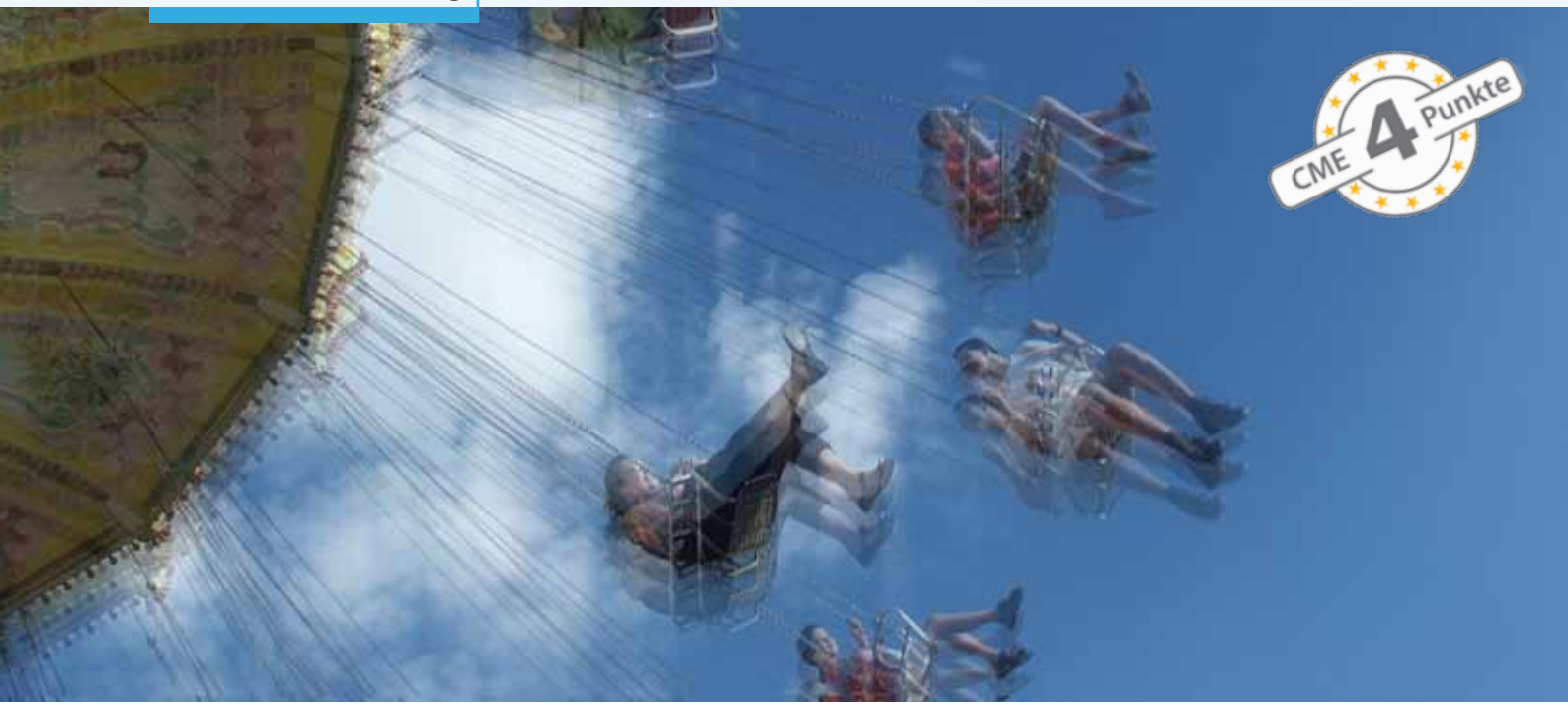


Update Diagnose und Therapie von Schwindelsyndromen

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

Zusammenfassung

Schwindelsyndrome sind häufig, für die Patienten belastend und zudem mit einem erhöhten Sturzrisiko und einer erhöhten Mortalität assoziiert. Sie treten häufiger bei älteren Menschen auf, können sich aber in jedem Lebensalter manifestieren. Die richtige diagnostische Einordnung ist weniger aufwendig als vielfach angenommen. Sie basiert auf der Anamnese mit vier Kernfragen und der klinischen Untersuchung mit vier Tests für das vestibuläre und vier Tests für das okulomotorische System. Die Diagnostik kann meist ohne apparative Untersuchungen innerhalb etwa einer halben Stunde in der Praxis durchgeführt werden.

Zu differenzieren sind vier Kategorien: 1. periphere Schwindelsyndrome, 2. zentrale Schwindelsyndrome, 3. funktioneller Schwindel und 4. andere Formen. Die häufigsten peripheren Erkrankungen sind der periphere paroxysmale Lagerungsschwindel, der Morbus Menière, die akute unilaterale Vestibulopathie/Neuritis vestibularis; die häufigsten zentralen Erkrankungen die vestibuläre Migräne, Schwindel bei neurodegenerativen Erkrankungen und bei Schlaganfällen.

Erfolgt die Behandlung der Schwindelsyndrome zielgerichtet entsprechend der diagnostischen Zuordnung, so ist bei der Mehrzahl der Patienten ein guter Therapieerfolg zu erwirken.

LERNZIELE

Am Ende dieser Fortbildung kennen Sie …

- ✓ die Bedeutung der Anamnese und der klinischen Untersuchung der vestibulären und okulomotorischen Systeme zur Einordnung von Schwindelsyndromen
- ✓ die Kernfragen zur Klassifizierung der Beschwerden des Patienten
- ✓ die vier wichtigsten Testverfahren für das vestibuläre System und für das okulomotorische System bei der körperlichen Untersuchung
- ✓ die klinischen Charakteristika und die Pathophysiologie und Ätiologie der häufigsten Schwindelsyndrome
- ✓ die aktuellen Therapiemöglichkeiten

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 D). Sie gilt für das Fortbildungszertifikat der Ärztekammern.

Fortbildungspartner

Heel GmbH

cme-verlag

© CME-Verlag 2024

EINLEITUNG

Schwindel ist ein häufiges (Lebenszeitprävalenz ca. 30 %) und ein transdiagnostisches Symptom, mit dem Patienten sich vorstellen. Oft haben die Betroffenen bereits mehrere Ärzte konsultiert, ohne die erwartete Besserung zu erfahren. Die Diagnose von Schwindelsyndromen ist jedoch in aller Regel in der Praxis mit den dort üblichen Möglichkeiten zu stellen, wobei bereits die Anamnese und die körperliche Untersuchung wegweisend sind. In der Mehrzahl der Fälle ist auch ein guter Therapieerfolg zu erzielen.

DIAGNOSTIK

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]).

Linktipp:
http://www.jvr-web.org/ICVD.html

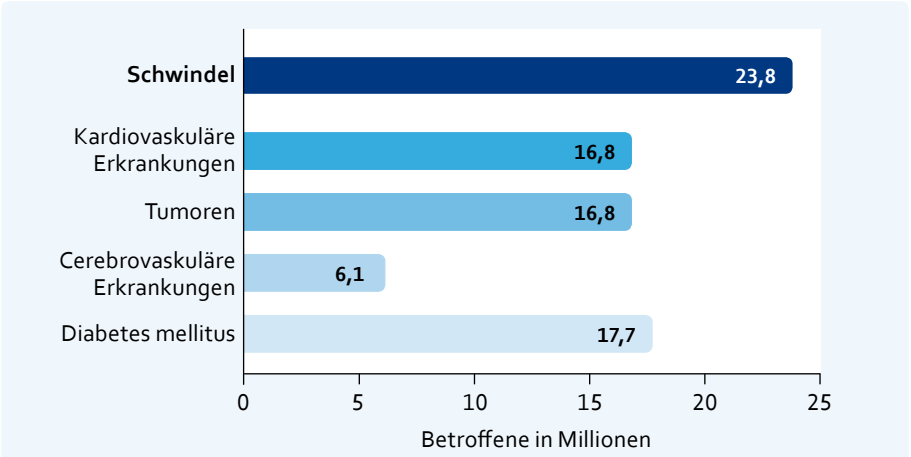


Abbildung 1
Schwindel und Tod:
Eine Imbalance der Mortalität

Die Häufigkeit von Schwindel wurde im „National Health Interview Survey" (NHIS), einer Erhebung des amerikanischen „Center for Disease Control and Prevention", untersucht (**Abb. 1**). Bei der Befragung von 214 Millionen US-Bürgern gaben 24 Millionen – das entspricht 11,1 % – an, im vorangegangenen Jahr unter Schwindel gelitten zu haben. Damit ist Schwindel – wichtig: ein Symptom und keine Krankheit – häufiger als Diabetes, als Tumoren und auch deutlich häufiger als zerebro- und kardiovaskuläre Erkrankungen.

Es sind keineswegs nur alte Menschen betroffen, wie oftmals angenommen wird. Schwindelsyndrome können vielmehr in jedem Lebensalter auftreten. In der Erhebung des NHIS klagten insbesondere Menschen im mittleren Lebensalter über Schwindel in den Vormonaten: Das durchschnittliche Alter bei Männern betrug 46 Jahre und bei Frauen 52 Jahre.

© CME-Verlag 2024

Bei der diagnostischen Einordnung ist zu beachten, dass Schwindel kein eigenständiges Krankheitsbild darstellt. Es handelt sich vielmehr um ein transdiagnostisches Leitsymptom, das sehr ernst zu nehmen ist. Denn Schwindelsyndrome sind nicht nur sehr belastend für die Betroffenen, sondern gehen nach Adjustierung begleitender Faktoren auch mit einer um das 1,7-fach erhöhten Mortalität gegenüber der Normalbevölkerung einher. Ursache der erhöhten Sterblichkeit können Stürze sein, aber auch zerebrovaskuläre sowie neurodegenerative Erkrankungen, bei denen es oft ebenfalls zu Schwindel kommen kann.

Es sind verschiedene Schwindelsyndrome zu differenzieren, die auch unterschiedlich häufig auftreten, wie eine Untersuchung einer repräsentativen Population von mehr als 40.000 Patienten in der neurologischen Klinik und dem Deutschen Schwindel- und Gleichgewichtszentrum der LMU München ergeben hat.

Besonders häufig sind dabei der funktionelle Schwindel sowie der benigne periphere paroxysmale Lagerungsschwindel (BPPV), gefolgt von dem zentral vestibulären Schwindel, der vestibulären Migräne, dem Morbus Menière und der akuten unilateralen Vestibulopathie. Seltener sind die bilaterale Vestibulopathie, die Vestibularisparoxysmie. Einen relevanten Anteil machen zudem unklare Schwindelsyndrome aus, die häufig erst aus dem Verlauf richtig eingeordnet werden können (**Abb. 2**).

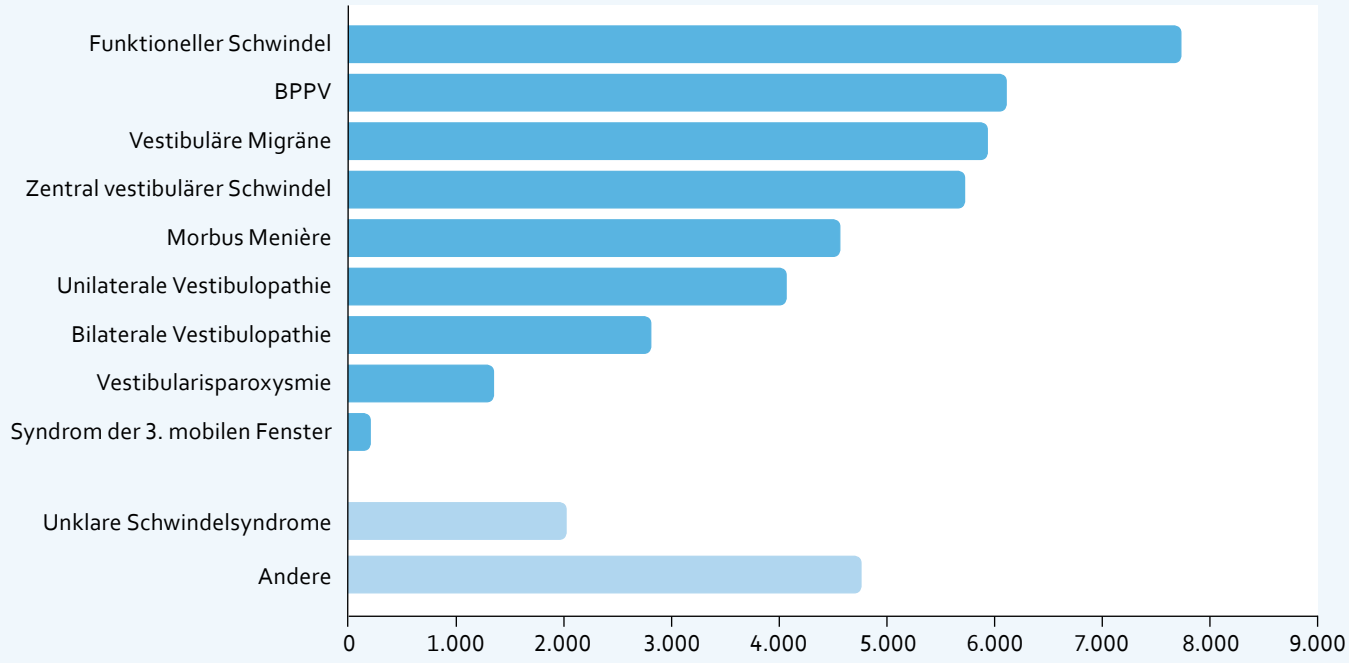


Abbildung 2
Häufikeiten verschiedener Schwindelsyndrome bei mehr als 40.000 Patienten einer Spezialambulanz

ANAMNESE

Bei der Anamnese ist zunächst der zeitliche Verlauf der Symptomatik zu erfragen (**Abb. 3**). Es ist also zu klären, ob es sich um ein akutes vestibuläres Syndrom handelt, ob Schwindelepisoden auftreten oder ob ein Dauerschwindel besteht. Der Patient muss ferner gefragt werden, wie er den Schwindel erlebt. Es liegt ein Drehschwindel vor, wenn die Betroffenen angeben, den Schwindel wie das Karussellfahren oder das Walzertanzen zu erleben. Eine solche Antwort lässt eine Funktionsstörung vermuten, die von den Bogengängen oder deren Nervenfasern ausgeht.

Gibt der Patient hingegen an, dass er oder der Boden wie auf einem Boot unter ihm schwankt, so besteht ein Schwankschwindel. Bei dieser Schwindelform ist ein sensorisches Defizit als Ursache in Betracht zu ziehen sowie eine neurodegenerative Erkrankung, und es ist an einen funktionellen Schwindel zu denken. Bei einem sensorischen Defizit kann es sich um eine bilaterale oder als persistierende

© CME-Verlag 2024

einseitige Vestibulopathie, selten um eine Polyneuropathie, handeln. Schwankschwindel und Gangunsicherheit sind häufig auch ein Begleitsymptom bei Patienten mit neurodegenerativen Erkrankungen wie einem Morbus Parkinson sowie zerebellärem Schwindel oder anderen neurodegenerativen Erkrankungen.

Abbildung 3
Anamnese des Schwindels: vier Aspekte

In einem weiteren Schritt sind die den Schwindel auslösenden oder modulierenden Faktoren zu eruieren. Die Patienten sollten gefragt werden, ob Schwindelepisoden spontan auftreten oder ob sie beispielsweise durch eine Lageänderung wie das Drehen im Bett ausgelöst werden (typisch für einen Lagerungsschwindel) oder durch Husten, Pressen oder Niesen, was auf ein „Syndrom der dritten mobilen Fenster" hinweisen kann. Gibt der Patient aber an, es gehe ihm beispielsweise in Kaufhäusern schlecht und besser nach einem Glas Wein oder beim Sport, so ist an einen funktionellen Schwindel zu denken.

Zu fragen ist in diesem Zusammenhang auch, ob der Schwindel im Liegen, im Sitzen, im Stehen, beim Laufen und beim Gehen auf unebenem Untergrund oder im Dunkeln auftritt. Mit solchen Fragen lässt sich beispielsweise ein sensorisches Defizit, meist durch eine bilaterale Vestibulopathie, aufdecken. Typischerweise haben diese Patienten keine Beschwerden unter statischen Bedingungen, also im Sitzen und Liegen.

Zu erfragen sind ferner Begleitsymptome des Schwindels wie Hörstörungen, Doppelbilder, Schluck- und Sprechstörungen, Lähmungen, Sensibilitätsstörungen, Kopfschmerzen sowie eine Licht- und/oder Lärmempfindlichkeit oder eine Migräne. Solche Begleitsymptome sind diagnostisch oft wegweisend.

ZEITLICHER VERLAUF VON SCHWINDELATTACKEN

Entsprechend der internationalen Klassifizierung [1] erlaubt bereits der Zeitverlauf der Beschwerden häufig eine Einordnung der verschiedenen Syndrome (● **Abb. 4**):

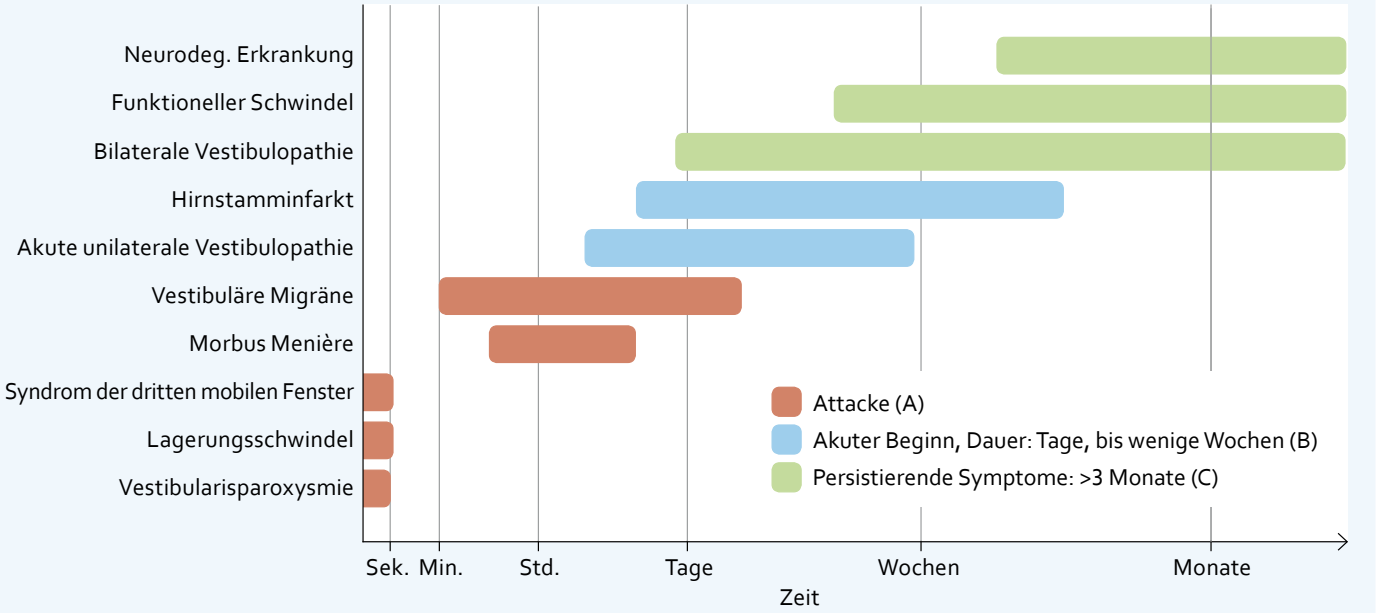
A. Bei rezidivierenden Episoden unter einer Minute Dauer sind ein Lagerungsschwindel, eine Vestibularisparoxysmie sowie ein Syndrom der dritten mobilen Fenster wahrscheinlich. Dauert die Episode zwischen fünf Minuten und 72 Stunden, ist an eine vestibuläre Migräne, und bei einer Symptomdauer von 20 Minuten bis zwölf Stunden an einen Morbus Menière zu denken.

B. Bei einem akuten Beginn des Schwindels und einer Dauer von mindestens 24 Stunden kann eine akute unilaterale Vestibulopathie/Neuritis vestibularis vorliegen, aber auch ein Hirnstamm- oder Kleinhirninfarkt, eine Möglichkeit, die vor allem bei Patienten mit entsprechenden Risikofaktoren wie einer Hypertonie, einem Diabetes oder einer bekannten Koronarsklerose in Betracht zu ziehen ist.

© CME-Verlag 2024

C. Bestehen die anhaltenden Symptome bereits länger als drei Monate, so ist eine bilaterale Vestibulopathie, ein funktioneller Schwindel oder eine neurodegenerative Erkrankung als Ursache wahrscheinlich.

Abbildung 4
Zeitlicher Verlauf häufiger Schwindelsyndrome



Notwendig ist anschließend eine **kombinierte klinisch körperliche Untersuchung** der **vestibulären, audiologischen und okulomotorischen Systeme sowie der Stand- und Haltungsregulation**. Die folgenden Aspekte sind dabei wichtig:

1. Vorliegen eines Spontannystagmus beim Blick geradeaus ohne und mit der Frenzel- oder M-Brille zur Differenzierung zwischen einem peripheren oder zentralen Spontannystagmus. Ein Nystagmus, der sich durch Fixation nicht in seiner Intensität reduzieren lässt, ist kein peripherer vestibulärer Nystagmus. Dies impliziert, dass es auch zentrale Nystagmusformen gibt, die sich durch Fixation reduzieren lassen.
2. Untersuchung des vestibulookulären Reflexes (VOR) mittels des Kopfimpulstests (HIT); dieser ist allerdings der Untersuchung mittels Videokopfimpulstest (Video-HIT) deutlich unterlegen; Letzteres gilt auch für die Untersuchung von Patienten mit akutem vestibulären Syndrom (AVS).
3. Untersuchung auf einen Lagerungsschwindel (BPPV) des posterioren, horizontalen und anterioren Bogenganges bei allen Patienten, unabhängig von der Anamnese; gerade bei älteren Patienten mit BPPV, die manchmal nur über Schwankschwindel klagen. Wichtig: Mit der Untersuchung der horizontalen Bogengänge beginnen, da sonst diese Unterform oft übersehen wird.
4. Untersuchung der Stand- und Haltungsfunktion mit offenen und geschlossenen Augen unter den vier Bedingungen: breitbasiges Stehen, beide Füße nebeneinander, Tandem-Romberg und Stehen auf einem Bein. Deutlich erhöhtes Schwanken mit geschlossenen Augen ist ein Hinweis auf ein vestibuläres und/oder somatosensorisches Defizit.

© CME-Verlag 2024

5. Prüfung auf eine Hörstörung kann mittels Reibegeräuschen und Rinne- und Weber-Test erfolgen. Beim AVS ist die Testung des Hörvermögens von zweifacher Bedeutung: Differenzierung einer akuten unilateralen Vestibulopathie (AUVP) von a) Morbus Menière oder Zoster oticus und b) Infarkt im Versorgungsgebiet der Arteria cerebelli anterior inferior/Arteria labyrinthi. Zusätzlich ist eine Otoskopie erforderlich, insbesondere bei Patienten mit Otalgie.
6. Untersuchung der Augenposition mit den Abdecktests, insbesondere mit der Frage einer vertikalen Deviation/„skew deviation" als Komponente der „ocular tilt reaction"
7. Untersuchung der Blickfolge mit der Frage nach einer Sakkadierung
8. Untersuchung der Blickhaltefunktion mit der Frage nach einem Blickrichtungsnystagmus
9. Untersuchung der Sakkaden mit der Frage nach deren Geschwindigkeit, Genauigkeit und Konjugation

PERIPHERE VESTIBULÄRE SCHWINDELSYNDROME

Anatomisch, pathophysiologisch und funktionell lassen sich drei Formen peripherer vestibulärer Störungen mit typischen Symptomen und klinischen Zeichen differenzieren, die auch für das Verständnis der Erkrankungen wichtig ist (Übersicht in [2]):

1. Die **beidseitige Funktionsminderung oder der beidseitige Funktionsausfall** des Nervus vestibularis und/oder der Vestibularorgane: bilaterale Vestibulopathie (BVP) mit der seltenen Übergangsform zur normalen Funktion beim älteren Patienten: der Presbyvestibulopathie
2. Das **„akute periphere vestibuläre Syndrom"** (APVS) meist durch eine akute unilaterale Vestibulopathie (AUVP)/Neuritis vestibularis, die sich als akuter länger anhaltender Drehschwindel mit peripherem vestibulären Spontannystagmus, pathologischem HIT, Fallneigung und oft Übelkeit/Erbrechen manifestiert.
3. **Paroxysmale pathologische Erregung** des Nervus vestibularis und/oder der Vestibularorgane, BPPV (meist Exzitation), MM (zunächst Exzitation, dann Inhibition), Vestibularisparoxysmie (VP), Syndrom der dritten mobilen Fenster oder seltener **Hemmung**, z. B. beim BPPV oder in der postakuten Phase einer Menière-Episode. Bei diesen Formen sind das Leitsymptom rezidivierende Schwindelepisoden.

BENIGNER PERIPHERER PAROXYSMALER LAGERUNGSSCHWINDEL (BPPV)

FALLBERICHT

Die Symptomatik des BPPV verdeutlicht der Fall eines sechsjährigen Mädchens, das bereits seit zwei Jahren unter Schwindelattacken leidet, und das so stark, dass sie 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 „Benigner peripherer paroxysmaler Lagerungsschwindel" gestellt.

© CME-Verlag 2024

Leitsymptom des BPPV, der häufigsten Ursache des peripher vestibulären Schwindels, sind rezidivierende, durch Kopflageänderungen relativ zur Schwerkraft ausgelöste kurze Drehschwindelattacken mit gleichzeitigem Lagerungsnystagmus (Kriterien unter [1]). Ursache sind meist freibewegliche Otokonien (sog. Kanalolithiasis), die im betroffenen Bogengang bei Lageänderung zu einer Auslenkung der Kupula führen (**Abb. 5**).

© Deutsche Gesellschaft für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, Kopf- und Hals-Chirurgie, e. V.

Abbildung 5
Die drei Bogengänge unseres Gleichgewichtsorganes mit Calciumkarbonatkristallen (Otokonien [rot] in einem Kanal als Ursache des Lagerungsschwindels)

Der BPPV geht am häufigsten vom posterioren Bogengang (pc-BPPV), seltener vom horizontalen (hc-BPPV) und sehr selten vom anterioren/superioren Bogengang (ac-BPPV) aus. Diese unterschiedliche Verteilung hat anatomische Gründe, da der posteriore Bogengang der relativ niedrigste und der superiore der relativ höchstgelegene ist.

BPPV DES POSTERIOREN BOGENGANGES (PC-BPPV)

Die diagnostischen Kriterien des pc-BPPV sind wie folgt (Kriterien unter [1]):

A. Rezidivierende Episoden mit Lagerungsschwindel hervorgerufen durch Hinlegen oder Umdrehen in der Rückenlage

B. Dauer der Episoden <1 Minute

C. Lagerungsnystagmus, der nach einer Latenz von einer oder wenigen Sekunden durch das seitliche Lagerungsmanöver (diagnostisches Semont-Manöver) oder Dix-Hallpike-Manöver entsteht. Der Nystagmus ist eine Kombination aus einem torsionellen Nystagmus (oberer Pol der Augen schlägt zum unten liegenden Ohr) und einem vertikalen Nystagmus, der nach oben (in Richtung der Stirn) schlägt, und dauert typischerweise <1 Minute.

D. Nicht auf eine andere Erkrankung zurückzuführen

Therapie des BPPV des posterioren Bogenganges

Beim von Alain Semont beschriebenen Befreiungsmanöver führt der Patient zunächst eine Rotation des Kopfes um 45° zur Seite des nicht betroffenen Labyrinths durch, um den posterioren Bogengang in die Ebene der Lagerungsmanöver zu bringen. Anschließend wird der Patient mit mittlerer Geschwindigkeit um 90° zur Seite des betroffenen Labyrinths gelagert; diese Position muss er eine Minute einhalten. Danach erfolgt der sog. große Wurf: Der Patient wird um 180° zur Seite des betroffenen Labyrinths gelagert, wo er auch eine Minute liegen bleiben muss:

Abschließend setzt sich der Patient auf. Wichtig beim Semont-Manöver ist eine korrekte Drehung des Kopfes um 45° zur Frontalebene, um den betroffenen Bogengang in die Lagerungsebene zu bringen. Eine Modifikation des Semont-Manövers ist das sog. Semont-Plus-Manöver, das auf den Ergebnissen an einem mechanischen Modell des BPPV basiert: Beim ersten Wurf wird der (um 45° zur nicht betroffenen Seite gedrehte) Kopf des Patienten nicht nur um 90°, sondern mindestens um 150° zur betroffenen Seite geworfen, wodurch sich die Otokonien schon sehr viel weiter in die gewünschte Richtung bewegen. In zwei trinationalen Studien konnte gezeigt werden, dass dies dem normalen Semont- und dem Epley-Manöver überlegen ist [3]. Wichtig ist, dass die Übungen dreimal morgens, dreimal mittags und dreimal abends für drei Tage erfolgen und jede Position 60 Sekunden beibehalten wird. Darüber hinaus sind Kontrollen des Therapieeffektes nach einer Woche indiziert.

MORBUS MENIÈRE

Die diagnostischen Kriterien sind wie folgt (Kriterien unter [1]):

- Zwei oder mehr Schwindelepisoden von 20 Minuten bis zwölf Stunden Dauer
- Nachgewiesene Hörminderung (<2000 Hz, mindestens –30 dB), assoziiert mit Schwindelattacke, d. h. ±24 Stunden
- Fluktuierender Tinnitus oder Ohrdruck im betroffenen Ohr
- Keine Hinweise für andere Ursache

Die Ätiologie des Morbus Menière ist bislang nicht vollständig klar. Es wird davon ausgegangen, dass dem Geschehen eine relative Flüssigkeitszunahme im Hör- und Gleichgewichtsorgan zugrunde liegt – bedingt durch eine Überproduktion oder Resorptionsstörung der Endolymphe. Der Endolymphhydrops lässt den Druck ansteigen, und es kommt zum Reißen der Reissner-Membran, die den Endo- und den Perilymphraum voneinander trennt. Dadurch kann die kaliumreiche Endolymphe in die Perilymphe eintreten und zu einer Depolarisation und zu Schwindelepisoden führen.

Therapie des Morbus Menière

Bislang fehlen weiterhin positive valide placebokontrollierte randomisierte Studien zu einer erfolgreichen Therapie des Morbus Menière. Sechs aktuelle Cochrane-Analysen kommen zu dem Schluss, dass die Evidenz für die Wirksamkeit der folgenden Maßnahmen „niedrig oder sehr niedrig ist": Salzarme Kost, Kaffee- oder Alkoholverzicht [4], Diuretika und Betahistin in den bisher untersuchten Dosierungen [5], intratympanale Steroide [6], intratympanales Gentamicin [7], operative Verfahren [8] oder Verfahren, die auf Druckänderungen basieren („meniett device") [9].

Bislang gibt es keine Hinweise für die Wirksamkeit von Betahistin in einer Dosierung von bis dreimal 48 mg/d im Vergleich zu Placebo [10], sodass höhere Dosierungen und/oder die Kombination mit MAO-B-Inhibitoren wie Selegilin oder Rasagilin vorgeschlagen werden. Letzteres weil nach oraler Gabe Betahistin zu 99 % über MAO metabolisiert wird. In einer Phase-I-Studie konnte nachgewiesen werden, dass sich die Bioverfügbarkeit durch eine Kombinationstherapie um den Faktor 100 erhöht [11]. Wie Berechnungen zeigen, lassen sich nur mit diesen hohen Konzentrationen theoretisch pharmakologisch wirksame Bindungen an die Histamin-Rezeptoren erreichen [11].

© CME-Verlag 2024

Man kann eine hochdosierte Behandlung mit Betahistin (mindestens dreimal 96 mg/d, off Label!) oder Kombinationstherapie (off Label!) erwägen.

Es sind weitere placebokontrollierte Studien, u. a. mit der Kombinationstherapie mit strikten Einschlusskriterien, klinisch relevanten Endpunkten und langen Therapie- und Beobachtungsdauern, notwendig.

Diagnostische Kriterien der bilateralen Vestibulopathie (BVP)

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 beim Sitzen oder Liegen unter statischen Bedingungen

C. Bilateral reduzierte/fehlende Funktion des horizontalen vestibulookulären Reflexes (VOR) dokumentiert durch
   - bilateral pathologischen Video-HIT für den horizontalen Bogengang: Verstärkungsfaktor des VOR („VOR-gain") <0,6) und/oder
   - bilateral reduzierte kalorische Erregbarkeit (Summe der Geschwindigkeit des kalorisch induzierten Nystagmus bds. <6°/Sekunde)

D. Nicht besser durch eine andere Erkrankung erklärbar

Therapie

Die Therapie der bilateralen Vestibulopathie basiert auf vier Prinzipien:

1. Erklärung der Ursache der Symptome und der Therapieeffekte
2. Primärprophylaxe, d. h. insbesondere restriktiver Umgang mit ototoxischen Substanzen (vor allem Aminoglykoside, Amiodaron, bestimmte Diuretika)
3. Therapie zugrunde liegender Erkrankungen, z. B. Meningitis, Morbus Menière (s. o.) oder autoimmunologischer Erkrankungen (z. B. Cogan-Syndrom)
4. Physiotherapie mit täglichem lebensbegleitenden Gleichgewichtstraining. Hier ist zu betonen und dem Patienten zu erklären, dass es oft sechs bis acht Wochen dauert, bis eine Verbesserung der Balance bemerkt wird.

SCHWINDEL ALS NOTFALL

Die beiden wesentlichen Differenzialdiagnosen des akuten Schwindels (akutes vestibuläres Syndrom) sind die akute unilaterale Vestibulopathie/Neuritis vestibularis oder ein Schlaganfall im Bereich von Hirnstamm oder Kleinhirn.

© CME-Verlag 2024

AKUTE UNILATERALE VESTIBULOPATHIE/NEURITIS VESTIBULARIS

Die aktuellen diagnostischen Kriterien für die akute unilaterale Vestibulopathie (AUVP)/Neuritis vestibularis (beide Termini können synonym verwendet werden) sind wie folgt [1]:

Jedes der folgenden Kriterien muss erfüllt sein:

A. Akut oder subakut einsetzender Drehschwindel (d. h. AVS) mittlerer bis starker Intensität, Dauer mindestens 24 Stunden

B. Peripherer vestibulärer Spontannystagmus, d. h. ein Nystagmus in der Ebene der betroffenen Bogengänge, meist horizontal torsionell, der sich bei fehlender Fixation verstärkt und seine Richtung nicht umkehrt

C. Eindeutig reduzierte einseitige Funktionsminderung des VOR in der entgegengesetzten Richtung der schnellen Phase des Spontannystagmus

D. Keine Hinweise für zentrale neurologische oder akute audiologische Symptome, wie Hörminderung, Tinnitus oder andere otologische Symptome wie Otalgie

E. Keine akuten zentralen neurologischen Zeichen, insbesondere keine zentralen Okulomotorikstörungen oder zentralen vestibulären Zeichen, insbesondere deutliche vertikale Deviation/„skew deviation", Blickrichtungsnystagmus oder akute audiologische Defizite

F. Nicht besser durch eine andere Erkrankung erklärbar

Therapie

In mindestens sechs Reviews/Metaanalysen wurden die Effekte von Steroiden bei der AUVP analysiert. In einer Publikation wurde in durch fünf in die Auswertung eingeschlossene Studien mit insgesamt 253 Patienten die Wirksamkeit sowohl in Bezug auf die vollständige Normalisierung als auch auf die Verbesserung der vestibulären Funktion – vor allem im Langzeitverlauf – bestätigt. Dosierungsempfehlung: 100 mg Prednisolon/d, Dosis alle vier Tage um 20 mg reduzieren. Schließlich wird in den aktuellen Leitlinien der „American Society for Academic Emergency Medicine" der Einsatz von Steroiden in der Akutphase der AUVP empfohlen [12]. Neben der Erholung der peripheren vestibulären Funktion ist die multimodale zentrale Kompensation, die durch Physiotherapie und möglicherweise durch Medikamente (siehe unten) gefördert werden kann (die bisherigen RCT zu Letzteren sind aber weiterhin nicht überzeugend), ein wichtiger Faktor zur Verbesserung der Symptome von Patienten mit AUVP.

Die aktuelle Leitlinie der „Academy of Neurologic Physical Therapy of the American Physical Therapy Association" empfiehlt bei einer AUVP die Durchführung von Gleichgewichtsübungen, die angeleitet erlernt und auch selbstständig zu Hause durchgeführt werden können [13]. Eine effektive Therapie lässt sich – mit moderater bis schwacher Evidenz – bei einer Frequenz von einer Behandlung pro Woche mit Anleitung zum selbstständigen dreimaligen Üben pro Tag über eine Gesamtdauer von mindestens zwölf Minuten erreichen. Hierbei ist das Training von horizontalen oder vertikalen Kopfbewegungen besonders relevant, was auch durch eine aktuelle Studie gestützt wird [14]. Wichtig: Für die Wirksamkeit von in statischer Kopfhaltung durchgeführten isolierten Augenbewegungen (wie langsame Blickfolge oder Willkür-Sakkaden) bei peripheren vestibulären Erkrankungen gibt es keine Hinweise [13].

© CME-Verlag 2024

AKUTES ZENTRALES VESTIBULÄRES SYNDROM (AZVS)

Schwindel in der Notaufnahme ist ein klinisch hoch relevantes Thema, das uns täglich beschäftigt. Der Anteil von Patienten mit einer zentralen Störung liegt nach verschiedenen Studien zwischen 10 bis 20 %. Besonders schwierig ist die Diagnose bei Patienten ohne einen Spontannystagmus und/oder einem akuten zentralen Imbalance-Syndrom, was häufig durch einen zerebellären Infarkt verursacht ist. Der vaskuläre Schwindel mit verschiedenen Unterformen wurde in einer Publikation [1] des Bárány-Klassifikationskomitees wie folgt definiert:

Diagnostische Kriterien für ein akutes zentrales vestibuläres Syndrom:
Die Kriterien A bis C müssen erfüllt sein:

A. Akutes vestibuläres Syndrom, Dauer mindestens 24 Stunden
B. Bildgebender Nachweis einer Ischämie oder Blutung im Bereich des Hirnes oder Labyrinthes mit entsprechenden Symptomen und klinischen Zeichen
C. Nicht besser durch eine andere Erkrankung erklärbar

Diagnostische Kriterien für ein wahrscheinliches akutes zentrales vestibuläres Syndrom:
Die Kriterien A bis C müssen erfüllt sein:

A. Akutes vestibuläres Syndrom, Dauer mindestens 24 Stunden
B. Mindestens eines der folgenden Kriterien
   1. Fokale zentrale neurologische Symptome oder klinische Zeichen
   2. Mindestens eine Komponente des zentralen Head Impulse, Nystagmus, Test of Skew (HINTS) (normaler Kopfimpulstest, Blickrichtungsnystagmus oder deutliche „skew deviation")
   3. Zentrale Okulomotorikstörungen wie zentraler Nystagmus, sakkadierte Blickfolge oder Sakkaden-Störung
   4. Erhöhtes vaskuläres Risikoprofil (z. B. ABCD-Score von vier Punkten und mehr oder Vorhofflimmern)
C. Nicht besser durch eine andere Erkrankung erklärbar

Wie aus den o. g. Kriterien, insbesondere für das „wahrscheinliche akute zentrale vestibuläre Syndrom" hervorgeht, hat sich zur Differenzierung von der AUVP die Kombination/Überlappung verschiedener anamnestischer Angaben und klinischer Befunde als sehr hilfreich erwiesen. Im Einzelnen sind dies: zeitlicher Verlauf (erste Episode, Dauer der Symptome länger als 60 Minuten), spontanes und erstmaliges Auftreten, Art der Beschwerden, zusätzliche zentrale Symptome oder klinische Zeichen, deutliche vestibuläre „skew deviation", Art des Spontannystagmus (ein nicht durch Fixation unterdrückbarer Nystagmus ist kein peripherer vestibulärer Spontannystagmus), Blickrichtungsnystagmus entgegen der Richtung des Spontannystagmus (sog. Bruns-Nystagmus), normaler Kopfimpulstest (besser Videokopfimpulstest) sowie die Testung des Hörvermögens – in zweifacher Hinsicht, und zwar AICA-Infarkt oder Attacke eines Morbus Menière. Darüber hinaus wurde eine Reihe von Algorithmen erarbeitet, die sich auch als hilfreich erwiesen haben.

© CME-Verlag 2024

VESTIBULÄRE MIGRÄNE

Nach den diagnostischen Kriterien der Bárány-Society ist diese wie folgt definiert (diagnostische Kriterien unter [1]):

A. Mindestens fünf Episoden mit vestibulären Symptomen mittlerer oder starker Intensität und einer Dauer von fünf Minuten bis 72 Stunden

B. Aktive oder frühere Migräne mit oder ohne Aura nach den Kriterien der ICHD

C. Ein oder mehrere Migränesymptome während mindestens 50 % der vestibulären Episoden:
   - Kopfschmerzen mit mindestens zwei der folgenden Merkmalen (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

Therapie

Dazu liegen zwei aktuelle Cochrane Reviews vor.

Akute Behandlung: Dazu gibt es immer noch keine placebokontrollierten Studien, sodass weiterhin keine spezifische Empfehlung gegeben werden kann [15].
Präventive Behandlung: nicht pharmakologische Maßnahmen: sehr niedrige Evidenz für alle bisher angewandten Methoden [16].
Pharmakologische Maßnahmen: niedrige oder sehr niedrige Evidenz für den Einsatz von Betablockern [17]. Eine nicht kontrollierte Studie an 50 Patienten mit CGRP-Antikörper über 18 Monate fand eine Ansprechrate von insgesamt 78 % [18]. Die Behandlung entspricht der Behandlung der anderen Formen einer Migräne.

ZEREBELLÄRER SCHWINDEL

Zerebellärer Schwindel kann sich als Dauerschwindel wie bei neurodegenerativen oder genetischen Kleinhirnerkrankungen, als akutes zentrales vestibuläres Syndrom bei einem Kleinhirninfarkt oder als rezidivierende Episoden wie bei der episodischen Ataxie Typ 2 manifestieren. Bei praktisch all diesen Patienten finden sich zentrale zerebelläre Okulomotorikstörungen [19]. Therapieoptionen sind je nach Ursache 4-Aminopyridin oder Acetylleucin.

FUNKTIONELLER SCHWINDEL

Wie Patienten einen funktionellen Schwindel erleben, zeigt die Kasuistik eines Mannes im mittleren Alter, der seit etwa einem Jahr an einem Schwankschwindel leidet. Der Patient berichtet, dass der Schwindel erst auftritt, wenn er das Haus verlässt und wenn er an die Symptomatik denkt. Ist er hingegen abgelenkt, so spürt er keine Schwindelgefühle. Auch beim Sport tritt der Schwindel in den Hintergrund oder ist komplett verschwunden. Ebenso ist es nach kleinen Mengen Alkohol. Der funktionelle Schwindel lässt sich differenzieren in

- „persistent postural perceptual dizziness", kurz PPPD
- phobischen Schwankschwindel
- visuellen Schwindel
- Mal de Débarquement Syndrom

© CME-Verlag 2024

„Persistent postural perceptual dizziness" (PPPD) ist wie folgt definiert (diagnostische Kriterien unter [1]):
Chronisches Schwindelsyndrom, entsprechend der folgenden Kriterien A bis E. Alle fünf Kriterien müssen erfüllt sein:

A. Persistierender Schwindel und/oder Unsicherheit an den meisten Tagen über einen Zeitraum von drei oder mehr Monaten, wobei die Symptome während eines Tages über Stunden, aber nicht notwendigerweise den ganzen Tag anhalten müssen.
B. Die Symptome treten spontan auf, können aber durch folgende Faktoren verstärkt werden: 1. aufrechte Körperposition, 2. aktive oder passive Körperbewegungen und 3. sich bewegende visuelle Stimuli.
C. Akute oder chronische organische vestibuläre, psychologische oder andere Störungen können diesen Symptomen vorausgehen, gleichzeitig bestehen und/oder sie überdauern.
D. Symptome verursachen merkliche funktionelle Beeinträchtigung.
E. Beschwerden sind nicht besser durch eine andere Erkrankung erklärbar.

Charakteristisch für den funktionellen Schwindel ist ein subjektives Schwank- und Benommenheitsgefühl mit Gang- und Standunsicherheit bei normalem neurologischen Befund und unauffälliger Zusatzdiagnostik. Typisch ist ferner eine fluktuierende Unsicherheit von Stand und Gang. Es besteht manchmal auch die Angst zu fallen, doch es kommt in aller Regel nicht zu Stürzen. Auslöser und Verstärker des funktionellen Schwindels sind sehr häufig Aufenthalte in Kaufhäusern, Menschenansammlungen und weite Plätze.

Die Betroffenen haben meist morgens vergleichsweise wenige Beschwerden. Sie entwickeln häufig ein zunehmendes Vermeidungsverhalten und zeigen nicht selten zwanghafte Persönlichkeitszüge, oft assoziiert mit einer reaktiven Depression. Die Symptomatik bessert sich zudem bei vielen Patienten durch einen leichten Alkoholkonsum sowie bei sportlicher Aktivität.

Ein wesentlicher Trigger des funktionellen Schwindels ist die permanente Kontrolle der eigenen Balance. Patienten, die damit beginnen, fühlen sich praktisch permanent schwindelig und sollten entsprechend aufgeklärt werden.

Behandlung des funktionellen Schwindels

Ein wichtiger therapeutischer Schritt besteht beim funktionellen Schwindel bereits in der Aufklärung des Patienten. Diesem muss die Furcht genommen werden, an einer schweren Erkrankung zu leiden. Zum Arzt-Patienten-Gespräch gehört auch eine gewisse „psychoedukative Therapie". Dem Patienten sollten dabei die Pathomechanismen erläutert werden, und er sollte auf provozierende Faktoren und Situationen hingewiesen werden. Es kann sich eine Desensibilisierung durch Eigenexpositionen anschließen, also durch die bewusste Provokation mit schwindelauslösenden Situationen. Außerdem ist eine moderate körperliche Aktivität empfehlenswert.

Zum funktionellen Schwindel gibt es bislang weiterhin keine positiven placebokontrollierten Studien. Die Schlussfolgerungen zweier aktueller Cochrane Reviews sind wie folgt: Nicht pharmakologische Interventionen: Keine Evidenz für deren Wirksamkeit [20]; in Bezug auf weiteren Studien wird hier betont, dass Langzeitstudien notwendig sind. Pharmakologische Studien: Behandlungseffekte sehr unsicher, da keine placebokontrollierten Studien vorliegen [21]. Eine aktuelle nicht kontrollierte Anwendungsbeobachtung mit einer Behandlungsdauer von zwei Monaten mit VH-04 zeigte sowohl eine signifikante Abnahme des Dizziness Handicap Inventory (DHI) um zwölf Punkte von 46 auf 34 als auch eine signifikante Besserung der sekundären Endpunkte für Lebensqualität, Angst und Depression [22].

© CME-Verlag 2024

FAZIT

Schwindelsyndrome sind in der Praxis relativ rasch und meist ohne größeren apparativen Aufwand abzuklären. Die Diagnostik und Zuordnung der einzelnen Schwindelsyndrome ist in aller Regel durch vier Kernfragen möglich und zwar die Frage

- **nach dem Zeitgang**
- **nach der Art der Symptomatik**
- **modulierenden Faktoren**
- **nach Begleitsymptomen**

Die diagnostischen Kriterien sind im Internet unter http://www.jvr-web.org/ICVD.html nachzulesen. Es kommen vier klinische Untersuchungen zum Einsatz und zwar

- **der Kopfimpulstest**
- **der Nystagmus-Test**
- **das Lagerungsmanöver**
- **der Romberg-Test**

Wichtige apparative Untersuchungsverfahren sind Videokopfimpulstest, falls normal Kalorik ferner Audiogramm, sowie bei akutem Schwindel die CT und CT-Angiographie in der Akutphase und MRT mit Latenz. Die Mehrzahl der Patienten kann in der niedergelassenen Praxis erfolgreich behandelt werden.

ABKÜRZUNGEN

ac-BPPV . . . . . BBVP des anterioren/superioren Bogenganges
AICA . . . . . Arteria inferior cerebelli anterior
APVS . . . . . akutes peripheres vestibuläres Syndrom
AUVP . . . . . akute unilaterale Vestibulopathie
AVS . . . . . akutes vestibuläres Syndrom
AZVS . . . . . akutes zentrales vestibuläres Syndrom
BPPV . . . . . benigner peripherer paroxysmaler Lagerungsschwindel
BVP . . . . . bilaterale Vestibulopathie
CGRP . . . . . calcitonin gene-related peptide
CT . . . . . Computertomografie
dB . . . . . Dezibel
DHI . . . . . Dizziness Handicap Inventory
hc-BBVP . . . . . BBVP des horizontalen Bogenganges
HINTS . . . . . Head Impulse, Nystagmus, Test of Skew
HIT . . . . . Kopfimpulstests
Hz . . . . . Hertz
ICHD . . . . . International Classification of Headache Disorders
MAO-B-Inhibitoren . Monoaminoxidase-B-Inhibitoren
MM . . . . . Morbus Menière
NHIS . . . . . National Health Interview Survey
pc-BPPV . . . . . BPPV des posterioren Bogenganges
PPPD . . . . . persistent postural perceptual dizziness (persistierender postural perzeptiver Schwindel)
RCT . . . . . randomisierte kontrollierte Studie
SCDS . . . . . superior canal dehiscence syndrome (Syndrom der Bogengangsdehiszenz)
VH-04 . . . . . Vertigoheel
Video-HIT . . . . . Videokopfimpulstest
VM . . . . . vestibuläre Migräne
Vmax . . . . . maximale Geschwindigkeit
VOR . . . . . vestibulookulärer Reflex
VOR-gain . . . . . Verstärkungsfaktor des VOR
VP . . . . . Vestibularisparoxysmie

© CME-Verlag 2024

LITERATUR

1. http://www.jvr-web.org/ICVD.html
2. Strupp M, Brandt T, Dieterich M. Vertigo – Leitsymptom Schwindel. 3. Auflage, Heidelberg: Springer, 2022.
3. Strupp M, Mandala M, Vinck AS et al. The Semont-Plus Maneuver or the Epley Maneuver in Posterior Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo: A Randomized Clinical Study. JAMA Neurol 2023 Aug 1;80(8):798–804
4. Webster KE, George B, Lee A et al. Lifestyle and dietary interventions for Meniere's disease. Cochrane Database Syst Rev 2023 Feb 27;2(2):CD015244
5. Webster KE, Galbraith K, Harrington-Benton NA et al. Systemic pharmacological interventions for Meniere's disease. Cochrane Database Syst Rev 2023 Feb 23;2(2):CD015171
6. Webster KE, Lee A, Galbraith K et al. Intratympanic corticosteroids for Meniere's disease. Cochrane Database Syst Rev 2023 Feb 27;2(2):CD015245
7. Webster KE, Galbraith K, Lee A et al. Intratympanic gentamicin for Meniere's disease. Cochrane Database Syst Rev 2023 Feb 27;2(2):CD015246
8. Lee A, Webster KE, George B et al. Surgical interventions for Meniere's disease. Cochrane Database Syst Rev 2023 Feb 24;2(2):CD015249
9. Webster KE, George B, Galbraith K et al. Positive pressure therapy for Meniere's disease. Cochrane Database Syst Rev 2023 Feb 23;2(2):CD015248
10. Adrion C, Fischer CS, Wagner J et al. Efficacy and safety of betahistine treatment in patients with Meniere's disease: primary results of a long term. multicentre, double blind, randomised, placebo controlled, dose defining trial (BEMED trial). BMJ 2016;352:h6816
11. Strupp M, Churchill GC, Naumann I et al. Examination of betahistine bioavailability in combination with the monoamine oxidase B inhibitor, selegiline, in humans-a non-randomized, single-sequence, two-period titration, open label single-center phase 1 study (PK-BeST). Front Neurol 2023;14:1271640
12. 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 May;30(5):442–486
13. 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 Apr 1;46(2):118–177
14. Lacour M, Lopez C, Thiry A et al. Vestibular rehabilitation improves spontaneous nystagmus normalization in patients with acute unilateral vestibulopathy. Front Rehabil Sci 2023;4:1122301
15. Webster KE, Dor A, Galbraith K et al. Pharmacological interventions for acute attacks of vestibular migraine. Cochrane Database Syst Rev 2023 Apr 12;4(4):CD015322
16. Webster KE, Dor A, Galbraith K et al. Non-pharmacological interventions for prophylaxis of vestibular migraine. Cochrane Database Syst Rev 2023 Apr 12;4(4):CD015321
17. Webster K, Dor A, Galbraith K et al. Pharmacological interventions for prophylaxis of vestibular migraine. Cochrane Database Syst Rev 2023 Apr 12;2023(4):CD015187
18. Russo CV, Sacca 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 Apr;43(4):3331024231161809
19. Feil K, Strobl R, Schindler A et al. What Is Behind Cerebellar Vertigo and Dizziness? Cerebellum 2019 Jun;18(3):320–332
20. Webster KE, Kamo T, Smith L et al. Non-pharmacological interventions for persistent postural-perceptual dizziness (PPPD). Cochrane Database Syst Rev 2023 Mar 13;3(3):CD015333
21. Webster KE, Harrington-Benton NA, Judd O et al. Pharmacological interventions for persistent postural-perceptual dizziness (PPPD). Cochrane Database Syst Rev 2023 Mar 9;3(3):CD015188
22. 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;14:1264884

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

Fortbildungspartner

Heel GmbH

Transparenzinformation

Ausführliche Informationen zu Interessenkonflikten und Sponsoring sind online einsehbar unterhalb des jeweiligen Kursmoduls.

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

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).

Die Diagnose beim Leitsymptom Schwindel beruht auf:

- ☐ Blutdruckmessung
- ☐ Computertomographie
- ☐ Elektroenzephalographie
- ☐ Anamnese
- ☐ Kernspintomographie der Halswirbelsäule.

In welchem Alter manifestieren sich Schwindelsyndrome?

- ☐ Es sind fast ausschließlich alte Menschen betroffen.
- ☐ Mit zunehmendem Alter sinkt der Anteil der Menschen mit Schwindelattacken.
- ☐ Der BPPV tritt vor allem im Kindesalter auf.
- ☐ Die Schwindelmigräne tritt nur bei jungen Patienten auf.
- ☐ Schwindel kann in jedem Alter auftreten.

Welche Aussage zur körperlichen Untersuchung ist richtig?

- ☐ Die Richtung eines Nystagmus wird nach der langsamen Phase angegeben.
- ☐ Bei einem gutartigen Lagerungsschwindel des hinteren Bogengangs sieht man einen horizontalen Nystagmus.
- ☐ Deutlich vermehrtes Schwanken im Romberg-Test nach Augenschluss ist typisch für eine zerebelläre Störung.
- ☐ Die Testung des Hörvermögens hat beim Leitsymptom Schwindel keine Bedeutung.
- ☐ Ein peripherer vestibulärer Nystagmus lässt sich durch Fixation reduzieren.

Was ist das Leitsymptom der bilateralen Vestibulopathie?

- ☐ Schwindel im Liegen
- ☐ Drehschwindelattacken
- ☐ Hörstörungen
- ☐ Dauerdrehschwindel
- ☐ Schwankschwindel

Welche Aussage ist richtig?

- ☐ Mit dem Kopfimpulstest untersucht man die Funktion des vestibulo-okulären Reflexes.
- ☐ Ein Leitsymptom der akuten unilateralen Vestibulopathie sind Hörstörungen.
- ☐ Der funktionelle Schwindel beruht auf einer Funktionsminderung der Gleichgewichtsorgane.
- ☐ Therapie der Wahl beim BPPV ist ein Betablocker.
- ☐ Eine deutliche skew deviation/vertikale Deviation ist typisch für eine akute unilaterale Vestibulopathie.

Welche Aussage ist richtig?

- ☐ Bei der Anamneseerhebung sollte man den Patienten nach dem Zeitgang der Beschwerden befragen.
- ☐ Die Neuritis vestibularis/akute unilaterale Vestibulopathie ist durch rezidivierende Schwindelepisoden gekennzeichnet.
- ☐ Beim Morbus Menière halten die Episoden meist Wochen an.
- ☐ Bei der vestibulären Migräne kommt es im Verlauf oft zu einer Ertaubung.
- ☐ Beim gutartigen Lagerungsschwindel (BPPV) werden die Attacken durch Husten oder Pressen ausgelöst.

Leitsymptom des chronischen zerebellären Schwindels ist/sind:

- ☐ Schwindelattacken
- ☐ Missempfindungen an den Füßen
- ☐ Schwankschwindel
- ☐ Akutes vestibuläres Syndrom
- ☐ Kopfschmerzen

Eine 23jährige Patientin leidet seit der Kindheit unter rezidivierenden Stunden anhaltenden Schwindelattacken mit Übelkeit und Licht- und Lärmempfindlichkeit sowie Kopfschmerz. Was ist die wahrscheinliche Diagnose?

- ☐ Transiente ischämische Attacken
- ☐ Gutartiger Lagerungsschwindel
- ☐ Syndrom der dritten mobilen Fenster
- ☐ Vestibuläre Migräne
- ☐ Sick-Sinus Syndrom

Ein 66jähriger Patient leidet unter rezidivierenden Stunden anhaltenden Schwindelattacken, die mit einer rechtsseitigen Hörstörung, Tinnitus und Ohrdruckgefühl einhergehen. Was ist die wahrscheinliche Diagnose?

- ☐ Kardiogener Schwindel
- ☐ Morbus Menière
- ☐ Orthostatischer Schwindel
- ☐ Polyneuropathie
- ☐ Episodische Ataxie

Leitsymptom der Neuritis vestibularis/akuten unilateralen Vestibulopathie ist/sind:

- ☐ Dauerschwankschwindel
- ☐ Benommenheitsschwindel
- ☐ Koordinationsstörungen der Extremitäten
- ☐ Akut einsetzender Drehschwindel
- ☐ Doppelbilder

 © CME-Verlag 2024