

**Aus der Klinik und Poliklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten,  
plastische und ästhetische Operationen der Universität Würzburg**

**Direktor: Professor Dr. med. Rudolf Hagen**

**Das Brain Electrical Activity Mapping vestibulär evozierter Potentiale in  
der Diagnostik des akuten Hörsturzes**

**Inaugural - Dissertation**

**zur Erlangung der Doktorwürde der**

**Medizinischen Fakultät**

**der**

**Bayerischen Julius-Maximilians-Universität Würzburg**

**vorgelegt von**

**Marie Franziska Eckardt**

**aus Hamburg**

**Würzburg, November 2008**

**Referent: Priv.- Doz. Dr. med. Dieter Schneider**

**Koreferent: Prof. Dr. med. Rudolf Hagen**

**Dekan: Prof. Dr. med. Matthias Frosch**

**Tag der mündlichen Prüfung:**

**26.03.2009**

**Die Promovendin ist Ärztin**

# Inhaltsverzeichnis

---

<b>1. Einleitung</b>	<b>1</b>
<b>2. Material und Methoden</b>	<b>6</b>
2.1 Untersuchungskollektiv	6
2.2 Evozierte Potentiale	6
2.2.1 Technische Geräte	6
2.2.1.1 Der Drehstuhl	6
2.2.1.2 Elektrodenkappe	7
2.2.1.3 Elektroenzephalographie (EEG)	9
2.2.1.4 Brain Electrical Activity Mapping (BEAM)	9
2.2.2 Untersuchungsablauf	11
2.3. Vestibularisprüfung	12
2.3.1 Elektronystagmographie (ENG)	12
2.3.1.1 Spontannystagmus	13
2.3.1.2 Thermische Vestibularisprüfung	13
2.3.1.3 RIDT	14
2.3.2 CCG	15
2.3.2.1 Der vestibulospinale Tretversuch nach Unterberger	16
2.3.2.2 Der Stehversuch nach Romberg	17
2.4 Audiometrie	17
2.5 Statistische Auswertung	18
<b>3. Ergebnisse</b>	<b>19</b>
3.1 Gesamtkollektiv	19
3.2 Kollektiv mit Hörminderung rechtsseitig	23
3.3 Kollektiv mit Hörminderung linksseitig	25
3.4 Kollektiv mit Hörminderung beidseitig	28
3.5 Ergebnisse des Brain Electrical Activity Mappings (BEAM) und der Vestibularisprüfung in Abhängigkeit der Seite der Hörminderung	31

3.6 Kasuistik	40
3.6.1 Fall 1	40
3.6.2 Fall 2	43
<b>4. Diskussion</b>	<b>45</b>
4.1 Anatomische Grundlagen	45
4.2 Klinische Befundraster des Hörsturzes	53
4.2.1 Häufigkeit des Hörsturzes	53
4.2.2 Geschlechterverteilung bei Hörsturzpationen	54
4.2.3 Seitenverteilung des Hörsturzes	54
4.2.4 Schwindelsymptome bei Hörsturzpationen	55
4.2.5 Vegetative Symptome bei Hörsturzpationen	56
4.2.6 Tinnitus bei Hörsturzpationen	56
4.3 Äquilibrimetrise Auffälligkeiten bei Hörsturzpationen	58
4.3.1 Elektronystagmographie	58
4.3.2 Cranio-Corpo-Graphie	58
4.4 Auffälligkeiten bei den vestibulär evozierten Potentialen	58
<b>5. Zusammenfassung</b>	<b>60</b>
<b>6. Literatur</b>	<b>61</b>
<b>7. Anhang</b>	<b>63</b>

## 1. Einleitung

*„Meine Arterien begannen derart heftig zu schlagen, daß ich das Klopfen nicht nur fühlte, sondern hörte, vor allem die Kopfschlagadern. Dazu ein starkes Ohrensausen, sodaß es wie ein drei- und vierfacher Lärm war, nämlich ein tiefes dumpfes Sausen, ein helleres Rauschen, wie von fließendem Wasser, ein schrilles Pfeifen und das [geschilderte] Pochen, dessen Schläge ich leicht zählen konnte, ohne mir den Puls zu fühlen oder meinen Körper mit den Händen zu berühren. Dieser innere Lärm war so groß, daß er mir mein bisher gutes Gehör raubte und mich zwar nicht ganz taub, aber so schwerhörig machte, wie ich seitdem bin.“*

**Jean Jaques Rousseau (1712-1778)**

Die ersten Beschreibungen des Krankheitsbildes „Hörsturz“ stammen aus den Jahren 1926 und 1944 <sup>1, 2</sup>. Der Beginn der Erkrankung wird typischerweise ähnlich beschrieben. Dazu berichtet Debain in seinem Werk, dass der schweizer Komponist und Philosoph Jean Jaques Rousseau im Alter von 24 Jahren ebenfalls erkrankte <sup>3</sup>. In seinen Lebenserinnerungen vergleicht er das Ereignis mit einer Art Sturm, *„der sich in meinem Inneren erhob und im selben Augenblick durch alle Glieder tobte“*.

Der Hörsturz ist eine ohne erkennbare Ursache plötzlich auftretende, in der Regel einseitige Schallempfindungsschwerhörigkeit cochleärer Genese. Diese kann von unterschiedlichem Schweregrad sein, bis hin zur Ertaubung.

Im Vordergrund der klinischen Symptomatik steht der akute subjektive Hörverlust. Parallel treten häufig Ohrgeräusche, Druckgefühl im Ohr, Schwindel <sup>4</sup>, Hyper- bzw. Diplakusis oder periaurale Anästhesie auf. Nicht selten kommen sekundär Angst und weitere psychosomatische Beeinträchtigungen hinzu <sup>5</sup>.

Ätiologie und Pathogenese des Hörsturzes sind weitgehend unbekannt. Mit dem Ziel, den Entstehungsmechanismus der akuten Hörminderung aufzudecken, entwickeln medizinische Forschergruppen beständig neue Theorien. Verschiedene Mechanismen werden hinsichtlich der Pathogenese diskutiert <sup>6</sup>, u.a. Störungen der Durchblutung (Gefäßdysregulationen, z.B. durch Vasospasmus), Störungen von Ionenkanälen der

Haarzellen mit zellulärer Dysfunktion, synaptische Störungen infolge Neurotransmitter-Dysfunktion (Insuffizienz oder Toxizität) <sup>7</sup>, efferente Fehlsteuerungen, Störungen der Ionenkanäle der Zellen der Stria vascularis mit nachfolgenden Elektrolytstörungen in der Endolymphe mit Hydrops sowie entzündliche Veränderungen (z.B. endolymphatische Saccitis).

Um die Diagnose „idiopathischer Hörsturz“ zu stellen, müssen andere Ursachen einer akuten Hörminderung ausgeschlossen sein. Nach den Leitlinien der Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF)<sup>4</sup> ist eine umfassende Diagnostik indiziert, die u.a. die Erhebung des Hals-Nasen-Ohren-Status (im Folgenden HNO-Status), eine Ohrmikroskopie, die Hörprüfung (Stimmgabel, Tonaudiogramm) und die Vestibularisprüfung, eine Hirnstammaudiometrie (BERA) sowie die Tympanometrie umfasst. Gegebenenfalls wird die Diagnostik durch eine kernspintomographische Untersuchung ergänzt <sup>8</sup>, z.B. zum Ausschluss kleiner Akustikusneurinome bzw. Kleinhirnbrückenwinkel-Tumore. Weiterhin sind im Einzelfall u.a. eine Rekrutment-Bestimmung, eine Stapediusreflexmessung, eine Halswirbelsäulen-Diagnostik, eine Computertomographie, eine Dopplersonographie (Halsgefäße und Aa. vertebrales) und interdisziplinäre Untersuchungen (z.B. Neurologie, Innere Medizin, Orthopädie) nützlich. Neben den standardmäßig durchgeführten Laboruntersuchungen (kleines Blutbild, Hämoglobin, Hämatokrit) spielt die Bestimmung von z.B. CRP, Kreatinin, Fibrinogenspiegel sowie die Lipiddifferenzierung eine Rolle. Bei Verdacht auf eine infektiöse Genese des Hörsturzes kommen entsprechende serologische Untersuchungen zur Anwendung.

Die Differentialdiagnostik ist aufwendig und erfordert eine enge interdisziplinäre Zusammenarbeit. Als Ursache der akuten Innenohrschwerhörigkeit werden u.a. virale Infektionen (z.B. Adenoviren), multiple Sklerose, toxische Einflüsse (z.B. Arzneimittel) und Tumore (z.B. Akustikusneurinom, Hirnstamm- und Felsenbeingschwülste) diskutiert. Weiterhin müssen ein akutes Schalltrauma, Funktionsstörungen der Halswirbelsäule, eine bakterielle Labyrinthitis, ein Liquorverlust-Syndrom (z.B. nach Liquorpunktion), eine Meningitis, eine Innenohrmissbildung oder eine psychogene Hörstörung als Differentialdiagnosen in Betracht gezogen werden.

Anders als noch vor einigen Jahren gilt der Hörsturz heute - auch in prognostischer Hinsicht - nicht als Notfall, der sofort therapiert werden muss. Es handelt sich bei diesem Krankheitsbild vielmehr um einen Eilfall <sup>9</sup>. Hinsichtlich der Diagnostik, des Behandlungsbeginns sowie der Art der Therapie müssen das Ausmaß des Hörverlustes, Begleitsymptome, mögliche Vorschäden und der subjektive Leidensdruck individuell berücksichtigt werden.

Die heute angewandten Therapieformen sind empirisch und nicht evidenzbasiert. Gesicherte Behandlungsmethoden mit reproduzierbaren Ergebnissen bei im Einzelfall unklarer Ätiologie existieren nicht. Darin besteht das grundsätzliche Problem der Hörsturztherapie. In der Literatur findet man nur wenige Studien, die den Maßstäben der Leitlinien der AWMF <sup>4</sup> gerecht werden. An den vorliegenden Studien wird unzureichende Evidenz bemängelt, z.B. weil diese retrospektiv oder nicht-kontrolliert durchgeführt wurden. Weiterhin wird eine eindeutige Aussage dadurch erschwert, dass die von der Kommission akzeptierten Studien nicht zu einheitlichen Ergebnissen kommen. Die Studienlage zum Thema Spontanremission wird ebenfalls bemängelt. Festgestellt wird allerdings, dass nicht jeder Hörsturz einer sofortigen Behandlung bedarf (s.o.). Es kann bei informierten Patienten und geringfügigen Hörverlusten ohne Beeinträchtigung des sozialen Gehörs zunächst eine Spontanremission abgewartet werden. Bei Begleitsymptomen, die als prognostisch ungünstig eingeschätzt werden, wie z.B. bei vestibulären Beschwerden, ist eine abwartende Haltung kontraindiziert.

Folgende Therapieoptionen werden von der Konsensuskonferenz der Leitlinien empfohlen:

- Rheologische Therapie (u.a. Hämodilution; dadurch Verbesserung der Fluidität und Senkung der Plasmaviskosität)
- Antiödematöse Therapie (u.a. Glukokortikoide)
- Ionotrope Therapie (u.a. Ionenkanal-Beeinflussung)
- Reduktion des Endolymphvolumens (u.a. Osmotherapie, Glycerol-Bolus)
- Antioxydantien

- Thrombozytenaggregationshemmung
- Fibrinogenabsenkung durch Apherese
- Hyperbare Oxygenierung

In der Klinik und Poliklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten, plastische und ästhetische Operationen der Universität Würzburg (HNO-Klinik der Universität Würzburg) kommt das Stennert-Schema zur Anwendung. Dabei handelt es sich um ein Infusionsschema, das die zehntägige intravenöse Gabe von Natriumchlorid in Mischung mit einem mittellang wirksamen Glukokortikoid und dem Rheologikum Pentoxifyllin vorsieht. Anschließend wird die Therapie über vier Tage mit Glukokortikoid und Rheologikum oral fortgesetzt.

Bis heute bleibt der Hörsturz eine diagnostische und therapeutische Herausforderung für den Kliniker. Wegen der Gefahr der Überlastung des Gehörs während der ersten Krankheitstage sind etablierte diagnostische Methoden nur eingeschränkt anwendbar, sodass Forderungen nach neuen, alternativen Untersuchungsmethoden aufkommen.

Die von SCHNEIDER <sup>10</sup> vorgestellte Methode des „Brain Electrical Activity Mappings“ (im Folgenden BEAM) „vestibulär evozierter Potentiale“ (im Folgenden VestEP) langer Latenz ist eine Untersuchungsmethode, die im Fall eines Hörsturzes als Diagnostikum eingesetzt werden könnte.

Durch Rotation evozierte elektrische Potentiale langer Latenz wurden erstmals von SPIEGEL et al. <sup>11</sup> beschrieben, um kortikale Projektionen des Labyrinths zu demonstrieren. Andere entwickelten die Methode weiter, u.a. BUMM, JOHANNSEN et al. <sup>12</sup> und SALAMI, POLVIN et al. <sup>13</sup>.

Auditiv, visuell und somatosensorisch evozierte Potentiale finden heute breite klinische Anwendung in diversen Fachbereichen der Medizin. Demgegenüber schreitet die Entwicklung und Anwendung der Methode vestibulär evozierter Potentiale nur langsam voran. Schwierigkeiten bereitet vor allem die lange Zeitkonstante der Hydromechanik des Innenohrs. Heute begegnet man dieser Problematik mit der Applikation repetitiver Stimuli von kurzer Dauer.

Die Routinedarstellung evozierter Potentiale erfolgt in zwei Dimensionen. Es werden Amplitude und Latenz bestimmt. Die Aussagekraft dieser Methode ist auf Grund inter-

und intraindividuelle Unterschiede, starker Empfindlichkeit gegenüber biologischen, psychophysiologischen und Umweltfaktoren eingeschränkt.

Diesen Einwänden versuchte eine Studiengruppe um SCHNEIDER<sup>10</sup> gerecht zu werden, indem die etablierte Methode um das Prinzip des BEAMs zur Darstellung der VestEP erweitert wurde.

Als Informationsquellen bietet die BEAM-VestEP-Studie die Analyse von Latenzen und Amplituden der wichtigsten Wellenkomponenten, die topographische und zeitliche Verteilung der VestEP-Aktivität sowie eine VestEP-basierte Cupulometrie und ein supraliminales Testdesign.

Auf Grund der nicht nur räumlich, sondern auch entwicklungsgeschichtlich engen Beziehung zwischen auditivem und vestibulärem Organ (siehe 4.1) gehen wir davon aus, dass bei Beeinträchtigung des auditiven Anteils des Innenohrs auch eine Beteiligung der vestibulären Strukturen des Labyrinths zu erwarten ist. Ein Hinweis darauf ist der von vielen Patienten in zeitlichem Zusammenhang mit dem Auftreten der Hörminderung beklagte Schwindel.

## **2. Material und Methoden**

### **2.1 Untersuchungskollektiv**

Das untersuchte Kollektiv bestand aus 30 Patienten der HNO-Klinik der Universität Würzburg. Die Untersuchungen wurden im Zeitraum vom 25.10.2004 bis 25.02.2005 in der neurootologischen Abteilung derselben Klinik durchgeführt. Die Hälfte der Versuchspersonen waren Frauen. Das Durchschnittsalter der Untersuchten lag bei 44,1 Jahren mit einer Standardabweichung von 13, 9 Jahren. Die älteste Person des Kollektivs war zum Untersuchungszeitpunkt 69 Jahre, die jüngste 19 Jahre alt.

Als Einschlusskriterien galten der durch einen Arzt diagnostizierte Hörsturz, ein Alter von über 18 Jahren und die erfolgreiche Durchführung der BEAM-VestEP-Untersuchung. Patienten, deren Untersuchungsergebnisse sich aufgrund von Softwareproblemen z.B. nur auf Daten bei Rotation nach einer Seite stützten, wurden nicht verwendet.

### **2.2 Evozierte Potentiale**

#### **2.2.1 Technische Geräte**

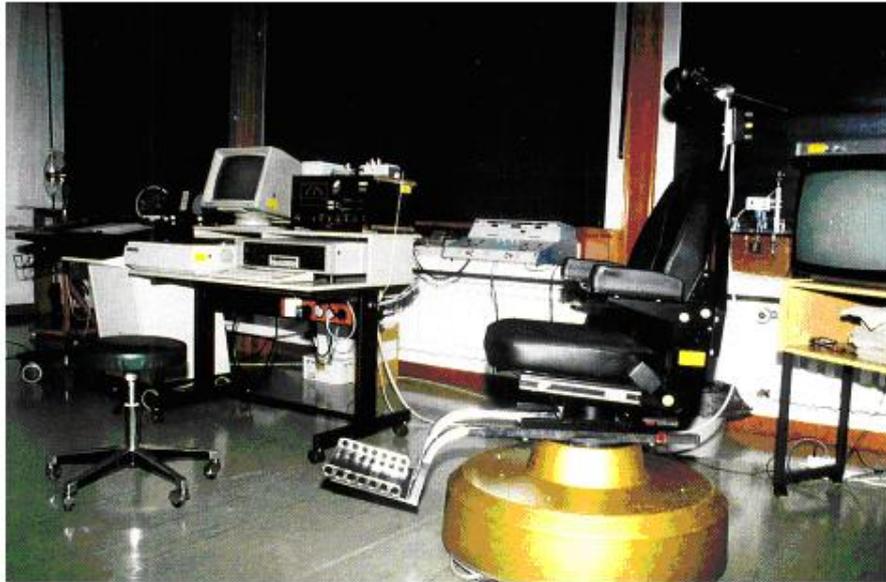
##### **2.2.1.1 Der Drehstuhl**

Für die Untersuchung geeignete vestibuläre Stimuli müssen reproduzierbar sein und emotionalen Stress beim Probanden vermeiden. Außerdem sind nur solche Stimuli anwendbar, die die Entstehung von Muskelartefakten bei der EEG-Ableitung minimieren.

In der neurootologischen Abteilung der HNO-Klinik der Universität Würzburg hat sich für diese Art der vestibulären Reizung der elektrisch programmierbare Drehstuhl RS 6 der Firma ServoMed (Stockholm, Schweden) bewährt. Biosignale werden über 17 Schleifringe, jeweils mit Doppelschleifkontakt, an den Hauptverstärker und den Computer transduziert. Die Stimuli für das vestibuläre System bestehen aus repetitiven, kurzdauernden Drehbewegungen, die schrittweise erfolgen und entweder nach rechts oder nach links gerichtet sind.

Programmierbar sind die Beschleunigungs- und Bremsintensität, sowie der Drehwinkel pro Rotation. Für die hier vorgestellte Untersuchung wird eine Beschleunigungs- bzw. Bremsintensität von  $15^\circ/s^2$ , sowie ein Drehwinkel von  $30^\circ$  pro Rotation eingestellt. Die langsame Dezeleration wird gewählt, um Muskelartefakte zu vermeiden und

emotionalen Stress zu reduzieren. Beschleunigung und Bremsvorgang dauern jeweils eine Sekunde, das Interstimulus-Intervall beträgt 14 Sekunden.



*Abb. 1: Drehstuhl und Computer in der neurootologischen Abteilung*

Das Stimulusprofil wird über einen Funktionsgenerator (Zeitgeber) gesteuert. Der Beginn der Beschleunigung dient als Startimpuls für das Averaging-Verfahren der EEG-Segmente (s.u.). Hierbei ist das sogenannte Predelay zu beachten, die Zeitspanne zwischen Impuls und tatsächlichem Beginn der Drehung. Deshalb wird eine Gabellichtschranke benutzt, die auf der Drehachse des Stuhls montiert ist. Armlehnen am Stuhl gewährleisten eine entspannte Sitzposition des Probanden.

### **2.2.1.2 Elektrodenkappe**

Die Versuchsperson, platziert auf dem Drehstuhl, erhält eine Elektrodenkappe (ECI ElectroCap) aufgesetzt, eine Kopfhaut mit integrierten Ag/AgCl-Sinterelektroden nach dem internationalen 10/20-EEG-System. Die 19 Elektroden werden mit Kontaktgel unterspritzt. Referenzelektroden werden beiderseits am Mastoid mit Kleberingen befestigt.



*Abb. 2: Elektrodenkappe*

Der Proband erhält keine Kopfstütze. Er blickt während der Untersuchung auf einen Fixationspunkt auf einer Pappe, die er selbst in den Händen hält. So wird der Kopf leicht anteflektiert, etwa in  $30^\circ$  Beugung gehalten. Diese Haltung ermöglicht eine maximale Reizung der horizontalen Bogengänge. Durch die okuläre Fixation werden mögliche Augenbewegungsartefakte vermieden.

Der zu Untersuchende sollte bequem sitzen. Bei Äußerung von Schwindel, Übelkeit oder sonstigem Unwohlsein muss die Untersuchung abgebrochen werden.

Die Anzahl der Elektroden und ihre Verteilung über den Schädel ermöglicht die Untersuchung der topographischen Verteilung der abgeleiteten Potentiale (siehe Abbildung 3).

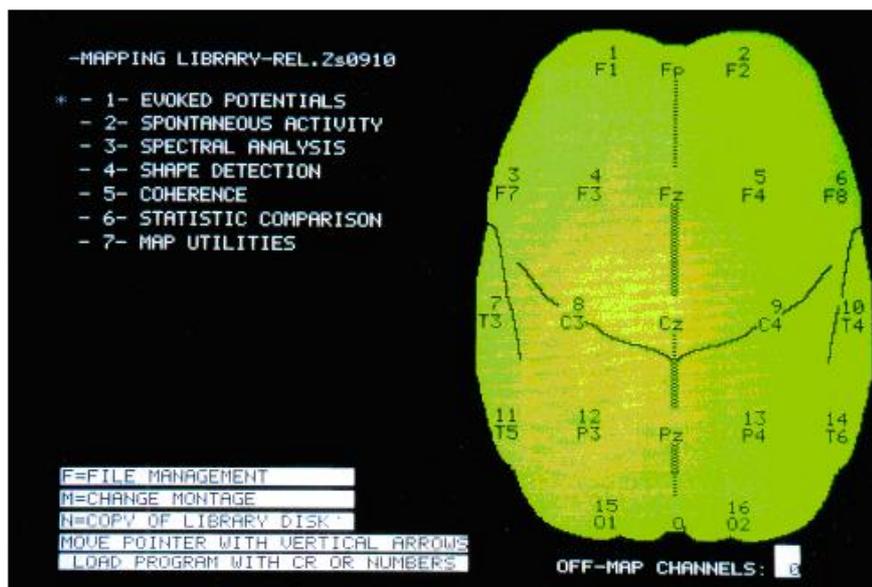


Abb. 3: Die in dieser Arbeit benutzten Elektrodenableitungen für das Brain Mapping der vestibulär evozierten Potentiale. Darstellung der Ableitkanäle auf dem Bildschirm des Schwarzer Brain Surveyor BS 2400.

### 2.2.1.3 Elektroenzephalographie (EEG)

Die Bioaktivität des Gehirns, als Potentialdifferenzen zwischen verschiedenen Elektroden gemessen, wird über Oberflächenelektroden in standardisierter Anordnung abgeleitet. Als Referenzelektrode dient eine Brückenelektrode, die beiderseits am Mastoid befestigt wird (s.o.). Die Roh-Signale werden in einem PICKER SCHWARZER Encephaloscript ES 16000 mit einer Eingangsimpedanz von 100 MOhm verstärkt und über den Papierschreiber sichtbar gemacht.

Das Ruhe-EEG gibt Hinweise auf fehlerhafte Kontakte und den Vigilanzstatus des Probanden. Wir erwarten eine regelmäßige Alphaaktivität, die sogenannte Grundaktivität.

### 2.2.1.4 Brain Electrical Activity Mapping (BEAM)

Das Brain Electrical Activity Mapping vestibulär evozierter Potentiale ist eine neue Technologie zur Untersuchung der durch Rotation provozierten Geschehnisse auf Hirnebene. Die Methode besteht aus einem Vielkanal-EEG und der Aufzeichnung der isoelektrischen Konturen während kurzdauernder Winkelbeschleunigungen<sup>10</sup>.

Dazu werden die aus einer Rotation mit dem Drehstuhl gewonnenen Daten im SCHWARZER Brain Surveyor BS 2400 verarbeitet und die entsprechenden Potentialdifferenzen in Abhängigkeit von Zeit [t] und Spannung [U] als Kurve dargestellt (Abbildung 4). Es entsteht eine Funktion, die ausgewertet und mit anderen Daten verglichen werden kann. Sie ist charakterisiert durch das Auftreten von Potentialschwankungen bestimmter Amplitude nach bestimmten Latenzzeiten. In verschiedenen Modi werden die Ergebnisse durch den Brain Surveyor dargestellt. Das von DUFFY et al. <sup>14</sup> 1979 begründete Verfahren des BEAM erlaubt die räumliche und zeitliche Analyse spontaner und evozierter Hirnrindenaktivität.

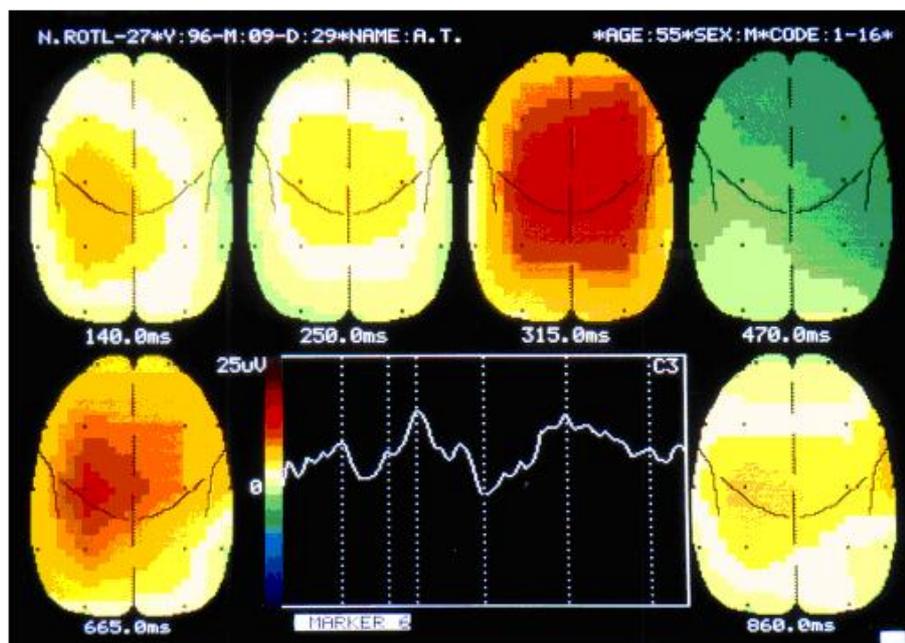


Abb. 4: BEAM vestibulär evozierter Potentiale langer Latenz

Ähnlich einer Wetterkarte, auf der isotherme Linien eingezeichnet sind und Gebiete gleicher Temperatur farblich sichtbar gemacht werden, kann mit Hilfe des Brain Electrical Activity Mappings die Gehirnoberfläche in Bereiche hoher und niedriger elektrischer Aktivität eingeteilt werden. Die Potentialverteilung über der Hirnoberfläche wird so veranschaulicht.

Tabelle 1 zeigt Normmittelwerte und Normstandardabweichungen für die Latenzzeiten der sechs zu unterscheidenden Wellen (I-VI).

	ROTR		ROTL	
Welle	Mittelwert	S.D.	Mittelwert	S.D.
I	77.6	9.7	75.7	10.1
II	183.1	8.2	181.4	9.7
III	338.4	15.5	333.6	20.4
IV	484.7	17.6	466.7	13.6
V	637.0	19.4	625.1	17.9
VI	802.7	12.9	801.9	24.2

*Tab. 1: Normmittelwerte<sup>10</sup> der Wellenlatenzen [msec] vestibulär evozierter Potentiale in gesunden Probanden (n=58). Daten aus dem Averaging-Verfahren aller 19 Elektroden. ROTR=Rotation nach rechts, ROTL=Rotation nach links, S.D.=Standardabweichung*

Zur Erfassung aller Daten bedient sich der Computer eines Averaging-Verfahrens; d.h. , nach jeder Rotation werden die neu erfassten Werte zu den schon vorhandenen addiert und Mittelwerte gebildet. Die Potentialkurve, die man als Endergebnis erhält, repräsentiert die Daten aller 25 Rotationen.

Die Messergebnisse werden im PC mit dem Programm EXCEL erfasst und statistisch ausgewertet (s.u.).

### **2.2.2 Untersuchungsablauf**

Nach der Ausstattung des Patienten mit der Elektrodenkappe wird mit Hilfe des EEG-Schreibers die Impedanz (Elektroden-Haut-Widerstand) überprüft. Die Untersuchung beginnt mit zwei Testdrehungen, danach wird die Messung aktiviert. In der Regel wird mit der Rotation nach rechts (ROTR) begonnen. Nach 25 Drehschritten nach rechts und nach etwa zwei bis drei Minuten Pause erfolgt die Rotation in die entgegengesetzte Richtung (ROTL).

Das Verfahren dauert etwa 30 bis 40 Minuten und ist für den Untersuchten nicht unangenehm.

### **2.3. Vestibularisprüfung**

Zur Einschätzung der Funktion des Gleichgewichtsystems stehen verschiedene Untersuchungen zur Verfügung. Im Folgenden werden die im Rahmen dieser Arbeit angewandten Verfahren kurz dargestellt.

#### **2.3.1 Elektronystagmographie (ENG)**

Der Begriff Nystagmus kommt von dem griechischen Wort νυσταγμα, „nicke, schlafe“. Man versteht darunter eine Vielzahl unterschiedlicher Augenbewegungen, deren gemeinsames Merkmal die Rhythmizität ist.

Der Nystagmus setzt sich zusammen aus einer langsamen Augenabweichreaktion und einer darauf folgenden schnellen Rückstellreaktion. Die erste Komponente ist durch Störungen der blickmotorischen/-stabilisierenden Systeme bzw. durch Augenmuskellähmungen bedingt, letztere sind Rückstellbewegungen pontiner Generatoren. Physiologisch wird Nystagmus durch bestimmte Sinnesreize ausgelöst, z.B. labyrinthäre Reize oder bewegte optische Reize<sup>15</sup>. Das Symptom des pathologischen Nystagmus ist die langsame Komponente. Weil aber die schnelle leichter erkennbar ist, wird die Nystagmusrichtung nach ihr benannt. Die Nystagmusintensität steigert sich bei Blick in die Richtung der schnellen Phase<sup>16</sup>.

Die ENG erlaubt die Objektivierung einer Nystagmusreaktion, unabhängig davon, ob sie spontan oder durch sensorische Reize ausgelöst ist<sup>17</sup>.

Das Prinzip der ENG macht sich den Dipol-Charakter des Auges zu nutze, wobei die Retina negative und die Cornea positive Ladung trägt. So kann eine Nystagmusreaktion als Potentialverschiebung über dem sich bewegenden Augenbulbus durch an definierten Hautpunkten angebrachte Elektroden registriert werden.

Die Widerstandsänderungen werden als Amplituden-Zeit-Kurven veranschaulicht. Ein Nystagmussignal, d.h. eine Augenbewegung, zeigt sich im ENG als Zeigerausschlag. Dieser kann nach oben (Rechts-/Aufwärtsnystagmus) oder nach unten (Links-/Abwärtsnystagmus) gerichtet sein.

Parameter, die aus dem ENG abgelesen werden können, sind u.a. das Auftreten von Nystagmusschlägen an sich, die Häufigkeit, die Schlagrate pro Zeiteinheit und die Nystagmusamplitude.

Zur Vorbereitung des Patienten wird der Stirn- und Schläfenbereich gesäubert. Danach werden um jedes Auge drei Elektroden geklebt, jeweils über und unter, sowie seitlich auf der Glabellaregion. Ein vorher auf die Elektroden aufgetragenes Kontaktgel erniedrigt den Widerstand für die Potentialmessung. Zur Kontrolle der vegetativen Reaktion wird simultan ein Elektrokardiogramm nach Einthoven aufgezeichnet; dazu werden entsprechende Elektroden am rechten und linken Arm, sowie am rechten Bein befestigt.

### **2.3.1.1 Spontannystagmus**

Unter diesem Begriff verstehen wir einen Nystagmus, der ohne einen bestimmten Reiz auftritt. Er ist spontan vorhanden und spiegelt die individuelle Basisaktivität des zentralnervösen Nystagmusgenerators wider.

In Abhängigkeit von der Konstanz nach Blickrichtungsänderung werden verschiedene Grade des Spontannystagmus unterschieden.

Der zu Untersuchende wird waagrecht auf einer Liege positioniert. Über mindestens 30 Sekunden wird ein ENG aufgezeichnet.

Der Normbereich für den rechts gerichteten Spontannystagmus liegt bei 0 bis 17 Nystagmusschlägen pro 30 Sekunden, links etwas höher. Der pathologische Bereich beginnt bei 24 Nystagmusschlägen in 30 Sekunden.

### **2.3.1.2 Thermische Vestibularisprüfung**

Die Idee der kalorischen Testung geht auf Robert BARANY<sup>18</sup> zurück.

Eine auf einen Bogengang wirkende Temperaturänderung bewirkt bei entsprechender Bogengangstellung eine Endolymphbewegung, durch die die Kupula des Bogenganges abgelenkt und Nystagmus hervorgerufen wird. Die Schlagebene liegt in der Ebene des gereizten Bogenganges.

Wird im Rahmen der kalorischen Testung der Gehörgang mit Wasser gespült, wird der horizontale Bogengang zuerst gereizt, da er sich am weitesten außen befindet. Die bei Warm- und Kaltspülung jeweils entgegengesetzte Schlagrichtung des Nystagmus erklärt sich durch die Richtung der Endolymphströmung, die entweder eine utrikulopetale oder eine utrikulofugale Kupulaauslenkung bewirkt.

Die zu untersuchende Person wird rückwärts mit etwa 30° angehobenem Kopf gelagert, um die horizontalen Bogengänge in die ideale Senkrechtstellung zu bringen.

Kontraindikationen für die Spülung der Gehörgänge müssen ausgeschlossen sein, z.B. eine Trommelfellperforation. Nacheinander werden beide Gehörgänge mit 44°C warmem und 30°C „kaltem“ Wasser gespült (beide Temperaturen haben den selben Abstand von der normalen Körperkerntemperatur). Zur Auswertung werden die ENG-Kurven in 10-Sekunden-Intervalle unterteilt und die Anzahl der Nystagmen pro 10 Sekunden gezählt. Die 30 Sekunden, in denen die meisten Nystagmen auftreten, werden als Kumulationsbereich bezeichnet (Tabelle 2).

Kalorische Stimulation	Nystagmusschläge/30 s
44°C rechts	20,9 - 55,7
30°C rechts	25,6 - 64
44°C links	23,1 - 60,9
30°C links	24,2 - 66,8

Tab. 2: Nystagmusschläge pro Kumulationsbereich (30 s) nach NODEC III nach CLAUSSEN<sup>19</sup>

### 2.3.1.3 Rotatorischer Intensitätsdämpfungstest (RIDT)

Im Gegensatz zum monauralen kalorischen vestibulookulären Test, der eine Reizung der Innenohrrezeptoren nur im gespülten Ohr auslöst, werden bei der rotatorischen Gleichgewichtsprüfung beiderseits die Rezeptoren des Innenohrs gereizt. Die elektronystagmographische Aufzeichnung stellt in diesem Fall die Summe der gegensinnigen Afferenzen von beiden Vestibularorganen dar.

Die Untersuchung erfolgt mit Hilfe eines Drehstuhls und entsprechender Verkabelung des Patienten zur ENG. Der Drehstuhl erfährt in 30 Sekunden eine konstante Beschleunigung von  $3^\circ/s^2$  (zur Provokation des perrotatorischen Nystagmus) bis zu einer Endgeschwindigkeit von  $90^\circ/s$ . Diese Geschwindigkeit wird über einen Zeitraum von drei Minuten beibehalten. Das Intervall konstanter Geschwindigkeit stellt eine Stimuluspause dar, da die Bogengänge des Vestibularorgans lediglich auf Beschleunigungen ansprechen. Mit einer abrupten Abbremsung des Drehvorgangs, die

den horizontalen Bogengang supramaximal reizt, wird der postrotatorische Nystagmus provoziert. Der Versuch wird zuerst als Rechts- und dann als Linksdrehung durchgeführt. Es kommt zu einer sowohl per- als auch postrotatorischen Reizung.

Als Ergebnis des perrotatorischen Tests wird die Anzahl der Nystagmen pro 30 Sekunden angegeben (Normwerte zwischen 17 und 60 Nystagmen pro 30 Sekunden), für die Auswertung der postrotatorischen Prüfung werden die Nystagmusschläge addiert und für einen bestimmten Zeitraum angegeben.

### **2.3.2 Cranio-Corpo-Graphie (CCG)**

Mit Hilfe der Cranio-Corpo-Graphie werden die vestibulospinalen Gleichgewichtsreaktionen aufgezeichnet; dabei stehen der Tretversuch nach Unterberger und der Romberg'sche Stehversuch im Vordergrund. Als äquilibrimetrischer Siebtest hat die CCG Eingang in die arbeitsmedizinischen Vorsorgeuntersuchungen nach dem berufsgenossenschaftlichen Grundsatz G 41 „Arbeiten mit Absturzgefahr“ gefunden<sup>19</sup>. Hierbei ist im Hinblick auf die arbeitsmedizinische Nutzung besonders interessant, dass es mit der CCG möglich ist, subjektive Schwindelsymptome zu objektivieren und somit Aggravation bzw. Simulation aufzudecken.

Der Patient erhält einen Arbeitsschutzhelm mit über Stirn und Hinterhaupt applizierten Glühlampen aufgesetzt. Zusätzlich werden an den Schultern Glühlämpchen befestigt. Um eine visuelle Orientierung während der Untersuchung zu unterbinden, wird dem Patienten eine Schlafmaske aufgesetzt. Die Versuche werden im abgedunkelten Raum durchgeführt.

Zur Aufzeichnung der Bewegungen des Patienten dient eine Sofortbildkamera mit einem hochsensiblen Schwarz-Weiß-Film. Das Objektiv der Kamera ist auf einen an der Decke befestigten Konvexspiegel gerichtet, der Einsicht in fast den gesamten Raum erlaubt. Der Film wird fortlaufend belichtet. So werden auf dem Foto Leuchtspuren der vier Glühlampen sichtbar. Nach Durchführung der Untersuchung wird in einer weiteren Belichtung ein Bezugsphantom eingeblendet, das sich an der Körpergröße des Patienten orientiert. Es erscheinen auf dem Foto Referenzmarken in Form von Leucht- bzw. Dunkelmarken. Somit können die Daten unabhängig von der Körpergröße standardisiert werden.

Die CCG-Untersuchung gliedert sich in zwei Abschnitte; neben der Bewegung im Raum beim Tretversuch nach Unterberger-Fukuda können auch die Längsschwankungen des Körpers beim Romberg'schen Stehversuch beurteilt werden.

### **2.3.2.1 Der vestibulospinale Tretversuch nach Unterberger**

Der Proband muss mit verdeckten Augen 80-100 Schritte in etwa einer Minute ausführen<sup>20</sup>. Nach etwa 30-40 Schritten ist der Einfluss der erinnerten Orientierung soweit verblasst, dass der Proband nun seiner eigenen vestibulären Orientierung folgt. Bei Ausfall eines Vestibularorgans resultiert eine Bewegung in Richtung der betroffenen Seite, und auch die Körperachse dreht sich in diese Richtung.

Für die Beurteilung der zentralen Gleichgewichtsstörungen ist besonders die Lateralschwankungsbreite der Schultern und des Kopfes aussagekräftig. Bis zu 20 cm Schwankungsbreite sind als normal definiert.

Zur Beurteilung von peripheren Gleichgewichtsstörungen wird ein weiterer Parameter, die anguläre Deviation, bestimmt. Diese ergibt sich aus der Seitenabweichung zwischen Ausgangslage und Endposition. Eine Abweichung nach rechts (auf dem Foto nach links) erhält in der numerischen statistischen Auswertung ein positives Vorzeichen, eine Abweichung nach links entsprechend ein negatives Vorzeichen. In den berufsgenossenschaftlichen Richtlinien umfasst der Normbereich für die anguläre Deviation eine Abweichung nach rechts bis zu 80° sowie eine Abweichung nach links bis zu 70°.

Der Körpereigenspin, die Drehung des Körpers um die eigene Achse, verhält sich meist synchron und wird gemessen zwischen Abszisse und einer Hilfslinie durch die Schulterleuchtflecke in der Endposition. Die Drehung im Uhrzeigersinn erhält ein positives, die Drehung gegen den Uhrzeigersinn ein negatives Vorzeichen.

Tabelle 3 stellt die Normmittelwerte und Normstandardabweichungen gemäß „Standards des Tretversuch-Cranio-Corpo-Gramms“<sup>19</sup> zusammen.

Parameter	Mittelwert	Standardabweichung
Längsabweichung	73,08 cm	37,73 cm
Lateralschwankungsbreite	9,80 cm	5,31 cm
Anguläre Deviation	0,53 Grad	32,90 Grad
Eigenspin	2,30 Grad	54,23 Grad

Tab. 3: CCG-Tretversuch-Parameter bei 1662 klinisch, neurootologisch und äquilibrimetrisch unauffälligen Probanden<sup>19</sup>

### 2.3.2.2 Der Stehversuch nach Romberg

Der zu Untersuchende wird aufgefordert, mit geschlossenen Beinen und mit am Körper anliegenden Armen eine Minute ruhig zu stehen. Ursprünglich hatte ROMBERG den Versuch mit ausgestreckten Armen durchführen lassen<sup>21</sup>, was jedoch auf Grund eingeschränkter Anwendbarkeit bei körperlich labilen Patienten für die klinische Praxis geändert wurde.

Bei diesem Versuch spielen Informationen von den Rezeptoren für Tiefensensibilität sowie Einflüsse von Seiten des Kleinhirns und supratentorieller Hirnabschnitte eine Rolle. Vestibularisstörungen spiegeln sich in diesem Test kaum wider; in Kombination mit dem Versuch nach Unterberger erhält er jedoch diesbezüglich eine gewisse Aussagekraft.

Tabelle 4 stellt die Normmittelwerte und Normstandardabweichungen gemäß „Standards des Stehversuch-Cranio-Corpo-Gramms“<sup>19</sup> dar.

Parameter	Mittelwert	Standardabweichung
Längsschwankung	5,88 cm	4,16 cm
Seitliche Schwankung	3,95 cm	2,14 cm

Tab. 4: CCG-Stehversuch-Parameter bei 1662 klinisch, neurootologisch und äquilibrimetrisch unauffälligen Probanden<sup>19</sup>

## 2.4 Audiometrie

Die subjektiven Verfahren der Audiologie sind die Tonaudiometrie und die Sprachaudiometrie. Weiterhin sind diverse objektive Testverfahren von Bedeutung, z.B. die Messung otoakustischer Emissionen.

Die Tonaudiometrie ist heute vor allem ein Verfahren zur Ermittlung der Hörschwelle für Sinustöne und zur Erkennung von Schalleitungs-, sensorineuralen oder kombinierten Schwerhörigkeiten.

Im normalen Tonaudiogramm wird der Frequenzbereich zwischen 0,125 und 8 kHz untersucht und die Hörschwelle für Luft- und Knochenleitung (0,25-6 kHz) ermittelt. Audiometer erzeugen elektrische Wechselströme verschiedener Frequenz und Intensität. Die Wechselströme betreiben Luftschall- und Knochenschallhörer, die einen möglichst reinen, von Obertönen freien Ton erzeugen <sup>22</sup>. Für die Prüfung der Luftleitungshörschwelle werden dem Untersuchten über Kopfhörer Töne verschiedener Frequenz und verschiedenen Schalldrucks angeboten. Bei der Knochenleitungsprüfung versetzt der Knochenleitungshörer sowohl Schädelknochen als auch Weichteile in Schwingung. So kommt es zur Schallübertragung auf das Innenohr.

Die erhaltenen Ergebnisse werden in eine begradigte Hörschwellenkurve eingetragen. Entlang der x-Achse sind die Frequenzen angegeben, die y-Achse hat die Bezeichnung HL dB (hearing level).

## **2.5 Statistische Auswertung**

Die statistische Auswertung erfolgte mit einem IBM kompatiblen PC (Personalcomputer), dem Tabellenkalkulationsprogramm Excel und dem Schreibprogramm Word von Microsoft. Anzahl, Prozentanteile, arithmetisches Mittel, Standardabweichung, Maximum und Minimum wurden errechnet. Damit wurden verschiedene Patientenkollektive gebildet, statistisch miteinander verglichen und auf mögliche Zusammenhänge hin untersucht.

Zur Überprüfung der statistischen Signifikanz der Ergebnisse, wurde der Wilcoxon-Test für verbundene Stichproben angewandt. Dieser Test ist ein Pendant zum t-Test, er hat jedoch weniger strenge Voraussetzungen, die eine Signifikanzprüfung auch für kleine Stichproben erlauben. Normalverteilung ist keine Bedingung für die Anwendung. Die Prüfgrößen werden nicht aus den Original-Messwerten, sondern aus Rangzahlen berechnet <sup>23</sup>. Es handelt sich um einen parameterfreien Test.

### 3. Ergebnisse

#### 3.1 Gesamtkollektiv

Das untersuchte Kollektiv besteht aus 30 Patienten, davon 15 Frauen. Gemeinsam ist allen Patienten die durch einen Arzt diagnostizierte akute cochleäre Dysfunktion bzw. der Hörsturz. Die Altersverteilung zeigt eine Spannweite von 19 bis 69 Jahren. Das mittlere Alter liegt bei 44,1 Jahren, mit einer Standardabweichung von +/- 13,9 Jahren. Die Altersgruppe der 50- bis 59-jährigen ist am stärksten vertreten (33% des Kollektivs), gefolgt von Patienten im 3., 4. und 5. Lebensdezennium (Abbildung 5).

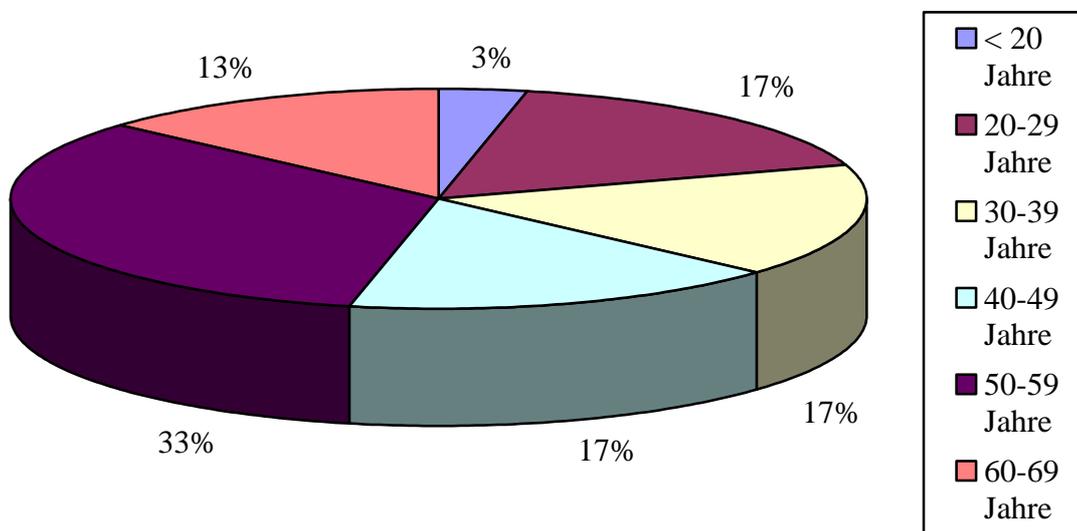


Abb. 5: Repräsentanz der verschiedenen Altersgruppen im Gesamtkollektiv, n=30

In diesem Kollektiv beträgt die Durchschnittsgröße 173,2 (+/- 8,2) cm und das Durchschnittskörpergewicht 80,3 (+/- 19,4) kg.

Das Symptom Hörminderung betrifft als Einschlusskriterium das gesamte Kollektiv. Wie Abbildung 6 veranschaulicht, haben 11 Patienten eine einseitige Hörminderung auf der rechten Seite, bei 9 Patienten ist das linke Ohr, bei 10 Patienten sind beide Ohren betroffen.

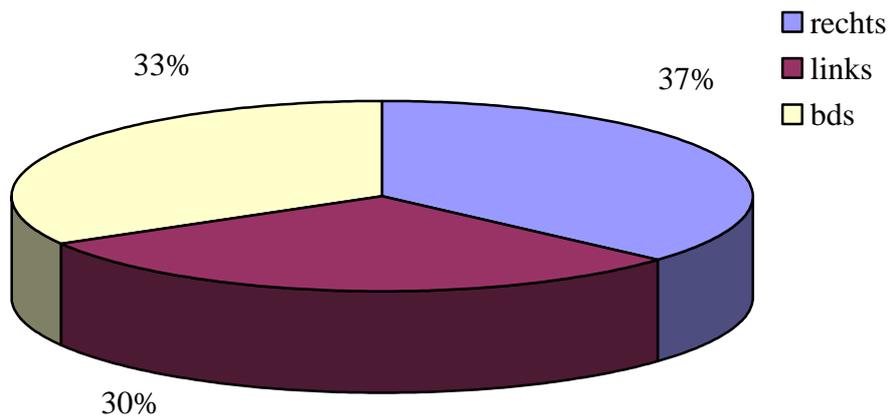


Abb. 6: Seite der Hörminderung im Gesamtkollektiv in Prozentangaben, bds=beiderseits.

16 Individuen (53,3%) geben Vertigo-Symptome an. Dabei sind Unsicherheit (36,7%) sowie Schwank- (26,7%) und Drehschwindel (26,7%) die am häufigsten genannten Beschwerden. Vegetative Symptome wie Schweißausbrüche und Übelkeit werden nur von 6 Patienten (20%) beklagt. Die folgende Abbildung 7 stellt die prozentuale Häufigkeit des Auftretens von vegetativen Symptomen und Schwindel in Abhängigkeit der Seite der Hörminderung dar. Es wird gezeigt, dass bei Patienten mit rechtsseitigem Hörsturz in 63,6% der Fälle Schwindelsymptome auftraten, jedoch in nur 9,1% der Fälle vegetative Symptome. Das Kollektiv mit Hörminderung linksseitig gab in 55,6% Vertigo-Symptome an und in 33,3% vegetative Beschwerden. Patienten, die unter beidseitiger Hörminderung litten, gaben zu 40% Schwindelbeschwerden und in 20% der Fälle vegetative Störungen an.

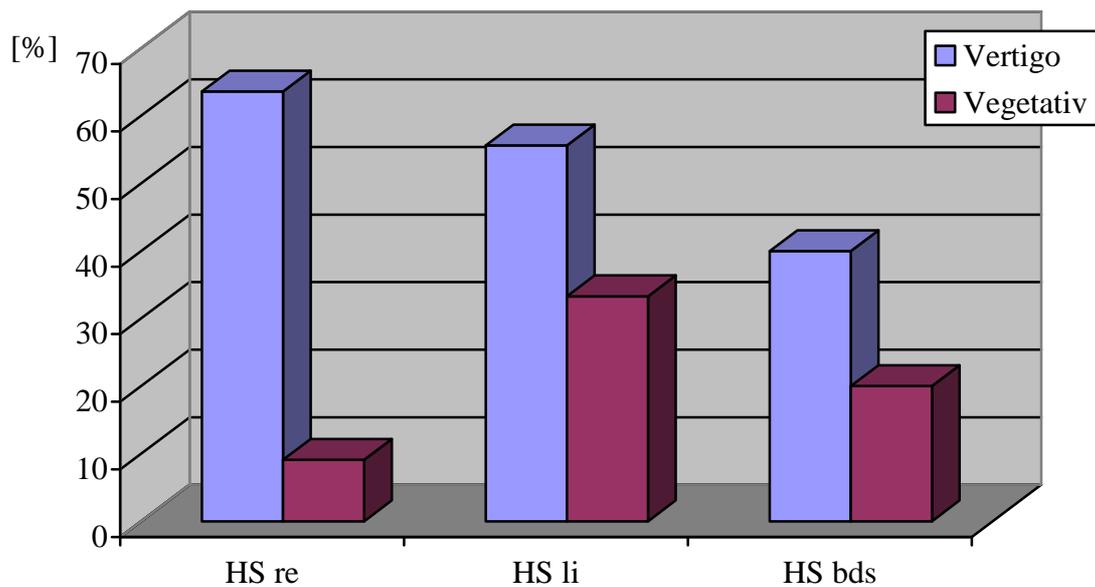


Abb. 7: Begleitsymptomatik in Abhängigkeit der Seite der Hörminderung in Prozent, HS=Hörsturz, re=rechts, li=links, bds=beiderseits

76,7% des Kollektivs schildern Ohrensausen (Tinnitus) (Abbildung 8), davon 9 auf beiden Seiten, ebensoviele geben die Beschwerden ausschließlich für das rechte, sowie 5 ausschließlich für das linke Ohr an.

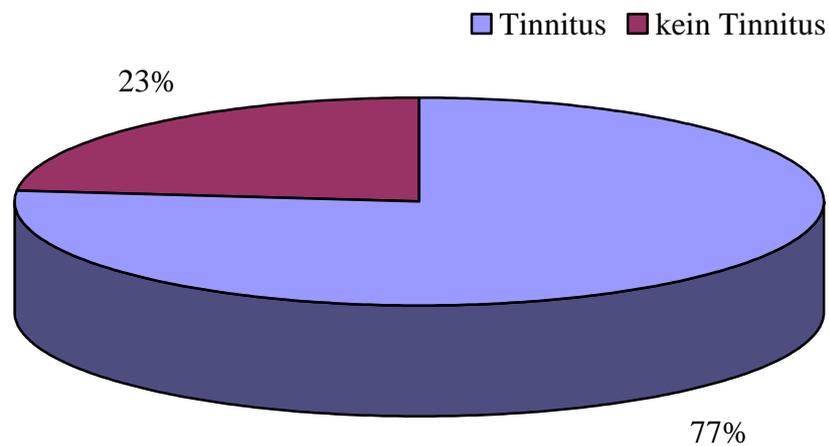


Abb. 8: Prozentuale Häufigkeit des Symptoms „Tinnitus“ im Gesamtkollektiv.

Die Auswertung des Tret-Cranio-Corpo-Gramms, das bei 27 Patienten durchgeführt wurde, ergibt die in Tabelle 5 veranschaulichten Ergebnisse. Die mittlere

Abweichungslänge vom Ausgangspunkt beträgt 106,9 cm, die anguläre Deviation wird auf 34,3° gemittelt. Bei einem Maximum von 270° und einem Minimum von – 85° ist der Mittelwert des Eigenspins im Kollektiv 49,8°. Die Lateralschwankungsbreite beträgt im Mittel 11,4 cm.

	Mittelwert	Std	Maximum	Minimum
Abweichungslänge [cm]	106,9	30,0	166,7	33,3
Anguläre Deviation [Grad]	34,3	43,0	180	-30
Eigenspin [Grad]	49,8	67,6	270	-85
Lateralschwankung [cm]	11,4	3,8	16,7	6,7

*Tab. 5: Ergebnisse der Tret-CCG-Untersuchung, Std=Standardabweichung, negative Gradwerte kennzeichnen eine Bewegung/Drehung gegen den Uhrzeigersinn, n=27*

Das Steh-CCG-Auswertung der 27 Untersuchten des Kollektivs ergibt für die Anterior-Posterior-Schwankung einen Mittelwert von 6,8 cm, die Schwankung nach lateral beträgt im Mittel 6,5 cm (Tabelle 6). Diese Werte entsprechen der Norm.

	Mittelwert	Std	Minimum	Maximum
a-p-Schwankung [cm]	6,8	1,5	10,0	3,3
Lateralschwankung [cm]	6,5	1,5	10,0	3,3

*Tab. 6: Ergebnisse der Steh-CCG-Untersuchung, Std=Standardabweichung, a-p-Schwankung=Anterior-Posterior-Schwankung, n=27*

Die Ergebnisse der übrigen Untersuchungen werden in den folgenden Abschnitten in Abhängigkeit der Seite der Hörminderung dargestellt.

### 3.2 Kollektiv mit Hörminderung rechtsseitig

11 Patienten (6 Frauen und 5 Männer) des Gesamtkollektivs (37%) haben eine ausschließlich rechtsseitige Hörminderung. Das Durchschnittsalter beträgt 40,8 (+/- 16,4) Jahre, bei einer Durchschnittskörpergröße von 173,8 cm wird das Durchschnittskörpergewicht auf 82,2 kg gemittelt. Sieben Patienten (63,6%) haben Schwindelbeschwerden. Dabei handelt es sich vor allem um Unsicherheit und Drehschwindel (Abbildung 9).

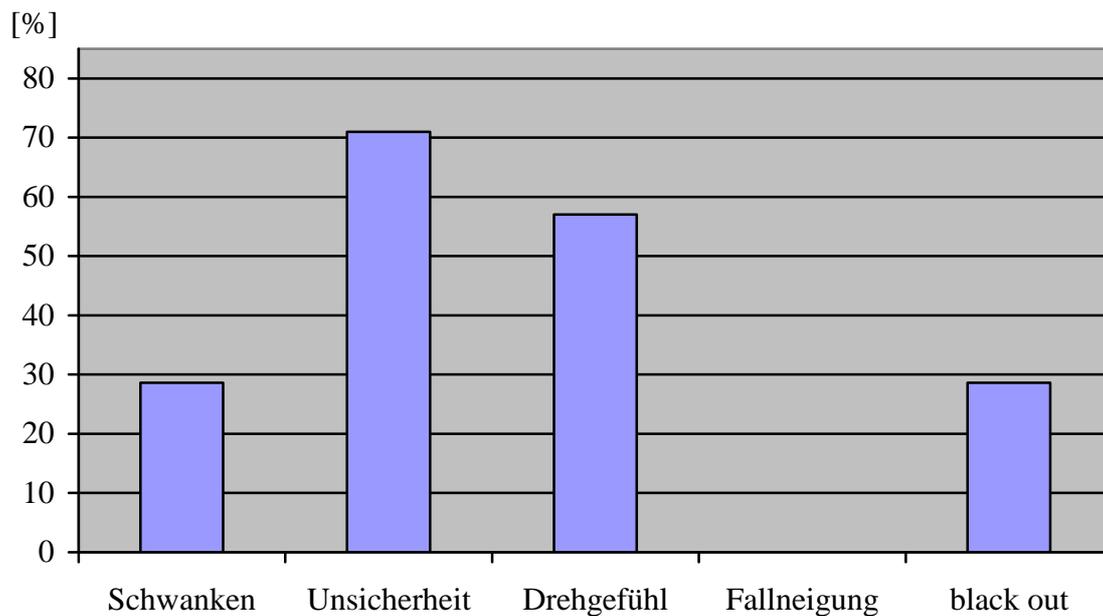


Abb. 9: Vertigosymptome des Patientenkollektivs mit Hörsturz rechtsseitig, n=7

An vegetativen Symptomen werden Schweißneigung und Übelkeit genannt, wobei nur eine Person aus dem Kollektiv diese wahrnimmt; Würgen, Erbrechen und Kollapsneigung werden nicht beklagt.

Über Ohrgeräusche berichten 63,6% des Kollektivs. Dieses wird von 86% der Betroffenen für die rechte Seite angegeben, 14% nehmen es beiderseits wahr (Abbildung 10).

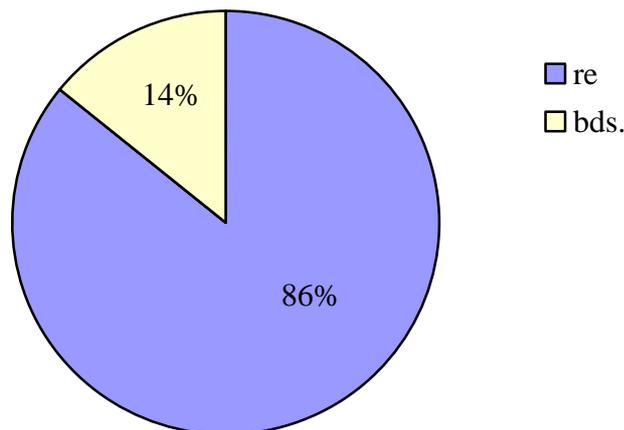


Abb. 10: Lokalisation des Ohrgeräuschs im Patientenkollektiv mit Hörsturz rechtsseitig in Prozentangaben, bds.=beidseitig

Der Spontannystagmus und die zentrale Nystagmusschlagrate bei unterschiedlicher kalorischer Stimulation wurden bei 10 der 11 Patienten des Kollektivs jeweils rechts- und linksseitig bestimmt (Tabelle 7).

	MW	Std	Max	Min
Sp.-nyst. rechts	1,9	4,3	13	0
Sp.-nyst. links	1,5	4,1	13	0
44°C rechts	20,4	18,2	53	0
30°C rechts	31,4	26,6	79	0
44°C links	35,7	22,9	72	0
30°C links	41,3	29,1	102	8

Tab. 7: Ergebnisse Spontannystagmus (Sp.-nyst.) in Schlägen pro 30 Sekunden und zentrale Nystagmusfrequenz bei kalorischer Reizung im Patientenkollektiv mit Hörsturz rechtsseitig, MW=Mittelwert, Min=Minimum, Max =Maximum, Std=Standardabweichung, n =10

Die Spontannystagmusrate rechts und links liegt mit 1,9 bzw. 1,5 Nystagmusschlägen pro 30 Sekunden im physiologischen Bereich. Die Reaktionen auf Warm- bzw. Kaltspülung fallen auf beiden Seiten normal aus, die Spülung mit 44°C warmem Wasser rechtsseitig provoziert jedoch durchschnittlich weniger Nystagmen als normal.

Die Tret-Cranio-Corpo-Graphie, durchgeführt bei 10 Patienten des Kollektivs, ergibt 108,7 cm Abweichungslänge vom Ausgangspunkt (Standardabweichung 41,4 cm).

Dieser Wert liegt über dem von Claussen ermittelten Normwert (73,08 cm). Die Lateralschwankungsbreite liegt mit 11,7 cm (Standardabweichung 3,9 cm) ebenfalls über der Norm von 9,8 cm.

Das für diese Patientengruppe repräsentative Audiogramm stellt die Hörminderung rechtsseits dar (Abbildung 11).

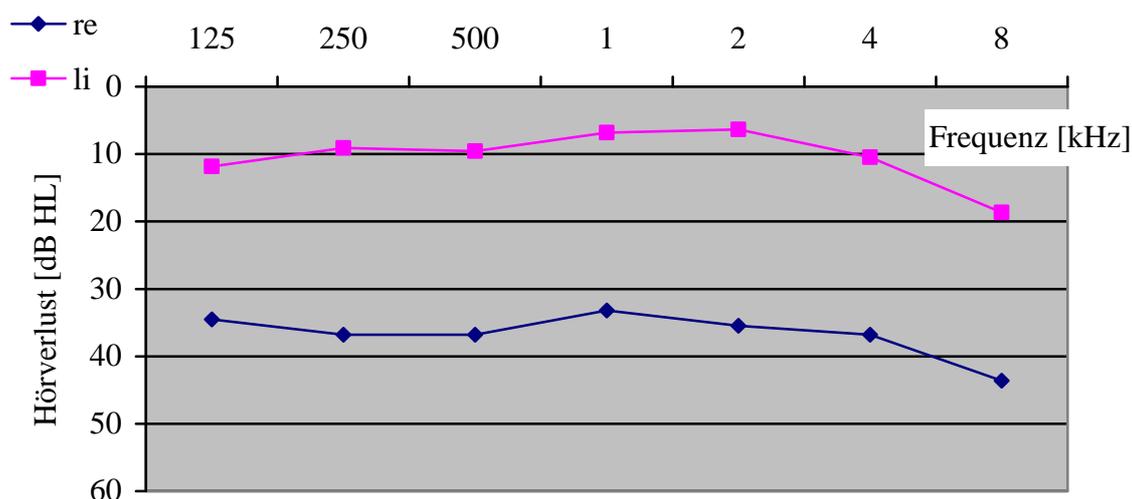


Abb. 11: Tonschwellenaudiometrie, frequenzabhängige Mittelwerte des Patientenkollektivs mit Hörsturz rechtsseitig, rechtes und linkes Ohr.

Dabei gilt generell, dass zur Wahrnehmung von Tönen höherer Frequenz höhere Schalldruckpegel erforderlich sind. Bei gleicher Frequenz ist rechtsseitig das Gehör schlechter als linksseitig, deshalb werden für die linke Seite niedrigere Schalldruckpegel (in dB) ausgewiesen.

### 3.3 Kollektiv mit Hörminderung linksseitig

Die 9 Patienten mit Hörminderung auf der linken Seite sind im Durchschnitt 45,9 Jahre alt (Standardabweichung 13,5 Jahre) mit einer Spannbreite von 23 bis 64 Jahren. Es sind doppelt so viele Männer wie Frauen in dieser Patientengruppe. Die Durchschnittsgröße in diesem Kollektiv liegt bei 175,1 (+/- 8,3) cm, das Durchschnittskörpergewicht beträgt 86,9 (+/-25,1) kg. Fünf Patienten (55,6%) haben Schwindelbeschwerden. Dabei stehen Unsicherheit und Schwankschwindel im Vordergrund (Abbildung 12).

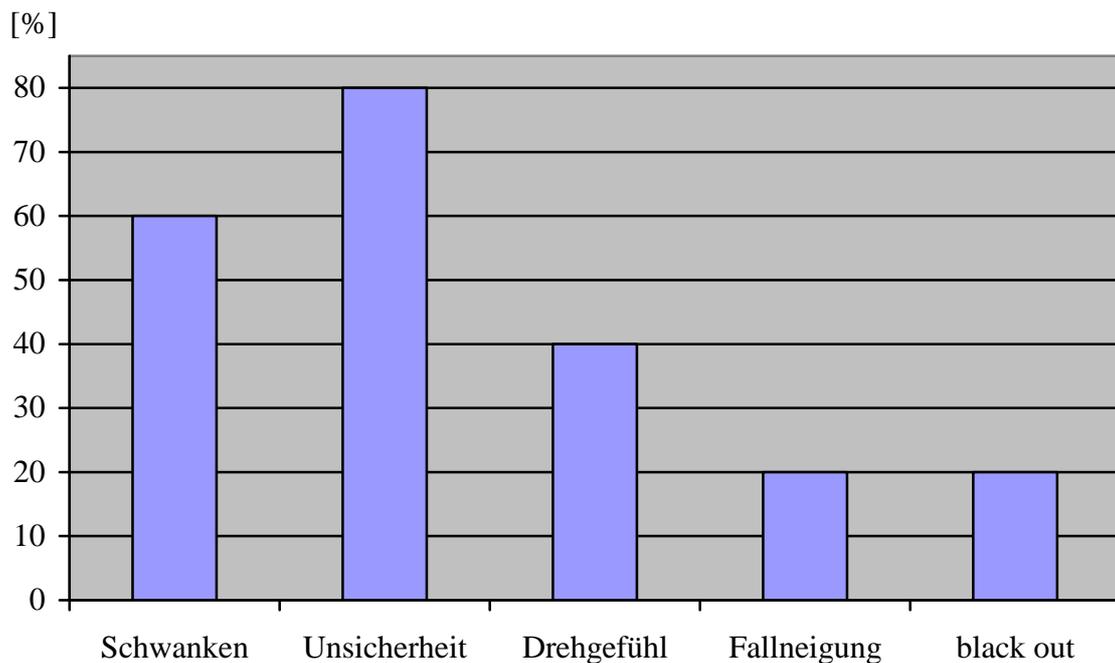


Abb. 12: Vertigosymptome des Patientenkollektivs mit Hörsturz linksseitig, n=5

3 Patienten berichten von Übelkeit als einziges vegetatives Symptom. Ohrgeräusche geben 88,9% des Kollektivs an, 5 Personen leiden unter linksseitigem Tinnitus, 3 Personen berichten über beidseitigen Tinnitus (Abbildung 13).

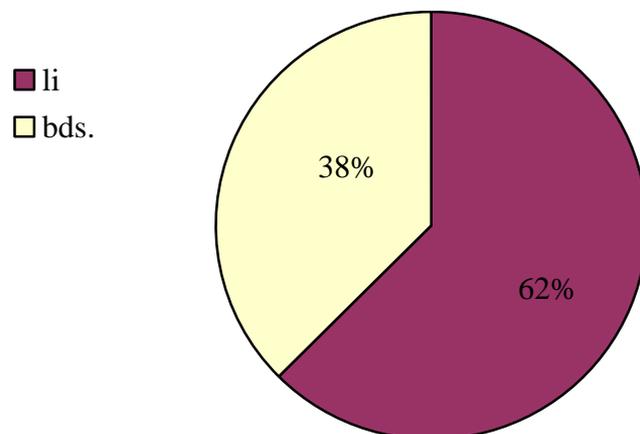


Abb. 13: Lokalisation des Ohrgeräuschs im Patientenkollektiv mit Hörsturz linksseitig mit Prozentangaben

Der Spontannystagmus und die zentrale Nystagmusschlagrate bei unterschiedlicher kalorischer Reizung wurden bei 8 der 9 Patienten des Kollektivs jeweils rechts- und linksseitig bestimmt (Tabelle 8).

	MW	Std	Max	Min
Sp.-nyst. rechts	0,0	0,0	0	0
Sp.-nyst. links	0,0	0,0	0	0
44°C rechts	25,5	19,2	53	0
30°C rechts	39,8	24,8	73	12
44°C links	23,1	15,7	48	0
30°C links	34,8	19,3	56	6

Tab. 8: Ergebnisse Spontannystagmus (Sp.-nyst.) in Schlägen pro 30 Sekunden und zentrale Nystagmusfrequenz bei kalorischer Reizung im Patientenkollektiv mit Hörsturz linksseitig, MW=Mittelwert, Min=Minimum, Max=Maximum, Std=Standardabweichung,  $n = 8$

Bei keiner Untersuchung konnten Spontannystagmen festgestellt werden. Dieses Ergebnis liegt im Normalbereich. Ebenso entsprechen die Ergebnisse der kalorischen Vestibularisprüfung der Norm.

Die Tret-Cranio-Corpo-Graphie wurde bei 8 Patienten des Kollektivs durchgeführt. Die Probanden weichen im Durchschnitt 116,7 cm vom Ausgangspunkt ab (Standardabweichung 18,6 cm). Dieser Wert liegt über dem von Claussen ermittelten Normwert (73,08 cm). Die Lateralschwankungsbreite liegt mit 11,3 cm (Standardabweichung 4,0 cm) ebenfalls über der Norm von 9,8 cm.

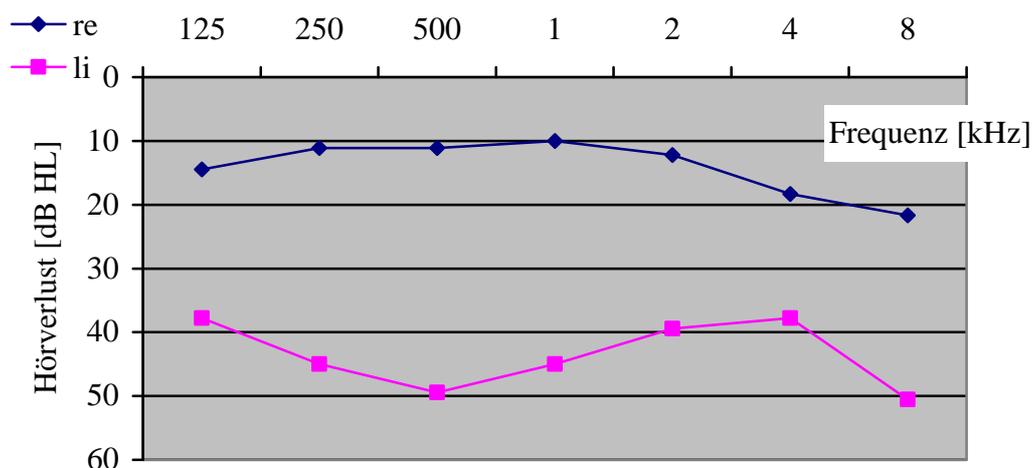


Abb. 14: Tonschwellenaudiometrie, frequenzabhängige Mittelwerte des Patientenkollektivs mit Hörsturz linksseitig, rechtes und linkes Ohr.

Abbildung 14 veranschaulicht die Hörminderung auf dem linken Ohr. Bei gleicher Frequenz ist linksseitig das Gehör schlechter. Für die linke Seite werden höhere Schalldruckpegel (in dB) ausgewiesen als für das rechte Ohr.

### 3.4 Kollektiv mit Hörminderung beidseitig

Die Gruppe der Patienten mit beidseitiger Hörminderung besteht aus 7 Frauen und 3 Männern. Das mittlere Alter liegt bei 46 (+/- 11,9) Jahren. Die Durchschnittskörpergröße beträgt 170,9 (+/- 8,9) cm, mit einer Variationsbreite von 186 bis 156 cm bei einem Durchschnittskörpergewicht von 72,2 kg (Standardabweichung 16,1 kg). 4 Patienten (40%) äußern Schwindelbeschwerden (Abbildung 15), dabei handelt es sich um Schwank- und Drehschwindel, sowie um Unsicherheit.

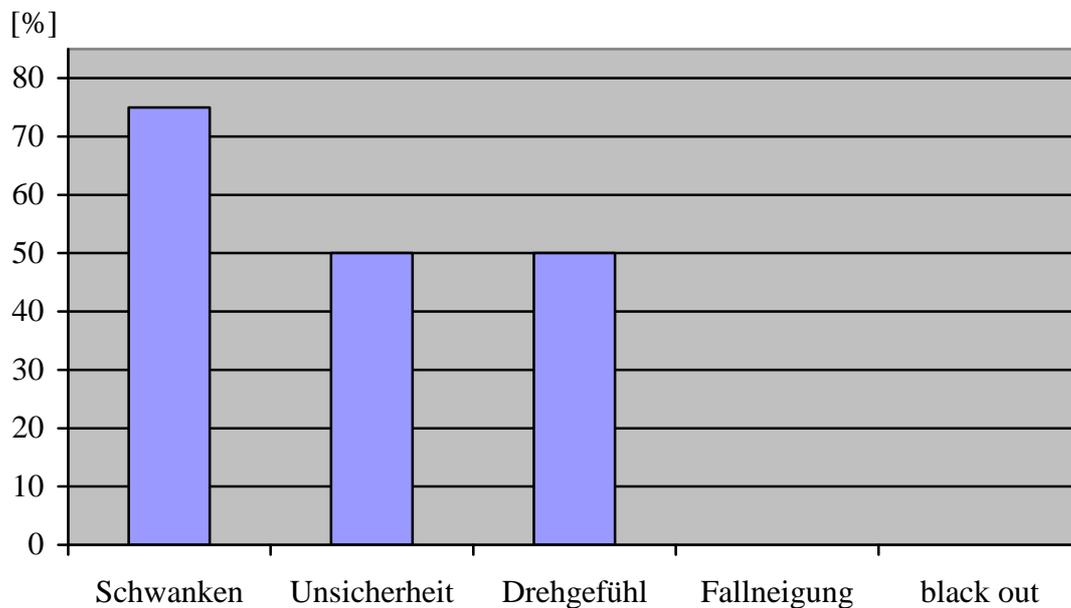


Abb. 15: Vertigosymptome des Patientenkollektivs mit Hörsturz linksseitig, n=4

Von 2 Patienten werden Kollapsneigung und Übelkeit als vegetative Symptome beschrieben. Unter Tinnitus leiden 80% des Kollektivs, 5 Patienten haben ein beidseitiges Ohrgeräusch, 3 Patienten geben es für die rechte Seite an (Abbildung 16).

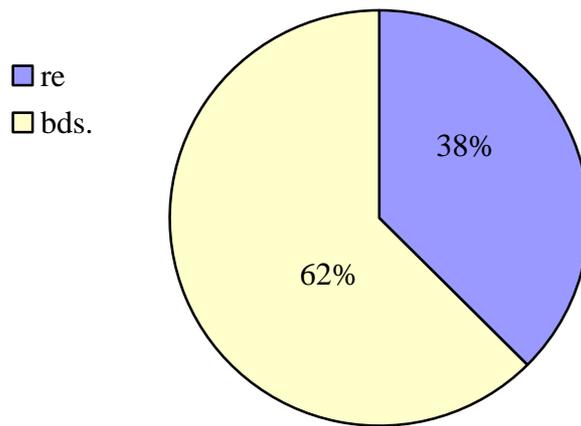


Abb. 16: Lokalisation des Ohrgeräuschs im Patientenkollektiv mit Hörsturz beidseitig in Prozentangaben, re=rechts, bds.=beidseitig, n=8

Der Spontannystagmus wurde bei 9 der 10 Patienten des Kollektivs jeweils rechts- und linksseitig bestimmt (Tabelle 9). Die zentrale Nystagmusschlagrate bei kalorischer Reizung konnte bei 7 Patienten beiderseits, bei einem Patienten lediglich rechtsseitig bestimmt werden (Tabelle 10).

	Mittelwert	Std	Maximum	Minimum
Sp.-nyst. rechts	3,4	5,9	16	0
Sp.-nyst. links	0,6	1,3	4	0

Tab. 9: Ergebnisse Spontannystagmus (Sp.-nyst.) in Schlägen pro 30 Sekunden im Patientenkollektiv mit Hörsturz beidseitig, n=8

Die Anzahl der Spontannystagmen pro 30 Sekunden ist mit durchschnittlich 3,4 Schlägen nach rechts und 0,6 Schlägen nach links nach Claussen normal. Bis auf die linkseitige Warmspülung, deren Nystagmusfrequenz mit 20 Schlägen/30 Sekunden unter der Norm (23,1 bis 60,9 Schläge pro 30 Sekunden) liegt, entsprechen alle ermittelten Werte der Norm.

	Mittelwert	Std	Maximum	Minimum
44°C rechts	25,3	14,4	42	0
30°C rechts	30,0	22,1	63	0
44°C links	20,0	14,4	39	0
30°C links	38,4	16,0	59	12

Tab. 10: zentrale Nystagmusfrequenz bei kalorischer Reizung im Patientenkollektiv mit Hörsturz beidseitig, n=8 ( für die linksseitige Prüfung gilt n=7)

Die Tret-Cranio-Corpo-Graphie wurde bei 9 Patienten des Kollektivs durchgeführt. Die maximale Abweichungslänge beträgt 116,7 cm. Im Durchschnitt weichen die Patienten um 96,3 (+/- 21,7) cm von der Ausgangsposition ab. Dieser Wert liegt über dem von Claussen ermittelten Normwert (73,08 cm). Die Lateralschwankungsbreite liegt mit 11,1 cm (Standardabweichung 4,1 cm) ebenfalls über der Norm von 9,8 cm.

Die Schalldruckpegel, die abhängig von der Frequenz angegeben werden, sind auf beiden Seiten relativ hoch. Das Audiogramm (Abbildung 17) veranschaulicht die beidseitige Hörminderung in diesem Kollektiv.

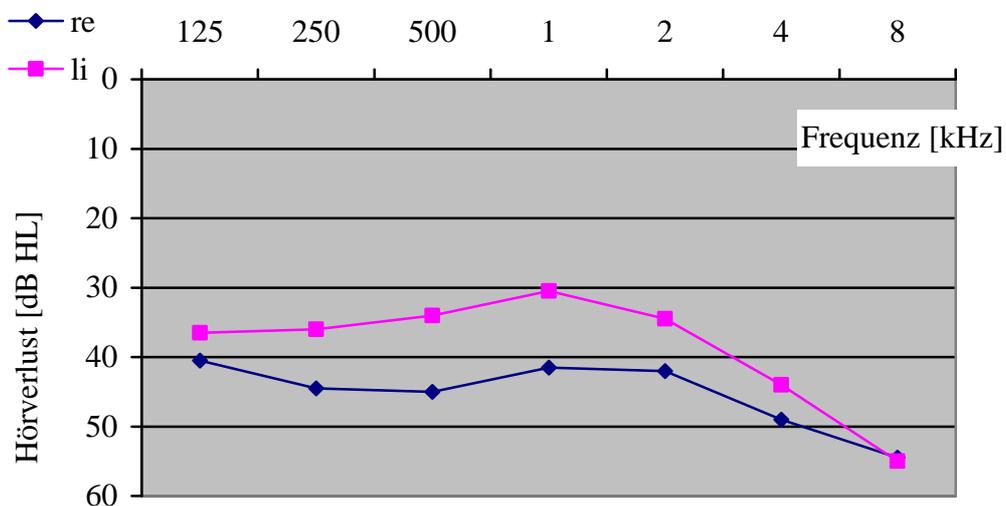


Abb. 17: Tonschwellenaudiometrie, frequenzabhängige Mittelwerte des Patientenkollektivs mit Hörsturz beidseitig, rechtes und linkes Ohr.

### 3.5 Ergebnisse des Brain Electrical Activity Mappings (BEAM) und der Vestibularisprüfung in Abhängigkeit der Seite der Hörminderung

Die Durchführung des Brain Mappings stand bei der Datensammlung für diese Arbeit im Vordergrund. Die Darstellung der Ergebnisse erfolgt deshalb gesondert. Hierbei ist die vergleichende Darstellung in Abhängigkeit der Seite der Hörminderung wichtig.

Die Abbildungen 18, 20 und 21 stellen jeweils die Latenzzeiten der charakteristischen Wellen I – VI graphisch dar. Bei den Kollektiven mit Hörminderung rechts- bzw. linksseitig wird in der Darstellung deutlich, dass sich die Latenzzeiten auf der betroffenen Seite im Vergleich zur anderen bei Drehung in Richtung der Hörminderung verlängern. So ist in Abbildung 18 der Balken, der für Welle IV bei Rechtsdrehung steht, mit 470,5 ms höher als der Nachbarbalken mit 450 ms (Tabelle 11).

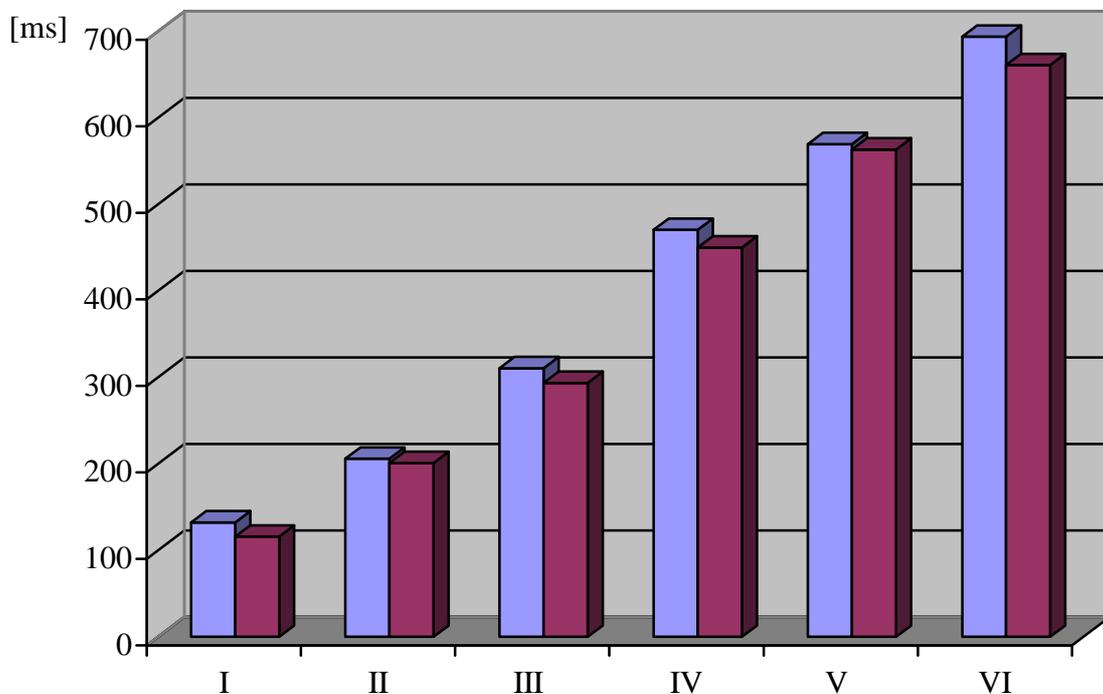
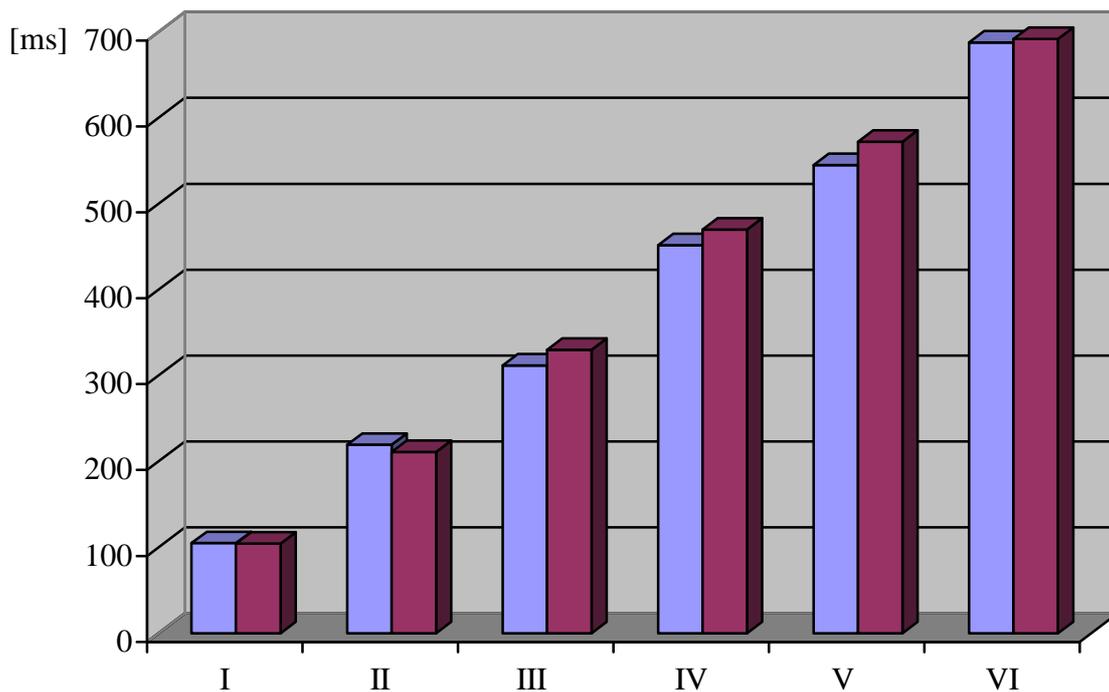


Abb. 18: Latenzzeiten [ms] der Wellenkomponenten I-VI des Kollektivs mit rechtsseitiger Hörminderung, blau=Rechtsdrehung, rot=Linksrotation

Ebenso soll auch der Unterschied zwischen den Balken der Welle IV in Abbildung 19 hervorgehoben werden. Der blaue Balken, der die Datenpunkte bei Rechtsdrehung darstellt, ist mit 451,7 ms niedriger als der rote Balken, der für 470 ms bei Linksrotation steht (Tabelle 11).



*Abb. 19: Latenzzeiten [ms] der Wellenkomponenten I-VI des Kollektivs mit linksseitiger Hörminderung, blau=Rechtsdrehung, rot=Linksdrehung*

Damit stellen wir bei einseitigem Hörsturz eine Verlängerung der Latenzen bei Rotation in Richtung des erkrankten Ohres fest.

In Abbildung 20 sind die Daten für das Kollektiv mit beidseitiger Hörminderung dargestellt. Die roten Balken sind niedriger als die blauen, d.h. , die Latenzzeiten bei Rechtsdrehung sind verlängert (zum Vergleich siehe auch Abbildung 18). Es ist jedoch zu beachten, dass die in der Brain Mapping Untersuchung interessantesten Wellen (III und IV) bei Rechts- und Linksdrehung fast identische Latenzzeiten haben, nämlich für Welle III 304 ms und 291,5 ms und für Welle IV 446,5 ms und 438,5 ms. Es handelt sich um einen Unterschied in der Latenzzeit von maximal 12,5 ms, wohingegen bei einseitiger Hörminderung der Latenzunterschied bei etwa 20 ms liegt.

Zum Vergleich sind in Tabelle 11 alle den Abbildungen zu Grunde liegenden Werte und die entsprechenden Normwerte zusammengestellt.

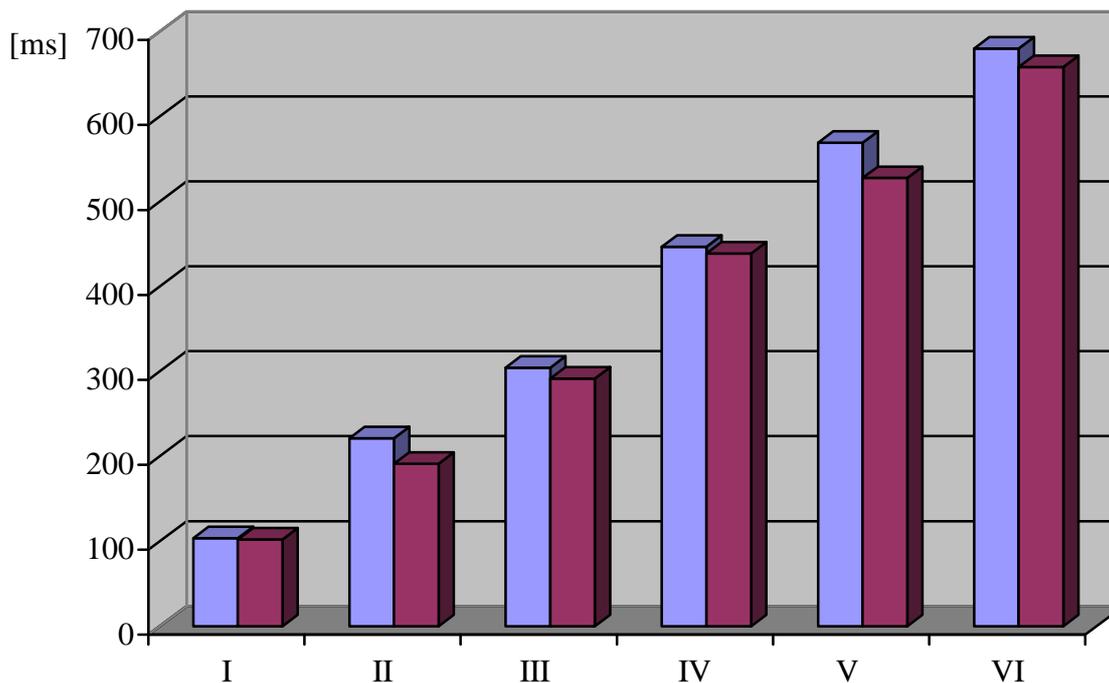


Abb. 20: Latenzzeiten [ms] der Wellenkomponenten des Kollektivs mit beidseitiger Hörminderung, blau=Rechtsdrehung, rot=Linksdrehung

	Mittelwerte		Hörminderung rechts		Hörminderung links		Hörminderung beids.	
	Re-dreh.	Li-dreh.	Re-dreh.	Li-dreh.	Re-dreh.	Li-dreh.	Re-dreh.	Li-dreh.
I	77,6	75,7	132,3	115,9	105,0	104,4	103,5	102,0
II	183,1	181,4	205,9	200,9	219,4	211,1	221,0	191,0
III	338,4	333,6	310,5	293,6	311,7	330,0	304,0	291,5
IV	484,7	466,7	470,5	450,0	451,7	470,0	446,5	438,5
V	637	625,1	569,5	563,2	545,0	572,2	569,0	527,5
VI	802,7	801,9	693,6	660,9	687,8	691,7	680,0	658,0

Tab. 11: Latenzzeiten [ms] der Wellenkomponenten I – VI bei den unterschiedlichen Kollektiven sowie Normwerte <sup>10</sup>, beids.=beiderseits, Re-dreh.=Rechtsdrehung, Li-dreh.=Linksdrehung, n=30

Es wird deutlich, das veranschaulicht auch Abbildung 21, dass alle Werte für die Wellen I und II über sowie die Werte für die Wellen V und VI unabhängig von der Drehrichtung unter den Normwerten liegen.

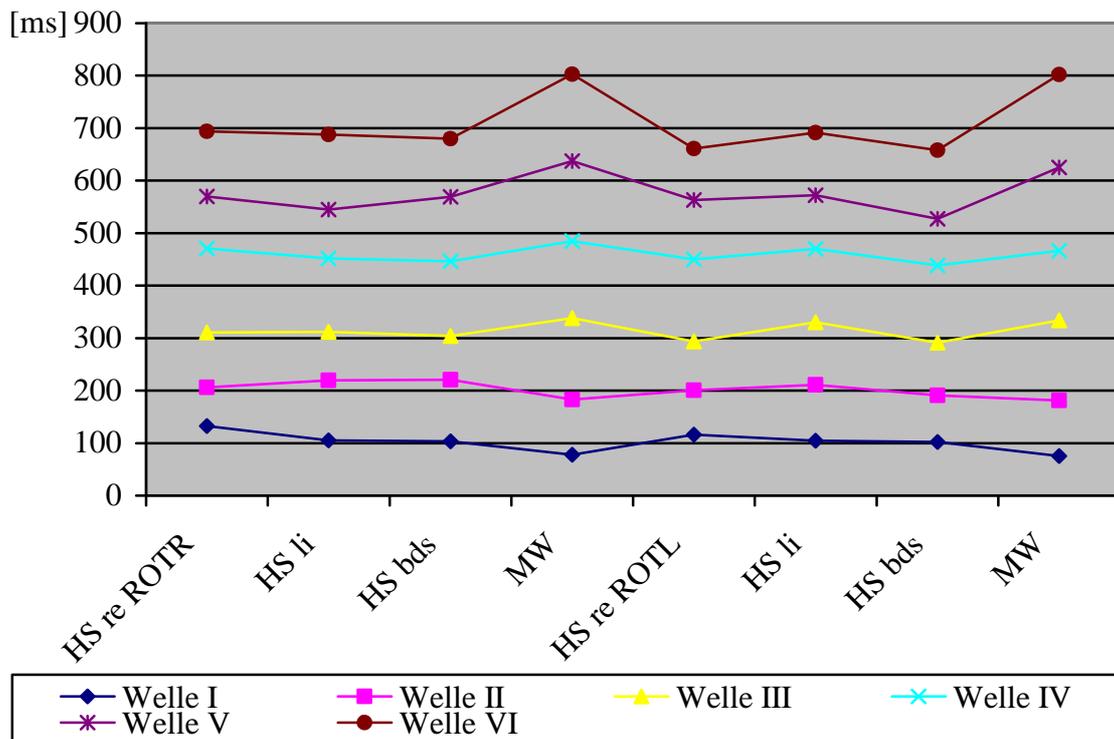
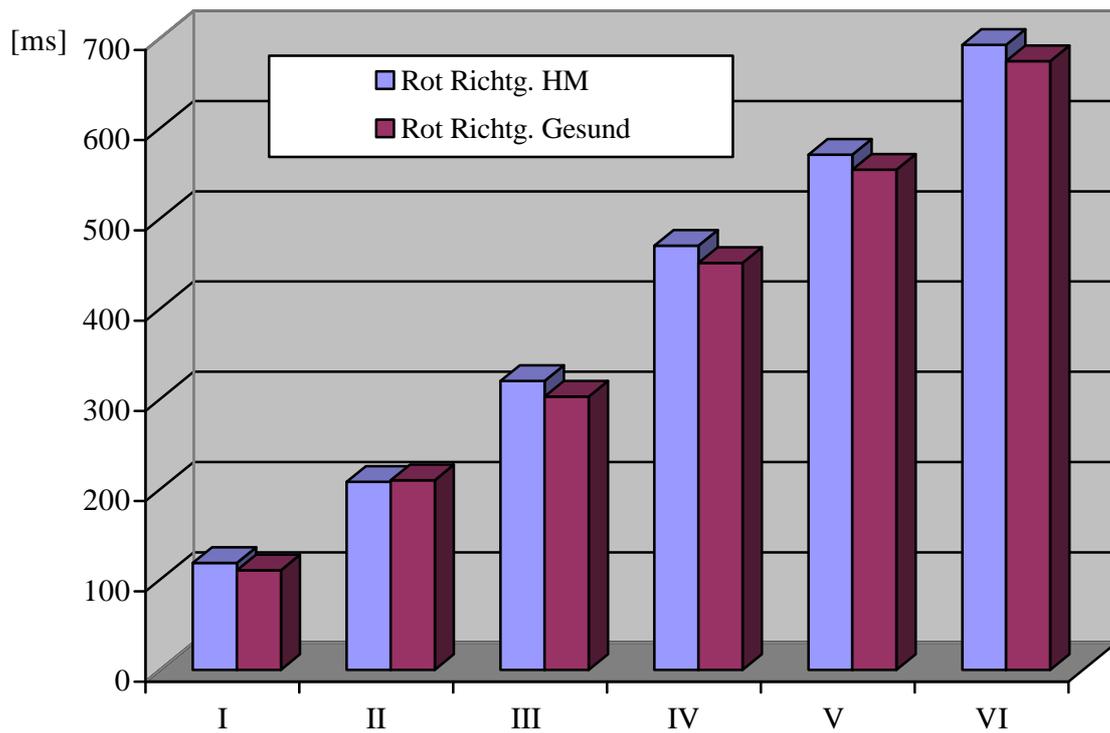


Abb. 21: Latenzzeiten [ms] der Wellenkomponenten der verschiedenen Kollektive sowie die entsprechenden Normmittelwerte (MW), HS re/li/bds=Hörsturz rechts/links/beiderseits, ROTR=Rechtsdrehung, ROTL=Linksdrehung

Zum Vergleich der Latenzzeiten bei einseitiger Hörminderung betrachten wir außerdem die Latenzzeiten in Abhängigkeit davon, ob in Richtung des gesunden Ohres oder in Richtung der Hörminderung rotiert wird. Daraus ergibt sich das folgende Diagramm (Abbildung 22). Es zeigt eine deutliche Latenzverlängerung bei Drehung in Richtung der erkrankten Seite. Im Wilcoxon-Test konnte für die beschriebenen Ergebnisse keine Signifikanz festgestellt werden (siehe Anhang).



*Abb. 22: Latenzzeiten [ms] der Wellenkomponenten I-VI in Abhängigkeit der Drehung in Richtung der Hörminderung oder in Richtung des gesunden Ohres, Rot Richtg. HM=Rotation in Richtung der Hörminderung, Rot Richtg. Gesund=Rotation in Richtung der gesunden Seite, n=21*

Neben den Latenzzeiten sind die Amplituden der Wellen I – VI miteinander zu vergleichen (Abbildung 23 und Tabelle 12). Auffallend negativ sind die Amplituden bei linksseitigem Hörsturz bei Linksdrehung; die Amplitudenwerte der Welle IV, die in den übrigen Fällen ausnahmslos positive Werte annehmen, bleiben im negativen Bereich.

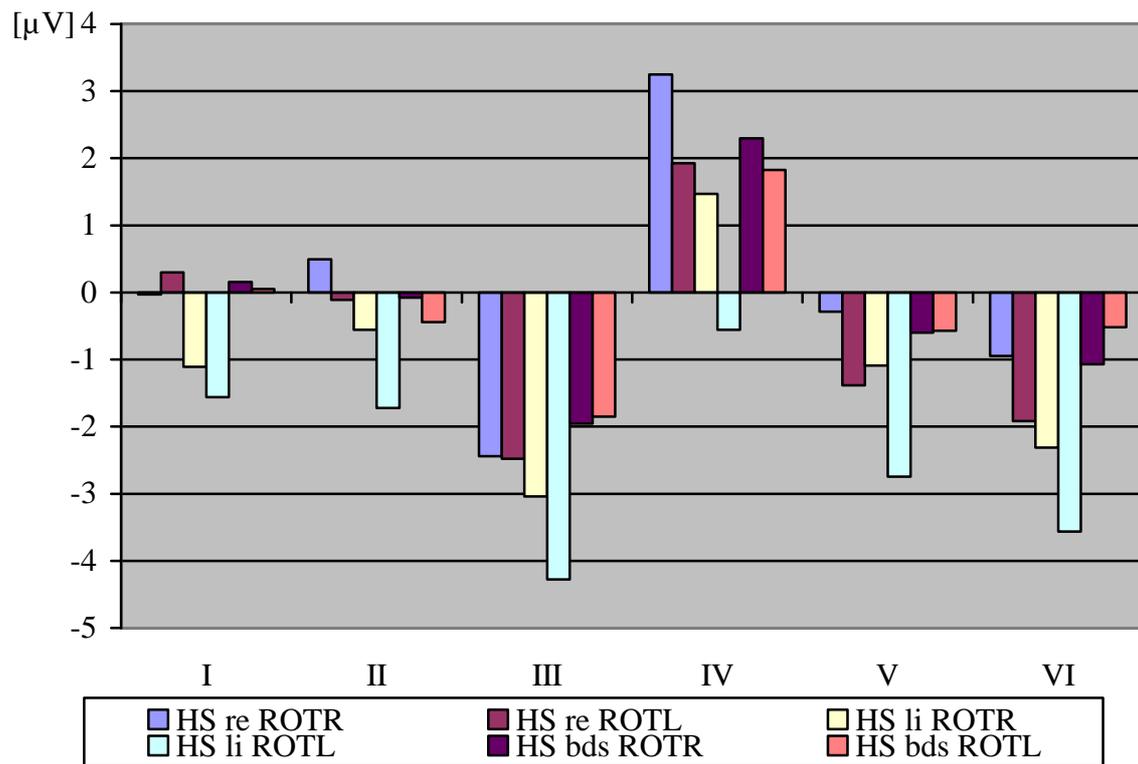


Abb. 23: Amplituden [µV] der Wellen I – VI bei Rechts-/Linksrotation der unterschiedlichen Kollektive, n=30

	Ampl. [µV] HS re		Ampl. [µV] HS li		Ampl. [µV] HS bds.	
	ROTR	ROTL	ROTR.	ROTL	ROTR.	ROTL
I	0,0	0,3	-1,1	-1,6	0,2	0,1
II	0,5	-0,1	-0,6	-1,7	-0,1	-0,4
III	-2,4	-2,5	-3,0	-4,3	-2,0	-1,9
IV	3,2	1,9	1,5	-0,6	2,3	1,8
V	-0,3	-1,4	-1,1	-2,7	-0,6	-0,6
VI	-0,9	-1,9	-2,3	-3,6	-1,1	-0,5

Tab. 12: Amplituden der Wellen I – VI bei Rechts-/Linksrotation der verschiedenen Patientenkollektive, n=30, Ampl.=Amplituden, HS=Hörsturz, re/li/bds.=rechts/links/beidseitig, ROTR /L= Rotation nach rechts/links

Die Amplitudendifferenz zwischen den Wellen III und IV liegt bei Rechtsrotation im Mittel bei 4,8 µV und bei Linksrotation bei 4,3 µV. Sie ist bei rechtsseitigem Hörsturz

und Rechtsdrehung mit 5,6  $\mu\text{V}$  am größten. Bei Hörsturz auf der linken Seite nimmt die Amplitudendifferenz bei Linksdrehung mit 4,9  $\mu\text{V}$  den höchsten Wert an (Abbildung 24).

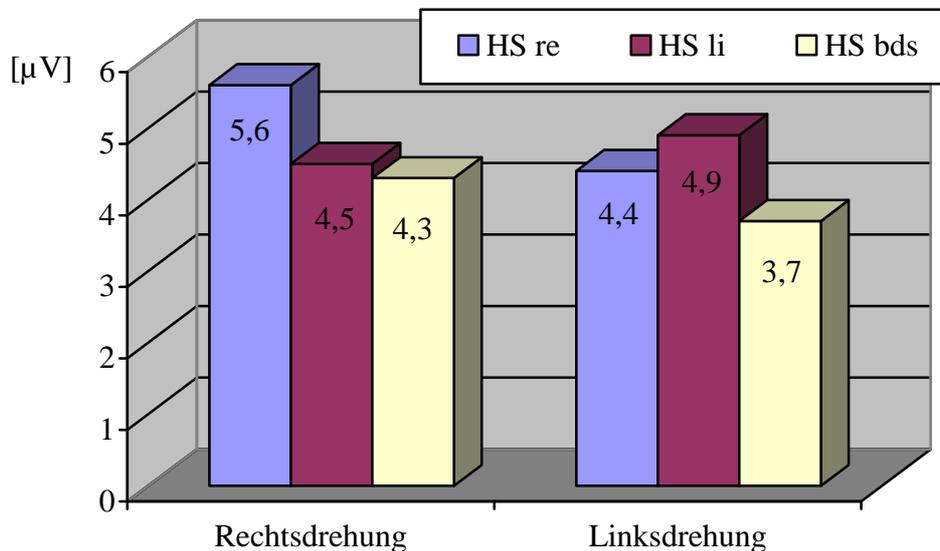


Abb. 24: Amplitudendifferenzen [ $\mu\text{V}$ ] zwischen den Wellen III und IV bei unterschiedlicher Drehrichtung in Abhängigkeit der Seite der Hörminderung, HS re/li/bds=Hörsturz rechts/links/beiderseits

Es zeigt sich also bei einseitiger Hörminderung eine Vergrößerung der Amplitudendifferenz zwischen III und IV bei Drehung in Richtung der Seite der Hörminderung. Mit dem Wilcoxon-Test wurden die Ergebnisse auf Signifikanz geprüft (siehe Anhang); beim Kollektiv mit Hörsturz rechtsseitig ist die Amplitude der Welle V bei Rotation nach ipsilateral signifikant kleiner als die Amplitude derselben Welle bei Linksdrehung. Die übrigen Ergebnisse sind nicht signifikant.

Die Ergebnisse der bei der Vestibularisprüfung durchgeführten Kalorisation der einzelnen Patientenkollektive werden in Abbildung 25 nebeneinander dargestellt. Bei einseitiger Hörminderung (rechts- oder linksseitig) fällt auf, dass die Reaktion auf der betroffenen Seite weniger stark ausfällt als auf der Seite, auf der die Hörfunktion nicht eingeschränkt ist.

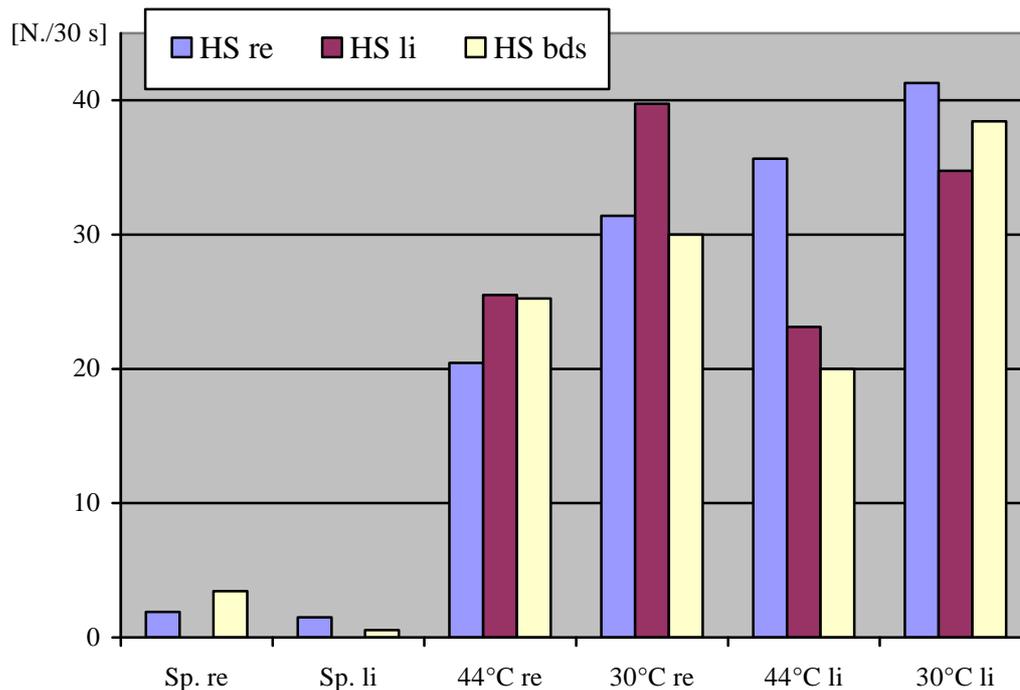


Abb. 25: Spontannystagmen und zentrale Nystagmusfrequenz bei kalorischer Reizung im Gesamtkollektiv (jeweils in Nystagmusschläge pro 30 Sekunden angegeben), N.=Nystagmusschläge, Sp.=Spontannystagmus, re=rechts, li=links

Rechtsseitig eingeschränkt Hörende reagieren mit 20,4 Schlägen pro 30 Sekunden auf Spülung des rechten Gehörgangs mit warmem Wasser weniger ausgeprägt als bei gleichem Versuch auf der linken Seite (35,7 Nystagmusschläge pro 30 Sekunden). Bei Verwendung von kaltem Wasser verhält sich die Reaktion entsprechend. Bei linksseitigem Hörsturz ist die Reaktion auf Spülung des rechten Gehörgangs mit 25,5 bzw. 39,8 Nystagmusschlägen pro 30 Sekunden bei 44 bzw. 30°C ausgeprägter als bei dem gleichen Versuch auf der linken Seite (23,1 bzw. 34,8 Nystagmusschläge pro 30 Sekunden bei 44 bzw. 30°C). Bei Patienten mit beidseitiger Hörminderung sind die Ergebnisse uneinheitlich.

Abbildung 26 stellt die Anzahl der Nystagmusschläge bei Rotation nach rechts oder links als Ergebnis der perrotatorischen Vestibularisprüfung im Rahmen des rotatorischen Intensitätsdämpfungstests im Vergleich dar.

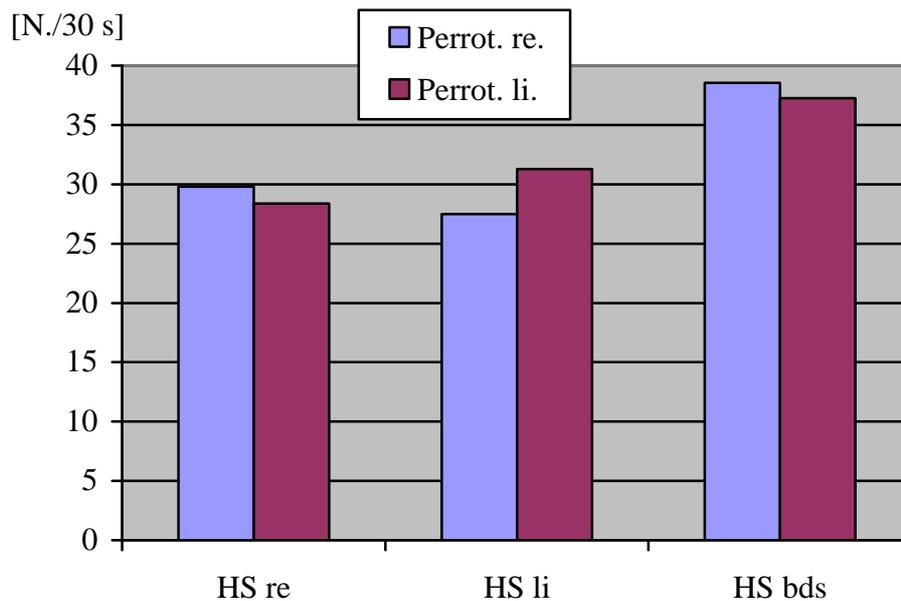


Abb. 26: Ergebnisse aus der perrotatorischen Nystagmusprüfung der einzelnen Kollektive, N.=Nystagmusschläge, HS re/li/bds=Hörsturz rechts/links/beiderseits, Perrotator. re/li=Perrotatorius rechts/links

Bei rechtsseitigem und beidseitigem Hörsturz fällt die perrotatorische Reaktion bei Rechtsdrehung (29,8 bzw. 38,6 Nystagmen pro 30 Sekunden) geringfügig stärker aus als bei Drehung in entgegengesetzter Richtung (28,4 bzw. 37,3 Nystagmen pro 30 Sekunden). Bei Hörminderung auf der linken Seite fällt die Reaktion bei Linksdrehung (27,5 Nystagmen pro 30 Sekunden) stärker aus als bei Rechtsdrehung (31,3 Nystagmen pro 30 Sekunden).

Die anguläre Deviation wird im Rahmen der Cranio-Corpo-Graphie bestimmt und in Winkelgrad angegeben. In unseren Untersuchungen bekommen wir als Ergebnisse für die anguläre Deviation generell sehr viel höhere Gradwerte als in Normwertetabellen angegeben. Die Patienten aus dem Kollektiv mit rechtsseitiger Hörminderung zeigen mit  $51^\circ$  die stärkste Winkelabweichung von der Ausgangsstellung (Abbildung 27), das Kollektiv mit linksseitiger Einschränkung des Hörvermögens weicht im Durchschnitt  $36,3^\circ$  ab. Patienten mit beidseitiger Hörminderung zeigen die geringste anguläre Deviation mit  $13,9^\circ$ .

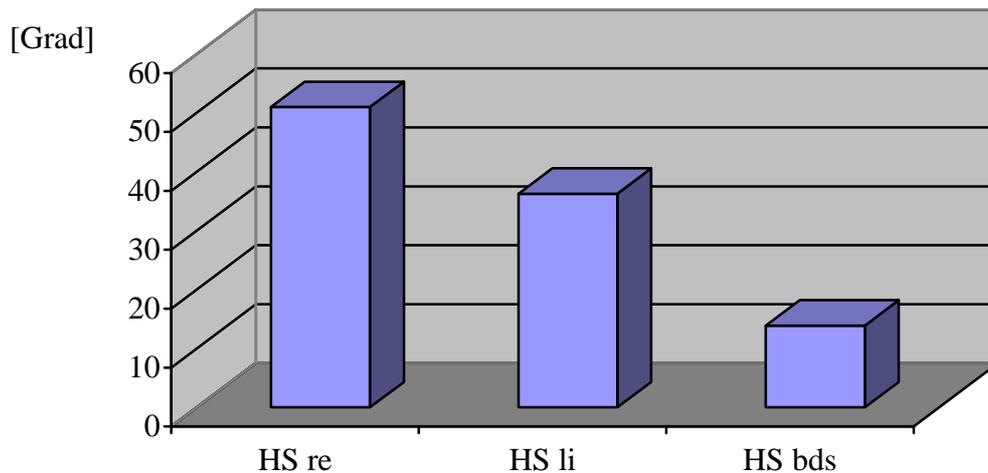


Abb. 27: Cranio-Corpo-Graphie, *anguläre Deviation in Abhängigkeit der Seite der Hörminderung*

### 3.6 Kasuistik

#### 3.6.1 Fall 1

Herr O. , Alter 50 Jahre, Größe 178 cm, Gewicht 80 kg, Nebendiagnose Hypertonus

#### *Anamnestiche Daten:*

Der Patient stellt sich mit Kopfschmerz, linksseitiger Hörminderung und Druckgefühl auf dem linken Ohr zunächst bei seinem Hausarzt vor. Er klagt über Schwankschwindel, gibt weder ein Ohrgeräusch noch Otalgie an. Der Hausarzt leitet eine ambulante Infusionstherapie nach Stennert ein. Bei unverändertem Beschwerdebild erfolgt 8 Tage später die stationäre Aufnahme in die HNO-Klinik der Universität Würzburg.

#### *Untersuchungsergebnisse:*

Der HNO-ärztliche Spiegelstatus ist unauffällig, der Weberversuch wird nach rechts lateralisiert. In den durchgeführten Laboruntersuchungen zeigen sich bis auf erhöhte Cholesterin- u. Triglyceridwerte keine auffällig erhöhten Parameter. In der Schilddrüsen-invivo-Testbestimmung zeigt sich eine euthyreote Stoffwechsellage ohne Anhalt für eine Schilddrüsenfunktionsstörung. In der serologischen und virologischen Begutachtung ergeben sich keine auffällig erhöhten Antikörpertiter gegen innenohrgängige Viren oder Parasiten. Die kraniale Kernspintomographie gibt keinen Anhalt für eine retrocochleäre Läsion.

*Neurootologische Befunde:*

normale Blickpendelfolge, kein Spontannystagmus, kalorische Nystagmushemmung links, kein Perrotatorius bei Rechtsdrehung, gehemmter Postrotatorius nach Linksdrehung. Die optokinetische Augenbewegungsfunktion ist normal. Rechtsabweichung im Tret-CCG.

*Diagnosen:*

akute Hörminderung links, periphere Vestibularisstörung links, Barré`sche Dysharmonie der vestibulospinalen Seitenabweichung zur Gegenseite der vestibulookulären Störung.

*Procedere:*

Unter Infusionstherapie mit Cortison in absteigender und Trental in aufsteigender Dosierung lässt sich keine Verbesserung des Innenohrbefundes links erzielen. Auch ein weiterer Therapieversuch mit Procaininfusionen in aufsteigender Dosierung ergibt keine wesentliche Besserung. In der anschließenden Tonschwellenaudiometrie zeigen sich linksseitig allenfalls Hörreste im Tieftonbereich zwischen 125 und 500 Hz von 60 bis 90 dB.

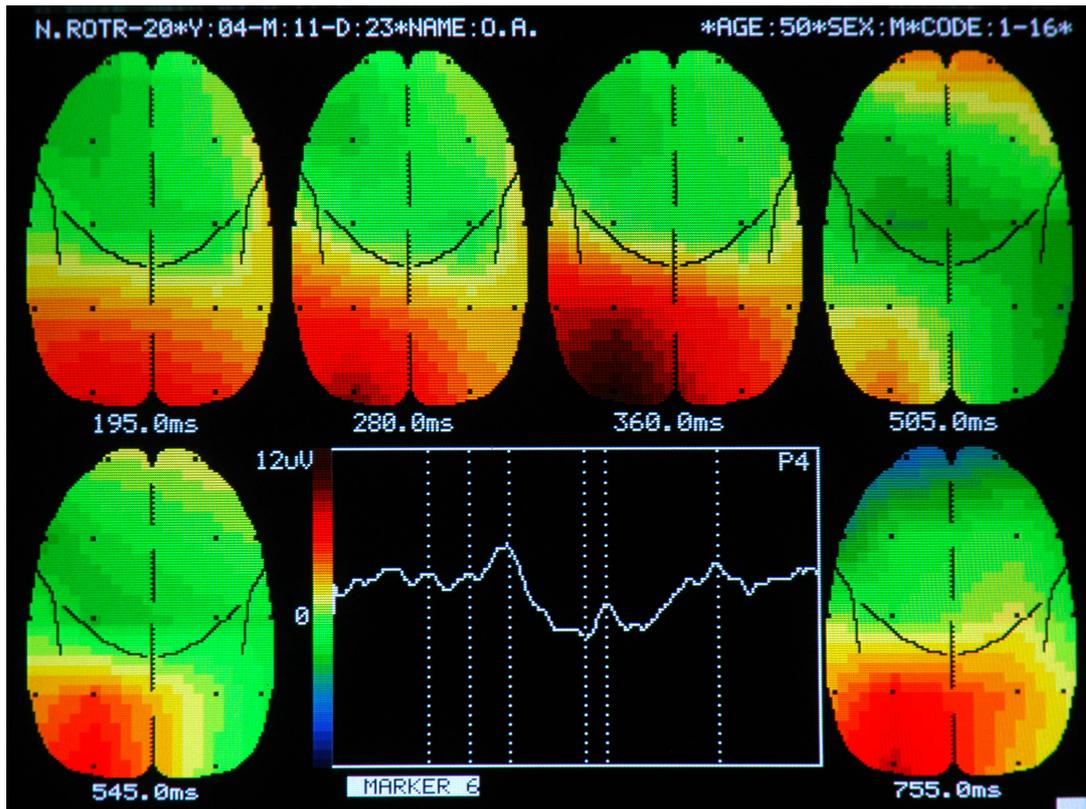


Abb. 28

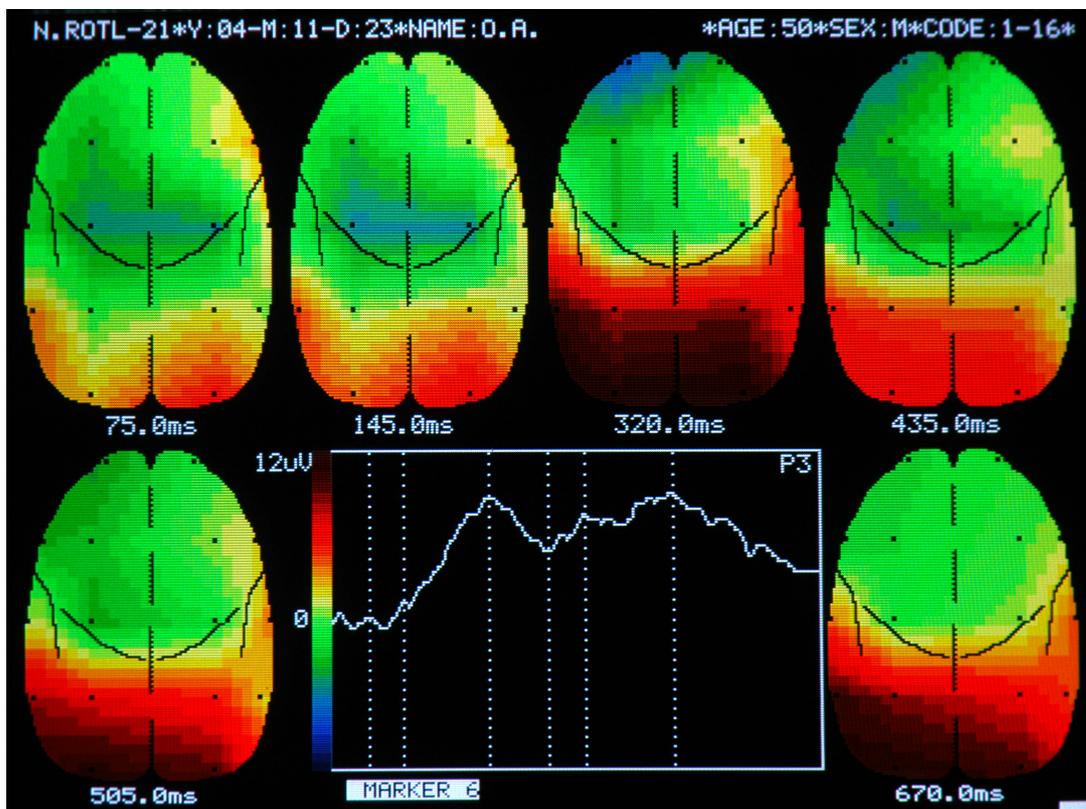


Abb. 29: Fall 1, Mapping bei Rotation nach rechts (ROTR)(Abb. 28) und links (ROTL)

### 3.6.2 Fall 2

Herr R. , Alter 52 Jahre, Größe 175 cm, Gewicht 100 kg, Nebendiagnosen Hypertonus

#### *Anamnestiche Daten:*

Herr R. berichtet bei der stationären Aufnahme in die HNO-Klinik der Universität Würzburg über eine seit einem Tag bestehende Hörminderung rechts mit Tinnitus ohne Schwindel.

#### *Untersuchungsergebnisse:*

Die HNO-ärztliche Untersuchung bescheinigt allseits regelrechte Befunde ohne Hinweis auf eine organische Genese der Beschwerden. Es besteht eine geringgradige rechtsseitige Schallempfindungsschwerhörigkeit bis maximal 30 dB bei 4 – 6 kHz. Serologisch sind positive Titer (IgG) sowohl für Borrelien, als auch für Toxoplasmose auffällig. Diese Konstellation spricht am ehesten für eine durchgemachte Infektion. Nach virologischen Untersuchungen besteht der Verdacht auf eine kürzliche Infektion mit Influenza-B-Virus und Parainfluenza-Virus-3. In der BERA zeigen sich beiderseits grenzwertige Befunde. Die Schilddrüsenparameter ergeben einen erniedrigten TSH (Thyreoida stimulierendes Hormon)-Spiegel. Sonographisch ist die Schilddrüse mäßig vergrößert mit echoarmem und homogenem Schallreflexmuster. Die kranielle Kernspintomographie gibt weder Hinweis auf eine Raumforderung noch Anhalt für entzündliche oder tumoröse Veränderungen.

#### *Neurootologische Befunde:*

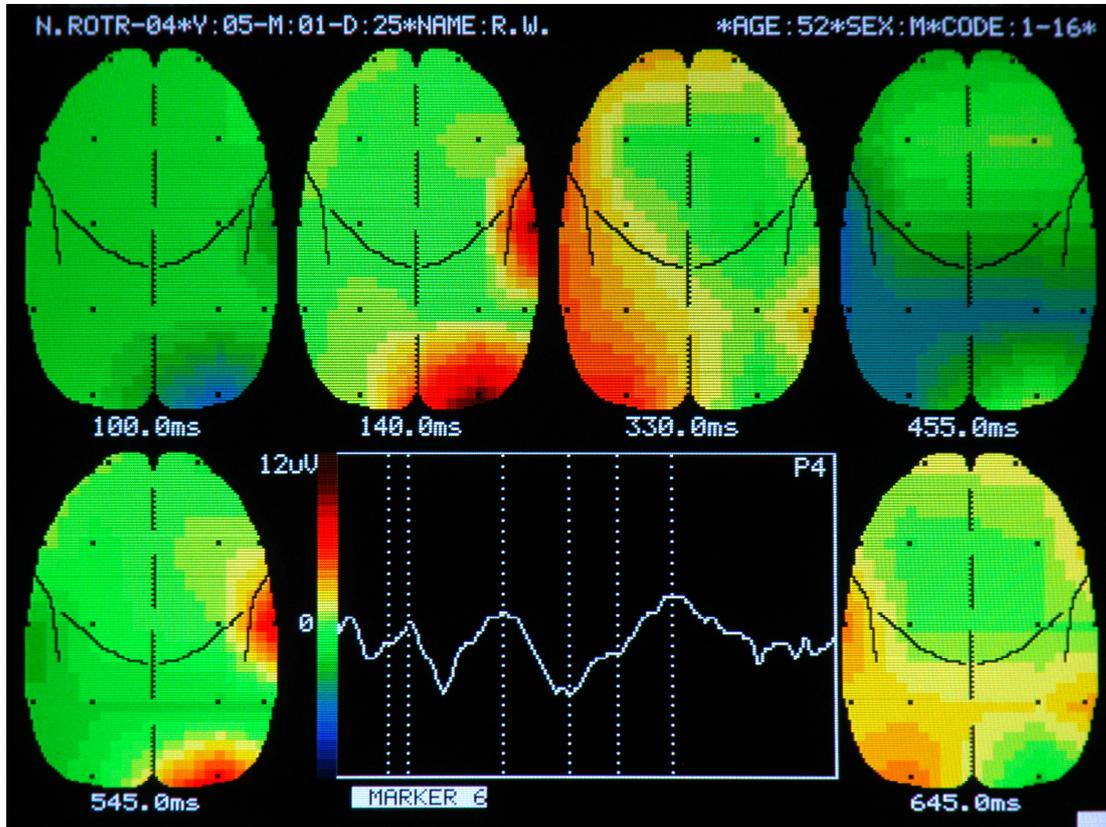
normale Blickpendelfolge, leichter rechtsseitiger Spontannystagmus, normale kalorische und rotatorische Erregbarkeit der Vestibularorgane, optokinetische Augenbewegungsfunktion normal, vestibulospinale Gleichgewichtsregulation normal.

#### *Diagnosen:*

akute Hörminderung rechts, Tinnitus, diskreter Hinweis auf rechtsseitigen peripheren vestibulären Reizzustand

*Procedere:*

Infusionstherapie nach Stennert, Strumatherapie mit Iodid 200 µg/Tag



*Abb. 30: Fall 2, Mapping bei Rotation nach rechts (ROTR)*

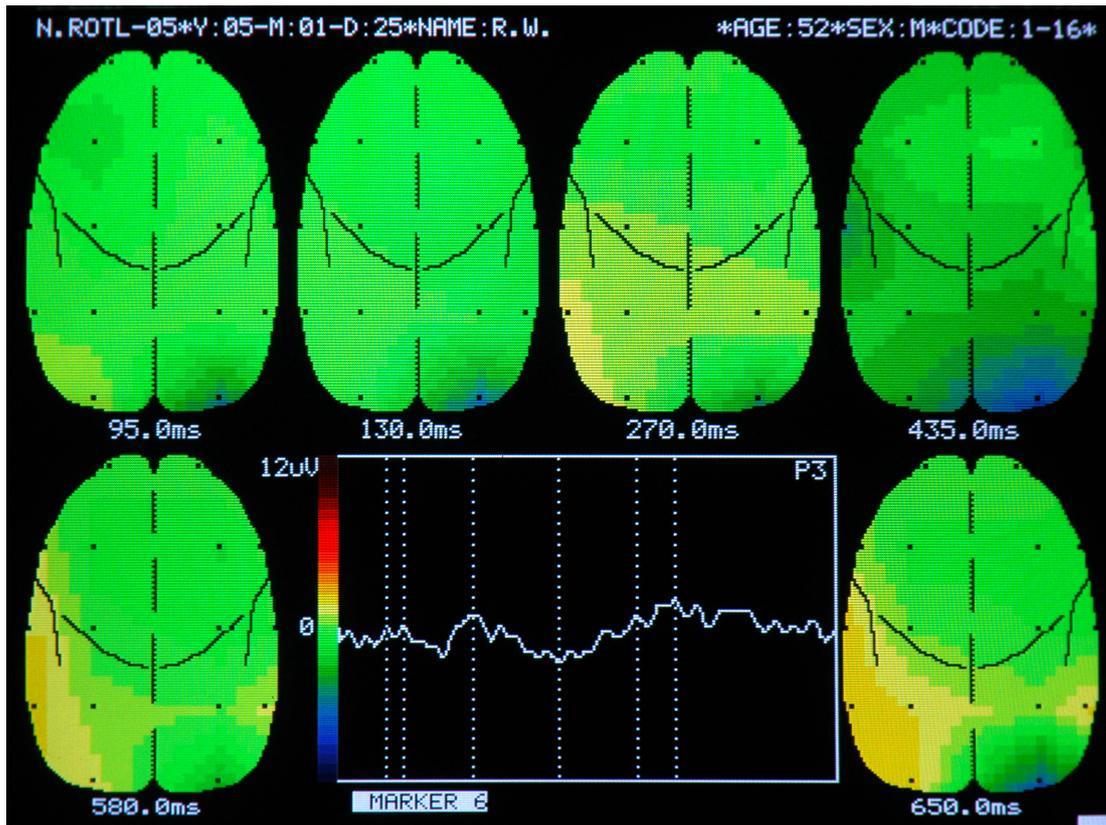


Abb. 31: Fall 2, Mapping bei Rotation nach links (ROTL)

## 4. Diskussion

### 4.1 Anatomische Grundlagen

(nach Drenckhahn, D., Zenker, W. H. Benninghoff Anatomie)

Im Bereich des menschlichen Ohres befinden sich zwei Sinnesorgane für die Aufnahme mechanischer Reize, das Gehör- und das Gleichgewichtsorgan<sup>24</sup>. Sowohl das Nebeneinander zweier Sinnessysteme, als auch die Gliederung in äußeres, mittleres und inneres Ohr ist das Resultat evolutionärer Entwicklungsprozesse

Das Innenohr ist bei einfach gebauten Vertebraten in erster Linie Sitz des Gleichgewichtsorgans und wird wegen seines komplizierten Aufbaus auch als Labyrinth bezeichnet. Es besteht aus miteinander verbundenen Hohlräumen (Sacculus und Utriculus), die mit Endolymphe gefüllt sind. Vom Utriculus gehen drei halbkreisförmige Bogengänge ab, die aufeinander senkrecht stehen. Diese Gliederung des Gleichgewichtsorgans findet sich bei fast allen Vertebraten.

Das Gehörorgan entsteht aus einer Erweiterung des Sacculus, aus der sich schließlich die Schnecke (Cochlea) entwickelt.

Während der Embryonalentwicklung wächst von der ersten Kiementasche die Paukenhöhle (Cavum tympani) aus, die über die Tuba auditiva Eustachii mit dem Pharynx in Verbindung bleibt. Von der Außenseite des Kopfes ist die Paukenhöhle nur durch das Trommelfell (Membrana tympani) getrennt. Die Hohlräume des Schläfenbeins, in denen das häutige Labyrinth in der Perilymphe untergebracht ist, bezeichnet man als knöchernes Labyrinth. Dieses öffnet sich mit zwei Fenstern zur Paukenhöhle, Fenestrae vestibuli et cochleae. Der Übertragung der Schallwellen von außen über das Trommelfell auf die Perilymphe dient eine Kette knöcherner Strukturen (Stapes, Malleus und Incus), die mit Trommelfell und Fenestra vestibuli verbunden sind. Der Steigbügel (Stapes) entwickelte sich in der Evolution aus der Columella, die der Schallwellenübertragung u.a. bei Amphibien dient. Hammer (Malleus) und Amboss (Incus) entstanden im Zuge einer weiteren Verfeinerung dieses Apparates aus Knochen des primären Kieferskeletts.

Das äußere Ohr dient dem Auffangen der Schallwellen. Die Ohrmuschel besitzt ein Skelett aus elastischem Knorpel, das reich gegliedert ist. Das Ohrläppchen enthält nur Fettgewebe. Der äußere Gehörgang, der etwa 24 mm lang ist, besteht aus einem knorpeligen und einem knöchernen Anteil; er wird aus der Pars tympanica des Schläfenbeins gebildet.

Am Ende des äußeren Gehörgangs liegt als Grenzmembran zur Paukenhöhle das Trommelfell. Beim Neugeborenen liegt das Trommelfell nahezu horizontal, beim Erwachsenen ist es nach vorne, unten und lateral geneigt. Das Trommelfell ist aus mehreren Schichten aufgebaut. Die äußere Schicht bildet die Cutis von der Haut des äußeren Gehörgangs, die mittlere ein Stratum fibrosum, das den schallaufnehmenden Anteil darstellt. Der innerste Anteil ist die Schleimhautschicht. Das Trommelfell wird vorwiegend vom äußeren Gehörgang aus mit Blut versorgt und über Äste des N. vagus, Plexus pharyngeus und tympanicus innerviert.

Als Mittelohr bezeichnet man verschiedene, mit Schleimhaut ausgekleidete, pneumatisierte Räume im Os temporale. Hauptraum ist die Paukenhöhle mit dem schallleitenden Apparat. Die Schleimhaut des Mittelohrs besitzt ein mukoziliäres Transportsystem, das als Teil des Abwehrsystems gesehen werden kann.

In der Paukenhöhle unterscheidet man verschiedene Wände und stellt sie sich in drei Stockwerke gegliedert vor, Epi-, Meso- und Hypotympanon. Im Cavum tympani sind die drei Gehörknöchelchen und die beiden Mittelohrmuskeln untergebracht.

Die Tuba auditiva stellt ein Verbindungsrohr zwischen Epipharynx und Paukenhöhle dar. Sie ist etwa 37 mm lang. Während des Schluckens erweitert sich die Tube automatisch und ermöglicht dadurch einen Druckausgleich zwischen Pharynx und Mittelohr.

Die Funktion des Mittelohrs besteht in der Leitung des Schalls bzw. der Übertragung des Luftschalls vom Trommelfell über die Gehörknöchelchen und das ovale Fenster auf die Perilymphe des Innenohres. Wesentliche Bedeutung hat dabei der Flächenunterschied zwischen Trommelfell (55 mm<sup>2</sup>) und Stapesbasis (3 mm<sup>2</sup>) und die unterschiedlich langen Hebelarme von Hammer und Amboss. Der Druck wird unterhalb von 2400 Hz etwa 22fach verstärkt.

Die Funktion der Mittelohrmuskeln liegt zum einen darin, das Innenohr vor zu hoher Schallbelastung zu schützen, zum anderen bewirken die Reflexe der beiden Muskeln eine efferente Kontrolle der Schallaufnahme.

Am knöchernen Labyrinth unterscheidet man Vorhof (Vestibulum), Schnecke und Bogengänge. Der Vorhof nimmt Sacculus und Utriculus in sich auf. Zur zerebellären Fläche der Schläfenbeinpyramide verläuft von dort der Aquaeductus vestibuli, in dem der Ductus endolymphaticus liegt. Dieser setzt sich in den Saccus endolymphaticus fort, der der Resorption der Endolymphe dient.

Die drei knöchernen Bogengänge, Canales semicirculares, liegen annähernd in den drei Hauptebenen des Raumes und stehen zueinander senkrecht. Vor der Mündung in den Vorhof ist ein Schenkel jedes Bogengangs aufgetrieben (Crus ampullare). Man unterscheidet den vorderen (oberen), den hinteren und den lateralen (horizontalen) Bogengang. Während die drei Ampullen einzeln in den Vorhof einmünden, vereinigen sich die übrigen Schenkel zu einem kurzen gemeinsamen Schenkel.

Die Schnecke bildet ein in einer logarithmischen Spirale gewundenes Rohr. Beim Menschen gibt es zweieinhalb Windungen. Sie drehen sich um eine Achse, den Modiolus. Die Basis der Schnecke zeigt zum Canalis acusticus internus. Vom Modiolus entspringt die Lamina spiralis ossea, die als Spirallamelle zusammen mit der Basilarmembran die obere Scala vestibuli von der unteren Scala tympani trennt.

Zum häutigen Labyrinth zählen Sacculus und Utriculus, die drei Bogengänge, Ductus cochlearis sowie Ductus und Saccus endolymphaticus. Sie stehen miteinander in Verbindung und enthalten Endolymphe. Diese wird im häutigen Labyrinth gebildet, dient der Druckregulierung und ist wie eine intrazelluläre Flüssigkeit zusammengesetzt. Die Endolymphe enthält sehr viel Kalium (114 mval/l, perilymphatische Kaliumkonzentration 10 mval/l, Konzentration im Liquor cerebrospinalis  $K^+$  4 mval/l). Zwischen den Knochen und dem membranösen Organ befindet sich der perilymphatische Raum mit der Perilymphe. Sie ist eine extrazelluläre Flüssigkeit und eine Kombination von Substanzen aus Liquor und Blut. Kommunikation mit dem Liquor gibt es über den Ductus perilymphaticus und über das perineurale Gewebe des N. vestibulocochlearis.

Das membranöse Labyrinth ist mit einem einschichtigen platten bis isoprismatischen Epithel ausgekleidet.

Der vestibuläre Anteil des Innenohrs besteht aus Sacculus, Utriculus und den drei Bogengängen. Die einzelnen Abschnitte stehen untereinander und vom Sacculus aus mit dem Ductus cochlearis in Verbindung. Sinnesepithelien finden sich im Utriculus (Macula utriculi), im Sacculus (Macula sacculi) und in den Bogengängen (Cristae ampullares).

Der Aufbau der Sinnesepithelien ist prinzipiell gleich; die darüber liegende gallertartige Masse ist hingegen unterschiedlich aufgebaut. Es finden sich zwei Rezeptortypen, flaschenförmige und zylindrische Haarzellen. Bei dem flaschenförmigen Typ ist der größte Teil der Zelle von einem afferenten Nervenkelch umgeben, wohingegen beim zylindrischen Typ mehrere kleine sowohl afferente, als auch efferente Nervenendigungen nachgewiesen werden können. Beide Zelltypen tragen auf ihrer Oberfläche, die sie der gallertartigen Oberfläche zuwenden, Sinneshaare (80 bis 100 Stereozilien und 1 Kinozilie).

Das auf den Cristae ampullares in den Bogengängen befindliche Epithel wird von einer gallertigen Cupula bedeckt. Die Cupulae enthalten Kanälchen, in denen die Sinneshärchen der Haarzellen liegen.

Die Maculae sacculi et utriculi besitzen an Stelle der gallertartigen Masse an ihrer Oberfläche Ansammlungen von kleinen Kalziumkarbonatkristallen, welche Statokonien

oder Otolithen genannt werden. Diese Ansammlung wird auch als Statokonienmembran bezeichnet.

Mit Hilfe der Haarzellen in Utriculus und Sacculus nimmt der Mensch Schwerkraft und lineare Beschleunigung wahr. Dabei wirkt die Abbiegung der Zilien (Scherung) durch die Statokonienmembran als reizübertragender Mechanismus.

In den Bogengängen soll die Auslenkung der Cupula aus ihrer normalen Lage durch die Trägheit der Endolymphe bei Drehung erfolgen. Durch diesen Mechanismus können Drehbewegungen in den drei Ebenen des Raumes registriert werden. Die Erregungen der Sinneszellen werden durch afferente Synapsen auf die afferenten Neurone des N. vestibularis übertragen. Die peripheren Fortsätze der meist bipolaren Nervenzellen des Ganglion vestibulare laufen in mehreren Bündeln zum Fundus meatus acustici interni, wo die Perikarien liegen. Der N. vestibularis läuft im Meatus acusticus internus zum Kleinhirnbrückenwinkel, wo er ins Rhombencephalon eintritt. Dort beginnt die zentrale Vestibularisbahn.

Beim Menschen umfasst der N. vestibularis rund 18000 Fasern. Die Fasern aus dem somatotop gegliederten Ganglion vestibulare (1. Neuron) werden in den Nuclei vestibulares superior (Bechterew), inferior (Roller) und medialis (Schwalbe) umgeschaltet. Im N. vestibularis sind auch efferente Fasern enthalten. Zu den zentralen Verschaltungen der Vestibulariskerne gehören vestibulothalamische/-kortikale Verbindungen zur primären Vestibularrinde in der Postzentralregion (Area 3a und 2v) und der Tractus vestibuloolivaris (Tabelle 13). Die direkten Verbindungen zum Kleinhirn (Moosfasern) sind entwicklungsgeschichtlich sehr alt. Außerdem projizieren die Vestibulariskerne zu den Augenmuskelkernen über den Fasciculus longitudinalis medialis.

Rezeptor	1. Neuron	2. Neuron	Absteigende Bahnen
Sinneshaare in den Cristae ampullares	Ggl. vestibulare	Ncl. vest. sup. (Bechterew) Ncl. vest. inf. (Roller)	Tractus vestibulonucleares zu den motor. Kernen der Hirnnerven III, IV, VI
Sinneshaare im Maculaorgan		Ncl. vest. med. (Schwalbe)	Tr. vestibulospinalis medialis zu den Halsmuskelkernen, Formatio reticularis
Propriozeptive Sensoren in Muskeln, Sehnen, Gelenken	Ncl. dorsalis	Ncl. vest. lat. (Deiters)	Tr. vestibulospinalis lateralis zu den Interneuronen in den Vorderhörnern

Tab. 13: „wichtige Verschaltungen der Vestibulariskerne“ nach Klonisch, T. , Hombach-Klonisch, S. *Neuroanatomie transparent* <sup>25</sup>, Ggl.=Ganglion, Ncl.=Nucleus, vest.=vestibularis, sup.=superior, inf.=inferior, med.=medialis, lat.=lateralis

Der akustische Anteil des Innenohres ist die knöcherne und häutige, mit Endolymphe gefüllte Schnecke (Ductus cochlearis). Sie zieht spiralig gewunden vom Vestibulum (Schneckenbasis) zur Schneckenspitze. An der Basis steht der Ductus cochlearis mit dem Sacculus in Verbindung. Im Querschnitt erscheint der Ductus cochlearis dreieckig, nach oben vom Perilymphraum abgegrenzt durch die Reissner`sche Membran (Membrana vestibularis), nach unten (zur Scala tympani) durch Basilarmembran und Lamina spiralis ossea primaria. Die Reissner`sche Membran ist eine dünne, gefäßlose Haut.

Das Ligamentum spirale bildet die äußere Wand des Ductus cochlearis. Es dient der Verankerung der Basilarmembran. Gegen die Endolymphe ist es von den Zellen der Stria vascularis und der Prominentia spiralis bedeckt. Die Stria vascularis ist ein Epithel, das als einziges im Körper Kapillaren enthält. Hier findet der Elektrolytaustausch statt, der für die Aufrechterhaltung des hohen Kaliumspiegels der Endolymphe zum Aufbau der elektrischen Potentiale unentbehrlich ist. Die Stria vascularis hat bedingt durch die

lebhaften Transportvorgänge einen höheren Sauerstoffverbrauch als Nieren- oder Hirngewebe.

Die untere Wand wird durch die Basilarmembran gebildet. Auf dieser liegt das Cortische Organ, das Sinnesepithel. Die Basilarmembran besteht aus Fasern keratinartigen Charakters, in die das Vas spirale zur Versorgung des Cortischen Organs eingebettet ist. Über dem Sinnesepithel, mit diesem leicht verankert, liegt die Membrana tectoria, die Statokonienmembran und Cupula der vestibulären Rezeptorzellen entspricht.

Im Gegensatz zu den vestibulären Sinneszellen gibt es in den Haarzellen des Cortischen Organs kein Kinozilium, sondern ausschließlich Stereozilien. Man unterscheidet äußere von inneren Haarzellen (in Histochemie, Funktion und Empfindlichkeit gegenüber normalen wie auch schädigenden Reizen, wie z.B. Lärmtrauma). An den Basen der inneren Haarzellen finden sich große afferente Synapsen, wohingegen an den äußeren Haarzellen weitaus größere efferente Verschaltungen nachgewiesen werden konnten. Die äußeren Haarzellen führen aktive Bewegungen aus, mit denen sie das mechanische Ereignis an der Basilarmembran verstärken und zu einer verbesserten frequenzspezifischen Erregung der inneren Haarzellen führen. Die mechanische Deformierung der Stereozilien an den Haarzellen, die als Reaktion auf die Schwingung der Reissnerschen Membran folgt, öffnet Ionenkanäle. Dieses provoziert eine Potentialänderung in der Haarzelle und damit die Generierung einer akustischen Information. Die Stereozilien haben eine für die zu empfangende Frequenz typische Länge. Höchste Frequenzen werden in den basalen Windungen und tiefere Töne nahe der Schneckenspitze wahrgenommen. Es besteht eine Punkt-zu-Punkt-Zuordnung zwischen der schallreizempfangenden Haarzelle und dem signalverarbeitenden zentralen Neuron. Die Haarzellen leiten ihre tonotop geordneten Impulse zum Ganglion spirale cochleae und von hier über cochleäre Fasern des N. VIII zur zentralen Hörbahn, die mit deren Eintritt in die Medulla oblongata beginnt.

Die zentrale Hörbahn besteht im gesamten Verlauf aus tonotop gegliederten, gekreuzten und ungekreuzten Fasern. Bei Schädigung einzelner Abschnitte schützt diese Anordnung vor dem totalen Hörverlust.

Die Schaltstationen von den Nuclei cochlearis bis zur primären Hörrinde sind der Tabelle 14 zu entnehmen.

peripher		zentral				
Rezeptoren	1. N	2. N	3. N	4. N	Kreuzg.	Prim.HZ
Haarzellen im Corti- Organ	Ggl. spirale cochl.	Ncll. cochl. dors. et ventr.	Colliculus inf. oder Ncll. des Corpus trapezoideum oder Lemn. lat.	Corpus genic. med.	Rautengrube	Gyri temp. trans. (Area 41)

Tab. 14: "Verschaltungen der Hörbahn" nach Klonisch, T., Hombach-Klonisch, S. *Neuroanatomie transparent* <sup>25</sup>, cochl.=cochleae, N=Neuron, Kreuzg.=Kreuzung, prim. HZ=primäres Hörzentrum, Ncll.=Nuclei, Genic. Med.=geniculatum mediale, temp. Trans.=temporale Transversi, Lemn. Lat.=Lemniscus lateralis

Die Durchblutungsstörung ist eine der möglichen Ursachen des Hörsturzes. Daher ist die Gefäßversorgung des statoakustischen Apparates besonders zu beachten.

Sowohl Gleichgewichts- als auch Gehörorgan werden aus der A. labyrinthi mit Blut gespeist. Die Gefäßversorgung des Innenohres beginnt mit der A. labyrinthi aus der A. basilaris, die durch den Zusammenfluss der beiden Vertebralarterien entsteht. Häufig ist die A. labyrinthi auch Ast der A. cerebelli inferior anterior. Dabei ist nach Maass <sup>26</sup> noch unklar, ob das Versorgungssystem des Innenohres dem Hirnkreislauf zuzurechnen ist, wofür sein Abgang aus dem Vertebralis-basilaris-System spricht, oder ob die Labyrintharterie als ein meningeales Gefäß mit entsprechend größerer Reagibilität angesehen werden muss. Die A. labyrinthi verläuft mit der V. labyrinthi, dem N. vestibulocochlearis und dem N. facialis (mit N. intermedius) im Meatus acusticus internus. Sie gibt die Rami cochlearis communis et vestibulocochlearis ab. Die Verteilung der Gefäße in der Cochlea erfolgt über die Scala vestibuli und die Lamina spiralis ossea primaria, der venöse Abfluss erfolgt über die Scala tympani. Die Kapillaren der Stria vascularis und das Vas spirale an der Basilarmembran sind für die Funktion der Cochlea besonders wichtig.

Das Corti-Organ und dort vor allem die äußeren Haarzellen sind besonders empfindlich gegenüber Sauerstoffmangel. Durchblutungsstörungen in diesem Bereich können zu

einer Beeinträchtigung der Haarzellfunktion und der Hörfunktion in Art eines Hörsturzes führen.

Nach dem Erreichen der Kernregionen (Vestibularis- und Cochleariskerne) verlaufen die Fasern der beiden Anteile des N. VIII unabhängig voneinander, sodass bei Läsionen in diesem Bereich keine gleichzeitige Störung der Gleichgewichtsfunktion zu erwarten ist.

## **4.2 Klinische Befundraster des Hörsturzes**

### **4.2.1 Häufigkeit des Hörsturzes**

Repräsentative und eindeutige Daten zur Epidemiologie des idiopathischen Hörsturzes sind nicht verfügbar. Nach einzelnen Literaturberichten liegt die Inzidenz in Japan bei etwa 8 bis 13 Neuerkrankungen/100.000 Einwohner/Jahr <sup>27</sup>. In den USA wird sie mit ungefähr 11 Neuerkrankungen <sup>28</sup> angegeben, in Österreich <sup>29</sup> und Deutschland <sup>30</sup> liegt sie bei 20. Global ist mit einer Inzidenzrate zwischen 5 und 20 zu rechnen.

Am häufigsten erkranken Personen um das 50. Lebensjahr <sup>4</sup>. 60,7% aller Hörstürze treten im 4. bis 6. Lebensdezennium auf <sup>6</sup>. Mit dieser Aussage stimmen die Ergebnisse, die in der Dissertation von CONSTANTINESCU <sup>31</sup> dargestellt werden, überein (61,8% der Patienten waren zwischen 30 und 59 Jahre alt). WELLESCHICK und STOIBER <sup>32</sup> sowie ZIEGLER et al. <sup>33</sup> berichten über ein Durchschnittsalter von etwa 48 Jahren. Bei HUY und SAUVAGET <sup>9</sup> waren die Patienten durchschnittlich 46 (+/- 15,8) Jahre alt. SHAIA und SHEEHY <sup>34</sup> berichten, dass drei Viertel aller Patientinnen und Patienten 40 Jahre und älter waren, 17 (1,4%) waren unter 10 Jahre alt. Im Kindesalter gilt der Hörsturz als eine Seltenheit. Hierbei ist zu beachten, dass Kinder, falls sie eine solche Störung bemerken, diese nur schlecht artikulieren können.

In Übereinstimmung mit der Literatur liegt bei den eigenen Untersuchungen die höchste Morbiditätsrate (33%) des Gesamtkollektivs von 30 Patienten bei der Altersgruppe der 50- bis 59-Jährigen. Ebenfalls häufig vertreten sind die Altergruppen zwischen 20 und 49 Jahren (jeweils 17%). In der Gruppe der 60- bis 69-Jährigen folgt ein Rückgang auf 13%.

Über die prognostische Bedeutung des Alters herrscht Uneinigkeit. Einige Autoren dementieren diese <sup>35, 36</sup>. Andere gehen davon aus, dass Patienten jugendlichen Alters tendenziell schlechtere Heilungschancen haben, als ältere Betroffene <sup>37</sup>.

#### **4.2.2 Geschlechterverteilung bei Hörsturzpatienten**

NEVELING fand unter 702 Fällen ein Überwiegen des männlichen Geschlechts im Verhältnis 4:3 <sup>6</sup>. In der Studie von HUY und SAUVAGET <sup>9</sup> war die Mehrheit des Kollektivs ebenfalls männlich. Unter 257 Patienten waren in der epidemiologischen Studie von ZIEGLER et al. <sup>33</sup> 134 Männer (52%). In einer Dissertation, die wie diese Arbeit in der Neurootologie der HNO-Klinik der Universität Würzburg betreut wurde, berichtet die Autorin von 51,1% männlichen und 48,9% weiblichen Patienten bei einem untersuchten Kollektiv von 186 Personen <sup>31</sup>.

WELLESCHICK und STOIBER <sup>32</sup> hingegen beobachteten ein leichtes Überwiegen des weiblichen Geschlechts. In einer Studie von CADONI <sup>36</sup> wurden 91 Frauen (58%) und lediglich 65 Männer untersucht. Die umfassende Studie von NAKASHIMA et al. untersuchte ein großes Kollektiv; beide Geschlechter waren gleich häufig vertreten <sup>27</sup>. Insgesamt kann davon ausgegangen werden, dass Männer und Frauen gleich häufig betroffen sind <sup>6</sup>.

Diese Annahme unterstützen auch die eigenen Ergebnisse.

Der zahlenmäßig geringe Umfang des Kollektivs erlaubt jedoch keine Rückschlüsse, da die Daten nicht als repräsentativ eingeschätzt werden können.

Nach CADONI et al. <sup>36</sup> haben Männer in Bezug auf die Heilungschance eine schlechtere Prognose als Frauen.

#### **4.2.3 Seitenverteilung des Hörsturzgeschehens**

In der Regel tritt ein Hörsturz einseitig auf, so der Tenor der Literatur <sup>6</sup>. In dem Kollektiv, das HUY und SAUVAGET untersuchten, hatten 98% eine unilaterale Hörminderung und nur 2% waren beiderseits beeinträchtigt <sup>9</sup>. Andere Studien geben die Seitenverteilung der Hörminderung prozentual an und berichten von einem in 55% der Fälle linksseitigen, in 45% rechtsseitigen Geschehen <sup>33</sup>.

In den Arbeiten von CONSTANTINESU <sup>31</sup> und RAUCH <sup>38</sup> wurden die Daten von Patienten mit einseitigem als auch beidseitigem Hörsturz erfasst. Es litten 25 bzw. 30% der jeweils Untersuchten an einer bilateralen Hörminderung.

Damit vergleichbar sind die eigenen Ergebnisse. In unserem Kollektiv litten 33% unter einer beidseitigen Hörminderung. Der Anteil der Patienten mit einseitiger Beeinträchtigung des Hörens liegt bei 67%. Rechtsseitig waren 11 Patienten (37%), linksseitig 9 Patienten (30%) betroffen.

Man muss davon ausgehen, dass der Hörsturz in der Regel ein einseitiges Geschehen ist. Eine Universitätsklinik ist Anlaufstelle für komplizierte Fälle. Somit handelt es sich bei dem von uns analysierten Kollektiv um ein selektioniertes Klientel. Diese Tatsache kann Ursache des hohen Anteils an Patienten mit beidseitigem Hörsturz in unserem Kollektiv sein. Es ist anzunehmen, dass bei einer so schweren Beeinträchtigung wie einer akuten Ertaubung schneller ein Therapiezentrum frequentiert wird, als bei einer harmloser erscheinenden einseitigen Hörminderung. Wie oben beschrieben besteht auch die Möglichkeit der ambulanten Therapie oder gar des abwartenden Offenhaltens in weniger schweren Fällen.

In dem Kollektiv mit beidseitiger Hörminderung überwiegt das weibliche Geschlecht (70% Frauen). Das könnte ein Hinweis auf eine Neigung der Frauen zu beidseitigem Hörsturz sein. Bei dem Kollektiv mit Hörsturz auf der linken Seite ist hingegen ein Überschuss der Männer zu verzeichnen (67%). Könnte dies wiederum ein Hinweis sein? Eine eindeutige Aussage ist auf Grund der geringen Fallzahl jedoch nicht möglich.

#### **4.2.4 Schwindelsymptome bei Hörsturzpateinten**

Nach SHEEHY (30%) <sup>39</sup> und STANGE (33%) <sup>40</sup> klagt etwa ein Drittel der Hörsturzpateinten über Schwindel. HUY und SAUVAGET <sup>9</sup> berichten von Vertigosymptomen bei 29% der Patienten. In einer anderen Studie <sup>31</sup> wurden bei 39,2% der Patienten Schwindelsymptome anamnestisch eruiert, wobei Schwankschwindel und Unsicherheit am häufigsten beklagt wurden.

Die anamnestischen Daten des eigenen Kollektivs ergeben, dass etwa die Hälfte (53,3%) der Patienten unter Schwindel zu leiden hat. Dabei sind vor allem Patienten mit

rechtsseitigem Hörsturz betroffen (64%), Patienten mit linksseitiger Hörminderung geben in 56% der Fälle derartige Beschwerden an. Ähnlich den Ergebnissen von CONSTANTINESCU ist Unsicherheit und Schwankschwindel unter den am häufigsten genannten Schwindelsymptomen.

Das eigene Ergebnis liegt prozentual höher als in der Literatur. In der Neurootologie des Universitätsklinikums Würzburg ist ein Fragebogen etabliert, der anamnestische Daten detailliert erfasst (Neurootologische Datenerfassung nach Claussen (NODEC))<sup>17</sup>. Unsere Patienten wurden explizit nach Schwindelsymptomen gefragt und gebeten, deren Art und Ausmaß zu beschreiben.

Eine mögliche Begründung für unser Ergebnis ist, dass Patienten nach intensiver und strukturierter Befragung Schwindelsymptome angeben, die ihnen sonst nicht bewußt geworden wären.

Zum anderen ist auch hier darauf hinzuweisen, dass unser Kollektiv klein und damit nicht repräsentativ ist.

Schwindel gilt als prognostisch ungünstig<sup>34, 35, 37, 41</sup>. Auch die Leitlinien weisen auf eine schlechtere Prognose bei objektivierbarer Gleichgewichtsstörung hin.

#### **4.2.5 Vegetative Symptome bei Hörsturzpatienten**

Angaben über mögliche Begleitsymptome des Hörsturzes (neben Tinnitus und Schwindel) und deren Häufigkeit sind in der Literatur rar.

In dem Patientenkollektiv, das CONSTANTINESCU<sup>31</sup> 1993 in ihrer Dissertation beschreibt, geben 19,4% der Befragten vegetative Symptome an (v.a. Übelkeit und Erbrechen).

Im eigenen Kollektiv werden vegetative Symptome von 6 Patienten (20%) angegeben. Dieses Ergebnis stimmt mit dem aus der oben genannten Studie überein.

#### **4.2.6 Tinnitus bei Hörsturzpatienten**

Als häufigstes Begleitsymptom bei akuter Hörminderung wird von über 90% der Patienten Ohrensausen unterschiedlicher Frequenz und Intensität angegeben<sup>42</sup>.

NEVELING <sup>6</sup> geht von einer Häufigkeit von 59% für Tinnitus bei Hörsturzpatienten aus. In der Studie von HUY und SAUVAGET <sup>9</sup> klagten 78% der Patienten über Ohrgeräusche. Ähnliche Angaben werden auch von VAN DISHOECK <sup>43</sup> gemacht (75%).

Den Dissertationen von CONSTANTINESCU und RAUCH, die in der neurootologischen Abteilung der HNO-Klinik der Universität Würzburg betreut wurden, sind folgende Daten zu entnehmen:

bei CONSTANTINESCU <sup>31</sup> litten 40% der Patienten unter Tinnitus, bei der Arbeit von RAUCH <sup>38</sup> waren 58% davon betroffen.

In unserem Kollektiv geben 77% der Patienten Ohrgeräusche an. Die Daten der Literatur unterliegen einer großen Schwankungsbreite (zwischen 40 und 91,9%). Dieser Bereich schließt unser Ergebnis ein.

Häufig tritt ein Ohrgeräusch im Zuge der Besserung der Hörminderung auf, als eine Art Zwischenzustand. Es kann jedoch auch als Residuum des Hörsturzes nach Besserung der Hörfunktion persistieren. Daher könnte der Anamnesezeitpunkt Ursache der stark variierenden Ergebnisse sein. Bei Anamnesestellung kurz nach Einsetzen der Hörminderung wäre es demnach weniger wahrscheinlich, dass ein Ohrgeräusch angegeben wird, als bei Befragung eine Woche nach Krankheitsbeginn. Da der Anamnesezeitpunkt uneinheitlich bzw. nicht eruierbar ist, bleibt die Vergleichbarkeit der Daten gering. Ein Trend kann jedoch auch durch unsere Ergebnisse festgestellt werden:

Tinnitus ist ein häufiges Begleitsymptom bei Hörsturz.

Unsere Ergebnisse zeigen, dass bei einseitiger Hörminderung ein Ohrgeräusch mit hoher Wahrscheinlichkeit auf der Seite der Läsion auftritt. Von den 11 Patienten mit rechtsseitigem Hörsturz geben 63,6% ein Ohrgeräusch an, 86% der Betroffenen lokalisieren es im rechten Ohr. Entsprechend nehmen 8 der 9 Patienten mit Hörminderung links ein Ohrgeräusch wahr, 5 (62%) von ihnen auf der linken Seite. Zu dem gleichen Ergebnis kommt auch CONSTANTINESCU <sup>31</sup>.

Dem Tinnitus wird eine positive prognostische Bedeutung zugeschrieben <sup>44, 45</sup>.

### **4.3 Äquibriometrische Auffälligkeiten bei Hörsturzpatienten**

#### **4.3.1 Elektronystagmographie**

Angaben über Ergebnisse elektronystagmographischer Untersuchungen bei Hörsturzpatienten sind in der Literatur kaum zu finden. Wir vergleichen die von uns erhobenen Daten mit den durch CLAUSSEN<sup>19</sup> begründeten Normwerten. Lediglich zwei Werte liegen in sehr geringem Maße außerhalb des Normbereichs. Die Ergebnisse der Elektronystagmographie der untersuchten Patienten sind insgesamt als unauffällig einzuschätzen.

#### **4.3.2 Cranio-Corpo-Graphie**

CONSTANTINESCU<sup>31</sup> stellte in ihrer Arbeit fest, dass die Mittelwerte und Standardabweichungen der angulären Deviation jeweils zur Seite der Hörminderung verschoben sind, bei beidseitigem Hörsturz schwankt der Wert um den Nullpunkt.

In den eigenen Ergebnissen ist ein solcher Trend nicht festzustellen. Nur zwei Patienten wichen in der CCG-Untersuchung nach links ab, vier blieben unverändert, alle übrigen bewegten sich nach rechts.

Insgesamt sind die Mittelwerte für die anguläre Deviation in den einzelnen Kollektiven sowie im Gesamtkollektiv relativ hoch. Das Ergebnis erklärt sich dadurch, dass das Kollektiv so klein ist, sodass sich die einzelnen Werte nicht ausgleichen.

### **4.4 Auffälligkeiten bei den vestibulär evozierten Potentialen**

RAUCH<sup>38</sup> berichtet über deutliche Veränderungen in den VestEP-Parametern bei Stimulation des betroffenen Organs (Rotation zur Seite der Störung). Als Hauptveränderungen werden eine Vergrößerung der Amplitude zwischen den Wellen III und IV, eine Verkürzung der Latenzen der ersten beiden VestEP-Wellen und ein DC-shift aller VestEP-Komponenten in Richtung Elektronegativität (im Brain mapping als intensiv rote Farbe dargestellt) hervorgehoben.

Mit den eigenen Ergebnissen stützen wir die Beobachtung, dass es bei Rotation zur erkrankten Seite zu einer Vergrößerung der Amplitudendifferenz (Welle III-IV) im Vergleich zur Drehung zur Gegenseite kommt. Hingegen stellen wir im Hinblick auf die

Latenzen fest, dass es bei Rotation zur erkrankten Seite im Durchschnitt zu einer Latenzverlängerung kommt. Diese Beobachtung ist für jede Wellenkomponente gültig, der Wilcoxon-Test zeigte für diese Auffälligkeiten jedoch keine Signifikanz.

Da die Arbeit von RAUCH in Hinblick auf das Verhalten der Latenzzeiten gegenteilige Ergebnisse beschreibt, müssen Schwachpunkte und damit Fehlerquellen der vorliegenden Arbeit diskutiert werden. Wie unter 4.2.2, 4.2.3 und 4.3.2 erwähnt, handelt es sich um ein zahlenmäßig kleines und selektiertes Patientengut.

Es wurden mehr Untersuchungen im Rahmen der Datengewinnung durchgeführt, als letztendlich für die Arbeit verwendet, da die in 2.1 aufgeführten Einschlusskriterien nicht erfüllt wurden. Somit können die verwendeten Daten nicht als repräsentativ für den Untersuchungszeitraum verstanden werden.

Die Darstellung der Kurven des Brain Mappings ließ in manchen Fällen hinsichtlich der Benennung der Wellen Raum für Interpretation. Nicht in allen Fällen erfolgte die Absprache mit einem erfahrenen Untersucher.

## 5. Zusammenfassung

Der Hörsturz ist ein akutes Krankheitsbild, das einer eingehenden Diagnostik bedarf. Wegen der Gefahr der Überlastung des Gehörs sind etablierte diagnostische Methoden während der ersten Krankheitstage nur eingeschränkt anwendbar. Mit dieser Arbeit wurde untersucht, inwieweit die Methode des Brain Electrical Activity Mappings vestibulär evozierter Potentiale langer Latenz als diagnostisches Mittel bei akuter cochleärer Dysfunktion in Frage kommt.

In der neurootologischen Abteilung der HNO-Klinik der Universität Würzburg wurden 30 Patienten mittels BEAM untersucht und die Ergebnisse in Kurvenform in Abhängigkeit von Zeit (Latenz) und Spannung (Amplitude) dargestellt. Es erfolgte die statistische Auswertung (Mittelwerte, Wilcoxon-Test) der vestibulär evozierten Potentiale, der Ergebnisse der Vestibularisprüfung sowie anamnestischer Patientendaten.

In dieser Arbeit wurden die Latenzen und Amplituden der vestibulär evozierten Potentiale unterschiedlicher Kollektive (z.B. Patienten mit Hörminderung rechtsseitig) miteinander verglichen. Es konnte folgendes festgestellt werden:

Bei Rotation zur erkrankten Seite kam es im Durchschnitt zu einer Latenzverlängerung; bei Rotation zur erkrankten Seite kam es zu einer Vergrößerung der Amplitudendifferenz (Welle III-IV) im Vergleich zur Drehung zur Gegenseite. Der Wilcoxon-Test zeigte für diese Auffälligkeiten jedoch keine Signifikanz.

Das Brain Mapping vestibulär evozierter Potentiale ist eine spezielle Methode, die bisher nur an drei Standorten durchgeführt wird. Deshalb steht zum Vergleich nur eine Arbeit<sup>38</sup> zur Verfügung. Übereinstimmend muss festgestellt werden, dass es bei Rotation zur erkrankten Seite zu einer Vergrößerung der Amplitudendifferenz (Welle III-IV) im Vergleich zur Drehung zur Gegenseite kommt. In Bezug auf die Latenzen stellen beide Arbeiten gegenteilige Ergebnisse dar, sodass dieser Punkt kontrovers bleibt und weiterer Überprüfung bedarf.

Die in dieser Arbeit dargestellten Ergebnisse stützen die These, dass aufgrund der nicht nur räumlich, sondern auch entwicklungsgeschichtlich engen Beziehung zwischen auditivem und vestibulärem Organ (siehe 4.1) bei Beeinträchtigung des auditiven Anteils des Innenohrs eine Beteiligung auch der vestibulären Strukturen des Labyrinths nachweisbar ist.

Abschließend ist festzustellen, dass das Brain Mapping bei Hörsturz charakteristische Veränderungen aufweist, die mangels Signifikanz nicht als allgemeingültig angenommen werden können. Die kontroverse Datenlage fordert weitere, möglichst umfangreiche Untersuchungen.

## 6. Literatur

1. Citelli, S. Blocage cochléaire par congestion avec surdité rapide. Soc. O. R. L. Lat. (1926).
2. de Kleyn, A. Sudden complete or partial loss of function of the octavus-system in apparently normal persons. Acta otolaryngol. 32, 407 (1944).
3. Debain, J. J. Sudden deafness. Sem Hop 34, 599-605 (1958).
4. Leitlinien der Dt. Gesellschaft für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, Kopf- und Halschirurgie (Nr. 017/010, Konsensuskonferenz der Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften, Baden-Baden, 2002).
5. Schmitt, C. , Patak, M. , Kroner-Herwig, B. Stress and the onset of sudden hearing loss and tinnitus. Int Tinnitus J 6, 41-49 (2000).
6. Stange, G. , Neveling, R. Hörsturz (Hrsg. Berendes, J. , Link, R. , Zöllner, F.) (Thieme, Stuttgart, New York, 1980).
7. Merchant, S. N. , Adams, J. C. , Nadol, J. B. , Jr. Pathology and pathophysiology of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. Otol Neurotol 26, 151-160 (2005).
8. Annesley-Williams, D. J. , Laitt, R. D. , Jenkins, J. P. , Ramsden, R. T. , Gillespie, J. E. Magnetic resonance imaging in the investigation of sensorineural hearing loss: is contrast enhancement still necessary? J Laryngol Otol 115, 14-21 (2001).
9. Huy, P. T. , Sauvaget, E. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss is not an otologic emergency. Otol Neurotol 26, 896-902 (2005).
10. Schneider, D. , Kolchev, C. , Constantinescu, L. , Claussen, C. Vestibular Evoked Potentials (VestEP) and Brain Electrical Activity Mapping - A Test of Vestibular Function - A Review (1990 - 1996). Int Tinnitus J 2, 27-43 (1996).
11. Spiegel, E. Rindenerregung (Auslösung epileptiformer Anfälle) durch Labyrinthreizung. Versuch der Lokalisation der corticalen Labyrinthzentren. Z. ges. Neurol. Psychiat. 138, 178-192 (1932).

12. Bumm, P. , Johanssen, H. , Spreng, M. , Wiegang, H. Zur Registrierung langsamer Rindenpotentiale bei rotatorischer Reizung des Menschen. *Ärztl. Forsch.* 24, 59-62 (1970).
13. Salamy, J. , Polvin, A. , Jones, K. , Landreth, J. Cortical evoked responses to labyrinthine stimulation in man. *Psychophysiol.* 12, 55-61 (1975).
14. Duffy, F. H. , Iyer, V. G. , Surwillo, W. W. *Clinical electroencephalography and topographic Brain Mapping (technology and practice)* (Springer, New York, 1989).
15. Maurer, J. H. *Neurootologie mit Schwerpunkt Untersuchungstechniken* (Thieme, Stuttgart, 1999).
16. Rohkamp, R. *Taschenatlas Neurologie* (Thieme, Stuttgart, 2003).
17. Claussen, C. *Der schwindelkranke Patient* (edition m u. p, Hamburg, 1992).
18. Barany, R. , Wittmaack, K. *Funktionelle Prüfung des Vestibularapparates* (Fischer-Verlag, Jena, 1911).
19. Claussen, C. *Forschungsbericht Cranio-Corpo-Grapie* (Schriftenreihe des Hauptverbandes der gewerblichen Berufsgenossenschaften e. V. , 1986).
20. Unterberger, S. Neue objektive registrierbare Vestibularis-Körperdreh-Reaktionen erhalten durch Treten auf der Stelle. *Der Tretversuch. Arch Ohr-Nasen-, Kehlkopfheilkd.* 145, S. 273-282 (1938).
21. Romberg, H. *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, S. 184-191 (Springer, Berlin, 1978).
22. Lehnhardt, E. Laszig, R. *Praxis der Audiometrie*, S. 4 (Thieme, Stuttgart, 2001).
23. Weiß, D. C. *Basiswissen Medizinische Statistik* (Springer, Berlin, 1999).
24. Drenckhahn, D. , Zenker, W. H. *Benninghoff Anatomie*, S. 754-784 (Urban u. Schwarzenberg, München, 1994).
25. Klonisch, T. , Hombach-Klonisch, S. , Steeger, K. , Tetens, K. *Neuroanatomie transparent* (Chapman and Hall, London, 1997).
26. Maass, B. *Innenohrdurchblutung. HNO* 30, 355-364 (1982).
27. Nakashima, T. , Itoh, A. , Misawa, H. , Ohno, Y. Clinicoepidemiologic features of sudden deafness diagnosed and treated at university hospitals in Japan. *Otolaryngol Head Neck Surg* 123, 593-597 (2000).
28. Byl, F. M. Seventy-six cases of presumed sudden hearing loss occurring in 1973: prognosis and incidence. *Laryngoscope* 87, 817-825 (1977).
29. Staindl, O. , Hibler, N. , Grandy, T. *Der Hörsturz. Wien Med Wochenschr* 129, 648-652 (1979).
30. Klemm, E. , Schaarschmidt, W. Epidemiologische Studie zu Labyrinthstörungen. *Z Arztl Fortbild (Jena)* 80, 905-907 (1986).
31. Constantinescu, L. *Über die Mitbeteiligung äquilibriometrischer Strukturen des statoakustischen Systems beim akuten Hörsturz* (Inauguraldissertation, Würzburg, 1993).
32. Welleschik, B. , Stoiber, L. Hörsturz: Das audiometrische Profil. *Laryngol Rhinol Otol (Stuttg)* 57, 320-327 (1978).
33. Ziegler, E. A. , Hohlweg-Majert, B. , Maurer, J. , Mann, W. J. Epidemiologische Daten des Hörsturzes - eine retrospektive Studie über drei Jahre. *Laryngorhinootologie* 82, 4-8 (2003).
34. Shaia, F. T. , Sheehy, J. L. Sudden sensori-neural hearing impairment: a report of 1,220 cases. *Laryngoscope* 86, 389-398 (1976).

35. Pajor, A. , Durko, T. , Gryczynski, M. Prognostic factors in sudden deafness. *Otolaryngol Pol* 57, 271-275 (2003).
36. Cadoni, G. et al. Sudden sensorineural hearing loss: our experience in diagnosis, treatment, and outcome. *J Otolaryngol* 34, 395-401 (2005).
37. Chang, N. C. , Ho, K. Y. , Kuo, W. R. Audiometric patterns and prognosis in sudden sensorineural hearing loss in southern Taiwan. *Otolaryngol Head Neck Surg* 133, 916-922 (2005).
38. Rauch, M. Die klinische Anwendung des Brain Electrical Activity Mappings vestibulär evozierter Potentiale (Inauguraldissertation, Würzburg, 1994).
39. Sheehy, J. L. Vasodilator therapy in sensory-neural hearing loss. *Laryngoscope* 70, 885-914 (1960).
40. Stange, G. Behandlungsergebnisse bei Hörstürzen. *Arch Klin Exp Ohren Nasen Kehlkopfheilkd* 194, 538-544 (1969).
41. Lajtman, Z. , Vincelj, J. , Borcic, V. Vertigo as a prognostic factor in sudden hearing loss. *Acta Med Croatica* 52, 115-118 (1998).
42. Plester, D. Die einseitige Hörstörung. *Arch. Oto-Rhino-Laryng.* 219, 451 (1978).
43. Van Dishoeck, H. A. , Bierman, T. A. Sudden perceptive deafness and viral infection; report of the first one hundred patients. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 66, 963-980 (1957).
44. Ben-David, J. et al. Tinnitus as a prognostic sign in idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Int Tinnitus J* 7, 62-64 (2001).
45. Danino, J. et al. Tinnitus as a prognostic factor in sudden deafness. *Am J Otolaryngol* 5, 394-396 (1984).

## **7. Anhang**

Ergebnisse der Signifikanzprüfung mit dem Wilcoxon Signed Rank Test.

## Hörsturz rechts

### Regression Summary

#### Rot. re. Welle I vs. Rot. li. Welle I

Count	11
Num. Missing	0
R	,717
R Squared	,515
Adjusted R Squared	,461
RMS Residual	32,525

### ANOVA Table

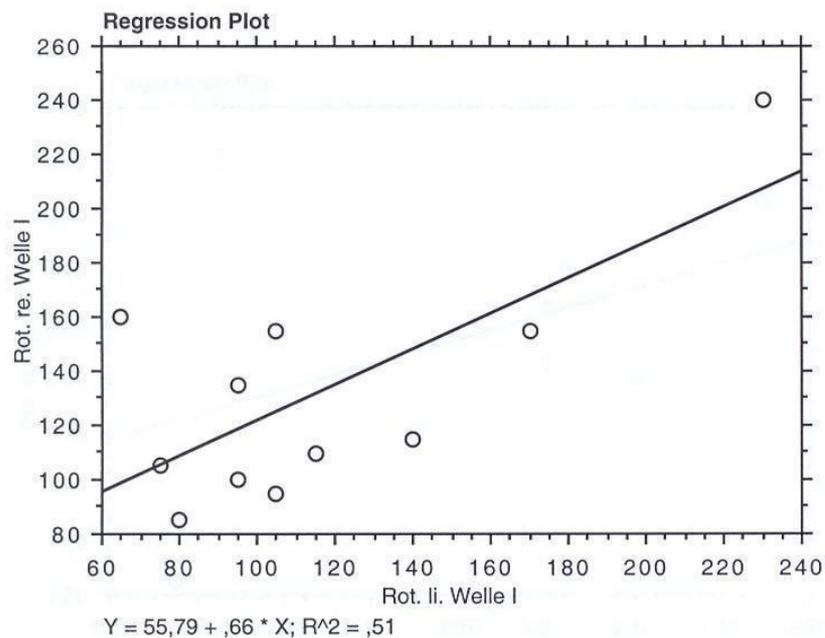
#### Rot. re. Welle I vs. Rot. li. Welle I

	DF	Sum of Squares	Mean Square	F-Value	P-Value
Regression	1	10097,041	10097,041	9,544	,0129
Residual	9	9521,141	1057,905		
Total	10	19618,182			

### Regression Coefficients

#### Rot. re. Welle I vs. Rot. li. Welle I

	Coefficient	Std. Error	Std. Coeff.	t-Value	P-Value
Intercept	55,791	26,628	55,791	2,095	,0656
Rot. li. Welle I	,660	,214	,717	3,089	,0129



**Regression Summary**

**Rot. re. Welle II vs. Rot. li. Welle II**

Count	9
Num. Missing	0
R	,443
R Squared	,196
Adjusted R Squared	,081
RMS Residual	46,115

**ANOVA Table**

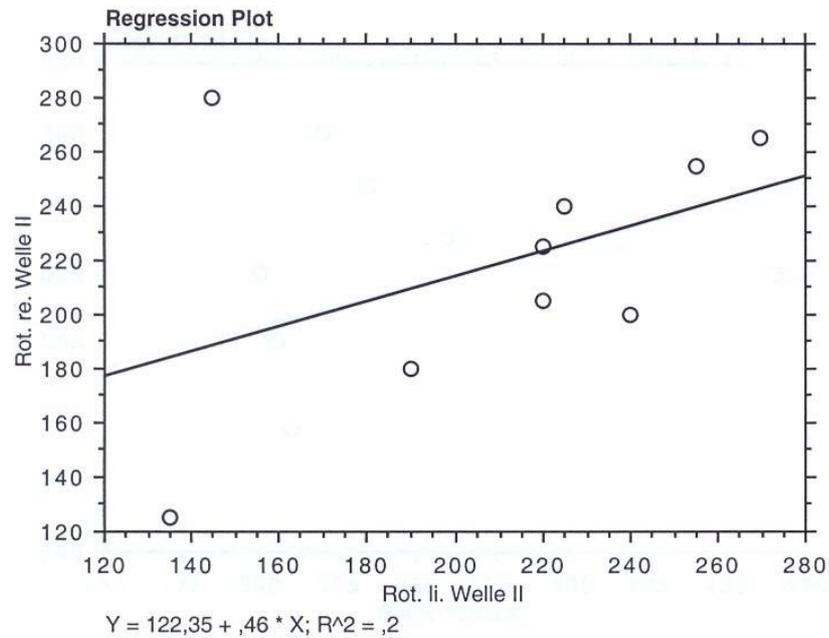
**Rot. re. Welle II vs. Rot. li. Welle II**

	DF	Sum of Squares	Mean Square	F-Value	P-Value
Regression	1	3635,942	3635,942	1,710	,2323
Residual	7	14886,280	2126,611		
Total	8	18522,222			

**Regression Coefficients**

**Rot. re. Welle II vs. Rot. li. Welle II**

	Coefficient	Std. Error	Std. Coeff.	t-Value	P-Value
Intercept	122,350	75,830	122,350	1,613	,1507
Rot. li. Welle II	,460	,352	,443	1,308	,2323



**Regression Summary**

**Rot. re. Welle III vs. Rot. li. Welle III**

Count	9
Num. Missing	0
R	,391
R Squared	,153
Adjusted R Squared	,032
RMS Residual	33,451

**ANOVA Table**

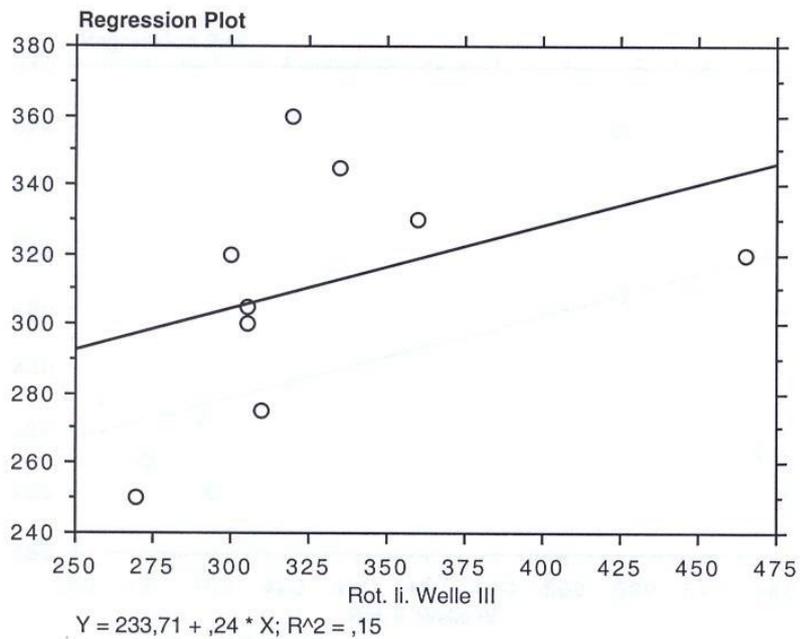
**Rot. re. Welle III vs. Rot. li. Welle III**

	DF	Sum of Squares	Mean Square	F-Value	P-Value
Regression	1	1417,323	1417,323	1,267	,2975
Residual	7	7832,677	1118,954		
Total	8	9250,000			

**Regression Coefficients**

**Rot. re. Welle III vs. Rot. li. Welle III**

	Coefficient	Std. Error	Std. Coeff.	t-Value	P-Value
Intercept	233,714	70,155	233,714	3,331	,0126
Rot. li. Welle III	,236	,210	,391	1,125	,2975



**Regression Summary**

**Rot. re. Welle IV vs. Rot. li. Welle IV**

Count	9
Num. Missing	0
R	,503
R Squared	,253
Adjusted R Squared	,146
RMS Residual	37,958

**ANOVA Table**

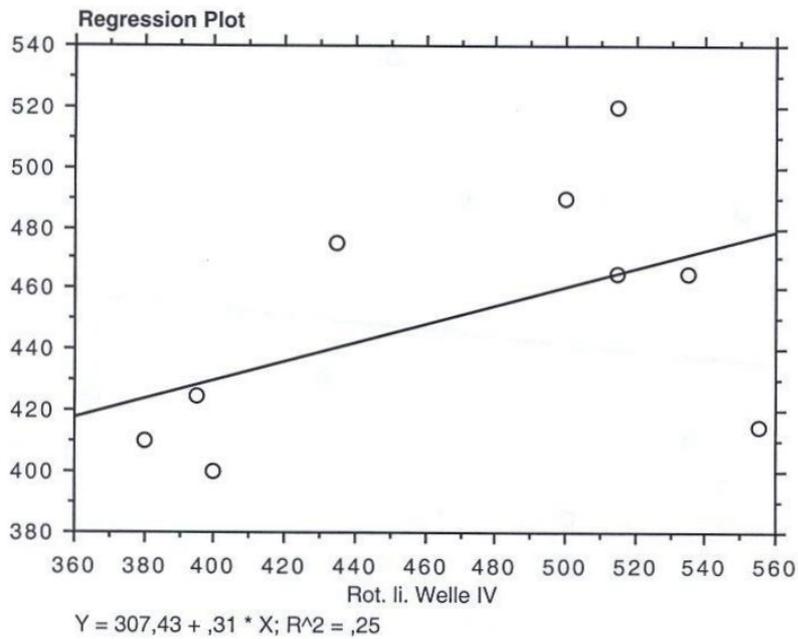
**Rot. re. Welle IV vs. Rot. li. Welle IV**

	DF	Sum of Squares	Mean Square	F-Value	P-Value
Regression	1	3414,224	3414,224	2,370	,1676
Residual	7	10085,776	1440,825		
Total	8	13500,000			

**Regression Coefficients**

**Rot. re. Welle IV vs. Rot. li. Welle IV**

	Coefficient	Std. Error	Std. Coeff.	t-Value	P-Value
Intercept	307,425	94,553	307,425	3,251	,0140
Rot. li. Welle IV	,307	,199	,503	1,539	,1676



**Regression Summary**

Rot. re. Welle V vs. Rot. li. Welle V

Count	9
Num. Missing	0
R	,156
R Squared	,024
Adjusted R Squared	•
RMS Residual	52,403

**ANOVA Table**

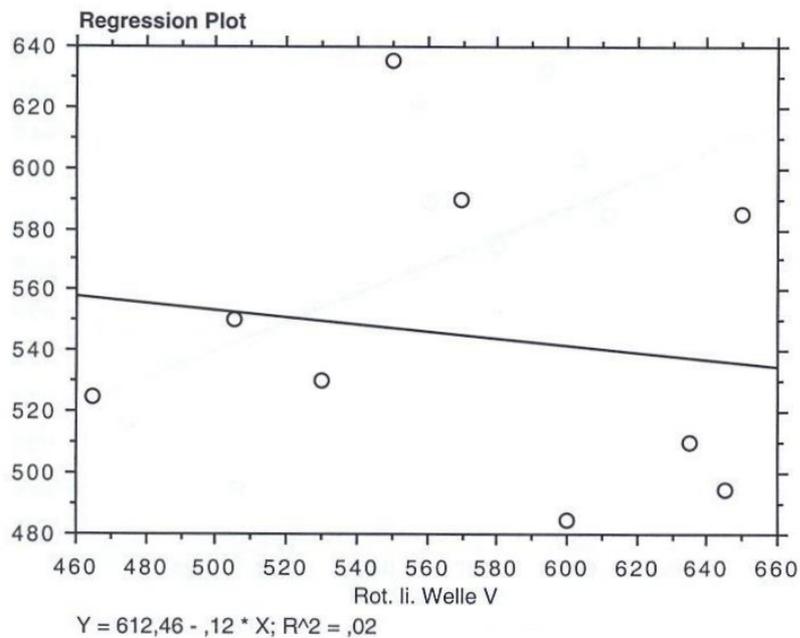
Rot. re. Welle V vs. Rot. li. Welle V

	DF	Sum of Squares	Mean Square	F-Value	P-Value
Regression	1	477,434	477,434	,174	,6892
Residual	7	19222,566	2746,081		
Total	8	19700,000			

**Regression Coefficients**

Rot. re. Welle V vs. Rot. li. Welle V

	Coefficient	Std. Error	Std. Coeff.	t-Value	P-Value
Intercept	612,456	162,720	612,456	3,764	,0070
Rot. li. Welle V	-,118	,283	-,156	-,417	,6892



**Regression Summary**

**Rot. re. Welle VI vs. Rot. li. Welle VI**

Count	9
Num. Missing	0
R	,516
R Squared	,267
Adjusted R Squared	,162
RMS Residual	59,515

**ANOVA Table**

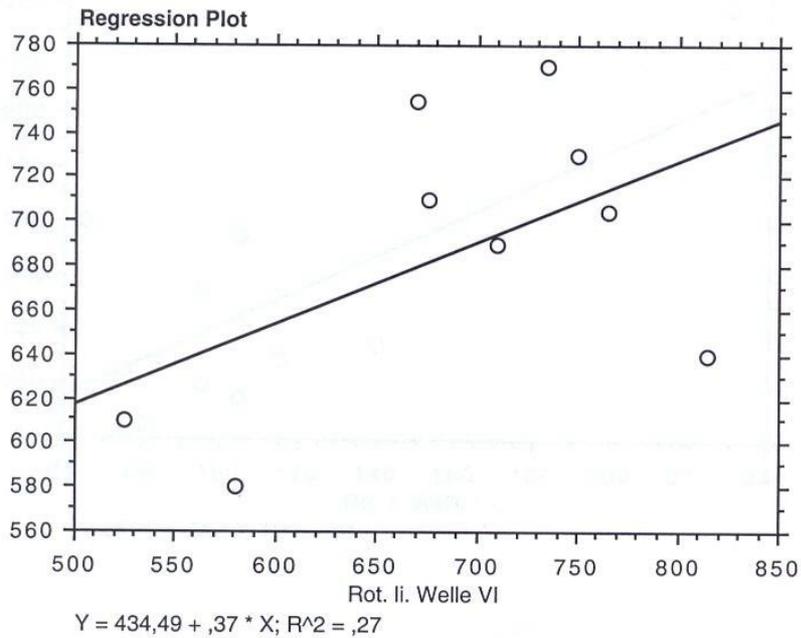
**Rot. re. Welle VI vs. Rot. li. Welle VI**

	DF	Sum of Squares	Mean Square	F-Value	P-Value
Regression	1	9011,459	9011,459	2,544	,1547
Residual	7	24794,096	3542,014		
Total	8	33805,556			

**Regression Coefficients**

**Rot. re. Welle VI vs. Rot. li. Welle VI**

	Coefficient	Std. Error	Std. Coeff.	t-Value	P-Value
Intercept	434,493	160,030	434,493	2,715	,0300
Rot. li. Welle VI	,366	,230	,516	1,595	,1547



**Wilcoxon Signed Rank Test for Rot. re. Welle I, Rot. li. Welle I**

# 0 Differences	0
# Ties	2
Z-Value	-1,200
P-Value	,2300
Tied Z-Value	-1,203
Tied P-Value	,2289

**Wilcoxon Rank Info for Rot. re. Welle I, Rot. li. Welle I**

	Count	Sum Ranks	Mean Rank
# Ranks < 0	4	19,500	4,875
# Ranks > 0	7	46,500	6,643

**Wilcoxon Signed Rank Test for Rot. re. Welle II, Rot. li. Welle II**

# 0 Differences	0
# Ties	2
Z-Value	-,133
P-Value	,8939
Tied Z-Value	-,134
Tied P-Value	,8936

**Wilcoxon Rank Info for Rot. re. Welle II, Rot. li. Welle II**

	Count	Sum Ranks	Mean Rank
# Ranks < 0	6	31,500	5,250
# Ranks > 0	5	34,500	6,900

**Wilcoxon Signed Rank Test for Rot. re. Welle III, Rot. li. Welle III**

# 0 Differences	0
# Ties	0
Z-Value	-1,067
P-Value	,2860
Tied Z-Value	-1,067
Tied P-Value	,2860

**Wilcoxon Rank Info for Rot. re. Welle III, Rot. li. Welle III**

	Count	Sum Ranks	Mean Rank
# Ranks < 0	5	21,000	4,200
# Ranks > 0	6	45,000	7,500

**Wilcoxon Signed Rank Test for Rot. re. Welle IV, Rot. li. Welle IV**

# 0 Differences	0
# Ties	3
Z-Value	-1,645
P-Value	,1000
Tied Z-Value	-1,647
Tied P-Value	,0995

**Wilcoxon Rank Info for Rot. re. Welle IV, Rot. li. Welle IV**

	Count	Sum Ranks	Mean Rank
# Ranks < 0	2	14,500	7,250
# Ranks > 0	9	51,500	5,722

**Wilcoxon Signed Rank Test for Rot. re. Welle V, Rot. li. Welle V**

# 0 Differences	1
# Ties	1
Z-Value	-,051
P-Value	,9594
Tied Z-Value	-,051
Tied P-Value	,9593

**Wilcoxon Rank Info for Rot. re. Welle V, Rot. li. Welle V**

	Count	Sum Ranks	Mean Rank
# Ranks < 0	5	28,000	5,600
# Ranks > 0	5	27,000	5,400

**Wilcoxon Signed Rank Test for Rot. re. Welle VI, Rot. li. Welle VI**

# 0 Differences	0
# Ties	3
Z-Value	-1,289
P-Value	,1973
Tied Z-Value	-1,293
Tied P-Value	,1960

**Wilcoxon Rank Info for Rot. re. Welle VI, Rot. li. Welle VI**

	Count	Sum Ranks	Mean Rank
# Ranks < 0	4	18,500	4,625
# Ranks > 0	7	47,500	6,786

**Wilcoxon Signed Rank Test for Ampl. re. Welle I, Ampl. li. Welle I**

# 0 Differences	3
# Ties	1
Z-Value	-,980
P-Value	,3270
Tied Z-Value	-,985
Tied P-Value	,3246

**Wilcoxon Rank Info for Ampl. re. Welle I, Ampl. li. Welle I**

	Count	Sum Ranks	Mean Rank
# Ranks < 0	5	25,000	5,000
# Ranks > 0	3	11,000	3,667

**Wilcoxon Signed Rank Test for Ampl. re. Welle II, Ampl. li. Welle II**

# 0 Differences	1
# Ties	1
Z-Value	-,968
P-Value	,3329
Tied Z-Value	-,969
Tied P-Value	,3326

**Wilcoxon Rank Info for Ampl. re. Welle II, Ampl. li. Welle II**

	Count	Sum Ranks	Mean Rank
# Ranks < 0	3	18,000	6,000
# Ranks > 0	7	37,000	5,286

**Wilcoxon Signed Rank Test for Ampl. re. Welle III, Ampl. li. Welle III**

# 0 Differences	2
# Ties	1
Z-Value	-1,481
P-Value	,1386
Tied Z-Value	-1,482
Tied P-Value	,1383

**Wilcoxon Rank Info for Ampl. re. Welle III, Ampl. li. Welle III**

	Count	Sum Ranks	Mean Rank
# Ranks < 0	4	10,000	2,500
# Ranks > 0	5	35,000	7,000

**Wilcoxon Signed Rank Test for Ampl. re. Welle IV, Ampl. li. Welle IV**

# 0 Differences	0
# Ties	1
Z-Value	-1,067
P-Value	,2860
Tied Z-Value	-1,067
Tied P-Value	,2858

**Wilcoxon Rank Info for Ampl. re. Welle IV, Ampl. li. Welle IV**

	Count	Sum Ranks	Mean Rank
# Ranks < 0	3	21,000	7,000
# Ranks > 0	8	45,000	5,625

**Wilcoxon Signed Rank Test for Ampl. re. Welle V, Ampl. li. Welle V**

# 0 Differences	3
# Ties	1
Z-Value	-1,960
P-Value	,0499
Tied Z-Value	-1,963
Tied P-Value	,0497

**Wilcoxon Rank Info for Ampl. re. Welle V, Ampl. li. Welle V**

	Count	Sum Ranks	Mean Rank
# Ranks < 0	1	4,000	4,000
# Ranks > 0	7	32,000	4,571

**Wilcoxon Signed Rank Test for Ampl. re. Welle VI, Ampl. li. Welle VI**

# 0 Differences	2
# Ties	2
Z-Value	-1,540
P-Value	,1235
Tied Z-Value	-1,543
Tied P-Value	,1229

**Wilcoxon Rank Info for Ampl. re. Welle VI, Ampl. li. Welle VI**

	Count	Sum Ranks	Mean Rank
# Ranks < 0	2	9,500	4,750
# Ranks > 0	7	35,500	5,071

## Hörsturz links

### Regression Summary

#### Rot. re. Welle I vs. Rot. li. Welle I

Count	9
Num. Missing	0
R	,175
R Squared	,031
Adjusted R Squared	•
RMS Residual	54,376

### ANOVA Table

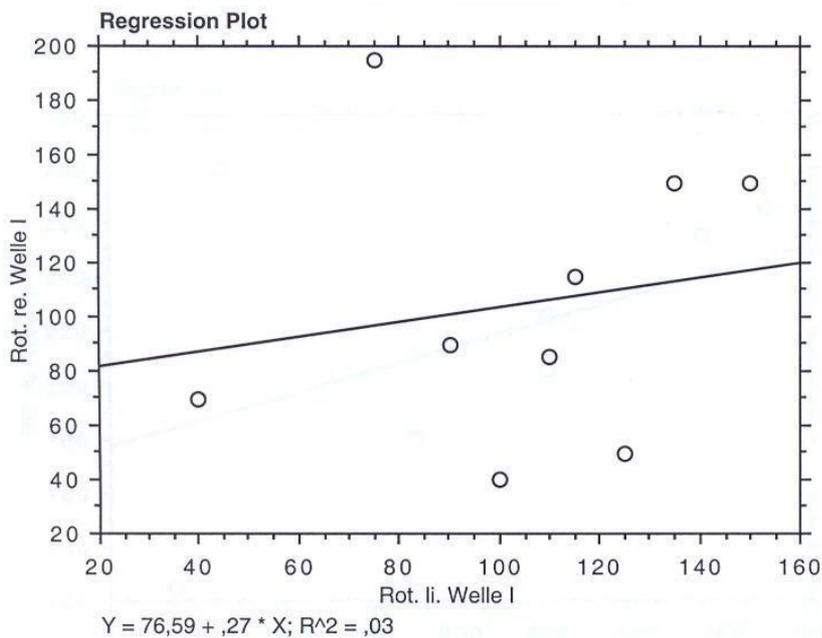
#### Rot. re. Welle I vs. Rot. li. Welle I

	DF	Sum of Squares	Mean Square	F-Value	P-Value
Regression	1	652,897	652,897	,221	,6527
Residual	7	20697,103	2956,729		
Total	8	21350,000			

### Regression Coefficients

#### Rot. re. Welle I vs. Rot. li. Welle I

	Coefficient	Std. Error	Std. Coeff.	t-Value	P-Value
Intercept	76,587	63,123	76,587	1,213	,2644
Rot. li. Welle I	,272	,579	,175	,470	,6527



**Regression Summary**

**Rot. re. Welle II vs. Rot. li. Welle II**

Count	9
Num. Missing	0
R	,443
R Squared	,196
Adjusted R Squared	,081
RMS Residual	46,115

**ANOVA Table**

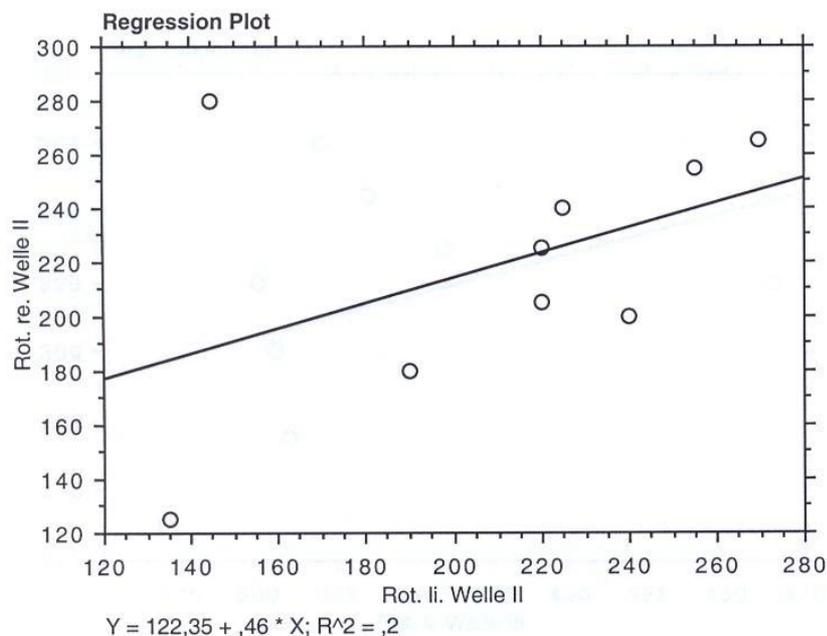
**Rot. re. Welle II vs. Rot. li. Welle II**

	DF	Sum of Squares	Mean Square	F-Value	P-Value
Regression	1	3635,942	3635,942	1,710	,2323
Residual	7	14886,280	2126,611		
Total	8	18522,222			

**Regression Coefficients**

**Rot. re. Welle II vs. Rot. li. Welle II**

	Coefficient	Std. Error	Std. Coeff.	t-Value	P-Value
Intercept	122,350	75,830	122,350	1,613	,1507
Rot. li. Welle II	,460	,352	,443	1,308	,2323



**Regression Summary**

**Rot. re. Welle III vs. Rot. li. Welle III**

Count	9
Num. Missing	0
R	,391
R Squared	,153
Adjusted R Squared	,032
RMS Residual	33,451

**ANOVA Table**

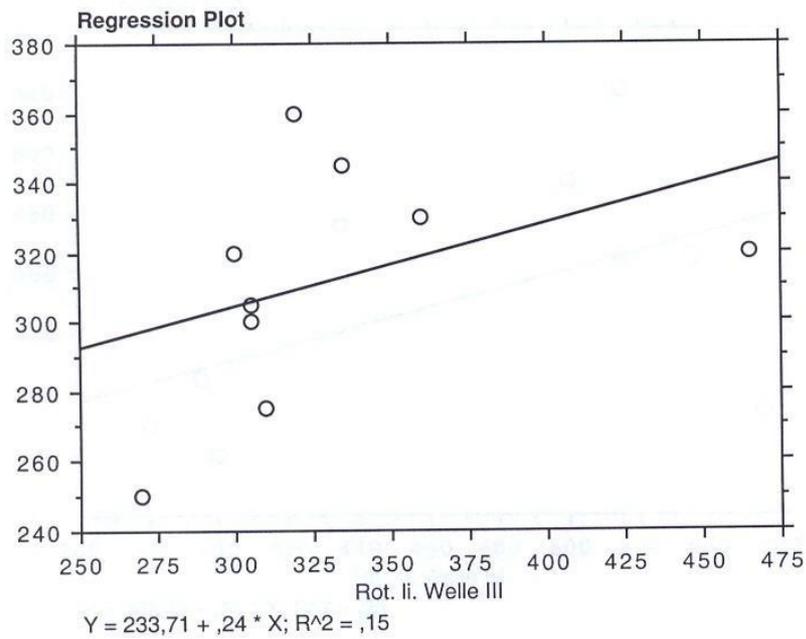
**Rot. re. Welle III vs. Rot. li. Welle III**

	DF	Sum of Squares	Mean Square	F-Value	P-Value
Regression	1	1417,323	1417,323	1,267	,2975
Residual	7	7832,677	1118,954		
Total	8	9250,000			

**Regression Coefficients**

**Rot. re. Welle III vs. Rot. li. Welle III**

	Coefficient	Std. Error	Std. Coeff.	t-Value	P-Value
Intercept	233,714	70,155	233,714	3,331	,0126
Rot. li. Welle III	,236	,210	,391	1,125	,2975



**Regression Summary**

**Rot. re. Welle IV vs. Rot. li. Welle IV**

Count	9
Num. Missing	0
R	,503
R Squared	,253
Adjusted R Squared	,146
RMS Residual	37,958

**ANOVA Table**

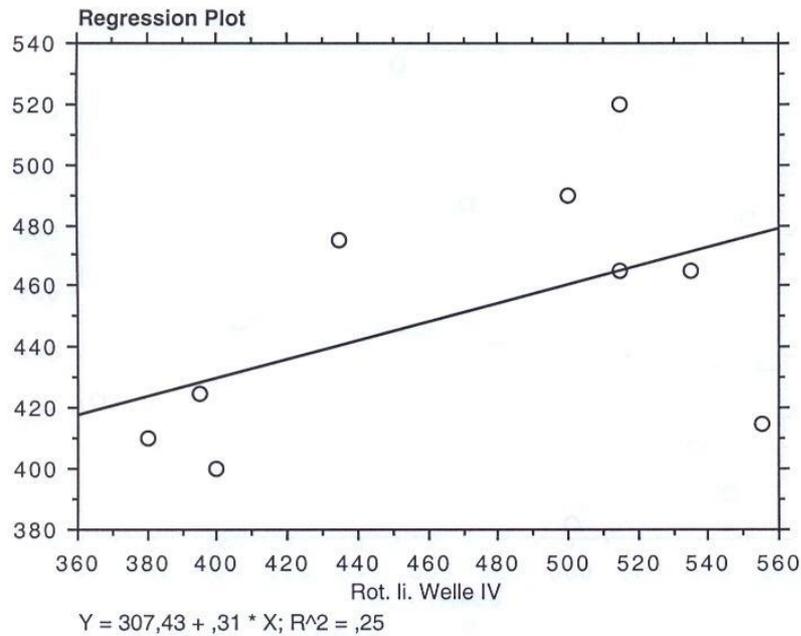
**Rot. re. Welle IV vs. Rot. li. Welle IV**

	DF	Sum of Squares	Mean Square	F-Value	P-Value
Regression	1	3414,224	3414,224	2,370	,1676
Residual	7	10085,776	1440,825		
Total	8	13500,000			

**Regression Coefficients**

**Rot. re. Welle IV vs. Rot. li. Welle IV**

	Coefficient	Std. Error	Std. Coeff.	t-Value	P-Value
Intercept	307,425	94,553	307,425	3,251	,0140
Rot. li. Welle IV	,307	,199	,503	1,539	,1676



**Regression Summary**

**Rot. re. Welle V vs. Rot. li. Welle V**

Count	9
Num. Missing	0
R	,156
R Squared	,024
Adjusted R Squared	•
RMS Residual	52,403

**ANOVA Table**

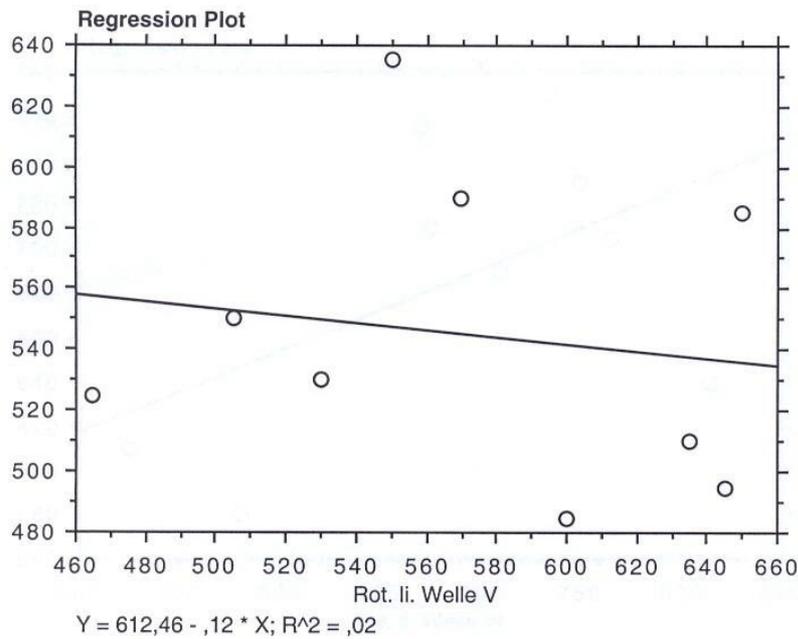
**Rot. re. Welle V vs. Rot. li. Welle V**

	DF	Sum of Squares	Mean Square	F-Value	P-Value
Regression	1	477,434	477,434	,174	,6892
Residual	7	19222,566	2746,081		
Total	8	19700,000			

**Regression Coefficients**

**Rot. re. Welle V vs. Rot. li. Welle V**

	Coefficient	Std. Error	Std. Coeff.	t-Value	P-Value
Intercept	612,456	162,720	612,456	3,764	,0070
Rot. li. Welle V	-,118	,283	-,156	-,417	,6892



**Regression Summary**

Rot. re. Welle VI vs. Rot. li. Welle VI

Count	9
Num. Missing	0
R	,516
R Squared	,267
Adjusted R Squared	,162
RMS Residual	59,515

**ANOVA Table**

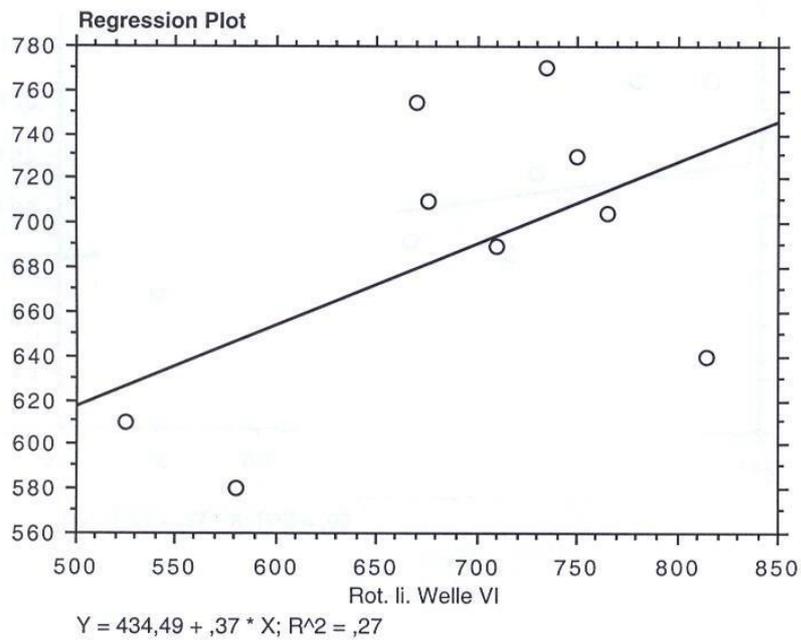
Rot. re. Welle VI vs. Rot. li. Welle VI

	DF	Sum of Squares	Mean Square	F-Value	P-Value
Regression	1	9011,459	9011,459	2,544	,1547
Residual	7	24794,096	3542,014		
Total	8	33805,556			

**Regression Coefficients**

Rot. re. Welle VI vs. Rot. li. Welle VI

	Coefficient	Std. Error	Std. Coeff.	t-Value	P-Value
Intercept	434,493	160,030	434,493	2,715	,0300
Rot. li. Welle VI	,366	,230	,516	1,595	,1547



**Wilcoxon Signed Rank Test for Rot. re. Welle I, Rot. li. Welle I**

# 0 Differences	3
# Ties	0
Z-Value	-,105
P-Value	,9165
Tied Z-Value	-,105
Tied P-Value	,9165

**Wilcoxon Rank Info for Rot. re. Welle I, Rot. li. Welle I**

	Count	Sum Ranks	Mean Rank
# Ranks < 0	3	11,000	3,667
# Ranks > 0	3	10,000	3,333

**Wilcoxon Signed Rank Test for Rot. re. Welle II, Rot. li. Welle II**

# 0 Differences	1
# Ties	3
Z-Value	-,420
P-Value	,6744
Tied Z-Value	-,422
Tied P-Value	,6733

**Wilcoxon Rank Info for Rot. re. Welle II, Rot. li. Welle II**

	Count	Sum Ranks	Mean Rank
# Ranks < 0	5	21,000	4,200
# Ranks > 0	3	15,000	5,000

**Wilcoxon Signed Rank Test for Rot. re. Welle III, Rot. li. Welle III**

# 0 Differences	1
# Ties	1
Z-Value	-,770
P-Value	,4412
Tied Z-Value	-,771
Tied P-Value	,4406

**Wilcoxon Rank Info for Rot. re. Welle III, Rot. li. Welle III**

	Count	Sum Ranks	Mean Rank
# Ranks < 0	5	23,500	4,700
# Ranks > 0	3	12,500	4,167

**Wilcoxon Signed Rank Test for Rot. re. Welle IV, Rot. li. Welle IV**

# 0 Differences	1
# Ties	1
Z-Value	-,700
P-Value	,4838
Tied Z-Value	-,701
Tied P-Value	,4833

**Wilcoxon Rank Info for Rot. re. Welle IV, Rot. li. Welle IV**

	Count	Sum Ranks	Mean Rank
# Ranks < 0	4	23,000	5,750
# Ranks > 0	4	13,000	3,250

**Wilcoxon Signed Rank Test for Rot. re. Welle V, Rot. li. Welle V**

# 0 Differences	1
# Ties	0
Z-Value	-,980
P-Value	,3270
Tied Z-Value	-,980
Tied P-Value	,3270

**Wilcoxon Rank Info for Rot. re. Welle V, Rot. li. Welle V**

	Count	Sum Ranks	Mean Rank
# Ranks < 0	4	25,000	6,250
# Ranks > 0	4	11,000	2,750

**Wilcoxon Signed Rank Test for Rot. re. Welle VI, Rot. li. Welle VI**

# 0 Differences	1
# Ties	3
Z-Value	-,280
P-Value	,7794
Tied Z-Value	-,281
Tied P-Value	,7786

**Wilcoxon Rank Info for Rot. re. Welle VI, Rot. li. Welle VI**

	Count	Sum Ranks	Mean Rank
# Ranks < 0	4	16,000	4,000
# Ranks > 0	4	20,000	5,000

**Wilcoxon Signed Rank Test for Ampl. re. Welle I, Ampl. li. Welle I**

# 0 Differences	1
# Ties	0
Z-Value	-,420
P-Value	,6744
Tied Z-Value	-,420
Tied P-Value	,6744

**Wilcoxon Rank Info for Ampl. re. Welle I, Ampl. li. Welle I**

	Count	Sum Ranks	Mean Rank
# Ranks < 0	3	15,000	5,000
# Ranks > 0	5	21,000	4,200

**Wilcoxon Signed Rank Test for Ampl. re. Welle II, Ampl. li. Welle II**

# 0 Differences	1
# Ties	0
Z-Value	-1,400
P-Value	,1614
Tied Z-Value	-1,400
Tied P-Value	,1614

**Wilcoxon Rank Info for Ampl. re. Welle II, Ampl. li. Welle II**

	Count	Sum Ranks	Mean Rank
# Ranks < 0	2	8,000	4,000
# Ranks > 0	6	28,000	4,667

**Wilcoxon Signed Rank Test for Ampl. re. Welle III, Ampl. li. Welle III**

# 0 Differences	0
# Ties	1
Z-Value	-,652
P-Value	,5147
Tied Z-Value	-,652
Tied P-Value	,5143

**Wilcoxon Rank Info for Ampl. re. Welle III, Ampl. li. Welle III**

	Count	Sum Ranks	Mean Rank
# Ranks < 0	5	17,000	3,400
# Ranks > 0	4	28,000	7,000

**Wilcoxon Signed Rank Test for Ampl. re. Welle IV, Ampl. li. Welle IV**

# 0 Differences	1
# Ties	0
Z-Value	-,700
P-Value	,4838
Tied Z-Value	-,700
Tied P-Value	,4838

**Wilcoxon Rank Info for Ampl. re. Welle IV, Ampl. li. Welle IV**

	Count	Sum Ranks	Mean Rank
# Ranks < 0	4	13,000	3,250
# Ranks > 0	4	23,000	5,750

**Wilcoxon Signed Rank Test for Ampl. re. Welle V, Ampl. li. Welle V**

# 0 Differences	1
# Ties	0
Z-Value	-,840
P-Value	,4008
Tied Z-Value	-,840
Tied P-Value	,4008

**Wilcoxon Rank Info for Ampl. re. Welle V, Ampl. li. Welle V**

	Count	Sum Ranks	Mean Rank
# Ranks < 0	3	12,000	4,000
# Ranks > 0	5	24,000	4,800

**Wilcoxon Signed Rank Test for Ampl. re. Welle VI, Ampl. li. Welle VI**

# 0 Differences	1
# Ties	0
Z-Value	-1,260
P-Value	,2076
Tied Z-Value	-1,260
Tied P-Value	,2076

**Wilcoxon Rank Info for Ampl. re. Welle VI, Ampl. li. Welle VI**

	Count	Sum Ranks	Mean Rank
# Ranks < 0	2	9,000	4,500
# Ranks > 0	6	27,000	4,500

## Danksagung

---

In erster Linie möchte ich mich bei meinem Doktorvater, PD Dr. Dieter Schneider, für die Überlassung des Themas und die lange und geduldige Betreuung bedanken.

Mein herzlicher Dank gilt auch Herrn Prof. Dr. R. Hagen, in dessen Klinik ich meine Arbeit durchführen durfte.

Ein großes Dankeschön auch an das Team der Neurootologie. Die tatkräftige Unterstützung durch Frau Wendel und Frau Zerves hat maßgeblich zum Gelingen der Datensammlung beigetragen. Frau Schmid und Frau Stynfalla mussten besonders in den letzten Monaten ihre Geduld am Telefon unter Beweis stellen.

Ich danke Herrn Helmut Korder für das Abfotografieren der Mappings und die „Veredelung“ der Bilder.

Meinen Eltern danke ich von Herzen für die großzügige Unterstützung meines Studiums und dafür, dass sie mir auf meinem Lebensweg stets hilfreich und liebevoll zur Seite stehen.

Mein Dank gilt meinen Freunden, die mir mit Tipps und Tricks halfen, das Schreiben der Arbeit möglichst reibungslos zu gestalten und die richtigen Worte zu wählen. Besonders möchte ich Sara Köhler, Wolfgang Offenberger und Familie Rüber für ihre Hilfe danken.

Unendlich dankbar bin ich meinem Freund, Matthias Rüber, der mich wie kein anderer in meinem Vorhaben unterstützte.