

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

**Zusammenhänge zwischen Herzrhythmusstörungen
und der Gleichgewichtsfunktion**

Inaugural-Dissertation

**zur Erlangung der Doktorwürde der
Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg**

**vorgelegt von
Anja Beatrix Anneliese Bauer
aus Freiburg**

Würzburg, März 2008

Referent: Priv.-Doz. Dr. med. D. Schneider

Koreferent: Prof. Dr. med. R. Hagen

Dekan: Prof. Dr. med. M. Frosch

Tag der mündlichen Prüfung: 22.07.2009

Die Promovendin ist Zahnärztin

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	S. 1
2. Material und Methoden	S. 3
2.1. Neurootologisches Patientenkollektiv	S. 3
2.2. Spezielle neurootologische Anamnese	S. 3
2.3. Elektronystagmographie (ENG)	S. 4
2.3.1. Nystagmus	S. 6
2.3.2. Spontannystagmus	S. 6
2.3.3. Kalorischer Nystagmus	S. 7
2.3.4. Schmetterlingskalorigramm nach C.F. Claussen	S. 9
2.3.5. Rotatorischer-Intensitäts-Dämpfungs-Test (RIDT)	S.13
2.3.6. Vestibulärer Reiz-Reaktions-Stärke Vergleich (VRRSV)	S.15
2.4. Cranio-Corpo-Graphie (CCG)	S.16
2.4.1. Tretversuch nach UNTERBERGER-FUKUDA (Tret-CCG)	S.17
2.4.2. Stehversuch nach ROMBERG (Steh-CCG)	S.18
2.5. Audiometrische Untersuchung	S.19
2.5.1. Tonschwellenaudiometrie	S.19
2.6. Die vestibulo-kardiale Reaktion	S.20
2.7. Statistische Auswertung	S.20
3. Ergebnisse	S.21
3.1. Patientengesamtkollektiv	S.21
3.1.1. Anamnesestatistik des Gesamtkollektives	S.21
3.1.2. Unterteilung des Gesamtkollektives	S.21
3.1.3. Gegenüberstellung der Patienten mit und ohne Extrasystolen	S.23
3.2. Patientenunterkollektive	S.31
3.2.1. Männer- und Frauenunterkollektive	S.32
3.2.2. Patientenunterkollektive mit vegetativer Symptomatik	S.36

3.2.3.	Patientenunterkollektive mit Hörminderungssymptomatik.....	S.38
3.2.4.	Patientenunterkollektive mit Hyper- und Hypotonussymptomatik.....	S.41
3.2.5.	Patientenunterkollektive mit Vestibularisstörung aus der Kalorisationmessung.....	S.45
3.3.	Einfluß verschiedener Messungen auf Herzfrequenz und Anzahl der Extrasystolen.....	S.55
3.3.1.	Beeinflussung der Herzfrequenz des Gesamtkollektives.....	S.55
3.3.2.	Beeinflussung der Anzahl der Extrasystolen.....	S.56
3.4.	Gegenüberstellung der Herzfrequenzen anhand des Mann Whitney U-Tests.....	S.57
3.4.1.	Vergleich der Herzfrequenzen von Patienten mit und ohne Extrasystolen.....	S.57
3.4.2.	Vergleich der Herzfrequenzen verschiedener Kollektive von Patienten mit Extrasystolen.....	S.58
3.4.2.1.	Schwindelpatienten mit Extrasystolen.....	S.58
3.4.2.2.	Patienten mit Hyper-, Hypo- und Normotonus und Extrasystolen.....	S.61
3.4.2.3.	Patienten mit peripheren, zentralen und kombinierten Vestibularisstörungen und Extrasystolen.....	S.63
4.	Kasuistiken.....	S.64
4.1.	Beispiel für einen Patienten mit Extrasystolen und einer zentralen Vestibularisstörung.....	S.64
4.2.	Beispiel für einen Patienten mit Extrasystolen und einer peripheren Vestibularisstörung.....	S.65
5.	Diskussion.....	S.66
5.1.	Die Neuroanatomie und Physiologie des Gleichgewichtsorganes.....	S.66
5.1.1.	Blutversorgung des Innenohrs und arterielle Verbindung zum Herzen.....	S.68
5.2.	Extrasystolen: Definition, Ätiologie und Auswirkung auf das Gleichgewichtsorgan.....	S.69

5.3.	Der Einfluss des Herz-Kreislauf-Systems auf das Gleichgewichtsorgan.....	S.70
5.4.	Der Einfluss des autonomen Nervensystems auf das kardiovaskuläre System.....	S.71
5.5.	Interpretation der eigenen Ergebnisse und Vergleich mit anderen Autoren.....	S.72
5.5.1.	Vergleich des Gesamtkollektives.....	S.72
5.5.2.	Männer und Frauen im Vergleich.....	S.74
5.5.3.	Vergleich der Patienten mit vegetativer Symptomatik.....	S.75
5.5.4.	Vergleich der Patienten mit Hörminderungssymptomatik.....	S.75
5.5.5.	Vergleich der Patienten mit Hyper- und Hypotonus.....	S.75
5.5.6.	Vergleich der Patienten mit Vestibularisstörungen bei der Kalorisationsmessung.....	S.76
5.5.7.	Einfluß der kalorischen Messung auf Herzfrequenz und Extrasystolen.....	S.77
5.5.8.	Gegenüberstellung der Herzfrequenz anhand des Mann-Whitney U-Tests.....	S.78
5.6.	Gegenseitige Beeinflussung des vestibulären, des autonomen und des kardiovaskulären Systems.....	S.78
6.	Zusammenfassung.....	S.82
7.	Literaturverzeichnis.....	S.84
8.	Abbildungsnachweis.....	S.92

Danksagungen

Lebenslauf

1. Einleitung

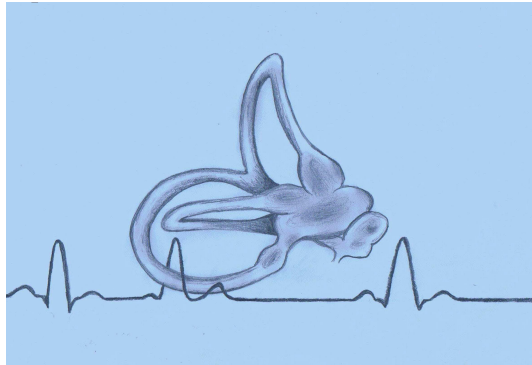


Abb.1 Bogengänge und Extrasystole

Die vorliegende Arbeit befasst sich mit den neurootologischen Befunden von Patienten, welche unter einer Herzrhythmusstörung in Form von Extrasystolen leiden und versucht dabei Berührungspunkte zwischen der Neurootologie einerseits und der Kardiologie andererseits aufzuzeigen.

Die Neurootologie beschäftigt sich unter anderem mit Sinnesstörungen des Gehörs und des Gleichgewichts.

Die Kardiologie ist die Lehre vom Herzen, die sich mit der Struktur, Funktion und Erkrankungen des Herzens befasst. Eine Extrasystole bezeichnet eine Herzrhythmusstörung, der eine Störung der normalen Herzschlagfolge zugrunde liegt, die durch einen nicht regelrechten Vorgang bei der Erregungsbildung und -leitung im Herzmuskel verursacht wird. Die Steuerung dieser Herzschlagfolge unterliegt dem autonomen Nervensystem.

Nach CLAUSSEN [CLAUSSEN et al. 1996] zeigte die Untersuchung großer Kollektive neurootologischer Patienten mit dem Kardinalsymptom Schwindel, dass Herz- und Kreislaufstörungen die wichtigsten Hintergrundsleiden bei Schwindelerkrankungen sind. Er stellte auch fest, dass Schwindel ein weit verbreitetes Früh- und Warnsymptom bei Blutversorgungsstörungen des Zentralnervensystemes sei.

Auch DEEG [DEEG 1983] wies darauf hin, dass Schwindel nicht selten einen Hinweis auf Herz-Kreislauf-Erkrankungen darstellt. Ebenso beschrieb auch NAKASHIMA [NAKASHIMA et al. 2003], dass viele otologische Funktionsstörungen in Beziehung

zu den Veränderungen des Blutflusses stehen. Die klassische neurootologische Literatur befasst sich demnach mit Studien über allgemeine Herz-Kreislaufleiden wie Hyper- und Hypotonus, Zustand nach Herzinfarkt, Apoplex oder Artherosklerose, welche in Verbindung mit dem vestibulären System stehen.

Ziel der vorliegenden Arbeit war sowohl neurootologische Untersuchungsbefunde bei Patienten mit und ohne Extrasystolen zu vergleichen und mit bisher bekannten Ergebnissen zu diskutieren, als auch die gegenseitige Beeinflussung des vestibulären, des autonomen und des kardiovaskulären Systems aufzuzeigen.

2. Material und Methoden

2.1. Neurootologisches Patientenkollektiv

Die ausgewerteten Daten der Patienten dieser Arbeit entstammten aus Untersuchungen der Neurootologischen Abteilung der Univ.- HNO-Klinik Würzburg.

Das untersuchte Kollektiv bestand aus 155 Patienten, wovon 75 Patienten unter Herzrhythmusstörungen in Form von Extrasystolen litten.

Der retrospektive Untersuchungszeitraum umfasste die Jahre 2001 bis 2004.

2.2. Spezielle neurootologische Anamnese

Um einen Überblick über das Beschwerdebild der Patienten zu erhalten wird zu Beginn eine ausführliche Anamneseerhebung durchgeführt. Anhand des Anamnesefragebogens NODEC III (Neurootologische Datenerfassung nach Claussen) wird zunächst nach Name, Geschlecht, Größe, Gewicht, Beruf, Geburtsdatum und Wohnung gefragt.

Es folgen gezielte Fragen zu der Beschwerdesymptomatik der Patienten: Schwindelsymptome wie Schwankschwindel, Liftgefühl, Drehgefühl, Fallneigung, Schwarzwerden vor Augen und Unsicherheit werden zuerst erfasst, es folgen vegetative Symptome wie Schweissausbruch, Übelkeit, Würgen, Erbrechen und Kollaps. Die Schwindelauslösungsmechanismen wie Kinetosen, Kopfdrehen, Bücken, Aufstehen und Blickwendung werden ebenfalls festgehalten. Anschliessend werden die Patienten auf Beschwerde- und Anfalldauer befragt.

Die nachfolgenden Fragen beschäftigen sich mit Geruchsstörungen wie Anosmie und Parosmie, mit Sehstörungen wie Unschärfe, Doppelbilder, Bewegungseindrücke und Blindheit und mit Ohrensymptomen wie Tinnitus, Hörverminderung, Taubheit und Zustand nach Ohroperation.

Auch Geschmacksstörungen wie Ageusie und Parageusie, Trigeminuszeichen und Hinweise auf eine periphere oder zentrale Facialisparesie sowie ein Kopf-Hals Trauma

hervorgerufen durch einen Verkehrs-, Arbeits-, Sport- oder Hausunfall werden dokumentiert.

Darüberhinaus werden im Anamnesebogen folgende Grunderkrankungen erfasst: Neurologische Leiden, Herz-Kreislauf Leiden wie Hypertonus, Hypotonus, Atherosklerose, Herzinsuffizienz und Zustand nach Herzinfarkt, Diabetes mellitus und Nierenleiden.

Zuletzt werden noch Genussmittel und Medikamente ermittelt und die Patienten nach Verbesserung oder Verschlechterung ihrer Beschwerden befragt.

2.3. Elektronystagmographie (ENG)

Die Elektronystagmographie ist eine Methode zur elektrischen Aufzeichnung der spontan und experimentell (thermisch und rotatorisch) ausgelösten Nystagmusreaktion. Die Methode ermöglicht es zentrale und periphere Schwindelbeschwerden zu differenzieren [PSCHYREMBEL1998].

Das ENG hat folgendes Prinzip: Da die Retina gegenüber der Kornea negativ geladen ist und somit einen elektrischen Dipol bildet, können die elektrischen Felder über bitemporal und oberhalb sowie unterhalb der Orbita angebrachten Elektroden abgeleitet werden und mit Hilfe von Verstärkern über spezielle Schreiber aufgezeichnet werden. Das Elektrodenpaar für die Aufzeichnung der horizontalen Augenbewegungen wird in die beiden äußeren Augenwinkel geklebt. Das Elektrodenpaar für die Aufzeichnung der vertikalen Augenbewegungen wird über und unter dem linken Auge angebracht [CLAUSSEN 1976, PSCHYREMBEL 1998].

Die Haut des Patienten wird vor Anbringen der Elektroden mit Alkohol entfettet und die Elektrode auf der Kontaktseite mit Elektrodencreme bestrichen. Die Registriergeschwindigkeit liegt bei 5-15 mm/sec. Diese Geschwindigkeit ermöglicht sowohl eine gute Signalauflösung als auch einen erkennbaren Übergang zwischen schnellen und langsamen Nystagmusphasen und umgekehrt.

Die Elektrodenpaare sind so angeordnet, dass Zeigerausschläge nach oben Nystagmusschläge nach rechts und Zeigerausschläge nach unten Nystagmusschläge

nach links zeigen [CLAUSSEN 1992]. Zeigerauslenkungen nach oben und unten werden durch vertikale Augenbewegungen hervorgerufen.

Die Registrierkurven werden auf folgende Parameter untersucht: Das Auftreten von Nystagmusschlägen, die Häufigkeit, an den Einzelsignalen die schnelle und langsame Nystagmusphase sowie deren Dauer und Geschwindigkeit, die Gesamtdauer der Nystagmusschläge, die Nystagmusamplitude, die Abweichung der Augenachse des Nystagmusschlages von der Mittellage und die Nystagmusschlagrate während eines 30-Sekunden Intervalls [BÖCK 1996].

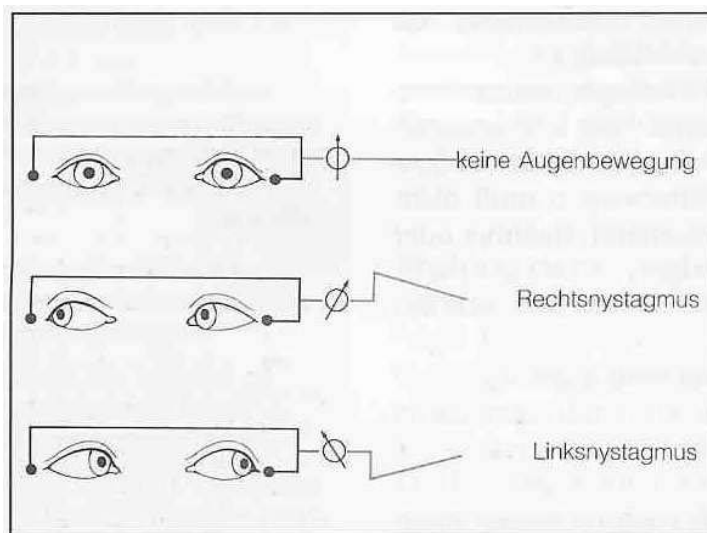


Abb.2 Schematisch dargestellte Elektronystagmographie

2.3.1. Nystagmus

Der Nystagmus bezeichnet eine unwillkürliche rhythmische, okuläre Oszillation [PSCHYREMBEL1998]. Unterschieden werden der Spontannystagmus und der experimentelle Nystagmus, welcher durch thermische Reize (Kalorisation) oder durch Rotation hervorgerufen wird.

2.3.2. Spontannystagmus

Ein Nystagmus, der schon in der Ruhelage oder -stellung beobachtet oder mit der Elektro- oder Photoelektronystagmographie registriert werden kann, wird als Spontannystagmus bezeichnet. Der Begriff „Spontannystagmus“ bedeutet einen Nystagmus, der nicht durch eine experimentelle Reizung, wie z.B. optokinetische, vestibuläre, zervikale oder multisensorische Reizung ausgelöst wird. Er wird auch nicht durch eine besondere Kopfhaltung oder durch besondere Blickwendungen ausgelöst. Der Spontannystagmus ist einfach spontan vorhanden. Der Spontannystagmus variiert entsprechend der Kopfhaltung und der Lage des Kopfes im Raume. Auch das Öffnen und Schließen der Augen wirkt sich auf die Spontannystagmusrate aus. Beim Öffnen der Augen oder bei Belichtung wird der Spontannystagmus gehemmt, umgekehrt beim Schließen der Augen und bei Dunkelheit angeregt [CLAUSSEN 1992, BÖCK 1996].

Die Überprüfung des Spontannystagmus wird wie auch die ENG-Kalorisationsprüfung am liegenden Patienten (um 30° aus der Horizontalebene angehoben) mit geschlossenen Augen, in einem abgedunkelten Raum, mit monokulär horizontaler und vertikaler Ableitung, über einen Zeitraum von 60 Sekunden gemessen. Nur das zweite 30-Sekundenintervall wird dabei ausgewertet. Die nach Claussen bezeichnete „zentrale Nystagmusfrequenz“ (Nystagmusschlagrate während 30 Sekunden) ist darin der aussagekräftigste Parameter des ENG.

Nach CLAUSSEN [CLAUSSEN et al.1986] erstreckt sich der physiologische Normbereich des rechtsgerichteten Spontannystagmus in Kalorisationsposition zwischen 0-17 Nystagmusschlägen pro 30-Sekunden-Intervall, beim links gerichteten Spontannystagmus zwischen 0-19 Nystagmusschlägen pro 30-Sekunden-Intervall. Ab

24 Schlägen pro 30 Sekunden beginnt der pathologische Bereich. Die Nystagmusfrequenz kann im Schmetterlingsschema Typ I und II nach Claussen graphisch dargestellt und beurteilt werden.

Um die Basisaktivität beim rotatorischen Intensitäts-Dämpfungstest (RIDT) zu bestimmen, erfolgt die Messung des Spontannystagmus bei geschlossenen Augen im Dunkeln auf einem Drehstuhl sitzend.

Die Normbereiche liegen beim rechtsgerichteten Spontannystagmus von 0 bis 11 Nystagmusschlägen pro Sekunde, beim linksgerichteten von 0 bis 14.

2.3.3. Kalorischer Nystagmus

Der kalorische Nystagmus kann anhand der thermischen Erregbarkeitsprüfung untersucht werden. Diese von BÁRÁNY [BÁRÁNY 1906] eingeführte Methode gestattet die seitengetrennte Labyrinthuntersuchung und ist für die Diagnose einer peripheren Vestibularisstörung von Bedeutung.

Vor jeder Untersuchung muss otoskopisch ein Trommelfellbefund erhoben werden. Bei Trommelfelldefekten oder operierten Ohren ist auf eine Spülung zu verzichten. Die Luftkalorisation kann in diesen Fällen weiterhelfen.

Die thermische Erregbarkeitsprüfung erfolgt nach folgendem Prinzip:

Durch Spülung mit warmen oder kaltem Wasser in den äußeren Gehörgang kann ein Nystagmus ausgelöst werden [BERGHAUS 1996]. Der thermische Reiz führt zu einer Temperaturänderung im äußeren Gehörgang, die über Knochenleitung bzw. Wärmestrahlung weitergeleitet wird [STOLL 2004]. Der Stimulus erreicht vorrangig die Sinneszellen des horizontalen Bogengangs und des Utrikulus. Die Änderung des Ruheaktionspotenzials im N. vestibularis wird einerseits durch eine direkte Einwirkung der Temperaturänderung auf die Sinneszellen und die Vestibularisnerven, andererseits durch Flüssigkeitsverschiebungen infolge von Dichteänderungen der Innenohr-

flüssigkeit verursacht. Es kommt zu einer Veränderung des Nystagmusverhaltens. Ein Nystagmus zur Seite des geprüften Ohres wird beim Gesunden durch eine Spülung mit warmem Wasser (44°C) ausgelöst. Spülung mit kaltem Wasser (30°C) führt dagegen zu einem Nystagmus zur Gegenseite.

Die Aufzeichnung der Nystagmen erfolgt im Elektronystagmogramm.

Der Patient liegt dabei auf einer Trage, der Kopf ist um 30°C in Schräglage angehoben, sodass der laterale Bogengang senkrecht zu stehen kommt. In den Gehörgang wird ein Spülkatheter eingeführt. Über einen Zeitraum von 30 Sekunden wird gleichmäßig 20 ml von 30°C kaltem oder 44°C warmen Wasser in den Gehörgang eingebracht. Das herauslaufende Wasser wird von einem Plastikbeutel, der an den Ohrmuscheln befestigt wird, aufgefangen.

Die Untersuchung sollte mit der Warmspülung begonnen werden. Anschließend sollte die kalorische Reaktion über einen Zeitraum von 3 bis 4 Minuten im Elektronystagmogramm aufgezeichnet werden.

Zwischen jeder Spülung muss eine Pause von 4-6 Minuten, besser von 7-10 Minuten liegen, damit der Temperaturgradient sicher abgeklungen ist .

Die entstehende Nystagmusreaktion wird mit dem Elektronystagmographen aufgezeichnet [STOLL 2004, CONSTANTINESCU 1993].

Die Auswertung wird wie folgt durchgeführt:

Vorab wird gespült, 10 Sekunden gewartet und anschließend 30 Sekunden im Kulminationsbereich die Nystagmusschläge gezählt. Die Nystagmusfrequenz wird dann in ein übersichtliches Schema, z.B. das Schmetterlingskalorigramm nach C.F. Claussen, eingetragen.

2.3.4. Schmetterlingskalorigramm nach C.F. Claussen

Um den kalorischen Nystagmus sowie den Spontannystagmus graphisch darzustellen entwickelte C.F. Claussen das Schmetterlingskalorigramm, worin die Kennlinien der maximalen Reaktionsdynamik in einem 4-Felder Schema zusammengefasst sind. Das Schema ist in vier Quadranten aufgeteilt und ordnet die Nystagmusreaktionen nach gereiztem Ohr und nach Nystagmusschlagrichtung. Die vier Quadranten sind folgendermaßen aufgebaut:

Die Reaktionen des rechten Ohres sind auf der linken Seite dargestellt, wohingegen die des linken Ohres auf der rechten Seite abgebildet werden.

Die Anzahl der Nystagmusschläge pro 30 Sekunden werden oberhalb der Abszisse für den Rechtsnystagmus (für das rechte Ohr Warmspülung und für das linke Ohr Kaltspülung) und unterhalb der Abszisse für den Linksnystagmus (für das rechte Ohr Kaltspülung und für das linke Ohr Warmspülung) aufgezeichnet. Die Nystagmusschlagrate der vier kalorischen Reaktionen werden als durchgezogene, die des Spontannystagmus als gestrichelte Linien in dem Diagramm dargestellt.

Die Normwerte der Nystagmusfrequenz bei unterschiedlichen kalorischen Stimuli nach NODEC III (Neurootologisches Datenerfassungssystem Claussen III) sind als schraffierte Fläche hervorgehoben.

Der Normbereich ist hier aufgelistet :

<u>Kalorische Reaktion</u>	<u>Nystagmusschläge/30 sec.</u>
Rechts 44°C Warmspülung	20,9 - 55,7
Rechts 30°C Kaltspülung	25,6 - 64,0
Links 44°C Warmspülung	23,1 - 60,0
Links 30°C Kaltspülung	24,2 - 66,8

Tab.1 Nystagmusschläge bei der kalorischen Reaktion

Das Schmetterlingskalorigramm nach Claussen gestattet es, einfach zwischen normalen Befunden (Abb. 2), bzw. peripheren und zentralen Vestibularisstörungen zu unterscheiden [CLAUSSEN 1992].

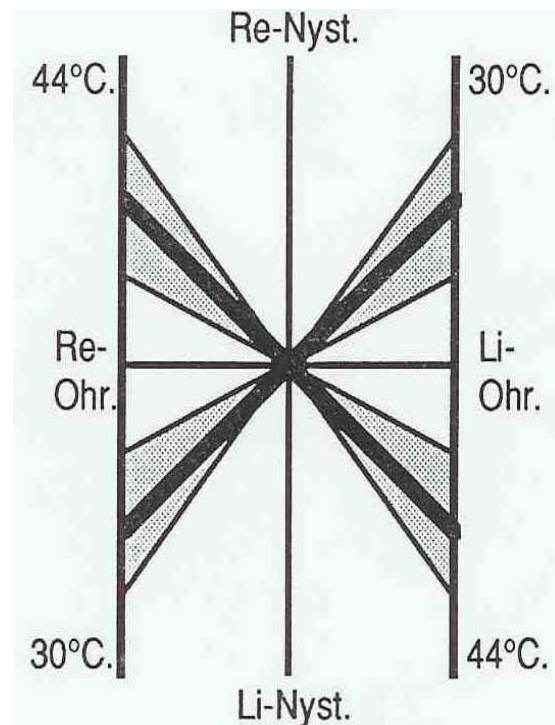


Abb.3 Schmetterlingskalorigramm mit normalen Reaktionskennlinien

Mit Hilfe der Reaktionskennlinien an einem Normbereich ist es möglich festzustellen, ob in dem speziellen Fall die Kennlinie in der Norm gelegen, darunter oder darüber befindlich ist. Unterschreitet die Kennlinie den Normbereich, handelt es sich um eine Reaktionshemmung, liegt sie darüber, um eine Reaktionsenthemmung. Die Differenzierung zwischen Hemmungs- und Enthemmungszuständen ist für die Planung einer Therapie wichtig. Die trinären Codezahlen 0,1,2 gestatten eine numerische Verschlüsselung der einzelnen Reaktionsmuster für die klinisch statistische Auswertung [CLAUSSEN 1992].

Die Ziffer „0“ steht für Kennlinie im Normbereich, „1“ für die unterhalb des Normbereichs liegende Kennlinie (Hemmung) und „2“ für den Bereich oberhalb des Normbereichs (Enthemmung)

Rechtsnystagmus pro 30 sec 30 °C

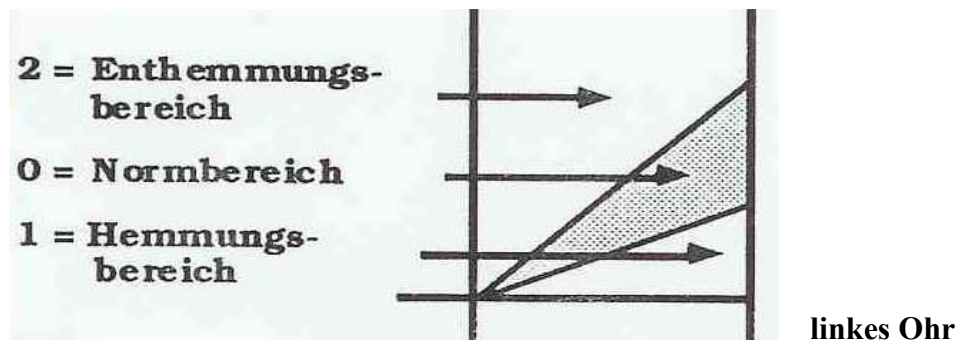


Abb.4 Schmetterlingskalorigramm mit Norm-, -Hemmungs-, und Enthemmungsbereichen

Für die statistische Gesamtestauswertung wurden mathematisch statistische Verfahren eingeführt, welche die individuellen Reaktionen der vier kalorischen Tests im Schmetterlingsschema durch vier Ziffern trinär codieren [CLAUSSEN 1992].

Dafür werden vier Ziffern aneinandergereiht, beginnend mit dem Quadranten links oben im Schmetterlingsschema und entgegen dem Uhrzeigersinn folgend. Der trinäre Code bei normalem Reaktionsmuster enthält beispielsweise die Ziffern 0000.

Periphere Störungen sind durch folgende trinäre Codes gekennzeichnet:

- 1000 und 0010 : Einseitiger Warmverlust mit spontanem Ausfallnystagmus zur Gegenseite.
- 0011 und 1100 : Einseitige Reaktionshemmung mit Normreaktion der Gegenseite.
- 1110, 0111, 1011, 1101 und 0111 : Der sog. „kleine Schmetterling“.
- 0100 und 0001 : Einseitiger Kaltverlust wie z.B. bei Morbus Menière.

Zentrale Störungen sind entsprechend folgenden trinären Codes zuzuordnen:

- 2222, 0222, 2022, 2202 und 2220 : Der sog. „große Schmetterling“.
- 2200 und 0022 : Bilateral asymmetrischer Schmetterling mit einseitiger Überfunktion und Normreaktion der Gegenseite.
- 1122 und 2211 : Bilateral asymmetrischer Schmetterling mit einseitiger Überfunktion und kontralateraler Enthemmung.
- 1001 und 0110 : Nystagmushemmungsrichtungsüberwiegen.
- 0220 und 2002 : Nystagmusenthemmungsrichtungsüberwiegen.

2.3.5. Rotatorischer Intensitäts-Dämpfungs-Test (RIDT)

Der rotatorische Intensitätsdämpfungstest gibt Einblick in das Zusammenspiel beider gleichzeitig stimulierter Gleichgewichtssysteme. Die lateralen Bogengangssysteme werden beiderseits gleichzeitig per- und postrotatorisch überprüft [FRANZEN 2007].

Die rotatorische Gleichgewichtsprüfung basiert auf der Tatsache, dass das Einsetzen und Abbremsen einer Drehbewegung des Kopfes zu einem Endolymphfluß in den Bogengängen führt, der einen Nystagmus hervorruft [BERGHAUS 1996]. Dabei werden im Unterschied zur thermischen Erregbarkeitsprüfung beide Ohren gleichzeitig gereizt.

Ziel der Drehprüfung ist es zentrale Ausgleichsvorgänge zu beurteilen.

Der Versuch wird folgendermaßen durchgeführt:

Der Patient sitzt mit geschlossenen Augen auf einem Drehstuhl. Der Kopf muß dabei um 30° nach vorne geneigt sein, damit sich die horizontalen (lateralen) Bogengänge in der Drehebene befinden.

Der Drehstuhl setzt den Patienten plötzlich einem stufenförmigen Beschleunigungsreiz aus, der während der Drehbeschleunigungsphase supraminimale und während der Abbremsphase postrotatorisch supramaximale Stimuli vermittelt.

Der Patient wird mit einer konstanten Beschleunigung von 3° pro Quadratsekunde innerhalb von 30 Sekunden auf eine Endgeschwindigkeit von 90° pro Sekunde gebracht. Der perrotatorische Nystagmus schlägt hierbei in Drehrichtung. Die Endgeschwindigkeit wird über einen Zeitraum von 3 Minuten konstant beibehalten. Dies ist eine Stimuluspause, denn die Vestibularrezeptoren sprechen nur auf Beschleunigung, aber nicht auf Geschwindigkeit an. Nach Ablauf dieser 3 Minuten wird der Drehstuhl innerhalb einer Drittelsekunde mit einem Bremsimpuls von 270° pro Quadratsekunde abrupt abgebremst. Dabei wird ein nadelförmiger supramaximaler Reiz erzeugt. Der postrotatorische Nystagmus zeigt dann schließlich in die Gegenrichtung der Drehung.

Der kombinierte per- und postrotatorische Versuchsablauf wird zuerst als Rechts- und dann als Linksdrehung durchgeführt. Ausgewertet werden die Reizantworten der Elektronystagmogramme schließlich im L-Kennlinienschema nach Claussen.

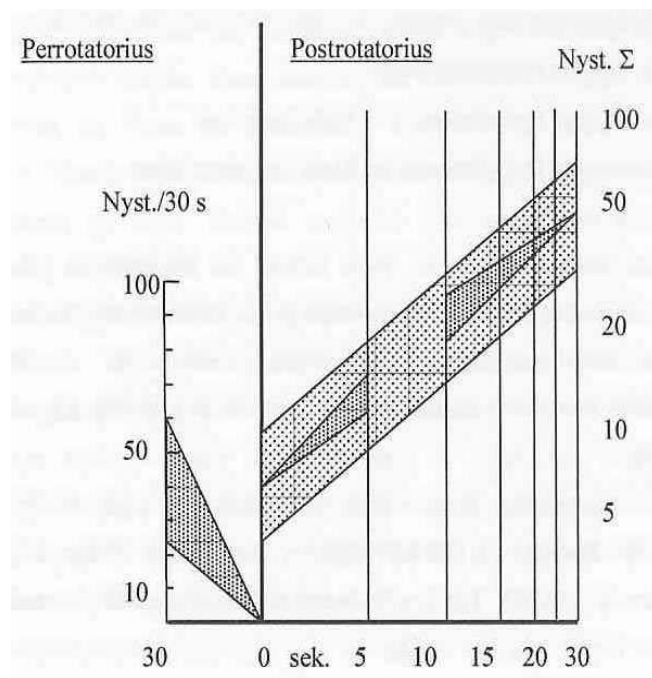


Abb.5 L-Kennlinienschema des rotatorischen Intensitätsdämpfungstest

Für die Auswertung wird das Kumulationsmaximum des perrotatorischen Nystagmus und die Hauptschlagrate während der ersten 30 Sekunden nach der Bremsung verwendet (Postrotatorius).

Die Normbereiche der vestibulären Reaktionen sind beim perrotatorischen Rechtsnystagmus 26,4 - 64,6 Nystagmusschlagraten pro 30 Sekunden, sowie beim perrotatorischen Linksnystagmus 24,4 - 61,0 Nystagmusschlagraten pro 30 Sekunden und werden als schraffierte Fläche im L-Schema dargestellt.

Auch hier lassen sich die Werte als trinäre Codes darstellen:

Die Ziffer „0“ steht wieder für Werte im Normbereich, „1“ für Werte unterhalb des Normbereichs entsprechend einer Hemmung und schließlich „2“ für Werte oberhalb des Normbereichs, somit einer Enthemmung. Während die perrotatorischen und kalorischen Reaktionskennlinien im wesentlichen mit altersunabhängigen Normbereichen operieren, weist der postrotatorische Nystagmus eine ausgesprochene

Altersabhängigkeit hinsichtlich der Reaktionsintensität auf standardisierte Stimuli auf [CLAUSSEN 1992].

Die kalorische Erregbarkeitsprüfung und der RIDT können im Vestibulären Reiz-Reaktionsstärke-Vergleich (VRRSV) miteinander verglichen werden und vereinfachen damit die Diagnostik von der Lokalisation einer Störung.

2.3.6. Vestibulärer Reiz-Reaktions-Stärke-Vergleich (VRRSV)

Mit Hilfe des Reiz-Reaktionsstärke-Vergleiches kann eine Verknüpfung zwischen der kalorischen Warmreaktion des Schmetterlingsvestibulogrammes und den ipsidirektionalen perrotatorischen Reaktionen des RIDT hergestellt werden. Dazu müssen jeweils zwei Reize, die die gleiche Auswirkung am Rezeptor haben, ausgewählt werden. Die Warmreaktion rechts wird dann mit dem perrotatorischen Rechtsnystagmus und die Warmreaktion links mit dem perrotatorischen Linksnystagmus verglichen.

Es lassen sich dabei drei verschiedene vestibuläre Reizreaktionsstärkevergleichsklassen ermitteln:

Das Parallelverhalten: Wenn die schwächeren kalorischen und die stärkeren perrotatorischen Reize gleich starke Nystagmusreaktionen (im Hinblick auf den Normbereich) hervorrufen. Auch, wenn beide eine Hemmung oder Enthemmung aufweisen.

Das Recruitment (Aufhohlverfahren): Wenn die kalorischen Reize schwächere Nystagmusreaktionen bewirken als die perrotatorischen Reize.

Das Decruitment (Blockierungsverhalten): Wenn die kalorischen Reize stärkere Nystagmusreaktionen hervorrufen als die perrotatorischen Reize.

Nach CLAUSSEN [CLAUSSEN et al 1986] entfielen 71,4% der Fälle auf ein Parallelverhalten, 19,4% auf ein Recruitment und 9,2% auf ein Decruitmentverhalten.

2.4. Cranio-Corpo-Graphie (CCG)

Die Cranio-Corpo-Graphie ist eine fotooptische Aufzeichnungsmethode für Kopf- und Schulterbewegungen. Dieses Verfahren dokumentiert die Ergebnisse des UNTERBERGERSchen Tretversuchs und des Stehversuchs nach ROMBERG.

Die Aufzeichnung der Kopf- und Schulterbewegungen verläuft folgendermaßen:

Der Proband trägt einen Helm auf dem in der Saggitalebene 2 Glühlämpchen befestigt sind. Zwei weitere Lämpchen markieren die Schultern. Im abgedunkelten Raum verursachen die Lämpchen entsprechend den Kopf-Körper Schwankungen Leuchtspurbilder, die sich auf einen Konvexspiegel an der Decke projizieren. Eine auf den Spiegel gerichtete Polaroidkamera fängt die Leuchtspurbildung ein [STOLL 2004]. Es werden verschiedene vestibulospinale Gleichgewichtsprüfungen (Stehversuch nach ROMBERG und Tretversuch nach UNTERBERGER) durchgeführt. Das radarbildartige Cranio-Corpo-Gramm wird hinsichtlich der Längs- und Querschwankungen, der Längsabweichungen, der Seitenabweichungen und der Drehung um die Körperachse ausgewertet.

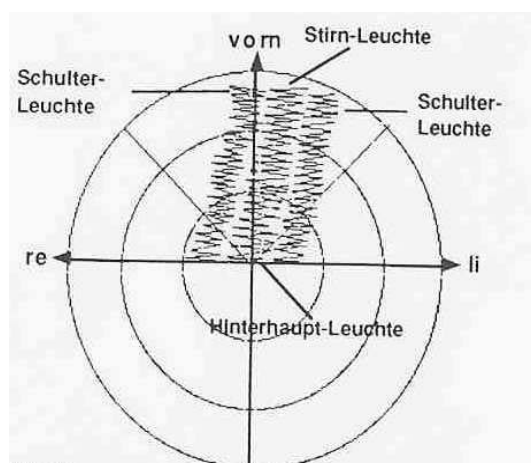


Abb.6 Radarbildartiges CCG

2.4.1. Tretversuch nach UNTERBERGER-FUKUDA (Tret-CCG)

Der UNTERBERGERSche Tretversuch ist eine sehr sensible vestibulo-spinale Prüfung. Für die Durchführung des Versuchs wird der Proband aufgefordert, binnen einer Minute 80 bis 100 Mal mit verdeckten Augen auf der Stelle zu treten. Das Leuchtpurmuster von Haupt und Schultern wird mit einer Polaroidkamera von oben her aufgenommen. Das normale oder pathologische Abweichungsmuster wird im Versuch erst nach 30-50 Schritten sichtbar [CLAUSSEN 1976].

Bei typischen peripheren Vestibularisstörungen, wie z.B. bei der Grippe-Otitis, weicht der Patient mit schmalen Schwankungen über den Normbereich hinaus zur Seite der peripheren Vestibularisläsion ab [CLAUSSEN 1992]. Zentrale Gleichgewichtsfunktionsstörungen zeichnet eine verbreiterte Lateralschwankung aus.

Die Auswertung erfolgt nach folgenden Gesichtspunkten:

- **Der Längsabweichung** : Abweichungslänge von der Ausgangs- bis zur Endstellung in cm.
- **Der Lateralschwankungsbreite**: Die Schwankungsbreite des Kopfes während jedes einzelnen Schrittes auf der Stelle.
- **Die anguläre Deviation**: Die Seitenabweichung zwischen Ausgangs- und Endstellung in Winkelgraden.
- **Der Eigenspin**: Die Rotation des Körpers um die eigene Achse.

Die Abweichungslänge beträgt nach NODEC IV im Mittel 72,08 cm, wobei das Minimum bei 30,1 cm und das Maximum bei 115,5 cm liegt. Die mittlere Lateralschwankungsbreite beträgt 11 cm mit einem Minimum von 5,3 und einem maximalen Wert von 16,7 cm. Die anguläre Deviation bewegt sich zwischen $-48,7^\circ$ und $54,1^\circ$ und der Eigenspin zwischen $-83,3^\circ$ und $82,3^\circ$ [KÖNIGER 2006, PLISCHKE 1994].

2.4.2. Stehversuch nach ROMBERG (Steh-CCG)

Der Stehversuch dient im Vergleich zu dem Tret-CCG als Richtwert für die Feststellung sehr grober Pathologien mit Kopf-Körper Taumeligkeit [CLAUSSEN 1992].

Bei dem Versuch wird der Patient dazu aufgefordert mit geschlossenen Augen ruhig und aufrecht für die Dauer von 1-3 Minuten im Raum zu stehen. Dabei sollen die Arme an den Körper angelegt und die Beine nicht aneinandergedrückt sein.

Man erhält dann eine radarbildähnliche Aufzeichnung der Kopf-Körper Schwankungen. Die Längs- und Querschwankungen können metrisch ausgemessen werden.

Die Auswertung erfolgt nach folgenden Gesichtspunkten:

- **Die Längsschwankung** : Gibt die Schwankungsgröße in anterior-posteriorer Richtung in cm wieder.

- **Die Lateralschwankung** : Gibt die Schwankungsbreite in lateraler Richtung in cm wieder.

- **Der Torticolliswinkel** : Gibt die Verdrehung der Kopfachse gegenüber der Schulterachse in Grad wieder.

Eine zentrale Gleichgewichtsstörung wird zumeist von einer regellosen Fallneigung (Ataxie) begleitet, wohingegen eine peripher-vestibuläre Störung durch eine gerichtete Fallneigung zur betroffenen Seite gekennzeichnet ist [SEIDEL 2004, KÖNIGER 2006].

2.5. Audiometrische Untersuchungen

Die Aufdeckung von Hörstörungen ist wichtig, da häufig ein Zusammenhang mit Gleichgewichtsstörungen (periphere Vestibulariserkrankungen) besteht.

Um die Hörfunktion der Patienten zu überprüfen wurden die in der Audiologie allgemein gebräuchlichen Tonschwellen- und Sprachaudiogramme genutzt [SIKEZDI 1992].

Die Audiometrie ist ein Verfahren zur Überprüfung der Gehörfunktion mit Hilfe elektroakustischer Tongeneratoren, die Einzelfrequenzen von definierter Lautstärke erzeugen (Audiometer).

Im Audiogramm, welches die Hörschwelle (das ist die Grenze zwischen hörbarem und nicht hörbarem Schall) in Abhängigkeit von der Frequenz darstellt, wird auf der Abszisse die Tonfrequenz in kHz und auf der Ordinate die Lautstärke in Dezibel (dB) aufgetragen. Die „normale“ Hörschwelle wird darin als gerade Linie dargestellt, die für alle Frequenzen einen Hörverlust von 0 dB (also keinen Hörverlust) bezeichnet. Höhere Schwellenwerte werden weiter nach unten eingetragen. Sie geben an, um wie viel dB die Hörschwelle eines Patienten über der normalen Hörschwelle liegt. Liegt die Reintonschwelle zB. unterhalb von 0 dB im Bereich von 20 dB , dann spricht man von einem „Hörverlust von 20 dB“ [Stoll 2004].

Man überprüft folgende Frequenzen:

125, 250, 500, 1000, 2000, 4000, 8000 Hertz und der Patient wird aufgefordert, wenn er einen Ton wahrnimmt, ein Signal zu geben. Man erhält so eine Hörschwellenkurve.

2.5.1 Tonschwellenaudiometrie

Die Tonschwellenaudiometrie unterliegt der Mitarbeit des Patienten, sowie der Reaktionsschnelligkeit und auch anderen Einflüssen.

Erfasst wird die Hörschwelle über die Luftleitung in 5 dB-Lautstärkeschritten in den Frequenzbereichen 500, 1000, 2000 und 4000 Hertz .

2.6. Die vestibulo-kardiale Reaktion :

Zu dem Elektronystagmogramm wurde parallel ein Elektrokardiogramm mitgeschrieben. Das Elektrokardiogramm ist eine registrierte Herzstromkurve der Erregungsabläufe der Vorhöfe und Kammern des Herzens [SO 2001].

Dies ermöglicht neben den vestibulären Reaktionen auch die vegetativen Reaktionen der Probanden zu beurteilen.

Ganz besonders wurde hierbei das Vorkommen von Extrasystolen beobachtet.

Das EKG wurde bei einer Papiergeschwindigkeit von 6mm/Sekunde aufgezeichnet.

Die Extrasystolen wurden in einem Intervall von 35 Sekunden gemessen.

2.7. Statistische Auswertung :

Die statistische Datenauswertung wurde mit einem IBM-kompatiblen PC, dem Tabellenkalkulationsprogramm Microsoft Exel und dem Textverarbeitungsprogramm Microsoft Word durchgeführt.

Anzahl, Prozentanteile, arithmetische Mittel, Standardabweichungen, Maximum und Minimum wurden errechnet. Anschließend wurden damit verschiedene Patientenkollektive gebildet, statistisch miteinander verglichen und auf mögliche Zusammenhänge hin untersucht.

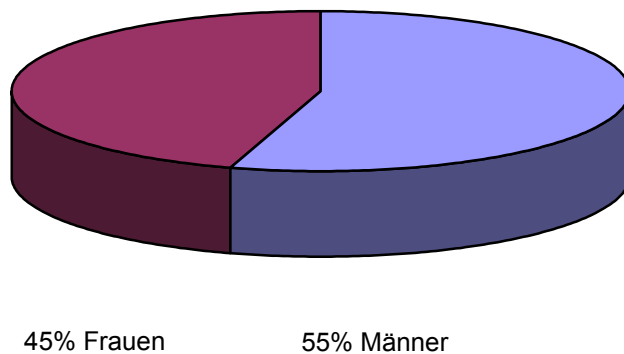
Es wurden auch Tests mit dem Programm SPSS durchgeführt. Hierbei wurde der Mann Whitney U-Test verwendet. Dieser Rangtest basiert auf dem Wilcoxon-Test und vergleicht die Verteilung zweier unabhängiger Stichproben. Der Test dient zur Signifikanzbestimmung

3. Ergebnisse

3.1. Patientengesamtkollektiv

3.1.1. Anamnesestatistik des Gesamtkollektives

Das beurteilte Patientenkollektiv umfasste 155 Patienten der Neurootologischen Abteilung der Univ.- HNO-Klinik Würzburg. 45% davon waren Frauen und 55% Männer.



Diag.1 Geschlechterverteilung des Gesamtkollektives

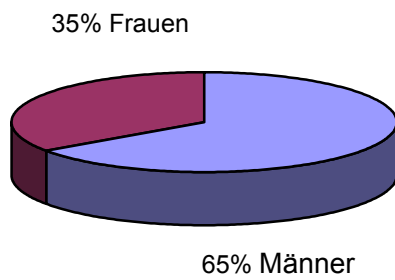
Das Alter des Gesamtkollektives reichte von 6 bis 87 Jahren, das mittlere Alter betrug 53,8 +/- 17,2 Jahre. Das Kollektiv war durchschnittlich 170,8 +/- 10,7 cm groß und wog durchschnittlich 76,6 +/- 15,1 kg.

3.1.2. Unterteilung des Gesamtkollektives :

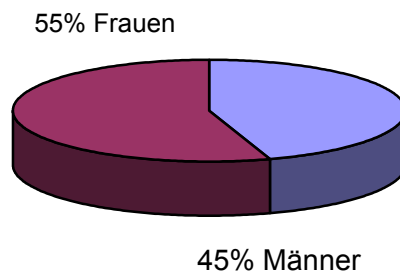
Von den 155 Patienten hatten 75 Patienten Extrasystolen und 80 Patienten keine Extrasystolen.

Patienten, bei denen während der Untersuchung Extrasystolen auftraten, wurden ohne Berücksichtigung der Ätiologie als „Patienten mit Extrasystolen“ definiert.

Patienten mit Extrasystolen :



Patienten ohne Extrasystolen :

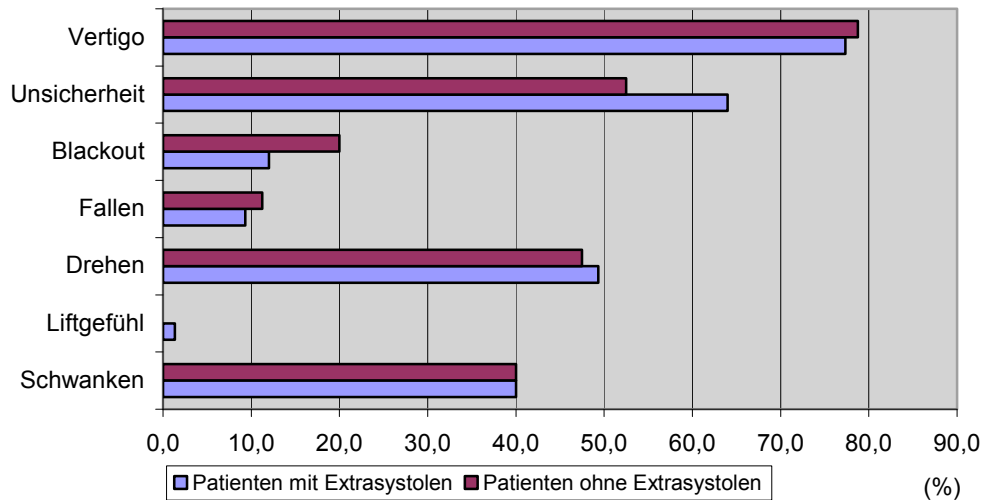


Diag.2 Geschlechtsverteilung bei Patienten mit und ohne Extrasystolen.

Der prozentuale Anteil von Frauen bei Patienten mit Extrasystolen betrug 35%, der der Männer 65%. Bei den Patienten ohne Extrasystolen überwog der Anteil von Frauen mit 55% gegenüber dem der Männer mit 45%.

3.1.3. Gegenüberstellung der Patienten mit und ohne Extrasystolen :

Vertigo (Schwindelsymptome)



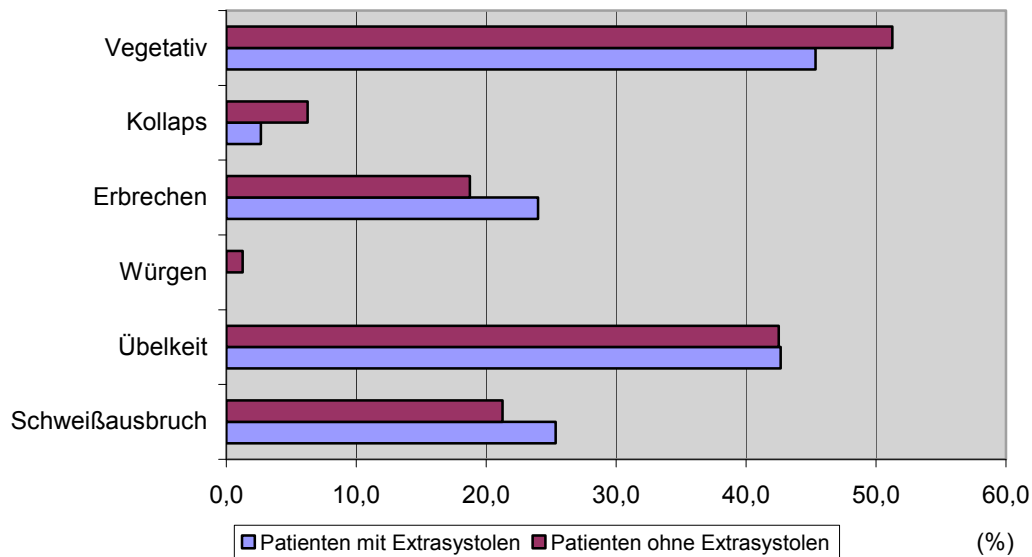
Diag.3 Schwindelsymptome bei beiden Vergleichsgruppen

Die zwei Untergruppen wiesen in der Anamnese betreffend der Schwindelsymptome keine signifikanten Unterschiede auf.

Die Patienten ohne Extrasystolen berichteten insgesamt mit 78,8% von Schwindelsymptomen, davon klagten 52,5% über Unsicherheitsgefühl, 20% über Blackout, 11,3% über Fallneigung, 47,5% über Drehschwindel, keiner über Liftgefühl und schließlich 40% über Schwankschwindel.

Die Vergleichsgruppe unterschied sich mit 77,3% der berichteten Gesamtschwindelsymptome kaum von der Gruppe der Patienten ohne Extrasystolen, wohingegen die prozentualen Anteile hier hinsichtlich des Unsicherheitsgefühls mit 64% höher und bei der Blackoutsymptomatik mit 12% niedriger lag. Bei den Schwindelsymptomen Fallneigung mit 9,3%, Drehschwindel mit 49,3%, Liftgefühl mit 1,3% und Schwankschwindel mit 40% wurden ebenfalls keine Unterschiede ersichtlich.

Vegetative Symptome



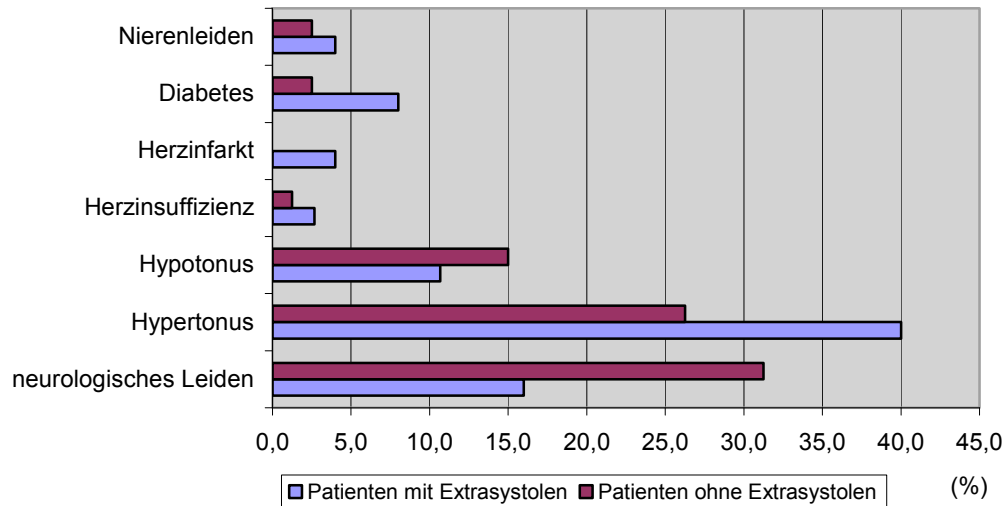
Diag.4 Vegetative Symptome bei beiden Vergleichsgruppen

Auch die vegetativen Symptome wichen bei beiden Vergleichsgruppen nicht wesentlich voneinander ab.

51,3 % der Patienten ohne Extrasystolen gaben vegetative Symptome an, wovon 6,3% über Kollaps, 18,8% über Erbrechen, 1,3% über Würgereiz, 42,5% über Übelkeit und 21,3% über Schweißausbruch berichteten.

Im Vergleich dazu schilderten nur 45,3% der Patienten mit Extrasystolen vegetative Symptome. Hinsichtlich der Kollapssymptomatik mit 2,7% und der angegebenen Würgereizsymptomatik mit 0% lag der prozentuale Anteil im Vergleich zu den Patienten ohne Extrasystolen niedriger, hingegen war der Anteil bei den Symptomen Erbrechen mit 24% und Schweißausbruch mit 25,3% etwas höher. Das Symptom Übelkeit kam mit 42,5% nahezu gleich häufig vor wie bei den Patienten ohne Extrasystolen.

Grunderkrankungen

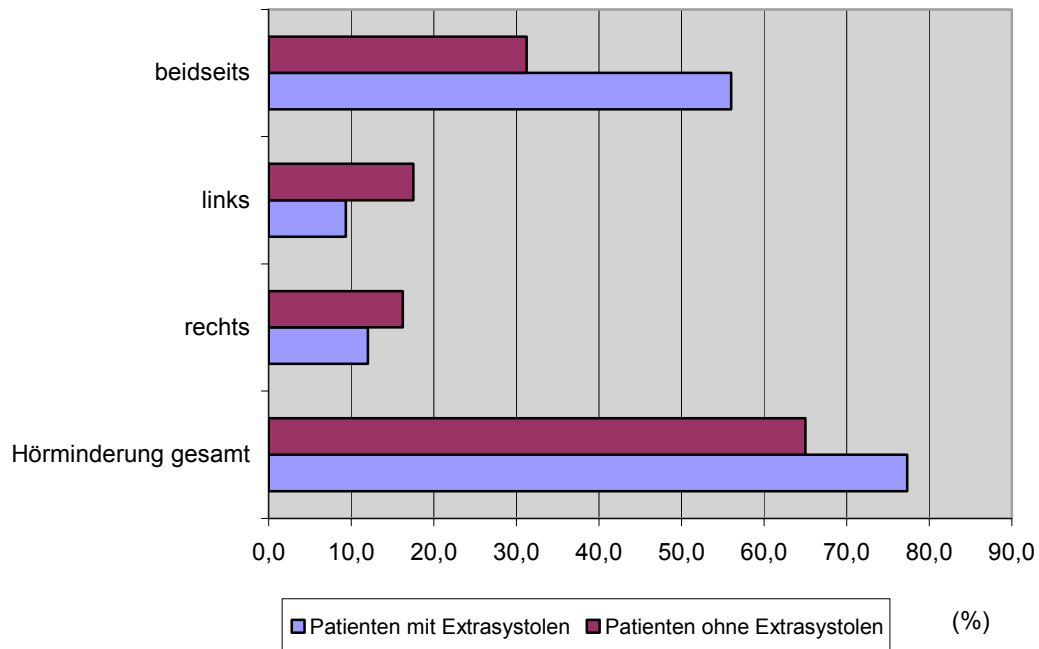


Diag.5 Grunderkrankungen bei beiden Vergleichsgruppen

Angesichts der Grunderkrankungen waren deutlichere Unterschiede erkennbar.

Von den Patienten ohne Extrasystolen hatten 2,5% Nierenleiden, 2,5% einen Diabetes, keiner einen Herzinfarkt, 1,3% eine Herzinsuffizienz, 15% einen Hypotonus, 26,3% einen Hypertonus und 31,3% neurologische Leiden. In der Vergleichsgruppe fanden sich 4% mit Nierenleiden, 8% mit Diabetes, 4% mit Herzinfarkten, 2,7% mit Herzinsuffizienzen und 40% mit einem Hypertonus. Ein geringeren prozentualen Anteil hatten die Patienten mit Extrasystolen, welche bei den Grunderkrankungen einen Hypotonus in 10,7% und neurologische Leiden in 16% angaben.

Hörminderung



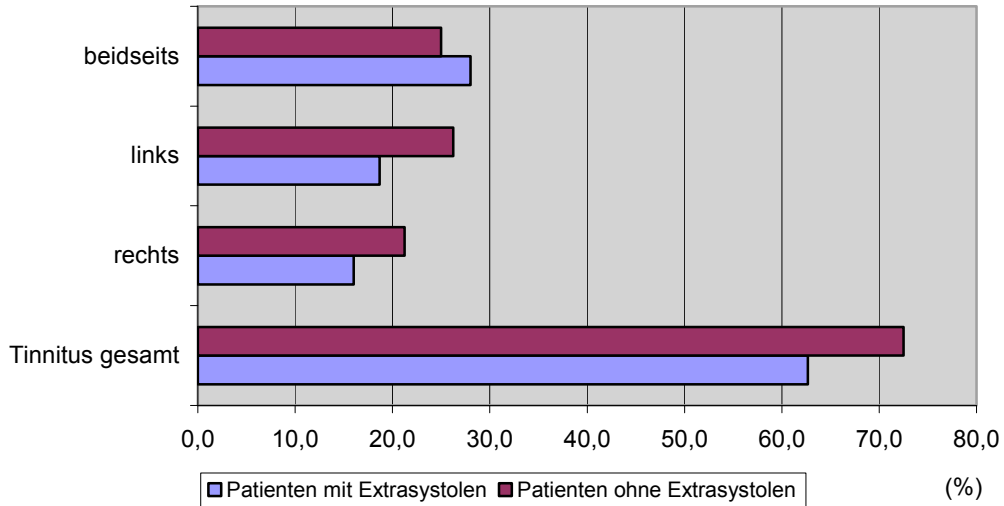
Diag.6 Hörminderung bei beiden Vergleichsgruppen

Eine beidseitigen Hörminderung kam bei Patienten ohne Extrasystolen mit 31,3% weniger häufig vor als bei der Vergleichsgruppe mit Extrasystolen mit 56%.

Demgegenüber waren Patienten ohne Extrasystolen linksseitig mit 17,5% und rechtsseitig mit 16,3% häufiger von einer einseitigen Hörminderung betroffen als Patienten mit Extrasystolen, die links eine Hörminderung in 9,3% und rechts in 12% aufwiesen.

Der gesamte Hörminderungsanteil lag bei Patienten mit Extrasystolen mit 77,3% deutlich höher als bei Patienten ohne Extrasystolen (65%).

Tinnitus



Diag.7 Tinnitus bei beiden Vergleichsgruppen

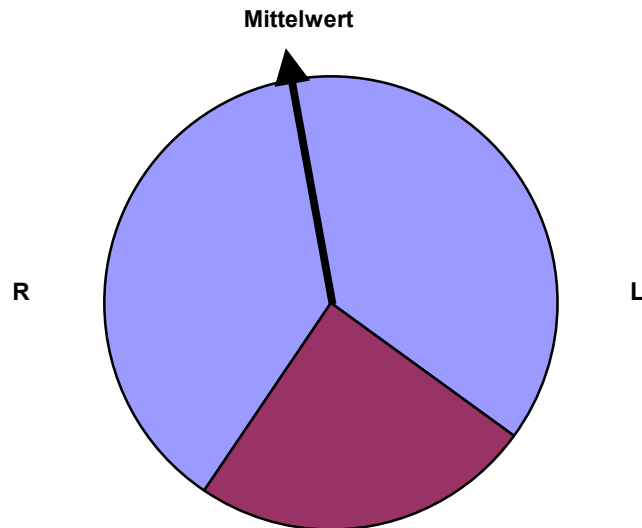
Hinsichtlich einer Tinnitus-symptomatik war kein wesentlicher Unterschied zwischen den Gruppen festzustellen. Eine beidseitige Tinnitus-symptomatik kam bei den Patienten ohne Extrasystolen in 25%, bei den Patienten mit Extrasystolen in 28% vor.

Von linksseitigem Tinnitus berichteten 26,3% der Patienten ohne Extrasystolen, wohingegen die Vergleichsgruppe einen prozentualen Anteil von 18,7% hatte.

21,3% der Patienten ohne Extrasystolen und 16% der Patienten mit Extrasystolen schilderten einen rechtsseitigen Tinnitus.

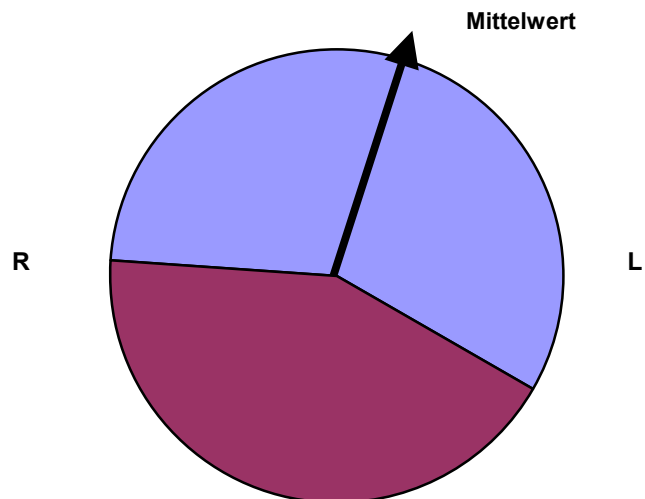
Ebenso wie das links- und rechtsseitige Tinnitus-symptom war auch die Gesamttinnitus-symptomatik bei den Patienten ohne Extrasystolen mit 72,5% häufiger vertreten als in der Vergleichsgruppe mit 62,7%.

Auswertung Tret-CCG:



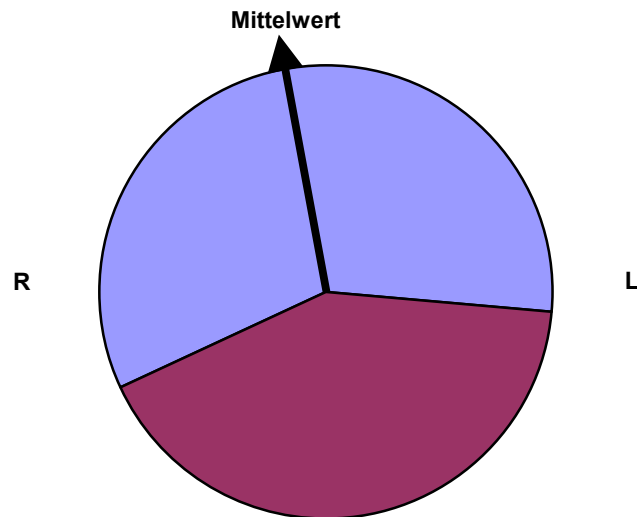
Diag.8 Eigenspin bei Patienten mit Extrasystolen

Der Mittelwert betrug $8,2^\circ$ nach rechts, die Standardabweichung 138° .



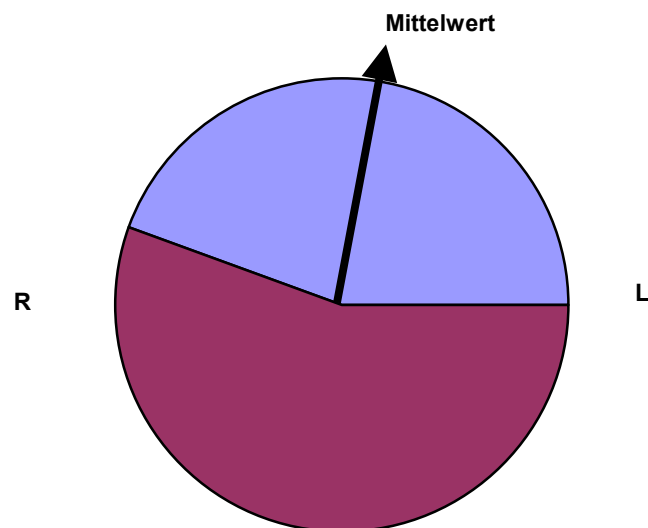
Diag.9 Eigenspin der Patienten ohne Extrasystolen

Der Mittelwert betrug $17,7^\circ$ nach links, die Standardabweichung 104° .



Diag.10 Anguläre Deviation der Patienten mit Extrasystolen

Der Mittelwert betrug $9,2^\circ$ nach rechts, die Standardabweichung 106° .

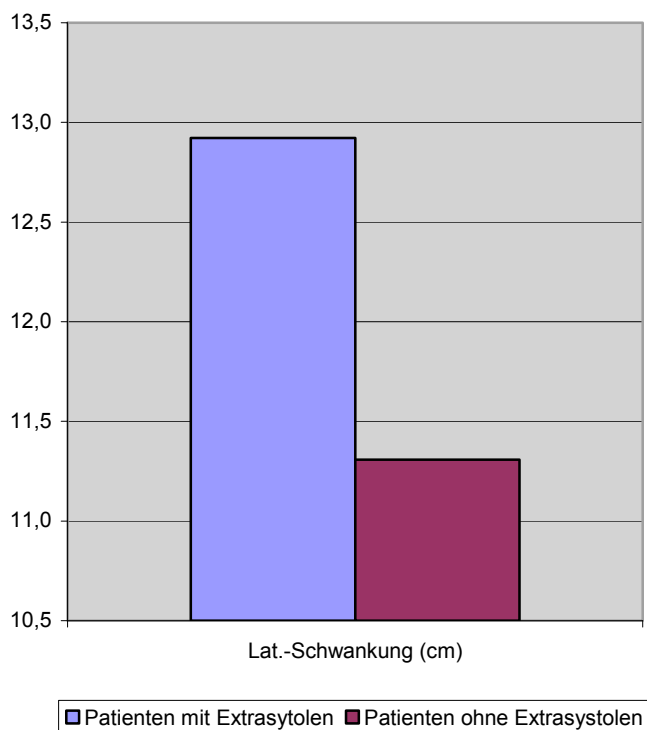


Diag.11 Anguläre Deviation der Patienten ohne Extrasystolen

Der Mittelwert betrug $10,9^\circ$ nach links, die Standardabweichung 81° .

Bei den Diagrammen fällt auf, dass bei den Patienten mit Extrasystolen bei dem Eigenspin und der angulären Deviation die Standardabweichung größer war und die Patienten im Mittel nach rechts abwichen. Im Gegensatz dazu fand sich bei Patienten ohne Extrasystolen eine geringfügige Abweichung nach links.

Lateralschwankung



Diag.12 Laterale Schwankung bei Patienten mit und ohne Extrasystolen

Die laterale Schwankung war bei Patienten mit Extrasystolen größer.

3.2. Patientenunterkollektive

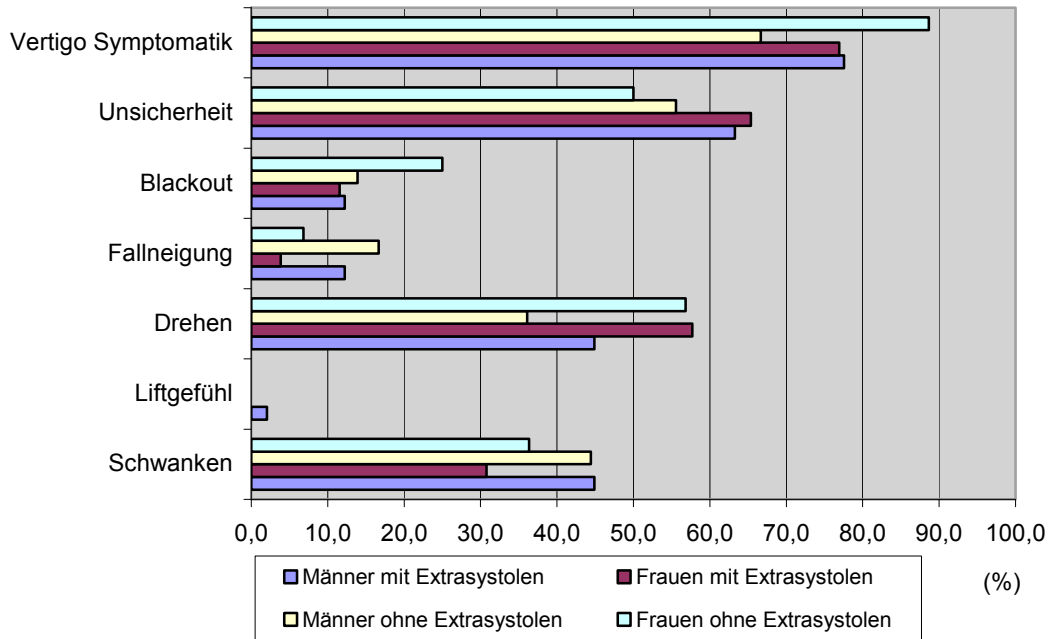
Im Nachfolgendem werden die statistischen Ergebnisse speziell ausgewählter Unterkollektive dargestellt.

Hierbei erfolgt die Auswahl nach folgenden Gesichtspunkten:

- Männer und Frauen mit und ohne Extrasystolen im Vergleich
- Patienten mit und ohne Extrasystolen und vegetativen Symptomen im Vergleich
- Patienten mit und ohne Extrasystolen und Hörminderungssymptomen im Vergleich
- Patienten mit und ohne Extrasystolen und Hyper- und Hypotonussymptomen im Vergleich
- Patienten mit und ohne Extrasystolen und zentral, peripheren, kombinierten oder keinen Vestibularisstörungen im Vergleich.

3.2.1. Männer und Frauen Unterkollektive:

Männer und Frauen mit Schwindelsymptomen im Vergleich:

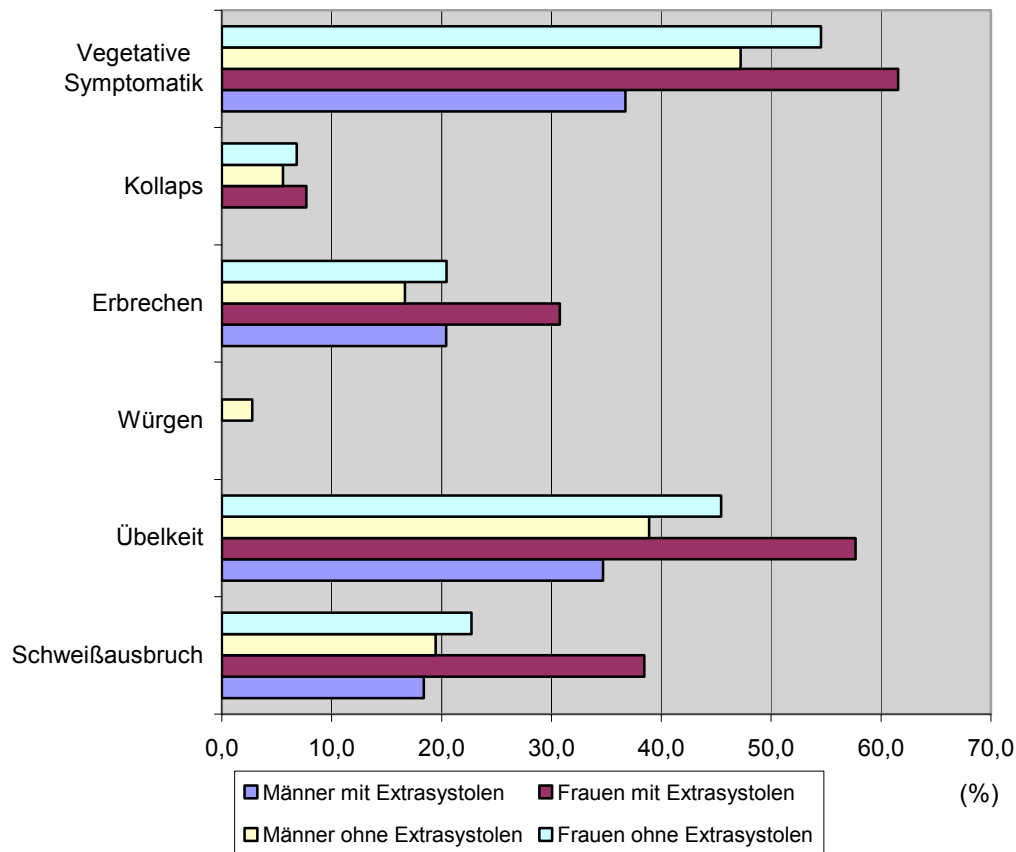


Diag.13 Männer und Frauen mit Schwindelsymptomen im Vergleich

Frauen ohne Extrasystolen hatten mit 88,6% einen höheren prozentualen Anteil an Schwindelsymptomen als Frauen mit Extrasystolen mit 76,9%.

Männer ohne Extrasystolen hingegen berichteten mit 66,7% weniger von Schwindelsymptomen als Frauen ohne Extrasystolen, und hatten im Vergleich zu den Männern mit Extrasystolen mit 77,6% auch einen geringeren prozentualen Anteil.

Männer und Frauen mit vegetativer Symptomatik im Vergleich:



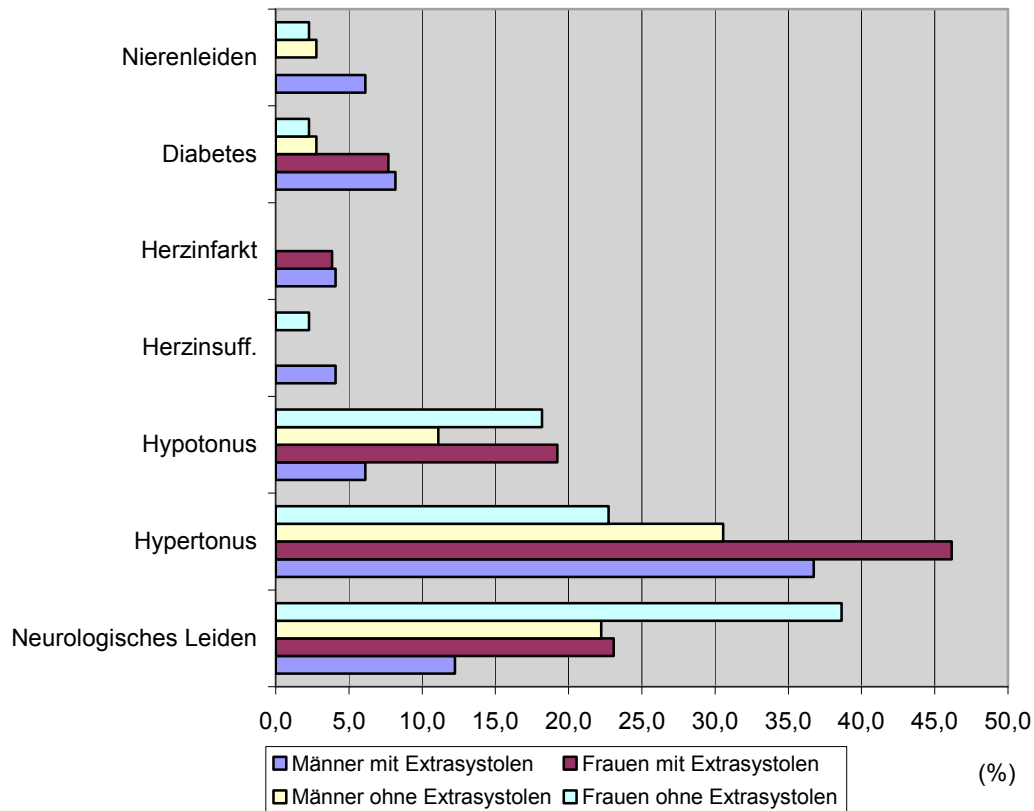
Diag.14 Männer und Frauen mit vegetativer Symptomatik im Vergleich

Bei Frauen mit Extrasystolen traten mit 61,5% besonders gehäuft vegetative Symptome im Vergleich zu Frauen ohne Extrasystolen mit 54,5% auf.

Bei dem männlichen Vergleichskollektiv hatten im Gegensatz dazu die Männer mit Extrasystolen mit 36,7% gegenüber den Männern ohne Extrasystolen mit 47,2% weniger vegetative Symptome.

Das Diagramm zeigt, dass sich der Frauenanteil mit Extrasystolen bei den Symptomen Erbrechen, Übelkeit und Schweißausbruch deutlich von den Vergleichsgruppen abhebt.

Männer und Frauen mit Grunderkrankungen im Vergleich:



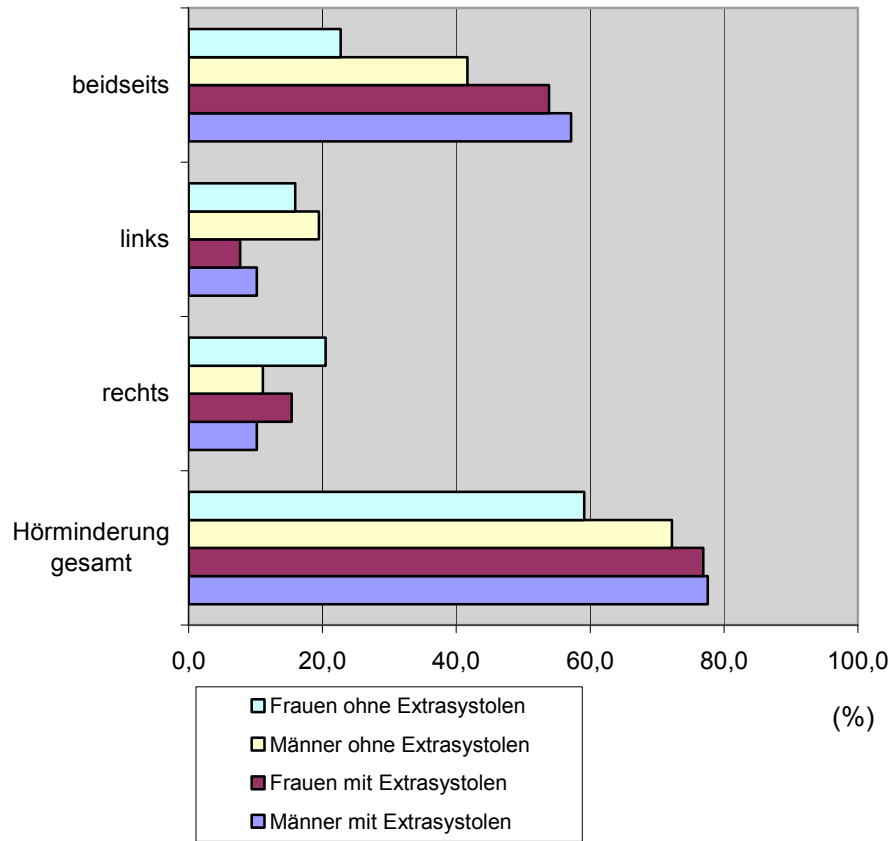
Diag.15 Männer und Frauen mit Grunderkrankungen im Vergleich

In diesem Diagramm sind folgende Auffälligkeiten:

Frauen mit Extrasystolen leiden am häufigsten (46,2%) unter Hypertonus im Vergleich zu Frauen ohne Extrasystolen (22,7%), Männern mit Extrasystolen (36,7%) und Männern ohne Extrasystolen (30,6%).

Auch ein Hypotonus kommt bei Frauen mit Extrasystolen (19,2%) am häufigsten im Vergleich zu den Frauen ohne Extrasystolen (18,2%), den Männern mit Extrasystolen (6,1%) und den Männern ohne Extrasystolen (11,1%) vor.

Männer und Frauen mit Hörminderungssymptomatik:

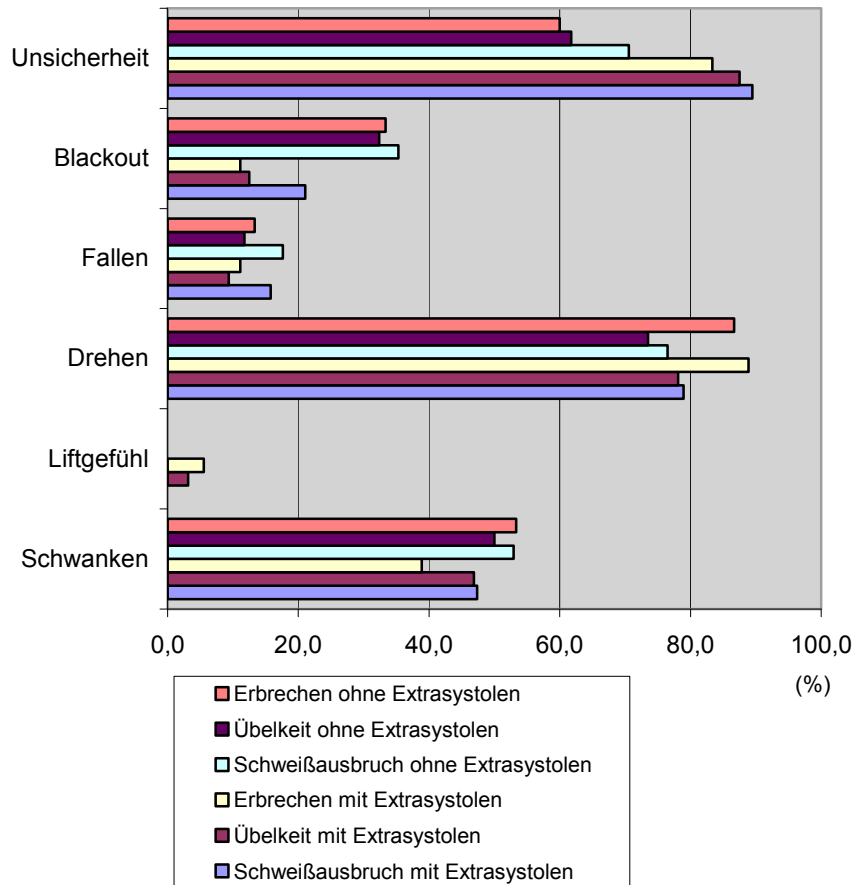


Diag.16 Männer und Frauen mit Hörminderungssymptomatik im Vergleich

Hörminderungssymptome traten häufiger bei Frauen (76,9%) und Männern (77,6%) mit Extrasystolen auf als bei Frauen (59,1%) und Männern (72,2%) ohne Extrasystolen.

3.2.2. Patientenunterkollektive mit vegetativer Symptomatik:

Patienten mit vegetativer Symptomatik und Schwindelsymptomen:

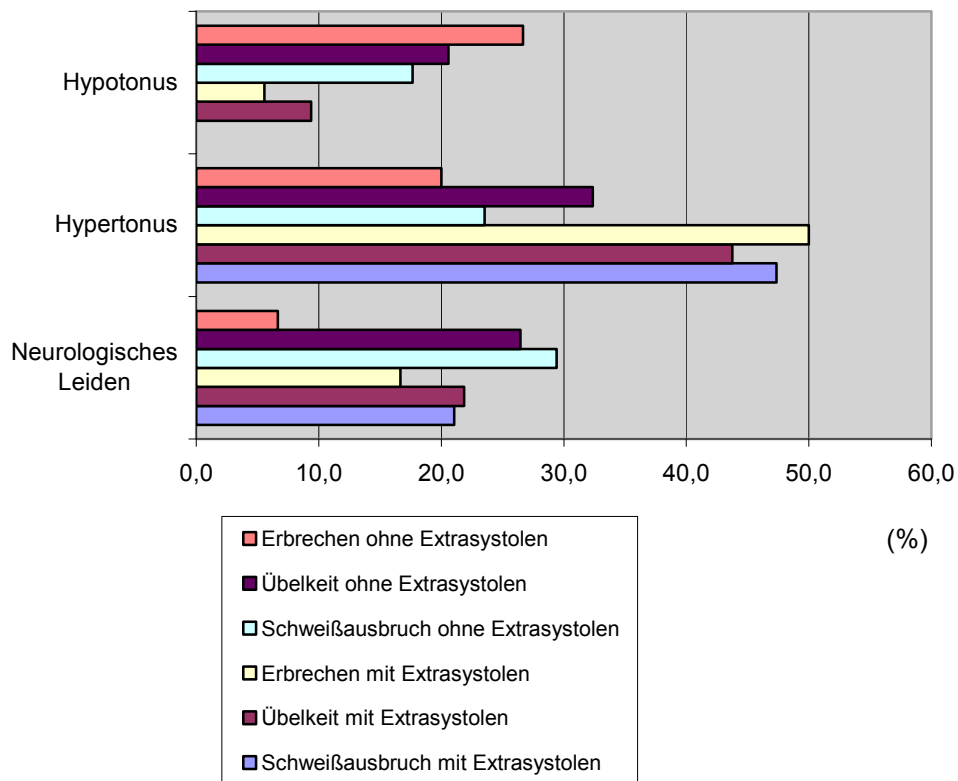


Diag.17 Patienten mit vegetativer Symptomatik und Schwindelsymptomen im Vergleich

100% der Patienten mit vegetativer Symptomatik (mit und ohne Extrasystolen) hatten Schwindelsymptome. Patienten mit vegetativer Symptomatik und Extrasystolen gaben Unsicherheit häufiger an als Patienten ohne Extrasystolen. Die Blackoutsymptome

kamen hingegen bei Patienten mit vegetativer Symptomatik und Extrasystolen seltener vor als bei Patienten ohne Extrasystolen.

Patienten mit vegetativer Symptomatik und Grunderkrankungen:

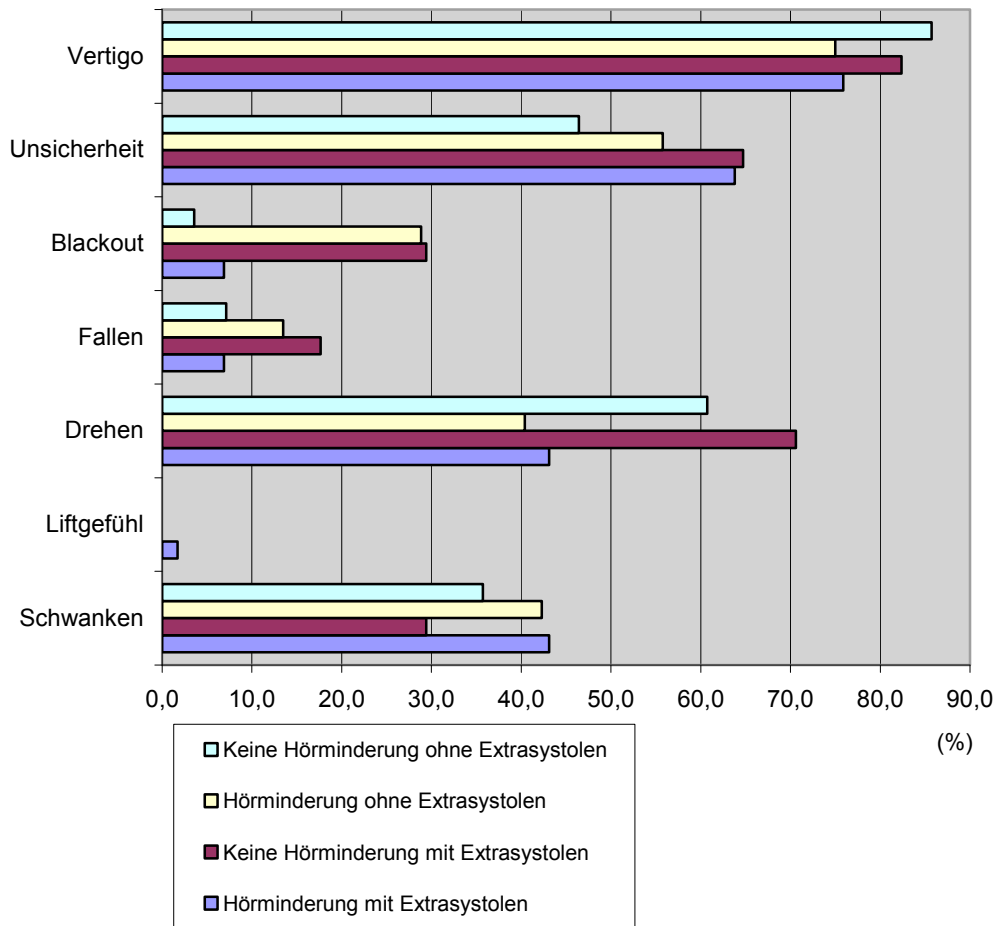


Diag.18 Patienten mit vegetativer Symptomatik und Grunderkrankungen im Vergleich

Das Diagramm verdeutlicht ein verstärktes Auftreten eines Hypertonus bei Patienten mit vegetativer Symptomatik und Extrasystolen im Gegensatz zu dem Vergleichskollektiv und zeigt jedoch ein selteneres Vorkommen von Hypotonus bei Patienten mit Extrasystolen im Vergleich zu den Patienten mit Extrasystolen.

3.2.3. Patientenunterkollektive mit Hörminderungssymptomatik:

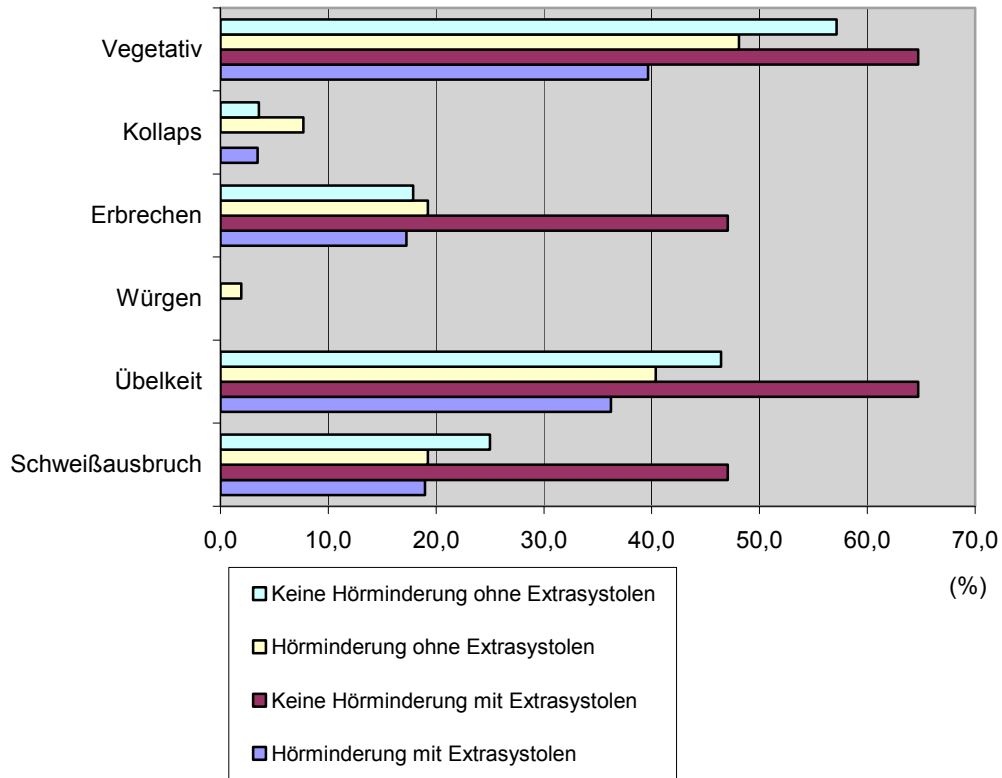
Patienten mit Hörminderungssymptomatik und Schwindelsymptomen:



Diag.19 Patienten mit Hörminderungssymptomatik und Schwindelsymptomen im Vergleich

Hier zeigt sich, dass die Patienten mit Extrasystolen mehr über Unsicherheit berichten. Ansonsten finden sich in diesem Diagramm keine markanten Unterschiede oder Auffälligkeiten.

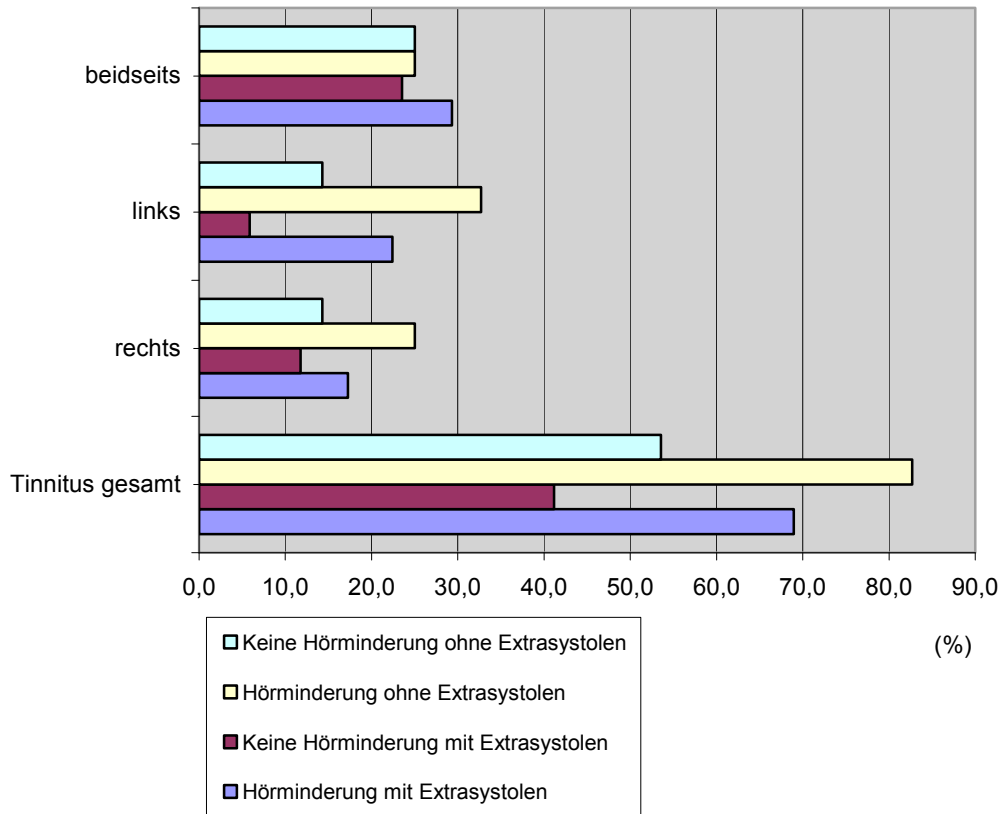
Patienten mit Hörminderungssymptomatik und vegetativen Symptomen:



Diag.20 Patienten mit Hörminderungssymptomatik und vegetativen Symptomen im Vergleich

Besonders häufig traten allgemein vegetative Symptome (64,7%), wie Erbrechen (47,1%), Übelkeit (64,7%) und Schweißausbruch (47,1%) bei Patienten ohne Hörminderungssymptomatik aber mit Extrasystolen auf.

Patienten mit Hörminderungssymptomatik und Tinnitusssyptomen :

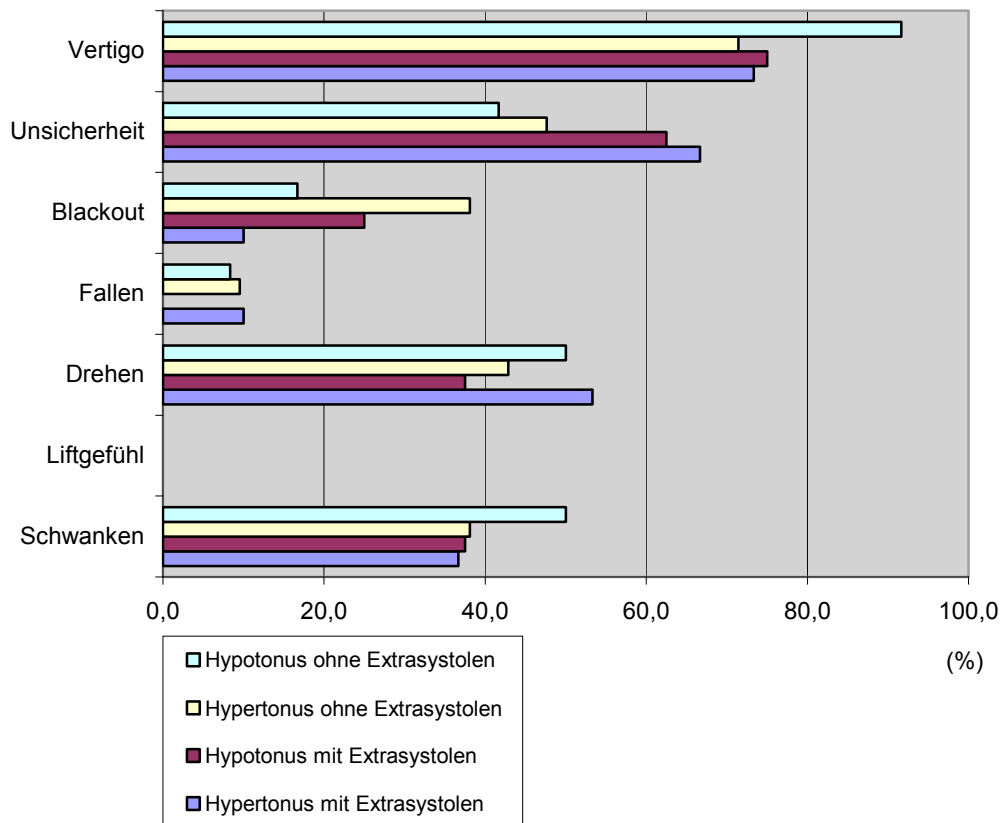


Diag.21 Patienten mit Hörminderungssymptomatik und Tinnitusssymptomen im Vergleich.

Tinnitus trat gehäuft bei Patienten mit Hörminderungssymptomatik aber ohne Extrasystolen auf (82,7%).

3.2.4. Patientenunterkollektive mit Hyper- und Hypotonussymptomatik:

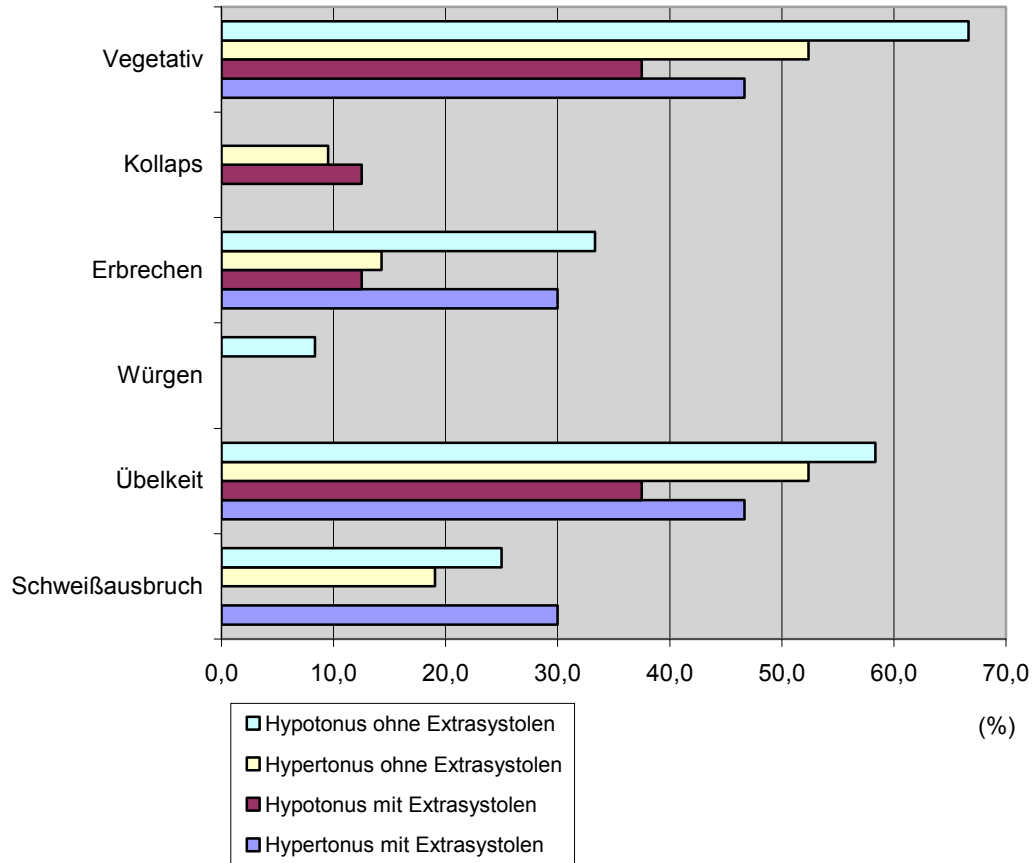
Patienten mit Hyper-, Hypotonus und Schwindelsymptomen:



Diag.22 Patienten mit Hyper-, Hypotonussymptomatik und Schwindelsymptomen im Vergleich

Wenn man die gesamte Vertigosymptomatik betrachtet, ist interessant, dass Patienten mit Hypotonus aber ohne Extrasystolen sehr viel mehr Schwindelsymptome aufweisen (91,7%). Sie liegen damit im Schnitt 20% über den Vergleichsgruppen.

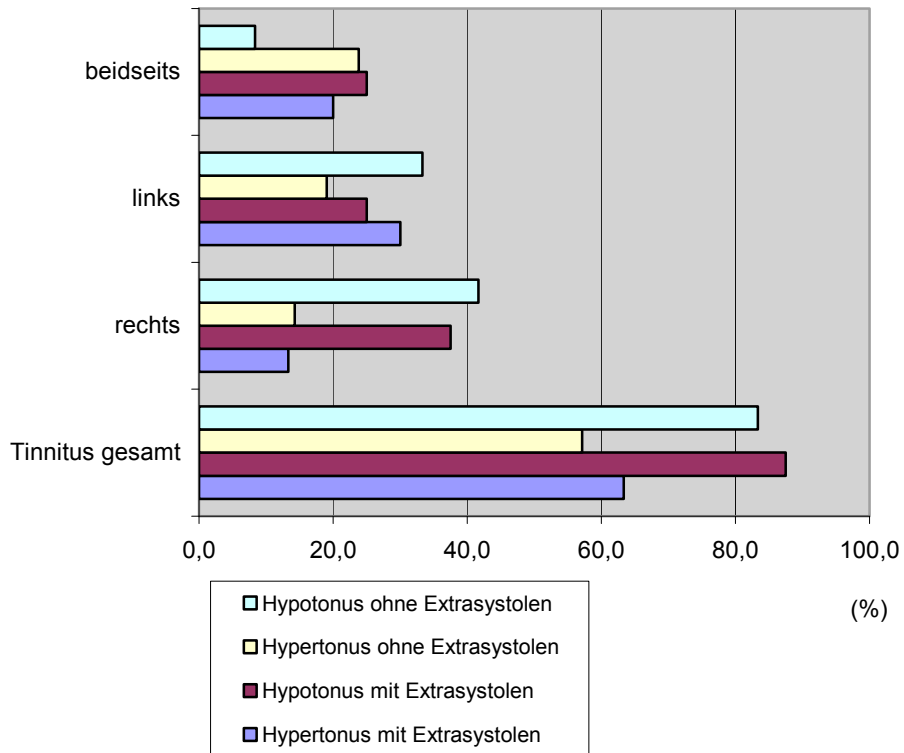
Patienten mit Hyper-, Hypotonussymptomatik und vegetativen Symptomen:



Diag.23 Patienten mit Hyper-, Hypotonussymptomatik und vegetativen Symptomen im Vergleich

Das Diagramm zeigt, dass vegetative Symptome bei Patienten mit Hyper- und Hypotonus und mit Extrasystolen weniger häufig als bei Patienten ohne Extrasystolen auftreten.

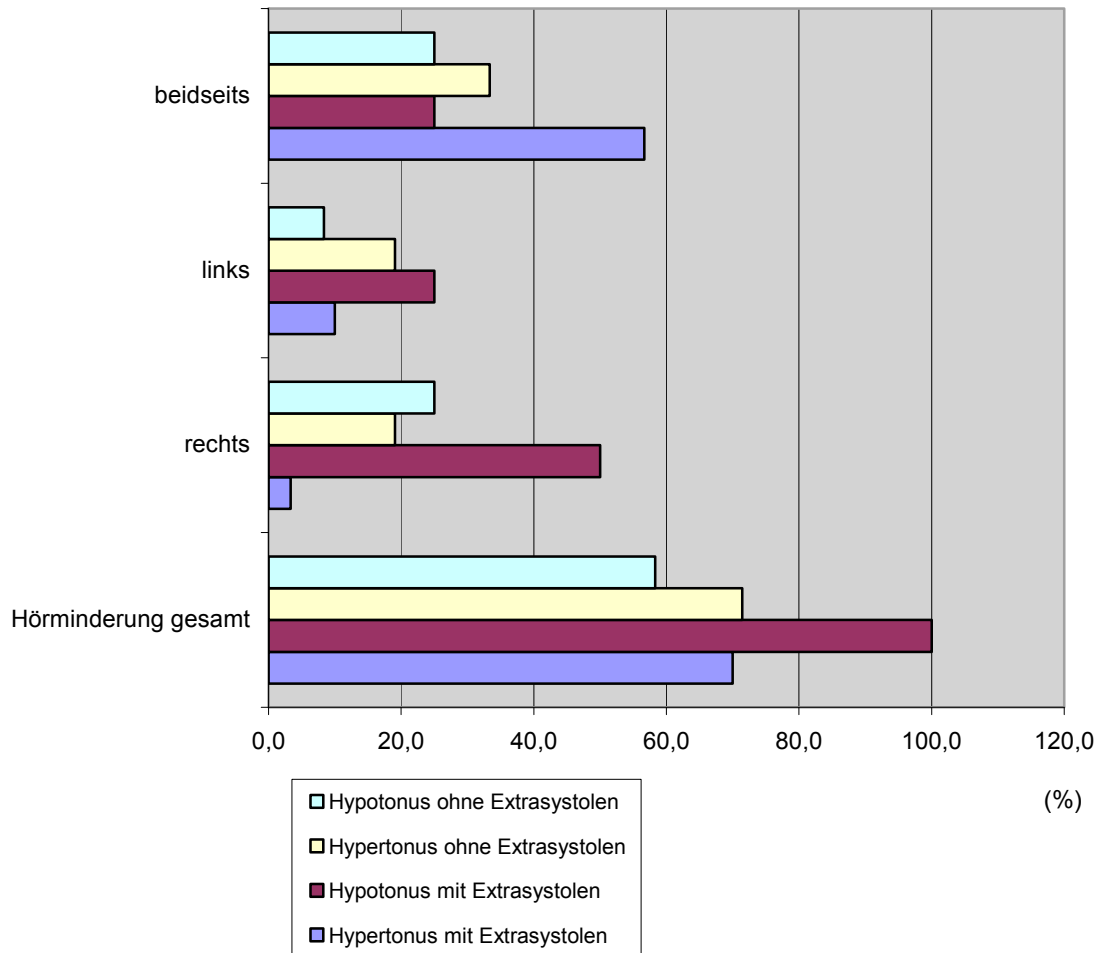
Patienten mit Hyper-, Hypotonussymptomatik und Tinnitusymptomen:



Diag.24 Patienten mit Hyper-, Hypotonussymptomatik und Tinnitusymptomen im Vergleich

Tinnitus trat bei Hypotonikern mit Extrasystolen (87,5%) häufiger auf als bei Hypotonikern ohne Extrasystolen (83,3%), auch Patienten mit Hypertonus und Extrasystolen berichteten öfter (63,3%) von Tinnitus als Patienten ohne Extrasystolen (57,1%).

Patienten mit Hyper-, Hypotonussymptomatik und Hörminderungssymptomen im Vergleich:

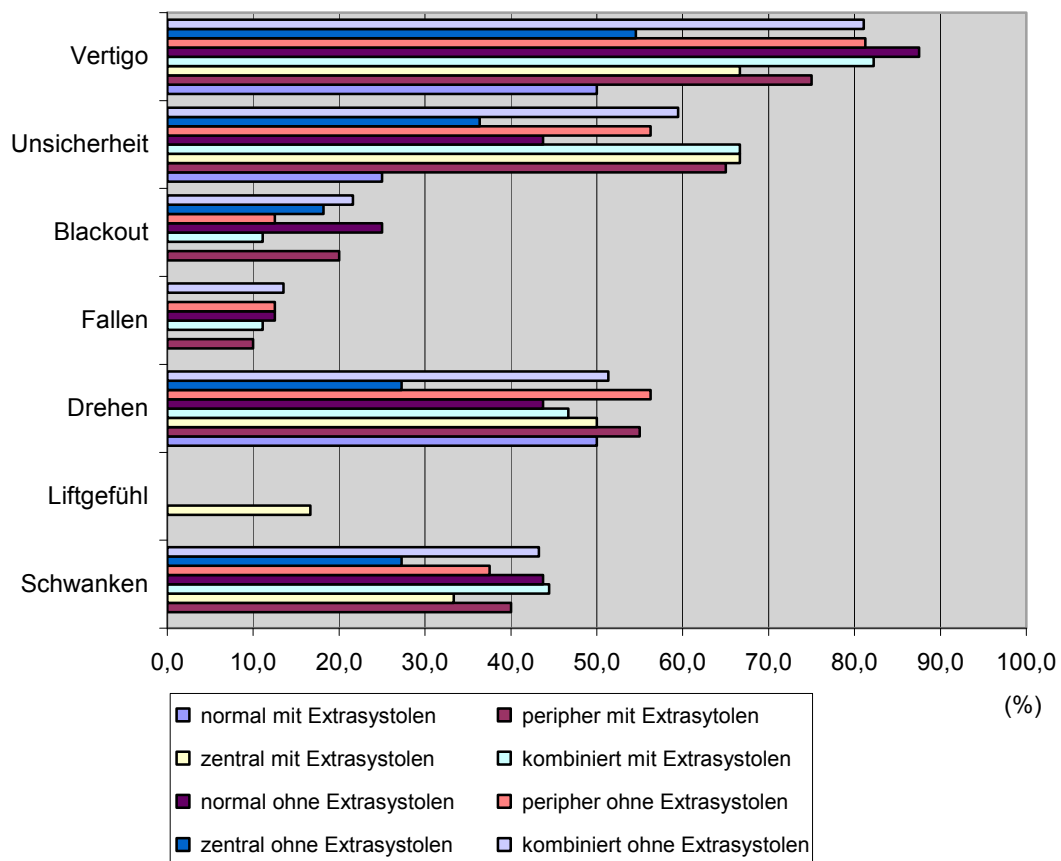


Diag.25 Patienten mit Hyper-, Hypotonussymptomatik und Hörminderungssymptomen im Vergleich

Dieses Diagramm zeigt deutlich, dass Hörminderungssymptome zu über 20% häufiger bei Hypotonikern mit Extrasystolen auftreten.

3.2.5. Patientenunterkollektive mit Vestibularisstörungen aus der Kalorisationsmessung

Patienten mit Vestibularisstörungen (aus Kalorisationsmessung) und Schwindelsymptomatik:

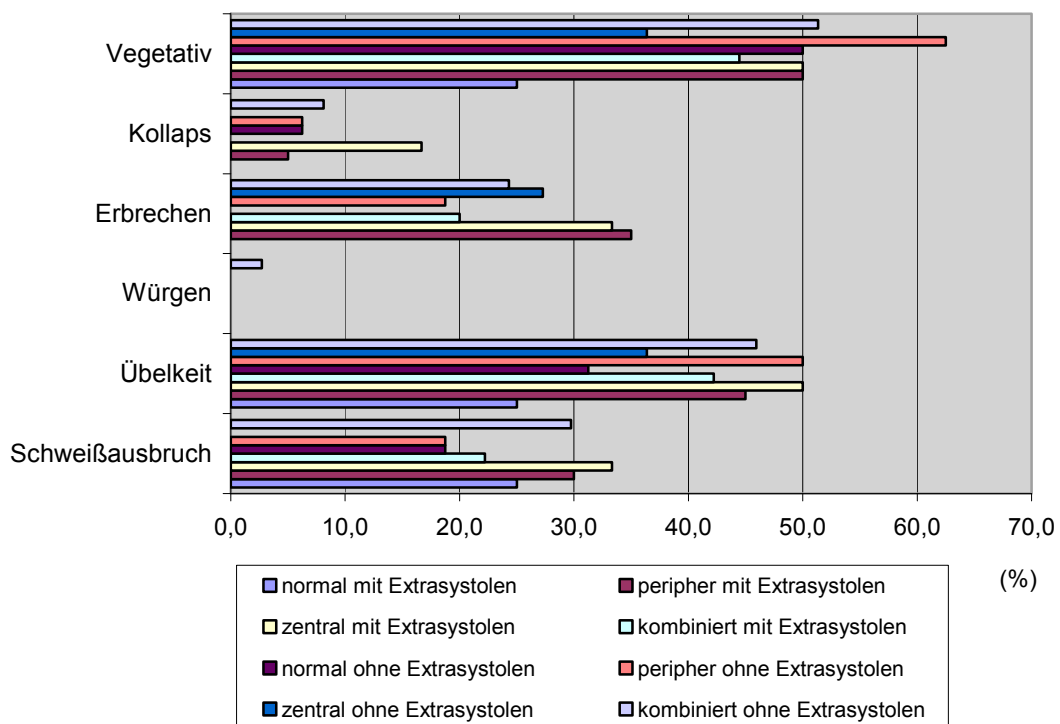


Diag.26 Patienten mit Vestibularisstörungen (aus Kalorisationsmessung) und Schwindelsymptomatik im Vergleich

Hier zeigt sich, dass die Patienten mit Vestibularisstörungen und mit Extrasystolen im Gegensatz zu den Patienten ohne Extrasystolen teilweise weniger Gesamtschwindelsymptome haben. Dies betrifft den Vergleich der Patientengruppen mit peripheren und keinen Vestibularisstörungen. Betrachtet man jedoch die Patienten

mit zentralen und kombinierten Vestibularisstörungen ist es umgekehrt. Hier haben die Patienten mit Extrasystolen mehr Schwindelsymptome.

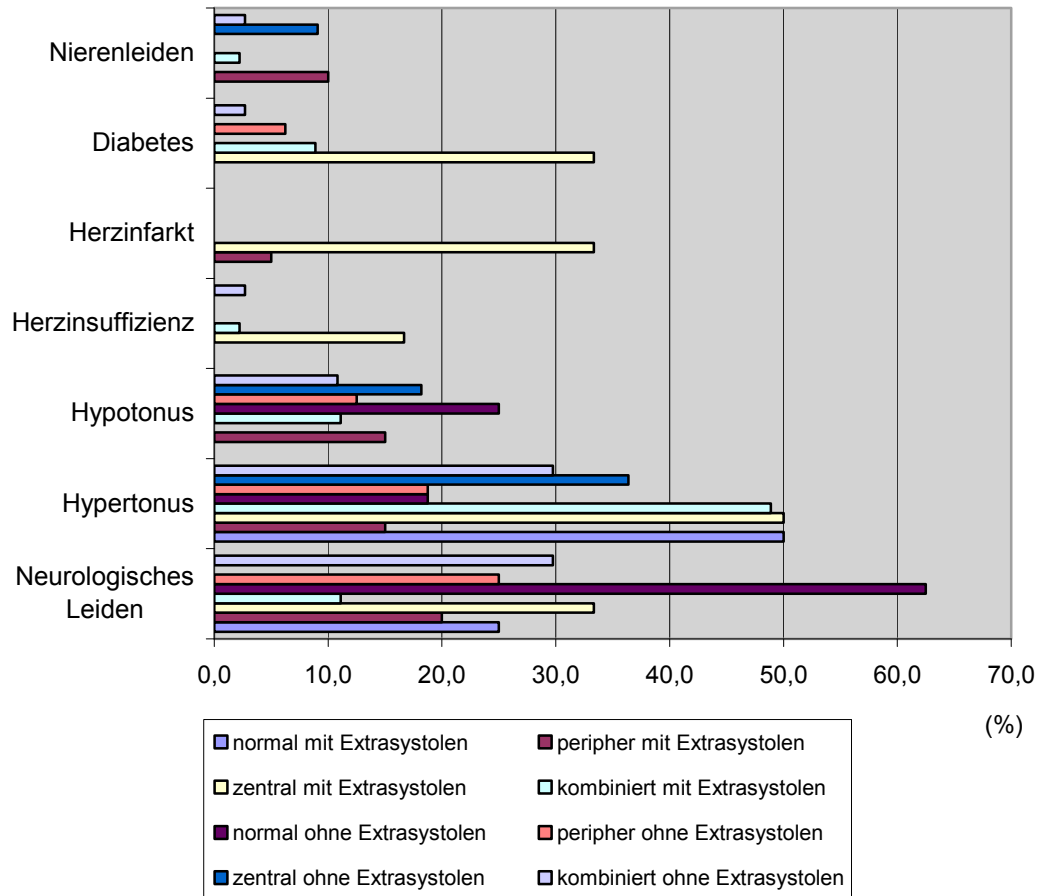
Patienten mit Vestibularisstörungen (aus Kalorisationsmessung) und vegetativer Symptomatik:



Diag.27 Patienten mit Vestibularisstörungen (aus Kalorisationsmessung) und vegetativer Symptomatik im Vergleich

Patienten mit peripheren Vestibularisstörungen ohne Extrasystolen heben sich in diesem Diagramm bei der gesamten Vegetativsymptomatik von allen Vergleichsgruppen ab.

Patienten mit Vestibularisstörung (aus Kalorisationsmessung) und Grunderkrankungen:

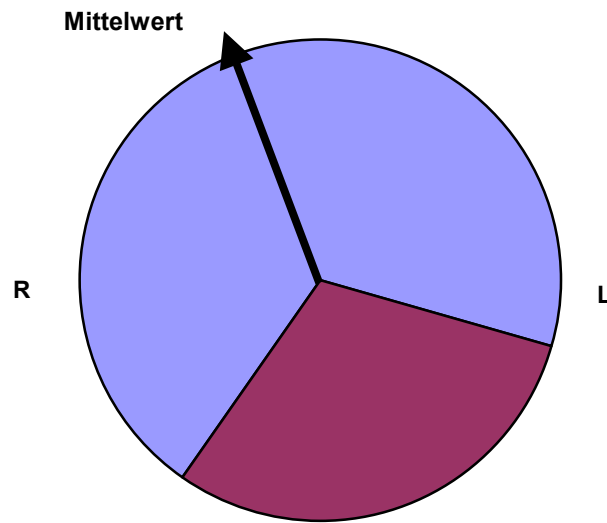


Diag.28 Patienten mit Vestibularisstörungen (aus Kalorisationsmessung) und Grunderkrankungen im Vergleich

Bei der Analyse der Grunderkrankungen treten Patienten mit zentralen Vestibularisstörungen und Extrasystolen deutlich hervor.

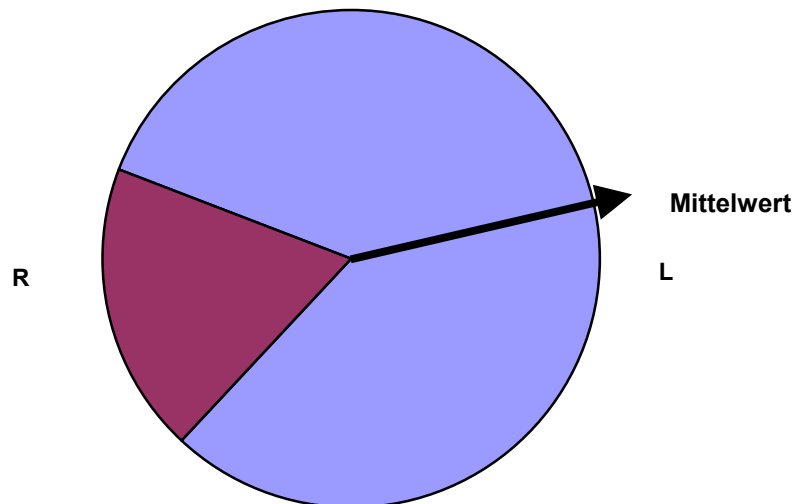
Sie haben bei den Grunderkrankungen wie Diabetes, Herzinfarkt und Herzinsuffizienz die höchsten prozentualen Werte.

Auswertung des Tret CCG:



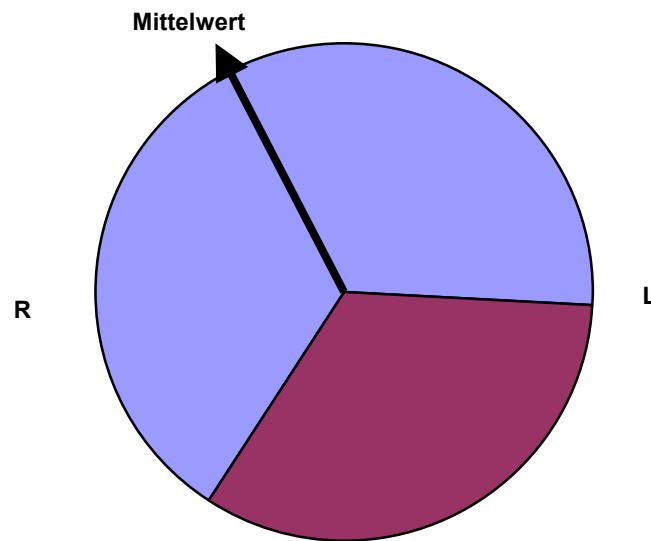
Diag.29 Eigenspin der Patienten mit zentraler Vestibularisstörung und Extrasystolen

Der Mittelwert betrug $18,3^\circ$ nach rechts, die Standardabweichung $126,7^\circ$.



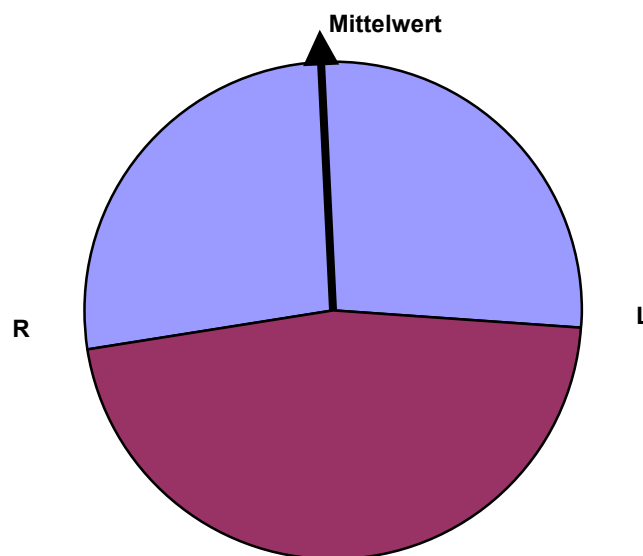
Diag.30 Eigenspin der Patienten mit zentraler Vestibularisstörung ohne Extrasystolen

Der Mittelwert betrug $78,6^\circ$ nach links, die Standardabweichung $147,4^\circ$.



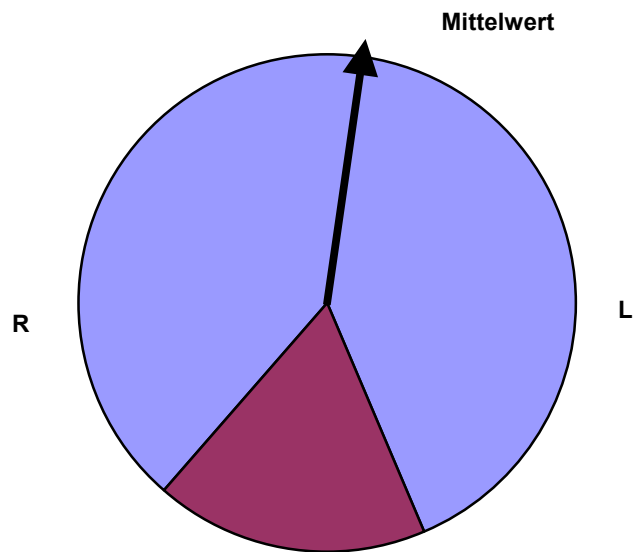
Diag.31 Eigenspin der Patienten mit kombinierter Vestibularisstörung und Extrasystolen.

Der Mittelwert betrug $25,6^\circ$ nach rechts, die Standardabweichung $121,6^\circ$.



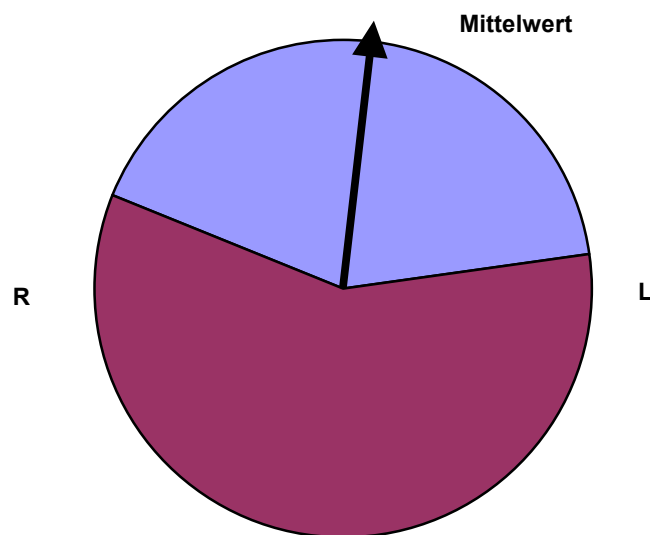
Diag.32 Eigenspin der Patienten mit kombinierter Vestibularisstörung und ohne Extrasystolen.

Der Mittelwert betrug $1,8^\circ$ nach rechts, die Standardabweichung $97,3^\circ$.



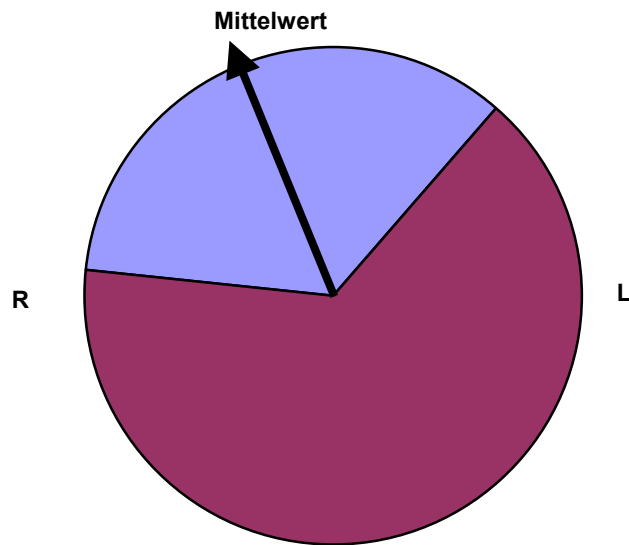
Diag.33 Eigenspin der Patientin mit peripherer Vestibularisstörung und Extrasystolen

Der Mittelwert betrug $10,8^\circ$ nach links, die Standardabweichung $149,7^\circ$.



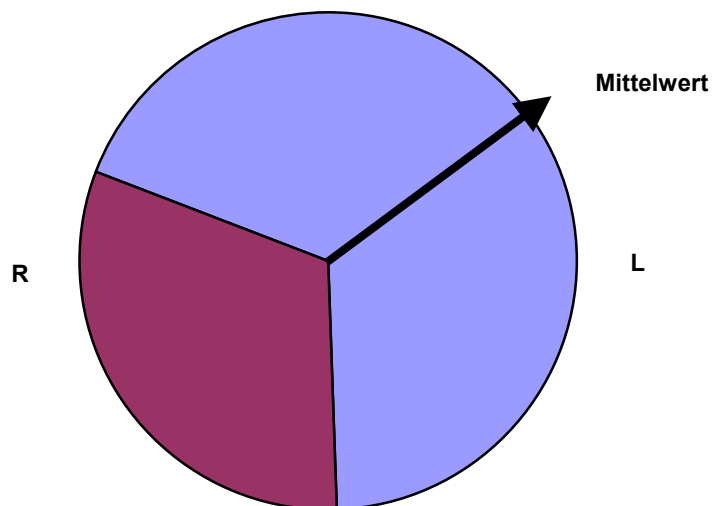
Diag.34 Eigenspin der Patienten mit peripherern Vestibularisstörungen ohne Extrasystolen

Der Mittelwert betrug $7,5^\circ$ nach links, die Standardabweichung $75,7^\circ$.



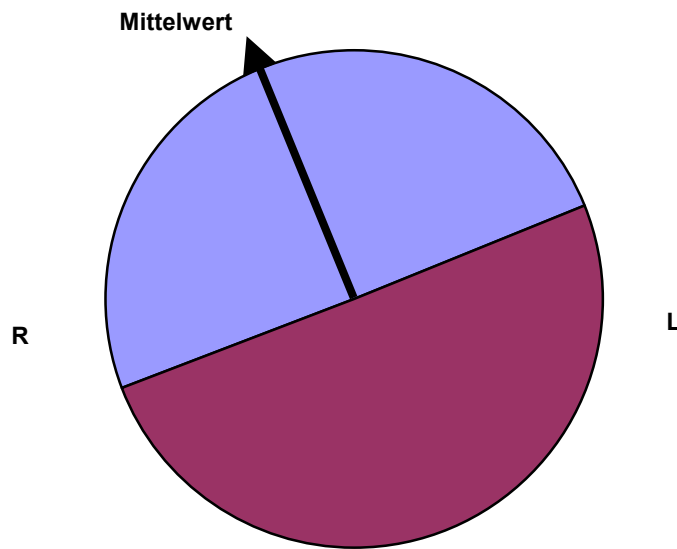
Diag.35 Anguläre Deviation der Patienten mit zentraler Vestibularisstörung und Extrasystolen.

Der Mittelwert betrug $20,8^\circ$ nach rechts, die Standardabweichung $63,1^\circ$.



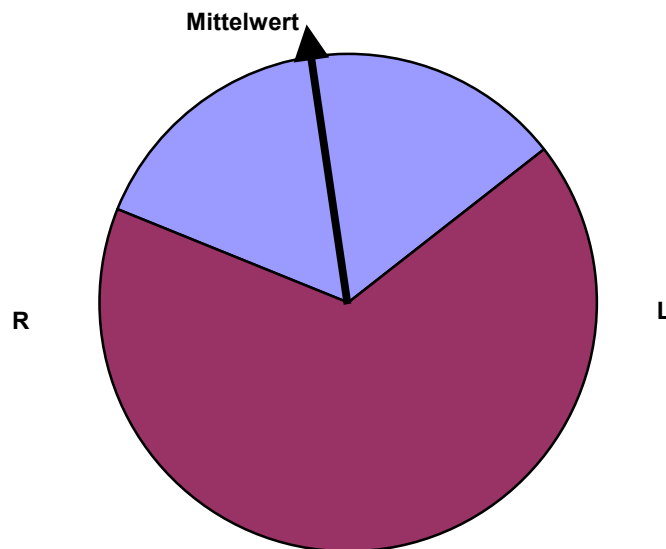
Diag.36 Anguläre Deviation der Patienten mit zentraler Vestibularisstörung ohne Extrasystolen

Der Mittelwert betrug $55,5^\circ$ nach links, die Standardabweichung $124,9^\circ$.



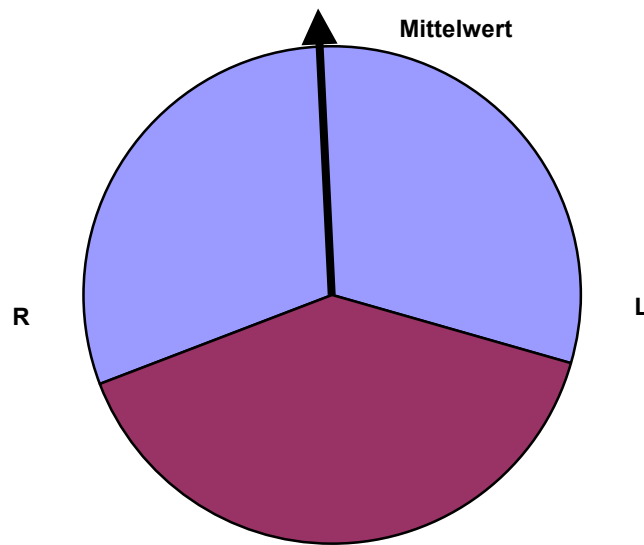
Diag.37 Anguläre Deviation der Patienten mit kombinierter Vestibularisstörung und Extrasystolen.

Der Mittelwert betrug $21,3^\circ$ nach rechts, die Standardabweichung $190,2^\circ$.



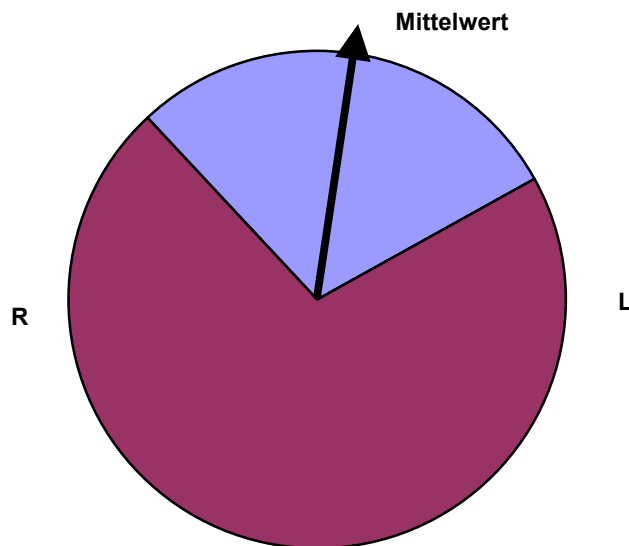
Diag.38 Anguläre Deviation der Patienten mit kombinierter Vestibularisstörung ohne Extrasystolen.

Der Mittelwert betrug $7,1^\circ$ nach rechts, die Standardabweichung $60,8^\circ$.



Diag.39 Anguläre Deviation der Patienten mit peripherer Vestibularisstörung und Extrasystolen.

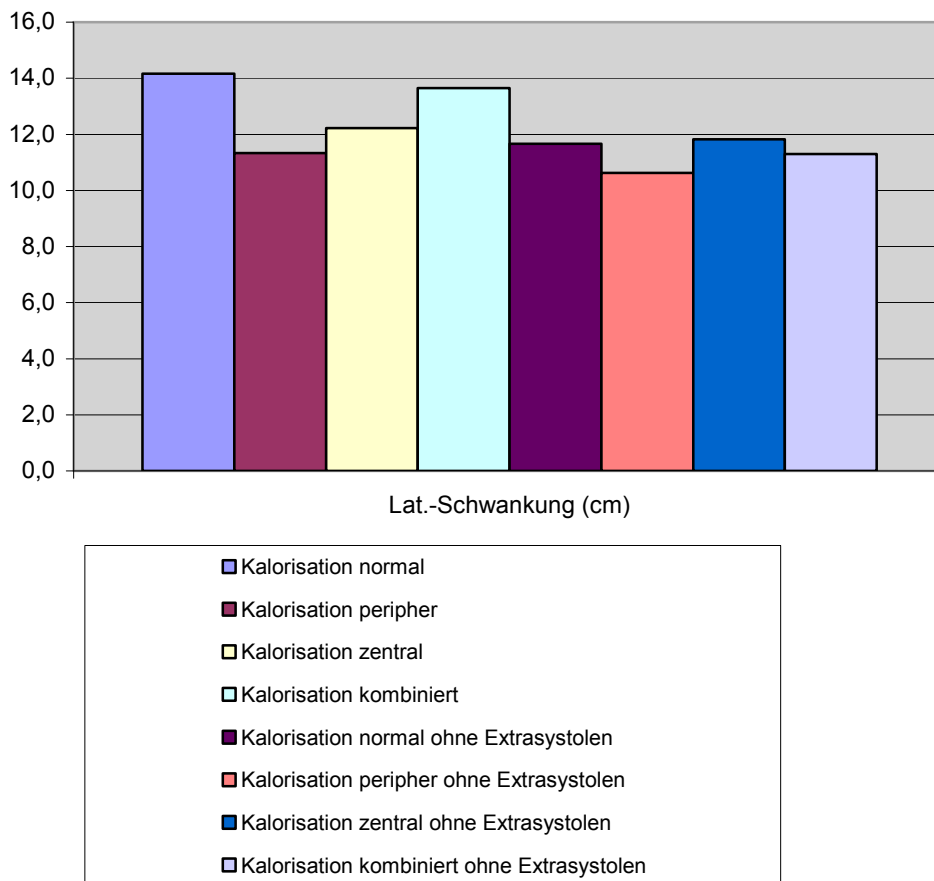
Der Mittelwert betrug 1° nach rechts, die Standardabweichung $109,8^\circ$.



Diag.40 Anguläre Deviation der Patienten mit peripherer Vestibularisstörung und ohne Extrasystolen.

Der Mittelwert betrug $9,7^\circ$ nach links, die Standardabweichung $52,4^\circ$.

Lateralschwankung



Diag.41 Laterale Schwankung bei Patienten mit Vestibularisstörungen mit und ohne Extrasystolen.

Patienten mit Extrasystolen hatten eine geringfügig stärkere Lateralschwankung als Patienten ohne Extrasystolen.

3.3. Einfluss verschiedener Messungen auf die Herzfrequenz und Anzahl der Extrasystolen

Hiermit soll die Beeinflussung verschiedener Messungen auf die Herzfrequenz sowie die Anzahl der Extrasystolen gezeigt werden.

3.3.1. Beeinflussung der Herzfrequenz des Gesamtkollektives

<u>Messung</u>	<u>Herzfrequenz (Mittelwert)</u>
Spontan	72,8
Kalorisation rechts 44°	74
Kalorisation rechts 30°	73,7
Kalorisation links 44°	73,6
Kalorisation links 30°	73,5
Pendel	71,8
Rotation rechts	71,7
Rotation links	72
OKAN rechts	71,6
OKAN links	72,2

Tab.2 Herzfrequenzen des Gesamtkollektives bei verschiedenen Messungen

Es zeigt sich, dass sich die durchschnittliche Herzfrequenz des Gesamtkollektives bei der Kalorisationsprüfung kaum erhöht.

3.3.2. Beeinflussung der Anzahl der Extrasystolen

<u>Messung</u>	<u>Extrasystolen (Mittelwert)</u>
Spontan	2,3
Kalorisation rechts 44°	2,6
Kalorisation rechts 30°	2,6
Kalorisation links 44°	2,5
Kalorisation links 30°	2,5
Pendel	2,5
Rotation rechts	2,8
Rotation links	3
OKAN rechts	2,3
OKAN links	2,7

Tab.3 Extrasystolenanzahl bei verschiedenen Messungen

Auch hier zeigt sich nur eine geringgradige Erhöhung der Anzahl der Extrasystolen während der Kalorisationsprüfung.

3.4. Gegenüberstellung der Herzfrequenzen anhand des Mann Whitney U-Tests

3.4.1. Vergleich der Herzfrequenzen der Patienten mit und ohne Extrasystolen

EKG Messung	Signifikanz (p-Wert)
Spontan	0,496
Kalorisation rechts 44°	0,929
Kalorisation rechts 30°	0,815
Kalorisation links 44°	0,974
Kalorisation links 30°	0,935
Pendel	0,571
Rotation rechts	0,672
Rotation links	0,311
OKN rechts	0,772
OKN links	0,461

Tab.4 Herzfrequenzen der Patienten mit und ohne Extrasystolen im Vergleich

Der Vergleich ergibt keine signifikanten Werte.

3.4.2. Vergleich der Herzfrequenzen verschiedener Kollektive von Patienten mit Extrasystolen

3.4.2.1. Schwindelpatienten mit Extrasystolen :

Vergleich der Herzfrequenzen der Dreh-, Schwank- und Unsicherheitskollektive

Vergleich des Dreh -und Schwankkollektives :

EKG Messung	Signifikanz (p-Wert)
Spontan	0,657
Kalorisation rechts 44°	0,275
Kalorisation rechts 30°	0,949
Kalorisation links 44°	0,875
Kalorisation links 30°	0,99
Pendel	0,414
Rotation rechts	0,489
Rotation links	0,767
OKN rechts	0,951
OKN links	0,989

Tab.5 Herfrequenzen der Patienten mit Dreh- und Schwankschwindel und Extrasystolen im Vergleich

Der Vergleich ergibt keine signifikanten Werte.

Vergleich des Dreh -und Unsicherheitskollektives :

EKG Messung	Signifikanz (p-Wert)
Spontan	0,116
Kalorisation rechts 44°	0,042
Kalorisation rechts 30°	0,212
Kalorisation links 44°	0,078
Kalorisation links 30°	0,505
Pendel	0,151
Rotation rechts	0,083
Rotation links	0,365
OKN rechts	0,298
OKN links	0,264

Tab.6 Herzfrequenzen der Patienten mit Drehschwindel und Unsicherheitsgefühl und Extrasystolen im Vergleich

Einen signifikanten Wert ergibt hier der Vergleich der Kalorisationswerte rechtsseitig bei 44°.

Der Medianwert bei den Patienten mit Drehschwindel liegt bei 88 (Herzfrequenz), wohingegen der Medianwert bei den Patienten mit Unsicherheitsgefühl bei 70 (Herzfrequenz) liegt.

Vergleich des Schwank -und Unsicherheitskollektives:

EKG Messung	Signifikanz (p-Wert)
Spontan	0,857
Kalorisation rechts 44°	0,695
Kalorisation rechts 30°	0,469
Kalorisation links 44°	0,412
Kalorisation links 30°	1
Pendel	1
Rotation rechts	0,434
Rotation links	0,506
OKN rechts	0,763
OKN links	0,744

Tab.7 Herzfrequenzen der Patienten mit Schwankschwindel, Unsicherheitsgefühl und Extrasystolen im Vergleich

Der Vergleich ergibt keine signifikanten Werte.

3.4.2.2. Patienten mit Hyper-, Hypo- und Normotonus und Extrasystolen :

Vergleich der Herzfrequenzen der Hyper-, Hypo- und Normotonuskollektive:

Vergleich des Hyper- und Hypotonuskollektives :

EKG Messung	Signifikanz (p-Wert)
Spontan	0,122
Kalorisation rechts 44°	0,153
Kalorisation rechts 30°	0,53
Kalorisation links 44°	0,354
Kalorisation links 30°	0,448
Pendel	0,323
Rotation rechts	0,831
Rotation links	0,876
OKN rechts	0,697
OKN links	0,338

Tab.8 Herzfrequenzen der Patienten mit Hyper- und Hypotonus und Extrasystolen im Vergleich

Der Vergleich ergibt keine signifikanten Werte.

Vergleich des Hyper- und Normotonuskollektives :

EKG Messung	Signifikanz (p-Wert)
Spontan	0,800
Kalorisation rechts 44°	0,634
Kalorisation rechts 30°	0,897
Kalorisation links 44°	0,855
Kalorisation links 30°	0,746
Pendel	0,902
Rotation rechts	0,83
Rotation links	0,742
OKN rechts	0,766
OKN links	0,989

Tab.9 Herzfrequenzen der Patienten mit Hyper- und Normotonus und Extrasystolen im Vergleich

Der Vergleich ergibt keine signifikanten Werte.

Vergleich des Hypo- und Normotonuskollektives :

EKG Messung	Signifikanz (p-Wert)
Spontan	0,211
Kalorisation rechts 44°	0,294
Kalorisation rechts 30°	0,446
Kalorisation links 44°	0,351
Kalorisation links 30°	0,258
Pendel	0,307
Rotation rechts	0,809
Rotation links	0,640
OKN rechts	0,519
OKN links	0,365

Tab.10 Herzfrequenzen der Patienten mit Hypo- und Normotonus und Extrasystolen im Vergleich

Der Vergleich ergibt keine signifikanten Werte.

3.4.2.3. Patienten mit peripheren, zentralen und kombinierten Vestibularisstörungen und Extrasystolen

Vergleich der Herzfrequenzen der Kollektive mit peripheren und zusammengefasst zentral/kombinierten Vestibularisstörungen:

EKG Messung	Signifikanz (p-Wert)
Spontan	0,796
Kalorisation rechts 44°	0,947
Kalorisation rechts 30°	0,834
Kalorisation links 44°	0,892
Kalorisation links 30°	0,866
Pendel	0,989
Rotation rechts	0,636
Rotation links	0,758
OKN rechts	0,848
OKN links	0,970

Tab.11 Herzfrequenzen der Patienten mit peripheren und zentral/kombinierten Vestibularisstörungen und Extrasystolen im Vergleich

Der Vergleich ergibt keine signifikanten Werte.

4. Kasuistiken

Im Folgenden werden 2 Patienten der Neurootologischen Abteilung der Universitäts-HNO-Klinik Würzburg vorgestellt:

4.1. Fall 1: Beispiel für eine Patientin mit Extrasystolen und einer zentralen Vestibularisstörung

Alter: 74 Jahre

Körpergröße: 168 cm

Körpergewicht: 80 kg

Beruf: Rentnerin

Anamnese:

Die Patientin gibt folgende Symptome an:

- beidseitige Hörminderung und Tinnitus
- Hypertonus
- Diabetes

Befunde :

- Herzrhythmusstörungen mit zahlreichen Extrasystolen während der äquilibrimetrischen Prüfung
- Linksabweichung im Tret-CCG
- Starker rechtsschlägiger Spontannystagmus
- Enthemmte kalorische und rotatorische Nystagmusreaktion

Diagnose :

Zentrale Gleichgewichtsfunktionsstörung

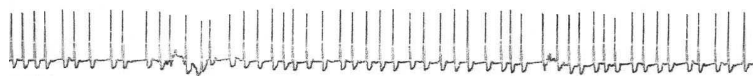


Abb.7 EKG-Aufzeichnung einer Patientin mit zentraler Vestibularisstörung und Extrasystolen (35 Sekunden Intervall)

4.2. Fall 2: Beispiel für eine Patientin mit Extrasystolen und einer peripheren Vestibularisstörung

Alter: 50 Jahre

Körpergröße: 155 cm

Körpergewicht: 61 kg

Beruf: Angestellte

Anamnese:

- Drehschwindel und Unsicherheitsgefühl
- Schweißausbruch, Übelkeit und Erbrechen
- Schwindelauslösung durch Kopfdrehen, Bücken und Aufstehen
- Sechsmonatige Beschwerdedauer
- Dauer eines einzelnen Anfalls eine Stunde
- Rechtsseitiger Tinnitus
- Hypertonus

Befunde:

- Kein Spontannystagmus
- Zahlreiche Extrasystolen während der äquilibriometrischen Prüfung
- Grenzwertige kalorische Kalthemmung rechts
- Grenzwertig gehemmte perrotatorische Reaktion bei Linksdrehung

Diagnose:

Altersgemäße Vestibularisfunktion.

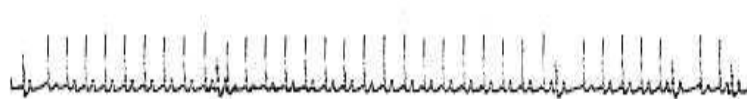


Abb.8 EKG- Aufzeichnung einer Patientin mit peripherer Vestibularisstörung und Extrasystolen (35 Sekunden Intervall)

5. Diskussion

5.1. Die Neuroanatomie und Physiologie des Gleichgewichtsorganes

Im Zuge der Diskussion der Ergebnisse soll ein Überblick über die Neuroanatomie und Physiologie des vestibulären Systems dargestellt werden.

Das im knöchernen Teil der Felsenbeinpyramide gelegene Hör- und Gleichgewichtsorgan wird gemeinsam als „Labyrinth“ (Innenohr) bezeichnet.

Die Cochlea (Schnecke) umfasst das Hörsinnesorgan, während die Bogengänge das Gleichgewichtsorgan beherbergen.

Das knöcherne Labyrinth umgibt als Kapsel das häutige Labyrinth.

Zwischen dem Knochen und dem häutigen Labyrinth befindet sich der Perilymphraum. Dieser enthält die Perilymphe, die zum Teil dem Liquor cerebrospinalis entstammt. Das häutige Labyrinth wird von Endolymphe ausgefüllt. Sie entstammt der Stria vascularis und wird vom Saccus endolymphaticus resorbiert [BOENNINGHAUS 2007].

Das vestibuläre System ist für komplizierte Tonus- und Gleichgewichtsregulationen zuständig. Um Gleichgewicht und räumliche Orientierung zu gewährleisten, besteht das Gleichgewichtsorgan aus Vorhofsäckchen (Sacculus und Utriculus) und drei halbkreisförmigen Bogengängen [KÖNIGER 2006].

Der zur Körperachse horizontal liegende Utriculus, sowie der vertikal liegende Sacculus haben beide ein Makulaorgan mit Sinneszellen, deren Härchen in eine gallertige Masse eingebettet sind. Sie liegen im Vorhof (Vestibulum), welcher den Raum zwischen Cochlea und Bogengängen einnimmt.

Die Makulaorgane sprechen auf lineare Beschleunigung bzw. die Schwerkraft an und wirken nach folgendem Prinzip:

Den Makulaorganen sind Otholithen aufgelagert. Otholithen bestehen aus rhombischen Kalziumkarbonatkristallen [BECKER 1983]. Führt nun ein Reiz zur Verschiebung dieser Kristalle, so überträgt sich der Reiz auf die Sinneshärchen, die dadurch abgewinkelt werden.

Die halbkreisförmigen knöchernen Bogengänge sind nach den drei Hauptebenen des Raumes ausgerichtet und stehen senkrecht zueinander.

Sie werden nach ihrer Lage im Felsenbein als horizontaler, als anteriorer und vertikaler Bogengang bezeichnet. Jeder Bogengang erweitert sich vor der Mündung in den Vorhof (Vestibulum) zur Ampulle. In den Ampullen der drei Bogengänge sitzt je eine Crista ampullaris (Erhebung) mit aufgelagerter Cupula ampullaris. Sie sind für die Registrierung von Drehbeschleunigungen zuständig.

Die quer zur Verlaufsrichtung der Bogengänge liegenden Cristae ampullares bestehen neben Bindegewebe, Nervenfasern und Blutgefäßen aus Stützzellen und Sinneszellen (Neuroepithelzellen). Die Sinneszellen tragen an ihrer Oberfläche mehrere Stereozilien und ein Kinozilium (Sinneshaare), die oberhalb der Sinneszelle in eine gallertige Masse, die Cupula ampullaris reichen.

Die Registrierung der Drehbeschleunigung geschieht folgendermaßen:

Der Bogengang dreht sich bei Kopfdrehung mit. Die im Endolymphschlauch vorhandene Endolymphe bleibt jedoch wegen ihrer Trägheit stehen und lenkt die Cupula ampullaris aus. Die daraus resultierende Abwinkelung der Sinneshaare führt zu einer Reizung der Sinneszellen.

Die Abscherung in Richtung des Kinoziliums löst eine Stimulation (Depolarisation) aus. Der Reiz weg vom Kinozilium führt zu einer Hemmung (Hyperpolarisation).

Der Reiz wird zuerst mechanisch weitergeleitet und schließlich in elektrische Energie umgewandelt. Dabei führt die Ausschüttung von Transmittersubstanzen im synaptischen Spalt zum Aufbau eines Aktionspotentials. Die Erregung wird über den N. vestibularis als erstes Neuron bis zu den Vestibulariskernen am Boden der Rautengrube weitergeleitet. Es werden vier Kerne unterschieden. Sie nehmen nicht nur spezifisch die Reize aus den Vestibularisorganen auf, sondern verwerten auch Erregungen aus visuellen, propriozeptiven (Halsmuskeln, Gelenkrezeptoren der Halswirbelsäule) und anderen Sinnessystemen. Es handelt sich bei den Kernen also um eine Summationsstelle, die nicht nur labyrinthäre Reize verarbeitet.

Von den Kernen aus ziehen die Fasern als zweite Neurone zu verschiedenen Gebieten. Ein Teil verläuft gekreuzt oder ungekreuzt zu den medialen Längsbündeln bzw. zu den Augenmuskelkernen (Nystagmus) zur Steuerung der Blickmotorik, ein weiterer Teil

zieht zur Kleinhirnrinde und erreicht über das Kleinhirn (Nucleus dentatus) und den roten Kern schließlich über den lateralen Thalamuskern die Körperfühlsphäre.

Über die vestibulospinale Bahn gelangt ein Teil der Fasern zum Vorderhorn des Rückenmarks und zu den motorischen Nerven (Muskeltonus).

Von Bedeutung sind auch die Verbindungen zur Formatio reticularis und den vegetativen Zentren, wo eine Verschaltung auf vegetative Hirnnervenkerne stattfindet (Übelkeit, Erbrechen, Vasokonstriktion).

5.1.1. Blutversorgung des Innenohrs und arterielle Verbindung mit dem Herzen

Die Blutversorgung des Labyrinths erfolgt einerseits über die A. vertebralis und andererseits über die A. carotis interna. Diese zwei großen Arterien ziehen jeweils paarig vom Hals zum Gehirn. Sie sind, wie die Straße eines Kreisverkehrs zu einem Gefäßring zusammenschlossen, der auch Circulus arteriosus cerebri genannt wird.

Der Gefäßring ist als Sicherheitsmaßnahme zu verstehen. Da das Gehirn sehr empfindlich auf Störungen der Blutversorgung reagiert, kann durch die Querverbindung der großen Blutgefäße ein Ausfall einer Arterie ausgeglichen werden [LIPPERT 2006]

Das Innenohr wird über die A. labyrinthi versorgt, die zumeist aus der A. inferior anterior cerebelli entspringt. Diese zweigt von der A. basilaris ab. Die A. basilaris stellt einen Zusammenfluss der beiden Vertebralarterien dar.

Eine weitere Teilversorgung des Innenohr geschieht auch über die A. cerebri posterior, die aus der A. carotis interna entspringt und in die A. basilaris mündet.

In diesem Zusammenhang von Bedeutung sind die Ergebnisse von ZHANG [ZHANG et al. 2002], der herausfand, dass die A. labyrinthi zu 83,6%, wie in diesem Kapitel ebenfalls beschrieben, aus der A. inferior anterior cerebelli entspringt, jedoch in 12,3% direkt aus der A. basilaris und in 4,1% direkt aus der A. vertebralis entspringen kann.

Interessant im Hinblick auf die Wechselwirkung zwischen dem labyrinthären und dem kardiovaskulären System sind die duplexsonographischen Studien von VON MÜNSTER [VON MÜNSTER 2002], der sowohl den Durchmesser als auch den Blutfluss der A. vertebralis in seiner Studie im Seitenvergleich untersuchte. Er beschrieb, dass der mittlere Durchmesser der A. vertebralis auf der rechten Seite mit 3,8mm kleiner sei als auf der linken Seite mit 4,5mm. Auch der Blutfluss lag bei der rechten Seite (80 +/- 30 ml/min) geringfügig unter dem Wert auf der Gegenseite (100 +/- 40 ml/min).

5.2. Extrasystolen : Definition, Ätiologie und Auswirkung auf das Gleichgewichtsorgan

Eine zerebrale Mangelperfusion kann durch Herzrhythmusstörungen z.B. Extrasystolen verursacht werden.

Da in dieser Arbeit neurootologischen Patienten mit und ohne Extrasystolen miteinander verglichen werden, soll nun im folgendem auf die Definition und Ätiologie der Extrasystolen eingegangen werden.

Als Extrasystolen werden Herzschläge bezeichnet, die außerhalb des regulären Grundrhythmus auftreten. Es handelt sich um eine vorzeitige Erregung, die mit einem verkürzten Zeitintervall an die vorausgegangene Erregung des Grundrhythmus angekoppelt ist.

Bei den Extrasystolen handelt es sich um heterotope (außerhalb des Sinusknotens) Reizbildungsstörungen.

Als elektrophysiologischer Entstehungsmechanismus kommen sowohl eine Kreiserregung als auch eine ektope Impulsbildung in Betracht [ERDMANN 1996].

Je nach Lokalisation des Ursprungs einer Arrhythmie unterscheidet man:

Supraventrikuläre Extrasystolen: Der Ursprung der Arrhythmie liegt oberhalb des HIS-Bündels.

Bei Gesunden können diese supraventrikulären Extrasystolen durch Emotionen, Übermüdung, Alkohol-, Koffein- und Nikotin- Abusus hervorgerufen werden.

Eine Hypokaliämie kann diese ebenfalls auslösen. Selten sind jedoch Herz-erkrankungen verantwortlich dafür.

Ventrikuläre Extrasystolen: Der Ursprung der Arrhythmie liegt distal des HIS-Bündels [GRETEN 2002].

Hier werden monomorphe von polymorphen ventrikulären Extrasystolen unterschieden. Monomorphe Extrasystolen, welche von einem Ursprungsort ausgehen, können bei Gesunden auftreten; wohingegen den polymorphen Extrasystolen, die von verschiedenen Zentren ausgehen, eher eine Herzerkrankung zugrunde liegt.

Die durch Extrasystolen hervorgerufene Reduktion des Herzminuten- bzw. Schlagvolumens, führt zu einer zerebralen Mangelperfusion und beeinflusst somit auch das Gleichgewichtsorgan. Dies kann dann zu einer kurzfristigen Schwindelsymptomatik führen [STOLL 2004].

Kreislaufunterbrechungen bis 5 Sekunden können asymptomatisch bleiben, nach 5-10 Sekunden kommt es jedoch zu einem Schwarzwerden vor den Augen, Schwindel und Benommenheit.

5.3. Der Einfluss des Herz-Kreislauf-Systems auf das Gleichgewichtsorgan

Wie jeder Organismus ist auch das Gleichgewichtsorgan von einer entsprechenden Blutversorgung abhängig, die neben dem Gasaustausch auch den Transport von Nährstoffen zu den Zellen des Gleichgewichtsorgans gewährleistet.

Allgemein hat das Gehirn, im Vergleich zu den übrigen Organen, wie z.B. dem Magen-Darm-Trakt, den Muskeln, Nieren usw. mit 23% einen sehr hohen Sauerstoffbedarf.

Da das Gehirn auf eine Sauerstoffunterversorgung sehr empfindlich reagiert, bedarf es einer Aufrechterhaltung der Durchblutung. Diese Fähigkeit des Gehirns, seine Durchblutung über weite Bereiche des arteriellen Blutdrucks konstant zu halten und sie

nach eigenem Bedürfnis zu regeln, wird Autoregulation der Hirndurchblutung genannt [CLAUSSEN et al. 1996].

Die Gehirndurchblutung wird von zwei Größen kontrolliert:

Zum einen bewirkt der intracranielle Druck eine Regulation. Bei hohem peripheren Druck verengen sich die Hirngefäße. Die Vasokonstriktion wird durch den Sympathikus vermittelt.

Bei niedrigem peripherem Druck müssen sich die Hirngefäße erweitern, um soviel Blut wie möglich dem Gehirn zuzuführen. Die Vasodilatation wird durch den Parasympathikus vermittelt.

Die zweite Größe ist der Kohlendioxidpartialdruck im arteriellen Blut.

Ein Abfall führt zur Senkung der Hirndurchblutung, eine Steigung bewirkt eine Durchblutungszunahme [GRAUMANN 2005].

5.4. Der Einfluss des autonomen Nervensystems auf das kardiovaskuläre System

Alle Körperfunktionen werden von dem autonomen Nervensystem kontrolliert.

Eine Dysregulation dieses Systems ist verantwortlich für unterschiedliche funktionelle Symptome [EL HONSALI et al. 2004].

Der menschliche Körper besitzt zwei getrennte Nervensysteme, das somatische und das vegetative. Das somatische Nervensystem unterliegt größtenteils der willkürlichen Kontrolle, das heißt man kann es bewusst steuern.

Das vegetative Nervensystem hingegen ist der willkürlichen Kontrolle weitgehend entzogen und wird deshalb auch als „autonom“ bezeichnet. Es regelt die Vitalfunktionen wie Atmung, Verdauung und Stoffwechsel.

Von Bedeutung ist auch die Beeinflussung der Herztätigkeit und des Blutdrucks.

Das vegetative Nervensystem besteht aus zwei Bereichen, welche antagonistisch wirken: Das sympathische und parasympathische System.

Eine Sympathikusaktivierung bewirkt eine Steigerung der Herzfrequenz und führt zu einer Erhöhung des Herzminutenvolumens. Eine solche Sympathikusstimulierung wird durch den Parasympathikus (N. Vagus) antagonisiert, dies veranlasst wiederum eine

Verminderung der Herzfrequenz. Sogenannte Rami cardiacci sorgen für die Hemmung der Erregungsüberleitung vom Vorhof zur Kammer des Herzens.

5.5. Interpretation der eigenen Ergebnisse und Vergleich mit anderen Autoren

Bei Betrachtung der Geschlechtsverteilung zeigt sich praktisch ein gleicher Anteil von Frauen (45%) und Männern (55%).

Von den insgesamt untersuchten 155 Patienten hatten 75 Patienten Extrasystolen und 80 Patienten keine Extrasystolen.

Die besonders interessanten Ergebnisse von der statistischen Auswertung werden im folgendem noch einmal zusammengestellt und diskutiert:

5.5.1. Vergleich des Gesamtkollektives:

Der Vergleich der Patienten mit und ohne Extrasystolen, also die Betrachtung aller Patienten, ist sicher die wichtigste Gegenüberstellung dieser Arbeit.

Interessant ist, dass im Hinblick auf die Vertigosymptomatik die Patienten mit Extrasystolen mit 77,3% etwas weniger Schwindelsymptome aufweisen als die Vergleichsgruppe mit 78,8%. CLAUSSEN [CLAUSSEN, KIRTANE 1986] untersuchte in einer Studie die Schwindelsymptome von Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen wie Hyper/Hypotonus und Atherosklerose im Vergleich zu standardneurootologischen Patienten. Die Untersuchung ergab, dass Schwindelsymptome bei den Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen sehr viel häufiger auftreten als bei dem Vergleichskollektiv.

DEEG [DEEG 1983] schrieb, dass bei Patienten mit Herz-Kreislauf Erkrankungen Schwindel häufig ist und dass in mehr als der Hälfte der Fälle Patienten mit koronarer Herzerkrankung über Schwindel klagen.

Betrachtet man die gesamte vegetative Symptomatik, so ist hier ebenfalls der prozentuale Anteil bei Patienten mit Extrasystolen mit 45,3% geringer als bei den Patienten ohne Extrasystolen mit 51,3%. Im Einzelnen zeigt sich jedoch, dass das Symptom Erbrechen von 24% der befragten Patienten mit Extrasystolen angegeben wurde, wohingegen es bei den Patienten ohne Extrasystolen nur 18,8% waren.

Bei CLAUSSEN [CLAUSSEN, KIRTANE 1986] waren es 19,2% der Patienten mit allgemeinen kardiovaskulären Störungen, die von Erbrechen berichteten und nur 15,1% bei dem Vergleichskollektiv.

Vergleicht man bei dem Gesamtkollektiv die Grunderkrankungen so zeigt sich, dass unter den Patienten mit Extrasystolen mehr Hypertoniker (40%), Diabetiker (8%), Herzinfarktpatienten (4%) und Patienten mit Herzinsuffizienz (2,7%) sind als bei Patienten ohne Extrasystolen, wo ein Hypertonus in 26,3%, ein Diabetes in 2,5%, eine Herzinsuffizienz in 1,3% und gar kein Herzinfarkt angegeben wurden.

Das Symptom Hörminderung tritt bei Patienten mit Extrasystolen häufiger auf (77,3%) als bei der Vergleichsgruppe (65%).

CLAUSSEN [CLAUSSEN, KIRTANE 1986] beschrieb in seiner Studie, dass insgesamt 57% der Patienten mit kardiovaskulären Störungen und nur 53,2% der standardneurootologischen Patienten von einer Hörminderung betroffen sind.

NAKASHIMA [NAKASHIMA 2003] vermutete dass viele otologischen Funktionsstörungen wie Hörminderung in Beziehung zu den Veränderungen des Blutflusses stehen.

SEIDMANN [SEIDMANN et al. 1999] erklärte, dass die labyrinthäre Funktion eng mit einer ordnungsgemäßen „Homeostasis“ verbunden sei, welche einen richtigen Blutfluss unter strenger Autoregulation vorsehe. Störungen in der Mikrozirkulation des Labyrinths könnten zu erheblichen vestibulären Störungen wie Hörminderung führen.

Tinnitus hingegen tritt bei Patienten ohne Extrasystolen (72,5%) häufiger auf als bei Patienten mit Extrasystolen (62,7%).

In der Arbeit von CLAUSSEN [CLAUSSEN, KIRTANE 1986] wird darüber berichtet, dass 50,1% der Patienten mit kardiovaskulären Störungen und nur 44,8% der standardneurootologischen Patienten von Tinnitus betroffen sind.

Die Patienten mit Extrasystolen haben eine größere Lateralschwankung als das Vergleichskollektiv.

Von Bedeutung ist die Tatsache, dass Patienten mit Extrasystolen bei der Auswertung des Eigenspins und der angulären Deviation, mit dem Tret-CCG, nach rechts abweichen. Patienten ohne Extrasystolen weichen nach links ab.

Eine mögliche Erklärung ist (wie in Kapitel 5.1.1 beschrieben), dass durch den rechtsseitigen geringeren Blutfluss in der Vertebralaterie, sich auch in der nachgeschalteten A. basilaris das Blut nicht vollständig mischt und dies dazu führt, dass die rechte A. inferior anterior cerebelli das Labyrinth mit geringfügig weniger Blut versorgt. Die dadurch verursachte schlechtere Durchblutung, die beim Gesunden keine Symptome verursacht, kann durch die zusätzliche Belastung einer Extrasystole zu einer Mangelperfusion der rechten Seite führen und wie hier dargestellt zu einer Abweichung im Tret-CCG nach rechts. Ein Nachweis dafür steht noch aus.

5.5.2. Männer und Frauen im Vergleich

Vergleicht man Männer- und Frauenkollektive mit und ohne Extrasystolen, so ergeben sich folgende Auffälligkeiten:

Frauen ohne Extrasystolen haben hinsichtlich der Schwindelsymptome den prozentual höchsten Anteil.

HEYN [HEYN 2004] berichtete, dass allgemein 36% der Frauen und nur 22% der Männer über Schwindel klagten und im Alter die Prävalenz steige.

Bei den vegetativen Symptomen haben die Frauen mit Extrasystolen den größten Anteil. Die Symptome Erbrechen, Übelkeit und Schweißausbruch bei Frauen mit Extrasystolen heben sich besonders von den Vergleichsgruppen ab.

Hörminderungssymptome treten am häufigsten bei Frauen und Männern mit Extrasystolen auf.

5.5.3. Vergleich der Patienten mit vegetativer Symptomatik

Die Gegenüberstellung der Patienten mit vegetativer Symptomatik (Kollaps, Erbrechen, Würgen, Übelkeit und Schweißausbruch) ergibt folgendes:

Patienten mit vegetativer Symptomatik und Extrasystolen leiden am stärksten an Unsicherheitsgefühl im Gegensatz zu den Patienten ohne Extrasystolen. Blackoutsymptome kommen hingegen bei dem Kollektiv mit Extrasystolen seltener vor.

5.5.4. Vergleich der Patienten mit Hörminderungssymptomatik

Vergleicht man Patienten mit und ohne Hörminderung (mit und ohne Extrasystolen) So ergibt sich folgendes:

Die vegetativen Symptomen (Erbrechen, Übelkeit und Schweißausbruch) treten besonders bei Patienten ohne Hörminderungssymptomatik aber mit Extrasystolen auf. Tinnitus tritt gehäuft bei Patienten mit Hörminderungssymptomatik aber ohne Extrasystolen auf.

5.5.5. Vergleich der Patienten mit Hyper- und Hypotonus

Nachfolgend werden die Auffälligkeiten der Patienten mit Hyper- und Hypotonus (mit und ohne Extrasystolen) aufgezeigt:

Betrachtet man die Schwindelsymptome so kann man feststellen, dass Patienten mit Hypotonus aber ohne Extrasystolen sehr viel mehr unter Schwindelsymptomen leiden. Unsicherheit tritt bei Patienten mit Hyper- und Hypotonus und Extrasystolen häufiger auf als bei Patienten ohne Extrasystolen.

Vegetative Symptome kommen bei Patienten mit Hyper- und Hypotonus mit Extrasystolen weniger häufig vor als bei Patienten ohne Extrasystolen.

Tinnitus kommt häufiger bei Hyper- und Hypotonikern mit Extrasystolen vor als bei Patienten ohne Extrasystolen.

Hypotoniker mit Extrasystolen leiden sehr viel mehr unter Hörminderungssymptomen.

5.5.6. Vergleich der Patienten mit Vestibularisstörungen bei der Kalorisationssmessung

Hier werden Patienten mit peripheren, zentralen, kombinierten und keinen Vestibularisstörungen (mit und ohne Extrasystolen) miteinander verglichen, die sich bei der Kalorisationsprüfung ergeben haben.

Patienten mit peripheren und keinen Vestibularisstörungen und Extrasystolen haben weniger Schwindelsymptome als die Patienten ohne Extrasystolen. Betrachtet man jedoch die Patienten mit zentralen und kombinierten Vestibularisstörungen so verhält es sich umgekehrt, hier haben die Patienten mit Extrasystolen mehr Schwindelsymptome. Bei der Analyse der Grunderkrankungen (Diabetes, Herzinfarkt, Herzinsuffizienz) treten Patienten mit zentralen Vestibularisstörungen und Extrasystolen deutlich hervor.

Die Auswertung des Tret-CCGs zeigt eine geringfügig stärkere Lateralschwankung bei Patienten mit Extrasystolen.

5.5.7. Einfluß der kalorischen Messung auf Herzfrequenz und Extrasystolen

Die Statistik zeigt, dass die Kalorisationsprüfung kaum einen Einfluss auf die Herzfrequenz hat. Die Herzfrequenz erhöht sich geringfügig bei der kalorischen Messung im Vergleich zur spontanen Messung.

Auch die Anzahl der Extrasystolen steigert sich kaum bei der Kalorisationprüfung.

Auch JAUREGUI-RENAUD [JAUREGUI-RENAUD et al. 2000, YATES 1998] berichtete von der Einwirkung der kalorischen Stimulation auf die Atmungsfrequenz, Herzfrequenz und den Blutdruck. Die Hauptergebnisse zeigten, dass die kalorische Stimulation variable Veränderungen bei individuell durchschnittlichen Herzfrequenz- und Blutdruckmessungen bei normalen Patienten und labyrinthär geschädigten Patienten erzeugte. Es wurde jedoch beobachtet, dass die durch die Kalorisation bewirkte Veränderungen der Herzfrequenz und der Blutdruckvariabilität durch eine Verschiebung der Atmungsfrequenz hervorgerufen wurde.

SAUL [SAUL 1998] diskutiert, dass die Atmung den Blutdruck und die Herzfrequenz über die Beziehung zwischen dem unmittelbaren Lungenvolumen und der arteriellen und venösen Zirkulation im Thorax beeinflusst.

COSTA [COSTA 1995] ist jedoch der Meinung, dass selektive vestibuläre Stimulation nicht signifikant von einer Veränderung im sympathischen Nervensystem begleitet sei. Bei den Testpersonen änderte sich die Herzfrequenz, der Blutdruck und die Muskelaktivität während oder nach kalorischer Stimulation nicht signifikant.

5.5.8. Auswertung bestimmter Kollektive anhand des nichtparametrischen Mann Whitney U-Tests (SPSS):

Die Gegenüberstellung der Herzfrequenzen aus den EKGs verschiedener Kollektive von Patienten mit Extrasystolen ergibt bei dem Vergleich des Dreh- und des Unsicherheitskollektives bei der rechtsseitigen Kalorisation mit 44° einen signifikanten Wert (0,042). Patienten mit Drehschwindel haben, betrachtet man den Medianwert, bei der Kalorisationsprüfung rechtsseitig mit 88 Schlägen/min eine höhere Herzfrequenz als Patienten mit Unsicherheitsgefühl (70 Schläge/min).

5.6. Gegenseitige Beeinflussung des vestibulären, des autonomen und des kardiovaskulären Systems

Die vorliegende Arbeit zeigt den Zusammenhang zwischen dem kardiovaskulären und dem vestibulären System auf. Anhand der Ergebnisse wird speziell die Beeinflussung des labyrinthären Systems durch Herzrhythmusstörungen (Extrasystolen) verdeutlicht.

Dies zeigt sich im Besonderen in dem Vergleich der Patienten mit und ohne Extrasystolen. Hier ist ein deutlicher Unterschied zwischen den Vergleichsgruppen bei der Untersuchung der Hörminderung sowie des Eigenspins und der angulären Deviation im Tret-CCG zu sehen.

Sowohl die Rechtsabweichung im Tret-CCG - wenn man von der in Kapitel 5.5.1. beschriebenen Hypothese ausgeht - als auch die verstärkte Hörminderungsrate der Patienten mit Extrasystolen zeigen uns, dass eine Beeinflussung des vestibulären Systems durch die Mangelperfusion, die durch Extrasystolen hervorgerufen wird, besteht.

Die Arbeit zeigt allerdings, dass das vestibuläre System kaum eine Auswirkung auf das kardiovaskuläre System hat. Bei der Kalorisationsprüfung war keine signifikante Veränderung der Herzfrequenz des Gesamtkollektives sowie der Anzahl der Extrasystolen festzustellen. Was schreiben andere Autoren über den Zusammenhang zwischen dem kardiovaskulären und dem vestibulären System, und was spielt das autonome Nervensystem dabei für eine Rolle?

CLAUSSEN [CLAUSSEN et al. 1996] beschrieb in seiner Publikation, dass Herz- und Kreislaufstörungen die wichtigsten Hintergrundleiden bei Schwindelerkrankungen sind und, dass bei Herz- und Gefäßstörungen, die zu einer Mangelversorgung des Gehirns mit Sauerstoff und Glucose führen, d.h. die mit einer verminderten Hirndurchblutung einhergehen, das Symptom Schwindel als Alarmzeichen einer gestörten Hirnfunktion anzusehen ist.

Er wies auch darauf hin, dass Schwindel ein weit verbreitetes Früh- und Warnsymptom bei Blutversorgungsstörungen des Zentralnervensystems sei, und, dass das Gleichgewichtsregulationssystem in der hinteren Schädelgrube überwiegend aus dem Vertebralis-Basilaris-Kreislauf versorgt würde.

Ähnlich berichtete CAOVIILLA [CAOVILLA et al. 1986], dass kardiovaskuläre Erkrankungen sehr häufig cochleäre und vestibuläre Funktionsstörungen verursachen würden.

MORSCHITZKY [MORSCHITZKY 2004] schrieb ebenfalls, dass Schwindel als Folge einer Mangeldurchblutung zu sehen sei und dass Herzrhythmusstörungen durch eine ungleichmäßige Durchblutung des Gehirns Schwindelzustände bewirken würden.

Auch SZIRMAI [SZIRMAI et al. 2001] äußerte seine Überzeugung, dass vestibuläre Dysfunktionen eine vaskuläre Genese haben.

Des weiteren publizierte ALEKSEEVA [ALEKSEEVA 2006] über Schwindelerkrankungen, die durch eine zirkuläre Insuffizienz im vertebrobasilären System ausgelöst würden.

Da das autonome Nervensystem die Funktion des kardiovaskulären Systems kontrolliert [PAPPAS et al. 1986], ist der Einfluss des autonomen Nervensystems im Hinblick auf diese Arbeit von Bedeutung.

PAPPAS [PAPPAS 2003] zielte mit seiner Studie darauf, dass vestibuläre Symptome in Beziehung zu autonomer Dysfunktion auftreten.

Bei 77% seiner Schwindelpatienten in der Studie fand sich ein autonomer Ursprung.

OHASHI [OHASHI et al. 1991] vertrat ebenfalls die Ansicht, dass eine signifikante Beziehung zwischen Schwindel und dem autonomen Nervensystem bestehe.

Bezüglich der Beeinflussung des autonomen Nervensystems auf den Vestibularapparat schrieb STAAB [STAAB et al. 2002] „.....the pathophysiology of exertional dizziness may be a dysregulation of autonomic nervous system function, possibly in responding to the metabolic changes of physical activity and their effect on cerebral perfusion.“

MAGNANO [MAGNANO et al. 1995] bekräftigte diese Ansicht indem er berichtete, dass eine Störung im autonomen Nervensystem ein möglicher Grund für Schwindel sei.

Nach BIAGGIONI [BIAGGIONI 1998] sind direkte Beweise für eine Interaktion zwischen dem vestibulären und dem autonomen Nervensystem spärlich. Er beschrieb jedoch das Symptom Übelkeit, das durch Bewegung ausgelöst eine Vasodilatation erzeuge, sowie von einer Vasokonstriktion die durch Nackenbeugen entstehe.

Auf der anderen Seite berichtete er von anderen Studien, die bei optokinetischer Stimulierung entweder sehr wenig, variable oder unterschiedliche Veränderungen der Herzfrequenz und des Blutdrucks herbeiführten.

BALABAN [BALABAN 1996] diskutierte, dass akute vestibuläre Störungen von autonomen Symptomen wie Übelkeit und Erbrechen begleitet seien. Er schrieb auch, dass ein Mediator von diesem Effekt Übertragungen direkt von vestibulären Nucleus auf den Nucleus tractus solitarius und den Nervus vagus sein könnten.

Auch TANG [TANG 1969] berichtete von Antworten des autonomen Systems auf eine vestibuläre Stimulation.

YATES [YATES 1996] stellte ebenfalls den vestibulären Einfluß auf das autonome Nervensystem fest. Erste klare Hinweise deuten an, dass Rezeptoren in beiden Otolithenorganen in diesem Prozeß involviert sind [YATES 1992].

Auch KAZMIERCZAK [KAZMIERCZAK 1986] führte die „...Evaluation of various autonomic reactions after stimulation of the labyrinth“ aus.

6. Zusammenfassung

Für das hier behandelte Thema wurden aus dem neurootologischen Patientengut der Universitäts-HNO-Klinik Würzburg 155 Patienten ausgewählt, wovon bei 75 Patienten im Elektrokardiogramm Extrasystolen nachweisbar waren.

Dabei wurde das Auftreten von neurootologischen Symptomen bei Patienten, die unter Extrasystolen leiden, mit den Symptomen von Patienten ohne Extrasystolen verglichen.

Zunächst erfolgte die Datenerfassung mit Hilfe eines standardisierten Anamnesebogens (NODEC III), der elektronystagmographischen Registrierung des spontanen, des kalorischen und des rotatorischen Nystagmus, der Cranio-Corpo-Graphie des Tret- und Stehversuchs, einer audiometrischen Untersuchung sowie des Elektrokardiogramms.

Für die statistische Auswertung wurden zunächst die Patienten mit und ohne Extrasystolen bezogen auf ihre Schwindel- und vegetativen Symptome, Grunderkrankungen, Hörminderung, Tinnitus und das Verhalten im Tret-CCG miteinander verglichen. Für die genauere Betrachtung der Patienten mit und ohne Extrasystolen wurden Unterkollektive gebildet und Vergleiche zwischen „Männer und Frauen“, Patienten mit „vegetativen Symptomen“, Patienten mit „Hörminderungssymptomatik“, Patienten mit „Hyper- und Hypotonussymptomen, sowie Patienten mit verschiedenen „Vestibularisstörungen“ vorgenommen. Zuletzt wurden die Herzfrequenzen aus den EKGs verschiedener Kollektive gegenübergestellt und die Auswirkung verschiedener Messungen auf die Herzfrequenz und die Anzahl der Extrasystolen untersucht.

Bei der Betrachtung des Gesamtkollektives und dem Vergleich der Patienten mit und ohne Extrasystolen ergab sich ein geringeres Vorkommen der vertigo- und vegetativen Symptome bei Patienten mit Extrasystolen, wohingegen Grunderkrankungen (Hypertonus, Herzinfarkt und -insuffizienz) häufiger anzutreffen waren.

Auffällig waren die Ergebnisse der Auswertung des Eigenspins und der angulären Deviation mit dem Tret-CCG sowie die Untersuchung der Hörminderung. Hier zeigte sich eine deutliche Rechtsabweichung bei Patienten mit Extrasystolen.

Eine Hörminderung trat häufiger bei Patienten mit Extrasystolen auf. Damit ergaben sich deutliche Hinweise auf eine Auswirkung des kardiovaskulären auf das vestibuläre System. Die Untersuchung der Herzfrequenz und Anzahl der Extrasystolen zeigte eine sehr geringe Erhöhung bei Durchführung der kalorischen Messung.

Das Verhalten der Unterkollektive wurde im Ergebnisteil detailliert aufgezeigt und in der Diskussion besprochen.

Einzelne Patientenfälle wurden in einer Kasuistik vorgestellt.

Die Arbeit diskutiert schließlich die gegenseitige Beeinflussung des vestibulären, des autonomen und des kardiovaskulären Systems.

7. Literaturverzeichnis

ALEKSEEVA, N.S., KIRICHENKO, I.M. (2006)

Vertigo and peripheral ischemic cochleovestibular syndrome caused by circulatory insufficiency in the vertebrobasilar system

Vestn Otorinolaringol (2): 15-19

BALABAN, C.D. (1996)

Vestibular nucleus projections to the parabrachial nucleus in rabbits: implications for vestibular influences on the autonomic nervous system

Exp Brain Res 108 (3): 367-381

BÀRÀNY, R. (1906)

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

Mshr. Ohrenheilk. 40: 193-297

BECKER, W., NAUMANN, H.H., PFALZ, C.R. (1983)

Hals-Nasen-Ohrenheilkunde

2. Auflage, Georg Thieme Verlag Stuttgart, New York

S.13

BERGHAUS, A., RETTINGER, G., BÖHME, G. (1996)

Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde

Hippokrates Verlag Stuttgart

S.89-91

BIAGGIONI, I., COSTA, F., KAUFMANN, H. (1998)

Vestibular influences on autonomic cardiovascular control in humans

Journal of Vestibular Research 8, 35-41

BÖCK, F. (1996)

Neurootologische Befunde bei Migräne-Patienten

Inaugural-Dissertation, Würzburg

BOENNINGHAUS, H., LENARZ, T. (2007)

Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde

13. Auflage, Springer Medizin Verlag Heidelberg

S.16

CAOVILLA, H.H., GANACA, M.M., MANGABEIRA-ALBERNAZ, P.L. (1986)

Vectornystagmographic findings in acute and chronic cardiovascular disturbances

Aus : Vertigo, nausea tinnitus and hearing loss in cardio-vascular diseases

Elsevier Science Publishers Biomedical Division

S.105

CLAUSSEN, C.F. (1976)

Der Schwindelkranke und seine neurootologische Begutachtung

1. Auflage, Edition m + p , Hamburg

S.31, S.55

CLAUSSEN, C.F. (1992)

Der Schwindelkranke Patient – Grundlagen der Neurootologie und Äquilibrimetrie

Edition m + p, Hamburg

S.27-57

CLAUSSEN, C.F., AUST, G., SCHÄFER, W.D., VON SCHLACHTA, I. (1986)

Atlas der Elektronystagmographie

Medicin + pharmacie Edition m + p, Hamburg

CLAUSSEN, C.F., KIRTANE, M.V. (1986)

Vascular diseases

Vertigo, nausea tinnitus and hearing loss in cardio-vascular diseases

Elsevier Science Publishers Biomedical Division

S. 43-47

CLAUSSEN, E., CLAUSSEN, C.F., CONSTANTINESCU, L., CRUZ, P.,

KOLCHEV, C. (1996)

About 29 years of clinical experiences with vestibular cardiac responses in neurootological cases

Journal of Vestibular Research 1996 Jul-Aug; 6 (4 Suppl): S. 1-102

CONSTANTINESCU, L. (1993)

Über die Mitbeteiligung aequilibratorischer Strukturen des stato-akustischen Systems beim akuten Hörsturz

Inaugural-Dissertation, Würzburg

COSTA, F., LAVIN, P., ROBERTSON, D., BIAGGIONI, I. (1995)

Effect of neurovestibular stimulation on autonomic regulation

Clin Auton Res. 5(5) : 289-293

DEEG, P., CLAUSSEN, C.F. (1983)

Schwindel und Nausea: Alarmzeichen gefährlicher

Herz-Kreislauf-Erkrankungen

Deutsches Ärzteblatt (1983), Heft 22, S. 41-44

EL HONSALI, I., BENJELLOUN, H., COGHLAN, C.L., BENOMAR, M. (2004)

Autonomic profile and cardiovascular symptoms

Annales de cardiologie et d'angéiologie 53(3): 137-143

ERDMANN, E., RIECKER, G. (1996)

Klinische Kardiologie

4. Auflage, Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York

S.612

FRANZEN, A. (2007)

Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde

3. Auflage, Urban und Fischer Verlag, München, Jena

S.27

GRAUMANN, W., SASSE, D. (2005)

Anatomie Band 4 : Sinnessysteme, Haut, ZNS, periphere Leitungsbahnen

Schattauer GmbH, Stuttgart, New York

S.218

GRETEN, H. (2002)

Innere Medizin

11. Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York

S. 56-57

HEYN, G. (2004)

Schwindel hat viele Ursachen

Pharmazeutische Zeitung

Ausgabe 23, Govi Verlag, Eschborn

S.14-22

JAUREGUI-RENAUD, K., YARROW, K., OLIVER, R., GRETTY, M.A.,
BRONSTEIN, M. (2000)

Effects of caloric stimulation on respiratory frequency and heart rate and blood pressure variability.

Brain Research Bulletin, Vol 53, No. 1, pp. 17-23

KAZMIERCZAK, H., BRAZOWSKI, J. (1986)

Evaluation of various autonomic reactions after stimulation of the labyrinth

Otolaryngol Pol. 40(4): 262-266

KÖNIGER, A. (2006)

Vestibuläres Recruitment - Definition und klinische Wertigkeit

Inaugural - Dissertation, Würzburg

LIPPERT, H., HERBOLD, D., LIPPERT-BURMESTER, W. (2006)

Anatomie, Text und Atlas

8. Auflage, Elsevier GMBH, Urban und Fischer Verlag, München

S. 400

MAGNANO, M., CANALE, G., USAI, A., MACHETTA, G., LERDA, W., MONGE, L., BRANCALEONE, W., ALBERA, R. (1995)

Autonomic nervous system disturbance as a possible cause of vertigo or dizziness

Acta Otorhinolaryngol Ital. 15(1): 15-20

MORSCHITZKY, H. (2004)

Angststörungen - Diagnostik, Konzepte, Therapie, Selbsthilfe

3. Auflage, Springer Verlag, Wien, New York

S.239-276

NAKASHIMA, T., NAGANAWA, S., SONE, M., TOMINAGA, M., HAYASHI, H., YAMAMOTO, H., LIU, X., NUTTALL, AL (2003)

Disorders of cochlear blood flow

Brain res Rev. 43(1) :17-28

OHASHI, N., YASUMURA, S., SHOJAKU, H. (1991)

Cerebral autoregulation in patients with orthostatic hypotension

Ann Otol Rhinol Laryngol 100: 841-844

PAPPAS, D.G., CRAWFORD, W., COGHLAN, C. (1986)

Dizziness and the autonomic dysfunction syndrome

Otolaryngol Head Neck Surg 94: 186

PAPPAS, D.G. (2003)

Autonomic related vertigo

The Laryngoscope 113: 1658-1671

PLISCHKE, H. (1994)

Das Richtungsüberwiegen des kalorischen Nystagmus gegliedert nach Hemmungsrichtungsüberwiegen und Enthemmungsrichtungsüberwiegen

Inaugural-Dissertation, Würzburg

PSCHYREMBEL (1998)

Klinisches Wörterbuch

258. Auflage Walter de Gruyter, Berlin, New York

S.413, S.1139

SAUL, J.P. (1998)

Respiration and blood pressure variability, mechanical and autonomic influences

Fundam. Clin. Pharmacol. 12 (suppl.1): 17-22

SEIDEL, K. (2004)

Das Kopf-Rumpf-Hals-Bewegungsmuster neurootologischer Patienten dargestellt mittels der Ultraschall-Cranio-Corpo-Graphie (USCCG)

Inaugural - Dissertation, Würzburg

SEIDMANN, M.D., QUIRK, W.S., SHIRWANY, N.A. (1999)

Mechanisms of alterations in microcirculation of the cochlea

Ann NY Acad Sci. 28; 884: 226-232

SIKEZDI, T. (1992)

Analyse der undulierten Kopf-Körper-Bewegungsmuster in der Craniocorpographie
Inaugural-Dissertation, Würzburg

STAAB, J., RUCKENSTEIN, M.J., SOLOMON, D., SHEPARD, N. (2002)

Exertional dizziness and autonomic dysregulation
The Laryngoscope 112: 1346-1350

STOLL, W., MOST, E., TEGENTHOFF, M. (2004)

Schwindel und Gleichgewichtsstörungen, Thieme
S. 68, 69, 91, 192

SO, C.S. (2001)

Praktische EKG-Deutung
2. Auflage, Thieme Verlag, Stuttgart
S.1

SZIRMAI, A., KUSTEL, M., PANEZEL, G. KOCHER, I., REPASSY, G.,
NAGY, Z. (2001)

Evidence of vascular origin of cochleovestibular dysfunction
Acta Neurol Scand 104 (2): 68-71

TANG, P.C., GERNANDT, B.E. (1969)

Autonomic responses to vestibular stimulation
Exp Neurol. 24 (4):558-578

VON MÜNSTER, T. (2002)

Der Einfluss der Körperposition auf die zerebrale venöse Drainage. Eine
duplexsonographische Untersuchung der V. jugularis interna und V. vertebralis.
Dissertation, Humboldt Universität Berlin

YATES, B.J. (1992)

Vestibular influences on the sympathetic nervous system

Brain Res Rev 17(1) : 51-59

YATES, B.J. (1996)

Vestibular influences on the autonomic nervous system

Ann N Y Acad Sci 781: 458-473

YATES, B.J., MILLER, A.D. (1998)

Physiological evidence that the vestibular system participates in autonomic and respiratory control

J Vestib Res 8 (1): 17-25

ZHANG, K., WANG, F., ZHANG, Y., LI, M., SHI, X. (2002)

Anatomic investigation of the labyrinthine artery

Zhonghua Er Bi Yan Hou Ke Za Zhi. 37 (2):103-105

8. **Abbildungsnachweis**

Abbildung 1: Bogengänge und Extrasystole

[Eigene Zeichnung]

Abbildung 2: Elektronystagmographie (schematisch)

[BERGHAUS, A., RICHTER, G., BÖHME, G. (1996)

Hals-Nasen-Ohrenheilkunde, Hippokrates Verlag, Stuttgart S.90]

Abbildung 3: Schmetterlingskalorigramm nach CLAUSSEN

[CLAUSSEN, C.F. (1992) Der schwindelkranke Patient, Grundlagen der Neurootologie und Äquilibrimetrie, S.44]

Abbildung 4: Ausschnitt aus dem Schmetterlingskalorigramm nach CLAUSSEN

[CLAUSSEN, C.F. (1992) Der schwindelkranke Patient, Grundlagen der Neurootologie und Äquilibrimetrie, S.44]

Abbildung 5: L-Kennlinienschema des rotatorischen Intensitätsdämpfungstest

[SEIDEL, K. (2004) Das Kopf-Rumpf-Hals-Bewegungsmuster neurootologischer Patienten dargestellt mittels der Ultraschall-Cranio-Corpographie (USCCG), S.15]

Abbildung 6: Radarbildartiges CCG

[CLAUSSEN, C.F. (1992) Der schwindelkranke Patient, Grundlagen der Neurootologie und Äquilibrimetrie, S.54]

Abbildung 7: EKG-Aufzeichnung eines Patienten mit zentraler Vestibularisstörung und Extrasystolen (35 Sekunden Intervall)

Abbildung 8: EKG-Aufzeichnung eines Patienten mit peripherer Vestibularisstörung und Extrasystolen (35 Sekunden Intervall)

Danksagungen

Ganz herzlich möchte ich Herrn Priv.-Doz. Dr. med. Schneider für die Überlassung des Themas, sowie die überaus freundliche Betreuung mit hilfreichen Hinweisen danken. Seine stete Hilfsbereitschaft und Geduld hat in erheblichen Maße zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen.

Herrn Prof. Dr. med. Hagen danke ich vielmals für die Übernahme des Koreferats.

Lebenslauf

Angabe zur Person

Name: Anja Beatrix Anneliese Bauer
Geburtsdatum: 29.10.1979
Geburtsort: Heidelberg
Familienstand: ledig
Nationalität: deutsch
Eltern: Prof. Dr. Michael Bauer, Arzt
Beatrix Bauer, Realschullehrerin

Schulbildung

1986-1990 Reinhold-Schneider Grundschule, Freiburg
1990-1999 Berthold-Gymnasium, Freiburg
1999 Abitur

Studium

WS 1999/2000 Beginn des Zahnmedizinstudiums an der Albert-Ludwigs-
Universität Freiburg
2001 Naturwissenschaftliche Vorprüfung
2002 Zahnärztliche Vorprüfung
WS 2002/2003 Wechsel an die Julius-Maximilians-Universität Würzburg
2005 Staatsexamen

Berufstätigkeit

06.-08. 2006 Vorbereitungsassistentin in der Kinderzahnarztpraxis
Dres. Piehlmeier/ Hajek-Al-Khatar, München
09.2006-06.2007 Vorbereitungsassistentin in der Zahnarztpraxis Dr. Mayrle,
München
Seit 07.2007 Vorbereitungsassistentin in der Zahnarztpraxis
Rettstadt&Collegen, München
München, den 11.3.2008

