



Frank Thömke

Aktuelle Aspekte häufiger Schwindelsyndrome

Frank Thömke

Klinik und Poliklinik für Neurologie, Johannes Gutenberg-Universität Mainz

psychoneuro 2003; 29 (12): 567–572

Schwindel zählt neben Kopfschmerzen zu den häufigsten Leitsymptomen. Dabei handelt es sich nicht um ein einheitliches Krankheitsbild, sondern um ein unspezifisches Symptom, das bei einer Reihe verschiedener Erkrankungen unterschiedlichster Ursachen führend sein kann. Schwindel bezeichnet ganz allgemein eine als unangenehm empfundene scheinbare Bewegung des Betroffenen und/oder seiner Umgebung (Eigen- und/oder Umwelt-Bewegungssillusion), die Ausdruck einer Inkongruenz, eines „mismatch“, zwischen den erwarteten und den tatsächlich eingehenden vestibulären, visuellen und somatosensiblen Informationen ist (4, 5). Bei jeder Eigenbewegung kommt es durch Reizung der vestibulären, visuellen und somatosensiblen Sinnesorgane zu einem bewegungsspezifischen multisensorischen Informationsmuster. Dieses Muster wird mit einem, auf der Grundlage früherer Bewegungserfahrungen eingeeichteten multisensorischen Erwartungsmuster verglichen. Schwindel wird immer dann erlebt, wenn die tatsächlich eingehenden Informationen vom Erwartungsmuster abweichen, was bei einer Störung in

Schwindel ist eines der häufigsten Leitsymptome. Dabei handelt es sich nicht um ein einheitliches Krankheitsbild, sondern um ein unspezifisches Symptom, das bei einer Reihe verschiedener Erkrankungen unterschiedlichster Ursachen auftritt. Schwindel entsteht immer dann, wenn die tatsächlich eingehenden vestibulären, visuellen und somatosensiblen Informationen im Widerspruch zueinander und zu den erwarteten Signaleingängen stehen. Dabei kommt Störungen des vestibulären Systems, das eine zentrale Bedeutung bei der Haltungskontrolle und der Stabilität der visuellen Wahrnehmung unserer Umwelt hat, die größte Bedeutung bei der Entstehung von Schwindel zu. In diesem Beitrag sollen die aus neurologischer Sicht wichtigsten Schwindelsyndrome einschließlich neuerer Erkenntnisse kurz dargestellt werden.

jedem, an der Haltungs- und Blickkontrolle beteiligten sensorischen Systeme möglich ist. Allerdings bestehen zwischen den einzelnen sensorischen Systemen Unterschiede hinsichtlich ihrer Bedeutung für die Entstehung von Schwindel und dem Ausmaß der möglichen Kompensation. So können Störungen im vestibulären System, das eine zentrale Bedeutung bei der Haltungskontrolle und der Stabilität der visuellen Wahrnehmung unserer Umwelt hat, nur bedingt durch Informationen des visuellen und somatosensorischen Systems kompensiert werden. Hierdurch erklärt sich, dass vestibuläre Störungen die mit Abstand häufigste Ursache von Schwindel in neurologischen Spezialambulanzen sind (Tab. 1). Dagegen sind fehlende Informationen

von den Gelenkrezeptoren der Halswirbelsäule bei einem intakten vestibulären und visuellen System nahezu vollständig kompensierbar, sodass zervikogene Schwindelursachen eine nur untergeordnete Bedeutung haben, allgemein aber maßlos überschätzt werden.

Klinisch hat sich eine auf den Angaben der Patienten basierende Einteilung in vier Hauptgruppen bewährt: (Dreh)schwindelattacken, anhaltender (Dreh)schwindel, Kopflage- und Lagerungsschwindel sowie Schwank- und Benommenheitsschwindel (Tab. 2). In der Regel erlaubt eine sorgfältige Anamnese und klinische Untersuchung die Zuordnung des jeweiligen Patienten zu einer dieser Gruppen und ist Grundlage der weiteren, möglichst effektivi-

ven und kostengünstigen Diagnostik. So kann z.B. bei einem benignem paroxysmalen Lagerungsschwindel allein durch Anamnese und klinische Untersuchung die Diagnose exakt gestellt und die Durchführung einer teuren und überflüssigen Kernspintomographie vermieden werden. Nachfolgend sollen die aus neurologischer Sicht wichtigsten Schwindelsyndrome einschließlich neuerer Erkenntnisse kurz dargestellt werden.

■ **(Dreh)schwindelattacken**
M. Menière

Die Kenntnis der klassischen Trias des M. Menière (4, 5) – episodischer Schwindel, fluktuierende Hörminderung und Tinnitus – gehört zum allgemeinmedizinischen Grundwissen. Allerdings wird die Diagnose sicher zu häufig gestellt. Bei einer typischen Attacke kommt es zunächst zu einem Druck- oder Völlegefühl des betroffenen Ohres mit einer Hörminderung und einem Tinnitus (oder der Verstärkung eines vorbestehenden Tinnitus) auf der betroffenen Seite. Anschließend tritt ein Drehschwindel auf und die Patienten haben einen Nystagmus, der häufiger zum gesunden Ohr als zum betroffenen Ohr schlägt. Ganz zu Anfang der Attacke schlägt der Nystagmus zum betroffenen Ohr und kehrt dann innerhalb von Sekunden bis Minuten seine Richtung um, sodass klinisch, wenn die Patienten während einer Attacke zur Beobachtung kommen, meist dieser, zum gesunden Ohr schlagende Nystagmus beobachtet wird. Darüber hinaus besteht eine Übelkeit mit und ohne Erbrechen sowie eine Fallneigung zur gesunden Seite. Nach den Kriterien der „American Academy of Otolaryngology – Head and Neck Surgery“ ist ein M. Menière sicher, wenn mindestens zwei Schwindelepisoden von mindestens 20 Minuten Dauer aufgetreten sind, mindestens einmal im Verlauf eine Hörminderung audiometrisch nachgewiesen wurde, ein Tinnitus oder Völlegefühl auf dem betroffenen Ohr besteht und andere Ursachen ausgeschlossen sind (6).

Der Erkrankungsbeginn liegt meist zwischen dem vierten und

Tab. 1 Häufigkeit der Diagnosen bei 4214 Patienten mit Schwindel in einer neurologischen Spezialambulanz (aus 5)

• benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel	18,8%
• phobischer Schwankschwindel	16,0%
• zentral-vestibulärer Schwindel	13,2%
• vestibuläre Migräne	9,1%
• Neuritis vestibularis	7,9%
• M. Menière	7,4%
• bilaterale Vestibulopathie	3,6%
• psychogen (ohne phobischen Schwankschwindel)	3,5%
• Vestibularisparoxysmie	2,7%
• Perilymphfistel	0,5%
• ungeklärte Ursache	4,2%
• andere	13,1%

sechsten Lebensjahrzehnt. Anfangs ist nur eine Seite mit zunächst zu- und nach einigen Jahren wieder abnehmender Attackenfrequenz betroffen. Die ausgeprägtesten Störungen cochleärer und vestibulärer Funktionen treten in den ersten Jahren auf. Mit zunehmender Dauer erkrankt zunehmend häufiger auch die andere Seite. So entwickelt sich ein bilateraler Befall innerhalb der ersten zwei Jahre bei etwa 15%, innerhalb der ersten 20 Jahre dagegen bei 30–60% der Patienten. Insgesamt ist der Verlauf der Attacken, nicht aber der chronischen Hörminderung, mit einer spontanen Remissionsrate von 70–80% innerhalb von 5–10 Jahren relativ benigne (10, 14). Eine Besonderheit im Verlauf ist die sogenannte Tumarkinsche Otolithenkrise („vestibuläre drop attacks“). Hierbei handelt es sich um plötzliche Stürze ohne Bewusstseinsstörung, die bei ca. 6% der Patienten mit M. Menière auftreten sollen. Die betroffenen Patienten sollen nur selten mehr als sechs Attacken haben, die innerhalb von zwölf (oder weniger) Monaten auftreten und dann spontan sistieren (2).

Ursache des M. Menière ist ein sogenannter Endolymphhydrops infolge einer gestörten Endolymph-Resorption. Diese kann ohne erkennbare Ursache (idiopathisch) oder erworben (z.B. nach Labyrinthitis oder Felsenbeinfraktur) sein, selten auch Folge einer Entwicklungsstörung (embryopathisch). Die gestörte Endolymph-Resorption führt zu periodischen Rupturen der Reissner

Membran zwischen dem Endolymph- und Perilymphraum und so zu einer Vermischung von kaliumreicher Endo- und natriumreicher Perilymphe. Dies führt zu einer erhöhten Konzentration von Kalium-Ionen an den Axonen afferenter vestibulärer und cochleärer Neurone. Hierdurch kommt es zunächst zu einer Kalium-induzierten Depolarisation dieser Axone und so zu einer erhöhten Spontanaktivität mit den klinischen Symptomen einer Reizung des N. vestibulocochlearis der betroffenen Seite, u.a. mit einem initialen „Reiznystagmus“ zur betroffenen Seite. Bei weiterhin hohen bzw. ansteigenden Kalium-Ionen-Konzentrationen tritt im weiteren Verlauf ein Depolarisationsblock auf, der zu erheblich verminderten Entladungen der afferenten vestibulären und cochleären Neuronen führt. Die dann auftretenden klinischen Symptome entsprechen einem Ausfall des N. vestibulocochlearis der betroffenen Seite und führen u.a. zu einem „Ausfallnystagmus“ zur gesunden Seite. Die Tumarkinsche Otolithenkrise wird mit einer plötzlichen Störung der vestibulo-spinalen Haltungskontrolle erklärt, die Folge einer einseitigen Otolithen-Reizung infolge von Druckschwankungen der Endolymph sein soll.

Die einzelne Attacke wird symptomatisch behandelt (z.B. Dimenhydrinat, Perphenazin, Promethazin, Scopolamin), bei schwerem Schwindel ist zusätzliche Bettruhe sinnvoll. Zur Attackenprophylaxe ist die Wirksamkeit von Betahistin am bes-

ten belegt. Diuretika (z.B. Azetazolamid, Thiazid-Diuretika) sind ebenfalls wirksam. Anhaltende vestibuläre Beschwerden und/oder eine zunehmende Hörminderung können den Versuch einer selektiven Schädigung des sekretorischen Epithels durch die intratympanale Gabe ototoxischer Antibiotika rechtfertigen. Operative Interventionen wie die Anlage eines Saccus endolymphaticus-Shunt oder gar die Durchtrennung des N. vestibularis sollten nur ausnahmsweise bei therapierefraktären Patienten erfolgen.

Vestibuläre (Basilaris-)Migräne

Schwindel kann das einzige oder führende Symptom einer Migräne sein. Die vestibuläre Migräne (8) beginnt meist zwischen dem 40. und 50. Lebensjahr, kann prinzipiell aber in jedem Lebensalter anfangen und betrifft Frauen etwas häufiger als Männer (ca. 1,5: 1). Etwa die Hälfte der Patienten leidet noch an weiteren Formen der Migräne. Die meisten Patienten berichten einen Drehseltener einen Schwankschwindel, dessen Dauer sehr variabel sein kann, z.T. nur Sekunden, Minuten bis einige Stunden, z.T. aber auch viele Stunden bis einige Tage. Gelegentlich werden zusätzlich auch ein Tinnitus und/oder eine Hörminderung und/oder ein Druckgefühl im Ohr geklagt. Begleitende, mäßig stark ausgeprägte Kopfschmerzen, die meist bilateral im Nacken bzw. Hinterkopf, seltener holozephal drückend sind, treten bei zwei Drittel der Patienten, also nicht regelhaft, auf. Meist handelt es sich um monosymptomatische Episoden mit audio-vestibulären Symptomen, gelegentlich können aber auch zusätzliche Symptome einer Hirnstammfunktionsstörung auftreten (z.B. Doppelbilder, Dysarthrophonie, Paraparese der Beine, sensible Störungen). Bei ca. zwei Drittel der Patienten sind im Intervall abnorme okulomotorische Befunde fassbar (z.B. sakkadierte Blickfolge, Upbeat- oder Downbeat-Nystagmus, Blickrichtungsnystagmus). Zur Behandlung der einzelnen Attacke haben sich Antiemetika (z.B. Metoclopramid, Domperidon) und Analgetika (ASS,

Paracetamol, Indometacin) bewährt, und zur Attackenprophylaxe werden die in der Migränetherapie üblichen Substanzen wie Propranolol, Metoprolol, Flunarizin und Valproinsäure empfohlen.

Schwindel bei vertebrobasilären Durchblutungsstörungen

Schwindel ist ein häufiges Symptom vertebrobasilärer Durchblutungsstörungen, das plötzlich auftritt und üblicherweise mit weiteren Zeichen einer Hirnstamm- und/oder Kleinhirnfunktionsstörung vergesellschaftet ist (z.B. Doppelbilder, Dysarthrophonie, Dysphagie, Paresen, sensible Reiz- und Ausfallsymptome). Es werden alle Arten von Schwindel, also Schwank-, Dreh-, Kipp- oder Lageschwindel berichtet. Übelkeit und/oder Erbrechen sind möglich, aber meist deutlich geringer ausgeprägt als z.B. bei der Neuritis vestibularis (s.u.).

Es gibt kaum Untersuchungen zur Häufigkeit von Schwindel als einzigem Symptom vertebrobasilärer Durchblutungsstörungen und die Ergebnisse sind widersprüchlich. In einer Gruppe von 88 Patienten mit rezidivierenden vertebrobasilären transitorisch ischämischen Attacken (TIA) hatte ca. ein Fünftel der Patienten bei der ersten TIA nur Schwindel und ca. zwei Drittel hatten im Verlauf mindestens einmal einen TIA mit Schwindel als einzigem Symptom erlebt (11). Dagegen berichtete eine andere Arbeitsgruppe nur bei drei von 193 retrospektiv analysierten Patienten mit Durchblutungsstörungen im hinteren Kreislauf Schwindel als einziges Symptom (1,6%), wobei zwei dieser drei Patienten innerhalb von 48 Std. weitere Symptome einer vertebrobasilären Ischämie zeigten (9).

Vestibularisparoxysmie

Rezidivierende, kurze (Sekunden bis einige Minuten) Dreh- oder Schwankschwindelattacken mit Stand- und Gangunsicherheit kennzeichnen die Vestibularisparoxysmie (4, 7). Gelegentlich besteht während der Attacken zusätzlich noch ein einseitiger Tinnitus und/oder eine Hörminderung, die seltener auch permanent vorhanden

Tab. 2 Klinische Einteilung von Schwindel aufgrund anamnestischer Angaben

(Dreh)schwindelattacken (Sekunden bis Minuten)
• M. Menière
• vestibuläre (Basilaris-)Migräne
• transitorisch ischämische Attacken im vertebrobasilären Stromgebiet
• Vestibularisparoxysmie
• vestibuläre Epilepsie
• familiärer episodischer Schwindel bzw. familiäre episodische Ataxie
Anhaltender (Dreh)schwindel (Stunden bis Tage)
• Neuritis vestibularis
• akute Labyrinthschädigungen
• M. Menière
• vestibuläre (Basilaris-)Migräne
• Kleinhirnbrückenwinkeltumor
• Schädigungen des N. vestibularis im Hirnstamm
• Schädigungen des Vestibulariskerns
Kopflage- und Lagerungsschwindel
• benigner peripherer paroxymaler Lagerungsschwindel
• alkoholischer Lageschwindel
• zentraler Lage- und Lagerungsschwindel
• Perilymphfistel
• Hyperviskosität
Schwank- und Benommenheitsschwindel
• phobischer Schwankschwindel
• Upbeat- und Downbeat-Nystagmus-Syndrom
• Kleinhirnerkrankungen
• Bilaterale Vestibulopathie
• Hirnstammläsionen
• Parkinson-Syndrom und Multi-System-Atrophien
• Sehstörungen
• Polyneuropathie
• orthostatische Dysregulation
• Intoxikationen

sein können. Manche Patienten können die Schwindelattacken auch durch bestimmte Kopfpositionen auslösen oder in ihrer Dauer verändern. Zwischen den einzelnen Attacken ist der Untersuchungsbefund oft regelrecht, kann auf der betroffenen Seite aber auch abnorm sein (z.B. Hörminderung, Untererregbarkeit des horizontalen Bogenanges).

Ursache ist eine neurovaskuläre Kompression des N. vestibulocochlearis in der Nerveneintrittszone. Der Nachweis erfolgt am besten kernspintomographisch mit so ge-

nannten CISS (constructive interference in steady state)-Sequenzen, (wobei entsprechende Gefäß-Nervenkontakte nicht selten auch bei Gesunden oder Patienten ohne rezidivierende Schwindelattacken nachweisbar sind). Therapeutisch sind Antikonvulsiva wie Carbamazepin oder Gabapentin gut wirksam.

Anhaltender (Dreh)schwindel Neuritis vestibularis

Leitsymptom der Neuritis vestibularis (4, 5) ist der akute Drehschwindel mit meist ausgeprägter Übelkeit und Erbrechen. Die Beschwerden setzen plötzlich ein, können von Beginn an maximal ausgeprägt sein oder innerhalb einiger Stunden ihr Maximum erreichen. Bei der klinischen Untersuchung findet man einen richtungsbestimmten horizontal-rotatorischen Spontannystagmus, dessen rasche Komponente zur gesunden Seite schlägt und der beim Blick zur gesunden Seite an Intensität zunimmt. Dieser Nystagmus wird durch Fixation unterdrückt, d.h. er ist bei der Untersuchung mit der Frenzel-Brille am stärksten ausgeprägt (oder nur unter diesen Bedingungen erkennbar). Weitere Symptome sind eine Fallneigung und ein Vorbeizeigen zur betroffenen Seite. Stand und Gang können aber in der akuten Phase oft nur eingeschränkt oder gar nicht untersucht werden, da die in ihrem Allgemeinbefinden erheblich eingeschränkten Patienten am liebsten ruhig im Bett liegen und jede Kopf- oder Körperbewegung vermeiden, die prompt zu einer Zunahme von Schwindel und Übelkeit und Erbrechen führen. Neben dem typischen klinischen Befund ist die Warm- und Kaltspülung der äußeren Gehörgänge zum, möglichst elektronystagmographischen, Nachweis einer einseitig ausgefallenen oder abnorm verminderten Erregbarkeit der horizontalen Bogengänge nach wie vor die wichtigste Untersuchung.

Die wahrscheinlichste – wenn auch nicht bewiesene – Ursache ist eine Entzündung des N. vestibularis durch Herpes simplex Viren, deren DNS mit der Polymerase-Ketten-Reaktion in 60% der Vestibularganglien

nachgewiesen werden konnte (1). Bei älteren Patienten sind zunehmend auch ischämische Schädigungen von Labyrinth oder des Vestibularis-Nerven denkbar, zumal die A. labyrinthi ein Endast der A. cerebelli inferior anterior ist. Allerdings ist bei einem Verschluss der A. labyrinthi eine gleichzeitige Hörminderung zu erwarten, da dieses Gefäß auch die Cochlea versorgt. Alleiniger Schwindel ist nur bei einem Verschluss der A. vestibularis anterior, einem der distalen Endäste der A. labyrinthi zu erwarten.

Die klinischen Symptome sind Ausdruck einer Tonusdifferenz der Afferenzen homologer Bogengangsrezeptoren: Afferente vestibuläre Neurone haben eine hohe tonische Ruheaktivität, sodass bei einer einseitigen Schädigung ein Überwiegen der Afferenzen der gesunden Seite resultiert, d.h. es tritt ein Entladungsmuster auf, das funktionell einer Erregung der gesunden Seite entspricht.

Die Behandlung ist vorwiegend symptomatisch. Antivertiginosa (z.B. Dimenhydrinat, Perphenazin, Promethazin, Scopolamin) sind nur in der akuten Phase sinnvoll, da die längere Gabe dieser Substanzen zu einer verzögerten zentralen Kompensation führt. Eine in den ersten zwei Wochen durchgeführte physiotherapeutische Übungsbehandlung zur vestibulospinalen Handlungsregulation führt zu einer signifikant rascheren Rückbildung der Stand- und Gangunsicherheit (15). Bisherige Befunde einer noch nicht abgeschlossenen Studie deuten darauf hin, dass die bei Annahme einer entzündlichen Genese sinnvoll erscheinende Gabe von Steroiden tatsächlich zu einer rascheren Besserung führt (15).

Die Prognose der Neuritis vestibularis ist gut. Eine deutliche Besserung tritt schon in den ersten Tagen ein und innerhalb einiger Wochen (bis Monate) kommt es bei der Mehrzahl der Patienten zur Beschwerdefreiheit. Etwa 40% haben eine vollständige und 20–30% eine partielle Rückbildung der peripher vestibulären Funktionsstörung, die bei den übrigen Patienten persistiert. Aber auch bei bleibenden peri-

pher vestibulären Störungen kommt es infolge einer zentraler Kompensation zur vollständigen Rückbildung von Spontannystagmus, Schwindel und Fallneigung und somit zur Beschwerdefreiheit, solange keine raschen hochfrequenten Kopfbewegungen ausgeführt werden. Unter diesen Bedingungen kann es zu retinalen Bildverschiebungen und Scheinbewegungen der visuellen Umwelt kommen, die als Schwindel erlebt werden, da das persistierende peripher-vestibuläre Defizit zu einer Störung des vestibulo-okulären Reflexes (VOR) führt. (Aufgabe des VOR ist die stabile Abbildung von Sehobjekten auf der Fovea centralis der Netzhaut bei Kopfbewegungen im 3-dimensionalen Raum, sodass auch unter diesen Bedingungen ein verwacklungsfreies Sehen möglich bleibt. Hierzu werden bei Kopfbewegungen reflektorisch langsame Augenbewegungen generiert, die in Amplitude und Geschwindigkeit der jeweiligen Kopfbewegung angepasst sind und diese ausgleichen.)

Lage- und Lagerungsschwindel

Benigner peripherer paroxysmaler Lagerungsschwindel

Der benigne periphere paroxysmale Lagerungsschwindel (BPPL) des hinteren Bogenganges ist die häufigste Schwindelform im höheren Lebensalter (6. und 7. Lebensjahrzehnt) (4, 5). Charakteristisch sind heftige, weniger als eine Minute andauernde Drehschwindelattacken, die nur bei Änderungen der Körperlage oder Kopfposition auftreten. Typische Situationen sind z.B. das (erste) Hinlegen auf die Seite beim Zubettgehen, das Drehen auf die Seite, das Aufsetzen aus dem Liegen (besonders morgens nach dem Nachtschlaf), das Reklिनieren des Kopfes, oder das Beugen des Kopfes in vornüber gebeugter Haltung. Eine begleitende Übelkeit wird häufig, Erbrechen selten berichtet.

Der klinische Untersuchungsbeefund ist in Ruhe unauffällig, wohingegen die rasche Lagerung des Patienten auf die betroffene Seite Schwindel und Nystagmus provoziert. Dabei ist die richtige Durchführung der Lagerung entscheidend:

Bei Lagerung auf die Seite muss aus anatomischen Gründen zur maximalen Stimulation des hinteren Bogenganges der Kopf um 45° zur Gegenseite gedreht werden (bei Lagerung auf die linke Seite also 45°-Kopfdrehung nach rechts zur Stimulation des linken hinteren Bogenganges und umgekehrt). Bei der Lagerung auf den Rücken nach Dix und Hallpike muss der nach hinten überstreckte Kopf um 45° auf die zu stimulierende Seite gedreht werden (nach rechts zur Stimulation des rechten und nach links zur Stimulation des linken hinteren Bogenganges). Dabei tritt mit einer Latenz von einigen Sekunden ein Nystagmus auf, der zunächst an Intensität zu- und dann wieder abnimmt („Crescendo-Decrescendo Nystagmus“), und insgesamt weniger als eine Minute andauert. Dieser Nystagmus schlägt beim Blick zum unten liegenden, betroffenen Ohr vorwiegend rotatorisch um die Sehachse zum unten liegenden Ohr, beim Blick zum oben liegenden, nicht betroffenen Ohr dagegen vorwiegend vertikal nach oben. Da dieser Nystagmus durch Fixation unterdrückt wird, muss die Untersuchung mit der Frenzel-Brille erfolgen. Schwindel und Nystagmus nehmen bei wiederholter Lagerung immer mehr ab und können schließlich auch sistieren, sind oft aber nach einigen Stunden wieder auslösbar.

Die klinischen Zeichen des BPL sind Ausdruck einer Reizung der Rezeptoren des hinteren Bogenganges und gut mit einer so genannten Kanalolithiasis erklärbar. Hierbei wird angenommen, dass das Lumen des hinteren Bogenganges von einem Pfropf nahezu ausgefüllt wird, der sich aus kleinen Teilchen otolithischen Ursprungs zusammen setzt. Bei einer Lagerung auf die betroffene Seite sinkt dieses „schwere Konglomerat“ der Schwerkraft folgend ab und verursacht einen Sog, der zu einer ampullofugalen Auslenkung der Kupula führt. Diese Auslenkung der Kupula ist der adäquate Reiz der Rezeptoren des hinteren Bogenganges, sodass die Lagerung funktionell zu einer Stimulation des hinteren Bogenganges führt. Wenn das Pfropf schließlich ruhig am tiefs-

ten Punkt des Bogenganges liegt, dann wird kein Sog mehr ausgeübt, die Kupula bewegt sich in ihre Ausgangs(Ruhe)stellung zurück und die Symptome der Bogengangsreizung sistieren. Bei ca. 50% der Patienten ist der BPL idiopathisch, d.h. ohne identifizierbare äußere Ursache; und bei ca. einem Sechstel ist eine traumatische Genese aufgrund eines vorangegangenen Schädel-Hirn-Trauma wahrscheinlich.

Therapie der Wahl des BPPL ist das so genannte „Befreiungsmanöver“, von dem es mehrere Varianten gibt. Bewährt hat sich z.B. das therapeutische Lagerungsmanöver nach Brandt und Daroff (5): Der Patient wird zunächst rasch auf die betroffene Seite gelagert, wobei der Kopf um 45° zur nicht betroffenen Seite gedreht ist. Nach zwei bis drei Minuten in dieser Position erfolgt dann bei unverändert beibehaltener Kopfdrehung zur nicht-betroffenen Seite die ebenfalls rasche Lagerung auf die nicht-betroffene Seite, wobei dann der Kopf nach unten zeigt. Nachdem auch diese Position für zwei bis drei Minuten beibehalten worden ist, wird der Patient langsam wieder aufgesetzt und bleibt noch zwei bis drei Minuten sitzen. Dieses Manöver führt dazu, dass die Teilchen aus dem hinteren Bogengang herausgeschwemmt werden und in den Utrikulus gelangen. Dadurch werden ca. 90% der Patienten beschwerdefrei, gut die Hälfte schon nach einem und etwa ein Drittel nach mehreren Befreiungsmanövern.

■ Schwank- und Benommenheitsschwindel

Phobischer Schwankschwindel

Der phobische Schwankschwindel (4, 5) ist die wohl häufigste Schwindelform des mittleren Lebensalters. Die Patienten erleben beim Stehen und Gehen vom Beobachter nicht nachvollziehbare unwillkürliche Körperschwankungen und beschreiben eine Benommenheit mit subjektiver Stand- und Gangunsicherheit. Auch attackenartig auftretende Fallangst (ohne Stürze) und einzelne unwillkürliche Körperschwankungen werden geschildert. Während der Schwindelattacken tritt oft, aber keineswegs

immer, Angst auf, was gezielt nachgefragt werden sollte. Die Beschwerden treten bevorzugt in Situationen auf, die als Auslöser anderer phobischer Störungen bekannt sind (z.B. auf Brücken, in Treppenhäusern, in leeren Räumen, auf der Straße, in Menschenansammlungen, im Kaufhaus, im Restaurant etc.), sind aber auch spontan möglich. Oft tritt im Verlauf eine Generalisierung der auslösenden Reize mit einem zunehmenden Vermeidungsverhalten der Patienten auf. Am Anfang der Erkrankung steht nicht selten eine besondere psychosoziale Belastungssituation oder eine organische Schwindelursache wie z.B. eine Neuritis vestibularis oder ein benigner peripherer paroxysmaler Lagerungsschwindel. Betroffene Patienten haben häufig zwanghafte und perfektionistische Persönlichkeitszüge sowie nicht selten auch reaktiv-depressive Verstimmungen.

Der klinisch-neurologische Untersuchungsbefund ist einschließlich der vestibulären Funktionsstests unauffällig. Bei der Posturographie ist beim einfachen Stehen eine erhöhte Schwankaktivität nachweisbar, der eine Kokontraktion der Fußbeuger und -strecker zugrunde liegt. Bei Gesunden wird ein derartiges Aktivierungsmuster nur bei einer wirklichen Sturzgefahr gefunden, sodass bei Patienten mit phobischem Schwankschwindel die Annahme einer ängstlichen Standstrategie nahe liegt. Beim ungleich schwierigerem Tandemstand mit geschlossenen Augen ist kein Unterschied zwischen Patienten und gesunden Probanden mehr nachweisbar, die Leistungen von Patienten mit phobischem Schwankschwindel sind also umso „gesünder“, je schwieriger die Anforderungen an ihre Balance sind (13).

Es gibt eine kontroverse Diskussion zur klinischen Eigenständigkeit des phobischen Schwankschwindel. Die häufige Assoziation mit Angst- bzw. Panikattacken hat zu der Annahme geführt, dass es sich um eine Form der Panikerkrankung mit Schwindel als führendem Syndrom handelt. Darüber hinaus ist eine Zuordnung zu verschiedenen, nach DSM (Diagnostisches und Statisti-

sches Manual Psychischer Störungen)-III-R bzw. DSM-IV diagnostizierten psychiatrischen Störungen möglich (Übersicht und weiterführende Literatur bei: 4). Neuere Untersuchungen haben zwar die hohe Rate an Komorbidität mit psychosomatisch/psychiatrischen Störungen bestätigt (v.a. Angst- oder Panikstörungen mit und ohne Agoraphobie, seltener depressive oder dysthyme Störungen), bei fast der Hälfte der Patienten aber keine begleitenden psychischen Störungen, insbesondere auch keine Angst oder Panikstörungen, belegen können (12). Bei diesen Patienten war die monosymptomatische subjektive Haltungsimbalanz ohne Stürze, und nicht das Vorhandensein von Angst, diagnostisch richtungweisend, was die Notwendigkeit der Abgrenzung des phobischen Schwindels von Panik- oder Angsterkrankungen unterstreicht.

Zur Behandlung wird nach Abschluss einer eingehenden neurologischen Diagnostik ein aufklärendes Gespräch über die Art der Erkrankung empfohlen („psychoedukative Aufklärung“: „We attempt to guide the patient by suggestion, assuring them that the nature of the disease is known and that self-controlled therapy is possible“; 4). Patienten, bei denen das Auftreten des Schwindels klar an bestimmte Situationen gebunden ist, werden zu einer „Eigendeseinsibilisierung“ im Rahmen einer Verhaltenstherapie geraten. Darüber hinaus soll regelmäßiger leichter Sport zu einer Besserung der Beschwerden beitragen. Bei einem solchen Vorgehen kam es bei fast 25% der untersuchten 78 Patienten zur Beschwerdefreiheit und bei einer weiteren Hälfte zu einer deutlichen Besserung (3). Allerdings bleibt knapp ein Fünftel dieser Patienten vollständig und ein weiteres Fünftel teilweise arbeitsunfähig (3). Eine weitere Untersuchung von 42 Patienten konnte den hohen Anteil (79%) von Besserungen bestätigen, fand aber im Verlauf bei einer durchschnittlichen Beobachtungsdauer von 2,5 Jahren bei 74% signifikante psychologische Probleme, die einer psychiatrischen und oder psychotherapeutischen Intervention bedurften (12). Eine Verhaltensthera-

pie, ggf. mit zusätzlicher Gabe eines selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmers oder trizyklischer Antidepressiva sollte bei fehlender oder nur unzureichender Besserung erfolgen.

Bilaterale Vestibulopathie

Patienten mit bilateraler Vestibulopathie (4, 5) berichten typischerweise eine v.a. im Dunkeln oder auf unebenem Grund auftretende Gangunsicherheit und Oszillopsien, also Scheinbewegungen der Umwelt bei rascheren Kopfbewegungen. Bei maximaler Ausprägung sind Oszillopsien sogar bei den beim normalen Gehen auftretenden Kopfbewegungen möglich. Ein episodischer, bis zu einigen Tagen andauernder Schwindel ist in der Anfangsphase möglich, aber im chronischen Stadium nicht mehr vorhanden. Ursache ist eine beidseitige Schädigung des Labyrinths und/oder des N. vestibulocochlearis, sodass bei der seitentrennten kalorischen Prüfung der horizontalen Bogengänge beidseits eine ausgefallene oder abnorm verminderte Erregbarkeit nachzuweisen ist. Eine bilaterale Vestibulopathie kann bei einer Vielzahl verschiedener Störungen auftreten (z.B. als Endzustand eines beidseitigen M. Menière, als Nebenwirkung von Aminoglykosid-Antibiotika, als Ausdruck eines autoimmun vermittelten Geschehens beim M. Cogan). Idiopathische Formen, also ein Auftreten ohne erkennbare Ursache, sind ebenfalls möglich.

Abstract

Vertigo is one of the most common symptoms presenting in clinical medicine. It is not a disease entity but rather a symptom, which may occur in numerous different conditions. Vertigo is caused by a sensory mismatch arising when the vestibular, visual and somatosensory inputs are contradictory and do not match with the expected pattern. The vestibular system is the most important sensory system for posture control, gaze stability and spatial orientation. Dysfunction of this system is the most important cause of vertigo. The present paper shortly reviews the most important vertigo syndromes seen by a neurologist.

Key Words: Vertigo – menière's syndrome – vestibular neuritis

Literatur

1. Arbusow V, Schulz P, Strupp M, Dieterich M, Brandt T. Distribution of herpes simplex virus type I in human geniculate and vestibular ganglia: implications for vestibular neuritis. *Ann Neurol* 1999; 46: 416–419
2. Baloh RW, Jacobson K, Winder T. Drop attacks in menière's syndrome. *Ann Neurol* 1990; 28: 384–387
3. Brandt T, Huppert D, Dieterich M. Phobic postural vertigo: a first follow-up. *J Neurol* 1994; 241: 191–195
4. Brandt T. *Vertigo – Its multisensory syndromes*. Berlin, Springer 1999
5. Brandt T, Dieterich M, Strupp M. *Vertigo – Leitsymptom Schwindel*. Darmstadt, Steinkopf 2004
6. Committee on Hearing and Equilibrium. Meniere's disease: criteria for diagnosis and evaluation of therapy for reporting. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995; 113: 181–185
7. Dieterich M. Neurovaskuläre Kompression des 8. Hirnnerven: Vestibularis-Paroxysmie. *Akt Neurol* 1999; 26: 55–59
8. Dieterich M, Brandt T. Episodic vertigo related to migraine (90 cases): vestibular migraine? *J Neurol* 1999; 246: 883–892
9. Estol C, Caplan LR. Isolated vertigo: An uncommon manifestation of vertebrobasilar ischemia. *Cerebrovasc Dis* 1996; 6(suppl2): 161
10. Friberg U, Stahle J, Svedberg A. The natural course of Menière's disease. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1984; Suppl 406: 72–77
11. Grad A, Baloh RW. Vertigo of vascular origin: clinical and ENG features in 84 cases. *Arch Neurol* 1989; 46: 281–284
12. Kapfhammer HP, Mayer C, Hock U, Huppert D, Dieterich M, Brandt T. Course of illness in phobic postural vertigo. *Acta Neurol Scand* 1997; 95: 23–28
13. Querner V, Krafczyk S, Dieterich M, Brandt T. Patients with somatoform phobic postural vertigo: the more difficult the balance task, the better the balance performance. *Neurosci Lett* 2000; 285: 21–24
14. Silverstein H, Smouha E, Jones R. Natural history vs. Surgery for Menière's disease. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1989; 100: 6–16
15. Strupp M, Arbusow V, Brandt T. Exercise and drug therapy alter recovery from labyrinth lesion in humans. *Ann NY Acad Sci* 2001; 942: 79–94

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. Frank Thömke
Klinik und Poliklinik für Neurologie
Johannes Gutenberg-Universität
Langenbeckstraße 1
55101 Mainz
thoemke@neurologie.klinik.uni-mainz.de