

Hals-Nasen-Ohren-Klinik und Poliklinik der Technischen Universität München
Klinikum rechts der Isar
(Direktor: Univ.-Prof. Dr. W. Arnold)

Kompensation des Vertikaleneindrucks und der
Augenbulbustorsion
nach akuten vestibulären Läsionen

Verena Bettina R. Hilmer

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

München 2006

Hals-Nasen-Ohren-Klinik und Poliklinik der Technischen Universität München
Klinikum rechts der Isar
(Direktor: Univ.-Prof. Dr. W. Arnold)

Kompensation des Vertikaleneindrucks und der
Augenbulbustorsion
nach akuten vestibulären Läsionen

Verena Bettina R. Hilmer

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. Priv.-Doz. Dr. M. K. Steuer-Vogt

Die Dissertation wurde am 19.06.2006 bei der Technischen Universität München
eingereicht und durch die Fakultät für Medizin
am 27.09.2006 angenommen.

Meinen Eltern,
Hans-Georg und Irmgard Hilmer.

Inhaltsverzeichnis

1.	Einleitung	1
1.1.	Funktionelle Anatomie des vestibulären Systems	1
1.2.	Pathophysiologie des vestibulären Systems	9
1.3.	Untersuchungsmethoden des vestibulären Systems	13
1.3.1.	Untersuchungen der subjektiven Beschwerden	13
1.3.1.1.	Fragebogen und Anamnese	13
1.3.1.2.	Messbare Parameter der räumlichen Orientierung	16
1.3.2.	Untersuchung der Blickmotorik	19
1.3.3.	Untersuchung der Spinalmotorik	22
1.4.	Ausgewählte Krankheitsbilder	24
1.4.1.	Neuritis vestibularis	24
1.4.2.	Morbus Menière	25
1.4.3.	Gutartiger Lagerungsschwindel	26
1.5.	Fragestellung	27
2.	Methodik	28
2.1.	Bestimmung der visuellen subjektiven Vertikalen	28
2.1.1.	Apparative Voraussetzungen	28
2.1.2.	Untersuchungsablauf	29
2.1.3.	Auswertung	29
2.2.	Bestimmung der Augentorsion	30
2.2.1.	Apparative Voraussetzungen	30
2.2.2.	Untersuchungsablauf	31
2.2.3.	Auswertung	31
2.3.	Untersuchungskollektiv Patienten	33
2.4.	Statistische Bearbeitung	34

3.	Ergebnisse	35
3.1.	Visuelle subjektive Vertikale	35
3.1.1.	Patienten Gesamtkollektiv	35
3.1.1.1.	Akutphase	35
3.1.1.2.	Kompensationsphase	35
3.1.2.	Patienten mit zusätzlicher Fundusphotographie	41
3.1.2.1.	Akutphase	41
3.1.2.2.	Kompensationsphase	41
3.2.	Augentorsion	41
3.2.1.	Akutphase	41
3.2.2.	Kompensationsphase	43
3.3	Vergleich von visueller subjektiver Vertikaler und Bulbustorsion	43
4.	Diskussion	47
4.1.	Abhängigkeit der Vertikaleneinstellung und der Bulbustorsion von der vestibulären Kompensation	47
4.2.	Aussagekraft der monokulären und binokulären Vertikalenmessung	49
4.3.	Einfluss peripher-vestibulärer Läsionen auf die Bulbusstellung in der Frontalebene	50
4.4.	Klinischer Wert von Vertikalenbestimmung und Bulbustorsionsmessung bei vestibulären Störungen	52

5.	Zusammenfassung	55
6.	Literaturverzeichnis	57
7.	Abbildungsverzeichnis	60
8.	Tabellenverzeichnis	63
9.	Dankvermerk	64

Abkürzungsverzeichnis

Abw.	Abweichung
ak.	akut
Alt.	Alter
bin.	binokulär
chr.	Chronisch
d	Tage
G	Geschlecht
Lab.itis	Labyrinthitis
li.	links
M	Messung
m.	männlich
Mb. M.	Morbus Menière
n	Anzahl
N. v.	Neuritis vestibularis
Pat.	Patient
re.	rechts
S.	Seite
s	Standardabweichung
t	Zeit
VSV	visuelle subjektive Vertikale
w.	weiblich
\bar{x}	Mittelwert
Z. o.	Zoster oticus

1. Einleitung

1.1. Funktionelle Anatomie des vestibulären Systems

Das Vestibularorgan besteht aus Mechanorezeptoren zur Aufnahme von Kopfbeschleunigungen und dient der Orientierung im Raum, der Blickmotorik und der Aufrechterhaltung des Körpergleichgewichts. (Kornhuber, 1978)

Die drei annähernd senkrecht zueinander stehenden Bogengänge erfassen anguläre, also Winkelbeschleunigungen im Raum, die beiden Otolithenorgane, Utriculus und Sacculus Linearbewegungen. Das Vestibularorgan kann also alle nur möglichen Bewegungen des Kopfes im Raum aufnehmen. (Hamann, 1994)

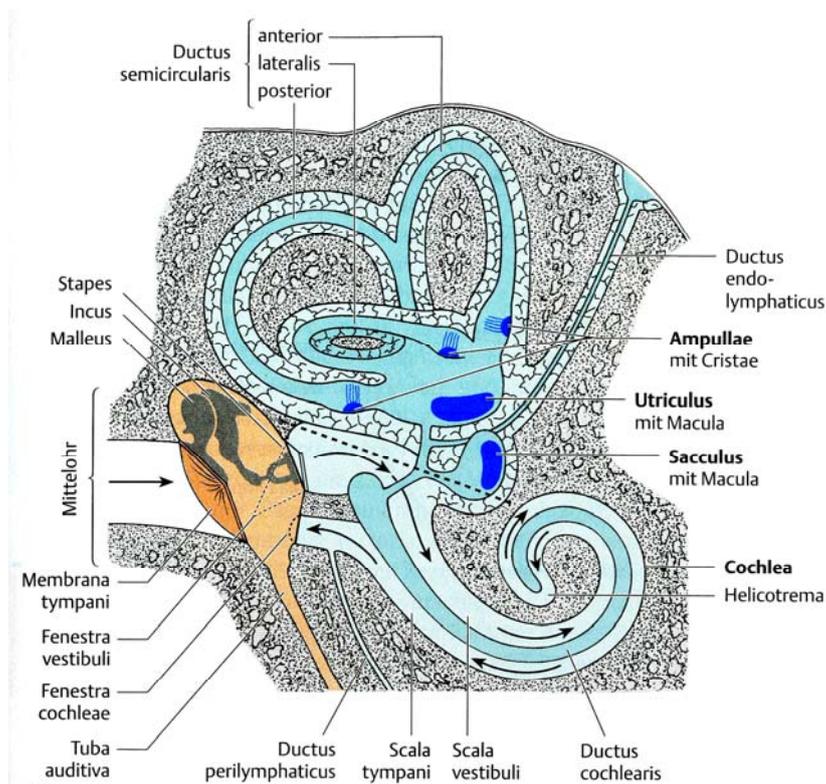


Abbildung 1: Hör- und Gleichgewichtsorgan, Übersicht

(nach Bähr und Frotscher, 2003, S.177)

Die Bogengänge enthalten als eigentlichen Rezeptor die Cupula, in deren Gallerte die Sinneshärchen der vestibulären Sinneszellen hineinragen.

Die bei der Bewegung auftretenden Scherkräfte an der Cupula übertragen sich auf die Sinneshärchen und führen zu einer Änderung des Membranpotentials.

Bei geeigneter Stärke kommt es zu einer fortgeleiteten Erregung. (Bähr und Frotscher, 2003)

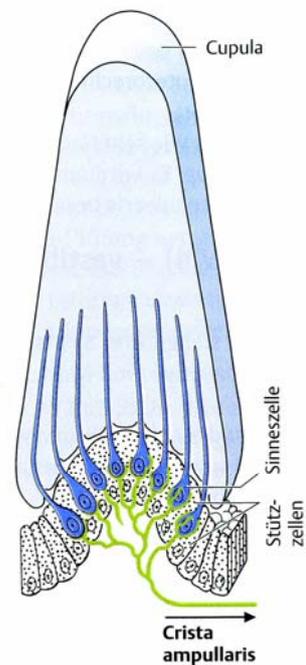


Abbildung 2: Crista ampullaris

(nach Bähr und Frotscher, 2003, S.186)

Grundsätzlich gleichen Aufbau und gleiches Reaktionsmuster besitzen Utriculus und Sacculus, allerdings mit dem Unterschied, dass der Gallerte Otolithen aufliegen. Jeder der Otolithenapparate besitzt eine bevorzugte Arbeitsebene: Der Utriculus dient hauptsächlich der Erfassung von horizontalen Bewegungen und der Sacculus der Erfassung von vertikalen Bewegungen. Das bedeutet, dass der Otolithenapparat im Gegensatz zu den Bogengängen wegen der immer vorhandenen Erdanziehung einem Dauerreiz ausgesetzt ist. (Hamann, 1994)

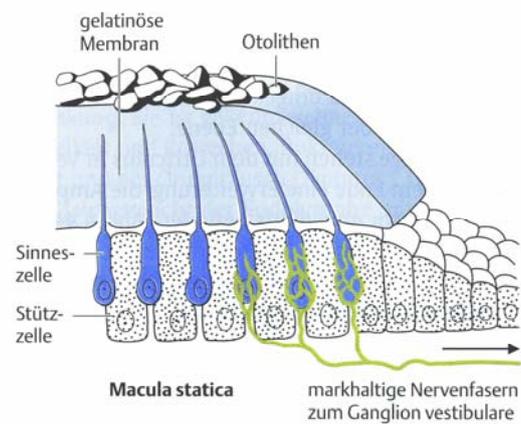


Abbildung 3: Macula statica

(nach Bähr und Frotscher, 2003, S.186)

Die Signale beider Seiten werden über den Vestibularnerven, der zusammen mit dem Nervus cochlearis durch den inneren Gehörgang zieht, an die im Hirnstamm liegenden Vestibulariskerne weitergeleitet. (Bähr und Frotscher, 2003)

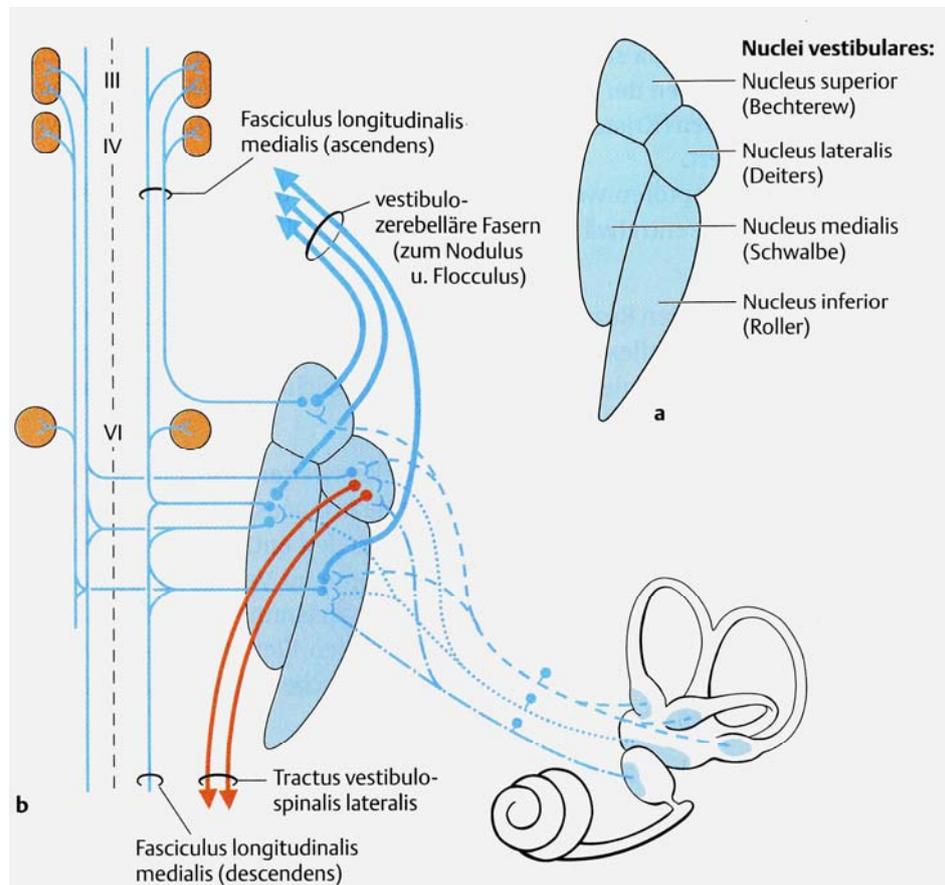


Abbildung 4: Vestibularkernkomplex mit seinen zentralen Verbindungen.

- a) Bestandteile der Nuclei vestibulares**
- b) Zentrale Verbindungen der einzelnen Bestandteile der Nuclei vestibulares**

(nach Bähr und Frotscher, 2003, S.188)

Über ein kompliziertes Verbindungssystem untereinander werden die von der rechten und linken Seite einlaufenden Signale verglichen.

Das Ergebnis dieses Integrationsprozesses wird an die Effektorzellen weitergeleitet: Für die bewusste Raumorientierung an das kortikale Projektionsfeld, das parietotemporal gelegen ist, für die Blickmotorik an die Kerne der äußeren Augenmuskeln und für die Körperhaltung an die Vorderhornzellen des Rückenmarkes. (Hamann, 1987)

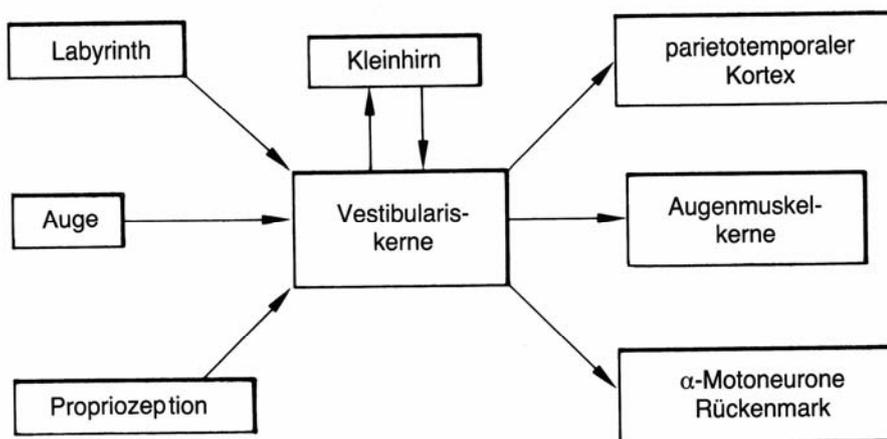


Abbildung 5: Darstellung der Hauptafferenzen und Hauptefferenzen der Vestibulariskerne

(nach Hamann, 1987, S.15)

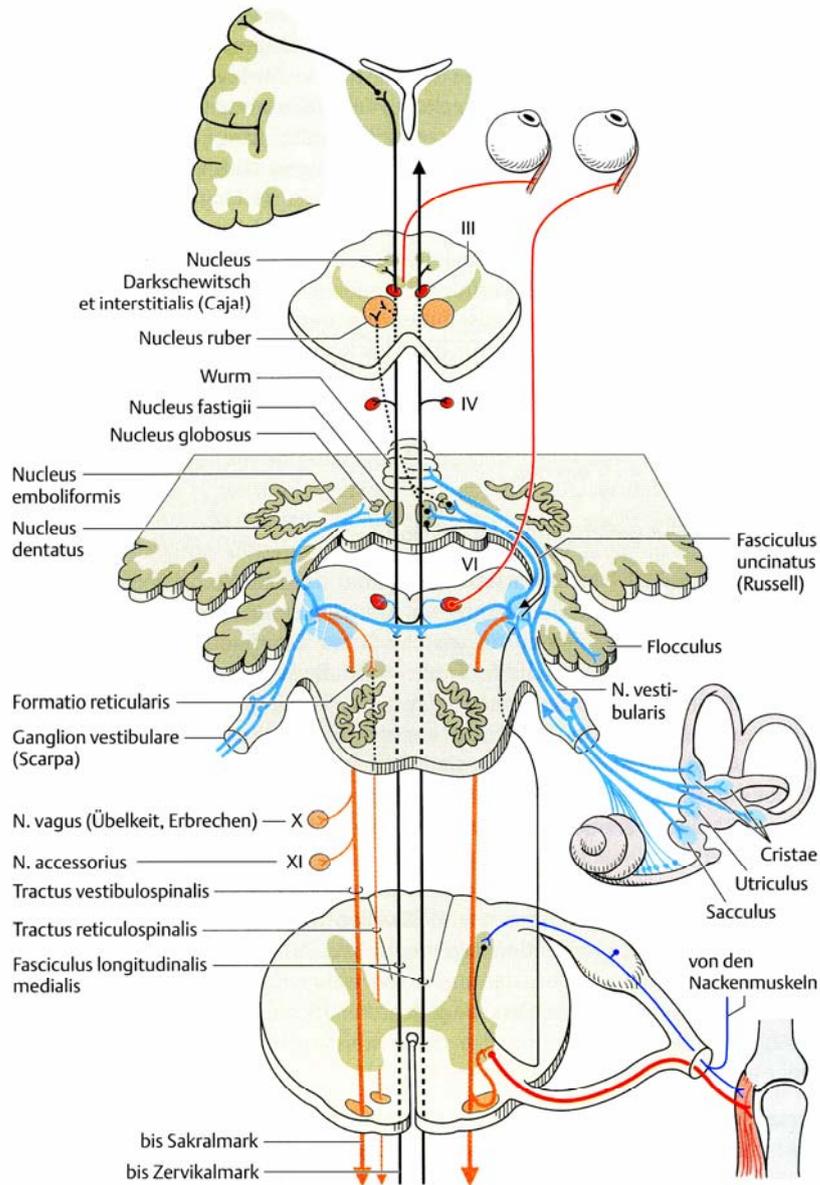


Abbildung 6: Zentrale Verbindungen des Nervus vestibularis, Schema

(nach Bähr und Frotscher, 2003, S.189)

Die Regulation der Blickmotorik erfolgt nach streng determinierten Verbindungen zwischen den einzelnen vestibulären Rezeptoren und den entsprechenden Augenmuskeln. So ist beispielsweise der horizontale Bogengang nach Umschaltung im medialen Vestibulariskern agonistisch mit dem Abduzenskern verknüpft, der den Musculus rectus lateralis innerviert. Antagonistisch beeinflusst er den Musculus rectus medialis. Die anderen Rezeptoren folgen einem ähnlichen Verschaltungsschema. (Hamann, 1994)

Komplizierter ist die Verschaltung für die Augendrehungen um die Sehachse, die Torsionen. Hier ist besonders die Rolle des Utrikulus hervorzuheben, der hauptsächlich der Erfassung horizontaler Linearbewegungen dient. (Markham, 1989)

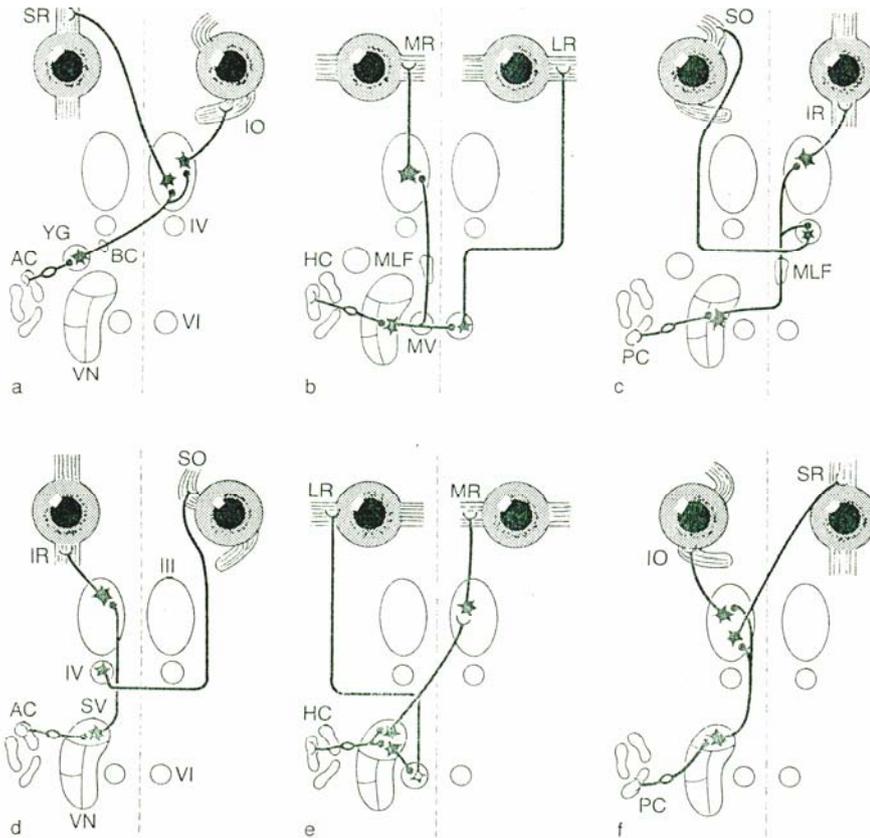


Abbildung 7: Verbindungen der einzelnen Vestibulariskerne zu den Augenmuskelkernen und den äußeren Augenmuskeln (nach Ito, 1984)

SR = Musculus rectus superior

AC = vorderer Bogengang

VN = Vestibulariskerne

BC = Brachium conjunctivum

VG = vestibuläres Ganglion

HC = horizontaler Bogengang

MR = Musculus rectus medialis

IO = Musculus obliquus inferior

LR = Musculus rectus lateralis

IR = Musculus rectus inferior

MLF = Fasciculus longitudinalis medialis

PC = hinterer Bogengang

MV = medialer Vestibulariskern

III = Kern des III. Hirnnervs

IV = Kern des IV. Hirnnervs

VI = Kern des VI. Hirnnervs

1.2. Pathophysiologie des vestibulären Systems

Die für den Kliniker entscheidende Frage ist, wie sich durch eine krankhafte Störung die Organfunktionen ändern, wie sie erkannt werden können, und welche Erholungsmechanismen oder Behandlungsmöglichkeiten zur Verfügung stehen.

Das vestibuläre System mit seinem paarig angelegten Rezeptorapparat weist auf Grund seines Bauplans einige Besonderheiten auf. Der im Normalzustand symmetrische Input zu den Vestibulariskernen führt dort zu einem sogenannten Tonusgleichgewicht, das sich mit neurophysiologischen Parametern, wie Entladungsrate, Verstärkungsfaktor, Phasenverhalten, und Zeitkonstante definieren lässt.

Im Falle eines kompletten Verlusts eines Rezeptorenapparates, dem klarsten Modell für eine vestibuläre Störung, zeigen sich klinische Ausfallssymptome als systemischer Schwindel, Spontannystagmus und Ataxie. (Hamann, 1987)

Aus Nervenzellableitungen im Tierversuch nach einseitiger Labyrinthausschaltung weiß man, dass in der Frühphase eine starke Asymmetrie in den Vestibulariskernen, was die oben genannten neurophysiologischen Parameter betrifft, zu beobachten ist. (Hamann, 1987)

Dies wird als neuronales Korrelat für die klinische Symptomatik angesehen.

Verhaltensbeobachtungen am Tier, aber auch die klinische Erfahrung zeigen, dass es in einem gewissen Zeitraum zu einem Rückgang der klinischen Symptomatik kommt. Dem entsprechen die aus Tierversuchen gewonnenen Beobachtungen, die eine mehr oder weniger vollständige Wiederangleichung an ein symmetrisches Tonusgleichgewicht belegen. Diese Vorgänge werden mit dem Begriff „vestibuläre Kompensation“ umschrieben. (Lacour et al., 1976)

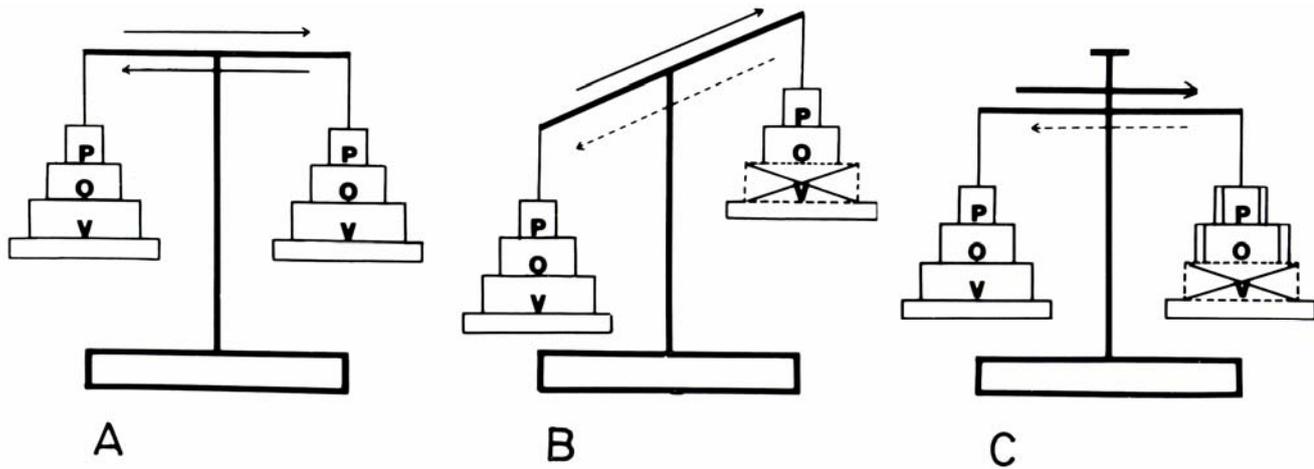


Abbildung 8: Schematische Darstellung der vestibulären Kompensation mit Unterstützung der kooperierenden Systeme (nach Hamann, 1987, S.55)

P = Propriozeption

O = optisches System

V = vestibuläres System

A = Normalzustand

B = Frühphase nach Labyrinthausfall

C = kompensierter Zustand

Die vestibuläre Kompensation läuft nicht kontinuierlich ab, sondern oszillierend. (Sirkin et al., 1984)

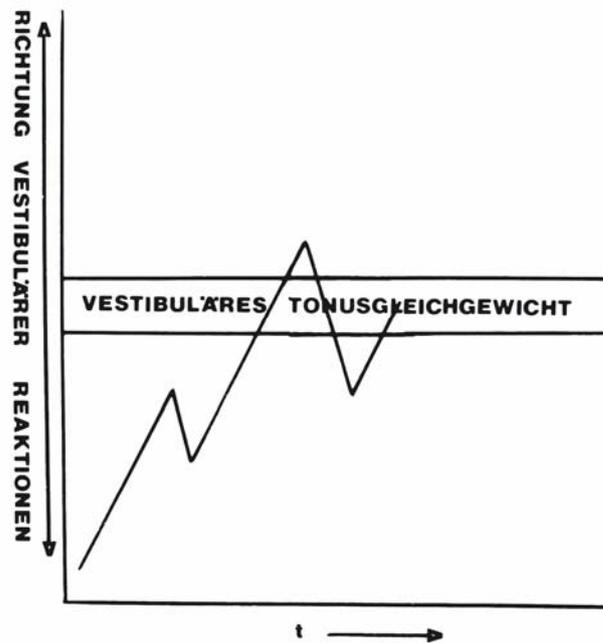


Abbildung 9: Schematische Darstellung des Zeitverlaufs der vestibulären Kompensation
(nach Hamann, 1987, S.55)

So ist das Verschwinden eines pathologischen Spontannystagmus leicht damit zu erklären, dass sich die Spontanaktivität in den Vestibulariskernen beider Seiten wieder angleicht, die Augenmuskelkerne damit wieder einen symmetrischen Input erhalten und die Augen ohne äußere Reize in der Ruheposition bleiben.

Beim Gesunden laufen Augenbewegungen, wenn keine zusätzlichen zentralen okulomotorischen Störungen vorliegen, assoziiert ab. (Poeck und Hacke, 2001)
Es bewegen sich also beide Augen in gleicher Weise.

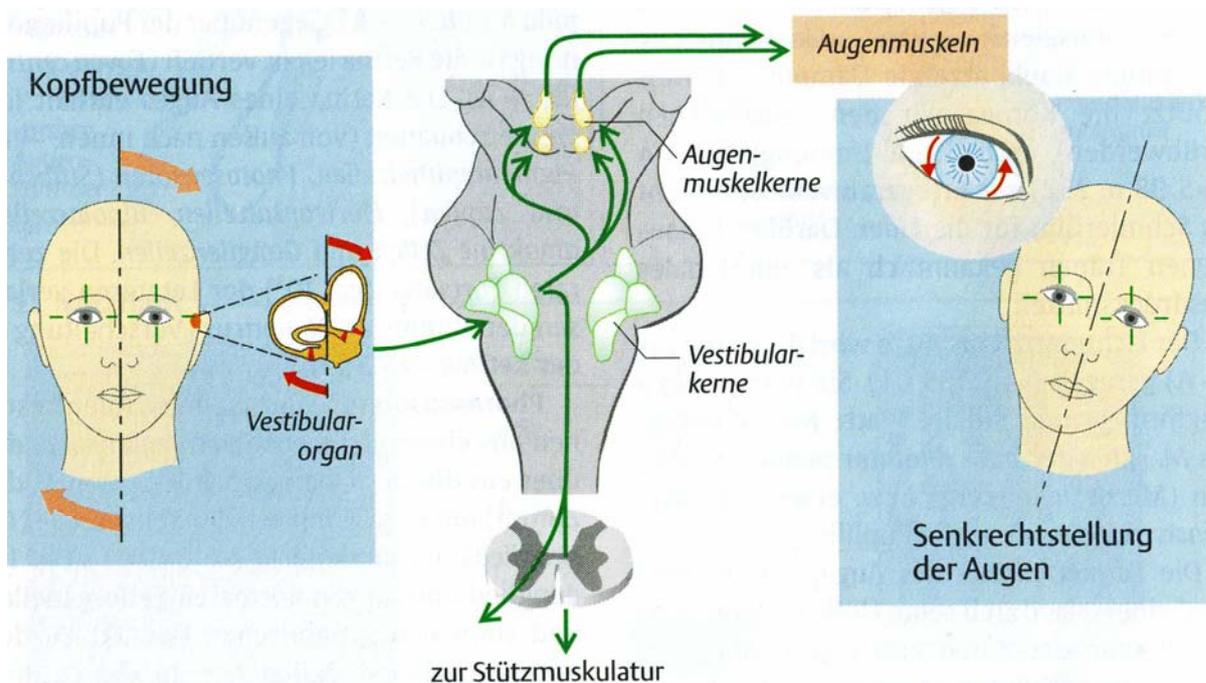


Abbildung 10: Vestibulookulärer Reflex: Jede Änderung der Kopfstellung wird sofort durch eine gegenläufige Augenbewegung korrigiert.

Dies dient der Raumorientierung.

(nach Silbernagl und Despopoulos, 2001, S.342)

Dies für Augenbewegungen bekannte Verhalten trifft aber nicht zwangsläufig für statische Phänomene des Auges zu. So haben erste Untersuchungen im Vergleich von Abweichungen der visuellen subjektiven Vertikalen (siehe 1.3.1.2.) und des Augenhintergrundes ergeben, dass bei monokulärer Bestimmung der visuellen subjektiven Vertikalen Seitenunterschiede auftreten. Dem entsprechen Seitenunterschiede der Augentorsion. (Hofmann, 2002)

Für die visuelle subjektive Vertikale ist bekannt, dass in der Akutphase einer peripheren vestibulären Erkrankung die VSV-Abweichungen deutlich stärker sind als nach einigen Tagen. (Bonkowsky und Hamann, 1987) In den meisten Fällen kommt es nach einer individuell unterschiedlichen Zeit zu einer Normalisierung der VSV-Einstellung. Offensichtlich unterliegt das Phänomen der VSV der vestibulären Kompensation. (Vibert et al., 1999)

Offen ist bis jetzt noch die Frage, ob dieser Kompensationsmechanismus allein zentral zu Stande kommt, oder ob eine Kompensation der Augentorsion erfolgt, und bei normaler Augenstellung eine normale Vertikaleneinstellung resultiert.

1.3. Untersuchungsmethoden des vestibulären Systems

Die klinische Untersuchung des vestibulären Systems muss die verschiedenen Funktionen, an denen das vestibuläre System beteiligt ist, berücksichtigen.

Obwohl bei den Patienten im Allgemeinen die Schwindelbeschwerden im Vordergrund stehen, muss die systematische Untersuchung auch Okulomotorik und Spinalmotorik berücksichtigen. Dabei versucht man in einer naturwissenschaftlich begründeten Medizin, objektive Parameter zu erfassen, die möglichst genau quantifizierbar sind.

1.3.1. Untersuchungen der subjektiven Beschwerden

Naturgemäß sind subjektive Beschwerden nicht objektivierbar. Man kann aber zum einen versuchen, durch eine gezielte Anamnese Rückschlüsse auf Läsionen zu ziehen. Zum anderen kann man Phänomene der Raumorientierung, an denen das vestibuläre System einen Anteil hat, quantitativ messen.

1.3.1.1. Fragebogen und Anamnese

Auf Grund der heutigen Kenntnis über die Funktion des Vestibularapparats mit seinen Teilorganen ist es möglich, aus einer gezielten Befragung heraus Hinweise auf das erkrankte Organ zu erhalten. (Hamann, 1987)

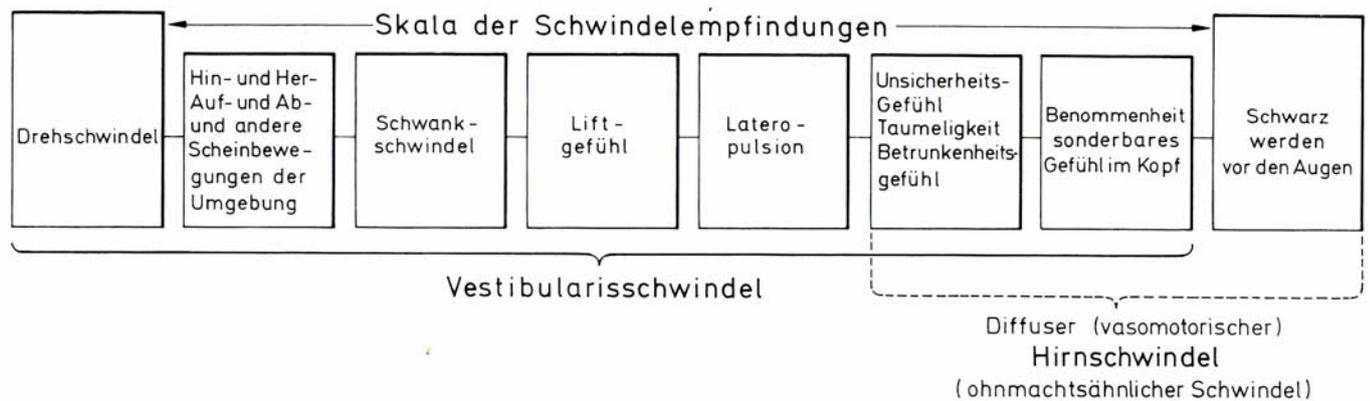


Abbildung 11: Einteilung der verschiedenen Schwindelqualitäten

(nach Frenzel, 1955)

Angaben über den zeitlichen Verlauf der Schwindelbeschwerden lassen Rückschlüsse auf bestimmte Krankheitsbilder zu, deren pathophysiologische Abläufe aufgeklärt sind. Als Beispiel mag der gutartige Lagerungsschwindel dienen, dessen Pathophysiologie als aufgeklärt gelten kann. Denn er kann nur von Sekundendauer sein. (Boenninghaus und Lenarz, 2001)

Die dislozierten Otolithen führen nur bei einer Kopfbewegung zu einer krankhaft gesteigerten Bogengangsreizung, die auf Grund einer Zeitkonstanten nach einer gewissen, im Sekundenbereich liegenden Zeit, abklingen. (Hamann, 1994)

Eine auch heute noch brauchbare Klassifikation von Schwindelbeschwerden wurde von Frenzel 1955 vorgeschlagen, die schon damals eine Zuordnung zu Krankheitsbildern erlaubte. (Siehe Abbildung 11)

Auf Grund der subjektiven Beschwerden trennt er zwischen einem systematischen Schwindel (mit Scheinbewegungen), und einem unsystematischen Schwindel (ohne Scheinbewegungen). Die zeitlichen Charakteristika führen zur Diagnose. (Frenzel, 1955)

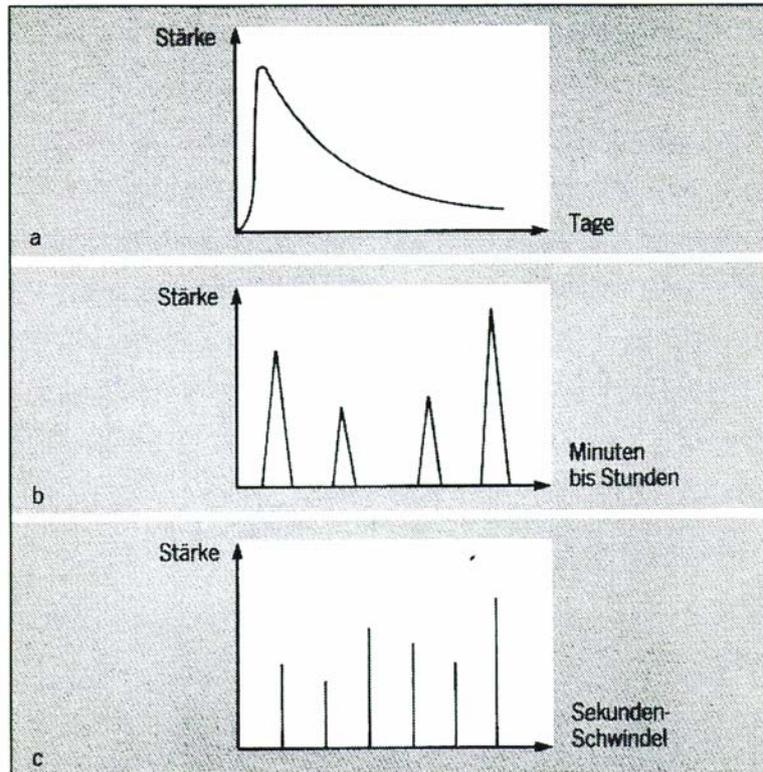


Abbildung 12: Schematische Darstellung der zeitlichen Charakteristik von vestibulären Schwindelbeschwerden (nach Hamann, 1999)

- a) **Dauerschwindel**: Akut und heftig einsetzender Beginn des Schwindels mit spontanem Rückgang der Beschwerden im Verlauf von Tagen, typisch für traumatische Ereignisse und Neuritis vestibularis.
- b) **Schwindelanfälle**: Unterschiedliche Intensität und unterschiedliche Intervalle; die Schwindelanfälle haben eine Dauer von Minuten oder Stunden, typisch für den Morbus Menière.
- c) **Schwindelattacken**: Kurz, heftig, aber in der Intensität stark schwankend; im Bereich von Sekunden und immer an Kopfbewegungen gekoppelt, typisch für den gutartigen Lagerungsschwindel.

Vielorts werden Fragebögen eingesetzt, die sicherlich den Vorteil haben, bestimmte Fragen nicht zu vergessen. Nachteilig ist, dass die individuellen Beschwerden eines Patienten in ein starres Schema gepresst werden. Meist reicht die strukturierte Anamnese für eine genaue Zuordnung der Schwindelbeschwerden zum gestörten Organ aus.

Neuere Erkenntnisse zur Pathophysiologie verschiedener vestibulärer Krankheiten lassen sogar auf Grund anamnestischer Daten eine Zuordnung zum Krankheitsbild selbst zu.

So deutet ein Drehschwindel in horizontaler Ebene auf eine Läsion des horizontalen Bogengangs hin. Treten die Schwindelattacken anfallsweise auf mit einer Dauer von Minuten bis Stunden, so darf auf das Vorliegen einer Menièreschen Erkrankung geschlossen werden, denn die Entladung eines Endolymphhydrops mit anschließender Restitution des Ionenungleichgewichts zwischen Endo- und Perilymphe benötigt Minuten bis Stunden.

1.3.1.2. Messbare Parameter der räumlichen Orientierung

Eine Möglichkeit, den Anteil des vestibulären Systems an der räumlichen Orientierung, auch bei gestörter Funktion, zu bestimmen, bietet die quantitative Erfassung von Phänomenen der räumlichen Wahrnehmung, an denen das vestibuläre System beteiligt ist.

Das in den letzten Jahren am besten untersuchte Phänomen der Orientierung im Raum ist die Bestimmung des Vertikaleneindrucks. Durchgesetzt hat sich hierbei die Messung der visuellen subjektiven Vertikalen. Dabei wird gemessen, mit welcher Genauigkeit eine Leuchtlinie im Dunkeln vertikal eingestellt werden kann. An dieser Leistung sind alle die Systeme beteiligt, die der Erkennung der Vertikalität dienen. Die visuelle subjektive Vertikale stellt ein anerkanntes Verfahren zur Abschätzung des Schweregrades eines Ausfalls des peripheren Gleichgewichtsorgans dar. Ein großer Vorteil dieser Methode ist der relativ geringe technische Aufwand. Benötigt werden lediglich ein Raum, der sich vollständig abdunkeln lässt, sowie ein Gerät zur Vertikalenbestimmung.

Unter normalen Lebensbedingungen ist bei der Vertikalenbestimmung das visuelle System das führende Sinnessystem. Erstaunlich ist, dass sie auch in Dunkelheit mit hoher Genauigkeit gelingt. Systematische Untersuchungen haben ergeben, dass daran das

vestibuläre System einen großen Anteil hat. Nicht nur die Otolithen selbst, sondern auch die Intaktheit der zentralen Schaltstrukturen im Hirnstamm, im Thalamus, und im Kortex sind Voraussetzung für eine korrekte Einstellung der visuellen subjektiven Vertikalen. (Dieterich und Brandt, 1993)

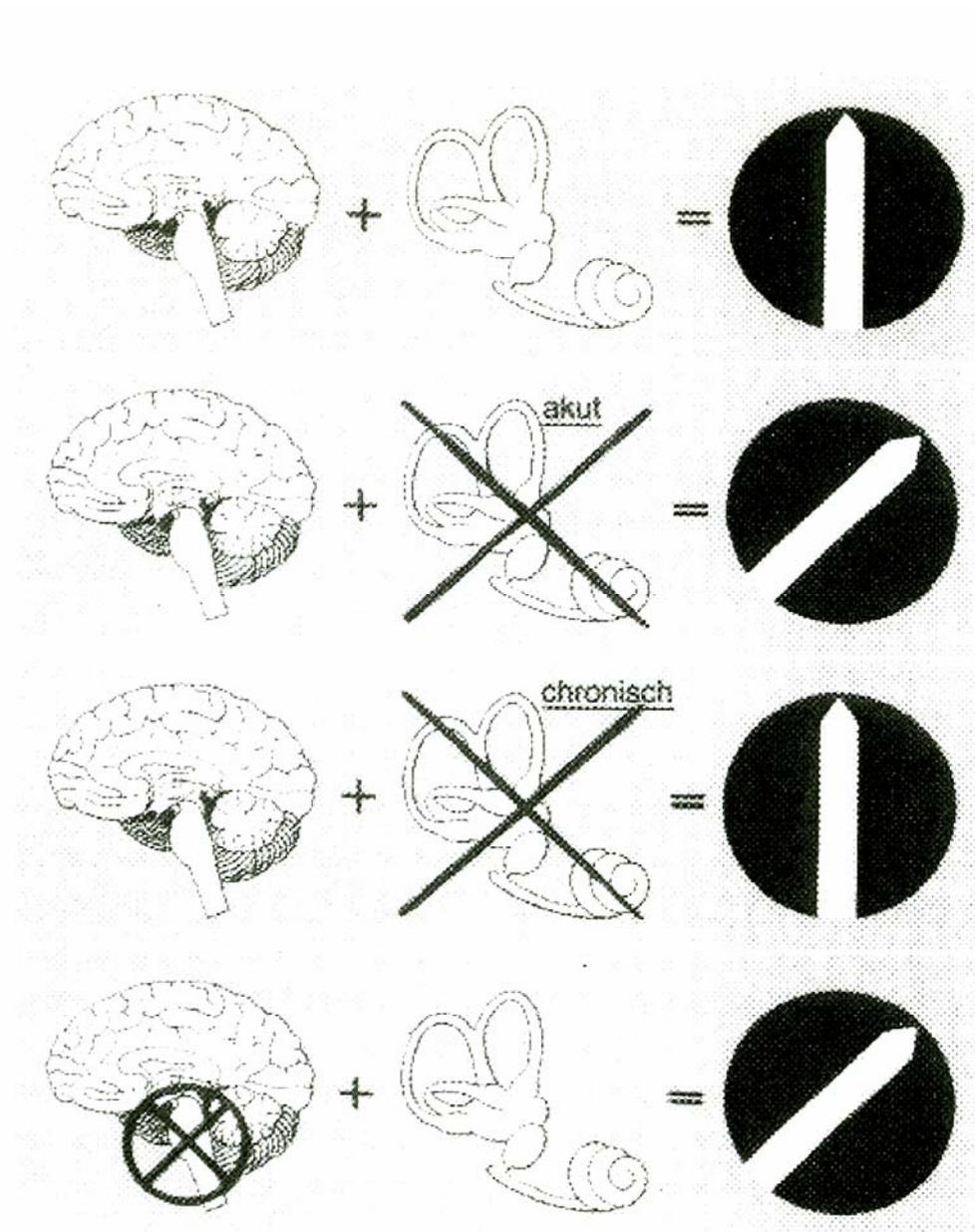


Abbildung 13: Abweichungen der visuellen subjektiven Vertikalen unter verschiedenen pathologischen Bedingungen
(nach Hamann, 1994, S.275)

Mehrfache Untersuchungen an Patienten mit peripher-vestibulären Störungen haben gezeigt, dass es im Akutstadium zu Verkippungen der visuellen subjektiven Vertikalen kommt. (Vibert et al., 1999)

Allerdings handelt es sich um ein Phänomen, das einer Kompensation unterliegt. Auch starke Abweichungen in der Akutphase einer Erkrankung bilden sich im Verlauf von zwei Wochen deutlich zurück. (Bonkowsky und Hamann, 1987)

Bei der Frage, wie die Abweichung der visuellen subjektiven Vertikalen bei peripher-vestibulären Störungen zu erklären ist, könnte eine Antwort sein, dass ein Zusammenhang zwischen VSV-Verkippung und Verrollung des Auges besteht. Darüber hinaus konnte festgestellt werden, dass eine Asymmetrie der Einstellung der visuellen subjektiven Vertikalen zwischen dem Auge der gesunden Seite und dem Auge der betroffenen Seite besteht, die mit einer Asymmetrie der Augenverrollung korreliert. (Curthoys et al., 1991)

Ungeklärt ist bis jetzt, ob sich die für die visuelle subjektive Vertikale nachgewiesenen Kompensationsvorgänge in gleicher Weise an der Verrollung der Augenbulbi nachweisen lassen.

Ein anderes, aber bisher nicht so intensiv untersuchtes Phänomen der visuellen Orientierung mit vestibulärer Beteiligung ist die Einstellung der Geradeausprojektion.

Für die Geradeausprojektion konnte nachgewiesen werden, dass bei thermischer Reizung systematische Verschiebungen auftreten. Auch bei Patienten mit einseitiger peripher-vestibulärer Läsion lassen sich systematische Verschiebungen des Geradeauseindrucks belegen. Die Bestimmung der Geradeausprojektion hat noch keinen Eingang in die Routinediagnostik vestibulärer Störungen gefunden. (Strauß, 1991)

1.3.2. Untersuchung der Blickmotorik

Der reflektorische Anteil des vestibulären Systems an der Blickmotorik erlaubt objektive Untersuchungen über seine Funktion. Während bei gesundem vestibulärem System das Auge in Ruhe fixieren kann, tritt bei einer akuten vestibulären Läsion ein Spontannystagmus auf. Er ist ein eindeutiges Zeichen eines zentral-vestibulären Ungleichgewichts. (Boenninghaus und Lenarz, 2001)

Auch experimentell lässt sich ein Nystagmus auslösen. Damit ist es möglich, die unter physiologischen Bedingungen bekannten Reaktionen mit Abweichungen am Patienten zu vergleichen. Die thermische Reizung erlaubt durch einen Vergleich der Nystagmusreaktionen jeder Seite eine seitengetrennte Beurteilung des peripheren Rezeptorenapparates, bei entsprechender Lage des Patientenkopfes eine Information über den horizontalen Bogengang.

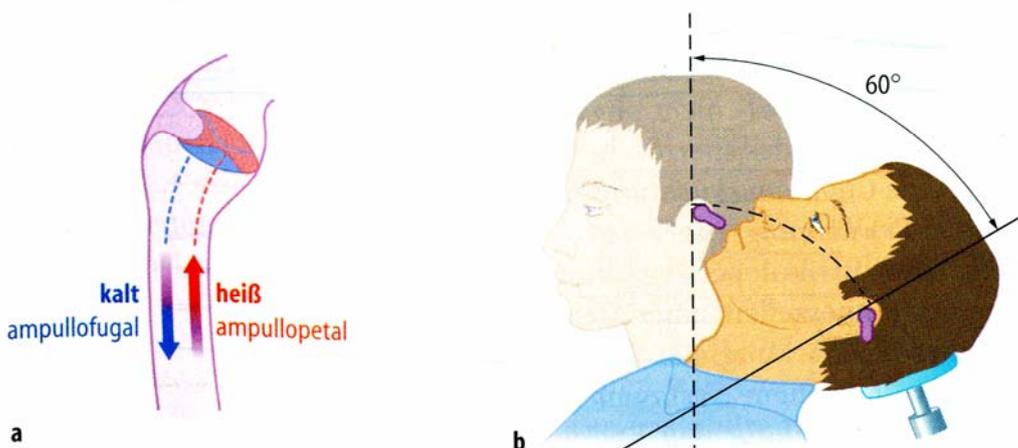


Abbildung 14: Thermische Prüfung (nach Boenninghaus und Lenarz, 2001, S.86)

- a) **Bewegung der Endolymphe durch Änderung des spezifischen Gewichtes und Cupulaausbuchtung**
- b) **Optimumstellung des horizontalen Bogenganges**

Bei der Drehung eines Patienten um eine vertikale Achse durch die Mitte des Kopfes kommt es zu einer synchronen Erregung beider Rezeptorenapparate. Die bei perrotatorischer und postrotatorischer Reizung auftretenden Nystagmen werden registriert und die Ergebnisse von Rechts- und Linksdrehung miteinander verglichen.

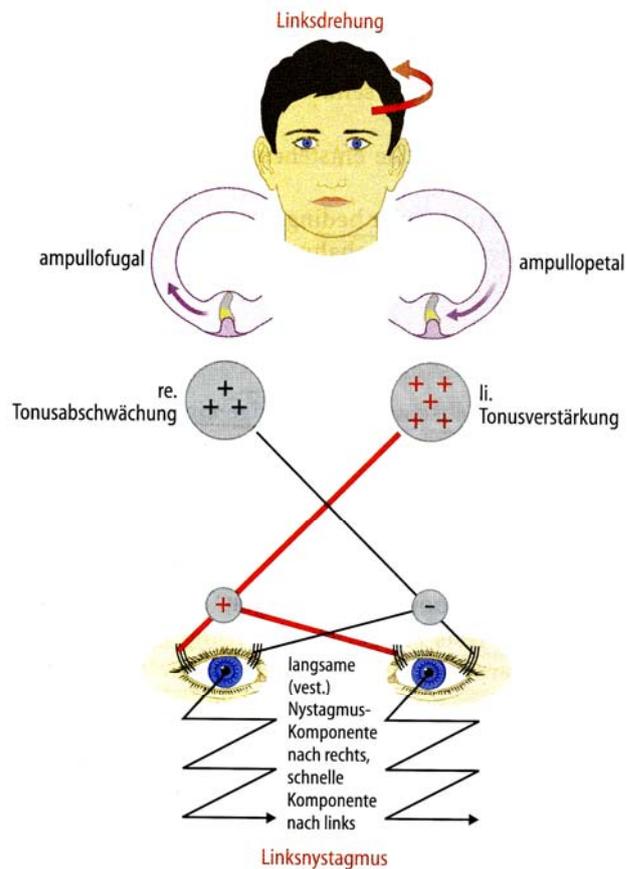


Abbildung 15: Nystagmusentstehung bei Drehung

(nach Boenninghaus und Lenarz, 2001, S.82)

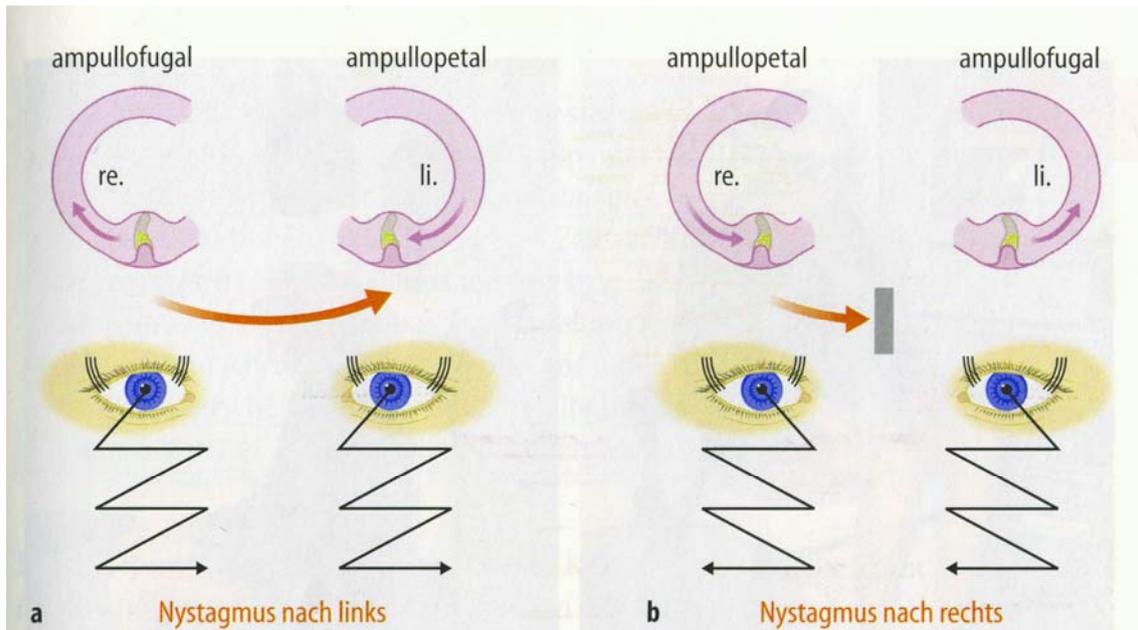


Abbildung 16: Rotatorische Prüfung (nach Boenninghaus und Lenarz, 2001, S.83)

a) Andrehen nach links

b) Stopp aus der Linksdrehung

Beim Gesunden treten symmetrische Antworten auf. Asymmetrien sind Ausdruck eines zentralen Tonusungleichgewichts. (Probst et al., 2004)

Reine okulomotorische Tests liefern hauptsächlich eine Information über das zentralokulomotorische System. Vestibuläre Läsionen können sich aber auf diesen Reaktionen aufpflanzen.

Während die langsamen Blickfolgebewegungen bei einer peripher-vestibulären Läsion weiterhin glatt durchgeführt werden können, kommt es bei zentral-vestibulären/ zentral-okulomotorischen Läsionen zu Sakkadierungen der Folgebewegungen. Mit der Auslösung des optokinetischen Nystagmus, hervorgerufen durch das schnelle Vorbeiführen von Blickzielen am Auge, werden die schnellen Augenbewegungen geprüft. Auch hier sollten bei Rechts- und Linksdrehung der Blickziele symmetrische Antworten auftreten. Asymmetrien weisen auf ein zentral-vestibuläres Ungleichgewicht hin. Bei schweren zentralmotorischen Störungen ist der optokinetische Nystagmus nicht mehr auslösbar. (Poeck und Hacke, 2001)

Obwohl die Ruheposition des Augenbulbus oder das Fixieren des Auges im strengen Wortsinn nicht zur Okulomotorik zählen, sind es aber dieselben Systeme und Augenmuskeln, die das Auge in einer Ruheposition halten. Dies gilt für die Augenposition in der Horizontalen und in der Vertikalen, aber auch in der Frontalebene. Aus vorangegangenen Untersuchungen ist bekannt, dass es bei akuten peripher-vestibulären Läsionen zu einer Verrollung der Augenbulbi kommt. (Schmidt et al., 2002)

Mit Hilfe der Augenhintergrundphotographie kann man die Abweichungen der Torsion von der Ruheposition quantitativ erfassen. Es hat sich gezeigt, dass eine enge Korrelation zwischen der monokulär gemessenen Abweichung der visuellen subjektiven Vertikalen und der Torsion desselben Auges besteht. (Curthoys et al., 1991)

Inwieweit dieses Phänomen der vestibulären Kompensation unterliegt, ist eine Fragestellung der vorliegenden Arbeit.

Ein anderes Phänomen, das auf die Beteiligung der vestibulären Rezeptoren auf die Augenposition in der Frontalebene hinweist, ist die Gegenrollung der Augen. In Seitenlage des Kopfes, die ja einen veränderten Kraftvektor für den Otolithenapparat bedeutet, kommt es zu einer messbaren Verrollung der Bulbi in die Gegenrichtung. Viele Argumente sprechen dafür, dass hauptsächlich der Utrikulus für diese Reaktion verantwortlich ist. (Markham, 1989)

1.3.3. Untersuchung der Spinalmotorik

Die vestibulo-spinalen Prüfungen haben die Aufgabe, Veränderungen, die durch eine Erkrankung des Vestibularapparates bedingt sind, durch die Beobachtung von Körperhaltung und von Körperbewegungen zu erkennen. Es muss hervorgehoben werden, dass der vestibuläre Anteil an der Regulation der Körperhaltung und der Körperbewegungen eher gering zu veranschlagen ist (Hamann, 1994), und dass vestibuläre Störungen hauptsächlich in der Anfangsphase sichtbar werden.

Die Erholungsvorgänge für Störungen der vestibulo-spinalen Reaktionen folgen nicht dem zeitlichen Erholungsverlauf der okulomotorischen Symptome.

Eine der wichtigsten motorischen Grundfunktionen des Menschen ist das aufrechte Stehen. Diese Funktion wird standardisiert mit dem Romberg-Stehversuch getestet.

Mit aneinandergestellten Füßen und mit zur Horizontalen erhobenen Armen soll der Patient möglichst ruhig stehen. Für die Prüfung der dynamischen Körperbewegungen nützt man den Unterberger-Tretversuch oder den Blindgang. Beim Unterberger-Tretversuch soll der Patient aus der Romberg-Stellung heraus mehrmals auf der Stelle treten. Beim Blindgang erhält der Patient die Aufgabe, auf einer gedachten geraden Linie zu laufen.

Für alle diese vestibulospinalen Funktionen gilt, dass Richtungsabweichungen bei peripheren Läsionen zur erkrankten Seite gerichtet sind. (Boenninghaus und Lenarz, 2001) Im Vergleich zur Bedingung mit geschlossenen Augen sollten bei peripheren Erkrankungen die Reaktionen sicherer als bei zentralen Erkrankungen erfolgen, weil auf Grund der zentralen Erkrankung das Regulationssystem selbst gestört ist.

1.4. Ausgewählte Krankheitsbilder

Im Folgenden werden die Krankheitsbilder dargestellt, die auch in die vorliegende Studie aufgenommen worden sind.

1.4.1. Neuritis vestibularis (Neuropathia vestibularis)

Bei der Neuritis vestibularis handelt es sich um ein monosymptomatisches Krankheitsbild, das durch eine plötzlich aufgetretene Funktionseinbuße am peripheren Anteil des vestibulären Systems gekennzeichnet ist. Ätiologisch werden für dieses Krankheitsbild Infektionen mit Herpesviren verantwortlich gemacht. Dafür sprechen Untersuchungen an Verstorbenen, bei denen Einschlusskörperchen am Vestibularnerven gefunden worden sind (Schuknecht, 1974) und auch Reihenuntersuchungen am Vestibularnerven von Verstorbenen, die nicht an einer Neuritis vestibularis gelitten hatten, aber zu 80 Prozent eine Durchseuchung mit Herpesviren aufwiesen. (Arbusow et al., 1999)

Das Zustandekommen der Neuritis vestibularis erklärt man durch eine Reaktivierung der Herpesviren, die vor langer Zeit vom Körper aufgenommen worden waren und im Sinne eines Homing am Vestibularneuron gelagert waren.

Klinisch auffällig ist das plötzliche und heftige Auftreten von Drehschwindel in Verbindung mit einem Nystagmus hoher Intensität zur gesunden Seite. Im Verlaufe von einigen Tagen führen die vestibulären Kompensationsvorgänge zu einem Rückgang der vestibulären Beschwerden, nachweisbar am Nachlassen und Verschwinden des Spontannystagmus. (Boenninghaus und Lenarz, 2001)

Es ist anzunehmen, dass auch die Stellung des Augapfels in der Frontalebene vom vestibulären Ungleichgewicht beeinflusst wird. (Hofmann, 2002) Die Behandlung besteht in der Akutphase in der Gabe von sedierenden Antivertiginosa, wie Dimenhydrinat, in der Gabe von Corticosteroiden zur antiinflammatorischen Therapie, und in einem vestibulären Habituationstraining zur Förderung der vestibulären Kompensation.

1.4.2. Morbus Menière

Vor etwa 140 Jahren stellte P. Menière Argumente vor, die dafür sprachen, dass die Symptomentrias anfallsweiser Schwindel, einseitige fluktuierende Schwerhörigkeit und Tinnitus auf eine Innenohrpathologie zurückzuführen ist, und nicht wie davor vermutet wurde, auf eine Erkrankung des Gehirns. Seit 1938 gilt als gesichert, dass ein endolymphatischer Hydrops das pathologisch-anatomische Korrelat dieser Erkrankung darstellt. (Hamann und Arnold, 1999)

In den letzten Jahren hat sich eine Hypothese herausarbeiten lassen, die das Krankheitsbild des Morbus Menière als eine Immunreaktion des Innenohrs am Saccus endolymphaticus versteht. Typisch ist der wechselhafte Verlauf dieser Erkrankung, was mit pathophysiologischen Modellen abgeklärt werden kann. Der sich immer wieder bildende Endolymphhydrops entlädt sich von Zeit zu Zeit mit anschließendem beschwerdefreiem Intervall, nach dem sich allerdings der Hydrops wieder aufbaut.

Für die vestibuläre Symptomatik bedeutet dies, dass je nach Aktivitätszustand der Menière'schen Erkrankung alle nur möglichen Befundkombinationen zu finden sind.

So bestehen im beschwerdefreien Intervall Normalbefunde, in der Irritationsphase Reizzeichen auf dem befallenen Ohr, und bei fortgeschrittenem Verlauf bleibende Funktionseinbußen. Die Fälle, die sich in der Klinik vorstellen, befinden sich in der Akutphase mit einer ausgeprägten Symptomatik, zu der neben dem Drehschwindel auch Spontannystagmus und Ataxie zählen.

Auch bei der Menière'schen Krankheit ist der Spontannystagmus Ausdruck eines starken zentralen Tonusungleichgewichts. Je nach Lage des Endolymphhydrops sind verschiedene Teile des Vestibularapparates besonders betroffen, was sich in unterschiedlichen vestibulären Störungen äußert. Ein horizontal-rotierender Spontannystagmus, der auf eine Störung im Bogengangssystem hinweist, muss nicht zwangsläufig mit einer Sacculusläsion verknüpft sein. Auch im Rahmen der Menière'schen Erkrankung kommt es zu einem Rückgang der Beschwerden, teils durch die Erholung der Rezeptoren bedingt, teils durch zentrale Erholungsvorgänge.

1.4.3. Gutartiger Lagerungsschwindel

Beim gutartigen Lagerungsschwindel handelt es sich pathophysiologisch um eine Canalolithiasis, das heißt, ein pathologisches Vorkommen von freien Otolithen im Bogengangssystem. (Hamann, 1999) Die durch das Vorhandensein der Otolithen bewirkte starke Endolymphströmung führt bei Kopfbewegungen zu übersteigerten Drehempfindungen, die vom Patienten als Schwindel bemerkt werden. Alle übrigen Funktionen des vestibulären Systems sind normal. Es besteht also kein Spontannystagmus. Der Verlust der losgelösten Steinchen vom Otolithenapparat selbst ist quantitativ zu gering, um sich durch messbare Funktionsstörungen nachweisen zu lassen.

Interessant ist das Lindsay-Hemenway-Syndrom, eine Kombination von gutartigem Lagerungsschwindel (Canalolithiasis) und einer Neuritis vestibularis derselben Seite. Man findet bei diesen Patienten nach einer Neuritis vestibularis, selten gleichzeitig, einen gutartigen Lagerungsschwindel.

Bis heute ist nicht geklärt, ob es sich um ein zufälliges Zusammentreffen handelt, oder um einen bis heute nicht gekannten ätiologischen Zusammenhang. Je nach dem, welche der beiden Komponenten klinisch im Vordergrund steht, ist auch die Symptomatik unterschiedlich.

Die Behandlung richtet sich nach den im Vordergrund stehenden Beschwerden.

1.5. Fragestellung

Die vorliegende Arbeit will auf folgende Fragen Antwort geben:

1. Führen peripher-vestibuläre Läsionen zu Verkippungen der visuellen subjektiven Vertikalen?
2. Kommt es im Rahmen der vestibulären Kompensation zu einer Normalisierung des Vertikaleneindrucks?
3. Führen peripher-vestibuläre Läsionen zu Verrollungen des Augenbulbus?
4. Kommt es im Rahmen der vestibulären Kompensation zu einer Normalisierung der Bulbustorsion?
5. Bestehen Übereinstimmungen zwischen Verkippungen der visuellen subjektiven Vertikalen und der Augenposition in der Rollebene?
6. Welchen klinischen Wert in der Vestibularisdiagnostik hat die Bestimmung der visuellen subjektiven Vertikalen und der Bulbustorsion?

2. Methodik

2.1. Bestimmung der visuellen subjektiven Vertikalen

2.1.1. Apparative Voraussetzungen

Die Datenerhebung für die Messungen der VSV erfolgte mittels einer über eine elektrische Fernbedienung mechanisch verstellbaren, schwarzen, kreisrunden Metallscheibe, auf der ein fluoreszierender, 1,2 cm breiter Streifen angebracht war. Dieser verlief durch den Mittelpunkt der Drehscheibe und unterteilte diese in zwei gleich große Hälften.

Der Durchmesser der Scheibe betrug 30 cm, und der Abstand ihres Mittelpunktes vom Boden betrug 107 cm.

Auf der Rückseite der Drehscheibe war eine Messskala mit der Einheit Winkelgrad befestigt. Mit null Grad wurde die senkrechte Position des Fluoreszenzstreifens definiert. Abweichungen nach rechts wurden mit einem positiven Vorzeichen kenntlich gemacht, und Abweichungen nach links mit einem negativen.

Verstellt werden konnte die Drehscheibe über zwei Fernbedienungen, von denen die eine der Untersucher, und die andere der Patient benutzte.



Abbildung 17: Versuchsaufbau der VSV-Messung (Originalphotographie)

2.1.2. Untersuchungsablauf

Der Patient saß aufrecht in einem Abstand von 180 cm von der Drehscheibe. Vor Beginn der Messungen musste das Untersuchungslabor vollständig abgedunkelt werden. Dies war nötig, um jegliche zusätzliche visuelle Informationen auf die Einstellung der VSV auszuschließen.

Nachdem der Untersucher den Fluoreszenzstreifen verkippt hatte, während der Patient die Augen geschlossen hielt, bekam der Patient die Aufforderung, den Leuchtstreifen wieder vertikal einzustellen. Der Untersucher ermittelte das Ergebnis der Einstellung, indem er mit Hilfe einer Taschenlampe den Wert auf der Messskala ablas.

Der Fluoreszenzstreifen wurde durch den Untersucher nach einem frei gewählten Zufallsschema abwechselnd nach rechts und links, auf willkürliche, unterschiedliche Positionen verstellt, während der Patient die Augen geschlossen hielt.

Insgesamt wurden bei der Untersuchung pro Patient 15 Messwerte ermittelt, jeweils 5 mit binokulären Sehen, 5 mit monokulären Sehen mit dem rechten Auge und 5 mit monokulären Sehen mit dem linken Auge.

2.1.3. Auswertung

Die Messwerte wurden in Listen eingetragen, und anschließend wurde der arithmetische Mittelwert für jede der drei Zahlengruppen gebildet. Abweichungen nach rechts erhielten ein positives Vorzeichen und Abweichungen nach links ein negatives Vorzeichen.

Als pathologisch galten Abweichungen, die größer als zwei Winkelgrad waren.

2.2. Bestimmung der Augentorsion

2.2.1. Apparative Voraussetzungen

Die Fundusphotographien wurden mit einer stationären Funduskamera (Zeiss FF 450 IR) angefertigt. Der Abbildungswinkel der Kamera beträgt 30 Grad, und der freie Augenabstand 35 mm.

Die Scharfeinstellung des Augenhintergrundes wurde mittels eines Interfokussiersystems erreicht.

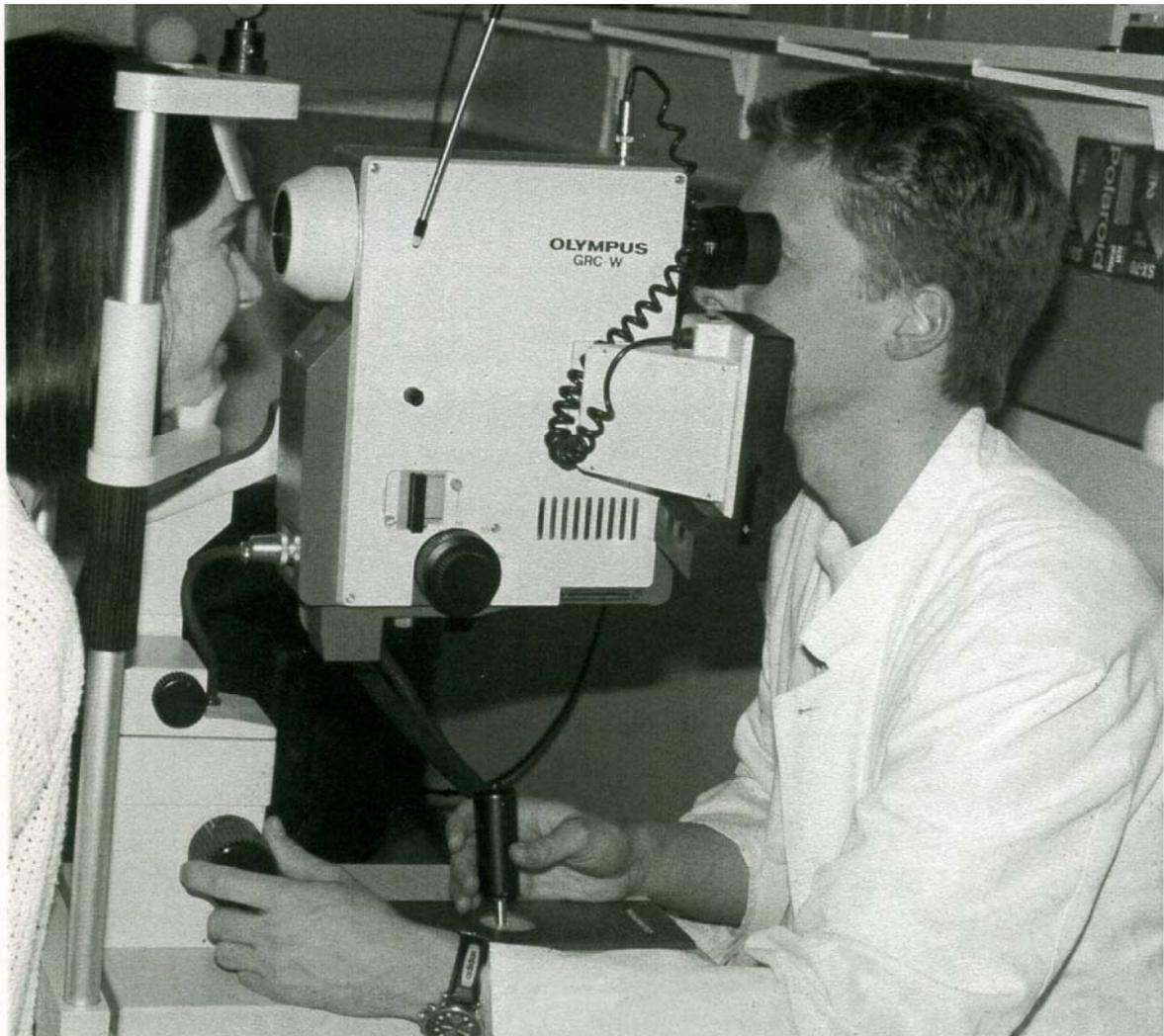


Abbildung 18: Durchführung der Augenhintergrundphotographie

(nach Hofmann, 2002, S.18)

2.2.2. Untersuchungsablauf

Vor der Durchführung der Fundusphotographie wurden die Pupillen der Patienten mit Tropicamid-Augentropfen dilatiert.

Bei der Ablichtung der Augen fixierte das jeweils fotografierte Auge.

Eine gerade Position des Kopfes des Patienten wurde mittels einer Stirn- und einer Kinnstütze gewährleistet, so dass eine nur scheinbare Verrollung des Augenhintergrunds auf Grund einer schrägen Kopfhaltung ausgeschlossen werden konnte.

Das Zeitfenster zwischen Bestimmung der VSV und der Augentorsion (Fundusphotographie) durfte zwei Stunden nicht überschreiten, um mögliche Kompensationsvorgänge auszuschließen. Auf diese Weise wurde in diesem Zeitraum eine annähernde Gleichzeitigkeit bezüglich dieser beiden Messungsvorgänge erreicht, um die Werte zu vergleichen.

2.2.3. Auswertung

Die Auswertung der Fundusphotographien wurde vom Ophthalmologen durchgeführt, der im Sinne eines Einfachblinddesigns über die Ergebnisse der vorangegangenen VSV-Messungen nicht unterrichtet war.

Die Winkelmessung zwischen der Achse Papillenmitte/ Fovea centralis und der Horizontalen erfolgte manuell mit einem Winkelmesser. *

*

Wir bedanken uns herzlich bei Herrn Oberarzt Dr. med. M. Klopfer aus der Augenklinik im Klinikum rechts der Isar für die Durchführung der Winkelmessungen.

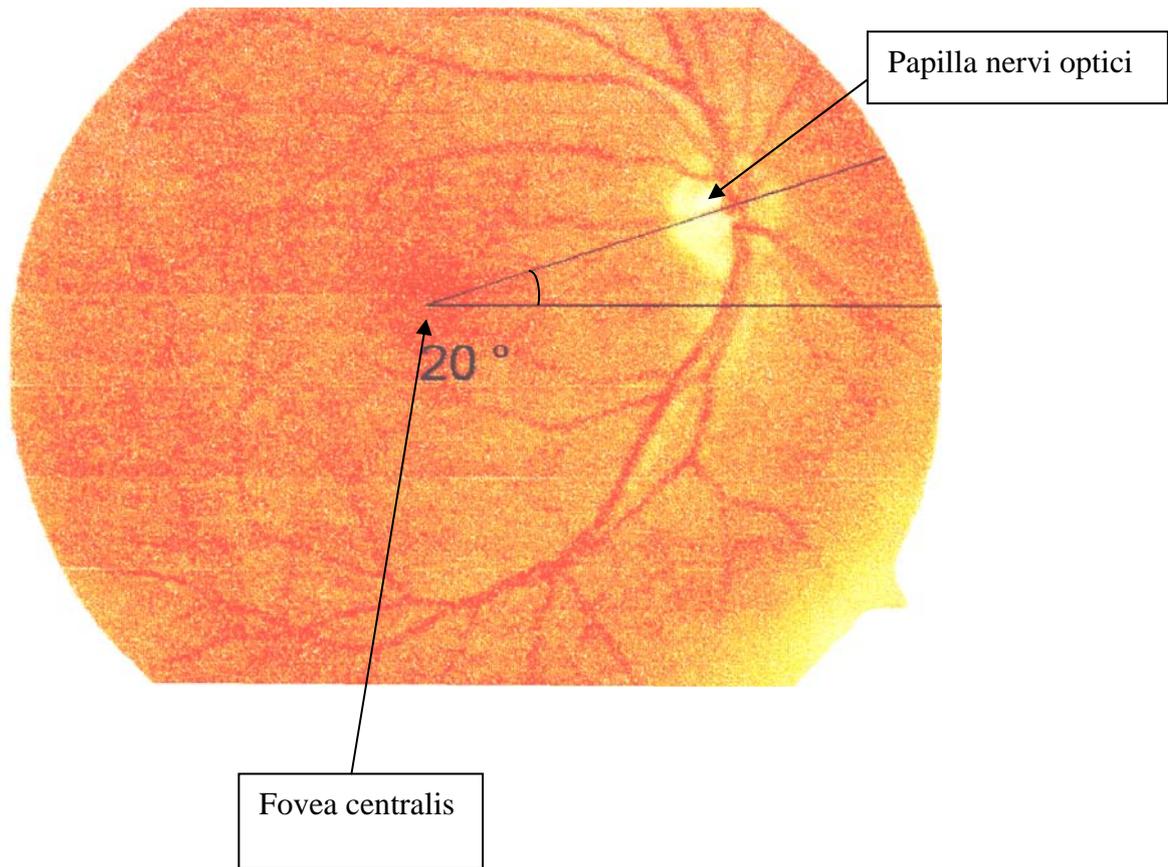


Abbildung 19: Augenhintergrund und Winkelbestimmung zwischen der Achse Fovea centralis/ Papillenmitte und der Horizontalen
(Originalphotographie)

2.3. Untersuchungskollektiv

In das Gesamtuntersuchungskollektiv wurden 50 Patienten mit einer akuten Störung des peripheren Gleichgewichtsorgans aufgenommen, die bei der Einstellung der VSV eine Abweichung größer als 2 Winkelgrad in mindestens einer der drei Untersuchungssituationen erreichten. Die vestibuläre Störung war durch thermische Prüfung gesichert worden.

Aus diesem Kollektiv wurden 15 Patienten zu einer Subgruppe zusammengefasst, bei der zusätzlich der Augenhintergrund fotografiert wurde und die Bulbusposition in der Frontalebene bestimmt wurde. Einschlusskriterium für diese Subgruppe war eine Abweichung der VSV von mindestens vier Winkelgrad in einer der drei verschiedenen Untersuchungssituationen.

Die VSV wurde bei stationären Patienten täglich bestimmt, um den Verlauf der Erkrankung zu dokumentieren, und um die Entwicklung des Kompensationsvorganges zu verfolgen.

War der Patient aus der stationären Behandlung entlassen worden, bevor die Abweichung der VSV auf zwei Winkelgrad zurückgegangen war, so wurde der betreffende Patient zu Kontrolluntersuchungen im Abstand von durchschnittlich drei Wochen einbestellt, bis sich die Werte der VSV dem Normbereich angenähert hatten.

Bei dem Subkollektiv der 15 Patienten wurden dann ein zweites Mal Fundusphotographien angefertigt zur Dokumentation der Augenposition in der Frontalebene.

Da ein Kontrollkollektiv vestibularisgesunder Probanden bereits in einer anderen, im selben Labor durchgeführten Studie vorliegt (Hofmann, 2002), wurde hier auf eine erneute Untersuchung eines Kontrollkollektivs verzichtet.

2.4. Statistische Bearbeitung

Zunächst wurden die Ergebnisse einer deskriptiven Statistik unterzogen.

Zur Klärung signifikanter Unterschiede zwischen den Abweichungen der visuellen subjektiven Vertikalen im Akutstadium und im chronischen Stadium wurde der t-Test für verbundene Stichproben angewendet. Die Signifikanzgrenze lag bei 0,05.

Der Zusammenhang zwischen visueller subjektiver Vertikaler und Torsion wurde mit dem Korrelationskoeffizienten nach Pearson untersucht.

3. Ergebnisse

3.1. Visuelle subjektive Vertikale

3.1.1. Patienten Gesamtkollektiv

3.1.1.1. Akutphase

Den gewählten Einschlusskriterien entsprechend, wiesen alle Patienten in der Akutphase pathologische Abweichungen der VSV auf, also Abweichungen größer als zwei Winkelgrad. (Schmidt et al. 2002)

Der Mittelwert der VSV-Abweichungen für das Gesamtkollektiv lag bei 6,3 Grad. (Tab., Abb.)

3.1.1.2. Kompensationsphase

Im Verlauf der vestibulären Kompensation – die Messungen begannen mit dem 2. Tag nach Bestimmung des Ausgangswertes - zeigte sich eine Abnahme der pathologischen VSV-Abweichungen zum Normbereich. Der Unterschied zwischen den VSV-Abweichungen in der Akutphase und den VSV-Werten in der Kompensationsphase erwies sich mit einem $p < 0,01$ als hochsignifikant. Dies gilt für die Mittelwerte des Gesamtkollektivs. Bei einzelnen Patienten blieben pathologische VSV-Abweichungen auch noch Wochen nach der Erstuntersuchung. (Tab. 1 & 2)

Im weiteren Verlauf der vestibulären Kompensation reduzierten sich die pathologischen VSV-Abweichungen und näherten sich dem Normbereich an. Einzelbeobachtungen an Patienten, bei denen der Verlauf der VSV-Abweichungen mehrfach geprüft werden konnte, zeigten, dass die Normalisierung der VSV bei etwa der Hälfte der Patienten (n=24) nicht kontinuierlich verlief, sondern oszillierend. Die VSV-Abweichung wurde also vorübergehend größer, um dann wieder abzufallen.

Tabelle 1: Werte der VSV im akuten und chronischen Stadium

	Pat.	G.	Alt.	Diagnose		VSV in Winkelgrad		
						bino.	re.	li.
1.	B.E.	w.	55	N.v.li.	ak.	-12	-12,8	-12
					chr.	- 1	- 1	- 1
2.	B.S.	m.	47	N.v.li.	ak.	+ 1,8	+ 4,8	+ 3,8
					chr.	- 0,4	+ 0,6	+ 0,8
3.	Z.M.	w.	61	N.v.re.	ak.	+11	+12,6	+12,8
					chr.	+ 2,2	+ 2,2	0
4.	M.M.	w.	57	N.v.li.	ak.	- 3	- 4,8	- 6,2
					chr.	- 1,6	- 1,8	- 1,8
5.	N.K.	m.	59	N.v.li.	ak.	- 3,4	- 4,4	- 4,6
					chr.	0	- 0,8	- 1,2
6.	E.M.	m.	67	N.v.li.	ak.	- 5	- 5,4	- 6,2
					chr.	+ 1	+ 1,2	+ 0,4
7.	B.I.	w.	69	N.v.li.	ak.	- 9,6	- 7,6	- 7,6
					chr.	- 0,8	+ 0,6	- 1,2
8.	B.D.	w.	52	N.v.li.	ak.	-13,2	-15,2	-11,4
					chr.	- 7	- 6,4	- 4,4
9.	R.I.	m.	56	N.v.li.	ak.	-17,6	-24	-20
					chr.	+ 0,2	+ 1,4	- 0,4
10.	A.H.	m.	75	N.v.li.	ak.	-14	- 8,6	- 7,4
					chr.	- 1,6	- 2	- 1,2
11.	H.F.	m.	72	N.v.li.	ak.	- 3,8	- 4,2	- 5,8
					chr.	- 3,2	- 1,8	- 4,2
12.	J.U.	m.	51	N.v.li.	ak.	- 4,4	- 5,8	- 4,6
					chr.	- 2,4	- 2,6	- 2,6
13.	F.R.	w.	66	Z.o.re.	ak.	+11,2	+11	+12,8
					chr.	+ 1,4	+ 1,8	+ 2,4
14.	S.B.	m.	31	N.v.re.	ak.	+ 4,2	+ 3,4	+ 4
					chr.	- 0,2	+ 0,8	+ 0,6
15.	I.J.-R.	m.	57	N.v.li.	ak.	-13	-13,4	-15,4
					chr.	- 6,4	- 6,8	- 7,8

16.	N.R.	m.	52	N.v.li.	ak.	- 2,6	- 2	- 2,8
					chr.	+ 0,6	+ 0,6	- 1,6
17.	A.B.	w.	58	Lab.itis re.	ak.	- 5,8	- 5,0	- 5,4
					chr.	- 1,6	- 2,2	- 1,8
18.	B.G.	w.	63	N.v.li.	ak.	- 4,2	- 7,4	- 6
					chr.	- 9,4	- 8,8	- 8,6
19.	B.St.	m.	55	N.v.re.	ak.	+ 4,2	+ 4,8	- 1,6
					chr.	+ 3,2	+ 4	+ 1
20.	K.W.	m.	57	N.v.li.	ak.	- 8,6	- 5,6	-10,4
					chr.	- 7,2	- 5,4	- 7,6
21.	J.A.	m.	56	N.v.li.	ak.	-11,2	-15,2	-12,8
					chr.	- 8,6	- 7,4	- 6,4
22.	B.H.	w.	79	N.v.re.	ak.	+ 2,4	+ 6,4	+ 7,2
					chr.	- 5,8	- 4,8	- 2,2
23.	P.H.	w.	65	N.v.li.	ak.	- 3	- 2,4	- 3,6
					chr.	- 2	- 3,6	- 2
24.	G.M.	w.	54	N.v.re.	ak.	+ 7,2	+ 8,8	+ 7,4
					chr.	+ 2,4	+ 2,8	+ 3,6
25.	S.S.	w.	27	N.v.re.	ak.	- 2,6	- 3,8	- 4,2
					chr.	- 2,2	- 1,4	- 4,2
26.	B.D.	w.	50	Mb.M.	ak.	- 1,6	- 2,4	- 4
					chr.	- 2,4	- 1,4	- 3,6
27.	M.W.	w.	75	N.v.re.	ak.	+ 6,2	+ 6,4	+ 7,4
					chr.	- 1,4	- 0,8	- 1,2
28.	K.B.	w.	38	N.v.re.	ak.	+ 0,8	+ 2,2	+ 3,6
					chr.	- 0,4	+ 1,2	- 0,4
29.	S.E.	m.	66	N.v.li.	ak.	- 6,4	- 5,2	- 9,2
					chr.	- 1,6	- 0,6	- 1,8
30.	S.Eli.	w.	65	N.v.re.	ak.	- 2,6	- 2,4	- 3,6
					chr.	- 2,2	- 2	- 4,8
31.	K.B.	w.	42	Mb.M.	ak.	+ 4,2	+ 5,4	+ 5,2
					chr.	- 0,6	+ 0,2	- 2,4
32.	B.R.	m.	46	N.v.re.	ak.	+ 6,6	+ 4	+ 5,6
					chr.	+ 1,8	+ 1,6	+ 0,2
33.	F.S.	m.	52	N.v.re.	ak.	+ 1,8	+ 2,4	+ 1,8
					chr.	- 0,6	+ 0,4	- 0,6

34.	L. K.-H.	w.	62	N.v.li.	ak.	- 1,8	- 2,8	- 3,8
					chr.	- 1,8	- 1,6	- 2,2
35.	W.B.	w.	23	N.v.li.	ak.	- 5,8	- 4,6	- 5,6
					chr.	- 3	- 2,8	- 3,8
36.	M.S.	w.	30	N.v.re.	ak.	+ 4,4	+ 4,0	+ 3,8
					chr.	+ 1,2	+ 1,2	+ 4,8
37.	P.M.	w.	52	N.v.re.	ak.	- 4	- 4,4	- 4,2
					chr.	+ 0,2	0	+ 0,4
38.	R.P.	m.	47	N.v.li.	ak.	- 9,8	-10	-11,8
					chr.	- 7,6	- 6,2	- 8,6
39.	G.W.-R.	m.	51	N.v.li.	ak.	+ 5,8	+ 7,2	+ 6
					chr.	- 2,4	- 0,8	- 2,4
40.	R.Eli.	w.	74	Mb.M.	ak.	- 1,8	- 2	- 3,2
					chr.	- 2,8	- 0,8	- 0,4
41.	L.E.	w.	77	N.v.li.	ak.	- 7,8	- 8	- 9,4
					chr.	- 2	- 4	- 2,4
42.	D.L.	w.	69	Mb.M.	ak.	+ 0,6	+ 0,2	+ 3
					chr.	+ 0,4	+ 0,4	+ 1
43.	F.M.	m.	64	N.v.li.	ak.	- 3,6	- 2	- 4,4
					chr.	- 3,2	- 4	- 6,2
44.	R.H.	m.	77	N.v.li.	ak.	+ 3,2	+ 5,8	+ 2,4
					chr.	+ 3	+ 4	+ 2,6
45.	W.W.	w.	67	N.v.re.	ak.	- 4	- 3,8	- 7
					chr.	- 1	- 1	- 4
46.	R.A.	w.	43	N.v.li.	ak.	- 4,6	- 5,8	- 5,8
					chr.	- 5	- 6,2	- 6,6
47.	S.F.	m.	57	N.v.li.	ak.	- 7,4	- 9	- 6
					chr.	-10,4	-10,4	- 7,2
48.	J.A.	w.	75	N.v.li.	ak.	- 0,6	+ 1,8	+ 3,2
					chr.	- 0,6	+ 2,4	+ 2
49.	K.W.	m.	68	N.v.re.	ak.	- 3,4	- 3	- 2
					chr.	- 0,6	0	- 0,2
50.	K.M.	w.	61	Mb.M.	ak.	- 7,4	- 6,4	- 7,6
					chr.	- 6	- 5	- 3,8

Abb. 20
Diagramm 1:

Verlauf der Kompensation der VSV in Abhängigkeit von der Zeit

Mittelwerte aller Patienten

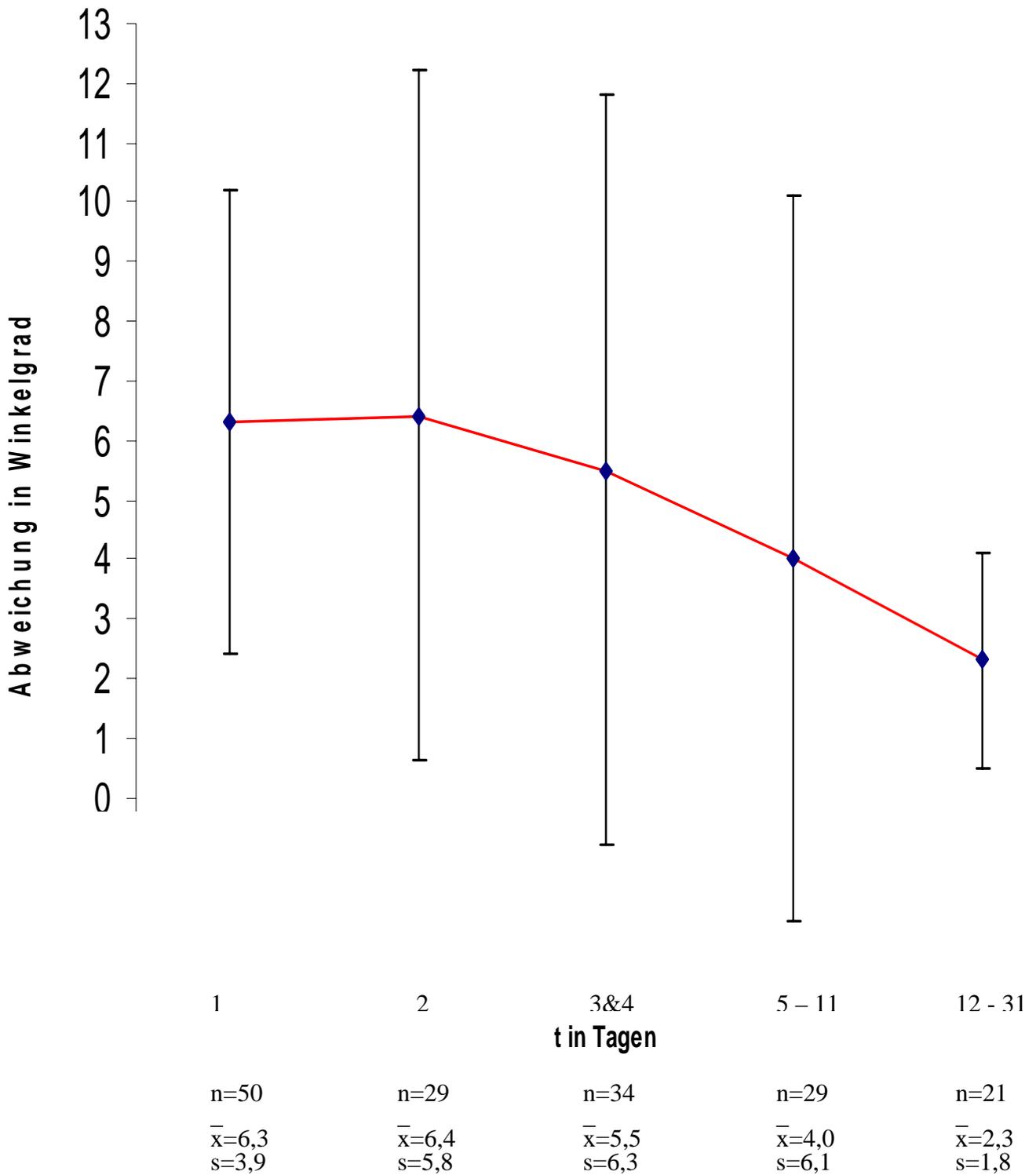
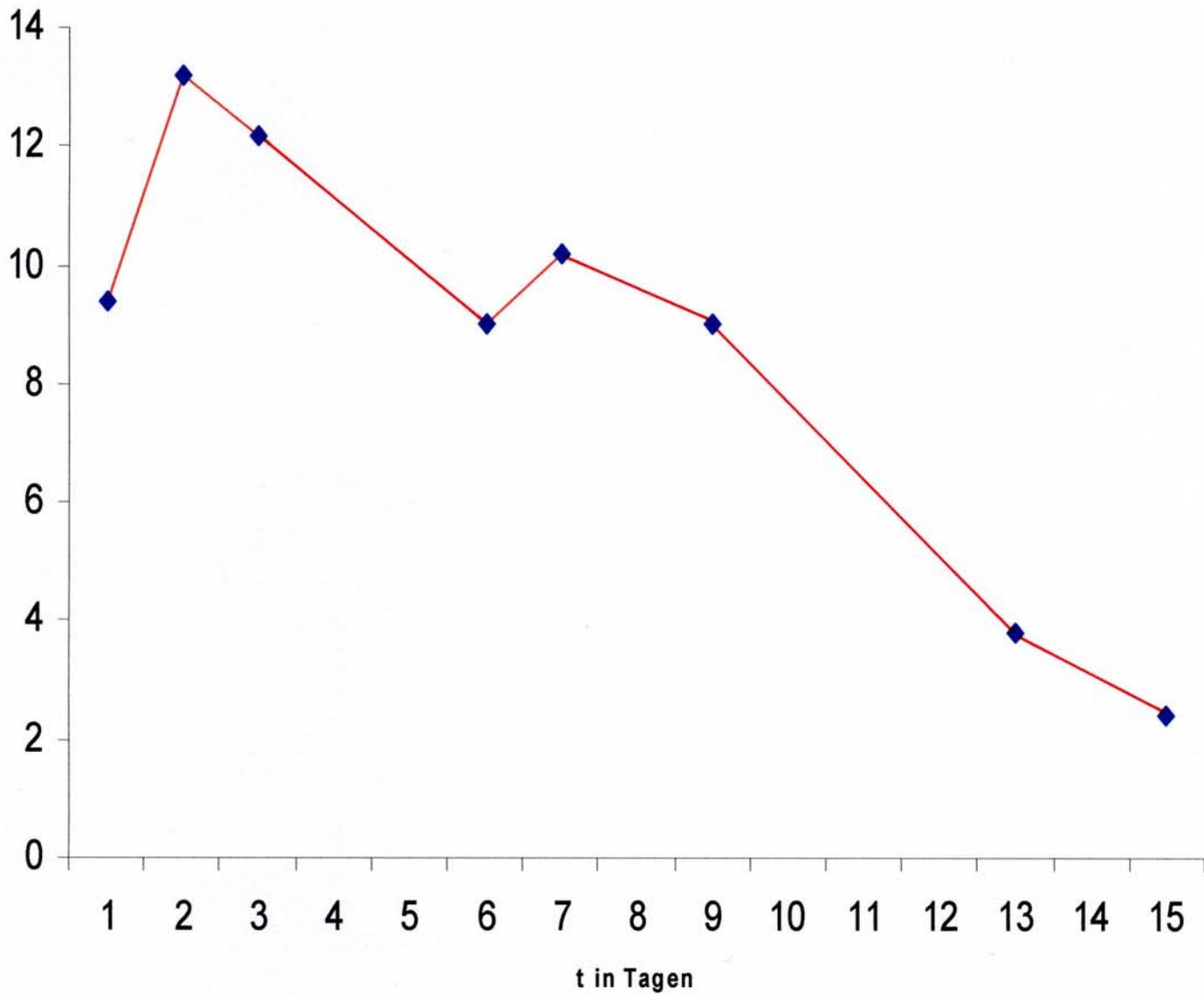


Abb. 21
Diagramm 2:

Verlauf der Kompensation der VSV am Beispiel einer Patientin (L.E.; Nr. 41)

Abweichung in
Winkelgrad



3.1.2. Patienten mit zusätzlicher Fundusphotographie

3.1.2.1. Akutphase

Die mittlere Abweichung der visuellen subjektiven Vertikalen bei den 15 Patienten der Subgruppe, bei denen zusätzlich eine Augenhintergrundsphotographie durchgeführt wurde (siehe 3.2.), lag zum Zeitpunkt der ersten Messung, also in der Akutphase mit mehr als 8 Grad eindeutig im pathologischen Bereich. Dies gilt sowohl für die Messung binokulär als auch monokulär (vgl. Tab.2, Abb.23). Hervorzuheben ist, dass bei monokulärer Bestimmung auch die kleinsten gemessenen Werte eindeutig im pathologischen Bereich lagen, bei binokulärer Messung nicht. (Tab.2)

3.1.2.2. Kompensationsphase

Die zwar zu unterschiedlichen Zeitpunkten aber in einem Mindestabstand von 4 Tagen zur Erstmessung durchgeführten Kontrollen ergaben bei allen drei Messbedingungen eine Annäherung an Normwerte (Tab.2; Abb.23). Obwohl zwar die Mittelwerte im Normbereich lagen, fanden sich bei einzelnen Patienten auch noch nach längerer Beobachtungsphase erheblich pathologische VSV-Verkippungen. (Tab.2)

3.2. Augentorsion

3.2.1. Akutphase

Bei den Erstmessungen der Augenverrollung, also in der Akutphase der Erkrankung, lagen die Mittelwerte für das Auge der erkrankten Seite mit 14,7 Winkelgrad deutlich im pathologischen Bereich. Einzelne Patienten wiesen aber auch in der Akutphase nicht-pathologische Bulbusverrollungen auf dem Auge der Läsionsseite auf. (Tab.2) Auf der gesunden Seite lag der Mittelwert im Normbereich, der bis 11,5 Winkelgrad reicht (Dieterich und Brandt, 1993), für einzelne Patienten aber leicht über der Norm (Tab.2).

Tabelle 2: Werte der VSV und der Augentorsion des Patientenkollektivs mit zusätzlicher Fundusphotographie (VSV und Augentorsion in Winkelgrad)

	Pat.	G.	Alt.	Diagnose		VSV			Augentorsion	
						bino.	re.	li.	re.	li.
1.	B.E.	w	55	N.v.li.	ak.	-12	-12,8	-12	13	15
					chr.	- 1	- 1	- 1	4	6,5
2.	B.S.	m	47	N.v.re.	ak.	+ 1,8	+ 4,8	+ 3,8	15,5	3,5
					chr.	- 0,4	+ 0,6	+ 0,8	8	11
3.	Z.M.	w	61	N.v.re.	ak.	+11	+12,6	+12,8	18	5
					chr.	+ 2,2	+ 2,2	0	3	18,5
4.	M.M.	w.	57	N.v.li.	ak.	- 3	- 4,8	- 6,2	2	12,5
					chr.	- 1,6	- 1,8	- 1,8	1	15,5
5.	N.K.	m.	59	N.v.li.	ak.	- 3,4	- 4,4	- 4,6	2	13,5
					chr.	0	- 0,8	- 1,2	2	11
6.	E.M.	m.	67	N.v.li.	ak.	- 5	- 5,4	- 6,2	3	20
					chr.	+ 1	+ 1,2	+ 0,4	0	13
7.	B.I.	w.	69	N.v.li.	ak.	- 9,6	- 7,6	- 7,6	0,5	9
					chr.	- 0,8	+ 0,6	- 1,2	6,5	1
8.	B.D.	w.	52	N.v.li.	ak.	-13,2	-15,2	-11,4	8	17
					chr.	- 7	- 6,4	- 4,4	2,5	6,5
9.	R.I.	m.	56	N.v.li.	ak.	-17,6	-24	-20	4,5	20
					chr.	+0,2	+1,4	- 0,4	10	13
10.	A.H.	m.	75	N.v.li.	ak.	-14	- 8,6	- 7,4	4	16,5
					chr.	- 1,6	- 2	- 1,2	9	1
11.	H.F.	m.	72	N.v.li.	ak.	- 3,8	- 4,2	- 5,8	3	7,5
					chr.	- 3,2	- 1,8	- 4,2	x	2,5
12.	J.U.	m.	51	N.v.li.	ak.	- 4,4	- 5,8	- 4,6	1,5	17
					chr.	- 2,4	- 2,6	- 2,6	7,5	8,5
13.	F.R.	w.	66	Z.o.re.	ak.	+11,2	+11	+12,8	10	5
					chr.	+ 1,4	+ 1,8	+ 2,4	1	7
14.	S.B.	m.	31	N.v.re.	ak.	+ 4,2	+ 3,4	+ 4	8,5	1,5
					chr.	- 0,2	+ 0,8	+ 0,6	6	9
15.	I.J.-R.	m.	57	N.v.li.	ak.	-13	-13,4	-15,4	8	20,5
					chr.	- 6,4	- 6,8	- 7,8	2,5	14

3.2.2 Kompensationsphase

Die Bulbustorsionen erreichten wie die Verkippung der VSV in der Kompensationsphase auf der Seite der Erkrankung wie auf der gesunden Seite im Mittel Normwerte. Nur in Einzelfällen zeigten sich noch pathologische Werte auf der Seite des erkrankten Ohres, obwohl eine Tendenz zur Normalisierung sichtbar wurde. (Tab.2, Abb.22)

3.3. Vergleich von visueller subjektiver Vertikaler und Bulbustorsion

Beim Vergleich der VSV-Abweichungen und der Bulbustorsionen bei Patienten mit akuten vestibulären Störungen ergab sich eine gute Übereinstimmung, selbst wenn die gemessenen Winkelwerte nicht direkt vergleichbar sind. In der Akutphase zeigten beide Phänomene auf dem Auge der erkrankten Seite pathologische Werte. Es ergab sich ein Korrelationskoeffizient von 0,5.

Auffallend war, dass die VSV-Abweichung, im Mittel gemessen, mit dem Auge der gesunden Seite höhere Werte aufwies als auf der kranken Seite. Der Mittelwert der gesunden Seite im Akutstadium beträgt 9,31 Winkelgrad, der der kranken Seite 8,87 Winkelgrad. Beim Überblick über die Werte der einzelnen Patienten wird deutlich, dass dieser Befund hauptsächlich auf zwei Patienten zurückzuführen war (Tab. 2, Patientin B.D. (8.) und Patient R.I. (9.)). Dies ist besonders auffallend bei der Betrachtung der maximalen Abweichung der VSV.

Schließt man diese beiden Patienten bei der Berechnung des Mittelwertes aus, so erhält man 7,82 Winkelgrad für die befallene, und 7,72 Winkelgrad für die intakte Seite.

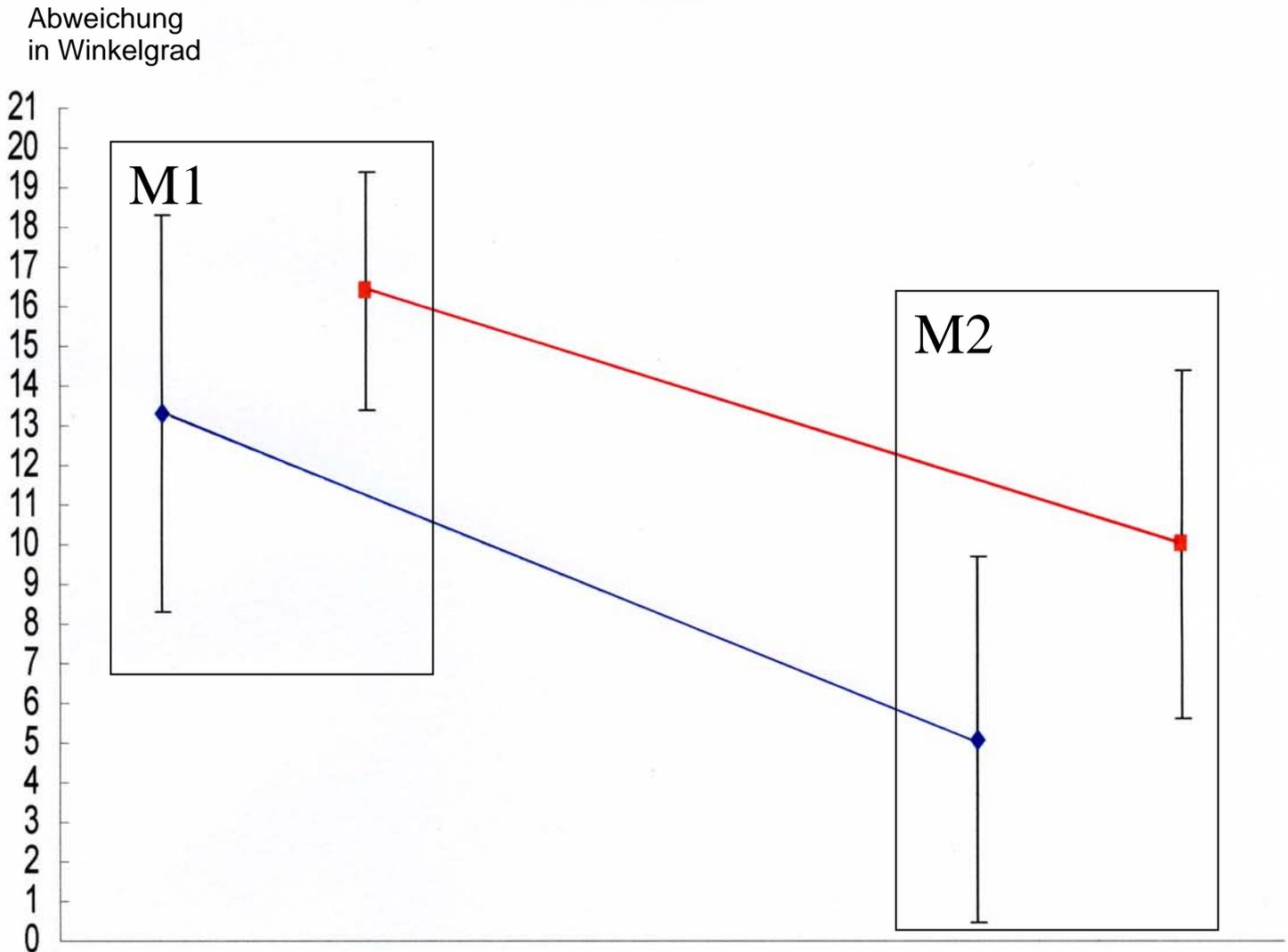
Übereinstimmend haben sich sowohl die Mittelwerte der VSV-Abweichungen als auch die der Bulbustorsionen in der Kompensationsphase normalisiert. Hier war der Korrelationskoeffizient mit 0,1 nur schwach positiv.

Nur in einzelnen Fällen, dies gilt für VSV-Bestimmung und Bulbustorsion in gleichem Maße, waren bei der Zweitmessung noch pathologische Werte messbar.

Beim Vergleich der Entwicklung der in der Akutphase pathologischen Abweichung sowohl der VSV als auch der Augentorsion zeigte sich also eine große Übereinstimmung.

Abb. 22
Diagramm 3:

Vergleich der Mittelwerte der Augentorsion in Winkelgrad in akuter und chronischer Phase bei zwei Untergruppen des Subkollektivs

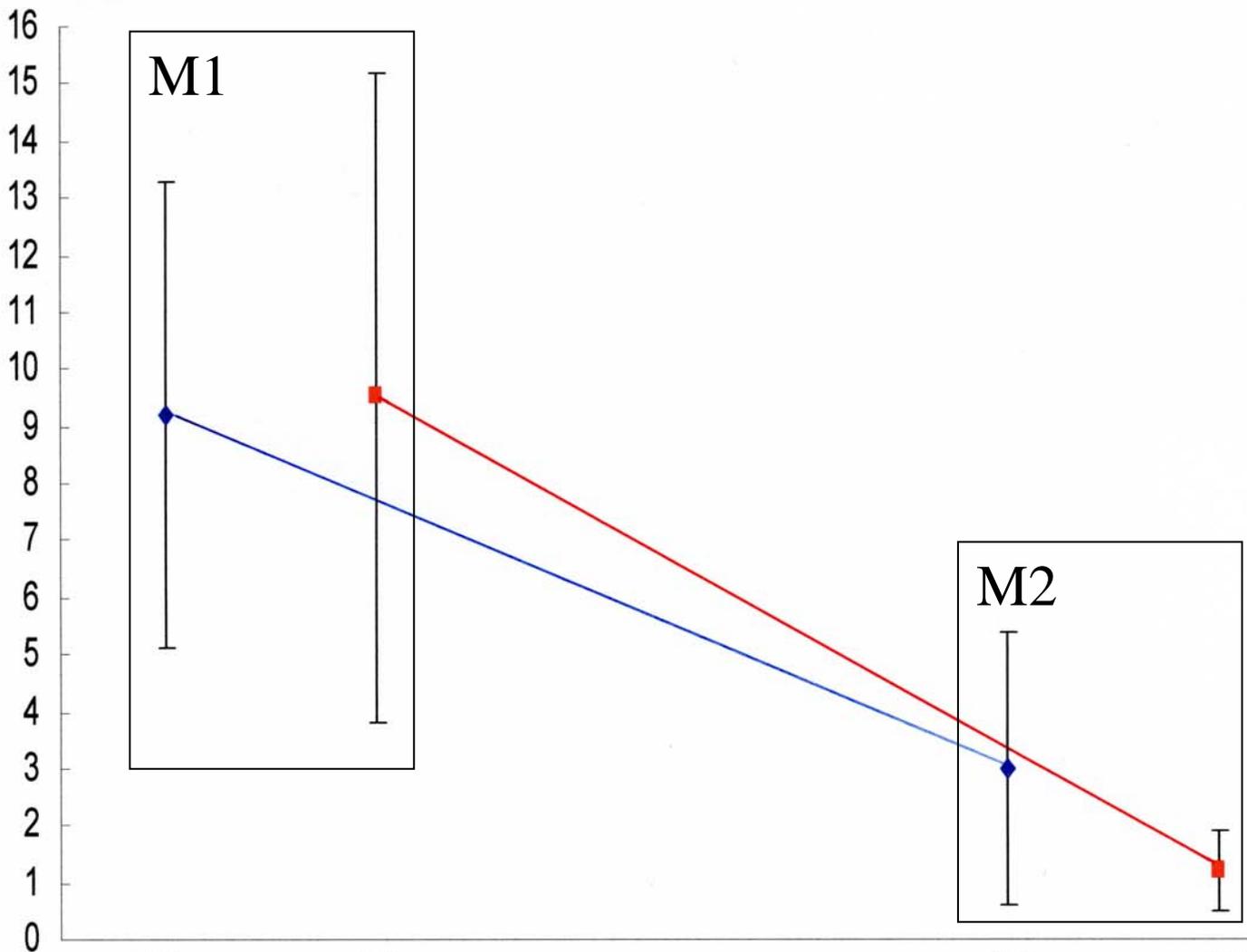


- rote Gerade = Patienten (n=7) mit kurzem Krankheitsverlauf
→ minimales Zeitintervall = 7 Tage
→ maximales Zeitintervall = 16 Tage
blaue Gerade = Patienten (n=8) mit langem Krankheitsverlauf
→ minimales Zeitintervall = 22 Tage
→ maximales Zeitintervall = 94 Tage
M1 = 1. Messpunkt
M2 = 2. Messpunkt

Abb. 23
Diagramm 4:

Vergleich der Mittelwerte der VSV in Winkelgrad in akuter und chronischer Phase bei zwei Untergruppen des Subkollektivs

Abweichung
in Winkelgrad



Einteilung der beiden Untergruppen des Subkollektivs wie in Abb. 22

rote Gerade = Patienten (n = 7) mit kurzem Krankheitsverlauf

blaue Gerade = Patienten (n = 8) mit langem Krankheitsverlauf

4. Diskussion

4.1. Abhängigkeit der Vertikaleneinstellung und der Bulbustorsion von der vestibulären Kompensation

Die Vertikaleneinstellung ist ein für den Menschen wichtiges Phänomen der räumlichen Orientierung, das von der Funktion verschiedener Sinnessysteme abhängt.

Das führende Sinnesorgan ist das Auge, aber auch das vestibuläre System liefert einen wichtigen Anteil, vor allem dann, wenn die Einflüsse des visuellen Systems, beispielsweise bei Dunkelheit, reduziert sind.

Systematische Untersuchungen haben gezeigt, dass besonders die Otolithenbahn, am meisten wohl der Utrikulus, zur Vertikalenerkennung beiträgt. (Vibert et al., 1999) Bei Läsionen auf unterschiedlichen Ebenen der Otolithenbahn lassen sich systematische Abweichungen der Vertikalenerkennung nachweisen. Dies trifft in erster Linie für akute peripher-vestibuläre Läsionen zu, bei denen erhebliche Verkippungen der VSV zur Seite der Läsion auftreten können. Dies geht einher mit Verrollungen des Augenbulbus.

Vergleicht man das Ausmaß der Vertikalenverkippung mit der Stärke der Augenverrollung, so ergibt sich eine hohe Übereinstimmung, wenn man die monokulär gemessene VSV und das Auge jeweils der Seite der vestibulären Läsion berücksichtigt. Dennoch lassen sich die Abweichungen von VSV und Augentorsion nicht direkt quantitativ, obwohl beide in Winkelgrad gemessen sind, in Beziehung setzen, da sie unterschiedliche Freiheitsgrade haben.

Die Übereinstimmung von VSV und Augentorsion ist für das zur vestibulären Läsion kontralaterale Auge und auch bei binokulärer VSV-Messung nicht so eindeutig.

Schon 1987 stellten Bonkowsky und Hamann fest, dass es innerhalb von zwei Wochen bei den meisten Patienten, die in der Akutphase einer Vestibularisläsion erhebliche VSV-Abweichungen aufwiesen, zu einer Rückkehr der Werte in den Normbereich kam.

(Bonkowsky und Hamann, 1987) Bereits damals wurde konstatiert, dass auch der Vertikaleneindruck den vestibulären Kompensationsmechanismen unterliegt.

Es stellte sich die Frage, ob dieses Phänomen der vestibulären Kompensation ein rein vestibulär geregelter Mechanismus ist, oder ob sich die Augenposition in der Frontalebene unabhängig vom vestibulären Tonusgleichgewicht in die normale Position zurückstellt und dadurch die Erholung des Vertikaleneindrucks zu Stande kommt.

Die hier vorgelegten Daten weisen eindeutig darauf hin, dass im Verlauf von einigen Tagen die Bulbusverrollung abnimmt, die synchron zum Rückgang der VSV-Verkipfung verläuft.

Auch wenn die Werte der Winkelmessung auf Grund der unterschiedlichen Phänomene nicht vergleichbar sind, belegt aber die Annäherung an die Normwerte, dass beide Parameter kompensieren, und zwar annähernd synchron.

Aus dieser Beobachtung lassen sich zwei Schlussfolgerungen ziehen: Zum einen wird bestätigt, dass die Verkipfung der VSV nicht auf ein zentral-vestibuläres Ungleichgewicht alleine zurückzuführen ist, sondern durch die Augenposition erklärbar ist. (Schmidt et al., 2002) Dafür sprechen auch ophthalmologische Beobachtungen an Patienten mit peripherer Augenmotilitätsstörung, die ebenfalls, aber ohne vestibuläre Läsion, zu Abweichungen der VSV führen. (Sradj, 1977) Zum anderen wird klar, dass eine akute periphere Läsion über das akut eingetretene zentral-vestibuläre Ungleichgewicht auch zu einer Asymmetrie der Augenposition in der Torsionsebene führt. (Tabak et al., 1977)

Das zentral-vestibuläre Tonusgleichgewicht bewirkt also nicht nur eine Asymmetrie der äußeren Augenmuskeln, die für Horizontal- und Vertikalbewegungen zuständig sind, sondern auch für Torsionsbewegungen. Durch die Wiederangleichung des zentral-vestibulären Tonusgleichgewichts an eine Symmetrie bildet sich auch wieder eine mehr oder weniger symmetrische Augenmuskelinnervation aus, die auch zu einer Rückkehr der Augentorsion in die Normalstellung führt.

4.2. Aussagekraft der monokulären und binokulären Vertikalenmessung

In einer vorangegangenen Studie war bereits festgestellt worden, dass die Verkippung der VSV bei Patienten mit einer einseitigen peripheren Läsion bei monokulärer Messung mit dem Auge der betroffenen Seite stärker ausfällt, als bei binokulärer Messung, oder bei Messung mit dem Auge der gesunden Seite. (Hofmann, 2002)

Bei den hier untersuchten Patienten war dieselbe Untersuchungsmethode eingesetzt worden, und auch die vestibulären Läsionen waren ebenso definiert. Ebenfalls war bei den eigenen Untersuchungen die VSV entsprechend den Voruntersuchungen monokulär bestimmt worden. Der Augenhintergrund wurde in gleicher Weise seitengetrent abgebildet. Die eigenen Daten entsprechen grundsätzlich den von Hofmann vorgelegten Ergebnissen. Von einzelnen Ausnahmen abgesehen, zeigte das Auge der betroffenen Seite die stärkere Verrollung, die VSV die stärkere Verkippung. Es ist jedoch nicht auszuschließen, dass von nicht-deutschsprachigen Patienten die Instruktion für die Einstellung der VSV nicht immer richtig verstanden und befolgt worden ist.

Damit hat sich bestätigt, dass sich peripher-vestibuläre Läsionen stärker auf das Auge der Läsionsseite auswirken als auf das Auge der gesunden Seite. Die monokuläre Messung besitzt also die größere Aussagekraft als die binokuläre Messung. Sie führt im Allgemeinen zu einer besseren Erkennung der erkrankten Seite. Über die möglichen Schaltmechanismen, die zur Entstehung dieser asymmetrischen Reaktion führen, wird in Kapitel 4.3. eingegangen.

Für die klinische Anwendung lässt sich fordern, dass die Bestimmung der VSV immer monokulär durchgeführt werden sollte. Damit ergeben sich in vielen Fällen Hinweise auf die Seite der vestibulären Läsion, zum anderen treten pathologische Deviationen der VSV in jedem Fall deutlicher hervor als bei binokulärer Messung. Der zeitliche Mehraufwand wird durch die höhere Aussagekraft der Methode wettgemacht.

4.3. Einfluss peripher-vestibulärer Läsionen auf die Bulbusstellung in der Frontalebene

Die vorliegende Arbeit hat gezeigt, dass bei akuten peripher-vestibulären Läsionen, gesichert durch die thermische Prüfung, nicht nur eine Verkipfung der VSV auftritt, sondern auch eine Verrollung des Augenbulbus in der Frontalebene.

Neben den bekannten Ausfallserscheinungen bei Läsionen des horizontalen Bogengangs, die zu einem horizontal rotierenden Nystagmus führen, kommt es offensichtlich auch zu einer asymmetrischen Innervation derjenigen Augenmuskelkerne, die für die Torsionsbewegungen verantwortlichen Augenmuskeln innervieren. Bei Kopfseitlage (statische Reizung) ist vor allem der Utrikulus an der Herstellung von Rollbewegungen des Auges beteiligt (Markham, 1989), bei dynamischer Reizung, wie beispielsweise bei seitlicher Kopfneigung, auch der vordere und hintere Bogengang.

Bei einer einseitigen peripher-vestibulären Läsion kommt es nicht nur unter dynamischen Bedingungen zu einer Asymmetrie der Innervation der Augenmuskelkerne. Denn der vorhandene unterschiedliche neuronale Tonus wirkt sich auch auf die Ruheposition des Auges aus, da die zentrale Tonusdifferenz in den Kernen eine unterschiedliche Innervation auch in den Augenmuskeln bewirkt, die für die Position des Auges in der Frontalebene verantwortlich sind. Die Folge ist eine Verrollung der Augen auch in Ruhe. Dies könnte eine Ursache für die verkippte Einstellung der VSV sein.

Nicht auszuschließen ist aber, dass sich der asymmetrische neuronale Ruhetonus von den Vestibulariskernen fortsetzt bis zu den kortikalen Projektionen, in denen die bewusste Verarbeitung der Raumorientierung stattfindet. Der ungleiche neuronale Input auf kortikaler Ebene könnte auf diese Weise die Verkipfung der VSV erklären.

Für die periphere Hypothese, also die Verkipfung der VSV als eine Folge des verrollten Bulbus anzusehen, spricht, dass auch bei Bulbusverrollungen, die durch eine periphere Augenmuskelerkrankung bedingt sind, Verkipfungen der VSV auftreten. (Sradj, 1977)

Die Tatsache, dass beide Phänomene, die Verkippung der VSV und die Bulbustorsion, in einem annähernd gleichen Zeitraum kompensieren, unterstützt ebenfalls die periphere Hypothese. Denn man kann annehmen, dass der jeweiligen Bulbusstellung in der Frontalebene die Vertikalenerkennung über das Auge folgt.

4.4. Klinischer Wert von Vertikalenbestimmung und Bulbustorsionsmessung bei vestibulären Störungen

Die Diagnostik vestibulärer Störungen hat sich in den letzten Jahren stark verändert. Während früher auf Grund der thermischen Prüfung und der rotatorischen Prüfung, die eigentlich nur die Funktion des horizontalen Bogengangs prüfen, auf die Funktion des gesamten Vestibularapparates geschlossen wurde, ist man jetzt dabei, möglichst gezielt die einzelnen Teilorgane des Vestibularapparates getrennt zu untersuchen.

So kann beispielsweise die Sacculusfunktion selektiv durch Ableitung der vestibulären myogenen Potentiale geprüft werden. Bei der Diagnostik eines Lagerungsschwindels versucht man, selektiv einen Bogengang zu stimulieren.

Die Bestimmung des Vertikaleneindrucks mit Hilfe der VSV ist eigentlich eine einfache, leicht und mit geringem Materialaufwand durchzuführende Messmethode. (Schmidt et al., 2002) Man kann davon ausgehen, dass an diesem Phänomen weniger die Bogengänge, die ja für die Erkennung von Drehbewegungen zuständig sind, als vielmehr der Otolithenapparat beteiligt ist. Vor allem der Utrikulus liefert wesentliche Anteile für die Bestimmung der Vertikalität. (Markham, 1989)

Es ist das Verdienst von M.Dieterich, die zentralen Abschnitte der Otolithenbahn systematisch untersucht zu haben. Sie konnte zeigen, dass sowohl Läsionen im Hirnstamm, im Thalamus und auf kortikaler Ebene zu systematischen Abweichungen der VSV führen. (Dieterich und Brandt, 1993)

Von HNO-ärztlicher Seite liegen mehrere Befunde (Vibert et al., 1999) dazu vor, dass auch der periphere Rezeptorenapparat entscheidend an der Einstellung der VSV mitwirkt. Es bleibt aber festzustellen, dass die Bestimmung des Vertikaleneindrucks mit Hilfe der VSV kein Test ist, der allein die Funktion des peripheren Otolithenapparats wiedergibt. Dies muss immer bedacht werden, da es sich ja um ein Wahrnehmungsphänomen handelt, an dem die gesamte Otolithenbahn beteiligt ist.

Wegen der einfachen Durchführbarkeit und des geringen materiellen Aufwands ist der Einsatz der VSV bei einer gründlichen neurootologischen Untersuchung ein wichtiger Baustein für die Diagnostik. Zu berücksichtigen ist, und dies hat diese Arbeit erneut belegt, dass die Bestimmung der VSV dem Mechanismus der vestibulären Kompensation unterliegt. Schon nach wenigen Tagen haben sich meist auch starke VSV-Abweichungen in den Normbereich zurückentwickelt.

Damit ist die Messmethode der VSV einerseits dazu geeignet, eine akute Läsion aufzudecken, andererseits den Kompensationsgrad zu erfassen.

Trotz irreversibler einseitiger Funktionsdefizite im Vestibularapparat ist für den Patienten letztlich entscheidend, ob eine Kompensation dieser Störung stattfindet oder nicht. Schwindelgefühle und auch das motorische Verhalten werden davon entscheidend beeinflusst. Gerade dieser Gesichtspunkt ist entscheidend für gutachterliche Fragestellungen.

Die Messung der Torsion des Augapfels mittels der Fundusphotographie ist an einen deutlich höheren apparativen und zeitlichen Aufwand gebunden als die Bestimmung der VSV. Auch ist manchen Patienten die für die Fundusphotographie notwendige Pupillenerweiterung unangenehm.

Schon die Untersuchung von Hofmann hatte gezeigt, dass eine hohe Übereinstimmung zwischen den Torsionswinkeln des Augapfels der betroffenen Seite und den mit diesem Auge bestimmten Abweichungen der VSV besteht. (Hofmann, 2002) Die hier vorgelegten Daten belegen, dass diese starke Übereinstimmung auch für die Kompensationsabläufe besteht. Sowohl die Torsionswinkel, wie auch die VSV-Abweichungen bilden sich nach einer akuten peripher-vestibulären Läsion zurück.

Es erscheint daher für die klinische Routineuntersuchung völlig ausreichend, die VSV im Rahmen der Diagnostik einzusetzen. Die Bestimmung der Verrollung des Augapfels ergibt für die klinische Routine keine wesentliche Zusatzinformation. Die vergleichenden Messungen sollten wissenschaftlichen Fragestellungen vorbehalten bleiben.

Es sei betont, dass bei einer neurootologischen Routineuntersuchung die Bestimmung der VSV immer monokulär erfolgen sollte, da im Allgemeinen auf dem Auge der Seite, auf der die vestibuläre Läsion besteht, die Verkippung der Vertikalen deutlicher sichtbar wird.

Man kann fordern, dass im Rahmen der Differentialdiagnostik des Vestibularapparates die Bestimmung der VSV zum vollständigen Untersuchungsprogramm einer neurootologischen Untersuchung gehört, da mit ihr eine Beurteilung der Otolithenbahn, hauptsächlich der Utrikulusbahn, möglich ist.

5. Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit wurde der Einfluss peripher-vestibulärer Störungen auf die visuelle subjektive Vertikale und die Torsion des Augapfels untersucht.

Dazu wurden bei einem Kollektiv von 50 Patienten mit peripher-vestibulärer Störung die binokuläre und die monokuläre VSV ermittelt, um den Zeitverlauf der Erholung zu verfolgen. Es fanden mindestens zwei Messungen in einem minimalen Zeitintervall von 48 Stunden statt. Bei 15 Patienten, die sich durch eine Abweichung von mindestens vier Winkelgrad auszeichneten, wurden zusätzlich sowohl im akuten als auch im chronischen Krankheitsstadium Photographien des Augenhintergrundes zur Bestimmung der Bulbustorsion angefertigt.

Die visuelle subjektive Vertikale wurde in einem völlig abgedunkelten Raum mittels einer einstellbaren Leuchtlinie gemessen. Dies geschah binokulär sowie jeweils monokulär. Zur Messung der Augentorsion wurde nach Pupillendilatation der Augenhintergrund photographiert und der Winkel zwischen der Achse Fovea centralis und Papillenmitte zur Horizontalen bestimmt.

Bei den 50 Patienten zeigte der auf die Läsionsseite bezogene Mittelwert der VSV-Bestimmung in der Akutphase eine Abweichung von 6,3 Winkelgrad. Im Verlauf der vestibulären Kompensation näherten sich die Abweichungen dem Normbereich an. (normal bis +/- 2 Winkelgrad)

Die mittlere VSV-Abweichung der 15 Patienten des Subkollektivs betrug in der Akutphase 8,87 Winkelgrad. Auch hier kompensierten die Werte, so dass sie im chronischen Stadium bei den meisten Patienten wieder im physiologischen Bereich lagen.

Bei den Erstmessungen der Augenverrollung lagen die Mittelwerte für das Auge der erkrankten Seite mit 14,7 Winkelgrad deutlich im pathologischen Bereich. Auf der gesunden Seite lag der Mittelwert im Normbereich. (normal bis 11,5 Winkelgrad)

Im chronischen Stadium lagen die Bulbustorsionen im Mittel wieder im Normbereich.

Sowohl im akuten als auch im chronischen Stadium einer peripher-vestibulären Störung besteht eine hohe Übereinstimmung zwischen den Torsionswinkeln des Augapfels der betroffenen Seite und den mit diesem Auge bestimmten Abweichungen der VSV, da sowohl die VSV als auch die Torsion des Augapfels im Laufe der Zeit kompensieren.

6. Literaturverzeichnis

- 1.) **Arbusow, V., Schulz, P., Strupp, M., Dieterich, 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
- 2.) **Bähr, M., Frotscher, M.** N. vestibulocochlearis (N.VIII) – vestibuläre Komponente und Vestibularsystem. In: „Duus` Neurologisch-topische Diagnostik: Anatomie – Funktion – Klinik“, Bähr, M., Frotscher, M. (Hrsg.), Georg Thieme Verlag, Stuttgart – New York, 2003, 8.Auflage, 185 - 195
- 3.) **Boenninghaus, H.-G., Lenarz, T.** Vestibularisprüfungen. In: „Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde für Studierende der Medizin“, Boenninghaus, H.-G., Lenarz, T. (Hrsg.), Springer-Verlag, Berlin – Heidelberg – New York, 2001, 10. Auflage, 74 – 91
- 4.) **Boenninghaus, H.-G., Lenarz, T.** Neuronitis vestibularis (Vestibularis-Neuropathie, Vestibulopathie, Neuritis vestibularis). In: „Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde für Studierende der Medizin“, Boenninghaus, H.-G., Lenarz, T. (Hrsg.), Springer-Verlag, Berlin – Heidelberg – New York, 2001, 10. Auflage, 175 - 176
- 5.) **Bonkowsky, V.M., Hamann K.-F.** Der Versuch einer Quantifizierung der zentralvestibulären Kompensation mit Hilfe der subjektiven visuellen Vertikalen. *Arch Oto – Rhino – Laryngol Suppl II* (1987) 113-114
- 6.) **Curthoys, I.S., Dai, M.J., Halmagyi, G.M.** Human ocular torsional position before and after unilateral vestibular neurectomy. *Exp Brain Res* 85 (1991) 218-225
- 7.) **Dieterich, M., Brandt, T.** Ocular torsion and tilt of subjective visual vertical are sensitive brainstem signs. *Ann. Neurol* 33 (1993) 292-299
- 8.) **Frenzel, H.** „Spontan- und Provokationsnystagmus als Krankheitssymptom“ Springer-Verlag, Berlin – Göttingen - Heidelberg, 1955
- 9.) **Hamann, K.-F.** Physiologie und Pathophysiologie des vestibulären Systems. In: „Oto-Rhino-Laryngologie in Klinik und Praxis“, Naumann, H.-H., Helms, J., Herberhold, C., Kastenbauer, E. (Hrsg.), Georg Thieme Verlag, Stuttgart - New York, 1994, 260-297
- 10.) **Hamann, K.-F.** Diagnostik bei Schwindelbeschwerden In: „Training gegen Schwindel“, Hamann, K.-F. (Hrsg.) Springer-Verlag, Berlin – Heidelberg – New York, 1987, 2-6
- 11.) **Hamann, K.-F.** Anatomie und Physiologie des vestibulären Systems In: „Training gegen Schwindel“, Hamann, K.-F. (Hrsg.) Springer-Verlag, Berlin – Heidelberg – New York, 1987, 12-15
- 12.) **Hamann, K.-F.** Pathophysiologie des vestibulären Systems In: „Training gegen Schwindel“, Hamann, K.-F. (Hrsg.) Springer-Verlag, Berlin – Heidelberg – New York, 1987, 24-25

- 13.) **Hamann, K.-F.** Kompensation vestibulärer Störungen In: „Training gegen Schwindel“, Hamann, K.-F. (Hrsg.) Springer-Verlag, Berlin – Heidelberg – New York, 1987, 29-30
- 14.) **Hamann, K.-F., Arnold, W.** Menière`s disease. In: „Vestibular dysfunction and its therapy“, Büttner, U. (Ed.), Adv. Otorhinolaryngol. Karger Basel vol 55 (1999), 137-168
- 15.) **Hamann, K.-F.** Grundlagen für die Begutachtung von Schwindelerscheinungen: Pathophysiologie, typische Beschwerden und okulomotorische Symptome. Med Sach 95 (1999) 177-180
- 16.) **Hofmann, I.** Vergleich von VSV und Torsion. In: „Monokuläre und binokuläre Bestimmung der visuellen subjektiven Vertikalen bei vestibulären Störungen“ Inaug. Diss. Technische Universität München (2002), 39
- 17.) **Hofmann, I.** Klinischer Wert der monokulären VSV-Bestimmung. In: „Monokuläre und binokuläre Bestimmung der visuellen subjektiven Vertikalen bei vestibulären Störungen“ Inaug. Diss. Technische Universität München (2002), 51
- 18.) **Hofmann, I.** Zusammenfassung. In: „Monokuläre und binokuläre Bestimmung der visuellen subjektiven Vertikalen bei vestibulären Störungen“ Inaug. Diss. Technische Universität München (2002), 52-53
- 19.) **Kornhuber, H. H.** Blickmotorik. In: „Sehen, Sinnesphysiologie III, Physiologie des Menschen, Bd.13“, Gauer, O.H., Kramer, K., Jung, R. (Hrsg.), Urban und Schwarzenberg, München – Wien – Baltimore, 1978, 357-426
- 20.) **Lacour, M., Roll, J.P., Appaix, M.** Modifications and development of spinal reflexes in the alert baboon (Papio Papio) following an unilateral vestibular neurectomy. Brain Res 113 (1976) 225-269
- 21.) **Markham, Ch. H.** Anatomy and Physiology of Otolith-controlled Ocular Counterrolling Acta Otolaryngol (Stockh), Suppl. 468 (1989) 263-266
- 22.) **Poeck, K., Hacke, W.** Blickmotorik. In: „Neurologie“, Poeck K., Hacke, W. (Hrsg.), Springer-Verlag, Berlin – Heidelberg – New York, 2001, 11. Auflage, 95-100
- 23.) **Poeck, K., Hacke, W.** Nystagmus. In: „Neurologie“, Poeck K., Hacke, W. (Hrsg.), Springer-Verlag, Berlin – Heidelberg – New York, 2001, 11. Auflage, 100-103
- 24.) **Probst, R.** Untersuchung des Vestibularissystems. In: „Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde“, Probst, R., Grevers, G., Iro, H. (Hrsg.), Georg Thieme Verlag, Stuttgart – New York, 2004, 2.Auflage, 275-279
- 25.) **Schmidt, T., Hamann, K.-F., Hofmann, I., Klopfer, M., Kono Kono, J.-O.** Akute periphere vestibuläre Läsionen. Monokuläre subjektive visuelle Vertikale und Zykloduktionsstellung. Ophthalmologie 99 (2002) 363-366
- 26.) **Schuknecht, H.F.** „Pathology of the ear“ Cambridge Harvard Univ.Press, 1974

- 27.) **Sirkin, D.W., Precht, W., Courjon, J.H.** Initial rapid phase of recovery from unilateral vestibular lesion in rat not dependent on survival of central portion of vestibular nerve. *Brain Res* 302 (1984) 245-256
- 28.) **Sradj, N.** Über das Verhältnis von Motorik und Sensorik bei Bulbusrollungen In: „Augenbewegungsstörungen: Neurophysiologie und Klinik“, Symposium der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft vom 15.-17. April 1977 in Freiburg, G. Kommerell (Hrsg.), J. F. Bergmann Verlag, München, 1978, 229-233
- 29.) **Strauß, K.** Die visuelle Geradeausprojektion des Menschen unter verschiedenen vestibulären Reizbedingungen. Inaug. Dissertation. Technische Universität München (1991), 60-63
- 30.) **Tabak, S., Collewijn, H., Boumans, L.J.J.M.** Deviation of the Subjective Vertical in Long-standing Vestibular Loss. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 117 (1997); 1-6
- 31.) **Vibert, D., Häusler, R., Safran, A.B.** Subjective visual vertical in peripheral unilateral vestibular diseases. *Journal of Vestibular Research* 9 (1999) 145-152

7. Abbildungsverzeichnis

- 1.) **Hör-und Gleichgewichtsorgan, Übersicht** (aus: Bähr, M., Frotscher, M. N. vestibulocochlearis (N. VIII) – kochleäre Komponente und Hörorgan. In: „Duus` Neurologisch-topische Diagnostik: Anatomie – Funktion – Klinik“, Bähr, M., Frotscher, M. (Hrsg.), Georg Thieme Verlag, Stuttgart – New York, 2003, 8. Auflage, 177)
- 2.) **Crista ampullaris** (aus: Bähr, M., Frotscher, M. N vestibulocochlearis (N. VIII) – vestibuläre Komponente und Vestibularsystem. In: „Duus` Neurologisch-topische Diagnostik: Anatomie-Funktion – Klinik“, Bähr, M., Frotscher, M. (Hrsg.), Georg Thieme Verlag, Stuttgart – New York, 2003, 8. Auflage, 186)
- 3.) **Macula statica** (aus: Bähr, M., Frotscher, M. N vestibulocochlearis (N. VIII) vestibuläre Komponente und Vestibularsystem. In: „Duus` Neurologisch-topische Diagnostik: Anatomie-Funktion – Klinik“, Bähr, M., Frotscher, M. (Hrsg.), Georg Thieme Verlag, Stuttgart – New York, 2003, 8. Auflage, 186)
- 4.) **Vestibularkernkomplex mit seinen zentralen Verbindungen** (aus: Bähr, M., Frotscher, M. N vestibulocochlearis (N. VIII) – vestibuläre Komponente und Vestibularsystem. In: „Duus` Neurologisch-topische Diagnostik: Anatomie - Funktion – Klinik“, Bähr, M., Frotscher, M. (Hrsg.), Georg Thieme Verlag, Stuttgart – New York, 2003, 8. Auflage, 188)
- 5.) **Darstellung der Hauptafferenzen und Hauptefferenzen der Vestibulariskerne** (aus: Hamann, K.-F. Anatomie und Physiologie des vestibulären Systems In: „Training gegen Schwindel“, Hamann, K.-F. (Hrsg.) Springer-Verlag, Berlin – Heidelberg – New York, 1987, 15)
- 6.) **Zentrale Verbindungen des Nervus vestibularis, Schema** (aus: Bähr, M., Frotscher, M. N vestibulocochlearis (N. VIII) – vestibuläre Komponente und Vestibularsystem. In: „Duus` Neurologisch-topische Diagnostik: Anatomie - Funktion – Klinik“, Bähr, M., Frotscher, M. (Hrsg.), Georg Thieme Verlag, Stuttgart – New York, 2003, 8. Auflage, 189)
- 7.) **Verbindungen der einzelnen Vestibulariskerne zu den Augenmuskelkernen und den äußeren Augenmuskeln** (nach Ito, 1984; aus: Hamann, K.-F. Physiologie und Pathophysiologie des vestibulären Systems. In: „Oto-Rhino-Laryngologie in Klinik und Praxis, Naumann, H.-H., Helms, J., Herberhold, C., Kastenbauer, E. (Hrsg.), Georg Thieme Verlag, Stuttgart – New York, 1994, 280)
- 8.) **Schematische Darstellung der vestibulären Kompensation mit Unterstützung der kooperierenden Systeme** (aus: Hamann, K.-F. Ein aktuelles Konzept der vestibulären Kompensation. In: „Training gegen Schwindel“, Hamann, K.-F. (Hrsg.) Springer-Verlag, Berlin – Heidelberg – New York, 1987, 55)
- 9.) **Schematische Darstellung des Zeitverlaufs der vestibulären Kompensation** (aus: Hamann, K.-F. Ein aktuelles Konzept der vestibulären Kompensation. In: „Training gegen Schwindel“, Hamann, K.-F. (Hrsg.) Springer-Verlag, Berlin – Heidelberg – New York, 1987, 55)

- 10.) **Vestibulookulärer Reflex** (aus: Silbernagl, S., Despopoulos, A. Zentralnervensystem und Sinne, Gleichgewichtssinn. In: „Taschenatlas der Physiologie“, Silbernagl, S., Despopoulos, A. (Hrsg.), Georg Thieme Verlag, Stuttgart – New York, 2001, 5. Auflage, 343)
- 11.) **Einteilung der verschiedenen Schwindelqualitäten** (nach Frenzel, 1955; aus: Hamann, K.-F. Diagnostik bei Schwindelbeschwerden, Schwindelanamnese. In: „Training gegen Schwindel“, Hamann, K.-F. (Hrsg.) Springer-Verlag, Berlin – Heidelberg – New York, 1987, 3)
- 12.) **Schematische Darstellung der zeitlichen Charakteristik von vestibulären Schwindelbeschwerden** (aus Hamann, K.-F. Grundlagen für die Begutachtung von Schwindelerscheinungen: Pathophysiologie, typische Beschwerden und okulomotorische Symptome. Med Sach 95 (1999), 178)
- 13.) **Abweichungen der visuellen subjektiven Vertikalen unter verschiedenen pathologischen Bedingungen** (aus: Hamann, K.-F. Physiologie und Pathophysiologie des vestibulären Systems. In: „Oto-Rhino-Laryngologie in Klinik und Praxis, Naumann, H.-H., Helms, J., Herberhold, C., Kastenbauer, E. (Hrsg.), Georg Thieme Verlag, Stuttgart – New York, 1994, 275)
- 14.) **Thermische Prüfung** (aus: Boenninghaus, H.-G., Lenarz, T. Vestibularisprüfungen. In: „Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde für Studierende der Medizin“, Boenninghaus, H.-G., Lenarz, T. (Hrsg.), Springer-Verlag, Berlin – Heidelberg – New York, 2001, 10. Auflage, 86)
- 15.) **Nystagmuserstehung bei Drehung** (aus: Boenninghaus, H.-G., Lenarz, T. Vestibularisprüfungen. In: „Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde für Studierende der Medizin“, Boenninghaus, H.-G., Lenarz, T. (Hrsg.), Springer-Verlag, Berlin – Heidelberg – New York, 2001, 10. Auflage, 82)
- 16.) **Rotatorische Prüfung** (aus: Boenninghaus, H.-G., Lenarz, T. Vestibularisprüfungen. In: „Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde für Studierende der Medizin“, Boenninghaus, H.-G., Lenarz, T. (Hrsg.), Springer-Verlag, Berlin – Heidelberg – New York, 2001, 10. Auflage, 83)
- 17.) **Versuchsaufbau der VSV-Messung** (Originalphotographie)
- 18.) **Durchführung der Augenhintergrundphotographie** (aus: Hofmann, I. Bestimmung der Augentorsion, Untersuchungsablauf. In: „Monokuläre und binokuläre Bestimmung der visuellen subjektiven Vertikalen bei vestibulären Störungen“ Inaug. Diss. Technische Universität München, 2002, 18)
- 19.) **Augenhintergrund und Winkelbestimmung zwischen der Achse Fovea centralis/ Papillenmitte und der Horizontalen** (Originalphotographie)
- 20.) **Diagramm 1: Verlauf der Kompensation der VSV in Abhängigkeit von der Zeit, Mittelwerte aller Patienten** (Originalabbildung)
- 21.) **Diagramm 2: Verlauf der Kompensation der VSV am Beispiel einer Patientin (L.E.; Nr. 41)** (Originalabbildung)

- 22.) **Diagramm 3**: Vergleich der Mittelwerte der Augentorsion in Winkelgrad in akuter und chronischer Phase bei zwei Untergruppen des Subkollektivs (Originalabbildung)
- 23.) **Diagramm 4**: Vergleich der Mittelwerte der VSV in Winkelgrad in akuter und chronischer Phase bei zwei Untergruppen des Subkollektivs (Originalabbildung)

8. Tabellenverzeichnis

- 1.) Werte der VSV im akuten und chronischen Stadium**
- 2.) Werte der VSV und der Augentorsion des Patientenkollektivs mit zusätzlicher Fundusphotographie**

9. Dankvermerk

Von ganzem Herzen möchte ich mich bedanken bei

Herrn Professor Dr. med. Karl-Friedrich Hamann.

Er hat mich mit seinem profunden Wissen, seiner langjährigen Erfahrung als klinisch tätiger Hochschullehrer und seiner unendlichen Geduld bei der Erstellung dieser Arbeit unterstützt und begleitet.

Die Zeit, die ich in seinem Team verbringen durfte, hat mich maßgeblich geprägt.

Herr Professor Hamann hat mich durch seine strukturierte wissenschaftliche Denk- und Handlungsweise die Regeln des akademischen Arbeitens gelehrt, und mir durch seinen professionellen, einfühlsamen Umgang mit Patienten vermittelt, was einen guten Arzt ausmacht.

Ich bin ihm in ewiger Dankbarkeit verbunden.

Bedanken möchte ich mich ebenfalls bei **Herrn Professor Dr. med. Wolfgang Arnold** für die Möglichkeit, die für diese Arbeit nötigen Messungen an der von ihm geleiteten Klinik und Poliklinik für Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde durchzuführen.

Frau Regina Lorenz ist mir während der gemeinsamen Zeit im neurootologischen Labor zu einer engen Vertrauten und guten Freundin geworden.

Sie hat mich sowohl technisch-organisatorisch, als auch emotional-moralisch auf selbstlose Art und Weise bei der Datenerhebung unterstützt. Ohne sie und ihren Einsatz wäre diese Arbeit nicht möglich gewesen.

Frau Ingrid Eigmann hat mir mit ihrer Herzlichkeit ein Gefühl von Heimat gegeben. Ich habe mich immer willkommen gefühlt bei ihr, und sie hatte für Sorgen und Nöte stets ein offenes Ohr.

Herrn Oberarzt Dr. med. Matthias Klopfer aus der Augenklinik des Klinikums rechts der Isar danke ich für die Durchführung der Winkelmessungen.

Bei dem **Team der Orthoptischen Abteilung** der Augenklinik des Klinikums rechts der Isar bedanke ich mich für die freundliche und kooperative Zusammenarbeit bei der Durchführung der Augenhintergrundspiegelung. Durch die dort herrschende Flexibilität und Spontaneität konnten die Untersuchungen stets zeitgerecht ablaufen.

Meinem Freund aus Kindertagen, **Herrn Diplom-Statistiker Florian Leitenstorfer** danke ich für die Unterstützung bei der statistischen Bearbeitung der Daten.

Bei **Frau Antje Bartkowiak und Frau Karin Fürst** von Crossed Arrow Performance Horses sowie bei **Frau Lisa Vollertsen** bedanke ich mich für die liebevolle Zuwendung, die sie meiner Stute Carmen während meiner langen Abwesenheit haben angedeihen lassen.

Meinen Eltern, **Hans-Georg und Irmgard Hilmer**, danke ich für ihre Liebe und ihre ausdauernde und aufopferungsvolle Unterstützung während Studium und Schulzeit. Sie sind mir mit ihrem Fleiß und ihrer Arbeitsmoral ein strahlendes Vorbild.