

6/2019 Dezember

C 51932

forum

Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde



omnimed
www.omnimedonline.de

Akuter (Dreh-) Schwindel: Peripher oder zentral? Mit den Augen sieht man schneller als mit dem Magnetresonanztomogramm



Helmut Schaaf

Summary

Dizziness is usually a dramatic event for those affected, which is often perceived as life-threatening. The vegetative symptoms are nausea, vomiting (irritation of the vomiting center in the medulla oblongata), tachycardia, cold sweat (reflex reaction after irritation in the central area of the vagus nerve).

Fortunately, most types of dizziness are benign and prognostically favorable. Nevertheless, life-threatening events such as a heart attack or an apoplexy can be accompanied by more or less severe dizziness. Both acute events then require a quick diagnosis and, if possible, a targeted treatment, if possible also lysis in the first few hours.

In the acute phase, clinical examination of eye movements can help faster than a magnetic resonance imaging (MRI) to distinguish between peripheral vestibular failure and brain stem or cerebellar infarction. This includes examining saccades and slow eye movements, suppressing nystagmus and examining the vestibulo-ocular reflex.

In the following, the – simplified – basics of physiological and deviated eye movement disorders with their topographical-anatomical significance will be presented.

– Lesions in the mesencephalon and brain stem lead to reductions in function.

– Damage to the cerebellum lead to disinhibition this function.

– Vertical and torsional eye movements are generated in the midbrain, horizontal eye movements in the transition to the brain stem. In each case, one core is responsible for the movement »itself« and a second core for the fine adjustment of the speed and the target accuracy.

– Since the core areas of the III. and IV. cranial nerve are relatively far from that of the VI, there is a medial lateral fascicular (MFL) connection: medial longitudinal fasciculus.

– If the nucleus for the movement itself fails, movement restrictions result, which are apparent in the investigation of saccades, slow sequence of glance and (attempted) assumption of the end position in the different directions of view. If the regulatory core fails, final stress management and target inaccuracies are to be found.

– Superiorly, the cerebellum takes on the fine tuning. If damage occurs here, uncontrolled movements such as nystagms will result within the system just described.

Keywords

Vertigo, apoplexy, peripheral vestibular failure.

Zusammenfassung

Schwindel ist für die davon Betroffenen meist ein dramatisches Ereignis, das oft als lebensbedrohlich empfunden wird. Die vegetative Symptomatik imponiert als Übelkeit, Erbrechen (Reizung des Brechzentrums in der Medulla oblongata), Tachykardie, Kaltschweißigkeit (reflektorische Reaktion nach Reizung im Kerngebiet des Nervus vagus).

Glücklicherweise sind die meisten Schwindelformen gutartig und prognostisch günstig. Dennoch können auch lebensbedrohliche Ereignisse wie ein Herzinfarkt oder ein Apoplex mit mehr oder weniger heftigem Schwindel einhergehen. Beide Akutereignisse bedürfen dann einer schnellen Diagnostik und möglichst zielgerichteten Behandlung, nach Möglichkeit auch einer Lyse in den ersten Stunden.

In der Akutphase kann die klinische Untersuchung der Augenbewegungen schneller als ein Magnetresonanztomogramm (MRT) dazu beitragen, zwischen einem peripheren Vestibularis-ausfall und einem Hirnstamm- oder Kleinhirnfarkt zu unterscheiden. Dazu gehört die Untersuchung auf Sakkaden und langsamen Augenbewegungen, die Unterdrückbarkeit von Nystagmen und die Prüfung des vestibulo-okulären Reflexes.

So sollen im Folgenden die – sicher vereinfachten – Grundlagen von physiologischen und davon abweichenden Augenbewegungsstörungen mit ihrer topografisch-anatomischen Bedeutung dargestellt werden.

– Schäden im Mesencephalon und Stammhirn führen zu Minderungen der Funktionen.

– Schäden im Kleinhirn führen zur Enthemmung dieser Funktion.

– Vertikale und torsionale Augenbewegungen werden im Mittelhirn, horizontalen Augenbewegungen im Übergang zum Stammhirn generiert. Dabei ist jeweils ein Kern zuständig für die Bewegung »an sich« und ein zweiter Kern für die Feinregulierung der Geschwindigkeit sowie der Zielgenauigkeit.

– Da die Kerngebiete des III. und IV. Hirnnervs relativ weit von dem des VI. Hirnnervs auseinander liegen, besteht eine Verbindung über den medialen lateralen Faszikel (MFL): Fasciculus longitudinalis medialis.

– Fällt der Kern für die Bewegung an sich aus, resultieren Bewegungseinschränkungen, die bei der Untersuchung auf Sakkaden, langsame Blickfolge und (versuchter) Einnahme der Endstellung in die verschiedenen Blickrichtungen auffallen. Fällt der jeweils regulierende Kern aus, finden sich Endstellnystagmen und Zielungenauigkeiten.

– Übergeordnet dazu übernimmt das Kleinhirn die Feinstabstimmung. Treten hier Schäden auf, resultieren innerhalb des eben beschriebenen Systems unkontrollierte Bewegungen wie etwa Nystagmen.

Schlüsselwörter

Schwindel, Apoplex, peripherer Vestibularisausfall.

Einleitung

Das Gleichgewicht zu halten, ist eine Leistung des Gehirns. Dazu nutzt es verschiedene afferente Sinne, vor allem das vestibuläre, das somatosensorische und das visuelle System.

Es bedarf unter anderem suffizienter vestibulookkulärer Reflexe (VOR) und darauf abgestimmter, zentral gesteuerter Augenfolgebewegungen.

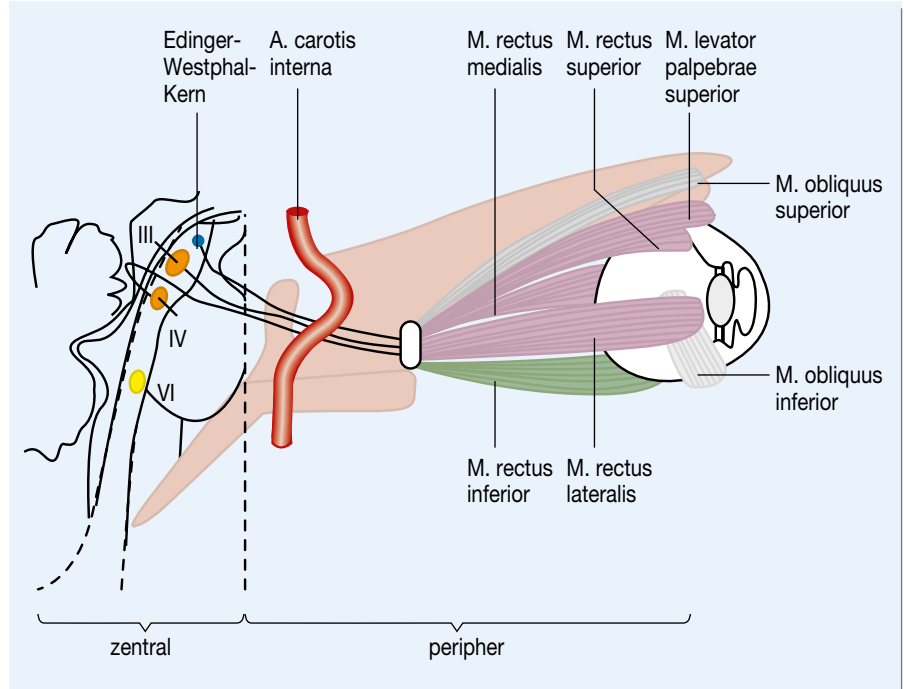


Abb. 1: Darstellung der für die Okulomotorik relevanten peripheren und zentralen Strukturen (mod. nach 16)

Schwindel kann ausgelöst werden:

– wenn eine der Komponenten des Gleichgewichtssystems erkrankt oder gestört ist (z.B. ein benigner, paroxysmaler Lagerungsschwindel [BPLS], ein peripherer Vestibularisausfall, bei M. Menière oder zentral bei Migräne oder bei Läsionen oberhalb der Vestibularkerne).

– wenn es »Missverständnisse« (»Kollisionen«) der verschiedenen Komponenten untereinander gibt (Seekrankheit, Hörschwindel, neue Brille, see-lische Konfusionen).

– wenn die Möglichkeiten der Raumerfassung überfordert werden (Kineto-sen).

Dabei sind die meisten Schwindelformen gutartig und lassen sich erfolgreich behandeln.

Aber auch akute zentrale Ereignisse wie ein Apoplex können akuten Schwindel auslösen und – wenn auch selten – mit einem peripheren Schwindelgeschehen verwechselt werden (1, 3, 7, 11–13).

Diagnostik

Auch wenn es abgedroschen klingt und zu oft nicht mehr den Abläufen in der Praxis entspricht, stimmt: Die Anamnese ist immer noch der wichtigste Teil der Untersuchung eines Patienten – vor allem bei Schwindel.

Die wichtigen Unterscheidungskriterien der verschiedenen Schwindelsyn-drome sind:

Die Art des Schwindels

- Drehschwindel – wie Karussell fahren (z.B. akute Neuritis vestibularis),
- Schwankschwindel – wie Boot fahren (z.B. bilaterale Vestibulopathie, phobischer Schwankschwindel),
- Benommenheitsschwindel (z.B. Medikamentenintoxikation).

Die Dauer der Symptome

- Schwindelattacke über Sekunden bis Minuten (BPLS, Vestibularisparoxysmie, paroxysmale Hirnstammata-cken),

- Schwindelattacke über Stunden (z.B. Morbus Menière, vestibuläre Migräne),
- Dauerschwindel über Tage bis wenige Wochen (z.B. akute Neuritis vestibularis),
- Schwankschwindelattacke von Minuten bis Stunden (z.B. transitorische ischämische Attacke des Hirnstamms).

Die Auslösbarkeit/Verstärker/Abschwächer der Symptome

- In Ruhe (z.B. akute Neuritis vestibularis, Morbus Menière, vestibuläre Migräne),
- beim Gehen (z.B. bilaterale Vestibulopathie)
- bei Kopfdrehung (z.B. Vestibularisparoxysmie (seltener Auslöser),
- Kopflagerung (z.B. BPLS),
- Husten, Pressen oder – als Tullio-Phänomen – laute Töne bestimmter Frequenz (Perilymphfistel, insbesondere »superior canal dehiscence syndrome«) oder in bestimmten sozialen oder Umgebungssituationen (z.B. »Angst-Schwindel«).

Mögliche Begleitsymptome

- »Otogene« Symptome, zum Beispiel attackenartig verstärkter Tinnitus oder Hypakusis, die für einen Morbus Menière sprechen, aber auch bei Hirnstammischämien auftreten können.

Direkt nach der Anamnese stellt die Untersuchung der Augenfolgebewegung eine wichtige Informationsquelle dar. Diese kann im Akutfall – hinsichtlich eines Apoplex-Ausschlusses – noch sensitiver sein als ein MRT (2, 5, 6, 9, 14, 15).

Die Überprüfung des VOR und die Durchführung einer Lagerungsuntersuchung haben inzwischen vermehrt Einzug in die Praxis gefunden.

Die Überprüfung des VOR – in seinen drei Ebenen – kann den anamnestisch und klinisch oft schon offensichtlichen Befund eines peripher vestibulären

Ausfalls zusammen mit dem typischen Nystagmus sichern. Unterstützt werden kann dies durch den sogenannten Video-Kopf-Impuls-Test (vKIT), der in der Lage ist, die ausgelösten Augenbewegungen im Verhältnis zu den auslösenden Kopfbewegungen aufzuzeichnen und auszuwerten.

Klinische Untersuchung von Augenbewegungen

Die darüber hinausgehende klinische Untersuchung von Augenbewegungsstörungen stellt oft eine Herausforderung dar. Dies liegt sicher an der komplexen Anatomie und Physiologie der beteiligten okulomotorischen, vestibulären und zerebellären Systeme, soweit sie über den VOR hinausgehen. Zudem fehlt oft die geübte Praxis bei der klinisch-neurologischen Untersuchung und nicht zuletzt der neurologische Hintergrund für die Interpretation der Befunde (14).

Eingegrenzter und damit überschaubarer wird die Problematik, wenn man sich auf die Abklärung eines akuten Schwindels konzentriert.

Wie die Augen bewegt werden

Die Augen werden dabei über die sechs antagonistisch arbeitende Augenmuskelpaare bewegt (Abb. 1).

– Musculus rectus superior – Hauptfunktion: Hebung (Elevation). Nebenfunktion: Einwärtsrollung (Inzyklorotation) bei mäßiger Abduktion, Auswärtsrollung (Exzyklorotation) bei starker Abduktion des Augapfels (III. Hirnnerv).

– Musculus rectus inferior – Hauptfunktion: Senkung (Depression). Nebenfunktion: Auswärtsrollung (Exzyklorotation) in maximaler Adduktion, Einwärtsrollung (Inzyklorotation) bei starker Abduktion (III. Hirnnerv).

– Musculus rectus medialis – stärkster Augenmuskel, Funktion: Adduktion (Bewegung zur Nase – gleichzeitige Ak-

tivierung bei beiden Augen) (III. Hirnnerv).

– Musculus rectus lateralis – Funktion: Abduktion (Bewegung zur Schläfe – gleichzeitige Aktivierung bei beiden Augen) (VI. Hirnnerv).

– Musculus obliquus superior – Funktion: Senkung (Depression) mit Rollung des Auges nach innen (Inzyklorotation) und geringer Abduktion (IV. Hirnnerv).

– Musculus obliquus inferior – Hauptfunktion: Rollung des Auges nach außen (Exzyklorotation) sowie Hebung bei Adduktion (III. Hirnnerv).

Die dazu nötigen Nervenimpulse erhalten sie nicht – wie die meisten anderen Willkürmuskeln – aus dem 2. Motoneuron des Pyramidenbahnsystems, sondern über die drei Hirnnerven:

- den III. Hirnnerv (oculomotorius),
- den IV. Hirnnerv (trochlearis: M. obliquus superior),
- den VI. Hirnnerv (abducens: M. rectus lateralis).

Die bei den Augenbewegungen komplexen, raschen und präzisen Vorgänge sind nur möglich, weil die zuständigen Zentren über den Fasciculus longitudinalis medialis miteinander im Sinne von vestibulo-okulären Reflexen verbunden sind.

Zu diesen Zentren zählen:

- die Augenmuskelerkerne (III: oculomotorius, IV: trochlearis, VI: abducens),
- motorische Zentren in der Formatio reticularis,
- blickmotorische Hirnstammzentren,
- das Kleinhirn,
- die Colliculi superiores,
- der »okulomotorische« Thalamus,
- Zentren in der Großhirnrinde (parietotemporaler Assoziationskortex – parietales Augenfeld, frontale blickmotorische Gebiete – supplementäre Augenfelder zur Steuerung von Sakkaden, frontales Augenfeld ...).

Die Abstimmung der Augenbewegungen im zentralen Nervensystem (ZNS)

Kommunikation der Steuerzentren

Während der III. und IV. Hirnnerv relativ dicht nebeneinander im Mesencephalon liegen, findet sich der VI. Hirnnerv relativ weit weg davon im Übergang von Medulla und Pons, ebenso wie die vestibulären Kerne. Dies macht eine relative lange Verbindungsbahn notwendig, den Fasciculus longitudinalis medialis (ausführlich s. 4, 10, 15).

Sechs physiologische Augenbewegungen – und was sie stören kann

Der älteste und unwillkürliche Reflex ist der relativ einfache und schnelle »Drei-Neuronen-Reflex«, der vestibulo-lookuläre Reflex (VOR). Auch diese Verbindung von den Gleichgewichtsorganen zu den Augenmuskeln wird beim Menschen durch »höher« gelegene Zentren, insbesondere durch das Kleinhirn, in Größe und Amplitude (Zielgenauigkeit), moderiert. Ebenso kann der VOR – als zentrale Leistung des Kleinhirns – unterdrückt werden. Bei einem peripheren Vestibularisausfall fehlt typischerweise und »pathognomonisch« der VOR und klinisch zeigt sich eine Rückstellsakkade.

Okuläre langsame Folgebewegungen (Augengeschwindigkeit bis 100°/s) verlaufen »glatt«, wenn sie als Teil des physiologischen optokinetischen Reflexes unwillkürlich generiert werden. Sie werden im parieto-okzipito-temporalen Rindenfeld initiiert.

Fixation, das heißt die aktive Unterdrückung von Augenbewegungen.

Der **optokinetische Reflex (OKN)** besteht aus der langsamen Blickfolgebewegung und einer schnellen Rückstellsakkade. Es handelt sich um reflexartige, nicht willkürliche Augenbewegungen. Die wesentliche Funktion dieser verschiedenen Augenbewegungen ist es, ein Blickziel auf der Makula unter

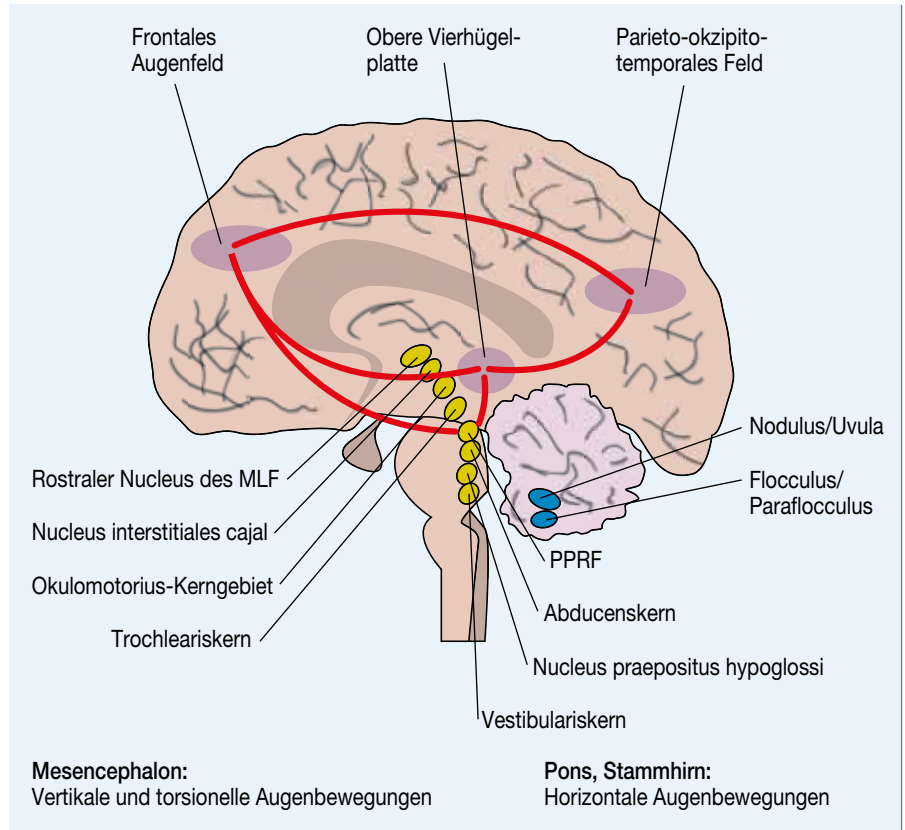


Abb. 2: Darstellung von supranukleären, zerebellären und kortikalen Zentren für die Steuerung von Augenbewegungen (PPRF = Paramediane pontine retikuläre Formation, MLF = »Medial Longitudinal Fasciculus«)

allen Bedingungen stabil zu halten und damit Scheinbewegungen der Umgebung, sogenannte Oszillopsien und Unschärfsehen zu vermeiden.

Vergenzbewegungen sind Bewegungen, bei denen sich die Augenachsen relativ zueinander bewegen: Dabei bewegen sich die Augen bei der Annäherung an Objekte von paralleler zu gewinkelter Achsenlage, und umgekehrt beim Blick auf entfernte Gegenstände.

Sakkaden sind willkürlich herbeigeführte ruckartige Augenbewegungen mit einer langsamen Folgephase und einer schnellen Rückstellbewegung, die Winkelgeschwindigkeiten von 500 °/s bis 700 °/s erreichen kann.

Sakkaden werden durch Aktivität im frontalen Augenfeld des Frontalhirns ausgelöst und im Mesencephalon und im pontinen Zentrum umgeschaltet und abgestimmt. Im mesenzephalen

Zentrum werden vertikale Blickbewegungen gesteuert:

- Dabei ist der »rostral interstitial nucleus of the Medial Longitudinal Fasciculus« (riMLF) für die Bewegung zuständig. Entsprechend ruft eine Schädigung eine Parese bei vertikalen Bewegungen hervor.
- Der Nucleus interstitialis cajal ist für die vertikale Blickhaltefunktion (Feinabstimmung) zuständig. Bei einer Schädigung resultiert ein vertikaler Nystagmus.

Im pontinen Zentrum werden die horizontalen Blickbewegungen gesteuert:

- Dabei ist die Formatio reticularis pontis paramediana (»Paramedian Pontine Reticular Formation« [PPRF]) als Teil der retikulären Formation der Brücke für die horizontalen Sakkaden zuständig. Entsprechend ruft eine Schädigung eine Parese bei horizontalen Bewegungen hervor.

– Der Nucleus praepositus hypoglossi – zusammen mit den Vestibulariskernen – für die horizontale Blickhaltefunktion zuständig. Bei einer Schädigung resultiert ein horizontaler Nystagmus.

Bilaterale Verschaltungen unter den blickmotorischen Kernen bewirken gleichsinnige Augenbewegungen.

Merke

– Vertikale und torsionale Augenbewegungen werden im Mittelhirn, horizontale Augenbewegungen im Übergang zum Stammhirn generiert.

– Dabei ist jeweils ein Kern für die Bewegung »an sich« und ein zweiter für die Feinregulierung der Geschwindigkeit sowie der Zielgenauigkeit zuständig.

– Da die Kerngebiete des III. und IV. Hirnnervens relativ weit von dem des VI. Hirnnervs auseinander liegen, besteht eine Verbindung über den medialen lateralen Faszikel (MFL) – Fasciculus longitudinalis medialis.

– Fällt der Kern für die Bewegung an sich aus, resultieren Bewegungseinschränkungen, die bei der Untersuchung auf Sakkaden, langsame Blickfolge und (versuchter) Einnahme der Endstellung in die verschiedenen Blickrichtungen auffallen.

– Fällt der jeweils regulierende Kern aus, finden sich Endstellnystagmen und Zielungenauigkeiten.

– Übergeordnet dazu übernimmt das Kleinhirn die Feinstabstimmung.

– Treten hier Schäden auf, resultieren innerhalb des eben beschriebenen Systems unkontrollierte Bewegungen wie etwa Nystagmen.

Das Kleinhirn und die Okulomotorik

Die Feinabstimmung der Augenbewegungen geschieht im Kleinhirn. Das

Vestibulocerebellum besteht aus Flocculus, Paraflocculus, Nodulus und Uvula. Daneben sind noch der dorsale Vermis und der Nucleus fastigii von Bedeutung. Die klinisch wichtigste Struktur im Bereich des Cerebellums im Bezug auf Störungen der Okulomotorik und Nystagmus ist der Flocculus/Paraflocculus. Sie bewirken die Blickstabilisation auf bewegte und ruhende Blickziele.

Ebenso kontrolliert der Flocculus die Amplitude des VOR. Das führt zu einer vestibulären Übererregbarkeit mit Scheinbewegungen bei raschen Kopfbewegungen.

Schädigungen von Flocculus/Paraflocculus führen zu:

- Störung der Blickfolge mit Sakkadierung,
- allseitigem Blickrichtungsnystagmus,
- Störung der visuellen Fixationssuppression des VOR,
- Downbeat-Nystagmus,
- Rebound-Nystagmus.

Merke

Störungen im Bereich des Kleinhirns können zu einer Vielzahl von Augenbewegungsstörungen führen wie

- sakkadierte Blickfolge,
- Blickrichtungsnystagmus (richtungswechselnder Nystagmus),
- Störung der visuellen Fixationssuppression des vestibulo-okulären Reflexes,
- Downbeat-Nystagmus.

Der mittlere dorsale Kleinhirnwurm (Vermis) bestimmt die Feinabstimmung der Kraft und damit die Geschwindigkeit und Amplitude der Blicksprünge (Sakkaden).

Eine Läsion führt zur

- Blickdysmetrie,
- Hypermetrie bei Bewegungen zur Mittellinie,
- Hypometrie bei Bewegungen von der Mitte zur Seite – mit anschließenden Korrekturbewegungen.

Läsionen von Nodulus/Uvula führen zur vestibulären Übererregbarkeit. Sie sind zum Beispiel die Ursache eines zentralen Lagenystagmus und eines periodisch alternierenden Nystagmus (PAN).

Hirnstammläsionen führen zur Schädigung der vestibulären Kerne und der vestibulookulären Bahnen. Die Folge sind Sakkaden und Ab- und Adduktionsschwächen. Kaudale Kleinhirnläsionen führen zu Schwindel durch Enthemmung der vestibulären Kerne. Es entstehen (unphysiologische) Nystagmen, die Zielgenauigkeit der physiologischen Sakkaden wird eingeschränkt – hyper- und hypometrische Sakkaden (Tab. 1).

Der akute, einseitige periphere Vestibularisausfall (Labyrinthausfall/ Neuritis vestibularis)

Leitsymptome/Kernaussagen

- Akut/subakut einsetzender, über Tage bis wenige Wochen anhaltender, heftiger Dauerdrehschwindel – mit Übelkeit und auch Erbrechen.
- Horizontal rotierender Spontannystagmus, der durch visuelle Fixation unterdrückt werden kann.
- Pathologischer Kopfpulstest.
- Scheinbewegungen der Umwelt (Oszillopsien).
- Stand- und Gangunsicherheit mit gerichteter ipsiversiver Fallneigung.
- Keine »zentralen« Blickfolgestörungen.

Der Ausfall eines Gleichgewichtsorgans ist durch einen meist heftigen Drehschwindel mit Übelkeit und Erbrechen gekennzeichnet. Dieser ist verbunden mit Oszillopsien und einer Fallneigung zur betroffenen Seite. Die Beschwerden verstärken sich bei Kopfbewegungen und Lageänderungen, sodass die Patienten intuitiv die Ruhe suchen und versuchen, sich still und reglos zu verhalten. Hörstörungen gehören per se nicht zum Krankheitsbild, dennoch können sich – bei einem kompletten La-

Tabelle 1

**Topografische Anatomie okulomotorischer Störungen des Hirnstamms und Kleinhirns:
Vom klinischen Befund zur topografischen Anatomie (14)**

Klinischer Befund:	Wahrscheinlicher Ort der Schädigung im Hirnstamm und Kleinhirn
Isolierte vertikale Sakkadenparese	Mesencephalon (rostraler interstitieller Nucleus des medialen Längsbündels [riMLF])
Isolierte horizontale Sakkadenparese	Pons (paramediane pontine Formatio reticularis [PPRF])
Isolierter vertikaler Blickrichtungsnystagmus	Mesencephalon (interstitieller Nucleus Cajal, d.h. des neuronalen Integrators vertikaler und torsioneller Augenbewegungen)
Isolierter horizontaler Blickrichtungsnystagmus	Pontomedullär/zerebellär (Nucleus praepositus hypoglossi, Vestibulariskerne, Vestibulocerebellum, d.h. des neuronalen Integrators horizontaler Augenbewegungen)
Internukleäre Ophthalmoplegie	Fasciculus longitudinalis medialis Läsion ipsilateral zur Adduktionshemmung
Downbeat-Nystagmus	Meist Cerebellum mit beidseitiger Störung des Flocculus
Upbeat-Nystagmus	Medulla oblongata oder Mesencephalon
Konvergenzretraktionsnystagmus	Mesencephalon (Commissura posterior)
Hypermetrische Sakkaden	Zerebellär

byrinthausfall – Höreinschränkungen und Ohrgeräusche einstellen (akutes cochleovestibuläres Defizit).

Die initial meist heftige Symptomatik kann einen oder mehrere Tage anhalten.

– Meist sind die Anteile des N. vestibularis superior betroffen mit dem zugehörigen Ausfall des horizontalen und anterioren Bogengangs sowie des Sakkulus. Weil der inferiore Teil und damit der posteriore Bogengang ausgespart bleiben, kann »dennoch« zusätzlich ein BPLS auftreten.

– Seltener kommt es zu einer »inferioren Neuritis vestibularis«. Dabei findet sich ein selektiver Ausfall des posterioren Bogengangs und des Sakkulus. Für die Differenzierung ist die Durchführung der zervikal vestibulär evozierten myogenen Potenziale (cVEMP) und okular vestibulär evozierten myogenen

Potenziale (oVEMP) hilfreich, die Therapie bleibt gleich.

Die Schilderung der Betroffenen und die klinische Untersuchungsbefunde – vor allem der Augenbewegungen – führen zur Diagnose. So fällt der meist heftige, horizontal rotierende Nystagmus auf. Der Nystagmus:

- zeigt mit der schnellen Phase zur gesunden Seite,
- nimmt beim Blick in die Richtung des Nystagmus zu,
- ist bei Fixierung weitestgehend unterdrückbar (auch deswegen: Frenzel-Brille!),
- dreht sich nicht bei Seitenwechsel der Blickrichtung um.

Der Kopf-Impuls-Test zeigt klinisch eine Einstellsackade als Hinweis auf ein dynamisches Defizit des vestibulookulären Reflexes (VOR). Geübte können dabei ermitteln, welche Bogengänge

nicht mit ausreichendem vestibulookulären Reflex reagieren.

Merke

Die Untersuchung der anderen Augenbewegungen bleiben – im Gegensatz zu einer zentralen Störung – unauffällig. Sollten aber – vor allem bis dahin nicht beschriebene oder bekannte – Störungen der Augenbewegungen zu finden sein, muss bis zum Beweis des Gegenteils von einer zentralen Ursache ausgegangen werden.

Zentrale vestibuläre Syndrome

Zentral-vestibuläre Syndrome können durch Störungen in vestibulären Bahnsystemen entstehen. Ebenfalls lösen Funktionsstörungen der vestibulären Kleinhirnabschnitte zentral-vestibuläre Syndrome aus. Chronisch können diese durch neurodegenerative Erkrank-

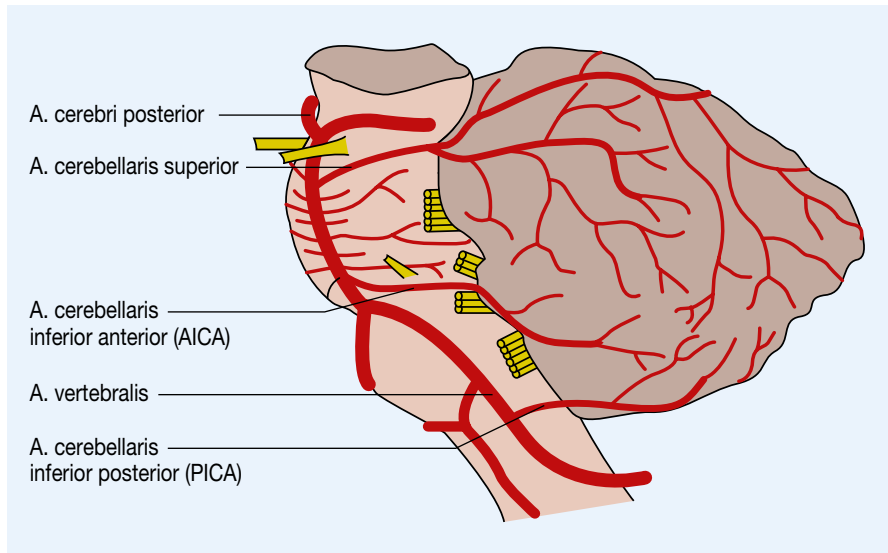


Abb. 3: Die arterielle Versorgung der Kleinhirn- und Hirnstammgebiete

kungen wie etwa bei einer multiplen Sklerose (MS) geschädigt werden, akut etwa durch:

- embolische Ursachen bei entsprechender kardialer oder arteriosklerotischer Vorerkrankung,
- kleine mikroangiopathische Verschlüsse bei Arteriosklerose,
- hämodynamisch bedingte Durchblutungsstörungen hinter vertebrobasilärer(n) Stenose(n).

Akut kann dies zu einem heftigen Schwindel führen. Dabei hängen die Ausprägung und die Fülle der Symptomatik vom Ort der Schädigung ab. So geht ein embolischer Verschluss der A. basilaris mit einem kaum übersehbaren und oft lebensbedrohlichen neurologischen Ausfall (wie beim Wallenberg-Syndrom) einher. Sind hingegen die kleineren arteriellen Abgänge betroffen, kann die Symptomatik geringer ausfallen und im seltenen Einzelfall wie ein peripherer Gleichgewichtsausfall erscheinen.

Wenn ein mikroangiopathischer Verschluss selektiv die Eintrittszone des N. vestibulocochlearis betrifft, findet sich »nur« ein Ausfall des posterioren Bogengangs unter Aussparung des horizontalen und anterioren Bogengangs, der aber sehr anders als ein peripherer Ausfall behandelt werden muss.

Exkurs: Anatomische Grundlagen

Die paarig angelegten Vertebralarterien vereinen sich auf Höhe des pontomedullären Übergangs zur A. basilaris. Vorher geht die A. cerebelli posterior inferior (PICA) von der Arteria vertebralis ab. Die A. cerebelli anterior inferior (AICA) zweigt von der distalen A. basilaris ab.

– Die AICA versorgt die Strukturen im dorsolateralen Pons, mittleren Kleinhirnstiel und anterioren inferioren Kleinhirn und über die A. labyrinthi das Innenohr.

– Die PICA versorgt Teile des Vestibulozerebellums mit dem Unterwurm des Kleinhirns, dem Nodus und der Uvula sowie die kaudale Kleinhirnhemisphäre (Abb. 3).

Zentraler Schwindel, der wie ein Gleichgewichtsausfall erscheint

PICA-Infarkte

Infarkte im Versorgungsgebiet der A. cerebelli posterior inferior (PICA) gehen klinisch mit einem horizontalen Spontannystagmus (meist nach ipsilateral) und einer oft ausgeprägten Fallneigung (meist nach kontralateral)

einher. Fast immer können zentrale Störungen der Okulomotorik beobachtet werden, insbesondere ein Blickrichtungsnystagmus kontraversiv zum Spontannystagmus.

Eine begleitende Zeigeataxie und Dysarthrie kann dagegen mild ausgeprägt sein oder ganz fehlen.

Der entscheidende Befund, der die Differenzierung gegenüber einer peripher-vestibulären Störung erlaubt, ist der normgerechte Kopf-Impuls-Test und apparativ eine kalorische Testung. Beide sind beim PICA-Infarkt normal.

Merke

Hinweise für ischämische Infarkte der PICA im Gegensatz zu einem peripheren Vestibularisausfall sind:

- ein intakter VOR,
- Blickrichtungsnystagmus kontraversiv zum Spontannystagmus.

Meist finden sich vaskuläre Risikofaktoren.

Ischämische Infarkte der AICA – gegebenenfalls unter Beteiligung der A. labyrinthi

Ischämische Infarkte im terminalen Versorgungsgebiet der vorderen unteren Kleinhirnarterie (AICA) einschl. A. labyrinthi gehen mit einem horizontalen Spontannystagmus und zentralen Okulomotorikstörungen (sakkadierte Blickfolge und Blickrichtungsnystagmus) einher.

Achtung

In der klinischen Untersuchung findet sich ein pathologischer Kopf-Impuls-Test – wie beim peripheren Vestibularisausfall – wenn die A. labyrinthi mit betroffen ist. Auch in der kalorischen Prüfung zeigt sich eine einseitige Untererregbarkeit.

Für die Differenzialdiagnose schwierig ist (für den Patienten günstig), dass bei guter Kollateralisierung Hirnstamm-

Tabelle 2

Differenzialdiagnose peripherer Vestibularisausfall versus einer zentralen Ursache »Pseudoneuritis vestibularis«. Nicht alle Zeichen sind obligat, bei einem (1) besteht der Verdacht auf ein zentrales Geschehen solange, bis es ausgeschlossen werden kann

	Peripherer Vestibularisausfall	Pseudoneuritis vestibularis
Vorkommen	Häufig	(Sehr) selten
Alter	Jüngere und Ältere	Häufiger mit steigendem Alter und vaskulären Risikofaktoren
Vestibulookkulärer Reflex (VOR)	Gestört	In aller Regel intakt – außer beim A. cerebelli anterior inferior (AICA)-Infarkt
Fixationssuppression des VOR	Möglich	Nicht möglich
Blickrichtungsnystagmus entgegen der Richtung des Spontannystagmus	Nein	Ja
Achsenabweichung der Augen (»skew deviation«)	Nein	Ja
Sakkadierte Blickfolge	Nein	Ja
Weitere Hirnnervenausfälle, Paresen, Sensibilitätsstörungen, Kopfschmerzen, Licht- und Lärmempfindlichkeit	Nein	Ja
(Akute) Hörstörungen	Eher nein	Eher ja, wenn die A. labyrinthi bei der AICA mit betroffen ist

und Kleinhirnzeichen (Zeigeataxie, Störung der fazialen Motorik oder Sensibilität) in etwa einem Drittel der Fälle ausbleiben können (8).

Aber anders als beim peripheren Vestibularisausfall finden sich in aller Regel eine sakkadierte Blickfolge und Blickrichtungsnystagmus.

Merke

Hinweise für ischämische Infarkte der AICA im Gegensatz zu einem peripheren Vestibularisausfall sind:

- eine sakkadierte Blickfolge,
- Blickrichtungsnystagmus.

Meist finden sich vaskuläre Risikofaktoren.

**Infarkt der Vertebralarterie:
Das Wallenberg-Syndrom**

Ist die Vertebralarterie blockiert, kann akuter Drehschwindel und eine ausgeprägte ipsilaterale Fallneigung – auch im Sitzen (Rumpfataxie) auftreten. Typische okulomotorische Störungen sind:

- ein gerichteter Nystagmus zur nicht betroffenen Seite,
- ein horizontaler Blickrichtungsnystagmus,
- hypermetrische Sakkaden zur Seite der Läsion, hypometrische zur nicht betroffenen Seite,
- eine »ocular tilt reaction« mit Augenverrollung und vertikaler Fehlstellung (»skew deviation« oder vertikale Divergenz).

Hinzu kommen nicht übersehbare neurologische Zeichen wie:

- ein Horner-Syndrom (Ptosis, Miosis und Enophthalmus) auf der betroffenen Seite,
- eine Hemiataxie (Tremor, Dysmetrie) auf der betroffenen Seite,
- eine Schmerz-/Temperaturempfindungsstörung der Extremitäten kontralateral zur betroffenen Seite,
- Dysarthrie und Dysphagie, Singultus.

Anders als gewöhnliche Schlaganfälle zeigt sich keine Hemiparese oder Gesichtslähmung. Jedoch manifestiert sich der Verschluss der Vertebralarterie mit vielen Hirnstammsymptomen, die lebensbedrohliche Ausmaße annehmen können, weil vitale Funktio-

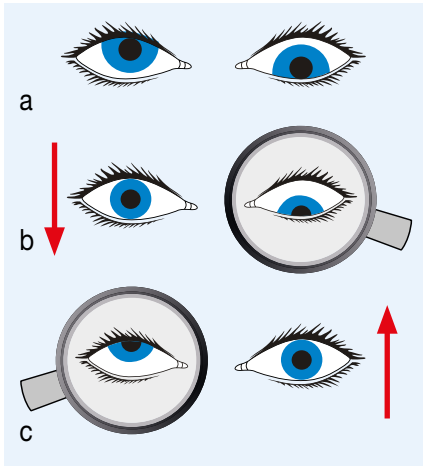


Abb. 4a–c: Bei diesem Abdecktest wird eine a) vertikale Differenzstellung der Augen deutlich(er), wenn die Kopffehlstellung nicht schon vorher aufgefallen ist. Wird ein Auge verdeckt, stellt b) sich das vorher nach oben abweichende Auge nach unten ein und c) das nach unten abweichende Auge nach oben ein

nen ausfallen können. Dabei ist keines dieser Symptom obligat (Tab. 2).

Diagnostisches Vorgehen

Augenbewegungen sind eine Funktion des Gehirns, nicht des Labyrinths. Treten beim Schwindel Störungen der Augenbewegungen auf, ist dies ein dringlicher Hinweis auf eine zentrale Genese – wenn diese nicht durch eine entsprechende Vorerkrankung erklärbar wären. Bei älteren Patienten liegen dann meist degenerative Prozesse oder Medikamenteneffekte, seltener Blutungen oder Metastasen zugrunde. Bei jüngeren Patienten ist eine multiple Sklerose als auslösender Faktor zu bedenken.

Fünfstufiges Vorgehen (»The big five«)

Ein fünfstufiges Vorgehen ist ein Algorithmus zur orientierenden Untersuchung beim akuten vestibulären Syndrom (2). Folgende Schritte werden empfohlen, um Hinweise auf eine zentrale Ursache zu ermitteln.

1. Abdecktest

Findet sich eine vertikale Schielstellung der Augen (»skew deviation«), spricht

das für eine zentrale Ursache. Horizontale Achsenabweichungen sind weniger prekär, sie sind auch bei Gesunden und Diabetikern nicht selten (Abb. 4).

2. Abgrenzung eines peripheren Spontannystagmus von einem zentralen Fixationsnystagmus mittels Fixations-suppression und Frenzel-Brille

Lässt sich ein Spontannystagmus nicht durch exaktes Fixieren unterdrücken oder nimmt er bei Fixation sogar noch zu, spricht das für eine zentrale Ursache.

3. Untersuchung der Augen in den Hauptblickpositionen

Ein Blickrichtungs-nystagmus entgegen der Richtung eines Spontannystagmus spricht für eine zentrale Störung. Man lässt hierzu den Patienten in die Gegenrichtung des Spontannystagmus blicken.

4. Untersuchung der willkürlichen Okulomotorik: Sakkaden (Blicksprünge) und langsame Augenfolgebewegungen

Vorgehen: Zunächst achtet man bei stillstehendem Blick auf spontane pathologische Sakkaden, die nicht unterdrückt werden können. Geachtet wird auch darauf, ob sich beide Augen parallel und synchron bewegen. Wichtig ist die Zielgenauigkeit:

- Hypermetrische Sakkaden finden sich zum Beispiel bei cerebellären Störungen.
- Hypometrische Sakkaden liegen oft bei Hirnstammläsionen und neurodegenerativen Erkrankungen vor.

Zur Untersuchung von langsamen Blickfolgebewegungen werden die Patienten aufgefordert, einem kontinuierlich bewegenden wandernden Blickziel (Finger, Blickobjekt) horizontal und anschließend vertikal zu folgen. Der Kopf des Patienten soll sich nicht bewegen.

Begonnen wird mit einer langsamen Geschwindigkeit, die gesteigert wird.

Geachtet wird auch darauf, ob sich eine glatte Blickfolge ohne kompensatori-

sche Blicksprünge (Sakkaden) realisieren lässt, was auch von der Aufmerksamkeit und Motivation abhängt. Achtung: Eine vertikal nach unten leicht sakkadierte Blickfolge findet sich häufig auch bei Gesunden.

Wichtig ist, zu welcher Seite die Geschwindigkeit der horizontalen Folgebewegung reduziert ist. Diese Seite zeigt den Ort der zerebralen oder zerebellären Funktionsstörung an (Abb. 5).

5. Durchführung des klinischen Kopf-Impuls-Tests für den horizontalen VOR (hVOR)

Ein normaler Kopf-Impuls-Test bei einem Patienten mit akutem Nystagmus zeigt in praktisch allen Fällen eine zentrale Läsion an.

Das heißt, 90 % der Patienten mit einem peripheren Ausfall zeigen einen pathologischen VOR, aber zirka 10 % der Patienten mit einem pontozerebellären Infarkt weisen ebenfalls einen pathologischen Kopf-Impuls-Test auf. Schon drei dieser Untersuchungen sind im akuten Notfall in den ersten 24–48 Stunden schneller zu erheben und in dieser Zeitspanne aussagekräftiger als ein MRT (9).

Drei aus Fünf:

Der »Head-Impulse-Nystagmus-Test-of-Skew« (HINTS)-Test (9)

1. Klinischer Kopf-Impuls-Test für den hVOR

Ein normales Ergebnis spricht für eine zentrale Ursache.

2. Untersuchung der Augen in den Hauptblickpositionen

Das Vorhandensein eines Spontannystagmus und eines Blickrichtungs-nystagmus entgegen der Richtung des Spontannystagmus spricht für eine zentrale Störung.

3. Abdecktest

Findet sich eine vertikale Achsenabweichung der Augen (»skew deviation«), spricht das für eine zentrale Ursache.



Abb. 5a und b: Zur Untersuchung der horizontalen Blicksprünge (Sakkaden) wird der Patient gebeten, zwischen zwei horizontalen (später zwei vertikalen) Blickzielen hin und her zu blicken. Die langsamen Folgebewegungen dagegen werden durch einen im Blickfeld kontinuierlich wandernden Reiz wie einen wandernden Finger oder Stablampe ausgelöst (hier nicht gezeigt)

»Positiv« ausgedrückt bedeutet dies (3):

Peripher-vestibuläre Ausfälle

- zeigen im Akutstadium einen Spontannystagmus, der überwiegend horizontal und ein bisschen rotierend in der schnellen Phase zur gesunden Seite schlägt,
- weisen keinen voll funktionsfähigen VOR auf,
- lassen übrige Augenbewegungen ungestört.

Zentrale Erkrankungen

- gehen mit vertikalen Schielstellungen einher,
- zeigen Nystagmen, die je nach Blickrichtung ihre Schlagrichtung ändern,
- oder keine Nystagmen, und dann gestörte Augen-Folgebewegungen,
- eine gestörte Unterdrückung der Nystagmen durch Fixation und pathologische Blicksprünge (hypo- oder hypermetrische Sakkaden),
- bleiben (bis auf 10 % Ausnahmen) ohne VOR-Abweichungen.

Merke

»Über den Daumen« abgeschätzt heißt das für den Untersucher:

- Ein Patient ohne Hirnstammsymptome und mit allseits normalen Augenbewegungen wird wahrscheinlich keine zentrale Erkrankung haben.

– Ein Patient mit einer klaren Hirnstamm- oder Kleinhirnsymptomatik hat eine zentrale Erkrankung, bis das Gegenteil bewiesen ist.

– Ein Patient mit einer abnormalen Augenbewegung wird auch dann, wenn sich seine Geschichte relativ peripher anhört, eine zentrale Erkrankung haben.

Therapie

Während die Therapie des peripheren Vestibularisausfalls mit guten Chancen auf eine alltagstaugliche Wiederherstellung des Patienten in Ruhe angegangen werden kann, stellt der Verdacht auf eine zentrale Genese einen Notfall dar. Dieser erfordert ein möglichst zügiges Handeln und im Idealfall eine Lyse auf einer »Stroke unit«.

Literatur

1. Brandt T, Dieterich M, Strupp M (2012): Vertigo – Leitsymptom Schwindel. 2. Aufl, Springer, Heidelberg
2. Brandt T, Strupp M, Dieterich M (2014): Five keys for diagnosing most vertigo, dizziness, and imbalance syndromes: an expert opinion. J Neurol 261, 229–231
3. Bronstein A, Lempert T (2017): Schwindel. Praktischer Leitfaden zur Diagnose und Therapie. Schattauer, Stuttgart, 255
4. Buttner-Ennever JA (2007): Anatomy of the oculomotor system. Dev Ophthalmol 40, 1–14
5. Buttner U, Helmchen C, Brandt T (1999): Diagnostic criteria for central versus peripheral positioning nystagmus and vertigo: a review. Acta Otolaryngol 119 (1), 1–5

6. Cnyrim CD, Newman-Toker D, Karch C, Brandt T, Strupp M (2008): Bedside differentiation of vestibular neuritis from central »vestibular pseudoneuritis«. J Neurol Neurosurg Psychiatry 79, 458–460
7. Ernst A, Basta D (Hrsg) (2016): Gleichgewichtsstörungen. 2. überarbeitete und erweiterte Auflage, Thieme, Stuttgart
8. Hansen HC (2013): Bewusstseinsstörungen und Enzephalopathien. Springer, Heidelberg
9. Kattah JC, Talkad AV, Wang DZ, Hsieh YH, Newman-Toker DE (2009): HINTS to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome: three-step bedside oculomotor examination more sensitive than early MRI diffusion-weighted imaging. Stroke 40, 3504–3510
10. Leigh RJ, Zee D (2006): The neurology of eye movements. 4. Aufl, Oxford University Press, Oxford
11. Plontke SK, Walther LE (2014): Differenzialdiagnose »Schwindel«. Laryngo-Rhino-Otol 93 (08), 543–571
12. Schaaf H (2017): Gleichgewicht und Schwindel. 7. Auflage, Asanger, Kröning
13. Schaaf H, Hesse G, Hansen HC (2019): Essentials: Schwindel. Elsevier, München
14. Strupp M, Hüfner K, Sandmann R, Zwergal A, Dieterich M, Jahn K, Brandt T (2011): Zentrale Augenbewegungsstörungen und Nystagmus. Blick in Hirnstamm und Kleinhirn. Dtsch Arztebl Int 108 (12), 197–204
15. Strupp M, Steiner T, Diem K (2018): Okulomotorik, Nystagmus und Pupillenfunktion. In: Hacke W (2018): Neurologie. Springer, Heidelberg, 15–23
16. Thömke F (2001): Augenbewegungsstörungen. Thieme, Stuttgart

Anschrift des Verfassers:

Dr. med. Helmut Schaaf
Gleichgewichtsambulanz
Tinnitus Klinik Dr. Hesse
Große Allee 50
34454 Bad Arolsen
E-Mail hschaaf@tinnitus-klinik.net

CME-Fragen zu »Akuter (Dreh-) Schwindel«

1. Was trifft zu?

Schwindel kann ausgelöst werden:

- A Wenn eine der Komponenten des Gleichgewichtssystems erkrankt oder gestört ist.
- B Wenn es »Missverständnisse« (»Kollisionen«) der verschiedenen Komponenten untereinander gibt.
- C Wenn die Möglichkeiten der Raumerfassung überfordert werden (Kinetosen).
- D Bei einem Apoplex.
- E Alles ist richtig.

2. Was ist falsch?

Zentrale Erkrankungen mit Schwindel:

- A Fallen unter anderem durch gestörte Augen-Folgebewegungen auf.
- B Können mit vertikalen Schielstellungen einhergehen.
- C Zeigen in aller Regel eine vestibulookuläre Reflex (VOR)-Abweichung.
- D Können Nystagmen, die je nach Blickrichtung ihre Schlagrichtung ändern, zeigen.
- E Zeigen eine gestörte Unterdrückung der Nystagmen durch Fixation.

3. Was ist richtig?

- A Ein normales Ergebnis beim Kopfpulstest spricht überwiegend für eine zentrale Ursache.
- B Das Vorhandensein eines Spontannystagmus und eines Blickrichtungsnystagmus entgegen der Richtung des Spontannystagmus spricht für eine zentrale Störung.
- C Findet sich eine vertikale Achsenabweichung der Augen (»skew deviation«) im Abdecktest, spricht das für eine zentrale Ursache.
- D Peripher vestibuläre Ausfälle weisen keinen voll funktionsfähigen vestibulookulären Reflex (VOR) auf, aber lassen alle übrige Augenbewegungen ungestört.
- E Alles richtig.

4. Was ist falsch?

Bei akutem Schwindel gilt:

- A Lässt sich ein Spontannystagmus nicht durch exaktes Fixieren unterdrücken oder nimmt er bei Fixation noch zu, spricht das für eine zentrale Ursache.
- B Ein Patient ohne Hirnstammsymptome und mit allseits normalen Augenbewegungen wird wahrscheinlich keine zentrale Erkrankung haben.
- C Ein Patient mit einer klaren Hirnstamm- oder Kleinhirnsymptomatik hat eine zentrale Erkrankung, bis das Gegenteil bewiesen ist.
- D Blicksprünge (hypo- oder hypermetrische Sakkaden) sind von geringem diagnostischen Wert.
- E Ein Patient mit einer abnormalen Augenbewegung wird auch dann eine zentrale Erkrankung haben, wenn sich seine Geschichte relativ peripher anhört.

5. Was ist richtig?

Typische okulomotorische Störungen sind:

- A Ein gerichteter Nystagmus zur nicht betroffenen Seite.
- B Ein horizontaler Blickrichtungsnystagmus.
- C Hypermetrische und hypometrische Sakkaden.
- D Eine »ocular tilt reaction« mit Augenverrollung und vertikaler Fehlstellung (»skew deviation« oder vertikale Divergenz).
- E Alles richtig.

6. Was ist falsch?

Ist bei einem Ausfall der A. cerebelli anterior inferior (AICA) auch die von ihr abgehende A. labyrinthi betroffen,

- A kann sowohl der vestibulookuläre Reflex (VOR) pathologisch sein als auch die einseitige Untererregbarkeit sich in der Kalorik auffällig aufweisen.
- B führt eine zentrale Ursache zum Ausfall eines peripheren Organs.
- C geht der Ausfall mit einem horizontaler Spontannystagmus einher.
- D geht der Ausfall mit zentralen Okulomotorikstörungen (sakkadierte Blickfolge und Blickrichtungsnystagmus) einher.
- E sind vaskuläre Risikofaktoren selten.

7. Was ist falsch?

Leitsymptome/eines akuten, einseitigen peripheren Vestibularisausfalls sind:

- A Ein horizontal rotierender Spontannystagmus, der durch visuelle Fixation unterdrückt werden kann.
- B Ein pathologischer Kopf-Impuls-Test.
- C Scheinbewegungen der Umwelt (Oszillopsien).
- D Stand- und Gangunsicherheit mit gerichteter ipsiversiver Fallneigung.
- E Zentrale Blickfolgestörungen.

8. Was ist richtig?

Die klinisch wichtigste Struktur im Bereich des Cerebellums in Bezug auf Störungen der Okulomotorik und Nystagmus ist der Flocculus/Paraflocculus. Schädigungen von Flocculus/Paraflocculus können führen zu:

- A Störung der Blickfolge mit Sakkadierung.
- B Allseitigem Blickrichtungsnystagmus.
- C Störung der visuellen Fixationssuppression des vestibulookulären Reflexes (VOR).
- D »Downbeat«-Nystagmus
- E Alles richtig.

CME-Fragen zu »Akuter (Dreh-) Schwindel«

9. Was ist falsch?

- A Chronisch zentral-vestibuläre Syndrome können durch neurodegenerative Erkrankungen entstehen.
- B Akut zentral-vestibuläre Syndrome können durch embolische Ursachen bei entsprechender kardialer oder arteriosklerotischer Vorerkrankung entstehen.
- C Kleine mikroangiopathische Verschlüsse im Hirnstamm oder Kleinhirn führen nicht zu akutem Schwindel.
- D Hämodynamisch bedingte Durchblutungsstörungen hinter vertebrobasilären Stenosen können Schwindel auslösen, der in seltenen Fällen wie ein peripher Schwindel imponieren kann.
- E Ein embolischer Verschluss der A. basilaris kann mit einem kaum übersehbaren und oft lebensbedrohlichen neurologischen Ausfall (wie beim Wallenberg-Syndrom) einhergehen.

10. Was ist falsch?

- A Die meisten Schwindelformen sind gutartig und prognostisch günstig.
- B In der Akutphase kann die Untersuchung auf Sakkaden und Augenfolgebewegungen oft Hinweise auf eine zentrale Genese geben.
- C Vertikale und torsionale Augenbewegungen werden im Mittelhirn generiert.
- D Horizontale Augenbewegungen im Übergang zum Stammhirn generiert.
- E Die Untersuchung der Augenbewegungen ist den Neurologen vorbehalten.

Ausweichfragen

11. Was ist richtig?

Wichtige Fragen bei der Schwindeldiagnostik sind:

- A Die Art des Schwindels.
- B Die Dauer der Symptome.
- C Die Auslösbarkeit/Verstärker/Abschwächer der Symptome.
- D Mögliche Begleitsymptome.
- E Alles richtig.

12. Was ist falsch?

- A Die Augen werden über die antagonistisch arbeitende Augenmuskelpaare bewegt.
- B Bis auf den Musculus obliquus superior und den Musculus rectus lateralis werden die Augenmuskeln vom III. Hirnnerv, den N. okulomotorius innerviert.
- C Die Kerngebiete des III. und VI. Hirnnerv sind über den Fasciculus longitudinalis medialis miteinander verbunden.
- D Der vestibulookuläre Reflex (VOR) wird unbeeinflusst durch »höher« gelegene Zentren, insbesondere durch das Kleinhirn, in Größe und Amplitude (Zielgenauigkeit) moderiert.
- E Der optokinetische Reflex (OKN), besteht aus der langsamen Blickfolgebewegung und einer schnellen Rückstell-sakkade.

13. Was ist falsch

- A Der älteste und unwillkürliche Reflex ist der »Drei-Neuronen-Reflex«.
- B Okuläre langsame Folgebewegungen verlaufen »glatt«, wenn sie als Teil des physiologischen optokinetischen Reflexes unwillkürlich generiert werden.
- C Okuläre langsame Folgebewegungen werden im parieto-okzipito-temporalen Rindenfeld initiiert.
- D Vergenzbewegungen sind Bewegungen, bei denen sich die Augenachsen relativ auseinander bewegen.
- E Sakkaden sind willkürlich herbeigeführte ruckartige Augenbewegungen mit einer langsamen Folgephase und einer schnellen Ruckstellbewegung, die Winkelgeschwindigkeiten von 500 °/sec bis 700 °/sec erreichen können.

14. Was ist richtig?

- A Im mesenzephalen Zentrum werden vertikale Blickbewegungen gesteuert.
- B Schädigungen im mesenzephalen Zentrum rufen eine Parese bei vertikalen Bewegungen hervor.
- C Der Nucleus interstitialis cajal ist für die vertikale Blickhaltefunktion (Feinabstimmung) zuständig.
- D Schädigungen des Nucleus interstitialis cajal können einen vertikalen Nystagmus entstehen lassen.
- E Alles richtig.

15. Was ist falsch?

- A Sakkaden werden durch Aktivität im frontalen Augenfeld des Frontalhirns ausgelöst und im Mesencephalon und im pontinen Zentrum umgeschaltet und abgestimmt.
- B Horizontale Blickbewegungen werden im mesenzephalen Zentrum gesteuert.
- C Eine Schädigung der Formatio reticularis pontis paramediana ruft eine Parese bei horizontalen Bewegungen hervor.
- D Schädigungen des Nucleus praepositus hypoglossi können zu einem horizontalen Nystagmus führen.
- E Bilaterale Verschaltungen unter den blickmotorischen Kernen bewirken gleichsinnige Augenbewegungen.

16. Was ist falsch?

- A Der isolierten vertikalen Sakkadenparese liegt wahrscheinlich eine Schädigung im Mesencephalon zugrunde.
- B Isolierte horizontale Sakkadenparese finden sich bei Läsionen im Pons.
- C Hypermetrische Sakkaden beruhen auf einem gestörten vestibulookulären Reflex (VOR).
- D Ein isolierter vertikaler Blickrichtungsnystagmus kann bei einer Beeinträchtigung des interstitiellen Nucleus cajal auftreten.
- E Ein isolierter horizontaler Blickrichtungsnystagmus ist bei Schädigung des Nucleus praepositus hypoglossi zu erwarten.

