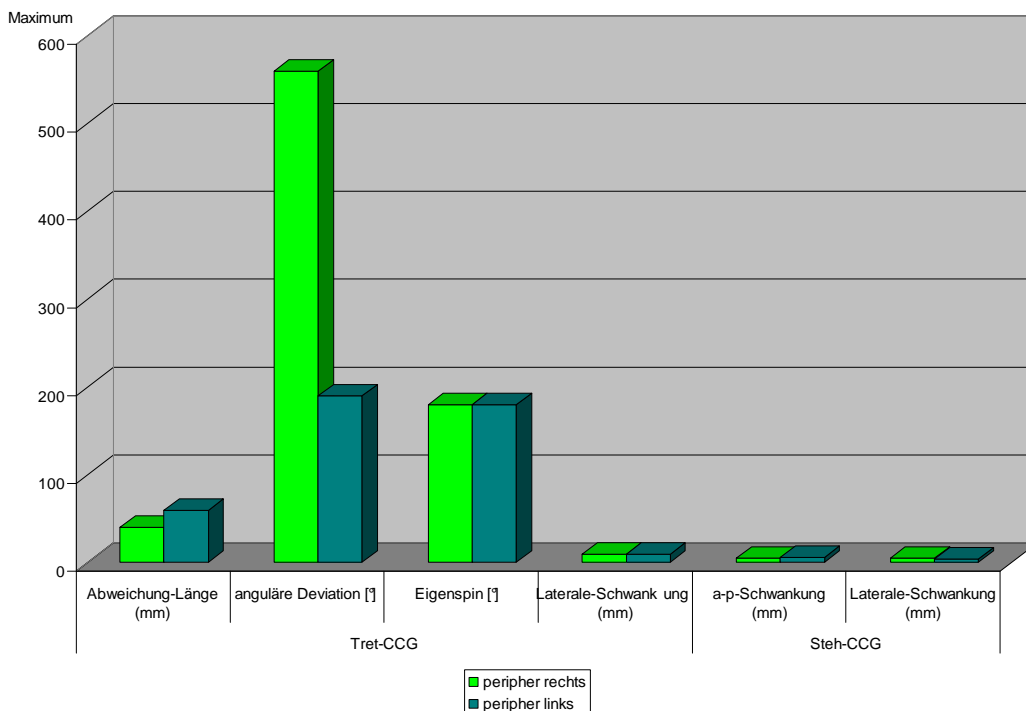


Diagramm 47: Maxima der Tret-Cranio-Corpo-Graphie bei peripherer Fazialisparese links und rechts

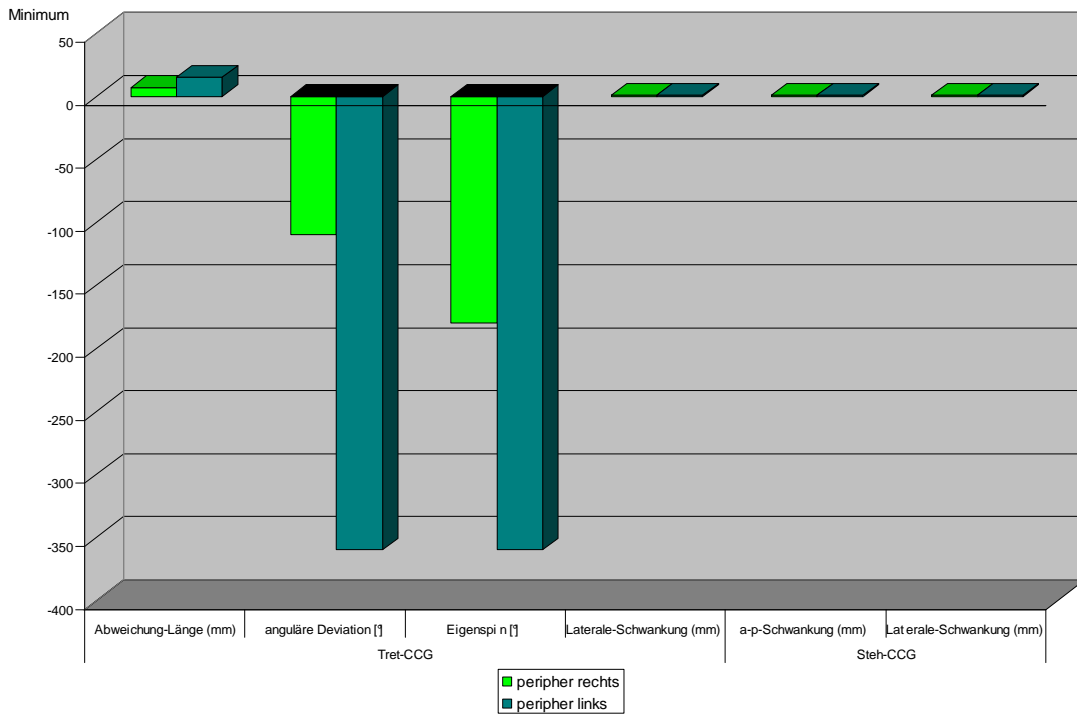


Diagramm 48: Minima der Tret-Cranio-Corpo-Graphie bei peripherer Fazialisparese links und rechts

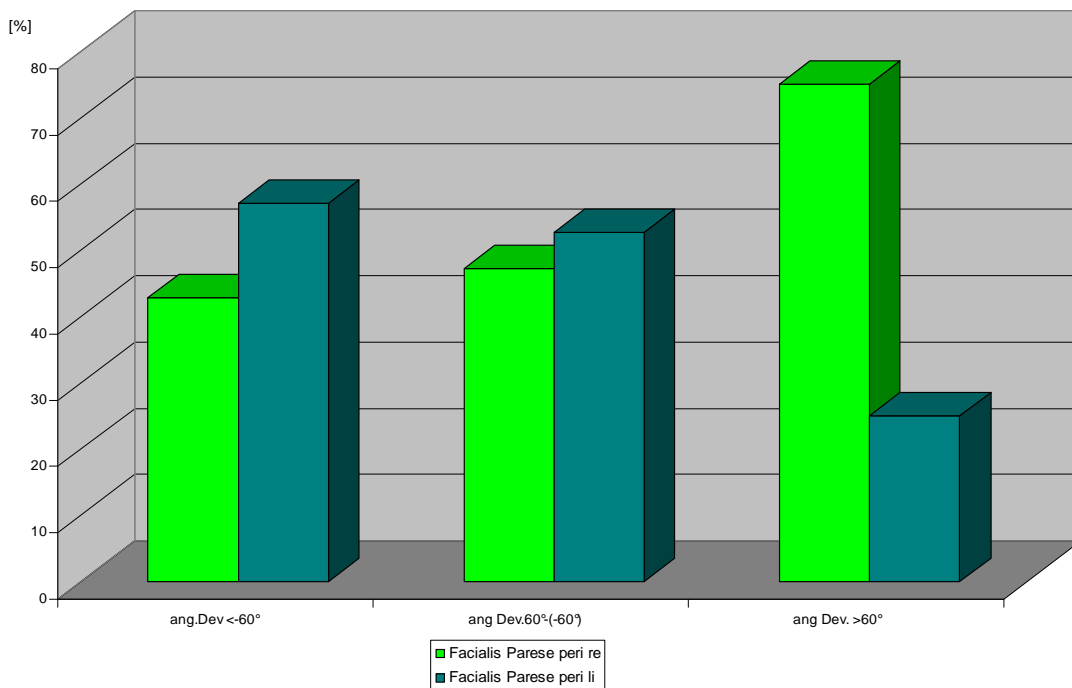


Diagramm 49: *anguläre Deviation* <math><60^\circ</math>, $60^\circ(-60^\circ)$, $>60^\circ$ im Tret- CCG bei peripherer Fazialisparese links und rechts

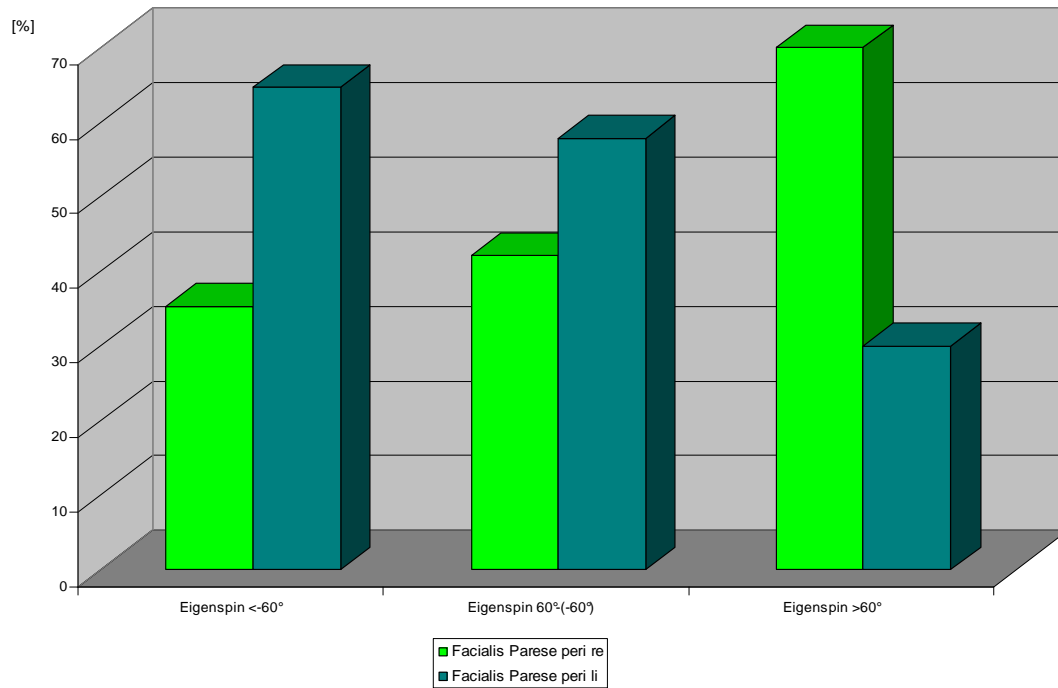


Diagramm 50: *Eigenspin <-60°; 60°(-60°), >60° im Tret-CCG bei peripherer Fazialisparese links und rechts*

Der Vergleich der Tonschwellenaudiogramme mit der Seite der Fazialisparese verdeutlicht das verminderte Hörvermögen der Patienten auf der Seite der Fazialisschädigung. Patienten mit einer Parese rechts hören ebenfalls rechts schlechter. Patienten mit einer linksseitigen Parese haben ebenfalls links ein herabgesetztes Hörvermögen. Insgesamt weisen die Patienten ein deutlich reduziertes akustisches Wahrnehmungsvermögen im Bereich hoher Frequenzen auf. Patienten mit einer peripheren Fazialisparese rechts zeigten einen mittleren Schalldruckpegel von 26 dB bei niedrigen Frequenzen und 46,11 dB bei hohen Frequenzen am rechten Ohr. Patienten mit linksseitiger Parese haben einen Schalldruckpegel von 24,67 dB bei 125 Hz und 42,34 dB bei 8000 Hz am rechten Ohr.

Patienten mit rechtseitiger Parese wiesen beim Tonschwellenaudiogramm links einen Schalldruckpegel von 15,79 dB bei 125 Hz auf und 34,19 dB bei 8000 Hz auf. Patienten mit linksseitiger Parese hingegen weisen beim Tonschwellenaudiogramm links bei niedrigen Frequenzen einen Schalldruckpegel von 29,57 dB auf und bei hohen Frequenzen einen Schalldruckpegel von 55,76 dB.

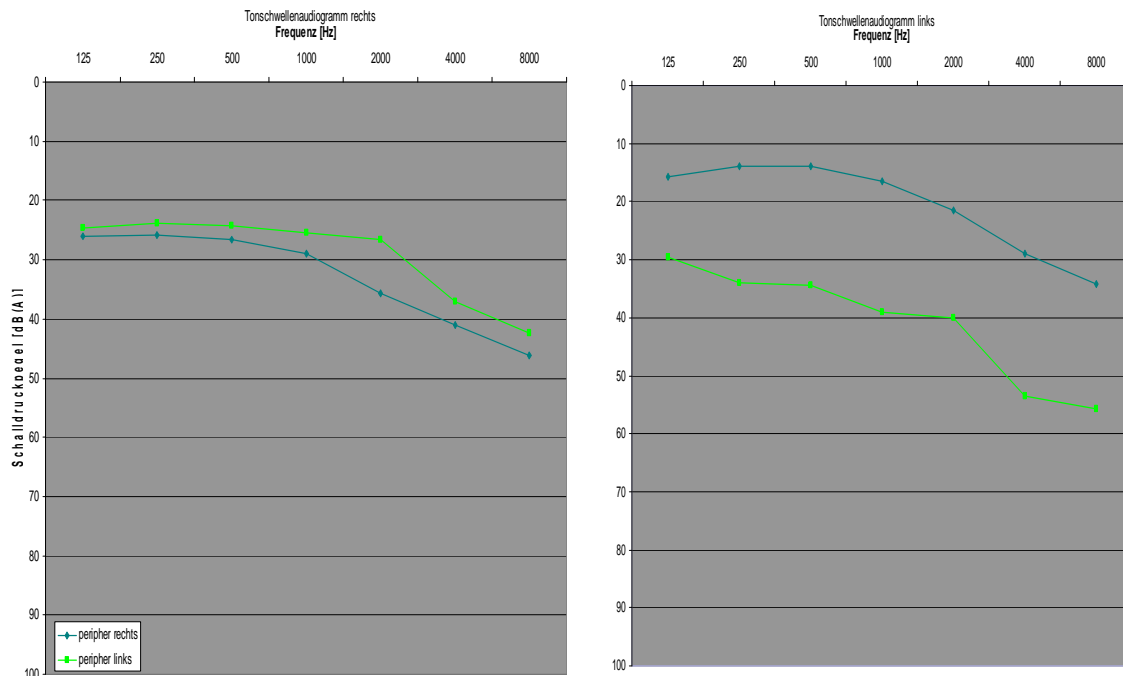


Diagramm 51: Tonschwellenaudiogramm bei peripherer Fazialisparese links und rechts

3.4. Kollektiv IV

Das Kollektiv IV vergleicht Patienten mit Parallel-, Recruitment- und Dekruitmentverhalten (PRD) in Bezug auf linksseitige und rechtsseitige Fazialisparese.

Der Versuch zeigt, dass beim PRD rechts 66,7% der Patienten mit einer rechtsseitigen Parese ein Recruitment aufweisen, jedoch nur 57% der Patienten mit einer linksseitigen Parese. Der linksseitige PRD Versuch zeigt, dass 44,5% mit einer rechtsseitigen Parese ein Recruitmentverhalten aufweisen, jedoch 77,8% mit einer linksseitigen Parese.

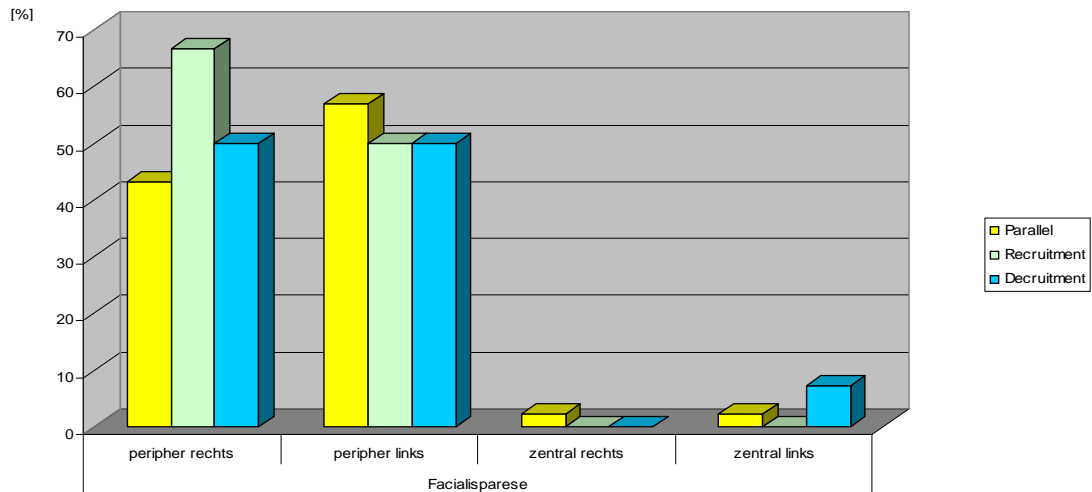


Diagramm 52: Fazialisparese bei Parallel, Recruitment und Decruitment rechts

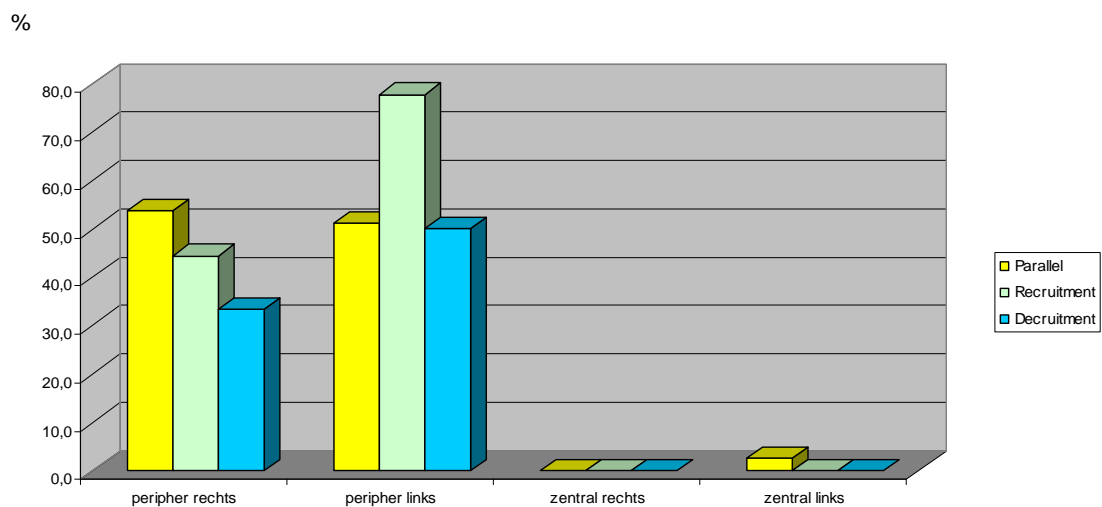


Diagramm 53: Fazialisparese bei Parallel, Recruitment und Decruitment links

4. Kasuistik

4.1. Fall 1

Untersuchungsdatum: 12.04.2001

Patient ohne Seitenabweichung im Tret-CCG

Name: E. B.

Geschlecht: weiblich

Alter: 66 J

Größe: 160cm

Beruf: Rentnerin

Gewicht: 78 kg

Anamnese: Die Patientin leidet unter Drehgefühl nach links, Schwarz-Werden-Vor-Augen und Unsicherheit. Außerdem klagt sie über Übelkeit und Erbrechen. Der Schwindel entsteht meist früh morgens, die Beschwerden hat die Patientin seit ca. 3 ½ Jahren. Der einzelne Anfall dauert etwa 1-2 Tage. Frau B. hat eine leichte Sehunschärfe. Weiterhin besteht eine periphere Fazialisparese links. Die Patientin konsumiert ca. 2 Tassen Kaffee täglich. An Medikamenten nimmt sie ASS 100 seit 3 ½ Jahren sowie Vertigo, Vomex und Remergil ein.

Diagnose:

zentrale Gleichgewichtsfunktionsstörung mit zentralem Hemmungsdefizit

Cranio-Corpo-Graphie:

Tret-CCG:		Steh-CCG	
Abweichungslänge:	35mm	Laterale Schwankung:	2mm
Laterale Schwankung :	2mm	a.-p. Schwankung:	2mm
Anguläre Deviation :	20°		
Eigenspin:	0°		

Kalorisation:

Spontan re	Spontan li	Rechts 44°	Rechts 30°	Links 44°	Links 30°
6	5	49	55	48	49

Fall 1, E. B., 66 Jahre, weiblich

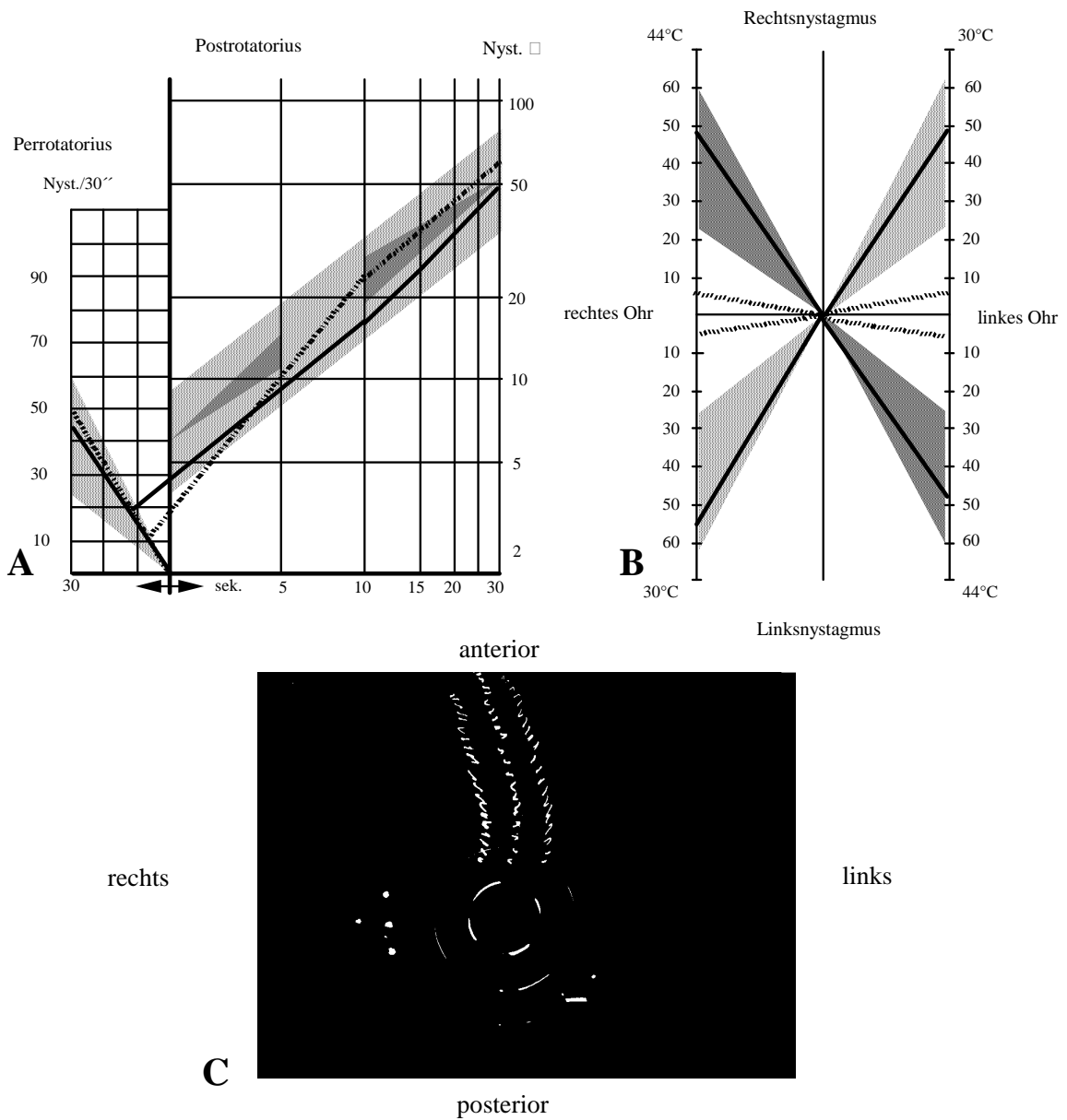


Abb. 10-12:

- A** Perrotatorius und Postrotatorius mit Schlagfrequenz im Normbereich
- B** Schmetterlingskaloriegramm mit Nystagmusfrequenz im Normbereich
- C** Tret-Cranio-Corpographie mit deutlicher Abweichungslänge, kaum Lateralschwankung und kaum Eigenspin und Anguläre Deviation

4.2. Fall 2

Untersuchungsdatum: 03.12.2002

Patient mit ipsilateraler Seitenabweichung im Tret-CCG

Name: J.W.

Geschlecht: männlich

Alter: 71J

Größe: 176cm

Beruf: Schlosser

Gewicht: 72 kg

Anamnese: Der Patient J.W. leidet an Schwankschwindel und Unsicherheit. Er klagt außerdem über Übelkeit und Erbrechen. Die Beschwerden bestehen seit etwa 4 Wochen und treten bei Bewegungen auf. Der Patient benötigt eine Sehhilfe. Er hat einen beidseitigen Tinnitus und eine periphere Fazialisparese links seit einem Schlaganfall im Sommer 2001. An Medikamenten nimmt der Patient Delix 5, Sortis 20, Iscover 75 und Allopurinol 100 ein.

Diagnose:

Periphere Vestibularisstörung links

Cranio-Corpo-Graphie:

Tret-CCG:		Steh-CCG	
Abweichungslänge:	60mm	Laterale Schwankung:	1mm
Laterale Schwankung :	3mm	a.-p. Schwankung:	2mm
Anguläre Deviation :	-360°		
Eigenspin:	-360°		

Kalorisation:

Spontan re	Spontan li	Rechts 44°	Rechts 30°	Links 44°	Links 30°
0	5	*	15	*	4

Fall 2, J. W., 71 Jahre, männlich

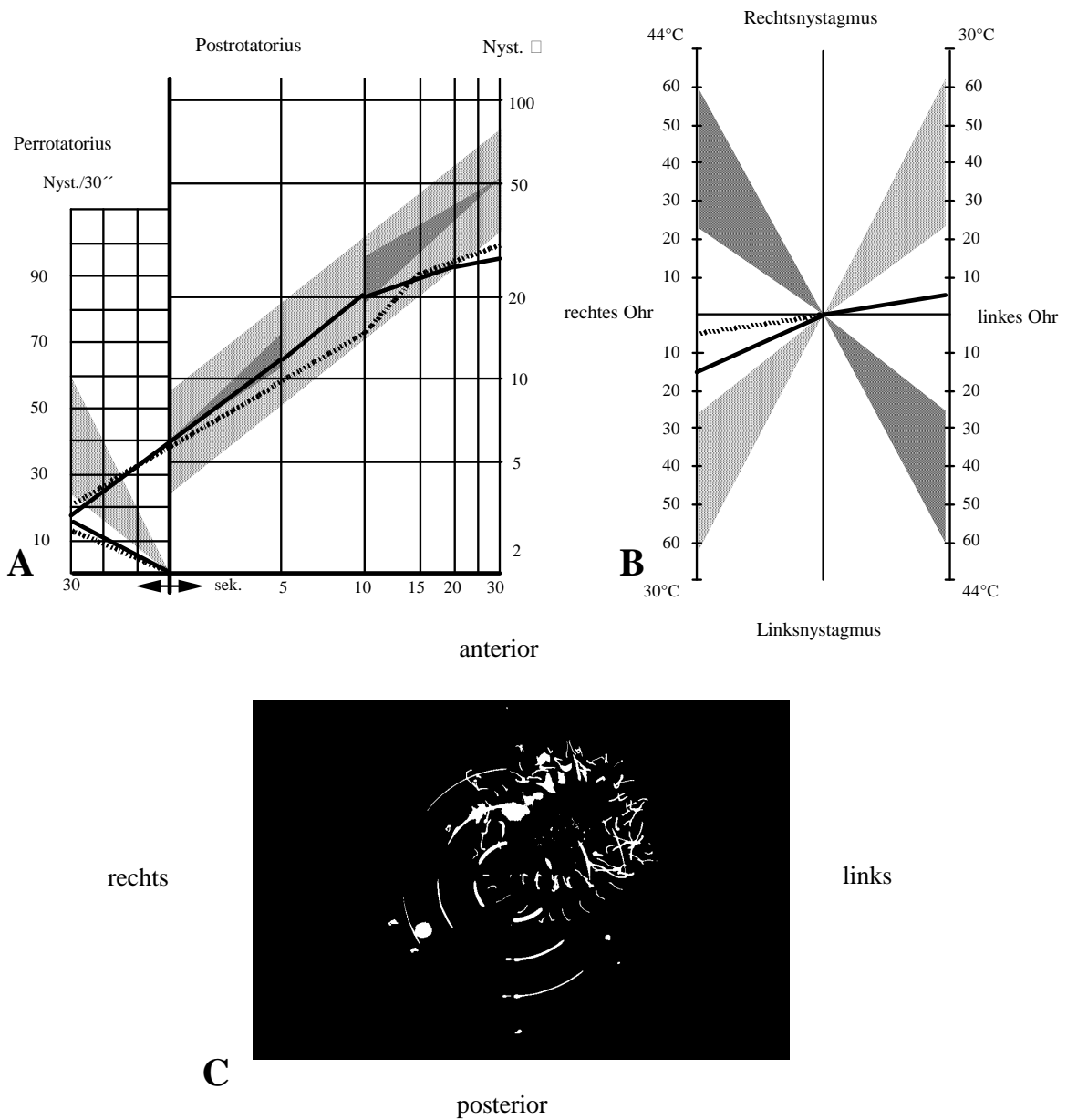


Abb. 13-15:

- A** Perrotatorius mit gehemmter Nystagmusfrequenz, Postrotatorius mit Nystagmusfrequenz im Normbereich
- B** Schmetterlingskalorigramm mit Blockade beidseits bei Warmspülung und beidseitiger Hemmung bei Kaltspülung
- C** CCG mit starker angulärer Deviation nach links, großer Abweichungslänge, lateraler Schwankung und Eigenspin

4.3. Fall 3

Untersuchungsdatum: 06.02.2003

Patient mit kontralateraler Seitenabweichung im Tret-CCG

Name: B.B.

Geschlecht: männlich

Alter: 53J

Größe: 180cm

Beruf: Lehrer

Gewicht: 93kg

Anamnese: Der Patient B.B. leidet an Schwankschwindel und Unsicherheit. Außerdem klagt er über Schweißausbrüche, Übelkeit und Erbrechen. Ausgelöst wird der Schwindel durch schnelle Bewegungen. Die Beschwerden hat der Patient seit 8 Tagen, der einzelne Schwindelanfall ist gleichmäßig an- und abschwellend. Der Patient trägt eine Lesebrille. Er hat seit 1984 eine periphere Fazialisparese rechts. Außerdem leidet er an Hypertonus. Der Patient konsumiert Alkohol und Koffein, Medikamente nehme er keine ein.

Diagnose: Kompletter Vestibularisausfall beidseits

Cranio-Corpo-Graphie:

Tret-CCG:		Steh-CCG	
Abweichungslänge:	10mm	Laterale Schwankung:	2mm
Laterale Schwankung :	3mm	a.-p. Schwankung:	3mm
Anguläre Deviation :	-110°		
Eigenspin:	- 90°		

Kalorisation:

Spontan re	Spontan li	Rechts 44°	Rechts 30°	Links 44°	Links 30°
*	*	*	*	*	8

Fall 3, B. B., 53 Jahre, männlich

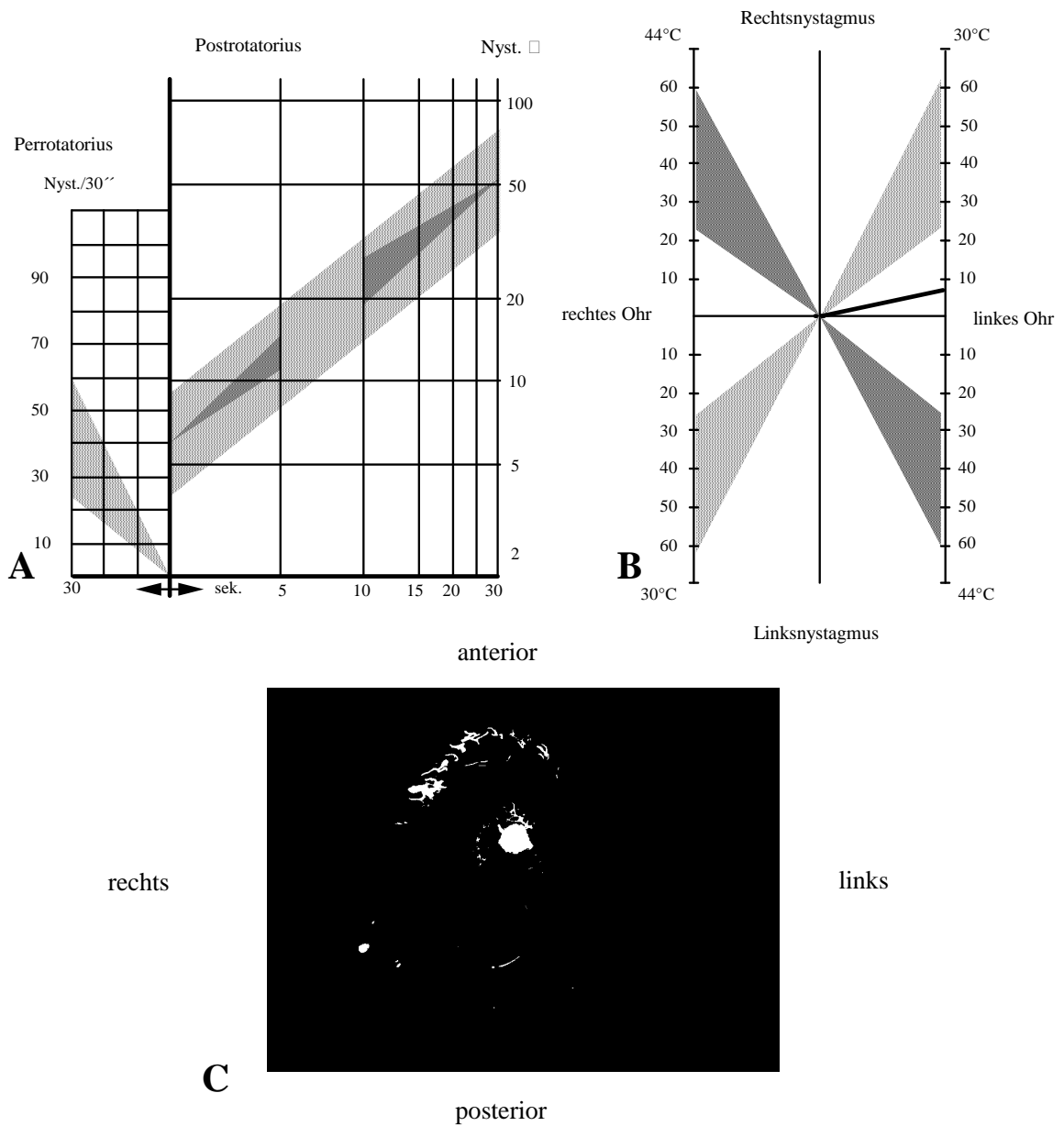


Abb. 16-18:

- A** Perrotatorius und Postrotatorius ohne Reaktion
- B** Warmspülung beidseits ohne Reaktion, Kaltspülung rechts ohne Reaktion, Kaltspülung links gehemmt
- C** Tret CCG mit Wiederholungsversuch. Zweites Tret CCG oberhalb mit deutlicher Seitenabweichung nach links.

4.4. Fall 4

Untersuchungsdatum: 03.02.2002

Patient ohne vestibuläre Symptome

Name: A.S.

Geschlecht: weiblich

Alter: 16J

Größe: 170cm

Beruf: Schülerin

Gewicht: 55kg

Anamnese: Die Patientin leidet an Drehgefühl und Unsicherheit. Zusätzlich klagt sie über Schweißausbrüche. Der Schwindel wird bei allen ruckartigen Bewegungen ausgelöst. Die Beschwerden bestehen seit dem 16.09.2000 und sind von unterschiedlicher Dauer. Ferner leidet sie an einer Hyposmie in bezug auf fruchtige Gerüche. Zusätzlich klagt die Patientin über Parageusie. Frau S. hat eine posttraumatische periphere Fazialisparese links. Der Unfall ereignete sich beim Inline-Skaten, wobei sich die Patientin ein Schädel-Hirn-Trauma mit parietalem Subduralhämatom links und Felsenbeinfraktur mit Otoliquorrhoe zuzog. Die Patientin raucht gelegentlich 2 Zigaretten am Tag, konsumiert Alkohol und Coffein. Medikamenteinnahme wurde nicht angegeben.

Diagnose: leichtes zentrales Hemmungsdefizit im Gleichgewichts-Regulationssystem.

Cranio-Corpo-Graphie:

Tret-CCG:		Steh-CCG	
Abweichungslänge:	25mm	Laterale Schwankung:	2mm
Laterale Schwankung :	3mm	a.-p. Schwankung:	3mm
Anguläre Deviation :	40°		
Eigenspin:	10°		

Kalorisation:

Spontan re	Spontan li	Rechts 44°	Rechts 30°	Links 44°	Links 30°
*	*	49	59	28	47

Fall 4, A. S., 16 Jahre, weiblich

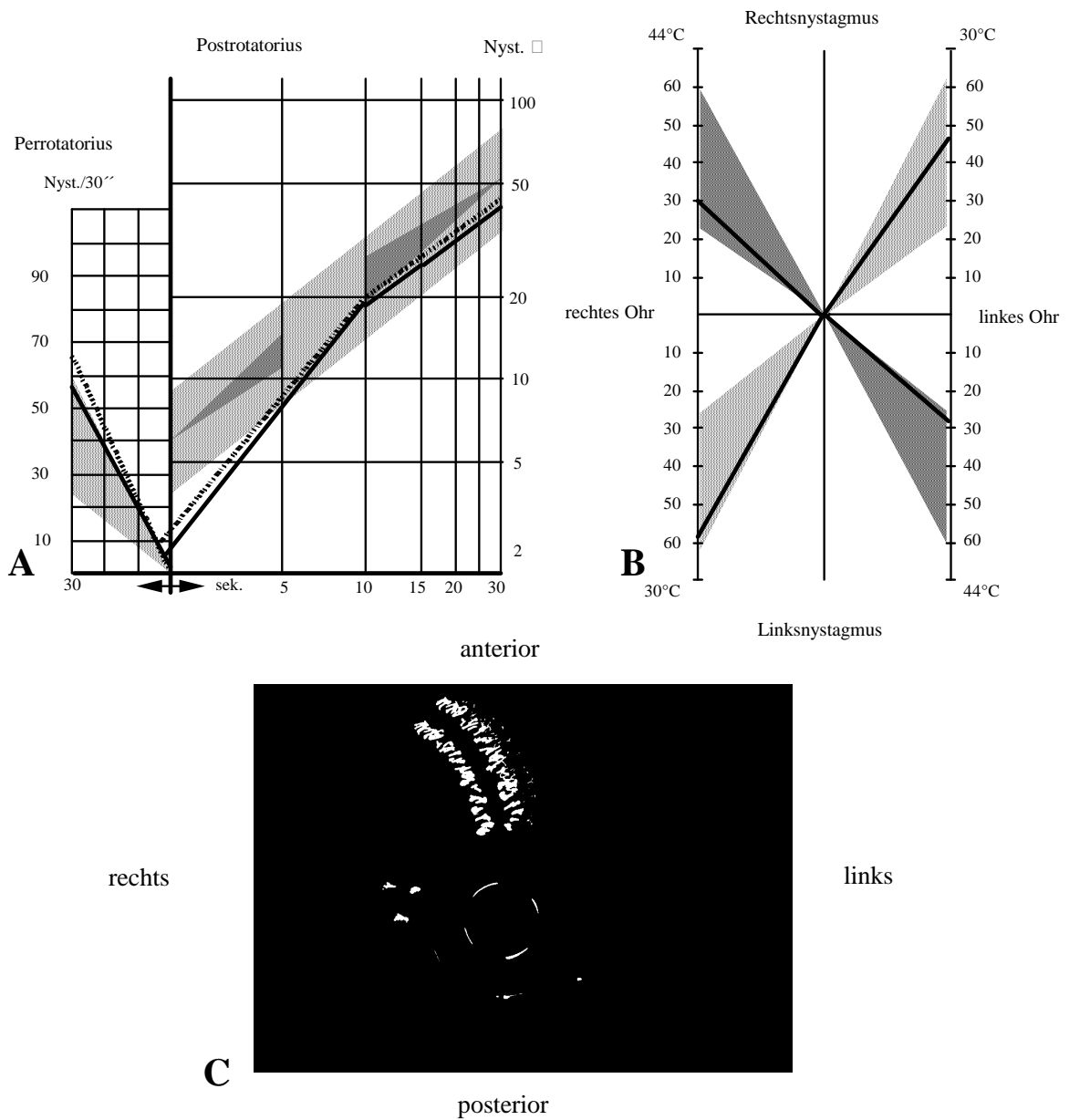


Abb. 19-21:

- A Perrotatorius leicht enthemmt Postrotatorius überwiegend normal
- B Schmetterlingskalorigramm mit Nystagmusreaktion im Normbereich
- C Tret CCG mit Angulärer Deviation nach rechts mit deutlicher Abweichungslänge

4.5. Fall 5

Untersuchungsdatum: 08.05.2003

Patient mit ipsilateraler vestibulärer Hemmung

Name: M.S.

Geschlecht: weiblich

Alter: 43J

Größe: 170cm

Beruf: arbeitslos

Gewicht: 86kg

Anamnese: Die Patientin M.S. leidet an Schwankschwindel und Unsicherheit. Seit 2 Jahren klagt sie über Kopfzittern und schweren Kopf, ferner über Schweißausbrüche und Herzrasen. Ausgelöst wird der Schwindel durch Kopfdrehen, Bücken, Aufstehen, Rolltreppen oder Aufzug. Der einzelne Anfall dauert von wenigen Sekunden bis zu ca. 5 Minuten. Die Patientin hat eine periphere Fazialisparese links seit 2 Jahren. Vor 10 Jahren erlitt Frau S. im Rahmen eines Überfalls durch mehrmaliges Aufschlagen mit dem Kopf auf eine Steinplatte starke Verletzungen. Unter anderem hatte sie einen Nasenbruch und leidet unter HWS-beschwerden. Die Patientin raucht etwa 20 Zigaretten pro Tag.

Diagnose: Periphere Vestibularisstörung links

Cranio-Corpo-Graphie:

Tret-CCG:		Steh-CCG	
Abweichungslänge:	25mm	Laterale Schwankung:	1mm
Laterale Schwankung :	5mm	a.-p. Schwankung:	4mm
Anguläre Deviation :	-50°		
Eigenspin:	-30°		

Kalorisation:

Spontan re	Spontan li	Rechts 44°	Rechts 30°	Links 44°	Links 30°
*	*	35	30	20	18

Fall 5, M. S., 43 Jahre, weiblich

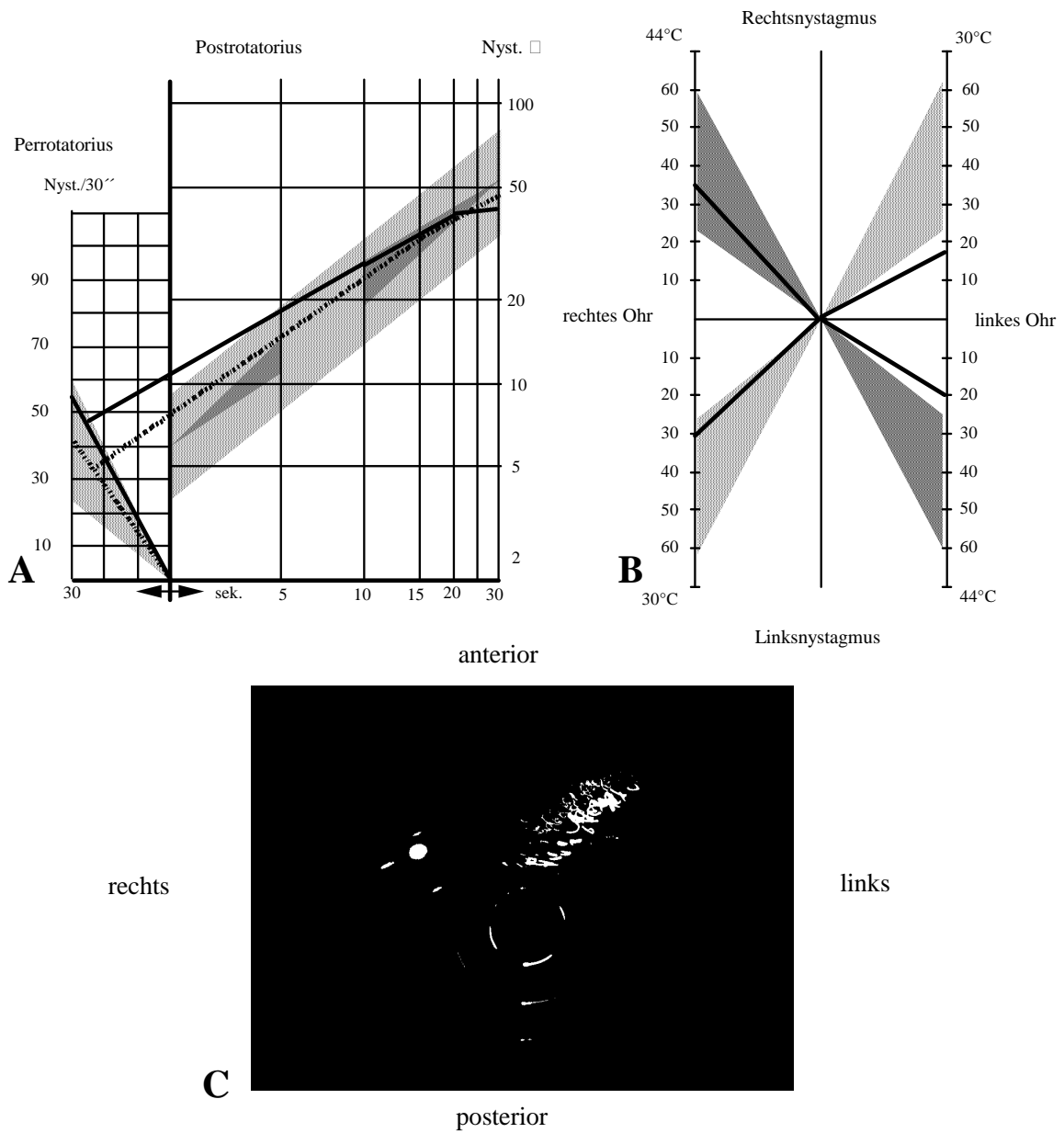


Abb. 22-24:

- A Perrotatorius und Postrotatorius mit Reaktionen im Normbereich
- B Schmetterlingskalorigramm mit Normreaktion rechts und Hemmung links
- C Tret CCG mit Angulärer Deviation nach links mit deutlicher lateraler Schwankung

4.6. Fall 6

Untersuchungsdatum: 11.12.1998

Patient mit kontralateraler vestibulärer Hemmung

Name: U.D.

Geschlecht: weiblich

Alter: 41J

Größe: 154cm

Beruf: Reinemachfrau

Gewicht: 48kg

Anamnese: Die Patientin U.D. leidet an Tinnitus rechts, welcher sich beim Schließen der Augen verstärkt. Die Patientin hat eine Sehunschärfe. Im Versorgungsgebiet des Trigeminus der linken Gesichtshälfte hat die Patientin eine Hypästhesie. Frau D. hat seit 10 Wochen eine Fazialisparese peripher rechts und klagt über einen ziehenden und spannenden Gesichtsschmerz rechts. Als 13-jähriges Mädchen verletzte sich die Patientin bei einem Sturz auf dem Kopf auf dem Schulhof.

Die Patienten konsumiert gelegentlich Alkohol, das Rauchen hat sie sich abgewöhnt, Coffein konsumiert sie regelmäßig. Die Patientin nimmt Rheumatabletten ein.

Diagnose: Zentrale Gleichgewichtsfunktionsstörung, Störung der zentralen Nystagmusgeneratorfunktion, allgemeine Linksnystagmushemmung

Cranio-Corpo-Graphie:

Tret-CCG:		Steh-CCG	
Abweichungslänge:	35mm	Laterale Schwankung:	1mm
Laterale Schwankung :	2mm	a.-p. Schwankung:	1mm
Anguläre Deviation :	-20°		
Eigenspin:	-10°		

Kalorisation:

Spontan re	Spontan li	Rechts 44°	Rechts 30°	Links 44°	Links 30°
9	2	25	13	16	22

Fall 6, U.D., 51 Jahre, weiblich

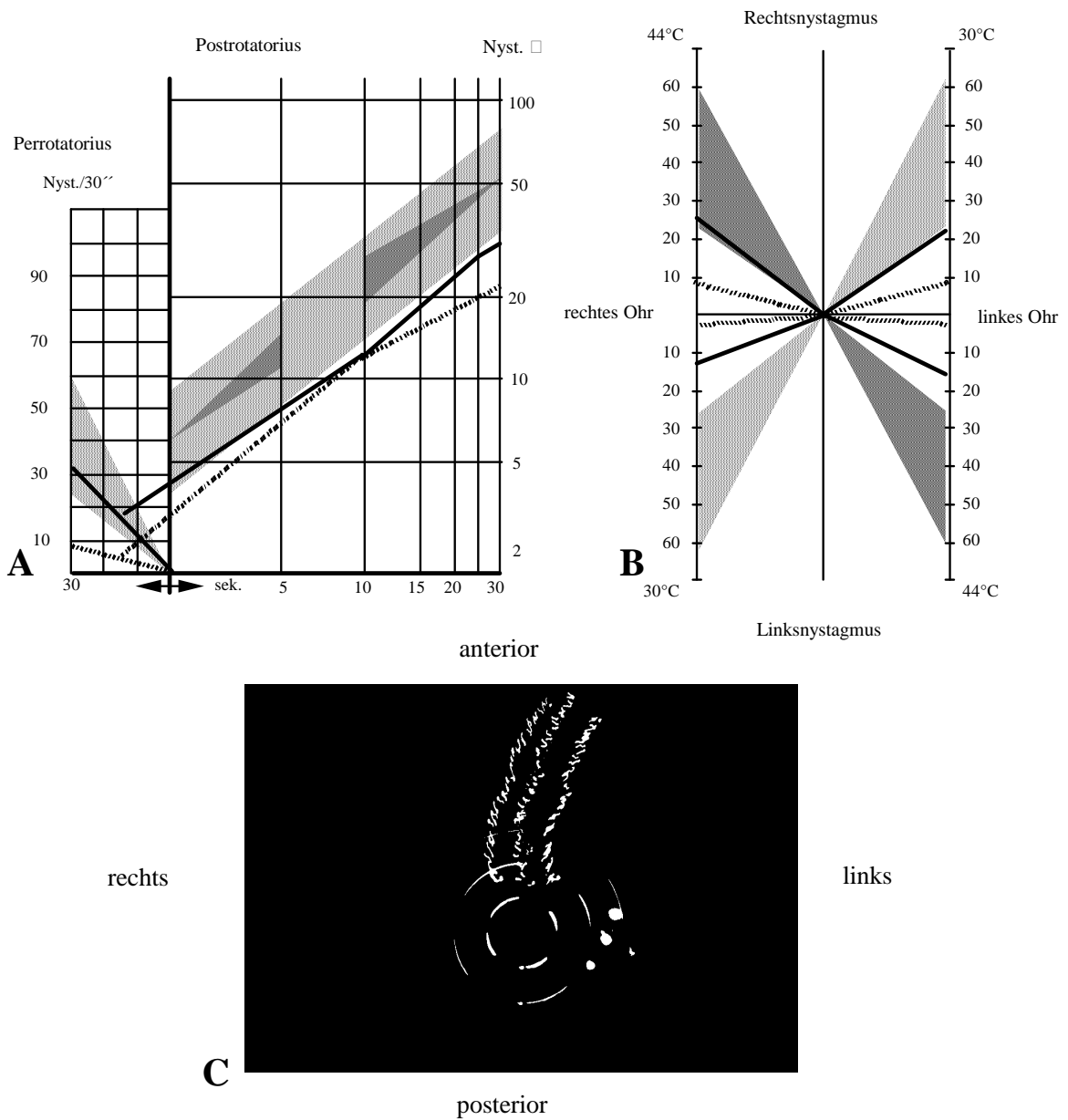


Abb. 25-27:

A Hemmung Perrotatorius links, Normreaktion rechts

Postrotatorius beidseits gehemmt

B Schmetterlingskalorigramm mit Hemmungsreaktion links und kalt rechts. Rechts mit Normreaktion bei Warmspülung

rechts. Rechts mit Normreaktion bei Warmspülung

C Tret CCG ohne deutliche Seitenabweichung mit starker Abweichungslänge

5. Diskussion

5.1. Nervus facialis

5.1.1. Verlauf

Der Nervus facialis ist der 7. Hirnnerv. Embryonalgeschichtlich gehört er zum zweiten Kiemenbogensegment. Der N. facialis entstammt aus den Nuclei nervi facialis. Durch den Verlauf um den Nucleus nervi abducentis entsteht das innere Fazialisknie (Genu nervi facialis). Der Nervus facialis tritt zusammen mit dem Nervus intermedius im Kleinhirnbrückenwinkel zwischen Medulla oblongata und Pons aus dem Hirnstamm aus. Danach ziehen beide Nerven durch den Porus acusticus internus in das Felsenbein. Am Grund des inneren Gehörganges erreichen beide den Canalis facialis. Die Nerven verlaufen in diesem Kanal nach lateral und anterior bis dicht unter die vordere Fläche der Felsenbeinpyramide. Danach biegt der Nervus facialis fast rechtwinklig nach posterior lateral und bildet am Ganglion geniculi nervi facialis das äußere Fazialisknie (Geniculum canalis facialis). Anschließend zieht der Nervus Facialis bogenförmig um die Paukenhöhle herum. Dort hat er eine enge topographische Beziehung zum Sinus sigmoideus. Hiernach verläuft der Nerv senkrecht nach kaudal zum Foramen stylomastoideum. Dort verlässt er die Schädelbasis. [21,26]

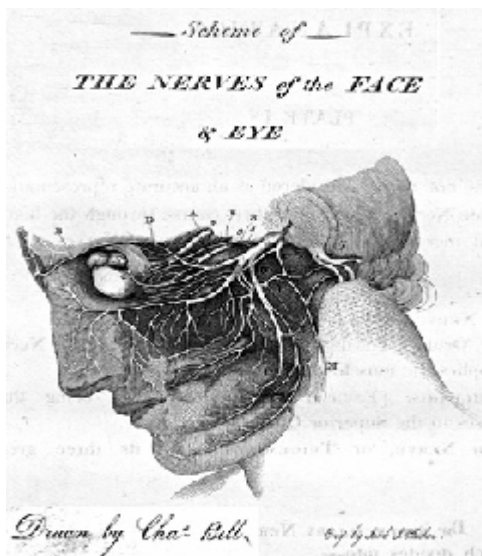


Abb.28: Schema des N. facialis

5.1.2. Abgänge

5.1.2.1. interkraniale Abgänge

Am Ganglion geniculi tritt der **N. Petrosus major** aus und zieht durch das Foramen lacerum. Danach verläuft er durch den Canalis pterygoidei. Der N. Petrosus major innerviert den M. levator veli palatini und hebt somit das Gaumensegel und öffnet die Tuba auditiva, wodurch das Mittelohr belüftet werden kann.

Nach dem äußeren Fazialisknie geht der **Nervus stapedius** ab. Er reguliert die Schalleitung im Mittelohr. Fällt er aus, so kommt es zur Hyperakusis.

Am Canaliculus chordae tympani verlässt die **Chorda tympani** den Canalis facialis. Sie verläuft zwischen Hammer und Amboss und zieht durch die Fissura petrotympanica. Das Ganglion submandibulare ist rein sympathisch. Die Chorda tympani führt sensible, sensorische und sekretorische Fasern. Sensibel innerviert sie die vorderen 2/3 der Zunge. Sensorisch werden Geschmacksfasern der vorderen 2/3 der Zunge geführt. Sekretorisch werden die Glandulae submandibularis und die Glandulae sublingualis innerviert. Die Geschmacksbahn wird über den Nervus intermedius zum Nucleus solitarius und schließlich zum Gyrus postcentralis geleitet, wo das primäre Geschmackszentrum liegt. [22,29]

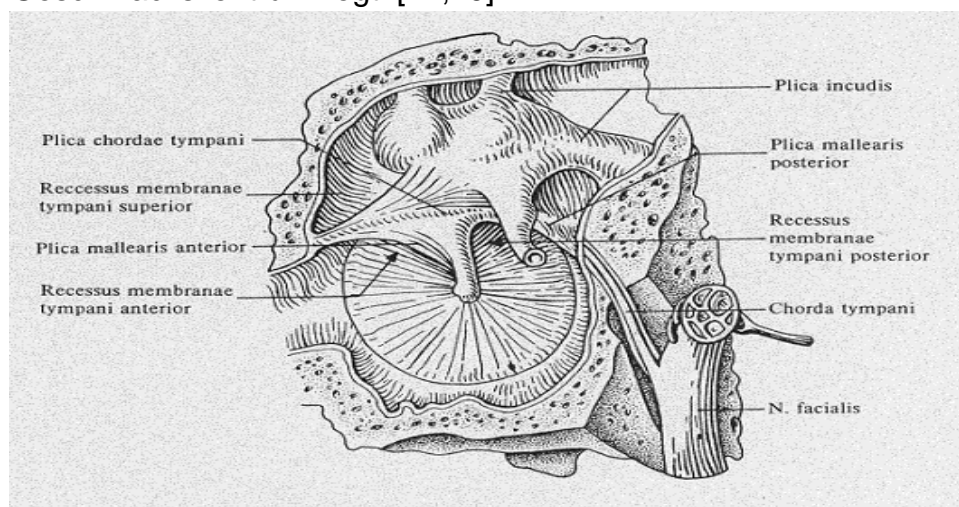


Abb. 29: Paukenhöhle von dorsal mit Nervus facialis

5.1.2.2. extrakranielle Abgänge

Nachdem der Nervus facialis die Schädelbasis verlässt teilt er sich in mehrere Äste. Ein Ast verläuft durch die Parotis zum Plexus intraparotideus. Dort teilt er sich in die Rami temporalis, Rami zygomatici, Rami buccales, den Ramus marginalis mandibulae und den Ramus coli cervicales. [20]

Die **Rami temporales** innervieren die mimische Muskulatur oberhalb der Lidspalte sowie die Ohrmuskulatur.

Die **Rami zygomatici** innervieren den Musculus orbicularis oculi, wodurch ein fester Lidschluss und ein über den Lidreflex ausgelöstes Zukneifen des Auges erreicht wird. Zusätzlich wird die Muskulatur zwischen Lid- und Mundspalte innerviert. Bei einem Schlag auf die Glabella kann bei geschlossenem Auge ein Orbicularis oculi-Reflex ausgelöst werden.

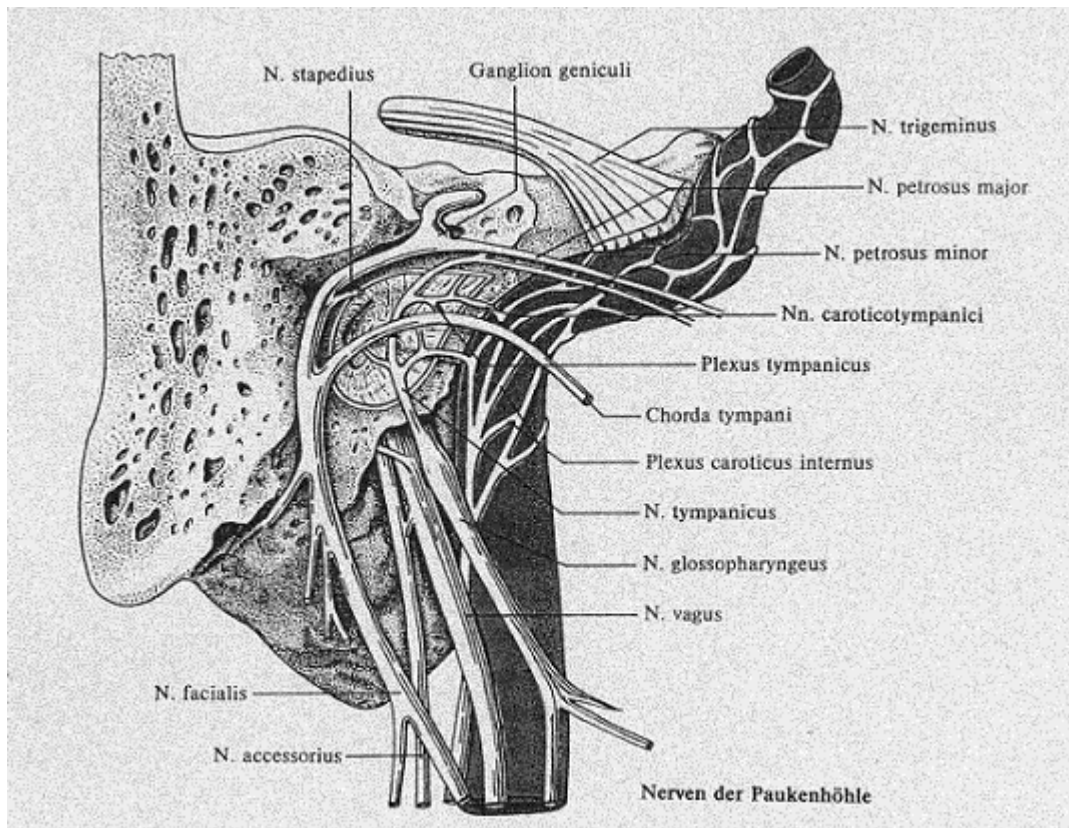


Abb. 30: Verlauf des Nervus facialis durch die Paukenhöhle

Dabei kommt es zur Kontraktion des Muskels. Dieser Reflex ist unter anderem bei Morbus Parkinson gesteigert.

Die mimische Muskulatur sowie auch der Musculus orbicularis oculi werden von den **Rami buccales** innerviert.

Unterhalb der Mundspalte wird die mimische Muskulatur sowie auch die Kinnmuskulatur vom **Ramus marginalis mandibulae** innerviert.

Der **Ramus colli cervicalis** zieht zum Platysma und spannt somit die Haut des Halses. Zusätzlich wird die Kieferöffnung unterstützt.

Weitere extracraniale Abgänge sind der Ramus stylohyoideus, der Ramus lingualis, der Ramus digastricus, der Ramus communicans sowie der Nervus auricularis posterior.

Der **Ramus stylohyoideus** innerviert den gleichnamigen Muskulus stylohyoideus welcher das Os hyoideum nach dorsocranial zieht.

Die Zungenmuskulatur wird von dem **Ramus lingualis** innerviert.

Der **Ramus digastricus** innerviert den Venter posterior des Muskulus digastricus. Dieser Muskel hebt das Os hyoideum. Der Venter anterior des Muskulus digastricus wird hingegen von dem Nervus trigeminus innerviert.

Durch den **Nervus auricularis posterior** wird der Musculus occipitofrontalis innerviert. Dieser Muskel spannt die Galea aponeurotica und ermöglicht somit das Hochziehen der Augenbrauen. Ferner innerviert dieser Ast die Muskulatur der Ohrmuschel. [16]

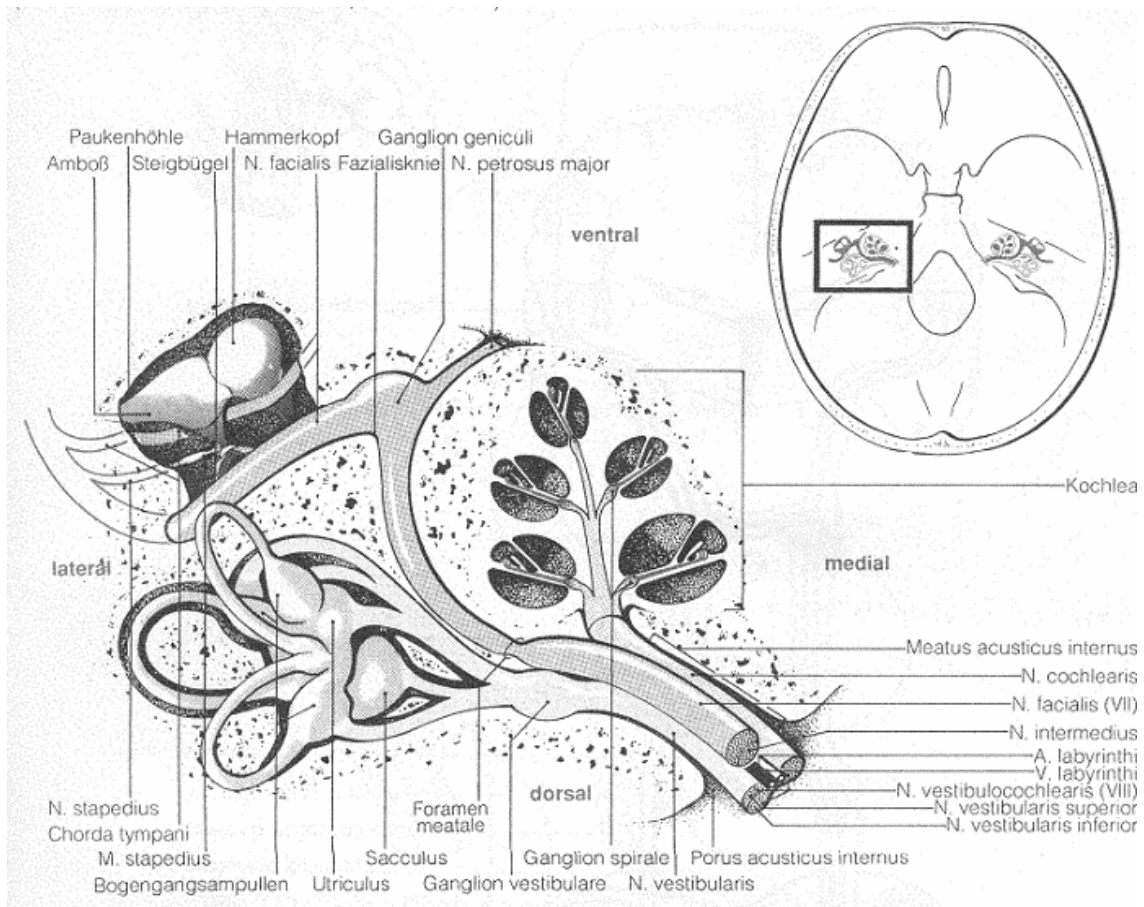


Abb. 31: Übersicht des Labyrinthes mit Nervus facialis

5.2. Das Labyrinth:

Das Innenohr, welches auch als Labyrinth bezeichnet wird, besteht aus der Cochlea, dem Hörorgan, und dem Vestibularisorgan, dem Gleichgewichtsorgan. Das Labyrinth besteht aus dem häutigen Labyrinth welches mit Endolymphe gefüllt ist und wird von der Perilymphe umspült. Die Perilymphe wird von dem knöchernen Labyrinth begrenzt. Die Endolymphe ist kaliumreich und natriumarm während die Perilymphe natriumreich und kaliumarm ist. Im häutigen Labyrinth befinden sich die Sinnesorgane.

Das Gleichgewichtsorgan besteht aus drei Bogengängen, dem vorderen, hinteren und seitlichem Bogengang, welche jeweils senkrecht zueinander stehen. [1]

Am Ende weist jeder Bogengang eine kolbige Erweiterung auf. Diese Ampulle enthält eine Crista ampullaris von welcher Sinneszellen in die Cupula hineinragen. Diese sekundären Sinneszellen bestehen aus einer Kinozilie, welche von etwa 80 Stereozilien und Stereovilli umgeben ist. Die Cupula wird durch Strömungsbewegungen der Endolymphe bewegt. Diese Bewegungen werden registriert und über den Nervus vestibulocochlearis weiter geleitet. Das Abwinkeln der Sinneshaare wird als Drehbewegung wahrgenommen.

Zwischen ovalem Fenster und Bogengängen liegt ein Raum, das Vestibulum, welcher Sacculus und Utriculus enthält. Sacculus und Utriculus enthalten jeweils eine ovales Sinnesfenster mit Macula. Der Utriculus hat eine horizontal liegende Macula und registriert Horizontalbeschleunigung. Die Macula des Sacculus liegt vertikal und dient zur Registrierung von Änderungen in der Vertikalen.

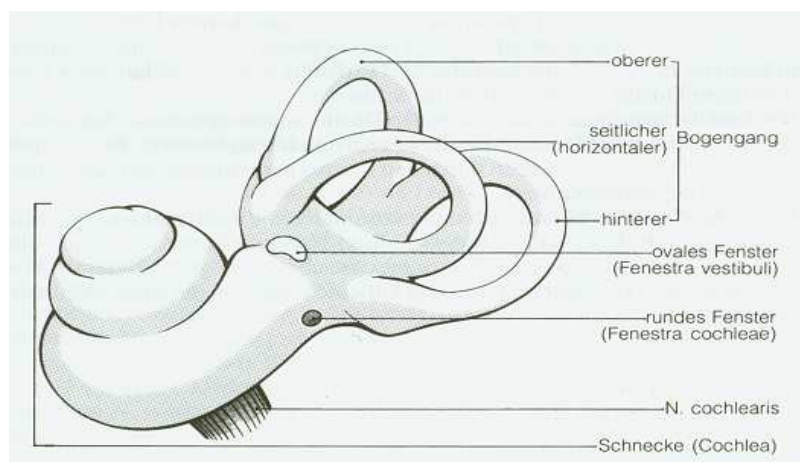


Abb.32: Darstellung des knöchernen Labyrinthes

Die Cochlea enthält die Sinneszellen des Hörorgans. Sie windet sich in zweieinhalb Windungen um eine Achse, den Mediolus, und endet im Helicotrema. Die Schnecke ist aus 3 Räumen aufgebaut, der Scala vestibuli, Scala tympani und dem Ductus cochlearis. Die Scala vestibuli und die Scala Tympani sind mit Perilymphe gefüllt, während der Ductus cochlearis mit Endolymphe gefüllt ist. Im Querschnitt liegt die Scala vestibuli cranial und wird nach caudal durch die Reissner-Membran vom Ductus cochlearis getrennt. Der Ductus cochlearis, welcher auch als Scala media bezeichnet wird, enthält die Sinneszellen im so genannten Corti-organ. [24] Dieses ist das eigentliche

Hörorgan. Das Corti-organ enthält 10 000 bis 12 000 äußere und etwa 3500 innere Haarzellen. Die Basilarmembran bildet die Abgrenzung zur Scala Tympani.

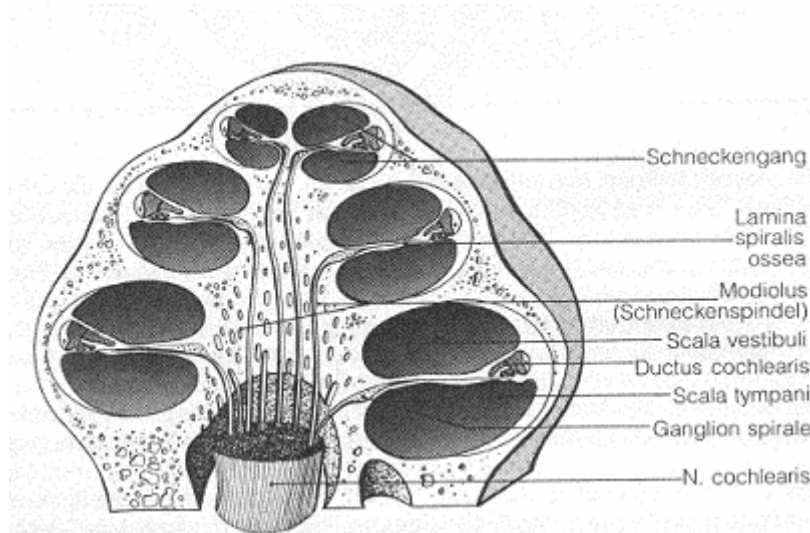


Abb.33: Schematische Darstellung der Cochlea im Querschnitt

Schallwellen gelangen über das äußere Ohr an das Trommelfell und von dort über die Ossikel zum ovalen Fenster.

Der Steigbügel überträgt diese als Schwingungen an die Membran des ovalen Fensters. Von dort setzen sich die Schwingungen in Form einer Wanderwelle in der Cochlea fort und führen zur Auslenkung der Reissner-Membran und der Basilarmembran. Frequenzabhängig durchläuft diese Wanderwelle zuerst die Scala vestibuli gelangt dann in den Ductus cochlearis und gelangt über die Scala tympani zum runden Fenster. Bei hohen Frequenzen liegt die maximale Auslenkung des Endolymphschlauches steigbügelnahe, während bei tiefen Frequenzen die maximale Auslenkung nah am Helicotrema liegt.

Die Verschiebung der Reissner-Membran gegenüber der Basilarmembran führt zur Auslenkung der Sinneszellen im Corti-Organ. Daraufhin kommt es zur Öffnung von Kationenkanälen und zur Depolarisation. Die äußeren Haarzellen haben die Funktion eines Verstärkerprozesses auf die inneren Haarzellen. Durch die Abscherung der inneren Haarzellen werden Transmitter freigesetzt, welche eine Reizweiterleitung zum ZNS auslösen. [12]

5.3. Fazialisparese

5.3.1. Definition

Die Fazialislähmung ist eine Parese oder Paralyse der mimischen Muskulatur. Die Parese beschreibt eine unvollständige Lähmung, während die Paralyse eine vollständige Lähmung beschreibt.

5.3.2. Symptome

Als Symptome treten Lähmungen der mimischen Muskulatur, verminderte Tränensekretion, Hyperakusis und Geschmacksstörungen auf. Zusätzlich sind reduzierte Speichelsekretion, Sensibilitätsstörungen der Ohrmuschel und im Gehörgang sowie retroaurikuläre Schmerzen Anzeichen für eine Fazialisparese.

5.2.3. Unterteilung

Die Bell-Lähmung oder auch Bell-Parese beschreibt eine Fazialisparese mit unbekannter Ätiologie der Lähmung.

Unterschieden wird zwischen zentraler Parese (auch supranukleäre Läsion) und peripherer Parese (auch infranukleäre Läsion).

Anzeichen für eine zentrale Parese sind eine intakte Kontraktion der Stirnmuskulatur, ein weitgehend kompletter Lidschluß und eine paretische Muskulatur des unteren Gesichtsdrittels. [27]

Ursache dafür sind überkreuzende Nervenfasern für Stirnmuskulatur und M. levator palpebrae, sodaß die betroffenen Areale bei zentraler Läsion von der Gegenseite nerval versorgt werden.

Die periphere Läsion ist gekennzeichnet durch eine Lähmung der Gesichtsmuskulatur einer gesamten Gesichtshälfte. Es ist eine Schwäche oder ein Ausfall der Stirnmuskulatur erkennbar. Außerdem treten Lagopthalmus, Bell-Phänomen und Platysmalähmung auf. Das Bell-Phänomen beschreibt ein beim Lidschluß physiologisches Aufwärtsdrehen des Bulbus, welches aufgrund des Lagopthalmus sichtbar wird.

Die zentrale Parese ist sehr selten und tritt meist ohne größere neurologische Ausfallerscheinungen auf. Häufig ist eine brachiozephal Parese, bei der eine ipsilaterale Zungenlähmung erkennbar ist sowie Bewegungseinschränkungen von Arm, Hand und mimischer Muskulatur.

Bei der peripheren Parese sind deutliche Lähmungen der mimischen Muskulatur erkennbar, da selbst in Ruhestellung eindeutige Asymmetrien und unterschiedlicher Muskeltonus im Gesicht auffallen. Kennzeichnend sind verstrichene Stirnfalten auf der gelähmten Seite, erweiterte Lidspalte mit häufig nach medial verlagertem Tränenpünktchen. Häufig bildet sich ein Ektropium aus, was zur Folge hat, dass die Tränenflüssigkeit unzureichend drainiert wird. So kann es zu einer Epiphora kommen (Tränenträufeln). Das Philtrum ist zur gesunden Seite verzogen und die Nasolabialfalte verstrichen. Im Mundbereich sind ein hängender Mundwinkel mit nach innen gezogenem Lippenrot und eine insgesamt schiefe Mundspalte, aus der kontinuierlich Speichel entweichen kann, auffällig. Außerdem kann eine Cheilitis angularis mit Hautmazeration auftreten.

Bei einer Fazialisparese besteht aufgrund des fehlenden Lidschlusses vor allem die Gefahr der Erosions- und Ulkusbildung sowie Hornhautaustrocknung.

Klinisch kann eine Fazialisparese diagnostiziert werden, indem man den Patienten auffordert, den Mund zu einem Kussmund zu formen, zu pfeifen, breit zu lächeln, die Wangen aufzublasen, die Augen fest zusammen zu kneifen sowie die Stirn zu runzeln. Bei einer Parese sind diese Tätigkeiten häufig unmöglich auszuführen.

Im Bereich der Zahnmedizin ist vor allem die Buccinatorlähmung von Bedeutung.

So können durch die mangelnde Selbstreinigung Speisereste im Vestibulum verbleiben, die zur Plaqueaccumulation führen. Aufgrund des fehlenden Muskeltonus ist auch der Halt der Prothesen bei zahnlosen Patienten stark beeinträchtigt.

Die schlaffe Muskel-Schleimhautpartie kann beim Essen zwischen die Zahnreihen geraten, was zur Verletzungsgefahr führt. Zusätzlich ist die Kaufähigkeit beim Essen stark eingeschränkt, da der Speisebolus nicht zwischen die Zahnreihen befördert werden kann.

Schwierigkeiten beim Bilden der Labiallaute können auch die Sprachfunktion stark einschränken.

Bei einer peripheren Fazialisparese können unter anderem Geschmacksstörungen in den vorderen 2/3 der Zunge beobachtet werden. Ist der Nervus stapedius geschädigt, so kommt es zur Hyperakusis, da der Muskel stapedius, welcher die Schalleitung reguliert, nicht innerviert werden kann. Dadurch kann die Steigbügelplatte die Schwingungen nicht dämpfen.

Bei dem Hunt Syndrom entsteht eine Gesichtsnuralgie bei Zoster oticus. Hierbei kommt es zu Schmerzen im Gehörgang, teilweise liegt ein Tinnitus vor, die Geschmackswahrnehmung ist gestört. [27]

Häufig sind bei einer Fazialisparese Nachbarstrukturen mit betroffen. Eine nukleäre Abduzensparese oder zentrale Symptome wie eine kontralaterale Hemiparese mit Störung der Schmerz- und Temperaturempfindung können auftreten.

Bei einer beidseitigen Fazialisparese unterscheidet man eine seitengleiche (synchrone) von einer seitenungleichen (asynchrone) Lähmung.

5.3.4. Lokalisation der Nervschädigung

Liegt die Nervläsion vor dem Porus acusticus internus, so spricht man von einer zentralen Fazialisparese. Sie kann als Folge eines Apoplexes entstehen, wodurch die Capsula interna geschädigt wurde. Die Fazialisparese tritt immer kontralateral auf. Die Funktion der Stirnmuskulatur bleibt intakt. Der Lidschluss ist gestört, sodass die Hornhaut austrocknen kann, eine Hyperakusis liegt vor, die Geschmackswahrnehmung in den vorderen 2/3 der Zunge ist gestört und die mimische Muskulatur der Gegenseite fällt aus

Die obere periphere Fazialislähmung liegt innerhalb des Canalis facialis im Bereich des Kleinhirnbrückenwinkels, sie kann aufgrund einer Otitis media oder einer Schädelbasisfraktur entstehen. Hierbei fällt die gesamte ipsilaterale mimische Muskulatur aus. Die Lidspalte kann nicht vollständig geschlossen werden. Dadurch trocknet die Hornhaut aus, was zur Erblindung führen kann. Außerdem hängt der Mundwinkel herab. Eine Hyperakusis tritt auf, zusätzlich liegen Geschmackstörungen in den vorderen 2/3 der Zunge vor. Liegt die Nervschädigung zwischen Abgang des Nervus petrosus major und Abgang des Nervus stapedius im labyrinthären Bereich, sind alle Symptome der oberen peripheren Fazialislähmung feststellbar.

Liegt die Parese jedoch hinter dem Abgang des Nervus stapedius nahe dem Mastoid, so können zwar Geschmacksstörungen und schlaffe Lähmung der mimischen Muskulatur festgestellt werden, es kommt jedoch nicht zur Hyperakusis.

Bei einer peripheren Lähmung außerhalb der Schädelbasis ist lediglich eine Lähmung der mimischen Muskulatur diagnostizierbar. [27]

5.3.5.Ursachen

Mit ca. 80% ist die Bell-Parese die häufigste Form der Fazialisparesen, welche eine ideopathische Parese darstellt. Die Ursache ist somit bei den meisten Paresen unbekannt. Sie kann beispielsweise plötzlich während der Schwangerschaft auftreten. Allerdings wird ein Zusammenhang mit einer Herpes-Zoster-Infektion diskutiert.

Ursache einer zentralen Parese kann ein Apoplex sein. Je nach Lage können Tumore zur Nervläsion bis hin zur Paralyse führen und somit zentrale oder periphere Lähmungen verursachen. Periphere Lähmungen können infolge einer Otitis media oder von Cholesteatomen sein. Eine Schädelbasisfraktur oder Schussverletzung sowie andere Traumata können ebenfalls zur Schädigung des Nervens führen. Bei dem Hunt-Syndrom entsteht eine Parese nach Varizella-Zoster-Infektion. Auch eine HIV-Infektion kann zu einer Fazialisparese führen. Eine Parese aufgrund von Barotraumata ist ebenfalls beschrieben worden [17]. In der Zahnarztpraxis kann es nach einer Leitungsanästhesie im Unterkiefer zu einer reversiblen Fazialisparese kommen, da bei zu weit dorsal platzierter Anästhesie das Anästhetikum entlang der Mandibula aufsteigen und den Nervus facialis somit lähmen kann.

Ferner kann es zu vaskulär bedingten Hirnnervenausfällen kommen. Ursache hierfür kommen Blutungen, ischämische Infarkte, Embolien, Thrombosen im Hirnstammbereich, intra- und extracraniale Aneurismen, Sinus-cavernosus-Fisteln und Carotidisdissektion in Betracht.

Neurotoxische Substanzen wie beispielsweise Blei und Arsen können Polyneuropathien mit Beteiligung des 7. Hirnnervens auslösen. Iatrogen können Nervläsionen durch Quetschung und Druck (Kompression), Dehnung und Zug (Traktion) sowie durch scharfe Gewalteinwirkung durch Schnitt-, Stich-, Hebel-, Fräs- und Bohrbewegungen kommen.

5.3.6. Allgemeiner Aufbau von Nerven

Periphere Nerven bestehen aus Epineurium, Perineurium und Endoneurium. Die einzelnen Nervenfasern sind von Schwann-Zellen umgeben, die der saltatorischen Erregungsleitung dienen. Sie bilden die Markscheide und isolieren den Nerv gegen die Umgebung. Bei markhaltigen Nerven wird jedes Axon über einen kurzen Abschnitt mit mehreren Lagen von Schwannzellen isoliert und bildet so Internodien und Ranviersche Schnürringe. Über die Ranvierschen Schnürringe erfolgt die saltatorische Erregungsleitung. Bei marklosen Nerven läuft die Erregung langsamer ab, da Bündel von 5 bis 15 Axonen von nur einer Schwannzelle umhüllt wird. Markhaltige und marklose Nerven werden von einer Endoneuralscheide umgeben. Diese wird von der Basalmembran der Schwannzellen sowie von kollagenen und retikulären Mikrofibrillen gebildet. Diese Scheide wird auch Endoneuralrohr genannt. Einzelne Nervenfasern sind zu Faszikeln vereint. Zwischen den einzelnen Nervenfasern eines Faszikels liegt das **Endoneurium**. Es besteht aus Kollagenfasern und Mukopolysacchariden.

Ein Faszikel wird vom Perineurium umgeben. Das **Perineurium** bildet eine bindegewebige epitheliale Hülle um die einzelnen Nervenfasern und das Endoneurium eines Faszikels.

Mit Epithelzellen und Kollagenfibrillen bildet das Perineurium sowohl eine mechanische Schutzhülle als auch eine Diffusionsbarriere.

Das **Epineurium** schließt mehrere Faszikel durch eine lockere bindegewebige Hüllstruktur zusammen. Zwischen den einzelnen Faszikeln wird es auch internes Epineurium genannt. Die bindegewebige Außenhülle wird als externes Epineurium bezeichnet.

Das Epineurium wird von einem vaskulären Plexus versorgt. Zwischen Epineurium und Nachbargewebe liegt eine gallertige Bindegewebsmasse, welche die Gleitfähigkeit des Nervens bei Bewegungen ermöglicht und auch Paraneurium genannt wird. [27]

5.3.7. Arten von Nervschädigungen

Nervläsionen können je nach Schweregrad unterteilt werden. Hilfreich sind die dreistufige Einteilung nach Seddon und die fünfstufige nach Sunderland. Seddon unterteilt die Läsionen in Neuropraxie, Axonotmesis und Neurotmesis. Bei der **Neuropraxie** ist innerhalb des Nervens keine Schädigung erkennbar. Lediglich die Markscheide ist beschädigt, was jedoch die elektrische Impulsleitung inhibiert. Dieser Funktionsverlust ist vollständig reversibel, wenn die elektrische Erregbarkeit des distalen Nervenabschnittes erhalten ist. Diese Heilung dauert einige Tage bis Wochen.

Bei einer **Axonotmesis** sind die Axone selektiv von einer Kontinuitätsunterbrechung betroffen. Das endoneuriale, perineuriale und epineuriale Bindegewebe bleibt jedoch intakt. Die Regeneration erfolgt entlang der Endoneuralrohre. Die Funktionausfälle können sich vollständig zurückbilden.

Die **Neurotmesis** beschreibt eine vollständige Kontinuitätsunterbrechung einschliesslich der Basalmembran. Die Regenerationsfähigkeit des Nerven ist dadurch stark beeinträchtigt, da es zu einer intrafaszialen Fehlorientierung kommt und die Endorgane häufig von den Nervenfasern nicht erreicht werden. Bei der Unterteilung nach Sunderland entspricht Grad 1 der Neuropraxie und Grad 2 der Axonotmesis. Grad 3 bis 5 unterteilen verschiedene Läsionsgrade bis hin zur Neurotmesis.

5.3.8. Heilung

Die Restitution einer Fazialisparese kann unvollständig sein, sodass das Symptom einer Defektheilung auftritt: Der Mundwinkel steht etwas höher, die Lidspalte wird enger und die Nasolabialfalte ist akzentuiert. Ursache der Defektheilung ist eine Fazialiskontraktur durch tonische Dauerkontraktion der vormals schlaff gelähmten Muskulatur.

Bei einer Restparese können pathologische Mitbewegungen stattfinden. Beispielsweise kann bei einem Augenschluss gleichzeitig eine Kontraktion der Wangen- und Mundmuskulatur stattfinden. Beim Mundspitzen kann es zur gleichzeitigen Lidverengung kommen. Eine Platysmaspannung kann beim Stirnrunzeln beobachtet werden.

Ursache dieser Phänomene ist eine Fehlinnervation oder eine Ephapsenbildung bei der eine Impulsübertragung durch Axonapposition stattfindet.

Findet eine Fehlsprossung und Ephapsen zwischen dem Nervus intermedius und dem Nervus petrosus statt, so kann es zu so genannten Krokodilstränen kommen. Sollen beim Essen die Speicheldrüsen stimuliert werden, so kommt es gleichzeitig zum Tränenfluss.

5.3. Nystagmus

Es gibt verschiedene Formen von Nystagmen, den Rucknystagmus und den Pendelnystagmus. Der Rucknystagmus besteht aus einer schnellen und einer langsamen Komponente, während der Pendelnystagmus aus zwei gleich schnellen Komponenten besteht. Bei dem Rucknystagmus bezeichnet die schnelle Rückstellungskomponente die Richtung des Nystagmus. Weiter unterscheidet man zwischen physiologischem oder auch experimentell ausgelöstem Nystagmus und zwischen pathologischem Nystagmus.

Zu dem physiologischen Nystagmus gehört unter anderem der vestibuläre Nystagmus. Der vestibuläre Nystagmus unterteilt sich in den kollarischen Nystagmus und den Drehnystagmus. Dieser kann weiter in einen perrotatorischen und einen postrotatorischen Nystagmus unterteilt werden.

Weiterhin gehört zu dem physiologischen Nystagmus der optokinetische Nystagmus, der Zervikalnystagmus bei Drehung der Halswirbelsäule, der audiokinetische Nystagmus bei bewegten Schallquellen, der arthrokinetische Nystagmus bei passiver Arm- oder Beinbewegung und ein Einstellungs- oder Endstellungsnystagmus beziehungsweise ein Ermüdungsnystagmus.

Als pathologische Nystagmen werden der Blickrichtungsnystagmus, der vestibuläre Spontanystagmus, der Kopfschüttelnystagmus, der Lagenystagmus, der Lagerungsnystagmus und der selten auftretende Down-Beat- und Up-Beat-Nystagmus beobachtet. Außerdem gibt es weitere Nystagmen wie periodisch alternierender Nystagmus, kongenitaler Nystagmus, muskelparetischer Nystagmus, erworbener Fixationsnystagmus, Spasmus nutans, epileptischer bzw. zirkulärer Nystagmus, Schaukelnystagmus und letztendlich der sehr seltene Retraktionsnystagmus.

Ein pathologischer Nystagmus tritt immer dann auf, wenn die Aktivität in den beidseitigen vestibulären Kernen nicht symmetrisch ist.

Ursachen des pathologischen Nystagmus sind zentrale Läsionen im Hirnstamm beziehungsweise im Kleinhirn oder periphere Läsionen im vestibulären Organ. Intoxikationen, Meniere Krankheit und Labyrinthfisteln können weitere Ursachen sein, sowie extreme Schwachsichtigkeit und Blindennystagmus.

Überprüfen lässt sich der Nystagmus mit einer Frenzelbrille, welche die optische Fixation ausschaltet, mit Hilfe der Elektronystagmographie oder Videonystagmographie.

Finden bei der Überprüfung sehr schnelle Augenbewegungen statt, so spricht man von Sakkaden. Sie sind die schnellsten Bewegungen, welche das Auge ausführen kann. Sie können willkürlich oder unwillkürlich ablaufen. Unwillkürliche rasche Augenbewegungen findet man beispielsweise während des Schlafens in der so genannten REM-Schlaf-Phase. REM steht dabei für Rapid Eye Movement.

5.5. Zusammenhang zwischen Fazialisparese und Vertigo

Aufgrund der engen topographischen Lage des Nervus Facialis und des Vestibularorganes beobachtet man häufig eine Fazialisparese bei gleichzeitiger Schwindelsymptomatik. Bei den Probanden ließ sich eindeutig ein

Zusammenhang zwischen Abweichung im Tret-CCG und der Seite der Fazialisparese nachweisen. Häufig zeigten die Patienten mit bestehender Fazialisparese einen Hörverlust. Grund hierfür ist eine Schädigung des Labyrinths oder des Nervus vestibulocochlearis mit gleichzeitiger Läsion des Nervus facialis.

Veröffentlichungen beschreiben Zusammenhänge zwischen Vertigo und Fazialisparese aufgrund von Virusinfektionen wie beim Ramsay-Hunt-Syndrom. Außerdem können raumfordernde Prozesse wie Tumore oder Metastasen sowie Hämorrhagien eine gleichzeitige Schädigung von Nervus vestibulocochlearis und Nervus facialis verursachen.

Iatrogene oder Unfall-bedingte Traumata können ebenfalls in einer Schädigung dieser beiden Hirnnerven resultieren. Als Folge von Schlaganfällen oder Infarkten der Arteria cerebellaris wurden ebenfalls Fazialispareesen kombiniert mit Vertigo beobachtet. Ferner kann eine Stenose des Porus acusticus internus eine Kompression und Schädigung der Nervus facialis und des Nervus vestibulocochlearis verursachen.

Die Abteilung der Hals-Nasen-Ohren-Klinik der National Taiwan University Hospital in Taipei, Taiwan berichtet von einer Studie, bei welcher der zuständige Nerv bei Patienten mit Herpes-Zoster-Infektion und Schwindelsymptomatik untersucht wurde. Eine Versuchsfolge ergab, dass alle Patienten mit Vertigo eine Fazialisparese auf der betroffenen Seite hatten. Die Versuche ergaben ebenfalls, dass die Patienten einen Spontannystagmus zur gesunden Seite aufwiesen, und kalorisch gehemmt reagierten [14].

Bereits J. Ramsay Hunt beschrieb den Zusammenhang zwischen Varizella-Zoster-Infektion und Fazialisparese im nach ihm benannten Syndrom. Er beobachtete Begleitsymptome wie Tinnitus, Hörverlust, Schwindel, Übelkeit, Erbrechen und Nystagmus. Er erklärte diese Symptomen mit der anatomischen Nähe des Ganglion geniculi mit dem Nervus vestibulocochlearis im knöchernen Fazialiskanal. Im Vergleich zu Patienten mit Bell-Parese sind die Ausprägungen

einer Fazialisparese beim Ramsay-Hunt-Syndrom stärker, die Patienten haben außerdem schlechtere Heilungschancen. Die Bellsche Parese wird häufig mit dem Herpes-simplex-Virus assoziiert [31].

Ein weiterer Zusammenhang zwischen Vertigo und Fazialisparese wurde bereits Ende des 19ten und Anfang des 20ten Jahrhunderts beschrieben. Die Art der Fazialisschädigung ist hierbei allerdings iatrogen verursacht. Tinnitus und Schwindel wurden damals als Hyperaktivität des Nervus vestibulocochlearis angesehen. Als Therapie wurde die Durchtrennung des achten Hirnnervens durchgeführt. 1898 wurden erste Nervdurchtrennungen in Berlin von Fedor Krause durchgeführt. Das Behandlungsergebnis war in jener Zeit katastrophal. Diejenigen Patienten, die nicht sofort den Folgen der Operation erlagen, was meistens der Fall war, hatten zumindest eine Fazialisparese als Andenken an die Operation zurückbehalten. Erst im der 20er Jahren des 20. Jahrhundert konnte Walter E. Dandy in Baltimore die Sterblichkeitsrate auf $< 1 \%$ senken. Die Rate an Fazialisparesen war jedoch weiterhin hoch [11].

Die Hirosaki School of Medicine der Universität in Japan beschreibt den Fall eines 54 Jahre alten Mannes, welcher aufgrund eines hemifacialen Spasmus einer microvaskulären Dekompression unterzogen wurde. Nach erfolgreicher Heilung des Spasmus klagte der Patient über starken Vertigo und Fazialisparese. Die Elektronystagmographie ergab einen Spontannystagmus und rotatorischen Nystagmus zur nicht operierten Seite. Der kalorische Test ergab eine erhebliche Dysfunktion auf der operierten Seite. Ein Hörverlust konnte nicht nachgewiesen werden. Sowohl der Nervus facialis als auch der Nervus vestibulocochlearis wurden iatrogen bei der Operation verletzt [28].

Nakamura, Koda und Koike berichten von einer 37 jährigen Frau, welche einen rechtsseitigen Hörverlust, kombiniert mit Vertigo und ipsilateraler Fazialisparese aufweist. Eine Computertomographie ergab eine Stenose des rechten Porus acusticus internus. Skelettale Erkrankungen oder Knochentumoren, welche

eine Stenose verursacht haben könnten, wurden ausgeschlossen. Die Stenose, welche bei der Patientin vorliegt, könnte congenital bedingt sein. Entzündung, Kompression und Ischämie könnten Ursache für Vertigo und Fazialisparese sein [19].

Eine Studie der Universitätsklinik in Barcelona, Spanien berichtet über 15 Fälle mit akutem Infarkt der Arteria cerebellaris inferior. Bei den meisten Fällen waren unilateral beide mittleren cerebellaren Peduncel sowie der inferiore laterale pontine Bereich betroffen. Bei diesen Fällen konnten Symptome wie Vertigo, Ataxie, Hypoakusis und periphere Fazialisparese beobachtet werden. Ursache für den Infarkt war Arteriosklerose in 9 Fällen, Hypertonie in 1 Fall, Cardiale Embolie in 1 Fall, und Migräne in 1 Fall. In 3 Fällen war die Ätiologie idiopathisch. 2 Patienten verstarben am Infarkt, bei den restlichen Patienten wurde kein wiederholter Infarkt beobachtet [23].

Ein Case Report von Dubuc, Bertran, Busson et al. berichtet ebenfalls von einem 86 Jahre alten Patienten, welcher aufgrund von zwei Infarkten der rechten posterioren inferioren Arteria cerebellaris und der rechten anterioren inferioren Arteria cerebellaris multiple Paresen der Hirnnerven V, VI, VII, VIII, IX, X aufwies. Die Paresen wurden begleitet von transienter Diplopie, Vertigo und Fazialisparese [8].

Wenige Fälle (148 Veröffentlichungen bis 2000) berichten von einer Fazialisparese als erstes Symptom eines metastatischen Prozesses im Os temporale. Bei weiterem Verlauf des Krankheitsbildes kommen Symptome wie Hypoakusis, Tinnitus und Vertigo hinzu [15].

Die HNO-Klinik des Universitätsklinikums Rudolf Virchow, Berlin, berichtet von einem Patienten mit metastatischen Prozessen.

Eine 36-jährige Frau litt unter Vertigo, plötzlichem Hörverlust und partieller Fazialisparese. Eine Computertomographie ergab den Verdacht auf Meningiom

oder Akusticusneurinom. Die histologische Untersuchung zeigte Metastasen eines amelanotischen Melanoms [13].

Ein Artikel der Hokkaido School of Medicine berichtet von einer 31-jährigen Patientin mit rechtsseitiger Fazialisparese und leichtem Hörverlust kombiniert mit Vertigo. CT- und MRT-Untersuchungen ergaben einen kleinen Tumor, der das Os petrosum zerstörte in der Nähe des Ganglion geniculi. Die histologische Untersuchung des Resektates ergab ein Hämangiom [18].

Ein Fall in der Neurochirurgie des Omiya Red Cross Hospital in Japan berichtet von einem Patienten mit Hämorrhagie. Ein 13 Jahre alter Patient litt an Vertigo und starkem Kopfschmerz bei gleichzeitiger bilateraler Fazialisparese und Ophthalmoplegie.

Bei der Aufnahme im Krankenhaus war der Patient komatös und litt an Tetraplegie. Eine Computertomographie ergab eine Hämorrhagie im Mittelhirn und in den umgebenden Cisternen. Nach erfolgreicher Drainage blieb lediglich eine leichte Einschränkung der Augenbewegung zurück [30].

Ursache für Fazialisparese und gleichzeitigen Vertigo können auch Cholesteatome sein, welche eine Ausdehnung entlang des Canalis facialis aufweisen. Eine Verbindung zwischen Mittelohr und Innenohr kann aufgrund einer Fistel entstehen. Obwohl ein Fistelgang meist den Bogengang mit einbezieht, konnten mittels Computertomographie von Patienten eine Extension zum oder durch das ovale Fenster nachgewiesen werden [29].

Ein seltener Fall berichtet über Fazialisparese und Vertigo als Folge eines Barotraumas.

Ein Überdruck in der Eustachischen Röhre soll bei gleichzeitigem Defekt des Canalis facialis zur ischämischen Neuropraxie des Nervus facialis führen. Bei starker Druckdifferenz zum Mittelohr kann es ebenfalls zu Vertigo kommen [17].

6. Zusammenfassung

Zusammenfassend kann man sagen, dass ein beträchtlicher Anteil an Patientengut in der Hals-Nasen-Ohrenklinik in Würzburg erscheint, welcher sowohl an Fazialisparese als auch an Schwindelsymptomatik leidet. In den Jahren 1998 bis 2003, also innerhalb von 5 Jahren, suchten 103 Patienten mit derartigen Symptomen die Klinik auf.

In vielen Fällen ist ein kompletter Vestibularisausfall Ursache für gleichzeitige Fazialisparese und Vertigo. Deutlich wird der Zusammenhang bei Betrachtung der Untersuchungsergebnisse. Insbesondere Tret-CCG und Kalorisation geben Rückschlüsse auf Vestibularisschädigung. Auffällig ist dabei eine Abweichung in Richtung der Fazialisschädigung beim überwiegenden Anteil der Patienten. Aber auch das Recruitmentverhalten in den Diagrammen 52 und 53 verdeutlicht den Zusammenhang zwischen Vestibularisschädigung und Seite der Fazialisparese.

Ein eingeschränktes Hörvermögen war bei den meisten Patienten vorzufinden. Beim Vergleich zwischen Hörminderung und Seite der Fazialisschädigung zeigt sich wiederum eine Affinität der Hypoakusis mit ipsilateraler Fazialisparese.

Abschließend sollte gesagt werden, dass die Patienten nicht aufgrund der Fazialisparese sondern aufgrund der Schwindelbeschwerden die Neurootologie der Hals-Nasen-Ohrenklinik aufsuchten. Die neurologischen Beschwerden einer Fazialisparese ergaben sich lediglich nach Auswertung des Anamnesebogens NODEC III.

7. Literaturverzeichnis

1. BERGHAUS, A., RETINGER, G.:
BÖHME, G.:
Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde,
Hippokrates Verlag GmbH, Stuttgart 1996
2. CLAUSSEN, CLAUS-F.:
Der Schwindelkranke Patient, Grundlagen
der Neurootologie und Aquilibrimetrie.
Version 3.5.7, (2005)
3. CLAUSSEN, CLAUS-F.:
Das HWS-Schleudertrauma-
moderne medizinische Erkenntnisse.
UNI-med Verlag, Bremen (1999)
4. CLAUSSEN, CLAUS-F.:
Atlas der Elektronystagmographie.
medicin + pharmacie edition m,
Hamburg (1986)
5. CLAUSSEN, CLAUS-F.:
Die quantitative Vestibularisprüfung –
Eine audiogramm-analoge Auswertung von
Nystagmusbefunden.
(Schmetterlingsschema).
Zeitschr. Laryngol. Rhinol., 48, 938 (1996)
6. CLAUSSEN, CLAUS-F.:
Die Cranio-Corpo-Graphie (CCG), eine
einfache photooptische Registrierungsmethode
für vestibulo-spinale Reaktionen.
Zeitschr. Laryngol. Rhinol., 49, 634-639,
(1970)
7. CLAUSSEN, CLAUS-F.:
Der rotatorische Intensitätsdämpfungstest
und seine Auswertung mit Hilfe des L-
Schemas.
Arch. Klin. Exp. Ohr.-Nas.-u. Kehlk. Heilk.,
197, 351-360, (1970)
8. DUBUC, L., ET ALT.:
Multiple and unilateral paralysis of the
cranial nerves revealing 2 cerebellar
infarctions Rev Neurol (Paris).
1997 Apr.; 153 (3):209-11
9. FUKUDA, T.:
The stepping test:
Two phases of the labyrinthine reflex.
Acta Otolaryngol.
(Stockholm) 50: 95-180 (1959)
10. HALLPIKE:
The caloric test. J. Laryngol. Otol (London)
70: 15-18 (1956)
11. JACKLER, RK., WHINNEY, D.:
A century of eighth nerve century.
Otol Neurotol. 2001, Sep;22(5):709
12. KLINKE, R., SILBERNAGEL, S.:
Lehrbuch der Physiologie. 2. Auflage,
Georg Thieme Verlag Stuttgart, New York,
1996
13. KNOBBER, D., JAHNKE V.:
Metastasis to the ENT area.
Hno. 1991 Jul; 39 (7) :263-5
14. LU, YC., YOUNG YH; MEDICAL
ASSOCIATION THAIWAN:

Vertigo from herpes zoster oticus: superior or inferior vestibular nerve origin?
Laryngoscope.2003 Feb;113(2):307-11.

15. MIRO CASTILLO N, ET AL.,
An Otorrinolaringol Ibero Am.
2000;27(3):255-63

16. MOLL, KARL JOSEF:
Winterthur Anatomische Tafeln,
Verlaufsbeschreibun von Nerven und
Gefäßen.
Gustav Fischer Verlag Gmbh & Co Kg
Stuttgart, 1. Auflage, 1996

17. MOLVAER ,O.I., EIDSVIK, S.:
Facial paresis: A review.
Undersea Biomed Res. 1987 May; 14 (3) :
277-95.

18. MURATA, J., ET ALT.:
A case report of hemangioma of the
petrous bone whih caued facial spasm and
facial palsy. No Shinkei Geka. 1991 may;
19(5):455-8

19. NAKAMURA, K., KODA, J., KOIKE
Y.:
Stenosis of the internal auditory canal with
VIIth and VIIIth cranila nerve dysfunctions.
ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec. 1999
Jan- Feb; 61 (1): 16-8

20. PERNKOPF, EDUARD:
Atlas der topographischen und
angewandten Anatomie des Menschen,
2. Auflage, Urban & Schwarzenberg,
München, 1980

21. RAUBER, KOPSCH:
Anatomie des Menschen, Lehrbuch und
Atlas, Bd. III.
Georg Thieme Verlag Suttgart, New York,
1987

22. ROMBERG, M.H.:
Manual of the nervous diseases of Man.
Syndenam Trans. Vol. 2, London (1853)

23. ROQUER, J., LORENZO, JL., POU,A.:
The anterior inferior cerebellar artery
infarcts
Acta Neurol Scand. 1998 Apr: 97(4) : 225-
30

24. ROHEN, YOKOSHI:
Anatomie des Menschen, Photographischer
Atlas der systematischen und
topographischen Anatomie, 2. Auflage,
Schattauer, Stuttgart- New York, 1988

25. SCHOTT, E. :
Über die Registrierung des Nystagmus und
anderer Augenbewegungen vermittels des
Saitengalvanometers.
Dtsch. Arch. Klin. Med.,
140: 79-90 (1922)

26. SCHUMACHER, GERT-HORST:
Anatomie für Zahnmediziner, Lehrbuch und
Atlas, 3. Auflage, Heidelberg, 1997

27. SCHWENZER, N., EHRENFELD, M.:
Zahn-Mund, Kiefer-Heilkunde,
Spezielle Chirurgie, Band 2.
3. Auflage, Georg Thieme Verlag Suttgart,
New York, 2002

28. SEKIYA, T., ET AL.:
Seletive injury of the vestibular an facial
nerves following microvascular
decompression procedures for hemifacial
spasm: a case report
No Shinkei Geka. 1990 Jul;18 (7) :647-51
29. SILVER, A. J. ET AL.:
Complicated Cholesteatomas : CT findings
in inner ear complications of middle ear
cholesteatomas. Radiology. 1987 Jul; 164
(1) : 47-51.
30. SUGAWARA, T., ISHIBASHI, Y.,
ISHIBASHI, T.:
Hemmorrhage in the quadrigeminal plate: A
case report.
No Shinkei Geka. 1987 Sep;1 (9) :965-9
31. SWEENEY, CJ, GILDEN, DH:
Ramsay Hunt Syndrome.
J Neurol Neurosurg Psychiatry.2001
Aug;71(2):149-54
32. SILBERNAGEL, S., DESPOPULUS, A.:
Taschenatlas der Physiologie. 5. Auflage,
Georg Thieme Verlag Suttgart, New York,
1996
33. UNTERBERGER, S.:
Neue objektiv registrierbare Vestibularis-
Körperdrehreaktion, erhalten durch Treten
auf der Stelle. Der Tretversuch.
Archiv Ohren-, Nasen-, Kehlkopfheikunde,
145: 478-492 (1938)

Abbildungsverzeichnis:

Abb.1: Neurootologischer Anamnesebogen
NODECIII

Abb.2: Corneo-retinaler Dipol mit positiver
Ladung über der Cornea und negativer
Ladung über der Retina

Abb.3: Elektrodenanordnung bei
binokulärer Ableitung der
Elektrostagnographie

Abb.4: Schmetterlingskalorigramm mit
schraffiert dargestelltem Normbereich

Abb.5: L-Kennlinienschema des Rota-
torischen-Intensitäts-Dämpfungstest

Abb.6: Technisches Schema der Cranio-
Corpo-Graphie

Abb.7: Lateralabweichung und
Abweichungs-länge als Auswertparameter
des Tret-CCGs

Abb.8: Körpereigenspin (links) und
anguläre Deviation (rechts) als
Auswertparameter des Tret-CCGs.

Abb.9 – Abb.26: Perrotatorius,
Postrotatorius, Schmetterlingskalorigramm
und Tret CCG

CLAUSSEN, CLAUS-F.:

Der Schwindelkranke Patient, Grundlagen
der Neurootologie und Aquilibrimetrie.

Version 3.5.7, (2005)

Eigene Ergebnisse aus statistischen
Auswertungen

Abb.27: Schema des N. fazialis

Charles Bell:

Scheme of the nerves of the face and eye

Abb. 28: Paukenhöhle von dorsal mit Nervus fazialis

SCHUMACHER, GERT-HORST:

Anatomie für Zahnmediziner, Lehrbuch und Atlas, 3. Auflage, Heidelberg, 1997

Abb. 29: Verlauf des Nervus fazialis durch die Paukenhöhle

Abb. 30: Übersicht des Labyrinthes mit Nervus fazialis

BERGHAUS, A., RETINGER, G.: BÖHME, G.:

Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde,

Hippokrates Verlag GmbH, Stuttgart 1996

Abb.31: Darstellung des knöchernen Labyrinthes

Abb.32: Schematische Darstellung der Cochlea im Querschnitt

Danksagung

Mein Dank geht an Herrn Professor Dr. med. Claussen für die freundliche Überlassung des Themas.

Herrn Privatdozent Dr. med. D. Schneider danke ich für die Betreuung bei der Durchführung dieser Arbeit und die Bereitstellung seiner Zeit und Geduld.

Ohne sein Fachwissen in Word und Excel und seine Lösungsvorschläge bei technischen Hindernissen bei Erstellung der Statistiken wäre diese Arbeit nie entstanden.

Professor Dr. med R. Hagen gilt mein Dank für die Übernahme des Koreferates.

Weiterhin danke ich allen, die mich moralisch, fachlich und kreativ beim Erstellen dieser Arbeit unterstützt haben.

Lebenslauf

Persönliche Daten

Name	Friederike Schwabedissen
Geburtsdatum	30.10.1978
Geburtsort	Itzehoe

Schulbildung

1985-1989	Besuch der Ernst-Moritz-Arndt Grundschule in Itzehoe
1989-1995	Besuch der 5. bis 10. Klasse des Sophie-Scholl-Gymnasiums in Itzehoe
1995-1996	Besuch der Princeton Highschool in British Columbia, Canada über Rotary International
1996-1999	Besuch der 11. bis 13. Klasse des Sophie-Scholl-Gymnasiums in Itzehoe

Studium

1999-2004	Zahnmedizinstudium an der Julius-Maximilian-Universität in Würzburg
10.10.2000	Naturwissenschaftliche Prüfung
19.05.2002	Zahnärztliche Vorprüfung
17.09.2004	Zahnärztliche Prüfung
seit 01.04.2005	Assistenz Zahnärztin in Stetten a. k. M

