

Schwindel in der Hausarztpraxis

S2k-Leitlinie

AWMF-Register-Nr. 053-018
Version 2.0

Deutsche Gesellschaft
für Allgemeinmedizin
und Familienmedizin e.V.





Leitlinien sind systematisch entwickelte Empfehlungen, die Grundlagen für die gemeinsame Entscheidung von Ärzten und deren Patienten zu einer im Einzelfall sinnvollen gesundheitlichen Versorgung darstellen. Eine Leitlinie kann verständlicherweise nicht alle denkbaren individuellen Situationen erfassen. In begründeten Fällen kann oder muss sogar von einer Leitlinie abgewichen werden. Leitlinien sind juristisch nicht bindend.

Die Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin (DEGAM), der wissenschaftlichen Fachgesellschaft für Allgemeinmedizin, zielen auf die Beschreibung angemessenen, aufgabengerechten Handelns im Rahmen hausärztlicher bzw. allgemeinmedizinischer Grundversorgung.

Unbenommen bleibt dabei, dass Hausärzte auch Spezialgebiete beherrschen können und dann dementsprechend in Einzelbereichen eine Spezialversorgung anbieten können; diese hat dann allerdings den Leitlinien einer spezialisierten Versorgung zu folgen.

Zur Weiterentwicklung sind Kommentare und Ergänzungen von allen Seiten herzlich willkommen und sollten bitte gesandt werden an die:

DEGAM-Geschäftsstelle Leitlinien

c/o Medizinische Fakultät Carl Gustav Carus
der Technischen Universität Dresden
Bereich Allgemeinmedizin
Fetscherstraße 74
01307 Dresden
leitlinien@degam.de
Tel.: 0351-458 234 oder 0351-458 228

© DEGAM 2025

Herausgeber

Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und
Familienmedizin (DEGAM), Berlin

Autoren

R. Jendyk und D. Jobst (DEGAM)
F. Schmääl (DGHNO-KHC),
M. Strupp (DGN),
E. Schulze (Physio Deutschland),
A. Schuchert (DGK),
M. Schorrlepp (DGIM)
M. Bernecker (BPTK)

Paten

E. Baum
P. Maisel
M. Becker

Beteiligte Fachgesellschaften/Organisationen/Patientenvertretungen/Experten/Panels

Fachgesellschaft/ Patientenvertretung	Vertreter:innen
Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin (DEGAM)	R. Jendyk, D. Jobst, E. Baum, P. Maisel, M. Becker
Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin (DGIM)	M. Schorrlepp
Deutsche Gesellschaft für Hals-Nasen-Ohrenheilkunde, Kopf- und Halschirurgie (DGHNO-KHC)	F. Schmääl
Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN)	M. Strupp
Physio Deutschland (= Deutscher Verband für Physiotherapie e.V.)	E. Schulze
Deutsche Gesellschaft für Kardiologie (DGK)	A. Schuchert
Bundespsychotherapeutenkammer (BPTK)	M. Bernecker
Kontakte und Informationen für Morbus Menière (KIMM e. V.)	E. Ebinger

Konzeption und wissenschaftliche Redaktion
Sektion Leitlinien und Qualitätsförderung der DEGAM

Stand 02/2025

Revision geplant 02/2030

Das Werk einschließlich aller seiner Teile ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne Zustimmung des Herausgebers unzulässig und strafbar. Dies gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Alle in diesem Werk enthaltenen Angaben, Ergebnisse usw. wurden von den Autoren und der Herausgeberschaft nach bestem Wissen erstellt. Sie erfolgen ohne jede Verpflichtung oder Garantie. Die DEGAM übernimmt deshalb keinerlei Verantwortung und Haftung für etwa vorhandene inhaltliche Unrichtigkeiten.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürfen.

Klassifikation der Konsensusstärke

Starker Konsens	Zustimmung > 95 % der Teilnehmer
Konsens	Zustimmung > 75-95 % der Teilnehmer
Mehrheitlicher Konsens	Zustimmung > 50-75 % der Teilnehmer
Kein Konsens	Zustimmung < 50 % der Teilnehmer

Hinweis

Ergänzende Angaben und Ergebnisse zur methodischen Vorgehensweise, entsprechend einer S2k Leitlinie, finden sich in einem separaten Leitlinienreport. Die Dosierungsangaben für Arzneimittel in der Leitlinie sind lediglich exemplarisch und nicht verbindlich zu verstehen, es sind jeweils die Dosierungsangaben des jeweiligen Herstellers zu beachten.

Inhalt

1	Versorgungsproblem und Epidemiologie	7
2	Zielgruppe und Adressaten der Leitlinie	8
3	Zusammenfassung der Empfehlungen (Was gibt es Neues?)	9
4	Definition und Epidemiologie des Gesundheitsproblems	14
4.1	Peripherer vestibulärer Schwindel	21
4.1.1	Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel (BPLS/BPPV)	21
4.1.2	Morbus Menière (MM)	27
4.1.3	Akute unilaterale Vestibulopathie (AUVP)/Neuritis vestibularis	30
4.1.4	Bilaterale Vestibulopathie (BVP)	35
4.1.5	Vestibularisparoxysmie (VP)	38
4.1.6	Syndrom der dritten mobilen Fenster	40
4.2	Zentraler Schwindel	42
4.2.1	Akutes, zentrales vestibuläres Syndrom	43
4.2.2	Zerebellärer Schwindel	47
4.2.3	Vestibuläre Migräne (VM)	49
4.3	Funktioneller Schwindel	53
4.3.1	Häufige Koexistenz von psychiatrischen, funktionellen u. physischen Störungen	53
4.3.2	Konzept des persistierenden postural-perzeptiven Schwindels (PPPD)	54
4.3.3	Diagnostische Herausforderung	55
4.3.3.1	Konzept des PPPD	55
4.3.3.2	Psychiatrische Ursachen für vestibuläre Symptome	55
4.3.4	Therapie	55
4.3.5	Erkenntnisse für die allgemeinmedizinische Praxis	56
4.4	Schwindel bei kardiologischen/internistischen Erkrankungen	57
4.4.1	Kardiologische Erkrankungen	57
4.4.1.1	Orthostatischer Schwindel	58
4.4.1.2	Schwindel bei Herzrhythmusstörungen	59
4.4.1.3	Schwindel bei obstruktiven Herzerkrankungen	59
4.4.1.4	Schwindel bei antihypertensiver Medikation bzw. als Symptom erhöhter Blutdruckwerte	60

4.4.1.5	Seltene kardiologische Erkrankungen in der Hausarztpraxis	60
4.4.1.6	Erkenntnisse für die allgemeinmedizinische Praxis/Fazit für Ihre klinische Praxis	60
4.4.2	Sonstige internistische Ursachen von Schwindel	61
4.5	Andere Erkrankungen	64
4.5.1	Anhaltender Schwindel nach leichtem Schädelhirntrauma und/oder Beschleunigungstrauma (Schleudertrauma)	64
4.5.2	Zervikale Dysfunktionen	66
4.6	Seltene Schwindelursachen	68
4.7	Schwindel im Alter	70
4.7.1	Epidemiologie, Schwindelursachen, Schlüsselfaktoren	70
4.7.2	Gerichteter Schwindel mit (klinischen) Befunden	70
4.7.3	Unsystematischer Schwindel	71
4.7.4	Therapeutische Optionen	71
5	Körperliche Untersuchung	73
6	Medikamentöse Therapie	79
7	Vestibuläre Rehabilitationstherapie und Physiotherapie	83
8	Kurzversion	84
9	Literatur	89

1 Versorgungproblem und Epidemiologie

Schwindel ist ein Symptom und keine Krankheit. Dieses rangiert unter den 20 häufigsten Beratungsanlässen in der hausärztlichen Praxis [1]. Die meisten Ursachen für Schwindel können schon auf der Primärversorgungsebene geklärt werden. Zu beachten ist dabei jedoch, dass Patienten mit Schwindel – nach Adjustierung für andere Faktoren - gegenüber Nichtbetroffenen eine 1,7-fach höhere Mortalität [2,3] aufweisen. Eine der wesentlichen Aufgaben für Hausärztinnen und Hausärzte besteht daher in der korrekten diagnostischen Einordnung dieses Symptoms und, falls erforderlich erscheinend, z. B. bei V. a. einen Schlaganfall, für die rasche Weiterbehandlung Sorge zu tragen.

Die aktuellen Erkenntnisse über die verschiedenen Schwindelerkrankungen und diagnostischen Kriterien sind so gut, dass für Hausärztinnen und Hausärzte zuverlässige diagnostische Tests zur Verfügung stehen. Ebenfalls verfügen Hausärztinnen und Hausärzte über viele wirksame therapeutische Maßnahmen und Medikamente. In den Disziplinen Neurologie und HNO-Heilkunde haben das Verständnis und die Diagnostik von Schwindelerkrankungen einen hohen Standard erreicht, so dass – falls notwendig – Hausärztinnen und Hausärzte kompetente fachliche Hilfe durch Überweisung oder stationäre Einweisung zur Verfügung steht.

In anderen Fällen benötigt die Versorgung von Schwindelerkrankten eine koordinierte interdisziplinäre Zusammenarbeit von Hausärztinnen und Hausärzten mit mehreren Fachdisziplinen wie Hals-Nasen-Ohrenheilkunde, Neurologie, Innere Medizin, Kardiologie, Physiotherapie oder Psychotherapie. Multimodale Therapie-Ansätze mit beispielsweise Kombinationen aus Medikamenten, vestibulärer Rehabilitationstherapie und Selbstmanagement- oder kognitiv-verhaltenstherapeutischen Strategien wirken sich positiv auf den Therapieerfolg aus. Abhängig von regionalen Bedingungen und erforderlichen Behandlungsmaßnahmen können Engpässe für einen individuell angepassten Versorgungspfad bestehen.

2 Zielgruppe und Adressaten der Leitlinie

Diese S2k-LL wurde interdisziplinär erarbeitet, um Ärztinnen und Ärzten in der Primärversorgung fachliche Grundlagen und Handlungsoptionen für den Umgang mit dem Symptom Schwindel zu geben. Sie bezieht sich auf Erwachsene und thematisiert sowohl akuten wie auch chronischen Schwindel. Erkenntnisse aus spezialisierten Bereichen wie HNO-Heilkunde und Neurologie, Innere Medizin und Physiotherapie bereichern Diagnostik und Therapie. Die Leitlinie (LL) fordert Hausärztinnen und Hausärzte dazu auf, diese für die Hausarztpraxis adaptiert zu lernen und anzuwenden. Darüber hinaus ist für alle Disziplinen, die mit Schwindelerkrankungen befasst sind, die Leitlinie eine Quelle aktuellen Wissens mit gesicherten diagnostischen und therapeutischen Empfehlungen. Sie zielt auf qualitätvolle, angemessene diagnostische Schritte, auf das Erkennen von Notfällen incl. rascher Handlungsoptionen, auf die deeskalierende Wirkung von hausärztlichen Empfehlungen aufgrund einer Arbeitsdiagnose, eine ausreichende Symptomlinderung sowie das Koordinieren von begleitenden Therapiemaßnahmen bei chronischem Schwindel. Zur Anwendung im medizinischen Alltag wird neben der Lang- auch eine Kurzfassung der LL zur Verfügung gestellt. Daher richtet sich die Leitlinie primär an (Fach)Ärztinnen und Ärzte der Allgemeinmedizin und in zweiter Linie an Fachärzte und Fachärztinnen im Sinn der beteiligten Fachgesellschaften wie Innere Medizin, HNO, Neurologie, Kardiologie, Psychotherapie und Physiotherapie.

3 Zusammenfassung der Empfehlungen (Was gibt es Neues)

Konsensbasierte Empfehlung (neu 2024) Bei Patienten mit kurzen bewegungsabhängigen Drehschwindel-attacken sollen routinemäßig das diagnostische Semont-Manöver oder das Dix-Hallpike-Manöver zur Diagnostik eines BPPV des posterioren Bogengangs durchgeführt werden [4,5].	Ergebnis Konsensusverfahren starker Konsens 100 %
Konsensbasierte Empfehlung (neu 2024) Ärzte sollen eine BPPV des hinteren Bogengangs diagnostizieren, wenn durch das diagnostische Semont-Manöver oder das Dix-Hallpike-Manöver Schwindel in Verbindung mit torsionellem, aufwärts schlagendem Nystagmus hervorgerufen wird. Wenn das erste Manöver negativ ausfällt, sollte das Manöver mit dem gegenüberliegenden Ohr wiederholt werden [6].	Ergebnis Konsensusverfahren starker Konsens 100 %
Konsensbasierte Empfehlung (neu 2024) Wenn bei einem Patienten die Anamnese auf einen BPPV hindeutet und das diagnostische Semont-Manöver oder das Dix-Hallpike-Manöver keinen Nystagmus oder einen horizontalen Nystagmus zeigt, soll der Arzt einen supine-head-roll-Test durchführen um festzustellen, ob ein BPPV des horizontalen Bogengang vorliegt [6].	Ergebnis Konsensusverfahren starker Konsens 100 %
Konsensbasierte Empfehlung (neu 2024) Ärzte sollen Patienten mit BPPV des hinteren Bogengangs mit den geeigneten Befreiungsmanövern behandeln oder sie an einen Kollegen oder Physiotherapeuten, die dies durchführen können, überweisen [6-8].	Ergebnis Konsensusverfahren starker Konsens 100 %
Konsensbasierte Empfehlung (neu 2024) Ärzte sollen einen sicheren oder wahrscheinlichen M. Menière diagnostizieren, wenn bei Patienten zwei oder mehr Schwindel-episoden von 20 Minuten bis 12 Stunden (sichere Diagnose) oder bis zu 24 Stunden (wahrscheinliche Diagnose) Dauer, fluktuierende oder nicht fluktuierende Schallempfindungsschwerhörigkeit, Tinnitus, oder Druck im betroffenen Ohr, auftreten und nicht besser durch eine andere Störung erklärt werden können [9].	Ergebnis Konsensusverfahren starker Konsens 100 %

Konsensbasierte Empfehlung (neu 2024) Ärzte sollten bei der Beurteilung des Morbus Menière analysieren, ob Patienten die diagnostischen Kriterien für eine vestibuläre Migräne erfüllen [9].	Ergebnis Konsensusverfahren starker Konsens 100 %
Konsensbasierte Empfehlung (neu 2024) Morbus-Menière Patienten mit einem chronischen vestibulären Defizit und Gleichgewichtsstörungen soll Physiotherapie/Vestibuläre Rehabilitationstherapie außerhalb der aktiven Episode angeboten werden [9,10].	Ergebnis Konsensusverfahren starker Konsens 100 %
Konsensbasierte Empfehlung (neu 2024) Bei erwachsenen Patienten mit AVS mit Nystagmus soll routinemäßig der HINTS-Test von Ärzten, die darin geschult sind, durchgeführt werden, um zwischen zentralen (Schlaganfall) und peripheren (Innenohr, meist Vestibularisneuritis) Diagnosen zu unterscheiden [4,11].	Ergebnis Konsensusverfahren starker Konsens 100 %
Konsensbasierte Empfehlung (neu 2024) Patienten mit akuter unilateraler Vestibulopathie soll möglichst früh das Erlernen eines geeigneten selbständig durchführbaren vestibulären Trainings angeboten werden, gemäß den Prinzipien der vestibulären Rehabilitationstherapie [12,13].	Ergebnis Konsensusverfahren starker Konsens 100 %
Konsensbasierte Empfehlung (neu 2024) Bei anhaltenden Beschwerden soll vestibuläre Rehabilitationstherapie, einschließlich einer Anleitung zum täglichen Selbstüben, über einen Zeitraum von mindestens vier bis sechs Wochen angeboten werden [12,14,15].	Ergebnis Konsensusverfahren starker Konsens 78 %
Konsensbasierte Empfehlung (neu 2024) In der Akutphase einer akuten unilateralen Vestibulopathie sollten Steroide gegeben werden.	Ergebnis Konsensusverfahren starker Konsens 100 %

Konsensbasierte Empfehlung (neu 2024) Patienten mit Gangunsicherheit, verstärkt in Dunkelheit und auf unebenem Boden sowie Sehstörungen bei Kopfbewegungen sollten auf eine bilaterale Vestibulopathie hin untersucht werden.	Ergebnis Konsensusverfahren starker Konsens 100 %
Konsensbasierte Empfehlung (neu 2024) Patienten mit bilateraler Vestibulopathie sollte Physiotherapie/Vestibuläre Rehabilitation angeboten werden, mit dem Ziel selbständig durchführbare Übungen zu erlernen [96,110,125,126].	Ergebnis Konsensusverfahren starker Konsens 89 %
Konsensbasierte Empfehlung (neu 2024) Nach akutem zentralen vestibulärem Syndrom kann Physiotherapie/Vestibuläre Rehabilitationstherapie angeboten werden [18-21].	Ergebnis Konsensusverfahren starker Konsens 100 %
Konsensbasiertes Statement (neu 2024) Die Effektivität von Maßnahmen aus der vestibulären Rehabilitationstherapie bei vestibulärer Migräne ist durch prospektiv randomisierte kontrollierte Studien nicht nachgewiesen [22-26].	Ergebnis Konsensusverfahren starker Konsens 100 %
Konsensbasiertes Statement und konsensbasierte Empfehlung (neu 2024) „Funktioneller Schwindel“ (FS) ist der Oberbegriff für verschiedene Unterformen wie den persistierenden postural-perzeptiven Schwindel (PPPD) (früher phobischer Schwankschwindel). Der FS kann primär oder sekundär gemeinsam mit anderen organischen oder psychiatrischen Erkrankungen auftreten. Zur Therapie können angeboten werden: Auf der Erklärung des Krankheitsmechanismus und dem Umgang mit der Erkrankung basierende Psychoedukation; allgemeine körperliche Aktivierung; kognitive Verhaltenstherapie; Antidepressiva.	Ergebnis Konsensusverfahren starker Konsens 100 % starker Konsens 100 %

Konsensbasiertes Statement (modifiziert 2024) Die häufigsten Diagnosen bei Schwindel in der Hausarztpraxis sind: Funktioneller Schwindel, Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel, Schwindel durch sensorische Defizite (vestibulär, somatosensorisch u./o. visuell), Orthostase, unerwünschte Medikamentenwirkungen. Weitere, häufig gestellte Diagnosen sind: Herzrhythmusstörungen, M. Menière, Neuritis vestibularis, Polyneuropathie, vestibuläre Migräne, zerebrale Durchblutungsstörungen.	Ergebnis Konsensusverfahren starker Konsens 100 %
Konsensbasiertes Statement und konsensbasiert Empfehlung (neu 2024) Schwindel kann auch das einzige Symptom einer akuten zerebrovaskulären Ischämie darstellen. Zudem können sowohl Herzrhythmusstörungen, eine Aortenklappenstenose oder eine obstruktive Kardiomyopathie eine zeitnah zu diagnostizierende Schwindel-Ursache darstellen. Diese Krankheitsbilder sollen immer mit bedacht werden.	Ergebnis Konsensusverfahren starker Konsens 100 %
Konsensbasierte Empfehlung (modifiziert 2024) Bei Schwindel in Verbindung mit: a) neurologischen Störungen b) Sehstörungen c) Synkopen d) tachy- und/oder bradykarden Rhythmusstörungen e) sowie dem Bestehen von strukturellen Herzerkrankungen (Aortenklappenstenose, Herzinsuffizienz, obstruktive Kardiomyopathie) sollen abwendbar gefährliche Verläufe bedacht und eine stationäre Einweisung erwogen werden.	Ergebnis Konsensusverfahren starker Konsens 100 %
Konsensbasierte Empfehlung (modifiziert 2024) Bei Schwindel, der keine eindeutige zentralnervöse oder otogene/vestibuläre Genese hat, sollen internistische Ursachen in Erwägung gezogen und entsprechende Diagnostik durchgeführt werden.	Ergebnis Konsensusverfahren starker Konsens 100 %
Konsensbasierte Empfehlung (modifiziert 2024) Bei Auftreten von Schwindel soll stets die Einnahme von Medikamenten erfragt und diese auf unerwünschte Wirkungen und Wechselwirkungen hin überprüft werden.	Ergebnis Konsensusverfahren starker Konsens 100 %

Konsensbasierte Empfehlung (modifiziert 2024) Bei anhaltendem Schwindel nach leichtem Schädelhirntrauma soll vestibuläre Rehabilitationstherapie als physiotherapeutische Maßnahme frühzeitig angeboten werden [27-31].	Ergebnis Konsensusverfahren starker Konsens 100 %
Konsensbasierte Empfehlung (modifiziert 2024) Bei anhaltendem Schwindel nach Beschleunigungstrauma mit vestibulären Funktionsstörungen sollte vestibuläre Rehabilitation als physiotherapeutische Maßnahme angeboten werden [32,33].	Ergebnis Konsensusverfahren starker Konsens 100 %
Konsensbasiertes Statement (modifiziert 2024) Balance-Übungen, Kraft- und isometrische Übungen, Thai Chi, Tanz und Walking sind geeignete Formen des Trainings bei Schwindel [34].	Ergebnis Konsensusverfahren starker Konsens 100 %
Konsensbasierte Empfehlung (modifiziert 2024) Vestibuläre Rehabilitationstherapie sollte Personen mit anhaltendem Schwindel bei vestibulären Störungen empfohlen werden [35-37].	Ergebnis Konsensusverfahren starker Konsens 100 %
Konsensbasierte Empfehlung (modifiziert 2024) Repositionsmanöver sollen bei Personen mit BPPV empfohlen werden. Dies beinhaltet eine sachgerechte Ausführung, Leaflet oder digitale Anleitung für mehrfache Eigenanwendung daheim (Empfehlung: 9x tgl. für 3 Tage) sowie ggf. eine Therapiekontrolle nach ca. 14 Tagen [38,39].	Ergebnis Konsensusverfahren starker Konsens 100 %
Konsensbasierte Empfehlung (modifiziert 2024) Sedierende Antivertiginosa sollen bei Patienten mit Schwindel nur zur rein symptomatischen Behandlung eingesetzt und nicht länger als drei Tage gegeben werden.	Ergebnis Konsensusverfahren starker Konsens 100 %

4 Definition und Epidemiologie des Gesundheitsproblems

Epidemiologie

Methodische Unterschiede und unterschiedliche Altersgruppen begründen differierende Häufigkeitsangaben zum Schwindel. Selektionseffekte bei der Patientenbefragung und bei Studien, besonders aus dem spezialärztlichen Bereich, führen zu einer tendenziellen Überschätzung der Prävalenz. Auch lässt die Studienteilnahme-Bereitschaft Betroffener das Vorkommen von Schwindel häufiger annehmen als durchschnittlich. Die Hausarztpraxis mit ihren Daten von 80 % bis 95 % der Bevölkerung erscheint dagegen fast repräsentativ für einen Bevölkerungsquerschnitt.

In einer bevölkerungsbezogenen Studie lag die Lebenszeitprävalenz für mittelstarken bis heftigen Schwindel bei 29,5 % [2]. Wie eine andere Befragung von über 30.000 Personen zeigt, liegt die Prävalenz von Schwindel in Abhängigkeit vom Alter zwischen 17 % (bei Jüngeren) und bis zu 39 % (bei den über 80jährigen) [40]; die in der Literatur dazu angegebenen Zahlen hängen auch von der jeweiligen Fachdisziplin ab [41]. Die jährliche Inzidenz liegt bei ca. 11 %. Untersuchungen in Hausarztpraxen zeigen wegen der dort nicht selektierten Patientinnen und Patienten eher niedrigere Prävalenzen als Untersuchungen, die von Spezialisten und aus Spezialeinrichtungen für Schwindel stammen.

Eine Studie aus englischen Hausarztpraxen wies eine 1-Jahres-Prävalenz des Leitsymptoms Schwindels von nur 2,2 % nach [42].

In einem niederländischen repräsentativen Kollektiv von Hausarztpraxen lag die Einjahresprävalenz bei den über 65-jährigen Personen bei 8,3 %; bei den 75- bis 84-Jährigen betrug sie 10,2 % [43]. Die Inzidenz – ebenfalls nur bei über 65-Jährigen bestimmt – lag pro Jahr bei 4,7% [43].

In Deutschland wurden über den Zeitraum von retrospektiv fast 2 Jahren aus 138 Hausarztpraxen die in der Praxisdatei dokumentierten Patienten mit Schwindel analysiert [44]. Bezogen auf diesen Zeitraum ergab sich eine Prävalenz von 3,4 %, wobei die Autoren aber darstellen, dass der Daten-Zugang über das Praxis-Verwaltungssystem zu erheblichen Fehlern, überwiegend im Sinn einer Unterschätzung beitragen könnte.

In einer Studie mit rund 50.000 Personen aus 27 deutschen Hausarztpraxen (CONTENT) findet sich eine 1-Jahres-Prävalenz zwischen 2 % und 5 % – je nach Alter und Geschlecht [1]. In der Rangliste der Behandlungsanlässe in Hausarztpraxen stand „Schwindel“ bei deutschen Patienten in der CONTENT- Studie an 13. Stelle [1]. In anderen Bereichen, z. B. in der Neurologie, kann Schwindel nach Kopfschmerz das zweithäufigste Leitsymptom sein.

Ursachen

Es ist zu betonen, dass es sich bei Schwindel nicht um eine Krankheit, sondern um ein Leit- oder Begleitsymptom verschiedener Erkrankungen unterschiedlicher Ätiologie handelt. Es lassen sich folgende Ursachen unterscheiden:

1. Störungen, die vom peripheren vestibulären System (Labyrinth und/oder Gleichgewichtsnerv) ausgehen;
2. Störungen, die von dem zentralen Nervensystem ausgehen, das vestibuläre Signale verarbeitet und integriert, also Hirnstamm, Kleinhirn, extrapyramidales System, selten Kortex; üblicherweise als zentrales vestibuläres System bezeichnet;
3. Funktioneller Schwindel, ausgelöst durch Ängstlichkeit und Empfindsamkeit für Bewegungen, bewegte Seheindrücke oder durch Menschenansammlungen;
4. Kardiologisch/internistische Erkrankungen wie Anämien und Stoffwechselentgleisungen (z. B. Hypo-/Hyperglykämie, Hypokaliämie etc.) oder Herz-Kreislauferkrankungen wie Herzrhythmusstörungen, Klappenvitien, arterieller Hypertonus und orthostatische Dysregulation. Sie werden mit zunehmendem Lebensalter häufiger;
5. Andere Ursachen [45,46], wie unerwünschte Wirkungen von Medikamenten, toxische Substanzen (z. B. Drogen, Alkohol), Polyneuropathien, etc.

Isolierte Polyneuropathien oder reduzierter Visus führen zu Gangunsicherheit mit Schwankschwindel, aber nicht zu Drehschwindel. Eine aktuelle Übersicht findet sich z. B. in (47).

Die anamnestischen Angaben der Patientinnen und Patienten geben dabei in Kombination mit der körperlichen Untersuchung die wichtigsten Hinweise, um welche Erkrankung es sich handelt [48,49]. Daher ist es essenziell, die Symptome möglichst präzise zu erfassen.

Wichtige Hinweise auf die Ursache ergeben sich aus den vier Aspekten (a) zeitlicher Verlauf, (b) Charakter, (c) Auslöser und (d) Begleiterscheinungen der Schwindelsymptome.

(a) Der zeitliche Verlauf der Symptome

1. Schwindelepisoden über

■ Sekunden bis wenige Minuten

(z. B. benigner paroxysmale Lagerungsschwindel (BPPV), Vestibularisparoxysmie, Syndrome der dritten mobilen Fenster (meist knöcherner Defekt im oberen Anteil des anterioren Bogengangs), paroxysmale Hirnstammattackson, orthostatischer Schwindel, transitorische ischämische Attacken (TIA), Herzrhythmusstörungen, Hyper- bzw. Hypotonie, (Details s. Folgekapitel)), oder über

- viele Minuten bis Stunden
(z. B. Morbus Menière (20 min bis 12 Stunden), vestibuläre Migräne (5 min bis 72 Stunden), episodische Ataxien, teilw. auch hypertensive Blutdruckentgleisungen). Diese Schwindelattacken beruhen meist auf einer einseitigen Störung des bilateral angelegten peripheren oder zentralen vestibulären Systems.
- 2. **Akut einsetzende über Tage bis wenige Wochen anhaltende Symptome,**
ausgelöst z. B. durch eine akute unilaterale Vestibulopathie (AUV, synonym Neuritis vestibularis) oder einen Hirnstamm- oder Kleinhirnfarkt. Die Symptome werden durch eine meist einseitige periphere oder zentrale Läsion verursacht. Pathophysiologisch lassen sich die Symptome durch eine Imbalance erklären, die sich im ersten Beispiel erholt oder bei einem (kleinen) Infarkt allmählich über Tage bis Wochen zentral kompensiert wird. Restsymptome verbleiben bei persistierendem peripher- vestibulärem Defizit, die z. B. durch schnelle Kopfbewegungen ausgelöst werden können.
- 3. **Über Monate bis Jahre anhaltende Symptome**
(z. B. bilaterale Vestibulopathie oder chronische unilaterale Vestibulopathie, funktioneller Schwindel, neurodegenerative Erkrankungen wie zerebelläre Ataxien, Downbeat-Nystagmussyndrom, Parkinsonsyndrom, Multisystematrophien, Normaldruck-Hydrozephalus). Diese Symptome werden bei einer peripheren vestibulären Läsion durch ein sensorisches Defizit¹ verursacht, bei funktionellem Schwindel durch unterschiedliche, häufig psychische Faktoren sowie bei zentralen Erkrankungen durch Störungen der Koordination.

(b) Die Art der Symptome

1. **Drehschwindel wie Karussellfahren,**
z. B. bei benignem paroxysmalen peripheren Lagerungsschwindel (BPPV), bei akuter unilateraler Vestibulopathie (AUV) oder bei unilateralem Hirnstamminfarkt. Typischerweise entsteht isolierter Drehschwindel beim BPPV durch eine Funktionsstörung der Bogengänge, da diese Drehbeschleunigungen detektieren, bei der AUV durch die Störung des vestibulären Nerven und beim Hirnstamminfarkt durch Schädigung seines Kerngebietes.
2. **Schwankschwindel ähnlich wie beim Bootfahren**
(z. B. bei bilateraler Vestibulopathie, bei anhaltender Seekrankheit (Mal de Débarquement-Syndrom), Funktionellem Schwindel oder Blutdruckregulationsstörungen). Ein sensorisches Defizit, z. B. nach AUV, Polyneuropathie oder Schlaganfall kann sich als bewegungsabhängiger Schwankschwindel manifestieren. Isolierter Schwankschwindel findet sich beim posttraumatischen Otolithenschwindel, aber auch nach Befreiungsmanövern beim BPPV durch nur partielle Reposition von Otokonien (winzige statische Otolithen) [50]. Ein Schwankschwindel nach einem BPPV tritt häufig auf und wird als Residual-Phänomen bezeichnet [51].

¹ Schwindel und Benommenheit, Gleichgewichtsstörungen, Sehbeeinträchtigungen und Orientierungsprobleme bilden die Symptome des sogen. „sensorischen Defizits“

3. Benommenheitsschwindel,

z. B. Funktioneller Schwindel, Herz-Kreislauf bedingter Schwindel (inkl. „Schwarzwerden vor Augen“) oder unerwünschte Medikamentenwirkung, Drogen, Alkohol, Schlafentzug u.v.a.).

(c) Die Auslösbarkeit, Verstärkung, Abschwächung, Besserung der Symptome**1. Schwindel bereits in Ruhe vorhanden oder spontan auftretend**

(z. B. AUVP, Hirnstamm- oder Kleinhirninfrakt, Morbus Menière, Vestibularisparoxysmie). Die Symptome werden durch eine sog. vestibuläre Tonusimbalance, d. h. Ruheaktivitätsdifferenz zwischen beiden Labyrinthen oder im Hirnstamm, verursacht und verstärken sich bei Bewegung.

2. Schwindel beim Gehen oder Kopf-/Körperbewegungen

(z. B. bilaterale oder chronische unilaterale Vestibulopathie, Funktioneller Schwindel). Die Beschwerden bei den beiden erstgenannten beruhen auf dem sensorischen Defizit des vestibulären, somatosensorischen und/oder visuellen Systems, wobei diese Patienten typischerweise keine Symptome in Ruhe im Liegen und Sitzen haben – dies ist eine wichtige Information für die Differentialdiagnose. Der Funktionelle Schwindel beruht u. a. auf einer erhöhten Ängstlichkeit und Empfindsamkeit für Bewegungen, bewegte Seheindrücke und Menschenansammlungen.

3. Auslösung des Schwindels durch

- Kopflageänderung relativ zur Schwerkraft (z. B. BPPV oder zentraler Lageschwindel),
- horizontale Kopfdrehungen (z. B. BPPV, Vestibularisparoxysmie, „vertebral artery compression syndrome“ (früher auch als Bow Hunter`s Syndrom bezeichnet),
- Husten, Pressen, Niesen oder Heben schwerer Lasten (Syndrom der dritten mobilen Fenster)

oder (d) Begleitsymptome**1. Otogene Symptome:**

z. B. episodisch verstärkter Tinnitus oder Hypakusis, die für einen M. Menière sprechen, aber auch bei Hirnstammischämien auftreten können. Eine Autophonie, d.h. verstärktes Hören körpereigener Geräusche, findet sich beim Syndrom der dritten mobilen Fenster.

2. Doppelbilder, Gefühlsstörungen im Gesicht oder an den Extremitäten, Schluck-, Sprechstörungen, Lähmungen oder Feinmotorikstörungen deuten auf eine zentrale, meist Hirnstammläsion hin.

3. **Episodischer Kopfschmerz und/oder Licht- oder Lärmempfindlichkeit, Aura zusammen mit den Schwindelbeschwerden und/oder bekannte Migräne** deuten auf eine vestibuläre Migräne hin. Begleitender Kopfschmerz kann auch bei einer Hirnstamm-/Kleinhirn-Ischämie oder bei Blutungen, insbesondere Subarachnoidalblutungen, auftreten.
4. **Scheinbewegungen der Umgebung** (sog. Oszillopsien) klagen Patienten mit Nystagmus spontan (z. B. beim Downbeat-Nystagmus) oder beim Gehen und Kopfbewegungen bei Patienten mit bilateraler Vestibulopathie aufgrund eines fehlenden vestibulookulären Reflexes (VOR).
5. **Übelkeit, Erbrechen:**
hierbei handelt es sich um eher unspezifische vegetative Begleitsymptome, die bei akuten peripheren oder auch zentralen vestibulären Störungen, sehr selten auch bei funktionellen Störungen vorkommen können.
6. **Palpitationen, Herzrasen oder pulssynchrones Rauschen:**
kann bei Herzrhythmusstörungen und/oder kreislaufbedingten Schwindelursachen vorkommen.

Folgendes diagnostisches Schema kann entsprechend genutzt werden.
(fett = häufig in der Hausarztpraxis)

Tabelle 4.1

Zeit	Auslösende/ modulierende/ hemmende Faktoren	Art der Beschwerden	Begleitsymptome	Wahrscheinliche Diagnose
Sekunden	Kopfbewegungen relativ zur Schwerkraft	Drehschwindel	ggf. Übelkeit/Erbrechen	BPPV
Sekunden/ Minuten	Spontan	Drehschwindel, selten Schwankschwindel		Vestibularis-paroxysmie
Sekunden/ Minuten	Husten/Pressen/Niesen/Heben	Drehschwindel	Hörminderung/Tinnitus, Autophonie	Syndrom der 3. mobilen Fenster
Sekunden/ Minuten		momentane Gang- u. Standunsicherheit, Blutdruckabfall bis zum Sturz, Benommenheit	Spürbare Rhythmusstörungen	Tachykardie-/Bradykardie Herzrhythmusstörungen
Sekunden/ Minuten	Aufrichten aus dem Liegen/Sitzen	Benommenheit, Blutdruckabfall bis zum Sturz	drohendes Ohnmachtsgefühl	Orthostase
Sekunden/ Minuten	Kopfdrehung	Benommenheit, ungerichteter Schwindel	drohende Ohnmacht	Carotis-Sinus- oder vertebrales Kompressions-Syndrom
Sekunden/ Minuten	Arbeiten mit den Armen	Benommenheit, ungerichteter Schwindel	drohende Ohnmacht	Subclavian-Steal Syndrome

Zeit	Auslösende/ modulierende/ hemmende Faktoren	Art der Beschwerden	Begleitsymptome	Wahrscheinliche Dia- gnose
Sekunden/ Minuten	körperliche Anstren- gung	Benommenheit, seltener Synkope	Belastungsdyspnoe	obstruktive kardiale Erkrankungen inkl. Aor- tenstenose
Minuten/ Stunden		Drehschwindel, selten Schwankschwindel	Hörstörung, Hörminderung, Tinnitus, Ohrdruck, ggf. Erbrechen, ggf. Nystagmus	Morbus Menière
Minuten/ Stunden		Drehschwindel, Schwankschwindel	Kopfschmerz, Übelkeit, Licht-/Lärmempfindlichkeit, Migräneanamnese, ggf. Erbrechen, ggf. Nystagmus	Vestibuläre Migräne
Minuten/ Stunden		Drehschwindel, Schwankschwindel	Lähmungen, Sprechstörung und andere Hirnstamm- oder Kleinhirnsymptome, explizit zu erfragen (z. B. Doppelbil- der, Bewusstseinstörung)	Transiente ischämische Attacke
Minuten/ Stunden	Hungern bei Diabetes	Schwankschwindel/ Benommenheit	Schwitzen, Unruhe, Heiß- hunger	Hypoglykämie
Stunden/ Tage/ Wochen	Alkohol-/Drogen- konsum	Benommenheit, Stand- und Gangunsicherheit	Unterschiedlich: möglicher- weise Orientierungsstörung, Bewusstseinstörung, Atem- störungen, Verhaltensauffäl- ligkeiten	Intoxikation
Stunden/ Tage/ Wochen	Arbeit mit Lösungs- mitteln	Benommenheit, Kopf- und/oder Bauch- schmerzen, Atemnot, Erbrechen	Unterschiedlich: möglicher- weise Orientierungsstörung, Bewusstseinstörung, Ver- haltensauffälligkeiten	Intoxikation
Tage	Zunahme bei Bewegung	Drehschwindel	Nystagmus, Fallneigung/ Übelkeit/Erbrechen/Oszillop- sien, Sehstörungen	Akute unilaterale Vestibulopathie (AUVP) , früher Neuritis vestibularis
Tage		Drehschwindel, Schwankschwindel	Oft multiple neurologische Symptome	Infarkt/Blutung im Bereich des Hirnstamms oder Kleinhirns
Monate/ Jahre	Bei Bewegung mit Zunahme im Dunkeln/ unebener Untergrund	Gangunsicherheit/ Schwankschwindel, Sehstörungen	Bewegungsinduzierte Oszillopsien	Beidseitige Vestibulopathie (BVP)
Monate/ Jahre	Beim Gehen mit Zu- nahme im Dunkeln/ unebener Untergrund	Gangunsicherheit/ Schwankschwindel	taube/brennende Füße	Polyneuropathie (PNP)
Monate/ Jahre	Ängstlichkeit und Empfindsamkeit für Bewegungen, bewegte Seheindrücke u. Men- schenansammlungen	Benommenheit/ unterschiedliche Schwindelformen incl. primärer organischer Schwindelursachen	Depressivität, Angststörun- gen, situative Verstärkung oder Besserung, Vermei- dungsverhalten, Panikatta- cken	Funktioneller Schwindel
Monate/ Jahre	Bei Bewegungen	Schwankschwindel, Gangunsicherheit, sel- tener Sehstörungen	Zentrale Augenbewegungs- störungen, Ataxie, extrapyra- midale Störungen	Zerebellärer oder extra- pyramidalen Schwindel

Mit Hilfe der Tab. 4.1 lassen sich sowohl die vier wichtigen Aspekte der Anamnese als auch möglichen Diagnosen identifizieren. Diese können, wenn notwendig müssen, mittels Untersuchungen in der Hausarztpraxis oder mit Überweisung an den HNO-Arzt, Neurologen oder Kardiologen verifiziert werden. Zur Diagnosestellung sind – insbes. beim Schwankschwindel – auch anamnestisch bekannte Diagnosen, wie Herz- und Gefäßerkrankungen oder neurolo-

gische Erkrankungen, zu berücksichtigen.

Eine wichtige Frage bei der Diagnosefindung stellt die Unterscheidung zwischen akuten zentralen und peripheren vestibulären Störungen dar. **Abwendbar gefährliche Verläufe, die ein umgehendes Handeln notwendig machen, sind vor allem Hirnstamm- und Kleinhirnin-farkte oder -Blutungen.** Dabei kann es zu akutem Dreh- oder Schwankschwindel mit zentralen Symptomen wie Doppelbildern, Sprech-, Schluck-, Gefühls-, Koordinationsstörungen oder Lähmungen und weiteren zentralen neurologischen Zeichen kommen. Akute zentrale vestibuläre Syndrome erfordern eine notfallmäßige Klinikaufnahme!

In der folgenden Tabelle findet sich eine Gegenüberstellung, welche Angaben und Befunde für welche Form sprechen:

Tabelle 4.2

Anamnese/Begleitbefund	periphere Störung	zentrale Störung
Stärke der Symptome	akut meist deutlich	je nach Ausmaß der Läsion
Fallneigung, Gangunsicherheit deutlich	akut ja, chronisch gering	akut deutlich, chronisch gering
Erbrechen/Übelkeit	ja	variabel
Nystagmus rein vertikal	nein	ja (Downbeat-/Upbeat-Nystagmus)
Blickrichtungsnystagmus	nein	ja (30 %)
Fixieren reduziert Nystagmus	ja	in 50 % ja!
Neurologische Symptome	nein	meistens
Hörstörung	ja, bei Morbus Menière und Zoster oticus	Sehr selten: Infarkt der Arteria cerebelli anterior inferior (AICA)

Fahreignung

Ob eine verkehrsmedizinisch relevante Gefährdung durch die Störung des Gleichgewichtsinnes besteht, ist im Einzelfall zu klären. Spezifische und neue Erkenntnisse zum Verlauf und der Therapie sind für die Beurteilung zu berücksichtigen. Stets zu beachten ist, dass auch eine ärztlich angeordnete Medikation negative Einflüsse auf die Fahrtüchtigkeit haben kann.

In der Begutachtungsleitlinie zur Fahreignung [54] sind für alle relevante Schwindel- und Gleichgewichtsstörungen die Kriterien zur Fahreignung zusammengefasst. In der Regel ist hierfür eine spezielle ärztliche Untersuchung erforderlich.

In den folgenden Unterkapiteln sind die einzelnen Krankheitsbilder detailliert, teilweise auch mit weiterführenden Diagnostik-Hinweisen aus dem spezialärztlichen Bereich, erläutert. Die diagnostischen Techniken sind in Kapitel 5 dargelegt. Insbesondere für den hausärztlichen

Bereich empfohlene Untersuchungsschritte, die bislang noch nicht zum diagnostischen hausärztlichen Repertoire gehören, wie zum Beispiel die diagnostischen und therapeutischen Lagerungsproben, sind dort aufgeführt.

4.1 Peripherer vestibulärer Schwindel

4.1.1 Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel (BPLS, engl. Benign paroxysmal positional vertigo = BPPV)

Beschreibung

Der BPPV ist charakterisiert durch kurze Drehschwindelepisoden, die meist durch Lagewechsel der Kopfposition relativ zur Schwerkraft ausgelöst werden, unter einer Minute dauern und bei offenen Augen mit Oszillopsien², Übelkeit und teilweise Erbrechen sowie Schwankschwindel und Gangunsicherheit einhergehen können [55]. Typische Auslöser sind Bewegungen wie Umdrehen, Hinlegen, Aufrichten im Bett oder Kopfbewegungen relativ zur Schwerkraft (Körperbewegungen, Kopfüberstrecken oder Vornüberbeugen, nicht aber Kopfdrehung im Stehen). Durch ein diagnostisches Lagerungsmanöver kann ein typischer Nystagmus ausgelöst werden. Die intensivsten Schwindelattacken treten typischerweise morgens beim Umdrehen oder ersten Aufrichten im Bett auf.

Epidemiologie

Der BPPV ist die häufigste peripher vestibuläre Schwindelursache. Verschiedenen Studien zufolge leiden bis zu 20 % der Patienten, die sich mit Schwindel beim Arzt vorstellen, an einem BPPV [56]. Am häufigsten tritt der primäre oder idiopathische BPPV zwischen dem 50. und 70. Lebensjahr auf. Bei Patienten unter 35 Jahren wird er seltener beobachtet. Häufigste sekundäre Ursache, auch bei Kindern [57], ist dann ein erlittenes Schädelhirntrauma, der posttraumatische BPPV. Eine Querschnittsstudie ergab eine Lebenszeitprävalenz des BPPV bei erwachsenen Europäern von 2,4 % [58]. Für Frauen besteht beim idiopathischen BPPV ein deutlich höheres Erkrankungsrisiko [59].

Pathophysiologie

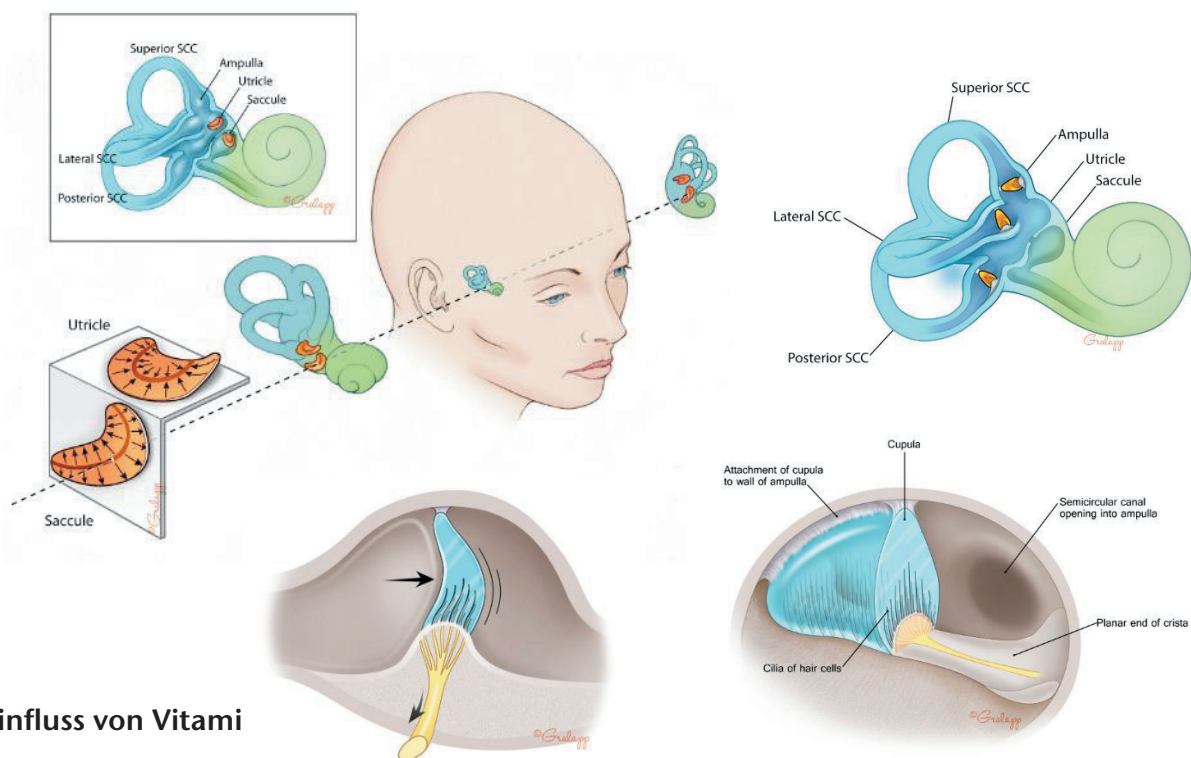
Meist idiopathisch, aber auch nach Kopfanpralltraumen kommt es zur Lösung der Otokonien von den Otolithenorganen (Haarzellen, beim BPPV vom Utrikulus). Risikofaktoren hierfür sind höheres Alter, frühere Stürze, verminderte körperliche Aktivität [59,60], andere peripher-vestibuläre Erkrankungen (M. Menière, AUVP) [61,62] sowie Migräne [63]. Von den Otolithenor-

² Angeschauete Objekte bewegen sich scheinbar im Sichtfeld hin- und her, sie oszillieren

ganen abgelöste Otokonien gleiten meist nachts, der Schwerkraft folgend, in die dorsal des Utrikulus gelegenen Bogengänge, meist in den posterioren Bogengang. Man differenziert zwischen einer Kanalolithiasis (Otokonien befinden sich im Bogengangslumen) [64] und einer seltenen Kupulolithiasis (Otokonien haften an der Kupula) [65]. Dem BPPV liegt in etwa 80-90 % eine Kanalolithiasis des posterioren Bogengangs zugrunde. In etwa 10-20 % ist der horizontale Bogengang betroffen. Der BPPV des anterioren Bogengangs ist sehr selten [66]. Die Otokonien bewegen sich bei Körper- und/oder Kopfbewegungen relativ zur Schwerkraft im Bogengang und führen dann zu einer Irritation der Kupula, die eine scheinbare Bewegung signalisiert, die nicht mit den visuellen und propriozeptiven Informationen sowie dem Signal des kontralateralen Vestibular-Organ übereinstimmt. Durch sog. Befreiungsmanöver erfolgt die Reposition der Otokonien aus den Bogengängen zurück in Richtung Utrikulus. Nach einem erfolgreichen Repositionsmanöver sollte kein Nystagmus durch eine Lagerungsprobe mehr auslösbar sein. Trotz Therapie kommt es bei bis zu 43 % der Patienten für Tage bis Wochen noch zu einem sog. Residualschwindel (Schwankschwindel, Benommenheitsgefühl) [51].

Rezidive sind häufig. In einer aktuellen Studie betrug die Rezidivrate im ersten Jahr 34 %, im zweiten Jahr 43 % und bei einem Follow-up von über 2 Jahren 53 % [67]. Die Spontanheilungsrate eines BPLS wird in einer Studie von 1257 BPLS-Pat. mit 26,7 % angegeben [68]

Zu den Risikofaktoren für ein BPPV-Rezidiv gehören u. a. weibliches Geschlecht, Hyperlipidämie, Diabetes, Bluthochdruck und Osteoporose [69,70].



Einfluss von Vitami

Bildquelle: © Christine Gralapp, eyeart, www.chrisgralapp.com

Da Otokonien im Wesentlichen aus Kalziumkarbonat bestehen, unterliegen sie möglicherweise dem Einfluss des Kalziumstoffwechsels. Seit 2013 sind mehr als 100 Publikationen zum möglichen Einfluss eines Vitamin-D-Mangels auf das Auftreten oder Wiederauftreten eines BPPV erschienen. Von 6 Metaanalysen ergab eine [71] keinen Einfluss von Vitamin-D-Mangel auf einen BPPV, während andere einen Einfluss auf das Auftreten [72] bzw. Wiederauftreten [73] nachweisen konnten und zwei weitere Metaanalysen [74,75] zeigten, dass durch die Gabe von Vitamin D die Rezidivrate reduziert werden konnte. Dabei handelt es sich jedoch meist um Populationen aus dem asiatischen Bereich. Eine weitere Studie [76] fand allerdings keinen Unterschied bezüglich des Vitamin-D-Spiegels zwischen BPPV-Pat. und Pat. mit anderen vestibulären Erkrankungen (23.4 ± 9.4 ng/ml vs. 24.9 ± 10.1 ng/ml; $p = 0.324$).

Diagnostik

Gemäß der Bárány Gesellschaft führen Untersucher diagnostische Lagerungsmanöver zur Feststellung der Diagnose und Identifizierung des betroffenen Bogengangs durch. Hierbei wird durch aktive angeleitete bzw. geführte Positionierung von Körper und Kopf der zu testende Bogengang in die Bewegungsebene gebracht. BPPV löst im positiven Fall Drehschwindel und Nystagmus des betroffenen Bogengangs aus [77]. Für den am häufigsten ursächlichen posterioren Bogengang stehen das Dix-Hallpike-Manöver [78] und das Semont-Diagnostik-Manöver [79] zur Verfügung.

Dix-Hallpike-Manöver

Beim Dix-Hallpike-Manöver sitzt der Patient im Langsitz auf der Liege. Sein Kopf wird um 45° zur testenden Seite gedreht. Dann legt man den Oberkörper des Patienten schnell nach hinten in eine Kopfhängelage (s. Anhang) [78].

Diagnostisches Semont- und Semont-Plus Manöver

Beim diagnostischen Semont-Manöver sitzt der Patient aufrecht und wird dann mit 45° gegen die vermutete Läsionsseite gedrehtem Kopf rasch auf die andere (zu testende) Seite gelegt [79]; dabei soll der Kopf um mindestens 60° unter die Horizontale der Untersuchungs- liege gelangen (Semont-Plus).

Zeichen für die richtige Diagnose sind ein Lagerungsnystagmus sowie dessen Richtung, Latenz, Zeitverlauf und Dauer in Kombination mit der Patientenangabe eines Lagerungsschwindels [77]. Zur Beobachtung des Nystagmus ist die Nutzung der Frenzel-Brille (rundum geschlossene Leuchtbrille mit 15 Dioptrien Vergrößerung) oder M-Brille [80] hilfreich.

Supine-Head-Roll-Test

Für die Diagnostik eines BPPV des horizontalen Bogengangs führen Untersucher den sog. Supine-Head-Roll-Test durch; damit lässt sich sowohl eine Kanalolithiasis als auch Kupulolithiasis diagnostizieren (s. u.). Hierbei wird der um 25° erhobene Kopf des liegenden Patienten nach rechts und nach erneuter Nullposition nach links gedreht, wobei durch die jeweilige Kopfstellung provozierte Drehschwindel und Lagerungsnystagmus beurteilt werden [6].

Diagnostische Kriterien Kanalolithiasis des posterioren Bogengangs [66]:

- A. Wiederkehrende Episoden von Lagerungsschwindel hervorgerufen durch Hinlegen oder Umdrehen in Rückenlage.
- B. Episodendauer < 1 min.
- C. Positionsnystagmus, ausgelöst nach einer Latenz von wenigen Sekunden durch das Dix-Hallpike-Manöver. Der Nystagmus dauert typischerweise < 1 Minute und ist eine Kombination aus Torsionsnystagmus in Richtung des unteren Ohres schlagend, kombiniert mit einem vertikalen Nystagmus, der nach oben (in Richtung der Stirn) schlägt.
- D. Nicht auf eine andere Störung zurückzuführen.

Diagnostische Kriterien Kanalolithiasis des horizontalen Bogengangs [66]:

- A. Wiederkehrende Episoden von Lagerungsschwindel hervorgerufen durch Hinlegen oder Umdrehen in Rückenlage.
- B. Episodendauer < 1 min.
- C. Positionsnystagmus, ausgelöst nach einer kurzen oder ohne Latenzzeit durch den Supine-Head-Roll-Test in Rückenlage. Bei zur Seite gedrehtem Kopf, horizontaler Nystagmus (< 1 Minute anhaltend) in Richtung des unten liegenden Ohres auf beiden Seiten (geotroper Nystagmus).
- D. Nicht auf eine andere Störung zurückzuführen.

Anmerkung: Nystagmus und Schwindel sind auf der kranken Seite stärker ausgeprägt.

Diagnostische Kriterien Kupulolithiasis des horizontalen Bogengangs [66]:

- A. Wiederkehrende Episoden von Lageschwindel, hervorgerufen durch Hinlegen oder Umdrehen in Rückenlage.
- B. Positionsnystagmus, ausgelöst nach einer kurzen oder keiner Latenzzeit durch den Supine-Head-Roll-Test in Rückenlage. Bei zur Seite gedrehtem Kopf, horizontaler Nystagmus (länger als eine Minute) in Richtung des oben liegenden Ohres auf beiden Seiten (apogeotroper Nystagmus).
- C. Nicht auf eine andere Störung zurückzuführen.

Anmerkung: Nystagmus und Schwindel sind auf der kranken Seite schwächer ausgeprägt.

Konsensbasierte Empfehlung (neu 2024)

Bei Patienten mit kurzen bewegungsabhängigen Drehschwindelattacken sollen routinemäßig das diagnostische Semont-Manöver oder das Dix-Hallpike-Manöver zur Diagnostik eines BPPV des posterioren Bogengangs durchgeführt werden [4,5].

Ergebnis
Konsensusverfahren

starker Konsens
100 %

Konsensbasierte Empfehlung (neu 2024)

Ärzte sollen eine BPPV des hinteren Bogengangs diagnostizieren, wenn durch das diagnostische Semont-Manöver oder das Dix-Hallpike-Manöver Schwindel in Verbindung mit torsionellem, aufwärts schlagendem Nystagmus hervorgerufen wird. Wenn das erste Manöver negativ ausfällt, sollte das Manöver mit dem gegenüberliegenden Ohr wiederholt werden [6].

Ergebnis
Konsensusverfahren

starker Konsens
100 %

Konsensbasierte Empfehlung (neu 2024)

Wenn bei einem Patienten die Anamnese auf einen BPPV hindeutet und das diagnostische Semont-Manöver oder das Dix-Hallpike-Manöver keinen Nystagmus oder einen horizontalen Nystagmus zeigt, soll der Arzt einen supine-head-roll-Test durchführen um festzustellen, ob ein BPPV des horizontalen Bogengang vorliegt [6].

Ergebnis
Konsensusverfahren

starker Konsens
100 %

Abwendbare/gefährliche Verläufe (AgV)/Warnhinweise

Bei Patienten mit bewegungsabhängigen Drehschwindelattacken, bei denen sich im Rahmen der Lagerungsprüfung ein Downbeat-Nystagmus (schnelle Phase schlägt in Richtung der Füße) oder ein horizontaler Lagerungsnystagmus mit starker Beeinträchtigung der Steh- und

Gehfähigkeit und ggf. neu aufgetretene, starke occipitale Kopfschmerzen finden, sollte differenzialdiagnostisch ein zentraler Lageschwindel [81,82], häufig bedingt durch eine Läsion im Bereich des Kleinhirns [83], in Betracht gezogen werden.

Im Hinblick auf eine zentrale Störung sollte umgehend eine Abklärung beim Spezialisten (Neurologe, HNO-Arzt) erfolgen, um ggf. weitere Warnhinweise aufzudecken. Bei anamnestischen und/oder klinischen Zeichen, die auf eine abwendbar gefährliche, akute zentralnervöse Ursache hindeuten, soll eine notfallmäßige Krankenhauseinweisung erfolgen.

Therapie

Die Therapie-Manöver zur Befreiung des posterioren Bogengangs, das Semont-Manöver [84], das Epley-Manöver [85] sowie das beiden überlegene Semont-Plus-Manöver [86,87] wirken nachweislich mit primären Erfolgsraten von über 90 % sehr effektiv [7]. Beim Semont-Plus-Manöver wird der um 45° zur nicht-betroffenen Seite gedrehte Kopf des Patienten beim Hinlegen zur betroffenen Seite um mindestens 60° unter die Horizontale der Behandlungsliege gelagert. Nach 60 Sekunden dreht sich der Patient um 270° zur nicht betroffenen Seite um die Längsachse. Wichtig: Der Kopf sollte immer um ca. 45° zur nicht betroffenen Seite gerichtet bleiben. Nach weiteren 60 Sekunden setzt sich der Patient wieder aufrecht hin. Rezidive treten bei einem Drittel bis zur Hälfte der Patienten in den ersten drei Jahren auf, davon die meisten im ersten Jahr [88]. Die Manöver sollen jeweils von Patienten täglich, morgens, mittags und abends nach sorgfältiger Anleitung jeweils dreimal hintereinander durchgeführt werden, mindestens bis kein Lagerungsschwindel mehr auslösbar ist. Für das Semont-Plus-Manöver findet sich eine Anleitung im Anhang (s. Abb. 5.1).

Zur Therapie der Kanalolithiasis des horizontalen Bogengangs stehen das modifizierte Roll-Manöver zur Verfügung: Start in Rückenlage, Drehung zur gesunden Seite, dann Körperdrehung in 90° Schritten in Richtung des gesunden Ohres) [89] mit anschließender 12-Stunden-Seitlagerung auf das nicht betroffene Ohr [90]. Eine Alternative bietet das Gufoni-Manöver: Aus dem Sitzen auf die gesunde Seite legen und dann die Nase zum Boden drehen) [6].

Zur Therapie der Kupulolithiasis des horizontalen Bogengangs wird das horizontale Kopfschütteln mit 30° geneigtem Kopf, das Gufoni-Manöver oder das hier nicht weiter erläuterte Brandt-Daroff-Manöver [6] empfohlen.

Die Diagnose eines BPPV und auch die Befreiungsmanöver können durch den Hausarzt/die Hausärztin bei entsprechender Ausstattung, Kenntnis und Routine erfolgen. Alternativ oder bei Diagnoseunsicherheiten ist eine Überweisung an den HNO-Arzt oder neurologischen Fachkollegen, bei Warnzeichen ggf. eine Notfallkrankenhauseinweisung (s. o.) angezeigt.

Konsensbasierte Empfehlung (neu 2024)

Ärzte sollen Patienten mit BPPV des hinteren Bogengangs mit den geeigneten Befreiungsmanövern behandeln oder sie an einen Kollegen oder Physiotherapeuten, die dies durchführen können, überweisen [6-8].

**Ergebnis
Konsensusverfahren**

**starker Konsens
100 %**

4.1.2 Morbus Menière (MM)

Der Morbus Menière (MM) geht mit rezidivierenden Schwindelepisoden, Ohrdruck, Hörminderung und/oder Tinnitus auf dem betroffenen Ohr für die Dauer von 20 min bis zu 12 Stunden einher [91]. Häufig haben die Pat. schon einmal einen Hörsturz (im Tieftonbereich) erlitten und/oder leiden danach unter einer persistierenden einseitigen Hörminderung.

Epidemiologie

Die Prävalenz und Inzidenz des MM variieren je nach geografischer und demografischer Herkunft der Patienten. Die Spannweite der Prävalenz reicht weltweit von 3 bis 513 pro 100.000 Personen [92–95]. In den USA wurde eine Prävalenz von 190 pro 100 000 festgestellt [96]. Der Altersgipfel liegt in den 40er Jahren mit geringerem Auftreten bei Kindern und Erwachsenen über 65 Jahre [95,97,98].

Pathophysiologie

Bislang wird der MM mit der Ausbildung eines Endolymphhydrops (ELH) im Innenohr erklärt [99], der wahrscheinlich auf einer Abflussstörung der Innenohrflüssigkeit im Ductus oder Sacculus endolymphaticus beruht. Wobei unerklärlich bleibt, dass es Patienten mit einem im MRT nachgewiesenen ELH gibt, die keine Schwindelsymptomatik haben und Patienten mit Symptomen eines M. Menière, die im MRT keinen ELH aufweisen [100,101].

Angesichts dieses Widerspruchs und der laufenden Forschungsergebnisse scheint der MM also nicht durch eine einzige Ursache bedingt zu sein [102]. Es wurden daher fünf klinische Untergruppen mit einseitigem und bilateralem MM identifiziert [103,104]: Klassischer MM (Typ 1), verzögerter MM (primärer Hörsturz) (Typ 2), familiärer MM (Typ 3), MM mit Migräne (Typ 4) und MM in Verbindung mit Autoimmunerkrankungen (Typ 5). Jede Untergruppe kann sich durch genetische, autoimmune, allergische, hormonelle und infektiöse Faktoren unterscheiden [102].

Diagnostik

Die diagnostischen Kriterien für den M. Menière wurden durch das internationale Klassifikationskomitee der Bárány Society formuliert³ [91]. Hiernach wird zwischen einem M. Menière und einem wahrscheinlichen M. Menière unterschieden.

Kriterien Morbus Menière

1. Zwei oder mehr Episoden mit spontan aufgetretenem Dreh- oder Schwankschwindel, jede von einer Dauer zwischen 20 min und 12 h.
2. Audiometrisch nachgewiesene sensorineurale Hörminderung im niedrigen bis mittleren Frequenzbereich in einem Ohr von mindestens 30 dB unter 2000 Hz, die das betroffene Ohr definiert, bei wenigstens einer Untersuchung vor, während oder nach einer Schwindel-episode.
3. Fluktuierende Ohrsymptome (Hörminderung, Tinnitus, Druckgefühl) im betroffenen Ohr.
4. Nicht besser erklärt durch eine andere Erkrankung.

Kriterien wahrscheinlicher Morbus Menière

1. Zwei oder mehr Episoden mit Dreh- oder Schwankschwindel, Dauer 20 min bis 24 h.
2. Fluktuierende Ohrsymptome (Hören, Tinnitus oder Ohrdruck) im betroffenen Ohr.
3. Nicht besser erklärt durch andere Erkrankungen.

Konsensbasierte Empfehlung (neu 2024)

Ärzte sollen einen sicheren oder wahrscheinlichen M. Menière diagnostizieren, wenn bei Patienten zwei oder mehr Schwindel-episoden von 20 Minuten bis 12 Stunden (sichere Diagnose) oder bis zu 24 Stunden (wahrscheinliche Diagnose) Dauer, fluktuierende oder nicht fluktuierende Schallempfindungsschwerhörigkeit, Tinnitus, oder Druck im betroffenen Ohr, auftreten und nicht besser durch eine andere Störung erklärt werden können [9].

Ergebnis
Konsensusverfahren
starker Konsens
100 %

³ Die Bárány Society in Uppsala wurde 1960 gegründet. Robert Bárány erhielt 1914 den Nobelpreis für seine bahnbrechenden Arbeiten über den Vestibularapparat. Die Bárány Society ist eine internationale interdisziplinäre Gesellschaft für otoneurologische Forschung und Lehre. Sie erarbeitet evidenzbasierte Konsentierungen und Standardisierungen von Syndromen, Krankheiten, diagnostischen Verfahren und Behandlungen im Bereich der Neurotologie.

Konsensbasierte Empfehlung (neu 2024)

Ärzte sollten bei der Beurteilung des Morbus Menière analysieren, ob Patienten die diagnostischen Kriterien für eine vestibuläre Migräne erfüllen[9].

**Ergebnis
Konsensusverfahren**

starker Konsens
100 %

Abwendbar gefährliche Verläufe (AgV)/Warnhinweise

Differentialdiagnostisch kommt bei einer – insbesondere erstmaligen - Attacke mit Schwindel und Hörstörungen ein Infarkt der A. cerebelli inferior anterior (AICA) in Betracht, wenn zusätzlich noch Kopfschmerzen, Sehstörungen, Schluckstörungen, Schwäche, Stand- und Gangsowie Koordinationsstörungen oder Lähmung einer Körperseite auftreten [105]. Bei Verdacht auf einen AICA-Infarkt ist eine sofortige Klinikeinweisung indiziert.

Therapie**Therapie der akuten MM-Episode**

Akute MM-Schwindelepisoden können nur symptomatisch behandelt werden, um die Intensität der Symptome (Schwindel, Erbrechen) zu reduzieren. Patienten mit ausgeprägten Beschwerden benötigen ein zentral wirksames Antihistaminikum der ersten Generation (z.B. Dimenhydrinat) oder bei stark betroffenen Patienten Benzodiazepine [106] zur zentral vestibulären Dämpfung. Darüber hinaus werden antiemetische 5-HT₃-Serotonin-Rezeptor-Antagonisten (z. B. Ondasetron) während der MM-Episoden verwendet [107].

Prophylaktische Behandlung

Ein Cochrane-Review aus dem Jahr 2023 [108] kommt zu der Schlussfolgerung, dass für alle bisher vorgeschlagenen oralen Behandlungsverfahren (s.u.) die Wirksamkeit für eine Heilung oder eine komplette Remission ungewiss oder sehr ungewiss ist. Das gilt z. B. für Betahistin in den bisher untersuchten Dosierungen [108] sowie für Diuretika [72]. Auch für intratympanale Therapien mit Gentamycin oder Steroiden [109,110], für Verfahren mit Druckänderungen der Umgebungsluft sowie für invasive Therapiemaßnahmen (Operationen) ist die Evidenzlage niedrig oder sehr niedrig [111,112]). Ein weiterer Cochrane Review aus dem Jahr 2023 [113] kommt zum Ergebnis, dass die Evidenz für Lebensstilmaßnahmen oder Diäten, wie z.B. salzarme Kost, bei MM sehr niedrig ist.

Physiotherapie / Vestibuläre Rehabilitationstherapie**Physiotherapeutische Maßnahmen**

Die Leitlinie der American Academy of Otolaryngology – Head and Neck Surgery aus dem Jahr 2020 [9] empfiehlt: „Ärzte sollten bei MM-Patienten mit Gleichgewichtsstörungen ...eine vestibuläre Rehabilitation (VR)/Physiotherapie einleiten“. Eine Beeinträchtigung durch Schwindel

kann unmittelbar nach einer Therapie zurückgehen, wodurch die Lebensqualität steigt; Langzeitstudien fehlen [10]. VR sowie Psychoedukation, Entspannungs- und Entängstigungs- Maßnahmen nach Anleitung („booklet“) zeigten deutliche Verbesserungseffekte. Auch negative Überzeugungen gingen zurück [114].

Konsensbasierte Empfehlung (neu 2024)

Morbus-Menièrè Patienten mit einem chronischen vestibulären Defizit und Gleichgewichtsstörungen soll Physiotherapie/Vestibuläre Rehabilitationstherapie außerhalb der aktiven Episode angeboten werden [9,10].

**Ergebnis
Konsensusverfahren**

**starker Konsens
100 %**

4.1.3 Akute unilaterale Vestibulopathie (AUVP)/Neuritis vestibularis

Die aktuellen diagnostischen Kriterien für die akute unilaterale Vestibulopathie (AUVP)/Neuritis vestibularis (beide Termini können synonym verwendet werden) sind wie folgt [115]:

Jedes der folgenden Kriterien muss erfüllt sein:

- A)** Akut oder subakut einsetzender Drehschwindel (d. h. AVS) mittlerer bis starker Intensität, Dauer mindestens 24 h.
- B)** Peripherer vestibulärer Spontannystagmus, d. h. ein Nystagmus in der Ebene der betroffenen Bogengänge, meist horizontal-torsionell, der sich bei fehlender Fixation verstärkt und seine Richtung nicht umkehrt.
- C)** Eindeutig reduzierte einseitige Funktionsminderung des VOR in der entgegengesetzten Richtung der schnellen Phase des Spontannystagmus.
- D)** Keine Hinweise für zentrale neurologische oder akute audiologische Symptome, wie Hörminderung, Tinnitus oder andere otologische Symptome wie Otalgie.
- E)** Keine akuten zentralen neurologischen Zeichen, insbesondere keine zentralen Okulomotorikstörungen oder zentralen vestibulären Zeichen, insbesondere keine deutliche vertikale Deviation/Skew deviation, Blickrichtungsnystagmus oder akute audiologische Defizite.
- F)** Nicht besser durch andere Erkrankung erklärbar.

Epidemiologie

In einem großen deutschen neurologischen Schwindelzentrum war die AUVP/Neuritis vestibularis mit einer Häufigkeit von ca. 8,3 % als dritthäufigste Schwindelursache vertreten [116].

Für das Jahr 2017 wurde in einer anderen deutschen Arbeit eine Prävalenz von 36,7/100.000 Einwohner für stationäre Patienten gefunden, für ambulante HNO-Patienten eine Prävalenz von 162/100 000 [117]. Es ist zu vermuten, dass die Prävalenz in der hausärztlichen Versorgung niedriger ist.

Pathophysiologie

Die AUVP beruht in den meisten Fällen auf der Reaktivierung einer latenten Herpes simplex Typ 1 Virus Infektion, die zu einer Neuritis führt [118].

Diagnostik

Die Verdachtsdiagnose beruht auf den o.g. anamnestischen Angaben. Die Schilderungen und das Leiden der Betroffenen imponiert teils besorgniserregend und dramatisch und wird von Stand- und Gangunsicherheit sowie Übelkeit bis zum Erbrechen begleitet. Vielfach ist ein stationärer Aufenthalt für einige Tage erforderlich. In der Regel klingen die Symptome innerhalb von einigen Tagen bis wenigen Wochen ab. Die vollständige Heilung kann jedoch mehrere Monate bis zu drei Jahren dauern. Während dieser Zeit kann das Gehirn die Fehlfunktion des Gleichgewichtsorgans kompensieren, sodass nur geringe Einschränkungen bestehen bleiben. Bei der körperlichen Untersuchung sind die folgenden Tests mit den entsprechenden Befunden besonders wichtig:

- Bei der Untersuchung ohne und mit Frenzel-/M-Brille zeigt sich ein horizontal torsioneller Spontannystagmus, dessen schnelle Phase zur nicht-betroffenen Seite schlägt. Die Intensität nimmt bei visueller Fixation ab, beim Blick in Richtung der schnellen Phase zu und entspricht damit den typischen Charakteristika eines peripher- vestibulären Spontannystagmus - was nur unter der Frenzel/M-Brille gut beurteilbar ist! Ein Nystagmus, der durch visuelle Fixation nicht abschwächbar/unterdrückbar ist, ist kein peripherer Spontannystagmus.
- „Bedside-HIT“: Bei horizontaler Kopfbeschleunigung zur betroffenen Seite findet sich eine Refixationssakkade⁴, die ein VOR⁵-Defizit anzeigt.
- Romberg Test: Vermehrtes Schwanken, typischerweise zur Seite der Läsion, Zunahme nach Augenschluss (Neuritis-Standprobe).
- Nicht vorhanden sein dürfen: zentrale Okulomotorikstörungen wie deutliche vertikale Deviation/skew deviation, vertikaler Nystagmus oder Blickrichtungsnystagmus (zu untersuchen beim Blick entgegen der Richtung des Spontannystagmus, s. u. „akutes zentrales vestibuläres Syndrom“).
- Das Hörvermögen sollte keine akut aufgetretene Beeinträchtigung aufweisen.

⁴ Ruckartige Augenbewegung, um ein neues Objekt zu erfassen oder ein unstetes Objekt wieder zu erfassen.

⁵ Der VOR (vestibulo-okuläre Reflex) hält den Blick auf ein Objekt stabil, während sich Kopf und Körper bewegen.

Hörstörungen, Tinnitus oder zentrale neurologische Symptome gehören nicht zum Krankheitsbild. Zur Abgrenzung der Diagnose sollten die Patienten explizit nach diesen Symptomen befragt werden.

Abwendbar gefährliche Verläufe (AgV)/Warnhinweise eines akuten zentral-vestibulären Syndroms (AZVS)

Zum Beginn ist es notwendig, eine AUVP/Neuritis vestibularis als akutes peripher-vestibuläres Syndrom von einer zentral-vestibulären Störung, z. B. einem Schlaganfall im Kleinhirn bzw. Hirnstamm (akutes zentral-vestibuläres Syndrom), zu unterscheiden. Besonders wichtig ist in diesem Zusammenhang der sogenannte HINTS- [119] bzw. HINTS-plus Test (Head Impulse, Nystagmusprüfung, Test of Skew und Testung des Hörvermögens (plus)).

Der HINTS-plus Test besteht aus den folgenden drei Teiluntersuchungen [119] plus Hörtestung:

1. Klinischer Kopfpulstest („head impulse“) zur Prüfung des horizontalen vestibulo-okulären Reflexes (VOR) [120]: Ein normales Ergebnis spricht gegen eine vestibulär-periphere Läsion [119,120].
2. Analyse des Spontannystagmus (SPN): Das Vorhandensein eines Blickrichtungsnystagmus entgegen der Richtung des SPN spricht für eine zentrale Störung.
3. Abdecktest („test of skew“): Findet sich eine vertikale Achsenabweichung eines Auges („skew deviation“) bei der Entfernung der Abdeckung, spricht dies für eine zentrale Läsion.
4. Untersuchung des Hörvermögens zur Differenzierung von einem AICA-Infarkt und MM.

Der Test weist in den ersten 24-48 h nach Symptombeginn eine deutlich höhere Sensitivität (96 %) bezüglich einer Ischämie des hinteren Stromgebiets als eine Computertomographie (CT) (16 %) oder eine MRT-Untersuchung (72–88 %) des Hirnschädels [121]. Ähnliche Ergebnisse zeigten sich auch in einem aktuellen Cochrane Review [11].

Konsensbasierte Empfehlung (neu 2024)

Bei erwachsenen Patienten mit AVS mit Nystagmus soll routinemäßig der HINTS-Test von Ärzten, die darin geschult sind, durchgeführt werden, um zwischen zentralen (Schlaganfall) und peripheren (Innenohr, meist Vestibularisneuritis) Diagnosen zu unterscheiden [4,11].

Ergebnis
Konsensusverfahren

starker Konsens
100 %

Therapie

Die Therapie der AUVP/Neuritis vestibularis beruht auf symptomatischer und kausaler Behandlung sowie vestibulärer Rehabilitationstherapie

1. Zur akuten Behandlung von Schwindel, Übelkeit und Erbrechen ist die Gabe von Dimenhydrinat (oral 50–100 mg oder i. v. oder rektal sinnvoll, max. Tagesdosis 400 mg). Sedierenden Antihistaminika und Antivertiginosa überhaupt sollten nur so lange wie unbedingt nötig gegeben werden, um eine frühzeitige zentral-vestibuläre Kompensation nicht zu gefährden.
2. Studien zeigen einen positiven Effekt der Kortisongabe auf das Ergebnis der kalorischen Prüfung und damit auf die Funktionserholung [122,123]. Dieser Befund wird durch sechs Metaanalysen gestützt (z. B. [122,123]) und diese Therapie wird auch in der aktuellen Leitlinie der American Academy for Emergency Medicine empfohlen [124], es fehlt allerdings eine zweite Placebo-kontrollierte Studie. Empfehlenswert erscheint entweder eine frühzeitige orale Therapie mit 100 mg Prednisolon pro Tag, um die Erholung der peripher vestibulären Funktion zu verbessern. Prednisolon ist dabei jeden vierten Tag um 20 mg zu reduzieren. Oder man führt entsprechend der Leitlinie „vestibuläre Funktionsstörungen“ [125] die frühzeitige i.v. Gabe von Kortison (Prednisolon 250 mg in 500 ml NaCl für 3 Tage durch, dann erfolgt ausschleichend eine orale Einnahme über 5-15 Tage. Diese Daten müssen aber in weiteren, placebo-kontrollierten Studien untersucht werden. Eine aktuelle Untersuchung beim Hörsturz – einer wahrscheinlich ätiologisch analogen Erkrankung – zeigte, dass höhere Dosierungen nicht wirksamer sind, aber mehr unerwünschte Wirkungen haben [126].
3. Physiotherapie/Vestibuläre Rehabilitationstherapie nach der Akutphase: Die aktuelle Leitlinie der Academy of Neurologic Physical Therapy of the American Physical Therapy Association empfiehlt bei einer akut aufgetretenen unilateralen Vestibulopathie und anhaltenden Beschwerden die Durchführung von Physiotherapie im Sinne einer vestibulären Rehabilitationstherapie [12]. Die Patienten erhalten bereits in der Akutklinik, idealerweise interdisziplinär, eine individuell angepasste Anleitung zur Durchführung eines vestibulären Trainings, das sie selbständig zu Hause fortsetzen können: Horizontale und vertikale Kopfbewegungen [127,128] sowie Übungen auf instabiler Unterlage mit veränderten visuellen Bewegungsreizen oder mit geschlossenen Augen bestimmen das vestibuläre Training [129]. Die Leitlinie der American Physical Therapy Association [12] empfiehlt auch bei bereits länger anhaltende Einschränkungen ein Trainingsprogramm bestehend aus Blickstabilisierungsübungen (drei bis fünfmal täglich für mindestens 20 Minuten Gesamtdauer pro Tag) sowie aus zusätzlichen Balanceübungen im Stehen und Gehen (mindestens 20 Minuten pro Tag) über einen Zeitraum von mindestens vier bis sechs Wochen. Nach dem Akutaufenthalt wägen Hausarzt oder Facharzt ab, inwiefern eine Verordnung von Physiotherapie weiterhin notwendig ist, um dem Risiko einer Chronifizierung möglichst früh entgegenzuwirken. Ein Faktor für die Prognose ist der Grad der vorliegenden vestibulären Unterfunktion/Beeinträchtigung [130]. Gemäß der Leitli-

nie der o.a. Academy lässt sich – allerdings mit schwacher bis moderater Evidenz – eine effektive Therapie hinsichtlich Funktion, Aktivität oder Teilhabe erreichen [12,13]. Hierfür wird täglich dreimaliges selbständiges Üben nach Anleitung für jeweils vier Minuten oder länger empfohlen, bei einem weniger dichten Behandlungsregime einmal pro Woche. Weitere Kohortenstudien sowie randomisierte kontrollierte Studien liefern Evidenz für die Wirksamkeit der vestibulären Rehabilitationstherapie nach AUVP [131–135]. Eine frühe Rehabilitationsmaßnahme durchschnittlich acht bis neun Tagen nach Beginn der Symptome ist effektiver als eine späte, nach durchschnittlich zweiunddreißig Tagen [129] [136,137]. Verbesserungen sind also auch nach einem späten Behandlungsbeginn möglich [14,15,138,139].

Konsensbasierte Empfehlung (neu 2024)

Patienten mit akuter unilateraler Vestibulopathie soll möglichst früh das Erlernen eines geeigneten selbständig durchführbaren vestibulären Trainings angeboten werden, gemäß den Prinzipien der vestibulären Rehabilitationstherapie [12,13].

Ergebnis
Konsensusverfahren

**starker Konsens
100 %**

Konsensbasierte Empfehlung (neu 2024)

Bei anhaltenden Beschwerden soll vestibuläre Rehabilitationstherapie, einschließlich einer Anleitung zum täglichen Selbstüben, über einen Zeitraum von mindestens vier bis sechs Wochen angeboten werden [12,14,15].

Ergebnis
Konsensusverfahren

**starker Konsens
78 %**

Konsensbasierte Empfehlung (neu 2024)

In der Akutphase einer akuten unilateralen Vestibulopathie sollten Steroide gegeben werden.

Ergebnis
Konsensusverfahren

**starker Konsens
100 %**

Erholung bzw. Kompensation

Nach Diagnosestellung einer AUVP kann primär hausärztlich oder fachärztlich der weitere Verlauf der Erkrankung beobachtet und beurteilt werden.

Kommt es nicht zur vollständigen Beschwerdefreiheit, so sollte dann durch eine fachärztliche Untersuchung beim HNO-Arzt oder Neurologen – auch z. B. im Hinblick auf die Fahreignung – geklärt werden, ob es zu einer Erholung der AUVP gekommen ist oder inwieweit die persistierende AUVP zentral kompensiert wurde.

4.1.4 Bilaterale Vestibulopathie (BVP)

Leitsymptom der bilateralen Vestibulopathie (BVP) ist Schwankschwindel und Gangunsicherheit sowie Sehstörungen bei Kopf- und Körperbewegungen im Sinne von Scheinbewegungen der Umwelt (sog. Oszillopsien). Eine Übersichtsarbeit, die 88 Studien einschloss (41 klinische Studien, 47 Fallberichte), ergab zusammengefasst folgende Symptommhäufigkeiten [140]: Gleichgewichtsstörungen (91 % und 86 %), chronischer Schwindel (58 % und 62 %), Oszillopsien (50 % und 70 %), wiederkehrender Schwindel (33 % und 67 %). Zusätzlich fanden sich folgende nicht-vestibuläre Symptome: Eingeschränkte soziale Aktivitäten, Depression, Konzentrationsstörung, Beeinträchtigung des räumlichen Gedächtnisses, reduzierte allgemeine Lebensqualität.

Das Spektrum der vestibulären Funktionsstörung reicht von einer leichten Unterfunktion bis hin zum kompletten Ausfall beider Vestibularorgane [141]. Darüber hinaus kann das Ausfallsmuster bezüglich der fünf vestibulären Rezeptoren (u.a. Sinneszellen für lineare und für Winkel-Beschleunigung) auf beiden Seiten asymmetrisch sein [142]. Bei der Presbyvestibulopathie (PVP) handelt sich um ein verwandtes, milderer Krankheitsbild, in der Regel bei Patienten > 60 Jahre, bei dem die Symptome weniger ausgeprägt sind und häufig mit weiteren, altersbedingt degenerativen Symptomen einhergehen [143] (vgl. Kapitel „Schwindel im Alter“).

Epidemiologie

Die Prävalenz der BVP wurde in den USA auf 28 pro 100 000 Personen geschätzt [143] und weltweit wird die Zahl von erwachsenen Patienten mit schwerer BVP mit 1,8 Millionen angegeben [144].

Pathophysiologie

In einer Metaanalyse [140] fanden sich bei 47 % der Betroffenen eine eindeutige und bei 22 % eine wahrscheinliche Ursache, während 31 % der Fälle als idiopathisch eingestuft wurden. Bei Patienten, bei denen eine Ursache gesichert oder vermutet werden kann, steht die Aminoglycosid-Toxizität (i.d.R. Gentamicin) mit 13 % an erster Stelle und ein bilateraler MM [144,145] mit 7 % der Fälle an zweiter Stelle. Patienten nach Meningitis oder mit autoimmuner Ursache und zusätzlichem Hörverlust (M. Cogan) zeigen oft einen praktisch vollständigen peripher-vestibulären Ausfall. Seltener sind Zytostatika wie Cis-Platin für den Ausfall verantwortlich [146]. Auch Amiodaron sollte bei Patienten mit BVP nach Möglichkeit abgesetzt werden, da dieses im Verdacht steht, vestibulotoxisch zu wirken [147].

Diagnostik

Die Diagnose der BVP beruht auf folgenden Kriterien [148]:

- A. Chronisches vestibuläres Syndrom entsprechend folgenden Symptomen:
Unsicherheit beim Gehen oder Stehen sowie mindestens ein weiteres Symptom aus den beiden folgenden Gruppen.
 - a) Bewegungsinduziertes verschwommenes Sehen oder Oszillopsien beim Gehen oder schnellen Kopf-/Körperbewegungen und/oder
 - b) Verschlechterung der Unsicherheit bei Dunkelheit und/oder auf unebenem Boden.
- B. Keine Symptome beim Sitzen oder Liegen unter statischen Bedingungen.
- C. Beidseitig reduzierte oder fehlende Funktion des angulären vestibulo-okulären Reflexes (VOR), dokumentiert durch einen bilateralen pathologischen horizontalen angulären VOR-Gain von $<0,6$, gemessen mit der Video-HIT oder Scleral-Coil-Technik und/oder eine reduzierte kalorische Reaktion (Summe der bithermalen maximalen SPV auf jeder Seite $<6^\circ/\text{s}$).
- D. Nicht besser durch eine andere Krankheit zu erklären.

Diese apparativen Untersuchungen sind nicht in der hausärztlichen Praxis durchführbar. Folgende Punkte können daher hinweisend für eine BVP sein und eine entsprechende Überweisung indizieren.

Diagnosekriterien für eine wahrscheinliche bilaterale Vestibulopathie [148]:

- A. Chronisches vestibuläres Syndrom mit den folgenden Symptomen:
 1. Unsicherheit beim Stehen oder Gehen und mind. eines der beiden Kriterien 2. oder 3.
 2. Bewegungs-induziertes Verschwommen-Sehen oder Oszillopsien beim Gehen oder schnellen Kopfbewegungen und/oder
 3. Verschlechterung der Unsicherheit im Dunkeln und/oder auf unebenem Grund.
- B. Asymptomatisch im Sitzen oder Liegen unter statischen Bedingungen.
- C. Bilateral pathologischer horizontaler klinischer Kopfpulstest (KIT, vHIT).
- D. Nicht besser durch eine andere Krankheit zu erklären.

Konsensbasierte Empfehlung (neu 2024)

Patienten mit Gangunsicherheit, verstärkt in Dunkelheit und auf unebenem Boden sowie Sehstörungen bei Kopfbewegungen sollten auf eine bilaterale Vestibulopathie hin untersucht werden.

Ergebnis
Konsensusverfahren

**starker Konsens
100 %**

Therapie

Ziel der Therapie bei Patienten mit BVP ist die Optimierung der verbliebenen Sensorik zur Verbesserung des Gleichgewichts sowie – vor allem bei älteren Patienten – die Sturz-Prävention (z. B. Rollator-Gebrauch, Entschärfung von Stolperfallen im häuslichen Umfeld, (Hüft-) Protektoren). Entsprechend soll den Betroffenen ein lebensbegleitendes vestibuläres physiotherapeutisches Trainingsprogramm angeboten werden [12,149]. Die Patienten führen eine Kombination aus Blickstabilisierung und Kopfbewegungen (nach dem Adaptations- bzw. Substitutionsprinzip) sowie Balance- und Gangübungen zur Verbesserung von Haltungsstabilität und Mobilität durch [128]. Mit dem Training soll so rasch wie möglich nach Krankheitsbeginn/Diagnosestellung begonnen werden. Trotz des bilateralen Defizits verbessert sich die vestibuläre Kompensation durch den frühen Beginn des Trainings. Paroxysmale Funktionsstörungen sowie sedierende Pharmaka können die vestibuläre Kompensation behindern.

Es gelten bisher folgende Erkenntnisse und Empfehlungen: Patienten mit einer BVP erholen sich im Vergleich zu Patienten mit unilateraler Erkrankung langsamer [150,151]. Deshalb wird ein größerer Trainingsumfang im Vergleich zu einer unilateralen peripheren Funktionsstörung empfohlen. Es finden sich Variationsbreiten sowohl für das Üben der Kombination aus Blickstabilisation und Kopfbewegungen (von drei bis fünfmal täglich für eine Gesamtdauer von 20 bis 40 Minuten über eine Zeitspanne von ungefähr fünf bis sieben Wochen) als auch für das Üben von Balance- und Gangübungen (von mindestens 20 Minuten täglich) [12]. In einer Beobachtungsstudie erhielten 20 Patienten mit BVP über ein ganzes Jahr ein individuell angepasstes vestibuläres Übungsprogramm, zum größten Teil als selbständiges Training.

Regelmäßige Follow-Up-Messungen wiesen z. T. signifikante Verbesserungen von Symptomen, Funktionen und Aktivitäten im Vergleich zu den Anfangswerten auf. In einer Vergleichsgruppe mit unilateraler Funktionsstörung, die ein achtwöchiges Training absolvierte, traten die Erfolge allerdings schneller und in größerem Maß ein [150].

Konsensbasierte Empfehlung (neu 2024)

Patienten mit bilateraler Vestibulopathie sollte Physiotherapie/Vestibuläre Rehabilitation angeboten werden, mit dem Ziel selbständig durchführbare Übungen zu erlernen [96,110,125,126].

Ergebnis Konsensusverfahren

**starker Konsens
89 %**

Bei Patienten mit BVP ist aufgrund der erhöhten Sturzgefahr eine Überprüfung der häuslichen Einrichtung und Umgebung auf Stolperfallen notwendig, zumal Stürze bei geriatrischen Patienten in ca. 12 % direkt oder indirekt zum Tode führen [152]. Die Zuhilfenahme von Geh-Hilfen wie Walking-Stöcken oder Rollatoren erscheint als Sturzprophylaxe sinnvoll, ebenso eine Optimierung des Schuhwerks sowie die Installation von Handgriffen im Badezimmer und Geländern an Treppen. Ein Augenmerk ist auch auf den Visus dieser Patienten zu richten. Insbesondere sollte bei der Verwendung von Gleitsichtbrillen bedacht werden, dass diese beim treppab Gehen das Bild unscharf machen und verzerren. Alternativ könnte die Sehschärfe mit separaten Brillen für Nähe und Ferne optimiert werden [153].

4.1.5 Vestibularisparoxysmie (VP)

Leitsymptom sind rezidivierende, bis 100mal tägliche, beim individuellen Patienten relativ gleichförmig ablaufende, in der Regel kurze, meist Sekunden bis zu einer Minute andauernde Schwindelattacken, die bei den meisten Patienten spontan auftreten, in seltenen Fällen auch durch Kopfbewegungen ausgelöst werden [154]. Manchmal kommt es während der Attacke auch zu einer Veränderung des Hörens, z. B. zu einem stakkato-artigem Tinnitus (sog. typewriter tinnitus) [155].

Epidemiologie

In der Literatur wird eine relative Häufigkeit von etwa 2-4 % in einer Gruppe von über 17.000 Patienten eines spezialisierten (tertiären) Schwindelzentrums beschrieben [156,157]. In Hausarztpraxen kommt diese Schwindelart deutlich seltener vor. Die exakte Prävalenz der VP ist unbekannt.

Pathophysiologie

Es werden bei der VP sog. direkte elektrische Entladungen von benachbarten Synapsen (ephaptische Entladungen) vermutet, die durch neurovaskuläre Kompression zwischen dem N. vestibulo-cochlearis und einer Arterie, meist der A. cerebelli inferior anterior (sog. AICA; ca. 75 % der Fälle), verursacht wird [157,158]. Ein ähnlicher Auslösemechanismus wird für die Trigeminus-Neuralgie postuliert.

Diagnostik

Die diagnostischen Kriterien der VP sind wie folgt [156]:

1. Mindestens zehn spontan auftretende Schwindelattacken.
2. Dauer <1 min.
3. Gleichförmige Symptome beim individuellen Patienten.
4. Besserung durch eine Therapie mit einem Natriumkanalblocker (z. B. Antikonvulsivum-Carbamazepin) in adäquater Dosis.
5. Nicht besser erklärt durch andere Erkrankungen.

Wahrscheinliche Vestibularisparoxysmie [156]:

1. Mindestens fünf Schwindelattacken.
2. Dauer <5 min.
3. Gleichförmige Symptome beim individuellen Patienten.
4. Spontan auftretend oder (selten) durch Kopfbewegungen ausgelöst (untypisch für einen BPPV).
5. Nicht besser erklärt durch andere Erkrankungen.

Bei Patienten mit VP findet man in 20-40 % der Fälle eine einseitige Rezeptorunterfunktion [157], bei seitengleicher Erregbarkeit einen Kopfschüttelnystagmus, einen hyperventilations-induzierten Nystagmus [159] oder in der Lagerungsprüfung einen nicht BPPV-bedingten Lagerungsnystagmus [160]. Die Diagnose wird durch eine HNO-ärztliche oder otoneurologische Untersuchung bestätigt. Die MRT dient zum Ausschluss anderer Pathologien.

Die Diagnose einer VP nur anhand eines im MRT beschriebenen Gefäß-Nerven-Kontaktes zu stellen, ist jedoch nicht zulässig, da sich ein solcher Gefäß-Nerven-Kontakt auch bei 45 % von Patienten findet, die keine Schwindelbeschwerden haben [161,162].

Therapie

Zuerst sollte für einige Wochen ein Therapieversuch mit einem aus der Epilepsiebehandlung bekannten Natriumkanalblocker durchgeführt werden. Hierbei sollte der Patient ein Schwindeltagebuch führen, um erkennen zu können, ob die Anfallshäufigkeit abnimmt. Eine kontrollierte Studie zeigte einen positiven Effekt von Oxcarbazepin (300–900 mg/d) [163]. Heutzutage wird wegen deutlich besserer Verträglichkeit eine Behandlung mit dem Natriumkanalblocker Lacosamid (100-400 mg/d) empfohlen [164].

Eine operative Therapie der VP sollte nur sehr kritisch und zurückhaltend als Einzelfallentscheidung indiziert werden, wenn drei Bedingungen erfüllt sind [156]:

- 1) die Diagnose ist sicher (mit einem Ansprechen auf die Therapie u. einem Auslassversuch),
- 2) die medikamentöse Behandlung wird in der notwendigen Dosierung nicht vertragen u.
- 3) die betroffene Seite kann eindeutig identifiziert werden.

4.1.6 Syndrom der dritten mobilen Fenster

Unter dem Syndrom der 3. mobilen Fenster werden Bogengangsdehiszenz-Syndrome zusammengefasst. Klinisch steht das 1998 erstmals [165] beschriebene „Syndrom der Dehiszenz des oberen vertikalen Bogengangs“ (SCDS) im Vordergrund [165]. In seltenen Fällen können auch andere Bogengänge betroffen sein. Diese knöchernen Defekte können sowohl angeboren als auch erworben (Trauma, Liquordruckänderungen) sein [166].

Beim Syndrom der 3. mobilen Fenster findet sich ein breites Spektrum vestibulärer und audiologischer Symptome (Übersichten in [166,167]). Im Einzelnen sind dies kurze, Sekunden bis Minuten anhaltende Schwindelattacken, die durch Druckänderungen (z. B. Husten, Pressen, Niesen oder Heben, Einfahren in einen Tunnel, Änderungen der Kopfposition (z. B. Bücken) oder Drücken mit dem Finger auf den Gehörgang des betroffenen Ohres) und sogar durch Geräusche (Tullio-Phänomen) ausgelöst werden können. Diese können mit Scheinbewegungen der Umwelt und/oder Stand- und Gangunsicherheit einhergehen. Ferner berichten Patienten über körpereigene Geräusche wie Pulsschlag, Schlucken, Sprechen, Augenbewegungen, Blinzeln, bis hin zu Darmgeräuschen, die im betroffenen Ohr gehört werden (Autophonie). Schließlich können die Patienten auch unter einem pulsatilen Tinnitus leiden.

In einer 2018 publizierten Metaanalyse dieser seltenen Syndrome (66 Studien, 431 Patienten) [168] beinhalteten 92,5 % aller dokumentierten Symptome die folgenden fünf häufigsten Symptome: Spontaner (51 %) oder schallinduzierter Schwindel (42,7 %), Autophonie (42,5 %), druckbedingter Schwindel (37,4 %), Hörverlust (39,9 %).

Epidemiologie

Mit zunehmendem Bekanntheitsgrad des SCDS wird es im letzten Jahrzehnt auch häufiger diagnostiziert. Genaue Angaben zur kumulativen Häufigkeit fehlen aktuell jedoch.

Pathophysiologie

Neben dem bei jedem Menschen vorkommenden runden und ovalen Fenster zwischen dem Mittelohr und dem Innenohr tritt bei diesem Krankheitsbild eine irreguläre weitere Öffnung im Felsenbeinknochen auf, ein sog. drittes Fenster. Diese knöcherne Öffnung, meist des oberen vertikalen Bogengangs, befindet sich dort, wo er an den Temporallappen grenzt. Die niedrige Impedanz (Widerstand [aus dem Quotienten von Schalldruck und -geschwindigkeit]) der Öffnung lässt den Knochenschall über das Labyrinth in die Perilymphe des Innenohrs gelangen und führt so zu den beschriebenen akustischen Phänomenen. Zusätzlich verursachen Druckgradienten zwischen dem ovalen Fenster und der Öffnung eine Strömung von Endolymphe in der Ampulle des oberen Kanals, wodurch Schwindel und Nystagmus (vestibuläre Phänomene) entstehen [166].

Diagnostik

Die Diagnostik ist teilweise nur in spezialärztlichen Settings durchzuführen, weswegen in der Regel eine Überweisung dieser Patienten notwendig ist.

Die Diagnose des SCDS erfordert auf der Grundlage der diagnostischen Kriterien des Komitees zur Klassifikation von Gleichgewichtsstörungen der Bárány-Gesellschaft [169] eine Kombination aus

- A) mindestens einem Symptom, das mit einem SCDS vereinbar ist und der Pathophysiologie des „dritten mobilen Fensters“ zuzuordnen ist, einschließlich
 - 1) Hyperakusis bei knochengeleitetem Schall,
 - 2) schallinduziertem Schwindel und/oder Oszillopsien, zeitlich gekoppelt an den Stimulus,
 - 3) druckinduzierter Schwindel und/oder Oszillopsien, zeitlich gekoppelt an den Stimulus oder
 - 4) pulsierendem Tinnitus, sowie
- B) mindestens einem physiologischen Test oder Anzeichen dafür, dass ein „drittes bewegliches Fenster“ Druck überträgt, einschließlich
 - 1) Augenbewegungen in der Ebene des betroffenen oberen Bogengangs, wenn Schall oder Druck auf das betroffene Ohr ausgeübt wird
 - 2) negative Knochenleitungsschwellen im niedrigen Frequenzbereich bei der Reintonaudiometrie oder
 - 3) verstärkte Reaktionen der vestibulär evozierten myogenen Potentiale (VEMP) (niedrige cVEMP-Schwellenwerte oder erhöhte oVEMP-Amplituden) und
- C) einer hochauflösenden Computertomographie (CT) (Schichtdicke $\leq 0,2$ mm) mit multipplanarer Rekonstruktion in der Ebene des oberen Bogengangs im Einklang mit einer Dehiscenz.

Therapie

Bei Patienten mit geringem Leidensdruck ist es meist ausreichend, die Diagnose zu stellen, dem Patienten den Mechanismus der Erkrankung zu erklären und ihm zu empfehlen, plötzliche Druckänderungen möglichst zu vermeiden. Bei starker Beeinträchtigung und Identifi-

zierung des betroffenen Bogengangs kann eine operative Behandlung indiziert sein. Dazu stehen die folgenden Verfahren derzeit zur Verfügung:

1. „canal plugging“, d. h. Verschluss des betroffenen Bogengangs,
2. „resurfacing“, d. h. Wiederherstellen der anatomischen Oberfläche und
3. „capping“, d. h. Okklusion und Abdecken des Defektes [170].

4.2 Zentraler Schwindel

Zentrale vestibuläre Syndrome

Zentrale vestibuläre Syndrome entstehen durch Läsionen vestibulärer, zerebellärer oder okulomotorischer Kerne sowie entlang der Verbindungen von den Vestibulariskernen in der Medulla oblongata zu den okulomotorischen Kernen und Integrationszentren in der Pons und dem Mittelhirn sowie distal zum Vestibulocerebellum, proximal zum Thalamus bis zum vestibulären Kortex im Großhirn. Klinisch imponieren alle Störungen der genannten Strukturen eindrucklich.

Überblick

Für die differenzialdiagnostische Einordnung zentraler vestibulärer Schwindelformen sind Beginn und Dauer der Symptomatik (Übersichten in [171,172]) sowie das Gefäßrisikoprofil des Patienten wichtig. Zentrale vestibuläre Syndrome können sich wie folgt manifestieren:

- Ein viele Stunden bis Tage anhaltender akut oder subakut einsetzender Dreh- oder Schwankschwindel, meist mit weiteren Hirnstamm- oder Kleinhirndefiziten wird als akutes zentrales vestibuläres Syndrom (mit Nystagmus) oder akutes zentrales Imbalance-Syndrom bezeichnet. Diese sind häufig durch einen Infarkt, seltener durch eine Blutung oder noch seltener eine Multiple Sklerose im Hirnstamm oder Kleinhirn oder Tumor verursacht. Eine langdauernde Attacke kann auch durch eine vestibuläre Migräne verursacht sein.
- Kurze Sekunden bis Minuten oder wenige Stunden andauernde Dreh- oder Schwankschwindelepisoden können entstehen durch transiente ischämische Attacken im vertebro-basilären Strombahngebiet oder durch eine vestibuläre Migräne; selten sind paroxysmale Hirnstammattacken mit Ataxie/Dysarthrie bei Multipler Sklerose oder nach Hirnstamminfarkten, noch seltener ist die vestibuläre Epilepsie.

- Dauerschwindel, meist Schwankschwindel mit Gangunsicherheit, über viele Wochen bis Jahre. Diese Symptome beruhen meist auf einer persistierenden Schädigung
 - des Kleinhirns, z. B. beim Downbeat-Nystagmussyndrom oder durch degenerative oder hereditäre Kleinhirnerkrankungen permanent (Zerebellärer Schwindel [173], siehe unten)
 - des Hirnstamms z. B. beim Upbeat-Nystagmussyndrom durch eine zentrale Schädigung (z. B. Infarkt, Blutung, Tumor, Vitamin B1-Mangel) oder
 - des extrapyramidalen Systems mit Bewegungsstörungen, z. B. beim Morbus Parkinson, der Progressiven Supranukleären Blickparese (PSP) oder Multisystematrophie (MSA).

4.2.1 Akutes, zentrales vestibuläres Syndrom

Bei plötzlich einsetzendem Dreh- oder Schwankschwindel (akutes vestibuläres Syndrom (AVS)) stellt sich als Erstes die Frage, ob es sich um eine periphere oder eine zentrale Läsion, insbesondere durch einen akuten Schlaganfall im Bereich von Hirnstamm oder Kleinhirn handelt, d.h. ein akutes zentrales vestibuläres Syndrom (AZVS). Patienten, bei denen der Verdacht auf ein AZVS besteht, sind notfallmäßig einzuweisen und einer entsprechenden Diagnostik zuzuführen (s. u.).

Epidemiologie

Schwindel als Notfall [174] ist von sehr hoher klinischer Relevanz. Eine retrospektive Studie über 12 Monate in einer neurologischen Notaufnahme zeigt, dass von 23.608 Fällen 11 % wegen „Schwindels“ vorstellig wurden; in 23,8 % war die zugrunde liegende Erkrankung lebensbedrohlich und in 12,5 % waren zerebrovaskuläre Erkrankungen Ursache der Beschwerden [175]. Am häufigsten betroffen ist dabei das Kleinhirnhirn (Uvula, Nodus oder Tonsille), gefolgt von pontomedullären Infarkten [171,172].

Der „vaskuläre Schwindel“ mit verschiedenen Unterformen wurde in einer aktuellen Publikation des Bárány Klassifikationskomitees (<https://www.jvr-web.org/ICVD.html>) wie folgt definiert (Kim 2022 [176]; übersetzt aus dem Englischen unter Zuhilfenahme von www.DeepL.com/Translator):

Diagnostische Kriterien für

Akuter länger andauernder vaskulärer Schwindel

Die Kriterien A-C sollten erfüllt sein, um die Diagnose eines akuten anhaltenden vaskulären Schwindels zu stellen.

- A) Akutes Auftreten von Schwindel, Benommenheit oder Unsicherheit über 24 Stunden oder länger anhaltend
- B) Bildgebende Nachweise einer Ischämie oder Blutung im Gehirn oder Innenohr, die mit den Symptomen, Zeichen und Befunden übereinstimmen
- C) Nicht besser durch eine andere Krankheit oder Störung erklärbar

Wahrscheinlich akuter vaskulärer Schwindel mit anhaltender Dauer

Die Kriterien A-C sollten erfüllt sein, um die Vermutungs-Diagnose eines akuten anhaltenden vaskulären Schwindels zu stellen.

- A) Akutes Auftreten von Schwindel, Vertigo oder Unsicherheit, das 24 Stunden oder länger anhält
- B) Mindestens einer der folgenden Punkte:
 - 1. Fokale zentrale neurologische Symptome und Zeichen oder schwere Rumpfataxie oder posturale Instabilität
 - 2. Mindestens eine Komponente der zentralen HINTS (normaler Kopfpulstest, richtungswechselnder Nystagmus oder pathologischer Abdecktest)
 - 3. Andere zentrale okulomotorische Störungen (z. B. zentraler Nystagmus, gestörte Sakkaden oder sakkadierende Blickfolge)
 - 4. Erhöhtes Risiko für vaskuläre Ereignisse (z. B. ABCD-Score von 4 oder mehr oder Vorhofflimmern)
- C) Nicht besser durch eine andere Krankheit oder Störung erklärbar

Kompressionssyndrom der Arteria vertebralis (VACS)

Die Kriterien A-D sollten erfüllt sein, um die Diagnose eines VACS zu stellen.

- A) Schwindel mit oder ohne Tinnitus, ausgelöst durch eine anhaltende exzentrische Nackenhaltung, insbesondere in aufrechter Körperposition
- B) Vorhandensein von Nystagmus mit den Symptomen während einer Attacke
- C) Entweder 1) oder 2) während der provozierenden Kopfbewegung
 - 1. Dokumentation der VA-Kompression mit Hilfe einer dynamischen Angiographie
 - 2. Nachweis eines verminderten Blutflusses im hinteren Kreislauf mittels transkranialen Doppler
- D) Nicht besser durch eine andere Krankheit oder Störung erklärbar

Schwindel aufgrund eines Subclavian-Steal-Syndroms

Die Kriterien A-D sollten erfüllt sein, um die Diagnose Schwindel aufgrund eines Subclavian-Steal-Syndroms zu stellen.

- A) Akuter oder episodischer Schwindel, Benommenheit oder Unsicherheit
- B) Bildgebender Nachweis einer proximalen Stenose oder eines Verschlusses der Arteria subclavia
- C) Nachweis eines retrograden (umgekehrten) Blutflusses in der VA
- D) Keine andere Erkrankung oder Störung, die besser erklärt werden kann

Diagnosestellung

Anamnese

Anamnestisch sprechen folgende Aspekte – eher – für eine zentrale Läsion: akutes Auftreten, keine Trigger-Faktoren, keine Schwindelattacken in der Vorgeschichte. Neurologische Begleitsymptome wie Hemiataxie, -parese, -hypästhesie oder Schluck-/Sprechstörungen stützen die Verdachtsdiagnose. Das Risiko für ein AZVS steigt mit dem Alter und der Zahl der kardiovaskulären Risikofaktoren [177]. Weitere Indizien für eher eine zentrale Läsion sind

- a) das erstmalige Auftreten solcher Symptome,
- b) das synchrone Auftreten von Schwindel und okzipitalen Kopfschmerzen sowie
- c) selten die Kombination von Schwindel und Hörstörungen (DD: Infarkt im Bereich der Arteria cerebelli anterior inferior (AICA), die auch das Labyrinth versorgt oder z. B. Morbus Menière (Kapitel 4.1.2) oder Labyrinthitis). Hingegen sind Symptomqualität (Dreh- oder Schwankschwindel), Intensität oder Dauer für eine Differenzierung wenig hilfreich [178].

Klinische Untersuchung

Es empfiehlt sich beim AVS zur Differenzierung zwischen einer akuten unilateralen Vestibulopathie (AUVP)/Neuritis vestibularis und einem AZVS folgendes Vorgehen:

1. Feststellung von Blutdruck, Blutzucker, Herzrhythmus, ggf. Hinweisen auf Intoxikation
2. Neurologische Untersuchung auf zentrale neurologische Störungen wie Dysarthrophonie (verwaschene und undeutliche Sprache, gestörte Stimmatmung), Hemiparese oder –hypästhesie oder Ataxie.
3. Untersuchung auf eine deutliche vertikale Fehlstellung (sog. vestibuläre vertikale Deviation/Skew Deviation; „Ein Auge steht über dem anderen“) mittels des alternierenden Abdecktest-Tests (Sensitivität 30 % [179]); allerdings findet sich bei vielen Patienten mit AUVP auch eine leichte vestibuläre vertikale Fehlstellung.
4. Untersuchung auf einen zentralen Fixationsnystagmus vs. eines peripheren vestibulären Spontannystagmus mithilfe Frenzel-Brille oder M-Brille [80]. Wichtig für die klinische Praxis: Ein Spontannystagmus, der durch Fixation nicht reduziert wird, ist kein peripherer vestibulärer Spontannystagmus. Ein rein vertikaler oder ein rein zentraler Nystagmus ist ebenfalls kein peripherer Nystagmus (Übersichten zu Nystagmus in [180,181]).

5. Untersuchung auf Blickrichtungsnystagmus entgegen der Richtung eines möglichen Spontan-nystagmus (dieser findet sich bei etwa 30 % der Patienten mit AZVS (sog. Bruns-Nystagmus) [182] oder auf einen vertikalen Blickrichtungsnystagmus.
6. Durchführung des Kopfpulstest (HIT) zur Prüfung der Funktion des vestibulo-okulären Reflexes (VOR): ein normaler HIT spricht gegen eine periphere Störung [183,184].

Für den „Head Impulse test, Nystagmus, Test of Skew deviation“-Test (Akronym: HINTS) wurde beim AVS eine Sensitivität und Spezifität von 90-95 % für die Detektion einer zentralen Ursache beschrieben [11,184]; idealerweise heute erweitert um die Untersuchung des Hörvermögens: HINTS-plus [185]. Der HIT (Head Impulse test) hat dabei die höchste Sensitivität, eine deutliche vertikale Deviation die höchste Spezifität. Es sollte ferner berücksichtigt werden, dass auch kombinierte periphere und zentrale vestibuläre Syndrome vorliegen können, typischerweise bei einer Ischämie im Versorgungsgebiet der AICA. In diesen Fällen ist auch der Kopfpulstest pathologisch.

Schließlich kommt eine Meta-Analyse zu der klinisch wichtigen Schlussfolgerung, dass es ebenfalls davon abhängt, wer die Untersuchung durchführt [186]: bei Neurologen, die den HINTS routinemäßig anwendeten, lag die Sensitivität bei 97 % und die Spezifität bei 95 %. Hingegen war bei Ärzten aus Notaufnahmen - einschließlich Neurologen - die Sensitivität bei 83 % und die Spezifität bei nur 44 %. Trotzdem stellen diese Untersuchungen eine wertvolle Methode dar, die zu einer Ersteinschätzung, auch z. B. im Rahmen eines Hausbesuchs, angewendet werden können.

Apparative Diagnostik in der Akutphase

Die Diagnostik sollte entsprechend der AWMF Leitlinie Schlaganfall [187] beim Verdacht auf ein AZVS erfolgen.

1. Ggf. erweiterte internistische Diagnostik
2. Bildgebung. Läsionen < 10 mm werden in einem MRT innerhalb der ersten 48 h nach Symptombeginn nur in 50 % detektiert [188]. Deshalb ist das erste bildgebende Verfahren die CCT mit der Frage nach einer Blutung oder anderen strukturellen Veränderungen sowie ein CT-Angiographie mit der Frage nach einer Stenose oder Embolie im Bereich der Arteria vertebralis oder -basilaris. Zur Diagnosesicherung sollte dann eine MRT nach 72 h durchgeführt werden [176].

Akute und sekundär prophylaktische Therapie

Die akute und die anschließende sekundär prophylaktische Therapie ist u. a. abhängig von der Ätiologie des AZVS (siehe dazu [187]). Meist handelt es sich um Ischämien im Bereich von Hirnstamm oder Kleinhirn, seltener Blutungen, noch seltener eine MS oder entzündliche Ursache.

Fazit und Empfehlungen für Ihre klinische Praxis beim AVS

1. Standardisiertes diagnostisches Vorgehen basierend auf Anamnese und einer internistischen, systematischen neurologischen und HNO-ärztlichen Untersuchung.
2. In der akuten und somit therapeutisch relevanten Phase kann die Bildgebung die Anamnese und klinische Untersuchung bei akuten Schwindelsyndromen nicht ersetzen.
3. Schon bei Verdacht auf eine akute zentrale Ursache umgehende Zuweisung in eine Klinik, idealerweise neurologische Klinik mit Schlaganfalleinheit zur raschen diagnostischen Einordnung und Therapie in Abhängigkeit von der Ursache (vgl. Statements in Kapitel 4.4.1.6).

Nicht-medikamentöse Therapie mit Physiotherapie/Vestibulärer Rehabilitation

Zur Wirkweise der vestibulären Rehabilitation nach akuten zentralen vestibulären Syndromen existieren vereinzelte Studien mit schwacher Evidenz [18–20]. Nach Expertenmeinung aktiviert die Vestibuläre Rehabilitation mit Hilfe wiederholter spezifischer Übungen zentrale neuroplastische Mechanismen, um einen Ausgleich beeinträchtigter Gleichgewichtsfunktionen erreichen zu können [21]. Das therapeutische Vorgehen ist gemäß der Behandlung anderer Formen eines Schlaganfalls zu ergänzen (siehe AWMF S3-Leitlinie Schlaganfall [187]).

Konsensbasierte Empfehlung (neu 2024)

Nach akutem zentralen vestibulärem Syndrom kann Physiotherapie/ Vestibuläre Rehabilitationstherapie angeboten werden [18-21].

Ergebnis
Konsensusverfahren

**starker Konsens
100 %**

4.2.2 Zerebellärer Schwindel

Anamnese, klinische Untersuchung und Befund

Zerebellärer Schwindel kann sich als Dauerschwindel wie bei neurodegenerativen oder genetischen Kleinhirnerkrankungen, als akutes zentrales vestibuläres Syndrom bei einem Kleinhirnfarkt oder als rezidivierende Episoden wie bei der Episodischen Ataxie Typ 2 manifestieren. Schwindel- und Gleichgewichtsstörungen infolge zerebellärer Erkrankungen bedeuten eine besondere differenzialdiagnostische Herausforderung. Typischerweise stellen sich diese Patienten nicht mit dem kompletten Spektrum zerebellärer Symptome vor.

Der zerebelläre Schwindel wurde neurologisch systematisch untersucht [173]: 81 % der Betroffenen litten unter persistierendem Schwindel, 31 % unter Schwindelattacken und 21 % unter beidem. 95 % der Patienten hatten eine deutlich sakkadierte Blickfolge, 80 % Blickhaltstörungen und 64 % eine gestörte Fixationssuppression des VOR, 24 % zentralen Fixationsnystagmus (in 64 % Downbeat-Nystagmus (DBN) und 23 % Rebound-Nystagmus). Dabei hatten 11 % isolierte zerebelläre Okulomotorikstörungen ohne sonstige zerebelläre Zeichen. Folgende Ätiologien zählten zu den häufigsten: Sporadische Ataxie unbekannter Ursache (26 %), DBN-Syndrom (20 %), „Cerebelläre Ataxie, Neuropathie und Vestibuläre Areflexie Syndrom“ (CANVAS, 10 %), Episodische Ataxie Typ 2 (EA 2; 7 %, s. u.) und Multisystematrophie (6 %).

Der DBN ist der häufigste erworbene persistierende zentrale Fixationsnystagmus. Klinisch berichten die Patienten in erster Linie von Schwankschwindel, Gangunsicherheit sowie Oszilloskopien. Pathophysiologisch liegt dem DBN meist eine beidseitige Flokkulus-Funktionsstörung zugrunde [189] (Flokkulus: Basales Kleinhirnläppchen, das zum Vestibulocerebellum zählt). Die Ätiologie bleibt meistens unklar [189,190].

Therapie

Die Diagnose „zerebellärer Schwindel“ ist wichtig, da sich autoimmunologische vestibulo-zerebelläre Syndrome mit Steroiden, Immunglobuline, Plasmapherese und/oder Langzeitimmunsuppression (z. B. mit Rituximab) kausal [191] behandeln lassen. Andere zerebelläre Ursachen lassen sich symptomatisch behandeln: 4-Aminopyridin (Fampiridin 2x10 mg/d) bei Downbeat- und Upbeat-Nystagmus (s. u.) und EA 2 (s. u.) sowie die zerebellären Gangstörungen [192–200]; Acetazolamid (3x250 mg/d) bei der EA 2 [192]; Acetyl-DL-Leucin (5 g/d) bei bestimmten Formen zerebellären Schwindels, insbesondere lysosomalen Krankheiten [201–204], wie eine Placebo-kontrollierte Studie gezeigt hat [205], bei bestimmten anderen Ataxien allerdings nicht wirksam [206].

Fazit für Ihre klinische Praxis

Ein zerebellärer Schwindel wird (zu) selten diagnostiziert, weil die Augenbewegungen nicht ausreichend untersucht und erkannt werden. Für eine Verdachtsdiagnose hilfreich ist die Mitbeurteilung des Gangbildes. Eine Überweisung zur Neurologie und/oder HNO-Heilkunde ist bei unklarer Diagnose oder Verdachtsdiagnose erforderlich.

Episodische und andere Ataxien: Diagnose und Therapie

Es sind bislang sieben autosomal-dominant vererbte Formen episodischer Ataxien bekannt [207]. Die EA2-Ionenkanal-Erkrankung stellt den häufigsten Subtyp dar. Die EA2 ist eine autosomal-dominante Ionenkanal-Erkrankungen. In etwa 60 % der Patienten lassen sich Mutationen des CACNA1A Gen nachweisen, das die Alpha-Untereinheit des P/Q-Typ-Calciumkanal

kodiert [208]. Leitsymptom sind rezidivierende Attacken von Schwindel mit ataktischen Symptomen, die meist durch Stress, Anstrengung oder Alkohol provoziert werden und für viele Stunden anhalten. Ein weiteres wichtiges Merkmal sind Kleinhirnstörungen im Intervall. Bei mehr als 90 % der Patienten finden sich deutliche zentrale zerebelläre Augenbewegungsstörungen wie allseitige sakkadierte Blickfolge, Blickrichtungsnystagmus, Störung der Fixations-suppression des VOR und vor allem ein DBN [209].

Sowohl die Retardform des 4-Aminopyridins (2×10 mg/d) als auch der Carboanhydrasehemmer Acetazolamid (750 mg/d) sind wirksam (RCT, [192]). Fampridin ist ein reversibler Kaliumkanalblocker, zugelassen zur Therapie von Gangataxie bei MS. Es verursacht deutlich weniger unerwünschte Wirkungen als Acetazolamid und wurde nach Abschluss der Studie bevorzugt. Deshalb ist dies das Mittel der ersten Wahl; bei Nichtansprechen wird eine Behandlung mit Acetazolamid empfohlen.

4.2.3 Vestibuläre Migräne (VM)

Epidemiologie

Die vestibuläre Migräne [210–213] ist mit einer Prävalenz von 2,7 % die häufigste Ursache rezidivierender spontaner Schwindelattacken [214,215]. Der Anteil von Frauen liegt bei 64,1% und das mittlere Alter der Betroffenen beträgt 40,9 Jahre [215]. Die relative Häufigkeit der VM wird in Spezialambulanzen für Schwindel mit ca. 11 % angegeben [47]. Auch und gerade bei Kindern ist die VM die häufigste Ursache für Schwindelattacken; die VM der Kindheit sowie der rezidivierende Schwindel der Kindheit sind neu klassifiziert worden [216].

Diagnose

Die aktuellen Kriterien für die VM und die „wahrscheinliche“ VM sind wie folgt:

Diagnostische Kriterien der Vestibulären Migräne (VM) [217]:

Vestibuläre Migräne

- a. mindestens fünf Episoden mit vestibulären Symptomen mittlerer oder starker Intensität und einer Dauer von 5 Min-72 Std
- b. aktive oder frühere Migräne mit oder ohne Aura nach den Kriterien der ICHD*
- c. ein/mehrere Migränesymptome während mindestens 50 % der vestibulären Episoden: Kopfschmerzen mit mindestens zwei der folgenden Merkmale (einseitige Lokalisation, pulsierender Charakter, mittlere oder starke Schmerzintensität, Verstärkung durch körperliche Routineaktivitäten), Photophobie und Phonophobie, visuelle Aura
- d. nicht auf eine andere vestibuläre oder ICHD-Diagnose zurückzuführen

Wahrscheinliche vestibuläre Migräne

- a. mindestens fünf Episoden mit vestibulären Symptomen mittlerer oder starker Intensität und einer Dauer von 5 Min-72 Std
- b. nur eines der beiden Kriterien b und c der vestibulären Migräne trifft zu (Migräneanamnese oder Migränesymptome während der Attacke)
- c. nicht auf eine andere vestibuläre oder ICHD-Diagnose zurückzuführen

Die Assoziation zwischen Kopfschmerz, Migräne und VM ist nicht ausreichend geklärt [218]. Bei 172 Patienten mit VM wurde die Sequenz zwischen Migräne und dem Beginn vestibulärer Symptome analysiert: 86 hatten zunächst eine Migräne, 35 hatten zunächst vestibuläre Symptome und bei 51 manifestierte sich beides zusammen [219]. Bei der ersten Gruppe nahmen im Verlauf der Erkrankungen die Migränesymptome ab, insbesondere nach der Menopause. Daraus leiteten die Autoren die Hypothese ab, dass die vestibuläre Stimulation das trigeminale Schmerzsystem hemmt, wohingegen das trigeminale System das vestibuläre System erregen kann. Diese Daten stimmen mit einer anderen multiparametrischen Analyse von 72 Patienten überein [220].

Gegenüber einer Migräne ohne vestibuläre Symptome fand sich eine signifikant höhere Prävalenz von okzipitalem Kopfschmerz bei VM (retrospektive Studie mit 169 Patienten, Odds ratio 3.5) [221].

* Internationale Kopfschmerz-Klassifikation

Verlauf

Eine Langzeitevaluation (im Mittel $8,75 \pm 1,3$ Jahre nach Diagnosestellung) der VM ergab, dass die Hälfte der Patienten mit „möglicher VM“ im Verlauf eine definitive VM entwickelte [222]. Bei 85 % der Patienten mit VM konnte die Diagnose bestätigt werden. Die VM verschlechtert sich also im Verlauf und wird durch zusätzliche Evaluation/Diagnostik im Verlauf immer besser erkennbar.

Körperliche Untersuchung

Befunde zwischen den Episoden

Bis zu 60 % der Patienten mit VM zeigen im Intervall (überwiegend leichte) zentrale Okulomotorikstörungen in Form einer sakkadierten Blickfolge, eines Blickrichtungs-nystagmus, Spontannystagmus oder zentralen Lage-Nystagmus [210,223]; diese diagnostisch verwertbaren Zeichen nehmen offenbar im Verlauf zu [224]. Ein zentraler Lage-Nystagmus tritt dauerhaft reproduzierbar nur in liegender Position auf. Meist schlägt er in Richtung des freien Ohrs, aber auch Down- oder Upbeat-Augenbewegungen sowie Sägezahn- und Fixationspendel-Nystagmus kommen vor.

Ein unbeeinträchtigtes oder gering vermindertes Hörvermögen, mittels Reibegeräuschen und der Stimmgabel-Untersuchung nach Rinne und Weber getestet, ist die wesentliche akustische Unterscheidung gegenüber dem MM (wichtigste DD). Dabei gibt es Patienten, die die Kriterien für beide Erkrankungen erfüllen und Patienten mit VM können auch leichte Hörstörungen zeigen. Bei unklarem Hörbefund sollte auf jeden Fall ein Tonaudiogramm zum Ausschluss einer Tief- bzw. Mitteltonschwerhörigkeit durchgeführt werden.

Befunde während einer Episode

Während einer Attacke wird häufiger (70 %) ein pathologischer Nystagmus (z. B. ein zentraler Lagenystagmus) beobachtet als zwischen den Episoden [225].

Differenzialdiagnosen

Da die VM Schwindelattacken unterschiedlicher Dauer verursachen kann, ist die DD gelegentlich gegenüber dem MM (Kapitel 4.1.2), der episodischen Ataxie Typ 2 (EA2, Kapitel 4.2.2), transient-ischämischen Attacken oder der Vestibularisparoxysmie (Kapitel 4.1.5) schwierig. Die Abgrenzung zum MM gelingt meist durch das Fehlen von Hörstörungen bzw. durch cochleäre Befunde, die bei der VM meistens gering und transient sind und im Verlauf seltener akkumulieren, während sie beim MM zumindest im Verlauf prominent und zunehmend sind.

Apparative Diagnostik (vgl. [125,187,226])

Die VM ist eine klinische Diagnose und Ausschlussdiagnose. Wie häufig in der Neurootologie und in der Allgemeinpraxis basiert die Diagnose im Wesentlichen auf der Anamnese und der körperlichen Untersuchung. Weil die VM jede Art von Schwindel und anderen Ohrsymptomen imitieren kann, sollte jeder Patient mit episodischem Schwindel ausführlich nach Migränesymptomen gefragt werden. Nicht bei jeder Migräne, aber bei Warnhinweisen, wie z. B.

bei hemiplegischer oder therapierefraktärer Migräne, ist eine bildgebende Diagnostik indiziert (z. B. Schädel-MRT und MRA). Auch ohne zusätzliche Ohrsymptome kann eine audiologische Testung mittels Tonschwellenaudiogramm erfolgen, insbesondere zur Abgrenzung zum MM.

Pathophysiologie

Die zugrundeliegenden Mechanismen der vestibulären Dysfunktionen bei der VM sind weiterhin nicht geklärt; es werden verschiedene Hypothesen diskutiert (Übersicht in [211]). Die wichtigsten Mechanismen stellen einen Zusammenhang zwischen VM und dem trigemino-autonomen System im Hirnstamm her mit einer gleichzeitigen Aktivierung vestibulärer und kranialer nozizeptiver Verbindungen und neuronalen Funktionsstörungen im Hirnstamm (Hirnstammaura, Basilarismigräne). Ein anderer pathogenetischer Ansatz bezieht sich auf die kortikale Spreading Depression (Streudepolarisation) als Ursache der Aura, bei der die vestibulären Symptome als Depolarisation der Hirnrinde mit langsamer Ausbreitung (3-5 mm/min.) erklärt werden.

Therapie

Drei Cochrane-Reviews [227–229] kommen zu dem Schluss, dass die derzeitige Evidenz für eine spezifische Behandlung der akuten Episoden und der Prophylaxe mit pharmakologischen und nicht-pharmakologischen Maßnahmen niedrig oder sehr niedrig ist.

Die Therapie der VM entspricht ansonsten der Behandlung einer Migräne (siehe AWMF-Leitlinie Therapie der Migräne [230] und basiert auf

1. einer Behandlung der Episoden
2. prophylaktischen Therapie mittels Änderung des Lebensstils, Vermeidung auslösender Faktoren, regelmäßiger Ausdauersport, Schlafhygiene und Medikamenten.

Behandlung der Episoden

Bei Attacken ist die frühzeitige Einnahme eines nicht-steroidalen Antiphlogistikums (z. B. Ibuprofen, Diclofenac, Aspirin, Paracetamol), bei Übelkeit/Erbrechen in Kombination mit einem Antiemetikum (z. B. Dimenhydrinat, Metoclopramid, Domperidon) sinnvoll.

Entsprechend der aktuellen Studienlage helfen Triptane bei akuter Vestibulärer Migräne vermutlich nur sehr eingeschränkt, wenn überhaupt [231].

Prophylaktische medikamentöse Behandlung

Bei zwei oder mehr relevanten Attacken pro Monat ist eine Migräneprophylaxe indiziert. Da es bislang keine spezifischen Therapien für die VM gibt, kann man allenfalls auf die Therapieempfehlungen bei anderen Migräneformen hinweisen. (siehe AWMF-Leitlinie Therapie der Migräne [230]). Beispiele sind Candesartan, Betablocker (z. B. Metoprolol), Antikonvulsiva (z. B. Topiramat: nicht bei Frauen im gebärfähigen Alter!) oder Antidepressiva (z.B. Amitriptylin). Eine Placebo-kontrollierte Studie (PROVEMIG) zeigte allerdings keinen signifikanten

prophylaktischen Effekt von Metoprolol (95 mg/d) (Reduktion der Attacken erst nach sechs Monaten), wobei allerdings nur 130 von 266 geplanten Patienten eingeschlossen worden waren (Studie damit „underpowered“) und der Placebo-Effekt etwa 50 % betrug [232]. Das Medikament der Wahl richtet sich auch nach den Kontraindikationen und unerwünschten Wirkungen. Neuere placebo-kontrollierte Studien zeigen auch einen positiven präventiven Effekt von Calcitonin-gene related antibodies (CGRP): In einer RCT wurde die Wirkung von Galcanezumab bei der VM über drei Monate untersucht [233]. 38 Patienten wurden analysiert. Für alle -teilweise ungewöhnlichen- Endpunkte zeigte sich ein signifikanter Effekt.

Prophylaktische nicht-medikamentöse Behandlung

Das Evidenzlevel der prophylaktischen nicht-pharmakologischen Behandlungsmöglichkeiten bei Migräne ist niedrig [234]. Lediglich beim körperlichen Ausdauertraining zeigen sich gemäß systematischer Übersichtsarbeiten und Metaanalysen schwache bis moderate Effekte [235,236]. Daneben besteht stärkere Evidenz für Entspannungstraining oder Patientenedukation [234,237].

Mögliche Effekte durch Übungen aus der Vestibulären Rehabilitation werden diskutiert [238–241]. Zwar liefern dahingehend erste klinische Studien [22–26] mit mehrwöchigen Übungsprogrammen, bestehend aus Balanceübungen im Stehen und Gehen ohne und mit Kopfbewegungen sowie Blickstabilisations- und Blickfolgeübungen, Hinweise auf eine längerfristige Wirksamkeit, allerdings fehlen in allen Studien Kontrollgruppen.

Konsensbasiertes Statement (neu 2024)

Die Effektivität von Maßnahmen aus der vestibulären Rehabilitationstherapie bei vestibulärer Migräne ist durch prospektiv randomisierte kontrollierte Studien nicht nachgewiesen [22-26].

Ergebnis Konsensusverfahren

**starker Konsens
100 %**

4.3 Funktioneller Schwindel

4.3.1 Häufige Koexistenz von psychiatrischen, funktionellen und physischen Störungen

Somatoforme und psychogene Störungen, die mit vestibulär erscheinenden Symptomen wie Schwindel, Unsicherheit und Benommenheit einhergehen, sind häufig, in allgemeinmedizinischen Praxen häufiger als organische vestibuläre Störungen [242]. Seit 2017 wird der „somatoforme/psychogene Schwindel“ international „Funktioneller Schwindel“ (FS) genannt. Zuvor verwendete Begriffe wie phobischer Schwankschwindel, visueller Schwindel, chronischer subjektiver Schwindel, psychogene Gangstörung werden dadurch abgelöst.

Für das Erfassen und die Beurteilung eines Funktionellen Schwindels schreibt das Handbook of Clinical Neurology (2016): „Die größte Herausforderung besteht darin, das dichotome Den-

ken [...] zugunsten eines dreigleisigen Ansatz aufzugeben, bei dem strukturelle, funktionelle und psychische Störungen gleichzeitig untersucht werden“[242].

4.3.2 Konzept des persistierenden postural-perzeptiven Schwindels (PPPD)

Dieser Ansatz führte 2009 die wissenschaftliche Bárány-Gesellschaft zum Konstrukt des persistierenden postural-perzeptiven Schwindels (persistent postural-perceptual dizziness (PPPD, auch tripple PD genannt)), sinngemäß etwa chronisches Schwindelempfinden mit Stand-, Gang- und Sehverarbeitungs-Störungen [243].

PPPD fand Eingang in die diagnostischen Kriterien der Internationalen Klassifikation der Krankheiten ICD-11 (WHO 2022), s. Kasten unten.

Patienten mit PPPD bzw. Funktionellem Schwindel klagen typischerweise über einen fluktuierenden Schwank-/Benommenheitsschwindel oder Gangstörungen. Am Morgen, während sportlicher Betätigung, bei Ablenkung oder nach Genuss kleinerer Alkoholgengen treten die Beschwerden meist geringer auf. In bestimmten sozialen Situationen (z. B. in Menschenmengen oder im Kaufhaus) nehmen sie zu und können zur Vermeidung der Öffentlichkeit und verstärkter Selbstbeobachtung führen.

Schwindel, Unruhe und Überempfindlichkeit gegen Eigenbewegung oder komplexe visuelle Stimuli sowie nicht organisch bedingte Gangstörungen sind primäre Ausdrucksformen von PPPD. Panikstörung oder generalisierte Angststörung können sowohl Ursache als auch Folgeerscheinungen sein [244]. In etwa 25 % der Fälle geht eine organische Erkrankung dem Beschwerdebeginn voraus, wie ein BPPV, VM oder MM. Dann spricht man vom sekundären Funktionellen Schwindel [245].

Diagnostische Kriterien des „Persistent Postural-Perceptual Dizziness“ [243]

1. Persistierender Schwindel und/oder Unsicherheit an den meisten Tagen über drei oder mehr Monate. Die Symptome halten stundenlang an.
2. Spontanes Auftreten, verstärkt durch aufrechte Körperposition, aktive oder passive Körperbewegungen, Wahrnehmung bewegter Objekte.
3. Organische vestibuläre, psychologische oder andere Störungen können diesen Symptomen vorausgehen, gleichzeitig bestehen und/oder sie überdauern.
4. Die Symptome verursachen merkbare funktionelle Beeinträchtigung.
5. Beschwerden nicht besser durch eine andere Erkrankung erklärbar.

4.3.3 Diagnostische Herausforderung

4.3.3.1 Konzept des PPPD

Wegweisend für die Etablierung der PPPD war die Erkenntnis, dass psychische Faktoren gleichartige Schwindelempfindungen auslösen können wie vestibuläre oder zentralnervöse Störungen. Die Daten zeigen, dass sie jedoch sehr wohl unabhängig voneinander auftreten können. Sie sind also unterschiedlich diagnostizierbar und differenziell behandelbar. Funktionelle vestibuläre Störungen werden hierbei positiv durch das Vorhandensein identifizierbarer und eindeutiger Symptome (s. Kasten 1) und nicht negativ durch das Fehlen struktureller Defizite definiert [243]. Untypische Symptome oder zentralnervöse Zeichen erfordern eine sorgfältige körperliche Diagnostik und ggf. Überweisung oder stationäre Einweisung.

4.3.3.2 Psychiatrische Ursachen für vestibuläre Symptome

Patienten mit Angststörungen scheinen anfälliger für die Schwindel erzeugende Wirkung visueller Bewegungsreize zu sein. Aktivität und Verschaltungen von vestibulären und zentralen Angstregionen korrelieren mit angstbezogenen Persönlichkeitsmerkmalen. Panikattacken und generalisierte Ängste können mithin akute oder episodische vestibuläre Symptome (= Schwindel, Übelkeit, Gangunsicherheit) verursachen oder dazu beitragen.

Depressionen wirken sich ebenfalls auf chronische vestibuläre Symptome aus [246]. Bei 8-10 % der Patienten mit vestibulären Symptomen ist eine Angst- oder depressive Störung die Hauptursache für ihre Erkrankung [246]. Auch die umgekehrte Kausalität ist beschrieben worden: Jeder achte Patient entwickelt de novo eine Angst- oder depressive Störung, die durch eine akute vestibuläre Erkrankung ausgelöst wird [247].

4.3.4 Therapie

Das Verständnis der PPPD für gemeinsame vestibuläre, posturale, kognitive und emotionale Ursachen lässt PatientInnen sowohl von einer vestibulären Rehabilitation als auch von einer kognitiven Verhaltenstherapie (KVT) profitieren. Empfehlenswert ist laut zweier Reviews [248,249], dass die KVT und die physiotherapeutischen Techniken/ vestibulären Übungen in ein gemeinsames Behandlungs-Programm integriert werden. Frühzeitige oder sogar vorausschauende verhaltenstherapeutische Interventionen können die Ergebnisse verbessern. Die Einnahme von Antidepressiva kann sich bei entsprechender psychiatrischer Komorbidität wie Panikattacken, Angsterkrankung, Depression oder Schlafstörungen günstig auswirken, die bisherige Evidenz ist allerdings gering [245].

In der klinischen Praxis beruht die Therapie daher auf einer ausführlichen Psychoedukation mit Erklärungen der Krankheitszusammenhänge, einer Desensibilisierung durch Eigenexposition

und regelmäßigem Sport sowie kognitive Verhaltenstherapie bei Persistenz der Beschwerden. Pharmakologisch werden aufgrund nicht-randomisierter Studien Serotonin Wiederaufnahmehemmer (SSRI, wie Citalopram, Fluoxetin, Paroxetin), oder Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (wie Venlafaxin empfohlen); in einer offenen Therapiestudie zeigte das Homöopathikum VertigoHeel® nach zwei Monaten einen positiven Effekt [250].

4.3.5 Erkenntnisse für die allgemeinmedizinische Praxis

1. Mit dem Terminus Funktioneller Schwindel (FS) wurde ein Syndrom definiert, das die Diagnosen wie PPPD, phobischer Schwankschwindel, chronisch subjektiver Schwindel und visueller Schwindel integriert.
2. Wegweisend für die Diagnose des FS ist die Erkenntnis, dass Körperbewegungen, Bewegungen der Umgebung, Seheindrücke und vestibuläre/zentralnervöse Störungen ebenso wie psychische Faktoren gleichartige Schwindelempfindungen auslösen können.
3. Neben dem FS können, bezogen auf den Schwindel, noch weitere neurologische, psychische oder Erkrankungen des Innenohrs (vestibuläre Störungen) bestehen, die die Beschwerden aber nicht ausreichend erklären.
4. Die spezifischen Merkmale der FS können zu einer Arbeitsdiagnose führen. Hausärztlich sollen zuvor andere Schwindelursachen und neurologische Notfälle ausgeschlossen werden. Eine spezialisierte Fachrichtung, meist Neurologie oder HNO-Heilkunde, zum Ausschluss weiterer Ursachen kann im Verlauf konsultiert werden.
5. Zusammen mit den erwähnten Tests kann bereits im hausärztlichen Bereich eine gezielte Therapieempfehlung abgegeben werden, wenn die Diagnosen zuverlässig gestellt sind.

Therapie (in etwa 70 % der Fälle wirkungsvoll – bislang liegen jedoch keine methodisch guten kontrollierten positiven Studien vor):

- Erklärungen zum Mechanismus und zum Umgang mit der Erkrankung, d. h. Psychoedukation;
- regelmäßige angeleitete Übungen, um Zutrauen zur eigenen Balance zu erlangen
- Kognitive Verhaltenstherapie, z. B. Desensibilisierung durch Eigenexposition;
- Serotonin-Wiederaufnahmehemmer bei Ängsten/Panikattacken

Zwei Cochrane Reviews aus dem Jahr 2023 folgend ist die Evidenz für pharmakologische und nicht-pharmakologische Interventionen beim Funktionellen Schwindel allerdings sehr niedrig [249,251].

Konsensbasiertes Statement und konsensbasierte Empfehlung (neu 2024)	Ergebnis Konsensusverfahren
„Funktioneller Schwindel“ (FS) ist der Oberbegriff für verschiedene Unterformen wie den persistierenden postural-perzeptiven Schwindel (PPPD) (früher phobischer Schwankschwindel). Der FS kann primär oder sekundär gemeinsam mit anderen organischen oder psychiatrischen Erkrankungen auftreten.	starker Konsens 100 %
Zur Therapie können angeboten werden: Auf der Erklärung des Krankheitsmechanismus und dem Umgang mit der Erkrankung basierende Psychoedukation; allgemeine körperliche Aktivierung; kognitive Verhaltenstherapie; Antidepressiva.	starker Konsens 100 %

4.4 Schwindel bei kardiologischen/internistischen Erkrankungen

4.4.1 Kardiologische Erkrankungen

Insbesondere bei älteren Patienten mit akutem oder anhaltendem Schwindel ist auch an Herz-Kreislaufkrankungen zu denken. Dies gilt vor allem für Patienten mit einer bereits bekannten kardiovaskulären Grunderkrankung einschließlich solcher mit einem pathologischen Auskultationsbefund des Herzens. Auch neu aufgetretene Herz-Kreislaufkrankungen können Schwindel verursachen. In vielen kardiogen bedingten Fällen kann die Ursache für den Schwindel langfristig beseitigt werden.

Die in der Hausarztpraxis häufigste kardiovaskuläre Ursache für Schwindelgefühle ist die orthostatische Dysregulation: orthostatischer Schwindel [46]. Blutdruckspitzen, Bradykarde bzw. tachykarde Herzrhythmusstörungen, Vorhofflimmern, Extrasystolie und links- bzw. rechtsventrikuläre Flussobstruktionen des Herzens (v.a. Aortenklappenstenose, Lungenarterienembolie) können, müssen jedoch nicht mit Schwindel einhergehen. Seltener Ursachen sind die hypertroph-obstruktive Kardiomyopathie und als Rarität das Vorhofmyxom.

Klinisches Bild

Bei kardiovaskulären Erkrankungen findet sich häufig ein paroxysmaler, selten ein anhaltender Schwindel. Wenn eine Patientin/ein Patient sich mit akutem Schwindel in der Allgemeinarztpraxis vorstellt, sollte vor allem bei Pulsunregelmäßigkeiten, d.h. langsamen, schnellen sowie unregelmäßigen Herzschlägen, unmittelbar eine (12-Kanal-)EKG-Dokumentation erfolgen, da sich so am besten eine unmittelbare Korrelation zwischen dem Schwindel und dem Herzrhythmus herstellen lässt. Ein unauffälliges EKG zum Zeitpunkt des Schwindelsymptoms schließt eine Herzrhythmusstörung als Ursache aus.

Die körperliche Untersuchung beinhaltet neben der Herzfrequenz- und Blutdruckmessung auch die genaue Auskultation des Herzens, um ein Systolikum über der Ausflussbahn nicht zu verpassen. Besteht Verdacht auf ein Herzvitium, wird eine Echokardiographie zur Bestätigung z. B. einer Aortenklappenstenose oder seltener einer hypertroph-obstruktiven Kardiomyopathie durch die Kardiologie notwendig. Bei paroxysmalen Schwindelattacken ist ein Langzeit-EKG zu veranlassen, wenn Herzrhythmusstörungen möglich erscheinen, diese aber bisher nicht belegt werden konnten. Bei Verwendung sogenannter Wearables/Smart-Watches kann geräteabhängig eine 1-Kanal- EKG-Aufzeichnungen durchgeführt werden. Damit lassen sich seltener auftretende paroxysmale Herzrhythmusstörungen detektieren.

4.4.1.1 Orthostatischer Schwindel

Dieser kann als Schwankschwindel charakterisiert werden [46]. In höheren Altersgruppen erklärt der orthostatische Schwindel bis zu 10 % der Schwindelursachen in der Hausarztpraxis. Orthostatischer Schwindel entsteht typischer Weise beim Aufstehen vom Liegen oder Sitzen. Dieser lageabhängige Schwindel kann sogar mit dem Gefühl drohender Ohnmacht (Schwarzwerden vor Augen, Prä-Synkope) oder kurzer Bewusstlosigkeit einhergehen. Sitzt oder liegt der Patient/die Patientin oder läuft umher, verschwindet der orthostatische Schwindel bzw. tritt in diesen Situationen erst gar nicht auf. Ein Gefühl drohender Ohnmacht wird allerdings nicht selten auch beim Funktionellen Schwindel angegeben.

Schellong-Test

Der Schellong-Test ist ein Provokationstest, um einen orthostatischen Schwindel zu provozieren [252,253] und um die individuelle Blutdruckkompensation im aufrechten Stand zu dokumentieren. Zur Durchführung eines Schellong-Tests (im englischen Sprachraum: active standing) existieren unterschiedliche Durchführungsprotokolle, z. B. folgendes:

Liegen über fünf bis zehn Minuten, dann rasches Aufstehen und Stehenbleiben. Die Standphase erstreckt sich über mindestens drei, besser zehn Minuten. Während des Tests ist mit einem Sphygmomanometer bzw. automatischen RR-Messgerät jede Minute der systolische und diastolische Blutdruck zu messen sowie die Herzfrequenz zu bestimmen.

Eine Einengung der RR-Amplitude mit Sinken des systolischen und leichtem Anstieg des diastolischen Blutdruckes gilt als physiologische Reaktion auf die aufrechte Haltung. Ein zunehmender und anhaltender Abfall des systolischen Blutdrucks um > 20 mmHg gegenüber dem Ausgangswert gilt als pathologisch, ebenso ein Abfall des diastolischen Blutdrucks um > 10 mmHg bzw. ein Abfall des systolischen Blutdrucks auf < 90 mmHg.

Bei der klassischen orthostatischen Hypotension tritt dieser abnorme Blutdruckabfall innerhalb der ersten drei Minuten Stehen auf, bei der verzögerten orthostatischen Hypotension erst danach. Beim POTS (postural orthostatic tachycardia syndrome) steigt innerhalb von zehn Minuten die Herzfrequenz um > 30 Schläge/min gemessen vom Ausgangswert oder auf > 120 Schläge/min ohne zeitgleiche relevante Blutdruckveränderungen [254].

4.4.1.2 Schwindel bei Herzrhythmusstörungen

Neben dem Symptom Schwindel deuten häufig weitere Beschwerden wie Palpitationen, unregelmäßiger Herzschlag, Herzrasen, ein langsames „Holpern“ des Herzens sowie Benommenheit, Schwarzwerden vor Augen bis zur Synkope auf eine kardiovaskuläre Ursache hin. Auch können reduzierte körperliche Belastbarkeit, Dyspnoe und thorakale Beschwerden angegeben werden. Die Stärke der Beschwerden einschließlich des Schwindels korreliert nicht zwangsläufig mit der Schwere der zugrundeliegenden Herzrhythmusstörung [255] [256]. Die Diagnosesicherung erfolgt elektrokardiografisch.

Bradykarde Herzrhythmusstörungen sind das Sick Sinus-Syndrom einschließlich des Tachykardie-Bradykardie-Syndroms, sind höhergradige AV-Blockierungen oder chronisches Vorhofflimmern mit langsamen Kammerfrequenzen. Nach Ausschluss passagerer Ursachen einschließlich medikamentös getriggelter Bradykardien (z. B. durch Betablocker) besteht die Behandlung in der Implantation eines Zweikammerschrittmachers.

Tachykarde Herzrhythmusstörungen/Extrasystolie sind supraventrikuläre Tachykardien einschließlich des Vorhofflimmerns, (nicht)-anhaltenden Kammertachykardien, Torsade-des-pointes Tachykardien oder es liegt eine supraventrikuläre bzw. ventrikuläre Extrasystolie vor. Bei neu aufgetretenem Vorhofflimmern bedarf es in der Regel einer oralen Antikoagulation und der Rhythmuskontrolle des Vorhofs- bzw. einer Frequenzkontrolle der Herzkammern.

Beim Nachweis ventrikulärer Tachykardien sind eine rasche kardiologische Diagnostik, ggf. auch stationär, sowie eine unmittelbare Therapie angezeigt.

Der prozentuale Anteil von Extrasystolen als mögliche Schwindelursache ist in einem oder mehreren Langzeit-EKG zu bestimmen. In Verbindung mit der Kardiologie wird die weitere medikamentöse / interventionell-kardiologische Therapie vorgeschlagen [257].

4.4.1.3 Schwindel bei obstruktiven Herzerkrankungen

Bei einer Fluss-Obstruktion des linken bzw. rechten Herzens kann der Schwindel oft zusammen mit anderen Beschwerden wie Belastungsdyspnoe und thorakalen Beschwerden bis zur Synkope einhergehen.

Zu den Obstruktionen des linken Herzens zählt vor allem die Aortenklappenstenose (AOS), seltener die hypertroph-obstruktive Kardiomyopathie und als Rarität das Vorhofmyxom. Bei den genannten Erkrankungen tritt der Schwindel überwiegend bei körperlicher Anstrengung auf. Zur Diagnose führt bei der AOS das typische Herzgeräusch und die Echokardiographie. Die weitere Behandlung richtet sich nach den klinischen Beschwerden und den apparativen Befunden.

Eine Obstruktion des Lungenkreislaufs infolge einer Lungenarterienembolie kann neben Luftnot und Brustschmerzen auch Schwindel provozieren. Sie bedeutet eine absolute Notfallsituation [258].

4.4.1.4 Schwindel bei antihypertensiver Medikation bzw. als Symptom erhöhter Blutdruckwerte

Als Nebenwirkung antihypertensiver Medikamente zur Behandlung eines arteriellen Hypertonus kann Schwindel vorkommen, insbesondere wenn der systolische arterielle Blutdruck unter 110 mmHg beträgt [259] [260] [261]. Schwindel als Nebenwirkung antihypertensiver Medikation tritt in einer Häufigkeit von unter 1 % bis zu 16 % der behandelten Hypertoniepatienten auf [262] [263] [264].

Das Vorgehen besteht in der Dosisreduktion der antihypertensiven Medikamente bzw. einer reduzierten Dosis mit geteilter Gabe oder dem Wechsel auf ein schwächer wirksames Antihypertensivum.

Anhaltender Schwindel kann auch ein Symptom stark erhöhter Blutdruckwerte sein und bedarf bei sicherer Diagnose einer sofortigen vorsichtigen Blutdrucksenkung [265] [266].

4.4.1.5 Seltene kardiologische Erkrankungen in der Hausarztpraxis

Seltenere kardiologische Erkrankungen, die mit dem Symptom Schwindel einhergehen:

1. Hypersensitives Karotissinussyndrom mit Sekunden anhaltendem Schwindel bei Kopfdrehungen.
2. Subclavian Steal Syndrom, das durch eine Über-dem-Kopf-Arbeit (Wäsche-Aufhängen) oder bei sehr schwerem Heben (mit Muskelanspannung im oberen Thoraxbereich) über eine Einengung der A. subclavia erklärt ist (DD: Thorax-outlet Syndrome).

4.4.1.6 Erkenntnisse für die allgemeinmedizinische Praxis/Fazit für Ihre klinische Praxis

- Wenn mittels Anamnese und körperlicher Untersuchung eine Herz-Kreislauferkrankung als Ursache des Schwindels vermutet wurde, müssen weitergehende Diagnoseschritte dies bestätigen (Evidenz D II – D III)
- Das Hinzuziehen einer/s Kardiologin/-en sollte erfolgen, wenn zum Schwindel weitere Befunde kommen und der Verdacht auf eine Herz-Kreislauferkrankung vorliegt, welche eine weiterführende kardiologische Diagnostik und Therapie notwendig macht.

Ohne definitiven Befund und ohne Warnzeichen, sowie nach vorherigem Ausschluss einer peripher oder zentral vestibulären Ursache, kann bei akutem Schwindel mit weiterer Diagnostik abgewartet werden, da die Mehrzahl dieser Patienten nach Tagen bis wenigen Wochen wieder beschwerdefrei werden. Es bedarf ärztlicher Kontrollen, weil ohne definitive Diagnose bedrohliche Verläufe vorkommen können bzw. bei anhaltendem Schwindel eine Überweisung zur weiterführenden Diagnostik sinnvoll sein kann.

Konsensbasiertes Statement (modifiziert 2024) Die häufigsten Diagnosen bei Schwindel in der Hausarztpraxis sind: Funktioneller Schwindel, Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel, Schwindel durch sensorische Defizite (vestibulär, somatosensorisch u./o. visuell), Orthostase, unerwünschte Medikamentenwirkungen. Weitere, häufig gestellte Diagnosen sind: Herzrhythmusstörungen, M. Menière, Neuritis vestibularis, Polyneuropathie, vestibuläre Migräne, zerebrale Durchblutungsstörungen.	Ergebnis Konsensusverfahren starker Konsens 100 %
Konsensbasiertes Statement und konsensbasierte Empfehlung (modifiziert 2024) Schwindel kann auch das einzige Symptom einer akuten zerebrovaskulären Ischämie darstellen. Zudem können sowohl Herzrhythmusstörungen, eine Aortenklappenstenose oder eine obstruktive Kardiomyopathie eine zeitnah zu diagnostizierende Schwindel-Ursache darstellen. Diese Krankheitsbilder sollen immer mit bedacht werden.	Ergebnis Konsensusverfahren starker Konsens 100 %
Konsensbasierte Empfehlung (modifiziert 2024) Bei Schwindel in Verbindung mit: a) neurologischen Störungen b) Sehstörungen c) Synkopen d) tachy- und/oder bradykarden Rhythmusstörungen e) sowie dem Bestehen von strukturellen Herzerkrankungen (Aortenklappenstenose, Herzinsuffizienz, obstruktive Kardiomyopathie) sollen abwendbar gefährliche Verläufe bedacht und eine stationäre Einweisung erwogen werden.	Ergebnis Konsensusverfahren starker Konsens 100 %

4.4.2 Sonstige internistische Ursachen von Schwindel und Schwindelgefühl:

Hämatologisch

Anämie: Das klinische Bild einer Anämie geht u.a. einher mit Blässe der Haut und der Konjunktiven, Müdigkeit, Konzentrationsstörungen, Tachykardie, Schwindel, Angina pectoris. Die Ausprägung der Symptome ist einerseits von der Schwere der Anämie, andererseits von der Chronizität abhängig. In der hausärztlichen Praxis klagen die Patienten überwiegend über Müdigkeit, Erschöpfung und teilweise Schwindelgefühl, ähnlich dem orthostatischen Schwindel (vgl. <https://www.onkopedia.com/de/onkopedia/guidelines/eisenmangel-und-eisenmangelanaemie/@@guideline/html/index.html>, zugegriffen am 02.02.2025).

Multiples Myelom/M. Waldenström/Hyperviskositätssyndrom: Neben den eher typischen Symptomen bei klinisch manifesten Multiplen Myelom (Knochenschmerzen, Fatigue, Hyperkalzämie, Infektneigung, Gewichtsverlust) können auch Schwindelsymptome im Rahmen eines Hyperviskositätssyndroms oder im Rahmen einer Anämie auftreten.

Nephrologisch

Störungen des Elektrolythaushaltes, vor allem die Hyperkaliämie, können eine symptomatische Bradykardie mit Schwindel und Bewusstseinsverlust zur Folge haben.

Hyperkaliämien treten mit einer jährlichen Inzidenz von 2,8 % (CI 2,3 – 3,3) auf, etwa zehnfach häufiger bei Nierenschäden [267]!

Endokrinologisch

Bei endokrinologischen Erkrankungen kann es zum Auftreten von Schwindel und Schwindelgefühlen kommen, auch wenn diese Symptomatik keineswegs pathognomonisch für die Erkrankungen ist. Zu denken ist an Störungen der Schilddrüse (Hypo- oder Hyperthyreose), des Zuckerstoffwechsels (Hypoglykämie, Hyperglykämie) und der Nebenniere (Elektrolytstörungen).

Pulmologisch

Respiratorische Insuffizienz bei chronischen oder akuten Atemwegserkrankungen kann zu Luftnot, Unruhe, Angst und Schwindelgefühl führen. Insbesondere eine Hyperventilation geht häufig mit Schwindel einher. In aller Regel ist jedoch die Dyspnoe bei pulmonalen Erkrankungen das führende Symptom.

Infektiologisch

Im Rahmen einer Sepsis kann es zu Kreislaufschwäche mit Schwindel (-gefühl) bis zur Bewusstlosigkeit durch Orthostase kommen. In aller Regel sind Schwindelgefühle nicht das führende Symptom. Dennoch kann sich hinter einem unspezifischen Krankheitszustand mit der Angabe von Schwindel auch eine Sepsis verbergen.

Gastroenterologisch

Durchfallerkrankungen können zu teilweise ausgeprägtem Wasserverlust und Elektrolytstörungen führen mit Beeinflussung des Herzrhythmus, Volumenmangel, Absinken des Blutdrucks und folgender Kreislaufschwäche mit Schwindelgefühlen.

Zur Diagnostik, Therapie und abwendbar gefährlichen Verläufen bei entsprechenden internistischen Grunderkrankungen sei auf die einschlägigen Leitlinien der entsprechenden Erkrankungen verwiesen.

Konsensbasierte Empfehlung (modifiziert 2024)

Bei Schwindel, der keine eindeutige zentralnervöse oder otogene/ vestibuläre Genese hat, sollen internistische Ursachen in Erwägung gezogen und entsprechende Diagnostik durchgeführt werden.

Ergebnis Konsensusverfahren

**starker Konsens
100 %**

Schwindel durch Störung anderer Sinne

Sehstörungen verschiedenster Ursachen (Katarakt, Makulapathologie, Retinopathie) und auch neu oder falsch angepasste Sehhilfen (z. B. Gleitsichtgläser) können Ursache von Schwindel sein.

Medikamente als Auslöser von Schwindel und Schwindelsymptomen

Dazu wird hier tabellarisch eine Auswahl von Medikamenten nach Organen bzw. Indikationen erwähnt, die in der Hausarztpraxis öfter anzutreffen sind. Nebenwirkungshäufigkeiten jedes einzelnen Medikamentes bedürfen besonderer Beachtung. Hinsichtlich der Arzneimitteltherapie wird hingewiesen auf die PRISCUS-Liste 2.0 [268], die FORTA- und auf die Beers-Liste für die Medikation älterer Menschen.

			Anmerkungen
Niere/Harnblase	anticholinerge Spasmolytika	Propiverin, Solifenacin, Trospium	Benommenheit, Sehstörung, Gleichgewichtsstörung
	Diuretika	Torasemid, Furosemid, HCT	Elektrolytstörung, Hypotonie
ZNS	Sedativa	Benzodiazepine, Z-Substanzen	Sedierung, Gang- und Standunsicherheit, Schwindelgefühl
	Antidepressiva	Mirtazapin, Amitriptylin	Eher Schläfrigkeit
	Dopaminagonisten	Pramipexol, Ropinirol	Vor allem bei schneller Aufdosierung
Bewegungsapparat und Schmerzen	Opiode	Morphin, Hydromorphon, Oxycodon, Fentanyl, Buprenorphin, Tramadol, Tilidin	Über zentrale Rezeptoren kann Benommenheit und Schwindelgefühl ausgelöst werden
	Muskelrelaxantien	Metocarbamol	V.a. bei gleichzeitiger Anwendung andere anticholinergischer Substanzen
	Antiphlogistika	ASS, Ibuprofen, Diclofenac	In hohen Dosierungen
Herz/Kreislauf	Betablocker	Metoprolol, Bisoprolol, Nebivolol, Carvedilol	Periphere Wirkung, Bradykardie, Hypotonie
	Antiphlogistika	ACE-Hemmer, Sartane, Calciumantagonisten, Clonidin, Moxonidin	Periphere Wirkung, Hypotonie; Clonidin und Moxonidin mit zentraler Wirkung

			Anmerkungen
Magen-Darm-Trakt	Antiemetika	Scopolamin, MCP	MCP: schwach antidopaminerg und antiserotonerg zentral wirksam; Scopolamin: stark anticholinerg
Infektionen	Antibiotika	Ciprofloxacin, Levofloxacin	Chinolone können über eine zentrale Wirkung u.a. Schwindel auslösen
	Anthelminthika	Pyrantel, Mebendazol	

Besonders anticholinerg wirksame Medikamente können über Sehstörungen und zentrale Wirkung Schwindel und Benommenheit auslösen, ausgeprägter noch in Kombination, s. Kas-
ten.

Konsensusbasierte Empfehlung (modifiziert 2024) Bei Auftreten von Schwindel soll stets die Einnahme von Medikamenten erfragt und diese auf unerwünschte Wirkungen und Wechselwirkungen hin überprüft werden.	Ergebnis Konsensusverfahren starker Konsens 100 %
---	--

4.5 Andere Erkrankungen

4.5.1 Anhaltender Schwindel nach leichtem Schädelhirntrauma und/oder Beschleunigungstrauma (Schleudertrauma)

Die meisten Gehirnerschütterungen oder leichten Schädelhirntraumata (Glasgow Coma Scale mit GCS 13-15 [269]) regenerieren innerhalb von Tagen bis wenigen Wochen. Bei einer Minderheit der Patienten halten die Beschwerden über Monate oder Jahre an [270–272]. In der frühen Phase eines solchen Post-Commotio-Syndroms treten sowohl Kopfschmerz, beeinträchtigte Kognition, Hörstörungen als auch Schwindel bzw. Gleichgewichtsstörungen auf [270,273]. Oft gibt es peripher- und/oder zentral-vestibuläre als auch andere nicht-vestibuläre Auslöser für den Schwindel [274]. Im späteren Verlauf eines Post-Commotio-Syndroms stehen soziopsychologische Aspekte im Vordergrund [270,275] (siehe auch Kapitel 4.3 Funktioneller Schwindel). Ebenfalls sind Schwindelsymptome und Gleichgewichtsstörungen, neben Kopf- und Nackenschmerzen und psychogenen Beeinträchtigungen, bei Patienten nach einem Beschleunigungstrauma der Halswirbelsäule (= HWS-Distorsion, Schleudertrauma) zu beobachten [276,277]. Patienten mit Schwindel nach einem Beschleunigungstrauma haben herabgesetzte Gleichgewichtsreaktionen und eine verminderte sensomotorische Kontrolle von Kopfbewegungen [278]. Möglicherweise kommt hierbei zervikalen afferenten Dysfunktio-

onen eine Bedeutung zu [279], denn verletzungsbedingt resultieren sowohl morphologische Gewebsveränderungen [280] als auch Modifikationen im muskulären Zusammenspiel [281]. In Abhängigkeit vom Verletzungsgeschehen treten Kopf- und Nackenirritationen auf [282].

Epidemiologie

Patienten mit Schädelhirntrauma, die in ein Krankenhaus eingeliefert werden, weisen eine Inzidenzrate zwischen 262 und 287/100.000 Einwohner auf [283,284]. Hierbei überwiegt die Prozentzahl der leichten Schädelhirntraumata mit 71-97,5 % [283]; unabhängig vom Schweregrad leidet etwa ein Viertel danach an Schwindel [285]. Bei den HWS-Distorsionen/Schleudertraumata liegt die Inzidenz derer, die ein Krankenhaus aufsuchen, bei rund 300/100.000 Einwohner [286]. Angaben zu den Betroffenen, die dabei an Schwindel leiden, differieren zwischen 15 und 65 % [287,288], von denen etwa 50 % sechs Monate und länger anhaltende Beschwerden angeben [276].

In der Hausarztpraxis

Die Anamnese der Patienten beim Hausarztbesuch weist auf einen möglichen Zusammenhang des Schwindels mit einer zurückliegenden Kopf- und/oder Nackenprellung hin. In der Regel haben vorausgehende medizinische Untersuchungen bereits zu einer Diagnosestellung und Abklärung möglicher Red Flags geführt. Anhaltspunkte für eine erforderliche Therapie liefern positive Befunde bei okulomotorischen Tests und dem Kopf-Impuls-Test [273] sowie bei Gleichgewichtstests im Stand [278]. Ein standardisierter und validierter Schwindelfragebogen, das Dizziness Handicap Inventory (DHI, www.schwindeltherapie.ch/wp-content/uploads/2016/04/pdfs_Dizziness-Handicap-Inventory-DHI.pdf) in deutscher Version (DHI-G) [289], erfasst die vorliegenden Beeinträchtigungen mit 25 Fragen, davon neun zu Funktionsstörungen [289–292]. Der DHI kann von Patienten selbst oder bei fehlender Compliance von einer Assistenz ausgefüllt werden. Zum zweiten Mal beantwortet dient er der Verlaufskontrolle und der Qualitätssicherung einer erfolgten therapeutischen Maßnahme [291].

Therapie

Physiotherapie / Vestibuläre Rehabilitationstherapie

Mehrere systematische Reviews unterschiedlicher methodischer Qualität ergeben, auch aufgrund der Heterogenität der enthaltenen Originalstudien, moderate Evidenz für die Effekte der physiotherapeutischen Behandlungsform „Vestibuläre Rehabilitation“ auf Gesamtsymptomatik und Funktionalität. Hinsichtlich der Wirkung auf das Symptom Schwindel ist die Evidenzlage, nach leichtem Schädelhirntrauma hoch [27–31]. In den Therapiestudien [282,293–295] startete die Vestibuläre Rehabilitation zwischen zehn Tagen und dreieinhalb Monaten nach der Kopfverletzung. Die Patienten erhielten acht bis 16 Anwendungen, ein bis zwei Mal pro Woche, über längstens acht Wochen.

Konsensbasierte Empfehlung (modifiziert 2024)

Bei anhaltendem Schwindel nach leichtem Schädelhirntrauma soll vestibuläre Rehabilitationstherapie als physiotherapeutische Maßnahme frühzeitig angeboten werden [27-31].

**Ergebnis
Konsensusverfahren**

**starker Konsens
100 %**

Zur Vestibulären Rehabilitation bei Schwindel nach einem Beschleunigungstrauma lieferte 2006 eine kleine randomisierte kontrollierte Therapiestudie akzeptable Evidenz [32]. Im Vergleich zu einer Kontrollgruppe zeigten sich bei einem zweimaligen Training pro Woche über sechs Wochen bessere Gleichgewichtsreaktionen und geringere subjektive Beeinträchtigungen. Eine Studie von 2019 mit gleichem Trainingsumfang stützt dieses Ergebnis: Vestibuläre Rehabilitation stellt eine wirksame Therapie bei Schwindel nach Schleudertrauma dar und führt zur Verringerung des Schwindels sowie zu Verbesserung der Lebensqualität [33].

Konsensbasierte Empfehlung (modifiziert 2024)

Bei anhaltendem Schwindel nach Beschleunigungstrauma mit vestibulären Funktionsstörungen sollte vestibuläre Rehabilitation als physiotherapeutische Maßnahme angeboten werden [32,33].

**Ergebnis
Konsensusverfahren**

**starker Konsens
100 %**

Manuelle Therapie zur Verbesserung sensomotorischer Kontrolle und HWS-Beweglichkeit

Um Übungen der Vestibulären Rehabilitationstherapie effektiv zu absolvieren, sind wiederholte schnelle Kopf-/Nacknenbewegung notwendig, die möglichst intakte zervikale muskuloskelettalen Funktionen erfordern [279]. Die Anwendung spezifischer Techniken an der Halswirbelsäule bei anhaltendem Schwindel nach einem leichten Schädelhirntrauma [28,29,282,296] als auch nach Beschleunigungstrauma [288] führt zu Therapieeffekten. Wesentliche Therapieansätze liegen hierbei in der Verbesserung der sensomotorischen Kontrolle sowie der Beweglichkeit der Halswirbelsäule [282,288]. Gegenüber einer empfohlenen allgemeinen physischen Aktivität erweisen sich diese spezifischen Techniken aus der Manuellen Therapie als deutlich wirksamer. Auch bei verwandten Themenbereichen zeigte der Einsatz von zervikalen Techniken Effekte [277,297–299]. Sie führen zum Beispiel nach Beschleunigungstrauma zu einer deutlichen Reduktion von Schmerzen [277], die wiederum zur Schwindelsymptomatik eine starke Korrelation aufweisen [276,300]. Keine der durchgeführten Studien setzte Manipulationen an der Halswirbelsäule ein, deren Anwendung möglicherweise nach einem zurückliegenden Trauma der Halswirbelsäule ein erhöhtes Risiko für die Patienten darstellen würde [301].

4.5.2 Zervikale Dysfunktionen**Maßgebliche Ausschlussdiagnostik anderer Schwindelerkrankungen**

Physiologisch betrachtet, dominieren der Vestibularapparat und seine engen neuronalen Verknüpfungen zu den Augen die Steuerung des Gleichgewichts [302], sodass Störungen dieser Elemente in der Diagnosestellung meist ursächlich für Schwindel und Gleichgewichtspro-

bleme sind. Die Funktionen der Halswirbelsäule stellen zwar ein Subsystem in der Gleichgewichts- und Haltungskontrolle dar, jedoch bleibt ungeklärt, inwiefern Erkrankungen an der Halswirbelsäule Schwindelsymptome verursachen. Es gibt keine verlässlich einsetzbaren diagnostischen Tests [303]. Ein aktuelles Positionspapier des Bárány Society Classification Oversight Committee kommt zu dem Schluss, dass die derzeitige Evidenz für einen mechanischen Zusammenhang von Schwindel und einer Nackenpathologie und/oder Nackenschmerzen nicht ausreicht [304]. Wenn Kopf- oder Halsbewegungen ein illusorisches Gefühl eines Drehschwindels oder sonstigen Schwindels auslösen, dann liegen in den häufigsten Fällen vestibuläre Erkrankungen wie der Benigne Periphere Paroxysmale Lagerungsschwindel, die Migräne oder andere zentral-vestibuläre Erkrankungen vor. Dieser Umstand macht weitere Forschung zur Thematik Zervikaler Schwindel mit strengen Ein- und Ausschlusskriterien notwendig, so die Fachgesellschaft [304].

Therapie

Physiotherapie/Manuelle Therapie

Manuelle Therapie-Studien untersuchten den Einfluss bei Patienten, die sowohl HWS-Dysfunktionen bzw. -Schmerz als auch Schwindel aufweisen [298,305–309]. Dabei zeigten sich in einer Studie direkt nach einer 6-wöchigen Behandlung und im 12-Wochen-Follow-Up signifikante Verbesserungen der Schwindelintensität und -frequenz im Vergleich zur Kontrollgruppe [305]. Beim Dizziness-Handicap-Inventory (DHI) gab es Anhaltspunkte für eine Verbesserung. Hingegen fanden sich in der Untersuchung der Zielsensomotorik der Halswirbelsäule oder der Gleichgewichtreaktionen auf einer posturographischen Messplatte keine nachweisbaren Effekte [298]. Im Langzeit-Follow-Up über ein Jahr bestätigte sich die Wirkung von Manueller Therapie auf die Schwindelsymptomatik. Signifikant reduziert blieb die Schwindelfrequenz [307]. Eine andere Studie wies nach einer 4-wöchigen Therapie einen signifikant reduzierten DHI-Wert im Vergleich zur Kontrollgruppe auf [306]. Ebenfalls durchgeführte posturographische Tests lieferten zu wenig kennzeichnende Ergebnisse. In einer weiteren Studie mit Manueller Therapie [309] führte die dreimalige Behandlung mit Traktionsmanipulationen zu signifikanten Veränderungen bei Schwindelintensität und DHI-Wert, gemessen nach 48 Stunden und im 1-Monat-Follow-Up. Zu negativen Effekten durch die Manuelle Therapie kam es bei den genannten Studien nicht.

Schlussfolgernd kann Manuelle Therapie an der Halswirbelsäule verordnet werden, wenn ein zeitlicher Zusammenhang zwischen einer Halswirbelsäulendysfunktion und dem Schwindel besteht und eine sorgfältige Ausschlussdiagnostik anderer Schwindelerkrankungen vorab durchgeführt wurde [310]. Obgleich die Evidenzlage die Wirksamkeit der Manuellen Therapie bei Schwindel stützt, bestand innerhalb der Expertengruppe Uneinigkeit darüber, in welchem Umfang eine Empfehlung für den Einsatz dieser Therapieform ausgesprochen werden sollte.

4.6 Seltene Schwindelursachen

Die Seltenheit von Schwindelursachen bemisst sich einerseits an Inzidenzen und Prävalenzen. Einigen der in der folgenden Tabelle aufgeführten seltenen Ursachen fehlen genaue Zahlen. Andererseits tritt Schwindel seltener oder inkonstant als Epiphänomen auf.

Eine Zusammenstellung seltener Schwindelursache zeigt die folgende tabellarische Übersicht. Sie spart Platz und erlaubt eine rasche Orientierung, wenn entweder die Symptome bekannt sind oder Informationen über eine bekannte Diagnose gesucht werden.

Tabelle: Seltene Schwindelarten

Art, Häufigkeit	Wahrscheinliche Ätiologie/Pathologie	Leitsymptome	Diagnostik/Therapie
(Peripher-)vestibuläre Störungen			
Vestibularisschwannom (= Akustikusneurinom, Vestibuläres Schwannom) [311], [312] 3-5/100.000 EW 1,3-5,2/100.000 EW (USA) [313]	Zumeist Störung auf Chromosom 22q12, in ca. 5 % Tumoprädispositionssyndrom für Meningeome und Neurofibromatose Typ 2 Meist einseitige Tumorentstehung am N. vestibulocochlearis mit Druckauswirkung und Störung des Endolymph-Flusses	Einseitige Hörminderung bis zum Hörverlust, Tinnitus. Gangunsicherheit, Schwindel, faziale Parästhesien, Druckgefühl im Ohr, selten Kopfschmerzen [314]	Dünnschicht- MRT des Felsenbeins mit Kontrastmittel zur Darstellung des inneren Gehörgangs [311,312] Therapieoptionen: ■ Beobachtung ■ Strahlentherapie ■ Neurochirurgische Resektion [312,314]
Labyrinth-Fisteln = perilymphatische Fisteln (gehört zu den Syndromen des dritten mobilen Fensters) Inzidenz: 1.5/100.000 [315] [316] [317] [318] [319]	Angeborene Fistelverbindung des ovalen und runden Fensters zwischen Perilymphe und Innenohr. Nach Mittel- und Innenohr-erkrankungen/-operationen (z. B. nach Cholesteatom), Nach Schädelbasisfraktur, Barotrauma oder intrakranieller Druckspitze (z. B. Entbindung) Ca. ein Drittel sind idiopathische Fälle [317] [318] [319]	Ähnlich wie M. Menière: Hörstörung/-verlust, Tinnitus und Schwindel. Weitere vestibuläre oder cochleäre Funktionen können betroffen sein Unterschied (DD): Lageabhängigkeit	Diagnostik ähnlich wie bei oberer Bogengang-Dehiszenz (s.u.) Therapie: Intratympanische Steroide Vermeidung von Innenohr- oder intrakranieller Druckerhöhung. Operative Fisteldeckung [317,318]
Syndrom der dritten mobilen Fenster, meist Bogengangsdehiszenz des oberen Bogenganges unklare Häufigkeit [320] [321]	Traumatisch erworbener oder angeborener Verlust oder dünne oder frakturierte knöcherne Abdeckung des Bogengangs	Hyperakusis bei knöchengeleitetem Schall. Nystagmus typisch für oberen Bogengang beim Hinlegen. Schwindelepisoden und/oder Oszillopsien bei Druckänderungen (Husten, Pressen, Niesen, Heben) und/oder bei Geräuschen (Tullio-Phänomen), auch pulssynchroner Tinnitus [321]	Tests/Diagnose: Nystagmus in der Ebene des betroffenen oberen Bogengangs bei Druck oder Schall auf das betroffene Ohr. Negative Knochenleitungsschwellen bei der Audiometrie Verstärkte Reaktionen bei Vestibulär Evozierten Myogenen Potentialen (VEMP). CT mit hoher Auflösung u. multiplanarer Darstellung. Therapie: Beratung zur Vermeidung auslösender Faktoren, gegebenenfalls OP [320]

Art, Häufigkeit	Wahrscheinliche Ätiologie/Pathologie	Leitsymptome	Diagnostik/Therapie
Dehiszenz des posterioren Bogenganges (gehört zu Syndromen des dritten Fensters) 0,2 % in einer Post-Mortem-Studie [322] Inzidenz 0,38 % der Erwachsenen [323]	Siehe Ätiologie der oberen Bogengangsdehiszenz	Siehe Symptome der oberen Bogengangsdehiszenz	Nystagmus in der Ebene des betroffenen posterioren Bogenganges [320]
Dehiszenz des horizontalen Bogenganges (gehört zu Syndromen des dritten Fensters) Sehr selten [320]	i.d.R. erworben		Nystagmus horizontal [320]
Erweitertes vestibuläres Aquädukt/Vestibuläre Aquädukterweiterung , (gehört zu Syndromen des dritten Fensters) Auftreten schon bei Kindern, vermehrt bilateral (77,7 %) Häufigste Anomalie von Kindern mit sensorineuralem Hörverlust [324] [325,326]	(angeborener) intrakranieller Druck auf Endolymphräume, Genemutation SLC26A4 und chromosomale Defekte	(Zunehmende), Schwerhörigkeit oder Hyperakusis, Gleichgewichtsstörungen in 45 %, meist nach zusätzlichem Trauma [325]	Bewegungsabhängiger Nystagmus CT, MRT Therapie: Hörhilfen, ggf. Cochlea-Implantate. [327]
Tumarkin-Krise (Drop-Attacks) ca. 10 % der Patienten mit M. Menière [320,328]	Plötzliche Druckänderung im Endolymphraum mit Verlust der vestibulo-spinalen Reflexe	Plötzlicher Sturz ohne Vorwarnung, meist bei erhaltenem Bewusstsein	Wie Therapie des Morbus Menière
Vestibularisparoxysmie [329] [330]	Pathologische paroxysmale intraaxonale Übertragungen durch fokale Reizung durch Blutgefäß-Pulsation, selten Kompression durch Tumor oder Zyste oder Demyelinisierung [330]	Mindestens zehn kurze (Dreh-)Schwindelattacken ≤ 1 Minute Stereotypes Auftreten je Patient. Nicht besser durch eine andere Diagnose erklärbar (Barany-Kriterien)	Lacosamid/Oxcarbazepin, sehr selten OP
Autoimmunerkrankungen des Innenohrs (AIED) [331,332] Bilateraler Hörverlust, progressive Entwicklung über Tage bis Wochen	Isoliert oder im Rahmen einer primären rheumatologischen Erkrankung bzw. multisystemische Erkrankung	Bilateraler Hörverlust und in 50 % vestibuläre Symptome wie M. Menière, Hörverlust führend [332] Hörstörungen und Schwindel kommen einzeln oder auch gemeinsam vor [333]	Kortikosteroide, Immunsuppressiva, Antikörper, TNF-Inhibitoren, auch intracochleär
4.6.2 Neurogene Störungen			
Mal de Débarquement-Syndrom Selten [334–337]	Nur langsam abklingende Innenohrreizung durch fehlende neurale Dämpfung. Prolongierte Adaption [335]	Anhaltende Seekrankheit mit Gefühlen von unsystematischem Schaukeln, Wippen oder Schwanken [335]	„Seekrankheit“ über 48 Stdn. andauernd. Wiederauftreten bei erneuter passiver Bewegung [334] Keine etablierte Therapie, meist spontane Remission.
Episodische Ataxie (EA), 1-10 je 100.000 Personen Häufigste Form EA2 [338]	Autosomal-rezessiv vererbte Ionenkanal-Defekte in Calciumkanälen	Stunden- bis tagelange Episoden von Gang- und Standstörungen/Ataxie	Klinische Diagnose, durch genetische Testung gestützt. Fampridine, Acetazolamid
Spinocerebelläre Ataxie (SCA) (1/100.000) [339] Heterogene Gruppe von hereditären neurodegenerativen ataktischen Erkrankungen [340]	Autosomal-dominante Vererbung	Ataxien, Gang- und Augenbewegungsstörungen	Supportive Hilfen, Neurorehabilitation [341]

Art, Häufigkeit	Wahrscheinliche Ätiologie/Pathologie	Leitsymptome	Diagnostik/Therapie
4.6.3 Vaskuläre Störungen			
Labyrinthischämie, -infarkt (bisweilen auch A. vertebralis beteiligt!) [320]	Infarkt der A. cochlearis communis, mögliche Progression zu einem Hirnstamm- oder Kleinhirnininfarkt [342]	Akutes vestibuläres Syndrom mit Hörstörungen	HINTS-Plus: einseitige akute Hörminderung [343] sowie Red Flag für drohenden Hirnstamm- oder Kleinhirnininfarkt.
Labyrinthblutung [320]	Traumata, Gerinnungsstörungen, Einblutungen in einen Tumor des endolymphatischen Sacks, superfizielle Siderose ⁶ , selten spontan	Akute vestibuläre Symptome mit einseitiger Hörminderung	MRT Therapie der Grunderkrankung

4.7 Schwindel im Alter

4.7.1 Epidemiologie, Schwindelursachen, Schlüsselfaktoren

Eine hausärztliche Forschergruppe fand in einem repräsentativen Kollektiv von älteren Patienten (im Durchschnitt 76,1 Jahre) aus 104 niederländischen Hausarztpraxen eine Jahresprävalenz des Schwindels von 8,3 %; bei den 75- bis 84-jährigen lag sie bei 10,2 %. Die Inzidenz betrug pro Jahr im Schnitt 4,7% [344]. Mit der Ausprägung des Schwindels und zunehmendem Alter wächst das Risiko von Stürzen mit und ohne Komplikationen. Viele publizierte Forschungsprojekte wurden im Bewusstsein und zur Abwendung dieses Risikos durchgeführt und publiziert. Da in dieser Altersgruppe Herz-Kreislauferkrankungen ebenfalls zunehmen, sind Herz-Kreislauferkrankungen inkl. Durchblutungsstörungen differentialdiagnostisch zu berücksichtigen.

Zwei Schwindel-Kategorien bei Menschen über 65 Jahren werden häufig unterschieden:

4.7.2 Gerichteter Schwindel mit (klinischen) Befunden, die sich einer Ursache zuordnen lassen

Am häufigsten wird in neueren Arbeiten der BPPV genannt. Die Prävalenz von BPPV nimmt mit dem Lebensalter deutlich zu und soll ab dem 60 Lj. mit einer Prävalenz von 30 % etwa siebenmal häufiger auftreten als in der Altersgruppe von 18-39, ab dem 85 Lj. sogar mit einer Prävalenz von 50 % [345], dort nach [346] zitiert. Anders stellt es sich in der eingangs berichteten holländischen Studie dar: Hier stehen bei den über 65-jährigen Menschen kardiovaskuläre Ursachen mit 57 % im Vordergrund – gefolgt von vestibulären (14 %) und psychischen Störungen (10 %) [344], sogar mit einer Prävalenz von 50 % [345], dort nach [346] zitiert. Die Unterschiede erklären sich am ehesten dadurch, dass die erstgenannten Ergebnisse in diesem Absatz im neurologischen und HNO-Bereich, die danach zitierten jedoch im hausärztlichen Bereich erhoben wurden.

⁶ Ablagerungen von Hämosiderin nach Subarachnoidalblutungen entlang der Hirnoberfläche, der Hirnnerven und/oder des Rückenmarks.

Zur Beurteilung der schwindelbedingten Einschränkungen benutzte die o.a. niederländische Arbeitsgruppe das internationale DHI (Dizziness Handicap Inventory). Der selbst auszufüllende Fragebogen enthält 25 Fragen mit den Kategorien funktional, emotional und physisch. Danach waren Alleine-Leben, niedriger Bildungsgrad, zerebrovaskuläre Schäden und Bluthochdruck unabhängig positiv assoziiert zum Altersschwindel [347]. Eine neuere australische Publikation ermittelte unter 305 Schwindelpatienten zwischen 50 und 92 Jahren als Schlüsselfaktoren kardiovaskulär wirksame Medikation, hohe Unsicherheit und Schwankungen beim Blindstand, hohe Ängstlichkeit sowie einen positiven Dix-Hallpike-Test als unabhängige Prädiktoren für mäßige bis starke Beeinträchtigung durch Schwindel [348].

4.7.3 Unsystematischer Schwindel

Unsystematischer Schwindel, wie z. B. Schweben, Gangunsicherheit, Watte- oder Unwirklichkeitsgefühle, Furcht vor Stürzen (englisch Dizziness). Eine brasilianische Arbeit fand diese Symptome bei 176 von 391 über 65jährigen Schwindelpatienten (45 %), mehr als zwei Drittel Frauen [349]. Eine schwedische Studie an 75-90jährigen bestätigte diesen Befund mit 41 % (125 von 305, davon 79 mit deutlicher Beeinträchtigung) [350].

4.7.4 Therapeutische Optionen

Ein englischer Cochrane Review von 2019 untersucht 108 Publikationen, in denen vor allem Balance-Übungen, Kraft- und isometrische Übungen, 3D-Thai Chi, 3D-Tanz und Walking angewendet worden waren, auf ihre Wirkung gegen das Sturzrisiko, jeweils im Vergleich mit einer Kontrollgruppe. Der Erfolg resultierte in 23 % weniger Stürzen bzw. 15 % weniger bei Menschen, die schon mehrfach gestürzt waren [34]. Für die Ergebnisse wird eine zuverlässige und hohe Evidenz angegeben.

Mehrfach wird auch die Besserung von Schwindelsymptomen und Stürzen durch die Anwendung von Vestibulärer Rehabilitation bei Schwindel unterschiedlicher Genese bestätigt ([36] [37] [35] [351] [352] [353]. Ebenfalls konnte eine ausschließlich internet-gestützte Anleitung (Balance Retraining, <https://balance.lifeguidehealth.org>) über sechs Wochen den Schwindel drei Monate lang bessern gegenüber einer hausärztlichen Beratung und ggf. Medikation [354].

Mehrere Arbeiten beurteilten Repositionsmanöver wegen BPPV bei älteren und alten Menschen. Eine neuere griechische Übersicht aus dem HNO-Bereich schildert, dass solche Manöver im Alter vor allem wegen Unbeweglichkeit und Adipositas von Patientinnen und Patienten schwieriger durchzuführen seien [345], auch wegen unzureichender Wirkung häufiger wiederholt werden müssten [39,345]. Es wird empfohlen, Lagerungen sacht durchzuführen, evtl. auf alternative Manöver auszuweichen und auf mögliche Fehldiagnosen aufgrund eines untypischen Nystagmus zu achten. Bei klarer Behandlungsindikation, aber starker Schwindelauslösung anlässlich der Repositionslagerung dürfe zuvor ein Antiemetikum eingesetzt

werden [345]. Ein Review aus Singapur berücksichtigt 35 Publikationen über den BPPV, 40 % davon in guter oder akzeptabler Qualität. Es blieben ältere Patienten häufiger ohne nachhaltige Besserung oder mit Restbeschwerden nach (auch mehreren) Repositionsmanövern, wird resümiert. Besseres therapeutisches Handeln (und qualitativ bessere Forschung) mahnt die Hauptautorin an [38].

Es scheint im Übrigen Grenzen der Belastbarkeit und Therapietreue älterer und alter Menschen angesichts eines multimodalen Vorgehens mit einer Vielzahl von Übungen und komplexeren Maßnahmen zu geben [355] [356] [357].

Konsensbasiertes Statement <i>(modifiziert 2024)</i> Balance-Übungen, Kraft- und isometrische Übungen, Thai Chi, Tanz und Walking sind geeignete Formen des Trainings bei Schwindel [34].	Ergebnis Konsensusverfahren starker Konsens 100 %
Konsensbasierte Empfehlung <i>(modifiziert 2024)</i> Vestibuläre Rehabilitationstherapie sollte Personen mit anhaltendem Schwindel bei vestibulären Störungen empfohlen werden [35-37].	Ergebnis Konsensusverfahren starker Konsens 100 %
Konsensbasierte Empfehlung <i>(modifiziert 2024)</i> Repositionsmänöver sollen bei Personen mit BPPV empfohlen werden. Dies beinhaltet eine sachgerechte Ausführung, Leaflet oder digitale Anleitung für mehrfache Eigenanwendung daheim (Empfehlung: 9x tgl. für 3 Tage) sowie ggf. eine Therapiekontrolle nach ca. 14 Tagen [38,39].	Ergebnis Konsensusverfahren starker Konsens 100 %

5 Körperliche Untersuchung

Untersuchung des vestibulären Systems (Tab. 5.1)

1. Untersuchung auf einen Spontannystagmus mittels Frenzelbrille oder der M-Brille [80]. Dies ermöglicht auch eine Differenzierung zwischen einem peripheren Spontanynstagmus und einem zentralen Fixationsnystagmus. Ein Nystagmus, der sich durch visuelle Fixation nicht unterdrücken lässt, deutet auf eine zentralnervöse Ursache hin und gilt als Warnzeichen. (Übersicht in [180]). Cave: auch ein zentraler Nystagmus beim akuten vestibulären Syndrom kann sich durch Fixation oft reduzieren lassen [347]. Da in den meisten Fällen im hausärztlichen Bereich keine M- oder Frenzelbrille zur Verfügung steht, obliegt die Überprüfung des Symptoms oft der HNO-Heilkunde oder der Neurologie.
2. Kopfimpulstest (HIT) [359]: Der gegenüberstehende Patient wird gebeten, die Nasenspitze des Untersuchers zu fixieren. Der Untersucher umfasst den Kopf des Patienten an beiden Seiten und führt nacheinander langsame Bewegungen des Kopfes zu beiden Seiten und nach oben und unten aus. Aus der jeweiligen End-Position wird der Kopf dann ruckartig wieder in die Mittelstellung bewegt. Ist eine Sakkadierung sichtbar, weist dies auf eine vestibuläre Störung hin. Ist der Test bei einer vermuteten vestibulären Störung unauffällig, sollte auch an ein zentrales Geschehen gedacht werden! Der Test beantwortet die Frage nach einem ein- oder beidseitigen Funktionsdefizit des vestibulo-okulären Reflexes (VOR). Der Video-Kopfimpulstest (Video-HIT) ist der klinischen Untersuchung deutlich überlegen [360]. In der hausärztlichen Praxis und beim Hausbesuch ist der normale Kopfimpulstest völlig ausreichend. Es ist zu beachten, dass beim Kopfimpulstest auf die Intaktheit der HWS geachtet werden und dieser bei bekannten Pathologien/Osteoporose nicht unkritisch angewendet werden soll.
3. Untersuchung auf das Vorliegen der möglichen Komponenten einer „ocular tilt reaction“
 - a) Kopfverkipfung (diese findet sich aber auch bei einer Trochlearisparese mit Beugung zur gesunden Seite)
 - b) vertikale Deviation der Augen, d.h. ein Auge steht über dem anderen („skew deviation“), mit dem alternierenden Abdecktest [361–363]:

Die Patienten werden gebeten, einen Gegenstand oder einen Punkt hinter dem Untersucher mit den Augen zu fixieren. Das alternierende Abdecken der Augen dient dabei dem Nachweis einer vertikalen Divergenz der Augen. Ist eine solches Abweichen zu beobachten, kann dies ein Hinweis auf eine zentrale Pathologie sein (z. B. Infarkt, Tumor etc.). Nicht alle zentralen Läsionen gehen mit einer vertikalen Divergenz einher; die Häufigkeit bei akuten Hirnstamminfarkten liegt bei 30 % [364,365]; cave: auch bei der AUVF kann sich eine leichte skew deviation finden [366]. Die vertikale Deviation der Augen (3b) ist im hausärztlichen Bereich erhebbar.

4. Lagerungsmanöver mit der Frage nach einem BPPV des posterioren, horizontalen oder sehr seltenen anterioren Bogengangs oder einem zentralen Lagerungs-/Lagenystagmus. Wichtigste Unterscheidungskriterien zwischen beiden sind
 - a) die Richtung des ausgelösten Nystagmus [367,368]: Bei einem BPPV entspricht die Richtung des Nystagmus der Ebene des betroffenen Bogengangs: vertikal-torsionell beim posterioren Kanal, linear horizontal beim horizontalen Bogengang; bei einem zentralen Lagerungsnystagmus findet sich in unterschiedlichen Kopfpositionen eine jeweils sehr ähnliche Nystagmusrichtung, meistens in Form eines Downbeat-Nystagmus;
 - b) die beim zentralen Lagenystagmus oft zu findenden zentralen zerebellären Okulomotorikstörungen,
 - c) fehlendes Ansprechen auf die Befreiungsmanöver [368].

Im hausärztlichen Bereich ist die Lagerungsprobe nach Dix-Hallpike die zielführendste, da sie einfach zu erlernen ist (s. u.) und den überwiegenden Teil der BPPV-Patienten richtig diagnostiziert (der posteriore Kanal ist am häufigsten betroffen).

Das Erlernen dezidierterer Diagnostik-Manöver ist für den hausärztlichen Bereich nicht realistisch. Wie bereits beim Spontannystagmus erläutert, wird in den meisten Fällen keine M- oder Frenzel-Brille zur Verfügung stehen. Die ausgelöste (torsionelle) Nystagmus-Komponente wird aber u. U. dennoch mit bloßem Auge zu detektieren sein und gepaart mit der typischen Anamnese, Klinik und Auslösbarkeit die Diagnose erlauben.

5. Untersuchung des Stand- (Romberg-Test) und Gehvermögens mit offenen und geschlossenen Augen und verschiedenen Schwierigkeitsgraden (Füße nebeneinander, Tandem-Romberg, Stehen auf einem Bein), insbesondere mit der Frage nach sensorischen Defiziten vor allem des vestibulären Systems.

Testung des Hörvermögens und Otoskopie

Klinisch kann dies durch Reibe- und Flüstergeräusche sowie mittels Stimmgabel im Seitenvergleich erfolgen. Bei Verdacht auf eine Störung ist insbesondere für die Diagnose eines M. Menière eine audiometrische Testung und damit in der Regel eine Überweisung zum HNO-Arzt erforderlich; dabei wird eine Hörminderung unter 2000 Hz für die Diagnosestellung gefordert [369]; auch bei einem AICA-Infarkt finden sich oft Hörstörungen (HINTS-PLUS). Berichten Patienten über Ohrschmerzen ist eine Otoskopie, bei unklarem Befund eine Ohrmikroskopie indiziert.

Schon allein durch die Kombination von Anamnese und körperlichen Befunden lässt sich in den meisten Fällen die richtige Diagnose stellen, zumal die meisten diagnostischen Kriterien auf diesen Informationen beruhen.

Eine Unterscheidung zwischen akutem peripherem und akutem zentralem Schwindel ist meist mittels „vier klinischer Zeichen“ mit einer Sensitivität und Spezifität von über 90 % möglich:

1. Deutliche vertikale Deviation, d. h. ein Auge steht deutlich über dem anderen (deutliche „skew deviation“)
2. Zentraler Fixationsnystagmus (versus peripherem vestibulärem Spontannystagmus)
3. Blickrichtungs-nystagmus entgegen der Richtung des Spontannystagmus [182]
4. Normaler Kopfpulstest bei akutem Schwindel und Nystagmus [365]

Die Untersuchung des okulomotorischen Systems ist zusammen mit der topographisch-anatomischen Diagnose in Tab. 5.1 zusammengefasst.

Tabelle 5.1:

Klinischer Untersuchungsgang des vestibulären und okulomotorischen Systems

Art der Untersuchung	Frage	Mögliche Befunde
Körper- und Kopfhaltung	Neigung oder Drehung des Kopfes/Körpers	Kopfverkipfung z. B. bei OTR ⁷ oder Trochlearisparese
Stellung der Augen beim Geradeausblick	Primäre Fehlstellung	Augenfehlstellung: „skew deviation“ oder manifestes Schielen
Abdeck-/Aufdeck-/alternierender (Cover)Test	Horizontale oder vertikale Fehlstellung: latenter oder manifester Strabismus	Augenfehlstellung, Augenmuskelparesen, insbesondere vertikale Fehlstellung („skew deviation“)
Blick geradeaus ohne und (sofern vorhanden) mit Frenzel-/M-Brille	Spontannystagmus: durch Fixation unterdrückt oder nicht	Peripherer oder zentraler Spontannystagmus
Vergenz-Test und Konvergenzreaktion	Reduzierte Vergenzreaktion	Fehlende Vergenzreaktion bei Mittelhirnläsion
Kopfschütteltest	Kopfschüttelnystagmus	Peripherer oder zentraler („cross coupling“) Kopfschüttelnystagmus
Körper- und Kopfhaltung	Neigung oder Drehung des Kopfes/Körpers	Kopfverkipfung z. B. bei OTR ⁷ oder Trochlearisparese

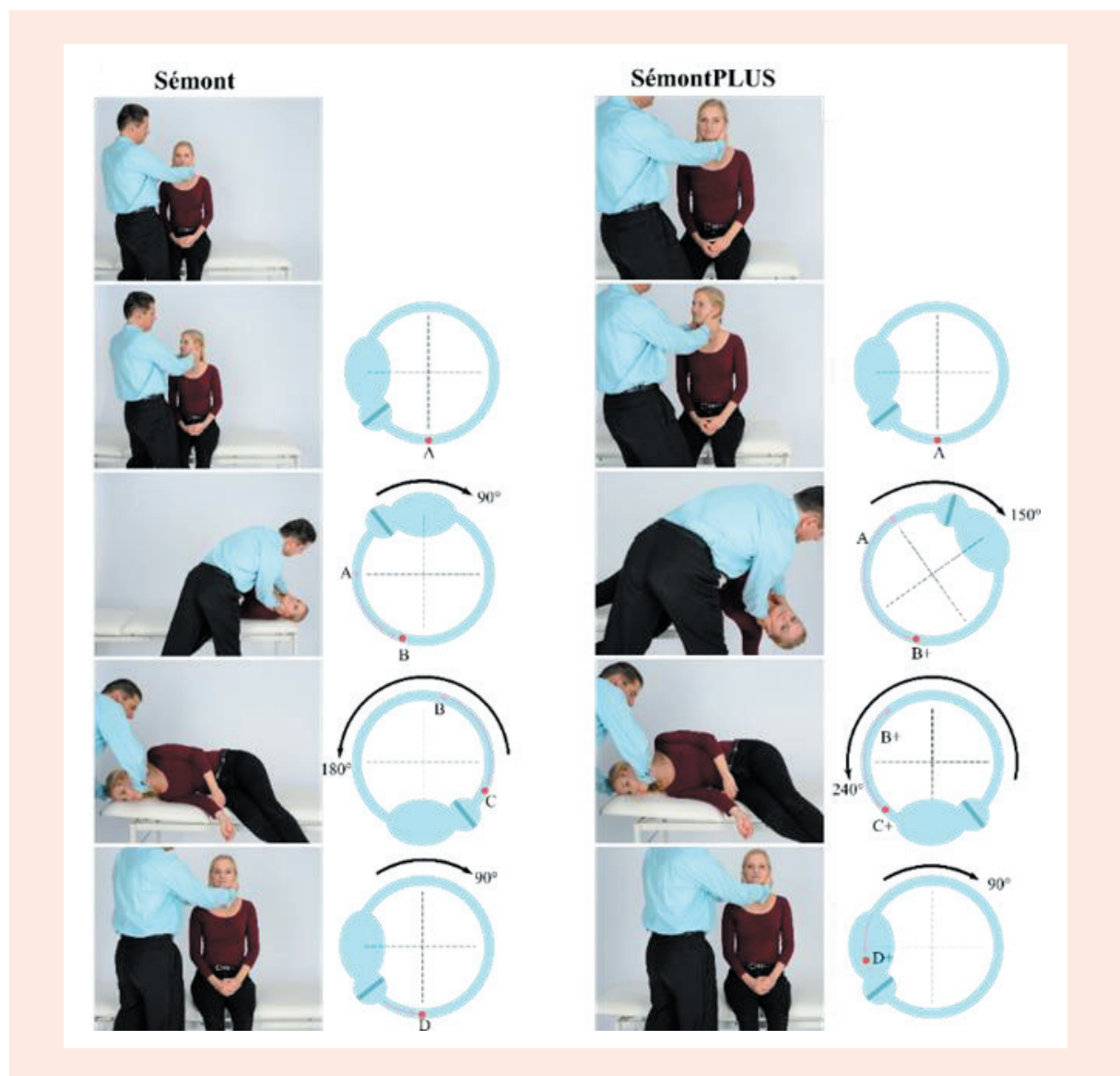
⁷ OTR=ocular tilt reflex

Art der Untersuchung	Frage	Mögliche Befunde
Langsame Blickfolgebewegungen nach etwa 40° horizontal und etwa 20° vertikal	Glatt oder sakkadiert Blickrichtungsnystagmus	Sakkadierte Blickfolge
Horizontal und vertikal zum Endpunkt („Patient fixiert Blickziel noch mit beiden Augen“) und jeweils weiter zentral; nach 30-60 s zurück nach 0°	Endstellnystagmus: erschöpflich, unerschöpflich, Blickrichtungsnystagmus: horizontal und vertikal, Rebound-Nystagmus	Endstell- oder Blickrichtungsnystagmus
Rasche Blicksprünge, horizontal und vertikal beim Umherblicken und bei gezielter Aufforderung	Geschwindigkeit, Zielgenauigkeit, konjugierte Bewegungen, Latenz	Sakkadenverlangsamung Sakkadendysmetrie Dyskonjugierte Sakkaden bei INO ⁸ wie bei der MS
Horizontal und vertikal mittels Optokinetischer Nystagmus (OKN) -Trommel, Streifenband, Optodrum-App	Auslösbarkeit, Schlagrichtung und Phase	Reduzierter/fehlender OKN; Umkehrung oder monokulär diagonal schlagend bei infantilem Nystagmus
Kopfpulstest	Defizit des VOR, unilateral oder bilateral	Ein- oder beidseitige Refixationssakkade
Kopfdrehung und Fixation eines mit derselben Winkelgeschwindigkeit mitbewegten Punkts	Störung der Fixations-suppression	Reduzierte Fixations-suppression des VOR
Diagnostische Lagerungsmanöver	BPPV des posterioren oder horizontalen Bogengangs sowie zentralem Lagenystagmus	Nystagmus: torsionell-vertikal: posteriorer und anteriorer Kanal horizontal: horizontaler Kanal
Romberg-Test: einfache und erschwerte Standproben mit offenen/geschlossenen Augen ohne/mit Ablenkungsmanöver (Rechnen, Zahlenschreiben auf die Haut)	Schwanken, Fallneigung Funktionelle Komponente	Vermehrtes Schwanken mit geschlossenen Augen: sensorisches Defizit (vestibulär und/oder somatosensorisch) Geringeres Schwanken bei Ablenkung
Einfache und erschwerte Gangproben: mit offenen/geschlossenen Augen, auf gedachter Linie (Tandemgang), „dual task“	Ganggeschwindigkeit, Schrittlänge, Rhythmus, Gangvariabilität, Spurbreite, Körperhaltung und Asymmetrie des Gehens und Armmitschwungs	Reduzierte Geschwindigkeit, Schrittlänge, gestörter Rhythmus, erhöhte Variabilität, Spurbreite, reduzierter Armmitschwung

⁸ Internukleäre Ophthalmoplegie

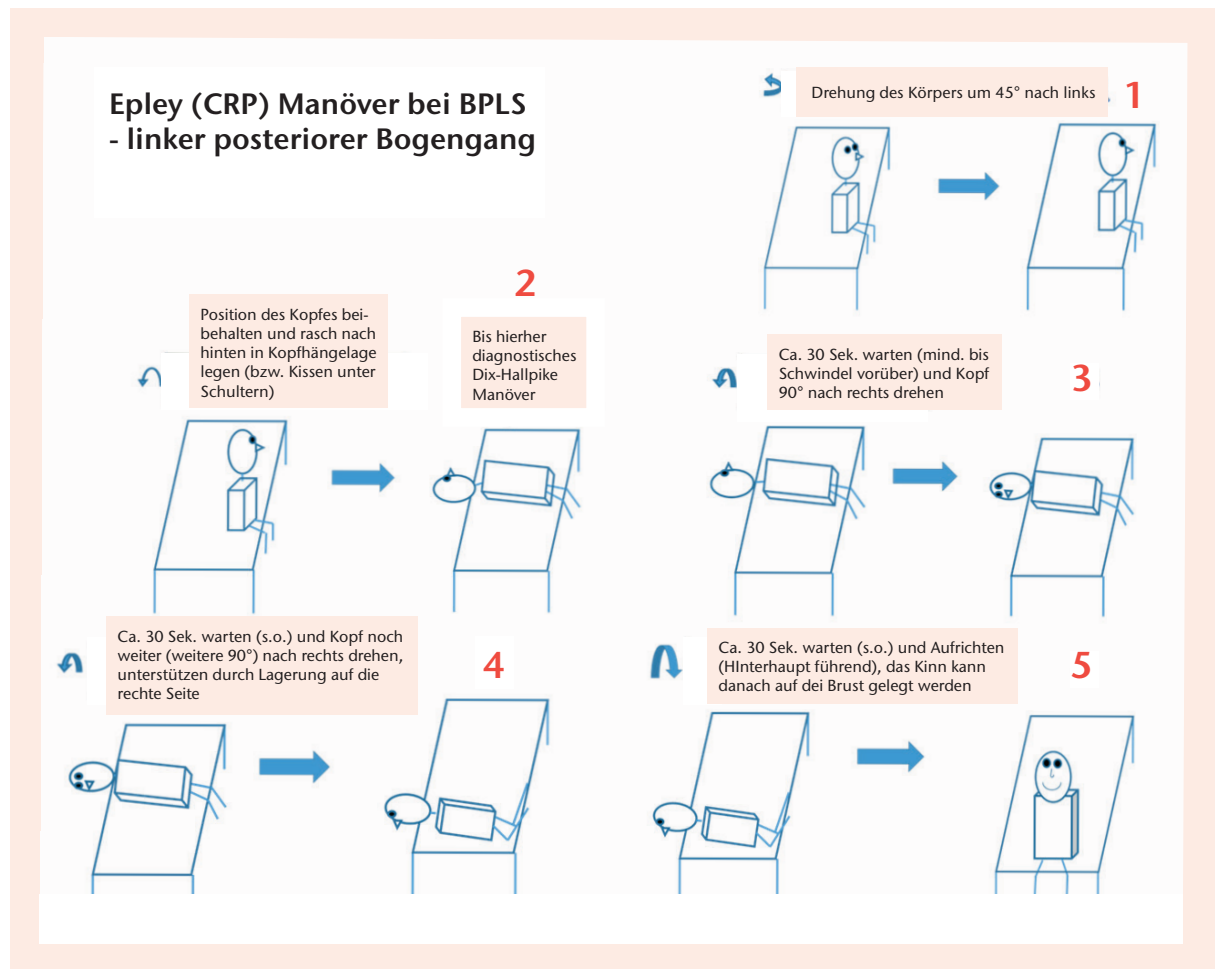
Wichtig ist ein jeweils standardisiertes Vorgehen, was in den meisten Fällen eine Differenzierung zwischen zentralen und peripheren okulomotorischen und vestibulären Störungen ermöglicht (modifiziert aus Strupp, Brandt, Dieterich, 2022. Leitsymptom Schwindel, Springer, Heidelberg [47]). Die in der hausärztlichen Versorgung gängigen Untersuchungsmethoden sind fett dargestellt.

Abbildung 5.1: Darstellung der Durchführung des normalen Semont-Manövers und des Semont-Plus Manövers bei einer Kanalolithiasis



Darstellung der Durchführung des normalen Semont-Manövers (linke Spalten) und des Semont-Plus Manövers bei einer Kanalolithiasis, pcBPPV links. Beim Semont-Plus Manöver (rechte Spalten) werden Kopf und Körper um mindestens 60 Grad unter die Erdhorizontale bei der Bewegung zur betroffenen Seite gelegt. Dies führt dazu, dass die Otokonien theoretisch den

Scheitelpunkt des Bogengangs bei der anschließenden Bewegung zur nicht betroffenen Seite schon überwunden haben (ganz rechte Spalte), was die Wirksamkeit erhöht (aus Strupp M, Goldschagg N, Vinck AS, et al. BPPV: Comparison of the SemontPLUS With the Semont Manoeuver: A Prospective Randomized Trial. Front Neurol 2021;12:652573 [86])



R. Jendyk adaptiert nach: Epley, John M. „The Canalith Repositioning Procedure: For Treatment of Benign Paroxysmal Positional Vertigo.

Otolaryngology--HeadandNeckSurgery107,Nr.3(1.September1992):399–404.doi:10.1177/019459989210700310

6 Medikamentöse Therapie

Die Therapie der verschiedenen Schwindelformen umfasst medikamentöse, physikalische, physiotherapeutische, psychotherapeutische und selten operative Maßnahmen (Übersicht in [47]). Die Dosierungsangaben für Arzneimittel in der Leitlinie sind lediglich exemplarisch und nicht verbindlich zu verstehen, es sind jeweils die Dosierungsangaben des jeweiligen Herstellers zu beachten. Einige der aufgeführten Arzneistoffe sind in den beschriebenen Indikationen „Off-Label“. Es wurde versucht, dennoch die gängigen Dosierungsangaben der Herstellerinformationen anzugeben, wenn auch im Falle von Betahistin z. B. ein Effekt erst bei deutlich höheren Dosen erwartbar scheint (Studien dazu laufen derzeit). Die verschiedenen Pharmakagruppen zur Behandlung von Schwindel lassen sich mit den „Acht As“ zusammenfassen: Antivertiginosa, -konvulsiva, -depressiva, -phlogistica, -menière, -migränosa, Aminopyridine als Kaliumkanalblocker sowie Acetyl-DL-Leucin. Sedierende Antivertiginosa sollen nur zur rein symptomatischen Behandlung eingesetzt und nicht länger als drei Tage gegeben werden, da sie die sog. zentrale vestibuläre Kompensation verlangsamen und ein Suchtpotential besitzen (Tab. 6.2a). Zur kausalen Therapie der einzelner Schwindel- und Nystagmusformen werden folgende Medikamente eingesetzt (Tab. 6.2b):

■ Glukokortikoide

bei der akuten einseitigen Vestibulopathie [370]; die Evidenz muss noch durch weitere Studien gestützt werden

■ Triptane

helfen laut aktueller Studienlage bei akuter Vestibulärer Migräne vermutlich nur sehr eingeschränkt, wenn überhaupt. Betablocker, Candesartan oder Topiramat zur prophylaktischen Behandlung der vestibulären Migräne (Cochrane Review: bislang keine Evidenz für die spezifische Wirksamkeit eines Medikamentes bei Vestibulärer Migräne [371]). Eine aktuelle Netzwerkmetaanalyse lässt einen positiven Effekt von Valproinsäure (Antiepileptikum, off-label use), Venlafaxin (Psychopharmakon, off-label use) und Propranolol zur Prophylaxe einer vestibulären Migräne erkennen [372].

■ Aminopyridine

bei Downbeat- [200,373] und Upbeat-Nystagmus [197], Episodischer Ataxie Typ 2 [192,195,199], zentralem Lageschwindel [374] und zerebellärer Gangstörungen [194] (Übersicht in [193])

■ Carbamazepin/Oxcarbazepin [375] oder Lacosamid [376],

bei der Vestibularisparoxysmie

Tabelle 6.2 a. Symptomatisch wirksame Antivertiginosa und Antiemetika (ges. gesch. Präparatenamen z. T. in Auswahl)

Wirkstoffgruppe	Dosis	Wirkmechanismus
Antihistaminika		
Dimenhydrinat	Drg. (50 mg) alle 4-6 h oder Supp. (150 mg) 1-2/d	H1 Rezeptorantagonist
Serotoninantagonisten		
Ondansetron	Tbl. 4-8 mg (bis 24 mg/d) oder 4-8 mg i.v.	5 HT3-Antagonist
Benzodiazepine		
Diazepam	Tbl. (5 oder 10 mg) alle 4-6 h oder Injektionslösung 10 mg i.m.	GABAA-Agonist
Clonazepam	Tbl. (0,5 mg) alle 4-8 h	
Anticholinergika		
Scopolamin	Transdermal 1,0 mg/72 h	Muskarinantagonist

Tabelle 6.2 b. Medikamentöse Therapie vestibulärer Schwindelsyndrome und Nystagmus, geordnet nach Wirkstoffgruppen (modifiziert nach [47])

Wirkstoffgruppe	Indikation	Beispiel für Wirkstoff und Dosierung
Antiepileptika	Vestibularisparoxysmie (neurovaskuläre Kompression) Paroxysmale Dysarthrophonie und Ataxie bei MS Obliquus superior-Myokymie Vestibuläre Epilepsie (sehr selten)	Oxcarbazepin (600-900 mg/d) Carbamazepin (400-800 mg/d) Lacosamid (100-400 mg/d)
	Vestibuläre Migräne	Zur Prophylaxe: Topiramat (50- 50 mg/d) Valproinsäure (600-900 mg/d) (Cave: Schwangerschaft)

Wirkstoffgruppe	Indikation	Beispiel für Wirkstoff und Dosierung
Antivertiginosa	Symptomatisch gegen Übelkeit und Erbrechen bei akuten peripheren oder zentralen vestibulären Störungen Prophylaxe von Übelkeit und Erbrechen durch die Befreiungsmanöver beim BPPV Prophylaxe der Bewegungskrankheit Zentrales Lageerbrechen	Dimenhydrinat (50 mg alle 4-6 h); Ondansetron (4-8 mg) Diazepam (5-10 mg alle 4-6 h) Keine Langzeittherapie
Beta-Rezeptorenblocker	Vestibuläre Migräne	Zur Prophylaxe: z. B. Metoprolol-succinat (ca. 50-200 mg/d)
Betahistin	Morbus Menière	Betahistin-dihydrochlorid (bis zu 48 mg/d, aufgeteilt auf mehrere Einzeldosen), eventuell in Kombination mit Selegilin 5 mg/d oder Rasagilin 1 mg/d), geringe Evidenzlage bisher
Cortikosteroide	Akute unilaterale Vestibulopathie/ Neuritis vestibularis	6-Methylprednisolon (100 mg/d, Dosis jeden 4. Tag um 20 mg reduzieren)
	Akutes Cogan-Syndrom und andere autoimmunologische Innenohrerkrankungen	6-Methylprednisolon (1000 mg/d i.v., Reduzierung entsprechend Verlauf)
Kaliumkanalblocker: 4-Aminopyridin	Downbeat-Nystagmus Upbeat-Nystagmus	4-Aminopyridin retard (2×10 mg/d)
Kaliumkanalblocker: 4-Aminopyridin	Episodische Ataxie Typ 2	4-Aminopyridin retard (2×10 mg)
Carboanhydrasehemmer: Acetazolamid		Acetazolamid (750-1.000 mg/d)
Selektive Serotonin-wiederaufnahmehemmer (SSRI)	Funktioneller Schwindel	z.B. Escitalopram (5- max. 20 mg/d)
Acetyl-DL-Leucin	Bestimmte zerebelläre Ataxien, Niemann-Pick Typ C, Tay-Sachs Erkrankung	Acetyl-DL-Leucin (5 g/d)

Konsensbasierte Empfehlung (*modifiziert 2024*)

Sedierende Antivertiginosa sollen bei Patienten mit Schwindel nur zur rein symptomatischen Behandlung eingesetzt und nicht länger als drei Tage gegeben werden.

**Ergebnis
Konsensusverfahren****starker Konsens
100 %**

7 Vestibuläre Rehabilitationstherapie und Physiotherapie

Die Maßnahmen der vestibulären Rehabilitationstherapie unterliegen den neurophysiologischen Prinzipien der Adaptation, Habituation und Substitution [136,377]. Ziel der Übungen ist es, Schwindel und Gleichgewichtsstörungen zu reduzieren sowie die Balancefähigkeit zu fördern. Mit zunehmender Schwierigkeit führen die Patienten Blickstabilisations- und Blickfolgebewegungen, Kopf- und Körperbewegungen sowie unterschiedlichste Balanceübungen am Ort und im Gehen mit offenen und geschlossenen Augen durch. So werden alle sensomotorischen Elemente der Gleichgewichtsteuerung einbezogen [378,379]. Die Übungen werden in der Regel von Physiotherapeuten durchgeführt und angeleitet. Sie sind auf die Bedürfnisse der Patienten ausgerichtet und basieren auf einer vorangehenden Untersuchung und Bewertung der vestibulären Funktion sowie den individuellen Symptomen und Einschränkungen. Therapieeffekte können sich sowohl bei peripheren als auch zentralen vestibulären Erkrankungen oder Verletzungen, u.a. bei Benignem paroxysmalen Lagerungsschwindel, Morbus Menière, AUPVP, BVP, Vestibulärer Migräne, PPPD und nach Schädel- oder HWS-Trauma zeigen [380].

8 Kurzversion

Akuter, episodischer und persistierender Schwindel

Überblick

Die Leitlinie (LL) behandelt akuten und chronischen, also episodischen oder persistierenden Schwindel bei Erwachsenen in der hausärztlichen und spezialisierten Praxis.

Das Leitsymptom Schwindel ist ein häufiger Beratungsanlass im ambulanten Bereich. Etliche Schwindelarten sind ungefährlich, wenn sie auch verunsichernd bis bedrohlich wirken. Nicht alle Ursachen können festgestellt werden, nicht für alle Schwindelarten steht eine spezifische Therapie zur Verfügung.

Die häufigsten Erkrankungen mit dem Leitsymptom Schwindel, wie Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel (BPPV), akute unilaterale Vestibulopathie (AUV), Morbus Menière (MM) sowie funktioneller oder kardiogener Schwindel können in der hausärztlichen Praxis bereits vermutet werden. Gute Kenntnisse und diagnostische Fertigkeiten für die vier klinischen Tests des vestibulären Systems ermöglichen vielfach, diese Schwindelarten dort richtig zu diagnostizieren und teilweise auch zu behandeln. Ursächliche Herz-Kreislaufveränderungen sollten gesehen und eingeschätzt werden. Bei Schwindel mit Ursachen im ZNS, MM und vestibulärer Migräne ist häufig eine Weiterleitung der Betroffenen erforderlich. Bei kardial verursachtem Schwindel ist dies gelegentlich der Fall. Bei seltenen oder angeborenen Schwindelerkrankungen sind meist Neurologie, HNO-Heilkunde, Kardiologie oder (Neuro-)Radiologie zu konsultieren. Insbesondere ist auf Gefahr bei akuten Schwindelbeschwerden zu achten, s. abwendbar gefährliche Verläufe. Bei akutem zentralem Schwindel erfolgt umgehend eine Klinkenweisung.

Diagnosestellung

Die folgende Tabelle ordnet Schwindelsymptome nach verschiedenen Kriterien und wahrscheinlicher Diagnose. Hier ist lediglich eine Auswahl der in der hausärztlichen Praxis häufigen oder nicht zu verpassenden Diagnosen aufgeführt, eine vollständigere Übersicht findet sich in Tab. 4.1 der Langversion.

Tabelle 8.1: Auswahl häufiger Schwindeldiagnosen

Symptom-dauer	Auslösende/ modulierende/ hemmende Faktoren	Art der Beschwerden	Begleitsymptome	Wahrscheinliche Diagnose
Sekunden	Kopfbewegungen relativ zur Schwerkraft	Drehschwindel	Ggf. Übelkeit/ Erbrechen	Benigner paroxys- maler Lagerungs- schwindel (BPPV)
Sekunden/ Minuten		momentane Gang- und Standunsicher- heit, Blutdruckabfall bis zum Sturz	Ggf. spürbare Rhyth- mus-störungen, Ohnmachtsgefühl	tachy-/bradykarde Herz-Rhythmusstö- rungen
Sekunden/ Minuten	Aufrichten aus dem Liegen/Sitzen	Benommenheit, Blutdruckabfall bis zum Sturz, Synkope	drohendes Ohn- machtsgefühl beim Aufrichten	Orthostase
Sekunden/ Minuten	körperliche Anstrengung	Benommenheit, seltener Synkope	Dyspnoe vor allem bei Belastung	obstruktive kardiale Erkrankungen inkl. Aortenklappen- stenose
Minuten/ Stunden		Dreh- selten Schwankschwindel	Hörstörung, Hörmin- derung, Tinnitus, Ohrdruck, ggf. Erbrechen, ggf. Nys- tagmus	Morbus Menière
Minuten/ Stunden		Dreh-/ Schwank-schwindel	Kopfschmerz, Übel- keit, Licht-/ Lärmempfindlichkeit, Migräneanamnese, ggf. Erbrechen, ggf. Nystagmus	Vestibuläre Migräne
Minuten/ Stunden		Dreh-/ Schwank-schwindel	Lähmungen, Sprachstörung, ggf. Doppelbilder bis hin zu Bewusstseins- trübung	Transiente ischämi- sche Attacke
Minuten/ Stunden	Hypoglykämie bei Dia- betes (z. B. Hungern)	Benommenheit Schwankschwindel	Schwitzen, Unruhe, Heißhunger	Hypoglykämie
Tage	Plötzlicher Beginn, Zu- nahme bei Bewegung	Drehschwindel, Stand- und Gang- unsicherheit bis Fallneigung	Nystagmus, Übelkeit/ Erbrechen/ Sehstörungen	Akute unilaterale Vestibulopathie (AUVP), früher Neuritis vestibularis
Tage		Dreh-/ Schwankschwindel	Zusätzliche neurolo- gische Symptome	Infarkt/Blutung im Bereich des Hirnstamms oder Kleinhirns
Monate/Jahre	Beim Gehen mit Zu- nahme im Dunkeln/ auf unebenem Unter- grund	Gangunsicherheit/ ggf. Schwank- schwindel („wie auf Watte laufen“)	taube/ brennende Füße	Polyneuropathie (PNP)
Monate/Jahre	Ängstlichkeit, Emp- findsamkeit für Bewegungen, bewegte Seheindrücke und Menschenansamm- lungen	Benommenheit/ unterschiedliche Schwindelformen inkl. organische Schwindelursachen	situative Verstärkung/ Vermeidungs- verhalten, Angststörungen, Panikattacken, Depression	Funktioneller Schwindel

Gefährliche Verläufe, Warnsymptome

Abwendbar gefährliche Verläufe sollten immer bedacht werden, insbesondere zentrale Ursachen (z. B. Blutungen/Infarkte im Bereich des Hirns, Hirnstamms und Kleinhirns), Herzrhythmusstörungen, obstruktive Herzerkrankungen und Infektionen (z. B. Herpes zoster). Für die meisten Schwindelformen finden sich häufig, aber nicht immer charakteristische Symptome und Befunde, die eine Zuordnung entsprechend Tab. 4.1 erlauben. In der Anamnese und körperlichen Untersuchung sollte auf mögliche Warnsignale geachtet werden (u. a. Nystagmus und Augenstellung nach den sogen. HINTS-Kriterien [381], s. Langtext).

Der HINTS-plus Test besteht aus den folgenden drei Teiluntersuchungen plus Hörtestung:

1. Klinischer Kopfpulstest („head impulse“) zur Prüfung des horizontalen vestibulo-okulären Reflexes (VOR): Ein normales Ergebnis spricht gegen eine vestibulär-periphere Läsion.
2. Analyse des Spontannystagmus (SPN): Das Vorhandensein eines Blickrichtungsnystagmus entgegen der Richtung des SPN spricht für eine zentrale Störung.
3. Abdecktest („test of skew“): Findet sich eine vertikale Achsenabweichung eines Auges („skew deviation“) bei der Entfernung der Abdeckung, spricht dies für eine zentrale Läsion.
4. Untersuchung des Hörvermögens zur Differenzierung von einem AICA-Infarkt und MM.

Zahlreiche Warnsymptome können auf einen abwendbar gefährlichen Verlauf hindeuten, insbesondere Schwindel in Verbindung mit

- Kopfschmerzen, Halsschmerzen, Nackenschmerzen,
- Schluck-, Sprechstörungen, Heiserkeit
- Doppelbildern, hängendem Augenlid,
- sensiblen Ausfällen,
- Lähmungen,
- Koordinationsstörungen
- Bewusstseinsbeeinträchtigungen, Synkope,
- Herzrhythmusstörungen,
- oder im Zusammenhang mit einem Trauma.

Warnsymptome treten auch in Kombination auf, was eine Verdachtsdiagnose meist erleichtert. Auffällige Vitalparameter, zum Beispiel syst. Blutdrucke <90 oder >180 mmHg, Herzfrequenzen <50 oder >100 Schläge/min und/oder Atemfrequenzen von <5 oder >20 /min., sollten ebenfalls an einen abwendbar gefährlichen Verlauf denken lassen [382].

Therapie

Medikamente

Die Therapie der verschiedenen Schwindelformen umfasst medikamentöse, physikalische, physiotherapeutische, psychotherapeutische, aber selten operative Maßnahmen (s. Langversion) entsprechend der Grunderkrankungen. Die Dosierungsangaben für Arzneimittel in der Leitlinie sind lediglich exemplarisch und nicht verbindlich zu verstehen, es sind jeweils die Dosierungsangaben des jeweiligen Herstellers zu beachten. Einige der aufgeführten Arzneistoffe sind in den beschriebenen Indikationen „Off-Label“. Es wurde versucht, dennoch die gängigen Dosierungsangaben der Herstellerinformationen anzugeben, wenn auch im Falle von Betahistin z. B. ein Effekt erst bei deutlich höheren Dosen erwartbar scheint (Studien dazu laufen derzeit). Die verschiedenen Pharmaka zur Behandlung von Schwindel lassen sich mit den „Acht As“ in Gruppen zusammenfassen: Antivertiginosa, -konvulsiva, -depressiva, -phlogistica, -menière, -migränosa, Aminopyridine als Kaliumkanalblocker sowie Acetyl-DL-Leucin. Sedierende Antivertiginosa sollen nur zur symptomatischen Behandlung eingesetzt und in der Regel nicht länger als drei Tage gegeben werden, da sie die sog. zentrale vestibuläre Kompensation verlangsamen und ein Suchtpotential entwickeln könnten. Zudem sollte eine mögliche Beeinträchtigung der Diagnosestellung durch ihre symptomabschwächende Wirkung bedacht werden.

Tabelle Medikamente (Auswahl aus der Leitlinie)

Wirkstoffgruppe	Indikation	Beispiel für Wirkstoff und Dosierung
Antimigränosa	Vestibuläre Migräne	Paracetamol zusammen mit Prokinetika Zur Prophylaxe: Beta-Rezeptoren-Blocker, wie z. B. Metoprolol-succinat (ca. 50-200 mg/d) Topiramat (50-150 mg/d), Valproinsäure (600-900 mg/d) (Cave: Schwangerschaft). Triptane sind vermutlich nur eingeschränkt, wenn überhaupt, wirksam

Wirkstoffgruppe	Indikation	Beispiel für Wirkstoff und Dosierung
Antivertiginosa	Symptomatisch gegen Übelkeit und Erbrechen bei akuten peripheren oder zentralen vestibulären Störungen Prophylaxe von Übelkeit und Erbrechen durch die Befreiungsmanöver beim BPPV Prophylaxe der Bewegungskrankheit Zentrales Lageerbrechen	Dimenhydrinat (50 mg alle 4-6 h); Ondansetron (4-8 mg) Diazepam (5-10 mg alle 4-8h) Kurzzeitige Anwendung bis zu drei Tagen!
Betahistin	Morbus Menière	Betahistin-dihydrochlorid (bis zu 48 mg/d, aufgeteilt auf mehrere Einzeldosen), Versuchsweise in Kombination mit Selegilin 5 mg/d oder Rasagilin 1 mg/d), geringe Evidenzlage bisher
Kortikosteroide	Akute unilaterale Vestibulopathie/Neuritis vestibularis	6-Methylprednisolon (100 mg/d, Dosis jeden 4. Tag um 20 mg reduzieren)
Selektive Serotonin-wiederaufnahmehemmer (SSRI)	Funktioneller Schwindel	z. B. Escitalopram (5- max. 20 mg/d)

Lagerungsbehandlung, vestibuläre Rehabilitation, weitere Maßnahmen

Bei BPPV sollen Repositionsmanöver zur mehrfach täglichen Eigenanwendung empfohlen werden (z. B. 9x tgl. für 3 Tage) sowie ggf. eine Therapiekontrolle nach ca. 14 Tagen.

Chronische Schwindelarten, besonders im Alter über 65 Jahren deutlich häufiger diagnostiziert, werden in der hausärztlichen Praxis mitbetreut. Dazu gehören z. B. beidseitige Innenohr-Störungen (BVP) bzw. bleibende Ausfälle des Vestibulums/Gleichgewichtsorgans, zentrale Durchblutungsstörungen (DBS) sowie Kreislaufprobleme, unabhängig vom Alter auch funktioneller Schwindel und Schwindel nach Schädel-Hirn-Trauma (SHT).

BVP und SHT, auch DBS, können durch die Verordnung von vestibulärer Rehabilitationstherapie, einer spezialisierten Physiotherapie, gebessert werden. Funktioneller Schwindel profitiert von Antidepressiva und kognitiver Verhaltenstherapie. Herz-Kreislaufferkrankungen sowie metabolische Erkrankungen unterschiedlicher Genese sind in der Hausarztpraxis und ggf. auch in Zusammenarbeit einem spezialisierten Facharzt zu behandeln.

Eine systematische Aufarbeitung aller Schwindelformen mit diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen bietet die Langfassung der S2K-Leitlinie „Schwindel in der Hausarztpraxis“ (2025).

9 Literatur

1. Kühlein T, Laux G, Gutscher A, Szecsenyi J. Kontinuierliche Morbiditätsregistrierung in der Hausarztpraxis (CONTENT). München; 2008.
2. Neuhauser HK. The epidemiology of dizziness and vertigo. *Handb Clin Neurol*. 2016;137:67–82.
3. Corrales CE, Bhattacharyya N. Dizziness and death: An imbalance in mortality. *The Laryngoscope*. September 2016;126(9):2134–6.
4. Edlow JA, Carpenter C, Akhter M, Khoujah D, Marcolini E, Meurer WJ, u. a. Guidelines for reasonable and appropriate care in the emergency department 3 (GRACE-3): Acute dizziness and vertigo in the emergency department. *Acad Emerg Med Off J Soc Acad Emerg Med*. Mai 2023;30(5):442–86.
5. von Brevern M, Bertholon P, Brandt T, Fife T, Imai T, Nuti D, u. a. Benign paroxysmal positional vertigo: Diagnostic criteria Consensus document of the Committee for the Classification of Vestibular Disorders of the Bárány Society. *Acta Otorrinolaringol Esp*. Dezember 2017;68(6):349–60.
6. Bhattacharyya N, Gubbels SP, Schwartz SR, Edlow JA, El-Kashlan H, Fife T, u. a. Clinical Practice Guideline: Benign Paroxysmal Positional Vertigo (Update). *Otolaryngol--Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg*. März 2017;156(3_suppl):S1–47.
7. Li D, Cheng D, Yang W, Chen T, Zhang D, Ren J, u. a. Current Therapies in Patients With Posterior Semicircular Canal BPPV, a Systematic Review and Network Meta-analysis. *Otol Neurotol Off Publ Am Otol Soc Am Neurotol Soc Eur Acad Otol Neurotol*. 6. Januar 2022;
8. McDonnell MN, Hillier SL. Vestibular rehabilitation for unilateral peripheral vestibular dysfunction. *Cochrane Database Syst Rev*. 13. Januar 2015;1(1):CD005397.
9. Basura GJ, Adams ME, Monfared A, Schwartz SR, Antonelli PJ, Burkard R, u. a. Clinical Practice Guideline: Ménière's Disease. *Otolaryngol Neck Surg*. April 2020;162(2_suppl):S1–55.
10. Rezaeian A, Abtahi H, Moradi M, Farajzadegan Z. The effect of vestibular rehabilitation in Meniere's disease: a systematic review and meta-analysis of clinical trials. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. September 2023;280(9):3967–75.
11. Gottlieb M, Peksa GD, Carlson JN. Head impulse, nystagmus, and test of skew examination for diagnosing central causes of acute vestibular syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2. November 2023;11(11):CD015089.
12. Hall CD, Herdman SJ, Whitney SL, Anson ER, Carender WJ, Hoppes CW, u. a. Vestibular Rehabilitation for Peripheral Vestibular Hypofunction: An Updated Clinical Practice Guideline From the Academy of Neurologic Physical Therapy of the American Physical Therapy Association. *J Neurol Phys Ther*. April 2022;46(2):118–77.
13. Huang HH, Chen CC, Lee HH, Chen HC, Lee TY, Tam KW, u. a. Efficacy of Vestibular Rehabilitation in Vestibular Neuritis: A Systematic Review and Meta-analysis. *Am J Phys Med Rehabil*. Januar 2024;103(1):38–46.
14. Meldrum D, Herdman S, Vance R, Murray D, Malone K, Duffy D, u. a. Effectiveness of conventional versus virtual reality-based balance exercises in vestibular rehabilitation for unilateral peripheral vestibular loss: results of a randomized controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil*. Juli 2015;96(7):1319-1328.e1.
15. Ricci NA, Aratani MC, Caovilla HH, Ganança FF. Effects of Vestibular Rehabilitation on Balance Control in Older People with Chronic Dizziness: A Randomized Clinical Trial. *Am J Phys Med Rehabil*. April 2016;95(4):256–69.
16. Krebs DE, M. Gill-Body KM, Stephen WP, Jose VR, Mara W. Vestibular Rehabilitation: Useful but not Universally so. *Otolaryngol Neck Surg*. Februar 2003;128(2):240–50.
17. Krebs DE, Gill-Body KM, Riley PO, Parker SW. Double-blind, placebo-controlled trial of rehabilitation for bilateral vestibular hypofunction: Preliminary report. *Otolaryngol Neck Surg*. Oktober 1993;109(4):735–41.

18. Cowand JL, Wrisley DM, Walker M, Strasnick B, Jacobson JT. Efficacy of Vestibular Rehabilitation. *Otolaryngol Neck Surg.* Januar 1998;118(1):49–54.
19. Suarez H, Arocena M, Suarez A, De Artagaveytia TA, Muse P, Gil J. Changes in Postural Control Parameters after Vestibular Rehabilitation in Patients with Central Vestibular Disorders. *Acta Otolaryngol (Stockh).* Februar 2003;123(2):143–7.
20. Brown KE, Whitney SL, Marchetti GF, Wrisley DM, Furman JM. Physical Therapy for Central Vestibular Dysfunction. *Arch Phys Med Rehabil.* Januar 2006;87(1):76–81.
21. Zhang S, Liu D, Tian E, Wang J, Guo Z, Kong W. Central vestibular dysfunction: don't forget vestibular rehabilitation. *Expert Rev Neurother.* 3. August 2022;22(8):669–80.
22. Vitkovic J, Winoto A, Rance G, Dowell R, Paine M. Vestibular rehabilitation outcomes in patients with and without vestibular migraine. *J Neurol.* Dezember 2013;260(12):3039–48.
23. Shaabani M, Shahrokhi A, Soufinia B, Javanbakht M, Bakhshi E. The effect of vestibular rehabilitation on dizziness and headache in patients with vestibular migraine. *Audit Vestib Res.* 22. Mai 2019;28(2):87–92.
24. Sugaya N, Arai M, Goto F. Is the Headache in Patients with Vestibular Migraine Attenuated by Vestibular Rehabilitation? *Front Neurol [Internet].* 3. April 2017 [zitiert 4. April 2022];8. Verfügbar unter: <http://journal.frontiersin.org/article/10.3389/fneur.2017.00124/full>
25. Koc A, Cevizci Akkılıç E. Effects of vestibular rehabilitation in the management of patients with and without vestibular migraine. *Braz J Otorhinolaryngol.* Oktober 2021;S1808869421001610.
26. Balci B, Akdal G. Outcome of vestibular rehabilitation in vestibular migraine. *J Neurol [Internet].* 8. Juli 2022 [zitiert 29. August 2022]; Verfügbar unter: <https://link.springer.com/10.1007/s00415-022-11250-4>
27. Schlemmer E, Nicholson N. Vestibular Rehabilitation Effectiveness for Adults With Mild Traumatic Brain Injury/Concussion: A Mini-Systematic Review. *Am J Audiol.* 25. Januar 2022;1–15.
28. Reid SA, Farbenblum J, McLeod S. Do physical interventions improve outcomes following concussion: a systematic review and meta-analysis? *Br J Sports Med.* März 2022;56(5):292–8.
29. Schneider KJ, Critchley ML, Anderson V, Davis GA, Debert CT, Feddermann-Demont N, u. a. Targeted interventions and their effect on recovery in children, adolescents and adults who have sustained a sport-related concussion: a systematic review. *Br J Sports Med.* Juni 2023;57(12):771–9.
30. Galeno E, Pullano E, Mourad F, Galeoto G, Frontani F. Effectiveness of Vestibular Rehabilitation after Concussion: A Systematic Review of Randomised Controlled Trial. *Healthcare.* 28. Dezember 2022;11(1):90.
31. Aljabri A, Halawani A, Ashqar A, Alageely O, Alhazzani A. The Efficacy of Vestibular Rehabilitation Therapy for Mild Traumatic Brain Injury: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Head Trauma Rehabil [Internet].* 19. Juni 2023 [zitiert 2. Februar 2024]; Publish Ahead of Print. Verfügbar unter: <https://journals.lww.com/10.1097/HTR.0000000000000882>
32. Ekvall Hansson E, Månsson NO, Ringsberg K, Håkansson A. DIZZINESS AMONG PATIENTS WITH WHIPLASH-ASSOCIATED DISORDER: A RANDOMIZED CONTROLLED TRIAL. *J Rehabil Med.* 1. November 2006;38(6):387–90.
33. Ahadi M, Naser Z, Abolghasemi J. Vestibular-Balance Rehabilitation in Patients with Whiplash-Associated Disorders. *Int Tinnitus J [Internet].* 2019 [zitiert 3. April 2022];23(1). Verfügbar unter: <http://www.gnresearch.org/doi/10.5935/0946-5448.20190008>
34. Sherrington C, Fairhall NJ, Wallbank GK, Tiedemann A, Michaleff ZA, Howard K, u. a. Exercise for preventing falls in older people living in the community. *Cochrane Database Syst Rev.* 31. Januar 2019;1:CD012424.
35. Ricci NA, Aratani MC, Caovilla HH, Ganança FF. Challenges in conducting a randomized clinical trial of older people with chronic dizziness: before, during and after vestibular rehabilitation. *Contemp Clin Trials.* Januar

2015;40:26–34.

- 36.** Rossi-Izquierdo M, Gayoso-Diz P, Santos-Pérez S, Del-Río-Valeiras M, Faraldo-García A, Vaamonde-Sánchez-Andrade I, u. a. Vestibular rehabilitation in elderly patients with postural instability: reducing the number of falls-a randomized clinical trial. *Aging Clin Exp Res.* November 2018;30(11):1353–61.
- 37.** Aratani MC, Ricci NA, Caovilla HH, Ganança FF. Benefits of vestibular rehabilitation on patient-reported outcomes in older adults with vestibular disorders: a randomized clinical trial. *Braz J Phys Ther.* Dezember 2020;24(6):550–9.
- 38.** Sim E, Tan D, Hill K. Poor Treatment Outcomes Following Repositioning Maneuvers in Younger and Older Adults With Benign Paroxysmal Positional Vertigo: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Am Med Dir Assoc.* Februar 2019;20(2):224.e1-224.e23.
- 39.** Laurent G, Vereeck L, Verbecque E, Herssens N, Casters L, Spildooren J. Effect of age on treatment outcomes in benign paroxysmal positional vertigo: A systematic review. *J Am Geriatr Soc.* Januar 2022;70(1):281–93.
- 40.** Davis A, Moorjani P. The Epidemiology of Hearing and Balance Disorders. *Textb Audiol Med.* 1. Januar 2003;
- 41.** Parker IG, Hartel G, Paratz J, Choy NL, Rahmann A. A Systematic Review of the Reported Proportions of Diagnoses for Dizziness and Vertigo: *Otol Neurotol.* Januar 2019;40(1):6–15.
- 42.** Bird JC, Beynon GJ, Prevost AT, Baguley DM. An analysis of referral patterns for dizziness in the primary care setting. *Br J Gen Pract J R Coll Gen Pract.* Dezember 1998;48(437):1828–32.
- 43.** Maarsingh OR, Dros J, Schellevis FG, van Weert HC, Bindels PJ, Horst HE van der. Dizziness reported by elderly patients in family practice: prevalence, incidence, and clinical characteristics. *BMC Fam Pract.* 11. Januar 2010;11:2.
- 44.** Kruschinski C, Kersting M, Breull A, Kochen MM, Koschack J, Hummers-Pradier E. [Frequency of dizziness-related diagnoses and prescriptions in a general practice database]. *Z Für Evidenz Fortbild Qual Im Gesundheitswesen.* 2008;102(5):313–9.
- 45.** Kim HA, Ahn J, Park HS, Lee SM, Choi SY, Oh EH, u. a. Cardiogenic vertigo: characteristics and proposed diagnostic criteria. *J Neurol.* März 2021;268(3):1070–5.
- 46.** Kim HA, Bisdorff A, Bronstein AM, Lempert T, Rossi-Izquierdo M, Staab JP, u. a. Hemodynamic orthostatic dizziness/vertigo: Diagnostic criteria. *J Vestib Res Equilib Orientat.* 2019;29(2–3):45–56.
- 47.** Strupp M, Brandt T, Dieterich M. *Vertigo - Leitsymptom Schwindel.* 3rd edition. Heidelberg: Springer; 2022.
- 48.** Brandt T, Strupp M, Dieterich M. Five keys for diagnosing most vertigo, dizziness, and imbalance syndromes: an expert opinion. *J Neurol.* Januar 2014;261(1):229–31.
- 49.** Strupp M, Dlugaiczek J, Ertl-Wagner BB, Rujescu D, Westhofen M, Dieterich M. Vestibular Disorders. *Dtsch Arzteblatt Int.* 24. April 2020;117(17):300–10.
- 50.** Bremova T, Bayer O, Agrawal Y, Kremmyda O, Brandt T, Teufel J, u. a. Ocular VEMPs indicate repositioning of otoconia to the utricle after successful liberatory maneuvers in benign paroxysmal positioning vertigo. *Acta Otolaryngol (Stockh).* Dezember 2013;133(12):1297–303.
- 51.** Ke Y, Ma X, Jing Y, Diao T, Yu L. Risk factors for residual dizziness in patients with benign paroxysmal positional vertigo after successful repositioning: a systematic review and meta-analysis. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngol Off J Eur Fed Oto-Rhino-Laryngol Soc EUFOS Affil Ger Soc Oto-Rhino-Laryngol - Head Neck Surg.* Juli 2022;279(7):3237–56.
- 52.** Feurecker R, Habs M, Dieterich M, Strupp M. Chronic subjective dizziness: Fewer symptoms in the early morning--a comparison with bilateral vestibulopathy and downbeat nystagmus syndrome. *J Vestib Res Equilib*

Orientat. 2015;25(2):67–72.

- 53.** Brandt T, Huppert D, Strupp M, Dieterich M. Functional dizziness: diagnostic keys and differential diagnosis. *J Neurol.* August 2015;262(8):1977–80.
- 54.** Nicole Gräcmann, Martina Albrecht : Begutachtungsleitlinien zur Kraftfahreignung (Verkehrsblatt S. 110) Fassung vom 17.02.2021 (Verkehrsblatt S. 198), in Kraft getreten am 01.06.2022 mit der Fünfzehnten Verordnung zur Änderung der Fahrerlaubnis-Verordnung und anderer straßenverkehrsrechtlicher Vorschriften (Bundesgesetzblatt Teil I Nr. 11 vom 25. März 2022) Hrsg: Bundesanstalt für Straßenwesen).
- 55.** Swain S, Behera I, Sahu M. Prevalence of Benign Paroxysmal Positional Vertigo: Our experiences at a tertiary care hospital of India. *Egypt J Ear Nose Throat Allied Sci.* 1. November 2018;19(3):87–92.
- 56.** Palmeri R, Kumar A. Benign Paroxysmal Positional Vertigo. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022.
- 57.** Galluzzi F, Garavello W. Benign Paroxysmal Positional Vertigo in Children: A Narrative Review. *J Int Adv Otol.* März 2022;18(2):177–82.
- 58.** von Brevern M, Radtke A, Lezius F, Feldmann M, Ziese T, Lempert T, u. a. Epidemiology of benign paroxysmal positional vertigo: a population based study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* Juli 2007;78(7):710–5.
- 59.** Chen J, Zhao W, Yue X, Zhang P. Risk Factors for the Occurrence of Benign Paroxysmal Positional Vertigo: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Neurol.* 23. Juni 2020;11:506.
- 60.** Park MK, Lee DY, Kim YH. Risk Factors for Positional Vertigo and the Impact of Vertigo on Daily Life: The Korean National Health and Nutrition Examination Survey. *J Audiol Otol.* 10. Januar 2019;23(1):8–14.
- 61.** Lee NH, Ban JH, Lee KC, Kim SM. Benign paroxysmal positional vertigo secondary to inner ear disease. *Otolaryngol–Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg.* September 2010;143(3):413–7.
- 62.** Kutlubaev MA, Xu Y, Hornibrook J. Benign paroxysmal positional vertigo in Meniere’s disease: systematic review and meta-analysis of frequency and clinical characteristics. *J Neurol.* Mai 2021;268(5):1608–14.
- 63.** Kim SK, Hong SM, Park IS, Choi HG. Association Between Migraine and Benign Paroxysmal Positional Vertigo Among Adults in South Korea. *JAMA Otolaryngol Neck Surg.* 1. April 2019;145(4):307.
- 64.** Brandt T, Steddin S. Current view of the mechanism of benign paroxysmal positioning vertigo: cupulolithiasis or canalolithiasis? *J Vestib Res Equilib Orientat.* Winter 1993;3(4):373–82.
- 65.** Baloh RW, Yue Q, Jacobson KM, Honrubia V. Persistent direction-changing positional nystagmus: another variant of benign positional nystagmus? *Neurology.* Juli 1995;45(7):1297–301.
- 66.** von Brevern M, Bertholon P, Brandt T, Fife T, Imai T, Nuti D, u. a. Benign paroxysmal positional vertigo: Diagnostic criteria Consensus document of the Committee for the Classification of Vestibular Disorders of the Bárány Society. *Acta Otorrinolaringol Esp.* Dezember 2017;68(6):349–60.
- 67.** Evans A, Frost K, Wood E, Herdman D. Management of recurrent benign paroxysmal positional vertigo. *J Laryngol Otol.* Juni 2024;138(S2):S18–21.
- 68.** Zhang MJ, Zhang XL, Zhong LZ, Wang JF, Liu DL, Zhang QF. [Characteristics analysis of patients with benign paroxysmal positional vertigo-spontaneously cured]. *Lin Chuang Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi J Clin Otorhinolaryngol Head Neck Surg.* September 2018;32(18):1426–8.
- 69.** Chen J, Zhang S, Cui K, Liu C. Risk factors for benign paroxysmal positional vertigo recurrence: a systematic review and meta-analysis. *J Neurol.* November 2021;268(11):4117–27.
- 70.** Li S, Wang Z, Liu Y, Cao J, Zheng H, Jing Y, u. a. Risk Factors for the Recurrence of Benign Paroxysmal Positional Vertigo: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Ear Nose Throat J.* 10. August 2020;145561320943362.

- 71.** Li S, Wang Z, Liu Y, Cao J, Zheng H, Jing Y, u. a. Risk Factors for the Recurrence of Benign Paroxysmal Positional Vertigo: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Ear Nose Throat J.* März 2022;101(3):NP112–34.
- 72.** Yang B, Lu Y, Xing D, Zhong W, Tang Q, Liu J, u. a. Association between serum vitamin D levels and benign paroxysmal positional vertigo: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngol Off J Eur Fed Oto-Rhino-Laryngol Soc EUFOS Affil Ger Soc Oto-Rhino-Laryngol - Head Neck Surg.* Januar 2020;277(1):169–77.
- 73.** AlGarni MA, Mirza AA, Althobaiti AA, Al-Nemari HH, Bakhsh LS. Association of benign paroxysmal positional vertigo with vitamin D deficiency: a systematic review and meta-analysis. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngol Off J Eur Fed Oto-Rhino-Laryngol Soc EUFOS Affil Ger Soc Oto-Rhino-Laryngol - Head Neck Surg.* November 2018;275(11):2705–11.
- 74.** Jeong SH, Lee SU, Kim JS. Prevention of recurrent benign paroxysmal positional vertigo with vitamin D supplementation: a meta-analysis. *J Neurol.* 7. August 2020;
- 75.** Yang Z, Li J, Zhu Z, He J, Wei X, Xie M. Effect of vitamin D supplementation on benign paroxysmal positional vertigo recurrence: A meta-analysis. *Sci Prog.* Juni 2021;104(2):368504211024569.
- 76.** Goldschagg N, Teupser D, Feil K, Strupp M. No evidence for a specific vitamin D deficit in benign paroxysmal positional vertigo. *Eur J Neurol.* September 2021;28(9):3182–6.
- 77.** von Brevern M, Bertholon P, Brandt T, Fife T, Imai T, Nuti D, u. a. Benign paroxysmal positional vertigo: Diagnostic criteria. *J Vestib Res Equilib Orientat.* 2015;25(3–4):105–17.
- 78.** DIX MR, HALLPIKE CS. The pathology symptomatology and diagnosis of certain common disorders of the vestibular system. *Proc R Soc Med.* Juni 1952;45(6):341–54.
- 79.** Teo SP. Semont manoeuvre for vertigo assessment. *Aust Fam Physician.* Juli 2015;44(7):471–3.
- 80.** Strupp M, Fischer C, Hanß L, Bayer O. The takeaway Frenzel goggles: a Fresnel-based device. *Neurology.* 30. September 2014;83(14):1241–5.
- 81.** Choi JY, Kim JH, Kim HJ, Glasauer S, Kim JS. Central paroxysmal positional nystagmus: Characteristics and possible mechanisms. *Neurology.* 2. Juni 2015;84(22):2238–46.
- 82.** U. Büttner, Ch. Helmchen, Th. Brand. Diagnostic Criteria for Central versus Peripheral Positioning Nystagmus and Vertigo: a Review. *Acta Otolaryngol (Stockh).* Januar 1999;119(1):1–5.
- 83.** Strupp M, Hübner K, Sandmann R, Zwergal A, Dieterich M, Jahn K, u. a. Central oculomotor disturbances and nystagmus: a window into the brainstem and cerebellum. *Dtsch Arzteblatt Int.* März 2011;108(12):197–204.
- 84.** Semont A, Freyss G, Vitte E. Curing the BPPV with a liberatory maneuver. *Adv Otorhinolaryngol.* 1988;42:290–3.
- 85.** Epley JM. The canalith repositioning procedure: for treatment of benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol–Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol–Head Neck Surg.* September 1992;107(3):399–404.
- 86.** Strupp M, Goldschagg N, Vinck AS, Bayer O, Vandenbroeck S, Salerni L, u. a. BPPV: Comparison of the SémontPLUS With the Sémont Maneuver: A Prospective Randomized Trial. *Front Neurol.* 2021;12:652573.
- 87.** Strupp M, Mandala M, Vinck AS, Van Breda L, Salerni L, Gerb J, u. a. The Semont-Plus Maneuver or the Epley Maneuver in Posterior Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo: A Randomized Clinical Study. *JAMA Neurol [Internet].* 26. Juni 2023 [zitiert 28. Juni 2023]; Verfügbar unter: <https://jamanetwork.com/journals/jamaneurology/fullarticle/2806601>
- 88.** Neuhauser HK. The epidemiology of dizziness and vertigo. *Handb Clin Neurol.* 2016;137:67–82.
- 89.** Lempert T, Tiel-Wilck K. A positional maneuver for treatment of horizontal-canal benign positional vertigo. *The Laryngoscope.* April 1996;106(4):476–8.

- 90.** Vannucchi P, Giannoni B, Pagnini P. Treatment of horizontal semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo. *J Vestib Res Equilib Orientat*. Februar 1997;7(1):1–6.
- 91.** Lopez-Escamez JA, Carey J, Chung WH, Goebel JA, Magnusson M, Mandalà M, u. a. Diagnostic criteria for Menière's disease. *J Vestib Res Equilib Orientat*. 2015;25(1):1–7.
- 92.** Harcourt J, Barraclough K, Bronstein AM. Meniere's disease. *BMJ*. 12. November 2014;349:g6544.
- 93.** Perez-Carpena P, Lopez-Escamez JA. Current Understanding and Clinical Management of Meniere's Disease: A Systematic Review. *Semin Neurol*. Februar 2020;40(1):138–50.
- 94.** Havia M, Kentala E, Pyykkö I. Prevalence of Menière's disease in general population of Southern Finland. *Otolaryngol-Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg*. November 2005;133(5):762–8.
- 95.** Watanabe Y, Mizukoshi K, Shojaku H, Watanabe I, Hinoki M, Kitahara M. Epidemiological and clinical characteristics of Menière's disease in Japan. *Acta Oto-Laryngol Suppl*. 1995;519:206–10.
- 96.** Harris JP, Alexander TH. Current-day prevalence of Ménière's syndrome. *Audiol Neurotol*. 2010;15(5):318–22.
- 97.** Wang C, Wu CH, Cheng PW, Young YH. Pediatric Meniere's disease. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. Februar 2018;105:16–9.
- 98.** Espinosa-Sanchez JM, Lopez-Escamez JA. Menière's disease. *Handb Clin Neurol*. 2016;137:257–77.
- 99.** Foster CA, Breeze RE. Endolymphatic hydrops in Ménière's disease: cause, consequence, or epiphenomenon? *Otol Neurotol Off Publ Am Otol Soc Am Neurotol Soc Eur Acad Otol Neurotol*. September 2013;34(7):1210–4.
- 100.** Rauch SD, Merchant SN, Thedinger BA. Meniere's syndrome and endolymphatic hydrops. Double-blind temporal bone study. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. November 1989;98(11):873–83.
- 101.** Merchant SN, Adams JC, Nadol JBJ. Pathophysiology of Meniere's syndrome: are symptoms caused by endolymphatic hydrops? *Otol Neurotol Off Publ Am Otol Soc Am Neurotol Soc Eur Acad Otol Neurotol*. Januar 2005;26(1):74–81.
- 102.** Hoskin JL. Ménière's disease: new guidelines, subtypes, imaging, and more. *Curr Opin Neurol*. 1. Februar 2022;35(1):90–7.
- 103.** Frejo L, Soto-Varela A, Santos-Perez S, Aran I, Batuecas-Caletrio A, Perez-Guillen V, u. a. Clinical Subgroups in Bilateral Meniere Disease. *Front Neurol*. 2016;7:182.
- 104.** Frejo L, Martin-Sanz E, Teggi R, Trinidad G, Soto-Varela A, Santos-Perez S, u. a. Extended phenotype and clinical subgroups in unilateral Meniere disease: A cross-sectional study with cluster analysis. *Clin Otolaryngol Off J ENT-UK Off J Neth Soc Oto-Rhino-Laryngol Cervico-Facial Surg*. Dezember 2017;42(6):1172–80.
- 105.** Kim HA, Yi HA, Lee H. Recent Advances in Cerebellar Ischemic Stroke Syndromes Causing Vertigo and Hearing Loss. *Cerebellum Lond Engl*. Dezember 2016;15(6):781–8.
- 106.** Christopher LH, Wilkinson EP. Meniere's disease: Medical management, rationale for vestibular preservation and suggested protocol in medical failure. *Am J Otolaryngol*. Februar 2021;42(1):102817.
- 107.** Gibson WPR. Meniere's Disease. In: Lea J, Pothier D, Herausgeber. *Advances in Oto-Rhino-Laryngology* [Internet]. S. Karger AG; 2019 [zitiert 15. Januar 2022]. S. 77–86. Verfügbar unter: <https://www.karger.com/Article/FullText/490274>
- 108.** Webster KE, Galbraith K, Harrington-Benton NA, Judd O, Kaski D, Maarsingh OR, u. a. Systemic pharmacological interventions for Ménière's disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 23. Februar 2023;2(2):CD015171.
- 109.** Webster KE, Galbraith K, Lee A, Harrington-Benton NA, Judd O, Kaski D, u. a. Intratympanic gentamicin for Ménière's disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 27. Februar 2023;2(2):CD015246.

- 110.** Webster KE, Lee A, Galbraith K, Harrington-Benton NA, Judd O, Kaski D, u. a. Intratympanic corticosteroids for Ménière's disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 27. Februar 2023;2(2):CD015245.
- 111.** Webster KE, George B, Galbraith K, Harrington-Benton NA, Judd O, Kaski D, u. a. Positive pressure therapy for Ménière's disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 23. Februar 2023;2(2):CD015248.
- 112.** Lee A, Webster KE, George B, Harrington-Benton NA, Judd O, Kaski D, u. a. Surgical interventions for Ménière's disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 24. Februar 2023;2(2):CD015249.
- 113.** Webster KE, George B, Lee A, Galbraith K, Harrington-Benton NA, Judd O, u. a. Lifestyle and dietary interventions for Ménière's disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 27. Februar 2023;2(2):CD015244.
- 114.** Yardley L, Kirby S. Evaluation of Booklet-Based Self-Management of Symptoms in Ménière Disease: A Randomized Controlled Trial. *Psychosom Med*. September 2006;68(5):762–9.
- 115.** Strupp M, Bisdorff A, Furman J, Hornibrook J, Jahn K, Maire R, u. a. Acute unilateral vestibulopathy/vestibular neuritis: Diagnostic criteria. *J Vestib Res Equilib Orientat*. 2022;32(5):389–406.
- 116.** Jahn K, Kreuzpointner A, Pfefferkorn T, Zwergal A, Brandt T, Margraf A. Telling friend from foe in emergency vertigo and dizziness: does season and daytime of presentation help in the differential diagnosis? *J Neurol*. Dezember 2020;267(Suppl 1):118–25.
- 117.** von Bernstorff M, Pudszuhn A, Obermueller T, Hofmann VM. [Vestibular neuritis - prevalence of inpatient cases in Germany]. *Laryngorhinootologie*. März 2021;100(3):195–201.
- 118.** Rujescu D, Hartmann AM, Giegling I, Konte B, Herrling M, Himmelein S, u. a. Genome-Wide Association Study in Vestibular Neuritis: Involvement of the Host Factor for HSV-1 Replication. *Front Neurol*. 2018;9:591.
- 119.** Kattah JC, Talkad AV, Wang DZ, Hsieh YH, Newman-Toker DE. HINTS to Diagnose Stroke in the Acute Vestibular Syndrome: Three-Step Bedside Oculomotor Examination More Sensitive Than Early MRI Diffusion-Weighted Imaging. *Stroke*. November 2009;40(11):3504–10.
- 120.** Halmagyi GM, Curthoys IS. A clinical sign of canal paresis. *Arch Neurol*. Juli 1988;45(7):737–9.
- 121.** Tickell-Painter M, Maayan N, Saunders R, Pace C, Sinclair D. Mefloquine for preventing malaria during travel to endemic areas. *Cochrane Database Syst Rev*. 30. Oktober 2017;10(10):CD006491.
- 122.** Kim G, Seo JH, Lee SJ, Lee DH. Therapeutic effect of steroids on vestibular neuritis: Systematic review and meta-analysis. *Clin Otolaryngol Off J ENT-UK Off J Neth Soc Oto-Rhino-Laryngol Cervico-Facial Surg*. Januar 2022;47(1):34–43.
- 123.** Leong KJ, Lau T, Stewart V, Canetti EFD. Systematic Review and Meta-analysis: Effectiveness of Corticosteroids in Treating Adults With Acute Vestibular Neuritis. *Otolaryngol Neck Surg*. August 2021;165(2):255–66.
- 124.** Edlow JA, Carpenter C, Akhter M, Khoujah D, Marcolini E, Meurer WJ, u. a. Guidelines for reasonable and appropriate care in the emergency department 3 (GRACE-3): Acute dizziness and vertigo in the emergency department. *Acad Emerg Med Off J Soc Acad Emerg Med*. Mai 2023;30(5):442–86.
- 125.** Deutsche Gesellschaft für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, Kopf- und Hals-Chirurgie e. V. (DGHNO-KHC), Herausgeber. Vestibuläre Funktionsstörungen, S2k Leitlinie, AWMF-Register-Nr. 017/078 [Internet]. 2021 [zitiert 24. Januar 2024]. Verfügbar unter: https://register.awmf.org/assets/guidelines/017-078I_S2k_Vestibulaere-Funktionsstoerungen_2021-05.pdf
- 126.** Plontke SK, Girndt M, Meisner C, Fischer I, Bösel I, Löhler J, u. a. High-Dose Glucocorticoids for the Treatment of Sudden Hearing Loss. *NEJM Evid* [Internet]. Januar 2024 [zitiert 3. April 2024];3(1). Verfügbar unter: <https://evidence.nejm.org/doi/10.1056/EVIDoa2300172>
- 127.** Lehen N, Glasauer S, Jahn K, Weber KP. Head impulses in complete bilateral vestibular loss: catch-up saccades require visual input. *Neurology*. 13. August 2013;81(7):688–90.

- 128.** Herdman SJ, Hall CD, Maloney B, Knight S, Ebert M, Lowe J. Variables associated with outcome in patients with bilateral vestibular hypofunction: Preliminary study. *J Vestib Res.* 15. Oktober 2015;25(3,4):185–94.
- 129.** Lacour M, Tardivet L, Thiry A. Posture Deficits and Recovery After Unilateral Vestibular Loss: Early Rehabilitation and Degree of Hypofunction Matter. *Front Hum Neurosci.* 4. Februar 2022;15:776970.
- 130.** Lacour M, Thiry A, Tardivet L. Two conditions to fully recover dynamic canal function in unilateral peripheral vestibular hypofunction patients. *J Vestib Res.* 4. Oktober 2021;31(5):407–21.
- 131.** Herdman S, Clendaniel R, Mattox D, Holliday M, Niparko J. Vestibular adaptation exercises and recovery: Acute stage after acoustic neuroma resection. *Otolaryngol Head Neck Surg.* Juli 1995;113(1):77–87.
- 132.** Mruzek M, Barin K, Nichols DS, Burnett CN, Welling DB. Effects of vestibular rehabilitation and social reinforcement on recovery following ablative vestibular surgery. *The Laryngoscope.* Juli 1995;105(7):686–92.
- 133.** Enticott JC, O’Leary SJ, Briggs RJS. Effects of Vestibulo-ocular Reflex Exercises on Vestibular Compensation after Vestibular Schwannoma Surgery: *Otol Neurotol.* März 2005;26(2):265–9.
- 134.** Vereeck L, Wuyts FL, Truijen S, De Valck C, Van de Heyning PH. The effect of early customized vestibular rehabilitation on balance after acoustic neuroma resection. *Clin Rehabil.* August 2008;22(8):698–713.
- 135.** Sparrer I, Duong Dinh TA, Ilgner J, Westhofen M. Vestibular rehabilitation using the Nintendo® Wii Balance Board -- a user-friendly alternative for central nervous compensation. *Acta Otolaryngol (Stockh).* März 2013;133(3):239–45.
- 136.** McDonnell MN, Hillier SL. Vestibular rehabilitation for unilateral peripheral vestibular dysfunction. *Cochrane Database Syst Rev.* 13. Januar 2015;1:CD005397.
- 137.** Sulway S, Whitney SL. Advances in Vestibular Rehabilitation. *Adv Otorhinolaryngol.* 2019;82:164–9.
- 138.** Herdman SJ, Schubert MC, Das VE, Tusa RJ. Recovery of Dynamic Visual Acuity in Unilateral Vestibular Hypofunction. *Arch Otolaryngol Neck Surg.* 1. August 2003;129(8):819.
- 139.** Loader B, Gruther W, Mueller CA, Neuwirth G, Thurner S, Ehrenberger K, u. a. Improved postural control after computerized optokinetic therapy based on stochastic visual stimulation in patients with vestibular dysfunction. *J Vestib Res Equilib Orientat.* 2007;17(2–3):131–6.
- 140.** Lucieir F, Vonk P, Guinand N, Stokroos R, Kingma H, van de Berg R. Bilateral Vestibular Hypofunction: Insights in Etiologies, Clinical Subtypes, and Diagnostics. *Front Neurol.* 2016;7:26.
- 141.** Weber KP, Aw ST, Todd MJ, McGarvie LA, Curthoys IS, Halmagyi GM. Horizontal head impulse test detects gentamicin vestibulotoxicity. *Neurology.* 21. April 2009;72(16):1417–24.
- 142.** Tarnutzer AA, Bockisch CJ, Buffone E, Weber KP. Hierarchical Cluster Analysis of Semicircular Canal and Otolith Deficits in Bilateral Vestibulopathy. *Front Neurol.* 10. April 2018;9:244.
- 143.** Agrawal Y, Van de Berg R, Wuyts F, Walther L, Magnusson M, Oh E, u. a. Presbyvestibulopathy: Diagnostic criteria Consensus document of the classification committee of the Bárány Society. *J Vestib Res Equilib Orientat.* 2019;29(4):161–70.
- 144.** Zingler VC, Weintz E, Jahn K, Huppert D, Cnyrim C, Brandt T, u. a. Causative factors, epidemiology, and follow-up of bilateral vestibulopathy. *Ann N Y Acad Sci.* Mai 2009;1164:505–8.
- 145.** Hain TC, Cherchi M, Yacovino DA. Bilateral Vestibular Weakness. *Front Neurol.* 2018;9:344.
- 146.** Camet ML, Hayashi SS, Sinks BC, Henry J, Gettinger K, Hite A, u. a. Determining the prevalence of vestibular screening failures in pediatric cancer patients whose therapies include radiation to the head/neck and platin-based therapies: A pilot study. *Pediatr Blood Cancer.* Juni 2018;65(6):e26992.
- 147.** Ruehl RM, Guerkov R. Amiodarone-induced gait unsteadiness is revealed to be bilateral vestibulopathy.

Eur J Neurol. Februar 2017;24(2):e7–8.

- 148.** Strupp M, Kim JS, Murofushi T, Straumann D, Jen JC, Rosengren SM, u. a. Bilateral vestibulopathy: Diagnostic criteria Consensus document of the Classification Committee of the Bárány Society. *J Vestib Res Equilib Orientat.* 2017;27(4):177–89.
- 149.** Kundakci B, Sultana A, Taylor AJ, Alshehri MA. The effectiveness of exercise-based vestibular rehabilitation in adult patients with chronic dizziness: A systematic review. *F1000Research.* 2018;7:276.
- 150.** Maslovara S, Butkovic-Soldo S, Peric M, Pajic Matic I, Sestak A. Effect of vestibular rehabilitation on recovery rate and functioning improvement in patients with chronic unilateral vestibular hypofunction and bilateral vestibular hypofunction. *NeuroRehabilitation.* 20. Februar 2019;44(1):95–102.
- 151.** Zingler VC, Weintz E, Jahn K, Mike A, Huppert D, Rettinger N, u. a. Follow-up of vestibular function in bilateral vestibulopathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1. März 2008;79(3):284–8.
- 152.** Baraff LJ, Della Penna R, Williams N, Sanders A. Practice guideline for the ED management of falls in community-dwelling elderly persons. Kaiser Permanente Medical Group. *Ann Emerg Med.* Oktober 1997;30(4):480–92.
- 153.** Kristinsdottir EK, Fransson PA, Magnusson M. Changes in postural control in healthy elderly subjects are related to vibration sensation, vision and vestibular asymmetry. *Acta Otolaryngol (Stockh).* September 2001;121(6):700–6.
- 154.** Brandt T, Dieterich M. VIIIth nerve vascular compression syndrome: vestibular paroxysmia. *Baillieres Clin Neurol.* November 1994;3(3):565–75.
- 155.** Koo YJ, Kim HJ, Choi JY, Kim JS. Vestibular paroxysmia associated with typewriter tinnitus: a case report and literature review. *J Neurol.* Juni 2021;268(6):2267–72.
- 156.** Strupp M, Lopez-Escamez JA, Kim JS, Straumann D, Jen JC, Carey J, u. a. Vestibular paroxysmia: Diagnostic criteria. *J Vestib Res Equilib Orientat.* 2016;26(5–6):409–15.
- 157.** Brandt T, Strupp M, Dieterich M. Vestibular paroxysmia: a treatable neurovascular cross-compression syndrome. *J Neurol.* April 2016;263(S1):90–6.
- 158.** Teh CSL, Noordiana SH, Shamini S, Prepageran N. Vascular Loops: The Innocent Bystander for Vestibular Paroxysmia. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 5. August 2021;000348942110372.
- 159.** Hübner K, Barresi D, Glaser M, Linn J, Adrion C, Mansmann U, u. a. Vestibular paroxysmia: diagnostic features and medical treatment. *Neurology.* 23. September 2008;71(13):1006–14.
- 160.** Ihtijarevic B, Van Ombergen A, Celis L, Maes LK, Wuyts FL, Van de Heyning PH, u. a. Symptoms and signs in 22 patients with vestibular paroxysmia. *Clin Otolaryngol.* Juli 2019;44(4):682–7.
- 161.** Sivarasan N, Touska P, Mordin L, Connor S. MRI findings in vestibular paroxysmia - An observational study. *J Vestib Res Equilib Orientat.* 2019;29(2–3):137–45.
- 162.** Best C, Gawehn J, Krämer HH, Thömke F, Ibis T, Müller-Forell W, u. a. MRI and neurophysiology in vestibular paroxysmia: contradiction and correlation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* Dezember 2013;84(12):1349–56.
- 163.** Bayer O, Brémová T, Strupp M, Hübner K. A randomized double-blind, placebo-controlled, cross-over trial (Vestparoxy) of the treatment of vestibular paroxysmia with oxcarbazepine. *J Neurol.* Februar 2018;265(2):291–8.
- 164.** Strupp M, Elger C, Goldschagg N. Treatment of vestibular paroxysmia with lacosamide. *Neurol Clin Pract.* Dezember 2019;9(6):539–41.
- 165.** Minor LB, Solomon D, Zinreich JS, Zee DS. Sound- and/or Pressure-Induced Vertigo Due to Bone Dehiscence of the Superior Semicircular Canal. *Arch Otolaryngol Neck Surg.* 1. März 1998;124(3):249.
- 166.** Ward BK, Carey JP, Minor LB. Superior Canal Dehiscence Syndrome: Lessons from the First 20 Years. *Front*

Neurol. 28. April 2017;8:177.

- 167.** Steenerson KK, Crane BT, Minor LB. Superior Semicircular Canal Dehiscence Syndrome. *Semin Neurol.* Februar 2020;40(01):151–9.
- 168.** Naert L, Berg R, Heyning P, Bisdorff A, Sharon JD, Ward BK, u. a. Aggregating the symptoms of superior semicircular canal dehiscence syndrome. *The Laryngoscope.* August 2018;128(8):1932–8.
- 169.** Ward BK, van de Berg R, van Rompaey V, Bisdorff A, Hullar TE, Welgampola MS, u. a. Superior semicircular canal dehiscence syndrome: Diagnostic criteria consensus document of the committee for the classification of vestibular disorders of the Bárány Society. *J Vestib Res Equilib Orientat.* 2021;31(3):131–41.
- 170.** Gioacchini FM, Alicandri-Ciufelli M, Kaleci S, Scarpa A, Cassandro E, Re M. Outcomes and complications in superior semicircular canal dehiscence surgery: A systematic review. *The Laryngoscope.* Mai 2016;126(5):1218–24.
- 171.** Lee SH, Kim JS. Differential diagnosis of acute vascular vertigo. *Curr Opin Neurol.* Februar 2020;33(1):142–9.
- 172.** Kim HA, Lee H, Kim JS. Vertigo Due to Vascular Mechanisms. *Semin Neurol.* 1. Februar 2020;40(1):67–75.
- 173.** Feil K, Strobl R, Schindler A, Krafczyk S, Goldschagg N, Frenzel C, u. a. What Is Behind Cerebellar Vertigo and Dizziness? *Cerebellum Lond Engl.* Juni 2019;18(3):320–32.
- 174.** Zwergal A, Dieterich M. Vertigo and dizziness in the emergency room. *Curr Opin Neurol.* Februar 2020;33(1):117–25.
- 175.** Goeldlin M, Gaschen J, Kammer C, Comolli L, Bernasconi CA, Spiegel R, u. a. Frequency, aetiology, and impact of vestibular symptoms in the emergency department: a neglected red flag. *J Neurol.* Dezember 2019;266(12):3076–86.
- 176.** Kim JS, Newman-Toker DE, Kerber KA, Jahn K, Bertholon P, Waterston J, u. a. Vascular vertigo and dizziness: Diagnostic criteria. *J Vestib Res Equilib Orientat.* 2022;32(3):205–22.
- 177.** Navi BB, Kamel H, Shah MP, Grossman AW, Wong C, Poisson SN, u. a. Rate and Predictors of Serious Neurologic Causes of Dizziness in the Emergency Department. *Mayo Clin Proc.* November 2012;87(11):1080–8.
- 178.** Tarnutzer AA, Lee SH, Robinson KA, Wang Z, Edlow JA, Newman-Toker DE. ED misdiagnosis of cerebrovascular events in the era of modern neuroimaging: A meta-analysis. *Neurology.* 11. April 2017;88(15):1468–77.
- 179.** Dieterich M, Brandt T. Ocular torsion and tilt of subjective visual vertical are sensitive brainstem signs. *Ann Neurol.* März 1993;33(3):292–9.
- 180.** Halmagyi GM, McGarvie LA, Strupp M. Nystagmus goggles: how to use them, what you find and what it means. *Pract Neurol.* Dezember 2020;20(6):446–50.
- 181.** Strupp ML, Straumann D, Helmchen C. Nystagmus: Diagnosis, Topographic Anatomical Localization and Therapy. *Klin Monatsbl Augenheilkd.* November 2021;238(11):1186–95.
- 182.** Mantokoudis G, Korda A, Zee DS, Zamaro E, Sauter TC, Wagner F, u. a. Bruns' nystagmus revisited: A sign of stroke in patients with the acute vestibular syndrome. *Eur J Neurol.* September 2021;28(9):2971–9.
- 183.** Cnyrim CD, Newman-Toker D, Karch C, Brandt T, Strupp M. Bedside differentiation of vestibular neuritis from central „vestibular pseudoneuritis“. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* April 2008;79(4):458–60.
- 184.** Newman-Toker DE, Kattah JC, Alvernia JE, Wang DZ. Normal head impulse test differentiates acute cerebellar strokes from vestibular neuritis. *Neurology.* 10. Juni 2008;70(24 Pt 2):2378–85.
- 185.** Kattah JC. Update on HINTS Plus, With Discussion of Pitfalls and Pearls. *J Neurol Phys Ther JNPT.* April 2019;43 Suppl 2:S42–5.

- 186.** Ohle R, Montpellier RA, Marchadier V, Wharton A, McIsaac S, Anderson M, u. a. Can Emergency Physicians Accurately Rule Out a Central Cause of Vertigo Using the HINTS Examination? A Systematic Review and Meta-analysis. *Acad Emerg Med Off J Soc Acad Emerg Med*. September 2020;27(9):887–96.
- 187.** Frederik M. Mader, Reto Schwenke. Leitlinie Schlaganfall, AWMF Reg.-Nr.:053-011 [Internet]. [zitiert 3. April 2024]. Verfügbar unter: <https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/053-011>
- 188.** Saber Tehrani AS, Kattah JC, Mantokoudis G, Pula JH, Nair D, Blitz A, u. a. Small strokes causing severe vertigo: frequency of false-negative MRIs and nonlacunar mechanisms. *Neurology*. 8. Juli 2014;83(2):169–73.
- 189.** Kalla R, Deutschlander A, Hufner K, Stephan T, Jahn K, Glasauer S, u. a. Detection of floccular hypometabolism in downbeat nystagmus by fMRI. *Neurology*. 24. Januar 2006;66(2):281–3.
- 190.** Wagner JN, Glaser M, Brandt T, Strupp M. Downbeat nystagmus: aetiology and comorbidity in 117 patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. Juni 2008;79(6):672–7.
- 191.** Narayan RN, McKeon A, Fife TD. Autoimmune Vestibulocerebellar Syndromes. *Semin Neurol*. Februar 2020;40(1):97–115.
- 192.** Muth C, Teufel J, Schöls L, Synofzik M, Franke C, Timmann D, u. a. Fampridine and Acetazolamide in EA2 and Related Familial EA: A Prospective Randomized Placebo-Controlled Trial. *Neurol Clin Pract*. August 2021;11(4):e438–46.
- 193.** Strupp M, Teufel J, Zwergal A, Schniepp R, Khodakhah K, Feil K. Aminopyridines for the treatment of neurologic disorders. *Neurol Clin Pract*. Februar 2017;7(1):65–76.
- 194.** Schniepp R, Wuehr M, Neuhaeusser M, Benecke AK, Adrion C, Brandt T, u. a. 4-aminopyridine and cerebellar gait: a retrospective case series. *J Neurol*. November 2012;259(11):2491–3.
- 195.** Strupp M, Kalla R, Claassen J, Adrion C, Mansmann U, Klopstock T, u. a. A randomized trial of 4-aminopyridine in EA2 and related familial episodic ataxias. *Neurology*. 19. Juli 2011;77(3):269–75.
- 196.** Schniepp R, Wuehr M, Ackl N, Danek A, Brandt T, Strupp M, u. a. 4-Aminopyridine improves gait variability in cerebellar ataxia due to CACNA 1A mutation. *J Neurol*. September 2011;258(9):1708–11.
- 197.** Glasauer S, Kalla R, Büttner U, Strupp M, Brandt T. 4-aminopyridine restores visual ocular motor function in upbeat nystagmus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. März 2005;76(3):451–3.
- 198.** Kalla R, Glasauer S, Büttner U, Brandt T, Strupp M. 4-aminopyridine restores vertical and horizontal neural integrator function in downbeat nystagmus. *Brain J Neurol*. September 2007;130(Pt 9):2441–51.
- 199.** 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*. 11. Mai 2004;62(9):1623–5.
- 200.** Strupp M, Schüler O, Krafczyk S, Jahn K, Schautzer F, Büttner U, u. a. Treatment of downbeat nystagmus with 3,4-diaminopyridine: a placebo-controlled study. *Neurology*. 22. Juli 2003;61(2):165–70.
- 201.** Bremova T, Malinová V, Amraoui Y, Mengel E, Reinke J, Kolníková M, u. a. Acetyl-dl-leucine in Niemann-Pick type C: A case series. *Neurology*. 20. Oktober 2015;85(16):1368–75.
- 202.** Kaya E, Smith DA, Smith C, Morris L, Bremova-Ertl T, Cortina-Borja M, u. a. Acetyl-leucine slows disease progression in lysosomal storage disorders. *Brain Commun*. 2021;3(1):fcaa148.
- 203.** Bremova-Ertl T, Platt F, Strupp M. Sandhoff Disease: Improvement of Gait by Acetyl-DL-Leucine: A Case Report. *Neuropediatrics*. Dezember 2020;51(6):450–2.
- 204.** Kaya E, Smith DA, Smith C, Boland B, Strupp M, Platt FM. Beneficial Effects of Acetyl-DL-Leucine (ADLL) in a Mouse Model of Sandhoff Disease. *J Clin Med*. 8. April 2020;9(4):1050.
- 205.** Bremova-Ertl T, Ramaswami U, Brands M, Foltan T, Gautschi M, Gissen P, u. a. Trial of N-Acetyl-L-Leucine

in Niemann-Pick Disease Type C. *N Engl J Med*. 1. Februar 2024;390(5):421–31.

206. Feil K, Adrion C, Boesch S, Doss S, Giordano I, Hengel H, u. a. Safety and Efficacy of Acetyl-DL-Leucine in Certain Types of Cerebellar Ataxia: The ALCAT Randomized Clinical Crossover Trial. *JAMA Netw Open*. 14. Dezember 2021;4(12):e2135841.

207. Jen JC, Wan J. Episodic ataxias. *Handb Clin Neurol*. 2018;155:205–15.

208. Ophoff RA, Terwindt GM, Vergouwe MN, van Eijk R, Oefner PJ, Hoffman SM, u. a. Familial hemiplegic migraine and episodic ataxia type-2 are caused by mutations in the Ca²⁺ channel gene CACNL1A4. *Cell*. 1. November 1996;87(3):543–52.

209. Strupp M, Zwergal A, Brandt T. Episodic ataxia type 2. *Neurother J Am Soc Exp Neurother*. April 2007;4(2):267–73.

210. Dieterich M, Brandt T. Episodic vertigo related to migraine (90 cases): vestibular migraine? *J Neurol*. Oktober 1999;246(10):883–92.

211. Baloh RW. Vestibular Migraine I: Mechanisms, Diagnosis, and Clinical Features. *Semin Neurol*. Februar 2020;40(1):76–82.

212. Huang TC, Wang SJ, Kheradmand A. Vestibular migraine: An update on current understanding and future directions. *Cephalalgia Int J Headache*. Januar 2020;40(1):107–21.

213. von Brevern M, Lempert T. Vestibular Migraine: Treatment and Prognosis. *Semin Neurol*. Februar 2020;40(1):83–6.

214. Benjamin T, Gillard D, Abouzari M, Djalilian HR, Sharon JD. Vestibular and auditory manifestations of migraine. *Curr Opin Neurol*. 1. Februar 2022;35(1):84–9.

215. Formeister EJ, Rizk HG, Kohn MA, Sharon JD. The Epidemiology of Vestibular Migraine: A Population-based Survey Study. *Otol Neurotol Off Publ Am Otol Soc Am Neurotol Soc Eur Acad Otol Neurotol*. September 2018;39(8):1037–44.

216. van de Berg R, Widdershoven J, Bisdorff A, Evers S, Wiener-Vacher S, Cushing SL, u. a. Vestibular Migraine of Childhood and Recurrent Vertigo of Childhood: Diagnostic criteria Consensus document of the Committee for the Classification of Vestibular Disorders of the Bárány Society and the International Headache Society. *J Vestib Res Equilib Orientat*. 2021;31(1):1–9.

217. Lempert T, Olesen J, Furman J, Waterston J, Seemungal B, Carey J, u. a. Vestibular migraine: diagnostic criteria. *J Vestib Res Equilib Orientat*. 2012;22(4):167–72.

218. Abouzari M, Goshtasbi K, Moshtaghi O, Tan D, Lin HW, Djalilian HR. Association Between Vestibular Migraine and Migraine Headache: Yet to Explore. *Otol Neurotol Off Publ Am Otol Soc Am Neurotol Soc Eur Acad Otol Neurotol*. März 2020;41(3):392–6.

219. Yan M, Guo X, Liu W, Lu J, Wang J, Hu L, u. a. Temporal Patterns of Vertigo and Migraine in Vestibular Migraine. *Front Neurosci [Internet]*. 2020 [zitiert 21. Juni 2022];14. Verfügbar unter: <https://www.frontiersin.org/article/10.3389/fnins.2020.00341>

220. Ori M, Arra G, Caricato M, Freccia R, Frati F, De Bonis T, u. a. Age-related features in vestibular migraine onset: A multiparametric analysis. *Cephalalgia Int J Headache*. Dezember 2020;40(14):1605–13.

221. Wattiez AS, O’Shea SA, Ten Eyck P, Sowers LP, Recober A, Russo AF, u. a. Patients With Vestibular Migraine are More Likely to Have Occipital Headaches than those With Migraine Without Vestibular Symptoms. *Headache*. September 2020;60(8):1581–91.

222. Radtke A, Neuhauser H, von Brevern M, Hottenrott T, Lempert T. Vestibular migraine--validity of clinical diagnostic criteria. *Cephalalgia Int J Headache*. Juni 2011;31(8):906–13.

- 223.** Radtke A, von Brevern M, Neuhauser H, Hottenrott T, Lempert T. Vestibular migraine: long-term follow-up of clinical symptoms and vestibulo-cochlear findings. *Neurology*. 9. Oktober 2012;79(15):1607–14.
- 224.** Neugebauer H, Adrion C, Glaser M, Strupp M. Long-term changes of central ocular motor signs in patients with vestibular migraine. *Eur Neurol*. 2013;69(2):102–7.
- 225.** von Brevern M, Zeise D, Neuhauser H, Clarke AH, Lempert T. Acute migrainous vertigo: clinical and oculographic findings. *Brain J Neurol*. Februar 2005;128(Pt 2):365–74.
- 226.** Demarquay G, Moisset X, Lantéri-Minet M, de Gaalon S, Donnet A, Giraud P, u. a. Revised guidelines of the French Headache Society for the diagnosis and management of migraine in adults. Part 1: Diagnosis and assessment. *Rev Neurol (Paris)*. 1. September 2021;177(7):725–33.
- 227.** Webster KE, Dor A, Galbraith K, Haj Kassem L, Harrington-Benton NA, Judd O, u. a. Pharmacological interventions for acute attacks of vestibular migraine. *Cochrane Database Syst Rev*. 12. April 2023;4(4):CD015322.
- 228.** Webster K, Dor A, Galbraith K, Kassem LH, Harrington-Benton N, Judd O, u. a. Pharmacological interventions for prophylaxis of vestibular migraine. *Cochrane Database Syst Rev*. 12. April 2023;2023(4):CD015187.
- 229.** Webster KE, Dor A, Galbraith K, Haj Kassem L, Harrington-Benton NA, Judd O, u. a. Non-pharmacological interventions for prophylaxis of vestibular migraine. *Cochrane Database Syst Rev*. 12. April 2023;4(4):CD015321.
- 230.** Diener HC, Gaul C, Kropp P. Therapie der Migräneattacke und Prophylaxe der Migräne: Entwicklungsstufe: S1. *Nervenheilkunde*. September 2018;37(10):689–715.
- 231.** Webster KE, Dor A, Galbraith K, Haj Kassem L, Harrington-Benton NA, Judd O, u. a. Pharmacological interventions for acute attacks of vestibular migraine. *Cochrane Database Syst Rev*. 12. April 2023;4(4):CD015322.
- 232.** Bayer O, Adrion C, Al Tawil A, Mansmann U, Strupp M, PROVEMIG investigators. Results and lessons learnt from a randomized controlled trial: prophylactic treatment of vestibular migraine with metoprolol (PROVEMIG). *Trials*. 30. Dezember 2019;20(1):813.
- 233.** Sharon JD, Krauter R, Chae R, Gardi A, Hum M, Allen I, u. a. A placebo controlled, randomized clinical trial of galcanezumab for vestibular migraine: The INVESTMENT study. *Headache*. 2024;64(10):1264–72.
- 234.** Beier D, Callesen HE, Carlsen LN, Birkefoss K, Tómasdóttir H, Würtzen H, u. a. Manual joint mobilisation techniques, supervised physical activity, psychological treatment, acupuncture and patient education in migraine treatment. A systematic review and meta-analysis. *Cephalalgia*. Januar 2022;42(1):63–72.
- 235.** La Touche R, Fernández Pérez JJ, Proy Acosta A, González Campodónico L, Martínez García S, Adraos Juárez D, u. a. Is aerobic exercise helpful in patients with migraine? A systematic review and meta-analysis. *Scand J Med Sci Sports*. Juni 2020;30(6):965–82.
- 236.** Varangot-Reille C, Suso-Martí L, Romero-Palau M, Suárez-Pastor P, Cuenca-Martínez F. Effects of Different Therapeutic Exercise Modalities on Migraine or Tension-Type Headache: A Systematic Review and Meta-Analysis with a Replicability Analysis. *J Pain*. Juli 2022;23(7):1099–122.
- 237.** Mukhtar NB, Meeus M, Gursen C, Mohammed J, De Pauw R, Cagnie B. Effectiveness of Hands-Off Therapy in the Management of Primary Headache: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Eval Health Prof*. Juni 2022;45(2):183–203.
- 238.** Dunlap PM, Holmberg JM, Whitney SL. Vestibular rehabilitation: advances in peripheral and central vestibular disorders. *Curr Opin Neurol*. Februar 2019;32(1):137–44.
- 239.** Alghadir AH, Anwer S. Effects of Vestibular Rehabilitation in the Management of a Vestibular Migraine: A Review. *Front Neurol*. 2018;9:440.
- 240.** Dieterich M, Obermann M, Celebisoy N. Vestibular migraine: the most frequent entity of episodic vertigo. *J Neurol*. April 2016;263 Suppl 1:S82–89.

- 241.** Power L, Shute W, McOwan B, Murray K, Szmulewicz D. Clinical characteristics and treatment choice in vestibular migraine. *J Clin Neurosci Off J Neurosurg Soc Australas.* Juni 2018;52:50–3.
- 242.** Dieterich M, Staab JP, Brandt T. Functional (psychogenic) dizziness. In: *Handbook of Clinical Neurology* [Internet]. Elsevier; 2016 [zitiert 31. Januar 2022]. S. 447–68. Verfügbar unter: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9780128017722000370>
- 243.** Staab JP, Eckhardt-Henn A, Horii A, Jacob R, Strupp M, Brandt T, u. a. Diagnostic criteria for persistent postural-perceptual dizziness (PPPD): Consensus document of the committee for the Classification of Vestibular Disorders of the Bárány Society. *J Vestib Res Equilib Orientat.* 2017;27(4):191–208.
- 244.** Habs M, Strobl R, Grill E, Dieterich M, Becker-Bense S. Primary or secondary chronic functional dizziness: does it make a difference? A DizzyReg study in 356 patients. *J Neurol.* Dezember 2020;267(S1):212–22.
- 245.** Popkirov S, Stone J, Holle-Lee D. Treatment of Persistent Postural-Perceptual Dizziness (PPPD) and Related Disorders. *Curr Treat Options Neurol.* Dezember 2018;20(12):50.
- 246.** Staab JP. Psychiatric Considerations in the Management of Dizzy Patients. In: Lea J, Pothier D, Herausgeber. *Advances in Oto-Rhino-Laryngology* [Internet]. S. Karger AG; 2019 [zitiert 31. Januar 2022]. S. 170–9. Verfügbar unter: <https://www.karger.com/Article/FullText/490286>
- 247.** Habs M, Strobl R, Grill E, Dieterich M, Becker-Bense S. Primary or secondary chronic functional dizziness: does it make a difference? A DizzyReg study in 356 patients. *J Neurol.* Dezember 2020;267(S1):212–22.
- 248.** Popkirov S, Stone J, Holle-Lee D. Treatment of Persistent Postural-Perceptual Dizziness (PPPD) and Related Disorders. *Curr Treat Options Neurol.* Dezember 2018;20(12):50.
- 249.** Webster KE, Kamo T, Smith L, Harrington-Benton NA, Judd O, Kaski D, u. a. Non-pharmacological interventions for persistent postural-perceptual dizziness (PPPD). *Cochrane Database Syst Rev.* 13. März 2023;3(3):CD015333.
- 250.** Ganeva D, Tiemann R, Duller S, Strupp M. Improvement of vertigo symptoms after 2 months of Vertigoheel treatment: a case series in patients with bilateral vestibulopathy and functional dizziness. *Front Neurol.* 2023;14:1264884.
- 251.** Webster KE, Harrington-Benton NA, Judd O, Kaski D, Maarsingh OR, MacKeith S, u. a. Pharmacological interventions for persistent postural-perceptual dizziness (PPPD). *Cochrane Database Syst Rev.* 9. März 2023;3(3):CD015188.
- 252.** Brignole M, Moya A, de Lange FJ, Deharo JC, Elliott PM, Fanciulli A, u. a. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J.* 1. Juni 2018;39(21):1883–948.
- 253.** Brignole M, Moya A, de Lange FJ, Deharo JC, Elliott PM, Fanciulli A, u. a. Practical Instructions for the 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J.* 1. Juni 2018;39(21):e43–80.
- 254.** Finucane C, van Wijnen VK, Fan CW, Soraghan C, Byrne L, Westerhof BE, u. a. A practical guide to active stand testing and analysis using continuous beat-to-beat non-invasive blood pressure monitoring. *Clin Auton Res Off J Clin Auton Res Soc.* August 2019;29(4):427–41.
- 255.** Colucci RA, Silver MJ, Shubrook J. Common types of supraventricular tachycardia: diagnosis and management. *Am Fam Physician.* 15. Oktober 2010;82(8):942–52.
- 256.** Cantillon DJ. Evaluation and management of premature ventricular complexes. *Cleve Clin J Med.* Juni 2013;80(6):377–87.
- 257.** Thomas SHL, Behr ER. Pharmacological treatment of acquired QT prolongation and torsades de pointes. *Br J Clin Pharmacol.* März 2016;81(3):420–7.
- 258.** Prinz C, Farr M, Hering D, Horstkotte D, Faber L. The diagnosis and treatment of hypertrophic cardiomyopathy. *Dtsch Arzteblatt Int.* April 2011;108(13):209–15.

- 259.** Picciotti PM, Di Cesare T, Tricarico L, De Corso E, Galli J, Paludetti G. Is drug consumption correlated with benign paroxysmal positional vertigo (BPPV) recurrence? *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngol Off J Eur Fed Oto-Rhino-Laryngol Soc EUFOS Affil Ger Soc Oto-Rhino-Laryngol - Head Neck Surg.* Juni 2020;277(6):1609–16.
- 260.** Sim JJ, Zhou H, Bhandari S, Wei R, Brettler JW, Tran-Nguyen J, u. a. Low Systolic Blood Pressure From Treatment and Association With Serious Falls/Syncope. *Am J Prev Med.* Oktober 2018;55(4):488–96.
- 261.** Park SJ, Rhee SJ. Real-World Effectiveness and Safety of a Single-Pill Combination of Olmesartan/Amlodipine/Hydrochlorothiazide in Korean Patients with Essential Hypertension (RESOLVE): A Large, Observational, Retrospective, Cohort Study. *Adv Ther.* August 2020;37(8):3500–14.
- 262.** Dézsi CA, Glezer M, Karpov Y, Brzozowska-Villatte R, Farsang C. Effectiveness of Perindopril/Indapamide Single-Pill Combination in Uncontrolled Patients with Hypertension: A Pooled Analysis of the FORTISSIMO, FORSA-GE, ACES and PICASSO Observational Studies. *Adv Ther.* Januar 2021;38(1):479–94.
- 263.** Sung KC, Oh YS, Cha DH, Hong SJ, Won KH, Yoo KD, u. a. Efficacy and Tolerability of Telmisartan/Amlodipine + Hydrochlorothiazide Versus Telmisartan/Amlodipine Combination Therapy for Essential Hypertension Uncontrolled With Telmisartan/Amlodipine: The Phase III, Multicenter, Randomized, Double-blind TAHYTI Study. *Clin Ther.* Januar 2018;40(1):50–63.e3.
- 264.** Cheng SM, Mar GY, Huang SC, Chen CS, Hsieh CM, Huang LC, u. a. Post-marketing surveillance study of valsartan/amlodipine combination in Taiwanese hypertensive patients. *Blood Press.* Juli 2012;21 Suppl 1:11–9.
- 265.** Sánchez-Fabra D, Marinas Sanz R, Tarí Ferrer E, Gracia Gutiérrez A, López Garrido S, Morando Pérez M, u. a. [Hypertensive urgencies: Description of clinical characteristics, management, variables associated with re-entry and short-term prognosis]. *Hipertens Riesgo Vasc.* September 2019;36(3):122–9.
- 266.** Saladini F, Mancusi C, Bertacchini F, Spannella F, Maloberti A, Giavarini A, u. a. Diagnosis and treatment of hypertensive emergencies and urgencies among Italian emergency and intensive care departments. Results from an Italian survey: Progetto GEAR (Gestione dell’Emergenza e urgenza in ARea critica). *Eur J Intern Med.* Januar 2020;71:50–6.
- 267.** Humphrey T, Davids MR, Chothia MY, Pecoits-Filho R, Pollock C, James G. How common is hyperkalaemia? A systematic review and meta-analysis of the prevalence and incidence of hyperkalaemia reported in observational studies. *Clin Kidney J.* April 2022;15(4):727–37.
- 268.** Thürmann P, Mann NK, Zawinell A, Niepraschk-von Dollen K, Schröder H. Potenziell inadäquate Medikation für ältere Menschen – PRISCUS 2.0. In: Schröder H, Thürmann P, Telschow C, Schröder M, Busse R, Herausgeber. *Arzneimittel-Kompass 2022: Qualität der Arzneimittelversorgung* [Internet]. Berlin, Heidelberg: Springer; 2022 [zitiert 3. November 2023]. S. 51–76. Verfügbar unter: https://doi.org/10.1007/978-3-662-66041-6_4
- 269.** Jennett B. Development of Glasgow Coma and Outcome Scales. *Nepal J Neurosci.* 31. Januar 2005;2(1):24–8.
- 270.** Dwyer B, Katz DI. Postconcussion syndrome. *Handb Clin Neurol.* 2018;158:163–78.
- 271.** Fife TD. Dizziness in the Outpatient Care Setting. *Contin Minneap Minn.* April 2017;23(2, Selected Topics in Outpatient Neurology):359–95.
- 272.** Murray DA, Meldrum D, Lennon O. Can vestibular rehabilitation exercises help patients with concussion? A systematic review of efficacy, prescription and progression patterns. *Br J Sports Med.* März 2017;51(5):442–51.
- 273.** Szczupak M, Hoffer ME, Murphy S, Balaban CD. Posttraumatic dizziness and vertigo. *Handb Clin Neurol.* 2016;137:295–300.
- 274.** Arshad Q, Roberts RE, Ahmad H, Lobo R, Patel M, Ham T, u. a. Patients with chronic dizziness following traumatic head injury typically have multiple diagnoses involving combined peripheral and central vestibular dysfunction. *Clin Neurol Neurosurg.* April 2017;155:17–9.
- 275.** McMillan TM, Teasdale GM, Stewart E. Disability in young people and adults after head injury: 12–14 year follow-up of a prospective cohort. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* November 2012;83(11):1086–91.

- 276.** Shearer HM, Carroll LJ, Côté P, Randhawa K, Southerst D, Varatharajan S, u. a. The course and factors associated with recovery of whiplash-associated disorders: an updated systematic review by the Ontario protocol for traffic injury management (OPTIMA) collaboration. *Eur J Physiother.* 3. September 2021;23(5):279–94.
- 277.** Landén Ludvigsson M, Peterson G, Widh S, Peolsson A. Exercise, headache, and factors associated with headache in chronic whiplash: Analysis of a randomized clinical trial. *Medicine (Baltimore).* November 2019;98(48):e18130.
- 278.** Mazaheri M, Abichandani D, Kingma I, Treleaven J, Falla D. A meta-analysis and systematic review of changes in joint position sense and static standing balance in patients with whiplash-associated disorder. Michiels S, Herausgeber. *PLOS ONE.* 8. April 2021;16(4):e0249659.
- 279.** Treleaven J. Dizziness, Unsteadiness, Visual Disturbances, and Sensorimotor Control in Traumatic Neck Pain. *J Orthop Sports Phys Ther.* Juli 2017;47(7):492–502.
- 280.** Elliott JM, Pedler AR, Jull GA, Van Wyk L, Galloway GG, O’Leary SP. Differential Changes in Muscle Composition Exist in Traumatic and Nontraumatic Neck Pain: Spine. *Spine.* Januar 2014;39(1):39–47.
- 281.** Peterson G, Nilsson D, Trygg J, Falla D, Dederig Å, Wallman T, u. a. Novel insights into the interplay between ventral neck muscles in individuals with whiplash-associated disorders. *Sci Rep.* Dezember 2015;5(1):15289.
- 282.** Schneider KJ, Meeuwisse WH, Nettel-Aguirre A, Barlow K, Boyd L, Kang J, u. a. Cervicovestibular rehabilitation in sport-related concussion: a randomised controlled trial. *Br J Sports Med.* September 2014;48(17):1294–8.
- 283.** Peeters W, van den Brande R, Polinder S, Brazinova A, Steyerberg EW, Lingsma HF, u. a. Epidemiology of traumatic brain injury in Europe. *Acta Neurochir (Wien).* Oktober 2015;157(10):1683–96.
- 284.** Majdan M, Plancikova D, Brazinova A, Rusnak M, Nieboer D, Feigin V, u. a. Epidemiology of traumatic brain injuries in Europe: a cross-sectional analysis. *Lancet Public Health.* Dezember 2016;1(2):e76–83.
- 285.** Zeldovich M, Wu YJ, Gorbunova A, Mikolic A, Polinder S, Plass A, u. a. Influence of Sociodemographic, Premorbid, and Injury-Related Factors on Post-Concussion Symptoms after Traumatic Brain Injury. *J Clin Med.* 19. Juni 2020;9(6):1931.
- 286.** Holm LW, Carroll LJ, Cassidy JD, Hogg-Johnson S, Côté P, Guzman J, u. a. The Burden and Determinants of Neck Pain in Whiplash-Associated Disorders After Traffic Collisions: Results of the Bone and Joint Decade 2000–2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders. *Spine.* Februar 2008;33(Supplement):S52–9.
- 287.** Sterner Y, Gerdle B. Acute and chronic whiplash disorders - a review. *J Rehabil Med.* 1. September 2004;36(5):193–210.
- 288.** Treleaven J, Peterson G, Ludvigsson ML, Kammerlind AS, Peolsson A. Balance, dizziness and proprioception in patients with chronic whiplash associated disorders complaining of dizziness: A prospective randomized study comparing three exercise programs. *Man Ther.* April 2016;22:122–30.
- 289.** Kurre A, van Gool CJAW, Bastiaenen CHG, Gloor-Juzi T, Straumann D, de Bruin ED. Translation, Cross-Cultural Adaptation and Reliability of the German Version of the Dizziness Handicap Inventory. *Otol Neurotol.* April 2009;30(3):359–67.
- 290.** Jacobson GP, Newman CW. The Development of the Dizziness Handicap Inventory. *Arch Otolaryngol - Head Neck Surg.* 1. April 1990;116(4):424–7.
- 291.** Duong Dinh TA, Wittenborn J, Westhofen M. Dizziness Handicap Inventory in der Qualitätssicherung der Therapie vestibulärer Funktionsstörung. *HNO.* Januar 2022;70(1):19–23.
- 292.** Mutlu B, Serbetcioglu B. Discussion of the dizziness handicap inventory. *J Vestib Res Equilib Orientat.* 2013;23(6):271–7.
- 293.** Søberg HL, Andelic N, Langhammer B, Tamber AL, Bruusgaard KA, Kleffellgaard I. Effect of vestibular reha-

bilitation on change in health-related quality of life in patients with dizziness and balance problems after traumatic brain injury: A randomized controlled trial. *J Rehabil Med.* 21. April 2021;53(4):jrm00181.

294. Kleffelaar I, Soberg HL, Tamber AL, Bruusgaard KA, Pripp AH, Sandhaug M, u. a. The effects of vestibular rehabilitation on dizziness and balance problems in patients after traumatic brain injury: a randomized controlled trial. *Clin Rehabil.* Januar 2019;33(1):74–84.

295. Reneker JC, Hassen A, Phillips RS, Moughiman MC, Donaldson M, Moughiman J. Feasibility of early physical therapy for dizziness after a sports-related concussion: A randomized clinical trial. *Scand J Med Sci Sports.* Dezember 2017;27(12):2009–18.

296. Hammerle M, Swan AA, Nelson JT, Treleaven JM. Retrospective Review: Effectiveness of Cervical Proprioception Retraining for Dizziness After Mild Traumatic Brain Injury in a Military Population With Abnormal Cervical Proprioception. *J Manipulative Physiol Ther.* Juli 2019;42(6):399–406.

297. Moustafa IM, Diab AA, Harrison DE. The effect of normalizing the sagittal cervical configuration on dizziness, neck pain, and cervicocephalic kinesthetic sensibility: a 1-year randomized controlled study. *Eur J Phys Rehabil Med.* Februar 2017;53(1):57–71.

298. Reid SA, Callister R, Katekar MG, Rivett DA. Effects of cervical spine manual therapy on range of motion, head repositioning, and balance in participants with cervicogenic dizziness: a randomized controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil.* September 2014;95(9):1603–12.

299. Micarelli A, Viziano A, Granito I, Carlino P, Micarelli RX, Augimeri I, u. a. Postural and clinical outcomes of sustained natural apophyseal glides treatment in cervicogenic dizziness patients: A randomised controlled trial. *Clin Rehabil.* November 2021;35(11):1566–76.

300. Hansson E, Persson L, Malmström E. Influence of vestibular rehabilitation on neck pain and cervical range of motion among patients with whiplash-associated disorder: A randomized controlled trial. *J Rehabil Med.* 2013;45(9):906–10.

301. Nielsen SM, Tarp S, Christensen R, Bliddal H, Klokke L, Henriksen M. The risk associated with spinal manipulation: an overview of reviews. *Syst Rev.* Dezember 2017;6(1):64.

302. Sadeghi SG, Minor LB, Cullen KE. Neural Correlates of Sensory Substitution in Vestibular Pathways following Complete Vestibular Loss. *J Neurosci.* 17. Oktober 2012;32(42):14685–95.

303. Hain TC. Cervicogenic causes of vertigo. *Curr Opin Neurol.* Februar 2015;28(1):69–73.

304. Seemungal BM, Agrawal Y, Bisdorff A, Bronstein A, Cullen KE, Goadsby PJ, u. a. The Bárány Society position on „Cervical Dizziness“. *J Vestib Res Equilib Orientat.* 2022;32(6):487–99.

305. Reid SA, Rivett DA, Katekar MG, Callister R. Comparison of Mulligan Sustained Natural Apophyseal Glides and Maitland Mobilizations for Treatment of Cervicogenic Dizziness: A Randomized Controlled Trial. *Phys Ther.* 1. April 2014;94(4):466–76.

306. Micarelli A, Viziano A, Granito I, Carlino P, Micarelli RX, Augimeri I, u. a. Postural and clinical outcomes of sustained natural apophyseal glides treatment in cervicogenic dizziness patients: A randomised controlled trial. *Clin Rehabil.* November 2021;35(11):1566–76.

307. Reid SA, Callister R, Snodgrass SJ, Katekar MG, Rivett DA. Manual therapy for cervicogenic dizziness: Long-term outcomes of a randomised trial. *Man Ther.* Februar 2015;20(1):148–56.

308. Yao M, Tang Z ying, Cui X jun, Sun Y li, Ye X lan, Wang P, u. a. Shi-Style Cervical Mobilizations Versus Massage for Cervical Vertigo: A Multicenter, Randomized, Controlled Clinical Trial. *J Altern Complement Med.* 1. Januar 2020;26(1):58–66.

309. Carrasco-Uribarren A, Rodriguez-Sanz J, López-de-Celis C, Pérez-Guillen S, Tricás-Moreno JM, Cabanillas-Barea S. Short-term effects of the traction-manipulation protocol in dizziness intensity and disability in cervicogenic dizziness: a randomized controlled trial. *Disabil Rehabil.* 20. Januar 2021;1–9.

- 310.** Magnusson M, Malmström EM. The conundrum of cervicogenic dizziness. *Handb Clin Neurol.* 2016;137:365–9.
- 311.** Halliday J, Rutherford SA, McCabe MG, Evans DG. An update on the diagnosis and treatment of vestibular schwannoma. *Expert Rev Neurother.* 2. Januar 2018;18(1):29–39.
- 312.** Mohamad J, Simgen A. [Acoustic neuromas : Differential diagnoses]. *Radiol.* November 2020;60(11):1018–25.
- 313.** Marinelli JP, Nassiri AM, Habermann EB, Lohse CM, Holton SJ, Carlson ML. Underreporting of Vestibular Schwannoma Incidence Within National Brain Tumor and Cancer Registries in the United States. *Otol Neurotol.* Juli 2021;42(6):e758–63.
- 314.** Goshtasbi K, Abouzari M, Moshtaghi O, Sahyouni R, Sajjadi A, Lin HW, u. a. The changing landscape of vestibular schwannoma diagnosis and management: A cross-sectional study. *The Laryngoscope.* Februar 2020;130(2):482–6.
- 315.** Fiedler T, Boeger D, Buentzel J, Esser D, Hoffmann K, Jecker P, u. a. Middle Ear Surgery in Thuringia, Germany: A Population-Based Regional Study on Epidemiology and Outcome. *Otol Neurotol.* Juli 2013;34(5):890–7.
- 316.** Probst R. Labyrinthfisteln. In: Ernst A, Basta D, Herausgeber. *Vertigo - Neue Horizonte in Diagnostik und Therapie* [Internet]. Vienna: Springer Vienna; 2014 [zitiert 31. März 2022]. S. 89–95. Verfügbar unter: http://link.springer.com/10.1007/978-3-7091-1654-8_10
- 317.** Deveze A, Matsuda H, Elziere M, Ikezono T. Diagnosis and Treatment of Perilymphatic Fistula. In: Lloyd SKW, Donnelly NP, Herausgeber. *Advances in Oto-Rhino-Laryngology* [Internet]. S. Karger AG; 2018 [zitiert 31. März 2022]. S. 133–45. Verfügbar unter: <https://www.karger.com/Article/FullText/485579>
- 318.** Sarna B, Abouzari M, Merna C, Jamshidi S, Saber T, Djalilian HR. Perilymphatic Fistula: A Review of Classification, Etiology, Diagnosis, and Treatment. *Front Neurol.* 15. September 2020;11:1046.
- 319.** Matsuda H, Sakamoto K, Matsumura T, Saito S, Shindo S, Fukushima K, u. a. A nationwide multicenter study of the Cochlin tomo-protein detection test: clinical characteristics of perilymphatic fistula cases. *Acta Otolaryngol (Stockh).* 10. März 2017;137(sup565):S53–9.
- 320.** Długaiczek J. Rare Disorders of the Vestibular Labyrinth: of Zebras, Chameleons and Wolves in Sheep's Clothing. *Laryngorhinootologie.* April 2021;100(S 01):S1–40.
- 321.** Ward BK, van de Berg R, van Rompaey V, Bisdorff A, Hullar TE, Welgampola MS, u. a. Superior semicircular canal dehiscence syndrome: Diagnostic criteria consensus document of the committee for the classification of vestibular disorders of the Bárány Society. *J Vestib Res.* 5. Mai 2021;31(3):131–41.
- 322.** Nomiya S, Cureoglu S, Kariya S, Morita N, Nomiya R, Schachern PA, u. a. Posterior Semicircular Canal Dehiscence: A Histopathologic Human Temporal Bone Study. *Otol Neurotol.* September 2010;31(7):1122–7.
- 323.** Lee JA, Liu YF, Nguyen SA, McRackan TR, Meyer TA, Rizk HG. Posterior Semicircular Canal Dehiscence: Case Series and Systematic Review. *Otol Neurotol Off Publ Am Otol Soc Am Neurotol Soc Eur Acad Otol Neurotol.* April 2020;41(4):S11–21.
- 324.** Stahl MC, Otteson T. Systematic Review on Vestibular Symptoms in Patients With Enlarged Vestibular Aqueducts. *The Laryngoscope.* April 2022;132(4):873–80.
- 325.** Zalewski CK, Chien WW, King KA, Muskett JA, Baron RE, Butman JA, u. a. Vestibular Dysfunction in Patients with Enlarged Vestibular Aqueduct. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2015;153(2):57–262.
- 326.** Antonelli PJ, Varela AE, Mancuso AA. Diagnostic yield of high-resolution computed tomography for pediatric sensorineural hearing loss. *The Laryngoscope.* Oktober 1999;109(10):1642–7.
- 327.** Długaiczek J. Rare Disorders of the Vestibular Labyrinth: of Zebras, Chameleons and Wolves in Sheep's Clothing. *Laryngorhinootologie.* April 2021;100(S 01):S1–40.

- 328.** Wu Q, Li X, Sha Y, Dai C. Clinical features and management of Meniere's disease patients with drop attacks. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. März 2019;276(3):665–72.
- 329.** Karatas M. Vascular vertigo: epidemiology and clinical syndromes. *The neurologist*. Januar 2011;17(1):1–10.
- 330.** Strupp M, Lopez-Escamez JA, Kim JS, Straumann D, Jen JC, Carey J, u. a. Vestibular paroxysmia: Diagnostic criteria. *J Vestib Res*. 27. Januar 2017;26(5–6):409–15.
- 331.** Bertholon P, Karkas A. Otologic disorders causing dizziness, including surgery for vestibular disorders. *Handb Clin Neurol*. 2016;137:279–93.
- 332.** Ishiyama G. Selected Otologic Disorders Causing Dizziness. *Contin Minneap Minn*. 1. April 2021;27(2):468–90.
- 333.** McCabe BF. Autoimmune sensorineural hearing loss. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1979;88(5 Pt 1):585–9.
- 334.** Cha YH, Baloh RW, Cho C, Magnusson M, Song JJ, Strupp M, u. a. Mal de débarquement syndrome diagnostic criteria: Consensus document of the Classification Committee of the Bárány Society. *J Vestib Res Equilib Orientat*. 2020;30(5):285–93.
- 335.** Saha K, Cha YH. Mal de Debarquement Syndrome. *Semin Neurol*. Februar 2020;40(1):160–4.
- 336.** Hain TC, Cherchi M. Mal de débarquement syndrome. In: *Handbook of Clinical Neurology* [Internet]. Elsevier; 2016 [zitiert 31. Januar 2022]. S. 391–5. Verfügbar unter: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9780444634375000285>
- 337.** Gordon CR, Spitzer O, Shupak A, Doweck I. Survey of mal de débarquement. *BMJ*. 29. Februar 1992;304(6826):544.
- 338.** Kipfer S, Strupp M. The Clinical Spectrum of Autosomal-Dominant Episodic Ataxias. *Mov Disord Clin Pract*. Dezember 2014;1(4):285–90.
- 339.** Ruano L, Melo C, Silva MC, Coutinho P. The Global Epidemiology of Hereditary Ataxia and Spastic Paraplegia: A Systematic Review of Prevalence Studies. *Neuroepidemiology*. 2014;42(3):174–83.
- 340.** Sullivan R, Yau WY, O'Connor E, Houlden H. Spinocerebellar ataxia: an update. *J Neurol*. Februar 2019;266(2):533–44.
- 341.** Rodríguez-Díaz JC, Velázquez-Pérez L, Rodríguez Labrada R, Aguilera Rodríguez R, Laffita Pérez D, Canales Ochoa N, u. a. Neurorehabilitation therapy in spinocerebellar ataxia type 2: A 24-week, rater-blinded, randomized, controlled trial: Neurorehabilitation in SCA2. *Mov Disord*. September 2018;33(9):1481–7.
- 342.** Kim JS, Cho KH, Lee H. Isolated labyrinthine infarction as a harbinger of anterior inferior cerebellar artery territory infarction with normal diffusion-weighted brain MRI. *J Neurol Sci*. März 2009;278(1–2):82–4.
- 343.** Newman-Toker DE, Kerber KA, Hsieh YH, Pula JH, Omron R, Saber Tehrani AS, u. a. HINTS Outperforms ABCD2 to Screen for Stroke in Acute Continuous Vertigo and Dizziness. Goldstein JN, Herausgeber. *Acad Emerg Med*. Oktober 2013;20(10):986–96.
- 344.** Maarsingh OR, Dros J, Schellevis FG, van Weert HC, Bindels PJ, Horst HE van der. Dizziness reported by elderly patients in family practice: prevalence, incidence, and clinical characteristics. *BMC Fam Pract*. 11. Januar 2010;11:2.
- 345.** Balatsouras DG, Koukoutsis G, Fassolis A, Moukos A, Apris A. Benign paroxysmal positional vertigo in the elderly: current insights. *Clin Interv Aging*. 2018;13:2251–66.
- 346.** Jönsson R, Sixt E, Landahl S, Rosenhall U. Prevalence of dizziness and vertigo in an urban elderly population. *J Vestib Res Equilib Orientat*. 2004;14(1):47–52.
- 347.** Dros J, Maarsingh OR, Beem L, van der Horst HE, ter Riet G, Schellevis FG, u. a. Functional prognosis of dizziness in older adults in primary care: a prospective cohort study. *J Am Geriatr Soc*. Dezember 2012;60(12):2263–9.

- 348.** Menant JC, Meinrath D, Sturnieks DL, Hicks C, Lo J, Ratanapongleka M, u. a. Identifying Key Risk Factors for Dizziness Handicap in Middle-Aged and Older People. *J Am Med Dir Assoc.* März 2020;21(3):344-350.e2.
- 349.** de Moraes SA, Soares WJ de S, Ferriolli E, Perracini MR. Prevalence and correlates of dizziness in community-dwelling older people: a cross sectional population based study. *BMC Geriatr.* 4. Januar 2013;13:4.
- 350.** Kammerlind ASC, Ernsth Bravell M, Fransson EI. Prevalence of and factors related to mild and substantial dizziness in community-dwelling older adults: a cross-sectional study. *BMC Geriatr.* Dezember 2016;16(1):159.
- 351.** van Vugt VA, Bosmans JE, Finch AP, van der Wouden JC, van der Horst HE, Maarsingh OR. Cost-effectiveness of internet-based vestibular rehabilitation with and without physiotherapy support for adults aged 50 and older with a chronic vestibular syndrome in general practice. *BMJ Open.* 15. Oktober 2020;10(10):e035583.
- 352.** van Vugt VA, van der Wouden JC, Essery R, Yardley L, Twisk JWR, van der Horst HE, u. a. Internet based vestibular rehabilitation with and without physiotherapy support for adults aged 50 and older with a chronic vestibular syndrome in general practice: three armed randomised controlled trial. *BMJ.* 5. November 2019;367:l5922.
- 353.** Regauer V, Seckler E, Müller M, Bauer P. Physical therapy interventions for older people with vertigo, dizziness and balance disorders addressing mobility and participation: a systematic review. *BMC Geriatr.* 23. November 2020;20(1):494.
- 354.** Geraghty AWA, Essery R, Kirby S, Stuart B, Turner D, Little P, u. a. Internet-Based Vestibular Rehabilitation for Older Adults With Chronic Dizziness: A Randomized Controlled Trial in Primary Care. *Ann Fam Med.* Mai 2017;15(3):209–16.
- 355.** Menant JC, Migliaccio AA, Sturnieks DL, Hicks C, Lo J, Ratanapongleka M, u. a. Reducing the burden of dizziness in middle-aged and older people: A multifactorial, tailored, single-blind randomized controlled trial. Tsai AC, Herausgeber. *PLOS Med.* 24. Juli 2018;15(7):e1002620.
- 356.** Stam H, van der Wouden JC, Hugtenburg JG, Twisk JWR, van der Horst HE, Maarsingh OR. Effectiveness of a multifactorial intervention for dizziness in older people in primary care: A cluster randomised controlled trial. *PloS One.* 2018;13(10):e0204876.
- 357.** Aquaroni Ricci N, Aratani MC, Caovilla HH, Freitas Ganança F. Effects of conventional versus multimodal vestibular rehabilitation on functional capacity and balance control in older people with chronic dizziness from vestibular disorders: design of a randomized clinical trial. *Trials.* 31. Dezember 2012;13:246.
- 358.** Mantokoudis G, Wyss T, Zamaro E, Korda A, Wagner F, Sauter TC, u. a. Stroke Prediction Based on the Spontaneous Nystagmus Suppression Test in Dizzy Patients: A Diagnostic Accuracy Study. *Neurology.* 6. Juli 2021;97(1):e42–51.
- 359.** Halmagyi GM, Curthoys IS. A Clinical Sign of Canal Paresis. *Arch Neurol.* 1. Juli 1988;45(7):737–9.
- 360.** Yip CW, Glaser M, Frenzel C, Bayer O, Strupp M. Comparison of the Bedside Head-Impulse Test with the Video Head-Impulse Test in a Clinical Practice Setting: A Prospective Study of 500 Outpatients. *Front Neurol [Internet].* 20. April 2016 [zitiert 30. Oktober 2017];7. Verfügbar unter: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4837142/>
- 361.** Brandt T, Dieterich M. Skew deviation with ocular torsion: a vestibular brainstem sign of topographic diagnostic value. *Ann Neurol.* Mai 1993;33(5):528–34.
- 362.** Westheimer G, Blair SM. The ocular tilt reaction: a brainstem oculomotor routine. *Invest Ophthalmol.* 1975;14(11):833–9.
- 363.** Wong AMF. Understanding skew deviation and a new clinical test to differentiate it from trochlear nerve palsy. *J AAPOS Off Publ Am Assoc Pediatr Ophthalmol Strabismus.* Februar 2010;14(1):61–7.
- 364.** Dieterich M. Central vestibular disorders. *J Neurol.* Mai 2007;254(5):559–68.
- 365.** Cnyrim CD, Newman-Toker D, Karch C, Brandt T, Strupp M. Bedside differentiation of vestibular neuritis

from central „vestibular pseudoneuritis“. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1. April 2008;79(4):458–60.

366. Korda A, Zamaro E, Wagner F, Morrison M, Caversaccio MD, Sauter TC, u. a. Acute vestibular syndrome: is skew deviation a central sign? *J Neurol*. März 2022;269(3):1396–403.

367. Büttner U, Helmchen C, Brandt T. Diagnostic criteria for central versus peripheral positioning nystagmus and vertigo: a review. *Acta Otolaryngol (Stockh)*. Januar 1999;119(1):1–5.

368. Lemos J, Strupp M. Central positional nystagmus: an update. *J Neurol*. 20. Oktober 2021;

369. Lopez-Escamez JA, Carey J, Chung WH, Goebel JA, Magnusson M, Mandalà M, u. a. Diagnostic criteria for Menière's disease. *J Vestib Res Equilib Orientat*. 2015;25(1):1–7.

370. Strupp M, Zingler VC, Arbusow V, Niklas D, Maag KP, Dieterich M, u. a. Methylprednisolone, valacyclovir, or the combination for vestibular neuritis. *N Engl J Med*. 22. Juli 2004;351(4):354–61.

371. Maldonado Fernández M, Birdi JS, Irving GJ, Murdin L, Kivekäs I, Strupp M. Pharmacological agents for the prevention of vestibular migraine. *Cochrane Database Syst Rev*. 21. Juni 2015;2015(6):CD010600.

372. Chen JJ, Zeng BS, Su KP, Wu YC, Tu YK, Stubbs B, u. a. Network Meta-analysis of Different Treatments for Vestibular Migraine. *CNS Drugs*. September 2023;37(9):837–47.

373. Claassen J, Spiegel R, Kalla R, Faldon M, Kennard C, Danchaivijitr C, u. a. A randomised double-blind, cross-over trial of 4-aminopyridine for downbeat nystagmus--effects on slowphase eye velocity, postural stability, locomotion and symptoms. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. Dezember 2013;84(12):1392–9.

374. Kremmyda O, Zwergal A, la Fougère C, Brandt T, Jahn K, Strupp M. 4-Aminopyridine suppresses positional nystagmus caused by cerebellar vermis lesion. *J Neurol*. Januar 2013;260(1):321–3.

375. Bayer O, Brémová T, Strupp M, Hübner K. A randomized double-blind, placebo-controlled, cross-over trial (Vestparoxy) of the treatment of vestibular paroxysmia with oxcarbazepine. *J Neurol*. Februar 2018;265(2):291–8.

376. Strupp M, Elger C, Goldschagg N. Treatment of vestibular paroxysmia with lacosamide. *Neurol Clin Pract*. Dezember 2019;9(6):539–41.

377. Herdman S, Clendaniel RA, Herausgeber. Vestibular rehabilitation. Fourth Edition. Philadelphia: F. A. Davis Company; 2014. 630 S. (Contemporary perspectives in rehabilitation).

378. Kleffelaar I, Soberg HL, Bruusgaard KA, Tamber AL, Langhammer B. Vestibular Rehabilitation After Traumatic Brain Injury: Case Series. *Phys Ther*. Juni 2016;96(6):839–49.

379. Alsalaheen BA, Whitney SL, Mucha A, Morris LO, Furman JM, Sparto PJ. Exercise Prescription Patterns in Patients Treated with Vestibular Rehabilitation After Concussion: Vestibular Rehabilitation After Concussion. *Physiother Res Int*. Juni 2013;18(2):100–8.

380. Dunlap PM, Holmberg JM, Whitney SL. Vestibular rehabilitation: advances in peripheral and central vestibular disorders. *Curr Opin Neurol*. Februar 2019;32(1):137–44.

381. Kattah JC, Talkad AV, Wang DZ, Hsieh YH, Newman-Toker DE. HINTS to Diagnose Stroke in the Acute Vestibular Syndrome: Three-Step Bedside Oculomotor Examination More Sensitive Than Early MRI Diffusion-Weighted Imaging. *Stroke*. 17. September 2009;40(11):3504–10.

382. Dodt C, Zelihić E. [Vertigo and dizziness. Diagnostic algorithm from the perspective of emergency medicine]. *Med Klin Intensivmed Notfallmedizin*. Februar 2013;108(1):41–6.

Versionsnummer: 2.0

Erstveröffentlichung: 11/2015

Überarbeitung von: 02/2025

Nächste Überprüfung geplant: 02/2030

Die AWMF erfasst und publiziert die Leitlinien der Fachgesellschaften mit größtmöglicher Sorgfalt - dennoch kann die AWMF für die Richtigkeit des Inhalts keine Verantwortung übernehmen. **Insbesondere bei Dosierungsangaben sind stets die Angaben der Hersteller zu beachten!**

Autorisiert für elektronische Publikation: AWMF online