

**Aus der Klinik und Poliklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten,
plastische und ästhetische Operationen
der Universität Würzburg
Direktor: Professor Dr. med. Rudolf Hagen**

**Der Hörsturz -
nur ein Phänomen des akustischen Systems?**

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

**vorgelegt von
Barbara Rüther
aus Herne**

Würzburg, März 2008

Referent: Prof. Dr. med. R. Hagen

Korreferent: Priv.-Doz. Dr. med. Dr. med. dent. J. S. Bill

Dekan: Prof. Dr. med. M. Frosch

Tag der mündlichen Prüfung: 29.07.2009

Die Promovendin ist Zahnärztin.

MEINEN LIEBEN ELTERN

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	1
2. Material und Methoden	3
2.1. Das Patientenkollektiv	3
2.2. Neurootologische Anamnese	3
2.3. Neurootologische Untersuchung mittels Elektronystagmographie (ENG)	5
2.3.1 Die Blickpendelfolge	6
2.3.2 Der Spontannystagmus	7
2.3.3 Die kalorische Vestibularisprüfung (Schmetterlingskalorigramm)	7
2.3.4 Der rotatorische Intensitäts-Dämpfungstest (RIDT)	9
2.3.5 Der Vestibuläre Reiz-Reaktions-Stärke-Vergleich (VRRSV)	11
2.4. Die Cranio-Corpographie (CCG)	12
2.5 Die Audiometrie	13
2.5.1 Die Tinnitusmaskierung	14
3. Ergebnisse	15
3.1 Das Gesamtkollektiv	15
3.2 Kollektiv „Männer/Frauen“	23
3.3 Kollektiv „Altersverteilung“	27
3.4 Kollektiv „Tinnitus“	31
3.5 Kollektiv „Hörminderung“	38
3.6 Kollektiv „Grunderkrankungen“	47
3.7 Kollektiv „Hörsturz“	50
4. Kasuistiken	60
Fall 1: Rechtsseitiger Hörsturz ohne Vertigosymptomatik	60
Fall 2: Rechtsseitiger Hörsturz mit Vertigosymptomatik	63
Fall 3: Beidseitiger Hörsturz	66
Fall 4: Tieftonabfall	69
Fall 5: Hochtonabfall	72

5. Diskussion	75
5.1 Definition und Pathophysiologie	75
5.2 Eigene Ergebnisse	82
6. Zusammenfassung	90
7. Literaturverzeichnis	91
Danksagung	
Lebenslauf	

1. Einleitung

Hören und Sehen gelten gemeinhin als wichtigste Sinnesleistungen und scheinen in der heutigen Welt der Telekommunikation und opto-akustischen Medien nahezu unverzichtbar.

Der deutsche Sinnesphysiologe Rainer Klinke beschreibt in einem sehr anschaulichen Beispiel den Verlust der Hörwahrnehmung folgendermaßen: „Schaltet man bei einer Nachrichtensendung im Fernsehen das Bild ab, so werden die Informationen anhand des Tones weiter verstanden. Schaltet man dagegen den Ton ab und lässt das Bild weiterlaufen, so wird die Sendung in weiten Strecken unvollständig“ [25] und damit der Informationsgehalt lückenhaft, wenn nicht gar unverständlich.

Taubheit wurde wohl schon in der Antike als außerordentliche Behinderung empfunden, und so verwundert es nicht, wenn bereits griechische Gelehrte wie Demokrit, Diogenes und Hippokrates an Morphologie und Funktion des „organon vestibulocochleare“ Interesse zeigten [5]. Mit der Veröffentlichung seines Werkes „De aure humanatractatus, in quo interga eiusdem auris fabricia multis novis inventis et iconimis illustrata describitur“ im Jahre 1704 wurde der italienische Anatom Antonio Maria Valsalva zum Wegbereiter der modernen Otologie [5].

Die erstmalig wissenschaftlich dokumentierte Beschreibung des Phänomens der „plötzlich auftretenden Hörminderung“ findet sich im „Lehrbuch der Ohrenheilkunde“ von Adam Politzer aus dem Jahre 1887 [25]. Erst Jahrzehnte später beschäftigten sich die deutschen Otologen Grahe (1930) und Kobrak (1922, 1930, 1951), von Einzelfällen ausgehend, wiederum mit dem Krankheitsbild. Tweedie und Vlasto (1922) ordneten die Symptomatik einer „angioneurotischen Oktavuskrise“ zu, erkannten sie als Ausdruck einer „Angiodystrophie“ oder begründeten sie mit Spasmen der „arteria auditiva interna“ [25]. Rasmussen (1949) und Fowler (1950) bezeichneten die Symptomatik als „sudden deafness“ [25], und in Deutschland setzte sich die Bezeichnung „Hörsturz“, späterhin „akuter Hörsturz“, durch (Lehnhardt, 1960) [25].

Ogleich diese akute Funktionsstörung des Innenohres mit dem Leitsymptom einer plötzlichen Hörminderung nicht als lebensbedrohliche Erkrankung angesehen werden kann, so bedingt sie doch unter Umständen nicht unerhebliche negative psychische

Reaktionen bei den Betroffenen und weckte im Sinne eines eigenständigen Krankheitsbildes mit Beginn der fünfziger Jahre des vergangenen Jahrhunderts auch das besondere Interesse der Öffentlichkeit. Boulevardzeitungen erklärten sie bereits zur „Zivilisations- oder Managerkrankheit“, betraf sie doch vornehmlich jüngere, in besonders verantwortlicher beruflicher Position arbeitende Menschen der industrialisierten „ersten Welt“ (Jakobi und Skurczinsky, 1964) [13, 25].

In den Kliniken und ohrenärztlichen Praxen repräsentieren Patienten mit „akuten Hör- und Vestibularorganstörungen“ einen großen Anteil des Krankengutes [8, 9, 10, 15, 20]. Im Gegensatz zum „akuten Hörverlust“, bei welchem der Betroffene vornehmlich eine beschwerende Hörminderung klagt, steht beim plötzlichen Vestibularisausfall der Schwindel und damit eine Gleichgewichtsstörung im Vordergrund. Die Ergebnisse moderner neurootologischer Untersuchungsverfahren wie beispielsweise die empfindliche Audiometrie und die Äquilibriometrie belegen, dass ein großer Anteil der Patienten mit „akutem Hörsturz“ auch ein Dysäquilibrium aufweist [8, 9], und umgekehrt Personen mit plötzlichem Vestibularausfall von Hörstörungen betroffen sind [8].

Aufgabe der vorliegenden Arbeit soll es sein, die Mitbeteiligung des äquilibriometrischen Systems bei akuten Hörfunktionsstörungen an 200 Patienten der Neurootologischen Abteilung der Hals-, Nasen-, Ohrenklinik der Universität Würzburg zu untersuchen und die erhobenen Befunde zusammenhangsbezogen zu interpretieren.

2. Material und Methoden

2.1. Das Patientenkollektiv

Aus dem Krankengut der Neurootologischen Abteilung der Klinik und Poliklinik für Hals-Nasen-Ohrenkrankheiten, plastische und ästhetische Operationen der Universität Würzburg wurden willkürlich 200 Patienten des Behandlungszeitraumes 1994 bis 2002, in Sonderheit der Jahre 2000 bis 2002, ausgewählt, die sich einer neurootologischen Untersuchung unterzogen hatten. Als Auswahlkriterium für unsere Untersuchung galten tonaudiometrische Auffälligkeiten, welche die Annahme eines Hörsturzes nahelegten.

2.2. Neurootologische Anamnese

Die gezielte neurootologische Patientenbefragung und deren Dokumentation erfolgt standardisiert mit Hilfe des speziellen Anamnesebogens NODEC III (NODEC = Neurootologische Daten-Erfassung nach CLAUSSEN) [8], inhaltlich wie folgt gegliedert: nach Erfassung von Untersuchungstag und Personaldaten (Name, Vorname, Geburtsdatum, Wohnung, Berufstätigkeit) erfolgen gezielte Fragen zur Art der „Schwindelsymptome“ (Schwankschwindel, Liftgefühl, Drehgefühl nach rechts oder links, Fallneigung nach rechts oder links, Schwarz-Werden-Vor-Augen und Stand- wie Gangunsicherheit) und zu „Vegetativen Symptomen“ (Schweißausbruch, Übelkeit, Würgen, Erbrechen und Kollapsneigung).

Daran schließt der Fragenkomplex „Schwindelauslösung“ an. Als Auslösemechanismen werden unterschieden: Reisen per Schiff, Flugzeug, Bahn oder Auto (Kinetosen), Kopfdrehungen, Bücken, Aufstehen und Blickwendungen.

Weiterhin von Bedeutung ist die „Dauer der Beschwerden“ (seit Stunden, Tagen, Wochen, Monaten, Jahren, Jahrzehnten) und die „Dauer des einzelnen Anfalls“, unterteilt in Zeitspannen von Sekunden, Minuten, Stunden, Tagen, Wochen, Monaten sowie langdauernd und gleichmäßig anhaltend, an- und abschwelldend oder langdauernd und wiederkehrend.

Nachfolgend werden mögliche weitere Sinnesstörungen erfasst:

- „Geruchsstörungen“ wie Anosmie und Parosmie,
- „Sehstörungen“ im Sinne von Unschärfe, Doppelbildern, ruckartigen Bewegungseindrücken, ein- oder beidäugige Erblindung,
- „Ohrensymptome“ wie ein- oder beidseitiges Ohrensausen, Hörminderung, Taubheit und etwaig vorausgegangene Operationen am Ohr,
- „Geschmacksstörungen“ wie teilweise oder völlige Aufhebung der Geschmacksempfindung und
- Störungen des Nervus trigeminus („Trigeminuszeichen“) und des Nervus facialis („Facialisparese“).

Als Ursache für Schwindelbeschwerden muss auch ein mögliches „Kopf-Hals-Trauma“ Berücksichtigung finden, weshalb die standardisierte Anamnese gemäß NODIC III-Fragebogens auch dieses Kriterium mit Angaben zu Unfallart und Unfalltag, insbesondere auch unter versicherungsrechtlichen Aspekten, beinhaltet.

Weiterhin werden mögliche pathogenetisch relevante Vorerkrankungen außerhalb des otologischen Fachgebietes erfragt. Dazu zählen: „Neurologische Leiden“, „Herz-Kreislauf-Leiden“ (Hypertonus, Hypotonus, Arteriosklerose, Herzinsuffizienz und Herzinfarkt) sowie „Stoffwechselerkrankungen“ (Diabetes mellitus) und „Nierenleiden“.

Der Fragenkomplex „Pharmaka oder Genussmittel“ beinhaltet eine Reihe ausgewählter pharmakologisch und pharmakotoxisch relevanter Wirkstoffe und Medikamente, wobei ein besonderes Augenmerk auf die Einnahme aminoglycosidischer Antibiotika, Barbiturate und Sedativa gerichtet ist.

Abschließend werden der augenblickliche „Gesundheitszustand und die Beschwerden“ im Vergleich zu Vorbefragungsergebnissen erfasst, um so den Erkrankungsverlauf bewerten zu können.

Außerdem erlaubt eine Rubrik „Sonstiges“, nach Erfassung der individuellen anthropometrischen Daten und des Lebensalters, noch zusätzliche Angaben des Patienten zu dokumentieren.

2.3. Neurootologische Untersuchung mittels Elektronystagmographie (ENG)

Mit Hilfe der Elektronystagmographie sind auf elektrophysiologischem Wege die Nystagmusregistrierung und eine entsprechende graphische Darstellung möglich. Grundlage bildet hierbei die Dipoleigenschaft des Auges, die sich aus der negativen Ladung der Retina und der positiven Ladung der Cornea ergibt. Dieser Dipol verursacht bei Augenbulbusbewegungen eine Änderung des elektrischen Feldes in der Umgebung des Augapfels. Die damit verbundenen Potentialverschiebungen (corneoretinales Bestandpotential) können, bedingt durch die Leitfähigkeit der Haut, über Elektroden, die in der Umgebung der Orbita auf der Gesichtshaut befestigt werden, mit einem zwischen die Elektroden geschalteten Messinstrument gemessen werden. Der besondere Wert dieser polygraphischen ENG liegt in der objektiven Messbarkeit der Nystagmusreaktionen und der Möglichkeit ihrer sicheren Auswertung.

Zur Messung werden Sinterelektroden verwendet. Um den Hautwiderstand zu vermindern wird die Gesichtshaut an den Messstellen gesäubert und entfettet, und zur Verbesserung der Leitfähigkeit der Elektroden werden diese mit einem Elektrodengel bestrichen. Je eine Elektrode wird nun beidseits am lateralen Augenwinkel, je eine mittig ober- und unterhalb der Orbita und eine weitere Elektrode auf der Nasenwurzel fixiert. Durch entsprechend paarweise Ableitungen können nun binokuläre und monokuläre Augenbewegungen in vertikaler und horizontaler Richtung registriert werden. Vor jeder Aufzeichnung einer ENG-Kurve muss stets eine biologische und elektrische Eichung erfolgen.

Das polygraphische ENG-Schema nach CLAUSSEN verwendet 5 Spuren mit folgender Signalbelegung:

- Spur 1 = horizontale Summenbewegung beider Augen,
- Spur 2 = horizontale monokuläre Bewegung des rechten Auges,
- Spur 3 = horizontale monokuläre Bewegung des linken Auges,
- Spur 4 = vertikale monokuläre Bewegung des rechten Auges,
- Spur 5 = vertikale monokuläre Bewegung des linken Auges.

Hierbei sind die Elektrodenpaare so angeordnet, dass geräteseitige Zeigerausschläge nach oben Nystagmusschläge nach rechts oder nach oben entsprechen. Zeigerausschläge nach unten indizieren Nystagmusschläge nach links oder nach unten.

Aus den elektronystagmographisch aufgezeichneten Kurven können dann folgende Parameter abgelesen werden: das Auftreten von Nystagmusschlägen an sich, die Häufigkeit der Nystagmussignale und an den Einzelsignalen die schnelle und langsame Nystagmusphase sowie deren jeweilige Geschwindigkeit und Dauer, die Gesamtdauer des Nystagmusschlages, die Nystagmusamplitude, die Abweichung der Augenachse des Nystagmusschlages von der Mittellage und die Nystagmusschlagrate pro Zeiteinheit.

2.3.1 Die Blickpendelfolge

Bei Blickfolgebewegungen des Auges werden neuroanatomische Regelkreise aktiviert und so der Sehachse des gesunden Auges die Möglichkeit gegeben, fest bei einem sich bewegenden Sehziel zu bleiben. Mittels einer regelmäßig hin und her pendelnden Blickbewegung der Augen, der Blickpendelfolge, können nun zum einen die individuelle Eichung des Elektronystagmogramms vorgenommen werden, zum anderen einfache optokinetische Versuche erfolgen. Hierzu wird der Oberkörper des Patienten in Horizontallage gebracht und der Patient aufgefordert, einem Leuchtstimulus, der pendelförmig in einem Meter Abstand und mit einer Frequenz von 0,3 Hz sowie einer Amplitude von 40 Grad schwingt, mit dem Blick zu folgen. Gleichzeitig werden die Augenbewegungen des Patienten elektronystagmographisch aufgezeichnet. Gesunde Augen vermögen der Pendelbewegung problemlos zu folgen. Retinopathien (beispielsweise als Komplikation eines Diabetes mellitus oder eines Hypertonus) sind im Versuchsergebnis gekennzeichnet durch ein herabgesetztes corneo-retinales Bestandpotential, einhergehend mit einer Abflachung der Blickfolgekurve des betroffenen Auges. Weiterhin können mit Hilfe der gleitenden Blickpendelfolge periphere oder zentrale Augenmuskellähmungen und das jeweilige Folge- und Führungsauge bestimmt werden. Zudem lassen sich überlagernde Sakkaden, Nystagmen, Hypermetrien und Hypometrien monokulär durch das ENG ermitteln.

2.3.2 Der Spontannystagmus

Der Nystagmusschlag wird gebildet aus einer langsamen Augenablenkbewegung und einer schnellen Rückstellbewegung. Der Spontannystagmus ist nunmehr definiert als ein Nystagmus, der bereits in Ruhelage oder -stellung klinisch oder mittels ENGs beobachtet werden kann und nicht durch experimentelle sensorielle Reize, eine bestimmte Kopfhaltung oder eine Blickwendung ausgelöst wird, sondern unwillkürlich, somit spontan vorhanden ist. Dabei stellt er nicht zwangsweise ein krankheitswertes Symptom dar, sondern kann auch bei Gesunden beobachtet werden. Mit beeinflusst wird diese Nystagmusform von der jeweiligen Kopfhaltung und der Lage des Kopfes/Körpers im Raum.

Sowohl vor Beginn der Kalorisation bei 30 Grad angehobenem Oberkörper (Kalorisationsposition) als auch vor der Drehstuhlprüfung im Sitzen mit 30 Grad anteflektiertem Kopf wird der Spontannystagmus bei geschlossenen Augen im ENG registriert. Bei der einminütigen Messung wird das zweite Dreißig-Sekunden-Intervall zur Bestimmung der zentralen Nystagmusfrequenz herangezogen.

2.3.3 Die kalorische Vestibularisprüfung (Schmetterlingskalorigramm)

Die kalorische Vestibularisprüfung, die erstmalig von BARANY 1906 angewandt wurde, dient der getrennten Funktionsprüfung der beiden Gleichgewichtsorgane mittels monauraler Reizung einer der beiden lateralen Bogengangrezeptoren.

Für die Durchführung des Versuchs wird der Patient zunächst in Rückenlage um 30° nach vorne angehoben gelagert, so dass sich der laterale Bogengang in Vertikalstellung zum Boden befindet. Anschließend wird ein Spülkatheter eingeführt, durch den über eine Zeitspanne von jeweils 30 Sekunden zwanzig Milliliter kaltes (30°C) bzw. warmes (44°C) Wasser gespült wird. Der Warmreiz erzeugt einen ipsilateralen Nystagmus, der Kaltreiz einen kontralateralen. Um zu verhindern, dass der Patient zusätzliche Reize empfängt, die als Artefakte im Elektronystagmogramm sichtbar würden, wird das aus dem äußeren Gehörgang herauslaufende Wasser mit Hilfe eines an der Ohrmuschel befestigten Plastiksäckchens aufgefangen. Von Spülbeginn an muss die

elektronystagmographische Aufzeichnung der Nystagmusreaktion über mindestens drei Minuten erfolgen und zwischen den vier einzelnen Tests sollte zur Vermeidung von Reaktionsüberlagerungen jeweils einige Minuten gewartet werden.

Bei an Otitis media oder Trommelfellperforation Erkrankten sollte auf eine Spülung mit Wasser verzichtet werden. In solchem Falle werden monothermal innerhalb von 30 Sekunden 2,5 Liter Sauerstoff von 21°C bzw. bithermal jeweils 3 Liter Pressluft von 28°C und 44°C appliziert.

Für die Auswertung der Elektronystagmographie-Kurven, die in 10-Sekunden-Intervalle unterteilt werden, wird der Kulminationsbereich der Nystagmusschläge (Zeitspanne, in der die meisten Nystagmusschläge pro Zeiteinheit auftreten) des jeweilig untersuchten Ohres aufgesucht. In diesem Bereich werden dann die 3 benachbarten 10-Sekunden-Intervalle mit dem Schlagratenmaximum summiert und so die zentrale Nystagmusfrequenz ermittelt. Die Ergebnisse werden anschließend in das von CLAUSSEN entwickelte synoptische Schmetterlingskalorigramm, welches der graphischen Darstellung der Ergebnisse des monauralen kalorischen Vestibularistestes dient, übertragen. Das Schmetterlingssystem besteht aus vier Quadranten, wobei die linke Abbildungsseite die Reaktionen des rechten Ohres und die rechte die des linken Ohres darstellt. Dementsprechend findet sich im linken oberen Bildquadranten die Warmreaktion und im linken unteren Quadranten die Kaltreaktion des rechten Ohres, rechtsseitig oberhalb der Abszisse die Kaltreaktion und unterhalb derselben die Warmreaktion des linken Ohres. In jedem Quadranten ist der Normbereich der zentralen Nystagmusfrequenz für die jeweilige Reaktion eingetragen und somit ein Vergleich der Reaktionskennlinien des Patienten mit dem Normbereich möglich. Zur leichteren statistischen Auswertung lässt sich der Schmetterling trinär mit einer 0 für den Normalbefund, einer 1 für die Hemmung und einer 2 für eine Enthemmung kodieren. Durch Aneinanderreihung der Kennziffern, beginnend im linken oberen Quadranten des Schemas und weiter gegen den Uhrzeigersinn bis zum rechten oberen Quadranten folgend, erhält man einen vierstelligen, trinären Zahlencode. Anhand dieser Muster ist es möglich, statistische Kategorien für typische periphere Vestibularisstörungen und typische zentrale Läsionsmuster festzulegen.

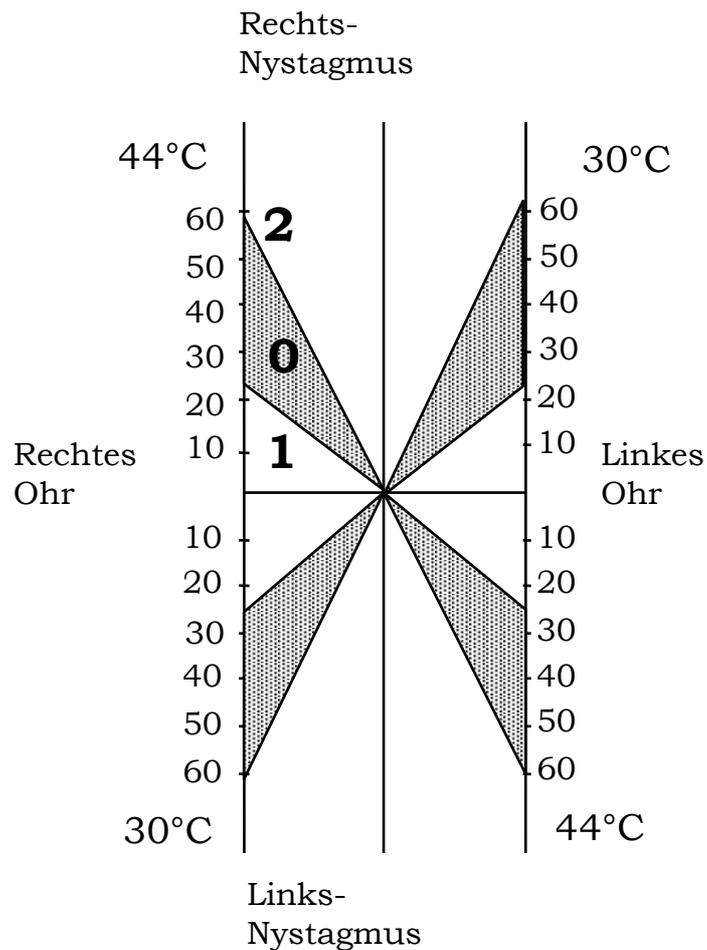


Abbildung 1: Schmetterlingskalorigramm nach CLAUSSEN mit 4 Normbereichen für die synoptische Darstellung der Reaktionskennlinien

2.3.4 Der rotatorische Intensitäts-Dämpfungstest (RIDT)

Der RIDT dient, wie auch die kalorische Prüfung, der Untersuchung des vestibulo-okulären Systems, mit dem Unterschied, dass bei diesem Verfahren beide peripheren Vestibularorgane gleichzeitig gereizt werden. Die gewonnenen Versuchsergebnisse, das heißt die Reaktionsdynamik der per- und postrotatorischen Nystagmusschlagraten, werden wiederum elektronystagmographisch aufgezeichnet und in einem graphisch-synoptischen RIDT-Kennlinienschema dargestellt. Der Vorteil dieser Prüfung liegt in der Möglichkeit der genauen Dosierung des Beschleunigungsstimulus. Der Nachteil besteht in der gleichzeitigen Reizung beider Rezeptoren, was die Lokalisation einer

Störung erschwert, da die Nystagmusreaktion durch Informationen beider Vestibularorgane beeinflusst wird. Eine gewisse Differenzierung ist aber durchaus möglich, da der perrotatorische Rezeptor in Drehrichtung mit einer höheren Frequenz von Aktionspotentialen reagiert, während der Rezeptor entgegen der Drehrichtung eine erniedrigte Informationsleistung aufweist und somit weniger das Ergebnis beeinflusst.

Die binaurale Reizung erfolgt mit Hilfe eines programmierbaren Drehstuhls in einem abgedunkelten Raum. Der Patient sitzt auf dem Drehstuhl mit um 30° anteflektiertem Kopf, sodass sich die lateralen Bogengänge in der Drehebene befinden.

Gemessen wird die per- und postrotatorische Reaktion sowohl bei Rechts- als auch bei Linksdrehung. Ergänzend erfolgt während einer beschleunigungsfreien Drehphase die Untersuchung des optokinetischen Freifeld-Rotationsnystagmus (OKN) und des optokinetischen After-Nystagmus (OKAN).

Zunächst erfolgt die Prüfung des Perrotatorius. Der Patient schließt dazu die Augen und erfährt, auf dem Drehstuhl sitzend, eine konstante Beschleunigung von 3 Grad pro Quadratsekunde. Nach 30 Sekunden ist eine Endgeschwindigkeit von 90 Grad pro Sekunde erreicht, welche über eine Dauer von 3 Minuten konstant gehalten wird (Stimuluspause). Das Schlagrattenmuster weist, ebenso wie bei der kalorischen Vestibularisprüfung, einen Kulmiminationsbereich auf. Im 30-Sekunden-Kulminationsbereich wird die zentrale Nystagmusfrequenz bestimmt und als Kennlinie graphisch festgehalten. Der perrotatorische Nystagmus schlägt bei der Rechts- und bei der Linksdrehung jeweils in Drehrichtung. Analog zur kalorischen Vestibularisprüfung werden die Ergebnisse in einem trinären Code festgehalten. Die Ziffer 0 steht für eine Nystagmusreaktion im Normbereich, die Ziffer 1 für eine gehemmte Reaktion und die Ziffer 2 für eine enthemmte.

Bei der Überprüfung des Postrotatorius wird der Drehstuhl innerhalb einer Drittelsekunde vollständig abgebremst, was einem supramaximalen Bremsimpuls von 270 Grad pro Quadratsekunde entspricht und damit die Diskriminationsrate der lateralen Bogengänge (180 Grad pro Quadratsekunde) deutlich überschreitet. Hierbei entsteht ein Nystagmus, welcher der ursprünglichen Drehrichtung entgegengerichtet ist. Die Elektronystagmogramme werden ausgewertet, indem die Schlagratten der ersten sechs Fünf-Sekunden-Intervalle nach dem Stop ausgezählt und aufsummiert werden, um dann in das L-Kennlinienschema übertragen zu werden.

Während der bereits beschriebenen dreiminütigen beschleunigungsfreien Phase (Stimuluspause) mit einer konstanten Drehstuhlgeschwindigkeit von 90 Grad pro Sekunde erfolgt die Untersuchung des optokinetischen Freifeld-Nystagmus (OKN) und des optokinetischen Nachnystagmus (OKAN). Nach Ablauf von 105 Sekunden wird der Raum wieder beleuchtet. Der Proband wird aufgefordert, die Augen zu öffnen und ohne bewusste Fixation von Gegenständen im Raum geradeaus zu blicken. Während der folgenden 30 Sekunden werden die Nystagmusschläge für den OKN elektronystagmographisch registriert, ausgewertet und in das Schema der Freifeld-Rotations-Optokinetik übertragen. Nach Ablauf der 30 Sekunden wird der Patient wiederum aufgefordert, die Augen zu schließen und der Untersuchungsraum wird erneut abgedunkelt. Während der anschließenden 30 Sekunden werden die Nystagmusschläge des OKAN in gleicher Weise registriert, ausgewertet und in selbiges Schema eingetragen.

2.3.5 Der Vestibuläre Reiz-Reaktions-Stärke-Vergleich (VRRSV)

Bei dem VRRSV werden die Reaktionsmuster der kalorischen Vestibularisprüfung mit den rotatorisch ausgelösten Nystagmusreaktionen verglichen, um so unter anderem eine prognostische Einschätzung von Gleichgewichtsfunktionsstörungen zu ermöglichen.

Um diesen Vergleich wiederum vornehmen zu können, müssen zwei Reize ausgewählt werden, die am Rezeptor den gleichen Effekt auslösen. Für den VRRSV des Rechtsnystagmus wird die kalorische Warmreizreaktion des rechten Ohres mit dem perrotatorischen Rechtsnystagmus und für den VRRSV des Linksnystagmus die kalorische Warmreizreaktion des linken Ohres mit dem perrotatorischen Linksnystagmus verglichen.

Insgesamt können drei Hauptvergleichstypen unterschieden werden: das Parallelverhalten, bei dem kalorische und rotatorische Reize gleich starke Nystagmusreaktionen hervorrufen, das Recruitment, bei welchem die kalorische Reaktion schwächer ausfällt als die perrotatorische und das Decruitment, mit stärkerer kalorischer als perrotatorischer Antwort. Innerhalb dieser Hauptgruppen unterscheidet

man zudem noch drei Untertypen, sodass nach CLAUSSEN insgesamt 9 mögliche VRRSV-Varianten differenziert werden können [8].

2.4. Die Cranio-Corpographie (CCG)

Die Cranio-Corpographie, 1968 von CLAUSSEN entwickelt, ist eine Methode, die es ermöglicht, sensomotorische Kopf-Körper-Reaktionen photooptisch zu dokumentieren und damit Voraussetzung, periphere und zentrale Gleichgewichtsstörungen sicher zu objektivieren und zu differenzieren.

Zur Untersuchung trägt der Patient einen Arbeits-Schutzhelm, an dem frontal und occipital je eine Glühbirne befestigt ist. Zudem ist auf der rechten und linken Schulter jeweils eine weitere Glühlampe angebracht. Zur Ausschaltung der optischen Orientierung wird dem Probanden eine Schlafmaske aufgesetzt und zusätzlich der Untersuchungsraum abgedunkelt. An der Decke des Raumes befindet sich ein Konkavspiegel, auf den eine Sofortbildkamera in Dauerbelichtungsfunktion gerichtet ist. Auf diese Art und Weise werden Kopf-Körper-Bewegungen des Probanden über den gesamten Untersuchungsverlauf hin als Leuchtspuren photographisch festgehalten, wobei zu beachten ist, dass durch den Spiegel die Leuchtspurmarken seitenverkehrt abgebildet werden. Mit Hilfe eines auf das erhaltene Bewegungsleuchtspurbild projizierten Bezugspolarkoordinatennetzes kann folgend eine qualitative wie quantitative Auswertung des Untersuchungsbefundes erfolgen.

Das CCG ist bedeutungsvoll für die Dokumentation und differenzierte Beurteilung des Stehversuches nach ROMBERG (Steh-CCG) und des Tretversuches nach UNTERBERGER / FUKUDA (Tret-CCG).

Unter den zuvor beschriebenen Versuchsbedingungen muss die zu untersuchende Person eine Minute lang mit horizontal nach vorne angehobenen Armen ruhig stehen bleiben. Beurteilungsrelevant für das so aufgezeichnete Steh-CCG sind:

- die Schwankungsbreite von Kopf und Schultern nach vorn und hinten, wie
- die Lateralschwankungsbreite.

Grobe Störungen der Gleichgewichtsregulation können bereits durch das Steh-CCG aufgedeckt werden.

Für die Aufzeichnung des Tret-CCGs wird unter analogen Versuchsbedingungen der Proband aufgefordert, 100 Schritte auf der Stelle zu treten. Das unter diesen Voraussetzungen erstellte Tret-CCG wird dann hinsichtlich folgender Kriterien bewertet:

- der Längsabweichung zwischen Ausgangs- und Endstellung des Probanden in vor- oder rückwärtiger Richtung,
- der angulären Deviation, das heißt der graduellen Seitabweichung der Probandenendstellung gegenüber dem Standpunkt bei Versuchsbeginn,
- des Eigenspins, als Maß der Rotationsbewegung um die eigene Körperachse und
- der Lateralschwankungsbreite von Kopf und Schultern.

Ist beispielsweise eine periphere Vestibularisstörung vorhanden, so weist das CCG nur relativ kleine Schwankungen über den Normbereich hinaus zur erkrankten Seite hin auf. Liegt eine zentrale Gleichgewichtsfunktionsstörung vor, deckt das Corpocraniogramm eine verstärkte Taumeligkeit mit ausgedehnteren Lateralschwankungen auf. Beobachtet man eine vergrößerte anguläre Deviation, begleitet von stärkeren Lateralschwankungen, so kann auf eine kombinierte, also gleichzeitige periphere und zentrale Störung bzw. eine einseitige Hirnstammläsion geschlossen werden. Ist das Steh-CCG ebenso deutlich verändert wie das Tret-CCG, so liegt eine rein zentrale Störung vor.

2.5 Die Audiometrie

Die Tonaudiometrie dient der Überprüfung des Tongehörs mit elektroakustischen Methoden und ermöglicht eine quantitative Bestimmung des Hörverlustes. Mit Hilfe eines Tonaudiometers werden reine, das heißt obertonfreie, Töne in unterschiedlichen Frequenzbereichen mit definierter Lautstärke erzeugt und diese dann mit einem Kopfhörer über Luftleitung und anschließend mit einem Knochenleitungshörer über die Knochenleitung jedem Ohr einzeln zugeführt. Die Töne der diversen Tonfrequenzen (0,125, 0,25, 0,5, 1,0, 2,0, 4,0 und 8,0 kHz) werden stufenweise um 5 dB verstärkt, bis sie vom Patienten wahrgenommen werden. Die Ergebnisse werden dann im Tonaudiogramm, bei dem auf der Abszisse die Messtonfrequenzen in kHz und auf der Ordinate die Lautstärke in dB aufgetragen werden, festgehalten und durch Verbindung

der jeweiligen Hörschwellenpunkte im Audiogramm als Hörschwellenkurve getrennt für die Luft- und die Knochenleitung dargestellt. Die im Tonaudiogramm vorgegebene Nulllinie verläuft bei der Relativdarstellung (subjektive Hörschwelle Normalhörender, Hearing Level = HL) horizontal und entspricht der physiologischen Hörschwelle eines Jugendlichen. Dementsprechend nimmt der Hörverlust im Audiogramm von oben nach unten zu. Der Ausdruck „Absinken der Hörschwellenkurve“ lehnt sich der graphischen Darstellung an, entspricht real jedoch einer Erhöhung der Hörschwelle.

2.5.1 Die Tinnitusmaskierung

Bei der Tinnitusmaskierung, der Untersuchung auf Verdeckbarkeit eines Ohrgeräusches, wird der Patient aufgefordert, den in Lautheit und Frequenz dem Ohrgeräusch entsprechenden bzw. ähnelnden Audiometerton zu benennen. Das vom Patienten subjektiv wahrgenommene Ohrgeräusch kann im Idealfall durch den Audiometerton überdeckt, das heißt maskiert werden. Die Daten bezüglich Lautheit und Frequenz dieses audiometrischen Tones werden anschließend im Audiogramm festgehalten.

3. Ergebnisse

Die mit Hilfe des Anamnesebogens NODEC III erfassten Angaben werden statistisch ausgewertet und die gewonnenen Ergebnisse graphisch dargestellt. Die der Arbeit zugrundeliegenden Patientendaten werden hierbei unter differenzierenden Aspekten zu Kollektiven zusammengefasst und diese dann im Anschluss miteinander verglichen.

3.1 Das Gesamtkollektiv

Im Gesamtkollektiv der 200 Patienten sind 108 Männer (54%) und 92 Frauen (46%) vertreten (Diagramm 1). Das Durchschnittsalter des Gesamtkollektivs beträgt 49,2 Jahre, bei einem Minimalalter von 15 und einem Maximalalter von 85 Jahren.

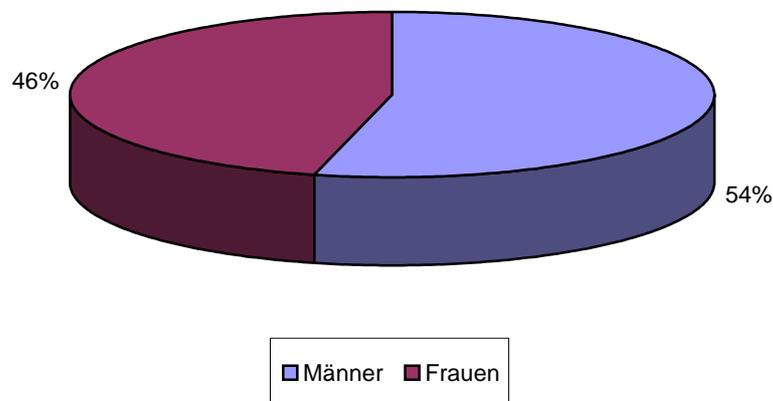


Diagramm 1: Geschlechterverteilung im Gesamtkollektiv

Bei der Befragung hinsichtlich Vorliegens und Art der „Schwindelsymptome“ gaben insgesamt 115 Personen (57,5%) an, solchartige Beschwerden zu verspüren. Vornehmlich wurde ein Unsicherheitsgefühl berichtet, gefolgt von Schwank- und

Drehschwindel. Fallneigung nach rechts oder links, Schwarz-Werden-Vor-Augen und Liftgefühl wurden seltener angegeben (Diagramm 2).

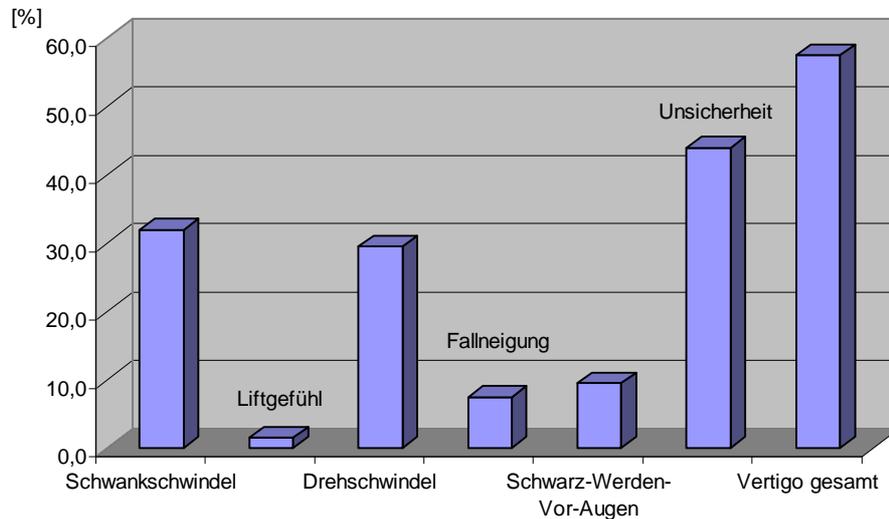


Diagramm 2: Vertigosymptome im Gesamtkollektiv

Sechzig Patienten (30%) klagten zusätzlich auch über vegetative Symptome. Am häufigsten wurde Übelkeit mit 27,5% angegeben, gefolgt von Schweißausbruch (20%) und Erbrechen (18,5%). Die unter Würgereiz leidenden 5 Patienten (2,5%) und die zwei von Kollaps Betroffenen (1%) fallen weniger ins Gewicht, wie aus Diagramm 3 ersichtlich wird.

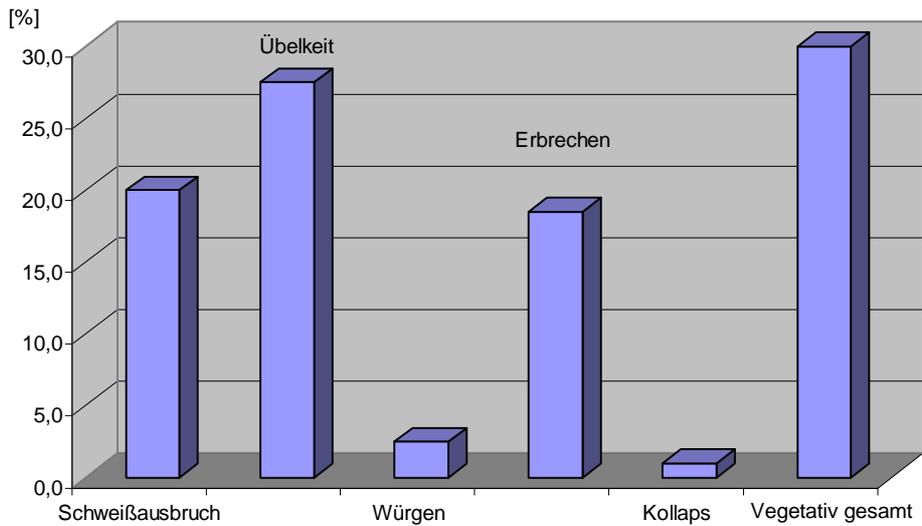


Diagramm 3: Vegetative Symptome im Gesamtkollektiv

Beim Seitenvergleich der Hörminderung in Diagramm 4 wird deutlich, dass im vorliegenden Patientengut die Kollektive der linksseitigen (35%), der rechtsseitigen (31,5%) und der bilateralen (30,5%) Hörreduktion prozentual annähernd gleich groß sind, und somit das Verhältnis von einseitiger zu beidseitiger Hörminderung etwa 2:1 beträgt.

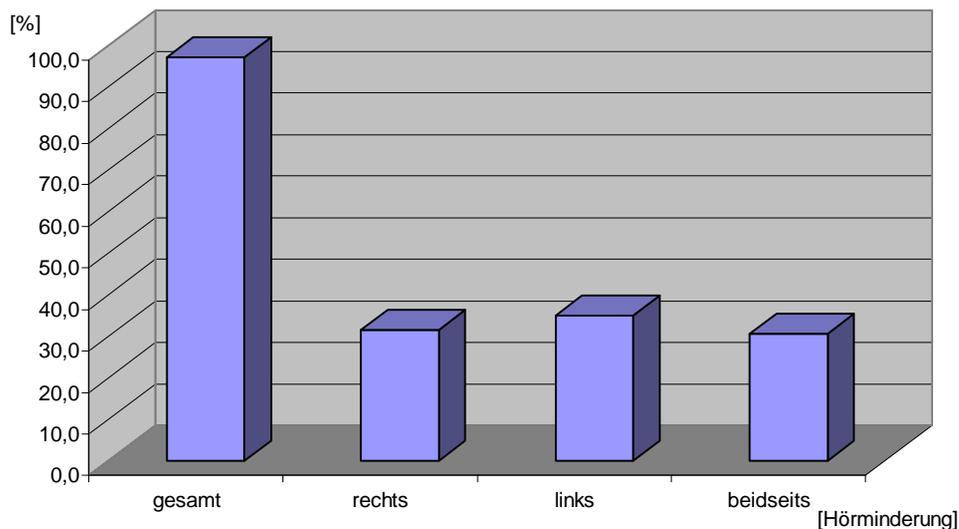


Diagramm 4: Seite der Hörminderung im Gesamtkollektiv

Bei der Betrachtung pathogenetisch relevanter Vorerkrankungen fällt auf, dass unter Hörsturz betroffenen häufig Kreislaufkranke, insbesondere Hypertoniker, zu finden sind (25,5%). Hypotonie (17%) und neurologische Leiden (16,5%) folgen in der Häufigkeitsverteilung. Diabetiker (4,5%) und Nierenkranke (3,5%), Herzinsuffiziente (1,5%) und Herzinfarkt Betroffene (1%) sind im Gesamtkollektiv seltener vertreten (Diagramm 5).

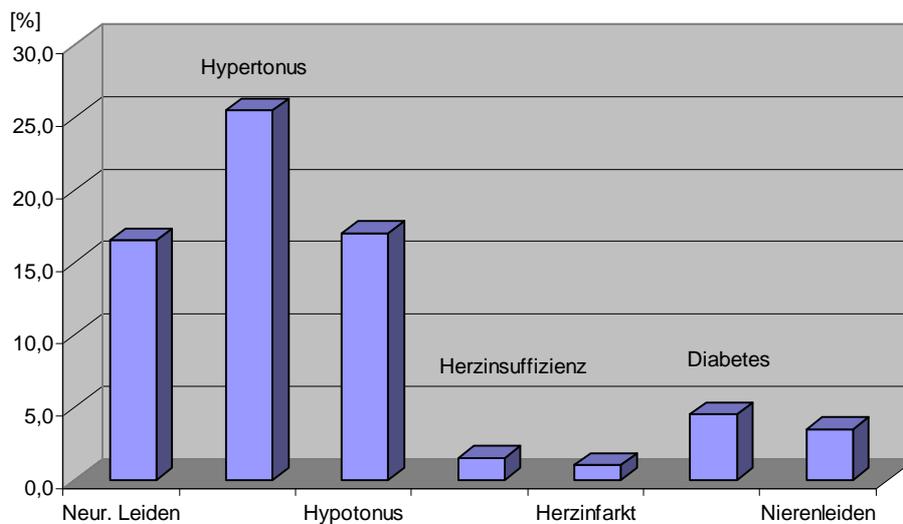


Diagramm 5: Grunderkrankungen im Gesamtkollektiv

Die Berechnung der Mittelwerte der zentralen Nystagmusfrequenzen bei der kalorischen Vestibularisprüfung ergibt für die Kalt- wie Warmreaktion beider Ohren Normalbefunde (Tabelle 1).

	Mittelwert in Nystagmusschläge/30s	St.-Dev.
44°C rechts	39,1	20,4
30°C rechts	33,4	19,5
44°C links	36,5	19,9
30°C links	39,5	19,4

Tabelle 1: Kalorisation im Gesamtkollektiv

Die mathematisch-statistische Auswertung der Schmetterlingskennliniengraphiken mit Hilfe trinärer Codes führt zu dem Ergebnis, dass bei lediglich 26,5% der 200 untersuchten Patienten ein normaler Befund erhoben werden konnte. 37,5% der Patienten sind von einer peripheren Vestibularisstörung betroffen, zentrale Läsionsmuster sind bei 25,0% nachzuweisen, eine kombinierte Vestibularisstörung kann bei 11% der Patienten nachgewiesen werden (Diagramm 6).

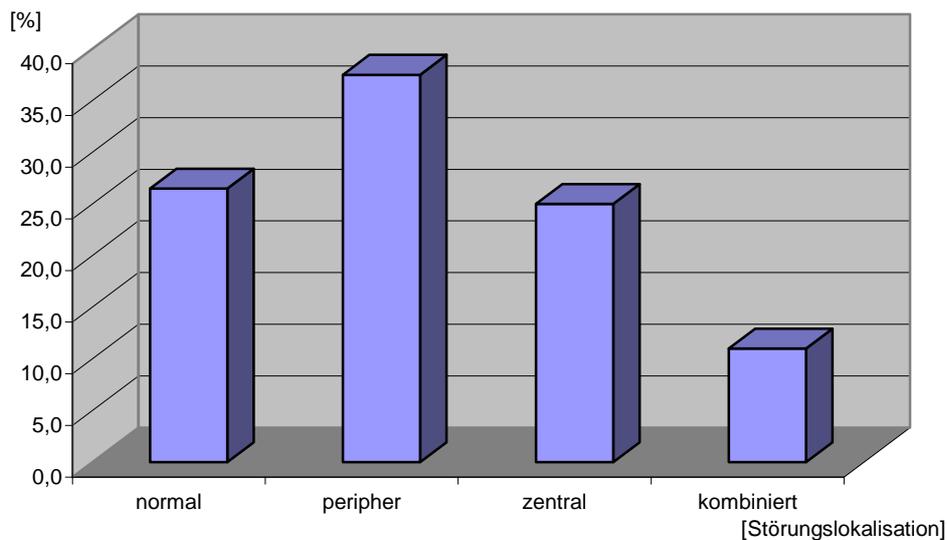


Diagramm 6: Störungslokalisation in der kalorischen Vestibularisprüfung im Gesamtkollektiv

Die perrotatorische Komponente des rotatorischen Intensitäts-Dämpfungstests bei der Rechtsdrehung liegt im Gesamtkollektiv im Mittel bei 45,2 Nystagmusschlägen/30 Sekunden und ergibt damit eine im Normbereich liegende zentrale Nystagmusfrequenz. Analog verhält sich der Perrotatorius bei der Linksdrehung. Auch hier liegt die zentrale Nystagmusfrequenz mit ihrem Mittelwert von 38,8 Nystagmusschlägen/30 Sekunden im Normbereich (Tabelle 2).

	Mittelwert in Nyst./30s	St.-Dev.
rechts	45,2	21,8
links	38,8	18,3

Tabelle 2: Perrotatorius des Gesamtkollektivs

Der vestibuläre Reizreaktionsstärkevergleich (VRRSV) im Gesamtkollektiv zeigt hinsichtlich des rechtsgerichteten Nystagmus in 57%, also beim überwiegenden Teil der Patienten, ein Parallelverhalten. Bei 23% der Patienten ergibt sich bei der Beurteilung des rechtsgerichteten Nystagmus ein Recruitment und bei 19,5% ein Decruitment. Der Vergleich der kalorischen Warmreaktion des linken Ohres mit dem perrotatorischen Linksnystagmus zeigt in 56,5% ein überwiegendes Parallelverhalten, in 26,5% ein Blockierungsverhalten und in 15,5% ein Aufholverhalten (Tabelle 3).

Parallelverhalten rechts	57,0 %
Recruitment rechts	23,0 %
Decruitment rechts	19,5 %
Parallelverhalten links	56,5 %
Recruitment links	15,5 %
Decruitment links	26,5 %

Tabelle 3: VRRSV im Gesamtkollektiv

Die Ergebnisse der Untersuchung des Optokinetischen-Freifeld-Rotations-Nystagmus und des Optokinetischen-After-Nystagmus bei der Rechtsdrehung zeigen für das Gesamtkollektiv keine krankheitswerten Auffälligkeiten bei Mittelwerten und Standardabweichungen (Tabelle 4).

	Mittelwert in Nyst./30s	St.-Dev.
OKN	78,1	18,7
OKAN rechts	19,7	14,5

Tabelle 4: OKN-Rechtsdrehung im Gesamtkollektiv

Auch die im Gesamtkollektiv ermittelten Werte des Optokinetischen-Freifeld-Rotations-Nystagmus (OKN) und des Optokinetischen-After-Nystagmus (OKAN) bei der Linksdrehung ergeben keine abnormen Befunde (Tabelle 5).

	Mittelwert in Nyst./30s	St.-Dev.
OKN	73,8	18,0
OKAN links	15,1	14,4

Tabelle 5: OKN-Linksdrehung im Gesamtkollektiv

Die errechneten Mittelwerte und Standardabweichungen für die Lateralschwankungen und die Schwankungen nach vorn und hinten beim CCG-Stehversuch nach ROMBERG weisen für das Gesamtkollektiv keine pathologischen Befunde auf (Tabelle 6).

	Mittelwert	St.-Dev
a-p-Schwankung (cm)	6,67	3
Lat.-Schwankung (cm)	4,33	2

Tabelle 6: Steh-CCG im Gesamtkollektiv

Wird das beim Tretversuch nach UNTERBERGER / FUKUDA erzeugte radarbildartige Cranio-Corpo-Gramm bezüglich des Gesamtkollektivs ausgewertet, so finden sich hinsichtlich der angulären Deviation und Lateralschwankungsbreite durchschnittlich unauffällige Befunde. Die ermittelten Werte für die Drehung um die Körperachse und die Längsabweichung ($-4,9^\circ \pm 126,4$ bzw. $98,67\text{cm} \pm 30,67\text{ cm}$) sind jedoch gegenüber dem Normbereich vergrößert (Tabelle 7).

	Mittelwert	St.-Dev
Abw.-Länge (cm)	98,67	30,67
ang. Deviation (Grad°)	-1,0°	54,6
Eigenspin (Grad°)	-4,9°	126,4
Lat.-Schwankung (cm)	11,67	3,67

Tabelle 7: Tret-CCG im Gesamtkollektiv

Die Mittelwert-Audiogramme des Gesamtkollektives ergeben für das rechte und das linke Ohr einen ähnlichen Verlauf. Bei einer Frequenz von 0,25 bis 2 kHz liegt die durchschnittliche Hörminderung annähernd konstant bei 30 dB für beide Ohren und steigert sich bei 4 kHz auf 40 dB und bei 8 kHz auf eine Hörminderung von 45 dB (Abbildung 2).

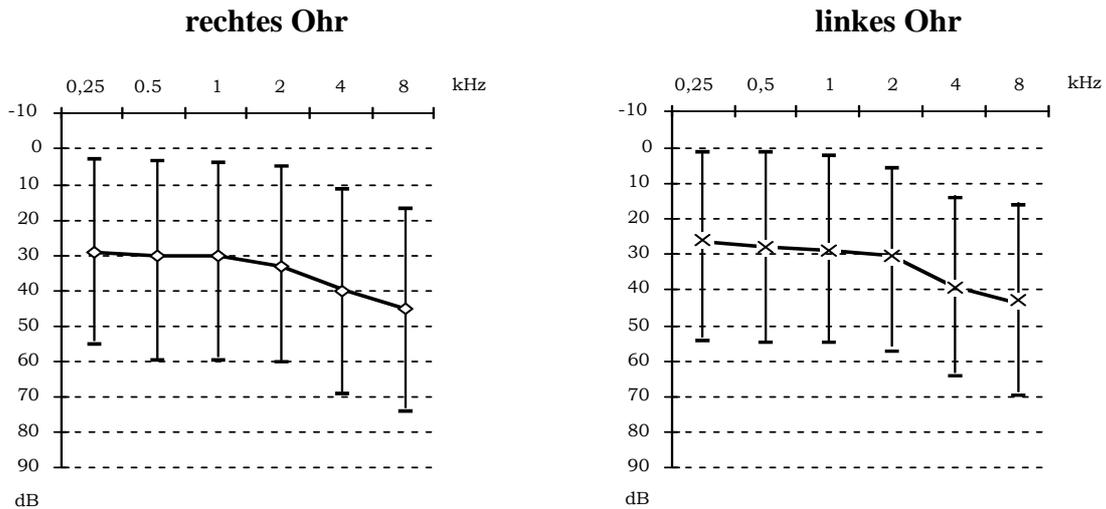


Abbildung 2: Mittelwert-Audiogramme des Gesamtkollektivs des rechten und linken Ohres mit Standardabweichung

3.2 Kollektiv „Männer/Frauen“

Bei der geschlechtsbezogenen Betrachtung der Schwindelsymptomatik wird deutlich, dass insgesamt mehr Frauen (n=59) vorgeblich unter solchen Beschwerden leiden als Männer (n=56). Relativ betrachtet sind 64,1% der Frauen und 51,9% der Männer, also etwa zwei Drittel der Frauen und die Hälfte der Männer betroffen. Hierbei handelt es sich vorwiegend um ein Unsicherheitsgefühl, gefolgt von Schwank- und Drehschwindel. Schwarz-Werden-Vor-Augen (Blackout-Syndrom), Fallneigung nach rechts oder links und Liftgefühl treten offenbar seltener auf (Diagramm 7).

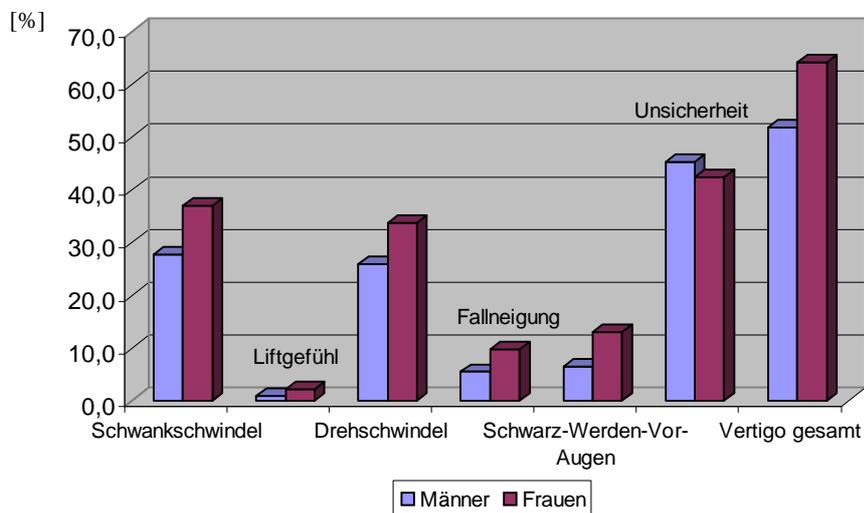


Diagramm 7: Vertigosymptome in Abhängigkeit vom Geschlecht

Das Diagramm 8 belegt, dass Frauen (37,0%) auch deutlich häufiger von vegetativen Symptomen betroffen sind als Männer (24,1%). In beiden Gruppen wird Übelkeit als häufigste Befindlichkeitsstörung angegeben. Schweißausbruch und Erbrechen folgen in der Häufigkeitsskala. Würgereiz und Kollapsneigung werden vergleichsweise selten geklagt.

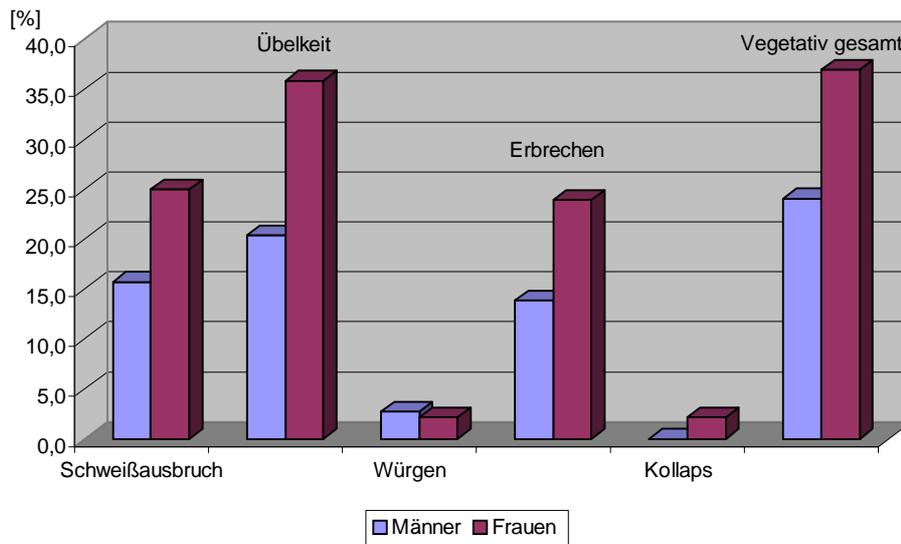


Diagramm 8: Vegetative Symptome in Abhängigkeit vom Geschlecht

Das Diagramm 9 verdeutlicht, dass sowohl bei Männern als auch bei Frauen eine monaurale Hörminderung häufiger auftritt als eine binaurale. Dabei überwiegt beim weiblichen Geschlecht die linksseitige und bei der männlichen Fraktion die rechtsseitige Störung. Von der beidseitigen Hörminderung sind Männer stärker betroffen als Frauen.

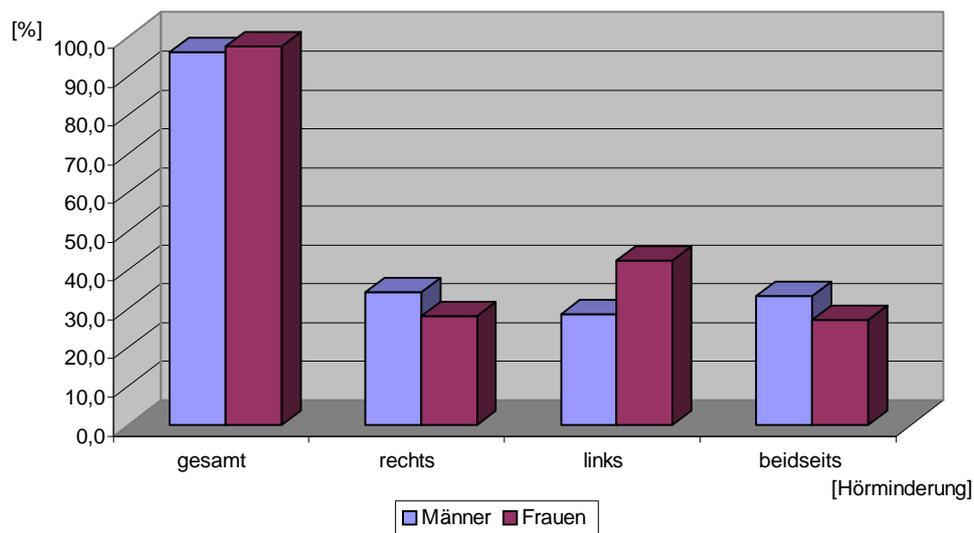


Diagramm 9: Seite der Hörminderung in Abhängigkeit vom Geschlecht

Werden Männer und Frauen hinsichtlich ihrer Grunderkrankungen verglichen, so treten pathogenetisch relevante Erkrankungen beim weiblichen Geschlecht deutlich häufiger auf als dies bei Männern der Fall ist. In beiden Gruppen sind die Hypertoniker am häufigsten vertreten. Hypotonie und neurologische Erkrankungen folgen in der Häufigkeitsverteilung bei Frauen, in umgekehrter Reihenfolge im Kollektiv der Männer. Diabetes mellitus, Nierenleiden, Herzinsuffizienz und Myokardinfarkt scheinen in beiden Gruppen weniger bedeutsam (Diagramm 10).

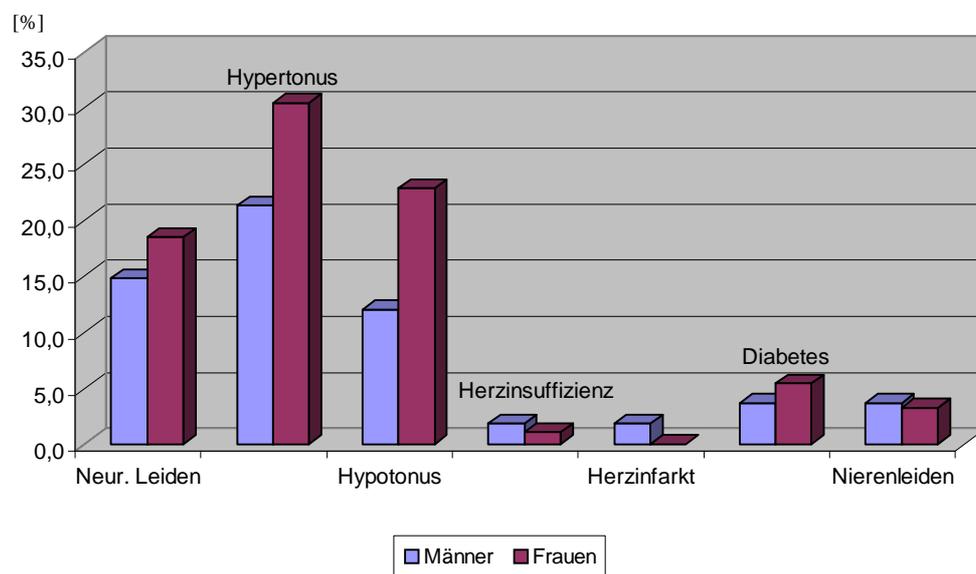


Diagramm 10: Grunderkrankungen in Abhängigkeit vom Geschlecht

Die geschlechtsspezifische Auswertung der Schmetterlingskalorigramme ergibt keine geschlechtsabhängige Präferenz hinsichtlich einer Vestibularisstörung. Frauen sind in 73,9%, Männer in 73,1% bevorzugt von einer peripheren Vestibularisstörung betroffen. Zentrale Läsionsmuster folgen in der Häufigkeitsverteilung vor kombinierten vestibulären Funktionsstörungen (Diagramm 11).

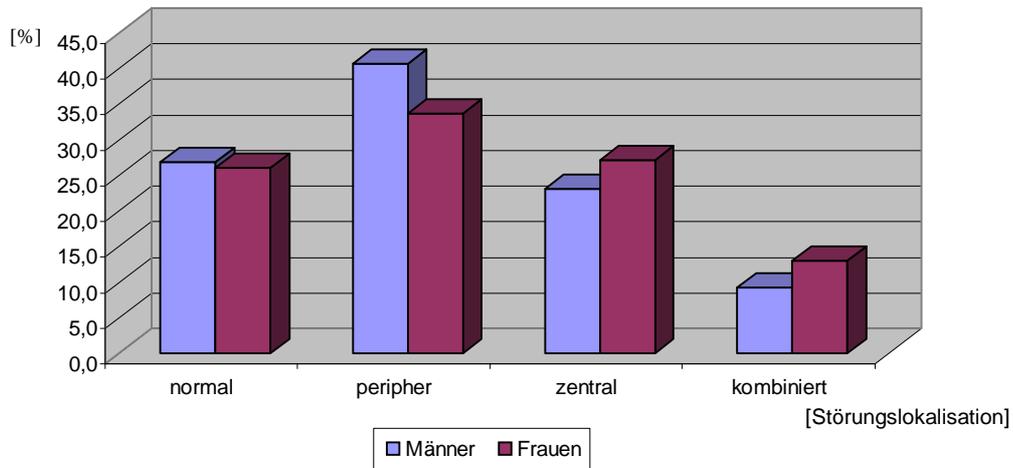


Diagramm 11: Störungslokalisierung bei der kalorischen Vestibularisprüfung in Abhängigkeit vom Geschlecht

Der vestibuläre Reizreaktionsstärkevergleich in Abhängigkeit vom Geschlecht zeigt sowohl bei Männern als auch bei Frauen ein deutliches Überwiegen des Parallelverhaltens bei Gegenüberstellung der Reaktionsmuster nach Warmreizung des rechten und linken Ohres im Rahmen der kalorischen Vestibularisprüfung mit den Reaktionsmustern des rechten Ohres bei Rechtsdrehung und des linken Ohres bei Linksdrehung unter perrotatorischer Drehstuhlprüfung. Geschlechtsunabhängig folgen bei den rechtsgerichteten Versuchen das Aufholverhalten und das Blockierungsverhalten. Bei den linksgerichteten Untersuchungen überwiegt das Decruitment (Tabelle 8).

	Männer	Frauen
Parallelverhalten rechts	56 %	58,7 %
Recruitment rechts	23,1 %	22,8%
Decruitment rechts	21,3 %	17,4 %
Parallelverhalten links	51,9 %	62 %
Recruitment links	20,4 %	9,8 %
Decruitment links	27,8 %	25 %

Tabelle 8: VRRSV in Abhängigkeit vom Geschlecht

3.3 Kollektiv „Altersverteilung“

Insgesamt werden „Schwindelsymptome“, verglichen mit den Patienten der übrigen Altersgruppen, von den bis zu 30-Jährigen wie auch von den 51 bis 70-Jährigen geringfügig häufiger geklagt. Die junge Generation berichtet meist ein Unsicherheitsgefühl. Schwank- und Drehschwindel, Schwarz-Werden-Vor-Augen (Blackout), Fallneigung und Liftgefühl entsprechen häufigkeitsbezogen der Reihenfolge der Aufzählung. Auch bei den älteren Personen zeigt sich ein grundsätzlich gleiches Verteilungsmuster hinsichtlich der Schwindelformen. Die meistgenannte Befindensstörung ist in allen Altersgruppen das Unsicherheitsgefühl (Diagramm 12).

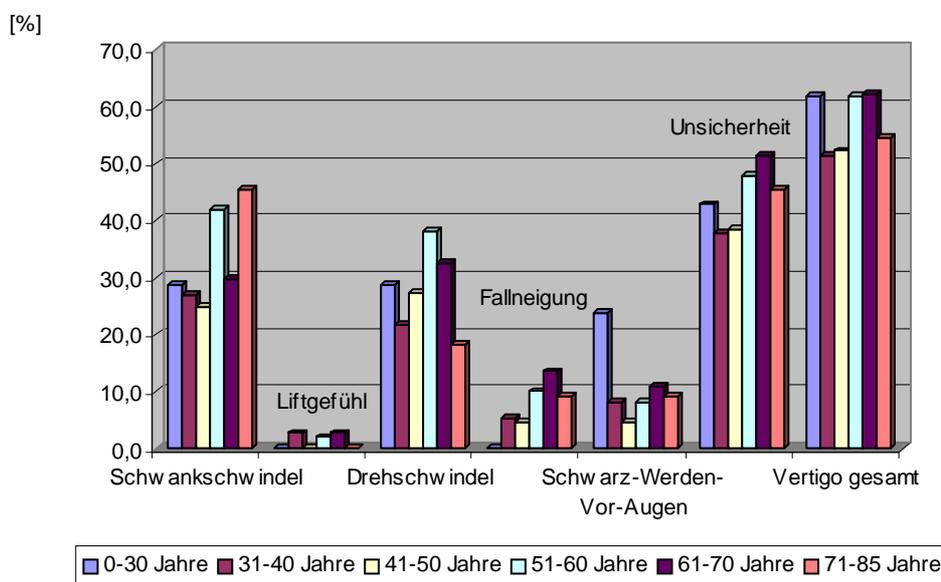


Diagramm 12: Vertigosymptome in Abhängigkeit vom Alter

Von vegetativen Symptomen sind die Patienten im siebten Lebensjahrzehnt am häufigsten (40,5%), die Jüngsten (19,0%) und Ältesten (18,2%) im geringstem Ausmaß betroffen. Das vorherrschende Symptom ist das Übelkeitsgefühl, gefolgt von Schweißausbruch und Erbrechen. Kollapsneigung und Würgereiz werden vergleichsweise selten berichtet (Diagramm 13).

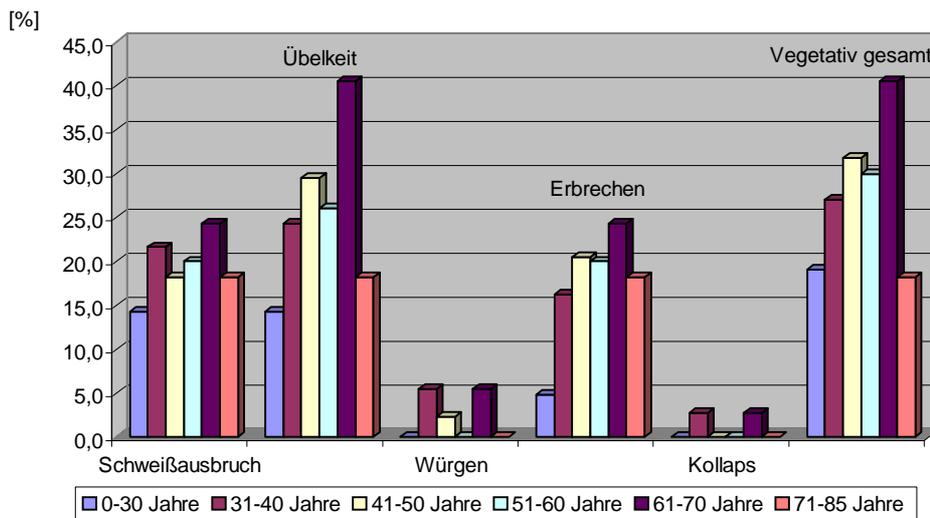


Diagramm 13: Vegetative Symptome in Abhängigkeit vom Alter

Das Diagramm 14 zeigt sehr anschaulich, dass nahezu alle Patienten des Gesamtkollektivs an einer Hörfunktionsstörung leiden, bei jüngeren Menschen die monaurale Störung überwiegt, beidseitige Hörminderungen mit zunehmendem Lebensalter häufiger auftreten und das linke Ohr bei den monauralen Störungen lebensaltersproportional häufiger betroffen ist.

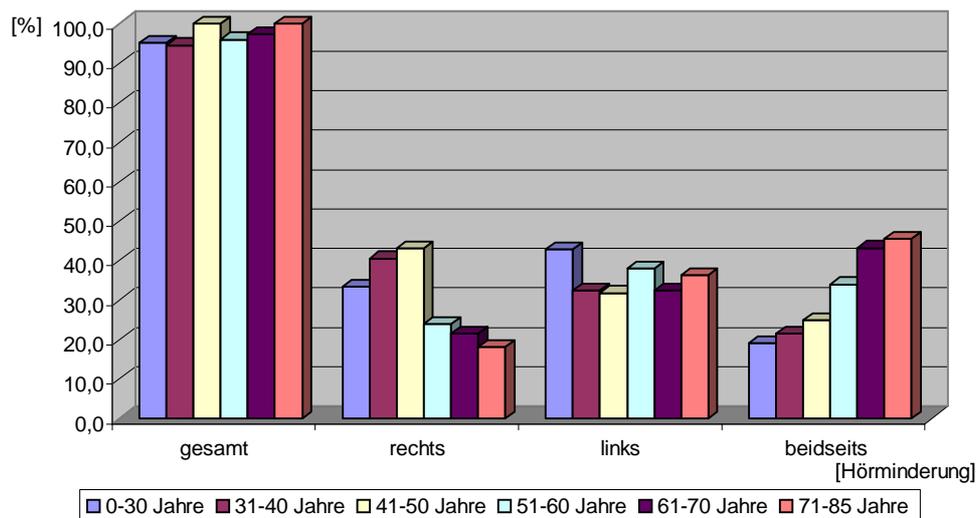


Diagramm 14: Seite der Hörminderung in Abhängigkeit vom Alter

Hinsichtlich der Grunderkrankungen zeigt Diagramm 15 einen eindeutigen Lebensaltersbezug. An Bluthochdruck und Diabetes, wie in deren Folge an koronarer Herzkrankheit, Herzleistungsschwäche und Niereninsuffizienz leiden vorwiegend die über 50-Jährigen. Ein nicht unerheblicher Teil der bis zu 60-Jährigen ist von Hypotonie betroffen. Erkrankungen des Nervensystems treten vorwiegend im fünften bis siebten Lebensdezennium auf.

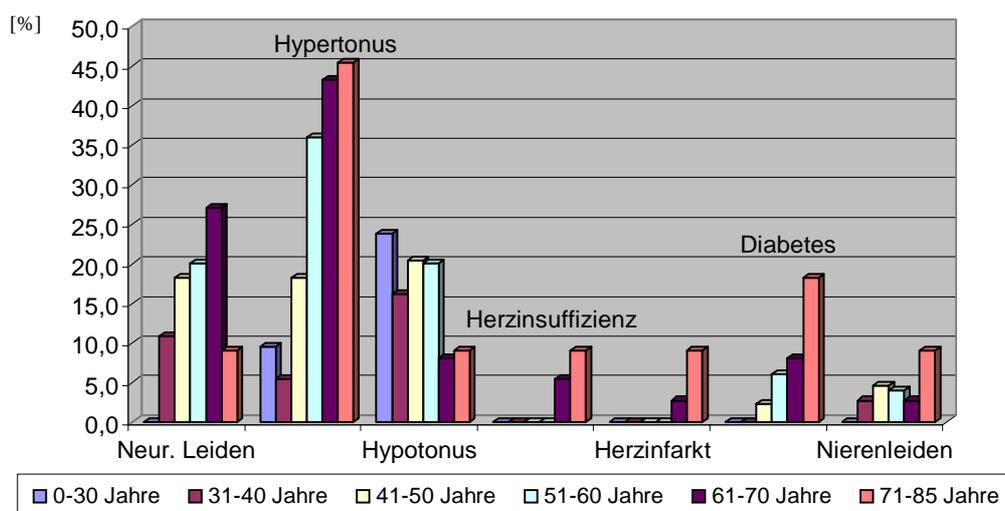


Diagramm 15: Grunderkrankungen in Abhängigkeit vom Alter

Die Betrachtung der Ergebnisse der kalorischen Vestibularisprüfung in Abhängigkeit vom Lebensalter verdeutlicht, dass vor allem alte Patienten an einer Störung des Gleichgewichtsorgans leiden. Bei keinem der über 70-Jährigen kann ein Normalbefund erhoben werden, während bei den bis zu 30-Jährigen des Kollektivs noch mehr als 40% einen solchen aufwiesen. Allen Altersgruppen gemeinsam ist wiederum eine bevorzugte periphere Funktionsstörung. Eine zentrale Vestibularisläsion und insbesondere die kombinierte Form wird seltener diagnostiziert (Diagramm 16).

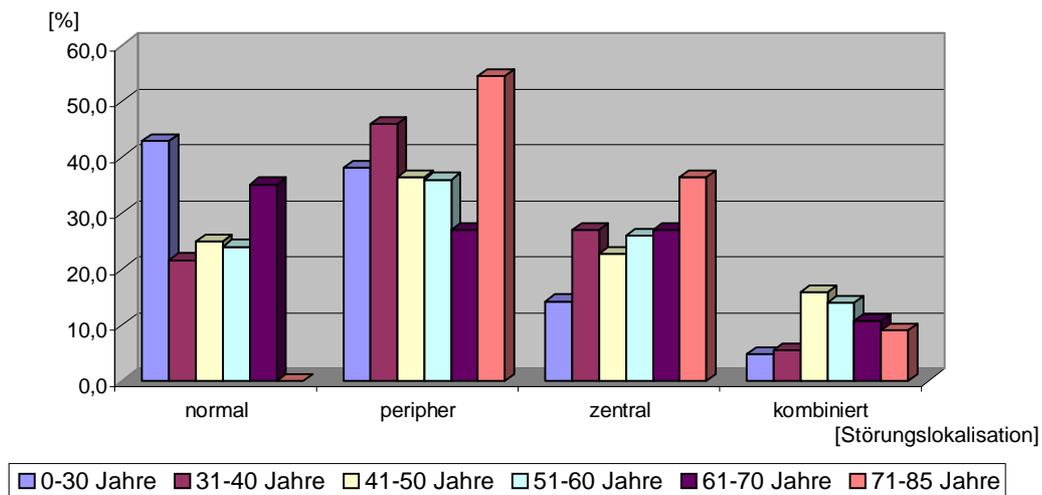


Diagramm 16: Störungslokalisierung bei kalorischer Vestibularisprüfung in Abhängigkeit vom Lebensalter

Die Ergebnisse des vestibulären Reizreaktionsstärkevergleichs zeigen für jede Altersgruppe ein Vorherrschen des Parallelverhaltens, sowohl bei der Gegenüberstellung der Reaktionsmuster der beiden rechtsgerichteten, als auch bei der Gegenüberstellung der Reaktionsmuster der linksgerichteten Versuche. Vollkommen altersunabhängig folgt beim Vergleich der rechtsseitig erzeugten Verhaltensweisen das Aufholverhalten und erst dann das Blockierungsverhalten. Bei den linksgerichteten Untersuchungen überwiegt das Decruitment gegenüber dem Recruitment (Tabelle 9).

	0-30 Jahre	31-40 Jahre	41-50 Jahre	51-60 Jahre	61-70 Jahre	71-85 Jahre
Parallelverhalten rechts	61,9%	48,6%	59,1%	58,0%	59,5%	54,5%
Recruitment rechts	19,0%	27,0%	18,2%	24,0%	21,6%	36,4%
Decruitment rechts	19,0%	24,3%	22,7%	18,0%	16,2%	9,1%
Parallelverhalten links	76,2%	51,4%	54,5%	48,0%	62,2%	63,6%
Recruitment links	4,8%	21,6%	11,4%	20,0%	13,5%	18,2%
Decruitment links	19,0%	27,0%	34,1%	30,0%	18,9%	18,2%

Tabelle 9: VRRSV in Abhängigkeit vom Lebensalter

3.4 Kollektiv „Tinnitus“

Der Vergleich der Schwindelformen mit der vom Tinnitus betroffenen Seite ergibt gemäß Diagramm 17, dass Personen mit beidseitigem Tinnitus (62,8%) grundsätzlich häufiger an einer Schwindelsymptomatik leiden als Patienten mit einem lediglich rechts- (55,9%) oder linksseitigen (57,4%) Ohrgeräusch. Bei beidseitigem, wie unilateralem Auftreten, überwiegt jeweils das Unsicherheitsgefühl. Schwank- und Drehschwindel werden in der Reihenfolge ihrer Aufzählung weniger häufig berichtet. Während beim Schwankschwindel das doppelseitige Ohrgeräusch dominiert, scheint beim Drehschwindel die Tinnituslokalisation von geringerer Wertigkeit zu sein. Blackout (Schwarz-Werden-Vor-Augen), Fallneigung oder auch Liftgefühl dürften als relativ seltene ohrgeräuschbedingte Befindensstörungen gelten. Eine hinlänglich sichere Aussage hinsichtlich des Bezuges zum uni- oder bilateralen Auftreten eines Ohrgeräusches ist daher nicht möglich.

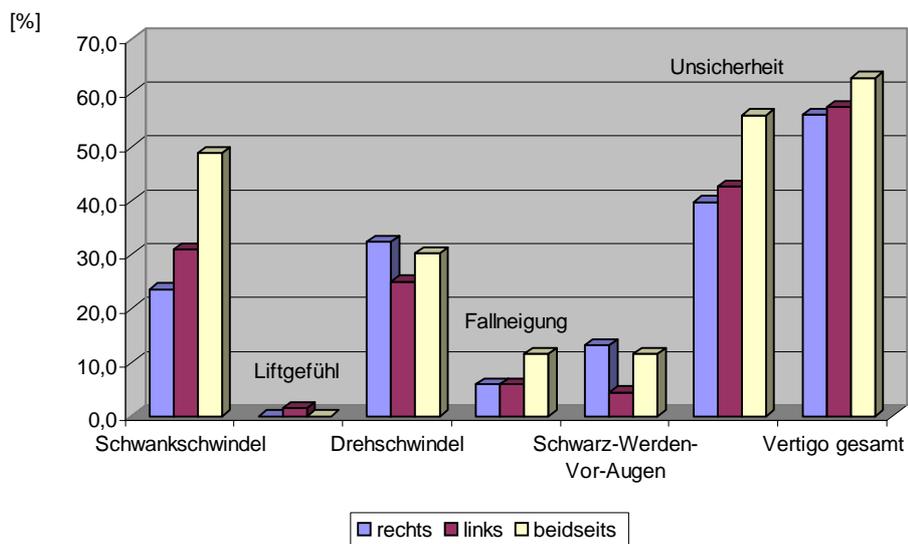


Diagramm 17: Schwindelsymptome in Abhängigkeit von der mit einem Tinnitus behafteten Seite

Einen eindeutigen Zusammenhang zwischen Tinnitusseite und Hörminderung veranschaulicht das Diagramm 18. Bei rechtsseitigem Ohrgeräusch tritt in 73,9% der Fälle auch eine rechtsseitige Hörminderung auf. Bei einem linksseitigen kommt es in

77,9% zu einer gleichzeitigen linksseitigen Einschränkung, bei einem beidseitigen Tinnitus sind in 62,8% beide Ohren von einem Abfall der Hörleistung betroffen.

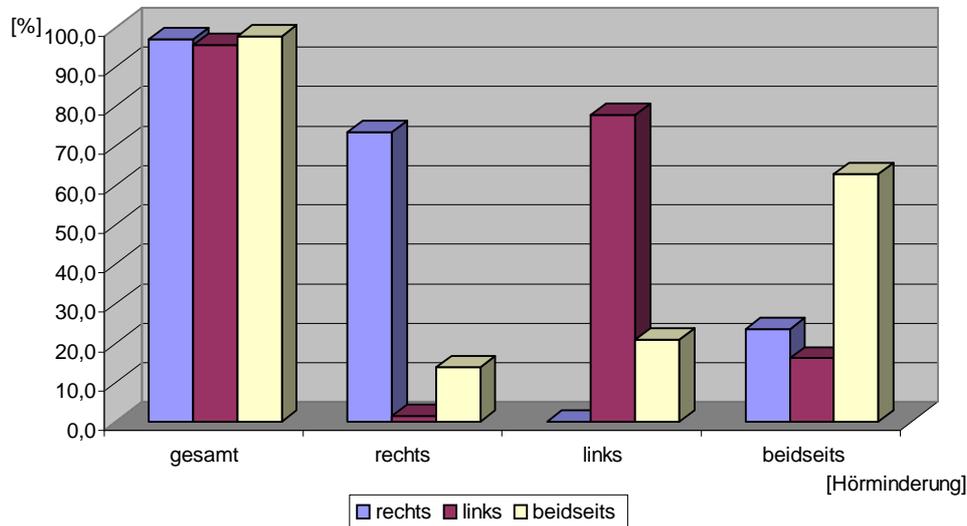


Diagramm 18: Hörminderung in Abhängigkeit von der mit einem Tinnitus behafteten Seite

Die Berechnung der Mittelwerte der maximalen Schlagrattendynamiken bei der kalorischen Vestibularisprüfung von Patienten mit rechtsseitigem, linksseitigem wie beidseitigem Tinnitus ergibt, dass weder durch Kalt-, noch durch Warmreizung des rechten bzw. linken Ohres und untergruppenunabhängig Normabweichungen provoziert werden können (Tabelle 10).

Tinnitusbefall	rechts		links		beidseits	
	Mittelwert in N.-Schläge/30s	St.-Dev.	Mittelwert in N.-Schläge/30s	St.-Dev.	Mittelwert in N.-Schläge/30s	St.-Dev.
44°C rechts	37,8	19,4	44,4	21,3	35,3	20,8
30°C rechts	33,9	20,6	36,8	19,0	28,8	18,2
44°C links	42,5	21,1	34,9	19,5	31,2	17,8
30°C links	43,1	19,8	39,0	21,1	34,6	16,3

Tabelle 10: Kalorisation in Abhängigkeit von der mit einem Tinnitus behafteten Seite

Die Auswertung der Schmetterlingskalorigramme bezüglich der Seite des Ohrgeräusches ergibt, dass vornehmlich Patienten mit einem rechtsseitigen Tinnitus einen krankhaften Vestibularbefund aufweisen. Diesen folgt die Gruppe der beidseitig Betroffenen vor der Gruppe mit linksseitigem Tinnitus. Die periphere Vestibularisstörung überwiegt. Eine zentrale Läsion und kombinierte Störungen des Gleichgewichtsorgans folgen in der Reihenfolge der Aufzählung (Diagramm 19).

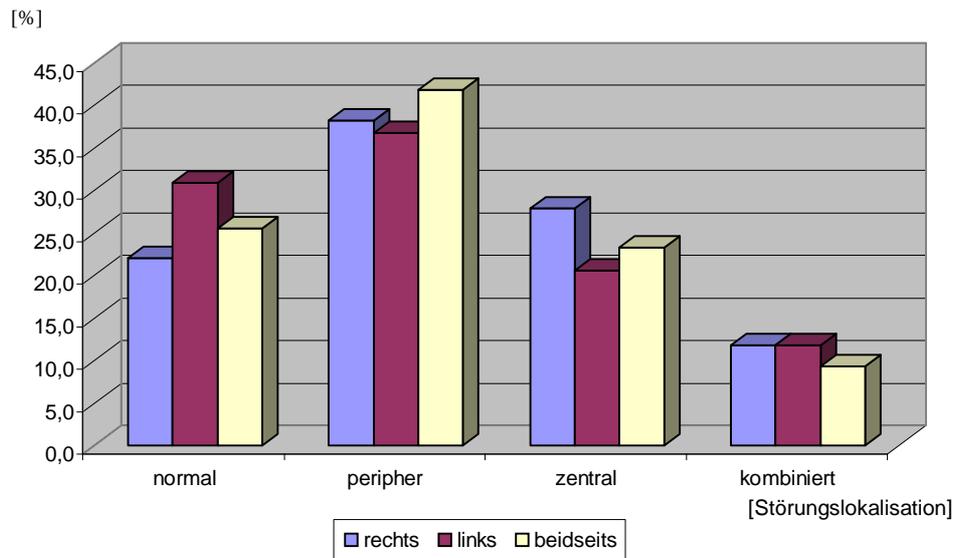


Diagramm 19: Störungslokalisation bei kalorischer Vestibularisprüfung in Abhängigkeit von der mit einem Tinnitus behafteten Seite

Betrachtet man die Mittelwerte der zentralen Nystagmusfrequenzen des Perrotatorius beim Intensitäts-Dämpfungstest für die Rechtsdrehung, so liegen die ermittelten Werte sowohl für Patienten mit rechtsseitigem Tinnitus, als auch für diejenigen mit linksseitigem und auch beidseitigem Ohrgeräusch sämtlich im Normbereich. Analoge Verhältnisse bestehen bei der Linksdrehung (Tabelle 11).

Tinnitusbefall	rechts		links		beidseits	
	Mittelwert in Nyst./30s	St.-Dev.	Mittelwert in Nyst./30s	St.-Dev.	Mittelwert in Nyst./30s	St.-Dev.
rechts	45,2	20,0	45,8	22,2	42,3	23,9
links	41,9	19,8	36,8	16,4	35,0	19,6

Tabelle 11: Perrotatorius in Abhängigkeit von der mit einem Tinnitus behafteten Seite

Der vestibuläre Reizreaktionsstärkevergleich (VRRSV) aller Tinnitus-Patienten zeigt ein überwiegendes Parallelverhalten im Rahmen der Gegenüberstellung der Reaktionsmuster nach Warmreizung des rechten bzw. linken Ohres mit den Reaktionsmustern des rechten Ohres bei Rechts- bzw. des linken Ohres unter Linksdrehung während der Drehstuhlprüfung. In der Häufigkeit folgt bei rechtsgerichteter Drehstuhlprüfung wie gleichzeitigem kalorischen Reiz das Aufholverhalten und erst dann das Blockierungsverhalten. Bei gegensinniger bzw. gegenseitiger Reizsetzung überwiegt das Decruitment vor dem Recruitment (Tabelle 12).

	rechts	links	beidseits
Parallelverhalten rechts	55,9%	60,3%	58,1%
Recruitment rechts	23,5%	19,1%	23,3%
Decruitment rechts	20,6%	19,1%	18,6%
Parallelverhalten links	54,4%	60,3%	53,5%
Recruitment links	19,1%	7,4%	18,6%
Decruitment links	26,5%	27,9%	27,9%

Tabelle 12: VRRSV in Abhängigkeit von der mit einem Tinnitus behafteten Seite

Bei Überprüfung des Optokinetischen-Freifeld-Rotations-Nystagmus (OKN) und des Optokinetischen-After-Nystagmus (OKAN) unter Rechtsdrehung zeigen die errechneten Mittelwerte und Standardabweichungen hinsichtlich des OKN eine leicht erhöhte Nystagmusschlagrate bei Patienten mit rechts- und beidseitigem Tinnitus. Die Messwerte für den OKAN dieses Kollektivs ergeben eine Normalkonstellation. Linksseitig Ohrgeräuschbetroffene zeigen bezüglich des subkortikalen, optokinetischen Starnystagmus keine auffälligen Untersuchungsergebnisse (Tabelle 13).

Tinnitusbefall	rechts		links		beidseits	
	Mittelwert in Nyst./30s	St.-Dev.	Mittelwert in Nyst./30st	St.-Dev.	Mittelwert in Nyst./30s	St.-Dev.
OKN	81,6	18,6	71,4	19,8	81,6	16,8
OKAN rechts	19,4	12,9	20,2	13,4	20,4	16,4

Tabelle 13: OKN-Rechtsdrehung in Abhängigkeit von der mit einem Tinnitus behafteten Seite

Bei optokinetischer Prüfung unter Linksdrehung weisen Patienten mit links- und beidseitigem Tinnitusbefall leicht erniedrigte Mittelwerte und Standardabweichungen für den OKAN auf. Alle übrigen Messergebnisse liegen im Normbereich (Tabelle 14).

Tinnitusbefall	rechts		links		beidseits	
	Mittelwert in Nyst./30s	St.-Dev.	Mittelwert in Nyst./30s	St.-Dev.	Mittelwert in Nyst./30s	St.-Dev.
OKN	75,6	19,1	70,0	17,9	77,6	17,2
OKAN links	18,0	17,6	14,1	12,1	13,5	12,0

Tabelle 14: OKN-Linksdrehung in Abhängigkeit von der mit einem Tinnitus behafteten Seite

Die Untersuchungsergebnisse des Steh-Cranio-Corppogramms (Steh-CCG) lassen keinen negativen Einfluss des Ohrgeräusches auf eine schwankungsfreie Körperhaltung erkennen (Tabelle 15).

Tinnitusbefall	rechts		links		beidseits	
	Mittelwert	St.-Dev.	Mittelwert	St.-Dev.	Mittelwert	St.-Dev.
a-p-Schwankung (cm)	6,33	3	6,67	3	7	2,67
Lat.-Schwankung (cm)	4,67	2	4,33	1,33	4	2

Tabelle 15: Steh-CCG in Abhängigkeit von der mit einem Tinnitus behafteten Seite

Auch der CCG-Tretversuch (Tret-CCG) deckt weder einen auffälligen Tinnitus-Einfluß bezüglich der sagittalen oder lateralen Schwankungsbreite noch der angulären Deviation auf. Bei der Drehung um die Körperachse, dem sogenannten Eigenspin, ergeben sich jedoch im Vergleich zu den Normwerten des Tretversuch-CCGs nach der statistischen Auswertung der Datenbank NODEC IV größere Abweichungen gegenüber der Ausgangsposition (Tabelle 16).

Tinnitusbefall	rechts		links		beidseits	
	Mittelwert	St.-Dev.	Mittelwert	St.-Dev.	Mittelwert	St.-Dev.
Abw.-Länge (cm)	90,33	38,67	102	27	104	23,33
ang. Deviation (Grad)	-10,8°	49,2	6,4°	61,8	-1,3°	50,4
Eigenspin (Grad)	-18,0°	114,5	1,7°	146,1	-4,8°	122,9
Lat.-Schwankung (cm)	12	3,67	11,33	3,67	11,67	3,67

Tabelle 16: Tret-CCG in Abhängigkeit von der mit einem Tinnitus behafteten Seite

In Analogie zu Diagramm 18 zeigen die Mittelwert-Audiogramme des rechten und linken Ohres der Patienten mit rechtsseitigem Ohrgeräusch eine deutliche Hörminderung auf der vom Tinnitus betroffenen Seite. Die schräg abfallende Audiogrammkurve belegt für das rechte Ohr einen Hörverlust von 45 dB bei 0,25 kHz und bis zu 55 dB bei 8 kHz. Die Hörschwellenabsenkung für das linke Ohr liegt für Frequenzen von 0,25 bis 2 kHz ungefähr bei 10 dB und fällt über 25 dB bei 4 kHz bis auf 28 dB bei 8 kHz ab (Abbildung 3).

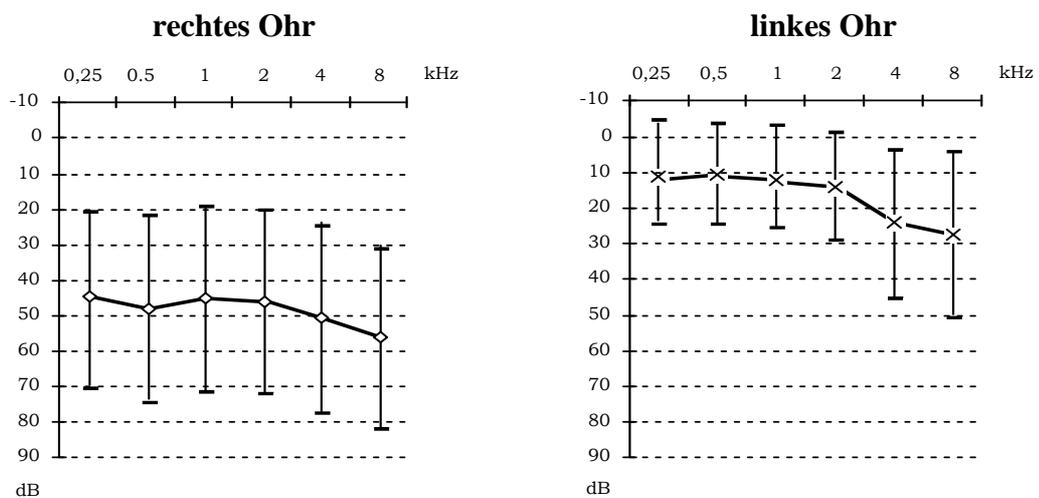


Abbildung 3: Mittelwert-Audiogramme des rechten und linken Ohres bei rechtsseitigem Tinnitus mit Standardabweichung

Eine etwa spiegelbildliche Befundkonstellation zeigen die Mittelwert-Audiogramme von Patienten mit einem linksseitigen Tinnitus. Die Hörschwellenkurve des linken Ohres zeigt eine mit steigender Prüftongfrequenz schräg abfallende Linie mit Hörverlusten von gut 40 bis zu 55 dB bei 8 kHz, wohingegen die Schwelle des rechten Ohres bis 2 kHz um 10 dB und im höheren Frequenzbereich bei 25 dB liegt (Abbildung 4).

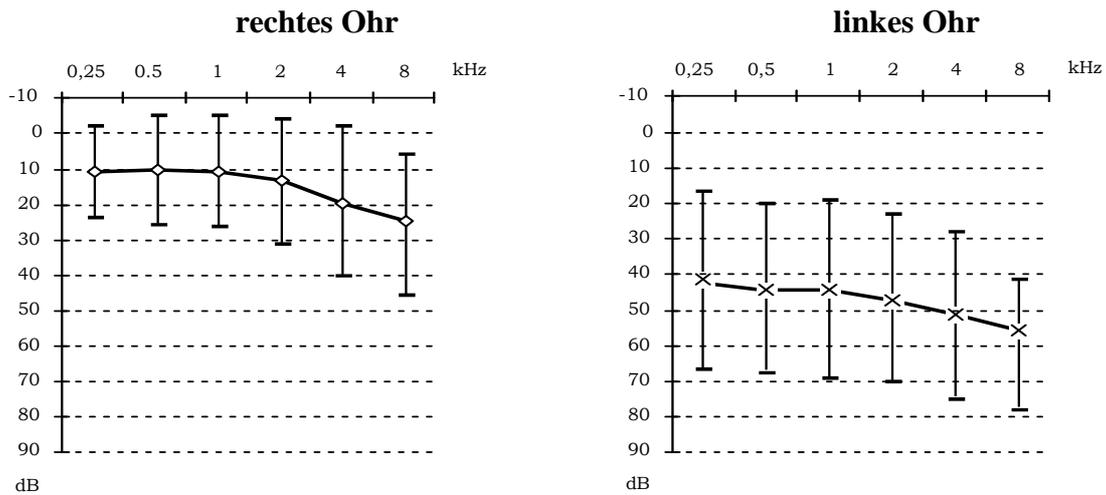


Abbildung 4: Mittelwert-Audiogramme des rechten und linken Ohres bei linksseitigem Tinnitus mit Standardabweichung

Bei Patienten mit beidseitigem Tinnitus offenbaren die Mittelwert-Audiogramme für beide Ohren einen annähernd identischen Kurvenverlauf. Hörschwellenwerte von ungefähr 30 dB sind für die Prüftönenfrequenzen von 0,25 bis 2 kHz zu verzeichnen. Im höheren Frequenzbereich liegt der Hörverlust rechtsseitig im Mittel bei 54 dB und linksseitig bei 48 dB (Abbildung 5).

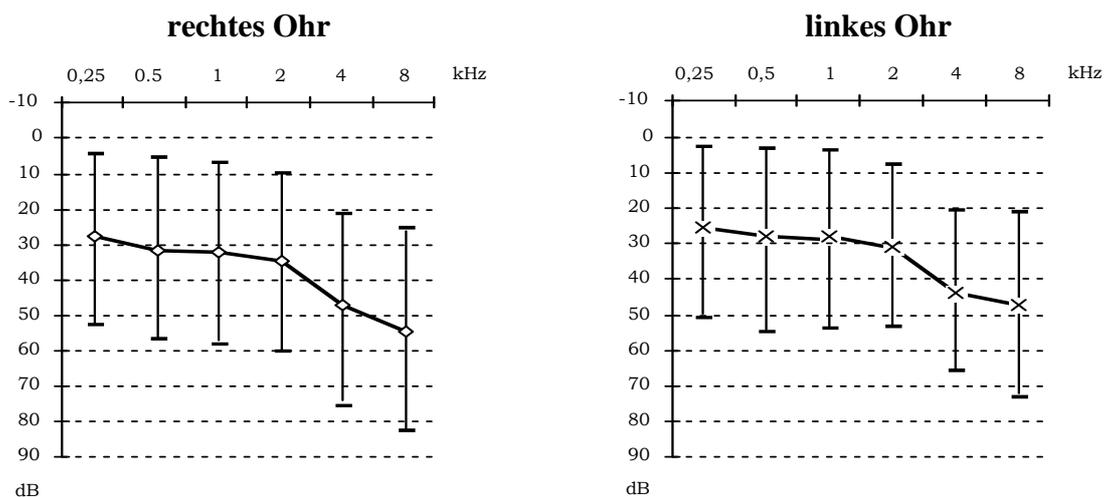


Abbildung 5: Mittelwert-Audiogramme des linken und rechten Ohres bei beidseitigem Tinnitus mit Standardabweichung

3.5 Kollektiv „Hörminderung“

Das Diagramm 20 belegt eine annähernd ausgewogene Verteilung zwischen dem Auftreten einer Hörminderung und dem Vorliegen von Schwindelsymptomen. So klagten insgesamt 54% der unter einer rechtsseitigen Hörstörung leidenden Patienten auch über Schwindelsymptome. Linksseitig Betroffene fühlen sich in 61,4% und beidseitig Erkrankte in 56,7 % schwindelbeschwert. Als Hauptsymptom imponiert in allen drei Gruppen das Unsicherheitsgefühl. In geringerer Häufigkeit werden Schwank- und Drehschwindel berichtet. Die Symptome „Blackout“ (Schwarz-Werden-Vor-Augen), Fallneigung nach rechts oder links und das Liftgefühl werden relativ selten geklagt und fallen aufgrund der geringen Fallzahl statistisch weniger ins Gewicht.

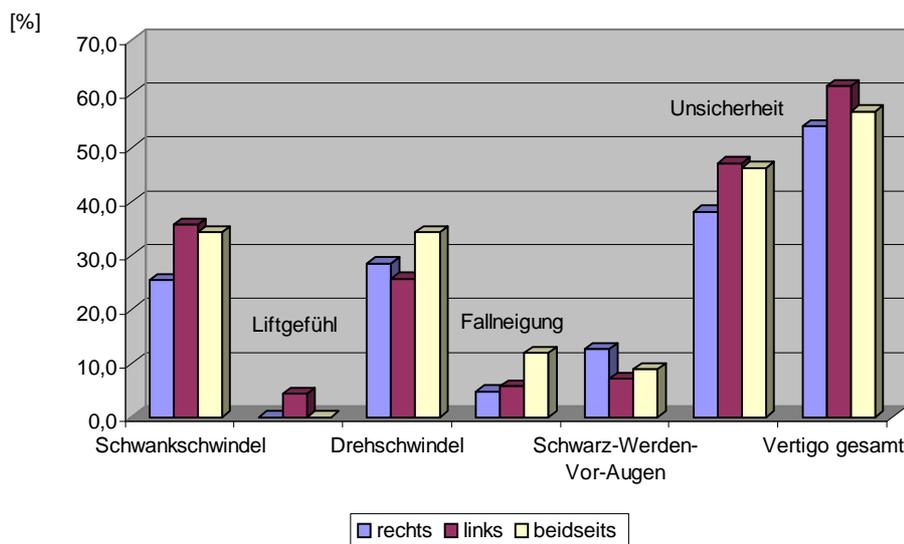


Diagramm 20: Schwindelsymptome in Abhängigkeit von der Seite der Hörminderung

Eine relativ große Zahl der von einer Hörstörung Betroffenen klagt, weitestgehend unabhängig von der jeweils betroffenen Seite, zugleich auch über vegetative Befindensstörungen. Bei den linksseitig Hörgeminderten beträgt der Anteil 28,6%, bei denen mit rechtsseitiger Hörstörung 31,7% und bei beidseitig Erkrankten 29,9%. Patienten mit monauraler Hörreduktion klagen hauptsächlich über Übelkeit, gefolgt von Schweißausbruch und Erbrechen. Auch die binaural Geschädigten beschwert

hauptsächlich die Übelkeit, gefolgt von Erbrechen und Schweißausbruch. Würgereiz und Kollaps werden vergleichsweise selten genannt (Diagramm 21).

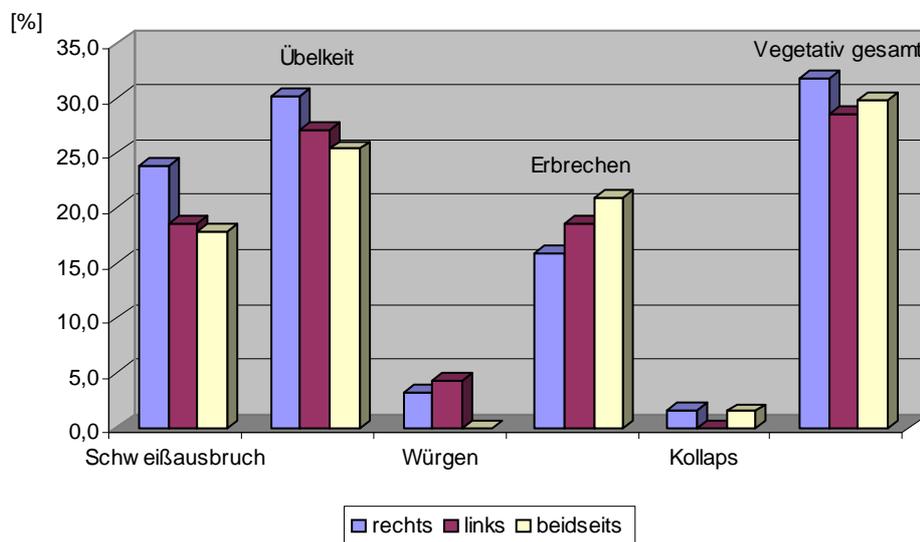


Diagramm 21: Vegetative Symptome in Abhängigkeit von der Seite der Hörminderung

Die Beziehungen zwischen Hörminderung und Ohrgeräuschbefall erhellt das Diagramm Nr.22. Die rechtsseitige Hörstörung geht in 79,4% der Fälle auch mit einem gleichseitigen Tinnitus einher. Ein ähnliches Ergebnis ist linksseitig zu verzeichnen, wo bei 75,7% der Betroffenen gleichzeitig ein analogseitiges Ohrgeräusch auftritt. Bei beidseitiger Hörreduktion ist die Beziehung weniger deutlich. Die derart Erkrankten leiden lediglich in 41,8% auch an einem beidseitigen, zu 26,9% an einem rechtsseitigen und zu 20,9% an einem linksseitigen Tinnitus.

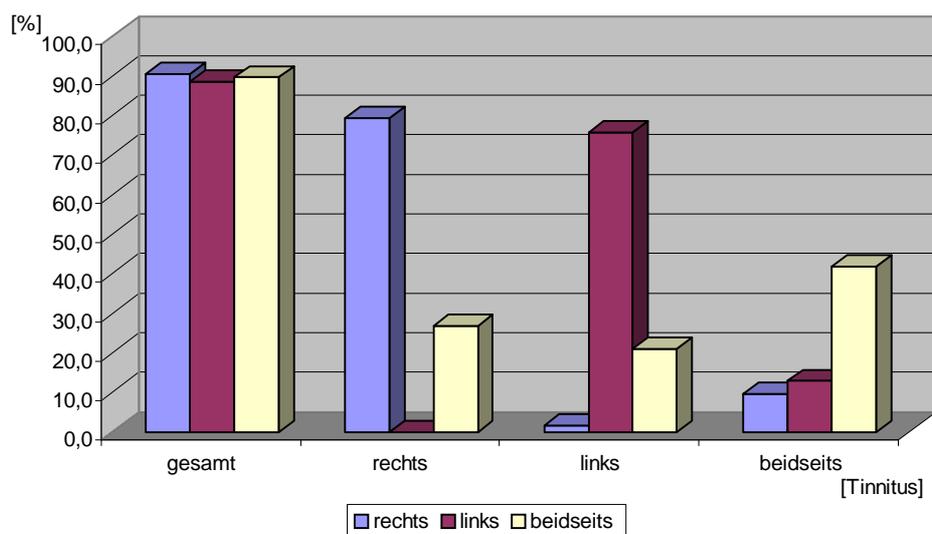


Diagramm 22: Tinnitus in Abhängigkeit von der Seite der Hörminderung

Eine auffallende Häufigkeit von Kreislauferkrankungen sowie von neurologischen Leiden unter Hörminderungsbetroffenen offenbart bereits das Diagramm Nr.5. Hinsichtlich der betroffenen Seite scheinen Blutdruckanomalien, Erkrankungen des neurologischen Formenkreises, wie auch Zuckerstoffwechselstörungen vorwiegend mit monauralen, bevorzugt rechtsseitigen Hörminderungen vergesellschaftet zu sein, während bei Herz- und Nierenkranken die binaurale Störung zu überwiegen scheint (Diagramm 23).

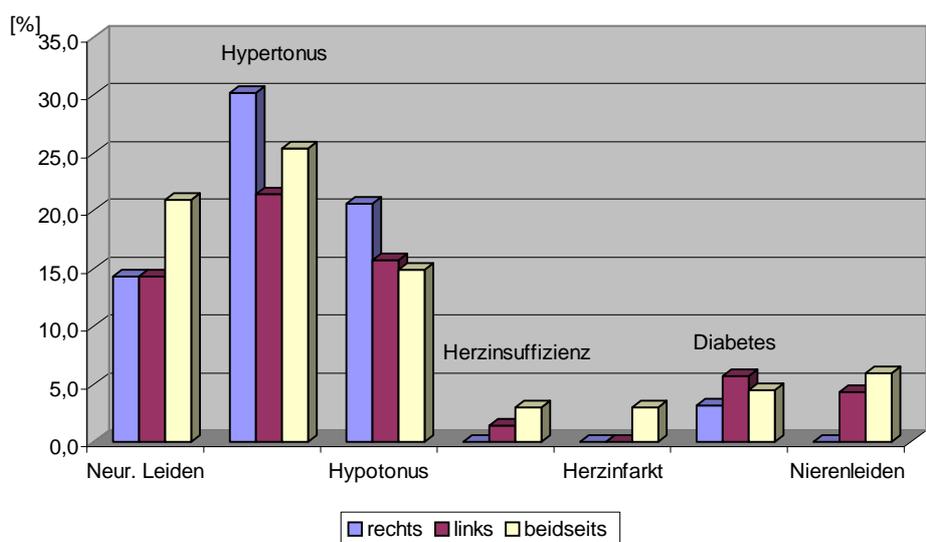


Diagramm 23: Grunderkrankungen in Abhängigkeit von der Seite der Hörminderung

Die Mittelwerte und Standardabweichungen der zentralen Nystagmusfrequenzen bei kalorischer Vestibularisprüfung zeigen, unabhängig von der Seite der Hörminderung, in allen drei Patientengruppen normfrequente Schlagzahlen (Tabelle 17).

Hörminderung	rechts		links		beidseits	
	Mittelwert in N.-Schläge/30s	St.-Dev.	Mittelwert in N.-Schläge/30s	St.-Dev.	Mittelwert in N.-Schläge/30s	St.-Dev.
44°C rechts	37,6	16,9	42,4	21,7	37,1	21,8
30°C rechts	32,4	19,3	34,6	18,6	33,2	20,7
44°C links	42,0	19,8	33,6	20,0	34,4	19,1
30°C links	42,4	18,0	38,6	21,5	37,6	18,3

Tabelle 17: Kalorisation in Abhängigkeit von der Seite der Hörminderung

Die kalorische Vestibularisprüfung bei ein- wie beidseitig Hörgeminderten ergab ein annähernd ausgeglichenes Verteilungsmuster auffälliger Vestibularisbefunde innerhalb der drei Untersuchungsgruppen. So ist bei 73% der Patienten mit rechtsseitiger, bei 71,4% mit linksseitiger und bei 76,1% mit beidseitiger Hörminderung eine Störung des Gleichgewichtsorgans nachzuweisen. Bei der Art der Störung handelt es sich, wie bei allen anderen Kollektiven auch, überwiegend um eine periphere. Zentrale und kombinierte Form entsprechen in der Häufigkeit der Aufzählungsfolge. Auffällig ist, dass von der kombinierten Störung vornehmlich die Patienten mit beidseitiger Hörminderung betroffen sind (Diagramm 24).

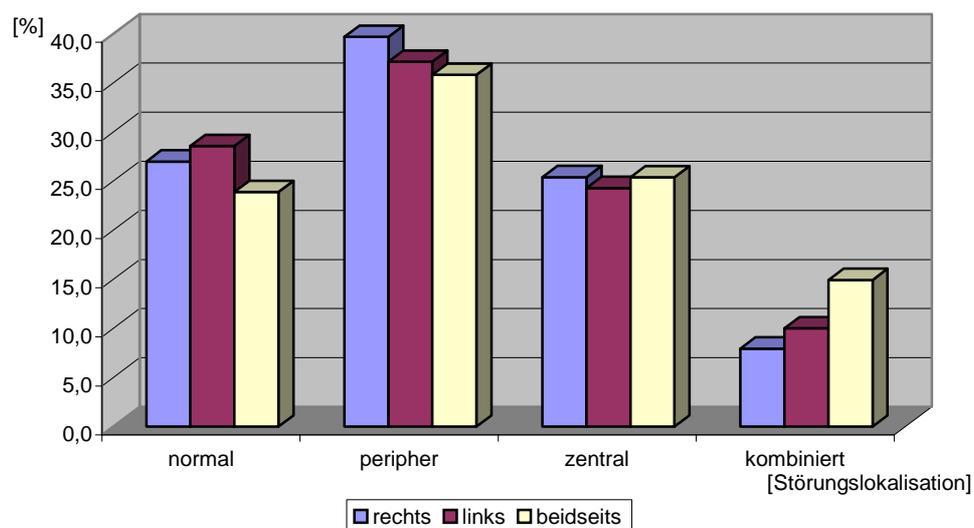


Diagramm 24: Störungslokalisation in Abhängigkeit von der Seite der Hörminderung

Die Auswertung des rotatorischen Intensitätsdämpfungstests ergibt einen im Normbereich liegenden Mittelwert für den Perrotatorius der Rechtsdrehung sowohl bei rechts-, links- wie auch beidseitiger Hörminderung. Die Auswertung hinsichtlich des Perrotatorius der Linksdrehung zeigt einen analogen Befund (Tabelle 18).

Hörminderung	rechts		links		beidseits	
	Mittelwert in Nyst./30s	St.-Dev.	Mittelwert in Nyst./30s	St.-Dev.	Mittelwert in Nyst./30s	St.-Dev.
rechts	43,6	20,5	47,3	21,4	44,7	23,4
links	39,1	19,8	36,5	16,3	41,0	18,8

Tabelle 18: Perrotatorius in Abhängigkeit von der Seite der Hörminderung

Die Betrachtung der Reizreaktionsstärkevergleichsklassen (VRRSV) in Bezug zur Seite der Hörminderung weist unabhängig von der betroffenen Seite sowohl bei den Versuchen mit rechtsgerichtetem Nystagmus als auch bei denen mit linksgerichteter Augenablenkbewegung ein überwiegendes Parallelverhalten auf. Häufigkeitsbezogen folgt beim Vergleich der Warmkalorisation des rechten Ohres mit der perrotatorischen Rechtsdrehung grundsätzlich das Aufholverhalten und dann das Blockierungsverhalten. Eine Ergebnisumkehr bezüglich des Recruitments und des Decruitments erfolgt in den beiden Versuchen mit linksgerichtetem Nystagmus (Tabelle 19).

	rechts	links	beidseits
Parallelverhalten rechts	54,0%	58,6%	58,2%
Recruitment rechts	22,2%	25,7%	20,9%
Decruitment rechts	23,8%	15,7%	19,4%
Parallelverhalten links	49,2%	57,1%	62,7%
Recruitment links	19,0%	11,4%	16,4%
Decruitment links	31,7%	28,6%	19,4%

Tabelle 19: VRRSV in Abhängigkeit von der Seite der Hörminderung

Die Untersuchung des Optokinetischen-Freifeld-Rotations-Nystagmus (OKN) und des Optokinetischen-After-Nystagmus (OKAN) bei Rechtsdrehung ergibt, ungeachtet der Seite der Hörstörung, keine auffälligen Abweichungen der errechneten Mittelwerte und ihrer Standardabweichungen von der Norm (Tabelle 20).

Hörminderung	rechts		links		beidseits	
	Mittelwert in Nyst./30s	St.-Dev.	Mittelwert in Nyst./30s	St.-Dev.	Mittelwert in Nyst./30s	St.-Dev.
OKN	83,4	16,9	72,9	20,4	78,5	17,3
OKAN rechts	18,6	13,4	21,3	13,6	19,1	16,3

Tabelle 20: OKN-Rechtsdrehung in Abhängigkeit von der Seite der Hörminderung

Auch die Mittelwerte und Standardabweichungen des subkortikalen, optokinetischen Starnystagmus [8] bei der Linksdrehung liegen sowohl bei Probanden mit rechts- als auch bei denjenigen mit links- und beidseitiger Hörstörung weitestgehend im Normbereich (Tabelle 21).

Hörminderung	rechts		links		beidseits	
	Mittelwert in Nyst./30s	St.-Dev.	Mittelwert in Nyst./30s	St.-Dev.	Mittelwert in Nyst./30s	St.-Dev.
OKN	77,5	15,9	71,4	17,8	72,9	19,6
OKAN links	16,7	17,8	14,2	11,7	14,7	13,7

Tabelle 21: OKN-Linksdrehung in Abhängigkeit von der Seite der Hörminderung

Die errechneten Mittelwerte und Standardabweichungen beim Stehversuch nach ROMBERG belegen, dass trotz einer Hörminderung abnorme Schwankungen weder in vor- und rückwärtiger noch in seitlicher Richtung nachzuweisen sind (Tabelle 22).

Hörminderung	rechts		links		beidseits	
	Mittelwert	St.-Dev.	Mittelwert	St.-Dev.	Mittelwert	St.-Dev.
a-p-Schwankung (cm)	6,33	2,67	7	3,33	6,33	2,67
Lat.-Schwankung (cm)	4,67	2	4,33	2	4,33	2

Tabelle 22: Steh-CCG in Abhängigkeit von der Seite der Hörminderung

Bei Patienten mit rechts-, links- wie beidseitiger Hörminderung sind auch im CCG-Tretversuch weder Anomalien hinsichtlich einer Lateralschwankung noch einer vor- oder rückwärtigen Schwankbewegung gegenüber der Grundstellung oder der angulären

Deviation zu erkennen. Lediglich die Werte der Rotation um die Achse des Patienten sind vergrößert (Tabelle 23).

Hörminderung	rechts		links		beidseits	
	Mittelwert	St.-Dev.	Mittelwert	St.-Dev.	Mittelwert	St.-Dev.
Abw.-Länge (cm)	91,33	38,33	100,33	26,67	103,33	25,67
ang. Deviation (Grad°)	-6,2	50,4	8,7	64,7	-5,3	47,3
Eigenspin (Grad°)	-9,0	114,1	1,0	144,5	-6,9	120,0
Lat.-Schwankung (cm)	11,67	4	10,67	3,33	12,33	3,33

Tabelle 23: Tret-CCG in Abhängigkeit von der Seite der Hörminderung

Die Audiogrammkurven rechtsseitig Hörgeminderter zeigen im Mittel einen horizontal-geradlinigen Verlauf auf mit einem Hörverlust von 45 bis 48 dB auf der betroffenen Seite. Erst bei einer Prüftonefrequenz von 8 kHz steigt der Hörverlust auf 55 dB an. Linksseitig beträgt die Schwelle etwa 10 dB für die Frequenzen von 0,25 bis 2 kHz und um 20 dB bei 4 bzw. 8 kHz (Abbildung 6).

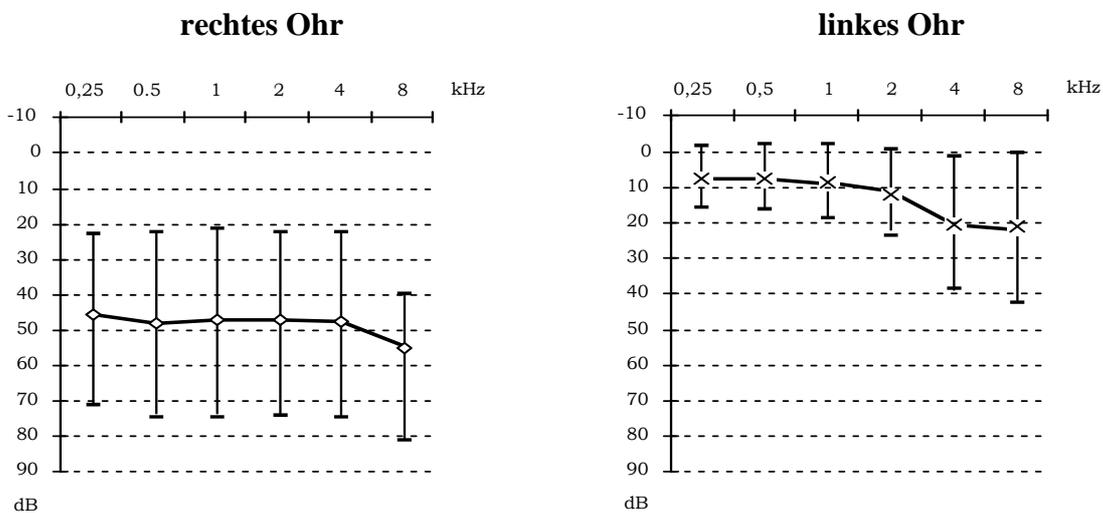


Abbildung 6: Mittelwert-Audiogramme des rechten und linken Ohres bei rechtsseitiger Hörminderung mit Standardabweichung

Die Mittelwerthörschwellenkurve der Patienten mit linksseitiger Hörminderung imponiert durch eine in etwa lineare, prüftonfrequenzbezogene Hörschwellenzunahme von 40 dB bei 0,25 kHz bis zu 55 dB bei 8 kHz für das linke Ohr.

Die Kurve für das rechte Ohr verläuft bis zu einer Frequenz von 2 kHz annähernd horizontal (12-15 dB). Erst bei Prüftönen von 4 bzw. 8 kHz findet man einen Anstieg auf 20 bzw. 28 dB (Abbildung 7).

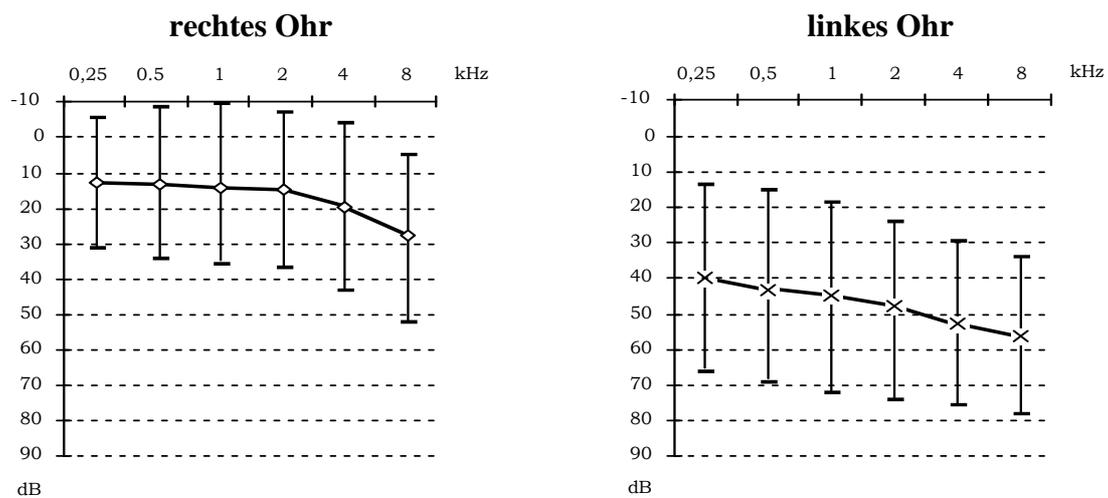


Abbildung 7: Mittelwert-Audiogramme des rechten und linken Ohres bei linksseitiger Hörminderung mit Standardabweichung

Ein annähernd identisches Bild zeigen die Mittelwert-Audiogramme des rechten und linken Ohres bei Patienten mit beidseitiger Hörminderung. Während bei Frequenzen bis 2 kHz die Hörschwelle konstant bei etwa 30 dB liegt, ergibt sich für Frequenzen von 4 bis 8 kHz ein Steilabfall der Schwellenkurve in Bereiche von bis zu 55 dB rechtsseitig und von bis zu gut 50 dB linksseitig (Abbildung 8).

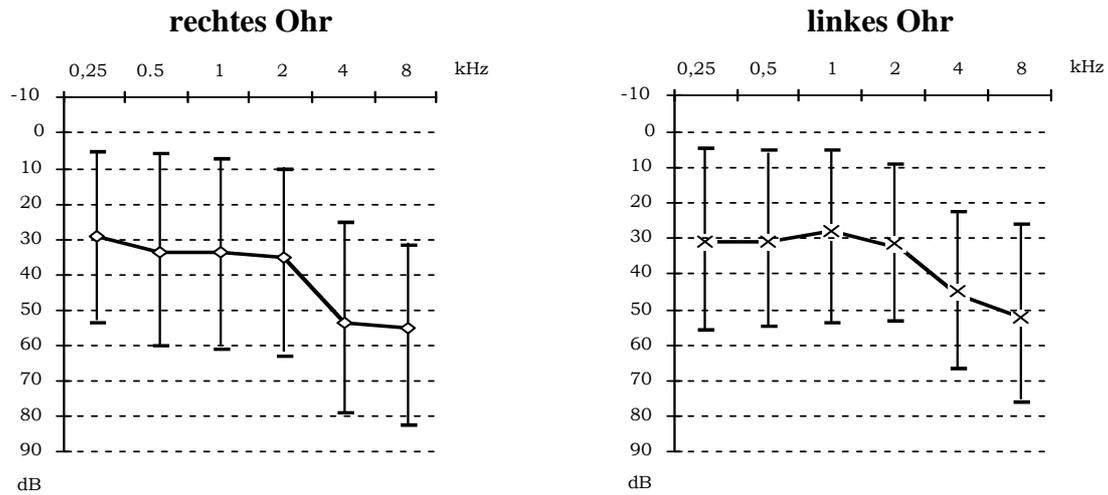


Abbildung 8: Mittelwert-Audiogramme des rechten und linken Ohres bei beidseitiger Hörminderung mit Standardabweichung

3.6 Kollektiv „Grunderkrankungen“

Als häufigste Grunderkrankungen werden von den Schwindelbetroffenen unseres unselektierten Patientengutes neurologische Leiden und Kreislaufkrankungen (Hypertonie, Hypotonie) berichtet. Die Patienten mit neurologischen Leiden klagen zu 87,9% auffällig häufig über Schwindelsymptome. Hypotoniker nennen in 76,5% derartige Symptome, Hypertoniker zu 52,9%. Allen drei Grunderkrankungen gemeinsam ist wiederum vorherrschend das Unsicherheitsgefühl, gefolgt von Schwank- und Drehschwindel. Fallneigung, „Blackout“ (Schwarz-Werden-Vor-Augen) und Liftgefühl werden vergleichsweise selten genannt (Diagramm 25).

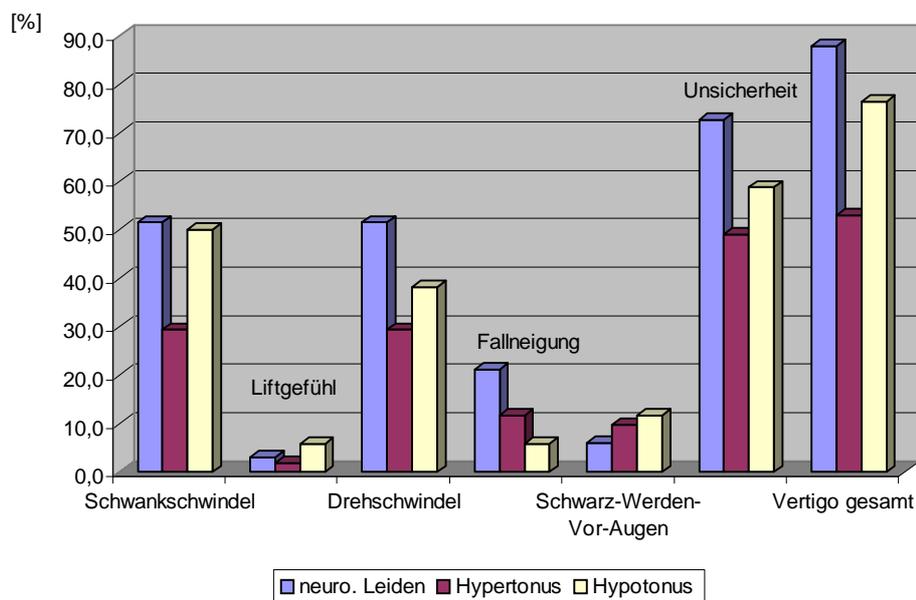


Diagramm 25: Vertigosymptome in Abhängigkeit von den Grunderkrankungen

Das Diagramm 26 stellt die Beziehungen zwischen den Grunderkrankungen und dem Auftreten vegetativer Symptome dar. Von solchartigen Empfindensstörungen besonders häufig betroffen sind neurologisch Kranke (54,5%). Hypotoniker klagen zu 41,2% und Hypertoniker in 37,3% über vegetative Beschwerden. Als Hauptsymptom imponiert bei allen drei Grunderkrankungen das Übelkeitsgefühl. In geringerer Häufigkeit werden Schweißausbruch und Erbrechen genannt. Würgereiz und Kollapsneigung treten offenbar vergleichsweise selten auf.

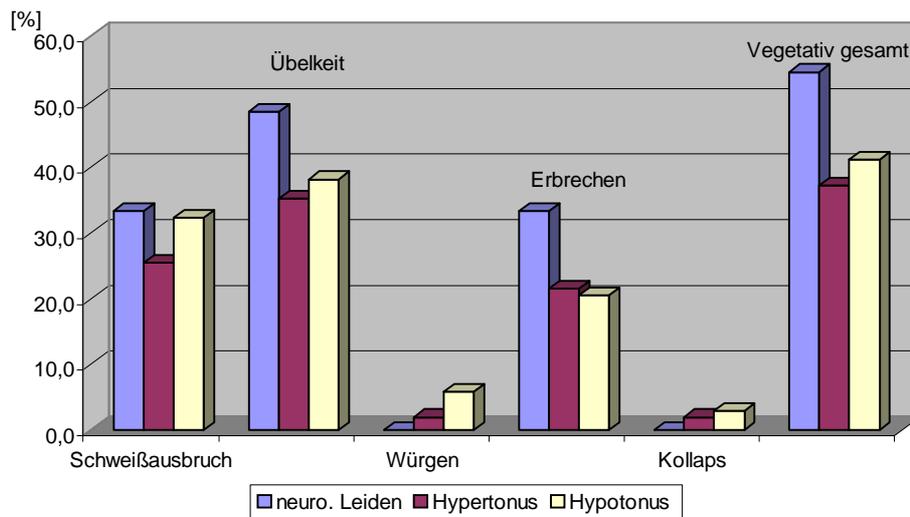


Diagramm 26: Vegetative Symptome in Abhängigkeit von den Grunderkrankungen

Die statistische Auswertung der Schmetterlingskalorigramme belegt die besondere Betroffenheit neurologisch Erkrankter (84,8%). In etwas geringerer Häufigkeit findet man die vestibuläre Schädigung bei Hypotonikern (79,4%) und Hypertonikern (76,5%). Hinsichtlich der Störungslokalisation überwiegt insgesamt die periphere Läsionsform mit besonderem Bezug zu Kreislaufkrankungen, in Sonderheit zur Hypotonie (44,1%). Von der in geringerer Häufigkeit nachgewiesenen zentralen Störung sind die neurologisch Erkrankten am häufigsten betroffen (36,3%). Das merklich seltenere kombinierte Schädigungsmuster findet man am häufigsten bei Bluthochdruckkranken (19,6%) und neurologischen Krankheitsbildern (15,2%), während Hypotoniker nur zu 8,8% in diesem Kollektiv vertreten sind (Diagramm 27).

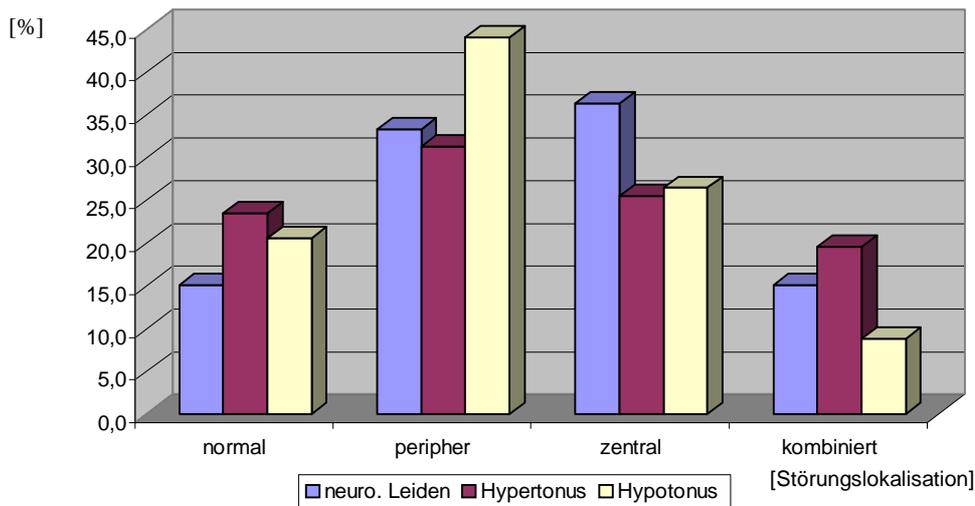


Diagramm 27: Störungslokalisierung in der kalorischen Vestibularisprüfung in Abhängigkeit von den Grunderkrankungen

Der Vergleich der Warmkalorisation des rechten Ohrs mit der perrotatorischen Rechtsdrehung wie auch der Vergleich der Warmkalorisation des linken Ohres mit der perrotatorischen Linksdrehung zeigt ein deutlich überwiegendes Parallelverhalten sowohl bei Hypotonikern als auch neurologischen Krankheitsbildern und Bluthochdruckkranken. Die prozentualen Anteile des Aufhol- bzw. Blockierungsverhaltens beim kalorischen Reizreaktionsstärkevergleich weisen grundsätzlich keine erheblichen Differenzen auf. Lediglich in den Gruppen der neurologisch Kranken und Hypotoniker zeigt der Vergleich der linksseitigen Warmkalorisation mit der ipsidirektionalen perrotatorischen Reaktion gegenüber dem Recruitment ein deutlich höheres Decruitment (Tabelle 24).

	neuro. Leiden	Hypertonus	Hypotonus
Parallelverhalten rechts	60,6%	56,9%	61,8%
Recruitment rechts	21,2%	23,5%	17,6%
Decruitment rechts	15,2%	17,6%	20,6%
Parallelverhalten links	66,7%	54,9%	50,0%
Recruitment links	6,1%	19,6%	8,8%
Decruitment links	21,2%	21,6%	41,2%

Tabelle24: VRRSV in Abhängigkeit von den Grunderkrankungen

3.7 Kollektiv „Hörsturz“

Die Mehrzahl unserer Patienten ist von einem monauralem Hörsturz betroffen. Dabei sind die Anteile von rechtsseitiger und linksseitiger Störung prozentual annähernd gleich groß. Insgesamt leiden 82 Patienten (41%) unter einem rechtsseitigen, 80 Patienten (40%) unter einem linksseitigen und lediglich 38 Patienten (19%) an einem bilateralen Hörsturz. Somit beträgt das Verhältnis von einseitigem zu beidseitigem Hörsturz etwa 4:1 (Diagramm 28).

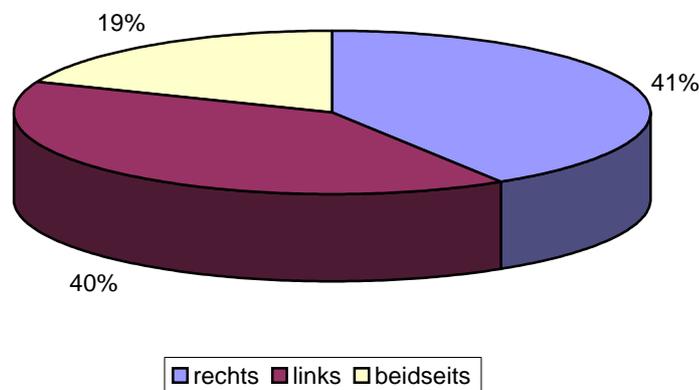


Diagramm 28: Lokalisation des Hörsturzes im Kollektiv

Bei der Betrachtung der Schwindelformen in Abhängigkeit von der Seite des Hörsturzes belegt Diagramm 29, dass Patienten mit einer einseitigen akuten kochleären Funktionsstörung geringfügig häufiger an einer Schwindelsymptomatik leiden als Personen mit einer beidseitigen. Insgesamt klagen 62,2% der von einem rechtsseitigen Hörsturz Betroffenen auch über Schwindelbeschwerden. Patienten mit einer linksseitigen kochleären Störung klagen zu 56,3% über derartige Krankheitszeichen und Personen mit binauralem Hörsturz zu 50%. Häufigstes Symptom in allen drei Gruppen ist jeweils das Unsicherheitsgefühl, gefolgt von Schwank- und Drehschwindel. „Blackout“ (Schwarz-Werden-Vor-Augen), Fallneigung nach rechts oder links und Liftgefühl werden vergleichsweise selten geklagt.

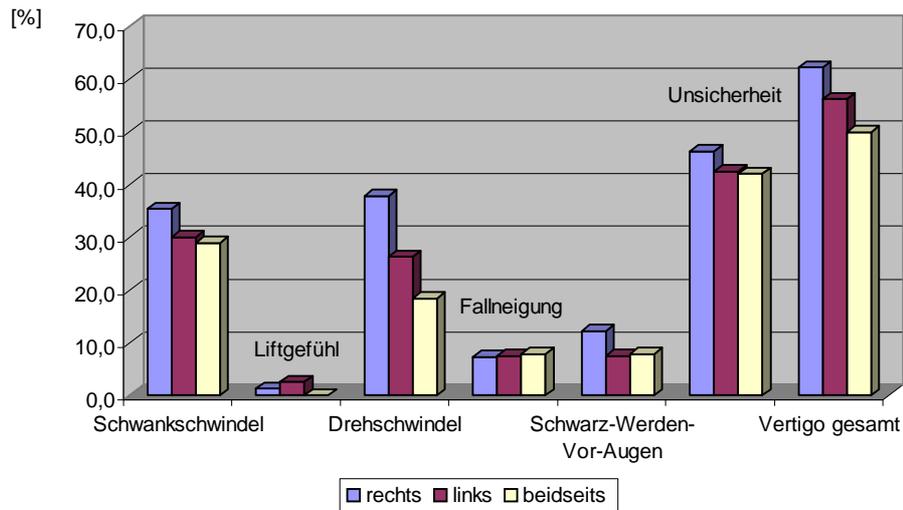


Diagramm 29: Schwindelsymptome in Abhängigkeit von der Seite des Hörsturzes

Vegetative Befindlichkeitsstörungen werden ebenfalls von Hörsturzkranke berichtet. Patienten mit einer einseitigen akuten kochleären Funktionsstörung sind die Hauptbetroffenen. Insgesamt klagen 34,1% der an einem rechtsseitigen, 31,3% der an einem linksseitigen und lediglich 18,4% der an einem beidseitigen Hörsturz Erkrankten über vegetative Missempfindungen. Häufigstes Symptom in allen drei Gruppen ist die Übelkeit, gefolgt von Schweißausbruch und Erbrechen in etwa gleicher Häufigkeit. Würgen und Kollapsneigung scheinen vergleichsweise selten aufzutreten (Diagramm 30).

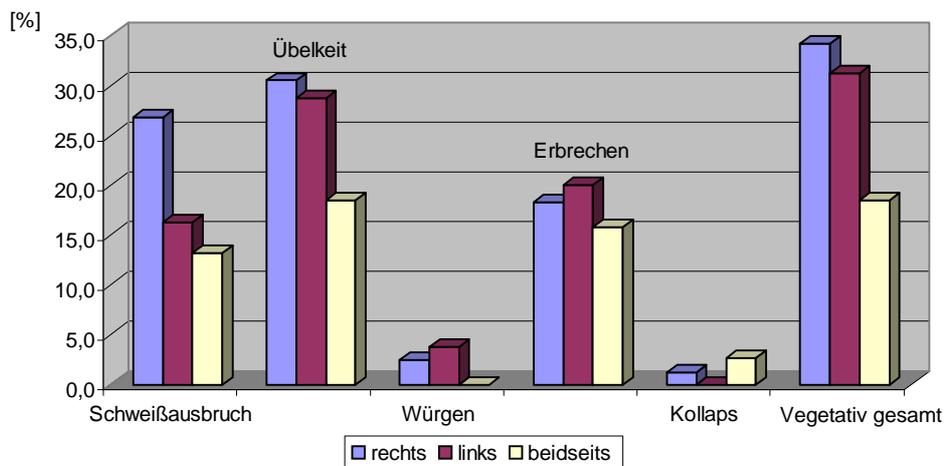


Diagramm 30: Vegetative Symptome in Abhängigkeit von der Seite des Hörsturzes

Eine klare Beziehung zwischen Hörsturz und von Tinnitus betroffener Seite belegt das Diagramm 31. In 69,5% der Fälle besteht bei einem rechtsseitigen Hörsturz auch ein rechtsseitiges Ohrgeräusch. Ein ähnliches Ergebnis zeigt sich für die linke Seite. 75% dieser Patienten klagen über ein analogseitiges Ohrgeräusch, während lediglich 39,5% doppelseitig Erkrankter auch einen beidseitigen Tinnitus, 23,7% ein rechtsseitiges und 18,4% ein linksseitiges Ohrgeräusch berichten.

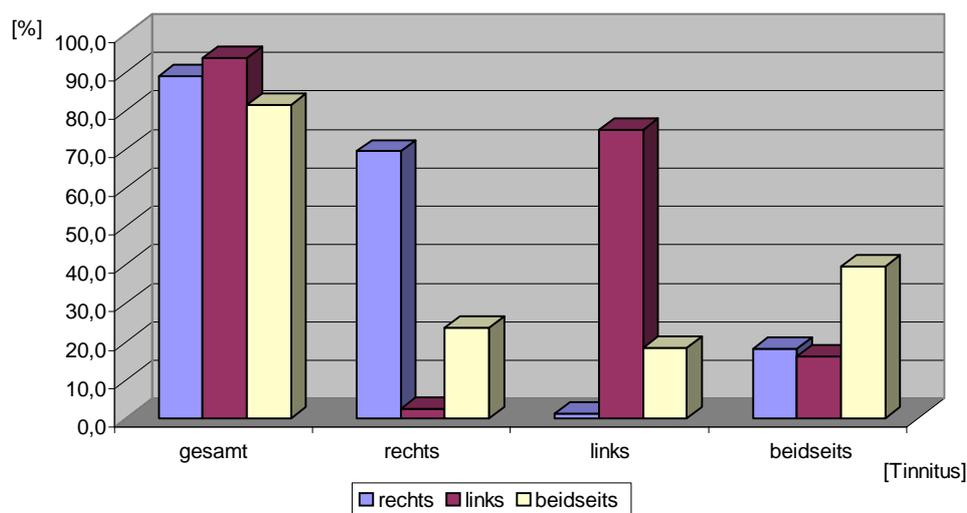


Diagramm 31: Tinnitus in Abhängigkeit von der Seite des Hörsturzes

Den Zusammenhang zwischen Hörsturz und von einer Hörminderung betroffenen Seite erhellt das Diagramm 32. Der rechtsseitige Hörsturz geht auch in 72,0% mit einer gleichseitigen Hörminderung einher. Ist die linke Seite betroffen, kommt es in 76,3% der Fälle zu einem gleichseitigen linksseitigen Hörverlust, bei einem beidseitigen Hörsturz sind in 68,4% beide Ohren von einer Einschränkung der Hörleistung betroffen.

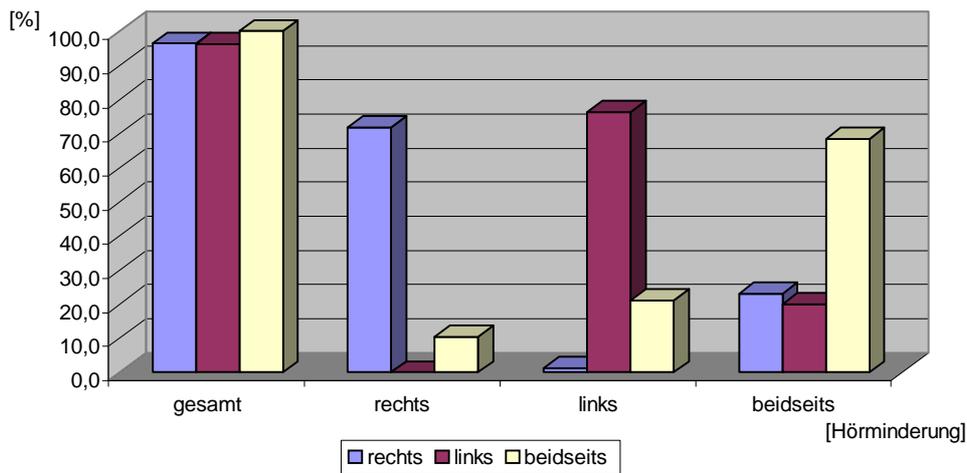


Diagramm 32: Hörminderung in Abhängigkeit von der Hörsturzseite

Hinsichtlich der Grunderkrankungen belegt Diagramm 33, ebenso wie bereits die Diagramme 5 und 23, ein vermehrtes Auftreten von Kreislauferkrankungen und neurologischen Leiden bei Hörsturzerkrankten. An Hypotonie wie auch Hypertonie leiden vornehmlich Patienten mit beidseitiger und rechtsseitiger akuter cochleärer Funktionsstörung, an Diabetes und Erkrankungen des Nervensystems überwiegend monaural Betroffene. Koronare Herzkrankheit, Herzleistungsschwäche und Niereninsuffizienz scheinen bezüglich der betroffenen Seite eher mit binauralen Störungen vergesellschaftet zu sein.

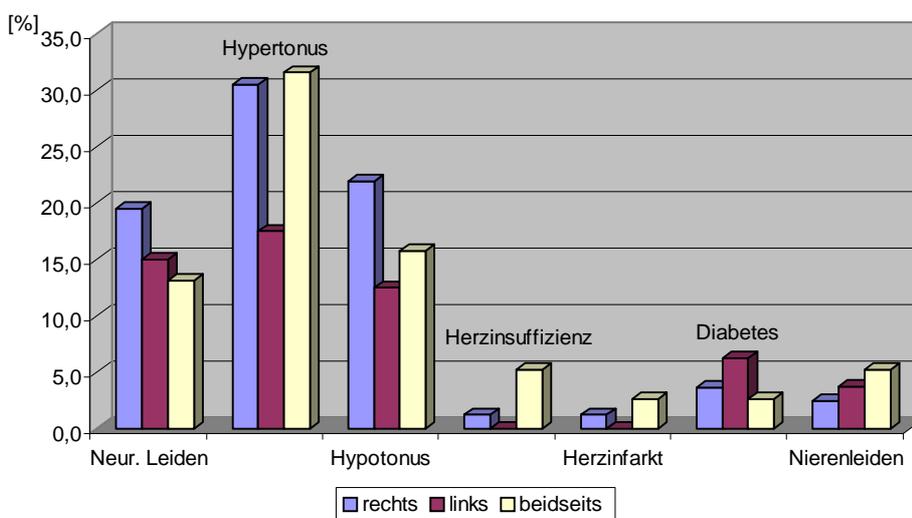


Diagramm 33: Grunderkrankungen in Abhängigkeit von der Hörsturzseite

Die errechneten Mittelwerte der maximalen Schlagrattendynamiken bei der kalorischen Vestibularisprüfung zeigen sowohl für die Kalt- wie auch für die Warmreaktion beider Ohren Normbefunde, unabhängig von der Seite des Hörsturzes (Tabelle 25).

Hörsturzbefall	rechts		links		beidseits	
	Mittelwert in N.-Schläge/30s	St.-Dev.	Mittelwert in N.-Schläge/30s	St.-Dev.	Mittelwert in N.-Schläge/30s	St.-Dev.
44°C rechts	34,8	17,9	43,7	22,3	38,8	19,8
30°C rechts	31,6	19,6	36,5	20,3	31,0	16,8
44°C links	41,4	20,4	33,8	19,8	31,6	16,9
30°C links	40,3	18,5	38,2	21,0	40,4	18,4

Tabelle 25: Kalorisation in Abhängigkeit von der Seite des Hörsturzes

Die Auswertung der Schmetterlingskalorigramme in Bezug zur vom Hörsturz betroffenen Seite ergibt, dass bei linksseitigem Hörsturz Vestibularisstörungen insgesamt etwas seltener auftreten. Periphere Vestibularisstörungen überwiegen bei Patienten mit monauralem Hörsturz gegenüber zentralen. Bei binauralem Hörsturz wird eine zentrale Störungslokalisierung annähernd ebenso häufig nachgewiesen wie eine periphere. Eine kombinierte Vestibularisläsion tritt vergleichsweise seltener auf und offenbar ohne Beeinflussung durch die von einem Hörsturz betroffene Seite (Diagramm 34).

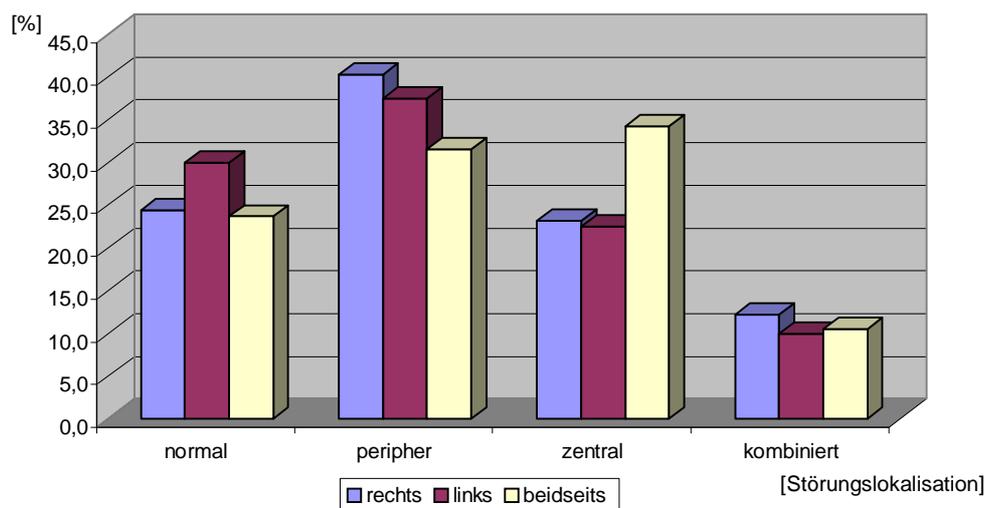


Diagramm 34: Störungslokalisierung in der kalorischen Vestibularisprüfung in Abhängigkeit von der Hörsturzseite

Die Mittelwerte der zentralen Nystagmusfrequenzen liegen für die perrotatorische Komponente des rotatorischen Intensitätsdämpfungstestes bei Rechtsdrehung sowohl für Patienten mit rechtsseitigem als auch für diejenigen mit linksseitigem oder auch beidseitigem Hörsturz im Bereich der Norm. Analoge Ergebnisse liefert die Auswertung des Perrotatorius bei Linksdrehung (Tabelle 26).

Hörsturzbefall	rechts		links		beidseits	
	Mittelwert in Nyst./30s	St.-Dev.	Mittelwert in Nyst./30s	St.-Dev.	Mittelwert in Nyst./30s	St.-Dev.
rechts	43,2	19,4	46,3	23,4	47,4	23,3
links	40,4	19,9	36,1	17,0	41,0	17,1

Tabelle 26: Perrotatorius in Abhängigkeit von der Seite des Hörsturzes

Der Reizreaktionsstärkevergleich ergab bei den Versuchen mit erzieltm rechtsgerichteten Nystagmus als auch bei denen mit erzeugtem linksgerichteten Nystagmus ein Überwiegen des Parallelverhaltens bei allen Patienten, unabhängig von der Seite des Hörsturzes. In der Häufigkeit folgt beim Vergleich der rechtsseitig erzeugten Verhaltensweisen das Recruitment und erst dann das Decruitment. Bei entgegengesetztem Reiz kehrt sich das Ergebnis bezüglich Blockierungsverhaltens und Aufholverhaltens um (Tabelle 27).

	rechts	links	beidseits
Parallelverhalten rechts	54,9%	60,0%	55,3%
Recruitment rechts	24,4%	21,3%	23,7%
Decruitment rechts	20,7%	17,5%	21,1%
Parallelverhalten links	53,7%	57,5%	60,5%
Recruitment links	20,7%	8,8%	18,4%
Decruitment links	25,6%	30,0%	21,1%

Tabelle 27: VRRSV in Abhängigkeit von der Seite des Hörsturzes

Bei der Überprüfung des Optokinetischen-Freifeld-Rotationsnystagmus (OKN) und des Optokinetischen-After-Nystagmus (OKAN) bei der Rechtsdrehung ergeben sich, ungeachtet der Seite des Hörsturzes, keine auffälligen Untersuchungsbefunde. Lediglich

der Messwert hinsichtlich des OKN bei rechtsseitigem Hörsturz zeigt eine leicht erhöhte Nystagmusschlagrate (Tabelle 28).

Hörsturzbefall	rechts		links		beidseits	
	Mittelwert in Nyst./30s	St.-Dev.	Mittelwert in Nyst./30s	St.-Dev.	Mittelwert in Nyst./30s	St.-Dev.
OKN	82,5	17,7	73,4	19,8	78,5	16,9
OKAN rechts	18,1	13,5	21,0	14,2	20,5	17,0

Tabelle 28: OKN-Rechtsdrehung in Abhängigkeit von der Seite des Hörsturzes

Die Mittelwerte und Standardabweichungen bei der optokinetischen Prüfung unter Linksdrehung liegen sowohl bei Probanden mit links-, rechts- als auch beidseitigem Hörsturz weitestgehend im Normbereich (Tabelle 29).

Hörsturzbefall	rechts		links		beidseits	
	Mittelwert in Nyst./30s	St.-Dev.	Mittelwert in Nyst./30s	St.-Dev.	Mittelwert in Nyst./30s	St.-Dev.
OKN	75,2	18,5	71,5	17,7	75,3	17,4
OKAN links	16,4	17,1	14,1	12,1	14,5	12,3

Tabelle 29: OKN-Linksdrehung in Abhängigkeit von der Seite des Hörsturzes

Ungeachtet der Seite des Hörsturzes sind im Steh-Cranio-Corpo-Gramm keine abnormen Befunde bezüglich der Körperlängs- wie Lateralschwankungen zu erkennen (Tabelle 30).

Hörsturzbefall	rechts		links		beidseits	
	Mittelwert	St.-Dev.	Mittelwert	St.-Dev.	Mittelwert	St.-Dev.
a-p-Schwankung (cm)	6,33	2,67	6,67	3	7	3
Lat.-Schwankung (cm)	4,67	2,33	4,33	1,67	4,33	1,67

Tabelle 30: Steh-CCG in Abhängigkeit von der Seite des Hörsturzes

Die Auswertung der beim Tretversuch nach UNTERBERGER / FUKUDA erzeugten radarbildartigen Cranio-Corpoogramme ergibt bei Probanden mit rechts-, links- und

beidseitigem Hörsturz keine Auffälligkeiten hinsichtlich der Lateralschwankungsbreite und der angulären Deviation. Die ermittelten Werte für die Längsabweichung und die Rotation um die Körperachse sind jedoch bei allen drei Patientengruppen gegenüber den Normwerten vergrößert (Tabelle 31).

Hörsturzbefall	rechts		links		beidseits	
	Mittelwert	St.-Dev.	Mittelwert	St.-Dev.	Mittelwert	St.-Dev.
Abw.-Länge (cm)	94,67	35	100,33	28,67	103,67	24
ang. Deviation (Grad°)	-4,1	50,2	6,4	57,3	-8,8	58,0
Eigenspin (Grad°)	-6,6	108,5	2,6	141,5	-16,3	132,0
Lat.-Schwankung (cm)	11,67	4	11	3,33	12,33	3

Tabelle 31: Tret-CCG in Abhängigkeit von der Seite des Hörsturzes

Die Mittelwert-Audiogramme des untersuchten Kollektivs mit rechtsseitigem Hörsturz zeigen eine angedeutet stufig abfallende Hörschwellenkurve mit einem Hörverlust von 45 dB des betroffenen Hörorganes bei niedriger Frequenz (0,25 kHz) und einem Verlust von bis zu 59 dB bei hoher Frequenz (8 kHz). Auf der gesunden Seite folgt einer Plateauphase von etwa 7 dB ein deutlicher Abfall der Hörleistung ab 4 kHz bis auf 22 dB (Abbildung 9).

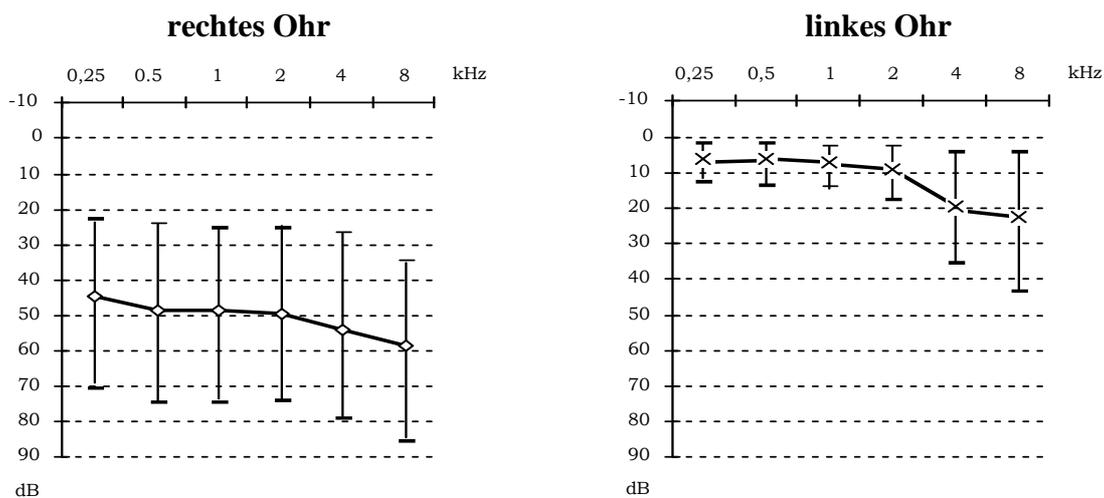


Abbildung 9: Mittelwert-Audiogramme des rechten und linken Ohres bei rechtsseitigem Hörsturz mit Standardabweichung

Anscheinend lediglich seitenvertauscht präsentieren sich die Mittelwert-Hörschwellendiagramme linksseitig Hörsturz betroffener gegenüber den Vorbefunden. Die Untersuchung des rechten Ohres weist eine Hörminderung von 10 dB für den Frequenzbereich von 0,25 bis 2 kHz und bis zu 23 dB bei 8 kHz auf. Der Hörverlust beträgt linksseitig 43 dB für niedrige Frequenzen und steigt über 2 kHz bis auf 66 dB an (Abbildung 10).

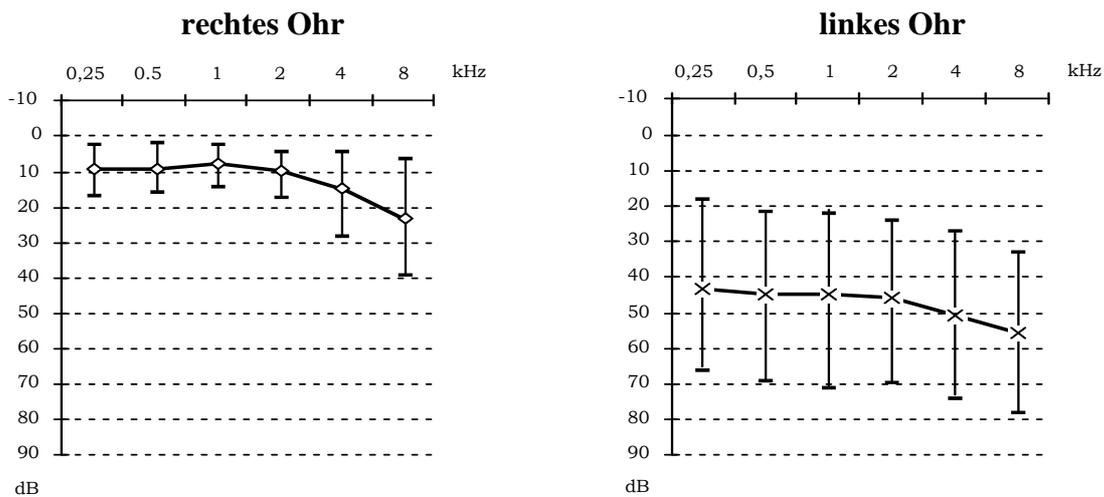


Abbildung 10: Mittelwert-Audiogramme des rechten und linken Ohres bei linksseitigem Hörsturz mit Standardabweichung

Die Mittelwert-Audiogramme von Patienten mit beidseitigem Hörsturz erscheinen annähernd seitengleich. Für die Frequenzen von 0,25 bis 2 kHz zeigt sich ein Hörverlust von 34 bis zu 42 dB, ab 4 kHz über 60 bzw. 62 dB und für einen Prüftone mit 8 kHz werden Werte von 62 bzw. 65 dB erreicht (Abbildung 11).

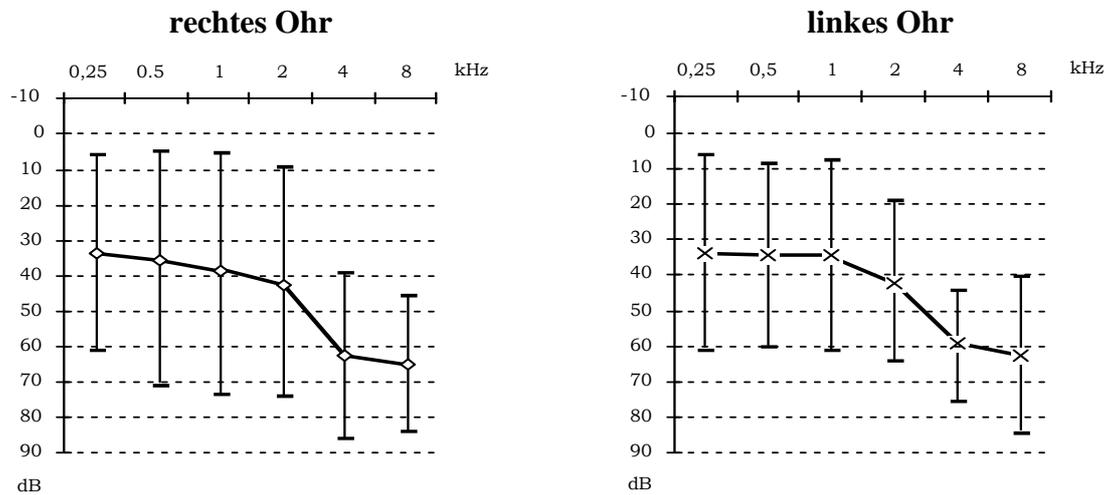


Abbildung 11: Mittelwert-Audiogramme des rechten und linken Ohres bei beidseitigem Hörsturz mit Standardabweichung

4. Kasuistiken

Zur Veranschaulichung der ermittelten statistischen Ergebnisse werden fünf Krankheitsfälle aus dem dieser Arbeit zugrundeliegenden Patientengut ausgewählt, um ihre klinische Symptomatik und die neurootologischen Untersuchungsbefunde detailliert darzustellen.

Fall 1: Rechtsseitiger Hörsturz ohne Vertigosymptomatik

Alter des Patienten: 19 Jahre

Geschlecht: männlich

Größe des Patienten: 175 cm

Gewicht des Patienten: 60 kg

Spezielle Anamnese:

- **Vertigosymptome:** keine
- **Vegetative Beschwerden:** keine
- **Beschwerdedauer:** keine Angaben
- **Anfallsdauer:** keine Angaben
- **Tinnitus:** rechts
- **Hörminderung:** rechts
- **Grunderkrankungen:** Hypotonie
- **Sonstiges:** keine Angaben

Neurootologische Befunde:

- **Spontannystagmus:** kein Spontannystagmus
- **Kalorisation:** normale kalorische Erregbarkeit
- **Rotatorische Vestibularisprüfung:** enthemmter Perrotatorius bei Rechtsdrehung
- **Verhalten im VRRSV:** vestibuläres Recruitment rechts
- **Tret-CCG:** atypische Abweichung
- **Steh-CCG:** Abweichung im Normbereich
- **Audiogramm:** rechtsseitiger Hörverlust

Fall 1, L. M., 19 Jahre, männlich

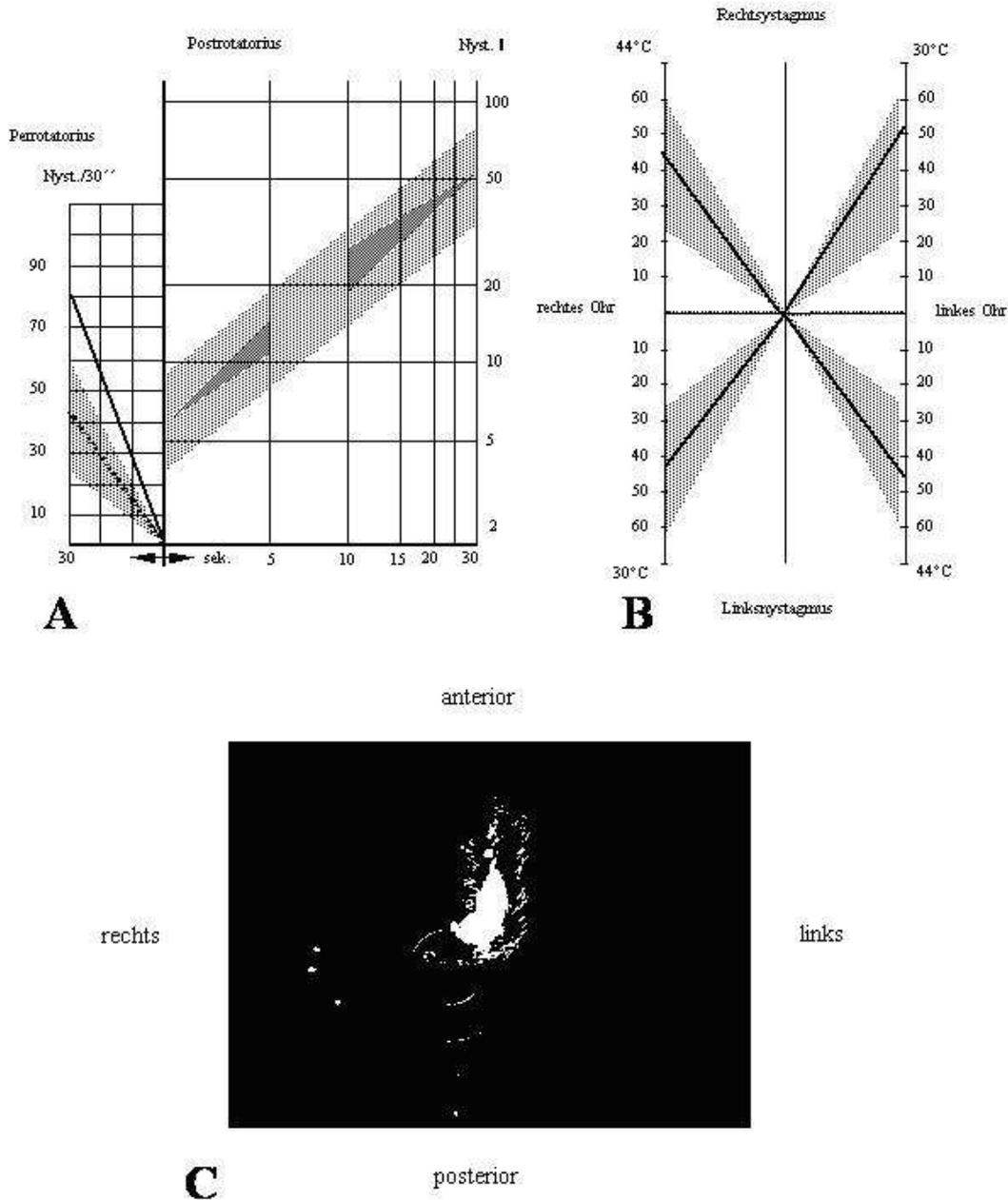


Abbildung 12:

oben links: RIDT mit Perrotatorius und Postrotatorius

oben rechts: Schmetterlingsvestibulogramm der Kalorisation

unten: Cranio-Corpo-Gramm

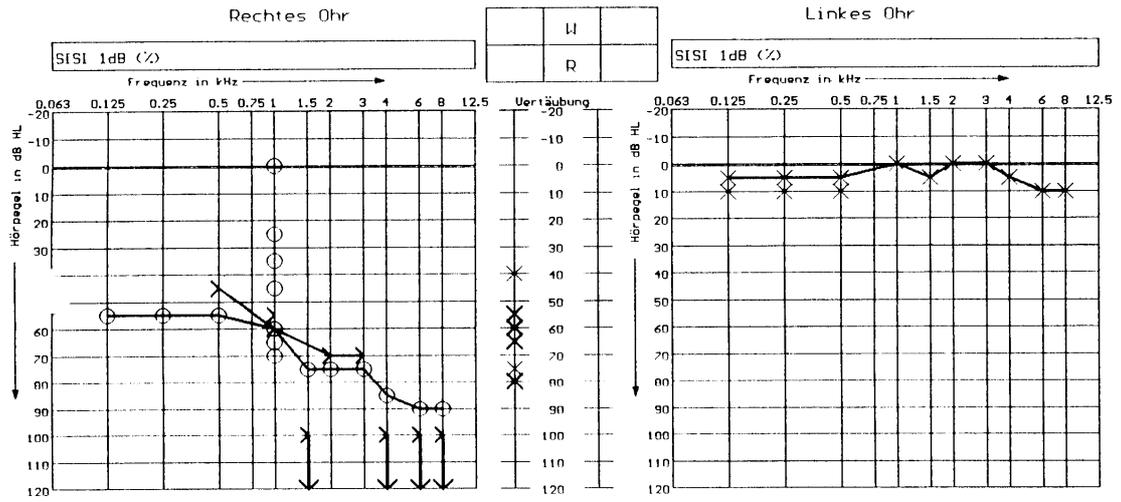


Abbildung 13:
Audiogramm des rechten und linken Ohres

Fall 2: Rechtsseitiger Hörsturz mit Vertigosymptomatik

Alter des Patienten: 65 Jahre

Geschlecht: weiblich

Größe des Patienten: 160 cm

Gewicht des Patienten: 74 kg

Spezielle Anamnese:

- **Vertigosymptome:** Drehschwindel, Unsicherheitsgefühl
- **Vegetative Beschwerden:** Übelkeit, Schweißausbruch
- **Beschwerdedauer:** seit Jahren
- **Anfallsdauer:** Tage
- **Tinnitus:** nicht vorhanden
- **Hörminderung:** rechts
- **Grunderkrankungen:** Hypertonus, Neurologische Leiden
- **Sonstiges:** AN rechts, Antiemetika

Neurootologische Befunde:

- **Spontannystagmus:** kein Spontannystagmus
- **Kalorisation:** gehemmte kalorische Nystagmusreaktionen rechts
- **Rotatorische Vestibularisprüfung:** leicht enthemmter Perrotatorius bei
Rechtsdrehung
- **Verhalten im VRRSV:** vestibuläres Recruitment rechts
- **Tret-CCG:** noch in der Norm liegende Linksabweichung
- **Steh-CCG:** Abweichungen im Normbereich
- **Audiogramm:** rechtsseitiger Hörverlust, linksseitiger Hochtonabfall

Fall 2, B. J., 65 Jahre, weiblich

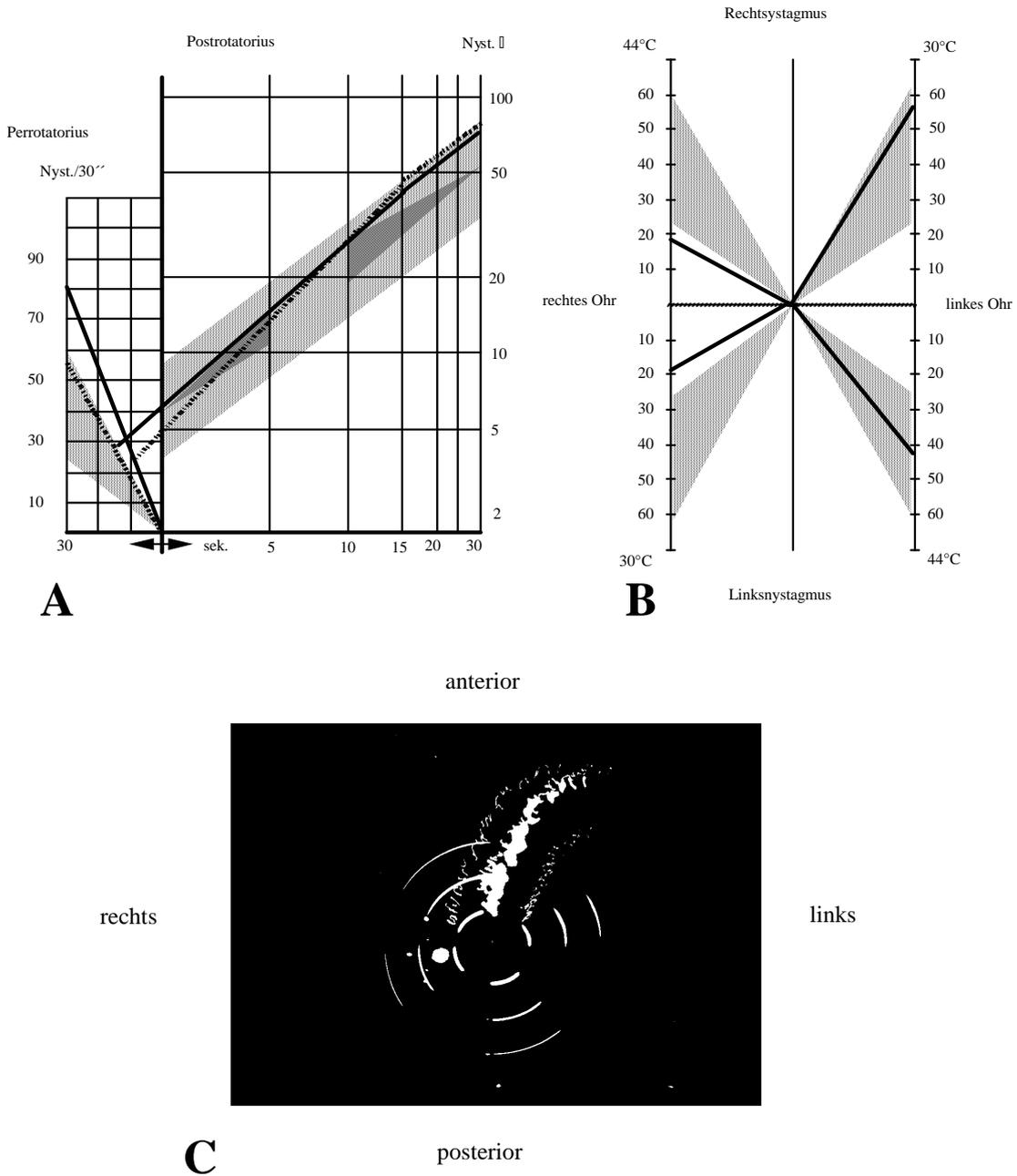


Abbildung 14:

oben links: RIDT mit Perrotatorius und Postrotatorius

oben rechts: Schmetterlingsvestibulogramm der Kalorisation

unten: Cranio-Corpo-Gramm

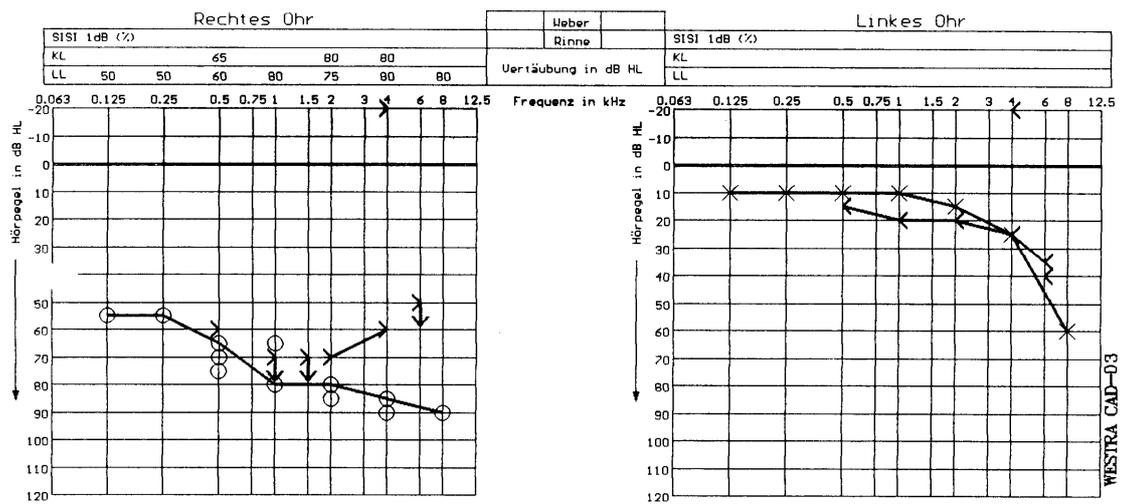


Abbildung 15:
Audiogramm des rechten und linken Ohres

Fall 3: Beidseitiger Hörsturz

Alter des Patienten: 77 Jahre

Geschlecht: weiblich

Größe des Patienten: 165 cm

Gewicht des Patienten: 70 kg

Spezielle Anamnese:

- **Vertigosymptome:** Unsicherheitsgefühl, Drehschwindel, Schwankschwindel
- **Vegetative Beschwerden:** Übelkeit, Erbrechen, Schweißausbruch
- **Beschwerdedauer:** seit Jahren
- **Anfallsdauer:** Stunden
- **Tinnitus:** rechts
- **Hörminderung:** beidseits
- **Grunderkrankungen:** Hypertonus, Nierenleiden
- **Sonstiges:** HWS-Probleme, Z. n. TEP links 1988, Z. n. rezid. Pyelonephritiden, 1978 Morbus Meniere, bekannte Otosklerose

Neurootologische Befunde:

- **Spontannystagmus:** kein Spontannystagmus
- **Kalorisation:** beidseits gehemmte Nystagmusreaktion bei sehr schlechtem Nystagmussignal
- **Rotatorische Vestibularisprüfung:** beidseits gehemmte Nystagmusreaktion bei sehr schlechtem Nystagmussignal
- **Verhalten im VRRSV:** Parallelverhalten
- **Tret-CCG:** deutliche Rechtsabweichung
- **Steh-CCG:** Abweichungen im Normbereich
- **Audiogramm:** Pancochleäre sensorineurale Schwerhörigkeit rechts

Fall 3, M. M., 77 Jahre, männlich

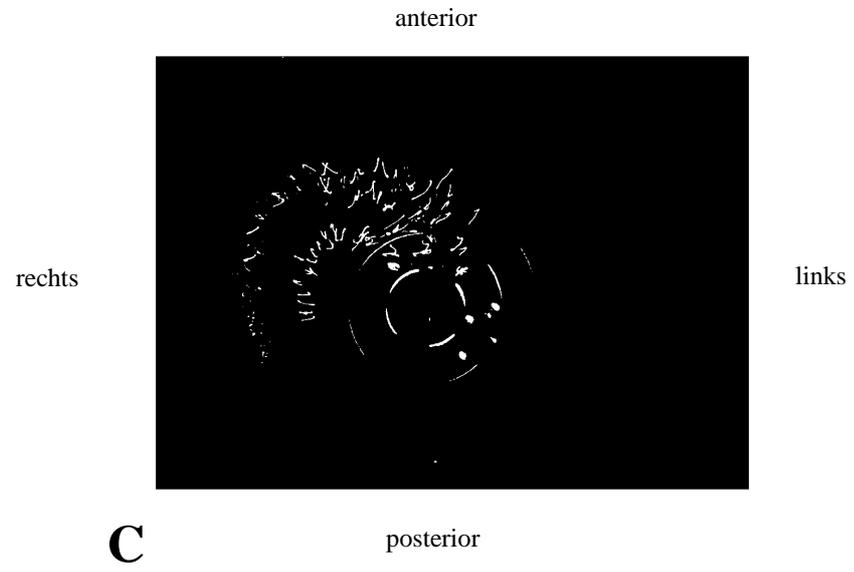
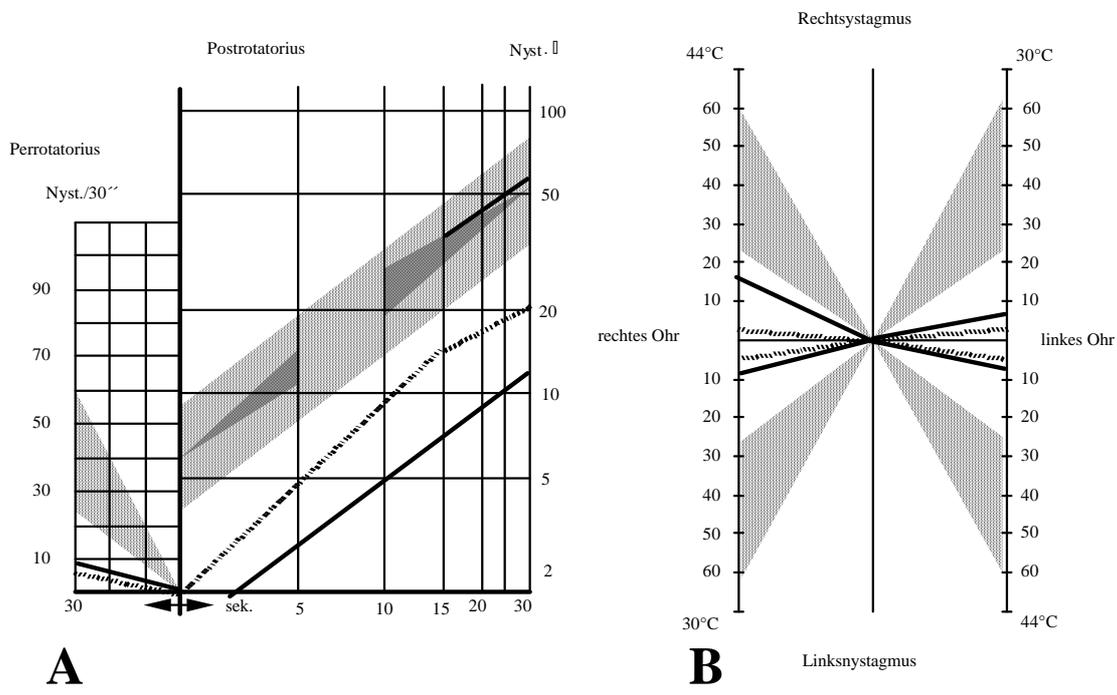


Abbildung 16:
 oben links: RIDT mit Perrotatorius und Postrotatorius
 oben rechts: Schmetterlingsvestibulogramm der Kalorisation
 unten: Cranio-Corpo-Gramm

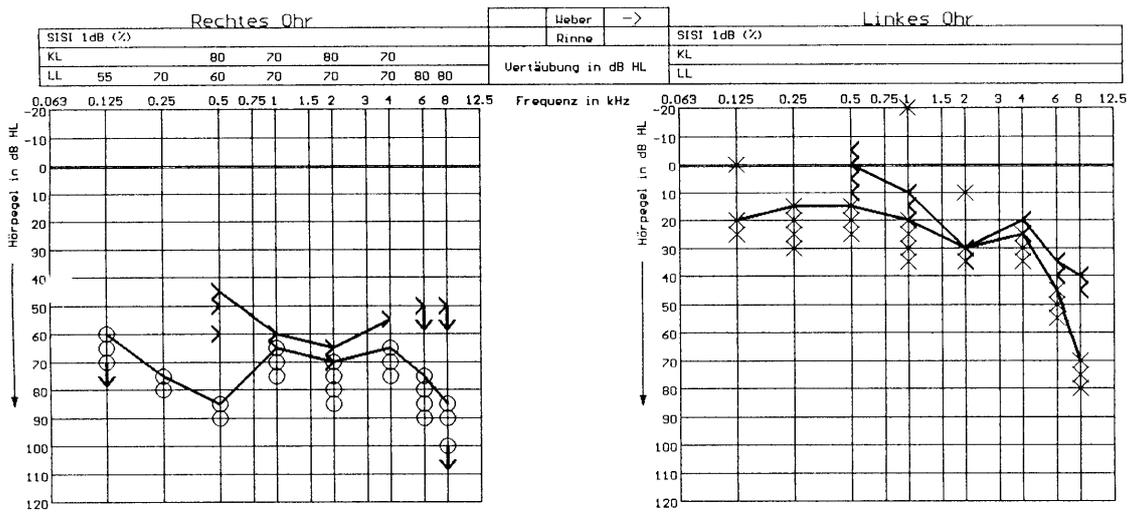


Abbildung 17:

Audiogramm des rechten und linken Ohres

Fall 4: Tieftonabfall

Alter des Patienten: 44 Jahre

Geschlecht: weiblich

Größe des Patienten: 164 cm

Gewicht des Patienten: 63 kg

Spezielle Anamnese:

- **Vertigosymptome:** Fallneigung
- **Vegetative Beschwerden:** keine
- **Beschwerdedauer:** seit Tagen
- **Anfallsdauer:** Sekunden
- **Tinnitus:** nicht angegeben
- **Hörminderung:** beidseits
- **Grunderkrankungen:** keine
- **Sonstiges:** Hörsturz vor einer Woche, Infusionstherapie

Neurootologische Befunde:

- **Spontannystagmus:** kein Spontannystagmus
- **Kalorisation:** kalorisch enthemmter Linksnystagmus
- **Rotatoische Vestibularisprüfung:** normale per- und postrotatorische Reaktionen
- **Verhalten im VRRSV:** Parallelverhalten
- **Tret-CCG:** Abweichungen im Normbereich
- **Steh-CCG:** Abweichungen im Normbereich
- **Audiogramm:** linksseitiger Tieftonabfall

Fall 4, G. E., 43 Jahre, weiblich

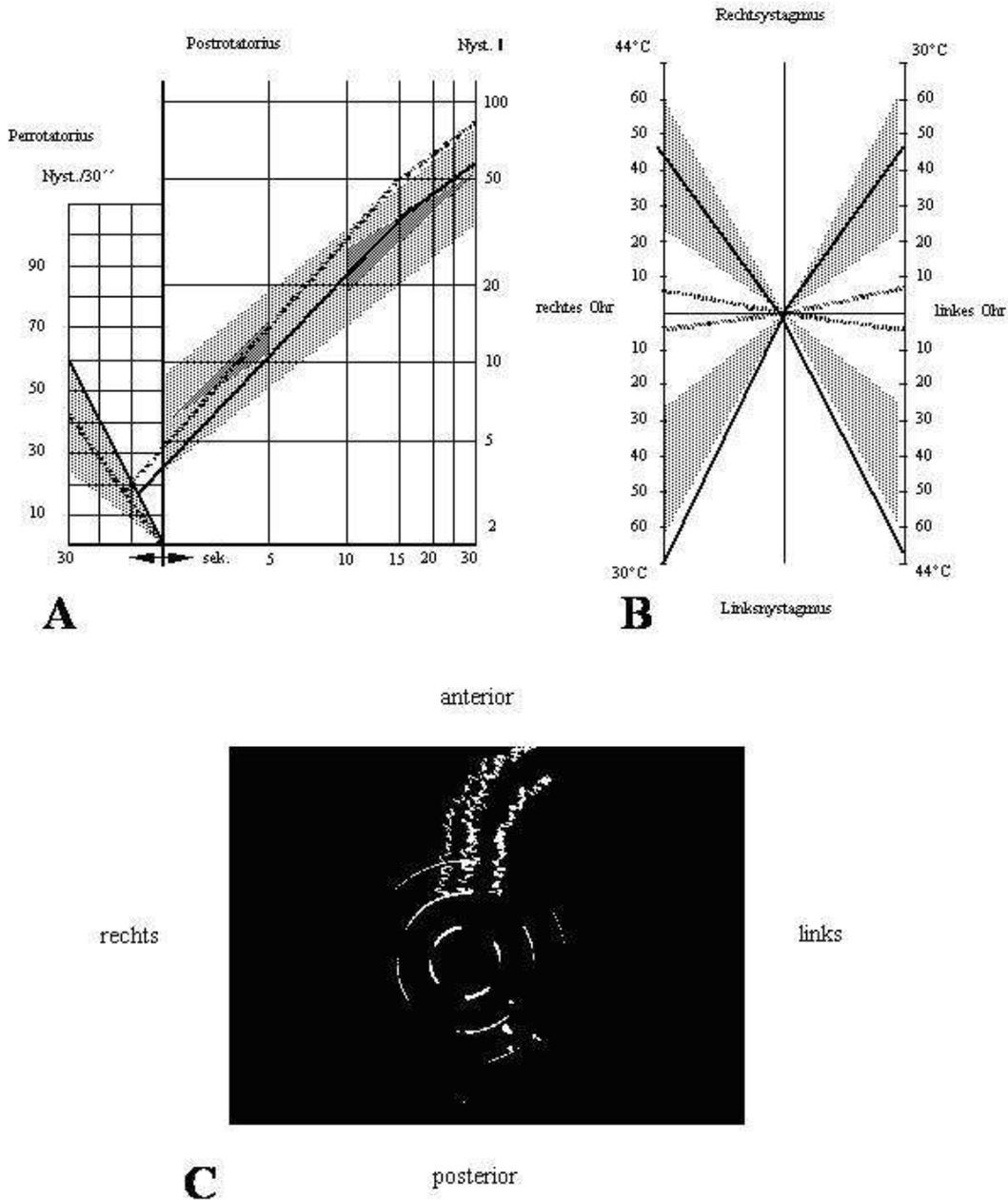


Abbildung 18:

oben links: RIDT mit Perrotatorius und Postrotatorius

oben rechts: Schmetterlingsvestibulogramm der Kalorisation

unten: Cranio-Corpo-Gramm

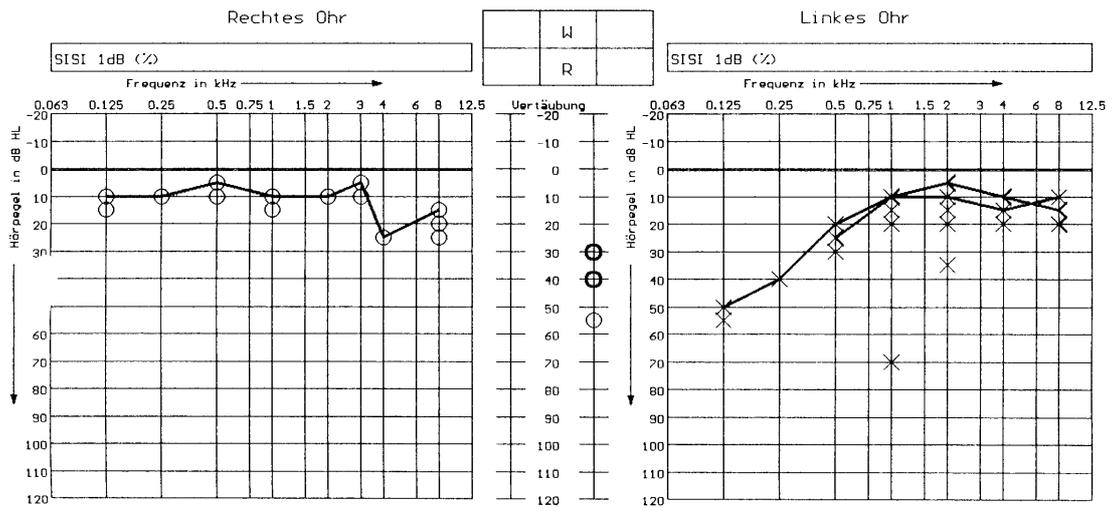


Abbildung 19:
Audiogramm des rechten und linken Ohres

Fall 5: Hochtonabfall

Alter des Patienten: 40 Jahre

Geschlecht: weiblich

Größe des Patienten: 168 cm

Gewicht des Patienten: 62 kg

Spezielle Anamnese:

- **Vertigosymptome:** Schwankschwindel
- **Vegetative Beschwerden:** keine
- **Beschwerdedauer:** seit Wochen
- **Anfallsdauer:** Minuten bis Stunden
- **Tinnitus:** beidseits
- **Hörminderung:** keine
- **Grunderkrankungen:** Hypotonus
- **Sonstiges:** keine Angaben

Neurootologische Befunde:

- **Spontannystagmus:** deutlicher linksschlägiger Spontannystagmus
- **Kalorisation:** im Seitenvergleich rechts geringere kalorische Erregbarkeit
- **Rotatorische Vestibularisprüfung:** normale per- und postrotatorische Reaktionen
- **Verhalten im VRRSV:** Parallelverhalten
- **Tret-CCG:** Abweichungen im Normbereich
- **Steh-CCG:** Abweichungen im Normbereich
- **Audiogramm:** rechtsseitiger Hochtonabfall

Fall 5, K. B., 40 Jahre, weiblich

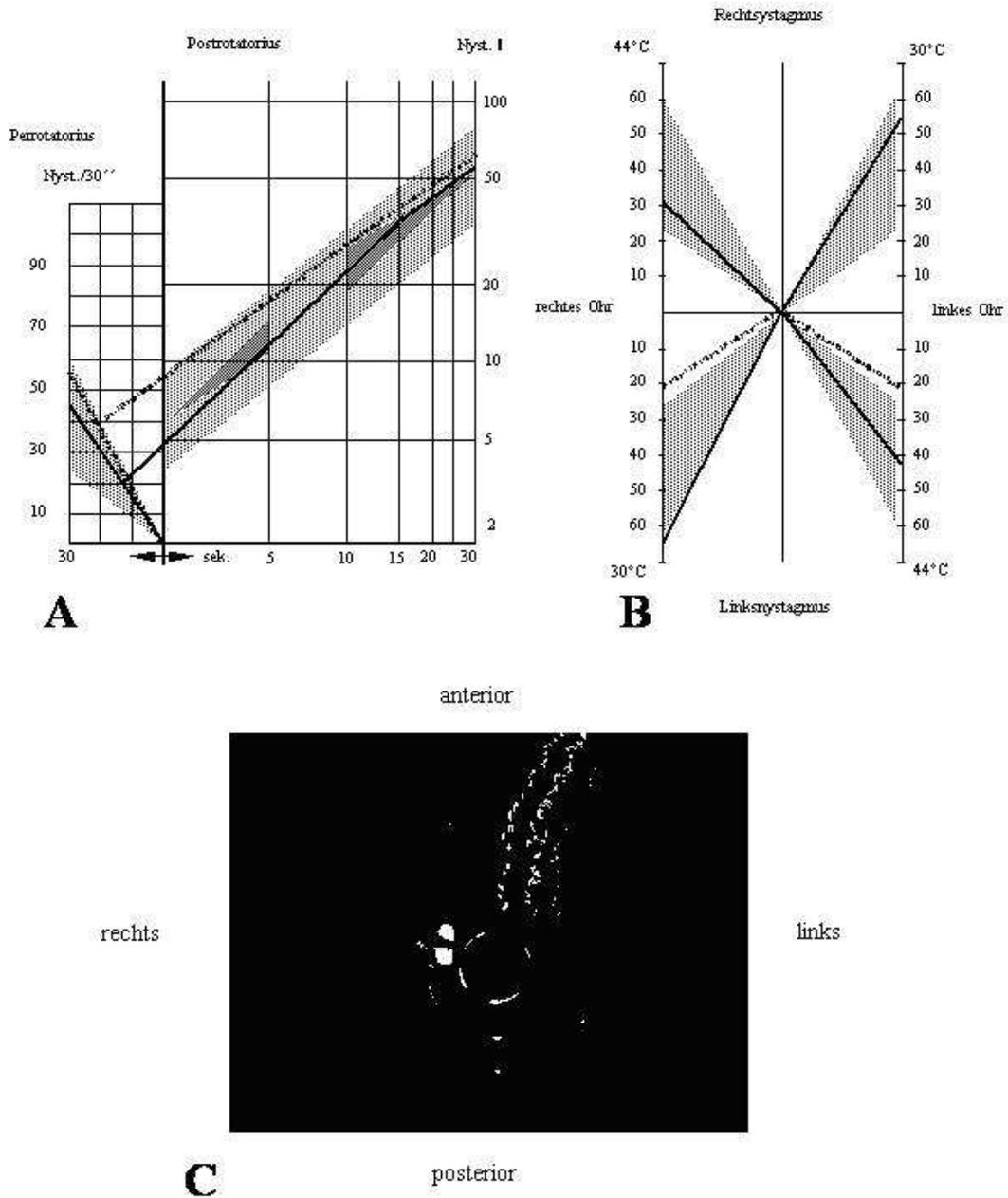


Abbildung 20:

oben links: RIDT mit Perrotatorius und Postrotatorius

oben rechts: Schmetterlingsvestibulogramm der Kalorisation

unten: Cranio-Corpo-Gramm

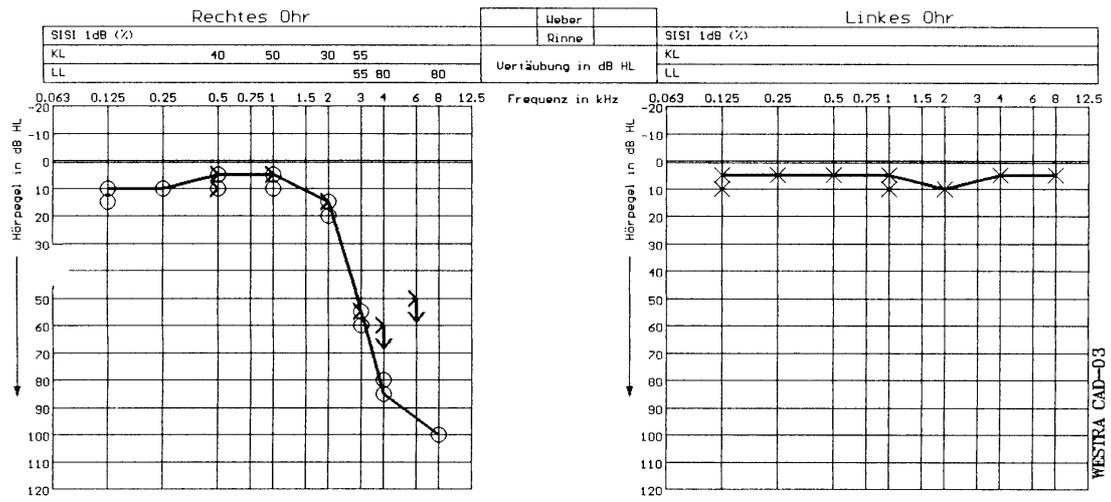


Abbildung 21:
Audiogramm des rechten und linken Ohres

5. Diskussion

5.1 Definition und Pathophysiologie

Der klassische Hörsturz ist definiert als eine ohne erkennbare Ursache, plötzlich auftretende, zumeist unilaterale Schallempfindungsschwerhörigkeit kochleärer Genese, die gemäß amerikanischer Literatur mit einem Hörleistungsverlust von mehr als 30 dB in mindestens drei aufeinander folgenden Frequenzbereichen einhergeht [1, 4, 7, 16, 17, 32, 34, 36]. In Deutschland setzt die Diagnose „Hörsturz“ keinen Mindesthörverlust voraus [34]. Das „Research Committee on Sudden Deafness“ des japanischen Ministeriums für Gesundheit legt folgende Kriterien für die Diagnose eines plötzlichen Hörverlustes fest [28, 34]:

Hauptkriterien

1. plötzlicher Beginn der Schwerhörigkeit: der Patient kann den Eintritt klar definieren;
2. ausschließlich sensorineuronale Schwerhörigkeit;
3. unbekannte Ätiologie.

Nebenkriterien

1. Auftreten eines Tinnitus;
2. begleitet von Schwindel, Übelkeit und/oder Erbrechen, jedoch nicht in Form wiederkehrenden Auftretens;
3. keine Hirnnervenausfälle.

Die akute kochleäre Funktionsstörung, die in unterschiedlichsten Schweregraden bis hin zur Ertaubung auftreten kann und häufig mit Ohrgeräuschen und Schwindelgefühl vergesellschaftet ist [1, 9, 16, 31], entwickelt sich innerhalb von wenigen Stunden bis zu längstens drei Tagen [6, 17, 32, 36]. Die häufige Mitbeteiligung des Vestibularapparates beim Hörsturz veranlasste R. MEIßNER 1980 dementsprechend zur Einführung des Begriffs „Formenkreis peripher-vasculär bedingter Labyrinthkrankungen“ [23]. Die Inzidenz der Neuerkrankungen liegt derzeit in Deutschland und Österreich bei 20 Neuerkrankungen / 100000 Einwohner / Jahr, in den USA bei ca. 11 und in Japan bei 8-13 [1, 28]. Die Klassifikation des Hörsturzes differenziert unter alleiniger Betrachtung

des audiologischen Profils zwischen einer **Hochton-Innenohrschwerhörigkeit (IOS)** mit einer Hörminderung im hohen Frequenzbereich, einer **Tiefton-IOS** mit einem Abfall der Tonschwelle bei tiefen Frequenzen, einer **Pankochleären-IOS**, bei der alle Frequenzen betroffen sind, einer **Mittelton-IOS** mit Hörverlust im mittleren Frequenzbereich (seltene wannenförmige Hörschwellenkurve im Tonaudiogramm), **Taubheit / an Taubheit grenzender IOS**, die durch das Ausmaß des Hörverlustes gekennzeichnet ist und alle Frequenzbereiche betrifft sowie **Sonstige Schwerhörigkeiten (IOS)**, der alle Tonschwellenverläufe zuzuordnen sind, die nicht für eine der aufgezählten Gruppen charakteristisch sind [1].

Obwohl der Hörsturz eine oft untersuchte und diskutierte Erkrankung mit einer Spontanheilungsrate von 45% bis 65% der Fälle ist [7, 36], bleibt ihre Ätiologie und Pathogenese weitgehend unklar [1, 3, 6, 24, 28, 32]. Man unterscheidet zwischen symptomatischen und idiopathischen Hörstürzen [21]. Beim idiopathischen Hörsturz kann weder über die Anamnese noch mit Hilfe neurootologischer Funktionsdiagnostik eine konkrete Ursache für den plötzlichen Hörverlust gefunden werden [6, 21]. Als Ursache für einen symptomatischen Hörsturz werden sehr häufig Störungen der Durchblutung angesehen, wie zum Beispiel Gefäßdysregulationen durch Vasospasmen und/oder endotheliale Schwellungen sowie Dysfunktionen und/oder rheologische Veränderungen [1]. So beschreibt PATZAK in einem 2005 veröffentlichten Artikel: „Plötzlich auftretende Hörstörungen können das charakteristische Leitsymptom einer vertebrobasilären Durchblutungsstörung und insbesondere einer Ischämie im Versorgungsgebiet der Arteria cerebelli inferior anterior sein“, vornehmlich bedingt durch eine arterielle Embolie [29]. Die Reduktion der Gehörleistung begründet der Autor mit einer verminderten Perfusion in der Arteria labyrinthi bzw. einer Schädigung der zentralen Gehörbahn. Auch MEIßNER kommt bei seinen Untersuchungen im Vergleich mit den von Kornhuber und Waldecker aufgestellten klinischen Parametern zu dem Ergebnis einer vaskulären Genese [23]. Die häufige Beteiligung des Vestibularorgans beim akuten Hörsturz erklärt er mit einer weiter zentralwärts gelegenen Zirkulationsstörung der Arteria labyrinthi. LEE und BALOH kommen in ihrem 2005 veröffentlichten Artikel zu dem Ergebnis, dass 8% ihrer Patienten mit vertebrobasilärer Ischämie zugleich auch an einem Hörsturz erkrankt waren [17]. Mit

Hilfe einer Magnet-Resonanz-Tomographie bzw. Magnet-Resonanz-Angiographie konnte bei diesen Patienten nachgewiesen werden, dass in 79% ein Verschluss der Arteria cerebelli inferior anterior, in 14% ein solcher der Arteria cerebelli inferior posterior und in 7% ein isolierter Gehirnstamminfarkt vorlag. Der erste jedoch, der neurootologische Symptome im Zusammenhang mit einem Verschluss der Arteria cerebelli inferior anterior beschrieben haben soll, war Adams 1943 [18]. Hörsturz, Schwindel, Fazialislähmung, Ataxie, Nystagmus und Hypalgesie beschreiben einen Apoplex-induzierten Symptomenkomplex bei ischämischem Hirninfarkt im Versorgungsgebiet dieser Arterie [18]. Auch LEE und Mitarbeiter untersuchten diesbezüglich in einem Zeitraum von zwei Jahren 12 Patienten, bei denen mit Hilfe einer kraniellen Magnet-Resonanz-Tomographie ein unilateraler Infarkt im Versorgungsgebiet einer Arteria cerebelli inferior anterior diagnostiziert werden konnte [18]. Bei 11 Erkrankten war vorwiegend der Pedunculus cerebellaris medius betroffen. Ursache für diese Infarzierung im Versorgungsbereich einer Arteria cerebelli inferior anterior ist nach Autorenansicht in den meisten Fällen ein einseitiger atheromatöser Plaque bzw. ein Thrombus in der Stammarterie, der Arteria basilaris, der den Blutzufuhr zur Arteria cerebelli inferior anterior blockiert. Zusätzliche audiologische Untersuchungen wie die Tonaudiometrie, die Sprachaudiometrie, der akustische Stapediusreflex und die Brainstem Evoked Response Audiometry wurden durchgeführt, um zwischen kochleärer und neuraler Genese des plötzlichen Hörverlustes, der bei 11 Patienten nachgewiesen werden konnte, differenzieren zu können [18]. Bei sechs Erkrankten konnte ein Hörsturz kochleären Ursprungs, bei einem Patienten eine retrokochleäre Ursache und bei vier Betroffenen eine kombinierte Form gefunden werden [18]. Den vorwiegend kochleären Bezug erklärt die Tatsache, dass die Arteria labyrinthi eine Endarterie ist, wohingegen der retrokochleäre Nervus acusticus über eine zusätzliche kollaterale Blutversorgung verfügt [18]. Mit der Elektronystagmographie wurde weiterhin die Funktion des Vestibularapparates geprüft. Auffällig bei den Untersuchungen von LEE et al. war, dass bei vier Patienten (25%) Schwindel und/oder akute auditorische Symptome bereits zu einem Zeitpunkt von einem Tag bis zu zwei Monaten vor der Infarzierung auftraten [18]. Auf die Qualität von Schwindel und Tinnitus hatte der Zeitpunkt ihres Auftretens keinen Einfluss. Von einem Patienten wurde ein objektivierbarer Hörsturz subjektiv gar nicht wahrgenommen. Daraus

schlossen die Autoren auf eine variable Inzidenz der Gehörsymptomatik bei einem Verschluss der Arteria cerebelli inferior anterior [18].

Ein eher seltenes Ereignis stellt die plötzliche einseitige Ertaubung aufgrund einer Ruptur der Membrana tympani secundaria mit konsekutiver Perilymphfistel dar, mit der sich unter anderem TIGGES in der Zeit von 1994 bis 2000 beschäftigte [35]. Die Entstehung einer Perilymphfistel wird zurückgeführt auf eine Druckverschiebung zwischen dem mit Luft gefüllten Mittelohr und dem perilymphhaltigen Labyrinth in Folge eines Barotraumas, starker körperlicher Anstrengung oder eines stumpfen Schädel-Hirn-Traumas [6, 35]. Zudem können eine kongenitale Schwäche der Membran des runden Fensters oder des Ligamentum anulare sowie ein flaches Promontorium ursächlich sein [35]. TIGGES kommt in Anlehnung an andere Studien ebenfalls zu dem Resultat, dass eine genaue Vorhersage über die Entwicklung einer Fistel nicht getätigt werden kann, dass jedoch eine Tympanoplastik mit autologem Bindegewebe und eine zusätzliche rheologische Therapie zu einer Verbesserung der Beschwerden führen können [35].

Mit Beginn der Hörsturzforschung in den 1950er Jahren wird nach Angabe von MICHEL zudem eine virale Genese diskutiert [25]. Die Virushypothese ergibt sich aus der Beobachtung, dass eine Reihe von Viren sensorineuronale Schwerhörigkeiten provozieren können [34]. Bei circa einem Viertel der Hörsturzbetroffenen konnte laut LUEG eine vorherige Infektion der oberen Atemwege diagnostiziert werden [20]. Infektionen des oberen Respirationstraktes und intrakranielle Infektionen erreichen das Innenohr über den Blutweg, den Ductus cochlearis oder den Meatus acusticus internus [16]. Zu Beginn der 1960er Jahre wurde die Virushypothese durch histologische Untersuchungen von SCHUKNECHT gestützt, da Veränderungen der Pars petrosa des Os temporale in vier Fällen dargestellt werden konnten, die denen nach bekannter viraler Labyrinthitis, ausgelöst durch Mumps-, Masern- und Rötelnviren, glichen: Atrophie der Tektorialmembran des Corti-Organes mit Verlust von Haarzellen und der Stria vascularis [20, 25, 34]. Weiterhin kann auch der VIII. Hirnnerv in Form einer viralen Neuronitis und Ganglionitis betroffen sein (z.B. Varicella-Zoster-Viren) [6, 9, 34]. Die virale Genese bleibt jedoch eine Hypothese, da ein eindeutiger Beweis durch

eine Isolierung und den Nachweis von Virusantigenen oder viraler Nukleinsäuren in der Innenohrflüssigkeit oder im Gewebe bisher nicht erbracht werden konnte, und die wenigen Fallberichte eher ein zufallsartiges Zusammentreffen von Infektion und plötzlichem Hörverlust darstellen [25, 34].

Entgegen den zuvor beschriebenen pathologischen Veränderungen mit resultierendem Hörsturz kommt MERCHANT bei seinen histologischen Untersuchungen des Os temporale und dem Vergleich mit anderen Studien zu folgenden Ergebnissen: die häufigsten Anomalien bei Fällen ohne Verbesserung der Gehörleistung sind atrophische Veränderungen der Haarzellen und der Stützzellen des Organum spirale, zum Teil mit Beteiligung anderer Strukturen, wie zum Beispiel der Stria vascularis, der Membrana tectoria oder des Limbus spiralis ohne bindegewebige oder knöcherne Proliferation im Bereich des Labyrinths [24]. In einigen wenigen Fällen konnte der isolierte Verlust kochleärer Neurone nachgewiesen werden. [24]. Der Nachweis einer vasculären Ätiologie für einen plötzlichen Hörsturz konnte lediglich bei einem Fall geführt werden und zeigt damit, dass es sich hierbei um ein sehr seltenes Ereignis handelt [24]. Die erhobenen pathohistologischen Befunde gaben zudem keinen Hinweis auf eine Membranruptur oder auf eine perilymphatische Fistel des runden oder ovalen Fensters. Weiterhin konnten bei den von MERCHANT vorgenommenen Untersuchungen keine vermehrten Leukozytenanhäufungen, keine Hypervaskularität und keine Hämorrhagie nachgewiesen werden, was bei einer viralen Genese anzunehmen wäre. Gegen eine virale Ursache spricht nach Autorenmeinung zusätzlich, dass bei einigen Studien kein Nachweis ansteigender Antikörpertiter nachgewiesen werden konnte, die Anwendung von Virostatika erfolglos war, bei Tierversuchen im Vergleich mit Humanpräparaten keine gemeinsamen klinischen und histopathologischen Merkmale gefunden werden konnten und zusätzlich signifikante Unterschiede bei Hörsturzbetroffenen und bei Patienten mit postnataler viraler Cochleitis bezüglich kochleärer Neurone bestehen [24]. Diese Ergebnisse veranlassen den Autor zur Aufstellung der Hypothese, dass ein plötzlicher, idiopathischer Hörsturz das Ergebnis einer anomalen Aktivierung von zellulären Belastungsbahnen unter Einbeziehung des nukleären Faktors kappa B (NFκB) ist. NFκB ist ein Transkriptionsfaktor, der in fast allen Körperzellen vorhanden ist, dementsprechend auch in den Stützzellen des Corti-Organ, den Zellen des Limbus

spiralis, sowie des Ligamentum spirale nachgewiesen werden konnte [24]. Der Faktor stellt eine Schlüsselfunktion in der Zellphysiologie und bei der Vermittlung der Zellantwort auf infektiöse, mechanische oder osmotische Belastungen dar, die von Apoptose bis zum Zellschutz reicht. Seine unphysiologische Aktivierung produziert inflammatorische Cytokine (Interleukin-1, Tumor-Nekrose-Faktor α) sowie andere stressbedingte Proteine und führt in den Stützzellen des Organum spirale nach MERCHANT zu einem akutem Hörsturz [24]. Schnelles Voranschreiten nachgelagerter Ereignisse nach Aktivierung von NF κ B führt zu einem plötzlichen Hörverlust schweren Ausmaßes, wohingegen es bei schwankender Aktivierung des Transkriptionsfaktors zu einer späteren spontanen Regeneration der Hörleistung kommen kann. Einer schweren Störung folgt ein irreversibler Schaden der Stützzellen mit resultierendem, tierexperimentell bewiesenem Verlust an Sinneszellen [24]. Wirksame Inhibitoren des Nukleären Faktors kappa B stellen Corticosteroide dar [24]. Ein solcher Inhibitor findet sich zum Beispiel beim antiphlogistisch-rheologischen Infusionsschema nach STENNERT, welches zur Behandlung von kochleo-vestibulären Störungen zur Anwendung kommt und neben den Rheologika Dextran 40 und Pentoxiphyllin auch Kortison enthält [26]. Mit Hilfe dieser Therapie konnte bei 85,8% der behandelten Patienten eine Verbesserung der Hörleistung erzielt werden [26]. Ähnliche Ergebnisse sind auch in der Studie von de BARROS verzeichnet, bei der die Hörsturz betroffenen mit dem Steroid Prednison und mit dem Medikament Pentoxiphyllin, allerdings im Vergleich zum Stennert-Schema in abweichender Dosis, behandelt werden [3].

Eine Erkrankung des retrokokleären Bereiches ist das Akustikusneurinom, bei dem es sich um einen neuroektodermalen Tumor, ausgehend zumeist von den Schwannschen Zellen der Pars vestibularis des Nervus vestibulocochlearis, handelt [21, 27]. Diese gutartige Geschwulst bildet sich am Grund des Meatus acusticus internus oder im Gebiet des Kleinhirnbrückenwinkels und geht mit den neurootologischen Symptomen Schwindel, Hörminderung und Tinnitus einher, die jedoch unterschiedlich ausgeprägt sein können [21, 27]. Hierbei wird nach Anamnese und klinischer Untersuchung vor allem ein Hörverlust geklagt, gefolgt von Tinnitus und Schwindel [21]. Die vestibuläre Symptomatik ist aufgrund der Kompensation durch das Organ der Gegenseite weniger deutlich ausgeprägt [21, 27]. Die Zahlen für einen plötzlichen Hörsturz bei Patienten

mit Akustikusneurinom schwanken zwischen 1% und 15%, wohingegen auf der anderen Seite der Anteil von Akustikusneurinomen bei Hörsturz betroffenen bei 2,5% und weniger liegt [6, 9, 11, 21]. INOUE und Mitarbeiter kamen weiterhin bei ihren Untersuchungen von 24 Patienten mit einem derartigen Tumor zu dem Ergebnis, dass ein Hörverlust vorwiegend im mittleren und hohen Frequenzbereich zu verzeichnen war [11]. Die meisten dieser Hörstürze waren reversibel [9, 11].

Störungen der Funktion und der Mikromechanik der Kochlea mit folgendem Hörsturz ergeben sich beispielsweise aus einer mangelnden Beziehung zwischen Tektorialmembran und Haarzellen oder einer gestörten Funktion der Tip-Links, die die Sterozilien miteinander vereinigen [34]. Sind innere Haarzellen beschädigt, soll es zu einer Abnahme der Sensitivität kommen, so dass der ankommende Schall höher verstärkt werden muss, um den gleichen Höreindruck zu erzielen. Sind andererseits äußere Haarzellen betroffen, so ist der aktive Verstärkungsprozess gestört [34]. Bei einer gleichzeitigen Schädigung beider Sinneszellen kommt es aufgrund einer schlechten Frequenzauflösung und einer erniedrigten Sensitivität zu einer Innenohrschwerhörigkeit [34]. Weiterhin können Ionenkanäle eine Funktionsstörung aufweisen und somit einen Hörsturz verursachen. Mögliche afferente Fehlsteuerungen ergeben sich bei der synaptischen Verknüpfung zwischen inneren Haarzellen und afferenten Fasern des Nervus vestibulocochlearis, efferente dagegen bei der Verbindung der äußeren Haarzellen mit entsprechenden Efferenzen [34].

Das Innenohr ist in der Lage eine Immunabwehr aufzubauen und zusammen mit dem endolymphatischen Sacculus besitzt dieses Immunglobuline und immunkompetente Zellen, so dass in der Literatur auch immunpathologische Ursachen für einen - vorwiegend beidseitigen - Hörsturz angegeben werden [16, 25, 34]. Neben einer überschießenden Immunreaktion des Innenohres mit resultierender sensorineuraler Schwerhörigkeit, ausgelöst durch Viren, können hierbei auch organspezifische und generalisierte Autoimmunerkrankungen eine derartige Schädigung hervorrufen [16, 34]. Zu den generalisierten Immunerkrankungen zählen das Cogan-Syndrom, der systemische Lupus erythematoses, die rheumatoide Arthritis, das Sjögren Syndrom, der

Morbus Crohn und die Colitis ulcerosa, bei der zirkulierende Antikörper gegen ein bovines 68 kDa Protein des Innenohres entdeckt wurden [16, 34].

Weiterhin werden als Ursachen für einen plötzlichen Hörsturz die Einnahme ototoxischer Medikamente, Traumata (beispielsweise Felsenbeinfraktur), psychische Einflüsse, mögliche kongenitale Prädispositionen sowie Kiefergelenksarthropathien diskutiert [6, 9, 14, 25]. Mit Hilfe gezielter neurootologischer Patientenbefragung und spezifischer Untersuchungsverfahren lassen sich im Einzelfall mögliche Ätiologien eruieren, jedoch liegen dem akuten Hörsturz vermutlich zumeist mehrere Ursächlichkeiten zugrunde, weshalb eine Einzelursachen-Zuordnung nur schwerlich möglich ist. Zudem ist die Spontanheilung bei der akuten Ertaubung mit 45 - 65% sehr hoch, was die Ursachenforschung zusätzlich erschwert [7].

5.2 Eigene Ergebnisse

Die relevanten Ergebnisse der standardisierten neurootologischen Anamnese NODEC III und die statistische Auswertung der unterschiedlichen neurootologischen Untersuchungsverfahren werden nachfolgend zusammenhangsbezogen diskutiert.

Das 200 Patienten umfassende Gesamtkollektiv ergibt bei der Betrachtung der Geschlechtsverteilung annähernd gleich große Kollektive von Männern und Frauen mit einem Anteil von 54% bzw. 46% (Diagramm 1). Ähnliche Ergebnisse sind auch aus der Literatur bekannt. So kommen CEYLAN et al. bei ihren Untersuchungen Hörsturzbetroffener zu einem Verhältnis von Männern zu Frauen von 53% : 47%, LEE und Mitarbeiter von 42% : 58%, BARROS et al. von 60% : 40%, TIGGES et al. von 54,8% : 45,2%, NAKASHIMA und Mitarbeiter insgesamt von 48,8% : 51,2%, MICHEL et al. von 46,5% : 53,5% und INOUE et al. von 46% : 54% [3, 7, 11, 18, 26, 28, 35]. Zudem wird in der Dissertation von CONSTANTINESCU ein Verhältnis von Männern zu Frauen von 49% : 51% angegeben [9]. NAKASHIMA und Mitarbeiter untersuchten Hörsturzbetroffene in drei unterschiedlichen Zeiträumen (Juli 1971 - Juni 1974, 1987 und 1993) und stellten fest, dass sich die Geschlechterverteilung ungefähr

ausgewogen darstellte, aber der Anteil der weiblichen Patienten und der Anteil der Erkrankten insgesamt zugenommen hatte. Die Zunahme der Erkrankungen und der vorwiegend älteren Erkrankten wird auf den demographischen Wandel mit umgekehrter Alterspyramide, sowie die erhöhten Belastungen im alltäglichen Leben und auf das zunehmende Wissen um diese Gehörerkrankung zurückgeführt, der höhere Frauenanteil auf die Zunahme der Zahl der arbeitenden Frauen in Japan [28]. Diese Tatsachen lassen sich auch auf die deutsche Bevölkerung übertragen und erklären damit den hohen Anteil weiblicher Personen, die von einem Hörsturz betroffen sind. Das Durchschnittsalter im Kollektiv beträgt 49,2 Jahre, bei einem Minimalalter von 15 und einem Maximalalter von 85 Jahren. Der größte Anteil Hörsturzbetroffener ist in der sechsten Lebensdekade zu finden. Zu den gleichen Ergebnissen kamen auch LUEG (Durchschnittsalter: $45,5 \pm 15,9$ Jahre), CONSTANTINESCU (Gipfel der Altersverteilung bei den 50 bis 59-Jährigen) sowie zahlreiche andere Autoren [4, 11, 18, 26, 28, 35]. Die geringe Anzahl Kinder, die von einem akuten Hörsturz betroffen sind, ist vermutlich auf die, im Gegensatz zu den älteren Generationen, häufig fehlenden Prädispositionen (Medikamenteneinnahme, pathogenetisch relevante Vorerkrankungen, Stress) für einen plötzlichen Hörverlust zurückzuführen. JANG und Mitarbeiter berichten beispielsweise von einem ungewöhnlichen Fall, bei dem bei einem siebenjährigen Mädchen mit einer aseptischen Meningitis ein ausgeprägter Hörverlust sowie eine intralabyrinthäre Blutung diagnostiziert werden konnten [12]. Treten zusätzlich bei Kindern neben einem Hörsturz Vertigo-Symptome auf, wird dies in der Literatur als negativer Faktor für die Wiederherstellung der Gehörfunktion betrachtet [32]. Im vorliegenden Kollektiv werden „Schwindelsymptome“ von den bis zu 30-Jährigen geringfügig häufiger beklagt, ebenso wie von den 51 bis 70-Jährigen (Diagramm 12). Zumeist wird von einem Unsicherheitsgefühl berichtet, gefolgt von Schwank- und Drehschwindel. Von vegetativen Symptomen sind die Patienten im siebten Lebensjahrzehnt am stärksten betroffen (Diagramm 13). Eine subjektive Hörminderung gaben nahezu alle Patienten an (Diagramm 14). Bei jüngeren Menschen überwiegt die monaurale Störung, wohingegen eine beidseitige Hörminderung mit zunehmendem Lebensalter häufiger auftritt. Der Grund hierfür ist vermutlich in der Presbyakusis zu suchen, die definitionsgemäß eine beidseitige Beeinträchtigung des Hörvermögens mit einer Manifestation zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr darstellt [31]. Auch CLAUSSEN

beschreibt eine Zunahme von Hörverminderung proportional zum Alter sowie Nausea- und Vertigosymptome, wobei der Schwankschwindel überwiegt [8]. Unsicherheit und Drehschwindel folgen in der Häufigkeitsverteilung [8]. Funktionsanalytisch liegen beim Altersschwindel besonders Störungen im cerebello-ponto-medullären Bereich vor, die vor allem durch arteriosklerotische Veränderungen der Arteria cerebelli inferior posterior verursacht werden (PICA-Syndrom, cerebelläres Inferior-Posterior-Insuffizienz-Syndrom) [8]. Zudem werden kardiale Extrasystolen und Dysrhythmien in Zusammenhang mit Schwindelattacken beobachtet, was zu einer Reduktion der Durchblutung der stoffwechselaktiven Sinnesorgane Innenohr, Auge und Gehirn mit Entstehung eines Circulus vitiosus [8] und damit auch zu einer Funktionseinschränkung der Cochlea führt.

Bei der Betrachtung pathogenetisch relevanter Vorerkrankungen ist auffällig, dass unter Hörsturz betroffenen häufig Kreislaufkranke, vor allem Hypertoniker zu finden sind. Hypotonus und neurologische Leiden folgen in der Häufigkeitsverteilung (Diagramm 5 und 33). Dieses Ergebnis bestätigt die Aussage von KAŻMIERCZAK und DOROSZEWSKA, wonach der Bluthochdruck einen Risikofaktor für Erkrankungen des Innenohres darstellt [13]. Auch bei CONSTANTINESCU werden anamnestisch als häufigste Grunderkrankungen Kreislaufbeschwerden genannt, wobei hier jedoch Hypotoniker überwiegen [9]. Der hohe Anteil von Schwindelbeschwerden bei kreislaufkranken Patienten (Diagramm 25) geht konform mit der Tatsache, dass Vertigosymptome klinisch bei diesen Erkrankungen häufig in Erscheinung treten [31]. Weiterhin zeigt die geschlechtsspezifische Differenzierung der Grunderkrankungen, dass Frauen deutlich häufiger derartige Erkrankungen aufweisen als der männliche Gegenpart (Diagramm 10). Dies entspricht der klinischen Erfahrung und kann vielleicht mit der weiblichen Verhaltensweise erklärt werden, dass Frauen eher einen Arzt aufsuchen als Männer, da bei ihnen ihr Wohlbefinden und das der Familie im Vordergrund stehen. Bei Männern rücken dagegen wegen bevorzugt leistungsorientierter Grundeinstellung ärztliche Konsultationen leichter in den Hintergrund. Dementsprechend lässt sich auch der größere Anteil von Vertigo- und vegetativen Symptomen bei Frauen im Vergleich zu Männern erklären (Diagramm 7 und 8). Ebenso ist in Bezug auf die pathogenetisch relevanten Grunderkrankungen ein deutlicher Lebensaltersbezug festzustellen (Diagramm 15). An Bluthochdruck und

Diabetes, wie in deren Folge an koronarer Herzkrankheit, Herzleistungsschwäche und Niereninsuffizienz leiden vorwiegend die über 50-Jährigen wegen arteriosklerotischer Veränderungen sowie Systemdegenerationen im Alter, was auch in der Literatur von CLAUSSEN, HOHMANN und vielen weiteren Autoren berichtet wird [8, 10, 13, 30]. Diese Alterserkrankungen sind in Kombination mit Schwindelbeschwerden, wie sie im untersuchten Kollektiv auch vermehrt auftreten (Diagramm 25), nach CLAUSSEN ein alarmierendes Anzeichen für Versagenszustände im Bereich zentralnervöser Strukturen [8]. Ein nicht unerheblicher Teil der bis zu 60-Jährigen ist von Hypotonie betroffen. Hinsichtlich des Seitenbefallmusters leiden überwiegend Patienten mit monauralen Funktionsstörungen an Diabetes und Erkrankungen des Nervensystems und binaural Betroffene an koronarer Herzkrankheit, Herzleistungsschwäche und Niereninsuffizienz (Diagramm 33). Hypertonie und Hypotonie sind sowohl mit einseitiger als auch mit beidseitiger kochleärer Funktionsstörung vergesellschaftet. Bezüglich der Störungslokalisation überwiegt insgesamt die periphere Läsionsform mit besonderem Bezug zu Kreislaufkrankungen, in 44% zur Hypotonie (Diagramm 27).

Die Auswertung der kalorischen Vestibularisprüfung ergibt in 73,5% der Fälle einen pathologischen Befund. 37,5% unserer Patienten sind von einer peripheren Vestibularisstörung betroffen. Zentrale Läsionmuster waren in 25% nachweisbar und eine kombinierte Vestibularisstörung lag bei 11% der Patienten vor (Diagramm 6). Diese Konstellation steht im Widerspruch zu den Untersuchungsergebnissen von CONSTANTINESCU, die zentrale Funktionsstörungen des Gleichgewichts feststellte [9]. Die den Patienten ängstigenden, eindrucksvollen kochleären Symptome überdecken vielfach die vestibulären Symptome, so dass die Betroffenen erst auf gezielte Nachfrage hin auch vestibuläre Einschränkungen einräumen bzw. diese erst mit den äquilibrimetrischen Untersuchungen nachgewiesen werden können [23]. So erklärt sich im untersuchten Kollektiv (Diagramm 2) die etwas geringere Anzahl von Patienten (57,5%) mit Schwindelsymptomen als Resultat von Störungen des Gleichgewichts [8, 21]. Besonders häufig wurde ein Unsicherheitsgefühl berichtet, gefolgt von Schwank- und Drehschwindel. Zusätzlich klagten 30% der Patienten auch über vegetative Symptome (Diagramm 3). Die Mitbeteiligung des autonomen Nervensystems lässt sich durch neurale Vernetzungen erklären [21]. Als häufigstes Symptom wurde Übelkeit angegeben, gefolgt von Schweißausbruch und Erbrechen. Die Ergebnisse des

radarbildartigen Cranio-Corpo-Gramms beim Tretversuch nach UNTERBERGER / FUKUDA bestätigen das Überwiegen der peripheren Vestibularisstörung im Gesamtkollektiv mit verstärkter Drehung um die Körperachse und vergrößerter Längsabweichung (Tabelle 7). Nach CLAUSSEN ist das typische Cranio-Corpo-Graphie-Muster einer peripheren Vestibularisstörung gekennzeichnet durch normale Lateralschwankungen und eine überstarke Seitenabweichung mit gleichzeitiger Überdrehung [8]. Die Ergebnisse der kalorischen und der perrotatorischen, experimentellen Nystagmusreaktionen sowie die Werte des optokinetischen Freifeld-Nystagmus und des optokinetischen Nachnystagmus weisen im Mittel keine pathologischen Befunde auf (Tabelle 1, 2, 4, 5). Dies erklärt auch das Überwiegen des Parallelverhaltens im vestibulären Reizreaktionsstärkevergleich (Tabelle 3). Gleiche Nystagmusreaktionen beschreibt auch CONSTANTINESCU in ihrer Dissertation [9]. Betrachtet man die vestibulären Erscheinungen einmal in Abhängigkeit von der vom Hörsturz betroffenen Seite, so fällt auf, dass beidseits Hörsturzbetroffene prozentual fast ebenso häufig eine zentrale wie eine periphere Vestibularisstörung aufweisen, wohingegen bei monaural Betroffenen, die mit 81 % den größten Anteil des untersuchten Kollektivs repräsentieren (Diagramm 28), die periphere Gleichgewichtsfunktionsstörung überwiegt (Diagramm 34). Diese Tatsache erklärt sich aus der sensorineuronalen Verschaltung zwischen Lokalisation der Störung und der Seite des betroffenen Hörorgans. Auch hier spiegelt die Auswertung der beim Tretversuch erzeugten radarbildartigen Cranio-Corpo-Gramme die zuvor beschriebenen Ergebnisse wider (Tabelle 31): die ermittelten Werte für die Längsabweichung und die Rotation um die Körperachse sind sowohl bei rechtsseitig als auch bei linksseitig wie beidseits Hörsturzbetroffenen vergrößert. Schwindelbeschwerden werden in Abhängigkeit von der Seite des Hörsturzes geringfügig häufiger von Patienten mit einseitiger akuter Funktionsstörung geklagt (Diagramm 29). Hauptbetroffene vegetativer Befindlichkeitsstörungen sind eindeutig Patienten mit einseitiger cochleärer Läsion (Diagramm 30).

Ein häufiges Begleitsymptom des Hörsturzes ist das Ohrgeräusch, der Tinnitus, welcher in der Literatur mit einer Häufigkeit von 59 - 92% angegeben wird [25]. Die Patienten hören Reintöne ebenso wie Tongemische, schmal- oder auch ein breitbandiges Rauschen [19]. Auch in unserem Kollektiv ist offenbar eine klare Beziehung zwischen

Hörsturz und Tinnitusbefallmuster erkennbar (Diagramm 31). Bei einem rechtsseitigen Hörsturz tritt in 69,5% der Fälle auch ein rechtsseitiges Ohrgeräusch auf und für die linke Seite zeigt sich sogar bei 75% gleichzeitig ein analogseitiges Ohrgeräusch. Lediglich bei beidseitigem Hörsturz ist der Zusammenhang weniger deutlich. Dieses Ergebnis wird durch die Mittelwert-Audiogramme noch einmal bestätigt (Abbildung 3, 4 und 5). Die Betrachtung des Zusammenhangs zwischen der vom Tinnitus betroffenen Seite und der vom Patienten subjektiv empfundenen Hörminderung ist noch eindeutiger (Diagramm 18 und 22). Bei rechtsseitigem Tinnitus tritt in 73,9% der Fälle auch eine rechtsseitige Hörminderung auf, bei einem linksseitigen kommt es in 77,9% zu einer gleichzeitigen linksseitigen Einschränkung und bei einem beidseitigen Tinnitus sind in 62,8% beide Ohren von einem Abfall der subjektiven Hörleistung betroffen. BALTZER kam in ihrer Dissertation sogar zu dem Ergebnis, dass 94,9% der Tinnitusbetroffenen einen subjektiven Hörverlust wahrnehmen [2]. Der Vergleich der Schwindelformen mit der vom Tinnitus betroffenen Seite (Diagramm 17) ergibt, dass Personen mit beidseitigem Tinnitus grundsätzlich häufiger an einer Schwindelsymptomatik leiden als Patienten mit lediglich unilateralem Ohrgeräusch. Unabhängig von der betroffenen Seite überwiegt jeweils das Unsicherheitsgefühl. Gleiche Ergebnisse berichten auch MEIER und BALTZER in ihren Dissertationen über Tinnituspatienten mit Unsicherheitsgefühl als dominierendem Symptom [2, 22]. Die Auswertung der Schmetterlingskalorigramme zeigt, dass von Tinnitus betroffene Hörsturzpatienten auch sehr häufig krankhafte Vestibularbefunde aufweisen (Diagramm 19). Hierbei überwiegt die periphere Vestibularisstörung. Die zentrale Läsion und die kombinierte Störung des Gleichgewichtsorgans folgen häufigkeitsbezogen in der Reihenfolge ihrer Aufzählung. Dieses Ergebnis wird von MAURER bestätigt. Er konstatiert: „Die Induktion des Tinnitus beruht meistens auf Schädigungen des peripheren auditiven Systems, die eine veränderte Eingangsspontanaktivität in das zentrale auditorische System bewirken“ [21]. Auch die Untersuchungen von SEABRA zeigen, dass Tinnitusbetroffene vorwiegend periphere Störungen des Gleichgewichtsorgans aufweisen (37%), gefolgt von zentralen (7%). SEABRA beschreibt in diesem Zusammenhang, dass das Innenohr immer als kochleovestibuläre Einheit zu betrachten sei, wobei Vestibularorgan und Cochlea zusammen agierten [33]. Die Mittelwerte des perrotatorischen Nystagmus sowie die mittlere optokinetische Augenbewegungsfunktion zeigen weitgehend

unauffällige Untersuchungsbefunde (Tabelle 11, 13 und 14) in Übereinstimmung mit den Untersuchungen von MEIER [22]. Lediglich beim Tret-CCG ergeben sich im Einklang mit der hohen Zahl peripherer Vestibularisbefunde für den Eigenspin größere Abweichungen (Tabelle 16) [8, 33].

Das Mittelwert-Audiogramm des gesamten Kollektivs zeigt einen etwas ausgeprägteren Hörverlust im Bereich der hohen Frequenzen im Vergleich zu den mittleren und niedrigen (Abbildung 2). Zu gleichen Ergebnissen kamen auch PRASANSUK und Mitarbeiter in einer 2004 veröffentlichten Studie bei der Untersuchung von Senioren, die einen Hörverlust vornehmlich im Hochtonbereich aufwiesen [30]. Bei LUEG sind vorwiegend Audiogrammkurven zu sehen, die einem pantonalen Hörverlust entsprechen, gefolgt von denjenigen mit Hochton-Hörverlust [20]. Im Hinblick auf die von einem Hörsturz sowie einem Tinnitus betroffenen Seite ist ein seitenentsprechender Hörverlust im Mittelwert-Audiogramm erkennbar (Abbildung 3, 4, 5, 9, 10, 11). Bei beidseitigem Hörsturz und auch bei beidseitigem Tinnitus sind wiederum hohe Tonfrequenzen stärker betroffen als niedrige, wohingegen die Mittelwert-Audiogramme bei einseitig Betroffenen eine pankochleäre Schwerhörigkeit verzeichnen. Auch die Tonaudiogramme von CONSTANTINESCU zeigen einen derartigen Verlauf [9].

Der hohe Prozentsatz vestibulärer Funktionsstörungen bei Hörsturzpatienten ist vermutlich auf die enge anatomische Nachbarschaft und neurophysiologische Vernetzungen der beiden Organe zurückzuführen [8]. So stehen die Rezeptoren des Gleichgewichtssinnes (Vestibularorgan, Propriozeptoren der Skelettmuskulatur und Gelenke sowie Hautrezeptoren) im Mittelhirn in Verbindung mit der Hörbahn, visuellen Strukturen einschließlich der Augenmuskelkerne und dem Reflexzentrum des Archicerebellums im Kleinhirn [8]. Die Mitbeteiligung des Vestibularorgans beim akuten Hörsturz ermöglicht dem Therapeuten, entsprechend der unterschiedlichen Lokalisation der Läsion mit resultierender Gleichgewichtsstörung (peripher, zentral oder kombiniert), eine differentialdiagnostische Ursachenermittlung hinsichtlich des akuten Hörverlustes vorzunehmen. So tritt ein vestibulärer Schwindel in Folge einer peripheren Vestibularisstörung beispielsweise bei Erkrankungen des Ohrlabyrinthes durch Entzündung, Intoxikation (Alkohol, Streptomycin etc.), Tumoren (zum Beispiel Akustikusneurinom) oder Trauma auf [8]. Alle diese genannten Erkrankungen können

ebenso auch Ursache für einen plötzlichen Hörverlust sein. Der vorwiegend periphere Vestibularisausfall der Hörsturzbetroffenen bestätigt die kochleäre Genese und nicht etwa eine retrokochleäre Ursache für den Hörsturz. Darüber hinaus bestätigt der hohe Anteil Schwindelbetroffener (57,5%) bei gleichzeitigem Vorliegen hauptsächlich peripher lokalisierter Ursachen für einen Vestibularisanfall das Forschungsergebnis von KROENKE et al., dass eine periphere Vestibularisstörung mit 44% der Fälle die häufigste Ursache für Schwindelerscheinungen darstellt [15]. Die speziellen Verknüpfungen, welche nach Anregung des Vestibularorgans das Bewusstwerden verschiedener Schwindelempfindungen bedingen, sind nicht genau bekannt [8]. Vermutlich ziehen von Zellen der Vestibulariskerne Fasern zum Thalamus [8].

Die Betrachtung unserer Ergebnisse zeigt, dass unter den Patienten, die die Klinik wegen eines akuten Hörverlustes aufsuchten, neben der Hörstörung in 73,5% der Fälle auch eine Störung des vestibulären Teils des Labyrinthes zu verzeichnen war. Auch CLAUSSEN kam bei seinen Untersuchungen zu dem Ergebnis, dass „in mehr als 50% aller neurootologischen Fälle Vertigo und Nausea mit Tinnitus und Hörstörungen vergesellschaftet sind, weshalb es wichtig ist, sowohl das akustische wie auch das vestibuläre Bahnensystem zu überprüfen“ [8]. Beim akuten Hörsturz handelt es sich demnach meistens nicht um einen isolierten, alleinigen Ausfall des Gehörs. Diese Tatsache legt auch wegen der noch nicht vollständig geklärten Ätiologie (pathophysiologischer Hintergrund) den Schluss nahe, dass der akute Hörsturz keine eigenständige monosymptomatische Krankheit darstellt, sondern vielmehr als ein Symptom eines komplexeren Krankheitsbildes angesehen werden muss [34].

6. Zusammenfassung

Ziel der vorliegenden Arbeit war, die Mitbeteiligung des vestibulären Teils des Labyrinthes beim akuten Hörsturz an 200 Patienten der Neurootologischen Abteilung der Hals-Nasen-Ohrenklinik der Universität Würzburg näher zu untersuchen. Die mit Hilfe des neurootologischen Anamnesebogens NODEC III, neurootologischer Untersuchungen wie der Elektronystagmographie und Cranio-Corpographie sowie der Audiometrie erhobenen Anamnese- und Untersuchungsdaten wurden unter Anwendung des Tabellenkalkulationsprogramms EXCEL ausgewertet.

Den größten Anteil Hörsturzerkrankter findet man im sechsten Lebensjahrzehnt, wobei über alle Altersklassen verteilt Männer und Frauen etwa gleich häufig betroffen sind. Die Mehrzahl unserer Patienten ist von einem monauralen Hörsturz betroffen. Das Verhältnis von einseitigem zu beidseitigem Hörsturz beträgt etwa 4:1. Begleitet wird das kochleäre Ereignis häufig von neurovegetativen Erscheinungen und von Schwindelsymptomen. Vornehmlich wird ein Unsicherheitsgefühl berichtet, gefolgt von Schwan- und Drehschwindel. Die Mitbeteiligung des autonomen Nervensystems lässt sich aufgrund neuraler Verknüpfungen erklären. Auffällig bei der Betrachtung pathogenetisch relevanter Vorerkrankungen ist, dass unter Hörsturzbetroffenen häufig Kreislaufkranke, vorwiegend Hypertoniker, zu finden sind. Ein weiteres, häufiges Begleitsymptom des Hörsturzes ist der Tinnitus, der vorwiegend seitengleich auftritt. Die Auswertung der kalorischen Vestibularisprüfung ergibt bei 73,5% unserer Hörsturzpationen einen pathologischen Befund, wobei periphere Vestibularisstörungen überwiegen, gefolgt von zentralen Läsionsmustern und kombinierten Störungen, was vermutlich auf die enge anatomische Nachbarschaft und eine neuronale Verknüpfung des Hör- und Gleichgewichtsorgans zurückzuführen ist. Der akute Hörsturz ist somit nicht als eigenständige, monosymptomatische Erkrankung zu deuten, sondern vielmehr als ein spezielles Symptom eines komplexeren Krankheitsbildes.

7. Literaturverzeichnis

- 1 **AWMF online**
Wissensbasierte Leitlinie für Diagnostik und Therapie: Hörsturz.
In: <http://www.uni-duesseldorf.de/AWMF/awmf-but.htm>, Informationsabfrage
am 16.03.2007

- 2 **Baltzer, A.**
Tinnitus – Klinische Parameter aus neurootologischer Sicht
Inaug. Dissertation, Würzburg 1993

- 3 **Barros, F. A. d.; Penido, N. O.; Ramos, H. V. L.; Sanchez, M. L.;
Fukuda, Y.**
Audiological evaluation of twenty patients receiving pentoxifylline and
prednisone after sudden deafness: prospektive study
International Tinnitus Journal, 9, 1: 17 – 22, 2003

- 4 **Baujat, B.; De Minteguiaga, C.; Lecanu, J.-B.; Herman, P.;
Tran Ba Huy, P.**
Is sudden sensorineural hearing loss a therapeutic emergency?
In: <http://www.e2med.com>, Erstellungsdatum Februar 2002,
Informationsabfrage am 18.08.2004

- 5 **Böhme, G.; Welzel-Müller, K.**
Audiometrie. Hörprüfung im Erwachsenen- und Kindesalter
Hans Huber Verlag, Bern 1984

- 6 **Byl, F. M. Jr.**
Sudden hearing loss: eight years` experience and suggested prognostic table
Laryngoscope, 94: 647 – 661, Mai 1984

- 7 Ceylan, A.; Celenk, F.; Kemalolu, Y. K.; Bayazit, Y. A.; Göksu, N.; Özbilen, S.**
Impact of prognostic factors on recovery from sudden hearing loss
J Laryngol Otol, 6: 1 – 6, 2007
- 8 Claussen, C.-F.**
Der Schwindelkranke Patient. Grundlagen der Neurootologie und Äquilibrimetrie
Edition m+p, Dr. Werner Rudat & Co. Nachf., Hamburg 1992
- 9 Constantinescu, L.**
Über die Mitbeteiligung aequilibrimetrischer Strukturen des stato-akustischen Systems beim akuten Hörsturz
Inaug. Dissertation, Würzburg 1993
- 10 Hohmann, S.**
Die Wertigkeit des Cranio-Corpo-Graphie-Parameters „anguläre Deviation“ in der Schwindeldiagnostik
Inaug. Dissertation, Würzburg 2006
- 11 Inoue, Y.; Kanzaki, J; Ogawa, K.**
Vestibular schwannoma presenting as sudden deafness
J Laryngol Otol, 114, 8: 589 – 592, 2000
- 12 Jang, C. H.; Kim, Y. H.**
Sudden hearing loss in intralabyrinthine haemorrhage in a child, clinical records
J Laryngol Otol, 118, 6: 450 – 452, 2004
- 13 Kaźmierczak, H.; Doroszevska, G.**
Metabolic disorders in vertigo, tinnitus, and hearing loss
International Tinnitus Journal, 7, 1: 54 – 58, 2001

- 14 Kempf, H.-G.; Roller, R.; Mühlbradt, L.**
Über die Beziehung von Innenohrstörungen und Kiefergelenkserkrankungen
HNO, 41: 7-10, 1993
- 15 Kroenke, K.; Hoffman, R. M.; Einstadter, D.**
How common are various causes of dizziness? A critical review
Southern Medical Journal, 93: 160 – 167, 2000
- 16 Lazarini, P. R.; Camargo, A. C. K.**
Idiopathic sudden sensorineural hearing loss: etiopathogenic aspects
Revista Brasileira de Otorrinolaringologia, Vol. 72, No. 4, 1-10 (2006), in:
<http://www.scielo.br.>, Informationsabfrage am 25.03.2007
- 17 Lee, H.; Baloh, R. W.**
Sudden deafness in vertebrobasilar ischemia: clinical features, vascular
topographical patterns and long-term outcome
J Neurol Sci, 228: 99 – 104, 2005
- 18 Lee, H; Sohn, S.-I.; Jung, D.-K.; Cho, Y.-W.; Lim, J.-G.; Yi, S.-D.;
Lee, S.-R.; Sohn C.-H.; Baloh, R. W.**
Sudden deafness and anterior inferior cerebellar artery infarction
Stroke, 33, 12: 2807-2812, 2002
- 19 Lehnhardt, E.; Laszig, R.**
Praxis der Audiometrie
Georg Thieme Verlag, 8. Auflage, Stuttgart 2001
- 20 Lueg, W.**
Das aequilibrimetrische Profil des Hörsturzpienten
Inaug. Dissertation, Würzburg 1986

- 21 Maurer, J.**
Neurootologie
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1999
- 22 Meier, Michael**
Neurootologische Funktionsstörungen bei Tinnituspatienten
Inaug. Dissertation, Würzburg 2007
- 23 Meißner, R.**
Vestibularisbefunde bei der plötzlichen einseitigen Innenohrhörstörung und ihre
Bewertung
Eur Arch Oto-Rhino-Laryngol, 228, 4: 223-231, 1980
- 24 Merchant, S. N.; Adams, J. C.; Nadol, J. B.**
Pathology and pathophysiology of idiopathic sudden sensorineural hearing
loss
Otol Neurotol, 26, 2: 151-160, 2005
- 25 Michel, O.**
Der Hörsturz
Georg Thieme Verlag Stuttgart, 1994
- 26 Michel, O.; Jahns, T.; Joost-Enneking, M.; Neugebauer, P.; Streppel, M.;
Stennert, E**
Das antiphlogistisch-rheologische Infusionsschema nach Stennert in der
Behandlung von Kochleovestibulären Störungen
HNO, 48, 3: 182-188, 2000
- 27 Mrowinski, D.; Gerull, G.; Schulz, G.; Thoma, J.**
Audiometrie
Georg Thieme Verlag Stuttgart, 1994

- 28 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, 5: 593 – 597, 2000
- 29 Patzak, M. J.; Demuth, K.; Kehl, R.; Lindner, A.**
Plötzlicher Hörverlust als Leitsymptom bei A.-cerebelli-inferior-anterior-Infarkten
HNO, 53, 9: 797 – 799, 2005
- 30 Prasansuk, S.; Siriyananda, C.; Nakorn, A. N.; Atipas, S.; Chongvisal, S.**
Balance disorders in the elderly and the benefit of balance exercise
J Med Assoc Thai, 87, 10: 1225 – 1233, 2004
- 31 Pschyrembel**
Klinisches Wörterbuch
Walter de Gruyter, 258. Auflage, Berlin 1998
- 32 Roman, S.; Aladio, P.; Paris, J.; Nicollas, R.; Triglia, J.-M**
Prognostic factors of sudden hearing loss in children
Intern J Ped Otorhinolaryngol, 61, 1: 17 – 21, 2001
- 33 Seabra, J. C. R.**
The medical audiological evaluation of tinnitus patients
International Tinnitus Journal, 5, 1: 53 – 56, 1999
- 34 Suckfüll, M.**
Diagnostik, Klinik und Therapie des Hörsturzes
UNI-MED Verlag AG, 1. Auflage, Bremen 2003

- 35 Tigges, G.; Stoll, W.; Schmä, F.**
Prognostische Faktoren der Gehörverbesserung nach akuter einseitiger
Ertaubung
HNO, 51, 4: 305-309, 2003
- 36 Zadeh, M. H.; Storper, I. S.; Spitzer, J. B.**
Diagnosis and treatment of sudden-onset sensorineural hearing loss: A study of
51 Patients
Otolaryngol Head Neck Surg, 128, 1: 92 – 98, 2003

Danksagung

Mein besonderer Dank gilt Herrn Professor Dr. med. Rudolf Hagen für die Überlassung des Themas und seine hilfsbereite Unterstützung bei der Durchführung der Arbeit.

Herrn Priv.-Doz. Dr. med. Dr. med. dent. Josip S. Bill möchte ich für die freundliche Übernahme des Korreferates herzlichst danken.

LEBENS LAUF

Name	Rüther
Vorname	Barbara Elisabeth
Geburtsdatum	13.04.1979
Geburtsort	Herne
Familienstand	ledig
Staatsangehörigkeit	deutsch

Schulbildung

8/1985 - 7/1989	Overberg-Grundschule in Fröndenberg
8/1989 - 6/1998	Städt. Marien-Gymnasium in Werl
6/1998	Allgemeine Hochschulreife

Studium

11/1998 - 6/2004	Studium der Zahnmedizin, Bayerische Julius-Maximilians-Universität Würzburg
10/1999	Naturwissenschaftliche Vorprüfung
10/2001	Zahnärztliche Vorprüfung
6/2004	Zahnärztliche Prüfung
8/2004	Approbation als Zahnärztin

Berufliche Tätigkeiten

1.12.2004 – 30.09.2005	Assistenz Zahnärztin in kieferorthopädischer Praxis Dr. Rüther in Unna
01.10.2005. – 31.12.2006	Assistenz Zahnärztin in zahnärztlicher Praxis Dr. Henke in Retzbach
01.01.2007 – 30.06.2007	Wissenschaftliche Mitarbeiterin in der Abteilung für zahnärztliche Propädeutik/experimentelle Werkstoffkunde der Universität Bonn
seit 01.07.2007	Weiterbildungsassistentin in der Poliklinik für Kieferorthopädie der Universität Würzburg

Würzburg, den 12.03.2008