

Aus der Klinik für Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde des Universitätsklinikums Charité Berlin,
Campus Benjamin Franklin

DISSERTATION

Retrospektive Analyse von Patienten mit akuten Schwindelsymptomen in einer HNO-Klinik

– partielle Assoziation mit Wetterlagen

zur Erlangung des akademischen Grades

Doctor medicinae (Dr. med.)

vorgelegt der Medizinischen Fakultät Charité – Universitätsmedizin Berlin

von

Julia Kristina Lilienthal

aus Berlin

Datum der Promotion: 25.11.2022

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis.....	VI
Abbildungsverzeichnis.....	VII
1 Zusammenfassung.....	1
1.1 Deutsch.....	1
1.2 Englisch.....	2
2 Einleitung.....	3
2.1 Funktion und Anatomie des Gleichgewichtsorgans.....	3
2.1.1 Das periphere Vestibularorgan	3
2.1.2 Zentral vestibuläre Verschaltung	5
2.1.3 Vestibulookuläre Reflexe und okulärer Nystagmus	5
2.2 Schwindelursachen.....	7
2.2.1 Ätiologie des Schwindels.....	7
2.2.2 Peripher-vestibuläre Erkrankungen	8
2.2.2.1 Akute Neuropathia vestibularis	8
2.2.2.2 Bilaterale Vestibulopathie	10
2.2.2.3 Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel (BPLS)	11
2.2.2.4 Morbus Menière	13
2.2.2.5 Vestibuläre Überfunktion.....	14
2.2.2.6 Vestibularisparoxysmie	15
2.2.2.7 Perilymphfistel	16
2.2.2.8 Toxischer Innenohrschaden.....	17
2.2.2.9 Traumatische Schwindelursachen	18
2.2.2.10 Vestibuläre Migräne	19
2.2.3 Zentraler Schwindel	21
2.2.4 Kardiovaskulärer Schwindel.....	21
2.2.5 Somatoformer Schwindel.....	22
2.2.6 Cervikogener Schwindel.....	23
2.2.7 Okuläre Schwindelursachen.....	24
2.3 Medizinische Klimatologie und Medizinmeteorologie.....	24

2.3.1	Meteorologische Klassifizierung für Mitteleuropa	26
2.3.1.1	Großwetterlagen nach Hess und Brezowsky	26
2.3.1.2	Großwettertypen (GWT)	27
2.3.1.3	Zirkulationsformen (ZF)	27
2.3.1.4	Beschreibung der einzelnen Großwetterlagen.....	27
3	Material und Methoden	33
3.1	Patientenkollektiv	33
3.2	Otoneurologische Untersuchungen	34
3.2.1	Apparative audiologische Untersuchungen	34
3.2.1.1	Tonschwellenaudiometrie	34
3.2.1.2	Tympanometrie	34
3.2.2	Klinisch vestibuläre Untersuchungen	34
3.2.2.1	Vestibulookuläre Untersuchung	34
3.2.2.2	Vestibulospinale Reflexe.....	35
3.2.3	Apparative Untersuchungen des Vestibularapparates	36
3.2.3.1	Videookulographie/Videonystagmographie.....	36
3.2.3.2	Kalorische Prüfung.....	36
3.2.3.3	Drehpendeltest.....	38
3.3	Statistische Methoden	38
4	Ergebnisse	41
4.1	Schwindeldiagnosen im Patientenkollektiv	41
4.1.1	Geschlechterverteilung	42
4.1.2	Altersverteilung.....	43
4.1.3	Schwindelqualität.....	44
4.1.4	Durchschnittliche stationäre Verweildauer.....	46
4.1.5	Diagnosesicherheit	46
4.2	Nebenerkrankungen und Allergien	47
4.3	Deskriptive Statistik der otoneurologischen Diagnostik.....	50
4.3.1	Innenohrschwerhörigkeit	50
4.3.2	Spontannystagmen	51
4.3.3	Vestibulospinale Tests	52
4.3.3.1	Romberg-Stehversuch	52
4.3.3.2	Unterberger-Tretversuch	53

4.3.4	Vestibulookulärer Reflex (VOR) im Bedside-Kopfimpulstest (KIT)	54
4.3.5	Die videookulographisch Kalorik (VOGκ).....	55
4.3.5.1	Vergleich von Patienten mit pathologischem Bedside-KIT	57
4.3.5.2	Vergleich von Kalorik mit VOR-Ergebnis im Bedside-KIT	58
4.3.5.3	Overall accuracy (ACC) von Bedside-KIT und VOGκ	59
4.3.5.4	Signifikanzniveau der kalorischen Erregbarkeit der Vestibularorgane im VOGκ....	59
4.3.6	Die Drehpendelprüfung	60
4.4	Häufigkeitsverteilung von Schwindeldiagnosen bei verschiedenen Großwetterlagen ...	61
4.4.1	Ergebnisse der Wetteranalyse von Patienten mit Neuropathia vestibularis.....	62
4.4.1.1	Wetteranalyse des gesamten Zeitraumes bei Neuropathia vestibularis.....	62
4.4.1.2	Wetteranalyse der Sommermonate bei Neuropathia vestibularis.....	63
4.4.1.3	Wetteranalyse der Wintermonate bei Neuropathia vestibularis	64
4.4.2	Ergebnisse der Wetteranalyse von Patienten mit Morbus Menière	66
4.4.2.1	Wetteranalyse des gesamten Zeitraumes bei Morbus Menière	66
4.4.2.2	Wetteranalyse der Sommermonate bei Morbus Menière	67
4.4.2.3	Wetteranalyse der Wintermonate bei Morbus Menière	69
4.4.3	Ergebnisse der Wetteranalyse von Patienten mit BPLS	71
4.4.3.1	Wetteranalyse des gesamten Zeitraumes bei BPLS	71
4.4.3.2	Wetteranalyse der Sommermonate bei BPLS	72
4.4.3.3	Wetteranalyse der Wintermonate bei BPLS.....	73
5	Diskussion	77
5.1	Aspekt Patientenkollektiv	77
5.2	Aspekt Geschlechtervergleich.....	79
5.3	Aspekt Altersvergleich.....	81
5.4	Aspekt Innenohrschwerhörigkeit	82
5.5	Aspekt Nebenerkrankungen	84
5.6	Aspekt Allergien	89
5.7	Aspekt Verweildauer in der Klinik	90
5.8	Aspekt Diagnosesicherheit.....	91
5.9	Aspekt Schwindelqualität.....	92
5.10	Aspekt Spontannystagmus	93
5.11	Aspekt Vestibulospinale Tests	95
5.12	Aspekt Vestibulookulärer Reflex	97

5.13	Aspekt VOGκ.....	98
5.14	Aspekt Drehpendelprüfung	99
5.15	Aspekt Wetteranalyse.....	100
5.15.1	Wetteranalyse bei Neuropathia vestibularis.....	101
5.15.2	Wetteranalyse bei Morbus Menière	102
5.15.3	Wetteranalyse bei BPLS	103
6	Literaturverzeichnis	104
7	Tabellen	111
8	Anhang	128
8.1	Eidesstattliche Versicherung	128
8.2	Lebenslauf	129
8.3	Danksagung	133

Abkürzungsverzeichnis

a-BPLS	Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel des anterioren Bogengangs
ACC	overall accuracy
BM	Hochdruckbrücke Mitteleuropa
BPLS	Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel
CT	Computertomografie
daPA	Dekapascal
GLP	Geschwindigkeit der langsamen Phase
GWT	Großwettertyp
HB	Hoch Britische Inseln
h-BPLS	Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel des horizontalen Bogengangs
i. v.	intra venös
IBM	International Business Machines
KIT	Kopfimpulstest
N.	Nervus
NA	Nordlage antizyklonal
Nn.	Nervi
NWZ	Nordwestlage zyklonal
OR	Odds Ratio
p-BPLS	Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel des posterioren Bogengangs
RKI	Robert-Koch-Institut
RR	relatives Risiko
SWZ	Südwestlage zyklonal
TrM	Trog Mitteleuropa
vKIT	videonystagmographischer Kopfimpulstest
VOGκ	videookulographische Kalorik
VOR	vestibulookulärer Reflex
WA	Westlage antizyklonal
WZ	Westlage zyklonal
ZF	Zirkulationsform

Abbildungsverzeichnis

1. Abb. – Großwetterlage Westlage antizyklonal	28
2. Abb. – Großwetterlage Westlage zyklonal	29
3. Abb. – Großwetterlage Südwestlage zyklonal.....	29
4. Abb. – Großwetterlage Nordwestlage zyklonal.....	30
5. Abb. – Großwetterlage Hochdruckbrücke Mitteleuropa	30
6. Abb. – Großwetterlage Nordlage antizyklonal	31
7. Abb. – Großwetterlage Hoch Britische Inseln.....	32
8. Abb. – Großwetterlage Trog Mitteleuropa	32
9. Abb. – Schema zur Darstellung der Seitendifferenz.....	37
10. Abb. – Die häufigsten Schwindeldiagnosen	42
11. Abb. – Geschlechterverteilung.....	42
12. Abb. – Geschlechtsspezifische Patientenverteilung	43
13. Abb. – Altersverteilung.....	44
14. Abb. – Schwindelqualität.....	45
15. Abb. – Mittelwert der stationären Verweildauer	46
16. Abb. – Diagnosesicherheit	47
17. Abb. – Nebenerkrankungen bei Neuropathia vestibularis	48
18. Abb. – Nebenerkrankungen bei BPLS	49
19. Abb. – Nebenerkrankungen bei Morbus Menière	49
20. Abb. – Allergien.....	50
21. Abb. – Innenohrschwerhörigkeit	51

22. Abb. – Spontannystagmus bei den drei häufigsten Schwindelursachen.....	52
23. Abb. – Romberg-Stehversuch.....	53
24. Abb. – Unterberger-Tretversuch.....	54
25. Abb. – VOR im Bedside-KIT	55
26. Abb.– VOGκ im Vergleich.....	56
27. Abb. – Befundkorrelation Bedside-KIT versus VOGκ	57
28. Abb. – Vergleich von VOGκ zu VOR-Befunden im Bedside-KIT.....	58
29. Abb. – Signifikanzniveau der VOGκ-Ergebnisse.....	60
30. Abb. – Drehpendelprüfung	61
31. Abb.– Großwetterlagen bei der Neuropathia vestibularis.....	65
32. Abb. – Großwettertypen bei der Neuropathia vestibularis	66
33. Abb. – Großwetterlagen beim Morbus Menière	70
34. Abb.– Großwettertypen beim Morbus Menière.....	70
35. Abb.– Meteorologische Zirkulationsformen beim Morbus Menière	71
36. Abb. – Großwetterlagen beim BPLS	75
37. Abb. – Großwettertypen beim BPLS	75
38. Abb. – Zirkulationsformen beim BPLS	76

1 Zusammenfassung

1.1 Deutsch

Das akute Symptom Schwindel in seinen unterschiedlichen Ausprägungen ist ein in hohem Maße subjektives Erleben für den Menschen. So vielfältig seine Ursachen sind, so unterschiedlich beeinträchtigend stellt sich auch ein akutes Schwindelereignis dar. Nicht nur das ausgeprägte Krankheitsgefühl und der hohe Leidensdruck der Patienten¹, sondern auch die damit verbundene sozioökonomische Bedeutung geben vielfach Anlass zu wissenschaftlichen Untersuchungen. Die größten Studien im deutschsprachigen Raum, die sich mit dem Symptom Schwindel befassen, beziehen sich überwiegend auf eine ambulante Patientenpopulation.

Bei der vorliegenden retrospektiven Querschnittstudie wurde ein Gesamtkollektiv von 494 Patienten über einen Zeitraum von 33 Monaten erfasst, deren gemeinsames Merkmal ein akut aufgetretenes Schwindelereignis darstellt. Die untersuchten Patienten waren initial so stark durch ihren Schwindel kompromittiert, dass eine stationäre Aufnahme zur weiteren Diagnostik und Therapie in der HNO-Abteilung einer Universitätsklinik initiiert wurde.

Zielsetzung dieser Arbeit war, neben der retrospektiven Analyse von stationären Patienten mit akuten Schwindelsyndromen, zeitliche Korrelationen der drei häufigsten Krankheitsbilder mit Wetterlagen, ausgewählte krankheitsassoziierte Aspekte und diagnostische Ergebnisse zu untersuchen.

Es zeigte sich, dass Frauen insgesamt häufiger von einem akuten Schwindelsyndrom betroffen waren und die Neuropathia vestibularis die häufigste Ursache für eine stationäre Aufnahme zur weiteren Diagnostik und Therapie darstellte. Die Hypothyreose trat als Nebenerkrankung im Vergleich zur Normalbevölkerung überproportional häufig auf und die Osteoporose wurde bei Patienten mit einem BPLS vermehrt beobachtet. Als diagnostisches Mittel in der Akutphase hat sich der Bedside-KIT als Ergänzung zur kalorischen Diagnostik der Gleichgewichtsorgane bewährt.

Es ist bisher ungeklärt, ob es bei akuten peripher vestibulären Störungen zu zeitlichen periodisch wiederkehrenden Häufungen einzelner Krankheitsbilder kommt. Die Hypothese, dass bestimmte Wetterereignisse Einfluss auf das gehäufte Auftreten akuter Schwindelerkrankungen haben, wurde in der Studie ebenfalls untersucht, konnte so allerdings nicht bestätigt werden. Jedoch

¹ In der folgenden Arbeit wird aus Gründen der besseren Lesbarkeit ausschließlich die männliche Form verwendet. Sie bezieht sich jedoch auch auf alle anderen Geschlechter.

ergaben sich Hinweise auf möglicherweise protektive Einflüsse bestimmter Wetterlagen in Hinblick auf die drei in der Studie am häufigsten aufgetretenen Schwindelerkrankungen, die *Neuropathia vestibularis*, den *Morbus Menière* und den *BPLS*.

1.2 Englisch

The acute symptom of dizziness in its various forms is a highly subjective experience for people. As varied as the causes are, so different are the impairments of an acute vertigo. Not only the pronounced feeling of illness and the great of suffering of the patients, but also the associated socio-economic significance often give rise to scientific investigations. The largest studies in the German-speaking countries dealing with the symptom dizziness mainly refer to an outpatient population.

In the present retrospective cross-sectional study, a total cohort of 494 patients was enrolled over a period of 33 months, whose common feature was an acute episode of vertigo. The patients studied were initially so severely impaired by dizziness that inpatient admission for further diagnostic diagnosis and therapy in the ENT department of a university hospital was initiated.

The aim of this dissertation was, in addition to the retrospective analysis of inpatients with acute vertigo syndromes, to investigate time-related correlations of the three most common vertigo syndromes with weather conditions, selected disease-associated aspects and diagnostic results. It was observed that overall, women were more frequently affected by acute vertigo syndromes, and vestibular neuronitis was the most frequent cause of hospital admission for further diagnosis and therapy. Hypothyroidism occurred as a disproportionately high incidence compared with the normal population, and osteoporosis was observed more frequently in patients with benign paroxysmal positional vertigo (BPPV). As a diagnostic tool in the acute phase, the Bedside-KIT has proven to be an adjunct to the caloric reflex test of the vestibular organs.

It has not yet been established whether acute peripheral vestibular disorders are associated with periodically recurring accumulations of individual clinical symptoms. The hypothesis that certain weather events may influence the frequent occurrence of acute peripheral vestibular vertigo was also investigated in the study but could not be confirmed. However, there were indications that certain weather conditions may have a protective effect on the three most frequently occurring vertigo disorders in the study, vestibular neuronitis, *Menière's disease*, and BPPV.

2 Einleitung

2.1 Funktion und Anatomie des Gleichgewichtsorgans

Für die sinnvolle Koordinierung und Interpretation von Bewegungen, Körperhaltung und visuellen Informationen benötigt das menschliche Gehirn Informationen über die Lage des Körpers im Raum und über die Körperlage in Relation zur bewegten Umwelt. Dies ist Aufgabe des Vestibularsystems, dessen Sinneszellen Dreh- und Linearbeschleunigungen messen und dessen Afferenzen eng mit dem propriozeptiven und dem visuellen System verknüpft sind. Weiterhin bilden vestibuläre Afferenzen einen wesentlichen Teil unterschiedlicher Reflexbögen, die unter anderem eine gegenläufige Augenausrichtung bei Bewegung des Kopfes ermöglichen und somit die Haltung des Körpers im Raum stabilisieren.

Die tiefe und unbewusste Integration des Gleichgewichtssinnes in den Alltag führt dazu, dass seine Bedeutung meist erst bei einem Ausfall oder einer Schädigung dieses Systems deutlich wird und mit Schwindel, Gleichgewichtsstörungen und visuellen Fehlfunktionen einhergehen kann (Deetjen et al., 2004).

Die Sinneszellen des Vestibularorgans befinden sich zusammen mit der Cochlea, dem Hörorgan, im Innenohr, welches im Felsenbein (Pars petrosa des Os temporale) gelegen ist. Das Innenohr selbst besteht aus dem knöchernen und dem häutigen Labyrinth (Huppelberg und Walter, 2005). Das häutige Labyrinth ist ein mit Endolymphe gefüllter, epithelialer Schlauch, der von dem knöchernen Labyrinth umgeben ist. Dieses Schlauchsystem wird wiederum in einen vestibulären und einen cochleären Teil untergliedert, die beide über den Saccus endolymphaticus und den Ductus reuniens kommunizieren. Im Inneren des Endolymphschlauches befinden sich die eigentlichen Sinneszellen des Vestibularorgans (Deetjen et al., 2004).

2.1.1 Das periphere Vestibularorgan

Der Endolymphschlauch bildet auf jeder Seite drei annähernd senkrecht aufeinander stehende Bogengänge (Ductus semicirculares) sowie an der gemeinsamen Mündung der Bogengänge, als Ausdehnung des häutigen Labyrinths, die Macula utriculi und sacculi. Diese fünf Organe stellen zusammen den Vestibularapparat dar und besitzen jeweils Sinnesepithelien (Huppelberg und Walter, 2005). Diese Sensorzellen, die sogenannten Haarzellen, haben Kontakt zu einer gallertigen Masse, die sich in einer Aufweitung des jeweiligen Bogenganges, der Ampulla, befinden und dort als Cupula bezeichnet wird. Diese Masse besteht im Wesentlichen aus dem

Matrixprotein Cupulin (Dernedde et al., 2014). Zum anderen sind die Sensorzellen in den Maculaorganen, den Rezeptorfeldern des Sacculus und Utriculus, vorhanden. Dort ragen die Haare in und an eine netzartige Deckmembran, in die Calciumcarbonatkristalle eingelagert sind. Diese werden als Otolithen bezeichnet (Otolithenmembran) (Schmidt et al., 2004).

Die Detektion der Drehbeschleunigung (Winkelbeschleunigung) obliegt dem horizontalen, dem anterioren und dem posterioren Bogengang (ebd.). Die gallertige Cupula besitzt eine vergleichbare Dichte wie die Endolymphe (Ernst und Basta, 2014). Die Zilien der dort ansässigen Haarzellen ragen in die Cupula hinein. Diese Region wird auch als Crista ampullaris bezeichnet. Bei einer Drehbewegung des Kopfes kommt es aufgrund der Trägheit der Endolymphe zu einer Auswölbung der Cupula und damit zu einer Auslenkung der jeweiligen Zilien.

Die translatorische Beschleunigung wird von den Rezeptorfeldern der Maculaorgane registriert, die auch als Maculae staticae bezeichnet werden. Die Ausrichtung von Sacculus und Utriculus ist nahezu senkrecht zueinander, wobei der Sacculus eine vertikale und der Utriculus eine horizontale Beschleunigung beim aufrechtstehenden Menschen misst. Die Zilien der dort ansässigen Sensorzellen ragen ebenfalls in die gallertige Masse. Das Abscheren der Zilien durch Linearbeschleunigung bildet den adäquaten Reiz für die Haarzellen. Durch die Gravitationsbeschleunigung kommt es auch in Ruhe zu einem Abscheren der Zilien. Hierbei werden die relativ schweren, eingelagerten Statolithen, die eine höhere Dichte als die Endolymphe aufweisen und deren Größe zwischen 0,1- 30 μm liegen, samt den Maculaorganen in Richtung Boden gezogen. Durch diesen Prozess ist eine Detektion der Haltung des Kopfes in Bezug zur Gravitations- und Translationsbeschleunigung möglich (Huppelberg und Walter, 2005; Brauer et al., 2008).

Die vestibulären Haarzellen sind sekundäre Sinneszellen, verfügen somit über kein eigenes Axon, sondern leiten ihre Signale über eine Synapse an der Zellbasis weiter, die wiederum mit Afferenzen der Pars vestibularis des N. vestibulocochlearis (VIII. Hirnnerv) verschaltet ist (Schmidt et al., 2004). Ihr zellulärer Aufbau ähnelt dem der cochleären Haarzellen, die vestibulären Haarzellen besitzen an ihrer apikalen Oberfläche jedoch zusätzlich zu den insgesamt 50-80 Stereozilien ein Kinozilium auf der Seite der längsten Stereozilien (Deetjen et al., 2004). Kinozilium und Stereozilien sind untereinander durch tip-link-Proteine verbunden, wodurch eine simultane Bewegung bei Auslenkung der Zilien gewährleistet wird (Schmidt et al., 2004).

Der excitatorische Transmitter Glutamat wird von den vestibulären Haarzellen bereits in Ruhe an ihren basal gelegenen Synapsen freigesetzt. Somit weisen den Haarzellen zugehörige Afferenzen

bereits eine gewisse Ruhefrequenz an Aktionspotentialen auf. Der mechanische Reiz einer Ablenkung der Stereozilien durch Beschleunigung in Richtung Kinozilium öffnet einen Kalium-Kanal in den Zilien. Dies führt, ausgelöst durch das hohe Potentialgefälle der extrazellulären Kalium-Konzentration in der Endolymphe, im Vergleich zum Haarzellinneren zu einem Kalium-Einstrom, was wiederum zu einer Depolarisation der Haarzelle führt und einen Calcium-Einstrom bewirkt. Calcium verstärkt die Glutamatfreisetzung an der basalen Synapse, was die Frequenz der Aktionspotentiale in den afferenten Nervenfasern erhöht. Eine Abscherung der Stereozilien vom Kinozilium weg reduziert die Glutamatfreisetzung und führt somit zu einer Hyperpolarisation der nachgeschalteten Nervenfasern (Schmidt et al., 2004; Huppelberg und Walter, 2005).

2.1.2 Zentral vestibuläre Verschaltung

Die weitere Verschaltung der vestibulären Haarzellen erfolgt über dendritische Fortsätze bipolarer Neurone, deren Perikarya im Ganglion vestibulare liegen. Die zugehörigen Axone bilden einen Teil des N. vestibulocochlearis (VIII. Hirnnerv) und projizieren in die vier ipsi- und kontralateral gelegenen Nuclei vestibularis in der Medulla oblongata.

Diese Vestibulariskerne stellen sogenannte Integrationskerne für die Sensorik dar. Sie erhalten außer den vestibulären Informationen auch visuelle und propriozeptive Afferenzen. Absteigende Bahnen, die den aufrechten Stand unterstützen, indem sie vestibuläre Informationen an die Motoneurone im Rückenmark übertragen, werden unter anderem im Tractus vestibulospinalis lateralis und im Tractus reticulospinalis verschaltet (Deetjen et al., 2004). Der Lobus flocculonodularis des Cerebellums wird über vestibulocerebelläre Fasern erreicht; die Augenmuskelkerne werden ipsi- sowie kontralateral über den aufsteigenden Teil des Fasciculus longitudinalis medialis innerviert (Schünke et al., 2006). Weiterhin liegen neuronale Verknüpfungen zum Hypothalamus vor, die der vegetativen Regulation dienen und eine Rolle bei Kinetosen spielen. Thalamische und kortikale Projektionen dienen der bewussten Orientierung im Raum (Huppelberg und Walter, 2005).

2.1.3 Vestibulookuläre Reflexe und okulärer Nystagmus

Im Rahmen der klinischen Untersuchungen des vestibulären Systems spielen die vestibulookulären Reflexe (VOR) eine herausragende Rolle. Sie lassen sich in statische und statokinetische Reflexe einteilen. Die statischen Reflexe dienen dazu, bei einer Änderung der

Körperhaltung das Gesichtsfeld durch eine okuläre Gegenbewegung zu stabilisieren (Schmidt et al., 2004). Die Position des Auges wird quasi bei jeder Positionsänderung des Kopfes gegenüber der Umwelt statisch festgehalten und ermöglicht dadurch eine bessere Integration der visuellen Eindrücke, da das Auge ein stehendes Bild wesentlich besser verarbeiten kann, als ein bewegtes (Deetjen et al., 2004). Bei dem statokinetischen Reflex ist eine Bewegung der Auslöser für eine vestibulär getriggerte Augeneinstellung. Dieser Reflex ermöglicht eine dem Bewegungsreiz adäquate muskuläre Kompensation, unter anderem zur Stabilisierung des visuellen Eindrucks. Ein Beispiel für diesen Reflex ist die sogenannte Liftreaktion, bei der durch Beschleunigung nach unten der Tonus der Extensoren steigt und bei einer Beschleunigung nach oben der Flexorentonus ausgelöst wird (Stoll et al., 2004).

Als okulärer Nystagmus wird eine unbewusste und rhythmische Bewegung bezeichnet. Dieser besteht aus einer gerichteten, langsamen Bewegung und einer konsekutiven, schnellen Rückstellphase. Per definitionem wird die Richtung des Nystagmus nach der schnellen Rückstellphase benannt (Deetjen et al., 2004). Eine Ausnahme bildet der selten auftretende Pendelnystagmus (Opsoklonie), der durch das Fehlen einer eindeutigen Schlagrichtung gekennzeichnet ist. Als Ursache solcher regellosen Nystagmen werden in der Literatur beispielsweise paraneoplastische, kongenitale oder inflammatorische Ursachen genannt, die sich hauptsächlich cerebellär oder in der Medulla oblongata manifestieren (Mumenthaler, 1997). Ein physiologischer Nystagmus ist der optokinetische, der rotatorische, der postrotatorische und der kalorische Nystagmus.

Zu den pathologischen Nystagmen zählt unter anderem der Spontannystagmus (SPN), welcher in Ruhe und ohne Provokation auftritt. Er ist ein typisches Symptom einer einseitigen vestibulären oder cerebellären Erkrankung (Huppelberg und Walter, 2005). Unter physiologischen Bedingungen weisen die Bogengangsaferenzen beider Seiten eine symmetrische Ruheaktivität auf. Kommt es zu Differenzen in dieser Symmetrie, wird dies als Bewegung interpretiert. Das bedeutet, dass wenn ein Vestibularorgan ausfällt oder Störungen aufweist, sich diese ungleiche Aktivität der Vestibularorgane fehlerhaft auf die Bewegungsempfindung auswirkt (Deetjen et al., 2004).

Der vestibuläre Spontannystagmus wird weiterhin in einen Ausfallnystagmus unterteilt, bei dem es spontan zu einer Unterfunktion eines Vestibularorgans kommt, und in einen Reiznystagmus, der bei einer akuten Überfunktion des Vestibularapparates auftritt (Huppelberg und Walter, 2005). Eine solche, häufig entzündliche Reizung führt zu einem Wegfall inhibitorischer Impulse, was einer Enthemmung des Labyrinths entspricht. Der Reiznystagmus richtet sich zum erkrankten Ohr hin und ist von Schwindel begleitet. Ein Ausfallnystagmus ist horizontal in

Richtung des gesunden Ohrs gerichtet. Er tritt in der Regel temporär auf und wird im Verlauf zentral kompensiert. In der akuten Phase treten häufig begleitend vegetative Symptome und heftiger Schwindel auf (Stoll et al., 2004).

2.2 Schwindelursachen

2.2.1 Ätiologie des Schwindels

Schwindel ist ein häufiges Symptom, das eine Jahresprävalenz von 5 % hat und mit einer Inzidenz von 1,4 % bei Erwachsenen auftritt (Neuhauser und Lempert, 2009). Frauen leiden zwei- bis dreimal häufiger unter Schwindelsymptomen als Männer. Schwindel ist eine subjektive, illusionäre Wahrnehmung von räumlicher oder körpereigener Bewegung, die durch eine widersprüchliche sensorische Informationsverarbeitung entstehen kann. Es handelt sich um ein häufiges Symptom, dem unterschiedliche, zum Teil fachübergreifende Diagnosen zugrunde liegen können. Dabei kann dieses Symptom unbewusst, aber auch willkürlich hervorgerufen werden (Brauer et al., 2008). Das Gefühl, das hierbei ausgelöst wird, muss nicht zwingend negativ sein und den Charakter einer Bedrohung und Unsicherheit haben. Bei dem bewussten Herbeiführen eines Schwindels (zum Beispiel ausgelöst durch Alkohol, Drogen, Hyperventilation oder Tanzen (wie dem Walzer) können auch euphorische Erlebnisse entstehen. Die Ätiologie für das Entstehen eines Schwindels ist multifaktoriell und es müssen insbesondere neurologische, otologische, ophthalmologische, internistische sowie psychiatrische und psychosomatische Aspekte zur Sicherung der Diagnose in Betracht gezogen werden.

Das ätiologische Spektrum des Symptoms Schwindel ist breit. Es reicht von der Annahme, dass Allergien und Autoimmunprozesse an dessen Entstehung beteiligt sein können, bis zur generellen Beteiligung von Pathologien des Innenohrs (Stoll, 1996; Lasisi und Abdullahi, 2008; Ogun et al., 2014).

Schwindel chronifiziert häufig. Eine ausführliche und gut strukturierte Anamnese ist in jedem Fall obligat. Aufgrund der Heterogenität der Schwindelgenese und durch diverse involvierte Fachrichtungen bedingt sind die Angaben zur Häufigkeitsverteilung der jeweiligen Schwindelursache sehr unterschiedlich. Auch spielt es eine entscheidende Rolle, ob die betrachteten Studien in einem ambulanten oder stationären Rahmen durchgeführt werden und ob es sich eventuell um eine Spezialambulanz für Schwindelerkrankungen handelt, die ein ausgewähltes Patientenkollektiv betrachtet (Tröger, 2003). Nicht immer besteht eine Abhängigkeit zwischen dem Auftreten eines Schwindels und einer Gleichgewichtsstörung. Eine

isolierte Gleichgewichtsstörung ohne Schwindel kann beispielsweise auch bei vorwiegend propriozeptiven oder motorischen Störungen auftreten (Brauer et al., 2008).

2.2.2 Peripher-vestibuläre Erkrankungen

Anhand typischer Symptome und klinischer Zeichen lassen sich die peripher-vestibulär bedingten Erkrankungen in drei funktionelle Gruppen einteilen. Kommt es zu einem einseitigen Ausfall eines Vestibularorgans, einer sogenannten Neuropathia vestibularis, ist dies meist einem akuten Prozess einer Funktionsstörung eines Sensors geschuldet. Eine bilaterale Vestibulopathie ist hingegen häufig ein chronisches Geschehen, dem ein beidseitiger Ausfall der Vestibularorgane oder der Nn. vestibularis zugrunde liegt.

Die dritte funktionelle Form ist eine heterogene Gruppe von Erkrankungen, zu der beispielsweise der Morbus Menière, die Perilymphfistel oder der Benignen paroxysmalen Lagerungsschwindel (BPLS) gehören, die zu einer paroxysmalen Funktionsstörung des N. vestibularis oder der Vestibularorgane im Sinne einer pathologischen Erregung oder Hemmung führen können (Strupp et al., 2013).

2.2.2.1 Akute Neuropathia vestibularis, Synonyme: Neuritis vestibularis, Neuronitis

vestibularis, vestibuläre Neuropathie, akute einseitige Vestibulopathie

Ein plötzlicher, einseitig auftretender Funktionsverlust eines der beiden Vestibularorgane oder des N. vestibularis (Neuritis vestibularis) zeigt sich als akuter Drehschwindel, der es dem Patienten deutlich erschwert, ohne visuelle Kompensation die Balance zu halten. Oftmals hält der Schwindel mehrere Tage an und ist gepaart mit starken Gleichgewichtsstörungen. Es besteht eine Fallneigung zur betroffenen Seite, bei der Nausea und Vomitus ebenfalls begleitend auftreten können. In diesem akuten Stadium liegt ein horizontaler oder rotatorischer Spontannystagmus zur gesunden Seite vor, der sich bei der klinischen Nystagmusprovokation verstärkt und mittels Frenzel-Brille detektiert werden kann. Die kalorische Reizung des betroffenen Labyrinths zeigt eine Unter- bzw. Unerregbarkeit. Weitere otologische Symptome treten nicht auf (Brauer et al., 2008). Im Rahmen einer spontanen vestibulären Kompensation kann es zu einer Besserung der Symptomatik innerhalb weniger Tage nach Krankheitsbeginn kommen. Viele Patienten fühlen sich hierbei nach zwei bis drei Wochen wieder so stabilisiert, dass sie in ihren Alltag zurückkehren können. Jüngere Patienten erholen sich meist schneller als ältere, wobei eine Krankheitshäufung bei Patienten mittleren Alters verzeichnet wird (ebd.). In

einer japanischen Studie von 1993 publizierten Sekitani et al., dass die Neuritis vestibularis mit einer Inzidenz von 3,5/100.000 die dritthäufigste Ursache für einen peripheren vestibulären Schwindel sei. Innerhalb eines Zeitraumes von drei Jahren wurde das Auftreten einer Neuritis vestibularis untersucht, wobei insgesamt 531 Patienten in die Studie aufgenommen werden konnten. Die Altersstruktur ergab bei der Analyse eine Krankheitshäufung bei Männern mit einem Durchschnittsalter von 44 Jahren und bei Frauen mit einem durchschnittlichen Alter von 46 Jahren, wobei die Spannweite 3 bis 88 Jahre betrug (Sekitani et al., 1993).

Aantaa und Virolainen kamen bei einer mehrjährigen Follow-up-Studie zu dem Ergebnis, dass mehr als 50 % der an einer Neuronitis vestibularis leidenden Patienten Langzeitschäden im Sinne einer bleibenden, kalorischen Unter- oder Unerregbarkeit des betroffenen Labyrinths haben (Aantaa und Virolainen, 1979). Auch Iate und Sekitani weisen in Ihrer Publikation auf einen unter Umständen langwierigen Heilungsprozess mit einer anschließenden teilweisen oder kompletten vestibulären Restitution hin. Weiterhin sei ihrer Beobachtung nach auch der Wechsel zu einer peripher vestibulären Dysfunktion möglich (Iate und Sekitani, 1993). Von einer partiellen Restitutio mit vollständiger Kompensation der Symptome spricht man, wenn nur die kalorische Labyrinthprüfung pathologisch bleibt. Persistieren im Rahmen der partiellen Restitution Symptome wie Schwindel, Fallneigung und Spontannystagmus, liegt lediglich eine Teilkompensation vor (Behrbohm et al., 2009). Die resultierende dauerhaft asymmetrische Aktivität der vestibulären Afferenzen im Rahmen einer unvollständigen peripheren Remission kann zu einer zentralen Kompensation im Sinne einer kognitiven Umstrukturierung führen (Brandt et al., 1997).

Die Ätiologie der Neuropathia vestibularis ist noch weitestgehend ungeklärt. Es werden vaskuläre, virale (Schuknecht und Kitamura, 1981; Hirata et al., 1993; Baloh, 2003), parainfektiose, metabolische und mechanische Ursachen diskutiert (Brauer et al., 2008). Die Arbeitsgruppe um Arbusow griff die in der Vergangenheit publizierte Hypothese der Entstehung einer akuten Neuropathia vestibularis durch eine Reaktivierung einer Infektion mit dem Herpes-simplex-Virus-Typ-1 auf und konnte diese Annahme weiter unterstützen, indem sie diese chronisch persistente Infektion nicht nur in dem Ganglion trigeminale, sondern auch in den Ganglien vestibulare und geniculi nachweisen konnten. Es wird postuliert, dass auf diesem Weg, durch Reaktivierung der Viruspartikel, eine klinisch manifeste Beeinträchtigung der Hirnnervenfunktion möglich ist (Arbusow et al., 2010).

Ein kausaler Behandlungsansatz zeigt sich entsprechend der heterogenen Ätiologie schwierig. Im akuten Stadium ist Bettruhe in einem abgedunkelten Raum sowie die intravenöse, orale oder suppositorische Applikation von Antivertiginosa und Antiemetika zur Linderung der Symptome

angezeigt. Diese sollten aber nur in den ersten Stunden therapeutisch zum Einsatz kommen, um beginnende zentrale Kompensationsvorgänge nicht zu verzögern beziehungsweise zu behindern. Zur antiphlogistisch-rheologischen Infusionstherapie hat sich als Basis das Stennert-Schema, eine hochdosierte intravenös applizierte Glucocorticoide-Gabe in absteigender Dosierung über einen Zeitraum von 10 bis 14 Tagen etabliert, obwohl ein Langzeiteffekt dieser Therapie nicht eindeutig belegt werden konnte (Fishman et al., 2011). Die Dauer, das Applikationsschema und die Dosierung der verabreichten Glucocorticoide zeigen eine deutliche Variabilität im klinischen Alltag. So wurde bei den untersuchten Patienten dieser Arbeit ein modifiziertes Infusionsschema nach Stennert angewendet, bei dem Prednisolon zunächst für zwei Tage intravenös und dann von Tag drei an bis zum Tag neun oral appliziert wurde. Insgesamt erstreckte sich die Therapie jeweils über 10 Tage. Folgende absteigende Dosierung kam hierbei regelmäßig zur Anwendung: An Tag 1 wurden 500 mg i. v. verabreicht, an Tag 2 250 mg i. v., an Tag 3 100 mg i. v., an Tag 4 80 mg oral, an Tag 5 60 mg oral, an Tag 6 40 mg oral, an Tag 7 20 mg oral, an Tag 8 10 mg, an Tag 9 7,5 mg und an Tag 10 5 mg oral. Weiterhin sollte eine gezielte und frühzeitige Mobilisation unter physiotherapeutischer Anleitung im Verlauf bei den Patienten erfolgen (Tilscher und Eder, 2008). Insbesondere bei älteren Patienten, die unter latenten Gleichgewichtsstörungen leiden und ein dementsprechend hohes Sturzrisiko tragen, ist zusätzlich ein anschließendes Gleichgewichtstraining empfehlenswert.

2.2.2.2 Bilaterale Vestibulopathie

Die Leitsymptome des beidseitigen peripheren Vestibularisausfalls sind ein bewegungsabhängiger Schwankschwindel, der sich in Dunkelheit und auf unebenem Boden bis hin zu einer Fallneigung verstärkt. Bei guten Sichtverhältnissen kann das Symptom visuell teilweise oder komplett kompensiert werden. Meist kommt es zu einer Regredienz oder teilweise zu einem Sistieren der Symptome unter statischen Bewegungen und in Ruhe, wohingegen bei 54 % der Patienten mit einer kompletten bilateralen Vestibulopathie Oszillopsien (Dandy-Phänomen) bei dynamischen Bewegungen auftreten können, die ein Zurechtfinden im Alltag deutlich erschweren (Zingler et al., 2007). Elektrophysiologische Studien haben bereits in den 90er Jahren die Hypothese aufgestellt, dass auf der einen Seite der Hippocampus wichtig für die Kompensation der fehlerhaften vestibulären Funktion sei, auf der anderen Seite die vestibulär-hippocampale Interaktion für die Funktion des Hippocampus ebenso von Bedeutung ist. Das räumliche Gedächtnis kann durch die Erkrankung ebenfalls defizitär sein (Smith, 1997). Die Arbeitsgruppe um Brandt konnte in einer Studie zeigen, dass nicht nur das räumliche

Gedächtnis, sondern auch die Navigation hierbei stark beeinträchtigt ist. Zudem zeigte sich eine signifikante selektive Hippocampus-Atrophie bei einer bilateralen Vestibulopathie (Brandt et al., 2005).

Zu Beginn der Erkrankung kann es zu Dreh- oder Schwankschwindelattacken kommen, die Minuten bis Tage anhalten können. Es wird vermutet, dass es sich hierbei um Episoden handelt, bei denen es zu einer akuten einseitigen Verschlechterung des Vestibularorgans kommt. Bei älteren Patienten bildet die bilaterale Vestibulopathie in Bezug auf die relative Häufigkeit die häufigste Ursache für einen bewegungsabhängigen vestibulären Schwankschwindel. Wenn überhaupt, wird die Diagnose häufig erst zu spät gestellt (Brandt et al., 2013). Die Ätiologie der Erkrankung ist in mehr als 50 % der Fälle idiopathisch; es wird eine degenerative Pathogenese vermutet. Die drei häufigsten bekannten Ursachen sind eine Schädigung durch Aminoglykoside bei 13 %, ein Morbus Menière bei 7 % und eine Meningitis bei 5 % der Patienten (Zingler et al., 2007). Differentialdiagnostisch ist auch an das bei der Neurofibromatose Typ 2 auftretende beidseitige Vestibularisschwannom oder an Autoimmunerkrankungen wie das Cogan-I-Syndrom, ein seltenes audio-vestibuläres Krankheitsbild mit okulärer Beteiligung, zu denken (Ernst und Basta, 2014). Mithilfe des Kopfpulstests (KIT), der ein beidseitiges VOR-Defizit zeigt, der kalorischen Prüfung und einem vermehrten Körperschwanken im Romberg-Stehversuch lässt sich die Diagnose klinisch sichern. In einer Follow-up-Studie von 2007 mit 82 Patienten konnten Zingler et al. festhalten, dass mehr als 80 % der Studienteilnehmenden unabhängig von der Pathogenese und des interindividuellen Verlaufs innerhalb von fünf Jahren keine Verbesserung der bilateralen Vestibulopathie zeigten (Zingler et al., 2008). Therapeutisch sollte daher ein intensives Gleichgewichtstraining zur Stärkung der visuellen und propriozeptiven Kompensation erfolgen. Nach Strupp et al. wird eine prophylaktische Behandlung mit Betahistin zur Verhinderung der Entstehung einer bilateralen Vestibulopathie bei Patienten mit einem vorbestehenden Morbus Menière ebenfalls empfohlen (Strupp et al., 2013).

2.2.2.3 **Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel (BPLS)**

Wie von Brevern et al. in einer Studie zur Epidemiologie des Benignen paroxysmalen Lagerungsschwindels (BPLS) postulierten, stellt dieser mit einer Lebenszeitprävalenz von 2,4 % die wahrscheinlich häufigste rein peripher-vestibuläre Ursache eines Schwindels dar (von Brevern et al., 2007). Frauen sind – je nach Literatur – doppelt bis dreimal so häufig betroffen wie Männer (Schmal und Stoll, 2002; Brauer et al., 2008). Die Erkrankung kann in jedem Alter

auftreten, zeigt jedoch ein Maximum um die 6.-7. Lebensdekade. In mehr als 95 % der Fälle wird eine degenerative oder idiopathische Genese angenommen (Brandt et al., 2013). Jeong et al. publizierten 2009 eine Arbeit, die einen Zusammenhang zwischen dem Auftreten eines BPLS und einer Osteopenie beziehungsweise einer Osteoporose vermutet (Jeong et al., 2009). Das Krankheitsbild ist von einem Crescendo-Decrescendo-Nystagmus und gleichzeitig auftretenden rezidivierenden Drehschwindelattacken geprägt, die nur wenige Sekunden bis Minuten andauern und durch bestimmte Bewegungen mit einer kurzen Latenz von einigen Sekunden provozierbar sind. Als häufig einziges Begleitsymptom kann eine Nausea auftreten (Brauer et al., 2008). Der Nystagmus hat eine horizontale und eine rotierende Schlagrichtung und ist unter anderem auch abhängig von der Blickrichtung. Alle Symptome, wie die Richtung beziehungsweise der Richtungswechsel des Nystagmus bei Änderung der Kopfposition, die Latenz, die Dauer, die Ermüdbarkeit des Lagerungsnystagmus sowie die Effektivität der physikalischen Therapie, können durch die Hypothese der Kanalolithiasis erklärt werden (Brandt und Stedding, 1993; Brandt et al., 1994). Pathogenetisch wird angenommen, dass es zu einer Ablösung von Otokonien aus der Macula utriculi kommt, die sich in der Folge als frei flottierende Partikel in die Endolymphe eines der drei Bogengänge verlagern. Es kommt zu einer losen Bildung eines Konglomerates der einzelnen Teilchen, welche bei einem Wechsel der Kopflage wieder auseinanderfallen. Wird eine bestimmte Kopfposition für mehrere Stunden, beispielsweise im Schlaf, beibehalten, kommt es erneut an der tiefsten Stelle des Bogenganges zu einer Konglomeratbildung. Bei der nächsten Bewegung fällt dieses Konglomerat wieder auseinander und kann durch die vermehrte Masse in der Endolymphe, eine unphysiologische Reizung im Sinne einer ampullofugalen oder -petalen Auslenkung der vestibulären Haarzellen verursachen und damit die geschilderten Symptome auslösen (Brandt et al., 2013). Einen weiteren Erklärungsansatz zu dem Pathomechanismus der Erkrankung bietet die initiale Hypothese der Cupulolithiasis, die erstmals 1969 durch H. F. Schuknecht veröffentlicht wurde (Schuknecht, 1969). Die Annahme dieser Theorie beruht darauf, dass eine Anlagerung von gelösten Otolithen an die Cupula des posterioren Bogenganges vermutet wird, wodurch es zu einer veränderten Situation in Bezug auf das neu entstandene Schwerelement kommt. Symptome wie beispielsweise das Auftreten einer Latenzzeit des Lagerungsschwindels können mit dieser ersten Hypothese jedoch nicht hinreichend erklärt werden (Schmal und Stoll, 2002).

In Bezug auf einen BPLS des horizontalen Bogenganges werden sowohl die Kanalolithiasis als auch die Cupulolithiasis beschrieben. Eine klinische Unterscheidung lässt sich anhand der Schlagrichtung des Nystagmus (geotrop oder apogeotrop), aber auch durch einen unmittelbaren

oder verzögerten Beginn der Symptome sowie durch die Dauer des Nystagmus treffen (Scherer, 2009).

Aus anatomischen Gründen ist in ungefähr 90 % der Fälle einseitig der posteriore Bogengang (p-BPLS) betroffen. Ein BPLS des horizontalen Bogengangs (h-BPLS) kommt in ungefähr 10 % der Fälle vor und kann durch eine Kopfdrehung nach rechts bzw. links um die Körperlängsachse im Liegen ausgelöst werden (Scherer, 2009). Der Lagerungsnystagmus ist bei dieser Form des h-BPLS kaum oder gar nicht erschöpfbar und die Dauer der Attacken ist länger als bei dem p-BPLS (Brandt et al., 2013). Diese Form der Erkrankung ist weniger häufig, wird jedoch auch zu selten diagnostiziert, um hier genauere Angaben machen zu können (Baloh et al., 1993). Ob ein sehr selten vorkommender BPLS des anterioren Bogengangs (a-BPLS) überhaupt existiert, wird in der Literatur kontrovers diskutiert (Imai et al., 2006; Brandt et al., 2013).

Mittels einer definierten Untersuchung wie dem Lagerungsmanöver nach Dix-Hallpike und McClure-Pagnini sowie anhand der typischen Anamnese lässt sich ein BPLS in aller Regel diagnostizieren. Klinisch zeigt sich beispielsweise bei einem ipsilateralen p-BPLS ein geotropher, rotatorischer Nystagmus mit Up-beat-Komponente (Ernst und Basta, 2014). Abhängig von dem betroffenen Bogengang kommt therapeutisch eine physikalische Bewegungstherapie in Frage. Bei dem posterioren Bogengang haben sich Befreiungsmanöver, wie das Semont-Manöver (Semont et al., 1988) oder das Repositionsmanöver nach Epley (Epley, 1992) bewährt. Bei einer Kanalolithiasis des h-BPLS ist therapeutisch das Barbecue-Manöver (Barbecue-Rotation) das Mittel der Wahl (Lempert und Tiel-Wilck, 1996). Im Falle einer Cupulolithiasis des h-BPLS findet eine Ergänzung des Barbecue-Manövers durch ein vorangehendes, rasches Kopfschütteln oder eine Kopferkussion statt (Fife, 1998; Scherer, 2009). Beim Vorliegen eines a-BPLS kann eine Reposition mithilfe des Rahko-Manöver versucht werden (Ernst und Basta, 2014). Eine medikamentöse Therapie ist nicht erfolgsversprechend. In seltenen und therapierefraktären Fällen besteht die Möglichkeit einer selektiven Neurektomie des N. singularis, des hinteren Bogengangsnervs, die jedoch das Risiko einer Hörstörung birgt und erst nach frustraner Ausschöpfung aller physikalischen Maßnahmen durchgeführt werden sollte (Brandt et al., 2013).

2.2.2.4 Morbus Menière

Hülse et al. konnten in einer epidemiologischen Studie an 70 Millionen gesetzlich versicherten Patienten in Deutschland eine Prävalenz des Morbus Menière von 0,2 % zeigen (Hülse et al., 2019).

Ein morphologisches Korrelat des Morbus Menière stellt nach aktueller Lehrmeinung ein endolymphatischer Hydrops des Labyrinths dar, der häufig durch eine zu geringe Resorption der Endolymphe im Saccus endolymphaticus oder aber durch eine relative Überproduktion der Endolymphe zustande kommt. Der Ductus cochlearis zeigt sich hierbei erweitert. Als möglicher Erklärungsansatz der akuten Schwindelattacken wird eine Ruptur der Reissnerschen Membran diskutiert. Anatomische Besonderheiten wie beispielsweise ein enger Aquaeductus vestibuli können sich begünstigend auf die Entwicklung eines Morbus Menière auswirken (Brauer et al., 2008).

Gemäß den diagnostischen Kriterien der Bárány-Society (2015) kann von einer eindeutigen Morbus Menière Erkrankung gesprochen werden, wenn mindestens zwei oder mehr spontane Schwindelattacken von mindestens 20 Minuten bis 12 Stunden berichtet werden. Diese müssen von einem audiometrisch dokumentierten Tief- oder Mitteltonhörverlust begleitet sein. Auditive Symptome wie Tinnitus, Hörminderung und Völlegefühl müssen fluktuierend im betroffenen Ohr vorhanden sein. Im Sinne einer Ausschlussdiagnose findet sich laut den oben genannten Kriterien keine andere Diagnose, die die Symptome des Patienten besser erklären würde (Lopez-Escamez et al., 2015).

Im akuten Schwindelanfall kommen Antivertiginosa, Antiemetika und versuchsweise Glucocorticoide zum Einsatz. Therapie der Wahl zur Anfallsprophylaxe stellt Betahistin in hoher Dosierung dar (Strupp et al., 2008; Lezius et al., 2011). Sollte es zu einer anhaltenden Symptomatik ohne Besserung durch konservative Therapie kommen, stellt die medikamentöse oder operative Labyrinthausschaltung als Ultima Ratio eine Behandlungsalternative dar.

2.2.2.5 Vestibuläre Überfunktion

Es finden sich in der Literatur immer wieder vereinzelt Hinweise auf eine vestibuläre Überfunktion oder Hyperreaktion als Ursache für einen episodisch auftretenden Schwindel.

Ein Hinweis auf das Vorliegen einer solchen Überfunktion kann eine kurz andauernde Schwindelmanifestation bei schlechten Lichtverhältnissen oder geschlossenen Augen sein. Durch den Wegfall einer optischen Fixation kann die vestibuläre Überfunktion ungehemmt in Erscheinung treten. Es wird dabei angenommen, dass es sich letztlich um ein zentrales Krankheitsbild handelt, da betroffene Patienten nicht nur eine isolierte Überfunktion des horizontalen Bogengangs, sondern auch eine Überfunktion des Sacculus zeigen, welche ihre Informationen über jeweils unterschiedliche Nervenbahnen zum Hirnstamm leiten.

Aufgrund der großen Varianz der vestibulären Untersuchungsergebnisse konnten sich bis dato noch keine sicheren diagnostischen Kriterien für diese Erkrankung etablieren, sodass die in dieser Arbeit verwendete Bezeichnung einer vestibulären Überfunktion einen beschreibenden Charakter der klinischen videookulographischen Untersuchungsergebnisse hat und keiner bestimmten Krankheitsentität zuzuordnen ist.

Die Diagnose einer vestibulären Übererregbarkeit wurde bei einer einseitigen oder beidseitigen vestibulären Erregbarkeit mit über 95 GLP %s vergeben (Schmal et al., 2003; Schmal, 2003).

2.2.2.6 Vestibularisparoxysmie

Die Vestibularisparoxysmie manifestiert sich durch Dreh- oder Schwankschwindelattacken, die mit Stand- und Gangataxie verbunden sind und meist nur wenige Sekunden bis Minuten anhalten. Während der Attacken oder im freien Intervall kann eine einseitige Hypakusis oder ein Tinnitus sowie bei ca. 20 % der Fälle eine einseitige Vestibularis Unterfunktion auftreten (Brandt et al., 2013). Gelegentlich lassen sich die Anfälle durch Hyperventilation oder bestimmte Kopfpositionen provozieren. In einer Follow-up-Studie mit 32 Patienten konnte 2008 mithilfe von MRT-Aufnahmen des Hirnstamms mit CISS-Sequenz nachgewiesen werden, dass bei nahezu jedem der betroffenen Patienten im Austrittsbereich des N. vestibulocochlearis ein Gefäß-Nerven-Kontakt vorliegt (Hufner et al., 2008; Brandt et al., 2013). Da dieses bildmorphologische Phänomen jedoch auch bei gesunden Menschen auftreten kann, ist es nicht pathognomonisch für eine Vestibularisparoxysmie, sondern muss immer in Zusammenhang mit der entsprechenden Klinik interpretiert werden.

Als Ursache für die kurzen Schwindelepisoden wird eine Kompression des N. vestibulocochlearis durch ein Gefäß oder in seltenen Fällen eine Nervenaffektion wie beispielsweise durch eine Arachnoidalzyste angenommen (Arbusow et al., 1998). Eine solche Nervenkompression kann unter anderem durch eine vertebrobasiläre Gefäßmalformation entstehen, was für einen frühen Häufigkeitsgipfel der Erkrankung spricht. Arteriosklerotisch veränderte Gefäße und eine damit verbundene stärkere Gefäßpulsation kommen als Ursache für den zweiten, späteren Häufigkeitsgipfel zwischen dem 40.–70. Lebensjahr in Betracht. Durch den bestehenden Gefäß-Nerven-Kontakt kommt es zu einer direkten, segmentalen Nervenkompression, was eine Demyelinisierung zur Folge hat. Einige Symptome der Vestibularisparoxysmie sind durch eine nun ermöglichte pathologische paroxysmale Reizübertragung und durch gestörte Signalübertragungen der benachbarten Axone erklärbar (Brandt et al., 2013). Ein Therapieversuch mit Carbamazepin oder Oxcarbazepin ist sinnvoll und kann die Frequenz der Schwindelattacken auf 10 % des Ausgangswertes vermindern, sowie

deren Intensität und Dauer deutlich minimieren (Hufner et al., 2008). Eine neurochirurgische Behandlung sollte trotz beschriebener Teilerfolge (Moller et al., 1986) nur restriktiv angewendet werden, um einen möglichen Hirnstamminfarkt durch einen in 3 bis 5 % der operierten Fälle entstehenden Vasospasmus nicht zu provozieren (Brandt et al., 2013).

2.2.2.7 Perilymphfistel

Als Perilymphfistel bezeichnet man üblicherweise eine Verbindung des Perilymphraums über das ovale oder das runde Fenster mit dem Mittelohr oder dem Mastoid. Eine weitere Einteilung klassifiziert die Perilymphfistel in eine innere und eine äußere Form. Ursächlich können beispielsweise ein Cholesteatom, ein Trauma, eine Infektion, Tumorleiden, kongenitale Missbildungen oder iatrogene Ursachen wie die Stapes-Chirurgie sein. Inzidenz und Prävalenz sind nicht bekannt. Zu den Leitsymptomen zählen Dreh- und/oder Schwankschwindel, Nystagmus, Tinnitus sowie Hörstörungen, die durch Druckänderungen wie beispielsweise mittels des Politzer-Ballons ausgelöst werden können (Brandt et al., 2013). Die Dauer der Attacken ist sehr variabel und bewegt sich zwischen Sekunden bis Tagen (Hopf und Brandt, 2006). Eine Perilymphfistel des anterioren Bogengangs bildet die häufigste Form der Perilymphfistel. Sie lässt sich mittels einer Dünnschicht-Computertomographie (CT) und durch eine Hypermobilität des Stapes während der Tympanoskopie nachweisen (Brandt et al., 2013). Die Therapiemaßnahmen beschränken sich zunächst auf konservative Maßnahmen wie Bettruhe mit Kopfhochlagerung sowie die Vermeidung von Anstrengungen, die eine Druckänderung im Mittel- und Innenohr bewirken können. Sollte es zu einer Persistenz oder Progredienz der Beschwerden kommen, ist eine explorative und gegebenenfalls interventionelle Tympanoskopie und Abdeckung des runden bzw. ovalen Fensters mit autologem Gewebe in Erwägung zu ziehen (Brauer et al., 2008). Gegenstand weiterer Studien zum Nachweis einer Perilymphfistel sind die intrathekale bzw. intravenöse Fluoresceinapplikation mit folgender Fluoreszenzmikroskopie, aber auch der Nachweis von Markern wie Cochlin-Tomoprotein in der Mittelohrspülflüssigkeit (Arenberg und Wu, 1996; Gehrking et al., 2002; Fujita et al., 2019). Bei Vorliegen beispielsweise eines Cholesteatoms, Tumoren oder iatrogenen Ursachen müssen sanierende otochirurgische Maßnahmen erfolgen.

2.2.2.8 Toxischer Innenohrschaden

Infektionskrankheiten, toxische Stoffwechselmetabolite, aber auch Pharmaka und Chemikalien können Schäden des Innenohrs verursachen. In erster Linie werden die Cochlea und das periphere Vestibularorgan direkt durch die Noxen geschädigt. Eine neurotoxische Schädigung kann jedoch im Rahmen allgemein zentraler Läsionen auch den N. vestibulocochlearis und Schnittstellen der vestibulären Verschaltung und Integration betreffen. Zusammenfassend kann gesagt werden, dass jede Ebene des Gleichgewichtssinnes betroffen sein kann, wohingegen die toxische Schwelle interindividuell verschieden ist. Kofaktoren wie Leber- und Nierenfunktion, bereits vorbestehende Innenohrschäden, Alter, Gewicht, Geschlecht, Rasse und eine genetische Prädisposition spielen möglicherweise ebenfalls eine Rolle (Reiß, 2009). Selbst die soziale Kondition sowie das psychologische Profil scheinen einen Einfluss auf die pharmakologische Wirkung zu haben (Cianfrone et al., 2011). Nicht nur systemische, sondern auch lokal applizierte Pharmaka, wie beispielsweise alkoholhaltige Antimykotika (Walther et al., 2015), können ototoxische Effekte haben (Heidemüller, 1994; Maune et al., 1997). Zur Vermeidung dieser unerwünschten Wirkungen sollten, neben dem Pharmakon selbst, insbesondere die Dosierung, die Häufigkeit der Applikation, mögliche Kontraindikationen sowie die Kombination mit anderen Externa, die ebenfalls im Verdacht stehen, ein ototoxisches Nebenwirkungsprofil zu haben, beachtet werden (Heidemüller, 1994; Cianfrone et al., 2011).

Im Allgemeinen kommt es, trotz heterogener Genese der geschilderten Symptome infolge von oxidativem Stress zu einer Gleichgewichtsstörung zwischen entstandenen Sauerstoffradikalen und endogenen Antioxidantien, in deren letzter Konsequenz der Kaskade die Apoptose der betroffenen Zelle eingeleitet wird.

Die häufigste pharmakologisch verursachte Schädigung des Innenohrs wird durch eine Intoxikation mit 2–5 g Acetylsalicylsäure verursacht. Vestibuläre Ausfälle sind hierbei jedoch selten. Häufig dagegen ist eine durch Aminoglykosidantibiotika verursachte Schädigung, die zudem die am besten untersuchte Pathogenese darstellt. Schleifendiuretika wie das Furosemid führen in ungefähr 90 % der Fälle zu einer reversiblen Schädigung. Ein irreversibler ototoxischer Schaden im Sinne einer Surditas entsteht beispielsweise bei einer i. v. Bolusapplikation von 1 g Furosemid. Chinin, β -Blocker, orale Kontrazeptiva, diverse Psychopharmaka und Lokalanästhetika haben ebenfalls ein ototoxisches Nebenwirkungsprofil (Rascol et al., 1995; Reiß, 2009; Cianfrone et al., 2011; Brandt et al., 2013).

Eine vestibuläre Schädigung konnte im histologischen Tierversuch für Carboplatin gesichert werden (Mount et al., 1995; Walther et al., 2015). Die Betroffenen leiden im Allgemeinen unter

Frühsymptomen wie einem gedämpften Hören, Tinnitus, Übelkeit und Erbrechen. Später kann eine sensorineurale Hörstörung im Hochtonbereich dazukommen; gelegentlich treten vestibuläre Symptome auf. Differentialdiagnostisch zu beachten ist, dass es sich durch die systemisch wirkende Toxizität um einen Ausfall oder eine Schädigung beider Labyrinth handelt, die damit einen ungerichteten Schwindel zur Folge haben. Der Video-Kopfimpulstest (vKIT) zur Testung des vestibulookulären Reflexes (VOR) und die vestibulär evozierten myogenen Potenziale (VEMP) können seitenspezifisch und frühzeitig beispielsweise als Verlaufskontrolle bei einer Aminoglykosidbehandlung eine vestibulotoxische Störung objektivieren. Zur Unterstützung von zentralen Kompensationsmechanismen hat sich ein frühzeitiges vestibuläres Gleichgewichtstraining als hilfreich erwiesen (Walther et al., 2015). In einer Follow-up-Studie zeigten Zingler et al., dass Patienten, bei denen eine pharmakologisch induzierte bilaterale Vestibulopathie hauptsächlich durch ototoxische Antibiotika vermutet wird, eine Prognosis mala in Bezug auf die vestibuläre Rehabilitation haben (Zingler et al., 2008). Perspektivisch kann, wie Guinand et al. 2015 nach einer achtjährigen Studie an 11 Patienten publizierten, die elektrische Stimulation des N. vestibularis mittels eines vestibulären Implantats eine sichere und effektive Verbesserung des Gleichgewichtsinnes ermöglichen (Guinand et al., 2015).

2.2.2.9 Traumatische Schwindelursachen

Das Gleichgewichtsorgan ist ein Sensor für Beschleunigungen in alle Richtungen des Raums. Übermäßig starke Beschleunigung (Kopfanprall) können die empfindlichen Sensoren schädigen, genauso wie starker Lärm die Haarzellen in der Cochlea schädigt.

Eine direkte Schädigung des vestibulären Apparates kann durch eine Felsenbeinfraktur oder eine Blutung zustande kommen. Es werden drei Formen der Felsenbeinfraktur unterschieden. Die am häufigsten vorkommende Längsfraktur, welche meist durch eine direkte, laterale Krafteinwirkung auf den Schädel entsteht, die Querfraktur, welche durch einen frontalen oder okzipitalen Schlag entstehen kann und eine gemischte Form, die weder der einen noch der anderen Form zuzuordnen ist (Gladwell und Viozzi, 2008). Anatomisch bedingt treten vestibulocochleäre Defizite häufiger bei Querfrakturen auf (Rafferty et al., 2006). Ein traumatisch bedingter Labyrinthausfall lässt sich am sichersten durch eine entsprechende Anamnese eruieren (Ernst und Basta, 2014). Der Goldstandard für eine Felsenbeinfraktur stellt das hochauflösende CT dar. Klinische Zeichen sind unter anderem ein plötzlich entstandener und über Tage anhaltender Drehschwindel, eine Otorrhoe, ein Hämatotympanon, ein rupturiertes Trommelfell, eine Parese des N. facialis, schweres Krankheitsgefühl sowie Übelkeit und

Erbrechen. Ferner zeigt sich ein horizontal rotierender Nystagmus zur gesunden Seite sowie eine Unsicherheit im Stand und bei Bewegung (Gladwell und Viozzi, 2008; Brandt et al., 2013). Es kann im Rahmen der Verletzung weiterhin zu einer progredienten, pancochleären oder hochtonbetonten Innenohrschwerhörigkeit und einer Mitbeteiligung des Mittelohrs kommen. Per definitionem entsteht eine *Contusio labyrinthi* durch Mikroverletzungen im Bereich der Cochlea und des Vestibularorgans. Diese werden durch ein direktes Trauma der Pars petrosa des Os temporale hervorgerufen und sind makroskopisch und röntgenologisch nicht nachweisbar. Therapeutisch kommen zunächst Bettruhe und Antivertiginosa in Betracht. Diese sollten jedoch nur bei starken Beschwerden und innerhalb der ersten Tage verabreicht werden, um eine zentrale Schwindelkompensation nicht zu verzögern. Glucocorticoide sind meist wegen des traumatischen Verlaufs zur Verhinderung einer Ödembildung für wenige Tage indiziert (Brandt et al., 2013). Weiterhin hat es sich als prognostisch günstig erwiesen, ein vestibuläres Training zu absolvieren, da dies die zentrale Kompensation fördern und verbessern kann (Strupp et al., 1998; Gladwell und Viozzi, 2008).

2.2.2.10 Vestibuläre Migräne

Die vestibuläre Migräne hat eine Lebenszeitprävalenz von 0,89 %, wobei es sich immer noch um eine unterdiagnostizierte Erkrankung handelt (Neuhauser et al., 2006; Neuhauser, 2007). Die Pathogenese ist bisher ungeklärt und es werden – auch abhängig von der Dauer der Attacken – unter anderem neuronale Funktionsstörungen diskutiert. Ein Blick auf die engen neuroanatomischen Verbindungen zwischen den nozizeptiven Hirnstammarealen und der vestibulären Verschaltung untermauern die Hypothese der gegenseitigen Beeinflussung der beiden Systeme. Anamnestisch geben 30–50 % aller an einer Migräne leidenden Patienten einen Schwindel während der Attacken an (Obermann und Strupp, 2014). Eine Migräne-induzierte Ischämie könnte ebenfalls ein auslösender Faktor sein, der möglicherweise durch Vasospasmen in Hirnstamm und Labyrinth verursacht wird (Cutrer und Baloh, 1992). Stress, Hormonschwankungen und Schlafentzug können den Anfall triggern. Der zeitliche Verlauf der Symptome einer vestibulären Migräne ist sehr variabel; die Schwindelanfälle können Minuten bis Tage anhalten (Lempert et al., 2009; Lempert und Neuhauser, 2009). Es treten Kombinationen von Dreh- oder Schwankschwindel, Stand- und Gangataxie, Hirnstammsymptome wie beispielsweise Sehstörungen, okzipital betonter Kopfschmerz und -druck sowie Übelkeit und Erbrechen auf. Es sind aber auch monosymptomatische Schwindelattacken möglich, die teilweise mit Hörstörungen kombiniert sind und insbesondere

bei einer Attackendauer von 20 Minuten bis zu 24 Stunden eine Differentialdiagnose beispielsweise zu einem Morbus Menière erschweren. Typische Migränesymptome wie Phono- und Photophobie können ebenfalls verstärkt zu Beginn und während der Attacken auftreten (Lempert und Neuhauser, 2009, DGN-Leitlinien). Analog dazu zeigen einige Patienten allgemein und verstärkt während des Anfalls eine besondere Empfindlichkeit gegenüber der Kinetik als solches sowie gegenüber der Bewegungskrankheit (Cutrer und Baloh, 1992).

Diese Beobachtungen haben zu der Überlegung geführt, dass eine neuronale Übererregbarkeit der Innenohrrezeptoren die Ursache für dieses Phänomen sein könnte. Sie wurde in die im folgenden Text erwähnten Diagnosekriterien nach Neuhauser et al. 2001 aufgenommen. In einer prospektiven Studie konnten von Brevern et al. 2005 zeigen, dass insgesamt 70 % der untersuchten Patienten mit einer vestibulären Migräne einen pathologischen Nystagmus aufweisen. Davon waren 50 % ein zentral-vestibulärer Lagenystagmus und 15 % konnten einer einseitig peripher-vestibulären Dysfunktion zugeordnet werden (von Brevern et al., 2005, DGN-Leitlinien).

In der Rückbildungsphase der Migräne können Müdigkeit, Erschöpfung und ein starker Harndrang auftreten.

Da viele Patienten nicht die klassischen Diagnosekriterien für eine Migräne vom Basilaristyp zeigen, die in den Kriterien der International Headache Society (IHS) 2004 definiert wurden (Lempert et al., 2009), einigte man sich zunächst auf die 2001 vorgeschlagenen Diagnosekriterien nach Neuhauser et. al, die eine definitive – beziehungsweise eine wahrscheinliche – vestibuläre Migräne detektieren sollten. Die diagnostischen Einschlusskriterien einer vestibulären Migräne werden derzeit von der Bárány-Society, einem multidisziplinären Klassifikationskomitee für vestibuläre Erkrankungen, erneut weiterentwickelt und spezifiziert und betreffen unter anderem einen genaueren Ausschluss von Differentialdiagnosen sowie eine engere Eingrenzung der Attackendauer (Ernst und Basta, 2014, DGN-Leitlinien).

32 % der Patienten mit einer vestibulären Migräne weisen bei einer Attacke keine Cephalgie auf, was die Diagnosefindung deutlich erschwert. Ungefähr 50 % der Patienten haben eine positive Eigen- oder Familienanamnese für andere Migräneformen (Dieterich und Brandt, 1999).

Die medikamentöse Therapie zur Attackenkupierung sowie zur Migräneprophylaxe werden in Analogie zu der Migräne ohne Aura geführt, da bislang Ergebnisse prospektiver kontrollierter Studien zur therapeutischen Intervention bei der vestibulären Migräne fehlen (Brandt et al., 2013). Die Diagnose einer vestibulären Migräne wird häufig erst durch eine *Diagnosis ex juvantibus* gestellt.

2.2.3 Zentraler Schwindel

Zu den wichtigsten zentralen Schwindelursachen zählen anämische und hämorrhagische Infarkte, entzündliche Erkrankungen wie die Multiple Sklerose, Paraneoplasien oder degenerative Erkrankungen. Läsionen der neuronalen Verbindungen zwischen den labyrinthären Strukturen im Innenohr, den Nuclei vestibularis der Medulla oblongata und den Nuclei abducens, oculomotorius und trochlearis, im Mesencephalon und der Pons, sind häufig betroffene Strukturen bei zentral vestibulären Schwindelformen. Weiterhin sind häufige Läsionsorte vestibuläre Integrationszentren, die sich beispielsweise im Mesencephalon, Vestibulocerebellum, Thalamus und vestibulären Cortex befinden. Bei zentralen Schwindelursachen liegen meist klar definierte Syndrome vor, die sich typischen Befunden zuordnen lassen. Die Befunde betreffen hauptsächlich eine pathologische Okulomotorik, eine veränderte Wahrnehmung und eine Dysregulation der Haltung und ermöglichen eine topische Hirnstammdiagnostik. Eine klinische Überprüfung der vorliegenden Nystagmusform kann zielführend sein (Buttner-Ennever, 2008; Brandt et al., 2013). Ein klassisches Zeichen einer zentralen Ursache ist der Downbeat- und Upbeat-Nystagmus, der vorhanden sein kann, aber nicht muss. Die Pathophysiologie konnte bisher trotz intensiver Forschung nicht hinreichend geklärt werden (Brandt et al., 2013).

Eine vorhandene Skew Deviation (vertikale Divergenz der Augen), die mithilfe des Cover-Tests überprüft wird, bei unauffälligem KIT (Newman-Toker et al., 2008) sowie ein Spontannystagmus mit gegenläufigem Blickrichtungsnystagmus weisen bei einer gleichzeitig bestehenden vestibulären Klinik auf eine Störung hin, die im Hirnstamm oder im Cerebellum lokalisiert ist (Brandt et al., 2013).

2.2.4 Kardiovaskulärer Schwindel

Störungen des kardiovaskulären Systems können Schwindelsymptome auslösen, die in der Regel als Schwankschwindel beschrieben werden und von Bewusstseinsstörungen, Sehstörungen, sympathischen Dysregulationen, Palpitationen und synkopalen Begleiterscheinungen flankiert werden (Mumenthaler, 1997). Physiologisch zeigt sich dies nach einem zu raschen Aufstehen; es kommt zu einer kurzen zerebralen Minderperfusion durch das venöse Pooling, da sich das kardiovaskuläre System erst an die veränderte Körperhaltung adaptieren muss und dies unter Umständen mit einer kurzen Latenz geschieht. Eine orthostatische Dysregulation, typischerweise bei jüngeren Frauen mit einer hypotonen Kreislaufsituation, ist eine weitere Möglichkeit eines habituellen Schwindels und oftmals einfach durch Flüssigkeitssubstitution und mittels

kardiovaskulären Trainings behandelbar. Auch postprandial oder im Rahmen einer akuten Infektion kann durch die veränderte Verteilung des Blutvolumens ein kardiovaskulärer Schwindel auftreten. Insbesondere bei älteren Patienten sollte bei einem erstmalig und plötzlich aufgetretenem Schwindel differentialdiagnostisch an ein Frühsymptom einer dekompensierten Aortenstenose gedacht werden. Eine Bestätigung der Verdachtsdiagnose nach einem typischen Auskultationsbefund liefert die Echokardiografie. Tritt der gezeigte Schwindel in Kombination mit Dyspnoe und Ödemen auf, ist ursächlich eine Herzinsuffizienz möglich. Herzrhythmusstörungen als Ausdruck einer organischen Herzerkrankung, aber auch beim Herzgesunden, ein hypersensitives Karotissinus-Syndrom (Herrschaft, 1990) oder das Subclavian-Steal-Syndrom können ebenfalls Schwindelsymptome auslösen (Füeßl und Middeke, 2005).

2.2.5 Somatoformer Schwindel

Ein somatoformer Schwindel tritt primär häufig begleitend bei psychiatrischen Erkrankungen wie Angstneurosen, Agoraphobie, spezifischen Phobien oder Panikattacken auf. Auch affektive Störungen wie eine Depression oder eine Dysthymie, Anpassungs- oder Belastungsstörungen können von einem Schwindelgefühl begleitet werden. Die Patienten leiden zudem häufig unter einer zwanghaften Persönlichkeitsstruktur. Lässt sich anamnestisch bei den Betroffenen eine vorausgegangene organische Schwindelerkrankung eruieren, handelt es sich um eine sekundäre Form des somatoformen Schwindels. Oft wird von den Patienten das Gefühl geschildert, dass der subjektiv empfundene Schwindel Auslöser für andere koexistente psychiatrische Erkrankungen sei. Die vom Patienten geschilderten Symptome können sowohl das Gefühl eines Dauerschwindels als auch kurze, intermittierende Schwindelepisoden sein. Sie beeinträchtigen im Langzeitverlauf den Alltag oft stärker als organische Schwindelursachen (Brauer et al., 2008; Brandt et al., 2013). Ein morphologisches Korrelat, das den subjektiv empfundenen Schwindel erklären könnte, findet sich bei diesen Patienten nicht.

Die häufigste Unterform des somatoformen Schwindels stellt der phobische Schwankschwindel dar (Strupp et al., 2013). In der Altersgruppe der 20- bis 50-Jährigen stellt der phobische Schwankschwindel die häufigste Schwindelursache allgemein dar (Strupp et al., 2003). Er äußert sich durch eine Stand- und Gangunsicherheit, die objektiv nicht erkennbar ist. Die neurologischen und otologischen Untersuchungsbefunde zeigen sich unauffällig. Häufig wird eine situative Abhängigkeit der geschilderten Symptome von den Patienten beschrieben, die beispielsweise in großen Menschenansammlungen oder engen Räumen auftreten. Auch kommt

es hierbei häufig zu einer akuten Exazerbation des Schwindels, wohingegen Aktivitäten, die das Gleichgewichtssystem fordern, wie das Fahrradfahren, keine Schwindelsymptome auslösen. Es besteht weiterhin oftmals ein progredientes Vermeidungsverhalten sowie eine anamnestisch geschilderte Besserung der Symptome bei geringem Alkoholkonsum. In einer Langzeit-Follow-up-Studie von 2005 konnten Huppert et al. zeigen, dass sich die Symptome des phobischen Schwindels bei 75 % der untersuchten 106 Patienten verbessert hatten. Davon gaben 27 % eine komplette Remission und 48 % eine Verbesserung der Schwindelsymptome an (Huppert et al., 2005). Therapeutisch sollten den Betroffenen Gleichgewichtstraining und Sport zur Stärkung des Selbstvertrauens in das eigene Gleichgewichtssystem empfohlen werden. Eine Psychotherapie kann bei Bedarf ebenfalls hilfreich sein (Brandt et al., 2013).

2.2.6 Cervikogener Schwindel

Propriozeptoren aus den tiefen Nackenmuskeln und den Gelenken der Halswirbelsäule können über den cervikovestibulären (CVR) und den cervikookulären (COR) Reflex einen Nystagmus sowie Kopfbewegungen auslösen (Brauer et al., 2008; Hölzl, 2008). Die Frage, ob Funktionsdefizite der Halswirbelsäule tatsächlich einen Schwindel auslösen können, wird kontrovers diskutiert. Trotz Bemühungen um die Etablierung einer zuverlässigen Untersuchungsmethode, wie dem vorgeschlagenen Halsdrehtest zur Überprüfung des COR oder dem Romberg-Stehversuch unter Kopfreklination, konnte sich bisher kein spezifischer Untersuchungsstandard etablieren.

Eine Studie von Holtmann et al., die sich mit der Frage zur klinischen Bedeutung cervicookulärer Reaktionen beschäftigte, konnte zeigen, dass nicht nur die 30 untersuchten Patienten mit einem oberen Cervikalsyndrom, sondern auch jeder der 40 gesunden Probanden bei einem korrekt durchgeführten Halsdrehtest einen COR aufwiesen. In der Schlussfolgerung kann festgehalten werden, dass ein „Cervikalnystagmus nicht als pathognomonisches Zeichen des zervikal-propriozeptiven Schwindels gedeutet werden darf“ (Holtmann et al., 1993).

Scherer fasste die aussagekräftigen Befunde zum Halsdrehtest folgendermaßen zusammen: So sei jeder Nystagmus, der unter der Untersuchung seine Richtung wechselt, beweisend für einen durch den Test ausgelösten Nystagmus, solange ein Blickrichtungsnystagmus ausgeschlossen werden kann. Ferner sei ein durch die Halsdrehung richtungswechselnder Spontannystagmus ebenfalls als sicheres pathologisches Zeichen zu werten (Scherer, 2013). Bei der Auswertung der Testergebnisse ist darauf zu achten, dass es neben den propriozeptiven Schwindelursachen auch vaskulär bedingten zervikalen Schwindel geben kann. Verlängerungen der Latenz von

Drehbewegung bis zum Auftreten von Nystagmen sind eher hinweisend für Durchblutungsstörungen im Bereich des Basilarisstromgebietes (Stoll et al., 2004). Zur Komplettierung der Diagnostik sollte neben einer vollständigen und ausführlichen Anamnese auch immer eine Untersuchung der Halswirbelsäule und bei auffälligen klinischen Befunden eine Röntgendiagnostik der oberen Halswirbelsäule erfolgen.

2.2.7 Okuläre Schwindelursachen

Okuläre Schwindelursachen werden in Hinblick auf das Auftreten von multifaktoriellen Schwindelsyndromen als noch nicht hinreichend untersucht eingestuft. Die Bedeutung in Bezug auf die Entstehung eines Presbyvertigo wird postuliert (Franko Zeitz und Hegemann, 2013). Möglicherweise stellt die Sehfähigkeit hierfür jedoch einen wichtigen Kofaktor dar. Eine besondere Bedeutung spielen dabei die Eingewöhnungsphase an eine Sehkorrektur eines bisher nicht korrigierten Astigmatismus, die Maculadegeneration im fortgeschrittenen Lebensalter, Presbyopie mit Korrektur durch ein Gleitsichtglas und in seltenen Fällen erworbene Akkomodationsstörungen bei jüngeren Patienten (Brandt et al., 2013).

2.3 Medizinische Klimatologie und Medizinmeteorologie

Die medizinische Klimatologie untersucht gesundheitsfördernde wie auch gesundheitsbelastende Klima- und Wettereinflüsse auf den Menschen. Eine therapeutische Intervention, die sich auf die medizinische Klimatologie stützt, ist die Klimatherapie, deren Erfolge bei dem jeweils betrachteten Krankheitsbild nach den Kriterien der Evidenzbasierten Medizin evaluiert werden (Schuh und Nowak, 2011). Die Medizinmeteorologie stellt ein Teilgebiet der medizinischen Klimatologie dar. Sie befasst sich insbesondere mit meteorologischen Konstellationen, die eine negative Auswirkung auf die Gesundheit haben.

Die Entstehung der Medizinmeteorologie blickt dabei auf eine lange Geschichte zurück, die ihre Wurzeln in den von Hippokrates (460–375 v. Chr.) verfassten 68 Schriften, dem *Corpus Hippocraticum*, hat. Auch wenn zuvor in verschiedenen Hochkulturen bereits ein Zusammenhang zwischen dem Wetter und der Gesundheit vermutet wurde und Anklang in medizinisch geprägten Werken fand, ist nach heutigem Kenntnisstand in dem von Hippokrates verfassten Zeitzeugnis erstmals der Versuch unternommen worden, eine Ordnung und Vollständigkeit in die Thematik zu bringen. So unternahm er beispielsweise den Versuch, bestimmte Wassertypen detailliert zu beschreiben, um eine medizinisch relevante Vorhersage zu

treffen. Weiterhin postulierte er die Notwendigkeit der Anpassung des menschlichen Organismus an die wechselhafte Umwelt und eine daraus erwachsende Anpassungsstörung im Falle einer Krankheit sowie eine direkte Beeinflussung der Gesundheit durch eine Störung in der Luft, die insbesondere bei einem Jahreszeitenwechsel auftrate. Nachdem auch Aristoteles (384–322 v. Chr.) in seinem Werk *Meteorologica* mithilfe der vier Grundelemente Wasser, Feuer, Luft und Erde eine Zuordnung verschiedener Körperorgane zu meteorologischen Ereignissen vornahm, gelang es erst Cornelius Celsus (25 v. Chr. – 50 n. Chr.) das Interesse an dem Thema bei einer größeren Bevölkerungsgruppe in Rom mit seiner Enzyklopädie *De Medicina* zu wecken. Der römische Arzt Claudius Galen (130–200) schlug in seinem Buch *Hygiēna* einen Klimawechsel zur Gesundung bei unterschiedlichen Krankheitsbildern vor. Durch die kirchliche Akzeptanz seiner Lehre prägten seine Vorstellungen lange Zeit die Weiterentwicklung der Medizinmeteorologie. Auch Paracelsus (1490–1541) sah einen deutlichen Zusammenhang zwischen Erkrankungen und dem Wetter und beschrieb dies in seinem Werk *Die Säulen der Medizin*. Einen Meilenstein in der Meteorologie stellte die Entwicklung von Thermometer, Barometer und Hygrometer im 17. Jahrhundert dar, deren Benutzung von nun an eine objektive und regelmäßige Wettermessung erlaubte (Schuh, 2007). Der Universalgelehrte Alexander von Humboldt (1769–1859) beschäftigte sich seinerzeit intensiv mit der Klima- und Wetterforschung. In seinem Buch *Kosmos* prägte er die Deutung des Klimabegriffs und bezog dabei nicht nur die äußeren, physikalisch messbaren Veränderungen mit ein, sondern gestand dem Klima auch einen Einfluss auf die Gefühle und die „Seelenstimmung“ des Menschen zu (Machalek und Gesundheitsamt, 1993). Erst im 20. Jahrhundert kam es zu systematischen und breit angelegten Untersuchungen, die sich mit den Zusammenhängen zwischen dem Wetter und den Klimaauswirkungen auf den Menschen befassten (Schuh, 2007). Die moderne Medizinmeteorologie befasst sich unter anderem mit Pollenfluginformationsdiensten, Ozon-, UV- und Hitzewarnungen und wird dabei, insbesondere bei Wetterfühligkeitsbeschwerden, durch eine interdisziplinäre Expertise von Ärzten, Psychologen und Biologen unterstützt (Machalek und Gesundheitsamt, 1993; Sönning, 2007).

2.3.1 Meteorologische Klassifizierung für Mitteleuropa

2.3.1.1 Großwetterlagen nach Hess und Brezowsky

Der Begriff Großwetterlage (GWL) geht auf eine Klassifikation nach Baur zurück, der in der Zeit von 1941–1943 in einem Forschungsinstitut für langfristige Witterungsvorhersagen erstmals einen *Kalender der Großwetterlagen Europas* für die Jahre 1881 bis 1939 erstellte (Baur et al., 1944). Unter einer GWL versteht man nach Baur „die mittlere Luftdruckverteilung eines Großraumes, mindestens von der Größe Europas, während eines mehrtägigen Zeitraumes, in welchem gewisse Züge aufeinanderfolgender Wetterlagen gleichbleiben, eben jene Züge, welche die Witterung in den einzelnen Teilgebieten des Großraums bedingen" (Baur, 1963). Die geographische Lage der Steuerungszentren, die Lage der Erstreckung von Frontalzonen sowie der Witterungscharakter über Mitteleuropa, der vorwiegend zyklonal und antizyklonal ist, wurden als Merkmale für die Definition von ursprünglich 21 festgelegten Großwetterlagen im europäisch-ostatlantischen Gebiet herangezogen. 1952 veröffentlichten Hess und Brezowsky den ersten *Katalog der Großwetterlagen Europas*; eine komplett überarbeitete und verbesserte Version des Baurischen Großwetterkalenders (Brezowsky und Hess, 1952). Seit der 3. Neubearbeitung von 1977 (Hess und Brezowsky, 1977) bildet die Grundlage der Klassifikation die Zirkulationsform, die durch die Lage der steuernden Zentren (Höhenhoch- und Höhentiefdruckgebiete, Tröge) und durch die Erstreckung der Frontalzonen bestimmt wird. Da für den Zeitraum von 1881 bis 1938 und für den Ausschnitt „Europa östlicher Nordatlantik“ nur Bodenwetterkarten zur Verfügung standen, wurde nun auch die Luftdruckverteilung im Meeresniveau berücksichtigt. Des Weiteren wurde die Großwetterlage „Nordostlage, über Mitteleuropa zyklonal“ eingeführt. Im Laufe der Jahre folgten weitere Ergänzungen und Überarbeitungen, bis hin zu der vorliegenden 7. Neuauflage (PIK Report No. 119), in der insgesamt 29 Großwetterlagen definiert wurden.

Per definitionem wird nach Baur von einer Großwetterlage gefordert, dass eine charakteristische Strömungsanordnung über mehrere Tage besteht, die im Wesentlichen gleichbleiben muss. Als „mehrtägiger Zeitraum“ wird eine Zeitspanne von mindestens drei Tagen festgelegt. Sollte sich der Übergang von einer Großwetterlage in eine andere nicht eindeutig vollziehen, können sogenannte Übergangstage auftreten. Diese können bei länger andauernden Großwetterlagen gelegentlich der vorhergehenden oder der nachfolgenden Großwetterlage zugeordnet werden. Sollte ein uneinheitliches Druckbild vorherrschen, wird dies als „unbestimmt“ (U) angegeben.

2.3.1.2 **Großwettertypen (GWT)**

Mehrere, sich ähnelnde Großwetterlagen können zu insgesamt acht Großwettertypen zusammengefasst werden. Dabei werden die Großwetterlagen nach ihren charakteristischen Wettererscheinungen und deren geografischer Verteilung gebündelt. Für die Klassifizierung der Großwetterlagen wird hauptsächlich die vorherrschende Strömungsrichtung zugrunde gelegt. Einige Großwetterlagen kommen so selten vor, dass auch eine Betrachtung von Beginn der Großwetterlagenaufzeichnung im Jahr 1881 bis in die heutige Zeit hinein nicht oft genug dokumentiert werden konnte, um eine ausreichende Häufigkeitsangabe zu repräsentieren. Insbesondere für großräumige statistische Untersuchungen kann es gelegentlich eher von Nachteil sein, eine Unterteilung und Zuordnung in genau definierten Großwetterlagen vorzunehmen. Für diese Fälle, insbesondere bei großräumigen Zirkulationsuntersuchungen, ist eine Unterteilung in Großwettertypen förderlich.

2.3.1.3 **Zirkulationsformen (ZF)**

Insgesamt werden drei verschiedene Zirkulationsformen (ZF), die zonale, die meridionale und die gemischte Zirkulationsform, unterschieden.

Die zonale Zirkulation ist eine Luftströmung, welche sich von Ost nach West oder von West nach Ost bewegt. Sie entsteht zwischen dem hochreichenden subtropischen Hochdruckgebiet, das sich normalerweise über dem Nordatlantik befindet und einem ebenfalls hochreichenden Tiefdruckgebiet im subpolaren Raum. Sie liegt parallel zu den Breitenkreisen. Die Westlage ist eine typische zonale Zirkulationsform.

Eine meridionale Zirkulation liegt vor, wenn sich eine Luftströmung von Nord nach Süd oder von Süd nach Nord bewegt. Sie liegt parallel zu den Längengraden der Erde.

Bei der dritten Zirkulationsform handelt es sich um eine gemischte Zirkulation, die in einem relativ ausgewogenen Verhältnis Strömungselemente der zonalen und der meridionalen Strömung beinhaltet.

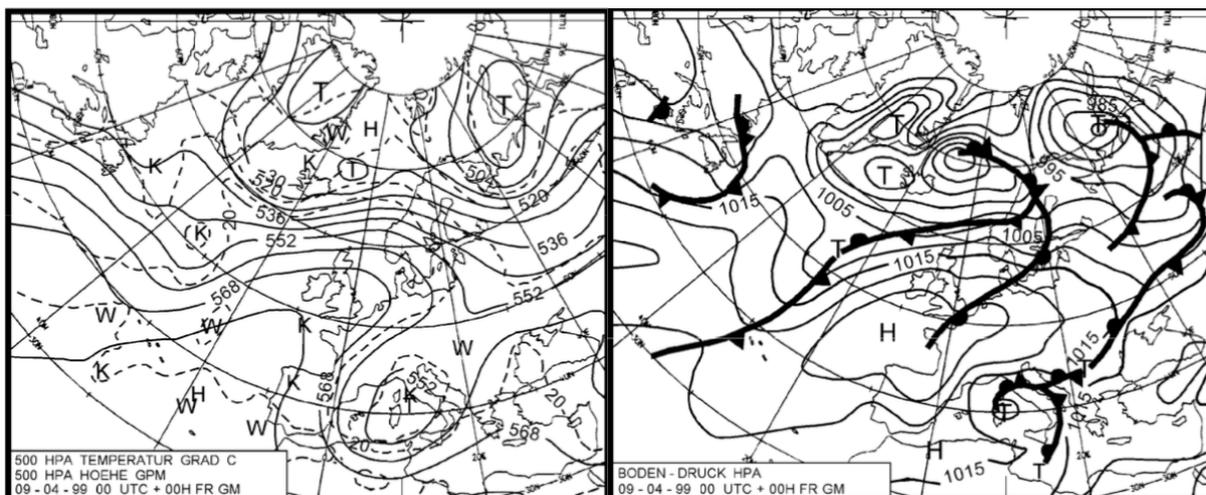
2.3.1.4 **Beschreibung der einzelnen, für diese Studie signifikanten Großwetterlagen**

Im Folgenden werden acht verschiedene Großwetterlagen beschrieben, bei denen es während der Auswertung der vorliegenden Arbeit zu statistischen Signifikanzen in Zusammenhang mit den untersuchten Schwindelereignissen gekommen ist. Die im Folgenden verwendete Bezeichnung „zyklonal“ beschreibt zum einen eine Wetterlage, die hauptsächlich unter dem Einfluss eines

niederschlagreichen Tiefdrucks steht und zum anderen eine sich auf der Nordhalbkugel entgegen dem Uhrzeigersinn drehende Luftströmung um ein Tiefdruckgebiet. Die Bezeichnung „antizyklonal“ bezieht sich auf eine Wetterlage, die durch einen eher störungsfreien Hochdruck zustande kommt, so wie auf eine sich auf der Nordhalbkugel im Uhrzeigersinn drehende Luftströmung um ein Hochdruckgebiet. Die Zusatzbezeichnung „zyklonal“ oder „antizyklonal“ zu den unten aufgeführten Großwetterlagen betreffen jeweils die Beeinflussung Mitteleuropas. Im Folgenden werden diese Großwetterlagen anhand von Boden- und Höhenkarten vorgestellt.

2.3.1.4.1 Westlage antizyklonal (WA, zonale Großwetterlage)

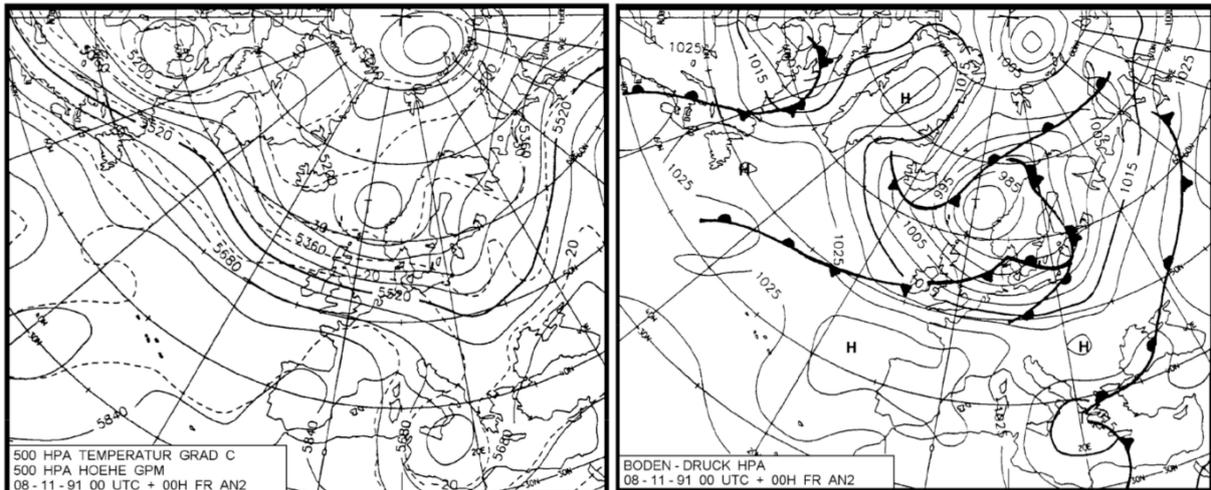
Namensgebend für diese Wetterlage ist eine in Mitteleuropa befindliche westliche Luftströmung. Diese kommt zustande, wenn über Nordeuropa ein Tief und über Südeuropa ein Hoch liegt (Abb. 1). Sie führt dazu, dass in Mitteleuropa im Sommer eher gemäßigtes Wetter ist und im Winter ein feuchtkühles Wetter vorherrscht, das teilweise mit Nebel und Hochnebel einhergehen kann.



1. Abb. – Boden- und Höhenkarte der Großwetterlage Westlage antizyklonal (Hess und Brezowsky, 1977)

2.3.1.4.2 Westlage zyklonal (WZ, zonale Großwetterlage)

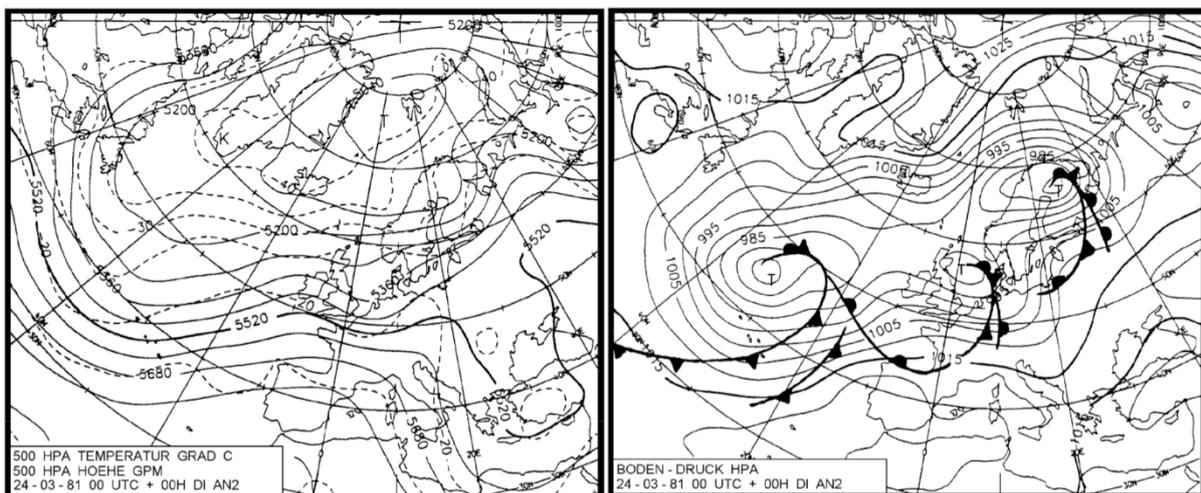
Ein über Südfrankreich und Norditalien liegendes, großräumiges Hochdruckgebiet wird von einem über dem Nordatlantik liegenden Tiefdruckgebiet begrenzt (Abb. 2). Das mit dieser Großwetterlage assoziierte Wetter ist im Winter meist mild, wohingegen eher regenreiche und kühle Tage im Sommer zu erwarten sind.



2. Abb. – Boden- und Höhenkarte der Großwetterlage Westlage zyklonal (Hess und Brezowsky, 1977)

2.3.1.4.3 Südwestlage zyklonal (SWZ, gemischte Großwetterlage)

Eine nordostwärts gerichtete Frontalzone verläuft zwischen einem Hochdruckgebiet über dem Mittelmeer und der Ukraine und einem Tiefdruckgebiet über dem Nordatlantik bis über die südlichen Ausläufer Skandinaviens (Abb. 3). Die Regenwahrscheinlichkeit ist gemäß der zyklonalen Beeinflussung relativ hoch und es sind über das gesamte Jahr gesehen überdurchschnittlich hohe Temperaturen zu erwarten.

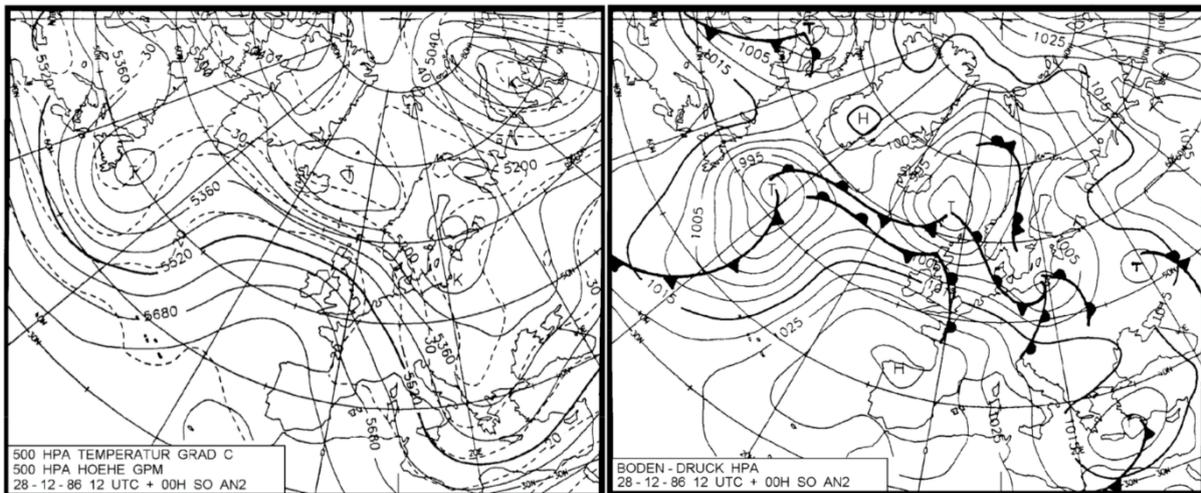


3. Abb. – Boden- und Höhenkarte der Großwetterlage Südwestlage zyklonal (Hess und Brezowsky, 1977)

2.3.1.4.4 Nordwestlage zyklonal (NWZ, gemischte Großwetterlage)

Es befindet sich eine nach Südosten gewandte Frontalzone zwischen einem Subtrophenhoch über Südwestfrankreich bis nach Irland und einem Tiefdruckgebiet über der Ostsee bis über das

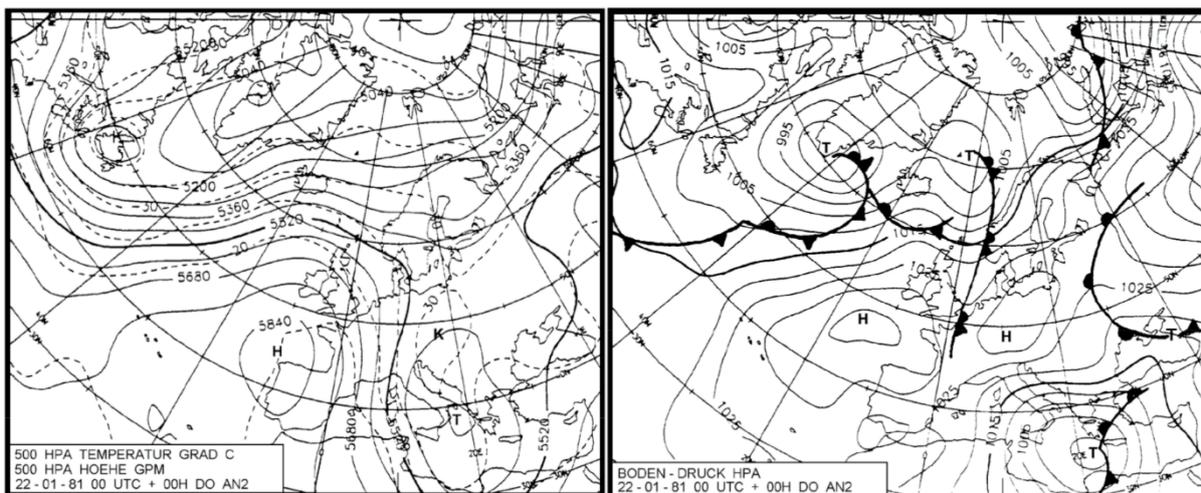
südliche Europa. Es besteht eine hohe Regenwahrscheinlichkeit aufgrund des zyklonalen Einflusses und die Temperaturen sind abgesehen von den Wintermonaten eher unterdurchschnittlich.



4. Abb. – Boden- und Höhenkarte der Großwetterlage Nordwestlage zyklonal (Hess und Brezowsky, 1977)

2.3.1.4.5 Hochdruckbrücke Mitteleuropa (BM, gemischte Großwetterlage)

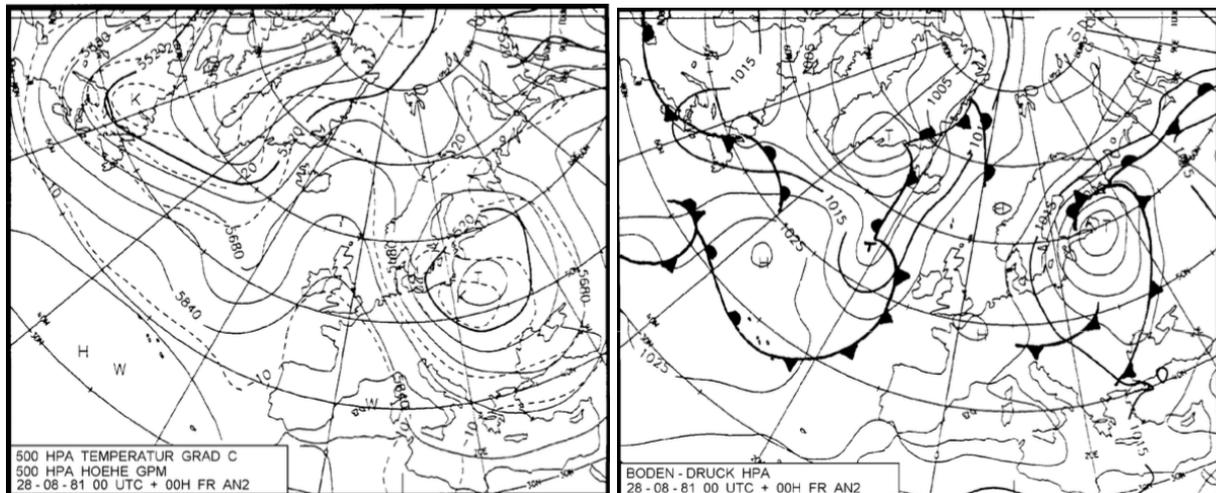
Es besteht eine Hochdruckbrücke über Mitteleuropa zwischen einem subtropischen Hochdruckgebiet und einem osteuropäischen Hoch. Gelegentlich können vom Atlantik kommende und nach Osten ziehende Tiefdruckgebiete mit ihren Kaltfronten die Hochdruckbrücke durchbrechen. Es besteht eine zyklonale Dominanz südlich der Hochdruckbrücke.



5. Abb. – Boden- und Höhenkarte der Großwetterlage Hochdruckbrücke Mitteleuropa (Hess und Brezowsky, 1977)

2.3.1.4.6 Nordlage antizyklonal (NA, meridionale Zirkulationsform)

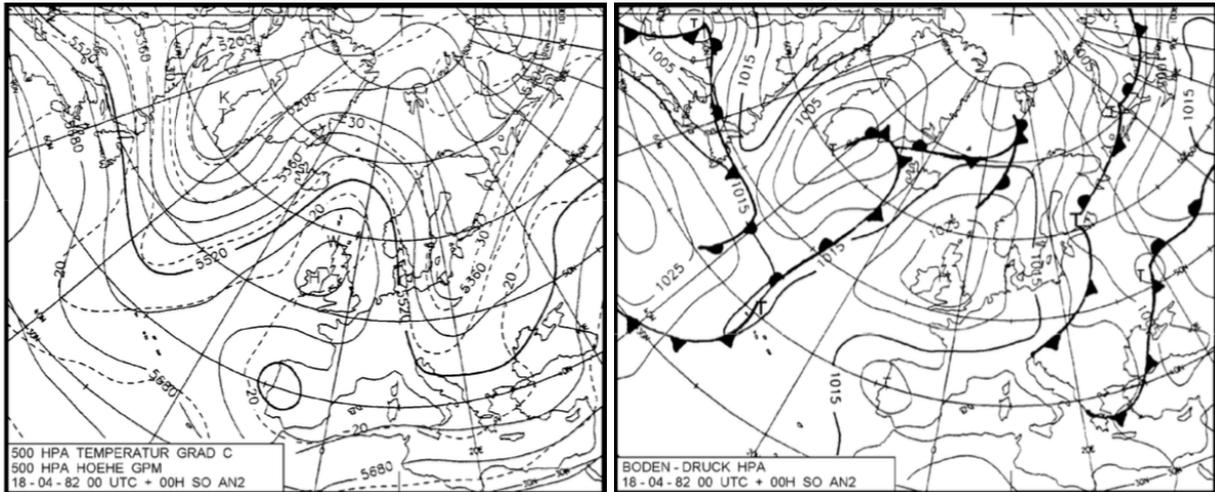
Während sich über Westeuropa in Nord-Süd-Ausdehnung ein Hoch über den Britischen Inseln, der Nordsee und dem Nordmeer erstreckt, wird dieses von einem ausgeprägten Tiefdruckausläufer über Osteuropa flankiert, der im Osten Mitteleuropas zu teilweise sehr kalten Luftmassen führt, während im Westen Europas ein Hochdruck besteht.



6. Abb. – Boden- und Höhenkarte der Großwetterlage Nordlage antizyklonal (Hess und Brezowsky, 1977)

2.3.1.4.7 Hoch Britische Inseln (HB, meridionale Großwetterlage)

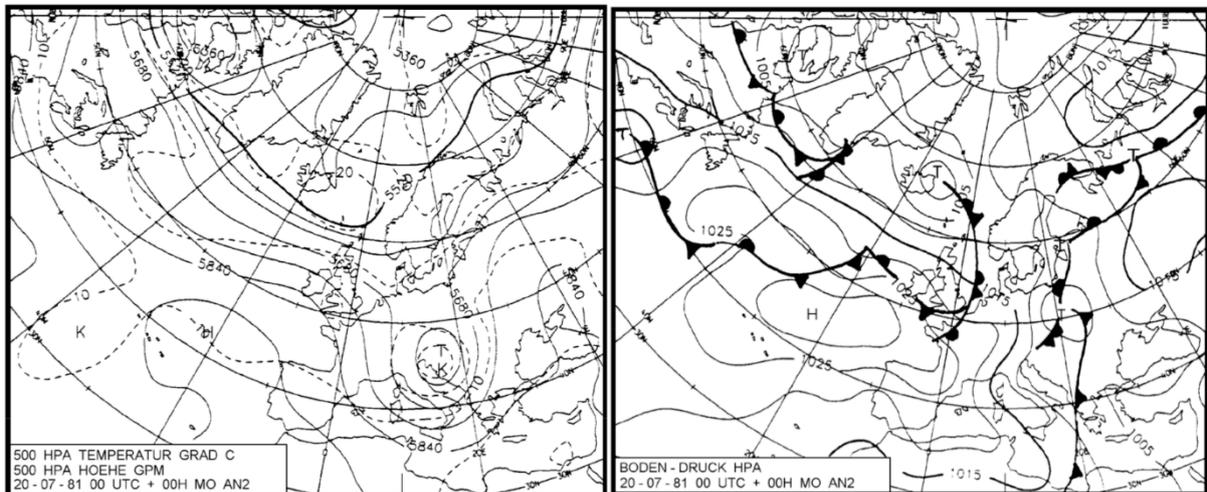
Diese Wetterlage ist gekennzeichnet durch ein abgeschlossenes Hoch über den Britischen Inseln, häufig in Kombination mit einem kalten Polarhoch über Grönland bis Island und einem bis weit in den Süden reichender Trog über Osteuropa. Ein oft zeitgleich auftretendes Tief über dem Ostseeraum streift bei Strömungen die sich in Richtung Südosten ausbreiten, höchstens das östliche Mitteleuropa. Der Mittelmeerraum wird bei dieser Großwetterlage eher von einem Tiefdruck beherrscht.



7. Abb. – Boden- und Höhenkarte der Großwetterlage Hoch Britische Inseln (Hess und Brezowsky, 1977)

2.3.1.4.8 Trog Mitteleuropa (TrM, meridionale Großwetterlage, Nordlage)

Über Nord- und Mitteleuropa bis hin zum Mittelmeer befindet sich ein Trog. Dieser wird von einem osteuropäischen Hoch und einem Subtropenhoch über dem Nordatlantik begrenzt. Insgesamt kommt es durch den Trog bedingt bei dieser Wetterlage häufig zu kühlen Temperaturen und einer feuchten Witterung.



8. Abb. – Boden- und Höhenkarte der Großwetterlage Trog Mitteleuropa (Hess und Brezowsky, 1977)

3 Material und Methoden

3.1 Patientenkollektiv

In dieser retrospektiven Studie (Ethikantrag EA4/209/17) wurden im Zeitraum vom 01.01.2013 bis zum 30.09.2015 insgesamt 494 Patienten eingeschlossen, die in der HNO-Klinik aufgrund akuter Schwindelbeschwerden stationär behandelt wurden. Alle Patienten stellten sich initial in der Rettungsstelle des Universitätsklinikums Charité Berlin, Campus Benjamin Franklin, vor. Es erfolgte zunächst eine strukturierte Anamnese einschließlich der Erfassung von Nebenerkrankungen, Allergien und Medikamenteneinnahme. Zudem erfolgte, falls vorhanden, die Einsicht in medizinische Dokumente und Vorbefunde zur Vervollständigung der anamnestischen Angaben. Es erfolgte die Erhebung des HNO-Status mit besonderem Fokus auf den otoskopischen Befund und eine klinisch orientierende otoneurologische Untersuchung (siehe Kap. 3.2). Des Weiteren wurde die Funktion und Koordination der spinalen und okulären Motorik sowie das Vorliegen von Nystagmen geprüft. Außerdem wurde jeder Patient neurologisch zum Ausschluss einer zentralen Ursache für die Schwindelsymptomatik sowie bei Bedarf auch durch die Innere Medizin in der Rettungsstelle bei einer möglichen nicht-vestibulären Genese des Schwindels untersucht.

Bei Verdacht auf eine peripher vestibuläre Genese des Schwindels wurde eine stationäre Aufnahme zur weiteren apparativen otoneurologischen Diagnostik und Therapie in der HNO-Abteilung initiiert.

Unter Punkt 4.1.5 wird erläutert, dass jede Diagnose mit einer Diagnosesicherheit in Form einer gesicherten oder einer Verdachtsdiagnose vergeben wurde. Die Einteilung erfolgte nach anamnestischen, klinischen und apparativen Diagnosekriterien. Eine gesicherte Diagnose konnte bei der Übereinstimmung aller Diagnosekriterien vergeben werden. Eine Verdachtsdiagnose wurde formuliert, wenn alle Befunde richtungsweisend waren, aber nicht alle Diagnosekriterien erfüllt waren. Eine unklare Diagnose wurde vergeben, wenn es widersprüchliche Befunde gab.

3.2 **Otoneurologische Untersuchungen**

3.2.1 **Apparative audiologische Untersuchungen**

Eine weitere audiologische Diagnostik erhielten nur Patienten, die im Vorfeld über Hörstörungen klagten oder im Verlauf des stationären Aufenthaltes eine kalorische Prüfung der vestibulären Funktion erhielten.

3.2.1.1 **Tonschwellenaudiometrie**

Die Tonschwellenaudiometrie wurde mit dem Gerät MAICO MA 36 zur Erfassung von Hörstörungen im Frequenzbereich von 0,25 kHz bis 8 kHz in Intervallen von ganzen oder halben Oktaven gemessen. Es wurde entsprechend der Vertäubungsrichtlinien vertäubt. Die Dokumentation erfolgte standardisiert in das Koordinatensystem eines Audiogramms und konnte anschließend zur Interpretation der vorliegenden Hörstörung herangezogen werden.

Zur Interpretation der vorliegenden Ergebnisse wurde die Knochenleitungskurve berücksichtigt und ein Hörverlust ab 26 dB in mindestens einer Frequenz als Innenohrschwerhörigkeit seitengetrennt betrachtet und gewertet. Die Anwendung der WHO-Klassifikation für Schwerhörigkeit erschien im Kontext der Fragestellung von vestibulärer Beeinträchtigung und Innenohrfunktion nicht ausreichend. Eine Abstufung in verschiedenen Schweregrade bei einer vorliegenden Schwerhörigkeit wurde nicht durchgeführt.

3.2.1.2 **Tympanometrie**

Die Tympanometrie wurde mit dem Gerät Siemens SD 50 zur Erfassung der Compliance des Trommelfells im Bereich von -300 und +300 daPA nach dem üblichen Verfahren durchgeführt. Die Untersuchung erfolgte seitengetrennt für jedes Ohr und wurde nach dem entsprechenden Befund in A-, B-, C- und D-Tympanogramm eingeteilt.

3.2.2 **Klinisch vestibuläre Untersuchungen**

3.2.2.1 **Vestibulookuläre Untersuchung**

Standardisiert erfolgte in der Rettungsstelle die Untersuchung von Spontannystagmen, Provokationsnystagmen, Blickrichtungsnystagmen, eine Lageprüfung und eine

Lagerungsprüfung. Zudem erfolgte der Augenabdecktest (Cover-Test) um vertikale Korrekturbewegungen des zuvor abgedeckten Auges (Skew Deviation) zu erkennen.

Der Bedside-Kopfpulstest (Bedside-KIT) dient als objektives Nachweisverfahren für eine uni- oder bilateralen Störung des Vestibularorgans (Strupp und Magnusson, 2015). Getestet wird die Integrität des VOR. Der Test stellt derzeit den Goldstandard für die Untersuchung des VOR dar (Versino et al., 2014).

Die Patienten wurden gebeten, einen Punkt, der sich in ungefähr einem Meter Entfernung befindet, mit den Augen zu fixieren. Anschließend führte der Untersuchende an dem Probanden eine rasche Beschleunigung des Kopfes um 10–15 Grad in der horizontalen Ebene nach rechts beziehungsweise links durch. Dieser Beschleunigungsreiz stellt den adäquaten Reiz für den horizontalen Bogengang dar. Bei einem intakten Reflexbogen kommt es mit nur einer sehr kurzen Latenzzeit zu einer Blickstabilisierung und damit zu einem weiterhin stabilen Abbild des fixierten Punktes auf der Retina. Stellt sich jedoch nach einer kurzen Latenz eine Korrektursakkade zur kontralateralen Seite ein und ist dieses Testergebnis reproduzierbar, ist mit hoher Wahrscheinlichkeit von einer Störung des ipsilateralen horizontalen Bogenganges auszugehen. Zeigte sich in der Testwiederholung ein diskrepantes Ergebnis bezüglich des Vorliegens einer Korrektursakkade, so wurde das Testergebnis nicht als sicher pathologisch eingestuft und vom Untersuchenden als uneindeutiges Ergebnis dokumentiert. Ein videookulographisch dokumentierter KIT wurde bei dieser retrospektiven Untersuchung nicht erhoben.

3.2.2.2 Vestibulospinale Reflexe

Um eine orientierende Aussage über die Funktion der peripheren und der zentralen Koordination treffen zu können, sind Untersuchungen der vestibulospinalen Reflexe im klinischen Alltag etabliert. Bereits initial in der Rettungsstelle wurden der Romberg-Stehversuch und der Unterberger-Tretversuch unter den gegebenen Umgebungsbedingungen durchgeführt. Abhängig vom Allgemeinzustand und des Ausmaßes der akuten Schwindelbeschwerden waren diese Untersuchungen nicht immer vollumfänglich durchführbar. Bei dem Romberg-Stehversuch wurde eine reproduzierbare Fallneigung und bei dem Unterberger-Tretversuch eine zu einer Seite hin bestehende Seitabweichung von mehr als 45 Grad als pathologisch gewertet.

3.2.3 Apparative Untersuchungen des Vestibularapparates

Das Vestibularorgan reagiert sensibel auf thermische und kinetische Einflüsse. Die vestibuläre Funktionsfähigkeit lässt sich anhand des VOR überprüfen.

3.2.3.1 Videookulographie/Videonystagmographie

Bei der Videookulographie (VOG)/-nystagmographie (VNG) handelt es sich um eine nicht-invasive videobasierte Untersuchung, bei der eine zweidimensionale Aufzeichnung der Augenbewegungen stattfindet. Das Verfahren stellt das aktuelle Standardverfahren dar, das die Elektronystagmographie im klinischen Alltag mittlerweile fast vollständig ersetzt hat (Iro und Waldfahrer, 2012).

Die Messung erfolgte mithilfe eines Brillensystems (VNG VO425; Fa. Interacoustics, Dänemark), das mit einem Computer verbunden wurde und in das Kameras, Infrarotspiegel und Leuchtdioden zur Generierung von einem Infrarotlicht integriert waren. Das Brillensystem war an den Seiten abgeschlossen und es bestand die Möglichkeit, die Brille mittels eines Visiers so abzudunkeln, dass es dem Patienten nicht mehr möglich war zu fixieren. Die Untersuchung wurde sowohl mit als auch ohne visuelle Kompensation durchgeführt. Horizontale sowie vertikale Augenbewegungen wurden mittels Pupillentracking dokumentiert.

3.2.3.2 Kalorische Prüfung

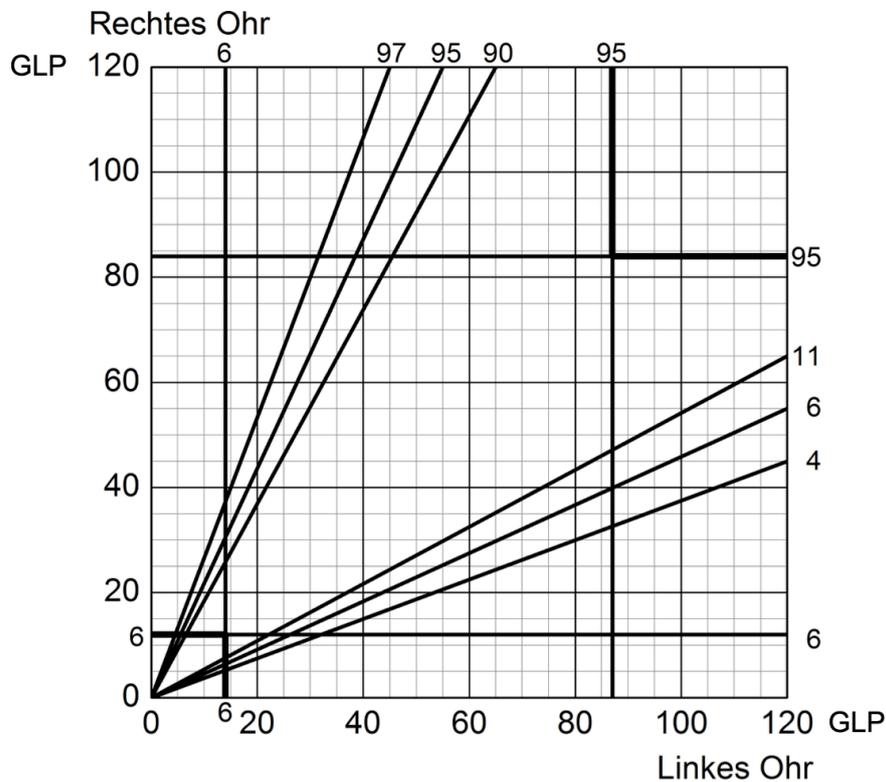
Die thermodynamische Sensibilität des Vestibularorgans wurde durch eine Prüfung der Vestibularorgane untersucht. Die objektiv messbare Nystagmusinduktion des vestibulookulären Reflexbogens wurde videookulographisch gemessen (vgl. Kap. 3.2.3.1). Anatomisch bedingt wird insbesondere der horizontale Bogengang durch die kalorische Prüfung getestet. Die kalorische Prüfung wurde mit dem Gerät Variotherm Plus; Fa. ATMOS, Deutschland durchgeführt.

Vor Beginn der kalorischen Labyrinthprüfung erfolgte eine Otoskopie zum Ausschluss von Gehörgangserkrankungen bzw. Trommelfellperforationen.

Für den Untersuchungsvorgang befand sich der Patient in einer liegenden Position mit 30 Grad angehobenen Kopf. Es erfolgte in strenger Reihenfolge zunächst mittels eines automatischen Applikators eine 30 Sekunden lang andauernde Warmspülung (44 °C) des rechten Ohres. Nach einer Pause von 60 Sekunden wurde für ebenfalls 60 Sekunden die resultierenden horizontalen Nystagmen aufgezeichnet und analysiert. Zur Vermeidung von Messfehlern und bis zum

vollständigen Sistieren des induzierten Nystagmus erfolgte eine Pause von fünf Minuten, bevor das linke Ohr der gleichen Prozedur unterworfen wurde. Der nun aufgezeichnete Nystagmus sollte gegenläufig zu dem des rechten, warmgespülten Ohres sein. Anschließend erfolgte eine fünfminütige Pause, bevor sich eine Spülung mit 30° C kaltem Wasser des zuletzt gespülten Ohres anschloss. Erneut sollte eine Nystagmusumkehr zu beobachten sein. Nach weiteren fünf Minuten Pause wurde zum Schluss das rechte Ohr kalt gespült. Auch hier ist wieder mit einem Richtungswechsel des Nystagmus zu rechnen.

Die Geschwindigkeit der langsamen Phase des Nystagmus (GLP) bei der kalorischen Untersuchung wurde im Scherer-Diagramm (Abb. 9) dokumentiert, sodass eine Beurteilung eines Seitenüberwiegens im Rahmen der Konfidenzintervalle möglich war.



9. Abb. – Schema zur Darstellung der Seitendifferenz (Scherer, 2013)

3.2.3.3 Drehpendeltest

Bei dem Drehpendeltest wurde der Patient sinusförmigen Beschleunigungsreizen ausgesetzt, die zu einer wechselseitigen Aktivierung der beiden horizontalen Bogengänge führten.

Die Drehpendelprüfung erfolgte auf einer motorisierten Drehstuhlanlage (Fa. Tönnies) mit sinusförmigen Beschleunigungsreizen durch Drehungen entlang der Körperlängsachse bei aufrecht sitzender Körperposition ($f = 0,05$ Hz, Beschleunigungsamplitude: $10 \text{ }^\circ/\text{s}^2$; 4 Perioden).

Bei der Auswertung der Testergebnisse wurde insbesondere auf eine seitenbezogene Asymmetrie der durch den Beschleunigungsreiz erzeugten Nystagmen geachtet.

Es erfolgte die Bestimmung der maximalen GLP für rechts- bzw. linksgerichteten Stimuli, wobei ein Richtungsüberwiegen von mehr als 25 % als eine pathologische Seitendifferenz gewertet wurde.

3.3 Statistische Methoden

Die Datenerfassung und Bearbeitung erfolgt mithilfe der Software IBM SPSS Statistics Version 23 sowie der Software Matlab R2011a. Des Weiteren kommen die Programme Microsoft Excel 2011, Version 14.0.0 und Microsoft Word 2011, Version 14.0.0 zum Einsatz.

In dieser Arbeit wurden zwei Testhypothesen berücksichtigt:

H0: Die Nullhypothese bezeichnet die zu testende Annahme über die Grundgesamtheit, im Fall der vorliegenden Arbeit also die zu widerlegende Aussage.

Bezogen auf die Auswertung der Wetterdaten besteht bei Annahme der Nullhypothese ein proportionaler Zusammenhang zwischen Wetter und Erkrankung.

H1: Die Alternativhypothese ist die Annahme, die der Nullhypothese entgegensteht.

Bezogen auf die Auswertung der Wetterdaten besteht bei Annahme der Alternativhypothese kein proportionaler Zusammenhang zwischen Wetter und Erkrankung bzw. eine niedrigere Wahrscheinlichkeit für das Auftreten der Erkrankung.

Für die statistische Auswertung zur Unterscheidung von parametrischen und nicht-parametrischen Datenverteilungen wird der Lilliefors-Test verwendet.

$$L = \max |\hat{F}(x) - G(x)|$$

mit

L = Lilliefors-Test

F = empirische Verteilungsfunktion

G = Wert der Normalverteilungsfunktion

Die Signifikanzprüfung bei Normalverteilung der Daten erfolgt mithilfe des t-Tests.

$$t = \frac{\bar{x} - \mu}{\frac{s}{\sqrt{n}}}$$

mit

t = t-Test

\bar{x} = Mittelwert der gepaarten Mittelwerte

μ = Referenzwert

s = Standardabweichung

n = Stichprobengröße

Zur Signifikanzprüfung bei nicht normalverteilten Daten wird der Wilcoxon-Test angewendet.

$$Z = \frac{W - n(n+1)/4}{\sqrt{\frac{n(n+1)(2n+1)}{24}}}$$

mit

Z = Wilcoxon-Test

W = min (T+; T-)

T+ = Summe der positiven Ränge

T- = Summe der negativen Ränge

N = Anzahl der von Null verschiedenen Paardifferenzen

Zur Berechnung des Übereinstimmungsgrades zweier Testverfahren wird die Berechnung der overall accuracy (ACC) nach folgender Formel durchgeführt: $ACC = \frac{TP+TN}{P+N}$

	Positiv (P)	Negativ (N)
Positives Testergebnis	Richtig Positiv (TP)	Falsch Negativ (FN)
Negatives Testergebnis	Falsch Positiv (FP)	Richtig Negativ (TN)

Zur Ermittlung der Auftrittswahrscheinlichkeit eines Ereignisses im Vergleich zur Normalbevölkerung wird die Odds Ratio (OD) nach folgender Formel bestimmt:

$$OD = \frac{TP * TN}{FN * FP} = \frac{a * d}{b * c}$$

Um Aussagen über den Unterschied eines Merkmals in zwei Gruppen treffen zu können, wird das relative Risiko (RR) nach folgender Formel berechnet:

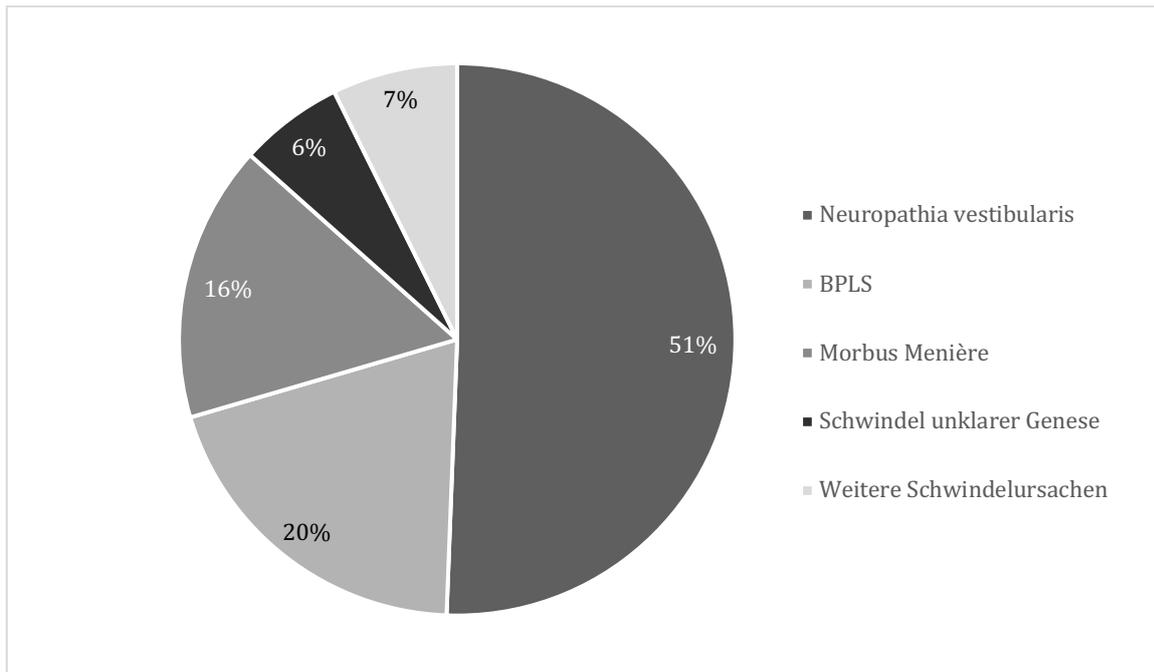
$$RR = \frac{TP / (TP + FP)}{FN / (FN + TN)} = \frac{a / (a + c)}{b / (b + d)}$$

4 Ergebnisse

In der vorliegenden Arbeit wurden die stationären Fälle von (n = 494) Patienten ausgewertet, welche bei akutem Schwindel mit Verdacht auf eine peripher vestibuläre Genese zur weiteren Diagnostik und Therapie in die HNO-Abteilung des Universitätsklinikums Charité Berlin, Campus Benjamin Franklin, aufgenommen wurden. Die Datenanalyse umfasst den Zeitraum vom 01.01.2013 bis zum 30.09.2015.

4.1 Schwindeldiagnosen im Patientenkollektiv

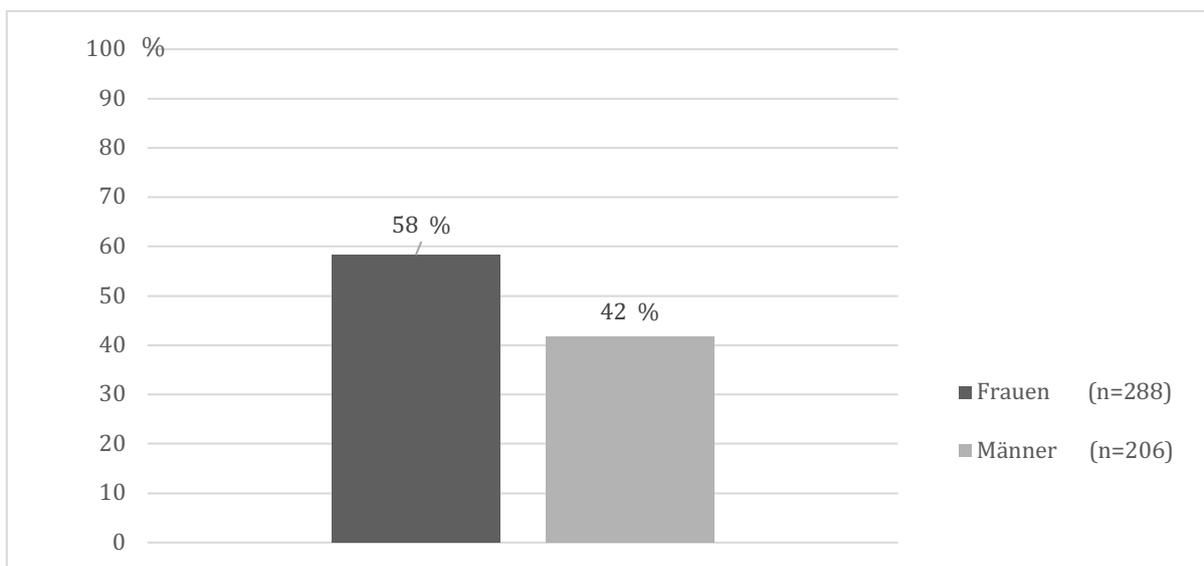
Im Rahmen der stationären Diagnostik ist durch klinische und apparative Untersuchungen bei 464 Patienten (94 %) eine Diagnosesicherung möglich (siehe Abb. 10 und Tabelle 4). Bei 30 Patienten (6 %) konnte keine konkrete Ursache der akuten Schwindelbeschwerden durch die Diagnostik gefunden werden. Es lassen sich insgesamt zwölf verschiedene Diagnosen differenzieren. Die häufigste Ursache mit 250 Fällen (51 %) stellt die Neuropathia vestibularis dar. In 6 von 250 Fällen wurde eine bilaterale Neuropathia vestibularis nachgewiesen. Weitere 98 Patienten (20 %) mit einem BPLS und 80 Patienten (16 %) mit einem Morbus Menière zeigten sich klinisch initial so kompromittiert, dass ebenfalls eine stationäre Therapie notwendig war. Unter den weiteren Schwindelursachen wurden bei neun der untersuchten Fälle (2 %) eine Perilymphfistel, bei sieben Patienten (1 %) eine psychosomatische Schwindelursache und bei sechs Patienten eine vestibuläre Reizung (1 %) diagnostiziert. Bei jeweils vier Patienten (1 %) fand sich zudem ein toxischer Innenohrschaden oder eine Contusio labyrinthi als Ursache des Schwindels. Bei drei Patienten (0,6 %) zeigte sich eine zentrale Schwindelursache, wovon in zwei Fällen ein akuter Apoplex bestand. Die Patienten mit zentralem Schwindel wurden einer weiteren neurologischen Diagnostik zugeführt. Bei jeweils einem Patienten (0,2 %) wurde eine vestibuläre Migräne, ein cervikogen bedingter Schwindel oder eine vestibuläre Paroxysmie diagnostiziert.



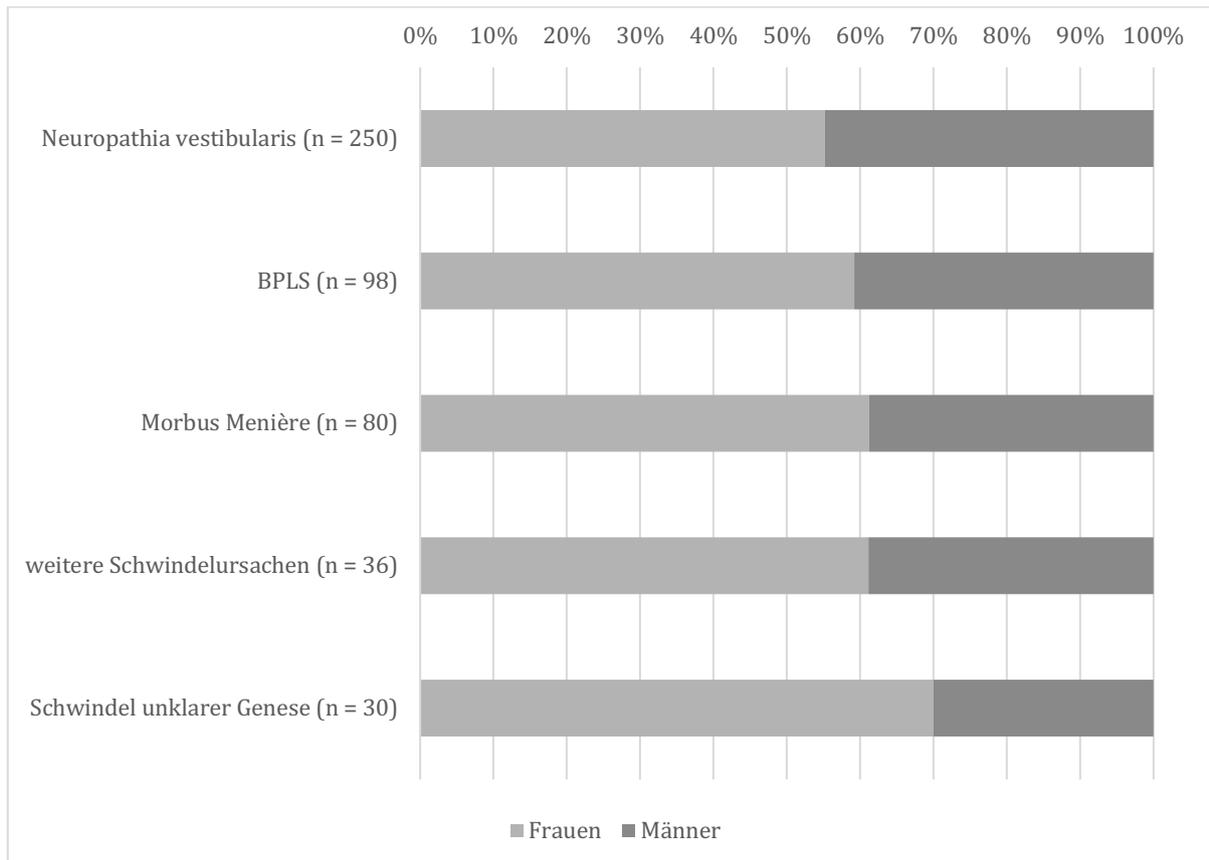
10. Abb. – Prozentualer Anteil der drei häufigsten Schwindeldiagnosen, der weiteren Schwindelursachen und bei unklarer Schwindelgenese (n = 494)

4.1.1 Geschlechterverteilung im Vergleich der unterschiedlichen Schwindeldiagnosen

Die Geschlechteranalyse der Fallzahlen zeigt bei nahezu allen Diagnosen ein Überwiegen des weiblichen Geschlechts (n = 288 weiblich, n = 206 männlich). Dies entspricht 16 % mehr Frauen als Männer. Die in Abbildung 12 unter dem Punkt „weitere Schwindeldiagnosen“ zusammengefassten Daten beinhalten zwei Ausnahmen: Die Contusio labyrinthi und der toxische Innenohrschaden, bei denen jeweils drei von vier dokumentierten Fällen männlich waren. Der Fall des cervikogenen Schwindels war männlich.



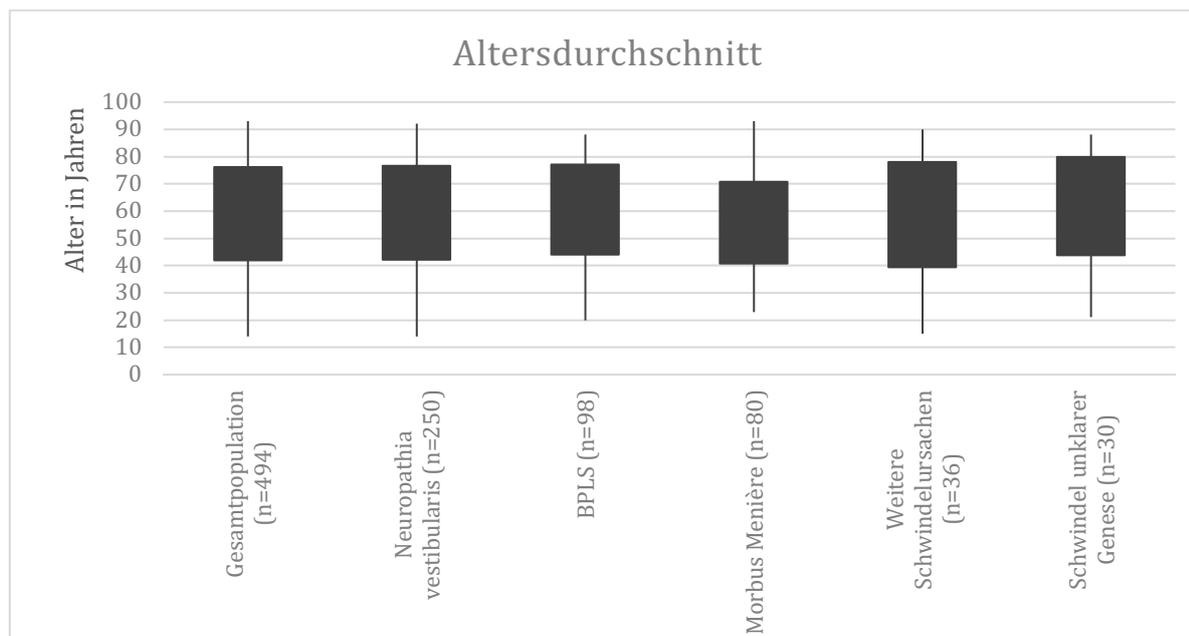
11. Abb. – Geschlechterverteilung der untersuchten Gesamtpopulation (n = 494)



12. Abb. – Geschlechtsspezifische Patientenverteilung in Bezug auf die drei häufigsten Schwindelursachen sowie weiteren Schwindelursachen und Schwindel unklarer Genese (n = 494).

4.1.2 Altersverteilung im Vergleich der unterschiedlichen Schwindeldiagnosen

Der Altersmittelwert der 494 untersuchten Patienten beträgt $59 \text{ SD } \pm 17$ Jahre (siehe Abb. 13 und Tabelle 2). Patienten, die an einer Neuropathia vestibularis leiden, entsprechen mit einem Altersdurchschnitt von $59 \text{ SD } \pm 17$ Jahren nahezu dem Durchschnittsalter der Gesamtpopulation. Patienten mit einem BPLS sind im Altersdurchschnitt $61 \text{ SD } \pm 16$ Jahre alt. Diese Patientengruppe liegt damit gering über dem Durchschnittsalter der Gesamtpopulation. Patienten mit einem Morbus Menière liegen mit einem Altersdurchschnitt von $56 \text{ SD } \pm 15$ Jahren leicht unter dem Durchschnittsalter der Gesamtpopulation.

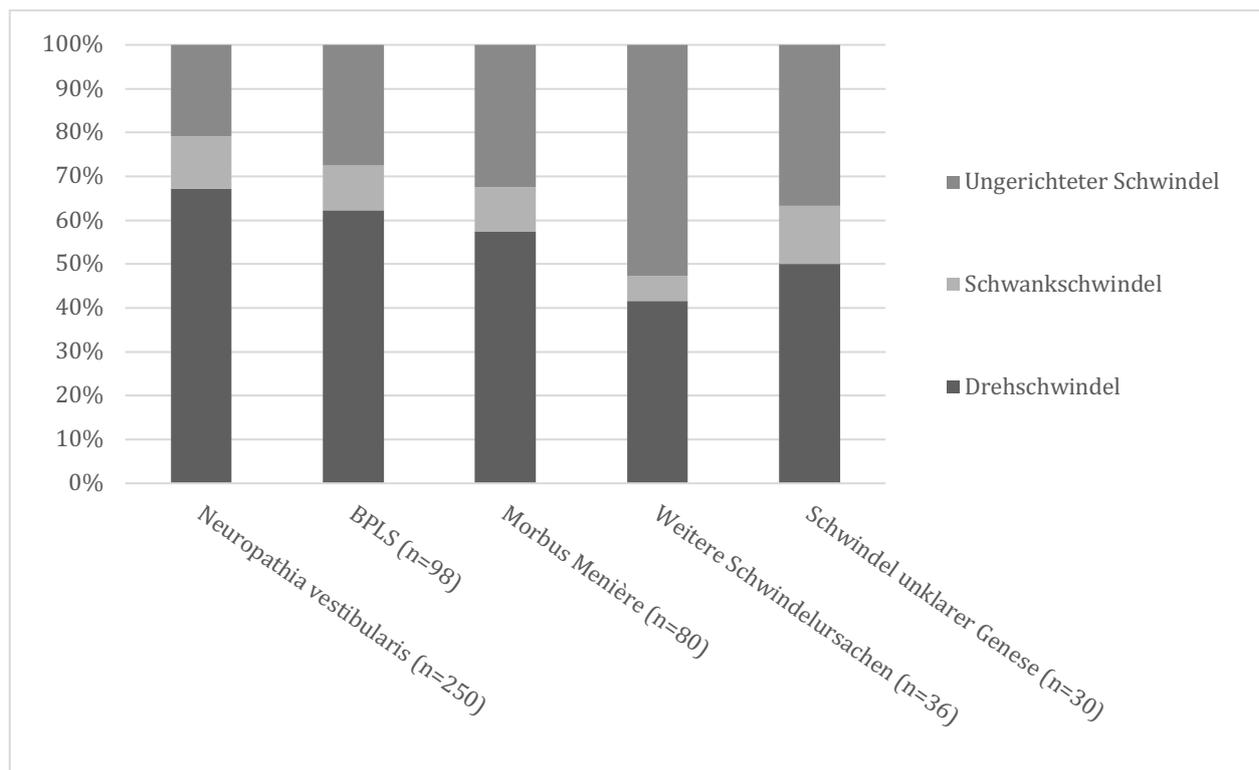


13. Abb. – Altersverteilung
in Bezug auf die Gesamtpopulation, die drei häufigsten Schwindelursachen sowie die weiteren Schwindelursachen und unklaren Schwindeldiagnosen

4.1.3 Schwindelqualität bei stationärer Aufnahme im Vergleich der unterschiedlichen Schwindeldiagnosen

Bei der Analyse der vom Patienten angegebenen Schwindelqualität in der Akutsituation zeigte sich, dass 62 % (n = 305) aller in die Studie eingeschlossenen Patienten (n = 494) einen Drehschwindel beklagen. Einen Schwankschwindel beschrieben 11 % (n = 54) der Patienten und bei 27 % (n = 135) wurde von einem ungerichteten Schwindelempfinden berichtet (siehe Abb. 14). Die Neuropathia vestibularis ging in 67 % (n = 168) der Fälle mit Drehschwindel einher, 12 % (n = 30) berichteten von Schwankschwindel und 21 % (n = 52) beschrieben ein ungerichtetes Schwindelempfinden. Patienten mit einem BPLS berichteten in 62 % (n = 61) der Fälle von Drehschwindel, in 10 % (n = 10) von Schwankschwindel und in 28 % (n = 27) der Fälle wurde von ungerichtetem Schwindel berichtet. Beim Morbus Menière wurde in 58 % (n = 46) der Fälle von einem Drehschwindel berichtet, 10 % (n = 8) beschrieben einen Schwankschwindel und 33 % (n = 26) empfanden keine gerichtete Schwindelsymptomatik. Patienten mit einer Perilymphfistel berichteten in 11 % (n = 1) der Fälle über einen Drehschwindel und in 89 % (n = 8) der Fälle wurde ein ungerichtetes Schwindelgefühl beschrieben. Patienten mit psychosomatischer Schwindelgenese litten in 57 % (n = 4) der Fälle an einem Drehschwindel, in 14 % (n = 1) an Schwankschwindel und in 29 % (n = 2) an einem ungerichteten Schwindelgefühl. Patienten mit einer vestibulären Reizung berichteten in 50 %

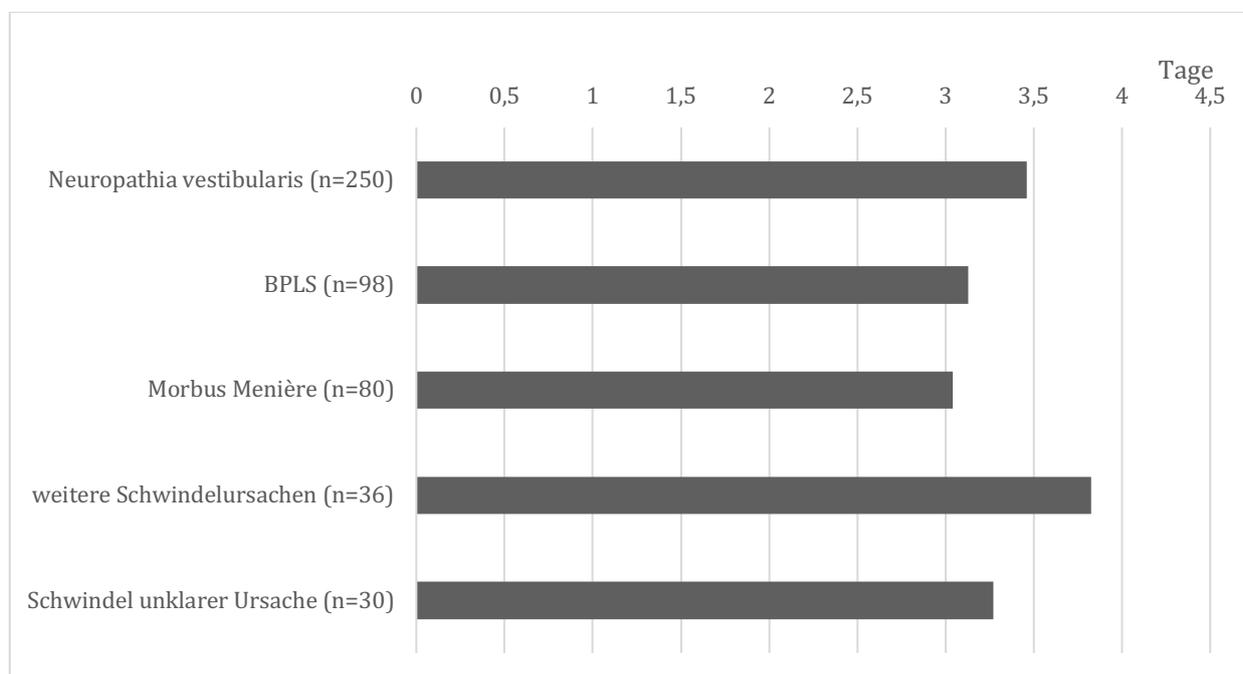
(n = 3) der Fälle über einen Drehschwindel, in 17 % (n = 1) über einen Schwankschwindel und in 33 % (n = 2) über einen ungerichteten Schwindel. Patienten mit einem toxischen Innenohrschaden zeigten in 25 % (n = 1) der Fälle ein Drehschwindelerleben und in 75 % (n = 3) ein ungerichtetes Schwindelgefühl. Die Contusio labyrinthi führte in 50 % (n = 2) der Fälle zu Drehschwindel und in 50 % (n = 2) der Fälle zu einem ungerichteten Schwindelempfinden. Zentrale Schwindelursachen führten in 67 % (n = 2) der Fälle zu Drehschwindel, in keinem der Fälle wurde von einem Schwankschwindel berichtet und in 33 % (n = 1) wurden ungerichtete Schwindelerlebnisse empfunden. Der Patient mit der vestibulären Migräne (n = 1) und der Patient mit cervikogenem Schwindel (n = 1) hatten Drehschwindel. Der Patient mit vestibulärer Paroxysmie beschrieb ein ungerichtetes Schwindelempfinden. Patienten, deren Schwindelursache unklar blieb, berichteten in 50 % (n = 15) der Fälle von Drehschwindel, in 13 % (n = 4) von Schwankschwindel und in 37 % (n = 11) der Fälle von einem ungerichteten Schwindelempfinden.



14. Abb. – Schwindelqualität bei den drei häufigsten Schwindelursachen, den weiteren Schwindelursachen und bei unklarer Schwindelgenese (n = 494)

4.1.4 Durchschnittliche stationäre Verweildauer im Vergleich zu den unterschiedlichen Schwindeldiagnosen

Die mittlere Verweildauer im Krankenhaus in Bezug auf alle aufgetretenen Schwindelursachen betrug 3,3 Tage (Spannweite 1 bis 10 Tage). Bei der Einzelbetrachtung (Abb. 15) der häufigsten Schwindelursachen zeigte sich, dass die Patienten mit einer Neuropathia vestibularis im Durchschnitt 3,5 Tage (Spannweite 2 bis 7 Tage) stationär behandelt wurden. Patienten mit einem BPLS verbrachten durchschnittlich 3,1 Tage (Spannweite 1 bis 9 Tage) in der stationären Behandlung. Der Morbus Menière führte zu einer durchschnittlichen Verweildauer von 3 Tagen (Spannweite 2 bis 5 Tage). Eine detaillierte Auflistung der stationären Verweildauer zeigt die Tabelle 3 im Anhang.

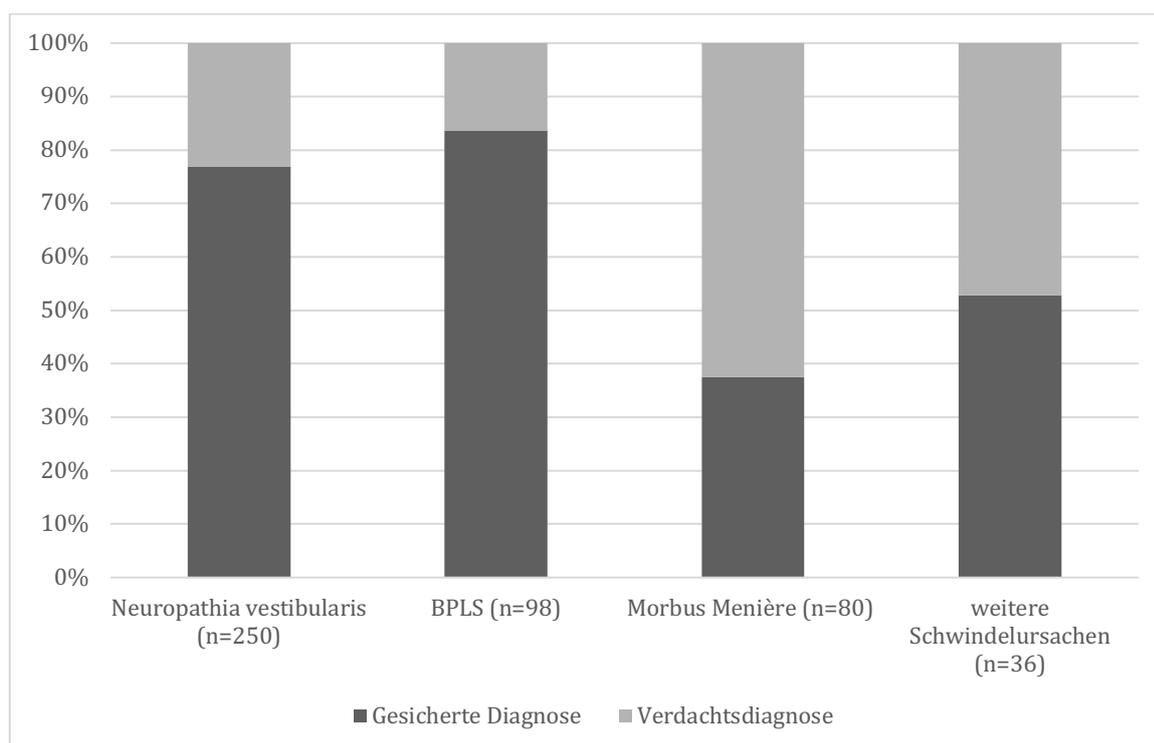


15. Abb. – Mittelwert der stationären Verweildauer bei den drei häufigsten Schwindelursachen, den weiteren Schwindelursachen und bei unklarer Schwindelgenese (n = 494)

4.1.5 Diagnosesicherheit im Vergleich zu den unterschiedlichen Schwindeldiagnosen

Im Rahmen des stationären Aufenthaltes gelingt die Diagnosestellung trotz umfangreicher apparativer diagnostischer Maßnahmen nicht immer eindeutig. In der vorliegenden Arbeit wird bei Entlassung zwischen ‚gesicherter Diagnose‘ und ‚Verdachtsdiagnose‘ unterschieden (vgl. Kap. 3.1), bei 30 Patienten blieb die Ursache der Beschwerden unklar (Abb. 16). Betrachtet man die gesamte untersuchte Patientenzahl (n = 494), so war in 71 % (n=353) der Fälle eine

gesicherte Diagnose möglich. Bei der Neuropathia vestibularis konnte bei 77 % (n=192) eine sichere Diagnose gestellt werden. Weitere 23 % (n = 58) wurden mit einer Verdachtsdiagnose entlassen. Bei Patienten mit einem BPLS war in 84 % (n = 82) der Fälle die Diagnose als gesichert einzustufen. Bei 16 % (n = 16) wurde die Verdachtsdiagnose eines BPLS gestellt. Der Morbus Menière konnte mit 38 % (n = 30) hinreichend gesichert werden. Weitere 63 % (n = 50) wurden mit dem Verdacht eines Morbus Menière entlassen. Tabelle 4 zeigt eine detaillierte Angabe zu der erhobenen Diagnosesicherheit bei den unterschiedlichen Schwindelerkrankungen.



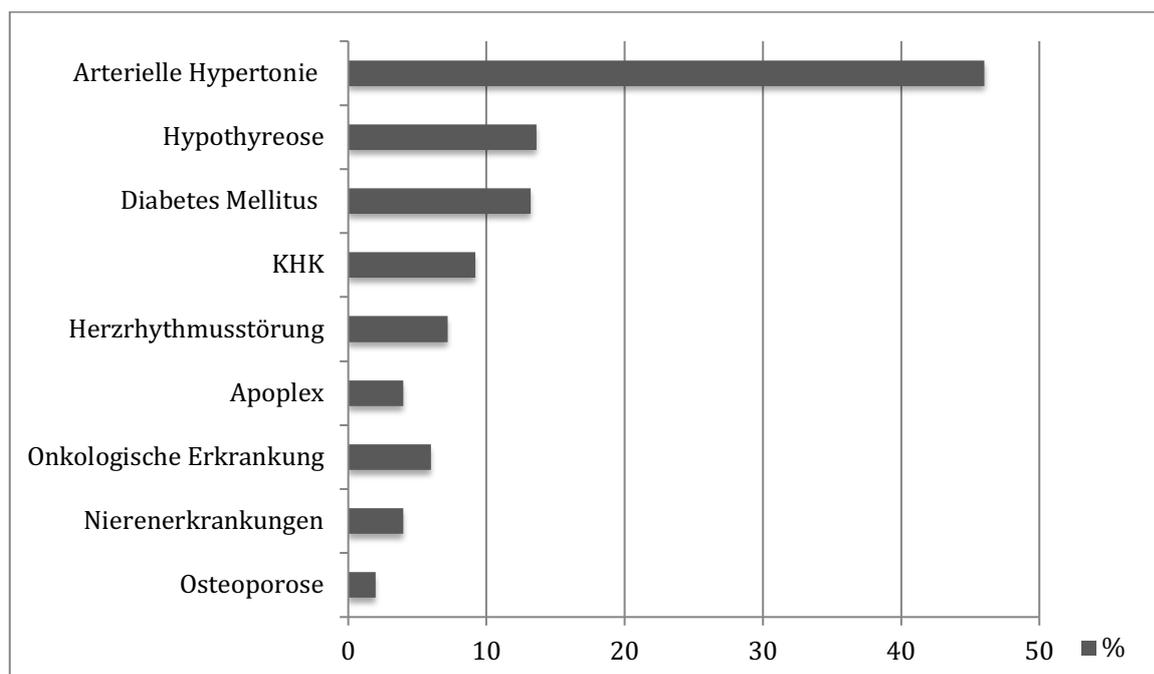
16. Abb. – Diagnosesicherheit der drei häufigsten Schwindelursachen, sowie der weiteren Schwindelursachen (n = 464)

4.2 Nebenerkrankungen und Allergien im Vergleich zu den unterschiedlichen Schwindeldiagnosen

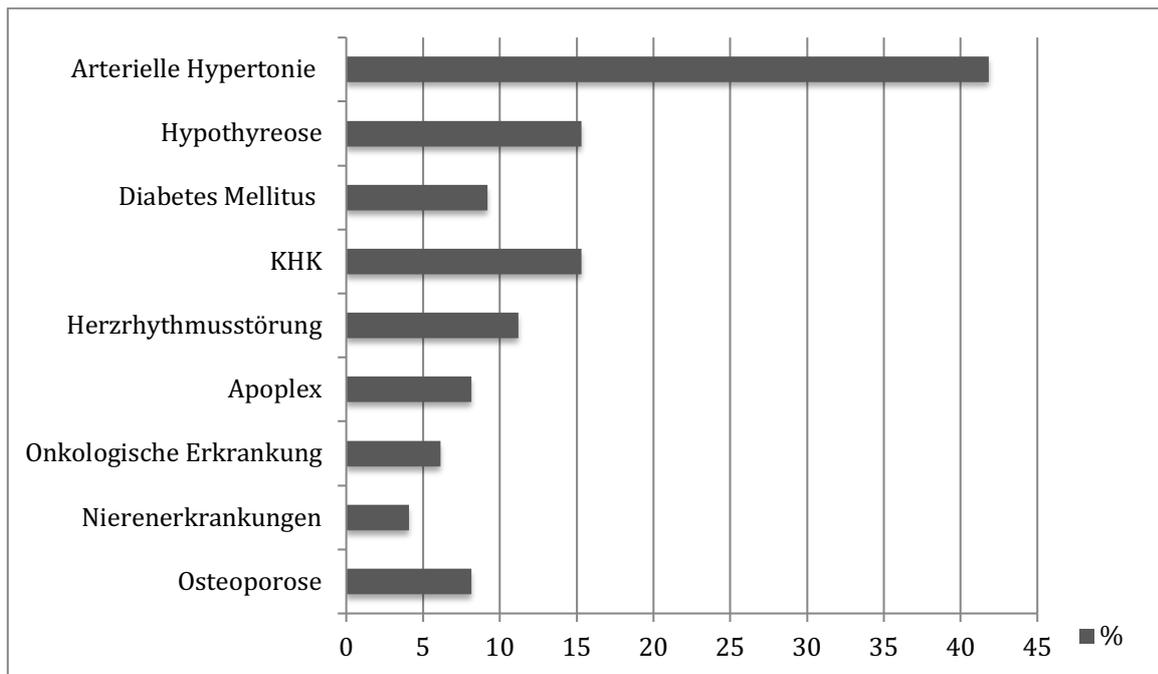
Die Abbildungen 17–19 und Tabellen 5–8 zeigen die Häufigkeiten der Nebenerkrankungen in Bezug zu der gestellten Schwindeldiagnose. Im Weiteren erfolgt die Berechnung der Odds Ratio (OR). Das relative Risiko (RR) wurde berechnet, aber aufgrund des retrospektiven Aspektes der Arbeit nicht diskutiert. Die Ergebnisse der OR und RR sind im Anhang tabellarisch aufgeführt (Tabelle 9–12). Für die Berechnungen der OR und RR werden die Ergebnisse einer groß angelegte Studie des Robert-Koch-Instituts (RKI) zur Gesundheit in Deutschland (GEDA) herangezogen (Fuchs et al., 2012). Abbildung 20 zeigt die prozentuale Verteilung der Allergien

im Vergleich zu den unterschiedlichen Schwindeldiagnosen. Bei 18 % (n = 87) aller untersuchten Patienten waren Allergien vorhanden, aber 68 % (n = 336) gaben an, keine Allergie zu haben. Bei insgesamt 14 % (n = 71) konnten keine Angaben über mögliche Allergien erhoben werden. Bezogen auf die drei häufigsten Schwindelursachen zeigte sich, dass bei der Neuropathia vestibularis bei 18 % (n = 44) der Patienten Allergien vorhanden waren, 70 % (n = 174) gaben an, keine Allergien zu haben und bei 13 % (n = 32) der Patienten konnten keine Angaben über mögliche Allergien erhoben werden. Bei Patienten mit einem BPLS wurden bei 22 % (n = 22) der Patienten Allergien angegeben, 60 % (n = 59) gaben an, keine Allergien zu haben und bei 17 % (n = 17) konnten keine Angaben über mögliche Allergien erhoben werden. Die Diagnose des Morbus Menière war bei 15 % (n = 12) der Patienten mit dem Vorliegen von Allergien verbunden. 71 % (n = 57) gaben an, keine Allergien zu haben und bei 14 % (n = 11) der Patienten konnten keine Angaben über mögliche Allergien erhoben werden.

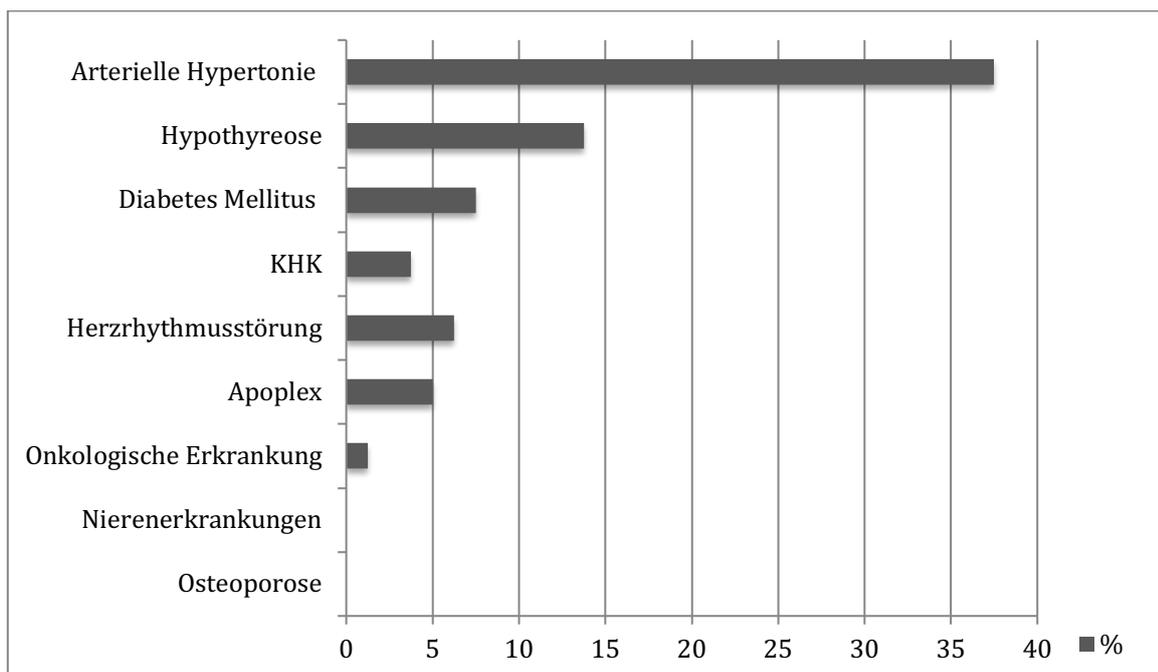
Eine detaillierte Angabe zu den anamnestisch erhobenen Allergien bei den unterschiedlichen Schwindelerkrankungen zeigt Tabelle 13.



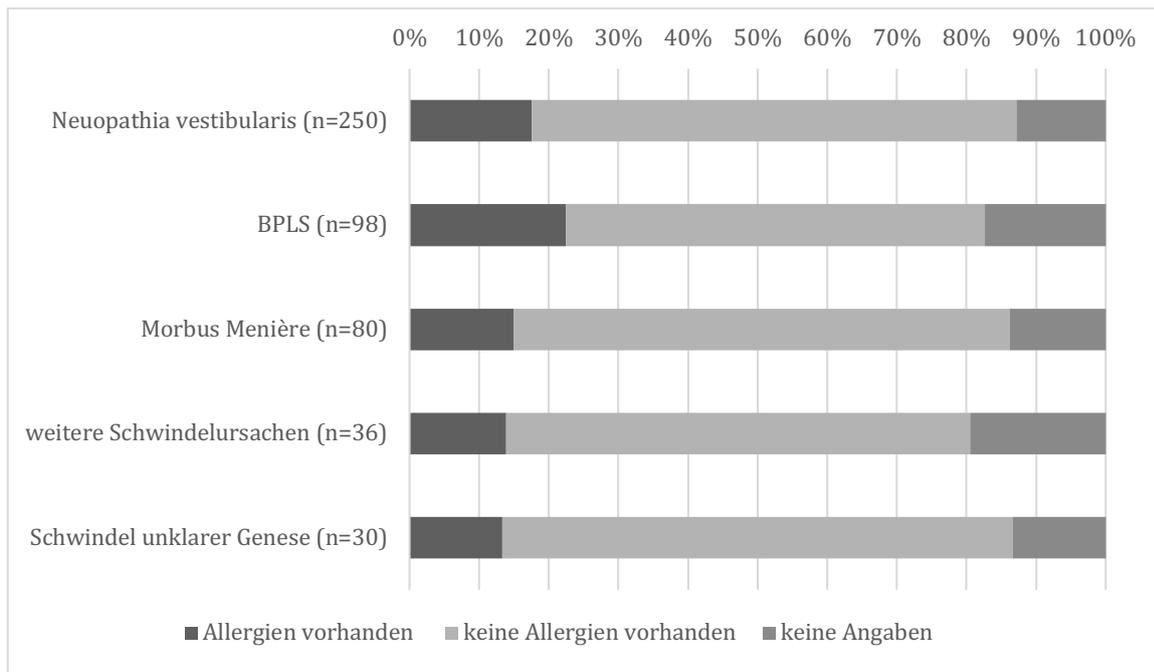
17. Abb. – Prozentuales Auftreten von ausgewählten Nebenerkrankungen bei Neuropathia vestibularis (n = 250)



18. Abb. Prozentuales Auftreten von ausgewählten Nebenerkrankungen bei BPLS (n = 98)



19. Abb. - Prozentuales Auftreten von ausgewählten Nebenerkrankungen bei Morbus Menière (n = 80)



20. Abb. – Allergien bei den drei häufigsten Schwindelursachen, den weiteren Schwindelursachen und bei unklarer Schwindelgenese (n = 494)

4.3 Deskriptive Statistik der otoneurologischen Diagnostik

4.3.1 Innenohrschwerhörigkeit im Vergleich zu den unterschiedlichen

Schwindeldiagnosen

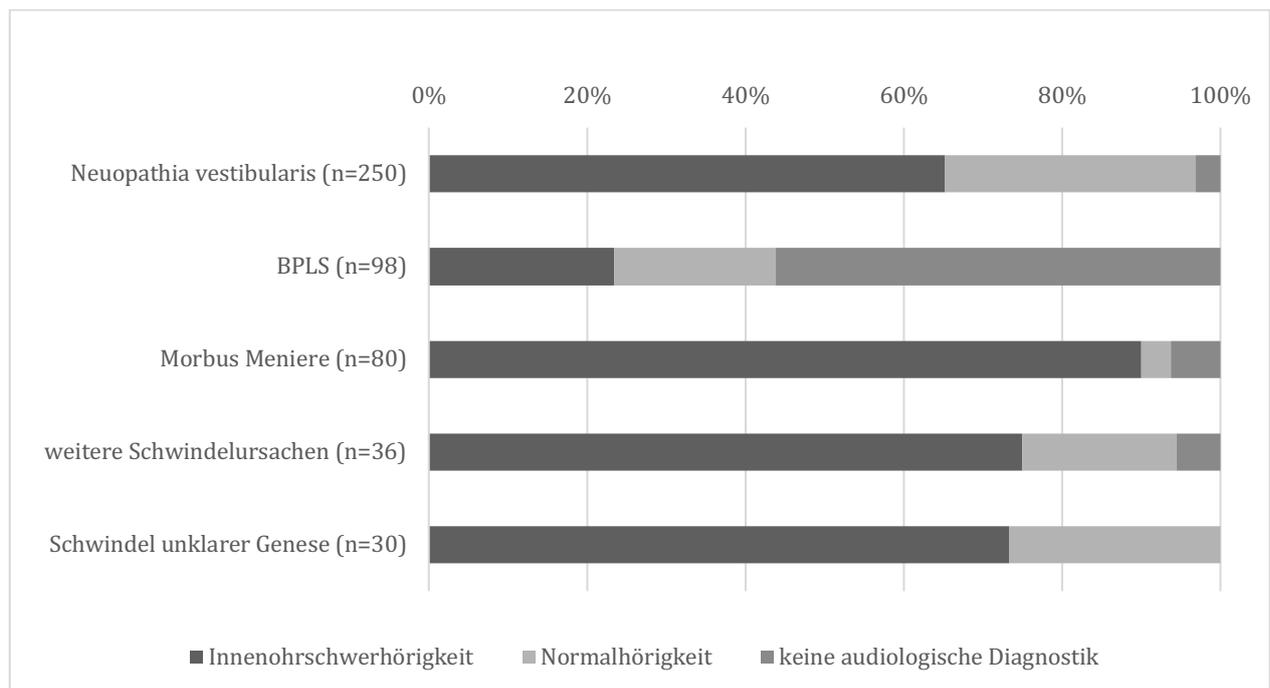
Eine Analyse der Zusammenhänge von vorliegender Innenohrschwerhörigkeit und dem Auftreten von akutem Schwindel zeigt, dass bei 62 % (n = 307) aller untersuchten Patienten (n = 494) eine solche Hörstörung vorlag, wobei bei 14 % (n = 70) der Patienten nach entsprechender Anamnese keine weitere Diagnostik erfolgte. Bei dieser retrospektiven Untersuchung wurde nicht zwischen akuter und chronischer Hörstörung unterschieden. Berücksichtigt wurde eine mindestens einseitig aufgetretene Hörminderung von 26 dB in mindestens einer Frequenz.

Bei den Patienten mit einer Neuopathia vestibularis konnte in 65 % (n = 163) der Fälle eine Innenohrschwerhörigkeit diagnostiziert werden, wobei bei 32 % (n = 79) eine Normakusis vorlag. Bei 3 % (n = 8) dieser Patientengruppe wurde keine Hördiagnostik durchgeführt. Patienten mit einem BPLS wurden nicht routinemäßig auf Hörstörungen untersucht. Anamnestisch gaben 44 % (n = 43) dieser Patientengruppe eine Hörstörung an. Zur Verifizierung der Anamnese erfolgte nur in diesen Fällen eine Tonschwellenaudiometrie, die in 23 % (n = 23) der Fälle eine tatsächliche Innenohrschwerhörigkeit nachweisen konnte. Bei 20 % (n = 20) der Patienten mit BPLS, die subjektiv eine Hörstörung angaben, zeigte sich eine

Normakusis. Die in Bezug auf eine Hörstörung anamnestisch unauffälligen 56 % (n = 55) der Patienten verließen die Klinik ohne eine audiometrische Diagnostik.

Patienten, die an einem Morbus Menière litten, wiesen in der audiologischen Diagnostik in 90 % (n = 72) der Fälle eine Innenohrschwerhörigkeit auf. Eine Normakusis wurde bei 4 % (n = 3) dokumentiert. Bei 6 % (n = 5) der Patienten erfolgte keine audiometrische Untersuchung.

Tabelle 14 zeigt eine detaillierte Angabe zu den erhobenen audiometrischen Befunden bei den unterschiedlichen Schwindelerkrankungen.



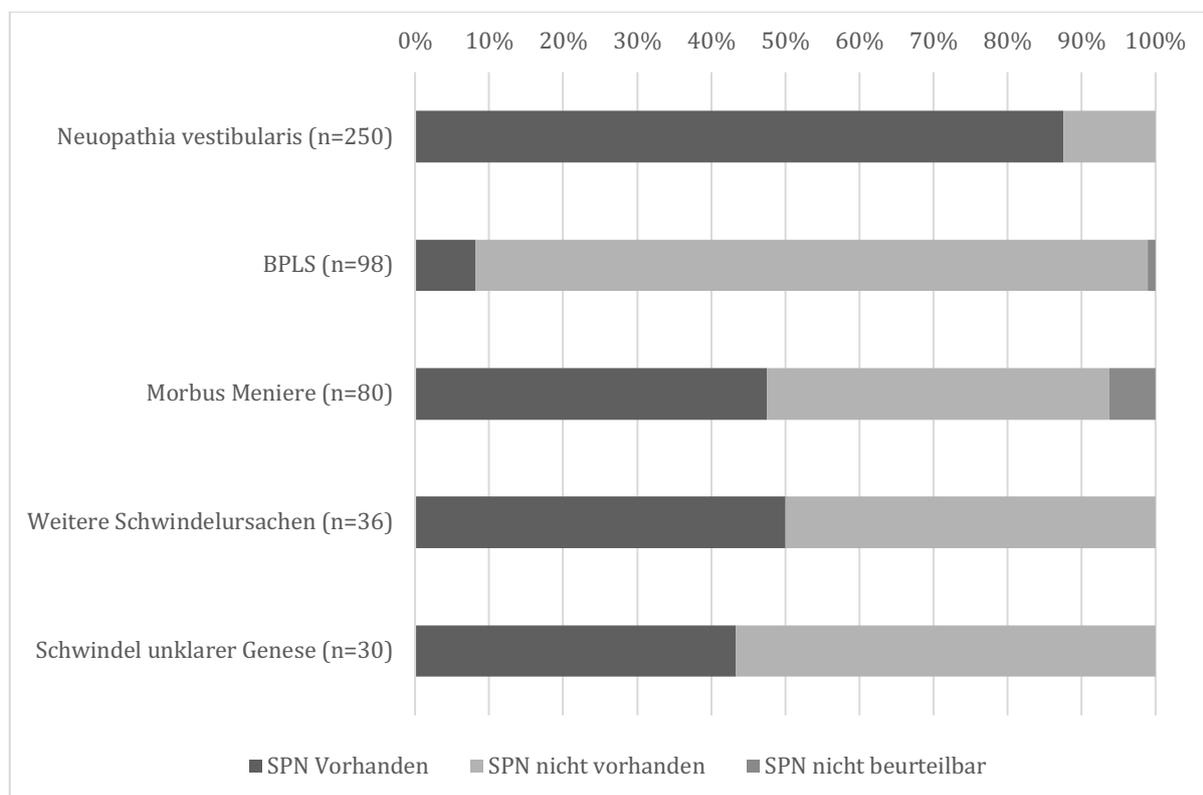
21. Abb. - Innenohrschwerhörigkeit in Bezug zu den drei häufigsten Schwindelursachen und den weiteren Schwindelursachen und bei unklaren Schwindeldiagnosen

4.3.2 Spontannystagmen im Vergleich zu den unterschiedlichen Schwindeldiagnosen

Im Folgenden wird das Auftreten von richtungskonstanten Spontannystagmen bei den verschiedenen Schwindelursachen analysiert. Insgesamt traten bei 60 % (n = 296) der Patienten Spontannystagmen auf. In 39 % (n = 192) der Fälle zeigte sich kein Spontannystagmus. Bei 1 % (n = 6) der Fälle war das Vorhandensein von Nystagmen nicht sicher beurteilbar (siehe Abb. 22). Bei den Patienten, die unter einer Neuropathia vestibularis litten, fanden sich bei 88 % (n = 219) der Fälle Spontannystagmen. Bei 12 % (n = 31) der Patienten zeigte sich kein Spontannystagmus. Bei Patienten mit einem BPLS wurden bei 8 % (n = 8) der Fälle akut Spontannystagmen gesehen. Bei 91 % (n = 89) der Fälle zeigte sich kein Spontannystagmus. In einem Fall war das Vorhandensein von Nystagmen nicht sicher beurteilbar. Der Nachweis von

Spontannystagmen gelang bei Patienten mit der Diagnose eines Morbus Menière in 48 % (n = 38) der Fälle. Bei 46 % (n = 37) der Fälle zeigte sich kein Spontannystagmus. In 6 % (n = 5) war das Vorhandensein von Nystagmen nicht sicher beurteilbar.

Eine detaillierte Angabe zu dem Auftreten der Spontannystagmen bei den unterschiedlichen Schwindelerkrankungen zeigt Tabelle 15.



22. Abb. – Spontannystagmus (SPN) bei den drei häufigsten Schwindelursachen, den weiteren Schwindelursachen und bei unklarer Schwindelgenese

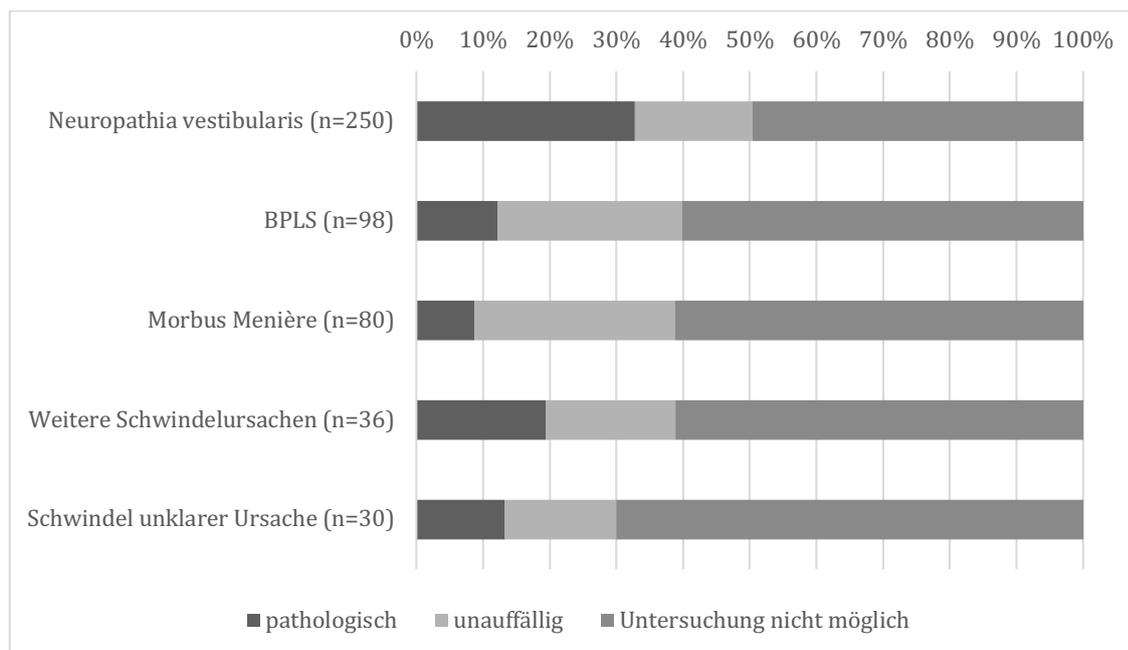
4.3.3 Vestibulospinale Tests im Vergleich zu den unterschiedlichen Schwindeldiagnosen

4.3.3.1 Romberg-Stehversuch

Bei 23 % (n = 112) aller in die Studie eingeschlossenen Patienten zeigte sich eine signifikante Fallneigung im Romberg-Stehversuch, bei 22 % (n = 107) war der Test unauffällig. In 56 % (n = 275) war eine vollständige Untersuchung aufgrund eines reduzierten Allgemeinzustandes nicht möglich. Bei der Neuropathia vestibularis fand sich in 33 % (n = 82) der Fälle ein pathologischer Rombergttest, bei 18 % (n = 44) ließ sich kein pathologischer Befund erheben. Bei 50 % (n = 124) war eine vollständige Untersuchung nicht möglich. Patienten mit einem BPLS zeigten in 12 % (n = 12) der Fälle einen pathologischen und in 28 % (n = 27) der Fälle

einen unauffälligen Befund. Bei 60 % (n = 59) war eine vollständige Untersuchung nicht möglich. Bei der Erkrankung eines Morbus Menière fand sich in 9 % (n = 7) der Fälle eine pathologische Seitabweichung, in 30 % (n = 24) ergab sich ein unauffälliger Befund. Bei 61 % (n = 49) konnte keine vollständige Untersuchung durchgeführt werden.

Tabelle 16 zeigt die Ergebnisse des Romberg-Stehversuchs bei den unterschiedlichen Schwindelerkrankungen.



23. Abb. – Romberg-Stehversuch bei den drei häufigsten Schwindelursachen, den weiteren Schwindelursachen und bei unklarer Schwindelgenese (n = 494)

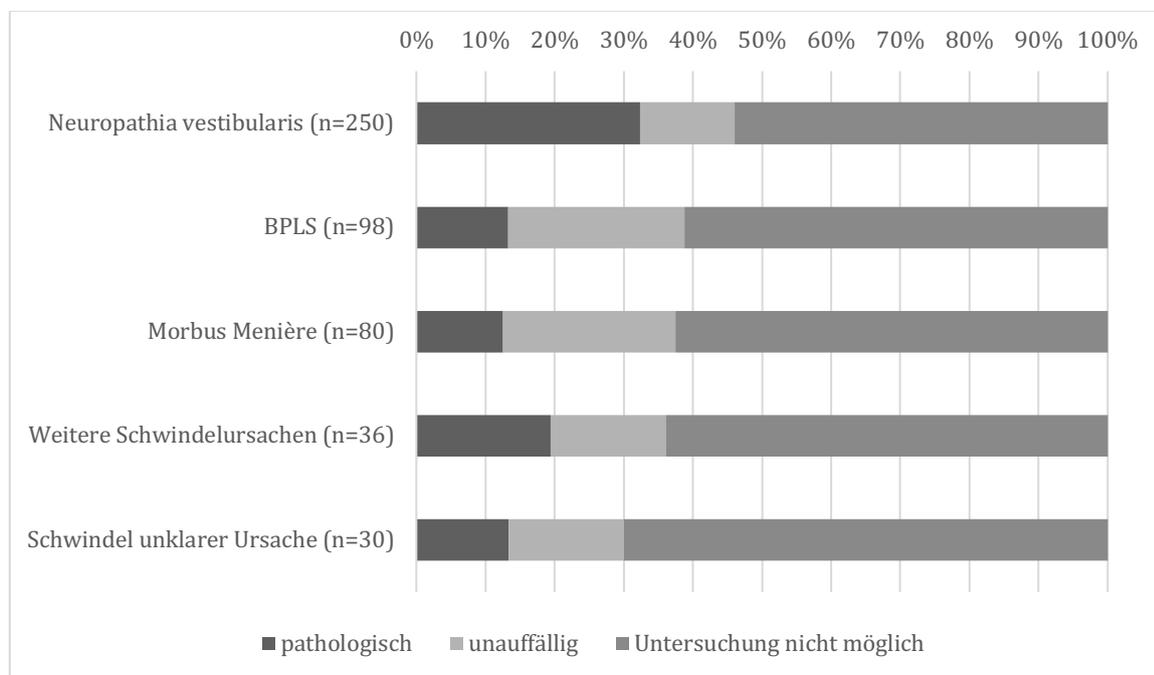
4.3.3.2 Unterberger-Tretversuch

Bei 23 % (n = 115) aller untersuchten Patienten zeigte sich eine signifikante Seitabweichung, bei 18 % (n = 90) war der Unterberger-Tretversuch unauffällig. In 59 % (n = 289) der Fälle war eine vollständige Untersuchung aufgrund eines reduzierten Allgemeinzustandes nicht möglich.

Die Neuropathia vestibularis ging in 32 % (n = 81) der Fälle mit einem pathologischen Unterbergertest einher. Bei 14 % (n = 34) ließ sich kein pathologischer Befund erheben. Bei 54 % (n = 135) der Patienten war eine vollständige Untersuchung nicht möglich. Patienten mit BPLS zeigten in 13 % (n = 13) der Fälle einen pathologischen und in 26 % (n = 25) einen unauffälligen Befund. In 61 % (n = 60) konnte ein Unterberger-Tretversuch nicht durchgeführt werden. Beim Morbus Menière fand sich in 13 % (n = 10) der Fälle eine Seitabweichung, in

25 % (n = 20) ergab sich ein unauffälliger Befund und in 63 % (n = 50) war eine vollständige Untersuchung nicht möglich.

Tabelle 17 zeigt die Ergebnisse des Romberg-Stehversuchs bei den unterschiedlichen Schwindelerkrankungen.



24. Abb. – Unterberger-Tretversuch bei den drei häufigsten Schwindelursachen, den weiteren Schwindelursachen und bei unklarer Schwindelgenese (n = 494)

4.3.4 Vestibulookulärer Reflex (VOR) im Bedside-Kopfpulstest (KIT) im Vergleich zu den unterschiedlichen Schwindeldiagnosen

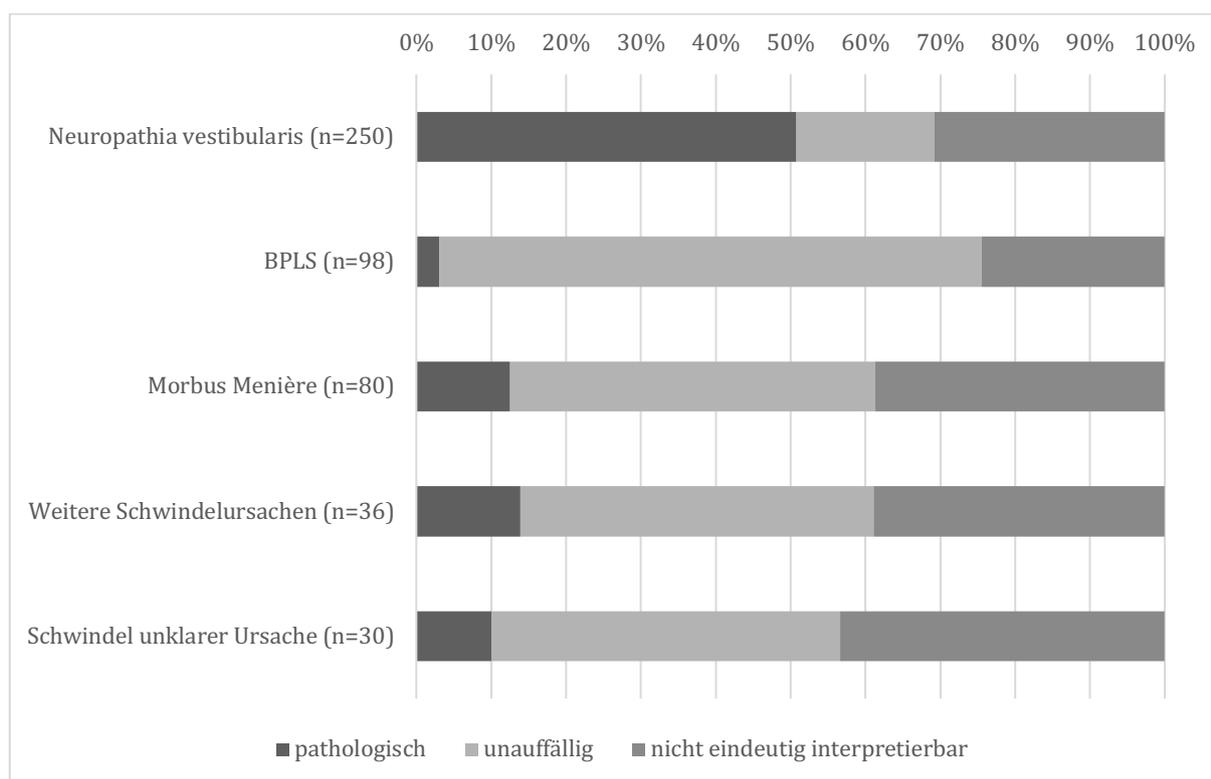
Die Testung des VOR des horizontalen Bogengangs mithilfe des Bedside-Kopfpulstests (Bedside-KIT) in der Frühphase des akuten Schwindelereignisses ist ein diagnostisches Kriterium zur Differenzierung einer möglichen peripheren Ursache. Im Vergleich zu den unterschiedlichen Schwindeldiagnosen zeigten sich folgende Verteilungen: Bei 30 % (n = 148) aller eingeschlossener Patienten (n = 494) zeigte sich ein pathologischer VOR, bei 38 % (n = 187) war der VOR unauffällig und bei 32 % (n = 159) war kein eindeutiger Befund zu erheben (siehe Kap. 3.2.2.1).

Bei der Neuropathia vestibularis ließ sich in 51 % (n = 127) der Fälle ein pathologischer VOR, bei 18 % (n = 46) der Fälle ein unauffälliger Befund und bei 31 % (n = 77) kein eindeutiger Befund erheben. Patienten mit einem BPLS zeigten in 3 % (n = 3) der Fälle einen

pathologischen, 72 % (n = 71) der Patienten einen unauffälligen VOR und 24 % (n = 24) einen nicht eindeutig interpretierbaren VOR.

Beim Morbus Menière fanden sich in 13 % (n = 10) der Fälle ein pathologischer VOR, in 49 % (n = 39) der Fälle ein unauffälliges Untersuchungsergebnis und in 39 % (n = 31) ein nicht eindeutig interpretierbarer Bedside-KIT.

Tabelle 18 zeigt die Ergebnisse des Bedside-KIT bei den unterschiedlichen Schwindelerkrankungen.



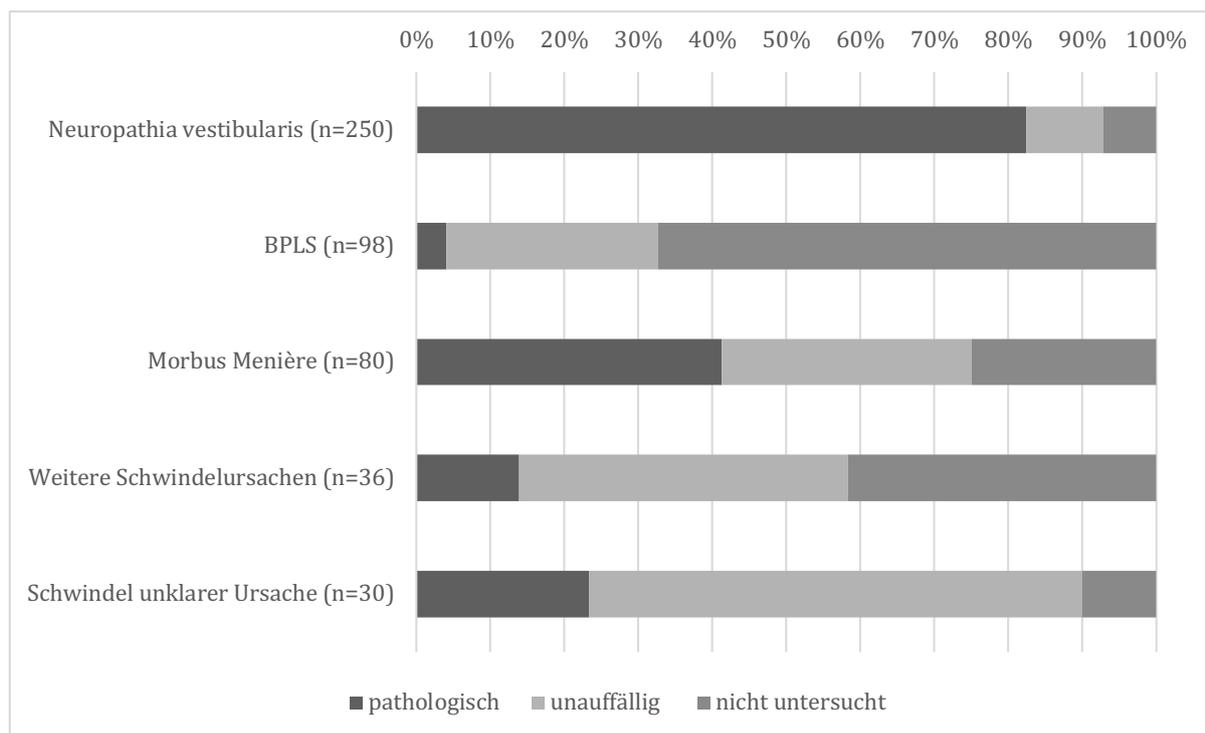
25. Abb. – VOR im Bedside-KIT bei den drei häufigsten Schwindelursachen, den weiteren Schwindelursachen und bei unklarer Schwindelgenese (n = 494)

4.3.5 Die videookulographische Kalorik (VOGκ) im Vergleich zu den unterschiedlichen Schwindeldiagnosen

Die videookulographisch gestützte kalorische Prüfung ermöglicht einen diagnostischen Nachweis einer Ursache der Schwindelbeschwerden im Labyrinth. Im Folgenden werden die VOGκ-Ergebnisse im Vergleich zu den unterschiedlichen Schwindeldiagnosen angegeben. Bei 52 % (n = 255) aller eingeschlossenen Patienten (n = 494) zeigte sich eine Seitabweichung bei der kalorischen Prüfung. Bei 24 % (n = 117) war eine seitengleiche Erregbarkeit beider Vestibularorgane gegeben. In 25 % (n = 122) erfolgte keine kalorische Prüfung.

Bei der Neuropathia vestibularis zeigten sich in 82 % (n = 206) der Fälle pathologische Erregbarkeiten der Vestibularorgane, bei 10 % (n = 26) ließ sich kein pathologischer Befund erheben und in 7 % (n = 18) wurde die kalorische Prüfung nicht erhoben. Es ist anzumerken, dass die durchschnittliche Zeitspanne vom Auftreten der ersten Beschwerden bis zur kalorischen Diagnostik $3,6 \text{ SD } \pm 6$ Tage betrug (Spannweite 0 bis 82 Tage). Bei Patienten, bei denen kein pathologischer VOGκ nachzuweisen war oder eine VOGκ aus unterschiedlichen Gründen nicht erfolgte, wurde eine Verdachtsdiagnose anhand klinischer Parameter vergeben (siehe Kap. 3.1). Die Patienten, die an einem BPLS litten, zeigten in 4 % (n = 4) der Fälle einen pathologischen und in 29 % (n = 28) einen unauffälligen Befund. In 67 % (n = 66) der Fälle erfolgte keine kalorische Prüfung. Beim Morbus Menière fand sich in 41 % (n = 33) der Fälle eine Seitabweichung, in 34 % (n = 27) ergab sich ein unauffälliger Befund. In 25 % (n = 20) dieser Fälle wurde keine kalorische Prüfung erhoben.

Tabelle 25 zeigt die Ergebnisse der VOGκ bei den unterschiedlichen Schwindelerkrankungen.



26. Abb.– VOGκ im Vergleich zu den drei häufigsten Schwindelursachen, den weiteren Schwindelursachen und bei unklarer Schwindelgenese (n = 494)

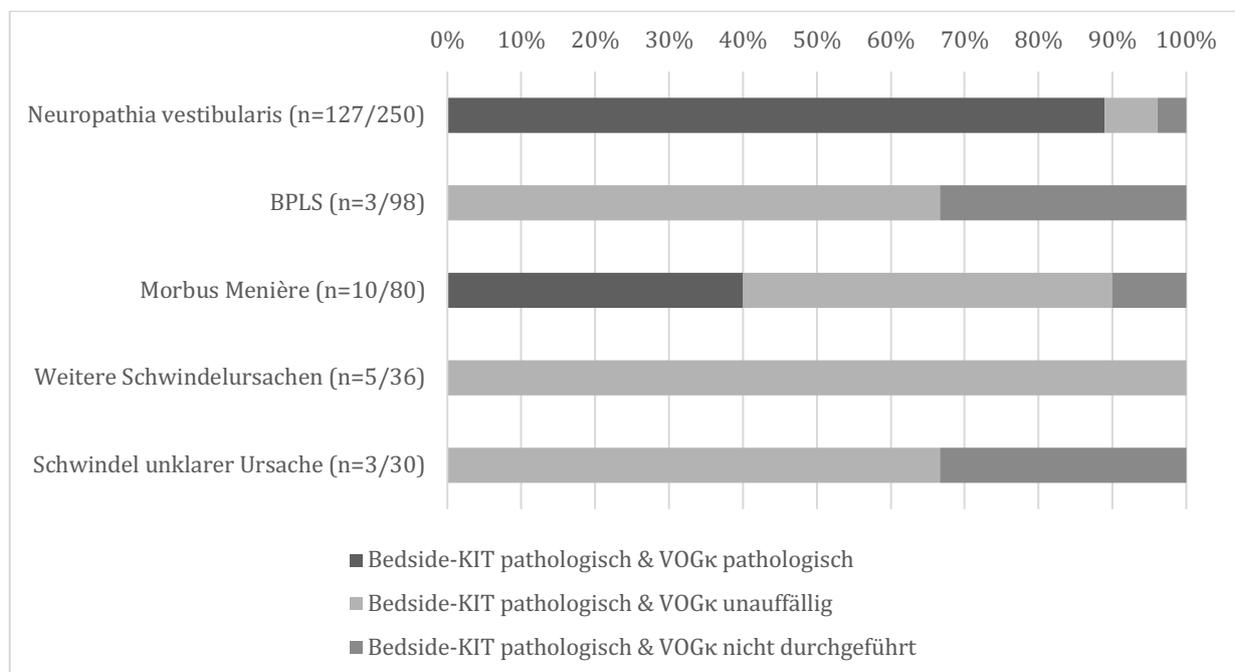
4.3.5.1 Vergleich von Patienten mit pathologischem Bedside-KIT mit dem Ergebnis der videookulographischen Kalorik (VOGκ)

Im Folgenden werden die kalorischen VOGκ-Ergebnisse der Patienten mit pathologischem Bedside-KIT beschrieben. Tabelle 19 zeigt die Ergebnisse bei den unterschiedlichen Schwindelerkrankungen.

Von der Gesamtfallzahl (n = 494) hatten 148 Patienten einen pathologischen KIT bei der Untersuchung. Bei 79 % (n = 117) dieser 148 Patienten lag ebenfalls eine pathologische VOGκ vor, bei 16 % (n = 23) zeigte sich eine unauffällige VOGκ und bei 5 % (n = 8) erfolgte keine VOGκ-Diagnostik. Im Folgenden werden die Ergebnisse des pathologischen Bedside-KIT bei den drei häufigsten Schwindeldiagnosen erläutert: Bei der Neuropathia vestibularis gingen 89 % (n = 113) der Fälle mit einem ebenfalls pathologischen VOGκ Ergebnis einher. Bei 7 % (n = 9) zeigte sich eine unauffällige VOGκ und bei 4 % (n = 5) erfolgte keine VOGκ-Diagnostik.

Beim BPLS zeigte sich in 67 % (n = 2) ein unauffälliges VOGκ Ergebnis. In 33 % der Fälle (n = 1) war keine VOGκ-Diagnostik erfolgt.

Ein pathologischer VOR ging beim Morbus Menière in 40 % (n = 4) der Fälle mit einem ebenfalls pathologischen VOGκ Ergebnis einher, bei 50 % (n = 5) zeigte sich eine unauffällige VOGκ und bei 10 % (n = 1) erfolgte keine VOGκ-Diagnostik.



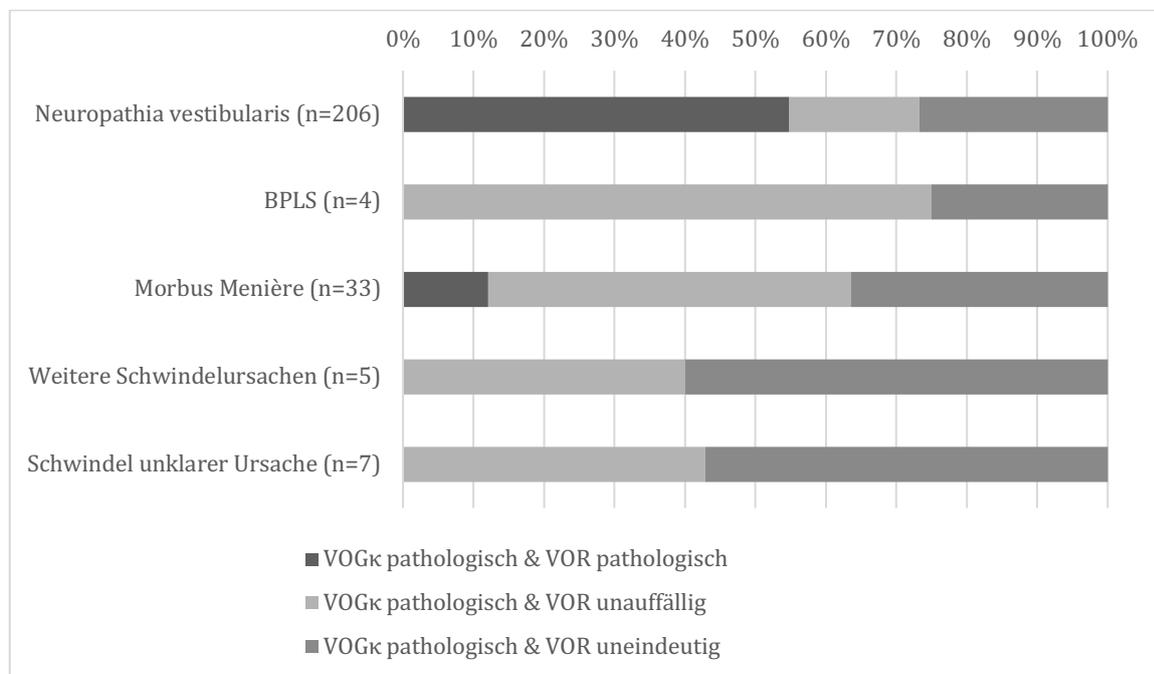
27. Abb. – Befundkorrelation Bedside-KIT versus VOGκ bei den drei häufigsten Schwindelursachen, den weiteren Schwindelursachen und bei unklarer Schwindelgenese (n = 494)

4.3.5.2 Vergleich von pathologischem Ergebnis der VOGκ mit VOR-Ergebnis im Bedside-KIT

Im Folgenden werden die erzielten Bedside-KIT-Ergebnisse der Patienten mit pathologischer VOGκ verglichen. Die Tabelle 24 stellt die Testergebnisse der VOGκ und des Bedside-KIT bei den jeweiligen Patientenkollektiven dar.

Von der Gesamtfallzahl ($n = 494$) hatten 255 Patienten eine pathologische VOGκ bei der Untersuchung. Bei 46 % ($n = 117$) dieser Patienten lag ebenfalls ein pathologischer Bedside-KIT vor. Bei 25 % ($n = 63$) zeigte sich ein unauffälliger VOR und bei 29 % ($n = 75$) war das Ergebnis des Bedside-KIT nicht eindeutig interpretierbar.

Eine pathologische VOGκ ging bei der Neuropathia vestibularis in 55 % ($n = 113$) der Fälle mit einem ebenfalls pathologischen VOR einher. Bei 18 % ($n = 38$) zeigte sich ein unauffälliger VOR und bei 27 % ($n = 55$) ist der Bedside-KIT uneindeutig. In der VOGκ wurde beim BPLS in keinem Fall ein pathologisches VOR nachgewiesen, bei 75 % ($n = 3$) zeigte sich ein unauffälliger VOR im Bedside-KIT, in 25 % der Fälle ($n = 1$) war die VOR-Diagnostik nicht eindeutig interpretierbar. Ein pathologisches VOGκ ging beim Morbus Menière in 12 % ($n = 4$) der Fälle mit einem ebenfalls pathologischen Bedside-KIT einher, bei 52 % ($n = 17$) zeigte sich ein unauffälliger VOR und bei 36 % ($n = 12$) ist die VOR-Diagnostik nicht sicher auswertbar.



28. Abb. – Vergleich von pathologischen VOGκ-Befunden im Vergleich zu VOR-Befunden im Bedside-KIT bei den drei häufigsten Schwindelursachen, den weiteren Schwindelursachen und bei unklarer Schwindelgenese ($n = 255$)

4.3.5.3 Overall accuracy (ACC) von Bedside-KIT und VOGκ

Grundlage der folgenden ACC-Berechnungen sind die in den Tabellen 20–23 angegebenen Daten.

Bei 52 % (n = 256) der untersuchten Patienten des Gesamtkollektivs erfolgte sowohl ein Bedside-KIT als auch eine VOGκ-Diagnostik. Es muss darauf hingewiesen werden, dass in dieser retrospektiven Untersuchung bei 48 % (n = 238) des Gesamtkollektivs mindestens eine der beiden Untersuchungen (Bedside-KIT oder die VOGκ-Diagnostik) nicht erfolgte. Die ACC für das Gesamtkollektiv beträgt 0,66.

Bei der Untergruppe der Patienten mit einer Neuropathia vestibularis zeigten 66 % (n = 165) der untersuchten Probanden sowohl ein Bedside-KIT als auch eine VOGκ-Diagnostik. Bei 34 % (n = 85) erfolgte im Rahmen der Diagnostik mindestens eine der beiden Untersuchungen (Bedside-KIT oder die VOGκ-Diagnostik) nicht. Die ACC für das Gesamtkollektiv beträgt 0,72.

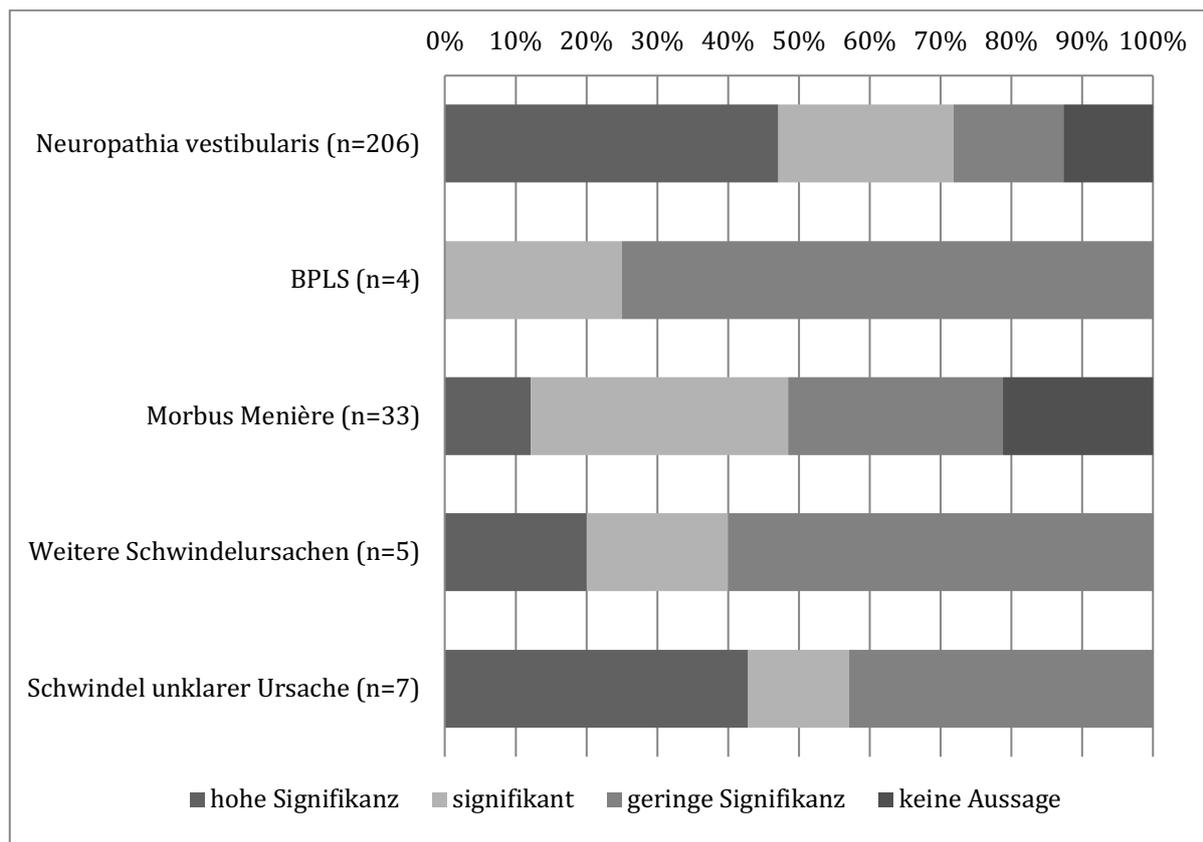
Bei der Gruppe der BPLS-Patienten erfolgte bei 21 % (n = 21) ein Bedside-KIT und auch eine VOGκ-Diagnostik. Bei 79 % (n = 77) erfolgte im Rahmen der Diagnostik mindestens eine der beiden Untersuchungen (Bedside-KIT oder die VOGκ-Diagnostik) nicht. Die ACC für das Gesamtkollektiv beträgt 0,76.

Die an einem Morbus Menière erkrankten Patienten erhielten in 49 % (n = 39) der Fälle einen Bedside-KIT und auch eine VOGκ-Diagnostik. Bei 34 % (n = 85) erfolgte im Rahmen der Diagnostik mindestens eine der beiden Untersuchungen (Bedside-KIT oder die VOGκ-Diagnostik) nicht. Die ACC für das Gesamtkollektiv beträgt 0,72.

4.3.5.4 Signifikanzniveau der kalorischen Erregbarkeit der Vestibularorgane in der

VOGκ

Die Aussagekraft der kalorischen Prüfung im Fall von pathologischen Ergebnissen wird vom Untersucher grafisch in das Diagramm nach Scherer übertragen (siehe Kap. 3.2.3.2). Dabei entsprechen Werte innerhalb des 4.–11. und 90.–97. Konfidenzintervalls einem gering signifikanten Ergebnis. Werte zwischen dem 1.–3. und 98.–99. Konfidenzintervall werden als signifikant interpretiert und Werte auf dem 0. und 100. Konfidenzintervall gelten als hoch signifikant (Stoll et al., 2004). Das nachfolgende Diagramm verdeutlicht dies im Vergleich zu den untersuchten Hauptschwindeldiagnosen.



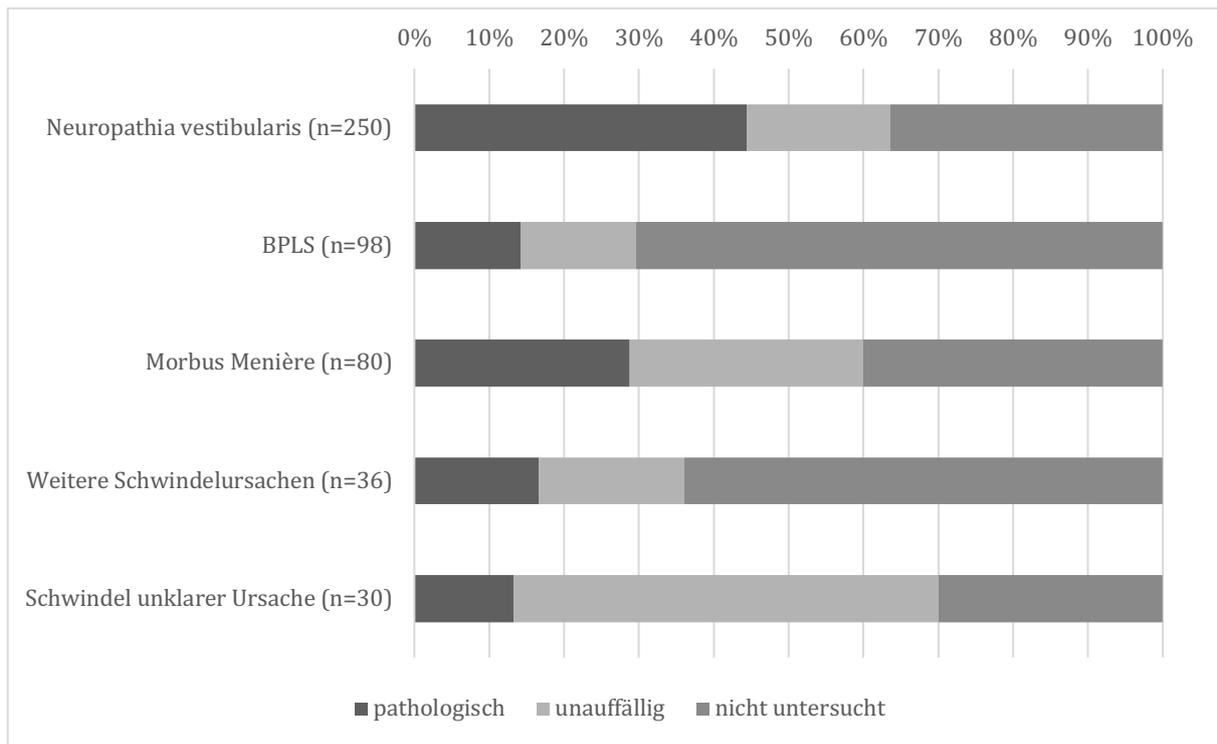
29. Abb. – Signifikanzniveau der pathologischen VOGK-Ergebnisse bei den drei häufigsten Schwindelursachen, den weiteren Schwindelursachen und bei unklarer Schwindelgenese (n = 255)

4.3.6 Die Drehpendelprüfung im Vergleich zu den drei häufigsten Schwindeldiagnosen

Eine weitere Möglichkeit zur seitengetrenten Diagnostik der Vestibularorgane stellt die Drehpendelprüfung dar. Im Folgenden wurden die Ergebnisse dieser Untersuchung im Vergleich zu den unterschiedlichen Schwindeldiagnosen angegeben. Bei 32 % (n = 158) aller eingeschlossenen Patienten zeigte sich ein signifikantes Seitenüberwiegen, bei 23 % (n = 112) war ein symmetrischer Befund gegeben. In 45 % (n = 224) erfolgte keine Drehpendelprüfung.

Bei der Neuropathia vestibularis zeigten sich in 44 % (n = 111) der Fälle pathologische Seitendifferenzen. Bei 19 % (n = 48) ließ sich kein pathologischer Befund erheben und in 36 % (n = 91) wurde keine Drehpendelprüfung durchgeführt. Patienten mit einem BPLS zeigten in 14 % (n = 14) der Fälle einen pathologischen und in 15 % (n = 15) einen unauffälligen Befund, wobei bei 70 % (n = 69) keine Drehpendelprüfung erfolgte. Bei Patienten, die an einem Morbus Menière litten, fand sich in 29 % (n = 23) der Fälle eine Seitabweichung, in 31 % (n = 25) ergab sich ein unauffälliger Befund und in 40 % (n = 32) erfolgte keine Drehpendelprüfung.

Tabelle 27 zeigt die Ergebnisse der Drehpendelprüfung bei den unterschiedlichen Schwindelerkrankungen.



30. Abb. – Drehpendelprüfung bei den drei häufigsten Schwindelursachen, den weiteren Schwindelursachen und bei unklarer Schwindelgenese (n = 494)

4.4 Häufigkeitsverteilung von Schwindeldiagnosen bei verschiedenen Großwetterlagen

Es erfolgte eine Analyse des Auftretens der Neuropathia vestibularis, des Morbus Menière und des BPLS über einen Zeitraum von 33 Monaten (01.01.2013 – 30.09.2015) im Vergleich zum räumlichen und zeitlichen Auftreten der 29 Großwetterlagen, der acht Großwettertypen und der drei Zirkulationsformen des Wetters über Mitteleuropa, definiert nach Baur 1963 (siehe Kap. 2.3.1.1). Sommer (1. April bis 30. September) und Winter (1. Oktober bis 31. März) wurden bei der Betrachtung separat untersucht. Grundlage der Analyse für den vermuteten Zusammenhang meteorologischer Charakteristika und dem Auftreten von Schwindelsymptomen stellte die Berechnung der durchschnittlichen Auftrittswahrscheinlichkeit von Patienten mit Schwindelsymptomen dar. Im Falle eines proportionalen Zusammenhangs der Auftrittswahrscheinlichkeit der Schwindelbeschwerden und der Häufung von Wetterphänomenen wurde kein Zusammenhang beider Parameter zugrunde gelegt.

Zur Beurteilung, ob die tatsächlich ermittelte Patientenzahl bei der jeweiligen Wetterlage vom rechnerisch erwarteten Wert abwich, wurde eine Signifikanzprüfung eingesetzt. Zur Signifikanzprüfung wurden zunächst die Patientenzahlen für jeden Monat in den untersuchten Betrachtungszeiträumen erhoben. Mithilfe des Lilliefors-Tests wurde die Häufigkeitsverteilung der erhobenen Daten auf Abweichungen von der Normalverteilung untersucht. Die

Nullhypothese besagt, dass eine Normalverteilung (parametrisch) vorlag, die Alternativhypothese zeigt an, dass eine nicht normalverteilte (nicht parametrisch) Datenlage bestand. Je nachdem, ob sich im Ergebnis eine parametrische oder nicht-parametrische Verteilung ergab, konnten anschließend spezifische Signifikanztests durchgeführt werden. Im Falle einer parametrischen Verteilung kam der t-Test und bei einer nicht-parametrischen Verteilung kam der Wilcoxon-Test zur Anwendung (siehe Kap. 3.3).

Bei beiden Tests zeigt die Nullhypothese an, dass die beobachtete Patientenzahl einen proportionalen Zusammenhang mit der Häufigkeit der entsprechenden Wetterphänomene aufweist.

Die Alternativhypothese trifft zu, wenn die beobachtete Patientenzahl keinen proportionalen Zusammenhang mit der Häufigkeit der entsprechenden Wetterphänomene aufweist.

Im Folgenden werden nur Ergebnisse von Wetterparametern vorgestellt, bei denen statistisch eine signifikante Häufung der Erwartung bei dem entsprechenden Wetterparameter nachgewiesen wurde.

4.4.1 Ergebnisse der Wetteranalyse von Patienten mit Neuropathia vestibularis

4.4.1.1 Wetteranalyse des gesamten Zeitraumes bei Neuropathia vestibularis

Der betrachtete Beobachtungszeitraum von Januar 2013 bis September 2015 beträgt 33 Monate bei $n = 186$ Patienten.

Großwetterlagen

Die Differenz der Patientenzahl zum erwarteten Mittelwert der Auftrittswahrscheinlichkeit einer Neuropathia vestibularis und in Abhängigkeit von der Häufigkeit der jeweiligen Großwetterlage (Abb. 31) betrug im gesamten Betrachtungszeitraum für die Nordwestlage zyklonal $-3,86$ (SD $\pm 0,62$; Median = 0). Die Werte waren nicht normalverteilt und der Wilcoxon-Test gab mit $p = 0,001$ an, dass die Alternativhypothese zutrifft. Die Nordlage antizyklonal ergab 6,48 Patienten mehr als der erwartete Mittelwert. Die SD lag bei $\pm 1,29$ und der Median betrug 2,5. Die Werte waren normalverteilt, sodass für die Signifikanzprüfung der t-Test angewandt wurde. Er gibt an, dass die Nullhypothese mit $p = 0,08$ angenommen wurde. Bei der Großwetterlage Trog Mitteleuropa zeigte sich eine Patientenzahl abweichend von dem zu erwartenden Mittelwert von 4,23 mit einer SD $\pm 1,42$ und einen Median von 1. Die Werte waren nicht normalverteilt, sodass

der angewandte Wilcoxon-Test mit $p = 0,76$ angab, dass die Nullhypothese zutrif. Die übrigen Großwetterlagen zeigten Patientenzahlen entsprechend der in Tabelle 28 genannten zu erwartenden Mittelwerte des Zusammenhanges von Schwindelbeschwerden und Auftrittshäufigkeit der Wetterphänomene.

Großwettertypen

Die Differenz der Patientenzahl zum erwarteten Mittelwert der Auftrittswahrscheinlichkeit einer Neuropathia vestibularis entsprechend der Häufigkeit der jeweiligen Großwettertypen (siehe Abb. 32) betrug für den Großwettertyp Nordwest $-7,28$ SD $\pm 0,68$ und der Median war 0. Die Werte waren nicht normalverteilt und der Wilcoxon-Test gab mit $p = 0,001$ an, dass die Alternativhypothese zutrifft. Die Nordlage ergab 8,98 Patienten mehr als der erwartete Mittelwert. Die SD lag bei $\pm 1,94$ und der Median war 2. Die Werte waren normalverteilt, sodass für die Signifikanzprüfung der t-Test angewandt wurde. Er gab an, dass die Nullhypothese mit $p = 0,32$ angenommen wurde. Die übrigen Großwettertypen zeigten Patientenzahlen entsprechend der zu erwartenden Mittelwerte (siehe Tabelle 29).

Zirkulationsformen

Alle Zirkulationsformen zeigten Patientenzahlen entsprechend der zu erwartenden Mittelwerte.

4.4.1.2 Wetteranalyse der Sommermonate bei Neuropathia vestibularis

Der Betrachtungszeitraum betrug 18 Monate (April bis September der Jahre 2013, 2014, 2015) bei $n = 95$ Patienten.

Großwetterlagen

Die abweichende Patientenzahl zum erwarteten Mittelwert der Auftrittswahrscheinlichkeit einer Neuropathia vestibularis entsprechend der Häufigkeit der jeweiligen Großwetterlage (Abb. 31) betrug für den Trog Mitteleuropa $5,27$ SD $\pm 1,64$ und der Median lag bei 1. Die Werte waren normalverteilt und der t-Test gab mit $p = 0,32$ an, dass die Nullhypothese zutrif.

Die übrigen Großwetterlagen entsprachen den Patientenzahlen der zu erwartenden Mittelwerte. Tabelle 28 im Anhang veranschaulicht die Daten.

Großwettertypen

Die abweichende Patientenzahl zum erwarteten Mittelwert der Auftrittswahrscheinlichkeit einer Neuropathia vestibularis entsprechend der Häufigkeit der jeweiligen Großwettertypen (Abb. 32) im Sommerzeitraum betrug für den Großwettertyp Ost $-5,87$ SD $\pm 0,65$ und der Median lag bei 1. Die Werte waren nicht normalverteilt und der Wilcoxon-Test gab mit $p = 0,01$ an, dass die Alternativhypothese zutraf. Die Nordlage ergab 8,21 Patienten mehr als der erwartete Mittelwert. Die SD lag bei $\pm 2,14$ und der Median lag bei 2,5. Die Werte waren normalverteilt, sodass für die Signifikanzprüfung der t-Test angewandt wurde. Er gab an, dass die Nullhypothese mit $p = 0,29$ angenommen wurde. Die übrigen Großwettertypen zeigten Patientenzahlen entsprechend der zu erwartenden Mittelwerte. Tabelle 29 im Anhang veranschaulicht die Daten.

Zirkulationsformen

Alle Zirkulationsformen zeigten Patientenzahlen entsprechend der zu erwartenden Mittelwerte.

4.4.1.3 Wetteranalyse der Wintermonate bei Neuropathia vestibularis

Der Betrachtungszeitraum betrug 15 Monate (Oktober bis März der Jahre 2013 und 2014 sowie Januar bis März 2015) bei $n = 91$ Patienten.

Großwetterlagen

Die Abweichung der Patientenzahl zum erwarteten Mittelwert der Auftrittswahrscheinlichkeit einer Neuropathia vestibularis entsprechend der Häufigkeit der jeweiligen Großwetterlage (Abb. 31) des Winterzeitraums betrug für die Südwestlage zyklonal $-3,62$ SD $\pm 1,36$ und der Median lag bei 0,5. Die Werte waren nicht normalverteilt und der Wilcoxon-Test gab mit $p = 1,20$ an, dass die Nullhypothese zutraf.

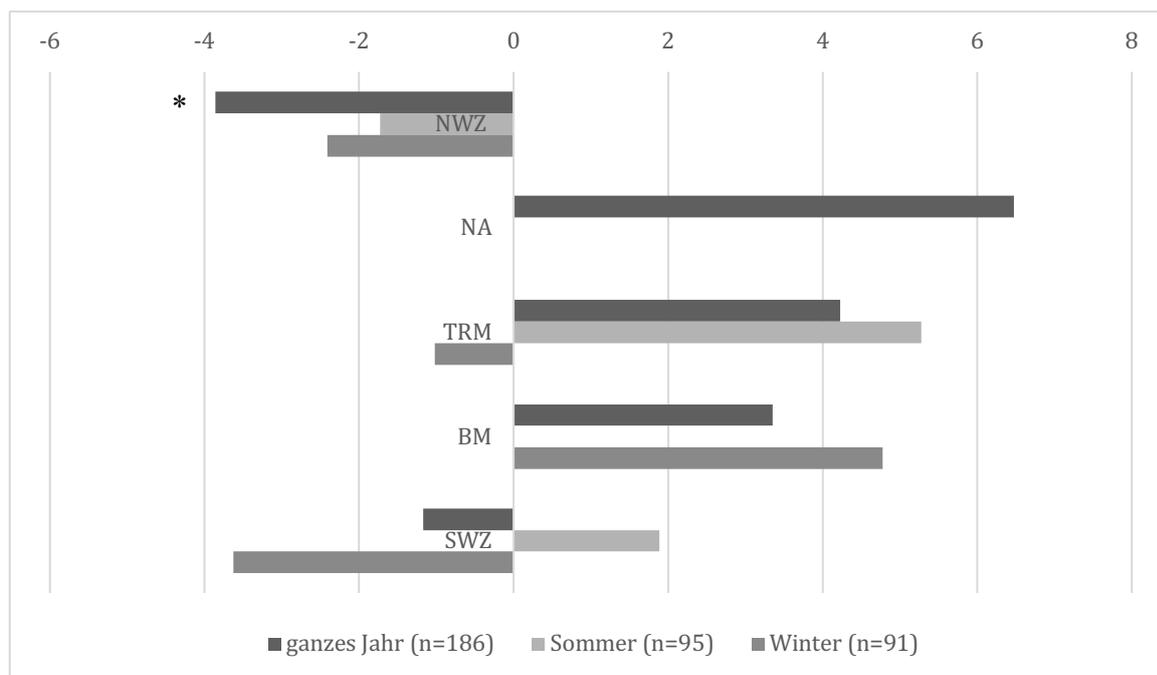
Die Hochdruckbrücke Mitteleuropa ergab 4,78 Patienten mehr als der erwartete Mittelwert. Die SD lag bei $\pm 2,31$ und der Median lag bei 1,5. Die Werte waren nicht normalverteilt, sodass für die Signifikanzprüfung der Wilcoxon-Test angewandt wurde. Er gab an, dass die Nullhypothese mit $p = 0,92$ angenommen wurde. Die übrigen Großwetterlagen entsprachen den Patientenzahlen der zu erwartenden Mittelwerte. Tabelle 28 im Anhang veranschaulicht die Daten.

Großwettertypen

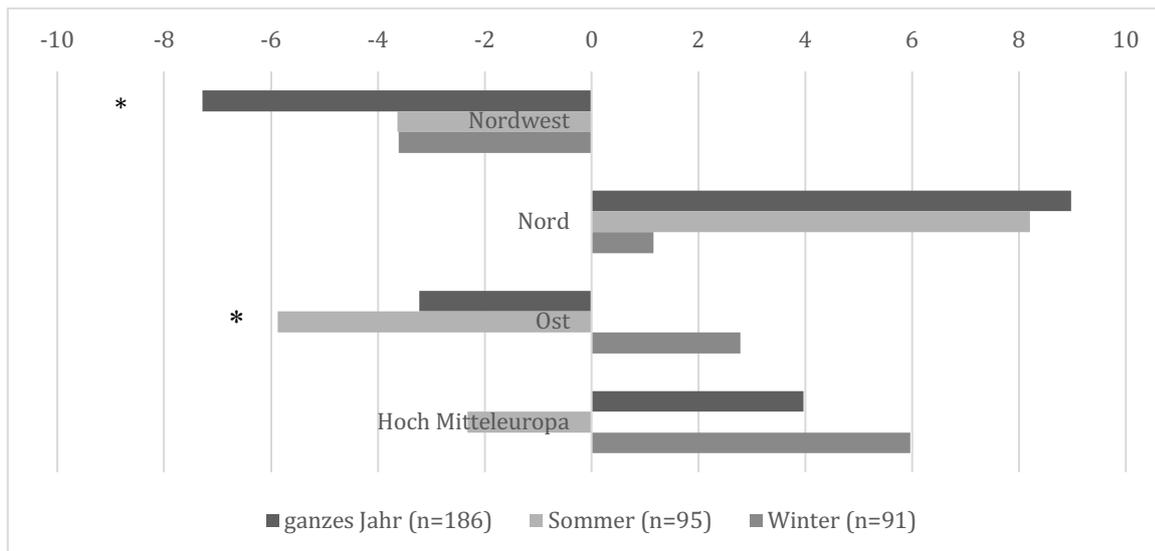
Die abweichende Patientenzahl zum erwarteten Mittelwert der Auftrittswahrscheinlichkeit einer Neuropathia vestibularis entsprechend der Häufigkeit der jeweiligen Großwettertypen (Abb. 32) des Winterzeitraums betrug für den Großwettertyp Hoch Mitteleuropa 5,97 SD $\pm 2,04$ und der Median lag bei 2. Die Werte waren nicht normalverteilt und der Wilcoxon-Test gab mit $p = 0,85$ an, dass die Nullhypothese zutraf. Die übrigen Großwettertypen zeigten Patientenzahlen entsprechend der zu erwartenden Mittelwerte oder waren aufgrund von zu geringen Datenmengen nicht auswertbar. Tabelle 29 im Anhang veranschaulicht die Daten.

4.4.1.3.1 Zirkulationsformen

Alle Zirkulationsformen zeigten Patientenzahlen entsprechend der zu erwartenden Mittelwerte.



31. Abb.– Großwetterlagen bei der Neuropathia vestibularis
(Mit * markierte Felder zeigen signifikante Messwerte an.)



32. Abb. – Großwettertypen bei der Neuropathia vestibularis
(Mit * markierte Felder zeigen signifikante Messwerte an.)

4.4.2 Ergebnisse der Wetteranalyse von Patienten mit Morbus Menière

4.4.2.1 Wetteranalyse des gesamten Zeitraumes bei Morbus Menière

Der betrachtete Beobachtungszeitraum von Januar 2013 bis September 2015 betrug 33 Monate bei $n = 70$ Patienten.

Großwetterlagen

Die Differenz der Patientenzahl zum erwarteten Mittelwert der Auftretswahrscheinlichkeit eines Morbus Menière entsprechend der Häufigkeit der jeweiligen Großwetterlage (Abb. 33) betrug für die Nordwestlage zyklonal $-1,58$ SD $\pm 0,21$. Der Median lag bei 0. Die Werte waren nicht normalverteilt und der Wilcoxon-Test gab mit $p = 0,03$ an, dass die Alternativhypothese zutrif. Die Westlage antizyklonal ergab 5,25 Patienten mehr als der erwartete Mittelwert. Die SD lag bei $\pm 1,64$ und der Median betrug 0. Die Werte waren nicht normalverteilt, sodass für die Signifikanzprüfung der Wilcoxon-Test angewandt wurde. Er gab an, dass die Nullhypothese mit $p = 0,51$ angenommen wurde. Bei der Großwetterlage Westlage zyklonal zeigte sich eine Patientenzahl abweichend vom zu erwartenden Mittelwert von 3,74 mit einer SD $\pm 0,79$ und einen Median von 1. Die Werte waren normalverteilt, sodass der angewandte t-Test mit $p = 0,17$ angab, dass die Nullhypothese zutrif. Die Großwetterlage Hoch Britische Inseln ergab 3,19 Patienten mehr als der erwartete Mittelwert. Die SD lag bei $\pm 0,95$ und der Median betrug 0. Die Werte waren nicht normalverteilt, sodass für die Signifikanzprüfung der Wilcoxon-Test

angewandt wurde. Er gab an, dass die Nullhypothese mit $p = 0,58$ angenommen wurde. Die übrigen Großwetterlagen zeigten Patientenzahlen entsprechend der zu erwartenden Mittelwerte.

Großwettertypen

Der Unterschied der Patientenzahl zum erwarteten Mittelwert der Auftrittswahrscheinlichkeit eines Morbus Menière entsprechend der Häufigkeit der jeweiligen Großwettertypen (Abb. 34) betrug für den Großwettertyp Nordwest $-2,37$ SD $\pm 0,5$. Der Median lag bei 0. Die Werte waren nicht normalverteilt und der Wilcoxon-Test gab mit $p = 0,01$ an, dass die Alternativhypothese zutraf. Die Nordlage ergab $-4,19$ Patienten weniger als der erwartete Mittelwert. Die SD lag bei $\pm 0,93$. Der Median betrug 0. Die Werte waren nicht normalverteilt, sodass für die Signifikanzprüfung der Wilcoxon-Test angewandt wurde. Er gab an, dass die Nullhypothese mit $p = 0,26$ angenommen wurde.

Die Westlage ergab $8,58$ Patienten mehr als der erwartete Mittelwert. Die SD liegt bei $\pm 1,44$. Der Median lag bei 0. Die Werte waren nicht normalverteilt, sodass für die Signifikanzprüfung der Wilcoxon-Test angewandt wurde. Er gab an, dass die Nullhypothese mit $p = 0,07$ angenommen wurde. Die übrigen Großwettertypen zeigten Patientenzahlen entsprechend der zu erwartenden Mittelwerte.

Zirkulationsformen

Der Unterschied der Patientenzahl zum erwarteten Mittelwert der Auftrittswahrscheinlichkeit eines Morbus Menière entsprechend der Häufigkeit der jeweiligen Zirkulationsformen (Abb. 35) betrug für die Zirkulationsform zonal $8,58$ SD $\pm 1,44$. Der Median lag bei 0. Die Werte waren nicht normalverteilt und der Wilcoxon-Test gab mit $p = 0,07$ an, dass die Nullhypothese zutraf. Die übrigen Zirkulationsformen zeigten Patientenzahlen entsprechend der zu erwartenden Mittelwerte.

4.4.2.2 Wetteranalyse der Sommermonate bei Morbus Menière

Der Betrachtungszeitraum betrug 18 Monate (April bis September der Jahre 2013, 2014, 2015) ($n = 43$).

Großwetterlagen

Die abweichende Patientenzahl zum erwarteten Mittelwert der Auftrittswahrscheinlichkeit eines Morbus Menière entsprechend der Häufigkeit der jeweiligen Großwetterlage (Abb. 33) betrug für den Trog Mitteleuropa $-3,86$ SD $\pm 0,33$ mit einem Median von 0. Die Werte waren nicht normalverteilt und der Wilcoxon-Test gab mit $p = 0,008$ an, dass die Alternativhypothese zutrifft. Die Westlage antizyklonal ergab 5,46 Patienten mehr als der erwartete Mittelwert. Die SD lag bei $\pm 1,90$ und der Median betrug 1. Die Werte waren nicht normalverteilt, sodass für die Signifikanzprüfung der Wilcoxon-Test angewandt wurde. Mit einem $p = 0,71$ traf die Nullhypothese zu. Die übrigen Großwetterlagen entsprachen den Patientenzahlen der zu erwartenden Mittelwerte.

Großwettertypen

Die abweichende Patientenzahl zum erwarteten Mittelwert der Auftrittswahrscheinlichkeit eines Morbus Menière entsprechend der Häufigkeit der jeweiligen Großwettertypen (Abb. 34) betrug für den Großwettertyp West 5,55 SD $\pm 1,91$. Der Median lag bei 0. Die Werte waren nicht normalverteilt und der Wilcoxon-Test gab mit $p = 0,47$ an, dass die Nullhypothese zutrifft. Die Nordlage ergab $-7,22$ Patienten weniger als der erwartete Mittelwert. Die SD lag bei $\pm 0,78$ und der Median lag bei 0. Die Werte waren nicht normalverteilt, sodass für die Signifikanzprüfung der Wilcoxon-Test angewandt wurde. Er gab an, dass die Nullhypothese mit $p = 0,24$ angenommen wurde. Die übrigen Großwettertypen zeigten Patientenzahlen entsprechend der zu erwartenden Mittelwerte.

Zirkulationsformen

Der Unterschied der Patientenzahl zum erwarteten Mittelwert der Auftrittswahrscheinlichkeit eines Morbus Menière entsprechend der Häufigkeit der jeweiligen Zirkulationsformen (Abb. 35) betrug für die Zirkulationsform zonal 5,55 SD $\pm 1,91$. Der Median lag bei 0. Die Werte waren nicht normalverteilt und der Wilcoxon-Test gab mit $p = 0,47$ an, dass die Nullhypothese zutrifft. Die Zirkulationsform meridional ergab $-5,32$ Patienten weniger als der zu erwartende Mittelwert. Die SD lag bei $\pm 1,25$ und der Median betrug 1. Die Werte waren nicht normalverteilt, sodass für die Signifikanzprüfung der Wilcoxon-Test angewandt wurde. Mit einem $p = 0,30$ traf die Nullhypothese zu. Die übrigen Zirkulationsformen zeigten Patientenzahlen entsprechend der zu erwartenden Mittelwerte.

4.4.2.3 Wetteranalyse der Wintermonate bei Morbus Menière

Der Betrachtungszeitraum betrug 15 Monate (Oktober bis März der Jahre 2013 und 2014 sowie Januar bis März 2015) ($n = 27$).

Großwetterlagen

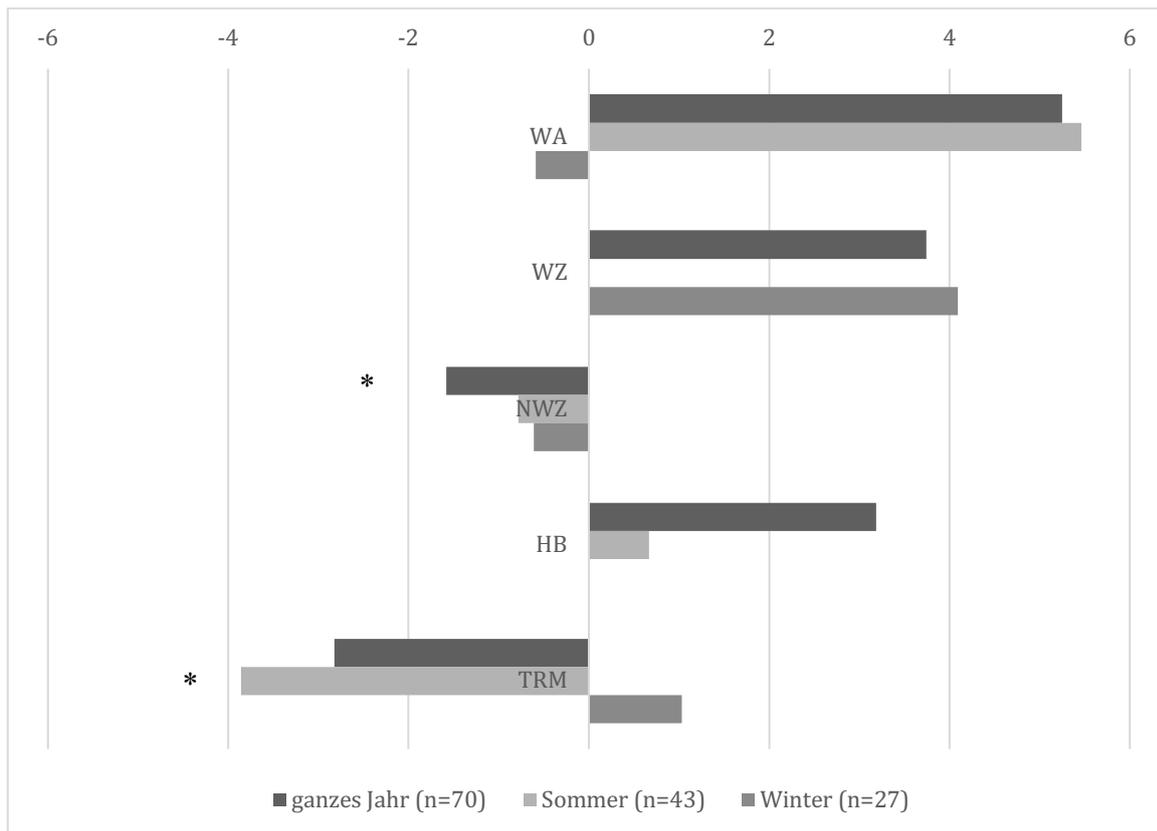
Die abweichende Patientenzahl zum erwarteten Mittelwert der Auftrittswahrscheinlichkeit eines Morbus Menière entsprechend der Häufigkeit der jeweiligen Großwetterlage (Abb. 33) betrug für die Westlage zyklonal $4,09$ $SD \pm 0,83$. Der Median lag bei 1. Die Werte waren normalverteilt und der t-Test gab mit $p = 0,13$ an, dass die Nullhypothese zutraf. Die übrigen Großwetterlagen entsprachen den Patientenzahlen der zu erwartenden Mittelwerte.

Großwettertypen

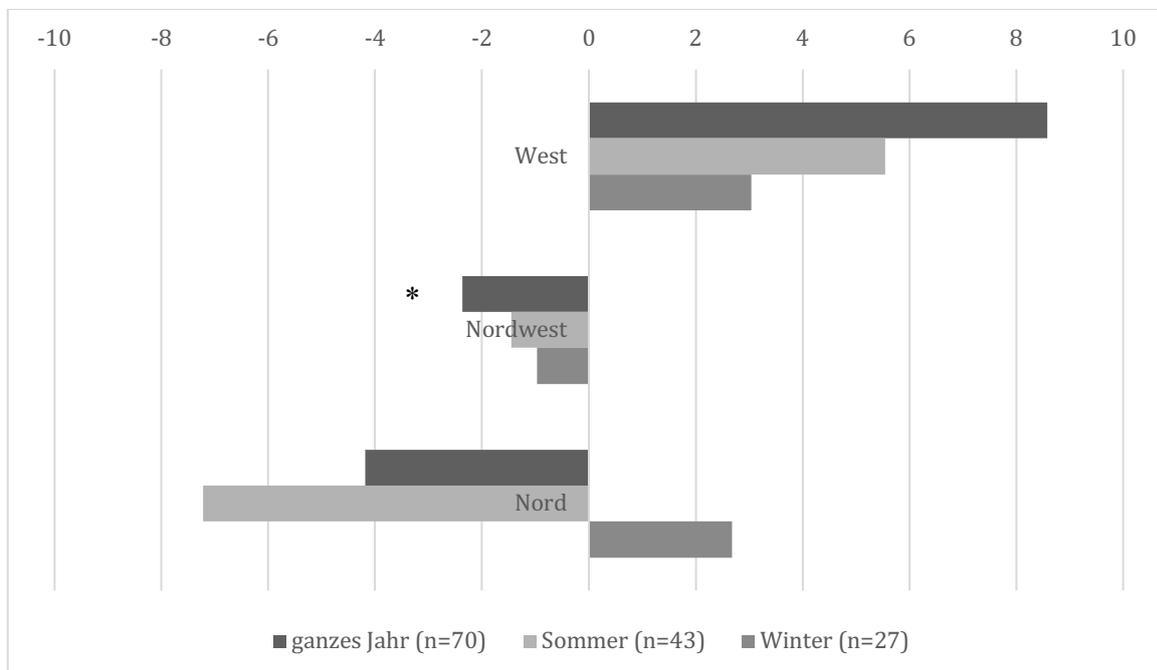
Die abweichende Patientenzahl zum erwarteten Mittelwert der Auftrittswahrscheinlichkeit eines Morbus Menière entsprechend der Häufigkeit der jeweiligen Großwettertypen (Abb. 34) betrug für den Großwettertyp West $3,04$ $SD \pm 0,77$. Der Median lag bei 0. Die Werte waren nicht normalverteilt und der Wilcoxon-Test gab mit $p = 0,22$ an, dass die Nullhypothese zutraf. Die übrigen Großwettertypen zeigten Patientenzahlen entsprechend der zu erwartenden Mittelwerte.

Zirkulationsformen

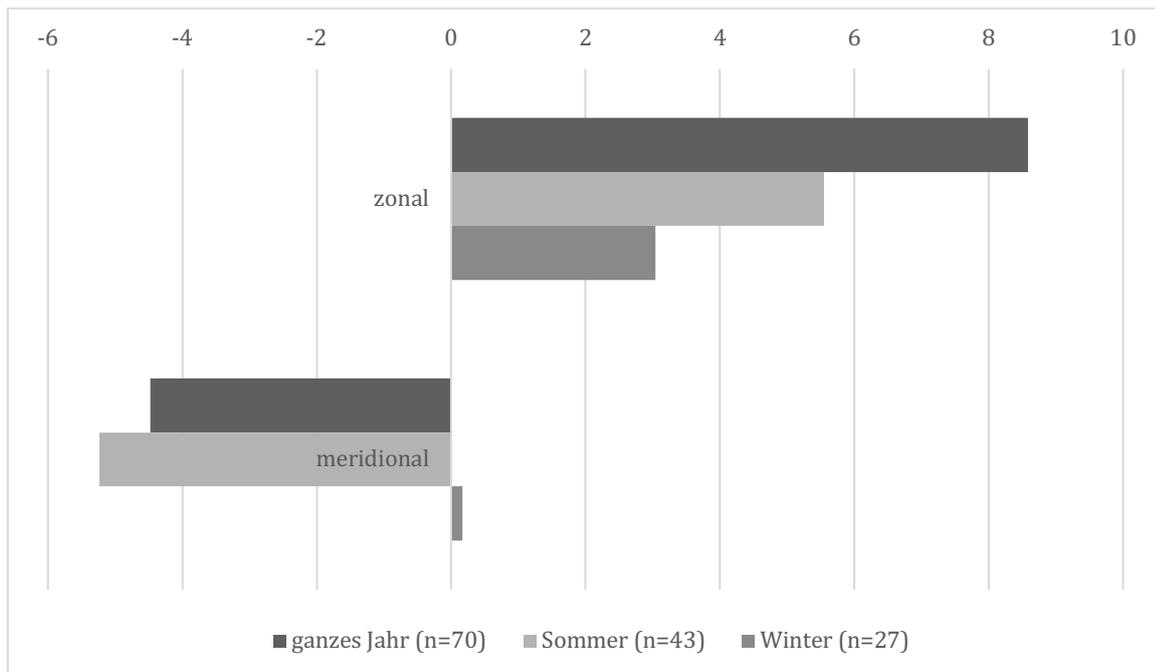
Alle Zirkulationsformen zeigten Patientenzahlen entsprechend der oben genannten zu erwartenden Mittelwerte.



33. Abb. – Großwetterlagen beim Morbus Menière
(Mit * markierte Felder zeigen signifikante Messwerte an.)



34. Abb.– Großwettertypen beim Morbus Menière
(Mit * markierte Felder zeigen signifikante Messwerte an.)



35. Abb.– Meteorologische Zirkulationsformen beim Morbus Menière

4.4.3 Ergebnisse der Wetteranalyse von Patienten mit BPLS

Im Folgenden werden nur Ergebnisse von Wetterparametern vorgestellt, welche als auffällig bewertet wurden.

4.4.3.1 Wetteranalyse des gesamten Zeitraumes bei BPLS

Der Betrachtungszeitraum von Januar 2013 bis September 2015 erstreckte sich über 33 Monate (n = 94).

Großwetterlagen

Die Differenz der Patientenzahl zum erwarteten Mittelwert der Auftrittswahrscheinlichkeit eines BPLS entsprechend der Häufigkeit der jeweiligen Großwetterlage (Abb. 36) betrug für die Hochdruckbrücke Mitteleuropa $-4,40$ (SD $\pm 0,4$ mit einem Median von 0). Die Werte waren nicht normalverteilt und der Wilcoxon-Test gab mit $p = 0,001$ an, dass die Alternativhypothese zutraf. Die Westlage zyklonal ergab $-2,72$ Patienten weniger als der erwartete Mittelwert. Die SD lag bei $\pm 0,48$. Der Median betrug 0. Die Werte waren nicht normalverteilt, sodass für die Signifikanzprüfung der Wilcoxon-Test angewandt wurde. Er gab an, dass die

Alternativhypothese mit $p = 0,02$ angenommen wurde. Die übrigen Großwetterlagen zeigten Patientenzahlen entsprechend der zu erwartenden Mittelwerte.

Großwettertypen

Der Unterschied der Patientenzahl zum erwarteten Mittelwert der Auftrittswahrscheinlichkeit eines BPLS entsprechend der Häufigkeit der jeweiligen Großwettertypen (Abb. 37) betrug für den Großwettertyp Hoch Mitteleuropa $-5,12$ (SD $\pm 0,55$ und der Median ist 0). Die Werte waren nicht normalverteilt und der Wilcoxon-Test gab mit $p = 0,002$ an, dass die Alternativhypothese zutraf. Die Ostlage ergab $-0,75$ Patienten weniger als der erwartete Mittelwert. Die SD liegt bei $\pm 0,96$. Der Median lag bei 0. Die Werte waren nicht normalverteilt, sodass für die Signifikanzprüfung der Wilcoxon-Test angewandt wurde. Er gab an, dass die Alternativhypothese mit $p = 0,04$ angenommen wurde. Die Südlage ergab $-0,81$ Patienten weniger als der erwartete Mittelwert. Die SD lag bei $\pm 0,79$. Der Median lag bei 0. Die Werte waren nicht normalverteilt, sodass für die Signifikanzprüfung der Wilcoxon-Test angewandt wurde. Er gab an, dass die Alternativhypothese mit $p = 0,02$ angenommen wurde. Die Westlage ergab $4,32$ Patienten mehr als der erwartete Mittelwert. Die SD lag bei $\pm 1,02$. Der Median lag bei $0,5$. Die Werte waren nicht normalverteilt, sodass für die Signifikanzprüfung der Wilcoxon-Test angewandt wurde. Er gab an, dass die Nullhypothese mit $p = 0,61$ angenommen wurde. Die übrigen Großwettertypen zeigten Patientenzahlen entsprechend der zu erwartenden Mittelwerte.

Zirkulationsformen

Der Unterschied der Patientenzahl zum erwarteten Mittelwert der Auftrittswahrscheinlichkeit eines BPLS entsprechend der Häufigkeit der jeweiligen Zirkulationsformen (Abb. 38) betrug für die Zirkulationsform zonal $4,32$ (SD $\pm 1,02$ und der Median ist $0,5$). Die Werte waren nicht normalverteilt und der Wilcoxon-Test gab mit $p = 0,61$ an, dass die Nullhypothese zutraf. Die übrigen Zirkulationsformen zeigten Patientenzahlen entsprechend der zu erwartenden Mittelwerte.

4.4.3.2 Wetteranalyse der Sommermonate bei BPLS

Der Betrachtungszeitraum betrug 18 Monate (April bis September der Jahre 2013, 2014, 2015) ($n = 48$).

Großwetterlagen

Alle Großwetterlagen entsprachen den Patientenzahlen der zu erwartenden Mittelwerte.

Großwettertypen

Die abweichende Patientenzahl zum erwarteten Mittelwert der Auftrittswahrscheinlichkeit eines BPLS entsprechend der Häufigkeit der jeweiligen Großwettertypen (Abb. 37) betrug für den Großwettertyp Ost $-3,01$ (SD $\pm 0,49$ und der Median ist 0). Die Werte waren nicht normalverteilt und der Wilcoxon-Test gab mit $p = 0,01$ an, dass die Alternativhypothese zutraf. Die Westlage ergab 7,68 Patienten mehr als der erwartete Mittelwert. Die SD lag bei $\pm 1,17$ und der Median lag bei 1. Die Werte waren nicht normalverteilt, sodass für die Signifikanzprüfung der Wilcoxon-Test angewandt wurde. Er gab an, dass die Nullhypothese mit $p = 0,30$ angenommen wurde. Die übrigen Großwettertypen zeigten Patientenzahlen entsprechend der zu erwartenden Mittelwerte.

Zirkulationsformen

Der Unterschied der Patientenzahl zum erwarteten Mittelwert der Auftrittswahrscheinlichkeit eines BPLS entsprechend der Häufigkeit der jeweiligen Zirkulationsformen (Abb. 38) betrug für die Zirkulationsform zonal 7,68 (SD $\pm 1,17$ und der Median ist 1). Die Werte waren nicht normalverteilt und der Wilcoxon-Test gab mit $p = 0,30$ an, dass die Nullhypothese zutraf.

Die Zirkulationsform gemischt ergab $-5,75$ Patienten weniger als der erwartete Mittelwert. Die SD liegt bei $\pm 0,94$. Der Median lag bei 0. Die Werte waren nicht normalverteilt, sodass für die Signifikanzprüfung der Wilcoxon-Test angewandt wurde. Mit einem $p = 0,17$ traf die Nullhypothese zu. Die übrigen Zirkulationsformen zeigten Patientenzahlen entsprechend der zu erwartenden Mittelwerte.

4.4.3.3 Wetteranalyse der Wintermonate bei BPLS

Der Betrachtungszeitraum betrug 15 Monate (Oktober bis März der Jahre 2013 und 2014 sowie Januar bis März 2015) ($n = 46$).

Großwetterlagen

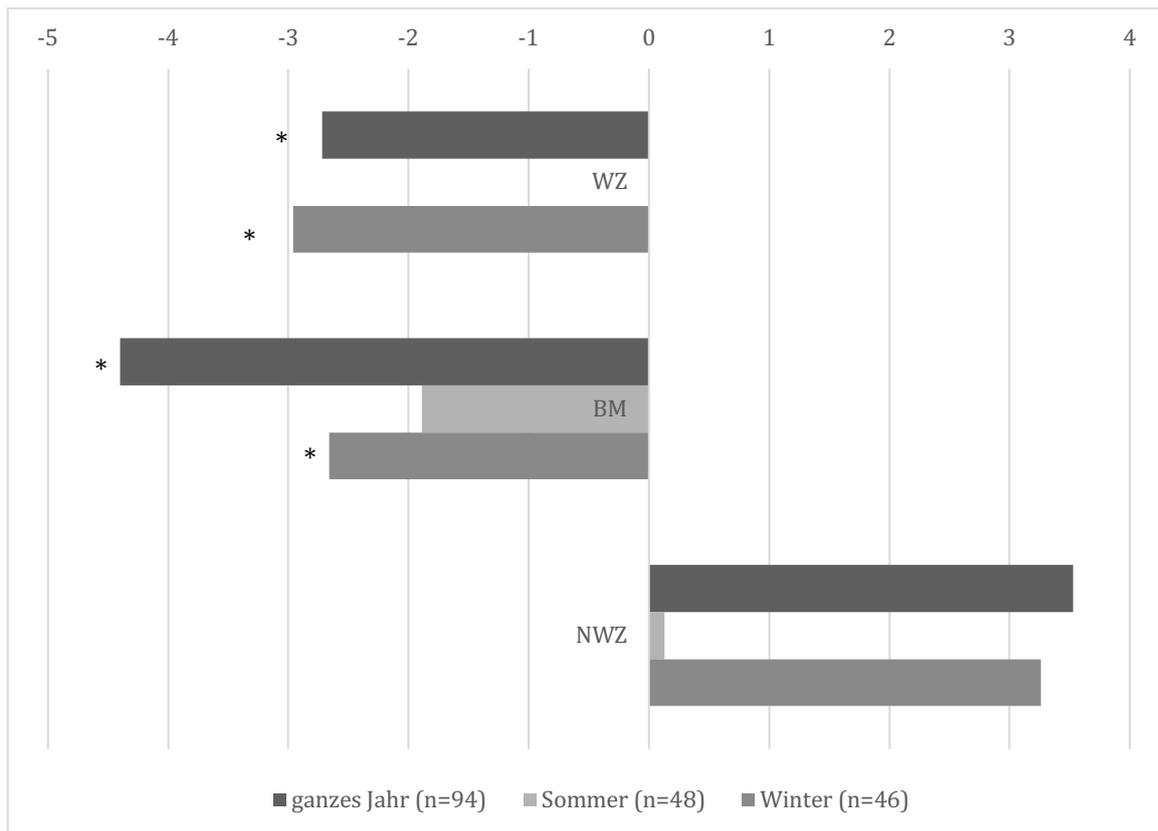
Die abweichende Patientenzahl zum erwarteten Mittelwert der Auftrittswahrscheinlichkeit eines BPLS entsprechend der Häufigkeit der jeweiligen Großwetterlage (Abb. 36) betrug für die Westlage zyklonal $-2,96$ (SD $\pm 0,46$ und der Median beträgt 0). Die Werte waren nicht normalverteilt und der Wilcoxon-Test gab mit $p = 0,03$ an, dass die Alternativhypothese zutraf. Bei der Hochdruckbrücke Mitteleuropa zeigte sich eine abweichende Patientenzahl von $-2,66$ (SD $\pm 0,46$ und der Median ist 0). Die Werte waren nicht normalverteilt und der Wilcoxon-Test gab mit $p = 0,03$ an, dass die Alternativhypothese zutraf. Bei der Nordwestlage zyklonal zeigte sich eine abweichende Patientenzahl von $3,26$ (SD $\pm 0,89$ und der Median ist $0,5$). Die Werte waren nicht normalverteilt und der Wilcoxon-Test gab mit $p = 0,28$ an, dass die Nullhypothese zutraf. Die übrigen Großwetterlagen entsprachen den Patientenzahlen der zu erwartenden Mittelwerte.

Großwettertypen

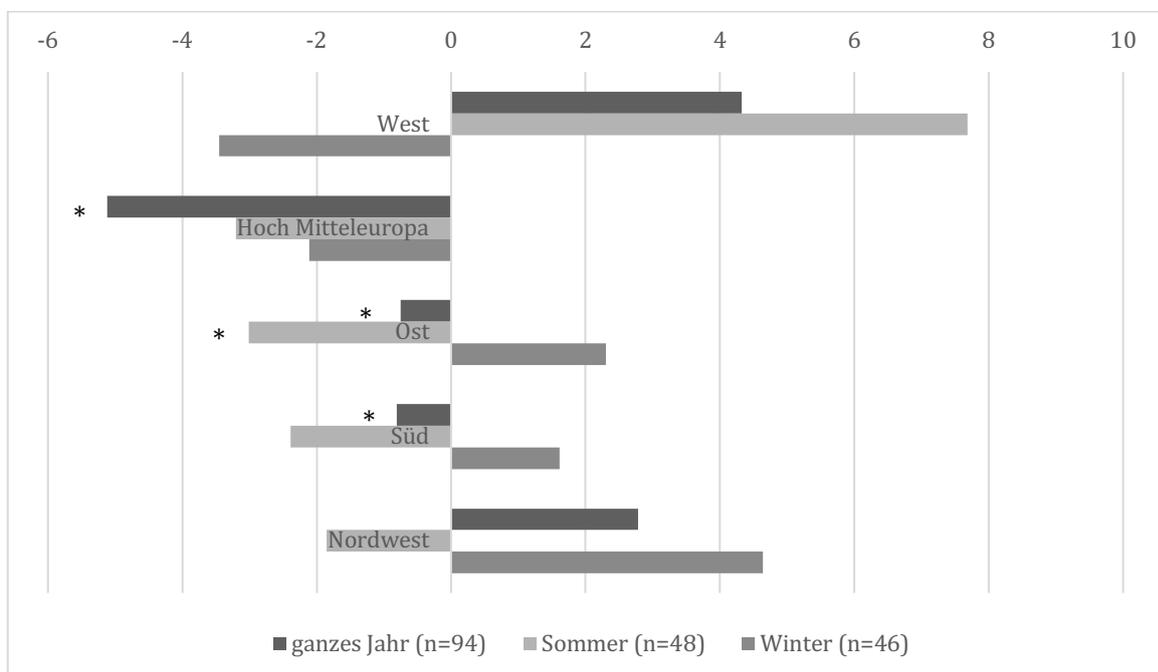
Die abweichende Patientenzahl zum erwarteten Mittelwert der Auftrittswahrscheinlichkeit eines BPLS entsprechend der Häufigkeit der jeweiligen Großwettertypen (Abb. 37) aus den 15 Monaten des betrachteten Winterzeitraums betrug für den Großwettertyp Nordwest $4,64$ SD $\pm 0,92$. Der Median lag bei $0,5$. Die Werte waren nicht normalverteilt und der Wilcoxon-Test gab mit $p = 0,22$ an, dass die Nullhypothese zutraf. Die übrigen Großwettertypen zeigten Patientenzahlen entsprechend der zu erwartenden Mittelwerte.

Zirkulationsformen

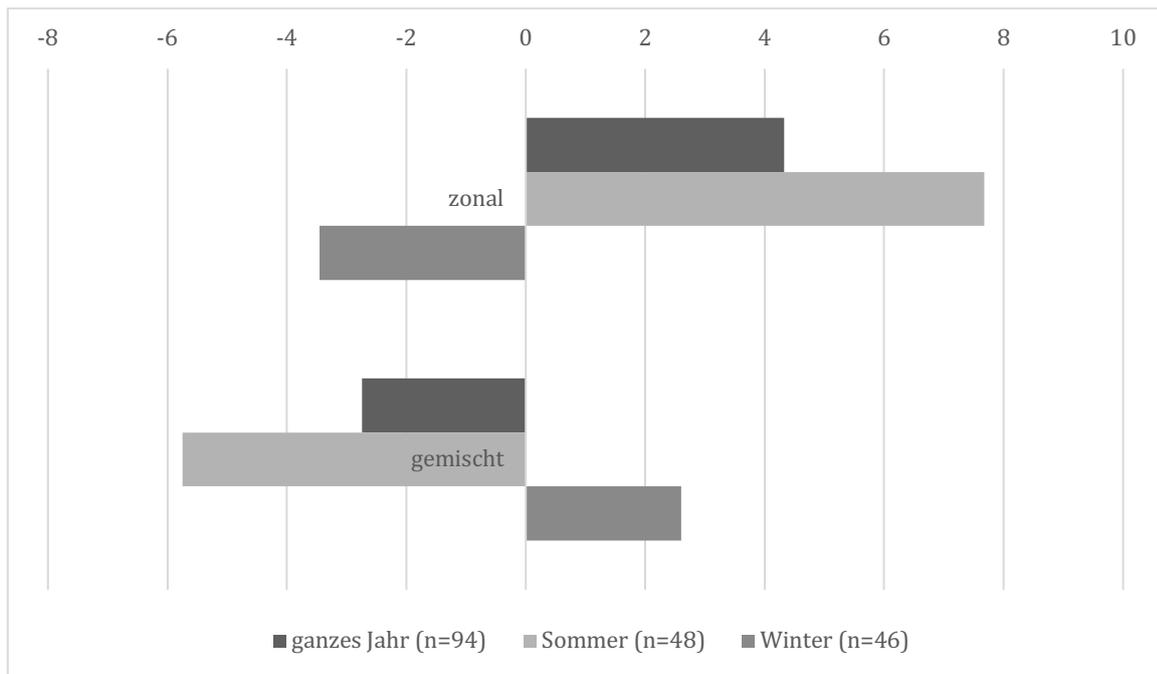
Alle Zirkulationsformen entsprachen den Patientenzahlen der zu erwartenden Mittelwerte.



36. Abb. – Großwetterlagen beim BPLS
(Mit * markierte Felder zeigen signifikante Messwerte an.)



37. Abb. – Großwettertypen beim BPLS
(Mit * markierte Felder zeigen signifikante Messwerte an.)



38. Abb. – Zirkulationsformen beim BPLS

5 Diskussion

Im Folgenden werden bei einem untersuchten Gesamtkollektiv von 494 Patienten, die als gemeinsames Merkmal ein akut aufgetretenes Schwindelereignis haben, die Ergebnisse der drei in der Studie am häufigsten vertretenen Schwindelerkrankungen (Neuropathia vestibularis, BPLS und Morbus Menière) diskutiert.

Die Patienten mit anderen Schwindeldiagnosen (Perilymphfistel, psychosomatischer Schwindel, vestibuläre Reizung, toxischer Innenohrschaden, Contusio labyrinthi, zentraler Schwindel, vestibuläre Migräne, cervicogener Schwindel, vestibuläre Paroxysmie) sind in dieser Studie unterrepräsentiert. Sie werden aufgrund der gering aufgetretenen Fallzahlen und der damit verbundenen limitierten Aussagekraft im Vergleich mit anderen Studien der Literatur von der Diskussion ausgenommen.

5.1 Aspekt Patientenkollektiv

In dem Gesamtkollektiv ($n = 494$) wurden bei 464 Patienten während des stationären Aufenthaltes insgesamt 12 verschiedene Diagnosen für ein akut aufgetretenes Schwindelereignis gefunden. Bei 30 Patienten (6 %) konnten die Beschwerden nicht abschließend zugeordnet werden. Sie wurden als Schwindel unklarer Genese bewertet. Die drei häufigsten Diagnosen stellten sich wie folgt dar: Am häufigsten wurde die Diagnose einer Neuropathia vestibularis mit einem Anteil von 51 % an dem gesamten Patientenkollektiv vergeben. An zweiter Stelle stand der BPLS mit 98 Patienten (20 %) und die dritthäufigste Diagnose war der Morbus Menière mit 80 Patienten (16 %). Bei der Literaturrecherche in der bibliographischen Datenbank Medline (Medical Literature Analysis und Retrieval-System online) ließen sich keine vergleichbaren Arbeiten mit Daten zu Häufigkeitsverteilungen von akut aufgetretenem, stationär behandeltem Schwindel finden.

Eine retrospektive epidemiologische Studie an 2169 Patienten über einen Zeitraum von 20 Jahren in Japan kommt ebenfalls zu dem Ergebnis, dass ein peripherer Schwindel mit einem Gesamtanteil von 33,8 % ($n = 734$) am häufigsten von den drei oben genannten Hauptdiagnosen verursacht wird (Yin et al., 2009). An erster Stelle steht hier jedoch der BPLS, gefolgt von der Neuronitis vestibularis und dem Morbus Menière. Es geht aus der Studie nicht hervor, ob es sich bei dem Patientenkollektiv um stationäre oder ambulante, akute oder chronische Patienten handelt.

Eine der größten Untersuchungen schließt 17.718 Patienten über einen Zeitraum von 24 Jahren (1988–2012) ein (Strupp et al., 2013). Sie befasst sich mit den Häufigkeiten verschiedener Schwindelsyndrome, die in einer interdisziplinären Spezialambulanz der Ludwig-Maximilians-Universität München und dem Deutschen Zentrum für Schwindel und Gleichgewichtsstörungen erhoben wurden. Die Neuritis vestibularis macht bei dieser Studie nur einen Anteil von 8 % ($n = 1462$, Rang sechs) aus. Als häufigste Schwindeldiagnose wird der BPLS mit 17 % ($n = 3036$) genannt. Andere Arbeiten bestätigen diese Häufigkeitsverteilung ebenfalls (Caldas et al., 2009; von Brevern, 2013).

Ogita et al. kam 2010 zu dem Ergebnis, dass mehr Patienten mit einem Morbus Menière als mit einem BPLS über die Rettungsstelle des Universitätsklinikums Kyoto stationär aufgenommen werden mussten (Ogita et al., 2010). Die Diagnose einer Neuropathia vestibularis rangierte auf Rang drei. Einer der Gründe für die stark abweichenden Ergebnisse der hier vorliegenden Untersuchung ist möglicherweise, dass es sich bei den Angaben von Strupp et al. um Patienten handelt, die in einer interdisziplinären Schwindelsprechstunde mit neurologischem Schwerpunkt untersucht wurden. Es ist davon auszugehen, dass es sich bei vielen der Patienten in einer spezialisierten Schwindelambulanz möglicherweise um einen chronifizierten Schwindel handelt, der elektiv untersucht wird. Die Patientenerfassung der aktuellen Studie erfolgte in einer Rettungsstelle, bei der dem untersuchenden HNO-Arzt eine vorselektierte und triagierte Patientengruppe mit akuten Beschwerden präsentiert wurde. Es wurden nur die Patienten für die Studie ausgewählt, welche über die Rettungsstelle stationär in der HNO-Abteilung aufgenommen werden mussten. Die Ursachen für das Symptom Schwindel erfordern oft eine interdisziplinäre Diagnostik, deren Ergebnis sich nicht immer einer vestibulären Störung zuordnen lässt. Deshalb können Patienten bei einer ersten Aufnahme und Triagierung in der Rettungsstelle, je nach klinischem Befund und erfolgter Anamnese, auch teilweise primär einer anderen Fachrichtung zugewiesen werden (siehe Kap. 3.1).

Unklare Schwindelsyndrome werden von Strupp et al. mit 3 % ($n = 480$) beziffert, wobei sich eine ähnliche prozentuale Beteiligung in der vorliegenden Studie mit 6 % ($n = 30$) ergibt (Strupp, 2013).

Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung zeigen im Vergleich zu den Häufigkeitsangaben eines BPLS anderer Autoren prozentual geringere Patientenzahlen. Diese Unterrepräsentation des BPLS könnte dadurch verursacht sein, dass es in vielen Fällen durch Lagerungsmanöver (vgl. Kap. 2.2.2.3) bereits in der Rettungsstelle möglich war, eine rasche Beschwerdebesserung herbeizuführen, sodass eine nachfolgende stationäre Therapie nicht notwendig war. Nur die Patienten, deren Klinik initial nicht eindeutig einem BPLS zuzuordnen waren, die einen hohen

Leidensdruck aufwiesen oder denen durch ein Befreiungsmanöver keine prompte Besserung der Beschwerden ermöglicht wurde, wurden stationär aufgenommen und sind damit auch in der vorliegenden Studie präsent.

Die Häufigkeit eines Morbus Menière ist in der vorliegenden Studie mit einer prozentualen Beteiligung von 16 % (n = 80, Rang drei) höher als bei den Vergleichsdaten der neurologisch geführten interdisziplinären Schwindelambulanz von 10 % (n = 1795, Rang fünf) (Strupp et al., 2013). Ein Grund für diese Abweichung könnte in der Tatsache begründet sein, dass im Rahmen der stationären Aufnahme, insbesondere aufgrund einer Erstdiagnose oder einer akuten Exazerbation eines vorbekannten Morbus Menière, diese Patienten mitberücksichtigt werden. Im Rahmen einer ambulant eingeleiteten Schwindeldiagnostik ist davon auszugehen, dass derartig akut aufgetretene Ereignisse nicht erfasst werden. Zudem stellen die akuten Hörminderungen als Begleitsymptom eines Morbus Menière ebenfalls ein HNO-typisches Leitsymptom dar und begründen damit auch die häufigere HNO-ärztliche Vorstellung während einer Attacke.

Unter Berücksichtigung der im Kap. 4.1.5 dargelegten Diagnosesicherheit bei der Erkrankung eines Morbus Menière zeigt sich, dass die diagnostischen Kriterien der Bárány-Society 2015 in der Patientengruppe der an einem Morbus Menière Erkrankten nur in 38 % (n = 30) der Fälle erfüllt werden. Dies mag auch dem Umstand geschuldet sein, dass die Klassifikation nach Bárány von zwei oder mehr spontanen Schwindelattacken von 20 Minuten bis 12 Stunden Dauer ausgeht. In der aktuellen Studie muss davon ausgegangen werden, dass auch ein gewisser Prozentsatz von Erstmanifestationen der Erkrankung im Sinne einer solchen Schwindelattacke erfasst und als Verdachtsdiagnose gewertet wird.

Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass die Häufigkeiten von Schwindelursachen abhängig von der betrachteten Patientenkohorte stark variieren. Bei dem gesamten Patientenkollektiv dieser Studie handelt es sich um eine selektierte Gruppe, die nur bedingt mit Patienten einer ambulanten Spezialambulanz verglichen werden kann, bei denen möglicherweise vorwiegend Patienten mit chronischen Schwindelbeschwerden behandelt werden.

5.2 Aspekt Geschlechtervergleich

Ein weiteres Ziel der vorliegenden Arbeit war die Untersuchung, ob eine Prädisposition eines akuten Schwindelsyndroms für die unterschiedlichen Schwindelsymptome hinsichtlich des Geschlechtes nachweisbar ist. Bis auf wenige Ausnahmen, die aufgrund der geringen Fallzahlen nicht repräsentativ sind, konnte bei allen Schwindelursachen ein Überwiegen des weiblichen Geschlechts gezeigt werden (vgl. Kap. 4.1.1).

Frauen, die an einer Neuropathia vestibularis erkrankten, machten bei der Studie insgesamt einen Anteil von 55 % (n = 138) aus. Das Verhältnis von Frauen (F) zu Männern (M) beträgt somit 1,23 : 1 (F : M). Yin et al. veröffentlichte 2009 eine epidemiologische Studie an 2169 ambulanten Schwindelpatienten aus Akita, Japan, bei der das Geschlechterverhältnis bei einer Neuronitis vestibularis 1,04 : 1 (F : M) beträgt (Yin et al., 2009).

Dahingegen widerlegt eine andere Studie an ungefähr 600 Patienten zwischen 3 und 88 Jahren eine Dominanz der Neuropathia vestibularis bei dem weiblichen Geschlecht (Sekitani et al., 1993; Neuhauser und Lempert, 2009). Neuhauser et al. gehen von einem zu Gunsten des männlichen Geschlechts verschobenen Geschlechterverhältnis aus, wobei insbesondere Männer bis zu einem Alter von 40 Jahren betroffen sein sollen.

Zu ähnlichen Ergebnissen kommt eine Vergleichsstudie aus Freiburg, bei der von 63 Patienten mit einseitiger Vestibulopathie 33 Patienten männlich waren. Dies entspricht einem Verhältnis von 1 : 1,1 (F : M) (Krisch, 2015).

Der BPLS zeigt in der vorliegenden Studie die Geschlechterverteilung im Verhältnis von 1,45 : 1 (F : M). In der Literatur werden vergleichbare Verhältnisse für die Geschlechterverteilung eines BPLS mit 1,44 : 1 (F : M) angegeben (Yin et al., 2009). Eine andere klinische Studie aus Kyoto, Japan, konnte bei 14 an einem BPLS erkrankten Patienten einen noch etwas höheren Frauenanteil von 1,7 : 1 (F : M) beziffern (Ogita et al., 2010). Krisch beschreibt bei 92 an einem BPLS erkrankten Patienten eine Geschlechterverteilung von 1,6 : 1 (F : M), (Krisch, 2015). Brandt et al. beschreibt bei einem degenerativen bzw. idiopathischen BPLS, der in seiner Studie über 95 % aller Fälle ausmacht, sogar einen doppelt so hohen Frauenanteil 2 : 1 (F : M) (Brandt et al., 2013). Ein möglicher Erklärungsansatz für den höheren Anteil der Frauen an der Erkrankung liefert die Theorie, dass ein erniedrigter Vitamin-D-Spiegel an der Pathogenese eines BPLS beteiligt sein könnte (Jeong et al., 2013).

Betrachtet man die Tatsache, dass Frauen in mittleren und älteren Jahren sowohl häufiger an einem BPLS wie auch an einer Osteoporose erkranken, dann könnte das einen möglichen Erklärungsansatz der Ätiopathogenese des BPLS unterstützen (Neuhauser und Lempert, 2009). Auch in der vorliegenden Arbeit zeigt sich eine Häufung von Osteoporose als Nebenerkrankung bei einem BPLS (vgl. Kap. 5.5 - Aspekt Nebenerkrankung bei BPLS).

Der Anteil an weiblichen Patienten mit der Erkrankung eines Morbus Menière beträgt in der vorliegenden Studie 61 % (n = 49), was einem Geschlechterverhältnis von 1,58 : 1 (F : M) entspricht.

Eine epidemiologische Studie mit 180 an Morbus Menière erkrankten Patienten aus Rochester über einen Zeitraum von 30 Jahren (1951–1980) gibt ebenfalls an, dass Frauen mit 61 % 1,56 : 1

(F : M) insgesamt häufiger von Morbus Menière betroffen sind (Wladislawosky-Waserman et al., 1984; Neuhauser und Lempert, 2009). Daten aus der Medizinischen Universität Akita, Japan, mit 96 an Morbus Menière leidenden Patienten geben bei der Erkrankung ein Geschlechterverhältnis von 2,31 : 1 (F : M) an (Yin et al., 2009). Ogita et al. publizierte bei 28 an Morbus Menière erkrankten Patienten, dass Frauen sogar dreimal häufiger von Morbus Menière betroffen seien als Männer (Ogita et al., 2010). Der Vergleich der vorliegenden Studie mit Arbeiten aus Japan scheint aufgrund der ähnlichen Geschlechterverteilung in der Bevölkerung geeignet. Die japanische Bevölkerung hat einen Frauenanteil von 1,05 : 1 (F : M) im Vergleich zu der Deutschen Bevölkerung mit einem Frauenanteil von 1,04 : 1 (F : M) (Botschaft Japan, 2012).

5.3 Aspekt Altersvergleich

Im Folgenden wird der Gesamtersdurchschnitt der in die Studie eingeschlossenen Patienten sowie der Altersdurchschnitt der drei häufigsten Schwindeldiagnosen diskutiert (vgl. Kap. 4.1.2). Die Ergebnisse des Altersvergleichs bei den übrigen Schwindeldiagnosen werden aufgrund der geringen Fallzahlen nicht gesondert erörtert.

Der Altersdurchschnitt aller Patienten in der vorliegenden Studie beträgt 59 SD \pm 17 Jahre. Eine Dissertation mit dem Titel *Die Symptombezeichnung „Schwindel“ in der Anamnese: Bedeutung, diagnostische Aussagekraft und Methoden zur Präzisierung* aus dem Jahr 2015, die ein Gesamtkollektiv von 500 stationären, neurologischen Patienten mit einem Durchschnittsalter von 60 Jahren untersuchte, führte zu vergleichbaren Ergebnissen für das Hauptsymptom Schwindel (Krisch, 2015).

Betrachtet man in der aktuellen Studie das Durchschnittsalter der Patienten, die an einer Neuropathia vestibularis leiden, so liegt dieses bei 59 Jahren. Krisch beschreibt einen vergleichbaren Altersdurchschnitt von 60 Jahren (Krisch, 2015).

Der Altersdurchschnitt der Patienten, die an einem BPLS leiden und in der aktuellen Studie untersucht wurden, beträgt 61 Jahre. In der Literatur finden sich je nach Studie hiervon teilweise abweichende Angaben. Krisch erhebt bei 92 Patienten mit BPLS ein etwas höheres Durchschnittsalter von 68 Jahren (Krisch, 2015). Brandt et al. beschreiben ein Erkrankungsmaximum in der 6.–7. Lebensdekade bei Patienten mit BPLS (Brandt et al., 2013).

Bezogen auf den Morbus Menière beträgt der Altersdurchschnitt in der hier vorgestellten Studie 56 Jahre. In einer Studie aus Rochester mit 180 Patienten wird ein Altersdurchschnitt von 53 Jahren bei Diagnosestellung eines Morbus Menière angegeben (Wladislawosky-Waserman et al., 1984). Krisch gibt bei 21 an einem Morbus Menière erkrankten Patienten einen höheren

Altersdurchschnitt von 63 Jahren an (Krisch, 2015). Es handelt sich im Vergleich zu der vorliegenden Studie als auch zu den Daten von Wladislavosky-Waserman um eine deutlich kleinere Patientenzahl.

Eine ambulante epidemiologische Studie, die die Daten von 86 % der deutschen Bevölkerung anhand von Versicherungsdaten der gesetzlichen Krankenversicherungen analysiert, kommt zu dem Ergebnis, dass Morbus Menière in der Altersgruppe der 85- bis 89-jährigen Patienten am häufigsten diagnostiziert wird (Hülse et al., 2019).

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass die Patienten, die an einem BPLS leiden, in der aktuellen Studie im Durchschnitt älter waren, als die Patienten, die wegen einer Neuropathia vestibularis oder einem Morbus Menière akut stationär behandelt wurden.

5.4 Aspekt Innenohrschwerhörigkeit

Entsprechend der GEDA-Studie von 2012 liegt die Prävalenz von Schwerhörigkeit in der Normalbevölkerung für Frauen bei 20,1 % und für Männer bei 22,5 % (Fuchs et al., 2012).

In der Literatur wird ein möglicher Zusammenhang von Schwindelereignissen und einer Innenohrschwerhörigkeit diskutiert. Hierbei scheint es insbesondere einen Zusammenhang von Schwindel mit einer Schwerhörigkeit im Hochtonbereich oder einer generell höhergradigen Schwerhörigkeit zu geben (Nakashima und Yanagita, 1993). Kontroverse Aussagen existieren hinsichtlich einer vermuteten schlechteren Hörverbesserung speziell im Hochtonbereich bei Patienten mit akuter Hörminderung und einem koexistenten Schwindel (Friedrich und Wolf, 1984; Noury und Katsarkas, 1989; Yamamoto et al., 1994; Lajtman et al., 1998; Park et al., 2001). Park et al. konnten an 125 Patienten mit verschiedenen akuten Schwindeldiagnosen keinen Zusammenhang von Innenohrhörstörungen hinsichtlich der Schwindelqualität finden (Park et al., 2001).

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie zeigen, dass bei insgesamt 62 % des betrachteten Gesamtkollektivs (n = 494) eine begleitende Innenohrschwerhörigkeit nachgewiesen werden konnte (vgl. Kap. 4.3.1). Grundsätzlich konnte in der retrospektiven Arbeit nicht zwischen akuter und bereits vorbestehender Hörstörung unterschieden werden. Im Gegensatz zu den Daten von Park et al. wurde bei der aktuellen Studie jedoch ein Zusammenhang von Schwindelqualität und Innenohrschwerhörigkeit gefunden. Ohne Berücksichtigung der Innenohrfunktion zeigte sich in dem vorliegenden Patientenkollektiv ein Dreh- zu Schwankschwindelverhältnis von 5,6 : 1. Mit einer nachgewiesenen Innenohrschwerhörigkeit zeigte sich im Vergleich mit der jeweils erhobenen Schwindelqualität ein Dreh- zu Schwankschwindelverhältnis von 4,9 : 1.

Patienten ohne nachweisbare Innenohrschwerhörigkeit beim vorliegenden Gesamtkollektiv zeigten ein Dreh- zu Schwankschwindelverhältnis von 6,6 : 1.

Bei Patienten mit akutem Schwindel und peripher vestibulären Störungen trat fünfmal häufiger Drehschwindel als Schwankschwindel auf. Wenn gleichzeitig eine Innenohrfunktionsstörung auftrat, verschiebte sich das Dreh- zu Schwankschwindelverhältnis leicht zu Gunsten des Schwankschwindels. Es ergibt sich somit eine relative Häufung von Innenohrschwerhörigkeit und Schwankschwindel mit einem Schwank- zu Drehschwindelverhältnis von 1,14 : 1.

Bei der Betrachtung der Schwindelverhältnisse werden in dieser Diskussion nur Angaben von sicherem Dreh- oder Schwankschwindelempfinden gewertet. Die Angaben von ungerichtetem Schwindel werden hier nicht berücksichtigt.

Im Folgenden werden die drei häufigsten Schwindelursachen und das Vorliegen einer zeitgleichen Hörstörung diskutiert.

Bei 65 % (n = 163) der an einer Neuropathia vestibularis erkrankten Patienten konnte festgestellt werden, dass zum Zeitpunkt der stationären Diagnostik eine Innenohrschwerhörigkeit bestand. Bei initialem Verdacht auf eine Neuropathia vestibularis erfolgte routinemäßig eine Tonaudiometrie zur Unterscheidung von vestibulocochleären und rein vestibulären Störungen. Das vorliegende Ergebnis könnte auf einen möglichen Zusammenhang zwischen einer Neuropathia vestibularis und einer bestehenden Innenohrschwerhörigkeit hinweisen. Das Durchschnittsalter von 59 Jahren in dieser Patientengruppe betrifft jedoch auch einen Bereich, in welchem die Presbyakusis bereits relevant wird. Watanabe et al. wiesen 1993 auf die positive Korrelation einer vestibulären Dysfunktion und einem plötzlichen Hörverlust hin (Watanabe et al., 1993; Fuchs et al., 2012).

Bei der Untergruppe der Patienten mit BPLS (n = 98) wurde in 44 % (n = 43) der Fälle von einer subjektiven Hörminderung berichtet. Es konnte mittels Tonschwellenaudiometrie bei 53 % dieser Patienten eine Innenohrschwerhörigkeit festgestellt werden. Diese Diskrepanz zwischen subjektiv und objektiv messbarer Hörstörung ist retrospektiv nicht sicher zu erklären. Die verbleibenden 56 % (n = 55) der Patienten mit BPLS gaben an, keine Hörstörung zu haben und erhielten keine routinemäßige audiologische Diagnostik. Unter Berücksichtigung eines sich ergebenden systematischen Bias durch die fehlende weitere audiologische Diagnostik der anamnestisch audiologisch unauffälligen Patienten lässt sich formulieren, dass 23 % (n = 23) der Patienten mit BPLS an einer Innenohrschwerhörigkeit litten. Die 2012 in der GEDA-Studie publizierte Verteilung der Schwerhörigkeit in der Allgemeinbevölkerung in der Gruppe der 45- bis 64-jährigen Frauen wird mit 17,7 – 22,8 % und in der altersentsprechenden Gruppe der Männer mit 20,1 – 25,2 % angegeben (Fuchs et al., 2012). Anhand der erhobenen Daten zeigt

sich, dass im Vergleich der drei häufigsten peripher vestibulären Schwindelursachen beim BPLS die Komorbidität einer Innenohrschwerhörigkeit am geringsten ist. Vergleichbare Angaben in der Literatur finden sich nicht, jedoch sehen Song et al. in ihrer Arbeit 2012 bei 32 von 100 Patienten einen Zusammenhang von einem plötzlichen, idiopathischen sensorineuralen Hörverlust und einem begleitenden BPLS (Song et al., 2012). Dieser Zusammenhang wurde zwar nur als ein schwacher prognostischer Faktor gewertet, könne jedoch möglicherweise auf einen umfassenden Schaden des Labyrinths hinweisen. In der vorliegenden Studie lässt sich der von Song et al. postulierte Zusammenhang nicht bestätigen. Trotz der Selektion von an BPLS erkrankten Patienten mit besonders schweren Verläufen, die einer stationären Behandlung bedurften, liegt der Anteil der Patienten mit einer gleichzeitig vorliegenden Innenohrschwerhörigkeit gleich hoch wie dem Anteil in der Allgemeinbevölkerung. Ausgehend von dem oben beschriebenen Bias müsste ein Zusammenhang von BPLS und Innenohrschwerhörigkeit in weiteren prospektiven Studien gezielt untersucht werden.

Die Erkrankung eines Morbus Menière geht entsprechend der Diagnosekriterien (Brandt et al., 2013) in einem hohen Prozentsatz mit einer Innenohrschwerhörigkeit einher. Neben den typischen anamnestischen Angaben gehört zu einer Bestätigung der Diagnose die apparative Diagnostik mittels VOGK, Tonschwellenaudiometrie und gegebenenfalls eine Elektrocochleographie im Intervall. Bei dem untersuchten Patientenkollektiv lag im Falle eines diagnostizierten Morbus Menière in 90 % (n = 72) der Fälle eine begleitende Innenohrschwerhörigkeit vor. Eine englische Studie mit 1376 an Morbus Menière erkrankten Personen aus dem Jahr 2014 kommt zu dem Ergebnis, dass in 79 % der Fälle eine Hörminderung besteht (Tyrrell et al., 2014). Der prozentuale Unterschied zu der vorliegenden Studie ist möglicherweise eine Folge der akuten Diagnosestellung oder auch der fluktuierenden Hörstörung, die bei einem Morbus Menière auftreten und welche nicht immer in der Tonschwellenaudiometrie erfasst werden kann.

Unter Berücksichtigung der Diagnosekriterien (akute Hörminderung, Schwindelattacke und Tinnitus) ist insbesondere bei einem akutem Anfall an Morbus Menière eine Hörminderung als Hauptsymptom nachzuweisen. Andererseits können initial monosymptomatische Erkrankungen an Morbus Menière im ersten Schwindelanfall auch der Erstdiagnose entgehen.

5.5 Aspekt Nebenerkrankungen

Ein besonderer Schwerpunkt der vorliegenden Arbeit ist herauszufinden, inwiefern ausgewählte Nebenerkrankungen (vgl. Kap. 4.2) in Bezug auf das untersuchte Gesamtkollektiv sowie bei den

drei häufigsten Schwindeldiagnosen auftreten. Es wird vorausgesetzt, dass die akut an Schwindel erkrankten Patienten der vorliegenden Studie auch repräsentativ für das Auftreten der erhobenen Nebenerkrankungen sind. Als Grundlage zum Vergleich dient die Prävalenz von Nebenerkrankungen in der Allgemeinbevölkerung (vgl. Kap. 4.2, Tabellen 6–8 im Anhang).

Aspekt Nebenerkrankungen bei dem Gesamtkollektiv

Besonders auffällig ist die deutlich höhere Prävalenz einer Hypothyreose in dem untersuchten Patientenkollektiv im Vergleich zu den in der Literatur verfügbaren Daten. Die Hypothyreose wird mit einer Prävalenz von 1 % in der Erwachsenenbevölkerung beziffert (Baenkler und AG, 2001). Die Hypothyreose als behandlungsbedürftige Nebenerkrankung besteht bei den Patienten in der aktuellen Studie in 15 % ($n = 75$) der Fälle. Es kann angenommen werden, dass in der Gruppe von akut Schwindelerkrankten und stationär in einer HNO-Klinik behandelten Patienten die Chance, an einer Hypothyreose zu erkranken, nahezu 18-fach erhöht ist im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung.

Anhand dieser Datenlage ist zu vermuten, dass auch eine behandelte Hypothyreose, mit den unterschiedlichen zugrunde liegenden Ursachen, das Auftreten einer peripher vestibulären Störung 15-fach wahrscheinlicher macht. Da die Erhebung der Hypothyreose im Rahmen der Anamneseerhebung in der Rettungsstelle auf Basis vorliegender medizinischer Dokumente und keiner gezielten Befragung bezüglich vorliegender Schilddrüsenerkrankungen erfolgte, ist davon auszugehen, dass die genannte OR in der vorliegenden Patientengruppe potenziell noch höher liegen könnte.

Die bereits in Kapitel 4.2 erwähnte Studie des Robert-Koch-Instituts (RKI) zur Gesundheit in Deutschland (GEDA) gibt für die Altersgruppe der 50- bis 64-Jährigen zu verschiedenen Nebenerkrankungen Prävalenzen an (Fuchs et al., 2012). Diese werden im Folgenden mit den vorliegenden Studiendaten verglichen, wobei sich interessante Auffälligkeiten zeigen. Unter einem stattgehabten Apoplex litten 6 % ($n = 29$) der untersuchten Patienten. Die Prävalenz aus den Daten des RKI wird mit 2,1 % (Frauen: 1,8 %, Männer: 2,6 %) angegeben. Es lässt sich annehmen, dass in der Gruppe von akut Schwindelerkrankten und stationär in einer HNO-Klinik behandelten Patienten eine dreifach erhöhte Wahrscheinlichkeit auf einen stattgehabten Apoplex besteht als in der Allgemeinbevölkerung.

Die in dieser Studie vorliegenden Daten zu vorbestehenden Nierenerkrankungen zeigen bei der Auswertung eine Prävalenz von 3 % ($n = 16$), ohne dass zwischen akuten und chronischen Nierenerkrankungen unterschieden wird. Diese liegen ebenfalls höher als die Prävalenzen des

RKI, die mit 1,2 % (Frauen: 1,1 %, Männer: 1,3 %) (Fuchs et al., 2012) angegeben werden. Mit einer OR von 2,76 ist die Wahrscheinlichkeit für einen akut Schwindelerkrankten und stationär in einer HNO-Klinik behandelten Patienten für eine Nierenerkrankung in der Anamnese nahezu 3-mal so hoch wie in der Normalbevölkerung.

Eine arterielle Hypertonie bei den in die aktuelle Studie eingeschlossenen Patienten liegt mit einer Häufigkeit von 43 % (n = 211) leicht über den Referenzdaten des RKI, die mit 35,4 % (Frauen: 34,3 %, Männer: 36,9 %) angegeben werden. Ähnliche Ergebnisse lassen sich für die Nebenerkrankung eines Diabetes mellitus zeigen. Bei einer in der vorliegenden Studie ermittelten Häufigkeit von 12 % (n = 57) ist im Vergleich zu den Referenzdaten des RKI, das eine Prävalenz von 9,0 % (Frauen: 8,5 %, Männer: 9,6 %) angibt (Fuchs et al., 2012), eine gering erhöhte Häufung dieser Nebenerkrankung in der Anamnese zu erwarten.

Für das Vorhandensein von Herzrhythmusstörungen und einer koronaren Herzerkrankung zeigen sich keine relevanten Abweichungen zu den Angaben des RKI. Durchgemachte oder aktuelle onkologische Erkrankungen werden in der Anamnese der Patienten eher selten angegeben. Die Prävalenz für onkologische Erkrankungen bei Patienten der vorliegenden Studie lag bei 5 % (n = 24) und somit deutlich niedriger als die Angaben des RKI mit 7,9 % (Frauen: 9,8 %, Männer: 5,3 %). Mit einer OR von 0,6 lässt sich annehmen, dass in der Gruppe von akut Schwindelerkrankten und stationär in einer HNO-Klinik behandelten Patienten die Wahrscheinlichkeit, eine onkologische Erkrankung in der Anamnese zu haben, $\frac{3}{5}$ dem der Normalbevölkerung entspricht. Ähnliches zeigt sich auch bei der Osteoporose, an welcher nur 3 % (n = 13) der Studienpatienten litten. Das RKI gibt hier eine Prävalenz von 6,2 % (Frauen: 7,7 %, Männer: 4,1 %) an. Bei einer OR von 0,41 ist die Wahrscheinlichkeit für einen akut Schwindelerkrankten und stationär in einer HNO-Klinik behandelten Patienten für eine Osteoporose in der Anamnese $\frac{2}{5}$ dem der Normalbevölkerung.

Zusammenfassend lässt sich anhand der vorliegenden Ergebnisse von n = 494 Patienten zeigen, dass die Hypothyreose, der Apoplex, Nierenerkrankungen im Allgemeinen, arterielle Hypertonie und Diabetes mellitus mit einem erhöhten relativen Risiko für das Auftreten einer peripher vestibulären Störung einhergehen. Bei Patienten mit akuten Schwindelerkrankungen einer HNO-Klinik sind onkologische Erkrankungen oder eine Osteoporose insgesamt seltener als in der Normalbevölkerung.

Aspekt Nebenerkrankungen bei Neuropathia vestibularis

Bei der Neuropathia vestibularis (n = 250) zeigt sich eine OR von 15,6 für das zeitgleiche Vorliegen einer Hypothyreose. In der Literatur findet sich eine vergleichbare Arbeit aus dem Jahr 2014., die bei 66 Patienten eine Prävalenz von 6,3 % für die Hypothyreose zeigen konnte (Adamec et al., 2015a). Dies bestätigt die Tendenz der erhöhten Auftretswahrscheinlichkeit der Neuropathia vestibularis bei Vorhandensein einer Hypothyreose.

Bei den untersuchten Patienten konnte eine OR von 3,4 für das Vorliegen von vorbestehenden Nierenerkrankungen bei einer Neuropathia vestibularis berechnet werden. Ein Apoplex in der Vorgeschichte geht mit einer OR von 1,9 bei den Studienpatienten mit einer Neuropathia vestibularis einher. Adamec et al. formuliert die Häufigkeit bei Patienten mit Neuropathia vestibularis von Apoplexen in der Anamnese mit 1,3 % in der betrachteten Patientengruppe (n = 79). Dies ist ein geringeres Auftreten als in der Allgemeinbevölkerung beschrieben (ebd.). Es ist empfehlenswert, diese Beobachtung in weiteren Studien näher zu untersuchen. Diabetes mellitus als Nebenerkrankung weist bei den Studienpatienten eine OR von 1,5 auf. Adamec et al. dokumentierte auch hier geringere Häufigkeiten, die bei 8,9 % liegen (ebd.).

Die arterielle Hypertonie weist ebenfalls eine OR von 1,5 auf. Herzrhythmusstörungen, koronare Herzerkrankungen und auch onkologische Erkrankungen zeigen Häufigkeiten, die denen der Allgemeinbevölkerung entsprechen.

Von einer vorbestehenden Osteoporose berichten die Studienpatienten mit Neuropathia vestibularis sehr selten. Es ergibt sich hierbei eine OR von 0,3.

Insgesamt zeigt die Datenlage in der Literatur zu diesem Thema keine Vergleichsstudien. Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass laut der vorliegenden Untersuchung Hypothyreose, Nierenerkrankungen im Allgemeinen, Apoplex, Diabetes mellitus und arterielle Hypertonie mit einer erhöhten relativen Wahrscheinlichkeit für das Auftreten in Zusammenhang mit Neuropathia vestibularis einhergeht, wohingegen es insgesamt seltener zu einer Osteoporose zu kommen scheint, als in der Normalbevölkerung der Fall ist.

Patienten, die an einer Neuropathia vestibularis erkrankt waren, gaben in 18 % (n = 44) der Fälle an zusätzlich allergische Beschwerden zu haben.

Aspekt Nebenerkrankungen bei BPLS

Bei der Subgruppe der an einem BPLS erkrankten Patienten (n = 98) ergibt sich eine OR von 17,9 für die Hypothyreose. Ogun et al. identifizierten 2014 Schilddrüsenerkrankungen als möglichen prädisponierenden Faktor für einen BPLS (Ogun et al., 2014). Vorbestehende

Nierenerkrankungen zeigen eine OR von 3,5 bei Patienten, die an BPLS leiden. Ein Apoplex in der Vorgeschichte von Patienten mit einem BPLS kann mit einer OR von 4,1 angegeben werden. Von Brevern et al. gaben 2007 eine deutlich höhere OR von 6,9 für die Komorbidität eines Apoplex bei Patienten mit BPLS an (von Brevern et al., 2007).

Im Falle der an BPLS erkrankten Studienpatienten kann bei einer OR von 1,3 eine höhere Wahrscheinlichkeit für das Auftreten einer Osteoporose gezeigt werden. Vibert et al. postulierten 2003 auf der Grundlage, dass 75 % der untersuchten Patienten mit BPLS (n = 29) gleichzeitig eine Osteoporose oder Osteopenie zeigten, einen möglichen Zusammenhang zwischen einer Störung des Calcium-Metabolismus und eines BPLS (Vibert et al., 2003). Wie in Kap. 5.2 bereits erwähnt zeigten auch Jeong et al. 2013 einen Zusammenhang zwischen einem niedrigerem Vitamin-D-Spiegel und einem BPLS (Jeong et al., 2013) (vgl. Kap. 5.2). Auch wenn die vorliegenden Ergebnisse diesbezüglich nur eine Tendenz anzeigen und möglicherweise aufgrund zu geringer Daten nicht repräsentativ sind, unterstützen sie dennoch diese Hypothese.

Die koronare Herzerkrankung geht bei den Studienpatienten mit BPLS mit einer OR von 1,7 einher. Von Brevern et al. gaben in diesem Fall (n = 18) die OR mit 2,1 an (von Brevern et al., 2007). Nebenerkrankungen wie Herzrhythmusstörungen, arterielle Hypertonie, Diabetes mellitus und onkologische Erkrankungen gehen bei den Studienpatienten mit keinem erhöhten Risiko für das Auftreten eines BPLS einher. In der Literatur wird ein möglicher Zusammenhang von BPLS und Diabetes mellitus von verschiedenen Autoren kontrovers diskutiert. Cohen et al. und Yoda et al. beschreiben in ihren Studien eine hohe Signifikanz einer Koprävalenz beider Erkrankungen (Cohen et al., 2004; Yoda et al., 2011). Von Brevern et al. konnte keine Assoziation zwischen beiden Erkrankungen feststellen (von Brevern et al., 2007). Anhand der vorliegenden Studiendaten lässt sich dieser Zusammenhang ebenfalls nicht bestätigen.

Aspekt Nebenerkrankungen bei Morbus Menière

Eine Hypothyreose als Nebenerkrankung bei den betrachteten Studienpatienten ergibt bei der Auswertung eine OR von 15,78. Ein Apoplex in der Vorgeschichte geht mit einer OR von 2,45 einher. Arterielle Hypertonie, Diabetes mellitus, Herzrhythmusstörungen und die koronare Herzerkrankung haben keinen Einfluss auf das Auftreten eines Morbus Menière. Durchgemachte oder aktuelle onkologische Erkrankungen werden in der Anamnese der Patienten sehr selten angegeben. Weiterhin fällt auf, dass anamnestisch kein Patient der vorliegenden Studie mit Morbus Menière an Nierenerkrankungen oder Osteoporose leidet. Für weitere Studien lässt sich

hypothetisch formulieren, dass onkologische Patienten sowie Patienten mit Nierenerkrankungen und Patienten mit Osteoporose eher selten mit einem Morbus Menière assoziiert sind.

5.6 Aspekt Allergien

Die Häufigkeit von allergischen Erkrankungen wurde in einer Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland (DEGS1) erhoben und zeigt, dass etwa 30 % der Bevölkerung unter allergischen Beschwerden leiden (Langen et al., 2013). Bei der aktuellen Studienpopulation gaben 18 % (n = 87) aller Patienten an, unter einer Allergie zu leiden.

Von den an einer Neuropathia vestibularis erkrankten Patienten gaben ebenfalls 18 % (n = 44) an, unter einer Allergie zu leiden. In der Literatur finden sich bisher keine Erhebungen von Allergien bei Patienten mit Neuropathia vestibularis.

Bei Patienten mit einem BPLS ließ sich in 22 % (n = 22) der Fälle anamnestisch eine Allergie feststellen. Diesbezüglich findet sich in der Literatur eine Vergleichsstudie aus Österreich, die anhand einer großen Population von 1377 an BPLS erkrankten Patienten mögliche Komorbiditäten untersucht hat (Ogun et al., 2014). Als Ergebnis der Studie wird ein inflammatorischer Prozess in Form von einer Infektion oder einer Allergie als Trigger eines BPLS vermutet, wobei insbesondere Frauen betroffen scheinen. Analog zu der vorliegenden Studie wurde dabei die Form der Allergie nicht weiter spezifiziert. Betrachtet man die Studienergebnisse unter dem Aspekt einer koexistenten Allergie, so fällt auf, dass die Allergieprävalenz bei Patienten mit einem BPLS im Vergleich zu den anderen in der Studie repräsentativen Schwindeldiagnosen leicht erhöht ist. Aufgrund des selektierten und geringen Patientenkollektivs von 98 Patienten kann diese Beobachtung aber nur richtungsweisend und eine Empfehlung zu weiteren Untersuchungen sein.

Im Falle eines Morbus Menière gaben 15 % (n = 12) der untersuchten Patienten eine bestehende Allergie an. Eine englische Studie mit 1376 an Morbus Menière erkrankten Personen kam zu dem Ergebnis, dass insgesamt 24,9 % der untersuchten Patienten allergische Beschwerden aufwiesen (Tyrrell et al., 2014). Als limitierender Faktor für die Vergleichbarkeit der Daten im Sinne einer methodischen Einschränkung muss bei der vorliegenden Studie noch einmal auf die Form der zugrundeliegenden Datenerfassung hinsichtlich einer möglichen Allergie hingewiesen werden. Es handelt sich bei der vorliegenden Studie um rein anamnestische Angaben der Patienten, die klinisch nicht geprüft wurden.

Die Datenerfassung bei der DEGS1 an 7988 Personen erfolgte durch Anamnese, Untersuchungen und klinische Tests (Langen et al., 2013). Dabei zeigt sich, dass die

durchschnittliche Prävalenz von allergischen Erkrankungen in der Altersgruppe von 50–59 Jahren bei 28,8 % und bei der Altersgruppe von 60–69 Jahren bei 26,5 % liegt. Da die Häufigkeiten von Allergien in der vorliegenden Studie bei allen berücksichtigten Erkrankungen deutlich geringer erfasst wurden als in der DEGS1 Studie, muss möglicherweise von einem Anteil an nicht erfassten Allergien ausgegangen werden.

5.7 Aspekt Verweildauer in der Klinik

Die durchschnittliche Verweildauer der hospitalisierten Patienten in dieser Studie betrug gemittelt über alle aufgetretenen Schwindelursachen 3,3 Tage. Die durchschnittliche Verweildauer bei der Neuropathia vestibularis belief sich auf 3,5 Tage, bei der Subgruppe der Patienten mit einem BPLS betrug sie 3,1 Tage und bei den an Morbus Menière erkrankten Patienten 3 Tage. Vergleichend zu den vorliegenden Daten berichten die Autoren einer klinisch-retrospektiven Studie aus der Universitätsklinik Kyoto, Japan, über eine durchschnittliche Verweildauer von 8,7 Tagen für Patienten, die allgemein an einem Schwindel leiden. Patienten, die an einer Neuropathia vestibularis erkrankten, wurden bei dieser Studie mit einer durchschnittlichen Verweildauer von 8,5 Tagen angegeben. Patienten mit einem BPLS waren durchschnittlich 5,4 Tage hospitalisiert und Patienten mit einem Morbus Menière 10 Tage stationär (Ogita et al., 2010).

Eine Statistik über die internationale Vergleichbarkeit der durchschnittlichen stationären Verweildauer aller Erkrankungen wurde 2007 von der Organisation für wirtschaftliche Zusammenarbeit und Entwicklung (OECD, 2010) veröffentlicht. Die durchschnittliche Verweildauer in der Akutversorgung liegt in Japan mit 19,0 Tagen im internationalen Vergleich an der Spitze. Deutschland steht in dieser Statistik an zweiter Stelle mit 7,8 Tagen.

Das grundsätzliche Vorgehen bei der stationären Akutversorgung von Schwindelpatienten in der vorliegenden Studie beinhaltet die Sicherung der Diagnose sowie eine ärztliche Überwachung und Therapieeinleitung der für den Patienten häufig sehr beeinträchtigenden Frühphase der Erkrankung. Die Entlassung des Patienten wird in vielen Fällen vor einer vollständigen Restitution und beschwerdeabhängig nach Sicherstellung der individuellen Unterstützung im häuslichen Umfeld initiiert. Dies ist ein möglicher Erklärungsansatz für die unterschiedlichen Verweildauern im internationalen Vergleich.

5.8 Aspekt Diagnosesicherheit

Bei der vorliegenden Studie konnten Patienten, die alle Diagnosekriterien einer entsprechenden Schwindelerkrankung erfüllten, mit einer gesicherten Diagnose entlassen werden. Dementsprechend wurde eine Verdachtsdiagnose formuliert, wenn alle erhobenen Befunde richtungsweisend waren, aber nicht alle Diagnosekriterien erfüllt werden konnten.

Es konnten bei 71 % (n = 353) des Gesamtkollektivs mit Ausnahme der unklaren Schwindelursachen (n = 464) eine sichere Entlassungsdiagnose gestellt werden.

Eine Studie zu dem Symptom Schwindel, die sich unter anderem mit der Diagnosesicherheit von 500 Patienten auseinandersetzt, kommt mit einer definierten Entlassungsdiagnose von 75 % (n = 376) zu vergleichbaren Ergebnissen (Krisch, 2015).

Um eine Diagnose bei Patienten mit einer Neuropathia vestibularis als „sicher“ einzustufen, zählt die kalorische Untersuchung (vgl. Kap. 3.2.3.2), in Zusammenschau mit anamnestischen Angaben und klinischem Verlauf, als Goldstandard. Während des stationären Aufenthaltes kam es teilweise aufgrund von Aufnahmen an Wochenenden oder Feiertagen zu einer verzögerten VOGκ-Diagnostik bei bereits eingeleiteter Therapie der klinisch wahrscheinlichsten Diagnose. In Fällen der beginnenden Remission können unauffällige oder uneindeutige VOGκ-Befunde resultieren. Bei der retrospektiven Analyse wurden diese Fälle bei sonst passender Klinik als Verdachtsdiagnose eingestuft. Bei 77 % (n = 192) der in die Studie eingeschlossenen Patienten mit einer Neuropathia vestibularis konnte die Entlassungsdiagnose gesichert werden. 23 % (n = 58) der Patienten konnten nur mit einer Verdachtsdiagnose entlassen werden.

Von den 98 Patienten mit einem BPLS konnten 84 % (n = 82) der Patienten mit einer gesicherten Diagnose entlassen werden, 16 % (n = 16) erhielten eine Verdachtsdiagnose. Hierbei ist anzumerken, dass eine Diagnose im klinischen Alltag der vorliegenden Studie als sicher eingestuft wurde, wenn die anamnestischen Angaben mit kurzzeitigen Drehschwindelepisoden mit der klinische Diagnostik, mit besonderem Augenmerk auf die Lagerungsmanöver nach Dix-Hallpike und/oder McClure-Pagnini, übereingestimmt haben (vgl. Kap. 2.2.2.3). Vergleicht man die vorliegenden Daten zur wahrscheinlichen Diagnose eines BPLS mit internationalen Studien, so finden sich unter den oben genannten Kriterien einer Verdachtsdiagnose Angaben von 18,7 % (Caldas et al., 2009) bis 48,6 % (Anagnostou et al., 2007).

Entsprechend der Diagnosekriterien eines Morbus Menière (Brandt et al., 2013; Lopez-Escamez et al., 2015) kann eine sichere Diagnose vergeben werden, wenn zwei oder mehr Schwindelattacken von mindestens 20 Minuten Dauer, eine nachweisbare Hörminderung, Tinnitus oder Ohrdruck im betroffenen Ohr sowie Ausschluss anderer klinischer Ursachen

vorliegen. Bei dem untersuchten Patientenkollektiv wurde bei 38 % (n = 30) der Patienten die sichere Entlassungsdiagnose eines Morbus Menière festgestellt. 63 % (n = 50) der Patienten erhielten die Verdachtsdiagnose eines Morbus Menière, da die Kriterien für eine sichere Diagnose nicht ausreichend erfüllt wurden. In der Literatur finden sich derzeit keine statistischen Erhebungen zur Diagnosesicherheit bei Morbus Menière, da es insbesondere an einer ausreichenden Spezifität und Sensitivität von speziellen Untersuchungsmethoden (z. B. Elektrocochleographie) mangelt. Unklar ist, welche Bedeutung die bildgebende Diagnostik (MRT mit transtympanaler Gadolingabe) bezüglich der Diagnosesicherheit insbesondere bei Verdachtsdiagnosen des Morbus Menière hat (Louza et al., 2012).

5.9 Aspekt Schwindelqualität

Ein weiteres Ziel der vorliegenden Studie war es herauszufinden, welche Form der Schwindelqualität mit den Ursachen der Schwindelbeschwerden des Patientenkollektivs assoziiert ist. Insgesamt zeigt sich im Ergebnis, dass 62 % (n = 305) aller in die Studie eingeschlossenen Patienten einen Drehschwindel beklagten. Weitere 11 % (n = 54) der Studienpatienten gaben einen Schwankschwindel an und 27 % (n = 135) litten unter einem ungerichteten Schwindel, wobei Patienten, die über eine Koexistenz von bestehenden Dreh- und Schwankschwindel berichteten, generell zu der Kategorie eines ungerichteten Schwindels gerechnet werden. Ebenso wird auch ein generelles Unsicherheitsgefühl zu einem ungerichteten Schwindel gezählt.

Im Falle einer vorliegenden Neuropathia vestibularis litt die Mehrzahl der Studienpatienten mit 66 % (n = 168) unter einem Drehschwindel, 12 % (n = 30) unter einem Schwankschwindel und 21 % (n = 52) gaben einen ungerichteten Schwindel an. Das Überwiegen eines Drehschwindels in der aktuellen Studie entspricht der gängigen Lehrmeinung (Strupp und Brandt, 2013).

Insgesamt 62 % (n = 61) der untersuchten Studienpatienten mit einem BPLS gaben an, einen Drehschwindel zu empfinden. Nur 10 % (n = 10) der Patienten klagten über einen Schwankschwindel und 28 % (n = 27) empfanden ein ungerichtetes Schwindelgefühl. Strupp et al. kommen bei der Untersuchung von Patienten mit BPLS (n = 2816) ebenfalls zu dem Ergebnis, dass die Erkrankung durch kurze Drehschwindelattacken charakterisiert ist (Strupp und Brandt, 2013).

Von der Gruppe der an Morbus Menière leidenden Patienten charakterisierten 58 % (n = 46) ihren Schwindel als drehend, 10 % (n = 8) gaben Schwankschwindel an und 33 % (n = 26) empfanden ihren Schwindel als ungerichtet. Die Mehrheit der Patienten beschreiben bei dieser

Erkrankung einen Drehschwindel, der von Strupp et al. als typische Schwindelqualität bei einem Morbus Menière genannt wird (Strupp und Brandt, 2013). Dies kann in der vorliegenden Studie bestätigt werden.

In der Zusammenfassung der Schwindelcharakteristika zeigt sich anhand der vorliegenden Daten und in Übereinstimmung zur gängigen Lehrmeinung ein deutliches Überwiegen von Drehschwindelphänomenen bei den peripher vestibulären Krankheitsbildern. Es stellt sich die Frage, warum immerhin 11 % (n = 54) des Gesamtpatientenkollektivs den Schwindel als schwankend charakterisieren. Krisch kommt 2015 im Rahmen Ihrer Dissertation zu dem Ergebnis, dass 71 % der untersuchten Patienten mit einer akuten einseitigen Vestibulopathie (n = 63) einen Schwankschwindel beschreiben. Da dies erheblich von der üblichen Erwartung abweicht, wird in ihrer Arbeit diskutiert, dass die strukturierte ärztliche Anamnese im direkten Patientenkontakt eine genauere Möglichkeit zur Evaluation der Schwindelcharakteristika darstellt. Diese Tatsache erklärt im Vergleich zu Datenerhebungen durch Patienteneigenevaluationen, wie auch in der Arbeit von Krisch angewendet, ein deutlich abweichendes Ergebnis der Schwindelcharakterisierung bei den unterschiedlichen Datenerhebungsformen (Krisch, 2015). Zu vermuten bleibt dennoch, dass aufgrund einer begrifflichen Unschärfe sowohl im Deutschen als auch im Englischen des Begriffs „Schwindel“ eine genaue Angabe der Schwindelqualität durch die Patienten auch unter ärztlicher Superversion nicht immer möglich ist.

Es zeigt sich, dass der Gleichgewichtssinn als tiefe Selbstverständlichkeit unserer Auseinandersetzung mit der Umwelt ein immer präsenter, aber unbewusster, und daher in der Regel nicht reflektierter Sinneseindruck ist, der es dem Betroffenen nicht immer erlaubt, die passenden Worte zum Erlebten zu finden.

5.10 Aspekt Spontannystagmus

Das Vorhandensein eines richtungsbestimmten Spontannystagmus in Ruhe ist mit Ausnahme des BPLS einer der richtungsweisenden diagnostischen Parameter für eine peripher vestibuläre Erkrankung.

Insgesamt 60 % (n = 296) aller Patienten des Studienkollektivs zeigten bei der klinischen Untersuchung Spontannystagmen. Im Einzelnen hatten 88 % (n = 219) der an einer Neuropathia vestibularis erkrankten Patienten einen Spontannystagmus. Da ein Spontannystagmus zu den Diagnosekriterien einer Neuropathia vestibularis im akuten Stadium zählt, stellt sich die Frage, warum bei der Auswertung der Ergebnisse nicht alle Patienten, bei denen eine Neuropathia

vestibularis diagnostiziert wurde, einen solchen Spontannystagmus aufwiesen. Ein Grund könnte eine, zum Untersuchungszeitpunkt bereits begonnene vestibuläre Kompensation sein, bei der es zu einer Regredienz oder einem Sistieren der rhythmischen Augenbewegungen kommt.

Eine Publikation zu der Bedeutung des Nachweises von Spontannystagmen bei der Differentialdiagnose eines akuten Schwindels kommt zu dem Ergebnis, dass 100 % der hierbei untersuchten Patienten mit einer Neuritis vestibularis einen Spontannystagmus aufweisen (Pavlin-Premrl et al., 2015). Um eine höchstmögliche Sensitivität gewährleisten zu können, muss jedoch in einigen Fällen eine Ophthalmoskopie zum Detektieren des Nystagmus verwendet werden. Somit lässt sich durch Beurteilung der Bewegungen der Papille und der retinalen Gefäße ein niedrigfrequenter, geschwindigkeitsreduzierter und feinschlägiger Nystagmus in aller Regel gut darstellen (Hahn, 2012). Bei der vorliegenden Studie wurde keine Ophthalmoskopie und auch nicht in allen Fällen zum Aufnahmezeitpunkt eine VOGK durchgeführt, sodass dies ein weiterer Grund für die geringere Zahl an Fällen von Neuropathia vestibularis mit Spontannystagmen in der aktuellen Studie darstellen könnte. Der durchschnittliche Zeitraum vom Erstsymptom bis zum VOGK beträgt 3,57 Tage (vgl. Kap. 4.3.2). Momentan gehört eine videokulographische Aufzeichnung der Nystagmen nicht zur gerätetechnischen Standardausstattung einer Notaufnahme.

Bekanntermaßen geht die Erkrankung eines BPLS nicht mit Spontannystagmen einher. Bei den in der vorliegenden Studie eingeschlossenen Patienten mit einem BPLS lässt sich jedoch in 8 % (n = 8) der Fälle initial ein Spontannystagmus detektieren. In den letzten Jahren haben sich einige Wissenschaftler mit der Fragestellung auseinandergesetzt, ob gegebenenfalls doch ein Zusammenhang zwischen einem BPLS und einem horizontalen Spontannystagmus besteht (von Brevern et al., 2001; Hajiabolhassan und Tavanai, 2013). Das Auftreten horizontaler Spontannystagmen kann durch Irritationen des horizontalen Bogenganges auch nach Reposition der Otokonien für einige Zeit persistieren. Möglicherweise liegt in diesen Fällen eine Störung des elektrophysikalischen Gleichgewichtes zwischen den Gleichgewichtsorganen vor, sodass es in diesem Rahmen zu Spontannystagmen kommen kann.

Die vestibulären Befunde bei einem Morbus Menière können sehr unterschiedlich in Erscheinung treten. Je nachdem, ob es sich um einen akuten Anfall, einen Morbus Menière in Remission oder einen progressiven Verlauf der Erkrankung handelt, unterscheiden sich auch die klinischen Symptome. Diese unterschiedlichen Befunde zeigen sich auch in den vorliegenden Studienergebnissen: Bei 48 % (n = 38) der Patienten, die an einem Morbus Menière litten, war ein Spontannystagmus nachweisbar. Eine Studie aus Portugal und Spanien mit 97 Patienten kommt mit einer Häufigkeit von Spontannystagmen bei einem unilateralen Morbus Menière von

48 % (n = 47) zu ähnlichen Ergebnissen und bestätigt insgesamt die Variabilität der vestibulären klinischen Untersuchung dieser Erkrankung (Marques und Perez-Fernandez, 2012).

5.11 Aspekt vestibulospinale Tests

Als klinisch-diagnostisches Mittel zur Beurteilung der Haltungsregulation, das weder kostenintensiv noch abhängig von speziellem Krankenhausinventar ist, sind der statische Romberg-Stehversuch und der dynamische Unterberger-Tretversuch ergänzend in der Routineuntersuchung eines Schwindelpatienten etabliert. Zur Messung einer abnormalen Kopf-Körper-Bewegung, wie sie bei peripheren und zentralen Gleichgewichtsstörungen auftreten kann, sind sie einfach durchführbar und gut zu interpretieren (vgl. Kap. 3.2.2.2). Zur Durchführung der Untersuchung muss der Patient in einer guten körperlichen Allgemeinverfassung sein, die aufgrund der Beschwerden oft nicht ausreichend gegeben ist. Bei der Auswertung der vestibulospinalen Tests wird dieser nicht unerhebliche Faktor deutlich und spiegelt sich in den zahlreichen, nicht durchführbaren Untersuchungen bei einem akuten Schwindelgeschehen wider. Bei der Auswertung der vestibulospinalen Tests werden nur die Patienten berücksichtigt, bei denen eine Testdurchführung möglich war. Di Fabio schreibt der statischen Posturographie eine Sensitivität von 53 % für peripher vestibuläre Defizite zu. Die Sensitivität der dynamischen Posturographie wird mit 40 % etwas niedriger angegeben (Di Fabio, 1995).

Die vorliegenden Ergebnisse zeigen (vgl. Kap. 4.3.3.1 und 4.3.3.2), dass 51 % (n = 114) der Patienten beim Romberg-Stehversuch und 56 % (n = 115) der Patienten beim Unterberger-Tretversuch pathologisch bewertet wurden. Es ist zu vermuten, dass die Patienten, welche aufgrund eines schlechten Allgemeinzustandes bei akuten Schwindelbeschwerden nicht mithilfe dieser Tests untersucht werden konnten, häufiger pathologische Testergebnisse erzielen würden. Somit muss von einer hohen Dunkelziffer pathologischer Befunde ausgegangen werden.

Außerdem ist die Reliabilität der Testergebnisse aufgrund mehrfach wechselnder Untersuchenden eingeschränkt. Weiterhin bietet das Setting in der Notaufnahme nicht immer die erforderliche Ruhe und Dunkelheit, die jedoch für einen standardisierten Testablauf benötigt werden, um externe Stimuli zu eliminieren.

Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass der Romberg-Stehversuch und der Unterberger-Tretversuch als gut geeignete und additive Untersuchungsmethoden zur Detektion von peripher vestibulären Störungen herangezogen werden können. Insbesondere können

Fallneigungen nach hinten und eine Unfähigkeit zu stehen auch klinische Hinweise für zentrale Schwindelursachen sein (Strutz und Arndt, 2010).

Im Hinblick auf die Neuropathia vestibularis konnte Asai et al. eine Sensitivität von 63 % für den Romberg-Stehversuch feststellen (Asai et al., 1993). Di Fabio et al. zeigte eine Spezifität bei der Neuropathia vestibularis für den Unterberger-Tretversuch von 97 % (Di Fabio, 1995). Die vorliegenden Ergebnisse zeigen (vgl. Kap. 4.3.3.1 und 4.3.3.2), dass 65 % (n = 82) der Patienten bei dem Romberg-Stehversuch und 70 % (n = 81) der Patienten bei dem Unterberger-Tretversuch als richtig erkannt wurden. Unter Berücksichtigung der im Vorfeld erläuterten Einschränkungen in Bezug auf die Durchführbarkeit der vestibulospinalen Testverfahren lässt sich zeigen, dass insbesondere die Diagnosefindung der Neuropathia vestibularis sinnvoll ergänzt wird. Der unterschiedliche Kompensationsgrad der Neuropathia vestibularis zum Zeitpunkt der Untersuchung könnten ein Bias verursachen.

Bei der Erkrankung eines BPLS konnte Black et al. eine Sensitivität von 57 % für den Romberg-Stehversuch feststellen (Black und Wall, 1981). Die Studienergebnisse der Subgruppe eines BPLS zeigen, dass 31 % (n = 12) der Patienten bei dem Romberg-Stehversuch und 34 % (n = 13) der Patienten bei dem Unterberger-Tretversuch als richtig erkannt wurden. Im Gegensatz zu den Angaben von Black et al. ist die Testgüte der Sensitivität für den BPLS in der vorliegenden Studie geringer. Insbesondere bei Vorliegen einer Kanalolithiasis (vgl. Kap. 2.2.2.3), der mit Abstand häufigsten Entität der Erkrankung, ist im Hinblick auf die angenommene Pathogenese eines BPLS nach theoretischen Überlegungen kein pathologisches Ergebnis bei den vestibulospinalen Tests zu erwarten. Es stellt sich die Frage, warum immerhin jeweils etwa 30 % der Erkrankten pathologische Testergebnisse erzielen. Zu vermuten ist, dass die frei flottierenden Otokonien eine über die Anfallsdauer hinausgehende Irritation des entsprechenden Gleichgewichtsorgans auslösen. Diese Hypothese müsste in weiterführenden Studien untersucht werden.

Bei der Erkrankung eines Morbus Menière konnten Black et al. eine Sensitivität von 60 % für den Romberg-Stehversuch feststellen (Black und Wall, 1981).

Die Datenlage der vorliegenden Studie zeigt, dass 23 % (n = 7) der Patienten bei dem Romberg-Stehversuch und 33 % (n = 10) der Patienten bei dem Unterberger-Tretversuch als richtig erkannt wurden. Die dargestellten Ergebnisse widersprechen den theoretischen Erwartungen einer hohen Sensitivität der vestibulospinalen Testergebnisse bei dieser Erkrankung. Ein möglicher Erklärungsansatz könnte lauten, dass auf Basis eines bereits vorgeschädigten Vestibularorgans die nun akut eintretende Veränderung der vestibulären Funktion im Anfall zu einem Missverhältnis der zentralen Schwindelwahrnehmung und der vestibulospinalen

Beeinträchtigung führt. Hier erscheint eine Untersuchung zur Unterscheidung der subjektiven Schwindelwahrnehmung und der tatsächlichen morphologischen Veränderung sinnvoll. Denkbar wären hier eine prospektive MR-bildmorphologische Untersuchung zur Aufdeckung von funktionellen und morphologischen Unterschieden bei Patienten mit Morbus Menière in unterschiedlichen Stadien der Erkrankung (Louza et al., 2012).

5.12 Aspekt Vestibulookulärer Reflex

Zur Bestätigung der Verdachtsdiagnose einer akuten vestibulären Funktionsstörung wird in der Frühphase der Erkrankung der Bedside-KIT (vgl. Kap. 3.2.2.1) angewendet. Dabei erfolgt die Einteilung der Untersuchungsbefunde in zwei Kategorien (vorliegendes VOR-Defizit oder unauffälliger Befund). Es stellt sich die Frage, inwiefern die Ergebnisse von Bedside-KIT und kalorischer Prüfung der Gleichgewichtsorgane in Bezug auf die Interpretation der zugrunde liegenden Pathologie zu dem gleichen Ergebnis kommen. Zur Beantwortung dieser Frage wurde die ACC berechnet (vgl. Kap. 3.3). Die Ergebnisse werden im Kap. 4.3.5.3 beschrieben und beziehen sich auf die Ergebnisse in den Tabellen 20–23 im Anhang.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass der Bedside-KIT ohne VOG die kalorische Untersuchung als Goldstandard nicht ersetzen kann. Er stellt jedoch eine gute Ergänzung in der Gesamtdiagnostik dar und bietet die Möglichkeit einer zusätzlichen Unterscheidung für schnelle Rezeptoren, welche mithilfe des KIT angeregt werden und langsame Rezeptoren, welche durch die kalorische Prüfung gereizt werden.

Der Vorteil des Bedside-KIT liegt, wie in Kap. 3.2.2.1 beschrieben, vor allem in der Einfachheit der Durchführung und in der sehr frühen Einsetzbarkeit bereits in der Rettungsstelle. Die zeitaufwendigere Kalorimetrie kommt häufig erst zeitlich versetzt zum Einsatz. Der Nachteil durch den subjektiven Testcharakter und der Beurteilung insbesondere von verdeckten Sakkaden beim Bedside-KIT kann möglicherweise durch neuere Untersuchungsmethoden wie den videonystagmographischen Kopfimpulstest (vKIT) ausgeglichen werden. Die Untersucherabhängigkeit in der Durchführung bleibt aber erhalten. Der Stellenwert dieses Testverfahrens in der klinischen Diagnostik wird in der Literatur noch kontrovers diskutiert und bedarf weiterer Untersuchungen (Blodow et al., 2013; Yip et al., 2016). In der vorliegenden Studie erfolgte die Erfassung des VOR durch den Untersucher und nicht apparativ durch einen vKIT. Die klinische Machbarkeit des vKIT zur Anwendung in der Rettungsstelle wird derzeit evaluiert (Celebisoy, 2018).

5.13 Aspekt VOGκ

Die kalorische Prüfung stellt nach wie vor den Goldstandard zur Testung der peripher vestibulären Funktion dar. Bei der Auswertung der Untersuchungsergebnisse wurde die Sensitivität dieses Testverfahrens bei der akut erkrankten Patientenpopulation bewertet. Keim et al. beschreibt eine Sensitivität der VOGκ von 94 % für peripher vestibuläre Funktionsstörungen, wobei in dieser Studie Patienten mit Neuropathia vestibularis und Cupulolithiasis inkludiert waren (Keim, 1993).

Bei der Auswertung der aktuellen Studiendaten zeigte sich, dass bei dem Gesamtkollektiv (n = 494) nur in 75 % (n = 372) der Fälle eine VOGκ-Untersuchung durchgeführt wurde.

Die Gründe für den Verzicht auf eine kalorische Prüfung bei den anderen Fällen sind die eindeutig klinisch führende Diagnose eines BPLS und/oder die stationäre Behandlung an Wochenenden oder Feiertagen, an denen eine standardisierte kalorische Prüfung nicht zur Verfügung stand.

Im Einzelnen beträgt die Sensitivität der VOGκ bei der Neuropathia vestibularis in der vorliegenden Studie 89 %. Man würde bei einem Test, der als Goldstandard definiert ist, eine Sensitivität nahe 100 % erwarten. Betrachtet man diese Patientengruppe differenzierter, so zeigt sich, dass nur Patienten mit pathologischen VOGκ-Ergebnissen eine sichere Diagnosestellung der Erkrankung an Neuropathia vestibularis erhalten haben. Es lässt sich also sagen, dass die VOGκ-Diagnostik bei Patienten mit einer bewiesenen Neuropathia vestibularis eine 100%ige Sensitivität hat. Bei fehlender VOGκ-Diagnostik oder bei unauffälligen Testergebnissen wurde lediglich eine Verdachtsdiagnose gestellt. Aufgrund der klinischen Abläufe, zum Beispiel bei einem stationären Aufenthalt während Feiertagen oder an Wochenenden, kann es zu einer zeitlich verzögerten VOGκ-Diagnostik kommen, die dann möglicherweise schon in die Zeit der Kompensation fällt, wodurch sich kein pathologischer kalorischer Befund mehr nachweisen lässt. Es gab auch Fälle, in denen der Patient die Klinik vor abgeschlossener Diagnostik verlassen hat. Für die Formulierung einer Verdachtsdiagnose werden die typische Anamnese, der Spontannystagmus bei Aufnahme, der pathologische Bedside-KIT, die vestibulospinalen Testergebnisse und letztlich die langsam regrediente Symptomatik im Verlauf der klinischen Beobachtung verwendet.

Im Falle des BPLS zeigt sich in der vorliegenden Studie eine Sensitivität von nur 13 % für die VOGκ-Diagnostik. Black et al. errechneten eine Sensitivität von 26 % (Black und Wall, 1981). Unklar bleibt, warum immerhin noch 13 % der untersuchten Patienten, bei denen die VOGκ-Diagnostik zur Anwendung kam, einen asymmetrischen Befund zeigten. Möglichweise spielen

dabei unspezifische Reizungen durch die Otolithen oder vorbestehende Schäden der Gleichgewichtsorgane einer Rolle. Zur weiteren Erläuterung dieses Sachverhaltes wird auf die Diskussion der vestibulospinalen Tests im Kap 5.11 zum Thema BPLS verwiesen.

Black et al. berichten in ihrer Studie über eine Sensitivität der VOGκ beim Morbus Menière von 55 %. Die vorliegenden Studiendaten zeigen ebenso eine Sensitivität der VOGκ für den Morbus Menière von 55 %. Schlussfolgernd belegen diese Ergebnisse, dass eine VOGκ-Diagnostik zur Sicherung der Diagnose eines Morbus Menière keine richtungsweisende diagnostische Aussagekraft besitzt.

Es stellte sich die Frage, warum pathologische VOGκ-Ergebnisse auch bei Schwindel unklarer Ursache auftreten. Hierbei ist zu beachten, dass eine Diagnosestellung in Zusammenschau aller erhobenen Befunde und der anamnestischen Angaben des Patienten erfolgt. Im Einzelnen sind die pathologischen VOGκ auf vorbestehende Erkrankungen zurückzuführen, die mit der aktuellen Schwindelgenese nicht in Verbindung gebracht werden konnten.

5.14 Aspekt Drehpendelprüfung

Die Drehpendelprüfung stellt, wie in Kap 3.2.3.3 näher erläutert, eine weitere Möglichkeit zur Prüfung der vestibulären Funktion dar. Die Untersuchung bietet im Hinblick auf peripher vestibuläre Störungen und in Zusammenschau mit den Ergebnissen der VOGκ zusätzlich die Möglichkeit, Aussagen über das Vorhandensein von zentralen Kompensationsprozessen zu treffen.

Norre et al. zeigten eine Sensitivität der Drehpendelprüfung für die Neuropathia vestibularis von 42,7 % (Norre et al., 1987). Im Rahmen der vorliegenden Studie wurde die Drehpendelprüfung bei 64 % (n = 159) der Patienten, welche an einer Neuropathia vestibularis litten, durchgeführt. Hierbei zeigte sich eine Sensitivität von 70 % (n = 111). Ein asymmetrischer Drehpendeltest mit einseitigem Überwiegen eines Nystagmus bei gleichzeitiger Dokumentation einer kontralateralen Unterfunktion eines Vestibularorgans in der VOGκ zeigt eine nicht-kompensierte Funktionsstörung an. Ein symmetrischer Drehpendeltest hingegen zeigt bei Vorliegen einer einseitigen vestibulären Unterfunktion ein kompensiertes Geschehen. In Anbetracht der Tatsache, dass es sich bei der in der Studie untersuchten Patientenpopulation um akute Schwindelbeschwerden handelt, bei denen in der Mehrzahl der Fälle die Kompensationsmechanismen noch nicht eingetreten waren, ist ein unauffälliges Testergebnis im

Drehpendeltest bei vorliegender akuter Neuropathia vestibularis in der Regel eher nicht zu erwarten.

Für die Erkrankung eines BPLS zeigten Black et al. eine Sensitivität von 32 % (Black und Wall, 1981) und Norre et al. eine Sensitivität von 35 % für die Drehpendelprüfung (Norre et al., 1987). Bei der vorliegenden Untersuchung erfolgte keine routinemäßige Drehpendelprüfung bei den Patienten mit BPLS, sondern es wurden lediglich vereinzelt Prüfungen zur Abklärung differentialdiagnostischer Überlegungen durchgeführt, bei denen eine Angabe der Signifikanz nicht möglich ist. Zusammenfassend kann gesagt werden, dass Patienten mit initial nicht eindeutigem Lagerungsbefund des BPLS in der Drehpendelprüfung in etwa 50 % der Fälle Auffälligkeiten zeigten.

Norre et al. konnten eine Sensitivität der Drehpendelprüfung beim Morbus Menière von 20 % zeigen (Norre et al., 1987). Die Auswertung der aktuellen Studie ergab eine Sensitivität von 48 % für die Drehpendelprüfung bei den Patienten mit Morbus Menière. Einschränkend muss erwähnt werden, dass in dieser retrospektiven Studie die Drehpendelprüfung nur bei 60 % (n = 48) der Patienten mit Morbus Menière durchgeführt wurde.

5.15 Aspekt Wetteranalyse

Eine Studie zur Prävalenz von Wetterfühligkeit in Deutschland und Kanada zeigt, dass von 1064 Befragten in Deutschland 19,2 % eine starke Beeinträchtigung ihrer Gesundheit durch das Wetter annehmen und 35,3 % von nicht näher definierten Beeinflussung ihrer Gesundheit durch das Wetter ausgehen (von Mackensen et al., 2005). Somit präsentieren sich laut von Mackensen et al. insgesamt 54,5 % der Deutschen als wetterfühlig. Die meisten wetterabhängigen Symptome wurden von den Studienteilnehmenden für stürmisches Wetter und einen Wechsel hin zu kälterem Wetter beschrieben. 26 % der Befragten gaben weiterhin an, einen Vertigo als wetterabhängiges Symptom zu empfinden.

Im klinischen Alltag mit Patienten, bei denen es zu akut aufgetretenen Schwindelbeschwerden mit peripherer vestibulärer Ursache kam, ergab sich die Vermutung, dass ein möglicher Zusammenhang vom Eintreten dieses Krankheitsgeschehens mit Wetterphänomenen oder eines Wetterumschwungs bestehen könnte. Dieser Annahme liegt eine von ärztlicher und funktionsdiagnostischer Seite subjektiv wahrgenommene zeitliche Häufung von Patienten mit akutem Schwindel bei verschiedenen Wettersituationen zugrunde. In der Literatur finden sich bisher keine gesicherten Ergebnisse für einen solchen Zusammenhang. Überwiegend erfolgte

eine saisonale oder monatsweise Betrachtung der Inzidenzen von Schwindelerkrankungen (Mariani et al., 2008; Ogita et al., 2010; Koors et al., 2013; Adamec et al., 2015a).

Für eine Analyse der Zusammenhänge von Witterung und Schwindelgeschehen werden als Grundlage die in Kap. 2.3 dargestellten Großwetterlagen, Großwettertypen und Zirkulationsformen für Mitteleuropa nach Hess und Brezowsky verwendet und ausgewertet. Eine vergleichbare Analyse wurde in diesem Kontext noch nicht publiziert, sodass auf Empfehlung des Meteorologischen Instituts der Freien Universität Berlin zunächst die o. g. Großwetterlagen zur Korrelation mit dem Auftreten der Schwindelerkrankungen untersucht wurden.

Im Folgenden werden die signifikanten Ergebnisse für die drei Erkrankungen *Neuropathia vestibularis* (n = 186), BPLS (n = 94) und *Morbus Menière* (n = 70) diskutiert (siehe Kap. 4.4).

Insgesamt ist zu beachten, dass die Betrachtung von Wetterphänomenen in Zusammenhang mit spezifischen Schwindelsyndromen primär keine kausale Verknüpfung mit den jeweiligen Wettergeschehnissen erlaubt. Im Rahmen der Diskussion spielen, neben den physikalischen Klimaeinflüssen, auch zahlreiche andere Faktoren eine Rolle, welche durch Wetteränderungen beeinflusst werden, wie beispielsweise die Aktivitäten, das Sozialverhalten und das Wohlbefinden der einzelnen Individuen.

5.15.1 Wetteranalyse bei *Neuropathia vestibularis*

Bei der Nordwestlage antizyklonal zeigt sich ein signifikant geringeres Auftreten der *Neuropathia vestibularis* als im Jahresdurchschnitt. Dieser Effekt ist sowohl in den Sommer- als auch in den Wintermonaten zu beobachten, jedoch sind die Ergebnisse in den jeweiligen Jahreszeiten nicht signifikant. Die Nordwestlage zyklonal tritt vermehrt in den Sommermonaten auf und wird als sehr wechselhaft angesehen. Überwiegend bestehen Hochdruckeinflüsse. Es lässt sich insgesamt eine möglicherweise protektive Eigenschaft dieser Wetterlage, das heißt ein geringeres Auftreten von *Neuropathia vestibularis*, formulieren.

Entsprechend den zuvor beschriebenen Großwetterlagen und der erhobenen Daten lässt sich zusammenfassend für den Großwettertyp Nordwest ein signifikant protektiver Einfluss dieser Wetterphänomene auf die *Neuropathia vestibularis* darstellen. Die Gemeinsamkeit all dieser Wetterphänomene ist die nordwestliche Luftströmung.

Aufgrund der Komplexität des Wetters und der zahlreichen Nebeneffekte, welche auf den menschlichen Organismus Einfluss nehmen, ist eine Aussage über die kausalen Zusammenhänge von Schwindel und Wetter im Rahmen dieser Arbeit nicht möglich. Des Weiteren ist bei der

statistischen Auswertung über einen Zeitraum von 33 Monaten und einer Fallgröße von 186 Patienten mit dieser Diagnose häufig eine nicht normalverteilte Wertedarstellung anzutreffen, was letztlich den Signifikanzgrad der Aussagen einschränkt.

Ergänzend zeigt sich, dass die Wetterlagen Hochdruckbrücke Mitteleuropa (BM) vor allem in den Wintermonaten und Trog Mitteleuropa (TrM) insbesondere in den Sommermonaten Hinweise auf mögliche auslösende Faktoren einer Neuropathia vestibularis geben.

Adamec et al. können in einer Studie keinen Zusammenhang zwischen dem Auftreten einer Neuropathia vestibularis und saisonalen Einflüssen feststellen (Adamec et al., 2015b). In der Studie wurden 79 Fälle während eines Zeitraumes von zwei Jahren betrachtet.

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass hier weitere Untersuchungen mit einer größeren Patientenpopulation erforderlich sind.

5.15.2 Wetteranalyse bei Morbus Menière

In den Sommermonaten tritt die Erkrankung des Morbus Menière bei der Großwetterlage Trog Mitteleuropa im Durchschnitt signifikant seltener auf. Diese Wetterlage ist für eine kühle und feuchte Witterung bekannt.

Für den Gesamtbetrachtungszeitraum zeigt sich die Nordwestlage zyklonal bei der beobachteten Patientenzahl ebenfalls signifikant geringer als der zu erwartende Mittelwert. In dieser Wetterlage dominiert der Tiefdruck. In den Sommermonaten wird das Auftreten eines Morbus Menière bei dem übergeordneten Großwettertyp Nord besonders selten beobachtet. Diese Beobachtung ist jedoch nicht signifikant, sodass in diesem Fall die Nullhypothese gilt. Im Gesamtzeitraum zeigt sich bei dem Großwettertyp Nordwest ebenfalls eine signifikant geringe Zahl von Fällen mit Morbus Menière. Bei der Betrachtung der Zirkulationsformen können keine signifikanten Ergebnisse beobachtet werden und es scheint somit keine Assoziation mit dem Auftreten des Morbus Menière zu geben. Eine geringere Auftrittswahrscheinlichkeit eines Morbus Menière bei den verschiedenen Wetterlagen/-typen könnte vom Betrachter als protektiver Charakter der jeweiligen Wetterphänomene gewertet werden. Zusammenfassend zeigt sich diese Beobachtung insbesondere bei feuchtem Tiefdruckwetter. Bei der Erkrankung an Morbus Menière ist die statistische Auswertung von 70 Fällen über einen 33-monatigen Betrachtungszeitraum durch überwiegend nicht normalverteilte Daten eingeschränkt.

Besonders auffällig bei dieser Auswertung erscheint in den Sommermonaten die Westlage antizyklonal, die mit einer deutlich erhöhten Patientenzahl als dem zu erwartenden Mittelwert einhergeht. Auch diese Beobachtung ist jedoch nicht signifikant. Es erscheint sinnvoll, diese

Wetterlage durch weitere Studien mit größeren Fallzahlen von Patienten mit Morbus Menière zu überprüfen.

Sollte sich diese Beobachtung in folgenden Analysen bestätigen, könnte ein Auslöser für ein akutes Auftreten eines Morbus Menière trockenes Hochdruckwetter sein und als ein pathophysiologischer Auslöser von Schwindelattacken bei der in der gängigen Literatur postulierten Pathogenese eines endolymphatischen Hydrops gewertet werden. Weitere differenzierte wetterspezifische lokale Einzelparameter (Luftdruck, Temperatur, Luftfeuchtigkeit) sollten in diesem Zusammenhang untersucht werden.

Anzumerken ist, dass diese Ergebnisse dem derzeitigen Verständnis der Pathogenese eines Morbus Menière widersprechen. Schmidt et al. formulieren ein erhöhtes Risiko für das Auftreten eines Morbus Menière bei niedrigem Luftdruck und einer Luftfeuchtigkeit von über 90 % (Schmidt et al., 2017). Eine reduzierte Auftrittswahrscheinlichkeit und weniger schwere Symptome werden von Schmidt et al. hingegen bei hohem Luftdruck beschrieben.

5.15.3 Wetteranalyse bei BPLS

In den Wintermonaten (Oktober bis März) zeigt sich für die Westlage zyklonal und für die Hochdruckbrücke Mitteleuropa ein geringerer als der zu erwartende Mittelwert. Während der Sommermonate zeigt sich bei dem Großwettertyp Ost ebenfalls ein geringeres Auftreten eines BPLS. Ergänzend sei erwähnt, dass insbesondere in den Wintermonaten die Nordwestlage zyklonal Hinweise auf ein vermehrtes Auftreten eines BPLS beinhaltet. Auch der entsprechende Großwettertyp Nordwest legt diesen Verdacht nahe. Jedoch muss beachtet werden, dass es sich hierbei nur um eine Tendenz handelt, da ein Signifikanztest aufgrund zu geringer Datenmengen bei diesen Wetterphänomenen nicht hinreichend aussagekräftig ist.

Bei Betrachtung der vermuteten Pathophysiologie des BPLS wurde seitens der Autoren kein Hinweis auf Zusammenhänge mit Wetterphänomenen erwartet. Dies bedarf einer weiteren Untersuchung in Studien mit höheren Patientenzahlen.

Bisher lässt sich festhalten, dass in den Wintermonaten besonders mildes und ruhiges Wetter eher protektiv zu sein scheint, wohingegen wechselhaftes, Hochdruck dominiertes Wetter Hinweise auf auslösende Faktoren eines BPLS beinhaltet. Zudem scheint vor allem im Winter ein Zusammenhang von BPLS und Wetterphänomenen zu bestehen. Withman et al. stellen den Zusammenhang eines absinkenden Vitamin-D-Spiegels in den Wintermonaten bis in das Frühjahr hinein mit einer vermehrten Assoziation eines BPLS dar (Whitman und Baloh, 2015). Dieser Aspekt scheint ebenfalls unter einem saisonalen Einfluss auf den BPLS zu stehen.

6 Literaturverzeichnis

- AANTAA, E. & VIROLAINEN, E. 1979. Vestibular neuronitis; a follow-up study. *Acta Otorhinolaryngol Belg*, 33, 401-4.
- ADAMEC, I., KRBOT SKORIC, M., HANDZIC, J. & HABEK, M. 2015a. Incidence, seasonality and comorbidity in vestibular neuritis. *Neurol Sci*, 36, 91-5.
- ADAMEC, I., KRBOT SKORIĆ, M., HANDŽIĆ, J. & HABEK, M. 2015b. Incidence, seasonality and comorbidity in vestibular neuritis. *Neurological Sciences*, 36, 91-95.
- ANAGNOSTOU, E., MANDELLOS, D., PATELAROU, A. & ANASTASOPOULOS, D. 2007. [Benign paroxysmal positional vertigo with and without manifest positional nystagmus: an 18-month follow-up study of 70 patients]. *Hno*, 55, 190-4.
- ARBUSOW, V., DERFUSS, T., HELD, K., HIMMELEIN, S., STRUPP, M., GURKOV, R., BRANDT, T. & THEIL, D. 2010. Latency of herpes simplex virus type-1 in human geniculate and vestibular ganglia is associated with infiltration of CD8+ T cells. *J Med Virol*, 82, 1917-20.
- ARBUSOW, V., STRUPP, M., DIETERICH, M., JAGER, L., HISCHA, A., SCHULZ, P. & BRANDT, T. 1998. Alternating episodes of vestibular nerve excitation and failure. *Neurology*, 51, 1480-3.
- ARENBERG, I. K. & WU, C. M. 1996. Fluorescein as an easy, low-cost, indirect, or reverse intraoperative marker to rule out perilymph versus local injection. *Am J Otol*, 17, 259-62.
- ASAI, M., WATANABE, Y., OHASHI, N. & MIZUKOSHI, K. 1993. Evaluation of vestibular function by dynamic posturography and other equilibrium examinations. *Acta Otolaryngol Suppl*, 504, 120-4.
- BAENKLER, H. W. & AG, M.-F. 2001. *Innere Medizin: 299 Synopsen, 611 Tabellen*, Thieme.
- BALOH, R. W. 2003. Clinical practice. Vestibular neuritis. *N Engl J Med*, 348, 1027-32.
- BALOH, R. W., JACOBSON, K. & HONRUBIA, V. 1993. Horizontal semicircular canal variant of benign positional vertigo. *Neurology*, 43, 2542-9.
- BAUR, F. 1963. Großwetterkunde und langfristige Witterungsvorhersage: [Tagung, 26. - 28. 10.1961, Bad Homburg v.d.H.]. 1963. Frankfurt a. M.: Akad. Verl.-Ges., 91 S.
- BAUR, F., HESS, P. & NAGEL, H. 1944. Kalender der Grosswetterlagen Europas 1881-1939. *Bad Homburg*, 35.
- BEHRBOHM, H., KASCHKE, O. & NAWKA, T. 2009. *Kurzlehrbuch Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde*.
- BLACK, F. O. & WALL, C., 3RD 1981. Comparison of vestibulo-ocular and vestibulospinal screening tests. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 89, 811-7.
- BLODOW, A., HELBIG, R., WICHMANN, N., WENZEL, A., WALTHER, L. E. & BLOCHING, M. B. 2013. [Video head impulse test or caloric irrigation? Contemporary diagnostic tests for vestibular schwannoma]. *Hno*, 61, 781-5.
- BOTSCHAFT JAPAN 2012. Japan und Deutschland im Zahlenvergleich. <https://www.de.emb-japan.go.jp/NaJ/NaJ1202/dj2.html>, letzter Zugriff 14.02.2021
- BRANDT, T., DIETERICH, M. & STRUPP, M. 2013. *Vertigo - Leitsymptom Schwindel*, Springer Berlin Heidelberg.
- BRANDT, T., SCHAUTZER, F., HAMILTON, D. A., BRUNING, R., MARKOWITSCH, H. J., KALLA, R., DARLINGTON, C., SMITH, P. & STRUPP, M. 2005. Vestibular loss causes hippocampal atrophy and impaired spatial memory in humans. *Brain*, 128, 2732-41.

- BRANDT, T. & STEDDIN, S. 1993. Current view of the mechanism of benign paroxysmal positioning vertigo: cupulolithiasis or canalolithiasis? *J Vestib Res*, 3, 373-82.
- BRANDT, T., STEDDIN, S. & DAROFF, R. B. 1994. Therapy for benign paroxysmal positioning vertigo, revisited. *Neurology*, 44, 796-800.
- BRANDT, T., STRUPP, M., ARBUSOW, V. & DIERINGER, N. 1997. Plasticity of the vestibular system: central compensation and sensory substitution for vestibular deficits. *Adv Neurol*, 73, 297-309.
- BRAUER, T., EYSHOLDT, U., GREVERS, G., IRO, H. & PROBST, R. 2008. *Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde*, Thieme.
- BREZOWSKY, H. & HESS, P. 1952. Katalog der Grosswetterlagen Europas. *Berichte des Deutschen Wetterdienstes in der US-Zone* 33.
- BUTTNER-ENNEVER, J. A. 2008. Mapping the oculomotor system. *Prog Brain Res*, 171, 3-11.
- CALDAS, M. A., GANANCA, C. F., GANANCA, F. F., GANANCA, M. M. & CAOVILO, H. H. 2009. Clinical features of benign paroxysmal positional vertigo. *Braz J Otorhinolaryngol*, 75, 502-6.
- CELEBISOY, N. 2018. Acute vestibular syndrome: clinical head impulse test versus video head impulse test. *J Neurol*, 265, 44-47.
- CIANFRONE, G., PENTANGELO, D., CIANFRONE, F., MAZZEI, F., TURCHETTA, R., ORLANDO, M. P. & ALTISSIMI, G. 2011. Pharmacological drugs inducing ototoxicity, vestibular symptoms and tinnitus: a reasoned and updated guide. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*, 15, 601-36.
- COHEN, H. S., KIMBALL, K. T. & STEWART, M. G. 2004. Benign paroxysmal positional vertigo and comorbid conditions. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec*, 66, 11-5.
- CUTRER, F. M. & BALOH, R. W. 1992. Migraine-associated dizziness. *Headache*, 32, 300-4.
- DEETJEN, P., SPECKMANN, E.-J. & HESCHLER, J. 2004. *Physiologie*
- DERNEDDE, J., WEISE, C., MÜLLER, E. C., HAGIWARA, A., BACHMANN, S., SUZUKI, M., REUTTER, W., TAUBER, R. & SCHERER, H. 2014. Cupulin is a zona pellucida-like domain protein and major component of the cupula from the inner ear. *PLoS One*, 9, e111917.
- DGN-LEITLINIEN Schwindel – Diagnose. Retrieved from <http://www.dgn.org/leitlinien/2308-11-48-2012-schwindel-diagnose#vestibulaeremigraene>, letzter Zugriff: 20.01.2020
- DI FABIO, R. P. 1995. Sensitivity and specificity of platform posturography for identifying patients with vestibular dysfunction. *Phys Ther*, 75, 290-305.
- DIETERICH, M. & BRANDT, T. 1999. Episodic vertigo related to migraine (90 cases): vestibular migraine? *J Neurol*, 246, 883-92.
- EPLEY, J. M. 1992. The canalith repositioning procedure: for treatment of benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 107, 399-404.
- ERNST, A. & BASTA, D. 2014. *Vertigo - Neue Horizonte in Diagnostik und Therapie: 9. Hennig Symposium*, Springer.
- FIFE, T. D. 1998. Recognition and management of horizontal canal benign positional vertigo. *Am J Otol*, 19, 345-51.
- FISHMAN, J. M., BURGESS, C. & WADDELL, A. 2011. Corticosteroids for the treatment of idiopathic acute vestibular dysfunction (vestibular neuritis). *Cochrane Database Syst Rev*, Cd008607.
- FRANKO ZEITZ, P. & HEGEMANN, S. 2013. [The eye, vision and vertigo]. *Hno*, 61, 772-6.
- FRIEDRICH, G. & WOLF, G. 1984. [Relevant prognostic factors in hearing loss]. *Hno*, 32, 74-80.

- FUCHS, J., BUSCH, M., LANGE, C. & SCHEIDT-NAVE, C. 2012. Prevalence and patterns of morbidity among adults in Germany. Results of the German telephone health interview survey German Health Update (GEDA) 2009. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz*, 55, 576-86.
- FÜESS, H. & MIDDEKE, M. 2005. *Anamnese und klinische Untersuchung*, Thieme.
- FUJITA, T., KOBAYASHI, T., SAITO, K., SEO, T., IKEZONO, T. & DOI, K. 2019. Vestibule-Middle Ear Dehiscence Tested With Perilymph-Specific Protein Cochlin-Tomoprotein (CTP) Detection Test. *Front Neurol*, 10, 47.
- GEHRKING, E., WISST, F., REMMERT, S. & SOMMER, K. 2002. Intraoperative assessment of perilymphatic fistulas with intrathecal administration of fluorescein. *Laryngoscope*, 112, 1614-8.
- GLADWELL, M. & VIOZZI, C. 2008. Temporal bone fractures: a review for the oral and maxillofacial surgeon. *J Oral Maxillofac Surg*, 66, 513-22.
- GUINAND, N., VAN DE BERG, R., CAVUSCENS, S., STOKROOS, R. J., RANIERI, M., PELIZZONE, M., KINGMA, H., GUYOT, J. P. & PEREZ-FORNOS, A. 2015. Vestibular Implants: 8 Years of Experience with Electrical Stimulation of the Vestibular Nerve in 11 Patients with Bilateral Vestibular Loss. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec*, 77, 227-240.
- HAHN, G. A. 2012. *Kurzlehrbuch Augenheilkunde*, Thieme.
- HAJIABOLHASSAN, F. & TAVANAI, E. 2013. Spontaneous nystagmus in benign paroxysmal positional vertigo: is it a new sign? *Acta Med Iran*, 51, 903-6.
- HEIDEMULLER, B. 1994. [Ototoxicity of locally administered aminoglycoside antibiotics]. *Laryngorhinootologie*, 73, 331-7.
- HERRSCHAFT, H. 1990. [Heart diseases as a cause of cerebral symptoms and syndromes]. *Fortschr Neurol Psychiatr*, 58, 287-300.
- HESS, P. & BREZOWSKY, H. 1977. Katalog der Großwetterlagen Europas 1881–1976. 3. verbesserte und ergänzte Aufl. *Ber. Dt. Wetterd*, 15.
- HIRATA, Y., SUGITA, T., GYO, K. & YANAGIHARA, N. 1993. Experimental vestibular neuritis induced by herpes simplex virus. *Acta Otolaryngol Suppl*, 503, 79-81.
- HOLTMANN, S., REIMAN, V. & SCHOPS, P. 1993. [Clinical significance of cervico-ocular reactions]. *Laryngorhinootologie*, 72, 306-10.
- HÖLZL, M. 2008. Evaluation halspropriozeptiver Leistungen bei Patienten mit Schwindelbeschwerden, Habilitationsschrift.
- HOPF, H. C. & BRANDT, T. 2006. *Erkrankungen der Hirnnerven*, Thieme.
- HUFNER, K., BARRESI, D., GLASER, M., LINN, J., ADRION, C., MANSMANN, U., BRANDT, T. & STRUPP, M. 2008. Vestibular paroxysmia: diagnostic features and medical treatment. *Neurology*, 71, 1006-14.
- HÜLSE, R., BIESDORF, A., HÖRMANN, K., STUCK, B., ERHART, M., HÜLSE, M. & WENZEL, A. 2019. Peripheral Vestibular Disorders: An Epidemiologic Survey in 70 Million Individuals. *Otol Neurotol*, 40, 88-95.
- HUPPELSBERG, J. & WALTER, K. 2005. *Kurzlehrbuch Physiologie*
- HUPPERT, D., STRUPP, M., RETTINGER, N., HECHT, J. & BRANDT, T. 2005. Phobic postural vertigo--a long-term follow-up (5 to 15 years) of 106 patients. *J Neurol*, 252, 564-9.
- IMAI, T., TAKEDA, N., ITO, M., NAKAMAE, K., SAKAE, H., FUJIOKA, H. & KUBO, T. 2006. Three-dimensional analysis of benign paroxysmal positional nystagmus in a patient with anterior semicircular canal variant. *Otol Neurotol*, 27, 362-6.
- IMATE, Y. & SEKITANI, T. 1993. Vestibular compensation in vestibular neuronitis. Long-term follow-up evaluation. *Acta Otolaryngol*, 113, 463-5.
- IRO, H. & WALDFAHRER, F. 2012. *Vertigo - Kontroverses und Bewährtes: 8. Hennig Symposium*, Springer.

- JEONG, S. H., CHOI, S. H., KIM, J. Y., KOO, J. W., KIM, H. J. & KIM, J. S. 2009. Osteopenia and osteoporosis in idiopathic benign positional vertigo. *Neurology*, 72, 1069-76.
- JEONG, S. H., KIM, J. S., SHIN, J. W., KIM, S., LEE, H., LEE, A. Y., KIM, J. M., JO, H., SONG, J. & GHIM, Y. 2013. Decreased serum vitamin D in idiopathic benign paroxysmal positional vertigo. *J Neurol*, 260, 832-8.
- KEIM, R. J. 1993. Clinical comparisons of posturography and electronystagmography. *Laryngoscope*, 103, 713-6.
- KOORS, P. D., THACKER, L. R. & COELHO, D. H. 2013. Investigation of seasonal variability of vestibular neuronitis. *J Laryngol Otol*, 127, 968-71.
- KRISCH, A. 2015. Die Symptombezeichnung „Schwindel“ in der Anamnese: Bedeutung, diagnostische Aussagekraft und Methoden zur Präzisierung, Dissertation.
- LAJTMAN, Z., VINCELJ, J. & BORCIC, V. 1998. Vertigo as a prognostic factor in sudden hearing loss. *Acta Med Croatica*, 52, 115-8.
- LANGEN, U., SCHMITZ, R. & STEPPUHN, H. 2013. [Prevalence of allergic diseases in Germany: results of the German Health Interview and Examination Survey for Adults (DEGS1)]. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz*, 56, 698-706.
- LASISI, A. O. & ABDULLAHI, M. 2008. The inner ear in patients with nasal allergy. *J Natl Med Assoc*, 100, 903-5.
- LEMPERT, T. & NEUHAUSER, H. 2009. Epidemiology of vertigo, migraine and vestibular migraine. *J Neurol*, 256, 333-8.
- LEMPERT, T., NEUHAUSER, H. & DAROFF, R. B. 2009. Vertigo as a symptom of migraine. *Ann N Y Acad Sci*, 1164, 242-51.
- LEMPERT, T. & TIEL-WILCK, K. 1996. A positional maneuver for treatment of horizontal-canal benign positional vertigo. *Laryngoscope*, 106, 476-8.
- LEZIUS, F., ADRIAN, C., MANSMANN, U., JAHN, K. & STRUPP, M. 2011. High-dosage betahistine dihydrochloride between 288 and 480 mg/day in patients with severe Meniere's disease: a case series. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 268, 1237-40.
- LOPEZ-ESCAMEZ, J. A., CAREY, J., CHUNG, W. H., GOEBEL, J. A., MAGNUSSON, M., MANDALA, M., NEWMAN-TOKER, D. E., STRUPP, M., SUZUKI, M., TRABALZINI, F. & BILDORFF, A. 2015. Diagnostic criteria for Meniere's disease. *J Vestib Res*, 25, 1-7.
- LOUZA, J. P., FLATZ, W., KRAUSE, E. & GÜRKOV, R. 2012. Short-term audiologic effect of intratympanic gadolinium contrast agent application in patients with Ménière's disease. *Am J Otolaryngol*, 33, 533-7.
- MACHALEK, A. & GESUNDHEITSAMT, W. 1993. *Wetterfühligkeit und Wetterempfindlichkeit: Symposium des Gesundheitsamtes der Stadt Wien und der Wiener Internationalen Akademie für Ganzheitsmedizin*, Facultas.
- MARIANI, P., PELAGATTI, M., HAHN, A. & ALPINI, D. 2008. Epidemiology of paroxysmal positioning vertigo: correlation with seasons, climate, and pollution. *Int Tinnitus J*, 14, 168-74.
- MARQUES, P. S. & PEREZ-FERNANDEZ, N. 2012. Bedside vestibular examination in patients with unilateral definite Meniere's disease. *Acta Otolaryngol*, 132, 498-504.
- MAUNE, S., FRESE, K. A., MROWIETZ, U. & REKER, U. 1997. [Toxic inner ear damage in topical treatment of psoriasis with salicylates]. *Laryngorhinootologie*, 76, 368-70.
- MOLLER, M. B., MOLLER, A. R., JANNETTA, P. J. & SEKHAR, L. 1986. Diagnosis and surgical treatment of disabling positional vertigo. *J Neurosurg*, 64, 21-8.
- MOUNT, R. J., TAKENO, S., WAKE, M. & HARRISON, R. V. 1995. Carboplatin ototoxicity in the chinchilla: lesions of the vestibular sensory epithelium. *Acta Otolaryngol Suppl*, 519, 60-5.

- MUMENTHALER, M. 1997. *Neurologische Differentialdiagnostik*, Thieme.
- NAKASHIMA, T. & YANAGITA, N. 1993. Outcome of sudden deafness with and without vertigo. *Laryngoscope*, 103, 1145-9.
- NEUHAUSER, H. K. 2007. Epidemiology of vertigo. *Curr Opin Neurol*, 20, 40-6.
- NEUHAUSER, H. K. & LEMPERT, T. 2009. Vertigo: Epidemiologic Aspects. *Semin Neurol*, 29, 473-481.
- NEUHAUSER, H. K., RADTKE, A., VON BREVERN, M., FELDMANN, M., LEZIUS, F., ZIESE, T. & LEMPERT, T. 2006. Migrainous vertigo: prevalence and impact on quality of life. *Neurology*, 67, 1028-33.
- NEWMAN-TOKER, D. E., KATTAH, J. C., ALVERNIA, J. E. & WANG, D. Z. 2008. Normal head impulse test differentiates acute cerebellar strokes from vestibular neuritis. *Neurology*, 70, 2378-85.
- NORRE, M. E., FORREZ, G. & BECKERS, A. 1987. Posturographic findings in two common peripheral vestibular disorders. *J Otolaryngol*, 16, 340-4.
- NOURY, K. A. & KATSARKAS, A. 1989. Sudden unilateral sensorineural hearing loss: a syndrome or a symptom? *J Otolaryngol*, 18, 274-8.
- OBERMANN, M. & STRUPP, M. 2014. Current treatment options in vestibular migraine. *Front Neurol*, 5, 257.
- OECD 2010. Gesundheit auf einen Blick 2009: OECD-Indikatoren. https://www.oecd-ilibrary.org/docserver/soc_glance-2009-41-de.pdf?expires=1619021312&id=id&accname=guest&checksum=FE00177E1F1CE71E92FCEFF964CC3A9F, letzter Zugriff 20.04.2021
- OGITA, H., TAURA, A., FUNABIKI, K., MIURA, M. & ITO, J. 2010. Clinical and epidemiological study on inpatients with vertigo at the ENT Department of Kyoto University Hospital. *Acta Otolaryngol Suppl*, 34-8.
- OGUN, O. A., JANKY, K. L., COHN, E. S., BUKI, B. & LUNDBERG, Y. W. 2014. Gender-based comorbidity in benign paroxysmal positional vertigo. *PLoS One*, 9, e105546.
- PARK, H. M., JUNG, S. W. & RHEE, C. K. 2001. Vestibular diagnosis as prognostic indicator in sudden hearing loss with vertigo. *Acta Otolaryngol Suppl*, 545, 80-3.
- PAVLIN-PREMRL, D., WATERSTON, J., MCGUIGAN, S., INFELD, B., SULTANA, R., O'SULLIVAN, R. & GERRATY, R. P. 2015. Importance of spontaneous nystagmus detection in the differential diagnosis of acute vertigo. *J Clin Neurosci*, 22, 504-7.
- RAFFERTY, M. A., MC CONN WALSH, R. & WALSH, M. A. 2006. A comparison of temporal bone fracture classification systems. *Clin Otolaryngol*, 31, 287-91.
- RASCOL, O., HAIN, T. C., BREFEL, C., BENALET, M., CLANET, M. & MONTASTRUC, J. L. 1995. Antivertigo medications and drug-induced vertigo. A pharmacological review. *Drugs*, 50, 777-91.
- REIS, M. 2009. *Facharztwissen HNO-Heilkunde: Differenzierte Diagnostik und Therapie*, Springer.
- SCHERER, H. 2009. *Gleichgewichtssinn: Neues aus Forschung und Klinik 6. Hennig Symposium*, Springer Vienna.
- SCHERER, H. 2013. *Das Gleichgewicht*, Springer Berlin Heidelberg.
- SCHMAL, F. 2003. [Episodic attacks of vertigo]. *Hno*, 51, 845-58; quiz 859.
- SCHMAL, F., KUNZ, R. & STOLL, W. 2003. The vertical linear vestibulo-ocular reflex in patients with a hyperactive response during horizontal angular acceleration. *Acta Otolaryngol*, 123, 606-11.
- SCHMAL, F. & STOLL, W. 2002. [Diagnosis and management of benign paroxysmal positional vertigo]. *Laryngorhinootologie*, 81, 368-80.
- SCHMIDT, R. F., LANG, F. & THEWS, G. 2004. *Physiologie des Menschen*.

- SCHMIDT, W., SARRAN, C., RONAN, N., BARRETT, G., WHINNEY, D. J., FLEMING, L. E., OSBORNE, N. J. & TYRRELL, J. 2017. The Weather and Ménière's Disease: A Longitudinal Analysis in the UK. *Otology & Neurotology*, 38, 225-233.
- SCHUH, A. 2007. *Biowetter: Wie das Wetter unsere Gesundheit beeinflusst*, Beck.
- SCHUH, A. & NOWAK, D. 2011. Klimatherapie im Hochgebirge und im Meeresklima. *DMW-Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 136, 135-139.
- SCHUKNECHT, H. F. 1969. Cupulolithiasis. *Arch Otolaryngol*, 90, 765-78.
- SCHUKNECHT, H. F. & KITAMURA, K. 1981. Second Louis H. Clerf Lecture. Vestibular neuritis. *Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl*, 90, 1-19.
- SCHÜNKE, M., SCHULTE, E. & SCHUMACHER, U. 2006. *Prometheus Kopf- und Neuroanatomie*.
- SEKITANI, T., IMATE, Y., NOGUCHI, T. & INOKUMA, T. 1993. Vestibular neuronitis: epidemiological survey by questionnaire in Japan. *Acta Otolaryngol Suppl*, 503, 9-12.
- SEMONT, A., FREYSS, G. & VITTE, E. 1988. Curing the BPPV with a liberatory maneuver. *Adv Otorhinolaryngol*, 42, 290-3.
- SMITH, P. F. 1997. Vestibular-hippocampal interactions. *Hippocampus*, 7, 465-71.
- SONG, J. J., YOO, Y. T., AN, Y. H., YOO, J. C., KIM, J. S. & KOO, J. W. 2012. Comorbid benign paroxysmal positional vertigo in idiopathic sudden sensorineural hearing loss: an ominous sign for hearing recovery. *Otol Neurotol*, 33, 137-41.
- SÖNNING, W. 2007. Wetter und Gesundheit: Die Suche der Medizinmeteorologie nach dem biotropen Wetterfaktor. *Umwelt-Medizin-Gesellschaft*, (20), 212-218.
- STOLL, W. 1996. Sinnvolle Diagnostik und Therapie des Symptoms Schwindel. *Dtsch. Ärztebl.*, 93, A-460-465.
- STOLL, W., MOST, E. & TEGENTHOFF, M. 2004. *Schwindel und Gleichgewichtsstörungen*, Thieme.
- STRUPP, M. 2013. [Vertigo and dizziness: the neurologist's perspective]. *Ophthalmologe*, 110, 7-15.
- STRUPP, M., ARBUSOW, V., MAAG, K. P., GALL, C. & BRANDT, T. 1998. Vestibular exercises improve central vestibulospinal compensation after vestibular neuritis. *Neurology*, 51, 838-44.
- STRUPP, M. & BRANDT, T. 2013. [Diagnosis and treatment of vestibular syndromes]. *MMW Fortschr Med*, 155 Spec No 1, 83-8; quiz 89-90.
- STRUPP, M., GLASER, M., KARCH, C., RETTINGER, N., DIETERICH, M. & BRANDT, T. 2003. [The most common form of dizziness in middle age: phobic postural vertigo]. *Nervenarzt*, 74, 911-4.
- STRUPP, M., HUPERT, D., FRENZEL, C., WAGNER, J., HAHN, A., JAHN, K., ZINGLER, V. C., MANSMANN, U. & BRANDT, T. 2008. Long-term prophylactic treatment of attacks of vertigo in Meniere's disease--comparison of a high with a low dosage of betahistine in an open trial. *Acta Otolaryngol*, 128, 520-4.
- STRUPP, M. & MAGNUSSON, M. 2015. Acute Unilateral Vestibulopathy. *Neurol Clin*, 33, 669-85.
- STRUPP, M., MUTH, C., BOTTCHE, N., BAYER, O., TEUFEL, J., FEIL, K., BREMOVA, T., KREMMYDA, O. & FISCHER, C. S. 2013. [Cardinal symptom vertigo from the neurologist's perspective]. *Hno*, 61, 762-71.
- STRUTZ, J. & ARNDT, O. 2010. *Praxis der HNO-Heilkunde, Kopf- und Halschirurgie*, Thieme.
- TILSCHER, H. & EDER, M. 2008. *Manuelle Medizin - Konservative Orthopädie: vom Befund zur Behandlung*, Maudrich.
- TRÖGER, C. 2003. Chronifizierung von Schwindel 6 Monate nach akutem einseitigem Vestibularisausfall - eine Verlaufsstudie -Berlin, Dissertation.

- TYRRELL, J. S., WHINNEY, D. J., UKOUMUNNE, O. C., FLEMING, L. E. & OSBORNE, N. J. 2014. Prevalence, associated factors, and comorbid conditions for Meniere's disease. *Ear Hear*, 35, e162-9.
- VERSINO, M., COLAGIORGIO, P., SACCO, S., COLNAGHI, S., QUAGLIERI, S., MANFRIN, M., BENAZZO, M., MOGLIA, A. & RAMAT, S. 2014. Reading while moving: the functional assessment of VOR. *J Vestib Res*, 24, 459-64.
- VIBERT, D., KOMPIS, M. & HAUSLER, R. 2003. Benign paroxysmal positional vertigo in older women may be related to osteoporosis and osteopenia. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 112, 885-9.
- VON BREVERN, M. 2013. Benign paroxysmal positional vertigo. *Semin Neurol*, 33, 204-11.
- VON BREVERN, M., CLARKE, A. H. & LEMPERT, T. 2001. Continuous vertigo and spontaneous nystagmus due to canalolithiasis of the horizontal canal. *Neurology*, 56, 684-6.
- VON BREVERN, M., RADTKE, A., LEZIUS, F., FELDMANN, M., ZIESE, T., LEMPERT, T. & NEUHAUSER, H. 2007. Epidemiology of benign paroxysmal positional vertigo: a population based study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 78, 710-5.
- VON BREVERN, M., ZEISE, D., NEUHAUSER, H., CLARKE, A. H. & LEMPERT, T. 2005. Acute migrainous vertigo: clinical and oculographic findings. *Brain*, 128, 365-74.
- VON MACKENSEN, S., HOEPPE, P., MAAROUF, A., TOURIGNY, P. & NOWAK, D. 2005. Prevalence of weather sensitivity in Germany and Canada. *Int J Biometeorol*, 49, 156-66.
- WALTHER, L. E., HULSE, R., LAUER, K. & WENZEL, A. 2015. [Current aspects of ototoxicity: Local ototoxic effects, diagnosis, prevention, and treatment]. *Hno*, 63, 383-92.
- WATANABE, Y., ASO, S., OHI, H., ISHIKAWA, M. & MIZUKOSHI, K. 1993. Vestibular nerve disorder in patients suffering from sudden deafness with vertigo and/or vestibular dysfunction. *Acta Otolaryngol Suppl*, 504, 109-11.
- WHITMAN, G. T. & BALOH, R. W. 2015. Seasonality of Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *JAMA Otolaryngology-Head & Neck Surgery*, 141, 188-189.
- WLADISLAVOSKY-WASERMAN, P., FACER, G. W., MOKRI, B. & KURLAND, L. T. 1984. Meniere's disease: a 30-year epidemiologic and clinical study in Rochester, Mn, 1951-1980. *Laryngoscope*, 94, 1098-102.
- YAMAMOTO, M., KANZAKI, J., OGAWA, K., INOUE, Y. & IKEDA, S. 1994. Hearing recovery and vestibular symptoms in patients with sudden deafness and profound hearing loss. *Acta Otolaryngol Suppl*, 514, 41-4.
- YIN, M., ISHIKAWA, K., WONG, W. H. & SHIBATA, Y. 2009. A clinical epidemiological study in 2169 patients with vertigo. *Auris Nasus Larynx*, 36, 30-5.
- YIP, C. W., GLASER, M., FRENZEL, C., BAYER, O. & STRUPP, M. 2016. Comparison of the Bedside Head-Impulse Test with the Video Head-Impulse Test in a Clinical Practice Setting: A Prospective Study of 500 Outpatients. *Front Neurol*, 7, 58.
- YODA, S., CUREOGLU, S., YILDIRIM-BAYLAN, M., MORITA, N., FUKUSHIMA, H., HARADA, T. & PAPARELLA, M. M. 2011. Association between type 1 diabetes mellitus and deposits in the semicircular canals. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 145, 458-62.
- ZINGLER, V. C., CNYRIM, C., JAHN, K., WEINTZ, E., FERNBACHER, J., FRENZEL, C., BRANDT, T. & STRUPP, M. 2007. Causative factors and epidemiology of bilateral vestibulopathy in 255 patients. *Ann Neurol*, 61, 524-32.
- ZINGLER, V. C., WEINTZ, E., JAHN, K., MIKE, A., HUPPERT, D., RETTINGER, N., BRANDT, T. & STRUPP, M. 2008. Follow-up of vestibular function in bilateral vestibulopathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 79, 284-8.

7 Tabellen

1. Tabelle - Verteilung der erhobenen Schwindeldiagnosen der 494 Patienten

Schwindeldiagnose	Fallzahl	Anteil in %
Neuropathia vestibularis	250	50,6
BPLS	98	19,9
Morbus Menière	80	16,2
Schwindel unklarer Genese	30	6,1
Perilymphfistel	9	1,8
Psychosomatischer Schwindel	7	1,4
Vestibuläre Reizung	6	1,2
Toxischer Innenohrschaden	4	0,8
Contusio labyrinthi	4	0,8
Zentraler Schwindel	3	0,6
Vestibuläre Migräne	1	0,2
Cervicogener Schwindel	1	0,2
Vestibuläre Paroxysmie	1	0,2

2. Tabelle – Altersmittelwerte mit Standardabweichung, Altersmediane und Spannweite der Patienten mit den unterschiedlichen Schwindeldiagnosen

Diagnose	n	Mittelwert ± SD	Median	Spannweite
Neuropathia vestibularis	250	59 ± 17,28	61	14-92
BPLS	98	61 ± 16,43	61,5	20-88
Morbus Menière	80	56 ± 14,98	55	23-93
Schwindel unklarer Genese	30	62 ± 18,07	61,5	21-88
Perilymphfistel	9	61 ± 16,31	61	32-80
Psychosomatischer Schwindel	7	48 ± 23,59	44	24-85
Vestibuläre Reizung	6	59 ± 23,40	69	27-84
Toxischer Innenohrschaden	4	45 ± 5,32	44,5	38-51
Contusio labyrinthi	4	56 ± 34,42	59,5	15-89
Zentraler Schwindel	3	75 ± 9,07	79	65-82
Vestibuläre Migräne	1	32	32	
Cervikogener Schwindel	1	65	65	
Vestibuläre Paroxysmie	1	90	90	

3. Tabelle – Stationäre Verweildauer der Patienten mit den unterschiedlichen Schwindeldiagnosen

Diagnose	n	Mittelwert \pm SD	Median	Spannweite
Neuropathia vestibularis	250	3,5 \pm 0,9	3	2 – 7
BPLS	98	3,1 \pm 1,0	3	1 – 9
Morbus Menière	80	3,0 \pm 0,5	3	2 – 5
Schwindel unklarer Genese	30	3,3 \pm 0,6	3	2 – 5
Perilymphfistel	9	3,8 \pm 1,2	4	2 – 6
Psychosomatischer Schwindel	7	3,1 \pm 0,4	3	3 – 4
Vestibuläre Reizung	6	3,8 \pm 0,7	4	3 – 5
Toxischer Innenohrschaden	4	3,3 \pm 0,5	3	3 – 4
Contusio labyrinthi	4	4,8 \pm 3,5	3	3 – 10
Zentraler Schwindel	3	5,7 \pm 2,9	4	4 – 9
Vestibuläre Migräne	1	4	4	
Cervikogener Schwindel	1	3	3	
Vestibuläre Paroxysmie	1	3	3	
Gesamtkollektiv	494	3,3 \pm 0,9	3	1-10

4. Tabelle – Diagnosesicherheit bei der Gesamtpopulation mit Ausnahme der unklaren Schwindelursachen (n = 464)

	n	Sichere Diagnose	Verdachtsdiagnose
Neuropathia vestibularis	250	192	58
BPLS	98	82	16
Morbus Menière	80	30	50
Perilymphfistel	9	3	6
Psychosomatischer Schwindel	7	2	5
Vestibuläre Reizung	6	5	1
Toxischer Innenohrschaden	4	4	0
Contusio labyrinthi	4	3	1
Zentraler Schwindel	3	2	1
Vestibuläre Migräne	1	0	1
Cervikogener Schwindel	1	0	1
Vestibuläre Paroxysmie	1	0	1

5. Tabelle – Häufigkeiten der Nebenerkrankungen bei der Gesamtpopulation (n = 494)

	%	n
Arterielle Hypertonie	43	211
Hypothyreose	15	75
Diabetes mellitus	12	57
Koronare Herzkrankheit	9	44
Herzrhythmusstörung	9	42
Apoplex	6	29
Onkologische Erkrankung	5	24
Nierenerkrankungen	3	16
Osteoporose	3	13

6. Tabelle – Häufigkeiten der Nebenerkrankungen bei Neuropathia vestibularis (n = 250)

	%	n
Arterielle Hypertonie	46	115
Hypothyreose	14	34
Diabetes mellitus	13	33
Koronare Herzkrankheit	9	23
Herzrhythmusstörung	7	18
Onkologische Erkrankung	6	15
Nierenerkrankungen	4	10
Apoplex	4	10
Osteoporose	2	5

7. Tabelle – Häufigkeiten der Nebenerkrankungen bei BPLS (n = 98)

	%	n
Arterielle Hypertonie	42	41
Hypothyreose	15	15
Koronare Herzkrankheit	15	15
Herzrhythmusstörung	11	11
Diabetes mellitus	9	9
Apoplex	8	8
Osteoporose	8	8

Onkologische Erkrankung	6	6
Nierenerkrankungen	4	4

8. Tabelle – Häufigkeiten der Nebenerkrankungen bei Morbus Menière (n = 80)

	%	n
Arterielle Hypertonie	38	30
Hypothyreose	14	11
Diabetes mellitus	8	6
Herzrhythmusstörung	6	5
Apoplex	5	4
Koronare Herzkrankheit	4	3
Onkologische Erkrankung	1	1
Osteoporose	0	0
Nierenerkrankungen	0	0

9. Tabelle – Odds Ratio der Nebenerkrankungen bei Patienten des Gesamtkollektivs mit akutem Schwindel (n = 494)

	%	n	OR	RR
Hypothyreose	15,18	75	17,72	15,18
Apoplex	5,87	29	2,91	2,80
Nierenerkrankungen	3,24	16	2,76	2,70
Arterielle Hypertonie	42,71	211	1,36	1,21
Diabetes mellitus	11,54	57	1,32	1,28
Koronare Herzkrankheit	8,91	44	0,90	0,91
Herzrhythmusstörung	8,50	42	0,86	0,87
Onkologische Erkrankung	4,86	24	0,60	0,62
Osteoporose	2,63	13	0,41	0,42

10. Tabelle – Odds Ratio der Nebenerkrankungen bei Patienten mit Neuropathia vestibularis (n = 250)

	%	n	OR	RR
Hypothyreose	13,60	34	15,58	13,60
Nierenerkrankungen	4,00	10	3,43	3,33
Apoplex	4,00	10	1,94	1,90
Arterielle Hypertonie	46,00	115	1,55	1,30

Diabetes mellitus	13,20	33	1,54	1,47
Koronare Herzkrankheit	9,20	23	0,93	0,94
Onkologische Erkrankung	6,00	15	0,74	0,76
Herzrhythmusstörungen	7,20	18	0,71	0,73
Osteoporose	2,00	5	0,31	0,32

11. Tabelle – Odds Ratio der Nebenerkrankungen bei Patienten mit BPLS (n = 98)

	%	n	OR	RR
Hypothyreose	15,31	15	17,90	15,31
Apoplex	8,16	8	4,14	3,89
Nierenerkrankungen	4,08	4	3,50	3,40
Koronare Herzkrankheit	15,31	15	1,66	1,56
Osteoporose	8,16	8	1,34	1,32
Arterielle Hypertonie	41,84	41	1,31	1,18
Herzrhythmusstörungen	11,22	11	1,16	1,14
Diabetes mellitus	9,18	9	1,02	1,02
Onkologische Erkrankung	6,12	6	0,76	0,77

12. Tabelle – Odds Ratio der Nebenerkrankungen bei Patienten mit Morbus Menière (n = 80)

	%	n	OR	RR
Hypothyreose	13,75	11	15,78	13,75
Apoplex	5,00	4	2,45	2,38
Arterielle Hypertonie	37,50	30	1,09	1,06
Diabetes mellitus	7,50	6	0,82	0,83
Herzrhythmusstörung	6,25	5	0,61	0,64
Koronare Herzkrankheit	3,75	3	0,36	0,38
Onkologische Erkrankung	1,25	1	0,15	0,16

13. Tabelle – Allergien in Bezug zu den Schwindeldiagnosen sowie bei unklaren Schwindeldiagnosen

	n	Allergie	Keine Angaben	Keine Allergie
Neuropathia vestibularis	250	44	32	174
BPLS	98	22	17	59
Morbus Menière	80	12	11	57
Schwindel unklarer Genese	30	4	4	22
Perilymphfistel	9	0	2	7
Psychosomatischer Schwindel	7	1	2	4
Vestibuläre Reizung	6	2	0	4
Toxisches Innenohr	4	0	1	3
Contusio labyrinthi	4	1	1	2
Zentraler Schwindel	3	0	1	2
Vestibuläre Migräne	1	0	0	1
Cervikogener Schwindel	1	1	0	0
Vestibuläre Paroxysmie	1	0	0	1
Gesamtpopulation	494	87	71	336

14. Tabelle – Innenohrschwerhörigkeit in Bezug zu den Schwindeldiagnosen sowie bei unklaren Schwindeldiagnosen

	n	Innenohr- schwerhörigkeit	Normakusis	Keine audiologische Diagnostik
Neuropathia vestibularis	250	163	79	9
BPLS	98	23	20	55
Morbus Menière	80	72	3	5
Schwindel unklarer Genese	30	22	8	0
Perilymphfistel	9	9	0	0
Psychosomatischer Schwindel	7	2	5	1
Vestibuläre Reizung	6	4	1	0
Toxisches Innenohr	4	4	0	0
Contusio labyrinthi	4	4	0	0
Zentraler Schwindel	3	3	0	0
Vestibuläre Migräne	1	0	1	0
Cervikogener Schwindel	1	1	0	0
Vestibuläre Paroxysmie	1	0	0	1
Gesamtpopulation	494	307	117	70

15. Tabelle – Spontannystagmus (SPN) in Bezug zu den Schwindeldiagnosen sowie bei unklaren Schwindeldiagnosen

	n	SPN	Kein SPN	Nicht beurteilbar
Neuropathia vestibularis	250	219	31	0
BPLS	98	8	89	1
Morbus Menière	80	38	37	5
Schwindel unklarer Genese	30	13	17	0
Perilymphfistel	9	6	3	0
Psychosomatischer Schwindel	7	0	7	0
Vestibuläre Reizung	6	5	1	0
Toxisches Innenohr	4	2	2	0
Contusio labyrinthi	4	0	4	0
Zentraler Schwindel	3	3	0	0
Vestibuläre Migräne	1	0	1	0
Cervikogener Schwindel	1	1	0	0
Vestibuläre Paroxysmie	1	1	0	0
Gesamtpopulation	494	296	192	6

16. Tabelle – Romberg-Stehversuch bei den unterschiedlichen Schwindeldiagnosen sowie bei unklaren Schwindeldiagnosen

	n	pathologisch	unauffällig	Test nicht möglich
Neuropathia vestibularis	250	82	44	124
BPLS	98	12	27	59
Morbus Menière	80	7	24	49
Schwindel unklarer Genese	30	4	5	21
Perilymphfistel	9	2	2	5
Psychosomatischer Schwindel	7	0	3	4
Vestibuläre Reizung	6	2	1	3
Toxisches Innenohr	4	0	0	4
Contusio labyrinthi	4	1	1	2
Zentraler Schwindel	3	1	0	2
Vestibuläre Migräne	1	0	0	1
Cervikogener Schwindel	1	1	0	0
Vestibuläre Paroxysmie	1	0	0	1
Gesamtpopulation	494	112	107	275

17. Tabelle – Unterberger-Tretversuch bei den unterschiedlichen Schwindeldiagnosen sowie bei unklaren Schwindeldiagnosen

	n	pathologisch	unauffällig	Test nicht möglich
Neuropathia vestibularis	250	81	34	135
BPLS	98	13	25	60
Morbus Menière	80	10	20	50
Schwindel unklarer Genese	30	4	5	21
Perilymphfistel	9	2	2	5
Psychosomatischer Schwindel	7	0	3	4
Vestibuläre Reizung	6	2	0	4
Toxisches Innenohr	4	0	0	4
Contusio labyrinthi	4	1	1	2
Zentraler Schwindel	3	1	0	2
Vestibuläre Migräne	1	0	0	1
Cervikogener Schwindel	1	1	0	0
Vestibuläre Paroxysmie	1	0	0	1
Gesamtpopulation	494	115	90	289

18. Tabelle - Vestibulookulärer Reflex bei den unterschiedlichen Schwindeldiagnosen sowie bei unklaren Schwindeldiagnosen

	n	pathologisch	unauffällig	Nicht eindeutig interpretierbar
Neuropathia vestibularis	250	127	46	77
BPLS	98	3	71	24
Morbus Menière	80	10	39	31
Schwindel unklarer Genese	30	3	14	13
Perilymphfistel	9	0	4	5
Psychosomatischer Schwindel	7	0	6	1
Vestibuläre Reizung	6	1	2	3
Toxisches Innenohr	4	0	1	3
Contusio labyrinthi	4	0	3	1
Zentraler Schwindel	3	3	0	0
Vestibuläre Migräne	1	0	1	0
Cervikogener Schwindel	1	0	0	1
Vestibuläre Paroxysmie	1	1	0	0
Gesamtpopulation	494	148	187	159

19. Tabelle – Vergleich von pathologischem Bedside-KIT mit VOGκ-Ergebnis

	n	KIT pathologisch & VOGκ pathologisch	KIT pathologisch & VOGκ unauffällig	KIT pathologisch & VOGκ nicht durchgeführt
Neuropathia vestibularis	250	113	9	5
BPLS	98	0	2	1
Morbus Menière	80	4	5	1
Schwindel unklarer Genese	30	0	2	1
Perilymphfistel	9	0	0	0
Psychosomatischer Schwindel	7	0	0	0
Vestibuläre Reizung	6	0	1	0
Toxisches Innenohr	4	0	0	0
Contusio labyrinthi	4	0	0	0
Zentraler Schwindel	3	0	3	0
Vestibuläre Migräne	1	0	0	0
Cervikogener Schwindel	1	0	0	0
Vestibuläre Paroxysmie	1	0	1	0
Gesamtpopulation	494	117	23	8

20. Tabelle – Confusion Matrix: Vergleich VOGκ und Bedside-KIT beim Gesamtkollektiv (n = 494)

	VOGκ pathologisch	VOGκ nicht pathologisch	VOGκ nicht erfolgt	Gesamt
Bedside-KIT pathologisch	117	23	8	148
Bedside-KIT nicht pathologisch	63	53	71	187
Bedside-KIT nicht erfolgt	75	41	43	159
Gesamt	255	117	122	494

21. Tabelle – Konfusionsmatrix: Vergleich VOGk und Bedside-KIT bei Neuropathia vestibularis (n = 250)

	VOGk pathologisch	VOGk nicht pathologisch	VOGk nicht erfolgt	Gesamt
Bedside-KIT pathologisch	113	9	5	127
Bedside-KIT nicht pathologisch	38	5	3	46
Bedside-KIT nicht erfolgt	55	12	10	77
Gesamt	206	26	18	250

22. Tabelle – Konfusionsmatrix: Vergleich VOGk und Bedside-KIT bei BPLS (n = 98)

	VOGk pathologisch	VOGk nicht pathologisch	VOGk nicht erfolgt	Gesamt
Bedside-KIT pathologisch	0	2	1	3
Bedside-KIT nicht pathologisch	3	16	52	71
Bedside-KIT nicht erfolgt	1	10	13	24
Gesamt	4	28	66	98

23. Tabelle – Konfusionsmatrix: Vergleich VOGk und Bedside-KIT bei Morbus Menière (n = 80)

	VOGk pathologisch	VOGk nicht pathologisch	VOGk nicht erfolgt	Gesamt
Bedside-KIT pathologisch	4	5	1	10
Bedside-KIT nicht pathologisch	17	13	9	39
Bedside-KIT nicht erfolgt	12	9	10	31
Gesamt	33	27	20	80

24. Tabelle – Vergleich von pathologischem VOGκ-Befund und Bedside-KIT-Befund bei den unterschiedlichen Schwindelursachen

	n	VOGκ pathologisch & Bedside-KIT pathologisch	VOGκ pathologisch & Bedside-KIT unauffällig	VOGκ pathologisch & Bedside-KIT nicht eindeutig
Neuropathia vestibularis	250	113	38	55
BPLS	98	0	3	1
Morbus Menière	80	4	17	12
Schwindel unklarer Genese	30	0	3	4
Perilymphfistel	9	0	1	1
Psychosomatischer Schwindel	7	0	0	1
Vestibuläre Reizung	6	0	0	0
Toxisches Innenohr	4	0	0	1
Contusio labyrinthi	4	0	1	0
Zentraler Schwindel	3	0	0	0
Vestibuläre Migräne	1	0	0	0
Cervikogener Schwindel	1	0	0	0
Vestibuläre Paroxysmie	1	0	0	0
Gesamtpopulation	494	117	63	75

25. Tabelle - VOGk bei den unterschiedlichen Schwindelursachen

	n	Signifikante Seitenasymmetrie	unauffällig	Nicht untersucht
Neuropathia vestibularis	250	206	26	18
BPLS	98	4	28	66
Morbus Menière	80	33	27	20
Schwindel unklarer Genese	30	7	20	3
Perilymphfistel	9	2	2	5
Psychosomatischer Schwindel	7	1	5	1
Vestibuläre Reizung	6	0	2	4
Toxisches Innenohr	4	1	0	3
Contusio labyrinthi	4	1	1	2
Zentraler Schwindel	3	0	3	0
Vestibuläre Migräne	1	0	1	0
Cervikogener Schwindel	1	0	1	0
Vestibuläre Paroxysmie	1	0	1	0
Gesamtpopulation	494	255	117	122

26. Tabelle - Signifikanzniveau der kalorischen Erregbarkeit der Vestibularorgane im VOGk

	n/ Gesamt n	hohe Signifikanz	signifikant	geringe Signifikanz	unklare Signifikanz
Neuropathia vestibularis	206/250	97	51	32	26
BPLS	4/98	0	1	3	0
Morbus Menière	33/80	4	12	10	7
Schwindel unklarer Genese	7/30	3	1	3	0
Perilymphfistel	2/9	1	0	1	0
Psychosomatischer Schwindel	1/7	0	0	1	0
Toxisches Innenohr	1/4	0	1	0	0
Contusio labyrinthi	1/4	0	0	1	0
Gesamtpopulation	255/494	105	66	51	33

27. Tabelle - Drehpendelprüfung bei den unterschiedlichen Schwindelursachen

	n	pathologisch	unauffällig	Nicht untersucht
Neuropathia vestibularis	250	111	48	91
BPLS	98	14	15	69
Morbus Menière	80	23	25	32
Schwindel unklarer Genese	30	4	17	9
Perilympfhistel	9	1	2	6
Psychosomatischer Schwindel	7	3	1	3
Vestibuläre Reizung	6	0	1	5
Toxisches Innenohr	4	1	0	3
Contusio labyrinthi	4	1	1	2
Zentraler Schwindel	3	0	1	2
Vestibuläre Migräne	1	0	1	0
Cervikogener Schwindel	1	0	0	1
Vestibuläre Paroxysmie	1	0	0	1
Gesamtpopulation	494	158	112	224

28. Tabelle - Abweichende Patientenzahlen für Großwetterlagen bei Neuropathia vestibularis
(Mit * markierte Felder zeigen signifikante Messwerte an.)

	ganzes Jahr ± SD	Sommer ± SD	Winter ± SD
NWZ	*-3,86 ± 0,62	-1,73 ± 0,00	-2,41 ± 0,74
NA	6,48 ± 1,29	Keine Aussage	Keine Aussage
TRM	4,23 ± 1,42	5,27 ± 1,64	-1,02 ± 1,13
BM	3,35 ± 1,86	Keine Aussage	4,78 ± 2,31
SWZ	-1,17 ± 1,19	1,89 ± 1,00	-3,62 ± 1,36

29. Tabelle - Abweichende Patientenzahlen für Großwettertypen bei Neuropathia vestibularis
(Mit * markierte Felder zeigen signifikante Messwerte an.)

	ganzes Jahr ± SD	Sommer ± SD	Winter ± SD
Nordwest	* -7,28 ± 0,68	-3,63 ± 0,73	-3,61 ± 0,67
Nord	8,98 ± 1,94	8,21 ± 2,14	1,16 ± 1,69
Ost	-3,22 ± 1,15	* -5,87 ± 0,65	2,78 ± 1,51
Hoch Mitteleuropa	3,97 ± 1,64	-2,32 ± 0,84	5,97 ± 2,04

30. Tabelle - Abweichende Patientenzahlen für Großwetterlagen beim Morbus Menière
(Mit * markierte Felder zeigen signifikante Messwerte an.)

	ganzes Jahr ± SD	Sommer ± SD	Winter ± SD
WA	5,25 ± 1,64	5,46 ± 1,90	-0,59 ± 0,00
WZ	3,74 ± 0,79	Keine Angaben	4,09 ± 0,83
NWZ	* - 1,58 ± 0,29	-0,78 ± 0,00	-0,61 ± 0,35
HB	3,19 ± 0,95	0,67 ± 1,00	Keine Angaben
TrM	-2,82 ± 0,47	* -3,86 ± 0,33	1,03 ± 0,53

31. Tabelle - Abweichende Patientenzahlen für Großwettertypen beim Morbus Menière
(Mit * markierte Felder zeigen signifikante Messwerte an.)

	ganzes Jahr ± SD	Sommer ± SD	Winter ± SD
West	8,58 ± 1,44	5,55 ± 1,91	3,04 ± 0,77
Nordwest	* -2,37 ± 0,50	-1,45 ± 0,67	-0,97 ± 0,32
Nord	-4,19 ± 0,93	-7,22 ± 0,78	2,68 ± 1,05

32. Tabelle Abweichende Patientenzahlen für Zirkulationsformen beim Morbus Menière

	ganzes Jahr ± SD	Sommer ± SD	Winter ± SD
zonal	8,58 ± 1,44	5,55 ± 1,91	3,04 ± 0,77
meridional	-4,48 ± 1,22	-5,23 ± 1,25	0,17 ± 1,21

33. Tabelle - Abweichende Patientenzahlen für Großwetterlagen beim BPLS
(Mit * markierte Felder zeigen signifikante Messwerte an.)

	ganzes Jahr ± SD	Sommer ± SD	Winter ± SD
WZ	* -2,72 ± 0,48	Keine Angaben	* -2,96 ± 0,46
BM	* -4,40 ± 0,43	-1,89 ± 0,41	* -2,66 ± 0,46
NWZ	3,53 ± 0,79	0,13 ± 0,50	3,26 ± 0,89

34. Tabelle - Abweichende Patientenzahlen für Großwettertypen beim BPLS
(Mit * markierte Felder zeigen signifikante Messwerte an.)

	ganzes Jahr ± SD	Sommer ± SD	Winter ± SD
West	4,32 ± 1,02	7,68 ± 1,17	-3,45 ± 0,65
Hoch Mitteleuropa	* -5,12 ± 0,55	-3,20 ± 0,32	-2,11 ± 0,70
Ost	* -0,75 ± 0,96	* -3,01 ± 0,49	2,30 ± 1,32
Süd	* -0,81 ± 0,79	-2,39 ± 0,47	1,61 ± 1,09
Nordwest	2,78 ± 0,77	-1,85 ± 0,44	4,64 ± 0,92

35. Tabelle - Abweichende Patientenzahlen für Zirkulationsformen beim BPLS

	ganzes Jahr \pm SD	Sommer \pm SD	Winter \pm SD
zonal	4,32 \pm 1,02	7,68 \pm 1,17	-3,45 \pm 0,65
gemischt	-2,74 \pm 1,19	-5,75 \pm 0,94	2,60 \pm 1,28

8 Anhang

8.1 Eidesstattliche Versicherung

„Ich, Julia Kristina Lilienthal, versichere an Eides statt durch meine eigenhändige Unterschrift, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema: „Retrospektive Analyse von Patienten mit akuten Schwindelsymptomen in einer HNO-Klinik – partielle Assoziation mit Wetterlagen“ 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.

Meine Anteile an etwaigen Publikationen zu dieser Dissertation entsprechen denen, die in der untenstehenden gemeinsamen Erklärung mit dem/der Erstbetreuer/in, angegeben sind. Für sämtliche im Rahmen der Dissertation entstandenen Publikationen wurden die Richtlinien des ICMJE (International Committee of Medical Journal Editors; www.icmje.org) zur Autorenschaft eingehalten. Ich erkläre, dass ich mich zur Einhaltung der Satzung der Charité – Universitätsmedizin Berlin zur Sicherung Guter Wissenschaftlicher Praxis verpflichte.

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.“

8.2 Lebenslauf

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

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

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

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

8.3 Danksagung

An dieser Stelle möchte ich all jenen Menschen meinen großen Dank aussprechen, die mich bei der Vollendung meiner Promotionsarbeit unterstützt haben:

Mein Dank gilt zuerst Prof. Dr. med. Hans Scherer für die Überlassung der Promotionsthematik sowie für die wissenschaftliche Leitung der Arbeit.

Dr. med. Annett Pudszuhn danke ich für die hervorragende und ausdauernde Betreuung sowie die konstruktiven Vorschläge während der gesamten Entstehungszeit der Arbeit.

Mein besonderer Dank gilt auch meinem Mann Daniel für die großartige Unterstützung, liebevolle Geduld und nicht zuletzt für die fachlich wertvollen Hinweisen und Vorschläge bei der Durchführung der Promotionsarbeit, nicht nur als Partner, sondern auch als geschätzter HNO-Kollege.

Bedanken möchte ich mich auch bei Prof. Sahar Sodoudi und Dr. Hamid Taheri der Arbeitsgruppe Stadtklima und Gesundheit vom Institut für Meteorologie der Freien Universität Berlin für viele fruchtbare Gespräche und Anregungen zu möglichen klimatischen Einflüssen, bezogen auf die sich in der Promotion gestellten medizinischen Fragen.

Dr. rer. medic. Uwe Schönfeld danke ich für seine Unterstützung bei einzelnen Fragestellungen.

Lydia Raphael und Tonja Knaak danke ich für viele konstruktive Vorschläge im Rahmen des Korrekturlesens.

Sara Weiss möchte ich für ihre Hilfe zur englischen Übersetzung der Zusammenfassung danken.

Prof. Dr. med. Sergije Jovanovic danke ich für viele freundschaftliche Gespräche und Inspirationen, die schon vor meinem Medizinstudium mein Interesse an wissenschaftlicher medizinischer Arbeit geweckt und beflügelt haben.

Nicht zuletzt danke ich meinem kleinen Sohn Amon für seine Geduld und das Verständnis, dass er oft beim Spielen auf mich verzichten musste, wenn ich mich zurückgezogen habe, um an der Fertigstellung der Promotion zu arbeiten. Sein kindliches Interesse an meiner Arbeit hat mir immer wieder seine Liebe vor Augen geführt, die für mich stets Quelle der Inspiration ist und die die Durchführung der Arbeit trotz aller Widrigkeiten in jeder Hinsicht befruchtet hat.