

Schwindel

S. Antonini-Revaz, J.-Ph. Guyot, H. Stalder

Einleitung

In der allgemeinen ambulanten Medizin ist Schwindel oder sogenanntes «Unwohlsein» eine häufige Beschwerde und bei 2,6% der Patienten über 25 Jahren der Grund für die Konsultation, vor allem bei Frauen und mit zunehmendem Alter [1]. Bei Gefühlen von «Unwohlsein» kann man unterscheiden zwischen (Prä)synkopen, Gleichgewichtsstörungen, Gefühl von «Leere im Kopf» und dem vestibulären Schwindel [3–5]. Am häufigsten sind periphere vestibuläre Läsionen (44% der Fälle, wovon 16% benigner Lage-rungsschwindel) sowie psychiatrische Probleme (16%) [2]. Schwerwiegendere Ursachen wie zerebrovaskuläre Leiden (6%), Hirntumoren (0,7%) und Herzrhythmusstörungen (1,5%) sind selten. Die folgenden Empfehlungen befassen sich ausschliesslich mit dem vestibulären Schwindel. Beim durch eine Erkrankung des vestibulären Systems bedingten Schwindel handelt es sich um eine Störung der Wahrnehmung im Raum, der sich zu bewegen scheint. Die Aufrechterhaltung des Gleichgewichts basiert auf der Verarbeitung von Afferenzen aus dem

visuellen, propriozeptiven (Augen- und Halsmuskulatur sowie Antigravitations-Muskeln) und vestibulären System [6]. Man unterscheidet den *peripheren Schwindel* (die häufigere Form, fast immer unilateral) und den *zentralen Schwindel*, bei dem die Läsion sich im Hirnstamm oder Kleinhirn befindet.

Abklärung

Anamnese (siehe Tabelle 1)

Bevor man die Diagnose eines vestibulären Schwindels stellt, muss man andere Formen eines «Unwohlseins» ausschliessen. Die (Prä)synkope ist gekennzeichnet durch ein Gefühl, das Bewusstsein zu verlieren, ohnmächtig zu werden, dies infolge einer zu geringen Blutversorgung im Gehirn. Man unterscheidet kardiale (potentiell schwerwiegend) und zirkulatorische Ursachen. Gleichgewichtsstörung bedeutet eine Störung in der Haltung der normalen Körperposition, ohne dass damit ein Schwindelgefühl verbunden wäre. Sie tritt vor allem bei aufrechter Körperhaltung und beim Gehen auf. Sie kann auf eine Funktionsstörung der Afferenzen aus dem sensorischen oder propriozeptiven (z.B. bei peripherer Neuropathie, Polyneuropathie), vestibulären oder visuellen System (z.B. Katarakt) zurückzuführen sein, oder aber auch auf Störungen der zentra-

Tabelle 1. Differentialdiagnose des peripheren und zentralen Schwindels [7].

Beschwerden und Symptome	Ursprung peripher	Ursprung zentral
Schwindel	+ lageabhängig	± atypisch
Symptome		
neurovegetative	+	±
Beeinträchtigung des Wachheitszustands	nein	möglich
Kopfschmerz, Meningismus	nein	möglich
neurologische (ausser VIII)	nein, ausser bei Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels (z.B. Akustikusneurinom), Zoster oticus	möglich
Hörminderung, Ohrensausen	häufig	selten, ausser bei Multipler Sklerose, vertebrobasilärer Ischämie, Syphilis, HIV
Nystagmus		
Typ	horizontal oder horizontal-rotatorisch	dissoziiert (nur an einem Auge), rein vertikal oder Torsionsnystagmus
Latenz bis zum Auftreten	einige Sekunden	keine
Unterdrückung durch Fixation	+	–
Richtung	nach einer Richtung	variabel
Adaptation	rasch (Tage)	langsam

len Verarbeitung solcher Reize (z.B. bei M. Parkinson), speziell im Kleinhirn (z.B. Apraxie bei Demenz), schliesslich auch auf Störungen der neuromuskulären Efferenzen (z.B. Myopathie) oder des Bewegungsapparates (z.B. Arthrosen). Das «*Gefühl einer Leere im Kopf*» besteht in einer Art Schweregefühl, einem unbestimmtem Gefühl von Unsicherheit. Dahinter steht ein psychisches Problem wie Angst (Hyperventilation, Phobien), Depression, somatoforme Störungen, Substanzabusus (Alkohol, Drogen) oder Stress.

Der *vestibuläre Schwindel* ist eine Störung der räumlichen Wahrnehmung, wobei man das Gefühl hat, die Umgebung, «das Zimmer oder der Boden» bewege sich. Meist wird diese Bewegung als Rotation empfunden, «wie auf dem Karussell», sie kann aber auch wie eine lineare Bewegung wahrgenommen werden, «wie auf einem Schiff», oder auch wie ein Schwanken, «wie wenn der Boden nicht mehr fest wäre», wobei man das Gefühl hat, unmittelbar zu stürzen.

Der Arzt muss sich genau beschreiben lassen, wie der Schwindel auftritt (akut, unbemerkt, progressiv, einmalige Episode, rezidivierend, Dauerzustand), wie lange er dauert [8] (Sekunden, Minuten, Stunden, Tage), wie intensiv er ist, ob er durch bestimmte Stellungen hervorgerufen wird, was für Begleiterscheinungen auftreten, speziell akustische (Gehörverminderung, akustische Wahrnehmungen wie Tinnitus, Gefühl verstopfter Ohren), neurologische (Diplopie, Dysarthrie, Dysphagie, Dysästhesie, Gefühlsstörungen, motorische Störungen, Ataxie, Beeinträchtigung des Wachheitszustands, Kopfschmerz, Erkrankungen der Hirnnerven, speziell V und VII), und neurovegetative Symptome (Nausea, Erbrechen, Blässe, Schwitzen). Man muss auch das Alter berücksichtigen und gezielt nach Risikofaktoren wie kardiovaskulären Beschwerden, Medikamenten und toxischen Substanzen (bei peripherer Vertigo Aminoglykoside, Salizylate, Schleifendiuretika, Cisplatin, Alkohol; bei zentralem Schwindel Benzodiazepine, Barbiturate, Opiate, trizyklische Antidepressiva, Lithium, Carbamazepin, Phenytoin, Primidon, Methotrexat, Alkohol), nach einer kürzlich durchgemachten Infektion im ORL-Bereich oder Traumata fragen.

Klinische Untersuchung (siehe Tabelle 1)

Bei der Otoskopie wird nach möglichen lokalen Ursachen gesucht: Zeruminalpfropf, Fremdkörper im äusseren Gehörgang, akute Otitis media, Cholesteatom, Hämatotympanon, Otorrhagie. Man untersucht die Hirnnerven IX, X, XI und XII sowie die Hörfunktion durch Stimmgabeltest (Weber und Rinne) und mit Flüsterstimme. Bei der Untersu-

chung des Vestibulärapparates sucht man nach einem Nystagmus, d.h. einer rhythmischen ruckartigen Augenbewegung, langsam in der einen Richtung, mit schneller Rückwärtsbewegung in die Gegenrichtung. Der Nystagmus wird gemäss der Richtung der schnellen Bewegung angegeben. Der Nystagmus schlägt (schnelle Bewegung) in die Richtung des funktionell dominierenden Vestibulärapparates («geht weg von der Läsion»). Beim Fixieren kann ein Nystagmus mit peripherem vestibulärem Ursprung unterdrückt werden. Daher ist es besser, bei der Untersuchung eine Frenzel-Brille zu verwenden, deren Linsen 20fach vergrössern. Als Alternative kann man den Patienten bitten, ein Auge zu verdecken. Wird das andere Auge durch das Ophthalmoskop betrachtet, kann man durch die Bewegungen der Papille den Nystagmus objektivieren (jedoch in der umgekehrten Richtung!). Zunächst sucht man nach einem Spontanystagmus bei zentraler und bei 30° schräger Blickrichtung. Hernach untersucht man, wie der Patient mit dem Blick dem bewegten Objekt folgt. Bei peripherem Nystagmus nimmt die Amplitude zu, wenn der Blick auf die Seite der raschen Nystagmusbewegung gerichtet wird, und umgekehrt. Manchmal ist es angezeigt, nach einem Lage- oder Lagerungsnystagmus zu suchen, entweder in gehaltener Position – dabei wird der hyperextendierte Kopf nach rechts oder nach links gedreht (sogenannte «Position nach Rose»), bei wiederholten Versuchen abnehmend – oder aber unmittelbar während des Lagewechsels (durch bruske Änderung der Position, «Manöver nach Dix-Hallpike» oder «Nysten-Barany»). Bei der neurologischen Untersuchung beurteilt man den Wachheitszustand, die Hirnnerven, man testet die Kleinhirnfunktionen (Diadochokinese, Finger-Nasen-Versuch, Finger-Finger-Versuch), den Mingazzini-Abweicherversuch (Arme weichen spontan nach der lädierten Seite ab), den Romberg-Test (positiv bei Fallneigung gegen die lädierte Seite), den Unterberger-Tretversuch (Drehung in Richtung der lädierten Seite). Falls nötig, sucht man auch nach pyramidalen und extrapyramidalen Zeichen und untersucht die Sensibilität.

Schwindel mit peripherer Ursache ist meist intensiv, tritt plötzlich auf und ist von mässigen bis schweren neurovegetativen Symptomen begleitet. In dieser Situation sollte man nach auditiven Symptomen suchen. Wenn solche vorliegen, weisen sie in Richtung einer Läsion am Innenohr oder Hörnerv. Andere neurologische Symptome liegen nicht vor, ausser dass sich die Patienten manchmal über Doppelbilder infolge einer Dysfunktion des otolithokulären Reflexes beklagen. Eine Ausnahme bilden die Akustikusneurinome.

Tabelle 2. Die drei häufigsten Ursachen des peripheren Schwindels.

	benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel	Neuritis vestibularis	Morbus Menière
Zeitliches Auftreten des Schwindels	intermittierend	konstant	anfallsweise
Beginn/auslösende Faktoren	Lageänderungen des Kopfes	plötzlicher Beginn	
Dauer	20–30 Sekunden	einige Tage bis Wochen	einige Minuten bis Stunden
Nystagmus	Lagerungsnystagmus, rotatorisch	spontan, schlägt zur gesunden Seite	spontan, schlägt zur gesunden oder kranken Seite

Schwindel mit zentraler Ursache ist oft weniger stark und weniger oder nicht mit neurovegetativen Begleiterscheinungen begleitet. Dagegen liegen meist neurologische Begleitsymptome vor.

Weiteres Vorgehen und Behandlung

Peripherer Schwindel

Es gibt drei Arten von peripherem Schwindel (Tabelle 2): den benignen paroxysmalen Lagerungsschwindel, die Neuritis vestibularis und den Morbus Menière.

Der *benigne paroxysmale Lagerungsschwindel* oder Canalolithiasis [10] ist die häufigste Ursache. Der Schwindel ist intermittierend, wird durch Änderungen in der Kopfhaltung ausgelöst, bei Rotation und Extension, beim Sich-Drehen im Bett, beim Sich-ins-Bett-Legen und Aufstehen. Er dauert 20 bis 30 Sekunden, ist von Nausea und Erbrechen begleitet. Die Anfälle sind von einem meist länger dauernden unspezifischen Unwohlsein gefolgt. Die Anfälle treten zunächst häufig auf, werden nach einigen Tagen immer seltener und verschwinden meist nach drei Monaten. Rezidive sind allerdings häufig. Pathogenetisch liegt in 90% eine Funktionsstörung des posterioren, in 10% des lateralen Bogenganges infolge von Kristallablagerungen, den Otolithen, zu Grunde. Diese entstehen in der Makula des Utriculus und bewirken einen Sog, wenn sie sich bewegen. Meist ist das Leiden idiopathisch, in 10 bis 20% der Fälle findet man anamnestisch ein Schädel-Hirn-Trauma oder eine Neuritis vestibularis. Die Diagnose kann man mittels des sogenannten Dix-Hallpike-Manövers bestätigen. Damit lässt sich nach einer Latenz von etwa 10 bis 15 Sekunden auf der Seite der Läsion ein geotroper rotatorischer Lagerungsnystagmus mit Schlagrichtung (rasche Bewegung) gegen das befallene Ohr (und gegen unten) hervorrufen, begleitet von einem intensiven Schwindel während etwa 20 bis 30 Sekunden. Der Patient sitzt auf dem Rand der Untersuchungsliege (Abb. 1) dem Untersucher gegenüber. Der Kopf des Patienten wird um 45° gedreht, um den hinteren Bogengang vertikal zu stellen. Dann wird der Patient rasch seit-

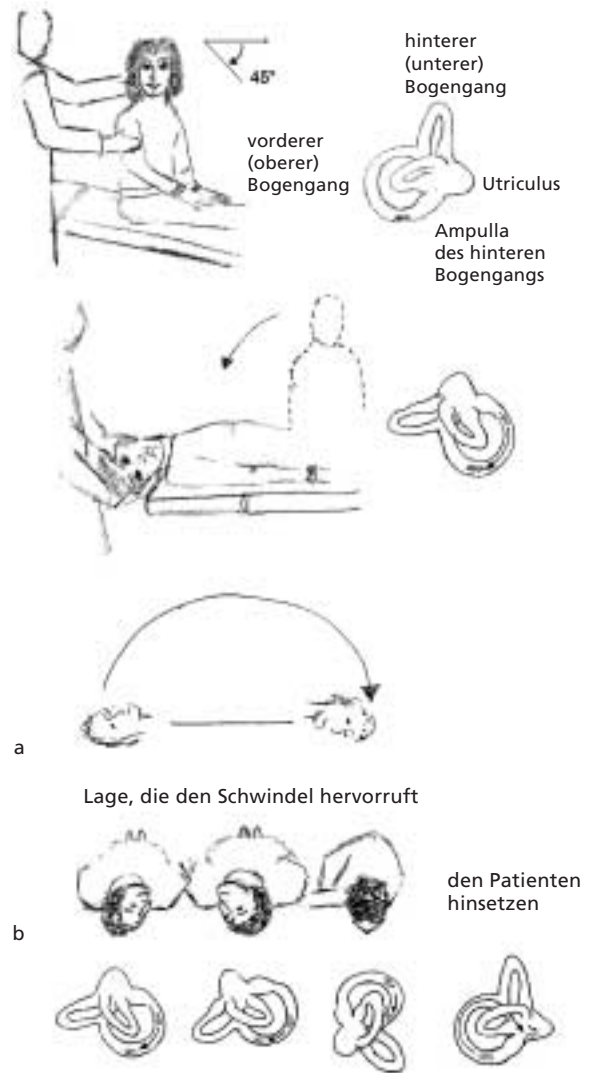


Abbildung 1. Manöver nach Dix-Hallpike (rechtes Ohr erkrankt): a) im Anschluss das Manöver nach Semont; b) im Anschluss das Manöver nach Epley.

lich hingelegt, den Kopf in Extension (die Nase nach oben). Diese Lage wird 30 Sek. beibehalten, dabei beobachtet man die Augen des Patienten bei zentralem Blick und beim Blick gegen den Boden. Danach wird der Patient wieder aufgesetzt und die Augen werden wiederum während 30 bis 60 Sek. beobachtet. Beim Wiederaufsetzen kann der Schwindel erneut auftreten und ist dann mit einem Nystagmus in der Gegenrichtung verbunden. Wiederholt man dieses Manöver, schwächt sich die Reaktion zunehmend ab. Ein positiver «Dix-Hallpike» zusammen mit Schwindel und Erbrechen ist sehr spezifisch für peripheren Schwindel (94%), mit einem positiven prädiktiven Wert (positive predictive value) von 85% [8]. Als Behandlung kann man das Manöver nach Semont anwenden: Der Patient wird auf die Seite des erkrankten Ohres gelegt, den Kopf nach der gesunden Seite gedreht. Diese Position wird für 2 bis 3 Minuten beibehalten. Dann wird der Patient möglichst rasch um 180° in der Frontalebene auf die Gegenseite gekippt. Er liegt nun mit der Nase gegen den Boden hin. Wiederum kann ein sich erschöpfender Nystagmus auftreten, diesmal gegen oben, ein Zeichen für Erfolg (Abb. 1a). Eine andere Möglichkeit ist das Manöver nach Epley [10] (Abb. 1b). Wenn Schwindel und Nystagmus durch das Manöver nach Dix-Hallpike sich erschöpft haben, wird der Kopf so gedreht, dass das gesunde Ohr nach unten gerichtet ist. Dann werden der Körper bis in die Seitenlage und der Kopf mit dem Gesicht nach unten gedreht. Diese Position wird für 10 bis 15 Sekunden beibehalten, dann der Patient wieder aufgesetzt, wobei der Kopf nach der Gegenseite des erkrankten Ohres gedreht bleibt. Zu Hause kann der Patient das Manöver nach Brandt und Daroff selbst ausführen: Der Patient sitzt am Bettrand. Er legt sich rasch auf die Seite, die den Schwindel auslöst. Er bleibt für 30 Sekunden in dieser Position. Dann setzt er sich wieder auf. Schliesslich legt er sich erneut hin, diesmal auf die andere Seite, und bleibt wiederum für 30 Sekunden liegen. Diese Übung wird 3- bis 4mal wiederholt, und das Ganze wird 2- bis 3mal täglich durchgeturnt. Die *idiopathische Neuritis vestibularis* beginnt plötzlich (gelegentlich progressiv). Sie erreicht ihre maximale Intensität nach dem ersten Tag und geht dann im Verlaufe einer Woche langsam zurück (zentrale Kompensation). Eine gewisse Instabilität kann während einiger Wochen bis Monate bestehen bleiben. Starke Übelkeit und Erbrechen sind Begleitsymptome. Auch diskrete Hörprobleme können vorkommen. Bei der Untersuchung stellt man einen spontanen peripheren, nach der gesunden Seite (von der Läsion weg) schlagenden Nystagmus fest sowie eine markante Störung des Gleichgewichts (Romberg, Unterberger, Mangazzini für die oberen Extremitä-

ten). Die Ätiologie (viral, postviral?) bleibt meist unbekannt. Die Neuritis vestibularis kann als Folge einer akuten Otitis media, einer superinfizierten chronischen Otitis media, einer Sinusitis, einer Meningitis, eines Cholesteatoms, einer Felsenbeinquerfraktur oder einer chirurgischen Labyrinthektomie auftreten. Die Behandlung ist symptomatisch mit Antiemetika und Medikamenten, welche das Labyrinth dämpfen (nur kurzfristig, um die zentrale Gegenregulation nicht zu beeinträchtigen). Ferner ist eine frühzeitige aktive Mobilisierung angezeigt. Wenn die Beschwerden über 2 bis 3 Wochen hinaus andauern, muss ein Vestibularstraining in Betracht gezogen werden.

Morbus Menière: Bei der klassischen Form findet sich die Trias:

- einige Minuten bis Stunden dauernde Anfälle von Rotationsschwindel;
- unilaterale fluktuierende Hörverminderung und Ohrensausen, manchmal begleitet von einem Gefühl, das Ohr sei verstopft;
- starke Übelkeit und Erbrechen.

Zu Beginn kann die Symptomatologie unvollständig sein. Das freie Intervall zwischen den Anfällen ist von unterschiedlicher Dauer, und man kann nicht vorhersagen, wann diese auftreten. Das Hörvermögen leidet zunehmend. In 5 bis 10% der Fälle kann das Leiden beidseitig auftreten. Bei der Untersuchung stellt man einen gegen die gesunde oder erkrankte Seite schlagenden spontanen vestibulären Nystagmus fest. Die Otoskopie fällt normal aus. Bei der Audiometrie ist der «Weber» auf die gesunde Seite lateralisiert und der «Rinne» auf der erkrankten Seite positiv. Zwischen den Anfällen fällt die oto-neurologische Untersuchung meist normal aus. Über die Pathogenese ist wenig bekannt. Was für eine Rolle der in der histologischen Untersuchung gefundene endolymphatische Hydrops bei der Entstehung der Krankheitssymptome spielt, ist unklar. Die Krankheit ist meist idiopathisch, manchmal tritt sie sekundär als Folge eines Traumas, einer Infektion oder einer immunologischen Erkrankung des Innenohrs auf. Die Diagnose muss von einem ORL-Spezialisten bestätigt werden. Die Basistherapie besteht in einer antiemetischen Medikation sowie in einem Vasodilatator, Betahistidin (Betaserc®), um die Intervalle zwischen den Anfällen zu verlängern. Es kann auch nützlich sein, einen Drain durch das Tympanon zu legen. Erweist sich dies als ungenügend, stehen verschiedene chirurgische Behandlungsmöglichkeiten zur Verfügung (Labyrinthotomie, Labyrinthektomie, Neurektomie des Vestibularis). Oft ist auch eine psychologische Unterstützung nötig [11]. Das *Akustikusneurinom* [12] ist ein langsam wachsender benigner Tumor der Schwann'schen Scheide

des Hörnervs. In etwa 70% der Fälle ruft er ein einseitiges zunehmendes Hördefizit hervor. Dieses trifft zuerst die hohen Frequenzen. Ohrensausen liegt bei einem Viertel der Patienten bei der Diagnosestellung vor. Leichte Störungen des Gleichgewichts werden nur von 20 bis 50% der Patienten angegeben. Bei der Untersuchung findet man eine einseitige Wahrnehmungsstörung des Gehörs, später auch neurologische Störungen, wie Ausfälle an den Hirnnerven V und VII, zentrale vestibuläre Störungen, zerebelläres Syndrom, erhöhten intrakraniellen Druck. Die Behandlung ist chirurgisch.

Ist das vestibuläre Syndrom atypisch oder zweifelhaft, sollte man den Patienten in Beobachtung behalten. Liegt eine periphere Erkrankung vor, wird in den allermeisten Fällen innert 48 Stunden eine Besserung eintreten [7].

Zentraler Schwindel

Die Ursache ist meist vaskulärer Natur, bedingt durch eine Vertebrobasilarisinsuffizienz. Der Schwindel kann intermittierend auftreten (transitorische Ischämie, Einklemmen der Vertebralisarterien im Zervikalbereich, Arnold-Chiari-Syndrom) – und ist dann differentialdiagnostisch vom benignen paroxysmalen Lagerungsschwindel abzugrenzen – oder konstant bleiben (wie bei Infarkten oder Hämorrhagien im Hirnstamm und/oder Kleinhirn). In der Regel kommen weitere neurologische Symptome dazu. Selten kann bei Infarkt oder Hämorrhagie im Bereich der A. cerebelli inferior ein plötzlicher Schwindel mit Hörverlust, gelegentlich ohne Dysmetrie oder andere Symptome, auftreten, so dass sich die Differentialdiagnose einer Neuritis vestibularis stellt.

Selten kommen als Ursache ein Tumor, eine Entzündung (die Multiple Sklerose beginnt in 5% der Fälle mit einem vertiginösen Syndrom), ein parainfektiöses Geschehen (Syphilis, Varizellen), eine Migräne (die Basilarismigräne weist in 8% eine Aura unter der Form eines vertiginösen Syndroms auf) oder ein epileptischer Anfall in Frage.

Datum der Erstauflage: 12. September 2000
von S. Antonini-Revaz, J.-Ph. Guyot und H. Stalder.
Aktualisierung: 17. Februar 2003
durch S. Antonini-Revaz, J.-Ph. Guyot und H. Stalder.
Für Auskünfte, Fragen, Kommentare wende man sich an:
Hans.Stalder@hcuge.ch.

Diese Strategie kann in Französisch auch aus dem Internet unter: <http://www.hcuge.ch/dmc/fr-strateg.htm> heruntergeladen werden.

Die drei wichtigsten Punkte, die man sich merken sollte

- Bei Verdacht auf vestibulären Schwindel müssen zunächst andere mögliche Ursachen eines «Schwindelgefühls» ausgeschlossen werden (Präsynkope, Gleichgewichtsstörungen, psychische Ursachen).
- Eine zentrale Ursache für einen vestibulären Schwindel muss mittels Anamnese und Status ausgeschlossen werden. Liegt eine solche vor, muss der Patient dringend dem ORL-Spezialisten oder Neurologen überwiesen oder sogar hospitalisiert werden.
- Der benigne paroxysmale Lagerungsschwindel lässt sich mit ein paar einfachen Handgriffen behandeln.

Literatur

- 1 Sloane PD. Dizziness in primary care. Results from the National Ambulatory Medical Care Survey. *J Fam Pract* 1989;29:33–8.
- 2 Kroenke K, Hoffman RM, Einstadler D. How common are various causes of dizziness. *Southern Med J* 2000;93:160–7.
- 3 Drachman DA, Hart CW. An approach to the dizzy patient. *Neurology* 1972;22:323–34.
- 4 Reilly BD. Practical strategies in outpatient medicine. *Dizziness* 1991 2nd ed, WB Saunders Company.
- 5 Warner EA, Wallach PM, Adelman HM, Sahlin-Hugues K. Dizziness in primary care patients. *J Gen Int Med* 1992;7:454–63.
- 6 Guyot JPh. Rappel d'anatomie et de physiologie du système vestibulaire. *Rev Med Suisse Romande* 1993;113: 665–9.
- 7 Vingerhoets F. Aux frontières de la neurologie: «Docteur j'ai des vertiges». *Med et Hyg* 2000;58:1048–56.
- 8 Froehling DA, Silverstein MD, Mohr DN, Beatty CW. Does this patient have a serious form of vertigo? *JAMA* 1994;271:385–8.
- 9 Hotson JR, Baloh RW. Acute vestibular syndrome. *N Engl J Med* 1998;339:680–5.
- 10 Furman JM, Cass S. Benign paroxysmal positional vertigo. *N Engl J Med* 2000;18:1590–6.
- 11 Degive C, Archinard M, Kos MI, Guyot JPh. Interventions médico-psychothérapeutiques en ORL: nouvelle approche pour les patients souffrant de la maladie de Ménière. *JPH Guyot* (ed). ORL Nova. Basel: Karger; 2000. p 11–5.
- 12 Dehdashti AR, Guyot JPh, Tribolet N. Schwannome vestibulaire: nouvelles attitudes diagnostiques et thérapeutiques. *Med et Hyg* 2000;58:1445–51.

Prof. Dr. med. Hans Stalder
Département de médecine communautaire
Hôpital cantonal
Rue Micheli-du-Crest 24
CH-1211 Genf 14
hans.stalder@hcuge.ch

