

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

**Direktor: Professor Dr. med. Dr. h.c. Rudolf Hagen
Neurootologie**

Priv.-Doz. Dr. med. Dieter Schneider

**Veränderung in der Vestibularis-Funktion durch Cochlea-
Implantation unter besonderer Berücksichtigung des
präoperativen vestibulären Befundes**

**Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der
Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
vorgelegt von
Anne Marie Käding, geborene Jaworski
aus Münsingen**

Würzburg, April 2010

Referent: Priv.-Doz. Dr. med. Dieter Schneider
Koreferent: Prof. Dr. med. Dr. h.c. Rudolf Hagen
Dekan: Prof. Dr. M. Frosch

Tag der mündlichen Prüfung: 4. Oktober 2010

Die Promovendin ist Zahnärztin.

Meinen Eltern Gabi und Karl-Heinz Jaworski in Liebe und Dankbarkeit
gewidmet.

Inhaltsverzeichnis

1.	Einleitung	1
2.	Material und Methoden	3
2.1.	Patientenkollektiv	3
2.2.	Neurootologische Anamnese	3
2.3.	Elektronystagmographie	5
2.4.	Äquilibrimetrische Tests	6
3.	Ergebnisse	14
3.1.	Notationen und Auswertungssoftware	14
3.2.	Patienten	14
3.3.	Anamnesen	16
3.4.	Vestibulo-okuläre Tests	18
3.5.	Vestibulo-spinale Tests	32
3.6.	Neurootologische Diagnose	33
3.7.	Auswirkungen auf die implantierte und nicht-implantierte Seite	40
3.8.	Kasuistik	40
4.	Diskussion	45
4.1.	Anatomische und physiologische Grundlagen	45
4.2.	Diskussion der Ergebnisse	48
5.	Zusammenfassung	51
6.	Literatur	53
6.1.	Abbildungsverzeichnis	58
6.2.	Abkürzungsverzeichnis	59

1. Einleitung

Ein Cochlea-Implantat (CI) übernimmt die Funktion des Innenohres: es nimmt Schall auf und wandelt diesen in elektrische Impulse um. Da diese Impulse direkt an den Hörnerv weitergeleitet werden, ist die Voraussetzung hierfür ein intakter Hörnerv. Das Cochlea-Implantat besteht aus 2 Anteilen. Der externe Anteil wird hinter dem Ohr getragen und besteht aus Mikrofon, Sprachprozessor, einem Batterieteil und einer Sendespule mit Kabel. Der interne Anteil wird operativ in ein speziell geschaffenes Implantatbett hinter dem Mastoid eingebracht. Er besteht aus einem Elektronikgehäuse, einem Elektrodenträger und einer Referenzelektrode. Der eingehende Schall wird vom Mikrofon des Sprachprozessors in elektrische Signale umgewandelt. Die entstandenen Pulsmuster werden zur Spule und danach transkutan zum Implantat geleitet. Das Implantat decodiert dieses Muster wieder und leitet es an die Elektrode direkt in die Cochlea weiter. Der Hörnerv empfängt das Signal und leitet es in das ZNS weiter [6].

Die Geschichte der Cochlea-Implantate beginnt in den 60er Jahren. Die erste direkte Stimulation des Hörnervs mit dem Ziel Hörempfinden zu erzeugen wird von André Djourno und Charles Eyriès [16] beschrieben. 1957 operierten sie einen ersten Patienten [15]. Sie brachten eine Drahtspule direkt an den Hörnervenstamm an. Der Patient konnte Monate später höhere von niedrigeren Frequenzen unterscheiden, er war jedoch nicht in der Lage gesprochene Sprache zu verstehen.

William House, anfangs Zahnarzt danach Otologe, und John Doyle, Neurochirurg, implantierten 1961 einem tauben Patienten die erste Elektrode. Über einen postaurikulären Zugang wurde eine Elektrode durch das runde Fenster in die Scala tympani eingedreht [19], [24], [43]. Zöllner und Keidel [44] haben 1963 zwei an Morbus Menière erkrankte Patienten auf dieselbe Weise operiert. Sie brachten mehrere Elektroden ein, um einen größeren Frequenzbereich abzudecken. Dadurch konnten die Patienten eindeutig Höreindrücke wahrnehmen.

Der nächste große Entwicklungsschritt gelang Clark [14] in Melbourne in den 80ern durch Implantation einer mehrkanaligen, weitgehend interaktionsfreien Elektrode mit transkutaner Übertragung des Sprachprozessors. Erst durch das „multichannel“-Cochlea-Implantat wurde eine Spracherkennung im Alltag möglich. 1996 führte Professor Helms in Würzburg das erste Mal eine bilaterale Cochlea-Implantation durch. Die Cochlea-Implantation ist mittlerweile ein angesehenes Verfahren zur Versorgung von tauben Patienten, aufgrund der Zuverlässigkeit der Methode werden nun auch Patienten mit schweren bis hochgradigen Schallempfindungsschwerhörigkeiten implantiert. Da es sich um einen Wahleingriff handelt, ist es wichtig präoperativ einen detaillierten audiologischen und vestibulologischen Befund zu erhalten, damit die notwendige Aufklärung individuell und kritisch erfolgen kann. Um die Komplikationen einer solchen Operation möglichst gering zu halten, wurden spezielle Operationsstandards entwickelt. Eine mögliche vestibuläre Beeinträchtigung durch eine Cochlea-Implantation wird allseits bestätigt, die Werte dazu variieren jedoch zwischen 5% und 75% [2], [7], [18], [23], [25], [26], [27], [39]. Schwerpunkt dieser Arbeit war der präoperative Status, da die vestibuläre Funktion vieler Patienten bereits vor der Implantation beeinträchtigt ist [3], [31]. Die Implantation kann bei diesen Patienten andere Auswirkungen haben als bei einem Patienten mit normaler Gleichgewichtsfunktion.

2. Material und Methoden

2.1. Patientenkollektiv

Das Patientenkollektiv wurde über die vorhandenen Krankenakten der Neurootologischen Abteilung der Klinik und Poliklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten, plastische und ästhetische Operationen der Universitätsklinik Würzburg aus den Jahren 1999 bis 2008 zusammengestellt. Alle Patienten wurden in dieser Klinik unilateral implantiert. Voraussetzung zur Aufnahme in das Kollektiv war das Vorhandensein eines prä- und postoperativ neurootologischen Befundes.

2.2. Neurootologische Anamnese

Die spezielle vestibulo-cochleäre Anamnese erfolgt, mit Hilfe des neurootologischen Anamnesebogen NODEC III (Neuro-Otologische Datenerfassung nach Claussen) nach Prof. Dr. C. F. Claussen verwendet (siehe Abb.1). Zu Beginn erfolgt die qualitative Einordnung des Schwindels, die Intensität des Schwindels anhand vegetativer Symptome, die subjektiv empfundenen Auslöser des Schwindels, die Dauer des Leidens und die Dauer des einzelnen Schwindelanfalls. Die nächsten Fragenkomplexe beschäftigen sich mit Störungen im Bereich der übrigen Kopfnerven und zuletzt andere Grundleiden des Patienten und die Einnahme von Pharmaka und Genussmittel [10].

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 abschwelkend 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> |
|---|---|

Abbildung 1: Anamnesebogen NODEC III nach Claussen

2.3. Elektronystagmographie

Für die objektive Auswertung der sensomotorischen Untersuchung wird die Elektronystagmographie (ENG) als Aufzeichnungsverfahren genutzt. Ein Nystagmussignal entsteht reaktiv im zentralnervösen Nystagmusgenerator auf einen Rezeptorreiz. Es besteht aus einer langsamen Augenablenkbewegung und einer schnellen, der Richtung entgegengesetzten Augenrückstellbewegung, die als Nystagmus bezeichnet wird. Bei der Aufzeichnung nutzt man die Dipoleigenschaft des Auges (die Retina ist negativ geladen, die Cornea positiv). Ein adäquater Rezeptorreiz verursacht durch die äußeren Augenmuskeln eine Stellungsänderung der Augen. Die dadurch verursachte Verschiebung von Potentialdifferenzen [38] wird bei der Elektronystagmographie elektrisch registriert und graphisch dargestellt. Durch die Leitfähigkeit der Haut können die Elektroden nicht-invasiv neben den Augen aufgeklebt und die elektrischen Signale abgeleitet werden. Bei der binokularen Ableitung werden die Elektroden an den lateralen Augenwinkel angebracht und die horizontale Augenbewegung wird summarisch registriert. Für die monokulare Aufzeichnung der horizontalen Augenbewegungen werden die Elektroden an die inneren und äußeren Augenwinkel geklebt, für die vertikalen Bewegungen werden die Elektroden über und unter den Augen angebracht. Aus den gewonnenen Kurven kann das Auftreten und die Häufigkeit von Nystagmusschlägen, die langsame und schnelle Phase und die Geschwindigkeit und Dauer des Schlages analysiert werden. Die Amplitude beschreibt die Intensität des Nystagmusschlages, welcher altersbedingten Schwankungen unterliegt. Bei den ENG-Kurven kann der Nystagmusschlag von Square-Waves, Undulationen und allgemeinen Unruhe- und Lidschlagartefakten unterschieden werden. Bei den Square-Waves fehlt der langsame Bewegungsanteil und bei Undulationen fehlt die schnelle Nystagmusphase [12].

2.4. Äquilibrimetrische Tests

2.4.1. Spontannystagmus

Der Nystagmus ist ein neurophysiologisches Phänomen. Er äußert sich in einer Oszillation des Augenbulbus. Einer langsamen Augenbewegung folgt eine entgegengesetzte schnelle Nystagmusphase. Der Nystagmusschlag kann entweder links- oder rechtsgerichtet und auf- oder abwärtsgerichtet sein. Der Spontannystagmus stellt die Basisaktivität der nystagmusgenerierenden Strukturen im Hirnstamm dar. Auch der vestibulär gesunde Mensch weist bei geschlossenen Augen einen deutlichen, durch das ENG messbaren, Spontannystagmus auf [1]. Durch sensorische Afferenzen kann dieser gesteigert, vermindert oder gehemmt werden. Vor der Kalorisation liegend und vor der Drehstuhlprüfung sitzend wird bei jedem Patienten der Spontannystagmus für jeweils eine Minute, bei geschlossenen Augen, aufgezeichnet. Über 30s wird die Frequenz, zentrale Nystagmusfrequenz genannt, aufgezeichnet. Hierfür verwendet man die zweiten 30s der Aufzeichnung. Normwerte für den rechtsgerichteten Nystagmus liegen zwischen 0-18 Schlägen/30s und für den linksgerichteten Nystagmus zwischen 0-19 Schläge/30s. Die Schlagratenfrequenz im Liegen ist höher als die im Sitzen, aus diesem Grund muss der Spontannystagmus stets in beiden Positionen gemessen werden.

2.4.2. Kalorische Vestibularisprüfung

Die kalorische Vestibularisprüfung ermöglicht die seitentrennte Prüfung beider Vestibularapparate. Wie von Fitzgerald und Hallpike angegeben [22] wird der Proband um 30° aus der Horizontalen angehoben. Jeweils für 30s wird der Gehörgang mit 20 ml 44°C warmem Wasser und danach mit 30°C warmem Wasser gespült. Mit Hilfe des ENG wird die Nystagmusreaktion mindestens 3 min vom Spülbeginn an aufgezeichnet. Bei Patienten mit perforiertem Trommelfell wird eine monothermal kalorische Reizung mit 5 l Sauerstoff/min mit 21°C über 30s durchgeführt. Durch einen Warmreiz steigt die Endolymphe

an und bewirkt eine utricopetale Cupulabewegung, welche eine Steigerung der Impulsfrequenz bewirkt. Der Nystagmus schlägt immer zu der Seite mit der höheren Impulsdichte, er schlägt zu der gereizten Seite hin. Bei einer Reizung mit kaltem Wasser kommt es zu einem Absinken der Endolymphe, folglich zu einer Frequenzschwächung und einem Nystagmus zur Gegenseite. Zur Auswertung verwendet wird die zentrale Nystagmusfrequenz während 30s im Kulminationsbereich. Diese Frequenz wird für die 2 Temperaturen und jedes Ohr separat in das so genannte Schmetterlingsschema übertragen. Das Schmetterlingsvestibulogramm nach Claussen beinhaltet alle 4 untersuchten Reaktionen. Die Reaktion des linken Ohres wird durch die beiden rechten Quadranten dargestellt, die des rechten Ohres durch die beiden linken Quadranten. Die oberen Quadranten werden zudem von den beiden Reaktionen mit Rechtsnystagmus eingenommen, die unteren von den Reaktionen mit Linksnystagmus. Die gemessenen Reaktions-kennlinien werden gemeinsam mit den Normbereichen in das Vestibulogramm eingetragen.

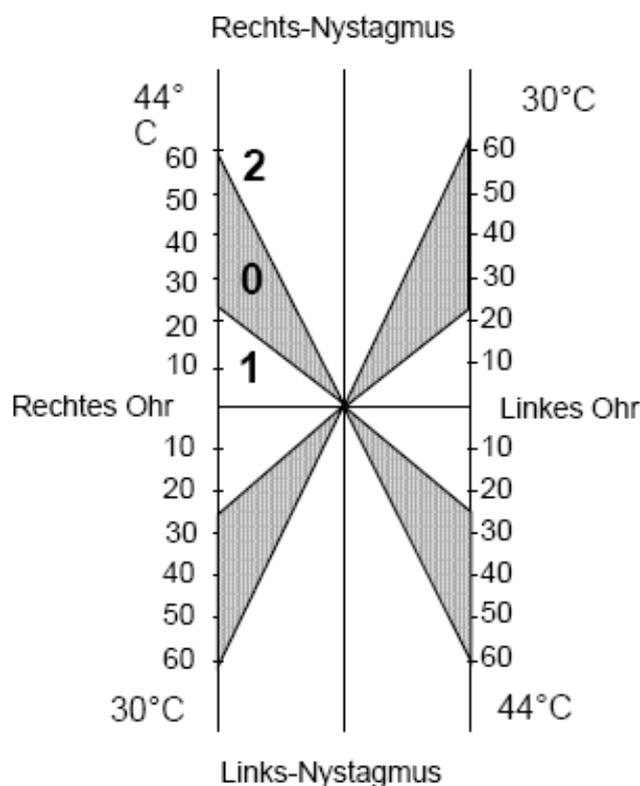


Abbildung 2: Schmetterlingsvestibulogramm nach Claussen

Die Normbereiche sind folgendermaßen festgelegt:

44 °C rechts:

- normale Reaktion: zwischen 21 und 61 Nystagmen
- enthemmte Reaktion: mehr als 61 Nystagmen
- gehemmte Reaktion: weniger als 21 Nystagmen

30 °C rechts:

- normale Reaktion: zwischen 25 und 59 Nystagmen
- enthemmte Reaktion: mehr als 59 Nystagmen
- gehemmte Reaktion: weniger als 25 Nystagmen

44 °C links:

- normale Reaktion: zwischen 25 und 63 Nystagmen
- enthemmte Reaktion: mehr als 63 Nystagmen
- gehemmte Reaktion: weniger als 25 Nystagmen

30 °C links:

- normale Reaktion: zwischen 25 und 63 Nystagmen
- enthemmte Reaktion: mehr als 63 Nystagmen
- gehemmte Reaktion: weniger als 25 Nystagmen

Für klinisch statistische Zwecke wird die Schmetterlingskonfiguration mit Hilfe eines trinären Codes beschrieben. Liegt die Kennlinie im Normbereich wird dies als Zustand 0 bezeichnet. Wenn die Kennlinie unterhalb des Normbereiches liegt wird dies als Zustand 1 definiert, es liegt dann eine „gehemmte“ Reaktion vor. Liegt die Kennlinie über den Normwerten wird dies als Zustand 2 bezeichnet, es handelt sich um eine „enthemmte“ Reaktion. Die gewonnenen Zahlen werden gegen den Uhrzeigersinn, beginnend im linken oberen Quadranten, aneinandergereiht. Das Kennlinienmuster 1100 weist demnach auf eine rechtsseitige periphere Hemmung hin, das Kennlinienmuster 1001 hingegen auf eine zentrale Hemmung des rechtsgerichteten Nystagmus. Ein „großer“ Schmetterling (Kennung: 2222, 2220, 2202, 2022, 0222) entspricht einer zentralen Störung [11].

2.4.3. Rotatorischer Intensitäts-Dämpfungs-Test (RIDT)

Der Rotatorische Intensitäts-Dämpfungs-Test (RIDT) beruht auf einem messbaren Beschleunigungsstimulus, der an beiden Vestibularapparaten gleichzeitig angreift [13]. Der Patient sitzt auf einem linear programmierbaren Drehstuhl, den Kopf 30° anteflektiert. Der Versuchsraum ist abgedunkelt und der Patient schließt die Augen, um einen optokinetischen Nystagmus zu vermeiden. Hierbei wird ein perrotatorischer mit einem postrotatorischen Versuch kombiniert. Beide Kennlinien werden gemeinsam in einen RIDT-Bogen nach Claussen (siehe Abb.3) eingetragen [10], [13].

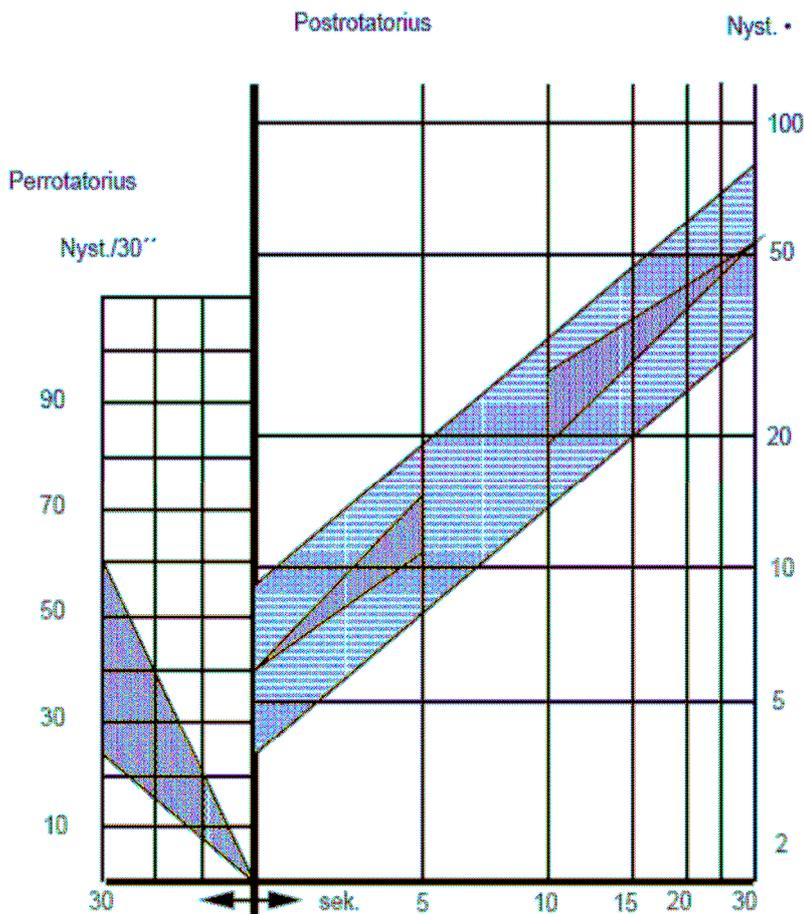


Abbildung 3: RIDT Testbogen nach Claussen

2.4.3.1. Perrotatorischer experimenteller Nystagmus

Der Patient wird mit einer Drehbeschleunigung von $3\%/s^2$ 30s lang gedreht, so dass er eine Winkelgeschwindigkeit von $90\%/s$ erreicht. Diese Geschwindigkeit wird über 3 min gehalten. Das angelegte ENG zeigt ein parabelförmig verteiltes Schlagratenmuster, das wie beim kalorischen Nystagmus einen Kulminationsbereich besitzt. Die Nystagmusschlagratensumme im Kulminationsbereich wird über 30s in den perrotatorischen Anteil des RIDT-Schemas übertragen. Der perrotatorische Nystagmus verläuft mit der Drehrichtung. Man unterscheidet anhand der Nystagmen 3 Reaktionen: eine normale, eine gehemmte und eine enthemmte Reaktion. Beim Perrotatorius wird eine Reaktion zwischen 28 und 63 Nystagmen als normal bezeichnet, weniger als 28 Nystagmen gelten als gehemmte Reaktion, mehr als 63 Nystagmen gelten als enthemmte Reaktion.

2.4.3.2. Postrotatorischer experimenteller Nystagmus

Nach den 3 min mit konstanter Winkelgeschwindigkeit von $90\%/s$ wird der Drehstuhl innerhalb einer Drittel Sekunde auf $0\%/s$ abgebremst, woraus sich eine negative Beschleunigung von $270\%/s$ ergibt. Diese Beschleunigung ist supramaximal, das bedeutet, sie überschreitet den Empfindungsbereich des Rezeptors der lateralen Bogengänge, der ungefähr bei $180\%/s^2$ liegt. Es entsteht ein Nystagmus entgegen der ursprünglichen Drehrichtung. Der postrotatorische Nystagmus weist ein hyperbelförmiges Verteilungsmuster auf, das mit hoher Intensität beginnt und danach abfallende Tendenz zeigt, weshalb man eine doppelt logarithmische Auftragung verwendet. Vom Stop an werden die Nystagmusschläge von 6 mal 5s Intervallen ausgezählt und addiert. Diese postrotatorische Nystagmusschlagsumme wird ebenfalls in das RIDT-Schema übertragen. Für die statistische Auswertung und der Übersichtlichkeit wegen werden die Ergebnisse durch einen zweistelligen trinären Code erfasst. Analog zur kalorischen Nystagmusprüfung steht die Ziffer 0 für eine Reaktion im Normbereich, eine 1 für eine gehemmte und eine 2 für eine enthemmte Reaktion.

2.4.3.3. Optokinetische Nystagmusprüfung

In den oben erwähnten 3-minütigen Drehungen mit konstanter Winkelgeschwindigkeit während des RIDT werden 2 zusätzliche Tests durchgeführt. Der OptoKinetische Freifeld-Nystagmus (OKN) und der OptoKinetische After-Nystagmus (OKAN). Der Drehstuhl dreht sich mit einer konstanten Geschwindigkeit von 90°/s. Nach einer Minute schaltet man das Licht ein und fordert den Patienten auf, für die nächsten 30s die Augen offen zu halten und nichts zu fixieren. In dieser Zeit wird der OKN aufgezeichnet. Danach schließt der Patient die Augen und das Licht wird ausgeschaltet. In den folgenden 30s wird der OKAN aufgezeichnet. Beide ENG-Aufzeichnungen werden ausgewertet und in das Schema der Freifeld-Rotations-Optokinetik eingetragen.

	Richtung	Re.Nyst./30 s		Li.Nyst./30 s		EKG	
Rechtsdrehung	← ←	OKN	OKAN	OKN	OKAN	OKN	OKAN
Linksdrehung	→ →	OKN	OKAN	OKN	OKAN	OKN	OKAN

Abbildung 4: OKN-Schema

2.4.4. Vestibulärer Reiz-/Reaktionsstärkevergleich (VRRSV)

Um den Sitz einer peripheren oder zentralen Funktionsstörung auszumachen wird der rotatorische Test mit dem kalorischen Test verglichen. Zudem ermöglicht der systematische Vergleich eine prognostische Einschätzung und gibt Auskunft über das Ausmaß der Erkrankung. Hierbei muss beachtet werden, dass verschiedene Stimuli am isoliert betrachteten Rezeptor gleiche Auswirkungen haben können. Der Nystagmus schlägt auf die Seite, auf der ein höherer Informationswert am Rezeptor vorliegt. Für den Reiz-/Reaktionsstärkevergleich benötigt man 2 Reize, die denselben Effekt am Rezeptor bewirken. Man vergleicht den kalorischen Warmreiz des rechten Ohres mit dem perrotatorischen Nystagmus bei Rechtsdrehung und den Warmreiz am linken

Ohr mit dem perrotatorischen Nystagmus bei Linksdrehung. Hierbei lassen sich 3 verschiedene Typen unterscheiden: Parallelverhalten, Recruitment und Decruitment. Wenn kalorische und perrotatorische Reize gleich starke Nystagmussignale auslösen, wird das als Parallelverhalten bezeichnet. Beim Recruitment folgt dem Schwachreiz eine unternormale Reaktion und dem stärkeren Reiz eine normale Reaktion. Bewirkt der starke Reiz eine unternormale Reaktion und der schwache Reiz eine normale, so bezeichnet man das als Decruitment, dieser Typ tritt in der Regel nur bei Patienten mit zentraler Pathologie auf. Man unterscheidet 9 Reiz-/Reaktionsstärkevergleichstypen.

2.4.5. Cranio-Corpo-Graphie (CCG)

Die Cranio-Corpo-Graphie (CCG) ist ein von Prof. Dr. Claussen entwickeltes photooptisches Verfahren, bei dem motorische Kopf-Körper-Bewegungsmuster mit einer Sofortbildkamera Leuchtmarkenspuren von Stirn, Hinterhaupt und Schultern aufzeichnet. Als Bezugssystem wird in Kopfhöhe des Patienten ein Leuchtpolarkoordinatensystem eingeblendet. Der Unterberger-Tretversuch wird nach Unterberger-Fukuda durchgeführt und Tret-CCG genannt [21]. Diesem schließt sich der Stehversuch nach Romberg [33] an und wird Steh-CCG genannt.

2.4.5.1. Unterberger-Tretversuch

Zunächst werden dem Patienten die Augen verdeckt. Danach muss der Patient eine Minute auf der Stelle treten. Er sollte ungefähr 80 bis 100 Schritte durchführen, da sich Abweichungsmuster erst nach 30 bis 50 Schritten beurteilen lassen. Durch das eingeblendete Koordinatensystem sind der Normbereich und pathologische Abweichungen direkt abzulesen. Dabei wird die Längsabweichung des Patienten, der Abweichungswinkel zwischen Anfangs- und Endstellung, der Eigenspin und die Lateralschwankungsbreite im Vergleich zur Anfangsposition abgelesen [21], [41].

Es lassen sich 5 Reaktionstypen direkt voneinander unterscheiden:

- Typ I: Normreaktion
- Typ II: Seitenabweichung und Drehung zur Seite der peripheren Läsion.
- Typ III: verbreiterte Lateralschwankung ohne signifikante Abweichung nach einer Seite.
- Typ IV: Kombinierte Seitenabweichungen mit verbreiterten Lateralschwankungen bei kombinierter peripherer und zentraler bzw. einseitiger zentraler Schädigung.
- Typ V: Fehlende Reproduktion des Körperbewegungsmusters als Ausdruck von psychogenem Schwindel oder Simulation.

2.4.5.2. Romberg-Stehversuch

Dem Patienten werden zuerst die Augen verbunden. Daraufhin steht der Patient eine Minute, mit den Füßen nahe beieinander, auf der Stelle. Mittels CCG und eingeblendetem Koordinatensystem sind Schwankungen in anterior-posteriorer Richtung, laterale Schwankungen und durch Zusatzkonstruktionen der Tortikollis-Winkel, sowie ungleiche Bewegungen von Kopf und Schulter, direkt abzulesen.

2.5.6. Neurootologische Diagnose

Grundlage für die Diagnosestellung sind alle vorausgegangenen Untersuchungen und der Anamnesebogen NODEC III. Bei den Diagnosen wird grundsätzlich zwischen einer vestibulären Schädigung und einem normalen, altersgemäßen vestibulären Verhalten unterschieden. Bei einer vestibulären Schädigung unterscheidet man zwischen einer peripheren, zentralen oder kombiniert peripheren und zentralen Schädigung. Innerhalb der peripheren Schädigung unterscheidet man zwischen einer einseitigen, rechts- bzw. linksseitigen Schädigung oder einer beidseitigen Schädigung.

3. Ergebnisse

3.1. Notationen und Auswertungssoftware

Die statistische Auswertung erfolgte mit Hilfe des Tabellenkalkulationsprogrammes Microsoft Excel XP. In der statistischen Auswertung werden Verteilungen folgendermaßen notiert: im Mittel 21 ± 4 bedeutet: Mittelwert 21 mit einer Standardabweichung von 4.

3.2. Patienten

Voraussetzung, um in das Kollektiv aufgenommen zu werden, war eine durchgeführte Cochlea-Implantation an der Universität Würzburg sowie eine Vor- und eine Nachuntersuchung in der Neurootologischen Abteilung der Klinik und Poliklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten, plastische und ästhetische Operationen der Universitätsklinik Würzburg. Die Patientendaten von 37 Patienten wurden retrospektiv ausgewertet. Bei Implantation war der jüngste Patient 9 Jahre alt, der älteste Patient 68 Jahre. Das Alter war durchschnittlich $45,7 \pm 15,2$ Jahre. Die Patienten wurden zwischen 1999 und 2002 implantiert. 10 der 37 Patienten sind männlich, das entspricht 27%, 27 Patienten sind weiblich, das entspricht 73% des Kollektivs. Alle Patienten wurden unilateral implantiert, 21 Patienten (56,7%) wurden rechts implantiert, 16 Patienten (43,2%) links.

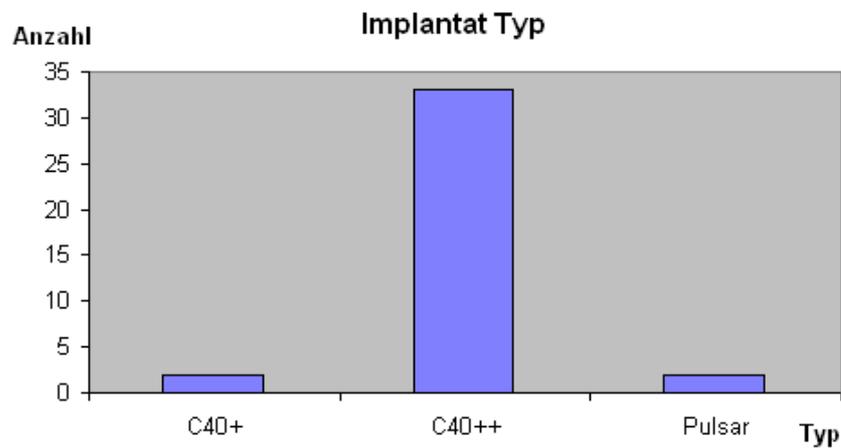


Diagramm 1: Anzahl der Implantattypen im Gesamtkollektiv, n = 37

In Diagramm 1 dargestellt ist die Verteilung der Implantattypen. Dabei ist der Implantattyp gegen die Patientenanzahl aufgetragen. 2 Patienten (5,4%) bekamen ein Cochlea-Implantat vom Typ C40+ implantiert, 33 Patienten (89,2%) vom Typ C40++ und 2 Patienten (5,4%) vom Typ PulsarCI¹⁰⁰. Alle verwendeten Cochlea-Implantate sind Produkte der Firma Med-El Corp.

3.3. Anamnesen

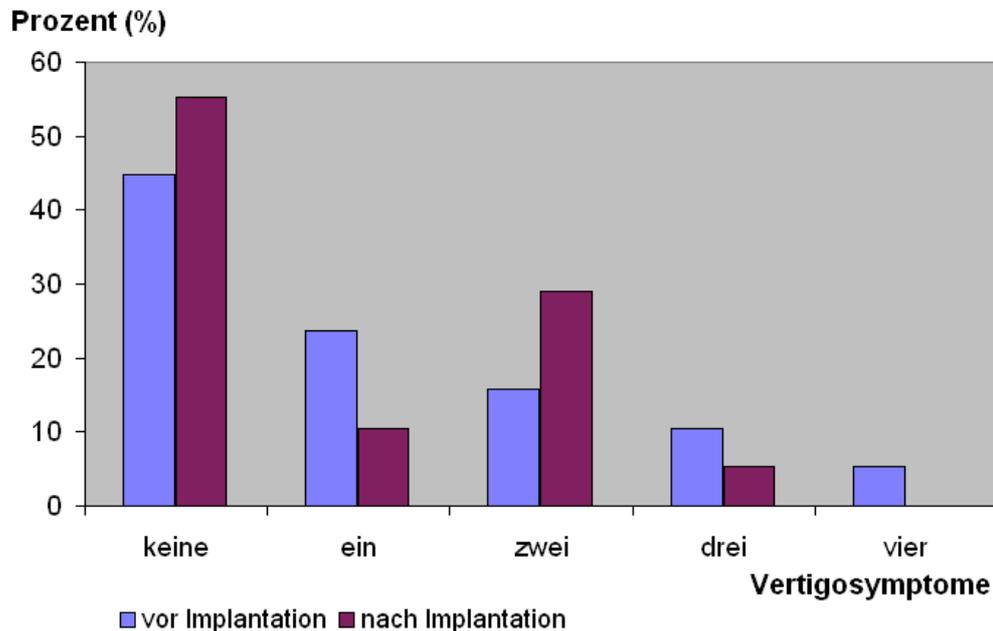


Diagramm 2: Häufigkeit der Vertigosymptome im Gesamtkollektiv, n = 37

In Diagramm 2 ist die Veränderung der Anzahl an empfundenen Vertigosymptomen der Patienten vor und nach Implantation dargestellt. Aufgetragen ist die Anzahl an Vertigosymptomen gegen den prozentualen Anteil an Patienten. Die blauen Balken symbolisieren den präoperativen, die lila Balken symbolisieren den postoperativen Zustand. Vor Implantation gaben 20 Patienten (54,1%) Vertigosymptome an, es ergab sich ein Mittelwert von $2,0 \pm 1,1$ Symptomen. Es lagen zwischen einem und 4 der möglichen 6 Vertigosymptome: Schwankschwindel, Liftgefühl, Drehgefühl, Fallneigung, Schwarz-Werden-Vor-Augen und Unsicherheit, vor. Nach der Implantation gaben 17 Patienten (45,9%) Symptome an, die Patienten hatten im Mittel $1,9 \pm 0,6$ Vertigosymptome und maximal 3 der 6 Vertigosymptome.

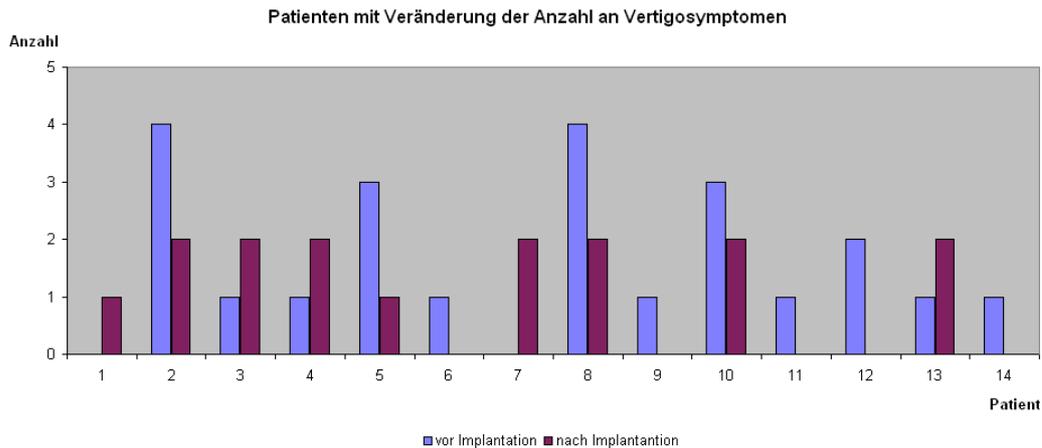


Diagramm 3: Häufigkeit der Vertigosymptome bei Patienten mit Veränderung der Anzahl an Vertigosymptomen, n = 14

In Diagramm 3 sieht man die Patienten, bei denen sich die angegebene Anzahl an Vertigosymptomen prä- zu postoperativ verändert hat. Aufgetragen ist der Patient gegen die Anzahl an Vertigosymptomen. Die blauen Balken stellen den Zustand vor, die lila Balken den Zustand nach Implantation dar. Bei 14 Patienten (37,8%) veränderte sich die Anzahl der angegebenen Vertigosymptome. 5 Patienten (13,5%) gaben nach der Implantation mehr Symptome an. 9 Patienten (24,3%) gaben nach der Implantation weniger Symptome an. 2 Patienten gaben vor der Implantation keine Vertigosymptome an und nach Implantation 2 Vertigosymptome. 3 Patienten gaben vor der Implantation 1 Vertigosymptom an und nach der Implantation 2 Symptome. 4 Patienten gaben vor der Implantation 1 Vertigosymptom an und nach der Implantation keines mehr, 1 Patient gab vor der Implantation 2 Symptome an und nach der Implantation keines. 2 Patienten gaben vor Implantation 4 Symptome an und nach der Implantation noch 2. 2 Patienten gaben vor der Implantation 3 Vertigosymptome an, ein Patient gab nach der Implantation 1 und ein anderer 2 Vertigosymptome an.

3.4. Vestibulo-okuläre Tests

3.4.1. Spontannystagmus (SN)

Kalorisation präoperativ SN rechts	Kalorisation postoperativ SN rechts	Kalorisation präoperativ SN links	Kalorisation postoperativ SN. links-
		4	
20	7	13	2
7	15	3	8
28	7	1	7
22	8	12	
		8	
14		10	
7		3	
34	36	10	17
3		3	
9	8		
9	9		
15	18	19	12
	10		12
3		2	
3		9	30
	7		6
	23		2
2	3	38	15
	5	5	16
2		10	5

Tabelle 1: Veränderung des Spontannystagmus, Anzahl an Schlägen, n =21

In Tabelle 1 dargestellt sind die Patienten bei denen sich die Anzahl der Schläge beim Spontannystagmus prä- zu postoperativ bei Links- und Rechtsdrehung verändert hat. Beim Spontannystagmus rechts präoperativ konnte bei 15 Patienten (40,5%) ein Nystagmus festgestellt werden. Sie hatten im Mittel $11,9 \pm 10,1$, maximal 34 und minimal 2 Nystagmen. Beim Spontannystagmus rechts konnte postoperativ bei 13 Patienten (35,1%) ein Nystagmus festgestellt werden. Sie hatten im Mittel $12,0 \pm 9,1$, maximal 36 und minimal 3 Nystagmen. Beim Spontannystagmus links konnte präoperativ bei 16 Patienten (43,2%) ein Nystagmus festgestellt werden. Sie hatten im Mittel $9,4 \pm 9,1$, maximal 38 und minimal 1 Nystagmus. Bei der Überprüfung des

Spontannystagmus links postoperativ konnte bei 12 Patienten (32,4%) ein Nystagmus festgestellt werden. Sie hatten im Mittel $11,0 \pm 7,9$, maximal 30 und minimal 2 Schläge.

3.4.2. Kalorische Nystagmusprüfung

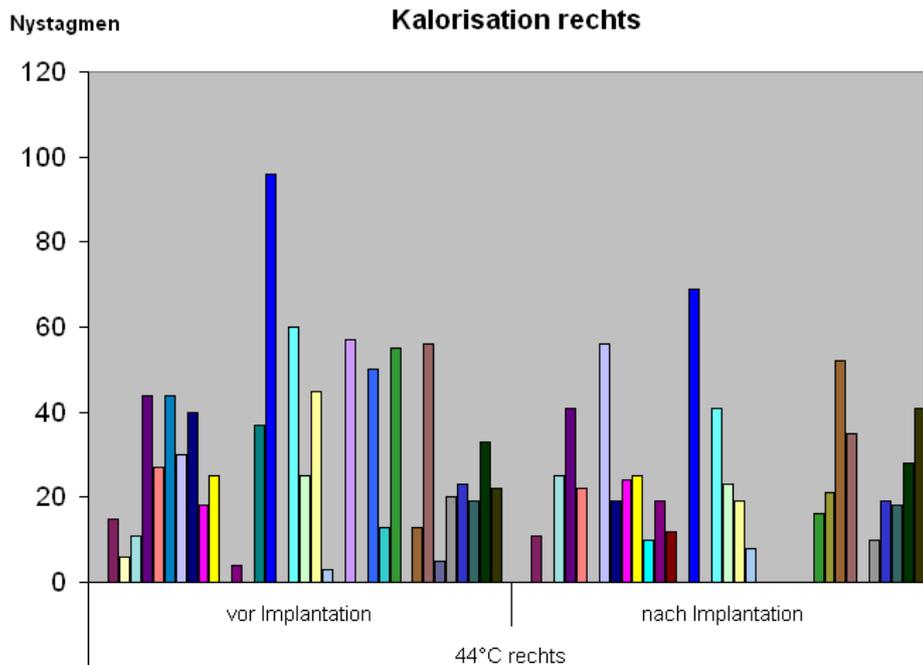


Diagramm 4: Kalorische Nystagmusprüfung 44°C rechts, beim Gesamtkollektiv, n = 37

In Diagramm 4 sieht man die Anzahl an Nystagmen bei der kalorischen Nystagmusprüfung bei der Spülung mit 44°C warmem Wasser am rechten Ohr. Aufgetragen sind die Patienten einmal vor und einmal nach Implantation gegen die Anzahl an Nystagmen. Vor Implantation lagen im Mittel $31,6 \pm 22,4$ Nystagmusschläge pro 30s vor, das Maximum lag bei 96 und das Minimum bei 3 Nystagmusschlägen pro 30s. Nach Implantation ergaben sich im Mittel $26,6 \pm 15,6$ Nystagmusschläge pro 30s, das Maximum lag bei 69 und das Minimum bei 8 Nystagmusschlägen pro 30s. Die Anzahl der Nystagmusschläge im Kulminationsbereich lag im Mittel bei $62,1 \pm 17,2$ Schlägen vor und bei im Mittel $64,6 \pm 13,6$ Schlägen bei der Untersuchung nach Implantation.

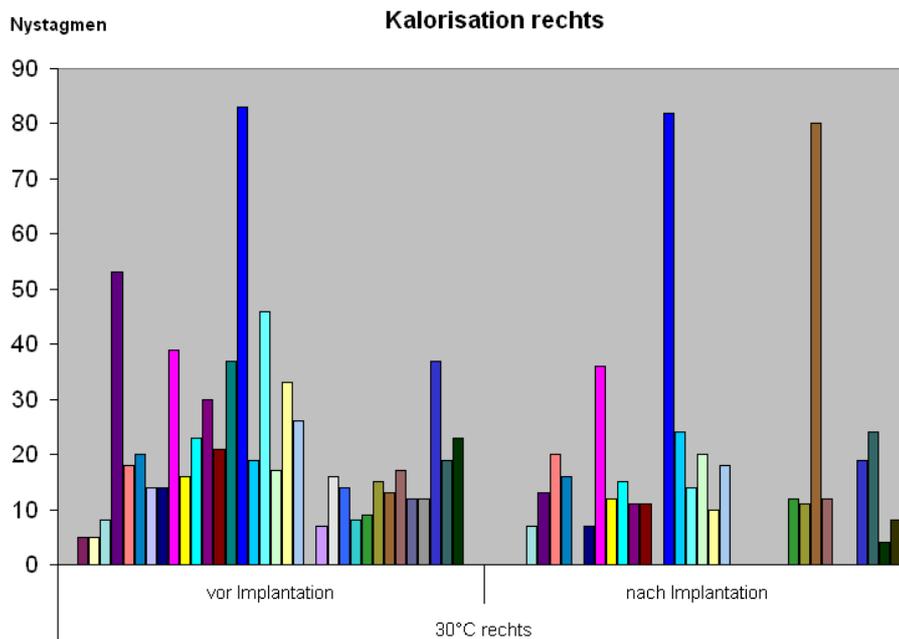


Diagramm 5: Kalorische Nystagmusprüfung 30°C rechts, beim Gesamtkollektiv, n = 37

In Diagramm 5 sieht man die Anzahl an Nystagmen in der kalorischen Nystagmusprüfung bei der Spülung mit 30°C warmem Wasser am rechten Ohr. Aufgetragen sind die Patienten einmal vor und einmal nach Implantation gegen die Anzahl an Nystagmen. Vor Implantation ergaben sich im Mittel $23,6 \pm 17,0$ Nystagmusschläge pro 30s, das Maximum lag bei 83 und das Minimum bei 5 Nystagmusschlägen pro 30s. Nach Implantation ergaben sich im Mittel $21,8 \pm 20,9$ Nystagmusschläge pro 30s, das Maximum lag bei 82 und das Minimum bei 4 Nystagmusschlägen pro 30s. Die Anzahl der Nystagmusschläge im Kulminationsbereich lag im Mittel bei $67,5 \pm 20,9$ Schlägen vor und im Mittel bei $60,9 \pm 19,5$ Schlägen bei der Untersuchung nach Implantation.

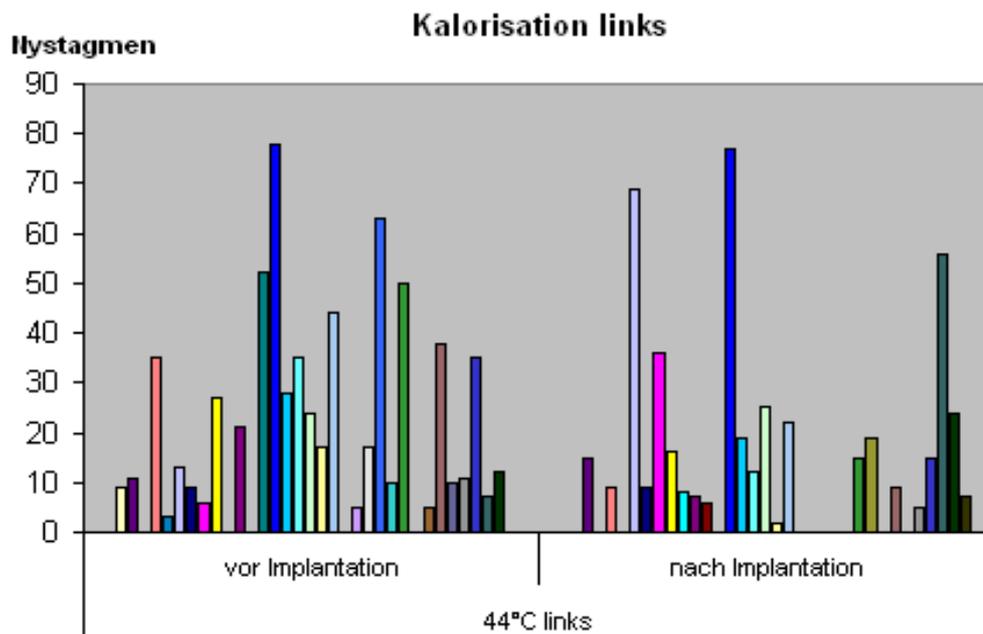


Diagramm 6: Kalorische Nystagmusprüfung 44°C links, beim Gesamtkollektiv, n = 37

In Diagramm 6 sieht man die Anzahl an Nystagmen in der kalorischen Nystagmusprüfung bei der Spülung mit 44°C warmem Wasser am linken Ohr. Aufgetragen sind die Patienten einmal vor und einmal nach Implantation gegen die Anzahl an Nystagmen. Vor Implantation ergaben sich im Mittel $26,5 \pm 21,1$ Nystagmusschläge pro 30s, das Maximum lag bei 78 und das Minimum bei 3 Schlägen pro 30s. Nach Implantation fanden sich im Mittel $21,0 \pm 20,2$ Nystagmusschläge pro 30s, das Maximum lag bei 77 und das Minimum bei 2 Schlägen pro 30s. Die Anzahl der Nystagmusschläge lag im Kulminationsbereich im Mittel bei $64,0 \pm 19,7$ Schlägen vor und bei im Mittel $60,9 \pm 18,7$ Schlägen bei der Untersuchung nach Implantation.

Kalorisation links

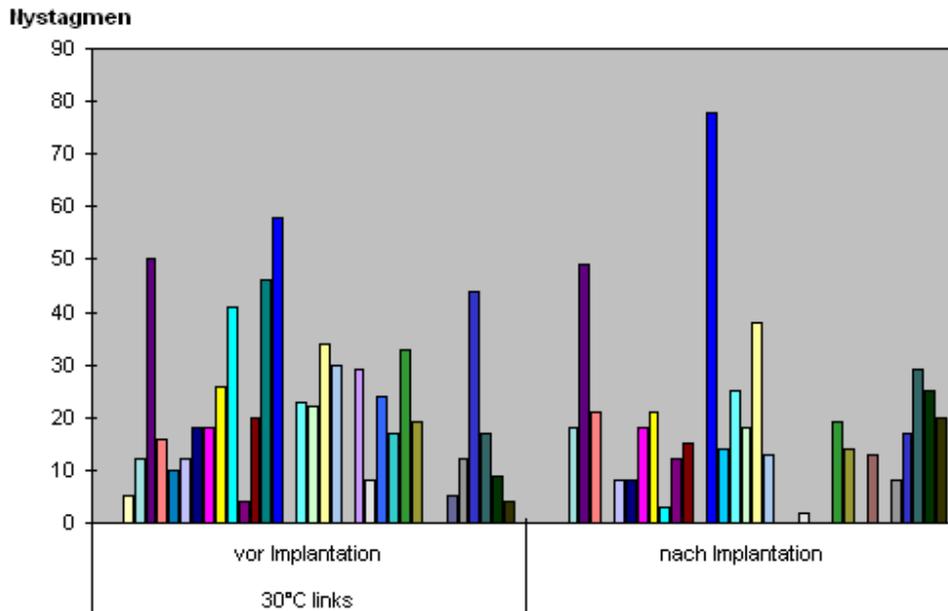


Diagramm 7: Kalorische Nystagmusprüfung 30°C links, beim Gesamtkollektiv, n = 37

In Diagramm 7 sieht man die Anzahl an Nystagmen in der kalorischen Nystagmusprüfung bei der Spülung mit 30°C warmem Wasser am linken Ohr. Aufgetragen sind die Patienten einmal vor und einmal nach Implantation gegen die Anzahl an Nystagmen. Vor Implantation ergaben sich im Mittel $23,6 \pm 16,9$ Nystagmusschläge pro 30s, das Maximum lag bei 70 und das Minimum bei 4 Nystagmusschlägen pro 30s. Nach Implantation fanden sich im Mittel $21,9 \pm 17,6$ Nystagmusschläge pro 30s, das Maximum lag bei 78 und das Minimum bei 2 Nystagmusschlägen pro 30s. Die Anzahl der Nystagmusschläge lag im Kulminationsbereich im Mittel bei $64,0 \pm 19,7$ Schlägen vor und bei im Mittel $68,2 \pm 17,3$ Schlägen bei der Untersuchung nach Implantation.

3.4.3. Rotatorischer Intensitäts-Dämpfungs-Test (RIDT)

Perrotatorischer experimenteller Nystagmus

Bei der Untersuchung des Rotatorischen Intensitäts-Dämpfungs-Tests ergaben sich präoperativ für den Perrotatorius bei Rechtsdrehung im Mittel $33,1 \pm 16,7$ Rechtsnystagmen im Kulminationsbereich in einem Bereich von 2 bis 67 Nystagmen/30s. Postoperativ fanden sich im Mittel $26,3 \pm 17,3$ Rechtsnystagmen, in einem Bereich von 3 bis 70 Nystagmen/30s. Bei der Linksdrehung des Perrotatorius präoperativ ergaben sich im Mittel $30,7 \pm 19,8$ Linksnystagmen im Kulminationsbereich in einem Bereich von 4 bis 73 Nystagmen/30s. Postoperativ konnte man im Mittel $22,0 \pm 16,8$ Linksnystagmen in einem Bereich von 2 bis 73 Nystagmen/30s nachweisen.

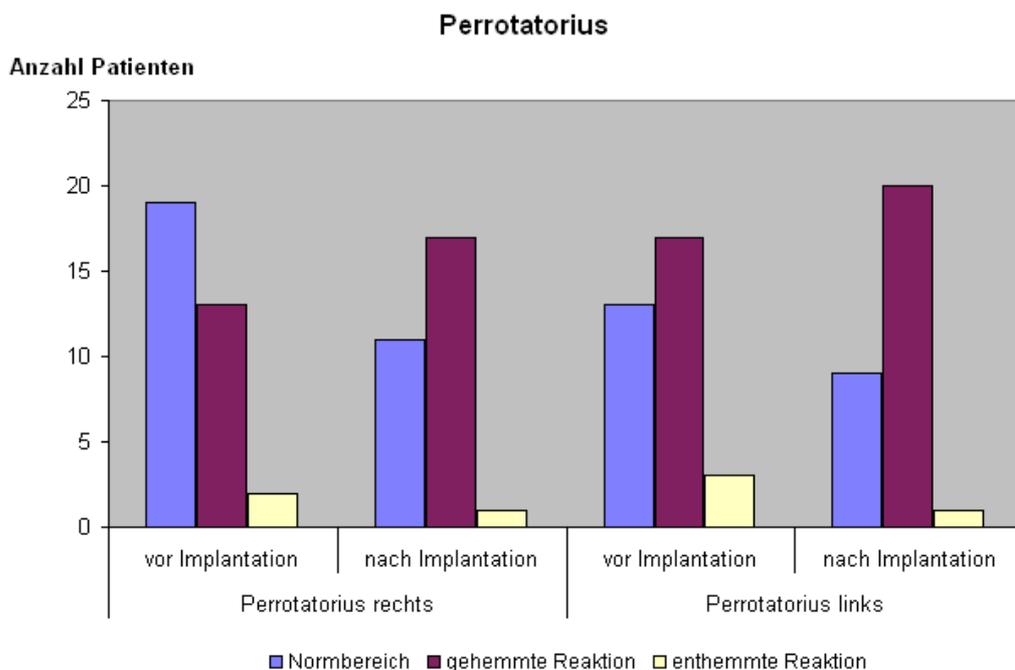


Diagramm 8: RIDT beim Gesamtkollektiv, n = 37

In Diagramm 8 sieht man die Veränderung der Reaktion beim perrotatorischen experimentellen Nystagmus vor und nach Implantation. Der blaue Balken steht für eine Reaktion im Normbereich, der lila Balken steht für eine gehemmte und der gelbe Balken für eine enthemmte Reaktion. Aufgetragen ist der perrotatorisch experimentelle Nystagmus bei Rechts- und bei Linksdrehung

gegen die Anzahl an Patienten. Bei der Prüfung des Perrotatorius bei Rechtsdrehung präoperativ konnten 34 Patienten (91,8%) beurteilt werden. 19 Patienten (51,3%) befanden sich im Normbereich, 13 Patienten (35,1%) wiesen eine gehemmte Reaktion und 2 Patienten (5,4%) wiesen eine enthemmte Reaktion auf. Postoperativ waren 29 Patienten (78,3%) zu beurteilen. 11 Patienten (29,7%) reagierten normal, 17 (45,9%) wiesen eine gehemmte und 1 Patient (2,7%) wies eine enthemmte Reaktion auf. Bei Linksdrehung des Perrotatorius waren präoperativ 33 Patienten (89,1%) beurteilbar. 13 Patienten (35,1%) befanden sich im Normbereich, 17 Patienten (45,9%) wiesen eine gehemmte Reaktion und 3 Patienten (8,1%) wiesen eine enthemmte Reaktion auf. Postoperativ waren 30 Patienten (81%) zu beurteilen. 9 Patienten (24,3%) reagierten normal, 20 (54%) wiesen eine gehemmte Reaktion und 1 Patient (2,7%) wies eine enthemmte Reaktion auf. Bei 15 Patienten (40,5%) trat eine Veränderung zwischen präoperativem und postoperativem perrotatorischem Befund auf.

Postrotatorischer experimenteller Nystagmus

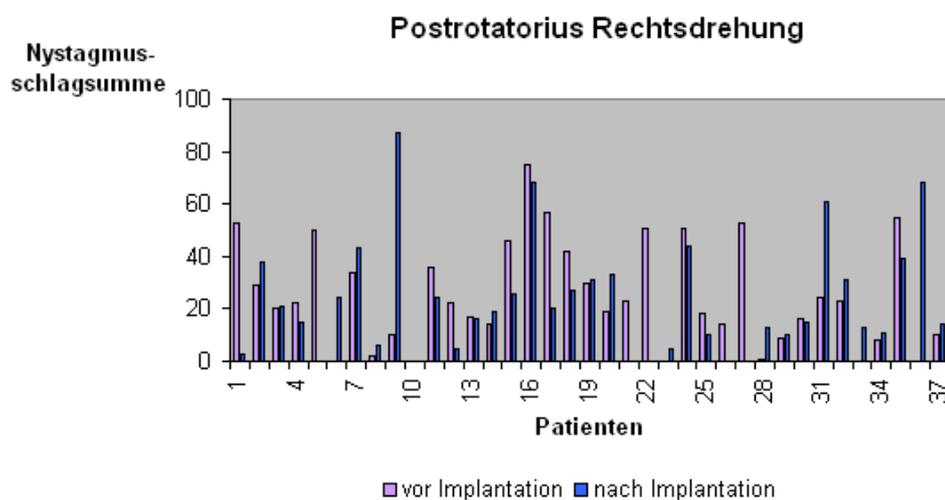


Diagramm 9: Postrotatorius bei Rechtsdrehung beim Gesamtkollektiv, n = 37

In Diagramm 9 sieht man die Veränderung der Nystagmusschlagsumme beim Gesamtkollektiv prä- zu postoperativ beim postrotatorisch experimentellen Nystagmus bei Rechtsdrehung. Die blauen Balken stellen die Situation vor und

die lila Balken die Situation nach Implantation dar. Aufgetragen sind die Patienten gegen die Nystagmusschlagratensumme. Präoperativ waren 32 Patienten (86,5%) beurteilbar. Es ergab sich eine Nystagmusschlagratensumme im Kulminationsbereich von im Mittel $29,2 \pm 18,8$ Linksnystagmen, in einem Bereich von 1 bis 75 Nystagmen/30s. Postoperativ fanden sich bei 31 Patienten (83,8%) im Mittel $27,1 \pm 20,8$ Linksnystagmen, in einem Bereich von 3 bis 87 Nystagmen/30s.

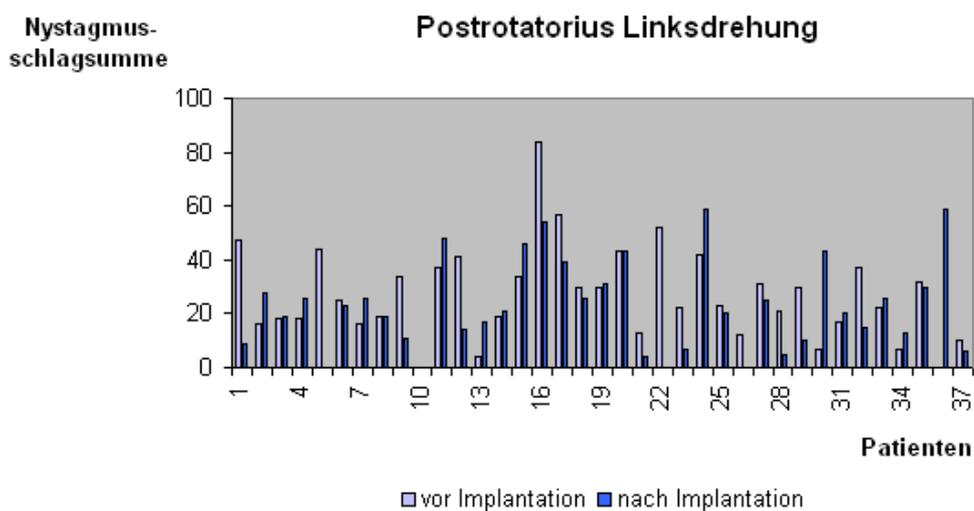


Diagramm 10: Postrotatorius bei Linksdrehung beim Gesamtkollektiv, n = 37

In Diagramm 10 sieht man die Veränderung der Nystagmusschlagratensumme beim Gesamtkollektiv prä- zu postoperativ beim postrotatorisch experimentellen Nystagmus bei Linksdrehung. Die blauen Balken stellen die Situation vor und die lila Balken die Situation nach Implantation dar. Aufgetragen sind die Patienten gegen die Nystagmusschlagratensumme. Bei der Linksdrehung des Postrotatorius präoperativ ergaben sich bei 35 Patienten (94,6%) eine Nystagmusschlagratensumme von im Mittel $28,4 \pm 16,5$ Rechtsnystagmen im Kulminationsbereich in einem Bereich von 4 bis 84 Nystagmen/30s. Postoperativ fanden sich bei 33 Patienten (89,2%) im Mittel $25,5 \pm 15,6$ Rechtsnystagmen, in einem Bereich von 4 bis 59 Nystagmen/30s.

3.4.4. Optokinetischer Nystagmus

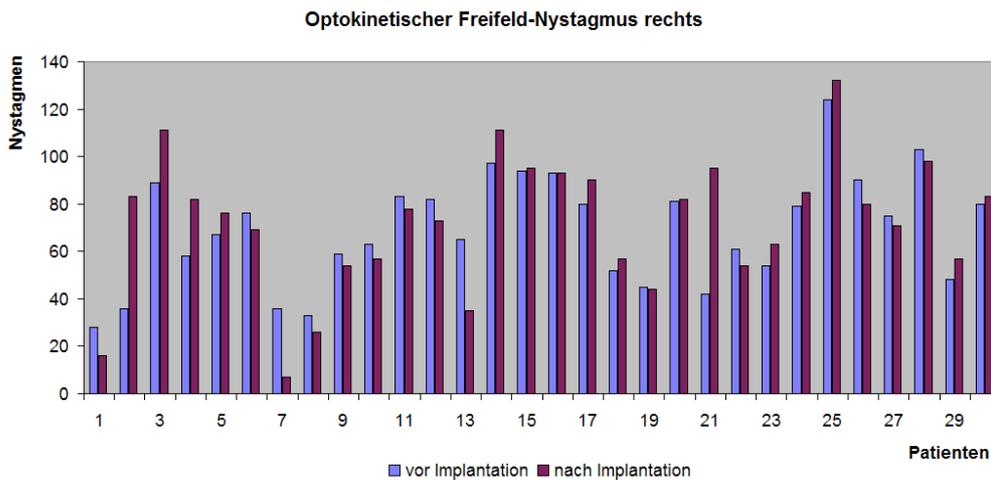


Diagramm 11: Optokinetischer Freifeld-Nystagmus bei Rechtsdrehung bei n = 30

In Diagramm 11 sieht man die Veränderung der Anzahl an Nystagmen beim optokinetischen Freifeld-Nystagmus bei Rechtsdrehung prä- zu postoperativ. Aufgetragen sind die Patienten gegen die Anzahl an Nystagmen. Die Prüfung des optokinetischen Freifeld-Nystagmus bei der Rechtsdrehung konnte präoperativ und postoperativ bei 30 Patienten (81,1%) beurteilt werden. Präoperativ ergaben sich im Mittel $69,1 \pm 23,26$ Nystagmen. Die niedrigste Schlagrate lag bei 28, die Höchste bei 124 Nystagmen. Postoperativ fanden sich im Mittel $78,9 \pm 28,1$ Nystagmen. Die niedrigste Schlagrate lag bei 7, die Höchste bei 132 Nystagmen.

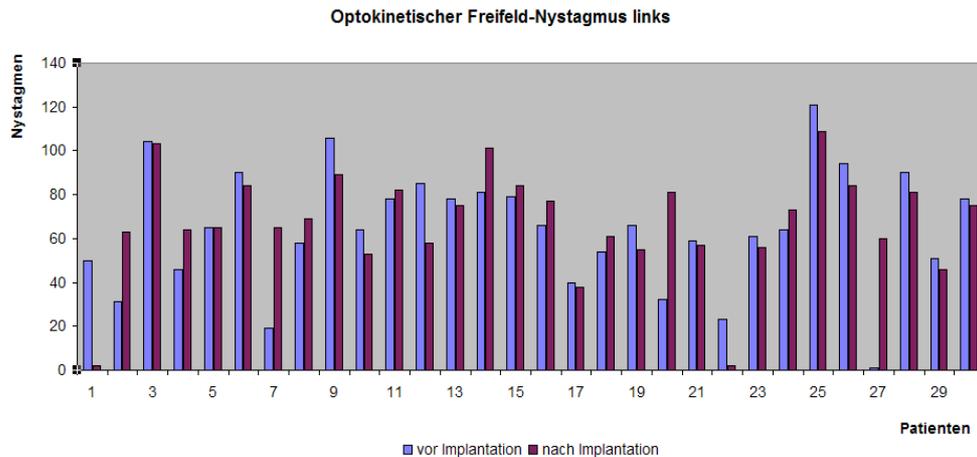


Diagramm 12: Optokinetischer Freifeld-Nystagmus bei Linksdrehung bei n = 30

In Diagramm 12 sieht man die Veränderung der Anzahl an Nystagmen beim optokinetischen Freifeld-Nystagmus bei Linksdrehung prä- zu postoperativ. Aufgetragen sind die Patienten gegen die Anzahl an Nystagmen. Die Prüfung des optokinetischen Freifeld-Nystagmus bei Linksdrehung konnte prä- und postoperativ bei 30 Patienten (81,1%) beurteilt werden. Präoperativ ergaben sich im Mittel $64,46 \pm 27,31$ Nystagmen. Die niedrigste Schlagrate lag bei 1, die Höchste bei 121 Nystagmen. Postoperativ fanden sich im Mittel $67,06 \pm 24,17$ Nystagmen. Die niedrigste Schlagrate lag bei 2, die Höchste bei 109 Nystagmen.

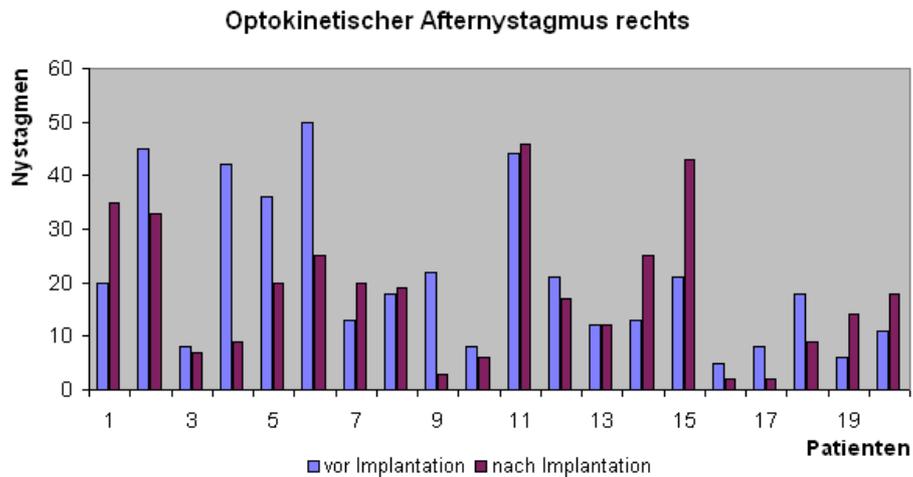


Diagramm 13: Optokinetischer Afternystagmus bei Rechtsdrehung bei n = 20

In Diagramm 13 sieht man die Veränderung der Anzahl an Nystagmen beim optokinetischen Afternystagmus bei Rechtsdrehung prä- zu postoperativ. Aufgetragen sind die Patienten gegen die Anzahl an Nystagmen. 20 Patienten (54,1%) konnten präoperativ und postoperativ ausgewertet werden. Bei Prüfung des optokinetischen Afternystagmus präoperativ ergaben sich im Mittel $21,05 \pm 14,38$ Nystagmusschläge im Bereich von 5 bis 50 Nystagmen. Postoperativ fanden sich im Mittel $18,25 \pm 13,07$ Schläge im Bereich von 2 bis 46 Nystagmen.

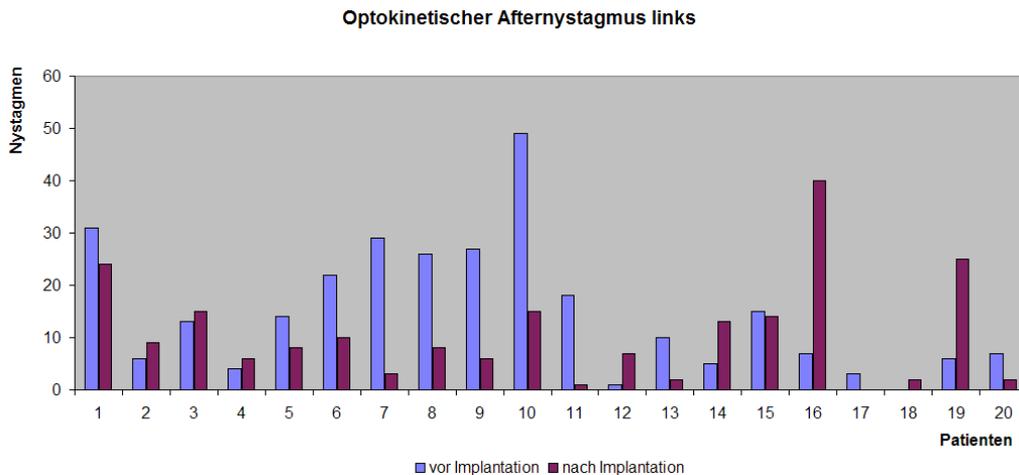


Diagramm 14: Optokinetischer Afternystagmus bei n = 20

In Diagramm 14 sieht man die Veränderung der Anzahl an Nystagmen beim optokinetischen Afternystagmus bei Linksdrehung prä- zu postoperativ. Aufgetragen sind die Patienten gegen die Anzahl an Nystagmen. Bei 20 Patienten (54,1%) konnte die Prüfung des optokinetischen Afternystagmus nach Linksdrehung prä- und postoperativ ausgewertet werden. Präoperativ fanden sich im Mittel $14,4 \pm 14,0$ Schläge im Bereich von 1 bis 54 Nystagmen. Postoperativ konnten im Mittel $11,7 \pm 10,4$ Schläge im Bereich von 1 bis 40 Nystagmen nachgewiesen werden.

3.4.5. Vestibulärer Reiz-/Reaktionsstärkevergleich (VRRSV)

Vergleich 44°C und Perrotatorius rechts

Präoperativ ergab sich beim vestibulären Reiz-/Reaktionsstärkevergleich ein Parallelverhalten bei 17 Patienten (45,9%), ein Recruitment bei 5 Patienten (13,5%) und ein Decruitment bei 5 Patienten (13,5%). Postoperativ wiesen 15 Patienten (40,5%) ein Parallelverhalten auf, 3 Patienten (8,1%) ein Recruitment und 3 Patienten (8,1%) ein Decruitment.

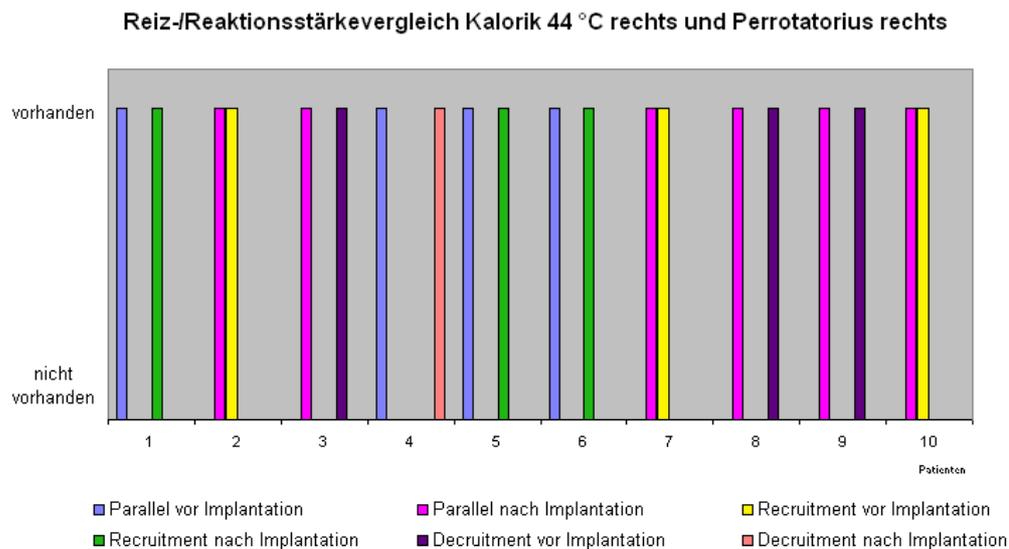


Diagramm 15: Reiz-Reaktionsstärkevergleich von Kalorik bei 44 °C und Perrotatorius rechts bei Patienten mit Veränderung, n = 10

In Diagramm 15 sieht man die Patienten, bei denen sich prä- zu postoperativ beim Reiz-/Reaktionsstärkevergleich, von Kalorik bei 44 °C am rechten Ohr und dem Perrotatorius bei Rechtsdrehung, das Verhalten verändert hat. Aufgetragen sind die Patienten gegen ein vorhandenes oder nicht vorhandenes Verhalten. Wir unterscheiden Parallelverhalten von Recruitment und Decruitment. Bei 10 Patienten (27%) veränderte sich der Befund des VRRSV prä- zu postoperativ. 4 Patienten (10,8%) hatten präoperativ ein Parallelverhalten. 3 Patienten wiesen postoperativ ein Recruitment, 1 Patient wies ein Decruitment auf. 3 Patienten (8,1%) wiesen präoperativ ein Recruitment auf, postoperativ wiesen alle 3 Patienten ein Parallelverhalten auf. 3 Patienten (8,1%) wiesen präoperativ ein Decruitment auf, postoperativ wiesen alle 3 ein Parallelverhalten auf.

Vergleich 44 °C links und Perrotatorius links

Präoperativ ergab sich beim vestibulären Reiz-/Reaktionsstärkevergleich ein Parallelverhalten bei 17 Patienten (45,9%), ein Recruitment bei 5 Patienten (13,5%) und ein Decruitment bei 5 Patienten (13,5%). Postoperativ wiesen 14 Patienten (37,8%) ein Parallelverhalten auf, 5 Patienten (13,5%) ein Recruitment und 2 Patienten (5,4%) ein Decruitment.

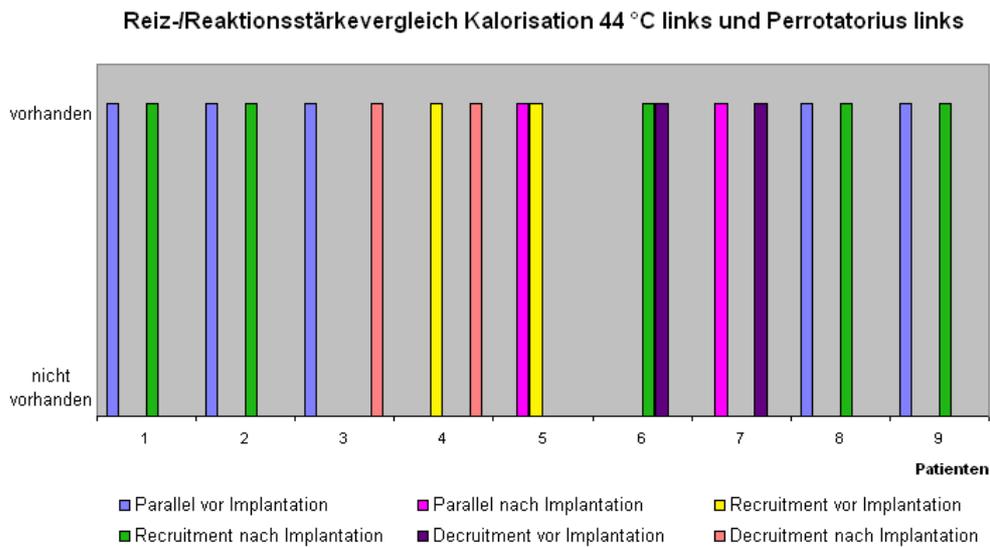


Diagramm 16: Reiz-/Reaktionsstärkevergleich von Kalorik bei 44°C und Perrotatorius links bei Patienten mit Veränderung, n = 9

In Diagramm 16 sieht man die Patienten, bei denen sich prä- zu postoperativ beim Reiz-/Reaktionsstärkevergleich, von Kalorik bei 44°C am linken Ohr und dem Perrotatorius bei Linksdrehung, das Verhalten verändert hat. Aufgetragen sind die Patienten gegen ein vorhandenes oder nicht vorhandenes Verhalten. Wir unterscheiden Parallelverhalten von Recruitment und Decruitment. Bei 9 Patienten (24,3%) veränderte sich der Befund des VRRSV prä- zu postoperativ. 5 Patienten (13,5%) hatten präoperativ ein Parallelverhalten. 4 Patienten wiesen postoperativ ein Recruitment, 1 Patient wies ein Decruitment auf. 2 Patienten (5,4%) wiesen präoperativ ein Recruitment auf, postoperativ wies 1 Parallelverhalten und 1 Decruitment auf. 2 Patienten (5,4%) wiesen präoperativ ein Decruitment auf, postoperativ wies 1 Patient Parallelverhalten und 1 Patient Decruitment auf.

3.5. Vestibulo-spinale Tests

3.5.1. Cranio-Corpo-Graphie (CCG)

Unterberger-Tretversuch (Tret-CCG)

Bei der Cranio-Corpo-Graphie beim Tret-CCG wurde präoperativ bei 29 Patienten (78,4%) eine Längsabweichung von im Mittel $89 \pm 33,1$ cm festgestellt. Minimal wichen sie 17, maximal 133 cm vom Standpunkt ab. Bei der Lateralschwankung war die Abweichung im Mittel $12,2 \pm 8,4$ cm, mindestens 3 und höchstens 33 cm. Postoperativ wurde bei 31 Patienten (83,8%) eine Längsabweichung von im Mittel $88,5 \pm 29,9$ cm festgestellt. Minimal wichen sie 13, maximal 140 cm vom Standpunkt ab. Bei der Lateralschwankung war die Abweichung im Mittel $12,2 \pm 9,5$ cm, mindestens 3 und höchstens 50 cm. Präoperativ zeigten 29 Patienten (78,4%) eine anguläre Deviation von im Mittel $36,8^\circ \pm 41,2^\circ$, von minimal 0° bis maximal 180° . Der Körpereigenspin war im Mittel $-2,7^\circ \pm 111,2^\circ$, mit einer Streubreite von -185° bis 340° . Eine anguläre Deviation und ein Körpereigenspin konnte postoperativ bei 26 Patienten (70,3%) nachgewiesen werden. Die anguläre Deviation war im Mittel $30^\circ \pm 30,7^\circ$, von minimal -45° bis maximal 90° . Der Körpereigenspin war im Mittel $-40,6^\circ \pm 90,7^\circ$, mit einer Streubreite von -180° bis 110° .

Romberg Stehversuch (Steh-CCG)

Präoperativ konnten 27 Patienten (73%), postoperativ 31 Patienten (83,8%) ausgewertet werden. Bei der Lateralschwankung präoperativ wurden im Mittel $5,7 \pm 4,7$ cm festgestellt, minimal schwankten die Patienten 3 cm, maximal 27 cm. Bei der Längsschwankung ergaben sich im Mittel $7,3 \pm 2,9$ cm mit minimal 3 und maximal 13 cm. Postoperativ fanden sich bei der Lateralschwankung im Mittel $5,3 \pm 2,6$ cm, minimal schwankten die Patienten 3 cm, maximal bei 10 cm. Bei der Längsschwankung ergab sich ein Mittelwert von $7,2 \pm 2,3$ cm mit minimal 3 cm und maximal 13 cm.

3.6. Neurootologische Diagnose

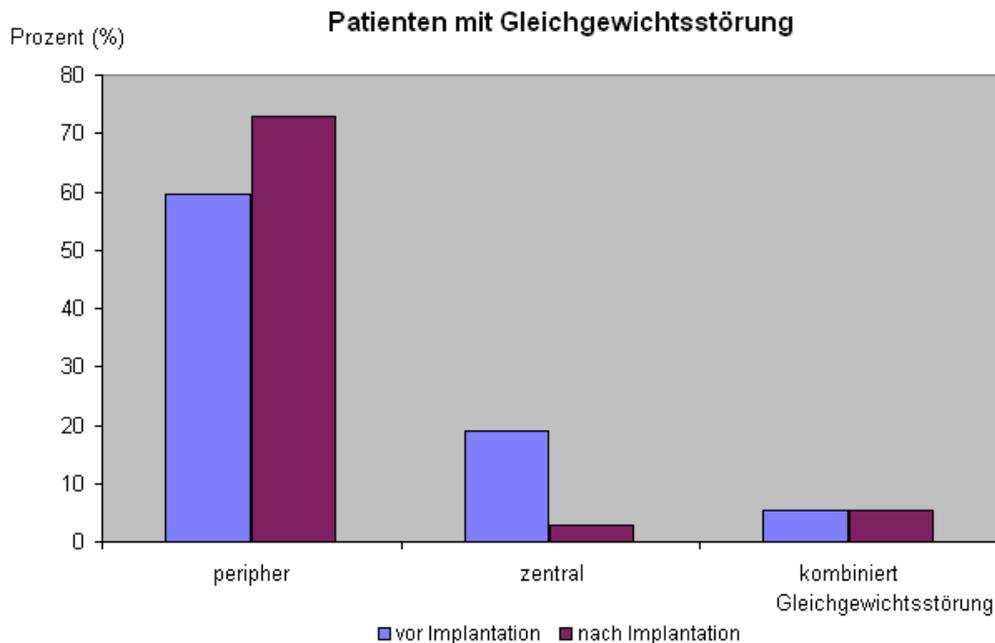


Diagramm 17: Prozentualer Vergleich der Patienten mit Gleichgewichtsstörungen beim Gesamtkollektiv, n = 37

In Diagramm 17 sieht man die Verteilung der Gleichgewichtsstörung bei Patienten vor und nach Implantation. Aufgetragen ist die Art der Gleichgewichtsstörung gegen den prozentualen Anteil am Gesamtkollektiv. Präoperativ konnte bei 22 Patienten (59,5%) eine periphere, bei 7 Patienten (18,9%) eine zentrale und bei 2 Patienten (5,4%) eine kombinierte Gleichgewichtsstörung diagnostiziert werden. Postoperativ konnte bei 27 Patienten (73%) eine periphere, bei einem Patient (2,7%) eine zentrale und bei 2 Patienten (5,4%) eine kombinierte Gleichgewichtsstörung diagnostiziert werden.

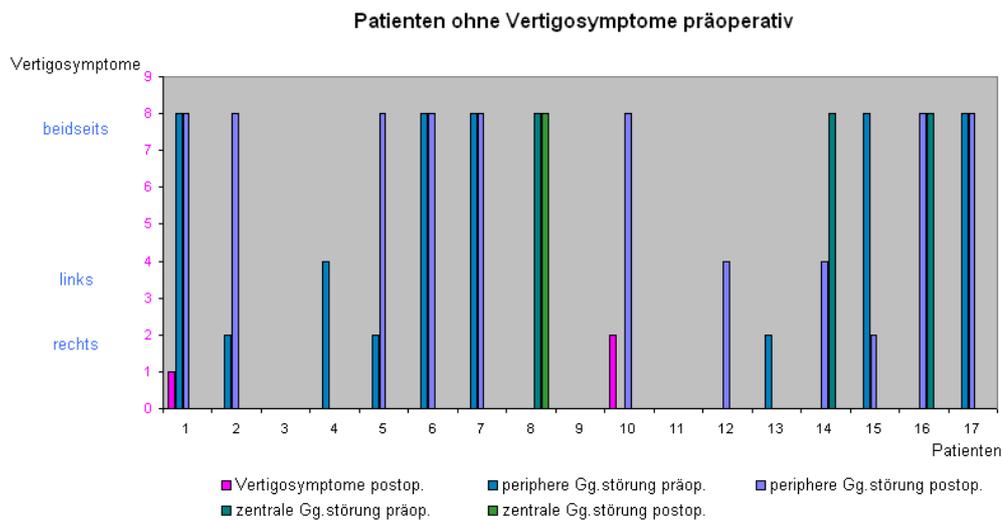


Diagramm 18: Anzahl an postoperativen Vertigosymptomen bei Patienten ohne Vertigosymptome präoperativ, n = 17

In Diagramm 18 ist die vestibuläre Funktion der Patienten ohne Vertigosymptome vor Implantation dargestellt. Aufgetragen sind die Patienten gegen die Anzahl an Vertigosymptomen in rosa, in grün eine zentrale Gleichgewichtsstörung und in blau eine rechts-, links- oder beidseitige Störung. Präoperativ gaben 17 Patienten (45,9%) keine Vertigosymptome an. Postoperativ gab hiervon ein Patient (2,7%) 1 Vertigosymptom und ein Patient (2,7%) 2 Vertigosymptome an. 12 Patienten (32,4%) wiesen präoperativ eine Vestibularisstörung auf. Postoperativ lag ebenfalls bei 12 Patienten eine Vestibularisstörung vor, 2 Patienten (5,4%) gaben postoperativ Vertigosymptome an. Demnach hatten postoperativ 10 Patienten (27%) eine vestibuläre Störung ohne ein Vertigosymptom wahr zu nehmen. Bei 3 Patienten (8,1%) lag präoperativ eine zentrale Vestibularisstörung vor. Präoperativ wiesen 9 Patienten (24,3%) eine periphere Vestibularisstörung auf. 5 Patienten hatten eine beidseitige Vestibularisstörung. Bei 3 Patienten lag eine rechtsseitige periphere Vestibularisstörung vor. Bei einem Patienten lag eine linksseitige periphere Vestibularisstörung vor. Postoperativ wiesen 11 Patienten (29,7%) eine periphere Vestibularisstörung auf. Bei 8 Patienten bestand sie beidseits, bei einem Patienten bestand sie rechtsseitig und bei 2 Patienten bestand sie linksseitig. 3 Patienten (8,1%) wiesen vor Implantation eine zentrale vestibuläre

Störung auf. Nach Implantation blieb die vestibuläre Situation bei einem Patienten bestehen, ein Patient hatte eine linksseitige und einer eine beidseitige periphere Vestibularisstörung 9 Patienten (24,3%) hatten vor Implantation eine periphere vestibuläre Störung. 5 Patienten hatten eine beidseitige, 3 Patienten hatten eine rechtsseitige und 1 Patient hatte eine linksseitige Vestibularisstörung. Nach der Implantation blieb bei 4 Patienten eine beidseitige periphere Störung bestehen. Bei 2 Patienten wurde aus einer rechtsseitigen peripheren Störung eine beidseitige, bei einer präoperativ beidseitigen peripheren Störung blieb diese postoperativ bestehen und 2 Patienten mit einer einseitigen peripheren Störung verloren ihre vestibuläre Störung. Bei 5 Patienten (13,5%), die vor Implantation keine vestibuläre Störung hatten, wiesen nach Implantation 3 Patienten ebenfalls keine vestibuläre Störung auf. 2 Patienten hatten eine beidseitige und ein Patient eine linksseitige periphere Störung.

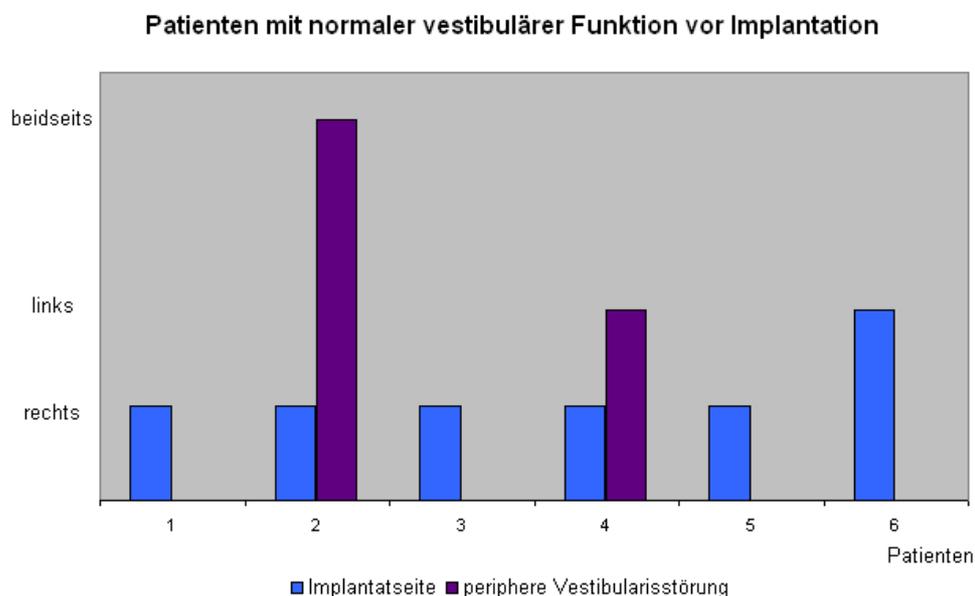


Diagramm 19: Vestibuläre Funktion nach Implantation mit Implantatseite bei Patienten mit normaler vestibulärer Funktion vor Implantation, n = 6

In Diagramm 19 dargestellt sind die Patienten, die vor Implantation eine normale vestibuläre Funktion aufwiesen. Aufgetragen sind die Patienten gegen die Implantatseite und die periphere Störung nach Implantation. Lediglich 6

(16,2%) der 37 Patienten hatten vor Implantation eine normale vestibuläre Funktion. 4 der 6 Patienten wiesen nach Implantation keine Störung der vestibulären Funktion auf, das entspricht 66,7% dieser Gruppe. 31 Patienten (83,8%) hatten bereits vor Implantation eine vestibuläre Störung. Bei 14 der 31 Patienten änderte sich durch die Implantation nichts an der vestibulären Situation, das entspricht 45,2% dieser Gruppe.

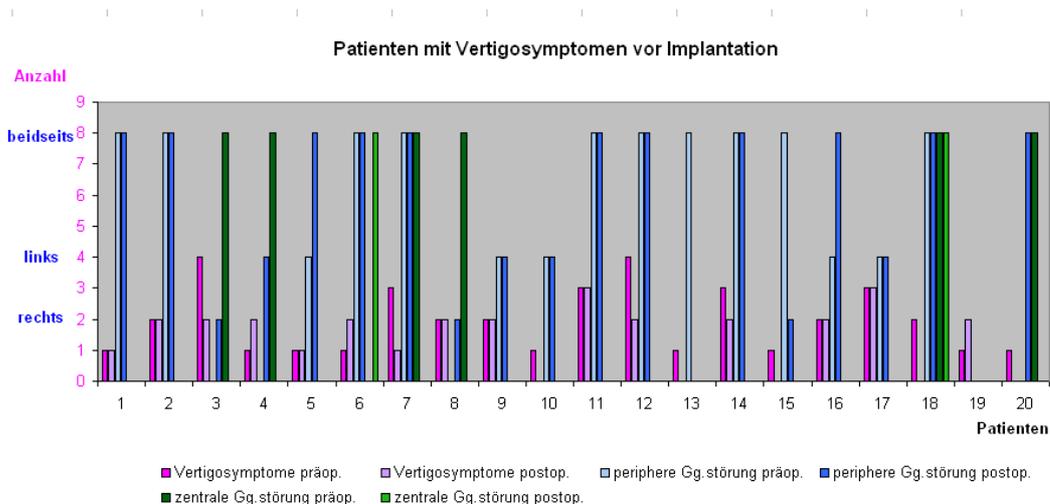


Diagramm 20: Gleichgewichtsstörung bei Patienten mit Vertigosymptomen bereits vor Implantation, n = 20

In Diagramm 20 sind die Patienten mit Vertigosymptomen vor Implantation und deren vestibulärer Zustand im Vergleich zu der Situation nach Implantation dargestellt. Im Diagramm sind die Patienten auf der x-Achse gegen Vertigosymptome auf der y-Achse aufgetragen. Die Anzahl der wahrgenommenen Schwindelsymptome ist durch die Höhe der rosa Balken dargestellt. Zentrale Gleichgewichtsstörungen sind durch grüne Balken, periphere Gleichgewichtsstörungen sind durch blaue Balken veranschaulicht. Präoperativ berichteten 20 Patienten (54,1%) über Schwindel. Postoperativ klagten 17 Patienten (45,9%) über Vertigosymptome. Bei 8 Patienten (21,6%) blieb die Anzahl an Vertigosymptomen gleich, 2 Patienten gaben vor und nach Implantation 1 Vertigosymptom an, 4 Patienten 2 Vertigosymptome und 2 Patienten 3 Vertigosymptome an. 9 Patienten (24,3%) hatten nach Implantation weniger Vertigosymptome als vor Implantation. 2 Patienten gaben

vor Implantation 4 Vertigosymptome und nach Implantation 2 Vertigosymptome an. 2 Patienten hatten präoperativ 3 verschiedene Schwindelsensationen, der eine gab postoperativ 2 Vertigosymptome an, der andere 1 Vertigosymptom. 5 Patienten hatten nach Implantation keinen Schwindel mehr, ein Patient gab vor Implantation 2 Symptome an, 4 Patienten berichteten über 1 Vertigosymptom. 3 Patienten (8,1%) gaben nach Implantation mehr Vertigosymptome als vorher an. Alle 3 Patienten klagten vor der Implantation über 1 Schwindelsymptom und nach Implantation über 2 Vertigosymptome. Eine periphere Vestibularisstörung hatten präoperativ 13 Patienten (35,1%), dabei lag bei 8 Patienten eine beidseitige periphere Vestibularisstörung vor. 5 Patienten hatten eine linksseitige Vestibularisstörung. Postoperativ war bei 16 Patienten (43,2%) eine periphere Vestibularisstörung nachweisbar. Dabei lag in 9 Fällen eine beidseitige Störung, in 4 Fällen eine linksseitige und in 3 Fällen eine rechtsseitige periphere Vestibularisstörung vor. 4 Patienten (10,8%) hatten vor Implantation eine zentrale Vestibularisstörung, nach Implantation fand sich bei 2 Patienten eine rechtsseitige periphere Vestibularisstörung, je ein Patient hatte nach Implantation eine linksseitige und eine beidseitige periphere Vestibularisstörung. Bei 2 Patienten (5,4%) lag vor Implantation eine beidseitige periphere Vestibularisstörung vor, der eine Patient hatte nach Implantation noch eine periphere rechtsseitige Vestibularisstörung, der andere Patient hatte nach Implantation keine periphere Vestibularisstörung mehr. Bei einem Patienten (2,7%) fand sich vor Implantation eine kombinierte periphere und zentrale Vestibularisstörung und nach Implantation nur noch eine beidseitige zentrale Vestibularisstörung. Bei 10 Patienten (27%) veränderte sich prä- zu postoperativ nichts. Bei einem Patienten war vor und nach Implantation eine kombinierte periphere und zentrale Vestibularisstörung, 5 Patienten hatten vor und nach Implantation eine beidseitige periphere Vestibularisstörung nachweisbar, 3 Patienten vor und nach Implantation eine linksseitige periphere Vestibularisstörung. Ein Patient wies vor und nach Implantation keine Vestibularisstörung auf. Bei 3 Patienten (8,1%) fand sich in 2 Fällen vor Implantation eine linksseitige periphere Vestibularisstörung, der Dritte hatte keine Vestibularisstörung. Alle 3 hatten nach Implantation eine beidseitige

periphere Vestibularisstörung. 1 Patient (2,7%) hatte vor Implantation eine beidseitige periphere Vestibularisstörung und nach Implantation eine kombiniert peripher und zentrale Vestibularisstörung. Bei 1 Patient konnte prä- und postoperativ keine vestibuläre Störung festgestellt werden. Er gab vor Implantation 1 und nach Implantation 2 Vertigosymptome an.

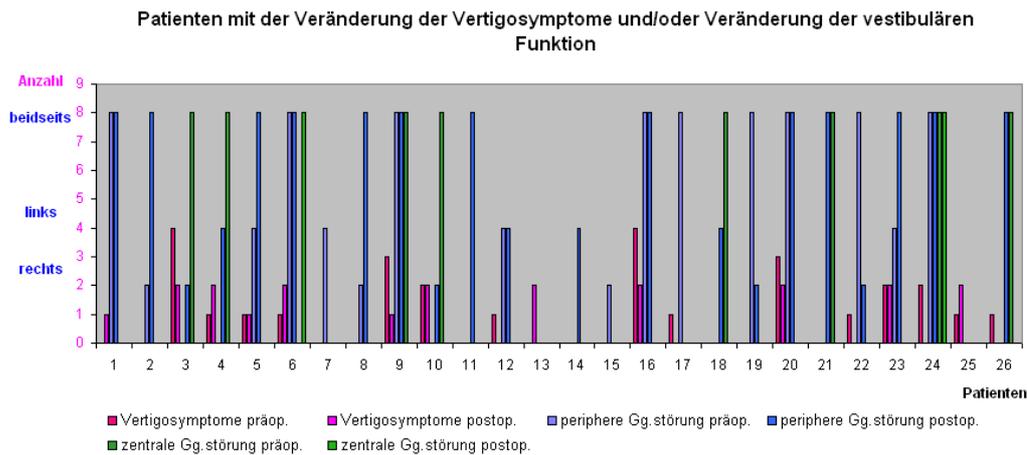


Diagramm 21: Patienten mit Veränderung der Anzahl an Vertigosymptomen und/oder Veränderung der vestibulären Funktion, n = 26

In Diagramm 21 sieht man die Patienten, bei denen sich die angegebene Anzahl an Vertigosymptomen und/oder die vestibuläre Funktion prä- zu postoperativ verändert hat. Im Diagramm sind die Patienten auf der x-Achse gegen Vertigosymptome auf der y-Achse aufgetragen. Die Anzahl der wahrgenommenen Schwindelsymptome ist durch die Höhe der rosa Balken dargestellt. Zentrale Gleichgewichtsstörungen sind durch grüne Balken, periphere Gleichgewichtsstörungen sind durch blaue Balken veranschaulicht. Bei 11 Patienten (29,7%) änderte sich an der Anzahl der Vertigosymptome und an der vestibulären Funktion vor und nach Implantation nichts. Bei 13 Patienten (35,1%) veränderte sich die vestibuläre Situation, doch sie nahmen vor und nach Implantation gleich viele Vertigosymptome wahr. Bei 7 (Patienten 18,9%) änderte sich an der vestibulären Funktion nichts, 4 Patienten hatten nach Implantation weniger Vertigosymptome wahr, 3 mehr. Bei 3 Patienten (8,1%) verbesserte sich die vestibuläre Funktion, alle 3 nahmen nach Implantation weniger Vertigosymptome wahr. Bei einem Patienten (2,7%) verschlechterte

sich die vestibuläre Funktion nach Implantation, er nahm danach mehr Vertigosymptome wahr. 2 Patienten (5,4%) hatten vor Implantation eine zentrale Gleichgewichtsstörung, nach Implantation hatten beide eine einseitige periphere vestibuläre Störung, Ein Patient nahm mehr, der andere weniger Vertigosymptome wahr.

Altersvergleich

Die Gruppe der Patienten, bei denen die Anzahl der Vertigosymptome vor und nach Implantation gleich war, waren im Mittel 43 Jahre alt. Die Gruppe der Patienten die nach Implantation weniger Vertigosymptome als vor der Implantation angaben waren durchschnittlich 53 Jahre. Die Gruppe die nach Implantation mehr Vertigosymptome angab war im Mittel 48 Jahre. Die Gruppe der Patienten, bei denen die Vestibularisfunktion vor und nach Implantation gleich blieb, war durchschnittlich 47 Jahre alt. Die Gruppe bei der sich die vestibuläre Funktion nach Implantation verbesserte war im Mittel 48 Jahre alt, die Gruppe bei der sich die vestibuläre Funktion nach Implantation verschlechterte war durchschnittlich 40 Jahre alt. Die Gruppe an Patienten, bei der sich die vestibuläre Funktion von einer zentralen Störung vor Implantation zu einer beidseitigen peripheren vestibulären Störung entwickelte war im Schnitt 46 Jahre alt.

Geschlechtervergleich

Von den 27 Frauen hatten 67% nach Implantation genau so viele Vertigosymptome wie vor der Implantation, 7% hatten nach der Implantation stärkere Schwindelbeschwerden und 26% hatten nach Implantation weniger Vertigosymptome. Von den 10 Männern hatten nach Implantation 50% genau so viele Vertigosymptome wie vor Implantation, 20% nahmen mehr wahr und 30% hatten nach Implantation weniger Schwindelbeschwerden.

3.7. Auswirkungen auf die implantierte und nicht-implantierte Seite

Berücksichtigt wurde die neurootologische Diagnose vor und nach Implantation und hierbei ausschließlich die periphere vestibuläre Funktion. 21 Patienten (56,7%) wurden rechts implantiert, 16 Patienten (43,2%) wurden links implantiert. Bei der implantierten Seite ergaben sich folgende Ergebnisse: Bei 25 Patienten (67,6%) wurde das implantierte Ohr durch die Implantation nicht beeinflusst, bei 5 Patienten (13,5%) wurde die periphere vestibuläre Funktion des implantierten Ohres positiv beeinflusst und bei 7 Patienten (18,9%) wurde die periphere vestibuläre Funktion negativ beeinflusst. Auf der kontralateralen Seite der Implantation ergaben sich folgende Werte: ebenfalls bei 25 Patienten (67,6%) wurde die periphere vestibuläre Funktion des nicht-implantierten Ohres durch die Implantation nicht beeinflusst. Bei 4 Patienten (10,8%) wurde die Funktion positiv und bei 8 Patienten (21,6%) wurde die peripher vestibuläre Funktion des nicht-implantierten Ohres negativ beeinflusst.

3.8. Kasuistik

Fall 1

Nach Implantation verbesserte vestibuläre Funktion.

Name: R.S.

Alter: 48 Jahre

Geschlecht: weiblich

Implantatseite: links

Implantattyp: C40++

Anamnese:

Präoperativ:

Die Patientin R.S. leidet an Schwankschwindel, Übelkeit und Erbrechen, Tinnitus links und Hörminderung beidseits. Zudem besteht eine Hypertonie.

Postoperativ:

Die Patientin leidet unter einem Tinnitus links und Hörminderung beidseits, die Patientin leidet an Hypertonie.

Diagnose:

Präoperativ:

Beidseits leichte Untererregbarkeit der Vestibularorgane, Z.n. Hörsturz rechts.

Postoperativ:

Periphere Vestibularisstörung rechts.

Kalorisation:

	SN rechts	SN links	Re. 44 °C	Re. 30 °C	Li. 44 °C	Li. 30 °C
Präop.	3	9	19	19	7	17
Postop.	0	30	18	24	56	29

Optokinetik:

Drehrichtung	OKN		OKAN	
	Präop.	Postop.	Präop.	Postop.
Rechts	103	98	6	14
Links	90	81	7	40

Cranio-Corpo-Graphie:

Tret-CCG:

	Abweichungs- länge	Laterale Schwankung	Anguläre Deviation	Eigenspin
Präop.	96,7 cm	10 cm	0°	0°
Postop.	13,3 cm	6,7 cm	40°	0°

Steh-CCG:

	Laterale Schwankung	Anterior-posteriore Schwankung
Präop.	3,3 cm	6,7 cm
Postop.	3,3 cm	6,7 cm

Fall 2

Nach Implantation verschlechterte vestibuläre Funktion.

Name: A.K.

Alter: 40 Jahre

Geschlecht: weiblich

Implantatseite: rechts

Implantattyp: C40++

Anamnese:

Präoperativ:

Die Patientin A.K. leidet an Hörminderung beidseits.

Postoperativ:

Die Patientin leidet an Hörminderung beidseits.

Diagnose:

Präoperativ:

Altersgemäße Vestibularisfunktion, leichtes zentrales Hemmungsdefizit.

Postoperativ:

Leichte beidseits periphere Untererregbarkeit der Vestibularorgane.

Kalorisation:

	SN rechts.	SN links	Re. 44 °C	Re. 30 °C	Li. 44 °C	Li. 30 °C
Präop.	3	3	25	17	24	22
Postop.	0	0	23	20	25	18

Optokinetik:

Drehrichtung	OKN		OKAN	
	Präop.	Postop.	Präop.	Postop.
Rechts	52	57	23	0
Links	40	38	18	1

Cranio-Corpo-Graphie:

Tret-CCG:

	Abweichungs- länge	Laterale Schwankung	Anguläre Deviation	Eigenspin
Präop.	16,7 cm	6,7 cm	0°	0°
Postop.	116,7 cm	3,3 cm	0°	0°

Steh-CCG:

	Laterale Schwankung	Anterior-posteriore Schwankung
Präop.	3,3 cm	10 cm
Postop.	3,3 cm	6,7 cm

Fall 3

Unveränderte vestibuläre Funktion nach Implantation.

Name: H.-J. H.

Alter: 40 Jahre

Geschlecht: männlich

Implantatseite: links

Implantattyp: C40++

Anamnese:

Präoperativ:

Der Patient H.-J.H. leidet an Hörminderung beidseits.

Postoperativ:

Der Patient leidet an Hörminderung beidseits.

Diagnose:

Präoperativ:

Beidseits periphere Untererregbarkeit der Vestibularorgane.

Postoperativ:

Beidseits periphere Untererregbarkeit der Vestibularorgane.

Kalorisation:

	SN rechts.	SN links	Re. 44 °C	Re. 30 °C	Li. 44 °C	Li. 30 °C
Präop.	14	10	0	21	0	20
Postop.	0	0	12	11	6	15

Optokinetik:

Drehrichtung	OKN		OKAN	
	Präop.	Postop.	Präop.	Postop.
Rechts	65	35	13	20
Links	78	75	6	0

Cranio-Corpo-Graphie:

Tret-CCG:

	Abweichungs- länge	Laterale Schwankung	Anguläre Deviation	Eigenspin
Präop.	120 cm	103,3 cm	10°	0°
Postop.	46,7 cm	24 cm	0°	0°

Steh-CCG:

	Laterale Schwankung	Ant.-post. Schwankung
Präop.	6,7 cm	6,7 cm
Postop.	3,3 cm	6,7 cm

4. Diskussion

4.1. Anatomische und physiologische Grundlagen

Das Ohr lässt sich anatomisch in 3 Teile gliedern. Die Hör- und Gleichgewichtsleistung wird über den N. vestibulocochlearis an das Zentralnervensystem (ZNS) übertragen. Von außen nach innen gliedert sich das Ohr in Außenohr, Mittelohr und Innenohr. Das Außenohr besteht aus Ohrmuschel und äußerem Gehörgang. Im Mittelohr befindet sich die Paukenhöhle mit den 3 Gehörknöchelchen und der Mittelohrmuskulatur (M. tensor tympani und M. stapedius). Es ist durch die Cellulae mastoideae mit dem Mastoid und über die Tuba auditiva mit dem Nasopharynx verbunden. Vom äußeren Gehörgang ist es durch das Trommelfell getrennt. Das Innenohr beinhaltet die Cochlea für die Hörwahrnehmung und den Vestibularapparat für die Gleichgewichtsempfindung. Anatomisch lässt sich das Innenohr in ein knöchernes und membranöses Labyrinth gliedern. Das Ohr liegt mit Ausnahme des äußeren Ohres in der Pars petrosa des Temporalknochens. Das knöcherne Labyrinth umschließt das häutige Labyrinth. Letzteres ist mit Endolymphe gefüllt. Der Raum zwischen häutigem und knöchernem Labyrinth ist mit Perilymphe gefüllt. Das knöcherne Labyrinth ist vom Mittelohr durch das ovale Fenster getrennt, das sich im Vestibulum befindet. Das Vestibulum geht zudem auf der einen Seite in die Cochlea und zur anderen Seite in die 3 Bogengänge über. Das membranöse Labyrinth gliedert sich in Cochlea und Vestibularapparat. In Verbindung miteinander steht das Hör- und Gleichgewichtssorgan über den Ductus reuniens und gemeinsam in Verbindung zum Saccus endolymphaticus über den Aquaeductus vestibuli. Macula sacculi und Macula utriculi, Teile des Vestibularapparates, liegen beide im knöchernen Vestibulum. Der Sacculus befindet sich räumlich zwischen Ductus cochlearis und Utriculus. Vom Utriculus gehen die 3 häutigen Bogengänge (Ductus semicirculares) in alle 3 Richtungen des Raumes ab. Sie sind direkt knöchern gefasst. Am Beginn der Bogengänge befindet sich jeweils eine Verdickung (Ampulle). Sacculus, Utriculus und die drei Bogengänge zusammen bilden die 5

Sinnesorgane des Vestibularapparates, die ebenfalls mit Endolymphe gefüllt sind. In allen befinden sich Sinnesepithelien, deren Zellen, Haarzellen, am oberen Ende Stereozilien besitzen. Die Stereozilien ragen in eine gallertige, mukopolysaccharidhaltige Masse hinein. In den Maculaorganen (Sacculus und Utriculus) befinden sich zusätzlich Kalziumkarbonatkristalle. Neben den Stereozilien besitzt jede Haarzelle im Vestibularorgan noch ein langes Kinocilium. An den Haarzellen beginnen die afferenten Nervenfasern des N. vestibularis. Die Maculaorgane nehmen Translations- und Gravitationsbeschleunigungen wahr, die Cupulaorgane in den Bogengängen Drehbeschleunigungen. Sie dienen der Einordnung von Geschwindigkeiten. Zusätzlich zu den Vestibularorganen steuern auch optische und somatosensorische Informationen ihren Teil zum Gleichgewichtsempfinden bei. Die knöchernen Cochlea ist ähnlich einem Schneckenhaus, bestehend aus zweieinhalb Windungen, aufgebaut. Sie ist mit Perilymphe gefüllt und enthält den membranösen Ductus cochlearis. Der Modiolus ist die knöchernen Achse, der den VIII. Hirnnerven enthält und von hier entspringt die Lamina spiralis ossea. Die Lamina spiralis dient der häutigen Aufhängung des Ductus cochlearis und trennt diesen in die Scala vestibuli oben und unten in die Scala tympani. Beide enthalten Perilymphe. Die Scala vestibuli steht an der Basis mit dem Vestibulum in Verbindung. Die Scala tympani endet am runden Fenster zur Paukenhöhle, dem Cavum tympani. An der Spitze der Schnecke vereinigen sie sich am Helicotrema. Die obere Membran des Ductus cochlearis wird Reissner-Membran bezeichnet, der Boden Lamina basilaris. Auf der Basilmembran befindet sich das Corti-Organ. Das Corti-Organ besteht aus Haarzellen, Stützzellen und Basilmembran, dabei dienen die Haarzellen als Hörsinneszellen der Hörperzeption. Der Mensch besitzt 3 Reihen äußere Haarzellen und 1 Reihe innere Haarzellen. Die Haarzellen werden von der Tectorialmembran, einer vor allem aus Kollagen Typ II bestehenden gelatinösen Masse, überspannt. Sie berührt die Spitzen der längsten Stereozilie der äußeren Haarzellen. Trifft ein Schallsignal ein, wird es am Trommelfell von den Ossikeln auf das ovale Fenster übertragen. Das Schallsignal versetzt die Perilymphe der Scala vestibuli in Schwingungen. Es kommt zu einer

wellenförmigen Bewegung des membranösen Ductus cochlearis. Diese Schwingung verdrängt die Perilymphe der Scala tympani. Abgedämpft wird die in Bewegung geratene Perilymphe durch die Elastizität des runden Fensters. Innerhalb des Cortiorgans findet ein Verschiebevorgang zwischen Tektorialmembran und Basilarmembran statt. Da die längsten Stereozilien an der Tektorialmembran befestigt sind, werden diese ausgelenkt, was den Transduktionsprozess der Haarzellen einleitet. Die Basilarmembran ist apikal breiter und elastischer als basal. Dadurch werden durch hohe Schallfrequenzen apikale Anteile und durch tiefe Schallfrequenzen basale Membran-Abschnitte in Schwingung versetzt. Afferente Fasern des N. cochlearis, der ein Teil des N. vestibulocochlearis (VIII. Hirnnerv) ist, leiten die Informationen durch den inneren Gehörgang und den Kleinhirnbrückenwinkel Richtung Hirnstamm weiter [6], [11], [20], [37]. Die afferenten Nervenzellen des N. vestibularis, die mit den peripheren Fortsätzen an den Rezeptoren von Ampullae und Maculae sitzen, ziehen mit ihrem zentralen Fortsatz durch den inneren Gehörgang. Nach Austritt queren sie den Kleinhirnbrückenwinkel. Die afferenten Nervenzellen des N. vestibularis enden hauptsächlich an die Nuclei vestibulares in der Formatio reticularis der Medulla oblongata. Auf jeder Seite befinden sich 4 Vestibulariskerne: Nucleus superior Bechterew, Nucleus inferior Roller, Nucleus medialis Schwalbe und Nucleus lateralis Deiters. Neben den vestibulären Informationen beziehen die Kerne optische und somatosensorische Informationen von Muskeln und Gelenken des Kopfes und des Körpers. Über den Tractus vestibulospinalis ziehen Fasern zu und von den Vestibulariskernen zu Motoneuronen der Skelettmuskeln und ermöglichen die Steuerung von statischen Steh- und Stellreflexen. Statisch kompensatorische Augenbewegungen und statokinetische Nystagmen werden durch Bahnen über den Fasciculus longitudinalis medialis und das pontine Blickzentrum zu den Augenmuskelkernen gesteuert. Ein kleiner Teil der afferenten Nervenfasern zieht als primäre Vestibularisfasern zusammen mit Fasern aus den Kernen zu Lobulus, Uvula, Flocculus und Paraflocculus des Kleinhirns. Von hier ziehen Fasern zurück zu den Kernen und bilden somit einen motorischen Regelkreis für die Stütz- und Zielmotorik [38]. Zentrale Aufgaben des vestibulären Systems

sind somit die vestibulookuläre Gleichgewichtsregulation, dass bedeutet reflektorisch über Muskelreflexe das Gleichgewicht zu halten, die bewusste Wahrnehmung der Körperhaltung und der Orientierungssinn [35].

4.2. Diskussion der Ergebnisse

Die Cochlea-Implantation ist mittlerweile ein etabliertes Verfahren zur Versorgung von tauben Patienten und Patienten mit hochgradigen Schallempfindungsschwerhörigkeiten. Eine mögliche vestibuläre Beeinträchtigung durch die Cochlea-Implantation wird allseits bestätigt, die Häufigkeit solcher Nebeneffekte in der Literatur variieren zwischen 5% und 75% [2], [7], [18], [23], [25], [26], [27], [39]. In der vorliegenden Arbeit wurde versucht die individuelle Situation der Patienten, und hierbei vor allem den Einfluss der präoperativen Situation, zu berücksichtigen.

83,8% der Patienten hatten bereits präoperativ eine Schädigung des vestibulären Systems. Dieser Wert liegt noch über den von Black und Schneider et al. vermuteten 60% bzw. 75% für eine zu erwartende vestibuläre Funktionsminderung, die sie in Zusammenhang mit der Ursache für die Hörschädigung sehen [4], [5], [36]. Auch Biller [3] und Neuhauser [31] sehen einen Zusammenhang zwischen der Ursache für die Notwendigkeit einer Cochlea-Implantation und der Beeinträchtigung der Vestibularapparate. In einem Großteil der vorliegenden Literatur wurden Patientenkollektive ohne präoperative Vertigosymptome gewählt [2], [17], [18], [27], [28]. Die Ergebnisse dieser Studie bestätigt die Notwendigkeit der vestibulären Untersuchung vor und nach Cochlea-Implantation, die von vielen Autoren unterstützt wird [2], [7], [27], [28]. Bereits bestehende Beeinträchtigungen der Vestibularapparate vor Implantation können erkannt und bei der Wahl der Implantatseite berücksichtigt werden. Vor einer Implantation kann kritisch aufgeklärt werden, eine negative Beeinträchtigung des vestibulären Systems mit den Vorteilen durch die Operation abgewogen und eventuelle juristische Folgen umgangen werden.

Die vom Patienten angegebenen Vertigosymptome wurden bewußt noch einmal unabhängig von der Beeinträchtigung des Vestibularsystems betrachtet, da einerseits der subjektiv empfundene Zustand für den Patienten wichtiger ist als die reinen objektiven Daten, andererseits doch genau der Zustand der Kompensation wichtig für die Aufklärung des Patienten ist. In dieser Studie gaben vor Implantation 54,1% der Patienten Vertigosymptome an. Bei 19 dieser 20 Patienten lag eine vestibuläre Funktionsstörung vor. Bei Bonucci et al findet sich ein vergleichbarer Wert von 58% der Patienten mit Vertigosymptomen vor Implantation [7]. Dabei ist einschränkend anzumerken, dass die meisten Studien ausschließlich Untersuchungen an Patienten ohne Vertigosymptome vor Implantation durchführten, die Vergleichbarkeit ist hier folglich nur bedingt möglich. Auffallend ist die Diskrepanz zwischen der subjektiven vestibulären Schädigung und dem objektiven Empfinden von Vertigosymptomen.

Nach Implantation veränderte sich die Bogengangsfunktion bei der kalorischen Vestibularisprüfung bei 40,5% und beim Perrotatorius bei 51,4%. Die Veränderung trat sowohl auf der implantierten als auch auf der nicht-implantierten Seite auf. Bei 16,2% verbesserte sich die vestibuläre Funktion, bei 35,1% verschlechterte sich die vestibuläre Funktion nach Implantation. Bei 5,4% verbesserte sich die Bogengangsfunktion auf der kontralateralen Seite nach Implantation. Diese Daten entsprechen dem in der Literatur angegebenen Bereich für die Veränderung der Funktion der horizontalen Bogengänge, die zwischen 23% und 56% [8], [18], [27], [42] angegeben sind. Beim perrotatorischen experimentellen Nystagmus verschlechterte sich die Reaktion bei 43,2%, jeweils zur Hälfte auf der implantierten und auf der nicht-implantierten Seite. Bei 8,1% verbesserte sich die Reaktion nach Implantation, bei 2 Patienten auf der implantierten und bei einem Patienten auf der nicht-implantierten Seite. Einige Autoren sehen die Ursache für die Verschlechterung in der möglichen Beeinträchtigung der Bogengänge durch die Implantation [8], [23], [30]. Ursächlich für eine Verbesserung könnte laut Szirmai [40] die Mastoidektomie sein. Sie ist ein Teil der Operation. Hierdurch kann die Reaktion des horizontalen Bogenganges auf den kalorischen Reiz verändert

worden sein. Buchman [8] und auch Bonucci [7] beschreiben Ähnliches und führen eine Verbesserung der vestibulären Funktion auf die elektrische Stimulation durch das Cochlea-Implantat und auf die Möglichkeit der vestibulären Kompensation zurück. Diese beiden Ansätze erklären jedoch nicht die Beeinträchtigung der Gegenseite.

54,1% aller untersuchten Patienten gaben vor Implantation Vertigosymptome an. 45,9% gaben postoperativ Vertigosymptome an. Bei den Patienten ohne Wahrnehmung einer vestibulären Störung vor Implantation liegt in dieser Studie das Risiko einer Veränderung der vestibulären Funktion bei 52,9%, die Wahrscheinlichkeit dies als Schwindel wahrzunehmen liegt bei 11,7%. Bei den Patienten mit Schwindelsymptomen vor der Implantation liegt die Gefahr einer Veränderung der vestibulären Funktion bei 50%. Nach Implantation nahmen 60% eine Veränderung in der Wahrnehmung von Vertigosymptomen wahr. Ein Großteil der Angaben in der Literatur bezieht sich auf ein Patientenkollektiv mit präoperativ intakter vestibulärer Funktion. Zudem wird in der Literatur im Hinblick auf eine vestibuläre Veränderung ausschließlich auf der implantierten Seite gesprochen [25], [26], [29], [32], [34], [36], [42]. Daher können die Werte mit den in der Literatur angegebenen nicht direkt verglichen werden. Bei der Auswertung der Veränderungen der Vertigosymptome fällt auf, dass die Gruppe mit Vertigosymptomen bereits vor Implantation ein wesentlich höheres Risiko für eine Veränderung hat.

5. Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit wurden die Daten von 37 Patienten der Neurootologischen Abteilung der Klinik und Poliklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten, plastische und ästhetische Operationen der Universitätsklinik Würzburg retrospektiv ausgewertet. Alle Patienten wurden einer prä- und einer postoperativen vestibulären Prüfung unterzogen und wurden zwischen 1999 und 2008 unilateral implantiert. Versorgt wurden sie mit einem Cochlea-Implantat der Firma Med-El Corp., vom Typ C40+, C40++ oder PulsarCI¹⁰⁰. Neben der speziellen neurootologischen Anamnese wurde bei den Patienten der Spontannystagmus, eine kalorische Nystagmusprüfung, rotatorischer Intensitäts-Dämpfungs-Test (RIDT), vestibulärer Reiz-/Reaktionsstärkevergleich (VRRSV) und Cranio-Corpo-Graphie (CCG) vor und nach Implantation erhoben. Die Einzelbefunde der vestibulären Tests wurden vor und nach Implantation zusammengetragen und es wurde jeweils eine neurootologische Diagnose erstellt. Typische Beispiele fanden als Kasuistik Eingang.

Als Fazit ergaben sich folgende 3 Hauptaussagen: Bei dem Großteil der Patienten (83,8%) lag bereits präoperativ eine Schädigung des vestibulären Systems vor. Im ausgewerteten Kollektiv lag das Risiko für eine Veränderung der empfundenen Vertigosymptome bei der Gruppe mit Vertigosymptomen bereits vor Implantation wesentlich höher als bei der Gruppe ohne präoperative Vertigosymptome. Bei knapp der Hälfte der Patienten veränderte sich der vestibuläre Zustand durch die Implantation. Die Veränderungen können sowohl im Sinne einer Verbesserung meist jedoch als Verschlechterung auftreten und dies auf der implantierten als auch auf der nicht-implantierten Seite.

Auffallend ist die hohe Diskrepanz zwischen dem objektiven Zustand und dem subjektiven Empfinden der Patienten. Die Ergebnisse unterstreichen die Notwendigkeit einer neurootologischen Untersuchung vor einer Cochlea-Implantation. Da die Ursachen für die Beeinflussung vor allem der nicht-implantierten Seite noch nicht geklärt sind, ist eine umfassende Aufklärung mit

Betrachtung der individuellen vestibulären Situation, auch zum Schutz des Operateurs, unumgänglich.

6. Literatur

- [1] Aust G. (1975) Über das elektronystagmographisch registrierte Nystagmussignal. Verh Ges Neurotol Aequ 1:88-109
- [2] Basta D et al. (2008) Loss of saccular function after cochlear implantation: the diagnostic impact of intracochlear electrically vestibular evoked myogenic potentials. Audiol Neurotol 13:187-192
- [3] Biller A et al. (2007) Neuroradiologische Diagnostik bei Patienten mit sensorineuralem Hörverlust vor Cochlea-Implantation. Fortschr Röntgenstr 179: 901-913
- [4] Black FO. (1977) Present vestibular status of subjects implanted with auditory prostheses. Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl 86:49-56
- [5] Black FO. (1977) Effects of the auditory prostheses on postural stability. Ann Otol Rhinol Laryngol 86:141-164
- [6] Boenninghaus, Lenarz (2005) HNO. 12. Aufl. Springer Verlag Berlin
- [7] Bonucci et al. (2008) Vestibular function in implant users. Rev Bras Otorinolaringol 74:273-278
- [8] Buchman et al. (2004) Vestibular effects of cochlear implantation. Laryngoscope 114:1-22
- [9] Brey et al. (1995) Vestibular effects associated with implantation of a multiple channel cochlea prosthesis. Am J Otol 16:424-430
- [10] Claussen, C.-F. (2005) Der Schwindelkranke Patient. Grundlagen der Neurootologie und Aquilibrimetrie. Version 3.5.7

- [11] Claussen, C.-F. (1986) Atlas der Elektronystagmographie. Edition Dr. W. Rudat, Hamburg

- [12] Claussen, C.-F., Lüthmann M. von (1976) Das Elektronystagmogramm und die neurootologische Kennliniendiagnostik. Edition medicin & pharmacie, Hamburg

- [13] Claussen, C.-F. (1970) Der rotatorische Intensitätsdämpfungstest und seine Auswertung mit Hilfe des L-Schemas. Arch Klin Exp Ohr Nas Kehlk Heilk 197:351-360

- [14] Clark, G. M. et al. (1983) Design and fabrication of the banded electrode array. Ann N.Y Acad Sci 405:191-201

- [15] Desloovere C. (1998) Cochlear implantation: past and present. Acta Otorhinolaryngol Belg 52:87-90

- [16] Djourno, A., Eyries, C. (1957) Prothèse auditive par excitation électrique a distance du nerf sensoriel a l'aide d'un bobinage inclus a demeure. Presse méd 65:1417-1423

- [17] Enticott J et al. (2006) Cochlear implant and vestibular function. Otol Neurotol 27:824-830

- [18] Fina et al. (2003) Vestibular dysfunction after cochlear implantation. Otol Neurotol 24:234-242

- [19] Finn R. et al. (1998) Sound from silence: the development of cochlear implants. Beyond discovery: The path from research to human benefit. National Academy of Science, Washington (DC)

- [20] Frick, H., Leonhardt, H., Starck, D. (1992) Bd. 2: Spezielle Anatomie: Eingeweide, Nervensystem, Systematik der Muskeln und Leitungsbahnen. 4. überarb. Auflage, Thieme Verlag, Stuttgart, New York
- [21] Fukuda, T. (1959) The stepping test: Two phases of the labyrinthine reflex. *Acta Otolaryngol* 50:95-180
- [22] Hallpike (1956) The caloric test. *J Laryngol Otol* 70:15-18
- [23] Hempel et al. (2004) Labyrinth dysfunction 8 months after cochlear implantations: a case report. *Otol Neurotol* 25:727–729
- [24] House, O.F. (1985) A personal perspective on cochlear implants. In: Schindler, Merzenich (Hrsg.), *Cochlear Implants*. Raven Press, New York
- [25] Huygen, P.L. et al. (1995) The risk of vestibular function loss after intracochlear implantation. *Acta Otolaryngol Suppl* 520:270-272
- [26] Ito J. (1998) Influence of the multichannel cochlear implant on vestibular function. *Otolaryngol Head Neck Surg* 118:900-902
- [27] Krause et al. (2009) Influence of cochlear implantation on sacculus function. *Otolaryngol Head Neck Surg* 140:108-113
- [28] Krause et al. (2009) Effect of cochlear implantation on horizontal semicircular canal function. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 266:811-817
- [29] Kubo, T. et al. (2001) Different forms of dizziness occurring after cochlear implant. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 258:9-12
- [30] Kusuma, S. et al. (2005) Disequilibrium after cochlear implantation caused by a perilymph fistula. *Laryngoscope* 115:25-26

- [31] Neuhauser, H. (2007) Epidemiology of vertigo. *Curr Opin Neurol* 20:40-46
- [32] Ribári, O. et al. (1999) Cochlear implantation influences contralateral hearing and vestibular responsiveness. *Acta Otolaryngol* 119:225-228
- [33] Romberg, M.H. (1853) *Manual of the nervous diseases of Man*. Syndenam Trans Vol 2, London
- [34] Rossi, G. et al. (1998) Vestibular function and cochlear implant. *ORL* 60:85-87
- [35] Schmidt, Schaible (2006) *Neuro- und Sinnesphysiologie*, 5., neu bearbeitete Auflage. Springer Medizin Verlag, Heidelberg
- [36] Schneider, D. et al. (2000) Vestibular function in patients with cochlear implant surgery. *Adv Otorhinolaryngol* 57:183-185
- [37] Schünke, M. et al. (2006) *Prometheus: Kopf und Neuroanatomie*, 1. Aufl. Thieme Verlag Stuttgart, New York
- [38] Silbernagel, Despopoulos (1996) *Taschenatlas der Physiologie*, 5. Auflage. Georg Thieme Verlag Stuttgart, New York
- [39] Steenersen, R.L. et al. (2001) Vertigo after cochlear implantation. *Otol Neurotol* 22:842-843
- [40] Szirmai, Á. et al. (2001) Air caloric computer system application in monitoring vestibular function changes after cochlear implantation. *Otolaryngol Head Neck Surg* 125:631-634

- [41] Unterberger (1938) Neue objektiv registrierbare Vestibularis-Körperdrehreaktion, erhalten durch Treten auf der Stelle. Der Tretversuch. Archiv Ohr Nas Kehlk Heilk 145:478-492

- [42] Vibert, D. et al. (2001) Vestibular function in patients with cochlear implantation. Acta Otolaryngol Suppl 545:29-34

- [43] Wilson, B.S., Dorman, M.F. (2008) Cochlear implants: A remarkable past and a brilliant future. Hearing Research 242:3-21

- [44] Zöllner, F., Keidel, W.D. (1963) Gehörvermittlung durch elektrische Erregung des Nervus acusticus. Arch klin exp Ohr Nas Kehlk Heilk 181:216–223

6.1. Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Anamnesebogen NODEC III nach Claussen

Abbildung 2: Schmetterlingsvestibulogramm nach Claussen

Abbildung 3: RIDT Testbogen nach Claussen

Abbildung 4: OKN-Schema

Alle aus:

Claussen, C.-F. (2005) Der Schwindelkranke Patient, Grundlagen der Neurootologie und Aquilibrimetrie. Version 3.5.7

6.2. Abkürzungsverzeichnis

Abb.	Abbildung
CCG	Cranio-Corpo-Graphie
CI	Cochlea-Implantat
bzw.	beziehungsweise
ENG	Elektronystagmographie
l	Liter
li.	links
M.	Musculus
min	Minute
ml	Milliliter
n	Anzahl
N.	Nervus
NODEC	neurootologische Datenbankerfassung nach Claussen
OKAN	optokinetischer After-Nystagmus
OKN	optokinetischer Freifeld-Nystagmus
präop.	präoperativ
postop.	postoperativ
re.	rechts
RIDT	Rotatorischer Intensitäts-Dämpfungs-Test
s	Sekunde
SN	Spontannystagmus
VRRSV	vestibulärer Reiz-/Reaktionsstärkevergleich
z.B.	zum Beispiel
ZNS	Zentralnervensystem
±	Standardabweichung

Danksagung

Mein herzlicher Dank geht an Herrn Priv.-Doz. Dr. Dieter Schneider für die Überlassung des Themas, die freundliche Unterstützung, Betreuung und Durchsicht der Arbeit und für die Übernahme des Referates.

Herrn Prof. Dr. Dr. Hagen danke ich für die Übernahme des Koreferates.

Meiner Familie und meinem Ehemann, Dr. Caspar Käding, danke ich für die stetige Unterstützung, Motivation und dass Ihr einfach immer für mich da seid.

Lebenslauf

Name: Anne Marie Käding,
geborene Jaworski

Geburtsdatum: 26. April 1983

Geburtsort: Münsingen

Familienstand: verheiratet

Eltern: Gabi Jaworski
Karl-Heinz Jaworski

Staatsangehörigkeit: deutsch

Schulbildung: 1989 – 1992 Grundschule Weikersheim
1991 – 1993 Grundschule Schwaikheim
1993 – 2001 Lessing Gymnasium Winnenden
2001 – 2003 Georg-Büchner-Gymnasium
Winnenden, Abitur im Juni 2003

Studium: Okt. 2005 Beginn des Zahnmedizinstudiums
an der Julius-Maximilians-
Universität in Würzburg

Sept. 2005 naturwissenschaftliche Vorprüfung

März 2007 zahnärztliche Vorprüfung

Nov. 2009 Staatsexamen Zahnmedizin

Unterschrift: