

Aus dem Institut für Medizinische Informationsverarbeitung, Biometrie und Epidemiologie

Institut der Ludwig-Maximilians-Universität München

Vorstand: Prof. Dr. rer. nat. Ulrich Mansmann

Determinanten des zervikalen Schwindels

Dissertation

zum Erwerb des Doktorgrades der Zahnmedizin

an der Medizinischen Fakultät der

Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Christina Trybuhl (geb. Riecker)

aus Seeheim-Jugenheim

2019

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatlerin: Prof. Dr. Eva Grill

Mitberichterstatler: Prof. Dr. Doreen Huppert
Prof. Dr. Friedrich Ihler

Mitbetreuung durch den
promovierten Mitarbeiter: Dr. Ralf Strobl

Dekan: Prof. Dr. med. dent. Reinhard Hickel

Tag der mündlichen Prüfung: 19.11.2019

In liebevoller Dankbarkeit an meine Familie
und in Gedenken an meine geliebten Großeltern

Abstract

Background: Cervical dizziness or vertigo is defined as dizziness in connection to simultaneous neck pain. After excluding every differential diagnosis for dizziness, in the current state of knowledge, cervical vertigo is traced back to a dysfunction of muscles, joints and ligaments in the cervical spine.

This study aims to examine the connection between cervical vertigo and sociodemographic characteristics, health related lifestyle and certain medication. The background for this study is the hypothesis that subjects with cervical vertigo differentiate in important determinants from subjects without cervical vertigo.

Methods: The analyzed data originate from the second follow up of the KORA S4 survey (KORA FF4), a population-based epidemiological study from the year 1999 until 2001. 2279 persons from KORA S4 participated in the KORA FF4 survey from June 2013 until September 2014.

For the following study the existence of cervical vertigo for subjects with moderate or heavy dizziness and neck pain while turning their heads at the same time has been assumed (dependent variable).

To define the categorical variables, relative and absolute frequencies were used for the definition. Numerical variables were described, depending on the distribution type, with the appropriate position and scattering measures, mean and interquartile range. To investigate the determinants of the occurrence of cervical vertigo, bivariate associations were first calculated. Depending on the data type of the independent variable the t-test or the Pearson's chi-square test has been used.

In order to investigate the relationship between potential predictors and cervical vertigo adjusted for possible disturbances, logistic regression models were used.

Results: Subjects with cervical vertigo had a mean age from 65.9 years and 74.4% of them were females (control group: 62.0 years, 60.7% female). Per year of life the risk of cervical vertigo increased by 3%.

Subjects with cervical vertigo had mainly a less good or poor physical condition.

The cervical vertigo subjects were significantly more likely to have moderate to very severe head and back pain than the control subjects (p-value = 0.000).

Both, acute cervical disc herniations (9.3%) and acute cervical spine injuries (18.6%) were significantly more frequent in the subjects with cervical vertigo compared to the control group (0.8% / 2.1%).

Some medications, such as strong opioids (cervical vertigo (cv): 9.3% / control group (cg): 1.9%), NSAIDs as needed (cv: 48.8% / cg: 15.8%), analgesics (cv: 2.4% / cg: 0.2%), paracetamol regularly (cv: 2.4% / cg: 0.2%) and ibuprofen as needed (cv: 30.2% / cg: 6.4%) were compared to the control group significantly more frequently taken by subjects with cervical dizziness syndrome.

Other variables in this study, for example professional qualification or alcohol consumption, showed no statistically significant differences in their incidence between the cervical vertigo group and the control group.

Conclusions: In conclusion, this study has shown a statistically significant association between cervical vertigo and the components of age, physical condition, ear pressure, back pain, headache, herniated disc and injuries of the cervical spine and the use of paracetamol, ibuprofen and opioids. In particular, it was able to show the possible existence of a medication-dependent cervical vertigo. Although no reliable diagnosis of a cervical vertigo can be derived retroactively, if cervical vertigo was actually predominantly medication-dependent, this would facilitate the therapeutic treatment of the so-called cervical vertigo and it could be assumed that the primary form of cervical dizziness or vertigo does not exist.

Zusammenfassung

Ziel dieser Dissertation war es, den Zusammenhang zervikaler Schwindelsyndrome mit soziodemographischen Charakteristika, gesundheitsbezogenem Lebensstil und Medikation zu untersuchen.

Unter einem zervikalen Schwindel versteht man das Auftreten von Schwindel im Zusammenhang mit Schmerzen im Hals- und Nackenbereich. Nach Ausschluss aller Differentialdiagnosen geht man nach heutigem Wissenstand von einer vorliegenden Dysfunktion der Muskeln, Gelenke und Bänder im Bereich der Halswirbelsäule als Ursache für den zervikalen Schwindel aus.

Dahinter stand die Hypothese, dass sich Probanden mit einem zervikalen Schwindelsyndrom von denen ohne zervikale Beschwerden in wichtigen Eigenschaften unterscheiden.

Die verwendeten Daten stammen aus dem KORA FF4 Survey, eine repräsentative bevölkerungsbezogene Querschnittsstudie aus dem Raum Augsburg. Sie wurden von Juni 2013 bis September 2014 erhoben (N = 2279).

Für die nachfolgenden Untersuchungen wurde das Vorliegen von einem zervikalen Schwindelsyndrom angenommen, wenn Probanden an mäßig starkem oder starkem Schwindel litten und gleichzeitig über Schmerzen beim Kopfdrehen berichteten (abhängige Variable).

Für kategoriale Variablen wurden zur Definition absolute und relative Häufigkeiten verwendet. Numerische Variablen wurden, je nach Verteilungstyp, mit den passenden Lage- und Streuungsmaßen, Mittelwert und Interquartilsrange beschrieben. Um die Determinanten des Auftretens von zervikalem Schwindel zu untersuchen, wurden zunächst bivariate Assoziationen, je nach Datentyp der unabhängigen Variable, mit t-Test oder Pearsons Chi-Quadrat Test berechnet. Um den Zusammenhang zwischen potentiellen Prädiktoren und zervikalem Schwindel adjustiert für mögliche Störgrößen zu untersuchen, wurden logistische Regressionsmodelle verwendet.

Probanden mit zervikalem Schwindel waren im Mittel 65,9 Jahre alt und zu 74,4% weiblich (Kontrollgruppe: 62,0 Jahre alt, 60,7% weiblich). Pro Lebensjahr hat sich das Risiko für zervikalen Schwindel um 3% erhöht.

Probanden mit zervikalem Schwindel hatten überwiegend eine weniger gute oder schlechte körperliche Verfassung.

Zervikale Schwindelprobanden litten signifikant häufiger an mittel bis sehr starken Kopf- und Rückenschmerzen als Probanden der Kontrollgruppe (p-Wert = 0,000).

Sowohl akute Bandscheibenvorfälle der Halswirbelsäule (9,3%) als auch akute Verletzungen der Halswirbelsäule (18,6%) konnten, im Vergleich zur Kontrollgruppe (0,8% / 2,1%), signifikant häufiger im untersuchten Probandenkollektiv verzeichnet werden. Einige Medikamente, wie starke Opioide (zervikaler Schwindel (zvS): 9,3% / Kontrollgruppe (Kg): 1,9%), NSAID bei Bedarf (zvS: 48,8% / Kg: 15,8%), Analgetika (zvS: 2,4% / Kg: 0,2%), Paracetamol regelmäßig (zvS: 2,4 % / Kg: 0,2%) und Ibuprofen bei Bedarf (zvS: 30,2% / Kg: 6,4%) wurden im Gegensatz zur Kontrollgruppe signifikant häufiger von Probanden mit zervikalem Schwindelsyndrom eingenommen.

Die untersuchten Variablen Familienstatus, Schulabschluss, beruflicher Abschluss, Armutsgrenze, soziale Schicht, Berufstätigkeit, Sozialstatus, BMI, Alkoholkonsum, Hypertonie, Diabetes mellitus, stationär behandelte Myokardinfarkte, stationär behandelte Schlaganfälle, Depressionen, Hörstürze, Hörverschlechterung, Ohrgeräusche, Stürze in den letzten 12 Monaten, Einschlafprobleme, Probleme durchzuschlafen, Schlafstörungen, Einnahme von Muskelrelaxantien, die Bedarfsmedikation von Paracetamol und regelmäßige Einnahme von Ibuprofen haben in dieser vorliegenden Studie keine statistisch signifikanten Unterschiede in ihrem Auftreten zwischen der hier untersuchten Population mit zervikalem Schwindel und der Kontrollgruppe gezeigt.

Die in dieser Arbeit durchgeführten Untersuchungen haben gezeigt, dass ein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen dem Auftreten eines zervikalen Schwindels und den Komponenten Alter, körperliche Verfassung, Ohrdruck, Rückenschmerzen, Kopfschmerzen, Bandscheibenvorfällen und Verletzungen der Halswirbelsäule, Einnahme von Paracetamol, Ibuprofen und Opioiden besteht. Insbesondere konnte die mögliche Existenz eines medikamentenabhängigen zervikalen Schwindels aufgezeigt werden. Es ließe sich daraus zwar rückwirkend keine gesicherte Diagnose eines zervikalen Schwindels ableiten. Sollten zervikale Schwindelbeschwerden aber tatsächlich überwiegend medikationsabhängig sein, würde dies den therapeutischen Umgang mit dem Krankheitsbild des sogenannten zervikalen Schwindels erleichtern und man könne davon ausgehen, dass der primäre zervikale Schwindel in der Form nicht existiert.

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	1
1.1	Einführung	1
1.2	Fragestellung	8
2	Theoretische Grundlagen	9
2.1	Anatomie des Ohres	9
2.1.1	Das Innenohr	11
2.1.2	Das vestibuläre System	14
2.2	Anatomie der Halswirbelsäule	15
2.2.1	Die Halsmuskulatur	18
2.2.2	Die obere Rückenmuskulatur	19
2.2.3	Die arterielle Versorgung im Halsbereich	20
2.2.4	Das Nervensystem am Hals	21
3	Der Schwindel	24
3.1	Allgemeine Unterscheidungen	24
3.2	Anamnestiche Hintergründe	25
3.3	Klinische Untersuchungsmethoden	25
3.4	Apparative Untersuchungsmethoden	27
3.5	Periphere vestibuläre Schwindelformen	28
3.5.1	Benigner peripherer paroxysmaler Lagerungsschwindel (BPPV)	28
3.5.2	BPPV des horizontalen Bogenganges (hBPPV)	29
3.5.3	BPPV des anterioren Bogenganges (aBPPV)	30
3.5.4	Morbus Menière	30
3.5.5	Bilaterale Vestibulopathie	31
3.5.6	Vestibularisparoxysmie	32
3.5.7	Neuritis vestibularis (akuter einseitiger partieller Vestibularisausfall)	32
3.6	Zentrale vestibuläre Schwindelformen	33
3.6.1	Zentrale vestibuläre Schwindelsyndrome	33
3.6.2	Vestibuläre Migräne	35
3.7	Somatoforme Schwindelformen	36
3.7.1	Funktioneller Schwindel	36
3.7.2	Phobischer Schwankschwindel	36
4	Störungen der oberen Halswirbelsäule	38
4.1	Allgemeine Unterscheidungen	38
4.2	Klinische Untersuchungsmethoden	38
4.3	Pathologie der oberen Halswirbelsäule	40
4.3.1	Entzündliche Erkrankungen	40
4.3.2	Degenerative Veränderungen	41
4.3.3	Geschwülste und Zysten	42
4.3.4	Spontane und traumatische Rotationssubluxation sowie -fixation	42
4.4	Traumatologie der oberen Halswirbelsäule	43
4.4.1	Das Schleudertrauma	43
4.4.2	Frakturen	44
4.4.3	Luxationen	47
5	Material und Methoden	49
5.1	Studiendesign und Probanden	49
5.2	Methoden und Datenerhebung	49
5.3	Messinstrumente	50
5.3.1	Abhängige Variable	50
5.3.2	Kovariablen / Unabhängige Variablen	51

5.4	Statistische Analysen.....	55
6	Datenanalyse und Ergebnisse.....	57
7	Diskussion	63
8	Schlussfolgerung	70
9	Literaturverzeichnis.....	71
10	Tabellenverzeichnis	77
11	Abbildungsverzeichnis.....	78
12	Abkürzungsverzeichnis	79
13	Anhang.....	80
14	Danksagung.....	99
15	Eidesstattliche Versicherung	100

1 Einleitung

1.1 Einführung

Schwindel ist, nach Kopfschmerzen, eines der häufigsten Leitsymptome verschiedenster Erkrankungen. Die Ursachen können multifaktoriell sein und sie übergreifen viele Fachbereiche der Medizin, unter anderem die Neurologie und Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde (HNO). Patienten, die an Schwindel leiden, können je nach Stärke und Länge des Schwindels in ihrem alltäglichen und sozialen Leben eingeschränkt sein (Walther, Nikolaus, Schaaf, & Hörmann, 2008).

Das Auftreten von Schwindel kann in physiologische und pathologische Schwindelformen unterteilt werden.

Physiologische Schwindelformen sind Reizschwindelformen, die zum Beispiel beim Karussellfahren oder in der Höhe ausgelöst werden können (Thomas Brandt, Dieterich, & Strupp, 2013, S. 2). Hierbei treten Kompensationsmechanismen in Kraft, die bei „kurzfristigen hämodynamischen oder vestibulären Krisen“ (Thomas Brandt et al., 2013, S. 2) durch äußere Reize ausgelöst werden. Bei physiologischen Schwindelformen wird der vorherige, schwindelfreie Zustand nach kürzester Zeit wieder erreicht.

Bei den pathologischen Schwindelformen wird unter anderem zwischen peripheren vestibulären, zentralen, traumatischen und somatoformen Schwindelsyndromen unterschieden (Thomas Brandt et al., 2013, S. 2-5).

Der „zervikale Schwindel“, auch „zervikogener Schwindel“ genannt, lässt sich innerhalb dieser Einteilung nicht explizit zuordnen.

Die Existenz des zervikalen Schwindels gilt nach heutigem Wissenstand nach wie vor als nicht erwiesen und führt bei Experten zu einer kontroversen Debatte (Thomas Brandt et al., 2013, S. 126).

In dieser Arbeit wurde davon ausgegangen, dass bei Probanden mit zervikalen Problemen Schwindel als Folge dessen oder dieser vermehrt assoziiert auftreten kann.

Die bis heute bekannte Symptomatik des zervikalen Schwindelsyndroms beinhaltet Schmerzen in Kombination mit einer eingeschränkten Beweglichkeit im Nackenbereich,

Schwindel, Standunsicherheit, Übelkeit und Ohrgeräuschen. Diese Empfindungen treten meist episodisch auf und dauern zwischen wenigen Minuten bis hin zu einigen Stunden an (Wrisley, Sparto, Whitney, & Furman, 2000; Yacovino & Hain, 2013, S. 246) .

Aus historischer Sicht kann man nach Heikkila (Boyling, Jull, & Twomey, 2005) drei verschiedene Theorieansätze zur Erklärung von zervikalem Schwindel aufführen. Die neurovaskuläre Hypothese, die somatosensorische und zuletzt die vaskuläre, die auf einer Kompression der vertebraalen Arterien beruht.

1926 wurde von Barré und Liéou (Barré, 1926) eine der ersten Theorien für den zervikalen Schwindel aufgestellt. Hierbei wird angenommen, dass der sympathische Plexus im Bereich der Halswirbelsäulenarterien durch degenerative Veränderungen im Wirbelsäulenbereich irritiert werden kann und aufgrund dessen Fehlinformationen entstehen, die zu Gefäßkontraktionen im vertebrobasilären Stromgebiet führen können (Yacovino & Hain, 2013, S. 246). Das nach ihnen benannte „Barré-Liéou-Syndrom“ umfasst eine Serie an Symptomen wie den Schwindel, Tinnitus, Kopfschmerzen, verschwommene Sicht, erweiterte Pupillen, Übelkeit und Erbrechen. Foster und Jabbour (Foster & Jabbour, 2007) haben festgestellt, dass diese Symptome keinerlei Einzigartigkeit besitzen und sich durch eine Denervierung des sympathischen Plexus keine Krankheitssymptome in einer gesunden Person hervorrufen lassen. Außerdem führe ihrer Ansicht nach eine Stimulation des Plexus nicht zu einer Vasokonstriktion (Li & Peng, 2015, S. 586).

Danach folgte durch Ryan und Cope (Ryan & Cope, 1955) die zweite Hypothese, mit ihrer 1955 verfassten Definition von „cervical vertigo“. Diese beinhaltet, dass es sich bei dem Krankheitsbild um eine Kombination aus Nackenschmerzen und Schwindel handelt, die durch fehlerhafte sensorische Übertragung der Rezeptorzellen der oberen Halswirbelsäule zustande kommt (Yacovino & Hain, 2013, S. 246). Hulse (Hulse, 1983) hat festgestellt, dass sich 50 Prozent der zervikalen Propriozeptoren in den Gelenkkapseln der Halswirbel C1 bis C3 befinden. Das Netzwerk der Mechanorezeptoren gibt dem zentralen Nervensystem über direkte neurophysiologische Verbindungen des vestibulären und visuellen Systems Informationen über die Orientierung des Kopfes in Bezug zum restlichen Körper. Die Funktion dieser Mechanorezeptoren kann durch traumatische Ereignisse, Muskelermüdungen oder degenerative Veränderungen beeinträchtigt werden (Li & Peng, 2015, S. 584).

Hinzu ist die Theorie von Colledge et al gekommen (Colledge, Barr-Hamilton, Lewis, Sellar, & Wilson, 1996) die besagt, dass besonders ältere Patienten ein multifaktorielles Krankheitsbild aufweisen und somit unter anderen Krankheiten wie Osteoporose im Bereich der Halswirbelsäule oder degenerative Veränderungen im Wirbelbereich ausschlaggebend für einen zervikalen Schwindel sein könnten. Durch Endo et al (Kenji Endo, Suzuki, & Yamamoto, 2008) wurde der Zusammenhang zwischen Patienten mit einem Schleudertrauma nach einem Autounfall und zervikalem Schwindel weiter in den Vordergrund gerückt. Es wird vermutet, dass durch den Nackenschmerz und aufgrund einer eingeschränkten Mobilität im Halswirbelsäulenbereich eine Modifikation der propriozeptiven Übertragung zustande kommt und hierdurch zervikaler Schwindel ausgelöst werden kann (Li & Peng, 2015, S. 585).

Die vaskuläre Hypothese besagt, dass durch eine Kompression von einer oder beiden vertebrobasilaren Arterien zervikaler Schwindel ausgelöst werden kann (Yacovino & Hain, 2013, S. 247-248). Sie wird auch als „rotational vertebral artery vertigo“, kurz „RVAO“ oder „Bow-Hunter-Syndrom“ (Sorensen, 1978) bezeichnet. Eine insuffiziente Blutzirkulation führt jedoch nicht generell zu Symptomen, sofern der Körper über eine kollaterale Zirkulation verfügt. Die vaskuläre Versorgung des Vestibularorgans ist eine „Endarterie“, dementsprechend ist dieses Organ wesentlich sensibler für eine vertebrobasiläre Insuffizienz. Sowohl die Neuronen und Axons als auch die Haarzellen des Gleichgewichtsorgans reagieren auf Ischämie mit Depolarisation, was zu fehlerhaften Informationen führt und sich als Tinnitus und Schwindel manifestieren kann. Des Weiteren erzeugen vor allem Arteriosklerose oder Thrombembolien durch Kompression der Gefäße vertebrobasiläre Insuffizienzen (Li & Peng, 2015, S. 587). Toole und Tucker haben 1960 (Toole & Tucker, 1960) zu dieser Theorie noch die Hypothese hinzugefügt, dass durch die Kompression einer oder beider vertebrealen Arterien die Durchblutung des Gehirns gestört wird, wodurch ein solcher Patient nicht nur Schwindel, sondern auch noch andere Beschwerden aufzeigen kann. Grad und Baloh (Grad & Baloh, 1989) berichteten von visuellen Ausfällen, Standunsicherheit, Ataxie und dadurch bedingten Stürzen. Diese Theorie wurde durch Takahashi et al (Takahashi, Kaneko, Asaoka, & Harada, 1994) und Choi et al (Choi et al., 2005) widerlegt. Diese haben durch in vivo durchgeführte Studien gezeigt, dass jene Begleitsymptome durch die

vestibulären Störungen auf der „Ohr-Ebene“ und nicht durch Störungen im Gehirn hervorgerufen werden.

Eine weitere Hypothese ist der „Migräne assoziierte zervikale Schwindel“. Einige Studien haben belegt (Cha & Baloh, 2007; Kuritzky, Ziegler, & Hassanein, 1981; Neuhauser, Leopold, Von Brevern, Arnold, & Lempert, 2001), dass Patienten, die Migräne aufweisen, zwei bis fünf Mal häufiger ebenfalls an Schwindel leiden als Patienten ohne Migräne. Yacovino und Hain haben 2013 festgestellt, dass über eine Aktivierung der zervikalen Trigeminalanteile zunächst Migräne und daraus folgend auch zervikaler Schwindel ausgelöst werden kann (Yacovino & Hain, 2013, S. 252).

All diese Hypothesen sind nach wie vor nicht ausreichend belegt. Weiter gibt es die Vorstellung, dass das zervikale Schwindelsyndrom aufgrund einer Dysfunktion der Muskeln, Gelenke und Bänder im Bereich der Halswirbelsäule zustande kommt.

Es wird angenommen, dass diese Dysfunktion durch eine Störung wichtiger Halsefferenzen ausgelöst werden kann. Das zentrale Nervensystem erlangt im Zusammenspiel durch das Kleinhirn, den Sinnesorganen Auge und Ohr mit seinem Gleichgewichtsorgan und durch die propriozeptiven Rückmeldungen aus den Kopf- und Halsbereichen wichtige Informationen, welche für die Raumorientierung, Haltungsregulierung und Kopf-Rumpf-Koordination zuständig sind. Ursache für die Störung können Polyneuropathien oder Hirnstammerkrankungen sein (Thomas Brandt et al., 2013, S. 126).

Ein wichtiges diagnostisches Mittel zur Feststellung des zervikalen Schwindelsyndroms ist der Ausschluss aller Differentialdiagnosen. Hiervon gibt es eine große Anzahl. Man unterscheidet zwischen peripheren vestibulären und zentralen Schwindelformen (siehe Kapitel 3 zur näheren Erläuterung). Zu den peripheren vestibulären Schwindelformen zählen unter anderen der „benigne paroxysmale Lagerungsschwindel (BPPV)“ (Thomas Brandt et al., 2013, S. 4), „Morbus Menière“ (Thomas Brandt et al., 2013, S. 4), die uni- und „bilaterale Vestibulopathie“ (Thomas Brandt et al., 2013, S. 4) und die „Vestibularisparoxysmie“ (Thomas Brandt et al., 2013, S. 4). Symptomatisch tritt eine akute periphere vestibuläre Störung durch starken „Drehschwindel, [...] Spontannystagmus in eine Richtung, Fallneigung in die andere Richtung, [...] Übelkeit und Erbrechen“ (Thomas Brandt et al., 2013, S. 4) in Erscheinung.

Durch Störungen im Hirnstamm, im Bereich der vestibulären Verknüpfungen, der vestibulären Hirnrinde und des Thalamus wird eine zentrale vestibuläre Schwindelform hervorgerufen. Als Beispiel ist hierfür die vestibuläre Migräne zu nennen. Darüber hinaus gibt es die Kategorie der somatoformen Schwindelsyndrome, wie der somatoforme Schwindel, auch funktioneller Schwindel genannt, und der phobische Schwankschwindel (Thomas Brandt et al., 2013, S. 2-5).

Zahlreiche Studien haben sich mit diagnostischen Methoden für den zervikalen Schwindel beschäftigt. Nach dem letzten Stand der Wissenschaft gibt es hierzu allerdings keinen eindeutigen Konsens (Thomas Brandt, 1996; Li & Peng, 2015; Yacovino & Hain, 2013). Durch einige Wissenschaftler wurde festgestellt, dass der zervikale Schwindel in der hausärztlichen und orthopädischen Praxis recht häufig diagnostiziert wird, während er in auf Diagnose und Therapie von Schwindelerkrankungen spezialisierten tertiären Zentren nicht gesehen wird (Reid, Callister, Katekar, & Rivett, 2014; Reid & Rivett, 2005; Reid, Rivett, Katekar, & Callister, 2012).

Somit führen alle Prüfungen im Umkehrschluss nur zum Ausschluss anderer Erkrankungen und dem Eingrenzen auf das Krankheitsbild des zervikalen Schwindels. Zu diesen Tests zählen unter anderen die Elektronystagmografie, Video-Okulografie, Posturografie, der Dix-Hallpike-Test (Li & Peng, 2015, S. 588), die kalorische Prüfung und einige Manöver mit Hilfe der Frenzel-Brille wie den Drehstuhl-Test. Möchte man eine zentrale anatomische Störung ausschließen, so eignen sich am besten Computertomografien (CT) oder Magnetresonanztomografien (MRT). Hierbei können unter anderem Läsionen und degenerative Veränderungen festgestellt werden. Um eine Durchblutungsstörung durch eine Kompression im vertebrealen Bereich zu diagnostizieren, führt man eine digitale Substraktionsangiografie durch. Hierbei lassen sich vermindert durchblutete Areale am besten darstellen. In der hier durchgeführten Studie war bei allen Schwindelprobanden der sogenannte Kopfpulstest zur Überprüfung des vestibulookulären Reflexes (VOR) angezeigt, um ein- oder beidseitige Funktionsstörungen des selbigen zu diagnostizieren. Hierbei fixiert man den Schädel der zu testenden Person mit Hilfe beider Hände während dieser ein festes Objekt fokussiert. Anschließend wird sein Kopf in einer Drehbewegung sehr schnell bis zu einem Winkel von 20-30 Grad von rechts nach links aus seiner Ursprungslage bewegt. Bei einem gesunden Probanden bewegen sich die Augen gleichzeitig in die entgegengesetzte

Richtung um weiterhin das Ziel zu fixieren. Bei einem einseitigen Labyrinthausfall erfolgt diese Augenbewegung verzögert, es treten somit Sakkaden auf (Thomas Brandt et al., 2013, S. 19). Die Probanden, bei denen dieser Test, aufgrund einer vorliegenden Nackenproblematik, nicht durchgeführt werden konnte, wurden in die Gruppe des möglichen zervikalen Schwindelkollektivs eingeteilt.

Eine richtige Diagnose ist für die weitere Behandlung von großer Bedeutung. Handelt es sich um eine durch Kompression hervorgerufene Durchblutungsstörung, hilft nur eine dekomprimierende Operation. Meist wird solch eine Kompression durch einen Osteophyten im Bereich des ersten Halswirbels hervorgerufen. Wrisley und Furman (Wrisley et al., 2000) haben herausgefunden, dass eine manuelle Therapie kombiniert mit einer gezielten Stärkung des Gleichgewichtssystems zu einer enormen Verbesserung der Symptome von Patienten, die an einem zervikalen Schwindelsyndrom leiden, führt. Insbesondere ist in diesem Zusammenhang die manuelle Therapie „sustained natural apophyseal glides“ (SNAGs), gehaltenes physiologisches Facettengelenkgleiten, zu nennen. Hierbei werden die Gelenke passiv mobilisiert. Bei einem Schleudertrauma können mehrere Behandlungsmethoden kombiniert werden. Eine Schmerzmedikation und langsame Mobilisation in der akuten Phase sowie Vermeidung von Kopfdrehbewegungen sind indiziert. Lokale Wärmebehandlung kann einen steifen Nacken lindern. Des Weiteren können Antidepressiva bei einer psychischen Belastung hilfreich sein (Yacovino & Hain, 2013, S. 251-252).

In der physiotherapeutischen Diagnostik geht man von zwei möglichen Ursachen aus. Zum einen, dass die Nackenschmerzen als Folge einer Gleichgewichtsstörung entstehen und zum anderen, dass es sich hierbei um zwei voneinander unabhängigen Symptome handelt. Bei einer Untersuchung wird aktiv die Nackenbeweglichkeit in Augenschein genommen und die Nackenmuskulatur ausführlich palpiert. Zu den zahlreichen physiotherapeutischen Interventionen gehören aktive Übungen zur Beweglichkeit, Massagen, Balanceübungen, Injektionen in Triggerpunkte und Muskelentspannungsübungen. Studien haben ergeben, dass die Kombination aus Übungen zur Gleichgewichtsstabilisierung und manueller Therapie die besten Erfolge zeigt (Wrisley et al., 2000, S. 764-765).

Die Problematik, die sich heute noch darstellt, ist, dass es keinen spezifischen Test zur Diagnostik von zervikalem Schwindel gibt. Die Diagnose kann nur über das

Ausschlussverfahren von jeglichen anderen Ursachen für einen Schwindel und mit dem Zusammenfallen von den zwei ausschlaggebenden Symptomen, dem Schwindel selbst und den Nackenschmerzen, getroffen werden. Außerdem waren bisher keine populationsbasierten oder klinischen Stichproben von Patienten mit zervikalem Schwindel verfügbar. Die Existenz des zervikalen Schwindels wird wegen eben dieser Problematik angezweifelt. Es ist jedoch von Interesse, Patienten mit vermutetem zervikalem Schwindel näher zu charakterisieren um Hinweise auf eine zielgerichtete Diagnose und Therapie zu bekommen. Im Umfeld der populationsbasierten KORA-Studien (Kooperative Gesundheitsforschung in der Region Augsburg (Helmholtz-Zentrum-München, 2018)) ist es gelungen, eine Gruppe von Probanden zu identifizieren, die Schwindelbeschwerden und gleichzeitig erhebliche Probleme mit der Halswirbelsäule hatte. In dieser Studie wurden diejenigen Probanden untersucht, die angegeben haben an Problemen der Halswirbelsäule zu leiden. Von denen somit vermutet wurde, dass sie an einem zervikalen Schwindelsyndrom leiden könnten und systematische Unterschiede zu einer Gruppe von Personen mit Schwindel, aber ohne zervikalen Problemen, zeigen.

Denkbare Unterscheidungsmerkmale, aus der derzeitig verfügbaren Literatur bezüglich des zervikalen Schwindelsyndroms, wären zum einen soziodemographische Aspekte, wie das Alter, Geschlecht, Bildung (Sahin, Karatas, Ozkaya, Cakmak, & Berker, 2008) und Einkommen (Phillips, Carroll, Cassidy, & Cote, 2010). Insbesondere scheint das Alter eine wichtige Rolle zu spielen (Colledge et al., 1996). Hinzu kommen Faktoren, die den Lebensstil sowie vorliegende Erkrankungen, vor allem degenerative Veränderungen im Bereich der Halswirbelsäule, der Probanden näher betrachten (Li & Peng, 2015, S. 585). Unter anderem können Alkohol- und Nikotinkonsum, aber auch Rückenschmerzen (Kenji Endo et al., 2008), Hypertonie (Sadoshima & Heistad, 1983) und Diabetes mellitus (Zeigelboim et al., 2016) in einem Zusammenhang mit einer zervikalen Schwindelsymptomatik stehen. Es ist möglich, dass die regelmäßige Medikamenteneinnahme (Carroll, Cassidy, & Cote, 2006) in Interaktion mit dem Auftreten von zervikalen Schwindelsymptomen steht, da zum Beispiel eine chronische Einnahme von Schmerzmedikamenten ebenfalls zu Schwindel führen kann.

1.2 Fragestellung

Das Ziel dieser Dissertation war es, Probandencharakteristika und Risikofaktoren für den sogenannten zervikalen Schwindel zu untersuchen. Im Rahmen dieser Untersuchungen wurde die Hypothese, dass sich Personen mit zervikalen Schwindelsyndromen in wichtigen Eigenschaften von Personen ohne zervikalen Problemen unterscheiden, näher betrachtet.

Darüber hinaus ergab sich als spezifisches Ziel, den Zusammenhang zervikaler Schwindelsyndrome mit soziodemographischen Charakteristika, gesundheitsbezogenem Lebensstil und Medikation zu untersuchen.

2 Theoretische Grundlagen

2.1 Anatomie des Ohres

Das menschliche Ohr hat zwei wichtige Funktionen. Es ist Hör- und Gleichgewichtsorgan.

Für den Hörvorgang unterscheidet man drei verschiedene Teile des Ohres. Das äußere Ohr sowie das Mittelohr sind für die Schallleitung zuständig, das Innenohr für den eigentlichen Hörvorgang. Die Schallwellen gelangen über die Auricula (Ohrmuschel) und den Meatus acusticus externus (äußerer Gehörgang) an die Membrana tympanica (Trommelfell). Dieses stellt die Begrenzung zum Mittelohr dar und wird anhand der Schallwellen in Bewegung gesetzt. Von hieraus gelangen die Schwingungen über den Malleus (Hammer), Incus (Amboss) und Stapes (Steigbügel) weiter zum ovalen Fenster, der Verbindung zum Innenohr. Die hierdurch in Bewegung versetzte Flüssigkeit im Innenohr aktiviert Zellen, die als Rezeptoren agieren, um elektrische Impulse freizusetzen.

Im inneren Ohr ist das Organ zur Regulierung des Gleichgewichtes zu finden. Es setzt sich zusammen aus den Canales semicirculares (Bogengängen), dem Sacculus und dem Utriculus. Hierdurch können sowohl Drehbeschleunigungen als auch Linearbeschleunigungen unterschieden werden. Störungen in diesem System führen zu Schwindelerkrankungen.

Die Ohrmuschel wird sensibel durch mehrere verschiedene Nerven innerviert. Sie liegt entwicklungs geschichtlich im Grenzgebiet der Hirnnerven und den Ästen des Plexus cervicalis (Halsgeflecht). Die beteiligten Hirnnerven sind der Nervus (N.) trigeminus (Trigeminusnerv), N. facialis (Fazialisnerv), N. glossopharyngeus (Glossopharynxnerv) und der N. vagus (Vagusnerv). Vom Halsgeflecht sind der N. occipitalis minor (kleiner Hinterhauptnerv) (C2) und der N. auricularis magnus (großer Ohrnerv) (C2, C3) an der Innervation beteiligt.

Die Cavitas tympani (Paukenhöhle) des Mittelohrs steht sowohl mit dem Rachen über die Tuba auditiva (Ohrtrompete), als auch mit den Zellen des Mastoids in Verbindung. Dies ist ein wichtiger Aspekt in der Diagnostik bei Erkrankungen der eben genannten Strukturen. Die Ohrtrompete bildet in Richtung des Rachens eine Art Haken, der

gewährleistet, dass stets ein kleiner Teil der Tube geöffnet bleibt. Somit kann das Mittelohr fortwährend ausreichend belüftet werden. Außerdem wird der Tuba auditiva die Aufgabe des Druckausgleichs zuteil. Dies ist Voraussetzung für die normale Beweglichkeit des Trommelfells. Jede Öffnung der Tube erfolgt durch den Musculus (M.) salpingopharyngeus (Tuben-Rachen-Muskel), sowie den Muskeln M. tensor veli palatini (Gaumensegelspanner-Muskel) und M. levator veli palatini (Gaumensegelheber-Muskel). Keime werden durch das besondere respiratorische Flimmerepithel der Tube vom Mittelohr ferngehalten.

Das Innenohr liegt im Felsenbein und setzt sich aus einem häutigen Labyrinth und einem entsprechenden aus Knochen bestehenden Labyrinth zusammen. Die Cochlea (Gehörschnecke) besteht aus dem cochleären Labyrinth mit dem membranösen Schneckengang und deren knöchernen Hülle (Abb.1). Sie enthält das Corti-Organ, welches das Sinnesepithel des Hörorgans darstellt.

Das vestibuläre Labyrinth aus den drei Bogengängen, der Sacculus und der Utriculus bilden zusammen das Gleichgewichtsorgan. Die membranösen Bogengänge sind jeweils einzeln von Knochen umgeben, Sacculus und Utriculus befinden sich in einer Knochenhülle (Abb.1). Das knöcherne Labyrinth ist mit Perilymphe gefüllt. Ihre Zusammensetzung gleicht der eines Ultrafiltrats des Blutes. Dieser Raum ist mit dem Subarachnoidalraum verbunden. Die Endolymphe füllt das häutige Labyrinth und entspricht in seiner Ionenzusammensetzung der des Zellinneren. Hör- und Gleichgewichtsorgan kommunizieren über den Endolympmraum miteinander.

Projiziert auf den Schädel, liegt die Spitze der Cochlea nach lateral vorne geneigt. Die knöchernen Bogengänge liegen „in einem Winkel von 45 Grad zu den Hauptebenen des Kopfes“ (Schünke, Schulte, & Schumacher, 2009, S. 134). Der seitliche horizontale Bogengang ist um 30 Grad nach anterior oben geneigt. Hebt man bei einem liegenden Menschen den Kopf um 30 Grad an, steht dieser Bogengang senkrecht. Durch Spülungen des Gehörganges mit warmen (44 Grad) oder kaltem (30 Grad) Wasser ist es möglich eine thermische Strömung in der Endolymphe zu erzeugen. Diese wiederum führt zu einem vestibulären Nystagmus, einer ruckartigen reflexbedingten Augenbewegung. Mit dieser thermischen Prüfungsmethode ist es möglich die beiden Vestibularapparate getrennt voneinander zu untersuchen. Die afferenten Impulse des Gleichgewichtsorgans laufen zunächst im N. vestibularis zusammen, die des Hörorgans im N. cochlearis. Diese

beiden verbinden sich anschließend zum N. vestibulocochlearis (Schünke et al., 2009, S. 126-133).

2.1.1 Das Innenohr

Das Innenohr enthält sowohl das Hör- als auch das Gleichgewichtsorgan. Im Folgenden findet eine oberflächliche Beschreibung des Hörorgans statt. Darüber hinaus wird das Gleichgewichtsorgan detaillierter betrachtet, da es für diese Arbeit von größerer Bedeutung ist.

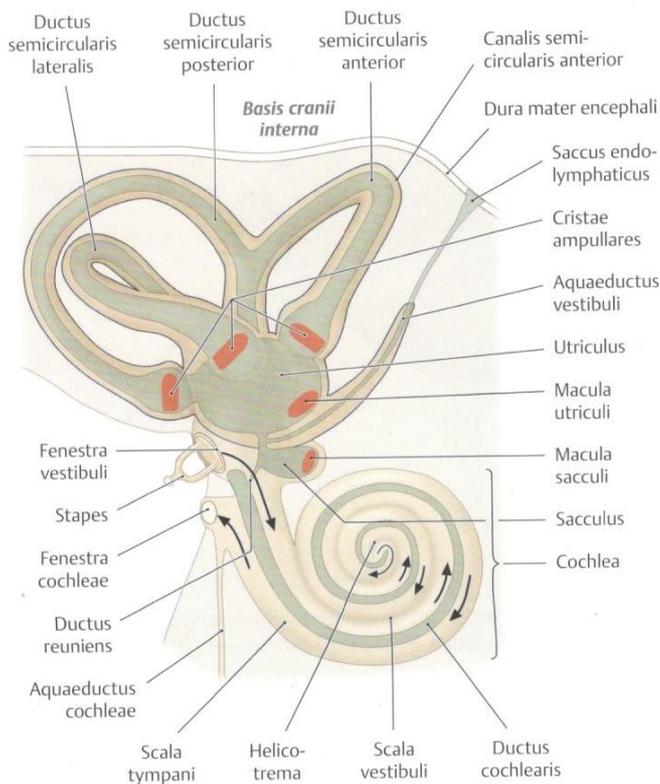


Abb. 1 Das Innenohr ((Schünke et al., 2009, S. 134); mit freundlicher Genehmigung n. § 60c UrhWissG)

Die Cochlea weist im Querschnitt drei membranöse Kompartimente auf. Im oberen Abschnitt befindet sich die Scala vestibuli (Vorhoftrappe), in der mittleren Etage der Ductus cochlearis (Schneckengang) und im unteren Teil die Scala tympani (Paukentreppe) (Abb.1). Vorhoftrappe und Paukentreppe sind jeweils mit Perilymphe

gefüllt, der Schneckengang allerdings mit Endolymphe. Die Reissner-Membran bildet die Grenze zur Scala vestibuli und die Basilarmembran die Abgrenzung zur Scala tympani. An der Basilarmembran werden an breiteren Stellen die tiefen Frequenzen, an dünneren Stellen die hohen Frequenzen wahrgenommen. Auf der Membran sitzt ebenfalls das Corti-Organ, das aus Sinnes- und Stützzellen, über denen die Tektorialmembran liegt, besteht. Diese ist frei von Zellen und gallertartig. Die ankommende Schallwelle führt zu einer Bewegung dieser Membran, die hierdurch ihrerseits zu einer Scherbewegung der Stereozilien führt. Diese sitzen auf den Sinneszellen, den inneren und äußeren Haarzellen. Die Sinneszellen bilden an ihrer Basis Synapsen mit afferenten und efferenten Neuronen. Mechanische Energie wird durch sie in elektrische Impulse umgewandelt und über den N. cochlearis weitergeleitet.

Das Vestibularorgan enthält in den drei Bogengängen Sinnesleisten in ihren Erweiterungen und jeweils im Sacculus und Utriculus die Makulaorgane (Abb.1). Drehbewegungen werden über die Sinnesleisten wahrgenommen, horizontale und vertikale Linearbeschleunigungen werden über die zum einen fast senkrecht und zum anderen waagrecht stehenden Makulaorgane erfasst. Am Ende eines jeden Bogengangs befindet sich eine Ausbuchtung (Ampulla). In ihr ragt schräg eine Leiste aus Bindegewebe mit Sinneszellen hinein. Von der Ampulla ausgehend folgt eine gallertartige Kuppel, die mit dem Dach der Ampulla verbunden ist. Jede Sinneszelle trägt „ein langes Kinozilium und etwa 80 kürzere Stereozilien“ (Schünke et al., 2009, S. 138), welche in die Kuppel emporsteigen. Die Trägheit der Endolymphe führt dazu, dass bei einer Drehbewegung des Kopfes die Kuppel stärker ausgelenkt wird. Dies führt zum Abknicken der Stereozilien. Daraus folgend kommt es entweder zur Depolarisation der Sinneszellen, was zu einem Reiz, oder zur Hyperpolarisation, einer Hemmung, führt (Abb.2).

Sacculus und Utriculus sind jeweils mit Epithel ausgekleidet, welches ein ovales Feld mit Sinnes- und Stützzellen enthält. Die Zellen tragen auch an ihrer Spitze eine große Anzahl an Zilien, die wiederum in eine Statolithenmembran, ein gallertartiges Gebilde auf dem sich Calciumkarbonatkristalle (Statolithen) befinden, hineinragen. Die Statolithen haben ein hohes spezifisches Gewicht und bewirken somit bei einer Linearbeschleunigung die Abscherung der Stereozilien durch die Gallertmasse. Hier kommt es ebenso in Folge dessen zu einer De- oder Hyperpolarisation der Sinneszellen.

Die Stereozilien sind grundsätzlich orgelpfeifenartig der Größe nach aufsteigend in Richtung des Kinoziliums angeordnet. Je nach Richtung der Auslenkung kommt es somit zur Differenzierung der Aktionspotentiale. Bewegen sich die Zilien in Richtung des Kinoziliums werden die Sinneszellen depolarisiert und das Aktionspotential steigt. Kommt es zum Ausschlagen vom Kinozilium weg, führt dies zur Hyperpolarisation und somit zu einer Verringerung der Frequenz. Eine Depolarisation führt zur einer Entsendung des Botenstoffes Glutamat und somit zur Stimulation der afferenten Nervenfasern (Abb.2).

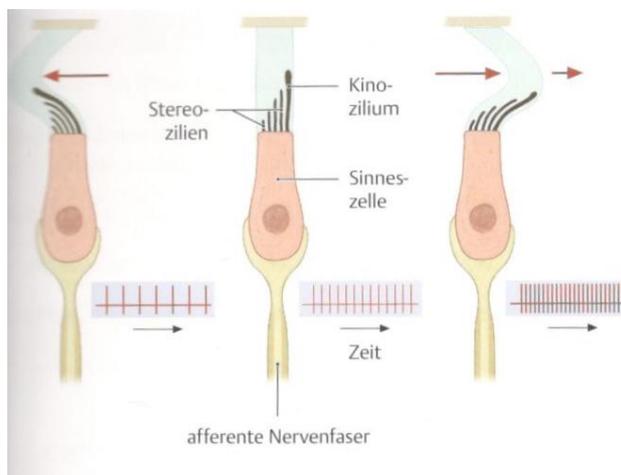


Abb. 2 Das Gleichgewichtsorgan – Reizumwandlung ((Schünke et al., 2009, S. 139); mit freundlicher Genehmigung n. § 60c UrhWissG)

Die kontralateralen Bogengänge wirken bei der Drehung des Schädels zusammen. Bei einer Schädeldrehung zur rechten Seite bewegt sich die Endolymphe zur linken Seite, was auf ihre Massenträgheit zurück zu führen ist. Die linken und rechten Bogengangsorgane werden, aufgrund der Ausrichtung ihrer Stereozilien in Richtung des Kinoziliums, gegensätzlich stimuliert. Rechts kommt es somit zu einer Stimulation, einer Frequenzerhöhung, links zu einer Hemmung, also einer Erniedrigung der Frequenz. Durch diesen Mechanismus wird eine Kontrasterhöhung des Reizes erzielt. Er kann hierdurch umso stärker wahrgenommen werden (Schünke et al., 2009, S. 134-139).

2.1.2 Das vestibuläre System

Die Regulation des Gleichgewichts basiert auf drei Systemen. Neben dem vestibulären System sind das propriozeptive und das optische System beteiligt. Wie bereits erwähnt, befinden sich die in der Peripherie liegenden Empfänger des Gleichgewichtssystems im sogenannten häutigen Labyrinth. Basal der Sinneszellen liegen die dendritischen Fortsätze bipolarer Neuronen. Im Ganglion vestibulare befinden sich ihre Perikarya. Ihre jeweiligen Nervenfortsätze gestalten den Vestibularisnerv (N. vestibularis) und laufen in die vier Vestibulariskerne aus. Von ihnen werden Efferenzen an drei Ziele geschickt. Hierdurch werden zum einen motorische Neurone in der Medulla spinalis (Rückenmark) erreicht, welche das aufrechte Stehen begünstigen, zum anderen den Flocculonodularis Lappen des Kleinhirns und über den aufsteigenden Teil des medialen Nervenfaserbündels im Bereich des Hirnstammes (Fasciculus longitudinalis medialis) die Augenmuskelkerne. Die Vestibulariskerne übernehmen somit eine wichtige Funktion in der Aufrechterhaltung des Gleichgewichts. Afferenzen kommen „aus dem vestibulären, dem propriozeptiven (Lagesinn, Muskeln und Gelenke) und dem optischen System“ (Schünke et al., 2009, S. 441). Efferenzen führen zum „Rückenmark (Stützmotorik), zum Kleinhirn (Feinkontrolle der Motorik) und zum Hirnstamm (Augenmuskelkerne)“ (Schünke et al., 2009, S. 441). Von den Vestibulariskernen gelangen Efferenzen zum Thalamus, zum Cortex (Raumempfinden) und zum Hypothalamus (vegetative Regulation). Es werden vier jeweils anders lokalisierte Vestibulariskerne voneinander abgegrenzt: der obere Kern (Nucleus vestibularis superior (auch Bechterew genannt)), der seitliche Kern (Nucleus vestibularis lateralis (auch Deiters genannt)), der mittlere Kern (Nucleus vestibularis medialis (auch Schwalbe genannt)) und der innere Kern (Nucleus vestibularis inferior (auch Roller genannt)). Das Gleichgewichtssystem ist somit topisch ausgerichtet. Im inneren und seitlichen Kern laufen die Afferenzen des Sacculus aus, die des Utriculus im mittleren Bereich des inneren Vestibulariskerns, im seitlichen Bereich des mittleren Vestibulariskerns und im seitlichen Vestibulariskern. Aus den Ampullen gelangen die afferenten Fasern zum oberen Vestibulariskern und zum oberen Teil des inneren Vestibulariskerns, sowie zu dem seitlichen Kern. Anders als aus den anderen drei Kernen, verlaufen die efferenten Fasern vom seitlichen Vestibulariskern zum seitlichen Vestibulospinalis-Trakt (Tractus

vestibulospinalis lateralis), der sich bis hin zum sakralen Rückenmark ausdehnt. Er dient der Aufrechterhaltung des Körpers. Die übrigen drei Kerne senden, zur Beeinflussung des Muskeltonus, Fasern zum Kleinhirn. Alle gemeinsam entsenden Fasern zu den drei motorischen Augenmuskelkernen (Schünke et al., 2009, S. 440-441).

Über den sogenannten „akzessorischen optischen Weg“ werden Seheindrücke über das Mittelhirn mit dem vestibulären System verknüpft. Hierbei werden Augenbewegungen und Gleichgewicht miteinander verschaltet. Dies ist bei einem rotatorischen Nystagmus der Fall. Es kommt zu einer reflektorischen Kompensationsbewegung der Augen während einer Kopfdrehung (Schünke et al., 2009, S. 483).

2.2 Anatomie der Halswirbelsäule

Die Halswirbelsäule setzt sich aus insgesamt sieben Vertebrae (Wirbel) zusammen. Die ersten beiden, Atlas und Axis, unterscheiden sich in ihrem Aufbau von den fünf übrigen und bilden die beiden Kopfgelenke. Man unterscheidet die wesentlichen Bausteine der anderen Wirbel in einen Corpus vertebrae (Wirbelkörper), einen Arcus vertebrae (Wirbelbogen), einen Processus (Proc.) spinosus (Dornfortsatz), zwei Procc. transversi (Querfortsätze) und vier Procc. articulares (Gelenkfortsätze) (Abb.3). Die Halswirbel haben einige charakteristische Merkmale. Diese sind zweiteilig gespaltene Procc. spinosi, ein Foramen transversarium in den Procc. transversi, eine dreieckige Wirbelöffnung (Foramen vertebrale) und ein Unkovertebralgelenk.

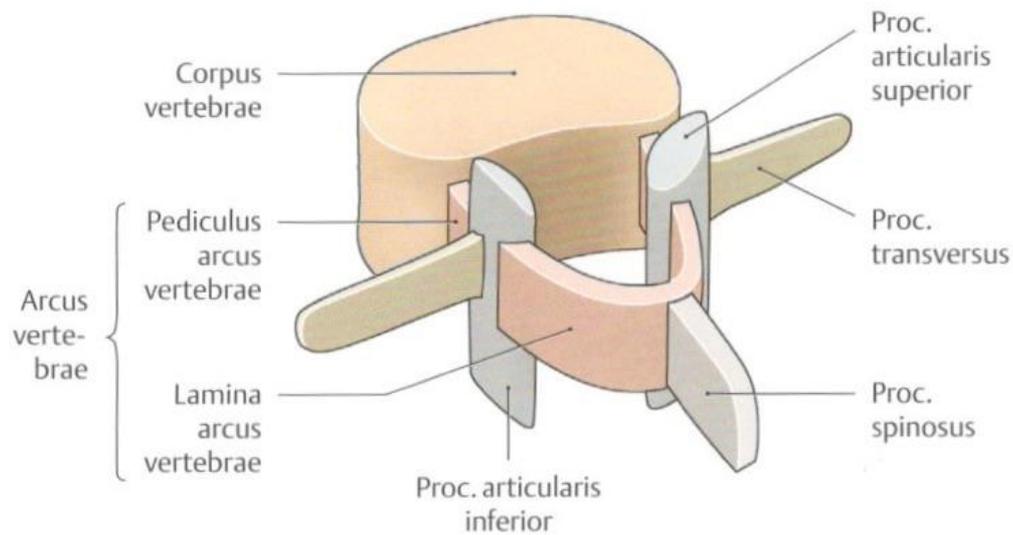


Abb. 3 Allgemeiner Aufbau Wirbelkörper ((Schünke, Schulte, & Schumacher, 2007, S. 104); mit freundlicher Genehmigung n. § 60c UrhWissG)

Unter den zwei Kopfgelenken versteht man die Verbindung zwischen Atlas und Os occipitale und die Verbindung zwischen Atlas und Axis. Zusammen bilden sie sechs getrennte Gelenke, die eine Funktionsgemeinschaft darstellen. Man unterscheidet zwischen dem oberen Kopfgelenk, bestehend aus den paarigen Verbindungen der konkaven Foveae articulares des Atlas und den konvexen Kondylen des Hinterhauptes sowie dem unteren Kopfgelenk, das sich aus den paarigen Gelenkflächen zwischen Atlas und Axis und dem unpaaren Gelenk zwischen Dens axis, Fovea dentis atlantis und dem Ligamentum transversum atlantis zusammensetzt (Schünke et al., 2009, S. 50-53) (Abb.4).

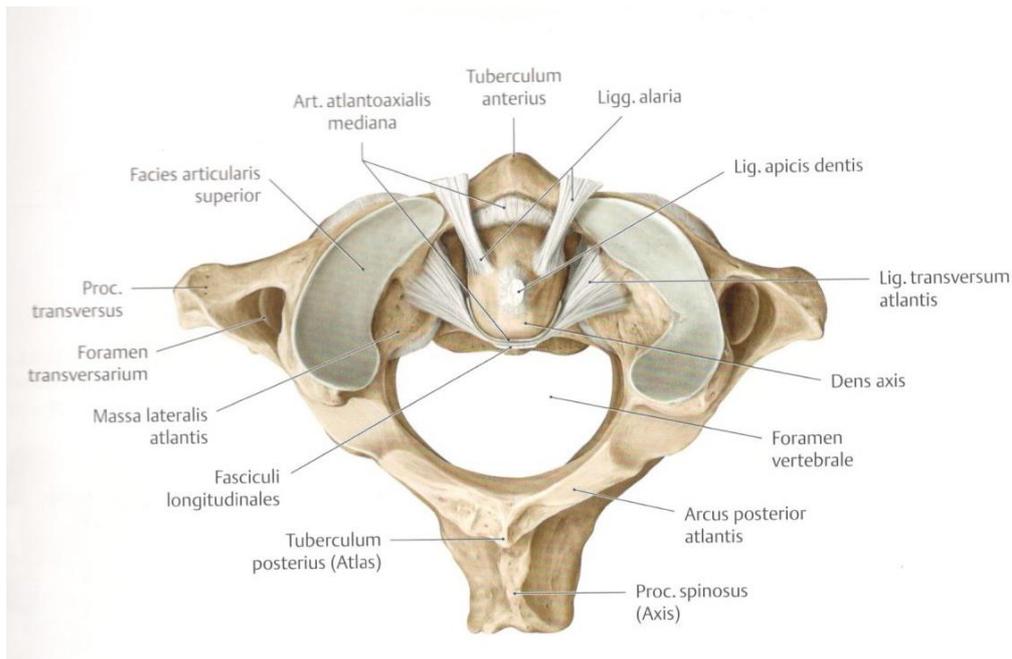


Abb. 4 Das Kopfgelenk zwischen Atlas und Axis und seine Bandapparate ((Schünke et al., 2009, S. 59); mit freundlicher Genehmigung n. § 60c UrhWissG)

Im Halswirbelsäulenbereich verlaufen zahlreiche Bandapparate, die wichtige Stütz- und Haltefunktionen der Kopfgelenke übernehmen. Das Ligamentum nuchae ist ein Bandapparat, welcher sagittal ausgerichtet ist und aus dem Ligamentum supraspinale, das am siebten Halswirbel ansetzt, hervorgeht und bis zur Protuberantia des Hinterhauptes reicht. Betrachtet man die Lage der Bänder von dorsolateral am Hinterkopf beginnend nach anterior sieht man zunächst das Ligamentum flavum, das vom dorsalen Arcus atlantis (Atlasbogen) zum dorsalen Bereich des Foramen magnum verläuft. Darauf folgt, als vordere Begrenzung des Wirbelkanals, die Membrana tectoria, die eine erweiterte Fortführung des Ligamentum longitudinale posterior ist. Anschließend gelangt man zum Kreuzband, welches aus einem vertikalen und einem horizontalen Schenkel besteht. Anterior verlaufen die paarigen Ligamenti alaria. Sie ziehen jeweils vom Dens axis zu den Kondylen des Os occipitales. Außerdem verläuft hier das Ligamentum apicis dentis, das vom oberen Rand des Axis zum anterioren Bereich des Foramen magnum zieht (Schünke et al., 2009, S. 58-59).

Abweichend von den beiden oberen Kopfgelenken heißen die übrigen Gelenke der Halswirbelsäule Unkovertebralgelenke. An diesen Halswirbeln befinden sich jeweils an den oberen Deckplatten seitliche Erhebungen. Sie kommen mit den oben anschließenden

Wirbelkörpern in Berührung, wodurch ein seitlicher Spalt in den äußeren Anteilen der Zwischenwirbelscheiben entsteht. Seitlich werden die Unkovertebralspalten von einer bindegewebsartigen Struktur begrenzt und ähneln dadurch den Gelenkspalten echter Gelenke. Es ist hervorzuheben, dass diese Wirbelkörper sich in enger Nachbarschaft zur Arteria vertebralis und dem Spinalnerv befinden. Erstere verläuft direkt durch die Foramina transversaria, letzterer auf Höhe der Foramina intervertebralia. Beide können durch degenerative Veränderungen der Wirbel eingeengt und somit in ihrer Funktion gestört werden (Schünke et al., 2009, S. 60-61).

2.2.1 Die Halsmuskulatur

Die Halsmuskeln lassen sich in verschiedene Untergruppen einteilen. Unter den oberflächlichen Halsmuskeln versteht man das Platysma, den M. sternocleidomastoideus und den M. trapezius. Das Platysma zählt zu der mimischen Muskulatur und erstreckt sich großflächig von der Unterkante des Gesichtsschädels bis zur Oberkante des Rumpfes. Dieser Muskel wird vom N. facialis innerviert und enthält keine eigene Faszie. Der M. sternocleidomastoideus ist einseitig zum einen für die Lateralflexion des Kopfes zur ipsilateralen Seite und zum anderen für die Rotation zur kontralateralen Seite zuständig. Beidseitig wird durch ihn der Kopf dorsal extendiert und er dient als Atemhilfsmuskulatur mit festem Punkt am Kopf. Der Trapezmuskel kann in drei Teile eingeteilt werden. Der obere absteigende Teil zieht das Schulterblatt quer nach oben und bewegt dieses zur Außenseite, des Weiteren kippt dieser den Schädel zur gleichen Seite und dreht den Selbigen in die andere Richtung. Sein horizontal verlaufender Teil verlagert das Schulterblatt nach medial. Über den aufsteigenden Part wird das Schulterblatt nach kaudal-medial gezogen und selbiges am Thorax fixiert.

Die supra- und infrahyoidalen Muskeln zählen auch zu den Halsmuskeln. Ihre Aufgaben bestehen vor allem in der Hebung und Senkung des Zungenbeins und der Bewegung des Unterkiefers und Kehlkopfes bei Kau- und Schluckbewegungen. Die nähere Betrachtung dieser Muskelgruppen ist für diese Arbeit nicht notwendig.

Die prävertebrale und seitliche, tiefe Halsmuskulatur bedarf eine genauere Betrachtung. Die prävertebrale Muskulatur umfasst den M. longus capitis, den M. longus colli, den M.

rectus capitis anterior und den M. rectus capitis lateralis. Der M. longus capitis führt einseitig die Seitwärtsneigung und minimale Drehung des Schädels zur gleichen Seite aus. Darüber hinaus sorgt er beidseitig für die Ventralflexion des Kopfes. Vom M. longus colli wird einseitig die Seitwärtsneigung und Drehung der Halswirbelsäule zur gleichen Seite sowie beidseitig die Vorwärtsbeugung der Halswirbelsäule durchgeführt. Eine einseitige Lateralflexion des Atlantookzipitalgelenks und eine beidseitige Ventralflexion im selbigen Gelenk wird durch den M. rectus capitis anterior und dem M. rectus capitis lateralis ausgeführt. Die Mm. scaleni bilden die seitliche, tiefe Halsmuskulatur aus. Sie sind flexibel an den Rippen für die Einatmung, also dem in die Höhe heben der Rippen, verantwortlich. Durch die Fixierung an den Rippen ermöglichen sie die Seitwärtsbeugung der Halswirbelsäule in die gleiche Richtung. Bei einer beidseitigen Anspannung der Muskulatur kommt es durch sie auch zur Ventralflexion des Halses. Zwischen ihrem ventralen und medialen Teil liegt die sogenannte „Skalenuslücke“ (Schünke et al., 2009, S. 77), in dieser sowohl der Plexus brachialis als auch die A. subclavia verlaufen (Schünke et al., 2009, S. 72-77).

2.2.2 Die obere Rückenmuskulatur

Der Rumpf-Schulter-Gürtel, die sekundär eingewanderte Rumpfmuskulatur, setzt sich aus mehreren Muskelgruppen zusammen. Dazu gehören die Mm. rhomboidei major und minor, der M. levator scapulae, der M. serratus anterior, der M. subclavius, der M. pectoralis minor und der M. trapezius (Schünke et al., 2007, S. 162). Hierbei ist besonders zu beachten, dass alle immigrierten Muskeln von Teilen der vorderen Spinalnerven (Rami (Rr.) ventrales) stimuliert werden. Die Fascia thoracolumbalis stellt eine Trennwand zwischen der autochthonen und der eingewanderten Rückenmuskulatur dar. Der M. erector spinae (autochthone Muskulatur) wird von einem Tubus umschlossen, dessen seitlicher Anteil aus der Thoracolumbalis-Faszie besteht. Der Kanal setzt sich des Weiteren aus den Wirbelkörpern und den Dorn- und Rippenfortsätzen zusammen. Der obere Teil der Thoracolumbalis-Faszie setzt sich im Bereich des Nackens in der Fascia nuchae fort. Hierdurch stellt sie die Verlängerung der „Lamina prevertebralis der Halsfaszien“ (Schünke et al., 2007, S. 165) dar. Ebenso zur autochthonen

Rückenmuskulatur gehören die kurzen Nackenmuskeln (Mm. suboccipitales). Zu den kurzen oder tiefen Nackenmuskeln zählen zum einen die Mm. recti capitis posteriores major und minor und zum anderen die Mm. obliquii capitis superior und inferior (Schünke et al., 2007, S. 168). Eine Zuordnung erfolgt über die gemeinsame Innervation des N. suboccipitalis. Somit zählen die Mm. recti capitis anterior und lateralis nicht zu dieser Muskelgruppe, sie werden durch die Rr. ventrales angeregt. Alle kurzen Nackenmuskeln erstrecken sich inmitten des Os occipitale sowie dem ersten und zweiten Halswirbel und befinden sich in der Fascia thoracolumbalis. Ihre Funktion bezieht sich auf die Kopfgelenke und trägt zur differenzierten Beweglichkeit des Kopfes bei (Schünke et al., 2007, S. 162-169).

2.2.3 Die arterielle Versorgung im Halsbereich

Im Aortenbogen entspringt die Arteria (A.) carotis communis, die sich in A. carotis externa und A. carotis interna aufteilt. Der Hals wird fast ausschließlich von der A. carotis externa ernährt. Hinzu kommen nur im thoraxnahen Bereich Äste der A. subclavia. Die intrakranialen Strukturen werden von der A. carotis interna durchblutet. Der Glomus caroticum, welcher wichtige Änderungen des pH-Wertes im Blut und Hypoxien erkennt, liegt in der Karotisbifurkation und ist wichtig für die Regulation des Atems. Beidseits entspringt aus der A. subclavia die A. vertebralis, die jeweils durch die „Foramina transversaria der Halswirbel nach kranial“ (Schünke et al., 2009, S. 78) verlaufen. Die Aa. vertebrales entwickeln beidseits mit den Aa. carotides internae Verbindungen, welche besonders wichtig für die Versorgung des Cerebrums sind. Bei einer Gefäßverengung der A. carotis interna kann ein abrupter Verschluss zu einem Schlaganfall führen. Kommt es jedoch zu einer langsamen, stetigen Verengung der Gefäße und somit zu Durchblutungsstörungen, kann der Körper über Anastomosen und Kollateralkreisläufe dieses Geschehen kompensieren. Hervorzuhebende Äste der A. carotis externa sind zum einen der mediale Ast mit seiner A. pharyngea ascendens, aus der die A. tympanica inferior hervorgeht, welche die Mittelohrschleimhaut versorgt und zum anderen der hintere Ast, der mit seiner A. occipitalis die Nackenmuskulatur und mit seiner A. auricularis posterior über die A. tympanica posterior die Paukenhöhle versorgt. Auch ein

weiterer Endast der A. carotis externa, die A. maxillaris, trägt über die A. tympanica anterior zur Blutversorgung der Paukenhöhle bei.

Die A. carotis interna ernährt hauptsächlich das Cerebrum, dennoch zusätzlich einige Gebiete außerhalb des Gehirns. Aufgrund ihres Verlaufs werden vier unterschiedliche Bereiche abgegrenzt. Für die extracerebrale Versorgung sind die Bereiche der Pars petrosa, im Felsenbein verlaufend, und die Pars cavernosa, den Sinus cavernosus durchziehend, verantwortlich. Kaudal der Pars petrosa befindet sich die Pars cervicalis, kranial der Pars cavernosa der letzte Abschnitt, die Pars cerebralis (Schünke et al., 2009, S. 78-87).

2.2.4 Das Nervensystem am Hals

Am Hals verlaufen drei verschiedene Systeme des peripheren Nervensystems: die Spinalnerven, die Hirnnerven und die Nerven des autonomen Nervensystems (Schünke et al., 2009, S. 122).

Aus den Rückenmarkssegmenten C1 bis C4 entspringen die Spinalnerven, die den Hals versorgen. Diese werden in dorsale und ventrale Äste unterteilt. Die autochthonen Nackenmuskeln werden motorisch und die Dermatome C2 und C3 an Nacken und Hinterkopf sensibel von den dorsalen Rami, dem N. suboccipitalis, dem N. occipitalis, dem N. occipitalis major und tertius, der Spinalnerven C1 bis C3 innerviert. Motorisch wird die tiefe Halsmuskulatur von den vorderen Rami der Spinalnerven C1 bis C4 innerviert. Diese Äste laufen am Hals zum Plexus cervicalis zusammen und innervieren hierüber die Haut und Muskulatur des seitlichen Halses (Abb.5).

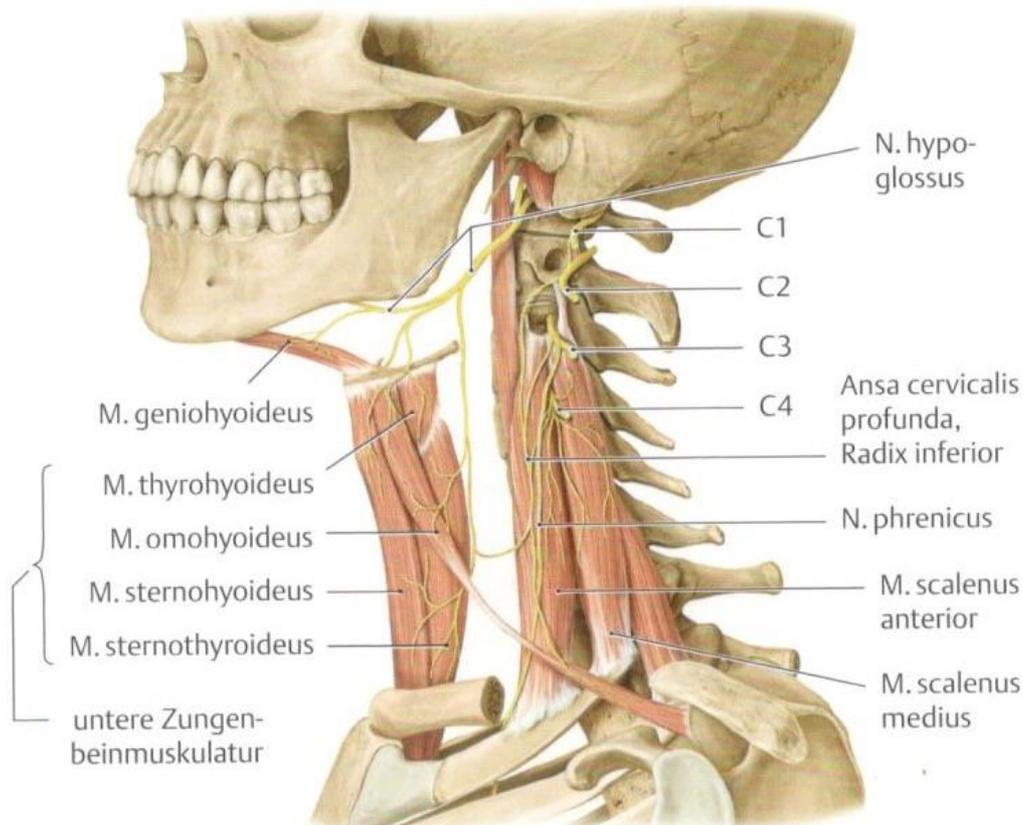


Abb. 5 Die Spinalnerven und der Plexus cervicalis ((Schünke et al., 2009, S. 123); mit freundlicher Genehmigung n. § 60c UrhWissG)

Die Hirnnerven N. glossopharyngeus (IX), N. vagus (X), N. accessorius (XI) und N. hypoglossus (XII) kommen im Halsbereich vor (Schünke et al., 2009, S. 122). Von diesen werden motorisch und sensibel Pharynx und Larynx innerviert. Außerdem werden über diese der M. trapezius, der M. sternocleidomastoideus, die Zungenmuskulatur und der Mundboden motorisch versorgt. Der N. accessorius (XI) ist ein ausschließlich motorischer Nerv. Er verläuft zum einen in den Sternocleidomastoideusmuskel und zum anderen anschließend in den Trapezmuskel. Kommt es durch einen Unfall oder einer Operation zu einer irreversiblen Schädigung des N. accessorius, kann dies zu einer Kopfschiefhaltung führen.

Dicht neben der Halswirbelsäule verläuft der Truncus sympathicus (sympathische Grenzstrang) mit seinen drei Ganglien, welcher Teil des autonomen Nervensystems ist. Die Nerven verlaufen mit den Karotiden zum jeweiligen Bestimmungsort im Gebiet des Kopfes und Halses.

Der N. Vagus repräsentiert am Hals außerdem den Parasympathikus (Schünke et al., 2009, S. 122-123+125).

3 Der Schwindel

3.1 Allgemeine Unterscheidungen

Man unterscheidet den Schwindel in physiologische und pathologische Formen. Zum physiologischen Reizschwindel gehören zum Beispiel der Drehschwindel beim Karussell fahren und Bewegungskrankheiten oder der Hörschwindel. Als pathologischer Läsionsschwindel sind unter anderen der akute einseitige Labyrinthausfall oder die einseitige Vestibularisläsion zu nennen. Obwohl sie auf völlig unterschiedliche Ursachen zurück zu führen sind, haben sie dennoch oft eine sich gleichende Symptomatik, die sich aus „Schwindel, Nystagmus, Fallneigung und Übelkeit“ (Thomas Brandt et al., 2013, S. 2) zusammensetzt.

Zu den am meisten vertretenen peripheren vestibulären Schwindelformen gehören „der benigne paroxysmale Lagerungsschwindel (BPPV), Morbus Menière und die Neuritis vestibularis“ (Thomas Brandt et al., 2013, S. 2). Weniger verbreitet sind die „bilaterale Vestibulopathie, Vestibularisparoxysmie und Perilymphfistel“ (Thomas Brandt et al., 2013, S. 2). Symptomatisch tritt eine akute periphere vestibuläre Störung durch starken Drehschwindel, spontanen Nystagmus zur einen Seite, Tendenz zum Fallen zur anderen Seite, Nausea und Emesis in Erscheinung.

Durch eine Läsion der Verknüpfungen in den Kerngebieten, die für das Gleichgewicht zuständig sind und dem Vestibulocerebellum oder diesen Kerngebieten und den Teilen des Hirnstammes, die das Gleichgewicht organisieren, des Thalamus und dem vestibulären Kortex wird eine zentrale vestibuläre Schwindelform hervorgerufen. Man unterscheidet hierbei klar lokalisierbare und abgrenzbare Formen von weitaus komplexeren Erkrankungen, die meist noch andere Hirnstammausfälle mit sich bringen. Auch die Dauer einer Schwindelattacke kann sich bei einer zentralen Läsion stark unterscheiden und schwankt je nach genauer Ursache von wenigen Sekunden bis hin zu permanenten Symptomen (Thomas Brandt et al., 2013, S. 2-5).

3.2 Anamnestische Hintergründe

Die Anamnese ist bei jedem Schwindelpatienten sorgfältig und ausführlich zu erheben, da man durch diese eine wichtige Zuordnung der unterschiedlichen Arten von Schwindel vornehmen kann. Als pathologischer Schwindel wird zum einen „eine unangenehme Störung der räumlichen Orientierung oder die fälschliche Wahrnehmung einer Bewegung des Körpers (Drehen und Schwanken) und/oder der Umgebung“ (Thomas Brandt et al., 2013, S. 5) bezeichnet.

Es gibt unterschiedliche Kriterien Schwindelarten voneinander zu differenzieren. Es kann sich somit um einen Drehschwindel wie beim Karussell fahren, um einen Schwankschwindel wie beim Boot fahren oder aber um einen Benommenheitsschwindel handeln. Wie oben bereits erwähnt ist auch die Dauer des Schwindels ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal und kann von Sekunden bis hin zu Jahren variieren. Des Weiteren können Schwindelsymptome durch verschiedene Auslöser verstärkt oder aber auch vermindert werden. In einer ausführlichen Anamnese ist es wichtig diese Aspekte genauer zu hinterfragen. Schwindel kann unter anderem bereits in Ruhe ausgelöst werden, beim Gehen, bei einer horizontalen Kopfdrehung, bei Kopflageänderungen, beim Husten oder Pressen oder abhängig von der Umgebungssituation. Zuletzt gilt es die jeweiligen Begleitsymptome genau zu erörtern, welche meist schon eine nähere Eingrenzung der Diagnose zulässt (Thomas Brandt et al., 2013, S. 5-8).

3.3 Klinische Untersuchungsmethoden

Bei der sogenannten „neuroophthalmologischen und neurootologischen Untersuchung“ (Thomas Brandt et al., 2013, S. 8) ist es besonders von Bedeutung sowohl zwischen einem peripheren vestibulären und einem zentralen vestibulären Schwindel, als auch zwischen einer peripheren und einer zentralen Okulomotorikstörung zu unterscheiden.

Durch eine allgemeine Inspektion werden der Stand des Körpers und Kopfes sowie die Position der Augenlider untersucht. Bei der Beugung und Rotation des Schädels kann man feststellen, ob eine Lähmung der schrägen Augenmuskulatur vorliegt. Nimmt man die Augenlider näher in Betracht, so wird untersucht ob eine Ptosis vorliegt oder nicht

(Thomas Brandt et al., 2013, S. 8-11). Als Ptosis bezeichnet man das Herunterhängen eines Augenlids (Schünke et al., 2009, S. 157). Die Untersuchung der Augenposition und –motilität beinhaltet das Betrachten der Augenstellung beim Geradeausblick zur Feststellung eines Spontan- oder Fixationsnystagmus, den Cover-Test (Abdeck- und Aufdecktest) sowie die Untersuchungen der Augen, bin- und monokulär, in den neun Blickrichtungen. Durch den Cover-Test kann man eine Heterotropie (manifestes Schielen) und eine Heterophorie (latentes Schielen) diagnostizieren. Bei der Befundung der Augen in den unterschiedlichen Blickrichtungen betrachtet man „Fixationsstörungen, Fehlstellungen der Augenachsen, Ausmaß der Augenbewegungen, Spontannystagmus sowie Blickrichtungsnystagmus“ (Thomas Brandt et al., 2013, S. 12). Des Weiteren werden durch klinische Tests die Geschwindigkeit und Zielgenauigkeit von Sakkaden beim Fixieren von zwei horizontalen sowie von zwei vertikalen Zielen und deren Auftreten bei langsamen Blickfolgebewegungen untersucht (Thomas Brandt et al., 2013, S. 10-16).

Mittels der sogenannten Frenzel-Brille, welche mit einer Beleuchtung und mit vergrößernden Linsen (+16 dpt.) versehen ist, kann man einen peripheren vestibulären Spontannystagmus, einen Kopfschüttelnystagmus, einen Lagerungs- und Lagenystagmus und einen Nystagmus, der durch Hyperventilation ausgelöst wird, beobachten. Nimmt man den Politzer-Ballon, einen Gummiballon mit aufsteckbaren Oliven und Gummischlauch (Boenninghaus, 1985), hinzu, so kann man bei Patienten mit Perilymphfistel durch Druckveränderungen im Mittelohr einen zu beobachteten Nystagmus erzeugen. Um noch weitere Untersuchungsmethoden zu nennen, kann man unter anderen die Untersuchung mit dem Ophthalmoskop und der Optokinetik-Trommel auflisten, deren detaillierte Methodik ist für diese Dissertation nicht weiter von Bedeutung und wird nicht näher behandelt.

Mit Hilfe des Kopfpulstests kann man den horizontalen vestibulookulären Reflex (VOR) überprüfen. Hierbei fixiert man den Schädel der zu testenden Person mit der rechten und linken Hand während dieser ein festes Objekt fokussiert. Anschließend wird sein Kopf in einer Drehbewegung sehr schnell bis zu einem Winkel von 20-30 Grad von rechts nach links aus seiner Ursprungslage bewegt. Beim Gesunden bewegen sich die Augen gleichzeitig in die entgegengesetzte Richtung in der der Kopf bewegt wird um weiterhin das Ziel zu fixieren. Bei einem einseitigen Labyrinthausfall erfolgt diese

Augenbewegung verzögert, es treten somit Sakkaden auf. Bei der Testung der visuellen Fixationssuppression des VORs fixiert der Patient ein Objekt, welches sich in der selben Geschwindigkeit wie der Schädel dreht. Werden hierbei Korrektursakkaden sichtbar, so liegt eine Störung der visuellen Fixationssuppression vor.

Bei der Diagnostik des benignen peripheren paroxysmalen Lagerungsschwindels (BPPV) steht das „Dix-Hallpike-Manöver“ (Thomas Brandt et al., 2013, S. 20) im Fokus. Dem Patienten wird im Sitzen der Kopf in einem Winkel von 45 Grad gedreht. Hierdurch gelangt der posteriore Bogengang parallel zur Lagerungsebene. Danach führt man den Patienten unter Fixation des Kopfes in die liegende Position und hyperextendiert den Kopf. Liegt ein BPPV vor, wird durch dieses Manöver ein Nystagmus zur betroffenen Seite ausgelöst.

Die Balance lässt sich unter statischen Bedingungen mit Hilfe des Romberg-Tests untersuchen. Man lässt den Patienten auf beiden Füßen nebeneinander, voreinander und nur auf einem Fuß balancieren. Dies geschieht sowohl mit den Augen auf als auch zu, sowie mit geschlossenen Augen und rekliniertem Kopf (Thomas Brandt et al., 2013, S. 16-22).

3.4 Apparative Untersuchungsmethoden

Alle apparativen Methoden sind als Zusatzuntersuchungen anzusehen und dienen vor allem der „Quantifizierung von Defiziten und zur Dokumentation des Verlaufs“ (Thomas Brandt et al., 2013, S. 22).

Mittels der Videookulographie können nicht invasiv genaueste Augenbewegungen aufgezeichnet werden. Dies erfolgt über eine (monokulär) oder zwei (binokulär) Videokameras, welche an einer kopffixierten Augenmaske befestigt sind. Wichtig hierbei ist insbesondere, dass die Augen weit geöffnet sind. Die Videookulographie wird zum einem mit der kalorischen Prüfung, Spülung des äußeren Gehörganges mit kaltem (30 Grad) und warmen (44 Grad) Wassers (Schünke et al., 2009, S. 134), und zum anderen mit dem Kopfpulstest verknüpft.

Bei der Elektronystagmografie (ENG) werden, mit Hilfe von je zwei horizontalen und zwei vertikalen Elektroden, Augenbewegungen über die Dipoländerungen zwischen

Retina und Cornea gemessen. Hierdurch lassen sich sehr exakte Messungen der Sakkadengeschwindigkeiten dokumentieren.

Vestibulär evozierte myogene Potentiale (VEMPs) können die Tätigkeit der Otolithenorgane aufzeichnen. Die zervikalen VEMPs messen die des Sacculus und die okulären die des Utriculus. Das zervikale Potential selbst wird über eine Elektromyographie der beiden Mm. sternocleidomastoidei abgeleitet. Beim Gesunden erzeugt man hierbei ipsilateral erst eine positive Welle, gefolgt von einer negativen. Bleiben diese aus oder kommt es zu einer Amplitudenverkleinerung, liegt eine Störung der Sacculusfunktion vor. Bei der okulären Potentialableitung betrachtet man den kontralateralen M. obliquus inferior während der Blick nach oben gerichtet ist.

Mittels einer Audiometrie lassen sich akustisch evozierte Potentiale messen und Störungen nachweisen (Thomas Brandt et al., 2013, S. 22-29).

Die Posturographie, bei der der Patient auf einer Plattform steht und für eine bestimmte Zeit sein Gleichgewicht mit geschlossenen und offenen Augen unter speziellen Anforderungen halten muss (Diener & Dichgans, 1988, S. 249-250) und eine Ganganalyse dienen dazu Körperschwankungen zu dokumentieren und um hierdurch Unterscheidungen zwischen peripheren und zerebellären Störungen machen zu können. Weiterhin ist es wichtig andere Ursachen für einen Schwindel auszuschließen, sofern sich der Verdacht äußert, dass es sich zum Beispiel um eine Fraktur, einen Tumor, eine Ischämie oder eine Entzündung handeln könnte. Hierbei sind als apparative Zusatzuntersuchungsmethoden bildgebende Verfahren, wie die Magnetresonanztomografie (MRT) sowie die Computertomografie (CT) zu nennen (Thomas Brandt et al., 2013, S. 29-31).

3.5 Periphere vestibuläre Schwindelformen

3.5.1 Benigner peripherer paroxysmaler Lagerungsschwindel (BPPV)

Ein benigner peripherer paroxysmaler Lagerungsschwindel (BPPV) wird durch einen Lagerungswechsel des Kopfes gegenüber der Schwerkraft ausgelöst. Er hält wenige Sekunden an. Mitunter kann es ein starker Drehschwindel mit oder ohne Übelkeit sein.

Ein rotierender Nystagmus lässt sich meist in Richtung des untenliegenden Ohres feststellen. Charakteristische Stimulatoren sind das „Hinlegen, Aufrichten und Umdrehen im Bett, aber auch Bücken oder Kopfreklination beim Hochschauen oder Arbeiten über Kopf“ (Thomas Brandt et al., 2013, S. 38). Im Stehen besteht hierdurch oft die Gefahr eines Sturzes. Meist lässt sich nur aufgrund der Anamnese eine Diagnose stellen, da die Beschwerden sehr präzise festzuhalten sind.

Die sogenannte Kanalolithiasishypothese beruht auf der Annahme, dass durch frei bewegliche Konglomerate im posterioren Bogengang die Endolymphe in Bewegung gesetzt wird. Dadurch wird in Attacken eine Erregung oder auch Hemmung der Haarzellen hervorgerufen. Diese Konglomerate bilden sich aus kleineren freien Teilchen, den sogenannten Otokonien, wenn der Patient über längere Zeit den Kopf in einer bestimmten Position lagert. Nur als Konglomerat sind diese in der Lage eine Auslenkung der Endolymphe hervorzurufen. Der Therapieansatz von Brandt und Daroff besteht darin, durch ein bestimmtes Lagerungstrainingsprogramm diese „Verklumpungen“ aufzulösen und in andere Bereiche des Labyrinths abzutragen. Man bezeichnet diesen Vorgang als „Befreiungsmanöver“. Auch das Sement-Manöver und das Epley-Manöver fallen unter diese Kategorie (Epley, 1992).

Nur in wirklichen Ausnahmefällen sollte es zu einem operativen Eingriff kommen, bei dem der hintere Bogengangsnerv durchtrennt wird. Diese Methode birgt ein hohes Risiko an postoperativen Hörstörungen (Thomas Brandt et al., 2013, S. 38-45).

3.5.2 BPPV des horizontalen Bogenganges (hBPPV)

Dieser Schwindel kann durch Kopfdrehungen um die Körperlängsachse im Liegen ausgelöst werden. Hierbei kommt es zu einem starken Schwindel und Nystagmus, sofern die Rotation in Richtung des erkrankten Gleichgewichtorgans stattfindet. Die Attacken halten im Gegensatz zum posterioren BPPV länger an und sind nicht durch die oben genannten Lagerungsmanöver zu kurieren. Es wird angenommen, dass der hBPPV persistierend anhalten kann, sobald eine Verengung des Bogenganges existiert und die Konglomerate aufgrund dessen nicht abgetragen werden können. Therapieerfolge lassen sich meist mit einem veränderten Epley-Manöver erzielen, bei dem Rotationen um die

Körperlängsachse im Liegen durchgeführt werden. Eine weitere Therapieform ist das sogenannte Gufoni-Manöver, bei dem man den Patienten aus der sitzenden Position auf die Seite mit dem geringsten Nystagmus legt und den Kopf anschließend um 45 Grad dreht (Thomas Brandt et al., 2013, S. 45-46).

3.5.3 BPPV des anterioren Bogenganges (aBPPV)

Diese Form des BPPVs stellt sich diagnostisch so dar wie der posteriore BPPV. Er unterscheidet sich nur durch einen nach unten schlagenden Nystagmus in Kombination mit einer Torsion. Er kann ebenfalls durch ein Lagerungsmanöver therapiert werden (Thomas Brandt et al., 2013, S. 46-47).

3.5.4 Morbus Menière

Ein Morbus Menière zeichnet sich durch wiederkehrende Schwindelattacken, die zwischen vielen Minuten und einigen Stunden anhalten können, durch einseitige Hörminderungen, Tinnitus und Ohrdruckgefühle aus. Initial kommt es zu einer vestibulären Erregung, die zu einem Drehschwindel und Nystagmus zum betroffenen Ohr führt. Bei einem anschließenden Vestibularisausfall kommt es zu einem Drehschwindel und Nystagmus in Richtung des gesunden Ohres sowie zu einer erhöhten Fallneigung. Im Krankheitsverlauf kann es häufig auch zu einer bilateralen Störung kommen (Nabi & Parnes, 2009).

Der Morbus Menière entsteht durch einen Endolymphhydrops. Durch eine bis heute noch nicht genau geklärte Ursache kommt es entweder zu einer Überproduktion oder aber zu einer verminderten Resorption der Endolymphe. Ein dadurch erhöhter endolymphatischer Druck bewirkt eine Ruptur der Membran oder eine Öffnung von Kationenkanälen. Dadurch steigt im perilymphalen Raum die Kalziumkonzentration und es kommt zu einer Depolarisation. Aufgrund familiären Häufungen wird unter anderen eine genetische Disposition als Ursache diskutiert.

Es gibt zahlreiche Therapieansätze, wie zum Beispiel die Gabe von Diuretika oder auch etliche operative Verfahren. Die Gabe von Betahistin bewirkt eine erhöhte Durchblutung im Innenohr und verbessert hierdurch höchstwahrscheinlich die Imbalance zwischen der Resorption und der Produktion der Endolymphe. Bislang liegen noch keine placebo-kontrollierten Daten aus einer doppelblinden Studie diesbezüglich vor (Thomas Brandt et al., 2013, S. 57). Es lässt sich allerdings beobachten, dass eine deutliche Attackenverminderung mithilfe von Betahistin langfristig erreicht werden kann (Michael Strupp, Brandt, & Cnyrim, 2008). In seltenen Fällen kann es mitunter von Nöten sein, dass man Gentamicin transtympanal verabreichen muss um eine Verbesserung zu erzielen.

Als unwirksam hat sich unter anderen eine Therapie mit Diuretika erwiesen (Thirlwall & Kundu, 2006).

Als Hauptdifferentialdiagnose ist die vestibuläre Migräne zu nennen, welche meist ein sehr ähnliches Erscheinungsbild aufweist. Ein wichtiger Aspekt zur Abgrenzung ist das Fehlen von audiologischen Störungen bei der vestibulären Migräne (Thomas Brandt et al., 2013, S. 54-59).

3.5.5 Bilaterale Vestibulopathie

Eine bilaterale Vestibulopathie zeichnet sich vor allem durch einen bewegungsabhängigen Schwankschwindel mit zunehmender Gang- und Standunsicherheit aus. Hinzu kommen Oszillopsien (Scheinbewegungen) und „Störungen des räumlichen Gedächtnisses und der Navigation“ (Thomas Brandt et al., 2013, S. 63).

Mit Hilfe des Kopfpulstests und einer kalorischen Prüfung wird eine Diagnose gestellt. Die genaue Ursache bleibt oft unbekannt. In diesen Fällen wird ein degenerativer Prozess vermutet. Andere Erkrankungen, die zu einer bilateralen Vestibulopathie führen können, sind Morbus Menière und eine Meningitis. Auch ototoxische Aminoglykoside können diese Störung hervorrufen (Zingler et al., 2007).

Therapeutisch versucht man dem zunehmenden Vestibularisausfall entgegen zu steuern, die vestibulären Funktionen wiederherzustellen und eine zentrale Kompensation zu

unterstützen. Letzteres erreicht man durch ein Gang- und Gleichgewichtstraining (Thomas Brandt et al., 2013, S. 63-67).

3.5.6 Vestibularisparoxysmie

Bei einer Vestibularisparoxysmie kommt es zu kurzen Dreh- und Schwankschwindelattacken mit Gang- und Standunsicherheit, die von Tinnitus oder Hörminderungen begleitet sein können. Außerdem kann es sein, dass durch Hyperventilation oder einer bestimmten Kopfhaltung die Symptome verstärkt werden können. Als Ursache wird eine hirnstammnahe Gefäßkompression des VIII. Hirnnervs durch eine Arterie angenommen. Diagnostisch kann im MRT häufig ein Gefäß-Nerven-Kontakt dargestellt werden. Des Weiteren kommt es durch die Gabe von Antiepileptika, wie zum Beispiel von Carbamazepin, zur Besserung der Attacken (Thomas Brandt et al., 2013, S. 60-63).

3.5.7 Neuritis vestibularis (akuter einseitiger partieller Vestibularisausfall)

Die typischen Symptome eines einseitigen Vestibularisausfalls sind zum einen ein plötzlich auftretender Dauerdrehschwindel, der bis hin zu wenigen Wochen andauern kann. Es kann mitunter auch zu Scheinbewegungen der Umgebung kommen, welche man als Oszillopsien bezeichnet. Zum anderen zählen Stand- und Gangunsicherheiten mit Fallneigung und Übelkeit sowie Erbrechen zur Symptomatik. Diese kann durch Kopf- und Körperbewegungen verstärkt werden. Eine Diagnose wird mithilfe des Ausschlussverfahrens gestellt. Hörstörungen, Tinnitus, Kopfschmerzen, okulomotorische Störungen und neurologische Ausfälle zählen unter anderen zu den Ausschlusskriterien. Ausgelöst wird diese starke Symptomatik, bei einer einseitigen Störung des Labyrinths, durch die Tonusimbalance zwischen dem intakten und dem kranken Labyrinth. Erst wenn die unterschiedlichen Kompensierungsprozesse zu tragen kommen, kann man eine spontane Heilung teilweise oder sogar ganz verzeichnen. Man vermutet eine virale Beteiligung bei der Entstehung der Neuritis vestibularis, was

allerdings bis heute noch nicht als vollständig bewiesen gilt. Höchstwahrscheinlich wird die Verletzung des N. vestibularis aufgrund der Pression im Knochenkanal hervorgerufen.

Durch einige Studien (Karlberg & Magnusson, 2011; M. Strupp et al., 2004) konnte bestätigt werden, dass Kortikosteroide eine Verbesserung der Erholung der Funktion des N. vestibularis hervorrufen können. Des Weiteren behandelt man die Symptome Übelkeit und Erbrechen in den ersten Tagen mit Antivertiginosa. Ein besonderes Augenmerk wird auf die sogenannte „Förderung der zentralen Kompensation durch physikalische Therapie“ (Thomas Brandt et al., 2013, S. 52) gelegt. Durch diese besondere Art von intensiver Physiotherapie, wie zum Beispiel Gleichgewichts- und Stabilisationsübungen, konnten signifikante Erfolge (M. Strupp, Arbusow, Maag, Gall, & Brandt, 1998) verzeichnet werden (Thomas Brandt et al., 2013, S. 49-54).

3.6 Zentrale vestibuläre Schwindelformen

3.6.1 Zentrale vestibuläre Schwindelsyndrome

Schwindelarten mit zentraler Genese entstehen aufgrund von Läsionen im Bereich des Hirnstammes, der Vestibulariskerne, im Mittelhirn und dem Vestibulocerebellum. Im diagnostischen Bereich ist es zunächst wichtig eine Entscheidung zwischen peripherem und zentralem Schwindel zu treffen um anschließend angemessen therapieren zu können. Der Cover Test, die Unterscheidung zwischen peripheren Spontannystagmus und zentralen Fixationsnystagmus, die Untersuchung auf eine Blickfolgesakkadierung und der Kopfpulstest zählen unter anderen zu den durchzuführenden Untersuchungen.

Ursachen einer zentralen Läsion sind meist Infarkte, Blutungen, Tumore, Multiple Sklerose und degenerative Hirnerkrankungen. Durch diese wird vor allem der vestibulookuläre Reflex (VOR) beeinträchtigt.

Man unterscheidet zentrale vestibuläre Schwindelformen, indem man sie in die drei Ebenen des VORs einteilt (T. Brandt & Dieterich, 1994), (Thomas Brandt & Dieterich, 1995). Auf der horizontalen (Yaw-) Ebene entstehen diese Syndrome durch Beeinträchtigungen im Eintrittsbereich „des Vestibularisnervs in der Medulla oblongata,

des medialen Vestibulariskerns sowie der benachbarten Integrationszentren für horizontale Augenbewegungen“ (Thomas Brandt et al., 2013, S. 83). Mitunter ist es schwierig eine Neuritis vestibularis von der einer zentralen Pseudoneuritis zu unterscheiden, da die Symptomatik sehr ähnlich ist. Einziges Anzeichen für eine zentrale Läsion ist die sogenannte Skew-Deviation. Eine Skew-Deviation bezeichnet eine senkrechte schielende Stellung der Augen. Hierbei steht das eine Auge unterhalb von dem anderen Auge. Diese Abweichung kann in allen Blickrichtungen gleich, aber auch ungleich auftreten, wodurch es ursächlich kein Lähmungsschielen sein kann (Wong, 2010).

In der sagittalen (Pitch-) Ebene sind bei zentralen vestibulären Syndromen Läsionen im Bereich des „medullären und pontomedullären Hirnstamm[es], im pontomesenzephalen Hirnstamm, in der paramedianen Brücke oder im Flokkulus [beziehungsweise im] Paraflokkulus des Kleinhirns“ (Thomas Brandt et al., 2013, S. 85) bekannt. Bis heute ist die genaue Ursache und der Verlauf nicht bekannt (Glasauer, Kalla, Buttner, Strupp, & Brandt, 2005; Glasauer, Strupp, Kalla, Buttner, & Brandt, 2005; Marti, Straumann, & Glasauer, 2005; Pierrot-Deseilligny & Milea, 2005; Pierrot-Deseilligny, Milea, Sirmay, Papeix, & Rivaud-Pechoux, 2005). Man unterscheidet bei der Diagnostik in der Symptomatik zwischen Downbeat-Nystagmus-Syndrom (DBN) und Upbeat-Nystagmus-Syndrom (UBN). Der DBN ist der häufigste Fixationsnystagmus. Er schlägt in Ruhelage nach unten und wird sowohl beim Seitwärtsblick als auch bei einer Kopfhängelage verstärkt. Mitunter kann er auch eine rotatorische Komponente besitzen. Dieses Syndrom bleibt im Gegensatz zum UBN meist dauerhaft bestehen.

Für den Upbeat-Nystagmus ist es typisch, dass er in der Ausgangslage ruckartig nach oben schlägt. Hinzu kommen eine gestörte senkrechte Folgebewegung der Augen, eine optische und vestibulospinale Bewegungsstörung mit nach hinten gerichtetem Fallen und nach unten gerichtetem Danebenzeigen.

Therapeutisch erfolgreich zeigt sich die Gabe von Kaliumkanalblockern, wie „3,4-Diaminopyridin und 4-Aminopyridin“ (Thomas Brandt et al., 2013, S. 88), vor allem bei dem DBN.

Die dritte Ebene ist die sogenannte vertikale (Roll-)Ebene. In dieser werden plötzliche die eine Seite betreffende Beeinträchtigungen der vestibulären Stränge im Hirnstamm angezeigt, die zur Ausrichtung des Korpus im Raum dienen. Aufgrund der pontinen

Kreuzung der Nervenbahnen kann man Zuordnungen der Läsionsgebiete treffen. So ist bei einer Läsion unterhalb der Hirnstammkreuzung eine ipsilaterale Neigung des Auges zu verzeichnen. Liegt eine Störung oberhalb der Kreuzung vor, weist das kontralaterale Auge die tiefere Lage auf.

Ein sicheres Zeichen für eine akute Hirnstammläsion sind mitunter Wahrnehmungsstörungen entlang der VOR-Projektion und des Vestibulozerebellums.

Durch Mittelhirnverletzungen können auch komplexere Syndrome ausgelöst werden, wenn es sich um eine Kombination aus zentraler vestibulärer Funktionsstörung und einer nukleären oder faszikulären Okulomotorius- oder Trochlearisschädigung handelt.

Da in den meisten Fällen eine Störung in der vertikalen Ebene durch eine Ischämie ausgelöst wird, kann eine Verbesserung der Symptomatik oft nach wenigen Tagen bis Wochen, aufgrund der Kompensierung über die Gegenseite, verzeichnet werden (Thomas Brandt et al., 2013, S. 80-92).

3.6.2 Vestibuläre Migräne

Die vestibuläre Migräne wird auch „migränöser Schwindel“ (Neuhauser et al., 2001) genannt. Sie zeichnet sich durch wiederkehrende Attacken aus Schwindel, Stand- und Gangataxie unterschiedlicher Dauer aus. So können diese zwischen wenigen Sekunden bis Minuten, aber auch zwischen mehreren Stunden und Tagen variieren. Hinzu kommen Sehstörungen und andere Hirnstammsymptome, die oft begleitet werden von Kopfschmerzen im Bereich des Hinterhauptes, Nausea und Emesis. Während einer Attacke sind die Patienten meist sehr empfindlich auf jegliche Art von Bewegung, Geräusche und Licht, welche die Symptome zusätzlich verstärken können.

Im Fokus der pathophysiologischen Theorien steht eine neurogene Entzündungsreaktion, die das trigeminovaskuläre System beeinträchtigt. Insbesondere scheint der Nucleus locus coeruleus im pontinen Hirnstamm betroffen zu sein (Goadsby, 2000).

Therapiert wird die vestibuläre Migräne analog zur Migräne ohne Aura. Bei länger andauernden Attacken ist eine frühe Einnahme eines Antiemetikums und eines Analgetikums hilfreich. Zur Migräneprophylaxe hat sich das Medikament Metoprolol

retard, ein Beta-Rezeptorenblocker (Baier, Winkenwerder, & Dieterich, 2009), bewährt (Thomas Brandt et al., 2013, S. 93-97).

3.7 Somatoforme Schwindelformen

3.7.1 Funktioneller Schwindel

Ein funktioneller Schwindel, auch somatoformer Schwindel genannt, bezeichnet eine komplexe Schwindelkombination aus mehreren Symptomen, die meist auf eine psychische Genese zurück zu führen ist.

Zu den psychischen Faktoren zählen „Angst- und phobische Störungen, depressive Störungen, dissoziative Störungen [...], somatoforme Störungen [...] und seltener Depersonalisations- [beziehungsweise] Derealisationssyndrome“ (Thomas Brandt et al., 2013, S. 110). Besonders anfällig für die Ausprägung eines funktionellen Schwindels sind Patienten mit einer vestibulären Migräne.

Man unterscheidet aufgrund dessen zwischen dem primären funktionellen Schwindel, dem keine organische Erkrankung vorangestellt ist und zwischen dem sekundären funktionellen Schwindel, der während oder nach einer vestibulären Erkrankung entsteht. Therapeutisch sollte, je nach Ausprägungsgrad, eine Kombination zwischen Psychotherapie und psychosomatischer Therapie gewählt werden (Thomas Brandt et al., 2013, S. 110-112).

3.7.2 Phobischer Schwankschwindel

Eine der häufigsten somatoformen Schwindel ist der phobische Schwankschwindel. Patienten, die unter dieser Art von Schwindel leiden, berichten von Schwankschwindel mit Standunsicherheit, der sich durch externe Trigger auslösen lässt und attackenartig auftritt. Bei höherer körperlicher Belastung, wie zum Beispiel Sport, klingt dieser Schwindel ab, wohingegen er in Ruhe wieder zunimmt. Oft entwickeln diese Patienten

im Verlauf der Erkrankung eine zwanghafte Persönlichkeitsstruktur, insbesondere um den Schwindel auslösenden Situationen aus dem Weg zu gehen.

Die Symptomatik lässt sich im Falle eines phobischen Schwankschwindels nicht durch organische Einschränkungen erklären. Eine ausführliche Diagnostik ist bei der Therapie unerlässlich. Patienten sollten sich bewusst den Situationen stellen, in denen eine Schwindelattacke ausgelöst wird um eine Desensibilisierung zu erzielen. Des Weiteren sind viele sportliche Betätigungen und eine Verhaltenstherapie angezeigt. Mitunter muss in schweren Fällen auch auf Psychopharmaka zurückgegriffen werden (Thomas Brandt et al., 2013, S. 112-117).

4 Störungen der oberen Halswirbelsäule

4.1 Allgemeine Unterscheidungen

Grundlegend kann man bei den Halswirbelsäulenstörungen zwischen regionaler Pathologie und regionaler Traumatologie unterscheiden. Zur Pathologie gehören Anomalien und Fehlbildungen, wie zum Beispiel die kondyläre Hypoplasie sowie Fehlbildungen der Atlasbögen. Auf diesen Unterpunkt, wie auch die angeborenen Systemerkrankungen (Dysostosen), soll in dieser Arbeit nicht weiter eingegangen werden, da sie bei der Aufdeckung der Risikofaktoren an einem zervikalen Schwindelsyndrom zu erkranken weniger hilfreich sind, da sie von Geburt an bestehen. Als wichtiger zu erachten sind die entzündlichen Erkrankungen, wie zum Beispiel Rheuma, degenerative Erkrankungen, wie die Spondylarthrose, Geschwülste und Zysten und spontane, traumatische Rotationssubluxationen.

Zur regionalen Traumatologie zählen Frakturen, Luxationen, Denspseudarthrosen, Verletzungen des Retropharynx und Spondylodese bei okzipitozervikaler, atlantoaxialer und subaxialer Instabilität (Torklus & Gehle, 1975).

4.2 Klinische Untersuchungsmethoden

Das wichtigste diagnostische Mittel im Bereich der oberen Halswirbelsäule (HWS) ist die Röntgenaufnahme. So werden zu Anfang zunächst Röntgenbilder im Vorder- und im Seitenbild angefertigt um eine Übersichtsaufnahme und Schichtaufnahmen zu erhalten. Auf diesen Bildern werden erste anatomische Abweichungen sichtbar. Mit einer Schrägaufnahme kann man die plattenfernen Zwischenwirbellöcher darstellen und Frakturen in diesem Bereich nachweisen. Die Aufnahme des Schädels axial dient der Aufdeckung von versteckten Frakturen im Atlasring. Seitliche Funktionsaufnahmen geben Aufschluss über mobile Dislokationen von Atlas und Axis, sowie Blockaden in den Gelenken. Man führt hierbei Anteflexions-, Retroflexions- und Seitwärtsbewegungen des Kopfes bei anterior-posterioren Aufnahmen durch (Torklus & Gehle, 1975, S. 2-8).

Anhand dieser Röntgenaufnahmen wird die Röntgenometrie durchgeführt. Hierbei werden die atlantodentale Distanz (Abb. 6), der Spinalkanaldurchmesser, die Retropharyngealbreite sowie kranio-metrische Messlinien und Winkel bestimmt. Unter der atlantodontalen Distanz versteht man die Entfernung zwischen Dens und dem anterioren Atlasbogen. Eine Erweiterung dieser Distanz lässt entweder auf eine angeborene Anomalie, eine rheumatische Erkrankung oder auf ein Trauma schließen.

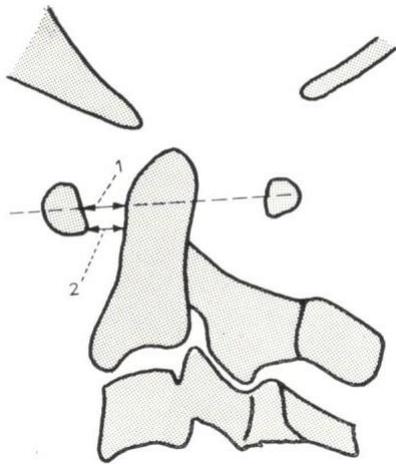


Abb. 6 Die atlantodontalen Distanz (1 = obere Distanz; 2 = unterer Distanz) (Torklus & Gehle, 1975, S. 12); mit freundlicher Genehmigung n. § 60c UrhWissG)

Um den Retropharyngealraum festzulegen wird die Dicke des prävertebralen Weichteilbandes am inferioren Axisrand bei einer Seitenaufnahme gemessen. Der Spinalkanaldurchmesser wird an der engsten Position zwischen posteriorem Rand des Wirbelkörpers und der Abschlusslinie des Bogens gemessen. Ist der Retropharyngealraum verbreitert, kann das auf entzündliche Prozesse, Abszesse sowie Tumore hinweisen.

Mithilfe der Kranio-metrie können mittels Winkel- und Längenbestimmungen Anomalien aufgedeckt werden. Man muss allerdings beachten, dass die Werte auch bei einem gesunden Menschen stark variieren. Dennoch können sie Aufschluss über Platybasie (Abflachung der Schädelbasis), primäre und sekundäre basilare Impressionen, kondyläre Hypoplasien und pseudobasilare Impressionen geben (Torklus & Gehle, 1975, S. 11-16).

4.3 Pathologie der oberen Halswirbelsäule

4.3.1 Entzündliche Erkrankungen

4.3.1.1 *Rheumatische Erkrankungen*

Zu den chronischen Rheumaerkrankungen zählen die chronische Polyarthrit und die ankylosierende Spondylitis, auch als Morbus Bechterew bekannt. Es handelt sich um „entzündlich-destruktive Veränderungen an den Kopf- und Wirbelbogengelenken (Zervikalarthritis), an den Bandscheibenräumen (Spondylodiszitis) und um akroosteolytische Vorgänge am Dens axis und einzelnen Dornfortsätzen“ (Torklus & Gehle, 1975, S. 77).

Man differenziert verschiedene klinische Formen der zervikalen Spondylitis rheumatica. Die rheumatische atlantoaxiale Dislokation ist eine Diagnose. Sie wird im Seitenbild durch einen vergrößerten Abstand des anterioren Atlasbogens und der vorderen Fläche des Dens axis diagnostiziert. Entzündliche Prozesse, die ihren Ursprung in der Synovialis haben, bewirken Lockerungen und später die Destruktion des Bandapparats, was zur atlantoaxialen Instabilität führt. In Folge dessen kommt es zu einem erhöhten Verlust von Knorpel, was wiederum zur modifizierten Beziehung zwischen Dens und Hinterhaupt führt. Es kann aufgrund des Abdrückens des Rückenmarkes zu neurologischen Komplikationen kommen.

Die Arthritis der Atlantookzipitalgelenke ist eine weitere Diagnose. Sie ist gekennzeichnet durch einen enger werdenden Gelenkspalt, subchondraler Sklerose und der Abnutzung der Gelenkflächen.

Des Weiteren gibt es die ankylosierende Spondylitis der Kopfgelenke. Sehr selten können bei einer ankylosierenden Spondylitis auch die Okzipitoatlantoaxialgelenke versteifen. Bei der subaxialen Spondylitis treten rheumatische Veränderungen im Bereich der subaxialen Halswirbelsäule auf. Man unterscheidet zwischen zervikaler Diszitis, Intervertebralarthritis und entzündlichen Dislokationen (Torklus & Gehle, 1975, S. 77-87).

4.3.1.2 *Grisel-Syndrom*

Das Grisel-Syndrom, auch Torticollis naso-pharyngien genannt, betrifft meist Kinder oder junge Heranwachsende. Merkmal ist eine Schiefhaltung des Kopfes ohne Verkürzung des M. sternocleidomastoideus. Das Syndrom wird auf einen Infekt des Rachens zurückgeführt und dem damit verbundenen lymphogenen Geschehen. Diagnostisch ist eine atlantoaxiale Dislokation und eine vordere stufenförmige Subluxation von C2/C3 und C3/C4 festzustellen. Es kommt zu einer Luxation und Kippung des Atlas. Nach erfolgreicher Behandlung des primären Infekts kommt es zur vollständigen Rückbildung (Torklus & Gehle, 1975, S. 91-92).

4.3.1.3 *Spondylitis tuberculosa*

Je nach Schwere der Tuberkulose können die Kopfgelenke betroffen sein, was zu massiven Positionsveränderungen und Verformungen führen kann. Selbst nach einer Genesung der Tuberkulose bleibt eine Zerstörung bestehen (Torklus & Gehle, 1975, S. 93-94).

4.3.1.4 *Unspezifische Spondylitis*

Bei einer bakteriellen Spondylitis kommt es häufig aufgrund ausgeprägter Synostosen zu Blockwirbelkörperbildungen (Torklus & Gehle, 1975, S. 95).

4.3.2 Degenerative Veränderungen

4.3.2.1 *Spondylarthrose, Osteochondrose und Spondylosis deformans*

Die obere Halswirbelsäule ist, aufgrund des geringeren Bewegungsausmaßes, weniger degenerativen Prozessen ausgesetzt als die übrige Wirbelsäule (Aufdermaur, 1960).

Randosteophyten weisen auf Arthrose im Bereich der Kopfgelenke hin. Erst im späteren Krankheitsverlauf kann man auch über Verschmälerungen des Gelenkspalts und Sklerosen der Gelenkflächen auf einen degenerativen Prozess schließen (Torklus & Gehle, 1975, S. 95-98).

4.3.2.2 *Senile ankylosierende Hyperostose*

Sie ist eine Abwandlung der Spondylosis deformans und tritt meist im höheren Alter auf. Es handelt sich hierbei um „flächenhafte Kalkeinlagerungen im vorderen Längsband“ (Torklus & Gehle, 1975, S. 99).

Sie besteht häufig im Zusammenhang mit einem Diabetes mellitus (Torklus & Gehle, 1975, S. 98-99).

4.3.3 Geschwülste und Zysten

Generell treten primäre Knochen- und Knorpeltumore in der oberen Halswirbelsäule nicht häufig auf. Bei früher Diagnostik einer Atlas-Axis-Metastase können mittels kleiner Eingriffe gute Ergebnisse für den Patienten erzielt werden. Es können die verschiedensten raumfordernden Prozesse in diesem Bereich auftreten, wie zum Beispiel Meningiome, Neurinome, Sarkome oder Angioblastome. Ein Symptom für einen dieser Prozesse kann ein uncharakteristischer Schmerz im Hinterkopf-Nacken-Bereich sein. Ein hohes Maß an neuroradiologischer Differentialdiagnostik ist in diesen Fällen angezeigt (Torklus & Gehle, 1975, S. 99-103).

4.3.4 Spontane und traumatische Rotationssubluxation sowie -fixation

Bei einer Rotationssubluxation geht man von einer Wirbelkörperblockade aus. Im Falle der oberen Halswirbelsäule sind Atlas und Axis gegeneinander in einer Drehstellung fixiert. In Folge dessen kann es zu Einklemmungserscheinungen kommen.

Spontane Wirbelblockaden bilden sich durch abrupte, nicht koordinierte Bewegungen. Durch stumpfe Gewalteinwirkungen kann es zu einer traumatischen Rotationsfixation kommen.

Der Patient verspürt die Blockade als „steifer Hals“ und hält diesen meist in einer Schonhaltung, dem „Schiefhals“. Eine anhaltende Kippung ohne Fixierung kann auch habituell, nach beispielsweise einem Schleudertrauma, eingenommen werden (Torklus & Gehle, 1975, S. 103-105).

4.4 Traumatologie der oberen Halswirbelsäule

Traumata der oberen Halswirbelsäule entstehen meist durch indirekte Gewalteinwirkungen. Man differenziert zwischen Hyperextensionstraumata, einer Beugung des Schädels nach hinten, Hyperflexionstraumata, einer Beugung des Schädels nach vorne, Schleudertraumata und Traumata, die aufgrund von Gewalt längs und seitlich der Achse entstehen.

Vermehrte Ursachen solcher Traumata können zum einen der Sturz eines massiven Objekts auf den Schädel sein und zum anderen durch einen Aufprall auf den Schädel hervorgerufen werden. Außerdem können sie durch abrupte Temposteigerung oder -verminderung des Korpus mit gleichzeitiger Vor- und Rückschleuderbewegung des Schädels entstehen.

4.4.1 Das Schleudertrauma

Die Folgen eines Schleudertraumas können vielschichtig sein. Distorsionen, Frakturen und Luxationen zählen zu ihnen. Die Halswirbelsäule ist in ihrer Bewegungsfreiheit eingeschränkt, Nacken- und Hinterkopfschmerzen, Schwindel und andere neurologische Ausfälle können auftreten.

Traumata der Halswirbelsäule können im Allgemeinen zu Spätfolgen führen. So kann beispielsweise eine Verengung des Spinalkanals zu einer Durchblutungsstörung führen, welche wiederum für neurologische Störungen verantwortlich gemacht werden kann.

Man unterteilt die Schwere eines Schleudertraumas in drei Grade ein. Grad I ist ein leichtes Schleudertrauma mit dem Empfinden eines steifen Nackens, keine peripheren Ausfälle sind zu verzeichnen und der Vorfall ist nach zwei bis vier Wochen ausgestanden. Bei dem Grad II, einem mittleren Schleudertrauma, kommt die Schmerzen verursachende Einschränkung in der Beweglichkeit des Schädels hinzu. Eine zeitweilige Abstützung ist von Nöten. Der Heilungsverlauf kann sich auf vier bis 12 Monate belaufen. Bei dem schweren Schleudertrauma, Grad III, liegt eine hohe Verletzung der Kopfhaltemuskulatur vor. Der Schädel kann nicht mehr selbstständig getragen werden. Häufig wird auch das Auftreten von Schwindel beschrieben. Nach zwei Jahren kommt es meist zum Abklingen des schweren Schleudertraumas (Torklus & Gehle, 1975, S. 106-108).

4.4.2 Frakturen

4.4.2.1 *Jefferson-Fraktur*

Die Jefferson-Fraktur ist eine Atlasberstungsfraktur, die durch eine axial auf den Schädel und die Wirbelsäule einwirkende Kraft ausgelöst wird. Dies führt zu einer einseitigen oder doppelseitigen „Lateraldislokation der Masea laterales“ (Torklus & Gehle, 1975, S. 109) (Abb.7). Ein atlantoaxialer Stabilitätsverlust ist die Folge. Eine Rückenmarksbeteiligung ist bei dieser Fraktur ganz selten, es treten vielmehr Verletzungen des N. suboccipitalis und des N. occipitalis major auf.

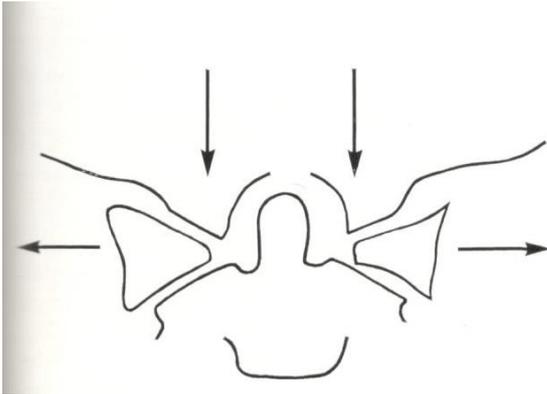


Abb. 7 Die Jefferson-Fraktur ((Torklus & Gehle, 1975, S. 109); mit freundlicher Genehmigung n. § 60c UrhWissG)

4.4.2.2 Frakturen der Atlasbögen

Durch Gewalt verursachte Vor- oder Rückbeugungsbewegungen des Schädels kann es zu Frakturen im hinteren Atlasbogen kommen. Einseitig oder doppelseitig liegen sie meist im Bereich des Sulcus arteriae vertebralis. Diese Art der Fraktur kann auch in Verbindung mit dem Zerreißen der Bandscheibe C2/C3 und des vorderen Längsbandes auftreten.

Die vorderen Atlasbögen frakturieren häufig in Verbindung mit anderen Bereichen des Atlas oder Axis, dies kann vertikal oder auch horizontal geschehen.

4.4.2.3 Frakturen des Dens axis

Frakturen des Dens axis treten im Vergleich vermehrt auf und sind meist in seinem Halsbereich nachweisbar. Hierbei kommt es zu einem Stabilitätsverlust des Bewegungssegmentes C1/C2, durch welche der Atlas ins Gleiten nach ventral und posterior gerät.

Man differenziert vier Frakturformen. Zum einen die Hyperflexionsfraktur mit Luxationsneigung nach ventral, der Hyperextensionsfraktur mit Luxationsneigung nach posterior, der isolierten Fraktur ohne Dislokation und zum anderen der Denssockelfraktur.

Dislozierte Densfrakturen müssen zurückgesetzt und stabilisiert werden, da immer eine Gefahr der Entstehung einer Pseudarthrose besteht.

4.4.2.4 Frakturen des Axiskörpers

Meist entstehen Frakturen des Axiskörpers vertikal (Abb.8). Sie sind weitaus weniger häufig als Densfrakturen. Es können auch Vertikalfrakturen mit Abbrechen der seitlichen oberen Fläche des Gelenks inklusive des Processus transversus auftreten. Bei Hyperextensionstraumata können Bandausrisse aus der unteren Axisvorderkante auftreten. Bei Hyperflexion kommt es dort zur Abscherfraktur.

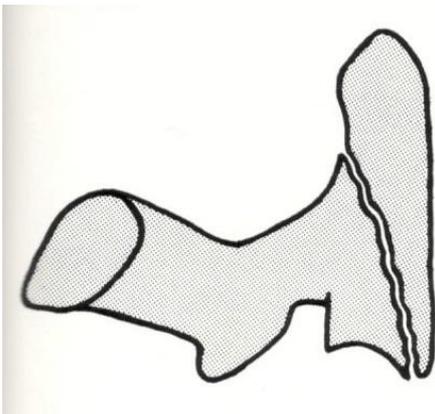


Abb. 8 Die Axiskörpervertikalfraktur ((Torklus & Gehle, 1975, S. 119); mit freundlicher Genehmigung n. § 60c UrhWissG)

4.4.2.5 Frakturen des Axisbogens

Die charakteristische Fraktur des Axisbogens ist die Bogenwurzelfraktur. Die Bogenwurzel befindet sich zwischen der Facies articularis lateralis und dem Processus articularis inferior. Bei einer von posterior auf den Axis eindringenden Kraft bieten die Wirbelbogengelenke C2/C3 eine feste Stütze, wohingegen die schwache Bogenwurzel bricht. Klassische Bogenwurzelfrakturen treten beim Erhängen oder auch bei einem Autoüberschlag in einer Unfallsituation auf (Torklus & Gehle, 1975, S. 108-121).

4.4.3 Luxationen

4.4.3.1 *Okzipitozervikale Dislokation*

Bei einem Zerreißen der Ligamenta alaria, was nur in ganz wenigen Fällen passiert, kommt es zu einer Luxation der Hinterhauptkondylen gegenüber dem Atlas.

4.4.3.2 *Anteriore Atlasdislokation*

Die transdentale Luxation ist eine Atlasluxation oder Subluxation, die im Zusammenhang mit einer Densfraktur entsteht. Eine transligamentäre Luxation, welche isoliert am Atlas auftritt, endet aufgrund der hohen Verletzungsgefahr des Rückenmarks meist tödlich.

4.4.3.3 *Einseitige Atlasluxation*

In den Atlantoaxialgelenken kommt es bei einer seitlichen Bewegung des Schädels zu einer Drehbewegung. Durch äußere Gewalteinwirkung kann es während dieses Vorgangs zum Zerreißen der Kapsel auf einer Seite des Axis kommen. Hierdurch werden die Gelenkfortsätze C2/C3 voneinander entfernt und in Folge dessen bewegt sich der Gelenkfortsatz des Axis über den des oberen dritten Halswirbels. Man unterscheidet eine reitende Luxation, bei der der Gelenkfortsatz des Axis über dem des C3 Wirbels verweilt von einer verhakenden Luxation, bei der der Axisgelenkfortsatz den anderen übersteigt. In beiden Fällen ist eine operative Rücklagerung mit darauffolgender Drahtschlingenfixation indiziert.

4.4.3.4 *Denspseudarthrose*

Eine Denspseudarthrose entsteht sofern eine Densfraktur nicht diagnostiziert oder nicht richtig versorgt wurde.

Kommt es zu einer bindegewebig verheilenden Densfraktur besteht die Gefahr, dass es auch noch Jahre nach der Fraktur zu einer Dislokation des Atlas kommen kann. Regelmäßige Kontrollen sind daher angezeigt. Eine nicht physiologische Positionsänderung des Atlas kann zu Beeinträchtigungen des vegetativen Nervensystems und zu einer arteriellen vertebrobasilären Insuffizienz führen. Der Betroffene kann aufgrund dessen an anhaltenden Nacken- und Kopfschmerzen sowie an Schwindel leiden. Außerdem kann eine Pseudarthrose in diesem Bereich zu einer persistierenden Verletzung des Rückenmarks führen (Torklus & Gehle, 1975, S. 122-129).

5 Material und Methoden

5.1 Studiendesign und Probanden

Die Daten stammen aus dem zweiten Follow-Up des KORA S4 Surveys. KORA S4 wurde in der Region Augsburg und zwei umliegenden Gemeinden in den Jahren 1999 bis 2001 durchgeführt.

KORA steht für „Kooperative Gesundheitsforschung in der Region Augsburg“ (Helmholtz-Zentrum-München, 2018). Für den S4 Survey wurden 6640 Personen im Alter zwischen 25 und 74 Jahren zufällig aus der deutschen Staatsbevölkerung in der oben genannten Region ausgewählt. 4261 nahmen teil, davon waren 455 verstorben, 296 lebten mittlerweile außerhalb der Studienregion oder waren nicht mehr auffindbar, 191 hatten die Teilnahme an weiteren Surveys verweigert. Von den verbliebenen 3319 potentiell kontaktierbaren Personen konnten 157 nicht kontaktiert werden, 504 verweigerten aufgrund einer Erkrankung oder wegen Zeitmangels und 379 verweigerten grundsätzlich die Teilnahme. Mit insgesamt 2279 Personen (68,7 %) aus dem S4 Survey wurde von Juni 2013 bis September 2014 die Follow-Up-Studie KORA FF4 durchgeführt.

5.2 Methoden und Datenerhebung

Die Variablen wurden entweder über ein Telefoninterview, in einem Face-to-Face Interview oder als körperliche Untersuchungen im KORA-Studienzentrum erhoben. Die Untersuchungen und Messungen wurden, einschließlich einer Einverständniserklärung der Probanden, in Übereinstimmung mit der Deklaration von Helsinki¹ durchgeführt.

Alle Studienmethoden wurden durch die Ethikkommission der bayerischen Landesärztekammer genehmigt (FF4: EC No. 06068).

¹ Definition „Declaration of Helsinki“: Umfasst die, seit 1964 bestehende, 2013 letztmals aktualisierte, Version für ethische Grundsätze medizinischer Forschungen am Menschen. Sie wurde von dem Weltärztebund, „World Medical Association“ (WMA) aufgestellt und gilt als Standard ärztlicher Ethik (World-Medical-Association, 2013).

5.3 Messinstrumente

5.3.1 Abhängige Variable

Die Anwesenheit von Schwindel, Gleichgewichtsstörungen und Stürzen in diesem Zusammenhang wurde mithilfe standardisierter Fragen, dem Fragebogen aus dem „National Health and Nutrition Examination Survey“ (NHANES)², in einem Face-to-Face Interview bewertet.

Wurde die Eingangsfrage „Haben Sie jemals an Schwindel oder Gleichgewichtsstörungen gelitten?“ bejaht, folgte die Frage „Hatten Sie in den letzten 12 Monaten mäßig starken oder starken Schwindel (Dreh- oder Schwankschwindel), Benommenheitsschwindel oder Gleichgewichtsstörungen?“. Wurde diese Frage mit „Ja“ beantwortet, folgte die Frage „Welche Art von Schwindelsymptomen hatten Sie?“. Daraus ergaben sich mehrere Antwortmöglichkeiten, „Umkippen oder Wackeln von Bildern, Augenbewegungsstörungen, Drehschwindel wie im Karussell“, „Schwankschwindel wie auf einem Boot“, „Benommenheitsgefühl“, „Sehstörungen, unscharfes Sehen, Doppelbilder“, „Gangunsicherheit, Gangstörung“, „Standunsicherheit“, „Permanenter Dauerschwindel“, außerdem folgte die Frage nach sonstigen Schwindelsymptomen.

Eine weitere Frage lautete, „Wenn Sie Schwindel hatten, traten davor, dabei oder danach folgende Begleiterscheinungen auf, Licht- oder Lärmempfindlichkeit, Kopfschmerz, Kopfdruck, Nackenschmerzen?“, „Hörstörung, Ohrdruck, Ohrgeräusche?“, „Kribbeln an Armen, Beinen oder im Gesicht?“ oder „Sehstörungen?“.

Probanden sollten die Dauer ihres Schwindels angeben. Die Unterteilung lautete, „Weniger als zwei Minuten“, „Zwei bis zu 20 Minuten“, „20 Minuten bis zu einer Stunde“, „Mehrere Stunden“, „Mehr als 12 Stunden“ und „Mehrere Tage“.

Des Weiteren wurde abgefragt durch welche Gegebenheiten der Schwindel auslösbar war.

² Definition „NHANES“: Der „National Health and Nutrition Examination Survey“ wurde von der amerikanischen Organisation „National Center for Health Statistics“ aufgestellt, welche wiederum Teil des „Centers for Disease Control and Prevention, Department of Health and Human Services“ ist. Der Survey beinhaltet detaillierte Fragebögen, auf dessen Grundlage sich statistisch wertvolle Informationen über den Gesundheitszustand der Bevölkerung sammeln lassen (CDC, 2015).

„War der Schwindel auch im Liegen oder Sitzen vorhanden?“, „Auslösbar durch Husten, Niesen, Pressen?“, „Durch körperliche Aktivität?“, „Durch Autofahren?“, „Durch verstärkte Kopfbewegungen?“, „Durch Stress, psychische Belastung, Angst?“, „Durch Schlafmangel“, „Durch Lageänderung von Kopf oder Körper?“, „Durch schnelles Aufstehen aus dem Sitzen, Liegen?“, „Durch Laufen, Gehen?“, „Durch visuelle Reize?“ oder „Durch bestimmte Situationen?“.

Akute Verletzungen der Halswirbelsäule, akute Bandscheibenvorfälle und akute Schmerzen beim Kopfdrehen wurden ebenfalls dokumentiert.

Vorliegen eines zervikalen Schwindelsyndroms wurde für die nachfolgenden Analysen angenommen, wenn Probanden mäßig starken oder starken Schwindel und gleichzeitig über akute Schmerzen beim Kopfdrehen berichteten.

5.3.2 Kovariablen / Unabhängige Variablen

Das Alter wurde als Alter zum Untersuchungsdatum (1. Juli 2014) definiert.

Bei der Einteilung des Geschlechts wurde zwischen Männer und Frauen unterschieden.

Informationen zu Bildung, Familienstatus, Alkoholkonsums, körperlicher Aktivität, selbsteingeschätztem Gesundheitszustand und chronischen Erkrankungen wurden in einem Selbstbeurteilungsbogen während des Interviews gesammelt.

Die Information über den Bildungsstatus der Probanden wurde im Ausgangssurvey S4 erhoben. Die Probanden mussten ihren höchsten Bildungsstatus angeben. Die Einteilung erfolgte auf Grundlage des deutschen Schulsystems, welches von einer Standardschulbildung von neun Jahren ausgeht (Hauptschule). Eine mittlere Schulbildung (Mittlere Reife) beläuft sich auf 10 Jahre Schule und die höchste Schulbildung (Abitur) erlangt man nach 12 bis 13 Jahren. Letztere berechtigt eine Zulassung an der Universität (Maier et al., 2013). Zusätzlich wurde nach dem beruflichen Abschluss gefragt. Dabei wurde zwischen „Keinem Abschluss“, „Berufsschule, Lehre“, „Fachschule, Techniker-, Meisterschule“, „Ingenieurschule, Polytechnikum“ und „Fachhochschule, Universität“ unterschieden. Das pro Kopf Einkommen wurde in Euro als absolute Angabe dokumentiert.

Dies wurde zur Weiterberechnung der Armutsgrenze herangezogen. Die festgelegte Armutsgrenze zur Unterteilung von „Arm“ und „Reich“ richtete sich nach dem Stand von 2014 und belief sich auf 917 Euro, bezogen auf einen Einpersonenhaushalt (WSI, 2017). Das Haushalt Nettoeinkommen definierte sich wie folgend. Es wurden neun Einkommensstufen in Euro Angaben abgefragt. Es wurden pro Einkommensgruppe die Mittelwerte zur Weiterberechnung herangezogen, beziehungsweise in der unteren Gruppe 2/3 und in der oberen Gruppe 4/3. Die Unterteilung erfolgte in „333“, „625“, „875“, „1250“, „1750“, „2250“, „2750“, „3250“ und in „4667“.

Um ein äquivalenziertes Einkommen zu berechnen, wurde dem Haushaltsvorstand ein Gewichtungsfaktor von 1,0, den weiteren Haushaltmitgliedern von 0 bis 6 Jahren 0,5, von 7 bis 14 Jahren 0,65, von 15 bis 17 Jahren 0,9 und den mit 18 Jahren und mehr 0,8 zugesprochen (nach dem Bundessozialhilfegesetz BSHG, Stand KORA 2000).

Zwei Variablen fragten den sozialen Status der Probanden ab. Bei beiden bezogen sich die Antworterteilungen auf ein stetiges 27-Punkte-System nach Helmert. Es wurden vier Bereiche näher beleuchtet: die Schulbildung, die berufliche Ausbildung, der berufliche Status und das äquivalenzierte Einkommen. Jeder der vier Bereiche wurde in verschiedene Unterbereiche eingeteilt, denen entsprechende Punkte zugeschrieben wurden. Schulbildung wurde unterteilt in „Keinen Abschluss“ (0 Punkte), „Volksschule“ (2 Punkte), „Mittlere Reife“ (4 Punkte), „Fachhochschulreife“ (6 Punkte) und „Abitur“ (8 Punkte). Berufliche Ausbildung wurde aufgeteilt in „Ohne Berufsausbildung“ (0 Punkte), „Anlernzeit“ (1 Punkt), „Abgeschlossene Lehre“ (3 Punkte), „Berufsfachschule“ (4 Punkte), „Meisterschule“ (5 Punkte), „Fachhochschule“ (8 Punkte) und „Hochschule“ (9 Punkte). Bei dem beruflichen Status unterschied man zwischen „Arbeiter, ungelernt“ (1 Punkt), „Beamte im einfachen Dienst“ und „Arbeiter, angelernt“ (2 Punkte), „Angestellter mit einfacher Tätigkeit“ (3 Punkte), „Beamte im mittleren Dienst“ und „Facharbeiter“ (4 Punkte), „Meister und Poliere“ (5 Punkte), „Beamte im gehobenen Dienst“ und „Angestellter mit qualifizierter Tätigkeit“ (6 Punkte), „selbstständige Landwirte“ (7 Punkte), „Beamte im höheren Dienst“ und „Angestellte mit hochqualifizierter Tätigkeit“ und „Selbstständige mit maximal neun Mitarbeitern“ (8 Punkte) und zuletzt „Angestellter mit Führungsposition“ und „Selbstständige mit mindestens 10 Mitarbeitern“ (9 Punkte). Ein Äquivalenz-Einkommen von unter 50% erhielt einen Punkt, von 50 bis 69% zwei Punkte, von 70 bis 89% drei Punkte, von 90 bis

109% vier Punkte, von 110 bis 129% fünf Punkte, von 130 bis 149% sechs Punkte, von 150 bis 169% sieben Punkte, von 170 bis 189% acht Punkte und über 190% neun Punkte. Aus diesen maximal 27 Punkten ergaben sich die Quintile der Auswahlmöglichkeiten der Variable „Soziale Schicht in Kategorien“. Das erste Quintil stand für die untere Schicht (1-9 Punkte), das zweite für die untere Mittelschicht (10-12 Punkte), es folgte die mittlere Mittelschicht (13-15 Punkte), die obere Mittelschicht (16-19 Punkte) und abschließend kam die obere Schicht (über 19 Punkte).

Die Frage nach der derzeitigen Berufstätigkeit konnte mit „Ja, ganztätig“, „Ja, regelmäßig teilzeitbeschäftigt“, „Ja, geringfügig beschäftigt oder unregelmäßig beschäftigt“ und „Nein“ beantwortet werden. Darauf folgte eine weitere Frage bezüglich des Sozialstatus, „Sind Sie zurzeit...?“ „Arbeitslos gemeldet“, „Hausfrau, Hausmann“, „In Ausbildung oder Umschulung“, „Rentner, Pensionär“, „In Mutterschutz, Erziehungsurlaub, sonstige Beurlaubung“ oder in der „Beschäftigungsfreien Phase der Altersteilzeit“.

Bei der Angabe des Familienstatus konnten die befragten Personen zwischen „Ledig“, „Verheiratet“, „Verwitwet“ und „Geschieden“ wählen.

Der Body-Mass-Index (BMI) wurde im Studienzentrum bestimmt, indem das Gewicht in Kilogramm durch die Körpergröße in Metern zum Quadrat geteilt wurde. Daraufhin erfolgte die Zuordnung in eine der Kategorien, untergewichtig ($<18,5$), normalgewichtig ($\geq 18,5 - <25$), präadipös ($\geq 25 - <30$), adipös Grad 1 ($\geq 30 - <35$), adipös Grad 2 ($\geq 35 - <40$) und adipös Grad 3 (>40).

Die Beurteilung der körperlichen Aktivität in der Freizeit der Probanden erfolgte über zwei Fragen, die die körperliche Aktivität zum einem im Sommer (inklusive Fahrradfahren) und zum anderen im Winter abfragten. Danach wurden vier Unterteilungen getroffen, „Keine Aktivität“ und „Wenig Aktivität“ (unregelmäßig eine Stunde pro Woche), „Moderate Aktivität“ (regelmäßig eine Stunde pro Woche) und „Hohe Aktivität“ (regelmäßig über zwei Stunden pro Woche) (Meisinger, Löwel, Thorand, & Döring, 2005).

Die Frage bezüglich des Rauchverhaltens bezog sich auf den Konsum von Zigaretten. Es wurde unterschieden zwischen „Raucher“, „Ex-Raucher“ und „Nie-Raucher“.

Beim dokumentieren des Alkoholkonsums der Probanden wurden Kategorien anhand der täglich konsumierten Menge Alkohols erstellt. „Kein Alkoholkonsum“, „ ≥ 0 - < 20 g/d“, „ ≥ 20 - < 40 g/d“, „ ≥ 40 - < 60 g/d“, „ ≥ 60 - < 80 g/d“ und „ ≥ 80 g/d“.

Daten, welche Gesundheitsinformationen bezüglich eines Hörverlustes, Ohrdruck, Ohrgeräuschen und einer Schwerhörigkeit, Krebsdiagnosen in den letzten drei Jahren, Diabetes mellitus, Angina Pectoris, Herzinfarkten und Schlaganfällen beinhalteten, wurden mittels Selbstbeurteilungsbogens erhoben.

Blutdruck und Puls wurden im Studienzentrum nach einer Pause von mindestens fünf Minuten in sitzender Position gemessen. Dies wurde im Rhythmus von drei Minuten dreimal wiederholt und in ein standardisiertes Protokoll eingetragen (Rückert et al., 2015).

Bluthochdruck wurde nach der 1999 erhobenen Leitlinie der „World Health Organisation-International Society of Hypertension Guidelines“ (WHO-ISH) in „Optimal“ ($< 120/80$ mmHg), „Normal“ ($\geq 120/80$ – $130/85$ mmHg), „Hochnormal“ ($\geq 130/85$ – $140/90$ mmHg), „Hypertonie Grad 1“ ($\geq 140/90$ – $160/100$ mmHg), „Hypertonie Grad 2“ ($\geq 160/100$ – $180/110$ mmHg) und „Hypertonie Grad 3“ ($> 180/110$ mmHg) eingeteilt.

Um die subjektive körperliche Verfassung zu messen, wurde den Probanden die Frage gestellt, wie sie ihren derzeitigen Gesundheitszustand einschätzen würden. Vier Antwortmöglichkeiten standen zur Auswahl, „Sehr gut“, „Gut“, „Weniger gut“ und „Schlecht“. Eine weitere Frage diesbezüglich lautete, „Wie schätzen Sie Ihren Gesundheitszustand im Vergleich zu anderen Gleichaltrigen ein?“, die Antworten lauteten „Besser“, „Schlechter“, „Genauso gut“ oder „Ich weiß es nicht“.

Depression wurde mittels der Kurzform des „Patient Health Questionnaire“ (PHQ-D) abgefragt und ermittelt. Dazu gehörten Fragen wie „Haben Sie wenig Interesse oder Gefallen an Unternehmungen?“, „Fühlen Sie sich müde und energielos?“ oder „Fühlen Sie sich unwohl, traurig oder hoffnungslos?“. Die Antworten wurden in vier Kategorien eingeteilt und mit den jeweiligen Punkten bewertet, „Gar nicht“ (0 Punkte), „An manchen Tagen“ (1 Punkt), „Mehr als die Hälfte aller Tage“ (2 Punkte) und „Nahezu jeden Tag“ (3 Punkte). In die Gesamtbewertung wurden die letzten beiden Antwortmöglichkeiten in die Gewichtung mit einbezogen, außer bei der Frage „Haben Sie Selbstmord- oder Selbstverletzungsgedanken?“, hier floss auch die Antwortmöglichkeit „An manchen

Tagen“ in die Bewertung mit hinein. Die abschließende Frage war „Wie schwierig sich diese Probleme auf den Arbeitsalltag oder die Interaktion mit anderen Personen gestalten?“. Es wurde unterschieden zwischen „Gar nicht schwierig“ (0 Punkte), „Ein wenig schwierig“ (1 Punkt), „Sehr schwierig“ (2 Punkte) und „Extrem schwierig“ (3 Punkte). Auch bei dieser Frage flossen die letzten drei Antworten in die Endbewertung mit hinein. Unter 10 Punkten lag keine depressive Störung vor, zwischen 10 und 14 Punkten sprach man von einer leichten oder unterschweligen depressiven Störung und ab 15 Punkten handelte es sich um eine ausgeprägte bis schwere depressive Störung (Löwe, Spitzer, Zipfel, & Herzog, 2002).

Die zu testenden Personen mussten außerdem Aussagen über ihre Medikamenteneinnahme treffen. Als stark wirksames Schmerzmittel wurden Opioide festgelegt.

Bei der Abfrage bezüglich der Einnahme anderer schmerzlindernder Medikamente, wie nichtsteroidale antiinflammatorische Arzneimittel (NSAID), inklusive Acetylsalicylsäure (ASS), Paracetamol und Ibuprofen, wurde unterschieden, ob es zu einer regelmäßigen Einnahme oder einer Einnahme bei Bedarf, das heißt mindestens einer Dosis innerhalb der letzten 24 Stunden, kam.

Bei den zentral wirksamen Muskelrelaxantien und analgetischen Opioiden im Allgemeinen wurden zusätzlich die Anzahl der eingenommenen Präparate abgefragt, was zu einer Unterscheidung zwischen „Keinem Medikament“, „Einem Medikament“ oder „Zwei Medikamenten“ führte.

Des Weiteren wurden die Probanden bezüglich Schlafstörungen, bestehender Einschlafprobleme, Probleme durchzuschlafen und Rücken- und Kopfschmerzen mittels Fragebogen befragt und die jeweilige Ausprägung, „Oft, manchmal oder fast nie“, sowie „Gar nicht, wenig, mittel, stark oder sehr stark“ dokumentiert.

5.4 Statistische Analysen

Für kategoriale Variablen wurden zur Definition absolute und relative Häufigkeiten verwendet. Numerische Variablen wurden, je nach Verteilungstyp, mit den passenden Lage- und Streuungsmaßen, Mittelwert und Interquartilsrange beschrieben.

Um die Determinanten des Auftretens von zervikalem Schwindel zu untersuchen, wurden zunächst bivariate Assoziationen, je nach Datentyp, der unabhängigen Variable mit t-Test oder Pearsons Chi-Quadrat Test berechnet.

Um den Zusammenhang zwischen potentiellen Prädiktoren und zervikalem Schwindel adjustiert für mögliche Störgrößen zu untersuchen, wurden logistische Regressionsmodelle verwendet.

Unabhängige Variablen, die in der bivariaten Analyse einen p-Wert von $<0,05$ hatten, waren potentielle Kandidaten für die multipel adjustierten Modelle, da für diese Variablen ein signifikanter Zusammenhang mit dem Auftreten von einem zervikalen Schwindel bestand. Vorab wurde mit Hilfe einer Korrelationsmatrix etwaige sich gegenseitig stark beeinflussende Variablen erörtert.

Für alle Analysen wurde IBM SPSS (Version 23.0.0.0) verwendet.

6 Datenanalyse und Ergebnisse

Es wurden 2279 Probanden in die KORA FF4 Studie eingeschlossen. Davon waren 526 (23,1%) in den letzten 12 Monaten von mäßig starkem oder starkem Schwindel betroffen (mittleres Alter 62,3 Jahre, 61,8% weiblich). Unter den Probanden mit Schwindel haben 43 (8,2%) über Schmerzen oder Schwierigkeiten beim Kopfdrehen berichtet (mittleres Alter 65,9 Jahre, 74,4% weiblich). Innerhalb der Kontrollgruppe hat das mittlere Alter bei 62,0 Jahren gelegen und 60,7% sind weiblich gewesen (Tabelle 1). Pro Lebensjahr hat sich das Risiko für zervikalen Schwindel um 3% erhöht.

Wie in Tabelle 1 aufgeführt, haben weitere untersuchte soziodemographische Variablen keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen der Gruppe der zervikalen Schwindelprobanden und der Kontrollgruppe gezeigt.

Tabelle 1: Zusammenhang von soziodemographischen Variablen und zervikalem Schwindel im KORA FF4 Survey

		Akute Schmerzen beim Kopfdrehen			p-Wert*
		Ja	Nein	Alle	
Alter zum Untersuchungsdatum (m/sd)		65,9 (10,7)	62,0 (12,5)	62,3 (12,4)	0,028
Geschlecht	Männer	11 (25,6%)	190 (39,3%)	201 (38,2%)	0,075
(n/Spalten%)	Frauen	32 (74,4%)	293 (60,7%)	325 (61,8%)	
Familienstatus	Ledig	5 (11,6%)	52 (10,8%)	57 (10,8%)	0,209
(n/Spalten%)	Verheiratet	24 (55,8%)	328 (67,9%)	352 (66,9%)	
	Verwitwet, geschieden	14 (32,6%)	103 (21,3%)	117 (22,2%)	
Schulabschluss	Hauptschule	22 (51,2%)	257 (53,5%)	279 (53,3%)	0,814
(n/Spalten%)	Mittlere Reife	13 (30,2%)	124 (25,8%)	137 (26,2%)	
	Abitur	8 (18,6%)	99 (20,6%)	107 (20,5%)	
Berufflicher Abschluss	Kein Abschluss	8 (18,6%)	57 (11,9%)	65 (12,4%)	0,417
(n/Spalten%)	Lehre	18 (41,9%)	248 (51,7%)	266 (50,9%)	
	Fachschule	12 (27,9%)	108 (22,5%)	120 (22,9%)	
	Universität	5 (11,6%)	67 (14%)	72 (13,8%)	
Armutsgrenze	Arm	16 (37,2%)	165 (34,2%)	181 (34,4%)	0,687
(n/Spalten%)	Reich	27 (62,8%)	318 (65,8%)	345 (65,6%)	
Soziale Schicht, Kategorien	1 (1-9 Punkte), untere	9 (21,4%)	81 (16,9%)	90 (17,2%)	0,576
(n/Spalten%)	2 (10-12 Punkte)	9 (21,4%)	103 (21,5%)	112 (21,5%)	
	3 (13-15 Punkte)	9 (21,4%)	126 (26,3%)	135 (25,9%)	
	4 (16-19 Punkte)	11 (26,2%)	92 (19,2%)	103 (19,7%)	
	5 (>19 Punkte), obere	4 (9,5%)	78 (16,3%)	82 (15,7%)	
Berufstätigkeit	Vollzeit	7 (16,3%)	127 (26,3%)	134 (25,5%)	0,313
(n/Spalten%)	Teilzeit	9 (20,9%)	102 (21,1%)	111 (21,1%)	
	keine	27 (62,8%)	254 (52,6%)	281 (53,4%)	

Sozialstatus (n/Spalten%)	Arbeitslos	0 (0%)	12 (4,7%)	12 (4,4%)	0,797
	Hausfrau/-mann	3 (16,7%)	32 (12,6%)	35 (12,9%)	
	In Ausbildung	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	
	Rentner	15 (83,3%)	202 (79,5%)	217 (79,8%)	
	Beurlaubung	0 (0%)	3 (1,2%)	3 (1,1%)	
	Altersteilzeit	0 (0%)	5 (2%)	5 (1,8%)	

*) kat. Werte = Chi-Quadrat; metr. Werte = t-Test

Tabelle 2 stellt den Zusammenhang zwischen dem Lebensstil beziehungsweise Erkrankungen und dem Auftreten von zervikalen Schwindel dar. Innerhalb der Probanden, die an zervikalem Schwindel gelitten haben, sind prozentual mehr Nie-Raucher (65,1%) als innerhalb der Kontrollgruppe (47,2%) gewesen.

Probanden mit zervikalem Schwindel haben überwiegend eine weniger gute oder schlechte körperliche Verfassung (53,5%) aufgewiesen. Hingegen war die körperliche Verfassung der Probanden der Kontrollgruppe zu 68,7% gut oder sehr gut.

Statistisch signifikant häufiger haben zervikale Schwindelprobanden an mehrmaligem Ohrdruck (32,6%) als Probanden der Kontrollgruppe (19,7%) gelitten.

Zervikale Schwindelprobanden haben außerdem signifikant häufiger (p-Wert 0,000) an mittel bis sehr starken Kopf- und Rückenschmerzen als Probanden der Kontrollgruppe gelitten (Tabelle 2).

Sowohl akute Bandscheibenvorfälle der Halswirbelsäule (9,3%) als auch akute Verletzungen der Halswirbelsäule (18,6%) konnten, im Vergleich zur Kontrollgruppe (0,8% / 2,1%), signifikant häufiger bei den Probanden mit zervikalem Schwindel verzeichnet werden.

Tabelle 2: Zusammenhang von Lebensstil bzw. Erkrankungen und zervikalem Schwindel im KORA FF4 Survey

		Akute Schmerzen beim Kopfdrehen			p-Wert*
		Ja	Nein	Alle	
Alter zum Untersuchungsdatum (m/sd)		65,9 (10,7)	62,0 (12,5)	62,3 (12,4)	0,028
Geschlecht (n/Spalten%)	Männer	11 (25,6%)	190 (39,3%)	201 (38,2%)	0,075
	Frauen	32 (74,4%)	293 (60,7%)	325 (61,8%)	
BMI (n/Spalten%)	Unter-	12 (27,9%)	147 (30,5%)	159 (30,3%)	0,897
	Normalgewichtig				
	Päädipös	17 (39,5%)	193 (40%)	210 (40%)	
	Adipös	14 (32,6%)	142 (29,5%)	156 (29,7%)	
Physical activity, Kategorien (n/Spalten%)	Regelmäßig > 2 h pro Woche	5 (11,6%)	105 (21,7%)	110 (20,9%)	0,074
	Regelmäßig 1 h pro Woche	19 (44,2%)	154 (31,9%)	173 (32,9%)	
	Unregelmäßig 1 h pro Woche	9 (20,9%)	62 (12,8%)	71 (13,5%)	
	Fast gar nicht oder gar nicht	10 (23,3%)	162 (33,5%)	172 (32,7%)	
Rauchverhalten (n/Spalten%)	Raucher	6 (14%)	67 (13,9%)	73 (13,9%)	0,049
	Ex-Raucher	9 (20,9%)	188 (38,9%)	197 (37,5%)	
	Nie-Raucher	28 (65,1%)	228 (47,2%)	256 (48,7%)	
Alkoholkonsum (n/Spalten%)	Kein Alkohol	19 (44,2%)	156 (32,3%)	175 (33,3%)	0,270
	>0-40 g/d	20 (46,5%)	281 (58,2%)	301 (57,2%)	
	>40 g/d	4 (9,3%)	46 (9,5%)	50 (9,5%)	
Hypertonie (n/Spalten%)	Optimal	23 (53,5%)	257 (53,2%)	280 (53,2%)	0,592
	Normal	9 (20,9%)	95 (19,7%)	104 (19,8%)	
	Hochnormal	4 (9,3%)	76 (15,7%)	80 (15,2%)	
	Hypertonie	7 (16,3%)	55 (11,4%)	62 (11,8%)	
Diabetes mellitus (n/Spalten%)	Ja	5 (11,6%)	58 (12%)	63 (12%)	0,941
	Nein	38 (88,4%)	425 (88%)	463 (88%)	
Stationär behandelte Myokardinfarkt (n/Spalten%)	Ja	1 (2,3%)	16 (3,3%)	17 (3,2%)	0,726
	Nein	42 (97,7%)	467 (96,7%)	509 (96,8%)	
Stationär behandelte Schlaganfall (n/Spalten%)	Ja	2 (4,7%)	17 (3,5%)	19 (3,6%)	0,707
	Nein	41 (95,3%)	464 (96,5%)	505 (96,4%)	
Depression (n/Spalten%)	Ja	4 (9,3%)	41 (8,5%)	45 (8,6%)	0,858
	Nein	39 (90,7%)	441 (91,5%)	480 (91,4%)	
Körperliche Verfassung (n/Spalten%)	Sehr gut, gut	20 (46,5%)	332 (68,7%)	352 (66,9%)	0,003
	Weniger gut, schlecht	23 (53,5%)	151 (31,3%)	174 (33,1%)	
Jemals einen Hörsturz (n/Spalten%)	Ja	7 (16,3%)	68 (14,2%)	75 (14,3%)	0,705
	Nein	36 (83,7%)	412 (85,8%)	448 (85,7%)	
Allmähliche Hörverschlechterung nicht altersentsprechend (n/Spalten%)	Ja	13 (30,2%)	136 (28,4%)	149 (28,5%)	0,798
	Nein	30 (69,8%)	343 (71,6%)	373 (71,5%)	

Mehrmals Ohrdruck (n/Spalten%)	Ja	14 (32,6%)	95 (19,7%)	109 (20,7%)	0,046
	Nein	29 (67,4%)	388 (80,3%)	417 (79,3%)	
Mehrmals oder mehrere Tage Ohrgeräusche (n/Spalten%)	Ja	24 (55,8%)	208 (43,1%)	232 (44,1%)	0,107
	Nein	19 (44,2%)	275 (56,9%)	294 (55,9%)	
Sturz in den letzten 12 Monaten (n/Spalten%)	Ja	11 (25,6%)	104 (21,5%)	115 (21,9%)	0,538
	Nein	32 (74,4%)	379 (78,5%)	411 (78,1%)	
Einschlafprobleme (n/Spalten%)	Oft	12 (27,9%)	92 (19%)	104 (19,8%)	0,314
	Manchmal	14 (32,6%)	154 (31,9%)	168 (31,9%)	
	Fast nie	17 (39,5%)	237 (49,1%)	254 (48,3%)	
Probleme durchzuschlafen (n/Spalten%)	Oft	21 (48,8%)	187 (38,7%)	208 (39,5%)	0,416
	Manchmal	13 (30,2%)	166 (34,4%)	179 (34%)	
	Fast nie	9 (20,9%)	130 (26,9%)	139 (26,4%)	
Rückenschmerzen (n/Spalten%)	Gar nicht bis wenig	9 (20,9%)	309 (64,1%)	318 (60,6%)	0,000
	Mittel	14 (32,6%)	101 (21%)	115 (21,9%)	
	Stark	11 (25,6%)	58 (12%)	69 (13,1%)	
	Sehr stark	9 (20,9%)	14 (2,9%)	23 (4,4%)	
Kopfschmerzen (n/Spalten%)	Gar nicht	14 (32,6%)	267 (55,3%)	281 (53,4%)	0,000
	Wenig	7 (16,3%)	120 (24,8%)	127 (24,1%)	
	Mittel	8 (18,6%)	67 (13,9%)	75 (14,3%)	
	Stark, sehr stark	14 (32,6%)	29 (6%)	43 (8,2%)	
Schlafstörungen (n/Spalten%)	Gar nicht	6 (14%)	163 (33,7%)	169 (32,1%)	0,058
	Wenig	16 (37,2%)	154 (31,9%)	170 (32,3%)	
	Mittel	12 (27,9%)	96 (19,9%)	108 (20,5%)	
	Stark, sehr stark	9 (20,9%)	70 (14,5%)	79 (15%)	
Akute Bandscheibenvorfälle der HWS (n/Spalten%)	Ja	4 (9,3%)	4 (0,8%)	8 (1,5%)	0,000
	Nein	39 (90,7%)	479 (99,2%)	518 (98,5%)	
Akute Verletzungen der HWS (n/Spalten%)	Ja	8 (18,6%)	10 (2,1%)	18 (3,4%)	0,000
	Nein	35 (81,4%)	473 (97,9%)	508 (96,6%)	

*) kat. Werte = Chi-Quadrat; metr. Werte = t-Test

In Tabelle 3 sind die Ergebnisse von verschiedenen Medikamenteneinnahmen im Zusammenhang mit dem Auftreten von zervikalen Schwindel aufgeführt. Einige Medikamente, wie starke Opioide (zervikaler Schwindel (zvS): 9,3% / Kontrollgruppe (Kg): 1,9%), NSAID bei Bedarf (zvS: 48,8% / Kg: 15,8%), Analgetika (zvS: 2,4% / Kg: 0,2%), Paracetamol regelmäßig (zvS: 2,4 % / Kg: 0,2%) und Ibuprofen bei Bedarf (zvS: 30,2% / Kg: 6,4%) wurden im Gegensatz zur Kontrollgruppe signifikant häufiger von Probanden mit zervikalem Schwindelsyndrom eingenommen (Tabelle 3).

Tabelle 3: Zusammenhang von Medikamenteneinnahmen und zervikalem Schwindel im KORA FF4 Survey

		Akute Schmerzen beim Kopfdrehen			
		Ja	Nein	Alle	p-Wert*
Alter zum Untersuchungsdatum (m/sd)		65,9 (10,7)	62,0 (12,5)	62,3 (12,4)	0,028
Geschlecht	Männer	11 (25,6%)	190 (39,3%)	201 (38,2%)	0,075
	(n/Spalten%) Frauen	32 (74,4%)	293 (60,7%)	325 (61,8%)	
Einnahme starker	Ja	4 (9,3%)	9 (1,9%)	13 (2,5%)	0,003
	(n/Spalten%) Opioide	39 (90,7%)	473 (98,1%)	512 (97,5%)	
Einnahme bei Bedarf	Ja	21 (48,8%)	76 (15,8%)	97 (18,5%)	0,000
	(n/Spalten%) NSAID inkl. ASS100	22 (51,2%)	406 (84,2%)	428 (81,5%)	
Muskelrelaxantien,	0 Medikamente	41 (97,6%)	478 (99,2%)	519 (99%)	0,321
	(n/Spalten%) zentral wirkend	1 (2,4%)	4 (0,8%)	5 (1%)	
Analgetika, Opioide	0 Medikamente	41 (97,6%)	481 (99,8%)	522 (99,6%)	0,028
	(n/Spalten%) 1-2 Medikamente	1 (2,4%)	1 (0,2%)	2 (0,4%)	
Regelmäßige	Ja	1 (2,4%)	1 (0,2%)	2 (0,4%)	0,028
	(n/Spalten%) Einnahme	41 (97,6%)	481 (99,8%)	522 (99,6%)	
Paracetamol	Ja	1 (2,4%)	7 (1,5%)	8 (1,5%)	0,638
	(n/Spalten%) Einnahme	41 (97,6%)	475 (98,5%)	516 (98,5%)	
Paracetamol bei	Ja	1 (2,4%)	6 (1,2%)	7 (1,3%)	0,538
	(n/Spalten%) Bedarf	41 (97,6%)	476 (98,8%)	517 (98,7%)	
Regelmäßige	Ja	13 (30,2%)	31 (6,4%)	44 (8,4%)	0,000
	(n/Spalten%) Einnahme Ibuprofen	30 (69,8%)	451 (93,6%)	481 (91,6%)	
bei Bedarf	Ja	13 (30,2%)	31 (6,4%)	44 (8,4%)	0,000
	(n/Spalten%) Einnahme Ibuprofen	30 (69,8%)	451 (93,6%)	481 (91,6%)	

*) kat. Werte = Chi-Quadrat; metr. Werte = t-Test

Das Auftreten von zervikalem Schwindel, adjustiert für Alter und Geschlecht der Probanden, konnte positiv mit Rückenschmerzen, Kopfschmerzen, akuten Bandscheibenvorfällen der HWS und der Einnahme von NSAID bei Bedarf assoziiert werden (Tabelle 4).

Tabelle 4 zeigt ebenfalls, dass Probanden mit mittleren (OR = 0,4) und starken (OR = 0,4) Rückenschmerzen eine geringere Chance für zervikalen Schwindel gezeigt haben als Probanden mit sehr starken Rückenschmerzen. Auch Probanden mit wenigen (OR = 0,2) oder mittleren (OR = 0,3) Kopfschmerzen haben weniger häufig an zervikalem Schwindel als die Gruppe mit starken oder sehr starken Kopfschmerzen gelitten.

Bei Probanden mit einem akuten Bandscheibenvorfall der HWS hat eine 11,2-fach höhere Wahrscheinlichkeit, im Vergleich zu Studienteilnehmern ohne Bandscheibenvorfall, an einem zervikalen Schwindel zu erkranken vorgelegen. Es konnte außerdem festgestellt werden, dass bei Probanden, die NSAID bei Bedarf einnahmen eine höhere Chance an einem zervikalen Schwindel zu leiden vorgelegen hat (OR = 2,8) gegenüber denjenigen, die NSAID bei Bedarf nicht einnahmen. Für die anderen untersuchten Variablen sind keine signifikanten Unterschiede zu erkennen gewesen.

Tabelle 4: Multivariable logistische Regression im Zusammenhang mit zervikalem Schwindel im KORA FF4 Survey

Variablen	Odds Ratio	95% CI
Alter zum Untersuchungsdatum	1,0	[0,997; 1,068]
Geschlecht, Männer (ref = Frauen)	1,0	[0,402; 2,288]
Rauchverhalten (ref = Nie-Raucher)		
Raucher	0,9	[0,273; 2,659]
Ex-Raucher	0,6	[0,236; 1,488]
Körperliche Verfassung, gut (ref = schlecht)	0,9	[0,423; 2,030]
Ohrdruck, ja (ref = nein)	1,2	[0,510; 2,751]
Rückenschmerzen (ref = sehr stark)		
Gar nicht/wenig	0,1	[0,031; 0,487]
Mittel	0,4	[0,117; 1,613]
Stark	0,4	[0,092; 1,389]
Kopfschmerzen (ref = sehr stark/stark)		
Gar nicht	0,2	[0,074; 0,645]
Wenig	0,2	[0,061; 0,591]
Mittel	0,3	[0,111; 1,059]
Akute Bandscheibenvorfälle HWS, ja (ref = nein)	11,2	[1,728; 72,299]
Einnahme starker Opioide, ja (ref = nein)	0,6	[0,054; 7,571]
Einnahme bei Bedarf NSAID, ja (ref = nein)	2,8	[1,272; 6,208]
Einnahme Analgetika, Opioide, nein (ref = 1-2 Medikamente)	0,2	[0,003; 7,137]
Einnahme Paracetamol regelmäßig, ja (ref = nein)	6,1	[0,126; 294,862]

7 Diskussion

Um der Beantwortung möglicher Determinanten eines zervikalen Schwindelsyndroms näher zu kommen, sind die Zusammenhänge zwischen soziodemographischen Charakteristika, gesundheitsbezogenen Lebensstil, verschiedenen Medikamenten und dem Auftreten von einem zervikalen Schwindelsyndrom näher untersucht worden. Die, für diese Arbeit herangezogene, Literatur hat Hinweise auf mögliche Eigenschaften einer Person, die eine Erkrankung an einem zervikalen Schwindel wahrscheinlicher machen, gegeben.

In dieser Studie ist ein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen einem zervikalen Schwindel und den Komponenten Alter, körperliche Verfassung, Ohrdruck, Rückenschmerzen, Kopfschmerzen, Bandscheibenvorfällen und Verletzungen der Halswirbelsäule, Einnahme von Paracetamol, Ibuprofen und Opioiden festgestellt worden.

Die Untersuchungen haben gezeigt, dass, je älter eine Person war, die Wahrscheinlichkeit höher lag an einem zervikalen Schwindel zu leiden. Colledge et al. zeigten 1996, dass insbesondere ältere Personen häufig an Schwindel leiden. In ihrer Studie wurde allerdings auch deutlich, dass das Alter eine Variable ist, die für multifaktorielle Krankheiten von ausschlaggebender Bedeutung ist. Somit kann es nicht als spezifischer Faktor für das Auftreten eines zervikalen Schwindelsyndroms angesehen werden, da ein Großteil älterer Personen multimorbide sind (Colledge et al., 1996).

Die Geschlechterverteilung beider untersuchter Gruppen ist vergleichbar gewesen. Es sind insgesamt mehrheitlich mehr Frauen als Männer befragt worden. Dies ist darauf zurück zu führen, dass generell mehr Frauen an Schwindel leiden als Männer (Filippopulos et al., 2017).

Durch Untersuchungen innerhalb der hier angefertigten Studie waren keine statistisch signifikanten Zusammenhänge zwischen weiteren soziodemographischen Komponenten, wie dem Familienstatus, Schulabschluss, beruflichen Abschluss, der Armutsgrenze, der sozialen Schicht und der Berufstätigkeit sowie dem Sozialstatus und dem Vorhandensein eines zervikalen Schwindelsyndroms festzustellen.

Darüber hinaus ließen die im Folgenden beschriebenen weiteren Studien erkennen, dass insbesondere das Zusammenspiel dieser soziodemographischen Aspekte wichtig für die

individuelle Lebensqualität ist und diese wiederum ausschlaggebend für den Ausgang und Genesungsprozess einer Krankheit sein kann. So haben Phillips et al. gezeigt, dass für das Auftreten einer Depression Personen mit einem geringeren Bildungsstatus und einem geringeren Einkommen prädestinierter seien als Personen mit einem höheren Bildungsstatus und einem höheren Einkommen (Phillips et al., 2010). Agrawal et al. haben ein erhöhtes Risiko an einer Gleichgewichtsstörung zu erkranken bei Probanden mit einem geringeren Schulabschluss, im Gegensatz zu jenen mit einem höheren Schulabschluss, festgestellt (Agrawal, Carey, Della Santina, Schubert, & Minor, 2009). 2003 konnten Elliott et al. einen signifikanten Zusammenhang zwischen chronischen Schmerzen und deren Auswirkungen auf die Lebensqualität und die Manifestation einer Depression feststellen (Elliott, Renier, & Palcher, 2003).

Es zeigte sich bei den Untersuchungen dieser Arbeit, hingegen der Studie von Colledge et al., bei der festgestellt worden ist, dass signifikant mehr Raucher auch an Schwindel leiden (Colledge et al., 1996), dass Probanden, die nie geraucht haben häufiger an zervikalem Schwindel litten als Raucher oder Ex-Raucher. Dieses Ergebnis ist möglicherweise durch die entspannende Wirkung von Nikotin, durch die Stimulation von nicotinischen Acetylcholinrezeptoren, die das parasympathische System aktivieren, begründet (Dajas-Bailador & Wonnacott, 2004). Somit könnte der vermehrte Konsum von Nikotin zwar das Risiko des Auftretens von Schwindel im Allgemeinen erhöhen, nicht aber in Bezug auf einen zervikalen Schwindel. Filippopulos et al. konnten allerdings keinen signifikanten Zusammenhang zwischen dem Rauchverhalten und dem Auftreten von Schwindel feststellen (Filippopulos et al., 2017).

Bei dem Konsum von Alkohol konnte die hier durchgeführte Studie keinerlei Zusammenhang in Bezug auf eine Prädisposition für die Entwicklung eines zervikalen Schwindelsyndroms aufzeigen. Diese Ergebnisse stimmen mit denen von Colledge et al., der den regelmäßigen Alkoholkonsum in einer älteren Personengruppe im Zusammenhang mit dem Auftreten von Schwindel allgemein untersuchte, überein (Colledge et al., 1996).

Wie auch schon in einigen anderen Studien bestätigt, hat eine schlechte körperliche Verfassung eine negative Wirkung auf die Ausprägung verschiedenster anderer Krankheitsbilder. Sahin et al. haben den Zusammenhang einer schlechteren körperlichen Verfassung und dem myofazialen Schmerzsyndrom dargestellt. Je schlechter der

allgemeine Gesundheitszustand ist, desto häufiger kann auch ein myofaziales Schmerzsyndrom festgestellt werden. Die Lebensqualität ist durch den allgemeinen Gesundheitsstatus somit höher oder niedriger (Sahin et al., 2008). Es zeigte sich in dieser Studie, dass mehr als die Hälfte aller an einem zervikalen Schwindelsyndrom Erkrankten auch an einer schlechten körperlichen Verfassung litten. Allerdings lässt sich rückwirkend bei einer bestehenden schlechten körperlichen Verfassung nicht auf das Vorliegen einer zervikalen Schwindelproblematik schließen, da die Ursachen und Folgen einer schlechten körperlichen Verfassung sehr vielschichtig und unterschiedlicher Natur sein können. Wie Elliott et al. bereits gezeigt haben, hängt die daraus resultierende geringere Lebensqualität mit einem häufigeren Auftreten einer Depression zusammen (Elliott et al., 2003). Auch Phillips et al. konnten in ihrer Studie feststellen, dass sich eine exzellente körperliche Verfassung vor einem Schleudertrauma positiv auf den Krankheitsverlauf auswirkt und sich somit weniger häufig eine Depression entwickelt als bei Personen, die zuvor bereits in einer schlechten körperlichen Verfassung waren (Phillips et al., 2010).

Das alleinige Betrachten des Body-Mass-Indexes (BMI) führte zu keinem signifikanten Ergebnis. So spielen vermutlich weitere Faktoren, neben dem Gewicht und der Körpergröße einer Person, eine wichtige Rolle in Bezug auf deren körperliche Leistungsfähigkeit und daraus schließend auch auf den Zusammenhang an einem zervikalen Schwindel zu leiden. In der Studie von Bielinska et al. wurde festgestellt, dass sich ein höherer BMI bei Schwindelpatienten negativ auf die Wirkung einiger Medikamente auswirken kann und es in Folge dessen zu einem erhöhten Risiko von Thrombembolien kommen kann (Bielinska, Urbaniak, Kusmierczyk, Olszewski, & Pietkiewicz, 2016). Dies kann ein Indiz dafür sein, dass ein erhöhter BMI sich in Kombination mit anderen Risikofaktoren negativ auf den Krankheitsverlauf eines Schwindelpatienten auswirken kann.

Hingegen, der hier untersuchten Variablen Hörstürze, Hörverschlechterung und Ohrgeräusche, welche keine Auswirkungen auf die Entstehung eines zervikalen Schwindelsyndroms zeigten, konnte festgestellt werden, dass 32,6 % innerhalb der zervikalen Schwindelgruppe, im Gegensatz zu 19,7 % innerhalb der Kontrollgruppe, mehrmals unter Ohrdruck litten. Dass, der Ohrdruck eine Rolle im Krankheitsbild eines zervikalen Schwindelsyndroms spielen kann, lässt sich mithilfe der anatomischen Lage

des Innenohres erklären. Die Paukenhöhle des Mittelohres steht sowohl mit dem Rachen über die Tuba auditiva als auch mit den Zellen des Mastoids in Verbindung. Die Ohrtrumpete bildet in Richtung des Rachens eine Art Haken, der gewährleistet, dass immer ein kleiner Teil der Tube geöffnet bleibt. Somit kann das Mittelohr stets ausreichend belüftet werden. Außerdem wird der Tuba auditiva die Aufgabe des Druckausgleiches zuteil. Dies ist Voraussetzung für die normale Beweglichkeit des Trommelfells. Jedes Öffnen der Tuba auditiva wird über den *M. salpingopharyngeus*, sowie die Gaumensegelmuskeln durchgeführt. Kommt es hierbei zu Störungen äußert sich dies als „Druckgefühl“. In Folge dessen kann es zu Beeinträchtigungen der Reizweiterleitung im Innenohr kommen (Schünke et al., 2009, S. 131).

Zeigelboim et al. konnten hingegen in ihrer Studie 2016 auch einen erhöhten Zusammenhang zwischen einer Hörverschlechterung und dem Auftreten eines zervikalen Schwindelsyndroms aufzeigen (Zeigelboim et al., 2016).

Durch die topographische Lage der Kopf- und Rückenmuskulatur und deren nervale und arterielle Versorgung in Verbindung mit den anatomischen Strukturen der Hals-Nacken-Region, die für einen zervikalen Schwindel verantwortlich sind, lässt sich der erhebliche statistische Zusammenhang innerhalb der angefertigten Studie erzielten Ergebnisse zwischen jeweils den Komponenten Kopf- und Rückenschmerzen mit dem Auftreten des zervikalen Schwindels erklären. Allerdings konnten anhand der Ergebnisse dieser Studie keine Rückschlüsse darüber gezogen werden, welche der Faktoren Ursache oder Folge des jeweilig anderen ist. Insbesondere in Bezug auf ein Schleudertrauma können Kopf- und Rückenschmerzen Folgen einer gestörten Funktion im Hals-Nacken-Bereich mit einhergehendem Schwindel sein.

Magnusson hat in seiner Studie 1994 festgestellt, dass die Mehrheit seiner untersuchten Personen nach einem Schleudertrauma zervikale Schmerztriggerpunkte entwickelten (Magnusson, 1994). Diese sind laut Sahin et al. wichtige Indikatoren für das myofaziale Schmerzsyndrom (Sahin et al., 2008). Muskulärer Schmerz im Schulter- und Nackenbereich ist nach Filippopulos et al. einer der größten Risikofaktoren für Schwindel (Filippopulos et al., 2017). 2006 haben Endo et al. den Zusammenhang zwischen einem Schleudertrauma und einer vertebrobasilären Insuffizienz (VBI) untersucht, die laut Keggi et al. einer der wichtigsten Faktoren für einen zervikalen Schwindel darstellt (Keggi, Granger, & Southwick, 1966). Sie konnten allerdings keinen definitiven Beweis,

in ihren mit MRT unterstützten Untersuchungen, für einen Zusammenhang finden (K. Endo, Ichimaru, Komagata, & Yamamoto, 2006).

Sowohl akute Bandscheibenvorfälle als auch akute Verletzungen der Halswirbelsäule können obendrein im Zusammenhang eines Schleudertraumas stehen und es zeigte sich, in den hier durchgeführten Untersuchungen, eine hohe Korrelation zwischen dem Auftreten eines akuten Bandscheibenvorfalles oder einer akuten Verletzung der Halswirbelsäule und dem Auftreten eines zervikalen Schwindels. Somit besteht die Möglichkeit, dass das Schleudertrauma eine wichtige Rolle in der Diagnostik eines zervikalen Schwindelsyndroms spielt (Muzumdar, Deopujari, & Bhojraj, 2000).

Anderen allgemeinen systemischen Erkrankungen, wie Hypertonie, Diabetes mellitus, einem Myokardinfarkt oder einem Schlaganfall, konnte keine besondere Bedeutung im Zusammenhang mit einem zervikalen Schwindelsyndrom nachgewiesen werden. Da diese Erkrankungen oft ein multifaktorielles Erscheinungsbild aufweisen, ist allerdings nicht auszuschließen, dass in einzelnen Fällen ein Zusammenhang besteht. Hierfür sind weitere Studien nötig, die alle Facetten einer systemischen Erkrankung genau erfassen und im Zusammenhang mit zervikalem Schwindel widerspiegeln. Im Gegensatz zu den hier erhobenen Ergebnissen, konnten Agrawal et al. feststellen, dass eine vestibuläre Dysfunktion bis zu 70% häufiger unter Diabetikern auftritt als unter Nicht-Diabetikern (Agrawal et al., 2009). Auch Zeigelboim et al. haben ein gehäuftes Vorliegen einer endokrinen oder metabolischen Störung, unter anderem auch Diabetes mellitus, bei Personen festgestellt, die an Schwindel leiden. Sie haben außerdem einen Zusammenhang mit kardiovaskulären Störungen und Schwindel in ihrer Studie festgestellt (Zeigelboim et al., 2016). In der untersuchten Schwindelgruppe von Colledge et al. haben signifikant mehr Personen an einem Myokardinfarkt oder Schlaganfall gelitten als in der Kontrollgruppe (Colledge et al., 1996). Es ist daher anzunehmen, dass diese Allgemeinerkrankungen, in Bezug auf die Entstehung eines Schwindelsyndroms, durchaus eine Rolle spielen könnten. Die Relevanz für die Entstehung eines zervikalen Schwindelsyndroms ist allerdings noch nicht geklärt.

Wie in einigen Studien belegt wurde (Carroll, Cassidy, & Cote, 2003; Elliott et al., 2003; Phillips et al., 2010; Sahin et al., 2008), spielt die Depression bei der Entstehung und bei dem Verlauf einer Erkrankung eine bedeutende Rolle. Die angefertigte Studie konnte jedoch keine Korrelation zwischen einer bestehenden Depression und einem zervikalen

Schwindelsyndrom feststellen. Dies lässt sich vermutlich auf die kleine Gruppengröße der möglichen zervikalen Schwindelsyndrom-Probanden zurückführen. Es bedarf für ein komplexes Krankheitsbild, wie der Depression, einer differenzierteren Betrachtung. Wie allerdings zuvor bereits beschrieben, ist die Depression ein entscheidender Faktor bei der Beeinflussung des allgemeinen Gesundheitszustandes und der daraus resultierenden Lebensqualität.

Ob eine Person in den letzten 12 Monaten einen Sturz erlitten hat, scheint keine charakteristische Komponente des zervikalen Schwindelsyndroms zu sein. Vielmehr sind vermehrt auftretende Stürze ein Symptom von Schwindel im Allgemeinen und insbesondere bei älteren Personen (Eibling, 2018).

Auch Einschlafprobleme, Probleme durchzuschlafen und generelle Schlafstörungen hatten nach den Ergebnissen dieser Studie keinen Einfluss auf die Entstehung eines zervikalen Schwindelsyndroms. Es liegt allerdings die Vermutung nahe, dass Schlafstörungen indirekt einen Einfluss auf den Krankheitsverlauf nehmen können, da durch einige Studien belegt wurde, dass diese massive Auswirkungen auf die allgemeine körperliche Verfassung haben können (Darchia et al., 2018; Nena et al., 2018).

Darüber hinaus konnten die hier durchgeführten Untersuchungen feststellen, dass die Einnahme einiger Medikamente im Zusammenhang mit dem Auftreten von zervikalem Schwindel stehen. So haben vermehrt Probanden, die an einem zervikalen Schwindel litten, im Vergleich zur Kontrollgruppe, starke Opioide, nichtsteroidale antiinflammatorische Arzneimittel bei Bedarf, ein oder zwei Medikamente Analgetika oder Opioide, regelmäßig Paracetamol und bei Bedarf Ibuprofen eingenommen. Dies kann darauf zurückgeführt werden, dass Personen, die unter chronischen Schmerzen und Beschwerden leiden, häufiger auf Schmerzmittel und vor allem auch auf stärkere Schmerzmittel zurückgreifen als Personen, die unter keinen weiteren Beschwerden leiden. Dennoch zeigten die weiteren Ergebnisse, dass die oben genannten Medikamente nicht als spezifische Marker für ein zervikales Schwindelsyndrom angesehen werden können. Alle diese Medikamente sind zur Schmerzlinderung jeder Art von Erkrankung geeignet und es ist nicht bekannt, an welchen anderen Schmerzerkrankungen die Probanden aus der Kontrollgruppe gegebenenfalls litten. Außerdem zeigten die Ergebnisse für die Einnahme von Paracetamol bei Bedarf und regelmäßiger Einnahme von Ibuprofen keine statistische Signifikanz, trotz, dass es sich um die selbigen

Medikamente handelte. Diese Ergebnisse kamen aufgrund der geringen absoluten Fallzahlen zustande und es wäre nötig diese mit einer größeren Studienteilnehmeranzahl zu verifizieren. Auch die Einnahme von Muskelrelaxantien, die für eine Entspannung der Muskulatur sorgen, scheint nicht mit dem Auftreten eines zervikalen Schwindelsyndroms assoziiert zu sein. Es ist dennoch festzuhalten, dass die regelmäßige Einnahme von Schmerzmedikamenten und die Einnahme von starken Schmerzmitteln ein Hinweis auf ein chronisches Geschehen sein kann und somit in der Beurteilung eines zervikalen Schwindels als wichtiger Hinweis angesehen werden muss (Lin, Wan, & Jamison, 2017). Es ist zu berücksichtigen, dass die Medikamenteneinnahme auch eine Ursache von Schwindel sein kann. Schwindelgefühl und Benommenheit werden oft als Synonyme verwendet. Es ist ferner möglich, dass die getesteten Personen medikamentenabhängig ein Benommenheitsgefühl feststellten und dies als Schwindel deuteten. Die erhobenen Daten weisen allerdings keine signifikanten Unterschiede zwischen der Angabe über mehr Benommenheitsgefühle oder weniger Drehschwindel bei den zervikalen Schwindelprobanden im Gegensatz zu der Kontrollgruppe auf.

Bei den Probanden, die an einer Halswirbelsäulenproblematik litten, konnte der Kopfpulstest nicht durchgeführt werden. Es ist somit nicht auszuschließen, dass auch bei diesen Probanden durchaus eine klassische peripher-vestibuläre Erkrankung vorgelegen hat, diese aber, aufgrund des nicht durchführbaren Tests, in den Daten nicht festgehalten werden konnte.

Als Limitation der Studie ist die kleine Stichprobengröße von 43 potentiellen zervikalen Schwindelprobanden zu verzeichnen. Außerdem handelte es sich um eine Querschnittsstudie, die anhand der Datenerhebung zu einem bestimmten festgelegten Zeitpunkt nur eine Momentaufnahme der untersuchten Größen geben kann. Es hat des Weiteren keine Follow-up Studie stattgefunden, welche Aufschluss über den Verlauf der betrachteten Variablen geben könnte. Es ist aufgrund dessen festzuhalten, dass hierdurch keine direkten Kausalbeziehungen aufgezeigt werden konnten. Dennoch handelte es sich bei dieser Studie um eine solide, mit valider Erhebungsmethodik, phänotypisch charakterisierte Stichprobe, die durchaus erste Aufschlüsse darüber geben kann, dass ein zervikaler Schwindel möglicherweise medikamentenabhängig ist.

8 Schlussfolgerung

Mit dieser vorliegenden Arbeit konnten wir feststellen, dass einige Variablen, wie das Alter, die körperliche Verfassung, Ohrdruck, Rückenschmerzen, Kopfschmerzen, Bandscheibenvorfälle der HWS, Verletzungen der HWS und die Einnahme von Schmerzmedikamenten wie Paracetamol, Ibuprofen und Opioiden ein Auftreten von zervikalem Schwindel begünstigen können und gehäuft gemeinsam das Krankheitsbild prägen. Von besonderem Interesse ist außerdem der Zusammenhang des zervikalen Schwindelsyndroms und einem Schleudertrauma. Dennoch ist es uns nicht möglich im Umkehrschluss auf eine gesicherte Diagnose für die Existenz eines zervikalen Schwindels zu schließen. Unsere Ergebnisse können dazu beitragen, dass anamnestisch noch präziser die oben erwähnten Determinanten abgefragt und untersucht werden sowie im weiteren Untersuchungsverlauf unter anderem eine korrekte Medikationsanamnese ermöglicht werden kann. Allerdings müssen weiterhin, mit Hilfe des Ausschlussverfahrens, zunächst einmal alle Differentialdiagnosen verworfen werden. Für die haus- und fachärztliche Versorgung stellt sich weiterhin die Frage, ob es möglich ist, mit Hilfe von präziser Anamnese, die Ursachen von Schwindelsyndromen zu charakterisieren. Falls zervikale Schwindelbeschwerden tatsächlich überwiegend medikationsabhängig wären, würde das den therapeutischen Umgang mit dem Krankheitsbild des sogenannten zervikalen Schwindels erleichtern und man könnte davon ausgehen, dass der primäre zervikale Schwindel in der Form nicht existiert.

9 Literaturverzeichnis

Agrawal, Y., Carey, J. P., Della Santina, C. C., Schubert, M. C., & Minor, L. B. (2009). Disorders of balance and vestibular function in US adults: data from the National Health and Nutrition Examination Survey, 2001-2004. *Arch Intern Med*, *169*(10), 938-944. doi:10.1001/archinternmed.2009.66

Aufdermaur, M. (1960). Rheumatism. *Praxis*, *49*, 317-321.

Baier, B., Winkenwerder, E., & Dieterich, M. (2009). "Vestibular migraine": effects of prophylactic therapy with various drugs. A retrospective study. *J Neurol*, *256*(3), 436-442. doi:10.1007/s00415-009-0111-3

Barré, J. (1926). Sur un syndrome sympathique cervical postérieur et sa cause fréquente, l'arthrite cervicale. *Revue Neurologique*, *1926*(1), 1246-1248.

Bielinska, M., Urbaniak, J., Kusmierczyk, K., Olszewski, J., & Pietkiewicz, P. (2016). The influence of the body mass index (BMI) on selected parameters of the coagulation system in patients with disorders of the balance system taking oral contraceptives. *Otolaryngol Pol*, *70*(4), 28-34. doi:10.5604/00306657.1199345

Boenninghaus, H.-G. (1985). Untersuchung des HNO-Kranken *Hals-Nasen-Ohrenheilkunde für den Allgemeinarzt* (Aufl. 3, S. 3-21). Berlin Springer.

Boyling, J. D., Jull, G., & Twomey, L. (2005). Grieve's modern manual therapy *The vertebral column* (Aufl. 3). Brisbane: Elsevier.

Brandt, T. (1996). Cervical vertigo—reality or fiction? *Audiology and Neurotology*, *1*(4), 187-196.

Brandt, T., & Dieterich, M. (1994). Vestibular syndromes in the roll plane: topographic diagnosis from brainstem to cortex. *Ann Neurol*, *36*(3), 337-347. doi:10.1002/ana.410360304

Brandt, T., & Dieterich, M. (1995). Central vestibular syndromes in roll, pitch, and yaw planes: topographic diagnosis of brainstem disorders. *Neuro-ophthalmology*, *15*(6), 291-303.

Brandt, T., Dieterich, M., & Strupp, M. (2013). *Vertigo - Leitsymptom Schwindel* (Aufl. 2). Berlin [u.a.]: Springer.

Carroll, L. J., Cassidy, J. D., & Cote, P. (2003). Factors associated with the onset of an episode of depressive symptoms in the general population. *J Clin Epidemiol*, *56*(7), 651-658.

Carroll, L. J., Cassidy, J. D., & Cote, P. (2006). The role of pain coping strategies in prognosis after whiplash injury: passive coping predicts slowed recovery. *Pain, 124*(1-2), 18-26. doi:10.1016/j.pain.2006.03.012

CDC. (2015). National Center of Health Statistics. Retrieved from <https://www.cdc.gov/nchs/about/index.htm>

Cha, Y. H., & Baloh, R. W. (2007). Migraine associated vertigo. *J Clin Neurol, 3*(3), 121-126. doi:10.3988/jcn.2007.3.3.121

Choi, K.-D., Shin, H.-Y., Kim, J., Kim, S.-H., Kwon, O.-K., Koo, J.-W., Park, S.-H., Yoon, B.-W., Roh, J.-K. (2005). Rotational vertebral artery syndrome: oculographic analysis of nystagmus. *Neurology, 65*(8), 1287-1290.

Colledge, N. R., Barr-Hamilton, R. M., Lewis, S. J., Sellar, R. J., & Wilson, J. A. (1996). Evaluation of investigations to diagnose the cause of dizziness in elderly people: a community based controlled study. *Bmj, 313*(7060), 788-792.

Dajas-Bailador, F., & Wonnacott, S. (2004). Nicotinic acetylcholine receptors and the regulation of neuronal signalling. *Trends Pharmacol Sci, 25*(6), 317-324. doi:10.1016/j.tips.2004.04.006

Darchia, N., Oniani, N., Sakhelashvili, I., Supatashvili, M., Basishvili, T., Eliozishvili, M., Maisuradze, L., Cervena, K. (2018). Relationship between Sleep Disorders and Health Related Quality of Life-Results from the Georgia SOMNUS Study. *Int J Environ Res Public Health, 15*(8). doi:10.3390/ijerph15081588

Diener, H.-C., & Dichgans, J. (1988). Anwendung und Nutzen der statischen und dynamischen Standmessung (Posturographie). *Fortschritte der Neurologie· Psychiatrie, 56*(08), 249-258.

Eibling, D. (2018). Balance Disorders in Older Adults. *Clin Geriatr Med, 34*(2), 175-181. doi:10.1016/j.cger.2018.01.002

Elliott, T. E., Renier, C. M., & Palcher, J. A. (2003). Chronic pain, depression, and quality of life: correlations and predictive value of the SF-36. *Pain Med, 4*(4), 331-339.

Endo, K., Ichimaru, K., Komagata, M., & Yamamoto, K. (2006). Cervical vertigo and dizziness after whiplash injury. *Eur Spine J, 15*(6), 886-890. doi:10.1007/s00586-005-0970-y

Endo, K., Suzuki, H., & Yamamoto, K. (2008). Consciously postural sway and cervical vertigo after whiplash injury. *Spine, 33*(16), E539-E542.

Epley, J. M. (1992). The canalith repositioning procedure: for treatment of benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg, 107*(3), 399-404. doi:10.1177/019459989210700310

Filippopoulos, F. M., Albers, L., Straube, A., Gerstl, L., Blum, B., Langhagen, T., Jahn, K., Heinen, F., von Kries, R., Landgraf, M. N. (2017). Vertigo and dizziness in adolescents: Risk factors and their population attributable risk. *PLoS One*, *12*(11), e0187819. doi:10.1371/journal.pone.0187819

Foster, C., & Jabbour, P. (2007). Barre–Lieou syndrome and the problem of the obsolete eponym. *The Journal of Laryngology & Otology*, *121*(7), 680-683.

Glasauer, S., Kalla, R., Buttner, U., Strupp, M., & Brandt, T. (2005). 4-aminopyridine restores visual ocular motor function in upbeat nystagmus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, *76*(3), 451-453. doi:10.1136/jnnp.2004.045716

Glasauer, S., Strupp, M., Kalla, R., Buttner, U., & Brandt, T. (2005). Effect of 4-aminopyridine on upbeat and downbeat nystagmus elucidates the mechanism of downbeat nystagmus. *Ann N Y Acad Sci*, *1039*, 528-531. doi:10.1196/annals.1325.060

Goadsby, P. J. (2000). The pharmacology of headache. *Prog Neurobiol*, *62*(5), 509-525.

Grad, A., & Baloh, R. W. (1989). Vertigo of vascular origin: clinical and electronystagmographic features in 84 cases. *Archives of Neurology*, *46*(3), 281-284.

Helmholtz-Zentrum-München. (2018). Kooperative Gesundheitsforschung in der Region Augsburg. Retrieved from <https://www.helmholtz-muenchen.de/kora/foerwissenschaftler/ueberblick-kora-studien/index.html>

Hulse, M. (1983). Disequilibrium caused by a functional disturbance of the upper cervical spine, clinical aspects and differential diagnosis. *Manual Med*, *1983*(1), 18-23.

Karlberg, M. L., & Magnusson, M. (2011). Treatment of acute vestibular neuronitis with glucocorticoids. *Otol Neurotol*, *32*(7), 1140-1143. doi:10.1097/MAO.0b013e3182267e24

Keggi, K. J., Granger, D. P., & Southwick, W. O. (1966). Vertebral artery insufficiency secondary to trauma and osteoarthritis of the cervical spine. *Yale J Biol Med*, *38*(5), 471-478.

Kuritzky, A., Ziegler, D. K., & Hassanein, R. (1981). Vertigo, motion sickness and migraine. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*, *21*(5), 227-231.

Li, Y., & Peng, B. (2015). Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment of Cervical Vertigo. *Pain Physician*, *18*(4), E583-595.

Lin, Y. C., Wan, L., & Jamison, R. N. (2017). Using Integrative Medicine in Pain Management: An Evaluation of Current Evidence. *Anesth Analg*, *125*(6), 2081-2093. doi:10.1213/ane.0000000000002579

Löwe, B., Spitzer, R. L., Zipfel, S., & Herzog, W. (2002) *PHQ-D Gesundheitsfragebogen für Patienten* (Vol 2), Pfizer.

- Magnusson, T. (1994). Extracervical symptoms after whiplash trauma. *Cephalalgia*, *14*(3), 223-227; discussion 181-222. doi:10.1046/j.1468-2982.1994.014003223.x
- Maier, W., Holle, R., Hunger, M., Peters, A., Meisinger, C., Greiser, K. H., Kluttig, A., Volzke, H., Schipf, S., Moebus, S., Bokhof, B., Berger, K., Mueller, G., Rathmann, W., Tamayo, T., Mielck, A. (2013). The impact of regional deprivation and individual socio-economic status on the prevalence of Type 2 diabetes in Germany. A pooled analysis of five population-based studies. *Diabet Med*, *30*(3), e78-86. doi:10.1111/dme.12062
- Marti, S., Straumann, D., & Glasauer, S. (2005). The origin of downbeat nystagmus: an asymmetry in the distribution of on-directions of vertical gaze-velocity Purkinje cells. *Ann N Y Acad Sci*, *1039*, 548-553. doi:10.1196/annals.1325.065
- Meisinger, C., Löwel, H., Thorand, B., & Döring, A. (2005). Leisure time physical activity and the risk of type 2 diabetes in men and women from the general population. *Diabetologia*, *48*(1), 27-34.
- Muzumdar, D. P., Deopujari, C. E., & Bhojraj, S. Y. (2000). Bilateral vocal cord paralysis after anterior cervical discectomy and fusion in a case of whiplash cervical spine injury: a case report. *Surg Neurol*, *53*(6), 586-588.
- Nabi, S., & Parnes, L. S. (2009). Bilateral Meniere's disease. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*, *17*(5), 356-362. doi:10.1097/MOO.0b013e3283304cb3
- Nena, E., Katsaouni, M., Steiropoulos, P., Theodorou, E., Constantinidis, T. C., & Tripsianis, G. (2018). Effect of Shift Work on Sleep, Health, and Quality of Life of Health-care Workers. *Indian J Occup Environ Med*, *22*(1), 29-34. doi:10.4103/ijoem.IJOEM_4_18
- Neuhauser, H., Leopold, M., Von Brevern, M., Arnold, G., & Lempert, T. (2001). The interrelations of migraine, vertigo, and migrainous vertigo. *Neurology*, *56*(4), 436-441.
- Phillips, L. A., Carroll, L. J., Cassidy, J. D., & Cote, P. (2010). Whiplash-associated disorders: who gets depressed? Who stays depressed? *Eur Spine J*, *19*(6), 945-956. doi:10.1007/s00586-010-1276-2
- Pierrot-Deseilligny, C., & Milea, D. (2005). Vertical nystagmus: clinical facts and hypotheses. *Brain*, *128*(Pt 6), 1237-1246. doi:10.1093/brain/awh532
- Pierrot-Deseilligny, C., Milea, D., Sirmai, J., Papeix, C., & Rivaud-Pechoux, S. (2005). Upbeat nystagmus due to a small pontine lesion: evidence for the existence of a crossing ventral tegmental tract. *Eur Neurol*, *54*(4), 186-190. doi:10.1159/000090295
- Reid, S. A., Callister, R., Katekar, M. G., & Rivett, D. A. (2014). Effects of cervical spine manual therapy on range of motion, head repositioning, and balance in participants with cervicogenic dizziness: a randomized controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil*, *95*(9), 1603-1612. doi:10.1016/j.apmr.2014.04.009

- Reid, S. A., & Rivett, D. A. (2005). Manual therapy treatment of cervicogenic dizziness: a systematic review. *Man Ther*, *10*(1), 4-13. doi:10.1016/j.math.2004.03.006
- Reid, S. A., Rivett, D. A., Katekar, M. G., & Callister, R. (2012). Efficacy of manual therapy treatments for people with cervicogenic dizziness and pain: protocol of a randomised controlled trial. *BMC Musculoskelet Disord*, *13*, 201. doi:10.1186/1471-2474-13-201
- Rückert, I.-M., Baumert, J., Schunk, M., Holle, R., Schipf, S., Völzke, H., Kluttig, A., Greiser, K.-H., Tamayo, T., Rathmann, W. (2015). Blood pressure control has improved in people with and without type 2 diabetes but remains suboptimal: a longitudinal study based on the German DIAB-CORE consortium. *PLoS One*, *10*(7), e0133493.
- Ryan, G. M., & Cope, S. (1955). Cervical vertigo. *Lancet*, *269*(6905), 1355-1358.
- Sadoshima, S., & Heistad, D. (1983). Regional cerebral blood flow during hypotension in normotensive and stroke-prone spontaneously hypertensive rats: effect of sympathetic denervation. *Stroke*, *14*(4), 575-579.
- Sahin, N., Karatas, O., Ozkaya, M., Cakmak, A., & Berker, E. (2008). Demographics features, clinical findings and functional status in a group of subjects with cervical myofascial pain syndrome. *Agri*, *20*(3), 14-19.
- Schünke, M., Schulte, E., & Schumacher, U. (2007). *Prometheus - LernAtlas der Anatomie; Allgemeine Anatomie und Bewegungssystem* (Aufl. 2). Stuttgart [u.a.]: Thieme.
- Schünke, M., Schulte, E., & Schumacher, U. (2009). *Prometheus - Lernatlas der Anatomie; Kopf, Hals und Neuroanatomie* (Aufl. 2). Stuttgart [u.a.]: Thieme.
- Sorensen, B. F. (1978). Bow hunter's stroke. *Neurosurgery*, *2*(3), 259-261.
- Strupp, M., Arbusow, V., Maag, K. P., Gall, C., & Brandt, T. (1998). Vestibular exercises improve central vestibulospinal compensation after vestibular neuritis. *Neurology*, *51*(3), 838-844.
- Strupp, M., Brandt, T., & Cnyrim, C. D. (2008). Vertigo and dizziness: treatment of benign paroxysmal positional vertigo, vestibular neuritis and Menière's. *Evidence-based Neurology: Management of Neurological Disorders*, 59.
- Strupp, M., Zingler, V. C., Arbusow, V., Niklas, D., Maag, K. P., Dieterich, M., Bense, S., Theil, D., Jahn, K., Brandt, T. (2004). Methylprednisolone, valacyclovir, or the combination for vestibular neuritis. *N Engl J Med*, *351*(4), 354-361. doi:10.1056/NEJMoa033280
- Takahashi, I., Kaneko, S., Asaoka, K., & Harada, T. (1994). Angiographic examination of the vertebral artery at the atlantoxial joint during head rotation. *No shinkei geka. Neurological surgery*, *22*(8), 749-753.

Thirlwall, A. S., & Kundu, S. (2006). Diuretics for Meniere's disease or syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*(3), Cd003599. doi:10.1002/14651858.CD003599.pub2

Toole, J. F., & Tucker, S. H. (1960). Influence of head position upon cerebral circulation: studies on blood flow in cadavers. *AMA Archives of Neurology*, 2(6), 616-623.

Torklus, D. v., & Gehle, W. (1975). *Die obere Halswirbelsäule* (Aufl. 2). Stuttgart: Thieme.

Walther, L., Nikolaus, T., Schaaf, H., & Hörmann, K. (2008). Schwindel und Stürze im Alter. *Hno*, 56(8), 833-842.

Wong, A. M. (2010). Understanding skew deviation and a new clinical test to differentiate it from trochlear nerve palsy. *Journal of American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus*, 14(1), 61-67.

World-Medical-Association. (2013). Declaration of Helsinki. Retrieved from <https://www.wma.net/policies-post/wma-declaration-of-helsinki-ethical-principles-for-medical-research-involving-human-subjects/>

Wrisley, D. M., Sparto, P. J., Whitney, S. L., & Furman, J. M. (2000). Cervicogenic dizziness: a review of diagnosis and treatment. *J Orthop Sports Phys Ther*, 30(12), 755-766. doi:10.2519/jospt.2000.30.12.755

WSI, W.-u. S. I. (2017). Armutsgrenzen in Ost- und Westdeutschland, 2005-2016. Retrieved from https://www.boeckler.de/wsi_50647.htm

Yacovino, D. A., & Hain, T. C. (2013). Clinical characteristics of cervicogenic-related dizziness and vertigo. *Semin Neurol*, 33(3), 244-255. doi:10.1055/s-0033-1354592

Zeigelboim, B. S., Fonseca, V. R., Mesti, J. C., Gorski, L. P., Faryniuk, J. H., & Marques, J. M. (2016). Neurotological Findings at a Health Unit for Adults with Cervicalgia. *Int Arch Otorhinolaryngol*, 20(2), 109-113. doi:10.1055/s-0036-1572563

Zingler, V. C., Cnyrim, C., Jahn, K., Weintz, E., Fernbacher, J., Frenzel, C., Brandt, T., Strupp, M. (2007). Causative factors and epidemiology of bilateral vestibulopathy in 255 patients. *Ann Neurol*, 61(6), 524-532. doi:10.1002/ana.21105

10 Tabellenverzeichnis

- Tabelle 1: Zusammenhang von soziodemographischen Variablen und zervikalem Schwindel im KORA FF4 Survey (in Spalten%)
- Tabelle 2: Zusammenhang von Lebensstil bzw. Erkrankungen und zervikalem Schwindel im KORA FF4 Survey (in Spalten%)
- Tabelle 3: Zusammenhang von Medikamenteneinnahmen und zervikalem Schwindel im KORA FF4 Survey (in Spalten%)
- Tabelle 4: Multivariable logistische Regression im Zusammenhang mit zervikalem Schwindel im KORA FF4 Survey
- Anhang Tabelle 1: Zusammenhang von soziodemographischen Variablen und zervikalem Schwindel im KORA FF4 Survey (in Zeilen%)
- Anhang Tabelle 2: Zusammenhang von Lebensstil bzw. Erkrankungen und zervikalem Schwindel im KORA FF4 Survey (in Zeilen%)
- Anhang Tabelle 3: Zusammenhang von Medikamenteneinnahmen und zervikalem Schwindel im KORA FF4 Survey (in Zeilen%)
- Anhang Tabelle 4: Spearman Korrelationsmatrix pot. relevanter Variablen für multivariable logistische Regression im Zusammenhang mit zervikalem Schwindel im KORA FF4 Survey
- Anhang Tabelle 5: Gesamte SPSS Tabelle multivariable logistische Regression im Zusammenhang mit zervikalem Schwindel im KORA FF4 Survey für alle Variablen in der Gleichung

11 Abbildungsverzeichnis

- Abb. 1: Das Innenohr
- Abb. 2: Das Gleichgewichtsorgan - Reizumwandlung
- Abb. 3: Allgemeiner Aufbau Wirbelkörper
- Abb. 4: Das Kopfgelenk zwischen Atlas und Axis und seine Bandapparate
- Abb. 5: Die Spinalnerven und der Plexus cervicalis
- Abb. 6: Die Atlantodentale Distanz
- Abb. 7: Die Jefferson-Fraktur
- Abb. 8: Die Axiskörpervertikalfraktur

12 Abkürzungsverzeichnis

A./ Aa.	Arteria/ Arteriae
ASS	Acetylsalicylsäure
BMI	Body-Mass-Index
BPPV	Benigne periphere paroxysmaler Lagerungsschwindel
CT	Computertomografie
DBN	Downbeat-Nystagmus-Syndrom
ENG	Elektronystagmografie
HNO	Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde
HWS	Hals-Wirbel-Säule
IBM	International buisness machines
KORA	Kooperative Gesundheitsforschung in der Region Augsburg
M./Mm.	Musculus/ Musculi
MRT	Magnetresonanztomografie
N./Nn.	Nervus/ Nervi
NHANES	National health organisation and nutrition examination survey
NSAID	Nichtsteriodale antiinflammatorische Arzneimittel
PHQ-D	Patient health questionnaire – depression
Proc./Procc.	Processus
R./Rr.	Ramus/ Rami
RAVO	Rotational vertebral artery vertigo
SNAGs	Sustained natural apophyseal glides
SPSS	Statistical package for the social sciences (Eigenname)
UBU	Upbeat-Nystagmus-Syndrom
VEMPs	Vestibulär evozierte myogene Potentiale
VOR	Vestibulookulärer Reflex
WHO-ISH	World health organization - international society of hypertension guidelines
WMA	World medical assosiation

13 Anhang

Tabelle 1: Zusammenhang von soziodemographischen Variablen und zervikalem Schwindel im KORA FF4 Survey (Zeilen%)

		Akute Schmerzen beim Kopfdrehen			p-Wert*
		Ja	Nein	Alle	
Alter zum Untersuchungsdatum (m/sd)		65,9 (10,7)	62,0 (12,5)	62,3 (12,4)	,028
Geschlecht (n/Zeilen%)	Männer	11 (5,5%)	190 (94,5%)	201 (100%)	,075
	Frauen	32 (9,8%)	293 (90,2%)	325 (100%)	
Familienstatus (n/Zeilen%)	Ledig	5 (8,8%)	52 (91,2%)	57 (100%)	,209
	Verheiratet	24 (6,8%)	328 (93,2%)	352 (100%)	
	Verwitwet, geschieden	14 (12%)	103 (88%)	117 (100%)	
Schulabschluss (n/Zeilen%)	Hauptschule	22 (7,9%)	257 (92,1%)	279 (100%)	,814
	Mittlere Reife	13 (9,5%)	124 (90,5%)	137 (100%)	
	Abitur	8 (7,5%)	99 (92,5%)	107 (100%)	
Beruflicher Abschluss (n/Zeilen%)	Kein Abschluss	8 (12,3%)	57 (87,7%)	65 (100%)	,417
	Lehre	18 (6,8%)	248 (93,2%)	266 (100%)	
	Fachschule	12 (10%)	108 (90%)	120 (100%)	
	Universität	5 (6,9%)	67 (93,1%)	72 (100%)	
Armutsgrenze (n/Zeilen%)	Arm	16 (8,8%)	165 (91,2%)	181 (100%)	,687
	Reich	27 (7,8%)	318 (92,2%)	345 (100%)	
Soziale Schicht, Kategorien (n/Zeilen%)	1 (1-9 Punkte), untere	9 (10%)	81 (90%)	90 (100%)	,576
	2 (10-12 Punkte)	9 (8%)	103 (92%)	112 (100%)	
	3 (13-15 Punkte)	9 (6,7%)	126 (93,3%)	135 (100%)	
	4 (16-19 Punkte)	11 (10,7%)	92 (89,3%)	103 (100%)	
	5 (>19 Punkte), obere	4 (4,9%)	78 (95,1%)	82 (100%)	
Berufstätigkeit (n/Zeilen%)	Vollzeit	7 (5,2%)	127 (94,8%)	134 (100%)	,313
	Teilzeit	9 (8,1%)	102 (91,9%)	111 (100%)	
	keine	27 (9,6%)	254 (90,4%)	281 (100%)	
Sozialstatus (n/Zeilen%)	Arbeitslos	0 (0%)	12 (100%)	12 (100%)	,797
	Hausfrau/-mann	3 (8,6%)	32 (91,4%)	35 (100%)	
	Rentner	15 (6,9%)	202 (93,1%)	217 (100%)	
	Beurlaubung	0 (0%)	3 (100%)	3 (100%)	
	Altersteilzeit	0 (0%)	5 (100%)	5 (100%)	

*) kat. Werte = Chi-Quadrat; metr. Werte = t-Test

Tabelle 2: Zusammenhang von Lebensstil bzw. Erkrankungen und zervikalem Schwindel im KORA FF4 Survey (Zeilen%)

		Akute Schmerzen beim Kopfdrehen			p-Wert*
		Ja	Nein	Alle	
Alter zum Untersuchungsdatum (m/sd)		65,9 (10,7)	62,0 (12,5)	62,3 (12,4)	,028
Geschlecht (n/Zeilen%)	Männer	11 (5,5%)	190 (94,5%)	201 (100%)	,075
	Frauen	32 (9,8%)	293 (90,2%)	325 (100%)	
BMI (n/Zeilen%)	Unter-Normalgewichtig	12 (7,5%)	147 (92,5%)	159 (100%)	,897
	Päädipös	17 (8,1%)	193 (91,9%)	210 (100%)	
	Adipös	14 (9%)	142 (91%)	156 (100%)	
Physical activity, Kategorien (n/Zeilen%)	Regelmäßig > 2 h pro Woche	5 (4,5%)	105 (95,5%)	110 (100%)	,074
	Regelmäßig 1 h pro Woche	19 (11%)	154 (89%)	173 (100%)	
	Unregelmäßig 1 h pro Woche	9 (12,7%)	62 (87,3%)	71 (100%)	
	Fast gar nicht oder gar nicht	10 (5,8%)	162 (94,2%)	172 (100%)	
Rauchverhalten (n/Zeilen%)	Raucher	6 (8,2%)	67 (91,8%)	73 (100%)	,049
	Ex-Raucher	9 (4,6%)	188 (95,4%)	197 (100%)	
	Nie-Raucher	28 (10,9%)	228 (89,1%)	256 (100%)	
Alkoholkonsum (n/Zeilen%)	Kein Alkohol	19 (10,9%)	156 (89,1%)	175 (100%)	,270
	>0-40 g/d	20 (6,6%)	281 (93,4%)	301 (100%)	
	>40 g/d	4 (8%)	46 (92%)	50 (100%)	
Hypertonie (n/Zeilen%)	Optimal	23 (8,2%)	257 (91,8%)	280 (100%)	,592
	Normal	9 (8,7%)	95 (91,3%)	104 (100%)	
	Hochnormal	4 (5%)	76 (95%)	80 (100%)	
	Hypertonie	7 (11,3%)	55 (88,7%)	62 (100%)	
Diabetes mellitus (n/Zeilen%)	Ja	5 (7,9%)	58 (92,1%)	63 (100%)	,941
	Nein	38 (8,2%)	425 (91,8%)	463 (100%)	
Stationär behandelter Myokardinfarkt (n/Zeilen%)	Ja	1 (5,9%)	16 (94,1%)	17 (100%)	,726
	Nein	42 (8,3%)	467 (91,7%)	509 (100%)	
Stationär behandelter Schlaganfall (n/Zeilen%)	Ja	2 (10,5%)	17 (89,5%)	19 (100%)	,707
	Nein	41 (8,1%)	464 (91,9%)	505 (100%)	
Depression (n/Zeilen%)	Ja	4 (8,9%)	41 (91,1%)	45 (100%)	,858
	Nein	39 (8,1%)	441 (91,9%)	480 (100%)	
Körperliche Verfassung (n/Zeilen%)	Sehr gut, gut	20 (5,7%)	332 (94,3%)	352 (100%)	,003
	Weniger gut, schlecht	23 (13,2%)	151 (86,8%)	174 (100%)	
Jemals einen Hörsturz (n/Zeilen%)	Ja	7 (9,3%)	68 (90,7%)	75 (100%)	,705
	Nein	36 (8%)	412 (92%)	448 (100%)	
Allmähliche Hörverschlechterung nicht altersentsprechend (n/Zeilen%)	Ja	13 (8,7%)	136 (91,3%)	149 (100%)	,798
	Nein	30 (8%)	343 (92%)	373 (100%)	
Mehrere Ohrdruck (n/Zeilen%)	Ja	14 (12,8%)	95 (87,2%)	109 (100%)	,046
	Nein	29 (7%)	388 (93%)	417 (100%)	
Mehrere oder mehrere Tage Ohrgeräusche (n/Zeilen%)	Ja	24 (10,3%)	208 (89,7%)	232 (100%)	,107
	Nein	19 (6,5%)	275 (93,5%)	294 (100%)	
Sturz in den letzten 12 Monaten (n/Zeilen%)	Ja	11 (9,6%)	104 (90,4%)	115 (100%)	,538
	Nein	32 (7,8%)	379 (92,2%)	411 (100%)	
Einschlafprobleme (n/Zeilen%)	Oft	12 (11,5%)	92 (88,5%)	104 (100%)	,314
	Manchmal	14 (8,3%)	154 (91,7%)	168 (100%)	
	Fast nie	17 (6,7%)	237 (93,3%)	254 (100%)	
Probleme durchzuschlafen (n/Zeilen%)	Oft	21 (10,1%)	187 (89,9%)	208 (100%)	,416
	Manchmal	13 (7,3%)	166 (92,7%)	179 (100%)	
	Fast nie	9 (6,5%)	130 (93,5%)	139 (100%)	
Rückenschmerzen (n/Zeilen%)	Gar nicht bis wenig	9 (2,8%)	309 (97,2%)	318 (100%)	,000
	Mittel	14 (12,2%)	101 (87,8%)	115 (100%)	
	Stark	11 (15,9%)	58 (84,1%)	69 (100%)	
	Sehr stark	9 (39,1%)	14 (60,9%)	23 (100%)	

Kopfschmerzen (n/Zeilen%)	Gar nicht	14 (5%)	267 (95%)	281 (100%)	,000
	Wenig	7 (5,5%)	120 (94,5%)	127 (100%)	
	Mittel	8 (10,7%)	67 (89,3%)	75 (100%)	
	Stark, sehr stark	14 (32,6%)	29 (67,4%)	43 (100%)	
Schlafstörungen (n/Zeilen%)	Gar nicht	6 (3,6%)	163 (96,4%)	169 (100%)	,058
	Wenig	16 (9,4%)	154 (90,6%)	170 (100%)	
	Mittel	12 (11,1%)	96 (88,9%)	108 (100%)	
	Stark, sehr stark	9 (11,4%)	70 (88,6%)	79 (100%)	
Akute Bandscheibenvorfälle der HWS (n/Zeilen%)	Ja	4 (50%)	4 (50%)	8 (100%)	,000
	Nein	39 (7,5%)	479 (92,5%)	518 (100%)	
Akute Verletzungen der HWS (n/Zeilen%)	Ja	8 (44,4%)	10 (55,6%)	18 (100%)	,000
	Nein	35 (6,9%)	473 (93,1%)	508 (100%)	

*) kat. Werte = Chi-Quadrat; metr. Werte = t-Test

Tabelle 3: Zusammenhang von Medikamenteneinnahmen und zervikalem Schwindel im KORA FF4 Survey (Zeilen%)

		Akute Schmerzen beim Kopfdrehen			p-Wert*
		Ja	Nein	Alle	
Alter zum Untersuchungsdatum (m/sd)		65,9 (10,7)	62,0 (12,5)	62,3 (12,4)	,028
Geschlecht (n/Zeilen%)	Männer	11 (5,5%)	190 (94,5%)	201 (100%)	,075
	Frauen	32 (9,8%)	293 (90,2%)	325 (100%)	
Einnahme starker Opioide (n/Zeilen%)	Ja	4 (30,8%)	9 (69,2%)	13 (100%)	,003
	Nein	39 (7,6%)	473 (92,4%)	512 (100%)	
Einnahme bei Bedarf NSAID inkl. ASS100 (n/Zeilen%)	Ja	21 (21,6%)	76 (78,4%)	97 (100%)	,000
	Nein	22 (5,1%)	406 (94,9%)	428 (100%)	
Muskelrelaxantien, zentral wirkend (n/Zeilen%)	0 Medikamente	41 (7,9%)	478 (92,1%)	519 (100%)	,321
	1 Medikament	1 (20%)	4 (80%)	5 (100%)	
Analgetika, Opioide (n/Zeilen%)	0 Medikamente	41 (7,9%)	481 (92,1%)	522 (100%)	,028
	1-2 Medikamente	1 (50%)	1 (50%)	2 (100%)	
Regelmäßige Einnahme Paracetamol (n/Zeilen%)	Ja	41 (7,9%)	481 (92,1%)	522 (100%)	,028
	Nein	1 (12,5%)	7 (87,5%)	8 (100%)	
Einnahme Paracetamol bei Bedarf (n/Zeilen%)	Ja	41 (7,9%)	475 (92,1%)	516 (100%)	,638
	Nein	1 (14,3%)	6 (85,7%)	7 (100%)	
Regelmäßige Einnahme Ibuprofen (n/Zeilen%)	Ja	41 (7,9%)	476 (92,1%)	517 (100%)	,538
	Nein	13 (29,5%)	31 (70,5%)	44 (100%)	
Einnahme Ibuprofen bei Bedarf (n/Zeilen%)	Ja	30 (6,2%)	451 (93,8%)	481 (100%)	,000
	Nein	43 (8,2%)	482 (91,8%)	525 (100%)	

*) kat. Werte = Chi-Quadrat; metr. Werte = t-Test

Tabelle 4: Spearman Korrelationsmatrix pot. relevanter Variablen für multivariable logistische Regression im Zusammenhang mit zervikalem Schwindel im KORA FF4 Survey

		Alter zum Untersuchungsdatum	Geschlecht	Rauchverhalten	Körp. Verfassung	Mehrmals Ohrdruck	Mehrmals o. mehrere Tage Ohrgeräusche	Rückenschmerzen	Kopfschmerzen	Schlafstörungen	Akute Bandscheibenvorfälle HWS	Akute Verletzungen HWS	Einnahme starke Opioide	Einnahme bei Bedarf NSAID inkl. ASS100	Analg. etika/ Opioide	Regelmäßige Einnahme Paracetamol	Einnahme Ibuprofen bei Bedarf
Alter zum Untersuchungsdatum	Korrelationskoeff. Sig. (2-seitig) N	1,000 . 526	-,069 ,114 526	,155 ,000 526	,233 ,000 526	,017 ,692 526	-,033 ,453 526	,116 ,008 525	-,146 ,001 526	,147 ,001 526	,022 ,615 526	-,050 ,252 526	-,086 ,050 525	,042 ,337 525	,027 ,531 524	-,060 ,173 524	,077 ,078 525
Geschlecht	Korrelationskoeff. Sig. (2-seitig) N	-,069 ,114 526	1,000 . 526	,231 ,000 526	,079 ,071 526	-,016 ,715 526	-,021 ,632 526	,075 ,088 525	,195 ,000 526	,169 ,000 526	-,002 ,967 526	-,040 ,355 526	,026 ,545 525	-,181 ,000 525	,049 ,266 524	,015 ,731 524	-,152 ,000 525
Rauchverhalten	Korrelationskoeff. Sig. (2-seitig) N	,155 ,000 526	,231 ,000 526	1,000 . 526	,110 ,012 526	,098 ,025 526	,019 ,668 526	-,003 ,938 525	,048 ,274 526	,100 ,022 526	-,070 ,107 526	-,016 ,712 526	,009 ,835 525	-,061 ,162 525	-,071 ,104 524	-,060 ,167 524	-,009 ,831 525
Körp. Verfassung	Korrelationskoeff. Sig. (2-seitig) N	,233 ,000 526	,079 ,071 526	,110 ,012 526	1,000 . 526	-,129 ,003 526	-,092 ,036 526	,362 ,000 525	,154 ,000 526	,280 ,000 526	-,012 ,789 526	,021 ,627 526	-,201 ,000 525	-,073 ,093 525	,089 ,043 524	-,089 ,043 524	-,022 ,616 525
Mehrmals Ohrdruck	Korrelationskoeff. Sig. (2-seitig) N	,017 ,692 526	-,016 ,715 526	,098 ,025 526	-,129 ,003 526	1,000 . 526	,302 ,000 526	-,105 ,016 525	-,156 ,000 526	-,097 ,027 526	,051 ,239 526	,007 ,873 526	,070 ,112 525	,071 ,105 525	,032 ,471 524	,121 ,005 524	,082 ,059 525

Mehrmals o. mehere Tage Ohrgeräusc he	Korrelatio nskoeff. Sig. (2- seitig) N	-,033 ,453 526	-,021 ,632 526	,019 ,668 526	-,092 ,036 526	,302 ,000 526	1,000 . . 526	-,131 ,003 525	-,180 ,000 526	-,159 ,000 526	,140 ,001 526	,022 ,609 526	,056 ,203 525	,110 ,012 525	-,007 ,866 524	,070 ,111 524	,077 ,059 525
Rückensch merzen	Korrelatio nskoeff. Sig. (2- seitig) N	,116 ,008 525	,075 ,088 525	-,003 ,938 525	,362 ,000 525	-,105 ,016 525	-,131 ,003 525	1,000 . . 525	,291 ,000 525	,284 ,000 525	-,084 ,055 525	-,116 ,008 525	-,214 ,000 524	-,235 ,000 524	,117 ,007 523	-,075 ,089 523	-,225 ,000 524
Kopfschmer zen	Korrelatio nskoeff. Sig. (2- seitig) N	-,146 ,001 526	,195 ,000 526	,048 ,274 526	,154 ,000 526	-,156 ,000 526	-,180 ,000 526	,291 ,000 525	1,000 . . 526	,204 ,000 526	-,086 ,049 526	-,074 ,089 526	-,055 ,211 525	-,289 ,000 525	-,009 ,830 524	-,026 ,545 524	-,285 ,000 525
Schlafstöru ngen	Korrelatio nskoeff. Sig. (2- seitig) N	,147 ,001 526	,169 ,000 526	,100 ,022 526	,280 ,000 526	-,097 ,027 526	-,159 ,000 526	,284 ,000 525	,204 ,000 526	1,000 . . 526	-,011 ,808 526	-,055 ,207 526	-,068 ,118 525	-,122 ,005 525	-,040 ,362 524	-,046 ,297 524	-,056 ,203 525
Akute Bandscheib envorfälle HWS	Korrelatio nskoeff. Sig. (2- seitig) N	,022 ,615 526	-,002 ,967 526	-,070 ,107 526	-,012 ,789 526	,051 ,239 526	,140 ,001 526	-,084 ,055 525	-,086 ,049 526	-,011 ,808 526	1,000 . . 526	,489 ,000 526	,080 ,066 525	,021 ,633 525	,008 ,860 524	-,008 ,860 524	,075 ,088 525
Akute Verletzunge n HWS	Korrelatio nskoeff. Sig. (2- seitig) N	-,050 ,252 526	-,040 ,355 526	-,016 ,712 526	,021 ,627 526	,007 ,873 526	,022 ,609 526	-,116 ,008 525	-,074 ,089 526	-,055 ,207 526	,489 ,000 526	1,000 . . 526	,037 ,393 525	,018 ,678 525	,012 ,790 524	-,012 ,790 524	,019 ,671 525
Einnahme starke Opiode	Korrelatio nskoeff. Sig. (2- seitig) N	-,086 ,050 525	,026 ,545 525	,009 ,835 525	-,201 ,000 525	,070 ,112 525	,056 ,203 525	-,214 ,000 524	-,055 ,211 525	-,068 ,118 525	,080 ,633 525	,037 ,393 525	1,000 . . 525	,050 ,248 525	-,388 ,000 524	,388 ,000 524	-,004 ,928 525
Einnahme bei Bedarf NSAID inkl. ASS100	Korrelatio nskoeff. Sig. (2- seitig) N	,042 ,337 525	-,181 ,000 525	-,061 ,162 525	-,073 ,093 525	,071 ,105 525	,110 ,012 525	-,235 ,000 524	-,289 ,000 525	-,122 ,005 525	,021 ,633 525	,018 ,678 525	,050 ,248 525	1,000 . . 525	-,051 ,247 524	-,029 ,503 524	,635 ,000 525
Analgetika/ Opiode	Korrelatio nskoeff.	,027	,049	-,071	,089	,032	-,007	,117	-,009	-,040	,008	,012	-,388	-,051	1,000	,004	,019

	Sig. (2-seitig)	,531	,266	,104	,043	,471	,866	,007	,830	,362	,860	,790	,000	,247	.	,930	,673
	N	524	524	524	524	524	524	523	524	524	524	524	524	524	524	524	524
Regelmäßige Einnahme Paracetamol	Korrelationskoeff.	-,060	,015	-,060	-,089	,121	,070	-,075	-,026	-,046	-,008	-,012	,388	-,029	,004	1,000	-,019
	Sig. (2-seitig)	,173	,731	,167	,043	,005	,111	,089	,545	,297	,860	,790	,000	,503	,930	.	,673
	N	524	524	524	524	524	524	523	524	524	524	524	524	524	524	524	524
Einnahme Ibuprofen bei Bedarf	Korrelationskoeff.	,077	-,152	-,009	-,022	,082	,077	-,225	-,285	-,056	,075	,019	-,004	,635	,019	-,019	1,000
	Sig. (2-seitig)	,078	,000	,831	,616	,059	,078	,000	,000	,203	,088	,671	,928	,000	,673	,673	.
	N	525	525	525	525	525	525	524	525	525	525	525	525	525	524	524	525

Tabelle 5: Gesamte SPSS Tabelle multivariable logistische Regression im Zusammenhang mit zervikalem Schwindel im KORA FF4 Survey für alle Variablen in der Gleichung

								95% Konfidenzintervall für Exp(B)	
		Regressionskoeff. B	Standardfehler	Wald	df	Sig.	Exp(B)	Unterer Wert	Oberer Wert
Schritt 1	Alter zum Untersuchungsdatum	,031	,017	3,199	1	,074	1,032	,997	1,068
	Geschlecht(1)	-,042	,444	,009	1	,924	,958	,402	2,288
	Rauchverhalten			1,245	2	,537			
	Rauchverhalten(1)	-,159	,580	,075	1	,784	,853	,273	2,659
	Rauchverhalten(2)	-,523	,470	1,240	1	,265	,593	,236	1,488
	Körp. Verfassung(1)	-,076	,400	,036	1	,849	,927	,423	2,030
	Mehrmals Ohrdruck(1)	,170	,430	,156	1	,693	1,185	,510	2,751
	Rückenschmerzen			11,347	3	,010			
	Rückenschmerzen(1)	-2,094	,702	8,906	1	,003	,123	,031	,487
	Rückenschmerzen(2)	-,832	,668	1,548	1	,213	,435	,117	1,613
	Rückenschmerzen(3)	-1,030	,693	2,208	1	,137	,357	,092	1,389
	Kopfschmerzen			10,185	3	,017			
	Kopfschmerzen(1)	-1,519	,552	7,587	1	,006	,219	,074	,645
	Kopfschmerzen(2)	-1,659	,578	8,244	1	,004	,190	,061	,591
	Kopfschmerzen(3)	-1,070	,575	3,462	1	,063	,343	,111	1,059
	Akute Bandscheibenvorfälle der HWS(1)	2,414	,953	6,421	1	,011	11,176	1,728	72,299
	Einnahme starken Opioiden(1)	-,446	1,260	,125	1	,723	,640	,054	7,571

Einnahme NSAID inkl. ASS100(1)	1,033	,404	6,522	1	,011	2,809	1,272	6,208
Analgetika/ Opioide(1)	-1,851	1,947	,904	1	,342	,157	,003	7,137
Regelmäßige Einnahme Paracetamol(1)	1,808	1,979	,835	1	,361	6,099	,126	294,862

Syntax-Dateien SPSS Berechnungen

1. Syntax Variablen Labels

VARIABLE LABELS

u3alter "Alter zum Stichtag"
u3alteru "Alter zum Untersuchungsdatum"
u3tfamst "Familienstand"
u3csex "Geschlecht"
u3tschul "Schulabschluss"
u3tberufb "Höchster beruflicher Abschluss"
u3tprok "Pro Kopf Einkommen in Euro"
u3thhnet "Haushaltsnettoeinkommen"
u3tses "Soziale Schicht, stetig"
u3tses5 "Soziale Schicht, Kategorien"
u3tbmiwho "Body-Mass-Index"
u3tphact "Physical activity, Kategorien"
u3tphys "Physical activity"
u3tcigsmk "Rauchverhalten"
u3talkcat "Alkoholkonsum"
u3twhoish "Hypertonieklassen"
u3t диабет "Diabetes mellitus"
u3tmi "Stationär behandelte Myokardinfarkt"
u3tschl "Stationär behandelte Schlaganfall"
u3tksk12 "Körperliche Summenskala SF-12"
u3tidep "Depression"
u3tmopio "Einnahme starken Opioiden"
u3tmnsaid_bed "Einnahme bei Bedarf NSAID inkl. ASS100"
u3tmlm03b "Muskelrelaxation zentral wirkend"
u3tmln02a "Analgetika, Opioide"
u3tm paracet_r "Regelmäßige Einnahme Paracetamol"
u3tm paracet_b "Einnahme Paracetamol bei Bedarf"
u3tmibu_r "Regelmäßige Einnahme Ibuprofen"
u3tmibu_b "Einnahme Ibuprofen bei Bedarf"
u3c016 "zur Zeit berufstätig"
u3c017 "Sozialstatus"
u3c033 "Gegenwärtige körperliche Verfassung"
u3c033a "Gesundheitseinschätzung im Vergleich zu anderen Gleichaltrigen"
u3sch01_1 "Jemals einen Hörsturz"
u3sch01_2 "allmähliche Hörverschlechterung, nicht altersentsprechend"
u3sch01_3 "mehrmals Ohrdruck"
u3sch01_4 "mehrmals oder mehrere Tage Ohrgeräusche"
u3sch02 "Sturz in letzten 12 M"
u3sch03 "jemals mäßig starken Schwindel, Benommenheitsschwindel, Gleichgewichtsstörungen"
u3sch04 "in den letzten 12 M mäßig starken Schwindel, Benommenheitsschwindel, Gleichgewichtsstörungen"
u3c099 "Einschlafprobleme"
u3c100 "Probleme durchzuschlafen"
u3it180 "Rückenschmerzen"
u3it182 "Kopfschmerzen"
u3it186 "Schlafstörungen"
u3sch04_h "Proband im Interview Filterfrage G04 mit Ja beantwortet"
u3sch04a "Schwindelfrage mit Ja beantwortet"
u3sch05_a "Welche Art von Schwindel hatten sie"
u3sch05_b "Schwankschwindel wie auf einem Boot"
u3sch05_c "Benommenheitsgefühl"
u3sch05_d "Sehstörungen, unscharfes Sehen"
u3sch05_e "Gangunsicherheit, Gangstörung"
u3sch05_f "Standunsicherheit"

u3sch05_g "Permanenter Dauerschwindel"
 u3sch05_h "sonstiger Schwindel"
 u3sch05_ht "sonstige Schwindelsymptome"
 u3sch06_a "vor Schwindel Begleiterscheinungen, wie Lichtempfindlichkeit, Kopfschmerz, Nackenschmerz"
 u3sch06_b "Hörstörungen, Ohrdruck, Ohrgeräusche"
 u3sch06_c "Kribbeln in den Armen, Beinen oder Gesicht"
 u3sch06_d "Sehstörungen"
 u3sch07 "Dauer des Schwindels"
 u3sch08_01 "Schwindel auch im Liegen und Sitzen vorhanden"
 u3sch08_02 "auslösbar durch Husten, Niesen, Pressen"
 u3sch08_03 "auslösbar durch körperliche Anstrengung"
 u3sch08_04 "auslösbar durch Autofahren"
 u3sch08_05 "auslösbar oder verstärkt durch Kopfbewegungen"
 u3sch08_06 "auslösbar durch Stress, Angst, psychische Belastung"
 u3sch08_07 "auslösbar durch Schlafmangel"
 u3sch08_08 "auslösbar durch Lageänderung von Kopf und Körper"
 u3sch08_09 "auslösbar durch schnelles Aufstehen aus dem Sitzen, Liegen"
 u3sch08_10 "auslösbar durch Laufen, Gehen"
 u3sch08_11 "auslösbar durch visuelle Reize"
 u3sch08_12 "auslösbar durch bestimmte Situationen"
 u3sch09 "akute Verletzungen der HWS"
 u3sch10 "akute Bandscheibenvorfälle der HWS"
 u3sch11 "akute Schmerzen beim Kopfdrehen"

VALUE LABELS

/

u3csex

- 1 "Männer"
- 2 "Frauen"

/

u3tfamstd

- 1 "ledig, allein lebend"
- 2 "ledig, mit Partner lebend"
- 3 "verheiratet, zusammen lebend"
- 4 "verheiratet, getrennt lebend"
- 5 "geschieden"
- 6 "verwitwet"

/

u3tschul

- 1 "Hauptschule"
- 2 "Mittlere Reife"
- 3 "Abitur"

/

u3tberufb

- 1 "kein Abschluss"
- 2 "Lehre"
- 3 "Meisterschule, Fachschule"
- 4 "Ingenieurschule"
- 5 "Universität"

/

u3tbmiwho

- 1 "untergewichtig"
- 2 "normalgewichtig"
- 3 "präadipös"
- 4 "adipö, Grad 1"
- 5 "adipös, Grad 2"
- 6 "adipös, Grad 3"

/

u3tphact
1 "regelmäßig, mehr als 2 h pro w"
2 "regelmäßig, 1 h pro w"
3 "unregelmäßig, 1 h pro w"
4 "fast nicht oder gar nicht"
/
u3tphys
1 "aktiv"
2 "inaktiv"
/
u3tcigsmk
1 "Raucher"
2 "Ex-Raucher"
3 "Nie-Raucher"
/
u3talkcat
1 "kein Alkoholkonsum"
2 "Alkoholkonsum >= 0-20g pro d"
3 "Alkoholkonsum >= 20-40g pro d"
4 "Alkoholkonsum >= 40-60g pro d"
5 "Alkoholkonsum >= 60-80g pro d"
6 "Alkoholkonsum über 80g pro d"
/
u3twoish
1 "optimal"
2 "normal"
3 "hochnormal"
4 "Hyp. Grad 1"
5 "Hyp. Grad 2"
6 "Hyp. Grad 3"
/
u3tdiabet
1 "ja"
2 "nein"
/
u3tmi
1 "ja"
2 "nein"
/
u3tschl
1 "ja"
2 "nein"
/
u3tidep
1 "keine depressive Störung"
2 "leichte, unterschwellige depressive Störung"
3 "ausgeprägte bis schwere depressive Störung"
/
u3tmopio
1 "ja"
2 "nein"
/
u3tmnsaid_bed
1 "ja"
2 "nein"
/
u3tparacet_r
1 "ja"
2 "nein"
/
u3tparacet_b
1 "ja"
2 "nein"
/

u3tmibu_r
1 "ja"
2 "nein"
/
u3tmibu_b
1 "ja"
2 "nein"
/
u3c016
1 "ja, ganztags"
2 "ja, teilzeit"
3 "ja, geringfügig oder unregelmäßig"
4 "nein"
/
u3c017
1 "arbeitslos gemeldet"
2 "Hausfrau, Hausmann"
3 "in Ausbildung oder Umschulung"
4 "Rentner"
5 "Mutterschutz, Erziehungsurlaub"
6 "in beschäftigungsfreien Phase der Altersteilzeit"
/
u3c033
1 "sehr gut"
2 "gut"
3 "weniger gut"
4 "schlecht"
/
u3c033a
1 "besser"
2 "schlechter"
3 "genauso"
4 "ich weiß nicht"
/
u3sch01_1
1 "ja"
2 "nein"
/
u3sch01_2
1 "ja"
2 "nein"
/
u3sch01_3
1 "ja"
2 "nein"
/
u3sch01_4
1 "ja"
2 "nein"
/
u3sch02
1 "ja"
2 "nein"
/
u3sch03
1 "ja"
2 "nein"
/
u3sch04
1 "ja"
2 "nein"
/

u3c099
1 "oft"
2 "manchmal"
3 "fast nie"
/

u3c100
1 "oft"
2 "manchmal"
3 "fast nie"
/

u3it180
1 "gar nicht"
2 "wenig"
3 "mittel"
4 "stark"
5 "sehr stark"
/

u3it182
1 "gar nicht"
2 "wenig"
3 "mittel"
4 "stark"
5 "sehr stark"
/

u3it186
1 "gar nicht"
2 "wenig"
3 "mittel"
4 "stark"
5 "sehr stark"
/

u3sch04_h
1 "Ja, Proband im Fall"
2 "Nein, Proband ist Kontrolle"
/

u3sch04a
1 "ja"
2 "nein"
/

u3sch07
1 "weniger als 2 min"
2 "2 bis 20 min"
3 "20 min bis 1 h"
4 "mehrere h"
5 "mehr als 12 h"
6 "mehrere d"
/

u3sch08_01
1 "ja"
2 "nein"
/

u3sch08_02
1 "ja"
2 "nein"
/

u3sch08_03
1 "ja"
2 "nein"
/

u3sch08_04
1 "ja"
2 "nein"
/
/

```

u3sch08_05
  1 "ja"
  2 "nein"
/
u3sch08_06
  1 "ja"
  2 "nein"
/
u3sch08_07
  1 "ja"
  2 "nein"
/
u3sch08_08
  1 "ja"
  2 "nein"
/
u3sch08_09
  1 "ja"
  2 "nein"
/
u3sch08_10
  1 "ja"
  2 "nein"
/
u3sch08_11
  1 "ja"
  2 "nein"
/
u3sch08_12
  1 "ja"
  2 "nein"
/
u3sch09
  1 "ja"
  2 "nein"
/
u3sch10
  1 "ja"
  2 "nein"
/
u3sch11
  1 "ja"
  2 "nein"
.
EXECUTE.

```

Komprimierte Variablen:

```

VALUE LABELS
/
berufAbschkompr
  1 "kein Abschluss"
  2 "Lehre"
  3 "Fachschule"
  4 "Universität"
/
bmikompr
  1 "Unter- Normalgewichtig"
  2 "Präadipös"
  3 "Adipös"
/

```

alkkompr
1 "kein Alkohol"
2 ">0-40 g/d"
3 „>40 g/d“
/
hypertoniekompr
1 "optimal"
2 "normal"
3 "hochnormal"
4 „Hypertonie“
/
berufstätkompr
1 "Vollzeit"
2 "Teilzeit"
3 "keine"
/
körpVerfkompr
1 "sehr gut, gut"
2 "weniger gut, schlecht"
/
kopfschmkompr
1 "gar nicht"
2 "wenig"
3 "mittel"
4 "sehr stark, stark"
/
schlafstkompr
1 "gar nicht"
2 "wenig"
3 "mittel"
4 "sehr stark, stark"
/
famstdKompr
1 "ledig"
2 "verheiratet"
3 "verwitwet, geschieden"
/
Armutsgrenze
1 "arm"
2 „reich“
/
Depression
1 "ja"
2 "nein"
/
Rückenschmerzen
1 "gar nicht bis wenig"
2 "mittel"
3 "stark"
4 "sehr stark"
/
AnalgetikaOpiode
1 "0 Medikamente"
2 "1-2 Medikamente"
.
EXECUTE.

2. Syntax komprimierte Variablen

```
DATASET ACTIVATE DataSet1.
```

```
USE ALL.
```

```
COMPUTE filter_$(u3sch11=1).
```

```
VARIABLE LABELS filter_$(u3sch11=1 (FILTER)).
```

```
VALUE LABELS filter_$(0 'Not Selected' 1 'Selected').
```

```
FORMATS filter_$(f1.0).
```

```
FILTER BY filter_$(.
```

```
EXECUTE.
```

```
DATASET ACTIVATE DataSet1.
```

```
RECODE u3tberufb (2=2) (3=3) (Lowest thru 1=1) (4 thru 5=4) INTO berufAbschkompr.
```

```
EXECUTE.
```

```
RECODE u3tbmiwho (2=2) (3=3) (Lowest thru 1=1) (4 thru 6=4) INTO bmikompr.
```

```
EXECUTE.
```

```
RECODE u3talkcat (6=4) (Lowest thru 1=1) (2 thru 3=2) (4 thru 5=3) INTO alkkompr.
```

```
EXECUTE.
```

```
RECODE u3twhoish (2=2) (3=3) (Lowest thru 1=1) (4 thru 6=4) INTO hypertoniekompr.
```

```
EXECUTE.
```

```
RECODE u3c016 (4=3) (Lowest thru 1=1) (2 thru 3=2) INTO berufstätkompr.
```

```
EXECUTE.
```

```
RECODE u3c033 (3=2) (4=3) (Lowest thru 2=1) INTO körpVerfkompr.
```

```
EXECUTE.
```

```
RECODE u3it182 (2=2) (3=3) (Lowest thru 1=1) (4 thru 5=4) INTO kopfschmkompr.
```

```
EXECUTE.
```

```
RECODE u3it186 (2=2) (3=3) (Lowest thru 1=1) (4 thru 5=4) INTO schlafstkompr.
```

```
EXECUTE.
```

```
RECODE u3tfamstd (Lowest thru 2=1) (3 thru 4=2) (5 thru 6=3) INTO famstdKompr.
```

```
EXECUTE.
```

```
RECODE Sozialstatus (1=1) (2=2) (3=3) (-999=4) (5=5) (6=6) INTO SozialstatusNeu.
```

```
EXECUTE.
```

```
RECODE u3thhnet (Lowest thru 917=1) (918 thru highest=2) INTO Armutsgrenze.
```

```
EXECUTE.
```

```
RECODE u3tidep (1=1) (2 thru 3=2) INTO Depression.
```

```
EXECUTE.
```

```
RECODE u3it180 (1 thru 2=1) (3=2) (4=3) (5=4) INTO Rückenschmerzen.
```

```
EXECUTE.
```

```
RECODE u3tmln02a (0=1) (1 thru highest=2) INTO AnalgetikaOpioide.
```

```
EXECUTE.
```

3. Syntax Tabellen Zusammenhang Variablen und zerv. Schwindel

Benutzerdefinierte Tabellen.

CTABLES

```
/VLABELS VARIABLES=Geschlecht Familienstatus Schulabschluss BeruflicherAbschluss Armutsgrenze  
  SozialeSchichtK Berufstätigkeit Sozialstatus akuteSchmerzenKopfdrehen  
  DISPLAY=LABEL
```

```
/TABLE Geschlecht + Familienstatus + Schulabschluss + BeruflicherAbschluss + Armutsgrenze +  
  SozialeSchichtK + Berufstätigkeit + Sozialstatus BY akuteSchmerzenKopfdrehen [COUNT F40.0,  
  COLPCT.VALIDN PCT40.1]
```

```
/CATEGORIES VARIABLES=Geschlecht Familienstatus Schulabschluss BeruflicherAbschluss Armutsgrenze  
  Berufstätigkeit Sozialstatus ORDER=A KEY=VALUE EMPTY=INCLUDE
```

```
/CATEGORIES VARIABLES=SozialeSchichtK ORDER=A KEY=VALUE EMPTY=EXCLUDE
```

```
/CATEGORIES VARIABLES=akuteSchmerzenKopfdrehen ORDER=A KEY=VALUE EMPTY=INCLUDE  
TOTAL=YES
```

```
  POSITION=AFTER.
```

* Benutzerdefinierte Tabellen.

CTABLES

```
/VLABELS VARIABLES=AlterUntersuchungsdatum akuteSchmerzenKopfdrehen DISPLAY=LABEL
```

```
/TABLE AlterUntersuchungsdatum [MEAN, STDDEV] BY akuteSchmerzenKopfdrehen
```

```
/CATEGORIES VARIABLES=akuteSchmerzenKopfdrehen ORDER=A KEY=VALUE EMPTY=INCLUDE
```

```
TOTAL=YES
```

```
  POSITION=AFTER.
```

* Benutzerdefinierte Tabellen.

CTABLES

```
/VLABELS VARIABLES=Geschlecht BMI PhysicalActivityK Rauchverhalten Alkoholkonsum Hypertonie  
  Diabetes StatMyokardinfarkt StatSchlaganfall Depression KörperVerfassung Hörsturz Hörverschlechterung  
  Ohrdruck Ohrgeräusche Sturz12M Einschlafprobleme Durchschlafprobleme Rückenschmerzen Kopfschmerzen  
  Schlafstörungen AkuteBandscheibenvorfälle AkuteVerletzungenHWS akuteSchmerzenKopfdrehen  
  DISPLAY=LABEL
```

```
/TABLE Geschlecht + BMI + PhysicalActivityK + Rauchverhalten + Alkoholkonsum + Hypertonie +  
  Diabetes + StatMyokardinfarkt + StatSchlaganfall + Depression + KörperVerfassung + Hörsturz +  
  Hörverschlechterung + Ohrdruck + Ohrgeräusche + Sturz12M + Einschlafprobleme + Durchschlafprobleme  
  + Rückenschmerzen + Kopfschmerzen + Schlafstörungen + AkuteBandscheibenvorfälle +  
  AkuteVerletzungenHWS BY akuteSchmerzenKopfdrehen [COUNT F40.0, COLPCT.VALIDN PCT40.1]
```

```
/CATEGORIES VARIABLES=Geschlecht BMI PhysicalActivityK Rauchverhalten Alkoholkonsum Hypertonie  
  Diabetes StatMyokardinfarkt StatSchlaganfall Depression KörperVerfassung Hörsturz Hörverschlechterung  
  Ohrdruck Ohrgeräusche Sturz12M Einschlafprobleme Durchschlafprobleme Rückenschmerzen Kopfschmerzen  
  Schlafstörungen AkuteBandscheibenvorfälle AkuteVerletzungenHWS ORDER=A KEY=VALUE  
EMPTY=INCLUDE
```

```
/CATEGORIES VARIABLES=akuteSchmerzenKopfdrehen ORDER=A KEY=VALUE EMPTY=INCLUDE
```

```
TOTAL=YES
```

```
  POSITION=AFTER.
```

4. Syntax Kreuztabellen und t-Test

CROSSTABS

```
/TABLES=Geschlecht Schulabschluss SozialeSchichtK PhysicalActivityK Rauchverhalten Diabetes  
StatMyokardinfarkt StatSchlaganfall StarkeOpioide NSAIDBed MuskelrelaxantienZ ParacetamolR  
ParacetamolB IbuR IbuB Hörsturz Hörverschlechterung Ohrdruck Ohrgeräusche Sturz12M  
Einschlafprobleme Durchschlafprobleme AkuteVerletzungenHWS AkuteBandscheibenvorfälle Familienstatus  
BeruflicherAbschluss Hypertonie Berufstätigkeit Kopfschmerzen Schlafstörungen Armutsgrenze BMI  
Alkoholkonsum Depression KörperVerfassung Rückenschmerzen AnalgetikaOpioide Sozialstatus BY  
akuteSchmerzenKopfdrehen  
/FORMAT=AVALUE TABLES  
/STATISTICS=CHISQ  
/CELLS=COUNT  
/COUNT ROUND CELL.
```

T-TEST GROUPS=akuteSchmerzenKopfdrehen(1 2)

```
/MISSING=ANALYSIS  
/VARIABLES=AlterUntersuchungsdatum  
/CRITERIA=CI(.95).
```

5. Syntax Spearman Korrelation

NONPAR CORR

```
/VARIABLES=AlterUntersuchungsdatum Geschlecht Rauchverhalten KörperVerfassung Ohrdruck Ohrgeräusche  
Rückenschmerzen Kopfschmerzen Schlafstörungen AkuteBandscheibenvorfälle AkuteVerletzungenHWS  
StarkeOpioide NSAIDBed AnalgetikaOpioide ParacetamolR IbuB  
/PRINT=SPEARMAN TWOTAIL NOSIG  
/MISSING=PAIRWISE.
```

6. Syntax multivariate log. Regression

```
DATASET ACTIVATE DataSet1.
```

```
USE ALL.
```

```
FILTER BY FilterSchwindel.
```

```
EXECUTE.
```

```
RECODE akuteSchmerzenKopfdrehen (1=1) (2=0) INTO akuteSchmerzenKopfdrehenNeueCodierung.
```

```
EXECUTE.
```

```
LOGISTIC REGRESSION VARIABLES akuteSchmerzenKopfdrehenNeueCodierung
```

```
/METHOD=ENTER AlterUntersuchungsdatum Geschlecht Rauchverhalten KörperVerfassung Ohrdruck  
Rückenschmerzen Kopfschmerzen AkuteBandscheibenvorfälle StarkeOpioide NSAIDBed AnalgetikaOpioide  
ParacetamolR
```

```
/CONTRAST (Geschlecht)=Indicator
```

```
/CONTRAST (Rauchverhalten)=Indicator
```

```
/CONTRAST (KörperVerfassung)=Indicator
```

```
/CONTRAST (Ohrdruck)=Indicator
```

```
/CONTRAST (Rückenschmerzen)=Indicator
```

```
/CONTRAST (Kopfschmerzen)=Indicator
```

```
/CONTRAST (AkuteBandscheibenvorfälle)=Indicator
```

```
/CONTRAST (StarkeOpioide)=Indicator
```

/CONTRAST (NSAIDBed)=Indicator
/CONTRAST (AnalgetikaOpioide)=Indicator
/CONTRAST (ParacetamolR)=Indicator
/PRINT=CI(95)
/CRITERIA=PIN(0.05) POUT(0.10) ITERATE(20) CUT(0.5).

Gesetz zur Angleichung des Urheberrechts an die aktuellen Erfordernisse der Wissensgesellschaft (Urheberrechts-Wissensgesellschafts-Gesetz – UrhWissG)

Vom 1. September 2017 (Bundesgesetzblatt Jahrgang 2017 Teil I Nr. 61, ausgegeben zu Bonn)

§ 60c Wissenschaftliche Forschung

(1) Zum Zweck der nicht kommerziellen wissenschaftlichen Forschung dürfen bis zu 15 Prozent eines Werkes vervielfältigt, verbreitet und öffentlich zugänglich gemacht werden

1. für einen bestimmt abgegrenzten Kreis von Personen für deren eigene wissenschaftliche Forschung sowie
2. für einzelne Dritte, soweit dies der Überprüfung der Qualität wissenschaftlicher Forschung dient.

(2) Für die eigene wissenschaftliche Forschung dürfen bis zu 75 Prozent eines Werkes vervielfältigt werden.

(3) Abbildungen, einzelne Beiträge aus derselben Fachzeitschrift oder wissenschaftlichen Zeitschrift, sonstige Werke geringen Umfangs und vergriffene Werke dürfen abweichend von den Absätzen 1 und 2 vollständig genutzt werden.

(4) Nicht nach den Absätzen 1 bis 3 erlaubt ist es, während öffentlicher Vorträge, Aufführungen oder Vorführungen eines Werkes diese auf Bild- oder Tonträger aufzunehmen und später öffentlich zugänglich zu machen.

14 Danksagung

Mein ganz besonderer Dank geht an meine Betreuerin Frau Prof. Dr. Eva Grill, die mir während der gesamten Zeit meiner Doktorarbeit immer mit Rat und Tat zur Seite stand und mir mit ihrer umfangreichen Erfahrung auf ihrem Fachgebiet stets eine große Stütze war.

Ohne diese vielen konstruktiven persönlichen Gespräche, wäre diese Arbeit niemals möglich gewesen.

Herzlich danken möchte ich auch meinem Mitbetreuer Herrn Dr. Ralf Strobl, der alle statistischen Fragen mit viel Geduld und Expertise immer wieder erneut für mich beantwortete und mit mir nach geeigneten Lösungswegen suchte.

Des Weiteren danke ich dem Helmholtz Zentrum München für das Bereitstellen der verwendeten Daten aus dem KORA-Datensatz.

Abschließend möchte ich mich bei meinen Freunden und meiner Familie bedanken, die in all den Jahren stets hinter mir standen und auf die ich immer zählen konnte. Insbesondere meine Eltern Waltraud und Ulli, mein Bruder Sven und mein Mann Florian begleiteten mich durch alle Höhen und Tiefen der letzten Jahre. Danke, dass es Euch gibt.

15 Eidesstattliche Versicherung

Trybuhl, Christina

Name, Vorname

Ich erkläre hiermit an Eides statt, dass ich die vorliegende Dissertation mit dem Thema

„Determinaten des zervikalen Schwindels“

selbständig verfasst, mich außer der angegebenen keiner weiteren Hilfsmittel bedient und alle Erkenntnisse, die aus dem Schrifttum ganz oder annähernd übernommen sind, als solche kenntlich gemacht und nach ihrer Herkunft unter Bezeichnung der Fundstelle einzeln nachgewiesen habe.

Ich erkläre des Weiteren, dass die hier vorgelegte Dissertation nicht in gleicher oder in ähnlicher Form bei einer anderen Stelle zur Erlangung eines akademischen Grades eingereicht wurde.

Höchberg, den 01.12.19

Christina Trybuhl

Ort, Datum

Unterschrift Doktorandin/Doktorand