

Schwindel: Triage und Behandlung in der Praxis

Jan Holy, Jönköping
Dominik Straumann, Zürich

In diesem Workshop erörtern wir an konkreten Fällen die drei häufigsten in der Praxis vorkommenden Schwindelformen bzw. -erkrankungen: den paroxysmalen Lagerungsschwindel, die vestibuläre Neuritis und den „diffusen Schwindel“.

benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel

Partikel, die in die Bogengänge geraten und schwerer als die Endolymphe sind, sog. Canalolithen, verursachen Lagerungsschwindel. Mit jeder Kopfpositionsänderung gegenüber der Gravitation sedimentieren die Canalolithen an den tiefsten Punkt des entsprechenden Bogengangs und erzeugen dabei eine Endolymphbewegung, welche die Kopfbewegung überdauert. Dadurch werden die ampullären Haarzellen stimuliert, wodurch kurzzeitig und in der Ebene des befallenen Bogengangs eine Drehsensation mit Nystagmus entsteht. Die Nystagmus-Analyse erlaubt, den betroffenen Bogengang zu identifizieren. Ursachen für Canalolithiasis sind Schädeltraumen, ischämische, entzündliche und wahrscheinlich auch degenerative Labyrinthläsionen. Am häufigsten ist die Canalolithiasis des posterioren Bogengangs. Bei den Partikeln handelt es sich mit grösster Wahrscheinlichkeit um abgelöste Otokonien, die von den Otolithenorganen des Sacculus oder Utriculus stammen.

Mit dem Hallpike-Manöver auf der kritischen Seite werden Lagerungsnystagmus und -schwindel provoziert. Die Nystagmus-Richtung entspricht einer Reizung des posterioren Bogengangs. Die schnelle Phase ist somit ipsitorsiell (oberer Pol des Auges schlägt zum unten liegenden Ohr) sowie vertikal zur Stirn. Auf die Umgebung bezogen ist der Nystagmus also geotrop (d.h. zum Boden schlagend, da der Kopf des Patienten nach hinten unten gelagert ist). Der Lagerungsnystagmus hat eine Latenz von 3–10 s und dauert in der Regel nicht mehr als 30 s.

Mit dem Repositionsmanöver nach Epley, das unmittelbar an das Hallpike-Manöver angeschlossen wird, können die Canalolithen aus dem posterioren Bogengang herausmanipuliert werden (Video: http://web.unispital.ch/neurologie/vest/movies/modified_epley_manover anklicken):

- (1) Nach Sistieren des Nystagmus wird der Kopf des Patienten aus der Hängelage um 90° in die gegenseitige Hängelage gedreht.
- (2) Nach 30–60 s erfolgt eine weitere 90° Drehung des Kopfes in dieselbe Richtung (mit entsprechender Rumpfrotation in die Seitenlage). Jetzt schaut der Kopf 45° schräg nach unten.
- (3) Nach 30–60 s wird der Patient aufgesetzt, wodurch seine Beine auf der Bettseite herunterhängen. Es ist darauf zu achten, dass sich die Orientierung des Kopfes auf dem Rumpf beim Aufrichten nicht ändert.

Unmittelbar nach der Reposition verspüren viele Patienten einen Zug in Richtung des betroffenen Labyrinths, möglicherweise durch eine abnorme Reizung des Utriculus durch die herausmanipulierten Canalolithen. Als Therapie-Kontrolle dient ein nochmaliges Hallpike-Manöver. Der Patient soll danach während drei Tagen Erschütterungen vermeiden und den Kopf nicht unter die Horizontale halten. Flach Liegen ist jedoch erlaubt. Das Repositionsmanöver ist hochwirksam und kann beliebig wiederholt werden. Beim sog. modifizierten Epley-Manöver wird in jeder

Kopfposition mit Zeig- und Mittelfinger rhythmisch auf das Mastoid der betroffenen Seite geklopft, was möglicherweise die „Mobilisierung“ der Canalolithen für die Reposition fördert.

vestibuläre Neuritis

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

Bei etwa der Hälfte der Patienten ist der periphere Funktionsausfall permanent, was sich mit Kopfpulstest auch noch nach Jahren nachweisen lässt. Trotzdem sind die meisten Patienten dank zentraler Kompensation beschwerdefrei bis auf einen Belastungsschwindel in Extremsituationen (Gehen im Dunkeln auf unebenem Boden etc.).

Von massgeblicher Bedeutung für eine möglichst vollständige zentrale Kompensation ist eine frühzeitige Mobilisation mit vestibulärem Training. Die einwöchige Behandlung mit Prednison (z.B. 100 mg/d) führt zu einer mindestens partiellen peripheren Erholung. Die positive Wirkung einer zusätzlichen antiviralen Therapie (z.B. Valrex 500 mg 2-2-2 während einer Woche) konnte bisher nicht belegt werden. Ein vestibuläre Sedation zur Milderung von Nausea und Erbrechen ist nur vorübergehend während der ersten 2 Tage erlaubt.

“diffuser Schwindel”

Schwindel ohne Dreh- oder lineare Komponente ist in der Regel eher schwierig näher einzugrenzen. Bevor wir uns aber den diffusen oder unsystematischen Schwindel als „unklar“ etikettieren, sollten folgende mögliche Genesen ausgeschlossen werden:

multisensorischer Schwindel

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

Migräne-assoziiertes Schwindel

Mehr als die Hälfte aller Migräne-Patienten berichtet über diffusen, die Migräne begleitenden Schwindel. Eine Minderheit leidet zudem an Drehschwindel-Attacken mit Fallneigung als Aura, aber auch anschließend an die Migräne oder im kopfwehfreien Intervall. Die Migräne-Basisbehandlung (z.B. mit Kalziumantagonisten) ist oft auch bezüglich des Schwindels im kopfwehfreien Intervall erfolgreich.

vestibuläre Gleichgewichtsstörung mit ungerichtetem Schwindel

Es gibt periphere oder zentrale vestibuläre Funktionsausfälle, die den Gleichgewichtssinn vermindern, ohne dass eine vestibuläre Asymmetrie damit verbunden ist. Dazu gehören langsam fortschreitende unilaterale oder bilaterale peripher-vestibuläre Funktionsabnahmen sowie viele Kleinhirn-Erkrankungen. Differentialdiagnostisch sind bei Gleichgewichtsstörungen ohne Vertigo andere neurologische Krankheiten zu evaluieren wie Polyneuropathien, Basalganglien-Syndrome, bilaterale subkortikale/frontal-kortikale Läsionen.

präsynkopaler Schwindel

Viele Patienten erleben beginnende globale zerebrale Hypoperfusion als Schwindel oder Trümmel, meist mit «Schwarzwerden vor den Augen», entsprechend der etwas früher einsetzenden retinalen Hypoperfusion (Augeninnendruck).

medikamentöser Schwindel

Folgende Medikamente und toxische Substanzen verursachen besonders leicht Schwindel (»7-mal A«): Antihypertensiva, Anxiolytika, Antiepileptika, Antirheumatika, Alkohol, Antimitotika (Zytostatika), Aminoglykoside. Neben der Dosierung (oder Überdosierung) sind auch genetisch-determinierte Faktoren relevant (z.B. familiär gehäufte irreversible Haarzellschädigungen durch Gentamycin trotz normalen Blutspiegeln).

okulärer Schwindel

Dieser Schwindel ist definitionsgemäß Folge einer sensorischen (Änderung der Refraktion) oder motorischen (Augenmuskelparese, pathologischer Nystagmus) okulären Störung. Typischerweise verschwindet dieser Schwindel bei Augenschluss.

psycho-physiologischer Schwindel

Eine pragmatische Definition dieses Schwindels erfordert neben psychosomatischen oder psychiatrischen Symptomen eine normale klinische und apparative neuro-otologische Untersuchung und ist somit eine Ausschlussdiagnose. Typischerweise mit psycho-physiologischem Schwindel assoziiert sind Angst-Syndrome wie Panikattacken und Agoraphobie.