

Journal für

Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/
JNeurolNeurochirPsychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

Der so genannte zervikogene Schwindel aus neurologischer Sicht

Wiest G

Journal für Neurologie

Neurochirurgie und Psychiatrie

2016; 17 (1), 7-12

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,-

Journal für

Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

e-Abo kostenlos

Datenschutz:

Ihre Daten unterliegen dem Datenschutzgesetz und werden nicht an Dritte weitergegeben. Die Daten werden vom Verlag ausschließlich für den Versand der PDF-Files des Journals für Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie und eventueller weiterer Informationen das Journal betreffend genutzt.

Lieferung:

Die Lieferung umfasst die jeweils aktuelle Ausgabe des Journals für Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie. Sie werden per E-Mail informiert, durch Klick auf den gesendeten Link erhalten Sie die komplette Ausgabe als PDF (Umfang ca. 5–10 MB). Außerhalb dieses Angebots ist keine Lieferung möglich.

Abbestellen:

Das Gratis-Online-Abonnement kann jederzeit per Mausklick wieder abbestellt werden. In jeder Benachrichtigung finden Sie die Information, wie das Abo abbestellt werden kann.

Das e-Journal **Journal für Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie**

- ✓ steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) stets internetunabhängig zur Verfügung
- ✓ kann bei geringem Platzaufwand gespeichert werden
- ✓ ist jederzeit abrufbar
- ✓ bietet einen direkten, ortsunabhängigen Zugriff
- ✓ ist funktionsfähig auf Tablets, iPads und den meisten marktüblichen e-Book-Readern
- ✓ ist leicht im Volltext durchsuchbar
- ✓ umfasst neben Texten und Bildern ggf. auch eingebettete Videosequenzen.

www.kup.at/JNeurolNeurochirPsychiatr

Der sogenannte zervikogene Schwindel aus neurologischer Sicht

G. Wiest

Kurzfassung: Die Diagnose eines sogenannten „zervikogenen Schwindels“ (ZS) wird nach wie vor von verschiedenen medizinischen Disziplinen bei Patienten mit ungeklärten Gleichgewichtsstörungen gestellt. Die Tatsache, dass erst das Zusammenspiel von Vestibularapparat, visuellem System und Propriozeption (inklusive der Nackenpropriozeptoren bzw. Nackenreflexe) die Stabilisierung des Bildes auf der Retina – und damit ein problemloses Bewegen im Raum – ermöglicht, legt die Existenz eines ZS nahe. Der ZS als eigene klinische Entität – also eine nur durch Störung der Nackenafferenzen ausgelöste Schwindelsymptomatik – ist unter den befassten medizinischen Spezialisten allerdings nach wie vor umstritten.

In der folgenden Übersicht werden die wichtigsten Daten zu Funktion und Pathophysiologie von zervikogenen Afferenzen und Nackenreflexen dargestellt und das Konzept des ZS aus neurologischer Sicht beleuchtet.

Schlüsselwörter: Schwindel, Vertigo, zervikaler Schwindel, Halswirbelsäule, Nacken

Abstract: A Neurological Perspective on So-Called Cervical Vertigo. The majority of patients with dizziness of unclear etiology are still being diagnosed with so-called “cervical vertigo”. The fact that only the joint action of the vestibular, the visual, and the proprioceptive systems

(which includes neck afferences) ensures undisturbed movement in 3-dimensional space suggests the existence of so-called “cervical vertigo”. However, the diagnosis of cervical vertigo as a distinct clinical entity is still debated amongst the medical disciplines. This review provides an outline on the function and pathophysiology of cervical proprioception and neck reflexes and their influence on balance function, and evaluates the concept of cervical vertigo from a neurological perspective. **J Neurol Neurochir Psychiatr 2016; 17 (1): 7–12.**

Key words: vertigo, dizziness, cervical vertigo, neck

■ Einleitung

Verfeinerte Untersuchungstechniken des vestibulären Systems haben in den vergangenen Jahrzehnten eine Fülle an Informationen über dessen Bedeutung für die Pathophysiologie von Gleichgewichtsstörungen geliefert. Allerdings liegen bezüglich der Nackenrezeptoren bzw. der Nackenreflexe vergleichsweise wenig überzeugende Daten im Hinblick auf die Genese von Schwindelsymptomen vor. Oftmals werden von behandelnden Ärzten in Ermangelung eines pathophysiologischen Konzepts bezüglich der unspezifischen Schwindelsymptome ihrer Patienten aufwendige bildgebende Verfahren – insbesondere des Nackenbereiches – eingesetzt, um letztlich sowohl bei Normalbefunden als auch bei allfälligen degenerativen Veränderungen der HWS die Diagnose eines ZS zu stellen. Bei der gängigen ätiologischen Argumentation, es handle sich bei dem ZS um eine „Dysfunktion“ der Nackenrezeptoren, wird häufig vergessen, dass der Beweis der Diagnose methodisch nach wie vor nicht möglich ist und somit die Argumentation der Existenz eines ZS in wissenschaftstheoretischer Hinsicht auch nicht falsifiziert werden kann [1].

■ Physiologie und Pathophysiologie der Nackenpropriozeption

Die Propriozeption im Nackenbereich wird vor allem durch die tief liegenden autochthonen Nackenmuskeln im Intervertebralsbereich gewährleistet [2]. Diese propriozeptive Information stellt neben den visuellen und vestibulären sensorischen Afferenzen ein essenzielles Referenzsystem für die Kontrolle von Haltung und Bewegung im Raum dar. Cohen [3] konnte im Tierversuch bei Affen die Bedeutung der Nackenafferenzen für die Körperhaltungsfunktion und Bewegungskoordi-

nation nachweisen. Bei experimentellen Untersuchungen am Menschen konnten Hlavacka et al. [4] und Fransson et al. [5] zeigen, dass aktive und passive Nackenrotationen maßgeblich galvanisch induzierte Körperhalte- und Stellreflexe beeinflussen. Diese Ergebnisse unterstützen Studien, die eine Konvergenz von Nacken- und Labyrinthimpulsen im Bereich der Hirnstammkerne bzw. der vestibulären Neurone nachweisen konnten [6, 7]. In einer rezenten Studie konnte zudem gezeigt werden, dass selbst prolongierte Kontraktionen der dorsalen Nackenmuskulatur die Gleichgewichtsfunktion möglicherweise durch einen geänderten afferenten Input in das ZNS verändern [8].

Die lokale Stimulation der Nackenmuskulatur durch Vibrationen, die selektiv die Muskelspindelrezeptoren aktivieren, stellt eine weitere experimentelle Möglichkeit dar, den Einfluss der zervikalen Propriozeption auf das Gleichgewichtsempfinden zu prüfen [9]. Unter dieser Stimulationsmethode konnten reproduzierend Veränderungen der Körperhaltung [10], der Raumorientierung [11] sowie systematisierte Gangabweichungen kontralateral zur Stimulationsseite [12] induziert werden. Dass es sich bei diesen Erscheinungen möglicherweise nicht um Phänomene auf Reflexebene handelt, wird durch die Tatsache unterstützt, dass dieselbe Stimulationsmethode auch zu Veränderungen der visuellen Bewegungswahrnehmung und des Richtungswahrnehmens führt [13]. Wie Popov et al. [14] allerdings in einer späteren Studie an Normalpersonen und Patienten mit beidseitig fehlender Vestibularisfunktion zeigen konnten, beruhen diese vibrationsinduzierten Scheinbewegungen des Körpers und die visuellen Bewegungssillusionen auf den dabei auch auftretenden langsamen Augenbewegungen, deren Richtung den Bewegungssillusionen entgegengesetzt sind.

Eine zunächst in Tierversuchen nachgewiesene Ataxie nach chirurgischer Deafferenzierung der Wurzeln C1–C3 bzw. nach subokzipitaler Anästhesie [15, 16] konnten von De Jong et al. [17] auch beim Menschen bestätigen. Obwohl diese Befunde auch von anderen Autoren bei Patienten mit bilatera-

Eingelangt am 11. Juni 2013; angenommen am 22. August 2013

Aus der Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Wien

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

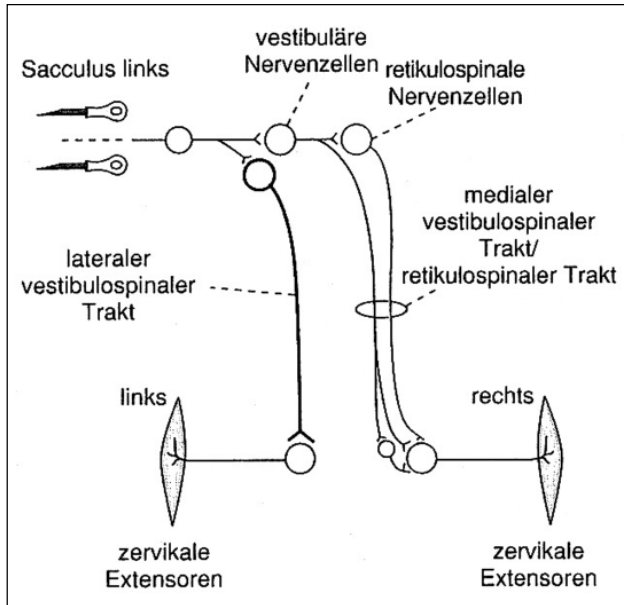


Abbildung 1: Neuronale Verschaltung des sacculo-collischen Reflexes als Teil der vestibulo-collischen Reflexe (VCR).

ler anästhetischer Ausschaltung der C2-Wurzeln beschrieben wurden [18], ließen diese Patienten in der erweiterten vestibulären Funktionsdiagnostik mittels Elektronystagmographie, statischer Posturographie sowie in der Bestimmung der subjektiven visuellen Vertikalen interessanterweise jedwede pathologische Auffälligkeiten vermissen.

■ Funktion und Störungen der Nackenreflexe

Bei der normalen Fortbewegung stellen die physiologischerweise auftretenden minimalen Erschütterungen des Kopfes eine Gefahr für die Stabilisierung des Bildes auf der Retina dar und würden in der Folge zu Visusstörungen (Oszillopsien) beim Gehen und damit letztlich zu Schwindelsymptomen führen. Der vestibulo-okuläre Reflex (VOR) stellt dabei durch die Generierung rascher kompensatorischer Augenbewegungen den wichtigsten Stabilisierungsmechanismus selbst bei Kopfbewegungsgeschwindigkeiten bis zu 350 °/s dar [19]. Unterstützt wird der VOR dabei durch Mechanismen, die den Kopf während der Bewegung zusätzlich stabilisieren. Zu diesen Mechanismen zählen neben der Willkürkontrolle der Nackenmuskeln vor allem der vestibulo-collische Reflex (VCR) [20], der durch vestibuläre Inputs zur Aktivierung der Nackenmuskeln führt (Abb. 1), und der zerviko-collische Reflex (CCR), ein Dehnungsreflex der Nackenmuskulatur, der ebenfalls den Kopf in Bezug auf den Rumpf stabilisiert [21, 22]. Die Beiträge des VCR und CCR für die Gleichgewichtsfunktion beim Menschen sind nicht zuletzt auch aufgrund der Einschränkungen der experimentellen Untersuchungsmöglichkeiten nicht ganz geklärt. Einige Studienergebnisse weisen jedoch darauf hin, dass diesen Reflexen vor allem bei Bewegung unter gleichzeitiger visueller Fixation eines Zielpunktes funktionelle Bedeutung zukommt [23, 24]. Dieselben Studien konnten durch simultane Messung von Kopfstabilität und Elektromyographie nachweisen, dass das ideale Frequenzspektrum von VCR und CCR im Bereich von 1–2 Hz liegt, insbesondere bei Körper- bzw. Kopfbewegungen in der Vertikalebene.

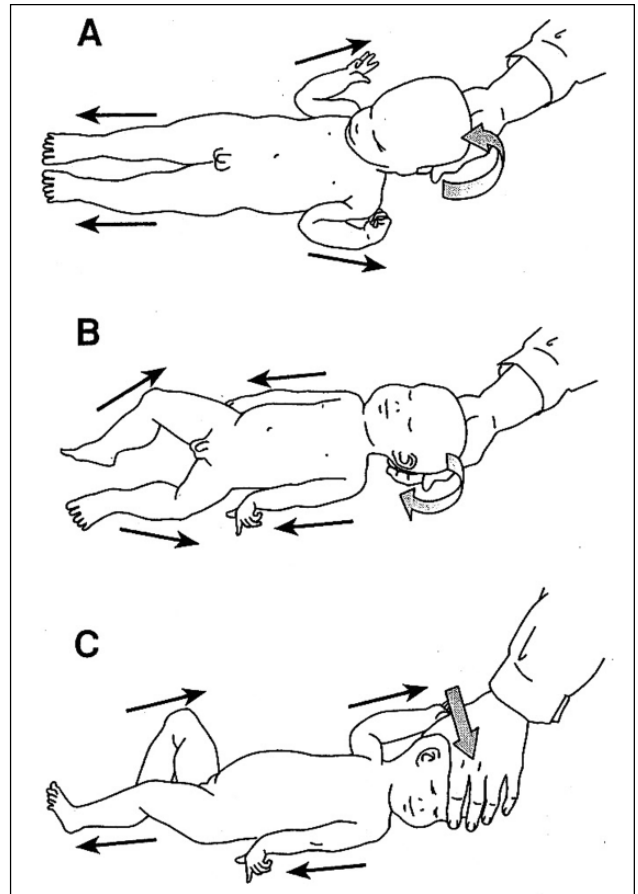


Abbildung 2: (A) Symmetrisch tonischer Nackenreflex beim Säugling bei Beugung des Kopfes. (B) Symmetrisch tonischer Nackenreflex beim Säugling bei Streckung des Kopfes nach hinten. (C) Asymmetrisch tonischer Nackenreflex beim Säugling bei Kopf- bzw. Nackenrotation.

Während Peng et al. [22] die Verminderung von Oszillationen des Kopfes als Hauptfunktion dieser Reflexe ansehen, deuten andere Studien auf eine adaptive Funktion insofern hin, als VCR und CCR möglicherweise die Elastizität von Nackenmuskulatur und Bindegewebe beeinflussen können [25].

Die tonischen Nackenreflexe (TNR) werden ebenfalls über Nackenpropriozeptoren mediiert und modulieren sowohl die Halte- als auch die Stellfunktion des Rumpfes bzw. der Gliedmaßen [26]. Während die symmetrischen TNR bei Kopfbeugung (Abb. 2a) zur Flexion in den beiden oberen Extremitäten und gleichzeitig zur Extension in den beiden unteren Extremitäten führen (und bei Kopfreklination [Abb. 2b] zu den genau entgegengesetzten Reaktionen), so kommt es bei den asymmetrischen TNR bei Kopffrotation zu ipsilateraler Extension und kontralateraler Flexion in den Extremitäten (Abb. 2c). Da diese Reflexe allerdings beim Menschen nur im Säuglingsalter auslösbar sind, dürfte deren physiologische Bedeutung im Erwachsenenalter zu vernachlässigen sein.

Wie in Tierversuchen nachgewiesen werden konnte, wird auch der zerviko-okuläre Reflex (COR) über Nervenendigungen im Bereich der zervikalen Ligamente und Gelenkapseln der oberen Zervikalgelenke mediiert. De Kleyn gelang es 1922 erstmals, bei Tieren kompensatorische Augenbewegungen durch Rumpffrotation unter dem fixierten Kopf (relativ zum Raum) zu generieren [27]. Diese induzierten Augen-

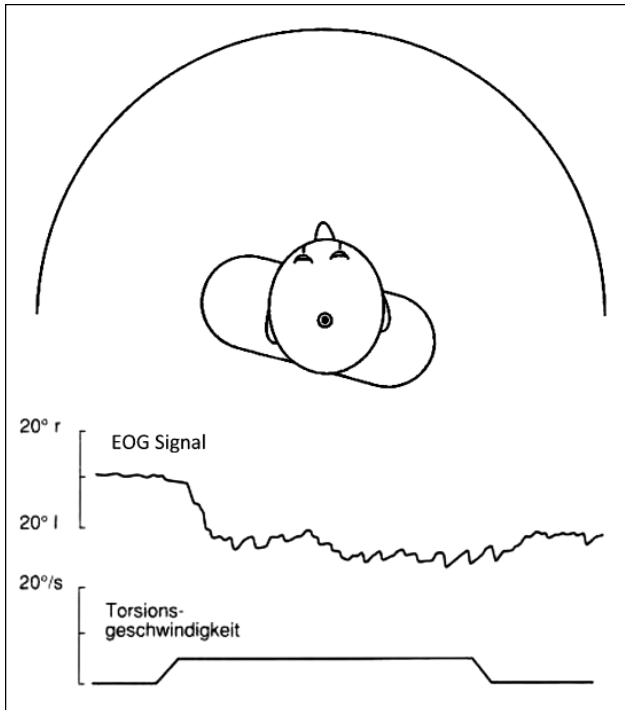


Abbildung 3: Experimentelle Versuchsanordnung zur Auslösung des COR in der Dunkelheit beim Menschen. In der Darstellung induziert eine langsame Rumpfdrehung nach rechts (unter fixiertem Kopf) einen „gaze drift“ nach links mit geringem links-schlägigem Nystagmus (= COR).

bewegungen tendieren dazu, das Verhältnis zwischen Blickrichtung und Körperachse aufrechtzuerhalten. Elektrophysiologische Experimente deuten darauf hin, dass der COR über die vestibulären Hirnstammkerne verläuft [28]. Die genaue Projektion der Nackenafferenzen zu den einzelnen vestibulären Nuclei ist nur teilweise bekannt, allerdings werden für die zervikalen Afferenzen ähnlich genaue topographische Repräsentationen in den Vestibulariskernen wie für die vestibulären Afferenzen angenommen. Während der COR nicht durch Stimulation der oberflächlichen Muskulatur bzw. der Haut im Nackenbereich ausgelöst werden kann, so ist er sehr wohl durch elektrische Stimulation der Gelenkkapseln der oberen Zervikalgelenke, der Hinterwurzeln C1–C3 sowie des oberen zervikalen Myelons induzierbar. Eine einseitige Läsion der COR-Reflexbahn führt im Tierversuch bei Hasen, Katzen und Affen unter Ausschaltung der visuellen Fixation zu einem Nystagmus, wobei jedoch kein konsistentes Verhältnis zwischen Läsionsseite und Schlagrichtung des Nystagmus gefunden wurde [29]. Hikosaka und Maeda [30] untersuchten synergistische Effekte zwischen VOR und COR und konnten in elektrophysiologischen Studien nachweisen, dass die Interaktion dieser beiden Reflexe vor allem durch eine Konvergenz von Bogengang- und Nackenafferenzen im Bereich des zweiten vestibulären Neurons ermöglicht wird.

Die Untersuchung des COR beim Menschen ist durch die Interaktion mit willkürlichen Augenbewegungen erheblich erschwert. Bei Rumpfrotation unter dem in Relation zum Raum fixierten Kopf (Abb. 3) ist beim Menschen der COR im Dunkeln mit nur sehr geringem „gain“ auslösbar [31]. Physiologischerweise wurde lediglich bei Kleinkindern ein etwas höherer „gain“ beschrieben [32]. Mehrere Studien weisen jedoch darauf hin, dass es bei peripher vestibulären Läsionen zu einer

Zunahme des „COR-gain“ kommen kann und dieser Reflex damit eine größere Bedeutung für die Generierung kompensatorischer Augenbewegungen bei Kopfbewegung bekommt [33–35]. Nach Rückkehr der vestibulären Funktion konnte bei Patienten ebenso auch ein Rückgang des „COR-gain“ beobachtet werden [36].

Heimbrand et al. [37] fanden zudem, dass der COR ähnlich wie der VOR auch adaptive Eigenschaften besitzt, insofern als der „COR-gain“ bei Patienten mit bilateraler vestibulärer Läsion etwa durch die Verwendung von Brillen mit Vergrößerungsgläsern klar modifiziert werden kann. Ein entscheidender Faktor bei der Verstärkung oder Verminderung dieses Reflexes scheint jedoch die subjektive Wahrnehmung des Kontexts zu sein, in dem die Nackenafferenzen stimuliert werden. Der COR leistet auch bei der durch laterale Kopfbiegung induzierten okulären Torsion („ocular counter-roll“) einen physiologisch zu vernachlässigenden Beitrag, dieser kann jedoch bei Patienten mit fehlender vestibulärer Funktion sehr beträchtlich sein [38, 39]. Die Tatsache, dass Patienten, die sowohl an einer peripher vestibulären als auch an einer zerebellären Störung leiden, keine Verstärkung des „COR-gain“ aufweisen, deutet auf eine zusätzliche modulierende Funktion des Zerebellums auf den COR hin [40].

■ Kann der sogenannte zervikogene Schwindel als eigene Entität angesehen werden?

Der Begriff des ZS wird im klinischen Sprachgebrauch für Gleichgewichtsstörungen verwendet, die ätiologisch einer Dysfunktion der Nackenafferenzen zugeordnet werden. Die vertebrobasiläre Insuffizienz, also Schwindelzustände, die durch Minderperfusion im Hirnstammbereich, insbesondere der Vestibulariskerne, bedingt sind, stellt eine eigene Entität dar und ist nicht zuletzt auch aufgrund des klaren pathophysiologischen Mechanismus von dem Begriff des ZS abzugrenzen [41]. Ebenso wenig sollten Drehschwindelsymptome mit Nystagmus, die etwa im Rahmen von Schleudertraumen der HWS beobachtet werden, insofern nicht als ZS bezeichnet werden, als in den meisten Fällen eine klare pathophysiologische Ursache dieser systematisierten Symptome gefunden werden kann (siehe Differenzialdiagnosen des ZS). Sollte der ZS als eigene Entität tatsächlich existieren, so ließen das beschriebene Reflexverhalten von COR, VCR und CCR sowie die am Menschen beobachteten Phänomene bei experimenteller Ausschaltung der Nackenafferenzen eher Symptome im Sinne von Schwankschwindel, Scheinbewegungen oder Stand- und Gangunsicherheit erwarten. Die ätiologisch zumeist mit ZS in Zusammenhang gebrachten Grunderkrankungen sind traumatischer, degenerativer oder entzündlich-muskulärer Genese. In all diesen Fällen wird im Hinblick auf den ZS zumeist eine unspezifische „Affektion“ der Nackenafferenzen vermutet. Derartige Hypothesen beruhen offenbar auf Daten eher wenig gesicherter älterer Studien, die in diesem Zusammenhang sowohl neurovaskuläre [42] als auch neuromuskuläre [43, 44] Faktoren in der Ätiologie diskutierten.

Die primäre Frage, die sich bei der Entstehung des ZS stellt, ist, inwiefern eine vermutete abnorme Stimulation oder ein veränderter Input bzw. Verlust der Nackenafferenzen zu Schwin-

Tabelle 1: Differenzialdiagnosen des zervikogenen Schwindels

Posttraumatische Schwindelursachen	Nichttraumatische Schwindelursachen
<ul style="list-style-type: none"> – Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel – Posttraumatischer Otolithenschwindel – Perilymphfistel – Zentral vestibulärer Schwindel (Upbeat- oder Downbeat-Nystagmus, „ocular-tilt reaction“, zentraler Lagenystagmus) – Hirnstammischämien nach Vertebralisdissektion – Labyrinthkontusion 	<ul style="list-style-type: none"> – Bilaterale Vestibulopathie – Vestibuläre Paroxysmie – Dehiszenzen des Bogengangsystems – Spinale oder zerebelläre Ataxien – Migräneassoziiertes Schwindel – Phobischer Schwankschwindel

delsymptomen führen kann. Hubbard und Berkoff [45] fanden in diesem Zusammenhang im EMG eine erhöhte spontane Muskelaktivität von myofaszialen Triggerpunkten, welche gleichzeitig mit einer Überaktivität der lokalen Muskelspindeln verbunden sein könnte. Ein derartig veränderter Input der Nackenafferenzen in das multisensorische Gleichgewichtssystem – etwa im Rahmen eines zervikalen Schmerzsyndroms – würde ein plausibles Modell für die Ätiologie des ZS darstellen. In Bezug auf die eingeschränkte Mobilität des Nackenbereichs, wie sie etwa im Rahmen von degenerativen Veränderungen der Halswirbelsäule oder bei Peitschenschlagtraumen beobachtet wird, bieten Studien, die Veränderungen von Augenbewegungen und Körperhaltung nach experimenteller Fixierung des Nackens aufzeigen, ein weiteres Erklärungsmodell für den ZS [46].

Das Hauptproblem in der Diagnosestellung des ZS stellt jedoch nach wie vor die fehlende klinische Methode zum Nachweis dieser spezifischen Schwindelform dar. Um die Existenz eines ZS zu beweisen, müsste die Stimulation bzw. der Ausfall des beteiligten sensorischen Systems – also der Nackenafferenzen bzw. der Nackenreflexe – zu reproduzierbaren Symptomen führen. Die Gültigkeit dieses wissenschaftlichen Prinzips kann sowohl am Vestibularapparat (sowohl die von Bárány eingeführte kalorische Stimulation als auch die einseitige Läsion des Bogengangsystems führen zu reproduzierbaren systematisierten Schwindelsymptomen und Nystagmen) als auch am visuellen System (eine Visusminderung bzw. -verlust führt ebenso zu Störungen der Gleichgewichtsfunktion, wie eine visuelle Stimulation Selbstbewegungswahrnehmungen induzieren kann [47]) klar demonstriert werden. Derartig reproduzierbare Phänomene konnten für das Nackenafferenzsystem, insbesondere bei Patienten mit suszipiertem ZS, jedoch nicht nachgewiesen werden. Eine Erfassung des COR mittels Halsdrehtests [48] zur Abgrenzung bzw. Objektivierung des ZS erscheint insofern wenig zielführend, als der im Halsdrehtest – also der Rumpfrotation unter fixierter Kopfhaltung – induzierte COR auch bei gesunden Menschen in unterschiedlicher Intensität beobachtet wird und dessen „gain“ sogar bei Patienten mit bilateraler Vestibulopathie erhöht sein kann [49]. Zudem fanden sich erhöhte „COR-gains“ zwar auch bei Patienten mit Peitschenschlagtraumen [50], allerdings ist der „gain“ auch physiologischerweise bei älteren Menschen erhöht [51].

Ein versprechenderer Ansatz, den ZS näher zu charakterisieren, wäre die Untersuchung mittels Posturographie. Während konventionelle Posturographien keine signifikanten Unterschiede zwischen Normalpersonen und Patienten mit ZS hinsichtlich der Rumpfkontrolle aufzeigen konnten, konnten Karlberg et al. [52] bei Patienten mit chronischer Zerviko-

brachialgie eine verminderte Körperhaltefunktion während galvanischer Stimulation bzw. Vibrationsstimulation erkennen. Einen ähnlichen Befund konnten Alund et al. [53] bei Patienten mit Nackenschmerzen und suszipiertem ZS mittels dynamischer Posturographie erheben. Nachdem die Körperhaltefunktion allerdings erst durch die Konvergenz mehrerer sensorischer Systeme gewährleistet wird, ist es methodisch kaum möglich, Pathologien in der Posturographie einem spezifischen Sensorsystem, also in diesen Fällen den Nackenafferenzen bzw. den Nackenreflexen, ätiologisch zuzuordnen. Bezüglich anderer klinischer Untersuchungsmethoden des ZS, etwa dem „smooth-pursuit neck torsion test“, bei dem der „gain“ der langsamen Augenbewegungen während der Nackentorsion bestimmt wird, liegen zurzeit noch zu wenig Daten vor, um die Validität bzw. Spezifität zu bewerten [54].

■ Differenzialdiagnosen des zervikogenen Schwindels (Tab. 1)

Die Diagnose des ZS wird häufig in Verbindung mit traumatischen Ereignissen im Bereich des Nackens (Peitschenschlagtrauma) gestellt. In solchen Fällen sollten vor der Diagnosestellung eines ZS zunächst andere ätiologische Faktoren ausgeschlossen werden. So etwa stellen sich posttraumatische Vertigoepisoden oftmals als Symptome eines benignen paroxysmalen Lagerungsschwindels heraus, der durch traumatische Dislokation von Otolithenpartikeln in das Bogengangssystem verursacht wird [55]. Selbst bei mildesten Kopftraumen können akute rezidivierende Drehschwindelepisoden auch durch Perilymphfisteln bedingt sein [56]. Posttraumatische unspezifische Schwankschwindelbeschwerden können ebenso auch per se durch die Otolithendislokation an der Macula utriculi zum so genannten Otolithenschwindel führen [57]. Neben peripher-vestibulären Ursachen können posttraumatisch auch zentral-vestibuläre Störungen durch Hirnstammkontusionen zu Schwindelsymptomen mit spezifischen zentral-vestibulären Zeichen (Upbeat-Nystagmus, Downbeat-Nystagmus, zentraler Lagenystagmus oder „ocular tilt reaction“) führen. Insbesondere bei Extensionstraumen der HWS mit nachfolgenden Nackenschmerzen und Vertigo sollten auch Dissektionen der Vertebralarterien in Betracht gezogen werden, die über eine vertebrobasiläre Insuffizienz bzw. Ischämien im Hirnstammbereich systematische und unsystematische Schwindelzustände induzieren können [58]. Bei nichttraumatischen Schwindelzuständen sollte vor der Diagnose eines ZS in jedem Fall zunächst eine peripher-vestibuläre Ursache, wie etwa eine uni- oder bilaterale Vestibulopathie [59], vaskuläre Kompressionssyndrome des N. vestibularis (vestibuläre Paroxysmie) [60] oder Dehiszenzen des Bogengangsystems [61], ausgeschlossen werden.

In weiterer Folge sollte in der Differenzialdiagnose auch an spinale oder zerebelläre Ataxien, migräneassoziierten Vertigo [62] oder an den phobischen Schwankschwindel [63] gedacht werden.

■ Fazit

Nach dem aktuellen Wissensstand liegen zurzeit noch zu wenige experimentelle und klinische Daten vor, um den ZS als eigene Entität abgrenzen zu können [64]. Die Problematik bei der Diagnosestellung des ZS besteht vor allem in der fehlenden Methodik bzw. in der Unmöglichkeit des kausal-ätiologischen Nachweises. Eine zusätzliche Diskrepanz ergibt sich aus der Tatsache, dass Patienten mit suszeptem ZS, der ätiologisch einer Nackenschmerzsymptomatik bzw. degenerativen Veränderungen der HWS zugeordnet wird, einer Vielzahl von Patienten mit ähnlichen Nackensymptomen gegenüberstehen, die allerdings nie Vertigo oder Schwankschwindel entwickeln.

Die zitierten experimentellen Daten deuten zwar auf eine gewisse Funktion der Nackenreflexe und -afferenzen in der Gleichgewichtsregulation, deren Bedeutung für die Entwicklung von ZS bleibt angesichts der derzeitigen Datenlage jedoch weiterhin spekulativ. Konventionelle Untersuchungsmethoden wie Nystagmographie oder Posturographie konnten bei klinisch suszepten Fällen von ZS keine Auffälligkeiten finden. Eine Modifikation dieser Untersuchungstechniken, etwa im Sinne des Halsrotationstests mit simultaner Registrierung okulomotorischer bzw. psychophysischer Parameter oder der Ausbau dynamischer Posturographiemethoden, bietet in Zukunft möglicherweise neue Ansätze, um den ZS als eigenständige Entität zu etablieren.

■ Relevanz für die Praxis

Die derzeitige Datenlage bestätigt zwar einen physiologischen Einfluss von Nackenafferenzen und -reflexen auf das vestibuläre System und damit auf die Balancefunktion im weitesten Sinn, sie gewährleistet jedoch kein pathophysiologisches Konzept für die Genese bzw. die Existenz eines „zervikogenen Schwindels“ als klinisch abgrenzbare Entität. Für die klinische Praxis empfiehlt sich, auch seltene, jedoch etablierte posttraumatische und nichttraumatische Schwindelursachen auszuschließen, bevor die nicht objektivierbare „Hilfsdiagnose“ eines zervikogenen Schwindels gestellt wird. Die eigene klinische Erfahrung zeigt, dass bei ausführlicher Diagnostik selten auf derartige Hilfsdiagnosen zurückgegriffen werden muss.

■ Interessenkonflikt

Der Autor verneint einen Interessenkonflikt.

Literatur:

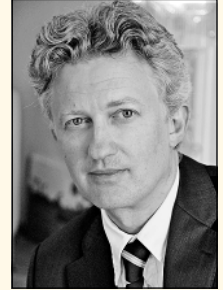
1. Popper KR. Logik der Forschung. Gesammelte Werke III. 11. Aufl. Mohr, Siebeck, 2005.
2. Richmond FJR, Bakker DA. Anatomical organization and sensory receptor content of soft tissues surrounding upper cervical vertebrae in the cat. *J Neurophysiol* 1982; 48: 49–61.
3. Cohen LA. Role of eye and neck proprioceptive mechanisms in body orientation and motor coordination. *J Neurophysiol* 1961; 24: 1–11.

4. Hlavacka F, Njikiktijien C. Postural responses evoked by sinusoidal galvanic stimulation of the labyrinth. Influence of head position. *Acta Otolaryngol* 1985; 99: 107–12.
5. Fransson PA, Karlberg M, Sterner T, et al. Direction of galvanically-induced vestibulo-postural responses during active and passive neck torsion. *Acta Otolaryngol* 2000; 120: 500–3.
6. Pompeiano O, Manzoni D, Barnes CD. Responses of locus coeruleus neurons to labyrinth and neck stimulation. *Prog Brain Res* 1991; 88: 411–34.
7. Anastasopoulos D, Mergner T. Canal-neck interaction in vestibular nuclear neurons of the cat. *Exp Brain Res* 1982; 46: 269–80.
8. Schieppati M, Nardone A, Schmid M. Neck muscle fatigue affects postural control in man. *Neuroscience* 2003; 121: 277–85.
9. Burke D, Hagbarth KE, Lofstedt L, et al. The responses of human muscle spindle endings to vibration during isometric contraction. *J Physiol (Lond)* 1976; 261: 673–93.
10. Lund S. Postural effects of neck muscle vibration in man. *Experientia* 1980; 36: 1398.
11. Bove M, Courtine G, Schieppati M. Neck muscle vibration and spatial orientation during stepping in place in humans. *J Neurophysiol* 2002; 88: 2232–41.
12. Bove M, Diverio M, Pozzo T, et al. Neck muscle vibration disrupts steering of locomotion. *J Appl Physiol* 2001; 91: 581–8.
13. Biguer B, Donaldson IM, Hein A, et al. Neck muscle vibration modifies the representation of visual motion and direction in man. *Brain* 1988; 111: 1405–24.
14. Popov KE, Lekhel H, Faldon M, et al. Visual and oculomotor responses induced by neck vibration in normal subjects and labyrinthine-defective patients. *Exp Brain Res* 1999; 128: 343–52.
15. Igarashi M, Miyata H, Alford BR, et al. Nystagmus after experimental cervical lesions. *Laryngoscope* 1972; 82: 1609–21.
16. Manzoni D, Pompeiano O, Stampacchia G. Cervical control of posture and movements. *Brain Res* 1979; 169: 615–9.
17. De Jong PTVM, de Jong JMBV, Cohen B, et al. Ataxia and nystagmus induced by injection of local anesthetics in the neck. *Ann Neurol* 1977; 1: 240–6.
18. Dieterich M, Pollmann W, Pfaffenrath V. Cervicogenic headache: electronystagmography, perception of verticality and posturography in patients before and after C2-blockade. *Cephalalgia* 1993; 13: 285–8.
19. Pulaski PD, Zee DS, Robinson DA. The behavior of the vestibulo-ocular reflex at high velocities of head rotation. *Brain Res* 1981; 85: 208–17.
20. Bronstein AM. Evidence for a vestibular input contributing to dynamic head stabilization in man. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1988; 105: 1–6.
21. Ito Y, Corna S, von Brevern M, et al. Neck muscle responses to abrupt free fall of the head: comparison of normal with labyrinthine-defective human subjects. *J Physiol (Lond)* 1995; 489: 911–6.
22. Peng GCY, Hain TC, Peterson BW. A dynamical model for reflex activated head movements in the horizontal plane. *Biol Cybern* 1996; 75: 309–19.
23. Keshner EA, Cromwell RL, Peterson BW. Mechanisms controlling human head stabilization. 2. Head-neck dynamics during random rotations in the vertical plane. *J Neurophysiol* 1995; 73: 2302–12.
24. Keshner EA, Peterson BW. Mechanisms controlling human head stabilization. 1. Head-neck dynamics during random rotations in the horizontal plane. *J Neurophysiol* 1995; 73: 2293–301.
25. Gresty MA. Stability of the head: Studies in normal subjects and in patients with labyrinthine disease, head tremor, and dystonia. *Mov Disord* 1987; 2: 165–85.
26. Magnus R. Körperstellung. Springer, Berlin, 1924.
27. De Kleyn A. Recherches quantitatives sur les positions compensatoires l'œil chez de lapin. *Arch Neerl Physiol* 1922; 7: 138.
28. Rubin AM, Young JH, Milne AC, et al. Vestibular-neck integration in the vestibular nuclei. *Brain Res* 1975; 96: 99–102.
29. Igarashi M, Miyata H, Alford BR, et al. Nystagmus after experimental cervical lesions. *Laryngoscope* 1972; 82: 1609–21.
30. Hikosaka D, Maeda M. Cervical effects on abducens motoneurons and their interaction with vestibulo-ocular reflex. *Exp Brain Res* 1973; 18: 512–30.
31. Sawyer RN, Thurston SE, Becker KR, et al. The cervico-ocular reflex of normal human subjects in response to transient and sinusoidal trunk rotations. *J Vestib Res* 1994; 4: 245–9.
32. Reisman JE, Anderson JH. Compensatory eye movements during head and body rotation in infants. *Brain Res* 1989; 484: 119–29.
33. Bronstein AM, Mossman S, Luxon LM. The neck-eye reflex in patients with reduced vestibular and optokinetic function. *Brain* 1991; 114: 1–11.
34. Heimbrand S, Bronstein AM, Gresty MA, et al. Optically induced plasticity of the cervico-ocular reflex in patients with bilateral absence of vestibular function. *Exp Brain Res* 1996; 112: 372–80.
35. Kasai T, Zee DS. Eye-head coordination in labyrinthine-defective human beings. *Brain Res* 1978; 144: 123–41.
36. Bronstein AM, Morland AB, Ruddock KH, et al. Recovery from bilateral vestibular failure: implications for visual and cervico-ocular function. *Acta Otolaryngol Suppl (Stockh)* 1995; 520: 405–7.
37. Heimbrand S, Bronstein AM, Gresty MA, et al. Optically induced plasticity of the cervico-ocular reflex in patients with bilateral absence of vestibular function. *Exp Brain Res* 1996; 112: 372–80.
38. Bles W, de Graaf B. Ocular rotation and perception of the horizontal under static tilt conditions in patients without labyrinthine function. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1991; 111: 456–62.
39. de Graaf B, Bekkering H, Erasmus C, et al. Influence of visual, vestibular, cervical, and somatosensory tilt information on ocular rotation and perception of the horizontal. *J Vestib Res* 1992; 2: 15–30.
40. Bronstein AM, Mossman S, Luxon LM. The neck-eye reflex in patients with reduced vestibular and optokinetic function. *Brain* 1991; 114: 1–11.
41. Hotson JR, Baloh RW. Acute vestibular syndrome. *N Engl J Med* 1998; 339: 680–5.
42. Hyslop G. Intra-cranial circulatory complication of injuries of the neck. *Bull NY Acad Med* 1952; 28: 729–33.
43. Ryan GM, Cope S. Cervical vertigo. *Lancet* 1955; 269: 1355–8.
44. Gray LP. Extra-labyrinthine vertigo due to cervical muscle lesions. *J Laryngol* 1956; 70: 352–61.
45. Hubbard DR, Berkoff GM. Myofascial trigger points show spontaneous needle EMG activity. *Spine* 1993; 18: 1803–7.
46. Karlberg M, Magnusson M, Johansson R. Effects of restrained cervical mobility on voluntary eye movements and postural control. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1991; 111: 664–70.
47. Dichgans J, Brandt T. Visual-vestibular interaction: effects on self-motion perception and postural control. In: Held R, Leibowitz

- HW, Teuber HL (eds). Handbook of Sensory Physiology. Vol 8: Perception. Springer, Berlin-Heidelberg-New York, 1978; 755–804.
48. Holtmann S, Reimann V, Beimert U. Quantifizierung der Reizparameter beim Halsdrehtest. Laryngol Rhinol Otol 1988; 67: 460–4.
49. Bronstein AM, Hood JD. The cervico-ocular reflex in normal subjects and patients with absent vestibular function. Brain Res 1986; 373: 399–408.
50. Kelders WP, Kleinrensink GJ, van der Geest JN, et al. The cervico-ocular reflex is increased in whiplash injury patients. J Neurotrauma 2005; 22: 133–7.
51. Kelders WP, Kleinrensink GJ, van der Geest JN, et al. Compensatory increase of the cervico-ocular reflex with age in healthy humans. J Physiol 2003; 553: 311–7.
52. Karlberg M, Persson L, Magnusson M. Reduced postural control in patients with chronic cervicobrachial pain syndrome. Gait Posture 1995; 3: 241–9.
53. Alund M, Ledin T, Odkvist L, et al. Dynamic posturography among patients with common neck disorders. A study of 15 cases with suspected cervical vertigo. J Vestib Res 1993; 3: 383–9.
54. Tjell C, Rosenhall U. Smooth pursuit neck torsion test: a specific test for cervical dizziness. Am J Otol 1998; 19: 76–81.
55. Gordon CR, Levite R, Joffe V, et al. Is post-traumatic benign paroxysmal positional vertigo different from the idiopathic form? Arch Neurol 2004; 61: 1590–3.
56. Glasscock ME, Hart MJ, Rosdeutscher JD, et al. Traumatic perilymphatic fistula: how long can symptoms persist? Am J Otol 1992; 13: 333–8.
57. Gresty MA, Bronstein AM, Brandt T, et al. Neurology of otolith function: peripheral and central disorders. Brain 1992; 155: 647–73.
58. Endo K, Ichimaru K, Komagata M, et al. Cervical vertigo and dizziness after whiplash injury. Eur Spine J 2006; 15: 886–90.
59. Baloh RW, Jacobson K, Honrubia V. Idiopathic bilateral vestibulopathy. Neurology 1989; 39: 272–5.
60. Brandt T, Dieterich M. Vestibular paroxysmia: vascular compression of the eighth nerve? Lancet 1994; 343: 798–9.
61. Minor LB. Superior canal dehiscence syndrome. Am J Otol 2000; 21: 9–19.
62. von Brevem M, Zeise D, Neuhauser H, et al. Acute migrainous vertigo: clinical and otopathologic findings. Brain 2005; 128: 365–74.
63. Brandt T, Huppert D, Dieterich M. Phobic postural vertigo: a first follow up. J Neurol 1994; 241: 191–5.
64. Brandt T, Bronstein AM. Cervical vertigo. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2001; 71: 8–12.

Univ.-Prof. Dr. Gerald Wiest

Facharzt für Neurologie und Psychiatrie, Psychoanalytiker. Fellow der International Psychoanalytic Association. Leiter der Spezialambulanz für Gleichgewichtsstörungen und des Gleichgewichtslabors an der Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Wien. 1995 Forschungsaufenthalt an der LMU München. 1999 Schrödinger-Stipendium. 1999–2001 Research Scholar am Dept of Neurology, University of California, Los Angeles (UCLA), USA, und Visiting Physician an der Neurology Outpatient Clinic der UCLA. Seit 2007 Leiter der AG für Gleichgewichtsstörungen und Schwindel der ÖGN.



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](#)