

## ÜBERSICHTSARBEIT

# Leitsymptom Schwindel: Diagnose und Therapie

Michael Strupp, Thomas Brandt

## ZUSAMMENFASSUNG

**Einleitung:** Schwindel ist keine Krankheitseinheit, sondern umfasst multisensorische und sensomotorische Syndrome unterschiedlicher Ätiologie und Pathogenese. Schwindel gehört zu den häufigsten Leitsymptomen. Die Lebenszeitprävalenz liegt bei etwa 20 bis 30 %. Patienten haben oft viele Ärzte konsultiert, bis die Diagnose gestellt und eine Therapie eingeleitet wird.

**Methoden:** Selektive Literaturrecherche mit Berücksichtigung der Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie.

**Ergebnisse:** Schlüssel zur Diagnose ist die Anamnese. Wenn die korrekte Anamnese gestellt ist, können die meisten Formen von peripherem, zentralem und psychogenem Schwindel spezifisch und wirksam behandelt werden. Die verschiedenen Schwindelformen lassen sich mit medikamentösen, physikalisch-medizinischen, psychotherapeutischen und selten operativen Maßnahmen therapieren. Therapie der Wahl sind für die akute Neuritis vestibularis Corticosteroide und für den M. Menière eine hoch dosierte, lang dauernde Behandlung mit Betahistin. Neues Therapieprinzip für den Downbeat- und Upbeatnystagmus sowie für die episodische Ataxie 2 sind Aminopyridine als Kaliumkanalblocker. Notwendig sind für die Zukunft zum einen eine enge Zusammenarbeit der verschiedenen Disziplinen, die sich mit Schwindel befassen, und zum anderen weitere multizentrische Therapiestudien.

Dtsch Arztebl 2008; 105(10): 173–80  
DOI: 10.3238/arztebl.2008.0173

**Schlüsselwörter:** Leitsymptom, Vestibulariserkrankung, Schwindel, Morbus Menière, Migräne

**A**ls Schwindel bezeichnet man entweder eine unangenehme Störung der räumlichen Orientierung oder die fälschliche Wahrnehmung einer Bewegung des Körpers wie Drehen und Schwanken und/oder der Umgebung. Schwindel stellt neben Kopfschmerz eines der häufigsten Leitsymptome nicht nur in der Neurologie dar. Die Lebenszeitprävalenz beträgt etwa 20 bis 30 % (1). Die Erfahrung zeigt, dass die Betroffenen häufig eine Odyssee von Arztbesuchen vom Hausarzt, über HNO-Arzt, Neurologen, Augenarzt, Internisten und Orthopäden hinter sich haben, bis die korrekte Diagnose gestellt und die Patienten adäquat behandelt werden. Mit anderen Worten: die Patienten fallen häufig zwischen die Stühle der verschiedenen Fächer. Gerade bei der vieldeutigen Angabe des Patienten, unter Schwindel zu leiden, ist die sorgfältige Erhebung der Anamnese notwendig. Apparative Untersuchungsverfahren sind von nachrangiger Bedeutung. *Tabelle 1* zeigt die relativen Häufigkeiten der verschiedenen Schwindelsyndrome, wichtige Unterscheidungskriterien werden im Folgenden dargestellt (2).

- **Art des Schwindels:** Man unterscheidet Drehschwindel wie Karussell fahren (zum Beispiel Neuritis vestibularis) von Schwankschwindel wie Boot fahren (zum Beispiel bilaterale Vestibulopathie) und Benommenheitsschwindel (zum Beispiel Medikamentenintoxikation).
- **Dauer des Schwindels:** Schwindelattacken können Sekunden bis Minuten (zum Beispiel Vestibularisparoxysmie) oder Stunden (zum Beispiel M. Menière oder vestibuläre Migräne) anhalten. Dauerschwindel für Tage bis wenige Wochen findet sich zum Beispiel bei der Neuritis vestibularis. Schwankschwindelattacken für Minuten bis Stunden können zum Beispiel durch transitorische ischämische Attacken im Hirnstamm ausgelöst werden.
- **Auslösbarkeit und Verstärkung des Schwindels:** Tritt bereits in Ruhe auf (zum Beispiel Neuritis vestibularis), wird beim Gehen bemerkt (zum Beispiel bilaterale Vestibulopathie) oder wird durch Kopfdrehungen nach rechts oder links ausgelöst (zum Beispiel Vestibularisparoxysmie). Auslöser kann auch ein Umdrehen im Bett sein (zum Beispiel benigner peripherer paroxysmaler Lagerungsschwindel [BPPV]), Husten, Pressen oder – als Tullio-Phänomen – laute Töne bestimmter Frequenz (zum Beispiel Perilymphfistel) oder bestimmte soziale oder Umgebungssituationen (zum Beispiel phobischer Schwankschwindel).

Neurologische Klinik der Universität München, Klinikum Großhadern:  
Prof. Dr. med. Strupp, Prof. Dr. med. Dr. h.c. Brandt, FRCP

- Mögliche Begleitsymptome können vom Innenohr ausgehen, zum Beispiel attackenartig verstärkter Tinnitus, Hypakusis oder Druckgefühl auf einem Ohr, die für einen M. Menière sprechen. Potenzielle Hirnstammsymptome sind Doppelbilder, Sensibilitäts-, Schluck- oder Sprechstörungen oder Lähmungen. Diese Symptome deuten auf eine zentrale, meist Hirnstammläsion hin. Kopfschmerzen oder anamnestische Hinweise auf Migräne sind Zeichen einer vestibulären Migräne, können aber auch bei einer Hirnstammischämie oder bei Blutungen in der hinteren Schädelgrube auftreten.

**Allgemeine Therapieprinzipien**

Die Behandlung der verschiedenen Schwindelformen umfasst medikamentöse, physikalische, operative und psychotherapeutische Maßnahmen (2). Vor Beginn der Behandlung sollte der Patient auf die meist gute Prognose hingewiesen werden, weil viele Formen einen günstigen Spontanverlauf haben und zwar durch Besserung der peripheren vestibulären Funktionsstörung und die zentrale vestibuläre Kompensation der vestibulären Tonusimbalance. Außerdem können die meisten Formen erfolgreich therapiert werden.

In dieser Übersichtsarbeit werden aktuelle Publikationen zu Diagnose und Therapie von Schwindel und Gleichgewichtsstörungen aufgearbeitet und zusammengefasst. Dies geschieht auf der Basis einer selektiven Literaturrecherche und der Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie.

**Häufigste Schwindelformen und deren Therapie**

**Peripherer vestibulärer Schwindel**

Funktionell lassen sich drei Formen peripherer vestibulärer Störungen mit typischen Symptomen und klinischen Zeichen differenzieren (Tabelle 2):

- der chronische beidseitige Ausfall des Nervus vestibularis oder der Vestibularorgane
- der akute einseitige Ausfall
- paroxysmale pathologische Erregung oder Hemmung des Nervus vestibularis oder der Vestibularorgane.

Im Folgenden werden Anamnese, Befund und aktuelle Therapie der drei häufigsten peripheren vestibulären Schwindelformen dargestellt.

**Benigner peripherer paroxysmaler Lagerungsschwindel**

Der benigne periphere paroxysmale Lagerungsschwindel (BPPV) ist die häufigste Schwindelform, vor allem im höheren Alter (Tabelle 1). Die Lebenszeitprävalenz beträgt 2,4 % (1). Der BPPV ist charakterisiert durch kurze Drehschwindelattacken mit gleichzeitigem zum unten liegenden Ohr rotierendem und zur Stirn schlagendem vertikalen Lagerungsnystagmus. Er wird ausgelöst durch Kopfreklination oder Kopf- oder Körperseitlagerung zum betroffenen Ohr. Drehschwindel und Nystagmus treten nach der Lagerung mit einer kurzen Latenz von Sekunden in Form eines Crescendo-Decrescendo-Verlaufs von 30

**TABELLE 1**

**Anteil verschiedener Schwindelsyndrome**

Diagnose	n	%
Benigner paroxysmaler peripherer Lagerungsschwindel	1 336	18,6
Phobischer Schwankschwindel	1 127	15,6
Zentral-vestibulärer Schwindel	893	12,4
Basiläre/vestibuläre Migräne	738	10,2
Morbus Menière	677	9,4
Neuritis vestibularis	531	7,4
Bilaterale Vestibulopathie	367	5,1
Vestibularisparoxysmie	284	3,9
Psychogener Schwindel	228	3,2
Perilymphfistel	44	0,6
Unklare Schwindelsyndrome	239	3,3
andere	741	10,3
Gesamtzahl	7 205	

bis 60 s Dauer auf. Der Nystagmus entspricht einer sogenannten ampullofugalen Erregung des betroffenen hinteren vertikalen Bogengangs des unten liegenden Ohrs.

Über 90 % aller Fälle sind idiopathisch, wohingegen die symptomatischen Fälle am häufigsten auf ein Schädeltrauma, Neuritis vestibularis oder M. Menière zurückgeführt werden (3). Der BPPV tritt auch auffällig häufig bei längerer Bettruhe (bedingt durch andere Erkrankungen) oder nach Operationen auf. Der seltenere BPPV des horizontalen Bogengangs wird durch Kopfdrehung im Liegen ausgelöst. Benigne wird der BPPV genannt, weil er meist innerhalb von Wochen oder Monaten spontan abklingt; in einigen Fällen kann er jedoch über Jahre anhalten. Unbehandelt persistiert der BPPV bei etwa 30 % der Patienten.

Die Kanalolithiasishypothese kann alle Symptome des Lagerungsnystagmus erklären (4). Anstelle fest auf der Cupula haftender Teilchen werden bei der Canalolithiasis frei im Bogengang bewegliche, aus vielen Otokonien zusammengesetzte und das Lumen des Bogengangs annähernd ausfüllende Agglomerate als Ursache des Lagerungsschwindels angenommen.

Die Therapie erfolgt mit Befreiungsmanövern: Durch rasche Kopflagerungen kann das Agglomerat aus dem Bogengang herausgespült werden und verursacht dann keinen Lagerungsschwindel mehr. Therapie der Wahl sind entweder das Semont- (5) (Abbildung) oder Epley-Manöver; bei Letzterem erfolgt eine Drehung des liegenden Patienten in Kopfhängelage. Die meisten Patienten können diese Manöver nach kurzer Anleitung selbstständig durchführen. Beide Manöver sind gleichermaßen wirksam, und die Heilungsrate liegt bei über 95 % innerhalb weniger Tage, wie verschiedene kontrollierte Studien und Metaanalysen zeigen (6). Das

**TABELLE 2**

**Leitsymptome und Ursachen von peripheren vestibulären Schwindelformen**

Art der Störung	Leitsymptome	Beispiele und Ursachen
Chronischer beidseitiger peripherer vestibulärer Funktionsausfall	Oszillopsien bei Kopfbewegungen (Ausfall des vestibulookulären Reflexes) Gang- und Standunsicherheit, die sich im Dunkeln und auf unebenem Untergrund (verminderte oder fehlende visuelle bzw. somatosensorische Informationen) verstärken Störungen des räumlichen Gedächtnisses	Bilaterale Vestibulopathie durch – ototoxische Substanzen (Aminoglykoside) – beidseitigen Morbus Menière – Meningitis – bilaterale Akustikusneurinome (Neurofibromatose 2)
Akuter/subakuter einseitiger vestibulärer Funktionsausfall (Labyrinth und/oder Nervus vestibularis) mit vestibulärer Tonusimbalance	Drehschwindel (über Tage bis wenige Wochen) Oszillopsien durch den Spontannystagmus Gerichtete Fallneigung Übelkeit	Neuritis vestibularis durch Reaktivierung einer latenten Herpes-simplex-Virus-1-Infektion
Inadäquate einseitige paroxysmale Reiz- oder Ausfallphänomene des peripheren Systems	Attacken mit Dreh- oder Schwankschwindel, je nach Ursache mit oder ohne Auslöser, unterschiedlicher Dauer und Begleitsymptomen	Benigner peripherer paroxysmaler Lagerungsschwindel durch Canalolithiasis Morbus Menière durch Ruptur der Endolymphmembran Vestibularisparoxysmie durch Gefäßnervkontakt

jährliche Rezidivrisiko des BPPV beträgt etwa 15 bis 30 %, und im Verlauf erleiden circa 50 % der Patienten ein Rezidiv (7), das auf die gleiche Art erfolgreich behandelt werden kann.

**Neuritis vestibularis**

Das klinische Syndrom der Neuritis vestibularis ist gekennzeichnet durch (Grafik 1):

- anhaltenden Drehschwindel mit pathologischer Einstellung der visuellen Vertikalen zur Seite des betroffenen Labyrinths
- horizontal rotierenden Spontannystagmus zur nicht betroffenen Seite und Scheinbewegungen („Oszillopsien“)
- Gangabweichung und Fallneigung zur betroffenen Seite
- Übelkeit und Erbrechen
- einseitige Funktionsstörung des horizontalen Bogengangs im raschen Kopfdrehtest nach Halmagyi-Curthoys (8) zur Untersuchung der Funktion des vestibulookulären Reflexes und in der kalorischen Prüfung.

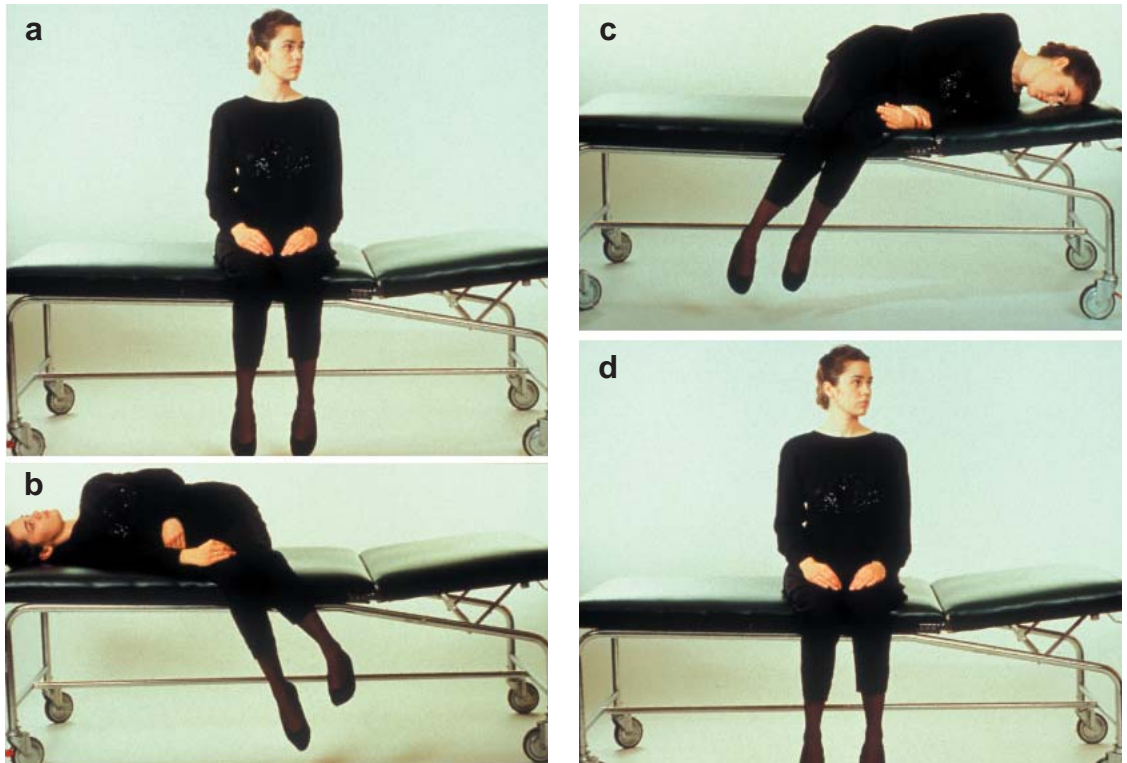
Die virale und/oder autoimmunologische Genese der Neuritis vestibularis ist wahrscheinlich, aber nicht bewiesen. Hierfür sprechen autoptische Studien, in denen man entzündliche Degenerationen des Vestibularnervs festgestellt hatte, der Nachweis von Herpes-simplex-Typ-1-Virus-DNA und des sogenannten „latency associated transcript“ (LAT) in vestibulären Ganglienzellen (9). Die Therapie beruht auf symptomatischer, kausaler und physiotherapeutischer Behandlung:

- Symptomatische Therapie: Antivertiginosa, wie zum Beispiel 100 bis 300 mg Dimenhydrinat, sollten nur innerhalb der ersten Tage und nur bei schwerer Übelkeit und Brechreiz gegeben werden, weil sie die zentrale Kompensation verzögern.

- „Kausale“ Therapie: Basierend auf der Annahme, dass die Neuritis vestibularis auf der Reaktivierung einer latenten Herpes-simplex-Virus-1-Infektion beruht, wurde eine vierarmige placebokontrollierte Studie durchgeführt. Diese zeigte, dass eine Monotherapie mit Glucocorticoiden – initial 100 mg/d Methylprednisolon, Dosis alle 4 Tage um 20 mg reduzieren – zu einer signifikanten Verbesserung der Erholung der peripher vestibulären Funktion führt. Weder die Gabe von Valaciclovir alleine noch die Kombination von Glucocorticoiden mit Valaciclovir hatte einen, beziehungsweise einen zusätzlichen Effekt (10).
- Physikalisch-medizinische Therapie: Die Förderung der zentralen Kompensation durch physikalische Therapie ist ein weiteres Behandlungsprinzip. Gleichgewichtstraining beschleunigt signifikant die vestibulospinale Kompensation und damit die Haltungsregulation (11). Es werden willkürliche Augenbewegungen und die Fixation zur Verbesserung der gestörten Blickstabilisation trainiert, ferner aktive Kopfbewegungen zur Neueinrichtung des vestibulookulären Reflexes sowie Balance-, Zielbewegungen und Gehübungen zur Verbesserung der vestibulospinalen Haltungsregulation und Zielmotorik. Es soll täglich dreimal 30 min trainiert werden.

**Morbus Menière**

Der M. Menière entsteht wahrscheinlich durch einen endolymphatischen Labyrinthdrops mit periodischen Rupturen der Trennmembran zwischen Endo- und Perilymphraum, die anfallsartig die Minuten bis Stunden dauernden Attacken auslösen (12). Ursache ist eine Resorptionsstörung im Saccus endolymphaticus aufgrund einer perisacculären Fibrose oder Obliteration des Ductus endolymphaticus. Die Attacke wird durch die Ruptur



**Abbildung:** Therapie des benignen peripheren paroxysmalen Lagerungsschwindels (BPPV) mit dem Befreiungsmanöver nach Semont, ausgehend von einer Canalolithiasis des rechten posterioren Bogengangs.

- a) In sitzender Ausgangsposition wird der Kopf um 45 Grad zum nicht betroffenen („gesunden“) Ohr gedreht.
- b) Lagerung der Patientin nach rechts, das heißt zum betroffenen Ohr unter Beibehaltung der Kopfdrotation. Dies löst eine Bewegung der Teilchen im posterioren Bogengang entsprechend der Schwerkraft aus und führt zu einem rotierenden, erschöpflichen Nystagmus zum unten liegenden Ohr. Diese Position sollte die Patientin circa 1 min einnehmen.
- c) Die Patientin wird unter Beibehaltung der Kopfdrehung im raschen Schwung zum nicht betroffenen Ohr gekippt („großer Wurf“), wobei nun die Nase nach unten zeigt. Jetzt bewegen sich die Teilchen zum Ausgang des posterioren Bogengangs. Auch diese Position soll mindestens 1 min beibehalten werden.
- d) Die Patientin richtet sich langsam auf. Die Teilchen gelangen in den Utrikulusraum, wo sie keinen Drehschwindel mehr auslösen können. Diese Sequenz (1 bis 4) sollte jeweils dreimal morgens, mittags und abends durchgeführt werden, in der Regel sind die Patienten nach 3 Tagen beschwerdefrei.

des Endolymphschlauches mit Kalium induzierter Depolarisation des N. vestibulo-cochlearis verursacht. Die klassische Menière-Attacke ist durch Drehschwindel, Tinnitus, Hörminderung und Druckgefühl auf einem Ohr gekennzeichnet. Die Lebenszeitprävalenz des M. Menière liegt bei etwa 0,5 % (1). Die Erkrankung beginnt meist einseitig, die Frequenz der Attacken variiert stark. Im Verlauf entwickelt sich in 50 % der Fälle ein beidseitiger M. Menière (13). Dies erklärt auch, warum der M. Menière die zweithäufigste Ursache einer bilateralen Vestibulopathie darstellt. Die Behandlung des M. Menière beruht auf zwei Prinzipien:

- **Attackenbehandlung:** Schwindel und Nausea können durch Antivertiginosa vermindert werden, wie sie auch zur Behandlung anderer akuter Labyrinthfunktionsstörungen eingesetzt werden, zum Beispiel Dimenhydrinat 100 mg als Suppositorium.
- **Prophylaktische Therapie:** Ziel der prophylaktischen Behandlung ist es, den Endolymphhydrops zu vermindern. Trotz der hohen Prävalenz des M. Menière und vieler klinischer Studien gibt es bis-

lang keine als sicher wirksam nachgewiesene Therapie. Das Spektrum der Empfehlungen reicht von salzfreier Kost, über Diuretika, transtympanale Gentamycingabe (20 bis 40 mg in mehrwöchigem Abstand bis zur Symptombesserung) oder Betahistin bis zu operativen Verfahren (12). Positive Effekte auf die Attackenfrequenz wurden publiziert für die transtympanale Instillation von Gentamycin (6) und die hochdosierte langdauernde Gabe von Betahistindihydrochlorid ( $3 \times 48$  mg/d für 12 Monate). Diese Therapieempfehlung beruht auf einer aktuellen Anwendungsbeobachtung an 112 Patienten, die über mindestens 12 Monate entweder mit  $3 \times 16$  mg/d beziehungsweise  $3 \times 24$  mg/d oder mit  $3 \times 48$  mg/d behandelt wurden (14). Die höhere Dosierung führte zu einer signifikant stärkeren Abnahme der Attackenfrequenz und war gut verträglich. Die letztgenannten Befunde bilden die Grundlage einer multizentrischen, kontrollierten Dosisfindungsstudie (EudraCT-Nr. 2005-000752-32; BMBF177zfyGT).



### Zentrale vestibuläre Syndrome

Zentrale vestibuläre Syndrome entstehen überwiegend durch Läsionen der vestibulären Bahnen, die von den Vestibulariskernen im kaudalen Hirnstamm sowohl zum Zerebellum als auch zum Thalamus und vestibulären Kortex ziehen, oder durch eine Schädigung des Vestibulozerebellums. Selten sind pathologische Exzitationen wie paroxysmale Hirnstammattackson mit Ataxie bei multipler Sklerose oder bei vestibulärer Epilepsie. Häufige Ursachen zentral vestibulären Schwindels sind die vestibuläre Migräne und ischämische Läsionen im Bereich des Hirnstamms. Ferner treten zentrale vestibuläre Störungen im Rahmen bestimmter Okulomotorikstörungen wie des Downbeat- und Upbeatnystagmus, in Form von Attacken bei der episodischen Ataxie Typ 2 sowie bei der vestibulären Migräne auf. Die genannten Formen werden im Folgenden mit der aktuellen Therapie vorgestellt.

#### Downbeat- und Upbeatnystagmus

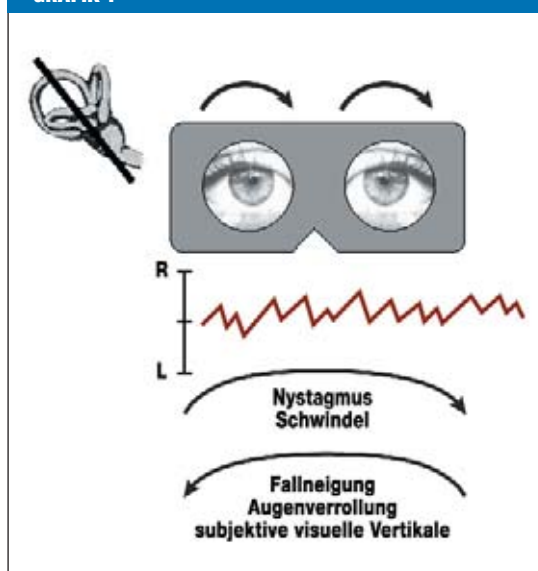
Zwei zentrale Nystagmusformen mit jeweils vertikaler Schlagrichtung sind von besonderer Bedeutung: der Downbeatnystagmus (DBN), bei dem die schnelle Phase nach unten schlägt, und der Upbeatnystagmus (UBN) mit schneller nach oben schlagender Phase. Der DBN ist der häufigste erworbene persistierende Nystagmus (15). Beide Formen manifestieren sich in erster Linie als Schwankschwindel und Gangunsicherheit und erst in zweiter Linie als Oszillopsien, das heißt Scheinbewegungen der Umwelt, die durch eine retinale Bildwanderung bedingt sind. Im Gegensatz zum erwähnten Spontan-nystagmus handelt es sich bei beiden Formen um einen sogenannten Fixationsnystagmus, bei dem die Intensität bei Fixation zunimmt. DBN und UBN zeigen immer eine zentrale Störung an und haben besondere lokalisatorische Bedeutung. Dem DBN liegt meist eine beidseitige Flocculusfunktionsstörung zugrunde (16). Die drei häufigsten Ursachen sind zerebelläre Atrophie, Ischämie und Arnold-Chiari-Malformation (15). Der UBN – im Gegensatz zum DBN meist nur einige Wochen anhaltend – kann durch paramediane medulläre oder pontomesenzephaläre Läsionen verursacht werden, wie zum Beispiel bei Hirnstamminfarkten oder -blutungen.

Eine randomisierte, placebokontrollierte Studie für den DBN belegt, dass die Kaliumkanalblocker 3,4-Diaminopyridin (17) (*Grafik 2*) und 4-Aminopyridin zu einer signifikanten Abnahme des Nystagmus führen (18). Die Dosierung beträgt  $3 \times 5$  bis  $3 \times 10$  mg/d, wobei EKG-Kontrollen notwendig sind. Die Wirksamkeit dieser Behandlung haben inzwischen mehrere Studien bestätigt (19). Auch beim UBN ist 4-Aminopyridin wirksam, wobei dazu bislang aber nur eine Einzelfallbeschreibung publiziert wurde (20).

#### Episodische Ataxie Typ 2

Die familiären episodischen Ataxien sind seltene, autosomal dominante Erkrankungen mit zumindest zwei gut definierten Gruppen. Der Typ 2 (EA 2) ist durch rezidivierende, meist Stunden anhaltende Attacken mit

GRAFIK 1



Symptome und klinischer Befund bei einer rechtsseitigen Neuritis vestibularis. Der Drehschwindel tritt oft akut auf und dauert meist viele Tage bis wenige Wochen. Bei der Untersuchung wird die Frenzelbrille verwendet, die von innen beleuchtet ist und vergrößernde Linsen (+16 dpt.) aufweist. Sie verhindert die visuelle Fixationssuppression eines Spontan-nystagmus und erleichtert die Beobachtung der Augenbewegungen des Patienten. Es wird ein Spontan-nystagmus zur nicht betroffenen Seite diagnostiziert, mit Fallneigung, Augenverrollung und Auslenkung der subjektiven visuellen Vertikalen zur betroffenen Seite.

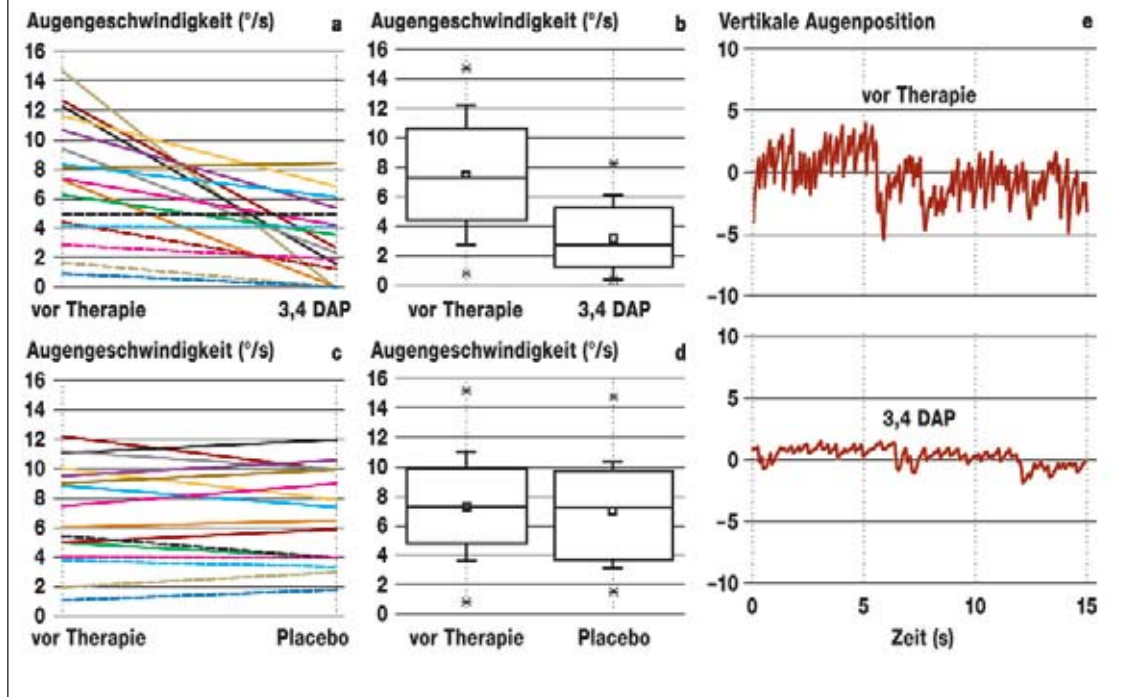
Schwindel und Ataxie gekennzeichnet. Diese werden durch körperliche Aktivität, Stress oder Alkohol ausgelöst. Im Intervall findet man bei über 90 % der Patienten deutliche zentrale Okulomotorikstörungen, im Besonderen einen DBN. Ursache sind Mutationen im CACNA1A-Gen beziehungsweise im PQ-Calciumkanalgen. Die meisten Patienten lassen sich erfolgreich mit Acetazolamid behandeln. Ist diese Therapie nicht wirksam oder entwickeln sich Nebenwirkungen wie zum Beispiel Nierensteine, können Patienten mit EA 2 auch mit 4-Aminopyridin ( $3 \times 5$  mg pro Tag) therapiert werden (21).

Aminopyridine stellen somit eine wirksame und in der eingesetzten niedrigen Dosierung gut verträgliche Behandlungsmöglichkeit für den DBN und UBN sowie die EA 2 dar. Mit diesen Studien ließ sich auch ein neues Therapieprinzip erarbeiten: Die Aktivierung von Purkinjenzellen durch die Blockade von Kaliumkanälen verstärkt den inhibitorischen zerebellären Einfluss auf vestibuläre und zerebelläre Kerngebiete.

#### Vestibuläre Migräne oder Migräne mit vestibulärer Aura

Die vestibuläre Migräne ist durch rezidivierende, Minuten bis Stunden anhaltende Attacken, meist in Form von Drehschwindel, gekennzeichnet (22, 23) und ist die häufigste Ursache spontan auftretender Schwindelattacken (*Tabelle 1*). Die Lebenszeitprävalenz beträgt 0,98 % (1). Diese Attacken gehen in über 60 % der Fäl-

GRAFIK 2



Einfluss von 3,4-Diaminopyridin (3,4-DAP) auf die mittlere Geschwindigkeit der langsamen Phase des Downbeatnystagmus (DBN), gemessen mit der zweidimensionalen Videookulografie. Die Diagramme a) bis d) zeigen die mittlere Geschwindigkeit der langsamen Phase des DBN für jeden einzelnen Patienten. a) Kontrolle gegen 3,4-DAP, c) Kontrolle gegen Placebo. Die beiden Grafiken b) und d) zeigen einen „box plot“ mit Mittelwert, Median und 50-%-Perzentile sowie Standardabweichung, b) für die Kontrolle versus 3,4-DAP und d) Kontrolle versus Placebo. 3,4-DAP reduzierte die maximale Geschwindigkeit der langsamen Phase des DBN von 7,2 °/s auf 3,1 °/s 30 min nach der Einnahme von 20 mg 3,4-DAP ( $p < 0,001$ ). e) Originalregistrierung der vertikalen Augenposition vor und nach 30 min nach Einnahme des Medikaments. Aus: Strupp M, Schuler O, Krafczyk S, Jahn K, Schautzer F, Buttner U, Brandt T: Treatment of downbeat nystagmus with 3,4-diaminopyridine: a placebo-controlled study. *Neurology* 2003; 61: 165–70, mit freundlicher Genehmigung: Lippincott, Williams und Wilkens.

le mit Kopfschmerz und/oder Licht- oder Lärmempfindlichkeit einher. Bei den restlichen Patienten treten ausschließlich isolierte Schwindelattacken auf. Die Mehrzahl der Patienten leidet zusätzlich an einer Migräne mit oder ohne Aura, was die Diagnose erleichtert. Bei manchen Patienten lässt sich die Diagnose nur durch das Ansprechen auf die medikamentöse Behandlung der Attacke beziehungsweise die Wirksamkeit der prophylaktischen Therapie stellen. Die prophylaktische Therapie der vestibulären Migräne entspricht der Behandlung der Migräne mit Aura, das heißt, der Gabe von Beta-blockern, Valproinsäure und Topiramaten. Randomisierte, kontrollierte Studien zur Wirksamkeit von Medikamenten bei der vestibulären Migräne liegen bislang nicht vor.

**Phobischer Schwankschwindel**

Der phobische Schwankschwindel ist die zweithäufigste Diagnose in einer Spezialambulanz für Schwindel. Diese Erkrankung gehört noch nicht zum diagnostischen Repertoire der meisten Neurologen und HNO-Ärzte. Patienten mit phobischem Schwankschwindel berichten über meist fluktuierenden Dauerschwindel und Benommenheitsschwindel mit subjektiver Stand-

und Gangunsicherheit, die oft von Angst begleitet und situationsabhängig ist. Auslöser können beispielsweise Menschenansammlungen oder das Warten an der Kasse im Kaufhaus sein, was häufig zu Vermeidungsverhalten führt (2). Typischerweise bessern sich die Symptome während sportlicher Aktivität und nach leichtem Alkoholkonsum. Die betroffenen Patienten haben oft eine zwanghafte Persönlichkeit im Sinne von „akzentuierten“ Persönlichkeitszügen, mit Neigung zu verstärkter Introspektion und dem Bedürfnis „alles unter Kontrolle haben zu wollen“. Das zentrale Problem des phobischen Schwankschwindels ist der Versuch einer bewussten Kontrolle der Balance durch den Patienten mit Entwicklung einer „Selbstbeobachtungsspirale“. Dies kann dazu führen, dass eigene Körperbewegungen als Fremdbewegungen wahrgenommen werden. Die wesentlichen Charakteristika und die Therapie sind im *Kasten* dargestellt. Die neurologische Untersuchung und technische Zusatzuntersuchungen erbringen keine relevanten pathologischen Befunde. Die Behandlung der Patienten beruht auf drei oder vier Maßnahmen: Eine eingehende Diagnostik soll den Patienten davon überzeugen, dass keine relevante organische Störung besteht. Die psychoedukative Aufklärung vermittelt dem Patienten den zu-

**KASTEN**

**Phobischer Schwankschwindel: zweithäufigste Schwindelursache**

**Charakteristika**

- Es besteht Schwankschwindel mit Gang- und Standunsicherheit bei meist normalem neurologischem Befund und unauffälliger Zusatzdiagnostik
- Fluktuierende Unsicherheit von Stand und Gang mit attackenartiger Fallangst ohne Stürze
- Manchmal während oder kurz nach den Attacken Angst und vegetative Missempfindungen
- Auslösung oder Verstärkung der Attacken in typischen Situationen z. B. Menschenansammlungen, leere Räume, Autofahren
- Häufig Besserung der Symptomatik durch leichten Alkoholgenuß und während sportlicher Aktivitäten
- Häufig Entwicklung eines zunehmenden Vermeidungsverhaltens

Persönlichkeitszüge sind meist zwanghaft oder reaktiv-depressiv. Zu Beginn der Erkrankung häufig eine vestibuläre Störung (25 %) oder besondere Belastungssituationen (70 %)

**Therapie**

- Komplette Diagnostik, um den Patienten von der Furcht zu befreien, unter einer schweren organischen Erkrankung zu leiden
- Psychoedukative Therapie zielt auf Erklärung des Pathomechanismus und der provozierenden Faktoren/Situationen
- Desensibilisierung durch Eigenexposition zielt auf das bewusste Aufsuchen der den Schwindel auslösenden Situationen. Zusätzlich ist leichter Sport förderlich
- Bei Persistenz sind Pharmakotherapie z. B. mit selektivem Serotoninwiederaufnahmehemmer und/oder kognitive Verhaltenstherapie angezeigt

Therapie bessert Symptomatik bei circa 70 % deutlich (25)

grundlegenden Mechanismus der verstärkten Selbstbeobachtung. Eine Desensibilisierung ist durch Exposition und regelmäßigen Sport möglich, die das Zutrauen des Patienten zur eigenen Balanceleistung stärken. Bei Persistenz der Beschwerden sollte eine Pharmakotherapie mit selektiven Serotoninwiederaufnahmehemmern und/ oder eine kognitive Verhaltenstherapie begonnen werden (24). Mit dieser kombinierten Therapie lässt sich bei mehr als 70 % der Patienten – auch nach langjährigem Krankheitsverlauf – eine deutliche Besserung erzielen (25).

**Interessenkonflikt**

Prof. Strupp hat Vortragshonorare von Solvay Pharmaceuticals, Hannover, und Hennig-Pharma, Flörsheim, sowie Schwarz Pharma, Monheim, und Sero, Unterschleißheim erhalten. Prof. Brandt hat Vortragshonorare von Solvay Pharmaceuticals, Hannover, erhalten.

**Manuskriptdaten**

eingereicht: 27. 8. 2007, revidierte Fassung angenommen: 19. 11. 2007

**LITERATUR**

1. Neuhauser HK: Epidemiology of vertigo. *Curr Opin Neurol* 2007; 20: 40–6.
2. Brandt T, Dieterich M, Strupp M: Vertigo – Leitsymptom Schwindel. Darmstadt: Steinkopff 2003.
3. Karlberg M, Hall K, Quickert N, Hinson J, Halmagyi GM: What inner ear diseases cause benign paroxysmal positional vertigo? *Acta Otolaryngol* 2000; 120: 380–5.
4. Brandt T, Stedden S: Current view of the mechanism of benign paroxysmal positioning vertigo: cupulolithiasis or canalolithiasis? *J Vestib Res* 1993; 3: 373–82.
5. Semont A, Freyss G, Vitte E: Curing the BPPV with a liberatory maneuver. *Adv Otorhinolaryngol* 1988; 42: 290–3.
6. Strupp M, Cnyrim C, Brandt T: Vertigo and dizziness: Treatment of benign paroxysmal positioning vertigo, vestibular neuritis and Menière's disease. In: Candelise L (ed.): *Evidence-based Neurology – management of neurological disorders*. Oxford: Blackwell Publishing 2007, 59–69.
7. Brandt T, Huppert D, Hecht J, Karch C, Strupp M: Benign paroxysmal positioning vertigo: a long-term follow-up (6-17 years) of 125 patients. *Acta Otolaryngol* 2006; 126: 160–3.
8. Halmagyi GM, Curthoys IS: A clinical sign of canal paresis. *Arch Neurol* 1988; 45: 737–39.
9. Theil D, Arbusow V, Derfuss T et al.: Prevalence of HSV-1 LAT in human trigeminal, geniculate, and vestibular ganglia and its implication for cranial nerve syndromes. *Brain Pathol* 2001; 11: 408–13.
10. Strupp M, Zingler VC, Arbusow V et al.: Methylprednisolone, valacyclovir, or the combination for vestibular neuritis. *N Engl J Med* 2004; 351: 354–61.
11. Strupp M, Arbusow V, Maag KP, Gall C, Brandt T: Vestibular exercises improve central vestibulospinal compensation after vestibular neuritis. *Neurology* 1998; 51: 838–44.
12. Minor LB, Schessel DA, Carey JP: Meniere's disease. *Curr Opin Neurol* 2004; 17: 9–16.
13. Takumida M, Kakigi A, Takeda T, Anniko M: Meniere's disease: a long-term follow-up study of bilateral hearing levels. *Acta Otolaryngol* 2006; 126: 921–5.
14. Strupp M, Huppert D, Frenzel C, Wagner J, Zingler VC, Mansmann U, Brandt T: Long-term prophylactic treatment of attacks of vertigo in Menière's disease-comparison of a high with a low dosage of betahistine in an open trial. *Acta Otolaryngol (Stockh)*. In press.
15. Wagner JN, Glaser M, Brandt T, Strupp M: Downbeat nystagmus: Aetiology and comorbidity in 117 patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007 Sep 14 (Epub ahead of print).
16. Kalla R, Deutschlander A, Hufner K et al.: Detection of floccular hypometabolism in downbeat nystagmus by fMRI. *Neurology* 2006; 66: 281–3.
17. Strupp M, Schuler O, Krafczyk S et al.: Treatment of downbeat nystagmus with 3,4-diaminopyridine: a placebo-controlled study. *Neurology* 2003; 61: 165–70.
18. Kalla R, Glasauer S, Buttner U, Brandt T, Strupp M: 4-Aminopyridine restores vertical and horizontal neural integrator function in downbeat nystagmus. *Brain* 2007; 130: 2441–51.
19. Sprenger A, Rambold H, Sander T et al.: Treatment of the gravity dependence of downbeat nystagmus with 3,4-diaminopyridine. *Neurology* 2006; 67: 905–7.
20. Glasauer S, Kalla R, Buttner U, Strupp M, Brandt T: 4-aminopyridine restores visual ocular motor function in upbeat nystagmus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005; 76: 451–3.
21. Strupp M, Kalla R, Dichgans M, Freilinger T, Glasauer S, Brandt T: Treatment of episodic ataxia type 2 with the potassium channel blocker 4-aminopyridine. *Neurology* 2004; 62: 1623–5.
22. Neuhauser H, Leopold M, von Brevern M, Arnold G, Lempert T: The interrelations of migraine, vertigo, and migrainous vertigo. *Neurology* 2001; 56: 436–41.

23. Dieterich M, Brandt T: Episodic vertigo related to migraine (90 cases): vestibular migraine? J Neurol 1999; 246: 883–92.
24. Holmberg J, Karlberg M, Harlacher U, Magnusson M: One-year follow-up of cognitive behavioral therapy for phobic postural vertigo. J Neurol 2007; 254: 1189–92.
25. Huppert D, Strupp M, Rettinger N, Hecht J, Brandt T: Phobic postural vertigo-a long-term follow-up (5 to 15 years) of 106 patients. J Neurol 2005; 252: 564–9.

**Anschrift für die Verfasser**

Prof. Dr. med. Michael Strupp  
 Neurologische Klinik der Universität München Klinikum Großhadern  
 Marchioninstraße 15  
 81377 München  
 E-Mail: Michael.Strupp@med.uni-muenchen.de

**SUMMARY**

**Diagnosis and Treatment of Vertigo and Dizziness**

**Introduction:** Vertigo is not a separate disease process, but a multisensory and sensorimotor syndrome with various etiologies and pathogenesis. It is among the commonest symptoms presented to doctors, with a lifetime prevalence of around 20 to 30%. Patients have often consulted

multiple physicians before a diagnosis is made and therapy initiated. **Methods:** Selective literature research and review of the guidelines of the German Neurological Society. **Results:** A careful history remains the cornerstone of diagnosis. Once the correct diagnosis is made, specific and effective treatments are available for most peripheral, central, and psychogenic forms of dizziness. Treatment may include medication, physiotherapy, and psychotherapy; a few limited cases may require surgical treatment. The treatment of choice for acute vestibular neuritis is the administration of corticosteroids. Menière's disease is treated with high-dose, long-term betahistine. A new approach to the management of downbeat and upbeat nystagmus, and of episodic ataxia type 2, involves the use of aminopyridines as potassium-channel blockers. Close multidisciplinary cooperation is essential in dizziness, and further multicenter studies are needed.

Dtsch Arztebl 2008; 105(10): 173–80  
 DOI: 10.3238/arztebl.2008.0173

Key words: presenting complaint, vestibular disorder, vertigo, dizziness, Menière's disease, migraine



The English version of this article is available online:  
[www.aerzteblatt-international.de](http://www.aerzteblatt-international.de)

**REFERIERT**

**Welches orale Antidiabetikum ist das Beste?**

In immer kürzeren Abständen werden neue oral zu verabreichende Medikamente zur Behandlung des Typ-II-Diabetes-mellitus auf den Markt gebracht, sodass die Entscheidung für das eine oder andere Antidiabetikum immer schwieriger zu treffen ist. Die Autoren führten eine systemische Analyse aller englischsprachigen Publikationen über Sulfonylharnstoffpräparate der zweiten Generation, Biguanide, Thiazolidinedione, Meglitinide und  $\alpha$ -Glukuronidasehemmer aufgrund der Datenbasen von Medline, Embase und des Cochrane-Registers durch. Ausgewertet wurden 216 kontrollierte Studien sowie Kohortenstudien.

Endpunktstudien, die kardiovaskuläre Mortalität betreffend, waren nicht konklusiv; deshalb beschränkte sich die Analyse auf kurzfristige Effekte. Die meisten oralen Antidiabetika (Thiazolidinedione, Metformin und Repaglinide) verbesserten die Blutzuckereinstellung nicht besser als die Sulfonylharnstoffe, die absolute Abnahme des HbA<sub>1c</sub> um einen Prozentpunkt betreffend.

Nateglinide und  $\alpha$ -Glukuronidasehemmer wiesen einen leicht geringeren Effekt auf im direkten Vergleich zu placebokontrollierten Studien. Thiazolidinedione waren die einzige Substanzklasse mit einem günsti-

gen Effekt auf das HDL (durchschnittliche Zunahme um 0,08 bis 0,13 mmol/L = 3 bis 5 mg/dL), aber einer ungünstigen Wirkung auf das LDL (durchschnittliche Zunahme um 0,26 mmol/L = 10 mg/dL). Metformin führte zu einer Senkung des LDL-Spiegels um 0,26 mmol/L, während andere orale Antidiabetika keinen Einfluss auf das Serumcholesterin zeigten. Außer Metformin führten die anderen Präparate zu einer Zunahme des Körpergewichts um 1 bis 5 kg. Sulfonylharnstoffe und Repaglinide gingen mit einem erhöhten Risiko für Hypoglykämien, Thiazolidinedione für Herzinsuffizienz und Metformin für gastrointestinale Probleme einher. Eine Laktatazidose war unter Metforminempfängern ohne Komorbidität nicht häufiger anzutreffen als unter den anderen untersuchten Medikamenten.

Die Autoren kommen zu dem Schluss, dass im Vergleich zu neueren kostenintensiven Präparaten (Thiazolidinedione,  $\alpha$ -Glukuronidasehemmer und Meglitinide) die älteren Medikamente (Zweitgeneration-Sulfonylharnstoffe und Metformin) ähnliche oder überlegene Wirkungen auf die Blutzuckerkontrolle haben. Dies gilt auch für den Einfluss auf die Blutfette. Dringend benötigt werden Langzeitdaten mit harten klinischen Endpunkten beim Vergleich der derzeit verfügbaren oralen Antidiabetika.

W

Bolan S et al.: Systematic review: Comparative effectiveness and safety of oral medications for type 2 diabetes mellitus. Ann Intern Med 2007; 147: 386–99.  
 E-Mail: sgolden@jhmi.Edu