

Journal für  
**Neurologie, Neurochirurgie  
und Psychiatrie**

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

**Diagnostik und Therapie  
vestibulärer Störungen**

Strupp M

*Journal für Neurologie*

*Neurochirurgie und Psychiatrie*

2010; 11 (3), 54-62

**Homepage:**

**[www.kup.at/](http://www.kup.at/)**

**JNeuroNeurochirPsychiatr**

**Online-Datenbank mit  
Autoren- und Stichwortsuche**

Member of the



[www.kup.at/JNeuroNeurochirPsychiatr](http://www.kup.at/JNeuroNeurochirPsychiatr)

Indexed in EMBASE/Excerpta Medica/Elsevier BIOBASE

Krause & Pacherneegg GmbH · VERLAG für MEDIZIN und WIRTSCHAFT · A-3003 Gablitz

P.b.b. 022031117M, Verlagspostamt: 3002 Purkersdorf, Erscheinungsort: 3003 Gablitz; Preis: EUR 10,-

# Mitteilungen aus der Redaktion

## Abo-Aktion

Wenn Sie Arzt sind, in Ausbildung zu einem ärztlichen Beruf, oder im Gesundheitsbereich tätig, haben Sie die Möglichkeit, die elektronische Ausgabe dieser Zeitschrift kostenlos zu beziehen.

Die Lieferung umfasst 4–6 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Das e-Journal steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) zur Verfügung und ist auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung kostenloses e-Journal-Abo](#)

## Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

## 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](#)

# Diagnostik und Therapie vestibulärer Störungen

M. Strupp

**Kurzfassung:** Schwindel ist keine Krankheitseinheit, sondern ein Symptom wie z. B. Kopfschmerz. Er umfasst multisensorische und somatomotorische Störungen unterschiedlicher Pathogenese und Ätiologie. Schwindel gehört zu den häufigsten Leitsymptomen: Die Lebenszeitprävalenz liegt bei etwa 30 %. Viele Patienten haben eine Odyssee von Arztbesuchen hinter sich, bis die Diagnose gestellt und eine Therapie eingeleitet wird. Schlüssel zur Diagnose sind Anamnese und körperliche Untersuchung. Die meisten Schwindelformen lassen sich spezifisch und erfolgreich mit medikamentösen, physikalisch-medizinischen, psychotherapeutischen und selten auch operativen Maßnahmen therapieren. Therapie der Wahl sind für die akute Neuritis vestibularis Kortikosteroide und für den Mb. Menière eine hoch dosierte, lang dauernde Behandlung mit Betahistin. Neues Therapieprinzip für den „Downbeat“- und „Upbeat-Nystagmus“ sowie für die episodische Ataxia 2 sind Aminopyridine als Kaliumkanalblocker. Die 3 wesentlichen Ziele dieses Fortbildungsartikels sind: (1) Kenntnisse auf diesem Gebiet zu vertiefen; (2) Untersuchungstechniken anzueignen und (3)

Einstellungen zu diesem Leitsymptom in der Weise zu ändern, dass dessen Ursachen diagnostizierbar und behandelbar sind.

**Schlüsselwörter:** Vestibuläre Störung, Schwindel, Kopfschmerz, Neuritis vestibularis, Morbus Menière, „Downbeat-Nystagmus“, „Upbeat-Nystagmus“

**Abstract: Current Diagnosis and Treatment of Vertigo, Dizziness and Nystagmus.** Vertigo and dizziness are not a unique disease entity. The terms cover a number of multisensory and sensorimotor syndromes of various etiologies and pathogeneses, which can be elucidated only by means of an interdisciplinary approach. It is one of the most frequently presenting symptoms (only excelled by headache), not only in neurology with a life-time prevalence of about 30 %. The key to the diagnosis are the patient history and the bedside examination even without laboratory examinations. The various forms of vertigo are treated with pharmacological therapy, physical therapy, psychotherapeutic measures and, rarely, surgery. A prospective randomized placebo-controlled study showed

that methylprednisolone alone significantly improves the recovery of peripheral vestibular function in patients with vestibular neuritis, while valacyclovir does not. In an open trial on 112 patients with Menière's disease, it was shown that a higher dosage of betahistine-dihydrochloride (48 mg/die) and long-term treatment (12 months) seem to be more effective than low-dose (16–24 mg/die) and short-term treatments. Recent trials showed that the potassium channel blockers 3,4-diaminopyridine and 4-aminopyridine (in well-tolerated dosages of 5–10 mg/die) are effective for the treatment of downbeat nystagmus as well as upbeat nystagmus and episodic ataxia type 2.

The aims of this overview are to increase the readers' knowledge on how to take a patient history and to treat patients as well as to improve skills on how to examine the vestibular system. **J Neurol Neurochir Psychiatr 2010; 11 (3): 54–62.**

**Key words:** Vertigo, dizziness, headache, vestibular neuritis, Menière's disease, downbeat nystagmus, upbeat nystagmus

## ■ Einleitung

Als Schwindel bezeichnet man entweder eine unangenehme Störung der räumlichen Orientierung oder die fälschliche Wahrnehmung einer Bewegung des Körpers (Drehen und Schwanken) und/oder der Umgebung. Schwindel stellt eines der häufigsten Leitsymptome nicht nur in der Neurologie dar. Die Lebenszeitprävalenz von Dreh- oder Schwankschwindel liegt bei ca. 30 % [1] und seine jährliche Inzidenz steigt mit dem Lebensalter an. Schlüssel zur Diagnose sind Anamnese und körperliche Untersuchung, weil auf diesen Informationen die wesentlichen diagnostischen Kriterien der verschiedenen Schwindelsyndrome basieren.

Physiologischer Reizschwindel (z. B. Drehschwindel beim Karussellfahren, Bewegungskrankheit oder Höhenschwindel) und pathologischer Läsionsschwindel (z. B. einseitiger Labyrinthausfall oder Vestibulariskernläsion) sind trotz der unterschiedlichen Pathomechanismen durch eine ähnliche Symptomkombination bestehend aus Schwindel, Nystagmus, Fallneigung und Übelkeit charakterisiert. Diese Störungen im Bereich der Wahrnehmung (Schwindel), der Blickstabilisation (Nystagmus), der Haltungsregulation (Fallneigung) und des Vegetativums (Übelkeit) entsprechen den Hauptfunktionen

des vestibulären Systems und können unterschiedlichen Orten im Gehirn zugeordnet werden.

Die häufigsten peripheren vestibulären Schwindelformen sind der benigne, periphere paroxysmale Lagerungsschwindel (BPPV), Mb. Menière und die Neuritis vestibularis; seltener sind die bilaterale Vestibulopathie, Vestibularisparoxysmie (neurovaskuläres Kompressionssyndrom des 8. Hirnnervs) und Perilymphfistel. Akute periphere vestibuläre Schwindelattacken sind in der Regel durch heftigen Drehschwindel und Spontannystagmus in eine Richtung, Fallneigung in die andere Richtung sowie Übelkeit und Erbrechen gekennzeichnet [2].

Zentrale vestibuläre Schwindelformen entstehen durch Läsionen der Verbindungen zwischen Vestibulariskernen und Vestibulozerebellum sowie zwischen Vestibulariskernen und den okulomotorischen Strukturen des Hirnstamms, Thalamus und vestibulären Kortex. Es handelt sich dabei einerseits um klar definierte Syndrome unterschiedlicher Ätiologie, wie „Downbeat“- oder „Upbeat-Nystagmus“ (schnelle Phase des Nystagmus schlägt nach unten bzw. oben), deren typischer okulomotorischer Befund nur bei zentralen Hirnstamm- oder zerebellären Funktionsstörungen vorkommt und eine topische Zuordnung erlaubt [3]. Andererseits kann zentraler vestibulärer Schwindel auch Teil eines komplexen infratentoriellen klinischen Syndroms sein mit weiteren Symptomen oder supranukleären/nukleären Okulomotorikstörungen und/oder weiteren neurologischen Hirnstammausfällen (wie z. B. beim Wallenberg-Syndrom). Zentrale Schwindelformen können als Sekunden bis Minuten dauernde Attacken auftreten (vestibuläre Migräne), über Stunden bis Tage anhalten (Hirnstamm- oder Kleinhirnfarkt) oder ein permanentes Syndrom sein („Downbeat-Nystagmus“ bei zerebellären Erkrankungen).

Eingelangt am 28. Oktober 2009; angenommen am 29. November 2009; Pre-Publishing Online am 10. März 2010

Aus der Neurologischen Klinik und dem Integrierten Forschungs- und Behandlungszentrum für Schwindel, Gleichgewichts- und Augenbewegungsstörungen, Ludwig-Maximilians-Universität München, Deutschland

**Korrespondenzadresse:** Prof. Dr. med. Michael Strupp, Neurologische Klinik der Ludwig-Maximilians-Universität München, Klinikum Großhadern, D-81377 München, Marchioninistraße 15; E-Mail: Michael.Strupp@med.uni-muenchen.de

## ■ Häufigkeit der verschiedenen Schwindelformen

In einer überregionalen neurologischen Spezialambulanz für Schwindel finden sich folgende relative Häufigkeiten der einzelnen Diagnosen (Tab. 1): Der BPPV ist mit 18,5 % die häufigste Ursache. Die mit 15,6 % am zweithäufigsten gestellte Diagnose ist der somatoforme phobische Schwankschwindel (häufigste Schwindelursache bei jüngeren Erwachsenen), gefolgt von zentralen vestibulären Schwindelformen überwiegend bei vaskulären entzündlichen (Multiple Sklerose) oder degenerativen Erkrankungen des Hirnstamms oder Kleinhirns. Die vestibuläre Migräne ist mit 10,6 % die häufigste Ursache spontan auftretender rezidivierender Schwindelattacken und weist neben einem Häufigkeitsgipfel in der zweiten Dekade einen weiteren in der sechsten Dekade auf und ist damit keineswegs ausschließlich eine Erkrankung jüngerer Frauen. Sie liegt bezüglich der Häufigkeit an vierter Stelle, vor Mb. Menière (9,4 %) und Neuritis vestibularis (7,3 %). Die bilaterale Vestibulopathie ist durch bewegungsabhängigen Schwankschwindel bei Beschwerdefreiheit unter statischen Bedingungen, d. h. Sitzen und Liegen, gekennzeichnet, wird oft nicht diagnostiziert und kommt insbesondere im höheren Lebensalter sehr häufig vor. Seltener sind die Vestibularisparoxysmie und Perilymphfistel (häufigste Form ist ein knöcherner Defekt des vorderen Bogengangs).

## ■ Anamnese und Probleme bei der Anamneseerhebung

Warum fällt es den meisten Patienten so schwer, „ihren Schwindel“ zu beschreiben? Wir sehen, was wir sehen, wir hören, was wir hören, wir riechen, was wir riechen, und wir spüren, was wir spüren. Dies sind Erfahrungen, die jeder von uns tagtäglich macht. Schwindel gehört nicht dazu und auch nicht zu unseren „5 Sinnen“. Es fehlen den Patienten allein deshalb schon die Worte, die Terminologie. Den Ärzten fällt es auch daher so schwer, die Anamnese zu erheben.

Aus diesen Gründen ist gerade bei der vieldeutigen Angabe des Patienten, unter „Schwindel“ zu leiden, eine sorgfältige und strukturierte Erhebung der Anamnese notwendig (die durch vorgefertigte Fragebögen nicht ersetzt werden kann). Wichtige Unterscheidungskriterien der verschiedenen Schwindelsyndrome, die auch die Grundlage der klinischen Klassifikation bilden, sind:

- Art des Schwindels: Drehschwindel wie Karussellfahren oder Walzertanzen (z. B. Neuritis vestibularis) oder Schwankschwindel wie Bootfahren (z. B. bilaterale Vestibulopathie) oder Benommenheitsschwindel (z. B. phobischer Schwankschwindel oder Medikamentenintoxikation).
- Dauer des Schwindels: Schwindelattacke über Sekunden bis Minuten (Vestibularisparoxysmie), über Stunden (z. B. Mb. Menière, vestibuläre Migräne), Dauerschwindel über viele Tage bis wenige Wochen (z. B. Neuritis vestibularis), Schwankschwindelattacke von Minuten bis Stunden (z. B. Hirnstamm-TIA), Schwankschwindel über Jahre (z. B. phobischer Schwankschwindel oder bilaterale Vestibulopathie). Handelt es sich um Attacken, so gilt es, die minimale und maximale Dauer sowie die Häufigkeit der Attacken pro Monat herauszuarbeiten.

**Tabelle 1:** Häufigkeiten verschiedener Schwindelsyndrome in einer neurologischen Spezialambulanz für Schwindel und Okulomotorikstörungen

Diagnose	n	%
BPPV	1583	18,5
Phobischer Schwankschwindel	1335	15,6
Zentral vestibulärer Schwindel	999	11,7
Vestibuläre Migräne	904	10,6
Morbus Menière	803	9,4
Neuritis vestibularis	625	7,3
Bilaterale Vestibulopathie	538	6,3
Vestibularisparoxysmie	342	4,0
Psychogener Schwindel	267	3,1
Perilymphfistel	54	0,6
Unklare Schwindelsyndrome	255	3,0
Andere	841	9,8
Gesamt	8546	

BPPV: Benigner, peripherer paroxysmaler Lagerungsschwindel

- Auslösbarkeit/Verstärkung des Schwindels: Bereits in Ruhe (z. B. Neuritis vestibularis), beim Gehen (z. B. bilaterale Vestibulopathie), bei Kopfdrehung (z. B. Vestibularisparoxysmie), Kopflegeänderung relativ zur Schwerkraft (z. B. BPPV), ferner Husten, Pressen, Niesen oder – als Tullio-Phänomen – lauten Tönen bestimmter Frequenz (z. B. Perilymphfistel) oder in bestimmten Situationen (z. B. phobischer Schwankschwindel).

Weitere Fragen sollten auf mögliche Begleitsymptome zielen:

### Kombination vestibulärer und audiologischer Symptome

Mb. Menière, Perilymphfistel, Vestibularisparoxysmie, Cogan-Syndrom oder andere Autoimmunerkrankungen, Zoster oticus, Labyrinthinfarkt (AICA, A. labyrinthi), pontomedullärer Hirnstamminfarkt, Innenohrfehlbildungen, Kleinhirnbrückenwinkeltumor, ponto-medullärer Multiple-Sklerose (MS-) Plaque, Cholesteatom, nach Ohr-/Kopftrauma (Contusio labyrinthi).

### Schwindel mit zusätzlichen Hirnstamm-/Kleinhirnsymptomen

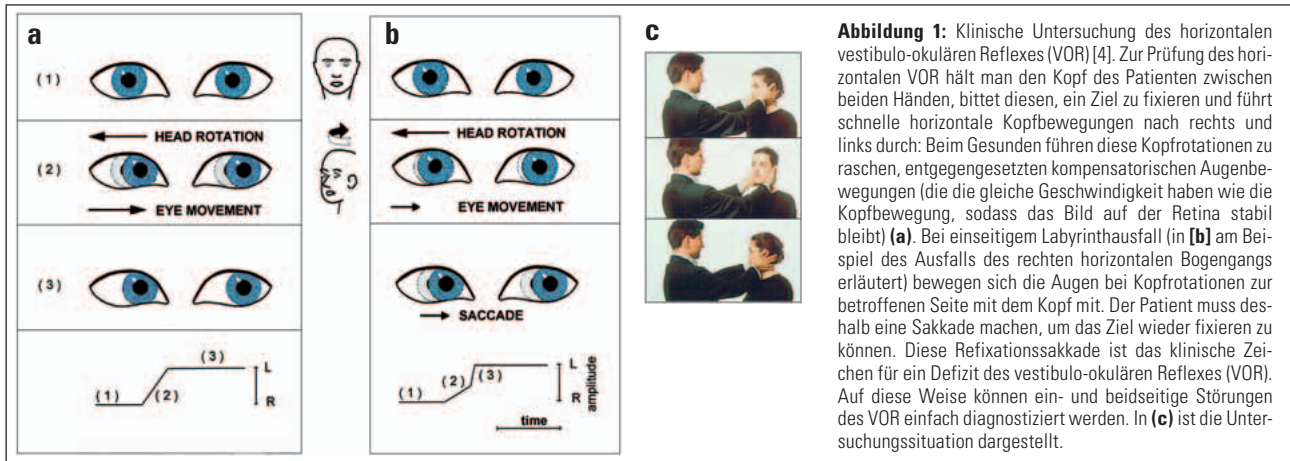
Lakunäre oder Territorialinfarkte, Blutungen (z. B. Kavernom), Entzündungen (z. B. MS), episodische Ataxie 2, Hirnstammenzephalitis, Intoxikationen, kraniozervikale Übergangsanomalien (z. B. Arnold-Chiari-Fehlbildung), Schädel-Hirn-Traumen, Tumoren im Kleinhirnbrückenwinkel, Hirnstamm oder Kleinhirn, vestibuläre Migräne.

### Schwindel mit Scheinbewegungen der Umwelt (Oszillopsien)

Ohne Kopfbewegungen bereits auftretend

„Downbeat“-, „Upbeat-Nystagmus“ (vorwiegend vertikale Oszillopsien), Spontannystagmus, Fixationspendelnystagmus, kongenitaler Nystagmus, Myokymie des Musculus obliquus superior (monokulär), „ocular flutter“, Opsoklonus, paroxysmale „ocular tilt reaction“, periodisch alternierender Nystagmus, Spasmus nutans (Kinder), Vestibularisparoxysmie (in der Attacke), Willkürnystagmus.





Bei Kopfbewegungen oder Kopflegeänderungen relativ zur Schwerkraft

BPPV, bilaterale Vestibulopathie, Intoxikation (z. B. Antikonvulsiva, alkoholischer Lagenystagmus), Perilymphfistel (bei Druckänderungen), posttraumatischer Otolithenschwindel, Vertebralarterienverschluss bei Kopfrotation, Vestibularisparoxysmie (nur bei einem Teil der Patienten), vestibulo-erebelläre Ataxie, zentraler Lage-/Lagerungsnystagmus.

**Schwindel mit Kopfschmerz**

Vestibuläre Migräne, Herpes zoster oticus, Hirnstamm-/Kleinhirnschämie oder -blutung, infratentorielle Blutung, infratentorieller Tumor, Migräne ohne Aura (als „Bewegungskrankheit“), Schädeltrauma (insbesondere Felsenbeinquerfraktur), vertebro-basiläre Dissektion.

**■ Körperliche Untersuchung von Patienten mit Schwindel**

Obligat für die körperliche Untersuchung von Patienten mit Schwindel sind:

1. Kopfpulstest nach Halmagyi-Curthoys [4] mit der Frage nach einem ein- oder beidseitigen Funktionsdefizit des vestibulo-okulären Reflexes (VOR) (Abb. 1).
2. Untersuchung mittels der Frenzel-Brille mit der Frage nach einem Spontannystagmus.

3. Lagerungsmanöver mit der Frage nach einem Lagerungsnystagmus bzw. -schwindel (Abb. 2).
4. Sorgfältige Untersuchung der Augenbewegungen mit der Frage nach Nystagmus und zentralen Augenbewegungsstörungen wie z. B. einem Blickrichtungsnystagmus oder Störung der Sakkaden. Finden sich bei Patienten mit akutem Schwindel zentrale Okulomotorikstörungen, so spricht dies für eine zentrale Genese, wie z. B. eine Ischämie oder Entzündung. Besteht der Verdacht auf eine Ischämie, muss der Patient zur weiteren Diagnostik mittels CCT, MRT und Doppler weiter verwiesen werden und eine adäquate Notfalltherapie erhalten.
5. Bestimmung der subjektiven visuellen Vertikalen (SVV) mit dem Eimertest (Abb. 3) [5]. Eine Auslenkung der SVV findet sich bei praktisch allen akuten vestibulären Störungen und ist somit ein empfindlicher Parameter, der sich mit dem Eimertest in der Praxis einfach durchführen lässt.
6. Untersuchung des Hörvermögens.
7. Klinische Testung von Stand und Gehvermögen.

In Tabelle 2 ist der Untersuchungsangang für das vestibuläre und okulomotorische System zusammengefasst. Schon allein durch die Kombination von Anamnese und körperlichen Befunden lässt sich in den meisten Fällen die richtige Diagnose stellen, zumal die diagnostischen Kriterien auf diesen Informationen beruhen.



**Abbildung 3:** Eimertest zur Bestimmung der subjektiven visuellen Vertikalen (SVV). Der Eimer sollte in variabler Folge insgesamt 10× etwas nach rechts und etwas nach links verdreht werden und der Patient sollte den Strich jeweils senkrecht einstellen. Dieser einfache und klinisch leicht einsetzbare Eimertest ist ebenso sensitiv und reliabel wie die Bestimmung der SVV mit einer apparativen Vorrichtung [5]. Der Referenzbereich liegt bei  $\pm 2,5^\circ$ . Eine pathologische Auslenkung der SVV findet man praktisch bei allen akuten peripheren oder zentralen vestibulären Störungen als Komponente der „ocular tilt reaction“. Bei einer akuten Neuritis vestibularis oder einem Wallenberg-Syndrom findet sich eine Auslenkung von meist 10–30° und zwar zur Seite der Läsion; bei Mittelhirnläsionen ist die Auslenkung zur nicht betroffenen Seite.

**Tabelle 2:** Untersuchungsgang des vestibulären und okulomotorischen Systems. Notwendig ist zur topographisch-anatomischen Diagnose eine klinische Untersuchung beider Systeme.

Art der Untersuchung	Frage
<b>Inspektion</b>	
Körper- und Kopfhaltung	Neigung oder Drehung des Kopfes/Körpers
Stellung der Augenlider	Ptose
<b>Augenposition/-motilität</b>	
Stellung der Augen beim Geradeausblick	Primäre Fehlstellung, Spontan-, Fixationsnystagmus
Abdeck-/Aufdeck- (Cover-) Test	Horizontale oder vertikale Fehlstellung
Untersuchung der Augen in den 8 Blickpositionen (bin- und monokulär)	Bestimmung des Bewegungsausmaßes, Blickrichtungs-, Endstellnystagmus
<b>Blickhaltefunktion</b>	
Blick nach etwa 10–40° horizontal bzw. 10–20° vertikal und zurück nach 0°	Blickrichtungs-nystagmus horizontal und vertikal Reboundnystagmus
<b>Langsame Blickfolge</b>	
Horizontal und vertikal	Glatt oder sakkadiert
<b>Sakkaden</b>	
Horizontal und vertikal beim Umherblicken und bei gezielter Aufforderung	Latenz, Geschwindigkeit, Zielgenauigkeit, konjugierte Bewegungen
<b>Optokinetischer Nystagmus</b>	
Horizontal und vertikal mit optokinetischer Nystagmus-Trommel oder Streifenband	Auslösbarkeit, Schlagrichtung und Phase (Umkehrung oder monokulär diagonal?)
<b>Periphere vestibuläre Funktion</b>	
Klinische Testung des vestibulo-okulären Reflexes (VOR) (Halmagyi-Curthoys-Test): Rasche Kopfdrehung und Fixation eines stationären Punktes	Ein- oder beidseitige periphere vestibuläre Funktionsstörung
<b>Fixationssuppression des vestibulo-okulären Reflexes</b>	
Kopfdrehung und Fixation eines mit gleicher Geschwindigkeit bewegten Punktes	Störung der Fixationssuppression
<b>Untersuchung mittels Frenzel-Brille</b>	
Blick geradeaus, nach rechts, links, unten und oben	Spontannystagmus
Kopfschütteltest	Provokationsnystagmus
<b>Lagerungsmanöver (mit Frenzel-Brille)</b>	
Nach rechts, links, in Kopfhängelage	Peripherer Lage- oder Lagerungs-nystagmus
Bei Drehung um die Körperlängsachse	Zentraler Lager-nystagmus

**Tabelle 3:** Einteilung peripherer vestibulärer Störungen nach anatomischen und pathophysiologischen Gesichtspunkten

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

## ■ Die häufigsten Schwindelformen und deren spezifische Therapie

### Peripher vestibulärer Schwindel

Pathologisch-anatomisch und pathophysiologisch lassen sich 3 Formen unterscheiden (Tab. 3): (1) der chronische beidseitige Ausfall des Nervus vestibularis oder der Vestibularorgane, (2) der akute einseitige Ausfall und (3) die paroxysmale pathologische Erregung oder Hemmung des Nervus vestibularis oder der Vestibularorgane. Im Folgenden sollen Anamnese, Befund und aktuelle Therapie der 3 häufigsten peripheren vestibulären Schwindelformen dargestellt werden.

#### Benigner, peripherer paroxysmaler Lagerungsschwindel

Der benigne, periphere paroxysmale Lagerungsschwindel (BPPV) ist die häufigste Schwindelform, vor allem im höheren Alter (Tab. 1). Die Lebenszeitprävalenz liegt bei mindestens 2,4 % [1]. Der BPPV ist charakterisiert durch rezidivierende kurze Drehschwindelattacken, die durch Kopf- oder Körperlageänderung relativ zur Schwerkraft ausgelöst werden und in Ruhe nach maximal einer Minute sistieren; die Attacken treten gehäuft in den frühen Morgenstunden auf. Bei der Lagerung des Patienten (Abb. 2) zum betroffenen Ohr zeigt sich ein zum unten liegenden Ohr rotierender und zur Stirn schlagender vertikaler Lagerungsnystagmus. Drehschwindel und Nystagmus treten nach der Lagerung mit einer kurzen Latenz von Sekunden in Form eines Crescendo-Decrescendo-Verlaufs für die Dauer von 30–60 sec. auf. Der Nystagmus entspricht einer (ampullofugalen) Erregung des betroffenen hinteren vertikalen Bogengangs des unten liegenden Ohrs.

Über 90 % aller Fälle sind idiopathisch, während die symptomatischen Fälle am häufigsten auf ein Schädeltrauma, Neuritis vestibularis und Mb. Menière zurückgeführt werden [6]. Der BPPV tritt auch auffällig häufig bei längerer Bettruhe bedingt durch andere Erkrankungen oder nach Operationen auf. Zehn Prozent der spontanen Fälle und 20 % der traumatischen Fälle zeigen einen beidseitigen, meist asymmetrisch

betonten BPPV. Der seltenere BPPV des horizontalen Bogengangs wird durch Kopfdrehung im Liegen nach rechts und links ausgelöst. Benigne wird der BPPV genannt, weil er meist innerhalb von Wochen oder Monaten spontan abklingt; in einigen Fällen kann er jedoch über Jahre anhalten. Unbehandelt persistiert der BPPV bei etwa 30 % der Patienten.

Die Kanalolithiasishypothese kann alle Symptome des Lagerungsnystagmus erklären [7]. Anstelle fest auf der Cupula haftender Teilchen werden bei der Kanalolithiasis frei im Bogengang bewegliche, aus vielen Otokonien zusammengesetzte und das Lumen des Bogengangs annähernd ausfüllende Konglomerate als Ursache des Lagerungsschwindels angenommen.

#### *Therapie mit Befreiungsmanövern*

Durch rasche Kopflagerungen kann das Agglomerat aus dem Bogengang herausgespült werden und verursacht dann keinen Lageschwindel mehr [6]. Therapie der Wahl sind entweder das Semont- [8] (Abb. 4) oder das Epley-Manöver [9]; bei Letzterem erfolgt eine Drehung des liegenden Patienten in Kopfhängelage. Die meisten Patienten können diese Manöver nach kurzer Anleitung selbständig durchführen. Beide Manöver sind gleichermaßen wirksam und die Heilungsrate liegt bei > 95 % innerhalb weniger Tage [10]. Das jährliche Rezidivrisiko des BPPV liegt bei etwa 15–30 %, im Verlauf kommt es bei ca. 50 % der Patienten zu einem Rezidiv [11], das auf die gleiche Art erfolgreich behandelt werden kann.

#### Morbus Menière

Die klassische Menière-Attacke ist durch Drehschwindel (mindestens 20 min.), einseitigen Tinnitus, Ohrdruck und Hörminderung gekennzeichnet. Die Erkrankung entsteht wahrscheinlich durch einen endolymphatischen Labyrinthhydrops mit periodischen Rupturen der Trennmembran zwischen Endo- und Perilymphraum (Übersicht in [12]).

Ziel der prophylaktischen Behandlung ist es, den Endolymphhydrops und damit die Attacken zu vermindern. Trotz der



hohen Lebenszeitprävalenz (mindestens 0,51 %) [1] des Mb. Menière und vieler klinischer Studien gibt es bislang keine als sicher wirksam nachgewiesene Therapie. Das Spektrum der Empfehlungen reicht von salzfreier Kost über Diuretika, transtympanale Gentamycin-Gabe (20–40 mg in mehrwöchigem Abstand bis zur Symptombesserung) oder Betahistin bis hin zu operativen Verfahren [12]. Positive Effekte auf die Attackenfrequenz wurden für die transtympanale Instillation von Gentamycin (Übersicht in [10, 13]) und die hochdosierte langdauernde Gabe von Betahistin-Dihydrochlorid (3× 48 mg/die für 12 Monate) publiziert; manchmal sind noch höhere Dosen bis zu 480 mg Betahistin pro Tag notwendig. Nachteile der Behandlung mit Gentamycin sind, dass sich nicht in allen Fällen das betroffene Ohr identifizieren lässt, es nach der Behandlung in etwa 20 % zu einer Hörstörung kommt und 50 % der Patienten nach 5 Jahren Krankheitsdauer einen beidseitigen Mb. Menière entwickeln.

Derzeitige Behandlung der Wahl ist die hochdosierte Gabe von Betahistin. Diese Therapieempfehlung beruht auf einer aktuellen Anwendungsbeobachtung an 112 Patienten, die über mindestens 12 Monate entweder mit 3× 16, 3× 24 oder 3× 48 mg/die behandelt worden waren [14]. Die höhere Dosierung führte zu einer signifikant stärkeren Abnahme der Attackenfrequenz und wurde gut vertragen. Die zuletzt genannten Befunde bilden auch die Grundlage einer multizentrischen kontrollierten Dosisfindungsstudie (EudraCT-Nr. 2005-000752-32; BMBF 177zfyGT).

#### Neuritis vestibularis

Das klinische Syndrom der Neuritis vestibularis ist gekennzeichnet durch anhaltenden Drehschwindel mit pathologischer Einstellung der visuellen Vertikale zur Seite des betroffenen Labyrinths, horizontal rotierenden Spontannystagmus (zur nicht betroffenen Seite) und Scheinbewegungen („Oszillopsien“), Gangabweichung und Fallneigung (zur betroffenen Seite), Übelkeit und Erbrechen, einseitige Funktionsstörung des horizontalen Bogengangs im raschen Kopfdrehtest nach Halmagyi-Curthoys [4] zur Untersuchung der Funktion des vestibulo-okulären Reflexes (Abb. 1) und in der kalorischen Prüfung.

Differenzialdiagnostisch sind sowohl andere periphere vestibuläre als auch zentrale vestibuläre Störungen in Betracht zu ziehen: Die erste, maximal einen Tag anhaltende Attacke des Mb. Menière, die vestibuläre/basiläre Migräne, Funktionsstörungen des Labyrinths oder N. vestibulo-cochlearis anderer Ursache (z. B. Vestibularisparoxysmie), die Pseudoneuritis vestibularis sowie zerebelläre Ischämien. Hilfreich für die diagnostische Einordnung sind hier jeweils die Begleitsymptome, die Dauer und das rezidivierende Auftreten der Beschwerden sowie die sorgfältige klinische Untersuchung und in unklaren Fällen apparative Zusatzuntersuchungen (CCT mit CTA, MRT mit MRA, Doppler/Duplex, Liquorpunktion, evozierte Potenziale).

Die virale Genese der Neuritis vestibularis ist wahrscheinlich, aber nicht bewiesen [15]. Die Therapie beruht auf 3 Prinzipien: Symptomatische, kausale und physiotherapeutische Behandlung.



**Abbildung 4:** Therapie des benignen, peripheren paroxysmalen Lagerungsschwindels (BPPV) mit dem Befreiungsmanöver nach Semont [8], ausgehend von einer Kanalolithiasis des linken posterioren Bogengangs. **(1)** In sitzender Ausgangsposition wird der Kopf um 45° zum nicht betroffenen („gesunden“) Ohr gedreht. **(2)** Lagerung des Patienten nach links, d. h. zum betroffenen Ohr unter Beibehaltung der Kopfrotation: Dies löst eine Bewegung der Teilchen im posterioren Bogengang entsprechend der Schwerkraft aus und führt zu einem rotierenden erschöpflichen Nystagmus zum unten liegenden Ohr. Diese Position sollte der Patient ca. 1 min. einnehmen. **(3)** Der Patient wird unter Beibehaltung der Kopfdrehung im raschen Schwung zum nicht betroffenen Ohr gekippt („großer Wurf“), wobei nun die Nase nach unten zeigt. Jetzt bewegen sich die Teilchen zum Ausgang des posterioren Bogengangs. Auch diese Position soll mindestens 1 min. beibehalten werden. **(4)** Der Patient richtet sich langsam auf. Die Teilchen gelangen in den Utrikulusraum, wo sie keinen Drehschwindel mehr auslösen können. Diese Sequenz (1–4) sollte jeweils 3× morgens, mittags und abends durchgeführt werden, in der Regel sind die Patienten so nach 3 Tagen beschwerdefrei.

#### Symptomatische Therapie

Antivertiginosa (z. B. 100–300 mg Dimenhydrinat Supp.) sollten nur innerhalb der ersten Tage und nur bei schwerer Übelkeit und Brechreiz gegeben werden, da sie die zentrale Kompensation des peripheren Vestibularisausfalls verzögern und zu Abhängigkeit führen können.

#### „Kausale Therapie“

Basierend auf der Annahme, dass die Neuritis vestibularis auf der Reaktivierung einer latenten Herpes-simplex-Virus-1-Infektion beruht, wurde eine 4-armige placebokontrollierte Studie durchgeführt. Diese zeigte, dass eine Monotherapie mit Glukokortikoiden (initial 100 mg/die Methylprednisolon, Dosis alle 3 Tage um 20 mg reduzieren) zu einer signifikanten Verbesserung der Erholung der peripher vestibulären Funktion führt. Die Gabe von Valaciclovir bzw. die Kombination von Glukokortikoiden mit Valaciclovir hat keinen bzw. keinen zusätzlichen Effekt [16].

#### Physikalisch-medizinische Therapie

Die Förderung der zentralen Kompensation durch physikalische Therapie ist ein weiteres Behandlungsprinzip. Eine kontrollierte Studie zeigte, dass Gleichgewichtstraining (willkürliche Augenbewegungen und Fixation zur Verbesserung der gestörten Blickstabilisation, aktive Kopfbewegungen zur Anpassung des vestibulo-okulären Reflexes sowie Balance-,



Zielbewegungen und Gehübungen zur Verbesserung der vestibulo-spinalen Regulationsregulation und Zielmotorik; 3×30 min./die) die so genannte vestibulo-spinale Kompensation und damit Regulationsregulation signifikant beschleunigt [17].

### Zentrale vestibuläre Syndrome

Zentrale vestibuläre Syndrome entstehen überwiegend durch Läsionen der vestibulären Bahnen, die von den Vestibulariskernen im kaudalen Hirnstamm sowohl zum Zerebellum als auch zum Thalamus und vestibulären Kortex ziehen oder durch eine Schädigung des Vestibulozerebellums, selten durch „pathologische Erregung“ (paroxysmale Hirnstamm-attacken mit Ataxie bei MS, vestibuläre Epilepsie). Häufige Ursachen zentral vestibulären Schwindels sind die vestibuläre Migräne und ischämische oder MS-bedingte Läsionen im Bereich des Hirnstamms. Ferner treten zentrale vestibuläre Störungen im Rahmen bestimmter Okulomotorikstörungen wie des „Downbeat“- und „Upbeat-Nystagmus“, in Form von Attacken bei der episodischen Ataxie Typ 2 sowie bei der vestibulären Migräne auf. Die genannten Formen sollen im Folgenden mit der aktuellen Therapie dargestellt werden.

#### Vestibuläre Migräne

Die vestibuläre Migräne ist durch rezidivierende, Minuten bis Stunden anhaltende Schwindelattacken (meist Drehschwindel, teilweise lageabhängig) gekennzeichnet [18, 19] und stellt die häufigste Ursache spontan auftretender Schwindelattacken dar (Tab. 1); die Lebenszeitprävalenz liegt bei 0,98 % [1]. Diese gehen in > 60 % der Fälle mit Kopfschmerz und/oder Licht- oder Lärmempfindlichkeit einher. Bei den restlichen Patienten treten jedoch nur isolierte Schwindelattacken auf. Die Mehrzahl der Patienten leidet zusätzlich an einer Migräne mit oder ohne Aura, was die Diagnosestellung vereinfacht. In manchen Fällen lässt sich die Diagnose nur *ex juvantibus* durch das Ansprechen auf einschlägige medikamentöse Behandlung der Kopfschmerzattacke bzw. die Wirksamkeit einer prophylaktischen Migränetherapie stellen. Die prophylaktische Therapie der vestibulären Migräne entspricht der Behandlung der Migräne mit Aura, d. h. der Gabe von Betablockern (z. B. Betoc-Zok 1–0–0), Topiramaten (z. B. Topamax Migräne 75 mg/die) oder Valproinsäure (z. B. Ergenyl chrono 600–900 mg/die). Randomisierte kontrollierte Studien zur Wirksamkeit von Medikamenten bei der vestibulären Migräne liegen allerdings bislang nicht vor. In einer retrospektiven Studie konnte der günstige Effekt der medikamentösen Prophylaxe nachgewiesen werden [20]. In prospektiven Studien über die Dauer von 1 Jahr fällt eine hohe Komorbidität mit Angsterkrankungen und Depressionen auf, was bei der Therapie berücksichtigt werden sollte [21, 22].

#### „Downbeat“- und „Upbeat-Nystagmus“

Zwei zentrale Nystagmusformen mit jeweils vertikaler Schlagrichtung sind von besonderer Bedeutung: Der „Downbeat-nystagmus“ (DBN) (schnelle Phase schlägt nach unten) und der „Upbeat-nystagmus“ (UBN) (schnelle Phase schlägt nach oben). Der DBN ist der häufigste erworbene persistierende Nystagmus [23]. Beide Formen manifestieren sich in erster Linie als Schwankschwindel und Gangunsicherheit und erst in zweiter Linie als Oszillopsien, d. h. Scheinbewegungen

der Umwelt bedingt durch eine retinale Bildwanderung. Im Gegensatz zum o. g. Spontannystagmus handelt es sich bei beiden Formen um so genannte Fixationsnystagmen, d. h. die Intensität nimmt bei Fixation zu. DBN und UBN zeigen immer eine zentrale Störung an und haben besondere lokalisatorische Bedeutung. Dem DBN liegt meist eine beidseitige Flokkulusfunktionsstörung zugrunde [24]. Die 3 häufigsten Ursachen sind zerebelläre Atrophie, Ischämie und Arnold-Chiari-Malformation [23]. Der UBN (im Gegensatz zum DBN meist nur einige Wochen anhaltend) kann durch paramediane medulläre oder pontomesenzephaläre Läsionen verursacht werden, wie z. B. Hirnstamminfarkte oder -blutungen und MS-Plaques.

Für den DBN liegt eine prospektive randomisierte placebo-kontrollierte Therapiestudie vor, die belegt, dass die Kaliumkanalblocker 3,4-Diaminopyridin [25] und 4-Aminopyridin (Dosierung 3×5–10 mg/die) [26] zu einer signifikanten Abnahme des Nystagmus führen. Auch beim „Upbeat-nystagmus“ ist 4-Aminopyridin wirksam, wobei dazu bislang nur eine Einzelfallbeschreibung publiziert worden ist [27]. Die Behandlung wurde von den Patienten gut vertragen.

#### Episodische Ataxie Typ 2

Die familiären episodischen Ataxien sind seltene, autosomal dominante Erkrankungen mit zumindest 2 gut definierten Gruppen. Der Typ 2 (EA 2) ist durch rezidivierende, meist Stunden anhaltende Attacken mit Schwindel und Ataxie gekennzeichnet. Diese werden durch körperliche Aktivität, Stress oder Alkohol ausgelöst. Im Intervall finden sich bei > 90 % der Patienten deutliche zentrale Okulomotorikstörungen, im Besonderen ein „Downbeat-nystagmus“. Ursache sind Mutationen im so genannten CACNA1A-Gen bzw. im PQ-Kalziumkanalgen. Die meisten Patienten lassen sich erfolgreich mit Acetazolamid behandeln. Ist diese Therapie nicht wirksam oder entwickeln sich Nebenwirkungen, wie Nierensteine, lassen sich EA-2-Patienten mit 4-Aminopyridin (3×5 mg/die) prophylaktisch therapieren [28].

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

#### **Phobischer Schwankschwindel**

Die häufigste somatoforme Schwindelform und die zweithäufigste Ursache für Schwindel in einer neurologischen Spezialambulanz ist der phobische Schwankschwindel (PSS). Leitsymptome und Charakteristika sind [29, 30]: (a) Schwankschwindel und subjektive Stand-/Gangunsicherheit ohne eine für den Beobachter sichtbare Stand-/Gangunsicherheit; (b) Benommenheit mit fluktuierender Unsicherheit von Stand und Gang, attackenartiger Fallangst ohne reale Stürze, z. T. auch als unwillkürliche, kurzdauernde Körperschwankung; (c) die Attacken treten oft in typischen Situationen auf, die auch als externe Auslöser anderer phobischer Syndrome be-

kannt sind (Menschenansammlungen im Kaufhaus oder Restaurant, Brücken, Auto fahren, leere Räume); (d) im Verlauf entsteht eine Generalisierung der Beschwerden mit zunehmendem Vermeidungsverhalten gegenüber auslösenden Reizen; (e) während oder kurz nach diesen Attacken werden (häufig erst auf Befragen) Angst und vegetative Missemfindungen angegeben, wobei die meisten Patienten auch über Schwindelattacken ohne Angst berichten; (f) auf Nachfragen berichten die Patienten häufig, dass sich die Beschwerden nach leichtem Alkoholgenuss und während sportlicher Aktivitäten bessern. Häufig bestehen in der ersten halben Stunde des Tages noch keine Beschwerden; (g) am Beginn der Erkrankung steht in etwa 25 % eine organische vestibuläre Erkrankung (z. B. abgelaufene Neuritis vestibularis, BPPV [31] oder besondere psychosoziale Belastungssituationen [32]); (h) Patienten mit PSS weisen häufig zwanghafte und perfektionistische Persönlichkeitszüge und eine reaktiv-depressive Symptomatik auf.

Der PSS kann sich beim Erwachsenen in jedem Alter manifestieren, am häufigsten in der 3.–5. Dekade, und stellt hier die häufigste Schwindelform ohne Geschlechtspräferenz dar. Die Betroffenen suchen praktisch nie zuerst den Psychiater auf, sondern den „Spezialarzt“ ihres Symptoms, zumal sie sich organisch krank fühlen [30, 33]. Da der PSS jedoch noch nicht zum diagnostischen Repertoire der meisten Neurologen und HNO-Ärzte gehört, ist die Dauer der Erkrankung bis zur Diagnosestellung lang (im Mittel 3 Jahre bei 154 Patienten mit phobischem Schwankschwindel), und diese erfolgt häufig erst nach vielen unterschiedlichen Arztbesuchen, überflüssigen apparativen Untersuchungen und der fälschlichen Einordnung z. B. als „zervikogener Schwindel“, „vertebrobasiläre Ischämien“ und Ähnlichem mit entsprechenden erfolglosen Therapieversuchen. Eine psychiatrische Verlaufsstudie bestätigte, dass ein Teil der Patienten mit PSS eine eigene Entität darstellt, die von der Panikerkrankung mit oder ohne Agoraphobie abgegrenzt werden kann [32], ein Teil auch Symptome von Depression, generalisierter Angststörung oder Somatisierungsstörungen aufweist [22].

Die Behandlung der Patienten beruht auf 4 bzw. 5 Maßnahmen:

1. Diagnosestellung,
2. „Patienten gesund untersuchen“,
3. „Psychoedukative Aufklärung“, d. h., dem Patienten den Mechanismus der Erkrankung erklären,
4. Desensibilisierung durch Eigenexposition, regelmäßiger Sport sowie bei Persistenz der Beschwerden
5. Pharmakotherapie mit oder ohne begleitende Verhaltenstherapie [30].

Der wichtigste und erste „therapeutische Schritt“ ist, den Patienten durch sorgfältige Untersuchung und Erklärung des psychogenen Mechanismus („verstärkte Selbstbeobachtung“ vor dem Hintergrund der entsprechenden Primärpersönlichkeit) von der Angst, an einer organischen Krankheit zu leiden, zu entlasten. Dann sollte eine Desensibilisierung durch Eigenexposition erfolgen, d. h. die Patienten sollten die für sie Schwindel auslösenden Situationen nicht meiden, sondern suchen. Gleichzeitig hat sich regelmäßiger leichter Sport als hilfreich erwiesen, um den Betroffenen wieder Vertrauen zum

eigenen Gleichgewicht zu geben. Führen die Aufklärung und Eigendesensibilisierung nach Wochen bis Monaten zu keiner ausreichenden Besserung, so sollte eine Verhaltenstherapie mit oder ohne Pharmakotherapie, z. B. mit einem selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI, z. B. Paroxetin 10–20 mg/die) oder einem antriebssteigernden tri-/tetrazyklischen Antidepressivum über 3–6 Monate, eingeleitet werden. Wie katamnestiche Untersuchungen (ca. 5 und 9 Jahre nach Erstdiagnose) gezeigt haben, waren nach diesem einfachen therapeutischen Konzept im Verlauf 75 % der Patienten beschwerdefrei oder deutlich gebessert [34]. In einer Studie war der Effekt einer kognitiven Verhaltenstherapie geringer ausgeprägt [35, 36]. Die Erfahrung zeigt, dass Patienten mit begleitender Angst und Depression besser auf die Therapie ansprechen als diejenigen mit primärer Somatisierungsstörung.

Der Autor verneint Interessenkonflikte.

### ■ Relevanz für die Praxis

- Benigner peripherer paroxysmaler Lagerungsschwindel (BPPV): Die Wirksamkeit der Lagerungsmanöver nach Semont und Epley zur Behandlung des BPPV des posterioren Bogengangs ist durch randomisierte kontrollierte Studien und Metaanalysen belegt. Beide sind auch in der Selbstbehandlung erfolgreich. Die jährliche Rezidivrate liegt bei etwa 15 % und insgesamt bei 50 %.
- Neuritis vestibularis: Die Monotherapie mit Glukokortikoiden verbessert signifikant die Erholung der peripheren vestibulären Funktion. Rezidive im Langzeitverlauf sind selten, wenn diese auftreten, dann auf der vorher nicht betroffenen Seite (1,9 %).
- Morbus Menière: Eine hochdosierte, langdauernde Behandlung mit Betahistin (3× 48 mg/die) reduziert die Zahl der Attacken signifikant im Vergleich zu einer niedrigeren Dosierung (3× 16–24 mg/die); dies wird derzeit durch eine randomisierte kontrollierte Dosisfindungsstudie weiter untersucht.
- Vestibuläre Migräne: Diese ist das Chamäleon episodischer Schwindelformen und die häufigste Ursache rezidivierender, spontan auftretender Schwindelattacken. Die diagnostischen Kriterien müssen verbessert werden. Es liegen weiterhin keine kontrollierten Studien zur spezifischen Therapie vor. Es fällt eine hohe Komorbidität mit Angsterkrankungen und Depression auf, die bei der Therapie zu berücksichtigen ist.
- „Downbeat“- und „Upbeat-Nystagmus“-Syndrom, episodische Ataxie Typ 2: Der Kaliumkanalblocker 4-Aminopyridin ist prophylaktisch bzw. symptomatisch wirksam. Für den „Downbeat-Nystagmus“ liegt eine kontrollierte Studie vor, die anderen Befunde müssen noch durch kontrollierte Studien gestützt werden.
- Phobischer Schwankschwindel: Diese somatoforme Erkrankung ist die häufigste Ursache von Schwindel bei den 20–60-Jährigen; im Langzeitverlauf zeigt sich in etwa zwei Drittel der Fälle eine Besserung. Kombinierte Pharmako- und Verhaltenstherapie ist wirksam, wobei allerdings keine kontrollierten Studien vorliegen.

**Literatur:**

1. Neuhauser HK. Epidemiology of vertigo. *Curr Opin Neurol* 2007; 20: 40–6.
2. Brandt T, Dieterich M, Strupp M. Vertigo – Leitsymptom Schwindel. Steinkopff, Darmstadt, 2003.
3. Leigh RJ, Zee D. The neurology of eye movements. 4th ed. Oxford University Press, Oxford-New York, 2006.
4. Halmagyi GM, Curthoys IS. A clinical sign of canal paresis. *Arch Neurol* 1988; 45: 737–9.
5. Zwergal A, Rettinger N, Frenzel C, Frisen L, Brandt T, Strupp M. A bucket of static vestibular function. *Neurology* 2009; 72: 1689–92.
6. Brandt T, Steddin S, Daroff RB. Therapy for benign paroxysmal positioning vertigo, revisited. *Neurology* 1994; 44: 796–800.
7. Brandt T, Steddin S. Current view of the mechanism of benign paroxysmal positioning vertigo: cupulolithiasis or canalolithiasis? *J Vestib Res* 1993; 3: 373–82.
8. Semont A, Freyss G, Vitte E. Curing the BPPV with a liberatory maneuver. *Adv Otorhinolaryngol* 1988; 42: 290–3.
9. Epley JM. The canalith repositioning procedure: for treatment of benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1992; 107: 399–404.
10. Strupp M, Cnyrim C, Brandt T. Vertigo and dizziness: Treatment of benign paroxysmal positioning vertigo, vestibular neuritis and Menière's disease. In: Candelise L (ed). *Evidence-based Neurology – Management of Neurological Disorders*. Blackwell Publishing, Oxford, 2007; 59–69.
11. Brandt T, Huppert D, Hecht J, Karch C, Strupp M. Benign paroxysmal positioning vertigo: a long-term follow-up (6–17 years) of 125 patients. *Acta Otolaryngol* 2006; 126: 160–3.
12. Minor LB, Schessel DA, Carey JP. Meniere's disease. *Curr Opin Neurol* 2004; 17: 9–16.
13. Gordon AG. Meniere's disease. *Lancet* 2006; 367: 984.
14. Strupp M, Huppert D, Frenzel C, Wagner J, Hahn A, Jahn K, Zingler VC, Mansmann U, Brandt T. Long-term prophylactic treatment of attacks of vertigo in Menière's disease – comparison of a high with a low dosage of betahistine in an open trial. *Acta Otolaryngol* 2008; 128: 520–4.
15. Theil D, Arbusow V, Derfuss T, Strupp M, Pfeiffer M, Mascolo A, Brandt T. Prevalence of HSV-1 LAT in human trigeminal, geniculate, and vestibular ganglia and its implication for cranial nerve syndromes. *Brain Pathol* 2001; 11: 408–13.
16. Strupp M, Zingler VC, Arbusow V, Niklas D, Maag KP, Dieterich M, Bense S, Theil D, Jahn K, Brandt T. Methylprednisolone, valacyclovir, or the combination for vestibular neuritis. *N Engl J Med* 2004; 351: 354–61.
17. Strupp M, Arbusow V, Maag KP, Gall C, Brandt T. Vestibular exercises improve central vestibulospinal compensation after vestibular neuritis. *Neurology* 1998; 51: 838–44.
18. Neuhauser H, Leopold M, von Brevem M, Arnold G, Lempert T. The interrelations of migraine, vertigo, and migrainous vertigo. *Neurology* 2001; 56: 436–41.
19. Dieterich M, Brandt T. Episodic vertigo related to migraine (90 cases): vestibular migraine? *J Neurol* 1999; 246: 883–92.
20. Baier B, Winkenwerder E, Dieterich M. "Vestibular migraine": effects of prophylactic therapy with various drugs. A retrospective study. *J Neurol* 2009; 256: 436–42.
21. Best C, Eckhardt-Henn A, Tschan R, Dieterich M. Psychiatric morbidity and comorbidity in different vestibular vertigo syndromes. Results of a prospective longitudinal study over one year. *J Neurol* 2009; 256: 58–65.
22. Eckhardt-Henn A, Best C, Bense S, Breuer P, Diener G, Tschan R, Dieterich M. Psychiatric comorbidity in different organic vertigo syndromes. *J Neurol* 2008; 255: 420–8.
23. Wagner JN, Glaser M, Brandt T, Strupp M. Downbeat nystagmus: Aetiology and comorbidity in 117 patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008; 79: 672–7.
24. Kalla R, Deutschlander A, Hufner K, Stephan T, Jahn K, Glasauer S, Brandt T, Strupp M. Detection of floccular hypometabolism in downbeat nystagmus by fMRI. *Neurology* 2006; 66: 281–3.
25. Strupp M, Schüller O, Krafczyk S, Jahn K, Schautzer F, Büttner U, Brandt T. Treatment of downbeat nystagmus with 3,4-diaminopyridine: a placebo-controlled study. *Neurology* 2003; 61: 165–70.
26. Kalla R, Glasauer S, Büttner U, Brandt T, Strupp M. 4-Aminopyridine restores vertical and horizontal neural integrator function in downbeat nystagmus. *Brain* 2007; 130: 2441–51.
27. Glasauer S, Kalla R, Büttner U, Strupp M, Brandt T. 4-aminopyridine restores visual ocular motor function in upbeat nystagmus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005; 76: 451–3.
28. Strupp M, Kalla R, Dichgans M, Freilinger T, Glasauer S, Brandt T. Treatment of episodic ataxia type 2 with the potassium channel blocker 4-aminopyridine. *Neurology* 2004; 62: 1623–5.
29. Brandt T, Dieterich M. Phobischer Attacken-Schwankschwindel, ein neues Syndrom. *Münch Med Wochenschr* 1986; 128: 247–50.
30. Brandt T. Phobic postural vertigo. *Neurology* 1996; 46: 1515–9.
31. Brandt T, Huppert D, Dieterich M. Phobic postural vertigo: a first follow-up. *J Neurol* 1994; 241: 191–5.
32. Kapfhammer HP, Mayer C, Hock U, Huppert D, Dieterich M, Brandt T. Course of illness in phobic postural vertigo. *Acta Neurol Scand* 1997; 95: 23–8.
33. Pollak L, Klein C, Stryker R, Kushnir M, Teitler J, Flechter S. Phobic postural vertigo: a new proposed entity. *Isr Med Assoc J* 2003; 5: 720–3.
34. Huppert D, Strupp M, Rettinger N, Hecht J, Brandt T. Phobic postural vertigo – a long-term follow-up (5 to 15 years) of 106 patients. *J Neurol* 2005; 252: 564–9.
35. Holmberg J, Karlberg M, Harlacher U, Rivano-Fischer M, Magnusson M. Treatment of phobic postural vertigo. A controlled study of cognitive-behavioral therapy and self-controlled desensitization. *J Neurol* 2006; 253: 500–6.
36. Holmberg J, Karlberg M, Harlacher U, Magnusson M. One-year follow-up of cognitive behavioral therapy for phobic postural vertigo. *J Neurol* 2007; 254: 1189–92.

**Prof. Dr. med. Michael Strupp**

1981–1988 Studium der Humanmedizin an der RWTH Aachen, 1992–1993 Forschungsaufenthalte an der Université de Montpellier und am Baylor College, Houston, 1998 Anerkennung als Arzt für Neurologie und Habilitation zum Thema: „Kompensation akuter einseitiger peripher-vestibulärer Läsionen beim Menschen: Einfluss von Gleichgewichtstraining und somato-sensorische Substitutionsmechanismen“. Seit 2001 Leiter der Spezialambulanz und -station für Schwindel und Okulomotorikstörungen sowie des Neuroorthoptiklabors der Neurologischen Klinik der Ludwig-Maximilians-Universität München. 2003 Ernennung zum Universitätsprofessor (C3) für „Neurologie und Klinische Neurophysiologie“ der LMU München. Seit 2009 stellvertretender Sprecher des Integrierten Forschungs- und Behandlungszentrums für Schwindel (IFBLMU).



