

Journal für

Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/
JNeurolNeurochirPsychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

Der benigne paroxysmale Lagerungsschwindel

Wiest G, Deecke L

Journal für Neurologie

Neurochirurgie und Psychiatrie

2004; 5 (3), 24-29

Homepage:

www.kup.at/

JNeurolNeurochirPsychiatr

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

Indexed in
EMBASE/Excerpta Medica/BIOBASE/SCOPUS

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031117M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

77. Jahrestagung

Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie



2026
7.–10. Juni
AACHEN

Personalisierte Neurochirurgie – digital, kompetent, vernetzt

dgnc-kongress.de

Joint Meeting with the Belgian Society and the Dutch
Society of Neurosurgery and Neurosurgeons of Luxembourg

*Werfen Sie einen
Blick ins Programm!*



*Registrieren
Sie sich jetzt!*



Der benigne paroxysmale Lagerungsschwindel

G. Wiest, L. Deecke

Der benigne paroxysmale Lagerungsschwindel (BPPV) ist eine häufige Störung des peripheren Vestibularorgans, welche bei allen Patienten mit lageabhängigem Schwindel suspiert werden sollte. Obwohl kurzzeitige Drehschwindelattacken als pathognomonisches Symptom gelten, weisen viele Patienten auch unsystematisierten Schwankschwindel auf, was die Diagnosestellung oft erschwert. Auslöser des BPPV sind Kalziumkarbonatkristalle (Otokonien), welche sich aus der Otolithenmatrix des Utriculus lösen und in einen der drei Bogengänge gelangen. Die Diagnosestellung erfolgt mit spezifischen Provokations- bzw. Lagerungstests, um den entsprechenden Lagerungsschwindel und Nystagmus zu induzieren. Die von Semont und Epley entwickelten Befreiungsmanöver zielen darauf ab, die in den Bogengängen lokalisierten Partikel in den Utriculus zu repositionieren, wo sie keinen Drehschwindel mehr auslösen. Zur Unterscheidung des BPPV von einem zentralen Lageschwindel bzw. Nystagmus können neben der Latenz auch der Verlauf und die Dauer des Lagerungsnystagmus beitragen, von entscheidender Bedeutung in der Differentialdiagnose ist allerdings die Schlagrichtung des induzierten Nystagmus.

Schlüsselwörter: Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel, BPPV, Vertigo, Nystagmus

Benign Paroxysmal Positional Vertigo. Benign paroxysmal positional vertigo (BPPV) is a common disorder of the vestibular labyrinth which should be suspected in all patients with a history of vertigo during changes of head position. Although patients with BPPV primarily experience brief episodes of vertigo, this disorder is also associated with postural instability, making a diagnosis sometimes difficult. BPPV is caused by misplaced calcium carbonate crystals (otoconia) in one of the semicircular canals of the inner ear that have broken free from the utricle. Diagnosis is made by instituting precipitating positioning manoeuvres to elicit the positional vertigo and nystagmus. Repositioning manoeuvres, introduced by Semont and Epley, aim to relocate the free-floating particles from the affected semicircular canal into the utricle where they will no longer cause vertiginous symptoms. Several clinical features such as latency, course and duration of nystagmus may help to distinguish BPPV from central vestibular positional nystagmus, yet only the direction of nystagmus during an attack can allow clear differentiation. *J Neurol Neurochir Psychiatr* 2004; 5 (3): 24–9.

Key words: benign paroxysmal positional vertigo, BPPV, vertigo, nystagmus

„There can be few physicians so dedicated to their art that they do not experience a slight decline in spirits when they learn that their patient's complaint is giddiness. This frequently means that after exhaustive enquiry it will still not be entirely clear what it is that the patient feels wrong and even less so why he feels it.“

W. B. Matthews. *Practical Neurology*

Der benigne paroxysmale Lagerungsschwindel (BPPV) wurde erstmals von Robert Bárány 1921 beschrieben [1]. BPPV stellt die häufigste Form von Schwindel, insbesondere bei älteren Patienten, dar, und ist durch einen kurzen, lagerungsinduzierten Drehschwindel und begleitendem rotatorischem Nystagmus charakterisiert. Studien zufolge werden allein in den USA jährlich etwa 160.000 Fälle beobachtet [2]. Ätiologisch liegt der Symptomatik nach neuesten Erkenntnissen eine sogenannte „Canalolithiasis“ zugrunde. Dabei induzieren frei bewegliche Partikel, welche von den Otolithenorganen in das Bogengangssystem gelangen, bei Lagewechsel unphysiologische Endolymphströme und damit Reizungen des Sinnesepithels, welche klinisch durch heftigen Drehschwindel und rotatorischen Nystagmus in der Ebene des affizierten Bogenganges imponieren. Die zunehmenden Kenntnisse über die Ätiologie der Symptomatik führten in den letzten Jahren, basierend auf der Canalolithiasis-Hypothese, zur Entwicklung einfacher und effizienter Lagerungs- und Repositionsmanöver, durch die der betroffene Bogengang von den Partikeln und der Patient von den Symptomen befreit werden kann [3]. Die heterogene Phänomenologie der sogenannten Varianten des BPPV lässt vermuten, daß eine Vielzahl von unklaren Dreh-, Lagerungs- und Schwankschwindelbeschwerden häufiger auf diese Ätiologie zurückzuführen sind, als derzeit angenommen wird [4]. Abbildung 1 zeigt die anatomische Lage und Ausrichtung der Bogen-

gänge im Schläfenbein, welche für das Verständnis der Provokations- und Repositionsmanöver von Bedeutung sind.

Ätiologie

Die Cupulolithiasis-Theorie

Das erste wissenschaftlich fundierte, pathophysiologische Konzept dieser Entität stammt von Schuknecht [5], der zur Erklärung der Symptome die sogenannte „Cupulolithiasis-Theorie“ entwarf. Schuknecht konnte erstmals an betroffenen Patienten histopathologisch basophile Kalzitkristalle an der Cupula des posterioren Bogenganges nachweisen und vermutete, daß sich diese von den Otolithenorganen (Utriculus) stammenden Kristalle (Otokonien) an die Cupula des posterioren Bogenganges anheften und erstere somit aufgrund ihrer höheren Dichte gegenüber der Endolympe vom Winkelbeschleunigungssensor zum Linearbeschleunigungssensor umfunktioniert werden. Schuknecht und Ruby [6] wiesen auf die anatomischen Gegebenheiten des Bogengangsystems hin, insbesondere auf die Tatsache, daß sich der posteriore Bogengang unmittelbar unterhalb des Utriculus befindet und somit als „Reservoir“ für die dislozierten Otokonien disponiert ist.

Die Hypothese der genannten Autoren, daß neben spontaner Degeneration auch banale Kopftraumen ursächlich mit der Dislokation dieser anorganischen Partikel in Zusammenhang stehen, konnte durch tierexperimentelle Ergebnisse gestützt werden [7]. Ein nicht unbeträchtlicher

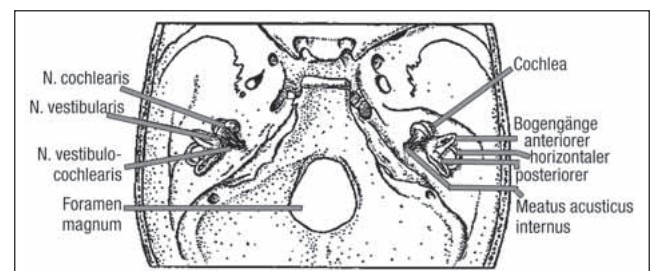


Abbildung 1: Topographische Darstellung der Lage und Ausrichtung der Bogengänge im Schläfenbein.

Aus der Klinischen Abteilung für Klinische Neurologie, Universitätsklinik für Neurologie, Wien

Korrespondenzadresse: Univ.-Prof. Dr. med. Gerald Wiest, Universitätsklinik für Neurologie, Klinische Abteilung für Klinische Neurologie, A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20; E-Mail: gerald.wiest@univie.ac.at

Anteil der von Patienten nach Schleudertraumen berichtete Schwindel (auch der unsystematisierte Schwankschwindel) dürfte auf diesen Pathomechanismus zurückzuführen sein, entgegen der weitläufigen Meinung eines „zervikogenen“ Schwindels, für den nach wie vor kein pathophysiologisches Konzept vorliegt [8, 9]. Der BPPV wird zudem häufig nach viraler Labyrinthitis, postoperativ sowie nach längerer Bettlägerigkeit beobachtet [10]. Baloh et al. konnten nachweisen, daß auch das fortgeschrittene Alter der Patienten sowie eine positive Migräneanamnese wichtige Prädispositionsfaktoren darstellen [11, 12].

Während die dislozierten Partikel elektronenmikroskopisch als Otokonien identifiziert und bestätigt wurden [13], ist das pathophysiologische Konzept der Cupulolithiasis mittlerweile obsolet, bzw. nur für Sonderformen des BPPV plausibel. Der ursprünglichen morphologischen Beobachtung Schuknecht's von anhaftenden Otokonien an der Cupula [5] stehen klinische Charakteristika des BPPV gegenüber, die mit der Cupulolithiasis-Theorie nicht erklärt werden können. Das Konzept der durch die anhaftenden Partikel erfolgten Umwandlung der Cupula vom Winkelbeschleunigungssensor zum Linearbeschleunigungssensor würde nämlich implizieren, daß die Symptome der Patienten auch durch horizontale oder vertikale Linearbeschleunigung induziert werden könnten, was de facto nicht der Fall ist. Die Cupulolithiasis-Theorie ist nicht mit dem pathognomonischen, durch rasche Änderung der Kopfposition ausgelösten Lagerungsnystagmus kompatibel, sondern müßte nach physikalischen Gesetzen zu einem persistierenden Lagenystagmus, wie er etwa beim alkoholinduzierten Lagenystagmus beobachtet wird, führen. Nicht zuletzt widerspricht auch die charakteristische Ermüdbarkeit der BPPV-Symptomatik bei wiederholten Lagerungstests einer Cupulolithiasis [14].

Die Canalolithiasis-Theorie

Aufgrund neuerer morphologischer Ergebnisse scheint die Ursache des BPPV weit häufiger durch die sogenannte Canalolithiasis bedingt [15]. Nach dieser Theorie gelangen die von der Otolithenmatrix losgelösten Otokonien in den posterioren Bogengang und sinken dort stets zum tiefstgelegenen Punkt. Wenn der Patient in aufrechter Position ist, befinden sie sich an der Cupulabasis und verursachen keine Beschwerden. Wird der Kopf jedoch in der Ebene des betroffenen posterioren Bogenganges nach hinten rotiert (Abb. 2), resultiert eine von der Cupula weggerichtete (ampullofugale) Bewegung der Partikel im Endolymphschlauch, wobei das Otokonien-Konglomerat im entsprechenden Bogengang einen Sog erzeugt und damit zur Cupuladistorsion führt [16]. Die resultierende Erregung der Rezeptoren des posterioren Bogenganges bewirkt über den vestibulo-okulären Reflex (es erfolgt dabei eine Aktivierung des ipsilateralen M. obliquus superior und des kontralateralen M. rectus inferior durch falsch exzitatorische Impulse) den charakteristischen torsional-vertikalen Nystagmus. Entsprechend diesem Konzept wird der Bogengang vom Winkelbeschleunigungssensor zum Schwerkraftsensor umfunktioniert.

Die Latenz des induzierten Nystagmus und Lagerungsschwindels wird dabei durch die Trägheit der Partikel und deren Adhäsion an der Bogengangswand erklärt. Mit zunehmender Beschleunigung der Partikel nimmt auch der Nystagmus zu („crescendo“), er wird geringer („decrecendo“) bzw. sistiert, sobald die Partikel den Scheitelpunkt des betroffenen Bogenganges erreicht haben. Beim Aufrichten bewegen sich die Partikel wieder auf die Cupula zu (ampullopetal) und verursachen einen Nystagmus mit umgekehrter Schlagrichtung. Die Ermüdbarkeit des Nystagmus

wird so erklärt, daß bei wiederholten Lagerungsmanövern die aggregierten Partikel auseinanderfallen und somit ihre hydrodynamische Wirkung verlieren.

Sowohl für das Cupulolithiasis- als auch Canalolithiasis-Konzept liegen bereits dreidimensionale biomechanische Computersimulationen vor, die es ermöglichen, klinische Phänomene am Computermodell zu simulieren bzw. zu testen [17].

Klinik

BPPV des posterioren Bogenganges

Das klinische Bild des BPPV ist durch bewegungsabhängige Drehschwindelattacken und eine fallweise begleitende vegetative Symptomatik charakterisiert. Bei Affektion des posterioren Bogenganges, die häufigste Form des BPPV, führen oftmals typische Bewegungen, wie Aufrichten des Körpers aus dem Bett oder Hinlegen (der posteriore Bogengang der betroffenen Seite wird dabei genau in seiner Sagittalebene rotiert), zu den charakteristischen Beschwerden. Nicht selten werden die Attacken aber auch durch einfache Rumpf- oder Kopfdrehungen während des Schlafes oder durch Kopfflexion bzw. Kopfextension getriggert.

Eine derartige Attacke dauert ca. 10–40 Sekunden, jedoch nie länger als eine Minute. Das Verharren in Ruhelage führt in der Folge zum baldigen Verschwinden der Schwindelbeschwerden. Die Patienten lernen oft rasch, die auslösenden Bewegungen zu vermeiden, und entwickeln dabei nicht selten nahezu phobische Vermeidungsstrategien. Die Tatsache, daß die Funktion des Gleichgewichtssinnes im Vergleich zu den anderen Sinnen nicht bewußt wahrgenommen wird, erklärt die häufigen Fehlinterpretationen der betroffenen Patienten, welche auf die erstmalige heftige vestibuläre Reizung oftmals mit Todesangst reagieren.

Häufige Zusatzsymptome während einer derartigen Attacke sind Oszillopsien (Scheinbewegungen der Umwelt infolge des Nystagmus) sowie vegetative Begleitsymptome wie Tachykardie, Übelkeit, Erbrechen und Schwitzen. In vielen Fällen kann der Patient klar differenzieren, welche Seitwärtsdrehungen symptomauslösend sind, er ermöglicht damit schon anamnestisch eine Seitenlokalisation, welche insofern von Bedeutung ist, als erfahrungsgemäß die diagnostische Lagerungsprobe aufgrund der Ermüdbarkeit des Nystagmus zuerst auf der symptomatischen Seite durchgeführt werden sollte.

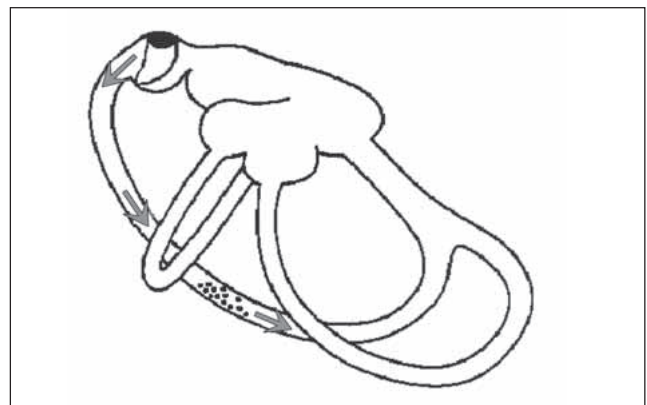


Abbildung 2: Mechanismus der Canalolithiasis am Beispiel des posterioren Bogenganges. Die Kopfreklination führt zu einer Bewegung der Partikel von der Cupula weg (ampullofugal) und über Sogwirkung zu einer Deflektion der Cupula in der Ampulle mit resultierendem Drehschwindel und Nystagmus in der Ebene des posterioren Bogenganges.

Ein Umstand, der die Diagnose des BPPV erschwert und oft zu Fehldiagnosen führt, ist die Tatsache, daß die Patienten neben lagerungsabhängigen Drehschwindel-episoden oftmals auch Stand- und Gangunsicherheit („wie auf dem Schiff“) angeben. Diese als „Otolithenschwindel“ klassifizierten Symptome werden auf eine vestibuläre Tonusimbalance im Bereich der utrikulären Macula durch die Ablösung der Otokonien von der Otolithenmatrix erklärt.

BPPV des horizontalen Bogenganges

Im Gegensatz zum BPPV des posterioren Bogenganges wird der des horizontalen Bogenganges nicht durch Kopfreklination bzw. Vorbeugen ausgelöst, sondern, entsprechend seiner Funktionsebene, durch Kopf- bzw. Rumpfrotation, wie es häufig beim Wenden im Bett oder brusken Kopfwendungen zur Seite vorkommt. Die klare klinische und diagnostische Abgrenzung dieser Entität, welche auf etwa 1/5 der Patienten mit BPPV zutrifft, gelang Baloh 1993 [18]. Ätiologisch finden sich dieselben Ursachen wie beim Lagerungsschwindel des posterioren Bogenganges, die Canalolithiasis-Theorie erklärt auch hier sämtliche Symptome. Klinisch weisen betroffene Patienten oft heftigsten Drehschwindel und Nausea auf, in einigen Fällen findet sich sogar eine fehlende kalorische Erregbarkeit der betroffenen Seite [18]. Nicht selten wird diese Variante des BPPV nach erfolgtem Befreiungsmanöver nach Epley beobachtet, wobei die Partikel durch das Manöver vom posterioren in den horizontalen Kanal gelangen [19]. Die horizontale Variante des BPPV weist bei wiederholten Provokationsmanövern nur eine geringe Erschöpfungstendenz auf und macht sie deshalb vom zentralen Lagenystagmus oft nur schwer unterscheidbar.

Diagnostik

BPPV des posterioren Bogenganges

Zur Diagnostik des BPPV des posterioren Bogenganges wird das Lagerungsmanöver nach Dix-Hallpike durchgeführt [20]. Dabei wird der Kopf des Patienten, der vor dem Untersucher auf einer Liege sitzt, um 45° zur betroffenen Seite gedreht, wodurch der posteriore Bogengang der zu testenden Seite in der Ebene der Lagerungsrichtung eingestellt wird und erst so maximale Stimulation und Lagerungsschwindel induziert werden können. Der Patient wird anschließend unter Beibehaltung der seitlichen Kopfdrehung rasch auf den Rücken gelegt, wobei der Untersucher den Kopf des Patienten gleichzeitig führt und stützt (Abb. 3).

Vor dem Manöver wird der Patient instruiert, die Augen während der gesamten Untersuchung geöffnet zu halten, wobei die Augenbewegungen idealerweise zur Ausschaltung der Fixationssuppression unter der Frenzelbrille beobachtet werden sollten. Die heftigen Drehschwindelattacken in der Ebene des betroffenen Kanals sind vom rotatorischen Nystagmus begleitet, welcher typischerweise mit einer gewissen Latenz von einigen Sekunden auftritt und mit seiner raschen Phase an das unten liegende Ohr schlägt. Die Dauer des Nystagmus liegt normalerweise unter 40 Sekunden, der Nystagmus weist eine typische „Crescendo-Decrescendo-Charakteristik“ auf, welche auf die Bewegungsdynamik der Partikel im Bogengang zurückzuführen ist. Bei neuerlichem Aufsetzen des Patienten können fallweise auch Drehschwindel und rotatorischer Nystagmus in die Gegenrichtung beobachtet werden. Die „Ermüdbarkeit“ der Symptome nach mehrmaliger Wiederholung des Manövers gehört ebenfalls zum Erscheinungsbild des BPPV.

BPPV des horizontalen Bogenganges

Nachdem die Symptome dieser Variante des BPPV vorwiegend durch Rotation des Kopfes bzw. des Rumpfes um die Körperlängsachse ausgelöst werden, besteht der Provokationstest am liegenden Patienten in raschen Kopfrotationen nach beiden Seiten. Ein positiver Test führt bei rascher Kopfrotation nach rechts zu einem horizontalen Rechtsnystagmus und umgekehrt (geotroper Lagerungsnystagmus). Die Dauer des induzierten Nystagmus ist länger (20–60 Sekunden), die Latenz gewöhnlich kürzer (< 5 Sekunden) als bei der posterioren Form, was durch die unterschiedlichen Zeitkonstanten des vestibulo-okulären Reflexes der einzelnen Bogengänge bedingt ist. Eine Sonderform des horizontalen BPPV stellt der sogenannte „atypische horizontale BPPV mit apogeotropischem Lagerungsnystagmus“ dar, welcher erstmals von Baloh [21] beschrieben wurde.

In diesen Fällen schlägt der Nystagmus nicht zum unten liegenden Ohr (geotroper Nystagmus), sondern zum oben liegenden Ohr, was durch ein Festsitzen der Partikel an der Cupula des horizontalen Bogenganges (Cupulolithiasis) erklärt wird.

Therapie

BPPV des posterioren Bogenganges

Trotz der Tatsache, daß der benigne Lagerungsschwindel, oftmals gänzlich ohne spezifische Therapiemaßnahmen, nach Wochen oder Monaten spontan sistiert, sollten die in den letzten Jahren entwickelten Repositionsmanöver durchgeführt werden, da diese zu rascher Beschwerdefreiheit führen und vor allem ältere Patienten vor gefährlichen Stürzen bewahren.

Die 1980 von Brandt und Daroff eingeführten Lagerungsübungen stellten die ersten Versuche dar, Patienten durch einfache physikalische Maßnahmen von ihren Symptomen zu befreien [22, 23]. Semont [24] entwickelte das erste Befreiungs- bzw. Repositionsmanöver, welches aus einem raschen Schwung des Körpers bzw. des Kopfes um 180° in der Ebene des betroffenen posterioren Bogenganges

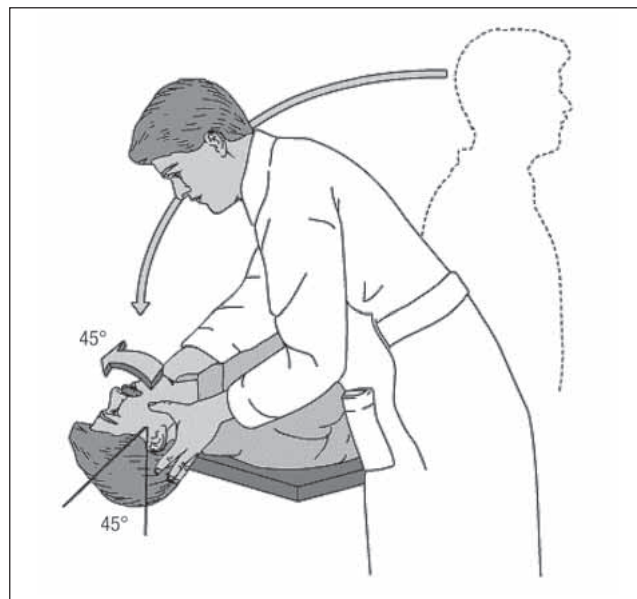


Abbildung 3: Durchführung des Dix-Hallpike-Manövers. Im Bild wird die Prüfung des linken posterioren Bogenganges demonstriert, wobei der Kopf zunächst um 45° nach links gedreht wird und der Patient mit dieser Kopfhaltung mit dem gesamten Körper um 90° zügig nach hinten gelegt wird. Der Kopf wird darüber hinaus um weitere 45° nach hinten rekliniert.

ges besteht. Studien zufolge soll die Erfolgsquote, im Sinne einer vollständigen Remission des Lagerungsschwindels nach einmaliger Anwendung, zwischen 50–70 % liegen [25].

Eine weitere Form des Repositionsmanövers stellt die von Epley 1992 [26] entwickelte Methode dar. Dabei werden unmittelbar im Anschluß an das Dix-Hallpike-Manöver eine Serie von Kopfdrehungen in Schritten von ca. 90° durchgeführt. Abbildung 4 zeigt den Ablauf des Epley-Manövers, wobei animierte Darstellungen der Methode zur weiteren Veranschaulichung herangezogen werden können [27]. Unseren Erfahrungen nach ist dieses Manöver dem Semont-Manöver nicht nur durch die leichtere Durchführbarkeit, insbesondere bei älteren Patienten, überlegen, sondern weist auch eine höhere Erfolgsquote von ca. 70–80 % auf. Li [28] konnte nachweisen, daß die gleichzeitige Applikation von Vibrationen am Mastoid, während sich der Patient in der Dix-Hallpike-Position befindet, die Effektivität des Epley-Manövers zusätzlich verbessert. Bei unveränderter Auslösbarkeit des Lagerungsnystagmus sollte das Manöver unmittelbar darauf wiederholt werden. Allgemein wird den Patienten im Anschluß an das Manöver geraten, für drei Nächte leicht erhöht zu schlafen und Kopfreklinationen zu vermeiden. Patienten können trotz eines erfolgreichen Befreiungsmanövers anschließend noch über eine oft Tage andauernde Gangunsicherheit klagen. Diese Beschwerden werden als „Otolithenschwindel“ bezeichnet, sie sind darauf zurückzuführen, daß die reponierten Partikel auf der Macula utriculi zu liegen kommen und dadurch ein unterschiedlicher Otolitheninput an beiden Vestibularorganen resultiert.

Baloh [11] konnte nachweisen, daß etwa 50 % der Patienten eine neuerliche BPPV-Attacke erleiden. Treten diese Attacken unmittelbar nach einem Befreiungsmanöver auf, so ist zu vermuten, daß die Partikel neuerlich vom Utriculus in den posterioren Bogengang gelangt sind.

BPPV des horizontalen Bogenganges

Das Befreiungsmanöver für den horizontalen BPPV besteht in der sogenannten „Barbecue“-Rotation, wobei der

auf dem Rücken liegende Patient 360° um die Körperlängsachse gedreht wird. Die Rotation wird in raschen Schritten von jeweils 90° in Richtung der nicht betroffenen Seite durchgeführt [29, 30], nach jeder 90°-Drehung sollte 1 Minute gewartet werden. Erfahrungsgemäß ist der horizontale BPPV weit therapieresistenter als die posteriore Variante und erfordert oft mehrmalige Wiederholungen des Befreiungsmanövers (Abb. 5).

BPPV des anterioren Bogenganges

Der BPPV des anterioren Bogenganges ist eine sehr seltene Variante des benignen Lagerungsschwindels und wird nahezu ausschließlich im Anschluß an ein Befreiungsmanöver beobachtet, im Sinne einer „fausse route“-Reposition der Otokonien in den anterioren Bogengang anstelle des Utriculus [31]. Die Diagnose der anterioren Variante wird mittels Dix-Hallpike-Manöver gestellt, wobei der Kopf dabei maximal rekliniert werden soll. Im Unterschied zur Testung des posterioren Bogenganges wird der Kopf vor der Lagerung zwar ebenfalls um 45° zur Seite gedreht, untersucht wird dabei allerdings der anteriore Bogengang der gegenüberliegenden Seite, welcher in dieser Position genau in der Ebene der Lagerungsrichtung liegt. Der dadurch induzierte BPPV ist durch einen Downbeat-Nystagmus mit torsioneller Komponente charakterisiert, welche zum betroffenen oben liegenden Ohr gerichtet ist.

In der Literatur gibt es kaum Berichte über diese Entität und es liegen keine kontrollierten Studien über die Effektivität einzelner Befreiungsmanöver vor. Theoretisch wäre aufgrund der anatomischen Gegebenheiten, d. h. der räumlichen Stellung des ipsilateralen anterioren Bogenganges zum kontralateralen posterioren Bogengang, das Befreiungsmanöver z. B. für den rechten posterioren Bogengang gleichzeitig das therapeutische Manöver für den betroffenen kontralateralen anterioren Bogengang.

Differentialdiagnose des BPPV

Die wichtigste Differentialdiagnose des benignen paroxysmalen Lagerungsnystagmus stellt der zentral vestibuläre Lagenystagmus dar. Zentral vestibuläre Symptome weisen immer auf eine Störung der Verbindungen zwischen

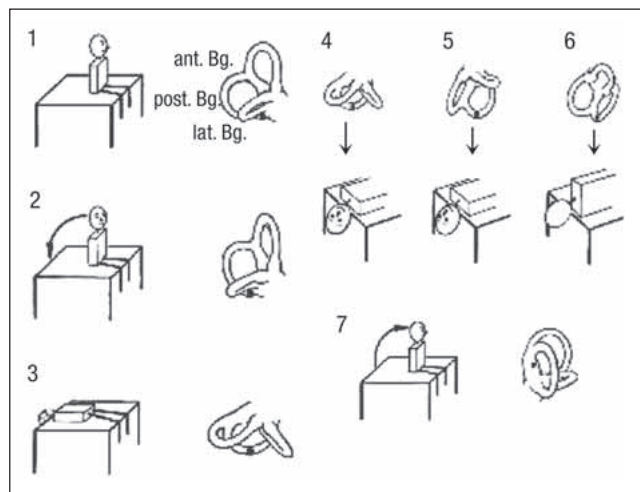


Abbildung 4: Schematische Darstellung der Durchführung des Epley-Befreiungsmanövers für den rechten posterioren Bogengang. Im Bild ist die Position des Patienten bzw. des Kopfes sowie zusätzlich die Position der Partikel (schwarzer Punkt) im posterioren Bogengang während der einzelnen Schritte des Manövers dargestellt. Ant. Bg.: anteriorer Bogengang; Post. Bg.: posteriorer Bogengang; Lat. Bg.: lateraler (horizontaler) Bogengang. Mit freundlicher Genehmigung des Schweizerischen Ärzteverbandes und der Autorin aus: Schade A. Der benigne paroxysmale Lagerungsschwindel. Schweiz Med Forum 2001; 1: 765–9; <http://www.medicalforum.ch>

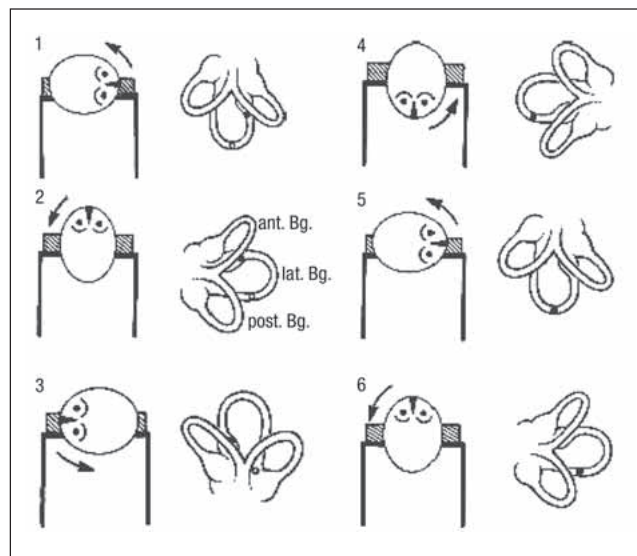


Abbildung 5: Schematische Darstellung des Barbecue-Rotationsmanövers für den rechten horizontalen Bogengang mit Kopfpositionen und simultaner Position der Partikel im horizontalen Bogengang. Mit freundlicher Genehmigung des Schweizerischen Ärzteverbandes und der Autorin aus: Schade A. Der benigne paroxysmale Lagerungsschwindel. Schweiz Med Forum 2001; 1: 765–9; <http://www.medicalforum.ch>

Tabelle 1: Unterscheidungsmerkmale des benignen paroxysmalen Lagerungsschwindels (BPPV) vom zentral vestibulären Lagerungsschwindel

	BPPV	Zentraler Lageschwindel
Latenz	1–15 s	1–5 s
„Ermüdbarkeit“ der Symptome	Symptome oft nach Wiederholung des Provokationsmanövers nicht reproduzierbar	Symptomatik reproduzierbar
Attackendauer	5–40 s	5s – > 1 min
Nystagmusrichtung	Torsionell-vertikal mit Kopfneigung in der Ebene des posterioren oder anterioren Bogenganges; horizontal bei Kopfrotation in der Ebene des horizontalen Bogenganges	Rein vertikal oder torsionell, kombiniert torsionell-linear, richtungswechselnd; inkongruent zur Ebene des im Provokationsmanöver getesteten Bogenganges
Erscheinungsbild und Verlauf von Nystagmus und Vertigo	Crescendo-Decrescendo-Charakteristik	Crescendo-Decrescendo-Charakteristik möglich
Übelkeit und Erbrechen	Selten bei singulärem Provokationstest. Wenn vorhanden, dann Korrelation mit intensivem Nystagmus; bei wiederholten Provokationsmanövern häufiger	Häufig bereits bei erstmaligem Provokationstest. Oftmals keine Korrelation mit Intensität des Nystagmus
Neurologische Begleitsymptome	Keine	Häufig assoziierte zerebelläre Zeichen (Ataxie) und Störung der Okulomotorik (sakkadierte langsame Folgebewegung, Blickrichtungsnystagmus, Downbeat-Nystagmus, eingeschränkte Fixationssuppression des VOR)
Bildgebung	Normal	Läsionen dorsolateral des IV. Ventrikels oder im dorsalen Vermis. Ohne spezifische Läsion (zerebelläre Degeneration, Enzephalopathien, paraneoplastisch, Intoxikation)

Vestibulariskernen und mittelliniennahen zerebellären Strukturen, insbesondere den Vermis, hin. Pathophysiologisch kommt es bei derartigen Läsionen zu einer Disinhibition der Interaktion zwischen Otolithen- und Bogengangsignalen. Das klinische Spektrum der Symptome reicht vom lageabhängigen Downbeat-Nystagmus über Lagenystagmus ohne begleitenden Drehschwindel bis zum paroxysmalen Lageschwindel mit Nystagmus und Nausea. Die wichtigsten Charakteristika von benignem Lagerungs- und zentral-vestibulärem Lageschwindel sind in Tabelle 1 dargestellt. Der BPPV ist auch von anderen Krankheitsbildern zu unterscheiden, welche mit einem Lagerungsnystagmus assoziiert sein können (Tab. 2).

Schlußbemerkungen

Der BPPV gehört zu den häufigsten peripher-vestibulären Störungen, wobei die Diagnosestellung oft bereits aufgrund der typischen Anamnese mit lagerungsabhängigem Schwindel möglich ist. Es sollte jedoch nicht vergessen werden, daß im Verlauf einer BPPV-Symptomatik auch unsystematisierte Schwindelbeschwerden auftreten können, was die Diagnosestellung oft erschwert. Allgemein wird daher geraten, jeden Patienten mit unklaren Schwindelbeschwerden mittels Provokationsmanöver hinsichtlich BPPV zu untersuchen und bei Erfüllung aller Kriterien mit den beschriebenen Repositionsmanövern zu therapieren. Nach Einführen dieser Techniken durch Semont und Epley vor mehr als 10 Jahren wurden die Manöver zunächst von HNO-Ärzten und Neurologen angewandt. Erst in den letzten Jahren werden die Repositionsmanöver zunehmend auch von Allgemeinmedizinerinnen eingesetzt. Jüngste kontrol-

lierte Studien zeigten, daß 50 % der Patienten mit BPPV, welche an einer Notfallaufnahme durch Nichtspezialisten mittels Epley-Befreiungsmanöver therapiert wurden, bereits nach erstmaliger Behandlung symptomlos waren [32].

Literatur:

1. Bárány R. Diagnose von Krankheitserscheinungen im Bereiche des Otolithenapparates. Acta Otolaryngol 1921; 2: 334–437.
2. Froehling DA, Silverstein MD, Mohr DN, Beatty CW, Offord KP, Ballard DJ. Benign positional vertigo: incidence and prognosis in a population-based study in Olmsted County, Minnesota. Mayo Clin Proc 1991; 66: 596–601.
3. Lanksa DJ, Remler B. Benign paroxysmal positioning vertigo: classic descriptions, origins of the provocative positioning technique, and conceptual developments. Neurology 1997; 48: 1167–77.
4. Magnusson M, Karlberg M. Peripheral vestibular disorders with acute onset of vertigo. Current Opin Neurol 2002; 15: 5–10.
5. Schuknecht HF. Cupulolithiasis. Arch Otolaryngol 1969; 90: 765–78.
6. Schuknecht HF, Ruby RRF. Cupulolithiasis. Adv Oto-Rhino-Laryngol 1973; 22: 434–43.
7. Igarashi M, Nagaba M. Vestibular end-organ damage in squirrel monkeys after exposure to intensive linear acceleration. In: NASA SP: third symposium on the role of the vestibular organs in space exploration. 1968; 152: 63–71.
8. Brandt T, Daroff RB. The multisensory physiological and pathological vertigo syndromes. Ann Neurol 1980; 7: 195–203.
9. Brandt T, Bronstein AM. Nosological Entities? Cervical vertigo. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2001; 71: 8–12.
10. Gyo K. Benign paroxysmal positioning vertigo as a complication of postoperative bedrest. Laryngoscope 1988; 98: 332–3.
11. Baloh RW, Honrubia V, Jacobson K. Benign positional vertigo. Neurology 1987; 37: 371–8.
12. Ishiyama A, Jacobson KM, Baloh RW. Migraine and benign positional vertigo. Ann Otol Rhinol Laryngol 2000; 109: 377–80.
13. Welling DB, Parnes LS, Bakaletz LO, Brackmann DE, Hinojosa R. Particulate matter in the posterior semicircular canal. Laryngoscope 1997; 107: 90–4.
14. Brandt T, Steddin S. Current view of the mechanisms of benign paroxysmal positioning nystagmus and vertigo: cupulolithiasis or canalolithiasis? J Vest Res 1993; 3: 373–82.
15. Parnes LS, McClure JA. Free floating endolymph particles: a new operative finding during posterior semicircular canal occlusion. Laryngoscope 1992; 102: 988–92.
16. Epley JM. Positional vertigo related to semicircular canalolithiasis. Otolaryngol Head Neck Surg 1995; 112: 154–61.
17. http://www.bioen.utah.edu/faculty/RDR/Canal_Cupulolithiasis.html
18. Baloh RW, Jacobson K, Honrubia V. Horizontal semicircular canal variant of benign positional vertigo. Neurology 1993; 43: 2542–9.

Tabelle 2: Differentialdiagnose von Erkrankungen mit lagerungsabhängigem Schwindel und Nystagmus

- Morbus Menière
- Perilymphfistel
- Intoxikationen (Alkohol, Drogen)
- Vestibuläre Paroxysmie
- Morbus Waldenström

19. De la Meilleure G, Dehaene I, Depondt M, Damman W, Crevits L, Vanhooren G. Benign paroxysmal positional vertigo of the horizontal canal. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996; 60: 68–71.
20. Dix R, Hallpike CS. The pathology, symptomatology and diagnosis of certain common disorders of the vestibular system. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1952; 6: 987–1016.
21. Baloh RW, Yue Q, Jacobson KM, Honrubia V. Persistent direction-changing positional nystagmus: Another variant of benign positional vertigo? *Neurology* 1995; 45: 1297–301.
22. Brandt Th, Daroff RB. Physical therapy for benign paroxysmal positional vertigo. *Arch Otolaryngol* 1980; 106: 484–5.
23. Troost BT, Patton JM. Exercise therapy for positional vertigo. *Neurology* 1992; 42: 1441–4.
24. Semont A, Freyss G, Vitte E. Curing the BPPV with a liberatory manoeuvre. *Adv Otorhinolaryngol* 1988; 42: 290–3.
25. Serafini G, Palmieri AMR, Simoncelli C. Benign paroxysmal positional vertigo of posterior semicircular canal: results in 160 cases treated with Semont's manoeuvre. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1996; 105: 770–5.
26. Epley JM. The canalith repositioning procedure: for treatment of benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1992.
27. http://www-surgery.ucsd.edu/ent/PatientInfo/info_bppv.html
28. Li JC. Mastoid oscillation: a critical factor for success in the canalith repositioning procedure. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995; 112: 670–5.
29. Lempert T. Horizontal benign positional vertigo (letter). *Neurology* 1994; 44: 2213–4.
30. Baloh RW. Reply to the letter by Lempert: Horizontal benign positional vertigo. *Neurology* 1994; 44: 2214.
31. Herdman SJ, Tusa RJ. Complications of the canalith repositioning procedure. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1996; 122: 281–6.
32. Froehling DA, Bowen JM, Mohr DN. The canalith repositioning manoeuvre for the treatment of benign paroxysmal vertigo: a randomised controlled trial. *Mayo Clin Proc* 2000; 75: 695–700.



Univ.-Prof. Dr. Gerald Wiest

Geboren 1964 in Wien. Studium der Medizin an der Universität Wien ab 1982. Promotion zum Dr. med. univ. 1989. 1990 wissenschaftlicher Mitarbeiter an der Universitätsklinik für Neurologie in Wien. 1991–1992 Forschungsstipendium des Bundesministeriums für Wissenschaft und Kunst zur Mitarbeit am Österreichischen Raumflugprojekt AUSTROMIR (Experiment OPTOVERT: Visuo-vestibuläre Interaktion in Schwerelosigkeit; PI: Univ. Prof. Dr. Christian Müller). Ab 1993 Assistenzarzt an der Universitätsklinik für Neurologie in Wien. 1995 Forschungsaufenthalt am Institut für Sensomotorik der Neurologischen Universitätsklinik in München (Prof. Th. Brandt). Seit 1998 Facharzt für Neurologie und Psychiatrie. 1999–2001 Forschungsaufenthalt an der University of California, Los Angeles, USA (Prof. R. W. Baloh). Habilitation für Neurologie an der Universität Wien 2002. Ausbildung zum Psychoanalytiker an der Wiener Psychoanalytischen Vereinigung.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

☒ [Bilddatenbank](#)

☒ [Artikeldatenbank](#)

☒ [Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ [Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)