



Manfred Hülse

Die zervikalen Gleichgewichts- störungen

Mit 57 Abbildungen

Springer-Verlag
Berlin Heidelberg New York Tokyo 1983

Professor Dr. Manfred Hülse
Hals-, Nasen- und Ohrenklinik
Fakultät für klinische Medizin Mannheim
der Universität Heidelberg
Theodor-Kutzer-Ufer 1, 6800 Mannheim

ISBN-13: 978-3-540-12660-7 e-ISBN-13: 978-3-642-69285-7
DOI: 10.107/978-3-642-69285-7

CIP-Kurztitelaufnahme der Deutschen Bibliothek
Hülse, Manfred: Die zervikalen Gleichgewichtsstörungen / Manfred Hülse
Berlin ; Heidelberg ; New York ; Tokyo : Springer 1983

Das Werk ist urheberrechtlich geschützt. Die dadurch begründeten Rechte, insbesondere die der Übersetzung, des Nachdrucks, der Entnahme von Abbildungen, der Funksendung, der Wiedergabe auf photomechanischem oder ähnlichem Wege und der Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen bleiben, auch bei nur auszugsweiser Verwertung, vorbehalten. Die Vergütungsansprüche des § 54, Abs. 2 UrhG werden durch die „Verwertungsgesellschaft Wort“, München, wahrgenommen.

© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 1983

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, daß solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften.

Produkthaftung: Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag keine Gewähr übernommen werden. Derartige Angaben müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall anhand anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit überprüft werden.

Satz u. Bindearbeiten: G. Appl, Wemding, Druck: aprinta, Wemding
2119/3140-543210

Meiner Frau gewidmet

Vorwort

Seit der ersten, grundlegenden, monographischen Bearbeitung der „zervikalen Syndrome in der Hals-, Nasen- und Ohren-Heilkunde“ durch H. Decher (1969 a) sind nunmehr 14 Jahre vergangen. Zahlreiche, zwischenzeitlich erschienene Publikationen konnten unsere Kenntnisse zu diesem Themenkreis erweitern. Neue Impulse im Verständnis der Zervikalsyndrome, die früher nicht berücksichtigt waren, wurden von der Manualmedizin beigetragen, so daß in diesem Buch eine erste Synopsis der heutigen Vorstellungen vom Zervikalsyndrom unter Berücksichtigung der Manualmedizin versucht werden soll.

Die Manualmedizin findet in den letzten Jahren ein zunehmendes Interesse in der allgemeinen Medizin. Die teilweise verblüffenden Erfolge der Manualmediziner zwingen die „Schulmedizin“ zu einer Auseinandersetzung mit dieser Materie, denn nur so kann ein bleibender Gewinn für die Medizin im Ganzen erwartet werden.

Manualmedizinischen Erfolgen fehlten früher objektivierbare Kriterien; nun bietet die objektivierbare Gleichgewichtsstörung bei zervikaler Funktionsstörung die Möglichkeit, manualmedizinische Erfolge zu bestätigen oder zu widerlegen. Sie eröffnet zudem neue Einblicke in neurophysiologische und neuropathologische Zusammenhänge, die bisher nur vermutet wurden.

Da den Manualtherapeuten im allgemeinen das Rüstzeug zur Beurteilung einer Gleichgewichtsstörung fehlt, andererseits der Otoneurologe keine näheren und ausreichenden Kenntnisse und Erfahrungen im Umgang mit der Manualmedizin besitzt, soll hier der Versuch unternommen werden, die bisherigen Standpunkte abzuwägen, neu erarbeitete Fakten aufzuzeigen und den Weg für eine Synopsis vorzubereiten. Ich hoffe, daß diese Arbeit eine Hilfe für die Differentialdiagnose der Zervikalsyndrome aufzeichnet und auch einen An-

halt für die Indikation oder Kontraindikation zu manualmedizinischen „Ein-Griffen“ bieten kann.

Für die manualmedizinischen Untersuchungsbefunde möchte ich Herrn Dr. H.D.Wolff (Trier) und Herrn Dr. D.Geiger (Vaihingen) danken. Desgleichen gebührt mein Dank Herrn Dr. Altenburg, Statistisches Institut der Medizinischen Fakultät Mannheim. Die jahrelange Arbeit wurde durch meinen Chef, Herrn Prof. Dr. U.Legler, Mannheim, verständnisvoll gefördert.

Mannheim, im Juli 1983

Manfred Hülse

Inhaltsverzeichnis

<i>1</i>	<i>Einleitung</i>	1
1.1	Vaskuläre Theorie	4
1.1.1	Vertebralabschnitt V1	5
1.1.2	Vertebralabschnitt V2	5
1.1.3	Vertebralabschnitt V3	6
1.1.4	Vertebralabschnitt V4	7
1.1.5	Einfluß der verschiedenen Kopfbewegungen auf die Vertebralisdurchströmung	8
1.2	Neurale Theorie (vegetative Form)	9
1.3	Theorie der Funktionseinheit von A. und N. vertebralis	12
1.4	Störung des Propriozeptorensystems im Kopfgelenksbereich	13
1.4.1	Physiologische Bedeutung der Propriozeptoren bei der Aufrechterhaltung des Gleichgewichtssystems . . .	14
1.4.2	Physiologische Bedeutung der Propriozeptoren für die Blickregelung	15
1.4.3	Lokalisation der Rezeptoren	17
1.4.4	Elektrophysiologische Untersuchungen der Verbindungen des Rezeptorensystems	18
1.4.5	Spinovestibuläre Bahnen	20
1.4.6	Gelenkrezeptoren	21
<i>2</i>	<i>Tierexperimentelle Untersuchungen zur Klinik einer Störung des Rezeptorensystems im Kopfgelenksbereich</i> .	<i>23</i>
2.1	A.-vertebralis-Unterbindung	23
2.2	Ausschaltung und Reizung des Rezeptorensystems im Nackенbereich	24
2.3	Gleichgewichtsstörung	25
2.4	Einfluß der afferenten Informationen aus dem Kopfgelenksbereich auf das periphere Labyrinth . . .	26

3	<i>Klinische Untersuchungen</i>	28
3.1	Gelenkblockierung	32
3.2	Manuelle Untersuchung	35
3.2.1	Gesamtbeweglichkeit der Wirbelsäule	35
3.2.2	Segmentale Wirbelsäulenuntersuchung von Hand	35
3.2.3	Palpation der Nackenmuskulatur und der Druckschmerzpunkte	36
3.3	Röntgenbefund	36
3.4	Symptomatik	37
3.4.1	Alter	37
3.4.2	Geschlechtsspezifische Konstitution	39
3.4.3	Anamnestiche Angaben zum Beginn der Schwindelbeschwerden	39
3.5	Das subjektive Beschwerdebild	45
3.5.1	Kopfschmerz	45
3.5.2	Funktionelle Augenstörungen	51
3.5.3	Psychische Auffälligkeiten	53
3.5.4	Vegetative Labilität	54
3.5.5	Das pharyngoösophageale zervikale Syndrom	55
3.5.6	Kochleäre Symptomatik	55
3.6	Gleichgewichtsstörung	61
3.6.1	Subjektive Beschwerden	61
3.6.2	Vestibulospinale Reaktionen	63
3.6.3	Lagenystagmus	63
3.6.4	Spontannystagmus	64
3.7	Zervikalnystagmus	65
3.7.1	Untersuchungsmethode	66
3.7.2	Graduierung des Zervikalnystagmus	69
3.7.3	Richtung des Zervikalnystagmus	71
3.7.4	Parameter des Zervikalnystagmus	73
3.7.5	Habituation	75
3.7.6	Dekrescendo – Krescendo	76
3.7.7	Spontanes Vorkommen des Zervikalnystagmus	77
3.7.8	Vertikaler Zervikalnystagmus	81
3.7.9	Latenz des Zervikalnystagmus	83
3.8	Blickrichtungsnystagmus, Sakkadierung der langsamen Pendelblickfolgebewegung, Störung des optokinetischen Nystagmus	87
3.9	Experimentelle Gleichgewichtsprüfung	88
3.9.1	Rotatorische Prüfung	89
3.9.2	Kalorische Prüfung	90
3.9.3	Zentrale Nystagmusschrift	102
3.10	Manualbefund und -behandlung	103
3.10.1	Kontraindikationen der Manualbehandlung	105
3.11	Frakturen, Luxationen und Dysplasien im Kopfgelenksbereich	108

3.11.1	Fraktur und traumatische Luxation	108
3.11.2	Nichttraumatische atlantoaxiale Subluxation bzw. Luxation	109
3.11.3	Okzipitozervikale Dysplasie	110
3.12	Differentialdiagnose	112
3.12.1	Vertebrobasiläre Insuffizienz	112
3.12.2	Morbus Menière	116
3.12.3	Neuritis vestibularis	116
3.12.4	Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel (BPLS)	117
4	<i>Schlußbemerkung</i>	119
5	<i>Literatur</i>	120
6	<i>Sachverzeichnis</i>	147

Abkürzungsliste

BI	basiläre Impression
BPLS	benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel
BRN	Blickrichtungsnystagmus
COR	zervikookulärer Reflex
EPSP	erregende postsynaptische Potentiale
fKgS	funktionelle Kopfgelenksstörung
HW	Halswirbel
OKN	optokinetischer Nystagmus
PBIF	Pendelblickfolgebewegung
VBI	vertebrobasiläre Insuffizienz

1 Einleitung

Das Gefühl des Schwindels imponiert, ähnlich dem Kopfschmerz, als einer der allgemeinsten Defizienzsymptome des Gehirns, und es gehört zu den häufigsten Beschwerden des Menschen. Bei einer Befragung in Baden-Württemberg von mehr als 30000 Menschen aus der Durchschnittsbevölkerung gaben 20% der Männer und 40% der Frauen Neigung zu Schwindel an (Aschoff 1978). Schwindel kann aber auch schon eine „unlustbetonte Störung der körperlichen Situation“ bezeichnen.

Im engeren Sinne ist der Schwindel das spezielle Symptom des Verlustes der Raumorientierung, also ein Signal des Gleichgewichtssystems. Das Gleichgewichtssystem muß die Konstanz des Raumbildes des sich bewegenden Individuums erhalten und es gleichzeitig über seine eigene Haltung und Stellung informieren. Die Voraussetzungen für die Aufrechterhaltung des Körpergleichgewichts sind zuverlässige und geordnete Informationen vom Labyrinth, dem optischen Organ und vom propriozeptiven System. Falls nun von einer dieser drei Stellen pathologische Informationen abgegeben werden, bzw. plötzlich der Informationsstrom stark zu- oder abnimmt, entsteht in den Abschnitten des Zentralnervensystems, die die Informationen sammeln, eine Irritation, die adäquate Empfindungen und Reflexe verhindert und psychische Störungen auslöst. Derartige Störungen werden als Schwindel empfunden.

Die körperliche und psychische Verfassung bestimmen wesentlich das subjektive Symptom „Schwindel“. Der subjektive Schwindel kann auch mit der modernsten Labortechnik nicht objektiviert werden. Patienten, die an einem „Zervikalsyndrom“ leiden, geben sehr häufig „Schwindelbeschwerden“ an.

In den letzten 3–4 Jahrzehnten ist das medizinische Interesse an zervikal-vertebragenen Symptomen und Syndromen sprunghaft angestiegen. Dies zeigt sich auch an einer Vielzahl neurologischer, neurochirurgischer, unfallchirurgischer, röntgenologischer, orthopädischer, internistischer, otologischer, in geringerem Maße auch ophthalmologischer und nicht zuletzt manualmedizinischer Veröffentlichungen. In seiner Monographie, die heute noch als Standardwerk bezeichnet werden kann, hat Decher (1969 a) die damals verfügbare Literatur zusammengefaßt (ca. 900 Publikationen). Von 1969 bis heute konnten annähernd 1500 weitere Arbeiten gesammelt werden. Durch die bessere Kenntnis des Zervikalsyndroms wird dieses sicherlich öfter als in früheren Jahren diagnostiziert. Kasperek (1969) glaubt aber auch, daß die Zervikalsyndrome nicht nur relativ, sondern absolut zugenommen hätten. Sie würden alle Merkmale einer „Zivilisationskrankheit“ besitzen. Noch weiter geht Kornhuber (1976), als er in einer Diskussionsbemerkung feststellt, „daß bei älteren Leuten das Zervikalsyndrom physiologisch ist“.

So ist es letztlich nicht verwunderlich, daß das „Zervikalsyndrom“ heute in der Allgemeinpraxis nach den Diagnosen „grippaler Infekt“ und „Schlaflosigkeit“ die dritthäufigst gestellte Diagnose ist (DDA 1978, Nr. 2, S. 16).

Der Begriff „Zervikalsyndrom“ besitzt oft eine derartige Faszination und Wertigkeit, „ja manchmal Überwertigkeit“ (Bronisch 1974), daß die Möglichkeit vergessen oder verdrängt wird, daß das sog. Zervikalsyndrom eben keine letzte Krankheitseinheit, kein Morbus sui generis, darstellt. Zum anderen besteht bei einer so oft gestellten Diagnose die Gefahr, daß das Zervikalsyndrom zum Sammelplatz unklarer Diagnosen wird (Decher 1969 a; Kunert 1975).

Nach rein klinischen Gesichtspunkten schlug Decher (1969 a) eine Unterteilung des Zervikalsyndroms in Etagen vor:

1. Enzephalozervikales Syndrom
2. Zervikobrachiales Syndrom
3. Pharyngoösophageales Zervikalsyndrom

Gleichzeitig wird aber betont, daß diese einzelnen Syndrome nicht Veränderungen der oberen, mittleren oder unteren HWS zugeordnet werden dürfen (s. a. Kasperek 1969).

Letztlich bedeutet diese vorgeschlagene Nomenklatur eine Zusammenfassung von verschiedenen Symptomen zu neuen, präziser definierten Syndromen, ohne daß eine pathogenetische Zuordnung möglich wäre. Es handelt sich auch hier allenfalls um eine rein topographische Feststellung. Den Otologen interessiert v. a. das enzephalozervikale Syndrom, auf das im weiteren nur noch eingegangen werden soll. In der Literatur werden folgende pathogenetische Mechanismen diskutiert:

1. Vaskuläre „Theorie“

[In dieser Gruppe muß auch die Diskussionsbemerkung von Kornhuber (1976) eingeordnet werden, daß die vestibulären und kochleären Beschwerden im höheren Lebensalter wahrscheinlich arteriosklerotisch bedingt seien.]

2. Neurale „Theorie“

a) neurovaskulär

b) direkte Einwirkung des sympathischen Nervensystems auf die Sinneszellen des Hör- und Gleichgewichtsorgans und deren Kerngebiete

3. „Theorie“ der Funktionseinheit von A. und N. vertebralis

4. „Theorie“ der Störung des Propriozeptorensystems

Es wurde hier bewußt von „Theorien“ gesprochen, da für jeden einzelnen Punkt eine schlüssige tierexperimentelle Untermauerung immer noch aussteht.

Die Schwierigkeit, eine solche Theorie zu beweisen, hat im wesentlichen 2 Gründe: 1. In vielen Fällen sind im Bereich der HWS mehrere Strukturen zur gleichen Zeit gestört, so daß eine Einzelursache nicht bestimmt werden kann. Die zweite Ursache wird meist nicht beachtet: Das häufigste Symptom des enzephalozervikalen Syndroms ist neben dem Kopfschmerz der Schwindel. Der „Schwindel“ ist ein überaus vager Begriff, der sich weder sprachlich, noch viel weniger untersuchungsmäßig fassen läßt. (Die oft gebrauchte Gleichung Nystagmus = Schwindel und umgekehrt ist nicht zulässig.)

So ähneln die häufig heftigen Diskussionen über die einzelnen pathogenetischen Möglichkeiten des enzephalozervikalen Syndroms eher Glaubensbekenntnissen (Biernond u. De Jong 1969).

Auch bei der Durchsicht der gesammelten Literatur wird dies deutlich; in jeder Arbeit wird nur eine Theorie favorisiert. Der Versuch einer Unterscheidung und Gegenüberstellung wird nicht unternommen. Dies wäre nur von akademischem Interesse, wenn die einzelnen Theorien nicht grundsätzlich verschiedene Behandlungsmethoden zur Folge hätten.

Wir müssen heute annehmen, daß dem „Zervikalsyndrom“ alle oben erwähnten pathogenetischen Mechanismen zugrunde liegen können; wegen der therapeutischen Konsequenzen sollten wir jedoch nicht mehr von *dem* Zervikalsyndrom sprechen, sondern unterscheiden zwischen

1. einem vaskulären Syndrom, der vertebrobasilären Insuffizienz entsprechend,
2. einem neuralen Syndrom und
3. einem Störsyndrom des Rezeptorensystems im HWS-Bereich.

Diese Unterscheidung kann für den Patienten von großer Bedeutung sein, da die Manualbehandlung einerseits bei den Störsyndromen des Rezeptorensystems die Therapie der Wahl darstellt, andererseits aber bei den vaskulären Syndromen Zwischenfälle, z. T. sogar Todesfälle, bei falsch indizierter und mangelhaft durchgeführter Manualtherapie bekannt sind.

Bei allen enzephalozervikalen Syndromen spielt das Symptom „Schwindel“ eine wichtige Rolle (Sturm u. Böck 1972). Dionne (1974) und viele andere betonen, daß der vertebrale Schwindel „ohne Zweifel“ die häufigste Ursache subjektiver und objektiver Schwindelerscheinungen ist.

In diesem Buch soll nun erstmals, soweit mir bekannt, versucht werden, die charakteristischen Merkmale des Schwindelsymptoms bei einem Störsyndrom des Rezeptorensystems der HWS herauszuarbeiten. Zugrunde gelegt wurde ein Patientengut von Wolff, der als besonderer Kenner der Manualmedizin gilt, sowie von Geiger (Facharzt für Orthopädie), der sich ebenfalls besonders in der Manualmedizin engagiert hat.

Das Störsyndrom des Rezeptorensystems konnte jedoch nur im Vergleich zu einem Patientengut herausgearbeitet werden, bei dem von der Mannheimer Universitätsnervenklinik (Direktor: Prof. Dr. Hallen) die Diagnose einer „vertebrobasilären Insuffizienz“ gestellt wurde. Auch dieser Klinik möchte ich für die gute Zusammenarbeit danken.

Daß der Schwindel in diesem Buch als Leitsymptom gewertet wird, ist dadurch zu erklären, daß dieses Symptom der otologische Anknüpfungspunkt zum Zervikalsyndrom ist. Nur dieses Symptom kann neben den kochleären Störungen otologischerseits beurteilt werden. Andererseits wurden in der HNO nur Patienten mit „Zervikalsyndrom“ vorgestellt, wenn Schwindelbeschwerden vorlagen.

Zunächst werden die verschiedenen bekannten pathogenetischen Vorstellungen (vaskulär – neural) kurz skizziert, bevor auf die Störungen des Rezeptorenfeldes im Kopfgelenksbereich ausführlich eingegangen wird.

1.1 Vaskuläre Theorie

Nylén (1926) führte einen transitorischen Lagenystagmus, der in Rückenlage und bei seitlich nach hinten gebeugtem Kopf auftrat, auf eine lagerungsbedingte Drosselung der A. vertebralis zurück. De Kleijn u. Nieuwenhuyse (1927) fanden bei Durchströmungsversuchen an Leichen eine deutliche Strömungsbehinderung der kontralateralen A. vertebralis bei extremer Kopfdrehung mit Rückwärtsneigung. Einen weiteren bedeutsamen Beitrag zur vaskulären Theorie lieferten Krogdahl u. Torgersen (1940), die eine Vertebraliskompression auf unkovertbrale Deformationen zurückführten.

Die vaskuläre Theorie wurde in den folgenden Jahren weiter ausgebaut und von vielen Autoren vertreten, von denen hier einige genannt sein sollen, wobei nur Veröffentlichungen berücksichtigt wurden, die nach der Arbeit von Decher (1969) erschienen sind: Aschoff (1978), Barolin (1976), Beickert (1974), Benini u. Pinkepank (1973), Bronisch (1974), Brunon u. Goutelle (1974), Dufour u. Galvane (1970), Dutton (1969), Fabijanić et al. (1978), Fasano et al. (1971), Fisher (1970), Fredrickson et al. (1969 a), Gerencsér et al. (1977), Gerstenbrand et al. (1974), Guillén (1969), Gutmann (1971), Gyeney (1977), Hirschmann (1972), Huberty (1974), Jung et al. (1972 b, 1975), Klausberger u. Samec (1975), Kornhuber (1969, 1974, 1976), Legent et al. (1973), Marco u. Morote (1973), Minnigerode (1971 a, 1972), Perrin (1973), Pfaltz u. Richter (1958), Pfaltz (1969), Poeck (1970), Preibisch-Effenberger (1970), Schätzle (1968), Sécrtan (1971 a, b), Serre et al. (1970), Stierlen u. Stierlen-Schwartz (1972), Sturm u. Böck (1972), Thiébaud et al. (1969 a, c).

Der weiteren Erörterung der „vaskulären Theorie“ sollen hier zwei Untersuchungen vorangestellt werden, die dieses Problem grundsätzlich beleuchten.

Nagashima et al. (1970) legten bei 25 Patienten im Alter von 19–61 Jahren in Lokalanästhesie eine A. vertebralis im Abschnitt zwischen dem Abgang aus der A. subclavia bis C6 frei und komprimierten das Gefäß zwischen 30 s und maximal 2 min lang mit dem Finger. Folgende Beobachtungen wurden berichtet:

Alle Patienten zeigten einen Nystagmus mit einer Latenz von 10–50 s; der Nystagmus war 11mal zur komprimierten Seite und 8mal zur Gegenseite gerichtet.

- 11 Patienten (44%) blieben subjektiv beschwerdefrei, d.h. ohne Schwindel.
- 3 Patienten (12%) gaben Schwindel an, davon 2 mit Brechreiz und Erbrechen.
- 8 Patienten (32%) hatten Brechreiz, in 6 Fällen trat Erbrechen auf.
- 8 Patienten (32%) hatten Augenstörungen (Verschwommensehen), 3mal wurde eine Diplopie angegeben.
- 5 Patienten (20%) gaben ein Ohnmachtsgefühl an. Tinnitus oder Schwerhörigkeit wurden nicht angegeben.

Die Autoren konnten an 25 Patienten unter experimentellen Bedingungen das vaskuläre Zervikalsyndrom oder eine vertebrobasiläre Insuffizienz (VBI) beobachten.

Einschränkend zu dieser Arbeit soll hier eine Veröffentlichung von Trevino (1970) erwähnt werden, der bei einem 65jährigen Patienten die linke A. vertebralis unterband. Trotz dieser Ligatur blieb der Patient über einen Beobachtungszeitraum von 3 Jahren beschwerdefrei.

Bei der Schilderung des Verlaufes der A. vertebralis soll der von Rosselet (1973) geschilderten topographischen Einteilung gefolgt werden, da dieser rein klinische Gesichtspunkte zugrunde liegen:

- V1: Subklaviaabgang – Foramen transversarium C6
- V2: Foramen transversarium C6–C2
- V3: Axis – Foramen magnum
- V4: Intrakranieller Verlauf

1.1.1 Vertebralisabschnitt V1

Nach dem Abgang aus der A. subclavia zieht die A. vertebralis kranialwärts im Angulus scalenovertеbralis, der vom medialen Rand des M. scalenus ventralis und vom lateralen Umfang des M. longus colli gebildet wird. So gelangt die A. vertebralis zu ihrem Eintritt in das Foramen costotransversarium des 6. Halswirbels.

Die Segmente V1 und V2 zeigen viele Variationen im Durchmesser (mit der Dominanz einer Seite). In wenigen Fällen entspringt die A. vertebralis links direkt aus der Aorta (4%, Argenson et al. 1980).

Stenosen und Verschlüsse am Abgang der A. vertebralis stellen neben der Karotidgabel die zweithäufigste Lokalisation supraaortaler extrakranieller Gefäßveränderungen dar (Trede u. Laubach 1974). Die häufigste Ursache ist hierbei die Arteriosklerose. Auch Poeck (1970) weist auf die Häufigkeit der Abgangsstenose der Arterie aus der A. subclavia hin. Poeck nimmt dagegen nur „in wenigen Fällen“ eine VertebralisKompression durch unkovertеbrale Exostosen an.

Von Nagler (1973) wird dagegen eine Einengung der A. vertebralis durch die lange Halsmuskulatur und den M. scalenus am Foramen transversarium des 6. Halswirbels (HW) vermutet. (Die Muskulatur wird bei Kopfseitneigung und Kopffretroflexion kontrahiert.)

Preibisch-Effenberger (1970) beschreibt bei 5 Patienten mit einem angiographisch dargestellten isolateralen Vertebralisstopp 4mal die Stenose 1–2,5 cm oberhalb des Abganges aus der A. subclavia. Die beobachteten Schwindelbeschwerden hätten sich nach einer operativen Sanierung deutlich gebessert. Jung et al. (1970) führten zwischen 1962 und 1969 80mal eine A.-vertebralis-Dekompression durch. 10mal erfolgte sie im Bereich der Mm. scaleni.

1.1.2 Vertebralisabschnitt V2

Die A. vertebralis verläuft vom 6. (manchmal vom 7. oder 5.) bis zum 2. Halswirbel in den Foramina costotransversaria geradlinig nach oben. Der Durchmesser dieser Foramina verringert sich links von C6 bis C3 von 6,5 auf 5,7 mm, während er rechts konstant 7 mm groß ist (Argenson et al. 1980).

Dagegen glauben Jung et al. (1972b), daß die A. vertebralis in den Foramina transversaria ständig an der Schwelle der Irritation oder Kompression stehe. Der Durchmesser der Foramina liege zwischen 4,6 und 5 mm, der angiographisch ermittelte Durchmesser der A. vertebralis wird mit 4,9 mm angegeben. Durch dorsale unkovertеbrale Exostosen könne nun sehr schnell eine Kompression der A. vertebralis

verursacht werden. Diese Beobachtung wird durch die postoperativen Erfolge der Autoren wie auch von Nagashima (1982) (Vertebralisdekompression) bestätigt. Eine solche Operation wird von den Autoren seit 1962 durchgeführt (Jung et al. 1970). 1976 wiesen Jung et al. daraufhin, daß in derartigen Fällen die angiographischen Bilder sogar einen unauffälligen Befund ergeben können.

Histologische Untersuchungen am Foramen transversarium von Kunert (1961) konnten die Befunde von Jung et al. nicht bestätigen: Die A. vertebralis habe, umgeben von lockerem Bindegewebe, einen genügenden Spielraum im Foramen. Eine Fixierung an den Knochen besteht nicht.

Deak et al. (1971) haben über angiographisch gesicherte Vertebralisstenosen in Höhe von C4–C6 berichtet, die auf eine „Unkovertebralarthrose“ zurückgeführt werden. Ähnliche Ergebnisse zeigten die Untersuchungen von Braakman u. Penning (1971), Causse et al. (1979 a, b), Ricci u. Santoni (1979).

Die Untersuchungen von Sandström (1961) haben gezeigt, daß durch Kopfdrehung die A. vertebralis im Bereich der unteren und mittleren HWS auf der *gleichen* Seite komprimiert wird, d.h. Rechtsrotation führt zur Stenosierung der rechten A. vertebralis. Ähnliche Befunde werden auch von Pfaltz (1969) berichtet.

Einschränkend soll hier jedoch Hinz u. Tamaska (1968) angeführt werden, die in der unteren HWS bei nicht vorgeschädigten Bewegungssegmenten auch bei Extrembewegungen keine Vertebralisstenoisierung hervorrufen konnten. Bei 151 angiographischen Funktionsuntersuchungen konnte Herrschaft (1971) im mittleren und unteren HWS-Bereich keine „nennenswerten“ Lumenveränderungen nachweisen. Töndury (1958, zit. nach Kunert 1975) konnte an 120 Leichen mit arthrotisch schwer veränderten Unkovertebralgelenken nur 5mal eine hochgradige Stenosierung der Lichtung der A. vertebralis feststellen. Die Störanfälligkeit der A. vertebralis gegenüber der raumbeengenden Wirkung von Unkovertebralarthrosen kann also nicht ausgeschlossen werden, sie darf aber auch nicht überschätzt werden.

1.1.3 Vertebralisabschnitt V3

Innerhalb des Axis biegt die A. vertebralis etwa um 45° nach außen ab (1. Knickung). Schräg lateralwärts aufstrebend erreicht sie dann das Foramen transversarium atlantis. Ihre Durchgangsstelle im Atlas liegt wesentlich seitlicher als in dem Axis. Sofort nach dem Austritt aus dem Foramen transversarium atlantis zieht die A. vertebralis nach innen und hinten (2. Knickung). In diesem Verlauf tangiert sie den hinteren Abschnitt der Gelenkkapsel des seitlichen Atlantoaxialgelenkes, mit der sie durch Bindegewebszüge fest verhaftet ist (Kunert 1975). Anschließend tritt sie in enge Beziehung zum hinteren Atlasbogen (Sulcus arteriae vertebralis). Durch diesen Verlauf nähert sich die Arterie der Membrana atlantooccipitalis und perforiert diese. Hier kommt es zur 3. Knickung: die A. vertebralis zieht nach zuerst senkrechtem Verlauf nach vorn an die Vorderseite des Hirnstamms und vereinigt sich auf der Höhe des Clivus mit der gegenseitigen Arterie zur A. basilaris (Brocher 1955).

Bei Durchsicht der Literatur scheint der Vertebralisabschnitt V3 die größte Störanfälligkeit gegenüber Kopfdrehung und -retroflexion zu haben. In neuerer Zeit wiesen u.a. darauf hin: Hinz u. Tamaska (1968), Dieckmann (1969), Kasperek



Abb. 1. a–c Streckung und Krümmung der linken A. vertebralis bei einer normalen Rotation des Atlas. (Dvorak u. Orelli 1982)

(1969), Roesner (1969), Braakman u. Penning (1971), Herrschaft (1971), Lazorthes et al. (1971), Geissinger et al. (1972), Beickert (1974), Huberty (1974), Barton u. Margolis (1975), Kunert (1975) und Dvorak (1982).

Fielding (zit. bei Dvorak u. Orelli 1982) wies nach, daß bei einer Rotation im unteren Kopfgelenk (C1–C2) von 35°–45° der Blutstrom der kontralateralen A. vertebralis mechanisch weitgehend gedrosselt wird (Abb. 1).

Übereinstimmend ergaben angiographische Befunde in vivo wie auch an Leichen eine Vertebraliskompression bei Kopffrotation zur Gegenseite, d. h. z. B. Rotation nach rechts führt zur Kompression der A. vertebralis links (Herrschaft 1971; Kunert 1961). Dies steht im Gegensatz zur ipsilateralen Kompression im Vertebralisabschnitt V2. Die Kompression der A. vertebralis im Abschnitt V3 kann bis zum kompletten Verschuß führen (Barton u. Margolis 1975). Beickert (1974) spricht von einem physiologischen Drosselmechanismus.

Interessant erscheint hier die Beobachtung von Hinz u. Tamaska (1968), die feststellen konnten, daß die Einengung des Vertebralislumens bei Jugendlichen deutlich ausgeprägter ist als bei älteren Menschen. Als Erklärung wurden die im Alter eingeschränkte Beweglichkeit der Gelenke sowie eine arteriosklerotisch bedingte Wandstarre, die gegen komprimierende Wirkungen widerstandsfähiger sei, diskutiert.

Neben diesem pathophysiologischen Mechanismus kann auch ein morphologisches Korrelat bestehen, auf das Klausberger u. Samec (1975) hingewiesen haben. Die Autoren untersuchten 380 Patienten mit Verdacht auf „Zervikalsyndrom“ und fanden in 13,4% ein inkomplettes und in 10,8% (zusammen 24,2%) ein komplettes Foramen retroarticulare atlantis: eine Überbrückung des Sulcus arteriae vertebralis durch knöcherne Spiculae, die entweder vom kranialen Gelenkfortsatz oder vom hinteren Atlasbogen ausgehen. Es kann eine schmale Brücke, aber auch eine ganze knöcherne Platte bestehen. Durch dieses Foramen ziehen A. und N. vertebralis, N. suboccipitalis und der venöse Plexus vertebralis.

1.1.4 Vertebralisabschnitt V4

Meist geht noch vor Vereinigung der beiden Aa. vertebrales die A. cerebelli inferior posterior ab. Diese Arterien scheinen in erster Linie für die Versorgung des gesamten dorsolateralen Oblongatagebietes mit dem kochleovestibulären Kerngebiet verantwortlich zu sein (Decher 1969 a; Moser 1974).

Für den Otologen von besonderem Interesse ist nun noch die A. labyrinthi. Diese entspringt in 20% aus der A. basilaris, v. a. wenn der Zusammenfluß der Aa. vertebrales tief liegt und die A. basilaris lang ist. Weit häufiger (75%) geht die A. labyrinthi jedoch aus der A. cerebelli inferior anterior hervor. In 4,9% ist die Herkunft der Labyrintharterie asymmetrisch. Ausnahmsweise (0,2%) kann sie einseitig aus der A. cerebelli inferior posterior entspringen. Diese Angaben wurden der ausführlichen Arbeit von Beickert (1974) entnommen.

1.1.5 Einfluß der verschiedenen Kopfbewegungen auf die Vertebralisdurchströmung

Bisher wurde nur auf die Kopffrotation eingegangen. Die kritischste Bewegung für die Vertebralisdurchblutung ist die Rotation des Kopfes nach einer Seite, die mit einer Seitwärtsneigung nach der entgegengesetzten Seite verbunden ist (Bronisch 1970). Die Vertebralis, zu der das Gesicht zeigt, wird nur unbedeutend komprimiert; in der anderen sinkt der Durchfluß dagegen auf 1–2% seines Ausgangswertes (Voigt u. Chrást 1971).

Die kombinierte Bewegung von Retroflexion und gleichzeitiger Rotation führt ebenfalls zu einer erheblichen Durchblutungsminde rung. In „der überwiegenden Mehrzahl“ kommt es dabei zum vollständigen Sistieren des Blutstromes in der A. vertebralis (Voigt u. Chrást 1971).

Die Durchströmung der A. vertebralis wurde rheographisch von Kunert (1961) und Celestino et al. (1968) gemessen. Bei der reinen Kopffrotation (keine Angabe des Winkels!) wurde eine Minderung des Blutflusses von ca. 80%, bei der Kopfrückneigung eine Minderung von ebenfalls 80% angegeben.

Am wenigsten wird die Vertebralisdurchblutung durch die reine Kopfanteflexion beeinflußt (Celestino et al. 1968; Voigt u. Chrást 1971).

Wenn auch die Drosselmechanismen der A. vertebralis in unterschiedlichem Ausmaß physiologisch sind, so zeigen doch viele beschwerdefreie Menschen, daß zur Ausbildung einer VBI zusätzliche Faktoren hinzukommen müssen.

Krayenbühl u. Yasargil (1957) messen den arteriosklerotischen Gefäßveränderungen im Vertebralisgebiet eine Bedeutung zu. Soyka (1972) gibt an Hand einer Literaturübersicht an, daß bei 80% der extrakraniellen Verschlußprozesse eine Arteriosklerose zugrunde liegt. Symptome einer VBI würden schon bei einer Lumeneinengung von 50% auftreten. Prädilektionsstellen der arteriosklerotischen Affektionen der Vertebralis scheinen der Abgang aus der Subklavia und die gewundene Verlaufsstrecke im Bereich des 1. und 2. Halswirbels zu sein (Stötzner 1969). Pfaltz u. Richter (1959) weisen darüber hinaus auf entzündliche Gefäßveränderungen hin (s. a. Kovacs u. Duus, zit. bei Zukschwerdt et al. 1960). Bei zusätzlichen Veränderungen der HWS könne es leicht zu einer Mangeldurchblutung im Vertebralisgebiet kommen. Wieweit nun jedoch eine arteriosklerotisch bedingte VBI von einer vorwiegend spondylotisch bedingten VBI getrennt werden kann, wie es Fasano et al. (1971) vorschlugen, ist sehr fraglich.

Neben den Veränderungen im Bereich der Gefäßwand können sicherlich auch die im Vertebralisbereich häufig auftretenden Formvarianten zu einer pathogenetischen Bedeutung gelangen. Krayenbühl u. Yasargil (1957) sowie Serre et al. (1970)

geben eine seitengleiche, unauffällige A. vertebralis mit einer Häufigkeit von 26% an. In 42% ist die linke und in 32% die rechte Arterie stärker ausgeprägt. In 10% ist eine A. vertebralis nur fadenförmig ausgebildet, eine Zahl, die auch Perrin (1973) angab. In ca. 3% fehlt eine A. vertebralis (Serre et al. 1970; Jung et al. 1970).

Daß bei der VBI der Schwindel zu den häufigsten Ausdrucksformen gehört, wird mit einer besonderen Empfindlichkeit der vestibulären Kerngebiete auf Mangel-durchblutungen bzw. Hypoxydosen erklärt (Pfaltz 1969; Thiébaud et al. 1969a; Bosch 1970; Broser 1970; Hirschmann 1972; Moser 1974).

Für die Diagnostik ist die Beobachtung wichtig, daß die vestibulären Kerngebiete leichter und schneller auf Mangeldurchblutung reagieren als Cochlea und Vestibulum (Pfaltz 1969; Moser 1974).

Rieger et al. (1979) warnen vor einer Überbewertung der vaskulären Theorie: bei Untersuchungen an 49 Patienten zeigte sich, „daß ältere Patienten mit Schwindel bei Kopfdrehung oder auch mit vestibulärer Symptomatik nicht häufiger irgendeine Form von Vertebraliseinengungen zeigen, als (gleichalte) Patienten ohne Schwindel bzw. ohne vestibuläre Symptomatik . . . Das eingangs erwähnte Syndrom des vertebralisabhängigen Schwindels ist bei Patienten in der zweiten Lebenshälfte selten und erklärt in der Mehrzahl der Fälle von Halsdrehschwindel nicht die Ursache dieses Schwindels.“

1.2 Neurale Theorie (vegetative Form)

Die A. vertebralis ist von einem sympathischen Nervengeflecht umgeben, das von dem Pariser Physiologen François-Franck (zit. bei Kunert 1975) eingehend untersucht wurde, weshalb dieser N. vertebralis den Namen N. Franck erhielt.

Der N. vertebralis geht aus dem Ganglion cervicale inferius hervor und verbindet sich mit dem 5.–7. Zervikalnerv. Gleichzeitig ziehen Rr. communicantes von den 3 Halsganglien zu C8–C4 und umgreifen teilweise die A. vertebralis (Laux u. Guerrier 1947). An den Arterienabschnitt tritt in Höhe von C4–C5 ein Nerv, der entweder vom Ganglion cervicale medialis oder vom Grenzstrang 1–2 cm oberhalb des Tuberculum caroticum ausgeht. Die Arterienstrecke des N. Franck von C4 bis Atlas wird in einem unteren Teil durch ein Fädchen aus C3 und in einem oberen Teil aus einer Schlinge gebildet, die aus Wurzeln des Sympathikus, Vagus und Hypoglossus entsteht (Laux u. Guerrier 1947). Während des geschlängelten Verlaufs der A. vertebralis im Atlasbereich werden vom 1. und 2., sowie 2. und 3. Spinalnerv eine „anse interne de l’atlas et une anse interne de l’axis“ abgezweigt (Lazorthes 1949; Kunert 1961, 1975), welche auf- und absteigend die Arterie begleiten und sich mit zahlreichen Fäserchen in der Adventitia des Gefäßes aufteilen. Zur intrakraniellen Verlaufsstrecke der Arterie schickt der N. cervicalis I Äste. Der XII. Hirnnerv kann zur Innervation der Arterie durch Anastomosenbildung beitragen (Kunert 1975) (Abb. 2).

Beickert (1962) wies mittels fermentativer Darstellung nach, daß die sympathischen Vertebralplexus beider Seiten erst in der Mitte des Basilarisverlaufes miteinander kommunizieren. Bis zur A. cerebelli inferior anterior erfolgt die vegetative Innervation fast ausschließlich von der homolateralen A. vertebralis. Dies trifft also auch für die A. labyrinthi zu, so daß ein vegetativer Reiz im Atlas-Axis-Bereich sich

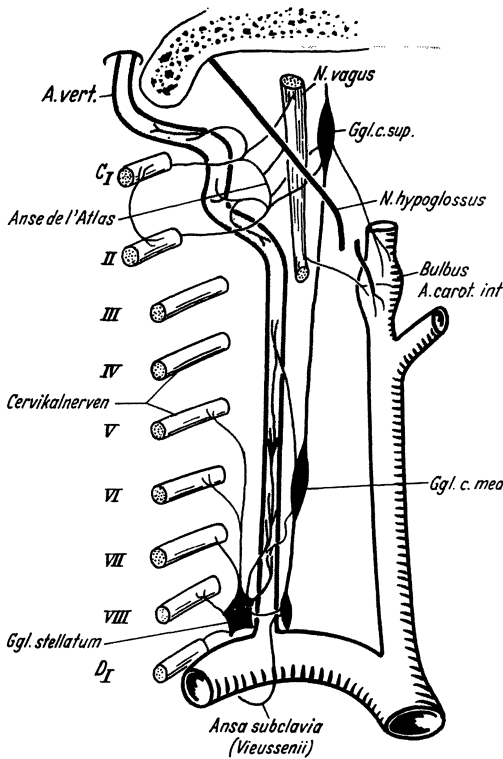


Abb. 2. Die Innervation der A. vertebralis A. c (Aus Kunert 1961)

auch in diesem Versorgungsgebiet einseitig auswirken kann. In keinem Abschnitt der Wirbelsäule besteht eine so enge Verknüpfung mit dem vegetativen Nervensystem und damit auch eine vertebrale Störanfälligkeit wie im Zervikalbereich (Delank 1976).

Die weiteren sympathischen Verbindungen zum Innenohr konnten histochemisch und elektronenmikroskopisch an allen untersuchten Vestibularnerven von Fischen, Vögeln und Säugetieren nachgewiesen werden (Wersäll u. Bagger-Sjöbäck 1974). Andrzejewski (1955) zeigte, daß das vegetative System in allen Abschnitten des Labyrinths entwickelt ist. Terayama et al. (1973) konnten mit der fluoreszenzmikroskopischen Methode nach Falck und Hillarp 3 Gruppen adrenerger Fasern im Labyrinth unterscheiden:

1. Perivaskuläre Fasern, denen eine vasomotorische Funktion beigemessen wird (Schätzle 1971).
2. Fasern am Nervenstamm, die bis zur Makula und den Cristae ampullares sowie zum Cochleaapparat ziehen. Spoendlin u. Lichtensteiger (1965, 1967) vermuten, daß durch sie die Reizschwelle der Rezeptoren beeinflusst wird.
3. Eine „independent“ Gruppe, die am Makularand in der Kapsel der Ampulle und im Bogengang nachzuweisen war. Bei dieser Gruppe wird ein regulierender Einfluß auf die Sekretion oder Absorption der Endo- oder Perilymphe diskutiert.