



Abb.: zenaeatr/fotolia.com

## Schwindel und Gleichgewichtsstörungen in der Neurorehabilitation

Schwindel und Gleichgewichtsstörungen entstehen bei Patienten in der Neurorehabilitation meist durch Läsionen der peripheren und zentralen sensorischen, insbesondere vestibulären Strukturen. Auch internistische Begleiterkrankungen oder psychosomatische Beschwerden können zu Schwindel führen. Der Schlüssel zur korrekten Diagnose sind einige wenige gezielte Fragen und die klinische Untersuchung, die mit ausreichender Zuverlässigkeit am Krankenbett möglich ist.

*Klaus Jahn*

Bei Patienten, die sich nach einer Schädigung von Gehirn, Rückenmark oder /und peripheren Nerven einer Rehabilitationsbehandlung unterziehen, sind Gleichgewichtsstörungen und Schwindel häufig angegebene Beschwerden. Eine systematische Analyse der Defizite aus der Krankengeschichte und dem Untersuchungsbefund erfolgt nicht regelhaft, ist aber notwendig, um „Schwindel“ als allgemeinen Ausdruck des Unwohlseins und der Unsicherheit von umschriebenen Funktionsstörungen der an der Gleichgewichtserhaltung beteiligten Systeme zu unterscheiden. Da die korrekte Aufklärung des Patienten über die Ursachen seiner Beschwerden und die Einordnung in den Kontext des neurologischen Krankheitsbilds häufig genug ein wesentlicher und wirksamer Teil der Therapie ist, lohnt sich die Beschäftigung mit dem Symptomkomplex „Schwindel und Gleichgewicht“ für alle in der Neurorehabilitation tätigen Ärzte und Therapeuten. In dem vorliegenden Artikel wird das diagnostische Gerüst für die Beurteilung von Schwindel und Gleichgewichtsstörungen dargestellt, bevor auf die Therapie einiger häufiger Formen eingegangen wird. Abb. 1 zeigt schematisch die Funktionsbereiche, die für die Gleichgewichtserhaltung relevant sind.

### — Anamnese und Untersuchung

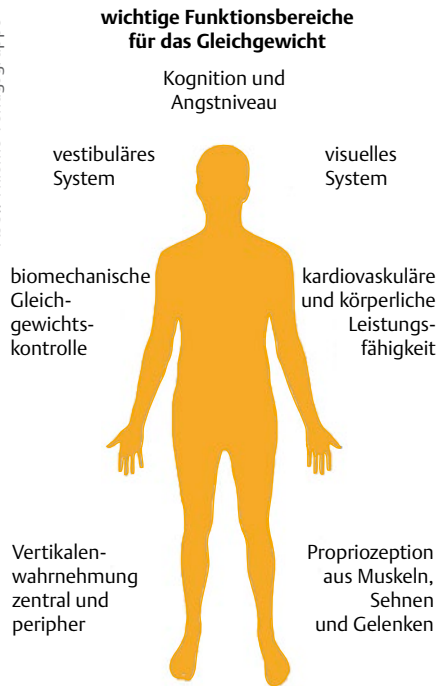
In der Anamnese von Schwindelpatienten hat es sich bewährt, insbesondere die folgenden vier Aspekte, die man sich in einem A-B-C-D-Schema gut merken kann, durch gezielte Nachfragen zu klären.

- **A** – Art des Schwindels (Drehen, Schwanken, Benommenheit)
- **B** – Begleitsymptome (Neurologie, Ohrsymptome, Psyche)
- **C** – Co-Faktoren (Auslöser und Modulatoren)
- **D** – Dauer (Attacken vs. Dauerschwindel)

**Art des Schwindels** Echter Drehschwindel deutet in der Regel auf eine vestibuläre Funktionsstörung hin. Bei Schwanken und Benommenheit müssen neurologische Defizite im Untersuchungsbefund identifiziert und als Ursache von funktionellen (z.B. psychosomatischen) Beschwerden abgegrenzt werden.

**Begleitsymptome** Dabei helfen Begleitsymptome wie fokale neurologische Defizite, Hörstörung, Ohrdruck, Tinnitus oder psychische Symptome wie Angst und Affektstör-

Abb.: Thieme Verlagsgruppe



**Abb. 1** Wichtige Funktionsbereiche für das Gleichgewicht. Für die sichere Gleichgewichtserhaltung sind nicht nur ungestörte Funktionen der visuellen, vestibulären und somatosensorischen Systeme, sondern auch eine ausreichende körperliche Leistungsfähigkeit (gestört z. B. nach und bei Bettlägerigkeit, Infekten, Begleiterkrankungen), symmetrische muskuloskelettale Funktionen (gestört z. B. bei Hemiparese) und eine adäquate kognitive Kontrolle der Körperhaltung (gestört bei Angst und ausgeglichener Hirnschädigung) erforderlich. An der Gleichgewichtserhaltung ist außerdem die Vertikalenwahrnehmung über zentrale Strukturen (u. a. Frontallappen, Thalamus, Kleinhirn) und die periphere Propriozeption beteiligt.

Bei manchen Erkrankungen sind die Schwindelauslöser pathognomonisch (z. B. Kopflageänderung beim gutartigen Lagerungsschwindel). Sehr hilfreich für die differenzialdiagnostische Eingrenzung ist die Erueierung der minimalen und maximalen Dauer von Schwindepisoden (Tab. 1).

**Untersuchung und Testung** Die peripher vestibuläre Funktion kann am besten mit dem Kopfpulstest erfasst werden [15]. Für die Beurteilung der zentral vestibulären Funktion ist die Untersuchung der Okulomotorik entscheidend. Die Stand- und Gangtestung sollte immer auch unter erschwerten Bedingungen, das heißt mit verminderter Standfläche (Tandemstand), reduziertem sensorischem Eingang (Augen zu) und erhöhten kognitiven Anforderungen (Dual Task) erfolgen. Zur klinischen Unter-

**Tab. 1** Häufige Ursachen für Schwindel gegliedert nach der Beschwerdedauer. Die Differenzierung zwischen den angegebenen Differenzialdiagnosen gelingt oft durch die weitere Anamnese und den klinischen Befund.

Dauer	DD vestibulär	DD nicht vestibulär
Sekunden bis Minuten	gutartiger Lagerungsschwindel Vestibularisparoxysmie Perilymphfistel phobischer Schwindel	orthostatischer Schwindel kardialer Schwindel (bei Herzrhythmusstörungen)
Minuten bis Stunden	vestibuläre Migräne Morbus Menière episodische Ataxie Typ II transitorisch ischämische Attacke (monophasisch)	Medikamente (z. B. Hypotension oder Sedierung)
Tage bis Wochen	akute einseitige Vestibulopathie (Neuritis vestibularis) vestibulärer Schlaganfall	Hypovolumämie systemischer Infekt Medikamente
Dauerbeschwerden (ggf. fluktuierend)	bilaterale Vestibulopathie Hirnstamm- oder Kleinhirnsyndrom funktioneller Schwindel (z.B. phobischer Schwankschwindel)	Neurodegeneration (Parkinson-Synndrome, zerebelläre Ataxie) Polyneuropathie oder Visusminderung

suchung von Schwindel und Gangunsicherheit gehört immer auch die Evaluation sensorischer Defizite (visuell, vestibulär, somatosensibel).

Sehr hilfreich zur Beurteilung der Sturzgefahr ist die Testung der Stellreflexe im **Pull-Test**. Der Test existiert in zahlreichen Varianten. Am häufigsten wird der Patient vom hinter ihm stehenden Untersucher plötzlich und kurz an den Schultern nach hinten gezogen. Dem Patienten wird der Test angekündigt, er hat die Augen offen, die Füße in bequemem Abstand auf dem Boden. Es wird beurteilt, ob der Patient auf diesen Störreiz adäquat mit einer raschen Standkorrektur oder / und einem Ausfallschritt reagiert [10].

Zur Testung der kognitiven Reserve sind **Dual-Task-Aufgaben** sinnvoll (z. B. rückwärts rechnen, Wörter einer Kategorie aufzählen). Ein typisches klinisches Zeichen für die störende Interaktion von Gleichgewicht und Kognition ist das Stehenbleiben beim Reden („stops walking while talking“, [16]), das auch als klinischer Test eingesetzt werden kann [17]. Typisch ist die Gangverschlechterung unter Dual-Task-Anforderungen für Gangstörungen mit kortikaler und subkortikaler Hirnbeteiligung (z. B. degenerative Demenzen, vaskuläre Gangstörungen), aber auch beim Parkinson-Syndrom. Die Pa-

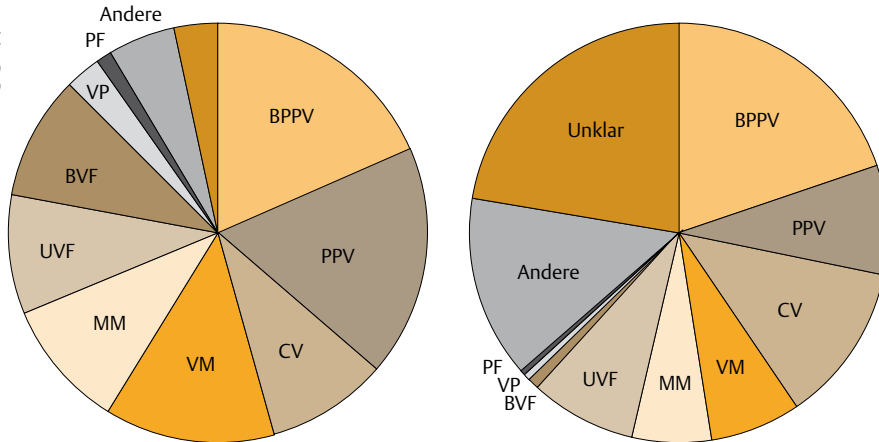
tienten zeigen oft eine paradoxe Umkehr der eigentlich physiologischen „Posture first“-Strategie und unterbrechen den Gang für die Ausübung des Dual Task. Bei Patienten mit psychogener Gangstörung kommt es eher zu einer Verbesserung bei Ablenkung unter Dual Task.

**Diagnosespektrum bei Schwindel und Gleichgewichtsstörungen**

Abb. 2 zeigt das Diagnosespektrum von Patienten mit dem Leitsymptom Schwindel in einer Spezialambulanz und in der Notfallsituation:

- Der **gutartige Lagerungsschwindel** ist über alle Altersgruppen und in allen Konstellationen (Spezialambulanz, Allgemeinbevölkerung, Notfälle) die häufigste Diagnose und führt zu heftigen Drehschwindelattacken bei Kopfbewegungen im Verhältnis zur Schwerkraft.
- Sensorische Defizite** (bilaterale Vestibulopathie, Polyneuropathie, Visusminderung) und zentraler Schwindel (z. B. zerebelläre Ataxie) führen zu Beschwerden vor allem bei Bewegung (beim Gehen), die dann regelmäßig und anhaltend bestehen.
- Funktioneller Schwindel** (phobischer Schwankschwindel und andere Formen) verursacht oft Beschwerden auch in Ruhe

Abb.: Thieme Verlagsgruppe



**Abb. 2** Diagnosespektrum bei Schwindel. Links ist die Verteilung bei den Patienten einer Spezialambulanz (Schwindelzentrum München, 1 Jahr, n = 2250) und rechts die Verteilung in der Notaufnahme (Universität München, 1 Jahr, n = 997) dargestellt. Die häufigste Diagnose ist mit etwa 20% in beiden Kohorten der gutartige Lagerungsschwindel (BPPV). Andere, nicht vestibuläre Formen und unklare Syndrome sind in der Notfallsituation häufiger als in der Spezialambulanz.

Abkürzungen: BPPV – benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel; BVF – bilaterale Vestibulopathie; CV – zentraler Schwindel; MM – Morbus Menière; PF – Perilymphfistel; PPV – Phobischer Schwankschwindel; UVF – unilaterale Vestibulopathie; VM – vestibuläre Migräne; VP – Vestibularis- paroxysmie.

und darüber hinaus in bestimmten Situationen, wie in engen Räumen und in Menschenmengen.

- Das **akute vestibuläre Syndrom** mit Bildverwacklungen (Oszillopsien), Fallneigung, Übelkeit und Erbrechen tritt bei akutem einseitigem Funktionsdefizit der vestibulären Strukturen peripher als Neuritis vestibularis oder zentral als vestibulärer Schlaganfall auf.

**Häufigkeit** Schwindel ist ein sehr häufiges Leitsymptom, mit dem sich Patienten beim Arzt vorstellen; nicht nur in der Neurologie und Hals-Nasen-Ohrenheilkunde, sondern auch in der Kardiologie, der Geriatrie, der Psychiatrie und Psychosomatik, der Orthopädie etc. Entsprechend kommen die meisten Syndrome auch bei Rehabilitationspatienten vor. Schwindel kann hier direkte Folge des neurologischen Krankheitsbilds oder Symptom einer Begleiterkrankung sein. Bei Patienten > 75 Jahre ist Schwindel das häufigste Leitsymptom überhaupt [7]. Die 1-Jahres-Prävalenz für signifikanten Schwindel (Arztbesuch, Einschränkung der Alltagsaktivität) liegt bei > 60-Jährigen bei 20%, bei > 70-Jährigen bei 30% und bei > 80-Jährigen bei 50% [11].

**Schwindel und Stürze** Im Rahmen der bevölkerungsbasierten Kohortenstudie KORA-Age im Raum Augsburg wurde Schwindel

als wesentlicher Faktor für die Beeinträchtigung und reduzierte Teilhabe identifiziert [18, 19]. Ein wichtiger quantifizierbarer Parameter im Zusammenhang mit Schwindel und Gleichgewichtsstörungen ist die Sturzfrequenz. Stürze werden durch neurologische Defizite nach Schlaganfall und anderen Hirnschädigungen begünstigt. Häufig nimmt die Mobilität nach einem Sturz allein durch die Angst vor erneuten Stürzen weiter ab [12]. Die direkten Sturzfolgen sind in Europa für > 1% der Kosten im Gesundheitssystem verantwortlich [1]. Zu den wichtigsten Risikofaktoren für Stürze im Alter zählen wiederum Schwindelbeschwerden und Gangstörungen [28]. Im folgenden Kapitel werden einige Formen vorgestellt, die speziell in der Neurorehabilitation häufig oder relevant sind.

### Schwindel und Gleichgewichtsstörungen bei nicht mobilen Patienten

#### Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel (BPPV)

Die freie Bewegung von Otokonien in den Bogengängen der Vestibularorgane im Innenohr tritt im Zusammenhang mit der Rehabilitation einerseits gehäuft nach Schädel-Hirn-Trauma, andererseits allgemein häufiger bei Bettlägerigkeit auf [10]. Wegweisend für die Diagnose ist die typische Anamnese mit durch Kopflageänderung ausgelösten kurzen Drehschwindelattacken, die von

Übelkeit und Erbrechen begleitet sein können. Typische Auslöser sind das Umdrehen oder Umlagern im Bett, das Kopf-in-den-Nacken-Legen (z. B. um nach oben zu schauen) oder das Kopf-nach-vorne-Neigen (z. B. am Waschbecken).

Die diagnostischen Manöver für den hinteren (z. B. Dix-Hallpike) und horizontalen Bogengang (Kopfdrehung zur Seite aus der Rückenlage) sollten bei der Angabe von Schwindel – insbesondere auch bei bettlägerigen Patienten – immer durchgeführt werden, weil sich die Erkrankung in dieser Situation atypisch präsentieren kann [10]. Im positiven Fall kommt es zu einem mit Latenz von wenigen Sekunden einsetzenden Crescendo-Decrescendo-Nystagmus, der typischerweise unter einer Minute andauert. Je nach betroffenem Bogengang ist die Schlagrichtung vertikal zur Stirn mit Torsion zum unten liegenden Ohr (hinterer Bogengang) oder rein horizontal (horizontaler Bogengang). Der hintere Bogengang ist bevorzugt betroffen (ca. 90%).

Die Therapie erfolgt mit spezifischen Befreiungsmanövern, deren Wirksamkeit in kontrollierten Studien gut belegt ist. Die Anleitungen für die spezifischen Therapie-manöver für die einzelnen Bogengänge sind vielfach verfügbar und finden sich unter anderem in den aktuellen Leitlinien (z. B. unter [www.dgn.org](http://www.dgn.org)).

#### Orthostase, Retropulsion und Lateropulsion bei der Mobilisation

Die Störung der posturalen Kontrolle, z. B. nach Schlaganfall, verzögert in vielen Fällen den Rehabilitationsverlauf und ist vermehrt mit Stürzen assoziiert [2, 3]. Bei der Mobilisation treten einerseits Blutdruckregulationsstörungen auf, die als Schwindel beschrieben werden [10]. Andererseits spielt die Wahrnehmung der Vertikalität eine Rolle bei der Fähigkeit, aufrecht zu stehen [20].

Spezifische Syndrome wie das Pusher-Syndrom in der Frontal- und Sagittalebene verhindern das Aufstehen. In diesen Fällen führt längere Immobilisation womöglich durch weitere Verschiebung der subjektiven Wahrnehmung der Körpervertikale nach hinten zu zusätzlichen Störungen bei der Körperbalance [24].

In der Tat kann nach Schlaganfall sowohl die gestörte Vertikalenwahrnehmung als auch die gestörte posturale Kontrolle oder die Kombination die Mobilisierung verhin-

dern [13]. Vestibuläre Störungen können ebenfalls zu einer Fallneigung führen, die beim Schlaganfall in der Regel im Rahmen einer sogenannten „Ocular-Tilt-Reaktion“ besteht [6]. Die Differenzierung ist durch Untersuchung am Krankenbett mit Testung des vestibulookulären Reflexes (peripher-vestibuläre Funktion) und der Okulomotorik (zentral-vestibuläre Funktion) möglich [15]. Für die Therapie ist diese Differenzierung wichtig, da sich vestibuläre Defizite meist wesentlich rascher bessern als supratentorielle Störungen der Vertikalenwahrnehmung beim Pusher-Syndrom [3].

### Schwindel und Gleichgewichtsstörungen vorwiegend beim Gehen

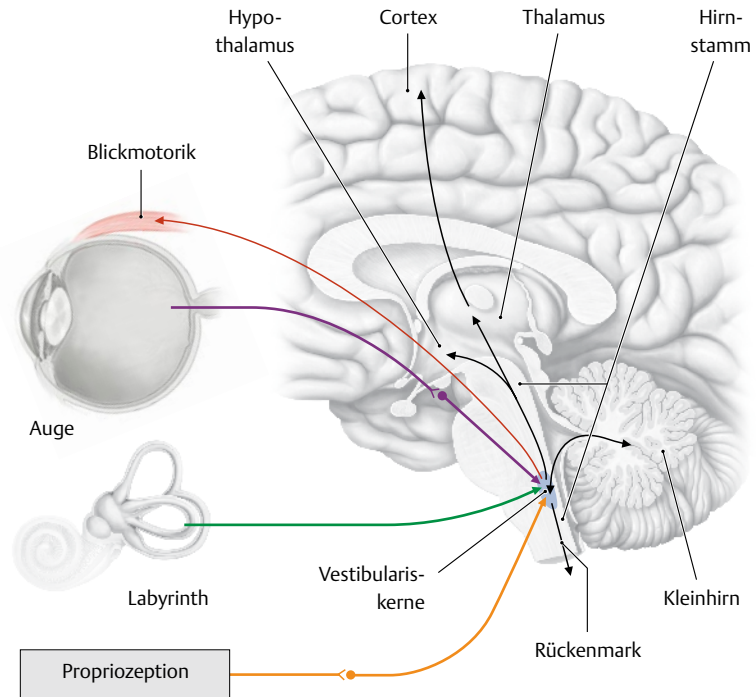
#### Bilaterale / unilaterale Vestibulopathie

Bei einer beidseitigen Funktionsstörung der peripher vestibulären Funktion besteht ein bewegungsabhängiger Schwankschwindel mit Verstärkung der Symptomatik im Dunkeln und auf unebenem Grund [4, 30]. Das heißt, dass diese Patienten keine Beschwerden in körperlicher Ruhe haben, aber sehr unsicher werden, sobald sie unter unzureichender sensorischer Kontrolle gehen (z. B. mit geschlossenen Augen). Ein Teil der Patienten leidet außerdem unter Bildverwacklungen bei Kopfbewegungen (Oszillopsien), die durch die Funktionsstörung des vestibulookulären Reflexes (VOR) entstehen.

In ca. 50% der Fälle findet man bei Diagnosestellung keine spezifische Ursache [30]. Wenn eine Ätiologie nachweisbar ist, so sind ototoxische Medikamente (Aminoglykoside) oder vorbestehende Innenohrkrankungen (beidseitiger Morbus Menière) häufig. Wichtig ist auch die Assoziation mit Polyneuropathien und Kleinhirnstörungen (cerebellar ataxia with neuropathy and bilateral vestibular areflexia: CANVAS-Syndrom) [26].

Die bilaterale Vestibulopathie ist eine bei Patienten häufig übersehene Ursache von Schwindel und Gangunsicherheit. Dies ist auch bei Patienten in der Rehabilitation wahrscheinlich, die primär wegen anderer Defizite behandelt werden.

Neben der typischen Anamnese ist der klinische Befund mit Nachweis des VOR-Defizits (pathologischer Kopfpulstest mit Einstellbewegungen der Augen bei schneller Kopfdrehung) wegweisend [10]. Die Balancestörung wird, ähnlich wie bei anderen sensorischen Defiziten (Polyneuropathie) besonders bei geschlossenen Augen (fehlen-



**Abb. 3** Zentral vestibuläre Strukturen. Die Abbildung zeigt schematisch die Verbindung der Vestibulariskerne im pontomedullären Hirnstamm zu den okulomotorischen Kernen für die Blickmotorik, zum Rückenmark für die Haltungsregulation und zum Kleinhirn für die sensorische Integration und Koordination. Entsprechend finden sich bei Läsionen unter Einschluss der Vestibulariskerne und ihrer Afferenzen in der Regel vestibuläre Syndrome, die posturale Defizite, Stand- und Gangstörung mit variablem Gehen und Fallneigung und eine Okulomotorikstörung mit Spontan-nystagmus, vertikaler Augenfehlstellung oder weiteren zentralen Zeichen umfassen (aus [23]).

de visuelle Kompensationsmöglichkeit) und beim langsamen Gehen (sensorische Integration) deutlich [22, 29].

Wichtigster Baustein der Behandlung ist gezieltes Gleichgewichtstraining mit aktiver Gang- und Standschulung [8]. Ziel des vestibulären Trainings ist die Verbesserung vestibulookulärer und vestibulospinaler Reflexe zur Haltungsregulation. Einseitige Defizite führen akut zu heftigem Drehschwindel, machen aber auf Dauer wenig Beschwerden. In der Rehabilitation kann das einseitige Defizit in Kombination mit anderen Störungen und nach Immobilität dekompensieren.

#### Zentraler Schwindel bei Kleinhirn- und Hirnstammläsionen

**Zentral vestibuläre Störungen** Sie entstehen durch Läsionen entlang der vestibulären Verbindungen (Abb. 3) von den Vestibulariskernen in der Medulla oblongata zu den okulomotorischen Kernen und Zentren im Mittelhirn sowie im Kleinhirn, im Thalamus und im vestibulären Kortex [4]. Bei Läsionen (nach Schlaganfall, bei hirneigenen Tumoren) resultieren daraus klar defi-

nierte Hirnstammsyndrome mit typischen Defiziten der Okulomotorik und Haltungsregulation.

Auch Patienten mit atypischen Parkinson-Syndromen (z. B. Progressive supranukleäre Blickparese, PSP) oder zerebellären Störungen (z. B. Downbeat-Nystagmus-Syndrom) stellen sich häufig mit dem Leitsymptom Schwindel vor. Die Therapie zentraler Schwindelformen richtet sich nach der Ursache. So können erworbene Nystagmusformen nach Schlaganfall oder nach entzündlichen Hirnstammläsionen (z. B. erworbener Fixationspendelnystagmus mit störenden Oszillopsien) medikamentös reduziert werden (z. B. mit Memantin oder Gabapentin) [25]. Patienten mit Kleinhirnerkrankungen profitieren von gezielter Krankengymnastik mit Gleichgewichtstraining [27] sowie von einer symptomatischen medikamentösen Therapie (z. B. Aminopyridine, Acetyl-DL-Leucin) [9].

**Kognitive und emotionale Funktionen** Auch diese sind für die Gleichgewichtserhaltung nach zentralen Läsionen wichtig. Normalerweise läuft das Gehen automatisiert ab und erfordert wenig Aufmerksamkeit. Im

Alter und nach Hirnschädigung nimmt die Hirnkontrolle des Gehens zu und die zentrale sensorische Interaktion ist gestört [31]. In schwierigen Situationen, die mehr Haltungskontrolle erfordern, müssen andere Aktivitäten, z. B. eine Unterhaltung, unterbrochen werden, um die Haltungskontrolle sicherzustellen [16]. Motorisch-kognitives Dual-Tasking (z. B. Gehen mit gleichzeitigem Lösen kognitiver Aufgaben) gibt Auskunft über die funktionellen motorisch-kognitiven Reserven einer Person.

**Angst zu stürzen** Sie steht bei vielen Patienten mit Gangunsicherheit im Vordergrund (fear of falling). Im Vergleich zu gleichaltrigen Kontrollpersonen gehen ängstliche Patienten langsamer [21]. Die Angst zu stürzen ist mit Angststörungen und Depression assoziiert und reduziert die Lebensqualität erheblich [5]. Zunehmendes Vermeidungsverhalten reduziert das Zutrauen in die eigene Balance weiter, sodass die Symptomatik im Sinne einer Abwärtsspirale zunimmt. Die physikalische Trainingstherapie kann die Angst zu stürzen kurzfristig reduzieren, es fehlt aber bisher der Nachweis andauernd positiver Behandlungseffekte [14].

### Schlussfolgerung

Schwindel und Gleichgewichtsstörungen gehören zu den sehr häufig angegebenen Beschwerden bei Patienten in der Rehabilitation nach Schlaganfall und anderen neurologischen Erkrankungen. Die Differenzierung zwischen direkt mit der Schädigung zusammenhängenden Schwindelsyndromen und anderen vestibulären und nicht vestibulären Ursachen gelingt durch die Anamnese und die klinische Untersuchung. Diese Differenzierung ist wichtig, weil die spezifische Aufklärung und die gezielte Behandlung Voraussetzungen für die Besserung sind. Der Verzicht darauf birgt die Gefahr, dass die Behandlung der Grunderkrankung durch Begleiterkrankungen unnötig verhindert wird. Dies gilt sowohl für organische als auch für psychosomatische Schwindelursachen und Angst, weil auch diese Komponenten zu erheblichen Einschränkungen führen und gut behandelt werden können.

#### Autor



**Klaus Jahn** ist Chefarzt der Neurologischen Klinik in der Schön Klinik Bad Aibling und Mitglied des Vorstands des Deutschen Schwindel- und Gleichgewichtszentrums der Ludwig-Maximilians-Universität München.

Prof. Dr. med. Klaus Jahn  
Schön Klinik Bad Aibling  
Kolbermoorer Str. 72  
83043 Bad Aibling  
E-Mail: kljahn@schoen-kliniken.de

#### Literatur

- Ambrose AF, Paul G, Hausdorff JM. Risk factors for falls among older adults: A review of the literature. *Maturitas* 2013; 75: 51–61
- Barra J, Auclair L, Charvillat A, Vidal M, Perennou D. Postural control system influences intrinsic alerting state. *Neuropsychology* 2015; 29: 226–234
- Bergmann J, Kreuzpointner MA, Krewer C, Bardins S, Schepermann A, Koenig E, Müller F, Jahn K. The subjective postural vertical in standing: Reliability and normative data for healthy subjects. *Atten Percept Psychophys* 2015; 77: 953–960
- Brandt T. *Vertigo – its multisensory syndromes*. Vol. 2. London: Springer; 1999
- Delbaere K, Crombez G, van Haastregt JC, Vlaeyen JW. Falls and catastrophic thoughts about falls predict mobility restriction in community-dwelling older people: A structural equation modelling approach. *Aging Ment Health* 2009; 13: 587–592
- Dieterich M, Brandt T. Ocular torsion and tilt of subjective visual vertical are sensitive brainstem signs. *Ann Neurol* 1993; 33: 292–299
- Furman JM, Raz Y, Whitney SL. Geriatric vestibulopathy assessment and management. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2010; 18: 386–391
- Herdman SJ. Vestibular rehabilitation. *Curr Opin Neurol* 2013; 26: 96–101
- Ilg W, Bastian AJ, Boesch S et al. Consensus paper: Management of degenerative cerebellar disorders. *Cerebellum* 2014; 13: 248–268
- Jahn K, Kressig RW, Bridenbaugh SA et al. Dizziness and unstable gait in old age: Etiology, diagnosis and treatment. *Dtsch Arztebl Int* 2015; 112: 387–393
- Jonsson R, Sixt E, Landahl S, Rosenhall U. Prevalence of dizziness and vertigo in an urban elderly population. *J Vestib Res* 2004; 14: 47–52
- Jorstad EC, Hauer K, Becker C, Lamb SE. Measuring the psychological outcomes of falling: A systematic review. *J Am Geriatr Soc* 2005; 53: 501–510
- Krewer C, Riess K, Bergmann J et al. Immediate effectiveness of single-session therapeutic interventions in pusher behaviour. *Gait Posture* 2013; 37: 246–250
- Kumar A, Delbaere K, Zijlstra GA et al. Exercise for reducing fear of falling in older people living in the community: Cochrane systematic review and meta-analysis. *Age Ageing* 2016; 45: 345–352
- Lehnen N, Schneider E, Jahn K. Do neurologists need the head impulse test?. *Nervenarzt* 2013; 84: 973–974

- Lundin-Olsson L, Nyberg L, Gustafson Y. „Stops walking when talking“ as a predictor of falls in elderly people. *Lancet* 1997; 349: 617
- Montero-Odasso M, Verghese J, Beauchet O, Hausdorff JM. Gait and cognition: A complementary approach to understanding brain function and the risk of falling. *J Am Geriatr Soc* 2012; 60: 2127–2136
- Mueller M, Strobl R, Jahn K et al. Impact of vertigo and dizziness on self-perceived participation and autonomy in older adults: Results from the KORA-Age study. *Qual Life Res* 2014a; 23: 2301–2308
- Mueller M, Strobl R, Jahn K et al. Burden of disability attributable to vertigo and dizziness in the aged: Results from the KORA-Age study. *Eur J Public Health* 2014b; 24: 802–807
- Perennou D, Piscicelli C, Barbieri G et al. Measuring verticality perception after stroke: Why and how? *Neurophysiol Clin* 2014; 44: 25–32
- Reelick MF, van Iersel MB, Kessels RP, Rikkert MG. The influence of fear of falling on gait and balance in older people. *Age Ageing* 2009; 38: 435–440
- Schniepp R, Wuehr M, Neuhaeusser M et al. Locomotion speed determines gait variability in cerebellar ataxia and vestibular failure. *Mov Disord* 2012; 27: 125–131
- Schünke M, Schulte E, Schumacher U. *Prometheus: LernAtlas der Anatomie*. 3. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2012
- Selge C, Schoeberl F, Bergmann J et al. Subjective body vertical: A promising diagnostic tool in idiopathic normal pressure hydrocephalus? *J Neurol* 2016; DOI: 10.1007/s00415-016-8186-0
- Strupp M, Hufner K, Sandmann R et al. Central oculomotor disturbances and nystagmus: A window into the brainstem and cerebellum. *Dtsch Arztebl Int* 2011; 108: 197–204
- Szmulewicz DJ, Waterston JA, Halmagyi GM et al. Sensory neuropathy as part of the cerebellar ataxia neuropathy vestibular areflexia syndrome. *Neurology* 2011; 76: 1903–1910
- van de Warrenburg BP, van Gaalen J, Boesch S et al. EFNS/ENS Consensus on the diagnosis and management of chronic ataxias in adulthood. *Eur J Neurol* 2014; 21: 552–562
- Verghese J, Ambrose AF, Lipton RB, Wang C. Neurological gait abnormalities and risk of falls in older adults. *J Neurol* 2010; 257: 392–398
- Wuehr M, Schniepp R, Schlick C et al. Sensory loss and walking speed related factors for gait alterations in patients with peripheral neuropathy. *Gait Posture* 2014; 39: 852–858
- Zingler VC, Cnyrim C, Jahn K et al. Causative factors and epidemiology of bilateral vestibulopathy in 255 patients. *Ann Neurol* 2007; 61: 524–532
- Zwergal A, Linn J, Xiong G et al. Aging of human supraspinal locomotor and postural control in fMRI. *Neurobiol Aging* 2012; 33: 1073–1084

#### Bibliografie

DOI 10.1055/s-0042-118059  
neuroreha 2016; 8: 153–157  
© Georg Thieme Verlag KG  
Stuttgart · New York · ISSN 1611-6496