

Schwindel und Gleichgewichtsstörungen im Alter

Frank Schmääl



1. Auflage 2022

Schwindel • Gangunsicherheit • Gleichgewichtsstörungen • vestibuläre Störungen • Fallneigung • Alter

Schwindel und Gleichgewichtsstörungen führen bei älteren Menschen oft zu einer eingeschränkten Mobilität und damit zu einer deutlichen Verschlechterung der Lebensqualität. Sie sind eine diagnostische und therapeutische Herausforderung. Es sollte jedoch vermieden werden, derartige Beschwerden ohne weitere Untersuchung einfach auf das Alter zu schieben, da die Ursachen häufig multifaktoriell und für manche Teilerkrankungen durchaus Therapieoptionen verfügbar sind.

Mit dieser Ausgabe können Sie 4 CME-Punkte erwerben.



FACHAUTOR



Prof. Dr. med. Frank Schmääl

Schwindelambulanz des Zentrums für HNO Münster/Greven
Maria-Josef-Hospital GmbH
Lindenstraße 37
46268 Greven
Tel. 02571 91 93 93
Mail: schmael@zentrum-hno.de
www.zentrum-hno.de
www.schwindelexperte.de

IMPRESSUM

Herausgeber

InfectoPharm Arzneimittel und Consilium GmbH
Von-Humboldt-Straße 1
64646 Heppenheim

Telefon: 06252 95-7000
E-Mail: consilium@infectopharm.com
Web: www.infectopharm.com

Redaktion

Dr. Heiko List
Dr. Kristin Brendel-Walter
InfectoPharm Arzneimittel und Consilium GmbH

ISSN

2365-7618

Schwindel und Gleichgewichtsstörungen im Alter

Prof. Dr. Frank Schmäl

Liebe Leserinnen und Leser*,

Schwindel und Gleichgewichtsstörungen gehören zu den häufigsten gesundheitlichen Beschwerden. Ihre Häufigkeit nimmt mit fortschreitendem Alter zu, obwohl es sich dabei nicht um reine Alterserscheinungen handelt. Aufgrund des ansteigenden Altersdurchschnitts der Bevölkerung wird ihre Prävalenz in Zukunft noch zunehmen.

Gerade bei älteren Patienten erhöhen Schwindel und Gleichgewichtsstörungen die Wahrscheinlichkeit für Stürze und damit einhergehende schwere Traumata, führen aber auch allgemein zu einer eingeschränkten Mobilität und Lebensqualität.

Es ist aus diesem Grund sehr wichtig, die vielfältigen Ursachen solcher Beschwerden zu (er-)kennen und gezielt zu therapieren. Hierzu soll dieses Heft einen Beitrag leisten.

Ich wünsche Ihnen viel Freude bei der Lektüre.



Ihr Frank Schmäl

INHALT

1 Anamnese.	4
2 Klinische Untersuchung	6
3 Apparative Diagnostik	8
4 Erkrankungen.	10
5 Therapie des unspezifischen Unsicherheitsgefühls im Alter	28
6 Fazit.	30
7 Literatur.	30

*Alle Leserinnen und Leser sind uns unabhängig von ihrem Geschlecht gleichermaßen wichtig und willkommen. Zur besseren Lesbarkeit verwenden wir in diesem Heft überwiegend die männliche Form. Wir danken für Ihr Verständnis.

Schwindel gehört zu den häufigsten gesundheitlichen Beschwerden und betrifft im Laufe des Lebens etwa 20–30 % der Gesamtbevölkerung [1]. In einer schwedischen Population klagten 33 % der 70-jährigen und 50 % der 85-jährigen über Schwindelsymptome [2]. Diese Zahlen werden in Zukunft mit hoher Wahrscheinlichkeit noch steigen: Laut einer Analyse des statistischen Bundesamtes nimmt der Anteil der über 67-jährigen in Deutschland kontinuierlich zu – betrug er 1970 noch 11,1 %, so lag er im Jahr 2020 bei 19,5 % und soll bis 2060 auf 27,4 % steigen [3].

Vor allem bei älteren Patienten erhöht Schwindel die Wahrscheinlichkeit für Stürze [4]; bei abnormalen Gleichgewichtstests steigt das Risiko von Hüft- und Handgelenksfrakturen [5]. Direkte Sturzfolgen durch Schwindel und Gleichgewichtsstörungen sind in Europa für mehr als 1 % der Kosten im Gesundheitssystem verantwortlich [6]. Wenn ältere Patienten stürzen, kommt es häufig

Schwindel und Gleichgewichtsstörungen sind keine Begleiterscheinungen des normalen Alterns, sondern oft multifaktoriell bedingt.

Daraus folgen zunächst eine eingeschränkte Mobilität und sekundär auch eine Einschränkung ihrer Lebensqualität.

Schwindel und Gleichgewichtsstörungen sind jedoch nicht zwingend normale Begleiterscheinungen des Alters [7]. Wenn ältere Patienten wegen Schwindel und Gleichgewichtsstörungen den Arzt konsultieren, ist die Aussage „das ist das Alter“ zu pauschal; in diesen Fällen sollte auf jeden Fall nach den vielfältigen Ursachen der Beschwerden gesucht werden.

zu einer Abwärtsspirale: Sie haben danach – insbesondere, wenn beim ersten Sturz eine Fraktur die Folge war – Angst, erneut zu stürzen (die sogenannte „fear of falling“).

1 Anamnese

Vor dem Patientengespräch ist es hilfreich, bereits vorhandene Befunde (Krankenhausberichte, Bildgebungen, HNO-ärztliche, neurologische, internistische und ophthalmologische Untersuchungsergebnisse) zu sichten und einen Fragebogen zu den Schwindelsymptomen ausfüllen zu lassen.

Besondere Beachtung sollte den aktuell vom Patienten eingenommenen Medikamenten geschenkt werden. Zia et al. [8] konnten in ihrer Studie zeigen, dass die Einnahme von zwei oder mehr Medikamenten, die das Sturzrisiko fördern (sogenannte „fall risk increasing drugs“ = FRID), ein signifikanter Risikofaktor für Stürze im Alter ist (OR 2,8; 95 %-CI 1,4–5,3; $p = 0,001$).

Drei Metaanalysen [9–11] ergaben, dass vor allem folgende Medikamentengruppen mit einem erhöhten Sturzrisiko verbunden sind: Schleifendiuretika, Antipsychotika, Antidepressiva, Benzodiazepine, Opioide und Antiepileptika. Darüber hinaus erhöhen Polypharmazie sowie wahrscheinlich auch Digitalis bzw. Digoxin, aber auch die langfristige Verwendung von Protonenpumpenhemmern, das Risiko zu stürzen, während die Ergebnisse für die Mehrheit der kardiovaskulären Medikamentengruppen inkonsistent waren. Weiterhin weisen neuere Studien darauf hin, dass bestimmte Arzneimitteleigenschaften, wie z. B. die Selektivität von Betablockern das Sturzrisiko beeinflussen können und dass auch die Wechselwirkungen zwischen Arzneimittel und Krankheit eine Rolle spielen.

Im Hinblick auf das Symptom „Schwindel“ ist außerdem zu beachten, dass viele ältere Patienten zwar von Schwindel sprechen, damit aber auch ganz allgemein Gleichgewichtsstörungen und Unsicherheitsgefühl meinen.

Die Anamnese ist der Schlüssel zu einer effektiven Diagnostik von Schwindel und Gleichgewichtsstörungen.

Neben dem typischen – meist vestibulär bedingten – Drehschwindel berichten viele Patienten von Schwankschwindel, Gangunsicherheit und Benommenheitsgefühl. Da im Alter häufig auch die kognitiven Leistungen nachlassen, kann es nützlich sein, die Anamnese im Beisein von Angehörigen durchzuführen, die die Beschwerden des Patienten häufig noch genauer spezifizieren können.

Um eine möglichst genaue Verdachtsdiagnose zu stellen, ist ein strukturiertes Vorgehen für die Anamnese zu empfehlen. Dabei sollten die in den nachfolgenden Abschnitten besprochenen vier Kardinalfragen erörtert werden [12].

1.1 Art des Schwindels

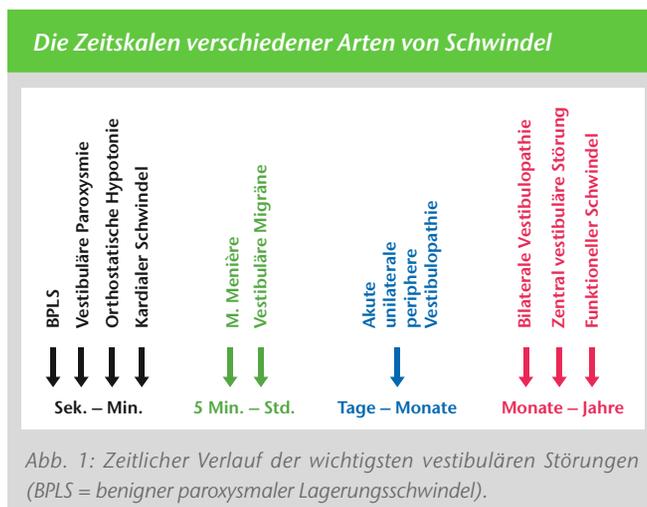
Folgende Arten des Schwindels sind zu unterscheiden:

- Drehschwindel (z. B. bei einseitiger peripher- oder zentral-vestibulärer Störung).
- Schwankschwindel (z. B. bei beidseitiger peripher- oder zentral-vestibulärer Störung, bei funktionellem Schwindel im Sinne einer Persistent Postural-Perceptual Dizziness (PPPD) [13]).
- Liftschwindel (z. B. bei Funktionsstörung des Sakkulus oder funktionellem Schwindel).
- Schwarzwerden vor den Augen (z. B. bei hämodynamisch-orthostatischem oder kardialen Schwindel [14, 15]).
- Benommenheit (z. B. bei funktionellem oder bei hämodynamisch-orthostatischem Schwindel bei orthostatischer Hypotonie).

1.2 Dauer des Schwindels

Zuerst ist es wichtig, zwischen einem Dauerschwindel (>3 Monate) und Schwindelattacken zu unterscheiden. Bei ständigem Schwankschwindel kann es sich z. B. um eine bilaterale Vestibulopathie [16], eine nichtkompensierte akute unilaterale periphere Vestibulopathie (AUPVP), [17]) oder einen funktionellen Schwindel handeln.

Wenn ein Patient von Schwindelattacken berichtet, ist es sehr wichtig, eine zeitliche Eingrenzung vorzunehmen. Bei einer Dauer von Sekunden bis Minuten kommen z. B. ein benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel (BPLS) [18], eine vestibuläre Paroxysmie [19] oder ein kardialer Schwindel [15] in Betracht, während die Anfallsdauer gemäß den Kriterien der Bárány-Gesellschaft beim sicheren Morbus Menière [20] 20 min bis 12 h und bei der vestibulären Migräne [21] 5 min bis 72 h beträgt (Abb. 1).



1.3 Auslösende oder modulierende Faktoren

Auslösende oder modulierende Faktoren verschiedener Arten von Schwindel sind in Tab. 1 zusammen mit ihren möglichen Ursachen dargestellt.

Tab. 1: Schwindelauslösende oder -modulierende Faktoren

Auslösender oder modulierender Faktor	Mögliche Erkrankung
Kopfbewegungen	BPLS ^{a)} Nichtkompensierte AUPVP ^{b)} Bilaterale Vestibulopathie Vestibuläre Paroxysmie Funktioneller Schwindel
Hinlegen ins oder Umdrehen im Bett	BPLS ^{a)}
Aufrichten aus dem Liegen	BPLS ^{a)} Hämodynamisch-orthostatischer Schwindel [14]
Aufstehen aus dem Sitzen, längeres Stehen	Hämodynamisch-orthostatischer Schwindel
Gehen im Dunkeln	Nichtkompensierte AUPVP ^{b)} Bilaterale Vestibulopathie Distale sensorische Polyneuropathie
Laute Geräusche, Schnäuzen, Pressen, Valsalva	Syndrom des dritten mobilen Fensters, z. B. SCDS ^{c)}
Kaufhaus, Supermarkt, im Auto auf der Autobahn	Funktioneller Schwindel
Autofahren, Schiffsreisen	Kinetosen [22], Mal-de-Débarquement-Syndrom [12] (Schwankschwindel nach Schiffsreisen)

a) Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel; b) Akute unilaterale periphere Vestibulopathie; c) superior canal dehiscence syndrome (Syndrom der Dehiscenz des oberen vertikalen Bogengangs). Adaptiert aus [12].

1.4 Begleitsymptome

Eine einseitige Ohrsymptomatik (Hörminderung, Tinnitus oder Ohrdruck) findet sich beim M. Menière, gelegentlich auch in kurzer Form bei der vestibulären Paroxysmie (z. B. der sog. typewriter tinnitus) und sogar bei einigen Patienten mit vestibulärer Migräne [23].

Ein gleichzeitig auf beiden Ohren auftretendes Druckgefühl wird gelegentlich bei hämodynamisch-orthostatischem Schwindel beobachtet. Bei starken, teils pulsierenden Kopfschmerzen, häufig vom Nacken zum Kopf hochziehend, sollte eine vestibuläre Migräne in Betracht gezogen werden; bei 30% der Patienten mit vestibulärer Migräne können diese Kopfschmerzen jedoch auch fehlen [24]. Bei 90% der Patienten mit vestibulärer Migräne findet sich jedoch eine Licht- und/oder Geräuschempfindlichkeit (die sogenannte Phono- und Photophobie) [24], die selten spontan geäußert wird, sondern gezielt erfragt werden muss. Einige Patienten mit vestibulärer Migräne berichten auch von einer Aura (z. B. visueller Art). Doppelbilder, Ataxie und Dysarthrie sind Zeichen einer zentralen Störung [25].

Oszillopsien (Scheinbewegungen der Umwelt) treten in Ruhe bei einer AUPVP, im Rahmen einer Menière-Attacke, bei vestibulärer Migräne oder beim Vorliegen eines Spontannystagmus (SPN),

**Vier Kardinalfragen helfen,
die Schwindelanamnese
zu strukturieren.**

insbesondere bei zentraler Ursache (z. B. Downbeat-Nystagmus), auf. Oszillopsien bei Bewegungen findet man bei bilateraler Vestibulopathie [16]. Missempfindungen in den Füßen (Taubheit, Kribbeln, Kälteempfinden) treten z. B. bei einer distalen sensorischen Polyneuropathie auf, die eine nicht unerhebliche Gangunsicherheit verursachen kann.

2 Klinische Untersuchung

Bereits beim Betreten des Untersuchungsraums ist es hilfreich, das Gangbild des Patienten zu analysieren. Kann er frei gehen oder benutzt er ein Hilfsmittel (Stock, Rollator)? Nach Erhebung des ohrmikroskopischen Befundes muss eine Nystagmusanalyse erfolgen. Dabei wird zunächst mit und ohne Frenzel- bzw. Videobrille in mindestens fünf Hauptblickrichtungen überprüft, ob ein SPN vorliegt und – falls ja – welche Eigenschaften dieser hat.

2.1 Spontannystagmus

Ein peripher-vestibulärer Nystagmus schlägt – wenn er schlägt – unabhängig von der Blickrichtung immer zur gleichen, vestibulär stärker erregten Seite. Zu Beginn der Erkrankung schlägt er in allen Blickrichtungen zur Seite der stärkeren Erregung (Grad 3 nach Alexander). Im Rahmen der zentralen Kompensation einer unilateralen peripheren Vestibulopathie fehlt der Nystagmus dann zuerst beim Blick zur kranken Seite (Grad 2 nach Alexander) und ist schließlich nur noch beim Blick zur gesunden Seite nachweisbar (Grad 1 nach Alexander), bis er letztendlich ganz verschwindet. Bei einer Labyrinthitis oder einem M. Menière-Anfall kann der Nystagmus erst in Richtung des kranken (sogenannter Reiznystagmus) und später in Richtung des gesunden Ohrs (sogenannter Ausfallnystagmus) schlagen.

Bei einer Funktionsstörung des *N. vestibularis inferior* (dieser innerviert den posterioren Bogengang und den Sakkulus) findet man einen rotatorischen Nystagmus zum Gegenohr mit einer Downbeat-Komponente, hauptsächlich ausgelöst durch die Funktionsstörung des posterioren

Die genaue Analyse eines Spontannystagmus kann bereits helfen, zwischen peripher- und zentral-vestibulärer Störung zu differenzieren.

Bogengangs [26]. Hier müssen zur Abgrenzung gegenüber einer zentralen Störung (z. B. im pontomedullären Hirnstamm) die Bestimmung der cervicalen vestibulär evozierten myogenen Potentiale (cVEMP) zur Funktionsprüfung des Sakkulus und eine Testung des posterioren Bogengangs im Rahmen des Video-Kopfimpulstests (vHIT) erfolgen [12].

Der Kasten zeigt Nystagmen bzw. Charakteristika von Nystagmen, die auf eine zentrale Störung hindeuten [26].

Gerade bei älteren Menschen, bei denen das Risiko für eine Apoplex bzw. eine Hirnblutung erhöht ist, ist es wichtig, beim sogenannten akuten vestibulären Syndrom (AVS; anhaltender Drehschwindel, horizontal-rotierender SPN, Fallneigung, Gangabweichung, Übelkeit und Erbrechen) zwischen einer peripher-vestibulären (AUPVP, M. Menière) und einer zentral-

Charakteristika von Nystagmen mit zentraler Ursache [26, 27]

- Blickrichtungsnystagmus (Änderung der Schlagrichtung mit Änderung der Blickrichtung).
- Isolierter Downbeat- oder Upbeat-Nystagmus in Neutralposition.
- Dissoziierter Nystagmus (Nystagmus nur oder deutlich stärker an einem Auge nachweisbar).
- Rein torsionaler Nystagmus ohne vertikale Komponente.
- See-saw-Nystagmus (innenrotatorischer Nystagmus des höherstehenden Auges, Augenhochstand und Nystagmusrichtung wechseln nach 1–2 min).
- Konvergenz-Reaktions-Nystagmus (rhythmische Konvergenzbewegung beider Augen).
- Periodisch alternierender Nystagmus (horizontaler Crescendo-Decrescendo-Nystagmus; nach einer Phase ohne Nystagmus kommt es zur Richtungsumkehr, Nystagmusdauer jeweils ca. 1–2 min).
- Fehlende Fixationssuppression (ein peripher-vestibulärer Nystagmus wird bei Fixation deutlich schwächer).

vestibulären Störung im Kleinhirn bzw. Hirnstamm (sogenannte Pseudoneuritis vestibularis) zu unterscheiden.

Besonders wichtig ist in diesem Zusammenhang der sogenannte HINTS-Test (Head Impulse, Nystagmus, Test of Skew) [28]. Er hat in den ersten 24–48 h nach Symptombeginn eines AVS eine deutlich höhere Sensitivität (96%) bezüglich des Nachweises einer Ischämie des hinteren Stromgebiets als eine Computertomographie (CT) (16%) oder eine MRT-Untersuchung (72–88%) des Hirnschädels [28].

Der HINTS-Test besteht aus den folgenden drei Teiluntersuchungen:

1. Klinischer Kopfpulstest („head impulse“) zur Prüfung des horizontalen angulären vestibulo-okulären Reflexes (VOR) [29]: Ein normales Ergebnis spricht für eine zentrale Läsion. Der vHIT (siehe Abschnitt 3.2) besitzt hier jedoch eine noch höhere diagnostische Präzision als der klinische Kopfpulstest [30].
2. Analyse des SPN („nystagmus“): Das Vorhandensein eines Blickrichtungsnystagmus entgegen der Richtung des SPN spricht für eine zentrale Störung.
3. Abdecktest („test of skew“): Findet sich eine vertikale Achsenabweichung der Augen bei Abdeckung („skew deviation“), spricht dies für eine zentrale Läsion (siehe Abb. 2).

Während ein Infarkt der *A. cerebelli inferior posterior* (PICA) in 11% der Fälle eine AUPVP imitiert, kann bei einem Infarkt der *A. cerebelli inferior anterior* (AICA) zusätzlich zum Schwindel eine ipsilaterale Hörminderung auftreten; er kann mit einem M. Menière-Anfall verwechselt werden [31]. Aus diesem Grund wird beim sogenannten HINTS-plus-Test zusätzlich noch nach einer neu aufgetretenen Hörminderung gesucht [32].

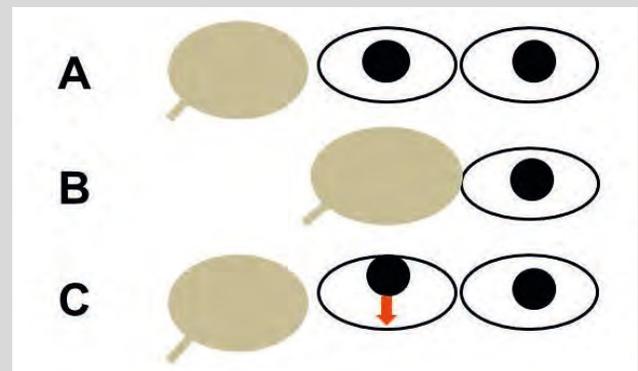
Abdecktest zur Abklärung einer zentral-vestibulären Störung beim AVS

Abb. 2: „Test of skew deviation“ (Beispiel: rechtes Auge). A: Beide Augen stehen in gleicher Position; B: Abdeckung des rechten Auges; C: Das unter der Abdeckung vertikal divergierte rechte Auge (in diesem Fall Abweichung nach oben) wandert nach Entfernung der Abdeckung wieder in die normale Position zurück. Der Test wird üblicherweise nacheinander an beiden Augen durchgeführt. Aus [12].

Als „The big five“ bezeichnet man eine Erweiterung des HINTS-Tests um die Prüfung der Fixationssuppression (siehe oben) und der langsamen Augenfolgebewegungen (sogenannte glatte Blickfolge) [33]. Bei einer zentralen Störung kommt es zu einer Sakkadierung der glatten Blickfolge. Darüber hinaus können bei V.a. eine zentrale Störung die Untersuchung der cerebellären Koordination (z. B. Finger-Nase-Versuch) und des vestibulo-spinalen Reflexes (z. B. Romberg- und Unterberger-Versuch) hilfreich sein.

Beim akuten vestibulären Syndrom muss zur Unterscheidung zwischen einer peripher-vestibulären und einer zentral-vestibulären Störung zwingend ein HINTS-Test durchgeführt werden.

2.2 Kopfschüttelnystagmus

Ein Kopfschüttelnystagmus (KSN) bei fehlendem SPN kann Zeichen einer noch nicht vollständig kompensierten AUPVP, aber auch eines M. Menière [34] sein. Findet sich ein KSN bei seitengleicher peripher-vestibulärer Erregbarkeit, kommen als Ursache eine zentrale Störung oder eine vestibuläre Migräne [24], aber auch eine vestibuläre Paroxysmie [35] in Betracht. Ein KSN entgegen der Schlagrichtung eines SPN bezeichnet man als paradoxen KSN, der auf eine zentrale Störung, meist im Kleinhirn, hindeutet [26].

Einem Kopfschüttelnystagmus können verschiedene peripher-vestibuläre oder zentral-vestibuläre Erkrankungen zugrunde liegen.

Nach der Nystagmusanalyse sollte die Lagerungsprüfung durchgeführt werden; hierauf geht Abschnitt 4.1 näher ein.

3 Apparative Diagnostik

Die apparative Diagnostik beinhaltet im Wesentlichen die seitentrennte Funktionsprüfung der fünf peripher-vestibulären Rezeptoren (horizontaler, posteriorer und anteriorer Bogengang sowie Sakkulus und Utrikulus) und der dazugehörigen Nervenstrukturen.

Der *N. vestibularis superior* leitet die Informationen des horizontalen und des anterioren Bogengangs sowie des Utrikulus (zu 10% auch die Information des Sakkulus über den Voit-Nerv) und der *N. vestibularis inferior* die Informationen des posterioren Bogengangs und des Sakkulus zu den vestibulären Kernen im Hirnstamm.

Nachfolgend werden nur die wesentlichen Aspekte der Untersuchungsverfahren aufgeführt. Eine ausführlichere Darstellung ist der Arbeit von Schmäl [12] zu entnehmen.

3.1 Kalorische Prüfung

Im Rahmen der experimentellen kalorischen Prüfung wird die Funktion des horizontalen Bogengangs und damit des *N. vestibularis superior* im niederfrequenten Bereich (ca. 0,005 Hz) des vestibulo-okulären Reflexes (VOR) geprüft. Bei intaktem Trommelfell wird Wasser als Reizmedium empfohlen (warm: 44 °C, kalt: 30 °C), da es eine größere Wärmespeicherkapazität als Luft besitzt und somit im klinischen Alltag validere Ergebnisse liefert [36]. Falls Zeitgründe einer warm/kalt-Testung entgegenstehen, ist auch eine monothermale Testung mit ausschließlich warmem Wasser möglich, da bei seitengleicher Erregbarkeit mit hoher Verlässlichkeit eine normale bithermale Reizantwort vorhergesagt werden kann [36]. Der die vestibuläre Reaktion am besten widerspiegelnde Analyseparameter ist die Geschwindigkeit der langsamen Nystagmusphase (GLP, „slow-phase velocity“ [SPV]). Hier ist eine Seitendifferenz ab 25% als pathologisch anzusehen [36]. Ein weiterer Analyseparameter ist das Überwiegen einer Nystagmusrichtung („directional preponderance“, DP). Hier gelten Werte ab 30% als pathologisch [36] und weisen, genau wie eine gestörte Fixations-suppression des kalorisch induzierten Nystagmus [27], auf eine zentral-vestibuläre Störung hin. Von einer beidseitigen Unterfunktion spricht man, wenn die Summe der GLP aller vier Spülungen weniger als 12°/s beträgt (<6°/s pro Seite) [36].

Bei der kalorischen Prüfung ist die Geschwindigkeit der langsamen Nystagmusphase der Analyseparameter der Wahl.

3.2 Video-Kopfimpulstest (vHIT)

Beim vHIT wird die Funktion aller drei Bogengänge im Rahmen der Blickfeldstabilisierung seitentrennt unter physiologischen Bedingungen analysiert. Während der Patient ein Sehziel in Augenhöhe in etwa 1,5 m Entfernung fixiert, appliziert der Untersuchende passive Kopfbewegungen mit einer Geschwindigkeit von mindestens 150°/s über 100 ms und einer Amplitude von nicht mehr als 20°. Die zur Kopfbewegung gegenläufigen Augenbewegungen, welche durch den VOR ausgelöst werden, werden mithilfe einer Videokamera analysiert (siehe hier auch Abschnitt 4.2.2 und Abb. 6). Bei diesem Test wird der hochfrequente Anteil des VOR (ca. 3–5 Hz) geprüft. Analysiert werden alle sechs Bogengänge durch Stimulation in drei Ebenen (horizontale Ebene, linke anteriore/rechte posteriore (LARP)-Ebene und rechte anteriore/linke posteriore (RALP)-Ebene). Als Analyseparameter dient u. a. der Gain-Wert, der die Augengeschwindigkeit ins Verhältnis zur Kopfgeschwindigkeit setzt. Pathologische Gain-Werte liegen für den horizontalen Bogengang bei weniger als 0,8 und beim anterioren und posterioren Bogengang bei weniger als 0,7. Ein Gain-Seitenverhältnis (die sogenannte Gain-Asymmetrie) von 17–20% oder mehr wird als pathologisch angesehen [30]. Zusätzlich wird das Auftreten von Korrektursakkaden analysiert. Man unterscheidet hier sogenannte overt-Sakkaden, die nach Beendigung des Kopfpulses auftreten und auch beim klinischen Kopfimpulstest zu erkennen sind, und sogenannte covert-Sakkaden, die noch während der Kopfbewegung erscheinen und daher nur mithilfe der Videoanalyse zu erfassen sind. Die höchste Sensitivität in Bezug auf die Identifikation einer Bogengangsstörung liefert die gemeinsame Analyse von „Gain“ und „Häufigkeit der Korrektursakkaden“ [37].

Beim Video-Kopfimpulstest werden die Funktionen aller drei Bogengänge sowie des oberen und unteren Anteils des *N. vestibularis* seitentrennt geprüft.

3.3 Cervicale vestibulär evozierte myogene Potentiale (cVEMP)

Mithilfe dieses erstmals 1992 von Colebatch und Halmagyi [38] beschriebenen Verfahrens wird überwiegend der ipsilaterale Sakkulus und damit der *N. vestibularis inferior* seitentrennt geprüft. Durch akustische Reize (Klicks, Tonebursts oder Knochenleitungsreize) wird der Sakkulus stimuliert und am ipsilateralen aktiv kontrahierten *M. sternocleidomastoideus* wird mithilfe von Oberflächenelektroden eine Elektromyographie (EMG) abgeleitet. Als

Die cVEMP prüft den Sakkulus und den *N. vestibularis inferior*.

Analyseparameter dient hier die Amplitude zwischen den Wellen p13 (bei ca. 13 ms) und n23 (bei ca. 23 ms) im Seitenvergleich [12]. Da die Rohamplitude von der Muskelvorspannung des *M. sternocleidomastoideus* abhängt, sollte hier die hier die korrigierte Amplitude berechnet werden.

3.4 Okuläre vestibulär evozierte myogene Potentiale (oVEMP)

Mithilfe dieses erstmals 2005 von Rosengren und Mitarbeitern [39] publizierten Verfahrens werden überwiegend der kontralaterale Utrikulus (horizontaler Linearbeschleunigungsrezeptor) und damit auch der *N. vestibularis superior* getestet. Durch akustische

Die oVEMP testet den Utrikulus und den *N. vestibularis superior*.

Reize (Clicks oder Toneburst) oder durch mechanische Stimulation (Minishaker an der Stirn) wird der Utrikulus stimu-

liert und mittels Oberflächenelektroden beim kontralateralen *M. obliquus inferior* und *M. rectus inferior* (Blick nach oben) eine EMG (Exzitationspotenzial) abgeleitet. Analyseparameter ist hier die n10-Amplitude (bei ca. 10 ms) bzw. die Amplitude zwischen n10 und p16 (bei ca. 16 ms) im Seitenvergleich [12].

3.5 Spezifische Untersuchungsverfahren bei älteren Patienten

3.5.1 Timed „up and go“ Test

Hier wird die Zeit gemessen, die ein Patient benötigt, um von seinem Stuhl aufzustehen, 3 m zu gehen, sich umzudrehen, zurückzugehen und sich wieder zu setzen [40]. Die Bewertung des Ergebnisses ist im Kasten dargestellt.

Auswertung eines „timed up and go“-Tests

Gemessene Zeit [s]	Mobilitätseinschränkung
<10	Keine
10–19	Gering
20–29	Abklärungsbedürftig
>30	Ausgeprägt

3.5.2 Montreal Cognitive Assessment (MOCA)

Dieser Test wurde 1996 von Ziad Nasreddine in Montreal als Screening-Instrument für leichte kognitive Störungen entwickelt [41]. Er berücksichtigt unterschiedliche kognitive Bereiche: Aufmerksamkeit und Konzentration, Exekutivfunktionen, Gedächtnis, Sprache, visuell-konstruktive Fähigkeiten, konzeptuelles Denken, Rechnen und Orientierung. Die Durchführungszeit beträgt ungefähr zehn Minuten.

3.5.3 Sonstige Untersuchungsmethoden

Testung der Pallästhesie zur Beurteilung der Tiefensensibilität mittels der Rydel-Seiffer-Stimmgabel bei V.a. Polyneuropathie [42] sowie qualitative Ganganalyse in Bezug auf eine Ataxie (z. B. bei einer Kleinhirnstörung) oder des typischen Gangbildes bei M. Parkinson (Startschwierigkeiten, kleine Schritte, fehlendes Mitschwingen der Arme).

4 Erkrankungen

4.1 Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel (BPLS)

Der BPLS ist durch kurze Schwindelattacken (ca. 20 s) charakterisiert, ausgelöst durch Lagewechsel des Kopfes gegenüber der Schwerkraft. Typische Auslöser sind das Hinlegen ins Bett, das Umdrehen oder Aufrichten im Bett, Bücken und/oder Kopfreklination. Er tritt am häufigsten idiopathisch auf, kann gelegentlich durch Kopftraumata verursacht sein, hat eine steigende Inzidenz mit zunehmendem Lebensalter und betrifft häufiger Frauen als Männer (2 : 1) [18]. Der BPLS ist die häufigste peripher-vestibuläre Störung und darf, um unnötige Folgeuntersuchungen zu vermeiden, auf keinen Fall übersehen werden.

4.1.1 Diagnostik

Bei der Suche nach der Ursache von Schwindelgefühlen sollte im Rahmen des modifizierten Dix-Hallpike-Manövers (Abb. 3; Patient sitzt auf der Liege, Kopf um 45° nach kontralateral gedreht, dann schnelle Lagerung nach ipsilateral) nach einem BPLS des posterioren Bogengangs (p-BPLS, mit 80% die häufigste Form eines BPLS) gesucht werden [18].

Findet sich bei ipsilateraler Lagerung ein rotatorisch zum untenliegenden Ohr schlagender Nystagmus mit Upbeat-Komponente,

so handelt es sich um einen ipsilateralen p-BPLS. Tritt ein Downbeat-Nystagmus (ggf. mit einer rotatorischen Komponente zum obenliegenden Ohr) auf, so handelt es sich um einen BPLS des kontralateralen anterioren Bogengangs (a-BPLS; sehr seltene, teilweise kontrovers diskutierte BPLS-Form).

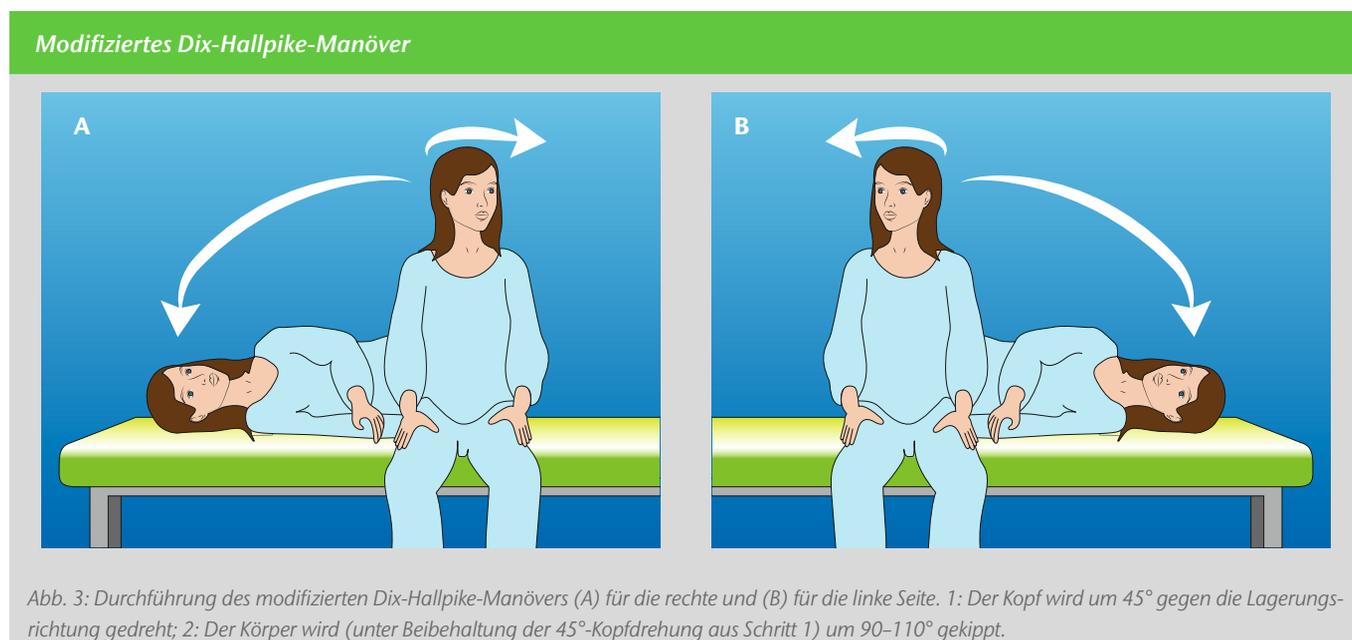
Sind in diesem Test keine pathologischen Augenbewegungen zu erkennen oder findet sich ein rein horizontaler Nystagmus, dann sollte der sogenannte Head-Roll-Test (in Rückenlage den Kopf jeweils einmal für bis zu 1 min nach rechts und anschließend zur Untersuchung der Gegenseite nach links drehen) durchgeführt werden, um auf einen BPLS des horizontalen Bogengangs (h-BPLS) zu testen (Abb. 4).

Bei einem *typischen* h-BPLS (Canalolithiasis) beobachtet man in beiden Seitenlagen einen horizontalen, zum untenliegenden Ohr schlagenden (geotropen) Nystagmus, der auf der kranken Seite stärker ausgeprägt ist. Bei einem *atypischen* h-BPLS (Cupulolithiasis) beobachtet man in beiden Seitenlagen einen horizontalen, zum obenliegenden Ohr schlagenden (apogeotropen) Nystagmus, der auf der kranken Seite schwächer ausgeprägt ist.

Der BPLS ist die häufigste peripher-vestibuläre Störung und darf, um unnötige Folgeuntersuchungen zu vermeiden, auf keinen Fall übersehen werden.

4.1.2 Differenzialdiagnosen

Finden sich Lagerungsnystagmen, die keiner der bekannten BPLS-Formen zuzuordnen sind, muss auch an Lagerungsnystagmen im Rahmen einer vestibulären Migräne [24] oder einer vestibulären



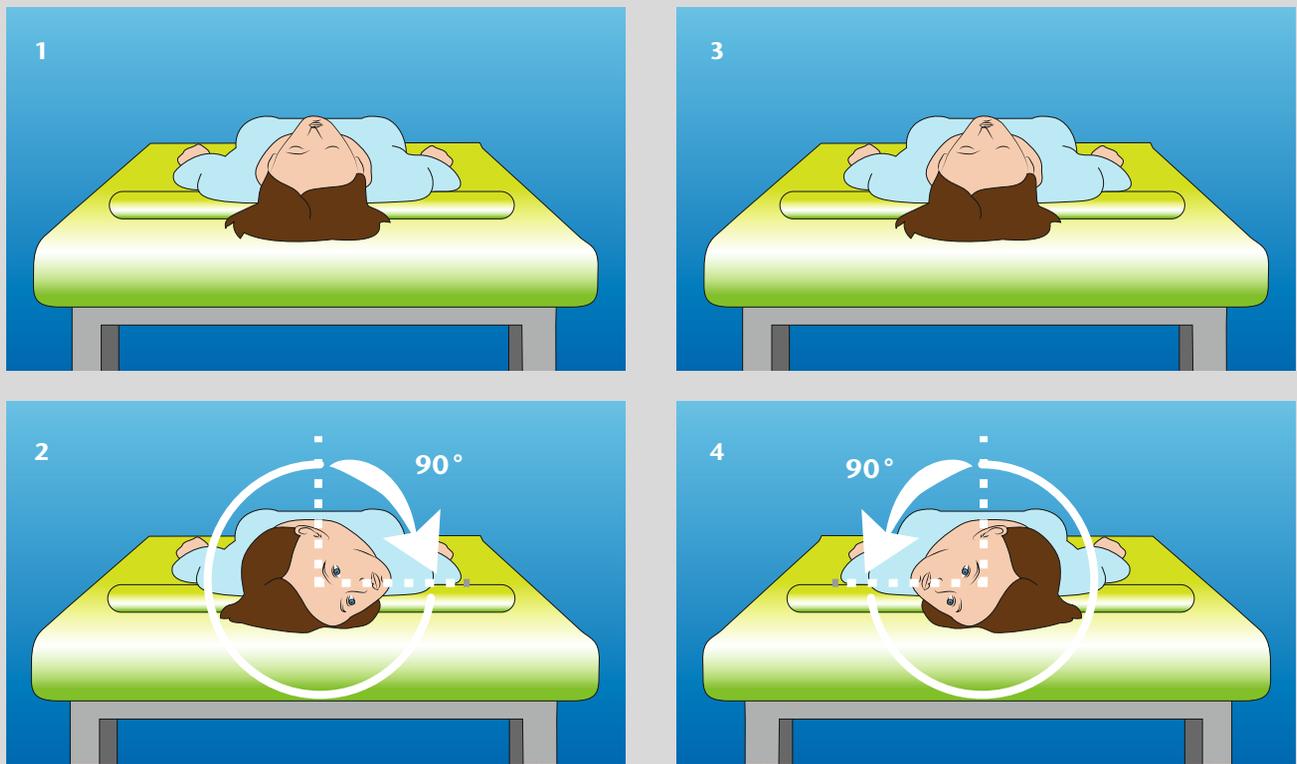
Head-Roll-Test

Abb. 4: Durchführung des Head-Roll-Tests. 1: Patient liegt in Rückenlage, Kopf gerade; 2: Der Kopf wird schnell um 90° zur rechten Seite gedreht, danach wird bis zu 1 min beobachtet, ob ein Nystagmus auftritt; 3: Der Kopf wird wieder in die Neutralposition gebracht; 4: Der Kopf wird schnell um 90° zur linken Seite gedreht und es wird wieder bis zu 1 min beobachtet, ob ein Nystagmus auftritt.

Paroxysmie [43] gedacht werden. Bei einem richtungswechselnden Lagenystagmus (Dauer > 1 min, häufig nur schwache Korrelation zwischen Schwindel- und Nystagmusintensität, fehlende Besserung auf korrekt durchgeführte kanalspezifische Repositionsmanöver) sollte differenzialdiagnostisch ein zentraler Lageschwindel [44], häufig bedingt durch eine Läsion im Bereich des Kleinhirns, in Betracht gezogen werden [27]. Insbesondere bei einem apogeotropen Lagerungsnystagmus oder einem positionsabhängigen Downbeatnystagmus sollte klinisch (glatte Blickfolge, test of skew, Finger-Nase-Versuch) eine zentrale Ursache ausgeschlossen werden [45]. Weitere Symptome, die bei nachweisbaren Lagerungsnystagmen einen Verdacht auf eine zentrale Ursache begründen können, sind Ataxie, Blickrichtungsnystagmus, sakkadierte Blickfolge sowie okzipitale Kopfschmerzen [46, 47].

Insbesondere bei einem geotropen oder apogeotropen horizontalen Lagerungsnystagmus und einem positionsabhängigen Downbeat-Nystagmus muss immer auch eine Abgrenzung zu einer zentral-vestibulären Störung erfolgen.

4.1.3 Therapie

Jede Form des BPLS wird durch ein entsprechendes Befreiungsmanöver behandelt (s. Tab. 2).

Tab. 2: Verschiedene Formen des BPLS und die zugehörigen therapeutischen Befreiungsmanöver

Form des BPLS	Befreiungsmanöver
BPLS des posterioren Bogengangs	Semont-Manöver [48] Epley-Manöver [49]
BPLS des anterioren Bogengangs	Yacovino-Manöver [50] Rahko-Manöver [51]
Typischer BPLS des horizontalen Bogengangs (Canalolithiasis)	Barbecue-Manöver [52] Seitlagerung auf das nicht betroffene Ohr [53] Gufoni-Manöver (kontralateral nose down) [54]
Aypischer BPLS des horizontalen Bogengangs (Cupulolithiasis)	Brandt-Daroff-Manöver mit vorherigem horizontalem Kopfschütteln [55] Gufoni-Manöver (ipsilateral nose up) [54]

Bei rezidivierendem BPLS sollte der Vitamin-D-Spiegel kontrolliert und, falls dieser erniedrigt ist, ggf. Vitamin D substituiert werden [56, 57].

4.2 Akute unilaterale periphere Vestibulopathie (AUPVP)

Fallbeispiel 1: Weiblich, 86 Jahre.

Die Patientin klagt seit einem Tag über Drehschwindel, Erbrechen und Druck im Kopf; sie nimmt einen Blutgerinnungshemmer ein.

- **Befunde:** Die Nystagmusanalyse (Abb. 5) ergibt einen Spontan- und Provokationsnystagmus nach rechts. Im Video-Kopfpulstest (Abb. 6) findet sich eine Gain-Verminderung des linken horizontalen (0,37) und des linken anterioren (0,34) Bogengangs mit Rückstellsakkaden besonders bei Stimulation des horizontalen Bogengangs links.
- **Diagnose:** Akute unilaterale periphere Vestibulopathie (AUPVP) links (früher Neuritis, Neuronitis oder Neuropathia vestibularis).

Nystagmusanalyse bei AUPVP

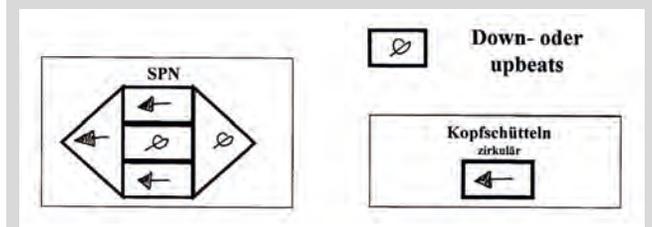


Abb. 5: Spontan- und Provokationsnystagmus (SPN) nach rechts (Grad 2 nach Alexander) und Kopfschütteln-Nystagmus nach rechts nach horizontalem Kopfschütteln. Kein Downbeat- oder Upbeat-Nystagmus.

4.2.1 Kriterien

Eine AUPVP ist zu diagnostizieren, wenn die folgenden Kriterien erfüllt sind (modifiziert nach [17]):

1. Akut oder subakut einsetzender, ohne Therapie >24 h anhaltender Drehschwindel mit Oszillopsien, Fallneigung zur betroffenen Seite und Übelkeit.
2. Keine Symptome einer zentralen Störung oder akuten Hörstörung.
3. Horizontal torsionaler SPN, dessen Intensität bei reduzierter visueller Fixation zunimmt und dessen schnelle Phase zur mutmaßlich nicht-betroffenen Seite schlägt, Dauer ohne Therapie >24 h.
4. Einseitige peripher-vestibuläre Funktionsstörung des VOR: pathologischer klinischer Kopfpulstest; falls unklar: vHIT mit Verstärkungsfaktor <0,7 und/oder Seitendifferenz der kalorischen Prüfung >25 % und/oder Summe der langsamen Phase der kalorischen Erregbarkeit für die Kalt-/Warmspülung auf der betroffenen Seite <6°/s.
5. Keine zentralen Störungen der Okulomotorik, insbesondere keine vertikale Divergenz (skew deviation), kein Blickrichtungsnystagmus entgegen der Richtung des SPN sowie kein anderer zentraler Nystagmus.
6. Nicht besser erklärt durch andere Erkrankungen.

4.2.2 Diagnostik

Zuerst sollte hier eine Nystagmusanalyse vorgenommen und, sofern ein SPN beobachtet wird, der zuvor beschriebene HINTS-Test durchgeführt werden (ggf. erweitert durch Prüfung der Fixationssuppression und einen Finger-Nase-Versuch).

Am häufigsten (48%) kommt es zu einem Ausfall des oberen Anteils des *N. vestibularis* (Funktionsstörung des horizontalen und anterioren Bogengangs sowie des Utrikulus) mit einem im wesentlichen horizontalen SPN zur Gegenseite, gefolgt von einem kompletten Ausfall des *N. vestibularis* (40%) ebenfalls mit einem im wesentlichen horizontalen SPN zur Gegenseite. Seltener (12%) wird ein Ausfall des unteren Anteils des

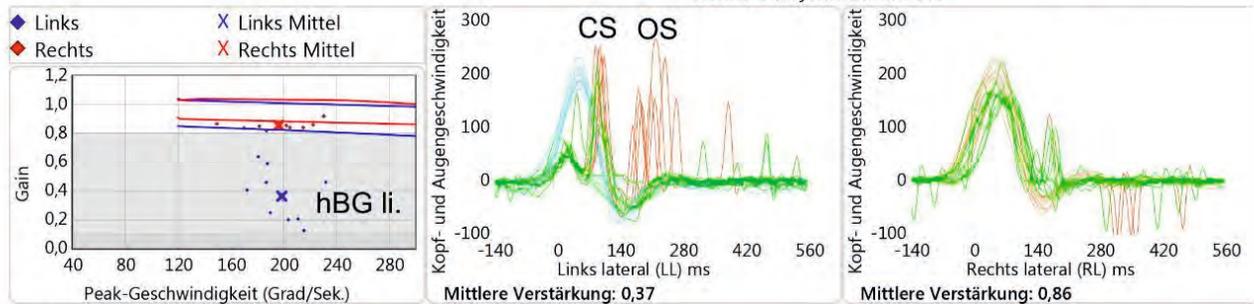
vHIT bei Unterfunktion des horizontalen und anterioren Bogengangs links

Impulstest, lateral

Untersucher: Zentrum für HNO

 \bar{x} Links: 0,37, σ : 0,16 \bar{x} Rechts: 0,86, σ : 0,03

Relative Asymmetrie: 57%

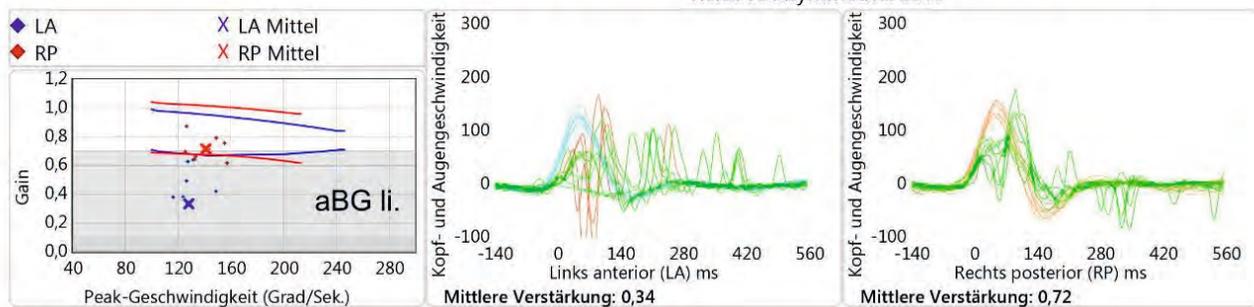


Impulstest, LARP

Untersucher: Zentrum für HNO

 \bar{x} LA: 0,34, σ : 0,27 \bar{x} RP: 0,72, σ : 0,08

Relative Asymmetrie: 53%



Impulstest, RALP

Untersucher: Zentrum für HNO

 \bar{x} LP: 0,85, σ : 0,06 \bar{x} RA: 1,07, σ : 0,07

Relative Asymmetrie: 21%

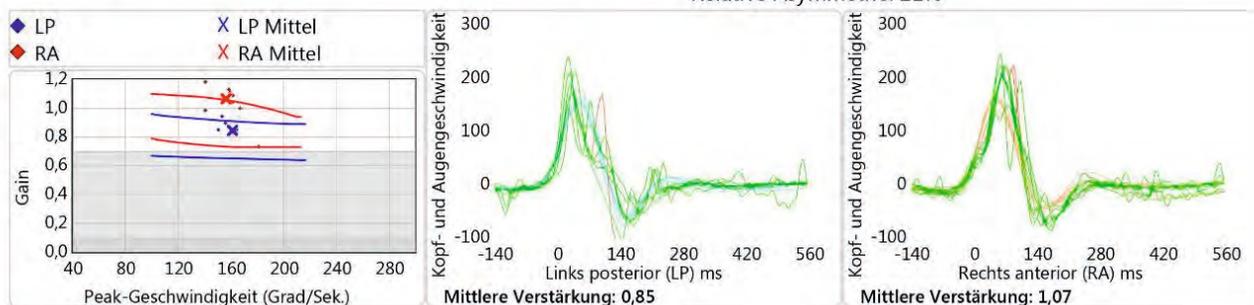


Abb. 6: vHIT für alle sechs Bogengänge mit einer Unterfunktion des horizontalen Bogengangs links (hBG li., Gain 0,37) mit covert-Sakkaden (CS) und overt-Sakkaden (OS), sowie einer Unterfunktion des anterioren Bogengangs links (aBG li., Gain 0,34).

N. vestibularis (Funktionsstörung des posterioren Bogengangs und des Sakkulus) mit einem rotatorischen Downbeat-Nystagmus zur Gegenseite beobachtet [58].

Da es aber auch Ausfälle einzelner Rezeptoren gibt, sind bei fünf Rezeptoren pro Labyrinth theoretisch 31 Ausfallmuster möglich.

Zum Nachweis der einseitigen Unterfunktion ist der vHIT die Methode der Wahl, da er die drei Bogengänge und beide An-

teile des *N. vestibularis* seitengetrennt prüft und für Patienten mit akutem Schwindel wenig belastend ist.

Wenn ein Patient von einer zeitgleichen Hörstörung berichtet oder diese anamnestisch nicht sicher auszuschließen ist, ist ein Tonaudiogramm auch zur Differenzialdiagnose (s. u.) indiziert.

Bildgebung und eine neurologische Untersuchung sind immer dann indiziert, wenn die Befunde widersprüchlich sind oder sich Hinweise auf eine zentrale Störung ergeben (s. o.).

4.2.3 Differenzialdiagnosen

Differenzialdiagnostisch kommen eine zentrale Störung (Ischämie/Blutung/Entzündung im Bereich des Hirnstamms oder Kleinhirns), ein M. Menière, ein Herpes zoster oticus (Ramsay-Hunt Syndrom), eine vestibuläre Migräne oder eine Labyrinthitis in Betracht.

4.2.4 Therapie

Die Therapie der AUPVP beruht auf drei Prinzipien: symptomatische und kausale Behandlung sowie vestibuläre Rehabilitationstherapie.

- **Symptomatische Therapie:** Zur akuten Behandlung von Schwindel, Übelkeit und Erbrechen ist die Gabe von z. B. Dimenhydrinat (oral 50–100 mg oder i.v. oder rektal, max. Tagesdosis 400 mg) sinnvoll. Sedierende Antivertiginosa sollten jedoch nur so lange wie unbedingt nötig gegeben werden, um eine frühzeitige zentral-vestibuläre Kompensation nicht zu gefährden.
- **Kausale Therapie:** Obwohl die Evidenz weiterhin nicht abschließend geklärt ist [59], scheint eine frühzeitige Gabe von Kortison (Prednisolon 250 mg in 500 ml NaCl für 3 Tage, dann oral ausschleichend über 5–15 Tage) den Krankheitsverlauf positiv zu beeinflussen.
- **Vestibuläre Rehabilitationstherapie:** Eine physikalische Therapie mit aktivem Gleichgewichtstraining sollte so früh wie möglich begonnen werden [60]. Es werden drei Übungseinheiten pro Tag von jeweils mindestens 15 min Dauer empfohlen. Besonders wichtig sind dabei horizontale Drehungen des Kopfes [61], ruckartige horizontale und

vertikale Kopfbewegungen in der Ebene des defekten Bogengangs mit Fixation eines Sehziels sowie Koordinations-, Balance- und Gehübungen (s. auch Abschnitt 5).

Die akute unilateral periphere Vestibulopathie muss unbedingt mittels HINTS-Test von einer zentral-vestibulären Störung abgegrenzt werden.

4.3 Morbus Menière

Fallbeispiel 2: Weiblich, 44 Jahre.

2

Die Patientin erlitt vor sechs Jahren einen Tieftonhörsturz links. Seit vier Jahren klagt sie über Drehschwindel mit Übelkeit und Erbrechen (anfallsweise für Stunden). Die Anfälle kündigen sich durch Druck im linken Ohr an. Ein MRT des Kopfes vor sechs Jahren war unauffällig.

- **Befunde:** Im Tonaudiogramm (Abb. 7) zeigt sich rechts eine geringe Senke bis 20 dB bei 1,5 kHz und links eine pantonale Schwerhörigkeit um ca. 60 dB. Während der vHIT (Abb. 8) unauffällig ist, ergibt die bithermale kalorische Prüfung eine Unterfunktion des horizontalen Bogengangs links von 41 % (Abb. 9). Eine solche Diskrepanz zwischen dem Ergebnis des vHIT (normal) und der kalorischen Prüfung (pathologisch) findet sich gehäuft bei Patienten mit M. Menière [62].
- **Diagnose:** M. Menière links.

Tonaudiogramm bei M. Menière

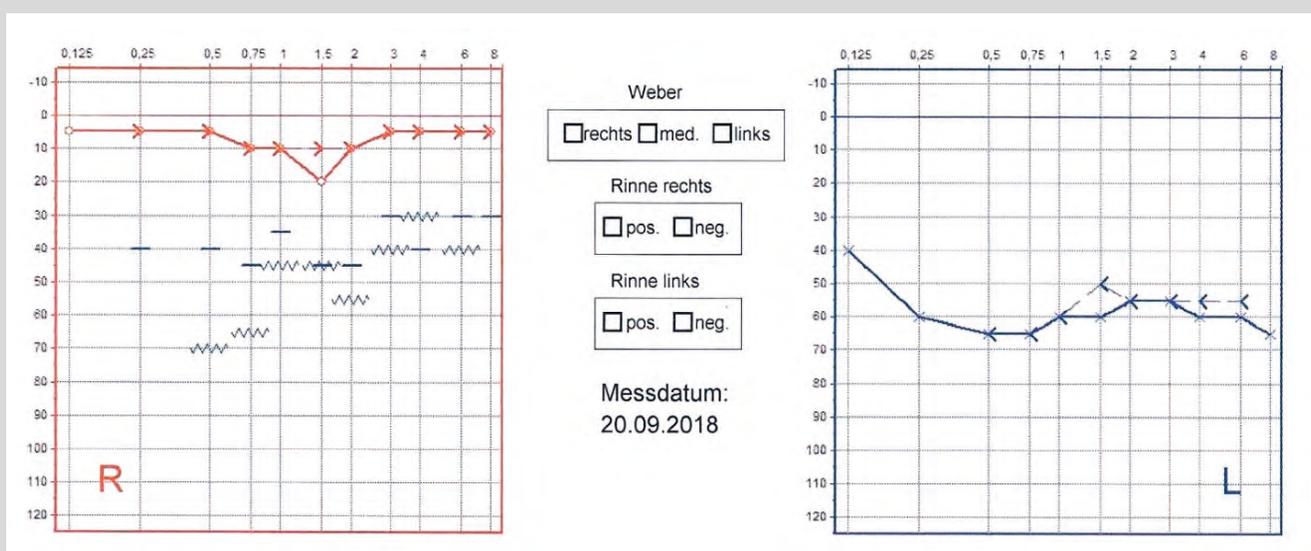


Abb. 7: Tonaudiogramm des rechten (rot) und linken Ohres (blau). Rechts zeigt sich eine geringe Senke auf 20 dB bei 1,5 kHz, links eine pantonale Schwerhörigkeit um ca. 60 dB.

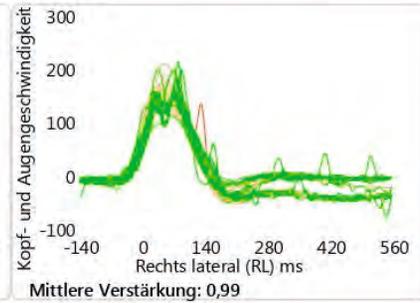
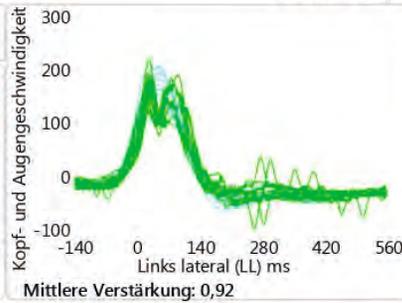
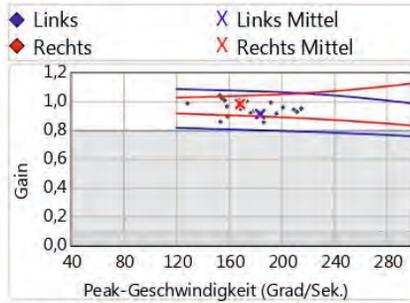
vHIT bei normaler Funktion der Bogengänge

Impulstest, lateral

Untersucher: Zentrum für HNO

 \bar{x} Links: 0,92, σ : 0,04 \bar{x} Rechts: 0,99, σ : 0,03

Relative Asymmetrie: 7%

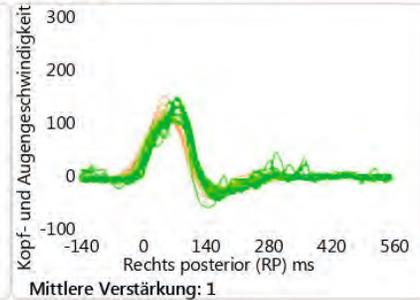
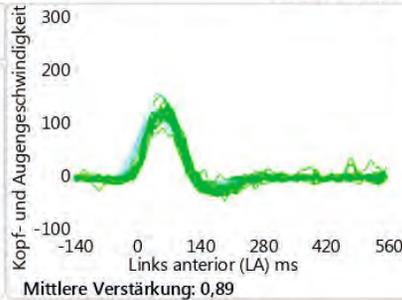
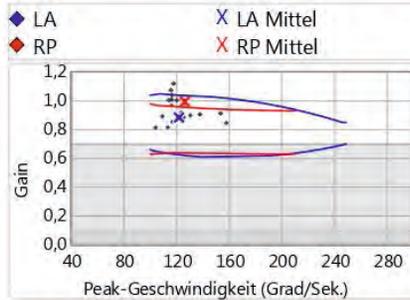


Impulstest, LARP:

Untersucher: Zentrum für HNO

 \bar{x} LA: 0,89, σ : 0,06 \bar{x} RP: 1, σ : 0,07

Relative Asymmetrie: 11%



Impulstest, RALP:

Untersucher: Zentrum für HNO

 \bar{x} LP: 1,03, σ : 0,08 \bar{x} RA: 0,92, σ : 0,14

Relative Asymmetrie: 11%

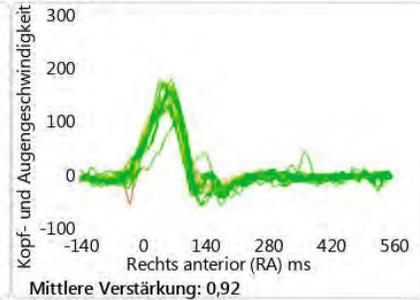
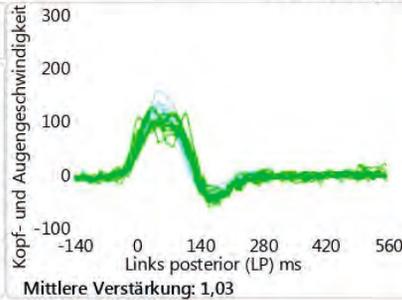
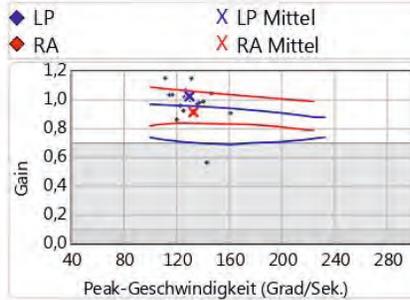
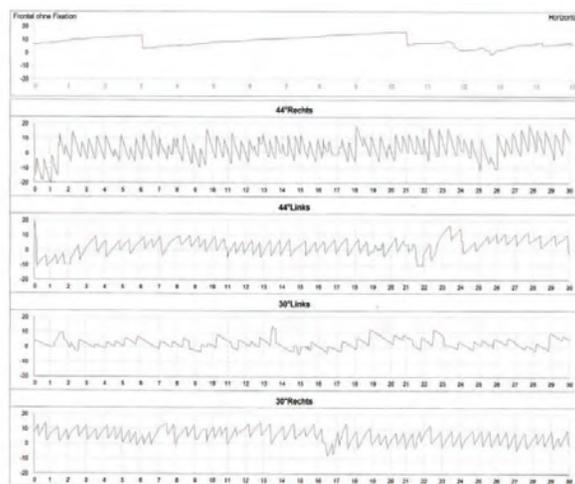


Abb. 8: Video-Kopfimpulstest mit einer normalen Funktion aller sechs Bogengänge. Alle Gain-Werte sind normal und es finden sich keine overt- oder covert-Sakkaden.

Bithermale kalorische Prüfung

A



B

44° Rechts		30° Links	
Ohne Fix.	Fixation	Ohne Fix.	Fixation
30,3 °/s		6,5 °/s	
66,0 #/30s		31,0 #/30s	
30° Rechts		44° Links	
Ohne Fix.	Fixation	Ohne Fix.	Fixation
16,8 °/s		13,4 °/s	
56,0 #/30s		46,0 #/30s	
Ergebnis		Ohne Fix.	Fixation
Richtungsüberwiegen		10%Re	
Unterfunktion Seite		41%Li	
Thermisches Übergewicht		31%Wa	

Abb. 9: (A) Bithermale kalorische Prüfung mit Nystagmusaufzeichnung für die Warm- (44 °C) und Kaltspülung (30 °C). (B) Analyse der Frequenz und der Geschwindigkeit der langsamen Phase für alle vier Spülungen. Es ergibt sich eine Unterfunktion links von 41 %.

Die diagnostischen Kriterien für den M. Menière wurden durch das internationale Klassifikationskomitee der *Bárány Society* festgelegt [20]. Hiernach wird zwischen einem M. Menière und einem wahrscheinlichen M. Menière unterschieden.

4.3.1 Kriterien Morbus Menière

1. Zwei oder mehr Episoden mit spontan aufgetretenem Schwindel, jede von einer Dauer zwischen 20 min und 12 h.
2. Audiometrisch nachgewiesene sensorineurale Hörminderung im niedrigen bis mittleren Frequenzbereich in einem Ohr, die das betroffene Ohr definiert bei wenigstens einer Untersuchung vor, während oder nach einer Schwindelepisode.
3. Fluktuierende Ohrsymptome (Hörminderung, Tinnitus, Druckgefühl) im betroffenen Ohr.
4. Nicht besser erklärt durch eine andere Erkrankung.

4.3.2 Kriterien wahrscheinlicher Morbus Menière

1. Zwei oder mehr Episoden mit Dreh- oder Schwankschwindel, Dauer 20 min bis 24 h.
2. Fluktuierende Ohrsymptome (Hören, Tinnitus oder Ohrdruck) im betroffenen Ohr.
3. Nicht besser erklärt durch andere Erkrankungen.

4.3.3 Diagnostik

Im Wesentlichen stützt sich die Diagnose des M. Menière auf die Anamnese. Insbesondere die Anfallsdauer und die Ohrsymptomatik (Hörminderung, Tinnitus, Ohrdruck) im Zusammenhang mit einem Schwindelanfall (teilweise mit Übelkeit und Erbrechen) sollten den Verdacht auf einen M. Menière lenken. Ein Tonaudiogramm ist hier unerlässlich. Wie oben bereits aufgeführt, kann eine Diskrepanz zwischen dem vHIT und der bithermalen kalorischen Prüfung die Diagnose erhärten. Angesichts der Qualität der Videofunktion heutiger Smartphones kann der Versuch hilfreich sein, bei einem Anfall direkt einen SPN aufzuzeichnen [63]. Im Verlauf einer Menière-Erkrankung sollte ein dünnschichtiges hochauflösendes MRT des Kleinhirnbrückenwinkels und des Felsenbeins durchgeführt werden, um seltene Ursachen (z. B. intralabyrinthäre Schwannome [64]) nicht zu übersehen. In den letzten Jahren gelingt es zunehmend, den endolymphatischen Hydrops auch im 3-T-MRT mithilfe von FLAIR- (Fluid Attenuation Inversion Recovery) Sequenzen in 3D-Real-Inversion-Recovery-Technik unter Verwendung von Gadolinium (intratympanal 0,3–0,6 ml in einer 1:8 Verdünnung, off-label-use, oder intravenös 0,1–0,2 ml/kg) darzustellen. Eine gute Übersicht zur MRT-Diagnostik des M. Menière liefert eine aktuelle Arbeit von Sousa et al. [65].

Bei Patienten mit einem M. Menière findet man im Rahmen der kalorischen Prüfung gehäuft eine Unterfunktion des horizontalen Bogengangs, während der gleiche Bogengang beim Video-Kopfpulstest funktionsfähig ist. Daher ist bei alleiniger kalorischer Prüfung, ohne zusätzliche Durchführung eines Video-Kopfpulstestes, eine Verwechslung mit einer akuten unilateralen peripheren Vestibulopathie möglich!

4.3.4 Differenzialdiagnosen

Die wichtigste Differenzialdiagnose zum M. Menière ist die vestibuläre Migräne (s. u.), deren Symptome bei Verdacht auf M. Menière *immer* mit abgefragt werden müssen. Seltener Ursachen umfassen beispielsweise das Syndrom des erweiterten vestibulären Aquädukts (EVAS), Syndrome des dritten mobilen Fensters, genetische oder autoimmunologische Innenohrerkrankungen (z. B. Cogan-Syndrom), Raumforderung des Innenohres (intralabyrinthäres Schwannom, Tumor des *Saccus endolymphaticus*) oder des Kleinhirnbrückenwinkels (Vestibularisschwannom, Meningeom) sowie neurologische Erkrankungen (z. B. Neuroborreliose, Multiple Sklerose) [66].

4.3.5 Therapie

Für eine klare Empfehlung bezüglich einer oralen Therapie zur Anfallsprophylaxe des M. Menière fehlt aktuell eine eindeutige Evidenzlage.

Ahmadzai et al. [67] untersuchten im Rahmen einer Metaanalyse (18 Studien, 1.231 Patienten) den Effekt verschiedener Therapien auf Hörvermögen und Schwindelkontrolle bei Patienten mit M. Menière. Die Analyse ergab, dass die intratympanale Gabe von Gentamicin im Vergleich zu Placebo die beste Schwindelkontrolle erzielte, gefolgt von intratympanalem Kortison plus hochdosiertem Betahistin.

Der Autor favorisiert auf der Grundlage dieser Metaanalyse folgendes Therapiekonzept: Als Primärtherapie die Gabe von Betahistindihydrochlorid beginnend mit einer Dosierung von 3×24 mg. Falls nach zwei Monaten noch Anfälle auftreten, weitere Dosiserhöhung bis auf maximal 3×96 mg. Falls es weiterhin zu Anfällen kommt, intratympanale Kortisontherapie (3–5 Injektionen im Verlauf von zwei Wochen). Falls auch dann noch kein Therapieerfolg eintritt, kann, ggf. je nach Hörvermögen, eine einmalige intratympanale Gabe von Gentamicin („single shot“) durchgeführt werden (Schädigung von vestibulären Typ-1-Haarzellen). Wenn bei dem Patienten eine Tubenventilationsstörung besteht oder er von durch Druckänderungen ausgelösten Anfällen berichtet, kann die Einlage eines Paukenröhrchens erwogen werden. In wenigen Fällen mit persistierenden Anfällen sind operative Maßnahmen (Operationen am *Saccus endolymphaticus*, Neurektomie oder Labyrinthektomie) zu erwägen. Destruierende Verfahren bergen jedoch bei älteren Patienten das große Risiko, dass eine iatrogene einseitige vestibuläre Läsion aufgrund des Alters nicht mehr ausreichend zentral kompensiert wird und der Patient fortan unter Dauerschwindel leidet.

4.4 Presbyvestibulopathie

Durch eine Beeinträchtigung hochfrequenter vestibulärer Typ-1-Haarzellen im Alter (ab ca. 70 Jahren) kommt es zu einer altersbedingten Gain-Reduktion im vHIT um etwa 5–10% [68] im Sinne einer sogenannten Presbyvestibulopathie [69].

4.4.1 Kriterien

Von einer Presbyvestibulopathie spricht man, wenn die folgenden Kriterien erfüllt sind [69]:

1. Chronisch vestibuläres Syndrom (mindestens über drei Monate) mit mindestens zwei der folgenden Symptome:
 - Gleichgewichtsstörungen und Unsicherheitsgefühl
 - Gangstörung
 - Chronischer Schwindel
 - Wiederkehrende Stürze.
2. Milde bilaterale peripher-vestibuläre Hypofunktion dokumentiert durch mindestens einen der folgenden Befunde:
 - vHIT: VOR-Gain bilateral zwischen 0,6 und 0,8
 - Drehstuhl: VOR-Gain zwischen 0,1 und 0,3 bei sinusförmiger Stimulation (0,1 Hz, $V_{\max} = 50\text{--}60^\circ/\text{s}$)
 - Kalorische Prüfung: Reduzierte kalorische Reaktion (Summe der bithermalen max. GLP auf jeder Seite zwischen 6 und $25^\circ/\text{s}$).
3. Alter ≥ 60 Jahre.
4. Nicht besser erklärt durch andere Krankheit oder Störung.

4.4.2 Diagnostik

Zur Diagnose einer Presbyvestibulopathie ist es erforderlich, die Bogengangfunktion mittels vHIT und/oder bithermaler kalorischer oder rotatorischer Prüfung zu testen.

4.4.3 Differenzialdiagnosen

Die wichtigste Differenzialdiagnose zur Presbyvestibulopathie ist die bilaterale Vestibulopathie (s. Abschnitt 4.5).

4.4.4 Therapie

Zur Therapie der Presbyvestibulopathie ist ein umfassendes Training des Gleichgewichtssystems angezeigt (s. Abschnitt 5).

4.5 Bilaterale Vestibulopathie

Fallbeispiel 3: Weiblich, 52 Jahre.

3

Vor einem Jahr litt die Patientin unter einer Infektion ihrer Hüftprothese mit begleitender Sepsis. Seitdem klagt sie ständig über Schwindel, verstärkt in der Dunkelheit; sie muss einen Rollator benutzen.

- **Befund:** Im vHIT zeigt sich eine Gain-Verminderung bei fünf der sechs Bogengänge mit deutlichen Rückstellsakkaden (Abb. 10).
- **Diagnose:** Bilaterale Vestibulopathie nach Gabe von Aminoglykosiden im Rahmen einer infizierten Hüftprothese mit einer Funktionsstörung bei fünf von sechs Bogengängen (anteriorer Bogengang rechts grenzwertig funktionsfähig). Die teilweise Aussparung des anterioren Bogengangs wird gehäuft bei Aminoglykosid-assoziiertes bilaterale Vestibulopathie beobachtet [70].

Patienten mit einer bilateralen Vestibulopathie beklagen in der Regel keinen Drehschwindel, sondern leiden unter Schwindel und Gangunsicherheit sowie Sehstörungen bei Kopf- und Körperbewegungen im Sinne von Scheinbewegungen der Umwelt (sogenannte Oszillopsien).

Eine Übersichtsarbeit, die 88 Studien einschloss (41 klinische Studien, 47 Fallberichte), ergab zusammengefasst folgende Symptome [71]:

- Gleichgewichtsstörungen (91 und 86 %)
- Chronischer Schwindel (58 und 62 %)
- Oszillopsien (50 und 70 %)
- Wiederkehrender Schwindel (33 und 67 %).

Zusätzliche fanden sich folgende nicht-vestibuläre Symptome:

- Eingeschränkte soziale Aktivitäten
- Depression
- Konzentrationsstörung
- Beeinträchtigung des räumlichen Gedächtnisses
- Reduzierte allgemeine Lebensqualität.

Das Spektrum der vestibulären Funktionsstörung reicht von einer leichten Unterfunktion bis hin zum kompletten Ausfall beider Vestibularorgane [72]. Darüber hinaus kann das Ausfallsmuster bezüglich der fünf vestibulären Rezeptoren auf beiden Seiten asymmetrisch sein [70].

Lucier et al. [71] fanden in ihrer Metaanalyse in 47 % eine eindeutige und in 22 % eine wahrscheinliche Ursache, während 31 % der Fälle als idiopathisch eingestuft wurden.

Häufige Ursachen für eine bilaterale Vestibulopathie sind eine Aminoglykosidgabe, ein langjähriger beidseitiger M. Menière oder eine Meningitis bzw. Meningoenzephalitis [73, 74]. In den letzten Jahren kam der Verdacht auf, dass das Antiarrhythmikum Amiodaron, welches älteren Menschen gelegentlich verabreicht wird, vestibulotoxisch wirken und eine bilaterale Vestibulopathie verursachen kann [75]. Darüber hinaus führt eine superfizielle Siderose des zentralen Nervensystems zu Ablagerungen am *N. vestibulocochlearis* mit der möglichen Folge einer bilateralen Vestibulopathie. Typisch hierfür ist der gleichzeitige Ausfall des Geruchssinns [76].

Einen Überblick über mögliche Ursachen einer bilateralen Vestibulopathie gibt Tab. 3.

Tab. 3: Mögliche Ursachen einer bilateralen Vestibulopathie (adaptiert aus [71])

Art des Auslösers	Beispiele
Toxisch/metabolisch (13–21 %)	Aminoglykosid-Antibiotika, Furosemid, Cisplatin, Acetylsalicylsäure (ab 5 g/Tag), Alkohol, Vitamin-B12- oder Folsäuremangel, Hypothyreose, Styrolvergiftung, Amidaron, Kombination aus nichtsteroidalen Antiphlogistika und Penicillin
Infektiös (4–12 %)	Meningitis, Enzephalitis, Lues, Borreliose, Herpes-Simplex-Virus
Autoimmun (10 %)	Cogan-Syndrom, M. Behçet, Susac-Syndrom, Sarkoidose, wegenersche Granulomatose, Sjögren-Syndrom, Colitis ulcerosa, Polyarthrit, Antiphospholipidsyndrom
Neurodegenerativ	CANVAS-Syndrom (siehe 4.5.4), superfizielle Siderose, episodische Ataxie, multiple Systematrophie, Polyneuropathie
Genetisch	Mutationen DFNA 9, DFNA 11, DFNA 15, DFNB 14, Chromosomen 5q, 6q, 11q, 22q
Vaskulär	Supra- oder infratentorielle Läsionen, vertebrobasiläre Dolichoektasie
Neoplastisch	Bilaterales Vestibularisschwannom, Neurofibromatose Typ 2, maligne Tumoren (z.B. Metastasen im Kleinhirnbrückenwinkel, Meningeosis carcinomatosa)
Traumatisch	Kopftrauma, bilaterale Felsenbeinfraktur, iatrogen nach beidseitiger Ohroperation
Andere Ohrerkrankungen	Beidseitiger M. Menière, bilaterale Labyrinthitis, vestibuläre Atelektase
Congenital/syndromal	CHARGE-Syndrom, Usher-Syndrom, Turner-Syndrom, Alport-Syndrom, Enlarged-vestibular-aqueduct-(EVA-) Syndrom

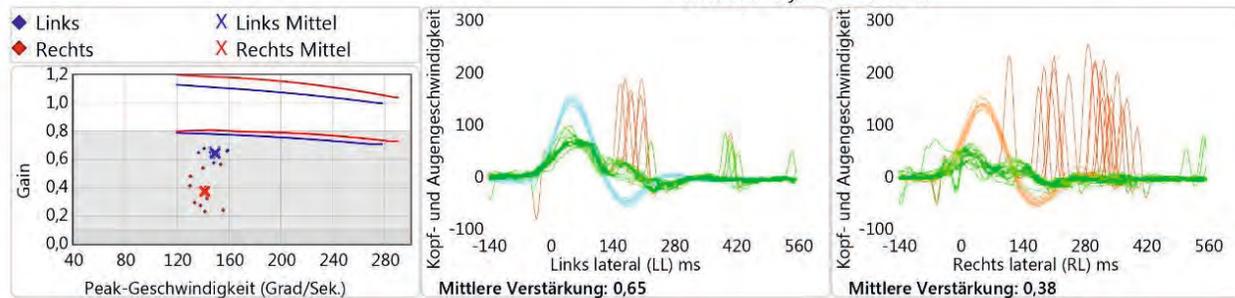
vHIT einer bilateralen Vestibulopathie

Impulstest, lateral

Untersucher: Zentrum für HNO

 \bar{x} Links: 0,65, σ : 0,03 \bar{x} Rechts: 0,38, σ : 0,1

Relative Asymmetrie: 42%

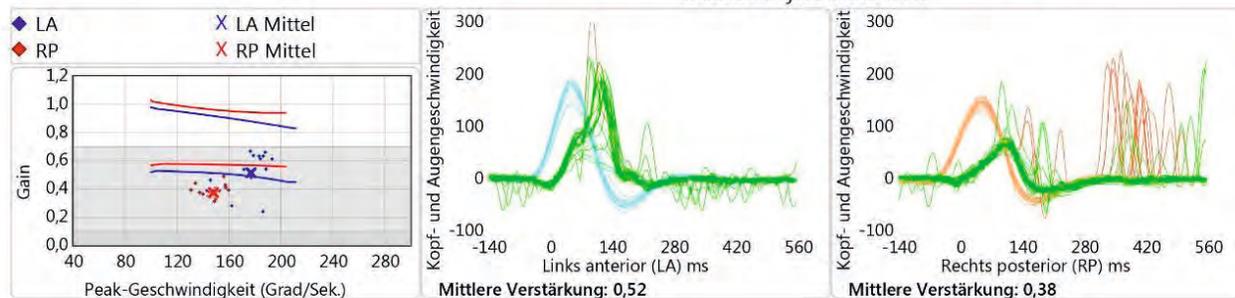


Impulstest, LARP:

Untersucher: Zentrum für HNO

 \bar{x} LA: 0,52, σ : 0,12 \bar{x} RP: 0,38, σ : 0,04

Relative Asymmetrie: 27%



Impulstest, RALP:

Untersucher: Zentrum für HNO

 \bar{x} LP: 0,65, σ : 0,03 \bar{x} RA: 0,72, σ : 0,09

Relative Asymmetrie: 10%

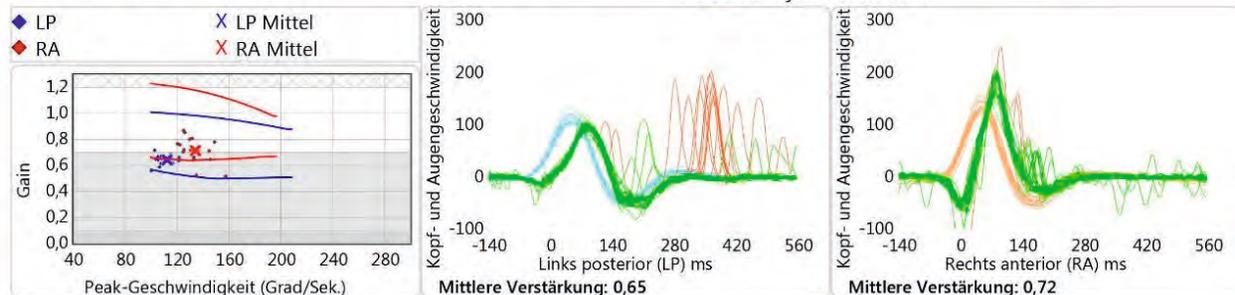


Abb. 10: vHIT einer Patientin mit bilateraler Vestibulopathie nach Gabe von Aminoglykosiden im Rahmen der Therapie einer infizierten Hüftprothese. Es zeigt sich eine Gain-Verminderung bei fünf von sechs Bogengängen (Ausnahme: anteriorer Bogengang rechts) mit deutlichen Rückstellsakkaden (rot).

4.5.1 Kriterien

Die Diagnose der bilateralen Vestibulopathie beruht auf folgenden Kriterien [16]:

1. Chronisches vestibuläres Syndrom mit folgenden Symptomen:

- Unsicherheit beim Gehen oder Stehen sowie mindestens ein weiteres Symptom aus den beiden folgenden Gruppen.

- Bewegungsinduziertes verschwommenes Sehen oder Oszillopsien beim Gehen oder schnellen Kopf-/Körperbewegungen und/oder
- Verschlechterung der Unsicherheit bei Dunkelheit und/oder auf unebenem Boden.

2. Keine Symptome beim Sitzen oder Liegen unter statischen Bedingungen.
3. Beidseitig reduzierte oder fehlende Funktion des angulären vestibulo-okulären Reflexes (VOR), dokumentiert durch

- einen bilateralen pathologischen horizontalen angulären VOR-Gain von $<0,6$, gemessen mit der Video-HIT- oder Scleral-Coil-Technik und/oder
- eine reduzierte kalorische Reaktion (Summe der bithermalen maximalen SPV auf jeder Seite $<6^\circ/s$) und/oder
- einen reduzierten horizontalen angulären VOR-Gain von $<0,1$ bei sinusförmiger Stimulation auf einem Rotationsstuhl ($0,1\text{ Hz}$, $V_{\max} = 50^\circ/s$) und einer Phasenföhrung von mehr als 68° (Zeitkonstante $<5\text{ s}$).

4.5.2 Diagnostik

Am sensitivsten ist hier der vHIT, bei dem eine Gain-Reduktion mit Rückstellsakkaden für mehrere Bogengänge auf beiden Seiten beobachtet wird (s. Abb. 10). Ergänzend können hier noch cVEMP und oVEMP abgeleitet werden. Patienten mit bilateraler Vestibulopathie haben in Ruhe ein normales Sehvermögen, während das dynamische Sehvermögen (Sehen bei Kopf- bzw. Körperbewegungen) beeinträchtigt ist. Darüber hinaus finden sich deutlich pathologische Körperschwankungen beim Rombergversuch auf Schaumstoff mit geschlossenen Augen [77]. Insgesamt sollte natürlich nach behandelbaren Ursachen (z. B. Vitamin-B12- oder Folsäuremangel; vgl. Tab. 3) gesucht werden [66].

4.5.3 Therapie

Ziel der Therapie bei diesen Patienten muss die Optimierung der verbliebenen sensorischen Eingänge zur Verbesserung des Gleichgewichts sowie – vor allem bei Älteren – die Sturzprävention sein. Nähere Einzelheiten sind in Abschnitt 5 ausgeführt.

4.5.4 Differenzialdiagnosen

Eine Sonderform der bilateralen Vestibulopathie ist das sogenannte CANVAS-Syndrom mit cerebellärer Ataxie (meist mit einem Downbeat-Nystagmus), Polyneuropathie und bilateraler Vestibulopathie (vestibuläre Areflexie) [78], welches somit eine peripher- und zentral-vestibuläre Störung in Kombination mit einer Störung des propriozeptiven Systems umfasst. Da hier in drei Teilbereichen des vestibulären Systems Störungen vorliegen, haben diese Patienten ein deutlich erhöhtes Sturzrisiko.

Eine bilaterale Vestibulopathie wird häufig übersehen, da insbesondere die Untererregbarkeit im Rahmen der kalorischen Prüfung fehlgedeutet wird (Messfehler, Vigilanzproblem).

4.6 Vestibuläre Paroxysmie

Bei der „vestibulären Paroxysmie“ (VP) handelt es sich um ein sogenanntes neurovaskuläres Kompressionssyndrom; der Begriff

wurde erstmals 1994 von Brandt und Dieterich [79] eingeführt.

4.6.1 Kriterien: Definitive vestibuläre Paroxysmie [19]

1. Mindestens zehn spontan auftretende Schwindelattacken.
2. Dauer $<1\text{ min}$.
3. Gleichförmige Symptome beim individuellen Patienten.
4. Besserung durch eine Therapie mit einem Natriumkanalblocker in adäquater Dosis.
5. Nicht besser erklärt durch andere Erkrankung.

4.6.2 Kriterien: Wahrscheinliche vestibuläre Paroxysmie [19]

1. Mindestens fünf Schwindelattacken.
2. Dauer $<5\text{ min}$.
3. Gleichförmige Symptome beim individuellen Patienten.
4. Spontan auftretend oder (selten) durch Kopfbewegungen ausgelöst (die nicht typisch für einen BPLS sind).
5. Nicht besser erklärt durch andere Erkrankung.

4.6.3 Diagnostik

Typischerweise klagen die Patienten über rezidivierende, in der Regel kurze, meist Sekunden bis zu einer Minute andauernde Schwindelattacken, die bei den meisten Patienten spontan (teilweise 20 bis 100 mal täglich), aber in seltenen Fällen auch durch Kopfbewegungen ausgelöst werden. Manchmal kommt es während der Attacke auch zu einer Ohrsymptomatik (Veränderung des Hörens, stakato-artiger Tinnitus (sog. typewriter-tinnitus)). Wichtig zur Diagnosesicherung ist das Ansprechen auf einen Natriumkanalblocker, z. B. Oxcarbazepin, Carbamazepin, oder Lacosamid in adäquater Dosis (s. u.). Spricht ein Patient nicht auf die Therapie an, bestehen begründete Zweifel an der Diagnose. Bei Patienten mit vestibulärer Paroxysmie findet man in 20–40 % der Fälle eine einseitige Rezeptorunterfunktion [35], bei seitengleicher Erregbarkeit einen Kopfschüttelnystagmus, einen hyperventilationsinduzierten Nystagmus [80] oder in der Lagerungsprüfung einen nicht BPLS-bedingten Lagerungsnystagmus [43]. Mit etwas Glück kann ein Patient während einer Attacke mit seiner Handykamera eine SPN aufzeichnen.

Hier sollte ein dünnschichtiges MRT des Kleinhirnbrückenwinkels inklusive CISS-Sequenzen durchgeführt werden, um einerseits einen Gefäß-Nerven-Kontakt, meist zwischen der *A. cerebelli inferior anterior* (AICA, 75 % der Fälle) – in seltenen Fällen auch der *A. cerebelli inferior posterior* (PICA) oder der *A. vertebralis* – und dem *N. vestibulocochlearis*, nachzuweisen (s. Abb. 11) sowie andererseits eine andere Ursache (s. u.) auszuschließen.

Ein im MRT nachweisbarer Gefäß-Nerven-Kontakt beweist die Diagnose jedoch nicht, da er sich auch bei bis zu 45 % ohne Schwindelsymptome findet [81].

Gefäß-Nerven-Kontakt im MRT

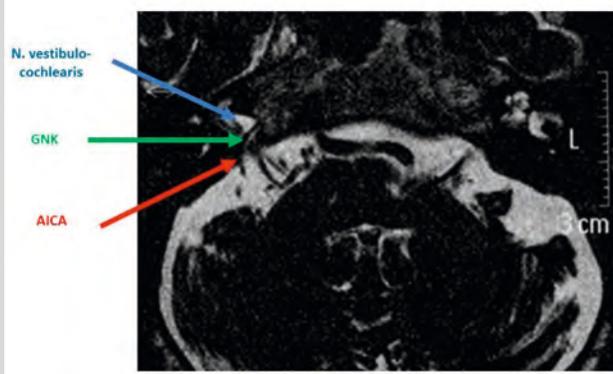


Abb. 11: Gefäß-Nerven-Kontakt (GNK, grüner Pfeil) zwischen der rechten A. cerebelli anterior inferior (AICA, roter Pfeil) und dem rechten N. vestibulocochlearis (blauer Pfeil).

4.6.4 Differenzialdiagnosen

Hier kommen vor allem Raumforderungen im Bereich des Kleinhirnbrückenwinkels mit Kontakt zum N. vestibulocochlearis (Vestibularisschwannom, Arachnoidalzyste [82]) in Betracht, aber auch eine Megalodolichovertebrobasiliaris, Plaques bei Multipler Sklerose oder Infarkte im Bereich des Hirnstamms. Die beiden Letzteren können sog. Hirnstammparoxysmen mit ähnlichen Symptomen auslösen. Ferner ist an kurzzeitige kardiovaskuläre Störungen zu denken, insbesondere an orthostatische Hypotonie, aber auch an Herzrhythmusstörungen im Sinne eines kardialen Schwindels.

4.6.5 Therapie

Da bei Patienten mit einem pulssynchronen Ohrgeräusch auf der Grundlage eines Gefäß-Nerven-Kontakts schon eine Blutdrucksenkung bei Hypertonie eine Besserung erzielen kann und manche Patienten nur bei körperlicher Belastung mit Blutdruckanstieg (z. B. beim Joggen) von Schwindelbeschwerden berichten, sollte geprüft werden, ob eine Blutdruckerhöhung vorliegt und ob ggf. durch eine Blutdrucksenkung eine Reduktion der Anfallshäufigkeit zu erzielen ist.

Falls kein Hypertonus festgestellt wird oder eine Blutdrucksenkung keinen Erfolg hat, sollte für einige Wochen ein Therapieversuch mit einem Natriumkanalblocker durchgeführt werden. Hierbei sollte der Patient ein Schwindeltagebuch führen, um erkennen zu können, ob die Anfallshäufigkeit abnimmt. Dabei sollte eher Oxcarbazepin (300–900 mg/d) [83] als Carbamazepin (200–1.000 mg/d) [79] verwendet werden, da es geringere Nebenwirkungen und weniger Wechselwirkungen aufweist. Bei Unverträglichkeit und/oder fehlendem Erfolg kann ein Therapieversuch mit Lacosamid (100–200 mg/d) unternommen werden [84].

Falls die medikamentöse Therapie nicht vertragen wird und ein hoher Leidensdruck besteht (häufige Attacken), kann nach sehr kritischer Abwägung als Einzelfallentscheidung eine operative Therapie im Sinne einer neurovaskulären Dekompression [85] erwogen werden. Hierzu sollten drei Bedingungen erfüllt sein:

1. Sichere Diagnose (mit einem Ansprechen auf die Therapie und einem Auslassversuch).
2. Unverträglichkeit der medikamentösen Behandlung in der notwendigen Dosierung.
3. Eindeutige Identifikation der betroffenen Seite.

Bei kurzen Schwindelattacken (von einigen Sekunden bis zu etwa 1–2 min) unbedingt an eine vestibuläre Paroxysmie denken und auch bei unauffälligem MRT eine Nachanalyse im Hinblick auf einen Gefäß-Nerven-Kontakt beim Radiologen veranlassen.

4.7 Syndrome des dritten mobilen Fensters

Unter den sogenannten Syndromen des 3. mobilen Fensters werden u. a. Bogengangsdehiszenz-Syndrome zusammengefasst. Klinisch steht hier das 1998 erstmals von Minor [86] beschriebene „Syndrom der Dehiszenz des oberen vertikalen Bogengangs“ (superior canal dehiscence syndrome = SCDS) im Vordergrund, wobei in seltenen Fällen auch andere Bogengänge betroffen sein können.

4.7.1 Definition SCDS

Die Diagnose des SCDS erfordert auf der Grundlage der diagnostischen Kriterien des Komitees zur Klassifikation von Gleichgewichtsstörungen der Bárány-Gesellschaft [87] eine Kombination aus

- A) mindestens einem Symptom, das mit einem SCDS vereinbar ist und der Pathophysiologie des „dritten mobilen Fensters“ zuzuordnen ist, einschließlich
 - 1) Hyperakusis bei knochengeleitetem Schall,
 - 2) schallinduziertem Schwindel und/oder Oszillopsie zeitlich gekoppelt an den Stimulus,
 - 3) druckinduzierter Schwindel und/oder Oszillopsie, zeitlich gekoppelt an den Stimulus oder
 - 4) pulsierendem Tinnitus, sowie
- B) mindestens einem physiologischen Test oder Anzeichen dafür, dass ein „drittes bewegliches Fenster“ Druck überträgt, einschließlich
 - 1) Augenbewegungen in der Ebene des betroffenen oberen Bogengangs, wenn Schall oder Druck auf das betroffene Ohr ausgeübt wird,

- 2) negative Knochenleitungsschwellen im niedrigen Frequenzbereich bei der Reintonaudiometrie oder
- 3) verstärkte Reaktionen der vestibulär evozierten myogenen Potentiale (VEMP) (niedrige cVEMP-Schwellenwerte oder erhöhte oVEMP-Amplituden) und

C) einem hochauflösenden Computertomographie (CT)-Scan (Schichtdicke $\leq 0,2$ mm) mit multiplanarer Rekonstruktion in der Ebene des oberen Bogengangs im Einklang mit einer Dehiszenz.

Die audiologischen und vestibulären Symptome des SCDS können sehr vielfältig sein; die Ergebnisse einer Metaanalyse hierzu sind in Tab. 4 zusammengefasst [89]. Sehr kurios ist in diesem Zusammenhang eine Hyperakusis für körpereigene Geräusche bis hin zu dem Phänomen, dass Patienten in einem ruhigen Raum beim Lesen hören, wie sich die Augen im Kopf bewegen.

Tab. 4: Symptome bei Patienten mit einer Dehiszenz des oberen vertikalen Bogengangs und ihre Häufigkeiten (nach [89])

Symptom	Häufigkeit [%]
Spontaner Schwindel	51
Schallinduzierter Schwindel	42,7
Autophonie	42,5
Hörverlust	39,9
Druckinduzierter Schwindel	37,4
Ohrdruck	24,6
Tinnitus nicht pulssynchron	17,2
Tinnitus pulssynchron	13,7
Hyperakusis bei Umgebungsgeräuschen	4,9
Hyperakusis für Körpergeräusche	4,6
Spontane Oszillopsien/Kippung	4,2
Bewegungsabhängiger Schwindel	1,6
Bewegungsintoleranz	1,2
Blickinduzierter Tinnitus	1,2

4.7.2 Diagnostik

- *Klinische Untersuchung:* Bei Druckänderungen (z. B. Valsalva-Manöver, Tragusdruck (Hennebert-Zeichen) lassen sich Schwindel und teilweise auch ein Nystagmus auslö-

sen. Der Versuch nach Weber wird in das betroffene Ohr lateralisiert. Teilweise hören die Patienten z. B. eine auf das Knie aufgesetzte Stimmgabel im betroffenen Ohr.

- *Vestibuläre Untersuchung:* Wegweisend sind eine deutlich erhöhte Amplitude der oVEMP (Abb. 12) bei Stimulation des betroffenen Ohres [90].
- *Audiologische Untersuchung:* Im Tonaudiogramm findet sich oft eine Knochen-Luftleitungs-Differenz im niedrigen Frequenzbereich (≤ 1000 Hz), die jedoch nicht Ausdruck einer Schalleitungsstörung ist, sondern sich durch die Hyperakusis für die Knochenleitung erklärt; teilweise liegt die Knochenleitung sogar im negativen Bereich. Überschwellige Beschallung kann teilweise einen Nystagmus auslösen (Tulio-Phänomen).
- *Bildgebung:* Zur Darstellung des knöchernen Defekts des betroffenen Bogengangs (Abb. 13) ist ein dünnschichtiges ($\leq 0,2$ mm) Felsenbein-CT mit 3D-Rekonstruktion in Stenvers- (senkrecht zum Bogengang) und Pöschl-Ansicht (parallel zum Bogengang) notwendig [91].

Eine pathologisch erhöhte Amplitude der oVEMP und eine Dehiszenz des oberen vertikalen Bogengangs im dünnschichtigen koronaren Felsenbein-CT sind eindeutige Hinweise auf ein SCDS.

4.7.3 Differenzialdiagnose

Wegen der vielfältigen Symptome kommen nahezu alle bekannten Schwindelerkrankungen differenzialdiagnostisch in Betracht.

4.7.4 Therapie

Bei vielen Patienten mit milden Symptomen reicht es schon aus, die Diagnose zu stellen, dem Patienten die Erkrankung zu erläutern und ihm zu raten, auslösende Stimuli zu vermeiden.

Bei starker Beeinträchtigung, sicherer Diagnose und eindeutiger Identifizierung der erkrankten Seite kann eine operative Intervention indiziert sein.

Dazu stehen derzeit die folgenden Verfahren zur Verfügung: Erstens das sogenannte „canal plugging“, d. h. das Verstopfen des Bogengangs, zweitens das „resurfacing“, d. h. das Wiederherstellen der anatomischen Oberfläche und drittens das „capping“, d. h. die Okklusion und das Abdecken der knöchernen Dehiszenz [92].

Pathologisch erhöhte Amplitude der oVEMP

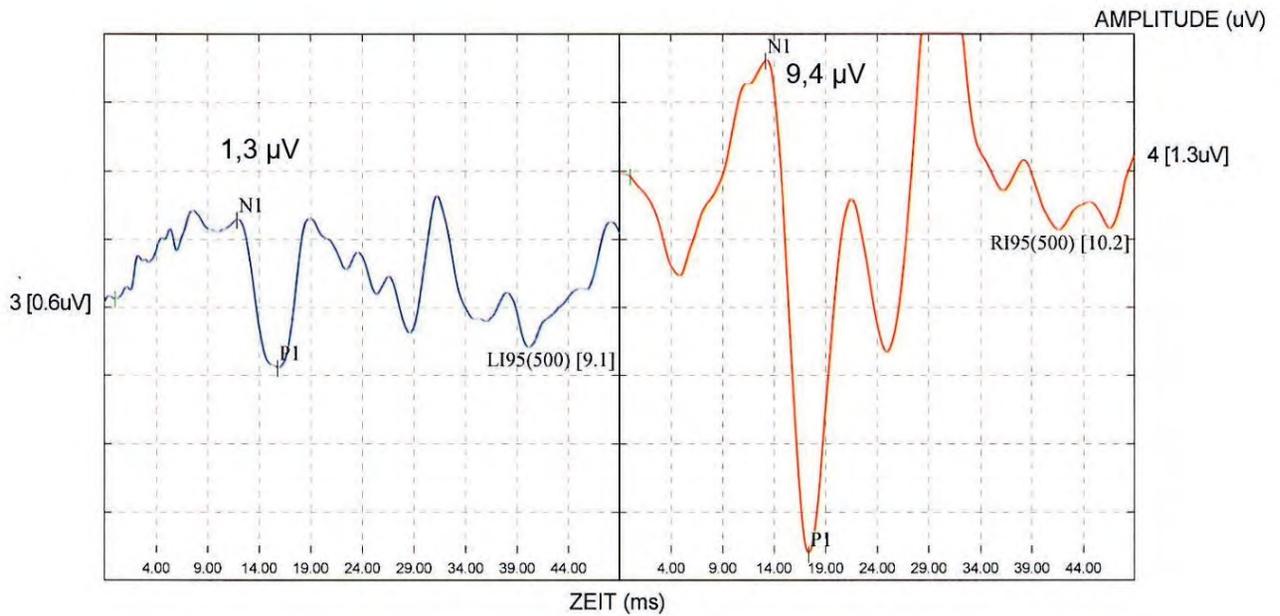


Abb. 12: Deutlich erhöhte Amplitude der oVEMP rechts (rot, 9,4 µV) und normale Amplitude der oVEMP links (blau, 1,3 µV) bei Dehiszenz des oberen vertikalen Bogengangs rechts (Seitendifferenz 86 %, Asymmetrieverhältnis 75,7 %).

Dünnschichtiges koronares CT des Felsenbeins

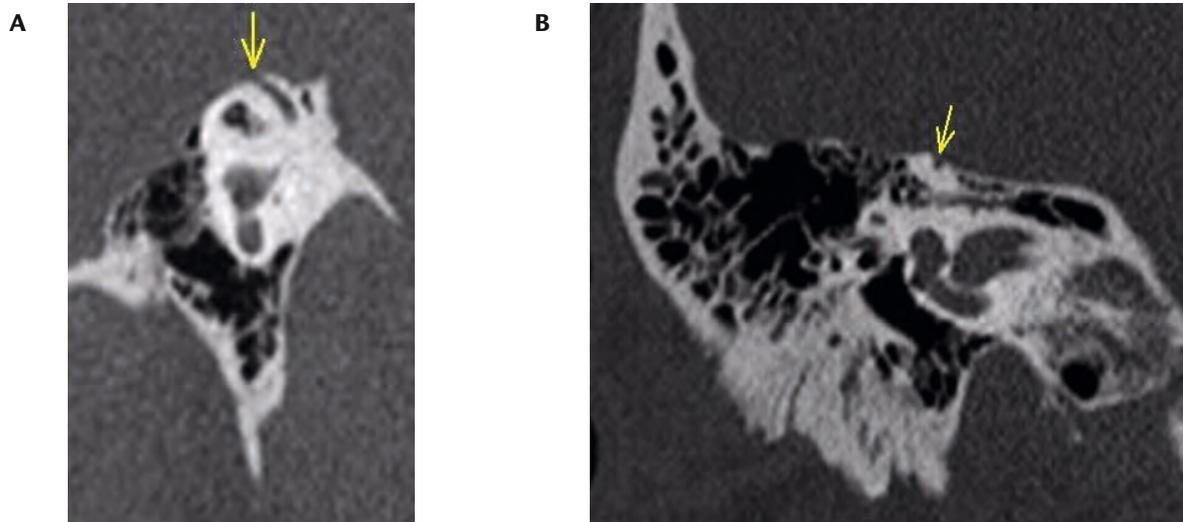


Abb. 13: Dehiszenz des oberen vertikalen Bogengangs rechts (gelber Pfeil) in (A) Pöschl- und (B) Stenvers-Ansicht.

4.8 Vestibuläre Migräne

Nach der derzeit gültigen Klassifikation [93], die in Zusammenarbeit zwischen der *International Headache Society* und der *Bárány Society* erarbeitet wurde, wird zwischen einer vestibulären Migräne und einer wahrscheinlichen vestibulären Migräne unterschieden.

4.8.1 Kriterien vestibuläre Migräne

1. Mindestens fünf Attacken mit vestibulären Symptomen von milder bis schwerer Intensität mit einer Dauer zwischen 5 min und 72 h.
2. Aktive oder frühere Migräne mit oder ohne Aura nach der *International Classification of Headache Disorders* (ICHD).
3. Ein oder mehrere Migränesymptome bei 50% der vestibulären Episoden:
 - Kopfschmerz mit mindestens zwei der folgenden Merkmale: Einseitige Lokalisation, pulsierender Charakter, mittlere oder starke Schmerzintensität, Verstärkung durch körperliche Routineaktivitäten.
 - Photophobie und Phonophobie.
 - Visuelle Aura.
4. Nicht auf eine andere vestibuläre oder ICHD-Diagnose zurückzuführen.

4.8.2 Kriterien wahrscheinliche vestibuläre Migräne

1. Mindestens fünf Episoden mit vestibulären Symptomen mittlerer oder starker Intensität und einer Dauer von 5 min bis 72 h.
2. Nur eines der beiden Kriterien 2 und 3 der vestibulären Migräne trifft zu (entweder Migräneanamnese oder Migränesymptome während der Attacke).
3. Nicht auf eine andere vestibuläre oder ICHD-Diagnose zurückzuführen.

4.8.3 Diagnostik

Die vestibuläre Migräne kann in jedem Lebensalter auftreten, manifestiert sich jedoch am häufigsten bei jungen Erwachsenen. Frauen sind ca. 3,5-mal häufiger betroffen als Männer. Die Kopfschmerzen sind meist okzipital lokalisiert [94], ziehen häufig vom Nacken zum Kopf hoch und werden daher oft fälschlicherweise auf eine cervicale Ursache zurückgeführt, fehlen aber in 30% der Fälle auch vollständig [95].

Am häufigsten findet sich bei der vestibulären Migräne spontaner Drehschwindel mit Übelkeit und Gangunsicherheit (67%), oft mit Verstärkung bei Lagewechsel (DD: BPLS) oder Kopfbewegungen (24%) [96]. Darüber hinaus können auch cochleäre Symptome (unilateral bis 12%, bilateral bis 18%) auftreten [97], die zu

einer Verwechslung mit einem M. Menière führen können, der wiederum auch parallel zu einer vestibulären Migräne auftreten kann [98].

Bei bis zu 60% der Patienten finden sich im attackenfreien Intervall Zeichen einer zentral-vestibulären Störung (Störung der Okulomotorik, zentraler Lagerungsnystagmus, Spontan- oder Provokationsnystagmus bei seitengleicher peripher-vestibulärer Erregbarkeit) [97].

Die vestibuläre Migräne ist eine der häufigsten neurologischen Schwindelursachen. Wichtig ist dabei, den Patienten gezielt nach den typischen Symptomen (Aura, Licht- und Geräuschempfindlichkeit sowie Nacken- oder Kopfschmerzen) zu fragen.

4.8.4 Differenzialdiagnosen

Die wichtigsten Differenzialdiagnosen zur vestibulären Migräne sind der M. Menière (eher Ohrsymptome als Kopfschmerzen oder Licht- sowie Geräuschempfindlichkeit), die episodische Ataxie Typ 2 (bis zu 90% im Intervall Störungen der Okulomotorik, Ansprechen auf Acetazolamid [99] oder 4-Aminopyridin [100]) und transient-ischämische Attacken. Ein probatorischer Therapieversuch kann bei der Diagnosestellung hilfreich sein.

4.8.5 Therapie

Da bis dato, bis auf eine nicht abgeschlossene Studie [101], keine prospektiven randomisierten kontrollierten Studien zur Therapie der vestibulären Migräne vorliegen, findet die Behandlung in Anlehnung an die Migräne ohne Aura statt.

Bei längeren Attacken mit Kopfschmerzen sollte die frühzeitige Einnahme eines nichtsteroidalen Antiphlogistikums (z. B. Ibuprofen, Diclofenac, ggf. auch als Suppositorien) oder eines Analgetikums (z. B. Acetylsalicylsäure als Brausetablette), ggf. in Kombination mit einem Antiemetikum (z. B. Dimenhydrinat, Metoclopramid, Domperidon) erfolgen.

Entsprechend der AWMF-Leitlinie „Therapie der Migräneattacke und Prophylaxe der Migräne“ (AWMF-Nr. 030-0571 S1) stehen neben Stressabbau, aerobem Ausdauersport und Entspannungsübungen folgende Substanzen zur Migräneprophylaxe zur Verfügung: Riboflavin, Magnesium, Calciumantagonisten (Flunarizin), Antidepressiva (Amitriptylin, Nortriptylin), Antiepileptika (Topiramaten, Valproinsäure, Lamotrigin) und Betablocker (Metoprolol, Propranolol). Laut einer aktuellen Metaanalyse [102] sind alle diese Substanzen zur Behandlung der vestibulären Migräne geeignet. Ein neuer Therapieansatz beinhaltet die Verwendung von Antikörpern gegen das „calcitonin gene-related peptide“ (CGRP) [103]. Die Therapie der vestibulären Migräne sollte in enger Zusammenarbeit mit einem Neurologen erfolgen.

4.9 Zentral-vestibuläre Störungen

Gerade bei älteren Patienten mit akutem Schwindel muss an akute Durchblutungsstörungen oder Blutungen im Bereich des Hirnstamms und des Kleinhirns (seltener auch an Hirntumoren) gedacht werden.

Die diagnostischen Auffälligkeiten bei akuten zentral-vestibulären Störungen sind im Abschnitt 2.1 aufgeführt (vgl. auch akutes vestibuläres Syndrom).

Darüber hinaus führen aber auch zentrale Erkrankungen wie z. B. ein M. Parkinson, eine degenerative Kleinhirnstörung, eine vaskuläre Enzephalopathie, ein Normaldruckhydrozephalus oder eine Demenz zu einer Störung des Gangbildes und damit des Körpergleichgewichts [104].

Sowohl bei einer akuten unilateralen Vestibulopathie als auch beim h-BPLS muss immer eine differenzialdiagnostische Abklärung im Hinblick auf eine zentrale Störung erfolgen (HINTS-Test, Okulomotorik, Finger-Nase-Versuch).

4.10 Häodynamischer orthostatischer Schwindel

Hierbei handelt es sich um ein häufig nicht berücksichtigtes Krankheitsbild. Die Patienten klagen über ein kurzes Schwindelgefühl beim Aufstehen aus dem Sitzen oder Aufrichten im Bett, bei längerem Stehen und Gehen oder auch einmal postprandial. Gelegentlich besteht aber auch über Stunden bis Tage ein Benommenheitsgefühl. Die Beschwerde bessern sich meist im Liegen oder bei körperlicher Aktivität. Bei älteren Patienten sind die Symptome teilweise an die Einnahme von Antihypertensiva gebunden.

4.10.1 Kriterien häodynamischer orthostatischer Schwindel [14]

1. Mindestens fünf Episoden von Schwindel oder Unsicherheit, die durch Aufstehen oder längeres Stehen ausgelöst werden und im Sitzen oder Liegen nachlassen.
2. Orthostatische Hypotonie, posturales Tachykardiesyndrom oder Synkope, dokumentiert im Stehen oder während eines Head-up-Tilt-Tests.
3. Nicht besser durch eine andere Krankheit oder Störung zu erklären.

4.10.2 Kriterien wahrscheinlicher häodynamischer orthostatischer Schwindel [14]

1. Mindestens fünf Episoden von Schwindel oder Unsicherheit, die durch Aufstehen oder längeres Stehen ausgelöst werden und im Sitzen oder Liegen nachlassen.
2. Mindestens eines der folgenden Begleitsymptome: allgemeine Schwäche/Müdigkeit, Schwierigkeiten beim Denken/Konzentrieren, verschwommenes Sehen, Tachykardie/Herzklopfen.
3. Nicht besser durch eine andere Krankheit oder Störung zu erklären.

4.10.3 Diagnostik

Diagnostisch sollten eine Langzeit-Blutdruckmessung, ein Schellong-Test und ggf. eine Kipptisch-Untersuchung durchgeführt werden.

4.10.4 Therapie

Eine Medikamentenanalyse und je nach Befund der Langzeit-Blutdruckmessung ggf. eine Reduktion von Antihypertensiva sind angeraten. Nach längerem Sitzen oder bei längerem Stehen kann eine gezielte Aktivierung der Muskelpumpe sinnvoll sein, um Beschwerden vorzubeugen. Generell hilft verstärkte körperliche Aktivität und bei Krampfadern sind ggf. auch Kompressionsstrümpfe angezeigt. In schweren Fällen muss über eine medikamentöse Anhebung des Blutdrucks nachgedacht werden.

4.10.5 Differenzialdiagnosen

Differenzialdiagnostisch kommen hier ein BPLS (dann ist aber auch Schwindel beim Hinlegen ins und Umdrehen im Bett zu erwarten!), eine vestibuläre Paroxysmie (Attacken auch in Ruhe oder bei körperlicher Anstrengung) und ein kardialer Schwindel in Betracht.

Bei einem unsystematischen Schwindel- und Benommenheitsgefühl sollte an eine orthostatische Hypotonie gedacht werden.

4.11 Kardialer Schwindel

Kim et al. [15] berichtete über ein Kollektiv von Patienten mit kardial bedingtem Schwindel. Das Alter reichte von 63 bis 88 Jahren ($75,1 \pm 7,2$ Jahre). Rezidivierender Schwindel trat bei 52% der Patienten ohne Synkopen auf, während er bei anderen Patienten vor (37%) oder nach (11%) einer Synkope beobachtet wurde. Der Schwindel hielt nur wenige Sekunden (93%) oder Minuten (7%) an. 14 Patienten stellten sich mit Drehschwindel vor. Begleitsymptome wie Brustbeschwerden, Herzklopfen, Kopfschmerzen, Armzucken und Benommenheit wurden bei 70% beobachtet. Die häufigste Herzanomalie während der

Schwindelanfälle waren Bradyarrhythmien (89%). Basierend auf dieser Kohorte schlugen die Autoren die in den folgenden Abschnitten aufgeführten diagnostischen Kriterien vor.

4.11.1 Kriterien definitiver kardiogener Schwindel

Alle Punkte müssen erfüllt sein!

1. Wiederkehrende Anfälle von spontanem drehenden oder nichtdrehendem Schwindel.
2. Beginn im Alter jenseits von 60 Jahren.
3. Dauer des Schwindels weniger als 1 min.
4. Dokumentation von Herzerkrankungen während eines Schwindelanfalls.
5. Ansprechen auf die Behandlung der diagnostizierten Herzerkrankungen.
6. Nicht besser durch eine andere Diagnose erklärt.

4.11.2 Kriterien wahrscheinlicher kardiogener Schwindel

Auch hier müssen alle Punkte erfüllt sein.

1. Mehr als ein Anfall von spontanem drehenden oder nichtdrehendem Schwindel.
2. Dauer des Schwindels weniger als 5 min.
3. Herzerkrankungen dokumentiert.
4. Nicht besser durch eine andere Diagnose erklärbar.

4.11.3 Diagnostik

Im Rahmen der Diagnostik sollten ein Ruhe-, ein Belastungs- und ein Langzeit-EKG sowie ggf. ein transthorakales Echokardiogramm durchgeführt und eventuell ein Event-Rekorder implantiert werden [15].

4.11.4 Therapie

Die Therapie richtet sich nach der zugrundeliegenden Herzerkrankung. Bei den häufig beobachteten Bradyarrhythmien kommt die Implantation eines Herzschrittmachers in Betracht.

4.11.5 Differenzialdiagnosen

Differenzialdiagnostisch kommen hier ein orthostatischer hämodynamischer Schwindel, eine vestibuläre Paroxysmie und ggf. eine vestibuläre Migräne in Betracht.

Berichtet der Patient von Synkopen mit Bewusstlosigkeit, so besteht in erster Linie der V. a. eine kardio-vaskuläre Schwindelursache.

4.12 Funktioneller Schwindel

4.12.1 Kriterien

Das Komitee zur Klassifikation vestibulärer Erkrankungen der *Bárány Society* hat in den letzten Jahren weltweit einen Konsens zur Definition des funktionellen Schwindels unter dem Namen „persistent postural-perceptual dizziness“ (PPPD) erarbeitet [13].

PPPD ist als ein chronisches vestibuläres Schwindelsyndrom entsprechend der folgenden fünf Kriterien definiert, die *alle* erfüllt sein müssen [13]:

1. Persistierender fluktuierender Schwindel und/oder Unsicherheit an den meisten Tagen über einen Zeitraum von mindestens drei Monaten, wobei die Symptome während eines Tages über Stunden anhalten müssen (aber nicht notwendigerweise den ganzen Tag) und häufig im Tagesverlauf zunehmen. Akute Verstärkungen der Beschwerden können spontan oder bei plötzlichen Bewegungen auftreten.
2. Die Symptome sind ohne Provokation spontan vorhanden, können aber durch folgende Faktoren verstärkt werden:
 - Aufrechte Körperposition,
 - aktive oder passive Körperbewegungen unabhängig von einer Richtung,
 - sich bewegende visuelle Reize oder komplexe visuelle Muster.
3. Die Symptome treten meist nach einer akuten Störung des Gleichgewichts auf, seltener entwickeln sie sich langsam. Vorausgegangene Ereignisse können akute, episodische oder chronische strukturelle vestibuläre Erkrankungen, neurologische oder andere Krankheiten oder auch psychologischer Stress sein. Sie können anderen Erkrankungen vorausgehen, gleichzeitig bestehen und diese überdauern.
4. Die Symptome verursachen einen deutlichen Leidensdruck und eine funktionelle Beeinträchtigung.
5. Die Symptome sind durch eine andere Erkrankung nicht besser erklärbar.

Unterschieden wird zwischen primären und sekundären funktionellen Schwindelsyndromen. Letztere entwickeln sich nach einem akuten vestibulären Schwindel, einer anderen Erkrankung oder Belastung [105]. Primärer und sekundärer funktioneller Schwindel sind in vielen Schwindelambulanzen die häufigste oder zweithäufigste Ursache für Schwindel.

Patienten mit einer psychiatrischen Vorerkrankung haben ein deutlich höheres Risiko, nach einer strukturellen vestibulären Erkrankung einen funktionellen Schwindel zu entwickeln [106].

Die Patienten beschreiben meist einen Dauerschwindel in Form von Schwankschwindel, Benommenheit, Leere- oder Wattegefühl im Kopf, verschwommenes Sehen oder Gangunsicherheit. Spontane Schwindelattacken werden seltener beschrieben.

Die Beschwerden treten oft verstärkt in bestimmten Situationen (Supermarkt, Kaufhaus, lange Gänge, Menschenansammlungen, im Auto, weite Plätze) auf.

Eine gute Übersicht liefert hier der Artikel vom Staab [107].

4.12.2 Diagnostik

Bevor die Diagnose funktioneller Schwindel gestellt wird, müssen alle in Betracht kommenden strukturellen vestibulären Ursachen ausgeschlossen werden, insbesondere eine bilaterale Vestibulopathie, die nicht selten übersehen wird. Bei sekundärem funktionellem Schwindel findet man z. B. eine ausreichend kompensierte peripher-vestibuläre Störung, die nicht direkt für die Beschwerden verantwortlich ist, aber den funktionellen Schwindel ausgelöst hat.

Patienten mit PPPD zeigen im Rahmen der Untersuchung häufig ein normales Gangbild, während sie ansonsten, z. B. bei der Posturographie, starke kreisförmige Körperschwankungen präsentieren, die in eklatantem Widerspruch zu den unauffälligen organischen Befunden und dem unauffälligen Gangbild stehen. Einige Patienten präsentieren aber auch eine übervorsichtige Gangart (sog. „walking on ice“). In einigen Fällen wird im Rahmen der Posturographie die schwierigste Teiluntersuchung (geschlossene Augen auf Schaumstoff) viel besser absolviert als eine leichtere Testsituation (offene Augen auf festen Untergrund) [108]. Dies wird als sogenanntes phobisches Schwankungsmuster bezeichnet.

4.12.3 Differenzialdiagnosen

Hier kommen vor allem die bilaterale Vestibulopathie, der orthostatische Schwindel, Syndrome des dritten mobilen Fensters, die vestibuläre Paroxysmie und der cerebelläre Schwindel infrage.

4.12.4 Therapie

Die Therapie des funktionellen Schwindels setzt sich aus verschiedenen Maßnahmen zusammen:

1. Gründliche Diagnostik, um dem Patienten die Angst vor einer gefährlichen Erkrankung zu nehmen.
2. Bei sekundärem funktionellen Schwindel Behandlung der primären strukturellen Schwindelursache (z. B. vestibuläres Syndrom, Kreislaufproblematik).
3. Erklärung des Phänomens der vermehrte Beachtung des eigenen Körpergleichgewichts (verstärkte Selbstbeobachtung) und Rat zur Defokussierung.
4. Desensibilisierung durch Eigenexposition. Hierbei soll der Patient für ihn unangenehme Situationen bewusst aufsuchen und aushalten, bis ein Nachlassen der Symptome bemerkt wird.
5. Entspannungsverfahren (z. B. autogenes Training, Yoga, Tai-Chi, Chi-Gong), regelmäßige sportliche Betätigung (Walken Joggen), ggf. psychologische Begleitung im Rahmen einer kognitiven Verhaltenstherapie.

6. Ggf. Pharmakotherapie z. B. mit selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmern (SSRI) (z. B. mit Sertralin 50–200 mg/Tag) [109].

Wenn alle strukturellen Schwindelursachen ausgeschlossen sind, sollten die Symptome des Patienten im Hinblick auf einen funktionellen Schwindel im Sinne einer PPPD überprüft werden.

4.13 Multifaktorielles Unsicherheitsgefühl im Alter

Neben den zuvor aufgeführten spezifischen Erkrankungen – die in jedem Lebensalter auftreten können – spielen im Zusammenhang mit den Symptomen Schwindel und Gleichgewichtsstörungen bei älteren Menschen auch altersbedingte Veränderungen eine bedeutende Rolle.

Zu nennen sind hier sensorische Defizite des vestibulären (z. B. Presbyvestibulopathie), somatosensorischen (z. B. Polyneuropathie) visuellen (z. B. Katarakt, Makuladegeneration) und auditiven Systems (z. B. Presbyakusis) [110].

Darüber hinaus kommt es zu Veränderungen im Bereich des Bewegungsapparates im Sinne einer muskuloskelettalen Insuffizienz mit Störungen der Gelenke (Arthrosen in Knie- und Hüftgelenken) und der Muskulatur (Abnahme der Muskelmasse, Einschränkung der Muskelfunktion, Störungen der Muskelinnervation und neuronalen Muskelkontrolle). Diese altersbedingten Veränderungen des muskulären Systems werden als Sarkopenie bezeichnet [111].

Weiterhin spielen auch kognitive und psychische Störungen eine Rolle.

Ältere Menschen mit Demenzerkrankung stürzen häufiger [112] und die Angst zu stürzen ist mit Angststörungen und Depression assoziiert [113].

Beim multifaktoriellen Unsicherheitsgefühl ist es wichtig, die einzelnen Teilstörungen individuell zu diagnostizieren und dem Patienten zu erläutern, damit gezielt überlegt werden kann, welche Teilursachen mit welchen Maßnahmen zu therapieren sind.

Fallbeispiel 4: Weiblich, 79 Jahre.

4

Die Patientin sucht im Beisein ihrer Tochter die Schwindelsprechstunde auf. Im Fragebogen wurde ein ständiges und anfallsweises Dreh-, Schwank- und Unsicherheitsgefühl mit Schwarzwerden vor den Augen angegeben. Die Patientin trägt ein Hörgerät beidseits. Ein auswärtiges MRT des Kopfes ergab eine mäßige cerebrale Mikroangiopathie und eine etwas über die Altersnorm hinausgehende Hirnatrophie. Folgende Medikamente werden eingenommen: Betablocker, Diuretikum, Thrombozytenaggregationshemmer, Cholesterinsenker. Seit einer Bandscheibenoperation vor 10 Jahren besteht eine leichte Fußheberschwäche rechts.

Im Rahmen der Anamnese beklagt die Patientin primär ein ständiges Unsicherheitsgefühl (Schwindel 1), verstärkt beim Aufstehen aus dem Sitzen (Schwindel 2). Bei genauerem Befragen und aufgrund fremdanamnestischer Angaben kommt es manchmal (zuletzt vor zwei Monaten) auch für Tage zu kurzen sekunden- bis minutenlangen Drehschwindepisoden, besonders beim Umdrehen im Bett (Schwindel 3).

Im Rahmen der vestibulären Diagnostik findet sich eine geringe Gain-Verminderung des horizontalen Bogengangs beidseits (rechts 0,71, links 0,73) sowie posturographisch eine mäßige Kontrolle des Körpergleichgewichts mit gering erhöhtem Sturzrisiko. Die übrigen Untersuchungsbefunde waren unauffällig.

Bei Schwindel 3 besteht anamnestisch der Verdacht auf einen Zustand nach einem benignen paroxysmalen Lagerungsschwindel (BPLS), der zum Zeitpunkt der Untersuchung nicht mehr nachweisbar ist. Wegen eines möglichen Zusammenhangs zwischen einem rezidivierenden BPLS und einem Vitamin-D-Mangel [57] sollte vom Hausarzt der Vitamin-D-Spiegel bestimmt werden und, falls dieser erniedrigt ist, eine Substitution erfolgen [114].

Bei Schwindel 2 besteht der Verdacht auf Kreislaufschwindel im Sinne einer orthostatischen Dysregulation/orthostatischen Hypotonie. Hier sollten beim Hausarzt eine Langzeit-Blutdruckmessung und ein Schellong-Test durchgeführt werden und ggf. eine Anpassung von Diuretikum und Betablocker erfolgen.

Bei Schwindel 1 handelt es sich um ein multifaktorielles Unsicherheitsgefühl: Presbyvestibulopathie (peripher-vestibuläre Störung), cerebrale Mikroangiopathie und Hirnatrophie (Störung des Zentralnervensystems), Medikamentennebenwirkung, Fußheberschwäche (Störung des Bewegungsapparates) und Verdacht auf orthostatische Hypotonie (Störung des Kreislaufsystems) und Zustand nach BPLS mit temporärem Residualschwindelgefühl [115].

5 Therapie des unspezifischen Unsicherheitsgefühls im Alter

Zusätzlich zu den jeweiligen spezifischen Therapien der in Abschnitt 4 aufgeführten Erkrankungen ist es bei älteren Patienten notwendig, das mit dem Alter häufig zunehmende allgemeine Unsicherheitsgefühl zu behandeln. Dies einerseits, um Stürzen vorzubeugen, und andererseits, um die Mobilität des Patienten zu erhalten und dadurch die Lebensqualität im Alter zu verbessern.

Ein systematisches Review aus dem Jahr 2016 [116] zur Überprüfung der Auswirkungen der vestibulären Rehabilitation auf ältere Menschen über einen Zeitraum der vorangegangenen zehn Jahre schloss acht Studien mit Probanden über 60 Jahren ein. Als häufigste vestibuläre Dysfunktion wurden Beschwerden über Schwindel und Ungleichgewicht festgestellt. Das „Dizziness Handicap Inventory“ war das am häufigsten verwendete Bewertungsinstrument, und das vorherrschende Behandlungsprotokoll war das von Cawthorne und Cooksey vorgeschlagene (s. Tab. 5). Die PEDro-Skala zeigte, dass nur ein Artikel von akzeptabler methodischer Qualität war und zufriedenstellende Ergebnismaße aufwies. Diese klinische Studie zeigte, dass die vestibuläre Rehabilitation ein wirksames Mittel zur Behandlung älterer Patienten mit vestibulären Störungen darstellt.

Ein systematisches Review aus dem Jahr 2020 [118] im Hinblick auf physiotherapeutische Interventionen bei älteren Menschen mit Schwindel und Gleichgewichtsstörungen zur Verbesserung von Mobilität und Teilhabe am alltäglichen Leben ergab insgesamt ein sehr heterogenes Ergebnis. Es zeigte sich aber eine gewisse Verbesserung der Lebensqualität durch unterschiedliche Formen einer vestibulären Rehabilitationstherapie.

Gerade in Bezug auf das Unsicherheitsgefühl im Alter kommt der alten Weisheit „Wer rastet, der rostet“ eine besondere Bedeutung zu. Daher sollte

Die vestibuläre Rehabilitationstherapie ist ein wesentliches Behandlungskonzept zur Therapie von Gleichgewichtsstörungen und Unsicherheitsgefühl im Alter.

dem Patienten als erste Therapie-maßnahme geraten werden, sich so viel wie möglich zu bewegen. Ob Spaziergänge, Nordic Walking, Gartenarbeit, Senioren- oder Wassergymnastik – alles was an Bewegung geht, ist therapeutisch sinnvoll, schafft Vertrauen in das eigene Körpergleichgewicht und verringert so die Angst zu stürzen. Darüber hinaus verbessert regelmäßiges Gehen nicht nur die körperliche, sondern auch die geistige Leistungsfähigkeit [119].

Neben den Übungen nach Cawthorne und Cooksey zur vestibulären Rehabilitation (s. Tab. 5) sollte die Muskulatur gedehnt und gekräft-

Tab. 5: Übungen zur vestibulären Rehabilitation nach Cawthorne und Cooksey (nach [117])

Position	Übung	Varianten
Im Bett oder sitzend	Augenbewegungen erst langsam, dann schnell	– Auf und ab – Von rechts nach links – Finger fokussieren, der sich 30 bis 90 cm vor dem Gesicht bewegt
	Kopfbewegungen erst langsam, dann schnell	– Augen geöffnet – Augen geschlossen – Vor und zurück – Von rechts nach links
Im Sitzen	Augen und Kopfbewegungen wie oben	
	Schulterzucken und -kreisen	
	Nach vorne beugen und Gegenstände vom Boden aufnehmen, über den Kopf heben und wieder abstellen. Dabei das Objekt die ganze Zeit betrachten.	
Im Stehen	Augen und Kopfbewegungen wie oben	
	Schulterkreisen und dabei den Kopf von links nach rechts drehen	
	Schulterkreisen und dabei den Kopf nach vorn und hinten neigen	
	Wechsel vom Sitzen ins Stehen mit offenen und geschlossenen Augen	
	Einen kleinen Ball über Augenhöhe von Hand zu Hand werfen	
	Einen kleinen Ball unter dem Knie von Hand zu Hand werfen	
	Wechseln vom Sitzen ins Stehen mit einer Drehung zwischendurch (erst nach rechts, dann nach links)	
In Bewegung	Im Kreis um eine Person herumgehen, die einen großen Ball zuwirft, und den Ball an diese Person zurückwerfen	
	Mit offenen/geschlossenen Augen durch den Raum gehen	
	Durch den Raum gehen und nach links und rechts schauen	
	Mit offenen/geschlossenen Augen auf einem Bein stehen	
	Mit offenen/geschlossenen Augen auf einer Schaumstoffunterlage stehen	
	Mit offenen/geschlossenen Augen auf einer Schaumstoffunterlage auf der Stelle gehen	
	Mit offenen/geschlossenen Augen einen Hang hinauf und hinunter gehen	
	Mit offenen/geschlossenen Augen Stufen hinauf und hinunter gehen	
	Jedes Spiel, bei dem man sich bücken, strecken und zielen muss, z. B. Bowling oder Basketball	

tigt werden. Außerdem sollte die Kondition durch ein sogenanntes „Ausdauer-Walking“ trainiert werden: Mit fünf Minuten am Tag beginnen und wöchentlich um zwei Minuten steigern. Um sowohl die Gangsicherheit als auch die Hirnleistung zu verbessern, ist ein kombiniertes motorisch-kognitives Training sinnvoll [7].

Erfolgreiche Sturzpräventionsstudien konnten zeigen, dass mit Interventionen wie Tai-Chi (2× wöchentlich 45 min) [120] oder Dalcroze-Rhythmik (z. B. 1× wöchentlich 60 min) [121] eine durchschnittliche Reduktion der Sturzrate von ca. 50% zu erreichen war.

Darüber hinaus konnte ein systematisches Review [122] unter Einschluss von 14 Studien zeigen, dass ein Training mittels Wii-

Fit-Plus ein nützlicher, kostengünstiger, benutzerfreundlicher und wenig zeitaufwändiger Ansatz für zu Hause ist, um das Sturzrisiko zu reduzieren und das Gleichgewicht und die körperliche Leistungsfähigkeit älterer Erwachsener zu verbessern. Beim sogenannte kognitiven Dual-Task-Training muss der Patient während des Gehens eine zusätzliche Aufgabe absolvieren, beispielsweise gleichzeitig Kopfrechnen (von 100 immer 7 subtrahieren).

Ghai et al. [123] untersuchten im Rahmen einer Metaanalyse die Auswirkungen von Mehrfachaufgaben und Trainingsanwendungen auf die statische und dynamische Haltungsverstärkung und fanden moderate, aber signifikante Verbesserungen der Haltungsverstärkung durch Dual-Task-Trainings bei älteren Teilnehmern (95 %-CI: 1,16–2,10).

6 Fazit

Schwindel und Gleichgewichtsstörungen sind bei älteren Menschen eine diagnostische und therapeutische Herausforderung. Neben allen Erkrankungen, die auch bei jüngeren Patienten anzutreffen sind, kommen bei älteren Patienten altersbedingte Veränderungen hinzu. Dies führt dazu, dass Schwindel- und Gleichgewichtsstörungen bei älteren Menschen nicht selten multifaktoriell bedingt sind. Bei vielen dieser Erkrankungen sind jedoch therapeutische Möglichkeiten verfügbar; es ist daher davor zu warnen, derartige Beschwerden bei älteren Patienten nur auf das Alter zu schieben. Vielmehr sind eine strukturierte Anamnese und Diagnostik notwendig, um gerade bei einem multifaktoriellen Krankheitsgeschehen die einzelnen Faktoren voneinander zu separieren und, wenn möglich, gezielt zu therapieren.

7 Literatur

1. Neuhauser HK. Epidemiology of vertigo. *Curr Opin Neurol* 2007, 20(1): 40–46.
2. Jönsson R, et al. Prevalence of dizziness and vertigo in an urban elderly population. *J Vestib Res* 2004, 14(1): 47–52.
3. Bundeszentrale für politische Bildung. *Bevölkerungsentwicklung und Altersstruktur*. 2019: <https://www.bpb.de/nachschlagen/zahlen-und-fakten/soziale-situation-in-deutschland/61541/altersstruktur>; letzter Abruf 09.02.2022.
4. Agrawal Y, et al. Disorders of balance and vestibular function in US adults: data from the National Health and Nutrition Examination Survey, 2001–2004. *Arch Intern Med* 2009, 169(10): 938–944.
5. Ekvall Hansson E, Magnusson M. Vestibular asymmetry predicts falls among elderly patients with multi-sensory dizziness. *BMC Geriatr* 2013, 13: 77.
6. Ambrose AF, Paul G, Hausdorff JM. Risk factors for falls among older adults: a review of the literature. *Maturitas* 2013, 75(1): 51–61.
7. Jahn K, et al. Schwindel und Gangunsicherheit im Alter – Ursachen, Diagnostik und Therapie. *Dtsch Arztebl Int* 2015, 112(23): 387–393.
8. Zia A, Kamaruzzaman SB, Tan MP. The consumption of two or more fall risk-increasing drugs rather than polypharmacy is associated with falls. *Geriatr Gerontol Int* 2017, 17(3): 463–470.
9. de Vries M, et al. Fall-Risk-Increasing Drugs: A Systematic Review and Meta-Analysis: I. Cardiovascular Drugs. *J Am Med Dir Assoc* 2018, 19(4): 371.e1–371.e9.
10. Seppala LJ, et al. Fall-Risk-Increasing Drugs: A Systematic Review and Meta-Analysis: II. Psychotropics. *J Am Med Dir Assoc* 2018, 19(4): 371.e11–371.e17.
11. Seppala LJ, et al. Fall-Risk-Increasing Drugs: A Systematic Review and Meta-analysis: III. Others. *J Am Med Dir Assoc* 2018, 19(4): 372.e1–372.e8.
12. Schmal F. Effektive Diagnostik bei Schwindel und Gleichgewichtsstörungen. *HNO* 2020, 68(9): 703–716.
13. Staab JP, 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(4): 191–208.

14. Kim HA, et al. Hemodynamic orthostatic dizziness/vertigo: Diagnostic criteria. *J Vestib Res* 2019, 29(2–3): 45–56.
15. Kim HA, et al. Cardiogenic vertigo: characteristics and proposed diagnostic criteria. *J Neurol* 2021, 268(3): 1070–1075.
16. Strupp M, et al. Bilateral vestibulopathy: Diagnostic criteria Consensus document of the Classification Committee of the Bárány Society. *J Vestib Res* 2017, 27(4): 177–189.
17. Strupp M, Magnusson M. Acute Unilateral Vestibulopathy. *Neurol Clin* 2015, 33(3): 669–685.
18. Schmäl F. Diagnostik und Therapie des benignen paroxysmalen Lagerungsschwindels. In: *Vertigo – Traditionelles bewahren, Innovationen suchen*, M. Tisch (Hrsg.). 2014, Springer Verlag: Wien, New York, S. 59–75.
19. Strupp M, et al. Vestibular paroxysmia: Diagnostic criteria. *J Vestib Res* 2016, 26(5–6): 409–415.
20. Lopez-Escamez JA, et al. Diagnostic criteria for Ménière’s disease. *J Vestib Res* 2015, 25(1): 1–7.
21. Lempert T, von Brevern M. Vestibular Migraine. *Neurol Clin* 2019, 37(4): 695–706.
22. Schmäl F. Neuronal mechanisms and the treatment of motion sickness. *Pharmacology* 2013, 91(3–4): 229–241.
23. Lopez-Escamez JA, et al. Accompanying Symptoms Overlap during Attacks in Ménière’s Disease and Vestibular Migraine. *Front Neurol* 2014, 5: 265.
24. Beh SC, et al. The Spectrum of Vestibular Migraine: Clinical Features, Triggers, and Examination Findings. *Headache* 2019, 59(5): 727–740.
25. Strupp M, et al. Schwindelsyndrome. *Dtsch Arztebl Int* 2020, 117(17): 300–310.
26. Müller TJ. Augenbewegungen und Nystagmus: Grundlagen und klinische Diagnostik. *HNO* 2020, 68(5): 313–323.
27. Strupp M, et al. Zentrale Augenbewegungsstörungen und Nystagmus: Blick in Hirnstamm und Kleinhirn. *Dtsch Arztebl Int* 2011, 108(12): 197–204.
28. Kattah JC, et al. HINTS to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome: three-step bedside oculomotor examination more sensitive than early MRI diffusion-weighted imaging. *Stroke* 2009, 40(11): 3504–3510.
29. Halmagyi, GM, Curthoys I.S. A clinical sign of canal paresis. *Arch Neurol* 1988, 45(7): 737–739.
30. Celebisoy N. Acute vestibular syndrome: clinical head impulse test versus video head impulse test. *J Neurol* 2018, 265(Suppl 1): 44–47.
31. Kim HA, Yi HA, Lee H. Recent Advances in Cerebellar Ischemic Stroke Syndromes Causing Vertigo and Hearing Loss. *Cerebellum* 2016, 15(6): 781–788.
32. Newman-Toker DE, et al. HINTS outperforms ABCD2 to screen for stroke in acute continuous vertigo and dizziness. *Acad Emerg Med* 2013, 20(10): 986–996.
33. Walther LE. Moderne Schwindeldiagnostik. *Laryngorhinootologie* 2017, 96(S01): S183–S208.
34. Lee SU, et al. Head-shaking and Vibration-induced Nystagmus During and Between the Attacks of Unilateral Ménière’s Disease. *Otol Neurotol* 2015, 36(5): 865–872.
35. Brandt T, Strupp M, Dieterich M. Vestibular paroxysmia: a treatable neurovascular cross-compression syndrome. *J Neurol* 2016, 263(Suppl. 1): S90–S96.
36. Shepard NT, Jacobson GP. The caloric irrigation test. *Handb Clin Neurol* 2016, 137: 119–131.
37. Janky KL, et al. Video Head Impulse Test (vHIT): The Role of Corrective Saccades in Identifying Patients With Vestibular Loss. *Otol Neurotol* 2018, 39(4): 467–473.
38. Colebatch JG, Halmagyi GM. Vestibular evoked potentials in human neck muscles before and after unilateral vestibular deafferentation. *Neurology* 1992, 42(8): 1635–1636.
39. Rosengren SM, McAngus Todd NP, Colebatch JG. Vestibular-evoked extraocular potentials produced by stimulation with bone-conducted sound. *Clin Neurophysiol* 2005, 116(8): 1938–1948.
40. Podsiadlo D, Richardson S. The timed „Up & Go“: a test of basic functional mobility for frail elderly persons. *J Am Geriatr Soc* 1991, 39(2): 142–148.
41. Nasreddine ZS, et al. The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment. *J Am Geriatr Soc* 2005, 53(4): 695–699.
42. Kästenbauer T, et al. The value of the Rydel-Seiffer tuning fork as a predictor of diabetic polyneuropathy compared with a neurothesiometer. *Diabet Med* 2004, 21(6): 563–567.
43. Ihtijarevic B, et al. Symptoms and signs in 22 patients with vestibular paroxysmia. *Clin Otolaryngol* 2019, 44(4): 682–687.

44. Büttner U, Helmchen D, Brandt T. Diagnostic criteria for central versus peripheral positioning nystagmus and vertigo: a review. *Acta Otolaryngol* 1999, 119(1): 1–5.
45. De Schutter E, Adham ZO, Kattah JC. Central positional vertigo: A clinical-imaging study. *Prog Brain Res* 2019, 249: 345–360.
46. Choi JY, et al. Central paroxysmal positional nystagmus: Characteristics and possible mechanisms. *Neurology* 2015, 84(22): 2238–2246.
47. Choi JY, et al. Characteristics and mechanism of apogeotropic central positional nystagmus. *Brain* 2018, 141(3): 762–775.
48. Semont A, Freyss G, Vitte E. Curing the BPPV with a liberatory maneuver. *Adv Otorhinolaryngol* 1988, 42: 290–293.
49. Epley JM. The canalith repositioning procedure: for treatment of benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1992, 107(3): 399–404.
50. Yacovino DA, Hain TC, Gualtieri F. New therapeutic maneuver for anterior canal benign paroxysmal positional vertigo. *J Neurol* 2009, 256(11): 1851–1855.
51. Rahko T. The test and treatment methods of benign paroxysmal positional vertigo and an addition to the management of vertigo due to the superior vestibular canal (BPPV-SC). *Clin Otolaryngol Allied Sci* 2002, 27(5): 392–395.
52. Lempert T, Tiel-Wilck K. A positional maneuver for treatment of horizontal-canal benign positional vertigo. *Laryngoscope* 1996, 106(4): 476–478.
53. Vannucchi P, Giannoni B, Pagnini P. Treatment of horizontal semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo. *J Vestib Res* 1997, 7(1): 1–6.
54. Bhattacharyya N, et al. Clinical Practice Guideline: Benign Paroxysmal Positional Vertigo (Update). *Otolaryngol Head Neck Surg* 2017, 156(Suppl. 3): S1–S47.
55. Oh SY, et al. Treatment of apogeotropic benign positional vertigo: comparison of therapeutic head-shaking and modified Semont maneuver. *J Neurol* 2009, 256(8): 1330–1336.
56. AlGarni MA, et al. Association of benign paroxysmal positional vertigo with vitamin D deficiency: a systematic review and meta-analysis. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2018, 275(11): 2705–2711.
57. Yang B, et al. Association between serum vitamin D levels and benign paroxysmal positional vertigo: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2020, 277(1): 169–177.
58. Lee JY, Park JS, Kim MB. Clinical Characteristics of Acute Vestibular Neuritis According to Involvement Site. *Otol Neurotol* 2019, 40(6): 797–805.
59. Leong KJ, et al. Systematic Review and Meta-analysis: Effectiveness of Corticosteroids in Treating Adults With Acute Vestibular Neuritis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2021:194599820982910.
60. Sulway S, Whitney SL. Advances in Vestibular Rehabilitation. *Adv Otorhinolaryngol* 2019, 82: 164–169.
61. Lehnen N, et al. Head impulses in complete bilateral vestibular loss: catch-up saccades require visual input. *Neurology* 2013, 81(7): 688–690.
62. Hannigan IP, Welgampola MS, Watson SRD. Dissociation of caloric and head impulse tests: a marker of Ménière's disease. *J Neurol* 2021, 268(2): 431–439.
63. Kiroğlu M, Dağkiran M. The Role of Mobile Phone Camera Recordings in the Diagnosis of Ménière's Disease and Pathophysiological Implications. *J Int Adv Otol* 2020, 16(1): 18–23.
64. Plontke SK, et al. Intralabyrinthine schwannomas : Surgical management and hearing rehabilitation with cochlear implants. *HNO* 2017, 65(Suppl. 2): 136–148.
65. Sousa R, et al. Magnetic resonance imaging and Ménière's disease-unavoidable alliance. *Neuroradiology* 2021.
66. Długaiczek J. Rare Disorders of the Vestibular Labyrinth: of Zebras, Chameleons and Wolves in Sheep's Clothing. *Laryngorhinootologie* 2021, 100(S 01): S1–S40.
67. Ahmadzai N, et al. Pharmacologic and surgical therapies for patients with Ménière's disease: A systematic review and network meta-analysis. *PLoS One* 2020, 15(9): e0237523.
68. Mossman B, et al. Age dependent normal horizontal VOR gain of head impulse test as measured with video-oculography. *J Otolaryngol Head Neck Surg* 2015, 44(1): 29.
69. Agrawal Y, et al. Presbyvestibulopathy: Diagnostic criteria Consensus document of the classification committee of the Bárány Society. *J Vestib Res* 2019, 29(4): 161–170.
70. Tarnutzer AA, et al. Hierarchical Cluster Analysis of Semicircular Canal and Otolith Deficits in Bilateral Vestibulopathy. *Front Neurol* 2018, 9: 244.

71. Lucieer F, et al. Bilateral Vestibular Hypofunction: Insights in Etiologies, Clinical Subtypes, and Diagnostics. *Front Neurol* 2016, 7: 26.
72. Weber KP, et al. Horizontal head impulse test detects gentamicin vestibulotoxicity. *Neurology* 2009, 72(16): 1417–1424.
73. Hain TC, Cherchi M, Yacovino DA. Bilateral Vestibular Weakness. *Front Neurol* 2018, 9: 344.
74. Zingler VC, et al. Causative factors, epidemiology, and follow-up of bilateral vestibulopathy. *Ann N Y Acad Sci* 2009, 1164: 505–508.
75. Ruehl RM, Guerkov R. Amiodarone-induced gait unsteadiness is revealed to be bilateral vestibulopathy. *Eur J Neurol* 2017, 24(2): e7–e8.
76. Lee SY, et al. Bilateral Vestibulopathy in Superficial Siderosis. *Front Neurol* 2018, 9: 422.
77. Kim S, et al. Bilateral vestibulopathy: clinical characteristics and diagnostic criteria. *Otol Neurotol* 2011, 32(5): 812–817.
78. Szmulewicz DJ, et al. Cerebellar ataxia, neuropathy, vestibular areflexia syndrome (CANVAS): a review of the clinical features and video-oculographic diagnosis. *Ann N Y Acad Sci* 2011, 1233: 139–147.
79. Brandt T, Dieterich M. Vestibular paroxysmia: vascular compression of the eighth nerve? *Lancet* 1994, 343(8900): 798–799.
80. Hüfner K, et al. Vestibular paroxysmia: diagnostic features and medical treatment. *Neurology* 2008, 71(13): 1006–1014.
81. Sivarasan N, et al. MRI findings in vestibular paroxysmia - An observational study. *J Vestib Res* 2019, 29(2–3): 137–145.
82. Arbusow V, et al. Alternating episodes of vestibular nerve excitation and failure. *Neurology* 1998, 51(5): 1480–1483.
83. Bayer O, et al. A randomized double-blind, placebo-controlled, cross-over trial (Vestparoxy) of the treatment of vestibular paroxysmia with oxcarbazepine. *J Neurol* 2018, 265(2): 291–298.
84. Strupp M, Elger C, Goldschagg N. Treatment of vestibular paroxysmia with lacosamide. *Neurol Clin Pract* 2019, 9(6): 539–541.
85. Liu F, Wei C, Huang W. Clinical long-term observation of the keyhole microvascular decompression with local anesthesia on diagnosis and treatment of vestibular paroxysmia. *Acta Otolaryngol* 2020, 140(5): 378–382.
86. Minor LB, et al. Sound- and/or pressure-induced vertigo due to bone dehiscence of the superior semicircular canal. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1998, 124(3): 249–258.
87. Ward BK, et al. Superior semicircular canal dehiscence syndrome: Diagnostic criteria consensus document of the committee for the classification of vestibular disorders of the Bárány Society. *J Vestib Res* 2021, 31(3): 131–141.
88. Ward BK, Carey JP, Minor LB. Superior Canal Dehiscence Syndrome: Lessons from the First 20 Years. *Front Neurol* 2017, 8: 177.
89. Naert L, et al. Aggregating the symptoms of superior semicircular canal dehiscence syndrome. *Laryngoscope* 2018, 128(8): 1932–1938.
90. Fife TD, et al. Practice guideline: Cervical and ocular vestibular evoked myogenic potential testing: Report of the Guideline Development, Dissemination, and Implementation Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2017, 89(22): 2288–2296.
91. Duman IS, Dogan SN. Contribution of Reformatted Multislice Temporal Computed Tomography Images in the Planes of Stenvers and Pöschl to the Diagnosis of Superior Semicircular Canal Dehiscence. *J Comput Assist Tomogr* 2020, 44(1): 53–58.
92. Eberhard KE, et al. Current Trends, Controversies, and Future Directions in the Evaluation and Management of Superior Canal Dehiscence Syndrome. *Front Neurol* 2021, 12: 638574.
93. Lempert T, et al. Vestibular migraine: diagnostic criteria. *J Vestib Res* 2012, 22(4): 167–172.
94. Wattiez AS, et al. Patients With Vestibular Migraine are More Likely to Have Occipital Headaches than those With Migraine Without Vestibular Symptoms. *Headache* 2020, 60(8): 1581–1591.
95. Dieterich M, Brandt T. Episodic vertigo related to migraine (90 cases): vestibular migraine? *J Neurol* 1999, 246(10): 883–892.
96. Neuhauser HK, et al. Migrainous vertigo: prevalence and impact on quality of life. *Neurology* 2006, 67(6): 1028–1033.

97. Radtke A, et al. Vestibular migraine: long-term follow-up of clinical symptoms and vestibulo-cochlear findings. *Neurology* 2012, 79(15): 1607–1614.
98. Murofushi T, et al. Simultaneous Presentation of Definite Vestibular Migraine and Definite Ménière's Disease: Overlapping Syndrome of Two Diseases. *Front Neurol* 2018, 9: 749.
99. Griggs RC, et al. Hereditary paroxysmal ataxia: response to acetazolamide. *Neurology* 1978, 28(12): 1259–1264.
100. Strupp M, et al. A randomized trial of 4-aminopyridine in EA2 and related familial episodic ataxias. *Neurology* 2011, 77(3): 269–275.
101. Bayer O, et al. Results and lessons learnt from a randomized controlled trial: prophylactic treatment of vestibular migraine with metoprolol (PROVEMIG). *Trials* 2019, 20(1): 813.
102. Byun YJ, et al. Treatment of Vestibular Migraine: A Systematic Review and Meta-analysis. *Laryngoscope* 2021, 131(1): 186–194.
103. Hamann T, Rimmele F, Jürgens TP. CGRP antibodies in migraine prophylaxis :The new standard in migraine treatment?, *Schmerz* 2022.
104. Osoba MY, et al. Balance and gait in the elderly: A contemporary review. *Laryngoscope Investig Otolaryngol* 2019, 4(1): 143–153.
105. Eckhardt-Henn A, et al. Somatoforme Schwindelsyndrome. *Nervenarzt* 2009, 80(8): 909–917.
106. Tschan R, et al. Patients' psychological well-being and resilient coping protect from secondary somatoform vertigo and dizziness (SVD) 1 year after vestibular disease. *J Neurol* 2011, 258(1): 104–112.
107. Staab JP. Persistent Postural-Perceptual Dizziness. *Semin Neurol* 2020, 40(1): 130–137.
108. Wuehr M, Brandt T, Schniepp R. Distracting attention in phobic postural vertigo normalizes leg muscle activity and balance. *Neurology* 2017, 88(3): 284–288.
109. Yu YC, et al. Cognitive Behavior Therapy as Augmentation for Sertraline in Treating Patients with Persistent Postural-Perceptual Dizziness. *Biomed Res Int* 2018, 2018: 8518631.
110. Jahn K. The Aging Vestibular System: Dizziness and Imbalance in the Elderly. *Adv Otorhinolaryngol* 2019, 82: 143–149.
111. Cruz-Jentoft AJ, Sayer AA. Sarcopenia. *Lancet* 2019, 393(10191): 2636–2646.
112. Chhetri JK, et al. Motoric Cognitive Risk Syndrome: Predictor of Dementia and Age-Related Negative Outcomes. *Front Med (Lausanne)* 2017, 4: 166.
113. van Haastregt JC, et al. Feelings of anxiety and symptoms of depression in community-living older persons who avoid activity for fear of falling. *Am J Geriatr Psychiatry* 2008, 16(3): 186–193.
114. Jeong SH, Lee SU, Kim JS. Prevention of recurrent benign paroxysmal positional vertigo with vitamin D supplementation: a meta-analysis. *J Neurol* 2020; 2022, 269(2): 619–626.
115. Giommetti G, et al. Residual Dizziness after Successful Repositioning Maneuver for Idiopathic Benign Paroxysmal Positional Vertigo: A Review. *Audiol Res* 2017, 7(1): 178.
116. Martins ESDC, et al. Effects of vestibular rehabilitation in the elderly: a systematic review. *Aging Clin Exp Res* 2016, 28(4): 599–606.
117. Eleftheriadou A, Skalidi N, Velegarakis GA. Vestibular rehabilitation strategies and factors that affect the outcome. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2012, 269(11): 2309–2316.
118. Regauer V, et al. Physical therapy interventions for older people with vertigo, dizziness and balance disorders addressing mobility and participation: a systematic review. *BMC Geriatr* 2020, 20(1): 494.
119. Coelho FG, et al. Multimodal exercise intervention improves frontal cognitive functions and gait in Alzheimer's disease: a controlled trial. *Geriatr Gerontol Int* 2013, 13(1): 198–203.
120. Maciaszek J, Osinski W. Effect of Tai Chi on body balance: randomized controlled trial in elderly men with dizziness. *Am J Chin Med* 2012, 40(2): 245–253.
121. Trombetti A, et al. Effect of music-based multitask training on gait, balance, and fall risk in elderly people: a randomized controlled trial. *Arch Intern Med* 2011, 171(6): 525–533.
122. Afridi A, Rathore FA, Nazir SNB. Wii Fit for Balance Training in Elderly: A Systematic Review. *J Coll Physicians Surg Pak* 2021, 30(5): 559–566.
123. Ghai S, Ghai I, Effenberg AO. Effects of dual tasks and dual-task training on postural stability: a systematic review and meta-analysis. *Clin Interv Aging* 2017, 12: 557–577.

consilium-Beratung

Unser wissenschaftliches *consilium*-Team nimmt Ihre medizinischen Anfragen persönlich entgegen. Es bearbeitet Ihre Anfrage und recherchiert in einer umfassenden Datenbank mit über 30.000 Publikationen und über 10.000 Expertenstellungnahmen.

Einen Informationsfilm zu unserer *consilium*-Beratung sehen Sie hier:



www.infectopharm.com/consilium-beratung

Auch Sie können Ihre Frage an das *consilium* stellen!

- Telefonisch über die Hotline: 0800 113 6464
- Über die Homepage
www.infectopharm.com/consilium
- Per E-Mail an
consilium@infectopharm.com

Fragen & Antworten-Hefte

In unserem Beratungsservice werden durch unser wissenschaftliches Team individuelle Antworten auf Anfragen von Ärztinnen und Ärzten vermittelt. Über 300 unabhängige medizinische Expertinnen und Experten nehmen zu den Fragen Stellung. Ausgewählte Stellungnahmen publizieren wir regelmäßig in den Fragen und Antworten-Heften.



Themenhefte

Im Dialog mit unserem Expertenboard werden für eine oder mehrere Facharztgruppen themenspezifische Hefte zu wichtigen Indikationsgebieten entwickelt. Sie beleuchten ausführlich alle relevanten Aspekte des Themengebietes. Die kompletten Ausgaben unserer Themenheft-Reihe finden Sie online auf der *consilium*-Homepage.



CME-Punkte online erwerben

Alle Hefte enthalten ein von der Landesärztekammer Hessen zertifiziertes CME-Modul, mit dem Fortbildungspunkte erworben werden können. Auf der CME-Online-Plattform www.consilium-cme.com finden Sie zehn Multiple-Choice-Fragen zum Hefinhalt. Von den fünf Antwortmöglichkeiten trifft jeweils eine zu. Beantworten Sie mindestens sieben Fragen richtig, erhalten Sie zwei CME-Punkte.

Loggen Sie sich dazu mit Ihrem persönlichen InfectoPharm-Login ein unter:

www.consilium-cme.com

Mit einem DocCheck-Login ist es nicht möglich, die Fragen zu beantworten.

Nach dem Absenden Ihrer Antworten erhalten Sie unmittelbar das Ergebnis. Ihre Antworten werden vertraulich ausgewertet. Eine Speicherung der Daten erfolgt nur, soweit es für die zertifizierte Fortbildung notwendig ist. Eine Weitergabe der Daten an Dritte ist ausgeschlossen. Unsere Datenschutzerklärung können Sie einsehen unter:

www.infectopharm.com/datenschutz

Ihre CME-Punkte übermitteln wir anschließend automatisch an den elektronischen Informationsverteiler der Ärztekammern. Gleichzeitig erhalten Sie nach der Beantwortung in Ihrem Benutzerprofil ein Zertifikat als Beleg der erfolgreichen Teilnahme, das Sie sich herunterladen und ausdrucken können.

Zusätzlich haben Sie die Möglichkeit, sich in der CME-Verwaltung über folgende Angebote benachrichtigen zu lassen:

- Neue Module
- Unbeantwortete Module (4 Wochen vor Ablauf)
- Modulwiederholung, falls nicht bestanden
- Lösung der beantworteten Module (nach Ablauf)

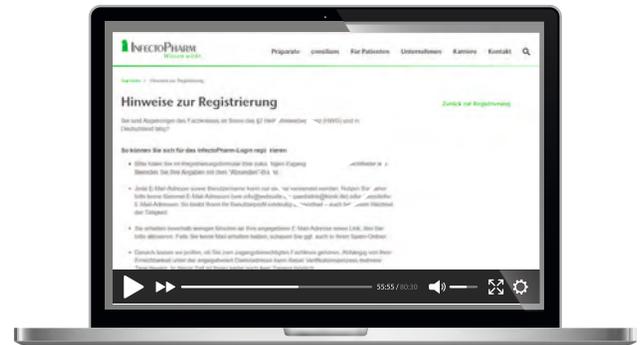
Persönliche Online-Registrierung

Mit Ihrem persönlichen InfectoPharm-Zugang sind Sie für folgende Aktivitäten berechtigt:

- Sie können sich online schnell und unkompliziert für unsere Digital- und Präsenzfortbildungen anmelden.
- Sie können sich personalisiert im CME-Portal anmelden und Fortbildungspunkte zu all unseren *consilium*-Heften erwerben.

Verfügen Sie über noch keinen personalisierten Online-Zugang, ist eine einmalige Registrierung unter www.infectopharm.com/register erforderlich. Unter diesem Link können Sie sich erstmalig registrieren:

www.infectopharm.com/register



Hier geht es zu den CME-Punkten für dieses Heft:



Beispiele für CME-Fragen

Frage 1:
Welche verschiedenen Formen von Schwindel können im Alter auftreten?

Frage 3:
Welche Störungen können eine Gangunsicherheit verursachen?

Frage 2:
Welche Aussage ist falsch? Schwindel und Gleichgewichtsstörungen im Alter ...

Frage 4:
Welche Aussage ist falsch? Zur primären Diagnostik des geriatrischen Schwindels gehört ...

Die Teilnahme an dieser Fortbildungsmaßnahme ist für Sie kostenfrei aufgrund der Unterstützung durch die Firma InfectoPharm in Höhe von viertausend Euro. Der Autor hat sich dazu verpflichtet, seine Beiträge produkt- und firmenneutral zu halten und erklären, dass keinerlei Interessenkonflikt einer Publikation im Wege steht.

Die benannte Gutachterin Frau Prof. Dr. med. Długaiczek, Universitätsspital Zürich, hat das *consilium* Themenheft „Schwindel und Gleichgewichtsstörungen im Alter“ geprüft und bestätigt, dass der Inhalt wissenschaftlich korrekt ist und dem aktuellen Stand des medizinischen Wissens entspricht.