

# Therapie vestibulären Schwindels bei älteren Patienten

M. Westhofen

*Klinik für Hals-Nasen-Ohrenheilkunde und Plastische Kopf- und Halschirurgie  
Universitätsklinikum Aachen*

---

## Zusammenfassung

Im höherem Lebensalter sind nicht allein sensorische Funktionsstörungen des vestibulären Systems Ursache für Sturzereignisse, sondern oft die gestörten vestibulo-spinalen und vestibulookulären Funktionen sowie Einschränkungen der motorischen Koordination ursächlich. Neben dem degenerativen Verlust der sensorischen Haarzellfunktionen setzt Altersdegeneration auch im Bereich vestibulär neuronaler Bahnen ein. Wesentlich für die Planung der Funktionsdiagnostik und bildgebender Verfahren im Einzelfall ist die gezielte Anamnese. An der Aachener Klinik wurde daher ein verbessertes Inventar für das Anamneseinterview entwickelt. Unverzichtbar ist dabei auch die Analyse der in höherem Lebensalter überwiegend multiplen Medikamenteneinnahme, die ebenfalls zu Schwindelbeschwerden führen können, sowie die Verwendung sensorischer Prothesen und vorhandener Sehhilfen. Entsprechend der Klassifikation und Akutsituation des Krankheitsbilds kann dann die Therapie bzw. rehabilitative Therapieverfahren geplant werden. Die Therapieerfolge operativer Maßnahmen mit oder ohne Ausschaltung der Labyrinthfunktion sind dabei nicht vom Alter der Patienten abhängig.

**Schlüsselwörter:** vestibulärer Schwindel, Sturzgefahr im Alter, Diagnostik, Behandlung, Polypharmazie

## Treatment of vestibular vertigo in the elderly

M. Westhofen

### Abstract

The reasons for gait disorders and falls in the elderly are not only sensory dysfunction of the vestibular system, but often disorders in the vestibulospinal and vestibuloocular functions and limitations of motor coordination. In addition to the degenerative loss of sensory hair cell functions, age degeneration in vestibular neuronal pathways are also common. The specific history of the patient is essential to diagnostic and imaging procedures in individual cases. An improved version of the dizziness handicap inventory with extension was developed in Aachen. Essential is also the analysis of polypharmacy in the elderly, which also leads to dizziness. The use of existing sensory prostheses and supports should also be analysed. Operative, medical or rehabilitative treatment should be chosen according to the classification of disease and the condition of the patient. The outcome of surgical treatment with or without ablation of the labyrinth is not correlated with the age of the patients

**Key words:** vestibular vertigo, dizziness, therapy, elderly patients, diagnoses, polypharmacy.

© Hippocampus Verlag 2009

---

## Einleitung

Schwindelbeschwerden mit Störung des Körpergleichgewichts, der Lageempfindung im Raum und gestörter Blickfixation gehören mit einer Inzidenz von ca. 10% zu den häufigen Beschwerdebildern in allgemeinärztlichen und fachärztlichen Praxen. Funktionsstörungen des vestibulären Systems können wegen des triadischen Systemaufbaus, bestehend aus Labyrinth-Afferenzen, Visus und

Propriozeption, sowie der integrativen und koordinierenden Funktion des Nucleus vestibularis im Hirnstamm sowie frontaler, temporaler und okzipitaler Kortexareale und wesentlicher zerebellärer Funktionseinflüsse eine Reihe unterschiedlich lokalisierter Erkrankungen zum Hintergrund haben. Gerade bei älteren Patienten werden die Beschwerden vielfach unterschätzt oder als altersentsprechende degenerative Vorgänge missdeutet [8, 9]. Dauerhafte und funktionsstabile Fehlfunktionen des vestibulären

Systems müssen von periodisch auftretenden Attacken anamnestisch und diagnostisch unterschieden werden, um Therapiekonzepte gezielt zu entwickeln. Attacken plötzlichen Funktionsausfalls führen beim alten Patienten nicht selten zum plötzlichen Sturz. Dieses in der Regel ohne Bewusstseinsverlust auftretende Ereignis bedarf jeweils unmittelbarer und differenzierter Klärung, da wiederholte Stürze häufig beobachtet werden und zu Frakturen führen können.

Im höherem Lebensalter sind nicht allein sensorische Funktionsstörungen des vestibulären Systems Ursache für Sturzereignisse, sondern oft die gestörten vestibulo-spinalen und vestibulookulären Funktionen sowie Einschränkungen der motorischen Koordination ursächlich.

Häufiger als dies frühere Generationen erlebten, tragen der internistisch angeratene und durch Lebensstil attraktive sportliche Leistungswille vieler Älterer mit höheren Anforderungen an vestibuläre Funktionen mit Blickfixation und Körpergleichgewicht zur hohen Inzidenz der Schwindelbeschwerden im Alter bei. Aus diesen Gründen ist die Ursachenklärung und gezielte Therapie vestibulärer Funktionsstörungen im Alter eine fachübergreifende multidisziplinäre Aufgabe mit hohen Anforderungen an gezieltes Case Management [10].

Frauen sind von Störungen des Gleichgewichts mit 36% Prävalenz deutlich häufiger betroffen als Männer mit 29% (im Alter zwischen 60 und 75 Jahren). Im Alter von 88 bis 90 Jahren werden Inzidenzen für vestibuläre Funktionsstörungen mit Auftreten erheblicher Beschwerden in 51 bis 45% der Fälle angegeben.

Aus Großbritannien liegen Kostenrechnungen über die Therapieverfahren vor, die zur Linderung der Beschwerden und zur Therapie der Sturzfolgen notwendig sind. Dort werden hierfür 63% der medizinischen Aufwendungen für 75-jährige Patienten ausgegeben.

Die frühzeitige und zuverlässige diagnostische Einschätzung entsprechender Beschwerdebilder ist daher sinnvoll und lohnend, vor allem da Schwindelbeschwerden als frühes und zuverlässiges prognostisches Kennzeichen zerebellärer Ischämieereignisse gelten, selbst wenn das Symptom isoliert auftritt.

### Physiologische Alterung des vestibulären Systems

Alterungsvorgänge mit Einfluss auf das Körpergleichgewicht und die motorische Koordination beginnen erheblich früher als vielfach angenommen wird. Mit Hilfe subtil dokumentierter Ataxie-Tretmessverfahren wurde bereits 1974 mitgeteilt, dass beim Menschen zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr bereits deutliche Funktionseinbußen festzustellen sind. Dabei bieten bereits im jugendlichen Alter Männer deutlich schlechtere Messwerte als Frauen. Diese Gender-Differenz bleibt lebenslang unausgeglichen [5]. In höherem Lebensalter ist lediglich eine statistische Annäherung dadurch zu beobachten, dass – wie oben erwähnt – Frauen deutlich häufiger von Funktionsstörungen des vestibulären Systems betroffen werden als Männer.

Die Labyrinthensensorfunktionen im Bereich vestibulärer Haarzellen der Crista für rotatorische Beschleunigungen sowie der Maculae für lineare Beschleunigung und Wahrnehmung der Erdbeschleunigung weisen altersabhängige degenerative Veränderungen auf [12]. Aus humanen Felsenbeinstudien ist bekannt, dass Typ-I-Haarzellen innerhalb der 3 Bogengangssensororganellen mit zunehmendem Lebensalter in etwa gleichem Ausmaß zu früherem Zeitpunkt degenerieren als Typ-II-Haarzellen der Maculaorgane.

Vestibuläre Typ-II-Haarzellen hingegen fallen kontinuierlich in gleichem Ausmaß im Bereich sämtlicher 5 Labyrinthensensororgane aus. Die Charakteristik der Haarzelldegenerationen folgt einem linearen Verlauf über die Zeit. Das Ausmaß des Haarzellverlusts ist in unterschiedlichen Provenienzen des Labyrinths allerdings stark unterschiedlich ausgeprägt. Während im Bereich der Cristae bis zu 40% der Haarzellen bis zum 90. Lebensjahr ausfallen, sind im Bereich des Utriculus Verluste von nur 25% festzustellen. 20% des Haarzellbestands im Labyrinth gehen allein zwischen dem 70. und 95. Lebensjahr verloren [4, 14].

Neben dem degenerativen Verlust der sensorischen Haarzellfunktionen setzt Altersdegeneration auch im Bereich vestibulär neuronaler Bahnen ein. Während im Alter von 18 bis 20 Jahren bilateral 18.000 Fasern aktiv sind, ist deren Anzahl im Alter > 80 Jahren auf weniger als 1.000 Fasern gesunken. In gleichem Maße sind Ganglienzellen des Ganglion Scarpa im Fundus des inneren Gehörgangs betroffen [13]. Die Altersdegeneration vestibulärer Sensor- und Bahnfunktionen findet übrigens im Tierreich keine vergleichbare Analogie. Für die experimentelle Untersuchung der Ursachen und Therapieverfahren sind daher Tierversuche bedauerlicherweise nur begrenzt nutzbar.

### Diagnostik vestibulärer Funktionsstörungen im Alter

Wesentlich für die Planung der Funktionsdiagnostik und bildgebender Verfahren im Einzelfall ist die gezielte Anamnese, um effizienten Einsatz von Ressourcen und zeitnahe Ergebnisse sicherzustellen. Daher hat sich die Verwendung von Inventar-Fragematerialien gegenüber dem konventionellen Anamneseinterview bewährt und durchgesetzt. An der Aachener Klinik wurde daher ein verbessertes Inventar für das Anamneseinterview entwickelt, das neben Funktionsstörung, physischer Beeinträchtigung und emotionaler Betroffenheit auch phobische Komponenten besser als das weit verbreitete Dizziness Handicap Inventory (DHI) in seiner deutschen Übersetzung erfassen kann [17]. Unverzichtbarer Teil der Anamnese ist die Analyse der in höherem Lebensalter überwiegend multiplen Medikamenteneinnahme, die bisweilen zu einer Vielzahl von Neben- und Wechselwirkungen, die zu Schwindelbeschwerden führen können, Anlass gibt. Die Anamnese sollte darüber hinaus gezielt die Verwendung sensorischer Prothesen und Hilfen zum Gegenstand haben, da Brillenversorgung mit uni-, multifokalen und Gleitsichtbrillen sowie Hörgeräte-

systeme spontan überwiegend nicht angegeben werden. Vorhandene Sehhilfen werden vielfach nicht oder nicht angemessen eingesetzt.

### Orientierende Funktionsdiagnostik

Ohne apparative Hilfsmittel sollten der Visus mit Sehhilfe sowie die korrekte Kopfkippung der Patienten zum Einstellen visueller Nah- und Fernziele bei der Blickfixation geprüft werden. Die langsame Blickfolge (20 bis 40° pro Sekunde) wird in horizontaler und vertikaler Blickrichtung geprüft. Sie ist empfindlicher Indikator für zerebelläre Prozesse als Ursache für Schwindelbeschwerden. Die Funktion wird bereits durch geringe Mengen konsumierten Alkohols beeinträchtigt. Die koordinierte Blickfolge prüft das Fixieren eines statischen Blickziels bei horizontaler, passiver Kopfdrehung des Patienten. Der Spontannystagmus wird mittels Leuchtlupe nach Frenzel geprüft und quantitativ nach Frequenz und Richtung bewertet. Wesentlich vor allem beim Erstkontakt sowie in der Notfallversorgung sind Screening-Verfahren der vestibulären Koordination wie der Finger-/Nase-Versuch, Diadochokinese und Unterberger-Tretversuch. Die wenig zeitaufwändigen Testverfahren bieten als Screening-Tests eine hohe Gewähr, frühzeitige Informationen über zentral-nervöse Ursachen zu liefern. Das Prüfen des Kopfschüttelnystagmus (Provokationsnystagmus) ist demgegenüber nicht zielführend, da sich nach statistischen Analysen für die Befunde eine Irrtumswahrscheinlichkeit von ca. 50% ergibt.

Wegen der bekannt hohen Inzidenz in höherem Lebensalter sollte die Untersuchung des benignen paroxysmalen Lagerungsschwindels des posterioren und lateralen Bogengangs beider Seiten frühzeitig durch den Lagerungstest nach Hallpike erfolgen. Ggf. ist eine vorherige Überprüfung der Halswirbelsäulenfunktion und -struktur notwendig. Für die Lagerungsprobe nach Hallpike ist zu beachten, dass positive Befunde dadurch verhindert werden, dass der Patient im Zeitraum von 120 Minuten vor der Lagerung sich tief gebückt, rasche Kopfbewegungen vorgenommen hat oder in bewegten Verkehrsmitteln unterwegs war.

Während Screening-Verfahren vielfach positive Befunde erbringen, ist weiterführende Funktionsdiagnostik des vestibulären Systems gerade bei älteren Patienten zu empfehlen, da in 87% der Fälle multiple Funktionsstörungen simultan vorliegen und gemeinsam größere funktionelle Beeinträchtigungen verursachen, als die jeweiligen singulären Läsionen vermuten lassen.

Dabei ist zu berücksichtigen, dass auch nach Ausheilung funktioneller Störungen der phobische Schwankschwindel das Gleichgewichtsempfinden erheblich beeinträchtigen kann.

### Labyrinthkrankungen

Langsam progrediente und attackenweise auftretende Funktionsstörungen der labyrinthären Sensororgane treten gehäuft zwischen dem 50. und 70. Lebensjahr mit einem

Altersmaximum von 68 Jahren auf (eigene Daten). Neben akuter Funktionsstörung in der Phase der jeweiligen Attacke sind funktionelle Beeinträchtigungen durch protrahierte zentral-nervös generierte vestibuläre Kompensation zu beobachten.

### Benigner paroxysmalen Lagerungsschwindel (BPLS)

Die Erkrankung wird in bis zu 50% der älteren Patienten mit zumindest einmaligem Auftreten diagnostiziert. Die Erkrankung kann als primäres Bild oder sekundär im Gefolge weiterer Labyrinthkrankungen auftreten. Weit überwiegend ist der posteriore Bogengang betroffen. In 10% der Fälle tritt die Erkrankung selbst nach geringfügigen stumpfen Schädeltraumata auf. Während Männer und Frauen von posttraumatischem BPLS gleich häufig betroffen sind, ist die idiopathische Form bei Frauen deutlich häufiger als bei Männern (2,3:1). Bilaterales Auftreten ist weit überwiegend bei traumatischer Genese zu beobachten. Kombinierte Erkrankungen des posterioren und weiterer Bogengänge werden beobachtet. Bei ausgeprägten Krankheitsbildern kann im Rahmen der Repositions- und Lagerungsmanöver für Diagnostik oder Therapie bei initialem Fehlfunktionieren des posterioren Bogengangs Otolithen-Débris auch in andere Bogengänge verbracht werden, so dass im Rahmen der Therapie eine Änderung der Symptomatik auftreten kann. Dies muss zu Änderung des Vorgehens für die Repositionsmanöver führen. Die Therapie des Krankheitsbilds kann konservativ durch Repositions- und Lagerungsmanöver, die dem Patienten demonstriert werden, erfolgen. Im Wiederholungsfalle sind die Manöver nach Epley anzuraten. Diese sollten durch den Erfahrenen ausgeführt werden. Nur in seltenen Fällen therapieresistenter Krankheitsbilder ist die mikrochirurgische Okklusion des posterioren Bogengangs oder des lateralen Bogengangs indiziert [2].

### Morbus Menière und Menière-Syndrom

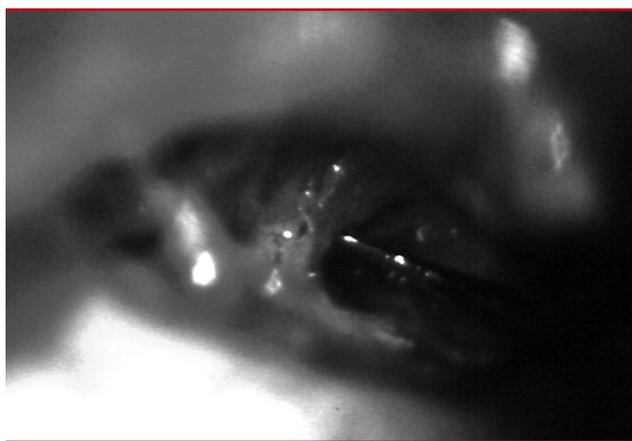
Während das idiopathische Auftreten der Symptomtrias Hörminderung, Tinnitus und Drehschwindel als Morbus Menière bezeichnet wird, wird die ätiologisch zuordenbare Form der Erkrankung als Menière-Syndrom bezeichnet.

Während der Morbus Menière im Kindesalter eine extreme Seltenheit ist, liegt sein Altersmaximum oberhalb des 60. Lebensjahres. Dabei handelt es sich um nur für die Dauer von Minuten auftretende Funktionsstörungen des Labyrinths, die in der Regel mit kurzzeitigem ipsilateral gerichtetem Nystagmus, bisweilen mit vertikalen und torsionalen Komponenten auftreten. Simultan wird von den Patienten Ohrgeräusch und Hörminderung sowie Völlegefühl im betreffenden Ohr geschildert. In einem Drittel der Fälle kommt es zu einer Aura. Während die neurootologisch erkennbaren Zeichen bereits nach wenigen Minuten abklingen, halten die Beschwerden oft über viele Stunden an. In schweren Fällen tritt vegetative Begleitsymptomatik bis hin zum Erbrechen auf. In der Notfallsituation kann

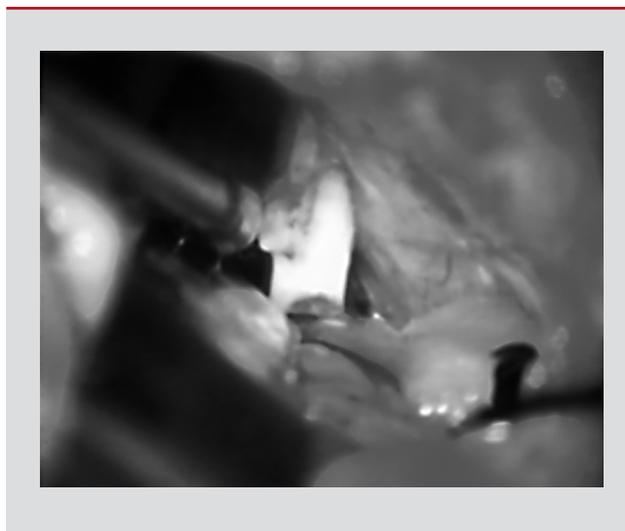
die Differenzierung zu anderen Ursachen, insbesondere in sehr hohem Lebensalter, schwierig sein. Niemals tritt bei Morbus Menière Bewusstseinsstrübung oder -verlust ein. In der Akutphase sollte nach Abschluss der primären Screening-Diagnostik (s. oben) Dimenhydrinat als Injektion oder Suppositorium verabreicht werden. Quantitative neurootologische Diagnostik wird dadurch allerdings eingeschränkt. Sedativa oder Neuroleptika sollten möglichst vermieden werden. Nach Sicherung der Diagnose ist die Behandlung mit Betahistin unter Berücksichtigung der Kontraindikationen mit 3 x 12 mg (on-Label) indiziert. Bei Therapieversagen ist nach Ablauf von 3 Wochen ggf. die off-Label-Therapie mit bis zu 5 x 24 mg täglich möglich ([16], eigene Beobachtungen).

Bei Therapieversagen auf konservatives Vorgehen mit Betahistin oder bei Kontraindikationen ist der Einsatz von Cinnarizin möglich. In Deutschland wird Cinnarizin nur in fester Kombination mit Dimenhydrinat angeboten (Arlevert®).

Bei Versagen konservativer medikamentöser Behandlung ist die funktionserhaltende operative Therapie indiziert. Nach über viele Jahre kontroverser Diskussion hat die endolymphatische Shunt-Operation wieder einen festen ersten Platz in der operativen Therapie des Morbus Menière erhalten [18]. An der Aachener Klinik wird die transmastoideale endolymphatische Shunt-Operation (Saccotomie) in modifizierter Technik durchgeführt. Dabei werden funktionsdiagnostische und bildgebende Indikationsgrenzen berücksichtigt, um Hörverschlechterungen als Risiko der Operation zu vermeiden. Die Erfolgsquote liegt bei 70% [19]. Bei Versagen der konservativen operativen Therapie oder bei Patienten mit einseitiger Betroffenheit und nicht nutzbarem Resthörvermögen ist die Ausschaltungsoperation des Labyrinths indiziert. Dabei ist die Cochleo-Sacculotomie (Abb. 1) das sicherste Verfahren. Der Eingriff dient der Perforation der Lamina spiralis ossea proximal im Vestibulum in der Nachbarschaft der runden Nische. Dadurch wird eine permanente endo-perilymphatische



**Abb. 1:** Szene aus OP-Video der Cochleosacculotomie in Lokalanästhesie wegen unilateraler therapierefraktärer M. Menière's mit an Taubheit grenzender Schwerhörigkeit. Blick in die Pauke nach Vorklappen des Trommelfells, runde Nische exponiert, Promontorialüberhang abgefräst. Einführen des 1,3 mm Häkchens in die Lamina spiralis ossea.



**Abb. 2:** Mikroskopischer Einblick in den Kleinhirnbrückenwinkel mit Exposition des Porus acusticus internus. Exposition des VIII und VII Hirnnerven vor Neurektomie der Pars vestibularis des VIII Hirnnerven wegen Morbus Menière.

Fistel angelegt. Bei erhaltenem Hörvermögen ist in gleicher Situation die Vestibularis-Neurektomie Verfahren der Wahl (Abb. 2). Dabei werden Pars superior und inferior durch Exzision eines kurzen Segments über den retrosigmoidalen Zugangsweg unterbrochen. Der N. acusticus bleibt unbeeinträchtigt.

Bereits präoperativ ist vor Ausschaltungsoperationen zu prüfen, inwieweit der Patient zu einer vestibulären Kompensation in der Lage sein wird, um postoperativ langfristige Schwindelbeschwerden zu vermeiden.

### Menière-Syndrom

Eine Reihe unterschiedlicher Ätiologien können zur Beschwerdetrias mit Hörminderung, Tinnitus, Drehschwindelbeschwerden und Ohrdruckgefühl führen. Im Rahmen der neurootologischen Diagnostik kann eine Reihe von Erkrankungen objektiviert und gezielt behandelt werden (Tab. 1).

Nach oft subklinischen endolabyrinthären Entzündungen können Strikturen des endolymphatischen Systems auftreten, die die endolymphatischen Fluss- und Druckverhältnisse empfindlich stören und die Druckregulation des Endolymphraums nachhaltig beeinträchtigen. Durch neuartige MRT-Verfahren, z. B. MIP-Sequenztechnik, können diese Befunde sichtbar gemacht werden (Abb. 3). Das Krankheitsbild wurde erstmals von Schuhknecht 1990 als protrahierter endolymphatischer Hydrops beschrieben.

Endolymphatische Druckattacken können nicht allein durch endolymphatische Druckregulationsstörungen, sondern auch durch Eintragen von Druckeffekten über den Perilymphraum, von Seiten des Mittelohrs oder über die hintere oder mittlere Schädelgrube über den Subarachnoidalraum vermittelt werden. Vielfach treten diese



**Abb. 3:** MIP-MRT Sequenz mit digitaler 3D-Rekonstruktion bei protrahiertem endolympathischem Hydrops (Menière Syndrom). Obliteration des Bogengangs (Bildmaterial erstellt durch Prof. Dr. G. Krombach, Klinik für Radiolog. Diagnostik, Universitätsklinikum Aachen).

Diagnose	Pathogenese	Therapie
EVAS (ectatic vestibular aqueduct syndrome)	Pendred Syndrom, kongenitale Erkrankung	Bei Vollausprägung wegen Gehörlosigkeit/Ertaubung Cochlear Implantat, motorisches Training
Bogengangsdehiszenz (des superioren oder posterioren Bogengangs)	Umschriebenes Freiliegen des häutigen Labyrinths meist durch Osteoporose	Transtemporale Deckung oder Okklusion
Mittelohrvermittelter endolympathischer Hydrops (ELH)	Chronische Tubenventilationsstörung, Fehlfunktion des peri- und endolympathischen Druckausgleichs via Ductus endolympathicus und perilympathicus	Versuch mit nasaler Dekongestion, Parazentese, permanente Paukenröhrchen
Protrahierter ELH	Virus-Labyrinthitis mit Briden im Endolympathraum, Strikturen endolympathischer Klappensysteme	Versuch mit Betahistin, endolympathischer Shunt

**Tab. 1:** Ätiologie des Menière-Syndroms (nicht-idiopathische Form der attackenweise auftretenden Labyrinthdysfunktion mit Beschwerdetrias)

externen Druckeinflüsse an verschiedenen Lokalisationen des Felsenbeins simultan auf. In diesen Formenkreis der Erkrankungen gehören das EVAS (ectatic vestibular aqueduct syndrome [Syndrom des erweiterten Aquäduktus vestibuli z.B. bei Pendred Syndrom]), Dehiszenzen des superioren und posterioren Bogengangs und das Mittelohr-vermittelte Menière-Syndrom. Über Einzelheiten der zugrunde liegenden Erkrankungen gibt Tabelle 1 Auskunft.

### Entzündliche Perilymphfistel

Knochenarrosion im Bereich des Felsenbeins durch Retraktionscholesteatome können akute Funktionsstörungen des lateralen Bogengangs auslösen, indem die knöcherne Labyrinthkapsel erreicht wird und die lokale Labyrinthitis einsetzt. Cholesteatome werden oft in ihrem Risikopotenzial unterschätzt, da Trommelfellretraktionen oder Retraktionstaschen, vor allem im hinteren unteren Quadranten des Trommelfells, insbesondere dann nur observiert werden, wenn noch keine Otorrhoe besteht und nur eine geringgradige Schalleitungsschwerhörigkeit für moderate Beschwerden sorgt. Selbst große Cholesteatome verursachen bisweilen nämlich keine wesentliche Beeinträchtigung der Hörleistung.

Die Destruktion im Mittelohr und im Bereich der Gehörknöchelchenkette, welche die typischen Komplikationen des Cholesteatoms, auch die Perilymphfistel des lateralen Bogengangs, verursacht, führen zwar auch zur Destruktion der Gehörknöchelchenkette jedoch nicht zu nachhaltiger Schalleitungsschwerhörigkeit, da die Schalleitung ersatzweise über das Cholesteatom selbst stattfinden kann. Operationsindikationen sollten daher bereits bei den o.g. klaren klinischen und mikroskopischen Zeichen veranlasst werden. Die chronische und fötide Otorrhoe ist auch bei intermittierendem Auftreten stets Zeichen der Otitis des Felsenbeins im Rahmen chronisch entzündlicher Mittelohrprozesse und daher obligate Operationsindikation.

Die chronische Otorrhoe in höherem Lebensalter ohne sichere Zeichen des Cholesteatoms sollte zum Ausschluss der malignen Otitis externa Anlass geben, einer schwerwiegenden Spätkomplikation des Diabetes mellitus mit Felsenbeinosteomyelitis, die ebenfalls zu Labyrinthdestruktion, häufiger primär zu Fazialispareesen führt. Nicht rechtzeitig behandelt, stellt sie ein letales Risiko dar. Sie erfordert zur Klärung den lokalen Abstrich mit Nachweis von Pseudomonaden und die HR-CT des Felsenbeins. Die frühzeitige operative Therapie ist bei ausgeprägten Befunden unumgänglich.

### Zentral-nervöse vestibuläre Funktionsstörungen

Eine Reihe umschriebener oder generalisierter zerebraler Durchblutungsstörungen verursacht vestibuläre Funktionsstörungen und Schwindelbeschwerden. Durchblutungsstörungen im Bereich des präzentralen und inferioren sowie superioren frontalen Kortex sowie im Bereich des parieto-insulären vestibulären Kortex (PIVC) liefern Beiträge zur vestibulären Funktion [6, 3]. Darüber hinaus hat der visuelle temporale Kortex im Gebiet der Sylvischen Furche eine wesentliche vestibuläre Funktionsaufgabe für die Steuerung der Okulomotorik. Bei akut auftretender vestibulärer Symptomatik mit unklarer Befundlage oder Progredienz von Befunden ist daher die Kernspintomographie des Hirns, ggf. mit Angio-MRT des Hirns, indiziert. Seltener können epidurale Hämatome auch spontan entste-



**Abb. 4:** MRT in sagittaler Schnittführung an Tag 3 nach stationärer Aufnahme des Patienten wegen subakuten Dreh- und Schwankschwindels mit gestörter langsamer Blickfolge und progredientem downbeat-Nystagmus. Ischämiezonen im Cerebellum demarkiert.

hen und dabei Kompressionen der o. g. kortikalen Areale verursachen.

Zerebelläre Ischämien im Stromgebiet der Arteria cerebellaris posterior inferior (PICA), die zu akuten Schwindelbeschwerden führen, sind überwiegend an vertikalem Spontannystagmus als Up- oder Downbeat-Nystagmus erkennbar (Abb. 4). Bei 75% der zerebralen Insultereignisse treten frühzeitig Schwindelbeschwerden als Leitsymptom auf [20]. Langsam progrediente Funktionsstörungen sollten daher bildgebend abgeklärt werden, um neben zerebellären Ischämien auch tumoröse Neubildungen der hinteren Schädelgrube sicher auszuschließen. Der in höherem Lebensalter häufiger anzutreffende Kleinhirnbrückenwinkeltumor verursacht selten Gleichgewichtsstörungen, sondern weit überwiegend isolierte ipsilaterale Hörminderung.

Die in hohem Lebensalter gehäuft anzutreffende diffuse subkortikale Ischämie mit ausgedehnten Ischämieherden wird vor allem im Alter von 65 bis 84 Jahren gefunden. Sie führt zu Funktionsdefiziten des Gehens und Stehens und fällt klinisch als ataktische Störung auf. Je ausgedehnter die Veränderungen kernspintomographisch erfassbar sind, umso deutlicher sind die Funktionsdefizite des Gehens und Stehens [1]. Bei fortschreitender Symptomatik treten zusätzlich mnestiche Störungen und gestörte Orientierung im Raum auf, die eine Verschärfung der vestibulären Symptomatik nach sich ziehen. Die Erkennung diffuser subkortikaler Ischämieherde (ARWNC [age-related white matter changes]) sind wichtige Prognosekriterien für das Risiko späterer Insulte. Patienten mit subklinisch verlaufenden Schlaganfallereignissen, bei denen im Rahmen der nachfolgenden Diagnostik subkortikale Ischämieherde gefunden werden, weisen ein 6-fach erhöhtes Risiko eines nachfolgenden schwerwiegenderen zerebralen Insults auf.

### Psychogene Ursachen

Der plötzliche Sturz im Alter im Zusammenhang mit unerwartet auftretenden Schwindelbeschwerden ist für Patienten eine schwerwiegende und nachhaltige Erfahrung. Furcht und Phobien vor weiteren Sturzereignissen sind daher häufig beobachtet und gelten als signifikanter Prädiktor für weitere Sturzereignisse. Die Selbstbeurteilung des eigenen Körpergleichgewichts demgegenüber ist mit der Häufigkeit weiterer Sturzereignisse statistisch nicht korreliert. Der phobische Schwankschwindel, der typischerweise nach akut durchstandenen vestibulären Funktionsstörungen auftritt, zählt zu den psychosomatischen Erkrankungen. Er entsteht durch die phobische Komponente des Schwindelerlebnisses während der Phase vestibulärer Fehlfunktion. Selbst nach Besserung der vestibulären Funktion tritt in vergleichbaren Situationen und unter vergleichbarer vestibulärer Belastung Schwindelgefühl auf, das der Patient von früher durchgemachtem somatischen Schwindel nicht differenzieren kann. Selbst in früherem Lebensalter erworbener und nicht zeitnah therapierter phobischer Schwankschwindel ist häufige Ursache für Akquirierung der Beschwerden in höherem Lebensalter [15]. Phobischer Schwankschwindel tritt unter Patienten mit Schwindelbeschwerden in einer Häufigkeit von 8 bis 26% auf [11]. Für die Planung des vestibulären Kompensationstrainings und für die Erfolgsbeurteilung der verordneten Therapie ist wesentlich zu kontrollieren, dass Patienten nicht durch phobische Komponenten der Schwindelbeschwerden Vermeidungsverhalten im Rahmen der täglichen Belastung selbst organisieren, die zur Fehlbeurteilung einer vermeintlichen Besserung der Beschwerden Anlass geben können.

### Zusammenfassung der Therapiemaßnahmen vestibulärer Funktionsstörungen im Alter

Therapieverfahren sollten abhängig von der Belastbarkeit des Patienten unter Berücksichtigung der Befunddaten simultan oder sequentiell für die Bereiche der drei beteiligten Sinnesmodalitäten Visus, Propriozeption und Labyrinthfunktionen sowie statomotorische Funktionen erfolgen. In der Akutphase sollten Antivertiginosa und/oder Sedativa nur dann gegeben werden, wenn die neurotologische, neurologische und Schädelbasisdiagnostik eine hinreichend sichere Diagnosesituation geklärt haben. Antivertiginosa und Sedativa sollten allenfalls während der ersten 3 Tage nach Eintreten der Akutsymptomatik verabreicht werden, da die vestibuläre Kompensation hierdurch bei längerer Verabreichung deutlich eingeschränkt wird. Wichtigstes Zeitintervall zum Erreichen einer hinreichenden vestibulären Kompensation ist die Periode 10 Tage nach Eintreten der Akutsymptomatik. Während dieser Phase sollten Fixierübungen mit Kopfdrehen zur Unterstützung der vestibulären Kompensation auch in liegender Position bereits durchgeführt werden. Der erfolgreiche Ablauf der vestibulären Kompensation kann durch systemische Gabe von Prednisolon deutlich verbessert werden.

Hierzu sind Dosierungen von 125 mg täglich in 4-tägig abfallenden Dosen geeignet. Im Rahmen von klinischen Studien wurde zwar kein statistisch signifikanter Einfluss von Methylprednisolon auf das Ausmaß der Ausheilung peripherer Labyrinthkrankungen im Gruppenmittel gefunden, jedoch ist eine deutliche Verbesserung des vestibulären Kompensationsergebnisses und des Funktionsergebnisses nach Rehabilitation eindeutig [7].

Entsprechend der Klassifikation und Akutsituation des Krankheitsbilds kann nach Funktions- und bildgebender Diagnostik die medikamentöse Therapie in erster Priorität bei vestibulären Funktionsstörungen hilfreich sein. Bevor zusätzlich zu medikamentöser Therapie oder bei Versagen medikamentöser Therapie allein rehabilitative Therapieverfahren geplant werden, sollte neurootologische und ggf. bildgebende Differenzialdiagnostik durchgeführt werden, die innerhalb von 3 Diagnosetagen ein vollständiges Funktionsbild des vestibulären Systems erstellen kann. Anhand dieser Befunde können dann leicht operative Indikationen und Kontraindikationen gegeneinander abgewogen werden. Die konservative Therapie der zugrunde liegenden Krankheitsbilder hat höchste Priorität. Die Therapieerfolge operativer Maßnahmen mit oder ohne Ausschaltung der Labyrinthfunktion sind vom Alter der Patienten nicht abhängig. Wesentlich für das therapeutische Endergebnis ist das Erreichen einer stabilen attackenfreien funktionellen Situation des vestibulären Systems, so dass die spontan einsetzende vestibuläre Kompensation oder Maßnahmen, diese zu verbessern, erfolgreich sein können. Aktuell werden Verfahren zur Verbesserung der vestibulären Kompensation mittels medikamentöser Therapie in der Postakutphase sowie durch Einsatz der elektrotaktilen Stimulation im Rahmen europäischer Studien geprüft. Im Einzelfall profitiert der Patient von der Netzwerkfunktion der beteiligten Fachdisziplinen.

## Literatur

1. Baezner H, Blahak C, Poggesi A et al. Association of gait and balance disorders with age-related white matter changes: the LADIS study. *Neurology* 2008;70:935-942.
2. Blankenburg S and Westhofen M. [Differentiation of benign paroxysmal positional vertigo subtypes]. *Laryngorhinootologie* 2007;86:410-414.
3. Dieterich M. Central vestibular disorders. *J Neurol* 2007;254:559-568.
4. Engstrom H, Ades HW, Engstrom B, Gilchrist D, Bourne G. Structural changes in the vestibular epithelia in elderly monkeys and humans. *Adv Otorhinolaryngol* 1977;22:93-110.
5. Fregly AR. Vestibular Ataxia and its Measurement in Man, in: Kornhuber HH (ed.). *Handbook of Sensory Physiology*, Vol. VI/2, Vestibular System Part 2. Berlin, Heidelberg, New York, Springer, 1974.
6. Janzen J, Schlindwein P, Bense S et al. Neural correlates of hemispheric dominance and ipsilaterality within the vestibular system. *Neuroimage* 2008;42:1508-1518.
7. Kitahara T, Kondoh K, Morihana T et al. Steroid effects on vestibular compensation in human. *Neurol Res* 2003; 25:287-291.
8. Luxon LM. «A bit dizzy». *Br J Hosp Med* 1984;32:315-321.
9. Luxon LM. Disturbances of balance in the elderly. *Br J Hosp Med* 1991;45:22-26.
10. McClure JA. Vertigo and imbalance in the elderly. *J Otolaryngol* 1986;15:248-252.
11. Pollak L, Klein C, Stryjer R, Kushnir M, Teitler J, Flechter S. Phobic postural vertigo: a new proposed entity. *Isr Med Assoc J* 2003;5:720-723.
12. Rauch SD, Velazquez-Villasenor L, Dimitri PS, Merchant SN. Decreasing hair cell counts in aging humans. *Ann NY Acad Sci* 2001;942:220-227.
13. Richter E. [Scarpa's ganglion with increasing age, in Meniere's disease and otosclerosis (author's transl)]. *Laryngol Rhinol Otol* 1981; 60:542-544.
14. Rosenhall U, Rubin W. Degenerative changes in the human vestibular sensory epithelia. *Acta Otolaryngol* 1975;79:67-80.
15. Strupp M, Glaser M, Karch C, Rettinger N, Dieterich M, Brandt T. [The most common form of dizziness in middle age: phobic postural vertigo]. *Nervenarzt* 2003;74:911-914.
16. Strupp M, Hupert D, Frenzel C et al. Long-term prophylactic treatment of attacks of vertigo in Meniere's disease-comparison of a high with a low dosage of betahistine in an open trial. *Acta Otolaryngol* 2008;128:520-524.
17. Takahama AJ, Volz-Sidiropoulou E, Ilgner J, Westhofen M. Validierung der deutschsprachigen Version des »Dizziness Handicap Inventory« (DHI) zur Evaluation von Schwindelbeschwerden. /www.egms.de/en/meetings/hnod2008/08hnod410.shtml, 2008
18. Welling DB and Nagaraja HN. Endolymphatic mastoid shunt: a reevaluation of efficacy. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;122:340-345.
19. Westhofen M. [Surgical treatment of vestibular vertigo: methods and indications]. *HNO* 2008;56:1003-1010.
20. Yeh SJ, Shen WC, Yeh UC, Chia LG. A clinical and MRI study of cerebellar infarctions. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei)* 1993; 52:307-313.

## Interessenvermerk:

Es besteht kein Interessenkonflikt

## Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. med. Martin Westhofen  
 Direktor der Klinik für Hals-Nasen-Ohrenheilkunde und Plastische Kopf- und Halschirurgie Universitätsklinikum Aachen,  
 Aachen University RWTH  
 Pauwelsstr. 30  
 D-52074 Aachen  
 Tel.: 0241 80 89360/361  
 Fax: 0241 80 82465  
 E-Mail: mwesthofen@ukaachen.de