

Beschreibung der häufigsten Ursachen von Schwindel und ihrer Behandlung

## Leitsymptom Schwindel - aus neurologischer Sicht

von Christian Arning

Schwindel ist keine Krankheitseinheit, sondern ein vielgestaltiges Symptom, das bei ganz unterschiedlichen Erkrankungen auftritt und - abhängig von der Ursache - unterschiedlich behandelt werden muss. Die ätiologische Klärung der Schwindelsymptomatik ist deshalb für die Wahl der geeigneten Behandlung unerlässlich.

Etwas vereinfacht lassen sich die Schwindelsyndrome 4 Gruppen zuordnen:

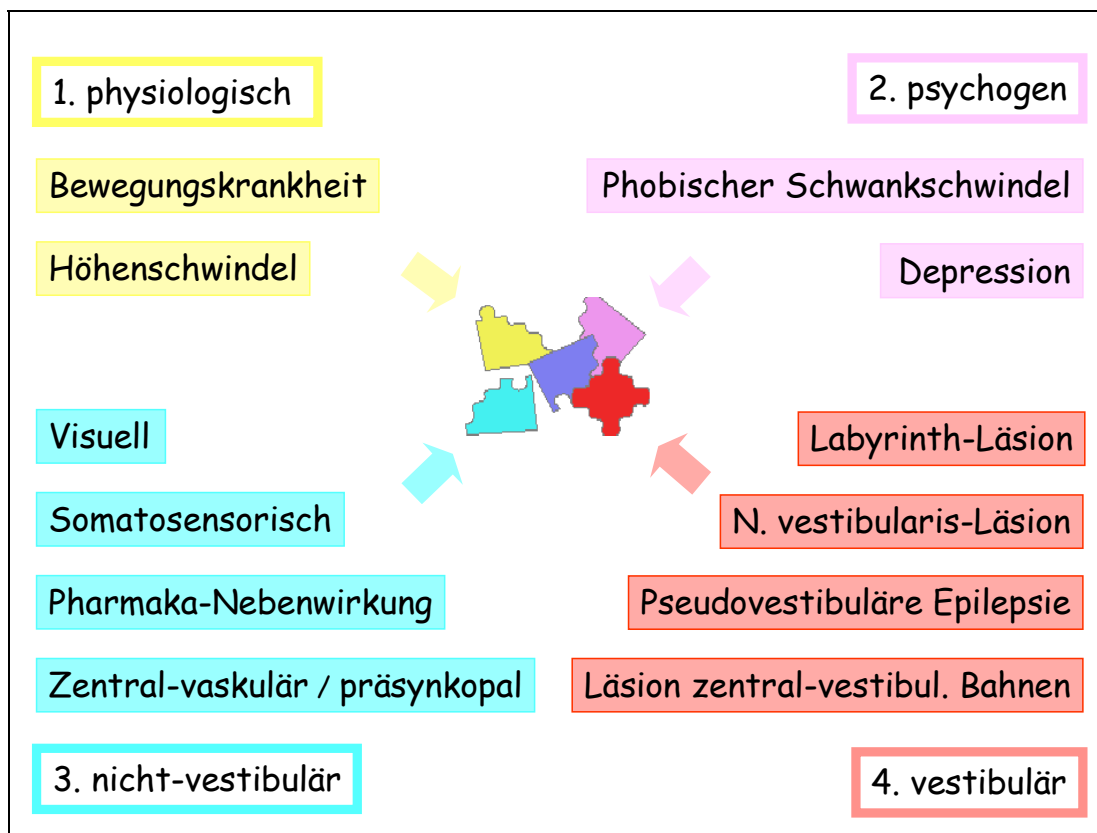


Abb.1: Einteilung der Schwindelformen (s. Text)

### 1. Die Gruppe *physiologischer* Schwindelformen:

Bewegungskrankheit (durch Beschleunigungsreiz auf das Vestibularorgan) und Höhenschwindel (durch visuelle Destabilisierung der Körperbalance) lassen sich bei jedem Gesunden auslösen, wenn auch erhebliche interindividuelle Resistenzunterschiede bestehen. Die Bewegungskrankheit kann mit Antihistaminika (z.B. Dimenhydrinat) behandelt werden, wichtig sind aber vor allem geeignete Maßnahmen

zur Prävention wie visuelle Kontrolle der Fahrzeugbewegung, geeignete Kopfposition oder Vestibularis-training (Brandt 1998).

## **2. Psychogener Schwindel:**

Hierzu gehören psychosomatische Formen wie der phobische Schwankschwindel oder chronifizierte Fälle von Dauerschwindel, die zunächst körperlich ausgelöst wurden, dann aber psychogen unterhalten werden. Schwindel kann auch das führende Symptom einer Depression sein.

Der phobische Schwankschwindel ist durch attackenartig auftretende ungerichtete Schwindelsymptome charakterisiert, die durch visuelle Reize (Treppen, Brücken, Tunnel, leere Räume) oder bestimmte soziale Situationen (Kaufhaus, Restaurant, Theater, Empfang) ausgelöst werden und mit heftiger Angstsymptomatik verbunden sind (Kapfhammer et al. 1997). Diese Schwindelform ist häufig; sie ist durch Verhaltenstherapie beeinflussbar.

Bei chronischen Schwindelformen liegt die Häufigkeit einer psychogenen Ursache bzw. Mitverursachung über 50% (Eckhardt-Henn et al. 1997): Wenn ein ungerichteter Schwindel (s.u.) monatelang anhält, sollte jedenfalls durch Konsiliaruntersuchung geprüft werden, ob ein psychosomatischer Therapieansatz besteht.

## **3. und 4. Die organischen Schwindelerkrankungen**

Die organischen Schwindelerkrankungen werden nach der Art ihrer Symptomatik in die Gruppen „vestibulär“ oder „nicht-vestibulär“ eingeteilt. Unter „**vestibulär**“ sind die Formen zusammengefasst, die direkt oder indirekt mit dem Vestibularorgan zusammenhängen: hier liegt ein gerichteter Schwindel, meist ein Drehschwindel vor. In der Gruppe „**nicht-vestibulärer**“ Schwindelformen befinden sich alle ungerichteten organischen Schwindelsyndrome, die vom Patienten meist mit uncharakteristischen Symptomen einer Gleichgewichtsstörung, Gangunsicherheit oder sogar nur Benommenheit erlebt werden.

Nach Unterscheidung vestibulärer und nicht-vestibulärer Schwindelformen erfolgt die weitere Differenzierung zunächst nach klinischen Gesichtspunkten, insbesondere unter Berücksichtigung folgender Kriterien:

- Liegt ein Attacken- oder ein Dauerschwindel vor?
- Gibt es otologische, neurologische oder andere Begleitsymptome?
- Wie lässt sich der Schwindel auslösen oder verstärken (z.B. Körperhaltung?)
- Welche Medikamente werden eingenommen?

- Gibt es aus der Krankheitsvorgeschichte oder dem Untersuchungsbefund Hinweise auf die Schwindelursache?

Allein durch die klinische Analyse lässt sich der Schwindel meist schon sehr weitgehend einordnen: erst jetzt erfolgen technische oder Konsiliaruntersuchungen für eine definitive Diagnose. Die wichtigsten vestibulären und nicht-vestibulären Schwindelformen sollen im Folgenden kurz besprochen werden:

### ***Nicht-vestibulärer Schwindel (3):***

**Visueller Schwindel** entsteht z.B. nach Katarakt-OP, wenn das Auge mit einer Starbrille und nicht mit einem Linsenimplantat versorgt wird: die Bildverzerrung und Verschätzung der Objektdistanz führen zu einer erheblichen Stand- und Gangunsicherheit. Ähnliche Schwindelsymptome können durch verschiedene Erkrankungen des Sehorgans oder durch Doppelbilder entstehen. Die Diagnose stellt der Augenarzt, die Therapie besteht in kontrolliertem Gleichgewichtstraining.

Beim **somatosensorischen Schwindel** sind sensible Afferenzen gestört, z.B. im Rahmen einer Polyneuropathie oder Hinterstrangataxie. Typisch ist die Zunahme der Symptome in Dunkelheit, bei Ausfall der visuellen Kontrolle. Neurologische Diagnostik und Elektrophysiologie klären die Diagnose. Zu dieser Gruppe gehört auch der zervikogene Schwindel, der durch Irritation oder Ausfall zervikaler Afferenzen entstehen soll: hier gibt es bisher keine klaren diagnostischen Kriterien, allein der Zusammenhang mit einem Zervikalsyndrom lässt daran denken (Differentialdiagnose insbesondere bei Chronifizierung: psychogener Schwindel).

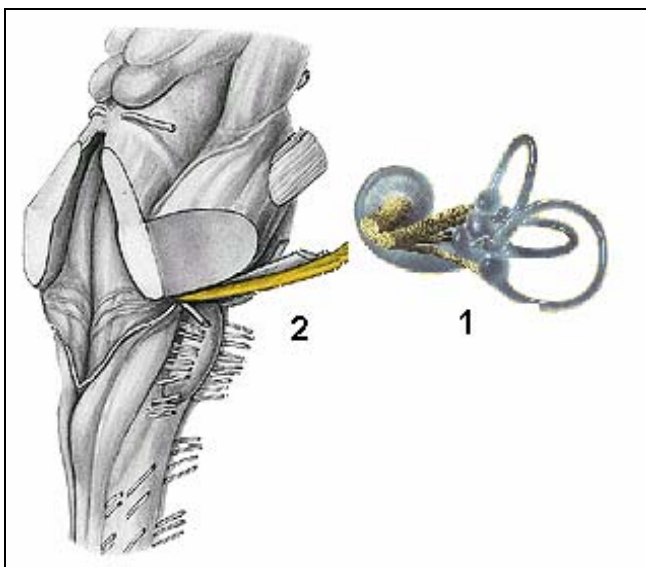
Schwindel als **Pharmaka-Nebenwirkung** ist häufig und sollte bei nicht-vestibulärer Form des Schwindels immer ausgeschlossen werden: mehr als 30 Pharmaka-Gruppen können Schwindel hervorrufen, von Bedeutung sind hier insbesondere Antihypertensiva (mögliche Überdosierung?), Antikonvulsiva (vor allem schnelle Aufdosierung oder Überdosierung) und alle Gruppen von Psychopharmaka.

Die häufigste Schwindelform in dieser Gruppe ist der **zentral-vaskuläre Schwindel** (mit der Sonderform des **präsynkopalen** Schwindels), der über eine unzureichende Hirnstamm-Perfusion entsteht, aber ganz unterschiedliche Ursachen haben kann. Entweder liegt ein lokales Problem am hinteren Hirnkreislauf vor (z.B. eine Strömungsbehinderung der A. vertebralis bzw. basilaris oder ein Steal-Effekt bei A. subclavia-Stenose oder AV-Fistel). Oder es besteht ein allgemeines Kreislaufproblem, das die Hirnperfusion insgesamt beeinträchtigt; verschiedene Herz-Kreislauf-Erkrankungen oder funktionelle Kreislaufstörungen können hierfür verantwortlich sein. Typisch für diese Schwindelform ist die Provokation durch Orthostase, bei funktioneller Kreislaufstörung vorübergehend, bei anhaltendem Perfusionsproblem

(z.B. Gefäßstenose) permanent. Der Dauerschwindel in Orthostase erfordert also dringend weitere Abklärung, zunächst neuroangiologisch (s. Arning 2002), dann kardiologisch.

#### **Vestibulärer Schwindel (4):**

Die Ursache für gerichteten, vestibulären Schwindel liegt entweder im Vestibular-organ (Labyrinth), im N. vestibularis oder in den zentral-vestibulären Bahnen des Hirnstamms bis hin zum vestibulären Kortex im Temporallappen. Läsionen im Labyrinth und im N. vestibularis werden als „peripher-vestibulär“ zusammengefasst, Läsionen der vestibulären Bahnen und des vestibulären Kortex als „zentral-vestibulär“.



*Abb. 2: Anatomische Strukturen, an denen peripher- und zentral-vestibulärer Schwindel entstehen kann: Peripher-vestibulär im Labyrinth (1) und am N. vestibularis (2), Zentral-vestibulär im Hirnstamm sowie im vestibulären Kortex (nicht abgebildet)*

Häufigste Ursachen für eine **Labyrinth-Läsion** sind der **benigne paroxysmale Lagerungsschwindel**, der **M. Menière** und der **akute Labyrinth-Ausfall** (früher: „Vestibularis-Krise“).

Der **benigne paroxysmale Lagerungsschwindel** („Otolithen-Schwindel“) entsteht durch Partikel, die sich im hinteren Bogengang abgelagert haben und bei Kopfreklination oder Kopfseitenlagerung zum betroffenen Ohr einen **Attacken-Drehschwindel** mit **Nystagmus** auslösen. Dieser Schwindel ist nicht mit weiteren neurologischen oder otologischen Symptomen verbunden. Er bildet sich meist innerhalb von Wochen (bis Monaten) spontan zurück. Durch eine **Lagetrainingstherapie** kann der Schwindel schneller, in der Regel innerhalb von 1-3 Wochen beseitigt werden (Brandt 1998).

Beim **M. Menière** ist ein attackenartig auftretender Drehschwindel regelmäßig mit Ohrsymptomen wie Tinnitus, Hörminderung und v.a. einem Ohrdruckgefühl verbunden. Der akute **Labyrinth-Ausfall** („Hörsturz des Vestibularorgans“) manifestiert sich mit einem über Tage anhaltenden Dauer-Drehschwindel, verbunden mit Fallneigung und Erbrechen. Wichtigste Zusatzuntersuchung ist die kalorische Vestibularisprüfung. Einzelheiten der Diagnostik und Behandlung des M. Menière und des akuten Labyrinthausfalls werden im Referat des HNO-Arztes besprochen (s. Stoll 2001).

Läsionen des **N. vestibularis** entstehen akut („**Vestibularis-Ausfall**“) und werden wie ein Labyrinth-Ausfall diagnostiziert und behandelt oder entwickeln sich chronisch-progredient bei Raumforderungen, z.B. bei Akustikus-Neurinom. Eine Sonderform ist die intermittierende Kompression bei Vestibularis-Paroxysmie mit attackenartig auftretendem Schwindel.

An ein **Akustikus-Neurinom** muss immer gedacht werden, wenn gerichteter Dauerschwindel (selten Attackenschwindel) zusammen mit einer progredienten Hörminderung auftritt. Zum Ausschluss des Neurinoms ist ein MRT (alternativ CT mit Kontrastmittel) erforderlich.

Die **Vestibularis-Paroxysmie** entsteht als neurovaskuläres Kompressionssyndrom bei Elongation und Schlingenbildung von Kleinhirnarterien (AICA, PICA) oder Venen und verursacht kopfhaltungsabhängigen Attackenschwindel sowie kochleäre Symptome (Hypakusis oder Tinnitus). Die Behandlung erfolgt wie bei der Trigeminalneuralgie mit Carbamazepin; das Ansprechen auf die Behandlung ist gleichzeitig ein Kriterium für die Diagnose dieses Krankheitsbildes (Brandt und Dieterich 1994).

Mögliche Ursachen für Attacken-Drehschwindel sind auch Läsionen des **vestibulären Kortex**, die sich als fokale epileptische Anfälle (**pseudovestibuläre Epilepsie**) äußern (s. Netter 1989). Diese Schwindelanfälle sind häufig verbunden mit Übelkeit sowie akustischen Sensationen, manchmal lassen sich zusammen mit dem Schwindelanfall auch fokalmotorische Phänomene wie tonische Adversion und Körperrotation beobachten. Bei Drehschwindelanfällen im Kindesalter ist eine pseudovestibuläre Epilepsie die wahrscheinlichste Ursache. Die Behandlung erfolgt wie bei anderen fokalen Anfällen (z.B. mit Carbamazepin).

Aus neurologischer Sicht sind Läsionen **zentral-vestibulärer Bahnen** in dieser Gruppe vestibulärer Schwindelformen besonders wichtig. Häufigste Ursachen hierfür sind **vertebrobasiläre Perfusionsstörungen** als Hirninfarkt oder TIA sowie **Tumoren** und **Entzündungen** einschließlich MS. In der Regel lassen sich bei zentral-vestibulären Läsionen neben Drehschwindel weitere neurologische Ausfallssymptome nachweisen – im Einzelfall können diese Symptome aber fehlen, so dass bei jeder vermuteten zentral-vestibulären Symptomatik

apparative Diagnostik mit Duplexsonographie und MRT erforderlich ist, damit notwendige Behandlungen bei vaskulären, entzündlichen oder raumfordernden Erkrankungen nicht versäumt werden.

Eine Sonderform des vestibulären Schwindels mit neurologischen Ausfällen ist die **Basilaris-Migräne**: Schwindelattacken bestehen hier meist über Stunden und sind oft (aber nicht immer) mit Kopfschmerzen verbunden; die neurologischen Defizite sind voll reversibel. Die Diagnose kann nach Ausschluss anderer Ursachen gestellt werden, wenn gleichartige Symptome früher bereits mehrfach aufgetreten sind und wenn eine eigene oder familiäre Migränebelastung besteht (Sturzenegger und Meienberg 1985).

Seltenere Ursachen einer zentral-vestibulären Störung wie AV-Fistel, Tumor oder Entzündung werden mit MRT in der Regel erkannt; ggf. ist ergänzend eine Liquoruntersuchung notwendig.

#### **Weiterführende Literatur:**

1. Arning C: Farbkodierte Duplexsonographie der hirnversorgenden Arterien, 3. Auflage. Thieme, Stuttgart – New York, 2002
2. Brandt T: Schwindel. In: Brandt T, Dichgans J, Diener HC (Hrsg): Therapie und Verlauf neurologischer Erkrankungen, 3.Aufl. Kohlhammer, Stuttgart 1998, pp 127-156
3. Brandt und Dieterich: Vestibular paroxysmia: Vascular compression of the eighth nerve. Lancet 343 (1994) 798-799
4. Eckhardt-Henn A et al: "Phobischer Schwankschwindel": eine weitere Differenzierung psychogener Schwindelzustände erscheint erforderlich. Nervenarzt 68 (1997) 806-812
5. Kapfhammer HP, Mayer C, Hock U, Huppert D, Dieterich M, Brandt T: Course of illness in phobic postural vertigo. Acta Neurol Scand 95 (1997) 23-28
6. Netter FH: Schwindelzustände und deren Verursachung. In: Farbatlas Nervensystem II: Klinische Neurologie. Thieme, Stuttgart 1989, p35
7. Stoll W (Hrsg): Vestibuläre Erkrankungen. Thieme, Stuttgart – New York, 2001
8. Sturzenegger MH, Meienberg O: Basilar artery migraine: A follow up study of 82 cases. Headache 25 (1985) 408-415

Priv.-Doz. Dr. Christian Arning, AK Wandsbek, Abteilung Neurologie, Alphonstr. 14, 22043 Hamburg ([Christian.Arning@ak-wandsbek.lbk-hh.de](mailto:Christian.Arning@ak-wandsbek.lbk-hh.de))