

Aus der Klinik und Poliklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten,  
plastische und ästhetische Operationen  
der Universität Würzburg  
Direktor: Prof. Dr. med. Dr. h. c. R. Hagen

**Das neurootologische Profil  
des alternden Menschen**

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

vorgelegt von  
Julia Brillinger  
aus Waiblingen

Würzburg, November 2008

Referent: Prof. Dr. med. Dr. h. c. R. Hagen

Koreferent: Priv.-Doz. Dr. med. Dr. med. dent. J. Bill

Dekan: Prof. Dr. med. M. Frosch

Tag der mündlichen Prüfung: 14.09.2009

Die Promovendin ist Ärztin.

**Meinen lieben Eltern  
in Dankbarkeit**



**INHALTSVERZEICHNIS**

<b>1. EINLEITUNG.....</b>	<b>1</b>
<b>2. MATERIAL UND METHODEN.....</b>	<b>7</b>
2.1 Neurootologisches Patientenkollektiv .....	7
2.2 Anamnese mit neurootologischer Datenerfassung nach Claussen III .....	7
2.3 Polygraphische Elektronystagmographie .....	10
2.4 Spontannystagmus .....	12
2.5 Kalorische Vestibularisprüfung nach Claussen .....	14
2.6 Rotatorischer Intensitäts-Dämpfungs-Test .....	18
2.7 Vestibulärer Reiz-Reaktions-Stärke-Vergleich .....	21
2.8 Optokinetischer Nystagmus.....	23
2.9 Blickpendelfolge.....	24
2.10 Tonaudiometrie.....	24
2.11 Cranio-Corpo-Graphie.....	25
2.11.1 Tretversuch nach Unterberger und Fukuda .....	26
2.11.2 Stehversuch nach Romberg .....	27
2.12 Statistische Auswertung.....	28
<b>3. ERGEBNISSE.....</b>	<b>29</b>
3.1 Beschreibung des Gesamtkollektivs .....	29
3.1.1 Allgemeine statistische Daten .....	29
3.1.2 Vertigosymptome .....	30
3.1.3 Vegetative Begleitsymptome.....	32
3.1.4 Persistenz der Beschwerden und Dauer eines Schwindelanfalls.....	35
3.1.5 Tinnitus und Hörminderung .....	37
3.1.6 Internistische Grunderkrankungen .....	39
3.1.7 Spontannystagmus .....	40
3.1.8 Kalorische Vestibularisprüfung.....	40
3.1.9 Rotatorischer Intensitäts-Dämpfungs-Test .....	45
3.1.10 Vestibulärer Reiz-Reaktions-Stärke-Vergleich .....	46
3.1.11 Freifeld-Dreh-Optokinetik.....	50
3.1.12 Cranio-Corpo-Graphie.....	50

3.2	Analyse der Altersgruppen .....	52
3.2.1	Untergruppenbeschreibung.....	52
3.2.2	Vertigosymptome .....	53
3.2.3	Vegetative Begleitsymptome.....	54
3.2.4	Tinnitus und Hörminderung .....	55
3.2.5	Internistische Grunderkrankungen .....	57
3.2.6	Spontannystagmus .....	58
3.2.7	Kalorische Vestibularisprüfung.....	58
3.2.8	Rotatorischer Intensitäts-Dämpfungs-Test .....	62
3.2.9	Vestibulärer Reiz-Reaktions-Stärke-Vergleich .....	64
3.2.10	Freifeld-Dreh-Optokinetik.....	68
3.2.11	Cranio-Corpo-Graphie.....	69
<b>4.</b>	<b>KASUISTIKEN .....</b>	<b>72</b>
4.1	Fall 1: Patientin mit unauffälligem Untersuchungsbefund.....	72
4.2	Fall 2: Patientin mit kalorischer Nystagmushemmung rechts .....	74
4.3	Fall 3: Patientin mit kalorischer Nystagmushemmung links.....	76
4.4	Fall 4: Patientin mit Nystagmusedthemmung beidseits.....	78
4.5	Fall 5: Patient mit zentraler Linksnystagmusedthemmung .....	80
4.6	Fall 6: Patientin mit zentraler Rechtsnystagmusedthemmung.....	82
<b>5.</b>	<b>DISKUSSION .....</b>	<b>84</b>
5.1	Zur Geschichte der Neurootologie.....	84
5.2	Anatomie und Physiologie des Gleichgewichtsorgans und seine zentrale Verschaltung .....	85
5.2.1	Aufbau des Gleichgewichtsorgans .....	85
5.2.1.1	Bogengänge .....	86
5.2.1.2	Makulaorgane .....	87
5.2.2	Reizübermittlung im Gleichgewichtsorgan.....	88
5.2.3	Zentrale Verschaltung der Signale aus dem Gleichgewichtsorgan ....	89
5.2.4	Körperinformationen mit Verbindungen zu den Vestibulariskernen .	90
5.3	Altersbedingte Veränderungen in den Sinnesorganen und in für das Vestibularsystem wichtigen Strukturen.....	92
5.4	Vergleich der Ergebnisse .....	97

---

5.4.1	Geschlechterverteilung .....	97
5.4.2	Vertigosymptome .....	98
5.4.3	Vegetative Begleitsymptome.....	98
5.4.4	Persistenz der Beschwerden .....	98
5.4.5	Dauer eines Schwindelanfalls.....	99
5.4.6	Tinnitus und Hörminderung .....	99
5.4.7	Internistische Grunderkrankungen .....	100
5.4.8	Spontannystagmus .....	100
5.4.9	Kalorische Vestibularisprüfung.....	101
5.4.10	Rotatorischer Intensitäts-Dämpfungs-Test .....	102
5.4.11	Vestibulärer Reiz-Reaktions-Stärke-Vergleich .....	102
5.4.12	Freifeld-Dreh-Optokinetik.....	102
5.4.13	Cranio-Corpo-Graphie.....	103
5.4.14	Zusammenfassung der Ergebnisse.....	103
<b>6.</b>	<b>ZUSAMMENFASSUNG.....</b>	<b>104</b>
<b>7.</b>	<b>LITERATURVERZEICHNIS .....</b>	<b>106</b>

**ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS**

Abb.	Abbildung
CCG	Cranio-Corpo-Graphie
dB	Dezibel
DNA	Desoxyribonukleinsäure
EKG	Elektrokardiogramm
ENG	Elektronystagmogramm
Hz	Hertz
MRT	Magnetresonanztomographie
$\mu$ V	Mikrovolt
NODEC	Neurootologisches Datenerfassungssystem nach Claussen
OKAN	Optokinetischer Afternystagmus („optokinetic after nystagmus“)
OKN	Optokinetischer Nystagmus
RIDT	Rotatorischer Intensitäts-Dämpfungs-Test
VRRSV	Vestibulärer Reiz-Reaktions-Stärke-Vergleich
ZNS	Zentrales Nervensystem



## 1. EINLEITUNG

„Sobald wir uns der Existenz des Vestibularapparates bewusst werden, geschieht dies immer aufgrund einer Störung in der regulären Abwicklung der Funktion dieses Apparates...“ (Bárány und Wittmaack 1911).

Schwindel betrifft jeden zehnten Patienten in der Allgemeinarztpraxis und beim Hals-Nasen-Ohren-Arzt ist jeder dritte Patient betroffen (Claussen 1981; 1992). Bei Befragungen in der Bevölkerung berichten sogar 30% der Menschen über Schwindel (Colledge et al. 1994; Jönsson et al. 2004; Zeeh 2004; Neuhauser et al. 2005). Somit ist Schwindel ein weitverbreitetes Symptom, das einer genaueren Betrachtung bedarf. Das durchschnittliche Alter von Schwindelpatienten in einer Praxis beträgt etwa 60 Jahre und in einer Universitätsklinik liegt es bei 43 Jahren (Claussen 1979a). Mit zunehmendem Alter nimmt die Prävalenz von Schwindel zu (Colledge et al. 1994; Jönsson et al. 2004). In der Gruppe der 18- bis 39-Jährigen berichten 14% über Schwindel, während in der Gruppe der über 60-Jährigen schon 37% betroffen sind (Neuhauser et al. 2005). Bei den Patienten über 65 Jahren ist es der häufigste Grund für einen Arztbesuch überhaupt (Stoll et al. 1998). Analog zu Presbyakusis und Presbyopie spricht man bei Schwindel im höheren Lebensalter von Presbyvertigo (Aust 1985), dem Thema der hier vorliegenden Arbeit.

### **Gleichgewichtssystem**

Vor hundert Jahren hat sich ein neues Spezialgebiet zwischen Neurologie, Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, Augenheilkunde und anderen medizinischen Fachrichtungen entwickelt, die sogenannte Neurootologie (Claussen 2000). Sie befasst sich mit der Gleichgewichtsfunktion und den Auslösemechanismen von Störungen desselben.

Informationen zur Aufrechterhaltung des Gleichgewichts empfängt der Mensch aus den Otolithen, den Propriozeptoren und visuellen, taktilen sowie auditorischen Einflüssen (Stomeo et al. 2001). Als Gleichgewichtstrias wird das Auge, das Ohr und die kinästhetische Sensibilität bezeichnet, da von diesen drei Rezeptorbereichen die wichtigsten Informationen über die Lage des Körpers stammen und im Gehirn verarbeitet werden (Claussen 1979a). Das Auge sendet visuelle Informationen. Im Ohr

sind der Vestibularisanteil für Schwerkraftinformationen und der Cochleaanteil für räumliche Hörinformationen zuständig. Die kinästhetischen Rezeptoren in Gelenken, Sehnen und Muskeln geben propriozeptive Informationen über die Körperstellung weiter. Die afferenten Angaben dieser Systeme werden verarbeitet und führen zu einer Körperorientierung im Raum, die häufig unbewusst geschieht (Stomeo et al. 2001).

### **Entstehung von Schwindel**

Das Gefühl von Schwindel tritt auf, wenn es zu einem Ungleichgewicht zwischen den Informationen aus dem vestibulären, visuellen und somatosensorischen System kommt (Claussen 1970a; Brandt 1999). Hierbei kann es sowohl physiologisch wie bei der Seekrankheit als auch pathologisch aufgrund von Ausfällen in den drei Systemen zu Vertigo kommen (Brandt 1999; Strupp und Brandt. 2004). Dabei geht Schwindel häufig, bedingt durch den vestibulookulären Reflex, mit Nystagmus sowie aufgrund der spinalen Bahnen zum Haltungssystem mit Ataxie und über die Verbindungen zum medullären Brechzentrum und dem limbischen System mit vegetativen Symptomen wie Erbrechen einher (Brandt et al. 2004; Strupp und Brandt 2004). Das zentrale Nervensystem besitzt die Fähigkeit, die Verschlechterung im vestibulären System bis zu einem gewissen Grad auszugleichen, bevor es zum Symptom Schwindel kommt (Matheson et al. 1999; Alpini et al. 2004). In der Mehrzahl der Fälle kommt es dank der neuronalen Plastizität im Gleichgewichtssystem zu Adaptation, Habituation und Kompensation von nicht übereinstimmenden Signalen (Claussen 2003), wobei in dieser Phase krankengymnastische Übungen und Medikamente hilfreich sind (Göksu et al. 2005).

### **Risikofaktoren**

Tinetti et al. (2000) beschrieben folgende Faktoren, welche die Entstehung eines Schwindels fördern: Ängstlichkeit, Depression, Hörminderung, die Einnahme von fünf oder mehr Medikamenten, posturale Hypotension, beeinträchtigt Gleichgewicht und Zustand nach Myokardinfarkt. Dabei nahm die Prävalenz von Schwindel mit steigender Anzahl von Faktoren zu. Kao et al. (2001) konnten diese Kofaktoren bestätigen, wobei sie aber keinen Zusammenhang zwischen Schwindel und Hörverlust belegen konnten. Dafür beschrieben sie eine Verbindung zwischen dem Vorkommen von Schwindel mit

den Krankheiten Diabetes mellitus und Katarakt. Ein Zusammenhang zwischen Schwindel und Diabetes mellitus, Zustand nach Apoplex, Nikotinabusus oder Menopause konnte von Neuhauser et al. (2005) nicht festgestellt werden. Dagegen fanden sie als unabhängige Risikofaktoren für Schwindel das weibliche Geschlecht, von den Patienten selbstberichtete Depressionen, beidseitigen Tinnitus und Hypertonie. Boulton et al. (1991) wiederum berichten von den Kofaktoren höheres Lebensalter, weibliches Geschlecht, vaskuläre Krankheiten, Sinneseinschränkungen und Morbidität für die Entstehung von Schwindel. Schwindel führt zu einem häufigeren Vorkommen von Ängsten und Depressionen, wobei die Kausalität nicht aufgezeigt werden konnte (Kwong und Pimlott 2005).

### **Diagnostik**

Schwindel kann Symptom von etwa 300 verschiedenen Krankheiten sein (Claussen 2000). Er lässt sich jedoch mit einfachen Untersuchungen häufig einer Erkrankung zuordnen und hat aufgrund der meist gutartigen Ursache auch einen günstigen Verlauf (Sloane et al. 2001; Brandt et al. 2004). Dies ist besonders wichtig, wenn man bedenkt, dass Schwindel die Lebensqualität der Patienten deutlich beeinträchtigt (Link und Schneider 2003). Der ausführlichen Anamnese über die Art, Dauer und Auslösemechanismen des Schwindels sowie möglicher Begleitsymptome kommt in der Diagnostik eine wesentliche Bedeutung zu (Claussen 1992, Brandt 1999, Strupp und Brandt 2004; Zeeh 2004, Gufoni et al. 2005). In der modernen Neurootologie bedarf es jedoch auch objektiver und quantitativer Testverfahren (Said und Izita 2004), um eine genaue Diagnose stellen und dem Patienten helfen zu können. Zudem ermöglichen es diese Tests, den Patienten von der Angst zu befreien, als Simulant dargestellt zu werden und sind Grundlage für objektive Gutachten (Claussen und Fort 1976). Die Testung der einzelnen Systeme der Gleichgewichtstrias hat den Vorteil, dass alle drei Systeme überprüft werden, da pathologisches Verhalten nicht unbedingt bei jedem Testverfahren auftritt (Claussen 1979a).

Die Zuordnung des Symptoms Schwindel zu einer Krankheit kann nach den Untersuchungen erfolgen. Hierbei unterscheidet man grob zwischen Störungen an den Innenohrrezeptoren, im achten Hirnnerven, im Hirnstamm, im Kleinhirn und supratentorielle Gehirnerkrankungen (Claussen 2000). Periphere vestibuläre Schwindel-

ursachen haben 35 bis 55% der Patienten (Hoffman et al. 1999), wobei sich hierunter auch die häufigste Form des Schwindels überhaupt, der benigne periphere paroxysmale Lagerungsschwindel findet (Kroenke et al. 1992; Brandt et al. 2004). Danach folgt Schwindel aufgrund psychiatrischer Erkrankungen mit 10 bis 25% (Hoffman et al. 1999). Bei Brandt et al. (2004) ist phobischer Schwankschwindel mit 16% zweithäufigste Ursache von Schwindelsymptomen. Bertora und Bergmann (2003) machten die Beobachtung, dass bei Patienten mit pathologischen Veränderungen in der Gehirnregion, die dem Bewusstsein des Gleichgewichts zugeordnet wird, häufig die Diagnose Panikattacke oder Akrophobie gestellt wird. Zentral bedingter Schwindel ist mit circa 13% dritthäufigste Ursache (Brandt et al. 2004). Zerebrovaskuläre Krankheiten und Hirntumoren sind sehr seltene Ursachen (Hoffman et al. 1999). Von einem vaskulär bedingten Schwindel kann ausgegangen werden, wenn andere Erkrankungen ausgeschlossen werden können, der Patient Risikofaktoren für eine Atherosklerose hat und in bildgebenden Verfahren des Gehirns Gefäßkrankheiten nachgewiesen werden können (Szirmai 2003).

### **Therapie**

Es bedarf einer interdisziplinären Zusammenarbeit der Ärzte der betroffenen Fachrichtungen, um dem Patienten eine bestmögliche Therapie zukommen zu lassen (Link und Schneider 2003). Die Therapie des Schwindels basiert auf fünf Säulen: die medikamentöse Therapie mit Antivertiginosa, medizintechnische Maßnahmen wie das Anpassen eines Hörgerätes, die Physiotherapie, die Psychotherapie bei phobischem Schwindel und die neurootologische Chirurgie bei Tumoren (Claussen 2000) oder der Menière-Krankheit (Göksu et al. 2005).

### **Alter**

Mit dem Phänomen des Alterns beschäftigen sich viele Wissenschaftler. So wurde unlängst sogar behauptet, dass es möglich wäre, dass in einigen Jahrzehnten das Altern des Menschen verlangsamt und sogar zurückgedreht werden könne (de Grey et al. 2002). Das Altern beginnt nicht, wie von vielen angenommen, ab einem bestimmten Lebensjahr, sondern im Prinzip ist es ein fortschreitender Prozess, der bereits mit der Geburt beginnt (Fleischer 1956). Dabei fällt eine Unterscheidung und Abgrenzung

zwischen dem Alterungsprozess per se und altersbedingten Krankheiten schwer (de Grey et al. 2002). Folglich kann Altern als ein lebenslanger Prozess betrachtet werden, bei dem interindividuelle Varianten zwischen alten Menschen gleichen Geburtsjahrganges vorhanden sind, was in der Medizin dadurch ausgedrückt wird, dass zwischen chronologischem und biologischem Alter unterschieden wird.

Eine Verbesserung der hygienischen Bedingungen, der Gesundheitsversorgung, der Ernährung, der Wohnsituation und der Arbeitsbedingungen haben zu einem ständig ansteigenden Anteil älterer Menschen in unserer Gesellschaft geführt. In Deutschland ist die mittlere Lebenserwartung im 20. Jahrhundert kontinuierlich angestiegen und wird noch weiter zunehmen, wobei das maximal erreichte Lebensalter jedoch unverändert in den letzten Jahrhunderten bei 122 Jahren liegt (Deetjen et al. 2004). So haben in den Jahren 1998 bis 2000 geborene Jungen eine mittlere Lebenserwartung von 74,8 Jahren und Mädchen sogar von 80,8 Jahren. Außerdem hat Deutschland die niedrigste Geburtenrate in Europa mit 8,5 Geburten pro 1000 Einwohner (Winter 2006). Die 10. koordinierte Bevölkerungsvorausberechnung des statistischen Bundesamtes zeigt, dass im Jahr 2050 ein Senior, der 60 Jahre oder älter ist, nur noch 1,4 erwerbsfähigen 20- bis 59-Jährigen gegenübersteht. Nach mittleren Annahmen führt das Altern geburtenstarker Jahrgänge im Jahr 2050 zu einer Zunahme der über 60-Jährigen von einem Viertel auf ein Drittel, während aufgrund der rückläufigen Bevölkerung im Familiengründungsalter bei anhaltend niedrigen Geburtenraten der Anteil junger Menschen unter 20 Jahren auf ein Sechstel der Bevölkerung sinkt. Dieser demographische Wandel zeigt die Notwendigkeit, sich in Zukunft verstärkt mit den Krankheiten des älteren Menschen zu befassen und zu deren Prävention beizutragen.

### **Schwindel im Alter**

Die Wichtigkeit, sich speziell mit dem Thema Presbyvertigo zu beschäftigen, zeigt sich bei Pothula et al. (2004), die Gleichgewichtsprobleme als einen wichtigen Auslöser von Stürzen beschreiben. Sie berichten, dass proportional zum Alter die Anzahl der Stürze zunehme. So seien Stürze eine der Hauptursachen von Behinderung und Mortalität bei Älteren über 75 Jahren und der Hauptgrund für eine Krankenhauseinweisung. Auch Link und Schneider (2003) fanden heraus, dass vor allem im höheren Lebensalter Schwindel für ein starkes Unsicherheitsgefühl der Patienten verantwortlich ist. Diese

hatten eine erhöhte Gangunsicherheit, die zu vermehrten Stürzen führte. In einer prospektiven Studie über fünf Jahre waren Patienten, die Gleichgewichtsstörungen hatten, häufiger gestürzt als solche ohne diese Probleme (Kerber et al. 1998). Eine Umfrage durch Nikolaus (2005) ergab, dass 30% der daheim lebenden über 65-Jährigen stürzen, während in Alters- und Pflegeheimen sogar noch mehr Senioren betroffen sind. Durch die Zunahme der Osteoporose mit steigendem Alter führen Stürze zu vermehrten Hüft-, Becken- und Oberarmfrakturen. Somit stellt Presbyvertigo auch ein volkswirtschaftlich relevantes Problem dar (Link und Schneider 2003). Nikolaus (2005) berichtet weiter, dass viele ältere Menschen nach einem Sturz aus Angst vor erneuten Stürzen das Haus nicht mehr verlassen wollen, was die Alltagsaktivitäten reduziert und zu sozialer Isolation führt. Es konnte auch gezeigt werden, dass es zu starken Einschränkungen im täglichen Leben bei chronischem Schwindel kommt (Grimby und Rosenhall 1995; Link und Schneider 2003; Whitney et al. 2004; Hsu et al. 2005). Patienten mit Schwindel werden eher innerhalb der nächsten zwei Jahre funktionelle Behinderungen haben als Personen ohne Schwindel, wohingegen Schwindel keinen Einfluss auf die Mortalität hat (Boult et al. 1991). Bei Untersuchungen zur Lebensqualität ist diejenige von Patienten mit Stürzen schlechter als diejenige von Patienten ohne Stürze in der Anamnese (Serafini et al. 2003). Von den Patienten selbst wird ihre eigene Gesundheit als sehr schlecht eingeschätzt (Kroenke et al. 1992; Whitney et al. 2004; Hsu et al. 2005).

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich daher mit Presbyvertigo und beschreibt mögliche alterstypische Befunde bei der neurootologischen Untersuchung sowie mögliche Gründe für das gehäufte Auftreten von Schwindel im höheren Lebensalter.

## **2. MATERIAL UND METHODEN**

### **2.1 Neurootologisches Patientenkollektiv**

Das Patientenkollektiv für die vorliegende Arbeit besteht aus 203 Patienten der neurootologischen Abteilung der Klinik und Poliklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten der Universität Würzburg. Dort wurden die Patientendaten im Zeitraum von 2002 bis 2004 mit Hilfe des neurootologischen Datenerfassungssystems nach Claussen Version III (NODEC III) aufgenommen. Bei der retrospektiven Auswahl des Patientenkollektivs dienten als Kriterien ein Mindestalter von 60 Jahren und das Symptom Vertigo. Die Daten wurden mit dem Tabellenkalkulationsprogramm Excel erfasst und anschließend ausgewertet.

### **2.2 Anamnese mit neurootologischer Datenerfassung nach Claussen III**

NODEC III ist ein Fragebogen zur speziellen neurootologischen Anamnese, der 1968 von Claussen entwickelt wurde und heute in der dritten, weiterentwickelten Version in der Neurootologie der Hals-, Nasen- und Ohrenklinik der Universität Würzburg verwendet wird (s. Abb. 1). Gegenüber dem freien Gespräch bietet er den Vorteil der systematischen Abfrage aller Patientendaten. Dadurch wird kein wichtiger Symptomenbereich vergessen. Die Vordruckanamnese ist auch bei wechselnden Untersuchern reproduzierbar und erlaubt eine Verlaufsbeobachtung und -beurteilung. Zudem können Patientendaten interindividuell verglichen und somit statistisch ausgewertet werden.

Zuerst werden mit NODEC III die persönlichen Daten des Patienten wie Name, Beruf, Geburtsdatum, Wohnung und Untersuchungsdatum aufgenommen. Danach folgen 19 Fragen, die die Beschwerden des Patienten spezifizieren.

Die erste Frage nach „Schwindelsymptomen“ beinhaltet die möglichen Antworten Schwankschwindel, Liftgefühl, Drehgefühl, Fallneigung, Schwarzwerden vor Augen („Black-out“) und Unsicherheit.

In der zweiten Frage werden „vegetative Symptome“ während eines Schwindelanfalls

erfasst, wobei Schweißausbruch, Übelkeit, Würgen, Erbrechen und Kollaps benannt werden können.

Danach wird der Patient zu Schwindelauslösemechanismen wie Kinetosen, Kopfdrehen, Bücken, Aufstehen und Blickwendung befragt.

Hieran schließen sich Fragen zur „Dauer der Beschwerden“ (Stunden, Tage, Wochen, Monate, Jahre oder Jahrzehnte) und zur „Dauer des einzelnen Anfalls“ (1-2 Sekunden, Minuten, Stunden, Tage, Wochen, Monate, langdauernd gleichmäßig bzw. an- und abschwellend langdauernd) an.

Die folgenden Punkte des Fragebogens beschäftigen sich mit Störungen im Bereich der Kopfsinne. Bei „Geschmacksstörungen“ wird nach Anosmie und Parosmie, bei „Sehstörungen“ nach Unschärfe, Doppelbildern, Bewegungseindrücken -gegebenenfalls auch ruckartig- und Blindheit, bei „Ohrensymptomen“ nach Ohrensausen, Hörverminderung, Taubheit und Zustand nach Ohr-Operation jeweils rechts bzw. links und bei „Geschmacksstörungen“ nach Ageusie und Parageusie gefragt.

Weiterhin sind noch die Hirnnerven III (N. trigeminus) und VII (N. facialis) von Bedeutung. Dazu werden rechts- und/oder linksseitige Trigemineuseichen und eine eventuell vorhandene periphere oder zentrale Facialisparese erfasst.

Da Traumen und bestimmte Grunderkrankungen als Ursache von Schwindel anzusehen sind, können nun ein „Kopf-Hals-Trauma“ nach Verkehrs-, Arbeits-, Sport- oder Hausunfall, „neurologische Leiden“ mit genauerer Angabe zur Art der Erkrankung, „Herz-Kreislauf-Leiden“ mit den Unterpunkten Hypertonus, Hypotonus, Arteriosklerose, Herzinsuffizienz und Zustand nach Herzinfarkt, „Diabetes mellitus“ sowie „Nierenleiden“ notiert werden.

Unter dem Punkt „Pharmaka oder Genußmittel“ werden der Konsum von Alkohol, Nikotin und Koffein und die Einnahme von Salicylaten, Streptomycin, Gentamycin, Kontrazeptiva, Sedativa, Antivertiginosa und sonstigen Arzneimitteln aufgezeichnet.

Schließlich besteht für einen wiederholt vorstelligen Patienten die Möglichkeit zur Selbsteinschätzung seiner subjektiven Beschwerden seit der letzten Untersuchung. Diese kann der Patient als unverändert, leicht gebessert, deutlich gebessert, leicht verschlechtert oder deutlich verschlechtert angeben.

Am Ende ist unter „Sonstiges“ Raum für weitere Vermerke und individuelle Besonderheiten des Patienten.



## N O D E C III

Spezielle neurootologische Anamnese:

Name: \_\_\_\_\_ Beruf: \_\_\_\_\_ Geburtsdatum: \_\_\_\_\_

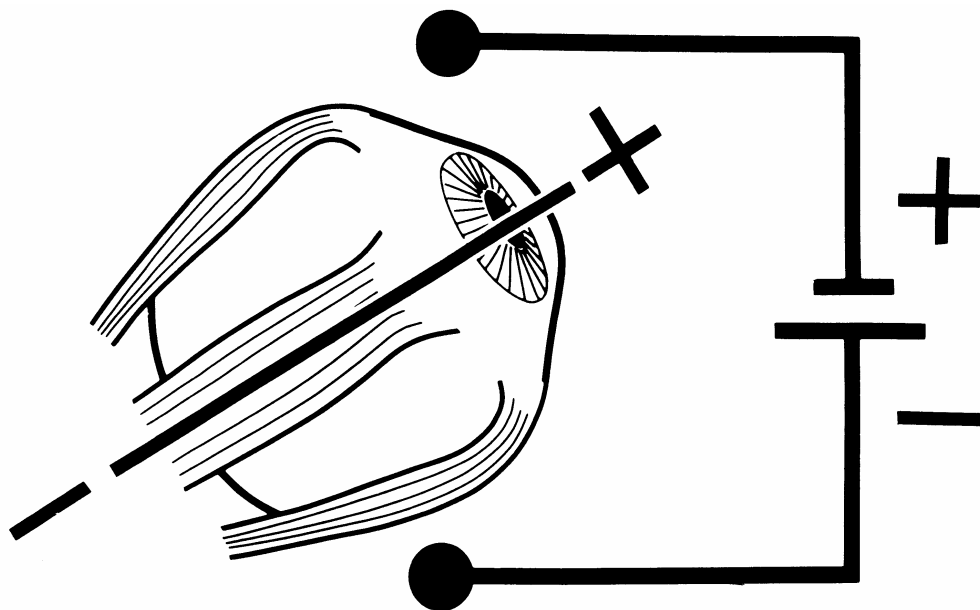
Wohnung: \_\_\_\_\_ Untersuchungsdatum: \_\_\_\_\_

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

Abb. 1: Anamnesebogen NODEC III

### 2.3 Polygraphische Elektronystagmographie

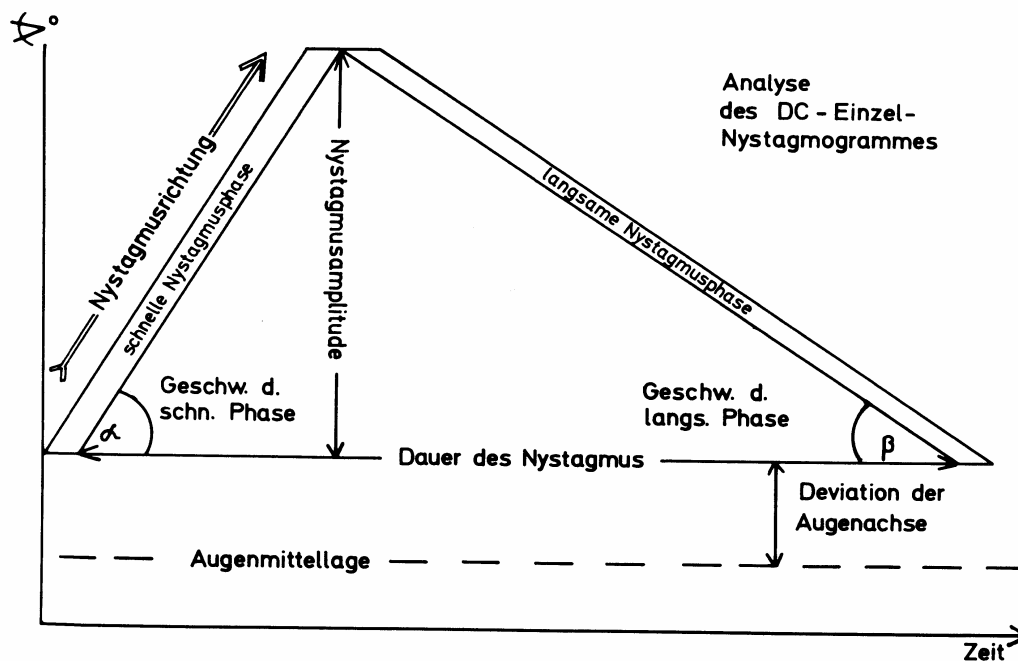
Mit Hilfe der Elektronystagmographie wird die spontane, aber auch die auf standardisierte sensorische Reize ausgelöste Nystagmusreaktion in objektiver Weise messbar und der sicheren Auswertung zugänglich gemacht (Claussen 1992). Gegenüber der Frenzelbrille bietet sie den Vorteil, Nystagmusschläge sowohl bei geöffneten als auch bei geschlossenen Augen registrieren und die Ergebnisse objektiv auswerten zu können. Außerdem ist auch eine Aufzeichnung bei Säuglingen und bettlägerigen Patienten möglich. Die Methode basiert auf der Erkenntnis von Schott (1922), dass Augenbewegungen zu Ladungsverschiebungen an Hautelektroden in Augennähe führen. Bei der Messung macht man sich zu Nutze, dass das Auge einen elektrischen Dipol darstellt, wobei die bradytrophe Cornea elektropositiv und die als Ausstülpung von Hirngewebe stoffwechselaktive Retina elektronegativ geladen ist (s. Abb. 2). Somit führt jede Augenbewegung zu einer Potentialverschiebung bzw. Widerstandsänderung, die nicht-invasiv über Elektroden an definierten Hautpunkten in Augennähe abgeleitet, verstärkt und mit Hilfe eines Elektronystagmographen aufgezeichnet wird.



*Abb. 2: Schema der Ableitung des corneoretinalen Dipols*

Ein Nystagmus ist eine unwillkürliche, rhythmische, okuläre Oszillation, die aus einer langsamen Augenablenkbewegung und einer schnellen Augenrückstellbewegung besteht, wobei die schnelle Komponente definitionsgemäß die Richtung des Nystagmus

angibt. Sie entsteht als Reaktion auf einen Reiz visueller oder vestibulärer Rezeptoren und dessen Verarbeitung im nystagmusgenerierenden System des ZNS in der Formatio reticularis. Dabei ist er nicht als spezifische vestibuläre Reaktion zu betrachten, sondern kann durch die Reizung unterschiedlicher Sinnesorgane ausgelöst werden (Bartual 1975). In einer Weg-Zeit-Darstellung kommt es zur typischen dreieckigen Form des Nystagmus (s. Abb. 3). Er kann spontan, provoziert oder induziert sein und je nach Form physiologisch oder pathologisch auftreten.



**Abb. 3:** Funktionsbild eines okulären Nystagmusschlages als Weg-Zeit-Diagramm

Der polygraphische Elektronystagmograph entspricht in seinem Aufbau einem EKG-Gerät. Er setzt sich aus einem AC-Vorverstärker, einem Endverstärker, Schreibgalvanometern mit mehreren Einkanalschreibern, einem Differenzverstärker, einem Papiermagazin und einem Elektromotor für den Papiertransport zusammen. Der Papiervorschub ist für die neurootologischen Untersuchungen optimal bei 7,5 bis 10 mm/s eingestellt. Ein Filter sorgt zudem noch für die weitgehende Ausschaltung von Störungen. Augenlidschlussbewegungen, sogenannte Blinks, sollten anhand ihrer Form von regelrechten Nystagmusschlägen unterschieden werden. Im Elektronystagmogramm (ENG) entspricht ein Zeigerausschlag nach oben einem Nystagmusschlag nach rechts oder nach oben sowie ein Zeigerausschlag nach unten einem Nystagmusschlag

nach links oder nach unten.

Um den Hautwiderstand an den Elektroden möglichst klein zu halten, werden die betroffenen Hautstellen vorher gründlich mit Alkohol entfettet. Danach wird zur Verbesserung der Leitfähigkeit zwischen Haut und Elektrode ein ionenhaltiges Kontaktgel aufgetragen und dann die Elektrode fixiert.

Bei der binokulären Ableitung werden die Elektroden an den äußeren Augenwinkeln befestigt und die Registrierung der Augenbewegungen erfolgt in der Horizontalebene für beide Augen summarisch. Bei der monokulären Ableitung werden die Bewegungen eines Auges gleichzeitig in Horizontal- und in Vertikalebene erfasst. Zur Messung von Horizontalbewegungen werden die Elektroden an der Nasenwurzel und am lateralen Augenwinkel des jeweiligen Auges, zur Messung von Vertikalbewegungen an Stirn und Wange medial senkrecht über bzw. unter dem jeweiligen Auge angebracht. Eine indifferente Elektrode wird am rechten Bein befestigt. Es erfolgt eine zeitgleiche EKG-Aufzeichnung mit Ableitung nach Einthoven.

Ein eingebauter Eichimpulsgenerator sorgt dafür, dass ein Impuls von 200  $\mu\text{V}$  einem Zeigerausschlag von einem Zentimeter und einer Auflösung von 0,5 bis 1° Augenablenkung entspricht. Eine elektrische Systemeichung und eine individuelle Eichung ist stets erforderlich, um schon vor Beginn der Untersuchung das corneoretinale Bestandspotential zu erfassen, eventuell vorhandene Augenmuskellähmungen zu erkennen und den individuellen Wert jedes Patienten für ein Grad Augenbewegung zu ermitteln.

Aus dem aufgezeichneten ENG eines Patienten werden folgende Parameter ausgewertet: Auftreten der Nystagmussignale, Richtung, Geschwindigkeit und Dauer der schnellen und der langsamen Nystagmusphase, Gesamtdauer des Nystagmusschlages, Nystagmusamplitude in Mikrovolt und/oder Winkelsekunde und Abweichung der Augenachse des Nystagmusschlages aus der Augenmittellage. Als wichtigster Parameter wird die Nystagmusschlagrate pro Zeiteinheit bestimmt.

## **2.4 Spontannystagmus**

Ein Nystagmus, der in Ruhe ohne Einwirkung äußerer Reize vorhanden ist, wird als Spontannystagmus definiert. Der Spontannystagmus entspricht der Basisaktivität des

Nystagmusgenerators im ZNS und sollte bei jeder neurootologischen Untersuchung mit Hilfe des Elektronystagmographen bestimmt werden. Allerdings kann ein Spontannystagmus auch bei Gesunden beobachtet werden, ohne dass er dann pathologischen Wert hat.

Der Spontannystagmus ist lage- und lichtabhängig. Im Liegen ist er um ein Viertel bis ein Drittel stärker als im Sitzen. Durch Öffnen der Augen wird dieser Nystagmus gehemmt, durch Schließen der Augen oder Dunkelheit gesteigert. Auch eine optische Fixierung führt zur Hemmung des Spontannystagmus. Daher müssen für die Messung standardisierte Bedingungen geschaffen werden, um die Ergebnisse auswerten und vergleichen zu können.

Die Spontannystagmusfrequenz wird im abgedunkelten Raum bei geschlossenen Augen monokulär eine Minute lang aufgezeichnet. Dabei liegt der Patient auf einem um 30° aus der Horizontalen gehobenen Kalorisationstisch, damit der laterale Bogengang senkrecht im Raum steht. Nur das zweite 30-Sekunden-Intervall wird ausgewertet, um durch möglichst gleichbleibende Hintergrundbedingungen vergleichbare Werte zu erhalten.

Nach Claussen (1992) wird die Nystagmusschlagrate innerhalb von 30 s auch als zentrale Nystagmusfrequenz bezeichnet. Diese liegt beim rechtsgerichteten Spontannystagmus bei bis zu 17 Schlägen bzw. bis zu 0,55 Hz im Normbereich. Beim linksgerichteten Spontannystagmus beträgt der Normbereich 0 - 19 Nystagmusschläge bzw. bis zu 0,6 Hz. Ab 24 Schlägen handelt es sich um einen pathologischen Befund. Graphisch lässt sich die Schlagrate in das Schmetterlingsschema Typ 2 eintragen (s. auch Abb. 4).

Die Amplitude des Nystagmus, die seiner Intensität entspricht, wird zeichnerisch ermittelt. Dazu wird im ENG durch Hüllkurven oben bzw. unten eine Linie gezogen, die Distanz der beiden Parallelen gemessen und in Mikrovolt bzw. Winkelgrad umgerechnet. Der Normbereich des rechtsgerichteten Nystagmus beträgt 35 bis 135  $\mu$ V, wobei bei jungen Patienten der Wert erhöht und bei älteren Patienten erniedrigt sein kann. Das Ergebnis wird graphisch in das Schmetterlingsschema Typ 3 eingetragen.

Als weiterer Parameter wird die Geschwindigkeit der langsamen Nystagmusphase bestimmt. Dazu werden die zwischen langsamer Nystagmusphase und Nulllinie liegenden Winkel von zehn nebeneinander im Kumulationsbereich liegenden

Nystagmusschlägen gemessen und daraus das arithmetische Mittel gezogen. Der Normbereich liegt beim rechtsgerichteten Spontannystagmus bei 0 – 12 ‰, beim linksgerichteten Spontannystagmus bei 0 – 14 ‰. Die Werte werden graphisch im Schmetterlingsschema Typ 4 dargestellt.

Für den unter 2.6 beschriebenen rotatorischen Intensitätsdämpfungstest (RIDT) wird ebenfalls vorher die Spontannystagmusrate bestimmt. Der Patient sitzt im Dunkeln bei geschlossenen Augen auf einem Drehstuhl. Der Kopf ist um 30° nach vorn geneigt, damit der laterale Bogengang horizontal steht. Der Normbereich für den rechtsgerichteten Spontannystagmus liegt hier bei 0 – 11 Schlägen innerhalb von 30 s, für den linksgerichteten Spontannystagmus bei 0 – 14 Schlägen innerhalb von 30 s.

## **2.5 Kalorische Vestibularisprüfung nach Claussen**

Die kalorische Vestibularisprüfung ermöglicht als einzige Untersuchung eine getrennte Reizung der Vestibularorgane und zählt deswegen zu den wichtigsten Gleichgewichtsprüfungen. Sie kann bezüglich der Lokalisation der Störung wichtige Hinweise geben (Claussen 1979b). Die Auslösbarkeit von Schwindel bei kalorischer Reizung wurde 1868 von Hensen und Schmiedekam entdeckt. Sie beruht auf der von Bárány 1906 gemachten Beobachtung, dass die Erwärmung oder Abkühlung des Labyrinthinhaltes zu einer Bewegung der Endolymphe führt, welche die Cupula ablenkt. Dadurch entsteht über den vestibulookulären Reflex ein horizontaler Nystagmus nach ipsi- oder kontralateral.

In der neurootologischen Abteilung der HNO-Klinik Würzburg wird die verbesserte Methode nach Fitzgerald und Hallpike (1942; Hallpike 1956) angewandt. Dabei wird dem Patienten im Liegen mit um 30° angehobenem Kopf Wasser von 30°C und 44°C ins Ohr gespült. Durch die Kopfstellung befindet sich der laterale Bogengang, wie bei der Bestimmung des Spontannystagmus im Liegen, wieder in Vertikalstellung. Die Wassertemperaturen sind mit je 7°C gleichweit von der normalen Körpertemperatur von 37°C entfernt und gleichzeitig sind die Stimuli nicht zu stark. Vor der Spülung muss immer eine Trommelfellperforation ausgeschlossen werden; gegebenenfalls kann dann

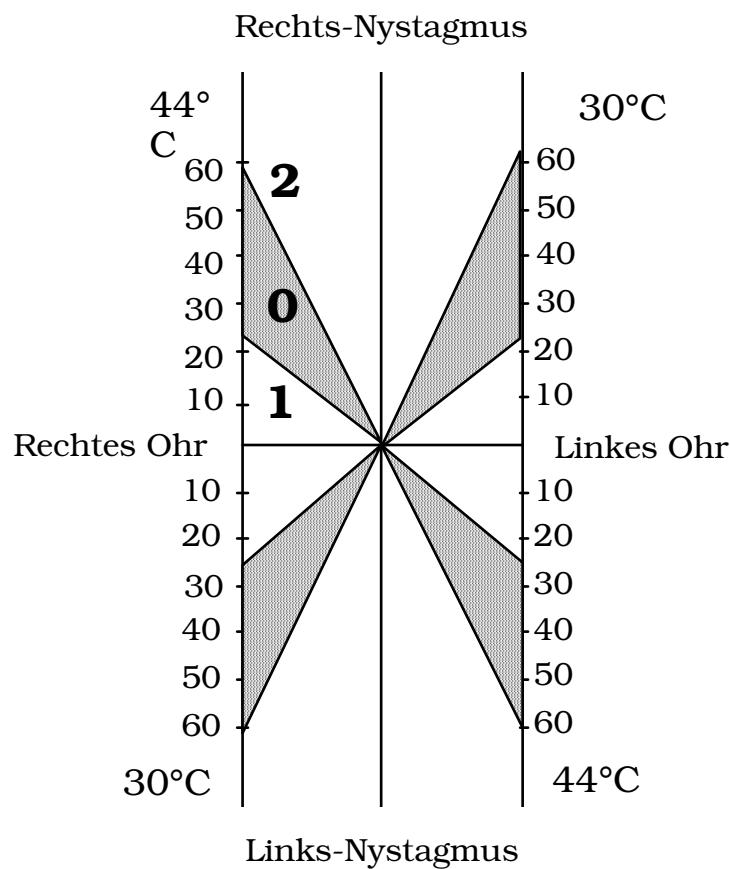
die Reizung auch mit warmer und kalter Luft erfolgen.

Die Spülung eines Ohrs mit 20 ml Wasser erfolgt über einen in den Gehörgang gelegten Silikonschlauch circa 30 Sekunden lang. Zum Auffangen des herauslaufenden Wassers dient ein Plastiksäckchen, das an der Ohrmuschel befestigt wird. Der Patient sollte während der gesamten Untersuchung die Augen geschlossen halten. Die Nystagmusaufzeichnung erfolgt mittels der polygraphischen Elektronystagmographie monokulär horizontal und vertikal mindestens drei Minuten lang von Spülbeginn an. Zwischen den einzelnen Spülungen muss mindestens sechs Minuten Pause gemacht werden, um Reaktionsüberlagerungen zu vermeiden.

Zuerst wird das rechte Ohr mit 20 ml 44°C „warmem“ Wasser gespült, danach mit 30°C „kaltem“ Wasser. Dieselben Spülungen werden anschließend in gleicher Reihenfolge am linken Ohr durchgeführt. Die physiologische Reaktion besteht aus einem Nystagmus in zwei Phasen. In der ersten Phase nach experimenteller Reizung tritt ein Nystagmus in Erwartungsrichtung auf. Nach einer kurzen Pause kommt es in der zweiten Phase zu einem Nystagmus in die Gegenrichtung. Bei Warmspülung eines Ohres kommt es also zuerst zu einem ipsilateralen Nystagmus, der dann auf die Gegenseite umschlägt. Bei Kaltspülung tritt zuerst ein kontralateraler Nystagmus auf, der in der zweiten Phase in einen Nystagmus zur gereizten Seite hin umschlägt. Allerdings besteht bei dauerhaftem Spontannystagmus eine eingeschränkte Aussagekraft dieser Methode, da sich die Nystagmusreaktion bei der Spülung mit dem Spontannystagmus vermischt und dadurch keine sichere Versuchsauswertung möglich ist.

Zur Befundung und graphischen Darstellung in das von Claussen entwickelte Schmetterlingskalorigramm ist nur die erste Nystagmusphase von Bedeutung. Der Kumulationsbereich, in dem in Bezug auf Größe und Häufigkeit innerhalb von 30 s die meisten Nystagmen auftreten, entspricht nach Claussen der zentralen Nystagmusfrequenz. Die zentrale Nystagmusschlagrate wird für jedes Ohr und jede Reizung getrennt ermittelt und in das Schmetterlingsschema eingetragen. Es besteht aus vier Quadranten, in welche die Normbereiche schon eingetragen sind und in die man dann die individuellen Nystagmusschlagraten des Patienten als Kennlinien eintragen kann. Links der Ordinate werden die Reaktionen des rechten Ohres, rechts davon die des linken Ohres eingezeichnet. Spülungen gleicher Temperatur sind farblich gleich markiert und liegen sich diagonal gegenüber, so dass der Rechtsnystagmus oberhalb der Abszisse

und der Linksnystagmus unterhalb der Abszisse sichtbar sind. Die zentrale Nystagmusfrequenz bei kalorischer Reizung wird als durchgezogene Linie dargestellt, die Spontannystagmusfrequenz als gestrichelte Linie. Das hier verwendete Schmetterlingskalorigramm Typ 2 beinhaltet im Gegensatz zum in Abbildung 4 gezeigten Typ 1 zusätzlich eine nomographische Skala zum Umformen der zentralen Nystagmusfrequenz in Hertz und die Normbereiche für die Spontannystagmen sind seitlich herausgerückt.



**Abb. 4:** Schmetterlingskalorigramm Typ 1 nach Claussen

Die Normbereiche liegen bei 44°C-Spülung des rechten Ohres zwischen 20,9 und 57,7, bei 30°C-Spülung zwischen 25,6 und 64 Nystagmusschlägen innerhalb von 30 s. Für das linke Ohr gelten bei 44°C-Spülung Nystagmusschläge innerhalb von 30 s zwischen 23,1 und 60,9 als normal, bei 30°C-Spülung Werte zwischen 24,2 und 66,8.

Die bereits eingetragenen Normbereiche erlauben eine schnelle Blickdiagnose, ob es



sich um einen normalen oder pathologischen Befund handelt. Bei einem pathologischen Befund ist zudem eine Einteilung in periphere, zentrale und kombinierte Gleichgewichtsstörung möglich. Zur statistischen Auswertung wird eine Nystagmusenthemmung mit Werten oberhalb des Normbereichs als 2, eine Nystagmushemmung mit Werten unterhalb des Normbereichs als 1 und Normalwerte als 0 kodiert. Die Aneinanderreihung der Ziffern für jeden der vier Quadranten beginnt links oben mit der Warmspülung des rechten Ohres und wird gegen den Uhrzeigersinn fortgesetzt. So entsteht ein aus vier Ziffern bestehender trinärer Code mit 81 unterschiedlichen Zahlenkombinationen. Die wichtigsten Zahlenkombinationen und ihre Bedeutung sind in Tabelle 1 aufgelistet.

trinärer Code	Gleichgewichtsfunktionsstörung
0000	Normalbefund
0010, 1000	periphere Hemmung einseitig bei Warmreizung
0001, 0100	periphere Hemmung einseitig bei Kaltreizung
0011, 1100	periphere einseitige Hemmung
1001, 0110	zentrale Nystagmushemmung
0220, 2002	zentrale Nystagmusenthemmung
0022, 2200	zentrale einseitige Enthemmung
1122, 2211	zentrale Störung mit einseitiger Hemmung und Enthemmung der Gegenseite
0002, 0020, 0200, 2000, 2020, 0202, 2022, 2202, 2222	zentrale Enthemmung

**Tabelle 1:** Wichtige trinäre Codes und die zugeordnete Gleichgewichtsfunktionsstörung

Bei kombinierten Hemmungs- und Enthemmungsmustern besteht häufig eine kombinierte periphere und zentrale Störung. Die Art der Störung kann in der Differentialdiagnose wichtige Hinweise geben und sollte bei der Therapieplanung berücksichtigt werden

## 2.6 Rotatorischer Intensitäts-Dämpfungs-Test

Beim Rotatorischen Intensitäts-Dämpfungs-Test (RIDT) werden beide Vestibularorgane gleichzeitig erregt, der resultierende Nystagmus ist das Ergebnis der zentralen Informationsverarbeitung aus beiden Vestibularorganen. So lässt sich feststellen, ob sich der Vestibularapparat in einem Funktionsgleichgewicht befindet oder ob Zeichen einer Regulationsstörung vorhanden sind. Der RIDT kann bezüglich der Prognose die wichtigsten Hinweise geben (Claussen 1979b). Im Gegensatz zur monauralen Reizung bei der kalorischen Vestibularisprüfung ergibt sich hier durch die binaurale Reizantwort die Schwierigkeit, das Testergebnis bei Funktionsstörungen einem Vestibularorgan zuzuordnen. Da jedoch die Reizantwort des Rezeptors in Drehrichtung überwiegt, während sich die Antwort des Rezeptors entgegen der Drehrichtung abschwächt, kommt im Nystagmusreaktionsergebnis dem Rezeptor in Drehrichtung mehr Bedeutung zu und eine gewisse Differenzierung ist möglich.

Der Patient sitzt mit geschlossenen Augen auf einem elektronisch programmierbaren Drehstuhl. Sein Kopf ist um  $30^\circ$  nach vorn geneigt, damit die horizontalen Bogengänge waagrecht im Raum stehen. Der Drehstuhl wird nun mit  $3 \text{ }^\circ/\text{s}^2$  in 30 s auf eine Endgeschwindigkeit von  $90 \text{ }^\circ/\text{s}$  beschleunigt.

Hierdurch wird der Patient einem supraliminalen Reiz ausgesetzt. Beim Andrehen bleibt die Endolympe aufgrund ihrer Trägheit zurück. Die dadurch verursachte Strömung in Richtung des Utriculus bewirkt eine Cupulaausbuchtung, die wiederum die Haarsinneszellen depolarisiert und über eine Steigerung der Nervenaktionspotentiale des Nervus vestibularis zu einem ipsilateralen Nystagmus führt. Da die Bogengangspaare im Schädel funktionell und anatomisch gegenläufig ausgerichtet sind, entsteht im horizontalen Bogengang des anderen Ohres eine utrikulofugale Cupulaausbuchtung, die die Haarsinneszellen hyperpolarisiert und über eine Senkung der Nervenaktionspotentiale einen kontralateralen Nystagmus auslöst. Wie bereits oben erwähnt, überwiegt bei gleicher Strömungsintensität die utrikulopetale Endolymphströmung der utrikulofugalen im horizontalen Bogengang (2. Ewald-Gesetz). Bei Beschleunigung des Drehstuhls resultiert ein perrotatorischer Nystagmus.

Die Geschwindigkeit des Drehstuhls bleibt drei Minuten lang konstant, damit die Cupulae, die nur auf Beschleunigung und nicht auf gleichbleibende Geschwindigkeiten

reagieren, eine Stimuluspause haben. Der Nystagmus in Drehrichtung klingt in dieser Zeit langsam ab. Nun wird der Drehstuhl plötzlich in einer Drittelsekunde mit einem Impuls von  $270 \text{ }^\circ/\text{s}^2$  abgebremst. Dieser Bremsimpuls stellt einen supramaximalen Reiz dar, da er über der Diskriminationsgrenze der lateralen Bogengänge von  $180 \text{ }^\circ/\text{s}^2$  liegt. Beim Anhalten des Drehstuhls entsteht durch Weiterbewegen der Endolymphe ein postrotatorischer Nystagmus entgegen der früheren Drehrichtung.

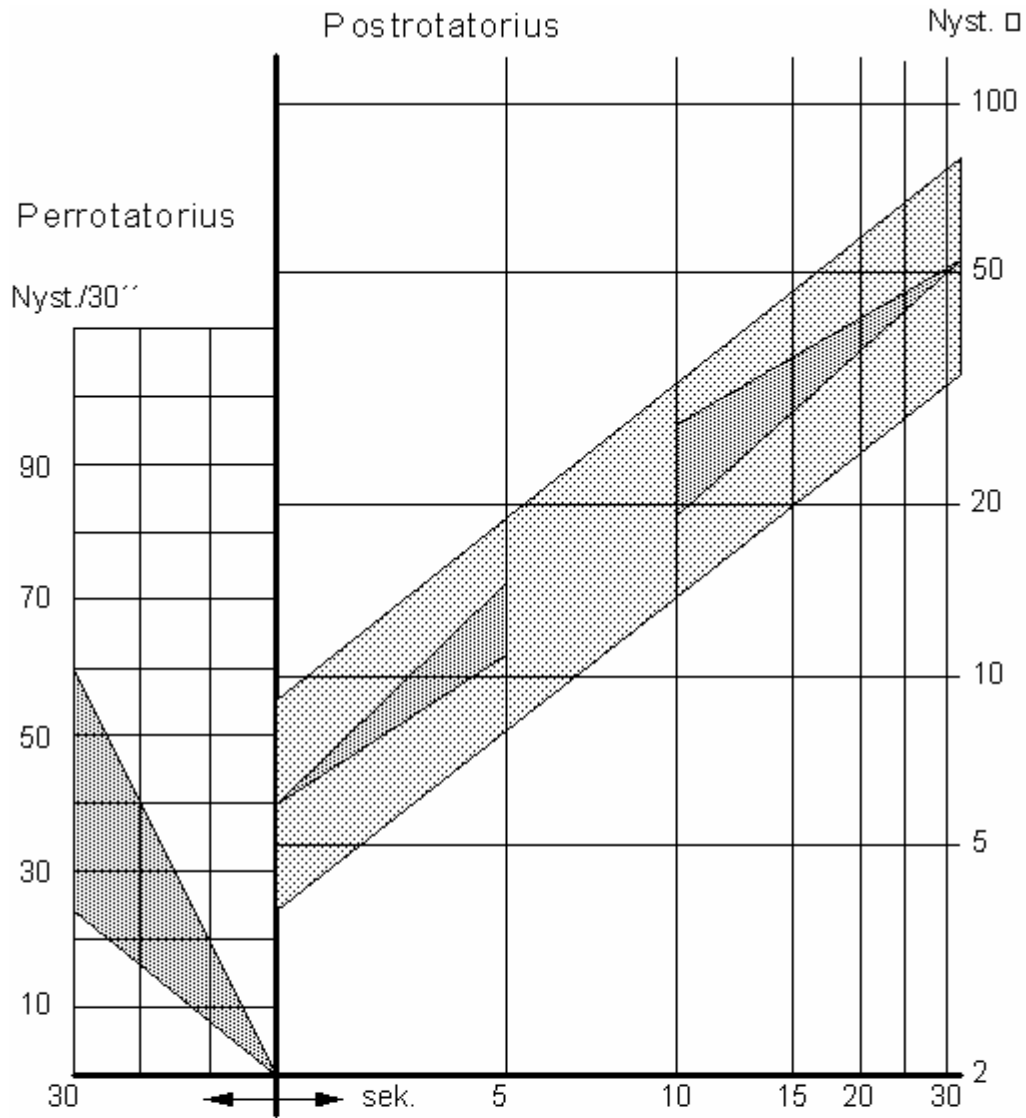
Der RIDT wird zunächst in Rechts- und anschließend in Linksdrehung durchgeführt, während der gesamten Untersuchung wird ein ENG geschrieben.

Zur graphischen Darstellung werden die Nystagmusschlagraten in das von Claussen entwickelte L-Kennlinienschema eingetragen (s. Abb. 5). Dabei werden Per- und Postrotatorius getrennt beurteilt.

Zunächst wird die zentrale Nystagmusfrequenz des Perrotatorius im Kumulationsbereich innerhalb von 30 s bestimmt und links in das Schema übertragen. Die Bestimmung der Postrotatorius Schlagzahl erfolgt in den ersten 30 s nach Stop des Stuhls. Es werden sechs 5-Sekunden-Intervalle gebildet, deren Nystagmusschlagzahlen fortlaufend addiert werden. Im Schlagzahl-Zeit-Diagramm würde sich der Postrotatorius eigentlich als Hyperbel darstellen. Um dennoch eine vergleichbare Kennlinie zu erhalten, werden die Schlagzahlen rechts doppeltlogarithmisch in das L-Schema eingetragen werden. Nun wird eine Linie durch die sechs Punkte gezogen und mit der Perrotatorius-Kennlinie verbunden. So entsteht ein nach oben offenes L. Der Rechtsnystagmus wird als durchgezogene Linie, der Linksnystagmus als gestrichelte Linie dargestellt.

Der Normbereich für den perrotatorischen Rechtsnystagmus liegt zwischen 26,4 und 64,6 Nystagmusschlägen, für den perrotatorischen Linksnystagmus zwischen 24,4 und 61 Schlägen innerhalb von 30 s. Die Normbereiche des Postrotatorius sind stark altersabhängig und erst ab der dritten Lebensdekade stabil und vergleichbar.

Auch hier lässt sich zur statistischen Weiterverwendung ein trinärer Code ableiten, bei dem 0 dem Normbereich, 1 einer gehemmten und 2 einer enthemmten Nystagmusreaktion entspricht. Die erste Ziffer des vierstelligen Codes steht für das perrotatorische Verhalten bei Rechtsdrehung, die zweite bei Linksdrehung, die dritte für das postrotatorische Verhalten bei Linksdrehung und die vierte bei Rechtsdrehung.



NYSTAGMUS	Rechtsgerichtet (————)		Linksgerichtet (————)	
	Schlagzahl	Schlagsumme	Schlagzahl	Schlagsumme
Perrotatorius				
Postrotatorius				
0.- 5. Sek.				
6.-10. Sek.				
11.-15. Sek.				
16.-20. Sek.				
21.-25. Sek.				
26.-30. Sek.				
Spontanystagmus				

Abb. 5: L-Kennlinienschema beim RIDT nach Claussen

## 2.7 Vestibulärer Reiz-Reaktions-Stärke-Vergleich

Der Vestibuläre Reiz-Reaktions-Stärke-Vergleich (VRRSV) erlaubt es, die Ergebnisse der kalorischen und rotatorischen Vestibularisprüfung zu vergleichen und daraus Rückschlüsse über die Topographie der Vestibularisstörung zu erhalten. Dies hat für die Wahl und Überwachung der Therapie des Patienten besondere Bedeutung und erlaubt auch Aussagen zur Prognose. Dabei können nur Reize verglichen werden, die denselben Effekt am Rezeptor bewirken. In der neurootologischen Abteilung der HNO-Klinik Würzburg werden die perrotatorische und die kalorische Nystagmusreaktion, die eine utrikulopetale Cupula-ausbuchtung verursachen, verglichen. Man analysiert also das Verhalten des rechtsgerichteten Nystagmus, indem man die Nystagmusfrequenz bei Warmreiz des rechten Ohres mit dem Perrotatorius bei Rechtsdrehung verknüpft. Analog dazu wird ein Vergleich der Nystagmusschlagzahlen bei Warmreiz des linken Ohres mit dem Perrotatorius bei Linksdrehung erstellt, um den linksgerichteten Nystagmus zu untersuchen.

Die drei grundsätzlichen Muster im Vergleich der kalorischen und rotatorischen Reizreaktionsstärke sind:

- das Parallelverhalten
- das Recruitment oder Aufholverhalten
- das Decruitment oder Blockierungsverhalten

Von Parallelverhalten spricht man, wenn in beiden Untersuchungen ein Normverhalten, eine Enthemmung oder eine Hemmung auftritt. Recruitment wird eine schwächere kalorische als rotatorische Reaktion genannt. Beim Decruitment handelt es sich um eine stärkere kalorische als rotatorische Reaktion. Zur genaueren Differenzierung wird beim Recruitment und Decruitment immer das Normverhalten herangezogen und so ergeben sich die nachfolgend in Abbildung 6 dargestellten neun VRRSV-Typen.

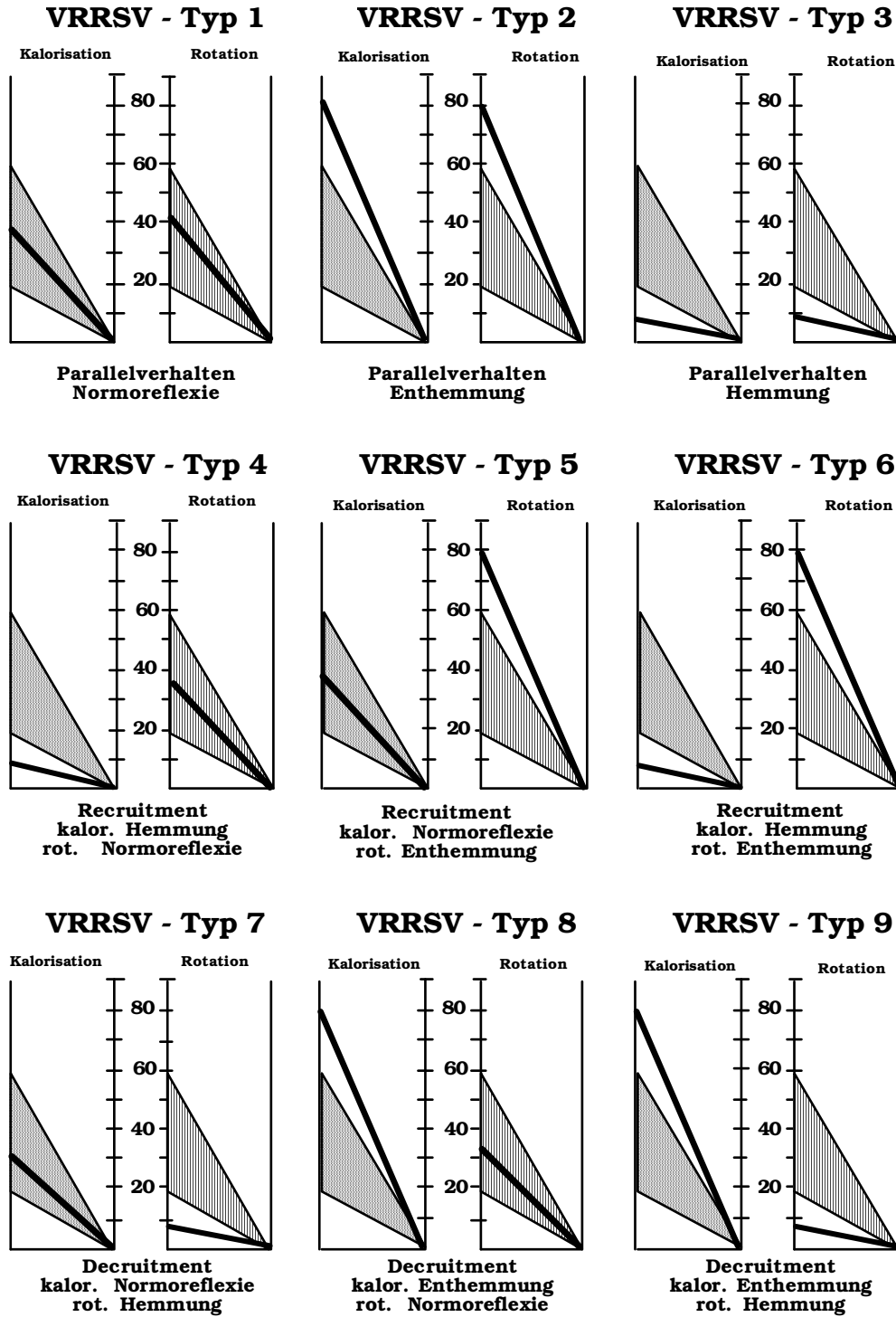


Abb. 6: Verhaltenstypen im VRRSV

## 2.8 Optokinetischer Nystagmus

Der Optokinetische Nystagmus (OKN) ist ein physiologischer Nystagmus, der als schnelle Korrekturbewegung des okulomotorischen Systems zur Blickfeldstabilisierung auftritt. Beim OKN haben Verbindungen zwischen Tractus opticus, Colliculus superior, der Formatio reticularis und den Augenmuskelkernen eine besondere Bedeutung (Claussen et al. 1986). Die Augen fixieren ein sich bewegendes Objekt während der langsamen Nystagmusphase und in der schnellen Nystagmusphase kehren sie wieder in ihre Ausgangslage zurück. Da bei aus dem Fenster blickenden Zugreisenden dieser Nystagmus beobachtet wird, ist er auch als Eisenbahnnystagmus bekannt. Die Untersuchung des OKN mit Hilfe des Freifeldnystagmus wird zur Diagnose von enthemmten oder blockierten okulomotorischen Störungen vom retinookulären Typ benutzt.

Der Patient sitzt mit geschlossenen Augen im abgedunkelten Raum auf einem Drehstuhl, der sich während der gesamten Prüfung mit einer Geschwindigkeit von 90 °/s dreht. Nach 90 s wird der Patient aufgefordert, die Augen zu öffnen und starr geradeaus in den Raum zu schauen. Gleichzeitig wird die Beleuchtung eingeschaltet. Der OKN wird dann von der 20. bis zur 50. Sekunde nach Öffnen der Augen 30 s lang abgezählt. Nach einer Minute soll der Patient wieder seine Augen schließen und das Licht wird ausgeschaltet. Zur Registrierung des optokinetischen Afternystagmus (OKAN – „optokinetic after nystagmus“) wird das ENG noch weitere 30 s lang aufgezeichnet. Anschließend wird die Untersuchung nochmals durchgeführt, wobei die Drehung des Drehstuhls in die andere Richtung erfolgt. OKN und OKAN werden in nachfolgendes Schema (s. Abb. 7) eingetragen.

	Richtung	Re.Nyst./30 s		Li.Nyst./30 s			
Rechts- drehung	← ←	OKN	OKAN	OKN	OKAN	OKN	OKAN
Links- drehung	→ →	OKN	OKAN	OKN	OKAN	OKN	OKAN

**Abb. 7:** Klinisches Schema zum Eintragen der Werte bei der Freifeld-Dreh-Optokinetik

## 2.9 Blickpendelfolge

Zur individuellen optisch-biologischen Eichung des Elektronystagmographs und zum Erkennen von pathologischen Augenbewegungen eignet sich der Blickpendelfolgeversuch.

Der Patient liegt in Rückenlage auf einem horizontal gestellten Lagerungstisch. Über dem Kopf des Patienten befindet sich im Abstand von einem Meter ein physikalisches Pendel, dessen virtueller Drehpunkt im Bereich der Nasenwurzel des Patienten ist. Das Pendel schwingt mit einer Frequenz von 0,3 Hz und einer Amplitude von 40° sinusförmig hin und her. Während der Patient zehn Pendelumläufe lang eine Glühbirne fixiert, die am äußeren Ende des Pendels angebracht ist, werden seine Augenbewegungen simultan mit den Pendelbewegungen registriert.

Die letzten fünf Pendelumläufe werden ausgewertet. Man achtet auf asynchrone Bewegungen der Augen oder zwischen Pendel und Blickfolge, Sakkaden, vermehrte Nystagmen und periphere Augenmuskellähmungen. Mehr als 10 Nystagmen in eine Richtung gelten als pathologisch.

Für die biologisch-optische Eichung wird die Augenamplitude gemessen und in Verhältnis zur elektrischen Eichung des Zeigerausschlages gesetzt. So wird der individuelle Wert des corneoretinalen Potentials in Mikrovolt für ein Grad Augenbewegung ermittelt.

## 2.10 Tonaudiometrie

Aufgrund der anatomischen und physiologischen Gemeinsamkeiten sind Gleichgewichtsstörungen und Hörstörungen ein häufig gemeinsam vorkommender Befund. Daher ist die Erfassung einer eventuellen Hörstörung bei jedem Patienten eine sinnvolle Untersuchung. Bei der Tonaudiometrie werden Hörstörungen aufgrund subjektiver Angaben des Patienten erfasst und die individuelle Hörschwelle bestimmt. Hierzu sollten vorher die äußeren Gehörgänge und Trommelfelle des Patienten inspiziert werden, um Defekte zu erkennen und vorhandene Zeruminalpfropfe entfernen zu können. Über Kopfhörer werden dem Patienten mit einem Tongenerator produzierte, reine Töne zwischen 125 und 8000 Hz in zunehmender Lautstärke angeboten. Sobald



der Patient eine Hörempfindung wahrnimmt, wird der Wert in ein standardisiertes Diagramm eingetragen. Auf der Abszisse sind die Frequenzen in Kilohertz, auf der Ordinate der Hörpegel in Dezibel Hörverlust eingezeichnet. Als 0 dB Hörverlust wurde eine beim Durchschnitt gesunder 20-jähriger Probanden messbare Hörschwelle für alle Frequenzen festgelegt und als gerade Linie dargestellt. Höhere Schwellenwerte werden weiter unten eingetragen und entsprechen einem Anstieg der Hörschwelle, also einem Hörverlust.

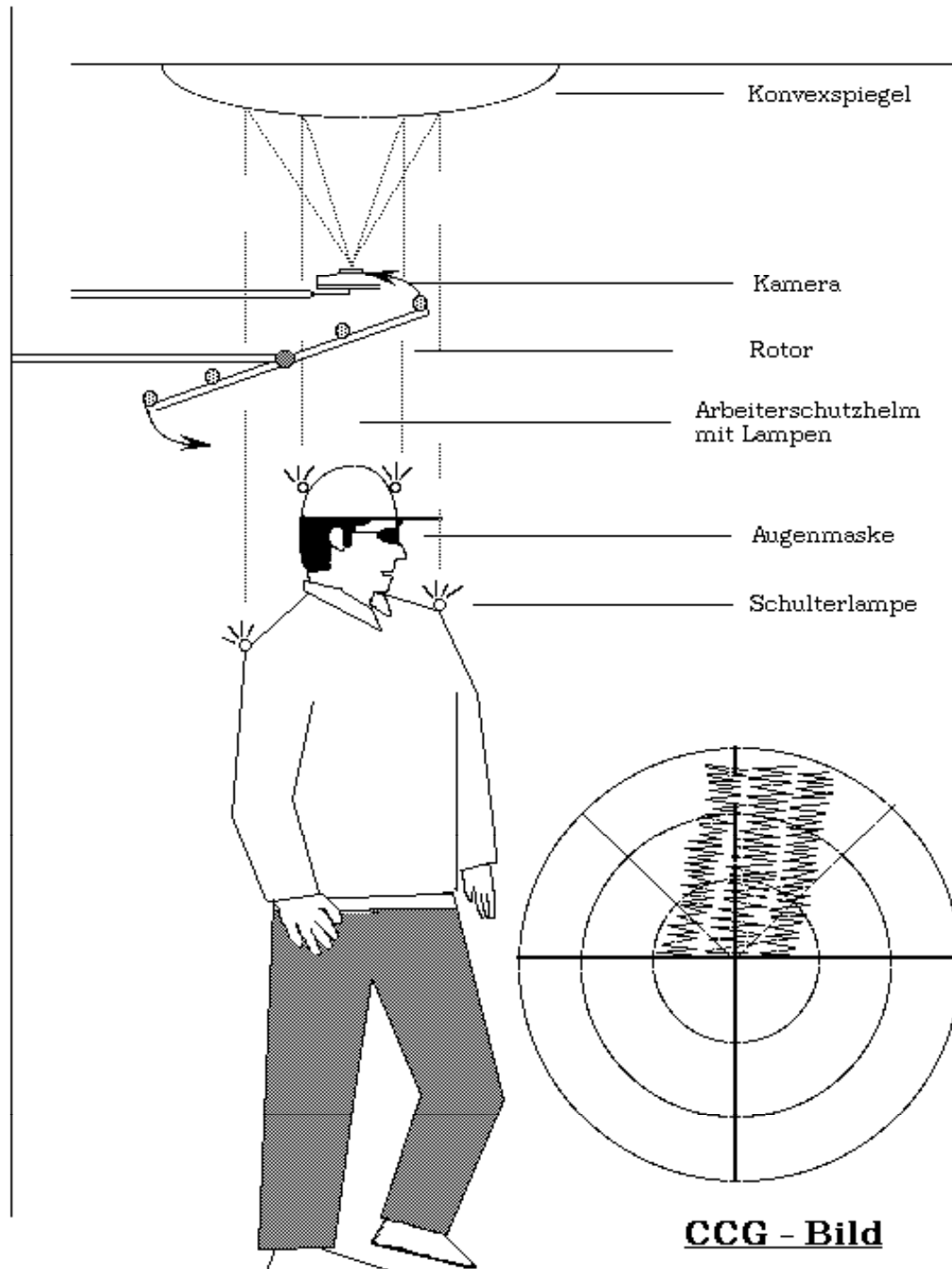
## **2.11 Cranio-Corpo-Graphie**

Die Cranio-Corpo-Graphie (CCG) wurde von Claussen 1968 entwickelt und stellt eine wichtige äquilibrimetrische Untersuchung dar. Diese Methode ist schnell durchführbar, nicht-invasiv und nicht teuer (Said et al. 2003). Weitere Vorteile stellen die Objektivität, die leichte Reproduzierbarkeit und die Möglichkeit der qualitativen und quantitativen Auswertung dar. Bei mehrfacher Durchführung werden Simulationen aufgedeckt, denn es ist unmöglich, mehrfach dasselbe pathologische Schwankungsbild vorzuspielen (Claussen 1979a). Die einzige wichtige Voraussetzung ist ein schalldichter Raum, damit der Patient nicht in Richtung der Geräusche geht (Said et al. 2003). In der klinischen Praxis werden das Tretversuch-CCG und das Stehversuch-CCG nacheinander durchgeführt und im Vergleich ausgewertet.

Der Patient trägt bei den Versuchen einen Helm, an dem über Stirn und Hinterhaupt je ein Glühlämpchen angebracht ist. Zwei weitere Glühlämpchen werden an beiden Schultern fixiert. Die Lampenanordnung birgt den Vorteil, dass Kopf- und Rumpfdrehungen auf dem Polaroidfoto unterschieden werden können (Claussen 1970 b). Zudem bekommt der Patient eine Augenmaske und die Versuche werden im abgedunkelten Raum durchgeführt.

An der Decke über dem Kopf des Patienten befindet sich ein Konvexspiegel, der einen ausreichend großen Bereich um den Patienten abbildet (s. Abb. 8). Dieser Spiegel wird von unten mit einer Sofortbildkamera, die während des Versuchs auf Dauerbelichtung eingestellt ist, erfasst. Die linke Seite des Patienten wird also auf dem entstandenen Foto rechts und die rechte Seite links abgebildet. In einer zweiten Belichtung wird am Ende der Versuche ein Polarkoordinationssystem als Bezugssystem zur quantitativen

Auswertung in Kopfhöhe auf dasselbe Foto eingeblendet. Durch die fotografische Aufnahme der Glühlämpchen lässt sich die Stellung des Patienten im Raum bei Dunkelheit retrospektiv analysieren und auswerten.



*Abb. 8: Schematische Darstellung der Durchführung eines CCG nach Claussen*

### 2.11.1 Tretversuch nach Unterberger und Fukuda

Der Tretversuch nach Unterberger (1938) und Fukuda (1959) ist eine sehr exakte Prüfungsmethode von Vestibularisstörungen, da der Patient sich in einem labilen Gleichgewichtszustand befindet. Der Patient wird wie oben beschrieben vorbereitet und im dunklen Raum aufgefordert, innerhalb einer Minute 80- bis 100-mal auf der Stelle zu treten. Nach 30 bis 40 Schritten verliert der Patient zunehmend seine „erinnerte“ Orientierung. Durch die Augenmaske wird zudem die visuelle Information an das Gleichgewichtsorgan ausgeschaltet. Somit ist er allein auf seine vestibuläre Orientierung angewiesen. Die Untersuchung sollte in ruhiger Umgebung stattfinden und jegliches Sprechen mit dem Patienten während des Versuchs ist zu unterlassen, damit der Patient keine akustische Information über seine Position bekommt. Anhand der Tret-Muster lässt sich eine Unterscheidung zwischen peripherer, zentraler und kombinierter vestibulärer Schädigung vornehmen. Wichtige Auswerteparameter (Claussen 1970 b) sind:

- anguläre Deviation – der Abweichwinkel zwischen Ausgangs- und Endposition
- Lateralschwankungsbreite – Körperschwankungsbreite während eines Schrittes in cm
- Körpereigenspin – Rotation des Körpers um die eigene Achse zwischen Ausgangs- und Endstellung in Winkelgrad
- Abweichungslänge – Strecke von der Ausgangs- zur Endposition in cm

Nach Claussen lassen sich anhand dieser Parameter fünf Reaktionstypen unterscheiden:

1. Normaltyp – geringe Lateralschwankung und kleine Seitabweichung
2. Typ der peripheren Störung – geringe Lateralschwankung, Abweichung mit gleichzeitig verstärktem Körpereigenspin zur Seite des gestörten Ohres
3. Typ der zentralen Störung – verbreiterte Lateralschwankung, keine auffällige Seitabweichung
4. Typ der kombinierten Störung – verbreiterte Lateralschwankung, deutliche Seitabweichung
5. Typ des psychogenen Schwindels oder der Simulation – fehlende Reproduzierbarkeit der Körperbewegungsmuster

### **2.11.2 Stehversuch nach Romberg**

Der Stehversuch wurde 1840 von Romberg beschrieben und wird heute in der klinischen Praxis mit dem Tretversuch nach Unterberger kombiniert, da er in Bezug auf Vestibularisstörungen allein nicht sehr aussagekräftig ist. Dieser Test zeigt gröbere Taumeligkeiten und Dystasien auf. Bei dem Versuch steht der Patient für drei Minuten ruhig auf der Stelle im Raum, wobei die Beine geschlossen sind und die Arme dem Körper anliegen. Zur Auswertung werden herangezogen:

- Längsschwankung in cm
- Lateralschwankung in cm
- Tortikolliswinkel – Verdrehung des Kopfes gegenüber den Schultern - in Winkelgrad

## **2.12 Statistische Auswertung**

Die statistische Auswertung erfolgte mit Hilfe eines Notebooks, des Tabellenkalkulations- und Graphikprogramms Excel XP und des Textverarbeitungsprogramms Word XP.

Zuerst wurde in eine dafür angelegte Tabelle die mit NODEC III erfasste Anamnese und die Ergebnisse der durchgeführten, oben beschriebenen neurootologischen Tests eingegeben. Dabei befinden sich die Patientendaten eines Patienten in einer Zeile und entsprechende Ergebnisse der Patienten in einer Spalte.

Danach wurde für jede Tabellenspalte jeweils Anzahl und Prozentanteile errechnet und darüber hinaus arithmetisches Mittel, Standardabweichung, Maximum und Minimum, falls dies sinnvoll war. Mit den Ergebnissen wurden verschiedene Patientenkollektive gebildet, auf Zusammenhänge untersucht und graphisch dargestellt.

### **3. ERGEBNISSE**

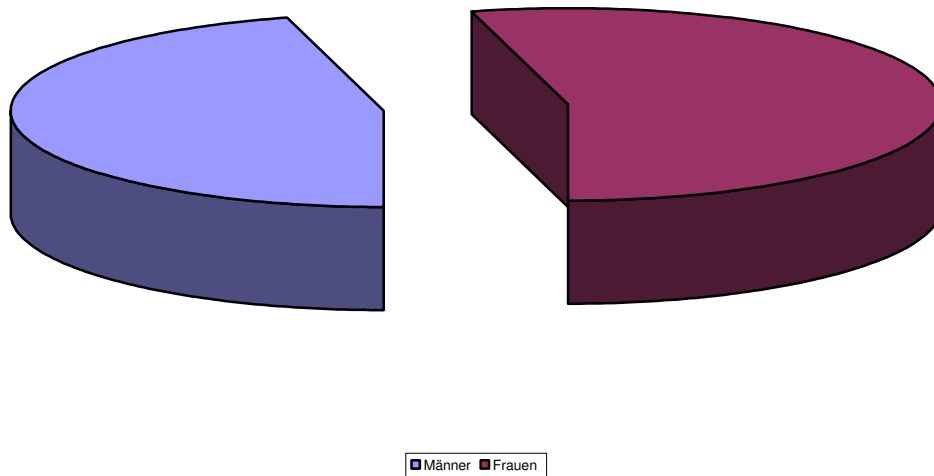
Im folgenden Teil werden die erhobenen Daten aller Patienten statistisch ausgewertet. Dazu sind die Patientendaten mit den Ergebnissen aus der Anamnese und den durchgeführten Versuchen in eine Datenbank eingetragen und anschließend auf mögliche Zusammenhänge untersucht worden.

Diese Dissertation widmet sich vor allem dem Symptom Presbyvertigo, auf das nach einer allgemein vergleichenden Statistik näher eingegangen wird. Hierfür wurden drei Altersgruppen gebildet und Anamnesedaten und Messergebnisse in den drei Kollektiven analysiert.

#### **3.1 Beschreibung des Gesamtkollektivs**

##### **3.1.1 Allgemeine statistische Daten**

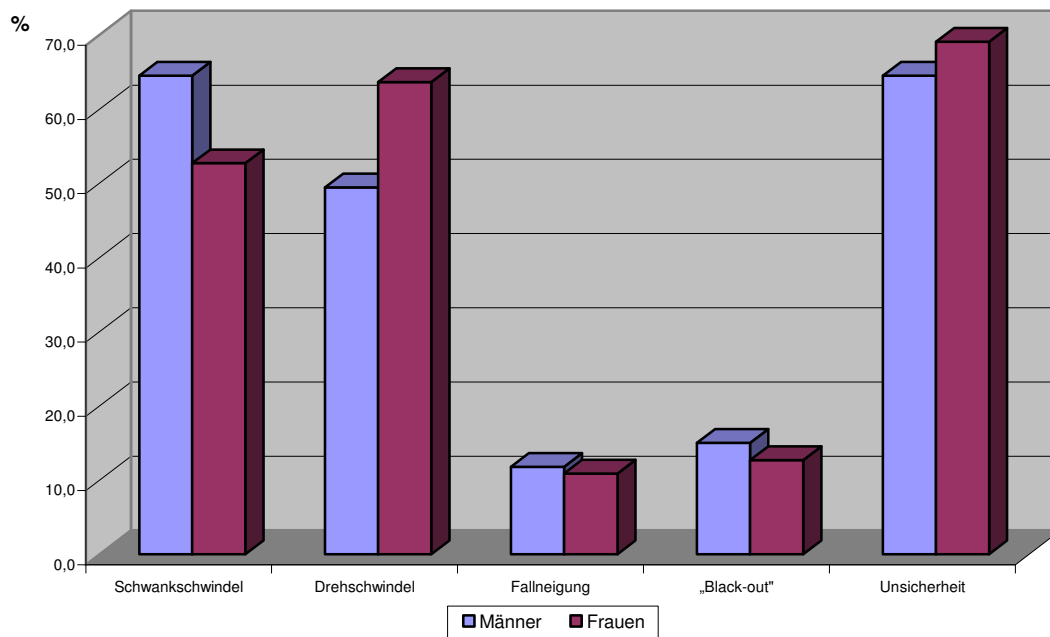
Das Gesamtkollektiv besteht aus 203 willkürlich ausgewählten Patienten, die in der neurootologischen Abteilung der Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten der Universität Würzburg zwischen Januar 2002 und Dezember 2004 untersucht wurden, alle unter dem Symptom Schwindel litten und mindestens 60 Jahre alt waren. Das Durchschnittsalter betrug 67,6 Jahre, der älteste Patient war 89 Jahre alt. Die durchschnittliche Größe des Gesamtkollektivs betrug 167,7 cm +/- 8,5 cm und der Durchschnittspatient wog 74,8 kg +/- 13,1 kg. Das Geschlechterverhältnis betrug 54,2% Frauen (n=110) zu 45,8% Männern (n=93) (vgl. Abb. 9).



*Abb. 9: Geschlechterverteilung im Gesamtkollektiv (n=203) in Prozent*

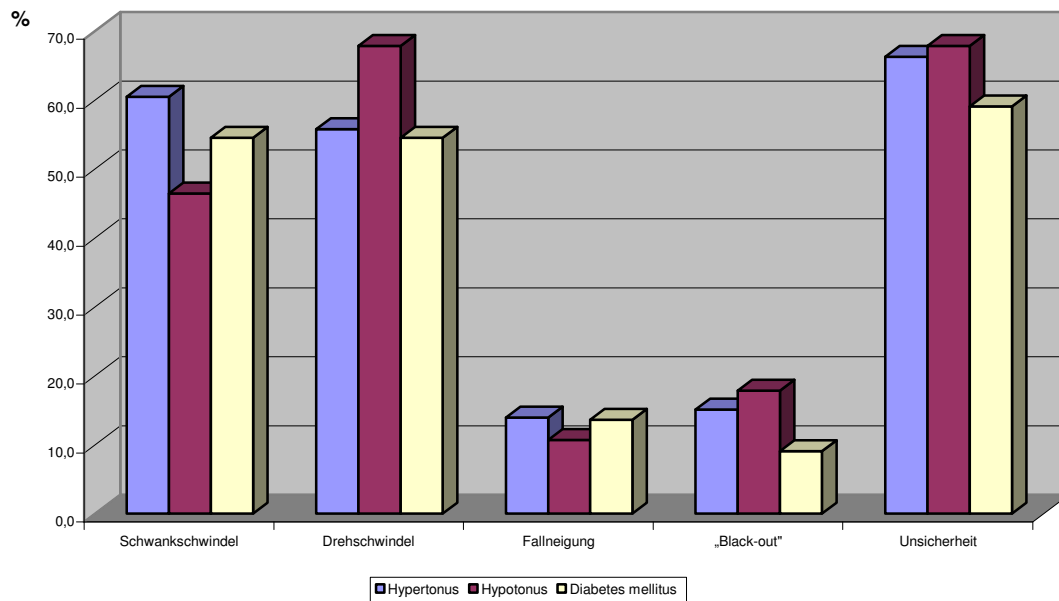
### 3.1.2 Vertigosymptome

Die meisten Patienten gaben ein Unsicherheitsgefühl (67%), Schwank- (58,1%) und Drehschwindel (57,1%) an. „Black-out“ (13,8%) und Fallneigung (11,3%) nannten deutlich weniger Patienten. Männer hatten mit 64,5% (n=60) öfter Schwankschwindel als Frauen mit 52,7% (n=58). Zudem kamen „Black-outs“ (15,1%, n=14) und Fallneigung (11,8%, n=11) häufiger vor als bei Frauen (12,7% bzw. 10,9%). Dagegen litten Frauen vermehrt unter Drehschwindel mit 63,3% (n=70) als Männer mit 49,5% (n=46). Auch über Unsicherheit berichteten mehr weibliche (69,1%, n=76) als männliche (64,5%, n=60) Patienten. Diese Angaben sind in Abbildung 10 dargestellt.



**Abb. 10:** Häufigkeit der Vertigosymptome bei Männern und Frauen

Im nachfolgenden Diagramm (Abb. 11) wird die Häufigkeit der Vertigosymptome in Abhängigkeit von den Grunderkrankungen Hypertonus, Hypotonus und Diabetes mellitus dargestellt. Man sieht vermehrt Drehschwindel und Unsicherheit (je zu 67,9%) bei Patienten mit Hypotonus als bei Patienten mit Hypertonus, bei denen Drehschwindel mit 55,8% und Unsicherheit mit 66,3% vertreten waren. Auch „Black-outs“ waren bei Hypotonus mit 17,9% häufiger als bei Hypertonus mit 15,1% zu finden. Interessanterweise hatten Patienten mit Hypotonus seltener eine Fallneigung (10,7%) als Patienten mit Hypertonus (14,0%) und Patienten mit Diabetes mellitus (13,6%). Schwankschwindel hatten mehr Hypertoniker (60,5%) als Hypotoniker (46,4%). Patienten mit Diabetes mellitus waren zu je 54,5% von Dreh- und Schwankschwindel und zu 59,1% von Unsicherheit betroffen.

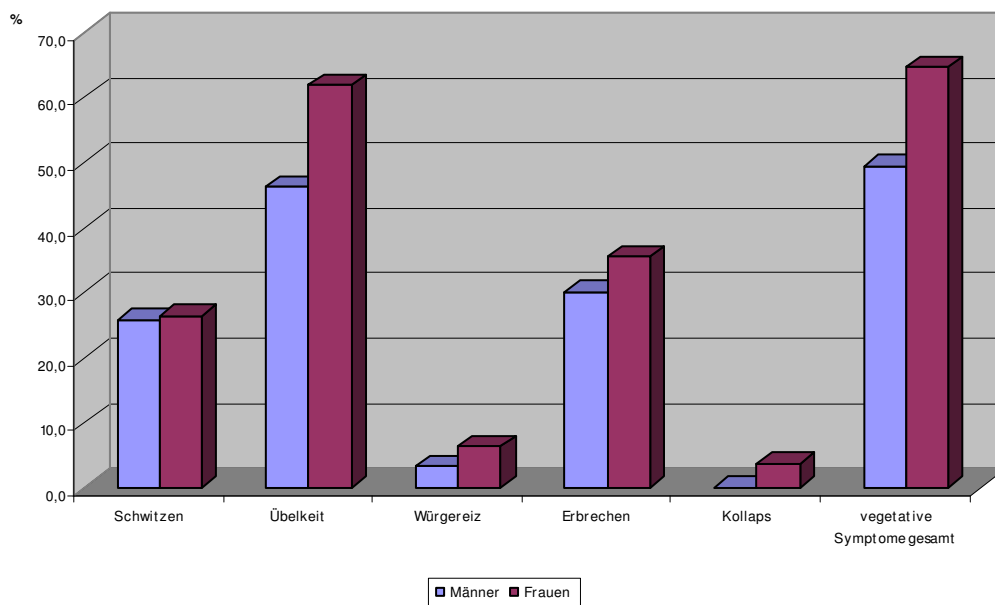


**Abb. 11:** Häufigkeit der Vertigosymptome in Bezug auf Grunderkrankungen

### 3.1.3 Vegetative Begleitsymptome

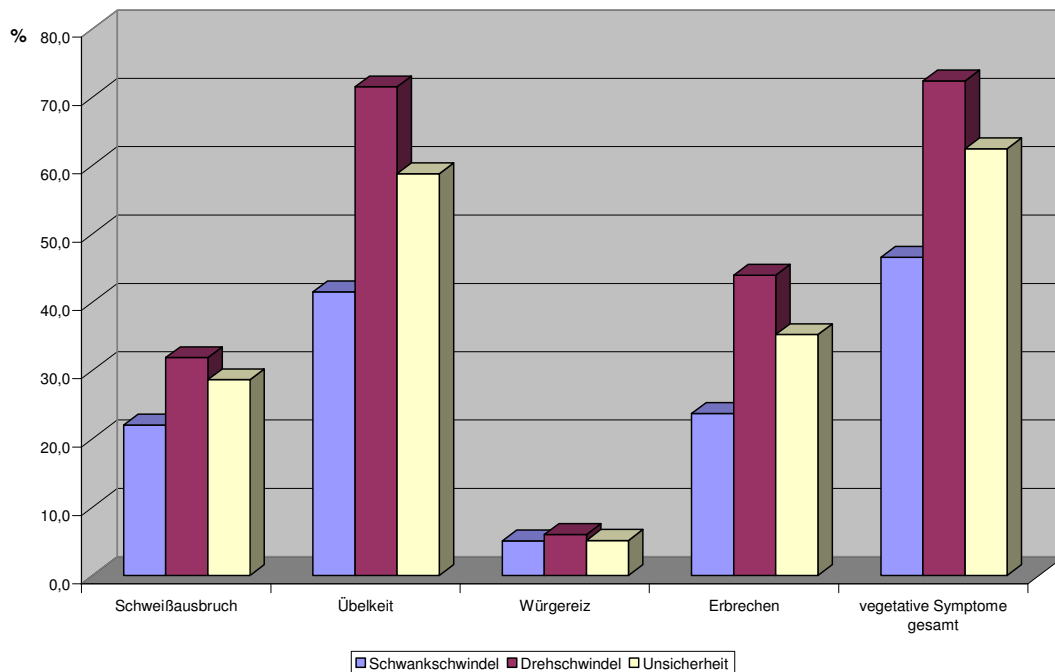
Vegetative Begleitsymptome gaben insgesamt 117 Patienten (57,6%) an, wobei mehr Frauen (64,5%, n=71) als Männer (49,5%, n=46) über Beschwerden berichteten. Hierunter fand sich besonders häufig Übelkeit mit 54,3% (n=111), Erbrechen mit 33% (n=67) und Schweißausbruch mit 26,1% (n=53). Würgereiz (4,9%, n=10) und Kollaps (2,0%, n=4) waren deutlich seltener (vgl. Abb. 12).





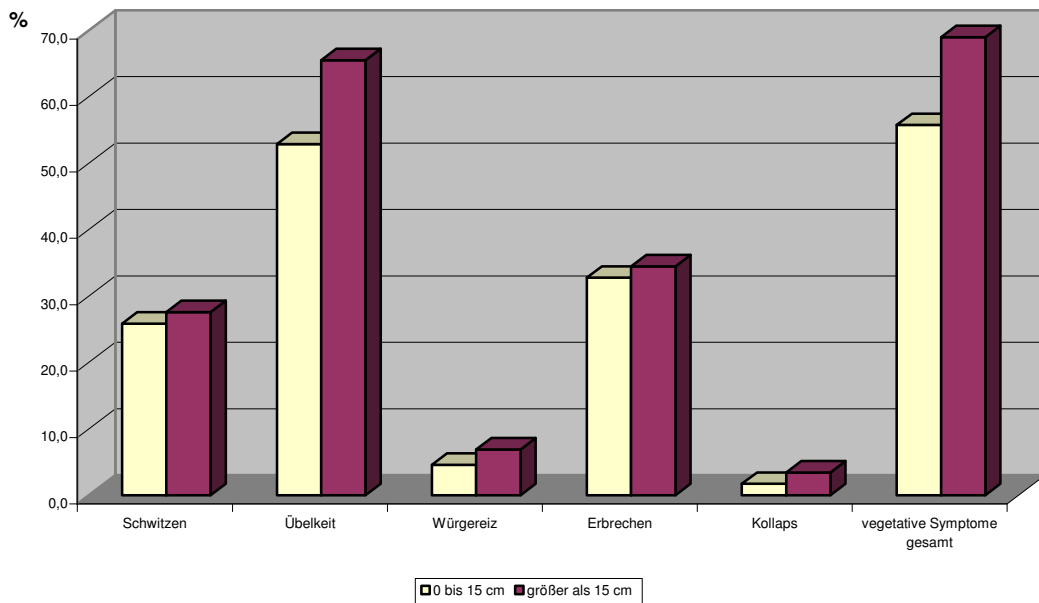
**Abb. 12:** Häufigkeit der vegetativen Begleitsymptome bei Männern und Frauen

Vergleicht man die Häufigkeit vegetativer Begleitsymptome mit dem Vorhandensein der drei am häufigsten vorkommenden Vertigosymptome, so zeigt sich deutlich ein Überwiegen vegetativer Symptome bei einem vorhandenen Drehschwindel. So hatten Patienten mit Drehschwindel in 72,4%, Patienten mit Unsicherheitsgefühl in 62,5% und Patienten mit Schwankschwindel in nur 46,6% vegetative Symptome. Übelkeit war mit 71,6% bei Patienten mit Drehschwindel das am häufigsten vermerkte vegetative Begleitsymptom. Danach folgte Erbrechen mit 44% und Schweißausbrüche mit 31,9%. Bei den Patienten mit Unsicherheit gaben 58,8% Übelkeit an, 35,3% Erbrechen und 28,7% Schweißausbrüche. Von den Patienten mit Schwankschwindel berichteten 41,5% über Übelkeit, 23,7% über Erbrechen und 22% über Schweißausbrüche. Würgereiz kam bei allen drei Vertigosymptomen mit Werten zwischen 5 und 6% etwa gleich häufig vor (vgl. Abb. 13).



**Abb. 13:** Häufigkeit vegetativer Symptome bei ausgewählten Schwindelsymptomen

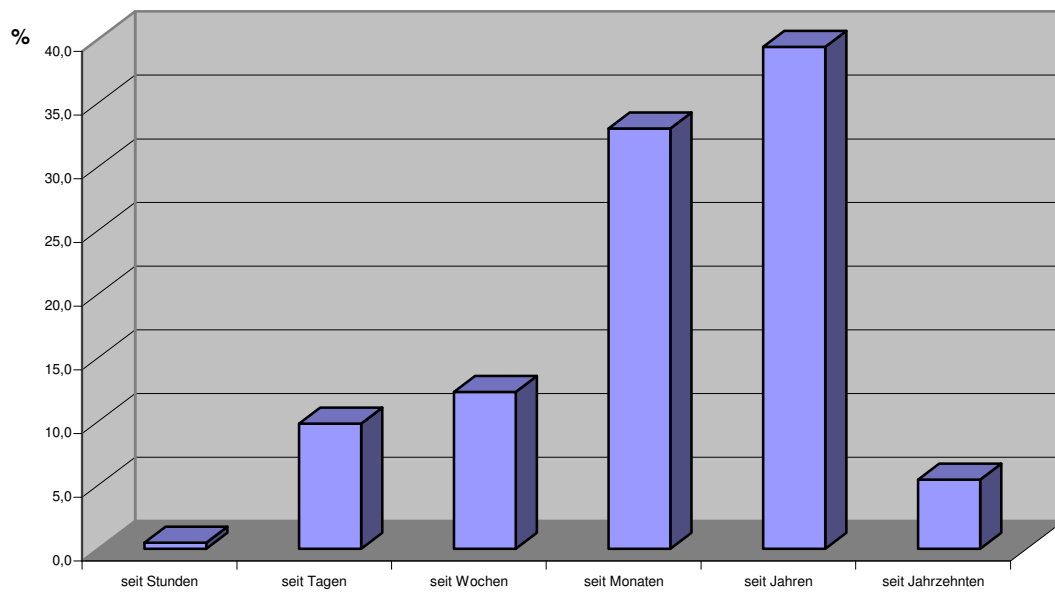
Im Vergleich von Tret-CCG-Muster und dem Vorkommen vegetativer Begleitsymptome zeigt sich deutlich, dass Patienten mit einer lateralen Schwankung von über 15 cm vermehrt an vegetativen Symptomen litten. Bei einer normalen lateralen Schwankungsbreite von 0 bis 15 cm waren 55,7% dieser Patienten von vegetativen Symptomen betroffen, wobei die Übelkeit mit 52,9% an erster Stelle stand, gefolgt von Erbrechen mit 32,8% und Schweißausbrüchen mit 25,9%. Von den Patienten mit einer Seitschwankung von mehr als 15 cm gaben 69% vegetative Symptome an, die auch hier vor allem aus Übelkeit (65,5%), Erbrechen (34,5%) und Schweißausbrüchen (27,6%) bestanden. Insgesamt berichteten nur 4,6% der Patienten mit normaler Schwankungsbreite und 6,9% der Patienten mit erhöhter lateraler Schwankungsbreite über Würgereiz. Einen Kollaps erlitten 1,7% bzw. 3,4% (vgl. Abb. 14). Als Standardwert wurde eine laterale Schwankung von 11,7 cm +/- 3,1 cm ermittelt mit einem Maximalwert von 23,3 cm und einem Minimalwert von 6,7 cm.



**Abb. 14:** Häufigkeit vegetativer Symptome nach lateralem Schwankungsverhalten im Tret-CCG

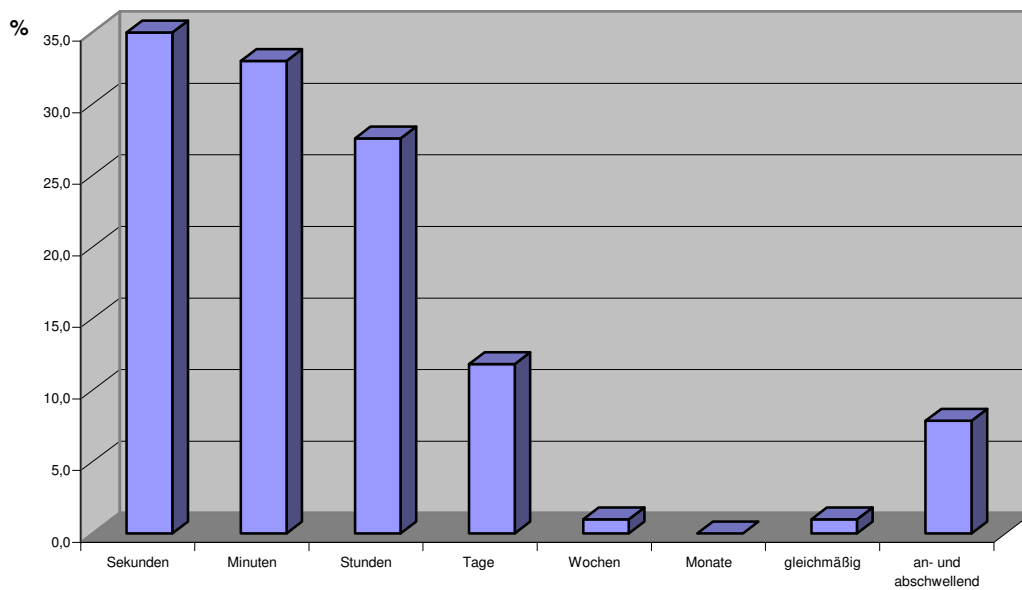
### 3.1.4 Persistenz der Beschwerden und Dauer eines Schwindelanfalls

Das Bestehen der Beschwerden variierte von Stunden bis Jahrzehnten. Dabei beklagte nur 1 Patient (0,5%) einen seit Stunden bestehenden Schwindel. Seit Tagen hatten 20 Patienten (9,9%), seit Wochen 25 Patienten (12,3%) und seit Monaten 67 Patienten (33,9%) Schwindel. Am häufigsten wurde Schwindel „seit Jahren“ (39,4%, n=80) angegeben. „Seit Jahrzehnten“ waren 11 Patienten (5,4%) betroffen. Diese Angaben sind in Abbildung 15 sichtbar.



**Abb. 15:** Persistenz der Beschwerden im Gesamtkollektiv

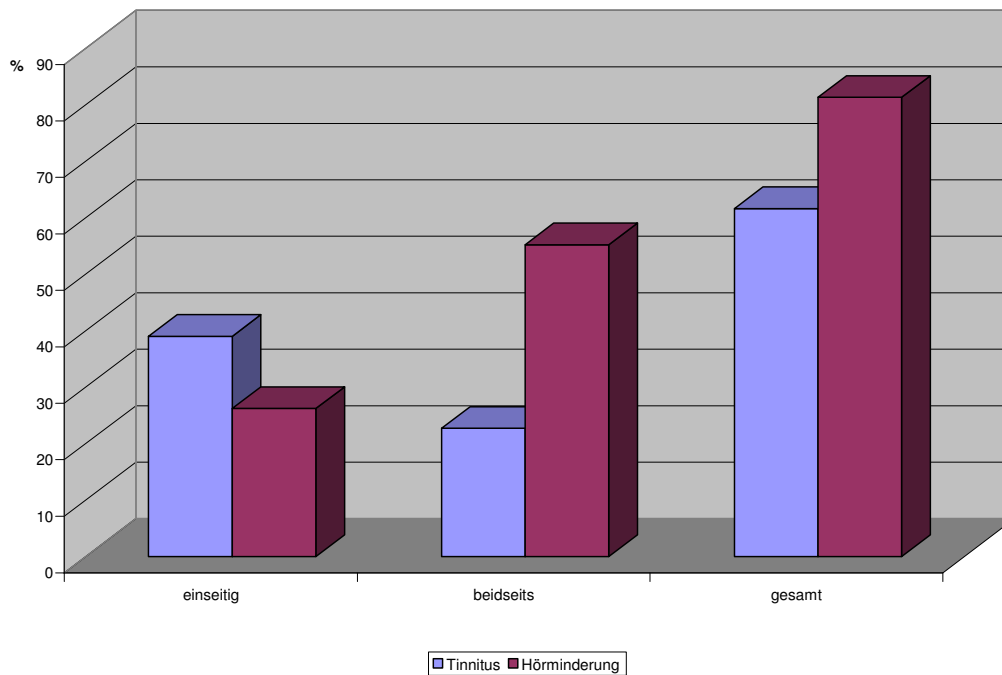
Die meisten Patienten berichteten, dass ein einzelner Schwindelanfall Sekunden (35%), Minuten (33%) oder Stunden (27,6%) dauerte. Wenige Patienten gaben tagelangen Schwindel (11,8%) oder Schwindel als an- und abschwellend langdauernd (7,9%) an. Je zwei Patienten (1%) hatten wochenlange Beschwerden und gleichmäßig langdauernden Schwindel (vgl. Abb. 16).



**Abb. 16:** Dauer eines Schwindelanfalls im Gesamtkollektiv

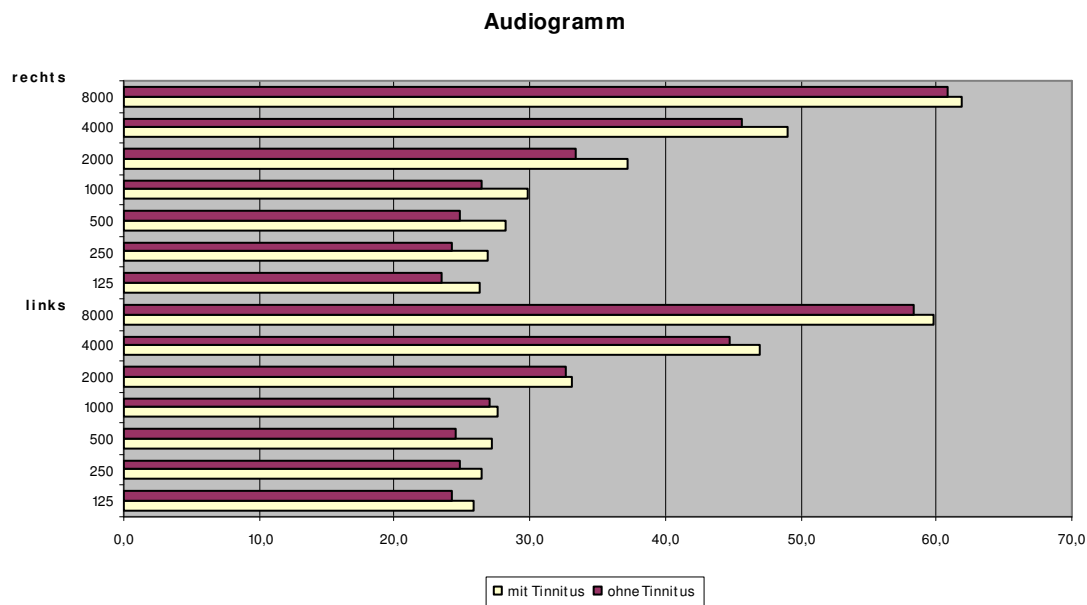
### 3.1.5 Tinnitus und Hörminderung

Im Anamnesegespräch gaben 125 Patienten (61,6%) ein Ohrgeräusch an, das bei 39% (n=79) einseitig und bei 22,7% (n=46) beidseits war. Zudem nannten 165 Patienten (81,3%) eine Hörminderung, die bei 26,2% einseitig rechts oder links und bei 55,2% beidseits lokalisiert war (vgl. Abb. 17). Zwischen Frauen und Männern wurden hierbei keine relevanten Unterschiede festgestellt.



**Abb. 17:** Häufigkeit von Tinnitus und Hörminderung im Gesamtkollektiv

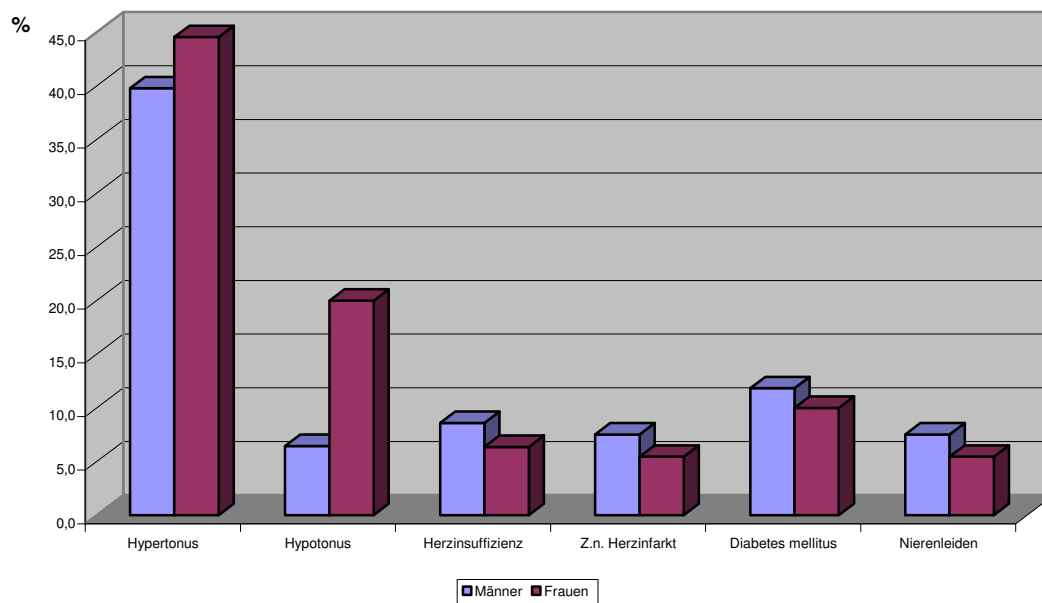
Bei der Auswertung der erstellten Audiogramme zeigt sich, dass Patienten mit Tinnitus häufiger eine Hörminderung hatten als Patienten ohne Tinnitus. Bei 125 Hz betrug die Hörminderung 25,8 dB rechts und 26,3 dB links bei Patienten mit Tinnitus im Vergleich zu 24,2 dB und 23,6 dB bei Patienten ohne Tinnitus. Wie aufgrund des Alters des Kollektivs zu erwarten war, nahm die Hörminderung mit der Tonhöhe zu: Bei 4000 Hz hatten Patienten mit Tinnitus eine Hörminderung rechts von 47 dB und links von 49 dB, im Vergleich dazu hatten Patienten ohne Tinnitus eine Hörminderung rechts von 44,7 dB und links von 45,7 dB. Bei 8000 Hz hatten Patienten mit Tinnitus rechts sogar eine Hörminderung von 59,3 dB und die Patienten ohne Tinnitus von 58,3 dB. Links hatten Patienten mit Tinnitus eine Hörminderung von 61,9 dB und ohne Tinnitus von 60,9 dB (vgl. Abb. 18).



**Abb. 18:** Durchschnittlicher Hörverlust in dB in den Audiogrammen des Gesamtkollektivs

### 3.1.6 Internistische Grunderkrankungen

Die mit Abstand häufigste internistische Grunderkrankung im Gesamtkollektiv war der arterielle Hypertonus, von dem 44,5% der Frauen (n=49) und 39,8% der Männer (n=37) betroffen waren. Bei Frauen fand sich zudem vermehrt ein Hypotonus (20%, n=22), an dem Männer nur in 6,5% (n=6) litten. Eine Herzinsuffizienz gaben 8,6% der männlichen (n=8) und 6,4% der weiblichen (n=7) Patienten. 7,5% der Männer (n=7) und 5,5% der Frauen (n=6) hatten einen Myokardinfarkt in der Vorgeschichte. Somit gehörten Herz-Kreislaufkrankungen zu den meistgenannten Grunderkrankungen bei diesem Patientenkollektiv. Zudem hatten 11,8% der Männer (n=11) und 10% der Frauen (n=11) einen Diabetes mellitus. Weitere 7 Männer (7,5%) und 6 Frauen (5,5%) gaben ein Nierenleiden an (vgl. Abb. 19).



*Abb. 19: Häufigkeit internistischer Grunderkrankungen bei Männern und Frauen*

### 3.1.7 Spontannystagmus

Wie in Tabelle 1 dargestellt, bestand bei 30% der Patienten (n=61) ein Spontannystagmus nach rechts und bei 29,1% (n=59) ein Spontannystagmus nach links. Im Mittel betrug die Schlagrate innerhalb 30 s rechts 12,6 und links 11 Schläge, was noch innerhalb des Normbereichs für die zentrale Spontannystagmusfrequenz liegt. Das Maximum beim Spontannystagmus lag nach rechts bei 48 Schlägen, nach links bei 61 Schlägen.

	in %	Mittelwert	Minimum	Maximum
Spontannystagmus rechts	30,0	12,6	1	48
Spontannystagmus links	29,1	11,0	1	61

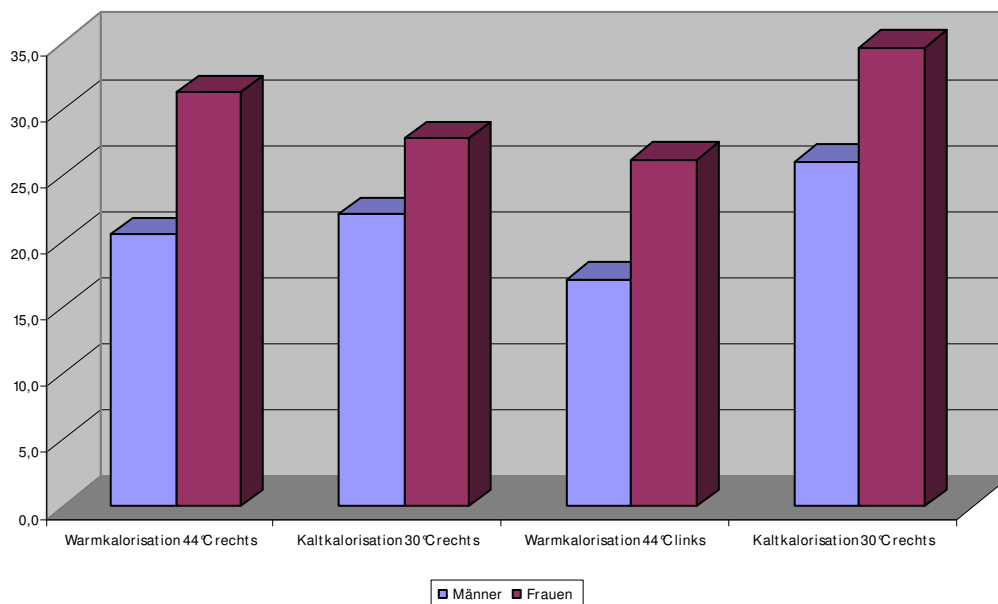
*Tabelle 2: Vorkommen von Spontannystagmus im Gesamtkollektiv*

### 3.1.8 Kalorische Vestibularisprüfung

Bei der kalorischen Vestibularisprüfung wurden bei der Kaltspülung stärkere Reaktionen erreicht. Frauen hatten dabei höhere durchschnittliche Nystagmusschlagraten und höhere Maximalwerte. So ergaben sich bei der Kaltspülung des rechten Ohres



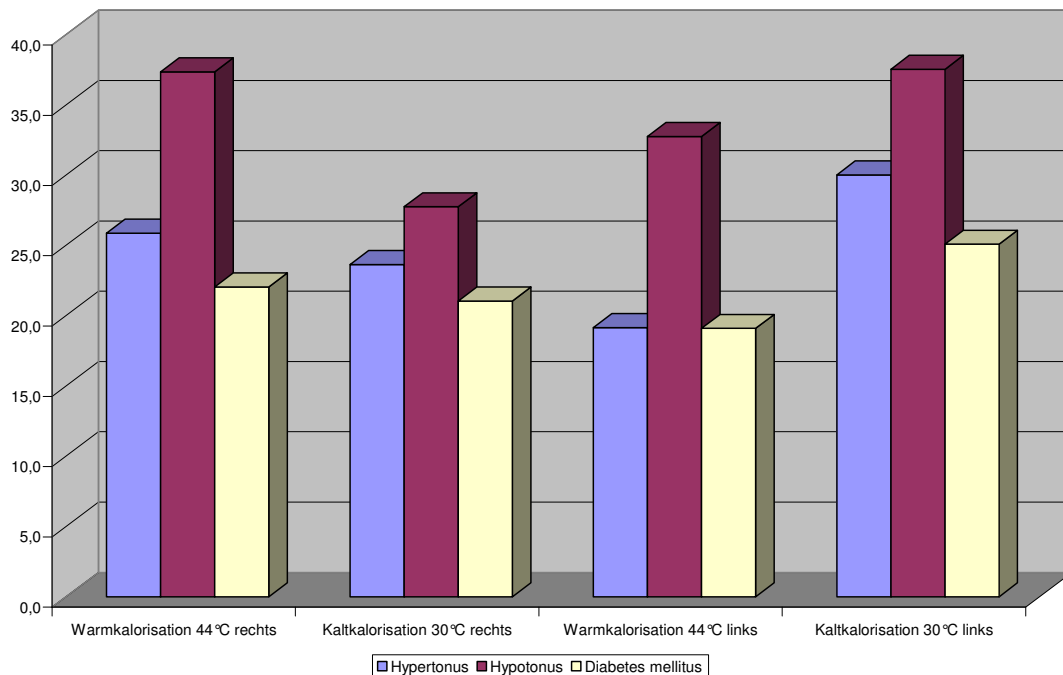
bei den Männern Nystagmusschlagraten von 22,0 und bei den Frauen von 27,8 und die Maximalwerte lagen bei Männern bei 77 und bei Frauen bei 109. Bei der Kaltkalorisation des linken Ohres waren die durchschnittlichen Nystagmusschlagraten bei Männern 26,0 und bei Frauen 34,6 mit Maximalwerten von 92 bzw. 108. Dagegen waren bei der Warmspülung des rechten Ohres bei den Männern Nystagmusschlagraten von 20,5 und bei den Frauen von 31,2 zu beobachten. Männer hatten hier Maximalwerte von 79, Frauen dagegen von 101. Am linken Ohr zeigten sich bei Warmkalorisation Maximalwerte von 65 bei den Männern und von 105 bei den Frauen. Die Mittelwerte des ausgelösten Nystagmus betragen 17,1 bzw. 26,2. (vgl. Abb. 20).



**Abb. 20:** Durchschnittliche Nystagmusschlagrate bei kalorischer Vestibularisprüfung im Geschlechtervergleich

Vergleicht man die durchschnittliche Nystagmusschlagrate bei kalorischer Vestibularisprüfung mit den Grunderkrankungen Hypertonus, Hypotonus und Diabetes mellitus, so lässt sich eine höhere mittlere Nystagmusfrequenz bei Hypotonus und eine niedrigere mittlere Nystagmusfrequenz bei Diabetes mellitus bei allen vier Spülungen feststellen. Bei der Warmspülung des rechten Ohres wurden bei Hypotonus durchschnittliche Werte von 37,4, bei Hypertonus von 25,9 und bei Diabetes mellitus von 22,1 erreicht. Bei der Warmspülung des linken Ohres hatten Patienten mit einem Hypotonus Werte

von 32,8, Patienten mit einem Hypertonus von 30,0 und Patienten mit Diabetes mellitus von 25,1. Die Kaltkalorisation ergab bei Hypotonikern Werte von 27,8 rechts und 37,5 links, bei Hypertonikern Werte von 23,6 rechts und 30,0 links und bei Diabetikern Werte von 21,0 rechts und 25,1 links (vgl. Abb. 21).



**Abb. 21:** Durchschnittliche Nystagmusschlagrate bei kalorischer Vestibularisprüfung im Vergleich unterschiedlicher Grunderkrankungen

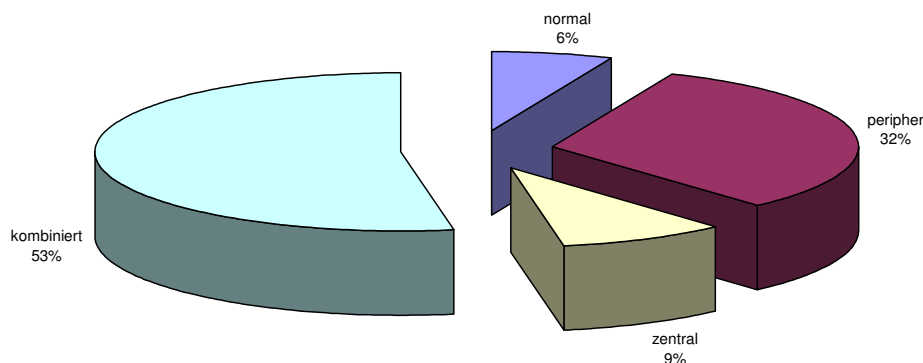
Im Folgenden werden die codierten Ergebnisse der kalorischen Vestibularisprüfung näher betrachtet. Ein Normalbefund, codiert mit 0000, fand sich bei 13 Patienten. Mit Abstand am häufigsten kam der Code 1111 bei 57 Patienten vor, der für eine allgemeine beidseitige Hemmung spricht. Weitere 13 Patienten hatten eine einseitige periphere Hemmung bei Warmreizung (Codes 1000 und 0010) und 6 Patienten eine einseitige periphere Hemmung bei Kaltreizung (Codes 0100 und 0001). Eine einseitige periphere Hemmung bei beiden Reizungen (Codes 1100 und 0011) lag bei 13 Patienten vor. Die Codes 1001 und 0110 sprachen bei 9 Patienten für eine zentrale Hemmung einer Nystagmusrichtung. Code 0220 kam bei keinem Patienten vor und Code 2002 nur bei einer Frau als Zeichen für eine zentrale Richtungsenthemmung. Eine zentrale linksseitige Enthemmung (Code 0022) hatten zwei Individuen des Gesamtkollektivs,

dagegen kam eine zentrale rechtsseitige Entthemmung (Code 2200) nicht vor. Ein Mann hatte eine rechtsseitige Entthemmung bei Hemmung von links (Code 2211). Das Gegenstück konnte nicht beobachtet werden (Code 1122). Der Verdacht auf eine zentrale Entthemmung (Codes 0002, 0020, 0200, 2000, 2020, 0202, 2022, 2202 und 2222) bestand bei 18 Patienten. Weitere mögliche Codes sind keiner Störung direkt zuordenbar. Sie kamen bei insgesamt 58 Patienten vor, wobei ein Code jeweils nur bei sehr wenigen Patienten auftrat. Daher werden sie in Tabelle 3 nicht näher erwähnt und aufgelistet.

Kalorischer Code	Anzahl im Gesamtkollektiv	Anzahl der Männer	Anzahl der Frauen
0000	13	5	8
1000	3	3	0
0010	10	4	6
0100	4	1	3
0001	2	2	0
1100	8	2	6
0011	5	2	3
1111	57	34	23
1001	2	2	0
0110	7	2	5
0220	0	0	0
2002	1	0	1
2200	0	0	0
0022	2	1	1
2211	1	1	0
1122	0	0	0
0002	3	3	0
0020	1	0	1
0200	3	1	2
2000	4	1	3
2020	0	0	0
0202	1	0	1
2022	1	0	1
2202	2	0	2
2222	3	0	3
andere	58	23	35

**Tabelle 3:** Verteilung der wichtigsten kalorischen Codes im Gesamtkollektiv und im Geschlechtervergleich

Bei der kalorischen Vestibularisprüfung zeigte sich im Gesamtkollektiv in 6% ein Normalverhalten. In 32% gab es Hinweise auf eine periphere Störung und in 9% auf eine zentrale Störung. Hier überwogen kombinierte Störungen mit 53%. Dies ist in Diagramm 13 abgebildet. Bei Männern machten kombinierte Störungen sogar 58,1% aus im Gegensatz zu 48,2% bei den Frauen (vgl. Abb. 22 und Tabelle 4).



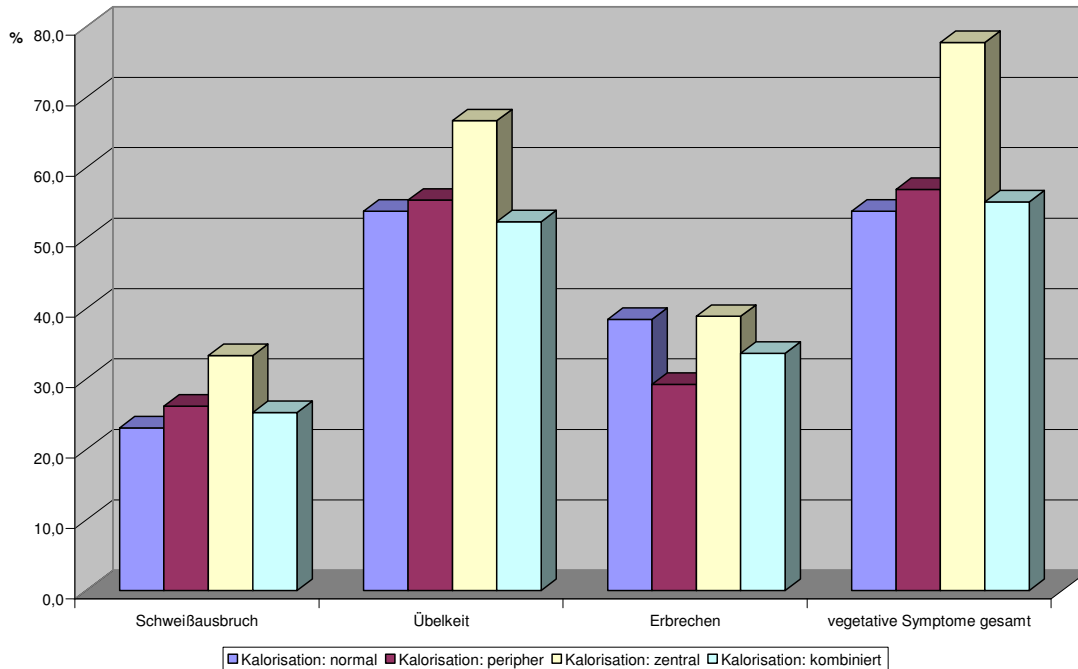
**Abb. 22:** Störungslokalisation anhand des kalorischen Codes im Gesamtkollektiv

kalorischer Code	Anzahl gesamt	Anzahl Männer (in %)	Anzahl Frauen (in %)
normal	13	5 (5,4)	8 (7,3)
peripher	65	27 (29,0)	38 (34,5)
zentral	18	7 (7,5)	11 (10,0)
kombiniert	107	54 (58,1)	53 (48,2)

**Tabelle 4:** Anzahl der Patienten des Gesamtkollektivs und im Geschlechtervergleich nach Störungslokalisation im Kalorisationsversuch

Zudem zeigt sich, dass bei einem kalorischen Code, der auf eine zentrale Störung hinweist, in 77,8% der Fälle vegetative Begleitsymptome vorhanden waren. Hierbei sind vor allem Schweißausbrüche und Übelkeit zu nennen. Bei den anderen Störungen waren diese deutlich seltener. So hatten die Patienten bei normalem Verhalten in der

kalorischen Vestibularisprüfung in 53,8% vegetative Symptome, bei kombinierter Störung in 55,1% und bei peripherer Störung in 56,8% (vgl. Abb. 23).



**Abb. 23:** Häufigkeit vegetativer Begleitsymptome bezüglich Störungslokalisierung bei der kalorischen Vestibularisprüfung

### 3.1.9 Rotatorischer Intensitäts-Dämpfungs-Test

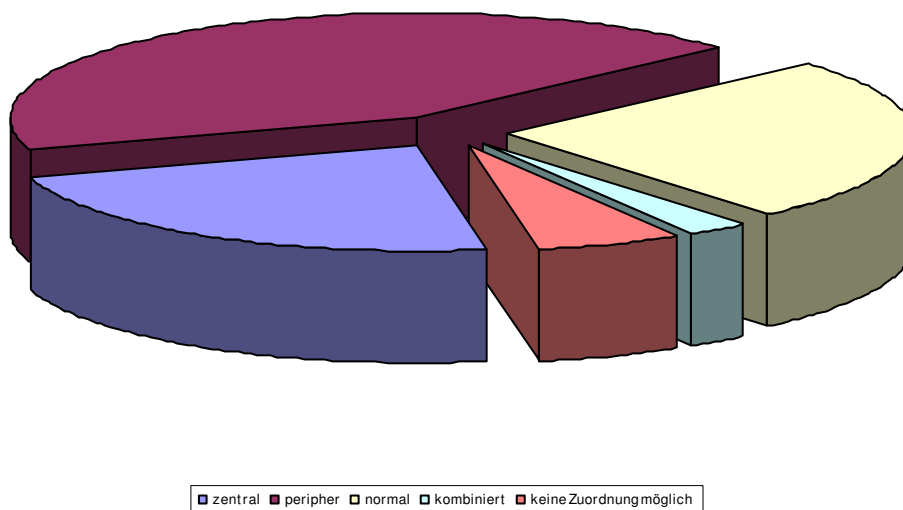
Im RIDT hatten die Patienten, wie in Tabelle 4 aufgelistet, einen Perrotatorius bei Rechtsdrehung von durchschnittlich 34,3 Schlägen +/- 22,3, bei Linksdrehung von durchschnittlich 27,7 Schlägen +/- 21,9. 104 Patienten (51,2%) erreichten Normwerte beim Rechtsnystagmus und 79 Patienten (38,9%) beim Linksnystagmus. Bei 78 Patienten (38,4%) lagen zu wenige Schläge im Sinne einer Nystagmushemmung bei Rechtsdrehung und bei 110 Patienten (54,2%) bei Linksdrehung vor. Eine enthemmte Nystagmusreaktion war rechts bei 21 Patienten (10,3%) und links bei 14 Patienten (6,9%) festzustellen.

	Normwerte	Hemmung	Enthemmung
Perrotatorius rechts	51,2%	38,4%	10,3%
Perrotatorius links	38,9%	54,2%	6,9%

**Tabelle 5:** Häufigkeit von Befunden des Perrotatorius beim RIDT im Gesamtkollektiv

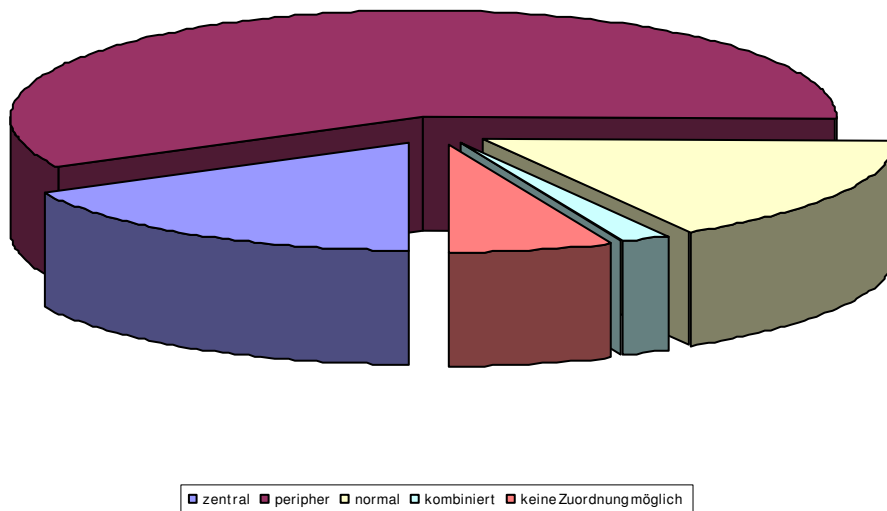
### 3.1.10 Vestibulärer Reiz-Reaktions-Stärke-Vergleich

Bei der Analyse der kalorischen und perrotatorischen Reaktion im VRRSV des Rechtsnystagmus zeigte sich in 25,6% (n=52) eine normale Reaktion. In 43,3% (n=88) deutete die Reaktion auf eine periphere Läsion, in 22,7% (n=46) auf eine zentrale Läsion und in 2,5% (n=5) auf eine kombinierte Störung hin. Bei 5,9% (n=12) war eine Zuordnung nicht möglich (vgl. Abb. 24).



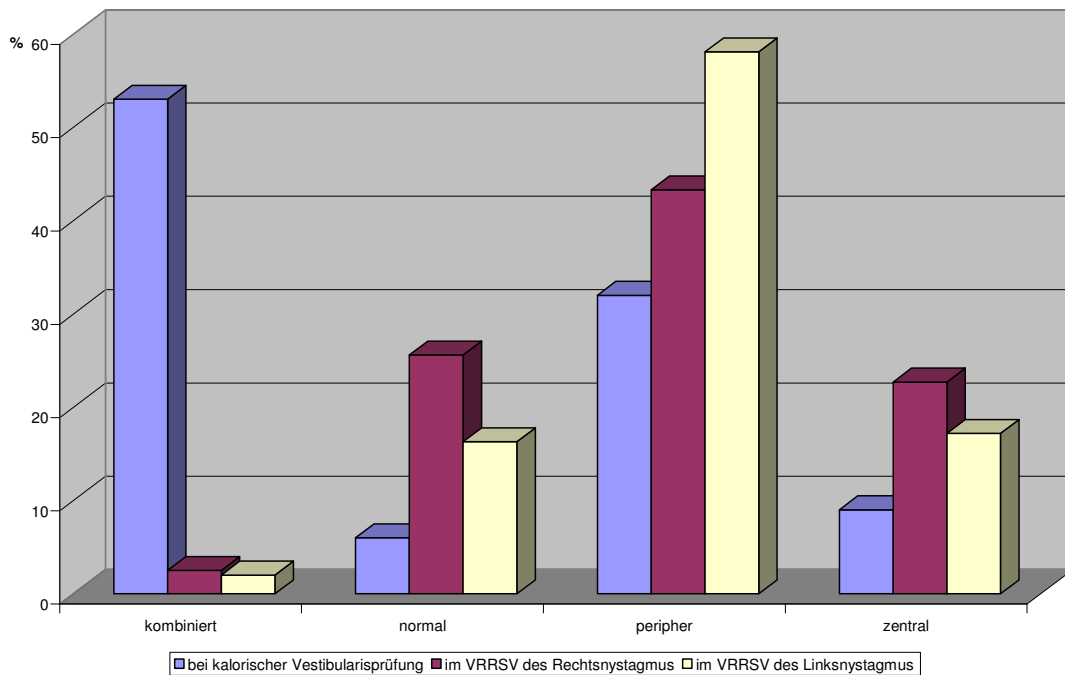
**Abb. 24:** Störungslokalisation beim VRRSV des Rechtsnystagmus

Bei der kalorischen Warmreizung des linken Ohres und der Linksdrehung ergaben die Nystagmuswerte in 58,1% (n=118) den Verdacht auf eine periphere Läsion. In 17,2% (n=35) lagen Zeichen für eine zentrale Läsion vor und 16,3% (n=33) zeigten einen Normalbefund. Nur in 2,0% (n=4) ließen sich Hinweise auf eine kombinierte Läsion ermitteln. In 6,4% (n=13) war eine Zuordnung nicht möglich (vgl. Abb. 25).



**Abb. 25:** Störungslokalisierung beim VRRSV des Linksnystagmus

Vergleicht man diese Häufigkeitsverteilungen mit den in Tabelle 4 genannten prozentualen Störungslokalisationen aufgrund der kalorischen Vestibularisprüfung, so differieren die Resultate beträchtlich, wie man in Abbildung 26 ersehen kann. Während sich in der kalorischen Prüfung in über der Hälfte der Fälle (53%) Befunde darstellten, die eine kombinierte Störung vermuten lassen, wurden die wenigsten Störungen (2,5% bei Rechtsnystagmus und 2,0% bei Linksnystagmus) beim VRRSV als kombiniert gedeutet. Hier waren periphere Störungen mit 43,3% rechts bzw. 58,1% links am häufigsten, die bei der kalorischen Vestibularisprüfung an zweiter Stelle mit 32% vorkamen. Normales Verhalten mit 6% und der Verdacht auf eine zentrale Störung mit 9% waren bei der kalorischen Prüfung am seltensten. Beim VRRSV kamen diese jedoch als zweithäufigste Verhaltensweise (25,6% normales Verhalten und 22,7% Verdacht auf zentrale Läsion bei Rechtsnystagmus, 16,3% normales Verhalten und 17,2% Verdacht auf zentrale Läsion bei Linksnystagmus) vor.



**Abb. 26:** Häufigkeit der Störungslokalisierung nach unterschiedlichen Versuchen

Im VRRSV des Gesamtkollektivs des Rechtsnystagmus zeigte sich bei 113 Patienten (55,7%) ein Parallelverhalten. Betrachtet man diese Gruppe genauer, hatten 52 Patienten (25,6%) eine Normoflexie (Typ 1), 7 Patienten (3,4%) eine Nystagmushemmung (Typ 2) und 54 Patienten (26,6%) eine Nystagmushemmung (Typ 3) in beiden Versuchen. Ein Recruitment ließ sich bei 46 Patienten (22,7%) beobachten. Hiervon zeigten 35 Patienten (17,2%) eine kalorische Hemmung bei rotatorischer Normoflexie (Typ 4). Weitere 6 Patienten (3,0%) hatten eine kalorische Normoflexie bei rotatorischer Enthemmung (Typ 5) und 5 Patienten (2,5%) eine kalorische Nystagmushemmung bei rotatorischer Enthemmung (Typ 6). Schließlich wiesen 33 Patienten (16,3%) ein Decruitment auf. 20 Patienten (9,9%) waren dabei vom Typ 7 (kalorische Normoflexie bei rotatorischer Hemmung) betroffen, 12 Patienten (5,9%) vom Typ 8 (kalorische Enthemmung bei rotatorischer Normoflexie) und nur 1 Patient (0,5%) vom Typ 9 (kalorische Enthemmung bei rotatorischer Hemmung).

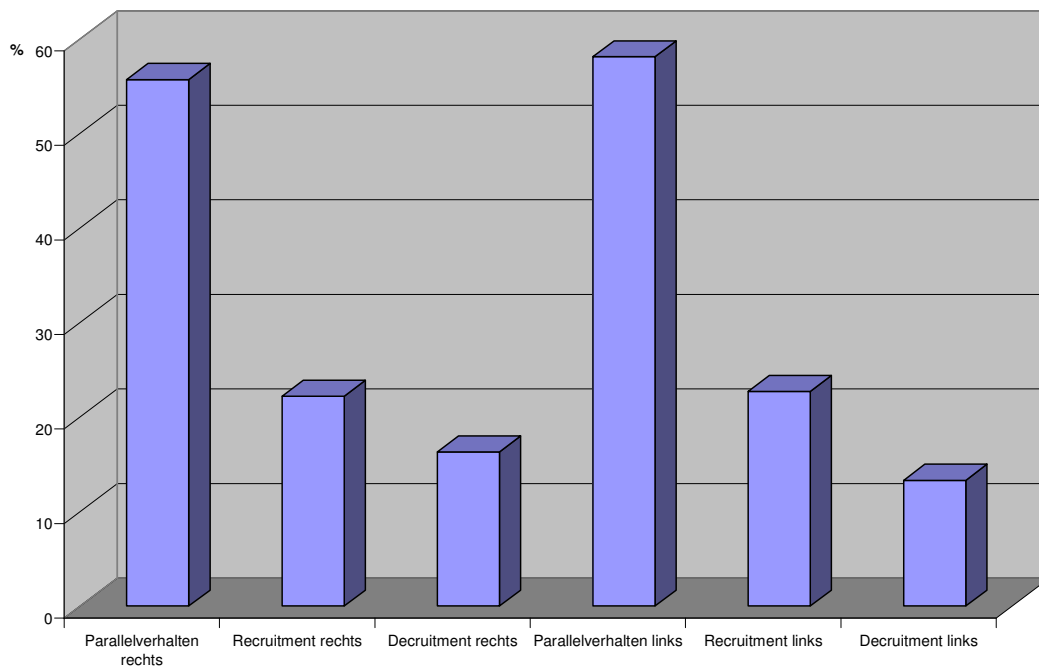
Beim VRRSV des Linksnystagmus beobachtete man auch bei der Mehrzahl der Patienten ein Parallelverhalten. Bei 38 Patienten (18,7%) zeigte sich ein Typ 1-Verhalten, bei 3 Patienten (1,5%) ein Typ 2-Verhalten und bei 82 Patienten (40,4%) ein Typ 3-Verhalten. Insgesamt hatten also 123 Patienten (60,6%) ein Parallelverhalten. Ein



Aufholverhalten war bei 46 Patienten (22,7%) zu sehen, wovon 36 Patienten (17,7%) ein Typ 4-Verhalten zeigten. Bei je 5 Patienten (2,5%) lag bei kalorischer Normoflexie bzw. bei kalorischer Hemmung eine rotatorische Enthemmung vor. Nur 27 Patienten (13,3%) hatten ein Decruitment. Dabei ergab sich bei 20 Patienten (9,9%) ein Blockierungsverhalten gemäß Typ 7, bei 4 Patienten (2,0%) ein Typ 8 und bei 3 Patienten ein Typ 9 (vgl. Tabelle 6 und Abb. 27).

VRRSV-Reaktionstypen	Rechtsnystagmus	Linksnystagmus
Typ 1	52	38
Typ 2	7	3
Typ 3	54	82
Typ 4	35	36
Typ 5	6	5
Typ 6	5	5
Typ 7	20	20
Typ 8	12	4
Typ 9	1	3

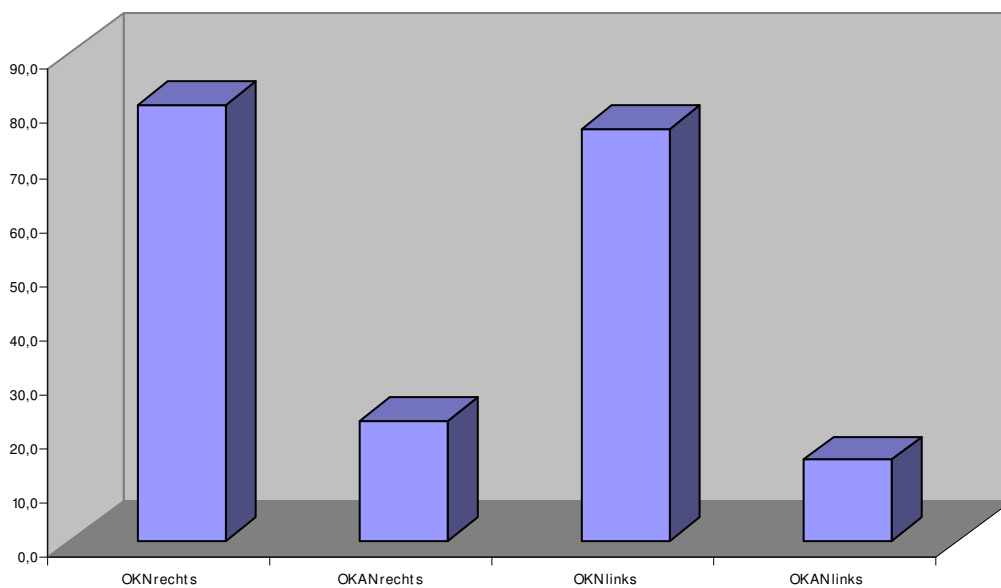
**Tabelle 6:** Anzahl der Reaktionstypen beim VRRSV des Rechts- und Linksnystagmus



**Abb. 27:** Häufigkeit von Reaktionsverhalten im VRRSV des Rechts- und Linksnystagmus

### 3.1.11 Freifeld-Dreh-Optokinetik

Im Gesamtkollektiv wurde in der Freifeld-Dreh-Optokinetik ein durchschnittlicher optokinetischer Nystagmus bei Rechtsdrehung innerhalb von 30 s von 80,3 Schlägen ermittelt sowie ein OKAN von 22,2 Schlägen. Bei Linksdrehung wurde ein Mittelwert von 75,9 Nystagmusschlägen aufgezeichnet und für den Afternystagmus 15 Schläge (vgl. Abb. 28).

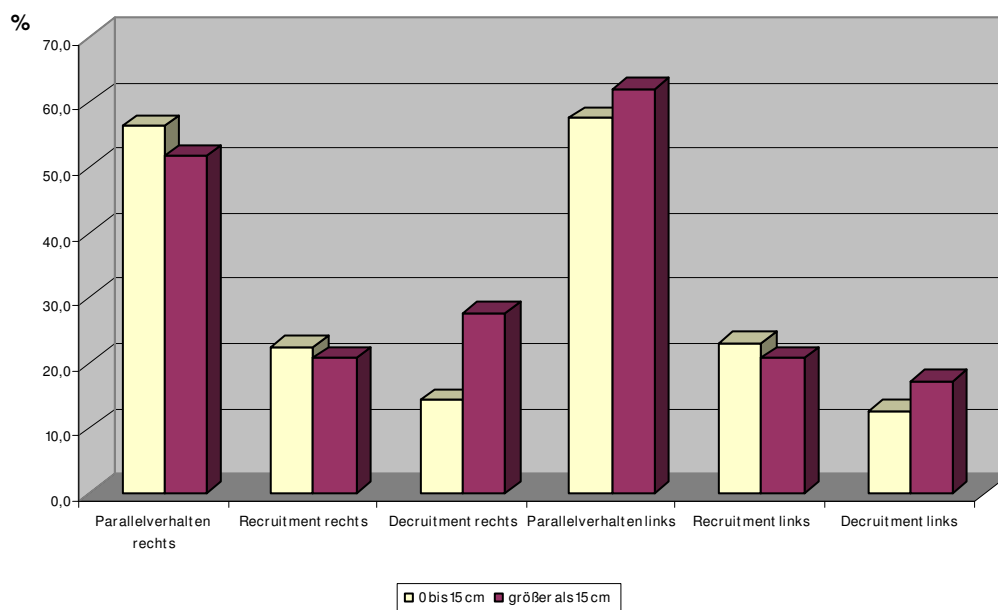


**Abb. 28:** Mittelwerte in der Freifeld-Dreh-Optokinetik

### 3.1.12 Cranio-Corpo-Graphie

Im Tret-CCG betrug die durchschnittliche Abweichungslänge 90 cm  $\pm$  28,7 cm bei einem Maximum von 140 cm und einem Minimum von 13,3 cm. Eine anguläre Deviation kam bei 182 Patienten (89,7%) vor und war durchschnittlich 4,5° nach links mit einer Standardabweichung von 81°. Hier sind Abweichungen zwischen 200° nach rechts und 380° nach links verzeichnet. Dabei wichen 27 Patienten um mehr als 60° nach links und 28 Patienten um mehr als 60° nach rechts ab. 127 Patienten hatten eine anguläre Deviation kleiner oder gleich 60° nach rechts oder links. Ein Körpereigenespin zeigte sich bei 176 Patienten. Die Durchschnittsrotation um die eigene Achse lag bei 3,2° nach links  $\pm$  133,8°. Dabei gab es eine maximale Drehung nach rechts um 285° und nach links um 400°.

Bei Patienten mit Lateralschwankungen im Tretversuch-CCG, die im Normbereich zwischen 0 und 15 cm lagen, hatten im VRRSV des Rechtsnystagmus 56,3% ein Parallelverhalten, 22,4% ein Recruitment und 14,4% ein Decruitment. Diejenigen mit größerer lateraler Deviation hatten zu 51,7% ein Parallelverhalten, zu 20,7% ein Aufholverhalten und zu 27,6% ein Blockierungsverhalten. Beim Vergleich der kalorischen Warmreizung des linken Ohres mit dem perrotatorischen Nystagmus bei Linksdrehung zeigten von den Patienten mit normaler Lateralschwankungsbreite im Unterberger-Tretversuch 57,5% ein Parallelverhalten, 23,0% ein Recruitment und 12,6% ein Decruitment. Bei den Patienten mit vergrößerter Lateralschwankung über 15 cm waren dies 62,1% bei Parallelverhalten, 20,7% bei Recruitment und 17,2% bei Decruitment. Beim Seitenvergleich sieht man, dass Patienten mit vergrößerter lateraler Deviation weniger häufig ein Aufholverhalten hatten, dafür aber verstärkt ein Blockierungsverhalten im VRRSV aufwiesen (vgl. Abb. 29).



**Abb. 29:** Häufigkeit der Reaktionsverhalten im VRRSV des Rechts- und Linksnystagmus im Vergleich zur Lateralschwankung im Tretversuch-CCG

Im Folgenden wurde die anguläre Deviation im Tretversuch nach Unterberger mit dem Vorkommen von Spontannystagmus verglichen. Die Ergebnisse werden in Tabelle 7 gezeigt. Patienten mit Spontannystagmus nach rechts hatten danach eher die Tendenz, im Tretversuch nach links abzuweichen und Patienten mit Spontannystagmus nach links

mit höherer Wahrscheinlichkeit nach rechts. 37% der Patienten mit Spontannystagmus nach rechts zeigten im Tretversuch eine Abweichung von mehr als 60° nach links. Im Normbereich zwischen 60° nach links und 60° nach rechts bewegten sich 45%. Nach rechts wichen dagegen nur 21,4% in einem Winkel größer als 60° ab. Beim Spontannystagmus nach links ergaben sich entgegengesetzte Werte. Bei 35,7% dieser Patienten bestand eine anguläre Deviation von mehr als 60° nach rechts. In 43% war ein Normalverhalten zu beobachten und 22,2% tendierten um mehr als 60° nach links.

	zwischen $\leq 60^\circ$ nach links und $\leq 60^\circ$ nach		
	> als $60^\circ$ nach links	rechts	> als $60^\circ$ nach rechts
Spontannystagmus			
nach rechts	37,0%	45,0%	21,4%
nach links	22,2%	43,0%	35,7%

**Tabelle 7:** Häufigkeit des Spontannystagmus in Bezug zur angulären Deviation

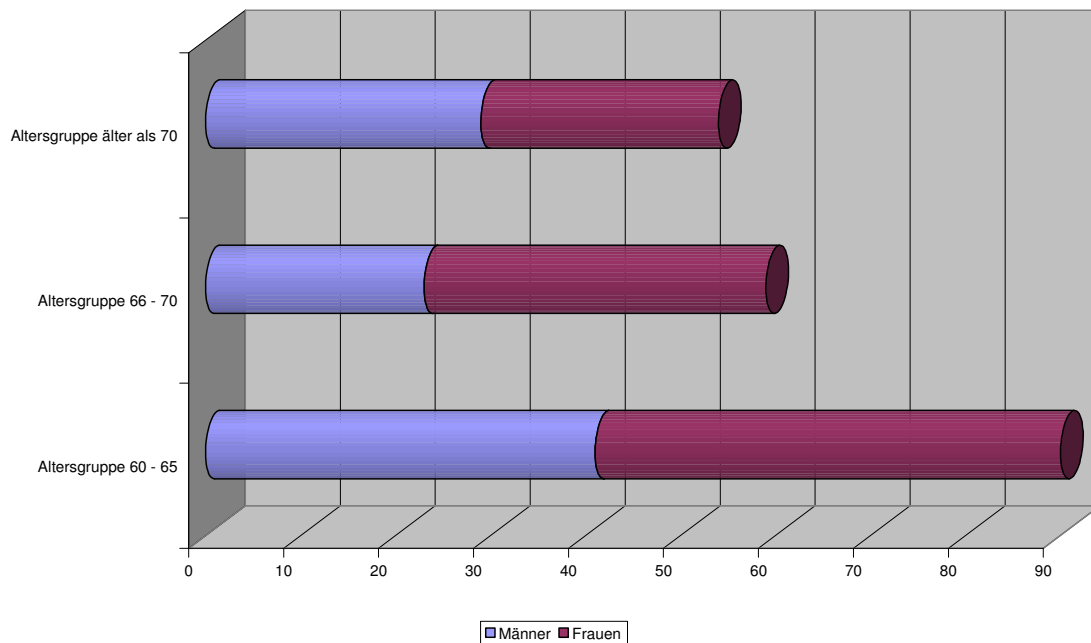
## 3.2 Analyse der Altersgruppen

### 3.2.1 Untergruppenbeschreibung

In diesem Abschnitt wurde das Gesamtkollektiv in drei Untergruppen nach Alter eingeteilt, die im Folgenden genauer untersucht wurden. Dabei bestand die erste Gruppe aus 90 Patienten zwischen 60 und 65 Jahren, die durchschnittlich 62,5 Jahre alt, 168,1 cm +/- 7,9 cm groß und 75,7 kg +/- 12,4 kg schwer waren. Die zweite Gruppe beinhaltete 59 Patienten zwischen 66 und 70 Jahren mit einem mittleren Alter von 67,6 Jahren, einer durchschnittlichen Körpergröße von 167,1 cm +/- 8,8 cm und einem durchschnittlichen Körpergewicht von 76,2 kg +/- 13,6 kg. Die dritte Gruppe enthielt 54 Patienten, die älter als 70 Jahre waren. Hier lag das Durchschnittsalter bei 76,1 Jahren mit 167,5 cm +/- 9,0 cm Größe und 71,7 kg +/- 13,4 kg Gewicht.

Bezüglich Geschlechtsunterschieds sind die Kollektive in Abbildung 30 wiedergegeben. Es zeigt sich, dass im ersten Kollektiv ein relativ ausgewogenes Verhältnis herrschte mit 41 Männern und 49 Frauen. In der Altersgruppe der 66- bis 70-Jährigen waren

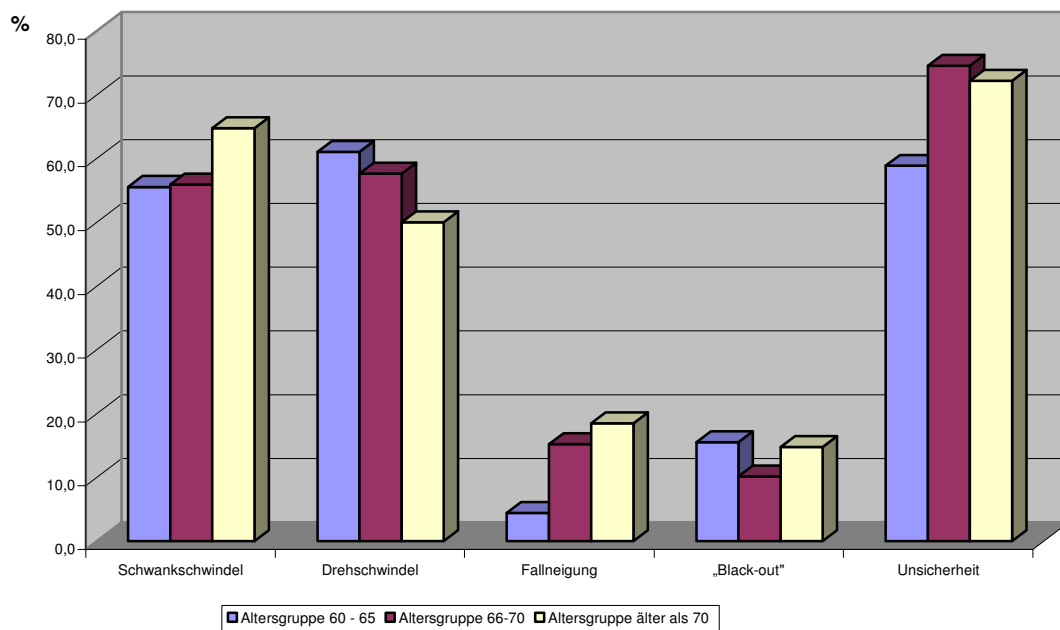
allerdings nur 23 Männer und 36 Frauen, was einem Verhältnis von 1:1,6 entspricht. Bei den Patienten von mindestens 71 Jahren war mit 29 Männern und 25 Frauen das Verhältnis ausgeglichener.



**Abb. 30:** Anzahl der Patienten im Geschlechtervergleich je Altersgruppe

### 3.2.2 Vertigosymptome

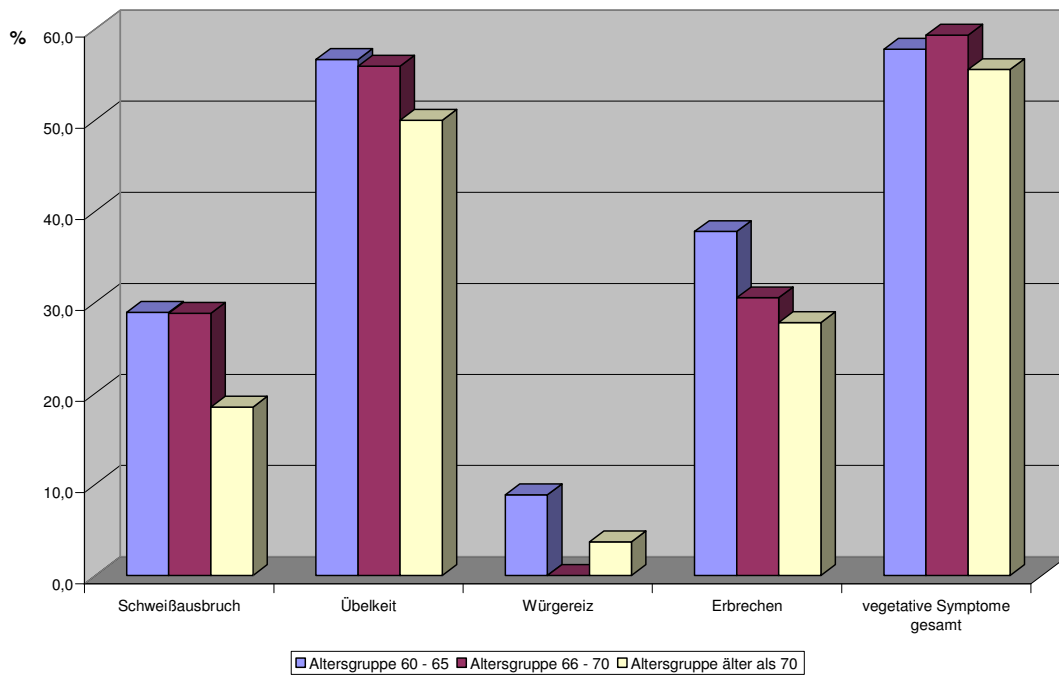
Das nachfolgende Diagramm (Abb. 31) demonstriert, dass im höheren Lebensalter die Fallneigung zunimmt. So klagten 4,4% des ersten, 15,3% des zweiten und 18,3% des dritten Kollektivs darüber. Auch Schwankschwindel war im ersten Kollektiv mit 55,6%, im zweiten Kollektiv mit 55,9% und im dritten Kollektiv mit 64,8% zunehmend vertreten. Vom am häufigsten vertretenen Vertigosymptom, der Unsicherheit, waren 58,9% des ersten, 74,6% des zweiten und 72,2% des dritten Kollektivs betroffen. Es wird ersichtlich, dass Unsicherheit mit steigendem Lebensalter zunimmt und ab 66 Jahren ein Plateau erreicht wird. Ein Rückgang ließ sich bei der Nennung von Drehschwindel feststellen. Patienten zwischen 60 und 65 Jahren berichteten zu 61,9%, Patienten zwischen 66 und 70 Jahren zu 57,6% und Patienten, die älter als 70 waren, nur noch zu 50% darüber. Beim „Black-out“ ist keine Tendenz zu erkennen. Hier erwähnten annähernd gleichviele Patienten des ersten und dritten Kollektivs mit 15,6% bzw. 14,8%, aber nur 10,2% des zweiten Kollektivs dieses Symptom.



**Abb. 31:** Häufigkeit von Vertigosymptomen im Altersvergleich

### 3.2.3 Vegetative Begleitsymptome

Was die vegetativen Begleitsymptome betrifft, so gaben in der ersten Altersgruppe 57,8%, in der zweiten Altersgruppe 59,3% und in der dritten Altersgruppe 55,6% überhaupt Symptome an. Im ersten Kollektiv nannten die Patienten durchschnittlich 2,3, im zweiten Kollektiv 1,9 und im dritten Kollektiv 1,8 Symptome. Dies lässt eine leichte Abnahme der Anzahl vegetativer Symptome im höheren Lebensalter erkennen. Die Zunahme des Auftretens vegetativer Symptome insgesamt in der Altersgruppe der 66- bis 70-Jährigen ist aber nicht zu erklären. Bei den meistgenannten vegetativen Symptomen war aber eine deutliche Abnahme zu erkennen. Schwindelsymptome gingen in 28,5% bei dem ersten Kollektiv, in 28,8% beim zweiten Kollektiv und nur in 18,5% beim dritten Kollektiv mit Schweißausbrüchen einher. Neigung zu Übelkeit wurde von 56,7% der 60- bis 65-jährigen, von 55,9% der 66- bis 70-jährigen und nur noch von 50% der älter als 70-jährigen Patienten angegeben. Über Erbrechen berichteten 37,8% der ersten Untergruppe, 30,5% der zweiten Untergruppe und 27,8% der dritten Untergruppe. Würgereiz war insgesamt selten und wurde von 8,9% des ersten Kollektivs, keinem Patienten des zweiten Kollektivs und von 3,7% der Patienten des dritten Kollektivs genannt. Die Ergebnisse sind in Abbildung 32 dargestellt.



*Abb. 32: Häufigkeit vegetativer Begleitsymptome im Altersvergleich*

### 3.2.4 Tinnitus und Hörminderung

Tinnitus wurde in der Anamnese von den 60- bis 65-Jährigen zu 60%, von den 66- bis 70-Jährigen zu 74,5% und von den 71- bis 89-Jährigen zu 50% angegeben, wobei in jeder Altersgruppe der einseitige Tinnitus überwog.

Eine Hörminderung fand sich bei 75,6% des ersten Kollektivs, bei 81,3% des zweiten Kollektivs und bei 90,8% des dritten Kollektivs. Es zeigt sich eine eindeutige Zunahme der Schwerhörigkeit mit steigendem Alter. Hierbei handelt sich meistens um eine beidseits bestehende Hörminderung (vgl. Tabelle 8).

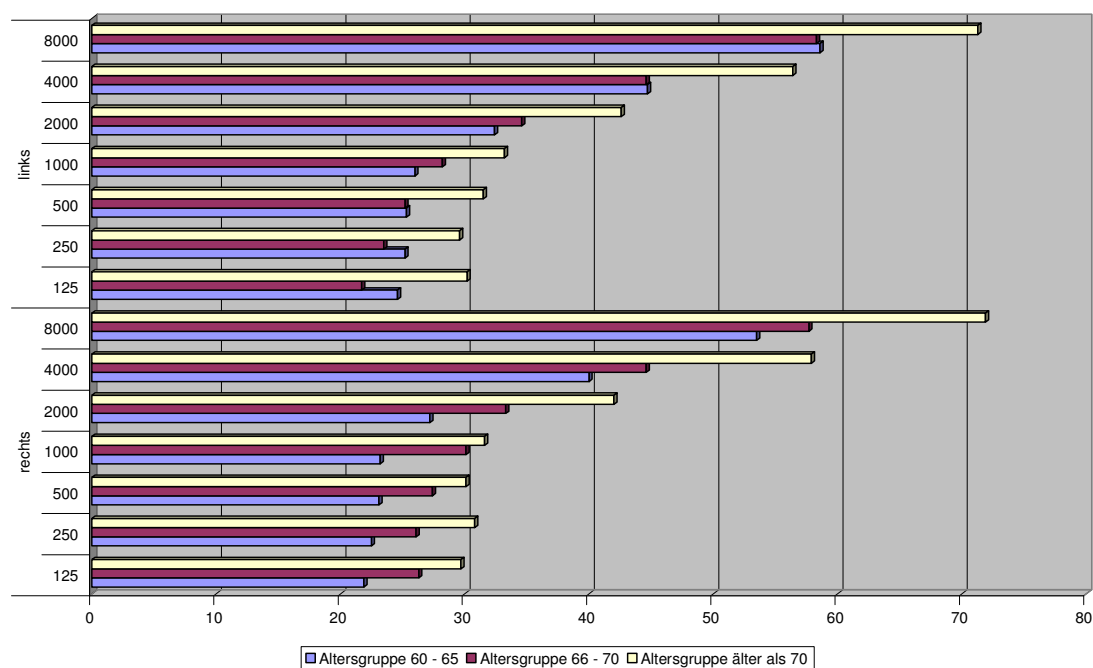
	Altersgruppe 60 - 65	Altersgruppe 66 – 70	Altersgruppe älter als 70
<b>Tinnitus</b>			
einseitig	40,0%	44,0%	31,5%
beidseits	20,0%	30,5%	18,5%
gesamt	60,0%	74,5%	50,0%
<b>Hörminderung</b>			
einseitig	24,5%	37,2%	16,7%
beidseits	51,1%	44,1%	74,1%
gesamt	75,6%	81,3%	90,8%

**Tabelle 8:** Häufigkeit von Tinnitus und Hörminderung im Altersvergleich

Neben den subjektiven Angaben einer Hörminderung stellte sich auch im Audiogramm (vgl. Abb. 33) ein deutlich zunehmender Hörverlust im höheren Lebensalter dar. Rechts hatten die 60- bis 65-Jährigen bei 125 Hz einen durchschnittlichen Hörverlust von 21,9 dB, die 65- bis 70-Jährigen von 26,3 dB und die 71- bis 89-Jährigen von 29,7 dB. Links betragen die dazugehörigen Hörverluste 24,6 dB, 21,7 dB und 30,2 dB. Bei 250 Hz war der mittlere Hörverlust 22,5 dB rechts bzw. 25,2 dB links im ersten Kollektiv, 26,1 dB rechts bzw. 23,5 dB links im zweiten Kollektiv und 30,8 dB rechts bzw. 29,6 dB links im dritten Kollektiv. Um 23,1 dB, 27,4 dB und 30,1 dB nahm der Hörverlust rechts bei 500 Hz je Altersgruppe zu. Links war nach einer gleichbleibenden Hörschwellenabnahme von je 25,2 dB in der ersten und zweiten Untergruppe eine eindeutige Zunahme der Schwerhörigkeit in der dritten Untergruppe mit 31,5 dB zu erkennen. Bei 1000 Hz wiederum zeigte sich rechts eine Hörminderung von 23,2 dB in der Altersgruppe 60 bis 65, von 30,1 dB in der Altersgruppe 66 bis 70 und von 31,6 dB in der Altersgruppe älter als 70 Jahre. Links fand sich analog hierzu ein Hörverlust von 26,0 dB, 28,2 dB und 33,2 dB. Rechts lag bei 2000 Hz ein Tonerkennen bei 27,2 dB unter der Hörschwelle im ersten, bei 33,3 dB im zweiten und bei 42,0 dB im dritten Kollektiv. Auf dem linken Ohr ergaben sich Werte von 32,4 dB bzw. 34,6 dB bzw. 42,6 dB. Somit sieht man in der Altersgruppe der über 70-Jährigen in diesem Frequenzbereich bereits eine verstärkte durchschnittliche Hörschwellenabnahme im Vergleich zu den bei tieferen Tönen vorkommenden Dezibelangaben. In den höheren Frequenzbereichen zeigte sich diese Abnahme mit zunehmender Deutlichkeit und auch



bei den beiden anderen Altersgruppen. So lag bei 4000 Hz rechts die Tonschwelle bei 40,0 dB im ersten Kollektiv, bei 44,6 dB im zweiten Kollektiv und bei 57,9 dB im dritten Kollektiv. Links betrug der Hörverlust 44,7 dB bei den 60- bis 65-Jährigen, 44,6 dB bei den 66- bis 70-Jährigen und 56,4 dB bei den über 70-Jährigen. Bei 8000 Hz, dem höchsten gemessenen Ton, fand sich eine Abnahme in der Hörschwelle des rechten Ohres von 53,5 dB bei der ersten Untergruppe, 57,7 dB bei der zweiten Untergruppe und 71,9 dB bei der dritten Untergruppe verzeichnet. Links betrug die analogen Hörminderungen 58,6 dB, 58,3 dB bzw. 71,3 dB.

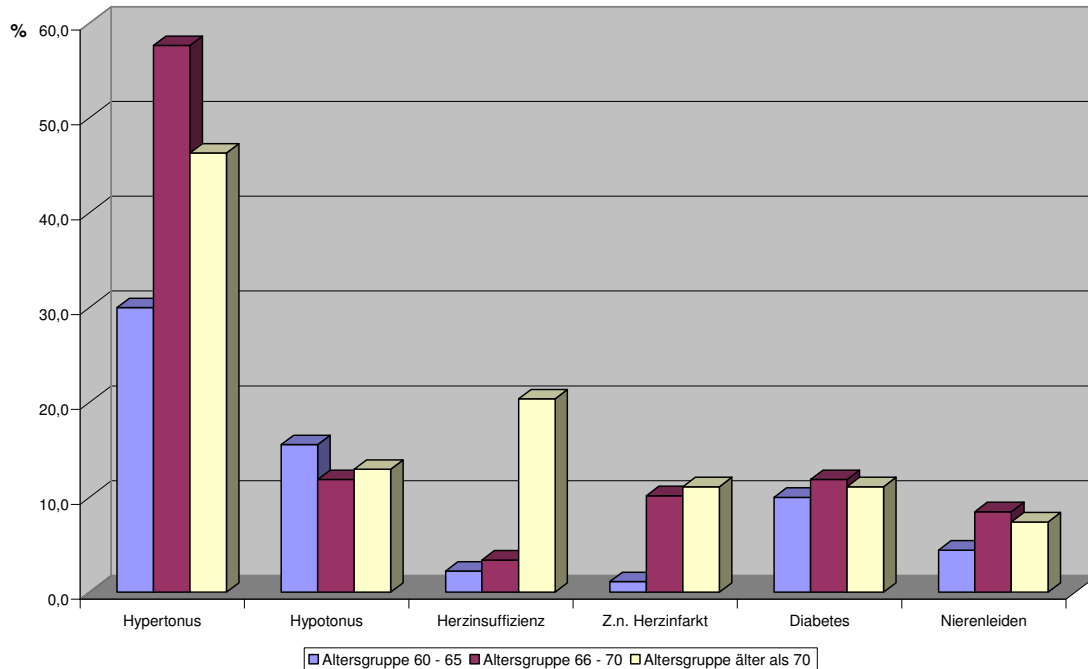


**Abb. 33:** Durchschnittliche Hörschwellenabnahme im Altersvergleich

### 3.2.5 Internistische Grunderkrankungen

Mit zunehmendem Alter nahm die Prävalenz von Herzinsuffizienz deutlich zu. Sie fand sich bei 2,2% der 60- bis 65-Jährigen, 3,4% der 66- bis 70-Jährigen und 20,4% der über 70-Jährigen. Auch gaben mehr Patienten der dritten Untergruppe (11,1%) an, bereits einen Herzinfarkt erlitten zu haben. Bei der ersten Untergruppe waren dies nur 1,1% und bei der zweiten Untergruppe 10,2%. Ein Hypertonus war die am meisten angegebene internistische Erkrankung. So waren 30% der 60- bis 65-jährigen, 57,6% der 66- bis 70-jährigen und 46,3% der 71- bis 89-jährigen Patienten betroffen. Ein

Hypotonus wurde von 15,6% der ersten Gruppe, 11,9% der zweiten Gruppe und 13% der dritten Gruppe angegeben (vgl. Abb. 34).



**Abb. 34:** Häufigkeit internistischer Grunderkrankungen im Altersvergleich

### 3.2.6 Spontannystagmus

Die Spontannystagmusfrequenz nahm mit dem Lebensalter umgekehrt proportional ab. So war die Rate rechts bei dem ersten Kollektiv 13,9, beim zweiten Kollektiv 13,4 und beim dritten Kollektiv nur noch 8,5. Links zeigte sich eine leicht niedrigere Spontannystagmusfrequenz, die von 12,4 über 11,5 auf 8,2 abnahm (vgl. Tabelle 9).

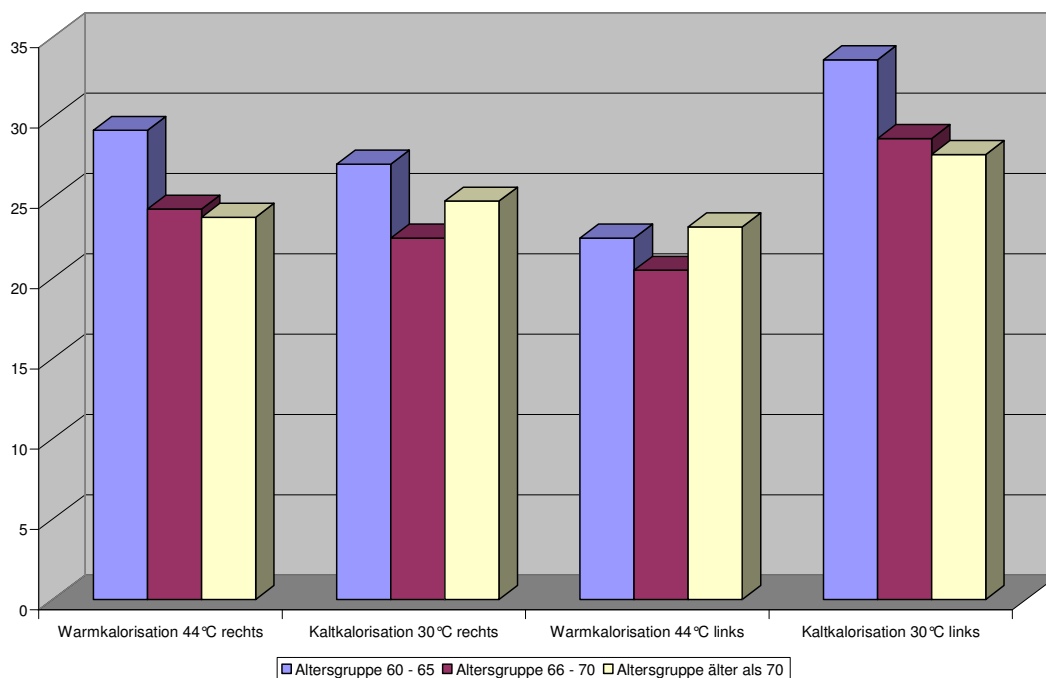
	Altersgruppe 60 - 65	Altersgruppe 66 - 70	Altersgruppe älter als 70
Spontannystagmus rechts	13,9	13,4	8,5
Spontannystagmus links	12,4	11,5	8,2

**Tabelle 9:** Spontannystagmusfrequenz im Vergleich der Altersgruppen

### 3.2.7 Kalorische Vestibularisprüfung

In der kalorischen Vestibularisprüfung wurde für die drei Altersgruppen die durch-

schnittliche zentrale Nystagmusfrequenz ermittelt. Es ergab sich dabei kein eindeutiger Befund. In der Altersgruppe ab 71 Jahren waren bei der Warmkalorisation des rechten Ohres mit  $23,8 \pm 19,5$  und bei der Kaltkalorisation des linken Ohres mit  $27,7 \pm 24,2$  geringere Werte zu beobachten gegenüber der Altersgruppe 60 bis 65 mit  $29,2 \pm 25,8$  und  $33,6 \pm 26,5$  und der Altersgruppe 66 bis 70 mit  $24,3 \pm 23,5$  und  $28,7 \pm 28,4$ . Bei der Kaltkalorisation des linken Ohres hatten die Patienten des ersten Kollektivs mittlere Nystagmusschlagraten von  $27,1 \pm 23,5$ , die des zweiten Kollektivs von  $22,5 \pm 25,1$  und die des dritten Kollektivs von  $24,8 \pm 21,3$ . Die Spülung des linken Ohres mit warmem Wasser ergab Werte von  $22,5 \pm 22,0$  in der ersten Altersgruppe,  $20,5 \pm 23,3$  in der zweiten Altersgruppe und  $23,2 \pm 22,0$  in der dritten Altersgruppe (vgl. Abb. 35).



**Abb. 35:** Durchschnittliche Nystagmusschlagrate bei der kalorischen Vestibularisprüfung im Altersvergleich

Analysiert man, wie in Tabelle 10 aufgelistet, die Nystagmusschlagzahlsumme im Altersvergleich, so fand sich bei Warmreizung des rechten Ohres mit 36,7% im ersten Kollektiv, mit 37,3% im zweiten Kollektiv und mit 42,6% im dritten Kollektiv eine ansteigende Häufigkeit an Normwerten. Bei der Kaltreizung des rechten Ohres waren

dagegen keine Tendenzen zu erkennen, da hier 34,4% der ersten Untergruppe, 27,1% der zweiten Untergruppe und 37% der dritten Untergruppe ein Normverhalten zeigten. Auch bei Warmreizung links hatten 28,9% der Altersgruppe 60 bis 65 Jahre, 25,4% der Altersgruppe 66 bis 70 Jahre und 31,5% der Altersgruppe 71 bis 89 Jahre ein Normverhalten ohne sichtbare Beziehung zum Alter. Bei der Kaltreizung des linken Ohres fand sich in 42,2% der ersten Altersgruppe, in 30,5% der zweiten Altersgruppe und in 33,3% der dritten Altersgruppe ein Normalverhalten.

Ein Hemmungsverhalten zeigten bei Warmspülung rechts 43,3% des ersten Kollektivs, 47,5% des zweiten Kollektivs und 48,1% des dritten Kollektivs. Hier war eine Zunahme des Hemmungsverhaltens mit dem Alter zu sehen. Diese bestätigte sich bei Kaltspülung rechts dagegen nicht, da 34,4% der ersten Untergruppe, 27,1% der zweiten Untergruppe und 37% der dritten Untergruppe solche Werte aufwiesen. Vergleicht man das Auftreten einer Hemmung bei Warmspülung links damit, wurde auch hier mit 60% in der ersten Altersgruppe, 64,4% in der zweiten Altersgruppe und 57,4% in der dritten Altersgruppe kein Zusammenhang sichtbar. Dagegen fand sich bei 44,4% des ersten Kollektivs, bei 50,8% des zweiten Kollektivs und bei 57,4% des dritten Kollektivs eine Zunahme solcher Hemmungsbefunde bei Kaltspülung des linken Ohres.

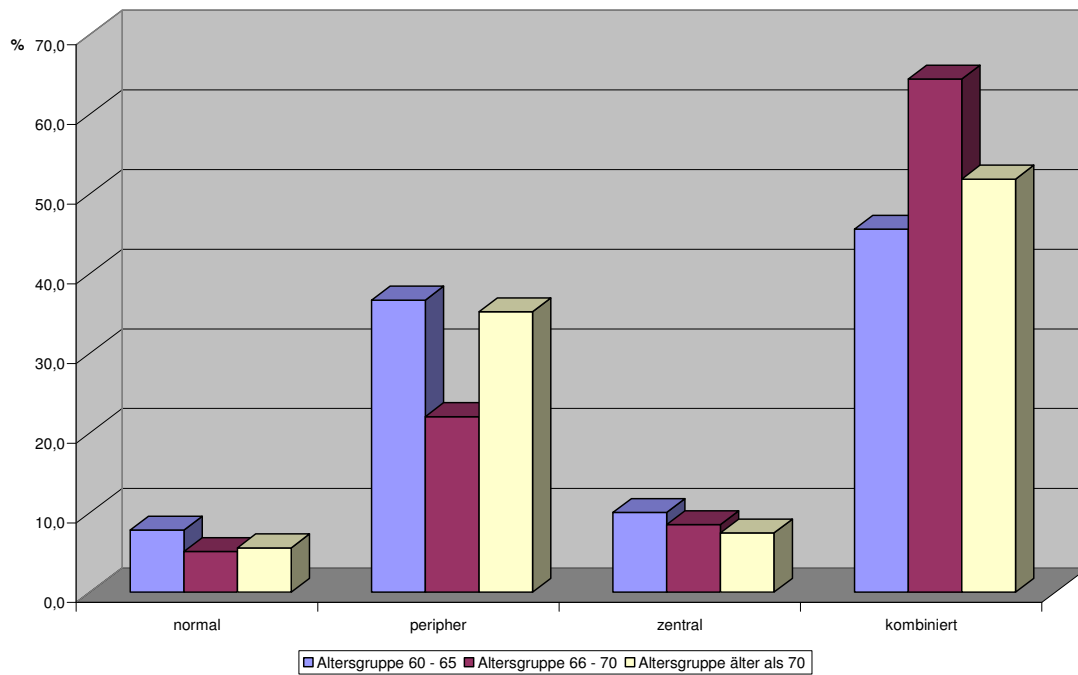
Bei genauer Analyse der Ergebnisse mit dem Auftreten einer Enthemmung wird in 14,4% der ersten Untergruppe, in 8,5% der zweiten Untergruppe und in 3,7% der dritten Untergruppe ein zunehmender Rückgang bei Warmkalorisation des rechten Ohres deutlich. Bei Kaltkalorisation desselben zeigten 10,0% des ersten Kollektivs, 6,8% des zweiten Kollektivs und 7,4% des dritten Kollektivs eine solche Enthemmung. 5,6% der 60- bis 65-jährigen, 3,4% der 66- bis 70-jährigen und 5,6% der über 70-jährigen Patienten hatten bei Warmkalorisation links den Befund einer enthemmten Nystagmusreaktion. Bei Kaltkalorisation links fand sich bei 13,3% der ersten Altersgruppe, 18,6% der zweiten Altersgruppe und 9,3% der dritten Altersgruppe eine Nystagmusenthemmung. Somit ist bei diesen drei Kalorisationsversuchen kein Alterszusammenhang erkennbar.

Bei den Warmspülungen lagen für je 5,6% der Altersgruppe 60 bis 65 Jahre und über 70 Jahre und für 6,8% der Altersgruppe 66 bis 70 Jahre keine Befunde vor, da diese aufgrund eines Trommelfellschadens nicht durchgeführt werden konnten und nur eine Kaltreizung mit Luft möglich war.

	Altersgruppe 60 - 65	Altersgruppe 66 - 70	Altersgruppe älter als 70
<b>44° rechts</b>			
Normwerte	36,7%	37,3%	42,6%
gehemmte Nystagmusreaktionen	43,3%	47,5%	48,1%
enthemmte Nystagmusreaktionen	14,4%	8,5%	3,7%
nicht durchführbar	5,6%	6,8%	5,6%
<b>30° rechts</b>			
Normwerte	34,4%	27,1%	37,0%
gehemmte Nystagmusreaktionen	55,6%	66,1%	55,6%
enthemmte Nystagmusreaktionen	10,0%	6,8%	7,4%
<b>44° links</b>			
Normwerte	28,9%	25,4%	31,5%
gehemmte Nystagmusreaktionen	60,0%	64,4%	57,4%
enthemmte Nystagmusreaktionen	5,6%	3,4%	5,6%
nicht durchführbar	5,6%	6,8%	5,6%
<b>30° links</b>			
Normwerte	42,2%	30,5%	33,3%
gehemmte Nystagmusreaktionen	44,4%	50,8%	57,4%
enthemmte Nystagmusreaktionen	13,3%	18,6%	9,3%

**Tabelle 10:** Häufigkeit der Befunde bei kalorischer Vestibularisprüfung im Altersvergleich

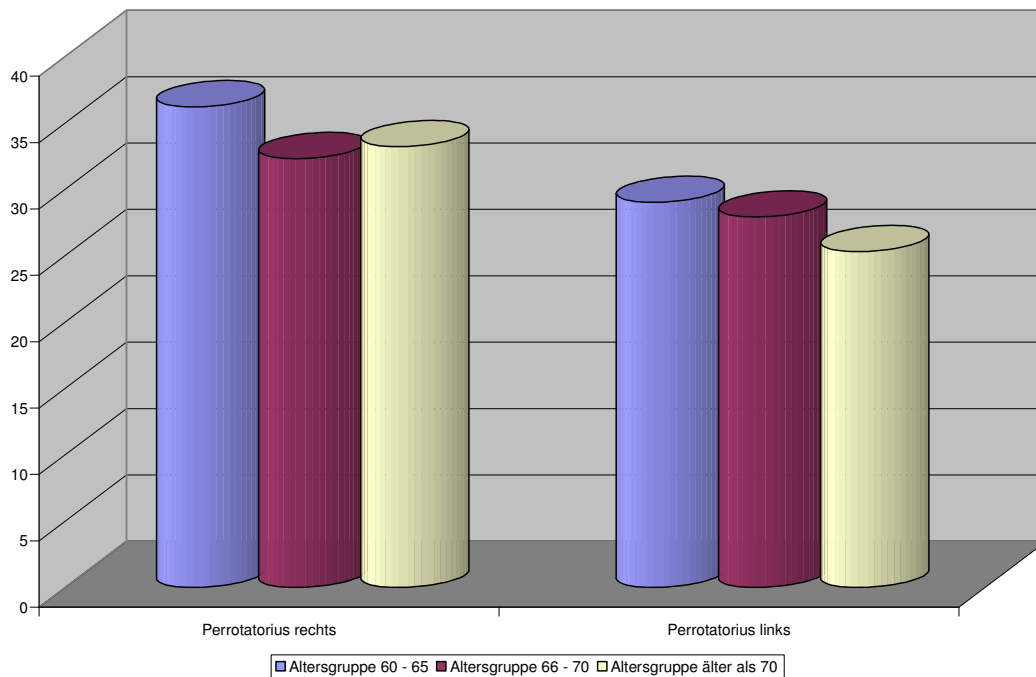
Bei der kalorischen Vestibularisprüfung wurde die Zahl der zentralen Läsionen von 10% bei der ersten Altersgruppe über 8,5% bei der zweiten Altersgruppe auf 7,4% bei der dritten Altersgruppe kleiner, doch bei den häufiger vorkommenden peripheren und kombinierten Störungen bestand keine Systematik. Es zeigte sich in 45,6% des ersten Kollektivs, in 64,4% des zweiten Kollektivs und in 51,9% des dritten Kollektivs eine kombinierte Störung. Zu 36,7% bzw. 22% bzw. 35,2% lag eine periphere Störung vor. Die ebenfalls mögliche Normalreaktion wurde in 7,8% der 60- bis 65-Jährigen, in 5,1% der 66- bis 70-Jährigen und in 5,6% der über 70-Jährigen festgestellt (vgl. Abb. 36).



**Abb. 36:** Störungslokalisation anhand des kalorischen Codes im Altersvergleich

### 3.2.8 Rotatorischer Intensitäts-Dämpfungs-Test

Im Folgenden wurden die im RIDT aufgezeichneten perrotatorischen Nystagmusschlagzahlen bei den Drehungen bezüglich altersspezifischer Unterschiede untersucht. Dabei wurde eine mittlere Nystagmusschlagrate bei Rechtsdrehung von 36,2 in der ersten Altersgruppe, von 32,3 in der zweiten Altersgruppe und von 33,2 in der dritten Altersgruppe festgestellt. Bei Linksdrehung betragen die durchschnittlichen Werte bei den 60- bis 65-Jährigen 29,0, bei den 66- bis 70-Jährigen 27,9 und bei den über 70-Jährigen 25,3. Diese Ergebnisse sind in Abbildung 37 dargestellt.



**Abb. 37:** Durchschnittliche perrotatorische Nystagmusschlagzahl im Altersvergleich

In Tabelle 11 sind Häufigkeitsverteilungen der Nystagmusraten in den verschiedenen Altersgruppen dargestellt. Im Kollektiv der 60- bis 65-Jährigen hatten bei Rechtsdrehung 53,3% ein Normalverhalten, 35,6% eine gehemmte Nystagmusreaktion und 11,1% eine enthemmte Nystagmusreaktion. Bei Linksdrehung ermittelte man in dieser Altersgruppe in 40,0% ein Normalverhalten, in 51,1% eine gehemmte Nystagmusreaktion und in 8,9% eine enthemmte Nystagmusreaktion. In je 44,1% zeigten sich bei den 66- bis 70-Jährigen ein Normverhalten und eine gehemmte Nystagmusreaktion. Hier waren 11,8% von einer enthemmten Nystagmusreaktion betroffen. Bei der Drehung in die Gegenrichtung fanden sich in 32,2% Linksnystagmusschlagzahlen im Sinne einer normalen Reaktion, in 57,6% eine gehemmte Reaktion und in 10,2% eine enthemmte Reaktion. In der dritten Altersgruppe ergaben sich bei der Auswertung der Nystagmusschlagraten bei Rechtsdrehung zu 55,6% Normwerte, zu 37% eine gehemmte Nystagmusreaktion und zu 7,4% eine enthemmte Nystagmusreaktion. Bei Linksdrehung fand sich bei diesem Kollektiv in 44,4% Normalverhalten, in 55,6% eine gehemmte Nystagmusreaktion und in keinem Fall eine enthemmte Nystagmusreaktion.

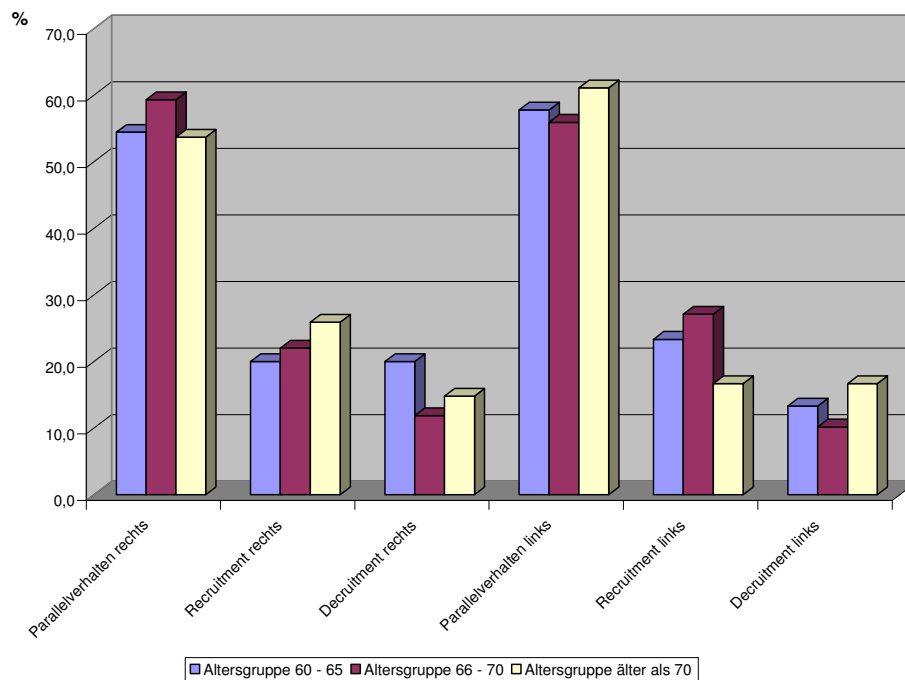
	Altersgruppe 60 - 65	Altersgruppe 66 - 70	Altersgruppe älter als 70
<b>Perrotatorius rechts</b>			
Normwerte	53,3%	44,1%	55,6%
gehemmte Nystagmusreaktion	35,6%	44,1%	37,0%
enthemmte Nystagmusreaktion	11,1%	11,8%	7,4%
<b>Perrotatorius links</b>			
Normwerte	40,0%	32,2%	44,4%
gehemmte Nystagmusreaktion	51,1%	57,6%	55,6%
enthemmte Nystagmusreaktion	8,9%	10,2%	0,0%

**Tabelle 11:** Häufigkeit von perrotatorischem Nystagmuspatter im Altersvergleich

### 3.2.9 Vestibulärer Reiz-Reaktions-Stärke-Vergleich

Im VRRSV konnte bei den Reaktionen, die einen Nystagmus nach rechts provozieren, in 54,4% des ersten Kollektivs ein Parallelverhalten und in je 20% ein Aufholungs- und Blockierungsverhalten abgeleitet werden. Beim zweiten Kollektiv hatten 59,3% der Individuen ein Parallelverhalten, weitere 22% ein Recruitment und 11,9% ein Decruitment. Das dritte Kollektiv zeigte in 53,7% ein Parallelverhalten, in 25,9% ein Recruitment und in 14,8% ein Decruitment. Der Nystagmusvergleich nach links ergab in der Altersgruppe 60 bis 65 bei 57,8% ein Parallelverhalten, bei 23,3% ein Recruitment und bei 13,3% ein Decruitment. Die 66- bis 70-Jährigen hatten in 55,9% ein Parallelverhalten, in 27,1% ein Recruitment und in 10,2% ein Decruitment. Bei 61,1% der Patienten der dritten Untergruppe zeigte sich ein Parallelverhalten und bei je 16,7% ein Aufholungs- oder Blockierungsverhalten. Bei der Betrachtung dieser Resultate findet sich keinerlei Tendenz in Bezug auf das Alter. Wie oben bei der Analyse des Gesamtkollektivs schon vermerkt, zeigt sich nur ein deutliches Überwiegen des Parallelverhaltens in jeder Altersgruppe (vgl. Abb. 38).





**Abb. 38:** Rechts- und Linksnystagmus im VRRSV im Altersvergleich

In den nachfolgenden Tabellen 12 und 13 sind die unterschiedlichen Reaktionstypen aufgelistet, die im VRRSV möglich sind. Diese wurden nach ihrem Vorkommen in den drei Altersgruppen sortiert und prozentual angegeben.

	Altersgruppe 60 - 65	Altersgruppe 66 - 70	Altersgruppe älter als 70
Typ 1	25,6%	23,7%	27,8%
Typ 2	4,4%	5,1%	0,0%
Typ 3	24,4%	30,5%	25,9%
Typ 4	15,6%	16,9%	18,5%
Typ 5	1,1%	5,1%	3,7%
Typ 6	3,3%	0,0%	3,7%
Typ 7	10,0%	8,5%	11,1%
Typ 8	8,9%	3,4%	3,7%
Typ 9	1,1%	0,0%	0,0%

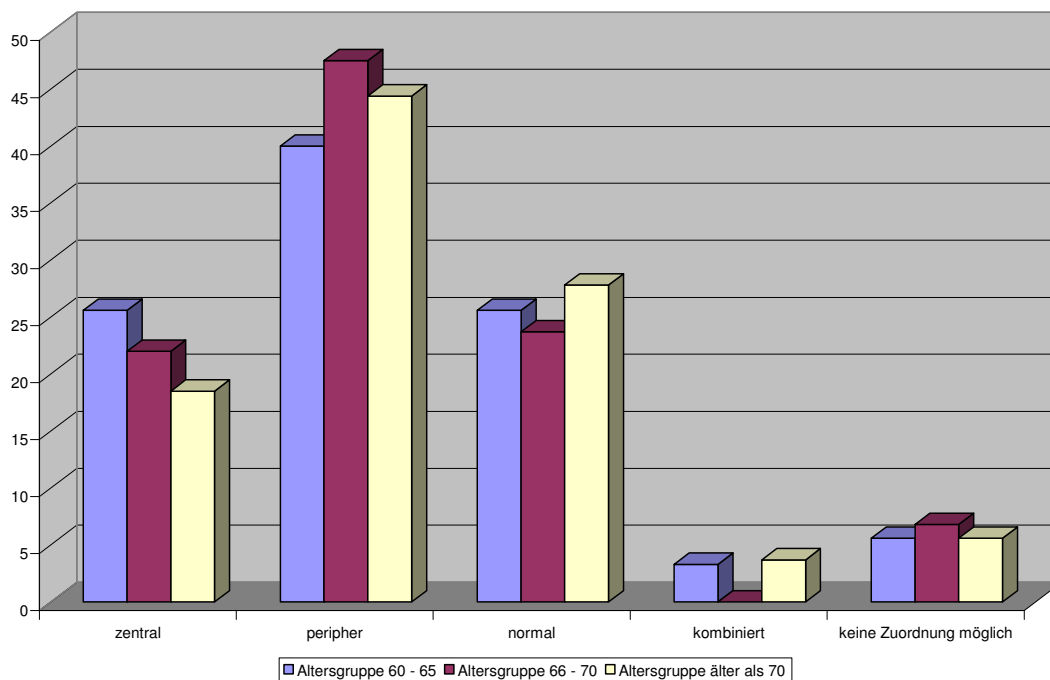
**Tabelle 12:** Häufigkeit der Reaktionstypen im VRRSV des Rechtsnystagmus im Altersvergleich

	Altersgruppe 60 - 65	Altersgruppe 66 - 70	Altersgruppe älter als 70
Typ 1	15,6%	13,6%	20,4%
Typ 2	2,2%	1,7%	0,0%
Typ 3	40,0%	40,7%	40,7%
Typ 4	17,8%	18,6%	16,7%
Typ 5	3,3%	3,4%	0,0%
Typ 6	2,2%	5,1%	0,0%
Typ 7	10,0%	8,5%	11,1%
Typ 8	3,3%	0,0%	1,9%
Typ 9	0,0%	1,7%	3,7%

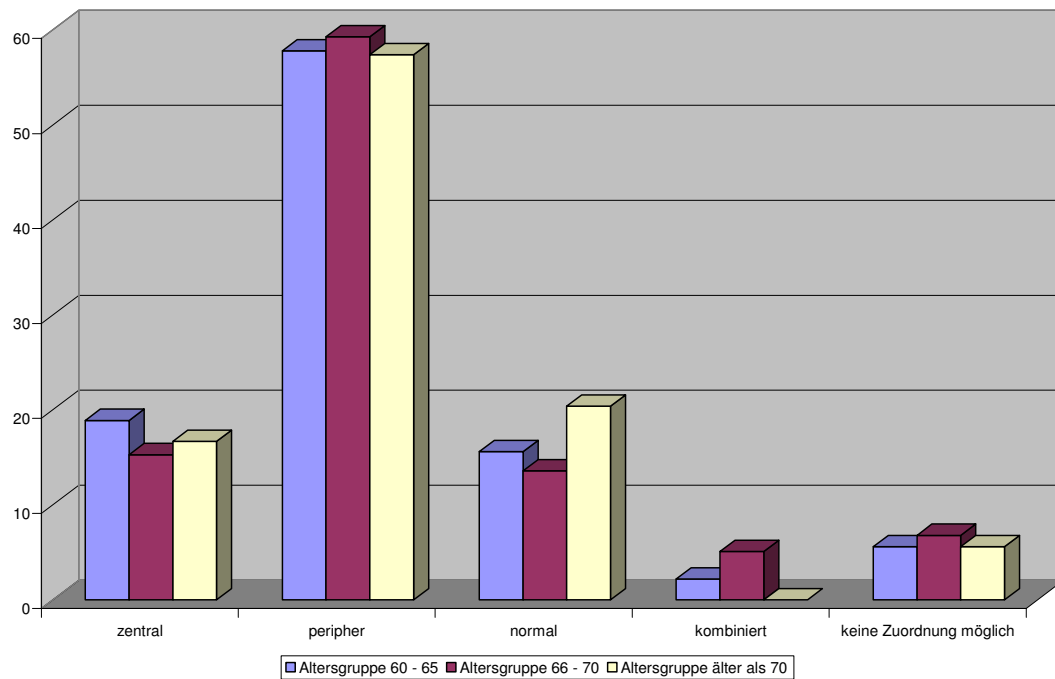
**Table 13:** *Häufigkeit der Reaktionstypen im VRRSV des Linksnystagmus im Altersvergleich*

Bei der Lokalisation der Störung anhand der Ergebnisse des VRRSV fand sich im Vergleich der Altersgruppen beim ersten Kollektiv in 25,6% der Fälle, beim zweiten Kollektiv in 22,0% und im dritten Kollektiv in 18,5% Hinweise auf eine zentrale Störung. Hier ist also eine Abnahme der zentralen Läsionen im höheren Lebensalter angedeutet, wie sie bereits bei der Zuordnung der Störung anhand des kalorischen Codes im Altersvergleich erkennbar war. Jedoch zeigte sich diese Abnahme nicht beim VRRSV des Linksnystagmus. Hier bestand in 18,9% des ersten Kollektivs, in 15,3% des zweiten Kollektivs und in 16,7% des dritten Kollektivs dieser Verdacht. Die Annahme einer peripheren Störung bestand nach dem VRRSV des Rechtsnystagmus bei 40% der Patienten der Altersgruppe 60 bis 65, bei 47,5% der Patienten der Altersgruppe 66 bis 70 und bei 44,4% der Altersgruppe älter als 70. Der VRRSV des Linksnystagmus ergab bei den Untergruppen in 57,8% bzw. 59,3% bzw. 57,4% eine periphere Läsion. Somit ergaben sich bei deutlich mehr Patienten beim VRRSV des Linksnystagmus Hinweise auf eine periphere Störung. In der weiter oben bereits besprochenen Störungslokalisation allein anhand des kalorischen Codes im Altersvergleich waren periphere Störungen seltener. Betrachtet man den VRRSV des Rechtsnystagmus auf Normalreaktionen, so zeigte sich eine solche bei 25,6% der Altersgruppe 60 bis 65, bei 23,7% der Altersgruppe 66 bis 70 und bei 27,8% der Altersgruppe älter als 70. Beim Linksnystagmus waren dies 15,6%, 13,6% und 20,4%. Auch ein Normalbefund war bei

der Zuordnung der Störung nach kalorischer Vestibularisprüfung viel seltener. Auf eine kombinierte Störung lassen beim VRRSV der kalorischen Warmreaktion des rechten Ohres mit der rotatorischen Rechtsdrehung 3,3% der Ergebnisse bei den 60- bis 65-Jährigen, kein Ergebnis bei den 66- bis 70-Jährigen und 3,7% der Ergebnisse der über 70-Jährigen schließen. Beim Warmreaktionsvergleich des linken Ohres mit der Linksdrehung waren dies 2,2% des ersten Kollektivs, 5,1% des zweiten Kollektivs und keiner des dritten Kollektivs. Somit waren kombinierte Störungen bei dieser Zuordnung sehr selten. Zieht man zum Vergleich nun wieder die kalorische Vestibularisprüfung im Altersvergleich heran, so wiesen dort deutlich mehr Ergebnisse auf eine kombinierte Läsion hin. Bei 5,6% der Individuen im ersten und dritten Kollektiv und bei 6,8% der Individuen im zweiten Kollektiv war im VRRSV beider Nystagmen keine Zuordnung möglich. Die Befunde demonstrieren, dass bei den meisten Patienten nach VRRSV der Verdacht auf eine periphere Läsion besteht. Alterstypische Unterschiede sind dabei nicht zu erkennen (vgl. Abb. 39 und Abb. 40).



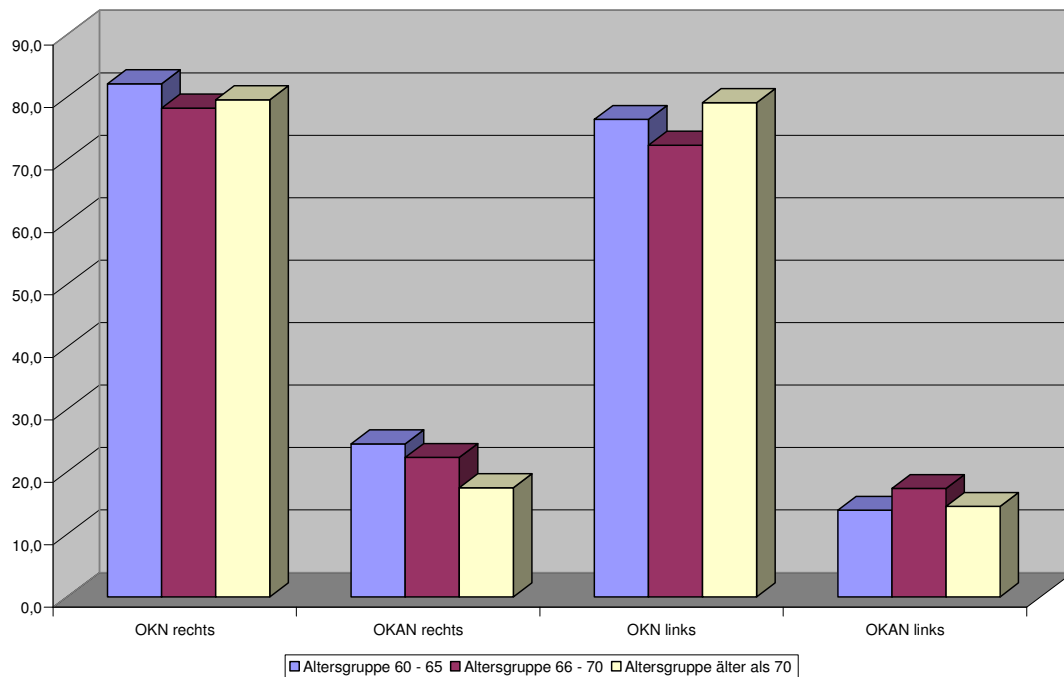
**Abb. 39:** Störungslokalisierung beim VRRSV des Rechtsnystagmus bezüglich Altersgruppen



**Abb. 40:** Störungslokalisation beim VRRSV des Linksnystagmus bezüglich Altersgruppen

### 3.2.10 Freifeld-Dreh-Optokinetik

Bei der Freifeld-Dreh-Optokinetik betrug die mittlere optokinetische Nystagmusrate bei Rechtsdrehung in der Altersgruppe der 60- bis 65-Jährigen 82,2 und im optokinetischen Afternystagmus 24,5. Die 66- bis 70-Jährigen hatten einen optokinetischen Nystagmus nach rechts von 78,3 Schlägen und einen anschließenden Afternystagmus nach rechts von 22,3 Schlägen. Der optokinetische Nystagmus der Rechtsdrehung bei den Patienten, die älter als 70 Jahre waren, erreichte durchschnittlich 79,6 Schläge und es wurde ein Afternystagmus von 17,5 Schlägen ermittelt. Bei Linksdrehung hatten die Patienten der ersten Untergruppe einen optokinetischen Nystagmus von 76,4 Schlägen, die Patienten der zweiten Gruppe von 72,3 Schlägen und die Patienten der dritten Gruppe von 79,1 Schlägen. Der dazugehörige optokinetische Nachnystagmus ergab mittlere Schlagzahlen von 13,9 bei den 60- bis 65-Jährigen, 17,3 bei den 66- bis 70-Jährigen und 14,5 bei den 71- bis 89-Jährigen (vgl. Abb. 41).



**Abb. 41:** Mittelwerte in der Freifeld-Dreh-Optokinetik im Altersvergleich

### 3.2.11 Cranio-Corpo-Graphie

Auf den entstandenen Fotos beim CCG des Tretversuchs nach Unterberger konnte man, wie in Tabelle 14 gezeigt, bei den 60- bis 65-jährigen Patienten in 12,2% eine Rechtsabweichung von mehr als  $60^\circ$  beobachten. Bei den 66- bis 70-Jährigen wichen 15,3% verstärkt nach rechts ab und bei den 71- bis 89-Jährigen 22,2%. Die Häufigkeit einer Rechtsabweichung beim Tretversuch-CCG nahm also mit dem Alter zu. Eine Linksabweichung von größer  $60^\circ$  wurde bei 14,4% der Patienten des ersten Kollektivs, bei 16,9% der Patienten des zweiten Kollektivs und bei 14,8% der Patienten des dritten Kollektivs ermittelt. Hier war keine vermehrte oder verminderte Abweichung nach links zu finden. Zusätzlich wurde die Häufigkeit einer erhöhten Schwankungsbreite über 15 cm im Altersvergleich untersucht. Überraschenderweise hatten in der Altersgruppe 60 bis 65 Jahre mit 16,7% die meisten Patienten eine erhöhte laterale Schwankung. In der Altersgruppe 66 bis 70 Jahre waren es 8,5% und in der Altersgruppe älter als 70 Jahre 14,8%.

	Altersgruppe	Altersgruppe	Altersgruppe
Tret-CCG	60 - 65	66 - 70	älter als 70
Rechtsabweichung	12,2%	15,3%	22,2%
Linksabweichung	14,4%	16,9%	14,8%
erhöhte Schwankungsbreite	16,7%	8,5%	14,8%

**Tabelle 14:** Häufigkeit von Befunden im Tret-CCG im Altersvergleich

Betrachtet man die gemittelten Werte der Resultate der Tretversuch-CCGs in Tabelle 15, so entdeckt man keine relevanten Altersunterschiede. Das erste Kollektiv hatte eine durchschnittliche Abweichungslänge von 91 cm und eine laterale Schwankungsbreite von 11,7 cm. Im zweiten Kollektiv betrug die Abweichungslänge 88,6 cm und die laterale Schwankung 11,5 cm. Das dritte Kollektiv ging von der Ausgangsposition im Mittel 89,6 cm und schwankte dabei um 11,9 cm. Bei den 60- bis 65-Jährigen bestand eine anguläre Deviation von  $10,9^\circ$  nach links, wobei die Patienten sich um  $9,6^\circ$  nach links um die eigene Achse drehten. Die 66- bis 70-Jährigen hatten einen Abweichwinkel von der Ausgangs- zur Endrichtung von  $1,1^\circ$  nach rechts und waren dabei um  $2,2^\circ$  nach links rotiert. In der Gruppe der über 70-Jährigen war die anguläre Deviation  $0,2^\circ$  nach rechts bei einem Eigenspin von  $6,2^\circ$  nach rechts.

Im Stehversuch nach Romberg ließen sich auch keine Effekte des zunehmenden Alters feststellen. So betrug die mittlere Schwankung in anterior-posteriorer Richtung in der ersten Untergruppe 7,2 cm, in der zweiten Untergruppe 7,5 cm und in der dritten Untergruppe 7,3 cm. Die mittlere Schwankung in lateraler Richtung lag bei 5,3 cm im ersten Kollektiv und je 5,4 cm im zweiten und dritten Kollektiv.

	Altersgruppe 60 - 65	Altersgruppe 66 - 70	Altersgruppe älter als 70
<b>Tret-CCG</b>			
Abweichungslänge in cm	91,0	88,6	89,6
laterale Schwankung in cm	11,7	11,5	11,9
anguläre Deviation in Winkelgrad	-10,9	1,1	0,2
Eigenspin in Winkelgrad	-9,6	-2,2	6,2
<b>Steh-CCG</b>			
a.p.-Schwankung in cm	7,2	7,5	7,3
laterale Schwankung in cm	5,3	5,4	5,4

**Table 15:** Durchschnittliche Resultate beim Tret-CCG und Steh-CCG im Altersvergleich

## 4. KASUISTIKEN

### 4.1 Fall 1: Patientin mit unauffälligem Befund bei der neurootologischen Untersuchung

**Frau V., 66 Jahre, Rentnerin, Größe 174 cm, Gewicht 85 kg**

#### **Anamnese:**

Die Patientin berichtet über seit vielen Jahren bestehenden Schwankschwindel, der selten beim Aufstehen auftritt und 1 bis 2 Sekunden dauert. Zudem gibt sie eine Sehunschärfe an. Sie klagt über Tinnitus beidseits und eine Hörminderung links bei Zustand nach Ohr-Operationen rechts und links 1942. Ein Hypertonus ist bekannt, der mit Concor® (Bisoprolol) therapiert wird. Weiterhin nimmt die Patientin bei euthyreoter Struma Jodthyrox® (Jodid + Levothyroxin) und das Urikostatikum Allopurinol.

#### **Befunde:**

Die Blickpendelfolge ist normal. Es bestehen kein Spontannystagmus und eine normale kalorische und vestibuläre Erregbarkeit des Gleichgewichtsorgans. Bei der Freifeld-Dreh-Optokinetik besteht ein enthemmter optokinetischer Afternystagmus jeweils in Drehrichtung. Die vestibulospinale Gleichgewichtsregulation ist normal. Im Tonaudiogramm ist eine Hörminderung im Sinne einer Presbyakusis sichtbar.

#### **Diagnose:**

Leichtes zentrales Hemmungsdefizit.

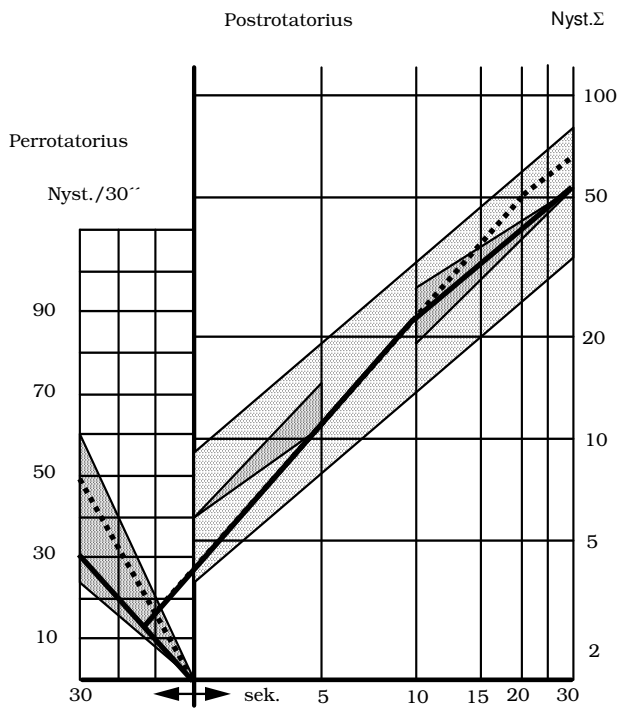
1A) L-Schema der per- und postrotatorischen Kennlinien des RIDT mit normalem Verhalten

1B) Schmetterlingskennlinienschema der kalorischen Vestibularisprüfung mit Nystagmusreaktionen im Normbereich

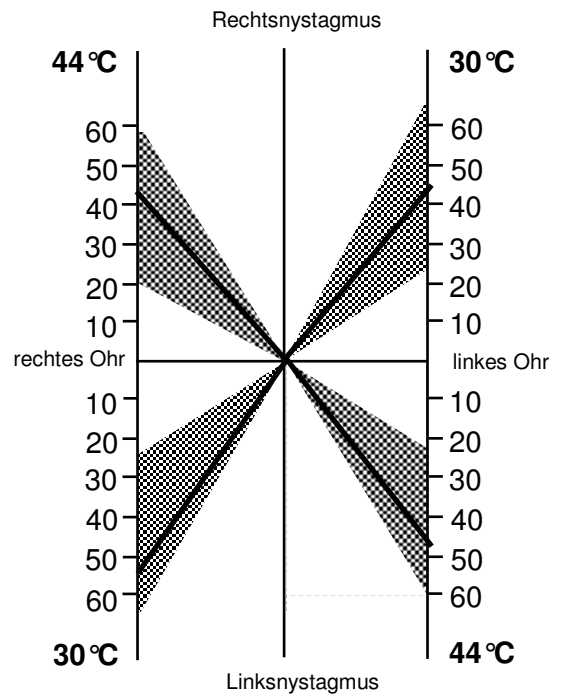
1C) CCG des unauffälligen Stehversuchs (links) und des Tretversuchs (zentral) mit Linksabweichung von 15°



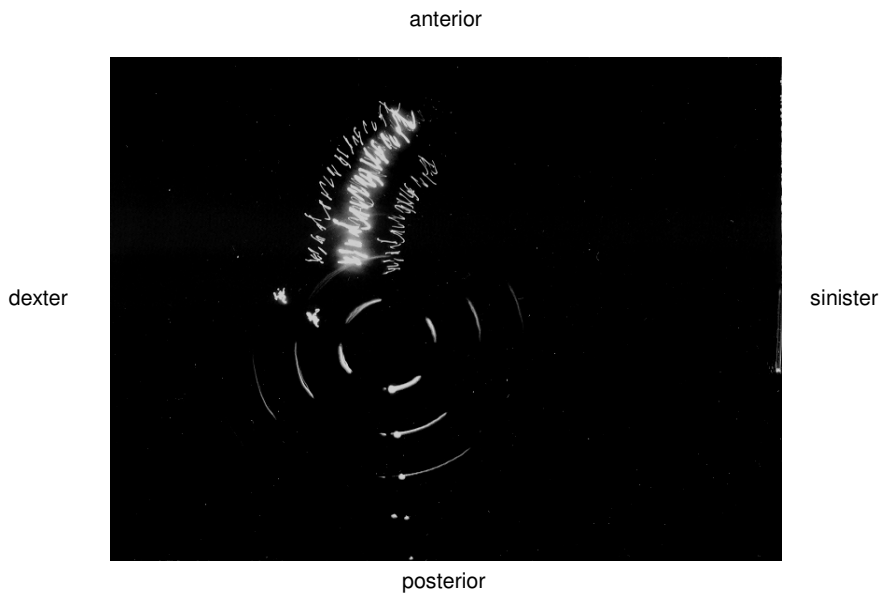
1A



1B



1C



## 4.2 Fall 2: Patientin mit kalorischer Nystagmushemmung rechts

**Frau K., 64 Jahre, Rentnerin, Größe 156 cm, Gewicht 70 kg**

### **Anamnese:**

Vor drei Monaten hatte die Patientin erstmals nachts beim Umdrehen im Bett nach links einen Schwindelanfall mit Drehgefühl nach rechts gehabt, der von Übelkeit ohne Erbrechen begleitet wurde. Die Dauer betrug mehrere Minuten. Seitdem haben sich die Anfälle wiederholt und sie fühlt sich in zunehmendem Maße unsicher. Sie benötigt eine Fern- und Lesebrille. Eine Hörminderung beidseits ist bekannt. Die Patientin gibt an, täglich vier Tassen Kaffee zu trinken. An Medikamenten nimmt sie Nexium® (Esomeprazol) ein.

### **Befunde:**

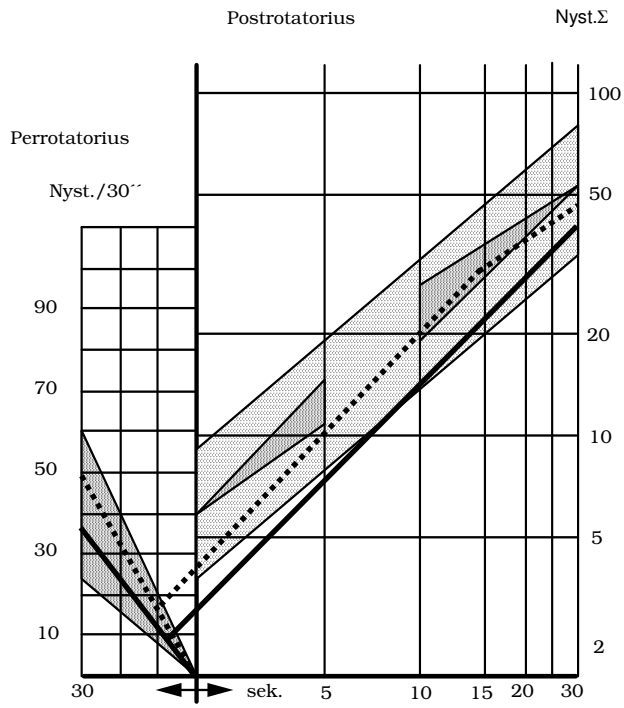
Es wird eine hyperdysmetrisch gestörte Blickpendelfolge festgestellt. In der kalorischen Vestibularisprüfung zeigt sich eine deutliche Nystagmushemmung rechts. Die per- und postrotatorischen Reaktionen sind normal. Dies entspricht rechts einem VRRSV Typ 4 mit vestibulärem Recruitment. Weiterhin besteht ein enthemmter optokinetischer Afternystagmus jeweils in Drehrichtung und eine pathologische Rechtsabweichung im Tret-CCG bei unauffälligem Steh-CCG.

### **Diagnose:**

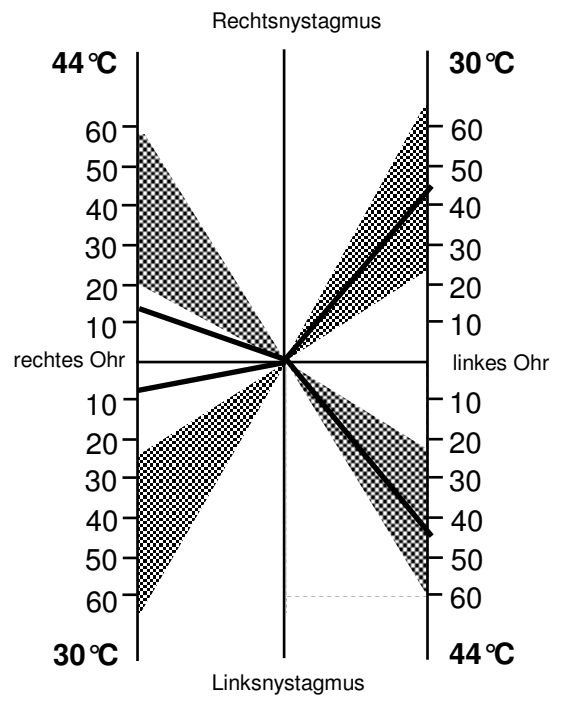
Periphere Vestibularisstörung rechts.

- 2A) L-Schema der per- und postrotatorischen Kennlinien des RIDT im Normbereich
- 2B) Schmetterlingskennlinienschema der kalorischen Vestibularisprüfung mit gehemmtem Verhalten des rechten Ohres bei Normalverhalten des linken Ohres
- 2C) CCG des unauffälligen Stehversuchs (links) und des Tretversuchs (zentral) mit Rechtsabweichung von 50° bei 115° Eigenspin

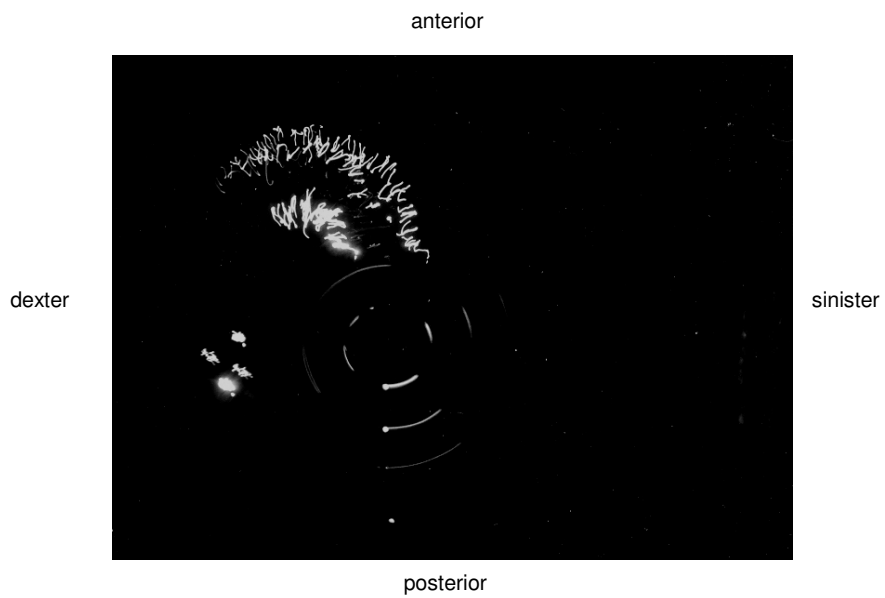
2A



2B



2C



### 4.3 Fall 3: Patientin mit kalorischer Nystagmushemmung links

**Frau B., 64 Jahre, Hausfrau, Größe 164 cm, Gewicht 68 kg**

**Anamnese:**

Seit fünf Wochen leidet die Patientin an Schwankschwindel und „Black-outs“ ohne vegetative Symptome. Der Schwindel tritt vor allem beim Aufstehen auf und dauert etwa eine Minute. Der letzte Schwindelanfall sei gestern gewesen. Die Patientin benötigt eine Fern- und Lesebrille. Sie gibt eine Hörminderung beidseits bei Zustand nach einer Stapes-Operation rechts an. Ein Hypotonus ist bekannt. Die Patientin trinkt täglich zwei Tassen Kaffee.

**Befunde:**

Es wird eine hyperdysmetrisch gestörte Blickpendelfolge festgestellt. Zudem besteht ein ungerichteter Spontannystagmus. Bei der kalorischen Vestibularisprüfung zeigt sich links eine Nystagmushemmung. Die rotatorische Erregbarkeit ist unauffällig. Somit hat die Patientin im VRRSV links ein vestibuläres Recruitment. Die optokinetische Augenbewegungsfunktion ist normal. Im Tret-CCG sieht man eine starke Linksdrehung von 540°.

**Diagnose:**

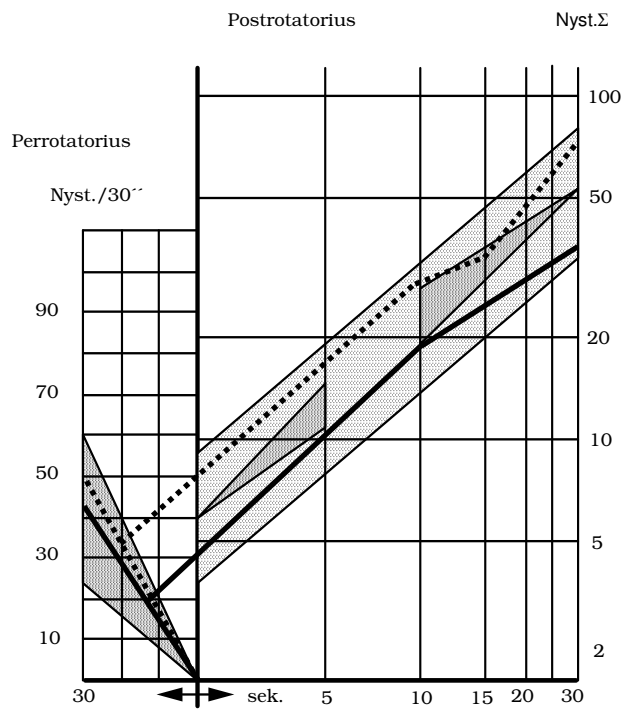
Periphere Vestibularisstörung links.

3A) L-Schema der per- und postrotatorischen Kennlinien des RIDT im Normbereich

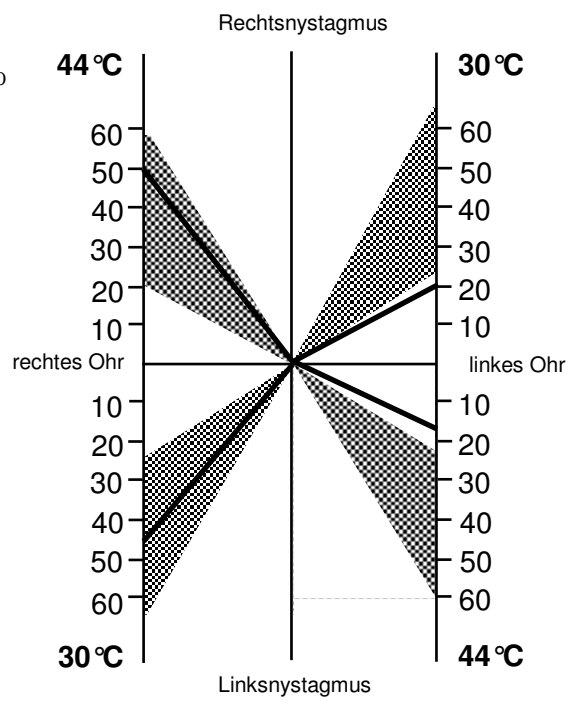
3B) Schmetterlingskennlinienschema der kalorischen Vestibularisprüfung: Der kalorische Nystagmus des rechten Ohres liegt im Normbereich und der des linken Ohres ist bei Warm- und Kaltspülung gehemmt.

3C) CCG des Stehversuchs (links) und des Tretversuchs (zentral): Der Stehversuch ist unauffällig. Im Tretversuch sieht man eine starke Linksdrehung eineinhalbfach um die eigene Achse.

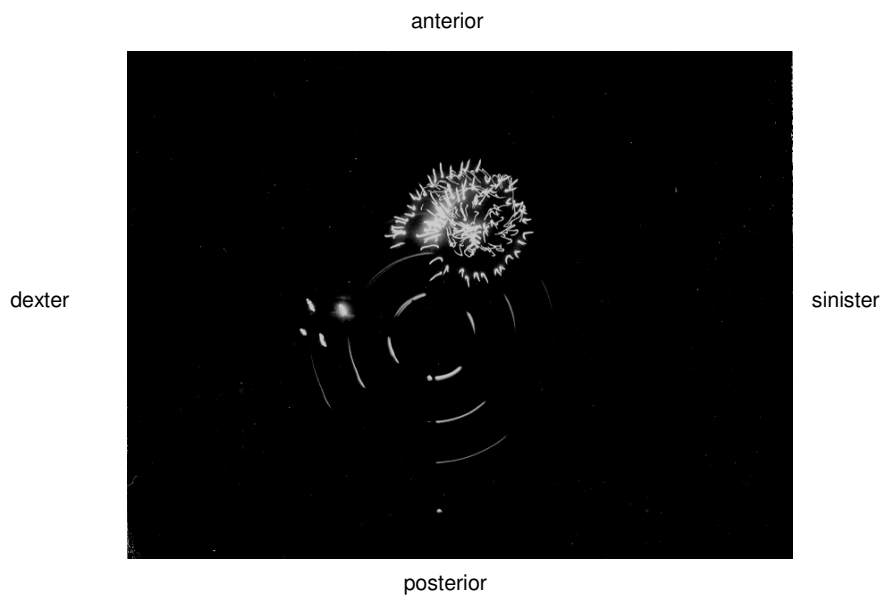
3A



3B



3C



#### 4.4 Fall 4: Patientin mit Nystagmusenthemmung beidseits

**Frau G., 65 Jahre, Hausfrau, Größe 158 cm, Gewicht 57 kg**

##### **Anamnese:**

Die Patientin klagt über seit fast zwei Jahren bestehenden plötzlich aufkommenden Drehschwindel. Gelegentlich kommt es dabei zu Übelkeit und Erbrechen. Die Beschwerden dauern eine Stunde. Die Patientin benötigt eine Lese- und Fernbrille. Rechts bestehen ein Tinnitus und eine Hörminderung. Ein Hypotonus ist bekannt. An Medikamenten bekommt die Patientin Vertigo Vomex® (Dimenhydrinat) als Zäpfchen gegen den Schwindel.

##### **Befunde:**

Die Blickpendelfolge ist normal. Es besteht kein Spontannystagmus. Beidseits zeigen sich ein stark enthemmter kalorischer Nystagmus und deutlich enthemmte per- und postrotatorische Nystagmusreaktionen. Dies entspricht im VRRSV einem Typ 2 bei Parallelverhalten mit Enthemmung. Die optokinetische Augenbewegungsfunktion ist normal. Im Tret-CCG besteht eine Rechtsabweichung.

##### **Diagnose:**

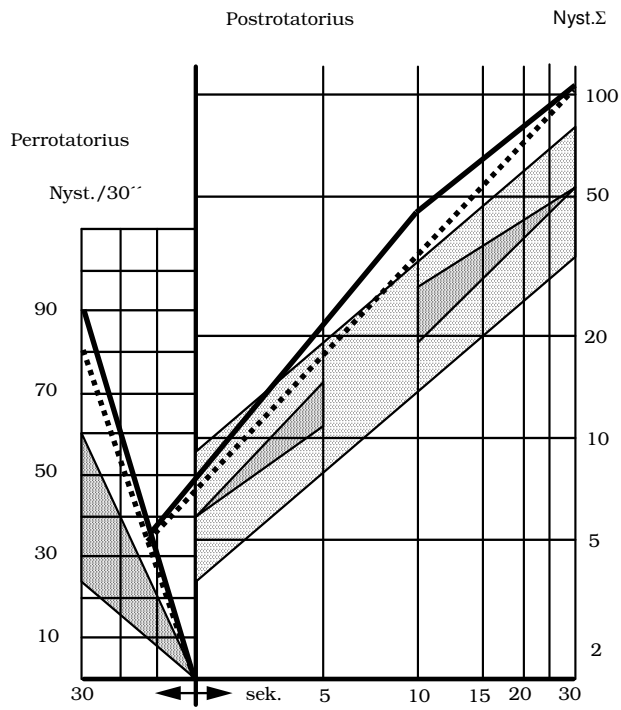
Überwiegend zentrale Gleichgewichtsstörung. Zentrales Hemmungsdefizit. Im vestibulospinalen Test Hinweis auf eine zusätzliche periphere Vestibularisstörung rechts.

4A) L-Schema des RIDT mit per- und postrotatorisch beidseits stark enthemmten Nystagmen

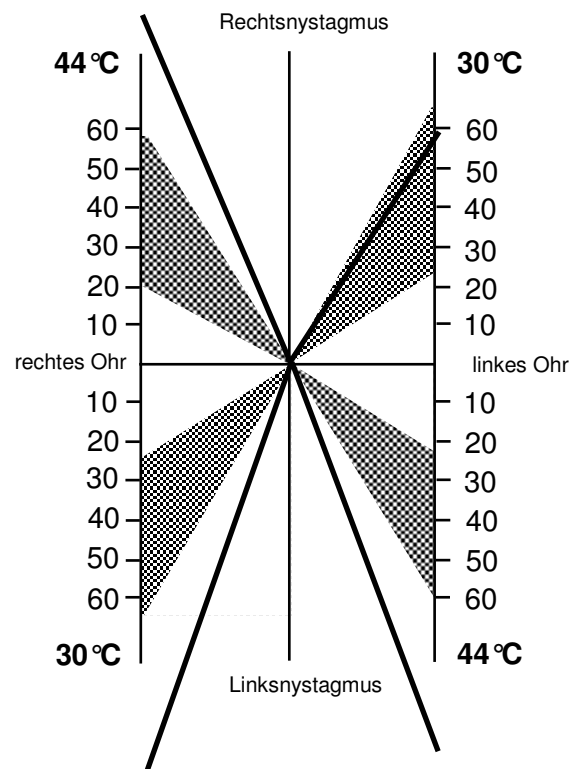
4B) Schmetterlingskennlinienschema der kalorischen Vestibularisprüfung mit beidseits stark enthemmten Nystagmusreaktionen

4C) CCG des unauffälligen Stehversuchs (rechts) und des Tretversuchs (zentral) mit Rechtsabweichung von 215°

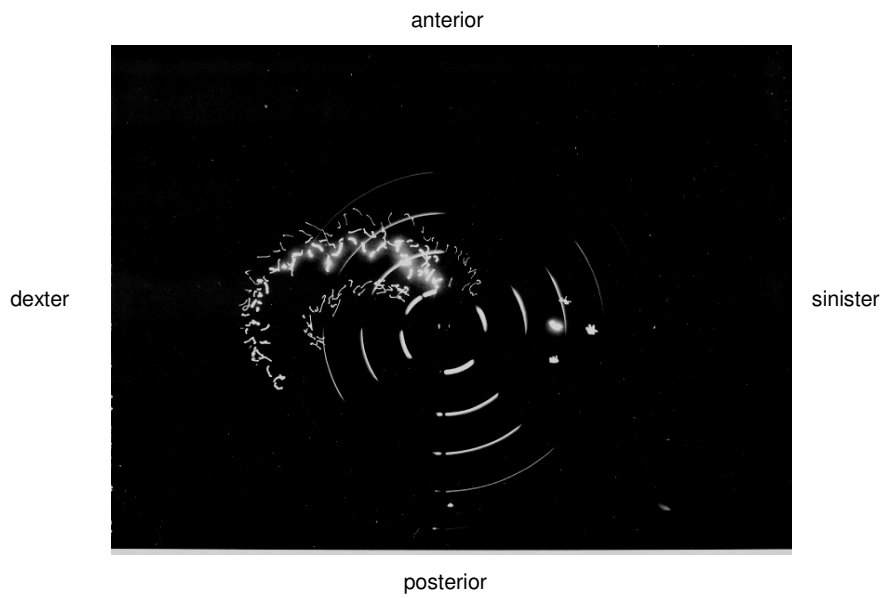
4A



4B



4C



#### 4.5 Fall 5: Patient mit zentraler Linksnystagmushemmung

**Herr B., 63 Jahre, Elektriker, Größe 172 cm, Gewicht 82 kg**

##### **Anamnese:**

Seit acht Monaten leidet der Patient an Schwankschwindel und Unsicherheit, die durch Kopfdrehen und Bücken entstehen. Nach seinen Angaben dauert ein Anfall zwischen 3-4 Tagen und 3-4 Wochen. Zudem hat er Migräne und Diabetes mellitus Typ 2. Vor drei Jahren hatte er nach einem Auffahrunfall ein Halswirbelsäulen-Schleudertrauma. Er benötigt eine Lese- und Fernbrille. Der Patient trinkt 1-2 Bier täglich und raucht täglich eine Schachtel Zigaretten. An Medikamenten nimmt er das Urikostatikum Allopurinol gegen eine Hyperurikämie, Betahistin gegen die Schwindelanfälle und bei Bedarf Migränerton® (Paracetamol + Metoclopramid) gegen seine Migräneanfälle.

##### **Befunde:**

In der Untersuchung zeigen sich eine normale Blickpendelfolge und kein Spontan-nystagmus. Pathologisch ist eine Linksnystagmushemmung bei der kalorischen Vestibularisprüfung und im Perrotatorius. Der Perrotatorius bei Rechtsdrehung, die postrotatorische Reaktion und die optokinetische Augenbewegungsfunktion zeigen Normalverhalten. Im Tret-CCG sieht man eine Rechtsabweichung.

##### **Diagnose:**

Zentrale Gleichgewichtsfunktionsstörung. Störung der zentralen Nystagmusgeneratorfunktion. Linksnystagmushemmung.

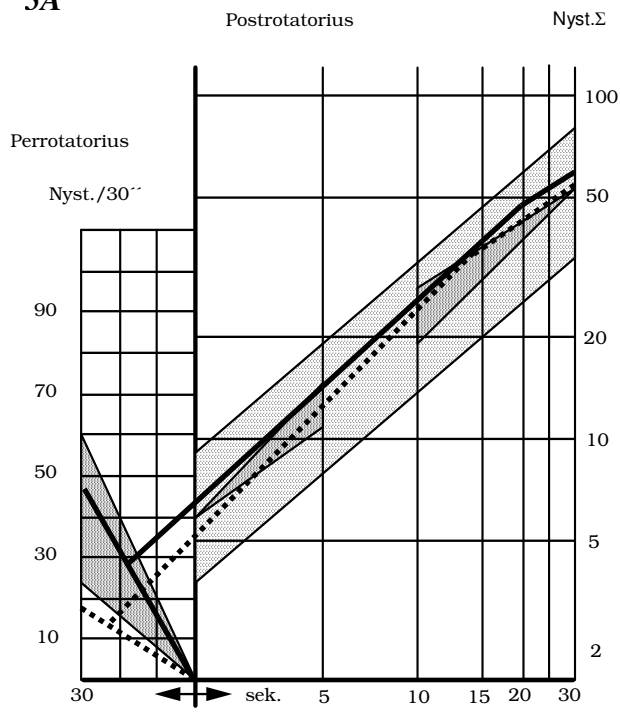
5A) L-Schema der per- und postrotatorischen Kennlinien des RIDT: Beim linksgerichteten Nystagmus im Perrotatorius zeigt sich eine Hemmung. Perrotatorius bei Rechtsdrehung und die postrotatorischen Reaktionen sind unauffällig.

5B) Schmetterlingskennlinienschema der kalorischen Vestibularisprüfung mit gehemmter Linksnystagmusreaktion und unauffälligem Rechtsnystagmus

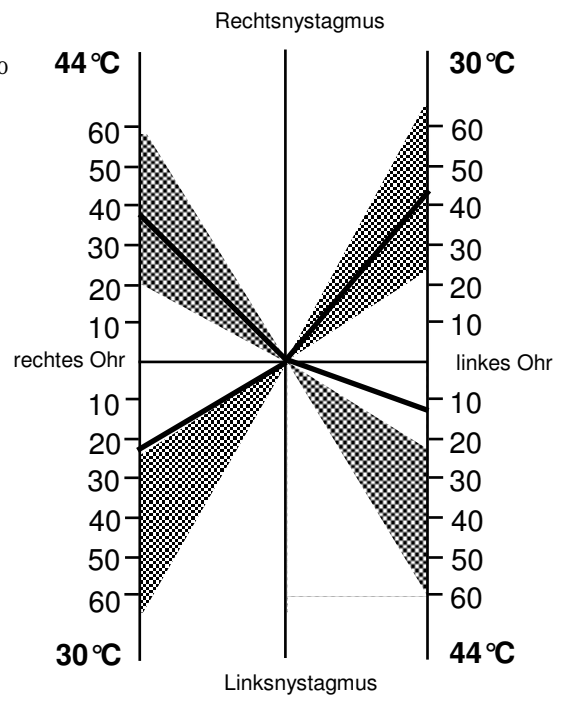
5C) CCG des Stehversuchs (rechts) und des Tretversuchs (zentral): Im Tret-CCG sieht man eine Rechtsabweichung von 45° bei einem Eigenspin von 100°. Das Steh-CCG ist unauffällig.



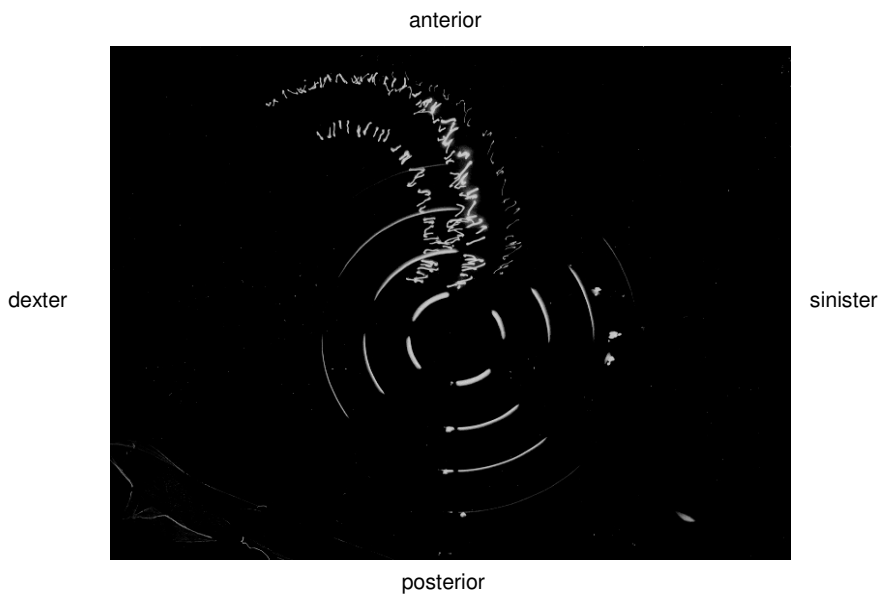
5A



5B



5C



#### 4.6 Fall 6: Patientin mit zentraler Rechtsnystagmusenthemmung

**Frau E., 61 Jahre, Verkäuferin, Größe 165 cm, Gewicht 82 kg**

##### **Anamnese:**

Die Patientin berichtet über bis zu einem Tag dauernde Schwindelanfälle mit Schwankschwindel, Drehgefühl und Unsicherheit, die von Übelkeit begleitet sind und seit zwei Jahren bestehen. Als auslösende Bewegungen gibt sie Drehbewegungen im Bett, Bücken und Aufstehen an. Die Patientin hat eine Hyposmie. Sie benötigt eine Lese- und Fernbrille und klagt über Flimmern vor den Augen. Zudem hat sie eine Hörminderung beidseits. Ein Hypertonus ist bekannt, der mit Enalapril therapiert wird.

##### **Befunde:**

Die Blickpendelfolge ist gestört. Es besteht kein Spontannystagmus. Bei der kalorischen und rotatorischen Nystagmusprüfung wird ein enthemmter Rechtsnystagmus festgestellt. Im Freifeld-Dreh-Optokinetik-Versuch zeigt sich ein stark enthemmter optokinetischer Nachnystagmus besonders bei Rechtsdrehung. Die vestibulospinale Gleichgewichtsregulation ist normal.

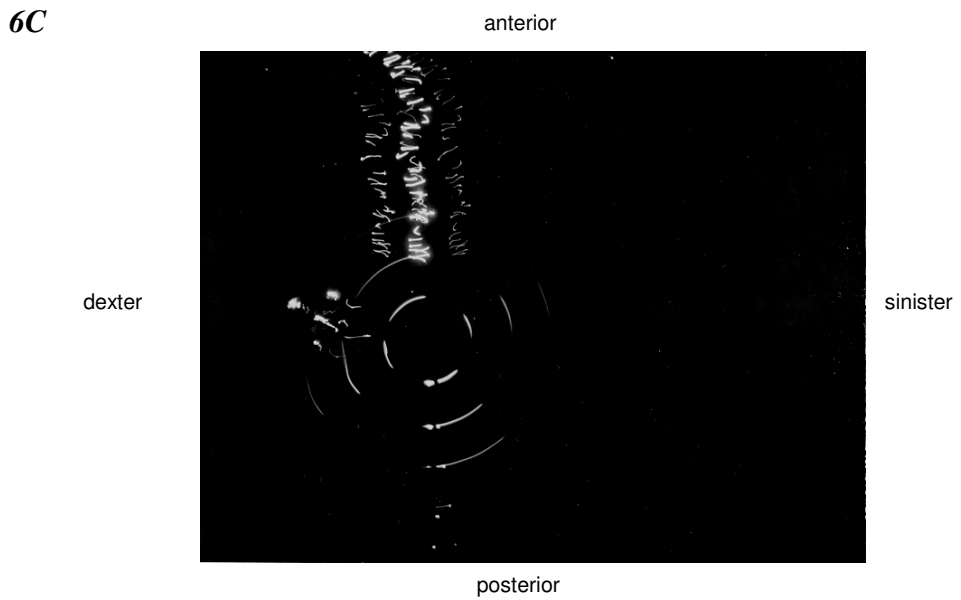
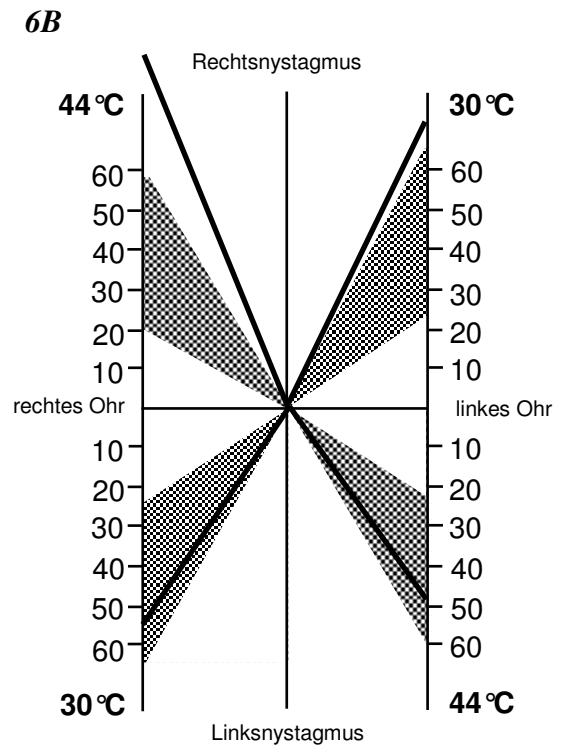
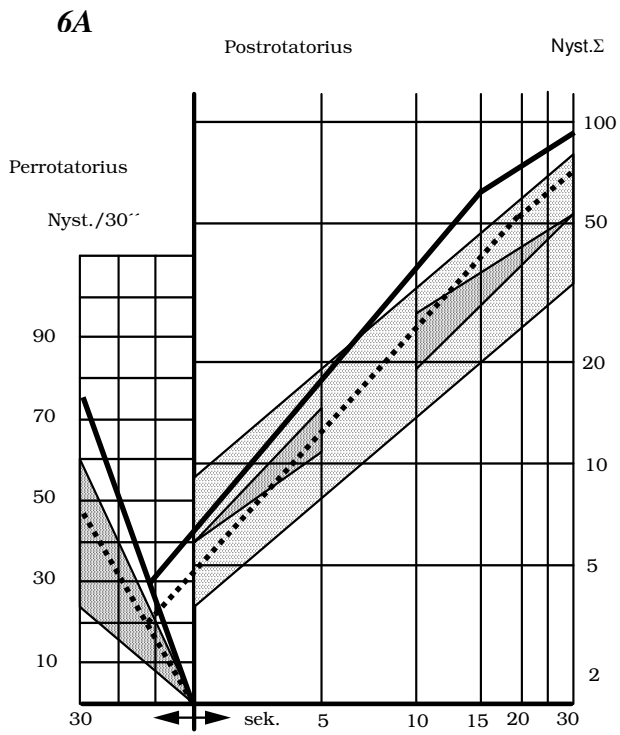
##### **Diagnose:**

Zentrale Gleichgewichtsfunktionsstörung. Störung der zentralen Nystagmusgeneratorfunktion. Rechtsnystagmusenthemmung.

6A) L-Schema der per- und postrotatorischen Kennlinien des RIDT mit enthemmtem Rechtsnystagmus und normaler Nystagmusreaktion bei Linksdrehung

6B) Schmetterlingskennlinienschema der kalorischen Vestibularisprüfung: Es zeigt sich ein enthemmter Rechtsnystagmus bei normalen Linksnystagmusreaktionen.

6C) CCG des Stehversuchs (links) und des Tretversuchs (zentral) mit Normverhalten



## 5. DISKUSSION

### 5.1 Zur Geschichte der Neurootologie

Obwohl das Gleichgewichtsorgan eines der phylogenetisch und ontogenetisch ältesten Systeme im menschlichen Körper ist, wurde der Vestibularapparat erst im 19. und 20. Jahrhundert genauer erforscht. Im Folgenden sollen einige wichtige Persönlichkeiten auf dem Gebiet der Neurootologie und deren Erfolge kurz vorgestellt werden. Der Anatom Gabriel Falloppio (1523-1562) beschrieb als erster die Bogengänge. Plater aus Basel erwähnte bei detaillierter Untersuchungen der Bogengänge 1583 die Ampullae, wobei deren Funktion damals noch unbekannt war. 1820 begann sich der Prager Physiologe Johann Evangelista Purkinje erstmals Gedanken über die Funktion der Bogengänge zu machen und erkannte, dass die Ohrlabyrinth an der Auslösung von Schwindel beteiligt sind (Karbowski 1981). Durch Experimente an Tauben 1824 bis 1828 entdeckte Flourens, dass sie Haltungs- und Gleichgewichtsstörungen bekamen, wenn der horizontale Bogengang beschädigt war (Dix und Hallpike 1952). Zur gleichen Zeit beschrieb Toynebee (1815-1866), der mehrere Felsenbeine präparierte, als erster wichtige Erkrankungen des Mittelohres wie Cholesteatome und Fisteln (Baloh 2000). Hier sei auch der Würzburger Anton Friedrich von Tröltsch (1829-1890) erwähnt, der von Toynebee in London ausgebildet wurde und sich besonders mit der Physiologie und Pathologie des Ohres beschäftigte. Prosper Menière ist 1861 die Erkenntnis zu verdanken, dass Patienten mit Vertigo nicht an einer „zerebralen Congestion“, sondern an einem Innenohrschaden leiden (Baloh 2000) und noch heute hat seine symptomatologische Beschreibung der nach ihm benannten Krankheit Gültigkeit. Goltz stellte 1870 seine Theorie auf, dass durch Kopfbewegungen über die Endolymph Druck auf die Nervenendigungen der Bogengangsampullen erfolgt, was über den Nervus octavus an das Gleichgewichtszentrum des Hirnstamms weitergeleitet wird und daher für die Gleichgewichtsregulation verantwortlich ist (Karbowski 1981). Mach, Brown und Breuer fanden unabhängig voneinander 1874 heraus, dass während einer Kopfbewegung die Endolymph in den Bogengängen Rezeptoren in der Ampulle aktiviert, die Winkelbeschleunigungen melden (Wade 2000). Mach konstruierte auch den ersten Drehstuhl zur Messung des optokinetischen Afternystagmus. Der Ungar

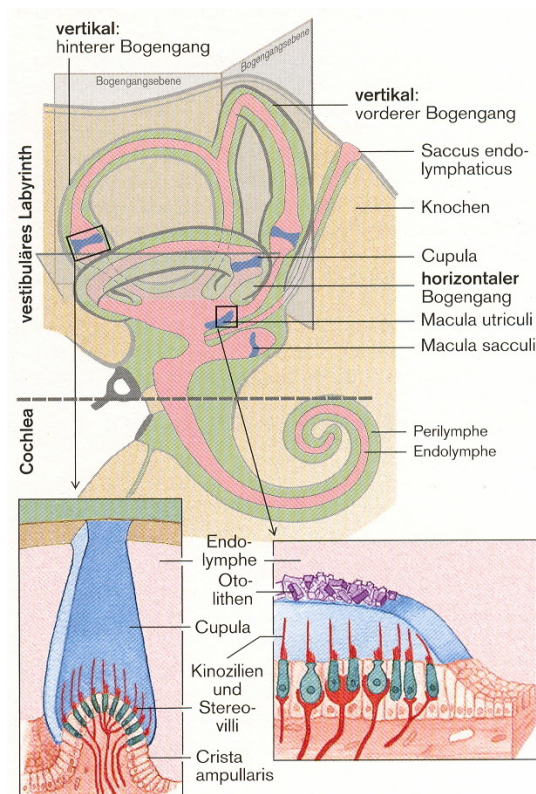
Högyes entdeckte 1881 die bioelektrische Spontanaktivität des Labyrinths, doch blieb dies lange Zeit unbeachtet, da die Veröffentlichung seiner Ergebnisse nur auf ungarisch erfolgte (Karbowski 1981). So kam Ewald 1892 ebenfalls zu dieser Erkenntnis und formulierte zudem das 2. Ewald-Gesetz über eine Tonusänderung in den Bogengängen je nach Richtung der Endolymphströmung. Róbert Bárány (1876-1936), der als einer der Väter der modernen Neurootologie gilt, schrieb 1907 ein Buch über die „Physiologie und Pathophysiologie des Bogengangapparates beim Menschen“, für das er 1914 den Nobelpreis in Medizin erhielt. Bárány und Wittmaack (1911) formulierten, dass es bei einer Reizung der Bogengänge neben einem Nystagmus der Augen zu einer Reaktionsbewegung der Extremitäten und des Körpers komme, eine Drehempfindung und eventuell das Gefühl von Übelkeit und Erbrechen entstehe. 1938 schließlich präparierte Charles Skinner Hallpike als erster das Innenohr eines verstorbenen Patienten mit Morbus Menière und veröffentlichte gemeinsam mit dem Operateur Cairns ihre Erkenntnisse über die korrelierenden pathologischen Veränderungen. Im gleichen Jahr berichtete Kyoshiro Yamakawa ebenfalls über diese Veränderungen des Innenohrs bei der Menière-Krankheit auf einem Kongress in Japan (Baloh 2000).

## **5.2 Anatomie und Physiologie des Gleichgewichtsorgans und seine zentrale Verschaltung**

### **5.2.1 Aufbau des Gleichgewichtsorgans**

Wie in Abbildung 42 ersichtlich, ist das Gleichgewichtsorgan als Rezeptororgan des vestibulären Systems ein Teil des Innenohres und in enger räumlicher Beziehung zum ebenfalls im Felsenbein gelegenen Hörorgan. Es besteht aus drei Bogengängen, den Ductus semicirculares anterior, lateralis und posterior sowie aus den Maculae utriculi und sacculi. Ein knöchernes Hohlraumssystem, das knöcherne Labyrinth, bildet die äußere Struktur, in dem das sogenannte häutige Labyrinth aufgehängt ist. Das knöcherne Labyrinth ist mit Perilymphe, einem Ultrafiltrat des Blutplasmas, gefüllt, das über den Ductus perilymphaticus in die Subarachnoidalräume sezerniert wird. Im häutigen Labyrinth befindet sich Endolympe, die von Zellen in den Wänden sezerniert und im Saccus endolymphaticus resorbiert wird. Endolympe ist im Gegensatz zu

Perilymphe kaliumreich und natriumarm. Spezielle Kaliumpumpen sorgen für ein endolympathisches Potential, das positiv ist und einige Millivolt beträgt.



**Abb. 42:** Schema des Labyrinths im Innenohr: Die Endolymphe (rot) und die Perilymphe (grün) des vestibulären Labyrinths und der Cochlea stehen miteinander in Verbindung

### 5.2.1.1 Bogengänge

Die drei Bogengänge jeder Seite sind im rechten Winkel zueinander angeordnet und repräsentieren die drei Ebenen im Raum. Ein Bogengang hat einen Durchmesser von 6 mm. In den ampullär erweiterten Abschnitten jedes Bogengangs befindet sich je eine Crista mit einigen tausend Haarzellen. Diese Haarzellen sind zwischen Stützzellen eingebettet und besitzen sowohl afferente als auch efferente Kontakte. Sie haben an der Oberfläche etwa 60 bis 100 Stereovilli mit einer Länge von 40 bis 60  $\mu\text{m}$  und ein langes, unbewegliches Kinozilium. Die Spitzen der orgelpfeifenähnlich angeordneten Stereovilli sind über feine Eiweißfäden, sogenannte „tip links“, verbunden. Das Sinnesepithel ragt in eine gallertartige Masse aus Mukopolysacchariden, die Cupula. Die Cupula ist am Dach des Bogengangs befestigt und dient als elastische Trennwand.

Bei Drehbeschleunigungen entsteht aufgrund der Trägheit der Endolymphe ein Druckgradient auf beiden Seiten der Cupula, der zu deren Auslenkung führt und somit das Sinnesepithel reizt. Die in den Ampullen der drei Bogengänge ausgelösten spezifischen Aktivitätsmuster werden weitergeleitet und im ZNS mit den Informationen aus den drei Bogengängen der Gegenseite ausgewertet. Dabei bilden jeweils der vordere ipsilaterale Bogengang und der hintere kontralaterale Bogengang sowie die beiden horizontalen Bogengänge funktionell ein synergistisches Paar.

Physiologische Drehbewegungen sind kurz und beginnen mit einer Drehbeschleunigung, die sofort wieder abgebremst wird. Die Cupula geht bei der Abbremsung wieder in ihre Ausgangsposition zurück. Hier entspricht die Bogengangserregung der Drehgeschwindigkeit. Bei längeren konstanten Drehungen wie beim RIDT verschwindet der Druckunterschied nach kurzer Zeit. Die Cupula wird nicht mehr ausgelenkt und somit findet auch keine Bogengangserregung mehr statt. Erst beim Abbremsen entsteht wieder ein Druckunterschied, der zu einer Aktivitätsänderung im Vestibularnerv führt. Da die Cupula sich aber in ihrer Ausgangslage befindet, kommt es beim Abbremsen zu einer Auslenkung in die Gegenrichtung, was vom Gehirn als Beschleunigung in die Gegenrichtung fehlinterpretiert wird.

### **5.2.1.2 Makulaorgane**

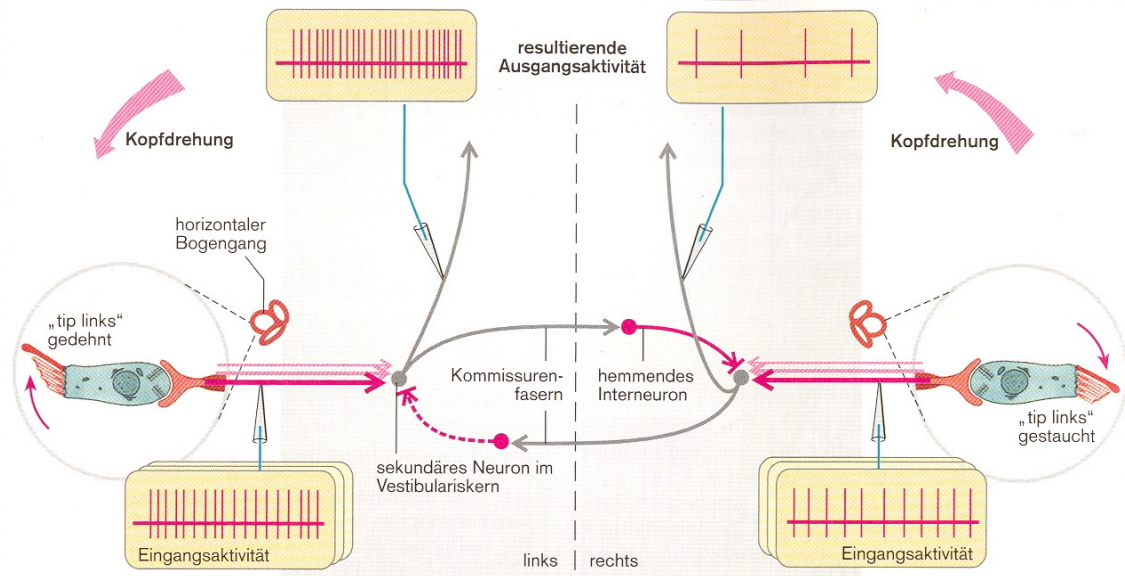
Die Makulaorgane befinden sich am Boden von Utriculus und Sacculus. Es sind Felder mit einem Durchmesser von etwa 1 mm, die aus regelmäßig angeordneten Haarsinneszellen bestehen. Der Aufbau der Haarzellen der Makulaorgane entspricht dem der Bogengänge. Sie reichen auch in eine gallertartige Masse, die jedoch mit kleinen Calciumcarbonatkristallen von 2 bis 5  $\mu\text{m}$  Durchmesser angereichert ist. Dadurch ist die spezifische Dichte gegenüber der Endolymphe erhöht und die sogenannte Otolithenmembran bewegt sich aufgrund der Gravitation sowie bei Translationsbeschleunigungen gegen die Stereozilien, was zu einer Änderung des Aktivitätszustands der Haarzellen führt. Das Makulaorgan des Sacculus steht sowohl senkrecht zum Makulaorgan des Utriculus als auch in senkrechter Position bei aufrechter Stellung des Menschen. Die Macula sacculi ist daher zur Registrierung vertikaler Beschleunigungen geeignet, während die Macula utriculi waagerechte Beschleunigungen besonders gut melden kann. Die Makulaorgane der einen Seite bilden mit den

Äquivalenten der Gegenseite ein Paar. Das Gehirn kann aufgrund der afferenten Rückmeldungen der Makulaorgane beider Innenohre die Stellung des Kopfes im Raum berechnen und Translationsbeschleunigungen registrieren.

### **5.2.2 Reizübermittlung im Gleichgewichtsorgan**

Die Erregungsübertragung in den Gleichgewichtsorganen wird durch die Bewegung der Stereovilli veranlasst. Durch eine Ausscherung der Stereovilli in Richtung des Kinoziliums kommt es zu einer Dehnung der „tip links“ und dadurch zu einer Öffnung von apikal gelegenen Transduktionskanälen. Durch die Transduktionskanäle strömen aufgrund des endolymphatischen Potentials Kaliumionen aus der Endolymphe in die Haarzelle und diese wird depolarisiert. Bei einer Flexion der Stereovilli entgegen der Richtung des Kinoziliums werden die „tip links“ gestaucht und dadurch schließen sich die Transduktionskanäle. Es kommt zu einer Hyperpolarisation der Zelle. Die Haarzellen als sekundäre Sinneszellen reagieren darauf mit einer vermehrten oder verminderten Ausschüttung des Transmitters Glutamat am basalen Pol und ändern so die Aktionspotentialfrequenz in den afferenten Nervenfasern (s. Abb. 43). Als Besonderheit des vestibulären Systems muss nun erwähnt werden, dass auch in Ruhelage der Stereovilli eine Transmitterausschüttung stattfindet. Das Ruhepotential des Nervus vestibularis beträgt etwa 50 bis 90 Aktionspotentiale pro Sekunde. Dadurch ist eine Verschlüsselung von bidirektionalen Bewegungen der Stereovilli erst möglich. Die efferente Zuleitung aus Zellgruppen der *Formatio reticularis* zurück zu der Haarsinneszelle ermöglicht eine Empfindlichkeitseinstellung derselben und gegebenenfalls auch die Ausschaltung einer Sinneszelle.





**Abb. 43:** Schema der Kommissurenfasern zwischen den Vestibulariskernen.

Angenommen ist eine Drehung, bei der die primären Afferenzen des linken horizontalen Bogengangs erregt, die des rechten gehemmt werden. Die Aktivitätserhöhung von der linken Seite führt über Interneurone zu einer Hemmung der sekundären Vestibulariskernneurone der rechten Seite und umgekehrt.

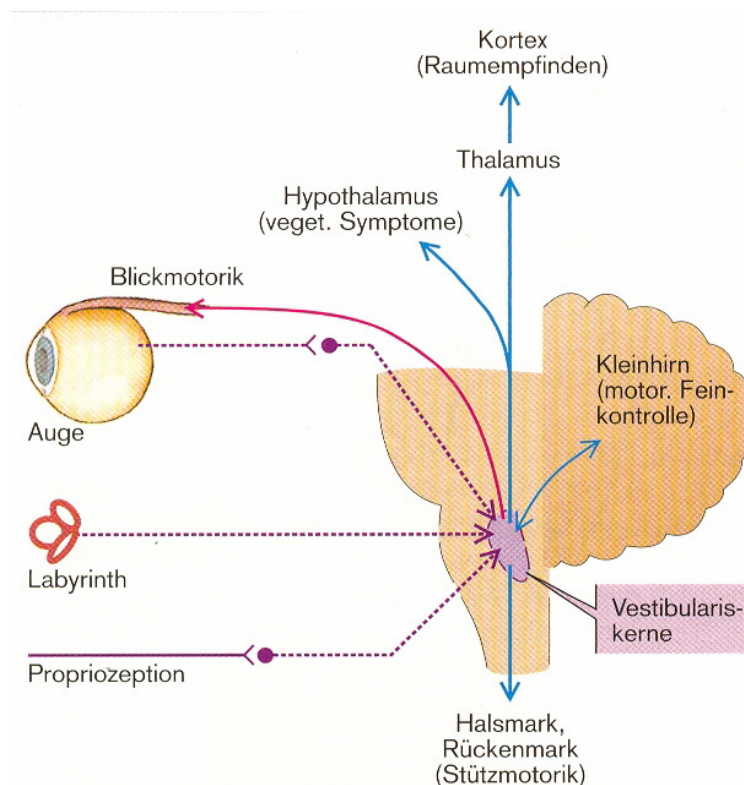
### 5.2.3 Zentrale Verschaltung der Signale aus dem Gleichgewichtsorgan

Die fünf Sinnesorgane des Gleichgewichtssinns jeder Seite, je drei Bogengänge und zwei Makulaorgane, geben ihre Signale an die etwa 18000 Axone des Pars vestibularis des speziell somatosensiblen VIII. Hirnnerven weiter. Der Nervus vestibulocochlearis besteht aus einem Pars cochlearis und einem Pars vestibularis, wobei sich der Pars vestibularis noch in einen Pars superior und einen Pars inferior untergliedert. Der Pars superior enthält Fasern aus den Ampullen des oberen und des horizontalen Bogengangs sowie aus der Macula utriculi und wird auch Nervus utriculoampullaris genannt. Der Pars inferior wird aus der Ampulle des hinteren Bogengangs und der Macula sacculi versorgt. Die Somata der bipolaren Neurone des Pars vestibularis liegen im Ganglion vestibulare, das im Meatus acusticus internus liegt. Sie leiten die Signale an die vier vestibulären Kerne, den Nucleus superior (Bechterew), den Nucleus inferior oder descendens (Roller), den Nucleus medialis (Schwalbe) und den Nucleus lateralis (Deiters) in der Medulla oblongata am Boden der Rautengrube weiter. Die Afferenzen aus den Cristae ampullares enden im oberen und medialen Kern, die Afferenzen aus

dem Utriculus ebenfalls im medialen Kern und die Afferenzen aus dem Sacculus im unteren Kern. Der laterale Kern entspricht eher einem verlagerten Kleinhirnkern (Benninghoff und Drenckhahn 2004). Bei zusammengesetzten Bewegungen überwiegt bei der Verarbeitung der entwicklungsgeschichtlich ältere Makulareiz gegenüber dem Ampullenreiz (Güttich 1962). Die Vestibulariskerne sind auch Summationsstelle für nicht-labyrinthäre Bewegungssignale aus visuellen, propriozeptiven und anderen Sinnessystemen, da eine Drehung der Umgebung ebenfalls zu einer Aktivitätsänderung im System führt (Klinke et al. 2005).

#### 5.2.4 Körperinformationen mit Verbindungen zu den Vestibulariskernen

Im nächsten Abschnitt werden die in Abbildung 44 schematisch gezeigten Verbindungen näher besprochen.



**Abb. 44:** Schema der Ein- und Ausgänge der Vestibulariskerne

Projektionen von Somatosensoren der Halsmuskeln und -gelenke und vom visuellen System werden an die Vestibulariskerne geleitet, um die Haltung des Kopfes gegenüber dem Rumpf zu melden. Auch Sensoren in den Extremitäten und im Rumpf projizieren

über afferente Fasern zu den vier Vestibulariskernen. Dies ermöglicht dem zentralen Nervensystem eine Berechnung der Gesamtkörperlage.

Die Vestibulariskerne wiederum haben über die Tractus vestibulospinalis lateralis, medialis und inferior Verbindungen zu den Motoneuronen des Halsrückemarks sowie zu Motoneuronen der Skelettmuskulatur von Rumpf und Extremitäten. Weitere Nervenfasern ziehen vom Kleinhirn zur *Formatio reticularis*, die über den Tractus reticulospinalis ebenfalls Motoneurone von Skelettmuskeln aktiviert. Durch diese Verbindungen können statische und statokinetische Reflexe ausgelöst werden. Somit haben der Tractus reticulospinalis und der Tractus vestibulospinalis ihre Hauptfunktion in der Harmonisierung der Willkürmotorik und der Tonusregulation der Muskulatur.

Jeder Vestibulariskern projiziert auf andere ipsilaterale und über Kommissurenfasern auf kontralaterale Vestibulariskerne. Dadurch werden Meldungen der beiden Vestibularorgane miteinander verglichen und eine adäquate Reaktion des Körpers wird veranlasst (s. auch Abb. 43). Bei einem Ungleichgewicht („Mismatch“) der Informationen kann es zur Auslösung von Schwindel sowie über weitere Signale an den Hypothalamus auch zu Übelkeit und Erbrechen kommen. Bei länger bestehendem chronischem Mismatch können diese Bahnen Kompensationsvorgänge einleiten und dank der neuronalen Plastizität kommt es zur Umbewertung der Wichtigkeit neuronaler Informationen (Klinke et al. 2005).

Über den Fasciculus longitudinalis medialis findet eine Informationsübertragung von den Nuclei vestibulares zu den Augenmuskelkernen des III. (N. oculomotorius), IV. (N. trochlearis) und VI. (N. abducens) Hirnnervens statt und verbindet somit das Gleichgewichtsorgan mit der Augenmuskelmotorik. Dadurch wird die Auslösung des vestibulookulären Reflexes sowie kompensatorischer Augenbewegungen bei Kopfdrehung gewährleistet.

Außerdem besteht ein Regelkreis zum Kleinhirn, dem Koordinationszentrum für motorische Aktivität und Gleichgewicht. Es ziehen sowohl direkt Fasern aus dem Labyrinth als auch Fasern aus den Vestibulariskernen zu Nodulus, Uvula, Flocculus und Paraflocculus. Diese sind Teil des Vestibulocerebellum, einem der phylogenetisch ältesten Abschnitte des Gehirns. Vom Kleinhirn gehen Purkinje-Fasern zurück zu den Vestibulariskernen. Damit hilft das vestibuläre System bei der Steuerung der Körperhaltung und Zielmotorik. Melatonin ist für die Funktionalität des Kleinhirns mitverant-

wortlich. Da das Kleinhirn in den Gleichgewichtsregelkreis einbezogen ist, stellt sich die Frage, ob ein gestörter Melatoninrhythmus ein Grund für Gleichgewichtsstörungen sein kann. Von Alpini et al. konnte 2004 gezeigt werden, dass Melatonin zur Entstehung von Schwindel bei einer Untergruppe von Patienten mit gestörtem Melatoninrhythmus eine Rolle spielt.

Afferente Bahnen gehen von den Vestibulariskernen über den Thalamus in die vestibulären kortikalen Areale, die sich im Parietallappen befinden. Sie projizieren in die Brodmann Areale 2 und 7 und in den parietoinsulären Kortex (Klinke et al. 2005). Benninghoff und Drenckhahn (2004) berichten von einer Projektion in die Area 3a. Auch im okzipitoparietalen Teil des Großhirns gibt es eine Region, in der das Bewusstsein für Gleichgewichtsinformationen seinen Sitz hat (Bertora und Bergmann 2003). Diese Verbindungen zur Hirnrinde ermöglichen die bewusste Wahrnehmung der Kopf- und Körperhaltung und die Raumorientierung.

### **5.3 Altersbedingte Veränderungen in den Sinnesorganen und in für das Vestibularsystem wichtigen Strukturen**

Einige typische Erkrankungen des älteren Menschen sind Arteriosklerose mit ihren Folgen wie koronare Herzkrankheit, arterielle Verschlusskrankheit und zerebrale Ischämie, Morbus Alzheimer, Osteoporose mit dem damit verbundenen erhöhten Frakturrisiko, Arthrose und somit funktionelle Bewegungseinschränkungen sowie Diabetes mellitus. Diese als degenerativ betrachteten Krankheiten stehen im Gegensatz zu Tumorerkrankungen (Campisi 2005), die ebenfalls gehäuft beim Menschen im Alter beobachtet werden. Hier kommt es allerdings nicht zu einer Abnahme der Funktionen, sondern vielmehr zu einem Gewinn an Zellen mit unerwünschten Eigenschaften. Gesundheitsprobleme im Alter beinhalten zudem normalerweise einen Hörverlust, Sehschwäche, Gedächtnisprobleme und eine höhere Wahrscheinlichkeit des Auftretens chronischer Krankheiten (Bencze et al. 2004).

Eine endgültige Antwort auf die Frage, warum es überhaupt zur Seneszenz kommt, ist weiterhin noch nicht in Sicht. Einschränkungen der Funktionsfähigkeit mit zunehmendem Alter sind in allen Organsystemen und in den meisten Organismen zu

finden (Martin und Grotewiel 2006). Wenn ein Mensch altert, sind mehrere sensible efferente Systeme davon betroffen, genauso wie das Skelettsystem und das zentrale Nervensystem (Alpini et al. 2004). Hierbei sind die Sinnesorgane vom Vorgang des Alterns in spezieller Weise betroffen (Aust 1991; Martin und Grotewiel 2006), worauf im Folgenden näher eingegangen wird.

Durch den Verlust von Meißner- und Pacini-Tastkörperchen ist die somatosensible Sensibilität beeinträchtigt, was nach Nikolaus (2000) zusammen mit dem Nachlassen der Sehkraft eine bedeutendere Rolle bei der Verschlechterung der Gleichgewichtskontrolle hat als altersabhängige Veränderungen im vestibulären System.

Die Augenlinse wächst während des gesamten Lebens. Durch die Zunahme der Zellen kommt es zu einer Abnahme der Eigenelastizität. Das Auge verliert seine Akkommodationsfähigkeit zwischen dem 60. und 65. Lebensjahr, während die Presbyopie bereits ab dem 45. Lebensjahr beginnt. Zudem wird die Pupille enger gestellt und es entstehen eine Altersmiose sowie ein Astigmatismus. Auf zellulärer Ebene konnte in der Augenlinse von Menschen eine zunehmende oxidative Zerstörung von mitochondrialer und nukleärer DNA und Proteinen sowie eine verminderte Aktivität von Reparatursystemen nachgewiesen werden (Martin und Grotewiel 2006), die für diese Vorgänge verantwortlich gemacht werden. Mit zunehmendem Alter kommt es also einerseits zu einer nachlassenden Sehleistung, andererseits gewinnt das visuelle System aber immer mehr an Bedeutung zur Aufrechterhaltung des Gleichgewichts (Norré et al. 1987).

Bezüglich des Sinnesorgans Gehör sind bei den über 65-Jährigen 40% von Schwerhörigkeit betroffen. Alter und Lärmschaden gelten als die Hauptursachen der Presbyakusis. Daneben werden genetische Veranlagung, otologische Störungen und ototoxische Substanzen dafür verantwortlich gemacht. Rüstige Senioren weisen häufiger ein besseres Gehör auf als solche, die für ihr Lebensalter älter erscheinen. Hieraus schließen Jatho und Heck (1959), dass zwischen biologischem Alter und dem Schwellenaudiogramm dieser Personen ein Zusammenhang besteht und das Schwellenaudiogramm als objektiver geriatrischer Maßstab dienen kann. Die zugehörige Pathologie im Gehör ist eine zunehmende Degeneration der Sinneszellen des Corti-Organ, wodurch es zur progressiven Hörminderung kommt. Dies betrifft vor allem die Basalwindungen und führt zum Hochton-Verlust (Jatho und Heck 1959; Schuknecht und Gacek 1993). Bei einer histologischen Untersuchung von Felsenbeinen konnte

gezeigt werden, dass es zu einem Verlust von Zellen im Ganglion spirale vornehmlich an der basalen Windung mit zunehmendem Alter kommt (Fleischer 1956). Erklären können sich Jatho und Heck (1959) diesen Umstand auf Grundlage der hydrodynamischen Hörtheorie, die besagt, dass es zu einer Abnutzung der mechanisch beanspruchten Hörzellen mit zunehmendem Gebrauch kommt. So werden basale Hörzellen immer zum Hören benötigt, während apikale Hörzellen nur bei tiefen Tönen von der Basilarmembranwelle erreicht und somit erregt werden. Auch in der Stria vascularis zeigt sich eine zunehmende Degeneration der Zellen und zusätzlich kommt es zu einem Verlust der  $\text{Na}^+$ - $\text{K}^+$ -ATPase (Gates und Mills 2005). Die Atrophie der Stria vascularis betrifft jedoch vor allem die apikalen und mittleren Windungen (Schuknecht und Gacek 1993). Zum Hörverlust führt zudem der Abbau neuraler und zentraler Hörbahnanteile, was bei Umweltgeräuschen eine Sprachdiskrimination erschwert bzw. unmöglich macht. Mit zunehmendem Hörverlust ist das Sprachgehör betroffen und dies führt zu einer Diskriminationsstörung und Sprachverständnisschwierigkeiten (Jatho und Heck 1959). Charakteristisch für die Presbyakusis ist weiterhin ein symmetrischer Hörverlust beidseits. McFadden et al. (1999) entdeckten, dass das antioxidative Enzym Cu-Zn-Superoxiddismutase als Schutz gegen den altersabhängigen Hörverlust dient. Bei fehlender Expression komme es bei Mäusen schneller zu einem Verlust von Haarzellen in der Cochlea, von Nervenzellen des Hörnervs und von Zellen im Spiralganglion. Trotz des altersabhängigen Verlustes von Zellen in der Cochlea wurden ähnliche Beobachtungen lange Zeit nicht im vestibulären System gemacht (Weiss 1959, Jatho und Heck 1959). Erst Rosenhall konnte 1973 mit zunehmendem Alter einen Haarzellenschwund in den Maculae von bis zu 20% und in den Cristae ampullares sogar von 40% finden. Er geht von einer direkten Beziehung zwischen dem Haarzellverlust und der verminderten vestibulären Erregbarkeit aus. 1975 veröffentlichten Rosenhall und Rubin, dass Altern zu einer Einlagerung von Lipofuszin in das Sinnes- und Stützepithel führe. Veränderungen im Sinnesepithel wie ungeordnet ausgerichtete Zilien, eine erhöhte Brüchigkeit der Zilien und die Bildung von Riesenzilien konnten von ihnen auch beobachtet werden. Bergström (1973) zeigte im vestibulären Teil des VIII. Hirnnervens eine durchschnittliche Abnahme der myelinisierten Fasern um 37% mit zunehmendem Alter und im sakkulären und im hinteren Bogengangsast betrug die Abnahme 36%, obwohl keine der Personen zeitlebens über Schwindel geklagt hatte. Richter (1980)

beschrieb, dass sowohl die Anzahl primärer vestibulärer Neurone als auch die Dichte von Haarzellen bei Personen über 55 Jahren vermindert ist. Die Dichte der intraepithelialen basophilen Einschlüsse korrelierte mit dem Ausmaß der Degeneration in den entsprechenden Sinnesepithelien, wobei die Veränderungen im Sinnesepithel früher beginnen würden als im Ganglion vestibulare. Lopez et al. (1997) konnte in den Vestibulariskernen einen Neuronenverlust von 3% pro Dekade ab dem 40. Lebensjahr nachweisen. Im oberen Vestibulariskern wurde von ihnen prozentual die höchste und im mittleren Vestibulariskern die geringste Abnahme verzeichnet. Zudem konnten sie eine Abnahme des Volumens und der Dichte der Neurone aufzeigen. Sogenannte Riesenneurone nahmen bei älteren Menschen zu, was sie mit der Einlagerung von Lipofuszin in den Zellen erklärten. Auch von Alvarez et al. (2000) konnte eine vermehrte Einlagerung von Lipofuszin in die Neurone aller Vestibulariskerne mit zunehmendem Alter, vor allem im Nucleus lateralis in die Deiters-Neurone, nachgewiesen werden. Weiterhin berichten sie von einer Abnahme der Gesamtneurone in den Nuclei inferior, medialis und lateralis, wogegen sie im Nucleus superior keinen Neuronenschwund fanden. Dies könnte ihrer Meinung nach die Kompensationsprobleme älterer Menschen beim einseitigen Vestibularisausfall erklären. Das Volumen und die Länge der Vestibulariskerne unterscheiden sich nicht zwischen alten und jungen Menschen. Nur im Nucleus superior konnten sie eine Abnahme des Volumens im Alter erkennen.

Bereits 1989 wurden von Masdeu et al. bei Patienten mit Stürzen in der Anamnese mehr hypodense Areale in der weißen Substanz nachgewiesen als bei Probanden ohne Gleichgewichtsprobleme. Dabei wurde kein Zusammenhang zwischen dem kognitiven Status und dem Ausmaß der Läsionen der weißen Substanz beobachtet. 1995 wiesen Baloh et al. bei Patienten mit Gleichgewichtsproblemen im MRT eine verstärkte Hyperintensität der subkortikalen weißen Substanz nach. In einer prospektiven Studie wurde eine Zunahme des hyperintensiven Volumens der weißen Substanz und eine erhöhte Anzahl von Stürzen mit einer Abnahme des Tinetti-Scores als Indikator für Mobilität in Verbindung gebracht (Whitman et al. 2001). Im T2-gewichteten MRT wurden von Starr et al. (2003) bei Vertigo-Patienten Hirnstammläsionen, Läsionen in der weißen Substanz und periventrikuläre Läsionen entdeckt. Dabei waren hyperintense Hirnstammbereiche und Depressionen die einzigen statistisch signifikanten Parameter bei Gleichgewichtsstörungen. Guttmann et al. (2000) konnten nachweisen, dass Patienten

mit eingeschränktem Gleichgewicht gegenüber dem Kontrollkollektiv im MRT ein erhöhtes Volumen von Veränderungen in der weißen Substanz hatten. Die Studie kommt zu dem Ergebnis, dass eine Abnahme der weißen Substanz altersbedingt ist, während verstärkte Signalveränderungen in der weißen Substanz krankheitsbedingt sind. Eine deutlich erhöhte Zunahme der Signalveränderungen in der weißen Substanz im Patientenkollektiv gegenüber dem Kontrollkollektiv nach durchschnittlich 20 Monaten konnte von Wolfson et al. (2005) nachgewiesen werden, was auf einen progressiven pathologischen Prozess hindeutet.

Patienten mit stärkeren Mobilitätseinschränkungen unterscheiden sich nach Benson et al. (2002) von solchen mit geringeren Einschränkungen darin, dass zwei periventrikuläre Bezirke in der Frontal- und Okzipitoparietalregion stärkere symmetrische Läsionen der weißen Substanz zeigten, die aufgrund ihrer Symmetrie eher nicht-ischämischer Genese sind.

Vergrößerte Ventrikel, Läsionen der weißen Substanz und Sulcuserweiterungen im MRT bei älteren Patienten konnten von Tell et al. (1998) mit der Fähigkeit, das Gleichgewicht zu halten, in Bezug gebracht werden. So hatten selbst Patienten mit geringer Gehirnatrophie mehr Gleichgewichtsprobleme als Probanden ohne hirnorganische Veränderungen. Zudem wurde eine Beziehung zwischen dem Ausmaß der Läsionen der weißen Substanz und verändertem Gangbild nachgewiesen. Kerber et al. (1998) konnten bei Patienten mit Gleichgewichtsproblemen ebenfalls eine frontale Gehirnatrophie und Läsionen der weißen Substanz nachweisen. Whitman et al. (1999) führten postmortale Gehirnobduktionen bei Patienten mit Gleichgewichtsstörungen unbekannter Genese und bei einem Kontrollkollektiv durch und entdeckten bei den Patienten eine auffallende Frontalhirnatrophie und Ventrikulomegalie sowie reaktive Astrozyten in der frontalen periventrikulären weißen Substanz. Die Patienten hatten zudem eine verdickte arterioläre Wanddicke, die die hypertrophierten Astrozyten und den Rückgang weißer Substanz in der Nähe von Kleingefäßischämien erklären könnte. Bezüglich seniler Plaques und neurofibrillärer Tangels fanden sie keine Unterschiede zu den Obduktionsbefunden ohne Vertigoanamnese.

Im gesamten Nervensystem wird die Anzahl der Neurone geringer und Lipofuszin lagert sich in den verbleibenden Zellen ein. Zudem kommt es zur Einlagerung von senilen Plaques und neurofibrillären Tangels auch bei gesünderen älteren Menschen



(Mrak et al. 1997; Nikolaus 2000). Dadurch nimmt die Leistungsfähigkeit des Nervensystems ab. Außerdem findet eine verzögerte synaptische Übertragung statt. Es kommt zu einer verlangsamten Reaktionsfähigkeit. Die Muskelkraft nimmt im Alter ebenfalls ab und Muskelmasse wird durch Fettgewebe ersetzt (Sakata und Sakata 2001). Durch das Zusammentreffen von einer Einschränkung der Sinnesorgane, der verlängerten Reaktionszeit und weniger Muskelmasse besteht dann ein erhöhtes Unfallrisiko. Zudem verändert sich der Calciumstoffwechsel im Alter und der Kalksalzgehalt des Knochens nimmt ab, was dann zusätzlich bei einem Sturz die Gefahr einer Fraktur erhöht.

Alle diese altersspezifischen Veränderungen sind als multifaktorieller Komplex zu betrachten und können schwerlich voneinander getrennt werden. Daher erscheint es schwierig, Presbyvertigo einer einzigen Ursache zuzuschreiben, sondern es sollte vielmehr, wie bereits von Tinetti et al. (2000), Kao et al. (2001) und Zeeh (2004) vorgeschlagen, als geriatrisches Syndrom betrachtet werden.

## **5.4 Vergleich der Ergebnisse**

In der vorliegenden Dissertation sollen altersspezifische Unterschiede bei Vertigo-Patienten aufgedeckt und analysiert werden. Nach den beschriebenen altersabhängigen Veränderungen des Innenohres werden nun die Anamnese- und Versuchsergebnisse der unterschiedlichen Altersgruppen diskutiert.

### **5.4.1 Geschlechterverteilung**

Unter den zufällig ausgewählten Patienten befinden sich etwas mehr Frauen als Männer. Dabei sind in der ersten und dritten Altersgruppe etwa gleich viel Männer und Frauen und in der zweiten Altersgruppe sind mehr Frauen als Männer in einem Verhältnis von 1:1,6. Bei Link und Schneider (2003) sind Frauen doppelt so häufig betroffen wie Männer. Dies steht im Gegensatz zu anderen Angaben, in denen Männer und Frauen annähernd gleich häufig betroffen waren (Claussen 1979a) oder eine leicht erhöhte Anzahl von Frauen betroffen waren, ohne dass dies statistisch signifikant gewesen wäre (Colledge et al. 1994; Jönsson et al. 2004).

### **5.4.2 Vertigosymptome**

Wie bereits von Claussen 1992 beschrieben, sind auch in der vorliegenden Arbeit Unsicherheitsgefühl, Schwank- und Drehschwindel die häufigsten berichteten Symptome von Patienten, die unter Schwindel leiden. Frauen sind hierbei häufiger von Drehschwindel und Unsicherheit, Männer häufiger von Schwankschwindel betroffen. Dabei beschreiben mehr ältere Patienten Schwankschwindel und Fallneigung. Die Angabe von Drehschwindel nimmt mit dem Alter ab. Dies findet sich so auch bei Aust (1985), der eine Abnahme des Drehschwindels im höheren Lebensalter feststellte. Patienten mit Hypotonus geben vor allem Drehschwindel und Unsicherheit an. Schwankschwindel und Unsicherheit wird von Hypertonikern berichtet. Bei an Diabetes mellitus erkrankten Patienten finden sich keine spezifischen Schwindelsymptome in der Anamnese.

### **5.4.3 Vegetative Begleitsymptome**

Frauen sind vermehrt von vegetativen Begleitsymptomen betroffen, wie auch schon Boeck (2004) feststellte. Dabei überwiegen Übelkeit und Erbrechen.

Mit zunehmendem Lebensalter nehmen Übelkeit, Erbrechen und Schweißausbruch deutlich ab. Bei Aust (1985) findet sich keine Abnahmen dieser vegetativen Begleitsymptome mit dem Alter, während Boeck (2004) ebenfalls eine Abnahme von Übelkeit, Schweißausbruch und Erbrechen verzeichnete und Fleckenstein (1986) eine Abnahme von Schweißausbrüchen und Übelkeit dokumentierte.

Da Frauen häufiger Drehschwindel haben und über vegetative Begleitsymptome berichten, ist eine sich daraus schließende logische Folgerung, dass Patienten mit Drehschwindel auch eher über vegetative Symptome klagen und hierbei Übelkeit und Erbrechen überwiegen. Dies konnte so auch gezeigt werden und ist in Abbildung 5 dargestellt.

Bei lateralen Schwankungen im Tret-CCG von mehr als 15 cm, die als pathologisch gelten, haben mehr Patienten vegetative Begleitsymptome.

### **5.4.4 Persistenz der Beschwerden**

Die meisten Patienten im Gesamtkollektiv geben seit Jahren und seit Monaten bestehende Schwindelanfälle an. Da das Gesamtkollektiv aus Patienten ab 60 Jahren

besteht, gibt es auch einige Patienten, die bereits seit Jahrzehnten unter Schwindel leiden. Bei Kroenke et al. (1992) gaben über die Hälfte der Patienten seit Monaten bestehenden Schwindel und ein Viertel seit ein bis fünf Jahren bestehenden Schwindel an.

#### **5.4.5 Dauer eines Schwindelanfalls**

Ein einzelner Schwindelanfall dauert meistens Sekunden oder Minuten und viele Patienten haben auch stundenlange Beschwerden. Tage- und wochenlangem Schwindel ist insgesamt seltener. Dies entspricht auch den Beobachtungen von Said und Izita (2001; 2004) und Neuhauser et al. (2005) in einem altersmäßig gemischten Kollektiv. Der benigne paroxysmale periphere Lagerungsschwindel wird in Untersuchungen als häufigster Auslöser von Schwindel diagnostiziert. Dieser dauert etwa eine halbe Minute und daher ist das gehäufte Vorkommen von sekunden- und minutenlangem Schwindel zu erklären.

#### **5.4.6 Tinnitus und Hörminderung**

Bezüglich einer bestehenden Hörminderung gaben über 80% der Patienten im Anamnesegespräch eine Hörminderung an, die bei über der Hälfte beidseits bestünde. Wie zu erwarten, nimmt die Hörminderung in höherem Lebensalter stark zu. So machten 90% der Patienten der dritten Untergruppe diese Angabe, während 80% der zweiten Altersgruppe und nur 76% der ersten Altersgruppe davon betroffen sind. Zudem findet sich vermehrt eine beidseitige Hörminderung im höheren Lebensalter. Auch audiologisch konnte dies bestätigt werden. In der audiologischen Prüfung zeigte sich, dass der durchschnittliche Hörverlust vor allem in den hohen Frequenzbereichen stark zunimmt. Die zunehmende Schwerhörigkeit bei hohen Tönen ist mit der Presbyakusis zu erklären. Eine Arbeit von Rosen et al. (1962) weist jedoch darauf hin, dass es sich hierbei nicht unbedingt um ein altersabhängiges Phänomen handelt, da bei Völkern ohne Lärmbelastung derartige Ergebnisse nicht gefunden werden konnten. Die Mabaans, ein Volksstamm im Sudan, hatten nur einen sehr geringen Hörverlust in den Hochtonfrequenzen mit Höchstwerten von 23 dB bei den 70- bis 79-jährigen Männern und 28 dB bei den gleichaltrigen Frauen bei 6000 Hz.

Ein Ohrgeräusch hatten über 60% der Patienten, wobei dies häufiger zu fast 40%

einseitig ist. Die Betroffenen zeigten im Audiogramm auch eine durchweg schlechtere Hörleistung. So waren sie links durchschnittlich mit 1,5 dB und rechts sogar durchschnittlich mit 2,9 dB über dem Hörverlust der Patienten ohne Tinnitus. Interessanterweise hatten Patienten der Altersgruppe älter als 70 Jahre seltener Tinnitus als Patienten der anderen beiden Altersgruppen. Eine vergleichende Studie bei zwei Patientengruppen, die älter als 65 Jahre waren, ergab, dass Patienten in der Gruppe mit Vertigo zu 70% an Tinnitus litten, während in der Kontrollgruppe nur 47,5% Tinnitusangaben (Ruwer et al. 2005). Eine in Frankreich durchgeführte Studie von Nicolas-Puel et al. (2002) an Tinnituspatienten ergab, dass bis auf einen Patienten alle an einem Hörverlust litten. Des Weiteren konnten sie zeigen, dass mehr Männer an Presbyakusis litten als Frauen. Hier wurde von einem Zusammenhang zwischen der Lärmbelastung einerseits und der Entwicklung von Presbyakusis andererseits ausgegangen.

#### **5.4.7 Internistische Grunderkrankungen**

Die meisten Patienten in diesen Altersgruppen leiden an Hypertonie. Diese Volkskrankheit ist laut Rosen et al. (1962) auch ein Erwerb der modernen Zivilisation, denn bei dessen Kollektiv, einem Volksstamm im Sudan, hatten die Probanden im Alter durchweg einen Normotonus. Bei Bencze et al. (2004) gaben in einer Gruppe von über 60-Jährigen mit neurootologischen Beschwerden 22% einen Hypertonus und 20% einen Hypotonus an. In dieser Arbeit haben Frauen zu 20% einen zu niedrigen Blutdruck, während Männer nur zu 6,5% betroffen sind. Auffallend ist die deutliche Zunahme auf 20% der herzinsuffizienten Patienten mit höherem Lebensalter. In einer Arzneimittelstudie zu Schwindel bei Patienten mit durchschnittlich 71 Jahren wurde eine Herzinsuffizienz in 16% anamnestisch ermittelt (Link und Schneider 2003) und bei Patienten über 60 Jahren der NODEC-Datenbank in 22% (Bencze et al. 2004).

#### **5.4.8 Spontannystagmus**

Ein Spontannystagmus nach links oder rechts besteht bei 59% der Patienten, wogegen bei Aust (1985) 71% der Patienten einen Spontannystagmus haben. Mit höherem Lebensalter wird die Spontannystagmusfrequenz geringer, jedoch konnten bezüglich des Vorkommens von Spontannystagmus keine altersspezifischen Zusammenhänge aufgezeigt werden, was den Daten von Bruner und Norris (1971) und Bencze et al.

(2004) entspricht. Claussen und Aust (1973) berichten, dass bei älteren Patienten Signalveränderungen und ein Nystagmuszerfall durch eine zentralnervöse Beeinflussung wie Schlafentzug oder Medikamente möglich seien.

#### **5.4.9 Kalorische Vestibularisprüfung**

Die kalorische Vestibularisprüfung ergab bei Frauen höhere durchschnittliche Nystagmusschlagraten sowie höhere Maximalwerte als bei Männern. Patienten mit Hypotonus reagierten stärker auf die kalorische Reizung des Ohres als Patienten mit Hypertonus oder Diabetes mellitus. Bei beiden Einteilungen zeigten sich jeweils höhere Rechtsnystagmusfrequenzen vor allem bei Kaltkalorisation des linken Ohres. Nur die Gruppe Männer bildet eine Ausnahme bei Warmkalorisation rechts, da sie dort geringere Nystagmusschlagraten hatten. Im Altersvergleich finden sich diese höheren Rechtsnystagmusschlagraten auch im ersten Unterkollektiv. In der zweiten und dritten Altersgruppe gleichen sich die Nystagmusfrequenzen insgesamt an. Es ergab sich eine Zunahme des Normverhaltens und eine Abnahme des enthemmten Verhaltens bei Warmkalorisation rechts mit zunehmendem Alter. Bei Kaltkalorisation links konnte eine Zunahme des gehemmten Verhaltens beobachtet werden. In den Untersuchungen von Aust (1985) dagegen nehmen bei allen vier Spülungen das Normalverhalten mit höherem Lebensalter ab und das enthemmte Verhalten zu. Arslan (1957) konnte eine Hemmung bei kalorischer Reizung mit steigendem Alter zeigen. Bruner und Norris (1971) und Aust (1991) berichteten über eine Frequenzzunahme bei kalorischer Reizung bis in das 7. Lebensjahrzehnt, danach kam es zu einer Hemmung. Diese Beobachtungen waren bei Warmreizung ausgeprägter als bei Kaltreizung. Bencze et al. (2004) zeigten bei 61- bis 70-jährigen Patienten ebenfalls eine Abnahme der kalorischen Antwort im Gegensatz zu den 51- bis 60-jährigen.

In der vorliegenden Arbeit überwiegt bei der Auswertung der kalorischen Vestibularisprüfung der Code 1111 vor. Zudem sind die kalorischen Codes 0010 und 1100 häufig vertreten. Normalbefunde zeigten sich hier in 6,4%. Dies entspricht nicht den Beobachtungen von Nagy et al. (2003), die Vertigo bei depressiven Patienten untersucht hatten und hier in 31% einen Normalbefund erheben konnten. Der kalorische Code 1111 war bei ihnen nur mit 3% vertreten. Auch Ruwer et al. (2005) hatten bei der kalorischen Prüfung von Patienten über 65 Jahren hauptsächlich Normalbefunde, wobei

interessanterweise keine relevanten Unterschiede zwischen Betroffenen und einer Kontrollgruppe bestanden. Bencze et al. (2004) konnte sogar eine Zunahme des Normalbefunds auf 30% in der Gruppe der 61- bis 70-Jährigen im Gegensatz zu den 51- bis 60-Jährigen mit 28% finden. Auch bei ihm war der Code 1111 nur mit etwa 3% vertreten.

#### **5.4.10 Rotatorischer Intensitäts-Dämpfungs-Test**

Beim RIDT zeigte sich eine leichte Abnahme der durchschnittlichen Perrotatorius-schlagzahl bei Linksdrehung mit zunehmendem Alter. Bei Rechtsdrehung war ebenfalls eine Abnahme sichtbar, die jedoch bei den 66- bis 70-Jährigen stärker war als bei den über 70-Jährigen. Eine enthemmte Reaktion wurde insgesamt selten beobachtet und nimmt mit steigendem Alter ab. Dies stimmt mit den Angaben von Aust (1991) überein, dass bei rotatorischer Stimulation älterer Menschen sowohl per- als auch postrotatorisch eine Reaktionsabnahme zu verzeichnen sei. Bei rotatorischer Reizung bei gesunden Probanden zwischen 61 und 70 Jahren wurden geringere Werte für Gesamtamplitude und Schlagzahl des postrotatorischen Nystagmus ermittelt (Rossberg 1964).

#### **5.4.11 Vestibulärer Reiz-Reaktions-Stärke-Vergleich**

Im VRRSV zeigten die meisten Patienten bei Rechts- und Linksnystagmus ein Parallelverhalten. Deutlich seltener war ein Recruitment und ein Decruitment kam nur bei 16 bzw. 13% vor. Diese Ergebnisse finden sich auch in der Literatur (Claussen 1979a) wieder. Dort hatten über 70% der Patienten ein Parallelverhalten mit einem Überwiegen des Typ I-Verhaltens mit 57%. Ein Recruitment zeigten 19% der Patienten und ein Decruitment nur 9%. Dabei wurde bezüglich bestimmter Reaktionstypen in den drei Verhaltensmustern Parallelverhalten, Recruitment und Decruitment keine altersspezifischen Zusammenhänge ersichtlich.

#### **5.4.12 Freifeld-Dreh-Optokinetik**

In der Freifeld-Dreh-Optokinetik war beim rechtsgerichteten Afternystagmus eine Abnahme mit zunehmendem Alter zu erkennen. Diese Erkenntnis fand sich jedoch nicht beim linksgerichteten Afternystagmus. Beim OKN konnten keine Tendenzen erkannt werden. Simons und Büttner (1985) berichten, dass der OKN mit dem Alter abnimmt

und zwar nicht erst ab 60 Jahren, sondern es sei vielmehr ein früh beginnender Prozess, der schon Menschen mittleren Alters betrifft. Zudem nehme die maximale Geschwindigkeit des OKN mit jedem Jahr um  $1^\circ$  pro Sekunde ab und auch die schnelle Komponente des OKN werde mit dem Alter langsamer.

#### **5.4.13 Cranio-Corpo-Graphie**

Im CCG waren keine altersspezifischen Zusammenhänge erkennbar, was mit den Arbeiten von Bencze et al. (2004) übereinstimmt. Aust (1985) konnte beim Stehversuch ein häufigeres Auftreten von lateralem und anterior-posteriorem Schwanken beobachten, sowie im Tretversuch vermehrt eine erhöhte Schwankungsbreite mit steigendem Alter.

#### **5.4.14 Zusammenfassung der Ergebnisse**

Die Ergebnisse zeigen, dass es sich bei Presbyvertigo nicht um ein einheitliches Krankheitsbild, sondern vielmehr um ein Symptom vieler Erkrankungen handelt. Schwindel tritt sehr häufig auf und die Anzahl der Patienten, die an Schwindel leiden, nimmt mit steigendem Lebensalter zu. Da der Anamnesebogen von den Patienten selbst beantwortet wurde, ohne dass die Angaben näher überprüft wurden, sind bezüglich vorhandener Grundkrankheiten und der Medikamenteneinnahme Fehlinformationen nicht auszuschließen. Die retrospektive Arbeit hat auch kein Befragen der Patienten ermöglicht, um nähere Informationen über den Krankheitsverlauf zu bekommen. Bezüglich der Risikofaktoren zur Entstehung von Schwindel wäre es wünschenswert, die Patienten über einen längeren Zeitraum beobachten und regelmäßig untersuchen zu können. Da Presbyvertigo aufgrund des demographischen Wandels ein vermehrt auftretendes Krankheitsbild sein wird, sind weitere Untersuchungen zu den Auslösefaktoren und zu möglichen Therapien von Bedeutung. Eine Therapie dient aus volkswirtschaftlichen Gesichtspunkten der Vermeidung von assoziierten Problemen wie Stürzen mit möglichen Frakturen, aber auch zur Verbesserung der Lebensqualität und damit zur Erhaltung der Selbständigkeit im Alter.

## 6. ZUSAMMENFASSUNG

In der vorliegenden Arbeit erfolgt ein Vergleich von 203 Patienten, die sich mit dem Symptom Schwindel in der neurootologischen Abteilung der Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten der Universität Würzburg zwischen Januar 2002 und Dezember 2004 vorstellten und zum Zeitpunkt der Untersuchung mindestens 60 Jahre alt waren. Die statistische Auswertung der Anamnese und des äquilibriometrischen Verhaltens erfolgte mit dem Tabellenkalkulationsprogramm Excel.

Die Patienten wurden im Gesamtkollektiv und auf geschlechtsspezifische Unterschiede untersucht. Nach Einteilung in eine von drei Untergruppen in die Altersstufen 60-65, 66-70 und älter als 70 Jahre erfolgte anschließend die Ermittlung möglicher altersspezifischer Unterschiede.

Die meisten Patienten litten seit Jahren an Schwindelanfällen, die Sekunden dauern. Über 80% gaben eine Hörminderung und über 60% ein Ohrgeräusch an. Die häufigste Grunderkrankung war der arterielle Hypertonus. Circa 60% hatten einen Spontannystagmus nach rechts oder links. Patienten mit einem Spontannystagmus nach rechts wichen im Tretversuch nach Unterberger eher nach links ab, wohingegen Patienten mit einem Spontannystagmus nach links eher nach rechts tendierten. Bei der kalorischen Vestibularisprüfung gab es in 53% Hinweise auf eine kombinierte Störung und in 32% auf periphere Läsionen. Dagegen bestand beim vestibulären Reiz-Reaktions-Stärke-Vergleich des Linksnystagmus in über 40% und beim vestibulären Reiz-Reaktions-Stärke-Vergleich des Rechtsnystagmus in über 55% der Verdacht auf eine periphere Störung und nur in je circa 2% der Verdacht auf kombinierte Störungen. In beiden vestibulären Reiz-Reaktions-Stärke-Vergleichen überwog das Parallelverhalten.

Im Geschlechtervergleich zeigte sich, dass Frauen etwas häufiger von Schwindel betroffen sind als Männer. Dabei litten sie vor allem unter Drehschwindel und Unsicherheit, wogegen Männer vermehrt über Schwankschwindel berichteten. Bei Frauen kamen im Schwindelanfall vegetative Begleitsymptome gehäuft vor. Zudem zeigten sie bei der kalorischen Vestibularisprüfung stärkere Reaktionen in Form vermehrter Nystagmusschlagraten.

Mit zunehmendem Alter gaben mehr Patienten Schwankschwindel und Fallneigung an und weniger Patienten berichteten über Drehschwindel. Zudem sank das Vorkommen



von vegetativen Symptomen. Anamnestisch gaben Patienten im höheren Lebensalter häufiger eine Herzinsuffizienz an. Audiologisch wurde eine zunehmende Hörminderung vor allem im hohen Frequenzbereich erfasst. In der neurootologischen Untersuchung zeigten sich ein Rückgang der Spontannystagmusfrequenz mit steigendem Lebensalter sowie eine Abnahme der durchschnittlichen Perrotatoriusschlagzahl bei Links- und Rechtsdrehung. In der Freifeld-Dreh-Optokinetik konnte auch eine Abnahme des optokinetischen Afternystagmus bei Rechtsdrehung beobachtet werden. Beim optokinetischen Afternystagmus bei Linksdrehung und beim optokinetischen Nystagmus sowie bei der Cranio-Corpo-Graphie und im vestibulären Reiz-Reaktions-Stärke-Vergleich konnten keine altersspezifischen Zusammenhänge gezeigt werden.

In mehreren Kasuistiken wurden sechs typische Befunde mit entsprechender Anamnese und den Befunden bei der neurootologischen Untersuchung dargestellt.

Die Diskussion befasst sich zunächst mit der Entwicklung der Neurootologie, um einen Einblick in die Geschichte dieses noch jungen Fachgebiets zu vermitteln. Danach wird der Aufbau des Gleichgewichtsorgan sowie zugehörige Strukturen und Reizleitungssysteme erläutert. Bezüglich des Themas Presbyvertigo werden dann altersabhängige anatomische Veränderungen in den Sinnesorganen und hier speziell im Gleichgewichtsorgan ausführlich beschrieben. Das Kernstück der Diskussion bildet der Vergleich der Ergebnisse mit anderen Studien.

Auch in dieser Arbeit konnte aufgezeigt werden, dass Schwindel mit steigendem Lebensalter häufiger auftritt. Dabei handelt es sich bei Presbyvertigo nicht um ein einheitliches Krankheitsbild, sondern vielmehr um ein Symptom vieler Erkrankungen. Da Presbyvertigo aufgrund des demographischen Wandels ein vermehrt auftretendes Krankheitsbild sein wird, sind weitere Untersuchungen zu den Auslösefaktoren und zu möglichen Therapien wichtig. Eine Therapie dient aus volkswirtschaftlichen Gesichtspunkten der Vermeidung von assoziierten Problemen wie Stürzen mit möglichen Frakturen, aber auch zur Verbesserung der Lebensqualität und damit zur Erhaltung der Selbständigkeit im Alter.

## 7. LITERATURVERZEICHNIS

ALPINI D., CESARANI A., FRASCHINI F., KOHEN-RAZ R., CAPOBIANCO S., CORNELIO F.

*Aging and vestibular system: specific tests and role of melatonin in cognitive involvement.*

Arch Gerontol Geriatr Suppl. 2004; (9): 13-25

ALVAREZ J.C., DIAZ C., SUAREZ C., FERNANDEZ J.A., GONZALEZ DEL REY C., NAVARRO A., TOLOVIA J.

*Aging and the human vestibular nuclei: morphometric analysis.*

Mech Ageing Dev. 2000 Apr 14; 114(3): 149-172

ARSLAN M.

*The senescence of the vestibular apparatus.*

Pract Otorhinolaryngol (Basel). 1957 Nov; 19(6): 475-483

Aust G.

*Presbyakusis und Presbyvertigo.*

in: CLAUSSEN C.F. (ed.)

*Presbyvertigo, Presbyataxie, Presbytinnitus: Gleichgewichts- und Sinnesstörungen im Alter.*

Springer-Verlag, Berlin. 1985

AUST G.

*Vestibular disorders in old age.*

HNO. 1991 Dec; 39(12): 460-466

BALOH R.W.

*Charles Skinner Hallpike and the beginnings of neurotology.*

Neurology. 2000 Jun 13; 54(11): 2138-2146

BALOH R.W., YUE Q., SOCOTCH T.M., JACOBSON K.M.

*White matter lesions in disequilibrium in older people. I. Case-control comparison.*

Arch Neurol. 1995 Oct; 52(10): 970-974

BÁRÁNY R.

*Untersuchungen über den vom Vestibularapparat des Ohres reflektorisch ausgelösten rhythmischen Nystagmus und seine Begleiterscheinungen.*

M Schr Ohrenheilkd. 1906; 40: 193-297

BÁRÁNY R., WITTMACK K.

*Funktionelle Prüfung des Vestibular-Apparates.*

Fischer-Verlag, Jena. 1911

BARTUAL J.

*Fisiologia del nistagmus vestibular.*

in: CLAUSSEN C.F. (ed.)

*Elektronystamographie.*

Edition medicin & pharmacie, Frankfurt. 1975

BENCZE G., CLAUSSEN C.F., HEID L., KERSEBAUM M., NAGY E., BENCSIK B.

*Neurosensorial deficits in patients after myocardial infarction.*

Int Tinnitus J. 2004; 10(1): 78-83

BENNINGHOFF A., DRENCKHAHN D.

*Anatomie, Makroskopische Anatomie, Histologie, Embryologie, Zellbiologie; Band 2.*

Urban & Fischer-Verlag, München. 16. Aufl, 2004

BENSON R.R., GUTTMANN C.R.G., WEI X., EARFIELD S.K., HALL C., SCHMIDT J.A.

*Older people with impaired mobility have specific loci of periventricular abnormality on MRI.*

Neurology 2002 Jan 8; 58(1): 48-55

BERGSTRÖM B.

*Morphology of the vestibular nerve II. The number of myelinated vestibular nerve fibers in man at various ages.*

Acta Otolaryngol. 1973 Aug-Sep; 76(2): 173-179

BERTORA G.O., BERGMANN J.M.

*Brain mapping activity during 3D virtual reality stimulation in vertigo patients.*

Proc ASN. 2003; Vol 1: 1-8

BOULT C., MURPHY J., SLOANE P., MOR V., DRONE C.

*The relation of dizziness to functional decline.*

J Am Geriatr Soc. 1991 Sep; 39(9): 858-861

BOECK K.

*Abhängigkeit der objektiven und quantitativen neurootologischen Funktionsmessergebnisse bei 350 Vertigo-Patienten aus der Neurootologie der Würzburger Universitäts-HNO-Klinik.*

Inaugural-Dissertation, Universität Würzburg. 2004

BRANDT T.

*Vertigo: its multisensory syndromes.*

Springer-Verlag, Berlin. 2.Aufl, 1999

BRANDT T., DIETERICH M., STRUPP M.

*Vertigo: Leitsymptom Schwindel.*

Steinkopff-Verlag, Darmstadt. 2004

BRUNER A., NORRIS T.W.

*Age-related changes in caloric nystagmus.*

Acta Otolaryngol Suppl. 1971; 282: 1-24

CAMPISI J.

*Aging, tumor suppression and cancer: high wire-act!*

Mech Ageing Dev. 2005 Jan; 126(1): 51-58

CLAUSSEN C.F.

*Über die Gleichgewichtsfunktionsprüfungen mit Hilfe der Craniocorpographie (CCG) und Raumpolarkoordinaten.*

Arch Klin Exp Ohren Nasen Kehlkopfheilkd. 1970a; 196(2): 256-261

CLAUSSEN C.F.

*Die Cranio-Corpo-Graphie (CCG), eine einfache photooptische Registriermethode für vestibulospinale Reaktionen.*

Z Laryngol Rhinol Otol. 1970b Oct; 49(10): 634-639

CLAUSSEN C.F.

*Statistische Standards bezüglich des Symptomes Schwindel in der Bundesrepublik Deutschland aus der Sicht der Neurootologie.*

in: CLAUSSEN C.F. (ed.)

*Differential Diagnosis of Vertigo.*

de Gruyter-Verlag, Berlin. 1979a

CLAUSSEN C.F.

*Gesichtspunkte der vestibulären Pathophysiologie und deren Auswirkungen auf die Pharmakotherapie von Gleichgewichtsfunktionsstörungen.*

Edition medicin & pharmacie, Hamburg. 1979b

CLAUSSEN C.F.

*Erkrankungen mit Gleichgewichtsstörungen.*

in: CLAUSSEN C.F. (ed.)

*Schwindel - Symptomatik, Diagnostik, Therapie.*

Edition medicin & pharmacie, Hamburg. 1981

CLAUSSEN C.F.

*Der schwindelkranke Patient: Grundlagen der Neurootologie und Äquilibrimetrie.*

Edition medicin & pharmacie, Hamburg. 1992

CLAUSSEN C.F.

*Development of clinical neurootological network diagnostics during the last three decades.*

Int Tinnitus J. 2000; 6(2): 77-86

CLAUSSEN C.F.

*Physiologie des vestibulären Systems.*

in: HAID, C.T. (ed.)

*Schwindel aus interdisziplinärer Sicht.*

Thieme-Verlag, Stuttgart. 2003

CLAUSSEN C.F., AUST G.

*Über das kalorisch ausgelöste Nystagmussignal.*

Arch Klin Exp Ohren Nasen Kehlkopfheilkd. 1973; 203(3): 255-266

CLAUSSEN C.F., AUST G., SCHÄFER W.D., von SCHLACHTA I.

*Atlas der Elektronystagmographie.*

Edition medicin & pharmacie, Hamburg. 1986

CLAUSSEN C.F., FORT E.

*Der Schwindelkranke und seine neurootologische Begutachtung: ein Leitfaden für Otologen, Neurologen, Ophthalmologen, Internisten, Traumatologen, Versicherungsmediziner, Arbeitsmediziner.*

Edition medicin & pharmacie, Hamburg. 1976

COLLEDGE N.R., WILSON J.A., MACINTYRE C.C., MacLENNAN W.J.

*The prevalence and characteristics of dizziness in an elderly community.*

Age Ageing. 1994 Mar; 23 (2): 117-120

DEETJEN P., SPECKMANN E.J., HESCHELER J.

*Physiologie.*

Urban & Fischer-Verlag, München. 4. Aufl, 2004

DIX M.R., HALLPIKE C.S.

*The pathology, symptomatology and diagnosis of certain common disorders of the vestibular system.*

Ann Otol Rhinol Laryngol. 1952 Dec; 61(4): 987-1016

McFADDEN S.L., DING D., BURKARD R.F., JIANG H., REAUME A.G., FLOOD D.G., SALVI R.J.

*Cu/Zn SOD deficiency potentiates hearing loss and cochlear pathology in aged 129,CD-1 mice.*

J Comp Neurol. 1999 Oct 11; 413 (1): 101-112

FITZGERALD, G., HALLPIKE, C.S.

*Studies in human vestibular function: 1. Observations on the directional preponderance ("Nystagmusbereitschaft") of caloric nystagmus resulting from cerebral lesions.*

Brain 1942; 65: 115-137

FLECKENSTEIN, E.

*Schwindel im Alter.*

Inaugural-Dissertation, Universität Würzburg. 1986

FLEISCHER K.

*Histologische und audiometrische Studie über altersbedingten Struktur- und Funktionswandel des Innenohres.*

Arch Ohren Nasen Kehlkopfheilkd. 1956; 170(2): 142-167

FUKUDA T.

*The stepping test: two phases of the labyrinthine reflex.*

Acta Otolaryngol. 1959 Mar-Apr; 50(2): 95-108

GATES G.A., MILLS J.H.

*Presbycusis.*

Lancet. 2005 Sep 24-30; 366(9491): 1111-1120

GÖKSU N., BAYAZIT Y.A., YILMAZ M., BAYRAMOĞLU I.

*Surgical treatment of peripheral vertigo and vertiginous diseases.*

ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec. 2005; 67(1): 1-9

deGREY A.D., BAYNES J.W., BERD D., HEWARD C.B., PAWELEC G., STOCK G.

*Is human aging still mysterious enough to be left only to scientists?*

Bioessays. 2002 Jul; 24(7): 667-676

GRIMBY A., ROSENHALL U.

*Health-related quality of life and dizziness in old age.*

Gerontology. 1995; 41(5): 286-298

GÜTTICH H.

*Zur Physiologie von Bogengangs- und Otolithenapparat.*

M Schr Ohrenheilkd. 1962; 96: 489-539

GUFONI M., GUIDETTI G., NUTI D., PAGNINI P., VICINI C., TINELLI C., MIRA E.

*The role of clinical history in the evaluation of balance and spatial orientation disorders in the elderly.*

Acta Otorhinolaryngol Ital. 2005 Jun; 25(3 Suppl 79): 5-10

GUTTMANN C.R., BENSON R., WARFIELD S.K., WEI X., ANDERSON M.C., HALL C.B., ABU-HASABALLAH K., MUGLER J.P. 3rd, WOLFSON L.

*White matter abnormalities in mobility-impaired older persons.*

Neurology. 2000 Mar 28; 54(6): 1277-1283

HALLPIKE C.S.

*The caloric tests.*

J Laryngol Otol. 1956 Jan; 70(1): 15-28

HOFFMAN R.M., EINSTADTER D., KROENKE K.

*Evaluating dizziness.*

Am J Med. 1999 Nov; 107(5): 468-478

- HSU L.C., HU H.H., WONG W.J., WANG S.J., LUK Y.O., CHERN C.M.  
*Quality of life in elderly patients with dizziness: analysis of the Short-Form Health Survey in 197 patients.*  
Acta Otolaryngol. 2005 Jan; 125(1): 55-59
- JATHO K., HECK K.H.  
*Schwellenaudiometrische Untersuchungen über die Progredienz der Altersschwerhörigkeit in den verschiedenen Lebensabschnitten (zugleich ein Beitrag zur Pathogenese der Presbyakusis).*  
Z Laryngol Rhinol Otol. 1959 Feb; 38(2): 72-88
- JÖNSSON R., SIXT E., LANDAHL S., ROSENHALL U.  
*Prevalence of dizziness and vertigo in an urban elderly population.*  
J Vestib Res. 2004; 14(1): 47-52
- KAO A.C., NANDA A., WILLIAMS C.S., TINETTI M.E.  
*Validation of dizziness as a possible geriatric syndrome.*  
J Am Geriatr Soc. 2001 Jan; 49(1): 72-75
- KARBOWSKI K.  
*Pathophysiologie des Vestibularisschwindels.*  
in: KARBOWSKI K. (ed.)  
*Der Schwindel aus interdisziplinärer Sicht.*  
Springer-Verlag, Berlin. 1981
- KERBER K.A., ENRIETTO J.A., JACOBSON K.M., BALOH R.W.  
*Disequilibrium in older people: a prospective study.*  
Neurology. 1998 Aug; 51(2): 574-580
- KLINKE R., PAPE H.C., SILBERNAGL S.  
*Physiologie.*  
Thieme-Verlag, Stuttgart. 5. Aufl, 2005
- KROENKE K., LUCAS C.A., ROSENBERG M.L., SCHEROKMAN B., HERBERS J.E. Jr, WEHRLE P.A., BOGGI J.O.  
*Causes of persistent dizziness. A prospective study of 100 patients in ambulatory care.*  
Ann Intern Med. 1992 Dec; 117(11): 898-904
- KWONG E.C., PIMLOTT N.J.  
*Assessment of dizziness among older patients at a family practice clinic: a chart audit study.*  
BMC Fam Pract. 2005 Jan 6; 6(1): 2-3
- LINK W., SCHNEIDER D.  
*Lebensqualität beim Altersschwindel in Deutschland.*  
MMW Fortschr Med. 2003; 121(2): 47-50

- LOPEZ I., HONRUBIA V., BALOH R.W.  
*Aging and the human vestibular nucleus.*  
J Vestib Res. 1997 Jan-Feb; 7(1): 77-85
- MARTIN I, GROTEWIEL M.S.  
*Oxidative damage and age-related functional declines.*  
Mech Ageing Dev. 2006 May; 127(5): 411-423
- MASDEU J.C., WOLFSON L., LANTOS G., TOBIN J.N., GROBER E., WHIPPLE R., AMERMAN P.  
*Brain white-matter changes in the elderly prone to falling.*  
Arch Neurol. 1989; 46(12): 1292-1296
- MATHESON A.J., DARLINGTON C.L., SMITH P.F.  
*Dizziness in the elderly and age-related degeneration of the vestibular system.*  
NZ J Psychol. 1999 Jun; 28(1): 10-16
- MRAK R.E., GRIFFIN S.T., GRAHAM D.I.  
*Aging-associated changes in human brain.*  
J Neuropathol Exp Neurol. 1997 Dec; 56(12): 1269-1275
- NAGY E., CLAUSSEN C.F., BENCZE G., HEID L., BENCSEK B., KERSEBAUM M.  
*Depressive disorders in relation to neurootological complaints like vertigo, dizziness, hearing loss and tinnitus.*  
Proc XXX Congress of NES, Porto (Portugal). 2003
- NEUHAUSER H.K., VON BREVERN M., RADTKE A., LEZIUS F., FELDMANN M., ZIESE T., LEMPERT T.  
*Epidemiology of vestibular vertigo: a neurologic survey of the general population.*  
Neurology. 2005 Sep 27; 65(6): 898-904
- NICOLAS-PUEL C., FAULCONBRIDGE R.L., GUITTON M., PUEL J.L., MONDAIN M., UZIEL A.  
*Characteristics of tinnitus and etiology of associated hearing loss: a study of 123 patients.*  
Int Tinnitus J. 2002; 8(1): 37-44
- NIKOLAUS T.  
*Klinische Geriatrie.*  
Springer-Verlag, Berlin. 2000
- NIKOLAUS T.  
*Gang, Gleichgewicht und Stürze – Ursachen und Konsequenzen.*  
Dtsch Med Wochenschr. 2005 Apr 15; 130(15): 958-960
- NORRÉ M.E., FORREZ G., BECKERS A.  
*Vestibular dysfunction causing instability in aged patients.*  
Acta Otolaryngol. 1987 Jul-Aug; 104 (1-2): 50-55



POTHULA V.B., CHEW F., LESSER T.H., SHARMA A.K.

*Falls and vestibular impairment.*

Clin Otolaryngol Allied Sci. 2004 Apr; 29(2): 179-182

RICHTER E.

*Quantitative study of human Scarpa's ganglion and vestibular sensory epithelia.*

Acta Otolaryngol. 1980 Sep-Oct; 90(3-4): 199-208

ROMBERG, M.H. (1840)

*Lehrbuch der Nerven-Krankheiten des Menschen.*

Duncker-Verlag, Berlin. 1840

ROSEN S., BERGMAN M., PLESTER D., EL-MOFTY A., SATTI M.H.

*Presbycusis study of a relatively noise-free population in the Sudan.*

Ann Otol Rhinol Laryngol. 1962 Sep; 71: 727-743

ROSENHALL U.

*Degenerative patterns in the aging human vestibular neuro-epithelia.*

Acta Otolaryngol. 1973 Aug-Sep; 76(2): 208-220

ROSENHALL U., RUBIN W.

*Degenerative changes in the human vestibular sensory epithelia.*

Acta Otolaryngol. 1975 Jan-Feb; 79(1-2): 67-80

ROSSBERG G.

*Die Altersabhängigkeit der vestibulären Leistungsfähigkeit. Ein Beitrag zur Regulationsfunktion des Vestibularissystems.*

Arch Ohren Nasen Kehlkopfheilkd. 1964 Nov 25; 183: 125-146

RUWER S.L., ROSSI A.G., SIMON L.F.

*Balance in the elderly.*

Braz J Otorrinolaringol. 2005 May-Jun; 71(3): 298-303

SAID J., IZITA A.

*New techniques in the diagnosis of vertigo patients.*

Proc XXVIII Congress of NES, Alghero (Italien). 2001

SAID J., IZITA A.

*Study of test balance (tob) in vertigo patients.*

Proc XXXI Congress of NES, Bad Kissingen. 2004

SAID J., IZITA A., GONZALEZ A., MENESES A.

*Cranio-corpography in the vertigo patients.*

Proc ASN. 2003; Vol 1: 1-5

SAKATA E., SAKATA H.

*Special features of old age vertigo.*

Int Tinnitus J. 2001; 7(2): 115-117

SCHOTT E.

*Über die Registrierung des Nystagmus und anderer Augenbewegungen vermittelt des Saitengalvanometers.*

Dtsch Arch Klin Med. 1922; 140: 79-90

SCHUHKNECHT H.F., GACEK M.R.

*Cochlear pathology in presbycusis.*

Ann Otol Rhinol Laryngol. 1993; 102: 1-16

SERAFINI F., FREITAS GANANÇA F., SILA D., PERRACINI M.R., CAVALLI S.S.

*Quality of life evaluation of elderly patients with dizziness.*

Proc XXX Congress of NES, Porto (Portugal). 2003

SIMONS B., BÜTTNER U.

*The influence of age on optokinetic nystagmus.*

Eur Arch Psychiatry Neurol Sci. 1985; 234(6): 369-373

SLOANE P.D., COEYTAUX R.R., BECK R.S., DALLARA J.

*Dizziness: state of the science.*

Ann Intern Med. 2001 May 1; 134 (9 Pt 2): 823-832

STARR J.M., LEAPER S.A., MURRAY A.D., LEMMON H.A., STAFF R.T., DEARY I.J., WHALLEY L.J.

*Brain white matter lesions detected by magnetic resonance imaging are associated with balance and gait speed.*

J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2003 Jan; 74(1): 94-98

STATISTISCHES BUNDESAMT

*Bevölkerung Deutschlands bis 2050, 10. koordinierte Bevölkerungsvorausberechnung.*

Wiesbaden, Juni 2003

STOLL W., MATZ D.R., MOST E., RUDOLF G.

*Schwindel und Gleichgewichtsstörungen.*

Thieme-Verlag, Stuttgart. 3. Aufl, 1998

STOMEIO F., BAROZZI S., MELONI F., CESARANI A.

*Navigation test.*

Proc XXVIII Congress of NES, Alghero (Italien). 2001

STRUPP M., BRANDT T.

*„Es gibt gute Gründe, sich mit Schwindel zu befassen“.*

MMW Fortschr Med. 2004; 146(2): 47-51

SZIRMAI A.

*Cochleovestibular dysfunction caused by cerebrovascular diseases.*

Proc XXX Congress of NES, Porto (Portugal). 2003

TELL G.S., LEFKOWITZ D.S., DIEHR P., ELSTER A.D.

*Relationship between balance and abnormalities in cerebral magnetic resonance imaging in older adults.*

Arch Neurol. 1998 Jan; 55(1): 73-79

TINETTI M.E., WILLIAMS C.S., GILL T.M.

*Dizziness among older adults: a possible geriatric syndrome.*

Ann Intern Med. 2000 Mar 7; 132(5): 337-344

UNTERBERGER S.

*Neue objektiv registrierbare Vestibularis-Körperdrehreaktion, erhalten durch Treten auf der Stelle: Der "Tretversuch".*

Arch Ohren Nasen Kehlkopfheilkd. 1938; 145: 478-492

WADE N.J.

*William Charles Wells (1757-1817) and vestibular research before Purkinje and Flourens.*

J Vestib Res. 2000; 10(3): 127-137

WEISS A.D.

*Sensory functions.*

in: BIRREN J. (ed.)

*Handbook of Aging and the Individual.*

The University of Chicago Press, Chicago. 1959

WHITMAN G.T., diPATRE P.L., LOPEZ I.A., LIU F., NOORI N.E., VINTERS H.V., BALOH R.W.

*Neuropathology in older people with disequilibrium of unknown cause.*

Neurology. 1999 Jul 22; 53(2): 375-382

WHITMAN G.T., TANG T., LIN A., BALOH R.W.

*A prospective study of cerebral white matter abnormalities in older people with gait dysfunction.*

Neurology. 2001 Sep 25; 57(6): 990-994

WHITNEY S.L., WRISLEY D.M., BROWN K.E., FURMAN J.M.

*Is perception of handicap related to functional performance in persons with vestibular dysfunction?*

Otol Neurotol. 2004 Mar; 25(2): 139-143

WINTER, M.

*Demographischer Wandel und pflegerische Versorgung im Alter: Zentrale Ressourcen und Herausforderungen.*

Dtsch Ärztebl. 2006; 103(10): A-600

WOLFSON L., WEI X., HALL C.B., PANZER V., WAKEFIELD D., BENSON R.R.,  
SCHMIDT J.A., WARFIELD S.K., GUTTMANN C.R.

*Accrual of MRI white matter abnormalities in elderly with normal and impaired  
mobility.*

J Neurol Sci. 2005 May 15; 232(1-2): 23-27

ZEEH J.

*Schwindel im Alter.*

MMW Fortschr Med. 2004 Feb 26; 146(9): 52-53

## **Danksagung**

Zuerst möchte ich mich bei meinem Doktorvater, Prof. Dr. Hagen, bedanken, der das Referat für diese Dissertation kurzfristig übernommen und mit seinen wertvollen Ratschlägen zur Fertigstellung der Arbeit beigetragen hat.

Priv.-Doz. Dr. Dr. Bill danke ich für die freundliche Übernahme des Koreferats.

Priv.-Doz. Dr. Schneider danke ich für die Überlassung dieses interessanten Themas und die Unterstützung in allen Sachfragen bei der Erstellung dieser Arbeit.

Bei den Mitarbeiterinnen der neurootologischen Abteilung bedanke ich mich für Ihre Freundlichkeit, das Erklären der neurootologischen Versuche und die Hilfe bei der Suche nach Akten im Archiv.

Mein besonderer Dank gilt meinen Eltern, die mich jederzeit ermutigten und mir in allen Höhen und Tiefen bei der Fertigstellung der Doktorarbeit sowie während des Studiums zur Seite standen und schließlich sogar das Korrekturlesen dieser Arbeit übernahmen.

Mein spezieller Dank geht an meinen Freund Jan, der mich vor allem in Layout-Fragen und bei technischen Computerproblemen tatkräftig unterstützte und dadurch nicht unerheblich an der Fertigstellung dieser Arbeit beteiligt ist.

# Curriculum vitae

## Persönliche Daten

Name: Julia Brillinger

Geburtsdatum: 10.11.1980

Geburtsort: Tübingen

## Schulbildung

1987 - 1991 Grundschule „Auf Mauern“ in Bempflingen

1991 - 2000 Gymnasium in Neckartenzlingen, Abschluss mit der Allgemeinen Hochschulreife

## Studium

04/2001 - 11/2007 Medizinstudium an der Julius-Maximilians-Universität Würzburg

03/2003 Ärztliche Vorprüfung nach Alter AO

10/2007 - 11/2007 2. Staatsexamen nach Neuer AO

## Praktisches Jahr

08/2006 – 11/2006 Allgemein Chirurgie, Valencia (Spanien)

12/2006 – 01/2007 Gynäkologie und Geburtshilfe, Chur (Schweiz)

02/2007 – 03/2007 Gynäkologie und Geburtshilfe, Luzern (Schweiz)

04/2007 – 07/2007 Innere Medizin, Juliusspital Würzburg

## Beruflicher Werdegang

seit 03/2008 Assistenzärztin für Gynäkologie und Geburtshilfe am  
Kreiskrankenhaus Waiblingen

Würzburg, den 05. November 2008