

Hals-Nasen-Ohrenklinik und Poliklinik der
Technischen Universität München
Klinikum rechts der Isar
(Direktor: Univ.-Prof. Dr. H. A. Bier)

**Binokuläre Analyse der Intensität
des pathologischen Spontannystagmus**

Daniela Noemi Ascher

Vollständiger Abdruck der von der Fakultät für Medizin der Technischen Universität
München zur Erlangung des akademischen Grades eines

Doktors der Medizin

genehmigten Dissertation.

Vorsitzender: Univ.-Prof. Dr. D. Neumeier
Prüfer der Dissertation: 1. Univ.-Prof. Dr. K.-F. Hamann
2. apl. Prof. Dr. M. K. Steuer-Vogt (schriftl. Beurteilung)
Priv.-Doz. Dr. R. Staudenmaier (mündl. Prüfung)

Die Dissertation wurde am 12.03.2008 bei der Technischen Universität München
eingereicht und durch die Fakultät für Medizin am 19.11.2008 genehmigt.

Inhaltsverzeichnis

1.	Einleitung	1
1.1.	Funktionelle Anatomie des vestibulären Systems.....	1
1.2.	Diagnostik des vestibulären Systems.....	5
1.2.1.	Anamnese.....	5
1.2.2.	Prüfung der Blickmotorik.....	7
1.2.3.	Vestibulospinale Prüfungen.....	8
1.3.	Vestibuläre Krankheitsbilder.....	9
1.3.1.	Neuritis vestibularis.....	9
1.3.2.	Morbus Menière.....	10
1.4.	Pathophysiologie des Spontannystagmus (SPN) bei vestibulären Störungen.....	12
1.5.	Methoden zur Registrierung von Augenbewegungen.....	14
1.6.	Messbare Parameter der Raumorientierung.....	17
1.6.1.	Die visuelle Raumorientierung.....	17
1.6.2.	Die visuelle subjektive Vertikale (VSV).....	17
1.7.	Fragestellung.....	20
2.	Methodik	21
2.1.	Video-okulographische Registrierung der Augenbewegungen.....	21
2.1.1.	Apparativer Aufbau.....	21
2.1.2.	Untersuchungsablauf.....	23
2.1.3.	Auswertung.....	25
2.2.	Bestimmung der Visuellen Subjektiven Vertikalen (VSV).....	27
2.2.1.	Apparativer Aufbau.....	27
2.2.2.	Untersuchungsablauf.....	28
2.2.3.	Auswertung.....	30
2.3.	Patientenkollektiv.....	31
2.4.	Statistische Bearbeitung.....	32

3. Ergebnisse	33
3.1. Spontannystagmus: Geschwindigkeit der langsamen Phase.....	33
3.1.1. Gesamtkollektiv.....	34
3.1.2. Einzelne Krankheitsbilder.....	41
3.1.2.1.Neuritis vestibularis.....	41
3.1.2.2.Morbus Menière (M.M.).....	44
3.1.2.3.Einzelkasuistiken.....	49
3.2. Spontannystagmus: Frequenz.....	51
3.2.1. Gesamtkollektiv.....	51
3.2.2. Einzelne Krankheitsbilder.....	54
3.2.2.1.Neuritis vestibularis.....	54
3.2.2.2.Morbus Menière.....	57
3.2.2.3.Einzelkasuistiken.....	58
3.3. Spontannystagmus: Amplitude.....	59
3.3.1. Gesamtkollektiv.....	59
3.3.2. Einzelne Krankheitsbilder.....	61
3.3.2.1.Neuritis vestibularis.....	61
3.3.2.2.Morbus Menière.....	63
3.3.2.3.Einzelkasuistiken.....	64
3.4. Die Visuelle Subjektive Vertikale.....	65
3.4.1. Gesamtkollektiv.....	65
3.4.2. Einzelne Krankheitsbilder.....	68
3.4.2.1.Neuritis vestibularis.....	68
3.4.2.2.Morbus Menière.....	70
3.4.2.3.Einzelkasuistiken.....	71
3.5. Vergleich von Spontannystagmus und visueller subjektiver Vertikalen.....	72

4.	Diskussion	75
4.1.	Seitenunterschiede des binokulär gemessenen Spontannystagmus.....	75
4.2.	Seitenunterschiede bei binokulärer Messung der VSV.....	77
4.3.	Klinischer Wert einer binokulären Analyse des Spontannystagmus.....	79
5.	Zusammenfassung	80
6.	Literaturverzeichnis	82
7.	Abkürzungsverzeichnis	86
8.	Abbildungsverzeichnis	87
9.	Tabellenverzeichnis	89
10.	Dankvermerk	91

1. Einleitung

1.1. Funktionelle Anatomie des vestibulären Systems

Das vestibuläre System dient der Erfassung von Kopfbewegungen, genauer gesagt Kopfbeschleunigungen im Raum. Dazu benutzt es einen Rezeptorapparat, der im Innenohr liegt. Zur Aufnahme angulärer Beschleunigungen dienen die drei Bogengänge und zur Erfassung linearer Beschleunigungen der Otolithenapparat mit Utriculus und Sacculus. Bei diesen Rezeptoren handelt es sich um Mechanorezeptoren, deren auf der Sinneszelle sitzenden Zilien bei Bewegungsimpulsen Abscherungen erfahren, die in Änderungen des Zellpotentials umgewandelt werden (Abb.1).

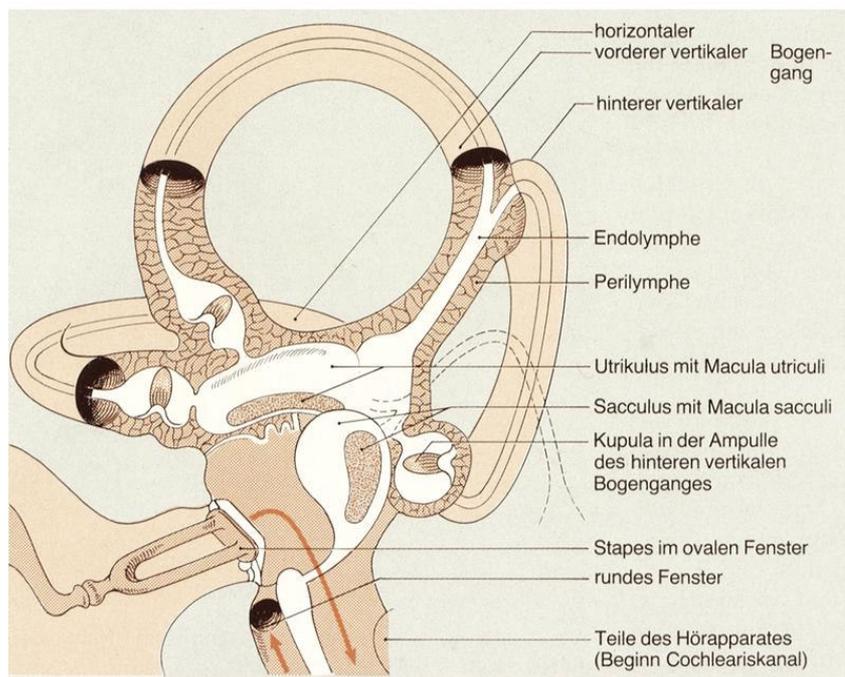


Abb.1: Lage der vestibulären Rezeptoren im Bogengangs- und Otolithenapparat

(aus: Hamann, K.-F.: Physiologie und Pathophysiologie des vestibulären Systems. In: Helms, J., Oto-Rhino-Laryngologie in Klinik und Praxis [Thieme, Stuttgart – New York 1994, Band 1, S.262])

Das in Ruhe bestehende Zellpotential erfährt - je nach Richtung der Bewegung- eine De- oder Hyperpolarisation mit Zu- oder Abnahme der neuronalen Zellaktivität. Das bedeutet, dass jeder Rezeptor zwei Richtungen erkennen kann. Die von den einzelnen Rezeptoren kommenden Fasern bündeln sich zu den einzelnen Ästen des Vestibularnerven, die sich später vereinigen und mit dem Nervus cochlearis als achter Gehirnnerv durch den inneren Gehörgang in den Hirnstamm ziehen. Je nach Rezeptor erreichen sie verschiedene Vestibulariskerne, in denen das 2. Neuron liegt. Dort findet eine erste Informationsverarbeitung statt (Büttner und Büttner- Ennever, 1985), und es erfolgt eine Umschaltung auf die Effektororgane: zum Cortex für die bewusste Wahrnehmung und zu den Vorderhornzellen im Rückenmark für den Anteil an der Gleichgewichtsregulation. Für die Bulbusbewegung sind der N. oculomotorius, N. trochlearis und N. abducens von besonderer Bedeutung. Dieser Bauplan ermöglicht den vestibulo-okulären Reflex (VOR), der für eine schnelle Blickfixierung bei Kopfbewegung sorgt (Abb.2).

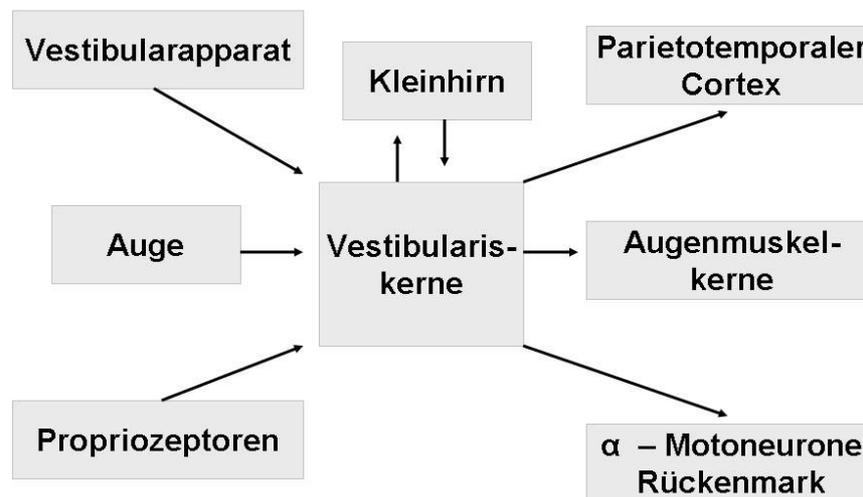


Abb.2: Darstellung der Hauptafferenzen und -efferenzen der Vestibulariskerne

(aus: Hamann, K.-F.: Training gegen Schwindel [Springer, Berlin – Heidelberg 1987, S.15])

Störungen in diesem System führen zu spontanen langsamen Augendrifts mit Scheinbewegungen, den Oszillopsien, und einer schnellen Rückstellkomponente. Eine einseitige Läsion des vestibulären Apparates spiegelt sich als zentral-vestibuläre Asymmetrie wider und führt zu einer Fehlinnervation der Augenmuskelkerne. Die zunächst auftretende langsame Drift der Augenbewegung führt durch das visuelle System zu einer schnellen Korrekturbewegung. Durch diese Bewegungsabfolge baut sich der typische, sägezahnartige Spontannystagmus auf.

Bei beidseitigen hochgradigen Läsionen oder Ausfällen ist eine Fixierung bei schnellen Blickbewegungen nicht mehr möglich. Das Blickziel erscheint anfangs verschwommen, bis es schließlich das Auge von selbst fixiert.

Eine Besonderheit des vestibulären Systems ist, dass es keine einzige Funktion allein erfüllen kann (Hamann, 1994). Es nimmt aber an der Erfüllung mehrerer Funktionen teil. Der Anteil an der bewussten Orientierung im Raum ist unter physiologischen Bedingungen gering, stellt allerdings im pathologischen Fall mit dem Symptom Schwindel die Hauptbeschwerde dar. Auch an der Aufrechterhaltung des Körpergleichgewichts und der Ausführung harmonischer Körperbewegungen nimmt das vestibuläre System Anteil. So wirken sich vestibuläre Läsionen auf die Körpergleichgewichtsregulation als Unsicherheit beim Gehen und Stehen aus. Einen ganz wichtigen Anteil hat das vestibuläre System an der Regulation der Blickmotorik. Damit das Auge an der Netzhaut und der Fovea seiner Aufgabe, einer raschen und sicheren Bilderkennung, nachkommen kann, ist das Fixieren von Blickzielen auch bei Kopfbewegungen eine entscheidende Voraussetzung. Für die Steuerung der Augenbewegungen bei schnellen Kopfbewegungen ist das visuelle System zu langsam. Erst der VOR ermöglicht die schnelle Blickfixation (Abb.3).

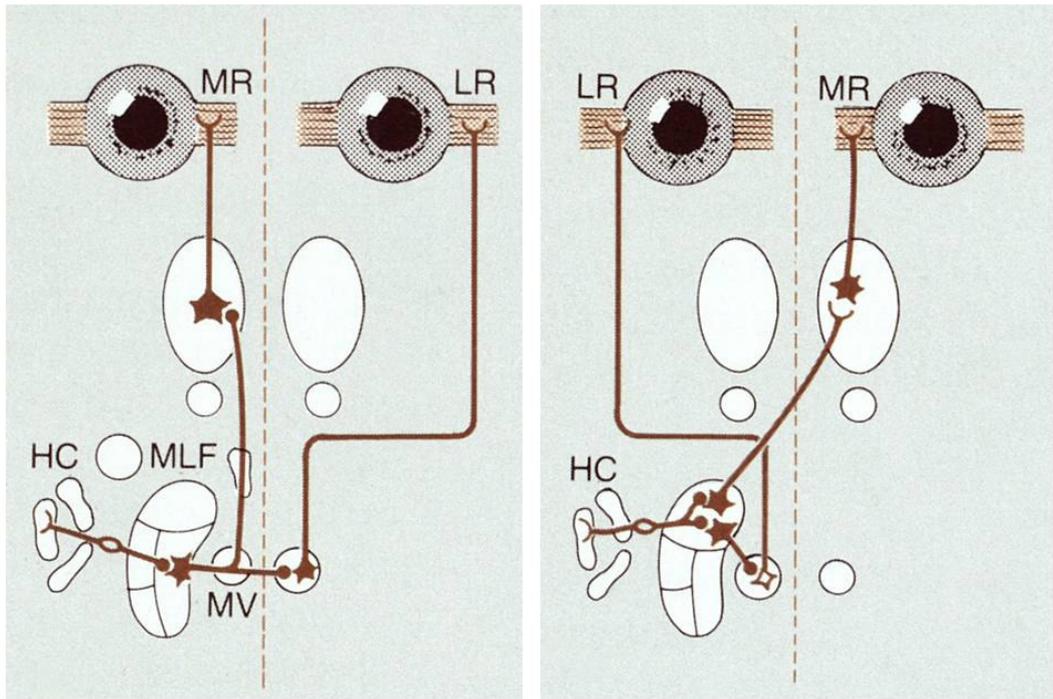


Abb.3: Verbindungen der einzelnen Vestibulariskerne zu den Augenmuskelkernen und den äußeren Augenmuskeln beim horizontalen VOR

MR= ch.rectus medialis; LR= M.rectus lateralis; HC=horizontaler Bogengang; MLF= Fasciculus longitudinalis medialis; MV= medialer Vestibulariskern

(aus: Ito, M.: The Cerebellum and Neural Control. In: Raven Press, New York 1984, S. 36)

Die oben formulierte Aussage, dass das vestibuläre System keine Funktion alleine erfüllen kann, mithin immer nur Anteile an der Erfüllung spezieller Funktionen hat, bedeutet zwangsläufig, dass es mit anderen Sinnesorganen kooperieren muss. Die Hauptpartner bei der Orientierung im Raum und der Aufrechterhaltung des Körpergleichgewichts sind das visuelle und das propriozeptive System (Kornhuber, 1978).

1.2. Diagnostik des vestibulären Systems

Die vestibuläre Diagnostik muss die verschiedenen Leistungen des vestibulären Systems berücksichtigen. Grundlage jeder Diagnose eines Schwindelpatienten ist die sorgfältige Anamneseerhebung. Den einzig objektiven Zugang zum vestibulären System liefern die Untersuchungen der Blickmotorik, während die vestibulo-spinalen Prüfungen Auskunft geben über das Körpergleichgewicht, dessen Regulation noch von anderen Systemen beeinflusst wird.

1.2.1. Anamnese

Da die vestibulären Rezeptoren auf dieser Ebene Bewegungs- und Richtungserkennung von Kopfbewegungen sind, ist bei einer Störung mit Scheinbewegungen zu rechnen. Sie werden unter dem Begriff systematischer Schwindel zusammengefasst. Dazu zählen der Drehschwindel, das Liftgefühl, die Laterotraktion und auch das Gefühl im Boden zu versinken. Im „Frenzelschema“ werden alle Schwindelformen ohne Dislokationsgefühl unter dem Begriff des unsystematischen Schwindels zusammengefasst (Abb.4).

Darunter fallen Benommenheitsgefühl, Taumeligkeitsgefühl und Unsicherheitsgefühl. Als Regel gilt, dass einem systematischen Schwindel eine vestibuläre Ursache, einem unsystematischen Schwindel hingegen eine nicht vestibuläre Ursache zu Grunde liegt.

Beim systematischen Schwindel ist neben der qualitativen Schwindelanamnese die Erfragung des zeitlichen Charakters wegweisend. So spricht eine Zeitdauer von Sekunden für einen benignen paroxysmalen Lagerungsschwindel, während sich die Menière'sche Erkrankung durch Anfälle mit Dauer von Minuten bis Stunden auszeichnet. Erstreckt sich der Schwindel über Tage, so spricht dies für einen Vestibularisausfall, meist eine Neuropathia vestibularis. Quantitative Erfassung von Schwindelbeschwerden werden routinemäßig nicht für die Diagnostik

genutzt. Unter Berücksichtigung dieser Empfehlungen erreicht man eine Treffsicherheit der Diagnosestellung von 80 % (Scherer, 1984).

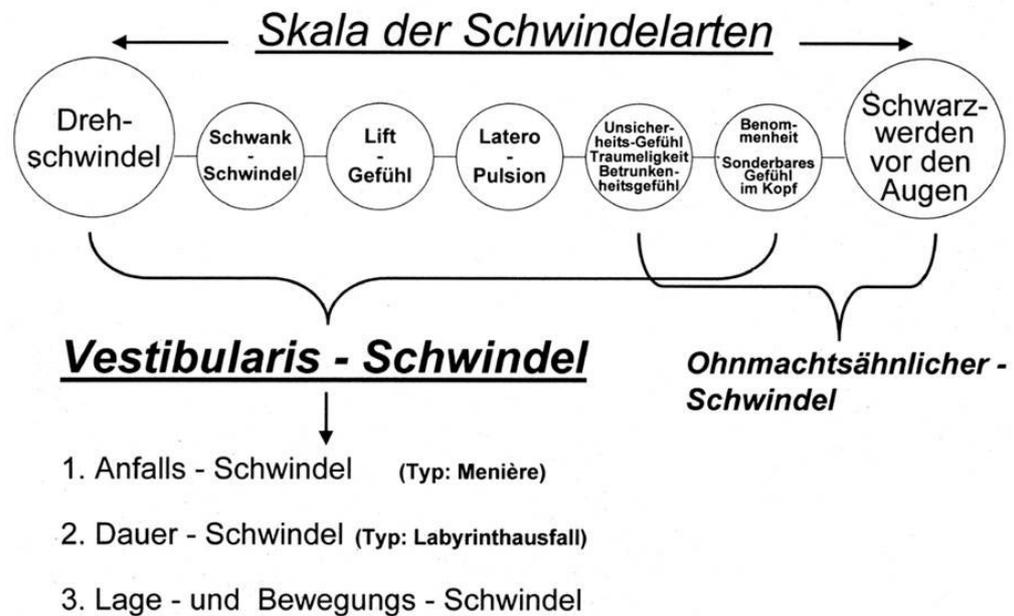


Abb.4: Grundschemata des Vestibularisschwindels

(aus: Frenzel, H.: Vestibularisschwindel, „Spontan- und Provokations-nystagmus“ [Springer, Berlin – Heidelberg – New York 1982, S.13])

1.2.2. Prüfung der Blickmotorik

Die blickmotorischen Untersuchungen stellen das einzig objektive Verfahren zur Erfassung vestibulärer Störungen dar. Die Untersuchung berücksichtigt sowohl spontan auftretende als auch experimentell ausgelöste Phänomene. Das Kardinalsymptom einer vestibulären Störung ist das Vorhandensein eines Spontannystagmus (SPN). Je nach Ausprägung ist er bereits bei einfacher Betrachtung der Augen erkennbar oder unter der Lupenbrille nach Frenzel, in manchen Fällen allerdings nur unter videookulographischer Aufzeichnung (VOG). Der SPN spiegelt ein zentral-vestibuläres Ungleichgewicht wider. Dies kann durch einen asymmetrischen peripheren Input bedingt, aber auch primär zentral ausgelöst sein. Die Richtung des SPN erlaubt zunächst keinen Hinweis auf die Seite der Erkrankung. Am häufigsten ist zwar ein „Ausfallnystagmus“, der zur intakten Seite schlägt; er kann aber auch als „Erholungsnystagmus“ zur Seite des kranken Ohrs schlagen (Stenger, 1959). Weitere Gesichtspunkte ergeben sich aus der Analyse der Nystagmusform. So weist der typische peripher-vestibulär verursachte Nystagmus eine horizontal-rotierende Schlagform auf. Er ist in der Regel durch Fixieren zu unterdrücken. Dagegen sind sowohl rein vertikal schlagende als auch rein torsional und rein horizontal schlagende Nystagmen meist zentraler Natur. Sie sind in ihrer Intensität mit und ohne Fixationsmöglichkeit des Auges gleich.

Üblicherweise geht man davon aus, dass ein SPN auf beiden Augen in gleicher Weise vorhanden ist. Man nimmt an, dass die Innervation der äußeren Augenmuskeln symmetrisch erfolgt. Eine Ausnahme stellen dissoziierte Augenbewegungen dar, die aber bereits vor der Nystagmussuche leicht erkannt werden können.

Durch Provokationsmaßnahmen wie Kopfschütteln, aber auch die Anwendung von Vibrationsreizen ebenso wie unspezifische Lagerungen, versucht man, einen latenten SPN auszulösen (Scherer, 1984). Bei den experimentellen Untersuchungsmethoden werden dem vestibulären

System definierte Reize angeboten, die zu mehr oder weniger standardisierten Antworten führen. Entscheidend ist bei den experimentellen Untersuchungen der Seitenvergleich. Bei gleicher Reizstärke aber unterschiedlicher Reizrichtung sollen im Normalfall richtungsverkehrte, ansonsten aber symmetrische Reizantworten auftreten. Während die thermische Prüfung eine seitengetrennte Beurteilung des peripheren Vestibularapparates erlaubt, lässt sich am Ergebnis der rotatorischen Prüfung die zentrale Verarbeitung ablesen. Mit dem Eye-tracking Test wird das System der langsamen Folgebewegungen untersucht. Die Auslösung des optokinetischen Nystagmus gibt Auskunft über die Folgebewegungen des schnellen Systems (Sakkaden).

Diese rein okulomotorischen Tests dienen in erster Linie der Beurteilung der zentral-vestibulären Zentren und Bahnen.

1.2.3. Vestibulospinale Prüfungen

Das vestibuläre System nimmt an der Aufrechterhaltung des Körpergleichgewichts und an der Durchführung von Körperbewegungen teil. Vestibuläre Störungen machen sich aber meist nur in der Akutphase bemerkbar. Ein standardisiertes Programm prüft sowohl das statische als auch das dynamische Körpergleichgewicht. Mit dem Romberg-Stehversuch (Romberg, 1846) wird eine der wichtigsten Funktionen des Menschen, nämlich das aufrechte Stehen geprüft. Mit dem Unterberger-Tretversuch (Unterberger, 1938), dem forcierten Treten auf der Stelle, prüft man das dynamische Körpergleichgewicht. Dies prüft man ebenso mit dem Blindgang oder dem Laufen auf einer gedachten Linie. Der letztere Teil ist allerdings in seiner Aussagekraft schwächer als der Tretversuch. Bei peripher-vestibulärem Schwindel tritt im Akutstadium eine Richtungsabweichung zur Seite der Läsion auf. Insgesamt ist der Wert der einfachen vestibulospinalen Prüfungen für die vestibuläre Untersuchung eher gering einzuschätzen, da hier zum einen rasche Kompensationsvorgänge ablaufen, zum anderen Aggravationen und Simulation stattfinden können.

1.3. Vestibuläre Krankheitsbilder

Aus der großen Zahl vestibulärer Erkrankungen sollen hier die beiden vorgestellt werden, aus denen sich hauptsächlich das Kollektiv der Patienten rekrutierte: die Neuritis vestibularis und der Morbus Menière. Beide Krankheitsbilder sind in der Praxis des HNO-Arztes sehr häufig. Jedes einzelne macht etwa ein Drittel aller peripher- vestibulären Erkrankungen aus (Ritscher, 2007).

1.3.1. Neuritis vestibularis

Die Neuritis (Neuropathia) vestibularis ist ein monosymptomatisches Krankheitsbild, welches durch plötzlich einsetzenden Drehschwindel, der über Tage anhält und langsam an Stärke abnimmt, gekennzeichnet ist.

Die Ursache ist letztlich nicht geklärt. Man nimmt an, dass die Krankheit durch eine Reaktivierung von Viren, wohl humane Herpesviren, ausgelöst wird, ähnlich der Genese der so genannten idiopathischen Fazialisparese (Arbusow et al, 1999). Daher wird in letzter Zeit anstatt des alten Begriffs Neuropathia vestibularis mehr und mehr der Begriff Neuritis vestibularis bevorzugt.

Zeitgleich mit dem heftigen Drehschwindelerleben ist in der Akutphase ein pathologischer Spontannystagmus sichtbar, der zur gesunden Seite schlägt. Die thermische Erregbarkeitsprüfung zeigt eine Un- oder Untererregbarkeit des horizontalen Bogengangs auf der befallenen Seite. Bei den vestibulo-spinalen Prüfungen manifestiert sich in der Akutphase eine Richtungsabweichung und Fallneigung zur erkrankten Seite. Dank der vorgegebenen Kompensationsvorgänge im vestibulären System kommt es zu einer Spontanerholung, die durch Rehabilitationsmaßnahmen - wie beispielsweise ein Habituationstraining - beschleunigt werden kann. Meist bewirken sie ein vollständiges Verschwinden der Beschwerden. Nur

selten, nämlich wenn Begleitfaktoren wie hohes Lebensalter und zusätzliche Erkrankungen bestehen, verbleiben Beschwerden.

Differentialdiagnostisch ist hauptsächlich an ein Vestibularis-Schwannom zu denken, das sich allerdings nur selten durch Schwindelbeschwerden bemerkbar macht. In der Frühphase einer Menière'schen Erkrankung ist die Neuritis vestibularis differentialdiagnostisch gegen diese abzugrenzen, da die zum Vollbild des Morbus Menière gehörenden cochleäre Symptome bei der Neuritis vestibularis nicht vorkommen. Insgesamt handelt es sich in der Akutphase um ein eindrucksvolles, vom Patienten dramatisch erlebtes Krankheitsbild, welches sich gut behandeln lässt.

1.3.2. Morbus Menière

Der Name „Menière'sche Erkrankung“ geht auf Prosper Menière zurück, der 1861 als erster erkannte, dass die typische Symptomtrias anfallsweiser (Dreh)Schwindel mit Hörverlust und Tinnitus auf eine Innenohrerkrankung zurückzuführen ist. Ärzte vor ihm hatten angenommen, dass es sich bei diesem Beschwerdebild um eine zentrale, apoplektiforme Erkrankung handele. Klinisch imponiert die Erkrankung durch das anfallsweise Auftreten von Schwindel - meist ein Drehschwindel -, plötzlicher Schwerhörigkeit und Tinnitus, häufig auch ein Druckgefühl auf dem erkrankten Ohr.

Seit 1938 ist gesichert, dass das anatomische Korrelat der Menière'schen Krankheit in einem Endolymphhydrops besteht, welcher morphologisch nachgewiesen werden konnte (Hallpike und Cairns, 1938). Über die Entstehung des endolymphatischen Hydrops herrscht auch heute noch keine endgültige Klarheit. Eine aktuelle Hypothese nimmt an, dass ein exogenes Agens - beispielsweise ein Virus im Innenohr - zu einer immunologischen Reaktion führt. Tatsächlich sind entzündliche Verdickungen bis hin zu Kalzifizierungen am Saccus endolymphaticus beobachtet worden. Damit wird auch verständlich, dass der Saccus seine Funktion, nämlich die Rückresorption der Endolymphe, nur unzureichend

erfüllt. Die Folge ist ein Endolymphstau, ein Endolymphhydrops. Wird der Stau zu groß, platzt die Reissner-Membran, so dass sich in der Folge Endolympe und Perilymphe mischen. Dieser Vorgang gilt als Korrelat für den Menière'schen Anfall (Hamann und Arnold, 1998).

Im Akutstadium lässt sich ein pathologischer SPN beobachten, dessen Richtung wechselt, je nach dem ob sich die Krankheit in der Irritationsphase oder schon in der Destruktionsphase befindet. Begleitet wird dies durch eine „Übererregbarkeit“ (Irritationsphase) oder „Untererregbarkeit“ (Destruktionsphase), ablesbar an der thermischen Prüfung. Im Tonschwellenaudiogramm lässt sich ein Hörverlust im Tieftonbereich nachweisen. Bedingt durch den anfallsweisen Charakter der Erkrankung kann es in der Frühphase zur vollständigen Erholung kommen. Die vestibulären Prüfungen fallen dann normal aus. Erst später bleiben Höreinbußen und vestibuläre Funktionsverluste bestehen. Da eine endgültige Heilung nicht erreicht werden kann, erstrecken sich die Therapieprinzipien auf eine Beeinflussung der Symptome. Als Prophylaxe für die Schwindelbeschwerden ist der Einsatz von Betahistin und auch Diuretika gesichert, eine Innenohrschwerhörigkeit wird mit Hörgeräten versorgt.

Der Verlauf der Menière'schen Erkrankung ist individuell sehr unterschiedlich. So erscheint für den Einzelfall eine sichere Prognose unmöglich. In manchen Fällen kommt es nach mehreren Jahren zu einem Sistieren der Erkrankung; die Krankheit ist ausgebrannt.

Differentialdiagnostisch ist sowohl an ein Vestibularis-Schwannom zu denken, welches auch eine cochleo-vestibuläre Symptomatik aufweist, als auch an eine Basilarismigräne, eine allerdings seltener vorkommende Krankheit.

Insgesamt handelt es sich bei der Menière'schen Erkrankung um ein nicht bedrohliches, aber wegen seines anfallsweisen Auftretens sehr lästiges Krankheitsbild.

1.4. Pathophysiologie des Spontannystagmus (SPN) bei vestibulären Störungen

Eine der Hauptaufgaben des vestibulären Systems besteht in der Fixierung von Blickzielen bei schnellen Kopfbewegungen. Die bei Kopfbewegungen typischerweise auftretenden Beschleunigungsreize werden von den vestibulären Rezeptoren erfasst, in elektrische Signale umgewandelt und nach Weiterleitung zu den vestibulären Kernen auf die Augenmuskelkerne umgeschaltet. Von dort werden die entsprechenden Impulse an die äußeren Augenmuskeln weitergeleitet. Dieser vestibulo-okuläre Reflex ermöglicht also eine schnelle Bewegung der Augen bei Kopfbewegung auf ein Blickziel, welches dann scharf gesehen werden kann (siehe Abb.3). Normalerweise kommt von beiden peripheren Vestibularapparaten ein symmetrischer Input, welcher zentral abgeglichen wird und zur eigentlichen Innervation am Zielorgan, den Augenmuskeln, führt. Besteht nun krankheitsbedingt ein ungleiches Erregungsniveau an den peripheren Rezeptoren, so werden schon im Ruhezustand asymmetrische Signale in die Zentren geleitet (Hamann und Lannou, 1988). Dieses zentrale Tonusungleichgewicht wirkt sich auch auf die Innervation der äußeren Augenmuskeln aus, welche nun eine unphysiologische „falsche“ Augenbewegung veranlassen. Diese Drift wird andererseits zentral erkannt und durch eine schnelle Rückstellbewegung korrigiert. Da der asymmetrische Input aber weiter besteht, kommt es zu einer Wiederholung der langsamen Augenbewegung und der schnellen Rückstellkomponente. Diese sägezahnartige Abfolge von langsamen und schnellen Augenbewegungen nennt man Nystagmus (Abb.5). Ein im Ruhezustand bestehender Spontannystagmus ist pathologisch und drückt ein zentral-vestibuläres Ungleichgewicht aus, welches sowohl peripher als auch zentral verursacht sein kann.

Aufgrund der bekannten Innervation nimmt man an, dass, wenn keine zusätzliche okulomotorische Störung im Sinne dissoziierter Augenbewegungen vorliegt, sich beide Augen - auch beim pathologischen Spontannystagmus - in gleicher Weise bewegen. Die einfache klinische Untersuchung mit der Frenzelbrille gestattet es nicht, diskrete Unterschiede zwischen beiden Augen zu erkennen. Da es jedoch Asymmetrien der torsionalen Augenbewegungen nach einseitigen vestibulären Läsionen gibt, stellt sich die Frage, ob ein Nachweis von Seitenunterschieden des Spontannystagmus bei einseitigen vestibulären Läsionen mit einer hochempfindlichen Aufzeichnungsmethode möglich wäre.



Abb. 5: Originalregistrierung eines Spontannystagmus nach rechts bei einem Patienten mit Neuritis vestibularis links
Richtung des SPN: R = rechts, L = links

1.5. Methoden zur Registrierung von Augenbewegungen

Der erste Schritt in der Untersuchung von Augenbewegungen ist die aufmerksame Beobachtung der Augen des Patienten durch den Untersucher selbst. Spontannystagmen hoher Intensität können so erkannt werden, außerdem werden geführte Augenbewegungen, die Untersuchung auf einen Blickrichtungsnystagmus und auch der Kopf-Impuls-Test auf diese Weise durchgeführt. Dabei ist zu berücksichtigen, dass die Fixierungsfähigkeit des Auges erhalten ist, welche bei manchen Tests das Prüfkriterium darstellt.

Um eine vestibuläre Ursache für einen SPN aufzudecken, muss die Fixierung, welche einen vestibulären Spontannystagmus unterdrücken kann, aufgehoben werden. Eine einfache, sinnvolle Methode ist die Untersuchung unter der Lupenbrille nach Frenzel. Bei der im abgedunkelten Raum durchgeführten Untersuchung wird das Fixieren zum einen durch das Aufsetzen der bikonvexen Linsen (16 dpt), zum anderen durch die helle Innenbeleuchtung der Brille unmöglich gemacht. Die zwar grobe Methode hat aber den Vorteil, dass jeder unter der Frenzelbrille sichtbare SPN als pathologisch zu werten ist. Dennoch bleibt die Frenzelbrillenuntersuchung eine subjektive Methode.

An objektiven Aufzeichnungsmethoden haben sich für die klinische Routine die Elektronystagmographie (ENG) und die Vestibulookulographie (VOG) durchgesetzt. Die ENG nutzt die Dipoleigenschaften des menschlichen Auges. Da an der Kornea mehr positive Ladungen, an der Retina mehr negative Ladungen verteilt sind, lassen sich die bei einer Bewegung der Bulbi auftretenden Ladungsverschiebungen mit Elektroden bei einer hohen Verstärkung ableiten, registrieren und aufzeichnen. Nach entsprechender Eichung des Systems ist es dann möglich, quantitative Parameter wie die Amplitude eines Nystagmus, die Geschwindigkeit der langsamen Phase oder auch die Frequenz objektiv zu bestimmen. Das

Auflösungsvermögen dieser Methode übersteigt deutlich jenes der Lupenbrillenuntersuchung.

In den letzten Jahren hat sich vermehrt die VOG durchgesetzt, bei welcher das Auge und seine Bewegungen über eine Videoinfrarotkamera aufgenommen und einer elektronischen Datenverarbeitung zugeführt werden. Das Auflösungsvermögen der VOG entspricht etwa dem der ENG. Wegen der einfacheren Handhabung, dem Wegfallen elektrischer Artefakte und dem - in den meisten Fällen möglichen - Verzicht einer Eichung wird heutzutage überwiegend die VOG in der vestibulären Diagnostik eingesetzt (Clarke und Scherer, 2001) (Abb.6).



Abb.6: Videookulographiegerät (Fa.Hörniß und Zeisberg)
Originalfotographie

Für wissenschaftliche Untersuchungen im Bereich der Grundlagenforschung wird die Searchcoil-Technik benutzt, bei welcher über eine Kontaktlinse eine winzige Spule auf den Bulbus gesetzt wird und die Bulbus/ Spulenbewegung über die Änderung eines elektromagnetischen Feldes, in dem der Patient sitzt, abgeleitet wird. Dieses Verfahren erzielt das höchste Auflösungsvermögen, bleibt aber wegen des hohen apparativen und manuellen Aufwands wissenschaftlichen Fragestellungen vorbehalten (Scherer, 1997).

1.6. Messbare Parameter der Raumorientierung

1.6.1. Die visuelle Raumorientierung

Damit der Mensch seine Position im Raum erkennen, sich orientieren und zielgerichtet handeln kann, benötigt er mehrere Sinnessysteme. Propriozeptoren, welche Auskunft über Stellung und Lage von Körperteilen untereinander liefern, vestibuläre Rezeptoren zur Übermittlung der Stellung und Bewegung des Kopfes im Raum sowie Telerezeptoren, zu denen vor allem das visuelle System zählt.

Zum besseren Verständnis der komplexen Mechanismen des Orientierungsverhaltens kann eine Reduktion auf Grundphänomene in der klinischen Untersuchung versucht werden, beispielsweise die subjektive Geradeausprojektion zur Überprüfung des Rechts-Links-Eindrucks. Weiterhin wichtig ist das Erkennen von oben und unten, Vertikalität und Horizontalität, Bewegungserkennung und Tiefensehen.

1.6.2. Die visuelle subjektive Vertikale (VSV)

Die Beibehaltung einer aufrechten Haltung gehört als wichtiger Bestandteil zur menschlichen Entwicklung. Zur Erfüllung dieser Leistung für die Raumorientierung dient der Vertikaleindruck. Auch wenn der Mensch im täglichen Leben fast immer von vertikalen Linien zur Orientierung umgeben ist und dieses Phänomen dadurch hauptsächlich visuellen Einflüssen unterliegt, so ist daran auch das vestibuläre System, im besonderen der Otholitenapparat, beteiligt. Dieser erfasst als vestibulärer Rezeptor die Kopfposition in der Vertikalen.

Wie die Experimente von Schöne (Schöne, 1980) und später von Mittelstaedt (Mittelstaedt, 1983,1985) zeigten, hängt die VSV messbar vom vestibulären System ab, wenn andere visuelle Einflüsse ausgeschaltet sind. Beispielsweise verschiebt sich die VSV bei Neigung des Kopfes in Richtung der Horizontalen wobei die Verkippung bei gesunden Probanden bei Kopfneigung um 90° etwa zwischen 15 und 20 Winkelgrad liegt (Abb.7).



Abb.7:

Messung der visuellen subjektiven Vertikale
Originalfotographie

Dieser Mechanismus ermöglicht es dem Gesunden, mit hoher Präzision eine gerade Linie vertikal einzustellen. Andererseits bestehen bei Patienten mit peripher- vestibulären Erkrankungen schon beim aufrechten Sitzen Verkippungen der VSV (Friedmann, 1970).

Ähnliche pathologische Befunde wurden auch am Patienten mit zentralen vestibulären Läsionen beobachtet, so dass anzunehmen ist, dass zentrale Strukturen wie Hirnstamm, Thalamus und Kortex an der Entstehung des Vertikaleindrucks beteiligt sind (Dieterich und Brandt, 1993).

Diesen Beobachtungen zufolge ist das vestibuläre System an primär visuellen Phänomenen der Orientierung beteiligt, und eine vestibuläre Pathologie führt zu einer pathologischen Verkippung des Vertikaleindrucks. Der in dieser Arbeit untersuchte Spontannystagmus ist auf ein vestibuläres Erregungsungleichgewicht zurückzuführen. Zur Klärung der Frage, ob ein Zusammenhang zwischen der Intensität des SPN und der Stärke der Verkippung der VSV besteht in Bezug auf Läsionsseite oder gesunde Seite will diese Arbeit beitragen.

1.7. Fragestellung

Die vorliegende Arbeit möchte auf folgende Fragen Antwort geben:

1. Bestehen Unterschiede zwischen der Intensität eines pathologischen Spontannystagmus zwischen beiden Augen?
2. Besteht ein Zusammenhang zwischen Intensität eines seitengetrent bestimmten Spontannystagmus und den monokulär gemessenen Abweichungen der VSV?
3. Bestehen unterschiedliche Befunde in Abhängigkeit von bestimmten Krankheitsbildern?
4. Eignet sich die seitengetrente Registrierung eines SPN für die klinische Routine?

2. Methodik

2.1. Videookulographische Registrierung der Augenbewegungen

2.1.1. Apparativer Aufbau

Die videookulographische Registrierung der Augenbewegungen wurde mittels des Systems SMI der Firma Hörniß und Zeisberg durch die Software 2D-VOG-Videookulographie TM Version 3.02 durchgeführt. Der apparative Aufbau der Anlage besteht aus zwei Brillen: einer tauchermaskenähnlichen zur Untersuchung der Augenbewegungen unter Lichtausschluss einerseits und einer offenen zur Registrierung bei freiem Gesichtsfeld andererseits. In einem Abstand von 120 cm zum Drehstuhl befindet sich ein Rundhorizont, auf welchen die zur Kalibrierung benötigten Bezugspunkte projiziert werden.

Jede der Brillen besitzt eine eingebaute Videokamera, über welche die Pupillenhelligkeit kalibriert wird und ihre Signale auf einen Monitor überträgt. Zur Spontannystagmusanalyse wird die taucherbrillenartige Maske verwendet. Bei dieser kann durch Entfernen eines Plastikaufsatzes, welcher über dem nicht videokameraregistrierten Auge liegt, der Lichtausschluss für eventuelle Kalibrierungen aufgehoben werden. Darüber hinaus lässt sich durch Umstecken der Kamera von einem auf das andere Auge eine seitengetrennte, für jedes Auge einzeln erstellte Registrierung direkt nacheinander durchführen (Abb.8).

Ein Monitor gibt das Bild des Auges, seiner Bewegung und Position in horizontaler, vertikaler und torsionaler Richtung in Echtzeit wieder. Die verschiedenen Parameter der horizontalen Augenbewegungen werden im Anschluss an die Registrierphase auf Diagrammen dargestellt. Die manuelle Auswertung erfolgt über einen Papierausdruck, auf dem die Spontannystagmen aufgezeichnet werden.



Abb.8: Patientin mit lichtausschließender Maske auf Untersuchungsstuhl zur Analyse des SPN
Originalfotographie

2.1.2. Untersuchungsablauf

Nachdem der Patient in einem abgedunkelten Raum auf dem zur VOG-Untersuchung verwendeten Drehstuhl Platz genommen, seinen Kopf in orthograde Richtung zur halbrunden Leinwand ausgerichtet hat und der komplette Lichtausschluss für die Nystagmusanalyse durch die tauchermaskenartige Brille sichergestellt worden ist, erfolgt zunächst die Dokumentation des SPN für die Zeitdauer von einer Minute. Dabei spielt die Seite des abgeleiteten Auges keine Rolle.

Zur seitengetrenten Spontannystagmusanalyse fixiert der Versuchsleiter die Kamera zuerst über dem linken Auge des Patienten. Das rechte Auge bleibt bis zum Ende der Kalibrierung frei (ohne Plastikaufsatz). Zur Kalibrierung jedes einzelnen Auges wird die 2-Punkte-Kalibrierung des VOG-Programms verwendet. Auf der blauen, halbrunden Leinwand erscheint in deren Mitte ein gelber Punkt, welchen der Patient mit den Augen fixieren soll. Dieser Punkt dient der Einstellung der Pupillenhelligkeit. Der Versuchsleiter stellt die automatische, kameragesteuerte Kalibrierung ein. Der Patient wird danach aufgefordert, nun zwei hintereinander folgende Kalibrierungspunkte, von denen – aus Sicht des Probanden - der erste links oben, der zweite rechts unten liegt, jeweils bis zu deren Verschwinden von der Leinwand zu fixieren. Die einzelnen Punkte bleiben bis zu dem Zeitpunkt sichtbar, ab welchem die Kamera die Augenbewegung registriert und kalibriert hat. Nach Erlöschen des zweiten Punkts wird das rechte Auge des Probanden mittels des Plastikaufsatzes abgedunkelt und der Proband abermals aufgefordert, möglichst geradeaus zu blicken und wenig zu blinzeln. Die Kamera misst nun die kalibrierte Bewegung des linken Auges für mindestens eine Minute.

Die oben erklärte Untersuchung erfolgt in exakt gleicher Anordnung für die seitengetrennte Analyse des rechten Auges, wobei sich die Kamera jetzt über dem rechten und der Plastikaufsatz zum Zwecke der Okklusion über dem linken Auge befindet.

Alle Registrierungen werden auf einem Computer aufgezeichnet und gespeichert. Am Ende aller Messungen erhält der Untersucher drei Papierausdrucke. Die Gesamtzeit der Untersuchung beläuft sich auf durchschnittlich 20 min.

2.1.3. Auswertung

Bewertet werden folgende Parameter:

1. Geschwindigkeit der langsamen Nystagmusphase bei Standardmessung ohne Kalibrierung und bei seitengetreonter, kalibrierter Messung.
2. Frequenz des SPN bei Standard- und seitengetreonter Messung
3. Amplitudenhöhe des SPN bei Standard- und seitengetreonter Messung
Die bildliche Verarbeitung der einzelnen Graphen erfolgt als Papierausdruck, wobei die x- Achse Zeit (s) und die y-Achse Winkelgrade (°) darstellen.

Zur Auswertung der Nystagmusgeschwindigkeit werden aus jeder Ableitung beispielhaft fünf repräsentative Nystagmen verwendet, deren Geschwindigkeiten einzeln erhoben und danach zu einem Mittelwert zusammengefasst werden. Der Untersucher erhält 3 x 5 Einzelwerte, die zu drei Mittelwerten berechnet werden (siehe Abb.8). Die Angabe erfolgt in Winkelgrad pro Sekunde (°/sec) bis zur ersten Dezimalen. Beurteilt wird bei seitengetreonter Messung, ob die Geschwindigkeit der langsamen Nystagmusphase auf dem Auge der Läsionsseite größer ist als auf der gesunden Seite. Dabei wird eine Differenz von mehr als 0,3°/s als signifikanter Seitenunterschied bezüglich der Nystagmusgeschwindigkeit angesehen.

Die Frequenzbestimmung des Spontannystagmus erfolgt - abermals für jede Registrierung getrennt - durch Auszählung der Nystagmen bezogen auf einen Messabschnitt von zehn Sekunden. Angegeben wird das Ergebnis in Nystagmen pro Sekunde (n/sec). Das Unterschiedskriterium bezüglich der Frequenz von Läsions- bzw. gesunden Seite beträgt 0,2 Hz.

Um die Amplitudenhöhe der einzelnen Messungen zu erfassen, werden pro Papierausdruck fünf Referenzamplituden ausgemessen und der gebildete Mittelwert im Winkelgrad (°) angegeben. Eine Seitendifferenz von mindestens 1 ° wird als Unterscheidskriterium verwendet.

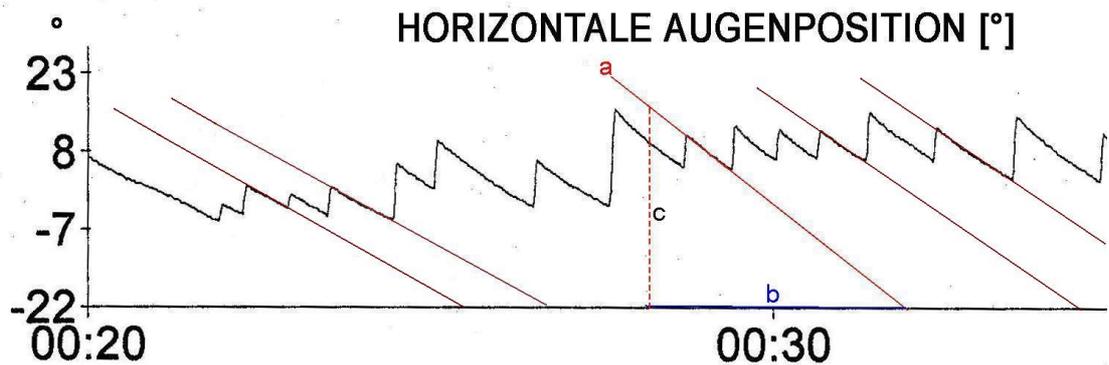


Abb. 9: VOG- Originalregistrierung eines SPN nach rechts, Ausmessung und Berechnung der Geschwindigkeit der langsamen Nystagmusphase

- a: Verlängerungslinie der langsamen Phase des Nystagmus zur besseren Übersichtlichkeit
- b: Zeit (t) z.B. 3s = 2,34cm
- c: Strecke (s) entsprechend Winkelgrad der langsamen Nystagmusphase in der Zeit (t)

Berechnung: $\text{Geschwindigkeit (v)} = \text{Strecke (s)} / \text{Zeit (t)}$

Einheit: Winkelgrad / Sekunde

2.2. Bestimmung der Visuellen Subjektiven Vertikalen (VSV)

2.2.1. Apparativer Aufbau

Die Messung der VSV erfolgt mittels einer schwarzen Drehscheibe, welche durch einen gelb- fluoreszierenden Leuchtstreifen in ihrer Mitte geteilt wird. Die Drehscheibe, deren Durchmesser 30 cm beträgt, wird von einem Elektromotor angetrieben. Der Leuchtstreifen weist eine Breite von 1,2 cm auf. Der Mittelpunkt der Scheibe liegt 107 cm über dem Boden. Während der Untersuchung sitzt der Patient bzw. Proband auf einem Stuhl im Abstand von 160 cm zur Messvorrichtung. Sowohl der Patient als auch der Untersucher erhalten jeweils eine Fernbedienung, mit der die Drehscheibe in zwei Richtungen um die eigene Achse gedreht werden kann. Die Abweichung des Leuchtstreifens von der objektiven Vertikalen, welche durch eine Wasserwaage justiert ist, wird an einer Gradskala auf der Hinterseite der Scheibe – für den Patienten unsichtbar – abgelesen.

2.2.2. Untersuchungsablauf

Zum Ausschluss möglicher visueller Bezugspunkte wird die Untersuchung in einem vollständig abgedunkelten Raum durchgeführt, so dass lediglich der fluoreszierende Leuchtstreifen sichtbar bleibt. Der Patient sitzt auf dem zur VOG-Untersuchung verwendeten Drehstuhl mit Geradeausblick auf die Drehscheibe. Der Kopf wird mittels einer auf die Scheibe ausgerichteten Aufbisschiene während der Untersuchung in einer konstanten Position gehalten.

Der Versuchsleiter beginnt die Untersuchung, indem er mit seiner Fernbedienung die Drehscheibe willkürlich entweder nach links oder nach rechts in Schräglage bringt. Danach wird der Proband aufgefordert, den Leuchtstreifen mit Hilfe seiner Fernbedienung - entgegengesetzt zur Drehrichtung des Untersuchers - wieder in eine subjektiv vertikale Position zu drehen. Die Instruktion lautet, den Leuchtstreifen durch Einstellen der Drehscheibe genau senkrecht zu stellen. Der Messvorgang wird nach randomisiertem Schema fünf Mal wiederholt. Nach jeder Einstellung des Patienten liest der Versuchsleiter an der rückseitig angebrachten Gradskala der Drehscheibe die jeweilige Abweichung von der objektiven Vertikalen ab.

Nach fünf binokulären VSV-Messungen folgt die Untersuchung in exakt gleicher Anordnung bei monokulärem Sehen, wobei der Patient bzw. Proband durch eine Augenklappe zuerst das linke und dann das rechte Auge abdeckt. Am Ende der Messungen erhält der Untersucher pro Patient 15 Werte. Die Gesamtmesszeit beläuft sich auf durchschnittlich 15-20 min. (Abb.10).

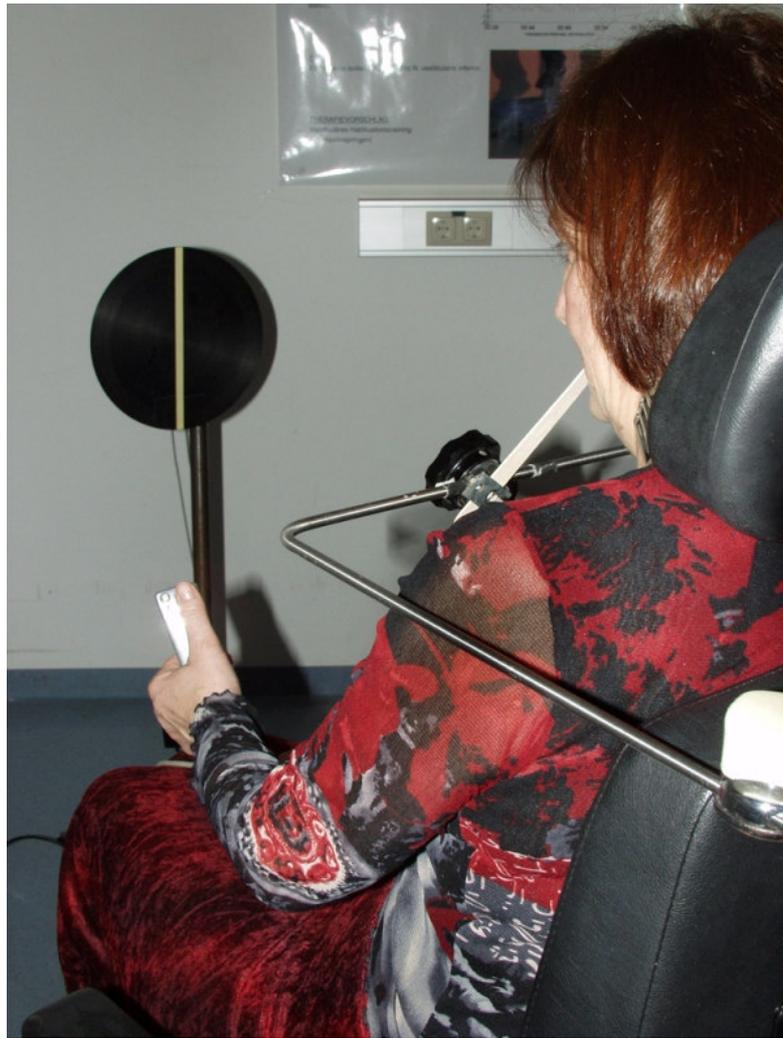


Abb.10: Versuchsaufbau zur Messung der visuellen subjektiven Vertikalen
Originalfotographie

2.2.3. Auswertung

Die erhobenen Werte der Untersuchung der VSV werden anhand der Winkelabweichung in Grad mit Hilfe des an der Hinterseite der Drehscheibe angebrachten Winkelmessers abgelesen. Nach rechts zeigende Abweichungen von der objektiven Vertikalen erhalten ein positives Vorzeichen. Dementsprechend sind nach links abweichende Einstellungen des Leuchtstreifens im Vorzeichen negativ. Anschließend wird aus den jeweiligen Messwerten unter Berücksichtigung der Vorzeichen der Mittelwert berechnet und bis zur ersten Dezimalen dokumentiert.

2.3. Patientenkollektiv

Das Gesamtkollektiv von 85 Patienten zum Vergleich von Geschwindigkeit der langsamen Nystagmusphase, Frequenz und Amplitude setzte sich zusammen aus 60 Patienten mit Neuritis vestibularis, 20 Patienten mit Morbus Menière und fünf Patienten mit nicht peripher-vestibulär Krankheitsbildern. Das Alter der Patienten lag zwischen 17 und 85 Jahren, entsprechend einem Durchschnittsalter von 53 Jahren. Von 85 Patienten waren 37 weiblichen und 48 männlichen Geschlechts. Einschlusskriterium zur Aufnahme in die Studie war ein Spontannystagmus, der mindestens eine Geschwindigkeit von 2,00 %/sec in der Standardmessung aufwies.

2.4. Statistische Bearbeitung

Zur statistischen Aufarbeitung der erhobenen Daten erfolgte zunächst die Berechnung der Mittelwerte. Statistische Signifikanzen für den Vergleich der Spontannystagmusgeschwindigkeit zwischen der kranken und gesunden Seite beziehungsweise zur Darstellung des Zusammenhangs zwischen der VSV und SPN wurden durch den t- Test ermittelt.

Danach wurde das gesamte Datengut dem Verfahren der deskriptiven Statistik unterzogen und zur Veranschaulichung der Ergebnisse tabellarisch und graphisch dargestellt.

Die Erstellung der Statistik erfolgte unter Beratung von Dipl.-Stat. Herrn T. Schuster vom Institut für medizinische Epidemiologie und Statistik (Direktor: Prof. Dr. K.A. Kuhn) der Technischen Universität München.

3. Ergebnisse

3.1. Spontannystagmus: Geschwindigkeit der langsamen Phase

Bei der Analyse des SPN soll zunächst die Geschwindigkeit der langsamen Phase als wichtigster Parameter für die Erregbarkeit der vestibulären Rezeptoren berücksichtigt werden. Nach einer Beschreibung der Ergebnisse des Gesamtkollektivs soll geprüft werden, ob sich bei einzelnen Krankheitsbildern krankheitsspezifische Befunde ergeben, welche vom Gesamtkollektiv abweichen.

Die Richtung des SPN wird bei der Analyse der Nystagmusparameter nicht berücksichtigt.

3.1.1. Gesamtkollektiv

Die mittlere Geschwindigkeit der langsamen Phase betrug beim Gesamtkollektiv von 85 Patienten bei der Standardeinstellung des Registriergeräts 5,3 %/sec. Die Extreme lagen zwischen 2,0 %/sec und 26,4 %/sec. (Tab.1, 2) (Abb.12a).

Bei der Befunderhebung der seitengetrennten, jeweils geeichten Registrierung werden die Daten auf die Läsionsseite bzw. auf die gesunde Seite bezogen. Die Richtung des SPN wird nicht berücksichtigt.

Der Mittelwert der langsamen Phase auf der Läsionsseite betrug 6,8 %/sec, auf der gesunden Seite 6,9 %/sec.

Die Extreme befanden sich zwischen 1,41 %/sec und 41,1 %/sec auf der Läsionsseite sowie zwischen 1,26 %/sec und 39,9 %/sec auf der gesunden Seite.

Die Differenz der Mittelwerte zwischen Läsionsseite und gesunder Seite betrug 0,1 %/sec (Abb.12b).

Bei der individuellen Analyse ergab sich kein signifikanter Geschwindigkeitsunterschied zwischen den einzeln gemessenen Augen.

Tabelle 1: **Verteilung der Geschwindigkeitsdifferenzen bezogen auf Läsionsseite und gesunde Seite**

Geschwindigkeitsdifferenz	Läsionsseite	Gesunde Seite	Patienten-Anzahl
> 0,3 %s	35	39	74
> 0,5 %s	30	31	61
> 1,0 %s	22	20	42

Tabelle 2: Ergebnisse des Messparameters Geschwindigkeit der langsamen Nystagmusphase (V)
 V Standard = ungeeichte Messung, v links = kalibrierte Messung linkes Auge, v rechts = kalibrierte Messung rechtes Auge, SPN Intensität.> ipsilateral = höhere SPN Geschwindigkeit auf Läsionsseite

Anzahl	Patient	Krankheitsbild	SPN Richtung	V [%s] Standard	V [%s] links	V [%s] rechts	SPN Int. > ipsilat.	Differenz ≥ 0,3 %s	Differenz ≥ 0,5 %s	Differenz ≥ 1,0 %s	Genauere Differenz [%s]
1	S.B.	N.V. re	Li	14,0	14,8	23,3	X	X	X	X	8,5
2	R.G.	N.V. re	li	4,9	9,5	4,2		X	X	X	5,3
3	I.JR.	N.V. li	re	9,6	13,2	11,4	X	X	X	X	1,8
4	P.S.	N.V. li	re	10,0	13,5	12,8	X	X	X		0,7
5	K.M.	N.V. re	li	2,3	2,6	2,6					0,0
6	Z.E.	M.M. re	li	3,0	3,4	3,0		X			0,4
7	W.K.	N.V. re	li	2,0	3,3	1,4		X	X	X	1,9
8	D.F.	FB-Frakt. re	li	4,3	6,4	5,8		X	X		0,6
9	F.B.	M.M. re	li	5,5	13,9	7,3		X	X	X	6,6
10	G.B.	M.M. re	li	2,6	1,6	1,1		X	X		0,5
11	N.J.	N.V. li	re	10,3	12,7	33,2		X	X	X	20,5
12	Z.M.	N.V. li	re	4,7	12,9	14,7		X	X	X	1,8
13	H.G.	M.M. re	li	2,8	2,4	2,7	X	X			0,3
14	L.J.	N.V. li	re	6,9	6,6	15,6		X	X	X	9
15	M.U.	N.V. li	re	8,6	8,6	8,4	X				0,2
16	S.W.	M.M. li	re	4,6	14,1	6,4	X	X	X	X	7,7
17	K.H.	M.M. re	li	2,7	2,6	1,4		X	X	X	1,2
18	F.J.	N.V. re	li	6,1	21,3	5,5		X	X	X	15,8
19	G.W.	N.V. re	li	2,4	1,8	2,2	X	X			0,4
20	S.S.	N.V. li	re	2,9	3,5	2,5	X	X	X	X	1,0
21	L.Z.	N. V. li	re	2,3	3,2	3,6		X			0,4
22	J.A.	N.V. li	re	6,9	11,3	11,2	X				0,1
23	W.H.	N.V. li	re	6,1	3,3	3,9		X	X		0,6
24	G.R.	N.V. li	re	2,1	3,3	2,0	X	X	X	X	1,3
25	K.W.	N.V. li	re	2,8	3,4	3,6					0,2
26	D.I.	N.V. re	li	6,4	5,4	6,4	X	X	X	X	1,0
27	A.B.	Grippe Ot.li	re	4,0	4,3	4,7		X			0,4

28	B.S.	N.V. re	li	12,2	13,3	12,9		X			0,4
29	B.M.	M.M. re	li	3,5	4,5	3,6		X	X		0,9
30	B.G.	N.V. li	re	4,4	2,9	2,6	X	X			0,3
31	K.U.	N.V. re	li	17,7	11,6	12,2	X	X	X		0,6
32	F.A.	N.V. li	re	2,0	2,1	3,4		X	X	X	1,3
33	B.M.	N.V.re	li	2,0	2,0	2,3	X	X			0,3
34	W.R.	N.V.re	li	6,6	3,9	4,6	X	X	X		0,7
35	W.D.	N.V. li	re	8,2	7,9	7,1	X	X	X		0,8
36	S.E.	N. V. re	li	2,4	1,3	1,4	X				0,1
37	K.M.	M.M. re	li	2,1	2,5	1,8		X	X		0,7
38	R.A.	M.M.li	re	4,4	12,2	5,0	X	X	X	X	7,2
39	N.R.	N. V. li	re	8,3	8,4	5,5	X	X	X	X	2,9
40	R.D.	M.M.re	li	3,2	2,5	3,4	X	X	X		0,9
41	T.M.	N.V. re	li	5,6	5,5	12,7	X	X	X	X	7,2
42	S.I.	N.V.re	li	2,3	2,2	2,4	X				0,2
43	S.F.	N.V. li	re	8,3	11,0	11,3		X			0,3
44	F.A.	N.V. re	li	3,6	2,6	2,4					0,2
45	P.M.	N.V. re	li	2,0	1,3	1,4	X				0,1
46	S.W.	N.V. re	li	2,4	1,8	2,2	X	X			0,4
47	S.J.	Melan. Met.	li	4,3	2,8	3,5		X	X		0,7
48	E.E.	M.M.li	re	4,0	4,3	2,3	X	X	X	X	2,0
49	R.P.	N.V. li	re	7,8	6,1	9,6		X	X	X	3,5
50	G.H-D.	N.V. li	re	2,0	1,3	2,0		X	X		0,7
51	H.M.	M.M. li	re	4,8	4,5	3,7	X	X	X		0,7
52	W.M.	N.V. re	li	11,5	12,6	15,3	X	X	X	X	2,7
53	H.G.	M.M. re	li	2,8	3,4	3,2					0,2
54	L.E.	N.V. li	re	12,2	41,1	26,0	X	X	X	X	15,1
55	S.S.	M.M. re	li	2,3	2,0	0,9		X	X	X	1,1
56	K.B.	N.V. re	li	5,8	7,9	6,7		X	X	X	1,2
57	T.G.	KH-Infarkt	li	3,8	3,9	8,2	X	X	X	X	4,3

58	F.H.	N.V. re	li	2,4	1,8	3,2	X	X	X	X	1,4
59	E.I.	N.V. li	re	4,1	6,2	4,1	X	X	X	X	2,1
60	R.S.	N.V. li	re	21,0	12,6	18,4		X	X	X	5,8
61	B.A-A.	N.V. re	li	5,3	6,3	5,6		X	X		0,7
62	D.B.	N.V. re	li	2,2	3,0	2,6		X			0,4
63	G.S.	N.V. li	re	7,0	11,0	8,3	X	X	X	X	2,7
64	G.I.	N.V. li	re	2,0	3,0	7,1		X	X	X	4,1
65	N.S-Z.	N.V. li	re	3,3	4,4	5,1		X	X		0,7
66	S.U.	N.V. re	li	2,5	1,7	3,9	X	X	X	X	2,2
67	S.T.	N.V. re	li	4,1	6,3	6,7	X	X			0,4
68	S.K-H.	N.V. re	li	3,7	3,8	2,9		X	X		0,9
69	K.V.	M.M. re	li	5,6	4,4	6,1	X	X	X	X	1,7
70	O.H.	M.M. li	re	2,3	2,5	4,0		X	X	X	1,5
71	G.C.	N.V. re	li	5,6	8,4	20,7	X	X	X	X	12,3
72	K.W.	M.M. re	li	2,0	1,8	1,8	X				0,0
73	B.E.	N.V. li	re	2,2	2,1	2,4		X			0,3
74	F.K.	N. V. re	li	8,2	4,7	6,5	X	X	X	X	1,8
75	B.E.	Mening. li	re	2,3	3,2	3,2					0,0
76	T.H-J.	N.V. li	re	6,0	9,3	10,2		X	X	X	0,9
77	S.K.	N.V. re	li	6,8	8,5	12,9	X	X	X	X	4,4
78	M.S.	N.V. re	li	4,6	4,4	6,2		X	X	X	1,8
79	M.K.	N.V. re	li	4,9	5,7	6,4	X	X	X		0,7
80	H.A.	N.V. li	re	2,0	5,2	7,4		X	X	X	2,2
81	K.M.	N.V. li	re	26,4	37,5	39,9		X	X	X	2,4
82	F.H.	N.V. li	re	2,6	2,4	5,6		X	X	X	3,2
83	M.R.	M.M. re	li	5,5	8,5	7,4		X	X	X	1,1
84	F.Ch.	M.M. re	li	4,7	2,5	3,9	X	X	X	X	1,4
85	W.Ch.	M.M. li	re	3,0	2,3	1,5	X	X	X		0,8

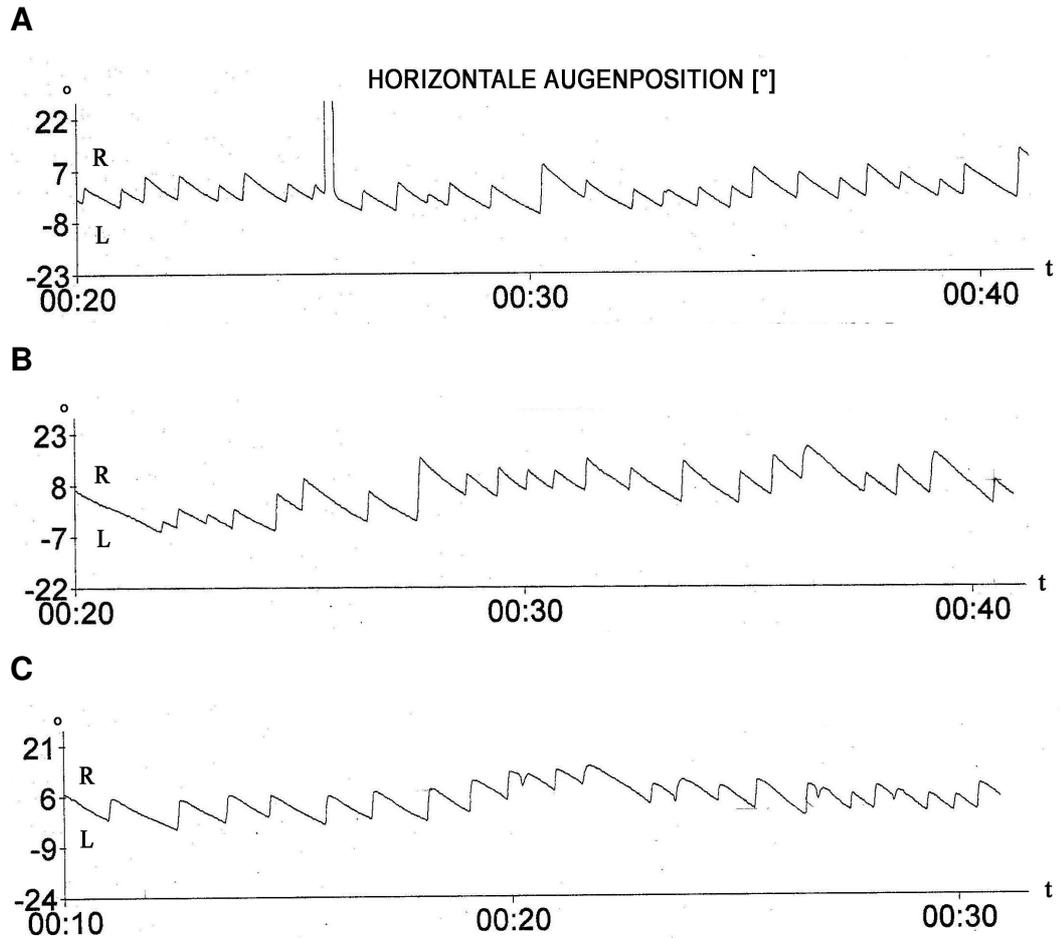


Abb. 11: VOG- Originalregistrierungen eines Spontannystagmus nach rechts bei einem Patienten mit Neuritis vestibularis links
Richtung des SPN: R = rechts, L = links

- A:** Unkalibrierte Messung des linken Auges
- B:** linkes Auge nach 2-Punkt Kalibrierung
- C:** rechtes Auge nach 2-Punkt Kalibrierung

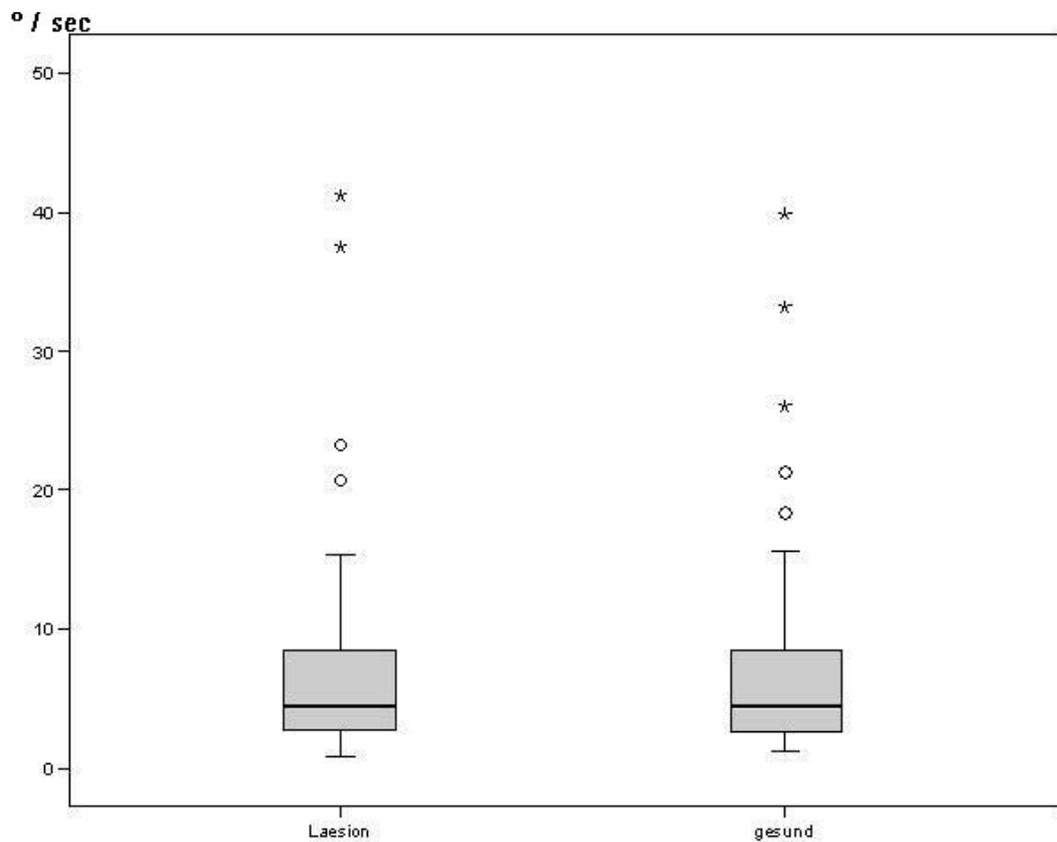


Abb. 12a: Mittlere Geschwindigkeit der langsamen Nystagmusphase des Gesamtkollektivs in Bezug auf Läsionseite (Laesion) und gesunde Seite (gesund).

Boxplot: Mittelwert mit Konfidenzbereich nach oben und unten

°, *: Werte außerhalb des Konfidenzbereichs

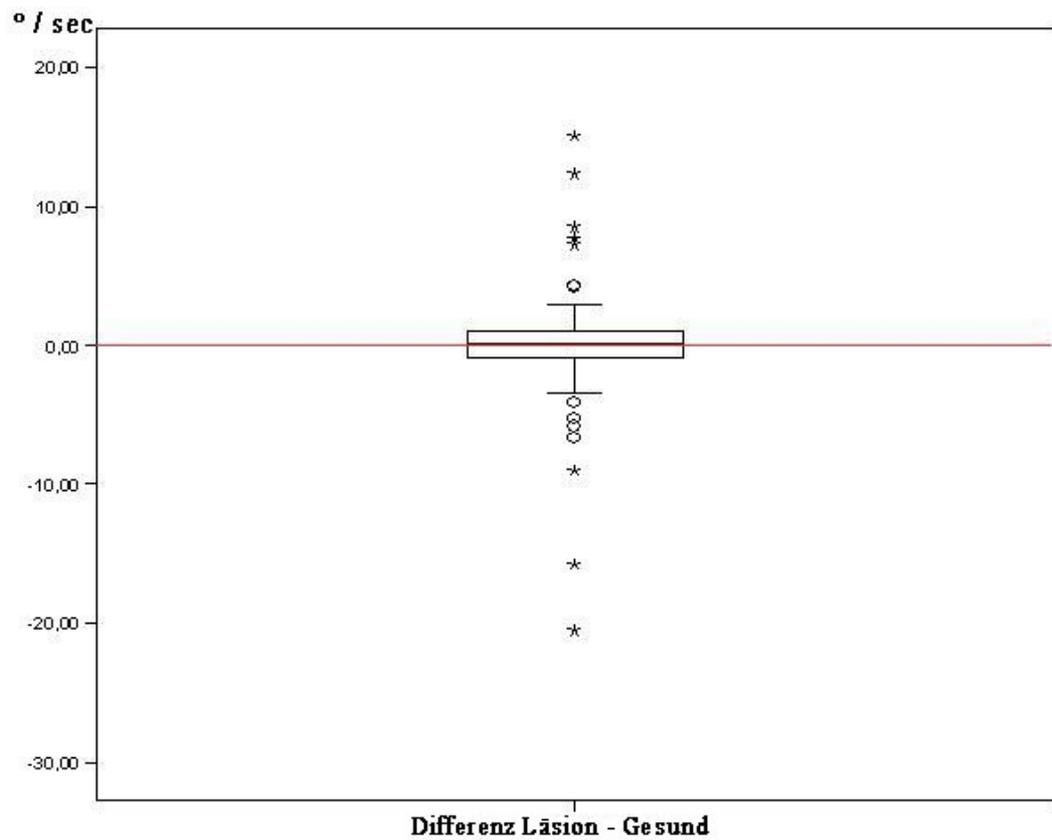


Abb. 12b: Differenz der mittleren Geschwindigkeit des SPN zwischen Läsionsseite und gesunder Seite

Definitionen: siehe Abb. 12a (S.39)

3.1.2. Einzelne Krankheitsbilder

3.1.2.1. Neuritis vestibularis

Die Analyse der Nystagmusparameter der 60 Patienten, die an einer Neuritis vestibularis litten, zeigt, dass für die Intensität der Geschwindigkeit der langsamen Phase des SPN keine Seitenunterschiede zwischen den Registrierungen auf dem Auge der intakten und dem Auge der Läsionsseite bestehen. (Tab.2a)

Auch gegenüber der Ableitung mit Standarddeichung ergaben sich keine systematischen Abweichungen, die einen Rückschluss auf die intakte bzw. erkrankte Seite erlauben.

Die mittlere Geschwindigkeit der langsamen Phase betrug für die ungeeichte Standardmessung bei Patienten mit Neuritis vestibularis 6,1 %/sec.

Die auf die Läsionsseite bzw. auf die gesunde Seite bezogenen mittleren Geschwindigkeiten ergaben die Werte von 7,8 %/sec auf der erkrankten und 8,0 %/sec auf der intakten Seite.

Tabelle 2a: Ergebnisse des Messparameters Geschwindigkeit der langsamen Nystagmusphase bei Patienten mit Neuritis vestibularis

V Standard = ungeeichte Messung, v links = kalibrierte Messung linkes Auge
 v rechts = kalibrierte Messung rechtes Auge,
 SPN Intensität > ipsilateral = höhere SPN Geschwindigkeit auf Läsionsseite

Anzahl	Patient	Läsions-Seite	V [%/sec] Standard	V [%/sec] links	V [%/sec] rechts	SPN Int. > ipsilat.	Exakte Differenz [%/sec]
1	S.B.	Re	14,0	14,8	23,3	x	8,6
2	R.G.	Re	4,9	9,5	4,2		5,3
3	K.M.	Re	2,3	2,6	2,6		0,0
4	W.K.	Re	2,1	3,3	1,4		1,9
5	F.J.	Re	6,1	21,3	5,5		15,8
6	G.W.	Re	2,4	1,8	2,2	x	0,4
7	D.I.	Re	6,4	5,4	6,4	x	1,0
8	B.S.	Re	12,2	13,3	12,9		0,4
9	K.U.	Re	17,7	11,6	12,2	x	0,6
10	B.M.	Re	1,9	2,0	2,3	x	0,3
11	W.R.	Re	6,6	3,9	4,6	x	0,7
12	S.E.	Re	2,4	1,3	1,4	x	0,1
13	T.M.	Re	5,6	5,5	12,7	x	7,2
14	S.I.	Re	2,3	2,2	2,4	x	0,2
15	F.A.	Re	3,6	2,6	2,4		0,2
16	P.M.	Re	2,0	1,3	1,4	x	0,1
17	S.W.	Re	2,4	1,8	2,2	x	0,4
18	W.M.	Re	11,5	12,6	15,3	x	2,7
19	K.B.	Re	5,8	7,8	6,7		1,1
20	F.H.	Re	2,4	1,8	3,2	x	1,4
21	B.A-A.	Re	5,3	6,3	5,6		0,7
22	D.B.	Re	2,2	3,0	2,6		0,4
23	S.U.	Re	2,5	1,7	3,9	x	2,2
24	S.T.	Re	4,1	6,3	6,7	x	0,4
25	S.K-H.	Re	3,7	3,8	2,9		0,9
26	G.C.	Re	5,6	8,4	20,7	x	12,3
27	F.K.	Re	8,2	4,7	6,5	x	1,8
28	S.K.	Re	6,8	8,5	12,9	x	4,4
29	M.S.	Re	4,6	4,4	6,2	x	1,8
30	M.K.	Re	4,9	5,7	6,4	x	0,7
31	I.JR.	Li	9,6	13,2	11,4	x	1,8
32	P.S.	Li	10,0	13,5	12,8	x	0,7
33	N.J.	Li	10,3	12,7	33,2		20,5
34	Z.M.	Li	4,7	12,9	14,7		1,8
35	L.J.	Li	6,9	6,6	15,6		9,0
36	M.U.	Li	8,6	8,6	8,4	x	0,2
37	S.S.	Li	2,9	3,5	2,5	x	1,0
38	L.Z.	Li	2,3	3,2	3,6		0,4
39	J.A.	Li	6,9	11,3	11,2	x	0,1
40	W.H.	Li	6,1	3,3	3,9		0,5

41	G.R.	Li	2,1	3,3	2,0	x	1,3
42	K.W.	Li	2,8	3,4	3,6		0,2
43	B.G.	Li	4,4	2,9	2,6	x	0,3
44	F.A.	Li	2,0	2,1	3,4		1,3
45	W.D.	Li	8,2	7,9	7,1	x	0,8
46	N.R.	Li	8,3	8,4	5,5		2,9
47	S.F.	Li	8,3	11,0	11,3		0,3
48	R.P.	Li	7,8	6,1	9,6		3,5
49	G.H-D.	Li	2,0	1,3	2,0		0,7
50	L.E.	Li	12,2	41,1	26,0	x	15,1
51	E.I.	Li	4,1	6,2	4,1	x	2,1
52	R.S.	Li	21,0	12,6	18,4		5,8
53	G.S.	Li	7,0	11,0	8,3	x	2,7
54	G.I.	Li	2,0	3,0	7,1		4,1
55	N.S-Z.	Li	3,3	4,4	5,1		0,7
56	B.E.	Li	2,2	2,1	2,4		0,3
57	T.H-J.	Li	6,0	9,3	10,2		0,9
58	H.A.	Li	2,0	5,2	7,4		2,2
59	K.M.	Li	26,4	37,5	39,9		2,4
60	F.H.	Li	2,6	2,4	5,6		3,2

3.1.2.2. Morbus Menière (M.M.)

Auch die Betrachtung der M.M. Patienten ergab keinen systematischen Seitenunterschied der Spontannystagmusintensität zwischen dem Auge der Läsionsseite und dem Auge der gesunden Seite (Tab.2b).

Der Mittelwert der Geschwindigkeit der langsamen Nystagmusphase betrug für M.M. Patienten 3,5 %/sec bei ungeeichter Messung und 4,2 %/sec sowie 3,9 %/sec auf der Läsions- bzw. intakten Seite.

Table 2b: Ergebnisse des Messparameters Geschwindigkeit der langsamen Nystagmusphase bei Patienten mit Morbus Menière

V Standard= ungeeichte Messung, v links= kalibrierte Messung linkes Auge
 v rechts= kalibrierte Messung rechtes Auge,
 SPN Intensität > ipsilateral = höhere SPN Geschwindigkeit auf Läsionsseite

Anzahl	Patient	Läsions- seite	V [%/sec] Standard	V [%/sec] links	V [%/sec] rechts	SPN > Int. Ipsilat.	Exakte Differenz V [%/sec]
1	Z.E.	Re	3,0	3,4	3,0		0,4
2	F.B.	Re	5,5	13,9	7,3		6,6
3	G.B.	Re	2,6	1,6	1,1		0,5
4	H.G.	Re	2,8	2,4	2,7	x	0,3
5	B.M.	Re	3,5	4,5	3,6		0,9
6	K.M.	Re	2,1	2,5	1,8		0,7
7	R.D.	Re	3,2	2,5	3,4	x	0,9
8	H.G.	Re	2,8	3,4	3,2		0,2
9	S.S.	Re	2,3	2,0	0,9		1,1
10	K.V.	Re	5,6	4,4	6,1	x	1,7
11	K.W.	Re	2,0	1,8	1,8	x	0,0
12	M.R.	Re	5,5	8,5	3,3	x	1,2
13	K.H.	Re	2,7	2,6	1,4		1,2
14	F.Ch.	Re	4,7	2,5	3,9	x	1,4
15	S.W.	Li	4,6	14,1	6,4	x	7,7
16	R.A.	Li	4,4	12,2	5,0	x	7,2
17	E.E.	Li	4,0	4,3	2,3	x	2,0
18	H.M.	Li	4,8	4,5	3,7	x	0,8
19	O.H.	Li	2,3	2,5	4,0		1,5
20	W.Ch	Li	2,0	2,3	1,5	x	0,8

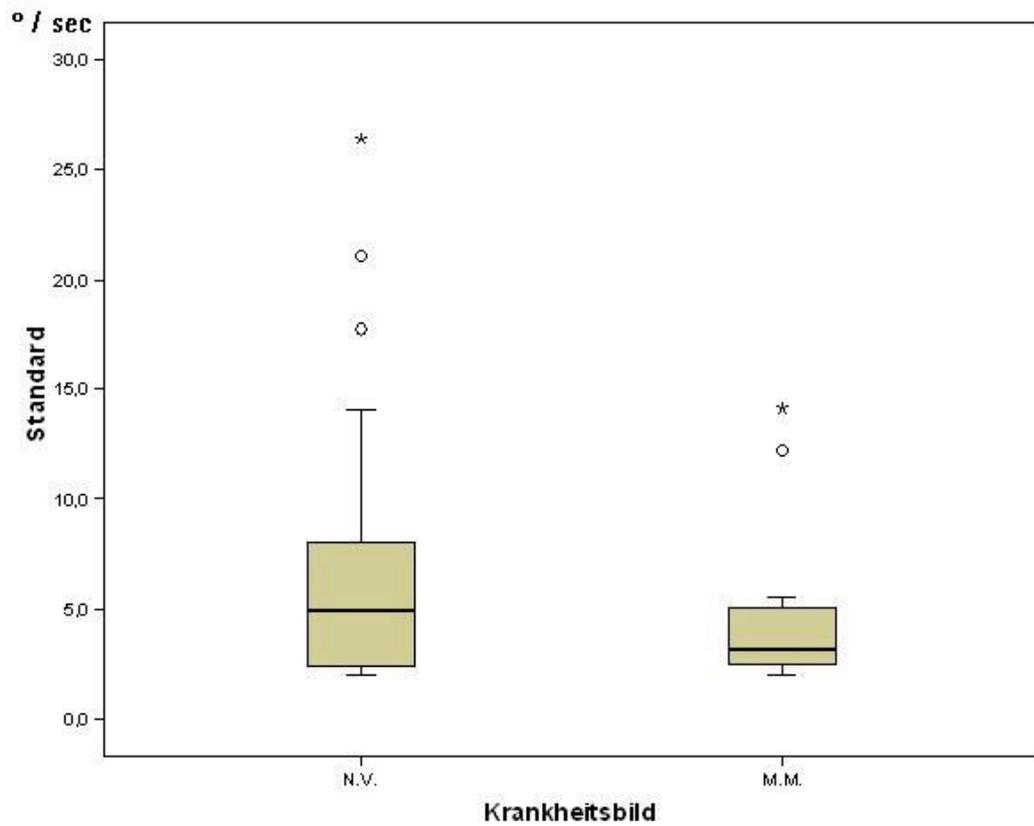


Abb. 13a: Mittlere Geschwindigkeit des SPN bezogen auf die Krankheitsbilder N.v. und M.M.; ungeeichte Messung
Definitionen: siehe Abb.12a (S.39)

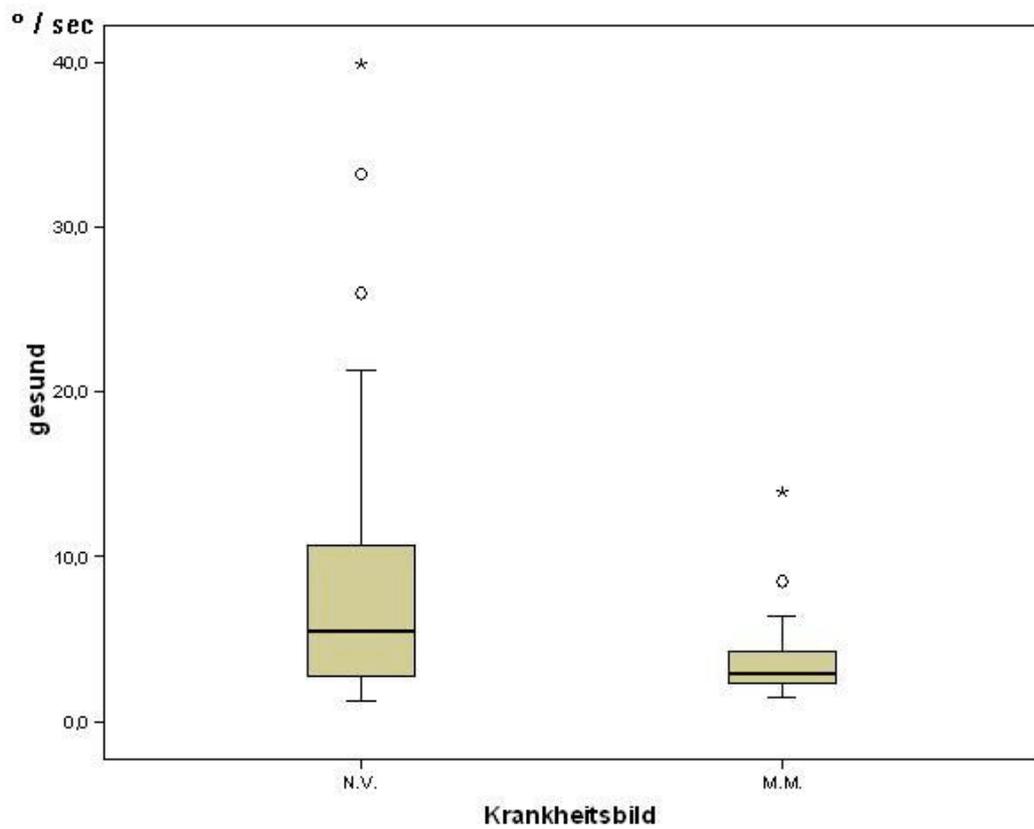


Abb. 13b: Mittelwert der SPN-Geschwindigkeit beider Krankheitsbilder auf der gesunden Seite; 2-Punkt Kalibrierung

Definitionen: siehe Abb.12a (S.39)

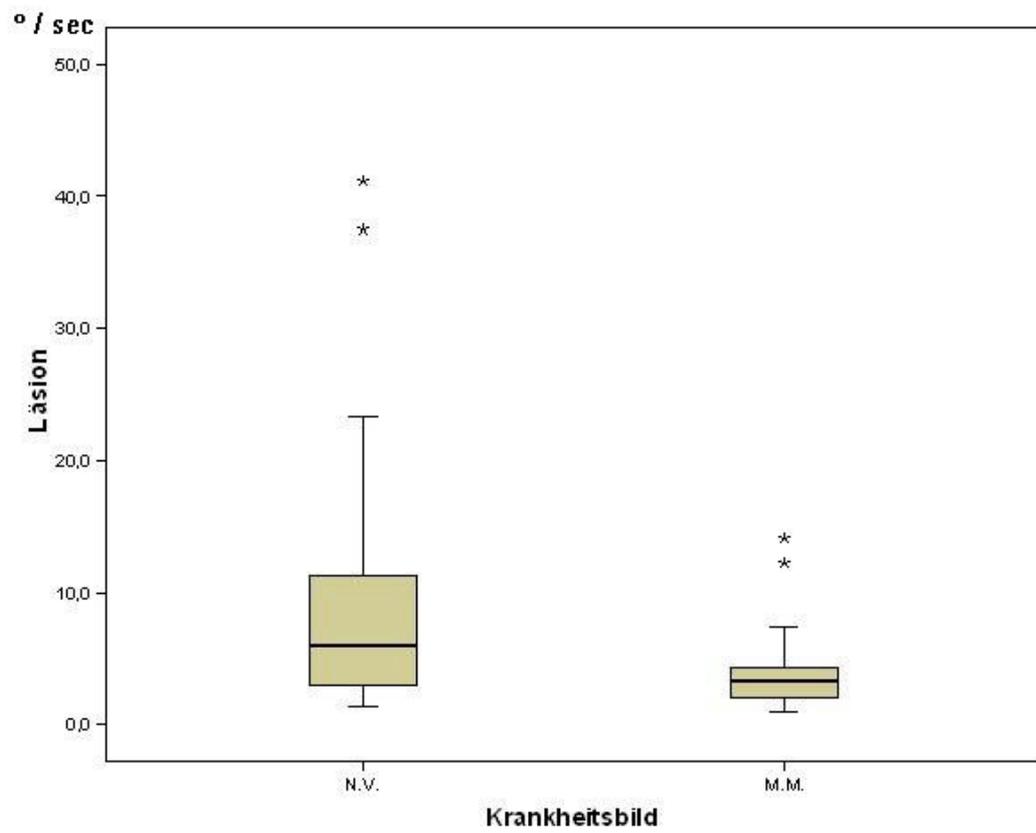


Abb.13c: Mittlere SPN-Geschwindigkeit der Läsionsseite beider Krankheitsbilder im Vergleich; 2-Punkt Kalibrierung

Definitionen: siehe Abb. 12a (S.39)

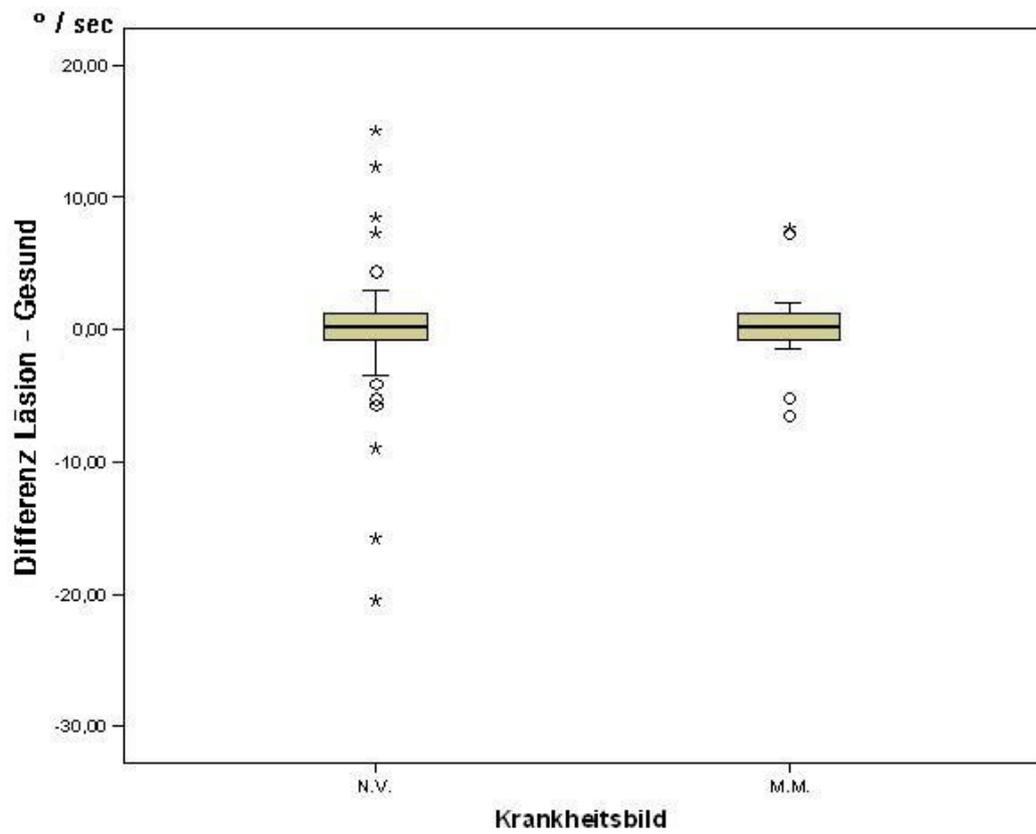


Abb. 14: Differenz der SPN- Geschwindigkeit von Läsions- und gesunder Seite bei beiden Krankheitsbildern im Vergleich

Definitionen: siehe Abb. 12a (S.39)

3.1.2.3. Einzelkasuistiken

Einzelfallschilderungen seltener Pathologien sollen als Kasuistiken dargestellt werden.

Ein im linken Felsenbein, am inneren Gehörgang gelegenes Meningeom, zeigte bei Vergleich beider Augen keine auffallende Differenz für die Intensität des Spontannystagmus.

Der Patient mit Felsenbeinbruch auf der rechten Seite wies eine auffallend starke Geschwindigkeit der langsamen Phase auf, die auf dem linken Auge höher war als auf dem rechten.

Bei dem Patienten mit nachgewiesenem Kleinhirnfarkt ergab die Geschwindigkeit der langsamen Phase einen deutlichen Seitenunterschied, wobei die Geschwindigkeit auf dem Auge der Läsionsseite doppelt so hoch war wie auf der gesunden Seite.

Die Geschwindigkeit der langsamen Phase bei dem Patienten, der eine Melanom Metastase im rechten Kleinhirn aufwies, war auf dem rechten Auge deutlich höher als auf dem linken.

Bei dem Patienten mit toxischen Innenohrschaden, verursacht durch eine Grippe-Otitis auf dem linken Ohr, war die Geschwindigkeit der langsamen Phase auf dem Auge der gesunden Seite deutlich schneller als auf dem Auge der Läsion (Tab. 2c).

Auch die Synopse von Beispielen seltener Krankheitsbilder lässt keine eindeutige Bevorzugung einer Nystagmusseite bezüglich Läsionsseite oder intakter Seite erkennen.

Tabelle 2c: Ergebnisse des Messparameters Geschwindigkeit der langsamen Nystagmusphase bei Patienten mit seltenen Krankheitsbildern

V Standard= ungeeichte Messung, v links= kalibrierte Messung linkes Auge
v rechts= kalibrierte Messung rechtes Auge,
SPN Intensität > ipsilateral = höhere SPN Geschwindigkeit auf Läsionsseite

Patient	Krankheitsbild	SPN Richt	V [°/sec] Standard	V [°/sec] links	V [°/sec] rechts	SPN > Intensität ipsilateral	Exakte Differenz
D.F.	FB-Frakt. re	Li	4,3	6,4	5,8		0,6
A.B.	Grippe Ot. li	Re	4,0	4,3	4,7		0,4
S.J.	Mel.Met.	Li	4,3	2,8	3,5	x	0,6
T.G.	KH-Infarkt	Li	3,8	3,9	8,2	x	4,3
B.E.	Mening.li	Re	2,3	3,2	3,2		0,0

3.2. Spontannystagmus: Frequenz

Die Frequenz des SPN zeigt bei seitengetrennter Ableitung kein signifikantes Überwiegen der Intensität auf dem Auge der Läsion oder auf dem Auge der gesunden Seite.

Diese Aussage gilt für alle einzelnen Krankheitsbilder im Gesamtkollektiv.

3.2.1. Gesamtkollektiv

Um Messfehler auszuschließen, wurde bei der Bestimmung der Frequenz ein Unterschiedskriterium von 0,2 Hz, bei ungeeicheter Messung benutzt (siehe Methodik). Die Auswertung des Gesamtkollektivs zeigt, dass die mittlere Frequenz sowohl auf der Läsionsseite als auch auf der gesunden Seite genau 1,0 Hz beträgt (Tab.3).

Tabelle 3: Ergebnisse des Messparameters Frequenz der Spontannystagmen,
n/sec= Nystagmen pro Sekunde

Anzahl	Patient	Krankheits- bild	Frequenz Standard [n/sec]	Frequenz Links [n/sec]	Frequenz Rechts [n/sec]	Ipsilat. Frequenz >
1	S.B.	N.V. re	1,8	1,7	2,1	x
2	R.G.	N.V. re	0,7	0,55	0,7	x
3	I.JR.	N.V. li	1,5	1,7	1,4	x
4	P.S.	N.V. li	2,2	1,7	2,4	
5	K.M.	N.V. re	1,2	1,1	0,7	
6	Z.E.	M.M. re	1,3	1,3	1,8	x
7	W.K.	N.V. re	0,6	0,5	0,9	x
8	D.F.	FB-Frakt. re	0,3	0,9	0,5	
9	F.B.	M.M re	0,7	1,5	1,6	x
10	G.B.	M.M. re	1,2	0,5	0,5	
11	N.J.	N.V li	2,4	1,3	1,2	x
12	Z.M.	N.V. li	1,0	1,1	1,1	
13	H.G.	M.M. re	1,1	0,8	0,6	
14	L.J.	N.V. li	1,6	1,2	1,3	
15	M.U.	N.V. li	1,9	1,8	2,0	
16	S.W.	M.M. li	0,7	0,7	0,5	x
17	K.H.	M.M. re	0,4	0,3	0,3	
18	F.J.	N.V. re	0,8	1,1	0,6	
19	G.W.	N.V.re	0,6	0,4	0,4	
20	S.S.	N.V. li	1,2	1,1	0,4	x
21	L.Z.	N.V. li	0,7	0,9	0,9	
22	J.A.	N.V. li	1,2	1,2	1,0	x
23	W.H.	N.V. li	1,4	0,6	0,7	
24	G.R.	N.V. li	0,7	0,3	0,5	
25	K.W.	N.V. li	0,6	0,8	0,6	x
26	D.I.	N.V. re	1,0	1,0	0,9	
27	A.B.	Grippe Ot.li	1,2	0,9	0,7	x
28	B.S.	N.V. re	2,0	2,2	1,6	
29	B.M.	M.M. re	0,7	0,2	0,2	
30	B.G.	N.V. li	0,7	0,5	0,5	
31	K.U.	N.V. re	1,3	1,3	1,5	x
32	F.A.	N.V. li	0,5	0,8	0,6	x
33	B.M.	N.V. re	0,8	0,8	0,7	
34	W.R.	N.V. re	1,4	1,2	0,8	
35	W.D.	N.V. li	1,4	1,1	0,9	x
36	S.E.	N.V. re	0,3	0,1	0,1	
37	K.M.	M:M. re	0,4	0,3	0,3	
38	R.A.	M.M. li	0,7	0,9	0,9	
39	N.R.	N.V. li	1,5	1,3	1,2	x
40	R.D.	M.M. re	0,5	0,8	0,5	
41	T.M.	N.V. re	2,0	1,3	1,5	x
42	S.I.	N.V. re	0,4	0,2	0,2	
43	S.F.	N.V. li	2,5	2,3	2,0	x

44	F.A.	N.V. re	2,0	0,8	0,6	
45	P.M.	N.V. re	0,4	0,3	0,2	
46	S.W.	N.V. re	1,0	0,7	0,8	x
47	S.J.	Melan. Met.	0,9	0,9	0,6	x
48	E.E.	M.M. li	0,1	0,3	0,1	x
49	R.P.	N.V. li	1,7	1,6	1,6	
50	G.H-D.	N.V. li	0,3	0,1	0,5	
51	H.M.	M.M. li	1,2	1,3	0,7	x
52	W.M.	N.V re	2,2	2,9	2,5	
53	H.G.	M.M. re	1,2	0,6	0,6	
54	L.E.	N.V. li	2,6	3,0	2,3	x
55	S.S.	M.M. re	0,5	0,4	0,3	
56	K.B.	N.V. re	1,7	1,3	0,4	
57	T.G.	KH-Infarkt	0,7	0,8	0,6	
58	F.H.	N.V. re	0,5	0,7	0,9	x
59	E.I.	N.V. li	1,0	1,1	1,1	
60	R.S.	N.V. li	2,0	2,0	1,9	x
61	B.A-A.	N.V. re	1,9	2,1	1,3	
62	D.B.	N.V. re	0,5	0,2	0,3	x
63	G.S.	N.V. li	1,0	0,8	0,7	x
64	G.I.	N.V. li	0,7	0,9	0,6	x
65	N.S-Z.	N.V. li	0,3	0,4	0,3	x
66	S.U.	N.V. re	0,2	0,3	1,0	x
67	S.T.	N.V. re	0,8	0,4	0,7	x
68	S.K-H.	N.V. re	0,8	0,9	0,6	
69	K.V.	M.M. re	2,0	1,5	1,6	x
70	O.H.	M.M. li	0,5	0,6	0,7	
71	G.C.	N.V. re	1,8	2,0	2,1	x
72	K.W.	M.M. re	0,4	0,7	0,2	
73	B.E.	N.V. li	0,4	0,2	0,1	x
74	F.K.	N.V. re	1,8	1,5	1,9	x
75	B.E.	Mening. li	0,7	0,8	0,6	x
76	T.H-J.	N.V. li	1,0	1,3	1,1	x
77	S.K.	N.V. re	1,2	1,5	1,5	
78	M.S.	N.V. re	1,0	1,2	1,7	x
79	M.K.	N.V. re	1,0	0,8	0,7	
80	H.A.	N.V. li	0,9	0,4	0,6	
81	K.M.	N.V. li	1,7	1,8	1,6	x
82	F.H.	N.V. li	1,0	1,2	2,2	
83	M.R.	M.M. re	1,2	1,5	1,6	x
84	F.Ch.	M.M. re	1,5	0,8	1,1	x
85	W.Ch	M.M. li	0,5	0,7	0,6	x

3.2.2. Einzelne Krankheitsbilder

3.2.2.1. Neuritis vestibularis

Auch die mittlere Frequenz der Spontannystagmen bei Patienten mit Neuritis vestibularis betrug sowohl auf der Läsionsseite als auch auf der intakten Seite 1,1 Hz. Es zeigten sich nur individuell Unterschiede zwischen dem Auge auf der Läsionsseite und der gesunden Seite in der Frequenz. Bei geeichter Messung ließ sich, bezogen auf die Seite der Läsion, eine systematische Verstärkung oder Abschwächung nicht feststellen (Tab.3a).

Tabelle 3a: Ergebnisse des Messparameters Spontannystagmusfrequenz bei Patienten mit Neuritis vestibularis,

n/sec= Nystagmen pro Sekunde

Anzahl	Patient	Läsions- seite	Frequenz Standard [n/sec]	Frequenz Links [n/sec]	Frequenz Rechts [n/sec]	Ipsilaterale Frequenz >
1	S.B.	Re	1,8	1,7	2,1	x
2	R.G.	Re	0,7	0,6	0,7	
3	K.M.	Re	1,2	1,1	0,7	
4	W.K.	Re	0,6	0,5	0,9	x
5	F.J.	Re	0,8	1,1	0,6	
6	G.W.	Re	0,6	0,4	0,4	
7	D.I.	Re	1,0	1,0	0,9	
8	B.S.	Re	2,0	2,2	1,6	
9	K.U.	Re	1,3	1,3	1,5	x
10	B.M.	Re	0,8	0,8	0,7	
11	W.R.	Re	1,4	1,2	0,8	
12	S.E.	Re	0,3	0,1	0,1	
13	T.M.	Re	2,0	1,3	1,5	x
14	S.I.	Re	0,4	0,2	0,2	
15	F.A.	Re	2,0	0,8	0,6	
16	P.M.	Re	0,4	0,3	0,2	
17	S.W.	Re	1,0	0,7	0,8	
18	W.M.	Re	2,2	2,9	2,5	
19	K.B.	Re	1,7	1,3	0,4	
20	F.H.	Re	0,5	0,7	0,9	x
21	B.A-A.	Re	1,9	2,1	1,3	
22	D.B.	Re	0,5	0,2	0,3	
23	S.U.	Re	0,2	0,3	1,0	x
24	S.T.	Re	0,8	0,4	0,7	x
25	S.K-H.	Re	0,8	0,9	0,6	
26	G.C.	Re	1,8	2,0	2,1	
27	F.K.	Re	1,8	1,5	1,9	x
28	S.K.	Re	1,2	1,5	1,5	
29	M.S.	Re	1,0	1,2	1,7	x
30	M.K.	Re	1,0	0,8	0,7	
31	I.JR.	Li	1,5	1,7	1,4	x
32	P.S.	Li	2,2	1,7	2,4	
33	N.J.	Li	2,4	1,3	1,2	
34	Z.M.	Li	1,0	1,1	1,1	
35	L.J.	Li	1,6	1,2	1,3	
36	M.U.	Li	1,9	1,8	2,0	
37	S.S.	Li	1,2	1,1	0,4	x
38	L.Z.	Li	0,7	0,9	0,9	
39	J.A.	Li	1,2	1,2	1,0	x
40	W.H.	Li	1,4	0,6	0,7	
41	G.R.	Li	0,7	0,3	0,5	
42	K.W.	Li	0,6	0,8	0,6	x
43	B.G.	Li	0,7	0,5	0,5	

44	F.A.	Li	0,5	0,8	0,6	x
45	W.D.	Li	1,4	1,1	0,9	x
46	N.R.	Li	1,5	1,3	1,2	
47	S.F.	Li	2,5	2,3	2,0	x
48	R.P.	Li	1,7	1,6	1,6	
49	G.H-D.	Li	0,3	0,1	0,5	
50	L.E.	Li	2,6	3,0	2,3	x
51	E.I.	Li	1,0	1,1	1,1	
52	R.S.	Li	2,0	2,0	1,9	
53	G.S.	Li	1,0	0,8	0,7	
54	G.I.	Li	0,7	0,9	0,6	x
55	N.S-Z.	Li	0,3	0,4	0,3	
56	B.E.	Li	0,4	0,2	0,1	
57	T.H-J.	Li	1,0	1,3	1,1	x
58	H.A.	Li	0,9	0,4	0,6	
59	K.M.	Li	1,7	1,8	1,6	x
60	F.H.	Li	1,0	1,2	2,2	

3.2.2.2. Morbus Menière

Das Kollektiv der Menière-Patienten zeigte nach Eichung auf dem Auge der erkrankten Seite eine mittlere Nystagmusfrequenz von 0,8 Hz, auf der nicht erkrankten Seite eine Frequenz von 0,7 Hz. In der Mehrzahl der Fälle waren keine Unterschiede zwischen der erkrankten und der nicht erkrankten Seite festzustellen (Tab. 3b).

In den Fällen, in denen eine Seitendifferenz bestand, verteilte sich diese in gleichem Maße auf das Auge der intakten Seite und in den anderen Fällen auf das Auge der Läsionsseite.

Tabelle 3b: Ergebnisse der Messung der Frequenz des Spontan-nystagmus bei Patienten mit Morbus Menière

n/sec= Nystagmen pro Sekunde

Anzahl	Patient	Läsionsseite	Frequenz Standard [n/sec]	Frequenz links [n/sec]	Frequenz rechts [n/sec]	Ipsilaterle Frequenz >
1	Z.E.	Re	1,3	1,3	1,8	x
2	F.B.	Re	0,7	1,5	1,6	
3	G.B.	Re	1,2	0,5	0,5	
4	H.G.	Re	1,1	0,8	0,6	
5	B.M.	Re	0,7	0,2	0,2	
6	K.M.	Re	0,4	0,3	0,3	
7	R.D.	Re	0,5	0,8	0,5	
8	H.G.	Re	1,2	0,6	0,6	
9	S.S.	Re	0,5	0,4	0,3	
10	K.V.	Re	2,0	1,5	1,6	
11	K.W.	Re	0,4	0,7	0,2	
12	M.R.	Re	1,2	1,5	1,6	
13	K.H.	Re	0,4	0,3	0,3	
14	F.Ch.	Re	1,5	0,8	1,1	x
15	S.W.	Li	0,7	0,7	0,5	x
16	R.A.	Li	0,7	0,9	0,9	
17	E.E.	Li	0,1	0,3	0,1	x
18	H.M.	Li	1,2	1,3	0,7	x
19	O.H.	Li	0,5	0,6	0,7	
20	W.Ch.	Li	0,5	0,7	0,6	

3.2.2.3. Einzelkasuistiken

Die Messung der Frequenz des Spontannystagmus bei dem Patienten mit Felsenbeinmeningeom ergab keine signifikante Differenz zwischen den einzelnen Seiten.

Bei dem Patienten mit Felsenbeinbruch rechts zeigte sich, dass die Spontannystagmusfrequenz auf dem Auge der gesunden Seite fast doppelt so hoch ist wie auf dem Auge der Läsion.

Die Frequenz des SPN wies bei dem mit Kleinhirninfrakt belasteten Patienten keine eindeutige Seitendifferenz auf.

Bei dem Patienten mit Melanom-Metastasen im Kleinhirn war die Frequenz des SPN auf dem linken Auge deutlich höher als auf dem rechten.

Keine eindeutigen Seitenunterschiede bezüglich der Spontannystagmusfrequenz konnte bei dem Patienten mit Grippe-Otitis festgestellt werden (Tab. 3c).

Auch bezüglich auf die Frequenz lässt sich in einer systematischen Zusammenschau seltener Krankheitsbilder keine Aussage bezüglich Bevorzugung einer Seite machen.

Tabelle 3c: Ergebnisse der Frequenzmessung bei Patienten mit seltenen Krankheitsbildern

n/sec= Nystagmen pro Sekunde

Anzahl	Patient	Krankheitsbild	Frequenz Standard [n/sec]	Frequenz links [n/sec]	Frequenz rechts [n/sec]
1	D.F.	FB-Frakt. re	0,3	0,9	0,5
2	A.B.	Grippe Otitis li	1,2	0,9	0,7
3	S.J.	Mel.Met.	0,9	0,9	0,6
4	T.G.	KH-Infarkt	0,7	0,8	0,6
5	B.E.	Mening.li	0,7	0,8	0,6

3.3. Spontannystagmus: Amplitude

3.3.1. Gesamtkollektiv

Die Analyse der Spontannystagmusamplituden aller Patienten lässt keine Seitenunterschiede bei seitengetrennter Ableitung der Augen erkennen (Tab. 4).

Tabelle 4: Ergebnisse der Amplitudenhöhe des Spontannystagmus

[°]= Amplitudenhöhe in Winkelgrad

Anzahl	Patient	Krankheits-Bild	Amplitude Standard [°]	Amplit. li [°]	Amplit. re [°]	Ipsil. Ampl.Höhe >
1	S.B.	N.V. re	8,7	7,7	13,7	x
2	R.G.	N.V. re	6,0	10,4	10,5	
3	I.JR.	N.V. li	9,2	7,7	11,8	
4	P.S.	N.V. li	6,0	8,8	7,8	X
5	K.M.	N.V. re	2,4	3,6	2,1	
6	Z.E.	M.M. re	3,3	3,8	3,3	
7	W.K.	N.V. re	4,9	2,9	4,7	x
8	D.F.	FB-Frakt. re	6,7	7,5	6,1	
9	F.B.	M.M re	9,2	11,3	6,6	
10	G.B.	M.M. re	2,0	1,8	1,4	
11	N.J.	N.V li	4,2	5,6	9,8	
12	Z.M.	N.V. li	3,3	4,2	6,7	
13	H.G.	M.M. re	5,7	5,8	6,6	
14	L.J.	N.V. li	7,0	7,0	11,3	
15	M.U.	N.V. li	7,6	4,9	5,8	
16	S.W.	M.M. li	5,5	8,1	5,7	x
17	K.H.	M.M. re	8,0	6,3	2,5	
18	F.J.	N.V. re	4,8	12,1	4,6	
19	G.W.	N.V.re	5,4	5,0	4,7	
20	S.S.	N.V. li	3,6	5,0	3,0	x
21	L.Z.	N.V. li	3,9	3,7	3,9	
22	J.A.	N.V. li	7,0	4,4	5,5	
23	W.H.	N.V. li	4,9	4,8	5,5	
24	G.R.	N.V. li	3,7	7,9	2,5	x
25	K.W.	N.V. li	2,5	2,5	2,7	
26	D.I.	N.V. re	6,0	6,2	4,1	
27	A.B.	Grippe Ot.li	5,7	3,6	7,6	
28	B.S.	N.V. re	5,1	5,9	4,2	
29	B.M.	M.M. re	4,7	2,7	3,7	x
30	B.G.	N.V. li	6,4	4,4	5,4	
31	K.U.	N.V. re	10,3	8,6	11,0	x
32	F.A.	N.V. li	4,2	4,1	5,8	
33	B.M.	N.V. re	2,7	3,4	3,3	

34	W.R.	N.V. re	5,8	4,1	6,7	x
35	W.D.	N.V. li	9,3	8,6	7,9	
36	S.E.	N.V. re	4,0	2,5	3,9	x
37	K.M.	M:M. re	2,4	3,9	3,1	
38	R.A.	M.M. li	6,1	8,5	6,5	x
39	N.R.	N.V. li	4,3	5,6	3,0	x
40	R.D.	M.M. re	5,7	2,9	8,7	x
41	T.M.	N.V. re	4,2	3,0	5,1	x
42	S.I.	N.V. re	7,1	3,6	2,9	
43	S.F.	N.V. li	3,6	4,6	8,0	
44	F.A.	N.V. re	3,4	1,4	1,8	
45	P.M.	N.V. re	2,8	3,8	6,4	x
46	S.W.	N.V. re	3,2	1,5	1,4	
47	S.J.	Melan. Met.	3,2	2,4	3,2	
48	E.E.	M.M. li	2,8	4,9	3,5	x
49	R.P.	N.V. li	6,7	6,0	6,8	
50	G.H-D.	N.V. li	4,4	2,9	4,6	
51	H.M.	M.M. li	4,5	6,4	4,8	x
52	W.M.	N.V re	6,8	5,633	5,1	
53	H.G.	M.M. re	2,2	3,5	2,3	
54	L.E.	N.V. li	5,7	9,0	13,3	
55	S.S.	M.M. re	3,9	3,4	4,0	
56	K.B.	N.V. re	5,2	5,4	6,4	x
57	T.G.	KH-Infarkt	6,2	4,2	4,6	
58	F.H.	N.V. re	3,0	2,2	3,7	x
59	E.I.	N.V. li	5,9	7,0	5,8	x
60	R.S.	N.V. li	7,7	6,7	19,5	
61	B.A-A.	N.V. re	2,8	5,2	3,9	
62	D.B.	N.V. re	2,6	3,5	5,8	x
63	G.S.	N.V. li	8,0	9,6	10,7	
64	G.I.	N.V. li	1,7	3,1	7,5	
65	N.S-Z.	N.V. li	7,6	10,0	10,3	
66	S.U.	N.V. re	8,5	5,2	4,6	
67	S.T.	N.V. re	4,1	7,0	8,9	x
68	S.K-H.	N.V. re	2,1	5,1	5,4	
69	K.V.	M.M. re	3,5	1,9	3,8	x
70	O.H.	M.M. li	6,6	4,0	5,5	
71	G.C.	N.V. re	3,7	5,2	8,4	x
72	K.W.	M.M. re	2,7	2,0	1,9	
73	B.E.	N.V. li	3,0	3,1	2,5	
74	F.K.	N.V. re	6,0	5,1	6,8	x
75	B.E.	Mening. li	3,7	4,4	4,5	
76	T.H-J.	N.V. li	6,0	6,1	7,8	
77	S.K.	N.V. re	4,6	5,1	10,3	x
78	M.S.	N.V. re	2,2	1,7	2,7	x
79	M.K.	N.V. re	3,4	4,4	6,1	x
80	H.A.	N.V. li	2,5	5,5	7,5	
81	K.M.	N.V. li	14,3	18,7	24,1	
82	F.H.	N.V. li	1,5	2,2	2,5	
83	M.R.	M.M. re	6,0	5,5	7,5	x
84	F.Ch.	M.M. re	4,7	5,0	3,9	
85	W.Ch.	M.M. li	4,1	5,3	3,8	x

3.3.2. Einzelne Krankheitsbilder

3.3.2.1. Neuritis vestibularis

Die Analyse der Sponannystagmusamplituden bei Patienten mit Neuritis vestibularis zeigt bei seitengetrennter, geeichter Registrierung der Augen keine signifikanten Unterschiede zu Gunsten der einen oder anderen Seite. Es zeigt sich keine erkennbare Differenzierung zwischen Läsionsseite und gesunder Seite. (Tab. 4a)

Tabelle 4a: Ergebnisse der Amplitudenmessung bei Patienten mit Neuritis vestibularis

[°]= Amplitudenhöhe in Winkelgrad

Anzahl	Patient	Läsions- seite	Amplitude Standard [°]	Amplitude Links [°]	Amplitude Rechts [°]	Ipsilat. Amplit. Höhe >
1	S.B.	Re	8,7	7,7	13,7	X
2	R.G.	Re	6,0	10,4	10,5	
3	K.M.	Re	2,4	3,6	2,1	
4	W.K.	Re	4,9	2,9	4,7	X
5	F.J.	Re	4,8	12,1	4,6	
6	G.W.	Re	5,4	5,0	4,7	
7	D.I.	Re	6,0	6,2	4,1	
8	B.S.	Re	5,1	5,9	4,2	
9	K.U.	Re	10,3	8,6	11,0	X
10	B.M.	Re	2,7	3,4	3,3	
11	W.R.	Re	5,8	4,1	6,7	X
12	S.E.	Re	4,0	2,5	3,9	X
13	T.M.	Re	4,2	3,0	5,1	X
14	S.I.	Re	7,1	3,6	2,9	
15	F.A.	Re	3,4	1,4	1,8	
16	P.M.	Re	2,8	3,8	6,4	X
17	S.W.	Re	3,2	1,5	1,4	
18	W.M.	Re	6,8	5,6	5,1	
19	K.B.	Re	5,2	5,4	6,4	X
20	F.H.	Re	3,0	2,2	3,7	X
21	B.A-A.	Re	2,8	5,2	3,9	
22	D.B.	Re	2,6	3,5	5,8	X
23	S.U.	Re	8,5	5,2	4,6	
24	S.T.	Re	4,1	7,0	8,9	X
25	S.K-H.	Re	2,1	5,1	5,4	X
26	G.C.	Re	3,7	5,2	8,4	
27	F.K.	Re	6,0	5,1	6,8	X

28	S.K.	Re	4,6	5,1	10,3	X
29	M.S.	Re	2,2	1,7	2,7	
30	M.K.	Re	3,4	4,4	6,1	
31	I.J.R.	Li	9,2	7,7	11,8	
32	P.S.	Li	6,0	8,8	7,8	X
33	N.J.	Li	4,2	5,6	9,8	
34	Z.M.	Li	3,3	4,2	6,7	
35	L.J.	Li	7,0	7,0	11,3	
36	M.U.	Li	7,6	4,9	5,8	
37	S.S.	Li	3,6	5,0	3,0	X
38	L.Z.	Li	3,9	3,7	3,9	
39	J.A.	Li	7,0	4,4	5,5	
40	W.H.	Li	4,9	4,8	5,5	
41	G.R.	Li	3,7	7,9	2,5	X
42	K.W.	Li	2,5	2,5	2,7	
43	B.G.	Li	6,4	4,4	5,4	
44	F.A.	Li	4,2	4,1	5,8	
45	W.D.	Li	9,3	8,6	7,9	
46	N.R.	Li	4,3	5,5	8,9	
47	S.F.	Li	3,6	4,6	8,0	
48	R.P.	Li	6,7	6,0	6,8	
49	G.H-D.	Li	4,4	3,0	4,6	
50	L.E.	Li	5,7	9,0	13,3	
51	E.I.	Li	5,9	7,0	5,8	X
52	R.S.	Li	7,7	6,7	19,5	
53	G.S.	Li	8,0	9,6	10,7	
54	G.I.	Li	1,7	3,1	7,5	
55	N.S-Z.	Li	7,6	10,0	10,3	
56	B.E.	Li	3,0	3,1	2,5	
57	T.H-J.	Li	6,0	6,1	7,8	
58	H.A.	Li	2,5	5,5	7,5	
59	K.M.	Li	14,3	18,7	24,1	
60	F.H.	Li	1,5	2	2,5	

3.3.2.2. Morbus Menière

Die Patienten, welche an der Menière'schen Krankheit litten, zeigten nach Eichung ebenfalls keine signifikanten Unterschiede der Amplituden ihres Spontannystagmus, welche auf die Seite der Erkrankung bezogen werden könnten. (Tab. 4b)

Tabelle 4b: Ergebnisse des Messparameters Amplitudenhöhe des Spontannystagmus bei Patienten mit Morbus Menière

[°]= Amplitudenhöhe in Winkelgrad

Anzahl	Patient	Läsions- seite	Amplitude Standard [°]	Amplitude links [°]	Amplitude rechts [°]	Ipsilat. Amplit. Höhe >
1	Z.E.	Re	3,3	3,8	3,3	
2	F.B.	Re	9,2	11,3	6,6	
3	G.B.	Re	2,0	1,8	1,4	
4	H.G.	Re	5,7	5,8	6,6	
5	B.M.	Re	4,7	2,7	3,7	x
6	K.M.	Re	2,4	3,9	3,1	
7	R.D.	Re	5,7	2,9	8,7	x
8	H.G.	Re	2,2	3,5	2,3	
9	S.S.	Re	3,9	3,4	4,0	
10	K.V.	Re	3,5	1,9	3,8	x
11	K.W.	Re	2,7	2,0	1,9	
12	M.R.	Re	6,0	5,5	7,5	x
13	K.H.	Re	8,0	6,3	2,5	
14	F.Ch.	Re	4,7	5,0	3,9	
15	S.W.	Li	5,5	8,1	5,7	x
16	R.A.	Li	6,1	8,5	6,5	x
17	E.E.	Li	2,8	4,9	3,5	x
18	H.M.	Li	4,5	6,4	4,8	x
19	O.H.	Li	6,6	4,0	5,5	
20	W.Ch.	Li	4,1	5,3	3,8	x

3.3.2.3. Einzelkasuistiken

Der Patient, der ein Felsenbeinmeningiom am linken inneren Gehörgang aufweist, zeigt keine Seitendifferenz der Amplitudenhöhe des SPN.

Für den Patient mit Felsenbeinbruch rechts konnte eine deutlich höhere Amplitude auf dem linken Auge festgestellt werden als auf dem rechten.

Die Amplitude des SPN wies für den Patienten mit Kleinhirninfrakt keine auffallende Differenz auf.

Die Amplitudenbestimmung des SPN ergab bei dem Patienten mit Metastase bei malignem Melanom auf dem rechten Auge stärker ausgeprägte Spontannystagmusamplituden.

Eine eindeutige Seitenabweichung in Bezug auf die Amplitudenhöhe des Spontannystagmus konnte bei dem Patienten mit Grippe-Otitis links zugunsten der Läsionsseite in Form einer größeren mittleren Amplitudenhöhe, festgestellt werden (Tab. 4c).

Tab. 4c: Ergebnisse der Amplitudenhöhenmessung bei Patienten mit Krankheitsbildern zentraler Genese

[°]= Amplitudenhöhe in Winkelgrad

Anzahl	Patientenname	Krankheitsbild	Amplitude Standard [°]	Amplitude links [°]	Amplitude rechts [°]
1	D.F.	FB-Faktur re	6,7	7,5	6,1
2	A.B.	Grippe Otitis li	5,7	6,2	4,1
3	S.J.	Mel.Met.	3,2	2,4	3,2
4	T.G.	KH-Infarkt	6,2	4,2	4,6
5	B.E.	Mening.li	3,7	4,4	4,5

3.4. Die Visuelle Subjektive Vertikale

3.4.1. Gesamtkollektiv

Der Mittelwert der VSV-Abweichungen betrug bei binokulärer Messung von 85 Patienten $4,3^\circ$ bezogen auf die Seite der Läsion. Bei monokulärer Einstellung ergab sich ein Mittelwert für alle Patienten von $4,6^\circ$ auf der betroffenen und $4,4^\circ$ auf der intakten Seite.

Der Unterschied der Mittelwerte zwischen befallener und gesunder Seite betrug $0,2^\circ$ mit einer stärkeren Abweichung der Vertikalen auf der Läsionsseite. (Tab. 5)

Tabelle 5: Ergebnisse der VSV-Messung

Anzahl	Patient	Binokulär	RE Auge	LI Auge
1	S.B.	+ 4,7	+ 3,4	+ 4,0
2	R.G.	+ 6,0	+ 6,4	+ 4,4
3	I. JR.	- 14	- 15,4	-15,6
4	P.S.	- 4,6	- 4,3	- 5,0
5	K.M.	+ 7,0	+5,8	+ 6,0
6	Z.E.	+ 0,8	+ 2,0	- 0,6
7	W.K.	- 3,8	- 2,4	- 3,6
8	D.F.	+ 5,6	+ 2,2	+ 4,8
9	F.B.	- 0,6	+ 0,4	+ 0,8
10	G.B.	+ 1,2	+ 1,8	+ 1,0
11	N.J.	- 12,0	- 14,2	- 12,2
12	Z.M.	- 6,0	- 5,4	- 6,4
13	H.G.	- 1,4	- 0,6	- 1,4
14	L.J.	- 6,2	- 5,2	- 5,4
15	M.U.	- 7,0	- 7,4	- 8,0
16	S.W.	- 7,8	- 9,0	- 10,0
17	K.H.	- 0,4	+ 1,4	- 0,0
18	F.J.	+ 4,2	+ 5,0	+ 4,0
19	G.W.	- 6,2	- 6,0	- 9,8
20	S.S.	- 3,6	- 3,2	- 3,8
21	L.Z.	- 3,2	-1,8	- 4,6
22	J.A.	- 11,2	- 15,2	- 12,8
23	W.H.	- 3,2	- 2,6	- 4,2
24	G.R.	- 6,2	- 3,2	- 7,4
25	K.W.	- 8,6	- 10,4	- 5,6
26	D.I.	+ 0,4	+ 0,8	+ 0,8
27	A.B.	- 4,2	- 5,8	- 5,4
28	B.S.	+ 4,2	+ 1,6	+ 4,8
29	B.M.	- 1,4	- 1,4	- 1,0
30	B.G.	- 8,8	- 10,2	- 9,4
31	K.U.	+ 3,0	+ 6,4	+ 3,4
32	F.A.	- 4,2	- 5,0	- 5,2
33	B.M.	+ 0,8	+ 2,2	+ 0,6
34	W.R.	+ 2,4	+ 0,8	+ 0,2
35	W.D.	- 0,8	- 0,2	- 2,0
36	S.E.	+ 0,0	+ 0,2	- 2,8
37	K.M.	+ 0,8	+ 0,2	+ 0,0
38	R.A.	- 4,6	- 5,8	- 5,8
39	N.R.	- 2,6	- 2,0	- 2,8
40	R.D.	+ 0,4	+ 0,0	+ 0,6
41	T.M.	+ 0,4	+ 0,8	+ 0,0
42	S.I.	+ 2,2	+ 4,8	+ 1,8
43	S.F.	+ 11,4	+11,6	+ 10,2
44	F.A.	+ 0,6	- 0,4	- 0,2
45	P.M.	- 4,0	- 4,4	- 4,2
46	S.W.	+ 2,4	+ 1,8	+ 0,6
47	S.J	+ 1,6	+ 2,8	+ 4,4
48	E.E.	+ 0,4	- 1,8	- 1,4

49	R.P.	- 12,6	- 11,0	- 13,6
50	G.H-D.	- 2,6	- 1,8	- 2,6
51	H.M.	- 5,8	- 1,8	- 1,8
52	W.M.	+ 12,4	+ 11,2	+ 10,8
53	H.G.	+ 6,2	+ 6,8	+ 5,6
54	L.E.	- 3,6	- 2,4	- 1,8
55	S.S.	- 1,4	- 2,2	+ 0,2
56	K.B.	+ 5,8	+ 6,2	+ 6,0
57	T.G.	+ 13,4	+ 10,0	+ 10,2
58	F.H.	- 2,0	- 3,0	- 6,0
59	E.I.	- 0,8	- 0,2	- 2,8
60	R.S.	- 2,0	- 3,4	- 1,2
61	B.A-A.	+ 4,2	+ 3,6	+ 2,0
62	D.B.	+ 5,0	+ 5,2	+ 3,6
63	G.S.	- 1,2	- 2,4	- 4,4
64	G.I	- 1,8	- 1,6	- 4,0
65	N.S-Z.	+ 2,2	+ 3,2	+ 2,2
66	S.U.	- 1,0	- 0,8	- 1,0
67	S.T.	+ 1,8	+ 2,6	- 1,8
68	S.K-H.	- 2,0	- 0,8	- 3,2
69	K.V.	+ 1,6	+ 6,2	+ 1,8
70	O.H.	- 3,8	- 5,0	- 4,8
71	G.C.	+ 2,6	+ 2,4	+ 2,2
72	K.W.	- 0,8	+ 1,4	+ 0,0
73	B.E.	- 1,2	+ 0,4	- 0,2
74	F.K.	+ 17,6	+ 17,2	+ 17,2
75	B.E.	- 4,6	- 4,4	- 4,6
76	T.H-J.	- 1,2	- 1,8	- 1,8
77	S.K.	+ 4,0	+ 3,8	+ 3,6
78	M.S.	+ 1,0	+ 1,0	+ 0,8
79	M.K.	+11,2	+ 10,6	+ 7,6
80	H.A.	- 4,8	- 3,2	- 5,8
81	K.M.	- 2,6	- 2,2	- 3,0
82	F.H.	- 5,8	- 5,0	- 4,4
83	M.R.	+ 15,4	+ 16,0	+ 19,0
84	F.Ch	+ 1,8	+2,8	-1,4
85	W.Ch	+ 0,4	+ 0,4	- 0,2

3.4.2. Einzelne Krankheitsbilder

3.4.2.1. Neuritis vestibularis

Unter Berücksichtigung der Läsionsseite ergab sich für das Kollektiv der Neuritis vestibularis-Patienten eine mittlere Abweichung der VSV bei binokulärer Messung von 4,6° zur Läsionsseite. Bei Messung auf dem Auge der erkrankten Seite ergab sich eine Abweichung von 4,8°, auf dem Auge der intakten Seite eine Abweichung von 4,5 °. (Tab. 5a.)

Tab. 5a: Ergebnisse der VSV- Messung bei Patienten mit Neuritis vestibularis

Anzahl	Patientenname	Läsionsseite	Binokulär	Re Auge	Li Auge
1	S.B.	N.V.re	+4,7	+3,4	+4,0
2	R.G.	N.V. re	+6,0	+6,4	+4,4
3	I.JR.	N.V.li	-14	-15,4	-15,6
4	P.S.	N.V. li	+4,6	+4,3	+5
5	K.M.	N.V. re	-7	-5,8	-6
6	W.K.	N.V. re	-3,8	-2,4	-3,6
7	N.J	N.V. li	-12	-14,2	-12,2
8	Z.M.	N.V. li	-6	-5,4	-6,4
9	L.J.	N.V. li	-6,2	-5,2	-5,4
10	M.U.	N.V. li	-7	-7,4	-8
11	F.J.	N.V. re	+4,2	+5	+4
12	G.W.	N.V. re	-6,2	-6	-9,8
13	S.S.	N.V. li	-3,6	-3,2	-3,8
14	L.Z.	N.V. li	-3,2	-1,8	-4,6
15	J.A.	N.V. li	-11,2	-15,2	-12,8
16	W.H.	N.V. li	-3,2	-2,6	-4,2
17	G.R.	N.V. li	-6,2	-3,2	-7,4
18	K.W.	N.V. li	-8,6	-10,4	-5,6
19	D.I.	N.V. re	+0,4	+0,8	+0,8
20	B.S.	N.V. re	+4,2	+1,6	+4,8
21	B.G.	N.V. li	-8,8	-10,2	-9,4
22	K.U.	N.V re	+3	+6,4	+3,4
23	F.A.	N.V. li	-4,2	-5	-5,2
24	B.M.	N.V. re	+0,8	+2,2	+0,6
25	W.R.	N.V. re	+2,4	+0,8	+0,2
26	W.D.	N.V. li	-0,8	-0,2	-0
27	S.E.	N.V. re	+0	+0,2	-2,8

28	N.R.	N.V. li	-2,6	-2	-2,8
29	T.M.	N.V. re	+0,4	+0,8	+0
30	S.I.	N.V. re	+2,2	+4,8	+1,8
31	S.F.	N.V. li	+11,4	+11,6	+10,2
32	F.A.	N.V. re	+0,6	-0,4	-0,2
33	P.M.	N.V. re	-4	-4,4	-4,2
34	S.W.	N.V. re	+2,4	+1,8	+0,6
35	R.P.	N.V. li	-12,6	-11	-13,6
36	G.H-D.	N.V. li	-2,6	-1,8	-2,6
37	W.M.	N.V. re	+12,4	+11,2	+10,8
38	L.E.	N.V. li	-3,6	-2,4	-1,8
39	K.B.	N.V. re	+5,8	+6,2	+6,0
40	F.H.	N.V. re	-2	-3	-6
41	E.I.	N.V. li	-0,8	-0,2	-2,8
42	R.S.	N.V. li	-2	-3,4	+1,2
43	B.A-A.	N.V. re	+4,2	+3,6	+2
44	D.B.	N.V. re	+5	+5,2	+3,6
45	G.S.	N.V. li	-1,2	-2,2	-4,4
46	G.I.	N.V. li	-1,8	-1,6	-4
47	N.S-Z.	N.V. li	+2,2	+3,2	+2,2
48	S.U.	N.V. re	-1	-0,8	-1
49	S.T.	N.V. re	+1,8	+2,6	-1,8
50	S.K-H.	N.V. re	-2	-0,8	-3,2
51	G.C.	N.V. re	+2,6	+2,4	+2,2
52	B.E.	N.V. li	-1,2	+0,4	-0,2
53	F.K.	N.V. re	+17,6	+17,2	+17,2
54	T.H-J.	N.V. li	-1,2	-1,8	-1,8
55	S.K.	N.V. re	+4	+3,8	+3,6
56	M.S.	N.V. re	+1	+1	+0,8
57	M.K.	N.V. re	+11,2	+10,6	+7,6
58	H.A.	N.V. li	-4,8	-3,2	-5,8
59	K.M.	N.V. li	-2,6	-2,2	-3
60	F.H.	N.V. li	-5,8	-5	-4,4

3.4.2.2. Morbus Menière

Das Gesamtkollektiv der Menière-Patienten zeigt im Vergleich zu den anderen Krankheitsbildern - von Ausnahmen abgesehen - wenige pathologische Abweichungen der VSV. Bezogen auf die Lokalisation der Läsion ist die pathologische Abweichung zur Seite des jeweils erkrankten Innenohres gerichtet.

In der Mehrzahl der Fälle ist die Abweichung auf dem Auge der erkrankten Seite besser erkennbar. (Tab. 5b)

Tab. 5b: Ergebnisse der VSV-Messung bei Patienten mit Morbus Menière

Anzahl	Patient	Läsionsseite	Binokulär	Re Auge	Li Auge
1	Z.E.	M.M. re	+0,8	+2	-0,6
2	F.B.	M.M. re	-0,6	+0,4	+0,8
3	G.B.	M.M. re	+1,2	+1,8	+1
4	H.G.	M.M. re	-1,4	-0,6	-1,4
5	S.W.	M.M. li	-7,8	-9	-10
6	K.H.	M.M. re	-0,4	+1,4	-0
7	B.M.	M.M. re	-1,4	-1,4	-1
8	K.M.	M.M. re	+0,8	+0,2	+0
9	R.A.	M.M. li	-4,6	-5,8	-5,8
10	R.D.	M.M. re	+0,4	+0	+0,6
11	E.E.	M.M. li	+0,4	-1,8	-1,4
12	H.M.	M.M. li	-5,8	-1,8	-1,8
13	H.G.	M.M. re	+6,2	+6,8	+5,6
14	S.S.	M.M. re	-1,4	-2,2	+0,2
15	K.V.	M.M. re	+1,6	+6,2	+1,8
16	O.H.	M.M. li	-3,8	-5	-4,8
17	K.W.	M.M. re	-0,8	+1,4	+0
18	M.R.	M.M. re	+15,4	+16	+19
19	F.Ch.	M.M. re	+1,8	+2,8	+1,4
20	W.Ch	M.M. li	+0,4	+0,4	-0,2

3.4.2.3. Einzelkasuistiken

Die Ableitung der VSV war bei dem Patienten mit rechtsseitigem Felsenbeinbruch nach rechts gerichtet; Sie wies aber bei seitengetreonter, monokulärer Messung keine signifikanten Unterschiede auf.

Der Patient mit Felsenbeinmeningeom wies sowohl bei binokulärer Einstellung als auch bei monokulärer Messung Werte auf, welche noch im Normbereich lagen.

Bei dem Patienten mit Kleinhirnininfarkt stand eine starke Abweichung der VSV im Vordergrund, welche bei binokulärer Bestimmung ausgeprägt war, bei monokulärer hingegen ohne Seitendifferenz ausfiel.

Die Melanom-Metastase im Kleinhirn führte zu einer pathologischen Abweichung bei monokulärer Bestimmung, wobei sie auf dem linken Auge stärker ausgeprägt war.

Die Bestimmung der VSV bei dem Patienten mit toxischem Innenohrschaden durch eine Grippe-Otitis links zeigte eine pathologische Abweichung, die bei monokulärer Messung ausgeprägter, allerdings ohne signifikanten Seitenunterschied ausfiel. (Tab. 5c)

Tabelle 5c: Ergebnisse der VSV- Messung bei Patienten mit Krankheiten zentraler Ursache

Anzahl	Patienten	Krankheitsbild	Binokulär	Re Auge	Li Auge
1	D.F.	FB-Fraktur re	+5,6	+2,2	+4,8
2	A.B.	Grippe Otitis li	-4,2	-5,8	-5,4
3	S.J.	Melanom Met.	+1,6	+2,8	+4,4
4	T.G.	KH-Infarkt	+13,4	+10	+10,2
5	B.E.	Meningeom li	-4,6	-4,4	-4,6

3.5 Vergleich von Spontannystagmus und visueller subjektiver Vertikalen

Während der SPN als reflektorisches Phänomen und auch die VSV als bewusstes Phänomen auf die Seite der Schädigung hinweisen, ergibt der Seitenvergleich der Geschwindigkeit der langsamen Nystagmusphase zwischen den beiden Augen hinsichtlich der betroffenen Seite keine Anhaltspunkte. Die Bestimmung der VSV fällt bei einer Messung am Auge der Läsionsseite deutlicher aus als bei binokulärer Messung und der Einstellung am Auge der gesunden Seite (Abb.15 a, b).

Auch wenn in dieser Arbeit mittels der Abbildungen 15a.+b. der direkte quantitative Vergleich zwischen SPN und VSV angestrebt wurde so ist zu beachten, dass die Winkelgrade beider Messungen nicht identisch sind und hier nur zur besseren Veranschaulichung als gleichwertig angenommen werden sollen.

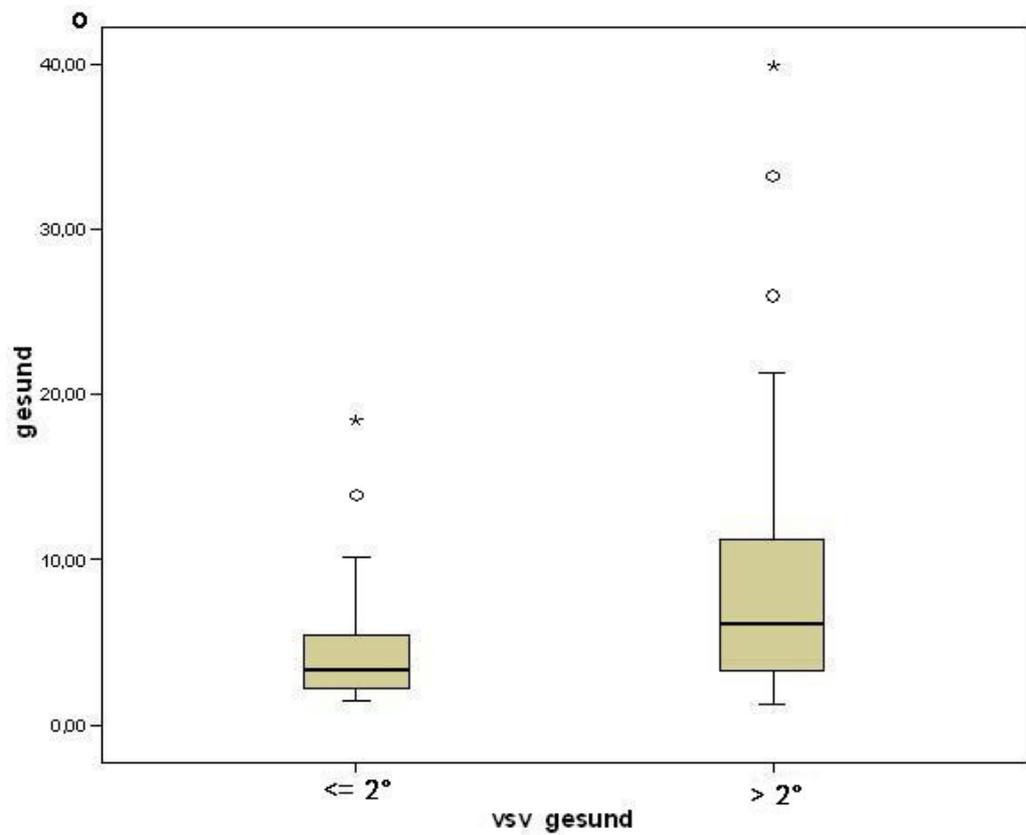


Abb. 15a: Vergleich von VSV und SPN- Geschwindigkeit des Gesamtkollektivs auf der gesunden Seite

Boxplot: Mittelwert mit Konfidenzbereich

°, * : Extreme außerhalb des Konfidenzbereichs

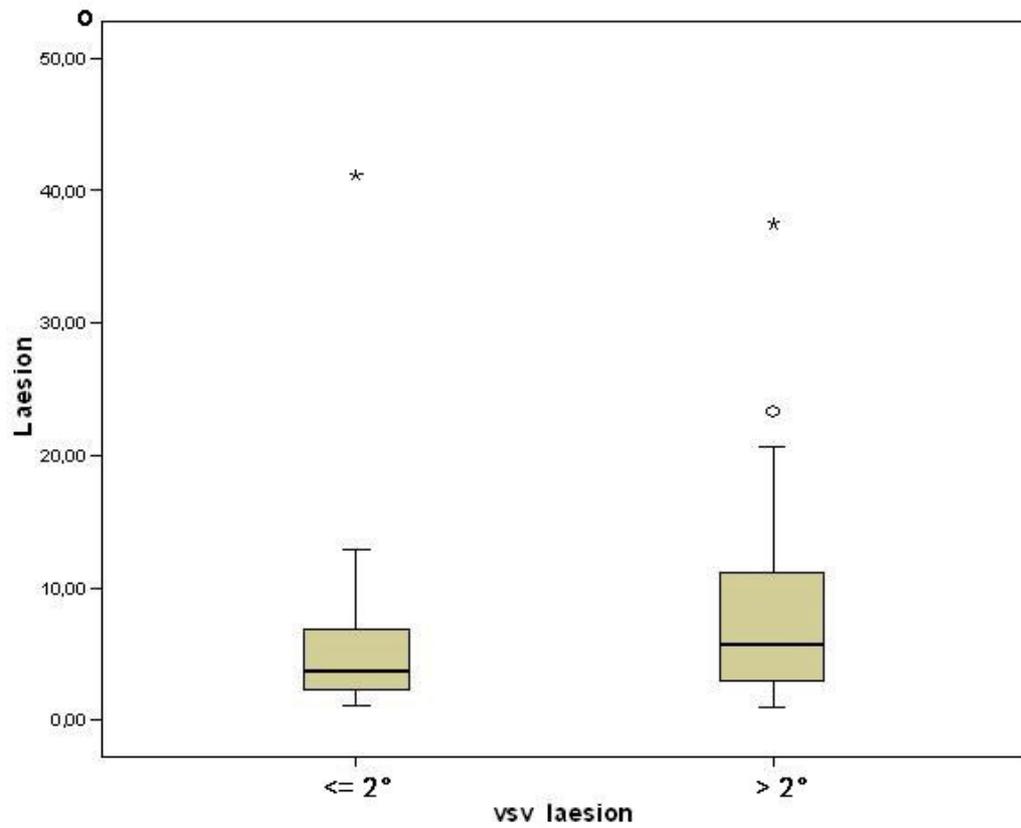


Abb. 15b: Vergleich von VSV und SPN- Geschwindigkeit des Gesamtkollektivs auf der Läsionsseite

Definitionen: siehe Abb.15a (S.73)

4. Diskussion

4.1. Seitenunterschiede des binokulär gemessenen Spontannystagmus

Da bekannt ist, dass bei monokulärer Messung der VSV auf der Seite des vestibulären Defizits stärkere Abweichungen auftreten als auf der gesunden Seite oder gar bei binokulärer Messung, war es interessant herauszufinden, ob auch für einen Spontannystagmus Seitenunterschiede auf beiden Augen bestehen. Die Analyse sowohl des Gesamtkollektivs der Patienten als auch der einzelnen Krankheitsbilder ergab jedoch keine systematischen Beziehungen zwischen Erkrankungsseite und einer stärkeren Intensität des SPN. In vielen Fällen waren überhaupt keine signifikanten Seitenunterschiede vorhanden; in den Fällen, in denen Seitenunterschiede nachweisbar waren, ließ sich aber keine Zuordnung zur kranken oder gesunden Seite vornehmen.

Auf Grund der hier vorgelegten Untersuchungen kann man folgern, dass sich einseitige vestibuläre Läsionen auf verschiedene, vom vestibulären System abhängige Phänomene unterschiedlich auswirken. Für die Bestimmung des Vertikaleindrucks mit der VSV nimmt man an, dass dieses Phänomen von der Otholitenbahn abhängig ist, da der Otholitenapparat als vestibulärer Rezeptor die Kopfposition in der Vertikalen erfasst. Das Vorhandensein eines SPN bedeutet zunächst einmal, dass ein zentral-vestibuläres Ungleichgewicht besteht. Hierbei bleibt anfänglich offen, ob dieses Ungleichgewicht peripher oder zentral verursacht ist. In den hier untersuchten Fällen war zuvor mittels thermischer Prüfung eine periphere Seitendifferenz auf dem Niveau der horizontalen Bogengänge gesichert worden. Für die weitere Betrachtung ist daher entscheidend, an welcher Stelle die Verschaltung der horizontalen Bogengänge über die Vestibulariskerne auf die Kerne der äußeren Augenmuskeln (Mm. recti mediales und laterales) stattfindet. Für diese Bahn ist bekannt, dass sie über kommissurale Fasern beidseitig

repräsentiert ist. Dies führt dazu, dass für eine Störung im horizontalen Bogengang gute Kompensationsmöglichkeiten bestehen.

Aus den eigenen Befunden lässt sich schließen, dass eine einseitige Unterfunktion in Teilen eines Bogengangspaares zwar zu einer Asymmetrie des Ruhetonus in den zuständigen Vestibulariskernen führt, dieses Tonusungleichgewicht aber gleichmäßig auf die Augenmuskelkerne beider Seiten übertragen wird. Denn es konnten keine signifikanten Unterschiede für verschiedene Intensitätsparameter des Spontannystagmus aufgedeckt werden. Auch andere, außerhalb des vestibulären Systems liegende Faktoren können die Nystagmusintensität und –registrierung beeinflussen. In erster Linie ist daran zu denken, dass bekanntermaßen eine Vigilanzsteigerung zu einer Intensivierung, Vigilanzdämpfung hingegen zu einer Abschwächung eines Spontannystagmus führt (Allum, 2001). Es ist nicht auszuschließen, dass geringe Änderungen der Aufmerksamkeit während des Messvorgangs auftreten, obwohl bei der Durchführung der Messung, dank Kopfrechnen versucht wurde ein hohes Vigilanzniveau aufrechtzuerhalten. Ermüdungen sind wohl auszuschließen, da der Messvorgang selbst im Bereich von wenigen Minuten lag.

Andere Parameter, welche die Intensität eines Spontannystagmus beeinflussen, sind messtechnischer Art. Obwohl eine sorgfältige Eichung der Augenbewegungen durch das Programm 2D-Videookulographie TM Version 3.2 für jedes Auge getrennt durchgeführt worden war, ist nicht auszuschließen, dass während der Messung geringe Verschiebungen der Videokamera stattgefunden haben. Ausgeprägte systematische Seitendifferenzen dürften durch diese Fehlermöglichkeit allerdings nicht verschleiert worden sein.

Unter Berücksichtigung der genannten Interpretationsmöglichkeiten ziehen wir aus unseren Befunden die Schlussfolgerung, dass eine einseitige vestibuläre Läsion nicht zu systematischen Seitendifferenzen der Intensität des SPN führt.

4.2. Seitenunterschiede bei binokulärer Messung der VSV

Schon aus früheren Untersuchungen ist bekannt, dass bei monokulärer Bestimmung der VSV an Patienten mit einseitigen, peripher-vestibulären Störungen die in der Akutphase zu beobachtenden Verkippungen auf dem Auge der Läsionsseite stärker ausfallen als auf dem Auge der gesunden Seite (Friedmann,1970). Diese Befunde korrelieren mit der Verrollung der Augenbulbi, die ebenfalls auf der Läsionsseite stärker ausfällt als auf der intakten Seite (Hoffmann, 2003). In einer Dissertationsarbeit von Hilmer (2006) konnte gezeigt werden, dass sowohl die Verkippung der VSV als auch die Verrollung der Augenbulbi der vestibulären Kompensation unterliegen.

Die damals erhobenen Befunde waren letztlich der Ausgangspunkt für die hier vorgelegte Studie, deren Aufgabe die Erforschung der Frage war, ob sich auch für den Spontannystagmus in der Horizontalebene Seitenunterschiede bei peripher- vestibulären Läsionen nachweisen lassen.

Auch in diesem Krankengut waren bei Zusammenfassen aller Krankheitsbilder die Abweichungen auf dem Auge der Läsionsseite größer als auf dem Auge der intakten Seite. Besonders deutlich zeigte sich dies im Kollektiv der Patienten mit Neuritis vestibularis, weniger ausgeprägt bei den Morbus Menière- Patienten. Dieser Unterschied erklärt sich dadurch, dass die Neuritis vestibularis per definitionem eine eindeutige Unterfunktion einer Seite ausweist, während die Erregbarkeitsverhältnisse im Vestibularapparat bei Morbus Menière - bedingt durch den wechselhaften Krankheitsverlauf - erheblichen Schwankungen ausgesetzt sind. Patienten, die in diesem Krankengut eingeschlossen waren, wiesen als Einschlusskriterium einen eindeutig pathologischen Spontannystagmus auf, allerdings konnte a priori nicht sicher damit gerechnet werden, dass (noch) erhebliche Abweichungen der VSV bestünden. In jedem Fall war

damit zu rechnen, dass Kompensationsvorgänge bereits in Gang gekommen, keinesfalls aber beendet waren.

Es bleibt festzustellen, dass sich offensichtlich einseitige peripher-vestibuläre Läsionen in unterschiedlicher Weise auf Phänomene auswirken, die vom vestibulären System beeinflusst werden. Dies gilt sowohl für das Phänomen der horizontalen Augenbewegungen, für welches das Bogengangsystem verantwortlich ist als auch für die Einstellung der subjektiven Vertikalen, an welcher vor allem der Otolithenapparat - insbesondere der Utriculus – beteiligt ist.

4.3. Klinischer Wert einer binokulären Analyse des Spontannystagmus

Die seitengetrennte Registrierung des Spontannystagmus bei vestibulär Erkrankten hat ergeben, dass sich für keinen der untersuchten Nystagmusparameter Unterschiede zwischen dem SPN auf der erkrankten Seite und dem SPN auf der intakten Seite nachweisen lassen. Während man für die Erhebung der VSV aufgrund der läsionsseitig stärkeren Abweichung eine monokuläre Bestimmung empfehlen muss, gilt dies für den pathologischen SPN nicht. In der klinische Praxis ergibt sich daraus als Schlussfolgerung, dass es für die Routinediagnostik ausreicht, den Nystagmus eines Auges zu analysieren, wie dies mit modernen Videokameras im Rahmen der Videookulographie erfolgt. Benutzt man eine elektronystagmographische Aufzeichnungsmethode, werden die Elektroden routinemäßig so angebracht, dass die Bewegungen beider Augen summarisch erfasst werden. Auch dieses Verfahren stellt für die Analyse des Spontannystagmus keinen Nachteil dar. Eine Ausnahme ergibt sich dann, wenn dissoziierte Augenbewegungen vorliegen, also rechtes und linkes Auge aus nicht-vestibulären Gründen unterschiedliche Bewegungen durchführen. Dieses Symptom, welches auf eine okuläre Störung oder eine zentrale Läsion hinweist, sollte aber spätestens bei der Frenzelbrillenuntersuchung erkannt worden sein.

Resümierend lässt sich feststellen, dass eine seitengetrennte Aufzeichnung eines pathologischen Spontannystagmus für die klinische Routinediagnostik keine Bedeutung hat, da sich daraus keine weiteren Informationen gewinnen lassen.

5. Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit hatte zur Aufgabe, die Intensität eines pathologischen Spontannystagmus (SPN) in seitengetrennter Untersuchungstechnik zu erfassen und auf mögliche Intensitätsunterschiede bezüglich beider Augen zu prüfen. Frequenz und Amplitude des Spontannystagmus wurden als weitere Parameter verwendet, um eventuelle Unterschiede zwischen Läsionsseite und intakter Seite zu ermitteln. Zusätzlich wurde die visuelle subjektive Vertikale gemessen und die Abweichung bei binokulärer Messung mit der seitengetreunt bestimmten Spontannystagmusgeschwindigkeit verglichen.

Das erfasste Patientenkollektiv bestand aus 85 Patienten, beider Geschlechts im Alter zwischen 17 und 85 Jahren. Es gliederte sich in 60 Patienten mit dem Krankheitsbild der Neuritis vestibularis (n=60), 20 Morbus Menière (n=20) und 5 Patienten mit seltenen Krankheitsbildern, die nur als Kasuistiken dargestellt wurden.

Die Messung des Spontannystagmus erfolgte videookulographisch mit einem Gerät der klinischen Routinediagnostik. Die seitengetrennte Erfassung des Nystagmus konnte mittels Eichung und Kalibrierung des jeweils zu messenden Auges durch das Registriergerät und Okklusion des anderen Auges erreicht werden.

Zur Ermittlung der Abweichung der VSV wurde im völlig abgedunkelten Raum mit Hilfe eines einstellbaren Leuchtstreifens gemessen. Die Messung erfolgte sowohl binokulär als auch jeweils monokulär durch Verwendung einer Augenklappe zur Abdeckung.

Die Ergebnisse der SPN- Messung zeigten, dass sowohl innerhalb der einzelnen Krankheitsbilder als auch im Vergleich der Krankheitsbilder untereinander keine signifikanten Unterschiede in der Geschwindigkeit der langsamen Nystagmusphase zwischen der Läsionsseite und der gesunden Seite bestehen. Der Mittelwert des Gesamtkollektivs bei

ungeeichter Messung betrug 5,3%/sec. Die Geschwindigkeit auf der Läsionsseite war mit 6,8 %/sec um 0,1%/sec kleiner als die Spontannystagmusgeschwindigkeit auf der gesunden Seite mit 6,9 %/sec. Auch die Betrachtung von Frequenz und Amplitude des Spontannystagmus lieferte keine Korrelation zwischen Läsionsseite und Frequenz- bzw. Amplitudenhöhe.

Die Bestimmung der VSV ergab bei den 85 Patienten eine pathologische Abweichung auf der Läsionsseite von 4,6° und auf der gesunden Seite 4,4°. Wie erwartet war die Abweichung im Mittel auf der geschädigten Seite größer. Der Mittelwert der binokulär gemessenen VSV lag mit 4,3° unterhalb beider monokulär gemessenen Werte.

Angesichts der erhobenen Befunde mit fehlender Systematik und Signifikanz bezüglich aller Messparameter erscheint die seitengetrennte, kalibrierte Spontannystagmusmessung als Routinediagnostik im klinischen Alltag nicht notwendig.

Auf Grund der Geschwindigkeit des Spontannystagmus eines Auges können keine Rückschlüsse auf die Läsionsseite oder das Krankheitsbild vorgenommen werden. Die vorhandenen Messmethoden sind vollkommen ausreichend und die seitengetrennte Spontannystagmus-Messung liefert keine zusätzlichen Informationen.

6. Literaturverzeichnis

1.) ALLUM, JHJ

Nystagmus Analyse: Untersuchung vestibulärer Funktionsstörungen
In: „Vestibuläre Untersuchungsmethoden“
Westhofen, M (Hrsg.),
PVV Science Publications, Ratingen, 2001;19-41

2.) ARBUSOW, V., SCHULZ, P., STRUPP, M., DIETRICH, M., VON REINHARDSTOETTNER, A., RAUCH, E., BRANDT, T.

Distribution of herpes simplex virus type 1 in human geniculate and vestibular ganglia: implications for vestibular neuritis.
Ann Neurol 46 (1999) 416-419

3.) BERTHOZ, A., DROULEZ, J., VIDAL, P.P., YOSHIDA, K.:

Neutral correlates of horizontal vestibulo-ocular reflex cancellation during rapid eye movements in the cat
J Physiol. 419 (1989) 717-751

4.) BOENNINGHAUS, H.-G., LENARZ, T.

Ohr
In: „Hals- Nasen- Ohren- Heilkunde“
Springer Medizin Verlag Heidelberg, 2005, 12. Auflage
3-119

5.) BONKOWSKY, V., HAMANN, K.-F.:

Der Versuch einer Quantifizierung der zentral-vestibulären Kompensation mit Hilfe der subjektiven visuellen Vertikalen
Arch Oto Rhino Laryngol Suppl II, (1987), 113-114

6.) BÜTTNER, U., BÜTTNER-ENNEVER, J.A.:

Schwindel- Physiologie und anatomische Grundlagen der gestörten Eigenbewegungswahrnehmungen
MMW 127 (1985) 1124-1144

7.) CHEN, C.W., YOUNG, Y.H., WU, C.H.:

Vestibular neuritis: three-dimensional videonystagmography and vestibular evoked myogenic potential results.
Acta Otolaryngol 120 (2000) 845-848

- 8.) CLARKE, A. H., SCHERER, H.:
Videookulographie,
In: „Vestibuläre Untersuchungsmethoden“
Westhofen, M. (Hrsg.),
PVV Science Publications, Ratingen, 2001, 43-51

- 9.) DIETERICH, M., BRANDT, T.
Ocular torsion and tilt of subjective visual vertical are
sensitive brainstem signs.
Ann Neurol 33 (1993), 313-328

- 10.) FRIEDMANN, G.:
The judgement of the visual vertical and horizontal with
peripheral and central vestibular lesions.
Exp. Brain Research 93 (1970) 313-328

- 11.) HALLPIKE, C.S., CAIRNS, H.:
Observations on the pathology of Menière's syndrome
J Laryngol Otol 53 (1938) 625-655

- 12.) HAMANN, K.-F.:
Screening- Untersuchung bei Schwindel,
K.-F. Hamann (Hrsg) unter Mitarbeit von V. Bonkowsky
und Ch. Krausen
Biermann, Zülpich, 1991, 2., durchges. Auflage: 33-46

- 13.) HAMANN, K.-F.:
Physiologie und Pathophysiologie des vestibulären
Systems
In: „Oto- Rhino- Laryngologie in Klinik und Praxis“
J. Helms (Hrsg.)
Thieme, Stuttgart- New York, 1994, 260-297

- 14.) HAMANN, K.-F., ARNOLD, W.:
Menière's Disease.
Adv Otorhinolaryngology 55 (1998), 169-194

- 15.) HAMANN, K.-F., LANNOU, J.:
Dynamic characteristics of vestibular nuclear neurons
responses to vestibular and optokinetic stimulation during
vestibular compensation in the rat
Acta otolaryngol. 445 (1988) 1-19

- 16.) HENN, P.:
Vertigo
In: „ Pathophysiologie“
Fölsch, U.R., Kochsiek, K., Schmidt, R.F. (Hrsg.)
Springer- Verlag Berlin Heidelberg, 2000, 527- 538
- 17.) HILMER, V.:
Kompensation des Vertikaleindrucks und der
Augenbustorsion bei akuten vestibulären Läsionen
Dissertation Technische Universität München (2006)
- 18.) KORNHUBER, H. H.:
Blickmotorik
In: Sehen, Sinnesphysiologie III,
Physiologie des Menschen, Bd.13.
Gauer, O. H., Kramer, K. Jung, R. (Hrsg.)
Urban & Schwarzenberg,
München- Wien- Baltimore, 1978, 357-426
- 19.) MITTELSTAEDT, H.:
A new solution to the problem of the subjective vertical.
Naturwissenschaften 70 (1983), 272-281
- 20.) PRECHT, W.:
Neuronal Operations in the Vestibular System
Springer- Verlag
Berlin Heidelberg New York, 1978, 88
- 21.) RITSCHER, B.:
Diagnosenspektrum einer überregionalen neurooto-
logischen Schwindelambulanz
Dissertation Technische Universität München (2007)
- 22.) ROMBERG, M. K.:
Lehrbuch der Nervenheilkunde des Menschen
Dunker, Berlin, 1846
- 23.) SCHERER, H.:
Das Gleichgewicht I,
Praktische Gleichgewichtsdagnostik.
Springer, Berlin- Heidelberg- New York- Tokyo
1984,1

- 24.) SCHERER, H.:
Registrierung von Augenbewegungen.
In: „ Das Gleichgewicht“.
Springer, Berlin- Heidelberg- New York, 1997
2. Auflage, 110-152
- 25.) SCHÖNE, H.:
Orientierung im Raum.
Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart, 1980
- 26.) STENGER, H.H.:
Erholungsnystagmus nach einseitigem Vestibularisausfall,
ein dem Bechterew- Nystagmus verwandter Vorgang.
Arch. Ohr.-, Nas.-, u. Kehlk.- Heilkunde. 175 (1959), 545
- 27.) UEMURA, K., COHEN, B.:
Vestibulo- ocular reflexes: effects of vestibular nuclear
lesions.
Progr. Brain Res. 37 (1972) 515
- 28.) UNTERBERGER, S.:
Neue objektiv registrierbare Vestibularis- Körperdrehaktion,
erhalten durch Treten auf der Stelle.
Der „Tretversuch“.
Arch. Ohr- Nasen- und Kehlkopfheilkunde 145 (1938),
478-492
- 29.) VIBERT, D., HÄUSLER, R., SAFRAN, A.B.:
Subjective visual vertical in peripheral unilateral diseases.
J vestib Res 9 (1999) 145-152
- 30.) WIBLISHAUSER, K.:
Untersuchungen zum auslösenden Rezeptor des
vibrationsinduzierten Nystagmus
Dissertation Technische Universität München (2003) 16-18

7. Abkürzungsverzeichnis

ENG	Elektronystagmographie
dpt	Dioptrien
FB-Frakt.	Felsenbeinfraktur
Grippe Ot.	Grippe Otitis
KH-Infarkt	Kleinhirnininfarkt
li	links
M.M.	Morbus Menière
Melan. Met.	Melanom Metastase
Mening.	Meningeom
N.V.	Neuritis vestibularis
re	rechts
SPN	Spontannystagmus
VOR	Vestibulookulärer Reflex
VSV	Visuelle subjektive Vertikale
VOG	Videookulographie
V	Geschwindigkeit der langsamen Nystagmusphase
°	Winkelgrad
%/sec	Winkelgrad pro Sekunde
n/sec	Nystagmen pro Sekunde

8. **Abbildungsverzeichnis**

- 1.) Abb.1: Lage der vestibulären Rezeptoren im Bogengangs- und Otolithenapparat
(aus: Hamann, K.-F., 1994, S.262)
- 2.) Abb.2: Darstellung der Hauptafferenzen und –efferenzen der Vestibulariskerne
(aus: Hamann, K.-F., 1987, S.15)
- 3.) Abb.3: Verbindungen der einzelnen Vestibulariskerne zu den Augenmuskelkernen und den äußeren Augenmuskeln beim horizontalen VOR
(aus: Ito, M., 1984, S.36)
- 4.) Abb.4: Grundschemata des Vestibularisschwindel
(aus: Frenzel, H., 1982, S. 13)
- 5.) Abb.5: Originalregistrierung eines Spontannystagmus nach rechts bei einem Patienten mit Neuritis vestibularis links
- 6.) Abb.6: Videookulographiegerät (Fa. Hörniß und Zeisberg)
(Originalfotographie)
- 7.) Abb.7: Messung der visuellen subjektiven Vertikale
(Originalfotographie)
- 8.) Abb.8: Versuchsaufbau zur Spontannystagmusanalyse
(Originalfotographie)
- 9.) Abb.9: VOG-Originalregistrierung eines SPN nach rechts, Ausmessung und Berechnung der Geschwindigkeit der langsamen Nystagmusphase
- 10.) Abb.10: Versuchsaufbau zur Messung der visuellen subjektiven Vertikalen
(Originalfotographie)

- 11.) Abb.11: VOG-Originalregistrierungen eines Spontannystagmus nach rechts bei einem Patienten mit Neuritis vestibularis links
- 12.) Abb.12a: Mittlere Geschwindigkeit der langsamen Nystagmusphase des Gesamtkollektivs in Bezug auf Läsionsseite (Laesion) und gesunde Seite (gesund)
- 13.) Abb.12b: Differenz der mittleren Geschwindigkeit des SPN zwischen Läsionsseite und gesunder Seite
- 14.) Abb.13a: Mittlere Geschwindigkeit des SPN bezogen auf die Krankheitsbilder N.v. und M.M.; ungeeichte Messung
- 15.) Abb.13b: Mittelwert der SPN-Geschwindigkeit beider Krankheitsbilder auf der gesunden Seite; 2-Punkt-Kalibrierung
- 16.) Abb.13c: Mittlere SPN-Geschwindigkeit der Läsionsseite beider Krankheitsbilder im Vergleich; 2-Punkt-Kalibrierung
- 17.) Abb.14: Differenz der SPN-Geschwindigkeit von Läsions- und gesunder Seite bei beiden Krankheitsbildern im Vergleich
- 18.) Abb.15a: Vergleich von VSV und SPN-Geschwindigkeit des Gesamtkollektivs auf der gesunden Seite
- 19.) Abb.15b: Vergleich von VSV und SPN-Geschwindigkeit des Gesamtkollektivs auf der Läsionsseite

9. Tabellenverzeichnis

- 1.) Tabelle 1: Verteilung der Geschwindigkeitsdifferenzen bezogen auf Läsionsseite und gesunde Seite
- 2.) Tabelle 2: Ergebnisse des Messparameters Geschwindigkeit der langsamen Nystagmusphase
- 3.) Tabelle 2a: Ergebnisse des Messparameters Geschwindigkeit der langsamen Nystagmusphase bei Patienten mit Neuritis vestibularis
- 4.) Tabelle 2b: Ergebnisse des Messparameters Geschwindigkeit der langsamen Nystagmusphase bei Patienten mit Morbus Menière
- 5.) Tabelle 2c: Ergebnisse der Messparameters Geschwindigkeit der langsamen Nystagmusphase bei Patienten mit seltenen Krankheitsbildern
- 6.) Tabelle 3: Ergebnisse des Messparameters Frequenz der SPN
- 7.) Tabelle 3a: Ergebnisse des Messparameters SPN- Frequenz bei Patienten mit Neuritis vestibularis
- 8.) Tabelle 3b: Ergebnisse des Messparameters SPN- Frequenz bei Patienten mit Morbus Menière
- 9.) Tabelle 3c: Ergebnisse des Messparameters SPN- Frequenz bei Patienten mit seltenen Krankheitsbildern
- 10.) Tabelle 4: Ergebnisse der Amplitudenhöhe des Spontannystagmus
- 11.) Tabelle 4a: Ergebnisse der Amplitudenhöhe des SPN bei Patienten mit Neuritis vestibularis
- 12.) Tabelle 4b: Ergebnisse der Amplitudenhöhe des SPN bei Patienten mit Morbus Menière

- 13.) Tabelle 4c: Ergebnisse der Amplitudenhöhe bei Patienten mit seltenen Krankheitsbildern
- 14.) Tabelle 5: Ergebnisse der VSV- Messung
- 15.) Tabelle 5a: Ergebnisse der VSV- Messung bei Patienten mit Neuritis vestibularis
- 16.) Tabelle 5b: Ergebnisse der VSV- Messung bei Patienten mit Morbus Menière
- 17.) Tabelle 5c: Ergebnisse der VSV- Messung bei Patienten mit seltenen Krankheitsbildern

10. Dankvermerk

„Leider lässt sich eine wahrhafte Dankbarkeit nicht mit Worten ausdrücken.“

(Johann Wolfgang v. Goethe)

Aufs herzlichste danken möchte ich Herrn Univ.-Prof. Dr. med. Karl-Friedrich Hamann für die Überlassung dieses Themas, die hervorragende fachliche und kompetente Betreuung und für die Zeit wertvoller Gespräche und Diskussionen, die sich Herr Prof. Hamann während der Abfassung dieser Dissertation stets nahm. Das persönliche Engagement und seine menschliche Art waren mir eine sehr große Hilfe und Vorbild.

Mein Dank gilt auch Herrn Univ.-Prof. Dr. med. Henning Bier für die Möglichkeit, die vorliegende Arbeit an der von ihm geleiteten Klinik für Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde durchzuführen.

Frau Regina Lorenz, MTA (VOG-Labor), danke ich für ihre fortwährende Hilfsbereitschaft und Geduld, sowie für die nette Zusammenarbeit.

Bedanken möchte ich mich ebenfalls bei Herr Dipl.- Stat. Tibor Schuster vom Institut für Medizinische Statistik und Epidemiologie der TU München (Direktor: Prof. Dr. K.A. Kuhn) für die statistische Beratung.

Für seine photographische Unterstützung bedanke ich mich bei Herrn Stobrawe (Photolabor der HNO- Abteilung, TU München).

Ich danke allen Patienten, die sich für die Untersuchung im Rahmen dieser klinischen- experimentellen Doktorarbeit zur Verfügung gestellt haben.

Meiner Familie und meinen Freunden, vor allem meiner Mutter, möchte ich für die moralische Unterstützung und den uneingeschränkten Rückhalt bei der Erstellung dieser Arbeit danken.

Besonderer Dank gilt auch Herrn Dipl.-Jur.(Univ) Johannes R.v.Schönfeld, ohne dessen unerschütterliche Geduld und Zeit diese Arbeit nicht zustande gekommen wäre.