

# Diagnostik und Therapie vestibulärer Störungen

*L. E. Walther*

- 6.1 Einleitung – 60**
- 6.2 Anamnese beim Symptom Schwindel – 60**
- 6.3 Vestibularisprüfungen – 62**
  - 6.3.1 Diagnostisches Konzept – 62
  - 6.3.2 Die Suche nach Spontannystagmus – 63
  - 6.3.3 Qualitative Untersuchungen und Screeningverfahren – 65
  - 6.3.4 Provokationsnystagmus – 66
  - 6.3.5 Die thermische Prüfung – 67
  - 6.3.6 Diagnostik der Otolithenorgane – 68
- 6.4 Serologische Untersuchungen bei vestibulären Störungen – 70**
- 6.5 Therapie ausgewählter Krankheitsbilder – 72**
  - 6.5.1 Akuter isolierter Vestibularisausfall – 72
  - 6.5.2 Menière-Krankheit – 73
  - 6.5.3 Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel – 74
  - 6.5.4 Borreliose – 74
  - 6.5.5 Zoster oticus – 75
- Literatur – 76**

## 6.1 Einleitung

In den letzten Jahrzehnten haben neue Methoden in der Diagnostik und Therapie zu einer weiteren Aufklärung von Ursachen und damit zu einer Subklassifikation von Schwindeldiagnosen beigetragen. Die unscharfen Diagnosen Ménière-Krankheit und Vestibularisausfall beginnen sich aufzulösen. An ihre Stelle tritt zunehmend eine neue begriffliche Systematik von Diagnosen. Das Symptom »Schwindel« ist ein sehr häufiges Symptom bei vielen Erkrankungen. Jedem Arzt ist die Problematik bekannt, die aufgrund des subjektiven Charakters, der individuellen Wahrnehmung und Interpretation sowie der Vieldeutigkeit, Ungenauigkeit und Unschärfe des Begriffs entsteht und zu Schwierigkeiten führen kann.

Das Wort Schwindel ist aus dem althochdeutschen Verb »swintilon« (für »In-Ohnmacht-fallen« oder »Schwinden der Sinne«, ca. 800 n. Chr.) hervorgegangen. Erst im Mittelhochdeutschen entstand das Substantiv »Schwindel« mit der ihm innewohnenden Bedeutung des systematischen Schwindels. Es beudeutet heute im medizinischen wie auch im juristischen Sinne, dass irgendetwas nicht zusammen stimmt. Im Gegensatz zum Deutschen wird in anderen Sprachen zwischen gerichteten Schwindelsensationen (engl.=vertigo, frz.=vertige) und unbestimmtem Unwohlsein (engl.=dizziness, frz.=malaise) eindeutig unterschieden [39, 56, 59, 74, 80].

Schwindel ist keine eine Diagnose, sondern ein vieldeutiges fachübergreifendes Symptom. Es wird bei Krankheiten des vestibulären Systems wahrgenommen, ist aber auch nicht selten führendes oder Begleitsymptom vieler nicht vestibulär verursachter Erkrankungen. Unter Gleichgewichtsstörungen im engeren Sinne wird eine Störung der Haltungsregulation verstanden. [80].

### Wichtig

Der vestibulookuläre Reflex ist (VOR) ein zentraler Bestandteil des sensomotorischen Systems, das für die Blickstabilisierung, Haltungsregulation, Orientierung im Raum und Wahrnehmung der Eigenbewegungen erforderlich ist [9, 17].

Er überträgt Informationen vom Labyrinth über den Nervus vestibularis und seinen Kerngebieten im Hirnstamm zu den Augenmuskeln und ist verantwortlich für die Stabilisierung des Blickfeldes bei Kopf- und Körperbewegungen.

Schwindel und Gleichgewichtsstörungen entstehen, wenn das Zusammenwirken dieser verschiedenen Funktionssysteme gestört ist. Dann entsteht eine Wahrnehmung, die im Allgemeinen als Schwindel interpretiert wird. Häufig treten dabei eine Störung der Stabilisierung des Blickes (VOR), die sich objektiv als Nystagmus äußert, eine Störung der Haltungsregulation (Fallneigung, Ataxie) und vegetative Erscheinungen (Übelkeit) auf. Diese Teilfunktionen können unterschiedlichen Orten im Zentralnervensystem zugeordnet werden [9, 17].

Ziel im ersten Teil der vorliegenden Arbeit ist es, aufzuzeigen, wie mit Hilfe einer differenzierten Anamnese, einer gezielten und individuell abgestimmten Diagnostik eine effiziente differenzialdiagnostische Abklärung des Symptoms Schwindel erfolgen kann. Im zweiten Teil werden unter Hinzuziehung von Fakten der evidenzbasierten Medizin therapeutische Möglichkeiten für die häufigsten Erkrankungen vorgestellt. Zudem werden Tipps und Tricks vermittelt und auf Fehler und Gefahren hingewiesen.

## 6.2 Anamnese beim Symptom Schwindel

Die Schwindelanamnese stellt den ersten und wichtigsten Schritt eines diagnostischen Algorithmus

mus dar. Sie sollte analytisch erfolgen, da die mit ihr vorgenommene Eingrenzung und Einordnung der Beschwerden wesentlichen Einfluss auf die Wahl des späteren diagnostischen Vorgehens hat.

#### Wichtig

Schwindel kann ein erstes Symptom einer gravierenden Komplikation sein und ist deshalb in jedem Fall ernst zu nehmen.

Es ist relativ einfach, Schwindel durch eine gezielte Befragung zu analysieren (Schwindelanalyse, [70, 74]). Aus didaktischen Gründen ist es sinnvoll, zwischen vestibulären (peripheren und zentral bedingten) sowie nichtvestibulären Ursachen zu unterscheiden. Periphervestibuläre Störungen betreffen das Bogengangsystem und den Nerv bis zu seinem Eintritt in den Hirnstamm, der Pforte zum zentralvestibulären System. Nichtvestibuläre Störungen entstehen häufig metabolisch, regulatorisch, gefäß- bzw. kreislaufbedingt. Ihnen liegt nicht selten eine internistische Störung zugrunde. In der Praxis sind kombinierte, multipole Störungen vor allem im höheren Alter häufig anzutreffen [28, 56, 74, 75]. Bereits während der Exploration sollte eine solche differenzialdiagnostische Einordnung getroffen werden. Folgende Fragen haben sich bei der Abklärung der Symptomatik bewährt:

1. Welche Schwindelempfindung wird wahrgenommen?
2. Welches Intensitäts-Zeit-Verhältnis liegt vor?
3. Bestehen Begleitsymptome?

### Welche Schwindelempfindung wird wahrgenommen?

Die Unterscheidung von gerichteten (systematischen) z. B. Dreh- und Liftgefühl) und ungerichteten (unsystematischen, z. B. Schwanken, Unsicherheit) Schwindel zur groben Einordnung peripherer und zentraler vestibulärer Störungen ist hilfreich. Auch ein isoliertes Drehgefühl

kann seine Ursache in einer Störung des zentralvestibulären Systems haben. Unsicherheit, Schwanken und Taumeligkeit sind unter Umständen mit einer alleinigen oder zusätzlichen Störung der Maculaorgane (Otolithen) verbunden. Allein die Klärung der zugrunde liegenden Schwindelempfindung führt nicht immer sicher zum Ziel.

### Welches Intensitäts-Zeit-Verhältnis liegt vor?

Die Frage nach dem **Intensitäts-Zeit-Verhältnis** gilt als Schlüssel zur Aufdeckung des Grundleidens und liefert wichtige Informationen für das diagnostische Vorgehen [71]. Jede Erkrankung, die mit Schwindel einhergeht, zeichnet sich durch eine typische Verlaufsform aus, die sich in einem spezifischen Intensitäts-Zeit-Diagramm widerspiegelt. Um diese richtig bestimmen und einordnen zu können, ist es deshalb empfehlenswert, nach Dauer der Schwindelsymptomatik, dem zeitlichen Verlauf einschließlich seiner Intensität über einen längeren Zeitraum, der Belastungsabhängigkeit und der Provozierbarkeit des Schwindels (z. B. bei Änderungen der Kopf- und Körperposition und der Körperlage) zu fragen. Daraus ergibt sich, ob es sich um einen Dauer- oder episodischen (Anfalls-) Schwindel handelt. Episodischer Schwindel kann attackenartig entweder spontan (mit oder ohne Aura) auftreten oder provozierbar sein.

Zwar sind sehr intensive Schwindelempfindungen häufig durch eine periphervestibuläre Störung gekennzeichnet, jedoch können auch andersartig lokalisierte, zentrale oder nichtvestibuläre Störungen heftige Schwindelwahrnehmungen verursachen.

Drehschwindel, der permanent vorhanden ist, sich jedoch innerhalb der ersten 3 Tage grundlegend bessert, ist typisch für einen akuten isolierten Vestibularisausfall. Pathognomonisch ist der anfänglich asymptotische Kurvenverlauf dieses spontan aufgetretenen Dauerschwindels im Intensitäts-Zeit-Diagramm.

Ein Schwindelgefühl mit alternierender, eher geringer Intensität, das ständig vorhanden ist und sich innerhalb weniger Tage nicht bessert oder sogar progredient ist, kann für eine zentrale Ursache sprechen.

**Provozierbarer Schwindel** tritt bei Lage- und Lagerungswechsel sowie körperlicher Belastung auf. Er ist charakteristisch für periphervestibuläre Störungen und viele nichtvestibuläre (»kreislaufbedingte«) Erkrankungen (hypotone Regulationsstörungen, Herzinsuffizienz, Gefäßstenosen, Aneurysmen). Beim benignen paroxysmalen Lagerungsschwindels berichten die Patienten meist spontan über eine kurzzeitige, jedoch ausgeprägte Drehschwindelsymptomatik, die sehr häufig beim Drehen im Bett, Umlagern oder Hinlegen provoziert wird. Bei subtiler Befragung kann sogar die betroffene Seite bei der posterioren Form erfragt werden.

**Episodischer Schwindel** kann migränebedingt oder auch zervikogen verursacht sein, unmittelbar vor einer Synkope oder im Rahmen einer Aura bei Epilepsien auftreten. Wenn es sich um rezidivierende, Minuten bis Stunden anhaltende Drehschwindelanfälle handelt und ein hohes Alter vorliegt, muss jedoch auch an vertebrobasiläre Gefäßprozesse und transitorische ischämische Attacken gedacht werden. Häufig ist der Schwindel dann Prodromalsymptom.

### Bestehen Begleitsymptome?

Die Frage nach weiteren, den Schwindel begleitenden, subjektiven Symptomen ist von entscheidender Bedeutung. Sind simultan **otologische Symptome** (Tinnitus, Hörminderung, Ohrschmerzen, Ohrdruck, Völlegefühl, Ohrsekretion) vorhanden, handelt es sich mit großer Wahrscheinlichkeit um eine periphervestibuläre, labyrinthäre Störung.

Über Wochen andauernde **Kopfschmerzen**, Bewusstseinsstörungen sowie **begleitende Affektionen anderer (Hirn)nerven** sprechen nahezu immer für eine zentralvestibuläre Ursache des Schwindels. Insbesondere bei Kopfschmerzen sollte einer bildgebenden Darstellung der Vorzug

gegeben werden. Eine Ausnahme stellt der Zoster oticus dar. Hier kommen simultan auch mehrere kaudale Hirnnervenläsionen vor. Pathognomonisch ist das gleichzeitige Auftreten eines herpetiform gruppierten Exanthems in der Region des äußeren Ohres (meist Ohrmuschel), selten auch zusammen mit denselben Hautveränderungen in anderen Dermatomen der Kopf-Hals-Region.

Auch Fragen nach Zeckenstichen, Schädel-Hirn- und Kopfanpralltraumen, HWS-Distorsionen, Genussmitteleinnahme, Lebensgewohnheiten und Begleiterkrankungen (Herz-Kreislauf, Stoffwechsel) können bei der Klärung hilfreich sein. Ein hoher Prozentsatz von Medikamenten kann als unerwünschte Wirkung Schwindel verursachen. Schwindel kann auch ohne nachweisbare organische Ursache (primär somatoformer Schwindel) oder im Rahmen von Angsterkrankungen (sekundärer somatoformer Schwindel) vorkommen. Im Ergebnis dieser Befragung muss eine diagnostische Strategie entwickelt werden.

## 6.3 Vestibularisprüfungen

### 6.3.1 Diagnostisches Konzept

Verschiedene Vorgehensweisen der vestibulären Diagnostik wurden in der Vergangenheit vorgeschlagen. Einige Autoren favorisieren die Trennung von vestibulärer Basisdiagnostik (Spontan-nystagmus, Unterberger-Tretversuch, thermische Prüfung, Prüfung der Augentorsion bei Kopfkippung und Lagerungsprüfung) und vestibulärer Spezialdiagnostik (Spontan-nystagmus mittels Elektro- und Videonystagmographie, Prüfung der Okulomotorik, Otolithendiagnostik wie Schrägachsenrotation und Exzentrische Rotation; [84]). Eine andere Einteilung des diagnostischen Algorithmus impliziert die **Labyrinthdiagnostik** (Thermische Prüfung, VEMP, Lagerungsprüfung und der Halmagyi-Test) und die **VOR-Diagnostik** (Spontan- und Provokationsnystagmus und Lateralkippung des Kopfes). Scherer setzt die sehr

provokativen Untersuchungen wie die thermische Prüfung bewusst an das Ende des diagnostischen Untersuchungsganges [65].

Die praktische Erfahrung zeigt, dass einfachen Verfahren der Vorzug gegeben werden sollte, bevor auf spezielle Untersuchungen zurückgegriffen wird, und dass anamnestische Hinweise richtungsweisend sind. Habituationsphänomene können beispielsweise beim gutartigen Lagerungsschwindel auftreten, wenn zuvor provokative Maßnahmen erfolgten und so zu einer falsch negativen Aussage führen. Mit der Kenntnis dieser Besonderheiten kann Schwindeldiagnostik rationell hinsichtlich Zeit, Aufwand und Kosten gestaltet werden [76].

Die folgenden wichtigen Untersuchungsverfahren tragen heute entscheidend zur Klärung im Rahmen der Vestibularisdiagnostik bei. Daneben existiert eine Vielzahl weiterer orientierender und spezieller Verfahren. Die Abfolge sollte individuell festgelegt werden. Sie richtet sich vor allem nach dem Zustand des Patienten, den Verdachtsdiagnosen und den Besonderheiten der differenzialdiagnostisch vermuteten Erkrankungen:

1. qualitative Diagnostik:
  - a) Fahndung nach spontan vorhandenem Nystagmus (visuell und Frenzelbrille),
  - b) orientierende, qualitative Untersuchungen und Screeningverfahren,
  - c) Suche nach provozierbarem Nystagmus (Lagerungsprüfung bei Verdacht auf benignen paroxysmalen Lagerungsschwindel zuerst, latenter Nystagmus bei Kopfschütteln, Lageprüfung und ggf. Provokation schwindelauslösender Kopf- und Körperpositionen);
2. quantitative und organspezifische Diagnostik:
  - a) Videonystagmographische Aufzeichnung des Spontannystagmus,
  - b) thermische Prüfung,
  - c) zentrale vestibuläre Testverfahren (okulomotorische Tests),
  - d) Otolithenfunktionsprüfung.

Zuerst erfolgt immer die Suche nach spontanen Augenbewegungen und danach mittels provokativer Maßnahmen die Objektivierung eines Provokationsnystagmus. Zu den Provokationsmaßnahmen zählen Lagerungsprüfung, Kopfschüttelnystagmus, Lageprüfungen und spezielle schwindelauslösende Kopf- und Körperpositionen, die der Patient selbst einnehmen sollte.

Screeningverfahren wie vestibulospinale Tests (Romberg-Versuch, verschärfter Romberg-Versuch) können zur Objektivierung und Reproduktion der vermuteten Seite einer peripheren Läsion im Ergebnis der Nystagmusanalyse beitragen oder den Verdacht auf eine zentrale Störung (z. B. ungerichtete Fallneigung oder Fallneigung nach hinten) erhärten. Zugleich lassen sich damit Funktionsstörungen qualitativ erfassen (laterale Kopfkippung, Kopfpulstest), die für die weitere Diagnostik (z. B. Otolithenfunktionsprüfungen, zentrale Testverfahren) richtungsweisend sein können.

### 6.3.2 Die Suche nach Spontannystagmus

Der »Blick in die Augen«, d. h. die »Fahndung« nach Nystagmus eröffnet die Vestibularisdiagnostik unabhängig vom Krankheitsbild. Sie stellt die entscheidende Methode im Rahmen der differenzialdiagnostischen Einordnung vor. Liegt ein Spontannystagmus vor, ist eine vestibuläre Störung gesichert.

Normalerweise werden die Augen »in Ruhe« gehalten. Erkrankungen führen dazu, dass spontane Augenbewegungen auftreten. Definitionsgemäß versteht man unter Spontannystagmus die Form des Nystagmus, der ohne äußeres Zutun vorhanden ist. Spontannystagmus ist keine alleinige Leistung einer peripheren Funktionsstörung eines Organs. Er muss vielmehr als ein zentral verstellter vestibulookulärer Reflex mit Projektion auf die Augen verstanden werden.

Wichtig

Vestibuläre Schwindelformen basieren auf Störungen im Bereich des VOR. Sie können mithilfe der klinischen Diagnostik als Nystagmus objektiviert werden.

Wichtig

Die Beobachtung mittels Frenzel-Brille erfolgt bei Geradeausblick im abgedunkelten Raum. Spontannystagmus unter der Frenzel-Brille ist immer pathologisch. Videonystagmographisch nachweisbarer Spontannystagmus besitzt nicht immer Krankheitswert.

Die Erfassung des Spontannystagmus kann ohne oder mit Hilfsmitteln erfolgen, und zwar qualitativ:

1. visuell in 5 Blickrichtungen,
2. Leuchtbrille (nur bei Geradeausblick!); oder quantitativ:
3. Elektronystagmographie,
4. Videonystagmographie.

Die Schätzung der Amplitude und Frequenz (Schlagzahl) des Nystagmus ist unter qualitativen Kriterien möglich. Für die Objektivierung hat sich heute die Angabe der Winkelgeschwindigkeit (Grad/ s) zur quantitativen Erfassung und Auswertung eines Spontannystagmus durchgesetzt [59, 65].

Für die Beobachtung bzw. Registrierung eines Spontannystagmus gelten in etwa die in **Tab. 6.1** angegebenen Schwellen.

Schwache Spontannystagmen unter der Leuchtbrille können in einem nicht vollständig verdunkelten Raum Fixationsmöglichkeiten erlauben und werden so unterdrückt (Fixationssuppression, [59]).

Wenn visuell kein spontaner Nystagmus nachweisbar ist, bedeutet das nicht, dass nicht doch ein pathologischer Spontannystagmus (Frenzel-Brille) vorliegt. Die Klassifikation von Spontannystagmus ist für die Differenzialdiagnostik bedeutsam. Vestibulärer Spontannystagmus kann in 3 Grundtypen unterteilt werden [65, 71]:

1. richtungsbestimmter Spontannystagmus,
2. regelmäßiger Blickrichtungsnystagmus,
3. regelloser Blickrichtungsnystagmus.

Ein richtungsbestimmter Spontannystagmus wird visuell innerhalb eines Blickrichtungswinkels von ca. 20 Grad (fixierter Kopf) diagnostiziert. Blickrichtungsnystagmus ist erst nach einer Blickrichtung von mehr als 30 Grad erkennbar. Seine Frequenz kann mit der Blickrichtung zunehmen. Er darf nicht mit einem physiologischen Endstellnystagmus verwechselt werden, der ab einer Blickrichtung von etwa 40 Grad auftritt.

Blickrichtungsnystagmus ist immer ein Zeichen für eine zentralvestibuläre Affektion. Ebenso sind reine Vertikalnystagmen nahezu immer Ursache einer zentralen Läsion. Sie fordern an dieser Stelle umgehend eine neurologische Differenzialdiagnostik und ggf. eine Bildgebung.

Periphere vestibuläre Störungen gehen in der Regel mit horizontal schlagendem vestibulärem Spontannystagmus einher, der nicht selten von einer torsionalen Komponente begleitet ist.

**Tab. 6.1.** Schwellen für den Nachweis von Spontannystagmus mit unterschiedlichen Erfassungsmethoden.

Erfassungsmethode	Schwelle [°/s]
Visuell	>3–4
Leuchtbrille	0,5–4
Elektronystagmographie	<0,5
Videonystagmographie	<0,5

**Wichtig**

Horizontal schlagender, richtungsbestimmter Nystagmus kann auch Zeichen einer zentralen Störung (Kleinhirn) sein.

In der Praxis kommt es nicht selten zu Problemen bei der videonystagmographischen Aufzeichnung, speziell bei der Erfassung des Signals der Pupille: Immer gefragt und speziell gesucht werden sollte vor der Untersuchung nach:

- künstliche Linsen,
- Kontaktlinsen,
- Wimperntusche,
- große Pupille (Cave: Untersuchungen bei Begutachtung, nach augenärztlichen Vorstellungen mit Erweiterung der Pupillen).

### 6.3.3 Qualitative Untersuchungen und Screeningverfahren

Orientierende Untersuchungsverfahren ermöglichen mit geringem Zeitaufwand eine grobe Aussage über Störungen des VOR. Sie gestatten eine qualitative Bewertung verschiedener Funktionssysteme. Ziel ist eine Abgrenzung von Crista- und Maculafunktionsstörungen sowie zentralen Läsionen.

#### Überprüfung des horizontalen VOR mittels Kopfpulstest

Für die qualitative Abschätzung der Bogengangsfunktion kann der Kopfpulstest wertvolle Informationen liefern. Voraussetzung ist die Fixation eines Gegenstandes in Blickrichtung geradeaus und eine freie Kopfbeweglichkeit. Der Test erfolgt durch passive Kopfbewegungen mit niedriger Amplitude (10–20 Grad) und hoher Beschleunigung (3 000–4 000 Grad/s) jeweils ruckartig nach lateral. Beim Gesunden kommt es zu raschen entgegengesetzten kompensatorischen Augenbewegungen.

**Wichtig**

Bei einer einseitigen Funktionsstörung des Labyrinths ist eine kompensatorische Korrektursakkade bei einer Bewegung des Kopfes zur kranken Seite sichtbar [31].

#### Maculafunktionsprüfung durch Prüfung der Augengegenrollung

Die Gegenrollung ist eine spezifische Leistung des Otolithenapparates, wahrscheinlich vorwiegend des Utrikulus [90]. Ein einfaches Testverfahren zur Erfassung der statischen Gegenrollung der Augen ist die passive Drehung des Kopfes um eine nasooccipitale Achse [84, 50]. Normalerweise zeigen sich beim Gesunden reflektorisch gegenläufige (torsionale) Augenbewegungen. Die qualitative Einschätzung wird bei passiver lateraler Kippung des Kopfes um ca. 25 Grad im Sitzen durchgeführt. Maurer und Mitarbeiter verwenden Kopfneigungswinkel bis zu 30 Grad [50]. Es lassen sich bei Geradeausblick visuell und unter der Leuchtbrille gegenläufige torsionale Augenbewegungen um ca. 5 Grad erkennen [84]. Zur Quantifizierung verwendet man die dreidimensionale Videonystagmographie [50].

**Wichtig**

Die Prüfung der Augengegenrollung kann einfach mittels Frenzel-Brille als ein qualitatives Screening der Otolithenfunktion benutzt werden. Normalerweise zeigen sich bei langsamen Kopfneigungen um ca. 30 Grad nach rechts und links gegenläufige torsionale Augenbewegungen bei intakter Otolithenfunktion.

#### Vestibulospinale Testverfahren, Kordinationsprüfungen und zentrale Testverfahren

Die Vestibulospinale Funktion lässt sich mit dem **Romberg-Versuch** prüfen und wird mit geschlos-



senen Augen durchgeführt. Der vestibulospinale Reflex steuert den Körpertonus vorwiegend über die Streckermuskulatur (aufrechtes Stehen, Gehen). Bei der Prüfung steht der Patient vor dem Untersucher, die Arme sind nach vorn ausgestreckt und die Hände befinden sich in Supinationsstellung. Extreme Anforderungen an die vestibulospinalen Reflexbahnen können mit dem **verschärften Romberg-Versuch** überprüft werden: Die Füße stehen nicht nebeneinander sondern hintereinander.

Ataxie, Intentionstremor sowie Diadochokinese lassen sich durch gezielte (Finger-Nase-Zeigeversuch) und alternierende beiderseitige Handbewegungen schnell prüfen. Dies sind einfache Untersuchungsmethoden auf der Suche nach zentralen Störungen.

Als Ataxie bezeichnet man unkoordinierte Bewegungsabläufe. Im Finger-Nase-Zeigeversuch wird das Ziel (die Nase) auf unsicherem Wege erreicht. Intentionstremor ist das zunehmende »Zittern« bei der Bewegung auf ein Ziel, wobei dieses selbst verfehlt wird. Das Symptom tritt häufig bei Kleinhirnstörungen auf, ebenso wie Störungen der Fähigkeit, entgegengesetzte Bewegungen schnell hintereinander geordnet auszuführen (Adiadochokinese).

Zentrale Störungen können einfach durch Untersuchung der langsamen Blickfolgebewegungen diagnostiziert werden. Dabei folgen die Augen des Patienten dem Finger des Untersuchers in einer Blickrichtung von ca. 30 Grad. Der Hintergrund sollte nicht bewegt sein. Sakkadierte Blickfolgebewegungen sollten durch weitere zentrale Testverfahren objektiviert werden. Einfach durchzuführen ist auch die Prüfung der Fixationssuppression eines beispielsweise durch Drehung erzeugten Nystagmus. Die Fixation eines Punktes ist besonders bei zerebellären Störungen gestört. Als normal gilt eine Suppressionsfähigkeit von etwa 80%.

### 6.3.4 Provokationsnystagmus

Liegen keine spontanen Augenbewegungen vor, sollte nach provozierbaren Nystagmen gesucht werden.

#### **Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel – eine diagnostische Besonderheit**

Der in der klinischen Praxis am häufigsten anzutreffende Nystagmus ist die einseitige posteriore Form. Bei der Lagerungsprüfung nach Hallpike oder dem Seitwärtslagerungsmanöver ist typischerweise nach einer Latenz von wenigen Sekunden ein zur Erde schlagender (geotroper), stark rotierender Nystagmus zu sehen, der ebenso wie die einsetzende Schwindelempfindung einen Crescendo-Decrescendo-Charakter aufweist. Um einen Nystagmus sicher provozieren zu können, sollte der Lagerungswechsel zügig erfolgen. Ein abruptes Abbremsen des Kopfes erhöht die Wahrscheinlichkeit, einen Nystagmus zu sichern, erhöht aber auch die Intensität des Schwindels. Der so hervorgerufene Nystagmus dauert nie länger als 1 Minute [9].

Vor einer Lagerung muss der Patient auf die zu erwartenden starken Schwindelsensationen und mögliche vegetative Begleiterscheinungen vorbereitet werden. Unangenehme Schwindelempfindungen können auch noch mehrere Stunden nach der Lagerung empfunden werden. An die seltenen Formen der vorderen (Habituation) und lateralen Bogengänge (keine Habituation), aber auch an ein beidseitiges Auftreten muss gedacht werden. Der gutartige Lagerungsschwindel ist gewissermaßen eine Otolithenstörung im mittleren und im höheren Alter. Die Cupula wird zwangsläufig zum Gravirezeptor [76, 80].

#### Wichtig

Die Lagerungsprüfung bei Verdacht auf einen gutartigen Lagerungsschwindel muss vor allen anderen provokativen Maßnahmen unmittelbar nach der Prüfung auf Spontan-nystagmus erfolgen!



Häufig ist trotz positiver Anamnese, insbesondere bei kürzlichem Auftreten, kein Nystagmus auslösbar. Ursache ist das Phänomen der Habituation, was dazu führt, dass ein typischer Nystagmus für den Untersucher erst nach mehreren Stunden wieder nachweisbar wird. Die anamnestisch vermutete Seite der Läsion sollte zuerst geprüft werden. Auch dadurch werden Habituationseffekte vermieden [76, 80].

#### Wichtig

Ist bei eindeutiger Anamnese kein Lagerungsnystagmus provozierbar, muss die Funktionsprobe zu einem späteren Zeitpunkt wiederholt werden (Habituation!).

### Prüfung eines latenten Nystagmus

Provokationsmaßnahmen zur Prüfung eines latenten Nystagmus erfolgen am günstigsten durch mehrfaches Kopfschütteln (2 Hz, 10 Sekunden Kopfschütteln um eine vertikale Achse) und anschließende Beobachtung mit der Frenzel-Brille [59]. Dadurch kann ein in Ruhe nicht sichtbarer, latenter Nystagmus bei einer noch nicht kompensierten peripheren vestibulären Störung für kurze Zeit wieder »erweckt« bzw. sichtbar gemacht werden. Eine schädigungsbedingte »Tonusdifferenz« beider Gleichgewichtsorgane äußert sich als vestibulookulärer Reflex (erschöpflicher, kurzzeitiger horizontal schlagender Nystagmus) entgegengesetzt der Richtung des geschädigten Labyrinths. Damit lassen sich Beschwerden objektivieren, wie sie bei Belastung beklagt werden.

### Lageprüfungen

Die Suche nach Lagenystagmen erfolgt durch langsame Drehung aus der Rückenlage in die Rechts- und Linksseitenlage. Von einem Lagenystagmus sollte dann gesprochen werden, wenn die Dauer des provozierten Nystagmus 60 Sekunden oder länger andauert. Man unterscheidet den **richtungsbestimmten Lagenystagmus** (provozierter, gelockter Spontannystagmus bei nicht

vestibulär kompensierten, peripheren Störungen) und den **regelmäßig richtungswechselnden Lagenystagmus** (regelloser, richtungswechselnder Lagenystagmus, divergierender und konvergierender Lagenystagmus nach Intoxikationen, z. B. nach Alkoholeinnahme, sog. »positional alcohol nystagmus« [PAN]). Es empfiehlt sich, auf der Suche nach Lage- oder auch Lagerungsnystagmen den Patienten aufzufordern, die entsprechende Position einzunehmen, bei der Schwindel auftritt [23, 29, 65].

Nach der Klärung der Frage, ob ein spontaner oder provozierbarer Nystagmus vorhanden ist, kann eine weitere Bestandsaufnahme durchgeführt werden. Damit kann eine weitere differenzialdiagnostische Abgrenzung zwischen **vestibulärem** und **nichtvestibulärem Schwindel** vorgenommen werden [28].

### 6.3.5 Die thermische Prüfung

Die thermische Reizung ist das wichtigste Verfahren für die seitentrennte Objektivierung des Funktionszustandes der Gleichgewichtsorgane. Fälschlicherweise wird das Ergebnis häufig auf das gesamte Labyrinth extrapoliert. Tatsächlich wird jedoch fast ausschließlich der empfindliche horizontale Bogengang geprüft. Die durch thermische Reaktion entstehende Nystagmusreaktion der anderen Bogengänge und der Otolithenorgane bleibt in der vorwiegend horizontal gerichteten Nystagmusantwort weitestgehend verborgen. Der Verstärkungsfaktor (engl.=gain) des horizontalen Bogenganges ist weitaus größer als der der anderen Bogengänge oder Otolithenorgane. Daher fällt die Intensität der Reizantwort auch bei hoher Stimulusintensität für die Anteile des Gleichgewichtsorganes immer gering aus.

Dank der Bemühungen von Scherer und Mulch gibt es für die thermische Prüfung der Gleichgewichtsorgane seit 1980 Standardisierungsempfehlungen der Arbeitsgemeinschaft Deutscher Audiologen und Neurootologen

(ADANO): Es erfolgt eine Reizung mit 50–100 ml Wasser mit Temperaturen von 44, 30 und evtl. 20°C als Starkreiz, die Spüldauer beträgt 30 Sekunden. Reizfolge: 44 Grad rechts, dann links, 30 Grad links, dann rechts, Kopf-Körper-Positionen nach Hallpike oder Veits, Pause zwischen den Spülungen ca. 5–7 Minuten [65].

Weit verbreitet ist auch die thermische Prüfung mit Luft, da sich Wasser bei Patienten mit Trommelfeldefekten und nach Radikaloperation des Ohres nicht anwenden lässt. Die induzierte Nystagmusreaktion kann jedoch nicht quantitativ sondern nur qualitativ bewertet werden. Nachteilig ist die geringe Wärmekapazität, die hohe Lärmentwicklung und die Entstehung paradoxer Nystagmuseffekte bei feuchten Gehörgängen und Paukenhöhlen bei Reizung mit auf 44°C erwärmter Raumluft. Alternativ kann bei Trommelfeldefekten eine Abdeckung mit Silikonfolie durchgeführt oder eine wasserdurchströmte Sonde benutzt werden [65, 83].

Die Quantifizierung der thermischen Reaktionen erfolgt entweder mittels Elektro- oder Videonystagmographie. Die Angabe der Winkelgeschwindigkeit für thermisch induzierte Nystagmen (Grad/s) ist inzwischen Goldstandard in der Diagnostik, ebenso wie die videonystagmographische Erfassung der induzierten Augenbewegungen. Bei einem Seitenverhältnis bis zu 20% ist von einer normalen Erregbarkeit auszugehen.

#### Wichtig

Die thermische Prüfung ist die einzige Testmethode zur seitengetrenten, quantitativen Objektivierung der Funktion des horizontalen Bogenganges. Zeigt sich bei der thermischen Warmreizung mit Wasser ein normales Seitenverhältnis, kann auf die Kaltspülung verzichtet werden, wenn kein Spontan- und Provokationsnystagmus oder bei der Untersuchung andere Auffälligkeiten nachweisbar sind.

Bei der nicht immer angenehmen Wasserreizung können Probleme durch eine unter Umständen starke vegetative (und vagale) Reaktion mit ausgeprägtem Schwindel entstehen. In der Literatur gibt es Hinweise für eine Beeinflussung vaskulärer, kardialer und respiratorischer Funktionen durch vestibuläre Reize [43, 58].

#### Wichtig

Die thermische Prüfung ist in jedem Fall durchzuführen, auch wenn keine Hinweis für eine vestibuläre Ursache der Schwindelbeschwerden (kein Spontan-, kein Provokationsnystagmus) objektivierbar sind.

Die thermische Reizung mit Wasser ist mit einem nicht unerheblichen Zeitaufwand verbunden (Vorbereitung und Erfassung mit Pausen ca. 20–30 Minuten). Die Kombination mit der Otolithendiagnostik (thermische Prüfung in Pronation und Supination) hat sich in der Praxis als eine zeitsparende Methode etabliert [85].

### 6.3.6 Diagnostik der Otolithenorgane

#### Thermische Prüfung in Pronation und Supination

Eine einfach durchzuführende, elegante, jedoch wenig verbreitete Methode ist die Kombination des Untersuchungsverfahrens der thermischen Reizung mit statischen Reizen (Umlagerung von Pronation in Supination, »Wendetest«). Bei einer pathologischen Seitendifferenz nach der Warmspülung (44°C warmes Wasser) erfolgt die Reizung im Anschluss nicht mit 30°C, sondern mit 20°C warmem Wasser (Starkreiz, [85]).

Diese Modifikation der thermischen Reizung erfolgt so, dass der Patient nach Beginn der Kaltspülung (20°C) in der Kulminationsphase bzw. am Gipfelpunkt der thermischen Nystagmusantwort (nach ca. 40 Sekunden) durch eine Lageänderung (Umlagerung, Wendung) um 180 Grad

um die Körperquerachse aus der Rückenlage (Hallpike-Position) in die Bauchlage (anti-Hallpike-Position, 30 Grad in Bauchlage) gedreht wird (Linksdrehung).

In Abhängigkeit von der thermischen Antwort, vorhandenem Spontan-nystagmus und Nystagmus bei Lagewechsel lassen sich unterschiedliche Nystagmusreaktionen beobachten. Neben der thermischen Stimulation der Bogengänge soll der Utrikulus statisch gereizt werden, der durch die Umlagerung vorwiegend in liegender Position in etwa senkrecht steht. Das Ergebnis der kombinierten thermisch-mechanischen Reizung (Pronation und Supination) erlaubt somit Rückschlüsse auf die Otolithenfunktion. Eine fehlende Umkehr des Nystagmus nach Umlagerung kann als Zeichen einer Maculaschädigung interpretiert werden (■ Abb. 6.1).

Die Untersuchung der thermischen Nystagmusantwort in Pronation und Supination diente bis zum Ende der 70er-Jahre dazu, ein Screening der Labyrinthfunktion vorzunehmen. Die Umkehr des Nystagmus in Bauchlage wurde bei der Reizung mit nur *einer* Temperatur (44 oder 30°C) als ein Indiz für eine intakte periphervestibuläre Funktion interpretiert [41].

Die Beobachtung, dass der thermisch induzierte Nystagmus von der Körperlage abhängig ist, wurde bisher in mehreren Untersuchungen bestätigt. Clarke, Coats, Scherer, von Baumgarten und Westhofen haben mit ihren Untersuchungen dazu beigetragen, die Testung der Otolithenfunktion als einen weiteren Faktor neben der Funk-

tionsprüfung der Bogengänge, auch in Kombination mit der thermischen Prüfung, in die Untersuchungsmethodik der Klinik einzuführen [5, 12, 14, 63, 64, 85].

Nach unseren Erfahrungen fällt die Nystagmusreaktion bei der überwiegenden Mehrzahl der Personen mit gesundem Gleichgewicht in Pronation höher aus als in Supination. Die Otolithenorgane haben einen modulierenden Einfluss auf die Bogengangsfunktion. Sie stehen in der Hierarchie des Zentralnervensystems höher [65].

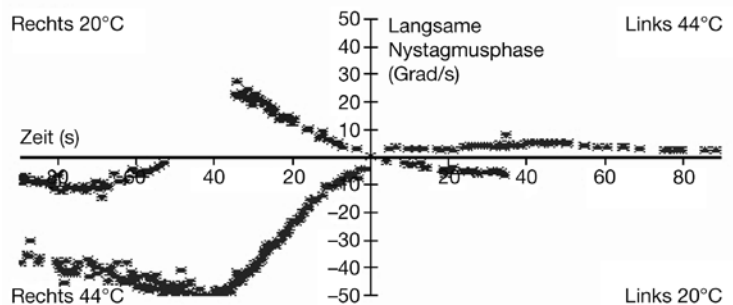
Das Verfahren lässt sich einfach durchführen. Voraussetzung ist eine kopfseitig verstellbare Untersuchungs-liege. Voraussetzungen für die Einschätzung der thermischen Reaktion in Supinationslage sind die Registrierung des Spontan-nystagmus, Lageprüfungen in Pronation und Supination sowie der Ausschluss eines benignen paroxysmalen Lagerungsschwindels.

Ohne Zweifel werden bei der thermisch-mechanischen Reizmethode der »Umlagerung« auch somatosensible und propriozeptive Afferenzen stimuliert, die sich nicht selektiv quantifizieren lassen.

### Vestibulär evozierte myogene Potenziale

Vestibulär evozierte myogene Potenziale (VEMP) sind akustisch, mechanisch (vibratorisch) oder elektrisch induzierte Potenziale des Gleichgewichtsnervs mittlerer Latenz. Sie können unabhängig von der Hörschwelle registriert werden. Eine Schalleitungsschwerhörigkeit sollte vor der Prüfung der akustisch evozierten VEMPs, wenn

■ **Abb. 6.1.** Thermische Prüfung in Pronation und Supination (»Wendetest«). Rechtsseitig normale thermische Reaktion bei Warmreizung (Wasser 44°C, Pronation) und Umkehr des Nystagmus in Supination (Kaltreiz, Wasser 20°C). Links abgeschwächte thermische Antwort bei Warmreizung und fehlende Umkehr in Supination nach Kaltreizung



sie über Luftleitung induziert werden, ausgeschlossen werden.

Die VEMP-Diagnostik hat sich in der letzten Dekade zur Funktionsdiagnostik der Otolithenorgane, vornehmlich des Sakkulus, durchgesetzt. Die kurze Latenzzeit der VEMPs (8 ms) zeigt, dass ein oligosynaptischer Reflex zugrunde liegt, der wahrscheinlich über vestibuläre Afferenzen des N. vestibularis inferior verläuft, die auf den Vestibulariskernkomplex und über den vestibulospinalen Trakt auf das Kerngebiet des N. accessorius projizieren. Die Registrierung erfolgt über EMG-Elektroden, die bilateral über dem M. sternocleidomastoideus angebracht sind (sakculocollicher Reflex, SCR). Die so registrierten vestibulären evozierten myogenen Potenziale basieren auf der residualen, evolutionär bedingten akustischen Empfindlichkeit des Sakkulus des Menschen. Diese geht auf die akustische Funktion des Sakkulus bei primitiven Vertebraten zurück [82]. In der klinischen Praxis werden gegenwärtig unterschiedliche Methoden verwendet: akustische Reize, vibratorische und elektrische Stimuli.

Die **akustisch** durch Clickreize ausgelösten vestibulär evozierten myogenen Potenziale können je nach Methode nach 13 ms (positiv) und 23 ms (negativ) registriert werden und stellen normale Sakkulusantworten und Latenzen dar (p13, n23). Während der Stimulation ist eine tonische Anspannung des M. sternocleidomastoideus erforderlich (Anteversion des Kopfes). Des Weiteren beeinflusst die Intensität des Stimulus die Ableitung entscheidend [82]. Diese elegante Methode ist am weitesten verbreitet und in kurzer Zeit relativ einfach durchführbar.

Click-VEMPs sind abgeschwächt oder fehlen bei Patienten mit einem akuten isolierten Vestibularisausfall, Zoster oticus mit vestibulärer Beteiligung, Menière-Krankheit und Akustikusneurinomen. Erhöhte VEMP-Amplituden und erniedrigte Schwellen finden sich bei knöchernen Dehiszenzen des oberen (vorderen) Bogenganges. Die praktische Anwendung im Rahmen der Begutachtung ist etabliert (Diagnostik einer Otolithen-

störung). Zudem werden clickevozierte VEMPs zur Kontrolle der Wirksamkeit einer intratympanalen Gentamycintherapie herangezogen [82].

#### Wichtig

Akustisch induzierte VEMPs lassen selektive Aussagen über die Funktion des Sakkulus zu.

**Vibratorisch** ausgelöste VEMPs sind eine elegante Methode zur Erfassung der Sakkulus- und wahrscheinlich auch der Utrikulusfunktion. Durch Klopfen an der Stirn oder auch temporal, z. B. mit einem Reflexhammer, können die Otolithenorgane, vornehmlich der Sakkulus, stimuliert und VEMPs registriert werden [7, 10].

**Elektrisch** induzierte VEMPs (galvanische Reizung) dienen der Diagnostik des Sakkulus oder können bei direkter Reizung des N. vestibularis inferior auch zum intraoperativen Screening beitragen [4, 20].

#### Weitere Maculafunktionsprüfungen

Die Untersuchung der subjektiven visuellen Vertikalen in Ruhe oder nach Drehung, der subjektiven haptischen Vertikalen, die Schrägachsenrotation sowie die exzentrische Rotation stellen weitere Verfahren zur Funktionsprüfung der Otolithenorgane dar [35]. Zur Objektivierung und zum Nachweis der Reproduzierbarkeit der Ergebnisse, auch im Rahmen einer Begutachtung, sollten mehrere Testverfahren zur Otolithenfunktionsprüfung Anwendung finden (■ Tab. 6.2).

### 6.4 Serologische Untersuchungen bei vestibulären Störungen

Hirnnervenausfälle im Rahmen der Früh- und Spätphase einer Borreliose können in bis zu 60% der Fälle vorkommen [1, 13]. Die beiden Anteile des 8. Hirnnerven sind mit weniger als 5% jedoch weitaus seltener betroffen als der N. facialis (50%

■ **Tabelle 6.2.** Qualitative Verfahren zur Erfassung der Otolithenfunktion [nach 7, 10, 82].

Methoden	Funktionsprüfung	Normale Antwort
Thermische Reizung in Pronation und Supination	Sakkulus, Utrikulus?	Umkehr der Nystagmusreaktion in Supination
Akustisch induzierte VEMPs (Tonreiz/Click über Luftleitung)	Sakkulus	Ipsilaterales p13, n23
Akustisch induzierte VEMPs (Tonreiz/Burst über Luftleitung)	Sakkulus	Ipsilaterales p1, n1
Akustisch evozierte VEMPs (niederfrequenter Tonreiz über Knochenleitung)	Utrikulus	Ipsilaterales p1, n1
Vibratorisch evozierte VEMPs (durch Klopfen an der Stirn oder temporal mittels Reflexhammer)	Sakkulus, Utrikulus?	Ipsi- und kontralaterales n1, p1, je nach Stimulationsort
Elektrisch evozierte VEMPs (transmastoidale galvanische Stimulation)	Sakkulus, Utrikulus?	Ipsilaterales p13, n23, kontralaterales n12, p20, je nach Stimulationsort

[54]). Die Borreliose als seltene Ursache einer labyrinthären vestibulären Schädigung kann sich mit dem Bild eines Vestibularisausfalls präsentieren [16, 37, 55, 60, 78]. Hinweise aus der Anamnese (Monate zurückliegender Zeckenstich) und der Klinik (Erythema migrans) können nur bedingt für die Entscheidung herangezogen werden, ob eine entsprechende Diagnostik oder Therapie erfolgen soll. Das pathognomonische Erythema migrans zeigt sich etwa nur in der Hälfte aller Fälle der Patienten mit einer manifesten Borreliose [51].

#### Wichtig

Das zeitnahe Auftreten eines Erythema migrans vor der Symptomatik eines akuten isolierten Vestibularisausfalls spricht für eine mononeuritische Beteiligung des Nerven im Rahmen einer Borreliose-Früheinfection (Stadium 1).

Um die Diagnosestellung einer Borrelieninfektion zu stützen, ist heute die mikrobiologische Diagnostik die bevorzugte Methode. Dabei empfiehlt

sich die Durchführung einer Stufendiagnostik mit einem primären Suchtest für borrelienspezifische IgG- und IgM-Antikörper und einem eventuellen Bestätigungstest (erregerspezifischer Immunoblot). Der Immunoblot ist spezifischer als der ELISA. Damit können sowohl Hinweise auf die beteiligte Borrelienspezies als auch auf das Vorliegen einer Früh- oder Spätinfektion gewonnen werden. Die bei der Borreliose spät einsetzende Antikörperantwort macht eine Diagnostik innerhalb der ersten 6 Wochen problematisch (falsch negative Ergebnisse). Die IgM-Produktion beginnt etwa 2–6 Woche nach Erregerübertragung und kann 2–4 Wochen später wieder auf unauffällige Titer absinken [78]

**Herpesviren** in Form von Herpes-simplex-Viren Typ 1 (HSV 1) sowie Varizella-zoster-Viren (VZV) werden als ätiologischer Faktor bei der Entstehung des akuten isolierten Vestibularisausfalls vermutet. Die serologische Diagnostik beim akuten isolierten Vestibularisausfall dient der differenzialdiagnostischen Abgrenzung. Therapeutische Konsequenzen können gegenwärtig nicht abgeleitet werden. Die mikrobiologische Diag-

nostik kann daher für die Praxis beim Erstereignis derzeit nicht empfohlen werden [69, 77].

Beim **Zoster oticus** erfolgt die Diagnose anhand der herpetiformen Effloreszenzen im Kopfhals-Bereich. Die serologische Diagnostik beim Zoster oticus ist empfehlenswert, um die Diagnose zu stützen (Abgrenzung von einer Herpesinfektion). Eine Seropositivität für VZV-IgM- und -IgA-Antikörper bei einem gleichzeitig erhöhten IgG-Titer ist ein sicherer Hinweis für eine Reaktivierung einer Varizella-zoster-Infektion beim Zoster oticus. Ein serologisch nachweisbarer Anstieg dieser Antikörper ist aber erst einige Tage nach Beginn der Erkrankung zu erwarten. Eine nahezu sichere Nachweisbarkeit der Antikörpertiter besteht ca. 1–2 Wochen nach Erkrankungsbeginn [79].

## 6.5 Therapie ausgewählter Krankheitsbilder

### 6.5.1 Akuter isolierter Vestibularisausfall

In der Akutphase eines akuten Vestibularisausfalls sind eine Elektrolytsubstitution und die Therapie mit Antiemetika indiziert.

#### Wichtig

Antivertiginosa (z. B. Dimenhydrinat i.v. oder als Suppositorium) dürfen nur für ca. 3 Tage nach Erkrankungsbeginn appliziert werden, andernfalls wird die vestibuläre Kompensation verzögert [9, 89].

Kontrovers wird die Behandlung mit durchblutungsfördernden Medikamenten diskutiert. Einige Autoren betrachten diese Behandlung als unwirksam [9].

Virostatika in Kombination mit Glukokortikoiden stellen einen kausalen Behandlungsansatz dar, wenn eine viral verursachte Erkrankung ver-

mutet wird. Nach der Verabreichung eines antiviralen Medikamentes (Valaciclovir) konnte in einer aktuellen Studie keine Verbesserung der vestibulären Kompensation beim Vestibularisausfall festgestellt werden. Die alleinige Behandlung mit Glukokortikoiden (z. B. Tag 1–3: 100 mg Methylprednisolon, Tag 4–6: 80 mg, Tag 7: 60 mg, weiter in abfallender Dosierung) ist effektiv [72].

#### Wichtig

Nach evidenzbasierten Kriterien führt die alleinige Gabe von Glukokortikoiden beim Vestibularisausfall zu einer besseren vestibulären Kompensation. Antivirale Medikamente haben keinen positiven Effekt.

Die Gabe einer fixen Kombination von Cinnarizin (20 mg) und Dimenhydrinat (40 mg) führt bereits nach 1 Woche zu einer besseren Reduktion von akuten vestibulären Schwindelbeschwerden, als die Monotherapie mit diesen Medikamenten [67]. Die Kombination von Cinnarizin und Dimenhydrinat sowie auch Betahistin beeinträchtigen einer neueren Studie zufolge die Vigilanz nur geringfügig [66]. Eine signifikante Verbesserung von akuten Schwindelbeschwerden konnte in einer randomisierten Doppelblindstudie auch mit einem homöopathischen Arzneimittel erzielt werden [81].

Bei allen Labyrinthbeschädigungen erfolgen vestibuläre Kompensationsmechanismen, wenn das Zentralnervensystem zu einer entsprechenden Funktion in der Lage ist. Der Prozess der vestibulären Kompensation wird durch ein spezielles vestibuläres Training gefördert, was in tierexperimentellen Studien belegt werden konnte, sodass ein gestörtes Tonusgleichgewicht bei einer einseitigen Läsion des Gleichgewichtsorgans wiederhergestellt werden kann [9, 38, 65]. Um die zentralen vestibulären Kompensationsvorgänge zu trainieren, ist das allmähliche, systematische, individuelle Aufsuchen von Situationen, die schließlich das gesamte vestibuläre System einbeziehen



(Konfliktsuche), die wirkungsvollste physikalische Therapiemethode [18].

Ziel dieser speziellen physikalischen Therapie ist eine Beschleunigung der Neueinstellung des vestibulookulären Reflexes. Die Neuorganisation des vestibulookulären Reflexes wird nur aufgrund der Plastizität des Zentralnervensystems möglich [15]. Hamann hat in den 80er-Jahren ein vestibuläres Trainingsprogramm entwickelt, mit dem Schwindelbeschwerden in etwa 90% der Fälle gebessert werden können [32, 33]. In der Literatur findet sich eine Vielzahl weiterer komplexer physikalischer Trainingsprogramme [11, 24].

### 6.5.2 Menière-Krankheit

Die Behandlung der Menière-Krankheit kann medikamentös (Anfallstherapie und Anfallsprophylaxe) sowie chirurgisch erfolgen. Initial ist eine Anfallsprophylaxe für einen Zeitraum von ca. 4–12 Monaten empfehlenswert. Hierfür kommt in erster Linie Betahistin infrage. Für die Dauermedikation sollte zunächst die von den Herstellern empfohlene Dosis verordnet werden (3-mal 8 bis 3-mal 16 mg). In begründeten Einzelfällen bei unbefriedigendem Therapieerfolg ist eine Dosiserhöhung (3-mal 48 mg oder höher dosiert) erforderlich (off-label use). Beim Versagen ist eine Therapie mit Diuretika (Hydrochloridthiazid und Triamteren) indiziert. Die Anfallstherapie erfolgt mit einem Antivertiginosum, am günstigsten als Suppositorium. Falls Schwindelanfälle mit einer Aura vorliegen, besteht so die Möglichkeit der schnellen Selbstbehandlung [9, 80].

Eine weitere Möglichkeit ist die intratympanale Gentamicintherapie. Trotz hoher Erfolgsraten wird die Methode kontrovers diskutiert, insbesondere im Hinblick auf Hörstörungen sowie eine Wiederkehr der Bogengang- und Otolithenfunktion. Lange, der die Methode in der klinische Praxis etablierte, berichtete kürzlich über eine intratympanale Intervalltherapie, bei der unter Verwendung niedriger Gentamicindosen nicht mehr

mit Hörverlusten zu rechnen ist. Die Autoren empfehlen auch eine Behandlung der Gegenseite bei der bilateralen Form [45–48].

Die Labyrinthanästhesie beruht auf der Instillation von Lokalanästhetika (Xylocain, Lidocain) in das Mittelohr [2, 27, 22, 61]. Auch für diese Methode werden hohe Erfolgsraten, aber ebenfalls Verschlechterungen des Hörvermögens berichtet [80].

#### Wichtig

Die intratympanale Gentamicintherapie und die Labyrinthanästhesie stellen bei erfolgloser Anfallsprophylaxe eine häufig für den Patienten dankbare, wenn auch umstrittene Therapieoption dar.

Für die chirurgische Behandlung sind eine Vielzahl an funktionserhaltenden (Sakkotomie, Cochleosakkulotomie) und destruktiven operativen Therapiemethoden (Neurektomie, Labyrinthektomie) entwickelt worden [80]. Häusler betrachtet die Neurektomie des N. vestibularis aufgrund der hohen Erfolgsraten als Goldstandard für die Behandlung der schweren, therapieresistenten Menière-Krankheit bei noch nutzbarer Hörfunktion. Eine rasche Indikationsstellung wird bei schweren Fällen gefordert [34].

Wesentliche Faktoren für die Wahl der Therapie sind der Zustand des Patienten, die Dauer der Erkrankung, die Erfolge einer konservativen (medikamentösen) Therapie, das Hörvermögen, die Seitenlokalisation sowie der Funktionszustand der Anteile des Gleichgewichtsorganes. Der unregelmäßige Verlauf, die hohe Variabilität und das derzeitige Unvermögen der Abschätzung einer Prognose erschweren die Wahl der Behandlungsmethode [80]. Die praktische Erfahrung zeigt, dass bei der Erkrankung bereits frühzeitig psychische Folgen entstehen können [62].



### 6.5.3 Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel

Für alle Formen und Varianten des benignen paroxysmalen Lagerungsschwindels wurden aktive physikalische Therapieverfahren entwickelt. Ziel aller Behandlungsmethoden ist eine Rückführung der »verloren gegangenen« Teilchen, den Otolithenkonglomeraten, aus den betroffenen Bogengängen in den Utrikulus. Bei der Behandlung werden entweder Beschleunigungskräfte angewendet (Befreiungsmanöver nach Semont) oder die Gravitation ausgenutzt (Repositionsmanöver nach Epley, [19, 68]).

Ist der hintere oder vordere Bogengang betroffen, kann das Semont- oder Epley-Manöver angewendet werden [19, 68]. Für die physikalische Behandlung des gutartigen Lagerungsschwindels des vorderen Bogengangs müssen beide Methoden modifiziert angewendet werden [80]. Auch für die sehr seltene Form der horizontalen Canalolithiasis gibt es aktive Therapiemethoden [49, 73]. Auch diese Methoden bedienen sich der Einwirkung der Schwerkraft (»Repositionsmanöver«).

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist mit beiden Methoden eine schnelle und für den Patienten eindrucksvolle Therapie möglich. Ausgeprägte vegetative Reaktionen können die Diagnostik und das therapeutische Vorgehen in Einzelfällen erschweren und verzögern [76, 80].

#### Wichtig

Bei der Durchführung des Semont-Manövers wird der Therapieerfolg durch schnelle Lagerungen mit abruptem Abbremsen des Kopfes erhöht. Die Kopfposition sollte während der Therapie nicht verändert werden. Die zwischenzeitlichen Pausen während der Seitwärtslagerung sollten wenigstens 1 Minute betragen.

Als passive Therapieform (Selbstbehandlung) kann auch das Brandt-Daroff-Manöver angewen-

det werden [8]. Die Autoren erzielten damit nach 14-tägiger Therapie bei über 90% der Patienten eine Heilung.

Nach der aktiven Therapie wird von vielen Patienten eine für mehrere Stunden oder Tage andauernde Schwindelempfindung wahrgenommen, die einem Otolithenschwindel ähnelt und vom Lagerungsschwindel deutlich unterschieden werden kann [76, 80].

Die Behandlung eines gutartigen Lagerungsschwindels kann ausschließlich ambulant durchgeführt werden. Es handelt sich um eine sehr effiziente neurootologische Therapieform. Instruktionen wie das Schlafen mit erhöhtem Kopf nach der Behandlung beeinflussen den Behandlungserfolg nicht.

#### Wichtig

Eine vestibuläre Differenzialdiagnostik und ggf. eine bildgebende Diagnostik muss dann durchgeführt werden, wenn die physikalische Therapie nach mehreren aktiven Therapieversuchen nicht erfolgreich war.

Die operative Therapie des gutartigen Lagerungsschwindels ist sehr selten indiziert und therapieresistenten Fällen vorbehalten [40]. Sie sollte erst durchgeführt werden, wenn die physiotherapeutische Rehabilitation erfolglos war, wenn andere, seltene Formen eines gutartigen Lagerungsschwindels ausgeschlossen worden sind und differenzialdiagnostisch keine andere Erkrankung infrage kommt.

### 6.5.4 Borreliose

Eine generelle Antibiotikaphylaxe nach Zeckenkontakt ist nach Meinung einiger Autoren nicht sinnvoll [86]. Dagegen kann durch eine Einmalgabe von Doxycyclin (200 mg oral) innerhalb von 72 Stunden nach einem Zeckenstich nach Untersuchungen in einem amerikanischen Ende-

miegebiet mit einer hohen humanpathogenen Erregerlast von *Borrelia burgdorferi* die Entwicklung einer Borreliose signifikant vermindert werden [52].

Im Hinblick auf eine Therapie muss zwischen der mononeuritischen Verlaufsform einer Borreliose, die sich in der Frühphase als akuter einseitiger Vestibularisausfall manifestieren kann, und einer Neuroborreliose unterschieden werden [78]. Die Therapie der »Mononeuritis« des 8. Hirnnerven sollte ebenso wie beim Erythema migrans mit Doxyxyclin (2-mal 100 mg pro Tag für Erwachsene), Amoxicillin (50 mg/kg pro Tag) oder Cefuroxim (2-mal 500 mg/Tag für Erwachsene) über mindestens 14 Tage erfolgen. In den Leitlinien für die Antibiotikatherapie der Infektionen an Kopf und Hals werden im Stadium 1 der Erkrankung Amoxicillin, Cefuroxim oder Doxyxyclin (ab dem 9. Lebensjahr) empfohlen [21]. Eine einmal erworbene und erfolgreich behandelte Erkrankung schützt nicht vor einer Reinfektion. Ein Absinken und späteres vollständiges Verschwinden der Antikörpertiter sind ein Zeichen für einen Therapieerfolg.

#### Wichtig

Im Stadium 1 einer Borreliose sollte im Kindesalter Amoxicillin oder Cefuroxim, im Erwachsenenalter Doxyxyclin der Vorzug gegeben werden. Die Erkrankung hinterlässt keine Immunität. Eine Impfung ist derzeit nicht verfügbar.

### 6.5.5 Zoster oticus

Eine frühe antivirale Therapie unmittelbar nach Diagnosestellung eines Zoster oticus wirkt sich positiv auf den Krankheitsverlauf und die Abheilung der Effloreszenzen aus. Die Ergebnisse klinischer Studien haben aber auch gezeigt, dass eine rasche Therapie schmerzlindernd wirkt und das Auftreten einer postzosterischen Neuralgie beim zervi-

kalen und kranialen Zoster gerade bei älteren Menschen positiv beeinflusst [6, 42, 57]. Auch einer Chronifizierung von Schmerzen (postzosterische Neuralgie) wird damit vorgebeugt [87]. Ein Therapiebeginn innerhalb von 72 Stunden nach Auftreten der ersten Hautveränderungen wird als optimal angesehen [88].

Aufgrund des unregelmäßigen Krankheitsverlaufes ist eine rechtzeitige kausale Therapie beim Zoster oticus aus klinischer Sicht nur in den seltensten Fällen realisierbar. Im Allgemeinen ist eine systemische virostatische Therapie 72 Stunden nach dem Auftreten der ersten Hauterscheinungen nicht mehr sinnvoll. Bei immunsupprimierten Patienten mit einem Zoster sowie bei einem kranialen Zoster (Zoster oticus et ophthalmicus) ist eine antivirale Therapie aber auch noch nach mehr als 3 Tage nach Erkrankungsbeginn indiziert [87, 88].

Eine orale Gabe virostatischer Medikamente kann beim Zoster oticus ausreichend sein. Die intravenöse Verabreichung ist schweren Fällen, insbesondere bei immunsupprimierten Patienten, vorbehalten (■ Tab. 6.3).

Die Indikationen für eine antivirale Therapie sind in den Leitlinien »Zoster und Zosterschmerzen« der Arbeitsgemeinschaft Dermatologische Infektologie der Deutschen Gesellschaft für Dermatologie ausführlich dargestellt [25, 26].

#### Wichtig

Eine multimodale Therapie des Zoster umfasst eine topische Behandlung (Silbersulfadiazincreme), eine suffiziente Schmerzbehandlung, die Gabe von Kortikosteroiden und eine kausale und symptomatische antivirale Therapie. Topische Virostatika haben keinen Effekt [25, 26, 42, 87].

Für die Behandlung einer Zosterneuralgie ist der Nutzen für Gabapentin und trizyklische Antidepressiva nach evidenzbasierten Kriterien belegt [44]. Die seit einigen Jahren angebotene Immu-

■ **Tabelle 6.3.** Antivirale Therapie des Herpes zoster [nach 25, 26, 87, 88].

Medikament	Dosierung	Applikationsdauer
Aciclovir (i.v.) <sup>1</sup>	Kinder: 3-mal 5–10 mg/kg Erwachsene: 3-mal 10–15 mg/kg (max. 2500 mg/Tag)	7 Tage
Aciclovir (oral)	Kinder und Jugendliche: 5-mal 15 mg/kg (max. 4000 mg/Tag) Erwachsene 5-mal 800 mg/Tag	7 Tage
Valaciclovir (oral)	Immunkompetente Erwachsene: 3-mal 1000 mg/Tag	7 Tage

<sup>1</sup> Die intravenöse Therapie mit Aciclovir ist bei Patienten mit schwerem Krankheitsbild und für immunsupprimierte Patienten empfohlen, Applikationsdauer und Höchstdosis 10 Tage.

nisierung gegen Varicella-zoster-Viren scheint sich ebenfalls positiv auf die Entwicklung eines Zoster auszuwirken.

## Literatur

- Ackermann R, Rehse-Küppler B, Gollmer E, Schmidt R (1988) Chronic neurologic manifestation of erythema migrans borreliosis. *Ann NY Acad Sci* 539: 16–23
- Adunka O, Moustaklis E, Weber A, May A, von Ilberg C, Gstoetner W, Kierner AC (2003) Labyrinth anesthesia – a forgotten but practical treatment option in Meniere's disease. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 65: 84–90
- Asawavichianginda S, Isipradit P, Snidvongs K, Supiyaphun P (2000). Canalith repositioning for benign paroxysmal positional vertigo: a randomized, controlled trial. *Ear Nose Throat J* 79: 732–734, 736–737
- Basta D, Todt A, Ernst A (2004) Vestibulär evozierte myogene Potenziale bei elektrischer Stimulation des Nervus vestibularis inferior. Vortrag ADANO, Heidelberg
- Baumgarten R von, Berthoz A, Brandt Th et al. (1984) Effects of rectilinear acceleration and optokinetic and caloric stimulations in space. *Science* 225: 208–225
- Beutner KR, Friedman DJ, Forszpaniak C, Andersen PL, Wood MJ (1995) Valaciclovir compared with acyclovir for improved therapy of herpes zoster in immunocompetent adults. *Antimicrob Agents Chemother* 37: 1546–1553
- Botzel K, Kolev OI, Brandt T (2006) Comparison of tap-evoked and tone-evoked postural reflexes in humans. *Gait posture* 23: 324–330
- Brandt T, Daroff RB (1980) Physical therapy for benign paroxysmal positional vertigo. *Arch Otolaryngol* 106: 484–485
- Brandt T, Dieterich M, Strupp M (2004) Vertigo – Leitsymptom Schwindel. Steinkopff, Darmstadt
- Brantberg K, Tribukait A, Fransson PA (2003) Vestibular evoked myogenic potentials in response to skull taps for patients with vestibular neuritis. *J Vestib Res* 13: 121–130
- Cesarini A, Alpini D (1999) Vertigo and dizziness rehabilitation. Springer, Heildeberg
- Clarke AH, Scherer H, Schleibinger J (1988) Body position and caloric nystagmus response. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 106: 339–347
- Clark J, Carlson R, Sasaki C, Pachner A, Steere AC (1985) Facial paralysis in Lyme disease. *Laryngoscope Suppl* 95: 1341–1345
- Coats AC, Smith AY (1967). Body position and the intensity of caloric nystagmus. *Acta oto-laryngologica* 63: 515–563
- Curthoys IS, Halmagyi GM (1999) Vestibular compensation. In: Büttner U (Hrsg). Vestibular dysfunction and its therapy, Vol 55. *Advances in Otorhinolaryngology*. Karger, Basel, 82–110
- Diehl GE, Holtmann S (1989) Die Lyme Borreliose und ihre Bedeutung für den HNO-Arzt. *Laryngo Rhino Otol* 68: 81–87
- Dieterich M, Eckardt-Henn A (2004) Neurologische und somatoforme Schwindelsyndrome. *Nervenarzt* 75: 281–302
- Ehrenberger K (1988) Prinzipien einer konservativen Therapie peripherer und zentraler Gleichgewichtsstörungen. *HNO* 36: 301–304
- Epley JM (1992) The canalith repositioning procedure: for treatment of benign paroxysmal positioning vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 107, 399–404
- Ernst A, Todt I, Seidl RO, Eisenschenk A, Blödow A (2006) The application of vestibular evoked myogenic potentials in otoneurosurgery. *Otolaryngol Head Neck Surg* 135: 286–290
- Federspil P, Elies W, Luckhaupt H et al. (2002/2003) Antibiotikatherapie der Infektionen an Kopf und Hals. *Otorhinolaryngol Nova* 12: 161–174
- Fradis M, Podoshin L, Ben-David J, Reiner B (1985) Treatment of Meniere's disease by intratympanic injection with lidocaine. *Arch Otolaryngol* 111: 491–493

23. Frenzel H (1955) Spontan- und Provokationsnystagmus als Krankheitssymptom. Springer, Heidelberg
24. Gans RE (1996) Vestibular Rehabilitation: Protocols and programs. Singular Publishing Group, San Diego
25. Gross G, Doerr HW (2003) Herpes zoster guidelines of the German Dermatological Society. *J Clin Virol* 27: 308–309
26. Gross G (2002) Zoster und Zosterschmerzen. Leitlinie der Dermatologischen Gesellschaft, Arbeitsgemeinschaft Dermatologische Infektiologie. *Chemotherapie Journal* 11: 165–173
27. Gstöttner W, Adunka O (2004) Labyrinthanästhesie bei M. Menière. *HNO* 52: 265
28. Gudziol H, Beleites E (1986) Differenzierung zwischen vestibulärem und nichtvestibulärem Schwindel. *Z ärztl Fortbild* 80: 407–409
29. Haid CT (2002) Lage- und Lagerungsprüfung. In: Westhofen M (Hrsg) Vestibuläre Untersuchungsmethoden. PVV Science Publikations, Ratingen, 52–62
30. Haid CT (2003) Schwindel aus interdisziplinärer Sicht. Thieme, Stuttgart
31. Halmagyi GM, Curthoys IS (1988) A clinical sign of canal paresis. *Arch Neurol* 45: 737–739
32. Hamann KF (1987) Training gegen Schwindel. Springer, Heidelberg
33. Hamann KF (1988) Rehabilitation von Patienten mit vestibulären Störungen. *HNO* 36: 305–307
34. Häusler R, Lukes A, Vibert D (2005) Neurektomie des Nervus vestibularis. Priorität in der Therapie vestibulärer Funktionsstörungen? In: Westhofen M (Hrsg) Vestibularfunktion – Brücke zwischen Forschung und Praxis. Springer, Wien, New York 241–250
35. Helling K, Schönfeld U, Scherer H, Clarke AH (2006) Testing utricular function by means of on axis rotation. *Acta Otolaryngol* 135: 286–290
36. Hilton M, Pinder D (2004) The Epley (canalith repositioning) manoeuvre for benign paroxysmal positional vertigo. *Cochrane Database Syst Rev* 2: CD003162
37. Hydén D, Roberg M, Ödkvist L (1995) Borreliosis as a cause of sudden deafness and vestibular neuritis in Sweden. *Acta Otolaryngol (Stockh) Suppl* 520: 320–322
38. Igarashi M (1986) Compensation for peripheral vestibular disturbances – animal studies In: Bles W, Brandt T (Hrsg) Disorders of posture and gait. Elsevier, Amsterdam, 337–351
39. Ilgner J, Loske A (1997) Zur Etymologie des Wortes »Schwindel«. *HNO aktuell* 12: 339–340
40. Iro H, Waldfahrer F, Wolf SR, Gjuric M, Haid CT, Wigand ME (2001) Chirurgische Therapieoptionen bei Schwindel. In: Stoll W (Hrsg) Vestibuläre Erkrankungen – eine interdisziplinäre Herausforderung. Thieme, Stuttgart, 77–82
41. Jongkees LBW (1979) Physiologie und Untersuchungsmethoden des Vestibularsystems. In: Berendes J, Link R, Zöllner F (Hrsg) Hals-Nasen-Ohrenheilkunde in Klinik und Praxis, Bd 5, Ohr 1. Thieme, Stuttgart, 16–74
42. Kempf W, Lautenschläger S (2001) Infektionen mit dem Varizella-zoster-Virus. *Hautarzt* 52: 359–376
43. Kuipers NT, Sauer CL, Ray CA (2003) Aging attenuates the vestibulorespiratory reflex in humans. *J Physiol* 548: 995–961
44. Lancaster T, Wareham D, Yappe J (2004) Herpes-zoster-Neuralgie. In: Ollenschläger G, Bucher HC, Donner-Banzhoff N et al. (Hrsg) Kompendium evidenzbasierte Medizin. Huber, Bern, 303–306
45. Lange G (1968) Isolierte medikamentöse Ausschaltung eines Gleichgewichtsorgans beim Morbus Menière mit Streptomycin-Ozothin. *Arch Klin Exp Ohr Nas u Kehlk Heilk* 191: 545
46. Lange G (1976). Ototoxische Antibiotika in der Behandlung des Morbus Menière. *Therapiewoche* 26: 3366–3369
47. Lange G, Mann W, Maurer J (2003) Intratympanale Intervalltherapie des Morbus Menière mit Gentamicin unter Erhalt der Cochleafunktion. *HNO* 51: 598–902
48. Lange G, Maurer J, Mann W (2004) Long-term results after interval therapy with intratympanic gentamicin for Meniere's disease. *Laryngoscope* 114:102–105
49. Lempert T, Thiel-Wilck K (1996) A positional maneuver for treatment of horizontal-canal benign positional vertigo. *Laryngoscope* 106: 476–478
50. Maurer J, Ecke U, Laemmers B, Mann W (1999) Orientierende Prüfung der Otolithenfunktion durch Augengegenrollung bei Patienten mit unterschiedlichen Schwindelformen. *Laryngo-Rhino-Otol* 78: 210–216
51. Nadelman RB, Wormser GP (1995) Erythema migrans and early Lyme disease. *Am J Med* 98: 155–235
52. Nadelman RB, Nowakowski J, Fish D et al. (2001) Tick Bite Study Group. Prophylaxis with single-dose doxycycline for the prevention of Lyme disease after an Ixodes scapularis tick bite. *N Engl J Med* 345: 79–84
53. Okaja M (2004) ebm 00858 (038.072) In: The Cochrane Library: 4. <http://www.ebm-guidelines.com>
54. Pachner AR, Steere AC (1985) The triad of neurologic manifestation of Lyme disease: meningitis, cranial neuritis and radiculoneuritis. *Neurology* 35:47–53
55. Peltomaa M, Pyykkö I, Seppälä I, Viljanen M (1998) Lyme borreliosis – an unusual cause of vertigo. *Auris-Nasus-Larynx* 25: 233–242
56. Probst R (1995) Schwindel aus neurootologischer Sicht. *Therapeutische Umschau* 52: 724–731
57. Ragozzino MW, Melton LJ, Kurland, Chu CP, Perry HO (1982) Population-based study of herpes zoster and its sequelae. *Medicine* 61: 310–31

58. Ray CA, Monahan KD (2004) Aging, opioid-receptor agonists and antagonists, and the vestibulosympathetic reflex in humans. *J Appl Physiol* 96: 1761–1766
59. Reker U, Frese KA (1998) Objektive Kriterien für die Begutachtung des vestibulären Schwindels. *Laryngo Rhino Otol* 77: 179–184
60. Riechelmann H, Hauser R, Mann W (1990) Der Borrelien-Titer bei HNO-Erkrankungen. *Laryngo Rhino Otol* 69: 65–69
61. Ristow W (1968) Zur Behandlung der Menière-Krankheit mittels temporärer Labyrinthanästhesie. *Z Laryngol Rhinol* 47: 442–448
62. Schaaf H (2001) Psychogener Schwindel in der HNO-Heilkunde. *HNO* 49: 307–315
63. Scherer H, Clarke A H, Baetke F (1985) Überlegungen zur Physiologie der kalorischen Gleichgewichtsreaktion. *Laryng Rhinol Otol* 64: 263–268
64. Scherer H, Clarke A H (1985) The caloric vestibular reaction in space. Physiological considerations. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 100: 328–336
65. Scherer H (1997) Das Gleichgewicht. Springer, Heidelberg
66. Schneider D, Kiessling B, Wiczorek M, Bogner-Steinberg I, Schneider L, Claussen CF (2003) Influence of 3 antivertiginous medications on the vigilance of healthy volunteers. *Int J Clin Pharmacol Ther* 41: 171–181
67. Scholtz AW, Schwarz M, Baumann W, Kleinfeldt D, Scholtz HJ (2004) Treatment of vertigo due to acute unilateral vestibular loss with a fixed combination of cinnarizine and dimenhydrinate: a double-blind, randomized, parallel-group clinical study. *Clin Ther* 26: 866–877
68. Semont A, Freyss G, Vitte E (1988) Curing the BPPV with a liberatory maneuver. *Adv Otorhinolaryngol* 42: 290–293
69. Shimizu T, Sekitani T, Hirata T, Hara H (1993) Serum viral antibody titer in vestibular neuronitis. *Acta Otolaryngol Suppl* 503: 74–78
70. Stenger HH (1965) Schwindelanalyse, Untersuchung auf Spontan- und Provokationsnystagmus. In: Berendes J, Link R, Zöllner F (Hrsg). *Hals-Nasen-Ohrenheilkunde, Bd III/1*. Thieme, Stuttgart
71. Stoll W, Matz DR, Most E (1986) Schwindel und Gleichgewichtsstörungen. Diagnostik – Klinik – Therapie. Thieme, Stuttgart
72. Strupp M, Zingler VC, Arbusov V, Niklas D, Maag KP, Dieterich M, Bense S, Theil D, Jahn K, Brandt T (2004) Methylprednisolone, valacyclovir, or the combination for vestibular neuritis. *N Engl J Med* 351: 354–361
73. Vannucchi P, Giannoni B, Pagnini P (1997) Treatment of horizontal semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo. *J Vestib Res* 7: 1–6
74. Walther LE, Beleites E (1999) Schwindeldiagnostik. *Ärztblatt Thüringen* 10: 549–554
75. Walther LE, Meyer R, Beleites E (1999) Periphervestibulärer Schwindel. *Ärztblatt Thüring* 10: 555–561
76. Walther LE (2002) Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel. *Forum HNO* 4: 165–170
77. Walther LE, Hentschel H, Oehme A, Gudziol H, Beleites E (2002) Herpesviren bei akuter Innenohrschwerhörigkeit und »Vestibularisausfall«: klinische und serologische Befunde. *Otorhinolaryngol Nova* 12: 124–131
78. Walther LE, Hentschel H, Oehme A, Gudziol H, Beleites E (2003) Die Lyme-Borreliose – eine Ursache für »Hörsturz« und »Vestibularisausfall«? *Laryngo Rhino Otol* 82: 249–257
79. Walther LE, Prosowsky K, Walther A, Gudziol H (2004) Untersuchungen zum Zoster oticus. *Laryngo Rhino Otol* 83: 355–362
80. Walther LE (2004) Wiederherstellende Verfahren bei gestörtem Gleichgewicht. *Laryngo Rhino Otol* 84: Supplement 70–91
81. Weiser M, Strosser W, Klein P (1998) Homeopathic vs conventional treatment of vertigo: a randomized double-blind controlled clinical study. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 124: 879–885
82. Welgampola MS, Colebatch JG (2005) Characteristics and clinical applications of vestibular-evoked myogenic potentials. *Neurology*: 64: 1682–1688
83. Westhofen M (1987) Ballonmethode und Wasserspülung zur thermischen Vestibularisprüfung. *Laryngo Rhinol Otol* 66: 424–427
84. Westhofen M (1995) Zum Stand der Vestibularisdiagnostik in Klinik und Praxis. *Symposium medical* 6: 8
85. Westhofen M (2001) Untersuchung der Otolithenorganfunktion (Maculafunktion). *PVV Science Publikations, Ratingen*, 84–99
86. Wilske B (2001) Nach jedem Zeckenstich ein Antibiotikum? *MMW Fortschr Med* 143: 14
87. Wutzler P, Meister W (1997) Herpes-zoster-Symptomatologie, demographische Daten und prognostische Faktoren. *Dt Arztebl* 17: 1129–1133
88. Wutzler P (2002) Konsensuskonferenz Herpes zoster: Wann behandeln, wann verzichten? *Med Report Sonderausgabe* 2: 26: 1
89. Zee DS (1985) Perspectives on the pharmacotherapy of vertigo. *Arch Otolaryngol* 111: 609–612
90. Zingler VC, Kryvoshey D, Schneider E, Glasauer E, Brandt T, Strupp M (2006) A clinical test of otolith function: static counterroll with passive head tilt. *Neuroreport* 17: 611–615



<http://www.springer.com/978-3-540-47443-2>

Schwindel

Biesinger, E.; Iro, H. (Hrsg.)

2007, XVIII, 180 S. 50 Abb., Hardcover

ISBN: 978-3-540-47443-2