

Schwindel in der Praxis*

PD Dr. med. D. Straumann, Zürich

Physiologische und pathophysiologische Grundlagen

Ein intakter Orientierungssinn erlaubt es,

1. sich zielgerichtet im Raum zu bewegen (Navigation),
2. zu stehen und zu gehen, ohne umzufallen (posturale Kontrolle) und
3. bei Körper- und Kopfbewegungen das Bild auf der Netzhaut stabil zu halten (Blickstabilisierung).

Die erste Konvergenz der vestibulären, visuellen und propriozeptiven Signale erfolgt schon im Hirnstamm, weshalb Informationen einzelner sensorischer Signale oft nur schlecht oder gar nicht differenzierbar sind. Damit erklärt sich z.B. die Illusion einer Eigenbewegung bei Bewegung der visuellen Umwelt (Vektion); das neurophysiologische Korrelat dazu findet sich in den vestibulären Kernen, wo viele sekundäre vestibuläre Neurone auch auf optokinetische Reize reagieren.

Die im Hirnstamm generierten Signale der Kopf- und Körperorientierung gelangen auch in kortikale Areale, wo sie mit weiteren sensorischen (v. a. visuellen) Signalen konvergieren und das bewusste Wahrnehmen des Orientierungssinnes bzw. von Schwindel ermöglichen. In kortikalen Strukturen erfolgt zudem, als Voraussetzung für das Navigieren, die Transformation von sensorischen zu motorischen und räumlichen Koordinaten.

Am besten verstanden ist die Physiologie der vestibulo-okulären Reflexe (VOR), hier erläutert am Beispiel des VOR zwischen den lateralen Bogengängen und horizontalen Augenmuskeln: Die kupulären Haarzellen in den lateralen Bogengängen des Labyrinths sind die Beschleunigungsmesser; sie werden bei horizontalen Kopfbewegungen durch die Endolymphe ausgelenkt und richten sich mit einer Zeitkonstante von vier Sekunden wieder auf. Abhängig von der Richtung der Auslenkung, steigt oder sinkt die Impulsrate der zugehörigen vestibulären Neurone, deren Ruheaktivität etwa 100 Hz beträgt. In den ipsilateralen vestibulären Kernen wird das peripher-vestibuläre Signal auf Interneurone (=sekundäre vestibuläre Neurone) übertragen. Diese projizieren exzitatorisch zu den kontralateralen Abduzensneuronen und Neuronen des hinteren Längsbündels. Letztere kreuzen wiederum und sind exzitatorisch mit den Motoneuronen des Musculus rectus medialis im Okulomotorius-Kern verbunden. Somit führt eine horizontale Kopfbewegung zu Augenbewegungen zur Gegenseite. Analoge inhibitorische Verbindungen existieren zu den antagonistischen Motoneuronen. Die Verbindungen zwischen dem lateralen Bogengang der Gegenseite und den horizontalen Muskeln beider Augen sind reziprok.

Jeder frei bewegliche Körper im Raum verfügt über drei rotatorische (Drehung um vertikale, horizontale und torsionelle Achse) und drei translatorische (Linearbewegung nach vorn-hinten, rechts-links, oben-unten) Freiheitsgrade. Die vestibulären Sensoren im Labyrinth sind in der Lage, alle sechs Freiheitsgrade der Kopfbewegungen zu messen: Die Bogengangorgane detektieren die Winkelbeschleunigung, die Otolithenorgane die Translationsbeschleunigung. Die Auslenkung der Haarzellen in den Otolithenorganen erfolgt durch Inertialkräfte via Otokonien, die ein grösseres spezifisches Gewicht als die Endolymphe aufweisen. Diese Sensoren können allerdings nicht zwischen Gravitation und Linearbeschleunigung unterscheiden.

Bei neuralen oder vaskulär-ischämischen Labyrinthläsionen sind die vestibulären Bewegungssensoren meist nicht in gleichem Ausmass betroffen. Zwei typische Ausfallmuster sind anatomisch erklärbar: Der obere Ast (pars superior) des N. vestibularis enthält die Afferenzen vom anterioren und lateralen Bogengang sowie vom Utriculus; der untere Ast (pars inferior) bündelt die Afferenzen vom posterioren Bogengang und vom Sacculus. Während der obere Ast im inneren Gehörgang mit dem Nervus facialis verläuft, wird der untere Ast über fast die gesamte Strecke von den kochleären Nervenfasern begleitet. Die A. labyrinthi teilt sich in analoger Weise in eine obere und eine untere vestibuläre Arterie. Dieser Dichotomie entspricht ein oberes und ein unteres peripher-vestibuläres Ausfallmuster. Das klinisch viel häufigere obere Ausfallmuster kann man dadurch identifizieren, dass nebst dem kontralateralen und kontratorionellen Spontannystagmus der Kopfpulstest nach ipsilateral (v. a. Stimulation des lateralen Bogenganges) und –weniger ausgeprägt– nach

* Bericht, anlässlich des «43. Ärztefortbildungskurses der Lungeliga Zürich» vom Januar 2004 in Davos

unten (v. a. Stimulation der vorderen Bogengänge) pathologisch ist.

Schwindelsyndrome

Vertigo (vestibulärer Schwindel)

Vertigo ist eine Bewegungsillusion des eigenen Körpers/Kopfes im Raum oder des Raumes gegenüber dem eigenen Körper/Kopf. Die vestibuläre Bewegungsillusion kann rotatorisch (Drehschwindel) oder/und translatorisch (Schwank-, Liftschwindel) sein, je nachdem, ob Bogengangs- oder Otolithen-Afferenzen betroffen sind.

Vertigo ist die Folge einer abnormen Rechts-Links-Differenz der tonischen oder dynamischen vestibulären Signale bei peripher- oder zentral-vestibulären Läsionen. Die abnorme Signaldifferenz beruht fast immer auf einer einseitigen Minderfunktion (z.B. akute vestibuläre Neuritis). Weitaus weniger häufig führt eine einseitige Überfunktion zu einer abnormen Seitendifferenz vestibulärer Signale (z.B. Initialstadium einer Menière-Attacke). Symmetrische bilaterale Defizite verursachen in der Regel keinen Schwindel. Die Bildstabilisation bei raschen Kopfbewegungen wird aber ungenügend, was zu Oszillipsien führt.

Das vestibuläre Ungleichgewicht induziert über vestibulo-okuläre Verbindungen einen Augendrift (zur defizienten Seite) mit Korrektursakkaden, d. h. Spontan-nystagmus zur gesunden Seite, und entsprechend (bei offenen Augen) eine Scheinbewegung der Umwelt zur gesunden Seite. Vestibulo-spinal hat das vestibuläre Ungleichgewicht, eine veränderte subjektive Vertikale mit Fall- und Abweichtendenz zur defizienten Seite (= Seite mit der tieferen Ruhefrequenz), zur Folge. Fall- oder Abweichtendenz zur gesunden Seite (erst nach der Akutphase) kann Folge kompensierender Überkorrektur sein. Asymmetrische Otolithen-Signale bewirken manchmal Schräg- oder Verkehrtsehen (s. ocular tilt).

Okulärer Schwindel

Dieser Schwindel ist definitionsgemäss Folge einer sensorischen (Änderung der Refraktion) oder motorischen (Augen-

muskelparese, pathologischer Nystagmus) okulären Störung. Sensorischer okulärer Schwindel ist typisch beim ersten Tragen einer neuen Brille oder nach Linsen-Implantation bei Katarakt. Zum Schwindel kommt es durch «mismatch» (Unstimmigkeit) zwischen dem vestibulo-okulären und dem visuo-okulären Gain. Motorischer okulärer Schwindel entsteht bei Augenmuskelparesen, wenn der Patient in die Richtung des paretischen Muskels schaut. Dabei kommt es zur Diskrepanz zwischen dem motorischen Signal und der effektiven Verschiebung der Sehachse. Dieser Konflikt erzeugt Schwindel, der in der Regel innerhalb von Tagen verschwindet.

Oszillipsie aufgrund eines pathologischen Nystagmus (Spontan-nystagmus, Blickrichtungsnystagmus) wird manchmal auch als «Schwindel» erlebt. Die Patienten berichten über ein «unruhiges» Bild, sobald sie den Kopf bewegen, was wiederum mit einer Bewegungsillusion verbunden ist.

Multisensorischer Schwindel

Partielle Funktionsdefizite von mindestens zwei der drei sensiblen/sensorischen Eingänge des Orientierungssinns können zu Schwindel und Gehunsicherheit bis zur Gehunfähigkeit führen. Häufig findet sich dieses Schwindelsyndrom bei älteren Menschen und Diabetikern. Diese zeigen oft gleichzeitig ein visuelles (Katarakt, Glaukom, Retinopathie) und ein propriozeptives (Polyneuropathie) Defizit. Die Häufigkeit des multisensorischen Schwindels wird möglicherweise unterschätzt, da selten systematisch und quantitativ nach multisensorischen Defiziten gesucht wird.

Gleichgewichtsstörung

Es gibt periphere oder zentrale vestibuläre Funktionsausfälle, die den Gleichgewichtssinn vermindern, aber keine oder nur geringe dynamische oder tonische vestibuläre Asymmetrie erzeugen. Solche Patienten haben Gleichgewichtsstörungen im Gehen und Stehen sowie oftmals begleitenden leichten Belastungsschwindel, aber keine Vertigo. 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: Myopathien, Polyneuropathien, Basalganglien-Syndrome (posturale Instabilität), bilaterale subkortikale/frontal-kortikale Läsionen.

Physiologischer Schwindel

Konfliktreize, d. h. nicht-übereinstimmende vestibuläre, visuelle und propriozeptive Eingänge oder Diskrepanzen zwischen erwartetem (sog. Efferenzkopie) und tatsächlichem sensorischem Signal, können auch beim Gesunden Schwindel erzeugen, meist zusammen mit autonomen Symptomen (Übelkeit, Erbrechen, Schwitzen etc.). Bei der Bewegungskrankheit (Reisekrankheit, Seekrankheit) spielen wahrscheinlich zwei Faktoren eine Rolle:

1. der Konflikt zwischen vestibulärer Bewegungsempfindung und stationärer visueller Umwelt innerhalb des Vehikels,
2. die Änderung der Drehachse während der Drehung (sog. Coriolis-Wirkung), z.B. durch Kopfbewegungen.

Die Anfälligkeit für Bewegungskrankheit ist individuell sehr verschieden und von Geschlecht, Alter, Vererbung, Habituation und anderem abhängig. Zur Kategorie des physiologischen Schwindels gehören auch der Höhenschwindel, die Raumkrankheit und die überdauernde Schaukelpfindung nach Schiffahrten mit Wellengang (mal de débarquement).

Psycho-physiologischer Schwindel

Schwindel, vor allem Drehschwindel, wird als bedrohlich und verunsichernd erlebt. Selbst wenn der Patient intuitiv um die illusionäre Natur der Bewegungsempfindung weiss, fühlt er sich ihr ausgeliefert; er weiss nicht, woher sie kommt, und entwickelt Angst oder Panik. Nach einem vestibulären Schwindelereignis (z.B. nach benignem paroxysmalen Lagerungsschwindel) kann vestibulärer Schwindel bei ungenügender oder krankhafter Verarbeitung fließend in psychogen motivierten Schwindel übergehen, und es ist dann oft schwierig zu entscheiden, wieweit Schwindel noch

vestibulär oder nur psychiatrisch begründbar ist (deshalb der Begriff «psycho-physiologisch»). Daneben gibt es psychiatrisch begründete Schwindelbeschwerden ohne auslösende somatische Beschwerden.

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

Die Angst vor Schwindel führt bei manchen Patienten zur Vermeidungshaltung, d. h. der Patient geht allen Situationen aus dem Weg, die Schwindel auslösen könnten. Er macht z.B. nach einer vestibulären Neuritis keine schnellen Kopfbewegungen mehr. Die Folge ist, dass kompensatorische zentrale Vorgänge zwangsläufig ausbleiben, weshalb der Schwindel chronifiziert. Analog dazu legen sich Patienten aus Angst vor dem Lagerungsschwindel nicht mehr hin, womit die Partikel-Reposition und damit die Remission des Leidens verzögert oder verunmöglicht wird.

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). Pathophysiologisch unterscheidbar sind:

1. Hyperventilation mit zerebraler Vasokonstriktion aufgrund des CO₂-Abfalls,
2. orthostatische Hypotension,
3. neurokardiogene (früher: vasovagale) Attacken,
4. verminderter kardialer Auswurf (Rhythmusstörungen, Herzinsuffizienz, Aortenstenose),
5. verminderter venöser Rückfluss bei anhaltenden Valsalva-Manövern (z.B. Husten)
6. schwere Hypertonie mit zerebraler Vasokonstriktion.

Anamnese

Die Angabe von Drehempfindung (Vertigo) ist suggestiv für vestibulär (diffuser Schwindel schliesst eine vestibuläre Störung aber noch nicht aus). Vestibulärer Schwindel ist zeitlich limitiert, aus der Natur der Erkrankung oder/und durch zentral-vestibuläre Kompensations- und Adaptationsvorgänge: Die Drehempfindung beim benignen paroxysmalen Lagerungsschwindel dauert meist wenige Sekunden; sekunden- bis minutenlanger (spontaner) Drehschwindel ist typisch für ischämische Funktionsstörungen (Hirnstamm, vestibulärer Nerv oder Labyrinth); Drehschwindepisoden bei migräne-assoziiertem Vertigo und bei M. Menière können sich über Minuten bis mehrere Stunden hinziehen. Plötzlicher Drehschwindel mit Decrescendo über Tage ist typisch bei vestibulärer Neuritis.

Schwindel oder Schwindel-Exazerbation bei und nach Kopfbewegungen (Belastungsschwindel) ist typisch vestibulär. Häufige Begleitsymptome bei peripher-vestibulären Läsionen sind: Übelkeit/Erbrechen und Hörstörung/Tinnitus. Begleitende Hirnstamm-Symptome wie Dysarthrie oder Doppelbilder schliessen eine peripher-vestibuläre Läsion nicht zwingend aus. Bei degenerativer Arteriopathie des posterioren Kreislaufs sind ischämische Läsionen/Funktionsstörungen sowohl im Labyrinth als auch im Hirnstamm oder Kleinhirn häufig.

Zu erfragen sind familiär gehäufte Krankheiten, die mit Schwindel assoziiert sind, wie Migräne, M. Menière, Neurofibromatose (gehäuft Akustikusneurinome), Otosklerose und Kleinhirnerkrankungen. 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 Suszeptibilitätsfaktoren relevant (z.B. familiär gehäufte irreversible Haarzellschädigungen durch Gentamycin trotz normalen Blutspiegeln).

Klinische neuro-otologische Untersuchungen

Spontannystagmus

Spontannystagmus ist sowohl bei Fixation geradeaus als auch unter der Frenzel-Bril-

le zu untersuchen. Spontannystagmus peripher-vestibulärer Genese nimmt bei Fixation an Intensität ab, weil das Folgebewegungssystem durch den okulären Drift aktiviert wird (visuelle Suppression des vestibulo-okulären Reflexes). Das Folgebewegungssystem vermag nur horizontale und vertikale, nicht jedoch torsionelle Driftkomponenten zu unterdrücken. Deshalb kann Spontannystagmus bei Fixation vorwiegend torsionell erscheinen, während unter der Frenzel-Brille die horizontale oder vertikale Komponente dominiert. Sehr geringer Spontannystagmus kann nicht nur durch die Frenzel-Brille, sondern auch durch Kopfschütteln (s. Kopfschüttelnystagmus) und manchmal auch durch geringfügige Änderung der Kopfposition klinisch sichtbar gemacht werden. Anhaltender Nystagmus nur in bestimmten Kopfpositionen ist als Lagenystagmus (bei chronischen peripher- oder zentral-vestibulären Läsionen) abzugrenzen. Horizontaler Spontannystagmus, der periodisch alterniert (d. h. beispielsweise alle 100 Sekunden die Richtung wechselt) oder der durch Fixation nicht gehemmt wird, weist auf eine zentrale Läsion hin. Ein reiner torsioneller oder ein reiner vertikaler «down beat» oder «up beat») Spontannystagmus ist immer zentralen Ursprungs.

Kopfschüttelnystagmus

Der Kopf wird während etwa 10 Sekunden mit einer Frequenz von ca. 2 Hz in der horizontalen Ebene hin und her geschüttelt – durch den Untersucher oder aktiv durch die untersuchte Person selbst. Dadurch wird der sog. «Velocity-Storage-Integrator» im Hirnstamm durch die peripher-vestibulären Eingänge beider Seiten «aufgeladen». Da bei hohen Kopfschleunigungen die exzitatorischen gegenüber den inhibitorischen Signalen überwiegen, kommt es bei einseitiger peripher-vestibulärer Unterfunktion zum asymmetrischen Aufladen des Integrators. Entsprechend wird nach dem Kopfschütteln ein transients Ausfall-Nystagmus beobachtet, der entsprechend zur gesunden Seite schlägt. Kopfschüttelnystagmus kann innerhalb von weniger Sekunden die Schlagrichtung umkehren (sekundäre Nystagmusphase), wenn die Zeitkonstan-

te des Velocity-Storage-Integrators herabgesetzt ist. Eine Seitenlokalisation ist deshalb unsicher. Kopfschüttelnystagmus ist auch bei asymmetrischen zentral-vestibulären oder mittelliniennahen zerebellären Läsionen zu finden, dann gelegentlich mit vertikalem Nystagmus.

Lagerungsnystagmus

Lagerungsnystagmus wird durch Änderung der Kopfposition ausgelöst. (Im Gegensatz dazu ist Lagenystagmus nur von der statischen Kopfposition bestimmt, unabhängig davon, auf welchem Weg oder wie schnell der Kopf positioniert wurde.) Lagerungsnystagmus ist das Kardinalsymptom einer vestibulären Lithiasis und durch folgende Manöver auf beide Seiten unter der Frenzel-Brille zu prüfen:

1. Prüfung auf Kanalolithiasis der posterioren Kanäle (sog. Hallpike-Dix-Manöver): Im Langsitz Kopfdrehung 45° nach rechts, dann rasches Abliegen in die Kopfhängelage (Kopfteil des Untersuchungsbetts ca. 30° nach unten gekippt). Wiederholung des gleichen Manövers aus dem Langsitz nach Drehung des Kopfes 45° nach links.
2. Prüfung auf Kanalolithiasis der horizontalen Kanäle: Aus dem Langsitz mit Kopf in Normalposition abliegen in die Rückenlage (Kopfteil des Untersuchungsbetts ca. 30° nach oben gekippt); nach Beobachten eines eventuellen Nystagmus schnelle Drehung 90° nach rechts; nach Beobachten des eventuellen Nystagmus rasche Kopfdrehung um 180° nach links; evtl. Repetition von 180°-Drehungen nach links und nach rechts.

Ocular Tilt Reaction

Der schlecht übersetzbare Begriff steht für die Trias:

1. tonische Torsion beider Augen (Augenverrollung; manchmal mit entgegengerichtetem torsionellem Spontannystagmus),
2. vertikale Vergenzstellung (skew deviation) mit Tieferstehen des exzyklorotierten Auges,
3. Kopftorsion (Neigung) in die gleiche Richtung wie die okuläre Torsion.

Wenn danach gesucht, ist zumindest eine inkomplette Ocular Tilt Reaction häufig zu beobachten. Ocular Tilt Reaction, stets zusammen mit gegensinnig geneigter subjektiver Vertikaler, ist Folge einer einseitig verminderten Otolithen-Afferenz peripherer oder zentraler Genese. Periphere sowie untere Pons-Läsionen machen eine ipsilaterale, obere pontine und mesencephale Läsionen eine kontralaterale Ocular Tilt Reaction. Läsionen der vestibulären Projektion oberhalb des Mesencephalons (sub-, kortikal) führen zu keiner Ocular Tilt Reaction, verändern aber ebenfalls die subjektive Vertikale. Die subjektive Vertikale korreliert also nicht streng mit der Augentorsion. So gibt es bei akuten Läsionen zentraler Otolithen-Projektionen im Hirnstamm plötzliches illusionäres Verkehrt- oder Schrägsehen (45–90°), obwohl die Augenanatomie nicht mehr als etwa 25° Verrollen zulässt.

Kopfpulstest

Dieser sensitive Test erlaubt, eine ein- oder beidseitige peripher-vestibuläre Unterfunktion inspektorisch festzustellen:

1. Der Untersucher sitzt vor dem Patienten und fasst dessen Kopf fest von beiden Seiten.
2. Der Patient wird aufgefordert, die Nasenspitze des Untersuchers genau zu fixieren.
3. Der Untersucher wendet den Kopf des Patienten ruckartig ca. 10–15° nach rechts oder links. Macht der Patient danach eine Korrektursakkade in die Gegenrichtung, um die Nasenspitze des Untersuchers wieder zu fixieren, besteht eine Unterfunktion desjenigen Labyrinths, auf dessen Seite der Kopf gedreht wurde. Die Sakkaden-Amplitude korreliert mit dem Ausmass der peripher-vestibulären Unterfunktion.

Ein normaler Kopfpulstest bei Patienten mit Schwindel und Spontannystagmus ist ein starker Hinweis für eine zentrale infratentorielle Läsion.

Romberg-Test

Sicheres Stehen mit geschlossenen Augen, aneinandergedrückten Fersen und angelegten Armen erfordert intakte vestibuläre und propriozeptive Eingänge bzw.

genügend schnelle Transformation dieser Signale in die posturale Motorik. Entsprechend kann der Romberg-Test bei vestibulären, propriozeptiven und zerebellären Funktionseinbußen pathologisch sein, was sich an einem verstärkten Schwanken des Körpers bis hin zur Fallneigung erkennen lässt (aufpassen bei Sturzgefahr!).

Theoretisch bessert sich die Instabilität aufgrund von vestibulären oder propriozeptiven Funktionsdefiziten beim Augenöffnen, da hier durch den zusätzlichen visuellen Input die propriozeptiven und vestibulären Defizite zumindest teilweise kompensiert werden können. Hingegen führt bei zerebellären Erkrankungen der zusätzliche visuelle Input nicht zu einer wesentlichen Verbesserung der Stand- und Gangataxie, da hier sensorische Integration beeinträchtigt ist. Der Romberg-Test kann graduell «verschärft» werden (z.B. «Tandem»-stellung der Füße oder leichte Körperstöße).

Blindgang

Unter den gleichen Untersuchungsbedingungen wie beim Unterberger-Test ist beim Blindgang von mindestens 5 m Gehstrecke auf ein definiertes Ziel (neben Gangunsicherheit) eine Gangabweichung feststellbar, wenn eine vestibuläre Asymmetrie vorliegt. Reproduzierbare Gangabweichung bei mehrfach wiederholtem Test ist analog Unterberger zu bewerten.

Wichtige vestibuläre Krankheitsbilder

Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel

Partikel, die in die Bogengänge geraten und schwerer als die Endolymph sind, sog. Kanalolithen, verursachen Lagerungsschwindel. Mit jeder Kopfpositionsänderung gegenüber der Gravitation sedimentieren die Kanalolithen an den tiefsten Punkt des entsprechenden Bogengangs und erzeugen dabei eine – die Kopfbewegung überdauernde – Endolymphbewegung. Diese stimuliert ampulläre Haarzellen, wodurch flüchtig und bogengangskonform Drehsensationen und Nystagmus entstehen. Die Nystagmus-Analy-

se erlaubt, den betroffenen Bogengang zu identifizieren. Ursachen für Kanalolithiasis sind Schädeltraumen, ischämische, entzündliche und wahrscheinlich auch degenerative Labyrinthläsionen. Am häufigsten ist die Kanalolithiasis 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. Der Nystagmus-Vektor entspricht einer Reizung des posterioren Bogengangs. Die schnelle Phase ist somit ipsitorsiell (oberer Pol des Auges schlägt zum unten liegenden Ohr) sowie nach oben gerichtet (zur Stirn); auf die Umgebung bezogen also geotrop (d.h. zum Boden schlagend, da der Kopf des Patienten ja nach hinten unten gelagert ist).

Der Lagerungsnystagmus hat eine Latenz von 3–10 Sekunden und dauert in der Regel nicht mehr als 30 Sekunden. Mit dem Repositionsmanöver nach Epley, sogleich an das Hallpike-Manöver angeschlossen, können die Kanalolithen aus dem posterioren Bogengang herausmanipuliert werden:

1. Nach Sistieren des Nystagmus wird der Kopf des Patienten aus der kritischen Hängelage um 90° in die gegenseitige Hängelage gedreht.
2. Nach 30–60 Sekunden 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 Sekunden wird der Patient aufgesetzt, wodurch seine Beine auf der Bettseite herunterhängen. Es ist darauf zu achten, dass sich die Orientierung des Kopfes beim Aufrichten nicht ändert.

Unmittelbar nach der Reposition verspüren viele Patienten einen Zug in Richtung des betroffenen Labyrinths, möglicherweise durch abnorme Belegung des Utriculus durch die Kanalolithen. Als Therapie-Kontrolle dient ein nochmaliges Hallpike-Manöver. Der Patient soll danach während drei Tagen Erschütterungen vermeiden (Joggen, Sprünge) und anschlies-

send mittels selbst getätigtem Hallpike-Manöver die Rezidiv-Freiheit bestätigen. Das Repositionsmanöver ist hochwirksam (in über 80%) 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.

Der seltene Lagerungsschwindel des lateralen Bogengangs ist mit der Kopfseitwärtsdrehung in Rückenlage zu explorieren. Beim Hinliegen aus dem Langsitz beobachtet man oft kurzen horizontalen Nystagmus zur Gegenseite des betroffenen Bogenganges. Nach raschen horizontalen Kopfdrehungen in der 30°-Rückenlage (Geschwindigkeit hier wichtig!) findet man in der Regel einen geotropen (d.h. zum unten liegenden Ohr schlagenden) horizontalen Nystagmus ohne Latenz auf beiden Seiten, wobei auf der betroffenen Seite der Nystagmus intensiver ist. Je stärker der Nystagmus ist, umso wahrscheinlicher kehrt er seine Richtung nach 20–30 Sekunden um und schlägt dann apogeotrop (d.h. zum oben liegenden Ohr). Dabei handelt es sich um ein zentrales Kompensationsphänomen. Horizontaler Lagerungsnystagmus kann auch primär apogeotrop sein, wobei in dieser Situation die Partikel wahrscheinlich direkt auf der Cupula, weshalb man von Cupulolithiasis spricht.

Das Repositionsmanöver besteht in einer 270°-Drehung in 90°-Schritten (jeweils 30–60 Sekunden Stillstand) aus der Rückenlage auf die gesunde Seite. Aufrichten erfolgt aus der Seitenlage, so dass die Beine im Sitzen von der Bettkante hängen. Die Erfolgsquote dieses sog. Barbecue-Manövers ist geringer als beim Epley-Manöver und muss deshalb öfters wiederholt werden.

Vestibuläre Neuritis

Der heute gebräuchliche Name suggeriert eine Entzündung des vestibulären Nerven, doch ist bisher weder die Lokalisation der Läsion (Labyrinth oder Nerv) noch die Pathogenese (Entzündung, z.B. durch Herpes simplex, oder Ischämie) ge-

nügend dokumentiert. Das klinische Syndrom einer plötzlichen persistierenden unilateralen peripher-vestibulären Unterfunktion ist unverkennbar, der Ablauf kann sich über einen Tag, aber auch über mehrere Wochen erstrecken. Im Durchschnitt klingen Dauerschwindel und Erbrechen innerhalb von 24 Stunden ab und sind Mobilisation ohne Erbrechen sowie Gehen ohne Hilfe innerhalb von 3–4 Tagen möglich. Die Erholung verläuft meist schleppend oder fluktuierend; bis zur vollen Arbeitsfähigkeit dauert es in der Regel 1–2 Monate. Nur ein kleiner Prozentsatz der Patienten leidet anhaltend an Belastungsschwindel, der sich oft unter starker psychischer Anspannung besonders verstärkt. Bei etwa der Hälfte der Patienten ist der periphere Funktionsausfall permanent, was sich mit Kopfpulstest und Kalorik zeigen lässt. Trotzdem sind die meisten Patienten dank zentraler Kompensation beschwerdefrei bis auf Belastungsschwindel in Extremsituationen (Gehen im Dunkeln auf unebenem Boden etc.). Von massgeblicher Bedeutung für eine möglichst vollständige zentrale Kompensation ist eine frühzeitige Mobilisierung des Patienten mit vestibulärem Training. Vestibuläre Sedation zur Milderung von Nausea und Erbrechen ist nur vorübergehend während der ersten zwei, drei Tage erlaubt.

M. Menière

Die Krankheit wird pathogenetisch mit einem fluktuierenden endolymphatischen Hydrops mit Schädigung der vestibulären und kochleären Haarzellen erklärt. Die Ursache ist unbekannt; Menière-artige Syndrome gibt es bei vaskulären und entzündlichen Innenohr-Erkrankungen. Die Patienten leiden an ein- bis zwanzigstündigen Episoden von Drehschwindel, Fallneigung und Übelkeit/Erbrechen, angekündigt und begleitet von Gehörsabfall, dröhnenden Geräuschen und explosivem Druckgefühl im erkrankten Ohr. Über die Jahre kommt es zum permanenten einseitigen, bei einem Drittel der Patienten mit Übergreifen auf die andere Seite zum beidseitigen Verlust der vestibulären und kochleären Funktion und dann auch zum Verflachen und Sistieren der Anfälle. Sel-

ten gibt es beim M. Menière sog. Otolithen-Krisen (Tumarkin): Stürze ohne Vorwarnung und bei klarem Bewusstsein («drop attacks»), wobei der Patient eine plötzliche translatorische Bewegung von Körper oder Umwelt empfindet. Die Wirksamkeit einer Basisbehandlung mit salzreicher Diät oder/und mit Betahistin ist nicht bewiesen, aber mindestens einen Versuch wert. Zur Linderung der Anfallsbeschwerden sind vorübergehend vestibuläre Sedativa einzusetzen. Die Langzeitbehandlung in Zusammenarbeit mit dem Otologen umfasst die lokale Applikation von Gentamycin, Paukenröhrchen, Labyrinthektomie oder Vestibularis-Neurektomie.

Migräne-assoziierte Vertigo

Mehr als die Hälfte aller Migräne-Patienten berichtet über diffusen, die Migräne begleitenden Schwindel. Eine Minderheit leidet zudem an Drehschwindel-Attacken mit Fallneigung, vor allem als Aura, seltener auch anschliessend an die Migräne oder im kopfwehfreien Intervall. Ob die sog. rekurrende Vestibulopathie ohne andere Migräne-Manifestationen ein Migräne-Syndrom ist, bleibt vorerst offen. Die Pathogenese von Migräne-assoziiertem Schwindel ist wahrscheinlich verschiedenartig. Die Migräne-Basisbehandlung (Betablocker, Kalziumantagonisten) ist oft auch bezüglich der Drehschwindelattacken im Intervall erfolgreich. Alternativ: Behandlungsversuch mit dem Carboanhydrasehemmer Acetazolamid (Stabilisierung abnormer Ionenkanäle der Haarzellen oder Zellen im Kleinhirn?).

Bilaterale periphere Vestibulopathie

Vollständiger bilateraler peripher-vestibulärer Funktionsverlust ist selten, partielle Unterfunktion relativ häufig, wenn auch oft verkannt, weil Schwindel nicht dominiert, im Gegensatz zu anderen vestibulären Erkrankungen. Zu spontanem oder Belastungsschwindel kommt es nur bei asymmetrischer oder asynchroner peripherer Funktionsabnahme. Mit zunehmendem Funktionsverlust treten Stand- und Gangataxie sowie bei einem Drittel

der Patienten Oszillopsie während Kopfbewegungen, z.B. beim Gehen, in den Vordergrund. Die Standataxie ist vor allem bei «verschärftem» Romberg evident und bessert nach Augenöffnen. Die Oszillopsie ist anhand des Visustests bei Kopfozillation prüfbar. Ursachen sind Ototoxizität (Gentamycin und andere Aminoglykoside, Cisplatin), bilateraler M. Menière, Autoimmunerkrankungen, Infektionen. Je nach Ätiologie ist auch das Gehör betroffen, wie z.B. beim Cogan-Syndrom. Am häufigsten ist der sog. idiopathische beidseitige Labyrinthausfall (mittleres Lebensalter, schleichender Verlauf, unbekannt Ursache). Als vestibuläres Monitoring unter Aminoglykosid-Behandlung hat sich der tägliche Kopfozillationstest mit Visusprüfung bewährt.

Perilymphfistel

Perilymphfisteln sind abnorme Verbindungen (meist im Foramen ovale oder rotundum) zwischen perilymphatischem Raum und Mittelohr. Druckänderungen im Mittelohr können sich so fortpflanzen und vestibuläre oder kochleäre Rezeptoren stimulieren. Akustische Reize, welche (meist via Fistel) vestibuläre Rezeptoren beeinflussen, werden unter dem Begriff Tullio-Phänomene zusammengefasst. Perilymphfisteln entstehen meist traumatisch, z.B. nach Eingriffen am Mittelohr oder bei extensivem Valsalva-Manöver. Die Identifikation der Fisteln und deren chirurgische Behandlung gehört in die Hand des Otologen. Bettruhe während Tagen oder Wochen mit Vermeiden von Druckerhöhungen im Mittelohr kann den Spontanverschluss begünstigen.

Transient ischämische Attacken des posterioren Kreislaufs

Diese Erkrankung der älteren Patienten mit vaskulären Risikofaktoren, früher als «vertebrobasiläre Insuffizienz» bezeichnet und überdiagnostiziert, ist wahrscheinlich die gelegentliche Ursache von isolierten Drehschwindelattacken, auch wenn sich dies kaum belegen lässt. Meist wird diese Vertigo aber von weiteren Hirnstammsymptomen (Doppelbilder, Dysarthrie etc.) begleitet.

Behandlungsprinzipien

Paroxysmaler Lagerungsschwindel, M. Menière, migräne-assoziierte Vertigo, luetische Labyrinthitis, Perilymphfisteln und Autoimmun-Erkrankungen des Innenohrs sind einer spezifischen Behandlung zugänglich. Die symptomatische Behandlung von vestibulärem Schwindel basiert auf der vestibulären Sedation und physikalisch-therapeutischen Massnahmen. Akuter Schwindel mit Übelkeit und Erbrechen kann kurzzeitig mit vestibulären Sedativa behandelt werden, in erster Linie, um Übelkeit und Erbrechen zu lindern. Begleitend dazu sind Aufklärung und Beruhigung des Patienten nötig, da Schwindel als dramatisch und lebensbedrohlich erlebt wird. Sobald Übelkeit und Erbrechen ausreichend eingedämmt sind, ist für den weiteren Verlauf die dosierte Provokation des Schwindels im Rahmen vestibulärer Physiotherapie entscheidend. Dadurch werden zentrale Kompensationsmechanismen rascher wirksam. Zu lange Immobilisation birgt die Gefahr einer anhaltenden Vermeidungshaltung und damit Chronifizierung der Schwindelbeschwerden. Deshalb sollten vestibuläre Sedativa, die alle kompensationshemmend sind (v. a. Benzodiazepine), möglichst rasch ausgeschlichen werden. Als weitere Massnahme können die sensorischen Eingänge des Orientierungssinns optimiert werden. Beispiele sind: Tragen von Schuhen mit dünnen Sohlen, Verwendung eines Stockes, Optimierung der Refraktion (neue Brille), Kataraktoperation.

Literatur

Brandt T (1999) Vertigo: its multisensory syndromes. 2nd ed. Springer, London Leigh RJ, Zee DS (1999).

The neurology of eye movements. 3rd ed. Oxford University Press; New York, Oxford. Baloh R W, Halmagyi GM (eds.) (1996) Disorders of the vestibular system. Oxford University Press; New York, Oxford.

Korrespondenzadresse:

PD Dr. med. D. Straumann
UniversitätsSpital

Neurologische Klinik und Poliklinik
Frauenklinikstrasse 26, 8091 Zürich