

Nervenarzt 2004 · 75:1027–1036  
 DOI 10.1007/s00115-004-1804-6  
 Online publiziert: 11. September 2004  
 © Springer Medizin Verlag 2004

Die Beiträge der Rubrik „Weiterbildung · Zertifizierte Fortbildung“ sollen dem Facharzt als Repetitorium dienen und dem Wissensstand der Facharztprüfung für den Arzt in Weiterbildung entsprechen. Die Rubrik beschränkt sich auf gesicherte Aussagen zum Thema.



### Zertifizierte Fortbildung online bei Springer!

Mit dem in 2004 in Kraft getretenen GKV-Modernisierungsgesetz sind Vertragsärzte wie auch im Krankenhaus tätige Ärzte verpflichtet, sich regelmäßig fachlich fortzubilden. Der Gesetzgeber fordert, dass der Vertragsarzt innerhalb von fünf Jahren 250 Fortbildungspunkte erwirbt und der Nachweis erstmalig bis zum 30. Juni 2009 zu erbringen ist.

Das CME-Angebot mit der gedruckten Zeitschrift und dem Online-Dienst **cme.springer.de** bietet die Möglichkeit, die Fragen am Ende dieses Beitrags online zu beantworten und somit wichtige Zertifizierungspunkte zu sammeln. Die Teilnahme an diesem Angebot ist Bestandteil Ihres Individualabonnements.

Für diese Fortbildungseinheit erhalten Sie drei Fortbildungspunkte, wenn Sie 70% der Fragen richtig beantwortet haben bzw. Ihr Ergebnis nicht unter dem Durchschnitt aller Teilnehmer liegt. Zwei Tage nach Einsendeschluss können Sie die Auswertung und damit Ihre Teilnahmebestätigung unter **cme.springer.de** abrufen. Reichen Sie Ihre Teilnahmebestätigung zur Erlangung des Fortbildungszertifikats bei Ihrer zuständigen Ärztekammer ein.

Diese Initiative ist zertifiziert von der Landesärztekammer Hessen und der Nordrheinischen Akademie für Ärztliche Fort- und Weiterbildung und damit auch für andere Ärztekammern anerkennungsfähig.

Für Rückfragen stehen wir Ihnen jederzeit zur Verfügung:

**Springer Medizin Verlag GmbH**  
**Fachzeitschriften Medizin/Psychologie**  
**CME-Helpdesk, Tiergartenstraße 17**  
**69121 Heidelberg**  
**E-Mail: [cme@springer-sbm.com](mailto:cme@springer-sbm.com)**

**cme.springer.de**

M. von Brevern<sup>1</sup> · T. Lempert<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Neurologische Klinik, Charité, Campus Virchow-Klinikum, Berlin

<sup>2</sup> Neurologische Abteilung, Schlosspark-Klinik, Berlin

# Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel

## Zusammenfassung

Der benigne paroxysmale Lagerungsschwindel (BPLS) ist die häufigste vestibuläre Erkrankung und macht in Spezialambulanzen für Schwindelerkrankungen etwa 20% der Diagnosen aus. Die Ursache der Störung liegt nach neueren Befunden zumeist in einer so genannten Kanalolithiasis des hinteren vertikalen Bogengangs: Frei bewegliche Partikel, die in den Endolymphschlauch des Bogengangs geraten sind, führen dort bei Lagewechsel zu einer unphysiologischen Endolymphströmung und Reizung des vestibulären Sinnesepithels. Das Verständnis der pathophysiologischen Grundlage führte zur Entwicklung spezifischer Lagerungsmanöver, die den Kopf in der Ebene des betroffenen Bogengangs rotieren, um ihn von frei flottierenden Partikeln zu befreien. Die nach Epley und Semont benannten Manöver führen nach einmaliger Anwendung bei etwa 60% der Patienten zu sofortiger Beschwerdefreiheit, bei mehrfacher Anwendung erreicht die Erfolgsrate nahezu 100%. Heutzutage ist der BPLS die am besten behandelbare Ursache für vestibulären Schwindel.

## Schlüsselwörter

Lagerungsschwindel · Kanalolithiasis · Lagerungsmanöver · Vestibulär

## Benign paroxysmal positional vertigo

### Summary

Benign paroxysmal positional vertigo is the most common vestibular disorder, accounting for about 20% of referrals in specialized dizziness clinics. Nowadays, canalolithiasis of the posterior semicircular canal has been widely accepted as the biological basis for typical benign paroxysmal positional vertigo as it is compatible with all clinical features of the disorder. Better understanding of its pathophysiological concepts has led to specific therapeutic strategies, which aim to clear the affected semicircular canal from mobile particles. After a single maneuver both Epley's and Semont's procedures lead to complete recovery in about 60% of patients and in nearly 100% when performed repeatedly. These positioning maneuvers have made benign paroxysmal positional vertigo the most successfully treatable cause of vertigo.

### Keywords

Positional vertigo · Canalolithiasis · Positioning maneuver · Vestibular

## Historischer Hintergrund

Die englische Bezeichnung „benign paroxysmal positional vertigo“ wurde 1952 von Dix und Hallpike eingeführt, die erstmalig alle klinischen Merkmale dieser vestibulären Störung beschrieben [8]. Der peripher vestibuläre Ursprung der Erkrankung wurde bereits von frühen Autoren fast einhellig vermutet. Die Klärung der zugrunde liegenden pathophysiologischen Störung war jedoch eine wissenschaftliche und intellektuelle Herausforderung [20]. Schuknecht versuchte erstmalig 1962, die klinischen Merkmale des benignen paroxysmalen Lagerungsschwindels (BPLS) auf der Grundlage einer **▶mechanischen Irritation des hinteren vertikalen Bogengangs** zu erklären [29]. Nachdem er später Kalzitkristalle auf der Kupula des hinteren Bogengangs histopathologisch darstellen konnte, formulierte er die so genannte **▶Kupulolithiasis-Hypothese**: Otokonien, die an der Kupula des hinteren Bogengangs haften, würden diesen aufgrund ihrer gegenüber der Endolymphe höheren Dichte von einem Drehbeschleunigungs- in einen Schwerkraftsensor umfunktionieren [30]. Später wurde offensichtlich, dass einige Merkmale des BPLS mit diesem Modell nicht vereinbar sind [6, 31]. Als alternative Hypothese wurde die **▶Kanalolithiasis-Theorie** entwickelt, die den BPLS durch die passiven Bewegungen von schweren Partikeln im Endolymphschlauch des Bogengangs erklärt [6, 13]. Die Kanalolithiasis-Hypothese wurde inzwischen durch zahlreiche Befunde erhärtet und stellt die rationale Basis für eine effektive Therapie dar.

## Klinik und Diagnose

### Anamnese

Patienten mit BPLS leiden unter kurzen Drehschwindelattacken, die durch Lageänderungen des Kopfes ausgelöst werden. **▶Typische Auslöser** sind das Umdrehen, Hinlegen und Aufrichten im Bett sowie die Neigung des Kopfes nach hinten oder vorn. Gelegentlich erwachen die Patienten mit einer Attacke nach dem Umdrehen im Schlaf. Der Schwindel wird als drehende oder kippende Bewegungsillusion erlebt. Andere Beschwerden während der Attacke sind Standunsicherheit, Oszillopsien (scheinbare Bewegung der Umwelt infolge des Nystagmus) und vegetative Symptome wie Übelkeit, Tachykardie und Schwitzen. Die Patienten lernen meist rasch, die auslösenden Kopfbewegungen zu vermeiden. Solche **▶Verhaltensstrategien**, wie zum Beispiel Schlafen mit aufrechtem Oberkörper, können zu einer Immobilisierung führen und die Spontanremission verzögern. Eine einzelne Attacke des BPLS dauert typischerweise 10–20 s und nie länger als eine Minute. Nach einer Serie von Attacken berichten manche Patienten jedoch über leichten diffusen Schwindel und Gangunsicherheit über Stunden bis Tage.

Typischerweise tritt der BPLS in Episoden von einigen Wochen bis Monaten auf [37]. Der natürliche Verlauf ist durch spontane Remissionen und Rezidive gekennzeichnet. Die Rezidivhäufigkeit wird auf 15% pro Jahr geschätzt [25].

### Lagerungsprobe

Die Diagnose wird durch die Schwindelprovokation mit einer Lagerungsprobe und die Beobachtung des **▶typischen Nystagmus** bestätigt. Der klassische Test zur Auslösung des BPLS und zur Identifikation der betroffenen Seite ist das **▶Dix-Hallpike-Manöver** (▣ Abb. 1). Hierzu wird der Kopf des auf einer Liege sitzenden Patienten um 45° zur Seite gedreht. Anschließend wird er rasch auf den Rücken gelegt und der Kopf in einer reklinierten, weiterhin um 45° gedrehten Position gehalten. Dabei führt und stützt der Untersucher den Kopf des Patienten. Mit diesem Manöver wird der hintere vertikale Bogengang im unten liegenden Ohr in die Ebene der Kopffrotation gebracht und seine maximale Stimulation erreicht. Vor dem Manöver wird der Patient aufgefordert, die Augen offen zu halten, nicht zu blinzeln, und trotz Schwindel in der provozierenden Position zu bleiben. Eine Frenzelbrille ist zur Beobachtung des Nystagmus nützlich. Sie ist jedoch nicht unbedingt erforderlich, da der vorwiegend torsionale Nystagmus nicht durch Fixation unterdrückt werden kann. Der rechte posteriore Bogengang ist deutlich häufiger von BPLS betroffen, als der linke [38].

▶ **Mechanische Irritation des hinteren vertikalen Bogengangs**

▶ **Kupulolithiasis-Hypothese**

▶ **Kanalolithiasis-Theorie**

▶ **Typische Auslöser der BPLS**

▶ **Verhaltensstrategien**

Eine einzelne Attacke des BPLS dauert typischerweise 10–20 s und nie länger als eine Minute

Spontane Remissionen treten meist erst nach Wochen bis Monaten auf

▶ **Typischer Nystagmus**  
▶ **Dix-Hallpike-Manöver**

Mit dem Dix-Hallpike-Manöver wird der hintere vertikale Bogengang des unten liegenden Ohres getestet

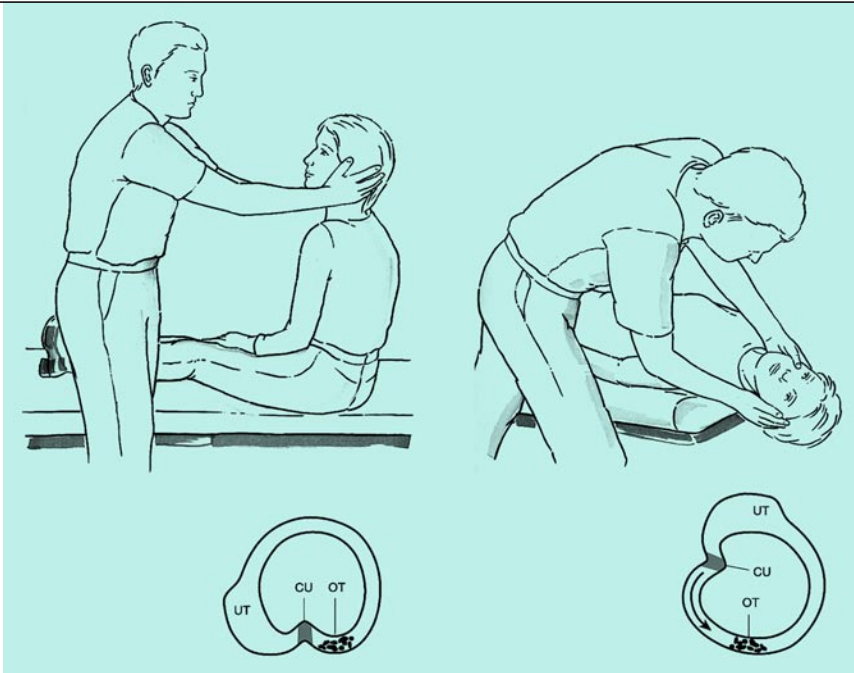


Abb. 1 ▲ Dix-Hallpike-Manöver zur Provokation von BPLS des linken posterioren Bogengangs. Unten ist der betroffene, hintere vertikale Bogengang abgebildet: Wenn sich der Patient hinlegt, bewegen sich die Partikel in der Endolymphe des Bogengangs von der Kupula fort. Der daraus resultierende Endolymphsog verursacht eine unphysiologische Aktivierung der Bogengangrezeptoren. UT Utrikulus, CU Kupula, OT Otolithen

## Diagnosekriterien

Die Diagnose eines BPLS des hintere vertikale Bogengangs kann zuverlässig gestellt werden, wenn der Lagerungsnystagmus folgende Kriterien erfüllt [6]:

1. ► **Torsional-vertikaler Nystagmus:** Der Lagerungsnystagmus schlägt vorwiegend torsional (rotatorisch), und zwar mit dem oberen Pol des Auges zum unteren Ohr. Zusätzlich besteht eine vertikale, zur Stirn schlagende Komponente.
2. ► **Latenz:** Typischerweise beginnen Schwindel und Lagerungsnystagmus mit einer Latenz von einigen Sekunden, nachdem die provozierende Kopfposition eingenommen wurde. Die Nystagmusintensität nimmt rasch zu und dann langsam wieder ab (Crescendo—Decrescendo).
3. ► **Dauer:** Der Nystagmus dauert üblicherweise 10–20 s und nie länger als eine Minute.
4. ► **Nystagmusumkehr:** Einige Sekunden, nachdem sich der Patient wieder aufgerichtet hat, kann ein transients Nystagmus geringerer Intensität auftreten, der in die entgegengesetzte Richtung schlägt.
5. ► **Ermüdbarkeit:** Die Intensität von Lagerungsschwindel und -nystagmus nimmt mit wiederholter Lagerung ab.

## Varianten des BPLS

In etwa 10% betrifft der BPLS den horizontalen Bogengang und tritt dabei in zwei Varianten auf: Bei der ► **Kanalolithiasis des horizontalen Bogengangs** kommt es nach der Lagerung aus der Rückenlage auf das rechte und linke Ohr zu einem jeweils zum unteren Ohr schlagenden (geotropen) horizontalen Nystagmus, der zumeist ohne Latenz auftritt und nicht länger als eine Minute andauert [2]. Dabei ist der Nystagmus bei Drehung zum betroffenen Ohr stärker als zur anderen Seite.

Bei einer seltenen Variante wird durch das gleiche Lagerungsmanöver ein lang anhaltender, zum jeweils oberen Ohr schlagender (apogeotroper) Nystagmus provoziert [3]. In

► **Torsional-vertikaler Nystagmus**

► **Latenz**

► **Dauer**

► **Nystagmusumkehr**

► **Ermüdbarkeit**

► **Kanalolithiasis des horizontalen Bogengangs**

- ▶ **Kupulolithiasis des horizontalen Bogengangs**
- ▶ **Kanalolithiasis des anterioren Bogengangs**

- ▶ **Peripher vestibuläre Ursprung**

Die Kanalolithiasis-Theorie kann alle klinischen Merkmale des BPLS erklären

Bei Rotation des Kopfes in der Ebene des betroffenen Bogengangs lösen Otokonien im Bogengang einen Endolymphsog aus, der zu einer vorübergehenden Auslenkung der Kupula führt

- ▶ **Intraoperativer Nachweis von Otokonien**
- ▶ **Tiermodell**

Die Gründe für eine Ablösung der Otokonien von der Macula utriculi sind heterogen

- ▶ **Risikofaktoren**

diesem Sonderfall sind die klinischen Merkmale nicht mit einer Kanalolithiasis, sondern mit einer ▶ **Kupulolithiasis des horizontalen Bogengangs** erklärbar. Dabei haften die Partikel an der Kupula und beschwerten sie in den seitlichen Kopflagen.

Sehr selten tritt eine ▶ **Kanalolithiasis des anterioren Bogengangs** auf. Die Identifikation der betroffenen Seite ist problematisch, da im Dix-Hallpike-Manöver zu beiden Seiten ein transients, vorwiegend vertikal nach unten schlagender Lagerungsnystagmus mit geringer torsionaler Komponente beobachtet werden kann [8].

## Pathophysiologie

Der ▶ **peripher vestibuläre Ursprung** des BPLS gilt als gesichert, da sowohl die selektive Durchtrennung des posterioren Ampullarnerven [12] als auch die Obliteration des hinteren vertikalen Bogengangs [27] den Lagerungsschwindel zuverlässig und dauerhaft unterbinden. Die kritische pathophysiologische Rolle des hinteren Bogengangs zeigt sich in dem gemischt rotatorisch-vertikalen Nystagmus, der eine Erregung dieses Bogengangs widerspiegelt.

Die Kanalolithiasis-Theorie ist heute allgemein anerkannt und kann alle klinischen Merkmale des BPLS erklären [6]. Nach diesem Modell gelangen frei bewegliche Partikel mit einer höheren Dichte als Endolymph – vermutlich abgelöste Otokonien von den Otolithenorganen – in den posterioren Bogengang und sinken dort stets zum tiefstgelegenen Punkt. Wenn der Patient aufrecht ist, befinden sie sich in der Ampulle des Bogengangs an der Basis der Kupula und verursachen keine Beschwerden. Während des Provokationsmanövers nach Dix und Hallpike wird der Kopf in der Ebene des betroffenen hinteren vertikalen Bogengangs nach hinten rotiert, so dass eine von der Kupula weggerichtete (ampullofugale) Bewegung der Partikel im Endolymphschlauch ausgelöst wird. Ein im Bogengang rutschendes Konglomerat von Otokonien übt dabei einen Endolymphsog aus, der zu einer vorübergehenden Auslenkung der Kupula führt. Die resultierende Erregung der Rezeptoren des hinteren Bogengangs bewirkt über den vestibulookulären Reflex den typischen torsional-vertikalen Nystagmus. Die Latenz, mit der Nystagmus und Schwindel auftreten, kann auf die Trägheit der Partikel und auf ihre Adhäsion an der membranösen Wand des Bogengangs zurückgeführt werden. Mit der Beschleunigung der Partikel nimmt der Nystagmus zu (Crescendo), der schließlich geringer wird und aufhört, nachdem die Partikel am unteren Pol des Bogengangs angekommen sind (Decrescendo). Wenn sich der Patient wieder aufrichtet, bewegen sich die Partikel wieder auf die Kupula zu (ampullopetal) und verursachen einen Nystagmus mit umgekehrter Schlagrichtung. Der Nystagmus ermüdet bei wiederholter Lagerung, vermutlich weil die aggregierten Partikel auseinanderfallen und somit ihre hydrodynamische Wirkung abnimmt. Ein mathematisches Modell zeigt, dass eine Anzahl von über 60 aggregierten Otokonien im Bogengang erforderlich ist, um zu pathologischen Endolymphströmungen zu führen [16]. Der bevorzugte Befall des rechten Vestibularorgans erklärt sich durch die Neigung der zumeist älteren Patienten, auf der rechten Seite zu schlafen [38].

Die Kanalolithiasis-Hypothese wird durch den ▶ **intraoperativen Nachweis von Otokonien** im hinteren vertikalen Bogengang erkrankter Patienten gestützt [39]. Außerdem wurde ein ▶ **Tiermodell** entwickelt, bei dem bewegliche Partikel im Endolymphschlauch eine transiente Erregung der Bogengangsrezeptoren hervorrufen, die dem zeitlichen Verlauf des BPLS entspricht [35]. Der eleganteste Beweis der Gültigkeit der Kanalolithiasis-Hypothese ist jedoch die Wirksamkeit spezifischer Lagerungsmanöver, die darauf abzielen, den betroffenen Bogengang von Partikeln zu befreien.

## Ätiologie

Die Gründe für eine Ablösung der Otokonien von der Macula utriculi sind heterogen. Wahrscheinlich lösen sich schon physiologischerweise im Laufe des Lebens Otokonien aus der Otolithenmatrix und flottieren in der Endolymph [17]. Dies könnte die deutlich erhöhte Inzidenz des BPLS im Alter erklären [1]. Darüber hinaus lassen sich drei ▶ **Risikofaktoren** für den BPLS identifizieren, die vermutlich eine erhöhte Freisetzung von Oto-

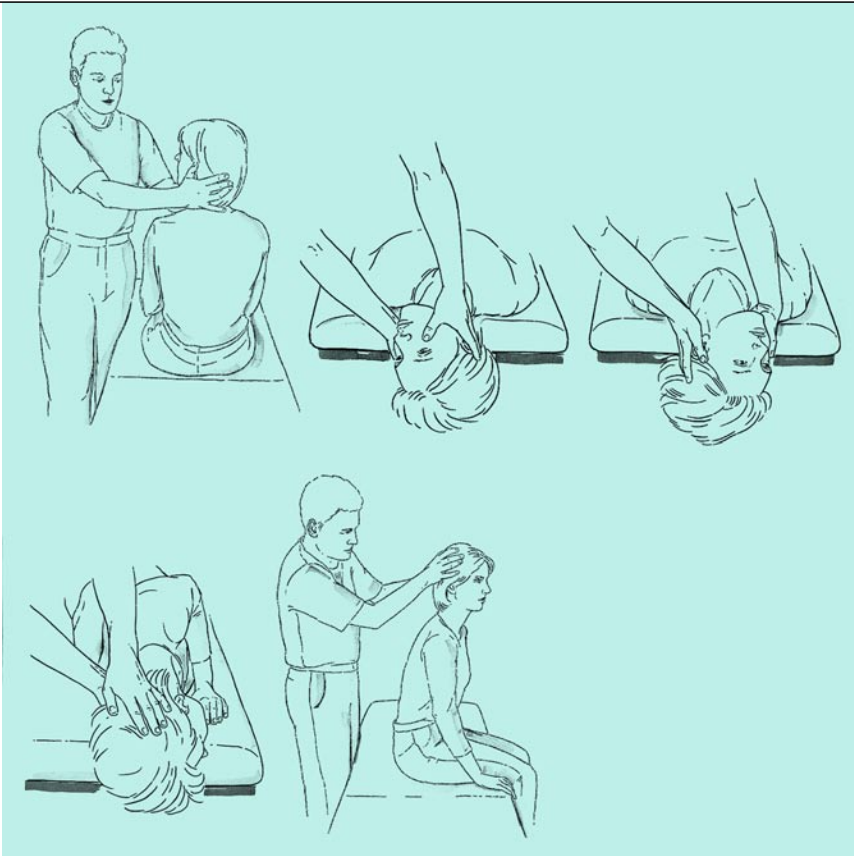


Abb.2 ▲ Das Epley-Manöver zur Behandlung von BPLS des linken posterioren Bogengangs. Die Kopfrotationen werden vom Therapeuten rasch geführt, das Zeitintervall zwischen jedem Schritt beträgt 30 s, mindestens jedoch bis der Lagerungsnystagmus abklingt. Die Patienten sollten daher während des Manövers ihre Augen offen halten. In den liegenden Positionen ist darauf zu achten, dass der Kopf auch während der Drehungen rekliniert gehalten wird

konien bewirken: ► **Schädel-Hirn-Trauma** [1], vorausgehende ► **Innenohrerkrankungen** [1] und ► **Migräne** [18]. Nicht selten geht einer akuten Episode des BPLS eine ► **längerdauernde Bettruhe** oder eine ► **Intubationsnarkose** voraus, die wahrscheinlich den Eintritt von Otokonien in den hinteren Bogengang begünstigt. In der Hälfte der Fälle tritt der BPLS sporadisch auf [1].

### Differenzialdiagnose

Die Diagnose bereitet in der Regel keine Schwierigkeit. Wenn der Patient während einer akuten Episode untersucht wird und der typischen Nystagmus provoziert werden kann, sind weitere Untersuchungen nicht erforderlich.

Falls sich Hinweise auf eine begleitende Innenohrerkrankung finden (z. B. einseitiger Vestibularisausfall, M. Menière), sind entsprechende diagnostische Schritte einzuleiten. Wenn sich der Patient im beschwerdefreien Intervall vorstellt, ist die Diagnose eines BPLS sehr wahrscheinlich, wenn die typische Anamnese mit episodisch auftretenden Lagerungsschwindelattacken und spontanen Remissionen erhoben werden kann und der neurologische Befund normal ist.

Der BPLS muss vor allem von einem zentralen Lageschwindel abgegrenzt werden, der bei einer Läsion des kaudalen Kleinhirns und des Hirnstamms auftreten kann [5]. Einzelne Merkmale des BPLS, wie Latenz, Dauer und Zeitverlauf können auch bei einem zentralen Lageschwindel auftreten [7]. Es ist jedoch unwahrscheinlich, dass eine zentrale Läsion die Gesamtkonstellation eines BPLS vortäuscht. Ein lageabhängiger Nystagmus, der nicht die oben genannten Kriterien des BPLS erfüllt, erfordert eine zerebrale Magnetresonanztomographie. Ein rein vertikaler Nystagmus weist immer auf eine zentrale Läsion

- **Schädel-Hirn-Trauma**
- **Innenohrerkrankungen**
- **Migräne**
- **Längerdauernde Bettruhe**
- **Intubationsnarkose**

Die Diagnose des BPLS wird durch die Beobachtung des typischen Lagerungsnystagmus gesichert

Wichtig – jedoch in der Regel unproblematisch – ist die differenzialdiagnostische Abgrenzung von einem zentralen Lageschwindel



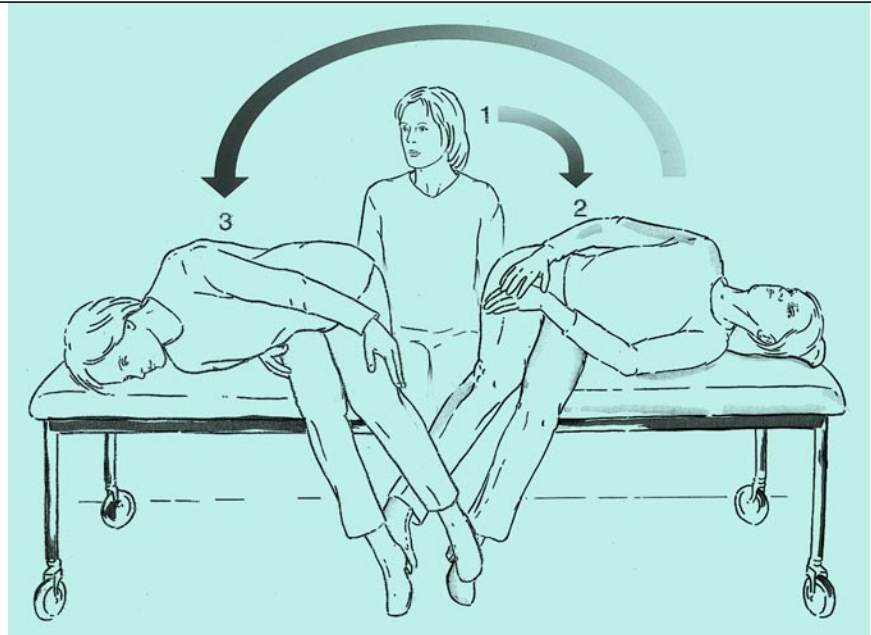


Abb. 3 ▲ **Semont Manöver zur Behandlung von BPLS des linken posterioren Bogengangs.** Das Manöver wird durch einen Therapeuten geführt (der aus Gründen der Übersichtlichkeit nicht abgebildet ist). Der Patient sitzt auf einer Liege, der Kopf ist um 45° zum nicht betroffenen Ohr gedreht. Der Rumpf des Patienten wird dann in einer raschen Bewegung zur Seite des erkrankten Ohres gekippt, so dass der Kopf mit dem lateralen Okziput aufliegt. In dieser Position tritt Nystagmus auf, der torsional zum unteren Ohr schlägt. Nach einer Minute wird der Patient unter Beibehaltung der Kopfdrehung in einem raschen Schwung zum nicht betroffenen Ohr gelagert, so dass er nun mit Wange und Nase aufliegt. Das Manöver ist erfolgreich, wenn in dieser Position ein torsionaler Nystagmus zum oberen Ohr auftritt

hin. Ebenfalls muss eine zentrale Läsion vermutet werden, wenn deutlicher Lagerungsnystagmus ohne begleitenden Schwindel auftritt oder wenn Übelkeit mit Erbrechen durch ein Lagerungsmanöver ausgelöst wird, ohne dass dabei Nystagmus auftritt [10].

Lageabhängiger Schwindel und Nystagmus kann auch bei einem ► **Migräne-Schwindel** [36], bei einer ► **neurovaskulären Kompression** des Nervus vestibulocochlearis durch eine Arterie im Subarachnoidalraum [19], bei einer ► **Perilyphfistel** [34] und nach ► **Alkoholkonsum** [24] auftreten.

## Therapie

### Kanalolithiasis des posterioren Bogengangs

In den letzten Jahre wurden auf der Grundlage der Kanalolithiasis-Hypothese therapeutische Manöver entwickelt, welche die Behandlung des BPLS revolutioniert haben. Mit dem Epley-Manöver und dem Semont-Manöver stehen zwei wirksame Behandlungsverfahren zur Verfügung, um Partikel aus dem hinteren vertikalen Bogengang zurück in das Vestibulum zu befördern. Sie führen bei wiederholter Anwendung in fast 100% zu Beschwerdefreiheit und verkürzen dadurch die Leidenszeit erheblich. Die Lagerungsmanöver sind einfach zu erlernen und erfordern nur einen geringen zeitlichen Aufwand. Es ist daher kaum zu rechtfertigen, dass noch heute die Mehrzahl der deutschen Fachärzte für Neurologie und HNO diese Verfahren nicht beherrscht beziehungsweise einsetzt [37].

► **Epley** [11] führte ein **Manöver** ein, das aus einer Serie von Kopfdrehungen besteht, die in Schritten von etwa 90° durchgeführt werden (■ **Abb. 2**). Der erste Schritt entspricht dem diagnostischen Dix-Hallpike-Manöver.

Das ► **Semont-Manöver** [32] besteht aus einem raschen 180°-Schwung von Kopf und Körper in der Ebene des erkrankten hinteren vertikalen Bogengangs (■ **Abb. 3**). Der Kopf ist während des gesamten Manövers um 45° zum nicht erkrankten Ohr gedreht.

- **Migräne-Schwindel**
- **Neurovaskuläre Kompression**
- **Perilyphfistel**
- **Alkoholkonsum**

Die Lagerungsmanöver nach Epley und Semont führen bei fast allen Patienten innerhalb kurzer Zeit zum Sistieren der Schwindelattacken

- **Epley Manöver**
- **Semont-Manöver**

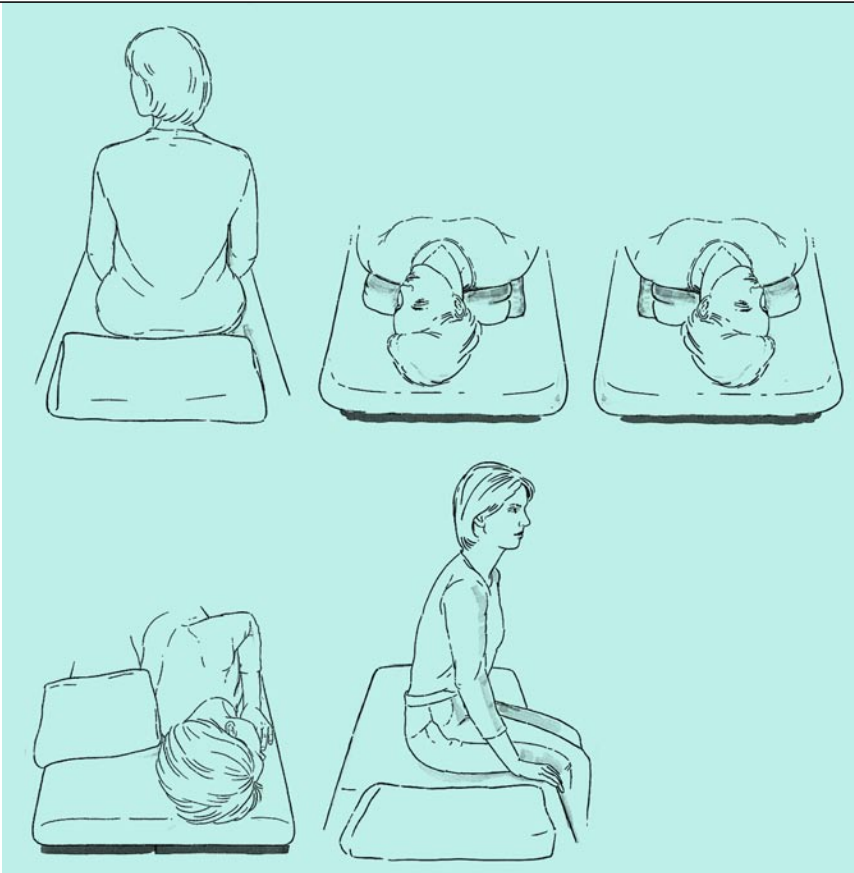


Abb. 4 ▲ **Modifiziertes Epley-Manöver zur Selbstbehandlung von BPLS des linken posterioren Bogengangs.** Anleitung für den Patienten: Setzen Sie sich auf ein Bett und drehen Sie den Kopf um 45° zur linken Seite. Legen Sie sich rasch auf den Rücken, mit den Schultern auf ein Kissen, so dass der Kopf leicht nach hinten überstreckt ist, und warten Sie 30 s. Drehen Sie den Kopf um 90° nach rechts, ohne ihn dabei anzuheben und warten Sie erneut 30 s. Nun rollen Sie mit Körper und Kopf um 90° nach rechts und warten wieder 30 s. Rollen Sie nicht zurück, sondern setzen Sie sich aus der vorherigen Position auf. Führen Sie diese Bewegungsfolge 3-mal täglich aus. Beenden Sie die Behandlung, wenn über 24 h kein Lagerungsschwindel mehr aufgetreten ist

Beide Verfahren sind gleichermaßen wirksam, wenn sie korrekt durchgeführt werden. Nach einem einzelnen Manöver werden 50–80% der Patienten beschwerdefrei [15, 32, 33]. Falls noch Lagerungsnystagmus auslösbar ist, kann durch eine ►**sofortige Wiederholung des Manövers** die Erfolgsrate auf 80–90% erhöht werden [11, 22, 33]. Patienten, die mit dem Epley-Manöver nicht beschwerdefrei werden, können alternativ mit dem Semont-Manöver behandelt werden oder umgekehrt. Für Patienten mit verminderter HWS-Mobilität eignet sich das Semont-Manöver besser als das Epley-Manöver, da es nur eine geringe Rotation der HWS erfordert. Wenn bei der diagnostischen Lagerung Übelkeit auftritt, kann vor dem therapeutischen Manöver ein ►**Antivertiginosum** verabreicht werden. Erfolgreich behandelte Patienten müssen nicht für 48 h aufrecht bleiben, wie dies früher gefordert wurde [23].

Nebenwirkungen, die über die Auslösung von Schwindel und Übelkeit während der Applikation der Manöver hinausgehen, werden in der Literatur nicht berichtet und traten auch bei den mehreren hundert behandelten Patienten unserer Klinik nicht auf. Gelegentlich gelangen während eines Epley-Manövers Otokonien aus dem posterioren in den horizontalen Bogengang. Die resultierende Kanalolithiasis des horizontalen Bogengangs kann in der Regel durch eine entsprechende Lagerungsbehandlung rasch behoben werden. Eine leichte Gangunsicherheit nach erfolgreichem Lagerungsmanöver ist häufig und dauert maximal einige Tage an.

Es liegen Hinweise vor, dass ein therapeutisches Lagerungsmanöver auch bei Patienten erfolgreich sein kann, die trotz typischer Anamnese in der diagnostischen Lage-

► **Sofortige Wiederholung des Manövers**

► **Antivertiginosum**

Ernste Nebenwirkungen treten bei den therapeutischen Lagerungsmanövern nicht auf

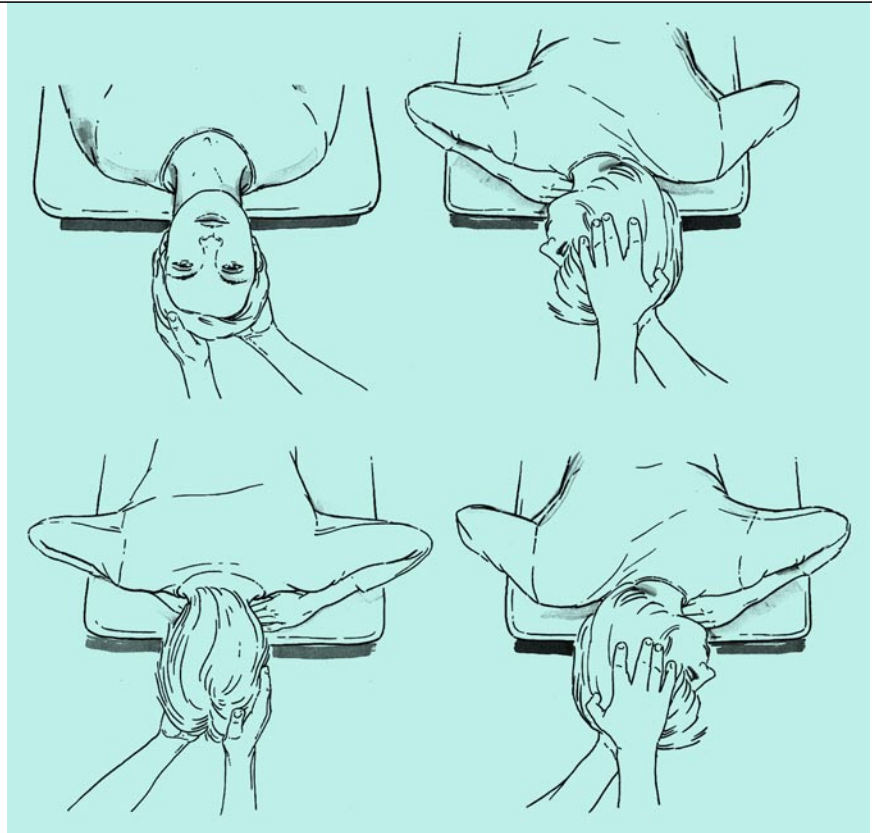


Abb. 5 ▲ Lagerungsmanöver zur Behandlung einer Kanalolithiasis des rechten horizontalen Bogengangs. Der Patient wird im Liegen in raschen Schritten von 90° in der Ebene des horizontalen Bogengangs in Richtung den gesunden Ohrs gedreht. Die Drehung umfasst insgesamt 270°. Das Zeitintervall zwischen jedem Schritt beträgt 30 s, mindestens jedoch bis der Lagerungsschwindel abklingt

Bei häufigen Rezidiven ist eine Selbstbehandlung mit dem modifizierten Epley-Manöver zu empfehlen

- ▶ Lagerungsübungen nach Brandt und Daroff
- ▶ Obliteration des hinteren Bogengangs
- ▶ Durchtrennung des posterioren Ampullarnerven

- ▶ Kanalolithiasis des horizontalen Bogengangs
- ▶ Barbecue-Manöver
- ▶ Kupulolithiasis des horizontalen Bogengangs

rungsprobe keinen Nystagmus zeigen [14]. Möglicherweise liegt in diesen Fällen eine kleine Menge von Otokonien im Bogengang vor, die Schwindel aber keinen Nystagmus auslösen.

Falls das Epley- oder Semont-Manöver nicht sofort zu Beschwerdefreiheit führt oder der BPLS rezidiert, können die Patienten eine Selbstbehandlung mit einem modifizierten Epley-Manöver [28] durchführen (■ Abb. 4). Diese Behandlung ist effektiver als die verbreiteten und ebenfalls wirksamen ▶Lagerungsübungen nach Brandt und Daroff, die 1980 als erste Selbstbehandlung des BPLS eingeführt wurden [4].

Ein therapieresistenter BPLS lässt sich chirurgisch dauerhaft beseitigen. Eine ▶Obliteration des hinteren Bogengangs über einen transmastoidalen Zugang [27] ist dabei ebenso wirksam wie eine ▶Durchtrennung des posterioren Ampullarnerven [12]. Diese Verfahren sind jedoch auf jene sehr seltenen Patienten mit chronischem BPLS zu beschränken, die trotz korrekt durchgeführter und wiederholter Lagerungsmanöver nicht beschwerdefrei werden.

### Varianten des benignen paroxysmalen Lagerungsschwindels

Zur Behandlung der ▶Kanalolithiasis des horizontalen Bogengangs stehen ebenfalls spezifische Lagerungsmanöver zur Verfügung, die durch Anwendung des Kanalolithiasis-Konzepts auf die Ebene des horizontalen Bogengangs entwickelt wurden. Mit dem so genannten ▶Barbecue-Manöver [21] (■ Abb. 5) ist in etwa 70% sofortige Beschwerdefreiheit zu erzielen [26]. Ebenso wirksam ist es, wenn der Patienten zur Seite des gesunden Ohrs gedreht schläft [26]. Bei der ▶Kupulolithiasis des horizontalen Bogengangs kann versucht werden, durch Brandt-Daroff-Übungen [4] ein Ablösen der Otokonien von der Kupula zu forcieren.



Bisher liegen nur einzelne Fallberichte über erfolgreiche Lagerungsbehandlungen der ► **Kanalolithiasis des anterioren Bogengangs** vor [8]. Theoretisch sollte auch ein Epley-Manöver für die kontralaterale Seite wirksam sein.

## Korrespondierender Autor

**M. von Brevern**

Neurologische Klinik, Charité, Campus Virchow-Klinikum, Augustenburger Platz 1, 13353 Berlin, Deutschland  
E-Mail: michael.von\_brevern@charite.de

**Danksagung:** Wir danken Frau Gertrud Heymann für die Anfertigung der Abbildungen.

**Interessenkonflikt:** Der korrespondierende Autor versichert, dass keine Verbindungen mit einer Firma, deren Produkt in dem Artikel genannt ist, oder einer Firma, die ein Konkurrenzprodukt vertreibt, bestehen.

## Literaturverzeichnis

- Baloh RW, Honrubia V, Jacobson K (1987) Benign positional vertigo: clinical and otologic features in 240 cases. *Neurology* 37:371–378
- Baloh RW, Jacobson BA, Honrubia V (1993) Horizontal semicircular canal variant of benign positional vertigo. *Neurology* 43:2542–2549
- Baloh RW, Yue Q, Jacobson KM et al. (1995) Persistent direction-changing positional nystagmus: Another variant of benign positional vertigo? *Neurology* 45:1297–1301
- Brandt T, Daroff RB (1980) Physical therapy for benign paroxysmal positional vertigo. *Arch Otolaryngol* 106:484–485
- Brandt T (1990) Positional and positioning vertigo and nystagmus. *J Neurol Sci* 95:3–28
- Brandt T, Stedding S (1993) Current view of the mechanisms of benign paroxysmal positioning vertigo: cupulolithiasis or canalolithiasis? *J Vestib Res* 3:373–382
- Büttner U, Helmchen Ch, Brandt T (1999) Diagnostic criteria for central versus peripheral positioning nystagmus and vertigo: a review. *Acta Otolaryngol* 119:1–5
- Crevits L (2004) Treatment of anterior canal benign paroxysmal positional vertigo by a prolonged forced position procedure. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 75:779–781
- Dix MR, Hallpike CS (1952) The pathology, symptomatology and diagnosis of certain common disorders of the vestibular system. *Proc Roy Soc Med* 45:341–354
- Drachman DA, Diamond ER, Hart CW (1977) Posturally evoked vomiting: association with posterior fossa lesions. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 86:97–101
- Epley JM (1992) The canalith repositioning procedure: for treatment of benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 107:399–404
- Gacek RR (1991) Singular neurectomy update. II. Review of 102 cases. *Laryngoscope* 101:855–862
- Hall SF, Ruby RRF, McClure JA (1979) The mechanics of benign paroxysmal vertigo. *J Otolaryngol* 8:151–158
- Haynes DS, Resser JR, Labadie RF et al. (2002) Treatment of benign positional vertigo using the Semont Maneuver: Efficacy in patients presenting without nystagmus. *Laryngoscope* 112:796–801
- Herdmann SJ, Tusa RJ, Zee DS et al. (1993) Single treatment approaches to benign paroxysmal positional vertigo. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 119:450–454
- House MG, Honrubia V (2003) Theoretical models for the mechanisms of benign paroxysmal positional vertigo. *Audiol Neurootol* 8:91–99
- Igarashi M, Saito R, Mizukoshi K et al. (1993) Otococlonia in young and elderly persons: a temporal bone study. *Acta Otolaryngol Suppl* 504:26–29
- Ishiyama A, Jacobson KM, Baloh RW (2000) Migraine and benign positional vertigo. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 109:377–380
- Jannetta PJ, Moller MB, Moller AR (1984) Disabling positional vertigo. *N Engl J Med* 310:1700–1705
- Lanska DJ, Remler B (1997) Benign paroxysmal positioning vertigo: Classic descriptions, origins of the provocative positioning technique, and conceptual developments. *Neurology* 48:1167–77
- Lempert T, Tiel-Wilck K (1996) A positional maneuver for treatment of horizontal-canal benign positional vertigo. *Laryngoscope* 106:476–478
- Lynn S, Pool A, Darrell R et al. (1995) Randomized trial of the canalith repositioning procedure. *Otolaryngol Head Neck Surg* 113:712–719
- Massoud AS, Ireland DJ (1996) Post-treatment instructions in the nonsurgical management of benign paroxysmal positional vertigo. *J Otolaryngol* 25:121–125
- Money KE, Myles WS (1974) Heavy water nystagmus and effects of alcohol. *Nature* 247:404–405
- Nunez RA, Cass SP, Furman JM (2000) Short- and long-term outcomes of canalith repositioning for benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 122:647–652
- Nuti D, Agus G, Barbieri MT et al. (1998) The management of horizontal-canal paroxysmal positional vertigo. *Acta Otolaryngol* 118:455–460
- Parnes LS, McClure JA (1990) Posterior semicircular canal occlusion for intractable benign paroxysmal positional vertigo. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 99:330–334
- Radtke A, Neuhauser H, von Brevern M et al. (1999) A modified Epley's procedure for self-treatment of benign paroxysmal positional vertigo. *Neurology* 53:1358–1360
- Schuknecht HF (1962) Positional vertigo: Clinical and experimental observations. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 66:319–331
- Schuknecht HF (1969) Cupulolithiasis. *Arch Otolaryngol* 90:765–778
- Schuknecht HF, Ruby RRF (1973) Cupulolithiasis. *Adv Otorhinolaryngol* 20:434–443
- Semont A, Freyss G, Vitte E (1988) Curing the BPPV with a liberatory maneuver. *Adv Otorhinolaryngol* 42:290–293
- Serafini G, Palmieri AMR, Simincelli C (1996) Benign paroxysmal positional vertigo of posterior semicircular canal: Results in 160 cases treated with Semont's maneuver. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 105:770–775
- Singleton GT, Karlan MS, Post KN et al. (1987) Perilymph fistulas. Diagnostic criteria and therapy. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 87:797–803
- Suzuki M, Kadir A, Hayashi N et al. (1995) Functional model of benign paroxysmal positional vertigo using an isolated frog semicircular canal. *J Vestib Res* 6:121–125
- von Brevern M, Radtke A, Clarke AH et al. (2004) Migrainous vertigo presenting as episodic positional vertigo. *Neurology* 62:469–472
- von Brevern M, Lezius F, Tiel-Wilck K et al. (2002) Zur ärztlichen Versorgung von Patienten mit benignem paroxysmalen Lagerungsschwindel. *Nervenarzt* 73:538–542
- von Brevern M, Seelig T, Neuhauser H et al. (2004) Benign paroxysmal positional vertigo affects predominantly the right labyrinth. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* (im Druck)
- Welling DB, Parnes LS, O'Brien B et al. (1997) Particulate matter in the posterior semicircular canal. *Laryngoscope* 107:90–94

## ► Kanalolithiasis des anterioren Bogengangs

## Fragen zur Zertifizierung (nur eine Antwort ist möglich)

### 1. Welche Aussage zum BPLS trifft nicht zu?

- a) Der BPLS ist die häufigste vestibuläre Erkrankung.
- b) Eine Frenzelbrille ist zur Beobachtung des Lagerungsnystagmus unbedingt erforderlich.
- c) Der BPLS remittiert meist spontan, allerdings häufig erst nach Monaten.
- d) Die Inzidenz des BPLS nimmt im Alter zu.
- e) Die Abgrenzung von einem zentralen Lageschwindel ist in der Regel ohne eine zerebrale Bildgebung möglich.

### 2. Folgende Befunde sind typischerweise bei BPLS nach der diagnostischen Lagerung zu beobachten:

- I. Ein vorwiegend torsionaler (rotatorischer) Nystagmus mit vertikaler Komponente nach oben.
  - II. Der Nystagmus beginnt nach einer Latenz von einer bis wenigen Sekunden.
  - III. Die Intensität des Lagerungsnystagmus nimmt zunächst rasch zu und dann langsam wieder ab.
  - IV. Nach dem Aufrichten kann erneut ein transients Nystagmus umgekehrter Schlagrichtung beobachtet werden.
  - V. Die Dauer des Nystagmus beträgt weniger als eine Minute.
- a) I und II sind richtig.
  - b) II, III, IV und V sind richtig.
  - c) I, III und V sind richtig.
  - d) Alle Aussagen sind richtig.
  - e) I, II, III und V sind richtig.

### 3. Welche Aussagen zur Pathophysiologie des BPLS treffen zu?

- I. Der BPLS wird in der Regel durch Partikel verursacht, die die Kupula des betroffenen Bogengangs beschweren.
  - II. Es handelt sich in der Regel um frei bewegliche Partikel, die in den Endolymphschlauch des hinteren vertikalen Bogengangs geraten sind.
  - III. Intraoperativ konnten Otokonien im Bogengang von Patienten mit BPLS identifiziert werden.
  - IV. Der horizontale Bogengang kann von einer Kanalolithiasis aus anatomischen Gründen nicht betroffen werden.
  - V. Der BPLS tritt gehäuft nach einem Schädel-Hirn-Trauma auf.
- a) I, II, III und V sind richtig.
  - b) II, III, IV und V sind richtig.
  - c) I, III und V sind richtig.
  - d) II, III und V sind richtig.
  - e) Alle Aussagen sind richtig.

### 4. Welche Aussage zur Therapie ist richtig?

- a) Der BPLS ist eine gutartige Erkrankung und bedarf daher keiner Behandlung.
- b) Therapie der ersten Wahl sind Brandt-Daroff-Übungen.
- c) Häufig ist eine operative Obliteration des Bogengangs erforderlich.
- d) Eine langfristige Behandlung mit Antivertiginosa ist häufig sinnvoll.
- e) Die spezifischen Lagerungsmanöver nach Epley und Semont haben zum Ziel, die Partikel wieder aus dem betroffenen Bogengang herauszubefördern.

### 5. Welche der folgenden Aussage zu den Lagerungsmanövern nach Epley und Semont ist falsch?

- a) Die Manöver sind bei degenerativen HWS-Beschwerden häufig nicht durchführbar.
- b) Das Semont-Manöver besteht aus einem großen Schwung des Körpers des Patienten um 180° in der Ebene des betroffenen Bogengangs.
- c) Nach einmaliger Anwendung des Epley- oder Semont-Manövers sind bis zu 80% der Patienten sofort beschwerdefrei.
- d) Der erste Schritt des Epley-Manövers entspricht dem diagnostischen Dix-Hallpike-Manöver.
- e) Das Epley-Manöver kann von den Patienten in einer modifizierten Form selbstständig durchgeführt werden.

### 6. Bei einem Patienten mit lageabhängigem Schwindel tritt durch Lagerung im Liegen aus das rechte beziehungsweise linke Ohr ohne Latenz ein horizontaler Nystagmus auf, der jeweils zum unteren Ohr schlägt und etwa eine Minute andauert. Der weitere neurologische Befund ist unauffällig. Welche Aussage ist richtig?

- a) Es handelt sich wahrscheinlich um eine Kanalolithiasis des horizontalen Bogengangs.
- b) Es handelt sich wahrscheinlich um einen Lageschwindel bei Läsion im Hirnstamm oder Kleinhirn.
- c) Es handelt sich wahrscheinlich um eine Kupulolithiasis des horizontalen Bogengangs.
- d) Eine zerebrale Bildgebung ist unbedingt erforderlich.
- e) Die Therapie der Wahl ist das Semont-Manöver.



#### Wichtige Hinweise:

Geben Sie die Antworten bitte ausschließlich online über unsere Webseite ein: [cme.springer.de](http://cme.springer.de)

Online-Einsendeschluss ist am 03.12.2004

Die Lösungen zu dieser Fortbildungseinheit erfahren Sie in der übernächsten Ausgabe an dieser Stelle.

Beachten Sie bitte, dass per Fax, Brief oder E-Mail eingesandte Antworten nicht berücksichtigt werden können.

Die Lösungen der Zertifizierten Fortbildung aus Ausgabe 08/2004 lauten:

1b, 2c, 3a, 4c, 5a, 6b, 7d, 8d, 9e, 10c

**7. Welche Untersuchung ist beim BPLS unverzichtbar?**

- a) Kalorische Prüfung der Vestibularorgane.
- b) Diagnostische Lagerungsprobe (Dix-Hallpike-Manöver).
- c) Zerebrale Bildgebung
- d) Duplexsonographie der Halsgefäße
- e) Otoskopie

**8. Welche der folgenden Differenzialdiagnosen führen typischerweise nicht zu einem deutlichen Lagerungsnystagmus, der vom BPLS abgegrenzt werden muss:**

- a) Zervikogener Schwindel
- b) Lageschwindel bei Läsion des Hirnstamms
- c) Lageschwindel bei Läsion des Vestibulozerebellums
- d) Migräne-Schwindel
- e) Neurovaskuläre Kompression des N. vestibulocochlearis

**9. Welcher Befund weist nicht auf ein zentral-vestibuläres Syndrom hin?**

- a) Transienter horizontaler, geotroper (zum unteren Ohr schlagender) Lagerungsnystagmus in der rechten und linken Seitlage mit begleitendem Schwindel.
- b) Rein vertikaler Nystagmus bei Lagewechsel.
- c) Rein torsionaler Nystagmus bei Lagewechsel.
- d) Deutlicher Lagenystagmus ohne begleitenden Schwindel.
- e) Übelkeit und Erbrechen infolge Lagewechsel ohne begleitenden Nystagmus.

**10. Ein Patient hatte vor 5 Monaten erstmalig starken, anhaltenden Drehschwindel mit Erbrechen und Gangunsicherheit, der nach einigen Tagen langsam remittierte. Damals bestand ein Spontannystagmus nach links. Seit einigen Tagen bestehen kurze Drehschwindelattacken beim Umdrehen im Bett. In der Dix-Hallpike-Lagerung zeigt sich nach einer kurzen Latenz ein torsional-vertikaler Nystagmus zum rechten unteren Ohr. Welcher Zusammenhang kann vermutet werden?**

- a) Ein Zusammenhang zwischen den Episoden besteht nicht.
- b) Es handelt sich um 2 Manifestationen einer zerebralen Ischämie.
- c) Es handelt sich wahrscheinlich um 2 Manifestationen eines BPLS.
- d) Der aktuelle Befund spricht für eine Kanalolithiasis des rechten posterioren Bogengangs, die als Sekundärkomplikation eines akuten Ausfalls des rechten Vestibularorgans vor 5 Monaten zu verstehen ist.
- e) Eine vorausgegangene Innenohrkrankung schließt die Diagnose eines BPLS aus.