



Prof. Dr. med. Robert Gürkov
Klinik für Hals-Nasen-Ohrenheilkunde,
Deutsches Schwindel- und Gleichgewichtszentrum,
Ludwig-Maximilians-Universität München



In Zusammenarbeit mit der
Bayerischen Landesärztekammer

Teilnahme unter
www.springermedizin.de/kurse-mmw

Rationelle Diagnostik – rasche Therapie

Der Schwindel, der im Ohr entsteht

Schwindel ist eines der häufigsten Symptome, die zu einem Arzt-Patienten-Kontakt führen. Der Begriff „Schwindel“ wird dabei vom Laien für eine Vielzahl von unterschiedlichen Empfindungen gebraucht. So kann damit z. B. ein allgemeines diffuses Unwohlsein gemeint sein, ein flaes Gefühl im Kopf, ein Drehgefühl wie auf dem Karussell oder ein Gefühl, das dem Betrunkensein gleicht. Dieser Beitrag beschäftigt sich mit den wichtigsten Ursachen und der Therapie des otogenen Schwindels.

— Die beiden Überbegriffe „Schwindel“ und „Gleichgewichtsstörung“ werden oft fälschlicherweise synonym gebraucht. Der Begriff „Schwindel“ sollte in erster Linie für das subjektive Missempfinden, das der Patient wahrnimmt, benutzt werden, wogegen sich eine „Gleichge-

wichtsstörung“ auf die meist objektiv messbaren Funktionsstörungen bezieht, die aus Erkrankungen des Gleichgewichtssystems resultieren.

Der otogene Schwindel, auch peripher-vestibulärer Schwindel genannt, bezeichnet Schwindelsymptome, deren Hauptursache im Innenohr oder Nervus (N.) vestibulocochlearis lokalisiert ist. Unter den Differenzialdiagnosen ist die Primäre Hydroptische Ohrerkrankung die häufigste (Tab. 1) [1].

Anamnese

Die Anamnese ist die wichtigste differenzialdiagnostische Maßnahme. Hierbei sollte zunächst ein möglichst scharfes Bild der geschilderten Schwindelsymptome gezeichnet werden. Es kann nicht genug betont werden, wie wichtig für diese ärztliche Tätigkeit eine vertrauensvolle Gesprächssituation

und ausreichend Zeit sind, um eine treffsichere Diagnose stellen zu können. Anamnesen, die anhand eines Fragebogens erhoben werden, oder publikumswirksame Strategien wie „mit fünf Fragen die Schwindeldiagnose stellen“ können eine gründliche Anamnese nicht ersetzen.

Die erste Frage in der Anamnese muss offen formuliert werden: „Wie fühlt sich der Schwindel an? Können Sie den Schwindel beschreiben?“ Auf jeden Fall sollte dem Patienten zur Beantwortung dieser ersten Frage ausreichend Zeit gegeben werden. Die Frage bildet den Grundstock für die weitere Anamnese und sollte auf keinen Fall von vorneherein durch geschlossene, suggestive Fragen nach dem Motto „Ist es ein Drehen oder ein Schwanken?“ ersetzt werden.

Der scheinbare Zeitgewinn durch geschlossene Fragen im Stakkato-Stil zu Beginn der Anamnese ist in Wirklichkeit ein Zeitverlust, weil dadurch oft falsche Fährten gelegt werden und die differenzialdiagnostischen Überlegungen auf einen Zick-Zack-Kurs gebracht wer-



Schwindel – ein durchaus gefährliches Symptom.

Tab. 1 Verteilung der Diagnosen in einer neurologischen Spezialambulanz

Diagnosen	n	
Primäre Hydropische Ohrerkrankung (M. Menière)	468	45,5%
Vestibularisschwannom	95	9,2%
Psychogener Schwindel	73	7,1%
Sekundäre Hydropische Ohrerkrankung	65	6,3%
Benigner Paroxysmaler Lagerungsschwindel	61	5,9%
Akute idiopathische unilaterale Vestibulopathie	40	3,9%
Migräne-assoziiertes Schwindel	37	3,6%
Hörsturz mit Schwindel	31	2,9%
ZNS-Schwindel (nicht Migräne)	30	3,0%
Otosklerose	29	2,8%
Bilaterale Vestibulopathie	28	2,7%
Cholesteatom	26	2,5%
Labyrinthitis	13	1,3%
Multifaktorieller Schwindel	9	0,9%
Vestibularisparoxysmie	8	0,8%
Tubentilationsstörung	6	0,6%
Kardiovaskulärer Schwindel	5	0,5%
Innenohr-Dehiszenz-Syndrom	4	0,4%
Gesamtzahl der Patienten	1028	

den. Man sollte sich stets vor Augen halten, dass der Mensch mit allen anderen Sinnessystemen – Hören, Sehen, Tasten, Schmecken, Riechen – im alltäglichen Leben (positive) Erfahrungen macht. Der Gleichgewichtssinn jedoch arbeitet im Normalfall im Unterbewussten, und erst ein Funktionsverlust führt zu einer bewussten Wahrnehmung, weswegen sich die meisten Menschen schwer damit tun, diese gestörte Sinnesfunktion in Worte zu fassen. Erst nach dieser ersten Beschreibung des Schwindels durch den Patienten werden konkrete Fragen gestellt (Tab. 2).

Klinische Untersuchung

Das Gangbild

Schon wenn der Patient ins Sprechzimmer kommt, sollte der Arzt auf das Gangbild des Patienten achten und dabei Schwankbewegungen, den Versuch sich abzustützen, die Zuhilfenahme von Begleitpersonen oder Gehstützen/

Rollatoren, die Flüssigkeit der Bewegungen, die Schrittlänge sowie die Adäquatheit des Gangbildes registrieren. So wird z. B. bei einem Patienten, der wild rudernde Armbewegungen und starke Schwankungen der Körperachse in mehrere Richtungen beim Gehen vollführt, dabei aber gleichzeitig während des Gehens über sehr lange Zeit das Gleichgewicht auf einem Bein halten kann, der Verdacht auf eine psychogene Gangstörung gelenkt werden.

Nach dieser spontanen Beobachtung sollte das Gangbild gezielt untersucht werden. Dabei sind verschiedene Gehgeschwindigkeiten sowie das Gehen unter erschwerten Bedingungen (Augen geschlossen, Seiltänzerang) zu prüfen.

Im Stand sollten der Romberg-Test sowie der Unterberger-Tretversuch durchgeführt werden. Beim Romberg-Test weist eine erhöhte Standunsicherheit bei geschlossenen Augen auf ein sensorisches Defizit hin, z. B. auf eine

Tab. 2 Zielführende Fragen bei Schwindel

- Ist der Schwindel eher ein Drehen, ein Schwanken, ein Schwarzwerden vor den Augen, eine Gangunsicherheit, ein seltsames/undefinierbares Gefühl im Kopf?
- Wann trat der Schwindel zum ersten Mal auf?
- Handelt es sich eher um einen Dauerzustand oder eher einen Attackenschwindel?
- Fluktuiert der Schwindel in seiner Intensität, und was sind dabei die Auslöser oder die verstärkenden Situationen?
- Wann/wodurch wird der Schwindel besser?
- Wie lange dauert eine Attacke?
- Treten Ohrsymptome wie Ohrdruck, Tinnitus oder Hörminderung gleichzeitig oder kurz vorher bzw. nachher auf?
- Gibt es andere Begleitsymptome wie Übelkeit, Kopfschmerzen, Sehstörungen oder neurologische Ausfallserscheinungen?
- Besteht eine Ohrerkrankung (chronische Hörminderung, Z. n. Hörsturz, Ohrentzündungen oder Z. n. Ohroperation)?
- Wurden ototoxische Medikamente eingenommen wie z. B. Aminoglykosidantibiotika oder platinhaltige Chemotherapeutika?

vestibuläre Läsion. Im Gegensatz dazu ist eine Standunsicherheit bei offenen Augen ein Hinweis auf eine zerebelläre Ataxie. Der Unterberger-Tretversuch (30 Sekunden lang mit geschlossenen Augen auf der Stelle marschieren) zeigt durch Drehung des Patienten zur betroffenen Seite ein peripher-vestibuläres Defizit an.

Untersuchung des äußeren Ohrs

Anschließend sollte das äußere Ohr untersucht werden, um z. B. Narben zu entdecken, die auf frühere Ohroperationen hindeuten. Eine frühere Mastoidektomie im Kleinkindalter ist nicht jedem Patienten erinnerlich.

Die Otoskopie

Die Otoskopie widmet sich dem äußeren Gehörgang sowie dem Trommelfell und soll Entzündungszeichen, aber auch Gewebsdefekte (z. B. Trommelfellperforationen) entdecken, die als Hinweis auf chronisch-entzündliche Ohrerkrankungen wie z. B. die Otitis media chronica oder das Cholesteatom gelten. Insbesondere das Cholesteatom, die chronische Knochenerkrankung des Ohrs, ist aufgrund der Arrosion oder sogar Invasion von Innenohrstrukturen eine mögliche Ursache für Schwindelsymptome und Gleichgewichtsstörungen.

Tab. 3 Klassifikation der Hydropischen Ohrerkrankung

Primäre Hydropische Ohrerkrankung (Primary Hydropic Ear Disease [PHED])	Cochleovestibulärer Typ (M. Menière)
	Cochleärer Typ
	Vestibulärer Typ
Sekundäre Hydropische Ohrerkrankung (Secondary Hydropic Ear Disease [SHED])	Cochleärer/vestibulärer/cochleovestibulärer Typ, assoziiert mit: • Vestibularisschwannom • Large-vestibular-aqueduct-Syndrom • Labyrinthitis, Meningitis • Lärmschwerhörigkeit • Trauma • Kongenitale Schwerhörigkeit • Innenohrfehlbildung

Untersuchung der Augenbewegungen

Zunächst sollte die extraokuläre Motorik durch Prüfung der Augenbewegungen in alle acht Blickrichtungen untersucht werden. Auch die langsame und glatte Blickfolgebewegung sowie die horizontalen und vertikalen Sakkaden sollten geprüft werden. Durch den Abdecktest werden Fehlstellungen der Augenachsen erkannt wie z. B. die vertikale Fehlstellung („skew deviation“), die ein Indiz für zentralnervöse Läsionen ist.

Die Frenzelbrille ist nach dem Otoskop bzw. Otomikroskop das zweitwichtigste Untersuchungsinstrument bei V. a. otogenen Schwindel und sollte auch in keiner hausärztlichen Praxis fehlen. Sie verhindert die Blickfixation des Patienten und hilft dem Arzt dadurch, einen Nystagmus deutlich zu erkennen: eine unwillkürliche Augenbewegung mit einer schnellen und einer langsamen Phase.

Ein Spontannystagmus wird dokumentiert und seine Richtung (= die Richtung der schnellen Phase) festgestellt, z. B. horizontal, vertikal oder rotatorisch. Dabei bildet die Sicht des Patienten den Referenzrahmen, d. h. bei virtueller Betrachtung des Auges aus der Perspektive des Patienten wird die torsionale Augenbewegung angegeben mit „im Uhrzeigersinn“ oder „gegen den Uhrzeigersinn“.

Besteht ein Spontannystagmus, so ist auf zwei wichtige Merkmale zu achten:

- 1 Ist der Spontannystagmus horizontal oder vertikal? Ein horizontaler

Spontannystagmus ist typisch für einen otogenen Schwindel, wohingegen der seltenere, rein vertikale Spontannystagmus typisch für eine zentralnervöse Läsion ist.

- 2 Wechselt der Spontannystagmus seine Schlagrichtung in Abhängigkeit von der Blickrichtung? Ein solcher blickrichtungsabhängiger Nystagmus deutet auf eine zentralnervöse Läsion hin, während der otogene Nystagmus zwar beim Blick in seine Schlagrichtung verstärkt wird, jedoch beim Blick in die Gegenrichtung nicht seine Schlagrichtung umkehrt.

Kopfschütteltest · Kann kein Spontannystagmus gefunden werden, so wird der Kopf des Patienten geschüttelt („Nein-Sagen“), mit einer Frequenz von 2 Hz und einer Dauer von zehn Sekunden, und dann erneut per Frenzelbrille nach einem Nystagmus gesucht, dem sogenannten Kopfschüttelnystagmus. Liegt eine einseitige otogen-vestibuläre Läsion schon länger zurück, d. h. mindestens einige Tage bis Wochen, dann ist in der Regel der anfänglich vorhandene Spontannystagmus zwar bereits verschwunden, der Kopfschüttelnystagmus ist jedoch weiterhin nachweisbar als ein Zeichen einer chronischen Seitendifferenz der vestibulären Funktion.

Kopfimpulstest · Eine weitere sehr wertvolle und innerhalb von Sekunden durchführbare Untersuchung ist der Kopfimpulstest: Hierbei wird der vestibulookuläre Reflex in der horizontalen

Ebene untersucht, indem der Kopf des Patienten kurz und ruckartig (Spitzenbeschwindigkeit von ca. 150°/s, Amplitude von ca. 30°) um die vertikale Achse gedreht wird, während der Patient mit dem Blick die Nase des Untersuchers fixiert. Treten am Ende der einzelnen Kopfdrehung Korrektursakkaden auf, so zeigt dies eine vestibuläre Läsion in dem Ohr, zu welchem der Kopf gedreht wurde. Natürlich muss vor dem Kopfimpulstest die freie Beweglichkeit der Halswirbelsäule durch vorbereitende langsame Bewegungen überprüft werden.

Dix-Hallpike-Manöver · Als nächstes wird, wiederum mit Hilfe der Frenzelbrille, der Patient auf einen Lage- und Lagerungsnystagmus hin untersucht. Der sehr häufige Benigne Paroxysmale Lagerungsschwindel (BPLS) des posterioren Bogenganges wird mit dem Dix-Hallpike-Manöver diagnostiziert: Eine Lageänderung des Kopfes/Rumpfes in der Ebene des posterioren Bogenganges löst Drehschwindel sowie Nystagmus aus: Dieser schlägt – passend zur Ebene des Bogenganges – z. B. beim Befall des rechten Ohres torsional im Uhrzeigersinn sowie aufwärts.

Apparative Untersuchung

Bei jedem Fall eines vermuteten otogenen Schwindels ist die Hörfunktion des Ohres zu überprüfen. Neben den Stimmgabelversuchen nach Weber und Rinne sind die Ton- sowie Sprachaudiometrie und objektive Testverfahren wie Stapediusreflex, otoakustische Emissionen, Hirnstammaudiometrie und Elektrocochleografie wichtige Diagnostika.

Das traditionelle „Arbeitstier“ in der vestibulären Funktionsdiagnostik ist die kalorische Nystagmografie. Die kalorische Prüfung erfasst den Niederfrequenzbereich des vestibulären Systems. Durch Spülung des Gehörganges mit warmem (44 °C) sowie kaltem (30 °C) Wasser wird ein unilateraler Stimulus auf den horizontalen Bogengang ausgeübt, der einen Nystagmus auslöst. Dieser wiederum wird videookulografisch anhand der Geschwindigkeit seiner langsamen Phase quantifiziert.

Hierbei ist zu klären, ob eine Seitendifferenz besteht (= Hinweis auf eine

einseitige vestibuläre Läsion) und ob überhaupt noch eine kalorische Erregbarkeit der Labyrinth vorliegt.

Aufwändiger ist die Drehstuhlprüfung: Durch Drehung um die vertikale Achse werden die horizontalen Bogengänge mit definierten Geschwindigkeitsprofilen stimuliert und wiederum der Nystagmus videookulografisch quantifiziert. Dieser Test prüft den mittleren Frequenzbereich und kann im Gegensatz zur Kalorik auch beim Vorliegen einer Trommelfellperforation durchgeführt werden.

Für den hohen Frequenzbereich steht seit einigen Jahren der kommerziell erhältliche Video-Kopfpulstest zur Verfügung. Basierend auf dem Prinzip des Kopfpulstests – kombiniert mit einer Hochgeschwindigkeits-Videookulografie – lässt sich damit der schnelle vestibulookuläre Reflex des horizontalen Bogenganges quantitativ erfassen. Wichtige Vorteile dieser Methode sind der sehr geringe Platz- und Zeitaufwand. Ganz aktuell wird die Technologie auch auf den anterioren und posterioren Bogengang ausgeweitet, wodurch diese vestibulären Endorgane erstmals der klinischen Untersuchung zugänglich gemacht werden können.

Neben der traditionellen Untersuchung der Bogengangsorgane stehen heute auch die vestibulär evozierten myogenen Potenziale (VEMP) zur Untersuchung der Otolithenorgane zur Verfügung. Die zervikalen VEMP (cVEMP) testen vorwiegend die Sakculusfunktion, während die okulären VEMP (oVEMP) vorwiegend die Utrikulusfunktion prüfen. Die Posturografie kann die Körperschwankungen bei Stand-Prüfungen unter verschiedenen Bedingungen (Augen offen oder geschlossen, Untergrund hart oder weich) dokumentieren.

Häufige otogene Schwindelursachen Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel

Dies ist die häufigste otogene Schwindelursache und glücklicherweise auch die am leichtesten zu behandelnde. Die Kalzitkristalle der Otolithenorgane lösen sich von ihrer Gelmatrix und verlagern sich in die Bogengänge, wo sie dann als

Fremdkörper von der Gravitation immer zum tiefsten Punkt gezogen werden und dadurch einen „falschen“ vestibulären Reiz erzeugen, der zu Schwindel führt. Es können alle drei Bogengänge betroffen sein. Die mit sehr großem Abstand am häufigsten vorkommende Form ist jedoch die Canalolithiasis des posterioren Bogenganges.

Klinik · Die typische Klinik besteht aus kurzen (Sekunden bis Minuten) Drehschwindelattacken mit Übelkeit/Erbrechen, ausgelöst durch Lageveränderungen, besonders nach längerer Ruhephase (z. B. morgens beim Umdrehen im Bett).

Diagnostik · Der torsional-aufwärts gerichtete Nystagmus mit Crescendo-Decrescendo-Charakter und begleitendem Schwindel beim Dix-Hallpike-Manöver ist dabei so pathognomonisch, dass jede weitere Zusatzdiagnostik unnötig ist. Nur bei Therapieresistenz ist eine Bildgebung mittels Magnetresonanztomografie (MRT) angezeigt, um z. B. Tumoren des Innenohres aufzudecken. Wenn in der Untersuchungssituation trotz

typischer Anamnese der Dix-Hallpike-Test unauffällig bleibt, sollte eine erneute Untersuchung stattfinden, entweder zu einem geplanten späteren Zeitpunkt oder – idealerweise – sofort nach dem Wiederauftreten der Symptome, sofern dies logistisch möglich ist.

Therapie · Durch Repositionsmanöver nach Sémont oder nach Epley werden die Symptome zuverlässig kontrolliert. In sehr hartnäckigen therapieresistenten Fällen kann eine operative Okklusion des posterioren Bogenganges erfolgen [2]. Dies ist jedoch sehr selten notwendig.

Hydropische Ohrerkrankung

Sie ist eine der häufigsten Innenohrerkrankungen, mit einer Prävalenz von ca. 200–500/100.000 Einwohner. Das pathologische Korrelat ist die übermäßige Ausdehnung der Endolymphräume des Innenohres. Dabei kann das Volumen des sehr streng regulierten und normalerweise nur ca. 50 µl fassende Endolymphraums auf über 200% des Ausgangsvolumens ansteigen (**Abb. 1**).

Klinik · Die klinische Symptomatik ist sehr variabel und betrifft den Hörsinn und/oder den Gleichgewichtssinn. Eine konkrete Ursache ist zwar mehrheitlich nicht eruierbar (primäre Form), jedoch können eine Vielzahl von Innenohrläsionen unterschiedlicher Art zur Hydropischen Ohrerkrankung führen. Insbesondere die verzögerte Variante, welche viele Jahre nach einer signifikanten Innenohrschädigung (z. B. kongenitale Schwerhörigkeit oder Hörsturz oder Lärmschwerhörigkeit) auftritt, wird immer noch zu selten erkannt und wird aktuell in ihrer Prävalenz unterschätzt.

Die typische Klinik besteht bei voller Ausprägung in rezidivierenden Tieftonhörminderungen mit Ohrdruck und/oder Ohrgeräusch und zeitlich gekoppelten Drehschwindelattacken über Minuten bis Stunden mit Übelkeit und Erbrechen. Langfristig kommt es zu einem Verlust der cochleären und der vestibulären Funktion.

Die Beeinträchtigung des Patienten variiert stark. Sie reicht von Hörfluktuationen im Tieftonbereich einige Male pro Jahr bis hin zu täglichen Drehschwindelattacken und sogar blitzarti-

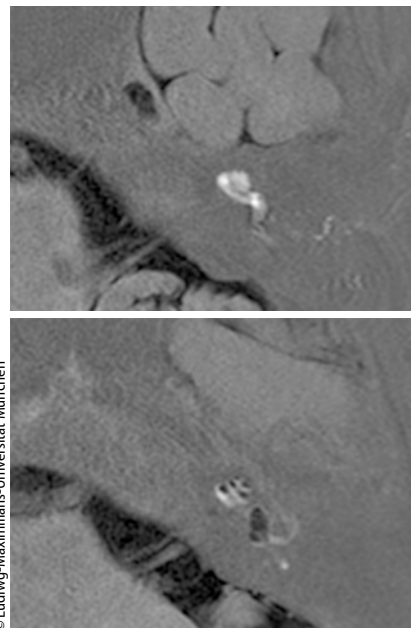


Abb. 1 Lokal kontrastverstärktes MRT. **Oben:** linkes Innenohr eines Gesunden. Der Perilymphraum (weiß) nimmt den überwiegenden Anteil des Innenohr-Flüssigkeitsraumes ein. **Unten:** linkes Innenohr eines Patienten mit Hydropischer Ohrerkrankung. Der Endolymphraum (schwarz) ist deutlich vergrößert.

© Ludwig-Maximilians-Universität München



© Petra Albers / Shutterstock.com

Drehschwindel führt nicht umsonst zu Übelkeit.

gen Sturzereignissen („drop attacks“) mit erheblicher Komorbidität.

Diagnostik · In den letzten Jahren konnte durch einige Arbeitsgruppen (u. a. an der LMU München) ein epochaler Meilenstein in der Diagnostik der Hydropischen Ohrerkrankung erreicht werden: die Darstellung des endolymphatischen Hydrops in der MRT. Damit verbunden ist eine maximale diagnostische Sicherheit sowie die Entwicklung einer neuen Klassifikation [3], nämlich die Einordnung in die primäre und die sekundäre Hydropische Ohrerkrankung. Diese werden wiederum aufgegliedert in cochleäre, vestibuläre und cochleovestibuläre Formen (**Tab. 3**).

Bei der vestibulären Funktionsprüfung findet sich meist in der kalorischen Prüfung ein einseitiges vestibuläres Defizit, jedoch ist der Kopfpulstest unauffällig. Diese scheinbar paradoxe Konstellation ist typisch für die Hydropische Ohrerkrankung. Weitere Hinweise auf einen endolymphatischen Hydrops können durch die Elektrocochleografie [4] oder VEMP [5, 6] gewonnen werden.

Eine wenig bekannte Besonderheit liegt bei der Hörminderung vor. Es handelt sich zwar um eine Innenohrschwerhörigkeit, jedoch kommt es in bis zu 30% der Fälle auch zu einer audiometrischen Schallleitungsschwerhörigkeit. All diese Phänomene sind nach aktuellem Wissensstand auf den endolymphatischen Hydrops zurückzuführen.

Therapie · Die Therapie zielt vorwiegend auf die Kontrolle der Schwindelattacken

ab. Auf sehr geringem Evidenzniveau werden konservative Maßnahmen wie z. B. salzarme Ernährung oder Diuretika empfohlen. Betahistin ist obsolet und kürzlich mit eindrücklicher Klarheit in einer großen Multicenterstudie unabhängig von der Dosierung als Placebotherapie identifiziert worden [7].

Eine vielversprechende Perspektive bietet die aktuell in der klinischen Prüfung befindliche lokale (intratympanale) Applikation eines Dexamethason-Depotpräparates [8]. Daneben kommen die Paukendrainage sowie Operationen am Saccus endolymphaticus zum Einsatz, letztere mit einer Erfolgsquote von ca. 75% [9]. Am zuverlässigsten und evidenzgesichert wirksam sind die ablativen Verfahren [10] (z. B. intratympanale Gentamicinapplikation), jedoch kann es zu einer einseitigen Vestibulopathie und in wenigen Fällen zu einer Hörverschlechterung kommen.

Akute unilaterale idiopathische Vestibulopathie

Diese Entität, in der Vergangenheit auch als „Neuritis vestibularis“ bezeichnet, führt – in etwa analog zu einem Hörsturz oder einer Bellschen Gesichtslähmung – zu einem akuten einseitigen Ausfall der vestibulären Funktion ohne erkennbare Ursache. Histomorphologisch kommt es zur Degeneration des N. vestibularis (v. a. des oberen Anteils) sowie der vestibulären Organe im Innenohr (v. a. Utriculus und horizontaler sowie anteriorer Bogen gang).

Klinik · Das klinische Bild ist geprägt von heftigem Dauerdrehschwindel über mehrere Tage mit gerichteter Fallneigung und Übelkeit/Erbrechen sowie einem meist horizontal-torsionalen Spontannystagmus.

Diagnostik · Zunächst muss man zwischen peripherer und zentralnervöser Läsion unterscheiden. Dabei hat die klinische Untersuchung erstaunlicherweise eine höhere Treffsicherheit als eine MRT innerhalb von 48 Stunden [11]. Drei wichtige Fragen sind in dieser Situation zu beantworten: Ist der Kopfpulstest, passend zu der Richtung des Spontannystagmus, pathologisch? Bleibt die Schlagrichtung des Nystagmus bei

Änderung der Blickrichtung konstant? Fehlt eine vertikale Blickdeviation?

Wird auch nur eine dieser drei Fragen mit „Nein“ beantwortet, so besteht ein dringender Verdacht auf eine zentralnervöse Läsion, was das Akutmanagement in Richtung Schlaganfallabklärung und -therapie leitet. Die dazu passende Eselsbrücke „HINTS“ = „Head Impulse test, Nystagmus, Test of Skew“ sollte von jedem in der Notaufnahme tätigen Arzt verinnerlicht werden. Im Zweifelsfall und unter Berücksichtigung der Tatsache, dass bei Schlaganfällen durchaus relativ harmlose Prodromalsymptome im Vorfeld auftreten können, und dass auch eine MRT in der Frühphase eines Apoplex unauffällig sein kann, sollten Patienten mit akutem vestibulärem Syndrom stationär aufgenommen werden, um den weiteren klinischen Verlauf genau beobachten zu können. Eine apparative Untersuchung kann den einseitigen vestibulären Funktionsausfall bestätigen.

Therapie · Die Therapie beruht auf einer Kortikosteroid-Stoßtherapie sowie der physiotherapeutischen vestibulären Rehabilitation. Die Prognose ist dabei in der Mehrzahl der Fälle erfreulich, da sich die vestibuläre Funktion erholen kann bzw. durch zentrale Kompensationsmechanismen weitgehende Beschwerdefreiheit und Stabilität erreicht werden kann.

Bilaterale Vestibulopathie

Diese ist als ein Syndrom zu verstehen und ist definiert als abwesende oder reduzierte Funktion beider Vestibularorgane und/oder Vestibulärnerven. Zwar können auch zentralnervöse Läsionen denselben Funktionsausfall verursachen, sie betreffen dann jedoch in den seltensten Fällen isoliert das vestibuläre System.

Ätiologisch überwiegt die idiopathische Form. Daneben existiert eine unüberschaubare Fülle an möglichen Ursachen. Die drei großen Kategorien sind jedoch: Ototoxizität, Infektionen sowie Autoimmunprozesse. Kürzlich gelang es einer Münchener Arbeitsgruppe, das häufig verwendete Antiarrhythmikum Amiodaron als eine Ursache für die

bilaterale Vestibulopathie zu indentifizieren [12].

Klinik · Die klinische Symptomatik ist leicht nachzuvollziehen, wenn man sich zwei grundlegende Funktionen des Vestibularapparates vor Augen hält: Blickstabilisierung und Haltungskontrolle in der aufrechten Position. Im Gegensatz zum einseitigen Vestibularisausfall hat ein beidseitiger Ausfall verheerende Folgen für die Blickstabilisierung, und so entsteht bei jeder Bewegung des Kopfes aufgrund des ausgefallenen vestibulookulären Reflexes eine Illusion der Bewegung der visuell wahrgenommenen Umwelt: die Oszillopsie.

Das zweite Kardinalsymptom ist die Stand- und Ganginstabilität, wohingegen der Patient in der Ruheposition praktisch beschwerdefrei ist. Das dadurch massive erhöhte Sturzrisiko bedingt eine hohe Komorbidität sowie eine Einschränkung der Mobilität mit allen ihren negativen Auswirkungen auf das tägliche Leben des Patienten.

Diagnostik · In der klinischen Untersuchung kann ein beidseits pathologischer Kopfpulstest innerhalb von wenigen Sekunden die diagnostischen Überlegungen in die richtige Richtung führen. Der Romberg-Test ist positiv, das Gangbild unsicher und breitbasig. Auch in den apparativen vestibulären Funktionstests (Kalorik, Drehstuhl, Video-Kopfpulstest) kann eine beidseitige Unterfunktion nachgewiesen werden.

Therapie · Die drei Säulen der Therapie sind die Prävention (Innenohr-Screen-

inguntersuchungen bei Vorliegen einer potenziell ototoxischen Therapie), das Ausschalten der zugrundeliegenden Ursache sowie die physiotherapeutische vestibuläre Rehabilitation. Allerdings ist der Therapieerfolg immer noch limitiert, und daher arbeiten mehrere Arbeitsgruppen weltweit an der Entwicklung einer klinisch einsetzbaren vestibulären Innenohrprothese, die eines Tages, ähnlich wie das Cochleaimplantat, in der Lage sein soll, die ausgefallene Sinnesfunktion zu ersetzen.

Vestibularisschwannom

Das Vestibularisschwannom wird auch Akustikusneurinom genannt.

Klinik · 65% der Patienten leiden unter Schwindel und nahezu jeder Patient unter Hörminderung. Die Schwindelsymptome sind dabei sehr variabel. Sie reichen von einem Unsicherheitsgefühl bis hin zu attackenartigen Schwindelzuständen. Die Variabilität der Symptome beruht auf der Wirkung des Tumors auf das vestibuläre System: Einerseits werden die Nervenfasern durch den Tumor direkt komprimiert, andererseits kommt es auch im Innenohr zu pathologischen Veränderungen, z.B. zu einem hohen Proteingehalt der Perilymphe und teilweise auch zu einem sekundären endolymphatischen Hydrops [13, 14].

Diagnostik und Therapie · Bei jedem Patienten mit einem asymmetrischen cochleären oder vestibulären Defizit soll eine MRT veranlasst werden, um diese Tumoren möglichst frühzeitig zu entdecken. Ist der Tumor einmal erkannt, wird individuell zwischen Mikrochirurgie, Radiotherapie oder Wait-and-scan (bei kleineren Tumoren) abgewogen.

Weitere otologische Erkrankungen

Eine seltene Ursache des otogenen Schwindels ist das Innenohr-Dehiszenz-Syndrom, bei dem am häufigsten eine Dehiszenz zwischen oberem Bogengang und Dura mater der mittleren Schädelgrube vorliegt. Durch dieses sogenannte „Dritte Fenster“ des Innenohres werden von außen einwirkende Druckänderungen und Schallwellen auf pathologische Art wahrgenommen.

Noch seltener ist die Vestibularisparoxysmie, die auf einem Gefäßkontakt mit dem N. vestibulocochlearis und dessen konsekutiver Demyelinisierung und Störung der Vasa nervorum beruht. Typisch sind plötzlich einschließende, nur sekundenlang andauernde Schwindelgefühle sowie ein pulsierender Tinnitus.

Eine Vielzahl weiterer Ohr- und Innenohrerkrankungen kann aufgrund der gemeinsamen anatomischen und physiologischen Basis der beiden Sinnesysteme auch Schwindelsymptome verursachen. Dazu gehören u.a. kongenitale Innenohrläsionen (z.B. hereditär-degenerative Schwerhörigkeit, Bogengangshypoplasie), Otitis media acuta und chronica, seröse und eitrig Labyrinthitis, Ototoxizität, Cholesteatom, Otitis externa maligna, Otosklerose, Glomustumoren, Autoimmun-Innenohrerkrankungen, Perilymphfistel, Felsenbeinfrakturen, Contusio labyrinthi, Barotrauma des Ohres und der Hörsturz.

→ **Literatur:** springermedizin.de/mmwmw

→ **Title and keywords:** **Otogenic vertigo**
Vertigo / inner ear / endolymphatic hydrops / vestibular function / dizziness

→ **Anschrift des Verfassers:**

Prof. Dr. med. habil. Robert Gürkov
Klinik für Hals-Nasen-Ohrenheilkunde,
Deutsches Schwindel- und Gleichgewichtszentrum, Ludwig-Maximilians-Universität München,
Marchioninistr. 15, D-81377 München
E-Mail:
robert.guerkov@med.uni-muenchen.de

FAZIT FÜR DIE PRAXIS

1. Die Anamnese bei Schwindel ist komplex, aber extrem wichtig, weshalb für sie ausreichend Zeit zur Verfügung stehen muss.
2. Wegweisende diagnostische Informationen können innerhalb von Minuten mit dem Otoskop und der Frenzelbrille erhoben werden.
3. Die hydropische Ohrerkrankung (M. Menière) kann heute in differenzialdiagnostisch schwierigen Fällen per MRT diagnostisch gesichert werden.



Dass hier die Sturzgefahr erhöht ist – wen wundert's?

CME-Fragebogen

Otogener Schwindel

FIN gültig bis 05.10.2017:

MM1715n9

https://doi.org/10.1007/s15006-017-9591-8

? Welche Aussage zum Symptom Schwindel trifft zu? Es handelt sich um

- ☐ eine subjektive Misempfindung.
- ☐ eine Gleichgewichtsstörung.
- ☐ eine mangelnde Blickstabilisierung.
- ☐ eine Sturzneigung.
- ☐ eine Gangunsicherheit.

? Die pathogenetische Ursache des otogenen Schwindels liegt

- ☐ in der Cochlea.
- ☐ in einer Hörminderung.
- ☐ im Innenohr und/oder im N. vestibulocochlearis
- ☐ nur in den Otolithenorganen.
- ☐ nur in den Bogengangsorganen.

INTERESSENKONFLIKT

Der Autor erklärt, dass er sich bei der Erstellung des Beitrages von keinen wirtschaftlichen Interessen leiten ließ. Er legt folgende potenzielle Interessenkonflikte offen: Forschungsförderung durch BMBF. In der Vergangenheit Forschungsförderung durch die Volkswagenstiftung, Friedrich-Baur-Stiftung und das Programm zur Förderung von Forschung und Lehre der LMU, Beratertätigkeit für die Firma Otonomy Inc und Travel Grants durch die Firmen Abbott und Cochlear.

Der Verlag erklärt, dass die inhaltliche Qualität des Beitrags von zwei unabhängigen Gutachtern geprüft wurde. Werbung in dieser Zeitschriftenausgabe hat keinen Bezug zur CME-Fortbildung. Der Verlag garantiert, dass die CME-Fortbildung sowie die CME-Fragen frei sind von werblichen Aussagen und keinerlei Produktempfehlungen enthalten. Dies gilt insbesondere für Präparate, die zur Therapie des dargestellten Krankheitsbildes geeignet sind.

? Die wichtigste diagnostische Maßnahme in der Differenzialdiagnostik des Schwindels ist

- ☐ der Video-Kopfimpulstest.
- ☐ die sorgfältige Anamnese.
- ☐ der Romberg-Test.
- ☐ die Prüfung der Sakkaden.
- ☐ die Erfassung der vestibulär evozierten myogenen Potenziale.

? Die erste Frage in der Anamnese sollte sein:

- ☐ Drehen oder Schwanken?
- ☐ Wie fühlt sich der Schwindel an?
- ☐ Wie lange dauert er?
- ☐ Dreht es nach rechts oder nach links?
- ☐ Fallen Sie nach vorne oder nach hinten?

? Ototoxische Medikamente, die zu einer bilateralen Vestibulopathie führen können, sind

- ☐ ACE-Hemmer.
- ☐ Aminoglykoside.
- ☐ Sartane.
- ☐ Triptane.
- ☐ Statine.

? Die zwei wichtigsten diagnostischen Hilfsmittel bei der Untersuchung von Patienten mit otogenem Schwindel sind

- ☐ Reflexhammer und Ophthalmoskop.
- ☐ Mundspatel und Stirnspiegel.
- ☐ Stethoskop und Nadel.
- ☐ Otoskop und Frenzelbrille.
- ☐ Videolaryngoskop und Halogenleuchte.

? Welche Aussage zur Funktion der Frenzelbrille trifft zu? Sie soll

- ☐ die Iris vergrößern.
- ☐ die Untersuchung des Augenhintergrunds erleichtern.
- ☐ die Durchführung des Kopfimpulstests unterstützen.
- ☐ die Identifizierung von Landolt-Ringen verbessern.
- ☐ eine Blickfixation verhindern.

? Der Kopfimpulstest untersucht

- ☐ die Otolithen.
- ☐ den vestibulookulären Reflex.
- ☐ die Widerstandskraft der Schädelkalotte.
- ☐ den Provokationsnystagmus.
- ☐ die skew deviation.

? Das pathologische Zeichen beim Kopfimpulstest ist/sind

- ☐ die Korrektursakkade(n).
- ☐ der Blickrichtungsnystagmus.
- ☐ der Pendelnystagmus.
- ☐ die skew deviation.
- ☐ der upbeat-Nystagmus.

? Welche Aussage zur hydropischen Ohrerkrankung trifft zu? Sie

- ☐ ist eine seltene Innenohrerkrankung.
- ☐ kann cochleäre, vestibuläre oder vestibulocochleäre Symptome, verursachen.
- ☐ wird mit Betahistin behandelt.
- ☐ tritt initial meistens beidseits auf.
- ☐ kann diagnostisch nicht gesichert werden.



Dieser CME-Kurs wurde von der Bayerischen Landesärztekammer mit 2 Punkten in der Kategorie I zur zertifizierten Fortbildung freigegeben und ist damit auch für andere Ärztekammern anerkennungsfähig.

Für eine erfolgreiche Teilnahme müssen 70% der Fragen richtig beantwortet werden. Pro Frage ist jeweils nur eine Antwortmöglichkeit zutreffend. Bitte beachten Sie, dass Fragen wie auch Antwortoptionen online abweichend vom Heft in zufälliger Reihenfolge ausgespielt werden.

Bei inhaltlichen Fragen erhalten Sie beim Kurs auf CME.SpringerMedizin.de tutorielle Unterstützung. Bei technischen Problemen erreichen Sie unseren Kundenservice kostenfrei unter der Nummer (0800) 77 80 777 oder per Mail unter kundenservice@springermedizin.de.

Hier steht eine Anzeige.



Literatur

1. Muelleman T et al. Epidemiology of Dizzy Patient Population in a Neurotology Clinic and Predictors of Peripheral Etiology. *Otol Neurotol*. 2017;38:870–5
2. Agrawal SK, Parnes LS. Human experience with canal plugging. *Ann N Y Acad Sci*. 2001;942:300–5
3. Gurkov R et al. What is Meniere's disease? A contemporary re-evaluation of endolymphatic hydrops. *J Neurol*. 2016;263(Suppl 1):71–81
4. Hornibrook J et al. MRI Inner Ear Imaging and Tone Burst Electrocochleography in the Diagnosis of Meniere's Disease. *Otol Neurotol*. 2015;36:1109–14
5. Jerin C et al. Ocular vestibular evoked myogenic potential frequency tuning in certain Meniere's disease. *Hearing Research*. 2014;310:54–9
6. Maxwell R, Jerin C, Guerkov R. Utilisation of multi-frequency VEMPs improves diagnostic accuracy for Meniere's disease. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2017;274:85–93
7. Adrion C et al. Efficacy and safety of betahistine treatment in patients with Meniere's disease: primary results of a long term, multicentre, double blind, randomised, placebo controlled, dose defining trial (BEMED trial). *BMJ*. 2016;352:h6816
8. Lambert PR et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled clinical study to assess safety and clinical activity of OTO-104 given as a single intratympanic injection in patients with unilateral Meniere's disease. *Otol Neurotol*. 2012;33:1257–65
9. Sood AJ et al. Endolymphatic sac surgery for Meniere's disease: a systematic review and meta-analysis. *Otol Neurotol*. 2014;35:1033–45
10. Pullens B, van Bentham PP. Intratympanic gentamicin for Meniere's disease or syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011;3:CD008234.
11. Kattah JC et al. HINTS to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome: three-step bedside oculomotor examination more sensitive than early MRI diffusion-weighted imaging. *Stroke*. 2009;40:3504–10
12. Ruehl, R.M. and R. Guerkov, Amiodarone-induced gait unsteadiness is revealed to be bilateral vestibulopathy. *Eur J Neurol*. 2017;24:e7–e8
13. von Kirschbaum C, Guerkov R. Audiovestibular Function Deficits in Vestibular Schwannoma. *Biomed Res Int*. 2016;2016:4980562
14. Jerin C et al. Endolymphatic hydrops in a patient with a small vestibular schwannoma suggests a peripheral origin of vertigo. *Austin J Radiol*. 2015;15:1033
15. Janky KL et al. Air-conducted oVEMPs provide the best separation between intact and superior canal dehiscence labyrinths. *Otology & Neurotology*. 2013;34:127–34