

Leitsymptom Schwindel: Anamnese, Befund und Therapie

M. Strupp

Neurologische Klinik der Universität München, Klinikum Großhadern

Zusammenfassung

Schwindel ist keine Krankheitseinheit, sondern umfasst fächerübergreifende multisensorische und sensomotorische Syndrome unterschiedlicher Ätiologie und Pathogenese. Erfreulicherweise lassen sich die meisten Schwindelformen erfolgreich therapieren. Deren Behandlung umfasst medikamentöse, physikalische, psychotherapeutische und in wenigen Fällen auch operative Maßnahmen. Da Schwindelsyndrome einer spezifischen Therapie bedürfen, ist die richtige diagnostische Einordnung jedoch Grundvoraussetzung jeder Behandlung. Im ersten Teil dieser Übersicht werden deshalb zunächst kurz die wichtigsten Aspekte der Anamnese dargestellt – des Schlüssels zur Diagnose. Der zweite Teil befasst sich mit den allgemeinen Therapieprinzipien. Im dritten Teil wird schließlich auf die spezifische Behandlung der häufigsten peripheren und zentralen vestibulären sowie psychogenen Schwindelformen eingegangen.

Schlüsselwörter: Schwindel, benigner peripherer paroxysmaler Lagerungsschwindel, Morbus Menière, Neuritis vestibularis, Vestibularisparoxysmie, phobischer Schwankschwindel

Vertigo and dizziness: clinical findings and treatment

M. Strupp

Abstract

Vertigo is not a unique disease entity. The term covers a number of multisensory and sensorimotor syndromes of various etiologies and pathogeneses, which can be elucidated only with an interdisciplinary approach. After headache, it is one of the most frequent presenting symptoms, not only in neurology. It is necessary to carefully take the neuro-otological history of the patient, especially because the patient's report to be »dizzy« is ambiguous. The various forms of vertigo are treated with pharmacological therapy, physical therapy, surgery, and psychotherapeutic measures. Before beginning treatment the patient should be told that the prognosis is generally good for two reasons: a) many forms of vertigo have a favorable natural course (e.g., the peripheral vestibular function improves or central vestibular compensation of the vestibular tone imbalance takes place) and b) most forms can be successfully treated. This article gives an overview of the most common forms of vertigo and dizziness and their current treatment.

Key words: vertigo, dizziness, benign paroxysmal positioning vertigo, Menière's disease, vestibular neuritis, vestibular paroxysmia, phobic postural vertigo

© Hippocampus Verlag 2006

Einleitung

Schwindel stellt neben Kopfschmerz eines der häufigsten Leitsymptome nicht nur in der Neurologie dar. Wie eine Befragung von über 30.000 Personen zeigte, liegt die Prävalenz von Schwindel als einer Funktion des Alters zwischen 17 % und 32 %, bis zu 39 % bei den Hochbetagten über 80 Jahren [1]. Als Schwindel bezeichnet man entweder eine unangenehme Störung der räumlichen Orientierung oder die fälschliche Wahrnehmung einer Bewegung des Körpers (Drehen

und Schwanken) und/oder der Umgebung. Gerade bei der vieldeutigen Angabe des Patienten, unter »Schwindel« zu leiden, ist die sorgfältige Erhebung der neuro-otologischen und bei Älteren auch der kardiovaskulären Anamnese notwendig. Wichtige Unterscheidungskriterien der verschiedenen neuro-otologischen Schwindelsyndrome sind [2]:

a) Die Art des Schwindels: Drehschwindel wie Karussellfahren (z. B. Neuritis vestibularis) oder Schwankschwindel wie Bootfahren (z. B. phobischer Schwankschwindel) oder Benommenheitsschwindel (z. B. Medikamentenintoxikation).

- b) Die Dauer des Schwindels:** Schwindelattacke über Sekunden bis Minuten (Vestibuläre Paroxysmie), über Stunden (z. B. Morbus Menière, Vestibuläre Migräne), Dauerschwindel über Tage bis wenige Wochen (z. B. Neuritis vestibularis), Schwankschwindelattacke von Minuten bis Stunden (z. B. Hirnstamm-TIA).
- c) Die Auslösbarkeit/Verstärkung des Schwindels:** Ruhe (z. B. Neuritis vestibularis), Gehen (z. B. bilaterale Vestibulopathie), Kopfdrehung (z. B. Vestibularisparoxysmie), Kopfagerung (z. B. benigner peripherer paroxysmaler Lagerungsschwindel, BPPV), ferner Husten, Pressen oder – als Tullio-Phänomen – laute Töne bestimmter Frequenz (z. B. Perilymphfistel) oder in bestimmten sozialen oder Umgebungssituationen (z. B. phobischer Schwankschwindel).
- d) Mögliche Begleitsymptome** wie »otogene« Symptome, z. B. attackenartig verstärkter Tinnitus oder Hypakusis, die für einen M. Menière sprechen, aber auch bei Hirnstammischämien auftreten können, andere potentielle Hirnstammsymptome wie Doppelbilder, Gefühlsstörungen im Gesicht oder an den Extremitäten, Schluck-, Sprechstörungen, Lähmungen oder Feinmotorikstörungen (diese Symptome deuten auf eine zentrale, meist Hirnstammläsion hin) sowie Kopfschmerzen oder anamnestic Hinweise für Migräne (diese deuten auf eine vestibuläre/basiläre Migräne hin), können aber auch bei einer Hirnstammischämie oder Blutungen in die hintere Schädelgrube auftreten.

Allgemeine Therapieprinzipien

Die Behandlung der verschiedenen Schwindelformen umfasst medikamentöse, physikalische, operative und psychotherapeutische Maßnahmen (Tab 1) [2]. Vor Beginn der Behandlung sollte der Patient auf die meist gute Prognose hingewiesen werden, weil (a) viele Formen einen günstigen Spontanverlauf haben (z. B. durch Besserung der peripheren vestibulären Funktion oder durch die zentrale vestibuläre Kompensation der vestibulären Tonusimbalance) und (b) die meisten Formen erfolgreich therapiert werden können.

Medikamentöse Behandlung

Für die sog. Antivertiginosa, wie Dimenhydrinat (Vomex A®), das Belladonna-Alkaloid Scopolamin (Scopoderm TTS®) und Benzodiazepine, ergeben sich nur wenige Indikationen zur *symptomatischen* Behandlung von Schwindel und Nausea, z. B. akute Labyrinthfunktionsstörung (Dauer der Behandlung 1–3 Tage). Alle diese Pharmaka sind ungeeignet zur Dauerbehandlung. Neben den Antivertiginosa werden zunehmend andere Pharmaka wirkungsvoll zur Therapie einzelner Schwindelformen eingesetzt, wie z. B. Beta-Rezeptorenblocker bei der vestibulären/basilären Migräne, 4-Aminopyridin bei Downbeat- und Upbeat-Nystagmus und episodischer Ataxie Typ II, Corticosteroide bei der Neuritis vestibularis sowie Carbamazepin bei Vestibularisparoxysmie. In Tabelle 1 ist die Pharmakotherapie der verschiedenen Schwindelformen zusammengefasst.

Therapieverfahren	Indikation
<i>Medikamentös</i>	
Antiepileptika	– vestibuläre Epilepsie – Vestibularisparoxysmie (neurovaskuläre Kompression) – paroxysmale Dysarthrophonie und Ataxie bei MS – andere zentral-vestibuläre Paroxysmien – Obliquus superior Myokymie
Antivertiginosa	– symptomatisch gegen Übelkeit und Erbrechen bei akuter Labyrinthläsion oder Vestibularisnerv-/kernläsion, zentrales »Lageerbrechen«, heftige Attacken mit Erbrechen durch Befreiungsmanöver bei BPPV – Prävention der Bewegungskrankheit
Beta-Rezeptorenblocker	– vestibuläre Migräne/Basilarismigräne
Betahistin	– M. Menière
Ototoxische Antibiotika	– M. Menière – »vestibuläre drop attacks«
Corticosteroide	– Neuritis vestibularis
4-Aminopyridin	– Downbeat-Nystagmus
3,4-Diaminopyridin	
Baclofen	
4-Aminopyridin	– episodische Ataxie Typ II
Acetazolamid	
Selektive Serotoninwiederaufnahmehemmer	– phobischer Schwankschwindel
<i>Physikalisch-medizinisch</i>	
Befreiungs-/Lagerungsmanöver	– benigner peripherer paroxysmaler Lagerungsschwindel (BPPV)
Vestibularistraining	– Verbesserung der zentral-vestibulären Kompensation einer vestibulären Tonusdifferenz (z. B. einseitiger Labyrinthausfall) – Habituation zur Prävention von Bewegungskrankheit
(physikalische Therapie)	– (zervikogener Schwindel?)
<i>Operativ</i>	
Operative Dekompression	– Tumoren oder Arachnoidalzysten der hinteren Schädelgrube (Akustikusneurinom)
Operative Deckung	– äußere und innere Perilymphfistel
Durchschneidung von Bogengangsnerven oder Verödung des Bogengangs	– benigner peripherer paroxysmaler Lagerungsschwindel (ultima ratio)
Labyrinthektomie oder Durchtrennung des Vestibularisnerven	– M. Menière (ultima ratio)
Neurovaskuläre Dekompression	– Vestibularisparoxysmie (ultima ratio)

Tab. 1: Medikamentöse, physikalische und operative Therapieverfahren bei Schwindel [2]

Physikalisch-medizinische Behandlung: Gleichgewichtstraining und Befreiungsmanöver

Spezifisches Gleichgewichtstraining wird zur Verbesserung der zentralen vestibulären Kompensation peripherer und zentraler vestibulärer Schädigungen durchgeführt. Dabei werden spezielle Übungen für das vestibuläre, somatosensorische und okulomotorische System durchgeführt, um z. B. die Substitution der fehlenden vestibulären Information durch die anderen Systeme zu fördern. Die Wirksamkeit dieser Therapie wurde tierexperimentell und klinisch sowohl

bei akuten Läsionen (z. B. akuter einseitiger Labyrinthausfall durch Neuritis vestibularis) als auch bei chronischen Schädigungen (z. B. durch ein Akustikusneurinom) nachgewiesen. Die Lagerungsübungen bzw. Befreiungsmanöver beim BPPV führen in fast allen Fällen innerhalb weniger Tage zur Beschwerdefreiheit.

Psychologische/psychiatrische Behandlung

Da der sog. phobische Schwankschwindel in unserer Spezialambulanz die zweithäufigste Schwindelform ist, kommt dessen Behandlung eine besondere Bedeutung zu und zwar in Form einer Verhaltenstherapie mit Desensibilisierung durch Eigenexposition.

Chirurgische Behandlung

Ist die Ursache von Schwindel z. B. ein Akustikusneurinom oder eine Kavernom des Hirnstamms, so steht die chirurgische Behandlung ganz im Vordergrund. Darüber hinaus ist nur in seltenen Fällen von M. Menière oder Vestibularisparoxysmie eine Operation dann erforderlich, wenn die medikamentöse Behandlung nicht erfolgreich ist. Ferner ist bei der äußeren und inneren Perilymphfistel eine operative Behandlung zu erwägen. Bei den meisten anderen Schwindelformen ist die chirurgische Behandlung gegenüber anderen Behandlungsverfahren von untergeordneter Bedeutung.

Die häufigsten Schwindelformen und deren spezifische Therapie

Peripher vestibulärer Schwindel

Im folgenden sollen kurz die Charakteristika (s. Tab. 2) und die Therapie der vier häufigsten Ursachen peripherer vestibulärer Schwindelformen (BPPV, Neuritis vestibularis, Morbus Menière und Vestibularisparoxysmie) beschrieben werden.

Der **benigne periphere paroxysmale Lagerungsschwindel** (BPPV, s. Tab. 2) entsteht durch Ablagerungen von Otokonien im (meist) hinteren Bogengang (sog. *Canalolithiasis* [3]). Die Patienten klagen über durch Kopf- bzw. Körperlageänderung ausgelöste, 20 bis 30 Sekunden anhaltende Drehschwindelattacken, oft verbunden mit Nausea. Die klinische Untersuchung zeigt bei der Lagerung zum betroffenen Ohr einen mit Latenz einsetzenden, 10 bis 30 Sekunden anhaltenden, zum unten liegenden Ohr schlagenden, rotatorischen Nystagmus mit deutlicher Ermüdbarkeit nach mehrmaliger Lagerung. Der BPPV lässt sich durch einfache *Befreiungsmanöver* erfolgreich behandeln (s. Abb. 1) [4].

Die **Neuritis vestibularis** (s. Tab. 2) führt zu einem akuten/subakuten einseitigen Labyrinthausfall und hat wahrscheinlich eine entzündliche Genese [5]. Es kommt zu Dauerdrehschwindel, Fallneigung, heftiger Übelkeit und Erbrechen. Die Untersuchung zeigt einen horizontalen rotierenden Spontannystagmus zur gesunden Seite. Zur symptomatischen Therapie sind *Antivertiginosa* nur in der ersten drei Tagen indiziert. Der Einsatz von *Corticosteroiden* führt zu einer signifikanten Verbesserung der peripheren vestibulären Funktion [6]. Man sollte innerhalb von drei Tagen nach Symptombeginn

Benigner peripherer paroxysmaler Lagerungsschwindel

Symptome: Durch Kopf- oder Körperlageänderung ausgelöste, meist heftige Drehschwindelattacke, Dauer: < 1 Minute, begleitet von Oszillopsien, Übelkeit und Erbrechen

Klinischer Befund: Bei Lagerung zum betroffenen Ohr Auslösung eines Lagerungsnystagmus, der rotierend zum unten liegenden Ohr mit crescendo-decrescendo-artigem Verlauf schlägt und nach mehrfachem Lagern an Intensität abnimmt

Mechanismus: Canalolithiasis (»Stein im Ohr«) des (meist) posterioren Bogengangs

Therapie: Lagetraining (»Befreiungsmanöver«)

Neuritis vestibularis

Symptome: Dauerdrehschwindel über Tage mit Oszillopsien, Fallneigung zur betroffenen Seite, Übelkeit, Erbrechen

Klinischer Befund: Rotierender Spontannystagmus zur nicht betroffenen Seite

Zusatzuntersuchungen: Elektronystagmographie mit kalorischer Spülung: einseitige kalorische Unter- oder Unerregbarkeit

Mechanismus: Entzündliche Veränderungen des N. vestibularis

Therapie: Spezifische Behandlung mit Corticosteroiden [6], symptomatisch mit Antivertiginosa (z. B. Vomex A®) für max. drei Tage, Gleichgewichtstraining zur Verbesserung der zentralen Kompensation [7]

Morbus Menière

Symptome: (klassische Trias): 1. Drehschwindel für Stunden bis zu einem Tag, 2. einseitiges meist niederfrequentes Ohrgeräusch (»Rauschen«), 3. einseitige Hörminderung (häufig zusätzlich »Druckgefühl« im betroffenen Ohr)

Klinischer Befund: In der Attacke Spontannystagmus und Hypakusis

Zusatzuntersuchungen: Im Intervall bei längerem Krankheitsverlauf häufig einseitige Hypakusis und kalorische Untererregbarkeit

Mechanismus: Erhöhter Druck im Endolymphschlauch und intermittierendes Einreißen der Endolymphmembran

Therapie: Medikamentöse Langzeitbehandlung mit Betahistin (z. B. Vasomotal® 24 mg 3x2/d)

Vestibularisparoxysmie

Symptome: Rezidivierende, Sekunden bis Minuten dauernde Schwindelattacken (meist Drehschwindel), Attacken häufig – aber nicht immer – durch Kopf- oder Körperlageänderung ausgelöst, in der Attacke und/oder im Intervall häufig Hypakusis oder Tinnitus

Klinischer Befund: In der Attacke Spontannystagmus, Fallneigung

Zusatzuntersuchungen: Periphere vestibuläre Störung oder Hörstörung häufig, im MRT Gefäßnerv-Kontakt (findet sich auch bei 30 % der Gesunden), Ausschluss z. B. zentraler Ursachen mittels MRT, Liquorpunktion und Evozierter Potentiale

Mechanismus: Gefäßnerv-Kontakt mit ephaptischer Erregungsübertragung

Therapie: Carbamazepin (Tegretal® 3x100 – 2x400 mg/d, Mittel der ersten Wahl), bei Entwicklung einer Allergie oder fehlender Wirkung Phenytoin (Zentropil® 1 – 2x100 mg/d) oder Gabapentin (Neurontin® 900 – 1800 mg/d)

Tab. 2: Charakteristika und Therapie der vier häufigsten peripheren vestibulären Schwindelformen

ginn 100 mg 6-Methylprednisolon oral geben und die Dosis jeden 3. Tag um 20 mg reduzieren. Weder die Gabe von Valacyclovir noch die Kombinationstherapie ist Monotherapie mit Corticosteroiden überlegen [6]. Wichtig ist zusätzlich die rasche Mobilisation mit speziellem *Gleichgewichtstraining*, das die zentrale Kompensation verbessert [7].

Der **Morbus Menière** (s. Tab. 2) entsteht durch einen Hydrops des häutigen Labyrinths, wobei dessen periodisch auftretende Rupturen die Symptome auslösen. Die Attacke ist durch abrupt einsetzenden heftigen Drehschwindel, Fallneigung, Übelkeit und meistens auch Hörminderung, Tinnitus und Druckgefühl auf dem betroffenen Ohr gekennzeichnet und klingt über viele Minuten bis Stunden allmählich ab. Die Funktionsstörung des Labyrinths kann zu einem horizon-

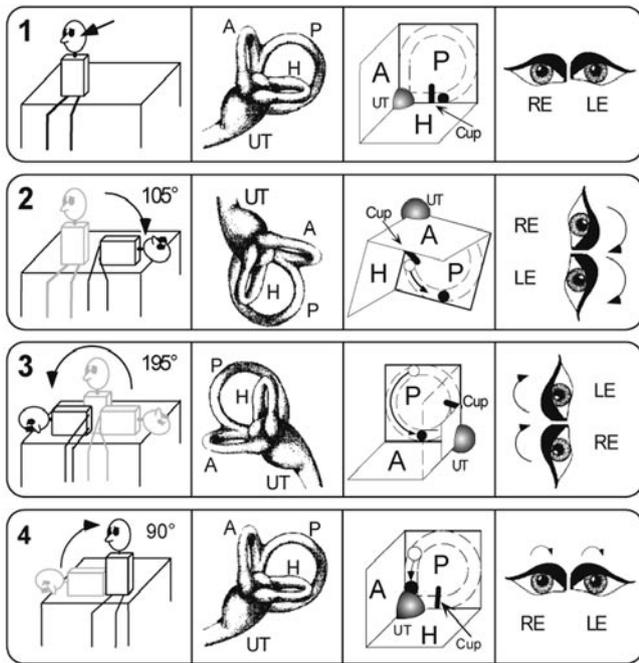


Abb. 1: Schematische Darstellung des therapeutischen Lagerungsmanövers bei einem Patienten mit linksseitigem benignen paroxysmalen Lagerungsschwindel (BPPV). In den Spalten sind von links nach rechts angegeben: Die Position des Kopfes und Körpers, die Position des Labyrinths im Raum, die Position und Bewegung der (gegenüber der Endolymphe) spezifisch schwereren Teilchen (Pflöpf) im posterioren Bogengang (die zu einer Auslenkung der Cupula führen) sowie, ganz rechts, die Richtung des Nystagmus. Die spezifisch schwereren Teilchen sind dargestellt als ein offener Kreis (entspricht der Position innerhalb des posterioren Bogengangs vor der jeweiligen Lageänderung) und schwarz gefüllter Kreis (entspricht der Position am Ende der jeweiligen Lageänderung). (1) In sitzender Ausgangsposition wird der Kopf um 45° zum nicht betroffenen (»gesunden«) Ohr gedreht. Die Teilchen befinden sich am Boden des posterioren Bogengangs. (2) Lagerung des Patienten nach li., d. h. zum betroffenen Ohr unter Beibehaltung der Kopfposition: Dies löst eine Bewegung der Teilchen im Bogengang entsprechend der Schwerkraft aus und führt zu einem rotierenden, erschöpflichen Nystagmus zum unten liegenden Ohr. Diese Position sollte der Patient ca. 1 Minute einnehmen. (3) Im nächsten Schritt wird der Patient unter Beibehaltung der Kopfdrehung, im raschen Schwung zum nicht betroffenen Ohr gekippt, wobei nun die Nase nach unten zeigt. Jetzt bewegen sich die Teilchen in Richtung des Ausgangs des posterioren Bogengangs, auch diese Position soll etwa 1 Minute beibehalten werden. (4) Der Patient richtet sich langsam auf und die Teilchen gelangen in den Utriculusraum, wo sie keinen Drehschwindel mehr auslösen können [4].
Abkürzungen: A, P, H = anteriorer, posteriorer und horizontaler Bogengang, CUP = Cupula, UT = Utriculus, RE = rechtes Auge, LE = linkes Auge

talen, rotierenden Nystagmus führen. Insbesondere nach längerem Verlauf können im Intervall Tinnitus und Hörminderung bestehen bleiben. Therapeutisch werden in der Attacke Antivertiginosa, im Intervall Betahistin empfohlen, wobei dieses Medikament Attackenzahl und Gesamtverlauf günstig beeinflussen soll. Wichtig ist eine mehrmonatige Behandlung mit Betahistin in hoher Dosierung (z. B. 3 x 2/d Betahistin-dihydrochlorid 24 mg) [2]. Zur Beurteilung des Therapieeffektes sollte der Patient gleichzeitig einen Schwindelkalender führen, in den das Auftreten der Attacken, deren Stärke und Dauer sowie die Begleitsymptome eingetragen werden. Wenn unter Betahistin keine Besserung auftritt, ist die (zusätzliche) Gabe eines Diuretikums (z. B. Dytide H®

½ pro Tag) angezeigt. Bei auf diese Weise nicht ausreichender Therapierbarkeit kommt als weiteres Behandlungsverfahren die lokale Instillation von Gentamycin in das betroffene Ohr in Frage.

Als Ursache der **Vestibularisparoxysmie** wird ebenso wie bei der Trigemineuralgie eine hirnstammnahe neurovaskuläre Kompression angesehen [8]. In Tab. 2 sind Klinik und diagnostische Kriterien der Vestibularisparoxysmie zusammengefasst. Therapeutisch empfehlen wir einen Behandlungsversuch mit Carbamazepin in niedriger Dosis (200 – 600 mg/d), alternativ bei Unverträglichkeit oder fehlender Wirkung Phenytoin oder Gabapentin [2]. Ein wichtiges Kriterium zur möglichen Sicherung der Diagnose ist ein Auslassversuch nach erfolgreicher medikamentöser Therapie.

Zentrale vestibuläre Syndrome

Zentrale vestibuläre Syndrome entstehen überwiegend durch Läsionen der vestibulären Bahnen, die von den Vestibulariskernen im kaudalen Hirnstamm sowohl zum Cerebellum als auch zum Thalamus und vestibulären Kortex ziehen [9] oder durch eine Schädigung des Vestibulocerebellums, selten durch »pathologische Erregung« (paroxysmale Hirnstamm-attacken mit Ataxie bei MS; vestibuläre Epilepsie). Die wichtigsten Ursachen zentralen vestibulären Schwindels und die typische Symptomatik sind in Tabelle 3 dargestellt. Bei der **vestibulären/basilären Migräne** können Schwindelattacken, Sehstörungen, Ataxie, andere Hirnstammausfälle und häufig (aber nicht obligat) Kopfschmerzen auftreten. Hinweisend für die Diagnose sind ferner abrupter Beginn, kurze Dauer und Reversibilität der Symptome bei oft positiver Familienanamnese. In manchen Fällen lässt sich die Diagnose nur *ex juvantibus* durch das Ansprechen auf die medikamentöse Behandlung der Attacke bzw. die Wirksamkeit der prophylaktischen Therapie stellen. Die Therapie der vestibulären/basilären Migräne entspricht der Behandlung der Migräne mit Aura [10].

Andere zentrale vestibuläre Störungen im Bereich des Hirnstamms und Kleinhirns sind überwiegend **ischämischer, hämorrhagischer, entzündlicher (MS) oder neoplastischer Genese**. Lage und Ausdehnung der Läsion bestimmen hierbei Art und Ausmaß der Ausfälle. Die Therapie richtet sich nach der jeweiligen Ursache. Häufig bestehen neben persistierendem bzw. bei TIAs auch attackenhaft auftretendem Schwindel und Nystagmus andere Symptome vonseiten des Hirnstamms, vor allem zentrale Okulomotorikstörungen (s. Tab. 3). Die Kombination dieser Symptome, insbesondere bei akutem Beginn und Progredienz, rechtfertigt die sofortige Klinikeinweisung allein unter dem V. a. eine ischämische/hämorrhagische Hirnstammläsion. Bei der weiteren Diagnostik sind neben dem klinischen Befund bildgebende Verfahren (MRT), Dopplersonographie und ggf. Liquorpunktion entscheidend. Auf ein potentiell vital bedrohliches Krankheitsbild, das häufig mit Schwindel einhergeht, soll an dieser Stelle näher eingegangen werden: die Basilaristhrombose bzw. den ischämischen Hirnstamminfarkt. Die Basilaristhrombose, die sich mit multiplen Hirnstammzeichen (Schwindel, Doppel-

Zentrale vestibuläre Schwindelformen

Charakteristika:

- Dreh- oder Schwankschwindel unterschiedlicher Dauer mit/ohne Übelkeit oder Erbrechen
- in der Regel *zentrale Okulomotorikstörungen* wie
 - sakkadierte Blickfolge (horizontal oder vertikal),
 - Blickrichtungsnyktismus,
 - dysmetrische oder verlangsamte Sakkaden
- Häufig Begleitsymptome wie
 - Doppelbilder,
 - Ataxie,
 - periorale Parästhesien,
 - Fazialisparese,
 - Schluck-, Sprechstörungen,
 - Paresen, Sensibilitätsstörungen

Ursachen:

- Ischämien/Blutungen im Hirnstamm- oder Kleinhirnbereich
- Basilarismigräne
- Multiple Sklerose mit Plaques im Hirnstamm
- Tumoren/Gefäßmissbildungen
- Intoxikationen, Medikamente
- Angeborene Fehlbildungen, z. B. Arnold-Chiari Malformation

Tab. 3: Zentrale vestibuläre Schwindelformen: häufige Symptome, klinischer Befund und Ursachen

Phobischer Attackenschwankschwindel

Charakteristika:

- Subjektiv Schwankschwindel mit Gang- und Standunsicherheit bei meist normalem neurologischem Befund und unauffälliger Zusatzdiagnostik
- Fluktuierende Unsicherheit von Stand und Gang mit attackenartiger Fallangst ohne Stürze
- Während oder kurz nach den Attacken: Angst und vegetative Missempfindungen
- Auslösung oder Verstärkung der Attacken in typischen Situationen: z. B. Menschenansammlungen, leere Räume, Autofahren
- Häufig Besserung der Symptomatik durch leichten Alkoholgenuß
- Meist Entwicklung eines zunehmenden Vermeidungsverhaltens
- Persönlichkeitszüge: meist zwanghaft oder reaktiv-depressiv
- Am Beginn der Erkrankung häufig vestibuläre Störung (z. B. Neuritis vestibularis) oder besondere Belastungssituation

Therapie:

1. Komplette Diagnostik, um den Patienten von der Furcht zu befreien, unter einer schweren organischen Erkrankung zu leiden
2. »Psychoedukative Therapie«: Erklärung des Pathomechanismus und der provozierenden Faktoren/Situationen
3. Desensibilisierung durch Eigenexposition, d.h. bewusstes Aufsuchen der den Schwindel auslösenden Situationen, zusätzlich leichten Sport
4. Bei Persistenz: – Pharmakotherapie z.B. mit Paroxetin (Seroxat®)
– Verhaltenstherapie und

Therapieerfolg: ca. 2/3 deutlich gebessert [12]

Tab. 4: Phobischer Attackenschwankschwindel: die zweithäufigste Diagnose in einer Spezialambulanz für Schwindel. Charakteristika und Therapie

bilder, Schluck-, Sprechstörungen, periorale Parästhesien, Sensibilitätsstörungen oder Paresen der Extremitäten) präsentieren kann, muss aufgrund ihrer teilweise raschen Progredienz mit im Verlauf zunehmenden Vigilanzstörungen bis hin zum Koma frühzeitig erkannt werden. Bei klinischem Verdacht sollte der Patient deshalb notfallmäßig in eine Klinik verlegt werden, in der ein CCT bzw. MRT, Dopplersonographie und ggf. zerebrale Angiographie durchgeführt werden können. Wenn eine komplette Thrombosierung der A. basilaris vorliegt, sollte (innerhalb eines Zeitfensters von 3–6 h) eine Fibrinolyse versucht werden.

Phobischer Schwankschwindel: zweithäufigste Diagnose in einer Spezialambulanz für Schwindel

Patienten mit phobischem Attackenschwankschwindel (einer häufigen, noch nicht zum diagnostischen Repertoire der meisten Neurologen/HNO-Ärzte gehörenden Erkrankung) berichten über meist fluktuierenden Dauerschwankschwindel mit subjektiver Stand- und Gangunsicherheit, die oft – aber nicht immer – von Angst begleitet und situationsabhängig ist (z. B. Menschenansammlungen oder Warten an der Kasse im Kaufhaus), was häufig zu typischem Vermeidungsverhalten führt [11]. Die wesentlichen Charakteristika und die Therapie sind in Tabelle 4 dargestellt. Neurologische Untersuchung und technische Zusatzuntersuchungen erbringen keine relevanten pathologischen Befunde. Behandlungsverfahren der Wahl sind – nach kompletter Diagnostik – die Aufklärung des Patienten über die psychogene Natur seiner Beschwerden und Verhaltenstherapie, in diesem Fall Desensibilisierung durch Eigenexposition, d.h. bewusstes Aufsuchen Schwindel auslösender Situationen. Mit dieser Therapie lässt sich bei mehr als 70 % der betroffenen Patienten – auch nach langjährigem Krankheitsverlauf – eine deutliche Besserung erreichen [12].

Literatur

1. Davis A, Moorjani P: The epidemiology of hearing and balance disorders. In: Luxon ML, Furmann IM, Martini A, Stephens D, Dunitz M (eds): Textbook of Audiological Medicine. Taylor & Francis, London 2003, pp 89-99
2. Brandt T, Dieterich M, Strupp M: Vertigo – Leitsymptom Schwindel. Steinkopff, Darmstadt 2004
3. Brandt T, Steddin S: Current view of the mechanism of benign paroxysmal positioning vertigo: cupulolithiasis or canalolithiasis? J Vestib Res 1993; 3: 373-382
4. Brandt T, Steddin S, Daroff RB: Therapy for benign paroxysmal positioning vertigo, revisited. Neurology 1994; 44: 796-800
5. Strupp M, Brandt T: Vestibular neuritis. In Büttner U (ed): Vestibular dysfunction and its' therapy. Karger, Basel 1998
6. Strupp M, Zingler V, Arbusow V, Niklas D, Maag KP, Dieterich M, Bense S, Theil D, Jahn K, Brandt T: Methylprednisolone, valacyclovir, or the combination for vestibular neuritis. N Engl J Med 2004; 351: 354-361
7. Strupp M, Arbusow V, Maag KP, Gall C, Brandt T: Vestibular exercises improve central vestibulo-spinal compensation after vestibular neuritis. Neurology 1998; 51: 838-844
8. Brandt T, Dieterich M: Vestibular paroxysmia: vascular compression of the eighth nerve? Lancet 1994; 343: 798-799
9. Brandt T, Dieterich M: Vestibular syndromes in the roll plane: topographic diagnosis from brainstem to cortex. Ann Neurol 1994; 36: 337-347
10. Diener HC: Migräne. In: Brandt T, Dichgans J, Diener HC (eds): Therapie und Verlauf neurologischer Erkrankungen. 4. Auflage, Kohlhammer, Stuttgart, Berlin, Köln 2003
11. Brandt T, Dieterich M: Phobischer Attacken-Schwankschwindel, ein neues Syndrom. Münch Med Wochenschr 1986; 128: 247-250
12. Huppert D, Strupp M, Rettinger N, Hecht J, Brandt T: Phobic postural vertigo – a long-term follow-up in (5 to 15 years) of 106 patients. J Neurol 2005; 252 (5): 564-569

Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. Michael Strupp
Neurologische Klinik der Universität München
Klinikum Großhadern
Marchioninstr. 15
81377 München
e-mail: Michael.Strupp@med.uni-muenchen.de