

Klinik und Poliklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkranke
der Universität Würzburg
Direktor Prof. Dr. med. Jan Helms
Aus der Abteilung für Neurootologie
Extraordinarius und Leiter der Neurootologie
Prof. Dr. med. Claus-Frenz Claussen

DIE BEDEUTUNG DES SPONTANNYSTAGMUS IN DER NEUROOTOLOGISCHEN NETZWERKDIAGNOSTIK

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

vorgelegt von
Björn Andreas Levin
aus Neuss

Würzburg, Juli 2004

Referent: Prof. Dr. med. Claus-Frenz Claussen

Korreferent: Prof. Dr. med. Jan Helms

Dekan: Prof. Dr. med. Stefan Silbernagl

Tag der mündlichen Prüfung: 05. Juli 2005

Der Promovend ist Zahnarzt.

meinen Eltern
in Dankbarkeit gewidmet.

INHALTSVERZEICHNIS

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS.....	iii
1 EINLEITUNG	1
2 MATERIAL UND METHODEN	5
2.1 Neurootologisches Patientenkollektiv	5
2.2 Anamnesebogen NODEC III.....	5
2.3 Untersuchungsmethoden	8
2.3.1 Polygraphische Elektronystagmographie	8
2.3.1.1 Prüfung auf Spontannystagmus	11
2.3.1.2 Kalorische Vestibularisprüfung.....	15
2.3.1.3 Rotatorischer Intensitäts-Dämpfungs-Test (RIDT).....	20
2.3.1.4 Vestibulärer Reiz-Reaktions-Stärke-Vergleich (VRRSV)	23
2.3.1.5 Optokinetische Nystagmusprüfung	23
2.3.1.6 Blickpendelfolge (BPF).....	24
2.3.2 Cranio-Corpo-Graphie (CCG).....	25
2.3.2.1 Tretversuch nach UNTERBERGER	27
2.3.2.2 Stehversuch nach ROMBERG	28
2.3.3 Audiometrie	28
2.4 Statistische Verfahren.....	29
3 ERGEBNISSE	31
3.1 Statistische Ergebnisse	31
3.1.1 Gesamtkollektiv.....	31
3.1.2 Vergleich von Altersgruppen	35
3.1.3 Abhängigkeit von Vertigosymptomen	38
3.1.4 Abhängigkeit von vegetativen Symptomen.....	43

3.1.5 Abhängigkeit von der Störungslokalisierung gemäß der Auswertung der synoptischen Schmetterlingskalorigramme.....	46
3.1.6 Bedeutung der angulären Deviation im CCG.....	49
3.1.7 Bedeutung der Stärke des Spontannystagmus.....	52
3.2 Kasuistische Ergebnisse	56
3.2.1 FALL 1: Patientin mit normalem Befund bei der vestibulären Gleichgewichtsprüfung.....	56
3.2.2 FALL 2: Patient mit peripherer Störung bei der vestibulären Gleichgewichtsprüfung.....	58
3.2.3 FALL 3: Patient mit zentraler Störung bei der vestibulären Gleichgewichtsprüfung.....	60
3.2.4 FALL 4: Patient mit kombinierter peripherer und zentraler Störung der vestibulären Gleichgewichtsregulation.....	62
3.2.5 FALL 5: Patient mit kombinierter peripherer und zentraler Störung bei der vestibulären Gleichgewichtsprüfung	64
4 DISKUSSION	67
4.1 Anatomie und Physiologie der Gleichgewichtsfunktionsprüfung.....	67
4.2 Rolle des Spontannystagmus	72
4.2.1 Einteilung der spontanen pathologischen Augenbewegungen	74
4.2.2 Der Spontannystagmus in der neurootologischen Testhierarchie	76
4.3 Besprechung der Ergebnisse.....	78
5 ZUSAMMENFASSUNG	85
6 GESAMTTABELLE.....	89
7 LITERATURVERZEICHNIS	93

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

ABEP	Akustisch evozierte Hirnstammpotentiale
ALEP	Akustisch evozierte Hirnrindenpotentiale
BPF	Blickpendelfolge
CCG	Cranio-Corpo-Graphie
db	Dezibel
ENG	Elektronystagmogramm
HV	Hörverlust
Kum.	Kumulation
LOLAVHESLIT	Longitudinal Lateral Vertical Head Sliding Test
MW	Mittelwert
NEFERT	Neck Flection Extension Rotation Test
NODEC	Neurootologische Datenerfassungssystem Claussen
Nyst.	Nystagmus
OKAN	Optokinetischer Nachnystagmus
OKN	Optokinetischer Nystagmus
PICA	Posterior Inferior Cerebellar Artery
RIDT	Rotatorischer Intensitäts-Dämpfungs-Test
SpN	Spontannystagmus
StD	Standardabweichung
VEP	Visuell evozierte Hirnrindenpotentiale
VRRSV	Vestibulärer-Reiz-Reaktions-Stärke-Vergleich
VsEP	Vestibulär evozierte Hirnrindenpotentiale

1 EINLEITUNG

Eine spezielle Kenntnis der einzelnen anatomischen Strukturen von Sinnesorganen und Nervensystem sowie von deren Funktion spielt bei Erkrankungen des Gleichgewichtssystems eine wesentliche Rolle und ist unbedingte Voraussetzung für ihre Diagnostik und Therapie.

Das funktionelle Zusammenspiel zwischen zentralem sowie peripherem Nervensystem und den an der Gleichgewichtsregulation beteiligten Sinnesorganen verläuft über bestimmte Strukturen und kann mit einem Netzwerk verglichen werden, ähnlich wie es aus der Informationstechnologie bekannt ist. Die Aufspaltung der wichtigen Bahnen in diesem vergleichbaren Netzwerk zum Zwecke der spezifischen Funktionsanalyse ist in Abbildung 1.1 dargestellt.

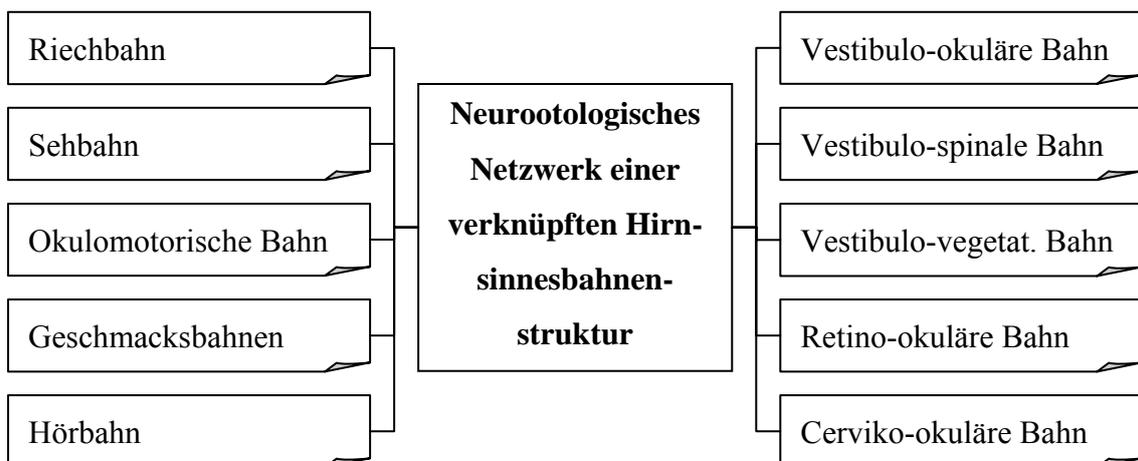


Abb. 1.1 Bahnenanalyseplan der Neurootometrie [19].

Das Verfahren zur Aufspürung von Funktionsstörungen in diesem System ähnelt dabei dem Aufspüren von Fehlern in modernen Computernetzwerken und wird deshalb auch Netzwerkanalyse genannt.

Diagnostisch beschreitet die Neurootologie vier Hauptwege zur Analyse von Schwindel, Gleichgewichtsstörungen und Taumeligkeit. Diese Hauptwege sind:

1. Die Untersuchung der speziellen Schwindelsymptome (Typ „vertigo“),
2. die Untersuchung der vegetativen Regulationen (Typ „nausea“),

3. die Untersuchung der motorischen Nystagmusreaktionen der Augen (Typ „nystagmus“),
4. die Untersuchung der motorischen Kopf-Körper-Bewegungsmuster mittels der Cranio-Corpo-Graphie (Typ „space trail“).

Mit diesem objektiven und quantitativen Schnelltest des vierten Weges können nicht nur pathologische Muster bei peripheren und zentralen Gleichgewichtsfunktionsstörungen, sondern auch Simulation und Aggravation aufgedeckt werden [19].

Am Beginn der Untersuchung jedes Patienten steht jedoch vor allen apparativ-technischen Messungen die Befragung nach seiner Befindlichkeit in der Form einer eingehenden Anamneseerhebung. Hierbei hat sich die Verwendung eines standardisierten Anamnesebogens sehr bewährt, wie er von CLAUSSEN mit dem „neurootologischen Anamnesebogen NODEC“ entwickelt wurde. Dieser Fragebogen stellt sicher, daß alle Punkte der Vorgeschichte rasterartig abgefragt werden können. Damit ist auch ein Vergleich der einzelnen Verlaufsuntersuchungen möglich.

In Anbetracht umfangreicher Patientenzahlen im Bereich der neurootologischen Funktionsanalyse sind systematische differentialdiagnostische Konzepte von unschätzbarem Wert. Auf dieser Grundlage wird in der vorliegenden Arbeit die Wertigkeit des Spontannystagmus (SpN) in der neurootologischen Netzwerkdiagnostik analysiert und mit anderen Studien und deren Resultaten verglichen.

Weiterhin soll geklärt werden, ob sich durch die Anwesenheit von Spontannystagmus möglicherweise weitere Folgediagnosen stellen lassen. Diese Frage wäre von praktischer Bedeutung, da im heutigen klinischen Alltag nicht nur die Belastung von Patient und Arzt von gehobenem Interesse ist, sondern auch die effiziente Ausnutzung technischer und zeitlicher Möglichkeiten bedacht werden muß.

Die Ergebnisse der Untersuchung sollen ferner daraufhin überprüft werden, ob auch aufgrund der Stärke des Spontannystagmus Rückschlüsse auf die Art und Lokalisation der Funktionsstörung der betroffenen Gleichgewichtsregulatoren möglich wären.

Ausgangspunkt für die Untersuchung sind dabei die anamnestischen und diagnostischen Daten von Patienten aus der neurootologischen Abteilung der Klinik und Poliklinik für

Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde der Universität Würzburg, die bezüglich der verschiedenen Merkmale bzw. Untersuchungsergebnisse in einer Datenbank zusammengefaßt worden sind.

2 MATERIAL UND METHODEN

2.1 Neurootologisches Patientenkollektiv

Als Patientenkollektiv dienten 176 Patienten aus der neurootologischen Abteilung der Klinik und Poliklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde der Universität Würzburg, die von 1997 bis 2003 behandelt wurden. In das Kollektiv wurden nur Patienten aufgenommen, die ein deutliches Überwiegen des Spontannystagmus in eine Richtung nach dem Anamnesebogen NODEC III (Neurootologische Datenerfassungssystem CLAUSSEN) zeigten. Auswahlkriterium war ein in der Kalorisationsposition in Rückenlage auf dem Grahe-Frenzel-Lagerungstisch gemessener Spontannystagmus von mindestens 10 Nystagmusschlägen pro 30 Sekunden in eine Richtung und mit maximal 3 Nystagmusschlägen pro 30 Sekunden in die entgegengesetzte Richtung. Zur Erfassung, Archivierung und weiteren Auswertung der Patientendaten diente das Tabellenkalkulationsprogramm EXCEL.

2.2 Anamnesebogen NODEC III

Die Anamneseerhebung erfolgt an der Würzburger HNO-Klinik mit Hilfe des von CLAUSSEN entwickelten Anamnesebogens NODEC III (Abb. 2.1). Diese mosaikartige Formblattanamnese hat sich hier als unverzichtbarer Bestandteil in der speziellen Anamnese der Neurootologie bewährt und dient vielen Forschern als Grundlage für ihre Studien. Die reproduzierbare Fragestellung erlaubt Verlaufsbeurteilungen und eignet sich so zur statistischen Auswertung [16, 19].

Im einzelnen wird im Fragebogen der Patient mittels Name, Beruf, Geburtsdatum, Wohnung und Untersuchungsdatum identifiziert. Dann wird der Patient zu 19 Punkten befragt, die systematisch alle wichtigen Bereiche der Untersuchung abdecken.

In der ersten Fragengruppe „Schwindelsymptomatik“ wird nach Schwankschwindel, Liftgefühl, Drehgefühl, Fallneigung, Schwarz-Werden-vor-Augen und Unsicherheit gefragt.

Die „vegetativen Symptome“ beinhalten Schweißausbruch, Übelkeit, Würgen, Erbrechen und Kollaps.

Von Interesse sind die „Schwindelauslösung“ sowohl als Kinetose - Schiff, Flugzeug, Bahn bzw. Auto - als auch durch Kopfdrehen, Bücken, Aufstehen oder Blickwendung erkennbar, die „Dauer der Beschwerden“ in Stunden, Tagen, Wochen, Monaten, Jahren oder Jahrzehnten angegeben und die „Dauer des einzelnen Anfalls“ nach 1-2 Sekunden, Minuten, Stunden, Tagen, Wochen, Monaten, langdauernd gleichmäßig und an- und abschwellend langdauernd unterteilt.

Die nächsten Punkte des Fragebogens beschäftigen sich mit Störungen im Bereich der übrigen Kopfsinne und -nerven. Hierzu gehören:

- Die „Geruchsstörungen“ Anosmie und Parosmie,
- die „Sehstörungen“ Unschärfe, Doppelbilder, Bewegungseindrücke sowie Blindheit,
- die „Ohrensymptome“ wie Ohrensausen, Hörverminderung, Taubheit oder Zustand nach Ohr-OP und
- die „Geschmacksstörungen“ Ageusie und Parageusie.
- Ebenso rechts- und linksseitige „Trigeminuszeichen“ und die periphere oder zentrale „Fazialisparese“ werden erfaßt.

Als Ursache können nebeneinander ein „Kopf-Hals-Trauma“ nach Verkehrsunfall, Arbeitsunfall, Sportunfall oder Hausunfall dargestellt werden.

Als nächstes notiert der behandelnde Arzt im Fragebogen die Grundleiden der Patienten. Hierzu zählen „neurologische Leiden“. Als „Herz-Kreislauf-Leiden“ werden Hypertonus, Hypotonus, Arteriosklerose, Herzinsuffizienz sowie der Zustand nach Herzinfarkt abgefragt, danach als weitere Punkte Stoffwechselliden wie z. B. „Diabetes mellitus“ und „Nierenleiden“.

Auch der Konsum von „Pharmaka oder Genußmitteln“ wie Alkohol, Nikotin, Koffein, Salicylate, Streptomycin, Gentamycin, Contraceptiva, Sedativa, Antivertiginosa und sonstigem wird aufgezeichnet.

Bevor zuletzt noch unter „Sonstiges“ Ergänzungen möglich sind, wird die Selbsteinschätzung seiner Beschwerden mit einem wiederholt vorstelligen Patienten diskutiert und unter dem Punkt „erste, zweite, usw. - Untersuchung, Beschwerden“ mit unverän-

dert, leicht gebessert, deutlich gebessert, leicht verschlechtert bzw. deutlich verschlechtert bewertet.

N O D E C III
 Spezielle neurootologische Anamnese:

Name: _____ Beruf: _____ Geburtsdatum: _____
 Wohnung: _____ Untersuchungsdatum: _____

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

Verfahren nach Prof. Dr. C. F. Clausen

Abb. 2.1 Anamnesebogen NODEC III.

2.3 Untersuchungsmethoden

2.3.1 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 [8, 42, 46]. Auch läßt sich damit leichter ein schwacher oder ein sehr kleinschlägiger Nystagmus (Typ „petite écriture“) nachweisen als durch die Untersuchung mit der Frenzelbrille, die eine längere und sorgfältigere Fahndung in einem völlig dunklen Raum erforderlich macht und dabei dennoch überfordert ist [42, 53]. Die Nystagmuserkennungsrate mittels der Frenzelbrille, einer modernen Infrarot-CCD-Videotechnik und der Elektronystagmographie wurde in einer japanischen Studie an 1118 neurootologischen Patienten von SAKATA et al. 1993 untersucht. Beim Vergleich der Nystagmuserkennung mittels der Frenzelbrille bzw. mittels der Elektronystagmographie stellten diese fest, daß in 68,3 % der auswertbaren Fälle der Nystagmus mittels der Elektronystagmographie wahrgenommen wurde. Andererseits ließ sich in allen diesen Fällen mittels der Frenzelbrille kein Nystagmus erkennen. In 12,5 % der Fälle wurde ein Nystagmus weder mittels der Frenzelbrille noch der Elektronystagmographie beobachten. In 17,2 % der Fälle wurde der Nystagmus sowohl mittels der Frenzelbrille, als auch der Elektronystagmographie beobachtet. Aus ihren Daten schlossen SAKATA et al., daß die Nystagmuserkennungsrate mit der Elektronystagmographie gegenüber der Frenzelbrille um das 34,2-fache und gegenüber der Infrarottechnik um das 13,5-fache höher liegt, wobei hierzu der Nystagmus des Spontannystagmus, des Blicknystagmus, des Lagenystagmus und des Lagerungsnystagmus analysiert wurde [58].

Da bei der Elektronystagmographie die Ergebnisse sowohl bei geöffneten als auch bei geschlossenen Augen als objektive Registrierungen verwertbar sind sowie auch bei Säuglingen und Bettlägerigen aufgezeichnet werden können, hat dieses Registrierungsverfahren eine große Bedeutung in der modernen neurootologischen klinischen Routine [15, 16].

Die Aufzeichnung von Potentialschwankungen durch das Anlegen von zwei Drähten zwischen den Augenwinkeln als „Elektroden“ in einer Verschleifung über ein Saitengalvanometer gelang als erstem SCHOTT in Köln im Jahre 1922 (Abb. 2.2) [63]. Diese Registrierung basiert auf dem Prinzip eines Dipols, den das menschliche Auge darstellt. Die bei jedem Nystagmusschlag auftretende Verschiebung des okulären Dipols im anatomischen Nachbarschaftsgewebe des Auges mit der zwischen Kornea (+) und Retina (-) bestehende Potentialdifferenz wird über bitemporal angelegte Elektroden an festen Elektrodenorten abgeleitet, verstärkt und mit einem Schreibsystem registriert (Elektro-nystagmogramm (ENG)) [9].

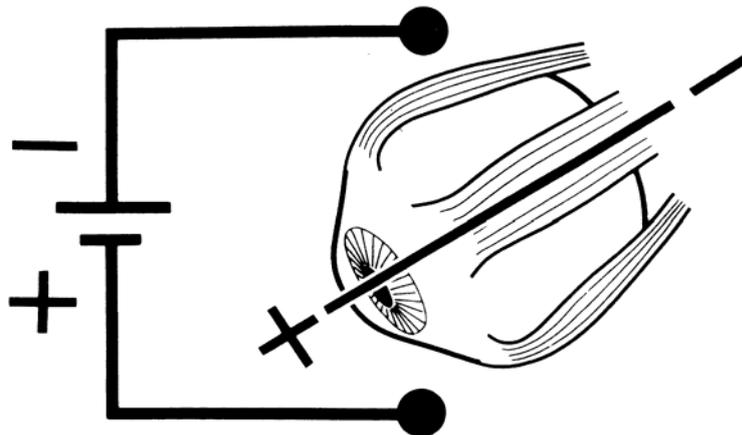


Abb. 2.2 Schema der Ableitung des corneo-retinalen Dipols [18].

Der Aufbau eines Elektronystagmographen entspricht dem eines EEG- oder EKG-Gerätes. Er setzt sich aus DC- oder AC-Vorverstärkern, Endverstärkern, Schreibgalvanometer mit mehreren Einkanalschreibern, einem Differenzverstärker, einem Papiermagazin und einem Elektromotor für den Papiervorschub zusammen. In Würzburg werden bevorzugt AC-Vorverstärker verwendet. Der Papiervorschub ist regelbar, für die neurotologischen Versuche aber optimal bei 7,5-10 mm/s eingestellt. Augenbewegungen nach rechts bewirken einen Zeigerausschlag nach oben, Augenbewegungen nach links einen Zeigerausschlag nach unten. Vertikalbewegungen verursachen synchrone Schläge nach oben oder unten. Ein elektronischer Filter sorgt für weitgehende Ausschaltung von Störungen wie Lidschlag und anderen aufgezeichneten Artefakten.

Angesichts der geringen zur Verfügung stehenden Augeneigenpotentiale spielt der Elektroden-Haut-Widerstand eine wichtige Rolle. Praktisch muß er klein gehalten werden. Nach gründlicher Reinigung betroffener Hautstellen mit 70 %igem Alkohol werden die Elektroden mit Elektrodenleitpaste besonders sorgfältig angelegt. Nur äußerst niedrige und konstante Elektroden-Haut-Übergangswiderstände ermöglichen befriedigende Ergebnisse.

Je nach Versuch gibt es verschiedene Ableitungsmöglichkeiten. Die binokuläre Ableitung, bei der die Elektroden an den äußeren Augenwinkeln befestigt werden, registriert Augenbewegungen in der Horizontalebene für beide Augen summarisch, ähnlich einer verdoppelten Batterie. Für monokuläre Ableitungen in der Horizontalebene befestigt man die Elektroden an der Nasenwurzel und am lateralen Augenwinkel des jeweiligen Auges. Für Vertikalbewegungen des Einzelauges werden die Elektroden auf Stirn und Wange senkrecht über bzw. unter dem jeweiligen Auge aufgebracht.

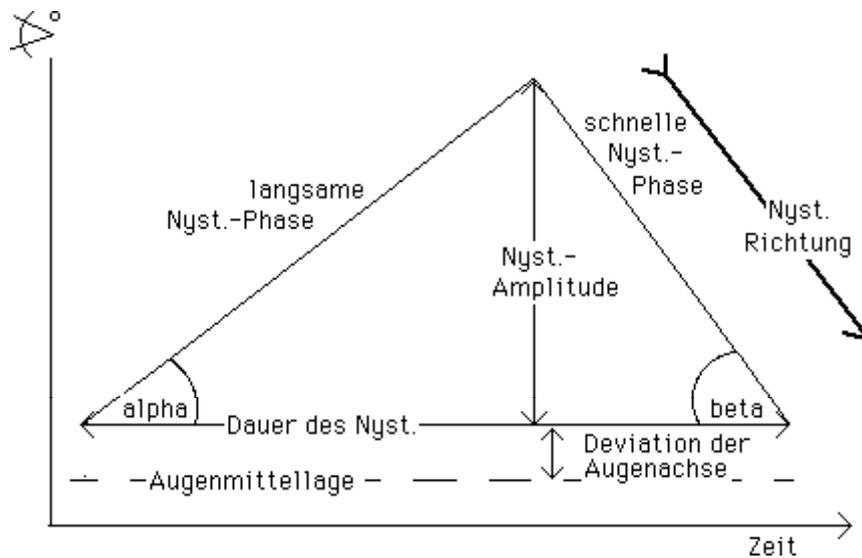


Abb. 2.3 Funktionsbild eines okulären Nystagmusschlages als Weg-Zeit-Diagramm.

Spontan aber auch bei einer adäquaten Reizung des Labyrinthes tritt ein typisches dreieckförmiges Augenbewegungsmuster auf, der Nystagmus (Abb. 2.3). Er besteht aus einer langsamen Augenablenkbewegung und einer schnellen richtungsangebenden Augenrückstellbewegung. Der vestibuläre Nystagmus entsteht – vereinfacht ausgedrückt –

z. B. durch eine Auslenkung der Cupulae, die in den Bogengangampullen liegen. Den entsprechenden Reiz stellt eine Temperaturdifferenz (Kalt- bzw. Warmreiz) oder eine Winkelbeschleunigung (Drehbewegung) dar, welche eine Endolymphströmung bzw. -verlagerung mit nachfolgender Cupulaauslenkung bewirkt. Über den VIII. Hirnnerv wird die Information zu den entsprechenden Strukturen im ZNS (Formatio reticularis – dem sogenannten nystagmusgenerierenden System) fortgeleitet, wo sie weiterverarbeitet wird. Die efferente Information hat schließlich die typische Nachführ- und Einstellbewegung am Auge zur Folge, den Nystagmus. Dieser kann auch spontan auftreten.

Aus den elektronystagmographisch aufgezeichneten Kurven, beschriftet mit Namen und Geburtsdatum des Patienten, sind somit folgende Einzelparameter abzulesen:

1. Schnelle Nystagmusphase – nach dieser wird die Nystagmusrichtung definiert,
2. langsame Nystagmusphase,
3. Geschwindigkeit und Dauer der schnellen Nystagmusphase,
4. Geschwindigkeit und Dauer der langsamen Nystagmusphase,
5. Nystagmusamplitude in Mikrovolt und / oder Winkelsekunden,
6. Gesamtdauer des Nystagmusschlages in Millisekunden,
7. Abweichung der Augenachse des Nystagmusschlages aus der Augenmittellage.

Die klinische Auswertung beschränkt sich meist auf die Bestimmung der Nystagmusrate pro Zeiteinheit [19].

2.3.1.1 Prüfung auf Spontannystagmus

Nach CLAUSSEN repräsentiert der Spontannystagmus die Basisaktivität des zentralnervösen Nystagmusgenerators [19]. Bei geschlossenen Augen tritt er in zirka 50 % der Fälle auch bei gesunden Probanden auf, wobei er ohne subjektive Beschwerden bestehen kann [33, 48, 50]. Der Spontannystagmus wird mit Hilfe der polygraphischen Elektronystagmographie untersucht. Daß bei einem Patienten kein Spontannystagmus vorliegt, kann erst nach mehreren Messungen ausgeschlossen werden [12, 68].

Der Spontannystagmus wird von Beleuchtungsstärke und Lage im Raum beeinflusst. Er wird durch Öffnen der Augen, durch Belichtung und Blickfixation, in seiner Intensität gedämpft. In Dunkelheit und beim Schließen der Augen wird der Spontannystagmus

angeregt, wobei er beim liegenden Patienten gegenüber dem sitzenden Patienten um zirka 30-45 % intensiver ist bezüglich seines Frequenzparameters. Es sollte somit u. a. die genaue Lageposition angegeben werden bzw. normiert werden, um die Vergleichbarkeit der Werte zu ermöglichen.

Es ist ferner zu beachten, daß es nicht gleichgültig ist, ob mit geschlossenen oder mit geöffneten Augen im Dunkeln registriert wird. Ein pathologischer vestibulärer Spontannystagmus wird häufig durch Lidschluß intensiviert, ja ist überhaupt nur bei geschlossenen Augen nachweisbar, kann aber andererseits durch Lidschluß gehemmt und sogar vollständig unterdrückt werden (z. B. kongenitaler Nystagmus) [26, 40, 48, 49, 64].

Aus dem Ergebnis der elektrographischen Messung des Spontannystagmus ergeben sich mehrere Aussagen. Die wichtigste Kenngröße ist die Frequenz der Nystagmusschläge innerhalb von 30 Sekunden, nach CLAUSSEN auch „zentrale Nystagmusfrequenz“ genannt. Ebenso wie die kalorische Vestibularisprüfung wird diese Messung in Rücklage durchgeführt. Bei geschlossenen Augen wird hierbei die Frequenz des Nystagmus im Dunkeln monokulär horizontal und vertikal mindestens 60 Sekunden lang aufgezeichnet. Ausgewertet wird nur das 30-Sekunden-Intervall mit der größten Schlagrate.

Der Normbereich des rechtsgerichteten Spontannystagmus in Kalorisationsposition beträgt 0-17 Nystagmusschläge pro 30-Sekunden-Intervall. Der Normbereich des linksgerichteten Spontannystagmus ist geringfügig höher und beträgt 0-19 Nystagmusschläge pro 30-Sekunden-Intervall. Der pathologische Bereich beginnt ab 24 Nystagmusschlägen pro 30 Sekunden. Die Nystagmusfrequenz wird im Schmetterlingskennlinienschema Typ I und II nach CLAUSSEN graphisch dargestellt (Abb. 2.6).

Bei der Drehstuhlprüfung im Sitzen betragen die Normbereiche gemäß der Datenbank NODEC IV beim rechtsgerichteten Spontannystagmus 0-13 Nystagmusschläge pro 30-Sekunden-Intervall und beim linksgerichteten Spontannystagmus 0-16 Nystagmusschläge pro 30-Sekunden-Intervall.

Eine weitere Kenngröße ist die Amplitude des Nystagmus, die der elektrischen Intensität des Spontannystagmus entspricht. Zur Bestimmung dieser Größe werden im ENG

des Spontannystagmus Hüllkurven parallel angezeichnet. Man mißt ihre Distanz und rechnet sie in Mikrovolt bzw. Winkelgrad um. Die mittlere Standardintensität für den rechtsgerichteten Spontannystagmus in Kalorisationsposition beträgt 35-135 Mikrovolt. Dieser Wert erniedrigt sich bei hohem Alter (Diabetes, Hypertonus, etc.) und ist bei jungen Patienten erhöht.

Die Amplitude des Nystagmus wird in das Schmetterlingsschema Typ III nach CLAUSSEN eingetragen (Abb. 2.4).

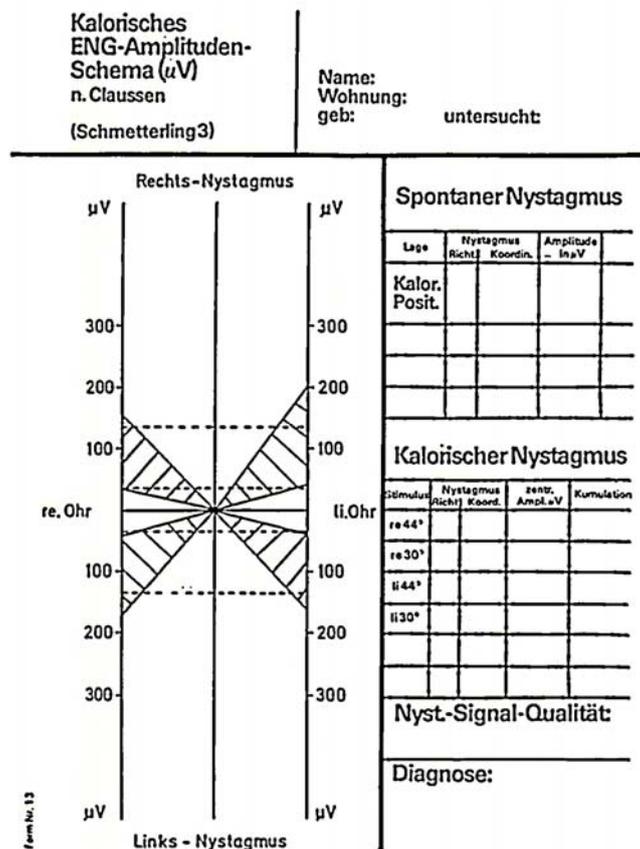


Abb. 2.4 Amplituden-Schmetterlingsschema (TYP III) [18].

Auch die Geschwindigkeit der langsamen Nystagmusphase ist eine weitere Kenngröße. Man mißt dazu im Elektronystagmogramm die zwischen langsamer Phase und Nulllinie vorhandenen Winkel von zehn nebeneinander im Kulminationsbereich liegenden Nystagmusschlägen und errechnet das arithmetische Mittel derselben. Für den rechtsgerichteten Spontannystagmus liegt der Normbereich bei 0 bis 12 Grad pro Sekunde, für

den linksgerichteten Spontannystagmus 0 bis 14 Grad pro Sekunde. Graphisch trägt man die Geschwindigkeit der langsamen Nystagmusphase in das Schmetterlingskennlienschema Typ IV nach CLAUSSEN ein (Abb. 2.5).

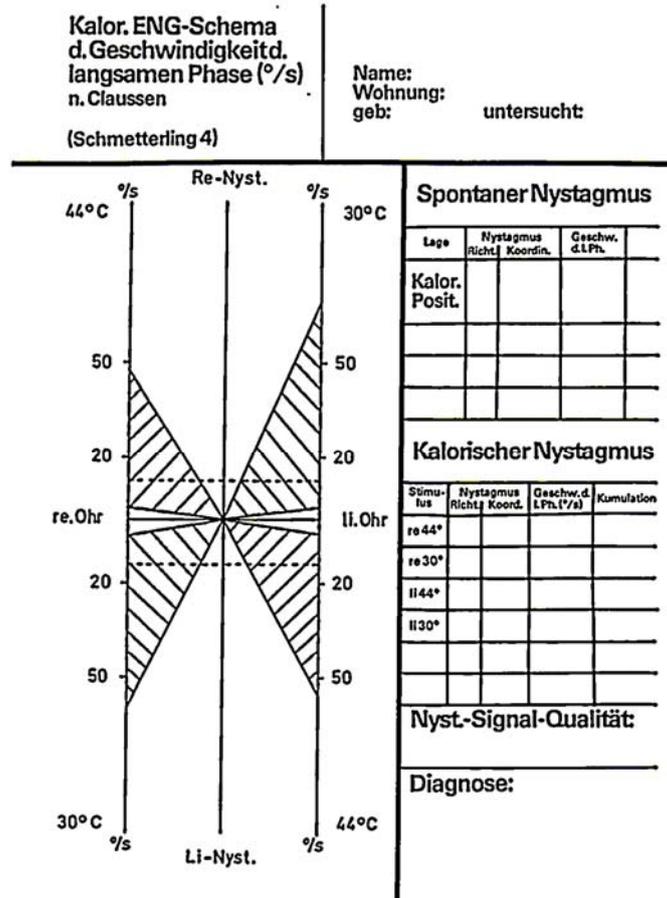


Abb. 2.5 Schema zur synoptischen Auswertung der langsamen Phase (Typ IV) [18].

Als Basisaktivität für den rotatorischen Intensitäts-Dämpfungs-Test (RIDT) erfolgt die Messung des Spontannystagmus auf einem Drehstuhl sitzend mit geschlossenen Augen im Dunkeln. Dafür liegt der Normbereich für den rechtsgerichteten Spontannystagmus bei 0-11 Schlägen pro 30 Sekunden, für den linksgerichteten Spontannystagmus bei 0-14 Schlägen pro 30 Sekunden.

2.3.1.2 Kalorische Vestibularisprüfung

Zu den wichtigsten experimentellen Untersuchungsmethoden des Gleichgewichtssystems zählt die kalorische Vestibularisprüfung. Die 1906 von BÁRÁNY eingeführte Methode der kalorischen Reizung der Bogengänge dient der seitengetrenten Funktionsprüfung des Vestibularorgans [3, 4]. Der kalorische Reiz ist leicht applizierbar und wird im allgemeinen vom Patienten gut toleriert. Neben der Überprüfung der Funktionsfähigkeit des Rezeptors gestattet der Test auch Rückschlüsse auf zentrale Gleichgewichtsfunktionen [2].

Vor jeder Untersuchung muß ein Trommelfellbefund erhoben werden. Bei Trommelfelldefekten oder Otitis media wird auf eine Spülung mit Wasser verzichtet und monothermal mit 5 l Sauerstoff pro Minute bei 21 ° Celsius oder bithermal mit 6 l Preßluft von 28 ° bzw. 44 ° Celsius für jeweils 30 Sekunden kalorisch gereizt. In diesem Zusammenhang muß man wissen, daß auch die Gehörgangsweite und ein unterschiedlicher Trommelfellbefund zwischen rechtem und linkem Ohr zu unterschiedlichen Reizantworten führen können, besonders wenn größere Volumina des Temperaturträgers appliziert werden. Zur Vermeidung von Fehlern sollte deshalb besonders auf die einheitliche und genaue Durchführung der Technik geachtet werden [60].

Für die Untersuchung wird der liegende Patient um 30 Grad angehoben, so daß sich der laterale Bogengang in Vertikalstellung befindet. Anschließend wird in beide Ohren ein Silikonschlauch zur Spülung mit warmem und kaltem Wasser eingelegt und an beiden Ohrmuscheln ein Plastiksäckchen zum Auffangen der ablaufenden Spülflüssigkeit fixiert.

Die kalorische Vestibularisprüfung besteht aus vier Einzeltests, nämlich der Warmspülung mit 44 ° und der Kaltspülung mit 30 ° sowohl des rechten als auch des linken Ohrs. Dabei wird jeweils ein Ohr über einen Zeitraum von zirka 30 Sekunden mit 20 ml warmen bzw. kaltem Wasser gereizt. Gleichzeitig wird die polygraphische ENG-Kurve mindestens 3 Minuten lang aufgezeichnet. Zwischen den einzelnen Tests sollte jeweils einige Minuten gewartet werden, um etwaige Reaktionsüberlagerungen mit der vorangehenden Reaktion zu vermeiden.

In der Regel bewirkt die Warmspülung einen Nystagmus zur gereizten Seite, die Kaltspülung einen Nystagmus zur Gegenseite. Zur Charakterisierung der kalorischen Vestibularisreaktion benutzt man die von CLAUSSEN beschriebene zentrale Nystagmusfrequenz, die als Kumulationsbereich der Nystagmen während 30 Sekunden festgelegt ist. In diesem Bereich der statistischen Verteilung (Histogramm) treten hinsichtlich der Größe und Häufigkeit die meisten Nystagmen auf. Die zentralen Nystagmusschlagraten werden in das von CLAUSSEN entwickelte Schmetterlingsschema eingetragen.

Das Schmetterlingskalorigramm ist insgesamt in vier Quadranten aufgeteilt, wobei die Reaktionen des rechten Ohrs auf der linken Seite und die des linken Ohrs auf der rechten Seite eingetragen werden. Die obere Hälfte nimmt die beiden Reaktionen mit Rechtsnystagmus auf, also rechts warm und links kalt, und die untere Hälfte die beiden Reaktionen mit Linksnystagmus, also rechts kalt und links warm. Die Reaktionskennlinien werden dabei synoptisch den zugeordneten farbig markierten Normbereichen gegenübergestellt. Abweichungen in Richtung der Ordinate stellen eine Enthemmung dar, Abweichungen in Richtung der Abszisse eine Hemmung. Der Normbereich des für diese Arbeit verwendeten Schmetterlingsvordruck NODEC III liegt asymmetrisch. Für die kalorische Reaktion bei einer Spülung des rechten Ohrs mit 44 °C warmen Wasser befindet sich der Normbereich zwischen 20,9 und 57,7 Nystagmusschlägen in 30 Sekunden und mit 30 °C warmen Wasser zwischen 25,6 und 64 Nystagmusschlägen in 30 Sekunden. Für das linke Ohr erstreckt er sich bei 44 °C von 23,1 bis 60,9 Nystagmusschlägen in 30 Sekunden und bei 30 °C von 24,2 bis 66,8 Nystagmusschlägen in 30 Sekunden.

Abbildung 2.6 zeigt das Schmetterlingsschema Typ I nach CLAUSSEN mit Normal-, Hemmungs- und Enthemmungsbereich zur Lagebeurteilung der Reaktionskennlinien. Für die leichtere statistische Auswertbarkeit entspricht „2“ dem Enthemmungsbereich, „0“ dem Normalbereich und „1“ dem Hemmungsbereich. Das dieser Arbeit vorliegende Schmetterlingsschema Typ II gleicht dem Typ I. Es beinhaltet nur zusätzlich eine nomographische Skala zum Umformen der zentralen Nystagmusfrequenz in Hertz [Hz] und die Normbereiche für die Spontan-nystagmen sind seitlich herausgerückt.

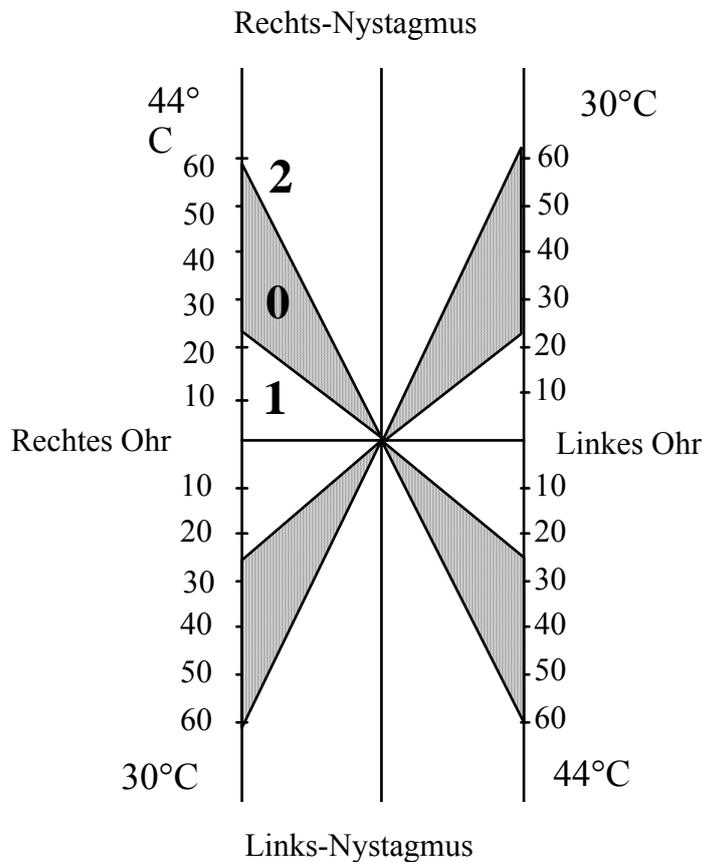


Abb. 2.6 Schmetterlingsschema Typ I nach CLAUSSEN.

In vielen Fällen zeigen die Patienten zumindest phasenweise einen dissoziierten Nystagmus. Dieser äußert sich im Elektronystagmogramm darin, daß einer regen Nystagmustätigkeit der monookulären Ableitung quasi eine Nystagmusparese in der binokulären Ableitung gegenübersteht. In diesem Fall bewegen sich die Augen entweder beide nasalwärts, also konvergent, oder temporalwärts, also divergent. Nach CLAUSSEN werden klinisch neun verschiedene Nystagmuskoordinationstypen unterschieden:

Allgemeine Nystagmuskoordinationstypen bei monookulär richtungsstabilem Nystagmus:

- Typ 1: Gleichgerichteter binokulärer Horizontalnystagmus (Abb. 2.7),
- Typ 2: konvergent dissoziierter binokulärer Horizontalnystagmus (Abb. 2.8),
- Typ 3: divergent dissoziierter binokulärer Horizontalnystagmus (Abb. 2.9),
- Typ 4: monokuläre Lähmung des Horizontalnystagmus (Abb. 2.10).

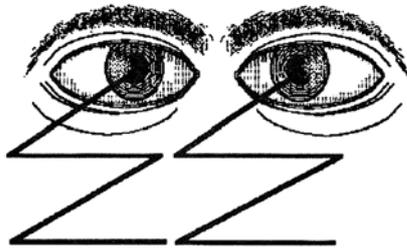


Abb. 2.7 Schematische Darstellung des koordinierten horizontalen Linksnystagmus (Koordinationsstyp I) [19].

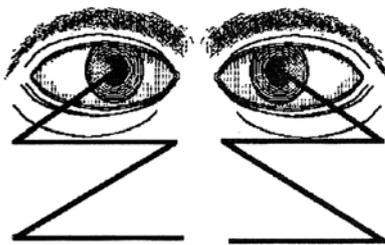


Abb. 2.8 Schematische Darstellung des konvergent dissoziierten Nystagmus (Koordinationsstyp II) [19].

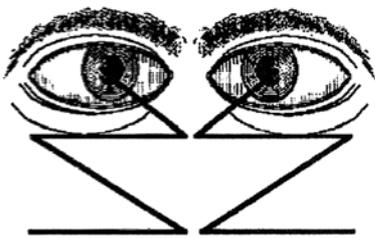


Abb. 2.9 Schematische Darstellung des divergent dissoziierten Horizontalnystagmus (Koordinationsstyp III) [19].

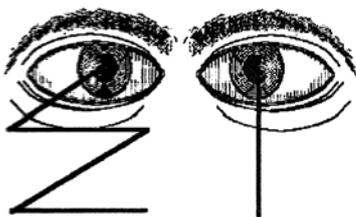


Abb. 2.10 Schematische Darstellung der monokulären Nystagmusparese (Koordinationsstyp IV) [19].

Nystagmuskoordinationstypen mit eingestreuten monokulären Nicht-Nystagmusbewegungen:

Typ 5: Gemischter Horizontalnystagmus mit monokulären Undulationen (Abb. 2.11),

Typ 6: gemischter Horizontalnystagmus mit Square Waves (Abb. 2.12).



Abb. 2.11 Schematische Darstellung der qualitativen Nystagmusdissoziation mit monokulären Undulationen (Koordinationsstyp V) [19].

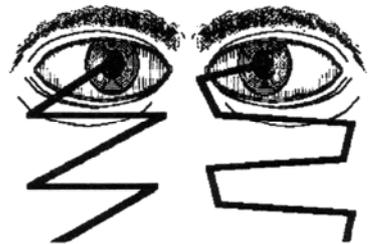


Abb. 2.12 Schematische Darstellung der qualitativen horizontalen Nystagmusdissoziation mit monokulären Square-Waves (Koordinationsstyp VI) [19].

Nystagmuskoordinationstypen mit eingemischten monokulären oder binokulären richtungswechselnden Nystagmusmustern:

Typ 12: Konvergent richtungswechselnder Nystagmus,

Typ 13: divergent richtungswechselnder Nystagmus,

Typ 23: konvergent und divergent richtungswechselnder Nystagmus.

Da auch die Nystagmusreaktionen von gesunden Patienten streckenweise defekte Signale aufweisen können, muß dies bei der Auswertung des ENGs mit berücksichtigt werden. Als pathologisch gilt erst das Auftreten von konvergent dissoziierten Nystagmusreaktionen in mehr als 2 von 5 vestibulären Teiltests und das Auftreten von divergent dissoziierten Nystagmusreaktionen in mehr als 1 von 5 vestibulären Teiltests.

Die oben beschriebenen Koordinationsstörungen weisen nach CLAUSSEN auf Veränderungen im mesencephalen Nystagmusgenerator hin.

2.3.1.3 Rotatorischer Intensitäts-Dämpfungs-Test (RIDT)

Mittels des rotatorischen Intensitäts-Dämpfungs-Tests prüft man den rotatorisch auslösbaren Nystagmus und stellt die Ergebnisse, d. h. die Reaktionsdynamik der per- und postrotatorischen Nystagmusschlagraten, im graphisch-synoptischen RIDT-Kennlinienschema dar [16, 17]. Es werden im Gegensatz zur kalorischen Vestibularisprüfung beide peripheren Vestibularorgane gleichzeitig gereizt. Dies erschwert die Lokalisation einer Störung insofern, als daß die entstehende Nystagmusreaktion von Informationseinflüssen beider Vestibularorgane beeinflusst wird. Da aber der Rezeptor in Drehrichtung mit einer höheren Frequenz von Aktionspotentialen reagiert, während der Rezeptor entgegen der Drehrichtung mit einer niedrigeren Frequenz von Aktionspotentialen reagiert, kommt ersterer im Nystagmusreaktionsergebnis stärker zum Tragen. Somit ist doch eine gewisse Differenzierung möglich.

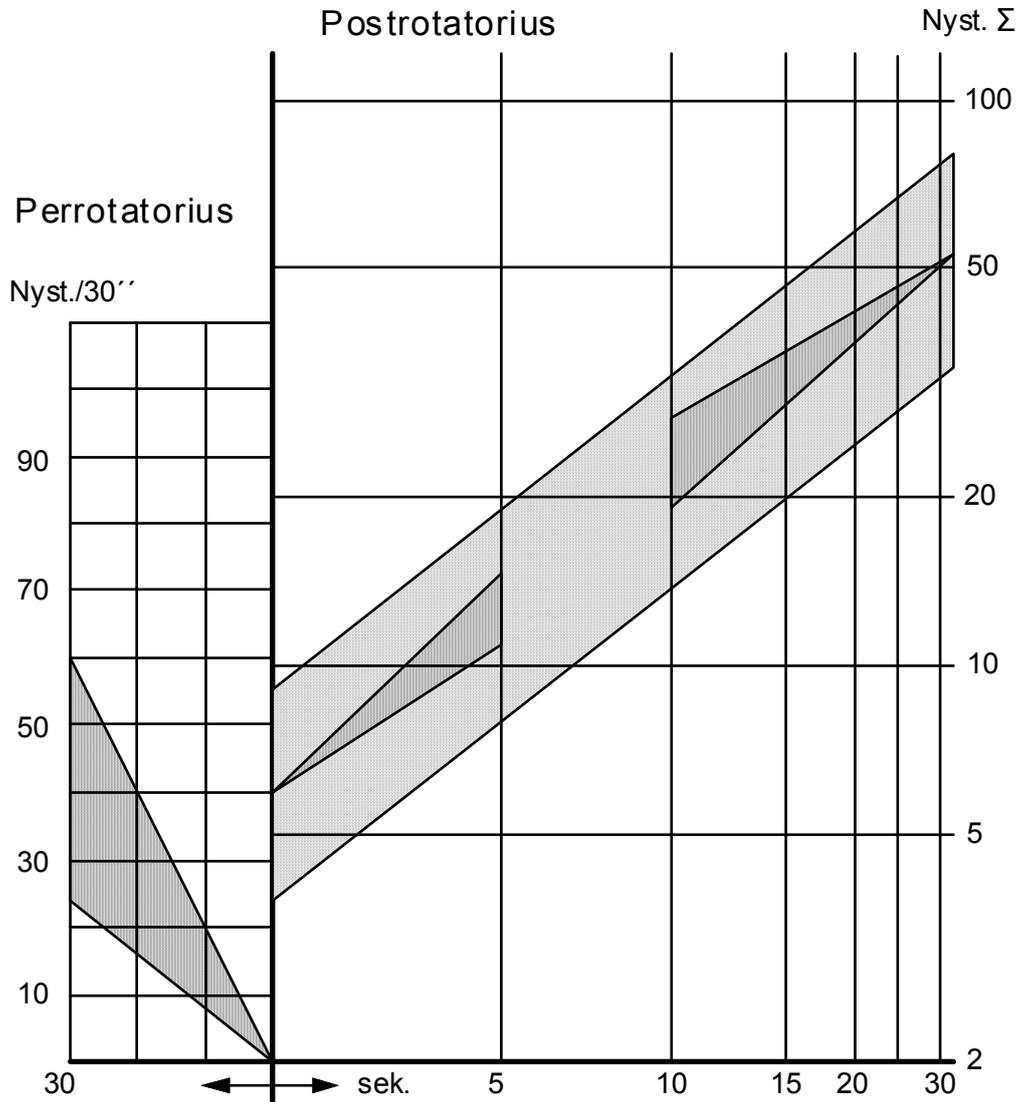
Der Patient sitzt bei der praktischen Versuchsdurchführung in einem halb oder ganz abgedunkeltem Raum auf einem elektrischen Drehstuhl. Der Kopf ist um 30 Grad nach vorn gebeugt, so daß sich die lateralen Bogengänge in der Drehebene befinden. Der rotatorische Intensitäts-Dämpfungs-Test beinhaltet eine perrotatorische und eine postrotatorische Komponente und wird jeweils einmal in Rechtsdrehung und einmal in Linksdrehung durchgeführt.

Das Gesamtprogramm des Tests umfaßt ein nach beiden Drehrichtungen durchgeführtes trapezoides Drehbeschleunigungsprogramm. Zuerst wird ein stufenförmiger, über der Reizschwelle gelegener (supraliminaler) Beschleunigungsstimulus ($3 \text{ }^\circ/\text{s}^2$ während 30 s) gegeben. Danach wird für 3 Minuten eine konstante Drehgeschwindigkeit ($90 \text{ }^\circ/\text{s}$) eingehalten. Während dieser Stimuluspause können die Cupulae in ihre Ausgangslage zurückkehren. Anschließend folgt eine abrupte Abbremsung des Drehstuhls während einer dritten Sekunde. Hierbei wird ein supramaximaler, d. h. die obere Diskriminationsgrenze überschreitender, Beschleunigungsimpuls von etwa $270 \text{ }^\circ/\text{s}^2$ ausgelöst.

Während der Drehung wird die perrotatorische und durch die Abbremsung die postrotatorische Nystagmusreaktion ausgelöst. Beide Reaktionen werden elektronystagmographisch aufgezeichnet. Analog zur kalorischen Vestibularisprüfung wird im 30-Sekunden-Kumulationsbereich die zentrale Nystagmusfrequenz des Perrotatorius

ermittelt. Die ersten 30 Sekunden der ENG-Kurve des Postrotatorius werden in sechs 5-Sekunden-Intervalle eingeteilt, die jeweiligen postrotatorischen Schlagzahlen bestimmt und die Schlagsumme integriert, d. h. schrittweise aufsummiert. Die Ergebnisse der per- und postrotatorischen Prüfung werden im L-Kennlinienschema nach CLAUSSEN synoptisch zusammengefaßt, wobei sich links von der Ordinate der lineare Abbildungsraum für die beiden perrotatorischen Kennlinien befindet (Abb. 2.13). Die postrotatorische Reaktion wird rechts doppelt-logarithmisch im RIDT-Kennlinienschema dargestellt.

Durch die in das RIDT-Schema eingezeichneten Normbereiche ergibt sich eine Vielzahl unterschiedlicher Musterkonfigurationen, die auf verschiedene vestibuläre Funktionsstörungen hinweisen.



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.				
Spontannystagmus				

Abb. 2.13 Klinisches L-Kennlinienschema des RIDT, Normbereiche schraffiert.

2.3.1.4 Vestibulärer Reiz-Reaktions-Stärke-Vergleich (VRRSV)

Zum Vergleich der kalorischen und der perrotatorischen Reaktion muß man jeweils zwei Reize wählen, die den gleichen Effekt am Rezeptor bewirken. So wird für den vestibulären Reiz-Reaktions-Stärke-Vergleich des Rechtsnystagmus der kalorische Warmnystagmus des rechten Ohrs mit dem perrotatorischen Rechtsnystagmus und für den vestibulären Reiz-Reaktions-Stärke-Vergleich des Linksnystagmus der kalorische Warmreiz des linken Ohrs mit dem perrotatorischen Linksnystagmus kombiniert. Daher sind die Reaktionskennlinien in Beziehung gesetzt zu statistisch definierten Normbereichen.

Es können nun drei Haupttypen des vestibulären Reiz-Reaktions-Stärke-Vergleich (VRRSV) unterschieden werden:

1. Beim Parallelverhalten zeigen sowohl der kalorische als auch der rotatorische Test Normverhalten, Enthemmungsverhalten oder Hemmungsverhalten.
2. Das Recruitment zeichnet sich durch eine schwächere kalorische als perrotatorische Reaktion gegenüber der jeweiligen Norm aus.
3. Entgegengesetzt fällt beim Decruitment der rotatorische stärker als der kalorische Reiz gegenüber der jeweiligen Norm aus.

2.3.1.5 Optokinetische Nystagmusprüfung

Der optokinetische Nystagmus (OKN) gehört zu den okulomotorischen Reflexen eines anderen Systems, d. h. des optischen. Während der langsamen Nystagmusphase folgt das Auge einem sich schnell bewegenden Objekt und während der schnellen Nystagmusphase stellt sich die Sehachse wieder zurück, genauso wie der vestibulo-okuläre Nystagmus. Denn wie TRINCKER und BARTUAL 1960 nachgewiesen haben, gibt es nur einen einzigen Nystagmusgenerator im Mesencephalon [52, 70-74].

Gleichzeitig mit dem RIDT (Kap. 2.3.1.3) wird während der 3-minütigen Drehphase die Untersuchung des optokinetischen Nystagmus (OKN) und des optokinetischen Nachnystagmus (OKAN) durchgeführt. Während sich der Drehstuhl weiter mit einer konstanten Geschwindigkeit von 90 °/s dreht, wird nach Ablauf der ersten Minute der insgesamt 3-minütigen Drehphase die Raumbelichtung wieder eingeschaltet und der Patient

aufgefordert, die Augen zu öffnen und ohne Fixation geradeaus zu blicken. Die folgenden 30 Sekunden der ENG-Aufzeichnung werden ausgewertet. Nach 1-minütiger Drehung mit offenen Augen wird der Patient aufgefordert, die Augen wieder zu schließen und die Raumbelichtung gelöscht. Der optokinetische Nachnystagmus wird in den darauffolgenden 30 Sekunden registriert. Nach Auswertung des ENGs werden die ermittelten Werte des optokinetischen Nystagmus und des optokinetischen Nachnystagmus in das Schema der Freifeld-Dreh-Optokinetik eingetragen.

2.3.1.6 Blickpendelfolge (BPF)

Mit der Blickpendelfolge können zwei Ziele erreicht werden: Zum einen kann mit ihr eine individuelle ENG-Eichung vorgenommen werden, die allen elektronystagmographischen Tests vorausgehen muß, zum anderen dient sie selbst als optokinetischer Versuch [15, 19].

Der Patient liegt in Rücklage auf einem horizontal gestellten Lagerungstisch. Im Abstand von einem Meter über ihm befindet sich ein galgenförmiger Pendel, der um einen virtuellen Drehpunkt im Bereich des Kopfes des Patienten schwingt. Nun soll der Patient eine am äußeren Ende des Pendels befestigte Glühbirne fixieren, die mit einer Frequenz von zirka 0,3 Hz schwingt und dabei eine Auslenkung der Augen um $\pm 20^\circ$ hervorruft. Synchron mit dem Stimulus werden die abgeleiteten Potentiale elektronystagmographisch aufgezeichnet.

Nach fünf Schwingungen zum Einüben erfolgt für weitere fünf Pendelumläufe die Auswertung des Elektronystagmogramms. Dieser Test ist besonders geeignet zur Bewertung der horizontalen quantitativen Bewegungsabläufe der Augen. Ferner werden die Synchronität bzw. Asynchronität beider Augen während der Folgebewegung, die Potentialänderung pro 1° Augenbewegung und die Häufigkeit des Auftretens optokinetischer Nystagmen erfaßt. Auch über pathologische Augenbewegungsmuster lassen sich Aussagen machen. So kann man Überlagerungen des Pendelrhythmus durch Sakkaden und Nystagmen feststellen. Da die Stimulusspur simultan zu den Augenbewegungen aufgezeichnet wird, kann man eine eventuelle Asynchronität zwischen Stimulus und Blickfolge darstellen. Ebenfalls wird eine mögliche Asynchronität zwischen beiden

Augen während der Blickfolge erfaßt. Mittels der Blickpendelfolge lassen sich periphere Störungen der Augenmotorik ausschließen, bei deren Vorliegen weitere Prüfungen des Nystagmus ohne diagnostischen Wert wären. Die Blickpendelfolge wird als gestört eingestuft, wenn während der ausgewerteten fünf Pendelumläufe (d. h. 10π) wenigstens ein Auge 10 oder mehr Nystagmusschläge in einer Richtung aufweist.

2.3.2 Cranio-Corpo-Graphie (CCG)

Die Cranio-Corpo-Graphie nach CLAUSSEN (1968) stellt einen objektiven und quantitativen Test zur Aufdeckung vestibulo-spinaler Funktionsstörungen dar [13, 34]. Von der Norm abweichende Kopf-Körper-Bewegungsmuster geben neben der systematischen Nystagmusanalyse zusätzliche Hinweise auf eventuell vorliegende Störungen der Gleichgewichtsfunktion.

Zur Durchführung der Cranio-Corpo-Graphie trägt der Patient einen Helm, auf dem vorne und hinten zwei Glühlämpchen befestigt sind. Zwei weitere Glühlämpchen werden an den Schultern fixiert. Nun wird dem Patienten zur Ausschaltung der optischen Orientierung eine Augenbinde angelegt und der Raum anschließend abgedunkelt [41]. Mit einer Sofortbildkamera, die während der Versuche auf Dauerbelichtung eingestellt ist, werden die durch Körperbewegung entstehenden Leuchtpurmmuster aufgezeichnet. Um einen ausreichenden Bereich zu erfassen, erfolgt der Blick der Kamera über einen an der Decke befestigten Konvex-Spiegel. Zur quantitativen Auswertung wird in einem zweiten Belichtungsvorgang am Ende der Untersuchung ein kreisförmiges Polarkoordinatensystem mit 20 cm Ringabstand zur Kopfhöhe in die photographische Aufnahme eingeblendet. Abweichungslänge, Lateralschwankungsbreite, anguläre Deviation und Körpereigenspin können ausgewertet werden. Ein technisches Schema der Cranio-Corpo-Graphie ist in Abbildung 2.14 dargestellt. Im rechten unteren Bereich dieser Abbildung ist ein radarbildartiges CCG-Bild aus der Kamera schematisch übernommen.

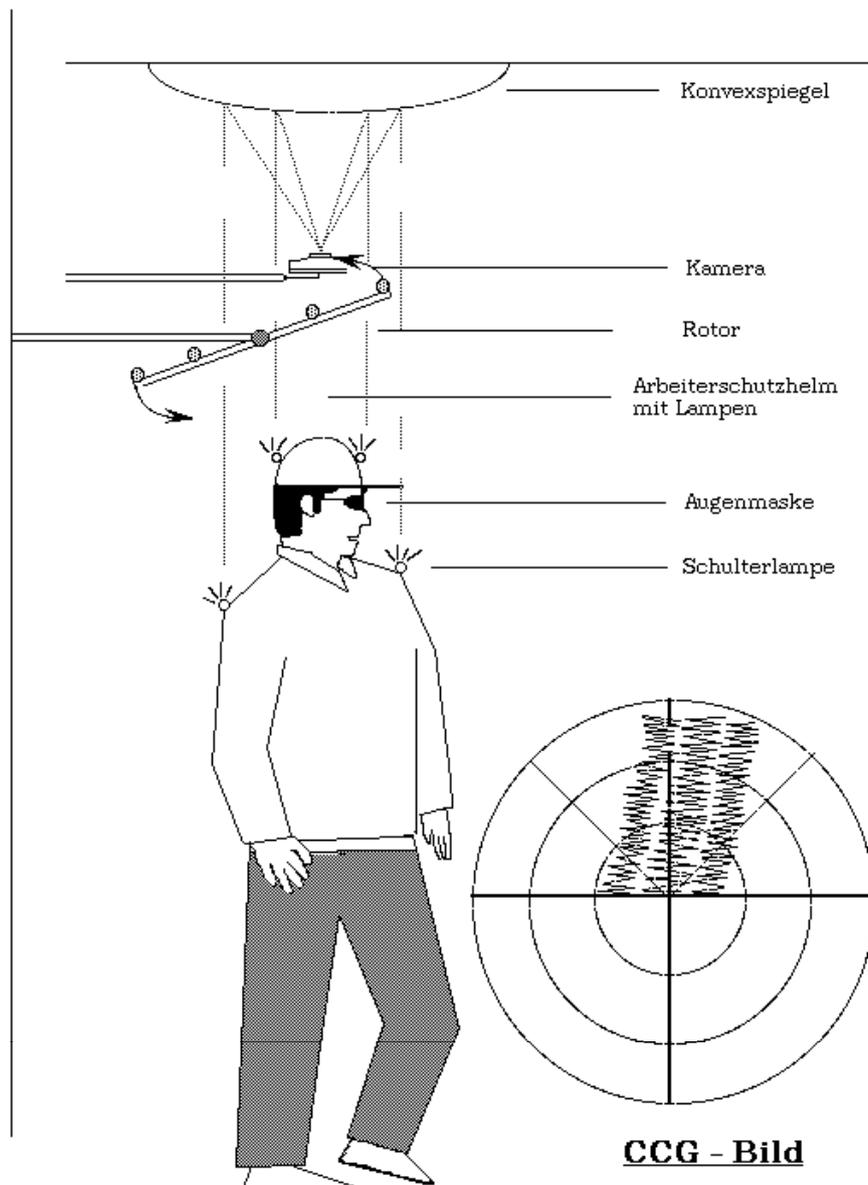


Abb. 2.14 Schema der Cranio-Corpo-Graphie und ein Beispielbild [19].

Eine neuere Methode zur Durchführung der Cranio-Corpo-Graphie ist mit Hilfe eines Ultraschallmeßsystems als sogenanntes USCCG möglich [21]. Neben der automatischen Analyse und Klassifizierung der Meßergebnisse wie anguläre Deviation, Eigenspin, Schrittzahlen usw. ermöglicht die Ultraschalltechnik den mobilen Einsatz der Meßstation unter verschiedensten räumlichen Voraussetzungen.

Die CCG-Untersuchung nutzt auf Seiten des Stimulus klassische Untersuchungsmethoden, welche unterteilt sind in den Tretversuch nach UNTERBERGER und den Stehver-

such nach ROMBERG. Beide Verfahren werden im Folgenden beschrieben. Neuere Verfahren der intrakorporalen Bewegungsanalyse wie NEFERT (1998) und LOLAVHESLIT (1999) nach CLAUSSEN sind nur bei Verwendung des USCCG in 3-D auswertbar [23].

2.3.2.1 Tretversuch nach UNTERBERGER

Wie UNTERBERGER (1938) und FUKUDA (1959) gezeigt haben, ist der vestibulo-spinale Tretversuch der empfindlichste Vestibularistest [19, 31, 75].

Nachdem dem Patienten wie oben beschrieben zunächst die Augen verdeckt wurden, wird er aufgefordert, während einer Minute 80-100 mal auf der Stelle zu treten. Nach ungefähr 30-40 Schritten verlieren die Patienten die „erinnerte“ Orientierung so weit, daß der Einfluß der vestibulären Orientierung überwiegt.

Der normale Erwachsene bewegt sich mit kleinen flachen Lateralschwankungen während jeden Schrittes. Kinder hingegen weisen spitzbogenförmige hohe Schrittbewegungen mit geringer Basisbreite auf. Weiterhin ermöglicht der Tretversuch die Einteilung zentraler und peripherer vestibulo-spinaler Läsionen. Für eine zentrale Läsion spricht eine Verbreiterung der Lateralschwankung im CCG. Eine periphere Vestibularisstörung zeigt sich an einer deutlichen Seitenabweichung zur Seite der Läsion. Die Lateralschwankungsbreite ist normal. Mittels dieses Testes können u. a. Simulation und Aggravation aufgedeckt werden.

Nach CLAUSSEN werden fünf Reaktionstypen bei der CCG unterschieden:

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

2.3.2.2 Stehversuch nach ROMBERG

Der Stehversuch nach ROMBERG (1848) wird meist mit dem UNTERBERGERSchen Tretversuch kombiniert, da ersterer allein in Bezug auf Vestibularisstörungen nicht sehr aussagekräftig ist [55]. Auch dieser klinisch seit langer Zeit benutzte Test verwendet heute denselben Versuchsaufbau wie der Tretversuch und kann auf das gleiche Photo projiziert werden. Der Patient wird aufgefordert, während einer Minute aufrecht stehend ruhig zu verharren. Die Längs- und Querschwankungen können später metrisch ausgemessen werden.

Im ROMBERGschen Stehversuch gehen neben Tiefensensibilität auch Einflüsse seitens des Kleinhirns und höherer Hirnabschnitte ein, während Vestibularisstörungen kaum erfaßt werden. Daher erhält dieser Test nur in Kombination mit dem Tretversuch nach UNTERBERGER eine gewisse Aussagekraft.

2.3.3 Audiometrie

Das menschliche Ohr kann Luftschwingungen der Frequenzen von 16 Hz bis normalerweise 10 kHz, in der frühen Jugend sogar bis 20 kHz, als Schall wahrnehmen. Da übliche Kopfhörer Probleme beim Wiedergeben sehr hoher und sehr tiefer Töne haben, wird für die Hörprüfung das engere Feld von 125 Hz – 10 kHz getestet [47]. Für den klinischen Alltag hat man die beim Durchschnitt gesunder 20jähriger Probanden meßbare Hörschwelle für alle Frequenzen bestimmt und willkürlich als 0 dB HV (Hörverlust) bezeichnet. Diese klinische Hörschwellenkurve wird als Gerade dargestellt und im Tonaudiogramm sichtbar [62].

Aufgrund der engen phylogenetischen, anatomischen und physiologischen Zusammenhänge und Gemeinsamkeiten sind neurootologische Krankheitsbilder häufig mit funktionellen Störungen des auditorischen Systems vergesellschaftet. Generell unterstützen die audiologischen Testverfahren die Unterscheidung zwischen peripher- und zentralvestibulären Krankheitsbildern aufgrund ihrer topodiagnostischen Eigenschaften [45].

2.4 Statistische Verfahren

Die statistische Auswertung der Patientendaten erfolgte mit Hilfe des Tabellenkalkulationsprogramms MICROSOFT OFFICE EXCEL 2003.

In der Datenbank enthalten sind die Ergebnisse der mit Hilfe des Anamnesebogens NODEC III durchgeführten neurootologischen Anamnesen und der zugehörigen oben beschriebenen Untersuchungsmethoden.

Es wurden jeweils Anzahl, Prozentanteile, arithmetische Mittel, Standardabweichung, Maximum und Minimum errechnet und unter Betrachtung verschiedener Patientenkollektive auf mögliche Zusammenhänge hin untersucht. Die Ergebnisse dieser Auswertung wurden dann als Grundlage für die graphischen Darstellungen genutzt.

3 ERGEBNISSE

3.1 Statistische Ergebnisse

Im folgenden werden die Daten aller Patienten statistisch ausgewertet. Wie schon im Kapitel Material und Methoden erwähnt, wurden nur Patienten mit einem deutlichen Normüberschreiten (nach NODEC) des Spontannystagmus in eine Richtung aufgenommen. Die Patientendaten wurden nach Kriterien wie Alter, Geschlecht, vegetative Symptome, Schwindelsymptomen, Grunderkrankungen usw. sortiert und auf mögliche Zusammenhänge untersucht.

Nach einer allgemeinen Beschreibung des Gesamtkollektives widmet sich diese Doktorarbeit besonders dem Spontannystagmus. Es werden zunächst die parameterorientierten statistischen Ergebnisse vorgestellt. Im anschließenden Teil der Untersuchung werden einige fall-orientierte, sogenannte kasuistische Ergebnisse geschildert.

3.1.1 Gesamtkollektiv

Das Gesamtkollektiv umfaßte 176 Personen, davon 91 (51,7 %) Frauen und 85 (48,3 %) Männer. Im Mittel betrug das Patientenalter 48,5 Jahre und reichte von 12 bis 83 Jahren (Abb. 3.1). Im Geschlechtervergleich wurden keine auffälligen Unterschiede festgestellt. Daher sind in allen nachfolgenden Diagrammen die Gesamtprozentzahlen farblich unterteilt, ohne das immer auf das Geschlecht näher eingegangen wird.

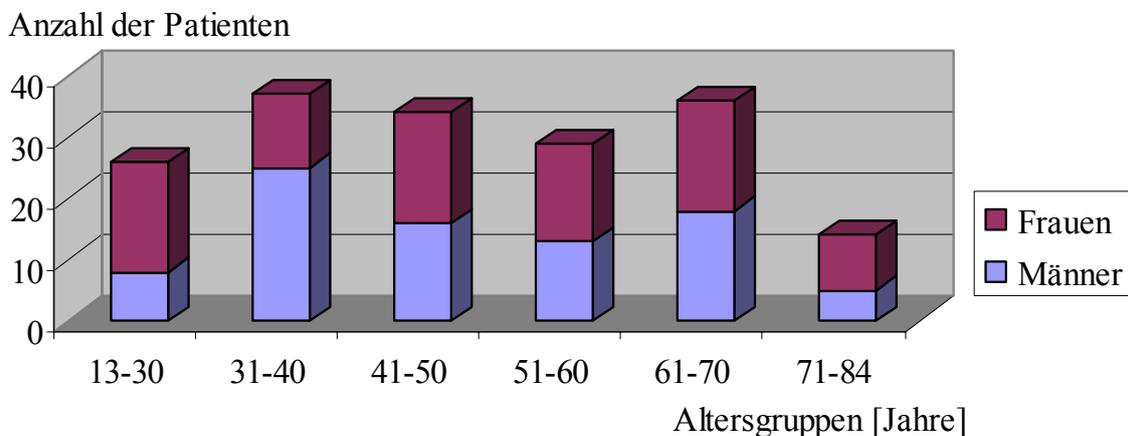


Abb. 3.1 Altersverteilung im Gesamtkollektiv mit Geschlechtsvergleich ($n = 176$).

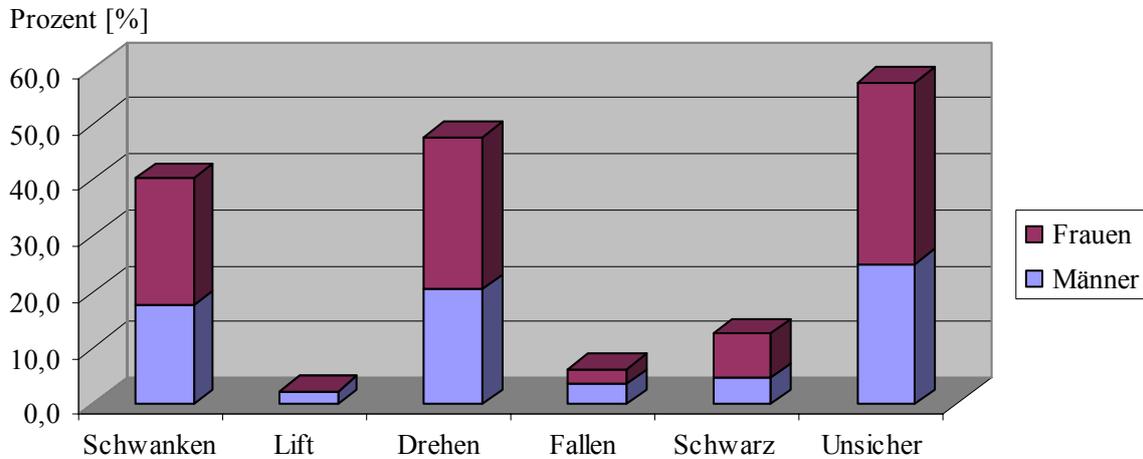


Abb. 3.2 Schwindelsymptome im Gesamtkollektiv ($n = 176$).

Vertigosymptome gaben 138 (78,4 %) der Patienten im Gesamtkollektiv an. Dabei wurden Unsicherheit (57,4 %), Drehschwindel (47,7 %) und Schwankschwindel (40,3 %) am häufigsten angegeben (Abb. 3.2). Liftschwindel (2,3 %), Fallneigung (6,3 %) und Schwarz-Werden-vor-Augen (12,5 %) waren seltener. Hierbei zeigte sich, daß Frauen häufiger von Schwindelsymptomen betroffen waren. 83,5 % der Frauen und nur 72,9 % der Männer gaben Schwindelprobleme an.

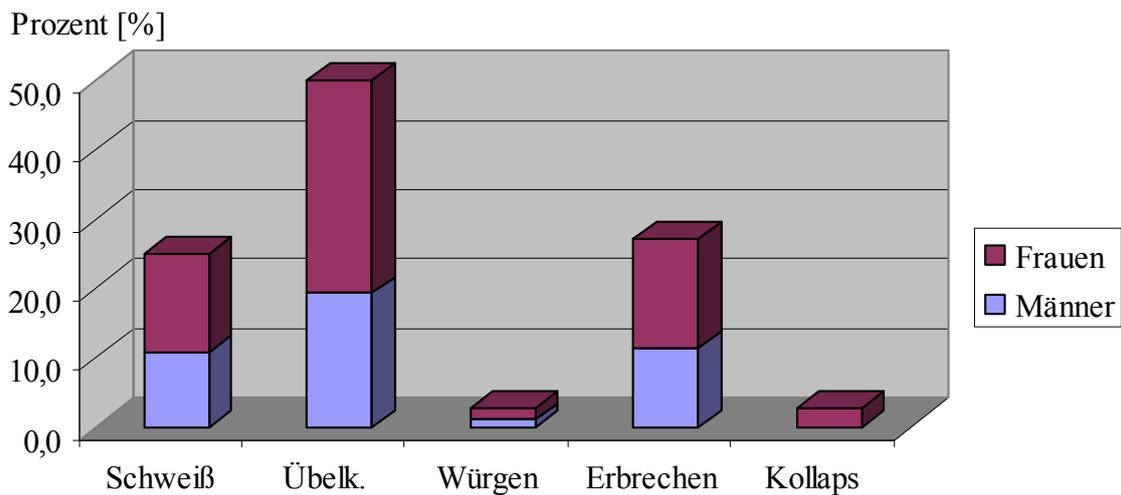


Abb. 3.3 Vegetative Begleitsymptome im Gesamtkollektiv ($n = 176$).

Unter vegetativen Symptomen litten 94 (53,4 %) Patienten (Abb. 3.3). Übelkeit wurde am häufigsten beklagt (50,0 %), gefolgt von Erbrechen (27,3 %) und Schweißausbruch (25,0 %). Würgen (2,8 %) und Kollaps (2,8 %) zeigten sich nicht oft.

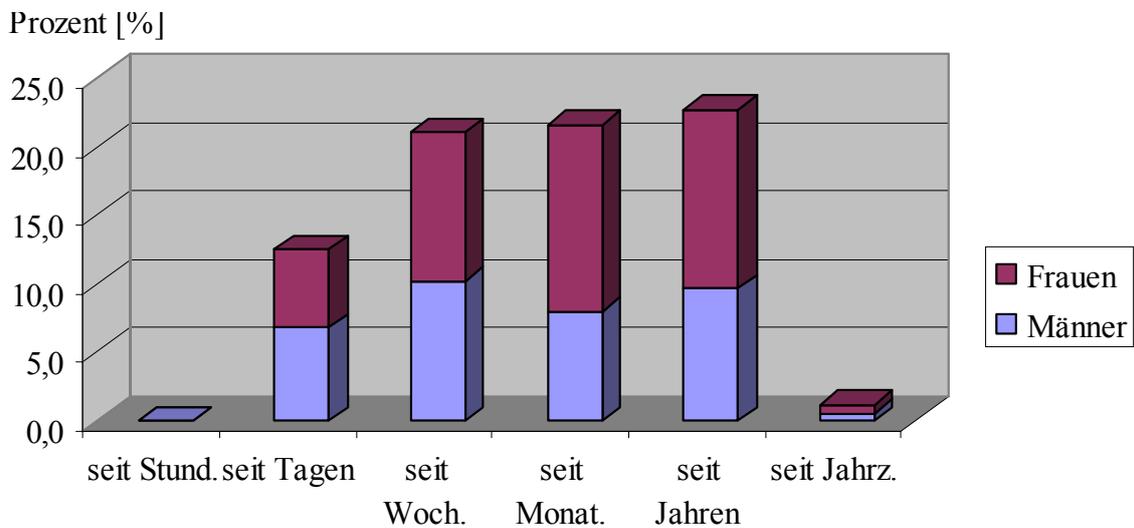


Abb. 3.4 Beschwerdedauer im Gesamtkollektiv ($n = 176$).

Die meisten Patienten hatten ihre Beschwerden seit Jahren (22,7 %), Monaten (21,6 %) oder Wochen (21,0 %), weniger seit Tagen (12,5 %) oder Jahrzehnten (1,1 %). Zu erwähnen wäre beim Vergleich der Geschlechter, daß Frauen eher länger und mehr Beschwerden angegeben hatten (Abb. 3.4).

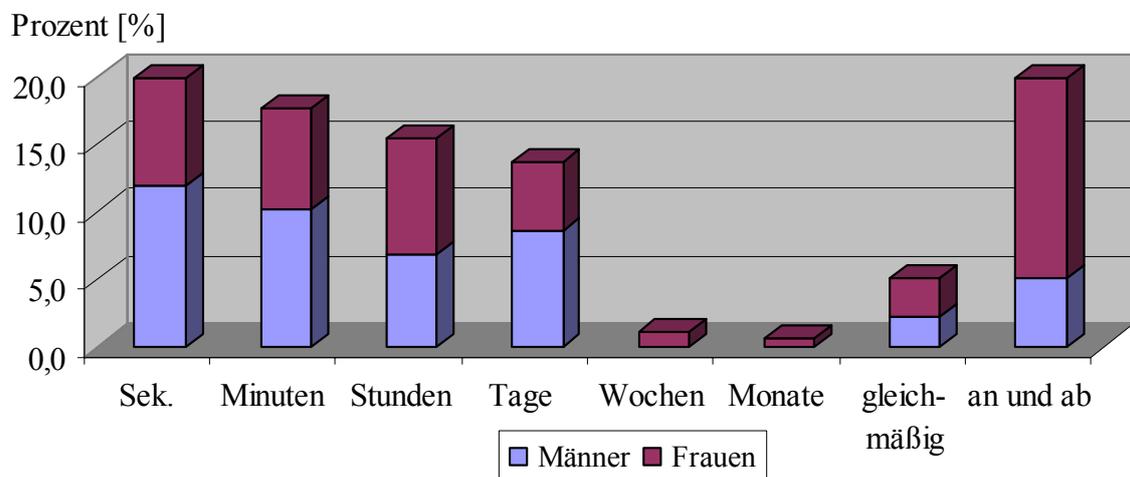


Abb. 3.5 Anfallsdauer im Gesamtkollektiv ($n = 176$).

Die Patienten beschrieben die Dauer eines einzelnen Anfalls meist in Sekunden (19,9 %) oder als an- und abschwellend langdauernd (19,9 %). Oft wurde auch ein Zeitraum von Minuten (17,6 %), Stunden (15,3 %) oder Tagen (13,6 %) dargestellt. Eine Anfallsdauer langdauernd gleichmäßig (5,1 %) und seit Wochen (1,1 %) kam nur vereinzelt vor (Abb. 3.5).

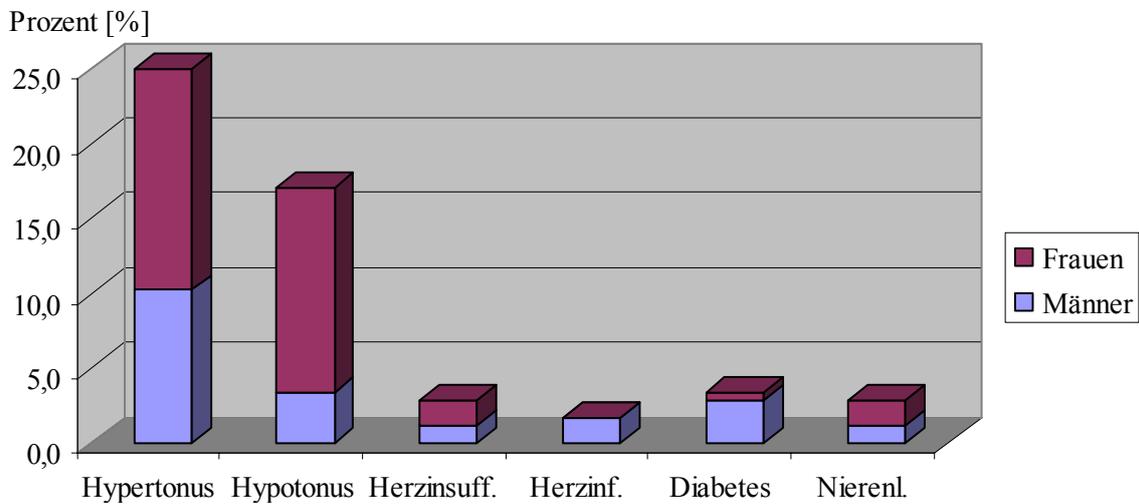


Abb. 3.6 Grunderkrankungen im Gesamtkollektiv ($n = 176$).

Von den Herz-Kreislauf-Erkrankungen wurden der Hypertonus (25,0 %) und der Hypotonus (17,0 %) am häufigsten genannt (Abb. 3.6). Begrenzt vorhanden waren andere Erkrankungen wie Diabetes (3,4 %), Nierenleiden (2,8 %), Herzinsuffizienz (2,8 %) sowie Herzinfarkt (1,7 %).

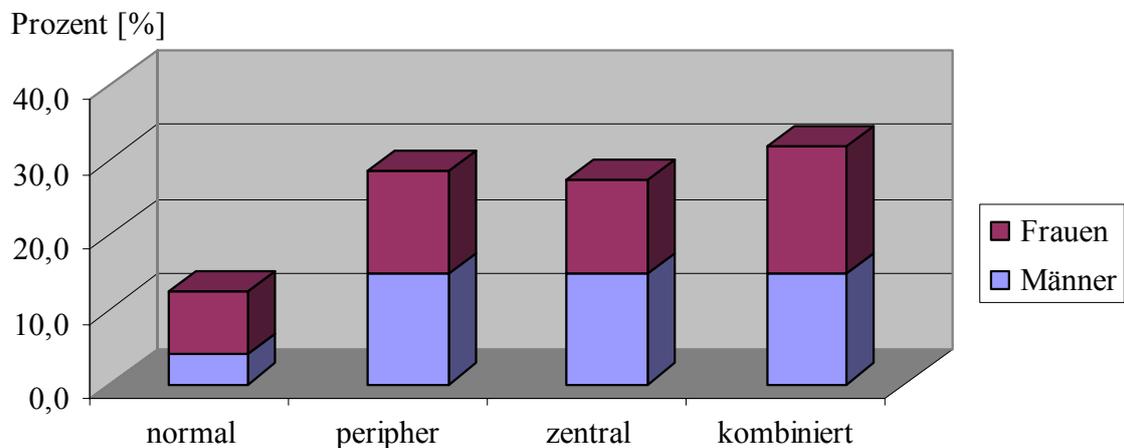


Abb. 3.7 Störungslokalisation entsprechend Kalorisation im Kollektiv ($n = 176$).

Bei der Differenzierung der neurootologischen Störungen entsprechend des kalorischen Frequenzschmetterlingsdiagramms nach CLAUSSEN zeigte sich in 12,5 % der Fälle ein Normalverhalten (Abb. 3.7). Periphere Störungen im Sinne einer einseitigen kalorischen Nystagmushemmung kamen in 28,4 % der Fälle vor. 27,3 % der Patienten zeigten ein zentrales Störungsmuster, 31,8 % eine kombinierte peripher-zentrale Vestibularisstörung.

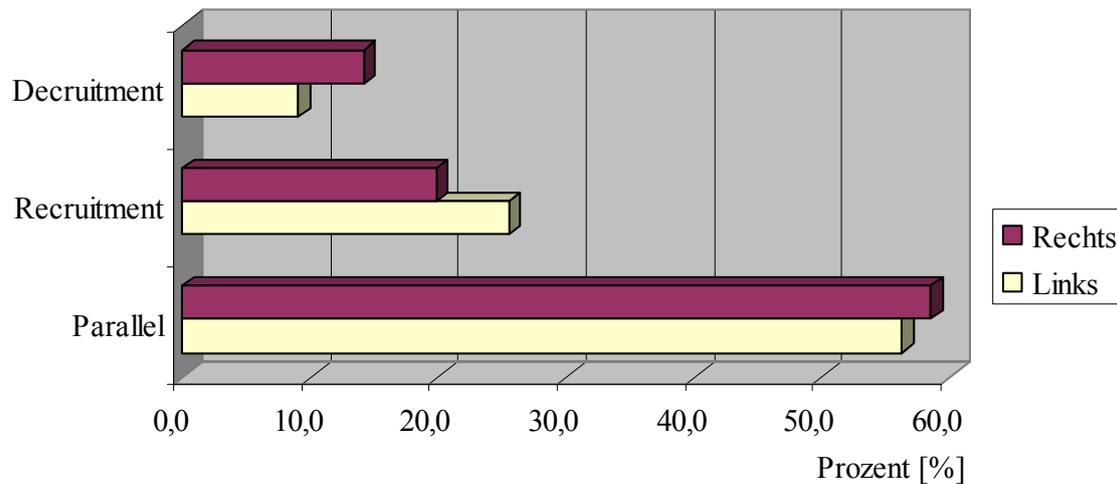


Abb. 3.8 Rechts- ($n_R = 163$) und Linksnystagmus ($n_L = 160$) im VRRSV aller Patienten ($n = 176$).

Beim Ordnen der Ergebnisse aus dem Vestibulären-Reiz-Reaktions-Stärke-Vergleich (VRRSV) ergaben sich keine signifikanten Unterschiede zwischen Rechts- und Linksnystagmus (Abb. 3.8). Am häufigsten trat das sogenannte Parallelverhalten zwischen kalorischer und perrotatorischer Reaktion mit zirka 57,4 % auf. Durchschnittlich konnte pathologisches Recruitment zu ca. 22,7 % und Decruitment zu 11,7 % beobachtet werden.

3.1.2 Vergleich von Altersgruppen

Das Gesamtkollektiv ($n = 176$) wurde nun in Altersgruppen aufgeteilt: Die erste Gruppe enthält die 13-30jährigen Patienten. Die zweite Gruppe umfaßt die Daten der 31-40jährigen. Die weiteren Gruppen entsprechen den 41-50jährigen, den 51-60jährigen, den 61-70jährigen und den 71-84jährigen Patienten. Das Kollektiv „13-30 Jahre“ enthielt 26 (14,8 %), „31-40 Jahre“ 37 (21 %), „41-50 Jahre“ 30 (17,0 %), „51-60 Jahre“ 33 (18,8 %), „61-70 Jahre“ 36 (20,5 %) und „71-84 Jahre“ 14 (8,0 %) Patienten (s. Kap. 3.1.1 Abb. 3.1).

Nachdem sämtliche Patienten im Kollektiv einen Spontannystagmus mit starkem Richtungsüberwiegen hatten, kann man hierbei von einem relativ altersunabhängigen Problem ausgehen.

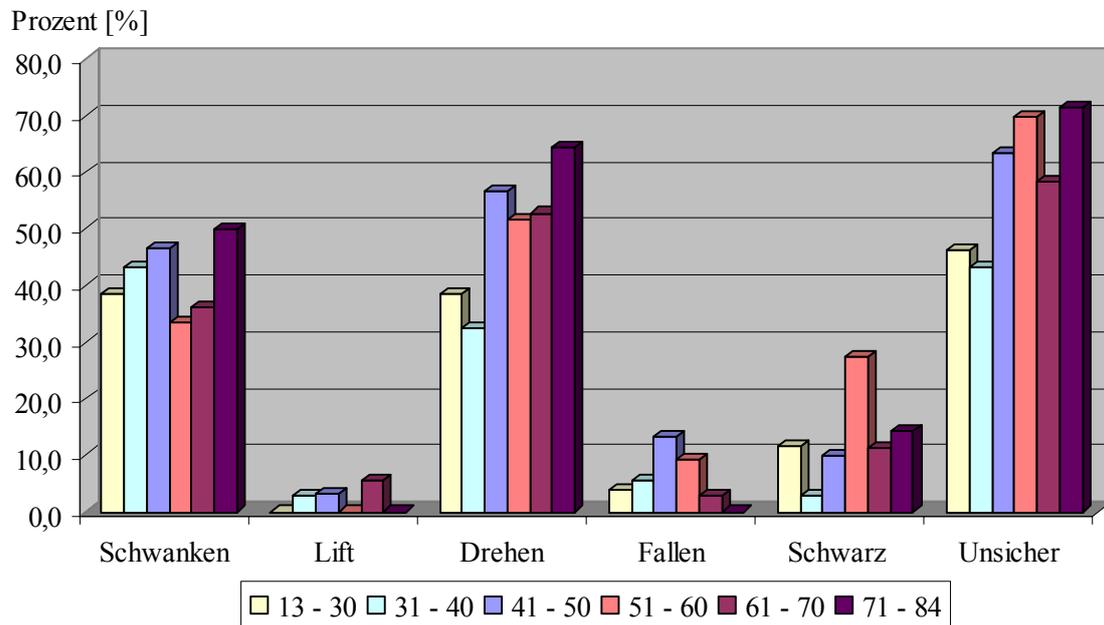


Abb. 3.9 Schwindelsymptome im Altersvergleich.

Die Abbildung 3.9 läßt die Häufigkeit der Schwindelsymptome in Abhängigkeit vom Alter erkennen. Vertigosymptome gaben 69,2 % der Gruppe „13-30 Jahre“ an. Insgesamt betrachtet stieg der Prozentsatz bis zur ältesten Gruppe „71-84 Jahre“ auf 92,9 % an, wobei einige Unregelmäßigkeiten wohl auf die begrenzte Anzahl der Patienten zurückzuführen ist.

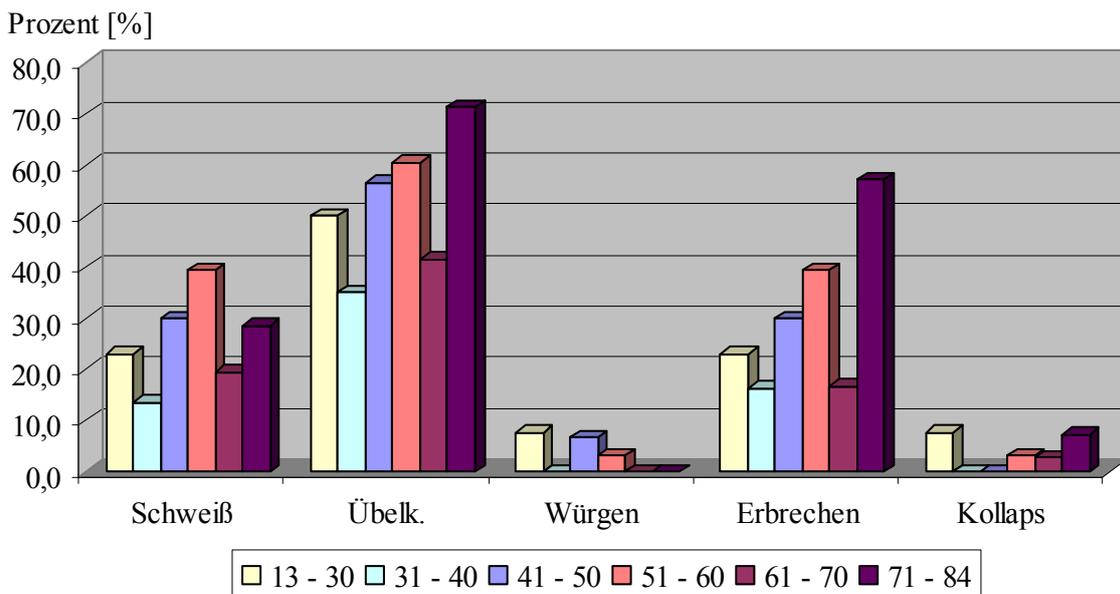


Abb. 3.10 Vegetative Symptome des Gesamtkollektivs ($n = 176$) altersabhängig.

Wie schon in Abbildung 3.10 zu sehen ist, zeigt auch die Abbildung 3.9 eine tendenziell ansteigende Zunahme von Beschwerden im Alter bei Patienten mit Spontannystagmus. 53,8 % aller 13-30jährigen und sogar nur 35,1 % der 31-40jährigen Patienten gaben vegetative Symptome an. Dagegen klagten 71,4 % der 71-84jährigen Patienten über diese Probleme.

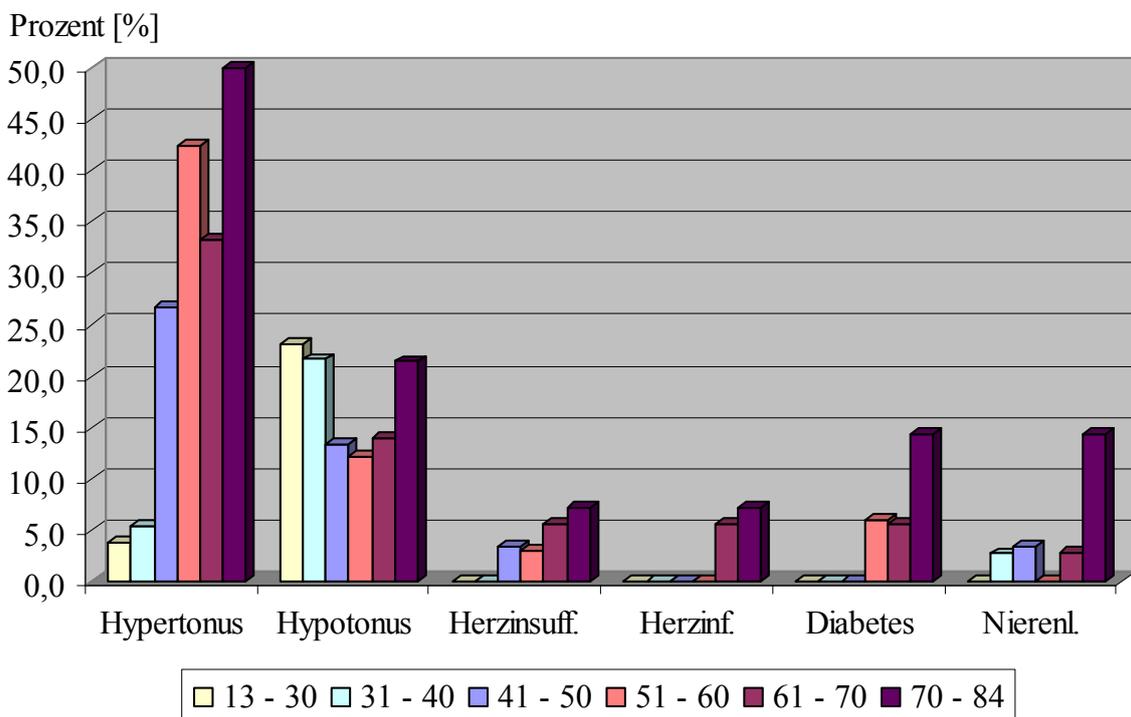


Abb. 3.11 Erkrankungen im Gesamtkollektiv ($n = 176$) in Abhängigkeit vom Alter.

Die Häufigkeit von Grunderkrankungen ist in Abb. 3.11 im Altersvergleich dargestellt. Deutlich kann man eine Zunahme eigentlich aller Erkrankungen im Alter feststellen, besonders beim Hypertonus, Herzinsuffizienz, Herzinfarkt, Diabetes und Nierenleiden. Dies ist auch aus anderen Bereichen der Medizin als zunehmende Multimorbidität mit zunehmendem Alter bekannt. Der Hypotonus nahm zwar auch im Alter zu, war aber auch bei den 13-40jährigen mit 22 % verstärkt anzutreffen.

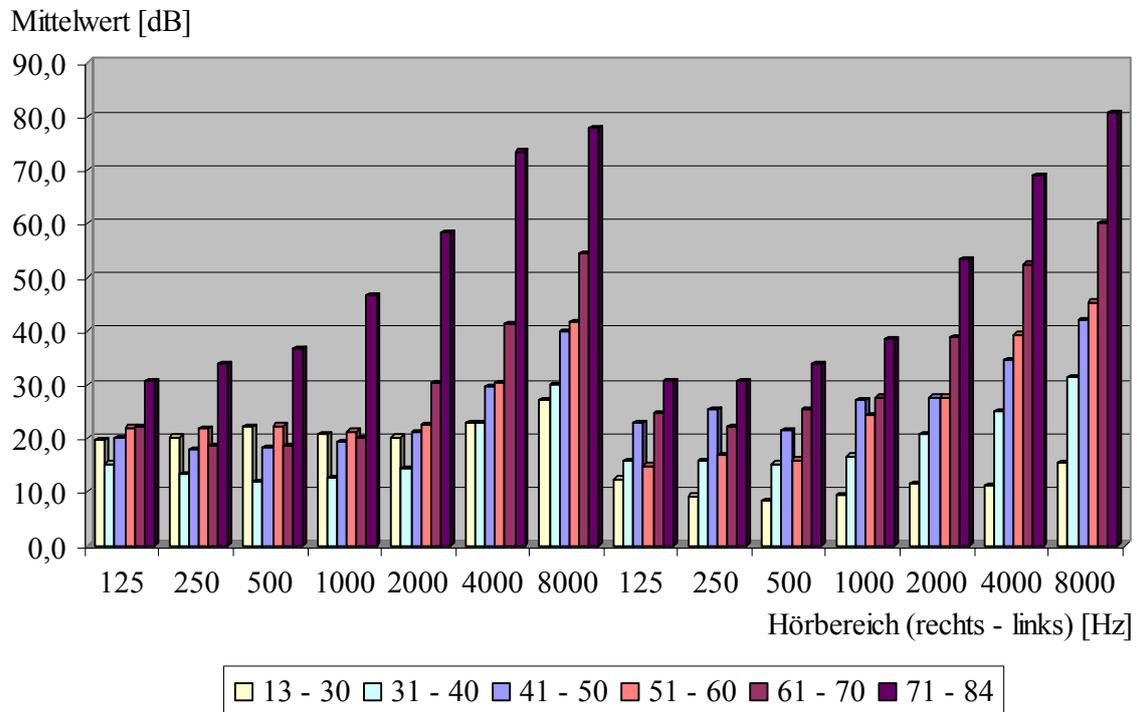


Abb. 3.12 Mittelwerte aller Tonaudiogramme im Altersvergleich.

Zur Bestätigung ließ sich auch in diesem Patientenkollektiv ein zunehmender Hörverlust im Alter beweisen (Abb. 3.12). Die genaue Diskussion dieses Ergebnisses ist nicht Thema dieser Arbeit, doch zur vollständigen Kollektivbeschreibung und der damit verbundenen Datenerfassung sei dies hier mit aufgeführt.

3.1.3 Abhängigkeit von Vertigosymptomen

Die Patientendaten wurden nach Schwindelsymptomen sortiert, um auf diese Weise Rückschlüsse auf die Diagnose der Patienten mit Spontannystagmus zu ermöglichen. Es wurden Kollektive von Patienten mit und ohne Schwindelsymptomen gebildet. Da Mehrfachnennungen durchaus üblich sind, wurden die Kollektive gegebenenfalls genauer nach Menge der Symptome pro Patient aufgeteilt. Aus dem Gesamtkollektiv ($n = 176$) hatten 38 Patienten keine (21,6 %), 31 Patienten 1 (17,6 %), 68 Patienten 2 (38,6 %) und 39 Patienten mehr als 3 bis maximal 5 (22,2 %) Vertigosymptome.

Vergleich man so die Schwindelsymptome mit den vegetativen Symptomen, stellte man fest, daß ein großer Teil der Patienten mit Schwindelsymptomen auch vegetative Sym-

ptome hatten (66,7 %). Indessen gaben Patienten ohne Schwindelsymptome nur vereinzelt vegetative Symptome an (5,3 %). In Abbildung 3.13 kann man zudem einen deutlichen Anstieg von vegetativen Symptomen mit zunehmenden Schwindelsymptomen feststellen. In der Gruppe mit 3-5 Schwindelsymptomen waren sogar 74,4 % von vegetativen Symptomen wie Schweißausbruch, Übelkeit, Würgen, Erbrechen und Kollaps betroffen.

Allgemein litten die Hälfte aller Patienten im Gesamtkollektiv ($n = 176$) unter Übelkeit (50,0 %). Erbrechen (27,3 %) und Schweißausbruch (25,0 %) beklagten rund ein Viertel der Patienten; Kollaps und Würgen waren mit jeweils 2,8 % sehr selten.

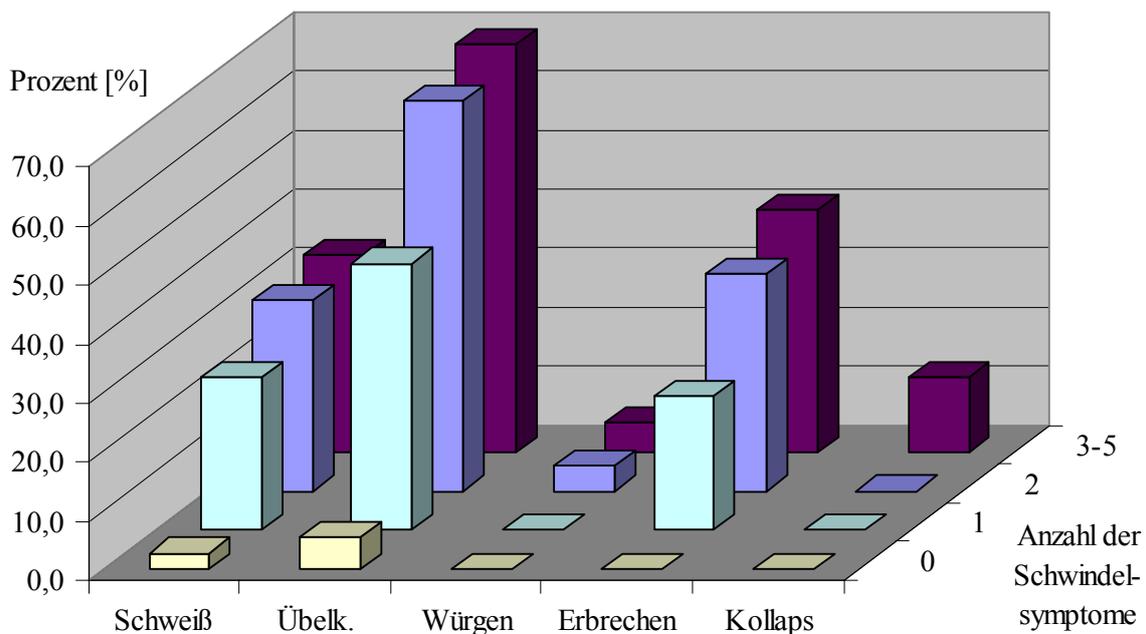


Abb. 3.13 Vegetative Symptome nach Anzahl der Schwindelsymptome.

Ein ähnliches Bild zeigte sich bei der Gegenüberstellung der Beschwerdedauer in Abhängigkeit zur Menge der Schwindelsymptome. Je länger die Beschwerden andauerten, desto mehr Schwindelsymptome zeigten sich (Abb. 3.14). Augenscheinlich wurde dieser Zusammenhang besonders bei der Betrachtung der Patientengruppe mit 3-5 Schwindelsymptomen. Auch hier gab es keinen Patienten, der schon nach Stunden die Klinik aufgesucht hatte, doch die Patienten mit vielen Schwindelsymptomen hatten vermehrt schon seit Jahren (33,3 %), Monaten (25,6 %), Wochen (20,5 %) und Tagen (15,4 %) Schwierigkeiten, einige sogar schon seit Jahrzehnten (2,6 %).

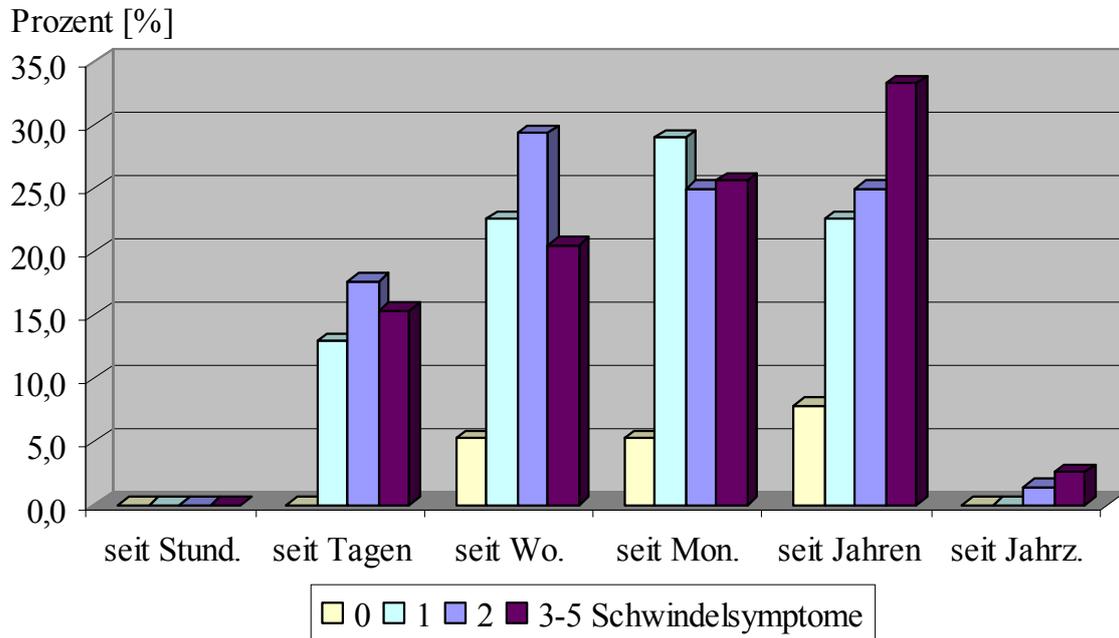


Abb. 3.14 Beschwerdedauer nach Anzahl der Schwindelsymptome.

Schaute man sich nun das Vorhandensein von Schwindelsymptomen im Bezug zur Dauer der Schwindelanfälle an, hob sich das Kollektiv der Patienten mit Schwindelsymptomen drastisch von dem Kollektiv ohne Schwindelsymptome ab. Diese Patienten konnten eher sagen, wie lang ein Anfall meist dauerte (Abb. 3.15).

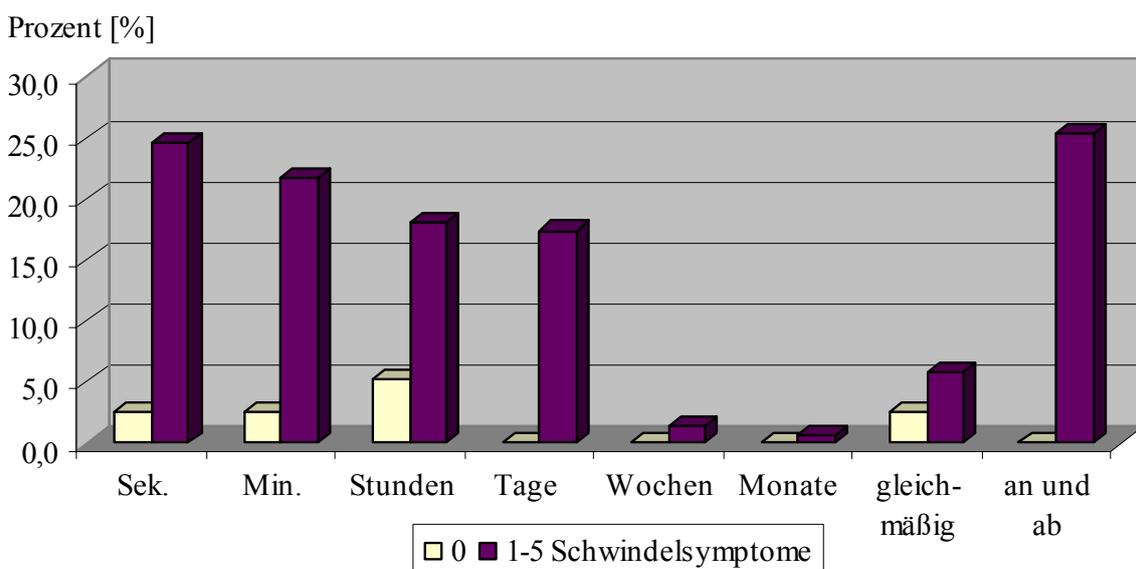


Abb. 3.15 Durchschnittliche Dauer eines Anfalles nach Schwindelsymptomen.

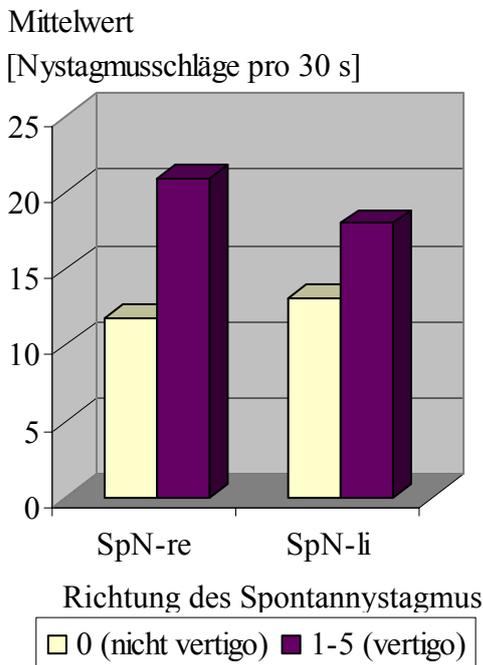


Abb. 3.16 Ausprägung des Spontannystagmus (kalorisch) gemäß Schwindelsymptomen.

Aufgrund der kalorischen Vestibularisprüfung zeigten 69,3 % der Patienten einen Spontannystagmus nach rechts und 63,1 % nach links mit einem Durchschnittswert von 19,1 nach rechts und 16,7 Nystagmusschlägen in 30 Sekunden nach links (Abb. 3.16). Betrachtete man dies gegenüber Schwindelsymptomen, ermittelte man einen gesteigerten Spontannystagmus (21 rechts bzw. 18 Nystagmusschläge in 30 s links gegenüber 12 rechts und 13 Nystagmusschläge in 30 s links) bei Patienten mit Schwindelsymptomen.

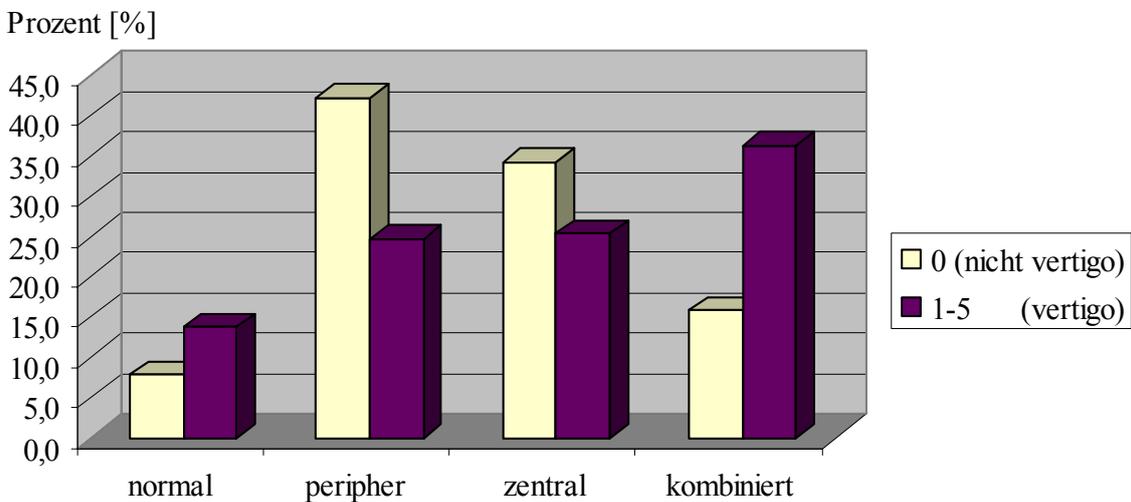


Abb. 3.17 Störungslokalisation gemäß der Auswertung der synoptischen Schmetterlingskalorigramme gegenüber Schwindelsymptomen.

Bei der Lokalisation der Störung aufgrund des kalorischen Vestibularistests war der Ausfall bei mehr Patienten ohne Schwindel peripher (42,1 %) oder zentral (34,2 %) als bei Vertigopatienten (peripher 24,6 % sowie zentral 25,4 %) und umgekehrt bei kombinierten Störungen und normalem kalorischen Nystagmus (Abb. 3.17). Dementsprechend

hatten Patienten mit einer kombinierten Störung mehr Schwindelsymptome als solche mit maximal einer eindeutigen Systemstörung (zentral oder peripher).

Mittelwert

[Nystagmusschläge pro 30 s]

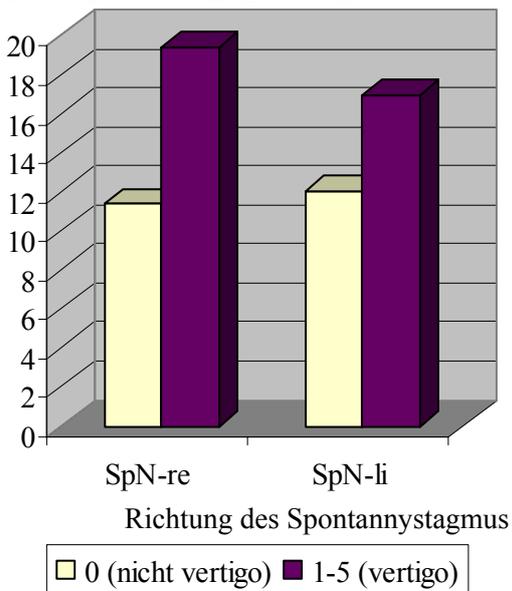


Abb. 3.18 Ausprägung des Spontannystagmus (rotatorisch) nach Schwindelsymptomen.

Entsprechend dem kalorischen Vestibularisversuch von Abbildung 3.18 war auch die Stärke des Spontannystagmus rotatorisch mit dem RIDT gemessen bei Schwindelpatienten stärker ausgeprägt.

Mittelwert [Nystagmusschläge pro 30 s]

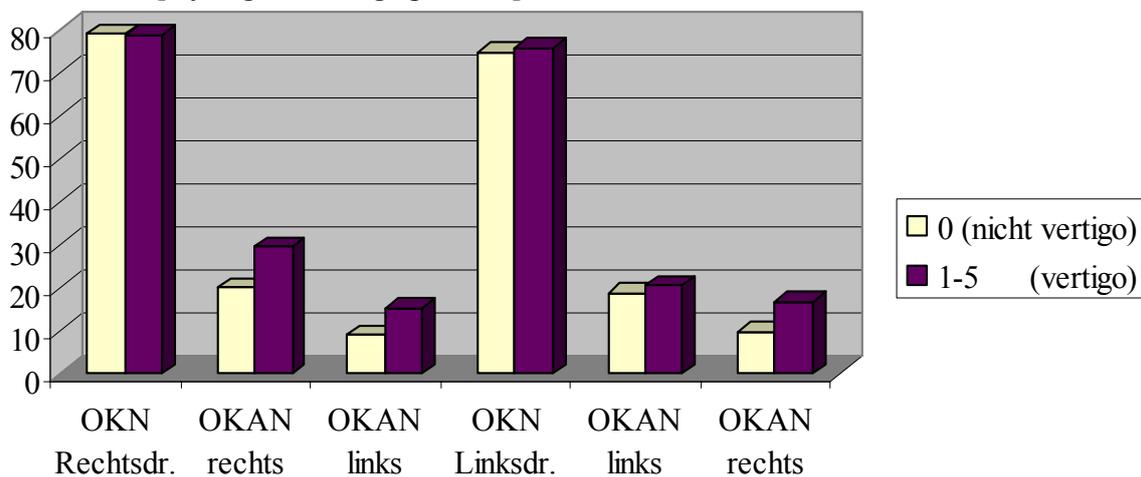


Abb. 3.19 Optokinetischer Nystagmus nach Schwindelsymptomen.

Nach dem Vergleich des optokinetischen Nystagmus (OKN) mit dem Vorkommen von Schwindelsymptomen war der OKN bei Vertigopatienten nur geringfügig stärker (Abb. 3.19). Beim optokinetischen Nachnystagmus (OKAN) war diese Tendenz deutlicher, sowohl bei Rechtsdrehung als auch bei Linksdrehung.

3.1.4 Abhängigkeit von vegetativen Symptomen

Auch bei der Anamnese von vegetativen Symptomen sind mehrere Antworten häufig und können gegebenenfalls aufgrund ihrer Anzahl schon relevant sein. Die meisten Ergebnisse dieses Kapitels ähneln aufgrund ihrer Wechselbeziehung denen von Kapitel 3.1.3, doch wurden sie zur Veranschaulichung mit aufgenommen. 82 Patienten des Gesamtkollektiv ($n = 176$) hatten keine (46,6 %), 28 Patienten 1 (15,9 %), 40 Patienten 2 (22,7 %) und 26 Patienten mehr als 3 (14,8 %) vegetative Beschwerden.

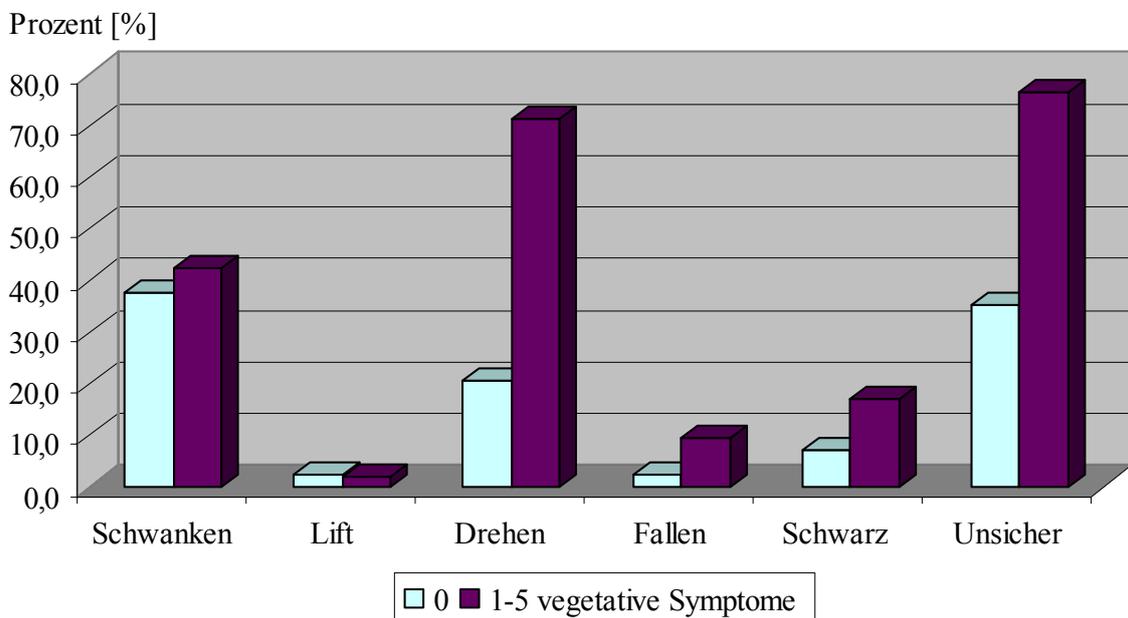


Abb. 3.20 Schwindelsymptome nach Anzahl vegetativer Beschwerden.

Insofern stellt auch Abbildung 3.20 den Zusammenhang zwischen vegetativen Symptomen und Schwindelsymptomen dar. 78,4 % aller Patienten aus dem Gesamtkollektiv ($n = 176$) gaben vegetative Symptome bei der Anamnese an. Zirka die Hälfte der Patienten gaben Unsicherheit (57,4 %) oder Drehschwindel (47,7 %) an. Schwankschwindel gehörte mit 40,3 % zu den häufigeren Beschwerden. Schwarz-Werden-vor-Augen (12,5 %), Fallneigung (6,3 %) und Liftschwindel (2,3 %) kam vereinzelt vor. Vertigopatienten wiesen deutlich mehr vegetative Schwindelsymptome (97,9 %) als Patienten ohne Schwindelsymptome (56,1 %) auf.

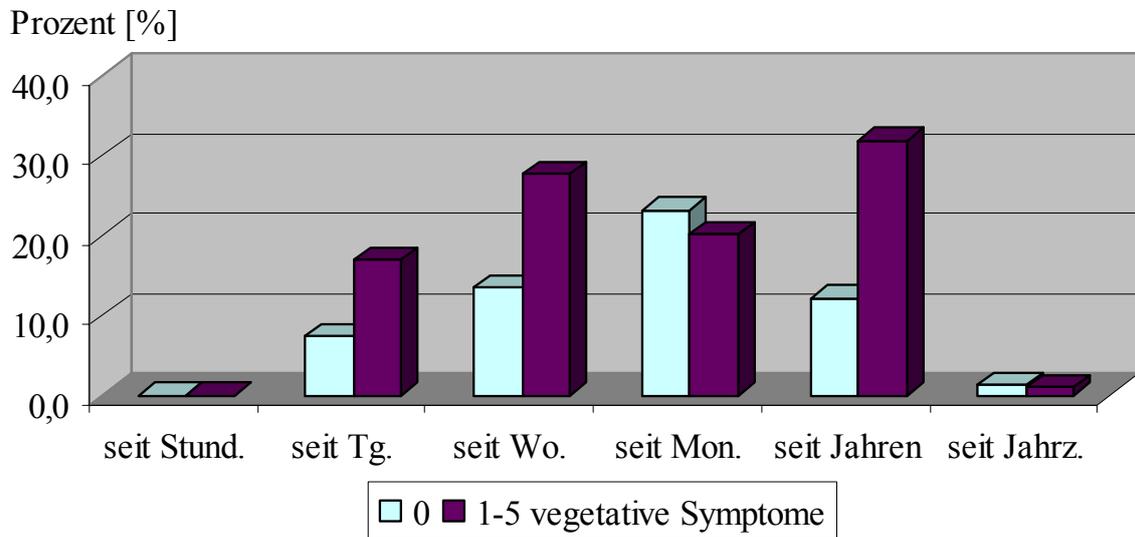


Abb. 3.21 Beschwerdedauer nach vegetativen Beschwerden.

Vergleicht man die Beschwerdedauer sortiert nach vegetativen Symptomen (Abb. 3.21) mit der nach Vertigosymptomen (Abb. 3.14), so lassen sich die vegetativen Symptome nicht in Beziehung zur Beschwerdedauer setzen. Von den 78,9 % der Patienten mit vegetativen Symptomen, hatten die meisten Patienten (65,3 %) ihre Beschwerden seit Jahren (22,7), Monaten (21,6 %) oder Wochen (21,0 %). Weniger Patienten litten seit Tagen (12,5 %), Jahrzehnten (1,1 %) oder gar Stunden (0,0 %).

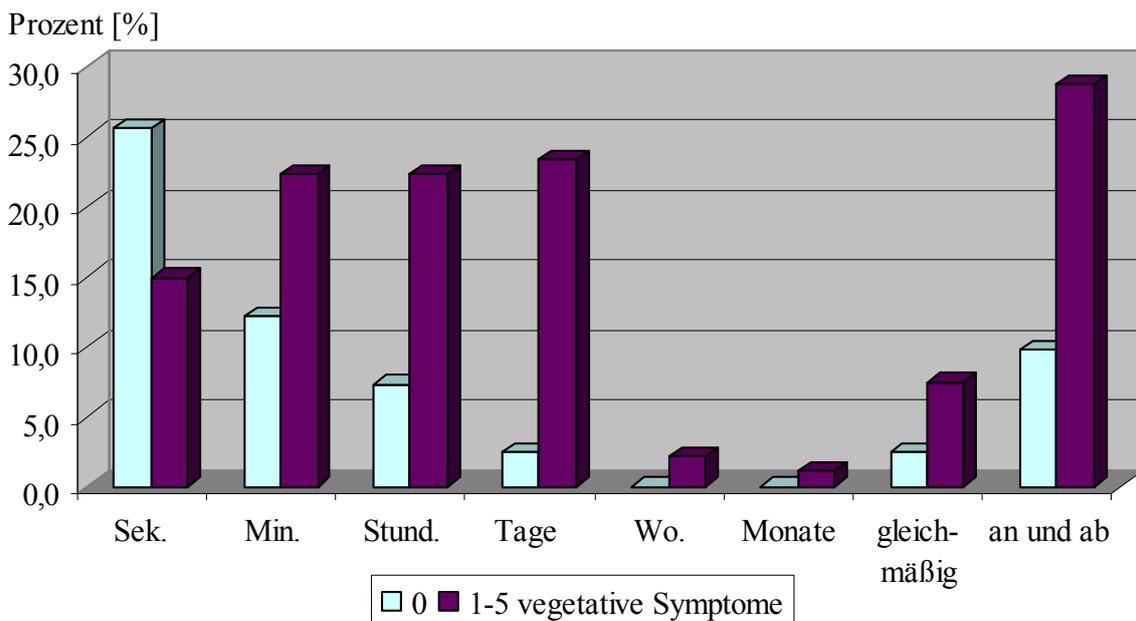


Abb. 3.22 Anfallsdauer nach vegetativen Beschwerden.

Die Anfallsdauer lag bei der Gruppe ohne vegetative Anzeichen überwiegend im Sekundenbereich (25,6 %). Minutenlang wurde von 12,2 %, an- und abschwellend langandauernd von 9,8 %, stundenlang von 7,3 % und wochen- und monatelang von 0,0 % angegeben (Abb. 3.22). Beim Kollektiv mit 1-5 vegetativen Symptomen hatten die meisten (28,7 %) an- und abschwellend langandauernde Beschwerden. 23,4 % bekamen tagelang, 22,3 stundenlang, 22,3 % und 14,9 % sekundenlang minutenlang Anfälle. Langandauernd gleichmäßige (7,4 %), wochenlange (2,1 %) oder monatelange (1,1 %) Anfälle waren rar.

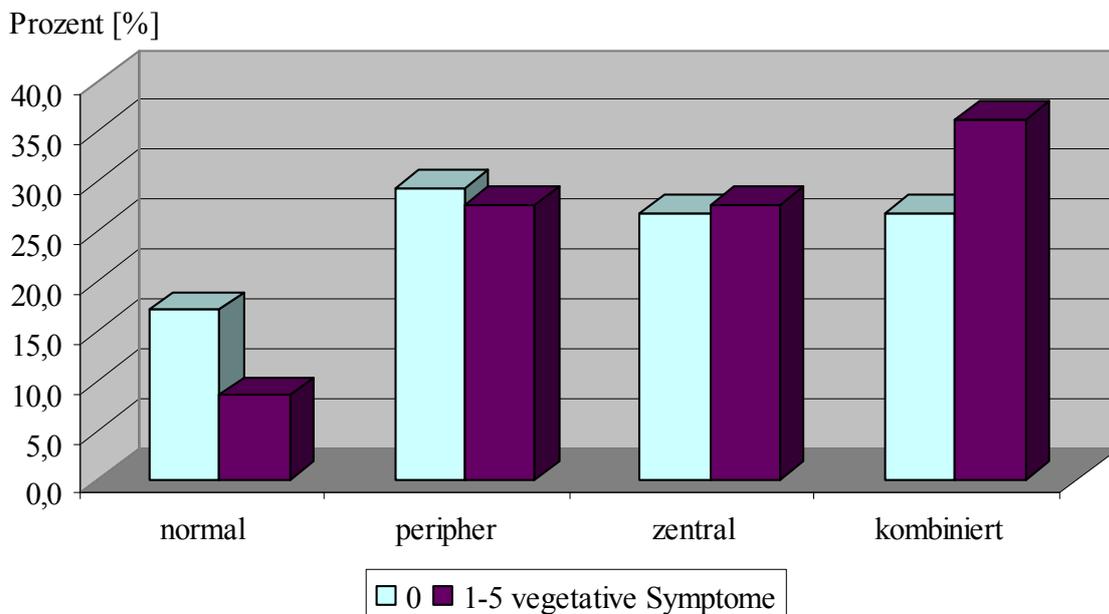


Abb. 3.23 Störungslokalisation gemäß der Auswertung der synoptischen Schmetterlingskalorigramme nach vegetativen Beschwerden.

Im Kollektiv der vegetativen Beschwerden ließ sich im Vergleich zu den vegetativ beschwerdefreien Patienten eine Abnahme der als normal eingestuften Patienten (8,5 % statt 17,1 % bei den „normalen“) und eine Zunahme kombinierter Störungen (36,2 % statt 26,8 %) diagnostizieren (Abb. 3.23). Periphere und zentrale Störungen befanden sich in beiden Kollektiven jeweils auf annähernd 28 %.

Mittelwert [Nystagmusschläge pro 30 s]

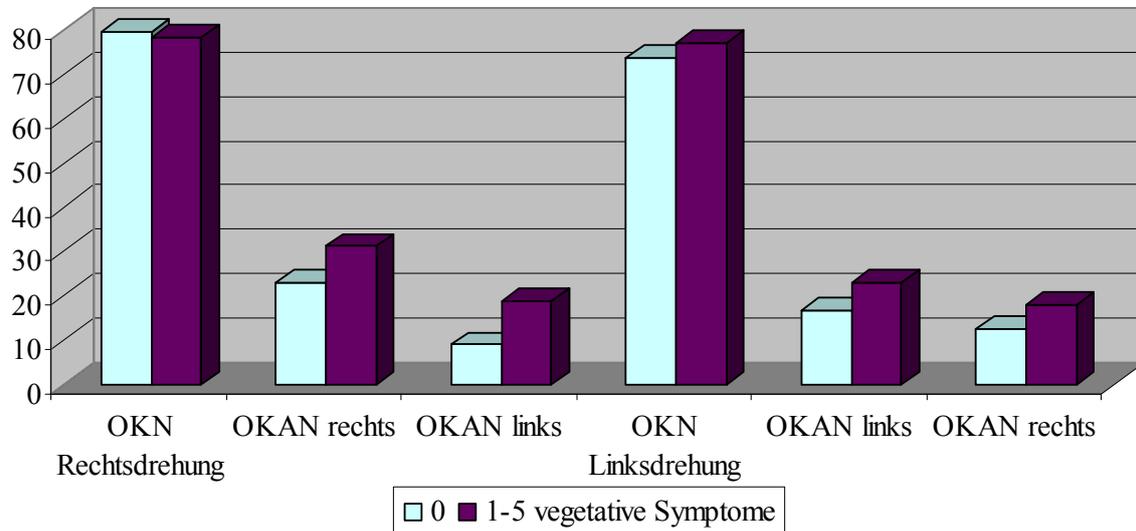


Abb. 3.24 Optokinetischer Nystagmus nach vegetativen Beschwerden.

Bei Patienten, bei denen der OKN sowohl bei Rechts- als auch bei Linksdrehung getestet wurde ($n = 166$), fand sich jeweils im Durchschnitt ein Wert von 77 ± 19 Nystagmusschlägen pro 30 Sekunden. Der OKAN war bei Vertigopatienten stärker ausgeprägt (Abb. 3.24).

3.1.5 Abhängigkeit von der Störungslokalisation gemäß der Auswertung der synoptischen Schmetterlingskalorigramme

Das Gesamtkollektivs ($n = 176$) wurde in 4 Untergruppen unterteilt: 22 Patienten wurden als normal eingestuft (12,5 %). 50 Patienten hatten periphere (28,4 %), 48 Patienten zentrale (27,3 %) und 56 Patienten kombinierte Störungen (31,8 %).

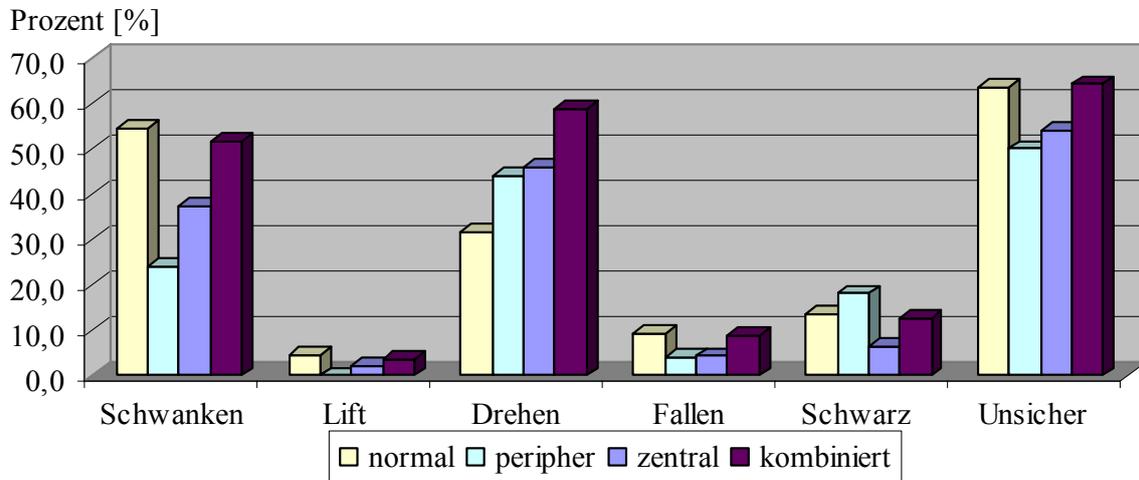


Abb. 3.25 Schwindelsymptome im Vergleich zur Störungslokalisierung (kalorisch).

Beim Vergleich der Häufigkeit von Schwindelsymptomen mit der Lokalisation der Störung aufgrund der kalorischen Vestibularisprüfung ließen sich allgemein bei kombinierten Störungen (89,3 %) mehr Schwindelsymptome feststellen, als bei zentralen (72,9 %) oder peripheren (68,0 %) Störungen (Abb. 3.25). Auch die hierbei als normal eingestuft Patienten hatten relativ viele Schwindelsymptome (86,4 %).

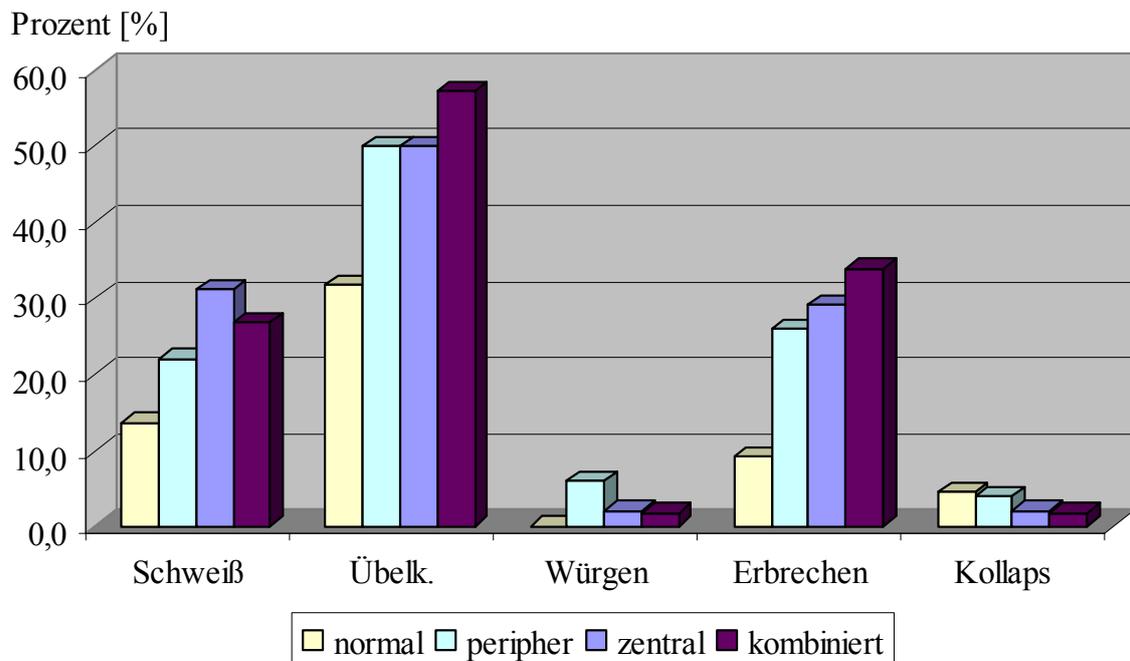


Abb. 3.26 Vegetative Symptome im Vergleich zur Störungslokalisierung (kalorisch).

Abbildung 3.26 zeigt die Verbindung zwischen vegetativen Symptomen und der kalorisch ermittelten Störungslokalisation. Je mehr Gleichgewichtsstörungen vorhanden sind, desto mehr vegetative Symptome zeigen die Patienten. Hatten die normal eingestufteten Patienten nur zu 36,4 % vegetative Probleme, so stieg dieser Prozentsatz bei peripheren (52,0 %) über zentrale (54,2 %) bis hin zu 60,7 % bei kombinierten Störungen. Das Verhältnis der einzelnen vegetativen Symptome blieb dabei erhalten.

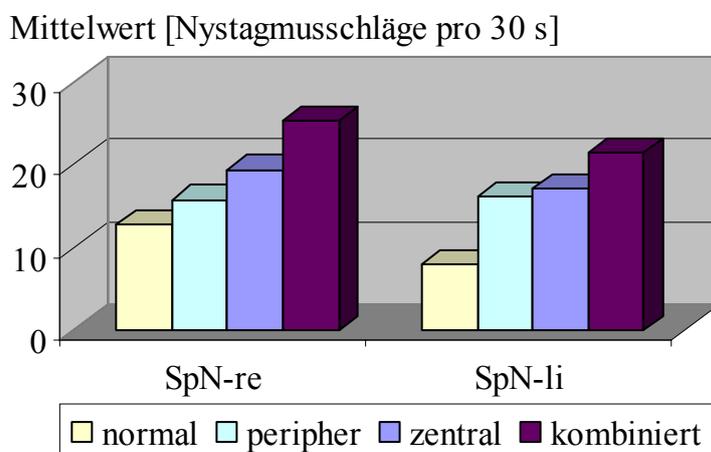


Abb. 3.27 Stärke des Spontannystagmus (kalorisch) nach Störungslokalisation.

Es wurde auch die Stärke des Spontannystagmus mit der Störungslokalisation, jeweils mit dem kalorischen Vestibularistest ermittelt, verglichen (Abb. 3.27). Eindeutig stellte sich dabei ein Anstieg des Spontannystagmus bei Zunahme der Störungsproblematik heraus. Die Patienten mit Normwerten beim Vestibularistest hatten im Mittel einen Spontannystagmus von 13 nach rechts und 8 Nystagmusschlägen pro 30 Sekunden nach links. Bei Patienten mit peripheren (16 rechts, 16 links), zentralen (19 rechts, 17 links) und kombinierten (25 rechts, 21 links) Störungen war der Spontannystagmus ausgeprägter.

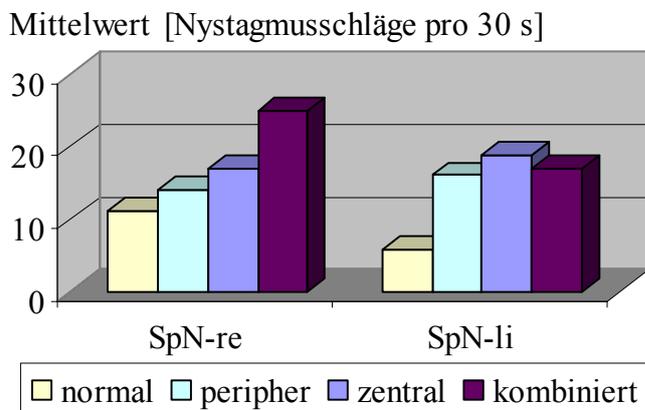


Abb. 3.28 Stärke des Spontannystagmus (rotatorisch) nach Störungslokalisation.

Ein ähnliches Bild zeigt sich in Abbildung 3.28 beim Vergleich der rotatorisch (RIDT) diagnostizierten Stärke des Spontannystagmus mit der Störungslokalisation. Auch hier war der Spontannystagmus gemessen in Nystagmusschlägen pro 30 Sekunden bei Patienten mit normalem Vestibularistest niedrig (11 rechts, 6 links). Bei peripheren (14 rechts, 16 links), zentralen (17 rechts, 19 links) und kombinierten (25 rechts, 17 links) Störungen zeigte sich wieder ein deutlich ausgeprägterer Spontannystagmus.

3.1.6 Bedeutung der angulären Deviation im CCG

Bei der Untersuchung der diagnostischen Wertigkeit der angulären Deviation im Tretversuch-CCG nach UNTERBERGER wurden aus den 161 (91,5 %) untersuchten Patienten zwei Gruppen gebildet. Die 111 (68,9 %) Patienten große erste Gruppe beinhaltete alle Patienten, die weniger als 60° in eine beliebige Richtung abwichen. Die 50 (31,1 %) Patienten der zweiten Gruppe wichen alle 60° oder mehr in eine Richtung ab. Bei den 15 nicht in diesem Versuch erfaßten Patienten, lag entweder kein CCG vor oder der Versuch konnte nicht bis zu ende durchgeführt werden.

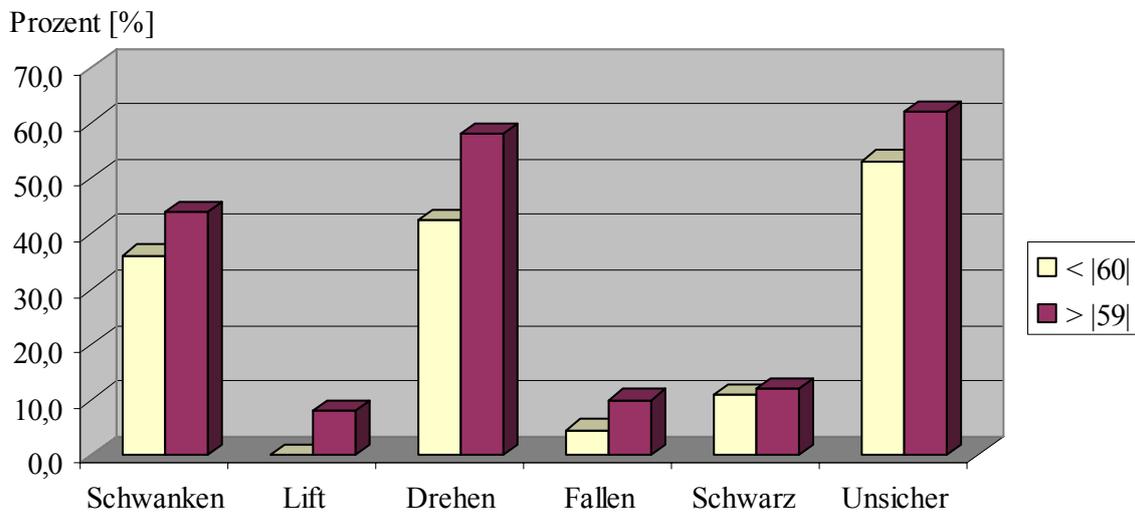


Abb. 3.29 Schwindelsymptome nach angulärer Deviation im Tretversuch-CCG.

Schwindelsymptome waren häufiger bei Patienten, die im CCG deutlich weiter (mindestens 60°) von der Ideallinie abwichen und somit nicht geradeaus liefen (Abb. 3.29). 73,0 % der nur leicht abgewichenen Patienten, aber 88,0 % der mindestens 60° abgewichenen Patienten erwähnten Vertigosymptome.

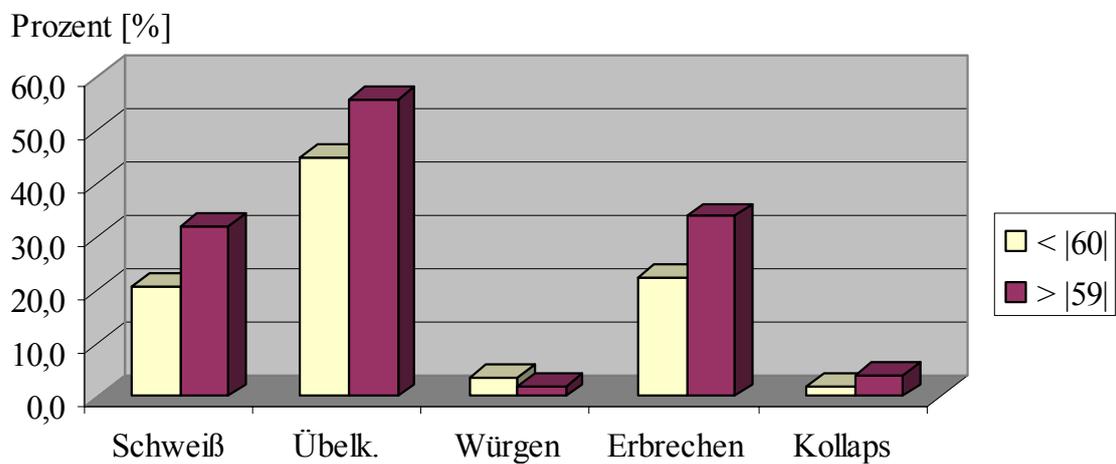


Abb. 3.30 Vegetative Begleitsymptome nach angulärer Deviation im Tretversuch-CCG.

Vegetative Symptome hatten eher Patienten (62,0 %), die stark im CCG abwichen, als solche, die wenig Abweichung zeigten (47,7 %). Die Häufigkeitsverteilung blieb ungefähr erhalten, so daß Übelkeit (50,0 %), Schweißausbruch (25,0 %) und Erbrechen (27,3 %) immer noch gehäuft vorkamen. Würgen (2,8 %) und Kollaps (2,8 %) waren selten (Abb. 3.30).

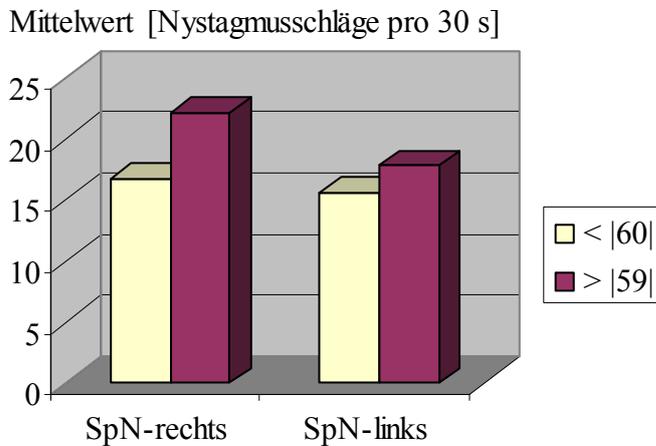


Abb. 3.31 Spontannystagmus (kalorisch) nach angulärer Deviation im CCG.

Nach Abbildung 3.31 hatten Patienten mit starker Abweichung im Tretversuch-CCG einen im Durchschnitt ausgeprägteren Spontannystagmus. Im Mittel hatte die Gruppe mit weniger Abweichung einen Spontannystagmus von 17 rechts und 16 Nystagmusschlägen pro 30 Sekunden links. Die andere Gruppe hatte Mittelwerte von 22 rechts und 18 Nystagmusschlägen pro 30 Sekunden links.

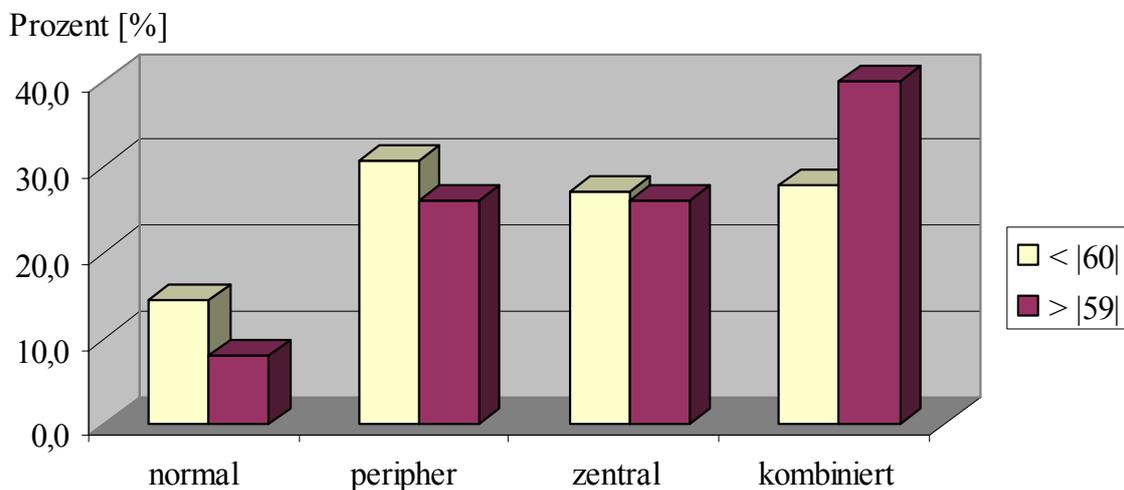


Abb. 3.32 Störungslokalisationen (kalorisch) nach angulärer Deviation im CCG.

Patienten mit wenig Abweichung (weniger als 60°) im Tretversuch-CCG (Abb. 3.32) zeigten vermehrt Normwerte beim kalorischen Vestibularistest (14,4 % statt 8,0 %). Auch periphere (30,6 % statt 26,0 %) und zentrale (27,0 % statt 26,0 %) Störungen waren minimal häufiger. Dagegen enthielt diese Gruppe weniger Patienten mit kombinierten Störungen (27,9 % statt 40,0 %).

3.1.7 Bedeutung der Stärke des Spontannystagmus

Zur Bewertung der Stärke (Schlagraten) des Spontannystagmus wurden drei von der Richtung des Spontannystagmus unabhängige Gruppen gebildet. 75 (42,6 %) Patienten des Gesamtkollektives (n = 176) hatten 10-15 Schläge Spontannystagmus pro 30 Sekunden, 55 (31,3 %) Patienten 16-30 und 46 (26,1 %) Patienten 31-78.

Mit zunehmendem Spontannystagmus nahmen bei den Patienten die Schwindelbeschwerden zu. So hatten 70,7 % mit schwachem Spontannystagmus (10-15 Nystagmusschläge pro 30 Sekunden), 78,2 % mit mittlerem Spontannystagmus (16-30 Nystagmusschläge pro 30 Sekunden) und 91,3 % mit starkem Spontannystagmus Vertigosymptome (31-78 Nystagmusschläge pro 30 Sekunden) (Abb. 3.33).

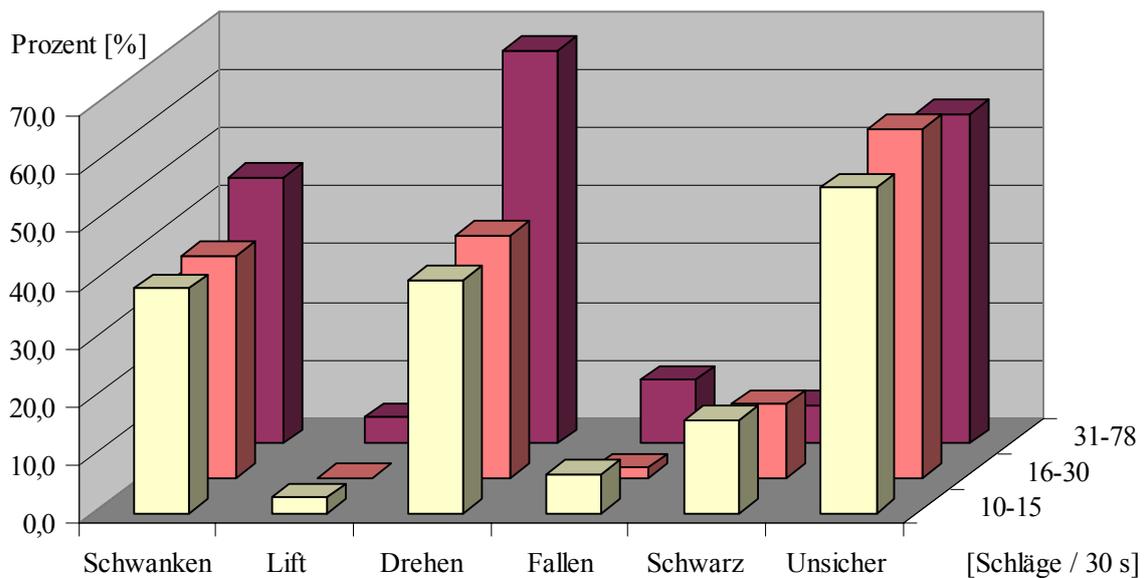


Abb. 3.33 Schwindelsymptome gegenüber der Stärke des Spontannystagmus (kalorisch).

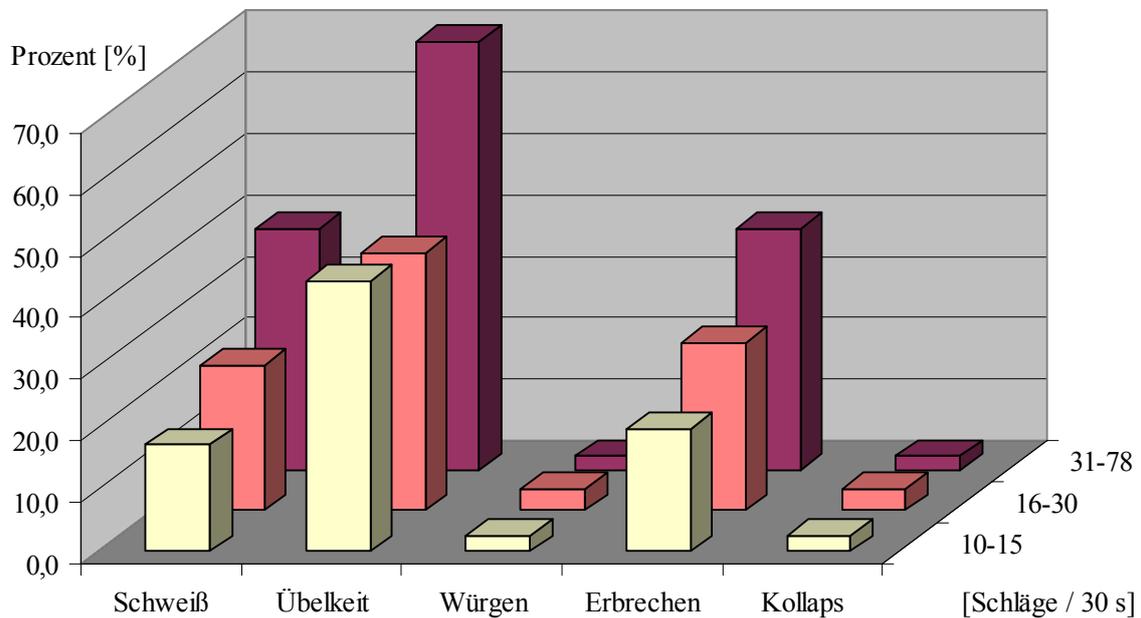


Abb. 3.34 Vegetative Symptome nach der Stärke des Spontannystagmus (kalorisch).

Bei den vegetativen Beschwerden zeigte sich dieses Bild noch viel deutlicher. Dort hatten 45,3 % der Patienten einen Spontannystagmus von 10-15, 47,3 % einen von 16-30 und 73,9 % einen von 31-78 Nystagmusschlägen pro 30 Sekunden (Abb. 3.34).

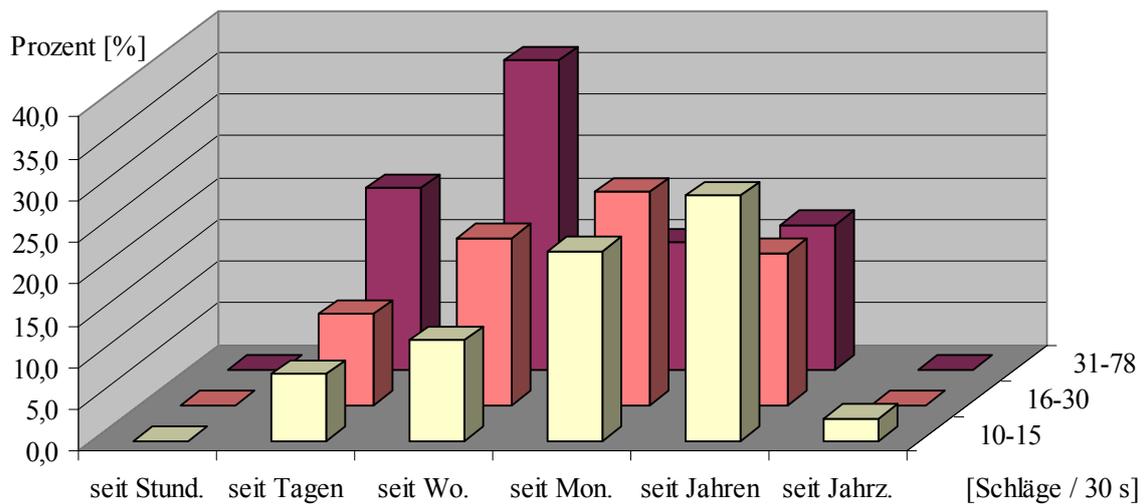


Abb. 3.35 Beschwerdedauer gegenüber der Stärke des Spontannystagmus (kalorisch).

Aus Abbildung 3.35 läßt sich erkennen, daß Patienten mit starkem Spontannystagmus früher die Klinik aufsuchen. In der Gruppe „10-15“ gaben die meisten Patienten an,

schon seit Jahren (29,3 %) oder Monaten (22,7 %) Beschwerden zu haben. Weniger hatten diese schon seit Wochen (12,0 %), Tagen (8,0 %) oder Jahrzehnten (2,7 %). Am meisten Beschwerden hatte die Gruppe „16-30“ seit Monaten (25,5 %). Hierbei hatten weiterhin 20,0 % seit Wochen, 18,2 % seit Jahren und 10,9 % seit Tagen Beschwerden. Das Kollektiv „31-78“ gab meist eine Beschwerdedauer von Wochen (37,0 %) an. Ferner hatten 21,7 % seit Tagen, 17,4 % seit Jahren und 15,2 % seit Monaten Beschwerden.

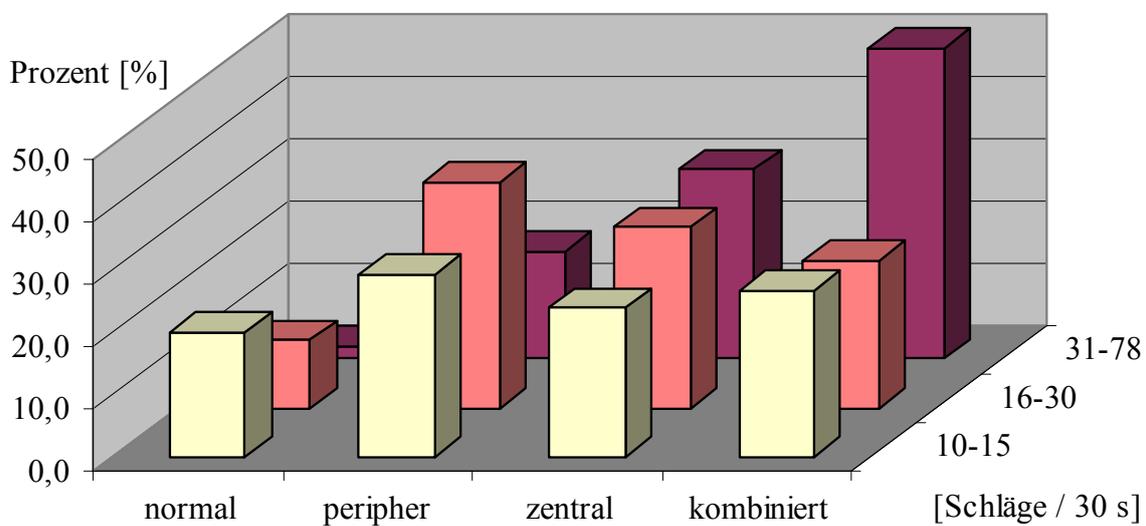


Abb. 3.36 Störungslokalisierung nach Stärke des Spontannystagmus (kalorisch).

Patienten mit einem Spontannystagmus über 31-78 Nystagmusschlägen pro 30 Sekunden hatten deutlich häufiger (50,0 %) kombinierte neurootologische Probleme als solche mit nur 10-15 (26,7 %) oder 16-30 (23,6 %) Schlägen pro 30 Sekunden (Abb. 3.36). Dagegen hatten sie nur zu einem geringen Prozentsatz (2,2 %) einen Normalwert bei der Einteilung nach dem kalorischen Frequenzschmetterlingsdiagramm nach CLAUSSEN entgegen 10,9 % in der Gruppe „16-30“ und 20,0 % der Gruppe „15-30“.

Zuletzt wurde noch die Stärke des Spontannystagmus der angulären Deviation im Tretversuch-CCG nach UNTERBERGER gegenübergestellt. Insgesamt wurden 161 Patienten (91,5 %) im Tretversuch-CCG gemessen. Die folgenden beiden Diagramme (Abb. 3.37 und 3.38) betrachten dabei alle Patienten mit einem Spontannystagmus nach rechts ($n = 99$) und nach links ($n = 77$). Im Durchschnitt wichen die Patienten um $69,8^\circ$ nach rechts (46,6 %), um $70,3^\circ$ nach links (38,1 %) und um 0° gar nicht (6,8 %) ab.

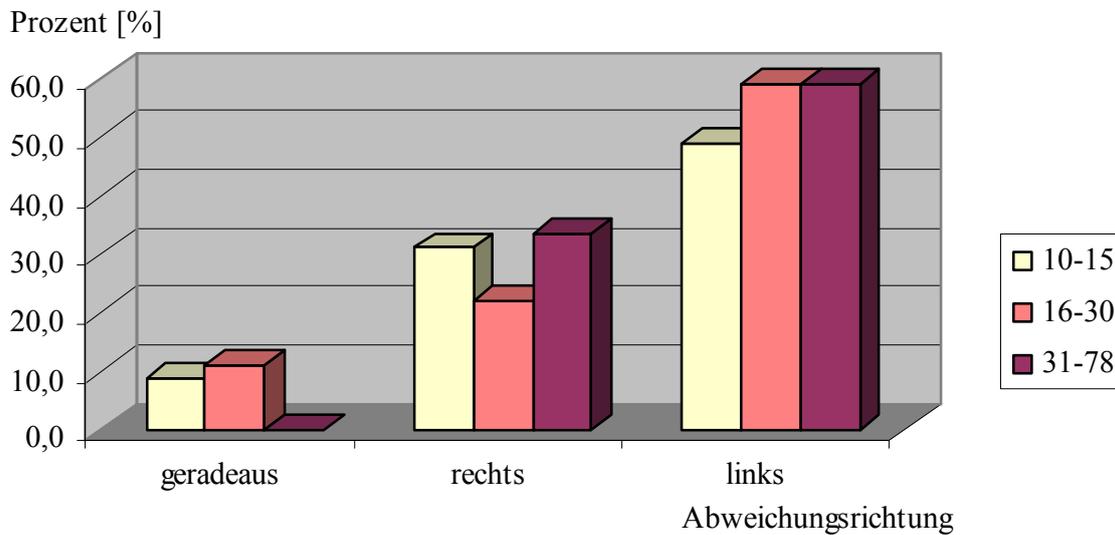


Abb. 3.37 Deviationsrichtung bei Rechts-Spontannystagmus nach der Stärke des Spontannystagmus in Nystagmusschlägen pro 30 s.

Es stellte sich heraus, daß Patienten mit einem Spontannystagmus nach rechts tendenziell eher nach links im CCG abweichen. Unabhängig von der Stärke des Spontannystagmus wichen so 54,5 % nach links, 29,3 % nach rechts und 7,1 % gar nicht ab.

Entgegengesetzt verhielt es sich bei Patienten, die im CCG nach links abwichen. Hier wiesen 68,8 % eine Abweichung nach rechts, 16,9 % eine nach links und 6,5 % gar keine Abweichung auf. Somit weichen Patienten allgemein eher zur gesunden Seite ab.

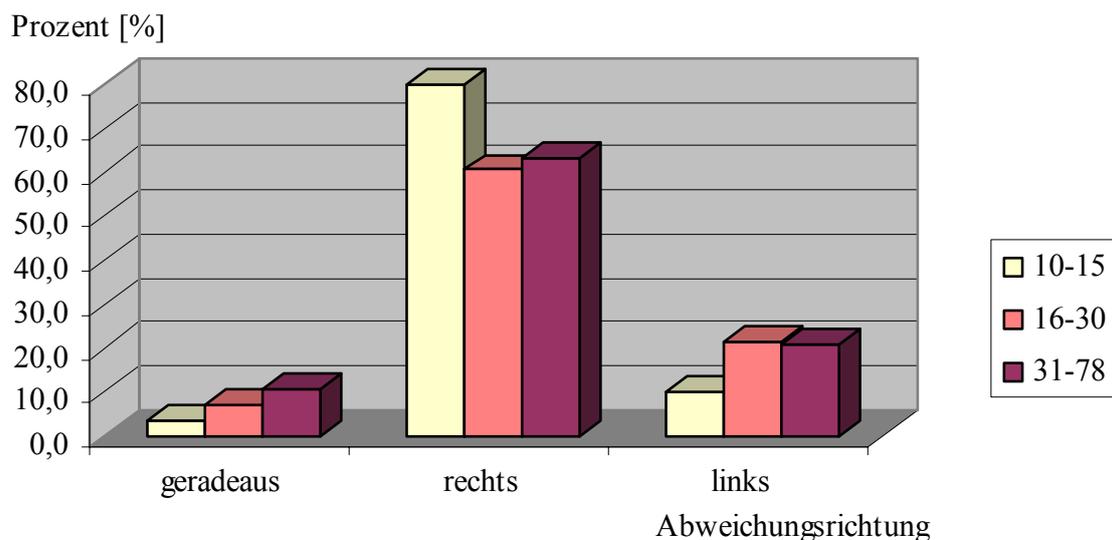


Abb. 3.38 Deviationsrichtung bei Links-Spontannystagmus nach Stärke des Spontannystagmus in Nystagmusschlägen pro 30 s.

3.2 Kasuistische Ergebnisse

3.2.1 FALL 1: Patientin mit normalem Befund bei der vestibulären Gleichgewichtsprüfung

Frau W. D., 26 Jahre, Studentin, Größe 170 cm, Gewicht 57 kg

Anamnese

Seit zwei Tagen litt Frau W. über starke Kopfschmerzen, ein in sich „Zusammensacken“ (Schwäche) mit gleichzeitigem Benommenheitsgefühl und Schwarz-Werden-vor-Augen. Schon vor einem Monat hatte sie ständig Kopfschmerzen.

Zur Korrektur ihrer Kurzsichtigkeit wurde zur Zeit der Untersuchung eine Brille angefertigt. Jeweils linksseitig gab sie Ohrensausen und Hörverminderung an.

Vor einem Monat hatte sie einen Hausunfall, bei dem ihr eine Tür an die Schläfe geprallt war. Neben einer Beule wurde ihr „schwarz vor Augen“ und Kopfschmerzen traten auf. Es bestand eine akute Perzeptionsschwäche linksseitig.

Befunde

Normale Blickpendelfolge.

Linksschlägiger Spontannystagmus.

Im kalorischen Test Überwiegen des Linksnystagmus.

Abwärtsschlägige Vertikalkomponente des Nystagmus.

Normale per- und postrotatorische Reaktion.

Enthemmter optokinetischer Nachnystagmus jeweils in Drehrichtung.

Linksabweichung im Tretversuch-CCG.

Diagnose

Verdacht auf linksseitigen peripheren Reizzustand.

Fall 1, W. D., 26 Jahre, weiblich

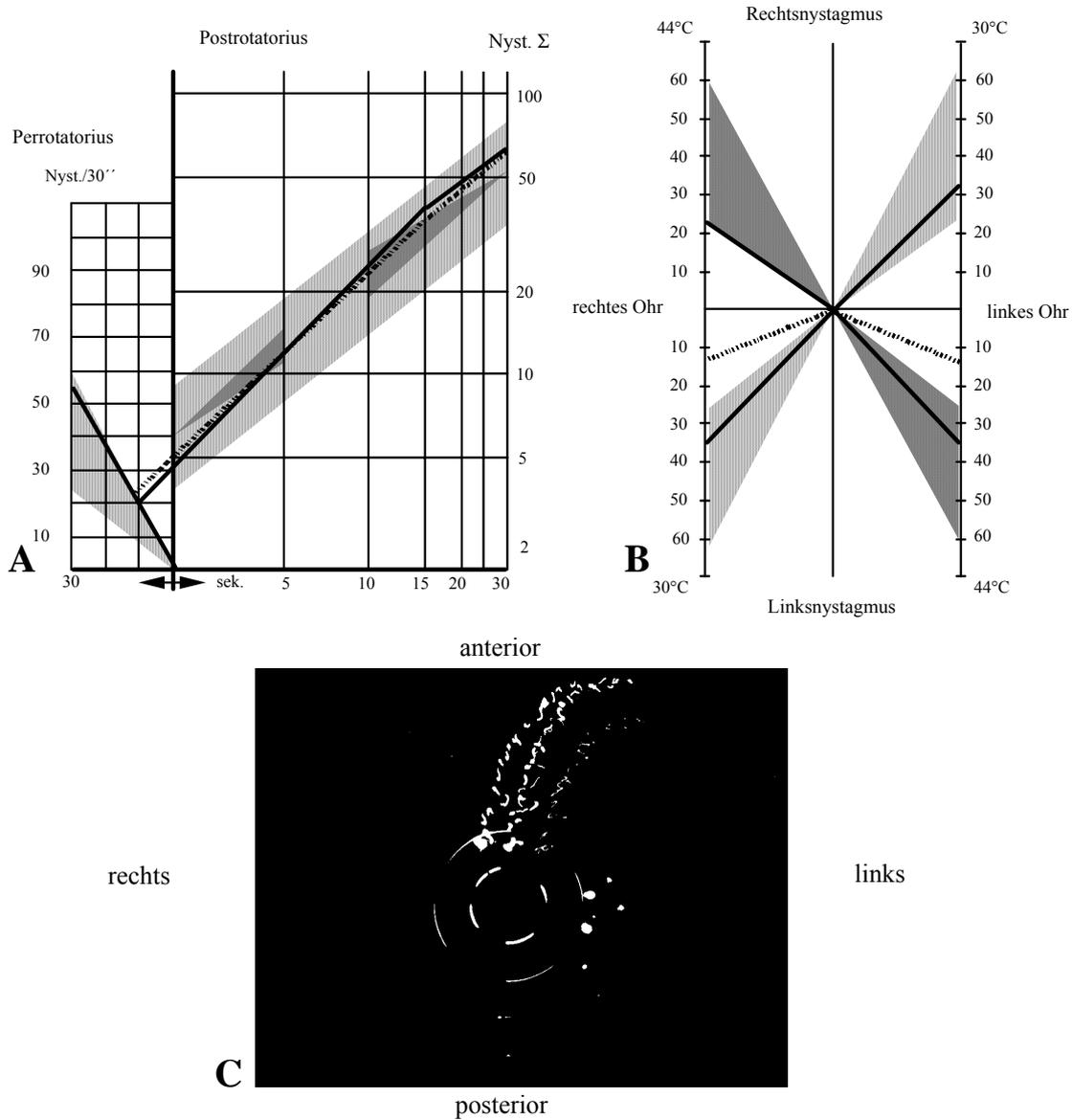


Abb. 3.39 Kasuistik, Fall 1.

A L-Schema der perrotatorischen Kennlinien des RIDT. **B** Schmetterlingskennlinienschema der kalorischen Vestibularisprüfung mit linksschlägigem Spontan-nystagmus (gestrichelte Kennlinien) im Normbereich. **C** CCG des Tretversuches (zentral) und des Stehversuches (rechter unterer Quadrant). Alle Reaktionskennlinien der vestibulo- okulären und der vestibulo-spinalen Tests sind in der Norm gelegen.

3.2.2 FALL 2: Patient mit peripherer Störung bei der vestibulären Gleichgewichtsprüfung

Herr K. R., 33 Jahre, Berufssoldat, Größe 183 cm, Gewicht 86 kg

Anamnese

Zustand nach rezidivierenden Hörstürzen vor vier Jahren und vor einer Woche rechts. Der Patient gab auf der rechten und linken Seite Ohrensausen und Hörverminderung an. Weiterhin berichtete Herr K., 3 Tassen Kaffee am Tag zu trinken und im Vormonat Anti-allergica eingenommen zu haben.

Befunde

Normale Blickpendelfolge.

Überwiegend linksschlägiger Spontannystagmus.

Kalorische Nystagmushemmung rechts.

Normale perrotatorische Reaktion.

Vestibuläres Recruitment im VRRSV rechts.

Leicht gehemmter Postrotatorius nach Rechtsdrehung.

Die optokinetische Augenbewegungsfunktion ist normal.

Leichte Rechtsabweichung im Tretversuch-CCG.

Diagnose

Periphere Vestibularisstörung rechts.

Fall 2, K. R., 33 Jahre, männlich

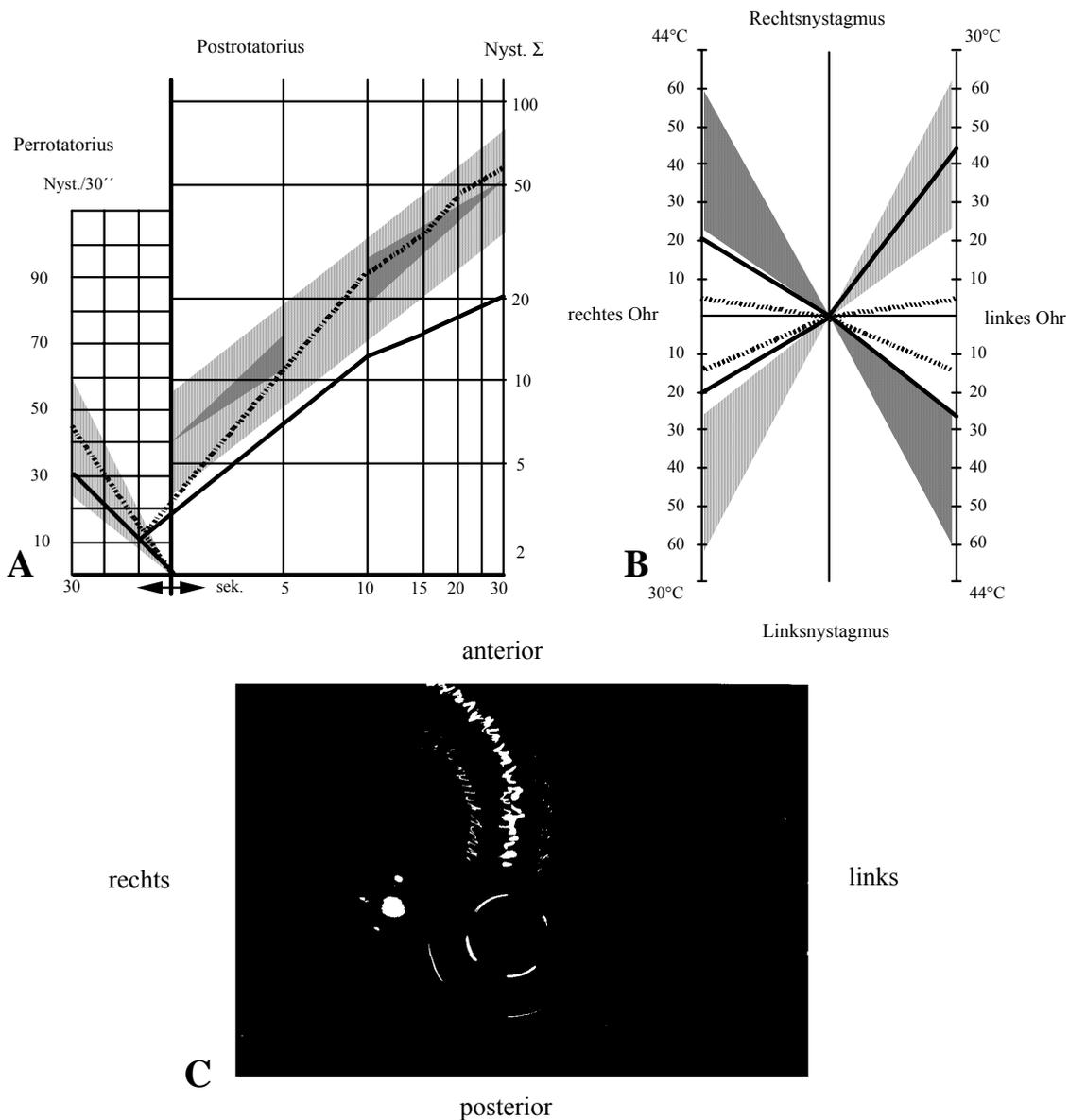


Abb. 3.40 Kasuistik, Fall 2.

A L-Schema der perrotatorischen Kennlinien des RIDT. **B** Schmetterlingskennlinienschema der kalorischen Vestibularisprüfung mit einem Spontan-nystagmus im Normbereich bei Reizung des linken Ohres und Hemmung bei Reizung des rechten Ohres. **C** CCG des Tretversuches (zentral) und des Stehversuches (links). Die in A, B und C dargestellten Muster einer in mehreren sensomotorischen Systemen kongruenten Hemmung sprechen für eine eindeutig periphere Gleichgewichtsfunktionsstörung.

3.2.3 FALL 3: Patient mit zentraler Störung bei der vestibulären Gleichgewichtsprüfung

Herr L. M., 40 J., Maschinenschlosser, Größe 185 cm, Gewicht 83 kg

Anamnese

Schwankschwindel, Unsicherheit und Übelkeit bestanden bei Herrn L. schon seit zwei Tagen. Bei Kopfdrehung und beim Laufen trat Schwindel auf. Die Beschwerden wurden erstmals vor 8 Jahren beobachtet, woraufhin der Patient eine Infusion erhielt. Vor ein paar Tagen und vor einer Woche stellten sich erneut für 1-2 Tage Beschwerden ein. Auf der linken Seite bestand seit der Kindheit nach Mumps eine Taubheit, und seit einem Monat litt der Patient unter Tinnitus rechts.

Befunde

Normale Blickpendelfolge.

Linksschlägiger Spontannystagmus.

Enthemmter kalorischer Linksnystagmus.

Nystagmus – Koordinationsstörungen im Sinne von Nystagmus-Dissoziationen.

Enthemmte per- und postrotatorische Reaktionen.

Enthemmter optokinetischer Nachnystagmus jeweils in Drehrichtung.

Ataktische Kopf-Körper-Bewegungsmuster der mittels des CCG aufgezeichneten vestibulo-spinalen Reaktionen.

Diagnose

Zentrale Gleichgewichtsfunktionsstörung.

Nystagmusrichtungsüberwiegen (Nystagmus-Preponderance nach links).

Fall 3, L. M., 40 Jahre, männlich

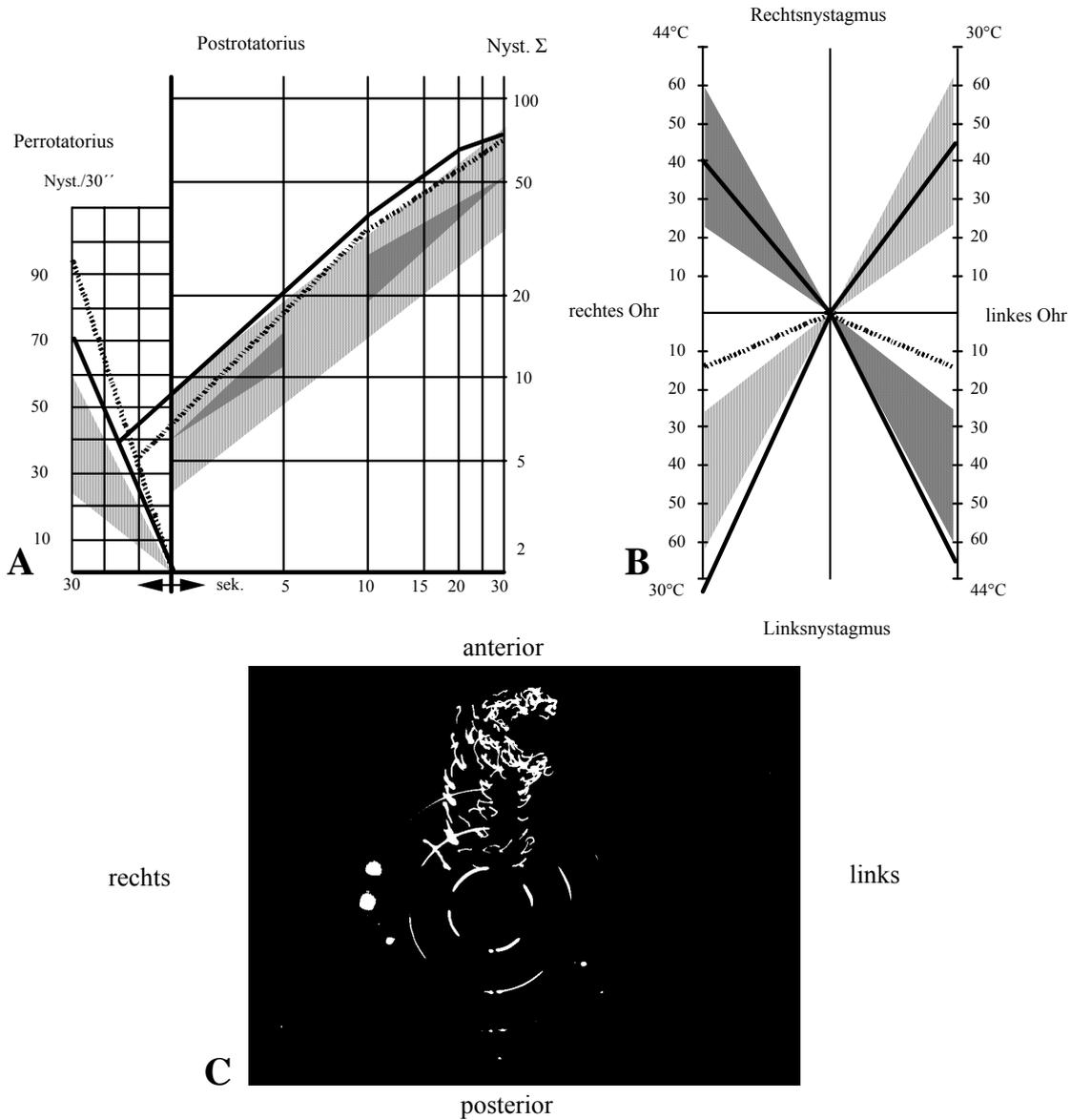


Abb. 3.41 Kasuistik, Fall 3.

A L-Schema der perrotatorischen Kennlinien des RIDT. *B* Schmetterlingskennlinienschema der kalorischen Vestibularisprüfung. *C* CCG des Tretversuches (zentral) und des Stehversuches (linker unterer Quadrant). Die in *A*, *B* und *C* dargestellten Muster einer Nystagmusenthemmung und korporalen Dystaxie sprechen für eine supratentorielle Ausdehnung der Gleichgewichtsfunktionsstörung.

3.2.4 FALL 4: Patient mit kombinierter peripherer und zentraler Störung der vestibulären Gleichgewichtsregulation

Herr Sch. R., 40 Jahre, Fernfahrer, Größe 175 cm, Gewicht 71 kg

Anamnese

Der Patient gab bei der Anamnese ein Drehgefühl nach rechts, Unsicherheit, Übelkeit und Erbrechen an. Die Beschwerden lagen schon seit Wochen vor und sind langandauernd gleichmäßig bzw. an- und abschwellend langandauernd. Während der Infusion wurde der Schwindel stärker und beim Liegen schwächer. Die Schwindelauslösung war plötzlich und trat auch während der Anamnese auf.

Weiterhin gab der Patient an, täglich 2-3 Flaschen Bier und 5-6 große Tassen Kaffee zu trinken sowie 25 Zigaretten zu rauchen. Es bestand Verdacht auf eine akute Neuritis vestibularis rechtsseitig.

Befunde

Normale Blickpendelfolge.

Rechtsschlägiger Spontannystagmus.

Gehemmte kalorische Kaltreaktion links.

Kein kalorischer Linksnystagmus.

Enthemmter optokinetischer Nachnystagmus nach rechts (Richtung des Spontannystagmus).

Rechtsabweichung im Tretversuch-CCG.

Diagnose

Periphere Vestibularisstörung links.

BARRE'sche Dysharmonie im Kleinhirnbrückenwinkel.

Fall 4, Sch. R., 40 Jahre, männlich

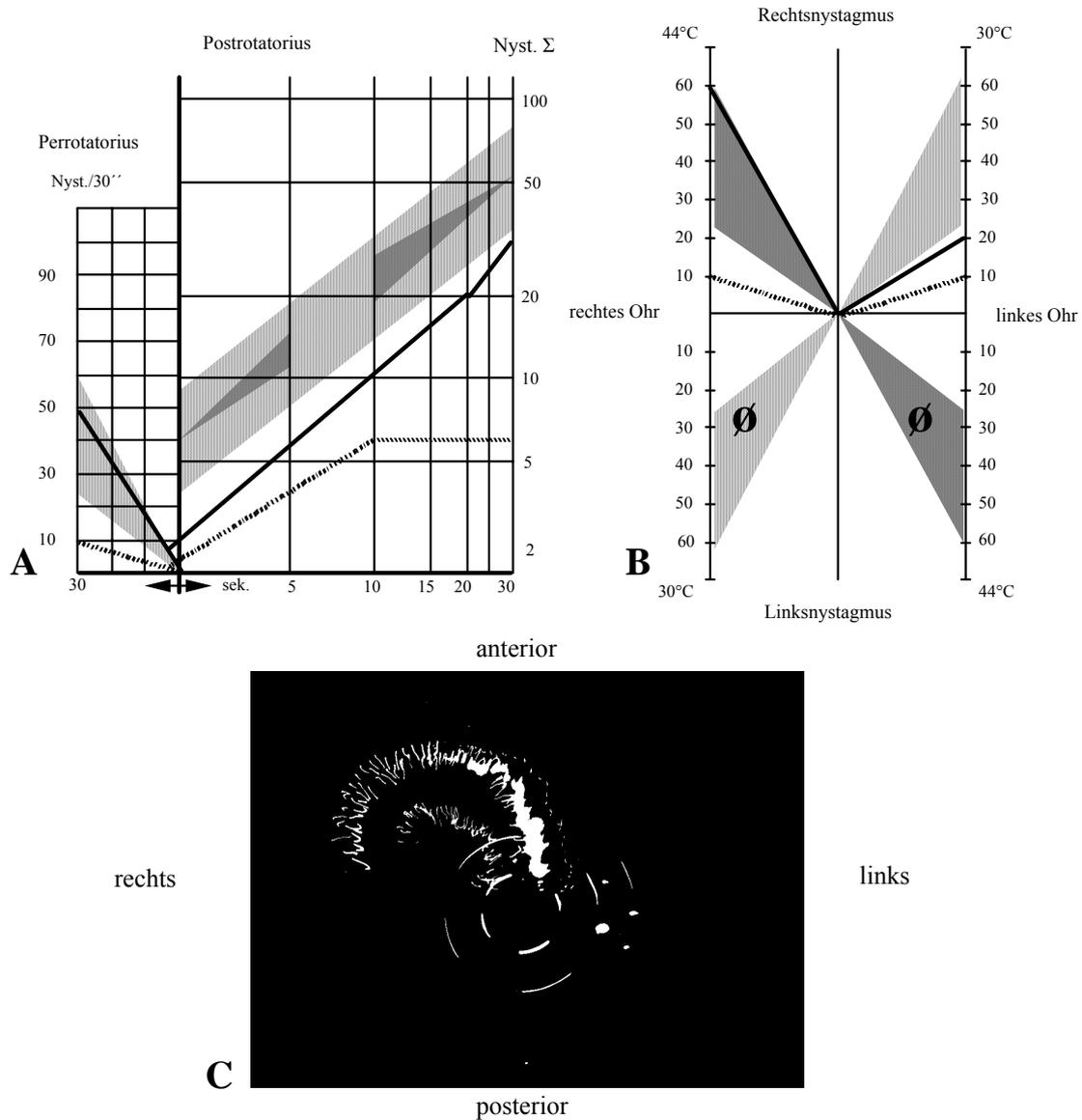


Abb. 3.42 Kasuistik, Fall 4.

A L-Schema der perrotatorischen Kennlinien des RIDT. *B* Schmetterlingskennlinienschema der kalorischen Vestibularisprüfung. *C* CCG des Tretversuches (zentral) und des Stehversuches (rechter unterer Quadrant). Hemmung des Linksnystagmus in *A* und *B* sowie Hemmung des kalorischen Nystagmus der linken Seite. Deutliche Rechtsabweichung in *C* im Sinne einer zentralen BARRÉ'schen Dysharmonie. Verdacht auf eine Läsion im linken Kleinhirnbrückenwinkel.

3.2.5 FALL 5: Patient mit kombinierter peripherer und zentraler Störung bei der vestibulären Gleichgewichtsprüfung

Herr B. T., 67 Jahre, Größe 176 cm, Gewicht 82 kg

Anamnese

Herr B. litt an Übelkeit und einem Drehgefühl. Alles begann mit einer plötzlichen Drehschwindelattacke ohne erkennbare Ursache fünf Tage vor der Untersuchung. Ein Anfall dauerte meist einen halben Tag. Seit der Infusion waren die Beschwerden besser geworden und nun wurde der Schwindel durch Kopfbewegungen ausgelöst, wobei sich im Liegen eine Besserung einstellte.

Er trug eine Fern- und Lesebrille, beim Laufen entstanden Doppelbilder. Weiterhin lag eine beidseitige Hörverminderung vor.

Der Patient war starker Raucher (20 Zigarillos pro Tag).

Verdacht auf Vestibularisausfall rechts.

Befunde

Normale Blickpendelfolge.

Sehr starker linksschlägiger Ausfallnystagmus.

Rechts weder kalorisch noch rotatorisch normal auslösbarer Nystagmus.

Die optokinetische Augenbewegungsfunktion ist normal.

Im Tret-CCG starke Rechtsabweichung mit ataktischen und unsicheren Schritten.

Verbreiterte Lateralschwankungen im Tretversuch.

Diagnose

Kompletter Vestibularisausfall rechts mit simultaner Dystaxie im Tretversuch-CCG.

Stark überschießender vestibulärer Spontannystagmus nach links im Sinne eines Ausfallnystagmus.

Fall 5, B. T., 67 Jahre, männlich

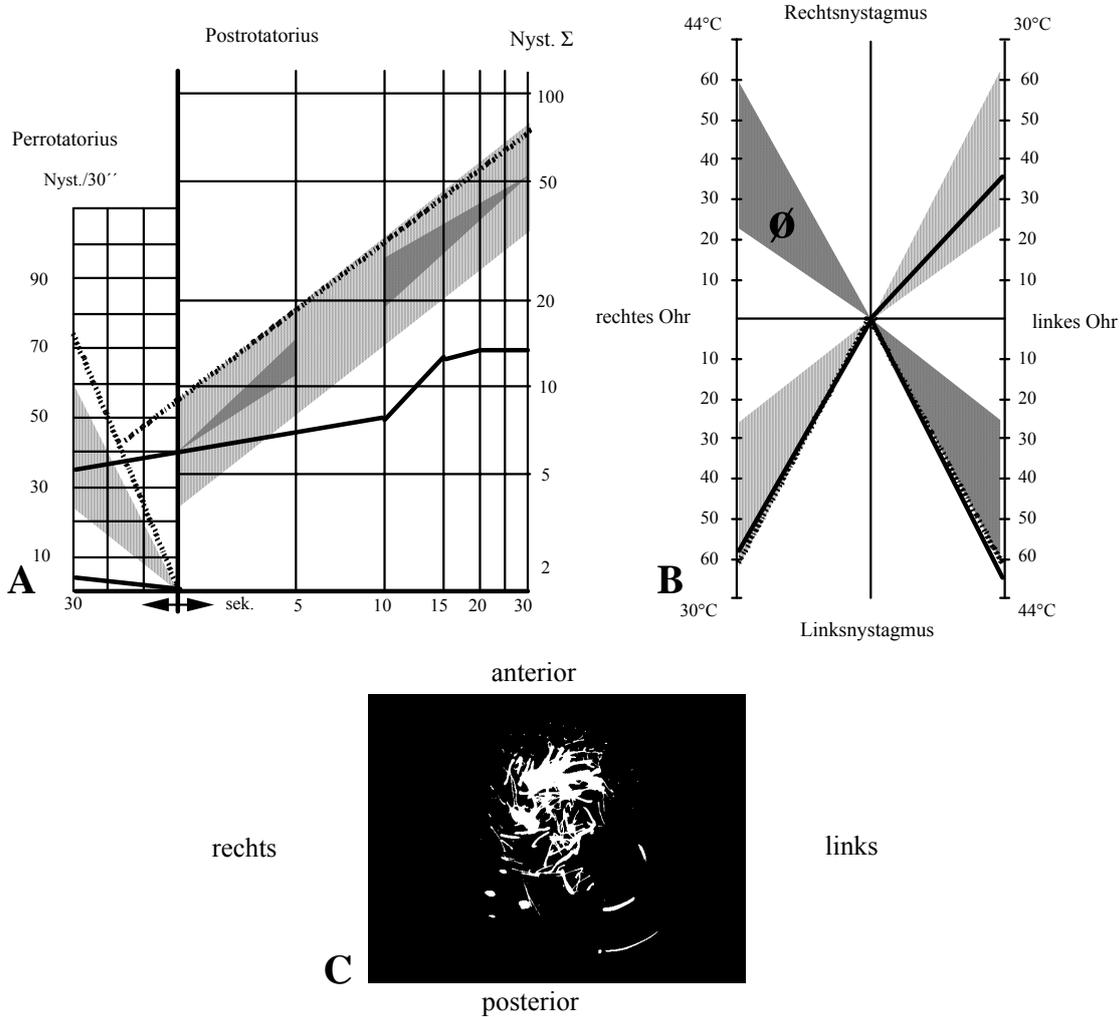


Abb. 3.43 Kasuistik, Fall 5.

A L-Schema der perrotatorischen Kennlinien des RIDT. **B** Schmetterlingskennlinienschema der kalorischen Vestibularisprüfung. **C** CCG des Tretversuches (zentral) und des Stehversuches (linker unterer Quadrant).

Deutlicher akuter peripherer Vestibularisausfall rechts in **A** und **B** mit heftigem spontanen Ausfallnystagmus nach links. Bei der vestibulo-spinalen Prüfung **C** herrscht allerdings das Bild einer Überlappung durch eine schwere zentrale Dystaxie vor. Für die Vermischung mit einer zentralen Komponente sprechen auch die akuten Doppelbilder.

4 DISKUSSION

4.1 Anatomie und Physiologie der Gleichgewichtsfunktionsprüfung

Das Innenohr oder Labyrinth stellt ein im Os temporale eingebettetes Hohlraumsystem dar. Nach der Funktion läßt es sich in einen statischen (Vorhof und Bogengänge) und in einen akustischen Teil (Schnecke) aufgliedern (Abb. 4.1). Die Labyrinthkapsel bildet Räume zur Aufnahme des häutigen Labyrinthes. Das häutige Labyrinth (Sacculus, Utriculus, drei Ductus semicirculares = vestibulärer Apparat, Ductus und Sacculus endolymphaticus) ist ein geschlossenes System von Hohlräumen (Abb. 4.2), das eingebettet in das knöcherne Labyrinth von Perilymphe umspült wird und mit Endolymphe gefüllt ist. Diese enge anatomische Nachbarschaft von Gleichgewichts- und Gehörorgan erklärt die Symptomatik zahlreicher Krankheitsbilder [5, 6, 66]. So ist z. B. Schwindel klinisch als Alarmsignal der gestörten Gleichgewichtsfunktion zu betrachten [24].

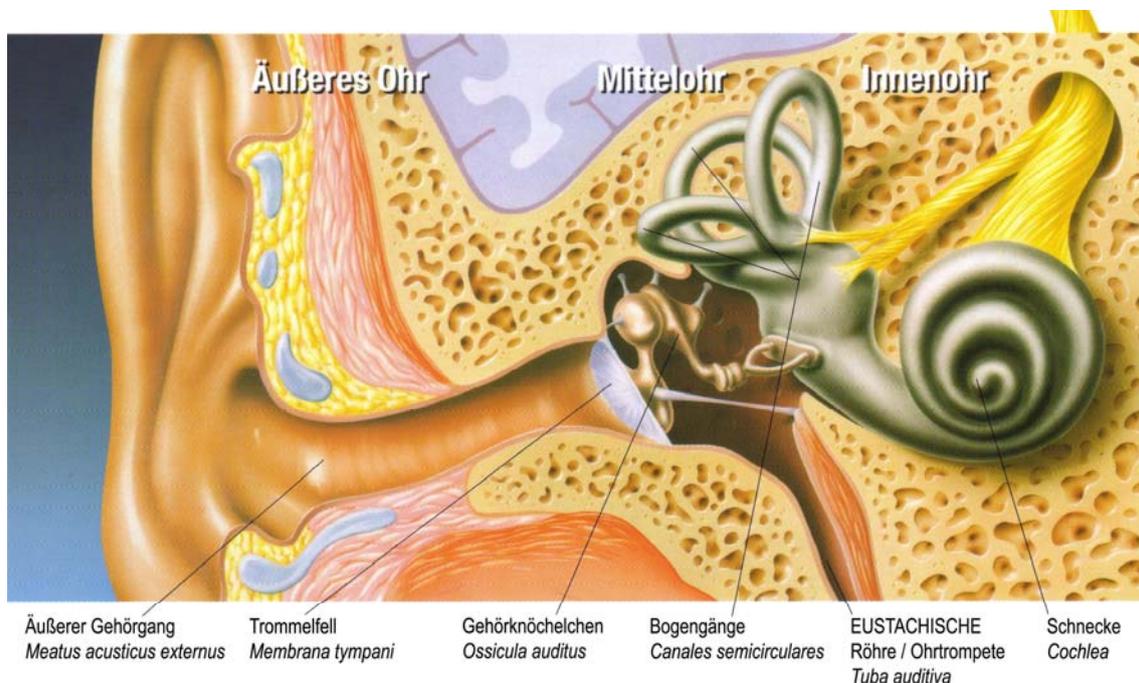


Abb. 4.1 Übersicht über das äußere Ohr, das Mittelohr und das innere Ohr [39].

Der vestibuläre Anteil des häutigen Labyrinths (das Gleichgewichtsorgan) besteht aus Sacculus und Utriculus, auch Macula- oder Statolithenorgane genannt, sowie den drei Bogengängen Ductus semicirculares. Sacculus und Utriculus sind durch den Ductus utriculosaccularis miteinander verbunden, der Sacculus durch den Ductus reuniens mit dem Ductus cochlearis. Vom Ductus utriculosaccularis geht ferner der Ductus endolymphaticus ab. Mit dem Utriculus sind auch die drei Bogengänge vereinigt, die in jeder Hinsicht schräg zur vertikalen, horizontalen und frontalen Ebene liegen. Jeder Bogen-gang hat kurz vor der Einmündung in den Utriculus je eine Erweiterung, Ampulla membranacea.

Die spezifischen Sinnesepithelien liegen bei Utriculus und Sacculus im Bereich der Maculae und bei den Bogengängen auf einer kammerartigen Erhebung, Cristae ampullares.

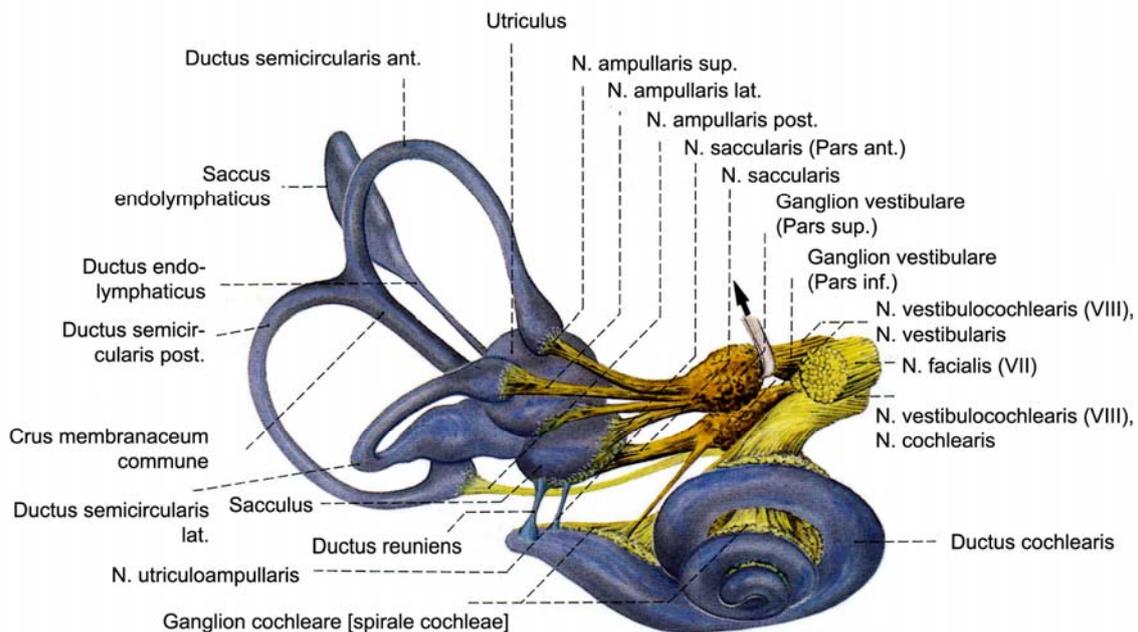


Abb. 4.2 Häutiges Labyrinth mit Nerven, von lateral gesehen [28].

Mikroanatomisch beinhalten die Cristae ampullares sekundäre Sinnesepithelzellen (Haarzellen) zwischen Stützzellen. Gemeinsam sind beiden Sinneszelltypen lange Stereovilli mit Achsenfaden; pro Zelle werden etwa 50-80 Stereozilien gezählt, zusätzlich

je ein Kinozilium. Die Zilien ragen in eine gelatinöse Glykoproteinschicht hinein, die Cupula, die jeweils die Crista ampularis bedeckt. Der adäquate Reiz zur Erregung der Haarzellen sind Bewegungen der Endolymphe der Bogengänge. Die Schwerkraft hat auf die Cristae ampullares keine Wirkung, da die Cupula fast das gleiche spezifische Gewicht hat, wie die Endolymphe. Im Gegensatz dazu sind in die senkrecht stehende Macula sacculi und die horizontal zur Körperachse stehende Macula utriculi Kalkkonkremente, Statoconia, in die gallertartige Deckschicht eingelagert. Die Deckschicht wird bedeutend schwerer als die Endolymphe. Somit orientieren sich die Haarzellen der Maculae sacculi und utriculi über die Lage des Kopfes im Schwerfeld der Erde und sprechen auf Linearbeschleunigung an.

Klinisch werden die vergleichbaren Bewegungen der Endolymphe der Bogengänge nicht allein durch Kopfbewegungen, sondern auch durch Spülen des äußeren Gehörganges mit warmen oder kalten Flüssigkeiten erzeugt – kalorischer Nystagmus [61].

Die Rezeptoren der Cristae ampullares, Macula utriculi und Macula sacculi sind sekundäre Sinneszellen, d. h. sie sind an afferente Nervenfasern angeschlossen. Das erste Neuron hat seinen Zellkörper im Ganglion vestibulare und verbindet die Rezeptoren mit den zentralen Gleichgewichtsverarbeitenden Strukturen im Hirnstamm. Als Reiz dient die Verschiebung der Gallertmembran mit den eingebetteten Zilien. Eine Abscherung des Zilienbündels in Richtung auf das Kinozilium bewirkt eine Erhöhung des Rezeptorpotentials und der vorhandenen Ruheaktivität; bei Bewegung in die andere Richtung resultiert eine Hemmung der Ruheaktivität. Die Rezeptoren werden auch von inhibitorischen efferenten Nervenfasern innerviert, die von dem zentralen Nervensystem zu den peripheren Rezeptoren laufen.

Die Informationen aus den verschiedenen vestibulären Rezeptoren in Bogengängen und Otolithenorganen laufen über zwei der drei Äste des Nervus vestibulocochlearis (VIII), nämlich Nervus vestibularis superior und Nervus vestibularis inferior, in den primären vestibulären Kernen der Medulla oblongata zusammen und rufen dort die dazugehörigen Empfindungen und Reflexe hervor. Der Nervus vestibulocochlearis mit seinen beiden Ästen erscheint lateral vom Nervus facialis im Kleinhirnbrückenwinkel und

betritt mit ihm zusammen den inneren Gehörgang (Meatus acusticus internus). Hier zerfällt er in den Nervus cochlearis und den Nervus vestibularis. Ab dem Ganglion Scarpa teilt sich der Nervus vestibularis in einen oberen, den vorderen und seitlichen Bogengang und den Utriculus versorgenden, sowie einen unteren, den hinteren Bogengang und den Sacculus versorgenden, Abschnitt auf [51, 76].

Nachdem die Information über die Erregung der Vestibularisrezeptoren durch den Nervus vestibularis zu den Vestibulariskernen am Boden der Rautengrube gelangt ist, wird sie von hier aus aufgezweigt entlang den Strukturen des mittleren Längsbündels und zum Archicerebellum. Innerhalb des Hirnstammes stehen die vier vestibulären Kerne (mittlerer, seitlicher, oberer und unterer Vestibulariskern) durch den aufsteigenden Anteil des mittleren Längsbündels mit den Kernen des Nervus oculomotorius, des Nervus trochlearis und des Nervus abducens in Verbindung.

Man spricht bei den mesencephalen Abschnitten auch von der sogenannten Nystagmus-generatorstruktur (De NO) [25]. Dort besteht nämlich eine entscheidende Verknüpfung für die Entstehung eines Nystagmus in der Verbindung des Nucleus abducens bzw. der Paraabducenskerne oder der paramedianen pontinen *Formatio reticularis* mit der eigentlichen *Formatio reticularis* und den Kernen des Nucleus-oculomotorius-Stranges. Der Nucleus paraabducens enthält Axone, die die drei cranialen Nervenkerne des Musculus rectus lateralis des einen Auges mit dem Musculus rectus medialis des anderen Auges verbinden. Somit stellt der Nucleus paraabducens, definiert aus einer Ansammlung von Neuronen in unmittelbarer Nähe des Nucleus abducens in der *Formatio reticularis*, eine Schaltstelle für die Koordination des Musculus rectus lateralis des einen und des Musculus rectus medialis des anderen Auges auch mit einer nystagmusgenerierenden Zeitschalttaktung dar. Dieser Kern sendet sowohl Fasern zum ipsilateralen Nucleus abducens, als auch Fasern im Fasciculus longitudinalis medialis zum kontralateralen Nucleus oculomotorius zur Beeinflussung des Musculus rectus medialis [18].

Grundsätzlich gehen die primären Afferenzen aus dem Labyrinth zu allen vestibulären Kernen, und alle vestibulären Kerne sind miteinander verbunden. Die wichtigsten afferenten Verbindungen sind die vestibulospinalen, vestibulookulären und vestibulocerebellaren Bahnen sowie die ascendierenden Fasern in dem Fasciculus longitudinalis

medialis, die zu dem Kerngebiet der Augenmuskeln und weiter rostral zum Thalamus etc. ziehen [66].

Damit können zwei Informationsbereiche anatomisch unterschieden werden [16]:

1. Die vestibuläre Peripherie von der ZNS-Synapse des ersten vestibulären Neurons bis zu den vestibulären Rezeptoren. Störungen in diesem Bereich gelten als periphere vestibuläre Störungen.
2. Die zentralen vestibulären Strukturen beginnen in der Synapse des ersten zum zweiten vestibulären Neuron im Hirnstamm bzw. im Cerebellum und erstrecken sich bis zu höher gelegenen Neuronen. Wie bei den peripheren gibt es auch für die zentralen Störungen geeignete Tests.

Zur Bewahrung der Körperstellung, des Blickes und des Bewußtseins ist die menschliche Raumorientierung von elementarer Bedeutung. Deshalb ist dieses System durch ein komplexes Netzwerk von Sinnes- und Bahnensystem innerhalb des Zentralnervensystems abgesichert. Die Sinnesorgane versorgen das Zentralnervensystem mit vielfältigen Informationen über Beschleunigung und Veränderung der Lage des Vestibularorgans zum Schwerfeld der Erde, gerichtet einlaufende Schallinformation des Cochlearsystems, visuelle Eindrücke und Stellungs- und Tonusänderungen des Muskelskelettsystems. Alle diese Informationen aus vier sensorischen Hauptbereichen werden im ZNS in einer Art großen sensorischen Mischer ausgewertet (Gleichgewichtstetrade). Die propriozeptiven Afferenzen der Nacken- und Stammuskulatur ebenso wie die der Extremitäten müssen ebenso wie mit den visuellen und vestibulären Afferenzen übereinstimmen, damit es zu keinen Störungen der visuellen Wahrnehmung, des Gleichgewichtssinnes und der Motorik kommen kann [14, 30, 69]. Unstimmigkeiten bzw. fehlerhafte Meldungen in einem oder mehreren dieser Systeme werden zu entsprechenden Integrationsstörungen führen, die mit Funktionsstörungen auch für das Gleichgewichtsempfinden einhergehen und subjektiv in Schwindel einmünden.

Normalerweise werden diese unterbewußten Rezeptorwahrnehmungen in einem weiten Mischersystem fein geregelt und quasi softwaremäßig mit motorischen Regelkreisläufen (Blickregulation, Kopf- und Körpereinstellung) korrigiert.

Im Hirnstamm kann man im Mesencephalon funktionell anatomisch einen Bereich ausmachen, in dem die Rauminformation in besonderem Maße konvergiert. In diesem Bereich ist der eigentliche Nystagmusgenerator lokalisiert. Hier findet ein Zusammenspiel der paramedianen pontinen Formatio reticularis mit den Okulomotoriuskernen statt, so daß ein Raumkonzept entsteht [19].

4.2 Rolle des Spontannystagmus

Unter Nystagmus im engeren Sinne versteht man die rhythmische Abfolge von langsamen und schnellen Augenbewegungen. Der Nystagmus kann vorübergehend auch bei gesunden Menschen bei extremer Blickrichtung nach rechts oder links, beim Verfolgen bewegter Gegenstände mit den Augen, z. B. vom fahrenden Zug aus als Eisenbahnnystagmus, und bei Drehung des Kopfes auftreten. Der typische okuläre Nystagmus kann sowohl spontan, als auch vestibulär, als auch retinookulär oder zervikal ausgelöst werden [19].

Unter Spontannystagmus versteht man nach FRENZEL ein Symptom, das spontan und ohne weiteres Zutun vorhanden ist [29, 37]. Dieser spontan vorhandene Nystagmus kann somit schon in der Ruhelage oder –stellung beobachtet und sowohl bei geöffneten als auch bei geschlossenen Augen mittels der Elektronystagmographie registriert werden.

Der Begriff „Spontannystagmus“ bezeichnet einen Nystagmus, der nicht durch eine experimentelle Reizung, wie z. B. optokinetische, vestibuläre, zervikale oder multisensorische Reizung, ausgelöst wird. Der Spontannystagmus wird auch nicht durch eine besondere Kopfhaltung oder durch besondere Blickwendungen ausgelöst. Der Spontannystagmus ist einfach vorhanden. Er läßt sich bei geöffneten Augen mit der Frenzelbrille und der Videookulographie oder mit dem Elektronystagmogramm (ENG) sowohl bei geöffneten als auch bei geschlossenen Augen untersuchen. Dabei ist zu beachten, daß ein Spontannystagmus unter der Frenzelbrille nach KORNHUBER immer als pathologisch gilt [43]. Im Elektronystagmogramm kann nach CLAUSSEN, MULCH und

SCHERER ein Spontannystagmus auch bei der Hälfte der Bevölkerung, d. h. also auch bei Normalpersonen, regelmäßig vorkommen [50, 59]. Dieses Vorkommen des Spontannystagmus bei gesunden Menschen kann als Basisaktivität des zentralnervösen Nystagmusgenerators gewertet werden. Seine Aktivität wird durch Schließen der Augen und durch Dunkelheit noch gesteigert [10, 19].

Als schwierig hat sich auch gezeigt, daß man mit der direkten Beobachtung des sogenannten Spontannystagmus, wie auch mittels der Kopfschüttelprüfungen und ähnlicher grober, den Patienten z. T. schwer belastender Prüfungen, nur in etwa 20 % aller Fälle überhaupt einen sogenannten Spontannystagmus beobachten kann. Darunter wurden sogar 8 % der beobachteten Nystagmen falsch positiv gewertet. Zusätzlich verschlimmerten sich schon einige Fälle erheblich durch solche „grobe Schwindelprüfungen mit Kopfschüttelreizung“ im posttraumatischen Zustand, weshalb heutzutage diese Untersuchungsmethoden in keinster Weise mehr gerechtfertigt sind [20].

Ein Spontannystagmus variiert entsprechend der Kopfhaltung und der Lage des Kopfes im Raume. Dies spricht zweifellos für Einflüsse des zervikalen Tonus der Otolithenrezeptoren auf die vestibulo-okulären Reflexe.

Ein linksschlägiger Spontannystagmus, der auf einer Labyrinthläsion rechts beruht, ist häufig in seiner Größe vermindert, da es der Patient gelernt hat, den Kopf auf die rechte Seite zu legen. Dies ist dann die Position des geringsten Dyskomforts. Das hilft dem Patienten auch während der Vertigo-Krisen. Dies wurde schon 1931 von ALEXANDER beschrieben, als er beobachtete, daß ein Nystagmus mit seinen ruckenden Augenbewegungen verstärkt wird und auch vom Arzt leichter beobachtet werden kann, wenn man den Patienten auffordert, in die Richtung des Nystagmus zu schauen [19, 54]. Nach ALEXANDER wird der Spontannystagmus in drei Grade unterteilt:

Nystagmus 1. Grades = nur bei Blick in Richtung der raschen Phase,

Nystagmus 2. Grades = nur bei Blick geradeaus und

Nystagmus 3. Grades = auch bei Blickwendung entgegen der raschen Phase.

Ein Spontannystagmus kann durch eine Erkrankung im peripheren Endorgan, im inneren Gehörgang, im Kerngebiet des Nervus vestibularis oder durch eine Läsion in der Medulla oblongata bis zum Mittelhirn oder Kleinhirn ausgelöst werden. Er kann aber auch durch „Fernwirkung“ oder durch Läsion der vestibulären Projektionsfelder im Großhirn zum Vorschein kommen [35]. Der Spontannystagmus entsteht stets zentral, kann aber peripher oder zentral ausgelöst werden [32]. Da bereits kleine Kopfbewegungen oder Unterschiede im Vigilanzniveau einen „Spontannystagmus“ hervortreten oder verschwinden lassen, sind nach HAMANN die Übergänge zum sogenannten Provokationsnystagmus fließend. Da es sich hierbei um die Provokation latenter Spontannystagmen handelt, erscheint eine klare Abgrenzung zum Provokationsnystagmus unmöglich [37].

4.2.1 Einteilung der spontanen pathologischen Augenbewegungen

Eine der umfassendsten Gliederungen der spontanen pathologischen Augenbewegungen wurde 1966 von SAKATA vorgestellt [56, 57]. Er unterschied folgende Arten spontaner pathologischer Augenbewegungen:

- A. Nicht blickabhängiger Nystagmus**
- B. Blickabhängiger Nystagmus**
- C. Augenbewegungen ohne Nystagmus**

A. Nicht blickabhängiger Nystagmus

(peripherer und zentraler vestibulärer Nystagmus)

1. Spontannystagmus,
2. Lagenystagmus,
3. Lagerungsnystagmus.

B. Blickabhängiger Nystagmus

1. Blickparetischer Nystagmus,
2. dysmetrischer Blickrichtungsnystagmus,
3. Fixationsnystagmus,
4. kongenitaler Nystagmus,
5. andere Nystagmen.

C. Augenbewegungen ohne Nystagmus

1. Dysmetrische oder ataktische Augenbewegungen,
2. klonische Augenbewegungen,
3. tonische Augenbewegungen,
4. ungeordnete Augenbewegungen,
5. positionshaltende Augenbewegungen vom Tremor-Typ,
6. Augenbewegungen vom paretischen Lähmungstyp,
7. Augenbewegungen vom spastischen Lähmungstyp.

Dabei dokumentierte SAKATA im weiteren besondere Phänomene des fallweise beobachteten Spontanystagmus bei verschiedenen Erkrankungen:

- Tullio Phänomen (chronischer Mittelohrentzündung),
- Hennebert Symptom (Innenohrsyphilis),
- zervikaler Schwindel nach BARRÉ und LIEOU (1928) [7],
- okulogyraler Spasmus (Epilepsie),
- Konvergenz-Nystagmus (Neurosarkoidose),
- Opsoklonus (virale Cerebellitis),
- okuläre Oszillationen wie Augenflattern (virale Cerebellitis),
- Aufwärtsnystagmus (Mittelhirnhemorrhage),
- Abwärtsnystagmus (Arnold-Chiari Mißbildung),
- Aufwärtsnystagmus gefolgt vom Abwärtsnystagmus (spinocerebelle Degeneration),
- Rebound-Nystagmus,
- erworbener Pendelnystagmus (spinocerebelle Degeneration),
- erworbener Pendelnystagmus (Leukodystrophie),
- erworbener Pendelnystagmus (pontine Hemorrhage),
- erworbener Pendelnystagmus (medulläre Hemorrhage),
- vertikaler kongenitaler Nystagmus.

CLAUSSEN gliedert die interokulären Augenregulationen welche beim Spontannystagmus vorkommen phänotypisch für die horizontalen Nystagmen in neun Typen. Diese sind mit den entsprechenden Abbildungen im Kapitel 2.3.1.2 bei der Beschreibung der kalorischen Vestibularisprüfung aufgeführt und werden deshalb im folgenden nur tabellarisch erwähnt:

Allgemeine Nystagmuskoordinationstypen bei monookulär richtungsstabilem Nystagmus:

- Typ 1: Gleichgerichteter binokulärer Horizontalnystagmus (Abb. 2.7),
- Typ 2: konvergent dissoziierter binokulärer Horizontalnystagmus (Abb. 2.8),
- Typ 3: divergent dissoziierter binokulärer Horizontalnystagmus (Abb. 2.9),
- Typ 4: monokuläre Lähmung des Horizontalnystagmus (Abb. 2.10).

Nystagmuskoordinationstypen mit eingestreuten monokulären Nicht-Nystagmusbewegungen:

- Typ 5: Gemischter Horizontalnystagmus mit monokulären Undulationen (Abb. 2.11),
- Typ 6: gemischter Horizontalnystagmus mit Square Waves (Abb. 2.12).

Nystagmuskoordinationstypen mit eingemischten monokulären oder binokulären richtungswechselnden Nystagmusmustern:

- Typ 12: Konvergent richtungswechselnder Nystagmus,
- Typ 13: divergent richtungswechselnder Nystagmus,
- Typ 23: konvergent und divergent richtungswechselnder Nystagmus.

4.2.2 Der Spontannystagmus in der neurootologischen Testhierarchie

Bei der Untersuchung von Patienten mit Gleichgewichtsstörungen, Hörstörungen und kombinierten Gleichgewichts- und Hörstörungen müssen mitunter sehr zahlreiche und verschiedenartige Untersuchungsmethoden angewandt werden. Aus Gründen der Zeiterparnis und der Wirtschaftlichkeit muß man im Einzelfall die am besten geeigneten Verfahren auswählen, um mit vertretbarer Zeit und mit günstigen Kosten zur richtigen Diagnose zu kommen und Anhaltspunkte für die systematische Differentialtherapie zu

gewinnen [19, 22]. CLAUSSEN hat die einzelnen hierbei eingesetzten Verfahren nach ihrer Aussagekraft und Wertigkeit geordnet und sie als Testhierarchie bezeichnet (Abb. 4.3). Diese Testhierarchie ist damit die Basis der neurootologischen Netzwerkanalyse.

Rangplatz	Untersuchungsverfahren
1	Kalorische monaurale vestibulo-okuläre Nystagmusprüfung mit polygraphischer elektronystagmographischer Reaktionsaufzeichnung und Auswertung durch das Schmetterlingskalorigramm nach CLAUSSEN.
2	Cranio-corpo-graphische Registrierung der Kopf-Körper-Bewegungsmuster im Steh- und Tretversuch.
3	Akustisch evozierte Hirnstammpotentiale mit simultaner bilateraler Reaktionsaufzeichnung (ABEP).
4	Einfache pendelnde Blickfolgeprüfung (BPF) u. a. zur Bestimmung des corneo-retinalen Potentials.
5	Nystagmuskoordinationsprüfung anhand des polygraphischen monokulären ENG.
6	Perrotatorische Nystagmusprüfung im Rahmen des rotatorischen Intensitätsdämpfungstests (RIDT) mit polygraphischer elektronystagmographischer Reaktionsaufzeichnung.
7	Optokinetische Augenbewegungsprüfung mit (Eisenbahnnystagmus) polygraphischer elektronystagmographischer Reaktionsaufzeichnung.
8	Postrotatorische Nystagmusprüfung im Rahmen des Intensitätsdämpfungstests (RIDT) mit polygraphischer elektronystagmographischer Reaktionsaufzeichnung.
9	Vestibulärer-Reiz-Reaktions-Stärke-Vergleich (VRRSV).
10	Visuell evozierte Hirnrindenpotentiale mit simultaner bilateraler Reaktionsaufzeichnung (VEP).
11	Akustisch evozierte Hirnrindenpotentiale mit simultaner bilateraler Reaktionsaufzeichnung (ALEP).
12	Vestibulär evozierte Hirnrindenpotentiale mit simultaner bilateraler Reaktionsaufzeichnung (VsEP).
13	Elektronystagmographische Aufzeichnung des spontanen und lageabhängigen Nystagmus.
14	Komplexe Gleichgewichtsfunktionstests der örtlichen und zeitlichen Stimulusinterferenz.

Abb. 4.3 Rangfolge der diagnostischen Wertigkeit äquilibriometrischer und computerunterstützter audioencephalographischer Untersuchungsmethoden [19].

Die Bedeutung des Spontannystagmus erscheint im Rahmen dieser Testhierarchie eher untergeordnet, da die diesbezüglichen Untersuchungsverfahren in der Testhierarchie

nach CLAUSSEN erst auf Rangplatz 13 von insgesamt 14 genannten Verfahren aufgeführt sind. Denn im Einzelfall ist die Zuordnung des Phänomens zu bestimmten Erkrankungen nach Sitz und Umfang der Störung nur additiv.

4.3 Besprechung der Ergebnisse

Diese Arbeit sollte die diagnostische Wertigkeit des Spontannystagmus im einzelnen aufgrund statistischer Ergebnisse diesbezüglicher Patienten überprüfen und seine bisherige Einordnung in die Rangliste der Testhierarchie diskutieren. Zugrundegelegt wurden 176 ausgesuchte Patienten mit entsprechenden Beschwerden und einem deutlichen Überwiegen des Spontannystagmus in eine Richtung. Ein Vergleich mit einer Kontrollgruppe gesunder Patienten wurde nicht vorgenommen, weil umstritten ist, anhand welcher Merkmale eine solche Kontrollgruppe ausgesucht werden sollte, denn der Spontannystagmus ist bei ENG-Aufzeichnungen auch bei 50 % der Gesunden qualitativ meßbar.

Durch die Einteilung der gesammelten Patientendaten in verschiedene Kollektive und durch den Vergleich dieser Kollektive untereinander wurde versucht, Zusammenhänge zwischen dem Spontannystagmus und dem Alter, Geschlecht, Symptomen und Versuchsergebnissen der Patienten zu finden.

Viele der im Kapitel 3 dargestellten Ergebnisse befinden sich in Übereinstimmung mit der einschlägigen Literatur. Sie gelten als allgemein bekannt, wurden aber bisher nicht immer in dieser Form bewiesen.

Als erstes stellte sich die Frage, ob das Auftreten von Spontannystagmus in dem Patientenkollektiv geschlechtsspezifische Unterschiede aufweist. Es zeigte sich, daß sowohl Frauen wie auch Männer in etwa gleich oft von diesem Symptom betroffen waren. Dabei litten Frauen eher unter Schwindel (83,5 % statt 72,9 %) bzw. vegetativen Beschwerden (61,5 % statt 44,7 %). Frauen hatten häufig länger Beschwerden, und auch die Dauer eines einzelnen Anfalls war länger. Auffällig war der Unterschied zwischen den Geschlechtern hinsichtlich des Blutdruckes. So gaben 28,6 % der Frauen (21,2 %

der Männer) Bluthochdruck an. Erniedrigten Blutdruck hatten sogar 24,0 % im Vergleich zu 6,0 % bei den Männern. Nur geringe Unterschiede zwischen den Geschlechtern konnte man bei der kalorischen Vestibularisprüfung feststellen. Zwar zeigten im einzelnen doppelt so viele Frauen wie Männer bei der kalorischen Vestibularisprüfung einen normalen Befund, dafür hatten Männer häufiger periphere oder zentrale Vestibularisstörungen.

Bezüglich des Alters der Patienten ließ sich eine relativ gleichmäßige Verteilung über alle Altersgruppen erkennen. Wie aus der medizinischen Erfahrung heraus zu erwarten war, beschwerten sich die älteren Patienten häufiger über Schwindelsymptome, vegetative Symptome, längere Beschwerde- und Anfallsdauern, internistische Grunderkrankungen und Hörvermindierungen. So sind z. B. vestibuläre Dysfunktionen im Alter bekannt. Die Häufigkeit von Schwindel und Gleichgewichtsstörungen wird bei 47 % der Männer und 61 % der Frauen im Alter über 70 Jahren angenommen [27, 65]. Das vestibuläre System unterliegt wie andere Organe auch degenerativen Veränderungen im Alter, was zu einer eingeschränkten Funktion führt. Klinisch statistisch ist bewiesen, daß sich die folgenden Kopfsinnesstörungen mit zunehmendem Alter in der zweiten Lebenshälfte ab 50 Jahren auffällig häufen: Presbyvertigo, Presbyataxie, Presbytinnitus, Presbyakusis, Presbyopie, Presbydysgenese, Presbyosmie. Zusätzlich tragen interne und externe Faktoren wie Lärmschäden, physiologische Traumen, für das Ohr toxische Substanzen und Medikamente zu diesem Problem bei [44]. Dies zeigt sich auch bei der Vestibularisprüfung.

Kalorisch wie auch rotatorisch mittels des ENG gemessen tendierten ältere Patienten dazu, einen weniger ausgeprägten Spontannystagmus vorzuweisen bzw. auch seltener von Spontannystagmus betroffen zu sein. Dies könnte auf einer Altersschwäche des komplizierten Nystagmusgenerators beruhen. Hierbei sei auch auf das Syndrom des verlangsamten Hirnstammes nach CLAUSSEN bei älteren Menschen hingewiesen.

Allgemein begründet sich eine der Hauptschwierigkeiten bei der Untersuchung des Nystagmus in der Tatsache, daß so viele unterschiedliche Ursachen mit oft unbekanntem oder ungewissem Ursprung einen Nystagmus hervorrufen können [1]. So ließ sich auch in dieser Arbeit kein Zusammenhang zwischen den Grunderkrankungen und dem Spontannystagmus eindeutig belegen, was unter Umständen an dem fehlendem Vergleichskollektiv gesunder Personen liegen könnte. Zwar nahmen die Anzahl der Grunderkrankungen im Gesamtkollektiv mit steigendem Alter zu, doch läßt sich daraus kein Rückschluß zum Spontannystagmus herstellen.

Schwindelsymptome und vegetative Beschwerden treten meist zusammen auf. So zeigte sich, daß Patienten, die unter vielen Schwindelsymptomen litten, deutlich häufiger von vegetativen Beschwerden betroffen waren. Die Umkehrung dieses Zusammenhanges galt auch und entsprach hierbei den allgemeinen Erwartungen.

Dies erklärt sich nach CLAUSSEN dadurch, daß der krankhafte Schwindel bzw. Vertigo wie der physiologische Schwindel (Schwindel als Ausdruck einer Error-Message bekannt beim Eisenbahnfahren, auf See und in Flugzeugen) durch Inkongruenz der vestibulären und der sensiblen bzw. optischen Wahrnehmungen ausgelöst wird, und hierbei vegetative Symptome wie Erbrechen, Übelkeit, Schweißausbruch, Tachykardie und Kollaps oft den Schwindel begleiten [19].

Hinsichtlich der zeitlichen Ausdehnung des Leidens muß zwischen dem ersten Auftreten des Schwindels und der zeitlichen Ausdehnung des einzelnen Schwindelanfalles unterschieden werden. Angesichts der oft wenig genauen Zeitangaben der Patienten wird in der Neurootologie der Würzburger HNO-Klinik ein geometrisch abgestuftes Schema von Sekunden, Stunden, Tagen, Wochen, Jahren bis zu Jahrzehnten verwendet [16]. Dabei zeigte sich, daß die Dauer der Beschwerden um so länger bestand, je mehr vegetative Symptome und Schwindelssymptome bei den Patienten anamnestisch bekannt waren. Ferner zeigte sich der Spontannystagmus mit zunehmender Zahl bekannter Ursachen in seiner Intensität ausgeprägter.

Eine Zunahme kombinierter Vestibularisstörungen geht hierbei mit dem Anstieg der bekannten Beschwerden einher. So scheinen die Beschwerden der Patienten durch das gleichzeitige Auftreten von zentralen und peripheren Vestibularisstörungen im Rahmen dieser kombinierten Störungen deutlicher hervorzutreten.

Eine Sonderform des Nystagmus hinsichtlich seiner Auslösung ist der optokinetische Nystagmus. Definitionsgemäß versteht man hierunter konjugierte, symmetrische, reflexhafte Augenbewegungen, die durch Blickwanderungen auf der Retina ausgelöst werden. Durch die Bewegung großflächiger Sehziele kommt es zu langsamen kompensierenden Augenbewegungen. Bei andauernden Reizen treten dann schnelle Rückstellbewegungen der Augen (Sakkaden) auf, es entsteht das Muster eines Nystagmus. Die langsame Komponente folgt der Blickwanderung, die schnelle Komponente schlägt in die Gegenrichtung. Grundsätzlich läßt sich ein optokinetischer Nystagmus (OKN) von allen Teilen der Retina auslösen, am stärksten jedoch von der fovealen Gegend [11, 38]. Interessant ist hierbei, daß der OKN trotz steigender Anzahl von Schwindelsymptomen und vegetativen Beschwerden annähernd gleich blieb, der optokinetische Nachnystagmus (OKAN) jedoch jeweils in beide Richtungen auffällig stärker auftrat. Weil die Augen beim Test des optokinetische Nachnystagmus geschlossen sind, kann man normalerweise bei der Untersuchung mit diesem Test in einer Richtung der Literatur bei gesunden Personen keine Reaktion feststellen. Der OKAN gilt somit bei direkter Inspektion (Frenzelbrille, usw.) immer als krankhaft. Mit der Zunahme von Schwindelsymptomen zeigt sich häufiger ein zentrales Hemmungsdefizit, das meist auch mit Übelkeit endet. Dabei geht der optokinetische Nachnystagmus eher zur Seite der Läsion [36].

Koordinationsprüfungen dienen der Untersuchung komplexer sensomotorischer Funktionen. Hierzu werden der Stehversuch nach ROMBERG und der Tretversuch nach UNTERBERGER benutzt. Diese beiden klinisch seit langer Zeit benutzten Tests werden heutzutage im Rahmen einer photooptischen Registrierung der Kopf- und Schulterbewegungen ausgeführt (CCG nach CLAUSSEN). Dabei werden die Augen des Patien-

ten mit einer Maske abgedeckt. Anschließend zeichnet eine über dem Probanden angebrachte Sofortbildkamera während der beiden Versuche fortlaufend die Leuchtpuren von vier Markierungspunkten an Kopf und Rumpf auf. Bei der Durchführung des Stehversuches nach ROMBERG wird der Patient aufgefordert, während einer Minute aufrecht stehend ruhig zu verharren. Im Tretversuch nach UNTERBERGER soll der Patient während einer Minute 80-100 mal auf der Stelle treten.

Der Tretversuch nach UNTERBERGER mit CCG-Aufzeichnung gilt als zuverlässige Methode, zur Erfassung einer Abweichreaktion, d. h. einer Körperdrehreaktion, die vorzugsweise bei peripheren vestibulären Störungen mit Dreh-Abweichung zur Seite der Läsion deutlich wird [67]. Diese Zuordnung einer im Test auftretenden Abweichreaktion zu einer peripheren vestibulären Störung ließ sich hingegen in unserem Untersuchungsmaterial nicht nachweisen. Dies weist auf wichtige zentrale Störungskomponenten hin. Denn unser Kollektiv war durch einen höheren Anteil von Herz-, Kreislauf- und Stoffwechselleiden beeinflusst. Diese verursachen polytope Störungsmuster. Die Abweichung im UNTERBERGER-CCG zur Seite der Läsion ist auch als sogenannte BARRÉ'sche Dysharmonie bekannt. Sie entsteht durch eine hirnstammnahe Störung, welche sowohl die peripheren Vestibularnerven wie auch den hinteren Kleinhirnschenkel betrifft. Solche Kennlinien peripherer und zentraler Läsionen trifft man häufig bei Arteria-Vertebralis-Syndromen und insbesondere beim PICA-Syndrom an. Betrachtete man alle Patienten, die im CCG mindestens 60° von der eigentlichen Laufrichtung abwichen, zeigten weniger (8,0 % statt 14,4 %) Patienten einen normalen CCG-Befund und prozentual mehr Patienten (40,0 % statt 27,9 %) kombinierte Vestibularisstörungen. Auch dies spricht für Einflüsse einer vertebrealen Pathologie.

Eine andere klinische Erfahrung konnte hingegen in unserem Untersuchungsmaterial bestätigt werden. Alle Patienten, die im CCG $\geq 60^\circ$ von der eigentlichen Laufrichtung abwichen, zeigten zusätzlich mehr Schwindelsymptome, mehr vegetative Beschwerden und einen stärkeren Spontannystagmus. Auch bei der Betrachtung der Störungslokalisation traten in dieser Gruppe mehr kombinierte Störungen auf, als es bei den Patienten mit weniger als 60° Abweichung im CCG zu beobachten war.

Betrachtet man nun die Störungslokalisierung, welche kalorisch gemessen wurde, so wiesen Patienten mit normalem Befund weniger häufig Schwindelsymptome und vegetative Beschwerden auf, als Patienten mit peripheren oder zentralen und deutlich weniger als Patienten mit kombinierten Störungen. Gleiches zeigte sich bei der Stärke des Spontannystagmus, welche mit der Anzahl der Probleme zunahm. Dieser Sachverhalt sei an dieser Stelle nur als eines der nachweisbaren Ergebnisse erwähnt. Es ist nicht weiter verwunderlich, daß eine Summation von mehreren Beschwerden bzw. die Verschlechterung bekannter Probleme mit mehr Beschwerden beim Patienten einhergehen.

Ziel meiner Untersuchung war es, anhand der statistisch erhobenen Daten herauszufinden, ob ein Zusammenhang zwischen der Stärke des Spontannystagmus und der Art und Lokalisation der vestibulären Funktionsstörung besteht. Zur Analyse dieses Sachverhaltes bestand das Gesamtkollektiv nur aus Patienten, die ein deutliches Überwiegen des Spontannystagmus in eine Richtung aufzeigten. Unterteilt nach der Stärke des Spontannystagmus, gaben Patienten mit steigender Ausprägung des Spontannystagmus auch mehr Schwindelsymptome und vegetative Symptome an. Besonders den sogenannten Drehschwindel und Übelkeit beklagten Patienten mit starkem Spontannystagmus deutlich häufiger als Patienten mit weniger Spontannystagmus. 78,3 % der Patienten mit einem Spontannystagmus von 31-78 Nystagmusschlägen pro 30 Sekunden und nur 44,0 % der Patienten mit 10-30 Nystagmusschlägen pro 30 Sekunden litten unter Drehschwindel oder Übelkeit. Bei den Patienten mit einem stark ausgeprägten Spontannystagmus wurden Drehschwindel und Übelkeit sogar zu 75,0 % gemeinsam beklagt. Auch die Häufigkeit von Schweißausbruch und Erbrechen nahm mit zunehmendem Spontannystagmus zu. Beim Vergleich der Gruppen „10-15“ und „31-78“ Nystagmusschläge pro 30 Sekunden stieg die Anzahl der Symptome Schweißausbruch und Erbrechen jeweils von zirka 18 % auf 39,1 %. Zusätzlich scheinen sich Patienten mit einem deutlicheren Spontannystagmus (31-78 Schläge in 30 Sekunden) eher beim Arzt einzufinden und geben dementsprechend kürzere Beschwerdedauern an. Es zeigte sich, daß Patienten mit einem starken Spontannystagmus (31-78 Schläge in 30 Sekunden) frühzeitig in der Akutphase einer vestibulären Störung, also den ersten Wochen, ihren

Arzt aufsuchten und sich bei diesen Patienten dann recht gut der zentrale Ausgleich der Störung nachweisen ließ. Kombinierte Vestibularisstörungen kamen in dieser Patientengruppe nahezu doppelt so häufig vor wie in den anderen Gruppen (zu 50,0 % statt zu jeweils zirka 25 %).

Betrachtet man weiter nicht nur die Stärke des Spontannystagmus, sondern auch die Abweichung der Patienten beim Tretversuch nach UNTERBERGER, gemessen mit dem CCG, so ergab sich aus unseren Zahlen, daß rund drei Viertel der Patienten mit einem Spontannystagmus nach links entgegengesetzt, also nach rechts im Sinne der BARRÉ'schen Dysharmonie abwichen. Ein Viertel der Patienten zeigte eine Abweichung nach links. Ebenso wichen rund drei Viertel der Patienten mit einem Spontannystagmus nach rechts entgegengesetzt, also nach links, und ein Viertel zur selben Richtung ab.

Im Gegensatz zu unseren Erwartungen fanden sich keine Zusammenhänge zwischen der diagnostischen Wertigkeit des elektronystagmographisch gemessenen Spontannystagmus und bestimmten Vestibularisstörungen. Somit wurde hinsichtlich der kalorischen Vestibularisprüfung die untergeordnete Bedeutung des Spontannystagmus in der neurootologischen Netzwerkanalyse bestätigt. Die klassischen Vestibularisuntersuchungen, die z. B. den Nystagmus mit dem kalorischen Schmetterling oder RIDT messen sowie die Registrierung der Kopf-Körper-Bewegungsmuster mit Hilfe der CCG, haben jeweils eine eindeutigere diagnostische Aussagekraft. Oft weist der elektronystagmographisch gemessene Spontannystagmus auf eine Vestibularisstörung hin, unterstützt aber nicht die Lokalisierung der Vestibularisstörung. Dies mag unter anderem daran liegen, daß ein Spontannystagmus zwar nach KORNHUBER unter Frenzelbrille immer als pathologisch gelten mag [43], jedoch im Elektronystagmogramm nach CLAUSSEN, MULCH und SCHERER ein Spontannystagmus oft auch in der Normalbevölkerung vorkommen kann [50, 59].

5 ZUSAMMENFASSUNG

Unter Nystagmus im engeren Sinne versteht man die rhythmische Abfolge von langsamen und schnellen Augenbewegungen, die in etwa dem Zeilenaufbau und dem nachfolgenden Zeilensprung am Fernsehbildschirm vergleichbar sind. Dabei bezeichnet der Begriff „Spontannystagmus“ einen Nystagmus, der nicht durch eine experimentelle Reizung ausgelöst wird, sondern spontan und ohne weiteres Zutun vorhanden ist.

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. Es werden dabei die Verschiebung von Potentialen zwischen Kornea (+) und Retina (-) aufgezeichnet. Diese entstehen durch eine bei jedem Nystagmusschlag auftretende Verschiebung des okulären Dipols im anatomischen Nachbarschaftsgewebe des Auges. Spontan aber auch bei einer adäquaten Reizung des Labyrinthes tritt ein typisches dreieckförmiges Augenbewegungsmuster in den ENG-Kurven auf, der Nystagmus. Er besteht aus einer langsamen Augenablenkbewegung und einer schnellen richtungsangebenden Augenrückstellbewegung. Der Nystagmus kann sowohl bei geöffneten als auch bei geschlossenen Augen mittels der Elektronystagmographie objektiv registriert werden. Dabei ist zu beachten, daß nach CLAUSSEN, MULCH und SCHERER ein mittels Elektronystagmographie gemessener Spontannystagmus auch bei der Hälfte der gesunden Bevölkerung regelmäßig vorkommen kann. Dieses Vorkommen des Spontannystagmus bei gesunden Menschen kann als Basisaktivität des zentralnervösen Nystagmusgenerators gewertet werden.

Eine der umfassendsten Gliederungen der spontanen pathologischen Augenbewegungen wurde 1966 von SAKATA vorgestellt. Er unterschied den nicht blickabhängigen Nystagmus, den blickabhängigen Nystagmus sowie Augenbewegungen ohne Nystagmus und stellte im weiteren einige besondere Fälle des Spontannystagmus vor. Die von CLAUSSEN entwickelte Einteilung differenziert klinisch neun verschiedene Nystagmuskoordinationstypen:

- Allgemeine Nystagmuskoordinationstypen bei monookulär richtungsstabilem Nystagmus,
- Nystagmuskoordinationstypen mit eingestreuten monokulären Nicht-Nystagmusbewegungen und
- Nystagmuskoordinationstypen mit eingemischten monokulären oder binokulären richtungswechselnden Nystagmusmustern.

Die Bedeutung des Spontannystagmus in der neurootologischen Netzwerkdiagnostik untersuchten wir anhand von 176 Patienten mit einem deutlichen Überwiegen des Spontannystagmus in eine Richtung.

Eine tabellarische Datenbank ermöglichte den objektiven Vergleich aller anamnestisch und apparativ erhobenen Untersuchungsergebnisse. Zur Bewertung der anamnestischen Symptome wie Schwindel und Tinnitus sowie der Untersuchungstechniken mittels Elektronystagmographie (ENG), kalorischen Schmetterlings, dem Vestibulären-Reiz-Reaktions-Stärke-Vergleich (VRRSV), dem Rotatorischen Intensitäts-Dämpfungs-Tests (RIDT), Cranio-Corpo-Graphie (CCG) usw. wurden vor allem die Häufigkeitsverteilungen und Mittelwerte in unterschiedlichen Unterkollektiven herangezogen.

Miteinander in Beziehung gesetzt wurden Gleichgewichtstests, die sich auf Reaktionsmuster des Nystagmus stützen und solche, die die Kopf-Körper-Bewegungsreaktionen messend auswerten, d. h. vestibulo-okuläre und retino-okuläre Tests sowie vestibulo-spinale Tests.

Die Häufigkeiten normalbewerteter kalorischer Reaktionsmuster (Schmetterlingskalorigramm) zeigten folgende Reihenfolge bei pathologischen Spontannystagmen:

RIDT	47,1 % ($n_{\text{RIDT}} = 8$, $n = 17$)
Vestibuläre Gleichgewichtsprüfung	22,7 % ($n_{\text{Kalo}} = 5$, $n = 22$)

Im Hinblick auf sensomotorische Reaktionen der pathologischen vestibulo-spinalen Testergebnisse fanden wir im Gesamtkollektiv die folgenden Häufigkeiten:

Tretversuch-CCG	Körpereigenspin	59,0 % ($n_{\text{Eigenspin}} = 95$, $n = 161$)
	anguläre Deviation	57,1 % ($n_{\text{Deviation}} = 92$, $n = 161$)
	Lateralschwankungsbreite	28,0 % ($n_{\text{Schwankung}} = 45$, $n = 161$)
Stehversuch-CCG	Längsabweichung	24,5 % ($n_{\text{Abweichung}} = 39$, $n = 159$)
	Längsschwankung	18,6 % ($n_{\text{längs}} = 30$, $n = 161$)
	Lateralschwankungsbreite	21,1 % ($n_{\text{lateral}} = 34$, $n = 161$)

Im Hinblick auf die den Schwindel begleitenden internistischen Hintergrundsleiden ergab sich im Gesamtkollektiv ($n = 176$) nachfolgende Reihenfolge:

Hypertonus	25,0 % ($n_{\text{Hyper}} = 44$)
Hypotonus	17,0 % ($n_{\text{Hypo}} = 30$)
Diabetes mellitus	3,4 % ($n_{\text{Diabetes}} = 6$)
Herzinsuffizienz	2,8 % ($n_{\text{Insuffizienz}} = 5$)
Nierenleiden	2,8 % ($n_{\text{Niere}} = 5$)
Zustand nach Herzinfarkt	1,7 % ($n_{\text{Infarkt}} = 3$)

Als wesentliche Beobachtung sei das diskordante Abweichen im CCG von drei Viertel der Patienten mit Spontannystagmus in die entgegengesetzte Richtung hingewiesen. Nur ein Viertel der Patienten wichen in die konkordante Richtung ab.

Bestätigt hat sich in unserem Material, daß der elektronystagmographisch gemessene Spontannystagmus in der neurootologischen Netzwerkanalyse nur eine untergeordnete Rolle und Wertigkeit besitzt. Grund hierfür ist, daß er von der Interpretation her zu vieldeutig ist.

Insgesamt zeigt die vorliegende Statistik, daß die objektiven Registrierverfahren der Sinnesbahnenanalyse im Rahmen der neurootologischen Diagnostik die Aussagekraft von quantitativen Messungen untermauern. Dabei hat sich ihr Einsatz als sehr sinnvoll erwiesen.

6 GESAMTTABELLE

	Anzahl	%	MW	StD	Maximum	Minimum
Frauen	91	51,7				
Männer	85	48,3				
Geburtsdatum	176	100,0	04.08.1949	03.05.1916	11.06.1986	09.01.1915
U-Datum	176	100,0	03.08.1998	20.12.1900	18.12.1999	30.11.1993
Größe	176	100,0	171,3	10,1	197,0	144,0
Gewicht	175	99,4	75,2	15,0	130,0	46,0
Alter	176	100,0	48,5	16,2	83,9	12,9
	Schwanken	71	40,3			
	Lift	4	2,3			
	Drehen	84	47,7			
	Fallen	11	6,3			
	Schwarz	22	12,5			
	Unsicher	101	57,4			
	Vertigo	138	78,4	2,1	0,8	5,0
	Schweiß	44	25,0			
	Übelkeit	88	50,0			
	Würgen	5	2,8			
	Erbrechen	48	27,3			
	Kollaps	5	2,8			
	Vegetativ	94	53,4	2,0	0,9	5,0
Dauer	seit Stunden	0	0,0			
	seit Tagen	22	12,5			
	seit Wochen	37	21,0			
	seit Monaten	38	21,6			
	seit Jahren	40	22,7			
	seit Jahrzehnten	2	1,1			
Anfallsdauer	Sekunden	35	19,9			
	Minuten	31	17,6			
	Stunden	27	15,3			
	Tage	24	13,6			
	Wochen	2	1,1			
	Monate	1	0,6			
	gleichmäßig	9	5,1			
	an und ab	35	19,9			
Tinnitus	gesamt	116	65,9			
	rechts	34	19,3			
	links	43	24,4			
	beidseits	39	22,2			
Hörminderung	gesamt	103	58,5			
	rechts	24	13,6			
	links	34	19,3			
	beidseits	45	25,6			

		Anzahl	%	MW	StD	Maximum	Minimum
Erkrankungen	Neur. Leiden	38	21,6				
	Hypertonus	44	25,0				
	Hypotonus	30	17,0				
	Herzinsuffizienz	5	2,8				
	Herzinfarkt	3	1,7				
	Diabetes	6	3,4				
	Nierenleiden	5	2,8				
	Kalorisation	SpN-rechts	122	69,3	19,1	15,2	78,0
	SpN-links	111	63,1	16,7	15,8	78,0	1,0
	44 rechts	176	100,0	39,1	25,2	112,0	0,0
WARE	Code	176	100,0				
	30 rechts	176	100,0	35,6	22,2	99,0	0,0
KARE	Code	176	100,0				
	44 links	176	100,0	32,0	25,5	125,0	0,0
WALI	Code	176	100,0				
	30 links	176	100,0	42,4	22,8	104,0	0,0
KALI	Code	176	100,0				
Kal.-Code							
	<i>normal</i>	22	12,5				
	<i>peripher</i>	50	28,4				
	<i>zentral</i>	48	27,3				
	<i>kombiniert</i>	56	31,8				
	Kum. re. 44°C	176	100,0	62,8	23,5	125,0	0,0
	Kum. re. 30°C	176	100,0	61,8	24,2	125,0	0,0
	Kum. li. 44°C	176	100,0	55,6	30,6	115,0	0,0
	Kum. li. 30°C	176	100,0	63,9	21,3	125,0	0,0
	Ampl. re. 44°C	175	99,4	52,3	28,6	150,0	0,0
	Ampl. re. 30°C	175	99,4	50,3	26,2	140,0	0,0
	Ampl. li. 44°C	175	99,4	43,5	28,6	150,0	0,0
	Ampl. li. 30°C	175	99,4	55,5	26,2	140,0	0,0
Rotation	SpN-rechts	119	67,6	17,7	17,1	79,0	1,0
	SpN-links	100	56,8	15,6	16,1	75,0	1,0
RIDT	Perrot. rechts	164	93,2	48,1	21,7	130,0	0,0
	<i>rechts-Code</i>	163	92,6				
	Perrot. links	160	90,9	41,7	22,5	99,0	0,0
	<i>links-Code</i>	160	90,9				
	<i>ware-perre</i>						
A	ZPNK	163	92,6				
	<i>Parallel</i>	103	58,5				
	<i>Recruitment</i>	35	19,9				
	<i>Decruitment</i>	25	14,2				
	<i>wali-perli</i>						
	ZPNK	160	90,9				
	<i>Parallel</i>	99	56,3				
	<i>Recruitment</i>	45	25,6				
	<i>Decruitment</i>	16	9,1				

		Anzahl	%	MW	StD	Maximum	Minimum
Postrotatorius	rechts 5 s	163	92,6	12,0	4,6	22,0	0,0
	rechts 10 s	163	92,6	10,4	4,5	22,0	0,0
	rechts 15 s	162	92,0	8,9	4,0	17,0	0,0
	rechts 20 s	159	90,3	7,2	3,9	15,0	0,0
	rechts 25 s	158	89,8	5,9	3,6	15,0	0,0
	rechts 30 s	152	86,4	5,1	3,4	16,0	0,0
	links 5 s	165	93,8	11,7	4,8	25,0	0,0
	links 10 s	164	93,2	10,5	4,6	23,0	0,0
	links 15 s	161	91,5	8,8	4,3	20,0	0,0
	links 20 s	156	88,6	7,4	4,1	16,0	0,0
	links 25 s	154	87,5	5,7	3,8	17,0	0,0
	links 30 s	150	85,2	4,8	3,5	15,0	0,0
	OKN-Rechts	OKN	166	94,3	78,9	17,7	127,0
OKAN rechts		150	85,2	27,5	20,3	94,0	1,0
OKAN links		100	56,8	13,9	15,0	74,0	1,0
OKN-Links	OKN	166	94,3	75,6	20,6	160,0	2,0
	OKAN links	135	76,7	20,2	19,1	128,0	1,0
	OKAN rechts	102	58,0	15,5	16,0	77,0	1,0
Tret-CCG	Abw. (mm)	159	90,3	27,1	9,2	42,0	1,0
	ang. Deviation	161	91,5	6,3	107,4	430,0	-360,0
	geradeaus	12	6,8	0,0	0,0	0,0	0,0
	rechts	82	46,6	69,8	84,1	430,0	5,0
	links	67	38,1	-70,3	91,3	-5,0	-360,0
	Eigenspin	161	91,5	17,6	140,1	430,0	-360,0
	geradeaus	8	4,5	0,0	0,0	0,0	0,0
	rechts	85	48,3	116,4	93,4	430,0	5,0
	links	68	38,6	-103,7	92,9	-5,0	-360,0
Lat.-Schw. (mm)	161	91,5	3,9	1,5	11,0	2,0	
Steh-CCG	a-p-Schw. (mm)	161	91,5	2,7	1,2	8,0	1,0
	Lat.-Schw. (mm)	161	91,5	1,9	0,9	7,0	1,0
Audio. re. LL	125	150	85,2	20,4	18,5	70,0	0,0
	250	151	85,8	19,2	22,8	90,0	0,0
	500	151	85,8	19,5	27,0	120,0	-5,0
	1000	151	85,8	20,3	27,9	120,0	0,0
	2000	151	85,8	24,0	28,7	120,0	0,0
	4000	151	85,8	32,4	31,3	120,0	0,0
	8000	151	85,8	41,5	30,6	100,0	-5,0
Audio. li. LL	125	148	84,1	18,9	18,0	70,0	-5,0
	250	151	85,8	18,5	23,0	90,0	0,0
	500	149	84,7	18,5	25,5	120,0	-5,0
	1000	151	85,8	22,2	30,1	120,0	0,0
	2000	150	85,2	27,5	30,8	120,0	0,0
	4000	151	85,8	35,6	33,6	120,0	-5,0
	8000	151	85,8	42,4	32,6	100,0	-5,0

7 LITERATURVERZEICHNIS

1. **Aschan, G., M. Bergstedt, and J. Stahle**
Nystagmography; recording of nystagmus in clinical neuro-otological examinations. Acta Otolaryngologica, 1956: p. 1-103.
2. **Aust, G.**
Die kalorische Prüfung, in Schwindel aus interdisziplinärer Sicht, C.-T. Haid, Editor. 2003, Thieme Verlag: Stuttgart.
3. **Bárány, R.**
Untersuchungen über den vom Vestibularapparat des Ohres reflektorischen Nystagmus und seine Begleiterscheinungen. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1906. **40**: p. 193-297.
4. **Bárány, R. and K. Witmaack**
Funktionelle Prüfung des Vestibularisapparates. 1911, Jena: Fischer-Verlag.
5. **Barré, J.A.**
Un nouvel aspect neurologique de l'arthrite cervicale chronique: le syndrome cervicale sympathique postérieur. Soc d'ONO Fr de Strasbourg, 1925.
6. **Barré, J.A.**
Sur un syndrome sympathique cervical postérieur et sa cause fréquente l'arthrite cervicale. Revue neurologique, 1926. **1**: p. 1246-1248.
7. **Barré, J.A. and y.C. Lieou**
Le syndrome sympathique cervicale postérieur. 1928, Straßburg: Schuler & Mink.

8. **Bhansali, S.A. and V. Honrubia**
Current status of electronystagmography testing. Otolaryngol Head Neck Surg, 1999. **120**(3): p. 419-426.
9. **Boenninghaus, H.-G. and T. Lenarz**
Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde für Studierende der Medizin. Vol. 11. 2001: Springer Verlag.
10. **Böhm, H.F.**
Oszillopsie und Doppelbilder. Inaugural-Dissertation. 1995: Bayerische Julius-Maximilian-Universität zu Würzburg.
11. **Bojrab, D.I. and C.W. Stockwell**
Electronystagmography and Rotation Tests, in *Neurotology*, R.K. Jackler and D.E. Brackmann, Editors. 1994. p. 219-228.
12. **Bourron-Madignier, M.**
Nystagmus. Curr Opin Ophthalmol, 1995. **6**(5): p. 32-36.
13. **Claussen, C.F.**
[Craniocorpography (CCG) a simple photo-optic registration method for vestibulo-spinal reactions]. Z Laryngol Rhinol Otol, 1970. **49**(10): p. 634-639.
14. **Claussen, C.F.**
[Vertigo]. HNO, 1971. **19**(8): p. 232-239.
15. **Claussen, C.F., et al.**
Praktikum der Elektronystagmographie. Vol. II. 1975: edition m+p.

-
16. **Claussen, C.F.**
Der Schwindelkranke und seine neurootologische Begutachtung. 1976: edition m+p.
 17. **Claussen , C.F. and M. Lühmann**
Das Elektronystagmogramm und die neurootologische Kennliniendiagnostik. 1976, Hamburg und Neu-Isenburg: edition m+p.
 18. **Claussen, C.F., G. Aust, and W.D. Schäfer**
Atlas der Elektronystagmographie. 1986, Hamburg: edition m+p.
 19. **Claussen, C.F.**
Der schwindelkranke Patient - Grundlagen der Neurootologie und Äquilibrimetrie. Grundlagen der Neurootologie und Äquilibrimetrie. 1992, Hamburg: edition m+p.
 20. **Claussen, C.F. and E. Claussen**
Neurootologische Aspekte der medizinischen Begutachtung des HWS-Schleudertraumas. 1995, Vortrag auf Aufforderung gehalten bei der 66. Jahresvers. d. Deutschen Gesellschaft f. HNO-Heilk., K.- und H.-Chir.: Karlsruhe.
 21. **Claussen, C.F. and E. Claussen**
About the strength of the neck in linking the head to the trunk as measured by the US-CCG, in *Excerpta Medica, International Congress Series 1133.* 1996, Elsevier Publishers: Amsterdam, Lausanne, New York, Oxford, Shannon, Tokyo. p. 9-20.
 22. **Claussen, C.F.**
Development of clinical neurootological network diagnostics during the last three decades. Int Tinnitus J, 2000. **6**(2): p. 77-86.

23. **Claussen, C.F.**
Neck flexion, extension, and rotation test. Int Tinnitus J, 2001. **7**(2): p. 84-96.
24. **Claussen, C.F.**
Physiologie des vestibulären Systems, in *Schwindel aus interdisziplinärer Sicht,* C.-T. Haid, Editor. 2003, Thieme Verlag: Stuttgart.
25. **de No, L.**
Die Labyrinthreflexe auf die Augenmuskeln nach einseitiger Labyrinthexstirpation. 1928, Berlin, Wien: Urban & Schwarzenberg.
26. **Dix, M.R. and C.S. Hallpike**
Observations on the clinical features and neurological mechanism of spontaneous nystagmus resulting from unilateral acoustic neurofibromata. Acta Otolaryngol, 1966. **61**(1): p. 1-22.
27. **Droller, H. and J. Pemberton**
Vertigo in a random sample of elderly people living in their homes. Journal Laryngol, 1953(67): p. 689-695.
28. **Firbas, W.**
Makroskopische und mikroskopische Anatomie des statoakustischen Organs. Hörleitung, in *Benninghoff Anatomie,* D. Drenckhahn and W. Zenker, Editors. 1994, Urban & Schwarzenberg. p. 754-783.
29. **Frenzel, H., B. Minnigerode, and H.H. Stenger**
Spontan- und Provokationsnystagmus. Vol. 2. 1982: Springer Verlag.

-
30. **Freund, H.-J. and M. Hennerici**
Zentral bedingte Gleichgewichtsstörungen, in *Gleichgewichtsstörungen - Differentialdiagnose und Therapie*, C. Morgenstern, M. Schirmer, and K.-H. Vosteen, Editors. 1983, perimed Fachbuch-Verlagsgesellschaft.
31. **Fukuda, T.**
The stepping test: two phases of the labyrinthine reflex. Acta Otolaryngol, 1959. **50**(2): p. 95-108.
32. **Ganzer, U.**
Die Untersuchung des Gleichgewichtssystems, in *Gleichgewichtsstörungen - Differentialdiagnose und Therapie*, C. Morgenstern, M. Schirmer, and K.-H. Vosteen, Editors. 1983, perimed Fachbuch-Verlagsgesellschaft: Erlangen. p. 27-35.
33. **Gottlob, I.**
Infantile nystagmus. Development documented by eye movement recordings. Invest Ophthalmol Vis Sci, 1997. **38**(3): p. 767-773.
34. **Hahn, A.**
Craniocorpographie, in *Schwindel aus interdisziplinärer Sicht*, C.-T. Haid, Editor. 2003, Thieme Verlag: Stuttgart.
35. **Haid, C.-T.**
Der Spontannystagmus / Blickrichtungsnystagmus, Sonderformen des Nystagmus, andere pathologische Augenbewegungen und der okuläre Nystagmus, in *Schwindel aus interdisziplinärer Sicht*, C.-T. Haid, Editor. 2003, Thieme Verlag: Stuttgart.

36. **Hain, T.C., et al.**
Localizing value of optokinetic afternystagmus. Ann Otol Rhinol Laryngol, 1994. **103**(10): p. 806-811.
37. **Hamann, K.-F.**
Spontannystagmus (SPN) - Provokationsnystagmus, in *Vestibuläre Untersuchungsmethoden*, M. Westhofen, Editor. 2001, PVV Science Publications. p. 14-18.
38. **Hamann, K.-F.**
Optokinetische Prüfungen, in *Vestibuläre Untersuchungsmethoden*, M. Westhofen, Editor. 2001, PVV Science Publications. p. 100-103.
39. **Hennig**
Arlevert® - Bei Schwindel und Gleichgewichtsstörungen. 1996, Hennig Arzneimittel GmbH & Co KG.
40. **Hortmann, G. and W. Kärcher**
Elektro-, Computer und Videonystagmographie, in *Schwindel aus interdisziplinärer Sicht*, C.-T. Haid, Editor. 2003, Thieme Verlag: Stuttgart.
41. **Jahn, K., et al.**
Suppression of eye movements improves balance. Brain, 2002. **125**(Pt 9): p. 2005-2011.
42. **Kirikae, I., J.I. Suzuki, and K. Tokumasu**
Spontaneous nystagmus as a sign of clinical significance. Acta Otolaryngol, 1963. **Suppl 179**: p. 86-95.

-
43. **Kornhuber, H.H.**
Physiologie und Klinik des zentral-vestibulären Systems, in *Lehrbuch Hals-Nasen-Ohrenheilkunde*, Berendes, Link, and Zöllner, Editors. 1966, Thieme Verlag: Stuttgart.
44. **Lalwani, A.K.**
Vertigo, Dysequilibrium, and Imbalance with Aging, in *Neurotology*, R.K. Jackler and D.E. Brackmann, Editors. 1994, Mosby. p. 527-534.
45. **Lenarz, T.**
Wichtige audiologische Untersuchungsmethoden zur Abklärung von neurootologischen Krankheitsbildern, in *Schwindel aus interdisziplinärer Sicht*, C.-T. Haid, Editor. 2003, Thieme Verlag: Stuttgart.
46. **Meyer, E.D.**
Nystagmusbeobachtung, Elektronystagmographie und manuelle Nystagmusbefundung, in *Vestibuläre Untersuchungsmethoden*, M. Westhofen, Editor. 2001, PVV Science Publications. p. 121-129.
47. **Mrowinski, D., et al.**
Audiometrie - Eine Anleitung für die HNO-Praxis. 1994: Thieme Verlag.
48. **Mulch, G. and U. Trincker**
[Physiological spontaneous and positional nystagmus. electronystagmographic examinations concerning type, frequency and intensity (author's transl)]. *Laryngol Rhinol Otol (Stuttg)*, 1975. **54**(10): p. 841-853.
49. **Mulch, G. and C. Bonner**
The effect of eye closure upon the pathological vestibular spontaneous nystagmus. *Acta Otolaryngol*, 1976. **81**(5-6): p. 376-385.

50. **Mulch, G. and W. Lewitzki**
Spontaneous and positional nystagmus in healthy persons demonstrated only by electronystagmography: physiological spontaneous nystagmus or "functional scar"? Arch Otorhinolaryngol, 1977. **215**(2): p. 135-145.
51. **Neuhuber, W.**
Hirnnerven (Nervi craniales), in *Benninghoff Anatomie*, D. Drenckhahn and W. Zenker, Editors. 1994, Urban & Schwarzenberg. p. 682-700.
52. **Pastor, B.J. and N.P. Fernández**
El sistema vestibular y sus alteraciones - Fundamentos y semiología. Vol. 1. 1998: biblio stm.
53. **Reker, U.**
Peripheral-vestibular spontaneous nystagmus. Analysis of reproducibility and methodologies. Arch Otorhinolaryngol, 1980. **226**(4): p. 225-237.
54. **Robinson, D.A., et al.**
Alexander's law: its behavior and origin in the human vestibulo-ocular reflex. Ann Neurol, 1984. **16**: p. 714-722.
55. **Romberg, M.H.**
Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen. Vol. 1. 1840, Berlin: Verlag von Alexander Duncker.
56. **Sakata, E. and A. Komatsuzaki**
[Spontaneous and induced nystagmus. Its diagnostic value in disorders of the equilibrium with and without vertigo]. Hno, 1966. **14**(10): p. 289-298.

-
57. **Sakata, E.**
Synopsis of abnormal eye movements. 1990, Department of Neurotology - Saitama Medical School.
58. **Sakata, E., et al.**
Comparison between Frenzel-glasses, infra-red CCD-camera and ENG in nystagmus detection rate, in Excerpta Medica, International Congress Series 1087: Vertigo, Nausea, Tinnitus and Hearing Loss in Central and Peripheral Vestibular Diseases. 1995, Elsevier Publishers: Amsterdam, Lausanne, New York, Oxford, Shannon, Tokyo. p. 119-122.
59. **Scherer, H.**
Das Gleichgewicht. Vol. 2. 1997, Berlin: Springer Verlag.
60. **Scherer, H.**
Die thermische Prüfung der Gleichgewichtsorgane, in Schwindel aus interdisziplinärer Sicht, C.-T. Haid, Editor. 2003, Thieme Verlag: Stuttgart.
61. **Schiebler, T.H., W. Schmidt, and K. Zilles**
Anatomie. Vol. 6. 1995: Springer Verlag.
62. **Schmidt, R.F. and G. Thews**
Physiologie des Menschen. Vol. 27. 1997: Springer Verlag.
63. **Schott, E.**
Über die Registrierung des Nystagmus und anderer Augenbewegungen vermittelt des Saitengalvanometers. Deutsches Archiv für klinische Medizin, 1922. 40: p. 79-90.

64. **Serra, A. and R.J. Leigh**
Diagnostic value of nystagmus: spontaneous and induced ocular oscillations. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2002. **73**(6): p. 615-618.
65. **Sheldon, J.H.**
The social medicine of old age. Oxford University Press, 1948.
66. **Stoll, W., D.R. Matz, and E. Most**
Schwindel und Gleichgewichtsstörungen. Vol. 2. 1992: Thieme Verlag.
67. **Stoll, W. and E.D. Meyer**
Koordinationsprüfungen, in *Vestibuläre Untersuchungsmethoden,* M. Westhofen, Editor. 2001, PVV Science Publications. p. 104-111.
68. **Takahashi, J., K. Kitamura, and M. Miyata**
Spontaneous nystagmus in normal subjects. ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec, 1996. **58**(1): p. 42-45.
69. **Tonndorf, J.**
Bau und Arbeitsweise des Labyrinths, in *Gleichgewichtsstörungen - Differentialdiagnose und Therapie,* C. Morgenstern, M. Schirmer, and K.-H. Vosteen, Editors. 1983, perimed Fachbuch-Verlagsgesellschaft.
70. **Trincker, D.E.W.**
Investigaciones electrofisiológicas en el aparato vestibular. Registro de potenciales continuos y alternos de las células sensoriales. Rev Esp Fisiol, 1958. **14**(4): p. 201-213.
71. **Trincker, D.E.W.**
Electrophysiological studies of the labyrinth of the guinea pig. Ann Otol Rhinol Laryngol (St. Louis), 1959. **68**(1): p. 145-148.

-
72. **Trincker, D.E.W.**
L'electrophysiologie de l'appareil vestibulaire et le problème de la transformation du stimulus mécanique en excitation nerveuse. Basel: Conf Neurol, 1960. **20**(3): p. 187-195.
73. **Trincker, D.E.W., J. Sieber, and J. Bartual**
Schwingungsanalyse der vestibulär, optokinetisch u. proprioceptiv ausgelösten Augenbewegungen beim Menschen. Kybernetik, 1961. **1**: p. 21-28.
74. **Trincker, D.E.W.**
The transformation of mechanical stimulus in to nervous excitation by the labyrinthine receptors. Symposia of the Society for experimental biology, 1962. **XVI**: p. 289-316.
75. **Unterberger, S.**
Neue registrierbare Vestibularis-Körperdreh-Reaktionen, erhalten durch Treten auf der Stelle. Der Tretversuch. Arch. Ohr.-, Nas.- u. Kehlk. Heilk., 1938. **140**: p. 273-282.
76. **Whitaker, R.H. and N.R. Borley**
Anatomiekompaß - Taschenatlas der anatomischen Leitungsbahnen. 1997, Stuttgart: Thieme Verlag.

DANKSAGUNGEN

Herrn Professor Dr. med. Claus-Frenz Claussen danke ich herzlich für die Überlassung des Themas, die gewährte Hilfestellung und die Bereitstellung eines Arbeitsplatzes in der Neurootologie der Klinik und Poliklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkranke der Universität Würzburg.

Herrn Professor Dr. med. Jan Helms danke ich für die Übernahme des Korreferates.

Für die immer freundliche Unterstützung sowie die wertvollen Ratschläge bei der Erstellung dieser Doktorarbeit möchte ich Herrn Priv.-Doz. Dr. med. Dieter Schneider meinen besten Dank sagen.

LEBENS LAUF

Persönliche Daten

Name	Björn Andreas Levin
Geburtsdatum	18.01.1978
Geburtsort	Neuss
Eltern	Dr. Karl Levin, Zahnarzt Dr. Angelika Levin geb. Bock, Zahnärztin
Staatsangehörigkeit	deutsch
Familienstand	ledig

Schulbildung

1984 – 1988	Gemeinschaftsgrundschule – Kaarst
1988 – 1997	Georg-Büchner-Gymnasium – Kaarst

Grundwehrdienst

07.1997 – 09.1997	Luftwaffenausbildungsregiment 1 – Büdel / NL
09.1997 – 05.1998	Luftwaffenversorgungsregiment 8 – Mechernich

Zahnmedizinstudium

05.1998 – 2003	Bayerische Julius-Maximilians-Universität Würzburg
04.1999	Naturwissenschaftliche Vorprüfung
10.2000	Zahnärztliche Vorprüfung
12.2003	Approbation als Zahnarzt

Würzburg, den 09. Juli 2004