

# Rehabilitation vestibulärer Störungen

*M. Fetter*

## **26.1 Grundlagen der vestibulären Rehabilitation – 386**

## **26.2 Einseitige vestibuläre Unterfunktion – 387**

26.2.1 Diagnostik – 387

26.2.2 Therapie – 388

## **26.3 Beidseitiger Vestibularisausfall – 390**

26.3.1 Diagnostik – 390

26.3.2 Therapie – 391

## **26.4 Paroxysmaler Lagerungsschwindel – 392**

26.4.1 Diagnostik – 392

26.4.2 Therapie bei paroxysmalem Lagerungsschwindel ausgehend vom hinteren Bogengang – 393

26.4.3 Therapie bei paroxysmalem Lagerungsschwindel ausgehend vom horizontalen Bogengang – 394

## **26.5 Phobischer Schwankschwindel – 394**

26.5.1 Diagnostik – 394

26.5.2 Therapie – 396

## **26.6 Altersschwindel – 397**

26.6.1 Diagnostik – 397

26.6.2 Therapie – 397

## **26.7 Literatur – 397**

Die **vestibuläre Rehabilitation** ist ein effektives Verfahren für Patienten mit Schwindel und Gleichgewichtsstörungen unterschiedlicher Ursache. Dieses Kapitel bietet eine Darstellung der wichtigsten **Schwindelerkrankungen** und zeigt die verschiedenen Möglichkeiten einer Therapie auf. Wichtig ist eine Differenzierung des vorliegenden Krankheitsbildes, die anhand charakteristischer anamnestischer Angaben und spezifischer Untersuchungsbefunde häufig möglich ist. Die Übungen in der vestibulären Rehabilitation führen zu einer **vestibulären Kompensation** und einer **funktionellen Erholung** der vestibulo-okulären und vestibulo-spinalen Reflexe. Auf **Funktionsebene** tritt eine Besserung der subjektiven Schwindelwahrnehmungen auf, auf Aktivitätsebene erreichen die Betroffenen einen Zuwachs an Mobilität. Für eine vertiefende Darstellung sei das aktuell herausgegebene Buch »Vestibular Rehabilitation« von Susan J. Herdman (2007) empfohlen.

### Näher betrachtet

#### Historischer Kontext

Vor 70 Jahren wurden Schwindelpatienten von Dandy durch **bilaterale Durchschneidung** der vestibulären Nerven »behandelt«. Bis vor 20 Jahren erhielten Schwindelpatienten in der Regel **vestibulär dämpfende Medikamente**; es wurde strenge Bettruhe verordnet und im Übrigen darauf hingewiesen, dass sie wohl mit den Beschwerden leben müssten. Dies hat sich in den letzten Jahren wesentlich geändert. **Operative Maßnahmen** werden, sofern sie überhaupt noch erforderlich sind, mit geringstmöglichem Eingriff durchgeführt, vestibulär dämpfende Medikamente werden nur noch kurz und in der Initialphase akuter vestibulärer Erkrankungen zur Reduktion der vegetativen Begleiterscheinungen eingesetzt. Der wesentliche **Fortschritt** in der Rehabilitation vestibulärer Störungen konnte durch die Entwicklung spezifischer **vestibulärer Trainingsprogramme** erzielt werden, die auf aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen über die Funktionsweise und die plastische Veränderbarkeit des vestibulären Systems nach Läsionen beruhen. In diesem Kapitel werden diese modernen Konzepte vorgestellt und verschiedene auf das jeweilige Krankheitsbild abgestimmte vestibuläre Trainingsformen für die wichtigsten vestibulären Erkrankungen exemplarisch dargestellt.

## 26.1 Grundlagen der vestibulären Rehabilitation

Patienten mit **Erkrankungen des Gleichgewichtssystems** beklagen vielfältige **Symptome**:

- Dreh- und Schwankschwindel mit oder ohne Provokation,
- Scheinbewegungswahrnehmungen bei Eigenbewegung,
- Gleichgewichtsstörungen,
- gestörte Raumorientierung, aber auch
- vegetative Symptome wie
  - Übelkeit,
  - Schwitzen,
  - Tachykardie und
  - Tachypnoe.

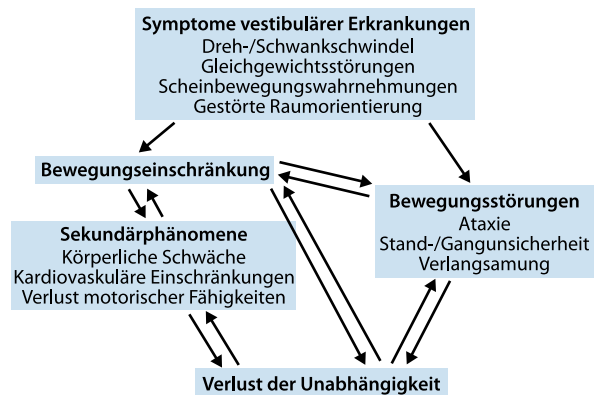
Sie ziehen sich sozial zurück und schränken ihren Bewegungs- und Aktionsradius ein.

Obwohl die **Ursachen** meist harmlos und nicht lebensbedrohend sind, haben vestibuläre Störungen häufig weitreichende Konsequenzen. Diese werden hervorgerufen durch ein komplexes Geflecht von Wechselwirkungen, die in **Abb. 26.1** dargestellt sind. Glücklicherweise kann mit einer vestibulären Rehabilitation i.d.R. eine wesentliche Verbesserung der Beschwerden erzielt werden.

Wie bei allen therapeutischen Maßnahmen ist eine möglichst präzise diagnostische Einordnung des Beschwerdebildes **Voraussetzung** für eine erfolgreiche vestibuläre Rehabilitation. Die **Therapieoptionen** richten sich nach verschiedenen diagnostischen Gruppen, die in **Tab. 26.1** zusammengefasst sind. In den folgenden Kapiteln werden spezifische Therapiemaßnahmen bei den **wichtigsten vestibulären Krankheitsbildern** dargestellt (**Übersicht 26.1**). Die jeweilige Behandlung richtet sich nach der Diagnose (**Tab. 26.1**).

**Tab. 26.1.** Behandlungsoptionen der unterschiedlichen Krankheitsbilder

Diagnose	Behandlungsoptionen
Einseitige vestibuläre Unterfunktion	Adaptation, Substitution (Habituation)
Bilateraler Vestibularisverlust	Substitution, Adaptation
Paroxysmaler Lagerungsschwindel	Befreiungsmanöver (Semont, Epley)
Phobischer Schwankschwindel	Desensibilisierung
Übersteigerte Bewegungsempfindlichkeit	Habituation



**Abb. 26.1.** Wechselwirkungen zwischen Symptomen, Bewegungsstörung und Verlust der normalen Lebensführung

### Übersicht 26.1. Vestibuläre Krankheitsbilder

1. Ein- und beidseitige vestibuläre Unterfunktion
2. Paroxysmaler Lagerungsschwindel
3. Phobischer Attacken-Schwankschwindel

## 26.2 Einseitige vestibuläre Unterfunktion

### Näher betrachtet

#### Vestibuläres System: Klassisches Modellsystem für plastische Lernvorgänge im ZNS

Die **einseitige vestibuläre Unterfunktion** ist das klassische Beispiel für die Entwicklung moderner vestibulärer Rehabilitationsprogramme. Das **vestibuläre System** ist hinsichtlich der anatomischen Strukturen und funktionellen Abläufe eines der am besten erforschten sensomotorischen Regelkreise. Zudem ist dieses System seit Jahrzehnten **klassisches Modellsystem** für plastische Lernvorgänge im Zentralnervensystem.

Aus diesen Forschungen wurden sehr früh **konkrete Vorschläge** entwickelt, wie diese Erkenntnisse zur Behandlung von Patienten mit vestibulären Unterfunktionen eingesetzt werden können. Die Behandlungsverfahren waren initial noch unspezifisch (Cawthorne 1944, Cooksey 1946). In den letzten Jahren ist es jedoch gelungen, die Verfahren zu verfeinern und ihre Wirksamkeit wissenschaftlich zu belegen (Herdmann et al. 1995, Horak et al. 1992, Shepard et al. 1993, Szturm et al. 1994).

### 26.2.1 Diagnostik

**Symptome** bei einseitigem vestibulären Funktionsverlust sind in **Übersicht 26.2** beschrieben.

### Übersicht 26.2. Symptome bei einseitigem vestibulären Funktionsverlust

1. Spontannystagmus zur gesunden Seite
2. Höhenschielen mit tiefer stehendem Auge auf der betroffenen Seite
3. Drehung der Seachse (Verrollung) zur betroffenen Seite
4. Fallneigung und Auslenkung der subjektiven Vertikalen zur betroffenen Seite

### Praxistipp

Störungen der statischen vestibulären Funktion nach einseitiger Läsion erholen sich i.d.R. **spontan** und weitgehend innerhalb von 8–14 Tagen und bedürfen **keiner Therapie** (Fetter et al. 1988, Precht 1986). Der **Zeitpunkt des Verschwindens** der Symptome fällt mit der Erholung der zentralen tonischen Feuerrate zentralvestibulärer Neurone auf der deafferenzierten Seite zusammen (Cremer et al. 1998, Yagi u. Markham 1984).

### ■ Dynamische Folgen

Viel schlechter regenerieren die **dynamischen Folgen** einseitiger vestibulärer Läsionen (Fetter u. Zee 1988). Aufgrund des einseitig fehlenden vestibulären Eingangs wird das als **Zügelsystem** (»push-pull«) aufgebaute vestibuläre System **asymmetrisch**: Im Vergleich zu Bewegungen zur kranken Seite kommt es bei **Drehbewegungen des Kopfes** zur gesunden Seite zu stärkeren Reizantworten. Dies führt zu einer drastischen **Reduktion des vestibulo-okulären Reflexes** v.a. zur kranken Seite. Für den Betroffenen äußert sich dies dadurch, dass rasche Kopfdrehbewegungen nicht mehr zu einer ausreichenden Gegendrehung der Augen führen, um die Kopfbewegung auszugleichen und die Umwelt auf der Netzhaut stabil zu halten. Die Betroffenen nehmen **Scheinbewegungen** (Oszillopsien) und **Bildverschiebungen** wahr.

### ■ ■ Test

Diagnostisch kann das vestibuläre Defizit mit **einfachen Mitteln** am **Krankenbett** abgeklärt werden: Der Untersucher setzt oder stellt sich vor den Patienten und bittet ihn, seine Nase oder ein raumstabiles Blickziel geradeaus zu fixieren. Dann dreht er den Kopf des Patienten sehr rasch etwa 10–15° nach rechts oder links und beobachtet die Augenposition am Ende der raschen Kopfdrehbewegung.

— Ist der **vestibulo-okuläre Reflex intakt**, schaut das Auge immer noch exakt auf die Nase des Untersuchers und hat sich relativ dem Kopf entgegengedreht; die Blickachse ist im Raum stabil geblieben.

— Wird bei ausgefallenem Labyrinth der Kopf **zur betroffenen Seite gedreht**, ist die Reflexantwort **verringert**. Das Auge wird nicht weit genug entgegengedreht und bewegt sich ein Stück mit dem Kopf mit. Am Ende der Kopfdrehbewegung fixiert das Auge nicht mehr die Untersuchernase und muss einen korrigierenden **sakkadischen Blicksprung** zur Untersuchernase machen.

### Praxistipp

Diese **Korrektursakkade** ist leicht zu sehen und identifiziert eindeutig ein vestibuläres Defizit. Die Technik lässt sich soweit verfeinern, dass damit die Funktion jedes einzelnen Bogengangs untersucht werden kann (Cremer et al. 1998).

Ähnliche **Störungen** dynamischer Reizantworten finden sich auch im **vestibulo-spinalen System**. Sie führen zu

- Gangunsicherheit mit breitbasigem Gangbild,
- seitlichen Ausfallschritten,
- Gangabweichungen und
- schwankendem Gang.

In der Folge vermeiden die Patienten rasche Kopf- und Körperbewegungen, da diese destabilisierend wirken.

#### Näher betrachtet

##### Regeneration der dynamischen vestibulären Funktionen

Die **Regeneration** dieser dynamischen vestibulären Funktionen ist abhängig von retinalen Fehlersignalen, also der Bewegung des Netzhautbildes bei Kopf- und Körperbewegungen (Fetter et al. 1988, Miles u. Eighmy 1980). Das ZNS versucht dieses Fehlersignal zu minimieren, indem es – über das Kleinhirn vermittelt – die synaptische Übertragungseffizienz **plastisch** anpasst und damit die verminderte vestibuläre Reflexantwort steigert. Dies ist die **neuronale Grundlage** für die plastisch adaptiven Fähigkeiten des vestibulären Systems. Es gibt eine Vielzahl von Publikationen, die zeigen, dass dieser Erholungsvorgang ganz wesentlich von **zwei Faktoren** abhängt,

- dem visuellen Eingang (Lieferant des Fehlersignals) und
- der Aktivierung des Systems über Kopf- und Körperbewegungen (Courjon et al. 1977, Fetter et al. 1988, Lacour et al. 1976).

In Dunkelheit gibt es keine vestibuläre Adaptation. Ebenso verhindert bzw. prolongiert Immobilisierung diesen Erholungsprozess.

## 26.2.2 Therapie

Es gibt zahlreiche **Mechanismen**, die bei einseitigem vestibulären Funktionsverlust zur Erholung beitragen, aufgeführt in

■ Übersicht 26.3.

### ■ Substitution

Ein weiterer Mechanismus der vestibulären Erholung ist die Entwicklung von Strategien, um den Verlust der vestibulären Funktion zu ersetzen. Sensorische Nackenafferenzen (zerviko-okulärer Reflex) tragen im gesunden Zustand zu etwa 10% zur Reizantwort (gegengerichtete Augenbewegung) bei Kopfbewegungen bei. Durch **Erhöhung der synaptischen Effizienz** kann dieser Anteil auf etwa 50% gesteigert werden (Bronstein u. Hood 1986, Kasai u. Zee 1978). Gleichfalls können das **Blickfolge-** und **visuelle Fixationssystem** im niederen Frequenz- und Geschwindigkeitsbereich ebenso wie **sakkadische Augenbewegungen** zur Blickstabilisierung beitragen (Herdmann et al. 1993, Kasai u. Zee 1978, Leigh et al. 1994). Da die visuelle Blickstabilisierung in Dunkelheit wegfällt, sind diese Strategien höchst störanfällig. All diese Mechanismen können nicht vollständig den Verlust des vestibulären Eingangs erset-

### ■ Übersicht 26.3. Zentrale Erholungsmechanismen auf Zellulärer Ebene bei einseitigem vestibulären Funktionsverlust

1. Erholung des peripheren vestibulären Rezeptors auf zellulärer Ebene
2. Verminderung des Ungleichgewichts der zentralen tonischen Entladung in den vestibulären Kerngebieten durch Wiederaufbau der tonischen Aktivität der deafferentierten Seite über verschiedene, nur z.T. verstandene neuronale Prozesse (verminderte zerebelläre Inhibition, Verstärkung alternativer Eingänge an den multimodalen vestibulären Kernneuronen, z.B. spinale und visuelle Eingänge)
3. Denervierungssupersensitivität
4. Axonales Aussprossen
5. Zentrale vestibuläre Adaptation durch Steigerung der synaptischen Übertragungseffizienz vom 1. auf das 2. vestibuläre Neuron

zen, da diese Systeme in niedrigen Frequenzbereichen (bis 1 Hz) arbeiten. Bei **Aktivitäten** wie Gehen oder Rennen treten Frequenzen bis 20 Hz auf, diese kann nur das vestibuläre System bieten.

### ■ Habituation

Schließlich dürfte auch die Habituation eine Rolle spielen, um die Symptome bei bestimmten Bewegungen zu reduzieren. Eine **Habituation** tritt bei wiederholter Exposition auf und wird als übergeordneter, zentraler Mechanismus gedeutet. Ob dieser bei der Erholung nach einseitigen vestibulären Läsionen eine Rolle spielt und welche neuronalen Mechanismen für diese Effekte verantwortlich sind, ist noch weitgehend unklar.

In ■ Übersicht 26.4 sind die Ziele der vestibulären Rehabilitation zusammengefasst.

### ■ Übersicht 26.4. Ziele der vestibulären Rehabilitation

1. Verminderung der Stand- und Gangunsicherheit und Verbesserung des Gleichgewichts während Bewegungen
2. Verminderung von Scheinbewegungswahrnehmungen und damit Verbesserung des Sehens während Kopfbewegungen
3. Verbesserung der Funktionsfähigkeit im Alltag
4. Verminderung des sozialen Rückzugs

### Praxistipp

Je früher eine Therapie beginnt, umso wirksamer ist sie (Bles et al. 1983, Shepard et al. 1993). **Vestibulär dämpfende Medikamente** verzögern den Erholungsvorgang und können das letztlich erreichbare Erholungsniveau reduzieren, verhindern die Erholung jedoch nicht gänzlich.

Wird die Therapie **ambulant** durchgeführt, was in chronischen Stadien meist möglich ist, soll neben der vom Physiotherapeuten überwachten Therapie auch ein **häusliches Trainingsprogramm** angeboten werden.

## Vestibuläre Trainingsprogramme

Es gibt verschiedene vestibuläre Trainingsprogramme, die eingesetzt werden können, wobei die **Grundprinzipien** sehr ähnlich sind: Die **Übungen** zielen darauf ab, adaptive Erholungsvorgänge anzuregen. Vor allem sollen die **vestibulären Reflexe** (vestibulo-okulärer und vestibulo-spinaler Reflex) verbessert und damit die erzeugten Reizantworten normalisiert werden. Dies ist sowohl im Tiermodell als auch bei Patienten mit akutem einseitigem vestibulärem Funktionsausfall möglich (Pfaltz 1983, Szturm et al. 1994). Zur Abrundung eines vestibulären Rehabilitationsprogramms, das in erster Linie die **Adaptation** stimulieren soll, sollte immer auch ein Programm gehören, das **Substitution** anregt. Visuelle und somato-sensorische Eingänge werden zusammen mit dem vestibulären Eingang stimuliert und integriert. Dies gelingt am besten durch **kontextspezifische Aufgaben** wie rasche Kopfbewegungen und gleichzeitige Fixation eines erdstationären Blickziels oder allgemein Bewegungssportarten. Ideal ist **Tischtennis**, da rasche Bewegungen (vestibuläre Reize) unter visueller Fixation bzw. Blickfolge des Balls erfolgen und zudem somato-sensorische Eingänge zielgerichtet miteinander verrechnet werden.

### ■ Adaptation

➤ **Die aussichtsreichste Maßnahme, um eine Adaptation zu stimulieren, ist das möglichst frühzeitige Hervorrufen eines Fehlersignals. Das Zentralnervensystem wird versuchen, die Fehlermeldungen zu minimieren, indem die vestibulären Reflexantworten verstärkt werden.**

Der beste **Stimulus** scheint der zu sein, Kopfbewegungen mit einem visuellen Input zu kombinieren. Die **alleinige** visuelle Stimulation, z.B. mit einem optokinetischen Stimulus, ist zwar ebenfalls wirksam, aber bei Weitem nicht so effektiv wie die vorgenannte Methode (Miles u. Eighmy 1980).

- **Einfachstes Übungsprinzip** ist die **Fixation** eines festen Zielpunkts bei gleichzeitigem Hin- und Herdrehen des Kopfes (oder Auf- und Ab- oder seitlichem Nicken).
- Diese Technik kann in **späteren Trainingsphasen** mit einem **entgegenbewegten Zielpunkt** verschärft werden, auch kann zwischen punktförmigen Blickzielen und großflächigen (optokinetischen) Reizen variiert werden.
- Nach initialer Durchführung der Übungen im **Sitzen** werden in späteren Stadien die Übungen in zunehmend kom-

plexeren Situationen und in unterschiedlichen **situativen Kontexten** ausgeführt, z.B. im Stehen, beim Gehen, beim Gehen mit zusätzlichen Bewegungen der Arme.

- **Adaptation** benötigt Zeit. Während früher lange Trainingszeiten propagiert wurden (z.T. mehrere Stunden (Demer et al. 1989) haben neuere Untersuchungen ergeben, dass eine vestibuläre Adaptation auch durch **regelmäßige** (initial 3- bis 5-mal/Tag), jedoch jeweils nur **kurze Trainingseinheiten** von 1–2 min (Collewyn et al. 1983, Pfaltz 1983) angeregt werden kann. Das ist für Patienten hilfreich, da sie in der frühen Krankheitsphase durch die Trainingsmaßnahmen zunächst eine Verschlechterung ihrer Symptome erleben.
- Die **Adaptation des vestibulo-okulären Systems** ist kontextspezifisch. Es ist deshalb ratsam, die Übungen zu variieren.
- Die Adaptation ist z.B. **frequenzabhängig** (Lisberger et al. 1983). Würde man nur mit einer einzigen Frequenz stimulieren, würde es auch nur bei dieser Frequenz zu einer Adaptation kommen, nicht aber im übrigen Frequenzband. Der Patient sollte die Kopfbewegungen mit vielen unterschiedlichen Frequenzen durchführen. Ebenso sollten Kopfdrehrichtung und dabei eingenommene Kopfposition möglichst häufig variiert werden, um einen optimalen Trainingserfolg zu erzielen.
- Die Adaptation wird durch **aktive Kontrolle** verbessert. Konzentration auf die Aufgabe ist wichtig; Ablenkung sollte vermieden werden.
- Das **Training** sollte so gesteigert werden, dass die Patienten immer bis zur Grenze ihrer Leistungsfähigkeit gefordert werden: Bei der **Fixationsaufgabe** bei bewegtem Kopf sollte die Kopfgeschwindigkeit jeweils so weit gesteigert werden, bis der Patient beginnt, das Blickziel aus seinem zentralen Blickfeld zu verlieren. Andererseits sollten die Patienten, vor allem in der **akuten Erkrankungsphase**, nicht überfordert werden, um keinen Trainingsabbruch zu riskieren.

### ■ Substitution

Zur Förderung der Substitution sollten **Gleichgewichtsübungen** mit/ohne visuelle bzw. mit/ohne somato-sensorische Eingänge durchgeführt werden, z.B. durch Stehen auf Schaumgummi. Das **Reduzieren sensorischer Eingänge** oder deren Alteration zwingt den Patienten, die verbliebenen Eingänge verstärkt zu benutzen: Das vestibuläre System z.B. kann durch das Stehen auf Schaumgummi mit geschlossenen Augen isoliert gefordert werden.

**Voraussetzung** für Substitution ist die gute Funktionsfähigkeit der alternativen sensorischen Eingänge. Gerade bei älteren Patienten ist dies nicht immer der Fall (z.B. durch Katarakt, diabetische Retinopathie, Polyneuropathie), was die vestibuläre Rehabilitation durch Substitution erschwert.

### ■ Zusammenfassung

Abschließend sind die wesentlichen Elemente eines vestibulären Trainingsprogramms in ■ Übersicht 26.5 exemplarisch dargestellt (adaptiert nach Brandt u. Büchele 1983, Strupp et al. 1998).

### ■ Übersicht 26.5. Vestibuläres Trainingsprogramm nach einseitigem Labyrinthausfall

#### 1.–3. Tag

1. Medikamentöse Behandlung des akuten Schwindels mit Übelkeit und Erbrechen mit vestibulären Suppressantien (z.B. Dimenhydrinat-Suppositorien)
2. Bettruhe
3. Kopf ruhig halten und möglichst wenig bewegen
4. Augen schließen
5. Wenig essen, genügend Flüssigkeit (Tee, Mineralwasser)

#### ab 4. Tag

1. Medikamente gegen Schwindel absetzen
2. Bettübungen im Liegen oder Sitzen:
  - a. Einen Gegenstand im Raum oder an der Wand ansehen. Dann die Augen rasch auf andere Gegenstände im Raum richten (Sakkaden) und dort kurz verharren. Mit den Augen ganz nach rechts, links, oben und unten blicken
  - b. Lesen, am besten Zeitung mit großer Schrift
  - c. Einen Kugelschreiber oder Bleistift langsam vor den Augen hin- und herbewegen und versuchen, mit den Augen zu folgen
  - d. Rasche Kopfbewegungen (Kopfschütteln). Kopf nach rechts/links und nach oben (in den Nacken legen) oder unten (Kinn auf die Brust) bewegen bzw. seitlich neigen, dabei einen Gegenstand im Auge behalten, der sich in 1 m Entfernung befindet
3. Übungen, um das Gleichgewicht im Sitzen und Stehen zu erlernen: Gehen mit offenen und geschlossenen Augen mit einer Begleitperson

#### ab 5.–7. Tag

1. Wiedererlernen des aufrechten Standgleichgewichts:
  - a. Vierfüßlerstand (auf Knien und Armen), dabei versuchen die Knie und Arme eng zusammenzubringen
  - b. Versuchen, sich im Knien aufzurichten
  - c. Zunächst beim aufrechten Stehen an der Wand oder an einem Stuhl festhalten, dann versuchen für einige Sekunden, später für Minuten, frei zu

stehen, mit offenen und geschlossenen Augen, später auch mit dem Kopf im Nacken

- d. Üben zu gehen, zunächst an der Wand entlang, dann zunehmend freies Gehen im Flur
2. Übungen zur Gleichgewichtsregulation und Anpassung von Augenbewegungen bei gleichzeitigen Bewegungen des Kopfes und der Augen
  - a. Verfolgen eines schwingenden Pendels mit den Augen. Wiederholung dieser Übung bei gleichzeitigem Schütteln des Kopfes mit zunehmender Geschwindigkeit
  - b. Übungen auf einem Hocker mit Gerät (Seil, Ball, Keule) unter Anleitung eines Therapeuten (z.B. Hin- und Herwerfen eines Balls von einer Hand in die andere bei gleichzeitigem Verfolgen des Balls mit den Augen)
  - c. Freies Umhergehen bei gleichzeitigem Bewegen des Kopfes in alle Richtungen

#### ab 2. Woche

1. Gleichgewichtsübungen mit zunehmendem Schwierigkeitsgrad

#### Im Liegen:

- a. Rollübungen um die eigene Körperlängsachse
- b. Rollübungen kopfüber
- c. Rollübungen zur Seite

#### Im Sitzen:

- a. Übungen auf dem Boden
- b. Sitzübungen auf großem Medizinball unter Anleitung eines Therapeuten

#### Im Stand:

- a. Einbeinstand mit normaler Kopfhaltung und Kopf im Nacken
- b. Übungen auf Schaukelbrett
- c. Rasches Gehen um Hindernisse
- d. Balanceübungen (Seil, Schwebebank, Schwebebalken)
- e. Tischtennis
- f. Fahrradfahren

## 26.3 Beidseitiger Vestibularisausfall

### 26.3.1 Diagnostik

Ein **beidseitiger Vestibularisausfall** führt meist nicht zu Drehschwindel oder Nystagmus, sondern zu einer **Stand- und Gangunsicherheit**, besonders in Dunkelheit und auf unebenem Gelände. Häufigste **Ursache** sind ototoxische Therapien, z.B. mit Aminoglykosiden wie Gentamycin. Aufgrund des ausgefallenen vestibulo-okulären Reflexes beklagen die

Patienten **Oszillopsien** bei Kopfbewegungen und ausgeprägte **Gleichgewichtsstörungen**, besonders im Stehen und Gehen, bei manchen Patienten aber auch schon im Liegen. Im Gehen kommt es zu **Relativbewegungen des Netzhautbildes**, so dass die Patienten Schwierigkeiten haben, klar zu sehen, Straßenschilder zu lesen oder Personen zu erkennen. Aufgrund dieser Symptome vermeiden die Patienten Bewegungen und ziehen sich aus dem sozialen Leben zurück.

**Näher betrachtet****Studie: Wirksamkeit einer vestibulären Rehabilitation bei einseitiger Unterfunktion**

Die Wirksamkeit einer vestibulären Rehabilitation bei einseitiger Unterfunktion ist mittlerweile **eindeutig** nachgewiesen. Neben zahlreichen anekdotischen Hinweisen aus der früheren Literatur (Cawthorne 1944, Cooksey 1946, Herdmann et al. 1995, Horak et al. 1992, Shepard et al. 1993, Szturm et al. 1994), die alle einen positiven Effekt eines überwachten vestibulären Rehabilitationsprogramms auf das funktionelle Ergebnis bei Patienten mit einseitiger vestibulärer Minderfunktion nahelegten, konnten Strupp et al. (1998) in einer prospektiven klinischen Studie zeigen, dass ein spezifisches vestibuläres Trainingsprogramm die **vestibulo-spinale Kompensation** bei Patienten

mit akuter einseitiger vestibulärer Läsion signifikant verbessert:

Das Training wurde nach Beginn der Symptomatik über 4 Wochen durchgeführt. Die ersten 5–7 Tage wurde **stationär** unter Anleitung einer Krankengymnastin therapiert. Anschließend erhielten die Patienten **schriftliche Instruktionen** und **3 Videos à 10 min**. Die Patienten waren angehalten, die auf den Videos gezeigten Übungen 3-mal/Tag durchzuführen und jeweils anschließend noch weitere 10 min nach den schriftlichen Instruktionen zu üben. Vor allem waren die Patienten aufgefordert, diejenigen Bewegungsabläufe zu trainieren, die am deutlichsten **Schwindelsymptome** pro-

vozierten. Als Kontrollgruppe wurden Patienten mit gleicher initialer Symptomatik herangezogen. Sie wurden auch aufgefordert, sich möglichst viel zu bewegen, erhielten allerdings kein spezifisches Trainingsprogramm. Während die Normalisierung der okulären Verrollung der Augenachse und der subjektiven Vertikalen (beides Zeichen statischer Otolithenasymmetrie) keinen Unterschied zwischen Therapie- und Nichttherapiegruppe zeigte, war die Standsicherheit (kumulative Bewegung des Körperschwerpunkts) in der Therapiegruppe 30 Tage nach Symptombeginn hoch signifikant ( $p < 0,001$ ) von  $16,9 \pm 6,1$  m/min in der Nichttherapiegruppe auf  $3,2 \pm 1,9$  m/min verbessert.

**26.3.2 Therapie**

Bei Patienten mit beidseits ausgefallenem vestibulären System zielt die Therapie in erster Linie auf **Substitution** durch das Einüben von alternativen Strategien über visuelle und somato-sensorische Eingänge, um die Körper- und Blickstabilisierung zu verbessern, vorausgesetzt, diese Systeme sind intakt. Deswegen müssen diese Systeme bei der **Untersuchung** genau geprüft werden:

- Sehschärfe,
- Gesichtsfelder,
- Sensibilität, besonders der Lagesinn.

Typischerweise haben die Patienten ein **breitbasig-ataktisches Gangbild** (Seemannsgang), das sich massiv verschlechtert, wenn sie aufgefordert werden, beim Gehen den Kopf hin- und herzudrehen oder die Augen zu schließen. Die Drehung erfolgt meist en bloc. Um den **Blick zu stabilisieren**, entwickeln Patienten unterschiedliche **Strategien**. Dazu gehören:

- veränderte Sakkadenamplitude,
- Korrektursakkaden,
- Modifikation der Blickfolge,
- zentrales Vorprogrammieren von kompensatorischen Augenbewegungen (Black et al. 1987, Cohen 1992).

**Praxistipp**

Das **Training** sollte nicht eine spezifische Strategie hervorheben, sondern Situationen schaffen, in denen die Patienten die für sie am besten geeignete Strategie selbst entwickeln können. Eine **einfache Strategie**, die Patienten meist selbst unbewusst entwickeln, ist das Anschalten des Lichts beim nächtlichen Aufstehen.

**Näher betrachtet****Studien: Visuelle und vestibuläre Eingänge**

Studien haben gezeigt, dass initial vor allem **visuelle Eingänge** benutzt werden. Im Laufe der Erholung verlassen sich die Patienten dann zunehmend auf somato-sensorische Informationen (Bles et al. 1983). Beide Eingänge können jedoch aufgrund ihres Arbeitsbereiches in niederen Frequenzen den vestibulären Eingang nicht vollständig ersetzen. In der **Therapie** geht es darum, die verbliebene vestibuläre Funktion zu steigern und alternative Mechanismen zu trainieren, um Blickstabilität und Körpergleichgewicht während Kopfbewegungen zu gewährleisten. Weiterhin geht es darum, den häuslichen und beruflichen Kontext so einzurichten, dass die Sturzgefahr gemindert wird.

**Vestibuläre Trainingsprogramme**

Die vestibulären Trainingsprogramme für Patienten mit beidseitigem Vestibularisausfall basieren im Wesentlichen auf den bereits beschriebenen Prinzipien für den einseitigen Ausfall, werden aber durch zusätzliche Trainingsmodalitäten ergänzt. Um die **Blickstabilisierung** bei Kopf- und Körperbewegungen zu verbessern, werden **drei verschiedene Ansätze** genutzt, dargestellt in ■ Übersicht 26.6.

- **Strategien, die die zentrale Vorausprogrammierung nutzen**

- ■ **Training mit vorgestellten Blickzielen**

Zunächst wird ein reales Blickziel fixiert, dann die Augen geschlossen und der Kopf langsam hin- und herbewegt, mit dem Versuch, nach wie vor das vorgestellte Blickziel zu fixieren. Ein gelegentliches Öffnen der Augen dient der Überprüfung, ob die Augen immer noch auf das reale Blickziel gerichtet sind. Nacheinander werden alle Raumrichtungen geübt; Kopfgeschwindigkeit und Bewegungsamplitude werden unter wiederholter Erfolgskontrolle allmählich gesteigert.

### ■ Übersicht 26.6. Verbesserung der verbliebenen vestibulären Funktion

1. Fixation eines erdstationären Blickziels bei gleichzeitigen Kopfbewegungen in alle Richtungen; zunehmende Geschwindigkeit der Kopfbewegungen
2. Vermehrte Nutzung des langsamen Blickfolge- und des sakkadischen Systems
3. Aktive kombinierte Kopf-Augen-Bewegungen zwischen unterschiedlichen Blickzielen: Während der Kopf mit den Augen geradeaus zunächst auf das erste Blickziel gerichtet ist, wird zuerst ein sakkadischer Blicksprung zum neuen Blickziel ausgeführt und anschließend der Kopf möglichst rasch ebenfalls zum neuen Blickziel bewegt; die Augen sollten auf dem neuen Blickziel fixiert bleiben

### ■ Gleichgewichtstraining

Zur **Verbesserung des Gleichgewichts** werden Stand- und Gangübungen eingesetzt, die allmählich im Schwierigkeitsgrad gesteigert werden (■ Übersicht 26.7).

### ■ Übersicht 26.7. Gleichgewichtsübungen in Stand und Gang

1. Stehen mit zunehmend enger Fußstellung unter gleichzeitigem, zunächst kurzem, dann immer längerem Schließen der Augen und mentaler Vorstellung der Umgebung
2. Ist der Engstand erreicht, kann man in Zentimeter-schritten versuchen, dieselbe Übung allmählich bis zum Tandemstand weiterzuentwickeln; zunächst mit seitlich ausgestreckten Armen, dann mit eng anliegenden Armen und schließlich mit über der Brust gekreuzten Armen
3. Als weitere Erhöhung des Schwierigkeitsgrads werden dann die obigen Übungen auch auf Schaumgummi durchgeführt. **Cave:** Diese Übung ist vielen Patienten mit beidseitigem kompletten Vestibularis-ausfall nicht mehr möglich!
4. Gehen entlang einer Wand mit möglichst wenig Abstützung, zunehmend engere Beinhaltung, schließlich Versuch des Seiltänzergangs
5. Übung wie unter 4., mit gleichzeitiger Bewegung des Kopfes in verschiedene Richtungen bei Fixation eines stationären Blickziels
6. Übung wie unter 5., mit gleichzeitiger Ablenkung durch lautes Rechnen (100-7 ...) und wechselnder Fixation unterschiedlicher stationärer Blickziele
7. Freies Gehen mit zunehmend rascheren Kehrtwendungen

## 26.4 Paroxysmaler Lagerungsschwindel

### 26.4.1 Diagnostik

Der paroxysmale Lagerungsschwindel ist die häufigste **Ursache für Drehschwindel** aufgrund einer peripher-vestibulären Störung. Schuknecht (1969) beschrieb als erster den **potenziellen Mechanismus:** Durch Traumen oder degenerative Vorgänge lösen sich **Otolithen** aus ihrer Verankerung in der Makulamembran des **Otolithenorgans**, gelangen der Schwerkraft folgend i.d.R. in den hinteren Bogengang (in aufrechter und liegender Position die tiefste Stelle des Bogengangssystems) und machen diesen schwerkraftempfindlich.

#### Praxistipp

Der Schwindel ist charakterisiert durch kurze **Drehschwindelattacken** bei Einnahme bestimmter Kopfpositionen.

**Typische Auslösemechanismen** sind:

- Hinlegen ins Bett,
- Drehen im Bett,
- Vornüberbeugen oder
- Kopf in den Nacken legen.

Zwischen den Attacken klagen die Patienten häufig über eine **Gangunsicherheit**, die auch noch Stunden bis Tage nach erfolgreicher Behandlung andauern kann.

#### Näher betrachtet

##### Ursache: Kupulolithiasis

Bis vor etwa 10 Jahren wurde lediglich eine Behandlungsart des paroxysmalen Lagerungsschwindels empfohlen. 1980 wurde das sog. **Brandt-Daroff-Manöver** beschrieben. Diese Übungstherapie beruhte auf der Vorstellung, dass die **Ursache** der Erkrankung eine **Kupulolithiasis** sei, d.h. ein Anhaften der Otolithen an der Kupula, die diese schwerkraftempfindlich machen. Man glaubte, durch möglichst häufige, jedoch unspezifische Lagerungsmanöver das Otolithenmaterial mechanisch von der Kupula entfernen zu können. In jüngerer Zeit konnte diese wenig spezifische Therapie durch neue Erkenntnisse in der Pathophysiologie wesentlich verbessert werden. Zahlreiche typische **Merkmale** des paroxysmalen Lagerungsschwindels konnten anhand des Kupulolithiasis-Konzepts **nicht erklärt** werden.

##### Ursache: Kanalolithiasis

Anstelle nimmt man heute eine **Kanalolithiasis** an. Diese ist gekennzeichnet durch frei flottierendes Otolithenmaterial im langen Arm des betroffenen Bogengangs, das sich bei Lageänderung jeweils an die tiefste Stelle im Bogengang bewegt, und das dann wie ein Spritzenstempel die Endolymphe bewegt und damit die Kupula auslenkt und aktiviert.

Die **Kanalolithiasis** erklärt sämtliche Merkmale des paroxysmalen Lagerungsschwindels (■ Übersicht 26.8).



### Übersicht 26.8. Merkmale des paroxysmalen Lagerungsschwindels

1. Latenz zwischen Lagerung und Beginn des Nystagmus
2. Dauer von weniger als 1 Minute
3. Vertikal rotierender Nystagmus
4. Nystagmusumkehr nach Wiederaufrichten
5. Ermüdbarkeit
6. Lagerungs-, kein Lagenystagmus (Brandt et al. 1994b)

#### Deliberationsmanöver

Basierend auf der Hypothese der Kanalolithiasis wurden sog. **Deliberationsmanöver** (Befreiungsmanöver) entwickelt, die darauf abzielen, das Otolithenmaterial und damit den **Schwindelauslöser** wieder aus dem Bogengangssystem zu entfernen. Semont et al. (1988) beschrieben als Erste ein solches Deliberationsmanöver, das 1992 von Epley und 1993 nochmals von Herdman et al. eine Modifikation erfuh. Wenn diese Manöver richtig angewandt werden, kann ein einmaliges Durchführen bereits zu Beschwerdefreiheit führen.

#### Auswahl des Deliberationsmanövers

Entscheidend für die gezielte Auswahl des Deliberationsmanövers ist die **eindeutige Identifikation** des betroffenen Bogengangs. Dies ist durch die **diagnostische Lagerung** unter gleichzeitiger Beobachtung des ausgelösten Nystagmus möglich: Da die isolierte Stimulation eines Bogengangs bei Lagerungsschwindel Augenbewegungen in der Ebene des Bogengangs in den Kopfkoordinaten auslöst (Fetter u. Sievering 1995), kann anhand der **Nystagmusrichtung** der betroffene Bogengang eindeutig bestimmt werden.

Um die **rechte Seite** zu testen, wird der Kopf in aufrecht sitzender Position zunächst um 45° nach links gedreht und dann rasch auf die rechte Seite gelagert. Für die linke Seite geht man umgekehrt vor.

- Ist der Nystagmus **vertikal rotierend**, mit Schlagrichtung nach oben und rotatorischer Komponente mit dem oberen Pol zum unten liegenden Ohr, so ist der **hintere Bogengang** des unten liegenden Labyrinths betroffen.
- Ist der Nystagmus **horizontal rotierend**, handelt es sich um eine horizontale Bogengangsvariante, die ein anderes Deliberationsmanöver erfordert. Diese Nystagmusvariante lässt sich am besten in Rückenlage auslösen, indem der Kopf rasch 90° nach rechts bzw. links gedreht wird (Ohr nach unten).
- In **beide Richtungen** lassen sich Nystagmus und Schwindel auslösen, da die Otolithen sich sowohl in die eine als auch die andere Richtung bewegen können. In der Regel ist die Seite betroffen, die, wenn unten liegend, die stärksten Symptome verursacht.

Die **Nystagmusrichtung** ist abhängig davon, ob die **Ursache** eine Kanalolithiasis oder eine Kupulolithiasis ist:

- Bei der **Kanalolithiasis** des horizontalen Bogengangs ist der Nystagmus **geotrop** (schlägt zum unten liegenden Ohr, also zur Erde) und klingt ab.
- Bei der sehr viel selteneren **Kupulolithiasis** ist der Nystagmus **apogeotrop** (von der Erde weg) und lange anhaltend.

➤ Ein Lagerungsschwindel ausgehend vom vorderen Bogengang ist wohl extrem selten und wurde bisher nur als transientes Phänomen nach Deliberationsmanövern beschrieben.

### 26.4.2 Therapie bei paroxysmalen Lagerungsschwindel ausgehend vom hinteren Bogengang

#### Semont-Manöver

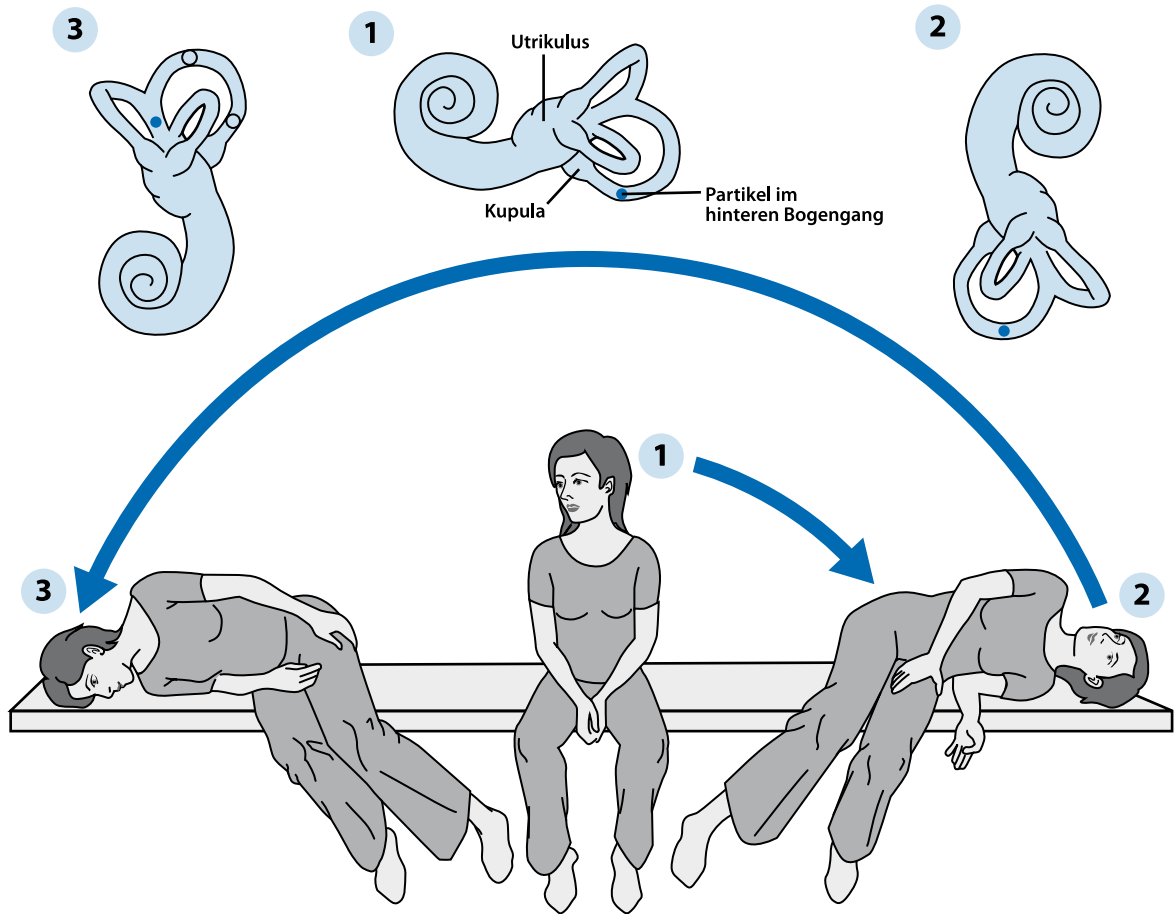
Ähnlich wie bei der diagnostischen Lagerung beginnt das Manöver in aufrecht sitzender Position. Der Kopf wird 45° von der betroffenen Seite weggedreht. Der Patient wird dann rasch in Kopfhängelage auf die betroffene Seite gelagert (ca. 105°). In dieser Position bleibt der Patient für etwa 3 min. Dann erfolgt eine möglichst rasche Umlagerung um 195° auf die andere Seite, wobei der Kopf während der gesamten Umlagerung 45° von der betroffenen Seite weggehalten wird. Nach der Umlagerung bleibt der Patient wieder für etwa 3 min in dieser Position. Anschließend wird er langsam wieder in die aufrecht sitzende Position gebracht (■ Abb. 26.2).

#### Praxistipp

In der aufrecht sitzenden Position lässt sich der **Behandlungserfolg** sofort messen: Zeigt sich ein **Nystagmus**, der in die entgegengesetzte Richtung des initialen Nystagmus schlägt (nach unten), ist die Deliberation nicht gelungen und muss wiederholt werden.

#### Epley-Manöver

Der Patient sitzt auf einem Bett. Noch aufrecht sitzend wird der Kopf 45° zur betroffenen Seite gedreht und dann nach hinten in eine 105°-Kopfhängelage gelagert (Schulter auf einem Kissen, so dass der Kopf leicht nach hinten überstreckt ist). Der Patient bleibt etwa 30 sec in dieser Position. Ohne den Kopf anzuheben, wird dieser 90° auf die andere, nicht betroffene Seite gedreht, und nach einer erneuten Pause von etwa 30 sec werden Körper und Kopf in dieselbe Richtung um die Körperlängsachse um weitere 90° zur nicht betroffenen Seite gerollt. In dieser Position bleibt der Patient erneut für etwa 30 sec und richtet sich dann langsam seitlich in die aufrecht sitzende Position auf (ohne vorher in die Rückenlage zu rollen) (■ Abb. 26.3).



■ **Abb. 26.2.** Semont-Manöver für den linken hinteren Bogengang (M. Pirker, Klinik für Ohren-, Nasen-, Hals- und Gesichtschirurgie, Universitätsspital Zürich, mit frdl. Genehmigung)

### 26.4.3 Therapie bei paroxysmalem Lagerungsschwindel ausgehend vom horizontalen Bogengang

Der Patient liegt auf dem Rücken; der Kopf ist so gedreht, dass das betroffene Labyrinth nach unten zeigt. Der Kopf wird langsam um  $90^\circ$  zur nicht betroffenen Seite gedreht (Nase zeigt nach oben). In dieser Position bleibt der Patient etwa 15 sec oder bis zum Abklingen des Schwindels. Dann wird der Kopf weiter zur nicht betroffenen Seite gedreht, bis das betroffene Labyrinth nach oben zeigt. Auch diese Position wird etwa 15 sec beibehalten oder bis der Schwindel abklingt. Der Patient rollt dann mit dem Körper in dieselbe Richtung bis in Bauchlage; die Nase zeigt jetzt nach unten. Nach erneutem Halten für etwa 15 sec werden der Körper in Rückenlage und der Kopf in die ursprüngliche Ausgangslage weiter gedreht. Nach einer erneuten Wartezeit richtet sich der Patient wieder auf. Anschließend wird er instruiert, für den Rest des Tages in aufrechter Position zu bleiben, z.B. durch das vorübergehende Tragen einer orthopädischen Halskrause (■ **Abb. 26.3**).

### 26.5 Phobischer Schwankschwindel

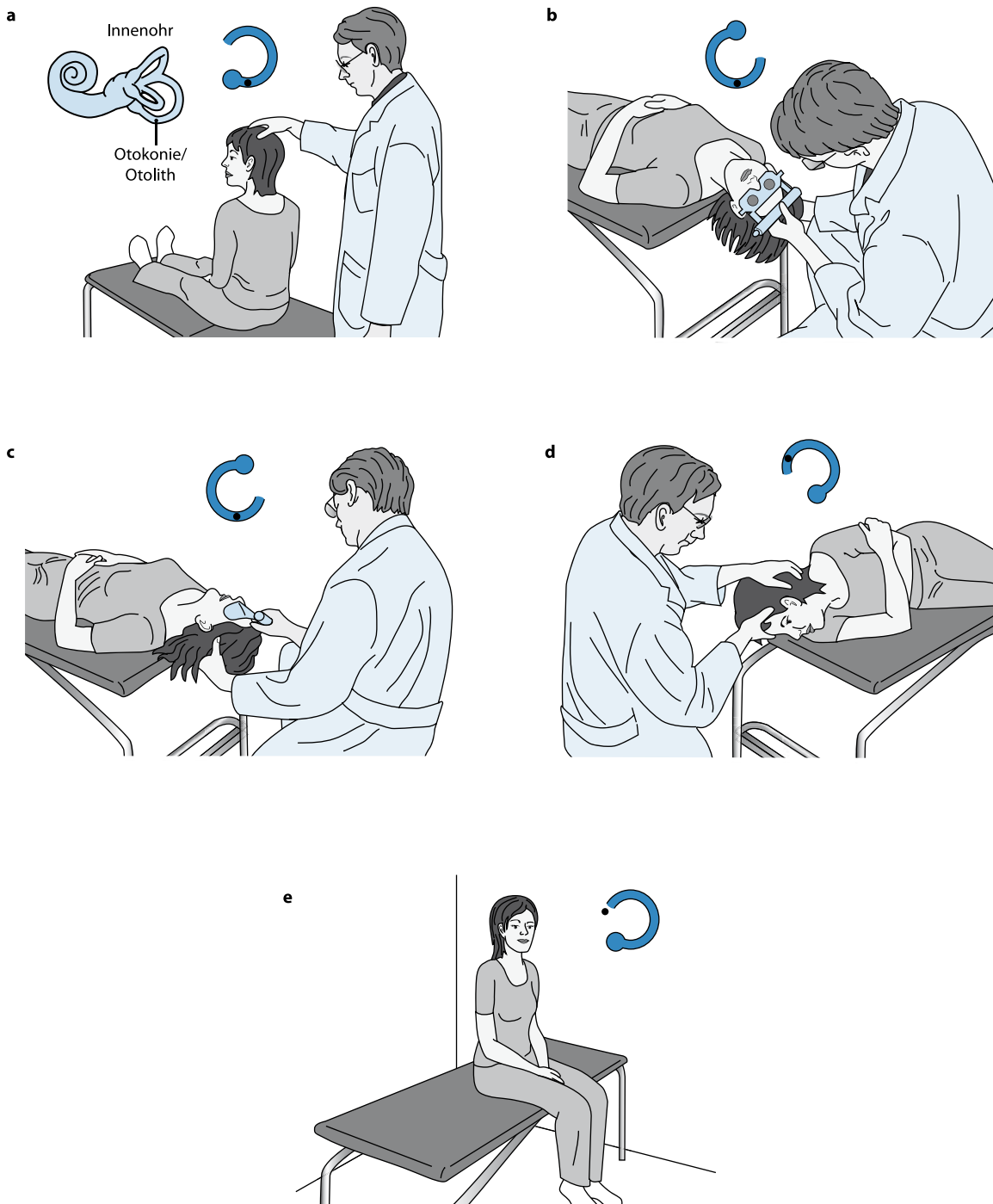
#### 26.5.1 Diagnostik

Der **phobische Schwankschwindel** ist in spezialisierten Schwindelambulanzen nach dem paroxysmalen Lagerungsschwindel die zweithäufigste Schwindelform, wird aber außerhalb solcher Ambulanzen bisher aus Unkenntnis noch zu selten diagnostiziert. **Charakteristisch** für den phobischen Schwankschwindel ist die **Kombination**

- eines subjektiven Schwankschwindels mit
- subjektiver Stand- und Gangunsicherheit

bei Patienten mit normalem neurologischem Befund, objektiv weitgehend normaler Standsicherheit, die sich unter schwierigen Bedingungen (verschärfter Romberg) sogar weiter normalisiert, und eher zwanghafter Persönlichkeitsstruktur. Die **monosymptomatische subjektive Störung des Gleichgewichtgefühls** ist an das Stehen und Gehen gebunden und wird nur selten im Sitzen und so gut wie nie im Liegen beklagt. Bewegungen (Joggen oder Rennen) sowie Ablenkung verbes-

## 26.5 - Phobischer Schwankschwindel



■ **Abb. 26.3.** Epley-Manöver für den linken hinteren Bogengang (M. Pirker, Klinik für Ohren-, Nasen-, Hals- und Gesichtschirurgie, Universitätsspital Zürich, mit freundlicher Genehmigung)

sern i.d.R. die **Symptomatik**, meist ist auch Radfahren besser möglich als ruhiges Stehen. Daneben berichten viele Patienten, dass der Schwindel sich durch **Alkoholgenuss** bessert. (Organische Störungen würden sich verschlechtern!)

Die **Symptomatik** zeigt **attackenartige Verschlechterungen**, die mit und ohne erkennbare Auslöser auftreten, mit und ohne begleitende Angst und Panik. Das **Fehlen erkennbarer Auslöser** und der Schwindel ohne Begleitangst lassen sowohl den Patienten als auch gelegentlich den Arzt an der Diagnose einer psychogen-funktionellen Störung zweifeln (Brandt et al. 1994a). Die Arbeitsgruppe um Brandt und Die-

terich in München hat **sechs Kriterien für die Diagnose** eines phobischen Schwankschwindels herausgearbeitet (Brandt et al. 1994a, Huppert et al. 1994), die in **Übersicht 26.9** dargestellt sind.

## 26.5.2 Therapie

Die **wichtigste therapeutische Maßnahme** ist es, den Patienten mittels einer sorgfältigen klinischen und apparativen Untersuchung sowie einer Erklärung des Mechanismus von

### Übersicht 26.9. Kriterien für die Diagnose des phobischen Schwankschwindels

1. Der Patient klagt über **Schwankschwindel** und subjektive Stand-/Gangunsicherheit bei normalem neurologischem Befund und unauffälligen Gleichgewichtstests.
2. Der Schwindel wird als fluktuierende **Unsicherheit** von Stand und Gang beschrieben, mit attackenartiger Fallangst ohne Sturz, z.T. nur als unwillkürliche Körperschwankung für den Bruchteil einer Sekunde.
3. Während oder kurz nach diesen **Attacken** werden (häufig erst auf Befragen) Angst und vegetative Missempfindungen angegeben, wobei die meisten Patienten auch über Schwindelattacken ohne Angst berichten.
4. Die Attacken treten oft in **typischen Situationen** auf, die auch als externe Auslöser anderer phobischer Syndrome bekannt sind (Brücken, Autofahren, leere Räume, große Menschenansammlungen im Kaufhaus oder Restaurant). Im Verlauf entsteht eine Generalisierung mit zunehmendem Vermeidungsverhalten auslösender Reize.
5. Patienten mit phobischem Schwankschwindel zeichnen sich meist durch **zwanghafte Persönlichkeitszüge** und eine reaktiv depressive Symptomatik aus.
6. Der Erkrankungsbeginn lässt sich häufig auf eine **initial organische vestibuläre Erkrankung** (z.B. ausgeheilte Neuropathia vestibularis oder paroxysmaler Lage rungsschwindel) oder besondere Belastungssituationen zurückverfolgen.

### Näher betrachtet

#### Hypothese: Illusionäre Wahrnehmungsstörung

Hypothetisch haben Brandt und Dieterich (1986) den subjektiven Schwankschwindel als **illusionäre Wahrnehmungsstörung** erklärt. Nach dieser Hypothese kommt es bei den betroffenen Patienten zu einer Störung des sog. **Raumkonstanzmechanismus** mit teilweiser Entkopplung der Efferenzkopie für aktive Kopf- und Körperbewegungen. Unter normalen Umständen nimmt man beim freien aufrechten Stand selbsterzeugte feine Körperschwankungen oder willkürliche und unwillkürliche Kopfbewegungen nicht als Beschleunigungen wahr. Die Umwelt wirkt während der aktiven Bewegungen als ruhend, obwohl dauernd retinale Bildverschiebungen durch Relativbewegungen (Videokameraeffekt) entstehen. Diese **Raumkonstanz** wird hypothetisch dadurch erhalten, dass mit dem Willkürimpuls zu Beginn einer Bewegung gleichzeitig eine adäquate Parallelinformation zur Identifikation ausgesandt wird. Diese **Efferenzkopie** (nach von Holst u. Mittelstaedt 1950) stellt möglicherweise ein

durch frühere Bewegungserfahrung geichetes sensorisches **Erwartungsmuster** bereit, das dann die durch die Bewegung ausgelöste aktuelle Sinnesinformation so interpretiert, dass Eigenbewegungen gegenüber einer stationären Umwelt wahrgenommen wird. **Fehlt diese Efferenzkopie**, z.B. wenn wir mit dem Finger von außen den Bulbus bewegen, so kommt es zu **Scheinbewegungen** der Umwelt (**Oszillopsien**).

Der phobische Schwankschwindel wird entsprechend dieser Hypothese so erklärt, dass die Schwindelsensationen, die die Patienten beklagen, durch **transiente Störungen** der Abstimmung zwischen Efferenz und Efferenzkopie, d.h. zwischen erwarteter und ausgeführter Bewegung entstehen.

#### Hypothese: Zentraler Komparator

**Alternativ** könnte die Störung auch in einem ebenfalls **hypothetischen zentralen Komparator** liegen, der das Efferenzkopiesignal mit den eingehenden sensorischen Informationen abgleicht. Auch **Gesunde** können solche leichten Schwin-

delsensationen ohne Begleitangst im Zustand starker Müdigkeit erfahren, wenn sich Unterschiede zwischen willkürlichen Kopfbewegungen und unwillkürlichen Schwankungen vermischen. All diese neuronalen Abgleichmechanismen arbeiten mit biologischen Signalen, die selten perfekt sind, ein **Rauschen** ist auch beim Gesunden vorhanden, wird aber i.d.R. nicht wahrgenommen. Achtet man bei großen sakkadischen Blicksprüngen auf die übrigen Gegenstände im Raum, wird man bei genauer Beobachtung feststellen, dass es zu **leichten Relativverschiebungen** kommt (Rauschen/Ungenauigkeiten im Komparator). Der **Patient** nimmt diese partiellen Ungenauigkeiten durch die angstbelegte **ständige Kontrolle** (verstärkte Introspektion) und Überprüfung der Gleichgewichtsregulation zunehmend bewusst wahr. So wird im Sinne eines Teufelskreises durch **zunehmende Beachtung** eine zunehmende Wahrnehmung sensomotorischer Regelvorgänge gebahnt, die sonst unbewusst ablaufen (Brandt 1996).

Angst, an einer organischen Erkrankung zu leiden, zu entlasten. Um dies zu erreichen, ist häufig auch eine zerebrale **Bildgebung** erforderlich. Als Nächstes wird dann ein **vestibuläres Trainingsprogramm** eingeleitet, das der Patient i.d.R. selbst durchführen kann. **Ziel** ist es, eine selbst kontrollierte Desensibilisierung zu erreichen. Gut geeignet sind **Bewegungssportarten** wie

- Tischtennis,
- Federball,
- Tennis,

d.h., Sportarten, die es erfordern, bei gleichzeitigen raschen linearen und Drehbewegungen ein Ziel visuell zu erfassen. Das Training sollte spielerisch geschehen, abgestimmt auf die persönlichen Vorlieben, mit langsam steigendem Schwierigkeitsgrad, damit die Patienten lernen, wieder auf ihre vestibulären Reflexe zu vertrauen und das Gleichgewicht wieder zu automatisieren bzw. das angestrenzte, ständig bewusst kontrollierte **Gleichgewichthalten** zunehmend ins Unterbewusstsein zu verdrängen.

#### Näher betrachtet

##### Studie: Wirksamkeit des Trainingsprogramms

Brandt et al. (1994a) konnten in einer **katamnestic** Studie zeigen, dass allein mit diesen Maßnahmen 72% der Patienten innerhalb weniger Tage bis Wochen beschwerdefrei waren oder eine deutliche Verbesserung erfuhren. Dies entspricht auch unseren Erfahrungen. Nur in **seltenen Fällen**, bei starker phobischer Komponente oder ausgeprägter Angststörung, ist eine professionelle **Verhaltenstherapie** bzw. länger dauernde Psychotherapie sowie der Einsatz einer **anxiolytischen Medikation**, i.d.R. mit einem serotonergen Medikament (SSRI), erforderlich (z.B. Paroxetin, Sertralin) (Frommberger et al. 1993).

## 26.6 Altersschwindel

### 26.6.1 Diagnostik

Schwindelsymptome treten bei älteren Menschen häufiger auf. Dennoch gibt es den **Altersschwindel** als solchen nicht. Der Begriff ist eher als Sammeltopf für unterschiedliche und teilweise gleichzeitig auftretende Schwindelformen und -ursachen zu sehen. Kommen **verschiedene Ursachen** zusammen, wird die Behandlung relativ schwierig:

- Bei älteren Menschen ist häufig das **Sehvermögen** beeinträchtigt, was die Raumorientierung wesentlich beeinträchtigen kann.
- Auch die **Nervenzellen im Gleichgewichtsorgan** gehen im Alter zurück, so dass Bewegungen und Lageveränderungen nicht mehr so gut wahrgenommen werden können.
- Im Rahmen von **Polyneuropathien** ist bei älteren Menschen häufig die Sensibilität der Haut-, Muskel- und Gelenkrezeptoren vermindert.

- Hinzu kommen nicht selten **kardiovaskuläre Erkrankungen** wie Herzinsuffizienz oder zerebrale Durchblutungsstörungen (z.B. subkortikale vaskuläre Enzephalopathie).
- Schließlich ist bei älteren Menschen häufig die **Mobilität** vermindert, so dass die Reflexe, die ein Stolpern und Fallen verhindern könnten, nicht mehr genügend gefordert sind und damit in ihrer Wirksamkeit nachlassen.

### 26.6.2 Therapie

Zunächst sollten **gut behandelbare Schwindelursachen** geklärt und behandelt werden (z.B. gutartiger Lagerungsschwindel). Liegen jedoch **mehrere Störungen** gleichzeitig vor, ist auch im Alter ein **Gleichgewichtstraining** angezeigt. Dabei ist es ganz wichtig, dass nicht zu früh **Gehhilfen** benutzt werden. Der Gleichgewichtssinn gewöhnt sich schnell an diese Stütze, die Gangunsicherheit wird damit eher gefördert als verbessert. Auch im Alter wird ein **Trainingsdefizit** durch jede Form von **Bewegung** und **Sport** abgebaut und gleichzeitig das Gleichgewichtsempfinden geschult. Besonders **Ballsportarten** sind eine gute Möglichkeit, den Gleichgewichtssinn zu trainieren. Ansonsten gibt es auch für diese Patientengruppe zahlreiche Trainingsprogramme.

#### Praxistipp

Ganz aktuell wurde zusammen mit der Geriatriischen Klinik im Robert-Bosch-Krankenhaus in Stuttgart und der Psychosomatischen Klinik des Bürgerhospitals in Stuttgart ein **Trainingsleitfaden** erstellt, der die vorgeschlagenen **Übungen** mit zahlreichen Bildbeispielen erläutert. Dazu gehören:

- Übungen im Sitzen und im Stand,
- Gehübungen auf unterschiedlichem Untergrund,
- Übungen mit Luftballon, Seil, Handtuch, Zeitung u.a., die sich im Schwierigkeitsgrad allmählich steigern.

Ein **Trainingseffekt** setzt dann ein, wenn Übungen als schwierig empfunden werden. Nur so wird sich das Gleichgewicht allmählich verbessern. Der Leitfaden kann in der Geriatriischen Klinik des Robert-Bosch-Krankenhauses in Stuttgart angefordert werden.

## 26.7 Literatur

- Black FO, Peterka RJ, Elardo SM. Vestibular reflex changes following aminoglycoside induced ototoxicity. *Laryngoscope* 1987;97:582-586.
- Bles W, Vianney de Jong JM, de Wit G. Compensation for labyrinthine defects examined by use of a tilting room. *Acta Otolaryngol* 1983;95:576-579.
- Brandt T. Phobic postural vertigo. *Neurology* 1996;46:1515-1519.
- Brandt T, Büchele W. Augenbewegungsstörungen. Stuttgart, New York: Gustav Fischer Verlag; 1983.
- Brandt T, Daroff RB. Physical therapy for benign paroxysmal positional vertigo. *Arch Otolaryngol* 1980;106:484-485.

- Brandt T, Dieterich M. Phobischer Attacken-Schwankschwindel, ein neues Syndrom. *Münch Med Wochenschr* 1986;128:247-250.
- Brandt T, Huppert D, Dieterich M. Phobic postural vertigo: a first follow-up. *J Neurol* 1994a;241:191-195.
- Brandt T, Steddin S, Daroff RB. Therapy for benign paroxysmal positioning vertigo, revisited. *Neurology* 1994b;44:796-800.
- Bronstein AM, Hood JD. The cervico-ocular reflex in normal subjects and patients with absent vestibular function. *Brain Res* 1986;373:399-408.
- Cawthorne T. The physiological basis for head exercises. *J Chart Soc Physiotherapy* 1944;30:106-107.
- Cohen H. Vestibular rehabilitation reduces functional disability. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1992;107:638-643.
- Collewijn H, Martins AJ, Steinman RM. Compensatory eye movements during active and passive head movements. Fast adaptation to changes in visual magnification. *J Physiol* 1983;340:259-286.
- Cooksey FS. Rehabilitation in vestibular injuries. *Proc Royal Soc Med* 1946;39:273.
- Courjon JH, Jeannerod M, Ossuzio I, Schmid R. The role of vision on compensation of vestibulo ocular reflex after hemilabyrinthectomy in the cat. *Exp Brain Res* 1977;28:235-248.
- Cremer PD, Halmagyi GM, Aw ST, Curthoys IS, McCarvie LA, Todd MJ, Black RA, Hannigan IP. Semicircular canal plane head impulses detect absent function of individual semicircular canals. *Brain* 1998;121:699-716.
- Demer JL, Porter FL, Goldberg J, Jenkins HA, Schmidt K. Adaptation to telescopic spectacles: Vestibulo-ocular reflex plasticity. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1989;30:159-170.
- Epley JM. The canalith repositioning procedure: for treatment of benign paroxysmal positioning vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1992;107:399-404.
- Fetter M, Sievering F. Three-dimensional eye movement analysis in benign paroxysmal positioning vertigo and nystagmus. *Acta Otolaryngol* 1995;115:353-357.
- Fetter M, Zee DS. Recovery from unilateral labyrinthectomy in Rhesus monkeys. *J Neurophysiol* 1988;59:370-393.
- Fetter M, Zee DS, Proctor LR. Effect of lack of vision and of occipital lobectomy upon recovery from unilateral labyrinthectomy. *J Neurophysiol* 1988;59:394-407.
- Frommberger U, Hurth-Schmidt S, Dieringer H, Tettenborn B, Buller R, Benkert O. Panic disorder and vertigo. On the psychopathologic differentiation between neurologic and psychiatric disease. *Nervenarzt* 1993;64:377-383.
- Herdman SJ. Vestibular Rehabilitation, 3<sup>rd</sup> ed. Contemporary Perspectives in Rehabilitation. Philadelphia: F.A. Davis Company; 2007.
- Herdman SJ, Clendaniel RA, Mattox DE, Holliday MJ, Niparko JK. Vestibular adaptation exercises and recovery: acute stage after acoustic neuroma resection. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995;113:77-87.
- Herdman SJ, Tusa RJ, Zee DS, Proctor LR, Mattox BE. Single treatment approaches to benign paroxysmal vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1993;119:450-454.
- Holst E v, Mittelstaedt H. Das Reafferenzprinzip (Wechselwirkungen zwischen Zentralnervensystem und Peripherie). *Naturwissenschaften* 1950;37:461-476.
- Horak FB, Jones-Rycewicz C, Black FO, Shumway-Cook A. Effects of vestibular rehabilitation on dizziness and imbalance. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1992;106:175-180.
- Huppert D, Brandt T, Dieterich M, Strupp M. Phobischer Schwindel. *Nervenarzt* 1994;65:421-423.
- Kasai T, Zee DS. Eye-head coordination in labyrinthine-defective human beings. *Brain Res* 1978;144:123-141.
- Lacour M, Roll JP, Appaix M. Modifications and development of spinal reflexes in the alert baboon following an unilateral vestibular neurectomy. *Brain Res* 1976;113:255-269.
- Leigh RJ, Huebner WP, Gordon JL. Supplementation of the vestibulo-ocular reflex by visual fixation and smooth pursuit. *J Vestib Res* 1994;4:347-353.
- Lisberger SG, Miles FA, Zee DS. Frequency-selective adaptation: Evidence for channels in the vestibulo-ocular reflex. *J Neurosci* 1983;3:1234-1244.
- Miles FA, Eighmy BB. Long-term adaptive changes in primate vestibulo-ocular reflex. 1. Behavioral observations. *J Neurophysiol* 1980;43:1406-1425.
- Pfaltz CR. Vestibular compensation. *Acta Otolaryngol* 1983;95:402-406.
- Precht W. Recovery of some vestibuloocular and vestibulospinal functions following unilateral labyrinthectomy. *Prog Brain Res* 1986;64:381-389.
- Schuknecht HF. Cupulolithiasis. *Arch Otolaryngol* 1969;90:765-778.
- Semont A, Freyss E, Vitte P. Curing the BPPV with a liberatory maneuver. *Adv Otorhinolaryngol* 1988;42:290-293.
- Shepard NT, Telian SA, Smith Wheelock M, Raj A. Vestibular and balance rehabilitation therapy. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1993;102:198-205.
- Strupp M, Arbusow V, Maag KP, Gall C, Brandt T. Vestibular exercises improve central vestibulospinal compensation after vestibular neuritis. *Neurology* 1998;51:838-844.
- Szturm T, Ireland DJ, Lessing-Turner M. Comparison of different exercise programs in the rehabilitation of patients with chronic peripheral vestibular dysfunction. *J Vestib Res* 1994;4:461-479.
- Yagi T, Markham CH. Neural correlates of compensation after hemilabyrinthectomy. *Exp Neurol* 1984;84:98-108.



<http://www.springer.com/978-3-642-12914-8>

NeuroRehabilitation

Ein Praxisbuch für interdisziplinäre Teams

Frommelt, P.; Lösslein, H. (Hrsg.)

2010, XXX, 803 S., Hardcover

ISBN: 978-3-642-12914-8