

# Vestibularisparoxysmie

U. Dirksen

Kiliani-Klinik, Bad Windsheim

## Zusammenfassung

Schwindel ist ein sehr häufiges Symptom in der neurologischen Rehabilitation. Die Vestibularisparoxysmie wird dabei zu selten als Differentialdiagnose in Erwägung gezogen. In dieser Kasuistik wird eine Patientin mit einer Vestibularisparoxysmie beschrieben, bei der über viele Monate an das Vorliegen einer solchen Störung nicht gedacht worden war.

**Schlüsselwörter:** Vestibularisparoxysmie, Schwindel, Neurovaskuläre Kompression des Nervus vestibulocochlearis, Carbamazepin Behandlung

## Vestibularisparoxysmie

U. Dirksen

### Abstract

Vertigo is a frequent symptom reported by patients admitted for neurological rehabilitation. In the differential diagnostic the possibility of vestibular paroxysmia is often ignored.

In this case report a female patient is described who for many months was not diagnosed to suffer from vestibular paroxysmia.

**Key words:** vestibular paroxysmia, vertigo, neurovascular compression of the eighth cranial nerve, carbamazepine treatment

Neurol Rehabil 2000; 6 (6): 323-324

## Einleitung

Schwindel ist eines in der neurologischen Rehabilitation am häufigsten angegebenen Symptome. Die differentialdiagnostische Abklärung des Schwindels bei den häufig multiorbiden Patienten fällt häufig schwer. Dabei muß neben dem sogenannten »unsystematischen Schwindel« durch arterielle Hypo-/Hypertonie, Pharmakanebenwirkungen oder Herzrhythmusstörungen auch differentialdiagnostisch an den gerade im Alter sehr häufigen benignen paroxysmalen Lagerungsschwindel (in Spezialambulanz für Schwindel 18,8%, [1]), den zentral vestibulären Schwindel (13,5% [1]) und eine Neuronitis vestibularis (4,9%, [1]) gedacht werden. Die Vestibularisparoxysmie wird bei den differentialdiagnostischen Überlegungen noch viel zu selten in Erwägung gezogen; in einem Krankengut von 2.147 Patienten mit Schwindel machte sie immerhin nahezu 2% aus [3]. Ursache ist eine Gefäß/Nervenkompression des N. vestibularis durch häufig elongierte, arteriosklerotisch veränderte hirnstammnahe pulsierende Arterien. Analog zur Trigemineuralgie oder dem Hemispasmus facialis kommt es durch lokale Entmarkungen zu einer ephaptischen Erregungsübertragung, die die typischen, meist wenige Sekunden dauernden Drehschwindelattacken auslösen kann. Gelegentlich kommt es auch zu kochleären Begleitsymptomen wie Hörminderung oder Tinnitus.

Im folgenden wird die Kasuistik einer 79-jährigen Patientin vorgestellt, bei der aufgrund eines seit einigen Monaten bestehenden Drehschwindels eine Teilresektion der A. carotis interna durchgeführt worden war. Sie wurde aufgrund eines postoperativ erlittenen Mediateilinfarktes bei uns zur rehabilitativen Behandlung aufgenommen.

## Kasuistik

### Anamnese

Die 79-jährige Patientin bemerkte seit ca. 4 Monaten einen konstant bei Linkswendung des Kopfes provozierbaren Drehschwindel mit starker Übelkeit, Gangunsicherheit und einseitigem Rauschen auf dem linken Ohr. Der Schwindel dauerte ca. 20 Sekunden und nahm nach Änderung der Kopfposition nach vorne rasch wieder ab. Eine nach selektiver Angiographie sowie Doppler-/Duplex-Sonographie diagnostizierte Knickstenose der A. carotis interna links wurde als Ursache für die rezid. Schwindelattacken angeschuldigt und ca. 1 Monat vor Aufnahme in unsere Rehabilitationsbehandlung durch eine Teilresektion der A. carotis interna mit Reimplantation operativ behandelt. Postoperativ erlitt die Patientin einen computertomographisch gesicherten Mediateilinfarkt hochparietal links mit mäßig ausgeprägter Hemiparese rechts. Die Patientin wurde ca.

eine Woche nach erlittenem Mediateilinfarkt bei uns zur neurorehabilitativen Behandlung stationär aufgenommen. Die beschriebene Schwindelsymptomatik änderte sich postoperativ nicht.

#### *Neurologischer Befund bei Aufnahme*

Konstante Auslösung von stärkstem Drehschwindel bei aktiver oder passiver Kopfwendung nach links um ca. 80° mit starker Übelkeit und Gang/Standunsicherheit. Rasches Abklingen des Schwindels nach Änderung der Kopfposition in die Ausgangsstellung. Während der Schwindelattacke einseitiges »Rauschen« auf dem linken Ohr. Unter der Frenzel-Brille rotatorischer und horizontaler grobschlägiger Nystagmus nach links. Bei den übrigen Lagerungsproben keine Schwindelauslösung. Schlaffe armbetonte mäßig ausgeprägte Hemiparese rechts, MER mittelbehaftet seitengleich, keine pathologischen Reflexe. Gut verständliche hypertone Dysarthrie mit Sprechanstrengung, Zungenmotilität herabgesetzt, keine Dysphagie. Psychischer Befund unauffällig.

#### *Apparative Zusatzuntersuchungen*

Postoperatives CCT zeigt einen Mediateilinfarkt links. Im Schwellenaudiogramm fand sich eine gering- bis mittelgradige vorwiegend pankochleäre Schallempfindungsschwerhörigkeit rechts sowie eine hochgradig kombinierte Schwerhörigkeit links. Das Tympanogramm war bds. regelrecht, der Stapediusreflex ließ sich bds. gut auslösen. Das AEP war bds. normwertig. Im EEG fanden sich unspezifische Funktionsstörungen bds. fronto-temporal ohne erhöhte Anfallsbereitschaft. Im EKG zeigten sich bei SR mäßige Erregungsrückbildungsstörungen, das Langzeit-EKG war im wesentlichen unauffällig. In der Doppler-/Farbduplex-Sonographie der extrakraniellen Gefäße fanden sich Plaques in beiden Bifurkationen und ein mäßig ausgeprägtes distales Coiling der ACI rechts bei sonst unauffälligem Gefäßstatus.

#### *Behandlung*

Die Patientin erhielt das bei uns übliche multidisziplinäre Therapieprogramm zur Behandlung der neurologischen Defizite ihres Mediateilinfarktes. Unter der Verdachtsdiagnose einer Vestibularisparoxysmie wurde bis 200 mg retardiertes Carbamazepin aufdosiert; es kam zu einer eindrucklichen und raschen Abnahme der beschriebenen Schwindelsymptomatik. Wegen starker Müdigkeit erfolgte eine Therapieumstellung auf Gabapentin, die aber wegen sofort wieder zunehmender stärkster Schwindelsymptomatik beendet werden mußte. Nach erneuter vorsichtiger Eindosierung bis 200 mg retardiertes Carbamazepin kam es erneut zur raschen Abnahme der Schwindelsymptomatik; ein vollständiges Verschwinden der Schwindelsymptomatik war nicht zu erreichen, die Erhöhung der Carbamazepinmedikation wurde von der Patientin nicht toleriert.

#### **Diskussion**

Bei der vorgestellten Patientin bestanden die typischen Charakteristika [2, 3] einer Vestibularisparoxysmie. Es bestand ein kurzer, wenige Sekunden anhaltender Drehschwindel mit erheblicher Stand- und Gangunsicherheit, der konstant durch eine bestimmte Kopfbewegung ausgelöst werden konnte; zusätzlich bestand während des Schwindelanfalls ein Rauschen auf dem linken Ohr. Im Intervall war die Patientin bis auf die zur Aufnahme führende Hemiparese und die Dysarthrie bei Mediateilinfarkt neurologisch unauffällig. Die übrigen Lagerungsproben, die vor allem einen benignen paroxysmalen Lagerungsschwindel nachweisen könnten, waren negativ. Unter einer niedrigen Dosierung von retardiertem Carbamazepin kam es zu einer eindrucklichen Abnahme der Symptomatik, ein Auslaßversuch führte zur erneuten Zunahme des Schwindels. Die Vestibularisparoxysmie gehört zu den wichtigen Differentialdiagnosen des in der neurologischen Rehabilitation sehr häufig geklagten Schwindels. Er muß abgegrenzt werden vor allem vom benignen paroxysmalen Lagerungsschwindel sowie von der Neuronitis vestibularis. Dabei spielt die klinische Differenzierung des Schwindels durch Provokationsmethoden sowie das rasche Ansprechen auf retardiertes Carbamazepin eine entscheidende Rolle. Elektrophysiologische Untersuchungen und auch der nicht spezifische kernspintomographische Nachweis einer Gefäßschlinge im Bereich des N. vestibularis können die Diagnostik ergänzen, sind aber häufig nach guter Anamnese und klinischer Untersuchung durchaus verzichtbar. Ein medikamentöser Versuch mit niedrig dosiertem retardiertem Carbamazepin (2 x 200 bis 3 x 200 mg CBZ) kann die Diagnose bei raschem Ansprechen sichern.

#### **Literatur**

1. Brandt Th: Therapie und Verlauf neurologischer Erkrankungen, Kap. B 4 Schwindel, 1998: 127-165
2. Brandt Th, Dieterich M: Vestibular paroxysmia: Vaskular compression of the eighth nerve, Lancet 1994 b; 343: 798-799
3. Dieterich M: Neurovaskuläre Kompression des 8. Hirnnerven. Vestibularisparoxysmie. Akt Neurologie 1999; 26: 55-59

#### **Korrespondenzadresse:**

Dr. med. Ulrich Dirksen  
Kiliani-Klinik  
Schwarzallee 10  
91438 Bad Windsheim