

SCHWINDEL – ABKLÄRUNG & THERAPIE

Dominik Straumann*

Wichtiges und Unwichtiges bei der Schwindelanamnese

Das Vokabular für die Beschreibung der Störungen des Gleichgewichts- und Orientierungssinns ist sehr ungenau und zeigt grosse individuelle Variationen. Die anamnestisch erhobene Qualität des Schwindels ist deshalb in der Regel differentialdiagnostisch kaum zu verwerten und kann sogar die weiteren Abklärungen in eine falsche Richtung führen. Die Schwindel-Anamnese kann somit durchaus kurz gehalten werden. Folgende wegweisende Fragen (in Klammer typische Beispiele¹) sollte der Patient allerdings unbedingt beantworten:

- (1) Wie lange dauert eine Schwindelepisode?
 - wenige Sekunden (vestibuläre Paroxysmie)
 - 30-60 Sekunden (BPLS)
 - wenige Minuten (vestibuläre Migräne, TIA)
 - 30 Minuten – mehrere Stunden (M. Menière, vestibuläre Migräne)
 - Stunden - Tage (vestibuläre Neuritis, Kleinhirn- oder Hirnstamminfarkt, vestibuläre Migräne)
- (2) Wie häufig treten die Schwindelepisoden auf?
 - einmalig (vestibuläre Neuritis, Kleinhirn- oder Hirnstamminfarkt)
 - mehrmals täglich (BPLS)
 - wöchentlich – monatlich (M. Menière, vestibuläre Migräne, TIA)
- (3) Gibt es bestimmte Auslöser des Schwindels? Welche?
 - schnelles Aufrichten (präsynkopaler Schwindel)
 - Kopfpositionsänderungen gegenüber Schwerkraft (BPLS, vestibuläre Migräne)
 - Dunkelheit (bilaterale vestibuläre Unterfunktion, PNP, multisensorischer Schwindel)
 - unebener Boden (bilaterale vestibuläre Unterfunktion, PNP, multisensorischer Schwindel)
- (4) Ist der Schwindel mit anderen Symptomen des Gehörs oder des Hirnstamms / Kleinhirns assoziiert (M. Meniere, TIA, Infarkt)?
- (5) Verschwindet der Schwindel bei Augenschluss (okulärer Schwindel)?
- (6) Tritt der Schwindel nur beim Stehen und Gehen auf (multisensorischer Schwindel, bilaterale vestibuläre Unterfunktion, PNP)?
- (7) Tritt der Schwindel beim schnellen Aufrichten, aber nicht beim schnellen Abliegen auf (präsynkopaler Schwindel)?
- (8) Besteht ein Zusammenhang mit einer Medikamenteneinnahme (Hinweis für medikamenteninduzierten Schwindel)?

Insbesondere die Evaluation zeitlicher Aspekte (Fragen 1 und 2), auslösender Faktoren (Frage 3) und assoziierter Symptome (Frage 4) ist für die korrekte Triagierung unerlässlich.

„Obligatorische“ neuro-otologische Tests

Folgende klinische Tests sollten meiner Ansicht nach bei jedem Patienten, der über Schwindel oder

* Interdisziplinäres Zentrum für Schwindel & Gleichgewichtsstörungen; Neurologische Klinik & Poliklinik, ORL Klinik, Psychiatrische Poliklinik; Universitätsspital Zürich; CH-8091 Zürich; Email: dominik@neurolog.uzh.ch; Web: www.vertigocenter.ch

1 Im Folgenden wird 'benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel' als BPLS, 'transiente Ischämie des Innenohrs, Hirnstamms oder Kleinhirns' als TIA und 'Polyneuropathie' als PNP abgekürzt.

Gleichgewichtsstörungen klagt, durchgeführt werden²:

Romberg-Test

Sicheres Stehen mit geschlossenen Augen, aneinandergedrückten Fersen und angelegten Armen erfordert intakte vestibuläre und propriozeptive Eingänge bzw. genügend schnelle Transformation dieser Signale in die posturale Motorik. Entsprechend kann der Romberg-Test bei vestibulären, propriozeptiven und zerebellären Funktionseinbussen pathologisch sein, was sich an einem verstärkten Schwanken des Körpers bis hin zur Fallneigung erkennen lässt. Der Romberg-Test kann graduell verschärft werden (z.B. Tandemstellung der Füße oder leichte Körperstösse).

Gangmanöver

Beurteilt wird der Normalgang mit offenen Augen, der Blindgang und falls möglich der Blindstrichgang. Konsistente Abweichung auf eine Seite deuten auf eine einseitige peripher-vestibuläre Unterfunktion. Bei einer vestibulären Asymmetrie führt die Zunahme der Gehgeschwindigkeit zu einer Abnahme der Abweichung. Eine ungerichtete Falltendenz ist vereinbar mit einem bilateralen peripher-vestibulären, einem propriozeptiven oder einem zerebellären Defizit.

Spontannystagmus

Spontannystagmus ist sowohl bei Fixation geradeaus als auch unter der Frenzel-Brille zu untersuchen. Spontannystagmus peripher-vestibulärer Genese nimmt bei Fixation an Intensität ab, weil das Folgebewegungssystem durch den okulären Drift aktiviert wird (visuelle Suppression des vestibulo-okulären Reflexes). Horizontaler Spontannystagmus, der periodisch alterniert (zum Beispiel alle 100 Sekunden die Richtung wechselt) oder der durch Fixation nicht gehemmt wird, weist auf eine zentrale Läsion hin. Ein rein torsioneller oder rein vertikaler («downbeat» oder «upbeat») Spontannystagmus ist immer zentralen Ursprungs.

Kopfpulstest

Dieser erlaubt, eine ein- oder beidseitige peripher-vestibuläre Unterfunktion inspektorisch festzustellen: Der Untersucher sitzt vor dem Patienten und fasst dessen Kopf fest von beiden Seiten. Der Patient wird aufgefordert, die Nasenspitze des Untersuchers genau zu fixieren. Der Untersucher wendet den Kopf des Patienten ruckartig ca. 10-15° nach rechts oder links. Weichen die Sehachsen des Patienten während des Kopfpulses von der Nase des Untersuchers ab und macht der Patient nach dem Kopfpuls eine Korrektursakkade in die Gegenrichtung, um die Nasenspitze des Untersuchers wieder zu fixieren, besteht eine Unterfunktion desjenigen Labyrinths, auf dessen Seite der Kopf gedreht wurde. Die Sakkaden-Amplitude korreliert mit dem Ausmass der peripher-vestibulären Unterfunktion.

Lagerungsmanöver

Partikel, die in die Bogengänge geraten und schwerer als die Endolymphe sind, sog. Kanalolithen, verursachen Lagerungsschwindel. Mit jeder Kopfpositionsänderung gegenüber der Gravitation sedimentieren die Kanalolithen an den tiefsten Punkt des entsprechenden Bogengangs und erzeugen dabei eine die Kopfbewegung überdauernde Endolympfbewegung (Dauer: 10-60 s, oft mit Latenz). Diese stimuliert ampulläre Haarzellen, wodurch Drehsensationen und Nystagmus in der Ebene des betroffenen Bogengangs entstehen. Die Nystagmus-Analyse erlaubt den betroffenen Bogengang zu identifizieren. Am häufigsten ist die Kanalolithiasis des posterioren Bogengangs; das entsprechende Hallpike-Manöver (mit betroffenem Ohr unten) führt zu einem torsionell-vertikalen Nystagmus in der geotropen Richtung (schnelle Nystagmus zur Erde schlagend). Der seltenere Lagerungsschwindel des lateralen Bogengangs ist mit der Kopfseitwärtsdrehung in Rückenlage (90

2 Videos unter: www.vertigo-center.ch/straumann/davos08

Grad Barbecue) zu explorieren. Nach raschen horizontalen Kopfdrehungen in der 30°-Rückenlage (Geschwindigkeit hier wichtig!) findet man in der Regel einen geotropen horizontalen Nystagmus auf beiden Seiten, wobei auf der betroffenen Seite der Nystagmus intensiver ist. Horizontaler Lagerungsnystagmus kann auch primär apogeotrop sein, wobei in dieser Situation die Partikel wahrscheinlich direkt auf der Cupula liegt, weshalb man von Cupulolithiasis sprechen kann. Bei der apogeotropen Variante ist das betroffene Ohr auf der Seite des geringeren Nystagmus. - Die Lagerungsmanöver werden in folgender Reihenfolge durchgeführt: (1) Hallpike-Manöver beidseits. (2) Barbecue-Manöver 90 Grad beidseits. (3) Wiederholung des Hallpike-Manövers beidseits. Nicht selten wird ein BPLS erst bei der Hallpike-Wiederholung ausgelöst.

Wichtige Diagnosen

BPLS

Bei den Canalo- und Cupulolithen handelt es sich mit grösster Wahrscheinlichkeit um abgelöste Otokonien, die von den Otolithenorganen des Sacculus oder Utriculus stammen. Ursachen für Kanalolithiasis sind Schädeltraumen, ischämische, entzündliche und wahrscheinlich auch degenerative Labyrinthläsionen.

multisensorischer Schwindel

Partielle Funktionsdefizite von mindestens zwei der drei sensiblen/sensorischen Eingänge des Orientierungssinns (vestibulär, visuell, proprizeptiv) können zu Schwindel und Gehunsicherheit bis zur Gehunfähigkeit führen. Häufig findet sich dieses Schwindelsyndrom bei älteren Menschen und Diabetikern. Diese zeigen oft gleichzeitig ein visuelles (Katarakt, Glaukom, Retinopathie) und ein propriozeptives (Polyneuropathie) Defizit.

vestibuläre Neuritis

Der heute gebräuchliche Name suggeriert eine Entzündung des vestibulären Nerven, doch ist bisher weder die Lokalisation der Läsion (Labyrinth oder Nerv) noch die Pathogenese (Entzündung, z.B. durch Herpes simplex, oder Ischämie) genügend dokumentiert. Das klinische Syndrom einer plötzlichen persistierenden unilateralen peripher-vestibulären Unterfunktion ist unverkennbar, der Ablauf kann sich über einen Tag, aber auch über mehrere Wochen erstrecken. Manchmal kann die Erkrankung zu Beginn über mehrere Tage crescendo-artig verlaufen. Meist klingen aber Dauerschwindel und Erbrechen innerhalb von 24 Stunden ab und sind Mobilisation ohne Erbrechen sowie Gehen ohne Hilfe innerhalb von 3-4 Tagen möglich. Die Erholung verläuft in der Regel eher schleppend oder fluktuierend; bis zur vollen Arbeitsfähigkeit dauert es in der Regel 1-2 Monate. Ein kleiner Prozentsatz der Patienten leidet anhaltend an Belastungsschwindel.

vestibuläre Migräne

Migräne-Patienten berichten oft über drehenden oder diffusen Schwindel, der entweder im Zusammenhang mit den Migräne-Kopfschmerzen oder auch unabhängig davon attackenartig auftreten kann. Kopfschmerz-Attacken können bei gewissen Migräne-Patienten im Laufe der Jahre sogar ganz verschwinden, während die Schwindelattacken zunehmen. Die Schwindelattacken bei vestibulärer Migräne können Minuten, Stunden oder Tage dauern und zeigen oft eine Kopflageabhängigkeit.

M. Menière

Die Krankheit wird pathogenetisch mit einem fluktuierenden endolymphatischen Hydrops mit Schädigung der vestibulären und kochleären Haarzellen erklärt. Die Patienten leiden an ein- bis zwanzigstündigen Episoden von Drehschwindel, Fallneigung und Übelkeit/Erbrechen, angekündigt

und begleitet von Gehörsabfall, Geräuschen und Druckgefühl im erkrankten Ohr. Über die Jahre kommt es zum permanenten einseitigen, bei einem Drittel der Patienten mit Übergreifen auf die andere Seite zum beidseitigen Verlust der vestibulären und kochleären Funktion und dann auch zum Verflachen und Sistieren der Anfälle. Selten gibt es beim M. Menière sog. Otolithen-Krisen (Tumarkin): Stürze ohne Vorwarnung und bei klarem Bewusstsein, wobei der Patient eine plötzliche translatorische Bewegung von Körper oder Umwelt empfindet.

okulärer Schwindel

Dieser Schwindel ist definitionsgemäß Folge einer sensorischen (Änderung der Refraktion) oder motorischen (Augenmuskelparese, pathologischer Nystagmus) okulären Störung. Sensorischer okulärer Schwindel ist typisch beim ersten Tragen einer neuen Brille oder nach Linsen-Implantation bei Katarakt. Motorischer okulärer Schwindel entsteht bei Augenmuskelparesen, wenn der Patient in die Richtung des paretischen Muskels schaut. Dabei kommt es zur Diskrepanz zwischen dem motorischen Signal und der effektiven Verschiebung der Sehachse. Oszillopsie aufgrund eines pathologischen Nystagmus (Spontanystagmus, Blickrichtungsnystagmus) wird manchmal auch als Schwindel erlebt. Die Patienten berichten über ein unruhiges oder verwackeltes Bild, sobald sie den Kopf bewegt wird.

bilaterale Vestibulopathie

Vollständiger bilateraler peripher-vestibulärer Funktionsverlust ist selten, partielle bilaterale Unterfunktion dagegen relativ häufig. Bilaterale Vestibulopathien werden oft verkannt, weil im Gegensatz zu anderen vestibulären Erkrankungen das Symptom Schwindel nicht dominiert. Zu spontanem oder Belastungsschwindel kommt es nur bei asymmetrischer oder asynchroner peripherer Funktionsabnahme. Mit zunehmendem Funktionsverlust treten Stand- und Gangataxie sowie Oszillopsie während Kopfbewegungen in den Vordergrund. Die Standataxie ist vor allem beim «verschärfte» Romberg evident und bessert nach Augenöffnen. Die Oszillopsie ist anhand des Visustests bei Kopfoszillation prüfbar. Ursachen sind Ototoxizität (Gentamycin und andere Aminoglykoside, Cisplatin), bilateraler M. Menière, Autoimmunerkrankungen, Infektionen. Je nach Ätiologie ist auch das Gehör betroffen, wie z.B. beim Cogan-Syndrom. Am häufigsten ist der sog. idiopathische beidseitige Labyrinthausfall. Als vestibuläres Monitoring unter Aminoglykosid-Behandlung hat sich der tägliche Kopfoszillationstest mit Visusprüfung bewährt.

Perilymphfistel und knöcherne Dehiszenz des anterioren Bogengangs

Perilymphfisteln sind abnorme Verbindungen (meist im Foramen ovale oder rotundum) zwischen perilymphatischem Raum und Mittelohr. Druckänderungen im Mittelohr können sich so fortpflanzen und vestibuläre oder kochleäre Rezeptoren stimulieren. Akustische Reize, welche via Fistel vestibuläre Rezeptoren beeinflussen, werden unter dem Begriff Tullio-Phänomen zusammengefasst. Perilymphfisteln entstehen meist traumatisch, z.B. nach Eingriffen am Mittelohr oder bei extensivem Valsalva- Manöver. Eine spezielle Variante der Perilymphfistel ist die knöcherne Dehiszenz des anterioren Bogengangs. Eine Lücke im Knochen über diesem Bogengang (im Sinne eines zusätzlichen beweglichen Fensters) führt zu Endolymphbewegungen bei akustischen Reizen oder Druckveränderungen im Innenohr. Entsprechend führen laute Töne (Tullio-Phänomen), Valsalva-Manöver und Tragusdruck zu Drehschwindel und Oszillopsie mit entsprechendem vertikal-torsionellem Nystagmus in der Ebene des anterioren Bogengangs. Nicht selten leiden die Patienten zusätzlich unter einem diffusen Schwindel. Die knöcherne Dehiszenz kann mit hochauflösender Computertomographie des Felsenbeins nachgewiesen werden.

vestibuläre Paroxysmie

Dieses Krankheitsbild ist durch Sekundenbruchteile oder wenige Sekunden dauernde Schwindelattacken, meist Drehschwindel, charakterisiert und wird durch pathologische Exzitation

vestibulärer Strukturen ausgelöst. Am häufigsten besteht eine neurovaskuläre Kompression des VIII. Hirnnerven, beispielsweise durch eine Schlinge der anterioren inferioren zerebellären Arterie (AICA). Manchmal könne die Attacken durch Kopfpositionsänderungen ausgelöst werden. Nicht selten sind die Attacken mit Hypakusis und Tinnitus assoziiert. Das gute Ansprechen auf Tegretol, Trileptal oder Neurontin erlaubt eine ex iuvantibus-Diagnose.

zentrale Vestibulopathien

Dazu gehören apoplektische oder langsam fortschreitende Erkrankungen des Hirnstamms, des Kleinhirns und der Basalganglien sowie bilaterale subkortikale/frontal-kortikale Läsionen.

präsynkopaler Schwindel

Viele Patienten erleben beginnende globale zerebrale Hypoperfusion als Schwindel oder Trümmel, meist mit «Schwarzwerden vor den Augen», entsprechend der etwas früher einsetzenden retinalen Hypoperfusion (Augeninnendruck). Die Differentialdiagnose des präsynkopalen Schwindels entspricht derjenigen der Synkope.

psychophysiologischer Schwindel

Eine pragmatische Definition dieses Schwindels erfordert neben psychiatrischen (inkl. psychosomatischen) Symptomen eine normale klinische und apparative neuro-otologische Untersuchung und ist somit eine Ausschlussdiagnose. Typischerweise mit psycho-physiologischem Schwindel assoziiert sind Angst-Syndrome wie Panikattacken und Agoraphobie. Auch depressive Entwicklungen kommen häufig vor. Als typische Form von psycho-physiologischem Schwindel wird der sog. phobische posturale Schwindel bei eher zwanghaft veranlagten Personen beschrieben.

Therapeutische Prinzipien

Repositionsmanöver

Mit dem Repositionsmanöver nach Epley, sogleich an das Hallpike-Manöver angeschlossen, können die Kanalolithen aus dem posterioren Bogengang herausmanipuliert werden. Bei der lateralen Canalolithiasis wird das Gufoni-Manöver angewendet, wobei das Abliegen auf die Seite mit dem geringeren Nystagmus erfolgt, unabhängig davon, ob es sich um eine geotrope oder apogeotrope Variante handelt. Unmittelbar nach der Reposition verspüren viele Patienten einen Zug in Richtung des betroffenen Labyrinths, möglicherweise durch abnorme Belegung des Utriculus durch die Kanalolithen. Als Therapie-Kontrolle dient ein nochmaliges Provokationsmanöver. Der Patient soll danach während drei Tagen Erschütterungen und Kopftieflagen (z.B. Beim Schuhebinden, Haarewaschen) vermeiden.

vestibuläre Physiotherapie

Sobald nach einer akuten zentralen oder peripheren Vestibulopathie Übelkeit und Erbrechen ausreichend eingedämmt sind, ist für den weiteren Verlauf die dosierte Provokation des Schwindels im Rahmen vestibulärer Physiotherapie entscheidend. Dadurch werden zentrale Kompensationsmechanismen rascher wirksam. Zu lange Immobilisation birgt die Gefahr einer anhaltenden Vermeidungshaltung und damit Chronifizierung der Schwindelbeschwerden. Auch bei chronischem Schwindel kann vestibuläre Physiotherapie zu einem deutlichen Rückgang der Schwindelbeschwerden oder Gleichgewichtstörungen führen. Wir verfügen über eine Adressliste von Physiotherapeuten, die bei uns einen Workshop zur vestibulären Physiotherapie besucht haben. Diese Liste, die jährlich ergänzt wird, kann auf Anfrage zur Verfügung gestellt werden (annette.kurre@usz.ch).

Medikamente

Bei der vestibulären Neuritis sollte möglichst frühzeitig eine Therapie mit Prednison (100 mg/d) während einer Woche (mit oder ohne Ausschleichen) begonnen werden, was nachweislich eine periphere Erholung unterstützt. Vestibuläre Sedation zur Milderung von Nausea und Erbrechen ist nur vorübergehend während der ersten zwei, drei Tage erlaubt. - Beim M. Menière scheint hochdosiertes Betaserc (24 mg 2-2-2) die Anfallsfrequenz und Anfallsintensität günstig zu beeinflussen. Zur Linderung der Anfallsbeschwerden sind vorübergehend vestibuläre Sedativa einzusetzen. Die Langzeitbehandlung in Zusammenarbeit mit dem Otologen beinhaltet die transtympanale Applikation von Gentamycin, Steroiden oder Lokalanästhetica. Systemische Steroidstöße können auch versucht werden. - Bei der vestibulären Migräne ist oft eine antimigränöse Basisbehandlung mit Magnesium, Sibelium, Depakine oder Topamax erfolgreich. Eine Subgruppe von Patienten spricht auch erstaunlich gut auf Diamox an. - Bei zerebellären Stand- und Gangataxien mit Downbeat-Nystagmus kann 4-Aminopyridin (5 mg 1-1-1) bei etwa der Hälfte der Patienten zu einer wesentlichen Abnahme der Gleichgewichtsstörungen und der Oszillopsie führen.