

Schwindel

Langenwang, 09.03.2023

Moderne Diagnostik, neue Krankheitsbilder

OA Dr. Robert Gerhold

Abteilung für Neurologie, LKH Murtal/Knittelfeld

Schwindel ist keine Krankheit an sich, sondern das Leitsymptom verschiedener Erkrankungen unterschiedlicher Pathophysiologie, Ätiologie, die von Innenohr, Auge, Hirnstamm oder Kleinhirn ausgehen, aber auch psychische/psychosomatische Ursachen haben können.

Systematik zur Diagnose:

A Anamnese

B Untersuchung der vestibulären und okulomotorischen Systeme

A + B ==> C **Differenzierung !!!**



4 verschiedene mit Schwindel assoziierte Syndrome



1. **Periphere vestibuläre Syndrome:** → vom Labyrinth und/oder dem Nervus vestibularis ausgehend

Funktionell lassen sich 3 Formen peripherer vestibulärer Störungen mit typischen Symptomen und klinischen Zeichen differenzieren:

1. **die akute oder chronische einseitige Läsion** → über Woche anhaltender Dauerdrehschwindel mit Oszillopsien, Fallneigung, Übelkeit und Brechreiz
2. **die beidseitige Schädigung/Läsion** → Bewegungsabhängiger Schwankschwindel mit Gangunsicherheit, insbesondere im Dunklen/ auf unebener Grund, Oszillopsien beim Gehen und raschen Kopf-/Körperbewegungen
3. **die paroxysmale pathologische Erregung/Hemmung** → Attacken mit Dreh- oder Schwankschwindel

1. Periphere vestibuläre Syndrome: → vom Labyrinth und/oder dem Nervus vestibularis ausgehend

Funktionell lassen sich 3 Formen peripherer vestibulärer Störungen mit typischen Symptomen und klinischen Zeichen differenzieren:

1. **die akute oder chronische einseitige Läsion** → über Woche anhaltender Dauerdrehschwindel mit Oszillopsien, Fallneigung, Übelkeit und Brechreiz
2. **die beidseitige Schädigung/Läsion** → Bewegungsabhängiger Schwankschwindel mit Gangunsicherheit, insbesondere im Dunklen/ auf unebener Grund, Oszillopsien beim Gehen und raschen Kopf-/Körperbewegungen
3. **die paroxysmale pathologische Erregung/Hemmung** → Attacken mit Dreh- oder Schwankschwindel

2. Zentrale vestibuläre Syndrome: → entstehen überwiegend durch Läsionen der vestibulären Bahnen

- Vestibulariskernen im kaudalen Hirnstamm → sowohl zum Zerebellum als auch zum Thalamus und vestibulären Cortex
- Schädigung des Vestibulozerebellums

1. Periphere vestibuläre Syndrome: → vom Labyrinth und/oder dem Nervus vestibularis ausgehend

Funktionell lassen sich 3 Formen peripherer vestibulärer Störungen mit typischen Symptomen und klinischen Zeichen differenzieren:

1. **die akute oder chronische einseitige Läsion** → über Woche anhaltender Dauerdrehschwindel mit Oszillopsien, Fallneigung, Übelkeit und Brechreiz
2. **die beidseitige Schädigung/Läsion** → Bewegungsabhängiger Schwankschwindel mit Gangunsicherheit, insbesondere im Dunklen/ auf unebener Grund, Oszillopsien beim Gehen und raschen Kopf-/Körperbewegungen
3. **die paroxysmale pathologische Erregung/Hemmung** → Attacken mit Dreh- oder Schwankschwindel

2. Zentrale vestibuläre Syndrome: → entstehen überwiegend durch Läsionen der vestibulären Bahnen

- Vestibulariskernen im kaudalen Hirnstamm → sowohl zum Zerebellum als auch zum Thalamus und vestibulären Cortex
- Schädigung des Vestibulozerebellums

3. Funktionelle Schwindelsyndrome:

- „Persistent Postural Perceptual Dizziness“ (PPPD)
- Phobischer Schwankschwindel
- Visuell-induzierter Schwindel

1. **Periphere vestibuläre Syndrome:** → vom Labyrinth und/oder dem Nervus vestibularis ausgehend

Funktionell lassen sich 3 Formen peripherer vestibulärer Störungen mit typischen Symptomen und klinischen Zeichen differenzieren:

1. **die akute oder chronische einseitige Läsion** → über Woche anhaltender Dauerdrehschwindel mit Oszillopsien, Fallneigung, Übelkeit und Brechreiz
2. **die beidseitige Schädigung/Läsion** → Bewegungsabhängiger Schwankschwindel mit Gangunsicherheit, insbesondere im Dunklen/ auf unebener Grund, Oszillopsien beim Gehen und raschen Kopf-/Körperbewegungen
3. **die paroxysmale pathologische Erregung/Hemmung** → Attacken mit Dreh- oder Schwankschwindel

2. **Zentrale vestibuläre Syndrome:** → entstehen überwiegend durch Läsionen der vestibulären Bahnen

- Vestibulariskernen im kaudalen Hirnstamm → sowohl zum Zerebellum als auch zum Thalamus und vestibulären Cortex
- Schädigung des Vestibulozerebellums

3. **Funktionelle Schwindelsyndrome:**

- „Persistent Postural Perceptual Dizziness“ (PPPD)
- Phobischer Schwankschwindel
- Visuell-induzierter Schwindel

4. **Nicht-vestibuläre und Nicht-funktionelle Schwindelsyndrome:**

- z. B. orthostatische Dysregulation, unerwünschte Wirkung von Medikamenten

Häufige Schwindelsyndrome

1. Funktioneller Schwindel	6020	(17,3 %)
2. BPPV /BPLS	4994	(14,3 %)
3. Zentraler vestibulärer Schwindel	4672	(13,4 %)
4. Vestibuläre Migräne	4284	(12,3 %)
5. Morbus Menière	3536	(10,1 %)
6. Unilaterale Vestibulopathie	3171	(9,1 %)
7. Bilaterale Vestibulopathie	2335	(6,7 %)
8. Vestibularisparoxysmie	1113	(3,2 %)
9. Syndrome des 3. mobilen Fensters	169	(0,5%)
10. Unklare Schwindelsyndrome	1555	(4,5%)
11. Andere	3011	(8,6 %)

Gesamtzahl 34860

Absolute und prozentuale Häufigkeiten der verschiedenen Schwindelsyndrome in der überregionalen Spezialambulanz des Deutschen Schwindelzentrums und der Neurologischen Klinik der LMU München (1998 - 2019)

Wichtige anamnestische Punkte

➤ Auslösesituation

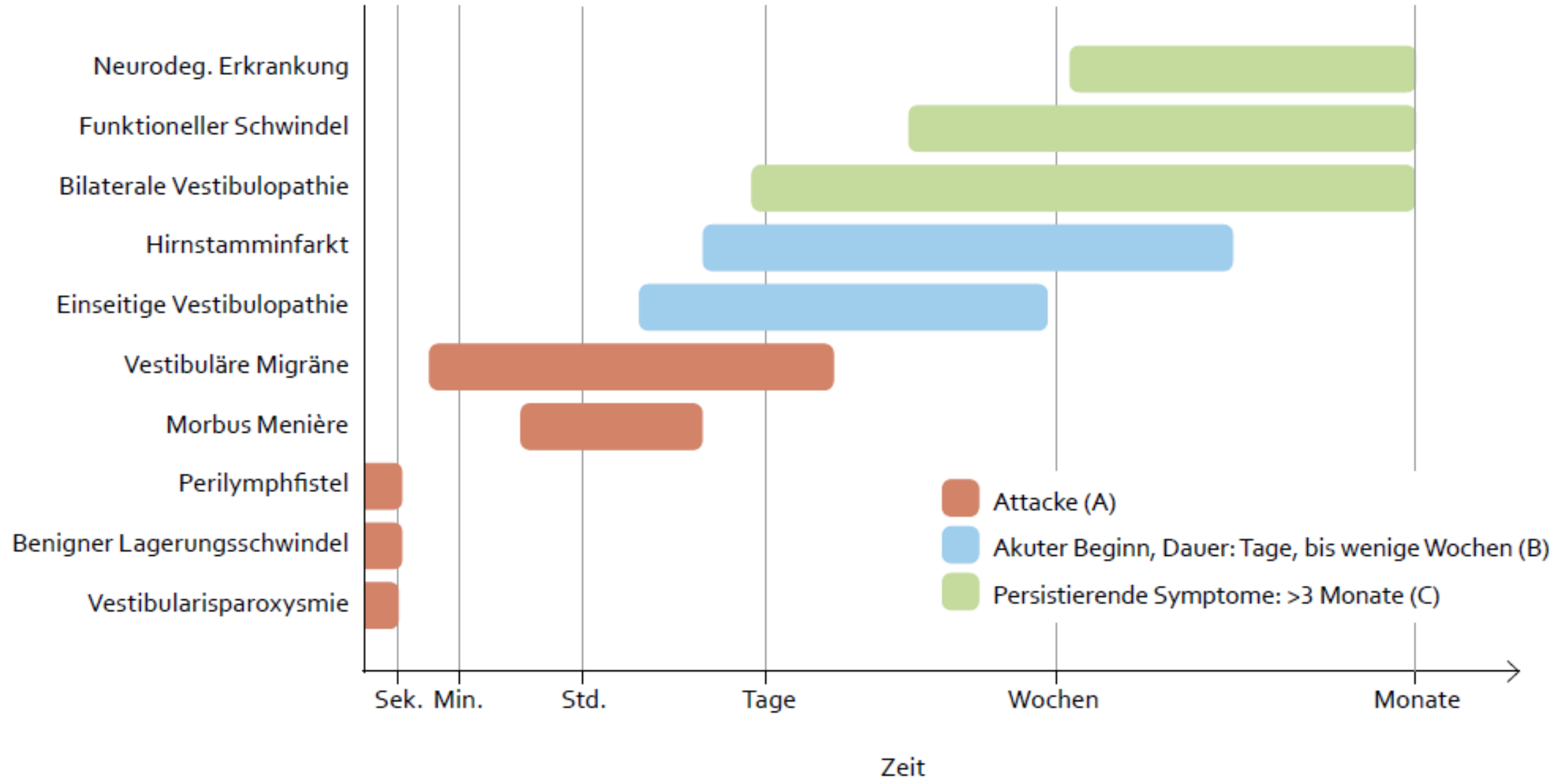
- Beim Aufrichten – orthostatischer Schwindel, Lagerungsschwindel
- Bei Kopfbewegungen – z.B. Lagerungsschwindel
- Spontan – z.B. Schlaganfall, akute unilaterale Vestibulopathie, Vestibularisparoxysmie, Panikattacken (!)

➤ Dauer der Attacken

- akut, episodisch, chronisch
- Sekunden bis wenige Minuten
- Minuten bis Stunden
- Anhaltender Schwindel

➤ Qualität des Schwindels

- Drehschwindel
- Schwankschwindel
- Benommenheitsgefühl



Wichtige anamnestische Punkte

➤ Verstärkung/Linderung

- Bestimmte Bewegungen
- Nur im Stehen oder Gehen
- Dauernd vorhanden
- Verstärkung im Dunkeln
- Besserung durch Ablenkung, beim Sport, nach Alkoholgenuss
- Zunahme im Tagesverlauf

➤ Begleitsymptome

- Tinnitus
- Hörstörungen
- Übelkeit/Erbrechen
- Scheinbewegungen der Umgebung (=Oszillopsien)
- Kopfschmerzen
- Verschlagenheitsgefühl des Ohres
- Hirnstammsymptome (!)

Zentraler Schwindel!!!

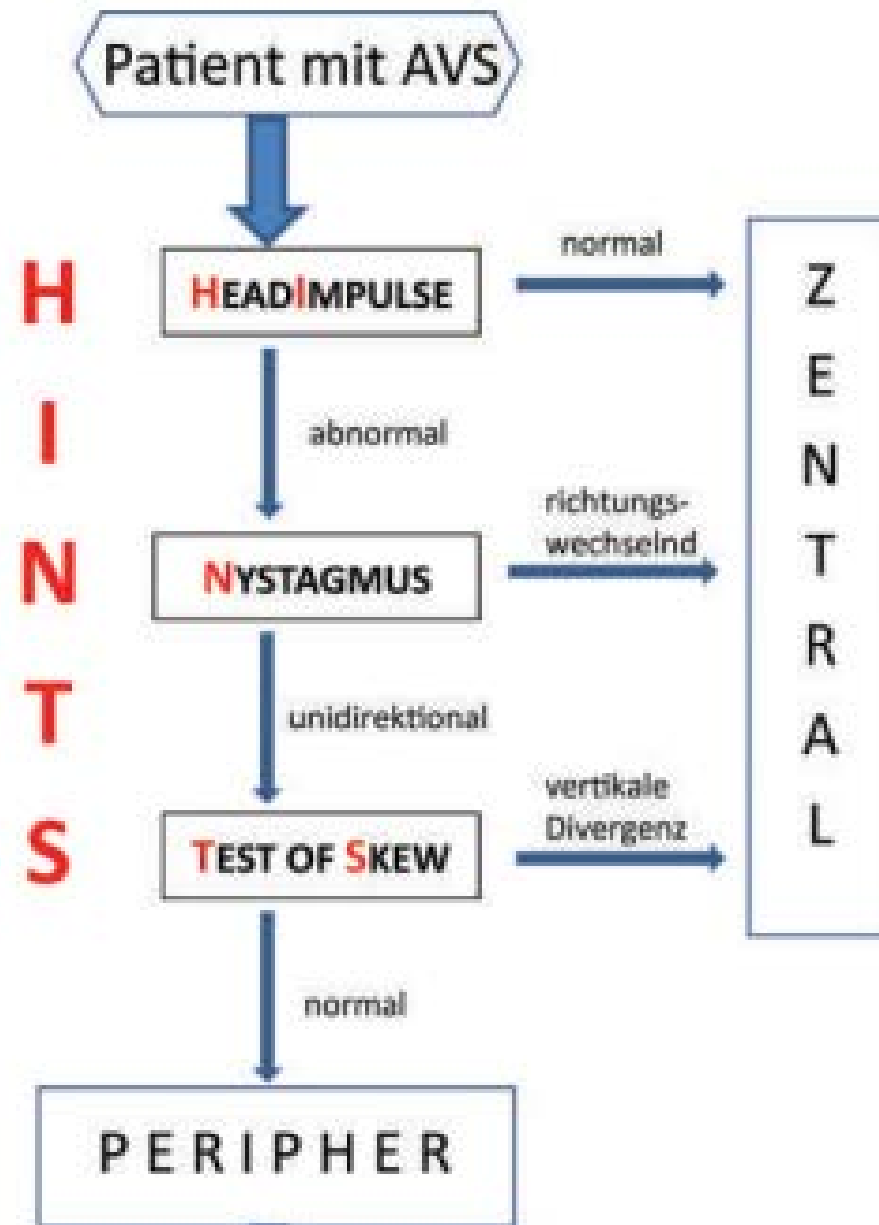
Red Flags

Als schnelles Instrument zur Feststellung einer ischämischen Ursache gilt der **HINTS-Test: (Head impulse, Nystagmus, Test of Slew)**

1. **Kopfimpulstests (HI)** Prüfung des VOR bei Kopfbewegungen: Normaler KIT bei akutem Schwindel und SPN → nicht peripher!
2. **Nystagmus (N)** Blickrichtungsnystagmus entgegen der Richtung eines möglichen Spontannystagmus
Nystagmus durch Fixation nicht unterdrückbar → nicht peripher!
Verwendung der Frenzel Brille!
3. **Augenposition (TS)** Skew Deviation/vertikale Divergenz der Augen (nur in ca. 30%) mittels alternierendem Cover-Test
4. **Romberg-Test**

Begleitsymptome???

Doppelbilder, Dysarthrie, Ataxie, Paresen, Synchrones Auftreten von Schwindel und Kopfschmerzen oder Schwindel und Hörstörungen (ohne phasischen Ablauf)



Differenzierung: vertikale Divergenz (VD)

	Trochlearisparese	Skew deviation bei Ocular tilt reaction
Leitsymptome	Doppelbilder, nehmen beim Blick nach unten („Lesemuskel“) und bei Kopfbeugung zur betroffenen Seite zu	Schwindel, Fallneigung
Kopfneigung	Neigung zur gesunden Seite, weil dann keine Doppelbilder	Neigung zum tiefer stehenden Auge, nicht wahrgenommen
Augenstellung	Paretisches Auge steht höher. Hängt von Blickposition ab (inkomitant). Maximal beim Blick vom paretischen Auge weg <i>und</i> Abblick	Vertikale Divergenz (VD): in verschiedenen Blickpositionen praktisch gleich (konkomitant)
Bielschowsky Kopfneigetest	Positiv: bei Kopfneigung zur - betroffenen Seite Zunahme der VD - gesunden Seite Abnahme der VD	Negativ: vertikale Divergenz ist in beiden Kopfpositionen praktisch gleich
Subjektive visuelle Vertikale (monokular!)	Abweichen nur am betroffenen Auge (zur betroffenen Seite)	Abweichung auf beiden Augen zum tiefer stehenden Auge

Vertikale Divergenz: Trochlearisparese oder OTR

Bielschowsky-Kopfneigetest



Trochlearisparese rechts:

Zunahme bei Kopfneigung nach rechts

Deshalb **Neigung** zur **g**esunden Seite



Skew deviation im Rahmen der OTR:

Fehlstellung bleibt ungefähr gleich

Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel (BPLS)

- Verursacht durch Otolithen, die frei in den Bogengängen flottieren
- Typischerweise Manifestation Nachts und Morgens (im Schlaf) → ausgelöst durch Hinlegen/Aufrichten, Umdrehen im Bett, Bücken und/oder Kopfreklination
- Kann nur durch die Lagerungsmanöver bewiesen oder widerlegt werden (Cave: Nystagmus muss zum Bogengang passen!)

Rezidivierende heftige Drehschwindelattacken

- durch Kopflageänderung ausgelöst
- nach einer kurzen Latenz, für Sekunden andauernd
- Durch Lagerungsmanöver nach Dix-Hallpike/Sèmont bzw. Pagnini-McClure provozierbar

BPLS des posterioren Bogenganges

Kanalolithiasis (min. 85% der Fälle):

- Lagerung nach Dix-Hallpike oder Sémont
- Nach kurzer Latenz → Nystagmus vertikal zur Stirn, mit torsioneller Komponente zum betroffenen Ohr
- Crescendo-Decrescendo für 5-20 Sek. (nie länger als 1 Minute)

Befreiungsmanöver nach

- Epley
- Sémont

bei rez. BPLS → Kontrolle Vitamin D

Epley-Manöver zur Behandlung des BPLS des rechten hinteren Bogengangs



1. Setzen Sie sich auf das Bett und drehen den Kopf um 45° nach rechts.



2. Legen Sie sich rasch auf den Rücken und lassen den Kopf dabei um 45° über die Bettkante hängen. Wenn ein Schwindel auftritt, warten Sie mit dem 3. Schritt ab, bis er abgeklungen ist.



3. Drehen Sie nun den Kopf langsam auf die linke Seite. Es kann sein, dass auch dieses Manöver wieder einen Schwindel auslöst.



4. Drehen Sie den gesamten Körper auf die linke Seite.

5. Nach einer kurzen Pause setzen Sie sich auf und lassen den Kopf leicht nach vorne hängen.



Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel (BPPV) Therapie des rechten posterioren Bogengangs (Sémont)



Kopf um 45° nach links drehen (Kinn zeigt zur linken Schulter)



Körper zur rechten Seite legen und darauf achten, dass das Kinn weiterhin zur linken Schulter zeigt.



Körper so schnell wie möglich zur linken Seite legen und wiederum darauf achten, dass das Kinn dabei zur linken Schulter zeigt.



Langsam wieder in die Sitzposition aufrichten und 3 Minuten sitzen bleiben.

Übungsanleitung für Patienten

Durchführung mehrmals täglich, je 3 mal hintereinander.

Die Durchführung der Manöver ist insbesondere morgens, direkt nach dem Aufwachen sinnvoll.

Ein „weiches Lagern“ des Kopfes vermindert die Wirksamkeit des Manövers. Es soll daher kein Kissen in den Seitenpositionen untergelegt werden. Die Übungen müssen nur so lange durchgeführt werden, solange sich noch Schwindel bei Seitlagerung auslösen lässt.

Die Therapie kann daher beendet werden, wenn sich am jeweils nächsten Tag kein Schwindel mehr auslösen lässt.

Nach jeder Lagerung soll mindestens solange in der neu eingenommenen Position gewartet werden, bis der auftretende Schwindel abgeklungen ist (ca. 2 min).

BPLS des horizontalen Bogenganges

Kanalolithiasis des horizontalen Bogenganges (ca. 10%)

- Lagerung nach Pagnini-McClure
- Rein horizontaler Nystagmus zum jeweils unten liegenden Ohr (geotrop)
- Dauer: meist < 1 Minute
- Seite mit dem stärkeren Nystagmus ist die betroffene Seite

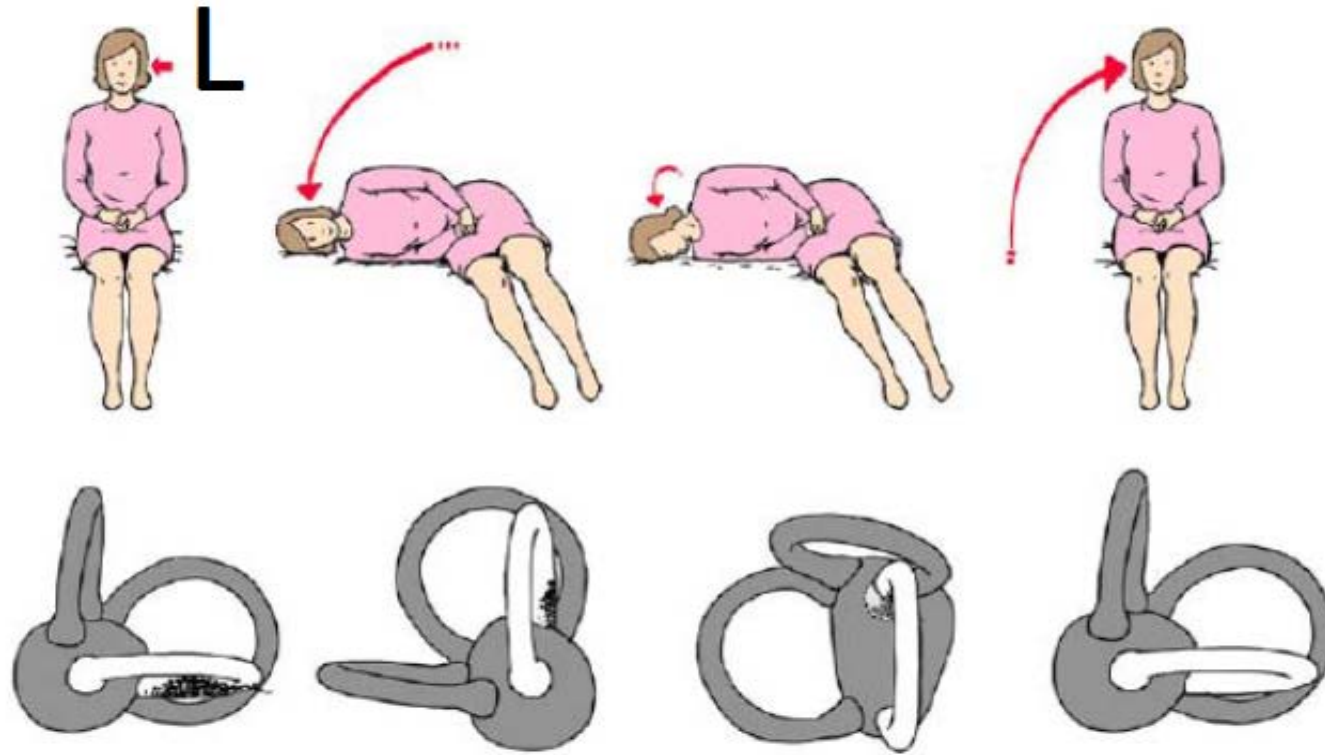
Kupulolithiasis des horizontalen Bogenganges (selten)

- Rein horizontaler Nystagmus zum oben liegenden Ohr (ageotrop)
- Dauer: typischerweise persistierend
- Seite mit dem schwächeren Nystagmus ist betroffene Seite

Befreiungsmanöver nach

- Gufoni
- Babecue-Manöver

Geotroper HC-BPPV (links)



adapted from Kim et al. 2012

Das folgende Manöver bitte 3 Mal hintereinander durchführen. Empfehlung: mehrmals täglich, am besten morgens nach dem Aufwachen. Bitte legen Sie sich in Rückenlage auf Ihr Bett. Drehen Sie den Kopf um 45° zu Ihrer betroffenen Seite nach links. Ihr Kinn zeigt dabei zu Ihrer linken Schulter. Bleiben Sie für 30 Sekunden in dieser Position.



Das folgende Manöver bitte 3 Mal hintereinander durchführen. Empfehlung: mehrmals täglich, am besten morgens nach dem Aufwachen. Bitte legen Sie sich in Rückenlage auf Ihr Bett. Drehen Sie den Kopf um 45° zu Ihrer betroffenen Seite nach rechts. Ihr Kinn zeigt dabei zu Ihrer rechten Schulter. Bleiben Sie für 30 Sekunden in dieser Position.

Drehen Sie den Kopf um 45° zurück, Ihr Kinn zeigt dabei zur Decke.

Bleiben Sie für 30 Sekunden in dieser Position.



Drehen Sie den Kopf um 45° zurück, Ihr Kinn zeigt dabei zur Decke.

Bleiben Sie für 30 Sekunden in dieser Position.

Drehen Sie nun den Kopf um 45° weg von Ihrer betroffenen Seite nach rechts. Ihr Kinn zeigt dabei zu Ihrer rechten Schulter.

Bleiben Sie für 30 Sekunden in dieser Position.



Drehen Sie nun den Kopf um 45° weg von Ihrer betroffenen Seite nach links. Ihr Kinn zeigt dabei zu Ihrer linken Schulter.

Bleiben Sie für 30 Sekunden in dieser Position.

Drehen Sie nun Ihren Kopf und Körper um 90°, sodass Sie in Bauchlage liegen. Ihr Kinn zeigt dabei zum Bett.

Bleiben Sie für 30 Sekunden in dieser Position.



Drehen Sie nun Ihren Kopf und Körper um 90°, sodass Sie in Bauchlage liegen. Ihr Kinn zeigt dabei zum Bett.

Bleiben Sie für 30 Sekunden in dieser Position.

Drehen Sie erneut Ihren Kopf und Körper um 90°, sodass Sie in Seitlage liegen. Ihr Kinn zeigt dabei zur linken Seite.

Bleiben Sie für 30 Sekunden in dieser Position.



Drehen Sie erneut Ihren Kopf und Körper um 90°, sodass Sie in Seitlage liegen. Ihr Kinn zeigt dabei zur rechten Seite.

Bleiben Sie für 30 Sekunden in dieser Position.

Aus vorheriger Position setzen Sie sich bitte wieder auf, ohne vorher auf den Rücken zurückzurollen.

Bleiben Sie für 30 Sekunden in dieser Position sitzen.

Das Manöver sollte nur solange Schwindel vorhanden ist, durchgeführt werden.

Die Therapie kann bei Schwindelfreiheit nach 24 Stunden am nächsten Tag beendet werden.



Aus vorheriger Position setzen Sie sich bitte wieder auf, ohne vorher auf den Rücken zurückzurollen.

Bleiben Sie für 30 Sekunden in dieser Position sitzen.

Das Manöver sollte nur solange Schwindel vorhanden ist, durchgeführt werden.

Die Therapie kann bei Schwindelfreiheit nach 24 Stunden am nächsten Tag beendet werden.

Akute unilaterale Vestibulopathie (AUVP)

Terminologie: Akute unilaterale periphere Vestibulopathie, Neuronitis vestibularis, Neuropathia vestibularis

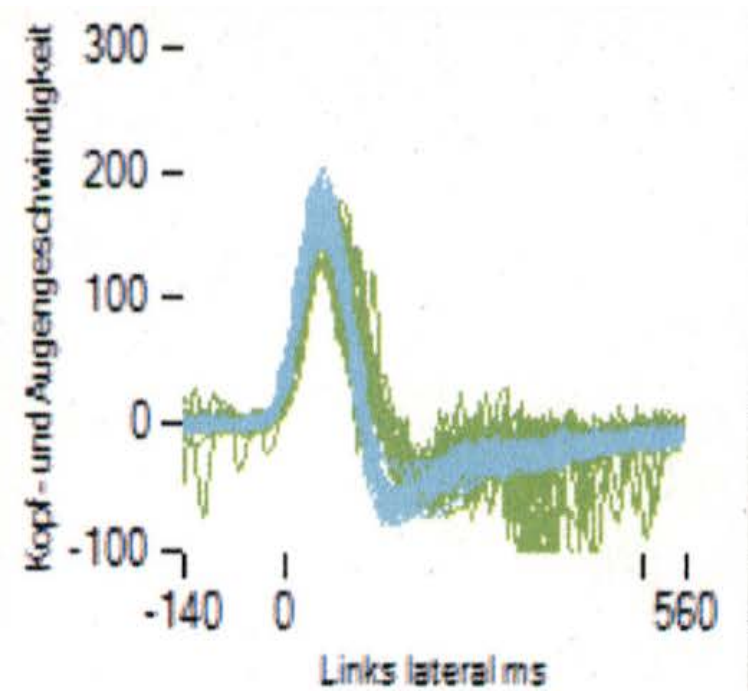
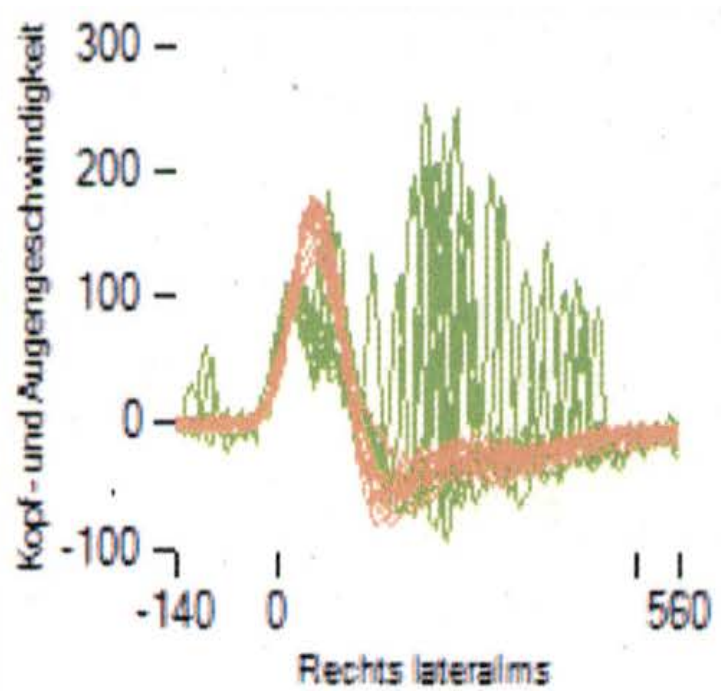
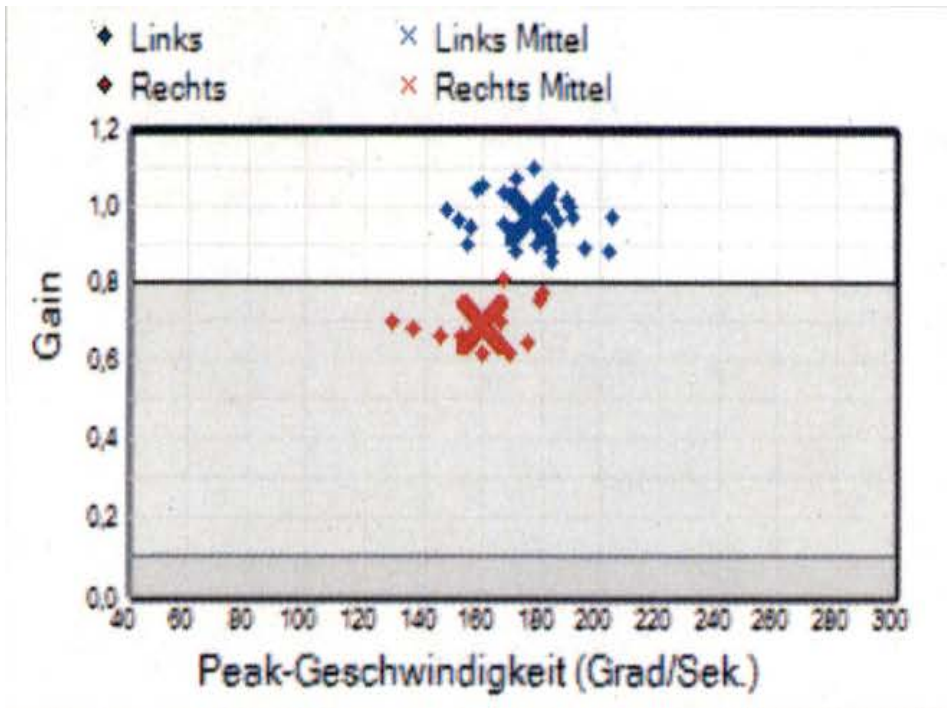
Entzündliche Läsion des N. vestibularis einer Seite. Oftmals stotternder Verlauf mit zunächst rezidivierenden Schwindelattacken und schließlich bleibendem Dauerschwindel.

- akut oder subakute entstehender Schwindel (in Sekunden, über Minuten oder Stunden)
- unscharfes Sehen → Oftmals heftige Oszillopsien
- Intoleranz gegenüber Kopfbewegungen (aktiv oder passiv)
- Fallneigung, Gangunsicherheit
- Übelkeit, Erbrechen
- Dauer: 24h – mehrere Wochen
- Befund:
 - horizontal-torsioneller Spontan- oder Blickrichtungsnystagmus **zur gesunden Seite**
 - Positiver KIT **zur kranken Seite**
 - Verkipfung der subjektiven visuellen Vertikalen (Eimertest!)

Akute Unilaterale Vestibulopathie (AUVP)

- a. Akut/subakut einsetzender Drehschwindel mit Oszillopsien, Fallneigung zur betroffenen Seite und Übelkeit der ohne Therapie > 24 h anhält
- b. Keine Symptome einer zentralen Störung oder akuten Hörstörung
- c. Horizontal torsioneller Spontannystagmus, dessen Intensität bei reduzierter visueller Fixation zunimmt und dessen schnelle Phase zur mutmaßlich nicht-betroffenen Seite schlägt
- d. Pathologischer Kopfimpulstest → falls unklar: vKIT und/oder kalorische Prüfung
- e. Keine zentralen Okulomotorikstörungen, im Besonderen keine vertikale Divergenz (skew deviation), kein Blickrichtungsnystagmus entgegen der Richtung des Spontannystagmus sowie kein anderer zentraler Nystagmus
- f. Nicht besser erklärt durch andere Erkrankung

Video-Kopf-Impuls-Test



Therapie der akuten unilateralen Vestibulopathie

Kausal: signifikante Besserung der Symptome durch Kortison

- Solu-Dacortin 250mg/100ml NaCl 0,9% für 3-5 Tage i.v.
- Urbason 100mg , Reduktion jeden 4 Tag um 20mg

Symptomatisch: initial für 1-3 Tage Antivertiginosa

- z.B. Vertirosan 50 – 100mg 3x/d



Physiotherapie: signifikante Besserung der vestibulo-spinalen Kompensation

Morbus Menière

Trias von Drehschwindel, einseitiger sensorischer Schwerhörigkeit und Tinnitus/Ohrdruck

Als Pathogenese des Morbus Menière wird eine Störung der Innenohrhomöostase multifaktorieller Genese angenommen mit der gemeinsamen Endstrecke eines Endolymphhydrops.

- a. 2 oder mehr spontan auftretende Drehschwindelattacken von jeweils einer Dauer zwischen 20min und 12 Std.
- b. nachgewiesene Hörminderung bei mindestens einer Untersuchung im Umfeld einer Attacke (primär Tieftonschwerhörigkeit – später pantonal)
- c. Fluktuierende Symptome (Hörminderung, Tinnitus oder Völlegefühl im betroffenen Ohr)
- d. MRT diagnostischer Nachweis des endolymphatischen Hydrops ipsilateral
- e. andere Ursache klinisch ausgeschlossen

Wahrscheinlicher Mb. Menière

2 oder mehr Schwindelattacken von mindestens 20min. – 24h

Fluktuierende Ohrsymptome (Tinnitus, Ohrdruck)

Therapiekonzepte Mb. Menière

Stufenkonzept empfohlen:

1. konservative Therapie (z.B. Betahistin)
2. nichtdestruktive Verfahren (z.B. transtympanale Kortison- oder Gentamicinapplikation)
3. invasive destruktive Verfahren (z.B. Saccus–Exposition, Tenotomie, Labyrinthektomie)

Es gibt bislang keine Evidenz für die Wirksamkeit von salzarmer Kost, Kaffee- oder Alkoholverzicht, Diuretika

1. konservative Therapie - Einsatz von Betahistin

Nichtkontrollierte Beobachtungsstudien zeigen, dass höhere Dosierungen mit höherer Wirksamkeit assoziiert sein können.

Individuelle Heilversuche lassen vermuten, dass die Kombination mit dem MAO-B-Hemmer Selegilin die Wirksamkeit von oral gegebenem Betahistin erhöhen kann: Dies ist vor dem Hintergrund zu sehen, dass 99 % des Betahistins im Gastrointestinaltrakt durch MAO-B/A metabolisiert wird.

- Betahistin > 3 x 96 mg/d für 12 – 24 Monate („viel und lang“) → Pilotuntersuchungen 280 – 1920mg/d
- Kombination mit Selegilin (5 mg/d) oder Rasagilin (0,5 mg/d)

2. nichtdestruktive Verfahren

Transtympanale Gabe von Gentamicin:

- führt zur Attackenreduktion → Voraussetzung ist eine vestibulotoxische Beeinträchtigung der vestibulären Funktion
- bei etwa 20 % der Patienten kommt es zu einer ototoxischen Hörminderung. Dies schränkt den Einsatz von Gentamicin ein, zumal 45 % einen bilateralen Morbus Menière entwickeln. Eine Alternative

Transtympanale Gabe von Kortikosteroiden:

- Wirksamkeit in doppelblinden randomisierten kontrollierten Studien gezeigt
- hier besteht keine Cochleo- und Vestibulotoxizität!!

3. invasive destruktive Verfahren

Labyrinthdestruktion mit simultaner Cochlea-Implantation:

- bei fortgeschrittenem Morbus Menière
- führt zum Sistieren des Attackenschwindels und zur Hörverbesserung

Vestibuläre Migräne

- häufigste Ursache spontan auftretender episodischer Schwindelattacken des Erwachsenen- und Kindesalters
- Ein-Jahres-Prävalenz der VM liegt bei 2,7% der Erwachsenen (F : M Verhältnis 4 : 1); und mittleres Alter 40,9 Jahren
- relative Häufigkeit in Spezialambulanzen für Schwindel ca. 7–11%
- kann sich in jedem Alter manifestieren, am häufigsten bei jungen Erwachsenen

Untersuchungsbefund während der Attacke:

- Nystagmus: peripher oder zentral vestibulär oder Lagerungs, – Lagenystagmus (ca70%)
- Standunsicherheit

Vestibuläre Migräne

- a. Mindestens 5 Episoden mit vestibulären Symptomen mittlerer oder starker Intensität und einer Dauer von 5 Minuten bis 72 Stunden
- b. Aktive oder frühere Migräne mit oder ohne Aura nach den Kriterien der ICHD
- c. Ein/mehrere Migränesymptom/e während mindestens 50% der vestibulären Episoden: Kopfschmerzen mit mindestens 2 der folgenden Merkmale:
 - einseitige Lokalisation
 - pulsierender Charakter, mittlere oder starke Schmerzintensität
 - Verstärkung durch körperliche Routineaktivitäten
 - Photophobie und Phonophobie
 - visuelle Aura
- d. Nicht auf eine andere vestibuläre oder ICHD Diagnose zurückzuführen

Wahrscheinliche vestibuläre Migräne (alle Kriterien zu erfüllen)

- Mindestens 5 Episoden mit vestibulären Symptomen mittlerer oder starker Intensität und einer Dauer von 5 Minuten bis 72 Stunden
- Nur eines der beiden Kriterien B und C der vestibulären Migräne trifft zu: Migräneanamnese oder Migränesymptome während der Attacke
- Nicht auf eine andere vestibuläre oder ICHD Diagnose zurückzuführen

Vestibularisparoxysmie

Neurovaskuläres Kompressionssyndrom des 8.Hirnnerven (Nachweis eines Gefäß-Nervenkontakt nicht obligat!!)

- a. Mindestens 10 spontane Attacken (Frequenz bis zu 70 Attacken pro Tag)
- b. Dauer < 1 Minute (Dreh-/Schwankschwindel)
- c. spontan auftretend, selten durch Änderung der Kopfposition
- d. gleichförmige Symptome beim individuellen Patienten
- e. Besserung auf eine Therapie mit einem Natriumkanalblocker
(Carbamazepin = Tegretol ret. 200 – 1000mg/d, Oxcarbazepin = Trileptal 300 – 900mg/d,
Lacosamid = Vimpat 100 – 400mg/d, Lamotrigin = Lamictal langsam aufdosieren)
- f. Nicht besser erklärt durch andere Erkrankungen

Wahrscheinliche Vestibularisparoxysmie

- Min. 5 Schwindelattacken (Dreh-/Schwankschwindel)
- Dauer < 5 Minuten
- Spontan auftretend, selten durch Kopfbewegung ausgelöst

Bilaterale Vestibulopathie

Bewegungsabhängiger Schwankschwindel und Gangunsicherheit, verstärkt in Dunkelheit und auf unebenen Grund sowie Oszilopsien bei raschen Kopfbewegungen und beim Gehen

- a. Chronisches vestibuläres Syndrom mit min. 2 der folgenden Symptomen
- b. Keine Symptome beim Sitzen oder Liegen unter statischen Bedingungen
 - Unsicherheit beim Gehen und Stehen
 - bewegungsinduziertes unscharfes Sehen oder Oszilopsien beim Gehen oder schnellen Kopfbewegungen
 - Verschlechterung des Schwankschwindels in der Dunkelheit und/oder auf unebenem Boden
- c. Bilateral reduzierte/fehlende Funktion des horizontalen vestibulookulären Reflexes (VOR)
 - dokumentiert durch bilateral pathologischen Video-Kopfimpulstest (vHIT)
- d. Nicht besser durch eine andere Krankheit erklärbar

Klinische Trias: path. Rombergtest, reduzierte dynamische Sehschärfe, Sakkaden beim KIT bds.

Gehör nur bei ¼ der Patienten betroffen!

Ursache: Bilateraler Ausfall der peripheren Labyrinthfunktion

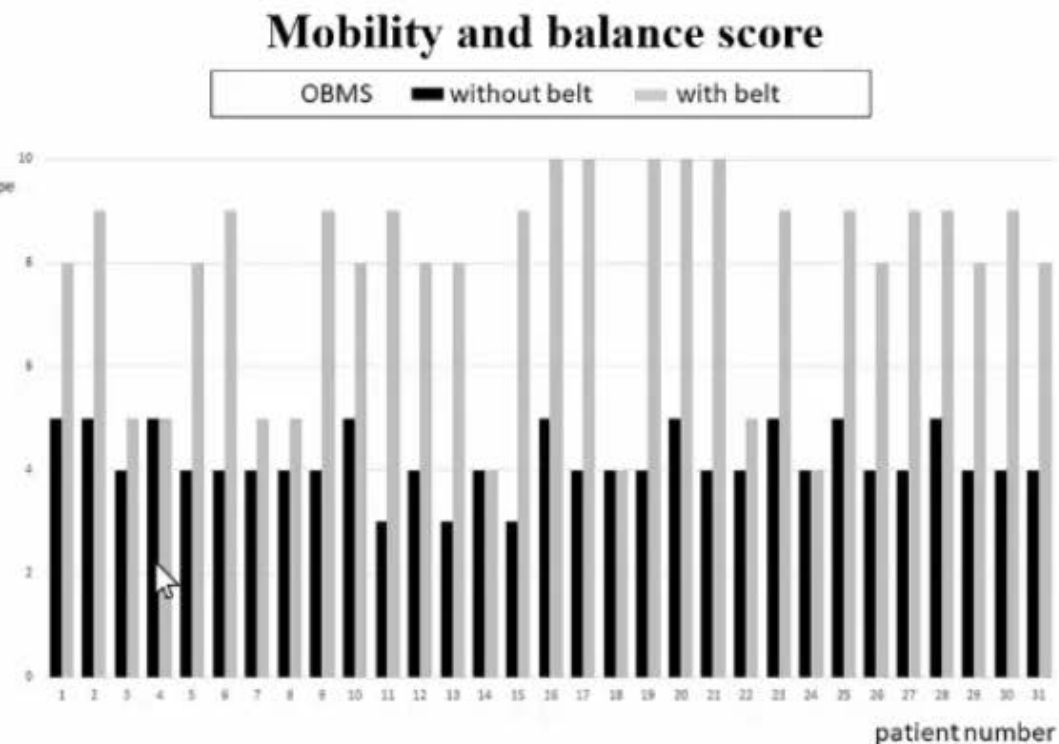
Verschiedene Ursachen für Ausfallsmuster der fünf verschiedenen Endorgane (drei Bogengänge, Utriculus, Sacculus) in ca. 50% der Fälle bleibt die Ursache jedoch ungeklärt

- Aminoglycosid-Toxizität (i.d.R. Gentamicin) mit 13 %
- bilateraler M. Menière mit 7%
- nach Meningitis oder mit autoimmuner Ursache und zusätzlichem Hörverlust (M. Cogan)
- Zytostatika wie cis-Platin
- Amiodaron → sollte bei vestibulären Patienten abgesetzt werden → wirkt vestibulotoxisch
- Neurosyphilis → erneuter Zunahme der Erkrankung
- Superfizielle Siderose des zentralen Nervensystems → Ablagerungen von Hämabbauprodukten am N. vestibulocochlearis mit konsekutivem Ausfall des Gleichgewichts (gleichzeitiger Ausfall des Geruchssinns, Demenz)
- Neurofibromatose Typ 2 → bilaterale Vestibularis-Schwannome hier häufig
- bilaterale Felsenbeinfrakturen
- CANVAS-Syndrom mit cerebellärer Ataxie: Polyneuropathie und vestibulärer Areflexie, welches sich durch eine gleichzeitige bilaterale Störung des VOR, als auch der Blickfolgebewegungen auszeichnet

Vibrotactile belt improves balance and mobility in patients with severe bilateral vestibulopathy

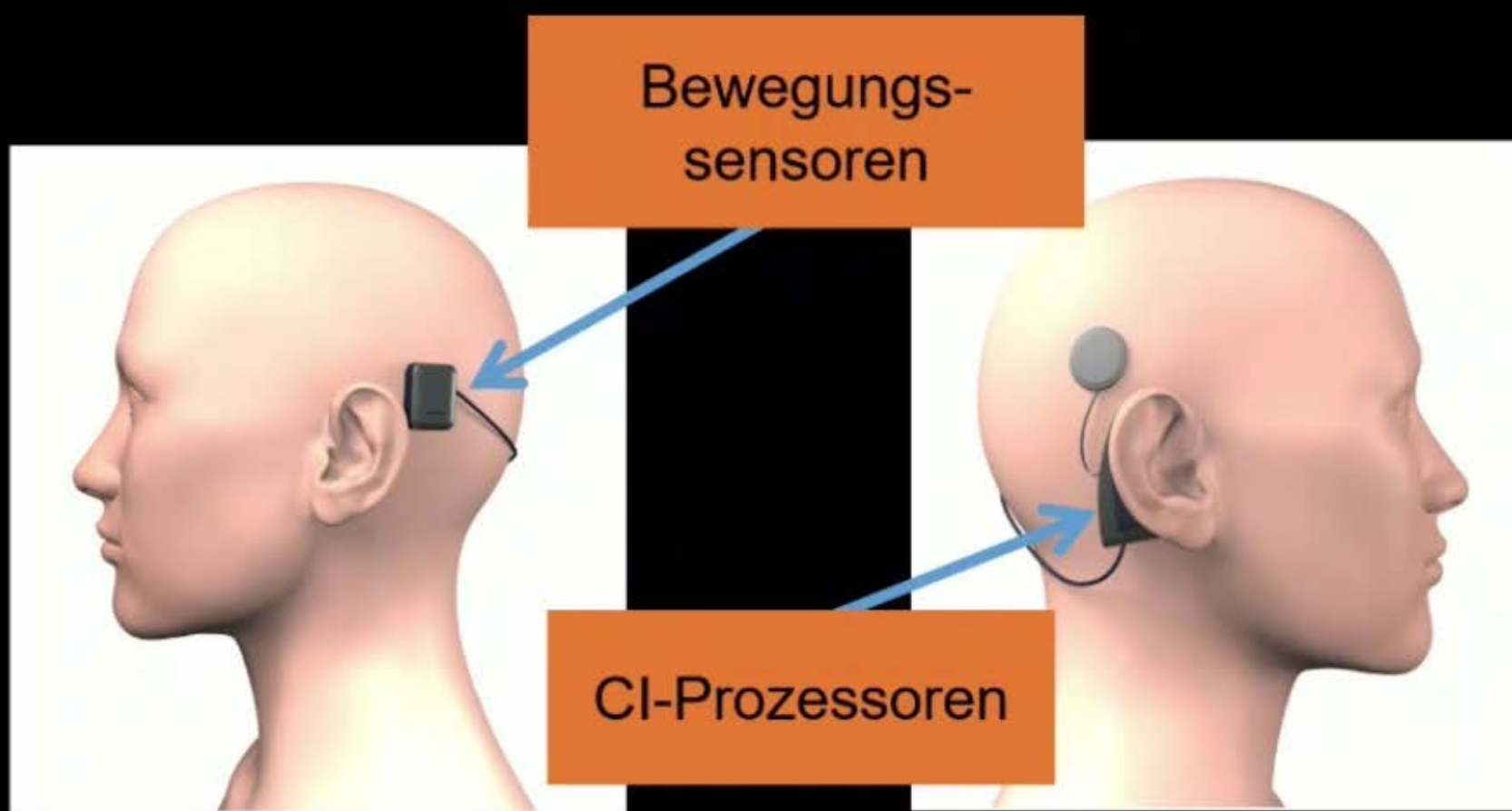


- silent factor
- ⊗ activated factor
- ⊗ 5 DOF accelerometer/gyroscope



Kingma, H., Felipe, L., Gerards, M.C., Gerits, P., Guinand, N., Perez-Fornos, A., Demkin, V. & van de Berg, R. (2019)
Vibrotactile feedback improves balance and mobility in patients with severe bilateral vestibular loss. J Neurol, 266, 19-26.

Bilaterale Vestibulopathie: Vestibuläres Implantat (VI)



Hermanus Kingma, Maastricht

Presbyvestibulopathie

➤ Anamnese: 2 der folgenden Kriterien

- Posturale Imbalance
- Gangunsicherheit
- Chronischer Schwankschwindel
- Rezidivierende Stürze

➤ Alter > 60 Jahre

➤ Befund:

- bds. pathologischer vKIT (gain 0,6 – 0,8)
- angulärer VOR

Bogengangsdehiszenzsyndrom

„Superior canal dehiscence syndrome“ (SCDS)

A) Mindestens eines der folgenden Symptome

- 1. Durch Druckänderungen ausgelöste kurze Schwindelattacke und/oder Oszillopsien (92%)
- 2. Durch bestimmte Töne ausgelöste kurze Schwindelattacken und/oder Oszillopsien (90%)
- 3. Hyperakusis über Knochenleitung (50%) → Weber Test
- 4. Pulssynchroner Tinnitus, Autophonie (50%)

B) Mindestens ein klinischen Zeichen oder apparativer Befund

- Durch Druckänderungen im Bereich des Mittelohres, intrakranielle Druckänderungen oder bestimmte Töne (Tullio Phänomen) ausgelöster Nystagmus in der Ebene des anterioren Bogengangs
- Im Reintonaudiogramm Luft-Knochenleitungs-Differenz im niedrigen Frequenzbereich

C) Im CT des Felsenbeins nachweisbarer Defekt des Bogenganges

Persistent Postural-Perceptual Dizziness (PPPD, 3PD)

Funktioneller Schwindel (funktionelle und keine strukturelle, psychiatrische oder vestibuläre Erkrankung→ also kein Synonym für psychogen, psychosomatisch!)

- Funktioneller Schwindel ist der neue Begriff für Schwindelsyndrome, die vestibuläre Symptome wie Schwindel, Stand- und Gangunsicherheit aufweisen, ohne dass eine organische Ursache feststellbar ist
- Diese wurden früher somatoform oder psychogen genannt.
- Man differenziert heute in der Internationalen Klassifikation von Erkrankungen vestibuläre Funktionsstörungen in organische (strukturelle), funktionelle und psychiatrische. Sie können in Kombination auftreten

Konsensus zur Definition des funktionellen Schwindels weltweit unter dem Namen:

„persistent postural-perceptual dizziness“ PPPD, 3PD

Diagnostische Kriterien des PPPD der Barany Gesellschaft

- | | |
|---|--|
| A | Schwankschwindel, Benommenheit u/o subjektive Stand-/Gangunsicherheit an den meisten Tagen (≥ 15) über mindestens 3 Monate. Beschwerden sind in der Regel dauerhaft, fluktuieren aber und nehmen im Tagesverlauf tendenziell zu. Unprovozierte attackenartige Exazerbationen sind möglich. |
| B | Die Beschwerden bestehen auch ohne Provokation, werden aber verstärkt durch <ul style="list-style-type: none">• aufrechtes Stehen oder Gehen,• aktive oder passive Bewegung, ohne dass dies einen Bezug zu einer bestimmten Position oder Richtung hat,• Exposition von großflächigen, bewegten Objekten oder komplexen visuellen Anforderungen,• Durchführung kleinflächiger, präziser visueller Aufgaben. |
| C | Die Störung wird durch Bedingungen ausgelöst, die Schwindel, Unsicherheit verursachen oder Probleme mit der Balance beinhalten, sie kann sich aber auch schleichend entwickeln. Auslösende Ereignisse können akute, episodische oder chronische vestibuläre, neurologische, vegetative oder psychologische Funktionsstörungen sein. |
| D | Die Beschwerden verursachen einen erheblichen Leidensdruck oder funktionelle Einschränkungen. |
| E | Die Beschwerden sind nicht besser durch eine andere Erkrankung erklärt. |

1. **Primäre funktionelle Schwindelsyndrome**

2. **Sekundäre funktionelle Schwindelsyndrome** (nach einem akuten vestibulären Schwindel, einer anderen Erkrankung oder Belastung)

- fluktuierender Dauerschwindel (Schwankschwindel, Benommenheit, Leeregefühl im Kopf) oder Unsicherheit beim Gehen
- selten spontane Attacken
 - Häufig in *typischen Situationen* → Auslöser anderer phobischer Syndrome (Menschenansammlungen, Kaufhaus, Restaurant, leere Räume, weite Plätze)
 - Generalisierung der Beschwerden im Verlauf → zunehmendes *Vermeidungsverhalten* gegenüber auslösenden Reizen
 - Beschwerdeverbesserung nach leichtem Alkoholgenuss, *sportlicher Aktivität* (v.a. Ballspielen und Radfahren)
 - nach diesen Attacken häufig *vegetative Symptome und Angst* angegeben (Nachfragen!)
- begleitende psychische Erkrankung → weitere Symptome können vorhanden sein:
 - Antriebs- und Konzentrationsstörungen
 - Leistungsabfall, Abgeschlagenheit
 - subjektiv empfundene Einschränkungen der Berufs- und Alltagsaktivitäten
 - vegetative Symptome, die die Schwindelsymptome begleiten (Herzrasen, Engegefühl in der Brust, Übelkeit, Schweißausbrüche, Luftnot, Erstickungsangst (wie bei Panikattacken nach DSM-V), Appetitmangel und Gewichtsverlust)
 - Störungen von Affekt- und Stimmungslage
 - Schlafstörungen
 - Angstsymptome

Auslösende Bedingungen

- Periphere oder zentrale vestibuläre Erkrankungen (25-30%)*
- Vestibuläre Migräne (15-20%)*
- Panikattacken (15%)*
- Generalisierte Angststörung (15%)**
- SHT oder Schleudertrauma der HWS (10-15%)
- Autonome Dysregulation (7%)**
- Andere: Herzrhythmusstörungen, MedikamentenNW (3%)

* Bei wiederholten, kurzen auslösenden Ereignissen (BPPV, vestibuläre Migräne, Panikattacken) stotternder Beginn möglich

**Schwindel entwickelt sich oft schleichend, ohne dass ein genauer Zeitpunkt des Symptombeginns bestimmt werden kann

Es kann nicht immer ein Auslöser eruiert werden → Observanz, Reevaluierung der Diagnose

Funktioneller Schwindel (PPPD)

-- Diagnose --

- ANAMNESE !!!
- Testung der Okulomotorik
- Romberg-Stehversuch
 - meist verstärktes Oberkörperschwanken,
 - Reduktion durch sensorische oder kognitive Ablenkung (100 minus 7; Zahl auf den Rücken schreiben)
- Bei Gangstörung auch forciertes Rückwärtsgehen prüfen
- PPPD ist keine Ausschlussdiagnose!

Funktioneller Schwindel (PPPD)

-- Therapie --

- Frühe Diagnosestellung
- Psychoedukation:
Entlastung von der Sorge einer organischen Erkrankung, Erklären des psychogenen Krankheitsmechanismus, Wissen vermitteln (Angstkreis)
- Physiotherapie
- Psychotherapie (Verhaltenstherapie):
systematische Desensibilisierung, schrittweise Konfrontation mit angstverursachenden Szenen/Situationen
- Therapie komorbider psychischer Störungen:
ggf. auch pharmakologisch z.B. SSRI (Paroxetin 20mg, Fluoxetin 20mg, Sertralin 50mg) , keine Benzodiazepine!!

Sonstige häufige Schwindelformen

- **Schwindel bei Polyneuropathie:**
 - Typischerweise im Stehen und Gehen
 - Eher einer Gangunsicherheit oder einem Schwanken entsprechend
 - Gleichzeitig Polyneuropathiesyndrom (Pallhypästhesie der Unteren Extremitäten, abgeschwächte Reflexe, strumpfförmige Parästhesien)
 - Verstärkung im Dunkeln und auf unbekannten Untergründen (Schwanken im Romberg-Versuch!)

- **Orthostatischer Schwindel:**
 - Schwindel beim Aufrichten aus dem Liegen oder Sitzen
 - Meist Folge internistischer Erkrankungen (insbesondere kardiopulmonal)
 - Assoziation mit Synkopen
 - Häufig auch bei Mb. Parkinson/Multisystematrophie

- **Zervikogener Schwindel**
 - Existiert nach Neurologischer Lehrmeinung nicht!
 - Degenerative Befunde an der Halswirbelsäule finden sich bei praktisch allen Menschen, spätestens ab 50

Zusammenfassung

- „Red flags“ beachten – HINTS + Begleitsymptome
- 5 der häufigsten Schwindel können in der allgemeinärztlichen Ordination festgestellt und ggf. auch antherapiert werden
- Bei Unsicherheit oder nicht eindeutigen Befunden → Zuweisung an eine neurologische Abteilung

Vielen Dank für Ihre Aufmerksamkeit!



OA Dr. Robert Gerhold

robert.gerhold@kages.at

Abteilung für Neurologie, LKH Murtal/Knittelfeld