

Aus dem Institut für Orthopädie und Unfallchirurgie / Institut für  
Audiologie und Phoniatrie, Augen- und HNO-Heilkunde  
der Medizinischen Fakultät Charité – Universitätsmedizin Berlin

DISSERTATION

Untersuchung der Häufigkeit eines benignen paroxysmalen  
Lagerungsnystagmus bei erhöhter Exposition der  
Otolithenorgane durch Erschütterung beim Leistungssport

zur Erlangung des akademischen Grades  
Doctor medicinae (Dr. med.)

vorgelegt der Medizinischen Fakultät  
Charité – Universitätsmedizin Berlin

von

Anja-Maria Lena Herbst

aus Berlin

Datum der Promotion: 4.6.2021

# INHALTSVERZEICHNIS

<i>Abbildungsverzeichnis</i> .....	4
<i>Tabellenverzeichnis</i> .....	5
<i>Abkürzungsverzeichnis</i> .....	6
<i>Abstrakt</i> .....	8
<i>Abstract</i> .....	9
<b>1. Einleitung</b> .....	<b>10</b>
1.1. Das Vestibularorgan .....	11
1.2. Vestibulärer Schwindel .....	13
1.2.1. Peripherer vs. zentraler Schwindel .....	13
1.2.2. Nystagmus .....	13
1.3. Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel .....	15
1.3.1. Inzidenz und Prävalenz .....	15
1.3.2. Pathogenese und Diagnostik .....	15
1.3.3. Stand der Forschung zu BPLS im Sport .....	18
1.4. Fragestellung der Arbeit .....	20
<b>2. Methodik</b> .....	<b>20</b>
2.1. Studiendesign .....	20
2.1.1. Probandenrekrutierung .....	20
2.2. Datenerfassung .....	22
2.2.1. Anamnese- und Fragebogen .....	22
2.2.2. Untersuchungstechniken .....	23
2.2.1.1. Dix-Hallpike-Lagerungsmanöver .....	23
2.2.1.2. Eimertest „Bucket Test“ .....	24
2.2.1.3. Romberg Stehversuch und Unterberger Tretversuch .....	25
2.2.1.4. HINTS (Head-Impuls-Test, Nystagmus, Test of Skew Deviation) .....	26
2.2.1.4.1 Test auf Spontan-, Blickrichtungs-, und Kopfschüttelnystagmus .....	28
2.2.1.4.2. Kopf-Impuls-Test „Head-Impuls-Test“ .....	29
2.2.1.4.3. Abdecktest - „Test of Skew“ / „Skew-Deviation-Test“ .....	30
2.3. Dokumentationsverfahren .....	31
2.4. Statistische Analyse .....	31
<b>3. Ergebnisse</b> .....	<b>32</b>
3.1. Probandenkollektiv .....	32
3.1.1. Schwimmen .....	33
3.1.2. Volleyball .....	34
3.1.3. Eishockey .....	35

3.1.4. Kontrollgruppe .....	35
3.1.5. Kohorten im Vergleich .....	36
3.2.    Untersuchungsergebnisse .....	39
3.2.1. Schwimmen .....	40
3.2.2. Volleyball .....	40
3.2.3. Eishockey.....	40
3.2.4. Kontrollgruppe .....	40
3.2.5. Zusammenfassung der Untersuchungsergebnisse .....	41
3.3.    Logistische Regression - Einfluss der Jahre an Leistungssporttraining auf die Auftretenswahrscheinlichkeit eines Nystagmus .....	42
3.4.    Auswertung des Fragebogen VSS .....	42
4. <i>Diskussion</i> .....	45
4.1.    Benigner Paroxysmaler Lagerungsschwindel im Leistungssport .....	45
4.2.    Welcher sportspezifische Pathomechanismus liegt zugrunde? .....	49
4.2.1. Eishockey.....	49
4.2.2. Schwimmen .....	50
4.2.3. Volleyball .....	52
4.3.    Einfluss der Expositionsdauer auf die Auftretenswahrscheinlichkeit.....	53
4.4.    Objektive und subjektive Einschätzung der Symptome - Der VSS Fragebogen .....	53
4.5.    Limitationen der Studie .....	54
4.5.1. Geringe Fallzahl.....	54
4.5.2. Statistik .....	55
4.5.3. Die Untersuchungsmethode mit der Frenzelbrille .....	55
4.6.    Forschungsbedarf.....	55
4.7.    Schlussfolgerung .....	56
5. <i>Zusammenfassung</i> .....	57
<i>Literaturverzeichnis</i> .....	59
<i>Anhang</i> .....	73
Fragebogen - Vertigo Symptom Scale .....	73
Studieninformation .....	76
Anamnesebogen .....	80
<i>Eidesstattliche Versicherung</i> .....	82
<i>Lebenslauf</i> .....	83
<i>Danksagung</i> .....	84

## ABBILDUNGSVERZEICHNIS

<i>Abb.Nr. 1 Das Vestibularorgan</i>	12
<i>Abb.Nr. 2 Nystagmusformen</i>	14
<i>Abb.Nr. 3 Epley-Manöver</i>	16
<i>Abb.Nr. 4 Semont Manöver</i>	17
<i>Abb.Nr. 5 Systematik der Probandenrekrutierung</i>	21
<i>Abb.Nr. 6 Dix-Hallpike Lagerungsmanöver</i>	24
<i>Abb.Nr. 7 Eimer für den 'Bucket Test'</i>	24
<i>Abb.Nr. 8 Unterberger Tretversuch</i>	25
<i>Abb.Nr. 9 HINTS- Schema</i>	27
<i>Abb.Nr. 10 Frenzelbrille</i>	28
<i>Abb.Nr. 11 Durchführung des Kopf-Impuls-Test</i>	29
<i>Abb.Nr. 12 Durchführung des Abdecktest</i>	30
<i>Abb.Nr. 13 Box-Plot - Wöchentliche sportliche Aktivität</i>	37
<i>Abb.Nr. 14 Box-Plot - Altersverteilung der Kohorten</i>	38
<i>Abb.Nr. 15 Box-Plot - Trainingsjahre im Leistungssport</i>	39

## TABELLENVERZEICHNIS

<i>Tbl. 1 Demographische Daten der Probanden</i>	33
<i>Tbl. 2 Deskriptive Statistik - Schwimmen</i>	34
<i>Tbl. 3 Deskriptive Statistik - Volleyball</i>	34
<i>Tbl. 4 Deskriptive Statistik - Eishockey</i>	35
<i>Tbl. 5 Deskriptive Statistik - Kontrollkohorte</i>	36
<i>Tbl. 6 Kreuztabelle - provoziertes Nystagmus alle Kohorten</i>	39
<i>Tbl. 7 Kreuztabelle - provoziertes Nystagmus - Risiko / kein Risiko</i>	41
<i>Tbl. 8 Ergebnisse Chi-Quadrat-Test / Exakter Fischer-Test</i>	41
<i>Tbl. 9 Kreuztabelle - VSS Fragebogen Frage 1a / Dix-Hallpike-Manöver</i>	43
<i>Tbl. 10 Kreuztabelle - VSS Fragebogen Frage 7a / Dix-Hallpike-Manöver</i>	44

## ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

**Abb** – Abbildung

**AVS** – Actue vestibular Syndrome

**BPLS** – Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel

**BPPV**– Benign paroxysmal peripher vertigo

**CCM** – Charité Campus Mitte

**CPN** – Central positional nystagmus

**CTE** – Chronisch traumatische Enzephalopathie

**CVK** – Charité Virchow Klinikum

**h** – Hour (englisch `Stunde`)

**HINTS** – Zusammenfassung einer Abfolge von Untersuchungen: ‘Head-Impulse Test’, ‘Nystagmus’, ‘Test of Skew Deviation‘

**HIT** – Head Impuls Test

**HNO** – Hals Nasen Ohren

**HWS** – Halswirbelsäule

**KIT** – Kopf Impuls Test

**MD** – Mittelwert

**MRT** – Magnet Resonanz Tomographie

**NCAA** – National Collegiate Athletic Association

**OR** – Odds Ratio

**PCS** – posterior circulation stroke

**s** – Sekunde

**SD** – Standardabweichung

**SPSS** – Statistical package for social sciences

**SVV** – Subjektive visuelle Vertikale

**Tbl** – Tabelle

**VOR** – Vestibulookulärer Reflex

**VSS** – Vertigo Symptom Scale (VSS-G Version 2011)

## ABSTRAKT

Das Ziel der vorliegenden Studie ist es die Hypothese zu bestätigen, dass Sportarten mit einer hohen Exposition der Otolithenorgane zu einem häufigeren Auftreten von Benignem Paroxysmalen Lagerungsschwindel (BPLS) führen. Dazu wurden 82 gesunde freiwillige Probanden/innen mit dem Dix-Hallpike-Manöver untersucht. Es wurden 27 Schwimmer/innen, 26 Eishockeyspieler, 7 Volleyballspieler, sowie 22 Nicht-Sportler/innen als Kontrollkohorte in die Studie eingeschlossen. Neben dem Dix-Hallpike Manöver erhielten die Probanden/innen eine ausführliche Anamnese, wurden auf vestibuläre Ausfälle untersucht, und mittels der Vertigo Symptom Scale (VSS) über die Symptome der letzten 12 Monate befragt. Bei 12 Probanden/innen zeigte sich ein provozierbarer Nystagmus. Dabei waren die Schwimmer/innen und Eishockeyspieler deutlich häufiger betroffen. Trotz der kleinen Fallzahl konnte ein Unterschied zwischen der Risikokohorte bestehend aus Eishockeyspielern und Schwimmern/innen und der Kontrollkohorte gezeigt werden ( $p=0,034$ ). Die Auswertung des Fragebogens zeigte, dass die Probanden/innen mit einem provozierbaren Nystagmus auch häufiger schwindelbedingte Symptome innerhalb des letzten 12 Monate angaben. Mittels logistischer Regression zeigte sich dabei keine Korrelation von Trainingszeit und Trainingsjahren und dem Auftreten eines BPLS. Die Ergebnisse ordnen sich in eine Reihe von Studien der letzten Jahre ein, die sich mit ähnlichen Fragestellungen befassten, in denen ein vermehrtes Auftreten von BPLS beim Schwimmen und American Football nachgewiesen werden konnte. In unserer Studie ließen sich erstmalig ähnliche Ergebnisse beim Eishockeyspielen nachweisen. Wir empfehlen weitere Studien mit einer größeren Fallzahl um die hiermit generierte Hypothese zu bestätigen.

## ABSTRACT

The aim of the study was to investigate if competitive sport leads to a higher amount of Benigne Paroxysmal Positional Vertigo (BPPV) caused through exposition of the otolithe organ. We examined 82 healthy volunteers with the Dix-Hallpike-maneuver. We included 26 swimmers, 26 ice hockey players, 7 volleyball players and 22 controls. Additionally, to the Dix-Hallpike-Maneuver the patients underwent a detailed anamnesis, a query of their vertigo-based symptoms of the last 12 month by using the Vertigo Symptom Scale (VSS) and we examined the vestibular system. An evoked Nystagmus was seen within 12 participants. Most affected were the expected risk groups. Even though the overall case number was small (n=82) there was a significant difference ( $p=0,034$ ) in the amount of BPPV between the risk groups including swimmers and ice hockey players and the participants without further risk including volleyball players and controls. The analysis of the VSS showed, that the individuals with an evokable nystagmus more often mentioned to have vertigo-based symptoms in the last 12 months. Using the logistic regression analysis there was no correlation detected between the training time and the outcome of the Dix-Hallpike maneuver. The results follow a group of similar studies that analyzed the effect of competitive sport on the prevalence of BPPV. Until now it is approved that BPPV appears more often within swimmers and American football players. Our study was the first to show these results in ice hockey players. We recommend further studies with a bigger number of participants to confirm our presumption.

# 1. EINLEITUNG

Schwindel ist ein häufiges Symptom, es tritt sowohl als Hauptkriterium wie auch als Begleitmerkmal vieler Krankheiten auf und führt jährlich zu zahlreichen Besuchen in den Rettungsstellen [1].

Der Begriff ‚Schwindel‘ umfasst dabei einen breiten Komplex an Beschwerden. Um besser zu differenzieren, können verschiedene Arten unterschieden werden. D. Drachman und C. Hart erstellten dafür bereits 1972 vier Kategorien die auch heute noch als Grundlage verwendet werden [2]. Die 2020 veröffentlichte Barany-Klassifikation baut darauf auf und ist der Versuch eine einheitliche Einteilung der Schwindel auslösenden Ursachen zu ermöglichen [3].

1. ‚Vertigo‘ - Innerer Schwindel mit Gefühl der Eigenbewegung (Störungen des vestibulären Systems)
2. Äußerer Schwindel - Visuelle Bewegungsempfindung der Umwelt (Desorientiertheit, Verwirrung, psychogener Schwindel)
3. Benommenheit - Gestörte Wahrnehmung der räumlichen Orientierung ohne Bewegungsillusionen (kardiovaskuläre Ursachen)
4. Stand- und Gangunsicherheit (muskuloskeletale, sensorische, vestibuläre, neuromuskuläre Defizite)

Die Krankheiten die dem Symptom ‚Schwindel‘ zugrunde liegen, gehören vielen verschiedenen medizinischen Fachbereichen an. Zur gezielten Diagnosestellung ist eine enge interdisziplinäre Zusammenarbeit bedeutsam.

Schwindel entsteht, wenn es bei der Verrechnung der für den Gleichgewichtssinn notwendigen Informationen eine Störung gibt. Das heißt, wenn die vestibulären, optischen- oder propriozeptiven Afferenzen in ihrer Koordination nicht mehr übereinstimmen [4]. Die sensorischen Signale werden in den zuständigen Integrationszentren verarbeitet. Dies geschieht in den Nuclei Vestibulares und dem Hirnstamm [5]. Die ursächliche Störung kann dabei auf verschiedenen Ebenen liegen, da zahlreiche Strukturen in dem Prozess beteiligt sind. Es lässt sich zwischen einem vestibulären und einem nicht-vestibulären Schwindel differenzieren. Dem vestibulären Schwindel liegt dabei entweder eine Funktionsstörung im peripher- oder zentral-vestibulären System zugrunde. Ein nicht-vestibulärer Schwindel wird

eher durch neurologische, psychiatrische oder kardiovaskuläre Erkrankungen verursacht [6, 7].

Eine Arbeitsgruppe um Neuhauser et al. zeigte 2008 eine Lebenszeitprävalenz von Schwindel von 29,3% in der deutschen Allgemeinbevölkerung. Am häufigsten handelte es sich dabei um vestibulären Schwindel [6, 8]. Nach einer im Ärzteblatt veröffentlichten Studie liegt der Benigne Paroxysmale Lagerungsschwindel dabei mit 18,7% an erster Stelle [9].

Die Folgen von undiagnostiziertem Schwindel können weitreichend sein. Schwindel geht bei Betroffenen mit einem erhöhtem Sturzrisiko einher und kann durch starke Einschränkungen im Alltag zu einer Reduktion der Lebensqualität führen [10][11]. Bis jetzt ist das Thema Schwindel in Verbindung mit Sport noch äußerst selten thematisiert worden. Es finden sich jedoch zunehmend Fälle, in denen ein Zusammenhang von Benignem Paroxysmalem Lagerungsschwindel (BPLS) und sportlicher Aktivität vermutet wird [12-14]. Die Frage steht im Raum, ob sich bei einer verstärkten Beanspruchung der Otolithenorgane durch schnelle, häufige Erschütterung oder häufige Rotationen, wie sie beispielsweise beim Schwimmen vorkommen, das Risiko für das Auftreten eines BPLS erhöht. Es zeigte sich, dass eine frühzeitige Diagnose des BPLS zu einer Verbesserung der Lebensqualität führt [15]. Daher wäre vor allem bei der bestehenden Möglichkeit einer außerordentlich einfachen und kostengünstigen Therapie des BPLS eine frühzeitige Diagnose von großer Relevanz.

### 1.1. DAS VESTIBULARORGAN

Das Vestibularorgan besteht aus dem Bogengang- und dem Otolithenapparat. Zusammen mit dem Auge, der Oberflächen- und Tiefensensibilität sowie mit den Halsrezeptoren ist es für die Erhaltung des Gleichgewichtes zuständig. Durch Verrechnung und Verschaltung der afferenten Signale in den Vestibulariskernen wird die Orientierung im Raum ermöglicht [16-18].

Der Bogengangapparat besteht aus drei Bogengängen, die in allen drei Raumebenen gelegen sind. Durch die verschiedenen Ausrichtungen können jegliche Beschleunigungen des Körpers erfasst werden. Ein Bogengang liegt in der horizontalen, einer in der sagittalen und einer in der frontalen Ebene [19]. Der horizontal gelegene Bogengang wird auch lateraler Bogengang genannt, da er seitlich positioniert ist. Bei einem Kippen des Kopfes um 30° nach vorne liegt er in der Waagerechten [20].

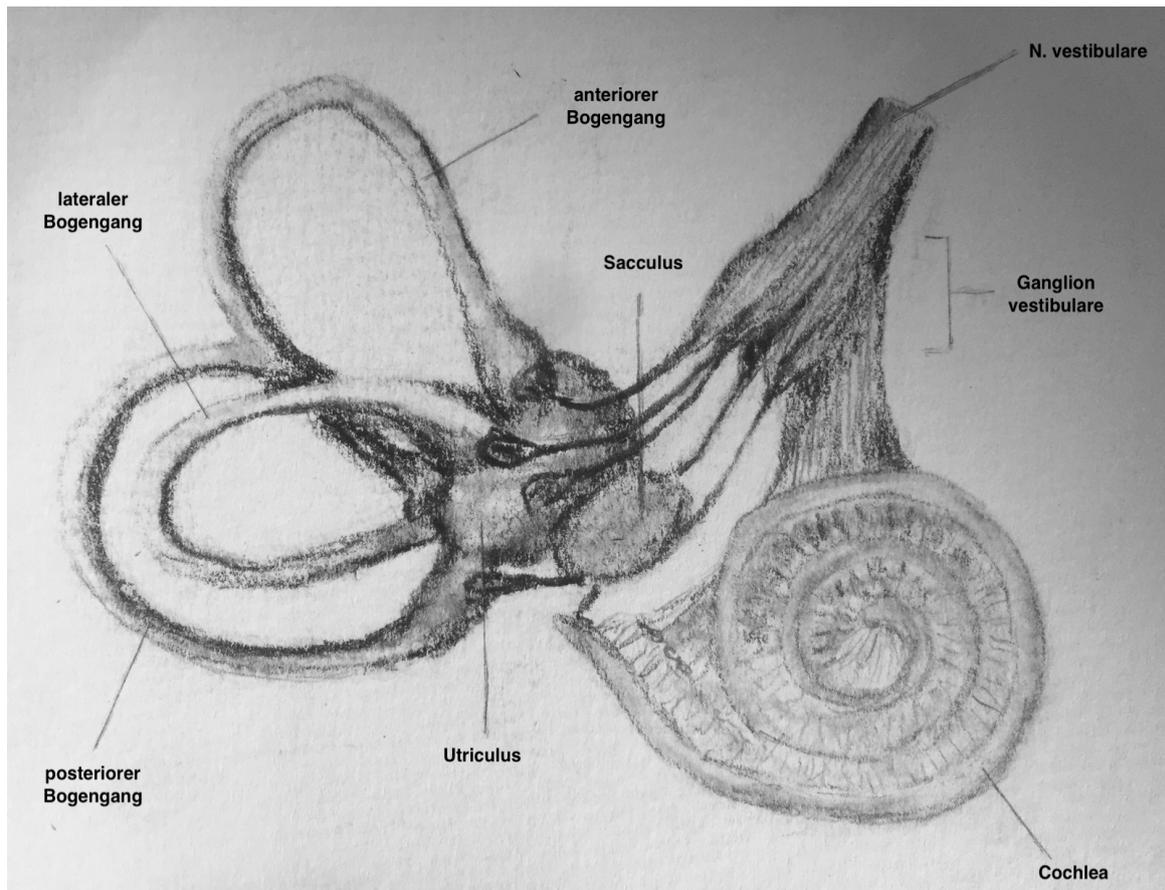


ABB.NR. 1 DAS VESTIBULARORGAN

Das Vestibularorgan. Dargestellt sind der laterale, anteriore und posteriore Bogengang, Sacculus, Utriculus, Cochlea und die zugehörigen Afferenzen die im N.vestibularis zusammenlaufen. Erstellt von Anja-Maria Lena Herbst, 2020, angelehnt an Schünke et al., Kopf, Hals und Neuroanatomie, Prometheus Lernatlas [21].

Sie sind mit Endolymphe gefüllt und von Perilymphe umgeben. Am Ende jeden Bogenganges liegt eine mit Sinneszellen ausgestattete Erweiterung, die als Kupula bezeichnet wird [22]. Bei einer Bewegung des Kopfes verschiebt sich die trägere Endolymphe gegen die Sinneszellen der Kupula des in die jeweilige Bewegungsebene ausgerichteten Bogenganges und löst über feine Zilien der Sinneszellen einen Reiz aus. Für die lineare Bewegungswahrnehmung und für die Lageempfindung sind die Otolithenorgane zuständig. Sacculus und Utriculus bilden zusammen den Otolithenapparat. Hier liegen die Sinneszellen in eine Otolithenmembran eingebettet. Diese gallertartige Masse ist mit Otolithen bestückt. Otolithen sind feine Calcit-Kristalle, die bei einer Veränderung der körperlichen Lage im Raum durch ihre Bewegung zur Auslenkung und damit Aktivierung der Zilien führen. Die Bewegung der Zilien wird in ein Aktionspotential umgewandelt, welches im Zentralen Nervensystem zur Informationsverarbeitung der Lageveränderung und Bewegung genutzt

werden kann [18, 22-24]. Beschleunigung und Rotation können so wahrgenommen werden. Dies ermöglicht über zentrale Schaltstellen die gegenläufigen Einstellbewegungen der Augen. Die so ausgelösten Augenbewegungen werden als Nystagmus bezeichnet [25]. Nähere Erklärung siehe Kapitel 1.2.2. Nystagmus. Eine Form des Nystagmus ist der Vestibulookuläre Reflex (VOR). Der VOR ist die Augeneinstellbewegung bei Fixation eines Objektes und gleichzeitiger Kopfbewegung [26, 27]. Ein nicht vorhandener VOR ist pathologisch und weist auf eine Schädigung des Vestibularapparates hin [28, 29].

## 1.2. VESTIBULÄRER SCHWINDEL

Bei einer Schädigung des vestibulären Organes leidet der/die Betroffene an Schwindel. Um einen auftretenden Schwindel besser einordnen zu können ist eine weitreichende Anamnese wichtig und weiterführende Untersuchungen wie unter anderem eine Nystagmusprüfung, ein Kopf-Impuls-Test, eine Vestibularisprüfung und ein neurologischer Status. Ein wichtiges begleitendes Symptom ist der Nystagmus. Die Art des Nystagmus kann Aufschlüsse über die Ursachen der Störung geben [30].

### 1.2.1. PERIPHERER VS. ZENTRALER SCHWINDEL

Bei den Ursachen von vestibulärem Schwindel muss zwischen einer zentralen und einer peripheren Schädigung des Vestibularorgans unterschieden werden [31]. Von den peripheren Schädigungen hat der BPLS dabei die häufigste Prävalenz und ist in über der Hälfte der Fälle ursächlich für die Beschwerden [1].

### 1.2.2. NYSTAGMUS

Ein wichtiges Mittel zur Diagnostik und Beurteilung eines Schwindels ist das Untersuchen auf einen Nystagmus. Unter einem Nystagmus versteht man eine sakkadenartige Einstellbewegung der Augen mit einer schnellen und einer langsamen Komponente [32]. Die schnelle Komponente der Bewegung ist bezeichnend für die Richtung des Nystagmus. Die Art der Schlagrichtung ist namensgebend für die Einteilung in einen horizontalen, vertikalen oder rotatorischen Nystagmus [33].

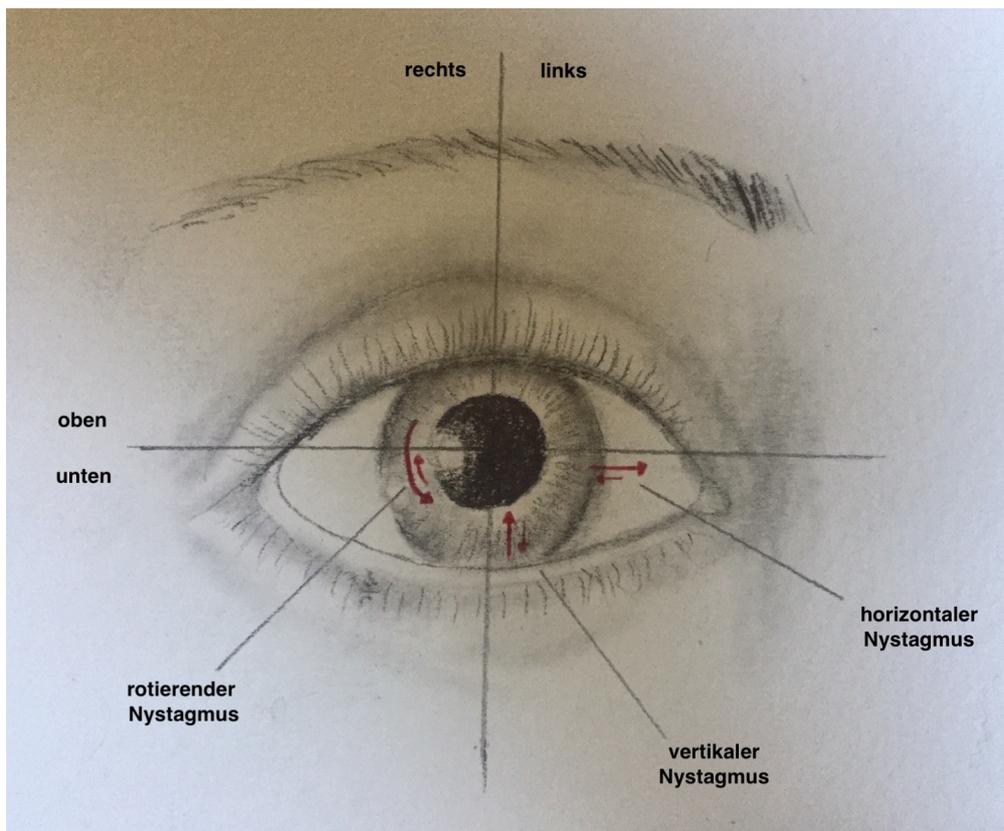


ABB.NR. 2 NYSTAGMUSFORMEN

Nystagmusformen. Darstellung der verschiedenen Schlagformen bei einem horizontalen, vertikalen oder rotatorischen Nystagmus. Abbildung erstellt von Anja-Maria Lena Herbst, 2020, in Anlehnung an Prometheus Lernatlas Kopf, Hals und Neuroanatomie [22].

Ein Nystagmus kann kongenital oder erworben sein [34]. Der erworbene Nystagmus kann wiederum vestibulären oder zentralen Ursprungs sein [34]. Dabei muss zwischen einem physiologischen und einem pathologischen Nystagmus unterschieden werden. Zu den physiologischen Nystagmen zählt der Vestibulookuläre Reflex (VOR). Der VOR gewährleistet die korrekte Einstellbewegung der Augen bei der Fixation von sich bewegenden Gegenständen [27, 35]. Ein pathologischer Nystagmus zeigt sich sowohl bei peripheren wie auch bei zentralen Störungen des vestibulären Systems. Die Differenzierung zwischen einem zentral bedingten Nystagmus (englisch: central positional nystagmus - CPN) und einem BPLS erfolgt vor allem durch okulomotorische und neurologische Befunde [36]. Dabei gilt ein unilateraler Nystagmus als ein Hinweis auf eine periphere Störung. Bei einem bidirektionalen Nystagmus liegt eher eine zentrale Störung zu Grunde [37, 38].

## 1.3. BENIGNER PAROXYSMALER LAGERUNGSSCHWINDEL

### 1.3.1. INZIDENZ UND PRÄVALENZ

Der BPLS ist die häufigste Ursache für rezidivierende lageabhängige Schwindelattacken und macht einen großen Anteil der Patienten/innen in Rettungsstellen und spezifischen Schwindelambulanzen aus [1, 39]. Der BPLS kann durch traumatische Ereignisse, Eingriffe am Innenohr, Hydrops, ischämische Ereignisse, durch einen vorangegangenen Vestibularisausfall oder virale Infektionen ausgelöst werden [40]. In den meisten Fällen ist die Ursache jedoch idiopathisch [41]. Die Lebenszeitprävalenz für BPLS liegt bei 2,4 % [42]. Vor allem im höheren Lebensalter steigt die Inzidenz zunehmend [43]. Der Erkrankungsgipfel des BPLS liegt im höheren Alter [42]. Die Ein-Jahres-Prävalenz steigt von 0,5 % bei den 18-39 Jahre Alten auf 3,4% bei den über 60-Jährigen [42].

Frauen sind im Verhältnis von 2:1 häufiger vom idiopathischen BPLS betroffen als Männer [40][18]. Bei einer traumatischen Ursache liegt ein ausgeglichenes Geschlechterverhältnis vor, der Anteil an jüngeren Patienten/innen ist höher und es kommt häufiger zum bilateralen BPLS [44]. Beim BPLS wird zwischen den verschiedenen involvierten Bogengängen differenziert. Am häufigsten ist der hintere Bogengang betroffen [45, 46]. Häufig wird der BPLS jedoch nicht erkannt und ist deshalb vermutlich stark unterdiagnostiziert [47]. Ein BPLS geht mit einem erhöhten Sturzrisiko einher [48].

### 1.3.2. PATHOGENESE UND DIAGNOSTIK

Als zugrundeliegender Pathomechanismus wird eine mechanische Reizung durch losgelöste Calcitpartikel (Otolithen) aus der Macula vermutet [23, 49]. Die gelösten Partikel reizen so entgegen den physiologischen Bedingungen die Bogengänge. Dies betrifft zu 80-90 % den hinteren Bogengang. Nur in seltenen Fällen ist der laterale Bogengang betroffen [18, 50]. Aufgrund der anatomischen Strukturen stammen die losgelösten Partikeln am wahrscheinlichsten aus dem Utriculus. Dieses Geschehen wird Kanalolithiasis bezeichnet, wurde erstmalig 1979 von Hall, Ruby und McClure benannt und 1992 von Parnes und McClure bestätigt [49, 51, 52]. Neben der Kanalolithiasis gibt es noch den von Schuknecht 1969 als Kupololithiasis bezeichneten Pathomechanismus [53, 54]. Dabei lagern sich Steinchen auf der Kupula auf und lösen dadurch ein inadäquates Signal aus. Im Vergleich zur Kanalolithiasis ist davon häufiger der laterale Bogengang betroffen und die Schwindelattacken halten länger an [52]. Brandt et al. gehen nach ihrer 1993 veröffentlichten Studie davon aus, dass in den meisten Fällen eine Kanalolithiasis vorliegt [55].

Die Patienten/innen leiden an plötzlich auftretenden und rezidivierenden Schwindelattacken, die bei plötzlichen Lageänderungen ausgelöst oder verstärkt werden. Sie halten einige Sekunden bis Minuten an. Nach dieser Zeit lässt der lageabhängige Drehschwindel wieder nach [7]. Begleitet werden diese Symptome durch einen rotatorischen Nystagmus zu einer der beiden Seiten. Dieser sogenannte Crescendo-Decrescendo-Nystagmus tritt nach ca. fünf Sekunden Latenzzeit auf und hält ca. 30 sec. an [56]. Die Diagnose erfolgt durch das provozierte Auslösen eines Nystagmus durch eigens dafür angewandte Lagerungsmanöver [31]. Das am weitesten verbreitete ist das Dix-Hallpike-Manöver [57]. Für genauere Erläuterungen siehe Kapitel 2.2.2.1. Dix-Hallpike-Lagerungsmanöver.

Die Behandlung erfolgt durch ein therapeutisches Lagerungsmanöver [58]. Häufig verwendete Manöver sind das Epley- und das Semont-Manöver [59, 60]. Das Epley-Manöver besteht aus verschiedenen Drehbewegungen des Kopfes im 90° Winkel, wobei der erste Schritt dem Dix-Hallpike-Lagerungsmanöver ähnelt. (Abb.Nr.3) [61].

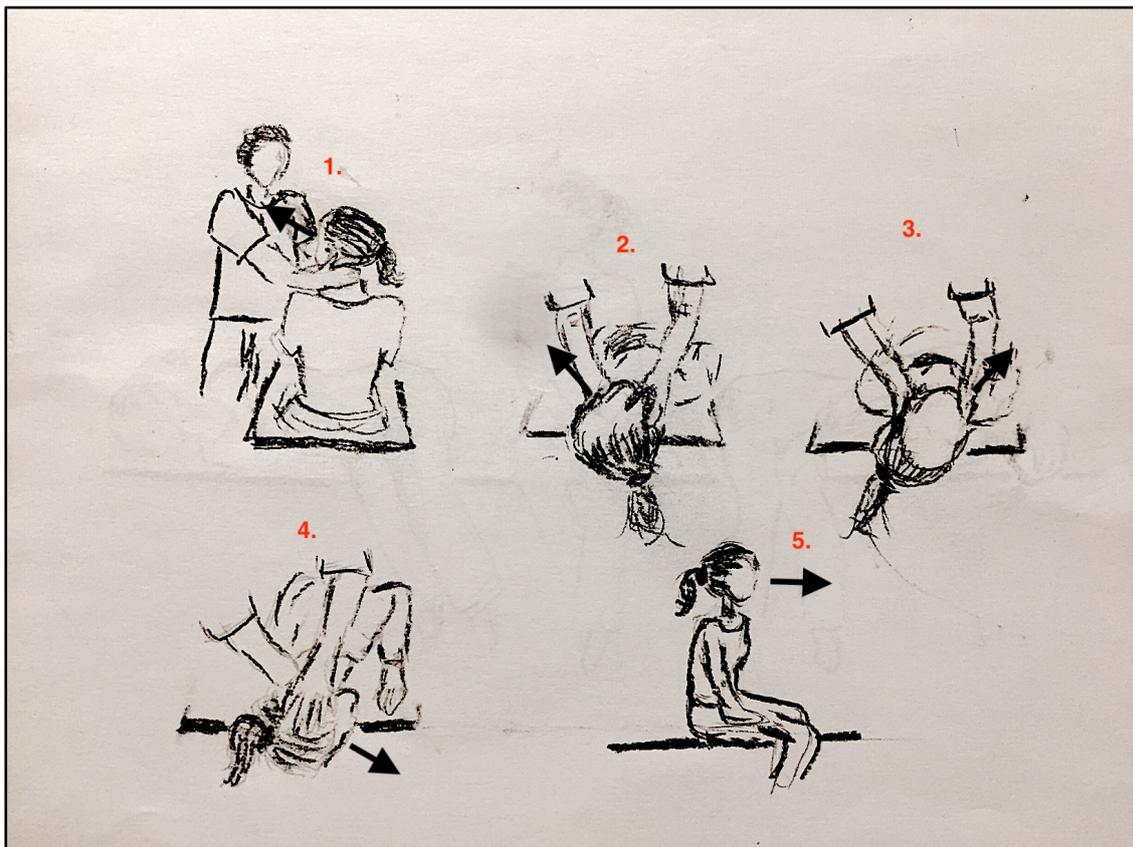


ABB.NR. 3 EPLEY-MANÖVER

Epley-Manöver: (Anwendung zur Behandlung des linken hinteren Bogenganges) (1.) Der Kopf des Patienten wird um 45° nach links gedreht. (2.) Anschließend legt sich der Patient auf den Rücken. Der Kopf sollte dabei etwas über dem Rand der Liege überstreckt sein. (3.) Nach 30 sec. wird der Kopf um 90° zur rechten Seite gedreht. (4.) Nach erneuten 30 sec. folgt eine weitere 90° Drehung auf die Seite. (5.) Zum Schluss folgt nach weiteren 30 sec das Aufsetzen in eine aufrechte Position, ohne vorher die Kopfhaltung weiter verändert zu haben.

Das Semont Manöver bietet eine wirksame Alternative [62]. Dabei wird der Kopf des sitzenden Patienten um 45° zur gesunden Seite gedreht und es folgt eine schnelle Bewegung zur erkrankten und anschließend zur gesunden Seite (Abb.Nr.4) [61].

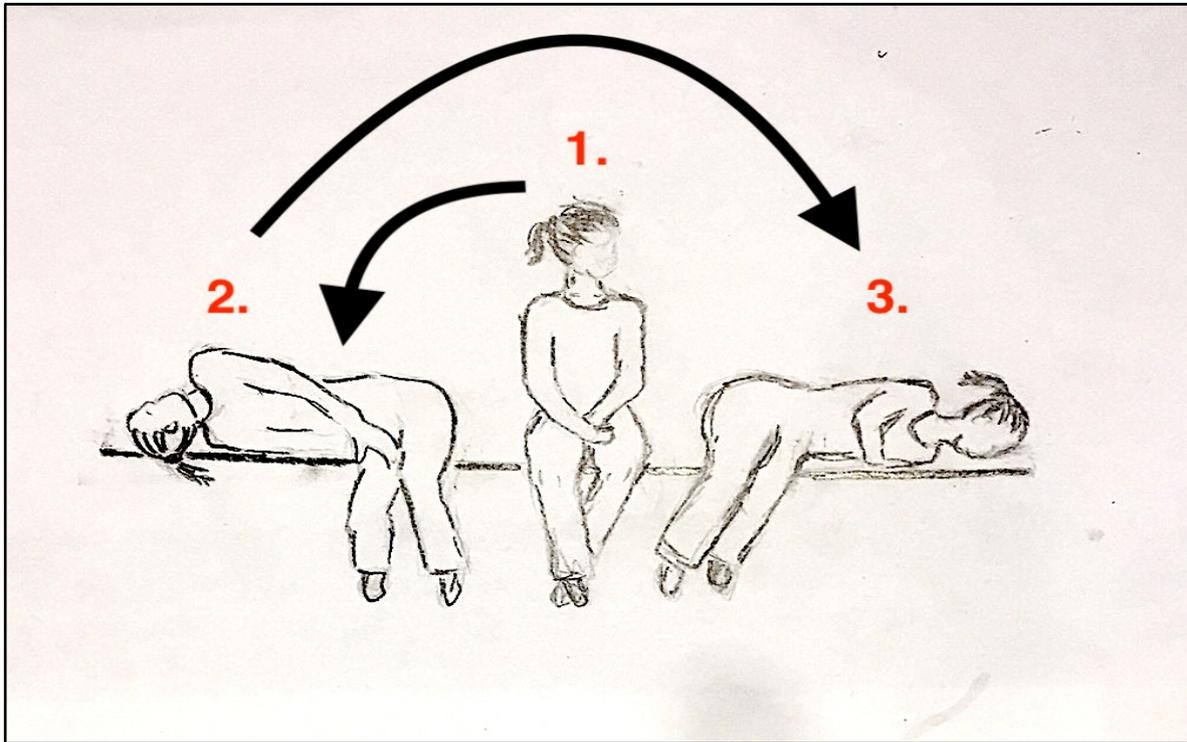


ABB.NR. 4 SEMONT MANÖVER

Ablauf des Semont Manövers. (Beispielhafte Anwendung zur Behandlung des rechten hinteren Bogenganges)  
(1.) Der Patient sitzt zunächst aufrecht mit dem Kopf 45° zur Seite gewendet. (2.) Anschließend wird der Rumpf des Patienten zur erkrankten Seite gekippt. (3.) Unter Einhaltung der Kopfposition wird der Rumpf nach einer Minute nach vorne gekippt.

Bei Persistenz der Symptome kann ein operativer Verschluss des posterioren Bogenganges angewandt werden [63-65]. Auch eine spontane Remission der Symptome ist möglich, was zu einer hohen Dunkelziffer an Erkrankungen führt [42]. So wurden bei einer prospektiven Screening Studie von 2013 (n=198) junge Probanden/innen auf einen zuvor nicht diagnostizierten BPLS untersucht. Die Studie zeigte eine Prävalenz von 9% [66]. Dies übertraf die bis dahin vermuteten Prävalenzen deutlich. Als mögliche Auslöser des BPLS betrachtete die Studie unter anderem auch Sport. Als Risikosport wurde jedoch lediglich der Bereich Kontaktsport eingestuft. Unklar bleibt daher, inwiefern die Teilnehmenden der Studie

möglichen Risikofaktoren wie beispielsweise anderen Sportarten mit einer erhöhten Exposition der Otolithenorgane ausgesetzt waren.

### 1.3.3. STAND DER FORSCHUNG ZU BPLS IM SPORT

Es ist bekannt, dass die Anzahl der Otolithen mit dem Alter zunehmend nachlässt [67]. Da die Inzidenz des BPLS mit zunehmendem Alter ebenfalls steigt wird angenommen, dass eine Abnutzung der Otolithenorgane eine entscheidende Rolle in der Pathogenese des BPLS spielt [68]. Demnach wäre eine erhöhte Inanspruchnahme durch Sport auch als ein Risikofaktor zu betrachten. Der Großteil an BPLS tritt idiopathisch auf. Ein Zusammenhang von BPLS nach traumatischen Ereignissen wurde erstmalig von A. Adler aufgezeigt [69]. Sportarten, bei denen die Sportler/innen unter häufigen Erschütterungen leiden, sind somit einem höheren Risiko ausgesetzt. Es gibt jedoch wenig konkrete Daten, die den Einfluss von häufiger Inanspruchnahme des Vestibularorganes durch beispielsweise Erschütterungen und häufige Rotation beim Sport auf die Inzidenz von BPLS betrachten.

Bei dem oben genannten Screening von jungen Erwachsenen wurden 9% der Untersuchten mit einem BPLS auffällig, der vorher noch nicht diagnostiziert worden waren [66]. Dabei waren 82% (n=83) der männlichen Probanden und 24% (n=24) der weiblichen Probandinnen in den Sportarten Eishockey, Fußball, Rugby oder Karate aktiv. Diese Sportarten wurden als Risikosportarten gewertet. Inwieweit diese Sportarten mit dem jeweiligen Auftreten eines BPLS bei den Probanden/innen korrelieren, lässt sich anhand der veröffentlichten Daten jedoch nicht erkennen. Schwimmen wurde in der Studie nicht als Risikosportart gewertet.

In einem 2009 veröffentlichten Paper werden 9 Fälle beschrieben, in denen Sportler/innen nach einer intensiveren sportlichen Betätigung Schwindel aufzeigten [13]. In den beschriebenen Fällen handelte es sich um die Sportarten Aqua-Aerobic, Schwimmen im Delphin-Schwimmstil, Laufen, Laufen auf dem Laufband und Marathonlauf. Alle Patienten/innen waren zuvor beschwerdefrei und gesund und der Schwindel trat in kurzer zeitlicher Abhängigkeit zu der sportlichen Aktivität auf.

Besonders in Bezug auf Schwimmen wurde jedoch bereits gehäuft eine Korrelation zum BPLS angesprochen. Die Arbeitsgruppe um Aksoy et al. der Hacettepepe Universität in Ankara veröffentlichte 2007 eine Studie zur Häufigkeit von BPLS bei Schwimmern/innen. Dabei wurde bei 13% der Schwimmer ein BPLS diagnostiziert [70]. Allerdings bestand kein Zusammenhang zwischen dem Auftreten und der Häufigkeit oder Dauer des Schwimmens. In

der prospektiven Studie wurden 30 junge Probanden/innen im Alter von 11-23 Jahren eingeschlossen, die über 24 Monate hinweg regelmäßig schwammen. 22 nicht-schwimmende Kontrollprobanden/innen wurden ebenfalls rekrutiert. Bei vier Schwimmern/innen konnte mit dem Lagerungsmanöver ein Nystagmus ausgelöst werden. Im Gegenzug dazu war in der Kontrollgruppe keiner der Probanden/innen symptomatisch. Es gab in dieser Studie jedoch keinen Vergleich zu anderen Sportarten.

Einen weiteren Hinweis bietet eine Fallbeschreibung von 2014 aus dem Asian Sports Journal, in der über eine Schwimmerin berichtet wird, die über gehäuft auftretenden Schwindel klagt. Auch hier wird ein kausaler Zusammenhang der sportlichen Aktivität zwischen der BPLS Symptomatik nicht ausgeschlossen [14]. Ein weiteres Paper veröffentlichte die Arbeitsgruppe um Redfield et al. 2007. Bei Mountainbike Fahrern trat nach einer langen Abfahrt ein BPLS auf. Vermutet wurde in diesem Fall, dass die Symptome durch die Erschütterungen bei der Abfahrt ausgelöst wurde [71].

Nicht eindeutig geklärt ist, ob die Belastung des Vestibulären Organs durch die rezidivierende Rotationsbewegung des Kopfes (wie beispielsweise beim Schwimmen) durch häufig verursachte rezidivierende Mikro-Erschütterungen oder möglicherweise durch beides bedingt ist. Auch um eine klare Abgrenzung gegenüber dem bedeutend diskutierten Pathomechanismus des ‚zervikogenen Schwindels‘ zu ermöglichen, sind neue Erkenntnisse über die Ursache von Schwindelbeschwerden im Sport von großen Nutzen. Aus der Neuroforschung ist bekannt, dass häufige Mikrotraumen über viele Jahre hinweg zu irreversiblen Schäden der Hirnstruktur führen, die sich in Form einer Demenz manifestieren können. Bei Footballspielern konnte ein deutlicher Zusammenhang zwischen dem Sport und einer daraus resultierenden chronisch-traumatischen Enzephalopathie (CTE) festgestellt werden [72, 73]. Inwieweit diese Mikrotraumata auch Schäden am Vestibularorgan verursachen können war zu Beginn dieser Studie noch ungeklärt. Parallel zu unserer Studie forschte die Gruppe um Gökler et al. zu genau dieser Fragestellung und veröffentlichte 2018 ihre Ergebnisse. Sie untersuchten eine Gruppe von 63 Footballspielern, die mindestens zwei Jahre aktiv gespielt hatten, und eine Kontrollgruppe von 49 nicht Football spielenden Probanden. Geprüft wurde das Auftreten eines BPLS mittels des Dix-Hallpike-Manövers. Bei 16 von 63 Footballspielern wurde ein BPLS diagnostiziert gegenüber keinem der Probanden aus der Kontrollgruppe. Es zeigte sich, dass sowohl die wöchentliche Trainingszeit beim Football spielen als auch die Anzahl der Trainingsjahre einen verstärkenden Einfluss auf die Häufigkeit des Auftretens eines BPLS hat [74].

## 1.4. FRAGESTELLUNG DER ARBEIT

Die noch weitreichend offene Studienlage regt dazu an, sich näher mit dem Thema zu beschäftigen. Es stellt sich die Frage, ob auch eine Beanspruchung der Otolithenorgane durch die langjährige intensive Ausübung anderer Sportarten mit einer erhöhten Exposition des peripheren vestibulären Systems korreliert.

Für unsere Studie schlossen wir Eishockeyspieler, Schwimmer/innen, Volleyballspieler und nicht sportlich tätige Probanden/innen ein. Dabei wird zwischen den Sportarten unterschieden, denen kein Risikofaktor zugeschrieben wird und denen, die durch eine mechanische und/oder rotatorische Belastung prädisponierend für eine BPLS sein könnten. Nach Kenntnisstand der bereits vorliegenden Forschungsergebnisse wurden für diese Studie Eishockey und Schwimmen als ‚Risikosportarten‘ gewählt. Als Kontrolle wurde Volleyball gewählt, sowie eine Kohorte an Probanden/innen, die nicht im Leistungssport aktiv sind. Der Vergleich der Sportarten soll zeigen, ob die Inanspruchnahme der Otolithenorgane durch zahlreiche Erschütterungen oder durch häufige Inanspruchnahme durch wiederholende Rotationen zu einer unterschiedlichen Abnutzung führt. Die Hypothese dieser Pilotstudie bezieht sich auf die Korrelation zwischen rezidivierenden Erschütterungen und Beanspruchung der Otolithenorgane durch Sport und einem Ablösen von Otolithen aus der Macula. Wir vermuten, dass eine stärkere Beanspruchung der Otolithenorgane im Rahmen von regelmäßigem und häufigem Training in Sportarten wie Schwimmen oder Eishockey zu einem stärkeren Auftreten von dadurch ausgelöstem BPLS kommt.

## 2. METHODIK

### 2.1. STUDIENDESIGN

Gegenstand der Pilot-Studie ist das Screening von Leistungssportlern/innen mit häufiger Exposition der Otolithenorgane unter Anwendung des Dix-Hallpike-Lagerungsmanövers zur Diagnose eines Benignen Paroxysmalen Lagerungsschwindels (BPLS). Das Studienformat war das einer prospektiven Kohorten-Studie.

#### 2.1.1. PROBANDENREKRUTIERUNG

Als Teilnehmer/innen der Studie wurde eine Kohorte von 85 gesunden Probanden/innen im Zeitraum vom 24.01.2017 – 19.03.2020 rekrutiert. Die Leistungssportler/innen wurden über die jährliche Leistungsdiagnostik der Sportmedizin der Charité Berlin rekrutiert und in Berlin

oder im Sportzentrum in Leipzig untersucht. 65 der Probanden/innen sind im Leistungssport tätig. Dabei sind 29 Probanden/innen im Bereich des Schwimmens, 27 im Bereich Eishockey und 7 im Bereich Volleyball gescreent worden. Als Kontrollgruppe wurden 22 Probanden/innen eingeschlossen, die keinen Leistungssport und damit  $\leq 15$  Stunden(h)/Woche Sport betreiben. Alle der 24 weiblichen und 57 männlichen Probanden mussten volljährig sein.

Weitere Einschlusskriterien waren die Freiwilligkeit, ein unauffälliger neurologischer Status sowie keine vorbestehenden Hals-Nasen-Ohren- (HNO) oder neurologischen Erkrankungen. Die Probanden aus dem Leistungssport mussten zusätzlich mindestens 15h/Woche Training absolvieren. Ausschlusskriterien waren HNO- oder neurologische Erkrankungen innerhalb der letzten 12 Monate wie Neuritis vestibularis, Otitis media, Morbus Menière, Schlaganfall, Multiple Sklerose oder Parkinson. Weitere Gründe zum Ausschluss waren eine Abhängigkeit von Drogen oder Medikamenten. Auch ein Zigaretten-, Kaffee-, Alkoholkonsum innerhalb der letzten vier Stunden vor Versuchsbeginn galt als Ausschlusskriterium. Probanden/innen mit schweren Herz-Kreislauf- und / oder Lungenerkrankungen, Tumorerkrankungen, Schwangerschaft oder in der Stillphase, mit Wirbelgleiten, Osteoporose und einem Körpergewicht über 100kg wurden nicht in die Studie aufgenommen.

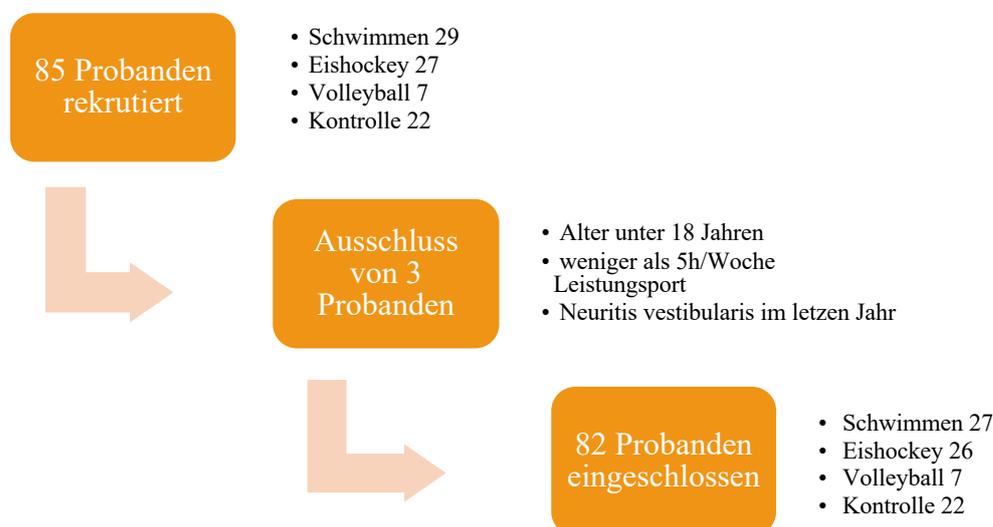


ABB.NR. 5 SYSTEMATIK DER PROBANDENREKRUTIERUNG

Im Verlauf der Erhebung wurden drei Probanden/innen aus der Studie ausgeschlossen. Eine Probandin berichtete über eine Neuritis vestibularis in den letzten 12 Monaten, eine zweite

Probandin musste aufgrund des Alters vernachlässigt werden. Ein weiterer Proband musste aus der Studie ausgeschlossen werden, da Eishockey zwar als Leistungssport angegeben wurde, die von ihm genannte sportliche Betätigung jedoch mit  $\leq 5$  h/Woche nicht den Einschlusskriterien für die Leistungssportkohorte entsprach.

Vor Beginn der Studie wurde bei der Ethikkommission der Charité ein Ethikantrag (Antragsnummer EA1/401/16) zur Durchführung der Studie an Probanden/innen gestellt, der am 22.02.2017 bewilligt wurde.

Über den gesamten Zeitraum bestand für die Studie ein Versicherungsschutz über die HDI-Gerling AG (Versicherungsschein-Nr.: 56-99629701016).

Alle Probanden/innen erhielten vorab eine Information über den Inhalt der Studie und erteilten eine schriftliche Einwilligung gemäß der Helsinki Deklaration. Ein Exemplar der Studieninformation befindet sich im Anhang. Die Probanden/innen erhielten keine Entschädigung oder Bezahlung für die Teilnahme an der Studie. Ihnen wurde jedoch eine weitere Anbindung an die ärztliche Versorgung der Charité angeboten für den Fall, dass sich pathologische Befunde feststellen ließen.

## 2.2. DATENERFASSUNG

### 2.2.1. ANAMNESE- UND FRAGEBOGEN

Die erfassten Daten setzen sich aus einer mündlich erhobenen Anamnese, einem Anamnesebogen, einer ausgefüllten Vertigo Symptom Scale (VSS-G Version 2011) und den dokumentierten Untersuchungen zusammen. Bei dem VSS-G Fragebogen handelt es sich um einen validierten Fragebogen der Universitätsklinik Zürich zur Beurteilung von Symptomen bei Schwindel [75]. Der Fragebogen ermittelt die subjektive Einschätzung des Patienten zu zahlreichen Symptomen im Zeitraum der letzten zwölf Monate [76]. Die verschiedenen Spalten bieten die Optionen ‚nie‘, ‚wenige Male‘, ‚mehrere Male‘, ‚ziemlich oft‘ und ‚sehr oft‘. Für unsere Studie wurden alle Werte  $>$  ‚nie‘ als positiv gewertet. Ein Exemplar des VSS-G Fragebogens befindet sich im Anhang. Der Anamnesebogen umfasst die familiäre Vorbelastung des Probanden/innen, fragt nach vorangegangenen Beschwerden im HNO-Bereich, erfasst Alkohol- und Nikotinkonsum und spezifiziert die sportliche Aktivität des Probanden/innen. Es wird nach der wöchentlichen Stundenzahl der sportlichen Aktivität

gefragt sowie nach der Sportart und auch der sportlichen Betätigung in der Vergangenheit. Ein Exemplar des Anamnesebogens befindet sich im Anhang.

Das behördliche Datenschutzvotum zur Beurteilung der Studie fiel am 27.02.2017 als datenschutzrechtlich positiv aus und läuft unter der Fallnummer 0074/17/ST3.

## 2.2.2. UNTERSUCHUNGSTECHNIKEN

Es wurden mehrere Tests angewendet, die die Funktion des Gleichgewichtorgans überprüfen [77]. Bei einer Störung kann zwischen einer zentralen und einer peripheren Läsion unterschieden werden [31]. Mit dem Dix-Hallpike-Manöver wird das Vestibularorgan provoziert, um bei dem Vorliegen eines BPLS einen pathologischen Nystagmus aufzuzeigen.

### 2.2.2.1. DIX-HALLPIKE-LAGERUNGSMANÖVER

Das Dix-Hallpike-Manöver stellt ein Lagerungsmanöver dar, welches einen BPLS bei Patienten/innen diagnostizieren kann [57]. Mit dem Test wird vor allem der hintere Bogengang getestet. Das Manöver testet jeweils die Seite, zu welcher der Kopf gedreht wird. Bei der Durchführung sitzt der Patient/in auf einer Untersuchungsfläche und der Kopf des Probanden wird um 45° gedreht. Danach wird der Proband/in mit überstrecktem Nacken so auf den Rücken gelegt, dass der Kopf im 30° Winkel über den Rand der Liege hängt. Der Patient/in wird gebeten die Augen während der gesamten Untersuchung offen zu halten. Bei vorhandenem BPLS kann sich in den folgenden 20-30 Sekunden (s.) ein rotatorischer Nystagmus entwickeln. Dieser hält im Durchschnitt ca. 30 s. an. Zeitgleich treten beim Patienten/in ein Drehschwindel und möglicherweise auch eine damit einhergehende Übelkeit auf. Nach dem Abklingen der Symptome und einem Sistieren des Nystagmus wird der Proband/in wieder aufgesetzt. Auch hier wird erneut die Augenbewegung kontrolliert und auf einen Nystagmus geprüft. Sollte dieser auftreten, erfolgt er nun in der Regel in die entgegengesetzte Richtung. Anschließend wird der Test auf der kontralateralen Seite wiederholt [77, 78]. Im Rahmen unserer Studie, bei der vor allem vorher asymptomatische Probanden getestet wurden, diente der Test als Screening Methode.



ABB.NR. 6 DIX-HALLPIKE LAGERUNGSMANÖVER

Durchführung des Dix-Hallpike-Lagerungsmanövers. Beispielhafte Darstellung zur Verdeutlichung der Technik. Die Durchführung erfolgt sonst im abgedunkelten Raum.

#### 2.2.1.2. EIMERTEST „BUCKET TEST“

Der sogenannte „Eimertest“ ermöglicht eine Einschätzung des Gleichgewichtorgans bezüglich der vertikalen Ausrichtung [79]. Die Vertikalenwahrnehmung wird durch die peripheren Vestibularorgane sowie intra- und extrakranielle Rezeptoren gewährleistet und die Subjektive Visuelle Vertikale (SVV) gilt als Maß zur Beurteilung ihrer Funktionsfähigkeit. Eine hausinterne Studie zeigt eine signifikante Differenzierung von an Morbus Menière erkrankten Patienten und Gesunden anhand der SVV [80].

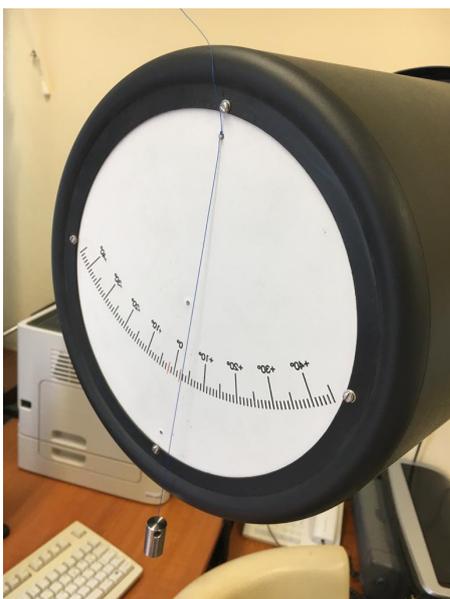


ABB.NR. 7 EIMER FÜR DEN 'BUCKET TEST'

Die Probanden/innen müssen beim Blick in einen Eimer die dort am Eimerboden eingezeichnete Linie horizontal und vertikal ausrichten. Wenn der Proband/in der Meinung ist, die Linie wäre korrekt eingestellt, kann der Untersucher die Abweichung auf dem Boden des Eimers ablesen und in Gradzahlen angeben. Eine Abweichung von mehr als  $2^\circ$  wird als pathologisch gewertet [81].

Der Test trägt zur Differenzierung und genaueren Einschätzung bei symptomatischen Probanden bei und eignet sich als gute und simple Ergänzung zu anderen Untersuchungen. Als alleinige Screeningmethode bietet er sich nicht an [82].

### 2.2.1.3. ROMBERG STEHVERSUCH UND UNTERBERGER TRETVERSUCH

Zur weiteren Beurteilung des Gleichgewichtsorgans dienen der Romberg Stehversuch sowie der Unterberger Tretversuch [77, 83].



ABB.NR. 8 UNTERBERGER TRETVERSUCH

Der Romberg Stehversuch erfolgt mit geschlossenen Füßen und nach vorne gestreckten Armen in Suppinationshaltung bei zunächst offenen und anschließend geschlossenen Augen. Eine auftretende Fallneigung kann zur erkrankten Seite erfolgen und im akuten Stadium auf

eine peripher-vestibuläre Läsion weisen. Eine Fallneigung, die sowohl bei geöffneten Augen sowie bei geschlossenen Augen auftritt, weist auf eine zerebelläre Ursache hin.

Eine Verschlechterung des Gleichgewichtes bei Augenschluss wäre typisch für eine spinale Ursache [84-86]. Beim Unterberger Versuch handelt es sich um einen Tretversuch, der sich direkt an die Gleichgewichtsprüfung nach Romberg anschließt. Der Proband/in steht in der Ausgangsposition mit ausgestreckten Armen. Anschließend wird er gebeten, mit geschlossenen Augen 50 Schritte auf der Stelle zu treten. Eine Drehbewegung von mehr als 45° gilt als pathologisch [87-89].

Die beiden Tests bieten gemeinsam eine gute Sensitivität gegenüber Störungen des Vestibularorgans [83].

#### 2.2.1.4. HINTS (HEAD-IMPULS-TEST, NYSTAGMUS, TEST OF SKEW DEVIATION)

Mithilfe einer Kombination aus drei Tests lässt sich akut zwischen einer zentralen Schädigung und einer peripheren Schädigung unterscheiden. Zusammengefasst werden diese unter dem Begriff HINTS [90]. Diese Bezeichnung beinhaltet die Überprüfung des ‚Head-Impulse Tests‘, eines ‚Nystagmus‘ sowie des ‚Test-of-Skew-Deviation‘. Vor allem bei einer akuten Symptomatik des Patienten/in ermöglicht HINTS eine schnelle Einschätzung, ob die vestibuläre Schädigung eher zentral oder peripher liegt [90-92].

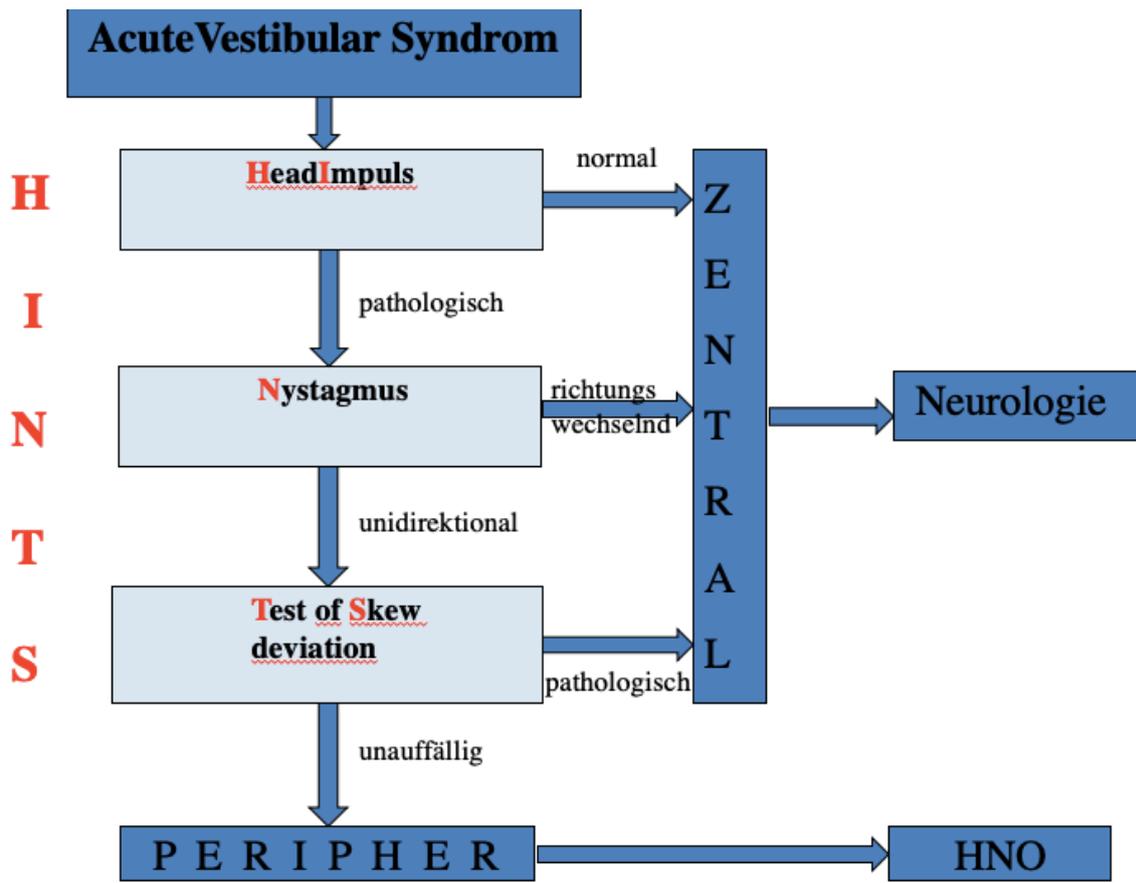


ABB.NR. 9 HINTS- SCHEMA

Vorgehen bei Primärversorgung von Patienten mit AVS (=akutem vestibulärem Syndrom) nach dem HINTS-Schema. Quelle: erstellt von Dr. K. Stölzel, HNO, Charité, 2019, in Anlehnung an [93], leicht modifiziert

Am häufigsten liegt eine periphere Schädigung vor, in seltenen Fällen kann jedoch ein ischämischer Infarkt im Bereich des Hirnstammes, des oberen Kleinhirns, sowie des okzipital und temporal Lappens (englisch: Posterior-Circulation-Stroke, PCS) zu Grunde liegen. Um solch eine schwerwiegende Erkrankung frühzeitig zu erkennen, bietet HINTS eine sensitive Einschätzung. Die gezielte Anwendung dieser Tests in den ersten 48h nach Eintritt einer akuten vestibulären Störung ergab sogar eine bessere Sensitivität zur Erkennung von schwerwiegenden zentralvenösen Störungen als eine MRT [92, 94, 95]. Bei allen Probanden/innen der Studie wurden die drei im HINTS-Schema enthaltenen Untersuchungen durchgeführt.

#### 2.2.1.4.1 TEST AUF SPONTAN-, BLICKRICHTUNGS-, UND KOPFSCHÜTTELNYSTAGMUS

Beim Spontannystagmus handelt es sich um eine hochfrequente, sakkadenartige Einstellbewegung der Augen die ohne vorheriges Einwirken wie beispielsweise eine Blickeinstellung oder Kopfschütteln auftritt [96]. Ein Nystagmus kann eine periphere oder zentrale Ursache haben. Die Form des Nystagmus kann Auskunft über die dahinter liegende Pathologie geben und spielt deshalb eine große Rolle in der Diagnostik [30].



ABB.NR. 10 FRENZELBRILLE

Ein Nystagmus kann durch eine Fixation der Augen unterdrückt werden. Wird diese mithilfe einer Frenzelbrille verhindert, lässt sich ein unterdrückter Nystagmus detektieren [97, 98]. Die Frenzelbrille besteht aus konvex gebogenen Linsen mit einer Brechkraft von 15 Dioptrien und zwei an der Seite angebrachten Leuchten. Dies ermöglicht dem Untersuchenden eine vergrößerte Beobachtung der Augen und verhindert beim Untersuchten eine Fixation von Gegenständen [99].

Alle Probanden/innen wurden mit Hilfe einer Frenzelbrille untersucht. Verwendet wurden die Frenzelbrillen aus dem Bestand der Charité. Zur Untersuchung wird der/die Proband/in aufgefordert den Blick geradeaus, nach rechts, links, oben und unten zu richten. Unter der Frenzelbrille wird in einem abgedunkelten Raum ein Blickrichtungsnystagmus bei den

genannten Blickrichtungen beurteilt. Es folgt die Testung eines Kopfschüttelnystagmus (englisch: Head-Shaking-Test). Dabei wird der Proband/in gebeten, für 30 s. den Kopf zu schütteln. Im Anschluss erfolgt die erneute Kontrolle mittels Frenzelbrille, ob ein Provokationsnystagmus vorhanden ist [100]. Der Kopfschüttelnystagmus gilt als eine sensitive Diagnostik, um eine einseitige Läsion des Vestibularorgans zu erkennen [101].

#### 2.2.1.4.2. KOPF-IMPULS-TEST „HEAD-IMPULS-TEST“

Bei allen Probanden/innen wurde der Kopf-Impuls-Test durchgeführt. Der Kopf-Impuls-Test (KIT), im englischen Head-Impuls-Test (HIT), wird auch nach ihrem Begründern Halmagyi und Curthoys Test genannt [102]. Beim Kopf-Impuls-Test blickt der Untersucher dem/der Probanden/in in die Augen und hält den Kopf zwischen beiden Händen eingeschlossen fest. Der Proband/in wird aufgefordert, seinen Blick konstant auf die Nase des Untersuchers fixiert zu belassen. Anschließend bewegt der Untersucher den Kopf ruckartig im mind. 30°Winkel zur linken oder rechten Seite, ohne dem Probanden/in vorher die Richtung mitzuteilen. Bei einem/einer Gesunden bleibt der Blick konstant nach vorne gerichtet. Eine sakkadenartige Nachstellbewegung wäre pathologisch. Dies wird als fehlender Vestibulo Okulärer Reflex (VOR) bezeichnet [103]. Ein fehlender VOR ist ein Hinweis auf einen peripheren Defekt. Somit lässt sich mithilfe dieses Tests zwischen einer zentralen und peripheren Läsion des Vestibularorgans unterscheiden [104-107]. Bei allen an der Studie Teilnehmenden wurde auf diese Weise ausgeschlossen, dass eine zentrale Störung als Auslöser des Schwindels zugrunde liegt.



ABB.NR. 11 DURCHFÜHRUNG DES KOPF-IMPULS-TEST

Es wird kontrovers über die Qualität des Kopf-Impuls-Testes diskutiert. Eine Studie von 2017 beurteilte den Test als nicht geeignet zum Screening der Prävalenz von Patienten außerhalb der Kliniken [108]. Die Sensitivität wäre mit  $< 15\%$  zu gering, um valide Aussagen über Prävalenzen zu machen. Der Test wird aber trotz der geringen Sensitivität häufig angewandt, da er eine Spezifität von 96% aufweist [108]. Der Test als alleinige Anwendung ist nicht ausreichend, als Ergänzung und besonders unter der Anwendung des HINT-Schema stellt er jedoch eine sinnvolle Untersuchung da.

#### 2.2.1.4.3. ABDECKTEST - „TEST OF SKEW“/ „SKEW-DEVIATION-TEST“

Der Proband/in wird aufgefordert geradeaus zu schauen und ein Objekt zu fixieren. Im Anschluss wird abwechselnd das rechte oder das linke Auge zugehalten. Ein häufiger und schneller Wechsel erfolgt. Dabei werden die Augen auf eine Einstellbewegung untersucht. Eine Korrektur der Augeneinstellung gilt als pathologisch. [17] Bei einem Patienten/in mit Schwindelsymptomatik lässt dieser Test Rückschlüsse darauf ziehen, ob eine periphere oder zentrale Läsion ursächlich ist. Der Abdecktest dient als Diagnoseverfahren, um eine vertikale Divergenz (Englisch: Skew-Deviation) der Augenstellung zu erkennen. Dies wäre ein Zeichen für eine zentral bedingte Störung der Augenmotilität. Der Test ist allerdings nicht sonderlich sensitiv, da er bei einer zentralen Läsion nur in 30% ein auffälliges Ergebnis zeigt. [109]



ABB.NR. 12 DURCHFÜHRUNG DES ABDECKTEST

### 2.3. DOKUMENTATIONSVERFAHREN

Die Dokumentation der Untersuchungen sowie die ausgefüllten Fragebögen wurden digitalisiert und eingescannt oder per Hand übertragen. Die Daten wurden mittels eines Probandensynonyms verschlüsselt und auf zwei externen Datenträgern (USB 4,0 GB Devices MS-DOS-Dateisystem FAT32) gespeichert. Zusätzlich erfolgte eine Bearbeitung der anonymisierten Daten auf Datenträgern der einzelnen Messsysteme (Geräte-ID: 48219DE0-9A12-5589-9136-51C6900F9F5A) mit dem Betriebssystem MacOS (Catalina Version 10.15.3). Anschließend wurden die Daten aller Studienteilnehmer/innen in einer Gesamtergebnisdatei in Excel (Microsoft Version 16.34 Excel, Produkt-ID: 02954-041-483589) zusammengefügt.

### 2.4. STATISTISCHE ANALYSE

Die in Microsoft Excel (Version 16.34) gesammelten Patientendaten und diagnostischen Werte wurden in das SPSS Programm (IBM SPSS Statistics Version 25) importiert und anschließend analysiert. Im Rahmen der deskriptiven Statistik wurden Mittelwerte und Standardabweichung für die metrischen Variablen der gesamten Stichprobe sowie für entsprechende Subgruppen gebildet. Es wurde die durchschnittliche wöchentliche Stundenzahl der einzelnen Subgruppen ermittelt. Die Gruppen wurden bezüglich der Variablen Alter, Geschlecht, Allergien, Alkoholkonsum, Mittelohrentzündungen in der Kindheit, Paukenröhrchen in der Kindheit und der Familienanamnese verglichen.

Das festgelegte Signifikanzniveau wurde mit  $\alpha = 0.05$  definiert. Da es sich um eine Pilotstudie handelt, sind die verwendeten P-Werte explorativ anzusehen. Es wird daher auf eine Adjustierung für multiples Testen verzichtet.

Unverbundene Stichproben nominaler Qualität wurden zur weiteren Auswertung der Daten in einer Kreuztabelle zusammengestellt. Die Kreuztabelle betrachtet die Verhältnisse von positiven Ergebnissen des Dix-Hallpike-Lagerungsmanövers innerhalb der verschiedenen Sportgruppen. Anschließend wurde der Chi-Quadrat-Test angewandt, um auf signifikante Unterschiede zu prüfen. Waren die Voraussetzungen des Chi-Quadrat-Test nicht gegeben, weil die Anzahl an Beobachtungen pro Zelle  $< 5$  war, wurde der exakte Fischer-Test verwendet. Im Anschluss erfolgte eine weitere Auswertung mittels Chi-Quadrat-Test und

exaktem Fischer-Test, bei der die beiden Kohorten der Risikosportarten den Kohorten ohne Risiko gegenübergestellt wurden.

Zur Auswertung des VSS-G Fragebogens wurden die Zusammenhänge zwischen den Angaben des Fragebogens und das Auftreten eines Nystagmus mittels Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test beurteilt.

Zur weiteren Beurteilung des Zusammenhanges zwischen der Anzahl an sportlich aktiven Jahren und dem Auftreten eines Nystagmus wurde eine explorative logistische Regression durchgeführt.

### 3. ERGEBNISSE

#### 3.1 PROBANDENKOLLEKTIV

Es wurden 85 Probanden/innen untersucht. Davon konnten 82 in die Studie eingeschlossen werden. 65 Probanden/innen waren im Leistungssport tätig. 26 spielen Eishockey, 7 spielen Volleyball und 27 sind Schwimmer/-innen. Die durchschnittliche sportliche Betätigung lag bei 19,1 h/ Woche +/- 10,41 Standardabweichung (SD). Alle Leistungssportler/innen waren im Durchschnitt seit 16,19 Jahren +/- 5,7 SD im Leistungssport aktiv. Das durchschnittliche Alter aller Probanden/innen lag bei 25,01 +/- 4,53 SD Jahren. Die Geschlechterverteilung fiel zugunsten der männlichen Teilnehmer aus und lag bei 30,5% weiblichen Probandinnen und 69,5% männlichen Probanden.

	<b>GESAMT NO. (%) (N=82)</b>	<b>EISHOCKEY NO. (%) (N=26)</b>	<b>SCHWIMMEN NO. (%) (N=27)</b>	<b>VOLLEYBALL NO. (%) (N=7)</b>	<b>KONTROLLE NO. (%) (N=22)</b>
<b>GESCHLECHT</b>					
<b>WEIBLICH</b>	25 (30,5)		11 (40,7)		14 (63,6)
<b>MÄNNLICH</b>	57 (69,5)	26 (100)	16 (59,3)	7 (100)	8 (36,4)
<b>RAUCHEN</b>					
<b>JA</b>	8 (9,8)			1 (14,3)	7 (31,8)
<b>NEIN</b>	74 (90,2)	26 (100)	27 (100)	6 (85,7)	15 (68,2)
<b>ALKOHOL</b>					
<b>NIE</b>	42 (51,2)	13 (50)	22 (81,5)	2 (28,6)	5 (22,7)
<b>GELEGENTLICH/HÄUFIG</b>	40 (48,8)	13 (50)	5 (18,5)	5 (71,4)	17 (77,3)
<b>ALLERGIEN</b>					
<b>JA</b>	30 (36,6)	10 (38,5)	8 (29,6)	2 (28,6)	10 (45,5)
<b>KEINE</b>	52 (63,4)	16 (61,5)	19 (70,4)	5 (71,4)	12 (54,5)
<b>OPERATIONEN</b>					
<b>KNIE</b>	9 (11)	3 (12)	3 (11,1)	1 (14,3)	2 (9,1)
<b>HAND/ARM/SCHULTER</b>	9 (11)	3 (12)	4 (14,8)	1 (14,3)	1 (4,5)
<b>KIEFER/ZÄHNE/KOPF</b>	9 (11)	5 (19,2)	2 (7,4)	0 (0)	2 (9,1)
<b>TONSILLEKTOMIE</b>	2 (2,4)	0 (0)	1 (3,7)	0 (0)	1 (4,5)
<b>APPENDEKTOMIE</b>	2 (2,4)	1 (3,8)	0 (0)	0 (0)	1 (4,5)
<b>SONSTIGE</b>	7 (8,5)	4 (15,4)	1 (3,7)	2 (28,6)	0 (0)
<b>PAUKENRÖHRCHEN IN DER KINDHEIT</b>	2 (2,4)	0 (0)	0 (0)	1 (14,3)	1 (4,5)
<b>MITTELOHR-ENTZÜNDUNGEN (&gt;3 IN DER KINDHEIT)</b>	13 (15,8)	4 (15,4)	4 (14,8)	1 (14,3)	4 (18,2)
<b>NEBENDIAGNOSE</b>	20 (24,4)	5 (19,2)	7 (25,9)	0 (0)	8 (36,4)

TBL. 1 DEMOGRAPHISCHE DATEN DER PROBANDEN

### 3.1.1. SCHWIMMEN

Das durchschnittliche Alter der Schwimmer/innen lag bei 22 Jahren +/- 3,13 SD. Die Geschlechterverteilung lag bei den Schwimmern im Verhältnis von 59,3% (n=16) männliche Probanden zu 40,7% (n=11) weibliche Probandinnen. Die durchschnittliche Schwimmzeit pro Woche lag bei 20,84 h/Woche +/- 3,08 SD bei einer Sportzeit von 26,74 h/Woche +/- 4,79 SD. Im Durchschnitt schwammen die Teilnehmer/innen bereits seit 15,43 Jahren +/- 4,79 SD. Keiner der Schwimmer/innen gab an, in der Kindheit ein Paukenröhrchen gehabt zu haben. 14,8 % (n=4) der Probanden gaben an in der Kindheit mehr als drei Mittelohrentzündungen gehabt zu haben. (n=5) 18,5% der Probanden/innen beantworteten die Frage nach Alkoholkonsum mit ‚ja‘. Nikotinkonsum wurde bei 100% verneint.

	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Std.-Abweichung
Alter	27	17,00	30,00	22,0370	3,13150
Sportliche Aktivität in h/Woche	27	18,00	35,00	26,7407	3,68565
Schwimmtraining in Lebensjahren	23	8,00	30,00	15,4348	4,79418
Schwimmen h/Woche	25	16,00	30,00	20,8400	3,07788

TBL. 2 DESKRIPTIVE STATISTIK – SCHWIMMEN

Übersicht der deskriptiven Statistik aus der Kohorte der Schwimmer mit Angaben zum Alter, zur Dauer der wöchentlichen sportlichen Aktivität, des wöchentlichen Schwimmtrainings und der Anzahl an im Schwimmen sportlich aktiver Lebensjahre. N=Anzahl, Std.=Standardabweichung (SD), h=Stunden.

### 3.1.2. VOLLEYBALL

Das durchschnittliche Alter der Volleyballer lag bei 23,57 Jahren +/- 2,23 SD. Die Geschlechterverteilung lag bei den Volleyballspielern im Verhältnis von 100% (n=7) männliche Probanden zu 0% (n=0) weibliche Probanden. Die durchschnittliche Trainingszeit im Volleyball lag bei 15,83 h/Woche +/- 5,74 SD bei einer gesamten Sportzeit von 18,57 h/Woche +/- 6,19 SD. Im Durchschnitt spielten die Teilnehmer bereits seit 11,4 Jahren +/- 2,88 SD Volleyball. Ein Proband (14,3%) gab an, in der Kindheit ein Paukenröhrchen gehabt zu haben. Ein Proband (14,3%) gab an, in der Kindheit mehr als drei Mittelohrentzündungen gehabt zu haben. 71,4% der Patienten (n=5) beantworteten die Frage nach Alkoholkonsum mit ‚ja‘. Nikotinkonsum wurde bei einem Probanden bejaht, die üblichen 85,7% (n=6) verneinten diesen.

	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Std.-Abweichung
Alter	7	20,00	27,00	23,5714	2,22539
Sportliche Aktivität in h/Woche	7	12,00	30,00	18,5714	6,18755
Volleyballtraining in Lebensjahren	5	7,00	14,00	11,4000	2,88097
Volleyball h/ Woche	6	8,00	20,00	15,8333	5,74166

TBL. 3 DESKRIPTIVE STATISTIK - VOLLEYBALL

Übersicht der deskriptiven Statistik aus der Kohorte der Volleyballer mit Angaben zum Alter, zur Dauer der wöchentlichen sportlichen Aktivität, des wöchentlichen Volleyballtrainings und der Anzahl an im Volleyball sportlich aktiver Lebensjahre. N=Anzahl, Std.=Standardabweichung (SD), h=Stunden.

### 3.1.3. EISHOCKEY

Das durchschnittliche Alter der Eishockeyspieler lag bei 28 Jahren +/- 5,71 SD. Die Geschlechterverteilung lag bei den Eishockeyspielern im Verhältnis von 100% (n=26) männlichem Probanden zu 0% (n=0) weiblichen Probanden. Die durchschnittliche Trainingszeit im Eishockey lag bei 17,15 h/Woche +/- 7,01 SD bei einer Sportzeit von 21,85 h/Woche +/- 10,01 SD. Im Durchschnitt spielten die Teilnehmer bereits seit 20,36 Jahren +/- 5,76 SD Eishockey. Keiner gab an, in der Kindheit ein Paukenröhrchen gehabt zu haben. (n=4) 15,4% der Probanden geben an, in der Kindheit mehr als drei Mittelohrentzündungen gehabt zu haben. (n=13) 50% der Probanden beantworten die Frage nach Alkoholkonsum mit ‚ja‘. Nikotinkonsum wird bei 100% (n=26) verneint.

	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Std.- Abweichung
Alter	26	18	39	27,69	5,719
Sportliche Aktivität in h/Woche	26	10	55	21,85	10,011
Eishockeytraining in Lebensjahren	14	10,00	29,00	20,3571	5,75937
Eishockey h / Woche	26	7,00	25,00	17,1538	7,01252

TBL. 4 DESKRIPTIVE STATISTIK - EISHOCKEY

Übersicht der deskriptiven Statistik aus der Kohorte der Eishockeyspieler mit Angaben zum Alter, zur Dauer der wöchentlichen sportlichen Aktivität, des wöchentlichen Eishockeytrainings und der Anzahl an im Eishockey sportlich aktiver Lebensjahre. N=Anzahl, Std.=Standardabweichung (SD), h=Stunden.

### 3.1.4. KONTROLLGRUPPE

Das durchschnittliche Alter der Kohorte lag bei 25,95 Jahren +/- 2,19 SD. Die Geschlechterverteilung lag bei den Probanden/innen im Verhältnis von 36,4% (n=8) männlichen Teilnehmern zu 63,6% (n=12) weiblichen Teilnehmern. Die durchschnittliche Sportzeit lag bei 6,68 h/Woche +/- 5,02 SD. Ein Proband 4,5% gab an, in der Kindheit ein Paukenröhrchen gehabt zu haben. 18,2% (n=4) der Probanden/innen gaben an, in der Kindheit mehr als drei Mittelohrentzündungen gehabt zu haben. 77,3% (n=17) der Befragten beantworteten die Frage nach Alkoholkonsum mit ‚ja‘. 31,8% (n=7) gaben einen regelmäßigen Nikotinkonsum an.

	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Std.- Abweichung
Alter	22	22,00	30,00	25,9545	2,19257
Sportliche Aktivität in h/Woche	22	1,00	20,00	6,6818	5,02741

TBL. 5 DESKRIPTIVE STATISTIK - KONTROLLKOHORTE

Übersicht der deskriptiven Statistik aus der Kohorte der Kontrollgruppe mit Angaben zum Alter und zur Dauer der wöchentlichen sportlichen Aktivität. N=Anzahl, Std.=Standardabweichung (SD), h=Stunden.

### 3.1.5. KOHORTEN IM VERGLEICH

Der Mittelwert der sportlichen Betätigung unter den Leistungssportlern/innen lag bei 23,55 h/Woche +/- 7,72 SD. Die drei Probandengruppen aus dem Leistungssport waren dabei nicht ganz homogen bezüglich der wöchentlichen Trainingszeit. Der Mittelwert der sportlichen Betätigung lag bei den Schwimmern/innen mit 26,74 h/Woche +/- 3,69 SD deutlich höher als bei den Eishockeyspielern mit 21,85 h/Woche +/- 10,01 SD und den Volleyballspielern mit 18,57 h/Woche +/- 6,19 SD. Die Kontrollgruppe gab eine sportliche Betätigung von durchschnittlich 6,68 h/Woche +/- 5,02 SD an. Dabei ist die hohe Standardabweichung besonders im Bereich Eishockey zu beachten. Bei den Eishockeyspielern finden sich bei einer SD von 10h/Woche starke Unterschiede in der wöchentlichen Trainingszeit.

In ihrer jeweiligen Sportart hatten auch die Schwimmer/innen mit 20,84 h/Woche +/- 3,01 SD am meisten sportartenspezifisches Training. Bei den Eishockeyspielern waren es 17,15 h/Woche +/- 7,01 SD Eishockey-Training. Die Volleyballspieler hatten 15,83 h/Woche +/- 5,74 SD Volleyballtraining pro Woche.

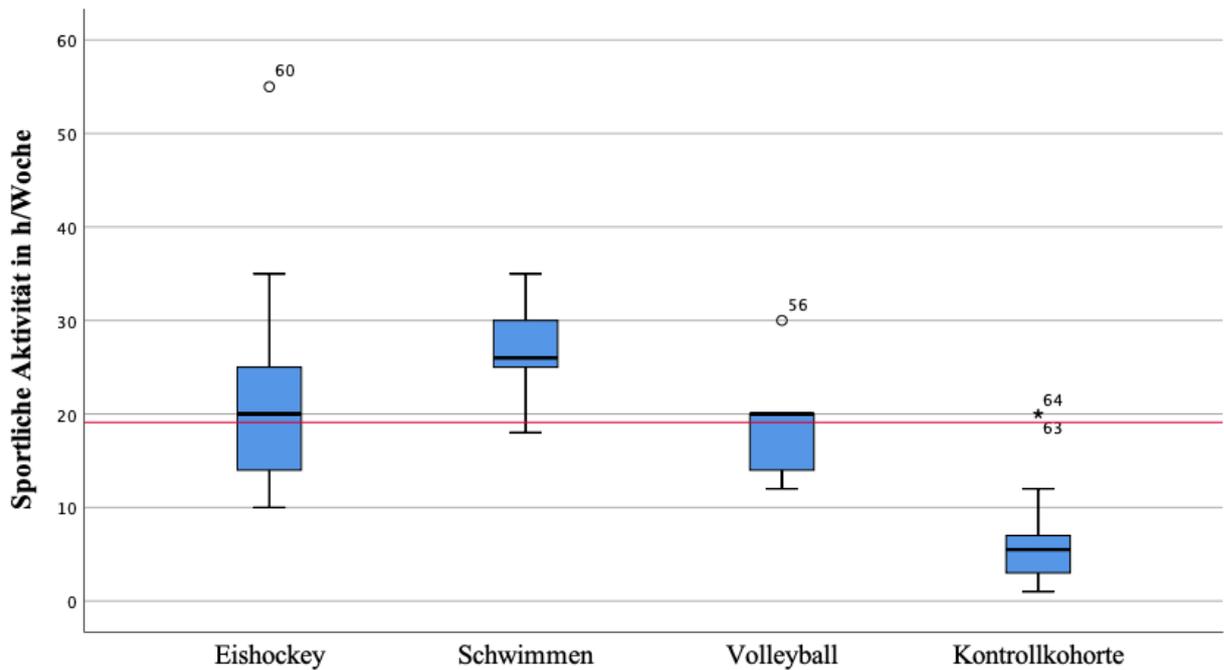


ABB.NR. 13 BOX-PLOT - WÖCHENTLICHE SPORTLICHE AKTIVITÄT

Darstellung der wöchentlichen sportlichen Aktivität der Kohorten. Die Trainingszeit in h=Stunden/Woche ist auf der x-Achse dargestellt. Auf der y-Achse sind die verschiedenen Kohorten abgebildet.

Unterschiede zeigten sich zwischen den Gruppen zusätzlich in der Altersverteilung. Der Altersdurchschnitt aller Probanden/innen lag bei 25,01 Lebensjahren +/- 4,53 SD und bei den Leistungssportlern bei 24,66 Jahren +/- 5,04 SD. Die Probandengruppe der Schwimmer war dabei mit einem mittleren Alter von 22,04 +/- 3,13 SD deutlich jünger als die Gruppe der Eishockeyspieler mit einem mittleren Alter von 27,69 +/- 5,72 SD. Die Volleyballer ordneten sich mit einem mittleren Alter von 23,57 +/- 2,22 SD zwischen den beiden Gruppen ein. Das mittlere Alter der Kontrollgruppe lag bei 25,95 Jahren +/- 2,19 SD.

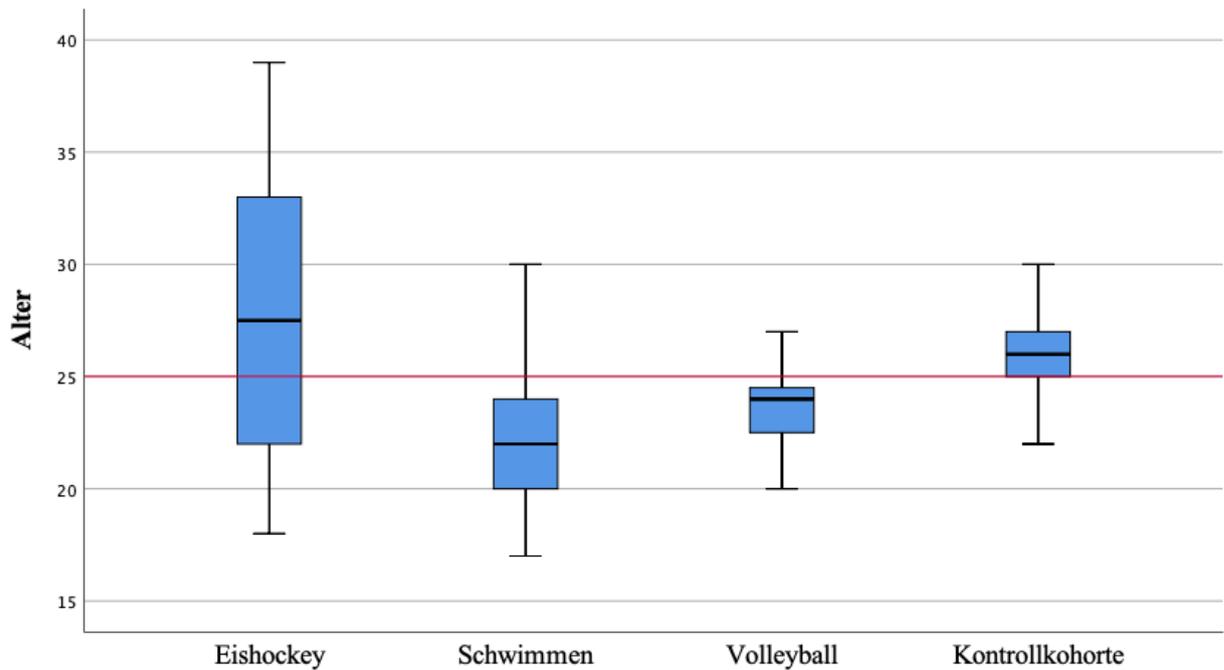


ABB.NR. 14 BOX-PLOT - ALTERSVERTEILUNG DER KOHORTEN

Vergleich des Alters zwischen den Eishockeyspielern, Schwimmern, Volleyballspielern und der Kontrollkohorte. Die x-Achse stellt das Alter dar, die y-Achse die verschiedenen Kohorten.

Passend zum höheren Alter der Kohorte spielten die Eishockeyspieler auch bereits länger Eishockey. Im Durchschnitt übten die Eishockeyspieler bereits seit  $20,36 \pm 5,7$  Jahren ihren Sport aus im Vergleich zu  $15,44 \pm 4,79$  SD bei den Schwimmern/innen und  $11,4 \pm 2,88$  SD bei den Volleyballern.

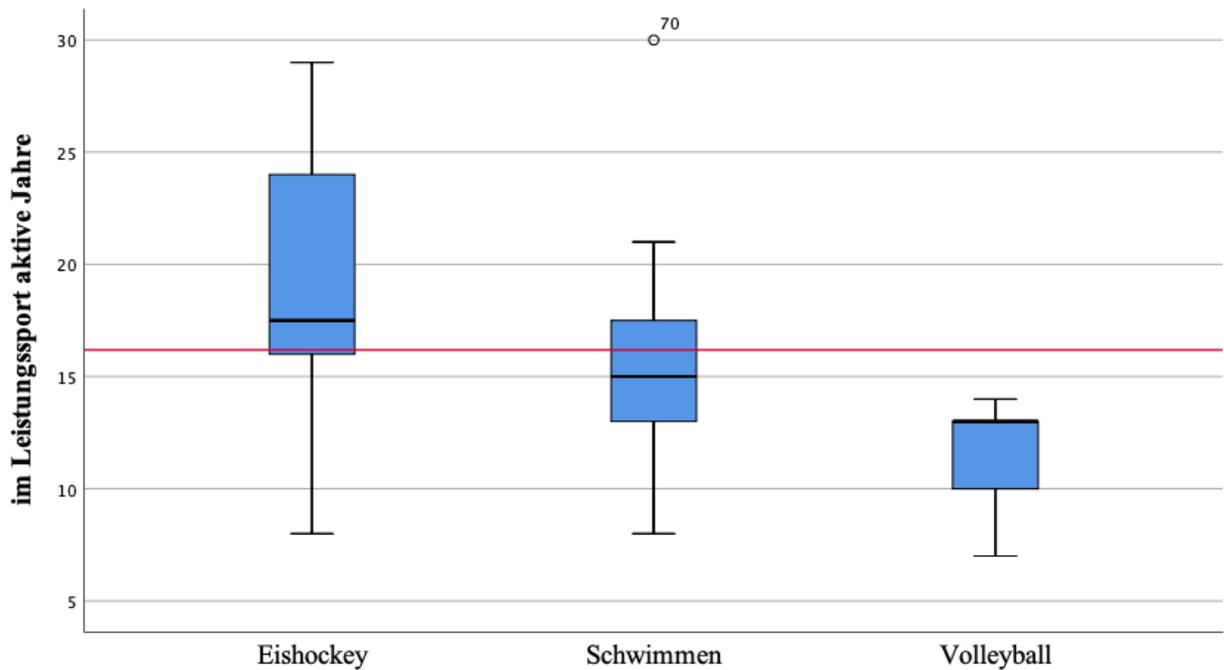


ABB.NR. 15 BOX-PLOT - TRAININGSJAHRE IM LEISTUNGSSPORT

Darstellung der Trainingsjahre im Leistungssport aufgeteilt in die verschiedenen Sportarten. Auf der x-Achse sind die verschiedenen Kohorten dargestellt, auf der y-Achse die Trainingszeit in Jahren.

### 3.2. UNTERSUCHUNGSERGEBNISSE

Die Ergebnisse des Dix-Hallpike-Manövers wurden von allen vier Kohorten in einer Kreuztabelle zusammengetragen. Bei sechs Eishockeyspielern und fünf Schwimmern/innen zeigte sich ein Nystagmus. Bei einem Probanden aus der Kontrollkohorte zeigte sich ein Nystagmus.

		Dix-Hallpike-Test		Gesamt
		kein Nystagmus	Nystagmus	
Sport	Eishockey	20	6	26
	Kontrolle	21	1	22
	Schwimmen	22	5	27
	Volleyball	7	0	7
Gesamt		70	12	82

TBL. 6 KREUZTABELLE - PROVOZIERTER NYSTAGMUS ALLE KOHORTEN

Die Kreuztabelle zeigt das Auftreten eines provozierten Nystagmus nach Durchführung des Dix-Hallpike-Test, aufgeteilt in die verschiedenen Kohorten Schwimmer, Volleyballspieler, Eishockeyspieler und einer Kontrollgruppe.

### 3.2.1. SCHWIMMEN

Der Abdecktest war bei allen Probanden/innen aus der Kohorte der Schwimmer/innen unauffällig. Beim Spontannystagmus zeigte keiner der Schwimmer/innen (n=27) einen pathologischen Befund. Der Kopfschüttelnystagmus fiel bei 7,4% (n=2) positiv aus, bei 92,6% (n=25) negativ. Das Dix-Hallpike-Lagerungsmanöver führte bei 18,5% (n=5) zu Symptomen gegenüber 81,5% (n=22) ohne pathologischen Befund. Bei 3,7% (n=1) wurde ein klassischer BPLS diagnostiziert. Der Romberg Stehversuch fiel einmal unsicher aus (3,7%). Der Unterberger Tretversuch war bei allen Probanden (n=27) unauffällig. Der Kopf-Impuls-Test war bei einem Probanden auffällig.

### 3.2.2. VOLLEYBALL

Der Abdecktest war bei allen 100% der Volleyballspieler (n=7) unauffällig. Ebenso zeigte der Spontannystagmus bei keinem der sieben Volleyballspieler einen pathologischen Befund. Der Kopfschüttelnystagmus fiel bei 28,6 % (n=2) positiv aus, bei 71,4 % (n=5) negativ. Das Dix-Hallpike-Lagerungsmanöver führte bei keinem der Probanden zu Symptomen. Bei keinem der Probanden wurde ein BPLS diagnostiziert. Der Romberg Stehversuch sowie der Unterberger Tretversuch waren beide bei allen Probanden sicher und ohne Auffälligkeiten.

### 3.2.3. EISHOCKEY

Der Abdecktest war bei keinem der Eishockeyspieler (n=26) auffällig. Auch beim Spontannystagmus und beim Kopfschüttelnystagmus zeigte keiner der Probanden einen pathologischen Befund. Das Dix-Hallpike-Lagerungsmanöver führte bei 23,1% (n=6) zu Symptomen gegenüber 76,9% (n=20) ohne pathologischen Befund. Bei keinem der Eishockeyspieler wurde ein klassischer BPLS diagnostiziert. Der Romberg Stehversuch sowie der Unterberger Tretversuch waren bei allen Eishockeyspielern unauffällig.

### 3.2.4. KONTROLLGRUPPE

Beim Spontannystagmus zeigte keiner der Probanden/innen einen pathologischen Befund. Der Kopfschüttelnystagmus fiel bei 9,1% (n=2) positiv aus, bei 90,9% (n=20) negativ. Durch das Dix-Hallpike-Lagerungsmanöver wurde bei 4,5% (n=1) ein Nystagmus provoziert,

gegenüber 95,5% (n=21) ohne pathologischen Befund. Der Romberg Stehversuch sowie der Unterberger Tretversuch waren bei allen Probanden/innen (n=22) sicher. Der Kopf-Impuls-Test fiel bei einem Probanden auffällig aus.

### 3.2.5. ZUSAMMENFASSUNG DER UNTERSUCHUNGSERGEBNISSE

Die beiden Kohorten, die in dieser Studie als Risikosportarten definiert sind (Schwimmen und Eishockey), werden unter der Rubrik Risikosport zusammengefasst. Die übrigen Probanden/innen werden nicht als Risikosportgruppe gewertet und unter der Bezeichnung ‚kein Risiko‘ aufgelistet. Darunter fallen die Volleyballspieler sowie die nicht im Leistungssport aktiven Probanden/innen. In unserer Studie hatten die Probanden/innen mit Risiko häufiger einen Nystagmus. Mithilfe einer Kreuztabelle und des Chi-Quadrat-Test ergibt sich ein  $p=0,034$ .

		Dix-Hallpike-Test		Gesamt
		kein Nystagmus	Nystagmus	
Sport	kein Risiko	28	1	29
	Risikosport	42	11	53
Gesamt		70	12	82

TBL. 7 KREUZTABELLE - PROVOZIERTER NYSTAGMUS - RISIKO /KEIN RISIKO

Kreuztabelle mit Auftreten eines provozierten Nystagmus nach Durchführung des Dix-Hallpike-Test, aufgeteilt in Probanden mit Risiko und ohne Risiko.

	Wert	Asymptotische Signifikanz (zweiseitig)
Chi-Quadrat nach Pearson	4,494 <sup>a</sup>	,034
Kontinuitätskorrektur <sup>b</sup>	3,215	,073
Likelihood-Quotient	5,442	,020
Anzahl der gültigen Fälle	82	

TBL. 8 ERGEBNISSE CHI-QUADRAT-TEST / EXAKTER FISCHER-TEST

a. 1 Zellen (25,0%) haben eine erwartete Häufigkeit < 5. Die minimale erwartete Häufigkeit ist 4,24.

b. Wird nur für eine 2x2-Tabelle berechnet

Ergebnisse des Chi-Quadrat-Test und des exakten Fischer-Test zur Beurteilung des Zusammenhanges zwischen einem positiven Dix-Hallpike-Manöver und dem Ausführen einer Risikosportart.

Die weiterführende Untersuchung der ‚Skew-Deviation‘ mit dem Abdecktest fiel bei allen Probanden/-innen unauffällig aus. Keiner der Probanden/innen zeigte demnach eine vertikale Einstellbewegung und damit einhergehende Hinweise auf eine zentrale Läsion. Horizontale Einstellbewegungen traten in 16 Fällen auf und sind bezüglich einer ‚Skew-Deviation‘ im Rahmen der HINTS-Diagnostik nicht pathologisch zu werten. Bei insgesamt zwei Probanden/-innen zeigte sich ein pathologischer VOR während der Untersuchung des Kopf-Impuls-Testes. Ein Proband/in gehörte der Kontrollkohorte und eine/r der Kohorte der Schwimmer an. Ein Spontannystagmus ließ sich bei keinem/r Probanden/in erheben. Der Kopfschüttelnystagmus war jedoch über alle Kohorten hinweg gleichmäßig häufig. Bei 8 Probanden/innen konnte ein feiner horizontaler Nystagmus detektiert werden. Davon waren jeweils genau zwei Probanden/innen aus jeder Kohorte betroffen. Der Romberg Stehversuch fiel bis auf eine Schwimmerin bei allen Probanden unauffällig aus. Bei ihr war auch das Dix-Hallpike-Manöver auffällig. Es konnten sich aber sonst keine Pathologien mit Hinweis auf eine Störung des Kleinhirns oder Ausfalls des Gleichgewicht-Organ finden und die Probandin gab in der Anamnese keine beeinträchtigenden Symptome beim Training oder im Alltag an. Gelegentlich klagte sie über Kopfschmerzen. Der Unterberger Tretversuch war bei allen Probanden/innen der Studie unauffällig. Bei einigen Probanden/innen wurden zusätzliche Untersuchungen mit dem Bucket-Test durchgeführt. Es zeigten sich jedoch keinerlei pathologische Abweichungen  $>2^\circ$  in der horizontalen oder der vertikalen Ebene.

### 3.3. LOGISTISCHE REGRESSION – EINFLUSS DER JAHRE AN LEISTUNGSPORTTRAINING AUF DIE AUFTRETENSWAHRSCHEINLICHKEIT EINES NYSTAGMUS

Die durchgeführte binär logistische Regression ergab kein signifikantes Ergebnis. Es zeigte sich eine 7,2%ige Risikozunahme bezüglich des Auftretens eines lagerungsinduzierten Nystagmus pro Trainingsjahr im Leistungssport. Die Anwendung des Omnibustest der Modellkoeffizienten ergab für dieses Ergebnis ein  $p=0,286$ . Mittels logistischer Regression konnte in unserer Studie kein signifikanter Zusammenhang zwischen der Anzahl der Jahre im Leistungssport und dem Auftreten eines Nystagmus nachgewiesen werden.

### 3.4. AUSWERTUNG DES FRAGEBOGEN VSS

Jede Angabe im VSS Fragebogen mit einem Wert  $>$  ‚nie‘ wurde für unsere Studie als positive Antwort gewertet. Nach Auswertung des VSS Fragebogens gaben 39 Probanden/innen einen

unter Punkt **1a** und **7a** beschriebenen Schwindel in Form von Gleichgewichtsstörungen oder einem Drehgefühl an.

Punkt **1a** lautete ‚*Ein Gefühl, dass sich Dinge bewegen oder drehen, welches weniger als 2 min andauert*‘. 21 Probanden/innen gaben bei dieser Frage eine positive Antwort. 6 von ihnen (28,6%) hatten auch einen provozierten Nystagmus. Das sind 60% der positiven Dix-Hallpike-Manöver. Die Anwendung des Chi-Quadrat-Test nach Pearson ergab einen p-Wert von  $p=0,019$ . Es lässt sich damit ein signifikanter Zusammenhang zwischen einer positiven Antwort bei Frage 1a und einem positiven Dix-Hallpike-Manöver zeigen.

		Dix-Hallpike-Manöver		Gesamt	
		kein Nystagmus	Nystagmus		
VSS Fragebogen 1a	negativ	Anzahl	48	4	52
		% innerhalb von VSS Fragebogen 1a	92,3%	7,7%	100,0%
		% innerhalb von Dix-Hallpike-Manöver	76,2%	40,0%	71,2%
	positiv	Anzahl	15	6	21
		% innerhalb von VSS Fragebogen 1a	71,4%	28,6%	100,0%
		% innerhalb von Dix-Hallpike-Manöver	23,8%	60,0%	28,8%
Gesamt	Anzahl	63	10	73	
	% innerhalb von VSS Fragebogen 1a	86,3%	13,7%	100,0%	
	% innerhalb von Dix-Hallpike-Manöver	100,0%	100,0%	100,0%	

TBL. 9 KREUZTABELLE - VSS FRAGEBOGEN FRAGE 1A / DIX-HALLPIKE-MANÖVER

Kreuztabelle mit den Variablen Dix-Hallpike-Manöver und Antwort auf Frage 1a des VSS Fragebogen. VSS=Vertigo Sympom Scale.

Von den Probanden/innen welche die Frage 1a positiv beantworteten, waren 40,9% Schwimmer/innen, 40,9% Eishockeyspieler, 16,7% Volleyballspieler und 13,6% aus der Kontrollkohorte.

Punkt **7a** des VSS-G lautet ‚Sich benommen, schwebend oder schwindelig zu fühlen. Dieses Gefühl dauerte weniger als 2 Minuten‘. 18 Probanden/innen gaben eine positive Antwort auf diese Frage.

		Dix-Hallpike-Manöver		Gesamt	
		kein Nystagmus	Nystagmus		
VSS Fragebogen 7a	negativ	Anzahl	39	2	41
		% innerhalb von VSS Fragebogen 7a	95,1%	4,9%	100,0%
		% innerhalb von Dix- Hallpike-Manöver	73,6%	33,3%	69,5%
	positiv	Anzahl	14	4	18
		% innerhalb von VSS Fragebogen 7a	77,8%	22,2%	100,0%
		% innerhalb von Dix- Hallpike-Manöver	26,4%	66,7%	30,5%
Gesamt	Anzahl	53	6	59	
	% innerhalb von VSS Fragebogen 7a	89,8%	10,2%	100,0%	
	% innerhalb von Dix- Hallpike-Manöver	100,0%	100,0%	100,0%	

TBL. 10 KREUZTABELLE - VSS FRAGEBOGEN FRAGE 7A / DIX-HALLPIKE-MANÖVER

Kreuztabelle mit den Variablen Dix-Hallpike-Manöver und Antwort auf Frage 7a des VSS Fragebogens.  
VSS=Vertigo Symptom Scale.

Die Kreuztabelle zeigt, dass 73,6% (n=39) der Probanden/innen ohne Nystagmus bei der Frage 7a ‚nie‘ angaben. Und nur 26,4% der Probanden/innen gaben eine positive Antwort auf Frage 7a, ohne einen Nystagmus zu haben. Im Gegenzug dazu gaben 66,7% der Probanden/innen mit einem positiven Dix-Hallpike-Manöver auch einen Wert häufiger als ‚nie‘ an. Anteilig wurde die Frage 7a zu 35% von den Schwimmern/innen, 13,3% von den Eishockeyspielern, 16,7% der Volleyballspieler und zu 44,4% aus der Kontrollkohorte positiv beantwortet.

Mittels Chi-Quadrat-Test nach Pearson lässt sich ein signifikanter Zusammenhang zwischen einer positiven Antwort auf Frage 7a und dem Auftreten eines Nystagmus nach dem Dix-Hallpike-Manöver aufzeigen. Der im Chi-Quadrat-Test ermittelte p-Wert ergibt 0,042 und liegt damit unter dem auf 0,05 festgelegten Signifikanzniveau.

## 4. DISKUSSION

### 4.1. BENIGNER PAROXYSMALER LAGERUNGSSCHWINDEL IM LEISTUNGSSPORT

Schwindel tritt häufig als Folge einer Kopfverletzung auf [110]. Gerade bei jungen Patienten ist der häufigste Grund für Schwindelerkrankungen traumatisch bedingt. Die häufigste Ursache liegt dabei in einem traumatischen BPLS [111]. Die mechanische Belastung bei einem Unfall kann dabei zahlreiche Strukturen betreffen. Als Folge treten labyrinthäre, vestibuläre und zentrale Störungen auf. Die daraus möglicherweise resultierenden und Schwindel verursachenden Krankheitsbilder sind neben dem BPLS unter anderem ein Vestibularisausfall, ein endolymphatischer Hydrops, eine Perilymphfistel, posttraumatischer Morbus Menière, utricusacculäre Verletzungen, diffuse axonale Verletzungen und posttraumatischer Migräneschwindel [110].

Verletzungsbedingten Schwindelbeschwerden entstehen häufig durch Unfälle im Sport. 43-81% der Sportler geben nach einer Gehirnerschütterung Symptome wie Schwindel und Gleichgewichtsstörungen an [112, 113]. Besonders durch Sportverletzungen gefährdete Sportarten sind Kontaktsportarten wie Eishockey, Rugby und American Football [114]. Durch die Entdeckung der Chronischen-Traumatischen-Enzephalopathie (CTE) ist die Öffentlichkeit mehr auf die Gefährdung durch Traumata im Sport aufmerksam geworden [115]. Es folgen immer weitere Erkenntnisse darüber, welche Auswirkungen durch Gehirnerschütterungen im Sport auftreten können. Doch in vielen Bereichen liegen noch große Forschungsdefizite vor. Auch der Zusammenhang zwischen BPLS und Sport ist noch nicht vollständig geklärt. Dennoch konnte in mehrere Studien der letzten Jahre ein Zusammenhang zwischen Leistungssport und einem häufigeren Auftreten eines BPLS aufgezeigt werden. Dabei handelte es sich dabei gehäuft um die Sportarten Schwimmen und American Football [70, 74]. Unsere Studie gliedert sich damit in eine Reihe von Forschungsarbeiten ein, die sich mit dem Auftreten eines BPLS im Leistungssport beschäftigten und zu ähnlichen Ergebnissen kommen.

Bei der Einteilung des Lagerungsschwindels muss zwischen einem degenerativen, idiopathischen und symptomatischem BPLS differenziert werden. Der degenerative BPLS tritt vermehrt im höheren Alter auf. Die morphologischen Veränderungen, die mit den Lebensjahren auftreten, führen dazu, dass sich die Otolithen des Utrikulus leichter ablösen können [116, 117].

Die idiopathische und symptomatische Form tritt häufiger bei jungen Leuten auf [118]. Es sind deshalb die wahrscheinlicheren Ursachen für den BPLS unserer Probanden. Unter symptomatisch fallen dabei ein traumatischer BPLS oder ein BPLS, der begleitend zu einer Erkrankung wie beispielsweise einer Neuritis vestibularis oder eines Morbus Menière auftritt [100].

Der Pathogenese des Lagerungsschwindels liegen verschiedene Mechanismen zugrunde. Allgemein wird davon ausgegangen, dass losgelöste Otolithen zu einer unphysiologischen endolyphatischen Aktivierung führen. Dies kann entweder in Form der Kanalolithiasis oder einer Kupulolithiasis erfolgen. Die durch aktuellste Befunde am häufigsten bestätigte Variante des BPLS ist dabei eine Kanalolithiasis des hinteren Bogenganges. In selteneren Fällen ist auch der horizontale oder vordere Bogengang betroffen. Ebenso kann es durch das Aufliegen von Otolithen in der Kupula zu Symptomen kommen. Dies wird dann als Kupulolithiasis bezeichnet [61]. Welcher Pathomechanismus genauer durch den Sport ausgelöst wird, ist noch nicht hinreichend geklärt. Da über den durch sportliche Belastung ausgelösten BPLS noch wenig bekannt ist, lässt sich nur vermuten, dass es sich am wahrscheinlichsten um einen traumatischen BPLS handelt. Aufgrund eingeschränkter Untersuchungsmöglichkeiten haben wir uns bei der Überprüfung der Bogengänge und Otolithenorgane auf die Anwendung des Dix-Hallpike-Manövers beschränkt. Dieses detektiert vor allem den posterioren Bogengang. Gelegentlich erfasst es auch die anderen Bogengänge. Der hintere Bogengang ist bei einem idiopathischen BPLS mit 95% am häufigsten betroffen [52]. Eine Studie von 2010 lieferte keinen Anhalt darauf, dass bei einem traumatisch verursachten BPLS andere Bogengänge vermehrt betroffen wären [44]. Das gleiche Ergebnis bestätigte auch eine aktuelle Studie von 2019. Es zeigte sich lediglich eine höhere Rate an beidseitigem BPLS [119]. Dies konnten wir in unserer Studie jedoch bei keinem Probanden/in feststellen. Vereinzelt wurden allerdings Fälle beschrieben, in denen nach einem Trauma ein komplexes Beschwerdebild mit dem Befall zweier Bogengänge auf einer Seite auftrat. In einer Studie aus 2005 zeigten drei Patienten nach einem Schädel-Hirn-Trauma Symptome, die als eine simultane Beteiligung des hinteren und des horizontalen Bogenganges gewertet wurden [120]. Und auch in dem 2016 veröffentlichten Vergleich zwischen idiopathischem und traumatischen BPLS zeigte sich neben einer höheren Rezidivrate bei traumatischem BPLS auch eine häufigere Beteiligung von horizontalem und vorderen Bogengang [121]. Die Daten zeigen, dass die Forschungslage in dieser Hinsicht kontroverse Ergebnisse liefert. Welcher Bogengang betroffen ist, spielt für die Beantwortung

unserer Frage jedoch eine weniger bedeutende Rolle. Bedeutender ist die Interpretation unserer Ergebnisse vor dem Hintergrund der Geschlechterverteilungen. Frauen haben insgesamt in einem Verhältnis von 2:1 eine höhere Auftretenswahrscheinlichkeit eines BPLS [40]. Durch die inhomogenen Geschlechterverhältnisse innerhalb der jeweiligen Kohorten unserer Studie könnte die deutlich höhere Anzahl an männlichen Probanden das Ergebnis verzerren. Um so beachtlicher erscheint unter diesem Aspekt jedoch, dass die Rate der Nystagmen in unserer Studienkohorte der Eishockeyspieler am höchsten lag, obwohl es sich ausschließlich um Männer handelte. Um aber eine verlässliche Aussage darüber zu machen, welchen Einfluss die Geschlechterdifferenz auf das Ergebnis hat, müsste zuerst mit Sicherheit geklärt sein, um welche Form des BPLS es sich im Sport handelt.

Gehen wir davon aus, dass es sich um einen traumatischen BPLS handelt, spielt die Geschlechterdifferenz eine geringere Rolle als bei einem idiopathischen BPLS. Suarez et al. untersuchten in ihrer Studie 376 Probanden/innen mit BPLS, davon 51 mit traumatischem und 325 mit idiopathischem BPLS. Dabei zeigte sich, dass der traumatische BPLS bei beiden Geschlechtern in gleichem Verhältnis vorkommt [44]. Gleiche Ergebnisse gibt die Studie von Karkastan et al. an. Auch sie kommen zu dem Ergebnis, dass das Geschlecht bei traumatisch bedingtem BPLS keine Rolle spielt. Frauen sind mit einem Verhältnis von 2,3:1 beim idiopathischen BPLS deutlich häufiger betroffen [122]. Auch wenn wir für weitere Studien eine ausgeglichene Geschlechterverteilung empfehlen würden, sehen wir uns anhand der vorliegenden Daten nicht gezwungen, für diese Studie für das Geschlechterverhältnis eine Ausgleichsberechnung durchzuführen.

Im Vergleich zu der in dieser Studie untersuchten Kontrollkohorte war das Auftreten eines Nystagmus in den Risikosportarten höher. Ein Nystagmus trat in unserer Studie mit einer Prävalenz von 20,8% bei den Risikosportarten und zu 3,4% in der Kontrollgruppe auf. Dies liegt deutlich über der Lebenszeit-Prävalenz des BPLS (2,4%) in einer Gruppe junger gesunder Probanden/innen [42].

Wenn wir annehmen, dass es sich um einen traumatischen BPLS handelt der den hinteren Bogengang betrifft, würden wir bei unseren Untersuchungen einen vertikal-rotatorischen Nystagmus erwarten, der zum hinteren unteren Ohr der jeweiligen Seite schlägt [61]. Unerwartet war dagegen in unserer Studie, dass es sich bei den meisten detektierten Nystagmen (n=11) um einen nicht-rotatorischen, sondern vor allem horizontalen Nystagmus, und damit um eine für den BPLS des hinteren Bogenganges eher untypische Form handelte.

Die Arbeitsgruppe von Tirelli et al. beschäftigt sich in ihrer Studie mit der Auswertung von Fällen, die nicht den klassischen Diagnosekriterien eines BPLS entsprechen. In der 2001 veröffentlichten Studie ließ sich bei den Untersuchten entweder gar kein Nystagmus erkennen oder er entsprach nicht der sonst beim BPLS auftretenden Form des rotatorischen Nystagmus. Die beobachteten Nystagmen wurden als eine atypische Form des BPLS gewertet, da die Patienten/innen der Studie auch ohne einen detektierten Nystagmus von den für den BPLS typischen Lagerungsmanövern profitiert haben [123]. Auch Haynes et al. untersuchten die Ergiebigkeit von therapeutischen Lagerungsmanövern bei Patienten/innen, die trotz Symptomen keinen für den BPLS typischen Nystagmus aufzeigten. Die Studie ergab eine Ansprechrate von 86% nach durchschnittlich 1.13 Testdurchläufen der Patienten/innen. Diese Ergebnisse waren jedoch nicht signifikant, sodass sich keine eindeutigen Schlüsse daraus ziehen lassen [124]. Die Vermutung, es könnte auch BPLS Varianten geben, die nicht mit dem klassischen rotatorischen Nystagmus einhergehen, wird dadurch dennoch weiter untermauert. Auch die Arbeitsgruppe um Baloh et al. liefert eine Erklärung zum Auftreten der horizontalen Nystagmen. Sie vermutet, dass einem atypischen Nystagmus häufig ein BPLS eines anderweitigen Bogenganges zugrunde liegt und wertet diesen daher als einen Hinweis darauf, dass der horizontale Bogengang betroffen ist [125].

Auf dieser Grundlage gehen wir davon aus, dass die detektierten Nystagmen entweder eine Form der oben erläuterten atypischen BPLS Variante oder ein BPLS des anterioren oder lateralen Bogenganges sind. Demnach können die beobachteten Nystagmen in unserer Studie auch als eine Form des BPLS gewertet werden.

Es zeigt sich insgesamt eine deutliche Tendenz, dass Sportarten wie Eishockey und Schwimmen durch eine verstärkte Beanspruchung der Otolithenorgane häufiger zu positiven Dix-Hallpike-Manövern führen. Da es sich bei den Sportarten jedoch um unterschiedliche Bewegungsabläufe handelt, wirken auch verschiedene Belastungsmechanismen auf das Vestibularorgan. Es lässt sich deshalb nicht zwangsläufig eine pauschale Erklärung für alle Ergebnisse aufstellen. Um eine hinreichende Erklärung für die Symptome zu ermöglichen, müssen die Sportarten differenziert betrachtet werden.

## 4.2. WELCHER SPORTSPEZIFISCHE PATHOMECHANISMUS LIEGT ZUGRUNDE?

### 4.2.1. EISHOCKEY

Besonders im Eishockey ist es naheliegend die Ergebnisse auf die häufigen Erschütterungen in Form von regelmäßigen Mikrotraumen zurück zu führen. Der Bereich der Halswirbelsäule ist anfällig bei Zusammenstößen wie sie im Eishockey vorkommen. Nach Auswertungen der National Collegiate Athlete Association (NCAA) der Daten von Eishockeyspielern aus den Jahren 2009-2010 und 2013-2014, waren Gehirnerschütterungen die häufigsten Verletzungen im Bereich von Kopf, Gesicht und Hals [126]. In unserer Studie wurde beim Screening von leistungssportlich aktiven Eishockeyspielern bei 6 von 26 Eishockeyspielern ein Nystagmus provoziert. Dies sind vergleichbare Werte mit den Ergebnissen der Studie von Gökler et al., die mit einem ähnlichen Studiendesign 63 Footballspieler mittels Dix-Hallpike-Manöver screente. Bei 16 der 63 Sportler zeigte sich eine BPLS gegenüber keinem der 49 Probanden aus der Kontrollgruppe. Die Prävalenz unter den Footballspielern der Studie lag mit 25,4 % sogar noch deutlich höher als bei unserer Studie.

Umstritten ist, welche Rolle der ‚zervikogene Schwindel‘ dabei spielen könnte. Ein durch Belastung der Halswirbelsäule ausgelöster ‚zervikogener Schwindel‘ ist besonders im Bereich des Leistungssportes eine ernst zu nehmende Differentialdiagnose. Zum Thema ‚zervikogener Schwindel‘ finden sich allerdings differenzierte Meinungen aufgrund eines noch lückenhaften Forschungsstandes [127-129]. In dem 2008 im Deutschen Ärzteblatt veröffentlichten Artikel ‚Diagnose and Treatment of Vertigo and Dizziness‘ wird ein ‚zervikogener Schwindel‘ nicht einmal in der Auflistung der prozentualen Verteilung von Schwindelursachen genannt [9]. Dennoch gibt es mittlerweile klare Hinweise, die einen zervikalen Agens als Erklärung für einen Nystagmus aufzeigen. Vor allem bei mildereren Schwindelsymptomen zeigte sich eine Besserung der Schwindelsymptomatik durch die Anwendung von 6 monatiger Manueller Therapie [130]. Das 2011 von W. Heymann veröffentlichte Paper setzt sich mit dem kontroversen Meinungsbild über den ‚zervikogenen Schwindel‘ auseinander und erläutert sehr anschaulich die neurogenen Verschaltungen, die eine nachvollziehbare Erklärung eines zervikal bedingten Nystagmus liefern können. [131]. Die Erklärung liegt demnach in einer muskuloskeletalen Belastung der Halswirbelsäule. Durch Verspannungen entsteht ein Einfluss auf die Verrechnung von labyrinthären, visuellen und akustischen Afferenzen. Die propriozeptiven Afferenzen aus den Gelenken und Muskeln der autothonen Nackenmuskulatur ermöglichen durch ein spino-vestibuläres Konvergenz, dass verlässliche

Informationen zur Stellung von Kopf zu Rumpf erhalten werden [132]. Die tief gelegene Muskulatur am Hals hat ihre Besonderheit in der hohen Dichte an Muskelspindeln und leistet deshalb einen relevanten Beitrag in der Propriozeption [133, 134]. Auch eine aktuelle Studie von 2019 bestätigt die Vermutung, dass extrakranielle Rezeptoren Einfluss auf die Beurteilung der Kopflage haben. Die Studie der HNO der Charité untersuchte die Berechnung einer subjektiven vertikalen Skala bei Patienten mit Morbus Menière und konnte mit den Ergebnissen zeigen, dass nicht nur der Utriculus und das Vestibularsystem allein für die Beurteilung der Vertikalen verantwortlich sind [80]. In der Summe erklären die genannten Mechanismen, wie es durch mechanische Störungen im Bereich der HWS zu einer fehlerhaften Verschaltung der Afferenzen und dadurch zu ‚Schwindel‘ besonders in Form von Gleichgewichtsstörungen kommen kann [127]. Der ‚zervikogene Schwindel‘ geht häufig mit einer Bewegungseinschränkung der HWS oder Schmerzen einher [135].

Um bei unseren Probanden/innen mit Sicherheit einen ‚zervikogenen Schwindel‘ gegenüber anderer Schwindelformen abgrenzen zu können wären neben der ausführlichen Anamnese noch Untersuchungen zum Bewegungsausmaß des Kopfes notwendig, die wir in unserer Studie aufgrund einer anderen Fragestellung außeracht gelassen haben. Bei den in unserer Studie untersuchten Sportlern/innen ist ein ‚zervikogener Schwindel‘ als Auslöser der Nystagmen demnach nicht gänzlich auszuschließen. Unsere Probanden/innen gaben jedoch weder in der Anamnese Beschwerden im HWS-Bereich an, noch nannten sie in der Durchführung des Kopf-Impuls-Testes Schmerzen an oder lieferten Anzeichen für eine Bewegungseinschränkung. Wir können daher annehmen, dass die Untersuchungsergebnisse dieser Studie nicht auf eine zervikogene Ursache zurück zu führen sind. Ebenso wie die Arbeitsgruppe von Gökler et al. vermuten wir, dass die Ursache unserer Ergebnisse in den häufigen Zusammenstößen der Eishockeyspieler liegt [74]. Bereits nachgewiesen ist, dass CTE bei Eishockeyspielern auftritt [136]. Mit den Ergebnissen unserer Studie zeigen wir erstmalig den Zusammenhang zwischen Sport und BPLS bei Eishockeyspielern.

#### 4.2.2. SCHWIMMEN

Bei der Untersuchung der Schwimmer/innen im Rahmen unserer Studie konnte bei 5 Probanden/innen ein Nystagmus diagnostiziert werden. Damit gliedert sich dieses Ergebnis in eine Reihe von Studien ein, die eine Korrelation zwischen Schwimmen und dem Auftreten eines BPLS bereits thematisiert haben. Die Studie von Aksoy et al. wies ein ähnliches

Studienformat auf und konnte mit einer Prävalenz von 13% BPLS in der Sportlerkohorte einen Zusammenhang zwischen Schwimmen und BPLS aufzeigen [70].

Der zugrunde liegende Pathomechanismus ist auch dabei noch weitestgehend unklar. Vermutet wird von Aksoy et al. eine Kanalolithiasis. Dies ließe sich damit erklären, dass die häufige Rotation und die schnellen Kopfbewegungen beim Schwimmen durch eine verstärkte mechanische Beanspruchung des Vestibularorgans zum Ablösen der Otolithen führen [70]. Auch wir sehen dies als die wahrscheinlichste Ursache. Die gleiche Begründung gibt Vibert et al. in einer Studie zum durch Mountainbike fahren ausgelösten BPLS an [71]. Giacomini et al. bieten für das Auftreten des BPLS nach intensivem Sport folgende Erklärungen:

Der BPLS tritt durch wiederholte Vibrationsbeschleunigungen auf, die zusätzlich mit Stoffwechselschwankungen während des Trainings kombiniert sein können [13]. Die durch Sport ausgelösten Veränderungen im Stoffwechsel als Ursache des BPLS zu benennen wirkt zunächst etwas weit hergeholt. Neueste Erkenntnisse dieses Jahres zeigen jedoch eine Korrelation zwischen BPLS, Jahreszeit und kardiovaskulären Erkrankungen [137]. Auch wenn hierbei die Begründung unklar ist, zeigt es dennoch, dass die Pathologie des BPLS womöglich eine bis dahin unterbewertete systematische Komponente hat. Allerdings ist der saisonale Zusammenhang, der in der Studie festgestellt wurde, besonders durch die Temperatur bestimmt. Dies könnte auch auf die temperaturabhängige Empfindlichkeit des Vestibularorgans zurück zu führen sein. Wie durch die Anwendung von kalorischen Tests bekannt, ist reagiert das Vestibularorgan auf große Temperaturschwankungen des Innenohres. In einer aktuellen Studie von 2019, bei der 2192 Patienten mit BPLS eine kalorische Testung erhielten, wird appelliert, dass der kalorischen Testung in der Diagnostik und Therapieplanung des BPLS mehr Beachtung geschenkt wird [138]. Barany zeigte bereits 1906, dass durch eine thermische Reaktion ein Nystagmus ausgelöst werden kann, und bis heute dient die Kalorik-Testung als gängige Methode zur Analyse von Vestibularisstörungen [16, 139, 140].

Es ist daher auch eine Abwägung wert, ob der häufige Kontakt, den die Schwimmer mit dem Wasser haben, eine Rolle in der gehäuften BPLS Rate spielt. Von einigen Wassersportarten ist bekannt, dass sie mit einem höheren BPLS Risiko einhergehen [141]. Dabei handelt es sich aber vor allem um das Tauchen, wobei der erhöhte Druck und die Beatmung aus der Flasche als Ursache genannt werden [142,143]. Möglicherweise reizt dennoch die ständige Kontaktaufnahme mit Wasser unterschiedlicher Temperaturen das Vestibularorgan mehr als

bis jetzt angenommen. Anhand unserer Daten können wir zu dieser Fragestellung jedoch keine aussagekräftigen Angaben machen.

Eine weitere häufig unbeachtete Ursache für Schwindel ist der Einfluss psychischer Belastungen. Diese können einen negativen Einfluss auf die Erholungszeit haben [144]. Ein Schwindel bei jungen Sportlern/innen kann auch gelegentlich durch die hohe psychische Belastung der Sportler/innen ausgelöst werden [145]. Zu hoher Stress und Leistungsdruck kann zu Schwindel oder Kopfschmerzen führen und darf in der Betrachtung der Ergebnisse daher nicht vernachlässigt werden. Besonders bei jungen Leuten (18-50 Jahre) ist der phobische Schwankschwindel eine häufige Schwindelform [146]. Da unsere Probanden/innen alle regelmäßig in ärztlicher Kontrolle sind und keine/r eine psychiatrische Erkrankung angegeben hat, sehen wir es als unwahrscheinlich an, dass die Symptome in unserer Studie auf eine rein psychische Komponente zurück zu führen sind.

#### 4.2.3. VOLLEYBALL

Sport führt zu metabolischen Veränderungen im Körper. Um feststellen zu können, ob diese Stoffwechselschwankungen einen Einfluss auf einen BPLS haben, wurde eine Sportart in unsere Studie mit aufgenommen, bei der wir keine mechanische Exposition vermuten und die Sportler dennoch im Leistungssport aktiv sind. Die Einteilung der Kohorten von Sport mit einer erhöhten Beanspruchung der Otolithenorgane (Eishockey, Schwimmen) und einer Sportart ohne erhöhte Beanspruchung der Otolithenorgane (Volleyball) machte es möglich, die Einflussnahme von Sport als Störgröße auf den Stoffwechsel weitestgehend zu berücksichtigen.

Dabei ist jedoch nicht zu vernachlässigen, dass auch beim Volleyball Erschütterungen des Gehirns durch Zusammenstöße oder den Aufprall von Bällen vorkommen können. Gehirnerschütterungen im Volleyball sind dabei seltener auf Zusammenstöße mit anderen Spielern, sondern häufiger auf Kollisionen mit einem Ball zurückzuführen [147].

Eine 2010 veröffentlichte Studie, die über drei Jahre Daten erhoben hat, zeigte Raten von Gehirnerschütterungen von 4,1% im Volleyball im Vergleich zu 10,3% beim Eishockey [148]. Die National Collegiate Athletic Association (NCAA) sammelte über einen Zeitraum von 16 Jahren hinweg Daten über die Verletzungshäufigkeiten im Vergleich von 15 Sportarten, darunter auch Eishockey und Volleyball. Es zeigten sich Gehirnerschütterungen bei Eishockeyspielerinnen von 18% und bei Volleyballspielerinnen von lediglich 2% [149]. Es

beruht auf Ermessenssache, dass Volleyball in unserer Studie nicht als ‚Risikosportart‘ gewertet wird. Dies wird unseres Erachtens jedoch durch vorangehende Beobachtungen legitimiert.

#### 4.3. EINFLUSS DER EXPOSITIONSDAUER AUF DIE AUFRETENSWAHRSCHEINLICHKEIT

Gemäß den Ergebnissen unserer Studie war die am meisten betroffene Kohorte (Eishockeyspieler) zugleich auch bereits am längsten (20,36 Jahre +/- 5,76 SD) im Leistungssport aktiv. Dies würde vermuten lassen, dass eine längere Exposition auch die Wahrscheinlichkeit des Auftretens eines BPLS erhöht. In unserer Studie zeigt sich jedoch kein signifikanter Einfluss der Expositionszeit auf die Auftretenswahrscheinlichkeit eines BPLS. Auch die Studie von Aksoy et al. konnte keinen Zusammenhang zwischen der Trainingszeit der Sportler und dem Auftreten eines BPLS aufzeigen. Darin wurde Bezug genommen auf die tägliche und wöchentliche Trainingszeit sowie auf die gesamte Anzahl an Trainingsjahren. Dies steht im Gegensatz zu den Ergebnissen anderer Studien. In der Studie von Gökler et al. wurde das Auftreten von BPLS bei Footballspielern untersucht. Die Untersuchungsergebnisse zeigten dabei einen klaren Zusammenhang zwischen Trainingslänge und Trainingszeit der Studienteilnehmer [74]. Warum unsere Studie diese Korrelation nicht darstellen konnte, bleibt offen und ist möglicherweise durch die kleine Studienpopulation zu erklären.

#### 4.4. OBJEKTIVE UND SUBJEKTIVE EINSCHÄTZUNG DER SYMPTOME – DER VSS FRAGEBOGEN

Der VSS Fragebogen der Uni Zürich gilt als eine valide Einschätzung zu Symptomen des letzten Jahres im Bereich Schwindel und Gleichgewichtsstörungen. In unserer Studie haben wir den Fokus besonders auf zwei der 22 Fragen geworfen. Unsere Auswertung des Fragebogens zieht vor allem die Frage 1a und 7a in Betracht, die sich inhaltlich jeweils auf das Auftreten von Schwindel beziehen. Mithilfe der statistischen Auswertung zeigte sich ein signifikanter Zusammenhang zwischen einer positiven Antwort auf die Fragen 1a oder 7a und einem positiven Dix-Hallpike-Manöver. Daraus lässt sich schlussfolgern, dass die meisten der Betroffenen mit einem undiagnostizierten BPLS bereits innerhalb der letzten 12 Monate gelegentliche Schwindelprobleme hatten. Dies deckt sich auch mit den Ergebnissen der Studie

von Gökler et al., welche die VSS bei einer Kohorte von Footballspielern auswertete. In einem ähnlichen Studienformat wurden Footballspieler auf einen BPLS gescreent und der VSS Fragebogen erhoben. Es zeigte sich kein signifikanter Einfluss auf Symptome im Alltag verglichen zwischen der Studien- und der Kontrollgruppe. Die Probanden/innen gaben an, dass ihr Training oder die Ausübung des Alltags nicht durch Schwindel beeinträchtigt sei [74]. In der Anamnese hatte jedoch keiner der Probanden zuvor über Symptome während des Trainings geklagt. Daraus ließe sich ableiten, dass sie zwar eine Schwindelproblematik hatten, obwohl anamnestisch über keinerlei Symptome berichtet wurde. Eine Erklärung dafür könnte sein, dass die Symptome zu mild waren, um von den Proband/innen ernst genommen zu werden. Möglicherweise ist die detaillierte Abfrage durch den Fragebogen ein besseres Erhebungsmittel, da die detaillierteren Fragen auch zu konkreteren Informationen führen. Eine Studie die den Zusammenhang zwischen den subjektiv berichteten Symptomen nach einer Gehirnerschütterung und objektiven Messungen von neurokognitiven Funktionen und Gleichgewicht untersuchte, konnte eine moderate Korrelation aufzeigen [150]. Dass es sich nur um eine moderate Korrelation handelte wurde damit begründet, dass es noch zahlreiche Einflussfaktoren gibt, die auf die Einschätzung und Angaben der Sportler einwirken können. Unabhängig von der Ursache des Schwindels wird deutlich, wie wichtig eine routinemäßige Schwindeldiagnostik sein kann, da viele Symptome sonst von den Sportlern/innen in einer regulären Anamnese nicht angegeben werden und ohne ein Screening außer Acht bleiben könnten.

#### 4.5. LIMITATIONEN DER STUDIE

##### 4.5.1. GERINGE FALLZAHL

Die hier vorliegende Studie ergänzt bereits vorliegende Studien zu BPLS bei Schwimmern/innen und zeigt erstmalig die Ergebnisse einer Screening Untersuchung des Vestibularorganes auf BPLS bei Eishockeyspielern. Dass die Ergebnisse nur knapp unter dem Signifikanzniveau liegen, könnte unter Umständen auch an der geringen Stichprobe liegen. Da die Studie als Pilot-Studie konzipiert war, wurde darauf verzichtet, zu Beginn eine Fallzahlberechnung durchzuführen, und die Studie wurde mit einer Fallzahl von 100 Probanden/innen geplant. Dies schien im Rahmen der Organisation machbar und entsprach den zeitlichen und finanziellen Ressourcen. Die aufgrund der Pilot-Studie nicht durchgeführte Fallzahlberechnung führte zu einer geringen Fallstärke. Zusätzlich konnten aufgrund der im

Frühjahr 2020 aufgetretenen Corona-Epidemie weniger Probanden/innen als geplant in die Studie eingeschlossen werden. Es ist zu vermuten, dass eine größere Fallzahl zu mehr signifikanten Ergebnissen führen würde. Es sollte in zukünftigen Studien mit einer größeren Stichprobe unbedingt eine weiterführende Untersuchung der mit dieser Studie untersuchten Hypothese angestrebt werden.

#### 4.5.2. STATISTIK

Da wir in unserer Studie aus bereits erläuterten Gründen nicht für multiple Testung adjustiert haben, könnte mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit größer als  $\alpha$  die bestätigte Hypothese doch falsch sein.

#### 4.5.3. DIE UNTERSUCHUNGSMETHODE MIT DER FRENZELBRILLE

Eine weitere wesentliche Limitation der Studie, die auch eine weitere Erklärung für die geringe Anzahl an detektierten rotatorischen Nystagmen liefert, ist die möglicherweise mangelnde Erfahrung bei der Untersuchung mit der Frenzelbrille. Um eine große interne Validität zu gewährleisten wurden alle Untersuchungen durch die gleiche Person durchgeführt. Die rotatorische Komponente eines Nystagmus ist jedoch nicht leicht zu erkennen. Ein Mangel an diagnostischer Erfahrung könnte daher zu fehlerhaften Differenzierungen zwischen horizontalem und rotatorischem Nystagmus geführt haben. Die Arbeitsgruppe Parnes et al. weist darauf hin, dass mangelnde Untersuchungskentnisse des Untersuchers zu fehlerhaften Messungen führen können [52]. Ein hochfrequenter Nystagmus lässt sich mittels Frenzelbrille gut erkennen. Bei geringeren Ausschlägen ist die Frenzel Brille jedoch nicht so sensitiv wie eine Videookulographie [151, 152]. Wir empfehlen daher, für eine weitere Studie die Verwendung von sensitiveren Messmethoden in Erwägung zu ziehen, um noch aussagekräftigere Ergebnisse zu erhalten.

#### 4.6. FORSCHUNGSBEDARF

Wie bereits erwähnt lag der Fokus der Untersuchungen in dieser Studie vor allem auf dem Dix-Hallpike-Manöver und dem damit am besten zu detektierenden hinteren Bogengang. Um noch aussagekräftigere Ergebnisse zu bekommen wäre es interessant, alle drei Bogengänge sowie die seitengentrennte Beurteilung von Sacculus und Utriculus mit zu berücksichtigen, um mögliche Korrelationen genauer zu untersuchen. 2019 veröffentlichte Curthoys et al. eine Studie, in der die Möglichkeiten der getrennten Testung von Sacculus, Utriculus sowie der Bogengänge dargestellt werden. Deutlich wird jedoch auch, dass es noch keine aussagekräftigen Daten darüber gibt, wie häufig ein alleiniger Befall der jeweiligen Strukturen

von Sacculus und Utriculus vorkommt [153]. Bis jetzt liegen noch keine konkreten Daten darüber vor, wie häufig alleinig Sacculus und Utriculus bei einer BPLS Symptomatik betroffen sind. Vor einer Studie, die den konkreten Zusammenhang zwischen einzelnen Strukturen, Sport und BPLS untersucht, wäre es demnach zunächst notwendig eine Grundlagenstudie durchzuführen.

Dabei könnte dann auch geprüft werden, ob bei einem traumatisch bedingten BPLS eine häufigere Beteiligung des horizontalen Bogenganges vorliegt.

Schwimmen konnte als Ursache für BPLS bestätigt werden. Welche Belastung genau zu den Beschwerden führt ist aber noch offen. Selzkuk et al. vermuten, dass die Ursache nicht in der Belastungsdauer sondern in der Schwimmgeschwindigkeit liegt [14]. So ist der BPLS einer Patientin aufgetreten nachdem sie ihre Schwimmgeschwindigkeit erhöht hatte. Weitere Studien sollten den Fokus auf die genaue Bemessung von Schwimmzeit, Dauer, Intensität und Schwimmstil legen, um bessere Aussagen über den zugrundeliegenden Wirkmechanismus machen zu können.

#### 4.7. SCHLUSSFOLGERUNG

Die häufigste direkt identifizierte Ursache eines BPLS ist ein stattgehabtes Kopftrauma [154]. Alle vorangegangenen Aspekte betrachtend lässt sich aufgrund der Ergebnisse die Hypothese bestätigen, dass Leistungssport im Bereich von Schwimmen und Eishockey mit einer verstärkten Beanspruchung der Otolithenorgane einhergeht. Die als ‚Risikosportart‘ bezeichneten Kohorten (Eishockey, Schwimmen), im Vergleich zu den für uns als ‚nicht Risikogruppe‘ gewerteten Probanden/innen (Volleyball, Nicht-Leistungssportler/innen), zeigte nach Anwendung des Chi-Quadrat-Tests und des exakten Fischer-Tests ein signifikant ( $p=0,034$ ) häufigeres Auftreten eines BPLS. Wir können mit diesem Ergebnis die Hypothese stärken, dass Sportarten wie Schwimmen und Eishockey mit einem häufigeren Auftreten von BPLS einhergehen. Da es sich um eine Pilotstudie handelte, sind die Ergebnisse jedoch trotz der signifikanten Ergebnisse als explorativ zu werten.

Wir gehen davon aus, dass es sich um eine traumatische Form des BPLS handelt. Im Eishockey sehen wir die häufigen Gehirnerschütterungen für auslösend. Beim Schwimmen vermuten wir als zugrunde liegende Ursache eher die schnellen rotatorischen Kopfbewegungen.

Da sich bei den Untersuchungen ein horizontaler Nystagmus aufzeigen ließ und nicht vollständig geklärt werden konnte, welche Entität diesem zugrunde liegt, schließen wir die Möglichkeit nicht aus, dass bei einem traumatischen BPLS häufiger der horizontale Bogengang betroffen ist.

## 5. ZUSAMMENFASSUNG

Schwindel kann jeden treffen, viele Ursachen haben und ist ein stark beeinträchtigendes Symptom. Der BPLS stellt trotz einer hohen Dunkelziffer mit einer Lebenszeitprävalenz von 2,4% die häufigste Ursache unter den peripheren Schwindelerkrankungen dar [42]. Die Forschungslage zur Pathogenese ist noch nicht vollständig geklärt. Besonders im Sport zeigen erste Studien auf ein vermehrtes Auftreten auch bei jüngeren Erwachsenen hin [13, 69, 70].

Vermutet wird, dass die erhöhte Inanspruchnahme des Vestibularorganes durch Sportarten wie Schwimmen oder Eishockey zu einer Schädigung der Otolithenorgane führt. Die dadurch vermehrt gelösten Otolithen sind Auslöser für einen BPLS [23, 49]. Je nach Studie gaben 14-27% von BPLS Patienten/innen ein Trauma an [40, 120, 155, 156].

Wir haben in unserer Studie 82 Teilnehmende mithilfe des Dix-Hallpike-Manövers auf einen Lagerungsnystagmus untersucht. Darunter waren 26 Eishockeyspieler, 27 Schwimmer/inneren, und einer Kontrollkohorte bestehend aus 6 Volleyballspielern und 22 Probanden/innen, die nicht im Leistungssport aktiv sind. Alle Studienteilnehmer/innen erhielten einen Fragebogen, eine ausführliche Anamnese und eine umfangreiche vestibuläre Untersuchung. (Spontannystagmus, KIT, Blicksakkaden, Romberg, Unterberger, Bucket-Test). Ein Nystagmus trat mit einer Prävalenz von 20,8% bei den Risikosportarten (Schwimmen und Eishockey) und zu 3,4% in den Gruppen ohne Risiko (Volleyball, Nicht-Sportler). Wir werten den aufgetretenen Nystagmus als eine Form des BPLS und bestätigen mit diesen Ergebnissen die Annahme, dass mechanische Belastungen, wie sie beim Schwimmen oder Eishockeyspielen auftreten, zu vermehrtem BPLS führen können. Diese Ergebnisse ordnen sich in eine Reihe anderer Studien ein, die ähnliche Ergebnisse erzielten. Die Studie von Gökler et al. von 2019 hatte ein ähnliches Studiendesign und zeigte häufiger einen BPLS bei Footballspielern [74]. Unsere Studie konnte diesen Zusammenhang erstmalig bei Eishockeyspielern aufzeigen.

Zu diskutieren bleibt dennoch, inwieweit möglicherweise andere Ursachen wie eine HWS-Symptomatik (zervikogener Schwindel) hinter den Symptomen liegen. Weiterer Forschungsbedarf liegt auch in Bezug auf die genaue Entität des traumatischen BPLS und den dabei betroffenen Bogengängen vor. Limitiert wird unsere Studie durch die kleine Fallzahl (n=82) und zusätzlich berücksichtigt unsere Studie das Geschlechterverhältnis nicht ausreichend. Wir empfehlen daher die Durchführung weiterer Studien mit einer größeren Fallzahl, sensitiveren Untersuchungsmethoden und einer gleichmäßigen Geschlechterverteilung.

## LITERATURVERZEICHNIS

1. Palmeri, R., Dulebohn, S.C., *Vertigo, Benign Paroxysmal Position (BPPV)*. in StatPearls. StatPearls Publishing LLC.: Treasure Island (FL); 2018.
2. Drachman, D.A., Hart, C.W., *An approach to the dizzy patient*. Neurology, 1972. **22**(4): p. 323-34.
3. Bisdorff, A., *Die Bárány-Klassifikation vestibulärer Erkrankungen: Grundlagen, klinische Anwendung und zukünftige Perspektiven*. HNO, 2020. **68**(5): p. 304-312.
4. Haid, C.T., *Vestibularisprüfung und vestibuläre Erkrankungen: Ein Leitfaden für Praxis und Klinik zur Diagnostik und Therapie von Schwindel und Gleichgewichtsstörungen*: Springer Berlin Heidelberg; 2013.
5. Furman, J.M., Whitney, S.L., *Central causes of dizziness*. Phys Ther, 2000. **80**(2): p. 179-87.
6. Neuhauser, H.K., *The epidemiology of dizziness and vertigo*. Handb Clin Neurol, 2016. **137**: p. 67-82.
7. Robert, G., *Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde*. BASIC. Vol. 4. 2016, München Elsevier GmbH, Urban & Fischer Verlag; 2016. p. 142.
8. Neuhauser, H.K., Radtke, A., von Breven, M., Lezius, F., Feldmann, M., Lempert, T., *Burden of dizziness and vertigo in the community*. Arch Intern Med, 2008. **168**(19): p. 2118-24.
9. Strupp, M., Brandt, T., *Diagnosis and treatment of vertigo and dizziness*. Dtsch Arztebl Int, 2008. **105**(10): p. 173-80.
10. Jumani, K., Powell, J., *Benign Paroxysmal Positional Vertigo: Management and Its Impact on Falls*. Ann Otol Rhinol Laryngol, 2017. **126**(8): p. 602-605.
11. Lopez-Escamez, J.A., Gamiz, M.J., Fernandez-Perez, A., Gomez-Finana, M., *Long-term outcome and health-related quality of life in benign paroxysmal positional vertigo*. Eur Arch Otorhinolaryngol, 2005. **262**(6): p. 507-11.

12. Heidenreich, K.D., Beaudoin, K., White, J.A., *Cervicogenic dizziness as a cause of vertigo while swimming: an unusual case report*. Am J Otolaryngol, 2008. **29**(6): p. 429-31.
13. Giacomini, P.G., Ferraro, S., Di Girolamo, S., Villanove, I., Ottaviani, F., *Benign paroxysmal positional vertigo after intense physical activity: a report of nine cases*. Eur Arch Otorhinolaryngol, 2009. **266**(11): p. 1831-5.
14. Selcuk, O.T., Eraslan, A., Osma, U., Eren E., Eyigor, H., Yilmaz, M.D., *Benign paroxysmal positional vertigo caused by swimming*. Asian J Sports Med, 2014. **5**(1): p. 71-2.
15. Zou, T.M., Chen, J.M., Zhou, X.W., Chen, D.P., Liu, Q.L., Lui, Z., Yu, Y.J., *The curative effect of manual reduction combined with vestibular rehabilitation exercise in the treatment of benign paroxysmal positional vertigo*. Lin Chung Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi, 2019. **33**(11): p. 1044-1048.
16. Barany, R., *Physiologie und Pathologie (Funktions-Prüfung) des Bogengang-Apparates beim Menschen: Klinische Studien*: F. Deuticke; 1904.
17. Behrbohm, K., Kaschke, O., Nawka, T., *Kurzlehrbuch Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde*. Vol. 1. Auflage. Stuttgart [u.a.]: Thieme; 2012.
18. Rudolf, P., Gerhard, G., Heinrich, I., Ulrich, E., *Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG; 2008. p. 415.
19. Walther, L.E., Hörmann, K., Bloching, M., Blödown, A., *Rezeptorfunktion der Bogengänge*. HNO, 2012. **60**(1): p. 75-88.
20. Stoll, W., Most, E., Tengenthoff, M., *Schwindel und Gleichgewichtsstörungen*: Thieme; 2004.
21. Schünke, M., Schulte, E., Schumacher, U., Voll, M., Wesker, K.H., *Innenohr: Gleichgewichtsorgan*, in M. Schünke, et al., Editors. Prometheus Lernatlas - Kopf, Hals und Neuroanatomie; 2009.
22. Schünke, M., Schulte, E., Schumacher, U., Voll, M., Wesker, K.H., *Prometheus Lernatlas der Anatomie: Kopf, Hals und Neuroanatomie*. Prometheus Lernatlas der Anatomie. Vol. 4. Auflage Thieme; 2015.

23. Hornibrook, J., *Benign Paroxysmal Positional Vertigo (BPPV): History, Pathophysiology, Office Treatment and Future Directions*. Int J Otolaryngol, 2011. **2011**: p. 835671.
24. Klinke, R., Silbernagl, S., *Lehrbuch der Physiologie*. Stuttgart: Thieme, Vol. 4. Auflage; 2005.
25. Boenninghaus, H.G., *Zur tonisierenden Beeinflussung der Vestibulariszentren durch das periphere Vestibularorgan*. Archiv für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfheilkunde, 1952. **161**(2): p. 405-409.
26. Baloh, R.W., Beykirch, K., Honrubia, V., Yee, R.D., *Eye movements induced by linear acceleration on a parallel swing*. J Neurophysiol, 1988. **60**(6): p. 2000-13.
27. Atkin, A., Bender, M.B., *Ocular stabilization during oscillatory head movements*. Arch Neurol, 1968. **19**(6): p. 559-66.
28. Fetter, M., *Vestibulo-ocular reflex*. Dev Ophthalmol, 2007. **40**: p. 35-51.
29. Zhang, Y.Z., Wei, X.Y., Chen, Z.C., Cheng, Y., Gao, Y., Chen, F.Y., Hu, J., Xu, M., Zhang, Q., *Functional vestibulo-ocular reflex test*. Lin Chung Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi, 2019. **33**(3): p. 213-215;219.
30. Strupp, M., Hufner, K., Sandmann, R., Zwergal, A., Dietrich, M., Jahn, K., Brandt, T., *Central oculomotor disturbances and nystagmus: a window into the brainstem and cerebellum*. Deutsches Ärzteblatt Int, 2011. **108**(12): p. 197-204.
31. Macdonald, N.K., Kaski, D., Saman, Y., Al-Shaikh, A., Anwer, A., Barniou, D.E., *Central Positional Nystagmus: A Systematic Literature Review*. Front Neurol, 2017. **8**: p. 141.
32. Riggs, L.A., Ratliff, F., Cornsweet, J.C., Cornsweet, T.N., *The disappearance of steadily fixated visual test objects*. J Opt Soc Am, 1953. **43**(6): p. 495-501.
33. Koerner, F., *Nystagmus- Differentialdiagnostik in der Neuroophthalmologie*. Aktuelle Neurologie, 1983. **10**(04): p. 132-135.
34. Käsmann-Kellner, B., *Nystagmus*. Spektrum der Augenheilkunde, 2017. **31**(1): p. 27-48.

35. Tomlinson, R.D., Saunders, G.E., Schwarz, D.W., *Analysis of human vestibulo-ocular reflex during active head movements*. Acta Otolaryngol, 1980. **90**(3-4): p. 184-90.
36. Lee, S.H., Kim, J.S., *Differential diagnosis of acute vascular vertigo*. Curr Opin Neurol, 2020. **33**(1): p. 142-149.
37. Lee, A.G., Brazis, P.W., *Localizing forms of nystagmus: symptoms, diagnosis, and treatment*. Current neurology and neuroscience reports, 2006. **6**(5): p. 414-420.
38. Serra, A., Leigh, R.J., *Diagnostic value of nystagmus: spontaneous and induced ocular oscillations*. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2002. **73**(6): p. 615-8.
39. Strupp, M., Glaser, M., Karch, C., Rettinger, N., Dieterich, M., Brandt, T., *The most common form of dizziness in middle age: phobic postural vertigo*. Nervenarzt, 2003. **74**(10): p. 911-4.
40. Baloh, R.W., Honrubia, V., Jacobson, K., *Benign positional vertigo: clinical and oculographic features in 240 cases*. Neurology, 1987. **37**(3): p. 371-8.
41. Del Rio, M., Arriaga, M.A., *Benign positional vertigo: prognostic factors*. Otolaryngol Head Neck Surg, 2004. **130**(4): p. 426-9.
42. von Brevern, M., Radtke, A., Lezius, F., Feldmann, M., Ziese, T., Lempert, T., Neuhauser, H., *Epidemiology of benign paroxysmal positional vertigo: a population based study*. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2007. **78**(7): p. 710-5.
43. Bhattacharyya, N., Baugh, R.F., Orvidas, L., Barrs, D., Bronston, L.J., Crass, S., Chalian, A.A., Desmond, A.L., Earli, J.M., Fife, T.D., Fuller, D.C., Judge, J.O., Mann, N.R., Rosenfeld, R.M., Schuring, L.T., Steiner, R.W., Whitney, S. L., Haidari, J., *Clinical practice guideline: benign paroxysmal positional vertigo*. Otolaryngol Head Neck Surg, 2008. **139**(5 Suppl 4): p. 47-81.
44. Suarez, H., Alonso, R., Arocena, M., Suarez, A., Geisinger, D., *Clinical characteristics of positional vertigo after mild head trauma*. Acta Otolaryngol, 2011. **131**(4): p. 377-81.
45. Califano, L., Salafia, F., Mazzone, S., Melillo, M.G., Califano, M., *Anterior canal BPPV and apogeotropic posterior canal BPPV: two rare forms of vertical canalolithiasis*. Acta Otorhinolaryngol Ital, 2014. **34**(3): p. 189-97.

46. Katsarkas, A., *Nystagmus of paroxysmal positional vertigo: some new insights*. Ann Otol Rhinol Laryngol, 1987. **96**(3 Pt 1): p. 305-8.
47. von Brevern, M., Radtke, A., Lezius, F., Feldmann, M., Ziese, T., Lempert, T., Neuhauser, H., *Benign paroxysmal positional vertigo in Germany: prevalence and health-care utilisation*. Akt Neurol, 2004. **31**(1): p. 263.
48. Park, M.K., Lee, D.Y., Kim, Y.H., *Risk Factors for Positional Vertigo and the Impact of Vertigo on Daily Life: The Korean National Health and Nutrition Examination Survey*. J Audiol Otol, 2019. **23**(1): p. 8-14.
49. Parnes, L.S., McClure, J.A., *Free-floating endolymph particles: a new operative finding during posterior semicircular canal occlusion*. Laryngoscope, 1992. **102**(9): p. 988-92.
50. Behrbohm, K., et al., ed. *Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, Kurzlehrbuch : 33 Tabellen*. Vol. 7. Auflage. Thieme: Stuttgart [u.a.]; 2009.
51. Hall, S.F., Ruby, R.R., McClure, J.A., *The mechanics of benign paroxysmal vertigo*. J Otolaryngol, 1979. **8**(2): p. 151-8.
52. Parnes, L.S., Agrawal, S.K., Atlas, J., *Diagnosis and management of benign paroxysmal positional vertigo (BPPV)*. Cmaj, 2003. **169**(7): p. 681-93.
53. Schuknecht, H.F., *Delayed endolymphatic hydrops*. Ann Otol Rhinol Laryngol, 1978. **87**(6 Pt 1): p. 743-8.
54. Schuknecht, H.F., *Cupulolithiasis*. Arch Otolaryngol, 1969. **90**(6): p. 765-78.
55. Brandt, T., Steddin, S., *Current view of the mechanism of benign paroxysmal positioning vertigo: cupulolithiasis or canalolithiasis?* J Vestib Res, 1993. **3**(4): p. 373-82.
56. De la Meilleure, G., Dehaene, I., Depondt, M., Damman, W., Crevits, L., Vanhooren, G., *Benign paroxysmal positional vertigo of the horizontal canal*. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 1996. **60**(1): p. 68-71.
57. Dix, M.R., Hallpike, C.S., *The pathology, symptomatology and diagnosis of certain common disorders of the vestibular system*. Ann Otol Rhinol Laryngol, 1952. **61**(4): p. 987-1016.

58. Epley, J.M., *Particle repositioning for benign paroxysmal positional vertigo*. Otolaryngol Clin North Am, 1996. **29**(2): p. 323-31.
59. Thorsten, S., *Die Wirksamkeit des Epley-Manövers im Kurzzeit-Follow-up: Eine randomisierte, doppelblinde und placebo-kontrollierte Therapiestudie*, in *Neurology*. Dissertation, Medizinischen Fakultät Charité – Universitätsmedizin Berlin: Dissertation Berlin; 2010. p. 47.
60. Hilton, M.P., Pinder, D.K., *The Epley (canalith repositioning) manoeuvre for benign paroxysmal positional vertigo*. Cochrane Database Syst Rev, 2014(12): p. CD003162.
61. Von Brevern, M., Lempert, T., *Benigner paroxysmaler lagerungsschwindel*. Der Nervenarzt, 2004. **75**(10): p. 1027-1037.
62. Zhang, X., Qian, X., Lu, L., Chen, J., Liu, J., Lin, C., Gao, X., *Effects of Semont maneuver on benign paroxysmal positional vertigo: a meta-analysis*. Acta Otolaryngol, 2017. **137**(1): p. 63-70.
63. Naples, J.G., Eisen, M.D., *Surgical management for benign paroxysmal positional vertigo of the superior semicircular canal*. Laryngoscope, 2015. **125**(8): p. 1965-7.
64. Zaugg, Y., Grosjean, P., Maire, R., *Surgical treatment of benign paroxysmal positional vertigo*. Rev Med Suisse, 2012. **8**(356): p. 1876, 1878-80.
65. Westhofen, M., *Indications for operative therapy of vestibular vertigo and the associated success rates*. Hno, 2013. **61**(9): p. 752-61.
66. Kerrigan, M.A., Costigan, M.F., Blatt, K. J., Mathiason, M.A., Domroese, M.E., *Prevalence of benign paroxysmal positional vertigo in the young adult population*. Pm r, 2013. **5**(9): p. 778-85.
67. Igarashi, M., Saito, R., Mizukoshi, K., Alford, B.R., *Otoconia in young and elderly persons: a temporal bone study*. Acta Otolaryngol Suppl, 1993. **504**: p. 26-9.
68. Kollen, L., Frandin, K., Moller, M., Fagevik Olsen, M., Moller, C., *Benign paroxysmal positional vertigo is a common cause of dizziness and unsteadiness in a large population of 75-year-olds*. Aging Clin Exp Res, 2012. **24**(4): p. 317-23.

69. Adler, A., *Ueber den einseitigen Drehschwindel*. Dtsch Z Nervenheilk, 1897. **11**: p. 358-75.
70. Aksoy, S., Sennaroglu, L., *Benign paroxysmal positional vertigo in swimmers*. Kulak Burun Bogaz Ihtis Derg, 2007. **17**(6): p. 307-10.
71. Vibert, D., Redfield, R.C., Häusler, R., *Benign paroxysmal positional vertigo in mountain bikers*. Ann Otol Rhinol Laryngol, 2007. **116**(12): p. 887-90.
72. Mez, J., *Chronisch-traumatische Enzephalopathie: Amerikanische Football-Spieler besonders gefährdet*. Fortschr Neurol Psychiatr, 2017. **85**: p. 571.
73. Zuckerman, S.L., Brett, B.L., Jeckell, A., Yengo-Kahn, A.M., *Chronic Traumatic Encephalopathy and Neurodegeneration in Contact Sports and American Football*. J Alzheimers Dis, 2018. **66**(1): p. 37-55.
74. Gökler, O., Kocak, I., Aydogan, E., Karanfil, I., Bas, C., *Evaluation of Benign Paroxysmal Positional Vertigo in American Football Players*. J Int Adv Otol, 2018. **14**(2): p. 295-298.
75. Tschan, R., Wiltink, J., Best, C., Bense, S., Dietrich, M., Beutel, M.E., Eckhardt-Henn, A., *Validation of the German version of the Vertigo Symptom Scale (VSS) in patients with organic or somatoform dizziness and healthy controls*. Journal of Neurology, 2008. **255**(8): p. 1168.
76. Faag, C., Bergenius, J., Fosberg, C., Langius-Eklof, A., *Symptoms experienced by patients with peripheral vestibular disorders: evaluation of the Vertigo Symptom Scale for clinical application*. Clin Otolaryngol, 2007. **32**(6): p. 440-6.
77. Cohen, H.S., *A review on screening tests for vestibular disorders*. J Neurophysiol, 2019. **122**(1): p. 81-92.
78. Manfred, H., Walter, B., *HNO - Untersuchungskurs*. Berlin Heidelberg New York: Springer; 1998.
79. Celis-Aguilar, E., Castro-Urquiza, A., Mariscal-Castro, J., *Evaluation and interpretation of the bucket test in healthy individuals*. Acta Otolaryngol, 2017: p. 1-5.

80. Voß, L.J., Zabaneh, S.I., Hölzl, M., Olze, H., Stölzel, K., *Die subjektive Vertikalenwahrnehmung – ein wertvoller Parameter für die Bestimmung der peripher vestibulären Störung bei M. Menière in der chronischen Phase?* HNO, 2019. **67**(4): p. 282-292.
81. Chetana, N., Jayesh, R., *Subjective Visual Vertical in Various Vestibular Disorders by Using a Simple Bucket Test.* Indian J Otolaryngol Head Neck Surg, 2015. **67**(2): p. 180-4.
82. Cohen, H.S., Sangi-Haghpeykar, H., *Subjective visual vertical in vestibular disorders measured with the bucket test.* Acta Otolaryngol, 2012. **132**(8): p. 850-4.
83. Zamyslowska-Szmytko, E., Szostek-Rogula, S., Sliwinska-Kowalska, M., *Bedside examination for vestibular screening in occupational medicine.* Int J Occup Med Environ Health, 2015. **28**(2): p. 379-87.
84. Basta, D., Todt, I., Scherer, H., Clarke, A., Ernst, A., *Postural control in otolith disorders.* Hum Mov Sci, 2005. **24**(2): p. 268-79.
85. Khasnis, A., Gokula, R.M., *Romberg's test.* J Postgrad Med, 2003. **49**(2): p. 169-72.
86. Romberg, M.H., *Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen:* Dunker. Berlin, Vol. 1.; 1840.
87. Hickey, S.A., Ford, G.R., Buckley, J.G., Fitzgerald O'Connor, A.F., *Unterberger stepping test: a useful indicator of peripheral vestibular dysfunction?* J Laryngol Otol, 1990. **104**(8): p. 599-602.
88. Unterberger, S., *Neue objektiv registrierbare Vestibularis-Körperdrehreaktion, erhalten durch Treten auf der Stelle. Der „Tretversuch“.* Archiv für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfheilkunde, 1938. **145**(3-4): p. 478-492.
89. Fukuda, T., *The Stepping Test: Two Phases of the Labyrinthine Reflex.* Acta Otolaryngologica, 1959. **50**(1-2): p. 95-108.
90. Diener, S., *Akuter Schwindel: zentral versus peripher.* Praxis, 2018. **107**(2): p. 87-93.
91. Zok, A., *Differentialdiagnostik von peripher- und zentral-vestibulären Gleichgewichtsstörungen mit dem Leitsymptom „Schwindel“.* Dissertation Charité,

- Berlin; 2016. p. 66.
92. Dodt, C., Zelihic, E., *Schwindel*. Medizinische Klinik - Intensivmedizin und Notfallmedizin, 2013. **108**(1): p. 41-46.
  93. Zamaro, E., Vibert, D., Caversaccio, M., Mantokoudis, G., «*HINTS*» bei akutem Schwindel: peripher oder zentral? ORL, Hals-und Gesichtschirurgie, Swiss Medical Forum. 2016. **16**(1): p.21–23
  94. Kattah, J.C., Talkad, A.V., Wang, D.Z., Hsieh, Y.H., Newman-Toker, D. E., *HINTS to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome: three-step bedside oculomotor examination more sensitive than early MRI diffusion-weighted imaging*. Stroke, 2009. **40**(11): p. 3504-10.
  95. Grønlund, C., Isenberg, A.L., Lindelof, M., Djurhuus, B.D., *HINTS for diagnosing acute dizzy patients*. Ugeskr Laeger, 2019. **181**(48).
  96. Frenzel, H., *Der Spontan- und Provokations-Nystagmus, in Spontan- und Provokations-Nystagmus: Seine Beobachtung, Aufzeichnung und Formanalyse als Grundlage der Vestibularisuntersuchung*. Springer Berlin Heidelberg: Berlin, Heidelberg, 1982. p. 25-45.
  97. Pfaltz, C.R., *Der vestibuläre Spontannystagmus*. Akt Neurol, 1983. **10**(04): p. 110-112.
  98. Frenzel, H., *Der Nachweis von Schwachem, bei gewöhnlicher Beobachtung nicht sichtbarem Spontannystagmus*. Klinische Wochenschrift, 1928. **7**(9): p. 396-398.
  99. Tschang, H.H., Harrison, M.S., *Note on the value of Frenzel's glasses for the recognition and qualitative evaluation of spontaneous nystagmus*. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 1971. **34**(3): p. 362-6.
  100. Walther, L., Brusis, T., *Of the expert office: expert evaluation of benign paroxysmal positional vertigo (BPPV) to current criteria*. Laryngo-rhino-otologie, 2012. **91**(1): p. 36.
  101. Takahashi, S., Fetter, M., Koenig, E., Dichgans, J., *The clinical significance of head-shaking nystagmus in the dizzy patient*. Acta Otolaryngol, 1990. **109**(1-2): p. 8-14.
  102. Halmagyi, G.M., Curthoys, I.S., *A clinical sign of canal paresis*. Arch Neurol, 1988. **45**(7): p. 737-9.

103. Weber, K.P., Aw, S.T., Todd, M.J., McGravie, L.A., Curthoys, I.S., Halmagyi, G.M., *Head impulse test in unilateral vestibular loss: vestibulo-ocular reflex and catch-up saccades*. Neurology, 2008. **70**(6): p. 454-63.
104. Choi, J.Y., Kim, J.S., Jung, J.M., Kwon, D.Y., Park, M.H., Kim, C., Choi, J., *Reversed corrective saccades during head impulse test in acute cerebellar dysfunction*. Cerebellum, 2014. **13**(2): p. 243-7.
105. Choi, J.Y., Kim, H.J., Kim, J.S., *Recent advances in head impulse test findings in central vestibular disorders*. Neurology, 2018. **90**(13): p. 602-612.
106. Curthoys, I.S., Halmagyi, G.M., *What Does Head Impulse Testing Really Test?* JAMA Otolaryngol Head Neck Surg, 2019.
107. Jorns-Häderli, M., Straumann, D., Palla, A., *Accuracy of the bedside head impulse test in detecting vestibular hypofunction*. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2007. **78**(10): p. 1113-8.
108. Cohen, H.S., Stitz, J., Sangi-Haghpeykar, H., Williams, S.P., Mulavara, A.P., Peters, B.T., Bloomberg, J.J., *Utility of quick oculomotor tests for screening the vestibular system in the subacute and chronic populations*. Acta Otolaryngol, 2018. **138**(4): p. 382-386.
109. Dieterich, M., *Central vestibular disorders*. J Neurol, 2007. **254**(5): p. 559-68.
110. Fife, T.D., Giza, C., *Posttraumatic Vertigo and Dizziness*. Semin Neurol, 2013. **33**(03): p. 238-243.
111. Davies, R.A., Luxon, L.M., *Dizziness following head injury: a neuro-otological study*. J Neurol, 1995. **242**(4): p. 222-30.
112. Lau, B.C., Kontos, A.P., Collins, M.W., Mucha, A., Lovell, M.R., *Which on-field signs/symptoms predict protracted recovery from sport-related concussion among high school football players?* Am J Sports Med, 2011. **39**(11): p. 2311-8.
113. Duhaime, A.C., Beckwith, J.G., Maerlender, A.C., McAllister, T.W., Crisco, J.J., Duma, S.M., Brolinson, P.G., Rowson, S., Flashman, L.A., Chu, J.J., Greenwald, R.M., *Spectrum of acute clinical characteristics of diagnosed concussions in college athletes wearing instrumented helmets: clinical article*. J Neurosurg, 2012. **117**(6): p. 1092-9.

114. Prien, A., Grafe, A., Rössler, R., Junge, A., Verhagen, E., *Epidemiology of Head Injuries Focusing on Concussions in Team Contact Sports: A Systematic Review*. Sports Med, 2018. **48**(4): p. 953-969.
115. McKee, A.C., Abdolmohammadi, B., Stein, T.D., *The neuropathology of chronic traumatic encephalopathy*. Handb Clin Neurol, 2018. **158**: p. 297-307.
116. Walther, L.E., Westhofen, M., *Presbyvertigo-aging of otoconia and vestibular sensory cells*. J Vestib Res, 2007. **17**(2-3): p. 89-92.
117. Walther, L.E., Blödown, A., *Current aspects of vertigo and dizziness in advanced age*. Hno, 2019.
118. Blessing, R., Strutz, J., Beck, C., *Epidemiology of benign paroxysmal positional vertigo*. Laryngologie, Rhinologie, Otologie, 1986. **65**(8): p. 455-458.
119. Luryi, A.L., La Rouere, M., Babu, S., Bojrab, D.I., Zappia, J., Sargent, E.W., Schutt, C.A., *Traumatic versus Idiopathic Benign Positional Vertigo: Analysis of Disease, Treatment, and Outcome Characteristics*. Otolaryngol Head Neck Surg, 2019. **160**(1): p. 131-136.
120. Katsarkas, A., Kirkham, T.H., *Paroxysmal positional vertigo--a study of 255 cases*. J Otolaryngol, 1978. **7**(4): p. 320-30.
121. Balatsouras, D.G., Koukoutsis, G., Aspris, A., Fassolis, A., Moukos, A., Economou, N. C., Katotomichelakis, M., *Benign Paroxysmal Positional Vertigo Secondary to Mild Head Trauma*. Annals of Otology, Rhinology & Laryngology, 2016. **126**(1): p. 54-60.
122. Katsarkas, A., *Benign Paroxysmal Positional Vertigo (BPPV): Idiopathic Versus Post-traumatic*. Acta Oto-Laryngologica, 1999. **119**(7): p. 745-749.
123. Tirelli, G., D'Olando, E., Giacomarra, V., Russolo, M., *Benign positional vertigo without detectable nystagmus*. The Laryngoscope, 2001. **111**(6): p. 1053-1056.
124. Haynes, D.S., Resser, J.R., Labadie, R.F., Girasole, C.R., Kovach, B.T., Scheker, L.E., Walker, D.C., *Treatment of benign positional vertigo using the semont maneuver: efficacy in patients presenting without nystagmus*. Laryngoscope, 2002. **112**(5): p. 796-801.

125. Baloh, R.W., Jacobson, K., Honrubia, V., *Horizontal semicircular canal variant of benign positional vertigo*. *Neurology*, 1993. **43**(12): p. 2542-9.
126. Simmons, M.M., Swedler, D.I., Kerr, Z.Y., *Injury Surveillance of Head, Neck, and Facial Injuries in Collegiate Ice Hockey Players, 2009-2010 Through 2013-2014 Academic Years*. *J Athl Train*, 2017. **52**(8): p. 776-784.
127. Li, Y., Peng, B., *Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment of Cervical Vertigo Pain*, *Pain Physician*, 2015. **18**: p. E583-E595.
128. Hamann, K.F., *Kritische Anmerkungen zum sogenannten zervikogenen Schwindel*. *Laryngo-Rhino-Otol*, 1985. **64**(03): p. 156-157.
129. Ilbeygui, R., *Zervikogener Schwindel*. *Manuelle Medizin*, 2016. **54**(1): p. 50-52.
130. Hülse, M., Hölzl, M., *The efficiency of spinal manipulation in otorhinolaryngology. A retrospective long-term study*. *Hno*, 2004. **52**(3): p. 227-34.
131. von Heymann, W., *Halswirbelsäule und Gleichgewichtsstörungen. Vertigo - Kontroverses und Bewährtes*. Vienna: Springer Vienna; 2011. p.79-90.
132. von Heymann, W., *Kopfschmerz, Schwindel, Tinnitus und Halswirbelsäule*. *Manuelle Medizin*, 2015. **53**(5): p. 361-373.
133. Christ, B., *Anatomische Besonderheiten des Halses*. *Manuelle Med*, 1993. **31**: p. 67-68.
134. Voss, H., *Tabulation of the absolute and relative muscular spindle numbers in human skeletal musculature*. *Anat Anz*, 1971. **129**(5): p. 562-72.
135. Reid, S.A., Callister, R., Katekar, M.G., Rivett, D.A., *Effects of cervical spine manual therapy on range of motion, head repositioning, and balance in participants with cervicogenic dizziness: a randomized controlled trial*. *Arch Phys Med Rehabil*, 2014. **95**(9): p. 1603-12.
136. McKee, A.C., Daneshvar, D.H., Alvarez, V.E., Stein, T.D., *The neuropathology of sport*. *Acta Neuropathol*, 2014. **127**(1): p. 29-51.
137. Cao, Z., Zhao, X., Ju, Y., Chen, M., Wang, Y., *Seasonality and Cardio-Cerebrovascular Risk Factors for Benign Paroxysmal Positional Vertigo*. *Frontiers in neurology*, 2020. **11**: p. 259-259.

138. Bi, J., Liu, B., Zhang, Y., Duan, J., Zhou, Q., *Caloric tests in clinical practice in benign paroxysmal positional vertigo*. Acta Oto-Laryngologica, 2019. **139**(8): p. 671-676.
139. Pearce, J.M.S., *Benign Paroxysmal Vertigo, and Bárány's Caloric Reactions*. European Neurology, 2007. **57**(4): p. 246-248.
140. Gonçalves, D.U., Felipe, L., Lima, T.M., *Interpretation and use of caloric testing*. Braz J Otorhinolaryngol, 2008. **74**(3): p. 440-6.
141. Gonnermann, A., Dreyhaupt, J., Praetorius, M., Baumann, I., Plinkert, P.K., Klingmann, C., *Otorhinolaryngologic disorders in association with scuba diving*. Hno, 2008. **56**(5): p. 519-523.
142. Dan-Goor, E., Eden, J.C., Wilson, S.J., Dangoor, J., Wilson, B.R., *Benign paroxysmal positional vertigo after decompression sickness: a first case report and review of the literature*. Am J Otolaryngol, 2010. **31**(6): p. 476-8.
143. Dan-Goor, E., Dangoor, J.Y. and Samra, M., *Lateral canal benign paroxysmal positional vertigo and decompression illness*. Am J Emerg Med, 2013. **31**(2): p. 451.e1-2.
144. Wei, W., Sayyid, Z.N., Ma, X., Wang, T., Dong, Y., *Presence of Anxiety and Depression Symptoms Affects the First Time Treatment Efficacy and Recurrence of Benign Paroxysmal Positional Vertigo*. Frontiers in Neurology, 2018. **9**(178).
145. Brandt, T., Dieterich, M., Strupp, M., *Vertigo: Leitsymptom Schwindel*. 2004: Springer.
146. Strupp, M., Glaser, M., Karch, C., Rettinger, N., Dieterich, M., Brandt, T., *Häufigste Schwindelform im mittleren Alter: phobischer Schwankschwindel*. Der Nervenarzt, 2003. **74**(10): p. 911-914.
147. Powell, J.W., Barber-Foss, K.D., *Traumatic Brain Injury in High School Athletes*. JAMA, 1999. **282**(10): p. 958-963.
148. Covassin, T., Swanik, C.B., Sachs, M.L., *Epidemiological Considerations of Concussions Among Intercollegiate Athletes*. Applied Neuropsychology, 2003. **10**(1): p. 12-22.

149. Hootman, J.M., Dick, R., Agel, J., *Epidemiology of collegiate injuries for 15 sports: summary and recommendations for injury prevention initiatives*. Journal of athletic training, 2007. **42**(2): p. 311-319.
150. Broglio, S.P., Sosnoff, J.J., Ferrara, M.S., *The relationship of athlete-reported concussion symptoms and objective measures of neurocognitive function and postural control*. Clin J Sport Med, 2009. **19**(5): p. 377-82.
151. Mulch, G., Denk, R., *Grenze der Erkennbarkeit von Nystagmus mit der Frenzelbrille*. Archives of oto-rhino-laryngology, 1981. **231**(2): p. 615-619.
152. Jongkees, L.B., *Electronystagmography*. Hno, 1964. **12**: p. 325-9.
153. Curthoys, I.S., Burgess, A.M., Manzari, L., *The Evidence for Selective Loss of Otolithic Function*. Semin Neurol, 2019. **40**(1): p.33-39.
154. Karlberg, M., Hall, K., Quickert, N., Hinson, J., Halmagyi, M., *What Inner Ear Diseases Cause Benign Paroxysmal Positional Vertigo?* Acta Oto-Laryngologica, 2000. **120**(3): p. 380-385.
155. Blessing, R., Strutz, J., Beck, C., *Epidemiology of benign paroxysmal positional vertigo*. Laryngologie, Rhinologie, Otologie, 1986. **65**(8): p. 455-458.
156. Hughes, C.A., Proctor, L., *Benign paroxysmal positional vertigo*. The Laryngoscope, 1997. **107**(5): p. 607-613.

# ANHANG

## FRAGEBOGEN - VERTIGO SYMPTOM SCALE

UniversitätsSpital  
Zürich



Institut für Physikalische Medizin  
Physiotherapie Neurologie

### VERTIGO SYMPTOM SCALE (VSS-G) SYMPTOME BEI SCHWINDEL

#### Anleitung:

Bitte kreuzen Sie die entsprechende Spalte an, um damit anzugeben, wie oft jedes der unten aufgeführten Symptome während der letzten 12 Monate aufgetreten ist. Falls Sie seit weniger als einem Jahr unter Schwindel leiden, geben Sie bitte an, wie oft jedes der unten aufgeführten Symptome seither aufgetreten ist.

Mögliche Antworten sind:

<b>nie</b>	<b>wenige Male</b> = <b>1-3 Mal im Jahr</b>	<b>mehrere Male</b> = <b>4-12 Mal im Jahr</b>	<b>ziemlich oft</b> = <b>durchschnittlich mehr als einmal im Monat</b>	<b>sehr oft</b> = <b>durchschnittlich mehr als einmal die Woche</b>
------------	---	---	--	---

Wie oft traten bei Ihnen **in den letzten 12 Monaten** folgende Symptome auf?

	nie	wenige Male	mehrere Male	ziemlich oft	sehr oft
1a. Ein Gefühl, dass sich Dinge bewegen oder drehen, welches <b>weniger als 2 Minuten</b> dauerte	<input type="checkbox"/>				
1b. Ein Gefühl, dass sich Dinge bewegen oder drehen, welches <b>bis zu 20 Minuten</b> dauerte	<input type="checkbox"/>				
1c. Ein Gefühl, dass sich Dinge bewegen oder drehen, welches <b>20 Minuten bis zu 1 Stunde</b> dauerte	<input type="checkbox"/>				
1d. Ein Gefühl, dass sich Dinge bewegen oder drehen, welches <b>mehrere Stunden</b> dauerte	<input type="checkbox"/>				
1e. Ein Gefühl, dass sich Dinge bewegen oder drehen, welches <b>mehr als 12 Stunden</b> dauerte	<input type="checkbox"/>				
2. Schmerzen in der Herz- oder Brustgegend	<input type="checkbox"/>				
3. Vorübergehende Hitze- oder Kältegefühle	<input type="checkbox"/>				
4. Ein so starkes Schwanken, dass Sie wirklich stürzten	<input type="checkbox"/>				

UniversitätsSpital Zürich  
Physiotherapie, Klinik für Neurologie

Erstelldatum: 05.10.2011

Seite 1 von 3



	nie	wenige Male	mehrere Male	ziemlich oft	sehr oft
5. Übelkeit; ein Gefühl, dass sich der Magen umdreht	<input type="checkbox"/>				
6. Verspannung / Schmerzhaftigkeit der Muskeln	<input type="checkbox"/>				
7a. Sich benommen, schwebend oder schwindlig zu fühlen. Dieses Gefühl dauerte <b>weniger als 2 Minuten</b>	<input type="checkbox"/>				
7b. Sich benommen, schwebend oder schwindlig zu fühlen. Dieses Gefühl dauerte <b>bis zu 20 Minuten</b>	<input type="checkbox"/>				
7c. Sich benommen, schwebend oder schwindlig zu fühlen. Dieses Gefühl dauerte <b>20 Minuten bis zu 1 Stunde</b>	<input type="checkbox"/>				
7d. Sich benommen, schwebend oder schwindlig zu fühlen. Dieses Gefühl dauerte <b>mehrere Stunden</b>	<input type="checkbox"/>				
7e. Sich benommen, schwebend oder schwindlig zu fühlen. Dieses Gefühl dauerte <b>mehr als 12 Stunden</b>	<input type="checkbox"/>				
8. Zittern, Frösteln, Schütteln	<input type="checkbox"/>				
9. Druckgefühl in einem Ohr oder beiden Ohren	<input type="checkbox"/>				
10. Herzklopfen, unregelmässiger Herzschlag oder Herzrasen	<input type="checkbox"/>				
11. Erbrechen	<input type="checkbox"/>				
12. Gefühl von Schwere in Armen oder Beinen	<input type="checkbox"/>				
13. Sehstörungen (z.B. verschwommenes Sehen, Flimmern, Punkte vor den Augen)	<input type="checkbox"/>				
14. Kopfschmerzen oder Druckgefühl im Kopf	<input type="checkbox"/>				



	nie	wenige Male	mehrere Male	ziemlich oft	sehr oft
15. Unfähigkeit ohne Unterstützung richtig zu stehen oder zu gehen	<input type="checkbox"/>				
16. Atemschwierigkeiten, Kurzatmigkeit	<input type="checkbox"/>				
17. Konzentrations- oder Gedächtnisstörungen	<input type="checkbox"/>				
18a. Sich unsicher auf den Beinen fühlen; nahe daran sein, das Gleichgewicht zu verlieren. Dieses Gefühl dauerte <b>weniger als 2 Minuten</b>	<input type="checkbox"/>				
18b. Sich unsicher auf den Beinen fühlen; nahe daran sein, das Gleichgewicht zu verlieren. Dieses Gefühl dauerte <b>bis zu 20 Minuten</b>	<input type="checkbox"/>				
18c. Sich unsicher auf den Beinen fühlen; nahe daran sein, das Gleichgewicht zu verlieren. Dieses Gefühl dauerte <b>20 Minuten bis zu 1 Stunde</b>	<input type="checkbox"/>				
18d. Sich unsicher auf den Beinen fühlen; nahe daran sein, das Gleichgewicht zu verlieren. Dieses Gefühl dauerte <b>mehrere Stunden</b>	<input type="checkbox"/>				
18e. Sich unsicher auf den Beinen fühlen; nahe daran sein, das Gleichgewicht zu verlieren. Dieses Gefühl dauerte <b>mehr als 12 Stunden</b>	<input type="checkbox"/>				
19. Kribbeln, Prickeln oder Taubheitsgefühl in einzelnen Körperteilen	<input type="checkbox"/>				
20. Schmerzen im unteren Teil des Rückens	<input type="checkbox"/>				
21. Übermässiges Schwitzen	<input type="checkbox"/>				
22. Schwarz werden vor den Augen; kurz davor, ohnmächtig zu werden	<input type="checkbox"/>				

## STUDIENINFORMATION



Charité | Campus Mitte | 10088 Berlin

Klinik für Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde  
Direktorin CCM/CVK  
Prof. Dr. med. Heidi Olze  
Luisenstr. 11-13  
10117 Berlin  
Telefon (030) 450 555 072  
Telefax (030) 450 555 922  
e-mail: [h.olze@charite.de](mailto:h.olze@charite.de)  
homepage: [hno-cvk.charite.de](http://hno-cvk.charite.de)

Charité Centrum Orthopädie und  
Unfallchirurgie Charité CCM  
Sportmedizin  
Prof. Dr. med. Bernd Wolfarth  
Philippstraße 13 Haus 11  
10115 Berlin  
Telefon (030) 209 346 090  
Telefax (030) 209 346 121  
e-mail: [bernd.wolfarth@charite.de](mailto:bernd.wolfarth@charite.de)

### Studieninformation

zur Studie: „Untersuchung der Häufigkeit eines benignen paroxysmalen Lagerungsnystagmus bei erhöhter Exposition der Otolithenorgane durch Erschütterung beim Leistungssport“

Dr. med. Katharina Stölzel, Hals-Nasen-Ohrenklinik,  
Charité-Universitätsmedizin Berlin, Campus Mitte (CCM), Charitéplatz 1, 10117 Berlin

Prof. Dr. med. Bernd Wolfarth, Sportmedizin, Charité-Universitätsmedizin Berlin, Campus Mitte (CCM), Charitéplatz 1, 10117 Berlin

Anja-Maria Herbst, Studentin – Humanmedizin – Charité-Universitätsmedizin Berlin, Campus Mitte (CCM), Charitéplatz 1, 10117 Berlin

Version vom 16.02.2017

Sehr geehrte Studieninteressentin, sehr geehrter Studieninteressent,

hiermit bieten wir Ihnen die Teilnahme an einer klinischen Studie an. Bitte lesen Sie sich die folgenden Informationen zur Studie sorgfältig durch. Sollten Sie dann noch Fragen haben, wird Ihr Arzt Ihnen diese gerne beantworten.

#### **Was ist das Ziel der Studie?**

Die Ursachen des Benignen Paroxysmalen Lagerungsschwindels sind bis heute noch nicht eindeutig geklärt. Auch die Diagnostik ist nicht leicht, daher wird der BPLS häufig erst ziemlich spät diagnostiziert. Der BPLS ist durch ein plötzlich eintretendes Schwindelgefühl, gekennzeichnet, das mehrere Minuten anhalten kann und häufig durch rotatorische und schnelle Bewegungen des Kopfes ausgelöst wird.

Der benigne paroxysmale Lagerungsschwindel manifestiert sich häufig erst im höheren Alter, die Erkrankung kann dennoch auch schon zu einem früheren Zeitpunkt auftreten. Es wird vermutet, dass eine höhere Exposition der Otolithenorgane durch das intensive Ausüben von einigen Sportarten wie Schwimmen oder Eishockey auf Leistungssportniveau, das Risiko für das Auftreten eines BPLS erhöhen kann. Das Hallpike-Dix Manöver ist ein Lagerungsmanöver, bei dem eine bis dahin unbemerkte Erkrankung der Otolithenorgane erkannt werden kann.

An der Charité sollen nun im Rahmen dieser Studie verschiedene Messmethoden an gesunden Probanden untersucht und verglichen werden, um deren Aussagekraft zu beurteilen. Anschließend sollen Probanden aus dem Bereich des Leistungssportes mit den gleichen Methoden untersucht werden, um eine mögliche Schädigung der Otolithenorgane im Rahmen der häufigeren Beanspruchung zu identifizieren.

#### **Wie ist der Ablauf der Untersuchungen?**

Zunächst wird der Bucket-Test durchgeführt. Dabei schauen die Probanden auf den Boden eines Eimers, auf dem sich eine schwarze Linie befindet. Der Eimer wird von den Untersuchern gedreht, bis die Probanden angeben, dass die Linie senkrecht erscheint. Der Untersucher kann die Angabe mit einer auf der Rückseite des Eimers befindlichen Gradskala ablesen.

Anschließend wird bei den Probanden ein möglicherweise vorhandener Spontannystagmus untersucht. Dies erfolgt mithilfe einer Frenzel Brille.

Als letztes wird das Hallpike-Dix Lagerungsmanöver durchgeführt. Hierbei wird ermittelt, ob ein Patient nach einer Beanspruchung der Gleichgewichtsorgane einen pathologischen Nystagmus entwickelt. Bei gesunden Probanden sollte durch die Bewegung kein Nystagmus oder Schwindel ausgelöst werden. Bei Patienten mit einem BPLS kann plötzlicher Schwindel aufkommen, sowie ein auffälliger Nystagmus auftreten.

#### **Mit welchen Risiken ist in dieser Studie zu rechnen?**

Durch den Versuch bestehen keine Risiken.

#### **Möglicher Nutzen für die Allgemeinheit/Studienteilnehmer**

Der Benigne Paroxysmale Lagerungsschwindel ist in seiner Ursache und Diagnostik noch nicht gut erforscht. Durch die weiteren Erkenntnisse dieser Studie möchten wir zur frühzeitigen Diagnostik und zur Erkennung möglicher Risikofaktoren beitragen.

Version vom 16.02.2017

Die Patienten erhalten bei der Diagnose eines BPLS, den direkten Anschluss an die HNO-ärztliche Schwindel-Ambulanz.

#### **Information zum Datenschutz**

Die im Rahmen dieser klinischen Studie erhobenen personenbezogenen Daten und Gesundheits- bzw. Krankheitsdaten sowie die Ergebnisse der im Rahmen der Versuchsteilnahme erfolgten Untersuchungen und Behandlung werden im Falle der Studienteilnahme zu diesem Zweck wie folgt verarbeitet: Die persönlichen Daten: Name, Vorname, Geschlecht und Geburtsdatum und Adresse werden durch den Sie aufklärenden Prüfarzt erhoben und von diesem auf der Einwilligungserklärung vermerkt. Die Einwilligungserklärung mit diesen unverschlüsselten personenbezogenen Angaben bleibt bei der Studienärztin. Die im Rahmen dieser Studie erhobenen und gewonnenen Gesundheits- bzw. Krankheitsdaten und die Ergebnisse der klinischen Studie werden verschlüsselt (pseudonymisiert) und in dieser Form elektronisch gespeichert. Der Schlüssel, der gebraucht wird, um diese Daten Ihren persönlichen Daten zuordnen zu können, ist auf einem Blatt in einem Ordner niedergeschrieben, welcher nur der Studienärztin zugänglich ist. Die nach Gruppen zusammengestellten Ergebnisse der Studie werden ohne Nennung Ihres Namens oder anderer Ihre Person erkennen lassender Angaben (d.h. anonym) veröffentlicht. Ihre gespeicherten oder sonst aufgezeichneten Daten/personenbezogenen Angaben und der Schlüssel zu ihrer Entschlüsselung werden gemäß der gesetzlichen Aufbewahrungsfrist von 10 Jahren nach Studienende gespeichert bzw. archiviert und danach gelöscht bzw. vernichtet. Die ggf. in Ihrer Krankenakte befindlichen Aufzeichnungen, welche in Bezug zu der o.g. Studie stehen, werden 30 Jahre aufbewahrt und danach mit dieser vernichtet. Sie können jederzeit einer Weiterverarbeitung der Daten widersprechen. In diesem Fall werden die gespeicherten persönlichen Angaben und der dazugehörige Schlüssel gelöscht bzw. vernichtet, soweit nicht gesetzliche oder berufsrechtliche Aufbewahrungspflichten dem entgegenstehen. Ferner können Sie unrichtige Daten, die Sie betreffen, berichtigen lassen. Auf Ihren Antrag hin werden Ihnen die Ergebnisse der im Rahmen dieser Studie vorgenommenen Untersuchungen mitgeteilt.

#### **Versicherungsschutz**

Für die o.g. Studie besteht Versicherungsschutz im Rahmen der Betriebshaftpflichtversicherung. Der Studienarzt ist zudem durch die Betriebshaftpflichtversicherung gegen Haftungsansprüche, die aus schuldhaftem Verhalten des Arztes resultieren, versichert.

#### **Fragerecht/Mitteilungspflicht Ansprechpartner**

Es besteht jederzeitiges Fragerecht des/der Studienteilnehmers/in gegenüber dem/der Studienarzt/Studienärztin über alle Angelegenheiten, welche die Studie betreffen, insbesondere auch über Risiken usw.

Fragen sind zu richten an: Dr. med. Katharina Stölzel, HNO Charité Mitte, Chariteplatz 1, 10117 Berlin, Tel. 450 555072. / Dr. med. Bernd Wolfarth, Sportmedizin Charité Mitte, Chariteplatz 1, 10117 Berlin, Tel. 030 2093 46090 / Anja-Maria Herbst, Studentin Humanmedizin, Charité Universitätsmedizin, Chariteplatz 1, 10117 Berlin, Tel. 0157 54892094

**Freiwilligkeit der Teilnahme**

Der Patient hat das Recht, an der Studie ohne Angabe von Gründen nicht teilzunehmen, ohne dass hierdurch die ansonsten bei dem/der Studienteilnehmer/in notwendigen medizinischen Maßnahmen beeinträchtigt werden.

Gleiches gilt für den Abbruch der Studienteilnahme und den Widerruf der Einwilligung sowie bei einem Widerspruch gegen die Weiterverarbeitung der Daten.

**Honorar und Kosten**

Im Rahmen der o.g. Studie ist keine Honorierung vorgesehen.

Dr. med. K. Stölzel  
Oberärztin der HNO Klinik

Prof. Dr. med. Bernd Wolfarth  
Chefarzt der Sportmedizin CCM



Charité | Campus Mitte | 10098 Berlin

Klinik für Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde  
Direktorin CCM/ CVK  
Prof. Dr. med. Heidi Olze  
Luisenstr. 11-13  
10117 Berlin  
Telefon (030) 450 555 072  
Telefax (030) 450 555 922  
e-mail: [h.olze@charite.de](mailto:h.olze@charite.de)  
homepage: [hno-cvk.charite.de](http://hno-cvk.charite.de)

Charité Centrum Orthopädie und  
Unfallchirurgie CharitéCCM  
Sportmedizin  
Prof. Dr. med. Bernd Wolfarth  
Philippstraße 13 Haus 11  
10115 Berlin  
Telefon (030) 209 346 090  
Telefax (030) 209 346 121  
e-mail: [bernd.wolfarth@charite.de](mailto:bernd.wolfarth@charite.de)

## Anamnesebogen

Probandensynonym: \_\_\_\_\_

Geschlecht:  männlich  weiblich

Nikotinkonsum:  nein  ja wenn ja, wie viel: \_\_\_\_\_

Alkoholkonsum:  nie  gelegentlich, wenn ja, wie viel:

\_\_\_\_\_

Bekannte Allergien:

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Vorerkrankungen:

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Vorangegangene Operationen:

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

**Erkrankungen in der Familie:**

---

---

---

Hatten Sie als Kind häufig **Mittelohrentzündungen**?  Ja  Nein      Notizen:

Hatten Sie als Kind ein **Paukenröhrchen**?  Ja  Nein      Notizen:

Wie viele Stunden **sportlicher Aktivität** beträgt ihr wöchentlicher Durchschnitt in etwa? \_\_\_\_\_

Dabei handelt es sich um folgende Sportarten:

- \_\_\_\_\_ zu je \_\_\_\_\_ h / Woche

Bitte führen Sie alle Sportarten auf die Sie im Laufe ihres Lebens für mehr als 6 Monate ausgeführt haben:

- \_\_\_\_\_ von \_\_\_\_\_ bis \_\_\_\_\_
- \_\_\_\_\_ von \_\_\_\_\_ bis \_\_\_\_\_
- \_\_\_\_\_ von \_\_\_\_\_ bis \_\_\_\_\_

weitere Anmerkungen:

## EIDESSTATTLICHE VERSICHERUNG

„Ich, Anja-Maria Lena Herbst versichere an Eides statt durch meine eigenhändige Unterschrift, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema: *Untersuchung der Häufigkeit eines benignen paroxysmalen Lagerungsnystagmus bei erhöhter Exposition der Otolithenorgane durch Erschütterung beim Leistungssport* selbstständig und ohne nicht offengelegte Hilfe Dritter verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel genutzt habe.

Alle Stellen, die wörtlich oder dem Sinne nach auf Publikationen oder Vorträgen anderer Autoren/innen beruhen, sind als solche in korrekter Zitierung kenntlich gemacht. Die Abschnitte zu Methodik (insbesondere praktische Arbeiten, Laborbestimmungen, statistische Aufarbeitung) und Resultaten (insbesondere Abbildungen, Graphiken und Tabellen) werden von mir verantwortet.

Ich versichere ferner, dass ich die in Zusammenarbeit mit anderen Personen generierten Daten, Datenauswertungen und Schlussfolgerungen korrekt gekennzeichnet und meinen eigenen Beitrag sowie die Beiträge anderer Personen korrekt kenntlich gemacht habe (siehe Anteilserklärung). Texte oder Textteile, die gemeinsam mit anderen erstellt oder verwendet wurden, habe ich korrekt kenntlich gemacht.

Weiterhin versichere ich, dass ich diese Dissertation weder in gleicher noch in ähnlicher Form bereits an einer anderen Fakultät eingereicht habe.

Die Bedeutung dieser eidesstattlichen Versicherung und die strafrechtlichen Folgen einer unwahren eidesstattlichen Versicherung (§§156, 161 des Strafgesetzbuches) sind mir bekannt und bewusst.“

Datum

Unterschrift

## LEBENS LAUF

Mein Lebenslauf wird aus datenschutzrechtlichen Gründen in der elektronischen Version meiner Arbeit nicht veröffentlicht.

## DANKSAGUNG

*Wir leben alle von dem,  
was uns Menschen in bedeutsamen Stunden  
unseres Lebens gegeben haben.  
Novalis*

Ich danke allen, die mir ihre Zeit und ihre Erfahrung geschenkt haben und mich auf dem langen Weg zur Fertigstellung dieser Arbeit begleitet haben.

Mein Dank geht an Frau Dr. Stölzel für die stetige Unterstützung, die Anregungen und bedeutenden Fragen, die nötig waren, um diese Arbeit zu vollenden.

Mein Dank geht an Prof. Dr. Wolfarth, der durch die Rekrutierung der Probanden diese Studie erst möglich machte.

Erwähnen möchte auch die nützlichen Hinweise zur Klärung statistischer Fragen von Kerstin Rubarth.

Ebenso danke ich Katharina Wakonig und allen Beteiligten, die sich bereit erklärt haben, mir für die Darstellung der Untersuchungstechniken zur Verfügung zu stehen.

Ganz besonderer Dank geht an meine Familie: Eure Motivation war für mich stets das größte Geschenk. Vielen Dank für eure Unterstützung!