

# Schwerhörigkeit und Schwindel

Wolfgang Pascher

**Zusammenfassung** · Das Syndrom Schwerhörigkeit und Schwindel findet sich im wesentlichen bei zwei Gruppen von Krankheitsbildern: bei den entzündlichen, toxischen und degenerativen Affektionen des Labyrinths und beim Morbus Ménière. Bei bestehender Altersschwerhörigkeit kann Schwindel auftreten, wenn gleichzeitig Durchblutungsstörungen im Hirnstamm-Kleinhirnbereich vorliegen. Nach einer kurzen Einführung in Anatomie und Physiologie des Gleichgewichtsorgans wird auf Symptomatik und differentialdiagnostische Abgrenzung dieser so verschiedenen Erkrankungen eingegangen.

**Summary** · The syndrome of deafness and vertigo manifests itself in connection with two basic groups of clinical appearances: with inflammatory, toxic or degenerative illnesses of the labyrinth, and with Ménière's disease. Vertiginous symptoms may appear where presbycusis is already present, upon the occurrence of hemorrhoid disturbances in the brain stem-cerebellum region. After a short introduction to the anatomy and physiology of the organ of equilibrium, the symptomatology and differential diagnostic classification of the several widely varying diseases were discussed in detail.

Zum besseren Verständnis der pathologischen Zustände, die zum Symptom Schwindel führen, sind einige anatomische und physiologische Vorbemerkungen notwendig.

Das paarig angelegte periphere Vestibularorgan besteht aus den beiden Vorhofssäcken (Sacculus und Utriculus) und den drei Bogengängen. Die ersteren haben flächenhafte Sinnesendstellen mit Kalkkonkrementen—Statolithen—auf den zu einer Membran verfilzten Sinneshaaren. Sie sprechen auf den Lagereiz der Erdbeschleunigung bzw. auf lineare Beschleunigungen an. In den Ampullen der Bogengänge hingegen finden sich leistenförmige Rezeptoren mit langen, zur sog. Cupula verbundenen Sinneshaaren, welche bei Drehbeschleunigungen durch eine trägheitsbedingte En-

Certain prefatory anatomical and physiological observations are necessary for a better understanding of the pathological conditions which underlie the symptom of dizziness.

The paired peripheral vestibular apparatus consists of the two membranous labyrinths (sacculi and utricle) and the three semicircular canals. The former have flattened sensory ends with sensory hairs matted to a membrane, which bear calcareous concretions (statoliths or otoliths). These otoliths touch on the stimulus center of gravitational or lineal acceleration. In the ampullae of the semicircular canals are located crest-shaped ampullary receptors whose long sensory hairs are connected to the cochlear cupola, which they deflect in rotary acceleration of the body

Nach einem auf der Jahres-Haupttagung der Union der Hörgeräte-Akustiker in Hamburg am 10. 10. 1964 gehaltenen Vortrag.

From a lecture given October 10, 1964 at the annual meeting of the Union of Hearing-Aid Technicians in Hamburg, Germany.

# Deafness and Vertigo

dolymphströmung abgelenkt werden. Diese Cupulaverbiegungen führen zu einer Änderung der elektrischen Spontanaktivität der Sinneszellen, die von Richtung und Stärke der Ablenkung abhängig ist. Der symmetrische Vestibularruheonus [3, 4] wird dadurch verschoben und es kommt, fortgeleitet über den N. vestibularis, zur Ausbildung von Tonusdifferenzen in den Vestibulariskernen des Hirnstammes. Das Gebiet der Vestibulariskerne weist enge Verbindungen zu den Augenmuskelkernen, zum Kleinhirn, zu den Spinalbahnen und zum vegetativen Nervensystem auf. So werden eine Reihe von Abweichreaktionen der Augen, des Rumpfes und der Gliedmaßen bei Verschiebungen des vestibulären Ruhetonus verständlich: Bei Tonuszunahme in den rechten Vestibulariskernen durch eine Körperdrehung nach rechts kommt es zu einer langsamen Deviation der Augen zur Gegenseite, zu einer Kopf- und Rumpfdrehung nach links, zu einem Abweichen der vorgestreckten Arme nach links bei

due to an inertially-induced endolymphatic flow. Such deflection of the cupola brings about a change in the spontaneous electrical activity of the sensory cells, depending on the direction and strength of the stimulus. A displacement of the symmetrical vestibular electrovital tonus [3, 4] results, and a tonus difference develops in the vestibular nuclei of the brain stem, transmitted by the vestibular nerve. The region of the vestibular nuclei is closely connected with the ocular muscle-nuclei, the cerebellum, the spinal tracts and the autonomic nervous system. This fact clarifies a number of abnormal reactions of the eyes, the trunk and the limbs which may accompany disturbances in the vestibular electrovital tonus. An increase in tonicity in the right vestibular nucleus through dextrorotation of the body brings about a gradual deviation of the eyes in the opposite direction, a rotation of the head and torso to the left, a displacement of the extended arm to the left with a simultaneous

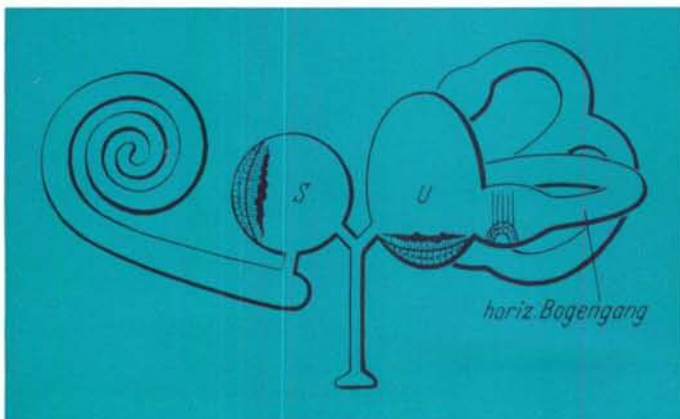


Abb. 1 Schema des häutigen Labyrinths

Fig 1 Diagram of the membranous labyrinth

aus/from H. Frenzel, Spontan- und Provokations-Nystagmus als Krankheitssymptom, Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1955.

gleichzeitigem Absinken des linken Armes und zur Verlagerung des Körperschwerpunktes nach links. Der Körper nimmt also eine »Diskuswerferstellung« ein.

Das langsame Abweichen der Augen zur Seite wird also durch eine Verschiebung des Vestibularionus verursacht, ihre ruckartige Rückführung zur Mittelstellung erfolgt hingegen durch zentrale Regulationsvorgänge. Zur Beurteilung des Rucknystagmus wird die nicht vestibulogene rasche Komponente herangezogen, die sich exakter beobachten läßt.

Die Gleichgewichtsorgane, d. h. die Bogengänge, reagieren aber nicht nur auf den Drehreiz. Auch nach Erwärmung oder Abkühlung der Flüssigkeitspartikelchen der Endolymphe entsteht nach thermodynamischen Gesetzen eine Strömung im Bogengang und damit eine Cupulaablenkung. Die kalorische Erregbarkeitsprüfung erfolgt in der Regel durch Gehörgangsspülungen mit Wasser, welches um einige Grad von der normalen Körpertemperatur abweicht. Durch Vergleich der Erregbarkeitstests – der kalorischen Prüfung und auch der physiologischen Drehprüfung – ist eine recht genaue Aussage über die Funktion des einzelnen Labyrinths möglich. Kommt es aber zu einem dauernd einwirkenden Reiz auf das Bogengangssystem selbst, etwa infolge einer Entzündung oder einer Verletzung des Vestibularorgans, so wird auch im Ruhezustand ein unterschiedlicher Tonus in den Vestibulariskernen unterhalten. Dann lassen sich die sonst nur nach Erregbarkeits-

lowering of the left arm, and a levorotation of the body's center of gravity. The body assumes a "discus thrower" position.

Thus a displacement of vestibular tonicity brings about the gradual deviation of the eyes to one side, but they are reduced to the normal medial position by central regulatory processes. In order to evaluate the symptom "rhythmical nystagmus", we will make use of the more exactly observable quick component of non-vestibular origin.

The organs of equilibrium, i. e. the anterior, posterior and superior semicircular canals, do not react exclusively to rotary stimulation, however. Changes in temperature of the liquid particles in the endolymph, following thermodynamic laws, stimulate circulation within the semicircular canal and thus cause deviation of the cupola. This usually follows a caloric test of excitability, in which the ear is syringed with water a few degrees warmer or cooler than body temperature. A comparison of the excitability tests, the caloric test and the physiological rotation test, makes possible a fairly accurate conclusion as to the functioning of the individual labyrinths. In the case of a permanent irritation of the semicircular canal system itself, however, resulting e. g. from an inflammation of or injury to the vestibular apparatus, a differential tonus is maintained in the vestibular nuclei even in a state of repose. Here the jerky motions of the eyes normally detectable only after stimulus tests are present also in repose; a spontaneous nystagmus

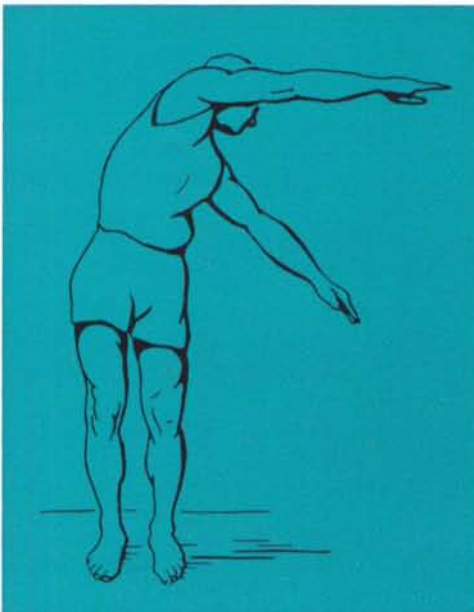


Abb. 2 Abweichreflexe des Körpers bei der Drehbewegung

Fig 2 Compensation reflex of the body for rotary motion

aus/from H. Frenzel, Spontan- und Provokations-Nystagmus als Krankheitssymptom, Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1955.



- 1 Rechter Vestibulariskern  
Right vestibular nucleus
- 2 Linker Vestibulariskern  
Left vestibular nucleus
- 3 Pontines Blickzentrum,  
Rechtswender  
Pontine cortical oculomotor  
centre, dextrorotation
- 4 Pontines Blickzentrum,  
Linkswender  
Pontine cortical oculomotor  
centre, levrorotation

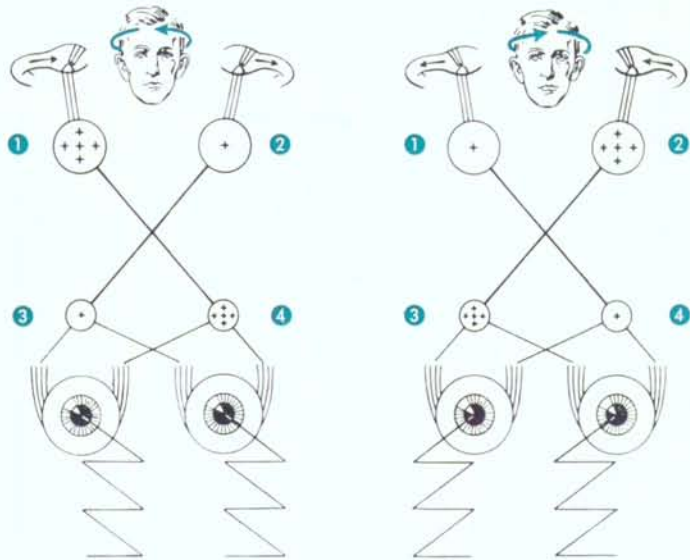


Abb. 3 Schema der Vestibular-tonusdifferenz bei Rechts- und Linksdrehung

Fig 3 Diagram of vestibular tonus differential for dextro- and levrorotation

aus/from H. Frenzel, Spontan- und Provokations-Nystagmus als Krankheitssymptom, Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1955.

prüfungen nachweisbaren ruckartigen Augenzuckungen auch bei ruhiger Kopfhaltung feststellen – es ist ein »Spontan-nystagmus« zu beobachten. Ist diese Tonusdifferenz nicht erheblich, bzw. ist bei einem einseitigen Vestibularis-ausfall durch zentrale Vorgänge eine gewisse Anpassung erfolgt, so wird sich zwar kein Spontan-nystagmus zeigen, es findet sich aber ein passagerer oder permanenter Rucknystagmus nach bestimmten Provokationen, etwa nach Kopfschütteln oder nach Lage- oder Lagerungsprüfungen. Man spricht dann vom »Provokationsnystagmus«. Vor jeder experimentellen Labyrinthprüfung ist also unbedingt eine eingehende Fahndung nach Spontan- und Provokationsnystagmus erforderlich [3, 4].

Verschiebungen des Vestibularruhetonus durch experimentelle Labyrinthreizung oder krankhafte Vorgänge sind praktisch immer mit Schwindel und vegetativen Symptomen wie Übelkeit, Schweißausbruch, mitunter auch mit Erbrechen verbunden.

Nach dieser kurzen Führung durch die im einzelnen recht komplizierte Anatomie und Physiologie des Vestibularorgans sollen die Krankheitsbilder, welche das Syndrom Schwerhörigkeit und Schwindel verursachen können, besprochen werden.

Dieses Syndrom findet sich im wesentlichen bei

is observed. If the resultant tonus differential remains small, or if a certain adjustment can be made through central compensatory reactions in the case of unilateral vestibular destruction, then no spontaneous nystagmus will result, but rather a temporary or permanent rhythmical nystagmus will manifest itself upon provocations, as for example energetic shaking of the head, positional or postural tests. This symptom is known as "provocation nystagmus". Thus, a thorough examination for spontaneous and provocation nystagmus is absolutely necessary before any experimental testing of the labyrinth [3, 4].

Transposition of the vestibular electrovital tonus by experimental irritation of the labyrinth, or due to pathological reactions, is almost without exception accompanied by dizziness and such vegetative symptoms as nausea, attacks of perspiration and occasionally vomiting.

After this brief introduction to the fairly complicated anatomical and physiological details of the vestibular apparatus, we turn to the clinical appearances which may underlie the syndrome of dysacusis and vertigo.

This syndrome appears in connection with two basic groups of diseases: with inflammatory, toxic or degenerative diseases of the labyrinth, and with Ménière's disease.

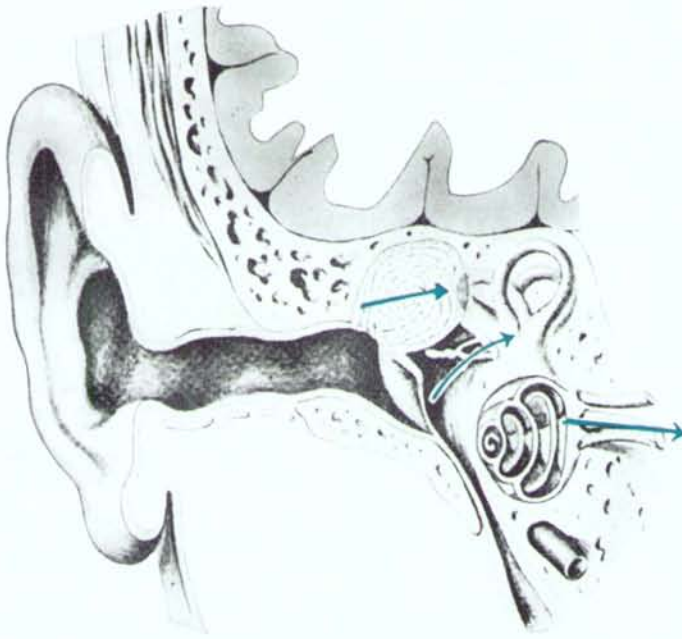


Abb. 4 Die beiden häufigsten Infektionswege zum Labyrinth und der Hirnhaut. Der obere Pfeil zeigt die Arrosion des horizontalen Bogenganges durch ein Cholesteatom, der mittlere Pfeil den Infektionsweg über das ovale Fenster. Der rechte untere Pfeil veranschaulicht die Ausbreitung der Infektion zur Hirnhaut

Fig 4 The two most common paths of infection to the labyrinth and cerebral meninges. The upper arrow indicates arrosion of the horizontal semicircular canal by a cholesteatoma; the middle arrow, the path of infection through the oval window. The arrow at lower right shows the predictable extension of the infection to the cerebral meninges

aus/from P. Kaiser, Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Urban & Schwarzenberg, München-Berlin, 9. Auflage, 1960.

zwei Gruppen von Erkrankungen: bei den entzündlichen, toxischen oder degenerativen Erkrankungen des Labyrinths und beim Morbus Ménière.

Aber auch bei bestehender Altersschwerhörigkeit kann es zum Auftreten von Schwindel kommen, wenn gleichzeitig Durchblutungsstörungen im Bereich der Gefäßversorgung des vestibulären Systems vorliegen.

Von diesen verschiedenen Krankheitsbildern sind die entzündlichen Affektionen des Labyrinths am gefährlichsten. Sie sind aber in der antibiotischen Ära seltener geworden. Die Infektionswege zum Labyrinth zeigt die nächste Abbildung.

Von der Paukenhöhle gelangt die Infektion bei akuten Fällen durch die beiden Fenster zum Labyrinth, bei schleichend verlaufenden Otitiden auch über eine perilabyrinthäre Zelleneiterung. Bei der chronischen Mittelohreiterung mit Cholesteatombildung erfolgt meist eine Arrosion der knöchernen Labyrinthkapsel. Neben einem entsprechenden otoskopischen Befund findet sich eine mittel- bis hochgradige Schalleitungsschwerhörigkeit. Eine mehr oder minder ausgeprägte zusätzliche Schallempfindungskomponente ist häufig nachweisbar. Die Patienten klagen über Übelkeit, Brechreiz und Schwindel und es besteht ein spontaner Rucknyctismus.

Kommt es zunächst nur zu einer Labyrinthreizung, so ist der Tonus des gleichseitigen Vestibularkernes erhöht, und über das pontine Blick-

In the case of existing presbycusis as well, however, symptoms of vertigo may appear when disturbances occur at the same time in the vascularization of the vestibular system.

Of these various clinical appearances, inflammatory diseases of the labyrinth are the most dangerous. These have become less frequent in the present era of antibiotics. The path of infection into the labyrinth is shown in the next illustration.

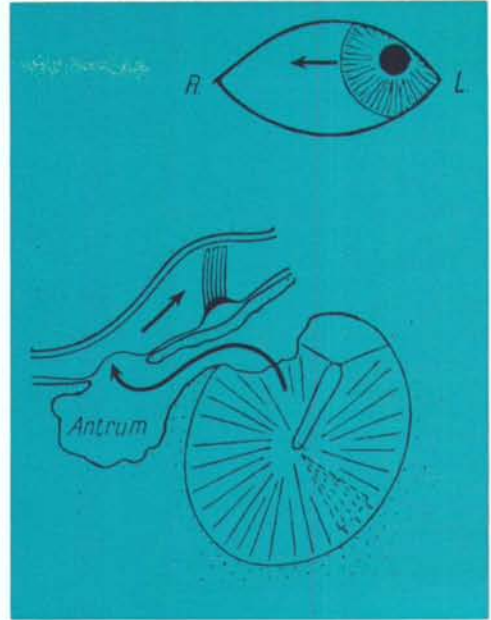
From the tympanic cavity, infection may spread in acute cases through the two windows into the labyrinth, or through a suppuration of the perilabyrinthine cells in case of gradually progressive otitis. Chronic suppurative middle ear otitis accompanied by formation of cholesteatoma usually results in arrosion of the osseous labyrinth. In addition to a corresponding otoscopic state, a conduction deafness is observed varying from moderate to severe intensity. A more or less pronounced supplementary perceptive component is often observable. The patient complains of sickness, nausea, and vertigo, and a spontaneous rhythmical nystagmus appears.

In case of labyrinthine irritation the tonicity of the vestibular nucleus of the same side increases, and a gradual aberration of the eyes toward the normal side takes place through the pontine cortical oculomotor center on the opposite side. This deviation is compensated by a regressive jerking



Abb. 5 Fistelsymptom des rechten horizontalen Bogenganges

Fig 5 Labyrinthine fistula of the right horizontal semicircular canal



aus/from A. Eckert-Möbius, Lehrbuch der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Edition Leipzig, 1964.

zentrum der kontralateralen Seite kommt es zur langsamen Augenabweichung zur gesunden Seite. Diese Deviation wird durch ruckartiges Zurück-schnellen der Augen zur kranken Seite kompensiert. Bei Labyrinthreizung ist also ein Spontan-nystagmus zur kranken Seite zu beobachten.

Ist es infolge der Entzündung zu einem Ausfall des erkrankten Labyrinths gekommen, so über-wiegt nunmehr der Ruhetonus des gesunden La-byrinths und es entsteht ein Spontan-nystagmus zur gesunden Seite. Der Wechsel der Nystagmus-richtung bei der Labyrinthitis ist also prognostisch ein ungünstiges Zeichen. Die Labyrinthitis ist eine stets ernst zu nehmende Komplikation einer aku-ten oder chronischen Mittelohrentzündung, weil sie neben dem cochleovestibulären Funktionsver-lust die Gefahr einer Hirnhautentzündung in sich birgt.

Liegt ein knöcherner Defekt im horizontalen Bogengang vor, so ist im allgemeinen das sog. Fistelsymptom positiv.

Mit einem luftdicht an den Gehörgang angesetzt-ten Politzerballon wird leichter Druck erzeugt. Dieser pflanzt sich bei Trommelfell- und Knochen-defekt auf das Labyrinth fort und erzeugt dort eine Endolymphströmung. Durch die Cupulaver-biegung kommt es zu einer Tonusdifferenz. Es entsteht ein Nystagmus zur kranken Seite. Bei Ansaugen führt die entstehende Druckminderung zu einem Nystagmus in umgekehrter Richtung, also zur gesunden Seite.

Virusinfektionen, wie Röteln, Masern, Mumps und

back of the eyes to the abnormal side. Thus, irri-tation of the labyrinth is accompanied by a spon-taneous nystagmus toward the diseased side.

If the irritation is followed by a complete destruction of the diseased labyrinth, the electrovital tonus of the normal labyrinth will pre-dominate, and a spontaneous nystagmus toward the normal side takes place. Thus, an alternation of direction of nystagmatic symptoms in la-byrinthitis is an unfavorable prognostic sign. Laby-rinthitis is always a grave complication of acute or chronic otitis media, because it represents the danger not only of cochleovestibular loss of func-tion, but of cerebral meningitis as well.

When an osseous defect is present in the hori-zontal semicircular canal, then a test for laby-rinthine fistula is usually positive.

Light pressure is exerted by a Politzer bulb placed airtight against the external auditory meatus. When tympanic membrane and bone defects are present the pressure is felt on the labyrinth, inducing an endolymphatic flow. A deflection of the cupola causes a tonus differential, and nystagmus toward the diseased side results. De-crease in pressure through aspiration leads to nystagmus in the opposite direction, i. e. to the normal side.

Virus infections such as rubella, measles, mumps and herpes sometimes cause a unilateral complete loss of the cochlear function, although the organ

Herpes führen mitunter zu einem einseitigen kompletten Verlust der Cochlearisfunktion, das Gleichgewichtsorgan ist dabei jedoch nur selten beteiligt [2, 5, 8]. Vollständiger Funktionsverlust des Labyrinths toxischer Genese, etwa durch Streptomycin- oder Neomycinmedikation ist ebenfalls selten.

Ein einseitiger Labyrinthausfall mit Taubheit und Spontannystagmus zum gesunden Ohr kann auch Folge einer direkten Labyrinthverletzung, etwa einer Pyramidenquerfraktur sein. Nicht selten ist dabei auch eine Laesion des motorischen Gesichtsnerven zu beobachten. Aber auch eine indirekte Traumatisierung durch Halswirbelkörperluxation oder durch umschriebene Schädigung des Nervenstammes oder des Kerngebietes kann zum plötzlichen cochleovestibulären Funktionsverlust führen.

Recht häufig sind vasculäre Prozesse Ursache einer mehr oder minder schweren Schädigung der Labyrinthfunktion. Bei Verschuß der Arteria auditiva interna durch ein Blutgerinnsel kommt es zu einem kompletten Labyrinthausfall mit den geschilderten charakteristischen Symptomen. Gefäßspasmen oder ein Verschuß im weiteren Verzweigungsgebiet dieser Arterie werden zu teilweise reversiblen, partiellen Funktionsstörungen der Hör- und Gleichgewichtsfunktion führen. Durch zentrale Anpassungsvorgänge klingen aber die zunächst stürmischen Vestibularissymptome beim plötzlichen Labyrinthausfall innerhalb von Wochen langsam ab.

Die nächste Erkrankung mit dem Syndrom Schwerhörigkeit und Schwindel ist der Morbus Ménière. Das Krankheitsbild ist durch drei Kardinalsymptome gekennzeichnet: Schwindelattacken, fluktuierende Hörstörung und Ohrgeräusche.

Die Schwindelanfälle treten in unregelmäßigen Zeitabständen auf, dauern Minuten bis Stunden und sind von vegetativen Symptomen begleitet: Blässe, Schweißausbruch, Übelkeit und Erbrechen. Im Anfall findet sich ein intensiver Spontannystagmus, über dessen Schlagrichtung die Meinungen auseinandergehen. *Frenzel* und sein Mitarbeiter *Günther* [6] beobachteten in der Mehrzahl der Fälle einen Nystagmus zum kranken Ohr, der jedoch beim Abklingen der Attacke zur gesunden Seite umschlagen kann. Im Intervall sind die Patienten im allgemeinen ohne größere subjektive Vestibularisstörungen.

Die kalorische Erregbarkeit pflegt lange Zeit normal zu sein. Allmählich kommt es zu einer Untererregbarkeit des erkrankten Labyrinths und in Spätstadien zu einem Erlöschen der vestibulären Funktion.

Im Audiogramm ist schon frühzeitig eine Schallempfindungsschwerhörigkeit nachweisbar, wobei

of equilibrium is seldom affected in this connection [2, 5 and 8]. Complete toxically-caused loss of labyrinthine function, as e. g. through harmful dosages of streptomycin or neomycin, is equally seldom.

Unilateral labyrinthine destruction with deafness and spontaneous nystagmus toward the normal ear may also result from a direct injury of the labyrinth, such as a pyramidal transverse fracture. Such injuries may be accompanied by a lesion of the facial nerve. An indirect traumatization through dislocation of a cervical vertebrae or through circumscribed injury to the nerve trunk or the nuclear area may also lead to a sudden loss of cochleovestibular function.

Vascular disorders are often the cause of a more or less serious disturbance of labyrinthine function. Occlusion of the internal auditory artery by a blood clot results in a complete destruction of the labyrinth with the characteristic symptoms described above. Angiospasm or an occlusion in the ramification of this artery produce partial dysfunctions, to some extent reversible, of the senses of hearing and balance. Central adjustment processes cause the initially violent vestibular reactions due to sudden labyrinthine destruction to disappear slowly within a few weeks.

The next illness associated with the symptoms dysacusis and vertigo is Ménière's disease. The clinical appearance of this disease is characterized by three cardinal symptoms: vertiginous attacks, fluctuating hearing impairments and tinnitus aurium.

The vertiginous attacks occur at irregular intervals, last for minutes or for hours, and are accompanied by vegetative symptoms: pallor, attacks of perspiration, nausea and vomiting. The attack is accompanied by an acute spontaneous nystagmus, the direction of which remains a subject of controversy. *Frenzel* and his co-worker *Günther* [6] observe in a majority of cases a nystagmus toward the abnormal ear, which, however, may reverse its direction to the normal side as the symptoms of the attack diminish in intensity. During the interval the patients as a rule experience no serious subjective vestibular disorders.

The caloric excitability of the diseased labyrinth usually remains normal for a considerable time. Gradually the excitability subsides to a subnormal level, and finally in advanced stages the vestibular function is extinguished.

Audiogram tests show early in the progress of the disease a perceptive deafness involving principally the lower and middle frequencies. The



Name: D. Fritz

Wohnung:

Beruf:

geb 31.12.22

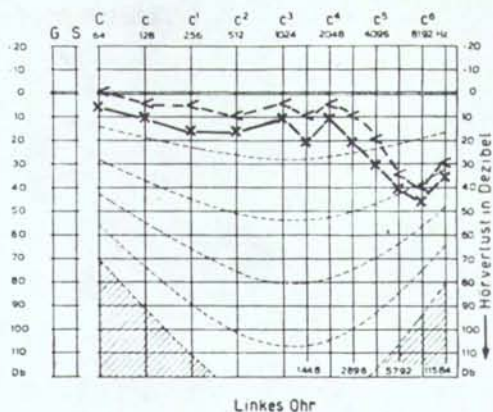
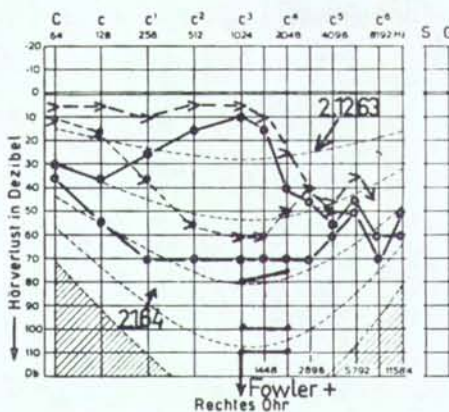


Abb. 6 Reintonaudiogramm bei rechtsseitigem Morbus Ménière.  
Die fluktuierende Hörstörung ist aus den zu verschiedenen Zeiten gezeichneten Schwellenkurven rechts ersichtlich. Muldenförmiger Verlauf der Hörkurve vom 2. 1. 64

Fig 6 Pure tone audiogram showing Ménière's disease of the right ear.  
The fluctuating hearing impairment is reflected in the varying pattern of the curve at right. A shallow trough-shaped audiogram picture from 2/Jan./64

vor allem die unteren und mittleren Frequenzen betroffen sind. Mitunter sieht man einen flach muldenförmigen Verlauf der Hörkurve [7]. Der Lautstärkeausgleich ist stets positiv.

Sind diese Hörstörungen zu Beginn der Erkrankung auch bis zu einem gewissen Grad reversibel, so pflegt sich doch allmählich eine progrediente Schwerhörigkeit einzustellen. Die Ohrgeräusche werden als konstanter, hoher, zischender oder dröhnender Ton, im Anfall gelegentlich als ein tiefes Brummen empfunden. Manche Patienten haben vor der Attacke ein Völle- oder Druckgefühl im Ohr [1].

Als pathologisch-anatomisches Substrat des echten Morbus Ménière findet sich eine Erweiterung des häutigen Labyrinths, so daß die Erkrankung als »Labyrinthhydrops« aufgefaßt wird. Neben dem echten Morbus Ménière gibt es Krankheitsbilder, die wegen einer ähnlichen Symptomatik dem »Ménière'schen Formenkreis« (Frenzel) zugerechnet werden müssen. Als Ursache kommen mannigfache Einflüsse in Betracht, allergische Geschehen, vorübergehende Durchblutungsstörungen, Vergiftungen, toxische Einflüsse entzündlicher oder degenerativer Genese usw.

Hier finden sich Übergänge zur dritten Gruppe von Krankheiten, welche kausalgenetisch nicht immer zusammenhängend die Symptome Schwerhörigkeit und Schwindel bieten.

Eine Altersschwerhörigkeit kann zum Beispiel

audiogramm may take the form of a shallow trough-shaped curve [7]. Recruitment is always positive.

Even when auditory disorders remain somewhat reversible at the inception of the illness, a progressive dysacusis gradually develops. The symptom tinnitus aurium is experienced as an increasingly shrill hissing or humming tone, or during an attack sometimes as a deep rumbling sound. Some patients experience a feeling of pressure in the ear before an attack [1].

The pathological-anatomical substrate of the genuine Ménière's disease is an enlargement of the membranous labyrinth, so that the illness is interpreted as a labyrinthine hydrops. In addition to the genuine Ménière's disease, certain clinical appearances with very similar symptomatology are classified as members of the "Ménière group" (Frenzel). Among the numerous causes of these disturbances are allergic reactions, temporary disorders in the vascular system, poisoning, inflammatory or degenerative toxic influences, etc. Many of these disturbances may be regarded as transitional stages between Ménière's disease and the third group of illnesses, which do not always produce the paired symptoms of dysacusis and vertigo.

A case of presbycusis, for example, may be coupled with vertiginous symptoms if simultaneous cerebral hemorrhaging occurs in the region



mit dem Symptom Schwindel dann gekoppelt sein, wenn gleichzeitig cerebrale Durchblutungsstörungen etwa im Gebiet der das Labyrinth oder das Vestibulariskerngebiet versorgenden Gefäße vorliegen. Auch entzündliche, toxische und degenerative Geschehen oder ein tumoröser Prozeß im Bereich des Nervenstammes oder der Gleichgewichtskerne kann Schwindelsymptome hervorrufen und unabhängig davon kann auch eine Schwerhörigkeit bestehen. Bei Tumoren im Kleinhirnbrückenwinkel allerdings sind die beiden Symptome kausal gekoppelt – der Tumor drückt im inneren Gehörgang auf den Hör- und Gleichgewichtsnerv. Kopfschmerzen und Störungen bzw. Ausfälle anderer Hirnnerven sind je nach Ausdehnung des Tumors im allgemeinen vorhanden. Die Schallempfindungsschwerhörigkeit ist bis auf wenige Ausnahmen vom Nerventyp, der Lautstärkeausgleich fehlt.

Das Syndrom »Schwerhörigkeit und Schwindel« findet sich also bei verschiedenen Krankheitsbildern, es umfaßt schwere und leichte Erkrankungen. Um die Ursache des Symptomenkomplexes zu erkennen, bedarf es der ganzen diagnostischen Sorgfalt des Otologen. Neben der Erhebung einer exakten Schwindelanamnese und einer otoskopischen Untersuchung ist dazu eine eingehende Fahndung nach Spontan- und Provokationsnystagmus und eine experimentelle Überprüfung der Hör- und Gleichgewichtsfunktion notwendig. Aber selbst dieser Aufwand wird nicht in allen Fällen zu einer Diagnose führen, die Befunde anderer Fachrichtungen wie Neurologie, Orthopädie, Röntgenologie, Ophthalmologie und innere Medizin sind dazu notwendig.

of the vessels supplying the labyrinth or the vestibular nucleic area. In addition, inflammatory, toxic or degenerative developments, or a tumorous growth in the region of the nerve trunk or equilibril nucleus may provoke vertiginous symptoms; and independent from such disturbances dysacusis may exist. The occurrence of a tumor in the cerebellopontile angle produces both symptoms, causally coupled, as the tumor exerts pressure within the internal auditory meatus on the auditory and equilibril nerves.

Headaches and disturbances or even complete destruction of other cranial nerves may result, depending on the size and growth of the tumor. The perceptive deafness is with few exceptions of the nerve type; recruitment is defective or absent.

Thus we find the syndrome of dysacusis and vertigo present in connection with various different clinical appearances, of acute as well as of less grave illnesses. The otologist's utmost diagnostic care is necessary to recognize the cause of this symptom complex. In addition to the complication of an accurate anamnesis of vertiginous symptoms and an otoscopic examination, a thorough examination to discern spontaneous or provocation nystagmus and an experimental testing of the faculties of hearing and equilibrium should be undertaken. But even these measures cannot guarantee a correct diagnosis in every case, since technical, neurological, orthopedic, radiological, ophthalmological and internal medical data would be necessary for a fully accurate conclusion.

## Literatur / Bibliography

- [1] Altmann, F.: Über Schwindel, Mschr. Ohrenheilk. 98, 162 (1964)
- [2] Everberg, G.: Unilateral total deafness in children. Clinical problems with a special view to vestibular function. Acta oto-laryng. (Stockh.) 52, 253 (1960)
- [3] Frenzel, H.: Spontan- und Provokationsnystagmus als Krankheitssymptom. Springer-Verlag, Berlin 1955
- [4] Ders.: Zur Systematik, Klinik und Untersuchungsmethodik der Vestibularisstörungen. Springer-Verlag, Berlin 1961
- [5] Ganz, H.: Plötzliche Ausfälle der Labyrinthfunktion. HNO (Berl.) 9, 89 (1960/61)
- [6] Günther, W.: Das Verhalten des Nystagmus im Anfall bei der Ménière'schen Krankheit HNO (Berl.) 9, 97 (1960/61)
- [7] Mittermaier, R.: Über die Ménière'sche Krankheit, HNO (Berl.) 7, 225 (1958/59)
- [8] Pascher, W.: Vestibularisuntersuchungen bei einseitig erkrankten Jugendlichen. HNO (Berl.) 11, 87 (1963)