

Aus der Klinik für Hals-Nasen-Ohrenheilkunde des Unfallkrankenhauses
Berlin – Lehrkrankenhaus der Medizinischen Fakultät Charité –
Universitätsmedizin Berlin

DISSERTATION

Differentialdiagnostik von peripher- und zentral-vestibulären
Gleichgewichtsstörungen mit dem Leitsymptom „Schwindel“

zur Erlangung des akademischen Grades

Doctor medicinae (Dr. med.)

vorgelegt der Medizinischen Fakultät

Charité – Universitätsmedizin Berlin

von

Anna Zok

aus Köln

Datum der Promotion: 26.02.2016

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis	5
1. Abstract.....	7
1.1 Deutsch.....	7
1.2 English	8
2. Einleitung.....	10
2.1 Das Leitsymptom „Schwindel“	10
2.2 Dehiszenzsyndrom des oberen Bogenganges (SCDS)	10
2.2.1 Ätiologie des SCDS	10
2.2.2 Klinische Symptomatik und Diagnostik des SCDS	11
2.2.3 Therapieoptionen zur Behandlung des SCDS.....	13
2.3 Morbus Menière (MM).....	14
2.3.1 Ätiologie des MM.....	14
2.3.2 Klinische Symptomatik und Diagnostik des MM	14
2.3.3 Therapieoptionen zur Behandlung des MM.....	15
2.4 Mikrovaskuläres Kompressionssyndrom (MVKS)	15
2.4.1 Ätiologie des MVKS.....	15
2.4.2 Klinische Symptomatik und Diagnostik des MVKS	16
2.4.3 Therapieoptionen zur Behandlung des MVKS.....	16
2.5 Zielsetzung der Arbeit.....	16
3. Methodik	18
3.1 Patientenauswahl und Datenerfassung	18
3.2 Neurootologische Funktionsdiagnostik	21
3.2.1 Reintonaudiogramm (RTA).....	21
3.2.2 Vestibulär evozierte myogene Potenziale (VEMPs)	21
3.2.3 Otoakustische Emissionen (OAE)	23
3.3 Statistik	25
4. Ergebnisse.....	27
4.1 Patientenkollektiv	27
4.2 Dehiszenzsyndrom des oberen Bogenganges (SCDS)	29
4.2.1 RTA-Messungen.....	29
4.2.2 cVEMP-Messungen.....	29
4.2.3 oVEMP-Messungen.....	30

4.2.4	TEOAE-Messungen.....	30
4.3	Morbus Menière (MM).....	30
4.3.1	RTA-Messungen.....	30
4.3.2	cVEMP-Messungen.....	30
4.3.3	TEOAE-Messungen.....	31
4.4	Mikrovaskuläres Kompressionssyndrom (MVKS)	31
4.4.1	RTA-Messungen.....	31
4.4.2	cVEMP-Messungen.....	31
4.4.3	TEOAE-Messungen.....	31
4.5	Funktionsdiagnostische Befunde der Krankheitsbilder im Vergleich.....	32
4.5.1	Unterschiede bei den RTA-Messungen.....	32
4.5.2	Unterschiede bei den cVEMP-Messungen	33
4.5.3	Unterschiede bei den TEOAE-Messungen.....	34
4.6	Symptome im Vergleich	34
4.7	Perioperative Veränderungen der funktionsdiagnostischen Befunde beim SCDS	36
4.7.1	Neurootologische Funktionsdiagnostik.....	36
4.7.2	Subjektive Einschätzung der Gleichgewichtsstörung	36
4.7.3	SCDS und Tegmendehiszenz (TD)	39
5.	Diskussion	40
5.1	Neurootologische Funktionsdiagnostik der einzelnen Krankheitsbilder	40
5.1.1	Dehiszenzsyndrom des oberen Bogenganges (SCDS).....	40
5.1.2	Morbus Menière (MM)	43
5.1.3	Mikrovaskuläres Kompressionssyndrom (MVKS).....	44
5.1.4	Funktionsdiagnostische Unterschiede der einzelnen Krankheitsbilder	46
5.2	Perioperative Veränderungen beim SCDS	49
6.	Zusammenfassung.....	52
7.	Literaturverzeichnis	54
8.	Anhang.....	60
8.1	Fragebogen	60
8.1.1	Erster Teil des Fragebogens	60
8.1.2	Zweiter Teil des Fragebogens	60
8.2	Statistische Analyse.....	61
8.2.1	cVEMP-Analyse	61

8.2.2 TEOAE-Analyse	62
8.2.3 RTA-Analyse	62
9. Eidesstattliche Versicherung	64
10. Lebenslauf	65
11. Danksagung.....	66

Abkürzungsverzeichnis

AAO-HNS	American Academy of Otolaryngology – Head and Neck Surgery
ACS	Luftleitungs-Stimuli
AICA	Arteria cerebelli inferior anterior
ANOVA	Varianzanalyse
BCV	Knochenleitungs-Stimuli
CT	Computertomographie
cVEMP/cVEMPs	Zervikal vestibulär evozierte myogene Potenziale
dB (SPL)	Schalldruckpegel in Dezibel
DPOAE	Distorsionsprodukte otoakustischer Emissionen
ECochG	Elektrocochleographie
HR-CT	Hochauflösende Computertomographie
IOS/SNHL	Innenohrschwerhörigkeit/sensorineuraler Hörverlust
KHBW	Kleinhirnbrückenwinkel
KL	Schallfortleitung über Knochenleitung
LCD	Flüssigkristallbildschirm
LL	Schallfortleitung über Luftleitung
LL-KL-Differenz	Luftleitungs-Knochenleitungs-Differenz
MM	Morbus Menière
MR	Magnetresonanz
MRA	Magnetresonanzangiographie
MRT	Magnetresonanztomographie
MSCT	Mehrschicht-Spiral-Computertomographie

MVKS	Mikrovaskuläres Kompressionssyndrom des Nervus vestibulocochlearis/ des VIII. Hirnnerven
OAE	Otoakustische Emissionen
OHC	Äußere Haarzellen
oVEMP/oVEMPs	Vestibulär evozierte myogene Potenziale an extraokulären Augenmuskeln
RTA	Reintonaudiogramm
SCD	Bogengangsdehiszenz
SCDS	Dehiszenzsyndrom des oberen Bogenganges
SD	Standardabweichung
SEM	Standardfehler
SHT	Schädel-Hirn-Trauma
SOAE	Spontane otoakustische Emissionen
TD	Tegmendehiszenz
TEOAE	Transitorisch evozierte otoakustische Emissionen
TQ	Tinnitus-Fragebogen
VCR	Vestibulokollischer Reflex
VOR	Vestibulookulärer Reflex

1. Abstract

1.1 Deutsch

Gleichgewichtsstörungen peripher- oder zentral-vestibulären Ursprungs sind in der Regel durch funktionsdiagnostische Untersuchungen zu unterscheiden. Ein einzelner pathologischer Testausfall kann jedoch auf verschiedene Ursachen als Ort der Störung hinweisen, weshalb sich zur Diagnosefindung zusätzliche, neuroradiologische (bildgebende) Verfahren anbieten. Peripher-vestibuläre Krankheitsbilder als Ursachen von Gleichgewichtsstörungen sind z.B. das Dehiszenzsyndrom des oberen Bogenganges („superior canal dehiscence syndrome“ (SCDS)) und der Morbus Menière (MM). Beim SCDS entsteht durch einen knöchernen Defekt des oberen Bogenganges zur mittleren Schädelgrube hin eine veränderte Dynamik der Innenohrflüssigkeiten, die variable Hör- und Gleichgewichtsveränderungen bedingen kann. Der MM hingegen führt zu Anfällen von Tieftonschwerhörigkeit, Drehschwindel und Tinnitus. Eine zentral-vestibuläre Gleichgewichtsstörung ist z.B. das mikrovaskuläre Kompressionssyndrom des Nervus vestibulocochlearis (MVKS). Durch den Kontakt des Nerven zur Arteria cerebelli inferior anterior (AICA) kann es durch mikromechanische Irritationen (einen „neurovaskulären Konflikt“) zu Hör- und Gleichgewichtsstörungen kommen.

Ziel dieser Arbeit ist es, mögliche funktionsdiagnostische Kriterien herauszuarbeiten, anhand derer eine zuverlässigere Differenzierung peripher- bzw. zentral-vestibulärer Krankheitsbilder – jenseits der neuroradiologischen Bildgebung – gelingen könnte.

Dazu wurden die Untersuchungsergebnisse von 64 Patienten hinsichtlich der RTA-Messungen, von 58 Patienten hinsichtlich der TEOAE-Messungen, von 38 Patienten hinsichtlich der cVEMP-Messungen analysiert und oVEMP-Ergebnisse von 16 SCDS-Patienten ausgewertet. Des Weiteren wurden die anamnestischen Befunde von 123 Patienten bei Erstuntersuchung erfasst sowie mittels standardisiertem Fragebogen die subjektive Symptomstärke von 18 SCDS-Patienten perioperativ erhoben.

Die Ergebnisse belegen, dass beim SCDS eine Innenohrschwerhörigkeit im mittleren Frequenzbereich und beim MM (je nach Erkrankungsstadium) eine Tief- bzw. Hochtonschwerhörigkeit vorherrschen. Ein Ausfall der oVEMPs beim SCDS ist möglich. Die untersuchten MVKS-Patienten hingegen zeigten in unserer Serie

altersgerechte Hörbefunde. Statistisch signifikant waren die Unterschiede der Hörverluste beim MM sowohl im Vergleich zum SCDS als auch zum MVKS.

TEOAE fielen beim MM statistisch häufiger als beim SCDS aus, was die Folge eines stärker ausgeprägten Innenohrverlustes ist.

Im betrachteten Patientenkollektiv ergab sich kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den cVEMP-Amplituden der drei Krankheitsbilder. Jedoch zeigte sich eine erhöhte Varianz der Amplituden beim MM im Vergleich zum SCDS und zum MVKS.

55% der operierten SCDS-Patienten zeigten kurz nach der Operation noch eine mittelgradige subjektive Beeinträchtigung durch den Schwindel. 3 Monate nach dem Eingriff war die subjektive Symptomstärke signifikant reduziert. Das Hörvermögen blieb beim SCDS postoperativ unverändert, die cVEMP-Amplituden reduzierten sich postoperativ signifikant. 64% der SCDS-Patienten wiesen neuroanatomisch zusätzlich eine Dehiszenz des Tegmen tympani (TD) auf, jedoch ergab sich weder eine Korrelation zwischen der Größe der SCD und der TD, noch zwischen der Intensität des subjektiven Schwindelgefühls und zusätzlich bestehender TD.

1.2 English

Vertigo of peripheral or central vestibular origin cannot yet fully be distinguished using neurotological diagnostics alone, as pathological test results can indicate different sites-of-origin. Therefore, comprehensive diagnostics should include neuroimaging. Peripheral vestibular disorders include the superior canal dehiscence syndrome (SCDS) and Menière's disease (MM) among others. In SCDS, a bony defect of the superior semicircular canal lining the middle cranial fossa influences the dynamics of inner ear fluids resulting in variable audiovestibular changes. MM is characterized by attacks of low frequency hearing loss, rotatory vertigo and tinnitus. Microvascular compression syndrome of the vestibulocochlear nerve (MVCS) is a central vestibular disorder. Due to the contact of the eighth cranial nerve to the anterior inferior cerebellar artery (AICA), this neurovascular conflict can induce a sensorineural hearing loss (SNHL) and vertigo.

It was therefore the aim to ascertain possible criteria in neurotological diagnostics to better differentiate between those types of disorders.

The PTA results of 64 patients, TEOAE results of 58 patients, cVEMP results of 38 patients as well as oVEMP results of 16 SCDS patients were analyzed. In addition, the clinical history of 123 patients at first consultation was recorded and the degree of the subjective complaints of 18 SCDS patients was perioperatively analyzed by means of a standardized questionnaire.

Results showed in SCDS a SNHL in the mid-frequency range, whereas in MM a SNHL occurred in the high- and low-frequency range. Furthermore, SCDS patients showed an oVEMP deficit. MVCS patients showed normal hearing compared to their age group. Statistically significant differences in hearing loss were seen in MM compared to SCDS and to MVCS. TEOAE deficits were found significantly more often in MM patients due to the extent of SNHL compared to SCDS. No statistically significant differences in cVEMP results were found between the groups, but a higher variance in the amplitudes was seen in MM compared to SCDS and MVCS.

55% of the SCDS patients who had undergone an occlusion of the superior semicircular canal, showed a moderate degree of subjective vertigo shortly after the operation. Three months postoperatively, there was a statistically significant improvement compared to the baseline. The hearing threshold remained unchanged after surgery. The cVEMP-Amplitudes were significantly reduced postoperatively compared to the baseline. 64% of the SCDS patients showed an additional dehiscence of the roof of the tympanic cavity ("tegmen dehiscence", TD). However, there was neither a significant difference in the degree of subjective experience of disease nor in the size of the dehiscence compared to SCDS patients without an additional TD.

2. Einleitung

2.1 Das Leitsymptom „Schwindel“

Jeder dritte Arztbesuch in einer Allgemeinarztpraxis erfolgt aufgrund eines subjektiv empfundenen Schwindels [1]. Bei diesem Leitsymptom gibt es verschiedene Entstehungsursachen, im Vordergrund der vorliegenden Arbeit stehen ausschließlich Erkrankungen des Gleichgewichtssystems.

Die Klassifikation von Gleichgewichtsstörungen richtet sich in der Regel nach dem Ort der Entstehung, so dass peripher- von zentral-vestibulären Störungen unterschieden werden können [2, 3].

Wichtige anamnestische Kriterien zur Beurteilung vestibulärer Erkrankungen sind u.a. die Latenzzeit einer Schwindelattacke, die Richtung eines auftretenden Nystagmus und die Intensität der Symptome sowie möglicher Begleitsymptome (z.B. Flimmerskotome oder Kopfschmerzen als Hinweise für eine Migräne) [1-3].

2.2 Dehiszenzsyndrom des oberen Bogenganges (SCDS)

Das Dehiszenzsyndrom des oberen Bogenganges (SCDS) ist durch das Fehlen eines Teils der knöchernen Begrenzung des oberen Bogenganges zur mittleren Schädelgrube hin bedingt [4]. So entsteht ein „drittes mobiles Fenster“ im Innenohr, welches zu einer veränderten Dynamik der Innenohrflüssigkeiten führt [4]. Dadurch erklärt sich die Variabilität der Hör- und Gleichgewichtssymptome, über die Patienten klagen. Mit einer Inzidenz von 0,5% ist die Erkrankung selten und wird oft erst spät diagnostiziert, da die Symptome eine ausgeprägte Variabilität aufweisen [5]. Betroffen sind meist Patienten mittleren und höheren Alters, selten auch Kinder (meist hintere Bogengangsdehiszenz) [1].

2.2.1 Ätiologie des SCDS

Minor et al. beschrieben das SCDS erstmals 1998 [6]. In der Literatur wird u.a. eine verzögerte Entwicklung von Teilen des Schläfenbeins als Ursache diskutiert, die z.B. durch ein Kopfanpralltrauma oder ein Schädel-Hirn-Trauma (SHT) entstehen kann [5-8]. Eine Bogengangsdehiszenz (SCD) kann möglicherweise auch in der fetalen Entwicklung durch die enge räumliche Nähe der Dura mater zum Bogengang entstehen, was die Knorpelbildung über dem Bogengang stört [9]. Als ungewöhnliche Ätiologie des SCDS ist die räumliche Nähe des oberen Anteils des Sinus petrosus

zum oberen Bogengang beschrieben [7, 8]. Außerdem wird spekuliert, dass ein genetischer Defekt des COCH-Gens zu einem Hörverlust in Verbindung mit SCDS führen kann [5, 10].

Patienten mit SCDS können auch eine knöcherne Dehiszenz im Bereich des Tegmen tympani (TD) aufweisen, die durch eine fehlende knöcherne Begrenzung zwischen Mastoid und Dura der mittleren Schädelgrube bedingt ist [11]. Der Pathomechanismus der Entstehung wird ähnlich dem des SCDS vermutet [11]. Die TD ist mit einer Inzidenz von bis zu 20% wesentlich häufiger als das SCDS, die klinische Symptomatik, wie eine Schallleitungsschwerhörigkeit oder ein Ototonus (ein Druck- und Völlegefühl im Ohr) sind jedoch von untergeordneter Bedeutung [11].

2.2.2 Klinische Symptomatik und Diagnostik des SCDS

Durch das „dritte mobile Fenster“ im Innenohr kommt es zu einer veränderten Flüssigkeitsdynamik von Peri- und Endolymphe im Labyrinth [4, 12, 13]. Die Verschiebungen der Flüssigkeiten sowie die variablen Druckverhältnisse durch die Durakompression in den Bogengang hinein bestimmen die klinische Symptomatik. Hinzu kommt, dass durch die Länge der Dehiszenz und den variablen Liquordruck unterschiedliche funktionsdiagnostische Befunde auftreten [4, 14, 15]. Dazu zählen das Tullio-Phänomen (ein durch Schall ausgelöstes Schwindelgefühl sowie Reiznystagmen in das betroffene Ohr), Oszillopsien (Scheinbewegung der Umgebung bei schnellen Körperbewegungen), eine Hörminderung mit Schallleitungsstörung, eine Hyperakusis sowie Autophonie bzw. ein pulsatiler Tinnitus mit Ototonus [4-6, 12, 16-21]. Eine Hyperakusis kann sich als Ausdruck des erhöhten intracochleären Druckes äußern, so dass die ansonsten wirksame, dem Lärmschutz dienende, efferente Kontrolle der cochleären Mikromechanik weniger wirksam ist [22]. Das Ausmaß der Hörstörung könnte wesentlich von der Größe der SCD abhängen, wie an Felsenbeinuntersuchungen gezeigt wurde [4, 14].

Das SCDS wird mit Hilfe der hochauflösenden Computertomographie (HR-CT) des Felsenbeins in Kombination mit neurootologischen Tests diagnostiziert [16, 21]. Hinweise auf das Vorliegen der Erkrankung geben das Reintonaudiogramm (RTA), die o/cVEMP-Analyse und der Kopfimpulstest [4-6, 16, 19, 21]. Viele Literaturberichte weisen auf das Vorliegen einer Differenz von 10-15 dB zwischen Knochen- und Luftleitung hin, welche durch die relative Versteifung der Ossikelkette aufgrund des

erhöhten intralabyrinthären Druckes entstehen soll [13, 16, 22]. Zervikal ausgelöste, vestibulär evozierte myogene Potenziale (cVEMPs) testen die Funktion des Sacculus und sind bei SCDS-Patienten zumeist in ihrer Amplitude erhöht, was durch die erniedrigte Reizschwelle der vestibulären Endorgane bedingt sein kann [4, 23-25]. Eine Funktionsstörung des Sacculus kann die Latenzzeit zwischen den Amplituden verlängern, was jedoch nicht spezifisch für ein SCDS ist [22]. Eine mögliche Erklärung für diese cVEMP-Veränderungen könnte die anatomische Nähe zwischen Stapes und der Dehiszenz sein, was den Sacculus empfindlicher für akustische Reize machen würde [4]. Niesten et al. (2013) stellen darüber hinaus fest, dass bei bilateralem SCDS die stärker symptomatische Seite eine niedrigere cVEMP-Reizschwelle zeigt und somit eine objektive Beurteilung der Symptomstärke im Seitenvergleich zur Planung einer operativen Therapie möglich ist [26]. Sie konnten außerdem einen Einfluss der anatomischen Lage der Dehiszenz auf die Ausprägung der klinischen Symptome zeigen [27]. Als Hinweis auf eine veränderte Erregbarkeit des Utrikulus beim SCDS zeigen oVEMPs ebenfalls eine erniedrigte Reizschwelle sowie eine höhere Amplitude, können jedoch auch in Einzelfällen ausfallen [1, 23-25, 28-30].

Zur abschließenden Diagnostik einer SCD sollte, wie exemplarisch in Abbildung 1 dargestellt, eine Mehrschicht-Spiral-Computertomographie (MSCT) des Felsenbeins angefertigt werden [22].



Abbildung 1: MSCT des linken oberen Bogengangs mit Dehiszenz (großer Pfeil) [22]
 m = Hammerkopf
 v = oberer Bogengang
 ow = ovales Fenster
 rw = rundes Fenster

2.2.3 Therapieoptionen zur Behandlung des SCDS

Die Therapie bei Patienten mit einem SCDS richtet sich nach der Ausprägung des Beschwerdebildes. Alleinige Hörveränderungen bedürfen – jenseits der seltenen Ertaubung – gelegentlich einer Hörgeräteverordnung. Patienten mit gering ausgeprägten Gleichgewichtsstörungen (z.B. gelegentlichem Schwankschwindel und Unsicherheitsgefühl) lassen sich gut medikamentös kombiniert mit Gleichgewichtstraining behandeln [1, 6]. Ein chirurgisches Vorgehen kommt primär bei Patienten mit massiven, nicht medikamentös einstellbaren Drehschwindelanfällen (menièriform) infrage [4, 6, 20, 31-33]. Dabei wird der obere Bogengang freigelegt und verschlossen [12, 32, 34, 35]. Bei Patienten mit hochgradiger Innenohrschwerhörigkeit (IOS) empfiehlt es sich sowohl den oberen als auch den lateralen Bogengang, evtl.

ebenfalls den hinteren Bogengang, zu okkludieren und zusätzlich ein Cochlea-Implantat einzusetzen [1].

2.3 Morbus Menière (MM)

Erstmals 1861 durch Prosper Menière beschrieben, wird die Menière'sche Erkrankung durch die Trias aus Tieftonschwerhörigkeit, Drehschwindel und Tinnitus charakterisiert [36, 37]. Der MM tritt überwiegend einseitig auf, bei 1/3 der Patienten beidseits, und ist mit einer Inzidenz von 10-157/100.000 sowie einer Prävalenz von 0,51% selten [36-39].

2.3.1 Ätiologie des MM

Als Ätiologie des MM werden autoimmune, entzündliche, traumatische und auch genetische Ursachen diskutiert [37]. Bei einigen MM-Patienten sind z.B. serologisch antinukleäre Antikörper oder HLA-B27 erhöht, was auf einen autoimmunen Zusammenhang hindeutet [37, 40]. Meist wird eine Resorptionsstörung der Endolymphflüssigkeit aus dem Saccus endolymphaticus und dadurch ein erhöhter Druck im Endolymphraum als Krankheitsursache angenommen, was als „endolymphatischer Hydrops“ bezeichnet wird [37, 41]. Allerdings zeigen lediglich 30% der Erkrankten einen nachweisbaren endolymphatischen Hydrops [1]. Auch saisonale bzw. perenniale Allergien, die bei MM-Patienten häufiger als in Kontrollgruppen vorkommen, könnten eine Rolle in der Krankheitsentwicklung spielen [42]. Die Klassifikation des MM erfolgt gemäß American Academy of Otolaryngology - Head and Neck Surgery (AAO-HNS), eingeteilt nach dem Hörverlust in Stadien I-IV [43, 44].

2.3.2 Klinische Symptomatik und Diagnostik des MM

Der MM wird in der Regel anhand der anamnestischen Angaben (richtungsweisend: Drehschwindelanfälle) im Erwachsenenalter zwischen der vierten und sechsten Lebensdekade diagnostiziert [36, 45]. Die Attacken können über mehrere Stunden anhalten und von Brechreiz begleitet sein. Manche Patienten verspüren einen Ototonus [37, 41]. Als Tumarkin-Krise werden vermehrte Stürze aufgrund von plötzlichem Utrikulusfunktionsverlust bezeichnet, die im Unterschied zu Drehschwindelanfällen im Endstadium der Menière'schen Erkrankung auftreten können [1]. In einem Drittel der Fälle sind die Ergebnisse der Elektrocochleographie (ECochG) pathologisch, so dass vom Vorliegen eines endolymphatischen Hydrops sui generis ausgegangen werden kann [1, 46, 47].

Im Akutstadium wird ein Ausfallsnystagmus, also ein Spontannystagmus, erst zum erkrankten Ohr hin sichtbar, zeitlich später gefolgt von einem Nystagmus in das gesunde Ohr [1, 48]. Im chronischen Stadium hingegen tritt eine kalorische Unter- oder Unerregbarkeit auf [1]. cVEMP-Messungen ergeben laut vorliegender Literatur beim MM keine richtungsweisenden Befunde [47-49].

2.3.3 Therapieoptionen zur Behandlung des MM

Der MM wird stadiengerecht nach AAO-HNS therapiert. Im Stadium I/II sind medikamentöse Therapieverfahren vorherrschend (z.B. die Gabe von Betahistin) [36, 37]. Eine Innenohrtherapie mit Gentamycin über ein Paukenröhrchen gilt ebenfalls als therapeutische Option im Stadium I/II [1, 37]. Im Stadium III/IV und bei Auftreten von Tumarkin-Krisen sollten chirurgische Therapieverfahren, wie Saccotomie, Labyrinthektomie oder Vestibularisneurektomie, diskutiert werden [1, 50]. Zusätzlich werden in allen vier Stadien diätische Maßnahmen mit Reduktion der Kochsalzzufuhr, Allergenkarenz, Flüssigkeitszufuhr und Stressabbau empfohlen [1].

Durch eine Sakkusexposition kann sich sowohl die Schwindel- und Tinnitusymptomatik als auch das Hörvermögen bessern, wohingegen eine Labyrinthektomie zwar eine deutliche Besserung der Schwindel- und Tinnitusymptomatik bedingen kann, immer aber auch eine Ertaubung zur Folge hat [1, 50]. Deshalb wird die Labyrinthektomie bei Patienten mit Tumarkin-Krisen oder bereits vorbestehender funktioneller Ertaubung präferiert [1, 41].

2.4 Mikrovaskuläres Kompressionssyndrom (MVKS)

Das Krankheitsbild des neurovaskulären Konfliktes an Hirnnerven, einschließlich dem Nervus vestibulocochlearis, wurde erstmals 1934 von Dandy et. al. beschrieben [51, 52]. Das mikrovaskuläre Kompressionssyndrom des Nervus vestibulocochlearis ist eine vaskulär induzierte, zentral-vestibuläre Erkrankung des VIII. Hirnnerven aufgrund der anatomischen Nähe zur Arteria cerebelli inferior anterior (AICA) im Kleinhirnbrückenwinkel (KHBW) [1, 53].

2.4.1 Ätiologie des MVKS

Die Anatomie des neurovaskulären Komplexes im KHBW ist durch seine embryonale Entwicklung sehr variabel [53]. Histologisch konnte bereits nachgewiesen werden, dass ein Gefäß-Nerven-Kontakt zur Demyelinisierung des Nerven führen kann und somit elektrische „Fehlsignale“ generiert werden könnten [51, 54, 55]. Außerdem ist

bekannt, dass die Kompression des VIII. Hirnnerven im zentralen Nervensystem (ausgehend von der „root-entry-zone“), aber selten ausschließlich im peripheren Verlauf des Nerven, zu klinischen Symptomen führt [51, 52]. Durch die Nähe des VIII. Hirnnerven zur AICA kann es zu mikromechanischen Irritationen der Axone kommen. Da die Hör- und Gleichgewichts-Nervenfasern des VIII. Hirnnerven wie zu einem Zopf verdrillt verlaufen, ist die Ausprägung der klinischen Beschwerden von der Länge und dem Ort des neurovaskulären Kontaktes am Nerven abhängig [56].

2.4.2 Klinische Symptomatik und Diagnostik des MVKS

Je nach Lokalisation, Stärke und Länge der Irritationszone kann es zu einer variablen klinischen Symptomatik kommen. Hierzu zählen Drehschwindelanfälle, Schwanke-schwindel, gelegentliche Stürze, Tinnitus, IOS und Otonotus [57].

Jeder dritte Mensch hat asymptomatische Gefäß-Nerven-Kontakte, weshalb die klinische Symptomatik das Vorgehen bestimmt [1]. Der neurovaskuläre Komplex wird mittels Magnetresonanztomographie (MRA) des KHBW gesichert [1, 52, 58].

Die funktionsdiagnostischen Befunde sind abhängig vom Ausmaß der Hör- oder Gleichgewichtsstörung und können einen Ausfall der TEOAE, der Stapediusreflexe, der VEMPs bzw. einen pathologischen Testausfall bei der subjektiven haptischen Vertikale umfassen [35].

2.4.3 Therapieoptionen zur Behandlung des MVKS

Die Behandlung wird stets mit einer konservativen medikamentösen Therapie begonnen. Dabei soll sowohl eine Entspannung der AICA-Wandspannung als auch eine Reduktion der elektrischen Erregbarkeit des VIII. Hirnnerven erreicht werden. Es können Antikonvulsiva oder Beta-Blocker eingesetzt werden, was in achtzig Prozent der Fälle erfolgreich ist [59-61]. Wenn der Patient trotz konservativer Therapie weiterhin symptomatisch ist und überwiegend Sturzanfälle zeigt, sollte eine mikrovaskuläre Dekompression nach Jannetta durchgeführt werden [52, 57, 58].

2.5 Zielsetzung der Arbeit

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, Veränderungen in der neurootologischen Funktionsdiagnostik bei den vestibulären Erkrankungen Dehiszenzsyndrom des oberen Bogenganges (SCDS), Morbus Menière (MM) und dem mikrovaskulären

Kompressionssyndrom des N. vestibulocochlearis (MVKS) zu ermitteln sowie deren differentialdiagnostischen Stellenwert zu diskutieren.

Dazu wurden zum einen audiometrische Untersuchungen (RTA, TEOAE) und die cVEMP/oVEMP-Messungen herangezogen, um zu prüfen, ob damit eine Unterscheidung zwischen peripher- und zentral-vestibulären Erkrankungen gelingt. Zum anderen wurden die subjektiven Patientenbeschwerden beim SCDS durch einen standardisierten Fragebogen bewertet, um die perioperative Entwicklung der Symptombelastung zu analysieren.

Zusätzlich wurden die perioperativen funktionsdiagnostischen sowie neuroradiologischen Befunde beim SCDS analysiert, um eine mögliche objektive Beurteilung des Operationserfolges zu ermöglichen. Angelehnt an die Theorie von Pisano et al. (2012) wurde darüber hinaus ein potenzieller Einfluss einer zusätzlichen TD bei SCD auf die LL-KL-Differenz im RTA untersucht [14].

3. Methodik

3.1 Patientenauswahl und Datenerfassung

Die Patientendaten wurden nach ICD 10.0 kodiert vom UKB zu Verfügung gestellt. Zunächst wurden die Ergebnisse von RTA- (erhoben mit dem Gerät „Aurical Plus“ von GN Otometrics, Münster), cVEMP- (erhoben mit dem Gerät „ICS CHARTR“ von GN Otometrics, Münster) und die TEOAE-Messungen (erhoben mit dem Gerät „ILO V6“ von Otodynamics, England) auf Vollständigkeit geprüft. Wenn vorhanden, wurden diese aus den Patientenakten in die Datenbank übernommen. Um trotz nicht vollständiger Datensets eine ausreichend große Stichprobengröße zu gewährleisten, wurden auch Patienten mit Einzelbefunden aufgenommen. Anschließend wurden für die selektierten Patienten das Alter, das Geschlecht, die Symptome bei Erstvorstellung sowie die vorhandenen funktionsdiagnostischen Ergebnisse je Ohr erfasst.

Für die Auswertung der cVEMP-Amplitude war es hierbei erforderlich, diese mit Hilfe des „Grundrauschens“ (Grundaktivität der Macula sacculi) zu normieren (nach Taylor et al. (2011)) [47]. Die relative cVEMP-Amplitude wird in Abbildung 2 visualisiert. Das Grundrauschen ist als erster Ausschlag in der cVEMP-Ableitung mit einem Maximum A1 und einem Minimum A2 sichtbar. Der eigentliche Ausschlag nach Stimulation ist als Maximum P1 und Minimum N1 erkennbar und ermöglicht so die Berechnung der relativen cVEMP-Amplitude für das linke Ohr gemäß nachfolgend dargestellter Formel:

$$(1) \quad \text{rel. cVEMP-Amp.} = \frac{|P1-N1|}{|A1-A2|}$$

Analog hierzu erfolgt auch die Berechnung der cVEMP-Amplitude für das rechte Ohr.

Die oVEMP- erfolgte analog zur cVEMP-Auswertung, jedoch war keine Elimination des Grundrauschens nötig. Der erste negative Ausschlag entspricht dem N10-Potenzial, der nachfolgende positive Ausschlag entspricht P16. Die Amplitude N10/P16 ergibt sich aus der Differenz der N10- zur P16-Amplitude.

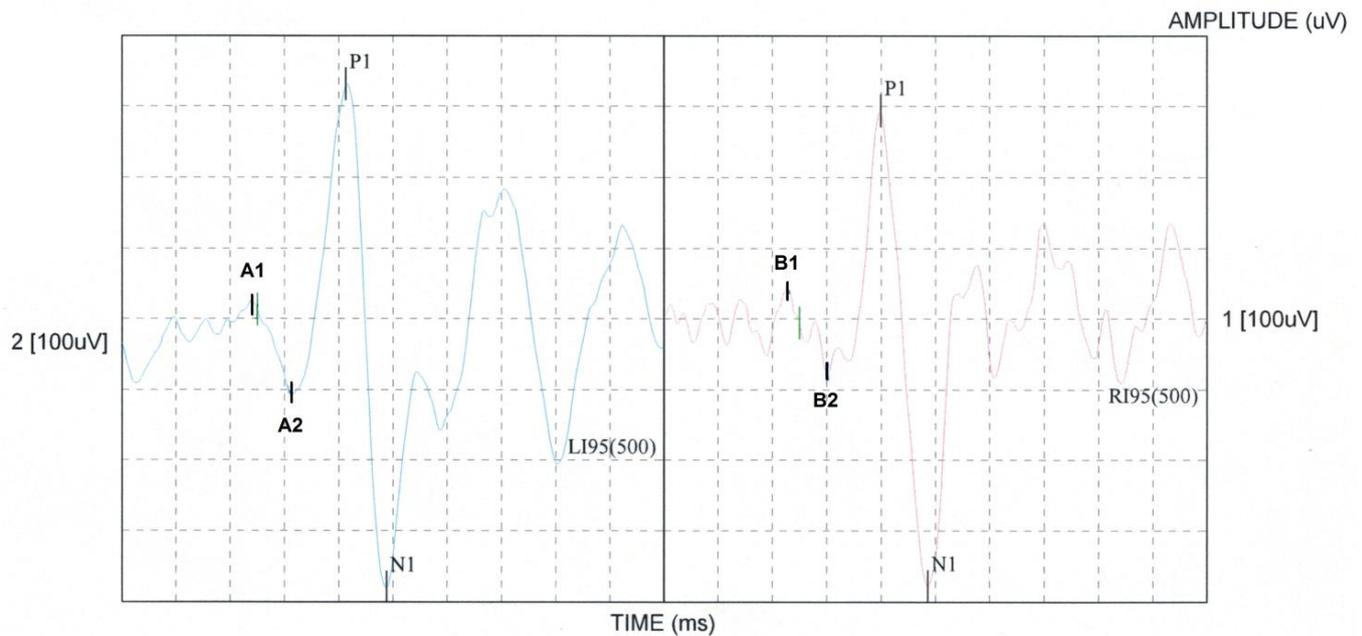


Abbildung 2: cVEMP-Messergebnis mit markiertem Grundrauschen

Rot = Messergebnis des rechten Ohrs, blau = Messergebnis des linken Ohrs
 A1/B1 = Maximum der Amplitude des Grundrauschens linkes/rechtes Ohr
 A2/B2 = Minimum der Amplitude des Grundrauschens linkes/rechtes Ohr
 P1 = Maximum der cVEMP-Amplitude
 N1 = Minimum der cVEMP-Amplitude

Um den Hörverlust der Patienten im RTA auszuwerten, wurde dieser gemäß ISO 7029 altersentsprechend normiert [62]. Neben den für sämtliche Krankheitsbilder erfassten Funktionswerten erfolgte für das SCDS-Patientenkollektiv zusätzlich eine separate perioperative Betrachtung der Ergebnisse. Außerdem wurde zur Evaluation der Symptomentwicklung die subjektive Symptomstärke mittels zweiteiligem Fragebogen erfasst. Die Befragung erfolgte im direkten Gespräch oder postalisch.

Der erste Teil des Fragebogens thematisierte die Intensität der „Schwindelattacken/-anfänge“, des „Unsicherheitsgefühls“ und des „Druck-/Völlegefühls auf dem betroffenen Ohr“. Die Patienten gaben die Symptomentwicklung anhand einer visuellen Analogskala von 1 bis 10 jeweils vor Operation, im Zeitraum von 6 Wochen bis 3 Monate nach Operation sowie zum Befragungszeitpunkt (über drei Monate postoperativ) an.

Der zweite Teil des Fragebogens wurde in Anlehnung an den verkürzten Tinnitus-Fragebogen, auch Mini-TQ-12 genannt, erstellt [63]. Dieser erfragt die Dimensionen Emotion, Anspannung, psychosoziale Belastung, Schlafstörung und Konzentrations-

störung [64]. Der Mini-TQ-12 wird wissenschaftlich und im klinischen Alltag oft genutzt, um Tinnitus-Beschwerden von Patienten zu erfassen und ermöglicht in diesem Kontext, die Patientenbelastung durch ihre Gleichgewichtsstörung auszuwerten. Unter Auswahl einer der vorgegebenen Antwortmöglichkeiten („trifft voll zu“, „trifft teilweise zu“, „trifft nicht zu“) wurde die Symptombelastung zum Befragungszeitpunkt angegeben. Zur Auswertung wurde den Antworten, wie in Tabelle 1 dargestellt, jeweils ein Punktwert von null bis zwei zugeordnet [63]. Dem Gesamtpunktwert aller Fragen entsprechend wurden vier Schweregrade unterschieden, welche nachfolgend in Tabelle 2 aufgeführt sind, [65].

Antwort	Punktzahl
Trifft voll zu	2
Trifft teilweise zu	1
Trifft nicht zu	0

Tabelle 1: Punktwert der Antwortmöglichkeiten

Schweregrad	Gesamtpunktzahl
1 – Leicht	0-6
2 – Mittel	6-12
3 – Schwer	13-18
4 – Schwerst	19-22

Tabelle 2: Schweregrade der Symptome nach Punktwert im Fragebogen

Außerdem wurde für das SCDS-Patientenkollektiv die Größe der SCD und, wenn vorhanden, die TD im HR-CT gemessen. Angelehnt an die Arbeit von Nadaraja et al. (2012) wurde die TD in fünf Grade eingeteilt, wie in Tabelle 3 dargestellt ist. Zusätzlich wurde zum Zwecke der weiteren Auswertung eine Einteilung in zwei Gruppen entsprechend des Grades der TD durchgeführt [11].

Grad der TD	Beschreibung	Gruppen-einteilung
1	Keine TD	Gruppe 1
2	Unifokale TD unter 5 mm	
3	Multifokale TD unter 5 mm	Gruppe 2
4	Uni- oder multifokale TD 5 mm oder größer	
5	Meningozele	

Tabelle 3: Radiologische Einteilung der Tegmendehiszenz (TD) und Gruppeneinteilung der SCDS-Patienten mit TD [11]

3.2 Neurootologische Funktionsdiagnostik

In den folgenden Abschnitten werden die für diese Arbeit relevanten funktionsdiagnostischen Untersuchungen erläutert.

3.2.1 Reintonaudiogramm (RTA)

Ein RTA wird bei Patienten mit Hörverlust in regelmäßigen Abständen erhoben, um die Entwicklung des Hörvermögens zu beurteilen, zum Ausschluss einer kombinierten Schädigung von Hör- und Gleichgewichtsorgan sowie, um den Schädigungsort (Topodiagnostik) näher zu bestimmen [1]. Die Luftleitung (LL) wird im Bereich von 125 bis 8000 Hz und die Knochenleitung (KL) im Bereich von 250 bis 4000 Hz für jedes Ohr aufgezeichnet [10]. Zur Messung der LL werden Sinustöne über einen Kopfhörer als Reiz genutzt. Sofern diese wahrgenommen werden, gibt der Patient ein entsprechendes Signal. Als Hörschwelle gilt der niedrigste wahrgenommene Schalldruckpegel. Die KL hingegen wird mittels eines auf dem Mastoid aufgesetzten Knochenleitungshörers getestet.

3.2.2 Vestibulär evozierte myogene Potenziale (VEMPs)

Vestibulär evozierte myogene Potenziale dienen zur Bestimmung der Sacculus- und Otolithenfunktion [29, 66]. Sie sind an den extraokulären Augenmuskeln (oVEMPs), am Musculus obliquus inferior (oVEMPs) oder auch an den zervikalen Halsmuskeln (cVEMPs) ableitbar [30]. Die Zuordnung der Rezeptoren zu den jeweiligen Potenzialen ist jedoch wissenschaftlich noch nicht final belegt. Aktuell wird angenommen, dass die Sacculus-Funktion mittels cVEMP-Messungen getestet werden kann [1]. oVEMPs entstehen durch Stimulation beider Otolithenorgane und können auf Funktionsstörungen des Utrikulus hindeuten [23, 28-30]. Allerdings stellt derzeit die exzentrische Rotation mit subjektiv visueller Vertikale den Goldstandard zur Testung der Utrikulusfunktion dar [67]. Für diesen Test sitzt der Patient auf einem Drehstuhl und trägt eine LCD-Brille mit einem integrierten Videookulographen. Während der Patient rotiert wird, erscheinen Geraden in zufälliger Schräglage, welche mittels Joystick vom Patienten in die vertikale Ebene gerückt werden sollen [1]. Eine abnorme Winkelabweichung deutet dabei auf eine Unterfunktion des Utrikulus hin [1, 68].

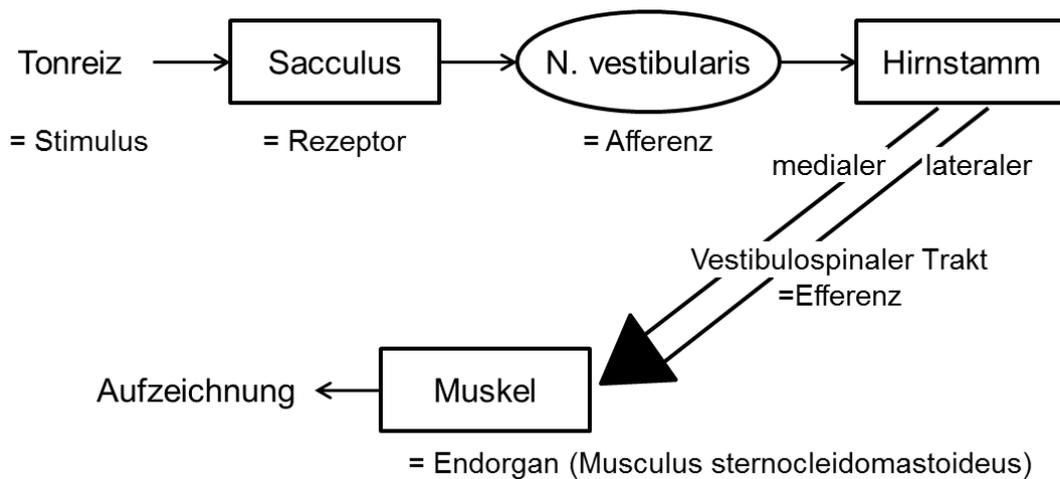


Abbildung 3: Reflexbogen der zervikal vestibulär evozierten Potenziale (cVEMPs)

Zur Ableitung der cVEMPs wird, wie in Abbildung 3 schematisch dargestellt, der vestibulokollische Reflex (VCR) ausgelöst. Die Reizung des Sacculus als Rezeptor erfolgt über KL oder LL [9, 23, 69]. Über den Nervus vestibularis wird der Reiz zum Hirnstamm geleitet und verlässt diesen efferent über den lateralen und medialen vestibulospinalen Trakt zum M. sternocleidomastoideus, wo er als Myogramm über Oberflächenelektroden abgeleitet werden kann [66, 69, 70]. Dieses bildet somit die reflektorischen Antworten des Halsmuskels auf die Reize ab. Hierbei wird eine ausreichende Muskelvorspannung vorausgesetzt, da andernfalls das Messergebnis durch ausbleibende cVEMP-Antworten verfälscht werden könnte [69].

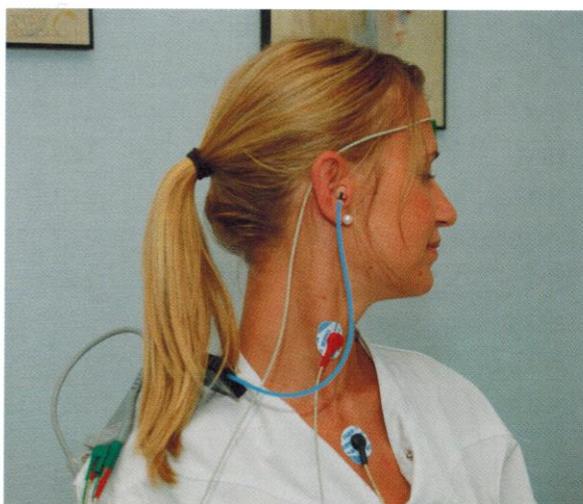


Abbildung 4: cVEMP-Ableitung [Abb. 3.17, 1]

Wie in Abbildung 4 dargestellt, wird eine positive Elektrode auf dem M. sternocleidomastoideus und eine negative Elektrode auf dem Sternum angebracht [1]. Als Erdung dient eine Elektrode an der Stirn des Patienten. Der Patient dreht den Kopf zur kontralateralen Seite, um die benötigte Muskelvorspannung im M. sternocleidomastoideus zu erzeugen. Die abgeleitete Muskelantwort besteht aus einem inhibitorischen Potenzial [48, 71]. Außerdem wird die Latenz des ersten positiven Ausschlags (P1) sowie die des ersten negativen Ausschlags (N1) bestimmt.

Zur Ableitung der oVEMPs wird der vestibulookuläre Reflex (VOR) ausgelöst [30]. Dabei werden Luftleitungs-Stimuli (ACS) oder Knochenleitungs-Stimuli (BCV) zur Reizung der Haarzellen des Otoliths genutzt. Letztere werden vor allem bei Patienten mit IOS eingesetzt, da durch die Vibration andere vestibuläre Afferenzen gereizt werden, die oVEMPs auslösen können [72]. Vor der Durchführung werden unter den Augen des Patienten jeweils eine Ableit- und eine Referenzelektrode sowie eine Erdung an der Stirn oder am Sternum angebracht. In der Messung stellt sich zunächst ein negativer Ausschlag, N10, gefolgt von einem positiven Ausschlag, P16, dar [28, 30]. oVEMPs zeigen kleinere Amplituden als cVEMPs, weshalb sie zur Auswertung stärker amplifiziert werden müssen.

Da der N. vestibularis inferior die neuronalen Signale vom Sacculus zu den vestibulären Hirnnervenkernen überträgt, suggerieren pathologische VEMPs eine Veränderung entweder am Sacculus oder eine Störung des N. vestibularis inferior, z.B. Kompression durch einen Tumor, Gefäß-Nerven-Kontakt oder andere Vorgänge im KHBW [73].

Die VEMP-Untersuchung wird in der Regel von Patienten besser toleriert als eine kalorische Reizung, welche zu starkem Schwindel und Übelkeit führen kann [69]. Jedoch kann sie eine kalorische Testung nicht ersetzen, da diese den wissenschaftlichen Standard zur seitengetrenten Testung der Bogengänge darstellt.

3.2.3 Otoakustische Emissionen (OAE)

Als otoakustische Emissionen werden nach akustischer Reizung im Innenohr entstehende Schallwellen bezeichnet, welche durch den Gehörgang wieder ausgesandt werden [74]. Sie können, wie in Abbildung 5 schematisch dargestellt, mittels eines Mikrophons im äußeren Gehörgang aufgezeichnet werden. Nach Reizung kontrahieren die äußeren Haarzellen (OHC) des Corti-Organ und erzeugen

eine „retrograde Wanderwelle“, die über ein Mikrophon im äußeren Gehörgang aufgefangen werden kann [75].

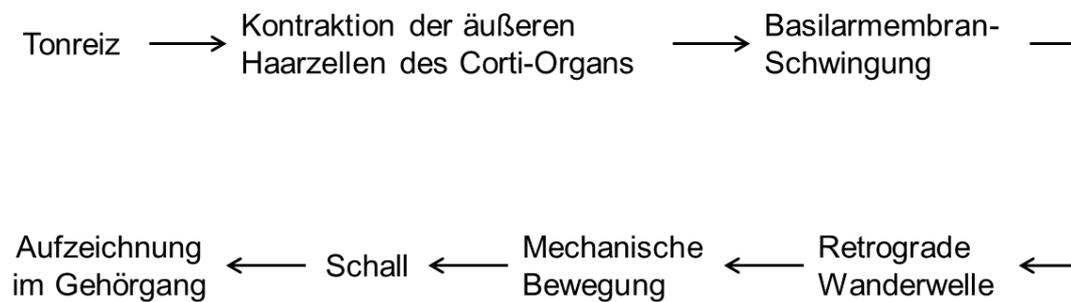


Abbildung 5: Schematische Entstehung otoakustischer Emissionen (OAE)

OAE können trotz fehlender auditorischer Afferenzen bzw. bei defektem ersten Neuron (z.B. bei der auditorischen Neuropathie) abgeleitet werden und zeigen u.a. eine hohe Sensitivität für intrakranielle Druckveränderungen [45]. Sie fehlen hingegen bei gestörter efferenter Innervation der OHC (z.B. durch eine Gefäßschlinge im inneren Gehörgang). OAE treten spontan auf oder werden nach einem Tonreiz evoziert.

Spontane otoakustische Emissionen (SOAE) entstehen ohne akustischen Reiz im Innenohr. Bei Aufzeichnung sind sie sinusförmige, einzelne Signale [75]. Allerdings haben sie in der klinischen Diagnostik kaum Bedeutung.

Evozierte OAE werden in transitorisch evozierte (TEOAE) und Distorsionsprodukte der otoakustischen Emissionen (DPOAE) unterteilt. TEOAE werden zur Testung der qualitativen Cochlea-Funktion, letztere hingegen für quantitative Aussagen bezüglich Sensitivität und Trennschärfe des cochleären Verstärkers, genutzt [76].

Die qualitative Testung mittels TEOAE wird häufig im klinischen Alltag angewandt, um die Funktion der OHC zu testen. TEOAE-Ableitungen werden z.B. genutzt, um bei Neugeborenen das Hörvermögen zu testen, den Verlauf eines Hörsturzes zu beurteilen, zur Verlaufskontrolle bei Lärmtraumata oder ototoxischen Schäden, aber auch, um die mögliche Simulation eines Hörverlustes auszuschließen [75]. Auch für diese Arbeit wurden zur Prüfung der Cochlea-Funktion TEOAE analysiert, da im Unterschied zu DPOAE mit einem Tonreiz nahezu alle OHC auf ihre Funktion getestet

werden [76]. TEOAE werden durch Klickreize erzeugt und sind ab einem Hörverlust von größer 30 dB (SPL) meist nicht mehr reproduzierbar [1, 75]. Als Normalbefund gelten TEOAE mit einer Reproduzierbarkeit von über 60% in allen Frequenzen. Abbildung 6 zeigt beispielhaft das Ergebnis bei Ausfall der TEOAE. Die Antworten bei 1 kHz, 3 kHz und 4 kHz zeigen 0% Reproduzierbarkeit, was sie als ausgefallene Antwort klassifiziert. Die Gesamtreproduzierbarkeit liegt bei 31%, so dass der generelle TEOAE-Ausfall beim Patienten auf eine gestörte Funktion der OHC schließen lässt, wie z.B. bei einer Tieftonschwerhörigkeit über 30 dB (SPL).

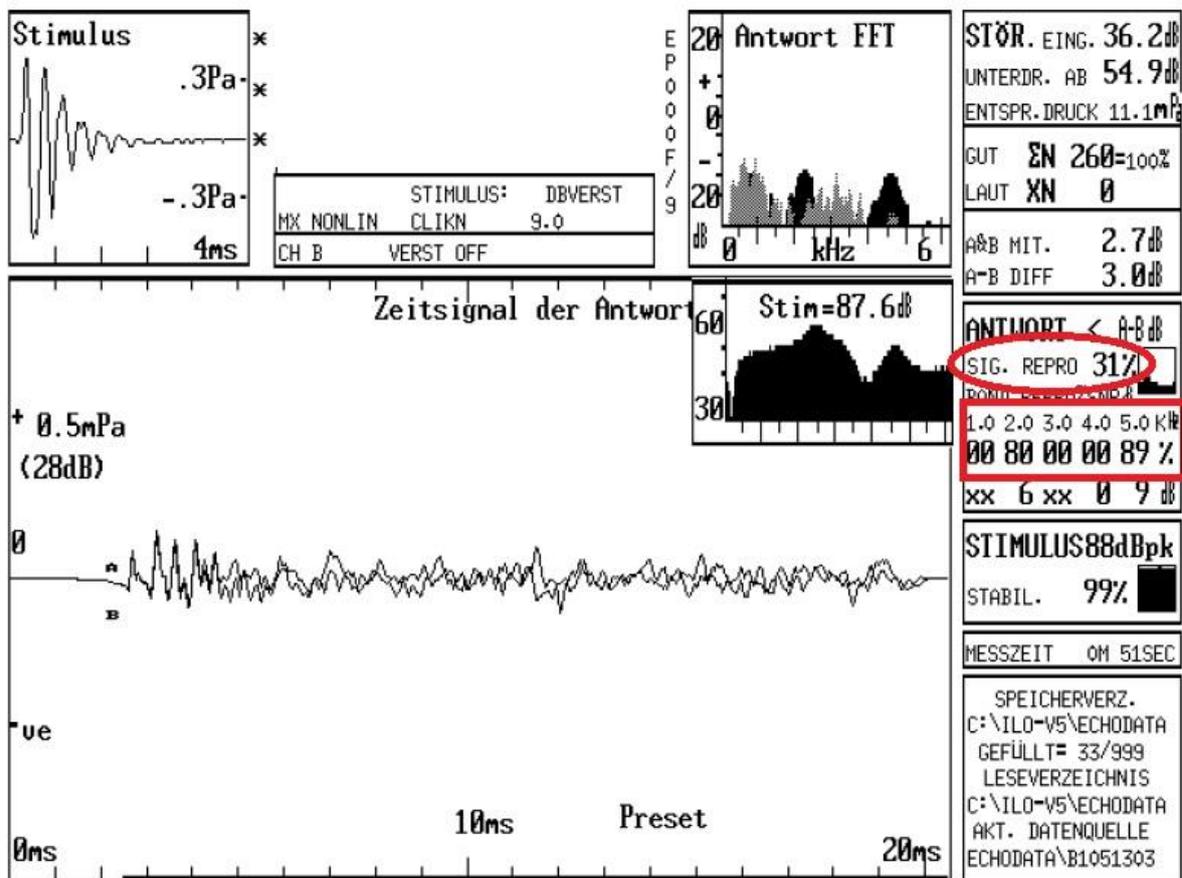


Abbildung 6: Messergebnis bei TEOAE-Ausfall (Signalreproduzierbarkeit 31%, siehe rote Markierung; lediglich bei 2 kHz und 5 kHz reproduzierbare Antworten)

3.3 Statistik

Die in Excel gesammelten Patientendaten und funktionsdiagnostischen Werte wurden in IBM SPSS Statistics (11.0) importiert und anschließend analysiert.

Zunächst wurde der Typ der Zufallsverteilung mittels nicht-parametrischen Tests geprüft. Konnte mittels Kolmogorov-Smirnow-Anpassungstest eine Normalverteilung nachgewiesen werden, fand für die nachfolgend durchgeführten Signifikanzprüfungen ein t-Test Anwendung. Um den Unterschied des mittleren Hörverlusts im Vergleich zum altersnormierten Durchschnitt zu ermitteln, wurde für die Werte des RTA der Einstichproben-t-Test genutzt. Der Zweistichproben-t-Test hingegen wurde zur Bestimmung der signifikanten Unterschiede zwischen Funktionswerten prä und post operationem angewandt. Lag keine Normalverteilung vor, wurden die Mittelwerte anhand des Wilcoxon-Mann-Whitney-Tests auf signifikante Unterschiede geprüft.

Um Unterschiede zwischen den Funktionswerten der drei Krankheitsbilder auf Signifikanz zu testen, wurde eine Varianzanalyse (ANOVA) durchgeführt. Da hierbei Mehrfachvergleiche genutzt wurden, fand außerdem der Bonferroni-Test Anwendung.

Zur Ermittlung der signifikanten Unterschiede bei den TEOAE-Messungen wurde ein Mehrfachvergleich mittels Chi-Quadrat-Test verwendet.

4. Ergebnisse

Im folgenden Abschnitt werden nach der Beschreibung des Patientenkollektivs die Ergebnisse der Funktionsdiagnostik (RTA-, cVEMP-, oVEMP- und TEOAE-Messungen) für das SCDS, den MM und das MVKS sowie die anamnestisch erfassten Symptome der drei Krankheitsbilder vorgestellt. Anschließend folgen die beim SCDS erhobenen Ergebnisse der perioperativen Funktionsdiagnostik und der subjektiven Symptomentwicklung, welche anhand des zweiteiligen Fragebogens ermittelt wurden.

4.1 Patientenkollektiv

Insgesamt wurden 639 Patienten aus der Datenbank des Unfallkrankenhauses Berlin zur Verfügung gestellt. Abbildung 7 erläutert die weitere Unterteilung nach Krankheitsbild und Therapie.

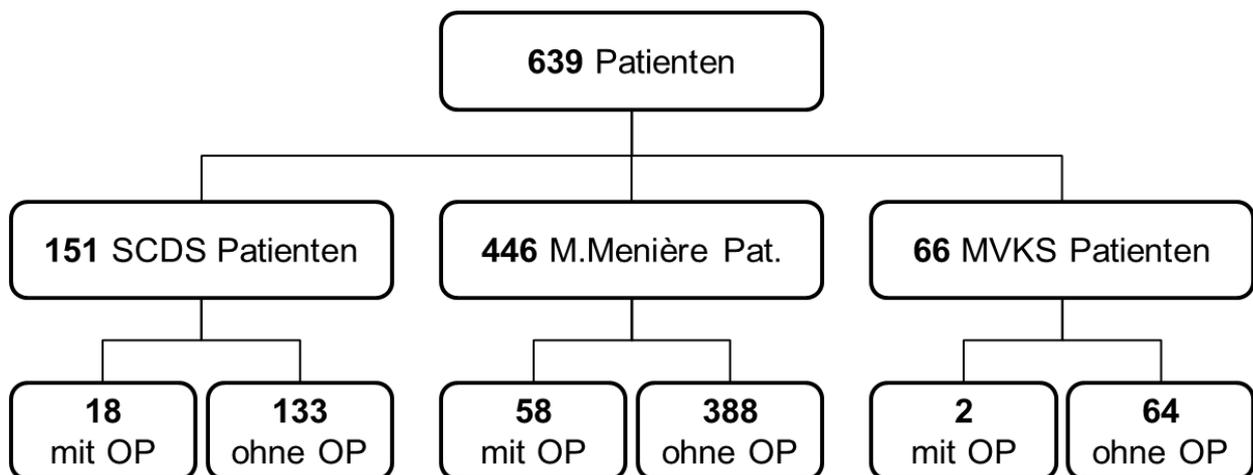


Abbildung 7: Systematik der Patientenauswahl

Es lagen Einträge für 151 SCDS Patienten (H83.1 für Bogengangsfistel, Bogengangstheissenzenzsyndrom), von denen 18 Patienten operiert wurden (ICPM-Code: 5-208.x für Bogengangsookklusion), vor. Außerdem standen insgesamt 446 MM-Patienten (H81.0 M. Menière, Endolymphatischer Hydrops), von denen 58 operiert wurden (ICPM-Code: 5-208.1 für Saccusdekompression), sowie 66 MVKS-Patienten (H93.3 für Mikrovaskuläres Kompressionssyndrom), von denen 2 Patienten operiert wurden (ICPM-Code: 5-018.2 für Mikrovaskuläre Dekompression von intrakraniellen Nerven mit Implantation von alloplastischen Material (Jannetta)), zur Datenerfassung

zur Verfügung. Da sich operierte SCDS- oder MM-Patienten regelmäßig zu Kontrolluntersuchungen in der Klinik vorstellten, wurden gezielt die Ergebnisse dieser Patienten erfasst. Gleichwohl lagen jedoch lediglich 18 Patientenakten von operierten SCDS-Patienten vor, sodass weitere SCDS-Patienten ohne Operation mit vollständiger Funktionsdiagnostik aufgenommen wurden. Für das Krankheitsbild MVKS galt das Auswahlkriterium der Operation nicht, da lediglich zwei der Patienten operiert wurden. Es wurden demnach MVKS-Patienten mit und ohne Operation aufgenommen.

Ziel war es, eine möglichst gleiche Anzahl von Untersuchungsergebnissen für die drei Krankheitsgruppen zu erfassen, um die Gruppenvergleichbarkeit zu gewährleisten. Da die Verfügbarkeit der vollständigen Funktionsdiagnostik jedoch unterschiedlich war, ergab sich das in Tabelle 4 aufgeführte Patientenkollektiv für die statistische Auswertung. Die variierende Stichprobengröße der einzelnen Untersuchungen ist durch die teilweise nicht vollständig vorhandenen funktionsdiagnostischen Werte bedingt.

Funktionsdiagnostik		Audiometrie	cVEMPs	TEOAE
Krankheitsbild				
SCDS	(Ø-Alter: 53,8 J.)	25 (♀: 12 ♂:13)	21 (♀: 9 ♂:12)	27 (♀: 13 ♂:14)
MM	(Ø-Alter: 54,0 J.)	25 (♀: 14 ♂:11)	10 (♀: 4 ♂: 6)	15 (♀: 9 ♂: 6)
MVKS	(Ø-Alter: 54,6 J.)	14 (♀: 5 ♂: 9)	7 (♀: 3 ♂: 4)	16 (♀: 6 ♂:10)
Gesamt		64	38	58

Tabelle 4: Anzahl sowie durchschnittliches Alter von Patienten mit vollständigen Funktionswerten, jeweils unterteilt nach Geschlecht

Aus Tabelle 4 geht hervor, dass besonders für die cVEMP- und TEOAE-Untersuchung für das MVKS und den MM weniger funktionsdiagnostische Daten zur Verfügung standen als für das SCDS. Außerdem ist der Altersdurchschnitt für das betrachtete Patientenkollektiv dargestellt, der für die drei untersuchten Krankheitsbilder mit circa 54 Jahren vergleichbar ist. Die Geschlechterverteilung in den untersuchten Patientengruppen ist ebenfalls ähnlich.

4.2 Dehiszenzsyndrom des oberen Bogenganges (SCDS)

Im Folgenden werden die Ergebnisse der RTA-, cVEMP-, oVEMP- sowie TEOAE-Messungen zunächst für das Krankheitsbild SCDS vorgestellt. Darauf folgen die entsprechenden Auswertungen für den MM und das MVKS, jedoch ohne oVEMPs, die allein beim SCDS betrachtet wurden.

4.2.1 RTA-Messungen

Der Hörverlust der KL wurde, wie Tabelle 5 zu entnehmen ist, im Vergleich zum ISO 7029 ausgewertet [62]. Zusätzlich ist in Tabelle 6 die LL-KL-Differenz aufgeführt.

Frequenz/kHz	0,25	0,5	1	1,5	2	3	4	6	8	Mittelwert
Hörverlust/dB (SPL)	24	31	35	30	29	34	34	38	45	33
Altersnormiert/dB (SPL)	8	15	17	9	4	2	-7	-8	-9	3

Tabelle 5: Totaler und altersnormierter mittlerer Hörverlust im Patientenkollektiv

Frequenz/kHz	0.25	0,5	1	1,5	2	3	4	6	8	Mittelwert
LL-KL-Differenz/dB (SPL)	14	8	5	6	7	7	10	10	12	9

Tabelle 6: LL-KL-Differenz im Patientenkollektiv

Der mittlere Hörverlust der 25 SCDS-Patienten war im niedrigen und mittleren Frequenzbereich mit Werten zwischen 24-35 dB (SPL) größer als der altersentsprechende Durchschnitt. Im hohen Frequenzbereich hingegen zeigten sich Hörverluste von 38-45 dB (SPL), was 7-9 dB (SPL) unter dem Altersdurchschnitt lag. Statistisch waren die Funktionswerte, außer zwischen 0,25 kHz und 1 kHz, normalverteilt. SCDS-Patienten hörten bei 0,5 kHz, 1 kHz und 1,5 kHz signifikant schlechter als der Altersdurchschnitt wogegen sich im restlichen Frequenzbereich altersentsprechend normale Hörschwellen zeigten. Die LL-KL-Differenz betrug im Durchschnitt 9 dB (SPL).

4.2.2 cVEMP-Messungen

Es lagen funktionsdiagnostische Werte von 21 SCDS-Patienten vor (siehe Tabelle 15a, Anhang 8.2.1). Der Mittelwert der mit dem Grundrauschen korrigierten cVEMP-Amplituden lag bei 7,02 μ V (SEM = \pm 1,30 μ V und SD = \pm 5,96 μ V). Es zeigten sich große Differenzen der Amplituden mit minimalen Werten bei 1,39 μ V und maximalen bei 23,65 μ V.

4.2.3 oVEMP-Messungen

Bei 16 SCSD-Patienten lagen oVEMP-Messungen vor. Keiner der untersuchten Patienten zeigte Potenziale in den vorliegenden Messungen, sodass keine weitere Auswertung der Einzelmessungen erfolgte.

4.2.4 TEOAE-Messungen

Es wurden TEOAE-Antworten von 27 SCDS-Patienten ausgewertet (siehe Tabelle 16, Anhang 8.2.2). Bei 2 kHz waren 63% TEOAE-Antworten vorhanden, bei 5 kHz 67%. In den übrigen Frequenzen jedoch zeigten weniger als 50% der SCDS-Patienten TEOAE-Antworten.

4.3 Morbus Menière (MM)

4.3.1 RTA-Messungen

Frequenz/kHz	0,25	0,5	1	1,5	2	3	4	6	8	Mittelwert
Hörverlust/dB (SPL)	39	44	45	40	42	41	41	47	53	44
Altersnormiert/dB (SPL)	25	29	30	21	21	14	9	10	10	19

Tabelle 7: Totaler und altersnormierter Hörverlust

Es konnten, wie in Tabelle 7 dargestellt, Funktionswerte von 25 MM-Patienten ausgewertet werden. Auffällig hohe Hörverluste, welche 29-30 dB (SPL) über dem altersnormierten Durchschnitt lagen, zeigten sich bei 0,5-1 kHz. Von 6-8 kHz war der mittlere Hörverlust mit 47-53 dB (SPL) zwar am höchsten, allerdings lediglich 10 dB (SPL) über dem normierten Altersdurchschnitt. MM-Patienten zeigten bei 0,25-3 kHz mit einer 2-seitigen Signifikanz von unter 0,05 einen signifikant größeren Hörverlust als der normierte Altersdurchschnitt (siehe Tabelle 17, Anhang 8.2.3). Bei höheren Frequenzen (4-8 kHz) ergab sich kein signifikanter Unterschied zum Altersdurchschnitt.

4.3.2 cVEMP-Messungen

Die cVEMP-Ergebnisse von 10 MM-Patienten konnten ausgewertet werden (siehe Tabelle 15a, Anhang 8.2.1). Hierbei ergab sich ein Mittelwert der mit dem Grundrauschen korrigierten cVEMP-Amplituden in Höhe von 9,36 μ V (SEM = \pm 1,91 und SD = 6,03 μ V). Die größten Amplituden hatten Werte von 2,6 μ V bis 17,85 μ V.

4.3.3 TEOAE-Messungen

Funktionsdaten von insgesamt 15 MM-Patienten standen zur Auswertung zur Verfügung. Nur 7-20% der Patienten zeigten TEOAE-Antworten, was einen überwiegenden TEOAE-Ausfall in allen Frequenzbereichen indiziert.

4.4 Mikrovaskuläres Kompressionssyndrom (MVKS)

4.4.1 RTA-Messungen

Frequenz/kHz	0,25	0,5	1	1,5	2	3	4	6	8	Mittelwert
Hörverlust/dB (SPL)	9	14	15	15	18	23	26	26	26	19
Altersnormiert/dB (SPL)	-4	-1	1	-2	-2	-3	-6	-11	-15	-5

Tabelle 8: Totaler und altersnormierter Hörverlust

Es wurden RTA-Messergebnisse von 14 MVKS-Patienten ausgewertet, die in Tabelle 8 dargestellt sind. Der Mittelwert des Hörverlusts war mit 26 dB (SPL) bei 4-8 kHz am höchsten. Dennoch lag er mit -11 dB (SPL) bei 6 kHz und mit -15 dB (SPL) bei 8 kHz deutlich unter dem altersentsprechenden Durchschnitt. Diese Tendenz zeigt sich mit Ausnahme von 1 kHz auch frequenzübergreifend.

Statistisch ließ sich der im Vergleich zum altersnormierten Durchschnitt geringere Hörverlust trotz teils deutlicher Abweichung in der deskriptiven Analyse nur in den Frequenzen 0,25 kHz, 1,5 kHz und 8 kHz nachweisen (siehe Tabelle 18a und 18b, Anhang 8.2.3).

4.4.2 cVEMP-Messungen

Die cVEMP-Amplituden von 7 MVKS-Patienten wurden ausgewertet (siehe Tabelle 15a, Anhang 8.2.1). Der Mittelwert der mit dem Grundrauschen korrigierten cVEMP-Amplituden lag bei 6,66 μV (SEM = $\pm 3,31 \mu\text{V}$ und SD = $\pm 8,77 \mu\text{V}$). Die größten Amplituden zeigten Werte von 2,08 μV bis 26,41 μV .

4.4.3 TEOAE-Messungen

Es lagen Messergebnisse von 16 MVKS-Patienten vor. 69% zeigten TEOAE-Antworten bei 1 kHz und 2 kHz. Besonders bei 4 kHz und 5 kHz traten jedoch überwiegend TEOAE-Ausfälle auf.

4.5 Funktionsdiagnostische Befunde der Krankheitsbilder im Vergleich

Im den folgenden Abschnitten werden die Unterschiede zwischen den drei untersuchten Krankheitsbildern jeweils für RTA-, cVEMP- und TEOAE-Messungen präsentiert.

4.5.1 Unterschiede bei den RTA-Messungen

Tabelle 9 stellt die Unterschiede des Hörverlusts zwischen den drei Krankheitsbildern im betrachteten Patientenkollektiv dar.

Vergleich Frequenz/kHz	SCDS	MM	MM	MVKS	SCDS	MVKS
0,25	-	+	+	-	.	.
0,5	-	+	+	-	.	.
1	.	.	+	-	+	-
1,5	.	.	+	-	.	.
2	-	+	+	-	.	.
3	.	.	+	-	.	.
4
6	-	+	+	-	.	.
8	-	+	+	-	.	.

- +: signifikant größerer Hörverlust
- : signifikant geringerer Hörverlust
- . : kein signifikanter Unterschied des Hörverlusts

Tabelle 9: Signifikante Unterschiede im RTA zwischen den Krankheitsbildern

Im Mehrfachvergleich zeigte sich, dass sowohl das SCDS als auch das MVKS frequenzübergreifend einen signifikant geringeren Hörverlust als der MM aufwiesen. Dies ließ sich für das SCDS bei 0,25-0,5 kHz, 2 kHz und 6-8 kHz statistisch nachweisen. Beim MVKS war ein entsprechender Nachweis sogar bei sämtlichen Frequenzen bis auf 4 kHz möglich.

Zwischen dem SCDS und dem MVKS war ein statistisch signifikanter Unterschied weniger eindeutig nachzuweisen. Lediglich bei 1 kHz zeigte sich ein signifikant größerer Hörverlust beim SCDS.

4.5.2 Unterschiede bei den cVEMP-Messungen

Insgesamt 21 mit dem Grundrauschen korrigierte cVEMP-Amplituden beim SCDS, 10 beim MM und 7 beim MVKS wurden ausgewertet. Der Boxplot in Abbildung 8 stellt die Verteilung der normierten cVEMP-Werte dar.

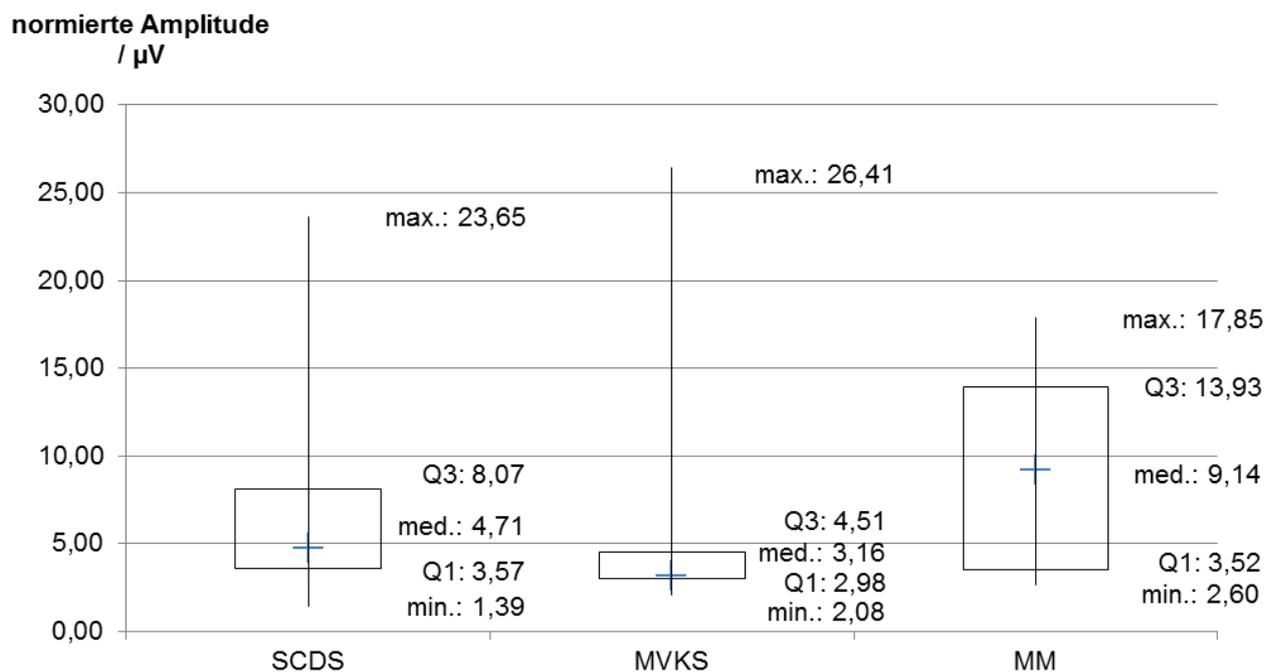


Abbildung 8: Boxplot der mit dem Grundrauschen korrigierten cVEMP-Amplituden beim SCDS, MVKS und MM

Der Median der cVEMP-Amplitude war mit 3,16 μV beim MVKS, gefolgt vom SCDS (4,71 μV), am niedrigsten. Am höchsten war der Wert mit 9,14 μV beim MM.

Beim MVKS war die Differenz von Minimum (min.) zu Maximum (max.) mit 24,33 μV am größten, was in Kombination mit der geringen Spreizung von erstem und drittem Quartil auf Ausreißer hindeutet. Für das SCDS galt dies mit einer Differenz von 22,26 μV ebenfalls.

Das erste Quartil (Q1) lag für alle drei Krankheitsbilder unter 4 μV . Die Differenz zwischen Q1 und Q3 beim MM zeigte mit 10,41 μV jedoch deutlich größere Werte, sowohl verglichen mit dem SCDS (4,5 μV) als auch mit dem MVKS (1,53 μV).

Trotz dieser Unterschiede in der deskriptiven Statistik, ergab sich kein statistisch signifikanter Unterschied der cVEMP-Werte zwischen den drei Krankheitsbildern (siehe Tabelle 15b, Anhang 8.2.1).

4.5.3 Unterschiede bei den TEOAE-Messungen

Im Chi-Quadrat-Mehrfachvergleich zeigten sich bei 5 kHz signifikant mehr TEOAE-Antworten beim SCDS als beim MVKS. Außerdem ergaben sich bei 1 kHz, 2 kHz und 4-5 kHz signifikant mehr TEOAE-Antworten beim SCDS verglichen mit dem MM. Der Unterschied vom MVKS zum MM hingegen hatte keine statistische Signifikanz (siehe Tabelle 16, Anhang 8.2.2).

Trotz nicht nachweisbarer statistischer Signifikanz zeigten sich bei direktem Vergleich der TEOAE-Antworten Unterschiede zwischen dem MVKS und MM bei 1 kHz und 2 kHz. Bei diesen Frequenzen zeigten 69% der MVKS-Patienten eine TEOAE-Antwort, wohingegen dies nur für 7-13% beim MM galt.

4.6 Symptome im Vergleich

Tabelle 10 stellt die Anzahl der Patienten mit erfassten Symptomen beim SCDS, MM und MVKS dar. Nachfolgend werden diese Symptome sowie deren Häufigkeitsverteilung in Tabelle 11 aufgeführt.

Insgesamt wurden krankheitsübergreifend am häufigsten Drehschwindel, Hörminderung, Unsicherheitsgefühl, Übelkeit und Tinnitus als Hauptsymptome dokumentiert.

Krankheitsbild	Anzahl der Patienten
SCDS	26
MM	65
MVKS	32
Gesamt	123

Tabelle 10: Anzahl der Patienten mit dokumentierten Symptomen

Krankheitsbild Symptom	Patienten gesamt	SCDS Patienten	MM Patienten	MVKS Patienten
Drehschwindel	104 (85%)*	22 (85%**)	57 (88%**)	25 (78%**)
Hörminderung	78 (63%)*	14 (54%**)	49 (75%**)	15 (47%**)
Unsicherheitsgefühl	66 (54%)*	6 (23%**)	38 (58%**)	22 (69%**)
Übelkeit	53 (43%)*	7 (27%**)	31 (48%**)	15 (47%**)
Tinnitus	42 (34%)*	11 (42%**)	17 (26%**)	14 (44%**)
Erbrechen	31 (25%)*	5 (19%**)	16 (25%**)	10 (31%**)
Ototonus	17 (14%)*	1 (4%**)	14 (22%**)	2 (6%**)
Schwankschwindel	10 (8%)*	4 (15%**)	3 (5%**)	3 (9%**)
Kopfschmerz	7 (6%)*	1 (4%**)	4 (6%**)	2 (6%**)
Belastungsschwindel	7 (6%)*	2 (8%**)	1 (2%**)	4 (13%**)
Oszillopsie	3 (2%)*	2 (8%**)	1 (2%**)	0 (0%**)
lagerungsabhängiger Schwindel	2 (2%)*	0 (0%**)	0 (0%**)	2 (6%**)
nicht provozierbarer Schwindel	1 (1%)*	0 (0%**)	0 (0%**)	1 (3%**)
Hyperakusis	1 (1%)*	0 (0%**)	1 (2%**)	0 (0%**)
Fallneigung	1 (1%)*	0 (0%**)	1 (2%**)	0 (0%**)
Sehstörung	1 (1%)*	0 (0%**)	1 (2%**)	0 (0%**)
Geschmacksstörung	0 (0%)*	0 (0%**)	0 (0%**)	0 (0%**)

* prozentualer Anteil bezogen auf das gesamte Patientenkollektiv

** prozentualer Anteil bezogen auf Patienten mit jeweiligem Krankheitsbild

Tabelle 11: Anzahl und Häufigkeit der dokumentierten Symptome der Patienten je Krankheitsbild

Im gesamten Patientenkollektiv war das häufigste Symptom Drehschwindel. Mit absteigender Häufigkeit wurden beim SCDS außerdem Hörminderung (54%), Tinnitus (42%) und Übelkeit (27%) angegeben. Beim MM hingegen zeigten sich, neben Drehschwindel, besonders häufig Hörminderung (75%), Unsicherheitsgefühl (58%) und Übelkeit (48%). Verglichen mit dem SCDS empfanden anteilig deutlich mehr MM-Patienten ein Unsicherheitsgefühl (23% SCDS, 58% MM) und weniger einen Tinnitus (42% SCDS, 26% MM). MVKS-Patienten gaben häufig ein Unsicherheitsgefühl (69%), eine Hörminderung (47%), Übelkeit (47%) und Tinnitus (44%) an. Somit zeigte sich im Vergleich zum SCDS anteilig häufiger ein Unsicherheitsgefühl (23% SCDS, 69% MVKS) und Übelkeit (27% SCDS, 47% MVKS). Wie auch beim Vergleich des SCDS mit MM zeigte sich bei Betrachtung des MVKS und des MM, dass MM-Patienten im Patientenkollektiv deutlich seltener einen Tinnitus angaben (44% MVKS, 26% MM).

4.7 Perioperative Veränderungen der funktionsdiagnostischen Befunde beim SCDS

Der zweite Untersuchungsschwerpunkt dieser Arbeit ist das Krankheitsbild SCDS. Aus diesem Grund wurde geprüft, ob ein signifikanter Unterschied der funktionsdiagnostischen Werte prä und post operationem besteht. Anschließend wurde die Entwicklung der subjektiven Symptomstärke auf Basis des in Kapitel 3.1 vorgestellten Fragebogens analysiert. Außerdem wurde ein potenzieller Zusammenhang zwischen dem SCDS und einer zusätzlichen TD geprüft.

4.7.1 Neurootologische Funktionsdiagnostik

Der alternsnormierte Hörverlust lag im Durchschnitt präoperativ bei 26 dB (SPL) und postoperativ bei 28 dB (SPL). Im t-Test zeigte sich lediglich bei 2 kHz eine signifikante Zunahme des Hörverlusts nach Operation. Bei den übrigen Frequenzen hingegen war postoperativ kein signifikanter Unterschied zu präoperativen RTA-Werten festzustellen.

Die mit dem Grundrauschen korrigierten cVEMP-Amplituden wurden bei 10 Patienten betrachtet und zeigten sich postoperativ erniedrigt. Der Mittelwert sank von 74,7 μ V präoperativ (SEM = \pm 18,7 μ V und SD = 59,1 μ V) auf 40,0 μ V (mit einem SEM = \pm 7,7 μ V und SD = \pm 24,4 μ V). Im t-Test konnte jedoch keine signifikante Verringerung der cVEMP-Amplitude nach Operation gezeigt werden. Mit einem p-Wert von 0,062 war diese Verringerung der cVEMP-Amplitude allerdings dem fünfprozentigen Signifikanzniveau nahe.

Im Chi-Quadrat-Test konnte im Patientenkollektiv weder zwischen den Einzelfrequenzen noch frequenzübergreifend ein signifikanter Unterschied der TEOAE zwischen prä- und postoperativen Werten gezeigt werden.

4.7.2 Subjektive Einschätzung der Gleichgewichtsstörung

Wie in 3.1 erläutert gaben die Patienten im ersten Teil des Fragebogens (Fragen 1 – 9, siehe Anhang 8.1.1) die subjektive Symptomstärke vor und 6 Wochen bis 3 Monate nach Operation sowie zum Befragungszeitpunkt an. Um die perioperative Symptomentwicklung zu analysieren, wurde der Ausgangswert der subjektiven Symptome prä operationem jeweils mit dem Wert 6 Wochen bis 3 Monate nach Operation sowie mit dem Wert zum Befragungszeitpunkt auf statistisch signifikante Unterschiede überprüft.

Der Mittelwert der in einer visuellen Analogskala angegebenen subjektiven Symptomstärke sank prä zu post operationem von 14,83 (SEM = ± 1,4 und SD = ±5,8) auf 11,39 Punkte (SEM = ±1,7 und SD = ±7,3). Diese Verbesserung ließ sich jedoch lediglich im zehnpromzentigen Signifikanzniveau statistisch belegen. Im Vergleich des präoperativen Wertes mit dem Wert zum Befragungszeitpunkt sank der Mittelwert von 14,83 (SEM = ±1,4 und SD = ±5,8) auf 10,33 Punkte (SEM = ±1,7 und SD = ±7,3), was eine Verringerung des Punktwerts von 4,5 Punkten (SEM = ±1,8 und SD = ±7,8) ausmacht. Dies wurde im t-Test mit einem p-Wert von 0,024 als statistisch signifikant bestätigt.

Tabelle 12 stellt die Auswertung des zweiten Teils des Fragebogens (Fragen 10 – 20, siehe Anhang 8.1.2) dar, welcher sich ausschließlich auf die postoperativen Symptome bezieht.

Nr.	Frage	trifft voll zu	trifft teilweise zu	trifft nicht zu
10	Drehschwindel	5 (28%)	3 (17%)	10 (56%)
11	Schwankschwindel	6 (33%)	8 (44%)	4 (22%)
12	Belastungsinduzierter Schwindel	5 (28%)	7 (39%)	6 (33%)
13	Druck-/Völlegefühl im Ohr	7 (39%)	4 (22%)	7 (39%)
14	Ganztägige Symptomwahrnehmung	4 (22%)	8 (44%)	6 (33%)
15	Gereiztheit	4 (22%)	5 (28%)	9 (50%)
16	Sorge um körperliches Befinden	6 (33%)	5 (28%)	7 (39%)
17	Fehlende Entspannungsfähigkeit	6 (33%)	5 (28%)	7 (39%)
18	Erträglichkeit	1 (6%)	8 (44%)	9 (50%)
19	Verlängerte Einschlafzeit	1 (6%)	4 (22%)	13 (72%)
20	Lebenswertverlust	0 (0%)	8 (44%)	10 (56%)
	Gesamt	45 (23%)	65 (33%)	88 (44%)

Tabelle 12: Auswertung des zweiten Teils des Fragebogens

Über die Hälfte der befragten Patienten verneinten, einen Drehschwindel wahrzunehmen. Schwankschwindel hingegen wurde anteilig öfter als Symptom angegeben. Fast 80% der Befragten empfanden diesen zumindest teilweise.

Belastungsinduzierter Schwindel zeigte sich nahezu gleichverteilt in den drei Antwortkategorien.

39% der Befragten gaben einen Ototonus an, jedoch verneinten ebenso viele diesen. Mit 22% waren sich wenige Patienten ihrer Symptome über den ganzen Tag bewusst, 33% verneinten dies sogar. Gereiztheit durch die Krankheitsbelastung wurde von der Hälfte der Befragten als nicht zutreffend angegeben. Die Sorge um das körperliche Befinden sowie fehlende Entspannungsfähigkeit war annähernd gleich über die drei Antwortkategorien verteilt. Nur knapp 6% gaben an, die Krankheitsbeschwerden schlecht ertragen zu können, annähernd genauso viele Patienten bejahten Einschlafstörungen. Keiner der Befragten hingegen bejahte, bei Andauern der Symptome durch die Schwindelbelastung das Leben grundsätzlich nicht mehr lebenswert zu finden, 56% verneinten dies.

Auf Basis der jeweiligen Symptomwahrnehmung, wurde für die SCDS-Patienten ein Punktwert (0 – 2 Punkte je Frage) berechnet, der es ermöglichte eine Einteilung in vier Schweregrade vorzunehmen. Tabelle 13 zeigt die Verteilung der Patienten in den entsprechenden Kategorien.

Schweregrad	Anzahl Patienten	Anteil in Prozent
1 – Leicht	5	27,8
2 – Mittel	10	55,6
3 – Schwer	3	16,7
4 – Schwerst	0	0,0

Tabelle 13: Subjektive Symptome von Grad 1 bis 4 bei 18 befragten SCDS-Patienten

Mit einem Mittelwert von 1,9 zeigte die Mehrheit der Patienten mittelgradig bis leichte Symptome. Nur für 16,7% ergab sich eine schwere Symptombelastung (Grad 3). Keiner der Befragten entsprach dem Grad 4.

Zur Betrachtung einer möglichen Interdependenz von SCDS-Größe und subjektiver Symptomstärke wurde eine Korrelationsanalyse durchgeführt. Diese ergab einen Korrelationskoeffizienten von 0,44 zwischen SCDS-Größe und dem Punktwert der präoperativ angegebenen Symptomstärke, was einer leicht positiven Korrelation zwischen SCDS-Größe und subjektivem Schwindelgefühl entsprach.

4.7.3 SCDS und Tegmendehiszenz (TD)

64% der betrachteten SCDS-Patienten zeigten eine zusätzliche TD. Um eine mögliche Abhängigkeit zwischen TD und SCDS zu analysieren, wurde die Tegmendehiszenzgröße anhand von MRT Bildern in fünf Grade eingeteilt. Der anschließend berechnete Korrelationskoeffizient zwischen SCDS-Größe und TD-Grad betrug 0,15. Da dieser nur gering positiv war, zeigte sich kein eindeutiger Anhalt für einen direkten Zusammenhang zwischen SCDS-Größe und TD-Grad. Zusätzlich wurden die SCDS-Patienten abhängig von der TD in zwei Gruppen eingeteilt. Gruppe 1 zeigte TD-Grade 1 oder 2, welche als nicht vorhandene TD galten. Gruppe 2 hingegen wies eine TD auf, die radiologisch als Grad 3 oder mehr eingestuft wurde [vgl. 11]. Die Einteilung der Patienten in die beiden Gruppen gemäß TD-Grad ist Tabelle 14 zu entnehmen.

Grad der TD	Anzahl der SCDS Patienten	Gruppeneinteilung	Anzahl der SCDS Patienten
1	1	Gruppe 1	9
2	8		
3	7	Gruppe 2	16
4	9		
5	0		

Tabelle 14: Verteilung der Grade der Tegmendehiszenz (TD) (inkl. Gruppeneinteilung)

Auf Basis der Zuordnung in diese beiden Gruppen wurde eine weitere statistische Analyse bezüglich der Abhängigkeit einer TD und des SCDS durchgeführt. Der entsprechende t-Test konnte wie auch die Analyse auf Ebene des TD-Grades keine statistisch nachweisbare Abhängigkeit beider Faktoren bestätigen. Erwartungsgemäß zeigte sich dies auch bei Betrachtung des Korrelationskoeffizienten, welcher mit -0,02 keine Interdependenz von TD und SCDS zeigte.

Es folgte die Analyse des subjektiven Schwindelgefühls in Abhängigkeit des SCDS mit oder ohne TD. Der Korrelationskoeffizient für den Punktwert des subjektiven Schwindelgefühls prä operationem bei SCDS-Patienten ohne TD betrug 0,44. Der präoperative Punktwert für die SCDS-Patienten mit vorhandener TD zeigte sich mit 0,45 ähnlich. Dementsprechend konnte kein signifikanter Unterschied der subjektiven Symptomstärke in Korrelation mit einer TD im Patientenkollektiv gezeigt werden. Auch die LL-KL-Differenz beim SCDS mit und ohne TD wurde statistisch analysiert. Allerdings ergab sich hier ebenfalls kein statistisch signifikanter Unterschied.

5. Diskussion

5.1 Neurootologische Funktionsdiagnostik der einzelnen Krankheitsbilder

Zur differentialdiagnostischen Betrachtung der drei untersuchten Krankheitsbilder werden zunächst die jeweiligen Untersuchungsergebnisse diskutiert.

5.1.1 Dehiszenzsyndrom des oberen Bogenganges (SCDS)

Als Goldstandard zur Bestätigung der Verdachtsdiagnose SCDS gilt die MSCT [21]. Dennoch kommt den Befunden der RTA-, o/cVEMP- und TEOAE-Messungen große Bedeutung bezüglich der Differentialdiagnostik zu.

Beim SCDS werden in der Literatur vielfach unterschiedliche RTA-Verläufe beschrieben, die sich im RTA des untersuchten Patientenkollektivs bestätigten [4]. Ebenso zeigte sich häufig eine LL-KL-Differenz, welche durch einen Abfall der Luftleitung bei gleichzeitig supranormaler Knochenleitung bedingt ist, mit durchschnittlich 9 dB (SPL). In der Literatur werden durchschnittlich 5-10 dB (SPL) angegeben [22, 26]. Durch das „dritte mobile Fenster“ bzw. die Dehiszenz geht der Theorie von Minor et al. (2003) folgend Schallenergie verloren, was die LL-KL-Differenz bedingt [17].

In anderen Arbeiten konnte eine Abhängigkeit der LL-KL-Differenz von der Größe der SCD nachgewiesen werden [27]. Theoretisch müsste bei einem größeren knöchernen Defekt mehr Schallenergie verloren gehen, was sich in einer abfallenden LL darstellen würde [4, 14]. Dieser Verlust der Schallenergie konnte in einer Arbeit von Pisano et al. (2012) abhängig von der Größe der SCD bei niedrigen Frequenzen belegt werden [14]. Pisano et al. (2012) stellten allerdings bei Frequenzen über 1 kHz eine Umkehrung dieser Abhängigkeit fest, wobei eine kleinere Dehiszenz bei höheren Frequenzen einen größeren Verlust der Schallenergie aufwies [14]. Dies scheint u.a. durch eine versteifte Ossikelkette und die dadurch veränderte Schallübertragung bedingt zu sein. Angelehnt an die Theorie von Pisano et al. (2012) wurde in der vorliegenden Arbeit anstelle der größeren SCD der potenzielle Einfluss einer zusätzlichen TD auf die LL-KL-Differenz untersucht, da theoretisch auch bei dieser Kondition ein vermehrter Verlust der Schallenergie vorliegen könnte [14]. Entgegen der Erwartungen zeigte sich jedoch kein derartiger Effekt. Allerdings ist die TD verglichen mit der SCD anatomisch weiter von der Cochlea entfernt und könnte demnach weniger Einfluss auf den Schallverlust haben.

Die normierten cVEMP-Amplituden zeigten sich - wie in der Literatur ebenfalls berichtet - im untersuchten Patientenkollektiv als erhöht. Dies kann eine erniedrigte Reizschwelle durch den vermehrt erregbaren Sacculus indizieren [4, 9, 26]. Die Reizschwelle der cVEMPs ist insgesamt intensiver als die cVEMP-Amplitude Gegenstand der wissenschaftlichen Analyse. Dennoch sind die Ergebnisse der cVEMP-Amplitude im untersuchten Patientenkollektiv mit einer erniedrigten Reizschwelle vereinbar, so dass pathologische cVEMPs als wichtiger Indikator für das Vorliegen eines SCDS gelten können.

Zuniga et al. (2013) postulieren hingegen, dass oVEMPs eine exzellente erste Möglichkeit des SCDS-Screenings darstellen [28]. oVEMPs seien weniger zeitaufwändig und problemlos abzuleiten, da keine (variable) Muskelanspannung des Patienten wie bei der cVEMP-Messung nötig sei [28]. Aber auch ein möglicher oVEMP-Ausfall beim SCDS wird in der Literatur beschrieben [1, 28].

Dieser oVEMP-Ausfall bestätigte sich auch in den Ergebnissen des betrachteten Patientenkollektivs, da keine Amplituden bei Messung der oVEMP auftraten. Der Messablauf war dem der Arbeit von Zuniga et al. (2013) sehr ähnlich. Unterschiede bestanden in der Reizstärke des Tonreizes, die gerätebedingt um 5 dB (SPL) niedriger war. Auch positionierten Zuniga et al. (2013) die Patienten 10° aufrechter als dies im untersuchten Kollektiv der Fall war. Außerdem war die gemittelte Amplitudenanzahl der Messungen bei Zuniga et al. (2013) kleiner. Der Messablauf, die Reizstärke, die Frequenz, die Wiederholungsanzahl sowie die Amplifikation der Amplituden entsprachen allerdings der Arbeit von Zuniga et al. (2013). Aus diesem Grund erstaunt es, dass die Ergebnisse im hier untersuchten Patientenkollektiv nicht reproduziert werden konnten. Beim SCDS konnten Zuniga et al. (2013) eine zehnfache Erhöhung der oVEMP-Amplitude im Vergleich zur Kontrollgruppe zeigen. Die cVEMP-Amplitude war hingegen nur zweifach erhöht [28]. Auch Rosengren et al. (2008) konnten eine signifikante Erhöhung der oVEMP-Amplitude im Vergleich zur Kontrollgruppe beim SCDS feststellen.

Zuniga et al. (2013) schlussfolgern somit, dass oVEMPs sowohl bezüglich der Spezifität als auch der Sensitivität als non-invasives und nicht bildgebendes Verfahren zur Diagnose eines SCDS den cVEMPs überlegen sind. Sie empfehlen zukünftig bei Erhöhung der oVEMP-Amplituden ein SCDS bildgebend auszuschließen. Diese

Schlussfolgerung konnte mit den Ergebnissen des hier untersuchten SCDS-Patientenkollektivs allerdings nicht bestätigt werden. Vielmehr zeigten sich ein oVEMP-Ausfall sowie eine Erhöhung der cVEMP-Amplitude. Möglicherweise könnten sich in einem größeren Patientenkollektiv signifikante Erhöhungen der oVEMP-Amplitude beim SCDS ergeben.

Pfammatter et al. (2010) zeigen in ihrer Arbeit eine Korrelation zwischen der Größe der SCD und der VEMP-Reizschwelle [15]. Sie postulieren, dass sich bei einer SCD von über 2,5 mm die VEMP-Reizschwelle erniedrigt [15]. Eine andere Untersuchung von Niesten et al. (2013) konnte überdies eine mögliche Abhängigkeit der cVEMP-Reizschwelle sowohl vom Ort als auch von der Größe der SCD zeigen [26]. Außerdem wird vermutet, dass bei bilateralem SCDS die weniger symptomatische Seite eine annähernd normwertige cVEMP-Reizschwelle aufweist, weil die Gegenseite z.B. eine größere oder unterschiedlich lokalisierte Dehiszenz mit vermehrter Symptomatik zeigt [26]. Niesten et al. (2014) stellen überdies in einer weiteren Arbeit fest, dass die SCD bei Patienten mit cochleären Symptomen (wie Hörverlust, Hyperakusis, Autophonie oder Ototonus) sowie teilweise vestibulären Symptomen (z.B. Schwindelgefühl oder Tullio-Phänomen) näher an den Ampullarorganen beginnt, wohingegen sie bei rein vestibulären Symptomen weiter von diesen entfernt ist [27]. Angelehnt an die Arbeit von Niesten et al. (2014) wurde in der vorliegenden Arbeit eine mögliche Veränderung der Symptombelastung bei zusätzlicher TD betrachtet [27]. Eine TD unterscheidet sich zwar anatomisch von der SCD, könnte dennoch z.B. durch eine veränderte Schalleitung die Symptomart beeinflussen. Ein statistisch signifikanter Einfluss konnte im Patientenkollektiv allerdings nicht nachgewiesen werden. Ungeachtet dessen, wird die Theorie des Einflusses einer SCD auf die Symptomqualität weiterhin von wissenschaftlichem Interesse bleiben, da die genauen Pathomechanismen der Symptomentstehung beim SCDS noch nicht vollständig verstanden sind.

Angenommen wird, dass es durch das „dritte mobile Fenster“ zu einer Druckänderung im Bogengang und einer veränderten Impedanz kommt [17, 74]. Die Ergebnisse dieser Arbeit zeigten für das SCDS bei drei Frequenzen eine annähernd gleiche Anzahl von TEOAE-Ausfällen und -Antworten, was durch die veränderte Impedanz bedingt sein kann. Dies suggeriert, dass annähernd die Hälfte der betrachteten SCDS-Patienten in diesen Frequenzen einen Hörverlust von weniger als 30 dB (SPL) aufweisen müssten, da sonst keine TEOAE mehr abzuleiten wären [1, 75]. Bei 5 kHz

zeigten jedoch nur neun der untersuchten Patienten einen TEOAE-Ausfall, obwohl zwölf von ihnen einen Hörverlust von über 30 dB (SPL) aufwiesen. Die restlichen TEOAE-Ergebnisse bestätigten jedoch den im RTA bestimmten Hörverlust, so dass bei 5 kHz von einem Messfehler ausgegangen werden könnte.

Als Hauptsymptome im untersuchten SCDS-Patientenkollektiv wurden vor allem Drehschwindel, Hörminderung und Tinnitus genannt. Nur wenige zeigten Oszillopsien, welche als Hinweis auf ein SCDS beschrieben werden [16, 21]. Entgegen der Erwartungen wurde ein Tinnitus anteilig öfter angegeben, obwohl dieser häufiger beim MM auftritt. Insgesamt bestätigte sich somit die in der Literatur beschriebene „Chamäleonsymptomatik“ beim SCDS [1]. Auch aus diesem Grund ist die Hypothese der Abhängigkeit von Symptomausprägung und SCD-Größe für zukünftige Untersuchungen zu prüfen, da die klinische Symptomatik Hinweis auf den Ort der Läsion geben könnte [27].

5.1.2 Morbus Menière (MM)

Für die klinische Diagnose eines MM gilt ein Hörverlust im Tieftonbereich in Kombination mit Tinnitus und Drehschwindelanfällen als Goldstandard [37].

Der Hörverlust bei den tiefen Frequenzen bestätigte sich in den Ergebnissen dieser Arbeit. Zusätzlich zeigte sich auch bei 6-8 kHz ein signifikanter Hörverlust. Laut der vorhandenen Literatur spricht dies für ein spätes Krankheitsstadium [37]. Ein Grund des starken Hörverlusts könnte die cochleäre Schädigung sein, die besonders in den ersten Jahren der Krankheit progredient ist [37].

Laut Rauch et al. (2004) können beim MM eine erhöhte Reizschwelle zur Auslösung von cVEMPs sowie eine erhebliche Varianz der cVEMP-Amplitude auftreten [49]. Taylor et al. (2012) bestätigen diese Ergebnisse und zeigen außerdem eine erniedrigte cVEMP-Amplitude beim MM im Vergleich zur Normalbevölkerung [48, 49]. Auch in den Ergebnissen der vorliegenden Arbeit ergaben sich variable cVEMP-Amplituden. Eine große Streuung der cVEMP-Amplituden ist ebenfalls von Rauch et al. (2004) beschrieben und wird als Anlass gesehen, die Reizschwelle anstelle der Amplitude als Vergleichsparameter zur Normalbevölkerung zu nutzen [49]. Da sich die cVEMP-Amplituden reproduzierbar und im Gegensatz zur Auslösung mittels BCS als statistisch signifikant niedriger im Vergleich zur Normalbevölkerung zeigen, empfehlen

Taylor et al. (2011) ACS zur cVEMP-Auslösung, was auch für die Messungen im vorliegenden Patientenkollektiv angewandt wurde [47].

Da jedoch im Patientenkollektiv kein Vergleich zur Normalbevölkerung durchgeführt wurde, konnte die cVEMP-Amplitude hinsichtlich signifikanter Unterschiede zur Normalbevölkerung nicht beurteilt werden. Sie zeigte sich, entgegen der Erwartungen, im Vergleich zu den zwei anderen Krankheitsbildern jedoch erhöht. Dies war mit hoher Wahrscheinlichkeit auf Ausreißer im MM-Patientenkollektiv zurückzuführen, welche auch die hohe Standardabweichung bedingten. Eine große Varianz wird zwar in den o.g. Arbeiten bestätigt, mindert jedoch den differentialdiagnostischen Stellenwert der cVEMP-Amplituden.

Neben pathologischen cVEMPs wird eine erniedrigte Amplitude der OAE sowie ein zunehmender TEOAE-Ausfall in Abhängigkeit von zunehmendem Hörverlust beim MM beschrieben [45, 77]. TEOAE sind bei einem Hörverlust ab 30 dB (SPL) nicht mehr auszulösen, so dass sie beim MM im Stadium IV ausfallen müssten [1, 75, 76]. Dies bestätigte sich im untersuchten MM-Patientenkollektiv mit einem überwiegenden TEOAE-Ausfall, der mit den RTA-Ergebnissen sowie der vorhandenen Literatur übereinstimmte.

Als sinnvolle weiterführende Diagnostik bei der Verdachtsdiagnose eines MM eignet sich außerdem die ECoChG, welche in einem Drittel der Fälle pathologisch ist, jedoch im Gegensatz zu Ableitung der TEOAE eine invasive Untersuchungsmethode darstellt [46].

Entgegen der typischen Symptomtrias zeigte sich ein Tinnitus anteilig seltener als erwartet im MM-Kollektiv. Da auch die RTA-Ergebnisse auf ein spätes Krankheitsstadium des MM-Patientenkollektivs hinwiesen, kann eine Veränderung der Symptomatik im Krankheitsverlauf angenommen werden [37].

5.1.3 Mikrovaskuläres Kompressionssyndrom (MVKS)

Die Verdachtsdiagnose MVKS ist nach heutigem Wissenstand nur mittels MRA eindeutig zu bestätigen [52, 58]. Funktionsdiagnostisch sind u.a. eine Schallempfindungsschwerhörigkeit, ein Ausfall der TEOAE sowie eine kalorische Untererregbarkeit in der Literatur beschrieben [1, 58].

In den Ergebnissen zeigten die betrachteten MVKS-Patienten keinen Hörverlust im Vergleich zur Altersnorm sowie altersentsprechend normale TEOAE-Amplituden im niedrigen Frequenzbereich.

Veränderungen der cVEMPs beim MVKS sind bislang nur unzureichend untersucht worden. Beschrieben wurde allerdings ein Teilausfall der VEMPs bei fortgeschrittenem MVKS [1]. Da in den Ergebnissen dieser Arbeit vorhandene cVEMP-Amplituden betrachtet wurden, ist keine Aussage zum (prognostisch interessanten) Ausfall der cVEMPs im Krankheitsverlauf möglich. Wie in Abbildung 8 in Kapitel 4.5.2 gezeigt ist, war die Streuung der Amplituden beim MVKS - verglichen mit den beiden anderen Krankheitsbildern - am größten. Wahrscheinlich bedingte dies ein Ausreißer in der Messreihe. Unter Ausschluss dieses Ausreißers konnten, verglichen mit den anderen Krankheitsbildern, erniedrigte cVEMP-Amplituden beim MVKS gezeigt werden. Dies würde auf eine Kompression der Reizfortleitung im N. vestibularis inferior, der den VCR überträgt, durch eine AICA-Kompression im KHBW hindeuten.

MVKS-Patienten können unterschiedliche funktionsdiagnostische Ausfälle zeigen, was u.a. von der Lokalisation des Gefäß-Nerven-Kontakts und vom dreidimensional sehr unterschiedlichen Verlauf des VIII. Hirnnerven, mit den akustischen bzw. zwei vestibulären Anteilen, abzuhängen scheint [1, 55, 56]. Wenn die Kontaktzone zur Kompression des olivocochleären Nervenbündels (d.h. der cochleären Efferenz) führt, ist eine Ableitung der TEOAE nicht möglich [1]. Im betrachteten Patientenkollektiv waren die TEOAE besonders bei hohen Frequenzen nicht auslösbar, obwohl der Hörverlust lediglich bei der Minderheit der Patienten über 30 dB (SPL) lag. Ein Grund für den TEOAE-Ausfall in diesen Frequenzen könnte deshalb eine solche Kompression des olivocochleären Nervenbündels sein. Der Ausfall der TEOAE in den hohen Frequenzen ist zwar nicht mit den RTA-Ergebnissen zu vereinbaren, könnte jedoch durch eventuelle Fehlangaben im RTA bedingt sein, da dieses im Gegensatz zur TEOAE-Messung ein subjektives Testverfahren darstellt.

Als Hauptsymptome im untersuchten MVKS-Patientenkollektiv wurden vor allem Unsicherheitsgefühl, Tinnitus sowie unterschiedliche Schwindelformen genannt. Fast 50% der Patienten beschrieben einen Hörverlust, obwohl dieser im RTA verglichen mit der Altersnorm nicht nachzuweisen war. Diese Diskrepanz zwischen subjektiven und

objektiven Befunden könnte auch durch eine zentrale Reizverarbeitungsstörung der akustischen Afferenzen (induziert durch den neurovaskulären Konflikt) bedingt sein.

5.1.4 Funktionsdiagnostische Unterschiede der einzelnen Krankheitsbilder

Beim SCDS kann ein Hörverlust mit Schalleitungskomponente und einer LL-KL-Differenz auftreten [17, 19]. Das MVKS hingegen zeigt eine Schallempfindungsschwerhörigkeit [58]. Im RTA ergab sich im Patientenkollektiv jedoch nur bei einer Frequenz ein signifikanter Unterschied zwischen SCDS und MVKS. Ursächlich hierfür könnte sein, dass die altersnormierte KL und nicht die LL im Vergleich analysiert wurde. Der Unterschied zwischen MM und SCDS sowie zwischen MM und MVKS war im untersuchten Patientenkollektiv eindeutiger. Dies ist mit hoher Wahrscheinlichkeit durch ein fortgeschrittenes Krankheitsstadium des MM-Kollektivs bedingt.

In den Ergebnissen dieser Arbeit war die Amplitude der cVEMPs beim SCDS zwar im Mittel höher als beim MVKS, jedoch geringer als beim MM. Es ergab sich allerdings kein signifikanter Unterschied der cVEMP-Amplituden zwischen den drei Krankheitsbildern. Dies war vermutlich durch die geringe Beobachtungszahl und Ausreißer in der Messung bedingt. Die mittleren cVEMP-Amplituden im betrachteten Patientenkollektiv waren beim MM größer als beim SCDS und MVKS, was durch die Varianz der Amplituden erklärt werden könnte, die neben den RTA-Ergebnissen auf ein fortgeschrittenes MM Stadium hinwies [47]. Im Patientenkollektiv könnten demnach einige Patienten einen weiter fortgeschrittenen MM und niedrigere cVEMP-Amplituden aufweisen als andere in einem Frühstadium [47]. Dies stellt, wie auch für die Beurteilung des Hörverlusts, eine Limitation der untersuchten Unterschiede zwischen dem MM und den beiden anderen Krankheitsbildern dar. Eine Differenz der cVEMP-Amplituden beim MVKS im Vergleich zum MM konnte zwar deskriptiv gezeigt werden, war jedoch nicht statistisch signifikant. Die Limitation durch das kleine MM- sowie MVKS-Patientenkollektiv könnte dies begründen. Die Differenz der cVEMP-Amplitude bei 50% der Werte im MVKS-Patientenkollektiv war jedoch verglichen mit dem MM gering, was auf ähnliche Werte der Amplituden schließen lässt.

Die Analyse der cVEMP-Amplitude im Hinblick auf differentialdiagnostische Untersuchungen zum Ausschluss eines SCDS, MM oder MVKS erscheint in Betracht der Ergebnisse im Patientenkollektiv nur für das SCDS und den MM sinnvoll, da sich

keine richtungsweisenden Unterschiede zwischen dem SCDS und dem MVKS ergaben. Dennoch könnte anhand der Analyse eines cVEMP-Ausfalls und -Reizschwelle im Gegensatz zur cVEMP-Amplitude eine Differenzierung der drei Krankheitsbilder möglich sein.

Es konnten signifikante Unterschiede der TEOAE zwischen dem SCDS und MM gezeigt werden. Ein differentialdiagnostischer Nutzen ergab sich im SCDS-Patientenkollektiv für TEOAE jedoch nur bedingt, da ein signifikanter Unterschied lediglich zum MM und nicht zum MVKS vorlag. Allerdings könnte sich dieser Unterschied im Frühstadium des MM, mit einem Hörverlust noch unter 30 dB (SPL), ebenfalls als nichtig erweisen.

Die geringe Anzahl von TEOAE-Ausfällen sowie die niedrigen cVEMP-Amplituden unterschieden das MVKS vom SCDS und dem MM. Allerdings konnte nur ein Trend ohne statistische Signifikanz gezeigt werden, was an der geringen Fallzahl liegt. Insgesamt ergab sich für das MVKS-Patientenkollektiv mittels TEOAE kein signifikanter Unterschied zu den anderen zwei Krankheitsbildern. Lediglich bei 5 kHz zeigten MVKS-Patienten mehr TEOAE-Ausfälle als SCDS-Patienten. Dies könnte durch die Lokalisation des neurovaskulären Konflikts bedingt sein.

Die dokumentierten Symptome der drei Krankheitsbilder zeigten sich ähnlich, unterschieden sich jedoch zum Teil in ihrer relativen Häufigkeit. Über 40% der Patienten aller drei Krankheitsgruppen gaben Drehschwindel, Hörminderung und Unsicherheitsgefühl an. Dies war zu erwarten, da sich die Symptomatik der Gleichgewichtsstörungen ähnelt.

Dennoch gaben SCDS-Patienten anteilig weniger Übelkeit im Vergleich zu MM- und MVKS-Patienten an, bei denen die Hälfte betroffen war. Da bei allen drei Krankheitsbildern Drehschwindel als Hauptsymptom bestand, ist der Unterschied in der Verteilung des Symptoms Übelkeit erstaunlich, da Drehschwindel oftmals mit Übelkeit zusammenhängt. Die betrachteten SCDS-Patienten könnten mehr Adaptation an die Drehschwindelanfälle durch ein möglicherweise weniger erregbares Brechzentrum zeigen.

Beim MM war erwartungsgemäß die subjektive Hörminderung deutlich häufiger als beim SCDS oder MVKS angegeben. Dieser Hörverlust bestätigte sich auch im RTA.

Das empfundene Unsicherheitsgefühl war bei MM- und MVKS-Patienten ebenfalls mit einem Anteil von 60-70% deutlich ausgeprägter als beim SCDS mit 23%. Das Unsicherheitsgefühl als Symptom könnte jedoch vom Patienten unterschiedlich interpretiert worden sein und demnach die Angabe verfälschen. Eine mögliche Fallneigung wurde zwar separat erfragt, jedoch nur einmal als Symptom angegeben. Die Patienten könnten die Unsicherheit mit der Fallneigung gleichgesetzt und demnach Fallneigung als einzelnes Symptom nicht nochmals genannt haben. Da SCDS-Patienten deutlich seltener ein Unsicherheitsgefühl angaben, ist jedoch anzunehmen, dass die MM- sowie die MVKS-Patienten verglichen mit den SCDS-Patienten andere Symptome zeigten. Der Unterschied zum MM könnte vom Krankheitsstadium abhängen. MM-Patienten schienen sich in einem Spätstadium der Krankheit zu befinden, so dass über eine Zunahme des Unsicherheitsgefühls bei Krankheitsprogression spekuliert werden kann. Dem entgegen steht die Einteilung des MM, die im Stadium IV nach AAO-HNS-Klassifikation ein „Ausbrennen“ beschreibt [39, 43, 44]. Die Anfälle von Drehschwindel, Hörminderung und Tinnitus sistieren und ein pantonaler Hörverlust steht im Vordergrund [43, 44]. Da das genaue Stadium des MM im Kollektiv jedoch nicht bestimmt wurde, kann davon ausgegangen werden, dass auch Patienten im Stadium II-III analysiert wurden, bei denen sich das Hörvermögen zwischen den Attacken nicht mehr normalisiert. Möglicherweise könnte diese Veränderung der Symptome sowohl zu einem zunehmenden Unsicherheitsgefühl führen als auch die häufigere Übelkeit bedingen. Die MVKS-Patienten wurden ebenfalls nicht nach Krankheitsstadium kategorisiert. Der Literatur zufolge zeigt sich im Verlauf eine manifeste IOS sowie weitere Funktionseinschränkungen des Gleichgewichtsorgans [1]. Ähnlich dem MM könnte eine veränderte Symptomatik ein zunehmendes Unsicherheitsgefühl sowie Übelkeit bedingen.

Ein vergleichsweise großer Anteil der SCDS-Patienten empfand Schwankschwindel. Beim MVKS hingegen wurde belastungsabhängiger, nicht provozierbarer und lagerungsabhängiger Schwindel vergleichsweise häufig angegeben, was die Variabilität der Symptomatik bei Gleichgewichtsstörungen veranschaulicht. MVKS-Patienten im betrachteten Kollektiv fühlten sich verglichen mit den SCDS- oder MM-Patienten subjektiv demnach oftmals durch mehrere Schwindelarten beeinträchtigt, was abermals die häufige Angabe von Übelkeit bedingen könnte. Die variablen Symptome beim MVKS könnten durch die Lokalisation des neurovaskulären Konflikts

bedingt sein, allerdings konnte bisher wissenschaftlich kein eindeutiger Zusammenhang zwischen Lokalisation und Symptomen gezeigt werden.

Kritisch muss angemerkt werden, dass die Angaben der Symptome aus den Aufzeichnungen der Erstanamnese analysiert wurden. Demnach könnte eine unvollständige Dokumentation die Symptomanalyse verfälscht haben.

Obwohl Tinnitus in der Symptomtrias des MM beschrieben wird, wurde er im MM-Patientenkollektiv anteilig seltener als beim SCDS oder MVKS dokumentiert. Dies könnte, abgesehen von unvollständiger Dokumentation, von den in der Literatur beschriebenen Symptomen abweichen und eine klinische Verdachtsdiagnose zusätzlich erschweren.

Bezüglich der SCD-Größe ergab sich keine Aussage über eine statistisch signifikante Abhängigkeit des subjektiven Schwindelgefühls, obwohl der Korrelationskoeffizient leicht positiv war. Einige Studien beschreiben beim SCDS mit größerer Dehiszenz überwiegend vestibuläre Symptome, im Gegensatz zum SCDS mit kleinerer Dehiszenz, bei dem eher cochleäre Symptome auftreten [15, 17, 27]. Eine erhöhte Symptombelastung bei größerer Dehiszenz konnte mit den Daten der vorliegenden Arbeit jedoch nicht bestätigt werden. Dennoch könnte bei größerer SCD ein möglicher Unterschied der Symptomart bestehen, der jedoch im Patientenkollektiv nicht zu signifikanter Mehrbelastung der Patienten führte und in zukünftigen Arbeiten eingehender betrachtet werden sollte.

5.2 Perioperative Veränderungen beim SCDS

Im betrachteten Patientenkollektiv veränderte sich das Hörvermögen nach der Bogengangsokklusion nicht signifikant zum Vorbefund, lediglich bei 2 kHz zeigte sich eine statistisch signifikante Verschlechterung des Hörvermögens. Dies könnte anatomische Gründe haben, z.B. dass die Dehiszenz intraoperativ schwer erreichbar ist. In der Literatur wird die Inzidenz für einen leichten postoperativen IOS mit einer Wahrscheinlichkeit von 12% angegeben [33]. Die Erfolgsrate, d.h. der durch die Operation erbrachte Rückgang oder die Elimination der Symptome, ist für das Verschließen des Lumens im Bogengang („canal plugging“) verglichen mit anderen Operationsmethoden am höchsten und wurde auch im betrachteten Patientenkollektiv als Operationsmethode gewählt [12, 31-34]. Bei einigen SCDS-Patienten mit Operation mittels „canal plugging“ durch die mittlere Schädelgrube wird sogar von

einer Verringerung des Hörverlusts berichtet, was sich in den Ergebnissen der vorliegenden Arbeit jedoch nicht bestätigte und in wissenschaftlichen Arbeiten eher Einzelfälle betrifft [12, 31, 33].

Analog zu den stabilen RTA-Ergebnissen im perioperativen Verlauf wurden im Patientenkollektiv ebenfalls keine signifikanten TEOAE-Veränderungen gefunden.

Die cVEMP-Amplituden wurden post operationem im zehnpromzentigen Signifikanzniveau kleiner. In einigen Publikationen konnte diese Verringerung der cVEMP-Amplitude postoperativ ebenfalls gezeigt werden [4, 9]. Die oVEMPs sollten nach erfolgreicher Okklusion des Bogenganges perioperativ in ihrer Amplitude ebenfalls erniedrigt sein, was jedoch im Patientenkollektiv nicht überprüft werden konnte, da alle Patienten einen präoperativen oVEMP-Ausfall zeigten [24]. Eine weitere Betrachtung der perioperativen cVEMP- oder oVEMP-Amplituden in einem größeren Patientenkollektiv könnte demnach für zukünftige Arbeiten auf diesem Gebiet von Bedeutung sein.

Die Ergebnisse zeigten bei SCDS-Patienten, wie auch in der Literatur beschrieben, unterschiedliche Symptome und Arten des Schwindels. Der Schweregrad der subjektiven Symptomstärke konnte anhand des Fragebogens prä zu post operationem evaluiert werden [63]. Über die Hälfte der Patienten verneinten postoperativ noch unter Drehschwindel zu leiden. Da das Sistieren des Drehschwindels das wichtigste Ziel der Bogengangsookklusion ist, verwundert diese Angabe nicht, sondern bestätigt den von Chi et al. (2010) sowie Vlastarakos et al. (2009) angegebenen Operationserfolg [31, 33, 34]. Ein Drittel der Patienten gab zum Befragungszeitpunkt allerdings noch Schwankschwindel an, was Folge der in der Regel länger dauernden zentralen Kompensation ist. Mehr als ein Drittel der Patienten beklagte einen Ototonus. Allerdings wurde dies von der gleichen Anzahl auch verneint, was eine eindeutige Beurteilung der Symptomentwicklung post operationem erschwert. Zusätzlich fühlt sich ein Drittel der Patienten durch die Sorge um das körperliche Wohlbefinden sowie die alltägliche, dauerhafte Wahrnehmung der Symptome belastet. Trotz Krankheit scheint über ein Drittel der Befragten diese Sorge jedoch nicht zu empfinden, was wiederum die Variabilität der Symptomwahrnehmung der Patienten betont.

Die Gesamtentwicklung der subjektiven Symptomwahrnehmung konnte im ersten Teil des Fragebogens analysiert werden. Präoperativ entsprach der gemittelte Punktwert der Befragten einem mittleren Schweregrad der Symptombelastung. 30% gaben sogar nur eine leichte Belastung an. Ziel des operativen Verschlusses sollte eine geringere Symptombelastung im postoperativen Verlauf sein. Diese war zum Befragungszeitpunkt signifikant niedriger als präoperativ. Vor diesem Zeitpunkt deutete sich die Symptombesserung bereits an, jedoch ohne statistisch nachweisbar zu sein. Hierfür könnte die für das Patientenkollektiv gewählte Operationstechnik mit dem Zugang über die mittlere Schädelgrube und der anschließenden Adaptationsphase verantwortlich sein.

Die Mehrheit der in dieser Arbeit analysierten SCDS-Patienten zeigte wie bei Nadaraja et al. (2012) eine zusätzliche TD [11]. Es konnte im Patientenkollektiv jedoch keine signifikante Abhängigkeit zwischen SCD-Größe und TD gezeigt werden. Da jedoch vermutet wird, dass der Entstehung einer TD und des SCDS die gleichen pathophysiologischen Mechanismen zu Grunde liegen, hätte man eine stärkere Korrelation erwarten können [11].

Eine Abhängigkeit der LL-KL-Differenz von der SCD-Größe mit oder ohne zusätzliche TD konnte für das betrachtete Patientenkollektiv ebenfalls nicht bestätigt werden. Scheinbar beeinflusst die SCD das Hörvermögen in einem so großen Ausmaß, dass eine zusätzliche TD keine signifikante Veränderung mehr bewirkt. Diese Hypothese ist jedoch, wie auch die anderen bezüglich des SCDS, durch das kleine Patientenkollektiv limitiert.

6. Zusammenfassung

Da die Differenzierung von peripher- und zentral-vestibulären Gleichgewichtsstörungen häufig durch ähnliche Symptome erschwert ist, sollten neurootologische Tests die Diagnosefindung erleichtern. Die Ergebnisse dieser Arbeit konnten einige signifikante Unterschiede zwischen den drei Krankheitsbildern SCDS, MM und MVKS in den RTA-, cVEMP- und TEOAE-Messungen aufzeigen.

Die Diagnose eines SCDS kann mittels MSCT des Felsenbeins gestellt werden. Beim SCDS zeigten sich im Patientenkollektiv eine Schwerhörigkeit im mittleren Frequenzbereich, eine Erhöhung der cVEMP-Amplituden sowie ein oVEMP-Ausfall. Außerdem ergaben sich unspezifische TEOAE-Ausfälle im Vergleich zum MM und MVKS. Statistisch zeigte sich jedoch kein signifikanter Unterschied der cVEMPs zwischen den drei Krankheitsbildern.

Nach transmastoidaler Bogengangsookklusion blieb das Hörvermögen bei SCDS-Patienten erhalten. Es zeigte sich eine Besserung des subjektiven Schwindelgefühls sowie eine signifikante Erniedrigung der cVEMP-Amplitude nach 3 Monaten. Diese könnte somit einen Kontrollparameter des Operationserfolges darstellen.

Eine Interdependenz des SCDS und einer zusätzlichen TD bestätigte sich in den Ergebnissen nicht, obwohl 64% der betrachteten Patienten eine TD aufweisen. Auch das subjektive Schwindelgefühl war bei zusätzlicher TD nicht erhöht.

Der MM wird per Ausschluss anderer Gleichgewichtsstörungen und der klinischen Symptomatik mit Tieftonschwerhörigkeit, Drehschwindelanfällen und Tinnitus diagnostiziert [41]. Im betrachteten Patientenkollektiv zeigte sich zusätzlich eine Hochtonschwerhörigkeit, die auf ein fortgeschrittenes Krankheitsstadium nach AAO-HNS hindeutet. Statistisch ergab sich ein signifikant größerer Hörverlust beim MM im Vergleich sowohl zum SCDS als auch zum MVKS. Außerdem zeigten MM-Patienten vermehrt TEOAE-Ausfälle und eine hohe Varianz der cVEMP-Amplitude.

Das MVKS kann im MRA nachgewiesen werden. Die betrachteten MVKS-Patienten zeigten altersgerechtes Hören, bei einigen Frequenzen sogar einen Hörverlust unter der Altersnorm. Die Amplitude der cVEMPs war im Vergleich mit den anderen Krankheitsbildern nur wenig erhöht. Außerdem zeigten MVKS-Patienten prozentual

weniger TEOAE-Ausfälle als MM-Patienten. Allerdings ergab sich, wie auch für die cVEMPs, kein statistisch signifikanter Unterschied zum SCDS oder zum MM.

Zusammenfassend zeigte sich, dass die Differenzierung der drei neurootologischen Krankheitsbilder am besten mithilfe der Kombination aus klinisch-anamnestischen Angaben, Befunden der Funktionsdiagnostik und neuroradiologischen Methoden gelingt.

7. Literaturverzeichnis

1. Basta, D. and A. Ernst, *Gleichgewichtsstörung: Diagnostik und Therapie beim Leitsymptom Schwindel*. 1. ed. 2012, Stuttgart:Georg Thieme Verlag KG. 156.
2. Baloh, R.W., *Differentiating between peripheral and central causes of vertigo*. J Neurol Sci, 2004. **221**(1-2):3.
3. Baloh, R.W., *Differentiating between peripheral and central causes of vertigo*. Otolaryngol Head Neck Surg, 1998. **119**(1):55-9.
4. Chien, W.W., J.P. Carey, and L.B. Minor, *Canal dehiscence*. Curr Opin Neurol, 2011. **24**(1):25-31.
5. Crovetto, M.A., J. Whyte, E. Sarasola, J.A. Rodriguez, and M.J. Garcia-Barcina, *Absence of COCH gene mutations in patients with superior semicircular canal dehiscence*. Am J Med Genet A, 2012. **158A**(1):251-3.
6. Minor, L.B., D. Solomon, J.S. Zinreich, and D.S. Zee, *Sound- and/or pressure-induced vertigo due to bone dehiscence of the superior semicircular canal*. Arch Otolaryngol Head Neck Surg, 1998. **124**(3):249-58.
7. Puwanarajah, P., P. Pretorius, and I. Bottrill, *Superior semicircular canal dehiscence syndrome: a new aetiology*. J Laryngol Otol, 2008. **122**(7):741-4.
8. McCall, A.A., M.J. McKenna, S.N. Merchant, H.D. Curtin, and D.J. Lee, *Superior canal dehiscence syndrome associated with the superior petrosal sinus in pediatric and adult patients*. Otol Neurotol, 2011. **32**(8):1312-9.
9. Zhang, A.S., S. Govender, and J.G. Colebatch, *Superior canal dehiscence causes abnormal vestibular bone-conducted tuning*. Neurology, 2011. **77**(9):911-3.
10. Hildebrand, M.S., D. Tack, A. Deluca, I.A. Hur, J.M. Van Rybroek, S.J. McMordie, A. Muilenburg, D.P. Hoskinson, G. Van Camp, M.L. Pensak, I.S. Storper, P.L. Huygen, T.L. Casavant, and R.J. Smith, *Mutation in the COCH gene is associated with superior semicircular canal dehiscence*. Am J Med Genet A, 2009. **149A**(2):280-5.
11. Nadaraja, G.S., R.K. Gurgel, N.J. Fischbein, A. Anglemyer, A. Monfared, R.K. Jackler, and N.H. Blevins, *Radiographic evaluation of the tegmen in patients with superior semicircular canal dehiscence*. Otol Neurotol, 2012. **33**(7):1245-50.
12. Limb, C.J., J.P. Carey, S. Srireddy, and L.B. Minor, *Auditory function in patients with surgically treated superior semicircular canal dehiscence*. Otol Neurotol, 2006. **27**(7):969-80.
13. Stimmer, H., K.F. Hamann, S. Zeiter, A. Naumann, and E.J. Rummeny, *Semicircular canal dehiscence in HR multislice computed tomography: distribution, frequency, and clinical relevance*. Eur Arch Otorhinolaryngol, 2012. **269**(2):475-80.

14. Pisano, D.V., M.E. Niesten, S.N. Merchant, and H.H. Nakajima, *The effect of superior semicircular canal dehiscence on intracochlear sound pressures*. *Audiol Neurotol*, 2012. **17**(5):338-48.
15. Pfammatter, A., V. Darrouzet, M. Gartner, T. Somers, J. Van Dinther, F. Trabalzini, D. Ayache, and T. Linder, *A superior semicircular canal dehiscence syndrome multicenter study: is there an association between size and symptoms?* *Otol Neurotol*, 2010. **31**(3):447-54.
16. Adams, M.E., P.R. Kileny, S.A. Telian, H.K. El-Kashlan, K.D. Heidenreich, G.R. Mannarelli, and H.A. Arts, *Electrocochleography as a diagnostic and intraoperative adjunct in superior semicircular canal dehiscence syndrome*. *Otol Neurotol*, 2011. **32**(9):1506-12.
17. Minor, L.B., J.P. Carey, P.D. Cremer, L.R. Lustig, S.O. Streubel, and M.J. Ruckenstein, *Dehiscence of bone overlying the superior canal as a cause of apparent conductive hearing loss*. *Otol Neurotol*, 2003. **24**(2):270-8.
18. Lempert, T. and M. von Brevern, *Episodic vertigo*. *Curr Opin Neurol*, 2005. **18**(1):5-9.
19. Zhou, G., Q. Gopen, and D.S. Poe, *Clinical and Diagnostic Characterization of Canal Dehiscence Syndrome: A Great Otologic Mimicker*. *Otol Neurotol*, 2007. **28**(7):920-926.
20. Gopen, Q., G. Zhou, D. Poe, M. Kenna, and D. Jones, *Posterior semicircular canal dehiscence: first reported case series*. *Otol Neurotol*, 2010. **31**(2):339-44.
21. Tavassolie, T.S., R.T. Penninger, M.G. Zuniga, L.B. Minor, and J.P. Carey, *Multislice computed tomography in the diagnosis of superior canal dehiscence: how much error, and how to minimize it?* *Otol Neurotol*, 2012. **33**(2):215-22.
22. Minor, L.B., *Clinical manifestations of superior semicircular canal dehiscence*. *Laryngoscope*, 2005. **115**(10):1717-27.
23. Dennis, D.L., S. Govender, P. Chen, N.P. Todd, and J.G. Colebatch, *Differing response properties of cervical and ocular vestibular evoked myogenic potentials evoked by air-conducted stimulation*. *Clin Neurophysiol*, 2014. **125**(6):1238-47.
24. Welgampola, M.S., O.A. Myrie, L.B. Minor, and J.P. Carey, *Vestibular-evoked myogenic potential thresholds normalize on plugging superior canal dehiscence*. *Neurology*, 2008. **70**(6):464-72.
25. Rosengren, S.M., S.T. Aw, G.M. Halmagyi, N.P. Todd, and J.G. Colebatch, *Ocular vestibular evoked myogenic potentials in superior canal dehiscence*. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2008. **79**(5):559-68.
26. Niesten, M.E., M.J. McKenna, B.S. Herrmann, W. Grolman, and D.J. Lee, *Utility of cVEMPs in bilateral superior canal dehiscence syndrome*. *Laryngoscope*, 2013. **123**(1):226-32.

27. Niesten, M.E., L.M. Hamberg, J.B. Silverman, K.V. Lou, A.A. McCall, A. Windsor, H.D. Curtin, B.S. Herrmann, W. Grolman, H.H. Nakajima, and D.J. Lee, *Superior canal dehiscence length and location influences clinical presentation and audiometric and cervical vestibular-evoked myogenic potential testing*. *Audiol Neurotol*, 2014. **19**(2):97-105.
28. Zuniga , M.G.J., K. L.;, Nguyen, K. D. ; Welgampola, M. S.; Carey, J. P., *Ocular vs. Cervical VEMPs in the Diagnosis of Superior Semicircular Canal Dehiscence Syndrome*. *Otol Neurotol*, 2013. **34**(1):121-126.
29. Kantner, C. and R. Gurkov, *Characteristics and clinical applications of ocular vestibular evoked myogenic potentials*. *Hear Res*, 2012. **294**(1-2):55-63.
30. Weber, K.P., S.M. Rosengren, R. Michels, V. Sturm, D. Straumann, and K. Landau, *Single motor unit activity in human extraocular muscles during the vestibulo-ocular reflex*. *J Physiol*, 2012. **590**(Pt 13):3091-101.
31. Mikulec, A.A., D.S. Poe, and M.J. McKenna, *Operative management of superior semicircular canal dehiscence*. *Laryngoscope*, 2005. **115**(3):501-7.
32. Goddard, J.C. and E.P. Wilkinson, *Outcomes following Semicircular Canal Plugging*. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 2014.
33. Chi, F.L., D.D. Ren, and C.F. Dai, *Variety of audiologic manifestations in patients with superior semicircular canal dehiscence*. *Otol Neurotol*, 2010. **31**(1):2-10.
34. Vlastarakos, P.V., K. Proikas, E. Tavoulari, D. Kikidis, P. Maragoudakis, and T.P. Nikolopoulos, *Efficacy assessment and complications of surgical management for superior semicircular canal dehiscence: a meta-analysis of published interventional studies*. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 2009. **266**(2):177-86.
35. Ernst, A., *Die chirurgische Behandlung von Gleichgewichtsstörungen, in Schwindel*, E. Biesinger and H. Iro, Editors. 2007, Springer Berlin Heidelberg. 79-86.
36. Thomas, K. and M.S. Harrison, *Long-term follow up of 610 cases of Meniere's disease*. *Proc R Soc Med*, 1971. **64**(8):853-7.
37. Huppert, D., M. Strupp, and T. Brandt, *Long-term course of Meniere's disease revisited*. *Acta Otolaryngol*, 2010. **130**(6):644-51.
38. Neuhauser, H.K. and T. Lempert, *Vertigo: epidemiologic aspects*. *Semin Neurol*, 2009. **29**(5):473-81.
39. Perez-Garrigues, H., J.A. Lopez-Escamez, P. Perez, R. Sanz, M. Orts, J. Marco, R. Barona, M.C. Tapia, I. Aran, C. Cenjor, N. Perez, C. Morera, and R. Ramirez, *Time course of episodes of definitive vertigo in Meniere's disease*. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 2008. **134**(11):1149-54.

40. Garcia-Berrocal, J.R., A. Trinidad, R. Ramirez-Camacho, D. Lobo, M. Verdaguer, and A. Ibanez, *Immunologic work-up study for inner ear disorders: looking for a rational strategy*. *Acta Otolaryngol*, 2005. **125**(8):814-8.
41. Schumacher, A.L. and G.J. Ledderose, *Facts HNO*. 1 ed. 2010, Marburg:KVM - Der Medizinverlag Dr. Kloster Verlags GmbH ein Unternehmen der Quintessenz Verlagsgruppe.
42. Derebery, M.J. and K.I. Berliner, *Allergy and its relation to Meniere's disease*. *Otolaryngol Clin North Am*, 2010. **43**(5):1047-58.
43. Pearson, B.W. and D.E. Brackmann, *Committee on Hearing and Equilibrium guidelines for reporting treatment results in Meniere's disease*. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 1985. **93**(5):579-81.
44. American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Foundation, I., *Committee on Hearing and Equilibrium guidelines for the diagnosis and evaluation of therapy in Meniere's disease*. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 1995. **113**(3):181-5.
45. Mom, T., A. Montalban, A. Bascoul, L. Gilain, and P. Avan, *Acoustic phase shift: objective evidence for intralabyrinthine pressure disturbance in Meniere's disease provided by otoacoustic emissions*. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis*, 2012. **129**(1):17-21.
46. Iseli, C. and W. Gibson, *A comparison of three methods of using transtympanic electrocochleography for the diagnosis of Meniere's disease: click summing potential measurements, tone burst summing potential amplitude measurements, and biasing of the summing potential using a low frequency tone*. *Acta Otolaryngol*, 2010. **130**(1):95-101.
47. Taylor, R.L., A.A. Wijewardene, W.P. Gibson, D.A. Black, G.M. Halmagyi, and M.S. Welgampola, *The vestibular evoked-potential profile of Meniere's disease*. *Clin Neurophysiol*, 2011. **122**(6):1256-63.
48. Taylor, R.L., A.S. Zagami, W.P. Gibson, D.A. Black, S.R. Watson, M.G. Halmagyi, and M.S. Welgampola, *Vestibular evoked myogenic potentials to sound and vibration: characteristics in vestibular migraine that enable separation from Meniere's disease*. *Cephalalgia*, 2012. **32**(3):213-25.
49. Rauch, S.D., G. Zhou, S.G. Kujawa, J.J. Guinan, and B.S. Herrmann, *Vestibular evoked myogenic potentials show altered tuning in patients with Meniere's disease*. *Otol Neurotol*, 2004. **25**(3):333-8.
50. Derebery, M.J., L.M. Fisher, K. Berliner, J. Chung, and K. Green, *Outcomes of endolymphatic shunt surgery for Meniere's disease: comparison with intratympanic gentamicin on vertigo control and hearing loss*. *Otol Neurotol*, 2010. **31**(4):649-55.
51. Bergsneider, M. and D.P. Becker, *Vascular compression syndrome of the vestibular nerve: a critical analysis*. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 1995. **112**(1):118-24.

52. Yap, L., V.B. Pothula, and T. Lesser, *Microvascular decompression of cochleovestibular nerve*. Eur Arch Otorhinolaryngol, 2008. **265**(8):861-9.
53. Wuertenberger, C.J. and S.K. Rosahl, *Vertigo and tinnitus caused by vascular compression of the vestibulocochlear nerve, not intracanalicular vestibular schwannoma: review and case presentation*. Skull Base, 2009. **19**(6):417-24.
54. Pearce, J.M., *Glossopharyngeal neuralgia*. Eur Neurol, 2006. **55**(1):49-52.
55. Colletti, V., F.G. Fiorino, and M. Carner, *Investigations in electrophysiology and morphology of the VIII cranial nerve*. Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord), 1993. **114**(2):107-11.
56. Samii, M., W. Draf, and J. Lang, *Surgery of the Skull Base: An Interdisciplinary Approach*. 1989, Heidelberg:Springer-Verlag.
57. Moller, M.B., Moller, A. R., Jannetta, P. J., Jho, H. D., Sekhar, L. N., *Microvascular Decompression of the Eighth Nerve in Patients with Disabling Positional Vertigo: Selection Criteria and Operative Results in 207 Patients*. Acta Neurochir (Wien), 1993. **125**:75-82.
58. Guevara, N., A. Deveze, V. Buza, B. Laffont, and J. Magnan, *Microvascular decompression of cochlear nerve for tinnitus incapacity: pre-surgical data, surgical analyses and long-term follow-up of 15 patients*. Eur Arch Otorhinolaryngol, 2008. **265**(4):397-401.
59. Moller, M.B., *Selection criteria and treatment of patients with disabling positional vertigo*. Stereotact Funct Neurosurg, 1997. **68**(1-4 Pt 1):270-3.
60. Strupp, M. and T. Brandt, *Current treatment of vestibular, ocular motor disorders and nystagmus*. Ther Adv Neurol Disord, 2009. **2**(4):223-39.
61. De Simone, R., A. Ranieri, L. Bilo, C. Fiorillo, and V. Bonavita, *Cranial neuralgias: from physiopathology to pharmacological treatment*. Neurol Sci, 2008. **29 Suppl 1**:S69-78.
62. Deutsche Elektronische Kommission im DIN und VDE (DKE) Normenausschuss Akustik, L.u.S.N.i.D.u.V., *Akustik - Statistische Verteilung von Hörschwellen als eine Funktion des Alters (ISO 7029:2000)*. 2001, Beuth Verlag GmbH, Berlin.
63. Hiller, W. and G. Goebel, *A psychometric study of complaints in chronic tinnitus*. J Psychosom Res, 1992. **36**(4):337-48.
64. Hesse, G., *Tinnitus*. Vol. 1. 2008, Germany:Georg Thieme Verlag KG. 240.
65. Hesse, G., *Manual der Hörtherapie: Schwerhörigkeit, Tinnitus und Hyperakusis; 8 Tabellen*. Vol. 1. 2012, Germany:Georg Thieme Verlag KG. 114.
66. Akin, F.W., O.D. Murnane, J.W. Tampas, C. Clinard, S. Byrd, and J.K. Kelly, *The effect of noise exposure on the cervical vestibular evoked myogenic potential*. Ear Hear, 2012. **33**(4):458-65.

67. Janky, K.L. and N.T. Shepard, *Unilateral centrifugation: utricular assessment and protocol comparison*. Otol Neurotol, 2011. **32**(1):116-21.
68. Wetzig, J., M. Reiser, E. Martin, N. Bregenzer, and R.J. von Baumgarten, *Unilateral centrifugation of the otoliths as a new method to determine bilateral asymmetries of the otolith apparatus in man*. Acta Astronaut, 1990. **21**(6-7):519-25.
69. Isaradisaiikul, S., N. Navacharoen, C. Hanprasertpong, and J. Kangsanarak, *Cervical vestibular-evoked myogenic potentials: norms and protocols*. Int J Otolaryngol, 2012. **2012**:913515.
70. Basta, D., I. Todt, A. Eisenschenk, and A. Ernst, *Vestibular evoked myogenic potentials induced by intraoperative electrical stimulation of the human inferior vestibular nerve*. Hear Res, 2005. **204**(1-2):111-4.
71. Eggermont, J.J., *Summating potentials in Meniere's disease*. Arch Otorhinolaryngol, 1979. **222**(1):63-75.
72. Chihara, Y., S. Iwasaki, M. Ushio, C. Fujimoto, A. Kashio, K. Kondo, K. Ito, T. Asakage, T. Yamasoba, K. Kaga, and T. Murofushi, *Ocular vestibular-evoked myogenic potentials (oVEMPs) require extraocular muscles but not facial or cochlear nerve activity*. Clin Neurophysiol, 2009. **120**(3):581-7.
73. Ernst, A., I. Todt, R.O. Seidl, A. Eisenschenk, A. Blodow, and D. Basta, *The application of vestibular-evoked myogenic potentials in otoneurosurgery*. Otolaryngol Head Neck Surg, 2006. **135**(2):286-90.
74. Thabet, E.M., *Transient evoked otoacoustic emissions in superior canal dehiscence syndrome*. Eur Arch Otorhinolaryngol, 2011. **268**(1):137-41.
75. Lenhardt, E. and R. Laszig, *Praxis der Audiometrie*. Vol. 9. 2009, Stuttgart:Georg Thieme Verlag. 280.
76. Janssen, T., H.P. Niedermeyer, and W. Arnold, *Diagnostics of the cochlear amplifier by means of distortion product otoacoustic emissions*. ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec, 2006. **68**(6):334-9.
77. Pal'chun, V.T. and V. Levina lu, *[The application of otoacoustic emission registration in the diagnosis of Meniere's disease]*. Vestn Otorinolaringol, 1999(6):5-8.

8. Anhang

8.1 Fragebogen

8.1.1 Erster Teil des Fragebogens

Die Patienten wählten aus einer visuellen Analogskala von 1 bis 10.

- 1) Hatten Sie vor der Operation Schwindelattacken?
- 2) Hatten Sie nach der Operation (6 - 12 Wochen) weitere Schwindelattacken?
- 3) Leiden Sie jetzt an Schwindelattacken?
- 4) Hatten Sie vor der Operation ein Druck-/Völlegefühl auf dem operierten Ohr?
- 5) Verspürten Sie nach der Operation (6 - 12 Wochen) ein Druck-/Völlegefühl auf dem operierten Ohr?
- 6) Verspüren Sie jetzt ein Druck-/Völlegefühl auf dem operierten Ohr?
- 7) Verspürten Sie vor der Operation ein Unsicherheitsgefühl?
- 8) Verspürten Sie nach der Operation (6 - 12 Wochen) ein Unsicherheitsgefühl?
- 9) Verspüren Sie jetzt ein Unsicherheitsgefühl?

8.1.2 Zweiter Teil des Fragebogens

Die Patienten hatten 3 Antwortmöglichkeiten:

- a) Trifft voll zu
 - b) Trifft teilweise zu
 - c) Trifft nicht zu
-
- 10) Ich leide an Drehschwindel.
 - 11) Ich leide an Schwankschwindel.
 - 12) Ich leide an Schwindel bei Belastungssituationen.
 - 13) Ich leide an Druck-/Völlegefühl im Ohr.
 - 14) Ich bin mir des Schwindels vom Aufwachen bis zum Schlafengehen bewusst.
 - 15) Aufgrund des Schwindels/Druckgefühls im Ohr bin ich meinem Umfeld gegenüber gereizter.
 - 16) Ich Sorge mich, dass die Schwindelattacken meiner körperlichen Gesundheit schaden könnten.
 - 17) Es fällt mir wegen des Schwindels/Druckgefühls im Ohr schwer, mich zu entspannen.
 - 18) Meine Schwindelbeschwerden sind oft so schlimm, dass ich sie nicht ertragen kann.
 - 19) Wegen des Schwindels/Druckgefühls brauche ich länger um einzuschlafen.
 - 20) Wenn der Schwindel weiterhin andauert, wird mein Leben nicht mehr lebenswert sein.

8.2 Statistische Analyse

8.2.1 cVEMP-Analyse

Krankheitsbild	N	Mittelwert	Standardabweichung	Standardfehler	95%-Konfidenzintervall für den Mittelwert		Minimum	Maximum
					Untergrenze	Obergrenze		
SCDS	21	7,0238	5,9608	1,3007	4,3105	9,7371	1,4	23,6
MM	10	9,3644	6,0291	1,9066	5,0515	13,677	2,6	17,85
MVKS	7	6,6605	8,7674	3,3138	-1,448	14,769	2,08	26,41
Gesamt	38	7,5728	6,4582	1,0477	5,4501	9,6956	1,4	26,41

Tabelle 15a: Deskriptive Statistik der cVEMPs

Vergleich		Mittlere Differenz (I-J)	Standardfehler	Signifikanz	95%-Konfidenzintervall	
					Untergrenze	Obergrenze
SCDS	MM	-2,3406	2,5144	1	-8,6632	3,9819
	MVKS	0,3633	2,8562	1	-6,8186	7,5452
Menière	SCDS	2,3406	2,5144	1	-3,9819	8,6632
	MVKS	2,7039	3,2251	1	-5,4056	10,8134
MVKS	SCDS	-0,3633	2,8562	1	-7,5452	6,8186
	MM	-2,7039	3,2251	1	-10,8134	5,4056

Tabelle 15b: Bonferroni-Mehrfachvergleich cVEMP-Amplituden zwischen SCDS, MM und MVKS

8.2.2 TEOAE-Analyse

	Frequenz in kHz	1	2	3	4	5
MVKS	OAE ja	11	11	8	4	2
	OAE nein	5	5	8	12	14
	Prüfgröße	2,33	0,14	0,013	2,2	11,57
SCDS	OAE ja	12	17	13	13	18
	OAE nein	15	10	14	14	9
	Prüfgröße	4,1	12,18	3,16	7,29	8,2
MM	OAE ja	2	1	3	1	3
	OAE nein	13	14	12	14	12
	Prüfgröße	2	1,7	2,94	1,86	0,31
MVKS	OAE ja	11	11	8	4	2
	OAE nein	5	5	8	12	14

Tabelle 16: Chi-Quadrat-Mehrfachvergleich der TEOAE zwischen SCDS, MM und MVKS. Der Unterschied gilt mit 5% Irrtumswahrscheinlichkeit als signifikant, wenn die Prüfgröße größer als 5,02 bei Mehrfachvergleich (Chi Quadrat) ist. Sollen nur 2 Gruppen miteinander verglichen werden (ohne MVKS) gilt eine Prüfgröße von 3,84.

8.2.3 RTA-Analyse

Frequenz in Hz	Varianz	F	Signifikanz	T	df	Sig. (2-seitig)	Mittlere Differenz	Standardfehler	95% Konfidenzintervall der Differenz	
									Untere	Obere
250	gleich	22	0	7,98	48	0	25,44	3,1887	19,029	31,851
	ungleich			7,98	27,06	0	25,44	3,1887	18,898	31,982
500	gleich	30,31	0	7,79	48	0	29,64	3,8058	21,988	37,292
	ungleich			7,79	26,76	0	29,64	3,8058	21,828	37,452
1000	gleich	33,96	0	7,67	48	0	30,16	3,9346	22,249	38,071
	ungleich			7,67	27,55	0	30,16	3,9346	22,094	38,226
1500	gleich	25,93	0	4,98	48	0	21,84	4,3893	13,015	30,665
	ungleich			4,98	29,17	0	21,84	4,3893	12,865	30,815
2000	gleich	18,72	0	4,7	48	0	20,6	4,3803	11,793	29,407
	ungleich			4,7	32,47	0	20,6	4,3803	11,683	29,517
3000	gleich	10,77	0,002	2,83	48	0,007	14,12	4,989	4,089	24,151
	ungleich			2,83	40,76	0,007	14,12	4,989	4,0428	24,197
4000	gleich	0,575	0,452	1,47	46	0,148	8,6667	5,887	-3,1833	20,517
	ungleich			1,47	44,77	0,148	8,6667	5,887	-3,192	20,525
6000	gleich	0,118	0,733	1,25	42	0,218	7,9545	6,359	-4,8784	20,788
	ungleich			1,25	41,07	0,218	7,9545	6,359	-4,8871	20,796
8000	gleich	3,99	0,053	0,99	36	0,327	7,1579	7,1999	-7,4441	21,76
	ungleich			0,99	30,91	0,328	7,1579	7,1999	-7,528	21,844

Tabelle 17: RTA Werte des MM-Patientenkollektivs verglichen mit Normalbevölkerung

Frequenz in Hz	Varianz	F	Signi- fikanz	T	df	Sig. (2- seitig)	Mittlere Differenz	Standard- fehler	95% Konfidenzintervall der Differenz	
									Untere	Obere
1000	gleich	6,96	0,014	0,285	26	0,778	1,2857	4,5179	-8,0009	10,572
	ungleich			0,285	14,98	0,78	1,2857	4,5179	-8,3448	10,916
2000	gleich	2,84	0,104	-0,36	26	0,72	-1,9286	5,3133	-12,85	8,9931
	ungleich			-0,36	19,32	0,721	-1,9286	5,3133	-13,037	9,18
3000	gleich	0,26	0,613	-0,67	26	0,508	-3,9286	5,8511	-15,956	8,0986
	ungleich			-0,67	25,29	0,508	-3,9286	5,8511	-15,972	8,1151
4000	gleich	0,21	0,653	-0,74	26	0,466	-5,3571	7,2361	-20,231	9,5169
	ungleich			-0,74	25,72	0,466	-5,3571	7,2361	-20,239	9,5247
6000	gleich	0	0,998	-1,47	26	0,153	-10,7143	7,2695	-25,657	4,2283
	ungleich			-1,47	25,98	0,153	-10,7143	7,2695	-25,658	4,229
8000	gleich	1,38	0,252	-2,31	24	0,03	-18	7,8018	-34,102	-1,8979
	ungleich			-2,31	23,5	0,03	-18	7,8018	-34,12	-1,8799

Tabelle 18a: RTA-Werte des MVKS-Patientenkollektivs verglichen mit der Normalbevölkerung

Test \ Frequenz in Hz	250	500	1500
Mann-Whitney-U	40,5	63	46,5
Wilcoxon-W	145,5	168	151,5
Z	-2,674	-1,619	-2,401
Asymptotische Signifikanz (2-seitig)	0,007	0,106	0,016
Exakte Signifikanz [2*(1- seitig Sig.)]	,007(a)	,114(a)	,016(a)

Tabelle 18b: RTA-Werte des MVKS-Patientenkollektivs verglichen mit der Normalbevölkerung

9. Eidesstattliche Versicherung

„Ich, Anna Zok, versichere an Eides statt durch meine eigenhändige Unterschrift, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema: „Differentialdiagnostik von peripher- und zentral-vestibulären Gleichgewichtsstörungen mit dem Leitsymptom „Schwindel““ 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 beruhen, sind als solche in korrekter Zitierung (siehe „Uniform Requirements for Manuscripts (URM)“ des ICMJE -www.icmje.org) kenntlich gemacht. Die Abschnitte zu Methodik (insbesondere praktische Arbeiten, Laborbestimmungen, statistische Aufarbeitung) und Resultaten (insbesondere Abbildungen, Graphiken und Tabellen) entsprechen den URM (s.o) und werden von mir verantwortet.

Meine Anteile an etwaigen Publikationen zu dieser Dissertation entsprechen denen, die in der untenstehenden gemeinsamen Erklärung mit dem/der Betreuer/in, angegeben sind. Sämtliche Publikationen, die aus dieser Dissertation hervorgegangen sind und bei denen ich Autor bin, entsprechen den URM (s.o.) und werden von mir verantwortet.

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

Datum

Unterschrift

Unterschrift, Datum und Stempel des betreuenden Hochschullehrers/der betreuenden Hochschullehrerin

Unterschrift des Doktoranden/der Doktorandin

10. Lebenslauf

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

11. Danksagung

Ich möchte mich herzlich bei allen bedanken, die mich bei dieser Arbeit unterstützt haben.

Mein besonderer Dank gilt Prof. Dr. med. A. Ernst für die Ermöglichung dieser Arbeit. Danke für die Themenvergabe, für die Betreuung, Hinweise, konstruktive Kritik und Unterstützung.

Ein weiterer besonderer Dank gilt Oberarzt Dr. med. J. Wagner für die Unterstützung, stetige Betreuung, Erklärungen und konstruktive Kritik.

Danke PD Dr. D. Basta für die Beratung, Erläuterungen und Kritik bezüglich der statistischen Methoden und Auswertung.

Danke Dr. med. G. Rademacher für die radiologische Beurteilung der Patienten.

Danke den Mitarbeitern der HNO-Ambulanz des UKB für die freundliche Aufnahme und Ermöglichung der Arbeit in den Räumen des UKB.

Ich danke außerdem meiner Familie, die es mir ermöglicht hat, Medizin in Berlin zu studieren und mich immer unterstützt.

Ein besonderer Dank für seine stetige Unterstützung, Hilfe und Beratung gilt meinem Lebensgefährten.