

Kostenlose Teilnahme auf  cme-kurs.de

Diagnose und Therapie von Schwindel-syndromen in der Hausarztpraxis

Prof. Dr. med. Dr. h. c. Michael Strupp, München

Zusammenfassung

Schwindel ist ein häufiges transdiagnostisches Symptom mit einer Gesamtprävalenz von 21,6 % in Deutschland und geht mit einer 1,7-fach erhöhten Mortalität einher. Die hausärztliche Diagnostik erfolgt strukturiert anhand von vier Kernfragen: zeitlicher Verlauf, Art der Symptomatik, modulierende Faktoren und Begleitsymptome. Essenzielle klinische Tests sind Kopfpulstest, Nystagmustest, Lagerungsmanöver und Romberg-Test. Apparative Diagnostik ist bei Red Flags erforderlich.

Die häufigsten Ursachen lassen sich in periphere vestibuläre, zentrale und funktionelle Störungen unterteilen; andere sind selten. Je nach Ursache unterscheiden sich Verlauf, Begleitsymptome und therapeutisches Vorgehen. Bei akutem Schwindel ist die Unterscheidung zwischen peripherer und zentraler Genese klinisch entscheidend. Die wichtigste therapeutische Maßnahme ist die vestibuläre Rehabilitation. Die Mehrzahl der Patienten kann erfolgreich hausärztlich behandelt werden.

LERNZIELE

Am Ende dieser Fortbildung kennen Sie ...

- ✓ die aktuelle, leitliniengerechte Diagnostik und Therapie der häufigsten Schwindelformen,
- ✓ die vier Kernfragen der Schwindeldiagnostik (Zeitverlauf, Art der Symptomatik, modulierende Faktoren, Begleitsymptome) und können die häufigsten Schwindelsyndrome differenzieren,
- ✓ die essenziellen klinischen Tests und deren Anwendung in der Hausarztpraxis,
- ✓ wichtige Red Flags, die potenzielle Notfälle anzeigen und eine sofortige weiterführende stationäre Abklärung erfordern.

Teilnahmemöglichkeiten

Diese Fortbildung steht als Fachartikel zum Download zur Verfügung. Die Teilnahme ist kostenfrei. Die abschließende Lernerfolgskontrolle kann nur online erfolgen. Bitte registrieren Sie sich dazu kostenlos auf: www.cme-kurs.de

Zertifizierung

Diese Fortbildung wurde nach den Fortbildungsrichtlinien der Landesärztekammer Rheinland-Pfalz von der Akademie für Ärztliche Fortbildung in RLP mit 4 CME-Punkten zertifiziert (Kategorie I). Sie gilt für das Fortbildungszertifikat der Ärztekammern.



EINLEITUNG

Schwindel ist ein transdiagnostisches Symptom und keine eigenständige Krankheitsentität. In Deutschland rangiert er unter den 20 häufigsten Beratungsanlässen in der hausärztlichen Praxis [1]. Im Rahmen der Gutenberg-Gesundheitsstudie (8519 Teilnehmer, repräsentativ für die 18- bis 79-Jährigen in Deutschland, Erhebung 2008 bis 2011) wurde die Häufigkeit von Schwindel untersucht. Die Gesamtprävalenz betrug 21,6 % [2]. Bei 8,1 % war der Schwindel stark belastend. Frauen waren deutlich häufiger betroffen (23,6 %) als Männer (19,7 %), am stärksten im Alter zwischen 55 und 64 Jahren. Die jährliche Inzidenz für Schwindel beträgt etwa 11 %, und in Hausarztpraxen liegt die 1-Jahres-Prävalenz des Leitsymptoms Schwindel bei 2 bis 5 % [1]. Die volksgesundheitliche Belastung durch Schwindel ist somit erheblich. Betroffene leiden oft unter erheblicher Belastung und suchen häufig mehrere Ärzte auf, ohne eine rasche Besserung zu erfahren. Schwindel geht – nach Adjustierung für Alter, Geschlecht und Begleiterkrankungen – mit einer 1,7-fach höheren Mortalität einher (z. B. durch Stürze, zerebrovaskuläre oder neurodegenerative Ursachen) [3].

Die diagnostische Einordnung ist jedoch in der hausärztlichen Praxis meist gut möglich – oft bereits durch eine gezielte Anamnese und einfache klinische Tests [1]. Apparative Zusatzuntersuchungen sind in der Regel nur bei Red Flags oder unklaren Fällen erforderlich. Bei einer zielgerichteten Therapie lässt sich bei der Mehrzahl der Patienten ein guter Erfolg erzielen. Die Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin (DEGAM) von 2025 bietet hierfür evidenzbasierte, praxisnahe Handlungsempfehlungen [1].

DIAGNOSTIK

Allgemeiner Ansatz

Die Diagnostik von Schwindelsyndromen ist einfach, aber nicht trivial. Sie basiert im Wesentlichen auf der Anamnese mit vier Kernfragen und der körperlichen Untersuchung mit vier vestibulären und vier okulomotorischen Tests. Beim akuten vestibulären Syndrom ist auf die vier zentralen Zeichen zu achten.

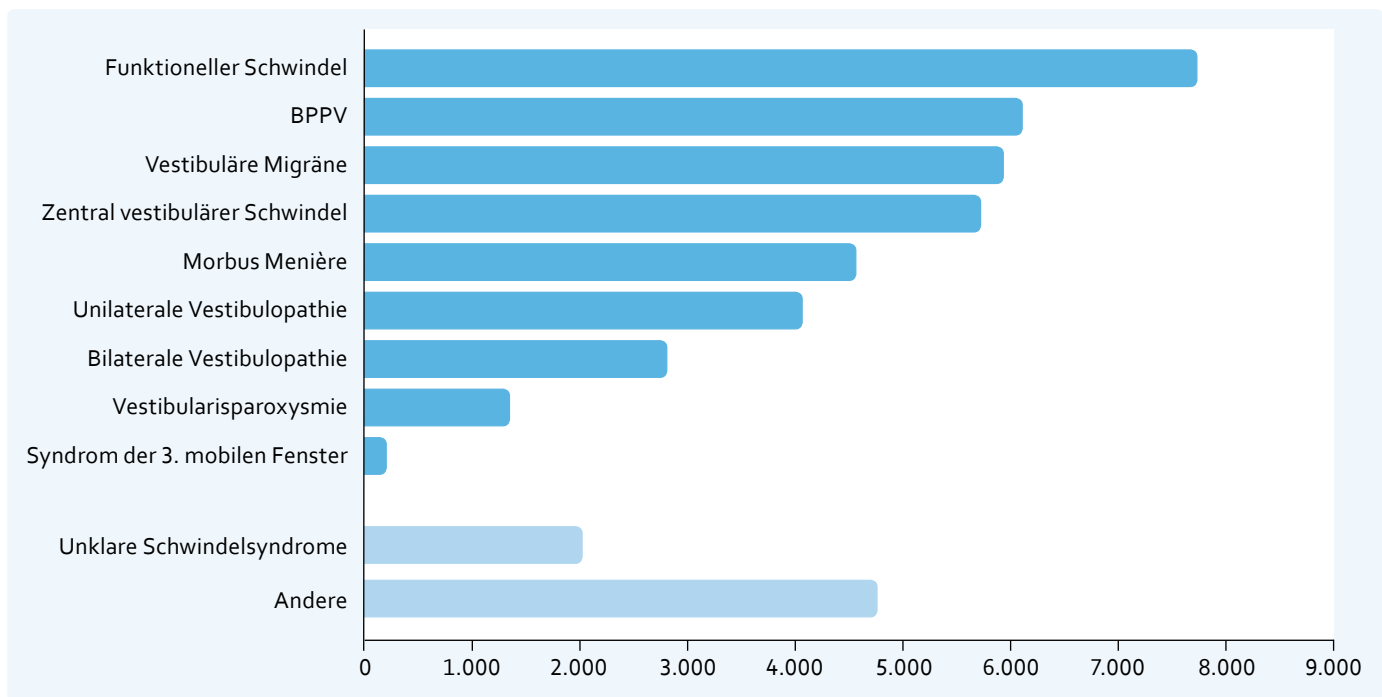
Die meisten Schwindelsyndrome sind innerhalb von etwa 15 bis 30 Minuten ohne großen apparativen Aufwand im Praxisalltag korrekt zu diagnostizieren. Die Behandlung beruht auf vier Prinzipien, die spezifisch einzusetzen sind: Physiotherapie, Pharmakotherapie, selten Psychotherapie und sehr selten Chirurgie.

Besondere Relevanz bei der Diagnostik hat die Erhebung der Anamnese. Sie ist der Schlüssel zum weiteren Vorgehen. Es ist dabei wichtig, dem Patienten gut zuzuhören, da sich aus seiner Beschreibung der Symptome Hinweise auf die Ursache der Beschwerden ergeben. Daher ist es auch ratsam, vor der Anamnese – außer in der Notfallsituation – nicht in die Krankenakte zu schauen und keine Befunde von Voruntersuchungen und Bewertungen zu lesen, um nicht durch diese Angaben möglicherweise fehlgeleitet zu werden. Alle häufigen Schwindelsyndrome wurden inzwischen mit klinisch orientierten Diagnosekriterien reklassifiziert [1].

Die Kenntnis der Häufigkeitsverteilung von Schwindelsyndromen bietet eine wichtige Orientierung für das diagnostische Vorgehen. In einer Spezialambulanzstudie mit >40.000 Patienten sind funktioneller Schwindel und benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel (BPPV) am häufigsten, gefolgt von zentral vestibulärem Schwindel, vestibulärer Migräne (VM), Morbus Menière und akuter unilateraler Vestibulopathie (AUV), seltener bilateraler Vestibulopathie (BVP) oder Vestibularisparoxysmie (VP). Unklare Formen werden oft erst im Verlauf eingeordnet (■ Abb. 1).

Anamnese

Die Anamnese ist der zentrale Baustein der Schwindeldiagnostik in der hausärztlichen Praxis und ermöglicht in den meisten Fällen bereits eine wichtige differenzial-



diagnostische Eingrenzung sowie Einleitung wirksamer Therapien [1] (● **Tab. 1 auf Seite 6 und 7**). Die DEGAM-Leitlinie 2025 betont den Stellenwert einer breiten, interdisziplinär ausgerichteten Anamnese, die insbesondere auch potenzielle neurologische, internistische/kardiologische, medikamentöse und psychosoziale Ursachen einbezieht. Dies dient auch der besseren Erkennung abwendbar gefährlicher Verläufe (z. B. zentrales vestibuläres Syndrom, kardiale Arrhythmien) und der Vermeidung unnötiger Spezialdiagnostik [1, 4]. Die initiale anamnestische Erhebung sollte idealerweise ohne vorherige Einsicht in Akten oder Vorbefunde erfolgen (außer in Notfällen), um einen Bias durch Vorinformationen zu minimieren [1]. Der Patient beschreibt zunächst spontan seine Beschwerden, gezieltes Nachfragen erfolgt im Anschluss. Die DEGAM-Leitlinie 2025 strukturiert die Anamnese um vier Kernaspekte (● **Abb. 2**) [1]:

Abbildung 1

Häufigkeit verschiedener Schwindelsyndrome bei >40.000 Patienten einer Spezialambulanz

1. Zeitlicher Verlauf (Dauer, Häufigkeit, Beginn): Akut (plötzlich, anhaltend >24 Stunden), episodisch (rezidivierend, Episode unterschiedlicher Länge) oder chronisch/persistierend (>3 Monate):
 - In der aktuellen Leitlinienversion werden hausärztlich relevante Klassifikationen aus den Bárány Society- und „International Classification of Vestibular Disorders“- (ICVD-) Kriterien stärker gewichtet, wobei der Fokus auf Warnsignale für zentrale Ursachen liegt – beispielsweise bei plötzlich auftretenden anhaltenden Symptomen in Verbindung mit Risikofaktoren wie Hypertonie oder Diabetes [1].
2. Art der Beschwerden:
 - Drehschwindel (wie Karussellfahren/Walzertanzen): Typisch für Bogen-gang-/periphere vestibuläre Störung (z. B. BPPV, akute unilaterale Vestibulopathie [AUV], Morbus Menière)
 - Schwankschwindel (wie Bootfahren, unsicherer Boden): Häufig bei sensorischem Defizit (bilaterale Vestibulopathie, Polyneuropathie), bei neurodegenerativen Erkrankungen (z. B. Parkinson, zerebelläre Läsionen) oder funktionellem Schwindel/„Persistent Postural-Perceptual Dizziness“ (PPPD)
 - Benommenheitsschwindel oder unspezifisch: Oft funktionell, kardiogen oder medikamenteninduziert

3. Auslösende, modulierende oder lindernde Faktoren:
 - Lage-/Kopfbewegungen (typisch BPPV), Husten/Pressen/Niesen (z. B. Syndrom des dritten mobilen Fensters), orthostatische Lagewechsel (bei Kreislaufstörungen, Arrhythmien), körperliche Belastung (z. B. obstruktive Herzerkrankungen), Menschenansammlungen/Bewegung im Dunkeln/in unebenem Gelände (bei bilateraler Vestibulopathie, funktionell), Besserung durch Ablenkung/Alkohol/Sport (funktionell)
 - Die DEGAM-Leitlinie 2025 betont die sorgfältige Abfrage möglicher medikamentöser Ursachen (z. B. Antihypertensiva, Sedativa, potenziell unangemessene Medikation im höheren Lebensalter [PRISCUS] [5]) und psychosozialer Trigger.
4. Begleitsymptome; diese sind häufig wegweisend für die Erkennung abwendbar gefährlicher Verläufe sowie für die gezielte Auswahl sinnvoller Zusatzuntersuchungen:
 - Otogen (Hörstörung, Tinnitus, Ohrdruck → Morbus Menière),
 - migränetypisch (Kopfschmerz, Licht-/Lärmempfindlichkeit → VM),
 - neurologisch (Doppelbilder, Lähmungen, Sensibilitätsstörungen, Schluck-/Sprechstörungen → zentral),
 - vegetativ (Übelkeit/Erbrechen),
 - kardiologisch (Palpitationen, synkopenähnlich) oder
 - psychiatrisch (Ängste, Depression bei funktionellem Schwindel).

1. Zeitlicher Verlauf
Schwindelattacke <.... ?> Dauerschwindel
2. Formen
Drehschwindel <.... ?> Schwankschwindel
3. Auslösende oder modulierende Faktoren
Ja <.... ?> Nein
4. Begleitsymptome
Ja <.... ?> Nein

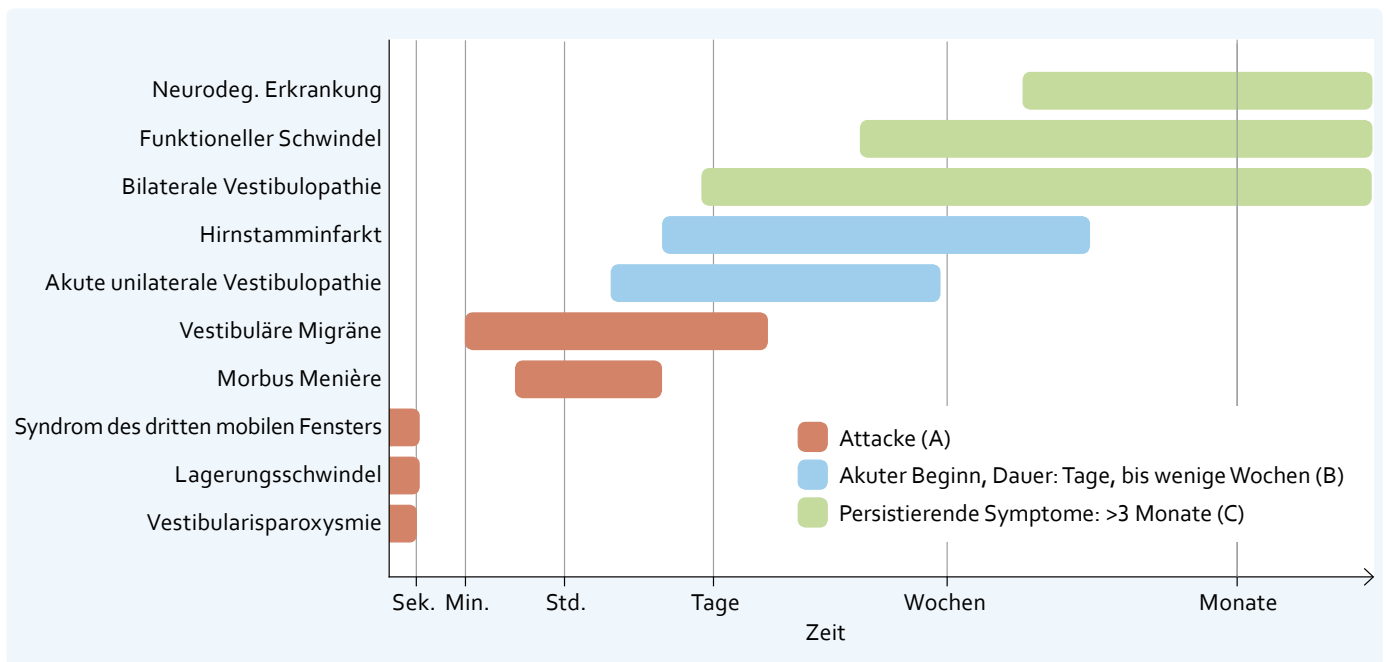
Abbildung 2
Anamnese des Schwindels:
vier Kernaspekte

Die Erfassung des zeitlichen Verlaufes erlaubt bereits eine hohe diagnostische Treffsicherheit (■ **Abb. 3**) [1, 3]:

- Rezidivierend <1 Minute: BPPV, Vestibularisparoxysmie, Syndrom des dritten mobilen Fensters, orthostatisch/kardiogen
- Rezidivierend fünf Minuten bis 72 Stunden: VM (≥5 Episoden, oft mit Migräne Kriterien); 20 Minuten bis zwölf Stunden: Morbus Menière (mit Ohrsymptomen)
- Akut anhaltend ≥24 Stunden: AUVN/Neuritis vestibularis oder zentrales vestibuläres Syndrom (z. B. Hirnstamm-/Kleinhirnfarkt – besonders bei vaskulären Risikofaktoren)
- Chronisch >3 Monate: bilaterale Vestibulopathie, funktioneller Schwindel/PPPD, neurodegenerative Ursachen

Klinische Tests

Notwendig ist anschließend eine kombinierte klinisch körperliche Untersuchung des vestibulären, okulomotorischen und audiologischen Systems sowie der Stand-



und Haltungsregulation [1]. Die Untersuchung erfolgt strukturiert und priorisiert Warnzeichen für zentrale Ursachen (z. B. Schlaganfall). Die folgenden Aspekte sind besonders wichtig:

1. Spontannystagmus (Geradausblick, mit/ohne Frenzel- oder M-Brille): Peripherer vestibulärer Nystagmus ist meist horizontal-torsional, Richtung zur gesunden Seite, und reduzierbar durch Fixation; zentraler Nystagmus oft nicht reduzierbar, er ist zudem typischerweise vertikal, bidirektional oder manifestiert sich als Blickrichtungsnystagmus.
2. Der Kopfpulstest (Head-Impulse-Test, HIT) dient der Prüfung des vestibulookulären Reflexes (VOR), wobei eine pathologische Refixationssakade auf eine periphere Läsion hinweist. Für die Hausarztpraxis ist der rein klinische HIT ausreichend, der vHIT ist sensitiver, jedoch im Praxissetting meist entbehrlich. Bei einem akuten vestibulären Syndrom (AVS) mit Nystagmus sollte routinemäßig der HINTS-Test durchgeführt werden, sofern der Untersucher darin geschult ist. Ein normaler HIT in Kombination mit richtungswechselndem Nystagmus und Skew Deviation spricht für eine zentrale Ursache [1, 6].
3. Lagerungsmanöver zur Diagnostik des BPPV sollten für alle Bogengänge durchgeführt werden, unabhängig von der Anamnese – dies gilt besonders bei älteren Patienten mit unspezifischem oder Schwankschwindel. Routinemäßig kommen das Dix-Hallpike- oder Semont-Manöver für den posterioren Bogengang zum Einsatz; fällt das Ergebnis negativ aus, sollte der Supine-Head-Roll-Test für den horizontalen Bogengang angeschlossen werden.
4. Die Prüfung der Stand- und Haltungsfunktion erfolgt mithilfe des Romberg-Tests in verschiedenen Varianten: breitbasig, im Tandem-Romberg sowie im Einbeinstand, jeweils mit offenen und geschlossenen Augen. Ein deutlich vermehrtes Schwanken bei Augenschluss weist auf ein vestibuläres oder somatosensorisches Defizit hin, wie es bei BVP oder Polyneuropathie vorkommt. Für die BVP ist typisch, dass keine Beschwerden im Liegen oder Sitzen auftreten, während eine deutliche Gang- und Standunsicherheit besteht.

Abbildung 3

Zeitlicher Verlauf häufiger Schwindelsyndrome

5. Die Hörprüfung durch Reibegeräusche sowie Rinne- und Weber-Test sollte zusammen mit der Otoskopie bei Ohrenschmerzen durchgeführt werden. Beim akuten vestibulären Syndrom ist dies besonders relevant, da es zur Differenzierung zwischen einer AUVP (ohne Hörstörung) und einem Morbus Menière, Zoster oticus oder Arteria cerebelli inferior anterior-(AICA-) Infarkt (im Rahmen des HINTS-plus) dient. Bei nachgewiesenem Hörverlust ist eine Überweisung zum Hals-Nasen-Ohren-(HNO-)Arzt indiziert.
6. Die okulomotorischen Tests umfassen mehrere Untersuchungsschritte:
 - Der Abdecktest („Test of Skew“) dient dem Nachweis einer vertikalen Deviation, die als Teil der „ocular tilt reaction“ ein starkes zentrales Warnzeichen darstellt.
 - Bei der Blickfolge wird geprüft, ob eine Sakkadierung vorliegt.
 - Die Blickhaltefunktion wird untersucht, um einen möglichen Blickrichtungsnystagmus zu erkennen, der bei zentralen Läsionen auftreten kann.
 - Zudem werden die Sakkaden hinsichtlich ihrer Geschwindigkeit, Genauigkeit und Konjugation beurteilt, um mögliche Hinweise auf zentrale okulomotorische Störungen zu erfassen.

Zeit	Auslösende/modulierende Faktoren	Art der Beschwerden	Begleitsymptome	Wahrscheinliche Diagnose
Sekunden	Kopfbewegungen relativ zur Schwerkraft	Drehschwindel	ggf. Übelkeit/Erbrechen	BPPV
Sekunden/ Minuten	Spontan	Drehschwindel, selten Schwankschwindel		Vestibularisparoxysmie
Sekunden/ Minuten	Husten/Pressen/Niesen/ Heben	Drehschwindel	Hörminderung/Tinnitus, Autophonie	Syndrom der dritten mobilen Fenster
Sekunden/ Minuten		Momentane Gang- und Standunsicherheit, Blutdruckabfall bis zum Sturz, Benommenheit	Spürbare Rhythmusstörungen	Tachykarde-/bradykarde Herzrhythmusstörungen
Sekunden/ Minuten	Aufrichten aus dem Liegen/ Sitzen	Benommenheit, Blutdruckabfall bis zum Sturz	Drohendes Ohnmachtsgefühl	Orthostase
Sekunden/ Minuten	Kopfdrehung	Benommenheit, ungerichteter Schwindel, drohende Ohnmacht		Carotis-Sinus- oder vertebrales Kompressions-syndrom
Sekunden/ Minuten	Arbeiten mit den Armen	Benommenheit, ungerichteter Schwindel, drohende Ohnmacht		Subclavian-Steal-Syndrom
Sekunden/ Minuten	Körperliche Anstrengung	Benommenheit, selten Synkope	Belastungsdyspnoe	Obstruktive kardiale Erkrankungen inkl. Aortenstenose
Minuten/ Stunden		Drehschwindel, selten Schwankschwindel	Hörstörung, Hörminderung, Tinnitus, Ohrdruck, ggf. Erbrechen, ggf. Nystagmus	Morbus Menière
Minuten/ Stunden		Drehschwindel, Schwankschwindel	Kopfschmerz, Übelkeit, Licht-/Lärmempfindlichkeit, Migräneanamnese, ggf. Erbrechen, ggf. Nystagmus	Vestibuläre Migräne

Zeit	Auslösende/modulierende Faktoren	Art der Beschwerden	Begleitsymptome	Wahrscheinliche Diagnose
Minuten/ Stunden		Drehschwindel, Schwankschwindel	Lähmungen, Sprechstörung und andere Hirnstamm- oder Kleinhirnsymptome (z. B. Doppelbilder, Bewusstseins-trübung)	Transiente ischämische Episode (TIA)
Minuten/ Stunden	Hungern bei Diabetes	Schwankschwindel/ Benommenheit	Schwitzen, Unruhe, Heißhunger	Hypoglykämie
Stunden/Tage/ Wochen	Alkohol-/Drogenkonsum	Benommenheit, Stand- und Gangunsicherheit	Unterschiedlich: Orientie- rungsstörung, Bewusstseins- trübung, Atemstörungen, Verhaltensauffälligkeiten	Intoxikation
Stunden/Tage/ Wochen	Arbeit mit Lösungsmitteln	Benommenheit, Kopf- und/ oder Bauchschmerzen, Atemnot, Erbrechen	Unterschiedlich: Orientie- rungsstörung, Bewusstseins- trübung, Verhaltensauffällig- keiten	Intoxikation
Tage	Zunahme bei Bewegung	Drehschwindel	Nystagmus, Fallneigung, Übelkeit/Erbrechen, Oszillopsien, Sehstörungen	Akute unilaterale Vestibulopathie (AUV, früher Neuritis vestib- ularis)
Tage		Drehschwindel, Schwank- schwindel	Oft multiple neurologische Symptome	Infarkt/Blutung im Be- reich des Hirnstammes oder Kleinhirns
Monate/Jahre	Bei Bewegung mit Zunahme im Dunkeln/unebenem Untergrund	Gangunsicherheit/ Schwankschwindel, Sehstörungen	Bewegungsinduzierte Oszillopsien	Beidseitige Vestibulo- pathie (BVP)
Monate/Jahre	Beim Gehen mit Zunahme im Dunkeln/unebenem Untergrund	Gangunsicherheit/ Schwankschwindel	Taube/brennende Füße	Polyneuropathie (PNP)
Monate/Jahre	Ängstlichkeit und Empfind- samkeit für Bewegungen, bewegte Seheindrücke und Menschenansammlungen	Benommenheit/unter- schiedliche Schwindel- formen	Depressivität, Angststörungen, situative Verstärkung oder Besserung, Vermeidungs- verhalten, Panikattacken	Funktioneller Schwindel
Monate/Jahre	Bei Bewegungen	Schwankschwindel, Gangunsicherheit, seltener Sehstörungen	Zentrale Augenbewegungs- störungen, Ataxie, extra- pyramidale Störungen	Zerebellärer oder extra- pyramidaler Schwindel

PERIPHERE VESTIBULÄRE SCHWINDELSYNDROME

Periphere vestibuläre Schwindelsyndrome lassen sich anatomisch, pathophysiologisch und klinisch-funktionell in drei Hauptformen unterteilen. Diese Einteilung hilft beim Verständnis der zugrunde liegenden Mechanismen und erleichtert die Differenzialdiagnose in der Praxis [1, 3, 7]:

1. BVP (vestibuläre Hypofunktion) bezeichnet einen chronischen Funktionsausfall oder eine Funktionsminderung beider Vestibularorgane oder des Nervus vestibularis. Die Ursachen sind häufig idiopathisch, toxisch (z. B. Aminoglykoside) oder altersbedingt. Eine mildere Variante stellt die Presbyvestibulopathie (PVP) dar, die vor allem ältere Menschen >60 Jahre betrifft, mit einer graduellen Degeneration einhergeht und meist gering ausgeprägte Symptome zeigt. Typisch für die BVP sind Schwankschwindel und Gangunsicherheit, die vor allem beim Gehen auf unebenem Untergrund oder im Dunkeln auftreten, sowie Oszillopsien bei Kopfbewegungen, während im Liegen oder Sitzen meist kaum Beschwerden bestehen.

Tabelle 1

Diagnostisches Schema bei Schwindelsyndromen; nach [1]

2. AUPP manifestiert sich durch einen plötzlichen einseitigen Ausfall, der meist entzündlich-viral bedingt ist. Sie zeigt sich als akuter, anhaltender Drehschwindel, der meist >24 Stunden anhält, begleitet von einem peripheren Spontannystagmus zur gesunden Seite, einem pathologischen Kopfpulstest (HIT), Fallneigung zur betroffenen Seite sowie Übelkeit und Erbrechen. Wichtige Red Flags, die immer abgeklärt werden müssen, sind begleitende Zeichen einer zentralen Läsion (HINTS-Test) sowie einer Hörstörung, da diese auf eine Labyrinthitis oder einen AICA-Infarkt hinweisen. Beides sind absolute Notfälle.
3. Paroxysmale oder episodische vestibuläre Störungen bezeichnen rezidivierende kurze Episoden, die durch eine pathologische Erregung, meist in Form einer Exzitation, seltener durch Hemmung des vestibulären Systems, entstehen. Die wichtigsten Beispiele sind:
 - BPPV, der mechanisch durch eine Otokonien-Verlagerung, meist im posterioren Bogengang, ausgelöst wird.
 - Morbus Menière, dieser tritt infolge eines Endolymphhydrops auf.
 - Vestibularisparoxysmie (VP), diese entsteht durch eine Gefäßkompression mit ephaptischen Entladungen.
 - Das Syndrom des dritten mobilen Fensters, beispielsweise bei Bogengangsdehiszenz; dieses Syndrom tritt meist druck- oder schallinduziert auf, Leitsymptom sind wiederholte Schwindelepisoden von variabler Dauer, ausgelöst durch Lageänderungen oder Pressen.

BENIGNER PAROXYSMALER LAGERUNGSSCHWINDEL



Fallbericht

Die Symptomatik des BPPV veranschaulicht der Fall eines sechsjährigen Mädchens, das bereits seit zwei Jahren unter Schwindelepisoden leidet – und das so stark, dass es aus diesem Grund oftmals die Schule nicht besuchen konnte. Das Mädchen gibt an, der Schwindel fühle sich wie das Fahren auf einem Karussell an und trete typischerweise morgens und abends auf, wenn sie sich im Bett auf die rechte Seite drehe. Der Schwindel hält nach Angaben des Kindes etwa eine Minute an. Es wird die Diagnose „Peripherer paroxysmaler Lageschwindel“ gestellt.

Das Leitsymptom des BPPV, der häufigsten peripheren vestibulären Schwindelursache, sind rezidivierende, kurze Drehschwindelepisoden (<1 Minute), die durch Lagewechsel des Kopfes relativ zur Schwerkraft ausgelöst werden und mit typischem Lagerungsnystagmus einhergehen [1, 8]. Die Episoden treten typischerweise beim Umdrehen im Bett, Hinlegen oder Aufrichten auf, sind oft morgens am intensivsten und können mit Übelkeit, Oszillopsien oder Schwankschwindel einhergehen. Ursache ist in den meisten Fällen eine Canalolithiasis: Freibewegliche Otokonien (Calciumcarbonatkristalle) lösen sich aus dem Utriculus und gelangen in einen Bogengang. Bei Lageänderung bewegen sie sich schwerkraftabhängig und lösen eine endolymphatische Strömung aus, die die Cupula auslenkt und eine falsche Drehbewegung simuliert (● Abb. 4). Seltener liegt eine Cupulolithiasis vor (Otokonien haften an der Cupula).

Der BPPV betrifft am häufigsten den posterioren Bogengang (pc-BPPV, ca. 80 bis 90 % der Fälle), seltener den horizontalen (hc-BPPV, 10 bis 20 %) und sehr selten den anterioren/superioren (ac-BPPV, <5 %). Diese Verteilung erklärt sich anatomisch und gravitativ: Der posteriore Bogengang liegt dorsal und abhängig (besonders im Liegen), sodass Otokonien dort am leichtesten sedimentieren und

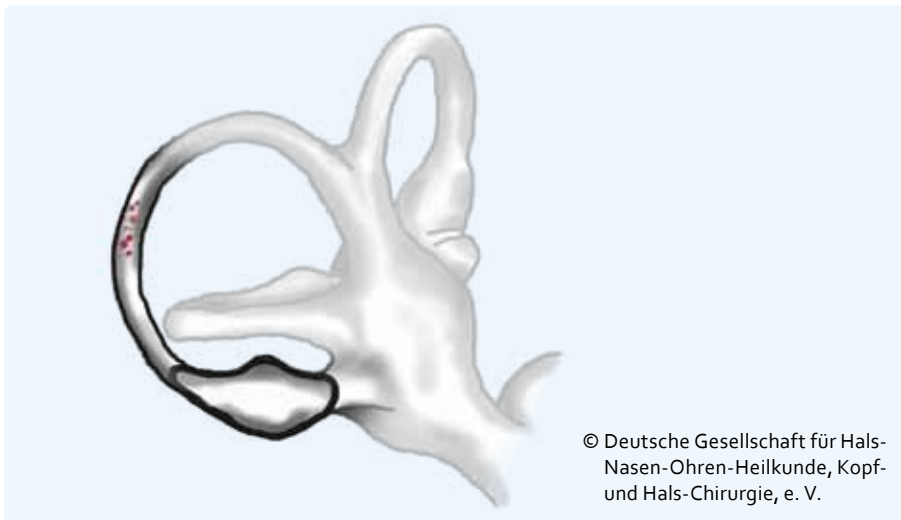


Abbildung 4

Die drei Bogengänge unseres Gleichgewichtsorganes mit Calciumcarbonatkristallen (Otokonien [rot] in einem Kanal als Ursache des Lagerungsschwindels)

verbleiben. Der anteriore Kanal ist höher gelegen und drainiert besser in den „common crus“, was eine Selbstreinigung begünstigt. Der horizontale Bogengang liegt intermediär [1]. In der Hausarztpraxis erfolgt die Diagnose primär durch Anamnese und routinemäßige Lagerungsmanöver (Dix-Hallpike oder Semont für posterioren, Supine-Head-Roll für horizontalen Kanal). Die Therapie durch Epley- oder Semont-Plus-Manöver lässt sich ohne viel Aufwand direkt in der Hausarztpraxis durchführen und ist in der Regel kurativ. Dadurch kann bei älteren Patienten zudem das Sturzrisiko erheblich reduziert werden [1].

BPPV DES POSTERIOREN BOGENGANGES (PC-BPPV)

Die Diagnose des pc-BPPV erfolgt klinisch und basiert auf den aktuellen Konsenskriterien der Bárány Society [8]:

- Rezidivierende Episoden mit Lagerungsschwindel, ausgelöst durch Hinlegen oder Umdrehen in Rückenlage
- Episodendauer <1 Minute
- Typischer Lagerungsnystagmus nach Latenz von wenigen Sekunden, ausgelöst durch Dix-Hallpike- oder diagnostisches Semont-Manöver: Kombination aus torsionellem Nystagmus (oberer Augenpol schlägt zum unten liegenden Ohr) und Upbeating vertikalem Nystagmus (zur Stirn hin), Dauer meist <1 Minute
- Nicht auf eine andere Erkrankung zurückzuführen

Ärzte sollen bei verdächtiger Anamnese routinemäßig das Dix-Hallpike- oder Semont-Manöver durchführen. Bei negativem Ergebnis auf der einen Seite das Manöver auf der Gegenseite wiederholen. Die Behandlung der Wahl sind Repositionsmanöver. Empfohlen werden das Semont-Manöver, das Semont-Plus-Manöver oder das Epley-Manöver („canalith repositioning procedure“). Das Semont-Plus-Manöver zeigt in randomisierten Studien eine höhere Wirksamkeit als das klassische Semont- oder Epley-Manöver [9].

Durchführung Semont-Plus (rechtsseitig, Beispiel):

- Patient sitzt auf der Liege, Kopf um 45° zur nicht betroffenen (linken) Seite drehen.
- In mittlerer Geschwindigkeit auf die betroffene (rechte) Seite legen, Kopf mindestens 60° (idealerweise >150° im ersten Wurf) unter die Horizontale der Liege bringen; 60 Sekunden halten
- Dann rascher 270°-Wurf zur nicht betroffenen Seite (Kopf bleibt 45° gedreht); erneut 60 Sekunden halten
- Langsam aufsetzen

Beim klassischen Semont-Manöver beträgt der Wurf nur ca. 90 bis 180°, was Otokonien weniger effektiv mobilisiert. Patienten sollten das Manöver dreimal morgens, mittags und abends (insgesamt neunmal täglich) für mindestens drei Tage selbst durchführen, jede Position 60 Sekunden halten. Eine schriftliche oder digitale Anleitung (z. B. Leaflet aus der Leitlinie) unterstützt die Eigenanwendung [1]. Eine Therapiekontrolle (erneutes Lagerungsmanöver) wird nach etwa sieben bis 14 Tagen empfohlen. Bei anhaltenden Beschwerden sollte eine Überweisung zur Physiotherapie erfolgen, eine weitere HNO-ärztliche oder neurologische Abklärung ist ebenfalls sinnvoll.

MORBUS MENIÈRE

Der Morbus Menière ist eine episodisch verlaufende vestibuläre Erkrankung mit typischer cochleärer Beteiligung. Die Diagnose erfolgt klinisch nach den aktuellen Bárány-/ICVD-Kriterien [1, 10]. Morbus Menière gilt als gesichert, wenn die folgenden Kriterien vorliegen:

- Zwei oder mehr spontane Schwindelepisoden von 20 Minuten bis zwölf Stunden Dauer
- Audiometrisch dokumentierte sensorineurale Tiefton- oder Mitteltonhörschwerhörigkeit im betroffenen Ohr (mind. 30 dB in ≥ 2 Frequenzen < 2000 Hz), assoziiert mit mindestens einer Episode (± 24 Stunden)
- Fluktuierende Ohrsymptome (Tinnitus oder Druckgefühl) im betroffenen Ohr
- Keine Hinweise für andere Ursache

Morbus Menière gilt als wahrscheinlich, wenn zwei oder mehr Episoden von 20 Minuten bis 24 Stunden Dauer auftreten, die mit fluktuierenden Ohrsymptomen einhergehen, jedoch ohne sicher nachgewiesenen Hörverlust. Es sollte stets eine HNO-ärztliche Abklärung veranlasst werden. Ein Tonaudiogramm ist obligat. Eine wichtige Differenzialdiagnose ist die VM, hierfür sind Kopfschmerz sowie Licht- und Lärmempfindlichkeit wichtige Hinweise.

Die Ätiologie des Morbus Menière ist multifaktoriell und nicht vollständig geklärt. Pathophysiologisch liegt ein Endolymphhydrops (ELH) vor, der wahrscheinlich durch eine Resorptionsstörung im Sacculus endolymphaticus entsteht. Ob der Hydrops jedoch Ursache, Folge oder lediglich Begleiterscheinung ist, bleibt unklar, da manche Patienten mit einem anhand einer Magnetresonanztomografie (MRT) nachgewiesenen ELH asymptomatisch bleiben, während einzelne Patienten mit typischen Menière-Symptomen keinen nachweisbaren ELH aufweisen. Klinisch werden fünf Subtypen des Morbus Menière unterschieden: der klassische Typ 1, der verzögerte Typ 2 mit primär auftretendem Hörverlust, der familiäre Typ 3, der mit Migräne assoziierte Typ 4 sowie der autoimmun assoziierte Typ 5.

Eine kausale Therapie ist aktuell nicht verfügbar [1]. Der Behandlungsfokus liegt auf Symptomlinderung, Episodenreduktion und Verbesserung der Lebensqualität. Eine symptomatische Therapie mit hoher Evidenz existiert derzeit allerdings ebenfalls nicht [11]. Die Patientenaufklärung ist zentral: Betroffene sollten über den episodischen Verlauf, Triggervermeidung und Episodenmanagement aufgeklärt werden, wobei auf eine mögliche progrediente Hörschwerhörigkeit hinzuweisen ist. Bei diagnostischer Unsicherheit oder Symptomprogression ist eine fachärztliche Überweisung (HNO/Neurologie) indiziert.

Bei akuten Episoden erfolgt die Behandlung symptomatisch mit zentral dämpfenden Antivertiginosa wie Dimenhydrinat in einer Dosierung von 50 bis 100 mg oder Antiemetika wie Ondansetron 4 bis 8 mg. Benzodiazepine, beispielsweise Diazepam, sollten nur kurzfristig und bei schwerer Übelkeit eingesetzt werden. Die Anwendungsdauer sollte auf maximal drei Tage begrenzt bleiben.

Langzeitmanagement [1]:

- Nicht pharmakologisch: Vestibuläre Rehabilitation und Physiotherapie verbessern bei chronischem Defizit und Gangunsicherheit die Balance und reduzieren das Sturzrisiko. Lebensstilmaßnahmen (salzarme Ernährung, Verzicht auf Koffein/Alkohol) werden empfohlen, haben jedoch nur sehr niedrige Evidenz [11].
- Pharmakologisch: Betahistin (bis dreimal 48 mg täglich) kann erwogen werden, zeigt jedoch laut Cochrane-Analyse 2023 keine überzeugende Wirksamkeit versus Placebo. Höhere Dosen oder Kombination mit MAO-B-Inhibitoren (z. B. Selegilin) sind off Label möglich und erfordern eine sorgfältige individuelle Nutzen-Risiko-Abwägung. Die Evidenz für Diuretika und antivirale Substanzen ist unsicher.
- Invasive Therapien: Bei therapierefraktären Fällen kommen intratympanale Behandlungen (Gentamicin, Steroide) infrage – HNO-ärztliche Überweisung erforderlich. Die Evidenz ist niedrig bis sehr niedrig; bei Gentamicin besteht ein Hörverlustisiko. Chirurgische Eingriffe und Drucktherapien (Meniett-Gerät) bleiben schwersten Verläufen vorbehalten (sehr niedrige Evidenz).

BILATERALE VESTIBULOPATHIE (BVP)

Leitsymptome der BVP sind Schwankschwindel, Gang- und Standunsicherheit sowie bewegungsinduzierte Sehstörungen (Oszillopsien), die sich in Dunkelheit oder auf unebenem Untergrund verstärken. Typischerweise bestehen keine oder nur minimale Beschwerden im Sitzen oder Liegen unter statischen Bedingungen [1, 12]. Diagnosekriterien für eine sichere BVP (ICVD/Bárány Society) sind:

- A. Chronisches vestibuläres Syndrom mit mindestens zwei der folgenden Symptome:
 1. Unsicherheit beim Gehen oder Stehen
 2. Bewegungsinduziertes unscharfes Sehen oder Oszillopsien beim Gehen oder bei schnellen Kopfbewegungen
 3. Verschlechterung des Schwankschwindels in der Dunkelheit und/oder auf unebenem Boden
- B. Keine Symptome im Sitzen oder Liegen unter statischen Bedingungen
- C. Bilateral reduzierte oder fehlende Funktion des horizontalen vestibulookulären Reflexes (VOR), dokumentiert durch
 - bilateral pathologischen Videokopfimpulstest (vHIT) für den horizontalen Bogengang: VOR-Gain (ein Maß für die Funktion des vestibulookulären Reflexes) $<0,6$ (bei 150 bis 300°/s) und/oder
 - bilateral reduzierte kalorische Erregbarkeit (Summe der maximalen langsamen Phasengeschwindigkeit beidseits $<6^\circ/\text{s}$ bei Warm-/Kaltspülung).
- D. Nicht besser durch eine andere Erkrankung erklärbar

Testungen unter C. können in der Hausarztpraxis ersetzt werden durch einen Kopfimpulstest, um eine wahrscheinliche Diagnose einer BVP vorzunehmen und eine entsprechende Überweisung zu indizieren. Ergänzende Hinweise sind ein vermehrtes Schwanken im Romberg-Test bei geschlossenen Augen sowie ein reduzierter dynamischer Visus mit einem Abfall von mindestens 0,2 logMAR. Bei älteren Patienten >60 Jahre kann eine milde Variante als Presbyvestibulopathie mit einem VOR-Gain zwischen 0,6 und 0,8 auftreten. Die hausärztliche Diagnostik basiert auf klinischen Symptomen kombiniert mit Romberg- und Standtests. Bei Verdacht

sollten Videokopfimpulstest (vHIT) oder kalorische Testung veranlasst werden, die meist durch HNO-Ärzte oder Neurologen durchgeführt werden. Eine MRT ist nur bei Red Flags wie neurologischen Defiziten indiziert.

Gemäß DEGAM-Leitlinie 2025 steht zunächst die Patientenedukation im Vordergrund: Die Aufklärung über Ursache, Symptommmechanismen und realistische Therapieerwartungen ist entscheidend für die Adhärenz. Die Primärprophylaxe erfordert die strikte Vermeidung ototoxischer Substanzen (Aminoglykoside, Cisplatin, hochdosierte Schleifendiuretika, Amiodaron), bei Risikopatienten wie Niereninsuffizienz sollten Alternativpräparate gewählt werden. Sofern eine identifizierbare Ursache vorliegt (Autoimmunerkrankungen wie Cogan-Syndrom, Meningitis, bilateraler Morbus Menière, genetische Formen), ist eine interdisziplinäre kausale Behandlung mit HNO, Rheumatologie und Neurologie erforderlich. Die wichtigste Maßnahme ist die vestibuläre Rehabilitation: lebenslang tägliches Gleichgewichts- und Gangtraining mit Fokus auf visuelle und somatosensorische Kompensation. Die Verbesserung wird meist nach sechs bis acht Wochen spürbar und zeigt langfristig signifikante Erfolge. Die Anleitung erfolgt durch spezialisierte Physiotherapeuten, ergänzt durch Heimübungen mit Handouts, Apps oder Videos. Bei Symptomprogression oder diagnostischer Unsicherheit sollte eine Überweisung an eine Schwindelambulanz oder neurootologische Einrichtung erfolgen. Die Prognose ist meist günstig, jedoch besteht bei älteren Patienten ein hohes Sturzrisiko, weshalb eine frühzeitige vestibuläre Rehabilitation essenziell ist.

SCHWINDEL ALS NOTFALL – AKUTES VESTIBULÄRES SYNDROM (AVS)

Das AVS ist ein plötzlich einsetzender, anhaltender (>24 Stunden) Schwindel mittlerer bis starker Intensität, meist mit Übelkeit/Erbrechen und Gangunsicherheit. Die beiden wesentlichen Differenzialdiagnosen sind die AUVP und ein akutes zentral vestibuläres Syndrom (AZVS; z. B. bei Hirnstamm- oder Kleinhirnfarkt). Die Differenzierung ist entscheidend, da zentrale Ursachen lebensbedrohlich sein können [1, 4]. Für die Diagnosestellung der AUVP müssen alle der folgenden Kriterien erfüllt sein [1, 13]:

- Akut oder subakut einsetzender Drehschwindel mittlerer bis starker Intensität, Dauer ≥ 24 Stunden
- Peripherer vestibulärer Spontannystagmus (meist horizontal-torsional, zur gesunden Seite, verstärkt ohne Fixation, keine Richtungswechsel)
- Eindeutig reduzierte einseitige VOR-Funktion (pathologischer Kopfpulstest/HIT in Richtung der langsamen Nystagmusphase)
- Keine akuten zentralen neurologischen Zeichen (Skew Deviation, Blickrichtungsnystagmus, vertikaler Nystagmus, Ataxie, Lähmungen, Sensibilitätsstörungen)
- Keine akuten audiologischen Symptome (Hörverlust, Tinnitus, Otalgie) – bei Vorhandensein $\rightarrow$ Labyrinthitis oder AICA-Infarkt abklären (HINTS-plus)
- Nicht besser durch eine andere Erkrankung erklärbar

Schlüsseluntersuchung in der Praxis/Notaufnahme: HINTS-Test routinemäßig bei AVS mit Nystagmus [1, 6]:

- Peripher (AUVP): Pathologischer HIT (Refixationssakkade), peripherer Nystagmus (horizontal-torsional, fixationssupprimierbar), keine Skew Deviation
- Zentral (Schlaganfall): Normaler HIT, richtungswechselnder/vertikaler Nystagmus, Skew Deviation. HINTS ist sensitiver als frühes MRT (mit „diffusion weighted imaging“ [DWI]) für posteriore Zirkulationsinfarkte. Bei Verdacht auf zentral sofort Klinik/Notarzt (MRT, Stroke Unit).

Therapie der AUVP:

- Akutphase (symptomatisch): Antivertiginosa (z. B. Dimenhydrinat 50 bis 100 mg i. v./p. o.) und Antiemetika (z. B. Ondansetron 4 bis 8 mg) für max. drei Tage – um zentrale Kompensation nicht zu behindern (starker Konsens)
- Steroidtherapie: Früher empfohlen (z. B. Prednisolon 100 mg/d, ausschleichend), aber Evidenz gering. Eine Metaanalyse von 2022 und eine große randomisierte kontrollierte Studie von 2025 zeigen keinen eindeutigen Vorteil hinsichtlich vestibulärer Rekonvaleszenz, Symptomreduktion oder Lebensqualität im Vergleich zu Placebo [14, 15]. Steroide werden daher nicht routinemäßig empfohlen – nur individuell erwogen bei schwerer Symptomatik und frühem Beginn (<72 Stunden), nach Nutzen-Risiko-Abwägung.
- Vestibuläre Rehabilitation: Frühzeitig (ab Tag 1 bis 3) tägliches, selbstständiges Gleichgewichtstraining (angepasst an Symptome: horizontale/vertikale Kopfbewegungen, Gangübungen, Blickstabilisierung). Anleitung durch Physiotherapie plus Heimprogramm (dreimal täglich zehn bis 20 min, ≥4 bis sechs Wochen). Diese Maßnahmen verbessern Kompensation, Balance und reduzieren Symptome/Sturzrisiko [1, 16].

AKUTES ZENTRALES VESTIBULÄRES SYNDROM (AZVS)

Schwindel in der Notaufnahme ist ein häufiger und hochrelevanter Beratungsanlass. Bei AVS liegt in 4 bis 15 % der Fälle eine zentrale Ursache (AZVS) vor, meist ein Schlaganfall im Hirnstamm oder Kleinhirn (am häufigsten betroffen). Besonders herausfordernd sind Fälle ohne Spontannystagmus oder mit isoliertem Schwindel (z. B. zerebellärer Infarkt). Die rasche Differenzierung zu peripheren Ursachen (AUVP/Neuritis vestibularis) ist lebensentscheidend [1]. Der vaskuläre Schwindel (akuter anhaltender vaskulärer Schwindel) wurde vom Bárány-Klassifikationskomitee wie folgt definiert [7]:

Sicheres AZVS (alle Kriterien A bis C müssen erfüllt sein):

- A. AVS, Dauer ≥24 Stunden
- B. Bildgebender Nachweis einer Ischämie oder Blutung im Bereich des Hirnes oder Labyrinthes mit passenden Symptomen und klinischen Zeichen
- C. Nicht besser durch eine andere Erkrankung erklärbar

Wahrscheinliches AZVS (alle Kriterien A bis C müssen erfüllt sein):

- A. AVS, Dauer ≥24 Stunden
- B. Mindestens einer der folgenden Befunde:
 1. Fokale zentrale neurologische Symptome (z. B. Ataxie, Dysarthrie, Lähmungen, Sensibilitätsstörungen)
 2. Mindestens eine zentrale Komponente des HINTS-Tests (normaler Kopfpulstest, Blickrichtungsnystagmus, deutliche Skew Deviation)
 3. Zentrale Okulomotorikstörungen (zentraler Nystagmus, sakkadierte Blickfolge, Sakkadenstörungen)
 4. Erhöhtes vaskuläres Risikoprofil (z. B. ABCD²-Score ≥4, Vorhofflimmern, bekannte Gefäßerkrankung)
- C. Nicht besser durch eine andere Erkrankung erklärbar

Praxisrelevante Differenzialdiagnostik [1]: Bei AVS mit Nystagmus routinemäßig HINTS/HINTS-plus durchführen (Head Impulse, Nystagmus, Test of Skew plus Hörtest).

- Peripher (AUVP): Pathologischer HIT, peripherer Nystagmus (horizontal-torsional, fixationssupprimierbar), keine Skew
- Zentral (AZVS): Normaler HIT, richtungswechselnder/vertikaler Nystagmus, Skew Deviation, Hörverlust (hochgradiger Verdacht auf AICA-Infarkt). HINTS ist in den ersten 24 bis 48 Stunden sensitiver (>96 %) als frühes MRT (mit DWI) für posteriore Infarkte

Zusätzliche hilfreiche Befunde sind:

- Erstmalige Episode, Symptome >60 min
- Keine Fixationssuppression des Nystagmus
- Bruns-Nystagmus (Blickrichtungsnystagmus entgegen der Spontanrichtung)
- Normale HIT plus zentrale Zeichen
- Hörstörung (AICA-Infarkt vs. Morbus Menière)
- Red Flags: Neurologische Defizite, Ataxie, Dysarthrie, vertikaler Nystagmus, progrediente Symptome

Bei Verdacht auf AZVS muss zwingend eine sofortige stationäre Abklärung (Computertomografie [CT], MRT, Stroke Unit) erfolgen. Bei peripherem HINTS und fehlenden Red Flags ist eine ambulante Therapie möglich (symptomatisch plus früh vestibuläre Rehabilitation) [1].

VESTIBULÄRE MIGRÄNE (VM)

VM ist eine der häufigsten Ursachen rezidivierender spontaner Schwindelepisoden (Prävalenz ca. 2,7 %, Frauenanteil ca. 64 %, mittleres Alter etwa 41 Jahre; in Schwindelambulanzen ca. 11 %). Auch bei Kindern ist VM die häufigste Ursache für episodischen Schwindel. Die Diagnose erfolgt klinisch nach den Bárány-Society-Kriterien [1, 17]:

Sichere vestibuläre Migräne (alle Kriterien A bis D):

- Mindestens fünf Episoden mit vestibulären Symptomen (Dreh- oder Schwankschwindel) mittlerer oder starker Intensität, Dauer fünf Minuten bis 72 Stunden
- Aktive oder frühere Migräne mit oder ohne Aura nach „International Classification of Headache Disorders“- (ICHD-) Kriterien
- Ein oder mehrere Migränesymptome während mindestens 50 % der vestibulären Episoden:
 - Kopfschmerz mit ≥ 2 Merkmalen (einseitig, pulsierend, mittelstark bis stark, verstärkt durch körperliche Routineaktivität)
 - Photophobie und Phonophobie
 - Visuelle Aura
- Nicht besser durch eine andere vestibuläre oder ICHD-Diagnose erklärbar

Wahrscheinliche vestibuläre Migräne: A, D und eines der Kriterien B oder C trifft zu.

Diagnostik in der Praxis: Die Anamnese ist entscheidend (episodischer Schwindel plus Migräneanamnese/Symptome). Bei Differenzialdiagnose Morbus Menière sind aktiv VM-Kriterien zu prüfen (DEGAM, 2025): VM zeigt meist keine oder nur leichte/transiente Hörstörung, MM progrediente Tieftonhörstörung plus Tinnitus/Ohrdruck. Bei unklarem Hörbefund Tonaudiogramm.

Die Behandlung entspricht der Migränetherapie [1, 18]. Es gibt keine spezifische VM-Therapie mit hoher Evidenz:

- Akute Episoden: Symptomatisch kommen frühzeitig nichtsteroidale Antirheumatika (Ibuprofen, Diclofenac), Paracetamol oder Triptane (nur sehr eingeschränkt, wenn überhaupt wirksam) zum Einsatz; bei Übelkeit/ Erbrechen Antiemetika (z. B. Dimenhydrinat, Metoclopramid, Domperidon) (kurzfristig, max. drei Tage).
- Prophylaxe: Non-pharmakologisch werden Ausdauertraining, Entspannung, Triggervermeidung, Schlafhygiene und Patientenedukation empfohlen, wobei die Evidenz niedrig ist. Die Effektivität vestibulärer Rehabilitation ist nicht durch randomisierte kontrollierte Studien (RCT) nachgewiesen [1]. Pharmakologisch zeigen Betablocker wie Metoprolol Wirksamkeit mit geringer Evidenz, weitere Optionen sind Topiramat, Amitriptylin und Candesartan. „Calcitonin gene-related peptide“- (CGRP-)Antikörper wie Galcanezumab, Fremanezumab und Erenumab erscheinen vielversprechend mit einer Reduktion von Schwindel- und Migränetagen in Beobachtungsstudien und kleinen RCT [19], der Einsatz erfolgt aktuell jedoch rein off Label. Eine Prophylaxe ist bei mindestens zwei relevanten Episoden pro Monat indiziert.

ZEREBELLÄRER SCHWINDEL

Zerebellärer Schwindel entsteht durch Störungen vestibulo-zerebellärer, vestibulo-spinaler oder rein zerebellärer Systeme und manifestiert sich meist als persistierender Schwindel (ca. 81 %), Schwindelepisoden (ca. 31 %) oder beides (ca. 21 %). Die Patienten zeigen oft nicht das volle zerebelläre Syndrom, sondern isoliert Schwindel und Gangunsicherheit [1, 20, 21]. Ursachen umfassen neurodegenerative oder genetische Kleinhirnerkrankungen, Kleinhirnininfarkte oder episodische Ataxie Typ 2 (EA2). Wegweisend sind zentrale zerebelläre Okulomotorikstörungen wie sakkadierte Blickfolge (ca. 95 %), Blickhaltestörungen (ca. 80 %), gestörte Fixationssuppression des VOR (ca. 64 %) und zentraler Fixationsnystagmus (ca. 24 %), die bei fast allen Patienten vorkommen.

Die hausärztliche Diagnostik umfasst eine fokussierte Anamnese mit Zeitverlauf und Begleitsymptomen sowie eine okulomotorische Untersuchung (Blickfolge, Blickhalte, Sakkaden, Nystagmus) und Stand-/Gangtests. Bei akutem Beginn sollte der HINTS-Test durchgeführt werden. Eine MRT ist bei Verdacht auf strukturelle Läsionen indiziert, eine genetische Diagnostik bei familiärer Häufung.

Eine kausale Therapie existiert meist nicht. Bei autoimmunologischen vestibulo-zerebellären Syndromen kommt eine Immuntherapie zum Einsatz (Steroide, Immunglobuline, Rituximab). Symptomatisch werden 4-Aminopyridin (zweimal 10 mg/Tag retard) bei Downbeat-Nystagmus, EA2 und Gangstörungen, Acetazolamid (dreimal 250 mg/d) bei EA2 zur Episodenreduktion oder Acetyl-DL-Leucin (5 g/d) bei bestimmten zerebellären Formen eingesetzt. Vestibuläre Rehabilitation, Physiotherapie und Patientenedukation sind bei allen Formen wichtig. Bei typischen zentralen Zeichen oder Progression ist eine neurologische oder HNO-ärztliche Überweisung erforderlich.



FUNKTIONELLER SCHWINDEL

Fallbeispiel

Ein Mann mittleren Alters leidet seit etwa einem Jahr unter Schwankschwindel, der erst beim Verlassen des Hauses oder beim bewussten Denken an die Symptome auftritt. Bei Ablenkung, Sport oder nach kleinem Alkoholkonsum verschwindet er vollständig oder tritt in den Hintergrund. Dies illustriert die typische Abhängigkeit von Aufmerksamkeit sowie das Vermeidungsverhalten bei funktionellem Schwindel.

Funktioneller Schwindel ist eine der häufigsten Ursachen des chronischen Schwindels in der Hausarztpraxis. Er umfasst verschiedene Unterformen, wobei PPPD die am besten definierte und häufigste ist (früher oft als phobischer Schwankschwindel bezeichnet). Weitere Formen sind visueller Schwindel und Mal de Débarquement-Syndrom [1]. Diagnostische Kriterien für PPPD [1, 22]:

- A. Persistierender Schwindel und/oder Unsicherheit an den meisten Tagen über ≥ 3 Monate (Symptome über Stunden, nicht notwendigerweise ganztägig)
- B. Symptome spontan oder verstärkt durch: 1. aufrechte Körperposition, 2. aktive/passive Körperbewegungen, 3. sich bewegende visuelle Stimuli
- C. Vorausgehende, koexistente oder überdauernde akute/chronische organische vestibuläre, psychologische oder andere Störungen möglich
- D. Merkliche funktionelle Beeinträchtigung
- E. Nicht besser durch eine andere Erkrankung erklärbar

Typische Merkmale sind subjektives Schwank- oder Benommenheitsgefühl mit Gang-/Standunsicherheit bei normalem neurologischen Befund und unauffälliger Zusatzdiagnostik. Die Symptome fluktuieren meist stark, oft morgens geringer, verstärkt in Kaufhäusern, Menschenansammlungen oder öffentlichen Räumen. Häufig besteht eine Angst zu fallen (ohne tatsächliche Stürze), typisch sind zunehmendes Vermeidungsverhalten, zwanghafte Züge und reaktive Depression sowie Ängste. Meist ist eine Besserung durch Ablenkung, leichten Alkoholkonsum oder Sport zu beobachten. Als zentraler auslösender und aufrechterhaltender Faktor gilt eine permanente bewusste Kontrolle der eigenen Körperbalance. Patienten sollten darüber aufgeklärt werden, dass diese übermäßige Aufmerksamkeit die Symptome perpetuiert. Die Prognose ist bei konsequenter Aufklärung und multimodaler Therapie meist günstig. Bei Verdacht auf psychische Komorbidität sollte eine psychiatrische Vorstellung erfolgen. Bei nicht sicher auszuschließender organischer Ursache sollte eine HNO- oder neurologische Vorstellung veranlasst werden.

Es existiert keine kausale Therapie, am wirksamsten ist eine individuelle, meist multimodale Behandlung:

- Aufklärung und Psychoedukation (zentraler erster Schritt): Furcht vor schwerer Erkrankung nehmen, Pathomechanismen erklären (fehlgeleitete Balancekontrolle sowie sensorische Fehlverarbeitung), provozierende Situationen und Vermeidungsverhalten identifizieren
- Allgemeine körperliche Aktivierung und moderate Bewegung/Sport
- Kognitive Verhaltenstherapie (CBT): Zur Durchbrechung von Vermeidung und Katastrophisierung
- Gegebenenfalls Antidepressiva (z. B. SSRI/SNRI): Bei komorbider Depression oder Angststörung
- Vestibuläre Rehabilitation: Kann angeboten werden, die Evidenz ist jedoch begrenzt.

VH-04: Eine offene, unkontrollierte Therapiestudie zeigte unter Behandlung mit VH-04, einem aus mehreren Wirkstoffen bestehenden Arzneimittel, eine DHI-Reduktion um zwölf Punkte (46→34) nach zwei Monaten bei BVP und funktionellem Schwindel sowie eine Verbesserung von Lebensqualität, Angst und Depression [23]. VH-04 wird daher in der aktuellen DEGAM-Leitlinie berücksichtigt [1].

FAZIT

- Schwindel ist ein häufiges, transdiagnostisches Symptom mit hoher individueller und gesellschaftlicher Krankheitslast, aber meist gut hausärztlich einzuordnen.
- Die Diagnostik erfolgt durch vier Kernfragen: Zeitgang, Art der Symptomatik, modulierende Faktoren und Begleitsymptome.
- Vier klinische Tests sind essenziell: Kopfimpulstest, Nystagmustest, Lagerungsmanöver und Romberg-Test.
- Apparative Diagnostik ist nur bei Red Flags, unklaren Verläufen oder Verdacht auf zentrale Pathologien erforderlich.
- Die häufigsten Ursachen sind benigner Lagerungsschwindel, funktioneller Schwindel und vestibuläre Migräne, die gezielt und effektiv behandelt werden können.
- Beim akuten vestibulären Syndrom hat die rasche Identifikation zentraler Ursachen oberste Priorität, da diese potenziell lebensbedrohlich sind.
- Die Mehrzahl der Patienten kann erfolgreich in der Hausarztpraxis behandelt werden.
- Vestibuläre Rehabilitation stellt eine wichtige therapeutische Maßnahme dar.

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

AICA	Arteria cerebelli inferior anterior
AUVP	Akute unilaterale Vestibulopathie
AVS	Akutes vestibuläres Syndrom
AZVS	Akutes zentrales vestibuläres Syndrom
BPPV	Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel
BVP	Bilaterale Vestibulopathie
CBT	Kognitive Verhaltenstherapie („cognitive behavioral therapy“)
CGRP	„Calcitonin gene-related peptide“
CT	Computertomografie
DEGAM	Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin
DHI	Dizziness Handicap Inventory
DWI	„Diffusion weighted imaging“
EA2	Episodische Ataxie Typ 2
ELH	Endolymphhydrops
HINTS	Head-Impulse-Test, Nystagmus und Test of Skew
HIT	Kopfpulstest (Head-Impulse-Test)
HNO	Hals-Nasen-Ohren
ICHD	International Classification of Headache Disorders
ICVD	International Classification of Vestibular Disorders
MAO-B	Monoaminoxidase B
MRT	Magnetresonanztomografie
NSAR	Nicht steroidale Antirheumatika
PPPD	„Persistent postural-perceptual dizziness“
PRISCUS	Potenziell unangemessene Medikation im höheren Lebensalter
PVP	Presbyvestibulopathie
RCT	Randomisierte kontrollierte Studie („randomized controlled trial“)
SNRI	Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer
SSRI	Selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer
VH-04	Vertigoheel
VM	Vestibuläre Migräne
VOR	Vestibulookulärer Reflex
VP	Vestibularisparoxysmie
ac-BPPV	Anteriorer/superiorer benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel
hc-BPPV	Horizontaler benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel
pc-BPPV	Posteriorer benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel
vHIT	Videokopfpulstest

LITERATUR

1. S2k-Leitlinie Schwindel in der Hausarztpraxis; Version: 2.0. Stand: 28.02.2025
2. Hackenberg B, O'Brien K, Döge J et al. Vertigo and its burden of disease—Results from a population-based cohort study. *Laryngoscope Invest Otolaryngol* 2023;8:1624–1630
3. Strupp M, Brandt T, Dieterich M. Vertigo – Leitsymptom Schwindel. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg 2022
4. Edlow JA, Carpenter C, Akhter M et al. Guidelines for reasonable and appropriate care in the emergency department 3 (GRACE-3): Acute dizziness and vertigo in the emergency department. *Acad Emerg Med* 2023;30:442–486
5. PRISCUS 2.0: Potenziell inadäquate Medikation im Alter. (2023). Universität Witten/Herdecke. Abgerufen am 31.01.2026 von <https://www.priscus2-0.de/>
6. Kattah JC, Talkad AV, Wang DZ et al. HINTS to Diagnose Stroke in the Acute Vestibular Syndrome. *Stroke* 2009;40:3504–3510
7. Kim J-S, Newman-Toker DE, Kerber KA et al. Vascular vertigo and dizziness: Diagnostic criteria. *J Vestib Res* 2022;32:205–222
8. von Brevern M, Bertholon P, Brandt T et al. Benign paroxysmal positional vertigo: Diagnostic criteria. *J Vestib Res* 2015;25:105–117
9. Strupp M, Mandala M, Vinck A-S et al. The Semont-Plus Maneuver or the Epley Maneuver in Posterior Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *JAMA Neurol* 2023;80:798
10. Lopez-Escamez JA, Carey J, Chung W-H et al. Diagnostic criteria for Menière's disease. *J Vestib Res* 2015;25:1–7
11. Webster KE, Galbraith K, Harrington-Benton NA et al. Systemic pharmacological interventions for Ménière's disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2023;2023
12. Strupp M, Kim J-S, Murofushi T et al. Bilateral vestibulopathy: Diagnostic criteria Consensus document of the Classification Committee of the Bárány Society. *J Vestib Res* 2017;27:177–189
13. Strupp M, Bisdorff A, Furman J et al. Acute unilateral vestibulopathy/vestibular neuritis: Diagnostic criteria. *J Vestib Res* 2022;32:389–406
14. Sjögren J, Fransson P-A, Magnusson M et al. Acute unilateral vestibulopathy and corticosteroid treatment - A randomized placebo-controlled double-blind trial. *J Vestib Res* 2025;35:91–101
15. Bogdanova A, Długaiczek J, Heckmann JG et al. Corticosteroids in patients with vestibular neuritis: An updated meta-analysis. *Acta Neurol Scand* 2022;146:429–439
16. Hall CD, Herdman SJ, Whitney SL et al. Vestibular Rehabilitation for Peripheral Vestibular Hypofunction: An Updated Clinical Practice Guideline From the Academy of Neurologic Physical Therapy of the American Physical Therapy Association. *J Neurol Phys Ther* 2022;46:118–177
17. Lempert T, Olesen J, Furman J et al. Vestibular migraine: Diagnostic criteria. *J Vestib Res* 2012;22:167–172
18. S1-Leitlinie Therapie der Migräneattacke und Prophylaxe der Migräne; Version: 7.1. Stand: 08.08.2025; <https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/030-057>
19. Russo CV, Saccà F, Braca S et al. Anti-calcitonin gene-related peptide monoclonal antibodies for the treatment of vestibular migraine: A prospective observational cohort study. *Cephalalgia* 2023;43
20. Feil K, Rattay TW, Adeyemi AK et al. Zerebellärer Schwindel, was steckt dahinter? *Laryngo-Rhino-Otologie* 2024;103:337–343
21. Feil K, Strobl R, Schindler A et al. What Is Behind Cerebellar Vertigo and Dizziness? *Cerebellum* 2019;18:320–332
22. Staab JP, Eckhardt-Henn A, Horii A et al. Diagnostic criteria for persistent postural-perceptual dizziness (PPPD): Consensus document of the committee for the Classification of Vestibular Disorders of the Bárány Society. *J Vestib Res* 2017;27:191–208
23. Ganeva D, Tiemann R, Duller S et al. Improvement of vertigo symptoms after 2 months of Vertigoheel treatment: a case series in patients with bilateral vestibulopathy and functional dizziness. *Front Neurol* 2023;14

Transparenzinformation

Die Referenten und der CME-Verlag garantieren, dass diese Fortbildung frei von werblichen Aussagen sowie produkt- und dienstleistungsneutral ist. Sponsoren haben grundsätzlich keinen Einfluss auf die Wahl der Referenten, die inhaltliche Ausgestaltung, Durchführung oder redaktionelle Ausrichtung der Fortbildung. Die Auswahl und Aufbereitung der Inhalte obliegt ausschließlich den Referenten und erfolgt unabhängig von der finanziellen Unterstützung von Sponsoren.

Folgende Firma tritt als Sponsor auf:
Heel GmbH mit 8.400 €.

Die Gesamtaufwendungen belaufen sich auf 14.900 EUR.

Potenzielle Interessenkonflikte

Prof. Dr. med. Dr. h.c. Michael Strupp ist Mitherausgeber des Journal of Neurology, Herausgeber von Frontiers of Neurotology und Sektionseditor von F1000. Er hat Vortragshonorare von Abbott, Auris Medical, Biogen, Eisai, Grünenthal, GSK, Henning Pharma, Interacoustics, J&J, MSD, NeuroUpdate, Otometrics, Pierre-Fabre, TEVA, UCB und Viatrix erhalten. Er erhielt Unterstützung für klinische Studien von Decibel, U.S.A., Cure within Reach, U.S.A. und Heel, Deutschland. Er vertreibt „M-glasses“ und die „Positional vertigo App“. Er ist „Scientific founder“, Investor und Aktionär bei Intra-Bio.

Referent

Prof. Dr. med. Dr. h.c. Michael Strupp, FANA, FEAN, FAAN, FRCP
Neurologische Klinik und Deutsches Schwindel- und Gleichgewichtszentrum
Klinikum der Ludwig-Maximilians-Universität München, Campus Grosshadern
Marchioninistr. 15
81377 München

Veranstalter

CME-Verlag – Fachverlag
für medizinische Fortbildung GmbH
Siebengebirgsstr. 15
53572 Bruchhausen
redaktion@cme-verlag.de

In dieser Arbeit wird aus Gründen der besseren Lesbarkeit das generische Maskulinum verwendet. Weibliche und anderweitige Geschlechteridentitäten werden dabei ausdrücklich mitgemeint, soweit es für die Aussage erforderlich ist.

Bildnachweis

Titelbild: ©ADD – pixabay.com

CME-Test

Die Teilnahme am CME-Test ist nur online möglich.
Scannen Sie den untenstehenden QR-Code mit Ihrem Mobiltelefon/Tablet oder gehen Sie auf die Website: www.cme-kurs.de

Teilnehmer aus Österreich: Die erworbenen CME-Punkte werden gemäß § 13 Abs. 4 Diplom-Fortbildungs-Programm der Österreichischen Ärztekammer (DFP) im gleichen Umfang als DFP-Punkte anerkannt.



CME-Fragebogen



Bitte beachten Sie:

- Die Teilnahme am nachfolgenden CME-Test ist nur online möglich unter: www.cme-kurs.de
- Diese Fortbildung ist mit 4 CME-Punkten zertifiziert.
- Es ist immer nur eine Antwortmöglichkeit richtig (keine Mehrfachnennungen).

? Welche Aussage zur Epidemiologie des Schwindels trifft zu?

- ☐ Die 1-Jahres-Prävalenz von Schwindel in Hausarztpraxen beträgt 10 bis 15 %.
- ☐ Schwindel geht mit einer 1,7-fach höheren Mortalität einher.
- ☐ Männer sind deutlich häufiger von Schwindel betroffen als Frauen.
- ☐ Die stärkste Betroffenheit liegt im Alter zwischen 35 und 44 Jahren.
- ☐ In Deutschland haben im vergangenen Jahr etwa 5 % der Menschen mindestens einmal über Schwindel geklagt.

? Welche vier Kernfragen sind zentral für die Schwindeldiagnostik gemäß DEGAM-Leitlinie 2025?

- ☐ Zeitlicher Verlauf, Art der Symptomatik, Vorerkrankungen, Medikation
- ☐ Zeitlicher Verlauf, Art der Symptomatik, modulierende Faktoren, Begleitsymptome
- ☐ Dauer, Intensität, Lokalisation, vegetative Begleitsymptome
- ☐ Beginn, Charakter, auslösende Faktoren, familiäre Belastung
- ☐ Frequenz, Qualität, Trigger, neurologische Defizite

? Ein 68-jähriger Patient berichtet über rezidivierende Drehschwindelepisoden von etwa 30 Sekunden Dauer, die ausschließlich beim Umdrehen im Bett morgens auftreten. Welche Diagnose ist am wahrscheinlichsten?

- ☐ Morbus Menière
- ☐ Akute unilaterale Vestibulopathie (AUVP)
- ☐ Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel (BPPV)
- ☐ Vestibuläre Migräne
- ☐ Bilaterale Vestibulopathie (BVP)

? Welche Aussage zum HINTS-Test beim akuten vestibulären Syndrom (AVS) ist korrekt?

- ☐ Ein normaler Kopfpulstest spricht gegen eine zentrale Ursache.
- ☐ Der HINTS-Test ist in den ersten 24 bis 48 Stunden weniger sensitiv als ein MRT.
- ☐ Ein horizontaler Spontannystagmus ist immer ein Zeichen für eine zentrale Läsion.
- ☐ Die Skew Deviation ist typisch für eine periphere Vestibulopathie.
- ☐ Ein pathologischer Kopfpulstest mit Refixations-sakkade spricht für eine periphere Läsion.

? Welche diagnostischen Kriterien müssen für einen gesicherten Morbus Menière erfüllt sein?

- ☐ Mindestens drei Schwindelepisoden von fünf bis 20 Minuten Dauer mit Hörstörung
- ☐ Rezidivierende Schwindelepisoden von variabler Dauer mit konstantem Tinnitus
- ☐ Anhaltender Drehschwindel über 24 Stunden mit einseitigem Hörverlust
- ☐ Zwei oder mehr Schwindelepisoden von 20 Minuten bis zwölf Stunden mit sensorineuralem Hörverlust und fluktuierenden Ohrsymptomen
- ☐ Episodischer Schwindel mit beidseitiger Hörminderung und Nystagmus

? Welche Aussage zur Therapie des posterioren BPPV ist korrekt?

- ☐ Antivertiginosa sollten für mindestens zwei Wochen verordnet werden.
- ☐ Das Epley-Manöver sollte nur von HNO-Fachärzten durchgeführt werden.
- ☐ Das Semont-Plus-Manöver zeigt in Studien eine höhere Wirksamkeit als das klassische Semont- oder Epley-Manöver.
- ☐ Betahistin dreimal 48 mg täglich ist die Therapie der ersten Wahl.
- ☐ Vestibuläre Rehabilitation ist kontraindiziert.

? Eine 42-jährige Patientin berichtet über rezidivierende Schwindelepisoden von 30 Minuten bis zwei Stunden Dauer, begleitet von pulsierenden Kopfschmerzen und Lichtempfindlichkeit. Welche Diagnose ist am wahrscheinlichsten?

- ☐ Vestibuläre Migräne (VM)
- ☐ BPPV
- ☐ Morbus Menière
- ☐ Akute unilaterale Vestibulopathie
- ☐ Funktioneller Schwindel/PPPD

? Welche Leitsymptome sind typisch für eine bilaterale Vestibulopathie (BVP)?

- ☐ Akuter Drehschwindel mit Übelkeit und Erbrechen
- ☐ Kurze Schwindelepisoden beim Hinlegen
- ☐ Schwankschwindel, Gangunsicherheit und Oszillopsien bei Kopfbewegungen, Verschlechterung in Dunkelheit
- ☐ Anhaltender Benommenheitsschwindel in Menschenansammlungen
- ☐ Episodischer Drehschwindel mit fluktuierendem Hörverlust

CME-Fragebogen (Fortsetzung)

? Welche Therapie hat bei der akuten unilateralen Vestibulopathie (AUVP) die beste Evidenz?

- ☐ Hochdosierte Steroidtherapie über 14 Tage
- ☐ Betahistin dreimal 48 mg über sechs Wochen
- ☐ Frühzeitige vestibuläre Rehabilitation ab Tag 1 bis 3
- ☐ Dimenhydrinat für zwei Wochen
- ☐ Antivirale Therapie mit Aciclovir

? Welche Aussage zum funktionellen Schwindel/ „Persistent Postural-Perceptual Dizziness“ (PPPD) ist korrekt?

- ☐ Die Symptome müssen ganztägig über mindestens sechs Monate bestehen.
- ☐ Typisch ist eine Besserung durch bewusste Kontrolle der eigenen Balance.
- ☐ Die Diagnose erfordert den Nachweis einer organischen vestibulären Störung.
- ☐ Persistierender Schwindel und/oder Unsicherheit müssen an den meisten Tagen über ≥ 3 Monate bestehen.
- ☐ Vestibuläre Rehabilitation ist kontraindiziert.