

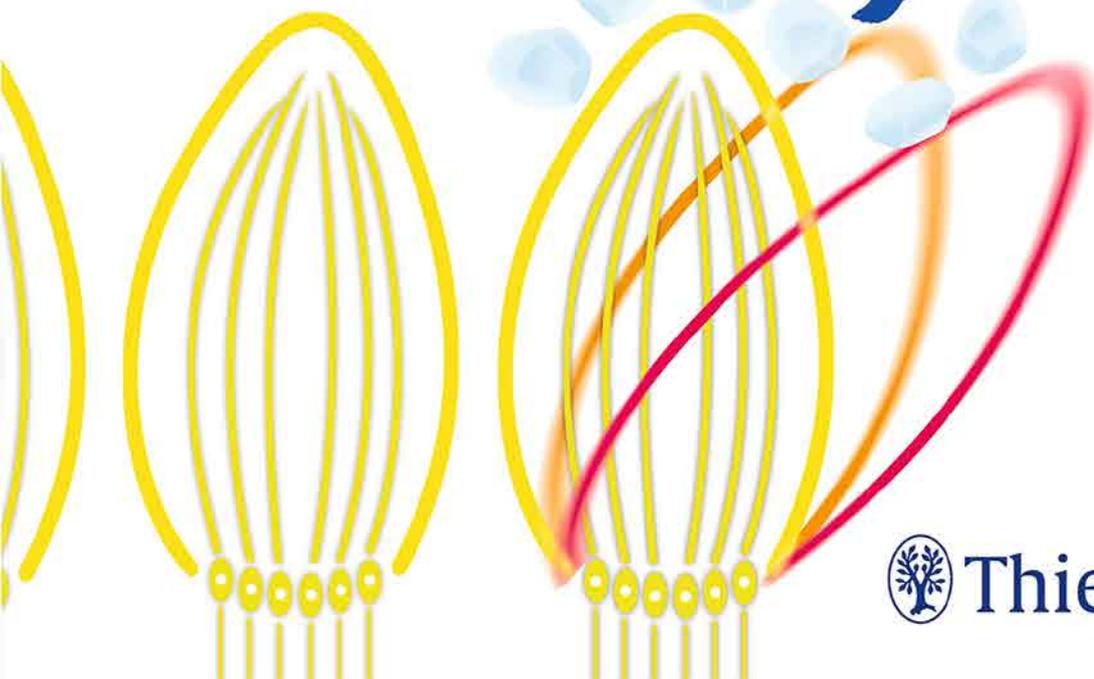
# Gleichgewichtsstörungen

Diagnostik und Therapie beim Leitsymptom Schwindel

Arne Ernst  
Dietmar Basta

2., überarbeitete und  
erweiterte Auflage

 Online-Version in der eRef



Thieme





# Gleichgewichtsstörungen

**Diagnostik und Therapie beim Leitsymptom Schwindel**

**Herausgegeben von  
Arne Ernst, Dietmar Basta**

Mit Beiträgen von

Arne Ernst  
Dietmar Basta  
Dietrich Andresen  
Annegret Eckhardt-Henn  
Burkhard Jäger  
Thomas Lempert

Sven Mutze  
Grit Rademacher  
Klaus Rüter  
Martin Stoll  
Michael von Brevern  
Sylvette R. Wiener-Vacher

2., überarbeitete und erweiterte Auflage

214 Abbildungen

Georg Thieme Verlag  
Stuttgart • New York

# Impressum

## *Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek*

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

Ihre Meinung ist uns wichtig! Bitte schreiben Sie uns unter

[www.thieme.de/service/feedback.html](http://www.thieme.de/service/feedback.html)



**Wichtiger Hinweis:** Wie jede Wissenschaft ist die Medizin ständigen Entwicklungen unterworfen. Forschung und klinische Erfahrung erweitern unsere Erkenntnisse, insbesondere was Behandlung und medikamentöse Therapie anbelangt. Soweit in diesem Werk eine Dosierung oder eine Applikation erwähnt wird, darf der Leser zwar darauf vertrauen, dass Autoren, Herausgeber und Verlag große Sorgfalt darauf verwandt haben, dass diese Angabe dem Wissensstand bei Fertigstellung des Werkes entspricht.

Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag jedoch keine Gewähr übernommen werden. **Jeder Benutzer ist angehalten**, durch sorgfältige Prüfung der Beipackzettel der verwendeten Präparate und gegebenenfalls nach Konsultation eines Spezialisten festzustellen, ob die dort gegebene Empfehlung für Dosierungen oder die Beachtung von Kontraindikationen gegenüber der Angabe in diesem Buch abweicht. Eine solche Prüfung ist besonders wichtig bei selten verwendeten Präparaten oder solchen, die neu auf den Markt gebracht worden sind. **Jede Dosierung oder Applikation erfolgt auf eigene Gefahr des Benutzers.** Autoren und Verlag appellieren an jeden Benutzer, ihm etwa auffallende Ungenauigkeiten dem Verlag mitzuteilen.

1. Auflage 2012

© 2016 Georg Thieme Verlag KG  
Rüdigerstr. 14  
70469 Stuttgart  
Deutschland  
[www.thieme.de](http://www.thieme.de)

Printed in Germany

Satz: SOMMER media GmbH & Co. KG, Feuchtwangen  
gesetzt in Arbortext APP-Desktop 9.1 Unicode M180  
Umschlaggestaltung: Thieme Verlagsgruppe  
Zeichnungen: Heike Hübner, Berlin  
Druck: Grafisches Centrum Cuno, 39 240 Calbe  
Redaktion: Dr. Antje Merz-Schönpflug, Eitelborn  
Umschlagfoto: Martina Berge, Stadtbergen; verwendete Abbildung von © ARochau – Fotolia.com

Geschützte Warennamen (Warenzeichen ®) werden **nicht** besonders kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann also nicht geschlossen werden, dass es sich um einen freien Warennamen handelt.

Das Werk, einschließlich aller seiner Teile, ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwendung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne Zustimmung des Verlages unzulässig und strafbar. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen oder die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

ISBN 978-3-13-154532-9

1 2 3 4 5 6

Auch erhältlich als E-Book:  
eISBN (PDF) 978-3-13-166462-4  
eISBN (epub) 978-3-13-176172-9

## Geleitwort

Die Schwerkraft ist neben den Tages- und Jahreszeiten mit den dabei auftretenden Licht- und Temperaturschwankungen einer der fundamentalen Faktoren, mit denen sich der Mensch auf der Erde auseinandersetzen muss. Das Kind lernt sich aufzurichten. Es entwickelt muskuläre Strategien gegen das Umfallen. Der 6. Sinn, der Gleichgewichtssinn, ermöglicht dem Kind und uns Erwachsenen, sich im Schwerfeld der Erde zu bewegen und sich bewegen zu lassen. Dieser Sinn ist hoch komplex. Er hat neben sehr präzisen Messgeräten im Innenohr noch viele andere Informanten über den Status unseres Stehens und Bewegens. Deren Meldungen aus allen Bereichen unseres Körpers werden im Gleichgewichtskerngebiet im Hirnstamm zusammengefasst. Reflexe zur Muskulatur der Augen, zum Hals und Rumpf ermöglichen die Beibehaltung eines stabilen optischen Bilds und unseres Stands. Zusätzlich erfolgt vom Kerngebiet aus die Information des vestibulären Anteils der Großhirnrinde.

Die Mechanik der Gleichgewichtsorgane ist hochwertig, die Verschaltung innerhalb des vestibulären Sinns komplex und andere Sinne (Sehen, Hören, Fühlen) sind beigeordnet. Dies führt dazu, dass zahlreiche Störungsmöglichkeiten bestehen. Bei Überforderung des Systems, kontroversen oder falsch interpretierten Meldungen aus anderen Sinnesbereichen können auf physiologischem Weg Störungen auftreten, die im Volksmund entsprechend ihrem Auftreten als Reisekrankheit, Seekrankheit o. Ä. bezeichnet werden. Organische Störungen im vestibulären System zeigen wegen der vielen Verschaltungen ein sehr buntes Bild an Symptomen, von Patienten meist als „Schwindel“ bezeichnet. Dieser Begriff, der nur den Zustand des „Anderssein“ kennzeichnet, taucht auch in anderen medizinischen Bereichen auf, so klassischerweise z. B. bei der orthostatischen Dysregulation, bei Nebenwirkungen von Medikamenten, bei der Polyneuropathie, bei Sehstörungen und auch bei psychischen Problemen.

Ein Patient, der über Schwindel klagt, muss deshalb ganzheitlich betrachtet werden, er ist oft ein Fall für mehrere Fachgebiete.

Ist man sich der Vielfältigkeit des 6. Sinns bewusst, dann ist es folgerichtig, dass die Autoren dieses Buchs aus mehreren Fachgebieten kommen. Sie haben es sich zur Aufgabe gemacht, die Struktur des Gleichgewichtssinns aufzuzeigen und Störungen entsprechend ihrer Lokalisation zu benennen. Besonderen Wert wird auf eine gute Darstellung von Untersuchungsmethoden gelegt. Untersuchungen am Krankenbett, aufwendige Untersuchungen des Otolithen- und Bogengangsystems wie auch eine Bewertung zervikaler Störungen nach Traumen sind enthalten. Von neurologischer, kardiologischer und ophthalmologischer Seite werden Störungen beschrieben, die zum Symptom „Schwindel“ führen. Auf diese Weise bekommt der Leser einen guten Überblick über die Differenzialdiagnose des Symptoms „Schwindel“.

Die Ursache vestibulärer Störungen ist nicht immer bekannt, einige Faktoren wurden in letzter Zeit erforscht. Parallel dazu hat sich das therapeutische Spektrum deutlich erweitert. Die Möglichkeiten einer spezifischen Therapie werden im Buch erläutert. Besonderen Wert wird auf Rehabilitationstechniken nach vestibulären Störungen gelegt und auf die Sturzprophylaxe für eine alternde Bevölkerung. Ich wünsche dem Leser viel Erfolg und einen 7. Sinn bei der Diagnostik und Therapie von Störungen in diesem schwierigen Feld der Medizin.

*Univ.-Prof. Dr. med. Hans Scherer, Berlin*

---

## Vorwort

Nach vier Jahren erscheint die zweite Auflage unseres interdisziplinär angelegten Buches zum Leitsymptom Schwindel. Einzelne Kapitel wurden erweitert und aktualisiert mit Blick auf die internationalen Entwicklungen (z. B. Dehiszenzsyndrome, Gleichgewichtstraining), andere Kapitel völlig neu gestaltet (z. B. vestibuläre Migräne, psychosomatische Krankheitsbilder, zentral-vestibuläre Störungen). Wir freuen uns sehr, dass wir gerade für diese Abschnitte als neue Mitautoren profilierte Kolleginnen und Kollegen gewinnen konnten: Frau Prof. Eckart-Henn aus Stuttgart als ausgewiesene Expertin der Psychosomatik, Herr Prof. Lempert und PD Dr v. Brevern als „die“ Berliner Neurologen mit der größten Sachkenntnis zur vestibulären Migräne bzw. zu komplexen Erkrankungen des Gleichgewichtssystems.

So ist aus dem vor vier Jahren erschienenen Wegweiser ein detaillierter Atlas zur Diagnostik und Therapie beim Leitsymptom „Schwindel“ geworden unter Beteiligung aller an der Betreuung dieser Patienten teilnehmenden Fachdisziplinen: HNO-Heilkunde/pädiatrische Otorhinolaryngologie, Neurologie, Psychosomatik, Ophthalmologie, Innere Medizin und Radiologie/Neuroradiologie.

Wir freuen uns auf das Interesse unserer Leser und bedanken uns herzlich bei unseren Mitautoren!

*Berlin, im Frühjahr 2016*

*Arne Ernst  
Dietmar Basta*

# Abkürzungen

<b>A., Aa.</b>	Arteria, Arteriae	<b>ERA-</b>	Lautstärke-Latenz-Diagramm
<b>AAO-HNS</b>	American Academy of Otolaryngology – Head and Neck Surgery	<b>Gramm</b>	
<b>ADANO</b>	Arbeitsgemeinschaft Deutscher Audiologen und Neurootologen	<b>FLAIR</b>	Fluid-attenuated Inversion Recovery
<b>AHP</b>	Anhaltspunkte für die ärztliche Gutachtertätigkeit im sozialen Entschädigungsrecht und nach dem Schwerbehindertenrecht, ersetzt zum 01.01.2009 durch die Versorgungsmedizinverordnung (VersMedV)	<b>GdB</b>	Grad der Behinderung
<b>AUB</b>	Allgemeine Unfallversicherungsbedingungen	<b>GdS</b>	Grad der Schädigungsfolgen
<b>AWMF</b>	Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften e. V.	<b>gSBDT</b>	geriatrischer Standard-Balance-Defizit-test
<b>BERA</b>	Brainstem evoked Response Audiometry, Hirnstammaudiometrie	<b>HID-/KID-Syndrom</b>	Hystrix-like Ichthyosis, Deafness bzw. Keratitis, Ichthyosis, Deafness
<b>BGH</b>	Bundesgerichtshof	<b>HR-CT</b>	High-Resolution Computertomografie/-tomogramm
<b>BPLS</b>	benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel	<b>HWK</b>	Halswirbelkörper
<b>BSG</b>	Bundessozialgericht	<b>HWS</b>	Halswirbelsäule
<b>BVG</b>	Bundesversorgungsgesetz	<b>ICD</b>	International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme
<b>CGRP</b>	Calcitonin Gene-related Peptide	<b>ICHD</b>	International Classification of Headache Disorders
<b>CHARGE-Syndrom</b>	Kolobom des Auges, Herzfehler, Atresie der Choanen, retardiertes Längenwachstum, Geschlechtsorgananomalien, Ohrfehlbildungen	<b>ICR</b>	Interkostalraum
<b>COCH-Gen</b>	Cochlin-Gen	<b>IE</b>	Internationale Einheiten
<b>CT</b>	Computertomografie/-tomogramm	<b>JVEG</b>	Justizvergütungs- und -entschädigungsgesetz
<b>CTA</b>	CT-Angiografie	<b>KIT</b>	Kopfpulstest
<b>cVEMP</b>	zervikale vestibulär evozierte myogene Potenziale	<b>LCD</b>	Flüssigkristallbildschirm
<b>2D/3D</b>	zwei-/dreidimensional	<b>Lig., Ligg.</b>	Ligamentum, Ligamenta
<b>dB</b>	Dezibel	<b>M., Mm.</b>	Musculus, Musculi
<b>dB HL</b>	Dezibel Hearing Level	<b>MdE</b>	Minderung der Erwerbsfähigkeit
<b>DBS</b>	Durchblutungsstörung	<b>MRA</b>	Magnetresonanztomografie
<b>DHI-G</b>	Dizziness Handicap Inventory, German Translation	<b>MRT</b>	Magnetresonanztomografie/-tomogramm
<b>Dpt</b>	Dioptrie	<b>MVK</b>	mikrovaskuläres Kompressionssyndrom
<b>DSA</b>	digitale Subtraktionsangiografie	<b>N., Nn.</b>	Nervus, Nervi
<b>DTPA</b>	Diethylenetriaminpentaessigsäure	<b>OPD</b>	operationalisierte psychodynamische Diagnostik
<b>EA</b>	episodische Ataxie	<b>oVEMP</b>	vestibulär evozierte myogene Potenziale an den extraokulären Augenmuskeln
<b>EcoG</b>	Elektrokochleografie	<b>PICA</b>	A. cerebelli inferior posterior
<b>EEG</b>	Elektroenzephalografie/-gramm	<b>PIVC</b>	parietoinsulärer Kortex
<b>EKG</b>	Elektrokardiografie/-gramm	<b>PN</b>	Provokationsnystagmus
<b>EMG</b>	Elektromyografie/-gramm	<b>R., Rr.</b>	Ramus, Rami
<b>ERA</b>	Electric Response Audiometry, elektrische Reaktionsaudiometrie	<b>RTA</b>	Reintonaudiogramm
		<b>rt-PA</b>	Recombinant Tissue Plasminogen Activator
		<b>SAE</b>	subkortikale arteriosklerotische Enzephalopathie
		<b>SBDT</b>	Standard-Balance-Defizittest

## Abkürzungen

---

<b>SCDS</b>	Superior Canal Dehiscence Syndrome, Dehiszenz-Syndrom des oberen (vorderen) Bogengangs	<b>TIA</b>	transiente ischämische Attacke
<b>SEP</b>	sensibel evozierte Potenziale	<b>V., Vv.</b>	Vena, Venae
<b>SGB</b>	Sozialgesetzbuch	<b>VEMP</b>	vestibulär evozierte myogene Potenziale
<b>SHT</b>	Schädel-Hirn-Trauma	<b>VersMedV</b>	Versorgungsmedizin-Verordnung
<b>SHV</b>	subjektive haptische Vertikale	<b>vKIT</b>	Video-Kopfimpulstest
<b>SN</b>	Spontannystagmus	<b>VSS-G</b>	Vertigo Symptom Scale, German Translation
<b>SSRI</b>	Selective Serotonin Reuptake Inhibitor, selektiver Serotonin-Wiederaufnahmehemmer	<b>WPW-Syndrom</b>	Wolff-Parkinson-White-Syndrom
<b>SVV</b>	subjektive visuelle Vertikale	<b>WS</b>	Wirbelsäule
<b>T</b>	Tesla	<b>ZNS</b>	zentrales Nervensystem
<b>TEOAE</b>	transitorisch evozierte otoakustische Emissionen	<b>ZPO</b>	Zivilprozessordnung

# Inhaltsverzeichnis

<b>1</b>	<b>Funktionelle Neuroanatomie und -physiologie des Gleichgewichtssystems</b> .....	14
<b>1.1</b>	<b>Vestibularorgane</b> .....	14
	<i>D. Basta</i>	
1.1.1	Otolithenorgane .....	14
1.1.2	Bogengänge .....	16
<b>1.2</b>	<b>Kleinhirnbrückenwinkel, Zerebellum und Großhirn</b> .....	17
	<i>D. Basta</i>	
1.2.1	Kleinhirnbrückenwinkel .....	17
<b>1.2.2</b>	Zerebellum .....	20
<b>1.2.3</b>	Zerebraler Kortex .....	21
<b>1.3</b>	<b>Halswirbelsäule, kraniozervikaler Übergang und kranio-mandibuläres System</b> .....	22
	<i>A. Ernst</i>	
1.3.1	Vertebrobasiläres Stromgebiet ....	25
<b>2</b>	<b>Orientierende klinische Untersuchungen (einschließlich Anamnese)</b>	30
<b>2.1</b>	<b>Anamnese</b> .....	30
	<i>A. Ernst</i>	
2.1.1	Systematische Anamneseerhebung	30
2.1.2	Fragebogengestützte Anamneseerhebung .....	30
<b>2.2</b>	<b>Diagnostische Algorithmen</b> .....	32
	<i>A. Ernst</i>	
<b>2.3</b>	<b>HNO-ärztliche Untersuchung</b> ...	32
	<i>A. Ernst</i>	
<b>2.4</b>	<b>Neurostatus</b> .....	35
	<i>M. von Brevorn</i>	
2.4.1	Hirnnerven .....	35
2.4.2	Motorik .....	35
2.4.3	Sensibilität .....	36
2.4.4	Koordination .....	36
<b>2.5</b>	<b>Internistische Screening-Untersuchungen</b> .....	37
	<i>D. Andresen</i>	
2.5.1	Anamnese .....	37
2.5.2	Physikalische Untersuchung .....	37
<b>3</b>	<b>Gleichgewichtsdagnostik und Zusatzuntersuchungen beim Leitsymptom Schwindel</b> .....	40
<b>3.1</b>	<b>Gleichgewichtsdagnostik</b> .....	40
3.1.1	Spontannystagmus, Lage- und Lagerungsprüfung .....	40
	<i>D. Basta</i>	
3.1.2	Vestibulospinale und optokinetische Testung .....	43
	<i>D. Basta</i>	
3.1.3	Posturografische Verfahren .....	49
	<i>D. Basta</i>	
3.1.4	Bogenganguntersuchungen .....	54
	<i>D. Basta</i>	
3.1.5	Otolithenfunktionstestung .....	63
	<i>D. Basta</i>	
3.1.6	Rotatorische Tests .....	70
	<i>D. Basta</i>	
3.1.7	Neuroophthalmologische Untersuchungen .....	73
	<i>K. Rütger</i>	
<b>3.2</b>	<b>Zusatzuntersuchungen beim Leitsymptom Schwindel</b> .....	78
3.2.1	Audiometrische Untersuchungen ..	78
	<i>A. Ernst</i>	
3.2.2	Neuroradiologische Untersuchungen .....	80
	<i>G. Rademacher, S. Mutze</i>	
3.2.3	Internistische Untersuchungen ....	97
	<i>D. Andresen</i>	
3.2.4	Laborchemische Untersuchungen ..	100
	<i>A. Ernst, M. von Brevorn</i>	

<b>4</b>	<b>Erkrankungen des vestibulären Systems und ihre Therapie</b> .....	102		
<b>4.1</b>	<b>Peripher-vestibuläre Störungen.</b>	102	<b>4.2.2</b>	Vaskulär induzierte zentral-vestibuläre Erkrankungen .....
	<i>A. Ernst</i>			123
4.1.1	Bogengangserkrankungen .....	102	<b>4.2.3</b>	Erkrankungen des Gehirns .....
4.1.2	Otolithenerkrankungen .....	107		<i>M. von Brevern</i>
4.1.3	Endolymphsackerkrankungen (Morbus Menière, Endolymphhydrops, Tumoren) .....	112	<b>4.3</b>	<b>Medikamentöse Therapie von Gleichgewichtsstörungen</b> .....
4.1.4	Entzündlich-immunologische Labyrinthkrankungen .....	117		<i>A. Ernst, M. von Brevern</i>
4.1.5	Posttraumatische und iatrogene Gleichgewichtsstörungen .....	118	<b>4.4</b>	<b>Vestibularstraining bei verschiedenen Erkrankungen des Gleichgewichtssystems – Habituation und zentrale Kompensation</b> .....
4.1.6	Degenerativ-toxische und vaskuläre Labyrinthkrankungen.	120		<i>D. Basta</i>
4.1.7	Genetisch bedingte peripher-vestibuläre Störungen .....	121	4.4.1	Vestibularstraining durch Selbstübungen .....
<b>4.2</b>	<b>Zentral-vestibuläre Störungen</b> ..	122		142
4.2.1	Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels .....	122	4.4.2	Vestibularstraining mithilfe von sensorischem Neurofeedback .....
	<i>A. Ernst</i>			143
<b>5</b>	<b>Sonstige Erkrankungen mit dem Leitsymptom Schwindel und ihre Therapie</b> .....	150		
<b>5.1</b>	<b>Leitsymptom Schwindel im Kindesalter</b> .....	150	<b>5.4.1</b>	Vertebragener Schwindel und posturale Instabilität .....
	<i>S.R. Wiener-Vacher</i>			<i>A. Ernst</i>
5.1.1	Klinisch-neurootologische Untersuchung des Kindes .....	150	<b>5.4.2</b>	Gangstörungen beim Leitsymptom „Schwindel“ .....
5.1.2	Weitere klinische Untersuchungen	152		<i>M. von Brevern</i>
5.1.3	Ursachen von Gleichgewichtsstörungen im Kindesalter .....	153	<b>5.5</b>	<b>Somatoformer Schwindel: Klinik, Diagnostik, Therapie</b> ....
<b>5.2</b>	<b>Kinetosen</b> .....	156		<i>A. Eckhardt-Henn, B. Jäger</i>
	<i>A. Ernst</i>		5.5.1	Pathogenese des nicht organischen, somatoformen Schwindels .....
<b>5.3</b>	<b>Presbyvertigo (Schwindel beim alten Menschen) und Sturzprophylaxe</b> .....	157		165
	<i>A. Ernst</i>		5.5.2	Der „sekundäre somatoforme Schwindel“ .....
5.3.1	Altersschwindel (Presbyvertigo) ..	157		167
5.3.2	Sturzprophylaxe .....	159	5.5.3	Nicht organischer Schwindel („primärer somatoformer Schwindel“) .....
				168
<b>5.4</b>	<b>Vertebragener Schwindel, posturale Instabilität und Gangstörungen</b> .....	159	5.5.4	Somatoformer Schwindel bei depressiven Störungen .....
				170
			5.5.5	Somatoformer Schwindel bei dissoziativen Störungen („Konversionssyndrome“) .....
				170

5.5.6	Therapiekonzepte bei somatoformem Schwindel . . . . .	171	5.6.3	Kardial bedingte Präsynkopen. . . . .	177
5.5.7	Fazit und Perspektiven . . . . .	172	5.6.4	Fazit. . . . .	182
<b>5.6</b>	<b>Leitsymptom Schwindel bei internistischen Erkrankungen. . .</b>	<b>173</b>	<b>5.7</b>	<b>Leitsymptom Schwindel bei ophthalmologischen Erkrankungen . . . . .</b>	<b>183</b>
	<i>D. Andresen</i>			<i>K. Rütger</i>	
5.6.1	Neurokardiogene/vasovagale Präsynkope (reflektorisch bedingter Schwindel) . . . . .	173	5.7.1	Abbildungsfehler durch eine nicht optimale Korrektur . . . . .	184
5.6.2	Orthostatische Hypotension . . . . .	176	5.7.2	Störungen der visuellen Afferenz . .	185
<b>6</b>	<b>Ärztliche Begutachtung von Gleichgewichtsstörungen . . . . .</b>	<b>190</b>			
	<i>M. Stoll, A. Ernst</i>				
<b>6.1</b>	<b>Grundsätze der medizinischen Begutachtung vor Gericht . . . . .</b>	<b>190</b>	6.3.3	Untersuchungsbefunde . . . . .	194
<b>6.2</b>	<b>Pflichten und Rechte . . . . .</b>	<b>190</b>	6.3.4	Diagnose . . . . .	194
6.2.1	Pflicht zur „ersten Sichtung“ . . . . .	190	6.3.5	Beurteilung (Epikrise). . . . .	194
6.2.2	Pflicht zur eigenen Gutachtenserstattung. . . . .	191	6.3.6	Zusammenfassung . . . . .	194
6.2.3	Pflicht zur „Niederlegung“ des schriftlichen Gutachtens . . . . .	191	<b>6.4</b>	<b>Exkurs: Kausalitätstheorien und Beweisgrade. . . . .</b>	<b>195</b>
6.2.4	Recht auf Entschädigung . . . . .	191	6.4.1	Adäquanztheorie und Theorie der wesentlichen Bedingung . . . . .	195
6.2.5	Pflicht zur Befolgung von Weisungen . . . . .	192	6.4.2	Grad der Wahrscheinlichkeit. . . . .	195
6.2.6	Recht zur Gutachtensverweigerung	192	<b>6.5</b>	<b>Was muss der HNO-ärztliche Gutachter im Einzelnen beachten? . . . . .</b>	<b>196</b>
6.2.7	Pflicht zur Beeidigung . . . . .	192	6.5.1	Unterschiede GdB, MdE und GdS . .	196
<b>6.3</b>	<b>Gliederung des Gutachtens . . . . .</b>	<b>193</b>	6.5.2	Gutachterliche Ermittlung von GdB, MdE und GdS . . . . .	197
6.3.1	Aktenauszug. . . . .	193			
6.3.2	Anamnese. . . . .	193			
<b>7</b>	<b>Anhang . . . . .</b>	<b>202</b>			
<b>7.1</b>	<b>DHI-Fragebogen und VSS-Fragebogen . . . . .</b>	<b>202</b>	<b>7.3</b>	<b>Trainingvideos . . . . .</b>	<b>202</b>
<b>7.2</b>	<b>Foto-Anleitung . . . . .</b>	<b>202</b>			
<b>8</b>	<b>Literatur . . . . .</b>	<b>214</b>			
	<b>Sachverzeichnis . . . . .</b>	<b>223</b>			

---

## Anschriften

Prof. Dr. med. Arne **Ernst**  
Unfallkrankenhaus Berlin  
Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde  
Warener Str. 7  
12683 Berlin  
Deutschland

Priv.-Doz. Dr. rer. nat. Dietmar **Basta**  
Unfallkrankenhaus Berlin  
Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde  
Warener Str. 7  
12683 Berlin  
Deutschland

Prof. Dr. med. Dietrich **Andresen**  
Kardiologie an der Ev. Elisabeth-Klinik  
Lützowstr. 24–26  
10785 Berlin  
Deutschland

Prof. Dr. med. Annegret **Eckhardt-Henn**  
Klinikum Stuttgart/Krankenhaus Bad Cannstatt  
Klinik für Psychosomatische Medizin und  
Psychotherapie  
Prießnitzweg 24  
70374 Stuttgart  
Deutschland

Priv.-Doz. Dr. rer. nat. Dipl.-Psych. Burkhard **Jäger**  
Medizinische Hochschule Hannover MHH  
Klinik für Psychosomatik und Psychotherapie  
Carl-Neuberg-Str. 1  
30625 Hannover  
Deutschland

Prof. Dr. med. Thomas **Lempert**  
Schlosspark-Klinik  
Abteilung Neurologie  
Heubnerweg 2  
14059 Berlin  
Deutschland

Prof. Dr. med. Sven **Mutze**  
Unfallkrankenhaus Berlin  
Direktor des Instituts für Radiologie und  
Neuroradiologie  
Warener Str. 7  
12683 Berlin  
Deutschland

OÄ Dr. med. Grit **Rademacher**  
Unfallkrankenhaus Berlin  
Institut für Radiologie  
Warener Str. 7  
12683 Berlin  
Deutschland

Prof. Dr. med. Klaus **Rüther**  
Facharztpraxis für Augenheilkunde  
Dorotheenstr. 56  
10117 Berlin  
Deutschland

Dr. Martin **Stoll**  
Zum Wachsenburgblick 8  
99334 Amt Wachsenburg  
Deutschland

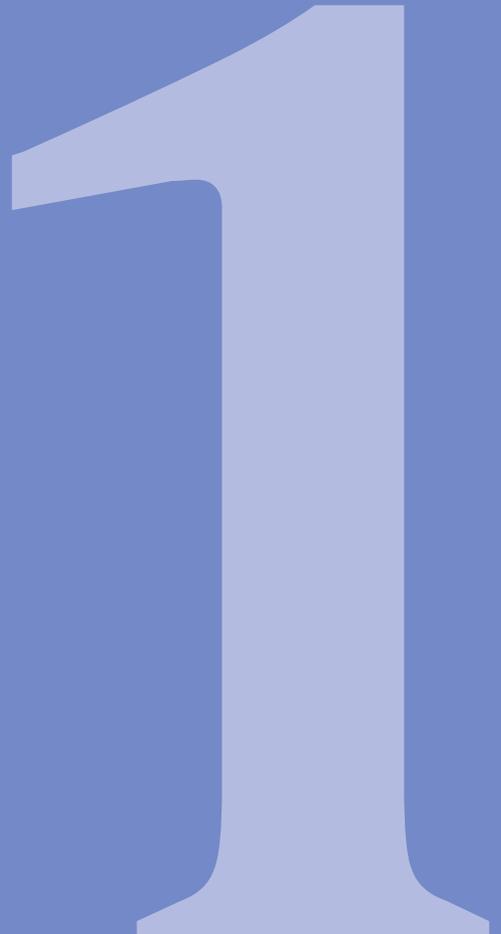
Priv.-Doz. Dr. med. Michael **von Brevern**  
Parkklinik Weissensee  
Neurologische Abteilung  
Schönstr. 80  
13086 Berlin  
Deutschland

Dr. Sylvette R. **Wiener-Vacher**  
University of Paris VII  
Hôpital Robert Debré  
Consultation d'ORL  
Boulevard Sérurier 48  
75019 Paris  
Frankreich

# Kapitel 1

## Funktionelle Neuroanatomie und -physiologie des Gleichgewichtssystems

1.1	Vestibularorgane	14
1.2	Kleinhirnbrückenwinkel, Zerebellum und Großhirn	17
1.3	Halswirbelsäule, kranio- zervikaler Übergang und kranio-mandibuläres System	22



# 1 Funktionelle Neuroanatomie und -physiologie des Gleichgewichtssystems

## 1.1 Vestibularorgane

D. Basta

### 1.1.1 Otolithenorgane

#### Aufbau

**Merke**

**M!**

Die Vestibularorgane liefern hochauflösende Informationen über Bewegungen des Kopfs. Auf jeder Körperseite befinden sich dazu insgesamt 5 Gleichgewichtsrezeptoren als Teil des Innenohrs. Durch die bilaterale Anlage der Gleichgewichtsrezeptoren entsteht nicht nur eine Redundanz, sondern auch eine Erhöhung der Signalstärke und somit eine verbesserte Signalauflösung.

**Merke**

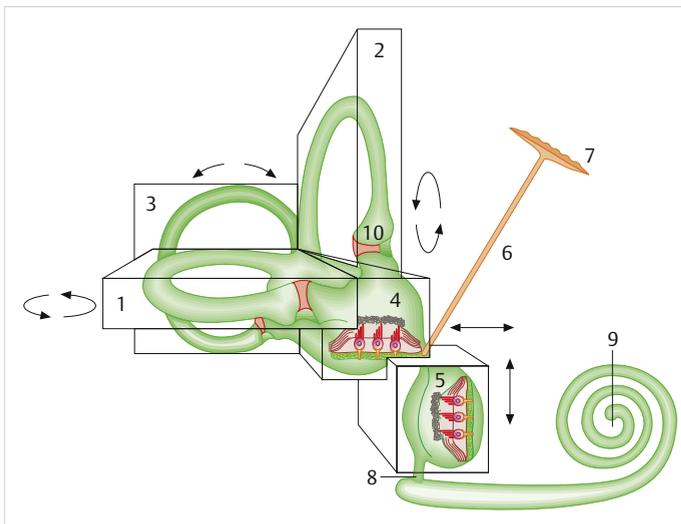
**M!**

Rezeptoren zur Perzeption linearer Beschleunigungsvorgänge (u. a. der Schwerkraft) haben sich in der Evolution schon sehr früh herausgebildet. Die Grundstruktur der Schweresinnesorgane ist seit dem ersten Vorkommen bei den Hohltieren (Coelenterata) weitestgehend konserviert. Funktionsprinzip ist dabei stets die Kombination von gegeneinander verschiebbaren Medien unterschiedlicher Dichte, auf die sich somit die Schwerkraft in verschiedener Weise auswirkt.

Die Gleichgewichtsorgane sind entwicklungs- geschichtlich älter als das ebenfalls im Innenohr liegende Hörorgan (Kochlea). Die Entwicklung der Kochlea aus dem Gleichgewichtsorgan bedingt die Teilung der Lymphen. So befindet sich im häutigen Labyrinth die kaliumreiche und natriumarme Endolymphe. Es wird umspült von der natriumreichen und kaliumarmen Perilymphe.

Die einfachste Form eines Schweresinnesorgans ist eine durch Haarzellen ausgekleidete Kugel, in deren Lumen sich eine Lymphe und ein Kalziumkarbonatkristall befinden. Der Kristall wird von der Schwerkraft zum Erdmittelpunkt gezogen und schert dabei die Stereozilien der Haarsinneszellen ab.

Beim Menschen gibt es 2 getrennte Haarsinneszellepithelien, die eine lineare Beschleunigung jeweils in vertikaler oder horizontaler Ebene detektieren (durch Wölbung teilweise überlappend):



**Abb. 1.1** Schematische Darstellung der für die Vestibularorgane adäquaten Beschleunigungsreize (Quelle: Stoll et al. 2004) [278].

- 1 = lateraler (horizontaler) Bogengang
- 2 = oberer (superiorer bzw. anteriorer) Bogengang
- 3 = hinterer (posteriorer) Bogengang
- 4 = Utrikulus
- 5 = Sakkulus
- 6 = Ductus endolympathicus
- 7 = Sacculus endolympathicus
- 8 = Ductus reuniens
- 9 = Kochlea
- 10 = Ampulle

► **Utrikulus.** Das etwas größere statische Sinnesorgan wird aufgrund seiner unregelmäßigen, länglichen Form als Utrikulus („Vorhofsäckchen“; lat.: utriculus=der kleine Schlauch) bezeichnet. Er befindet sich an der oberen hinteren Wand des Vestibulums unterhalb des Recessus ellipticus (► Abb. 1.1). Er ist ca. 4 mm lang und 2 mm breit (Beck u. Bader 1963) [34]. Die Fläche seiner Makula beträgt ca. 4,3 mm<sup>2</sup>.

► **Sakkulus.** Der Sakkulus („Säckchen“; lat.: sacculus=das Säckchen) hat eine Länge von 2,6 mm und eine Breite von 1,2 mm. Die Fläche der Macula sacculi beträgt ca. 2,4 mm<sup>2</sup> (Rosenhall 1972) [255]. Der Sakkulus befindet sich im Recessus sphaericus unweit der Öffnung der Scala vestibuli cochleae (► Abb. 1.1). Die Macula sacculi steht nahezu senkrecht zur Macula utriculi.

## Funktionsweise

Die Stereozilien der Haarsinneszellen auf der Macula sacculi und der Macula utriculi sind von einer mukopolysaccharidhaltigen Gelschicht umgeben, der wiederum eine Schicht von Kalziumkarbonatkristallen (Otolithen) aufgelagert ist (2–5 µm Durchmesser; ► Abb. 1.2). Dadurch sind relative Verschiebungen zwischen den Stereozilien und der Otolithenschicht (Otokonia) bei linearer Beschleunigung infolge der höheren Trägheit der Kristalle möglich (2,7-fache Dichte im Vergleich zur umgebenden Lymphe). So werden die Stereozilien des Sakkulus auch in Ruhe von der Otokonia zum Erdmittelpunkt abgelenkt. Bei Ablenkung der Stereozilien strömen Kaliumionen in die Haarsinneszellen und depolarisieren diese. Der mechanoelektrische Transduktionsvorgang entspricht somit in etwa dem der cochleären Haarsinneszellen. Die Empfindlichkeitsschwelle liegt bei einer linearen Beschleunigung von 0,05 m/s<sup>2</sup> oder einer Verschiebung der Otokonia um 0,15 µm.

► **Haarzellen Typ I und Typ II.** Die Makula der Otolithenorgane enthält 2 verschiedene Rezeptorzelltypen (Typ I und Typ II; ► Abb. 1.3). Beide Haarzelltypen besitzen keine Axone und werden über den N. vestibularis afferent und efferent innerviert. Durch die efferenten Eingänge wird die Empfindlichkeit der Rezeptoren zentral beeinflusst. Die afferenten Fasern unterscheiden sich im Hinblick auf ihre Spontanladungsrate. Irregulär feuernde Fasern sind in Ruhe durch unregelmäßige Interspike-Intervalle gekennzeichnet. Sie innervieren vor allem Typ-I-Haarzellen. Auf Änderungen der linearen Beschleunigung (dynamischer Reiz) reagieren irregulär feuernde Fasern heftig. Bei anhaltenden linearen Beschleunigungen (statischer Reiz, z.B. Kippung) adaptiert dieser Fasertyp schnell. Demgegenüber zeigen regulär spontan aktiv feuernde Fasern bei statischen Reizen eine anhaltende Reaktion. Sie innervieren hauptsächlich Haarzellen vom Typ II (Uchino et al. 2005) [302].

Die Haarzellichte in den Otolithenorganen verringert sich nichtlinear im Laufe des Lebens um etwa 24% im Sakkulus und um etwa 21% im Utrikulus. Dabei ist der Verlust von Haarzellen des Typ I besonders ausgeprägt (Merchant et al. 2000) [211].

► **Stereozilien und Kinozilien.** Alle Haarzellen tragen apikal ein Haarbündel, das aus 30–200 Stereozilien und einem einzelnen, exzentrisch positionierten Kinozilium besteht. Die Länge der Stereozilien nimmt in Richtung des Kinoziliums zu. Eine Tangentialverschiebung zum randständigen Kinozilium induziert eine Erhöhung der Spontanaktivität (Depolarisation). Werden die Stereozilien und das Kinozilium in die entgegengesetzte Richtung ausgelenkt, erfolgt eine Verringerung der Spontanaktivität (Hypopolarisation). Durch das Prinzip der Frequenzmodulation der Spontanaktivität können Bewegungen in jeweils 2 Richtungen quantitativ kodiert werden (Correia 1992) [78]. Filamente (Tip Links) unterstützen zudem den rich-

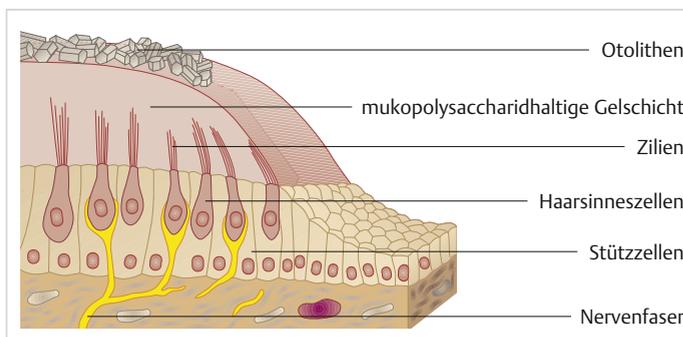
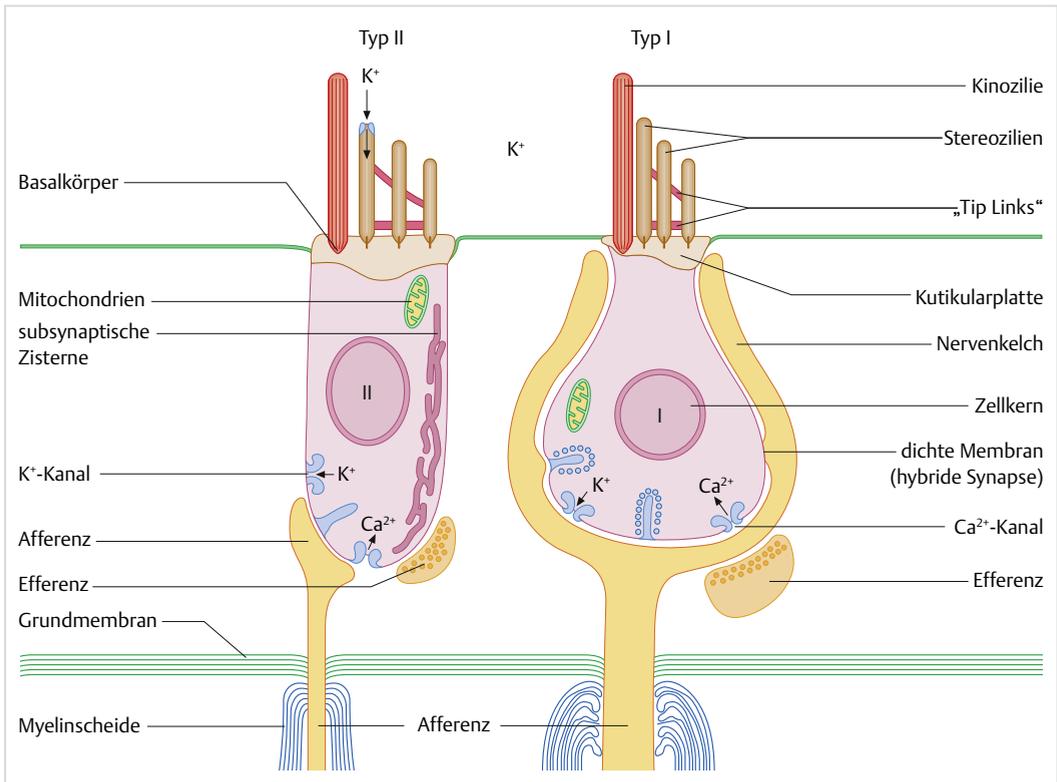


Abb. 1.2 Schematische Darstellung einer Makula der Otolithenorgane (Quelle: Probst et al. 2000) [247].



**Abb. 1.3** Vestibuläre Haarzellen vom Typ I (rechts) und II (links). Typ I ist flaschen- bzw. kelchförmig, von einer großen Nervendigung umgeben; Typ II ist zylinderförmig und über einen knopfartigen Kontakt mit der Nervendigung verbunden (Quelle: Stoll et al. 2004) [278].

tungsspezifischen Polarisierungsmechanismus der Zelle, indem sie die Spitzen der einzelnen Stereozilien verbinden. Der linienförmige Verlauf der morphologischen Umkehrpunkte hinsichtlich der Ausrichtung der Kinozilien wird als Striola bezeichnet. Ab diesem Punkt kehrt sich die Lagebeziehung von Kinozilium zu Stereozilien und somit die Erregungsrichtung um. Die Striola erstreckt sich jeweils als gebogener Streifen vom anterosuperioren zum posteroinferioren Rand. Haarzellen vom Typ I befinden sich hauptsächlich nahe der Striola.

Die Sinneszellen sind in der Macula utriculi und der Macula sacculi unterschiedlich polarisiert. Bei der Macula utriculi sind die Kinozilien zur Striola gerichtet, bei der Macula sacculi sind sie hingegen von dieser abgewandt. Somit ergibt jede erdenkliche lineare Beschleunigung bzw. Position des Kopfes im Raum ein definiertes Muster von Erregung und Inhibition innerhalb der Maculae utriculi und sacculi, die dem der kontralateralen Seite spiegelbildlich gegenübersteht.

### 1.1.2 Bogengänge

#### Merke

#### M!

Die 3 orthogonal zueinander ausgerichteten Bogengänge dienen der Perzeption von Drehbewegungen (s. ► Abb. 1.1). Sie sind jeweils um etwa 30° versetzt zu den 3 Raumebenen angeordnet. Jeder Bogengang besteht aus einem ringförmigen Schlauch, der mit Endolymphe gefüllt ist. Vor Einmündung in den Utriculus weiten sich diese Schläuche zu je einer Ampulle auf (s. ► Abb. 1.1).

In der Ampulle jedes Bogengangs befindet sich die Crista ampullaris. Sie ist hügelartig und trägt neben den Stützzellen die vestibulären Haarsinneszellen. Die Crista ampullaris wird von einer Schicht aus Gallerte, der Kupula, umschlossen. Diese reicht bis zum Dach der Ampulle und ist dort fixiert. In die Kupula ragen je Haarzelle etwa 60–80 Stereo-

zilien und ein Kinozilium. Die Kupula besitzt aber im Gegensatz zur Otolithenmembran (Otokonia) die gleiche Dichte wie die Endolymphe, weshalb Linearbeschleunigungen (einschließlich der Gravitation) nicht zur Auslenkung der Kupula führen.

### Merke

### M!

Der adäquate Reiz für das Bogengangsorgan ist die Winkelbeschleunigung (Drehbeschleunigung), die je nach Richtung aufgrund der Trägheit der Endolymphe zu einer Endolymphströmung in den einzelnen Bogengängen führt. Diese Strömung verursacht eine Verschiebung des medialen Anteils der Kupula und damit eine Auslenkung der darin eingebetteten Stereozilien. Infolgedessen wird ein Öffnen (in Richtung des Kinoziliums) oder das Schließen von Kaliumkanälen ausgelöst. Nach der Reizung schwingt die Kupula wieder in ihre Ausgangslage zurück. Die Reizschwelle liegt bei einer Winkelbeschleunigung von etwa  $0,2^\circ/s^2$ .

► **Rezeptorzelltypen.** Das Sinnesepithel der Bogengänge besteht aus den oben für die Otolithenorgane beschriebenen 2 unterschiedlichen Rezeptorzelltypen (Rosenhall 1972) [255]. Eine echte funktionelle Unterscheidung liegt jedoch bisher in den Bogengängen nicht vor. Beide Zelltypen zeigen die für vestibuläre Haarzellen charakteristische Ruheaktivität von etwa 50–90 Aktionspotenzialen pro Sekunde. Diese kann durch das Öffnen weiterer Kanäle erhöht oder durch das Schließen von Kanälen gesenkt werden. Somit ist die bidirektionale Kodierung von Drehbewegungen möglich.

► **Erregung und Hemmung.** Die Aktivität der Crista ampullaris im horizontalen Bogengang wird erhöht, wenn eine Kopfdrehung in dessen Richtung erfolgt. Auf der Gegenseite ist währenddessen eine Hemmung zu verzeichnen. Im Gegensatz dazu führt bei den vertikalen Bogengängen eine Bewegung in Richtung der Crista ampullaris zur Hemmung der Aktivität und eine Bewegung von der Crista ampullaris fort erregt diese.

Wie auch bei den horizontalen Bogengängen erfolgt bei physiologischer Reizung eines vertikalen Bogenganges die Hemmung des kontralateralen Bogenganges, der sich annähernd in der gleichen Ebene befindet. Beim linken anterioren Bogengang ist das der rechte posteriore Bogengang. Dem-

gegenüber tritt bei Stimulation des rechten anterioren Bogenganges durch eine Kopfneigung nach rechts vorn eine Hemmung der Aktivität der Crista ampullaris im linken posterioren Bogengang auf.

Infolgedessen werden zur Blickfeldstabilisierung bei Kopfbewegungen in der Ebene der horizontalen Bogengänge gegenläufige horizontale Augenbewegungen ausgelöst. Die Aktivierung der anterioren Bogengänge induziert hingegen Aufwärtsbewegungen und die Aktivierung der posterioren Bogengänge Abwärtsbewegungen der Augen mit jeweils deutlich torsionalen Komponenten (► Abb. 1.4).

► **Abnahme der Haarzellen.** Die Haarzellichte in der Crista ampullaris verringert sich, wie bei den Otolithenorganen, nichtlinear im Laufe des Lebens. Dieser Effekt ist bei den Haarzellen vom Typ I besonders ausgeprägt. Jedoch ist die Abnahme mit ca. 40% deutlich höher als bei den Otolithenorganen (Merchant et al. 2000) [211]. Zudem tritt eine Reduktion der Anzahl der vestibulären Afferenzen mit zunehmendem Alter um ca. 37% auf, wobei die Effektivität der synaptischen Übertragung auf die verbliebenen Fasern abnimmt (Leonard und Kevetter 2007) [192].

## 1.2 Kleinhirnbrückenwinkel, Zerebellum und Großhirn

*D. Basta*

### 1.2.1 Kleinhirnbrückenwinkel

#### Merke

#### M!

Das Gleichgewichtssystem ist ein sehr komplex strukturiertes Sinnessystem. Es verarbeitet multimodale Afferenzen aus nahezu allen Bereichen des Körpers. Diese werden zumeist im Hirnstamm integriert. Somit ist auch zu erklären, dass die Gleichgewichtsregulation einschließlich der kompensatorischen Augenbewegungen und der Stellreaktionen der Skelettmuskulatur beim Gesunden unbewusst abläuft. Erst bei einem inhaltlichen Konflikt der Informationen aus den multisensorischen Afferenzen oder einem Wegfall großer Anteile der sensorischen Eingänge wird die Gleichgewichtsregulation als unzureichend wahrgenommen.

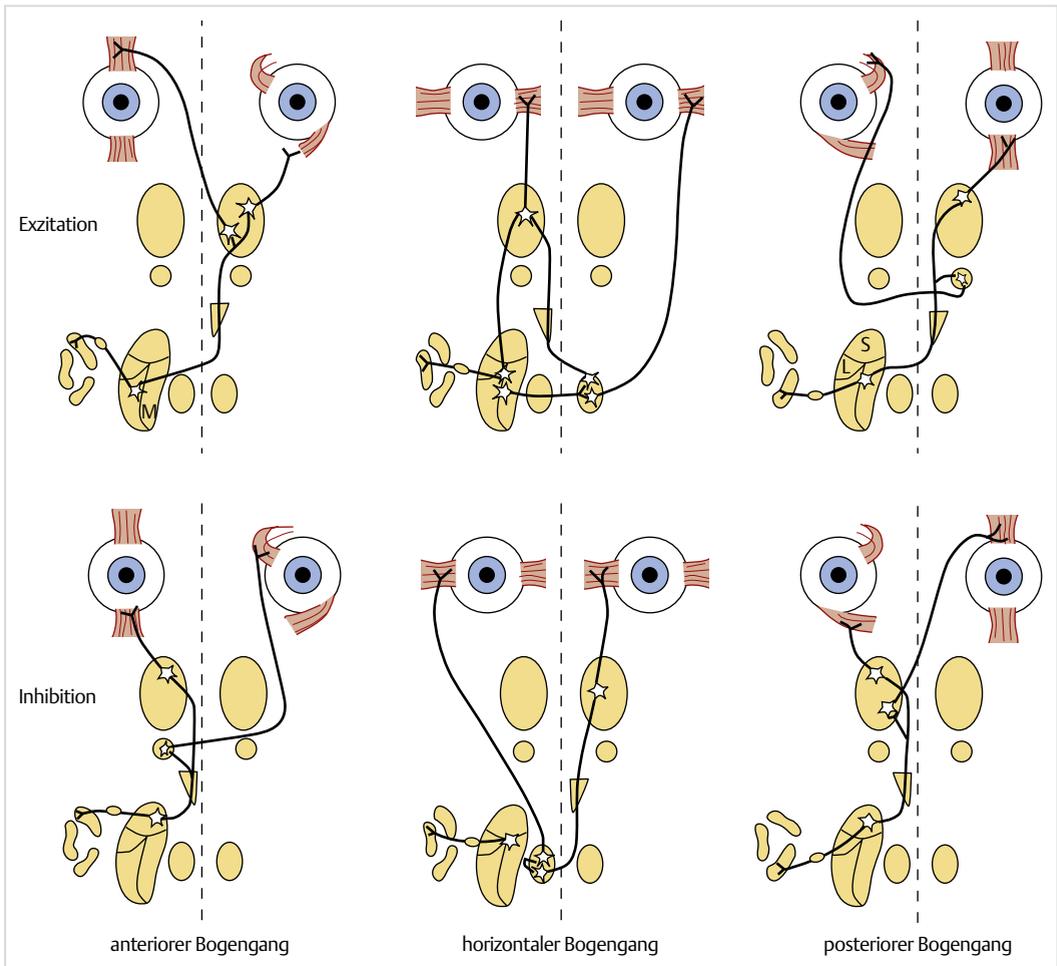


Abb. 1.4 Blickfeldstabilisierung bei Kopfbewegungen. Innervation der extraokulären Augenmuskulatur durch die Bogengänge.

### Vestibulariskerne

Unbewusst vollziehen sich in allen Lebenssituationen vestibuläre Reflexe, die dem efferenten Anteil der Willkürmotorik aufgeschaltet sind. Die erste und in der zentralen Verarbeitung einzige Struktur mit ausschließlich vestibulärer Funktion sind die Vestibulariskerne. Die Fasern der Otolithenorgane sowie der Bogengänge terminieren dort über den N. vestibularis in allen 4 anatomisch und zum Teil auch funktionell verschiedenen Arealen der Vestibulariskerne (superior, lateral, dorsal und medial). So hat der Nucleus vestibularis superior eine wichtige Funktion bei der Regulation der Blickfeldmotorik, und der Nucleus vestibularis lateralis spielt bei der Steuerung der Stützmotorik eine we-

sentliche Rolle. Die anderen beiden Kerngebiete (Nuclei medialis und inferior) haben keine spezifische Funktionszuordnung. Alle Kerngebiete sind jedoch mit einer Vielzahl von Hirngebieten verbunden, wodurch sich die Mannigfaltigkeit der mit vestibulären Störungen assoziierten klinischen Symptome und Kompensationsmechanismen erklären lässt. So ist z. B. die Verbindung zum Hypothalamus für die bei Schwindel meist auftretenden vegetativen Reaktionen (z. B. Schwitzen, Piloerektion) verantwortlich.

**Merke****M!**

Eine Voraussetzung für das normale Funktionieren des vestibulären Systems ist ein Gleichgewicht hinsichtlich der Spontanaktivität (regulär und irregulär), des Verstärkungsfaktors, des Phasenverhaltens und der Zeitkonstante der Neuronen in den Vestibulariskernen beider Körperseiten. Dieses Gleichgewicht wird mithilfe von kommissuralen Nervenfaserverbindungen zwischen den Vestibulariskernen kontrolliert. Dieser enge Informationsaustausch zwischen den Vestibulariskernen erklärt auch die gute Kompensationsfähigkeit des vestibulären Systems beim einseitigen Ausfall eines Vestibularorgans.

Die Signale der Vestibularorgane werden bei der weiteren Verarbeitung im Hirnstamm zusammen mit multimodalen Afferenzen integriert und als Teil vestibulärer Reflexe (z. B. vestibulookulärer Reflex, vestibulokollarer Reflex) auf die entsprechenden efferenten Leitungsbahnen verschaltet. Diese Reflexe gewährleisten, dass das Gesichtsfeld stabil und der Körperschwerpunkt in Balance gehalten werden kann. Die Beeinträchtigung der Funktion dieser Reflexe hat eine starke Verringerung der posturalen Kontrolle zur Folge.

### Vestibulookulärer Reflex

Bei Auslösung der Reflexantworten verfügt das vestibuläre System neben den direkten, bisynaptischen Projektionen (über einen 3-Neuronen-Bogen), die mit sehr kurzer Latenzzeit (ca. 14 ms) kompensatorische Reflexe auslösen können, über zahlreiche indirekte Bahnen, die u. a. zum sog. Velocity-Storage-Mechanismus und zur vestibulären Adaptation beitragen. Der Velocity-Storage-Mechanismus bedingt z. B. die Zeitkonstante der okulären Reizantwort. Diese beträgt etwa 12–20 s und liegt damit deutlich über der Zeitkonstante im N. vestibularis (4–6 s).

Durch den Velocity-Storage-Mechanismus wird es erst möglich, das durch Kopfbewegungen induzierte, geschwindigkeitsproportionale Signal der Bogengänge für die Okulomotorik verwertbar zu machen. Denn zur Augensteuerung wird ein winkelproportionales Signal benötigt. Das Bogengangssignal muss somit integriert werden (Raphan u. Cohen 2002) [253]. Dabei werden vestibuläre und visuelle Afferenzen optimal aufeinander abge-

stimmt. Das vollzieht sich für die horizontale Komponente im Nucleus praepositus hypoglossi der Formatio reticularis pontis paramedianus. Dieses Kerngebiet empfängt zahlreiche afferente Verbindungen von Strukturen, die an der Steuerung von horizontalen und vertikalen Augenbewegungen beteiligt sind, und reagiert sowohl auf vestibuläre als auch auf optokinetische Reizungen. Die Integration des Kopfbeschleunigungsreizes (Geschwindigkeit und Position) muss jedoch für alle Ebenen im Raum in ein Korrektursignal zur Ansteuerung der Motoneuronen umgesetzt werden. Die prämotorischen Neuronen für die Verarbeitung der 2. und 3. Dimension (z. B. Aktivierung von reflektorischen vertikalen und torsionalen Augenbewegungen im vestibulookulären Reflex) befinden sich im Nucleus interstitialis Cajal und im Nucleus interstitialis rostralis fasciculi longitudinalis medialis (rostraler Teil der Formatio reticularis) (Crawford et al. 1991, Fukushima et al. 1992) [79], [126].

**Merke****M!**

Bei der Integration von visuellen und vestibulären Informationen ist die visuelle Komponente der vestibulären stets übergeordnet. Das ist funktionell bedeutsam, da sich die Projektionen der Afferenzen im vestibulookulären Reflex auf die okulomotorischen Motoneuronen beziehen. Diese würden im Falle einer vestibulären Dominanz die Willkürmotorik der Augenbewegung einschränken und sich so nachteilig auf die Verhaltensleistung auswirken.

### Vestibulokollarer Reflex

Beim vestibulokollaren Reflex verlaufen die Afferenzen (vor allem der Otolithenorgane) im lateralen und medialen vestibulospinalen Trakt. Dort innervieren sie zervikale Motoneurone. Somit gehört der vestibulokollare Reflex zu den vestibulospinalen Reflexen. Etwa 30% der vestibulospinalen Motoneurone empfangen jedoch auch Informationen der Bogengänge. Die Konvergenz der Signale ist dabei zwischen Sakkulus und vertikalem Bogengang enger als zwischen Utrikulus und horizontalem Bogengang. Die konvergierenden Fasern verlaufen ausschließlich im lateralen vestibulospinalen Trakt und werden funktionell der Regulation geringer Abweichungen der Kopfneigung (enge, überlappende Kontrolle) zugeordnet. Der Leitungs-

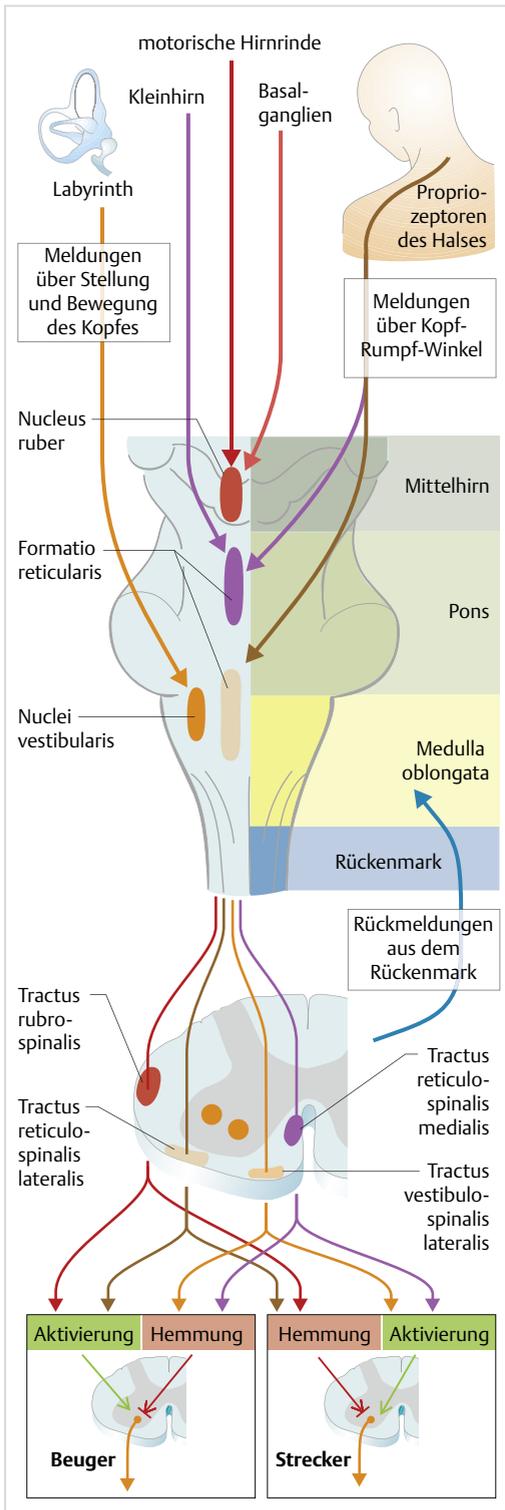


Abb. 1.5 Vestibulospinale Zentren und Bahnen (Quelle: Silbernagl u. Desopoulos 2003, Thieme) [271].

weg der Mehrheit der absteigenden Fasern verläuft über die Tractus rubro- und reticulospinales (► Abb. 1.5). Die Auslösung von vestibulospinalen Reflexen wird zudem auch sehr stark von nicht vestibulären Inputs beeinflusst. Das sind Rückmeldungen des Spindelapparats, der zervikalen Propriozeptoren, der Rezeptoren in der Haut sowie der im Folgenden beschriebenen zentralen Komponenten der Motorik (► Abb. 1.6).

### 1.2.2 Zerebellum

**Merke** **M!**

Bei der zentralen Verarbeitung von Gleichgewichtsinformationen spielt die modulatorische Funktion des Zerebellums eine wichtige Rolle. Zum sog. Vestibulozerebellum zählen die Bereiche um den Flokkulus und den Nodus, d. h. das Archezerebellum. Der Flokkulus ist an der adaptiven Modifikation (Gain and Phase) des vestibulo-lookulären Reflexes beteiligt (De Zeeuw et al. 1994) [84]. Dabei wirkt der zerebellare Kortex als Integrator visueller und vestibulärer Informationen.

Visuelle Leitungswege projizieren vom unteren Olivenkomplex direkt zu den Parallelfasern. Informationen aus den Bogengängen und den Otolithenorganen erreichen den Kortex über Moosfasern. Die integrierte Information gelangt von den Purkinje-Zellen zu den zerebellaren bzw. vestibulären Kernen. Die Feedback-Schleife wird dann über den Nucleus reticularis tegmenti pontis und mesenzephal-visuelle Kerngebiete (z. B. den Nucleus tegmentum medialis) geschlossen (► Abb. 1.5 u. ► Abb. 1.6). Durch eine Modifikation der synaptischen Übertragung innerhalb dieser Schleife kann es auch zu einer Anpassung der Reflexantwort durch erlerntes motorisches Verhalten kommen (z. B. Gleichgewichtstraining).

Der Nodus empfängt sowohl primäre vestibuläre Afferenzen als auch Afferenzen von den vestibulären Nuklei. Seine efferenten Verbindungen führen zu den vestibulären Nuklei. Der Nodus ist am Zustandekommen der vestibulären Habituation und am Velocity-Storage-Mechanismus beteiligt. Auch wurde beobachtet, dass eine Läsion im Bereich des Nodus zu einem Lagenystagmus führt.

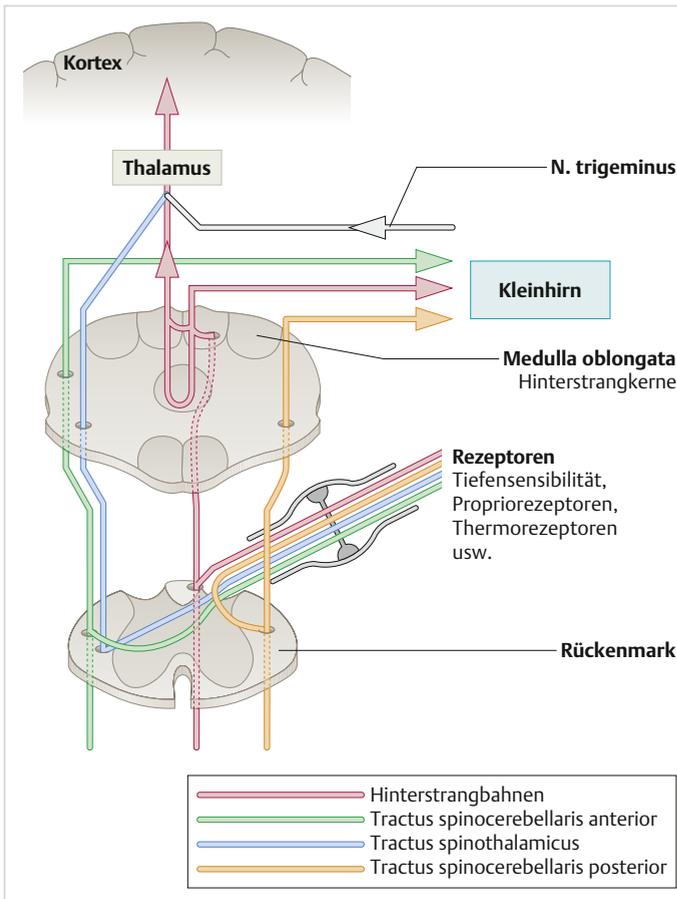


Abb. 1.6 Afferenzen des Rückenmarks [278].

### 1.2.3 Zerebraler Kortex

Für die Gleichgewichtsregulation besonders wichtige Bereiche des zerebralen Kortex befinden sich vor allem im Sulcus intraparietalis (Area 2v), im Sulcus centralis (Area 3aV) und im Lobus parietalis inferior (Area 7). Sie erhalten ihre Informationen hauptsächlich durch Projektionen vom Thalamus, der wiederum über thalamoretikuläre Fasern innerviert wird. Verschiedene Untersuchungen schreiben besonders dem parietoinsulären Kortex (PIVC) eine besondere Bedeutung als vestibulär assoziiertem Kortexareal zu (Brandt u. Dieterich 1999) [46] (► Abb. 1.7). Dieser reagiert auf vestibuläre (Bogengang- und Otolitheninformation), somatosensorische und visuelle Reizung (Chen et al. 2010) [63]. Alle diese multisensorischen Areale sind miteinander verbunden. Sie empfangen vestibuläre Informationen direkt von den beiden Vestibulariskerngebieten und projizieren auch absteigend zu diesen.

► **PIVC.** Der PIVC stellt ein Integrationszentrum des gesamten kortikalen vestibulären Systems dar. Er wird bilateral, aber besonders stark in der nicht dominanten Hemisphäre aktiviert (d.h. bei Rechtshändern in der rechten Hemisphäre). Der PIVC steht auch in enger Verbindung mit dem Hippocampus, der anhand von dort gespeicherten Raumkarten an der Repräsentation von Eigenbewegungen beteiligt ist (► Abb. 1.7). So führt eine bilaterale Vestibulopathie zur Beeinträchtigung der räumlichen Orientierung sowie zu einer signifikanten Volumenverringern im Hippocampus beidseits (zu Eulenburg et al. 2010) [341].

Erfolgt die Eigenbewegungswahrnehmung nicht anhand von vestibulären Inputs (z. B. bei konstanter Geschwindigkeit), werden visuelle Informationen verstärkt genutzt, wobei der PIVC wahrscheinlich von visuellen Arealen im parietookzipitalen Kortex gehemmt wird, um die Gewichtung der

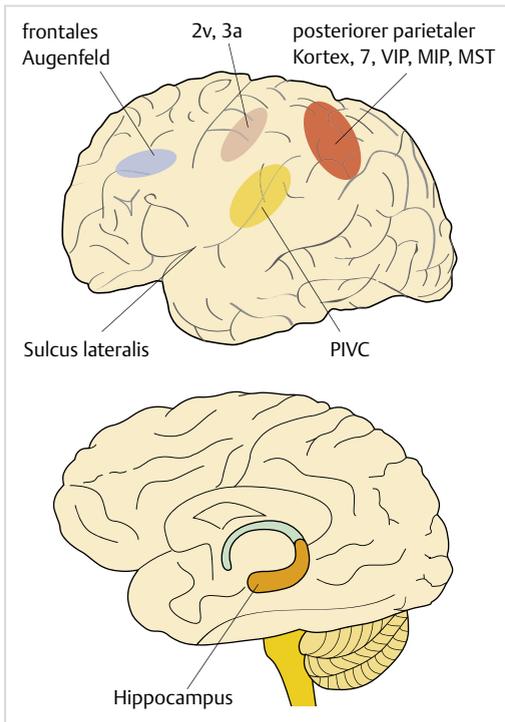


Abb. 1.7 Vestibulär assoziierte Kortexareale. Parietoinsulärer Kortex (PIVC), ventrales intraparietales Areal (VIP), mediales intraparietales Areal (MIP), mediales superiores temporales Areal (MST).

sensorischen Modalität zu verschieben (Cardin und Smith 2010) [58].

Einseitige Läsionen im Bereich des PIVC (z. B. infolge eines Mediateilinfarktes) lösen eine fehlerhafte Auswertung der vestibulären Informationen aus, die z. B. in der pathologischen Verstärkung der subjektiv empfundenen Vertikale mündet, ohne dass Augenbewegungsstörungen oder -fehlstellungen vorliegen (Baier et al. 2012) [15]. Sehr häufig zeigen diese Patienten eine starke Fallneigung, meist zur kontralateralen Seite.

**Merke**

**M!**

Die Neuronen des parietoinsulären Kortex reagieren auf visuelle, vestibuläre, propriozeptive und somatosensorische Reizungen. Somit stellt das Areal ein integratives Zentrum für die bewusste Wahrnehmung von Bewegungsreizen und für die Orientierung im Raum dar.

### 1.3 Halswirbelsäule, kraniozervikaler Übergang und kranio-mandibuläres System

A. Ernst

**Merke**

**M!**

Die Halswirbelsäule und angrenzende Regionen können bei der Entstehung von Erkrankungen mit dem Leitsymptom Schwindel direkt und indirekt beteiligt sein.

Die wichtigsten angrenzenden Regionen zur Halswirbelsäule sind das kranio-mandibuläre System (Mundboden, Kaumuskulatur, Kiefergelenk; s. ► Abb. 1.9c), die Kehlkopfregion, der Schulter-Arm-Bereich sowie die angrenzende Brustwirbelsäule. Die Verknüpfungen sind muskulär (Mundboden, Kaumuskulatur, Kehlkopf, Schulter-Arm-Region), neural (Mundboden, Schulter-Arm-Region) und sympathisch-parasympathisch. Die pathophysiologische Fehlregulation des Muskelbinnen-tonus (über die Aktivierung der  $\Gamma$ -Schleife) kann erheblichen Einfluss auf den Funktionszustand angrenzender Muskelgruppen haben, sodass der betroffene, schmerzhaft verkürzte Muskel nicht unbedingt der Ursprung der Störung sein muss (Verkettung). Bei gelenkigen Fehlfunktionen (Blockaden) kommt es durch die segmentale Innervation zu einer Mitbeteiligung des zugehörigen Dermatoms, das dann ebenfalls angrenzende Regionen erfassen kann.

- **Halswirbelsäule.** Die Halswirbelsäule und der kraniozervikale Übergang lassen sich in 3 funktionell unterschiedliche Abschnitte einteilen:
  - *untere Halswirbelsäule* (mit dem sich anschließenden zervikothorakalen Übergang)
  - *mittlere Halswirbelsäule* (III.-V. Halswirbel, mit dem funktionell bedeutsamen Segment C2 / C3)
  - *obere Halswirbelsäule* (mit den Kopf Gelenken und dem kraniozervikalen Übergang)

Die ersten 3 Halswirbel zeigen einen besonderen Aufbau:

- *I. Halswirbel (Atlas):* Er ist ringförmig gebaut und morphologisch anders als die darunter gelegenen Wirbel gestaltet. In seinem vorderen Anteil trägt er statt des Wirbelkörpers die beiden ovalen Massae laterales (► Abb. 1.8b).