



Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie

AWMF-Leitlinien-Register	Nr. 030/017	Entwicklungsstufe:	1
--------------------------	-------------	--------------------	---

Zitierbare Quelle:

Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie; 4. überarbeitete Auflage 2008, S. 654 ff, ISBN 978-3-13-132414-6; Georg Thieme Verlag Stuttgart

Schwindel - Diagnostik

Was gibt es Neues?

- Beim benignen paroxysmalen Lagerungsschwindel (BPPV) beträgt die Rezidivrate 50%, davon 80% im ersten Jahr.
- Bei der Neuritis vestibularis sind Rezidive im Langzeitverlauf selten; wenn diese auftreten, dann auf der vorher nicht betroffenen Seite (1,9%).
- Patienten mit chronischem bilateralem Vestibularisausfall zeigen signifikante Störungen des räumlichen Gedächtnisses und der Navigation sowie eine Atrophie des Hippokampus; dies ist bei einseitigem Ausfall nicht der Fall.
- Die drei häufigsten nachweisbaren Ursachen einer bilateralen Vestibulopathie sind ototoxische Substanzen, beidseitiger Morbus Menière und Meningitis.
- Die vestibuläre Migräne ist das Chamäleon episodischer Schwindelformen und die häufigste Ursache rezidivierender spontan auftretender Schwindelattacken. Die diagnostischen Kriterien müssen verbessert werden.
- Der somatoforme phobische Schwankschwindel ist die häufigste Ursache von Schwindel bei den 20- bis 60-Jährigen; im Langzeitverlauf zeigt sich in etwa zwei Drittel der Fälle eine Besserung.

Ziele der Leitlinie

In dieser Leitlinie werden wichtige Syndrome mit dem Leitsymptom Schwindel dargestellt, die klinisch diagnostisch voneinander abgrenzbar sind, deren Pathomechanismus weitgehend bekannt ist und die wirkungsvoll behandelt werden können. Als häufigste somatoforme Schwindelform wird auch der phobische Schwankschwindel beschrieben. Erläutert werden:

- [Benigner peripherer paroxysmaler Lagerungsschwindel](#)
- [Neuritis vestibularis](#)
- [Bilaterale Vestibulopathie](#)
- [Vestibularisparoxysmie](#)
- [Morbus Menière](#)
- [Vestibuläre Migräne](#)
- [Somatoformer Schwindel](#)
- [Phobischer Schwankschwindel](#)

Epidemiologie

Schwindel ist nach Kopfschmerz das zweithäufigste Leitsymptom, nicht nur in der Neurologie. Wie eine Befragung von über 30000 Personen zeigte, liegt die Prävalenz von Schwindel in Abhängigkeit vom Alter zwischen 17% (bei jüngeren) und bis zu 39% (bei den über 80-Jährigen) (Davis u. Moorjani 2003). In einer

bevölkerungsbezogenen Studie lag die Lebenszeitprävalenz für mittelstarken bis heftigen Schwindel bei 29,5% (Neuhauser et al. 2005, Neuhauser 2007).

Benigner peripherer paroxysmaler Lagerungsschwindel (BPPV)

1. Definition

Der BPPV ist definiert als ein episodischer lagerungsabhängiger Schwindel mit rezidivierenden, durch Kopflagerungswechsel gegenüber der Schwerkraft ausgelösten, Sekunden dauernden Drehschwindelattacken mit oder ohne Übelkeit und Oszillopsien. Es dürfen sich weder Hinweise für zentrale Störungen (insbesondere Hirnstamm- oder Kleinhirnzeichen) noch für audiologische Defizite ergeben. Die ersten Symptome treten häufig in den frühen Morgenstunden auf. Wiederholte Lagewechsel führen zu einer vorübergehenden Abschwächung der Attacken.

Typische **Auslöser** sind:

- Hinlegen oder Aufrichten im Bett
- Herumdrehen im Bett, insbesondere zur Seite des betroffenen Ohres
- Bücken
- Kopfreklination

2. Epidemiologie

Die Lebenszeitprävalenz des BPPV liegt bei 2,4% mit einem Anstieg auf 10% bis zum 80. Lebensjahr (von Brevern et al. 2007). In einer überregionalen Spezialambulanz für Schwindel ist der BPPV mit ca. 18-20% das häufigste Schwindelsyndrom (**Tab. 1**). Mehr als 90% aller Fälle sind degenerativ oder idiopathisch (Frauen : Männer = 2 : 1), während die symptomatischen Fälle (F : M = 1 : 1) am häufigsten auf ein Schädeltrauma oder eine Neuritis vestibularis zurückzuführen sind (Baloh et al. 1987, Karlberg et al. 2000). Das akute Auftreten folgt oft nach einer längeren Bettruhe, bedingt durch andere Erkrankungen, oder nach einer Operationen in Allgemeinanästhesie. Das rechte Labyrinth ist häufiger betroffen als das linke (1,4:1; von Brevern et al. 2004), wahrscheinlich weil die Mehrzahl der Menschen länger auf der rechten Körperseite liegend schläft. Ca. 10% der spontanen und 20% der traumatischen Fälle sind bilateral, meist asymmetrisch.

Tabelle 1: Häufigkeiten verschiedener Schwindel-Syndrome in einer neurologischen Spezialambulanz für Schwindel und Okulomotorikstörungen

Diagnose	Anzahl der Fälle	Prozentualer Anteil
1. BPPV	1336	18,6
2. Phobischer Schwankschwindel	1127	15,6
3. Zentral-vestibulärer Schwindel	893	12,4
4. Basiläre, vestibuläre Migräne	738	10,2
5. Morbus Menière	677	9,4
6. Neuritis vestibularis	531	7,4
7. Bilaterale Vestibulopathie	367	5,1
8. Vestibularisparoxysmie	284	3,9
9. Psychogener Schwindel (ohne 2.)	228	3,2
10. Perilymphfistel	44	0,6

Unklare Schwindelsyndrome	239	3,3
Andere	741	10,3
Summe	7205	100

Meist klingt der Schwindel spontan innerhalb von Tagen bis Wochen ab, weshalb der BPPV benigne genannt wird. Die mittlere Zeit bis zur spontanen Remission beträgt nach einer Studie an 108 Patienten 39 Tage; bei 30% dieser Patienten kam es innerhalb von 7 Tagen zu einer Remission, bei 36% bestanden die Beschwerden länger als 4 Wochen (Imai et al. 2005). Im Langzeitverlauf kommt es in 50% zu einem oder mehreren Rezidiven, davon 80% im ersten Jahr nach erfolgreicher Therapie, bei Frauen (58%) häufiger als bei Männern (39%), in der 6. Dekade häufiger als in der 7. (Brandt et al. 2006). Bei traumatischen Fällen ist die Rezidivrate höher als bei idiopathischen (Gordon et al. 2004).

3. Pathogenese

Nach dem histologisch nachgewiesenen Kupulolithiasis-Modell von Schuknecht (1969) lagern sich traumatisch oder spontan degenerativ abgelöste, anorganische, spezifisch schwere Partikel des Utrikulusotolithen der Kupula in der darunter liegenden Ampulle des hinteren Bogengangs an. Mittlerweile ist allgemein akzeptiert, dass die Teilchen meist nicht an der Kupula anhaften, sondern frei im Bogengang beweglich sind und ein das Lumen annähernd ausfüllendes Konglomerat - einen Pfropf - bilden. Bei diesem Pathomechanismus, Kanalolithiasis genannt (Epley 1992, Brandt u. Stedden 1993, Brandt et al. 1994), übt der Pfropf bei der Lagerung einen Sog aus. Der Pfropf kann durch rasche Kopflagerung zur Gegenseite aus dem Bogengang herausbewegt werden. Dieses Modell zum Pathomechanismus des BPPV erklärt alle typischen Eigenschaften wie Latenz, Dauer, Richtung und Richtungsumkehr des Nystagmus, Ermüdbarkeit und Mechanismus des Befreiungsmanövers.

4. Diagnostik

4.1 Körperliche Untersuchung

Die Diagnose lässt sich aus der Anamnese vermuten und kann durch folgendes Lagerungsmanöver mit einem typischen Nystagmusbefund bewiesen werden (↑↑) (A): Aus der aufrecht sitzenden Position wird der Kopf um 45 ° zu einer Seite gedreht und der Patient auf einer Liege zur anderen Seite gelagert, so dass der Kopf auf dem seitlichen Hinterhaupt zu liegen kommt, was die ebenenspezifische Reizung der hinteren Bogengänge gewährleistet. Beide Seitenlagerungen werden nacheinander durchgeführt. Dabei lässt sich auf der betroffenen Seite sowohl ein Lagerungsschwindel als auch Lagerungsnystagmus auslösen. Dieser schlägt vertikal zur Stirn und hat eine rotatorische Komponente, die zum betroffenen Ohr schlägt. Entsprechend hat ein Lagerungsschwindel bei Rechtslagerung eine aus Sicht des Patienten im Uhrzeigersinn rotierende Komponente, was einer Stimulation des rechten posterioren Bogengangs durch die frei im Bogengang beweglichen und sich gemäß der Schwerkraft nach unten bewegenden Otokonien entspricht. Der Nystagmus tritt mit einer kurzen Latenz von wenigen Sekunden auf, hält je nach Intensität ca. 15-30 Sekunden an und hat einen Crescendo-Decrescendo-artigen Zeitverlauf. In Ruhe klingen Schwindel und Nystagmus wieder ab.

4.2 Apparative Diagnostik

Eine apparative Untersuchung sollte bei Verdacht auf einen zentralen Lage-/Lagerungsschwindel bzw. -nystagmus mittels hoch auflösendem MRT und Doppler-Sonographie erfolgen. Der zentrale Lageschwindel/Nystagmus beruht auf einer zerebellären Störung, wobei sich allerdings häufig keine strukturellen Veränderungen nachweisen lassen. Bei Verdacht auf ein "rotational vertebral artery occlusion syndrome" kann eine dynamische Angiographie angezeigt sein.

5. Differentialdiagnose

Insbesondere bei (trotz korrekten Befreiungsmanövern) therapierefraktären Drehschwindelattacken sind

differenzialdiagnostisch neben dem einseitigen BPPV des posterioren Bogengangs folgende Störungen in Betracht zu ziehen:

- BPPV des horizontalen Bogengangs (zu selten diagnostiziert); hier findet sich ein linearer horizontaler, meist zum unten liegenden Ohr schlagender Nystagmus (s. u.).
- Beidseitiger BPPV (10%); tritt insbesondere nach einem Schädel-Hirn-Trauma auf.
- Zentrale infratentorielle Läsionen, die einen BPPV imitieren können im Sinne eines zentralen Lage- oder Lagerungsnystagmus (sehr selten). Das klinisch wichtigste Unterscheidungskriterium zur Identifikation eines zentralen Lage-/Lagerungsnystagmus ist die Schlagrichtung, die nicht mit der Ebene desjenigen Bogengangs korrespondiert, der durch die Kopflagerung gereizt wird (z. B. torsioneller Nystagmus nach Reizung des horizontalen Bogengangs) (Büttner et al. 1999).
- Vestibularisparoxysmie (siehe dort)
- Vestibuläre Migräne, wenn der Patient während einer Attacke untersucht wird. Hier kann sich neben einem Spontannystagmus auch ein Lagenystagmus zeigen (siehe dort).
- "Rotational vertebral artery occlusion syndrome"; hier kommt es auch bei Kopfdrehungen zu Schwindelattacken, die aber im Gegensatz zum BPPV durch Rotationen in der Horizontalebene ausgelöst werden.

BPPV des horizontalen Bogengangs (hBPPV)

1. Definition

Die Schlagrichtung des Nystagmus ist entsprechend der Reizung des horizontalen Bogengangs linear horizontal, meist zum unten liegenden Ohr (geotrop) in beiden Kopfseitenlagen (McClure 1985, Baloh et al. 1993).

2. Pathogenese

Auch der typische horizontale BPPV kann durch Kanalolithiasis erklärt werden (Strupp et al. 1995). Bei der selteneren Kupulolithiasis des horizontalen Bogengangs schlägt der Nystagmus jeweils nach oben (apogeotrop). Anders als bei der Kanalolithiasis hat der Nystagmus eine geringere Intensität, ein langsames Crescendo und hält minutenlang an (Baloh et al. 1995). Bei der Kupulolithiasis ist die Seite mit dem geringen Nystagmus die betroffene. Durch die Lagerungsmanöver kann ein Übergang von Kanalolithiasis zu Kupulolithiasis sowie von horizontalem zu posteriorem BPPV beobachtet werden (Steddin u. Brandt 1996). Es ist anzunehmen, dass der horizontale BPPV dauerhaft nur dann auftritt, wenn eine umschriebene Enge des Bogengangs vorliegt und die stabil zusammengeklumpten Teilchen aufgrund ihrer Größe den sich in ampullofugaler Richtung verjüngenden Bogengang nicht verlassen. Anderenfalls wäre davon auszugehen, dass die Teilchen zwangsläufig bei zufällig (im Bett) ausgeführten Drehbewegungen um die Körperlängsachse den Bogengang spontan verlassen würden.

3. Diagnostik

Charakteristisch sind folgende Befunde:

- Durch wiederholte Lagerungsmanöver kommt es kaum oder nicht zur Ermüdbarkeit des Lagerungsnystagmus.
- Die Dauer der Attacke und des Nystagmus ist wegen des sog. zentralen Geschwindigkeitsspeichers des horizontalen Bogengangs länger und der Lagerungsnystagmus zeigt häufig eine Richtungsumkehr während der Attacke entsprechend dem postrotatorischen Nystagmus I und II.
- Der Nystagmus setzt typischerweise ohne Latenz ein.
- Die betroffene Seite bei einer Kanalolithiasis des horizontalen Bogengangs ist die Seite mit dem stärkeren Nystagmus: Wenn beispielsweise in Rechtslage der stärkere Nystagmus auftritt, ist der rechte horizontale Bogengang befallen (Baloh et al. 1993).

Finden sich diese Kriterien, so lässt sich die Diagnose sicher stellen (↑↑) (**A**).

Neuritis vestibularis

1. Epidemiologie

Die Neuritis vestibularis ist mit einer Inzidenz von 3,5 pro 100000 (Sekitani et al. 1993) - nach dem BPPV und Morbus Menière - die dritthäufigste Ursache peripheren vestibulären Schwindels und macht ca. 7% der Diagnosen in einer neurologischen Spezialambulanz für Schwindel aus (Brandt et al. 2005). Die Erkrankung tritt am häufigsten bei Erwachsenen im Alter zwischen 30 und 60 Jahren auf. Gelegentlich gehen kürzere Drehschwindelattacken um Tage voraus.

2. Klinik und Verlauf

Leitsymptome des akuten einseitigen teilweisen oder vollständigen Vestibularisausfalls sind ein akut/subakut einsetzender, über Tage bis wenige Wochen anhaltender, heftiger Dauerdrehschwindel mit Scheinbewegungen der Umwelt (Oszillopsien), Stand- und Gangunsicherheit mit gerichteter Fallneigung sowie Übelkeit und Erbrechen. Hörstörungen oder andere neurologische Ausfälle gehören nicht zum Krankheitsbild. Es gibt keine typischen Prodromi oder Auslöser, die Beschwerden verstärken sich bei Kopfbewegungen, so dass die Patienten intuitiv die Ruhe suchen.

Das klinische Syndrom der Neuritis vestibularis ist gekennzeichnet durch:

- Anhaltenden Drehschwindel (kontraversiv) mit pathologischer Kippung der subjektiven visuellen Vertikalen (ipsiversiv)
- Horizontal-rotierenden Spontannystagmus (kontraversiv) mit Oszillopsien
- Gangabweichung und Fallneigung (ipsiversiv)
- Übelkeit und Erbrechen
- Einseitige periphere vestibuläre Funktionsstörung, nachweisbar beim raschen Kopfpulstest (nach Halmagyi u. Curthoys 1988) bzw. bei der kalorischen Prüfung

Die erste Phase des manifesten Funktionsverlustes ist durch schweres Krankheitsgefühl mit Drehschwindel etc. (s. o.) gekennzeichnet. Diese Symptome klingen langsam über 2-4 Wochen ab, so dass in der Regel in 4-5 Wochen Beschwerdefreiheit erreicht ist. Die Erholung ist das Produkt verschiedener Vorgänge:

- Restitution der peripheren vestibulären Funktion (meist inkomplett)
- Zentrale Kompensation des peripheren vestibulären Tonusungleichgewichts
- Substitution des Funktionsausfalls durch das kontralaterale vestibuläre System sowie somatosensorische (Halspropriozeption) und visuelle Afferenzen

Im Verlauf erholt sich bei den meisten Patienten die periphere vestibuläre Funktion spontan nicht. Eine Studie mit 60 Patienten zeigte, dass nach einem Monat 90% und nach 6 Monaten noch 80% der Patienten eine relevante periphere vestibuläre Funktionsstörung hatten; in nur 42% kam es im weiteren Verlauf zu einer Normalisierung (Okinaka et al. 1993). Selbst bei komplettem peripherem Defekt bilden sich alle "statischen" (ohne Kopfbewegung) Symptome wie Spontannystagmus, Schwindel und Fallneigung zurück. Das bleibende Defizit zeigt sich jedoch in Form "dynamischer" Funktionsstörungen: Bei raschen hochfrequenten Kopfbewegungen treten durch Insuffizienz des VOR retinale Bildwanderungen und Oszillopsien auf (Halmagyi u. Curthoys 1988). Selbst wenn sich die kalorische Prüfung normalisiert, bleibt bei diesen Patienten in 30% der Kopfpulstest auf der betroffenen Seite pathologisch (Schmid-Priscoveanu et al. 2001). Rezidive sind selten: Bei 103 Patienten kam es im Verlauf von 5-20 Jahren nur in 2 Fällen zu einer erneuten Neuritis vestibularis, die dann das andere Ohr betraf (Huppert et al. 2006).

3. Diagnostik

Die Diagnose einer Neuritis vestibularis ist eine Ausschlussdiagnose (↑) (**B**).

3.1 Klinisch-neurologische Untersuchung (notwendig)

- **Okulomotorik:** Bei der Beobachtung der spontanen Augenbewegungen findet sich ein Spontannystagmus zur nicht betroffenen Seite, der sich durch visuelle Fixation meist unterdrücken lässt (deshalb Untersuchung mit Frenzel-Brille obligat). Dieser Nystagmus nimmt beim Blick in die Richtung des Nystagmus zu. Finden sich zentrale Okulomotorikstörungen (häufig bei starkem Spontannystagmus schwierig zu untersuchen!), wie eine sakkadierte Blickfolge, ein allseitiger Blickhaltedefekt oder Sakkadendysmetrie, so spricht dies gegen die Diagnose einer Neuritis

vestibularis.

- **Vestibuläre Funktion:** Beim raschen Kopfpulstest (Halmagyi u. Curthoys 1988) lässt sich bei Drehung des Kopfes zur Seite des betroffenen Vestibularnervs eine Einstellsakkade als Hinweis auf ein dynamisches Defizit des vestibulookulären Reflexes (VOR) beobachten. Bei einem Patienten mit Strabismus sollte bei Halmagyi-Kopfpulstest das nicht führende Auge abgedeckt werden, um Fehlinterpretationen wegen wechselnder Fixation zu verhindern.
- **Vestibulospinale Funktion:** Bei den Stand- und Gangproben findet sich eine meist ipsiversive Fallneigung.
- **Befunde, die gegen eine Neuritis vestibularis sprechen:** zentrale Okulomotorikstörungen (s. o.), zentrale vestibuläre Störungen (wie z. B. Störung der Fixationssuppression des VOR oder vertikale Divergenz [ein Auge steht über dem anderen]), nichtpathologischer Halmagyi-Kopfpulstest, Hörstörungen, andere Hirnnervenausfälle, Hirnstammzeichen, Paresen, Sensibilitätsstörungen, Kopfschmerzen oder Licht-/Lärmempfindlichkeit; diese erfordern meist zusätzliche apparative Untersuchungen (s. u.), insbesondere zum Ausschluss einer Pseudoneuritis.

3.2 Apparative Untersuchungen

Ergibt sich beim raschen Kopfpulstest (s. o.) kein sicherer Befund, ist die Elektronystagmographie mit kalorischer Prüfung indiziert: Bei der thermischen Prüfung mit warmem (44 °C) und kühlem (30 °C) Wasser zeigt sich eine Un- bzw. Untererregbarkeit des ipsilateralen horizontalen Bogengangs; als pathologisch wird nach "Jongkees' vestibular paresis formula" ein Wert von > 25% angesehen (Quotient aus der Differenz der Summen der maximalen Geschwindigkeit der langsamen Phasen des kalorischen Nystagmus jedes Ohrs für Kalt- und Warmspülung x 100).

3.3 Im Einzelfall erforderlich

Neuroorthoptische Untersuchungen: Die Bestimmung der subjektiven Vertikalen zeigt eine ipsiversive Auslenkung, die Messung der Augenposition in der Rollebene eine ebenfalls ipsiversive Augenverrollung. Eine vertikale Divergenz (skew deviation) spricht gegen die Diagnose einer Neuritis vestibularis; diese findet sich als Teil der Ocular-Tilt-Reaktion typischerweise bei einer zentralen Störung.

Ergeben sich Hinweise auf eine zentrale Genese, andere periphere vestibuläre Störung (DD s. u.) oder finden sich bei einem betroffenen Patienten mehrere Gefäßrisikofaktoren, so sind indiziert:

- MRT des Schädels mit Feinschichtung von Hirnstamm, Kleinhirn, Kleinhirnbrückenwinkel und Labyrinth
- Doppler-/Duplexsonographie
- Liquorpunktion bei Verdacht auf MS oder Hirnstammencephalitis
- Falls Hörstörungen bestehen, Audiogramm und AEP
- Laboruntersuchungen z. B. bei Verdacht auf zugrunde liegende entzündliche oder autoimmunologische Erkrankung
- Vestibulär evozierte myogene Potenziale (VEMPs) des M. sternocleidomastoideus zur Prüfung der Sakkulus-Funktion; diese sind aber nur in 30-50% der Fälle pathologisch, d. h., die Sakkulus-Funktion ist meist erhalten.

4. Differentialdiagnose

Wie oben betont, ist die Diagnose der Neuritis vestibularis eine Ausschlussdiagnose.

Differenzialdiagnostisch sind in Betracht zu ziehen die maximal einen Tag anhaltenden Attacken des Morbus Menière, die vestibuläre/basiläre Migräne sowie Funktionsstörungen des Labyrinths oder des N. vestibulocochlearis anderer Ursache (z. B. Vestibularisparoxysmie). Hilfreich für die diagnostische Einordnung sind hier jeweils die Begleitsymptome, die Dauer und das rezidivierende Auftreten der Beschwerden. Typisch für den Herpes zoster oticus (Ramsey-Hunt-Syndrom) sind der initiale brennende Schmerz und die Bläscheneruption sowie Hörstörungen und Fazialisparese. Das Cogan-Syndrom (meist junge Frauen betreffend, relativ selten) ist eine Autoimmunerkrankung, charakterisiert durch die Trias: interstitielle Keratitis ("rotes Auge"), audiologische und vestibuläre Symptome bzw. Defizite.

Hirnstammzeichen finden sich bei lakunären Infarkten oder MS-Plaques im Bereich der Eintrittszone des 8. Hirnnervs ("Pseudoneuritis vestibularis"). Letztere ist klinisch dadurch gekennzeichnet, dass die kalorische Untererregbarkeit inkomplett ist und dass zusätzlich zentrale Okulomotorikzeichen (s. o.) bestehen.

Durch eine multivariable Regression unter Einschluss von 5 klinischen Zeichen (vertikale Divergenz, d. h.,

ein Auge steht über dem anderen als Komponente der Ocular-Tilt-Reaktion, rascher Kopfpulstest, sakkadierte Blickfolge, Blickrichtungsnystragmus, subjektive visuelle Vertikale) gelingt die Unterscheidung einer peripheren Neuritis vestibularis von einer zentralen Pseudoneuritis auch ohne Bildgebung mit einer Sensitivität und Spezifität von 92% (Cnyrim et al. 2008) (↑). Wird zusätzlich die visuelle Fixationssuppression des Nystagmus mittels Videonystragmographie in die Beurteilung miteinbezogen, lässt sich die diagnostische Sicherheit weiter erhöhen. Konkret heißt dies, wenn ein Patient die o. g. "zentralen Zeichen" hat, der Halmagyi-Kopfpulstest nicht pathologisch ist und sich der Nystagmus durch visuelle Fixation nicht unterdrücken lässt, liegt eine zentrale Störung, im Sinne einer Pseudoneuritis vestibularis vor. Zerebelläre Zeichen finden sich bei mittelliniennahen Kleinhirnfarkten, die ebenfalls zu einer "Pseudoneuritis vestibularis" führen können. Akute einseitige Labyrinthfunktionsstörungen - meist mit Hörstörungen verbunden - können auch durch eine Ischämie bei Labyrinthinfarkten mit oder ohne Hörstörungen (Versorgungsgebiet der A. labyrinthi bzw. AICA) bedingt sein. Als seltene Varianten der typischen Neuritis vestibularis sind zum einen die "inferiore Neuritis vestibularis" beschrieben worden. Hier findet sich ein selektiver Ausfall des posterioren Bogengangs unter Aussparung des horizontalen und anterioren Bogengangs (Halmagyi et al. 2002) und zum anderen eine Form, bei der es zu einer kombinierten Funktionsstörung des posterioren Bogengangs und der Kochlea kommt. Letztere beruht wahrscheinlich nicht auf einer viralen, sondern aufgrund der gemeinsamen Gefäßversorgung beider Organe auf einer vaskulären Genese.

Das Akustikusneurinom (besser "Vestibularisschwannom") führt meist erst dann zu Schwindel, Fallneigung und Nystagmus, wenn pontomedullärer Hirnstamm oder Flokkulus komprimiert werden. Leitsymptom ist die langsam progrediente einseitige Hörminderung in Kombination mit einer kalorischen Untererregbarkeit sowie Kopfschüttelnystagmus und hyperventilationsinduziertem Nystagmus (Minor et al. 1999) zur gesunden Seite.

5. Komplikationen

In 10-15% kommt es bei Patienten mit Neuritis vestibularis innerhalb von Wochen zu einem typischen benignen peripheren paroxysmalen Lagerungsschwindel (BPPV) des betroffenen Ohres. Möglicherweise lösen sich im Rahmen der Entzündung die Otokonien, die dann zur Kanalolithiasis des hinteren Bogengangs führen. Grund für dieses Muster ist das häufig isolierte Betroffensein des superioren vestibulären Nervs unter Erhalt der Funktion des inferioren vestibulären Nerven (Büchtele u. Brandt 1988, Fetter u. Dichgans 1996). Patienten sollten auf diese Komplikation hingewiesen werden, da therapeutische Befreiungsmanöver rasch Beschwerdefreiheit erzielen (siehe BPPV).

Die zweite wichtige Komplikation der Neuritis vestibularis ist der Übergang in einen phobischen Schwankschwindel. Hier induziert die traumatische Erfahrung eines anhaltenden organischen Drehschwindels über ängstliche Introspektion einen somatoformen fluktuierenden Dauerschwankschwindel mit situativer Verstärkung und phobischem Vermeidensverhalten.

Bilaterale Vestibulopathie

1. Epidemiologie

Der bilaterale vestibuläre Funktionsausfall ist eine häufig nicht diagnostizierte Erkrankung der Labyrinth und/oder der Vestibularisnerven unterschiedlicher Ätiologie (Rinne et al. 1995, Vibert et al. 1995) und kann sich ohne Geschlechtspräferenz in jedem Lebensalter manifestieren (zur relativen Häufigkeit siehe **Tab. 1**). In einer retrospektiven Studie an 255 Patienten mit bilateraler Vestibulopathie waren die häufigsten Ursachen ototoxische Aminoglykoside (13%), Morbus Menière (7%) und Meningitis (5%); in etwa 50% blieb die Ursache trotz eingehender Diagnostik unklar, idiopathische bilaterale Vestibulopathie (Zingler et al. 2007). Ein großer Anteil der Patienten mit "idiopathischer bilateraler Vestibulopathie" zeigte Kombinationen mit diskreten zerebellären Funktionsstörungen, Downbeatnystragmus und Polyneuropathie, was für ein bislang nicht bekanntes neurodegeneratives oder immunologisches Syndrom spricht.

2. Klinik und Verlauf

Leitsymptome der bilateralen Vestibulopathie sind:

- Bewegungsabhängiger Schwankschwindel und Gangunsicherheit, vor allem in Dunkelheit oder auf unebenem Grund; in Ruhe, d. h. beim Sitzen und Liegen, sind die Betroffenen typischerweise

beschwerdefrei.

- Oszilopsien mit Unschärfsehen bei Kopfbewegungen oder beim Gehen
- Störung von Raumgedächtnis und Navigation

Die Patienten klagen vor allem über Schwankschwindel und Gangunsicherheit, seltener über Oszilopsien bzw. die Unfähigkeit, Straßenschilder lesen oder Gesichter entgegenkommender Menschen erkennen zu können (Zingler et al. 2007). Vor allem bei sequenzieller oder "idiopathischer" bilateraler Vestibulopathie berichten die Patienten in der Anfangsphase auch über Minuten bis Tage anhaltenden (episodischen) Dreh- oder Schwankschwindel.

Die Leitsymptome der bilateralen Vestibulopathie lassen sich durch den Ausfall vestibulookulärer, vestibulospinaler und vestibulohippokampaler Funktionen erklären:

- **Oszilopsien und Unschärfsehen:** Bei raschen Kopfbewegungen kann der vestibulookuläre Reflex das Blickziel nicht auf der Fovea halten, es kommt zu einer unwillkürlichen retinalen Bildwanderung, die als Scheinbewegung erlebt wird und die die Sehschärfe reduziert. Bei langsamen Kopfbewegungen hingegen kann das willkürliche Augenfolgesystem den Blick im Raum ausreichend sicher stabilisieren, ohne dass Scheinbewegungen und Unschärfsehen auftreten.
- **Stand- und Gangunsicherheit, verstärkt im Dunkeln und auf unebenem Grund:** Die defekte vestibulospinale Regulationsregulation kann wegen der redundanten sensomotorischen Regulationsregulation im Hellen durch das visuelle System weitgehend substituiert werden. Auch das somatosensorische System trägt vor allem über die Muskelspindelafferenzen und Mechanorezeptoren der Haut zur Gleichgewichtserhaltung bei. Wird der Beitrag des visuellen Systems (im Dunkeln oder durch Sehstörungen) vermindert, so verstärkt sich die Gangunsicherheit bis zur Fallneigung. Dies wird weiter verstärkt, wenn die Patienten im Dunkeln über einen unebenen oder federnden Grund gehen. Eine sensible beinbetonte Polyneuropathie vermindert ebenfalls den somatosensorischen Beitrag zur Standregulation bei bilateraler Vestibulopathie.
- **Raumgedächtnis und Navigation:** Tierexperimentell sind mehrere polysynaptische Verbindungen zwischen den Vestibulariskernen und dem Hippokampus bekannt (Smith 1997). Bei Patienten mit bilateraler Durchtrennung der Vestibularisnerven wurden eine Hippokampusatrophie sowie eine signifikante Störung des räumlichen Lernens und der Navigation nachgewiesen, während die übrigen Gedächtnisleistungen unbeeinträchtigt waren (Brandt et al. 2005). Ein einseitiger chronischer Vestibularisausfall führt nicht zu einer Störung des Raumgedächtnis oder einer Hippokampusatrophie (Hüfner et al. 2007).

Im Verlauf der bilateralen Vestibulopathie können beide Labyrinth und/oder Vestibularisnerven gleichzeitig oder sequenziell betroffen sein, akut oder langsam progredient, komplett oder inkomplett, mit oder ohne Seitendifferenz. Die bilaterale Vestibulopathie kann mit oder ohne begleitende Hörstörungen verlaufen. Die Langzeitprognose ist schlecht untersucht. Eine Erholung der vestibulären Funktion und der Hörstörung ist möglich bei postmeningitischen Fällen, die durch eine seröse nichteitrig Labyrinthitis verursacht sind (Rinne et al. 1995). Eine partielle Erholung ist bei mehr als 50% der Patienten mit simultaner oder sequenzieller idiopathischer bilateraler Vestibulopathie beschrieben (Vibert et al. 1995).

Nach einer aktuellen Untersuchung kommt es bei den meisten Patienten im Verlauf der Erkrankung zu keiner messbaren Zunahme der Beschwerden oder Defizite, aber trotz Gleichgewichtstraining auch zu keiner signifikanten Besserung (Zingler et al. 2008a).

3. Diagnostik

3.1 Notwendige Untersuchungen

Die Diagnose wird durch die Funktionsprüfung des vestibulookulären Reflexes gesichert (↑↑). Als einfacher klinischer Test hat sich der rasche passive Kopfpulstest durch den Untersucher nach Halmagyi u. Curthoys (1988) bewährt. Hier zeigen sich bei rascher horizontaler Kopfdrehung nach rechts und nach links Refixationssakkaden als Ausdruck des defekten vestibulookulären Reflexes. Darüber hinaus finden sich im Bereich der Okulomotorik keine Auffälligkeiten.

Zur Dokumentation und quantitativen Untersuchung - vor allem von Seitendifferenzen - dient die Elektro- oder Videookulographie mit kalorischer Prüfung der Bogengangsfunktion.

Die Gleichgewichtstestung ist bei offenen Augen weitgehend normal, bei geschlossenen Augen zeigt sich ein vermehrtes Körperschanken im Romberg-Standversuch, deutlicher während des Tandemstands und beim Fuß-vor-Fuß-Gehen (Seiltänzerengang). Bei den letzten beiden Untersuchungen besteht Fallgefahr.

Asymmetrien der Vestibularisfunktion sind beim Geradeausgehen mit geschlossenen Augen zu erkennen. Die Richtung der Gangabweichung zeigt dabei in der Regel die stärker betroffene Seite an (ipsiversive Gangabweichung und Fallneigung).

3.2 Apparative Untersuchungen (wünschenswert)

- Die "Klick-evozierten vestibulären myogenen Potenziale" (VEMPs) des M. sternocleidomastoideus prüfen die Sakkulus-Funktion; diese sind aber nur in 30-50% der Fälle pathologisch, d. h., die Sakkulus-Funktion ist meist erhalten (Zingler et al. 2008b).
- Da häufig eine Kombination mit Hörstörungen vorliegt, sind audiologische Untersuchungen und akustisch evozierte Potentiale indiziert.

3.3 Im Einzelfall erforderlich

Die im Einzelfall notwendigen Zusatzuntersuchungen richten sich nach den vermuteten Grunderkrankungen. Die häufigsten Ursachen sind:

- Ototoxische Substanzen, insbesondere Aminoglykoside: Diagnose erfolgt anhand der Anamnese.
- Bilateraler Morbus Menière: Diagnostik siehe Morbus Menière.
- Meningitis: Diagnostik siehe Meningitis.
- Seltener sind Autoimmunerkrankungen: Zur Diagnostik ist die Bestimmung von Autoantikörpern gegen Innenohrstrukturen sinnvoll (Arbusow et al. 1998b), zumal eine immunsuppressive Therapie wirksam sein kann (Schüler et al. 2003).
- Zerebelläre Degenerationen (häufige Assoziation mit Downbeatnystagmus und zerebellärer Ataxie (Zingler et al. 2007, Wagner et al. 2007): Diagnostik mittels MRT des Schädels
- Tumoren: Diagnostik mittels MRT mit der Frage nach bds. AKN bei Neurofibromatose Typ 2

In mehr als 50% der Fälle bleibt die Ursache unklar (Zingler et al. 2007).

Bei pathologischem Halmagyi-Kopfimpulstest und fehlender kalorischer Erregbarkeit ist die Diagnose bewiesen (↑↑). Es gibt aber auch Patienten, die nur ein Hochfrequenzdefizit haben (pathologischer Halmagyi-Kopfimpulstest) oder nur ein Defizit im niedrigen Frequenzbereich (fehlende kalorische Erregbarkeit) (Zingler et al. 2007). In diesen Fällen handelt es sich nicht um eine komplette bilaterale Vestibulopathie und man sollte die Art des Defizits spezifizieren.

Vestibularisparoxysmie

1. Epidemiologie

Für diese kurzen, Sekunden dauernden Schwindelepisoden scheint es zwei Häufigkeitsgipfel zu geben: einen mit frühem Beginn bei vertebrobasilären Gefäßanomalien und einen zweiten mit späterem Beginn zwischen dem 50. und 70. Lebensjahr bei Gefäßelongation (relative Häufigkeit siehe **Tab. 1**) im Alter. Der Verlauf ist meist chronisch.

2. Pathogenese

Wie bei der Trigemineuralgie, der Glossopharyngeusneuralgie, dem Hemispasmus facialis oder der Obliquus-superior-Myokymie wird eine hirnstammnahe Gefäßkompression des VIII. Hirnnervs als Ursache dieser kurzen Schwindelepisoden angenommen (Jannetta 1975, Jannetta et al. 1984, Møller et al. 1986, Møller 1988, Brandt u. Dieterich 1994, Straube et al. 1994, Yousry et al. 2002). Meist scheint es sich um eine Schlinge der A. cerebelli inferior anterior (AICA) zu handeln. Neben der Elongation und vermehrten Schlängelung kann die Nervkompression auch durch eine Gefäßmalformation oder arterielle Ektasie bedingt sein (Büttner et al. 1983, Yu et al. 1982). Die Auslösung der Symptome erfolgt durch direkte pulsatorische Kompression und/oder ephaptische Fehlschlüsse, d. h. pathologisch paroxysmale Reizübertragung zwischen benachbarten, teilweise demyelinisierten Axonen.

3. Klinik

Die Vestibularisparoxysmie ist durch folgende Merkmale charakterisiert (Brandt u. Dieterich 1994):

- Kurze, Sekunden bis Minuten dauernde Attacken eines Dreh- oder Schwankschwindels mit Stand-

und Gangunsicherheit

- Attacken treten in den allermeisten Fällen spontan auf und können in seltenen Fällen durch bestimmte Kopfpositionen oder Änderung der Kopfposition ausgelöst oder beeinflusst werden.
- Sehr selten einseitige Hörminderung oder Tinnitus während der Attacken und/oder im Intervall
- Im Verlauf bei manchen Patienten vermehrt messbare vestibuläre und/oder kochleäre Defizite im Intervall bei neurophysiologischen Funktionstests (Audiogramm, AEP, kalorische Testung, subjektive visuelle Vertikale)
- Nachweis eines Gefäß-Nerv-Kontaktes im Austrittsbereich des N. vestibulocochlearis
- Ansprechen auf eine prophylaktische Behandlung der Attacken mit Carbamazepin (bereits in niedriger Dosis)

Für die Erkrankung gibt es keinen beweisenden einzelnen Befund, sind die o. g. Kriterien erfüllt, ist die Diagnose jedoch sehr wahrscheinlich (Brandt u. Dieterich 1994, Hüfner et al. 2008) (↑) (**B**).

4. Differentialdiagnose

Wichtige Differenzialdiagnosen sind:

- Benigner peripherer paroxysmaler Lagerungsschwindel
- Paroxysmale Hirnstammatacken (z. B. bei MS oder selten nach ischämischen Hirnstammläsionen)
- Vestibuläre Migräne
- Phobischer Schwankschwindel
- "Vertebral artery occlusion syndrome"
- Zentraler Lage-/Lagerungsnystagmus

5. Diagnostik

5.1 Notwendige Untersuchungen

Die Verdachtsdiagnose ergibt sich aus der typischen Anamnese mit dem Leitsyndrom "kurze, Sekunden bis wenige Minuten dauernde Schwindelattacken mit oder ohne Ohrsymptome, häufig durch bestimmte Kopfpositionen ausgelöst oder moduliert". Die neurologische Untersuchung zeigt bis auf eine seltene Hörminderung oder eine Vestibularisunterfunktion keine Auffälligkeiten. Gelegentlich können während der Untersuchung Attacken durch bestimmte Kopfpositionen oder Hyperventilation ausgelöst werden. Nach einer aktuellen Untersuchung lässt sich bei 90% der betroffenen Patienten ein Gefäß-Nerv-Kontakt im Austrittsbereich des Nervus vestibulocochlearis nachweisen, weshalb sich die Diagnose durch eine hochauflösende MRT des Hirnstamms mit CISS-Sequenz stützen lässt (Hüfner et al. 2008). Ein Gefäß-Nerv-Kontakt findet sich jedoch auch bei asymptomatischen Personen in einer Häufigkeit von 10-30%.

5.2 Apparative Untersuchungen (wünschenswert)

Bildgebung (MRT) zum Ausschluss von Raumforderungen im Bereich des Kleinhirnbrückenwinkels, z. B. Arachnoidalzysten (Arbusow et al. 1998a) oder einer Megalodolichobasilaris (Büttner et al. 1983) oder Plaques bei MS, die zu "paroxysmalen Hirnstammatacken" (Ostermann u. Westerberg 1975) oder zu einer paroxysmalen Ocular-Tilt-Reaktion (Lueck et al. 1991) führen können.

5.3 Im Einzelfall erforderlich

Zur Dokumentation eines audiovestibulären Defizits können dienen:

- Elektronystagmographie/Videookulographie mit Kalorik
- Akustisch evozierte Potenziale
- Hörtests
- Klick-evozierte vestibuläre myogene Potenziale (VEMPs)

Morbus Ménière

1. Epidemiologie

Die Lebenszeitprävalenz des Morbus Menière liegt bei etwa 0,51% (Neuhauser 2007); dies bedeutet, dass etwa eine Million Menschen in Europa davon betroffen sind. Der Morbus Menière ist nach dem benignen peripheren paroxysmalen Lagerungsschwindel die zweithäufigste Ursache peripher vestibulären Schwindels (Brandt et al. 2005). Der bevorzugte Beginn der Erkrankung liegt zwischen der 4. und 6. Lebensdekade (Männer etwas häufiger betroffen als Frauen), selten in der Kindheit (Choung et al. 2006).

2. Pathogenese

Die Pathophysiologie und Pathogenese des Morbus Menière ist trotz vieler Untersuchungen bislang nicht sicher geklärt (Übersicht bei Minor et al. 2004, Semaan et al. 2005). Der pathognomische histopathologische Befund ist ein Endolymphhydrops (Merchant et al. 2005). Pathophysiologisch entsteht dieser durch eine relativ zu hohe Produktion und/oder zu geringe Resorption der Endolymph. Der erhöhte endolymphatische Druck führt zu einer Ruptur der Endolymphmembran und/oder Öffnung spannungssensitiver unselektiver Kationenkanäle (Yeh et al. 1998). Dies bedingt eine Erhöhung der Kaliumkonzentration im Perilymphraum mit kaliuminduzierter Depolarisation, die zunächst zu einer Exzitation und dann Depolarisation führt. Die Ursachen für einen Endolymphhydrops sind vielfältig und reichen von autoimmunologischen und erregerbedingten Erkrankungen (Selmani et al. 2005) bis zu Hypothesen, dass Ionenkanalerkrankungen (Gates 2005) oder Aquaporin (Ishiyama et al. 2006) eine wichtige Rolle spielen können. Ferner werden aufgrund familiärer Häufungen (Frykholm et al. 2006, Klockars u. Kentala 2007) genetische Faktoren diskutiert, die durch Linkageanalysen gestützt werden (Klar et al. 2006).

3. Klinik

Die Menière-Attacke ist durch die Kombination von Drehschwindel und jeweils einseitiger Hörminderung (meist Tieftonschwerhörigkeit), Tinnitus und Ohrdruckgefühl gekennzeichnet. Die einzelnen Attacken treten meist akut oder subakut ohne Prodromi, Auslöser oder tageszeitliche Bindung auf. In etwa einem Drittel kündigt sich die Attacke durch die Verstärkung eines vorher bereits bestehenden Ohrgeräuschs, Ohrdrucks oder Hörminderung an. Die American Academy of Otolaryngology, Head and Neck Surgery hat (1995) folgende diagnostische Kriterien formuliert:

- **Bewiesene Menière-Erkrankung** (↑↑):
 - Klinisch sichere Menière-Erkrankung
 - Histopathologische Bestätigung des Endolymphhydrops
- **Klinisch sichere Menière-Erkrankung** (↑) (B):
 - Zwei oder mehr Schwindelattacken von 20 Minuten Dauer oder länger
 - Nachgewiesene Hörminderung bei mindestens einer Untersuchung
 - Tinnitus oder Ohrdruck im betroffenen Ohr
 - Andere Ursache klinisch ausgeschlossen
- **Klinisch wahrscheinliche Menière-Erkrankung:**
 - Eine Schwindelattacke von 20 Minuten Dauer oder länger
 - Nachgewiesene Hörminderung bei mindestens einer Untersuchung
 - Tinnitus oder Ohrdruck im betroffenen Ohr
 - Andere Ursachen klinisch ausgeschlossen
- **Mögliche Menière-Erkrankung:**
 - Schwindelattacke wie oben ohne dokumentierten Hörverlust
 - Innenohrschwerhörigkeit, fluktuierend oder konstant mit Schwankschwindel, aber ohne Schwindelattacken
 - Andere Ursachen klinisch ausgeschlossen

Diese Empfehlungen sind durchaus verbesserungswürdig (Stapleton u. Mills 2007), und zwar sowohl bezüglich der klinischen Sicherung der Diagnose als auch bezüglich der differenzialdiagnostischen Abgrenzung, da die genannten Kriterien Überlappungen z. B. zur vestibulären Migräne, Perilymphfistel und Vestibularisparoxysmie zulassen. In diesem Zusammenhang ist zu betonen, dass 60% der Patienten mit Morbus Menière auch die diagnostischen Kriterien für eine vestibuläre Migräne und umgekehrt erfüllen (Radtke et al. 2002). Ferner ist die Frühdiagnose schwierig, da die Menière-Erkrankung nur in 20% mit der klassischen Trias beginnt; in 40% markiert ein plötzlicher einseitiger "Hörsturz" den Beginn, in weiteren 40% ein Minuten bis Stunden dauernder (Dreh-)Schwindel.

Anamnestisch schwer unterscheidbar von den vertebrobasilären "Drop-Attacks" gibt es seltene (< 1%), im Früh- oder Spätverlauf des Morbus Menière ohne bestimmte Auslöser, Prodromi oder Bewusstseinsstörungen auftretende plötzliche Stürze: vestibuläre Drop-Attacks, sog. Tumarkinsche Otolithenkrise (Black et al. 1982, Baloh et al. 1990, Ishiyama et al. 2003). Diese entstehen offenbar als Folge einer durch akute endolymphatische Druckschwankungen ausgelösten einseitigen Otolithenreizung mit inadäquater vestibulospinaler Haltungsreaktion.

Bei der klinischen Untersuchung sieht man während der Attacke einen horizontal rotierenden Nystagmus, der zu Beginn der Attacke zum betroffenen Ohr schlagen kann (im Sinne eines Reiznystagmus) und dann länger anhaltend zum nicht betroffenen Ohr schlägt (im Sinne eines sog. Ausfallnystagmus). Darüber hinaus bestehen eine gerichtete Fallneigung sowie vegetative Symptome wie Blässe, Schweißneigung und Erbrechen. Bewusstseinsstörungen treten nur selten auf, und zwar im Sinne einer sekundären Synkope. Die Menière-Attacke klingt langsam über viele Minuten bis zu mehreren Stunden ab.

4. Verlauf

Die Erkrankung beginnt einseitig mit sehr unregelmäßiger, zunächst zunehmender, dann wieder abfallender Frequenz der Attacken, die im weiteren Verlauf auch das andere Ohr betreffen können. Je länger man Patienten mit Morbus Menière verfolgt, desto häufiger sieht man bilaterale Erkrankungen. Im frühen Stadium bis zu 2 Jahren sind etwa 15% der Fälle bilateral. Im Verlauf entwickelt sich in 50% ein beidseitiger Morbus Menière (Takumida et al. 2006). Dies erklärt auch, warum der Morbus Menière die zweithäufigste Ursache einer bilateralen Vestibulopathie darstellt (Zingler et al. 2007).

5. Diagnostik

Für die Diagnose wird gefordert, dass mindestens einmal eine Hörstörung nachgewiesen worden ist, was eine Audiometrie erforderlich macht. Ferner dienen die unten aufgeführten Untersuchungen zur differenzialdiagnostischen Abgrenzung zur vestibulären Migräne/Migräne mit vestibulärer Aura, was trotz aller zur Verfügung stehenden Mittel nicht immer gelingt, einfach schon deshalb, weil 60% der Betroffenen die diagnostischen Kriterien für beide Erkrankungen erfüllen (Radtke et al. 2002).

6. 5.1 Notwendige Untersuchungen

Die typische Anamnese ist der Schlüssel zur Diagnose. Die otoneurologische und neuroophthalmologische Untersuchung zeigen im Intervall eine fluktuierende, insgesamt progrediente Hörminderung und seltener ein peripheres vestibuläres Funktionsdefizit (je nach Befall einseitig oder beidseitig).

5.2 Apparative Untersuchungen (notwendig)

- Audiometrische Untersuchungen einschließlich akustisch-evozierter Potenziale (AEP): Audiometrisch findet man meist eine tiefenbetonte Innenohrschwerhörigkeit (Savastano et al. 2006). Der mindestens einmalige Nachweis einer Hörminderung wird nach den o. g. Kriterien für die Diagnose gefordert. In den meisten, aber nicht in allen Fällen hilft die audiologische Testung auch bei der Differenzierung zwischen Morbus Menière und vestibulärer Migräne (Battista 2004, Cha et al. 2007, De Valck et al. 2007). Die AEP zeigen Hinweise für eine Innenohrschwerhörigkeit.
- Elektro- oder Videokulographie mit kalorischer Prüfung: Damit lässt sich das periphere vestibuläre Defizit dokumentieren und im Verlauf beurteilen.

Diese Verfahren dienen ebenso wie die Klick-evozierten vestibulären myogenen Potenziale (VEMPs) auch dazu, das betroffene Ohr zu identifizieren und die Frage zu beantworten, ob ein beidseitiger Morbus Menière vorliegt.

5.3 Im Einzelfall erforderlich

- Die Bildgebung des Schädels kann notwendig sein bei der Frage nach einer Perilymphfistel (hochauflösendes CT), nach raumfordernden Prozessen im Kleinhirnbrückenwinkel (MRT), nach einer Vestibularisparoxysmie (MRT, CISS-Sequenz) oder nach seltenen zentralen Ursachen (MRT).
- Klick-evozierte vestibuläre myogene Potenziale (VEMPs) sind beim Morbus Menière oft pathologisch

und zeigen eine Störung der Sakkulus-Funktion an. Die Befunde sind aber nicht spezifisch und auch bei Gesunden lassen sich bei über 60-Jährigen nicht immer VEMP auslösen (Welgampola u. Colebatch 2005). Sie erlauben jedoch in manchen Fällen eine Differenzierung zwischen einem reinen Hörsturz und Morbus Menière (Chen u. Young 2006).

- Selten können auch transiente ischämische Attacken z. B. bei einer Vertebrobasilar-Dissektion, das "rotational vertebral artery occlusion syndrome" oder vertebrobasiläre Ischämien (vor allem im Versorgungsbereich der A. cerebelli inferior anterior: "stotternde AICA-Infarkte") Menière-Attacken vortäuschen, weshalb hier neben der MRT des Schädels/Halses eine Doppler-Sonographie und/oder dynamische Subtraktionsangiographie beim "rotational vertebral artery occlusion syndrome" notwendig sein können.

Vestibuläre Migräne

Kaum eine Ursache für Schwindel wird international derzeit so kontrovers diskutiert wie die vestibuläre Migräne, was sich auch in der Nomenklatur widerspiegelt: vestibular migraine, migrainous vertigo, migraine with vestibular aura (Brandt 2004, Brandt u. Strupp 2006, Olesen et al. 2005, Lempert u. Neuhauser 2005, Strupp et al. 2008). Dies liegt nicht nur daran, dass sich die Erkrankung im Spannungsfeld zwischen Kopfschmerz- und Schwindelexperten befindet. Bezüglich der Bezeichnung würden wir jetzt den "Terminus Migräne mit vestibulärer Aura" vorschlagen (B) (Strupp et al. 2008).

1. Epidemiologie

Ursprünglich wurde die Basilarismigräne von Bickerstaff (1961) als typische Erkrankung der Adoleszenz mit deutlichem Überwiegen des weiblichen Geschlechts beschrieben. Dies kann so nicht aufrechterhalten werden. Retrospektive Studien zeigen, dass sich die Basilarismigräne bzw. vestibuläre Migräne über das gesamte Lebensalter manifestieren kann, am häufigsten zwischen der 3. und 5. Dekade (Dieterich u. Brandt 1999, Neuhauser et al. 2001). Die bevölkerungsbezogene Lebenszeitprävalenz liegt nach konservativer Schätzung bei etwa 1% (Neuhauser et al. 2006). Schade, dass die klinisch so wichtige, jedoch von vielen Neurologen noch nicht diagnostizierte "vestibuläre Migräne" noch nicht in die detaillierte offizielle Kopfschmerz-Klassifikation der International Headache Society aufgenommen wurden (Neuhauser u. Lempert 2004, Brandt 2004).

2. Klinik

Die Diagnose episodischer Schwindelattacken bei Migräne bzw. einer Migräne mit vestibulärer Aura ist einfach, wenn wiederholt reversible Attacken mit unterschiedlicher Kombination von Schwindel, Kopfschmerz (meist okzipital betont), Übelkeit, Licht- und Lärmempfindlichkeit, Sehstörungen, Stand- und Gangataxie und anderen Hirnstammausfällen bei familiärer Migränebelastung auftreten. Die Diagnose einer vestibulären Migräne wird schwieriger, wenn:

- sich die Schwindelattacken isoliert und insbesondere ohne Kopfschmerz manifestieren (30%) (Dieterich u. Brandt 1999),
- monosymptomatische audiovestibuläre Attacken überwiegen (70%) (Dieterich u. Brandt 1999),
- die Dauer der Schwindelattacken entweder nur Sekunden/Minuten oder viele Stunden beträgt (Cutrer u. Baloh 1992, Dieterich u. Brandt 1999, Neuhauser et al. 2001, Lempert u. Neuhauser 2005).

Voraussetzung für die Diagnose ist ein vestibulärer Attackenschwindel auf dem Hintergrund einer Migräne nach den Kriterien der International Headache Society. Migräneschwindel tritt am häufigsten als spontaner Drehschwindel mit Übelkeit und Gangunsicherheit auf, häufig mit Verstärkung bei Lagewechsel oder Kopfbewegungen. Gar nicht selten ist die Bewegungsempfindlichkeit so ausgeprägt, dass die Patienten im Bett bleiben (während Patienten mit gutartigem Lagerungsschwindel in aufrechter Haltung kaum Beschwerden haben). Migränetypische Begleitsymptome wie Kopfschmerzen, Photophobie, Phonophobie oder Auren können zur Diagnosesicherung beitragen, ebenso migränetypische Auslöser, beispielsweise Schlafentzug oder eine menstruelle Bindung (Neuhauser et al. 2001). Kochleäre Symptome treten deutlich seltener auf als beim Morbus Menière. Überlappungssyndrome wurden jedoch beschrieben (Cha et al. 2007).

Im Gegensatz zu anderen Migräneformen zeigen mehr als 60% der Patienten mit vestibulärer Migräne im

attackenfreien Intervall (überwiegend leichte) zentrale Okulomotorikstörungen in Form einer sakkadierten Blickfolge, Blickrichtungsnystagmus, Spontannystagmus oder Lagerungsnystagmus (Dieterich u. Brandt 1999). Während der Migräneattacke sind die Patienten allgemein besonders empfindlich gegenüber Bewegung und Bewegungskrankheit (Cutrer u. Baloh 1992), was - vergleichbar der Phono- und Photophobie in der Migräneattacke - auf eine neuronale sensorische Übererregbarkeit, hier der Innenohrrezeptoren, zurückgeführt werden kann. In der akuten Attacke zeigt sich meist eine Standunsicherheit sowie oft ein zentraler Spontan- oder Lagerungsnystagmus, seltener ein einseitiger peripherer Ausfallnystagmus (von Brevern et al. 2005).

3. Diagnostik

Wie auch sonst in der Neurootologie basiert die Diagnose im Wesentlichen auf der Anamnese, während die Zusatzdiagnostik im Intervall eher unspezifische Auffälligkeiten zeigt, beispielsweise eine leichte zentrale Okulomotorikstörung, eine einseitige vestibuläre Untererregbarkeit oder einen geringen Hörverlust (Cutrer u. Baloh 1992, Dieterich u. Brandt 1999). Als einziger signifikanter Unterschied gegenüber anderen neurootologischen Patienten fand sich vierfach häufiger Übelkeit bei der kalorischen Prüfung, passend zur bekannten Anfälligkeit für Kinetosen bei Migränapatienten (Vitkovic et al. 2008).

3.1 Notwendige Untersuchungen

Siehe Kapitel Migräne.

3.2 Zusätzlich in Einzelfällen notwendig

- **Neuroophthalmologische Untersuchung** mit der Frage nach zentralen Okulomotorikstörungen, die bei 60% der Patienten mit vestibulärer Migräne gefunden werden.
- **Elektronystagmographie** mit der Frage nach einem peripheren vestibulären Defizit, das sich bei 10-20% der Patienten findet.
- **Audiogramm**, insbesondere zur Abgrenzung zum Morbus Menière (siehe Kapitel Morbus Menière)

4. Differentialdiagnose

Die Differenzialdiagnose ist gegenüber dem Morbus Menière, transient-ischämischen Attacken oder der Vestibularisparoxysmie gelegentlich so schwierig, dass in vielen Fällen die Diagnose erst ex juvantibus gestellt werden kann. Die seltene episodische Ataxie Typ 2 (EA 2) (Griggs u. Nutt 1995) ist ebenfalls durch episodische Schwindelattacken mit Kopfschmerz und in über 90% der Fälle durch Okulomotorikstörungen im Intervall gekennzeichnet (Jen et al. 2004, Strupp et al. 2007, Jen et al. 2007). Die Differenzialdiagnose zwischen vestibulärer Migräne und EA 2 ist häufig sehr schwierig (Strupp et al. 2007). Ferner ist die genetische Analyse der EA 2 zugrunde liegenden Mutationen des sog. CACNA1A-Gens zum einen aufwändig und zum anderen finden sich nur in der Hälfte der Fälle mit klinisch sicherer EA 2 tatsächlich Mutationen (Jen et al. 2004 und 2007). Auch hier muss die Diagnose deshalb manchmal ex juvantibus durch die Gabe von Acetazolamid (Griggs et al. 1978) oder 4-Aminopyridin gestellt (Strupp et al. 2004) werden.

Zervikogener Schwindel

Auch Somatosensoren aus Muskeln, Gelenken und Haut können Eigenbewegungsempfindungen und Nystagmen auslösen. Sensibilitätsstörungen durch Polyneuropathie oder Hinterstrangerkrankungen werden für die Raumorientierung und Haltungsregulation tagsüber befriedigend visuell substituiert, führen aber typischerweise zu Schwankschwindel in Dunkelheit oder unter schlechten Sehbedingungen. Es gibt also auch einen somatosensorischen Schwindel.

Das klinische Bild eines nur durch Störung der Halsafferenzen ausgelösten zervikogenen Schwindels ist weiterhin umstritten, obwohl der wichtige Beitrag dieser Rezeptoren für Raumorientierung, Haltungsregulation und Kopf-Rumpf-Koordination bekannt ist.

Die Schwierigkeit der klinischen Beurteilung ergibt sich

- aus mangelhaften pathophysiologischen Kenntnissen über Funktion und multimodale Interaktion der

Sinnesmeldungen von Halsafferenzen sowie

- aus der bestehenden Begriffskonfusion bezüglich des sogen. zervikalen Schwindels (Brandt u. Bronstein 2001).

Die neuronalen Verbindungen der Halsrezeptoren mit dem zentralen vestibulären System - der zervikookuläre Reflex und die Halsreflexe auf die Körperhaltung - sind experimentell untersucht, jedoch klinisch bislang ohne Relevanz. Beim Menschen ruft eine einseitige Anästhesie des tiefen posterolateralen Nackenbereichs (z. B. C 2-Blockaden bei zervikogenem Kopfschmerz) eine vorübergehende Ataxie mit ipsiversiver Gangabweichung und Vorbeizeigen ohne Spontannystagmus hervor (Dieterich et al. 1993). Es ist schwierig, diese Befunde auf den Patienten mit Nacken-Hinterkopf-Schmerz, Schwankschwindel und Gangunsicherheit zu übertragen, weil die Diagnose derzeit nicht gesichert werden kann. Der vorgeschlagene Halsdrehtest mit Untersuchung des statischen zervikookulären Reflexes oder der Romberg-Stand unter Kopfreklination sind unspezifisch und unzureichend standardisiert (De Jong u. Bles 1986). Entsprechend vorsichtig müssen optimistische und nach der vorliegenden Literatur unkontrollierbare Berichte über die Häufigkeit des zervikogenen Schwindels und die phantastischen Erfolge durch chiropraktische Therapie bewertet werden.

Die meist kontrovers geführte Debatte über Realität und Fiktion eines zervikogenen Schwindels ist ein "Glaubenskrieg" ohne die entsprechende praktische Bedeutung. Da das Zervikalsyndrom der Patienten ohnehin medikamentös und physikalisch behandelt wird, ist die hypothetische neurophysiologische Erklärung - nach Ausschluss anderer Schwindelursachen - eher von theoretischer Bedeutung.

Somatoformer Schwindel

Der somatoforme Schwindel macht einen großen Anteil der komplexen Schwindelsyndrome aus. Im Krankheitsverlauf zeigen Patienten mit komplexen somatoformen Schwindelerkrankungen auch nach mehreren Jahren in etwa 70% noch Schwindelsymptome und eine stärkere Beeinträchtigung ihrer beruflichen und Alltagsaktivitäten als Patienten mit organischen Schwindelerkrankungen (Furmann u. Jacob 1997, Yardley et al. 2000, Eckhardt-Henn et al. 2003, Jacob et al. 2004, Best et al. 2006, Eckhardt-Henn et al. 2008). Die häufigsten zugrunde liegenden psychischen Störungsbilder sind Angststörungen, phobische, depressive sowie dissoziative und somatoforme (ICD 10:F45) Störungen.

Der somatoforme Schwindel tritt zunächst scheinbar ohne psychopathologische **Symptomatik** auf und führt die Patienten in der Regel zuerst zu einem HNO-Arzt, Neurologen oder Internisten. Die Patienten schildern häufiger Schwank- oder diffusen Schwindel (Benommenheitsgefühl, Leeregefühl im Kopf, Unsicherheit beim Gehen, Gefühl zu kippen), aber auch Drehschwindel mit vegetativen Begleitsymptomen und Brechreiz werden beschrieben. Je nach zugrunde liegender psychischer Erkrankung (s. o.) sind weitere Symptome wie Antriebs- und Konzentrationsstörungen, Leistungsabfall, subjektiv empfundene Einschränkungen der Berufs- und Alltagsaktivitäten, vegetative Symptome, die die Schwindelsymptome begleiten (Herzrasen, Übelkeit, Schweißausbrüche, Luftnot, Erstickungsangst, Appetitmangel und Gewichtsverlust), Störungen von Affekt- und Stimmungslage, Schlafstörungen und Angstsymptome vorhanden. Typischerweise werden all diese Symptome aber von den Patienten als reaktive, d. h. durch den Schwindel ausgelöste und bedingte Symptome erlebt und geschildert. Konflikt- und Belastungssituationen, die als Auslöser der Schwindelerkrankung fungieren können, werden selten spontan berichtet und sind den Patienten meist zunächst nicht bewusst. Das erschwert die Diagnose.

Die **Behandlung** richtet sich nach dem klinischen Bild. Es sollte eine Psychotherapie eingeleitet werden. Hier sind sowohl psychodynamische als auch verhaltenstherapeutische Verfahren wirksam; die Indikation richtet sich nach dem klinischen Befund und der zugrunde liegenden Konflikt- oder Belastungssituation. Bei kurzer Dauer und leichter Ausprägung kann eine fokussierte ambulante Therapie bereits sehr erfolgreich sein. Je nach zugrunde liegender Konfliktsituation ist ein längerfristiges (z. B. tiefenpsychologisch fundiertes oder psychoanalytisches) Verfahren zu wählen. Bei starker Ausprägung und hohem Leidensdruck sollte anfänglich eine Kombinationstherapie mit einem Psychopharmakon durchgeführt werden; Mittel der Wahl sind Präparate aus der Gruppe der Serotoninwiederaufnahme-Hemmer (z. B. Sertralin), in den ersten Tagen vorübergehend in Kombination mit einem Anxiolytikum (z. B. Lorazepam).

Im Folgenden wird eine wichtige Form des somatoformen Schwindels besprochen, der phobische Schwankschwindel.

Phobischer Schwankschwindel

1. Epidemiologie

Die häufigste somatoforme Schwindelform und die zweithäufigste Ursache für Schwindel in einer neurologischen Spezialambulanz ist der phobische Schwankschwindel (siehe **Tab. 1**). Er kann sich beim Erwachsenen in jedem Alter manifestieren, am häufigsten in der 3. bis 5. Dekade und stellt hier die häufigste Schwindelform dar (Strupp et al. 2003); es besteht keine Geschlechtspräferenz. Die Betroffenen suchen praktisch nie zuerst den Psychiater auf, sondern den "Spezialarzt" ihres Symptoms, zumal sie sich organisch krank fühlen (Brandt 1996, Pollak et al. 2003). Da der phobische Schwankschwindel jedoch noch nicht zum diagnostischen Repertoire der meisten Neurologen und HNO-Ärzte gehört, ist die Dauer der Erkrankung bis zur Diagnosestellung lang (im Mittel 3 Jahre bei 154 Patienten mit phobischem Schwankschwindel; Huppert et al. 1995), und diese erfolgt häufig erst nach vielen unterschiedlichen Arztbesuchen, überflüssigen apparativen Untersuchungen und der fälschlichen Einordnung z. B. als "zervikogener Schwindel", "vertebrobasiläre Ischämien" und Ähnlichem mit entsprechenden erfolglosen Therapieversuchen.

Eine psychiatrische Verlaufsstudie bestätigte, dass der phobische Schwankschwindel eine eigene Entität darstellt, die von der Panikerkrankung mit oder ohne Agoraphobie abgegrenzt werden kann (Kapfhammer et al. 1997).

2. Klinik

Leitsymptome und Charakteristika des phobischen Schwankschwindels sind (Brandt u. Dieterich 1986, Brandt 1996):

- Die Patienten klagen über Schwankschwindel und subjektive Stand-/Gangunsicherheit ohne eine für den Beobachter sichtbare Stand-/Gangunsicherheit.
- Der Schwindel wird beschrieben als eine Benommenheit mit fluktuierender Unsicherheit von Stand und Gang, attackenartiger Fallangst ohne reale Stürze, z. T. auch als unwillkürliche, kurzdauernde Körperschwankung.
- Die Attacken treten oft in typischen Situationen auf, die auch als externe Auslöser anderer phobischer Syndrome bekannt sind (Brücken, Auto fahren, leere Räume, große Menschenansammlungen im Kaufhaus oder Restaurant).
- Im Verlauf entsteht eine Generalisierung der Beschwerden mit zunehmendem Vermeidungsverhalten gegenüber auslösenden Reizen. Während oder kurz nach diesen Attacken werden (häufig erst auf Befragen) Angst und vegetative Missempfindungen angegeben, wobei die meisten Patienten auch über Schwindelattacken ohne Angst berichten.
- Auf Nachfrage berichten die Patienten häufig, dass sich die Beschwerden nach leichtem Alkoholgenuss und während Sport bessern.
- Am Beginn der Erkrankung steht häufig eine organische vestibuläre Erkrankung (z. B. abgelaufene Neuritis vestibularis oder benigner peripherer paroxysmaler Lagerungsschwindel; Huppert et al. 1995) oder besondere psychosoziale Belastungssituationen (Kapfhammer et al. 1997).
- Patienten mit phobischem Schwankschwindel weisen häufig zwanghafte und perfektionistische Persönlichkeitszüge und eine reaktiv-depressive Symptomatik auf.

Sind diese Kriterien erfüllt, ist die Diagnose wahrscheinlich (↑) (**B**).

Charakteristisch ist die Kombination eines Schwankschwindels mit subjektiver Stand- und Gangunsicherheit bei Patienten mit normalem neurologischem Befund, unauffälligen Gleichgewichtstests und zwanghafter Persönlichkeitsstruktur. Die monosymptomatische subjektive Störung des Gleichgewichts ist an das Stehen oder Gehen gebunden, zeigt attackenartige Verschlechterungen, die beim selben Patienten mit oder ohne erkennbare Auslöser auftreten, mit oder ohne begleitende Angst. Bei manchen Patienten lassen das Fehlen erkennbarer Auslöser oder Schwindel ohne Begleitangst sowohl diese selbst als auch den behandelnden Arzt an der Diagnose einer somatoformen Störung zweifeln.

Die illusionäre Wahrnehmungsstörung des Schwankschwindels und der Standunsicherheit haben wir durch die Hypothese zu erklären versucht, dass es bei diesen Patienten durch die ängstliche Kontrolle des Gleichgewichts zu einer Störung des Raumkonstanzmechanismus mit teilweiser Entkoppelung der Efferenzkopie für aktive Kopf- und Körperbewegungen nach von Holst u. Mittelstaedt (1950) kommt (Brandt 1996).

3. Diagnostik

Die Diagnose stützt sich auf die typische Anamnese, die oben beschriebenen Persönlichkeitsmerkmale und einen normalen neurologischen Untersuchungsbefund.

Zur Sicherung der Diagnose und zum Ausschluss organischer Ursachen sind folgende Zusatzuntersuchungen durchzuführen:

- Untersuchungen des vestibulären Systems mit Elektronystagmographie/Videookulographie einschließlich kalorischer Spülung
- Ophthalmologische/oto-neurologische Untersuchung
- Posturographie
- AEP, vestibulär evozierte myogene Potentiale (VEMP)
- Bildgebung (CT und/oder MRT)
- Doppler-Sonographie/Duplexsonographie

Bei genauer posturographischer Analyse zeigen die Patienten im normalen Stand eine erhöhte Schwankaktivität durch Ko-Kontraktion der Fußbeuger und -strecker, offenbar als Ausdruck einer unnötigen ängstlichen Standstrategie, die Gesunde nur bei realer Fallgefahr anwenden. Bei schwierigen Balanceaufgaben, wie Fuß-vor-Fuß-Stand (Tandemstand) mit geschlossenen Augen, unterscheiden sich die posturographischen Daten der Patienten jedoch nicht von denen Gesunder, d. h., je schwieriger die Anforderungen an die Balance werden, desto "gesünder" sind die Balanceleistungen der Patienten mit phobischem Schwankschwindel (Querner et al. 2000). Die Patienten sind empfindlich gegenüber propriozeptiven Störreizen (Holmberg et al. 2003) und visueller Bewegungsreizung (Querner et al. 2002).

4. Differentialdiagnose

Die Differenzialdiagnose des phobischen Schwankschwindels umfasst psychiatrisch-psychogene Syndrome sowie vestibuläre und nichtvestibuläre organische Syndrome.

Zu den wichtigsten psychiatrischen/somatiformen Syndromen gehören:

- Panikerkrankung mit oder ohne Agoraphobie nach DSM-IV
- "Space Phobia" (Marks 1981)
- "Visual Vertigo" (Guerraz et al. 2001, Bronstein 2004)
- "Mal-de-débarquement-Syndrom" (Murphy 1993)
- Depression nach DSM-IV

Zu den wichtigsten organischen Syndromen gehören:

- Primärer orthostatischer Tremor mit pathognomonischem Frequenzgipfel der Körperschwankungen von 14-16 Hz im EMG und der Posturographie (Yarrow et al. 2001, Sharott et al. 2003)
- Bilaterale Vestibulopathie
- Vestibularisparoxysmie
- Perilymphfistel
- Vestibuläre Migräne
- Familiäre episodische Ataxie 2 (EA 2)
- Neurodegenerative Erkrankungen (spinozerebelläre Ataxien, Multisystematrophien)
- Zentrale vestibuläre Syndrome
- Orthostatische Dysregulation

Literatur

1. American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Foundation, Inc. Committee on hearing and equilibrium guidelines for the diagnosis and evaluation of therapy in Meniere's disease. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995;113:181-185.
2. Arbusow V, Strupp M, Dieterich M, Brandt T. Alternating episodes of vestibular nerve excitation and failure. *Neurology* 1998a;51: 1480-1483.
3. Arbusow V, Strupp M, Dieterich M, Stöcker W, Naumann A, Schulz P, et al. Serum antibodies against membranous labyrinth in patients with "idiopathic" bilateral vestibulopathy. *J Neurol* 1998b;245: 132-136.
4. Arbusow V, Schulz P, Strupp M, Dieterich M, Brandt T. Distribution of herpes simplex virus type I in human geniculate and vestibular ganglia: implications for vestibular neuritis. *Ann Neurol* 1999;46:416-419.
5. Baloh RW. Vestibular neuritis. *N Engl J Med* 2003;348:1027-1032.
6. Baloh RW, Honrubia V, Jacobson K. Benign positional vertigo. *Neurology* 1987;37:371-378.
7. Baloh RW, Ishyama A, Wackym PA, Honrubia V. Vestibular neuritis: clinical-pathologic correlation. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1996; 114:586-592.

8. Baloh RW, Jacobson K, Honrubia V. Horizontal semicircular canal variant of benign positional vertigo. *Neurology* 1993;43: 2542-2549.
9. Baloh RW, Jacobson K, Winder T. Drop attacks with Meniere's syndrome. *Ann Neurol* 1990;28:384-387.
10. Baloh RW, Yue Q, Jacobsen KW, Honrubia V. Persistent direction-changing positional nystagmus: another variant of benign positional nystagmus? *Neurology* 1995;45:1297-1130.
11. Battista RA. Audiometric findings of patients with migraine-associated dizziness. *Otol Neurotol* 2004;25:987-992.
12. Best C, Eckhardt-Henn A, Diener G, Bense S, Breuer P, Dieterich M. Interaction of somatoform and vestibular disorders. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006;77:658-664.
13. Black FO, Effron MZ, Burns DS. Diagnosis and management of drop attacks of vestibular origin: Tumarkin's otolithic crisis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1982;90:256-262.
14. Brandt T. Phobic postural vertigo. *Neurology* 1996;46:1515-1519.
15. Brandt T. *Vertigo Its multisensory syndromes*, 2nd ed. Springer: London, 1999.
16. Brandt T. A chameleon among the episodic vertigo syndromes: 'migrainous vertigo' or 'vestibular migraine'. *Cephalalgia* 2004;24: 81-82.
17. Brandt T, Bronstein AM. Cervical vertigo. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001;71:8-12.
18. Brandt T, Dieterich M. Phobischer Attacken-Schwankschwindel, ein neues Syndrom. *Münch Med Wschr* 1986;128:247-250.
19. Brandt T, Dieterich M. Vestibular paroxysmia: vascular compression of the 8th nerve? *Lancet* 1994;343:798.
20. Brandt T, Dieterich M, Strupp M. *Vertigo and dizziness common complaints*. Springer: London, 2005.
21. Brandt T, Huppert D, Hecht J, Karch C, Strupp M. Benign paroxysmal positioning vertigo: a long-term follow-up (6 to 17 years) of 125 patients. *Acta Otolaryngol* 2006;126:160-163.
22. Brandt T, Schautzer F, Hamilton DA, Bruning R, Markowitsch HJ, Kalla R, et al. Vestibular loss causes hippocampal atrophy and impaired spatial memory in humans. *Brain* 2005;128:2732-2741.
23. Brandt T, Steddin S. Current view of the mechanism of benign paroxysmal positioning vertigo: cupulolithiasis or canalolithiasis? *J Vestib Res* 1993;3:373-382.
24. Brandt T, Steddin S, Daroff RB. Therapy for benign paroxysmal positioning vertigo revisited. *Neurology* 1994;44:796-800.
25. Brandt T, Strupp M. Migraine and vertigo: classification, clinical features, and special treatment considerations. *Headache Currents* 2006;3:12-19.
26. Bronstein AM. Vision and vertigo. Some visual aspects of vestibular disorders. *J Neurol* 2004;251:381-387.
27. Büchele W, Brandt T. Vestibular neuritis, a horizontal semicircular canal paresis? *Adv Otorhinolaryngol* 1988;42:157-161.
28. Büttner U, Brandt T, Helmchen C. Diagnostic criteria for central versus peripheral positioning nystagmus and vertigo. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1999;119:1-5.
29. Büttner U, Stöhr M, Koletzki E. Brainstem auditory-evoked potential abnormalities in vascular malformation of the posterior fossa. *J Neurol* 1983;229:247-254.
30. Cha YH, Brodsky J, Ishiyama G, Sabatti C, Baloh RW. The relevance of migraine in patients with Meniere's disease. *Acta Otolaryngol* 2007;8:1-5.
31. Cha YH, Kane MJ, Baloh RW. Familial clustering of migraine, episodic vertigo, and Ménière's disease. *Otol Neurotol* 2008;29:93-96.
32. Chen CN, Young YH. Differentiating the cause of acute sensorineural hearing loss between Meniere's disease and sudden deafness. *Acta Otolaryngol* 2006;126:25-31.
33. Choung YH, Park K, Kim CH, Kim HJ, Kim K. Rare cases of Meniere's disease in children. *J Laryngol Otol* 2006;120:343-352.
34. Cnyrim CD, Newman-Toker D, Karch C, Brandt T, Strupp M. Bedside differentiation of vestibular neuritis from central "vestibular pseudoneuritis" *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008;79: 458-460.
35. Cutrer FM, Baloh RW. Migraine-associated dizziness. *Headache* 1992;32:300-304.
36. Davis A., Moorjani P. The epidemiology of hearing and balance disorders. In: Luxon ML, Furmann IM, Martini A, Stephens D, eds. *Textbook of audiological medicine*. London: Martin Dunitz, 2003:89-99.
37. De Jong IMBV, Bles W. Cervical dizziness and ataxia. In: Bles W, Brandt T, eds. *Disorders of posture and gait*. Amsterdam: Elsevier, 1986:185-206.
38. De Valck CF, Claes GM, Wuyts FL, Van de Heyning PH. Lack of diagnostic value of high-pass noise masking of auditory brainstem responses in Meniere's disease. *Otol Neurotol* 2007;28:700-707.
39. Dieterich M, Brandt T. Episodic vertigo related to migraine (90 cases): vestibular migraine? *J Neurol* 1999;246:883-892.
40. Dieterich M, Pöllmann W, Pfaffenrath V. Cervicogenic headache: electronystagmography, perception of verticality and posturography in patients before and after C 2-blockade. *Cephalalgia* 1993;13:285-988.
41. Eckhardt-Henn A, Best C, Bense S, Tschan R, Dieterich M. Psychiatric comorbidity in different vertigo syndromes. *J Neurol* 2008; 255:420-428.
42. Eckhardt-Henn A, Breuer P, Thomalske C, Hoffmann SO, Hopf HC. Anxiety disorders and other psychiatric

- subgroups in patients complaining of dizziness. *J Anxiety Disord* 2003;431:1-20.
43. Epley JM. The canalolith repositioning procedure: for treatment of benign paroxysmal positioning vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1992;10:299-304.
 44. Fetter M, Dichgans J. Vestibular neuritis spares the inferior division of the vestibular nerve. *Brain* 1996;119:755-763.
 45. Frykholm C, Larsen HC, Dahl N, Klar J, Rask-Andersen H, Friberg U. Familial Meniere's disease in five generations. *Otol Neurotol* 2006;27:681-686.
 46. Furman JM, Jacob RG. Psychiatric dizziness. *Neurology* 1997;48: 1161-1166.
 47. Gacek RR, Gacek MR. The three faces of vestibular ganglionitis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2002;111:103-114.
 48. Gates P. Hypothesis: could Meniere's disease be a channelopathy? *Intern Med J* 2005;35:488-489.
 49. Gordon CR, Levite R, Joffe V, Gadoth N. Is posttraumatic benign paroxysmal positional vertigo different from the idiopathic form? *Arch Neurol* 2004;61:1590-1593.
 50. Griggs RC, Moxley RT, LaFrance RA, McQuillen J. Hereditary paroxysmal ataxia: response to acetazolamide. *Neurology* 1978;28: 1259-1264.
 51. Griggs RC, Nutt JG. Episodic ataxias as channelopathies. *Ann Neurol* 1995;37:285-287.
 52. Guerraz M, Bertholon P, Pollak L, Rudge P, Gresty MA, Bronstein AM, et al. Visual vertigo: symptom assessment, spatial orientation and postural control. *Brain* 2001;124:1546-1656.
 53. Halmagyi GM, Aw ST, Karlberg M, Curthoys IS, Todd MJ. Inferior vestibular neuritis. *Ann NY Acad Sc* 2002;956:306-313.
 54. Halmagyi GM, Curthoys IS. A clinical sign of canal paresis. *Arch Neurol* 1988;45:737-739.
 55. Herdman SJ. Vestibular rehabilitation, 2nd ed. Philadelphia: FA Davis, 2000.
 56. Holmberg J, Karlberg M, Fransson PA, Magnusson M. Phobic postural vertigo: body sway during vibratory proprioceptive stimulation. *NeuroReport* 2003;14:1007-1011.
 57. Hübner K, Hamilton DA, Kalla R, Stephan T, Glasauer S, Ma J, et al. Spatial memory and hippocampal volume in humans with unilateral vestibular deafferentation. *Hippocampus* 2007;17: 471-485.
 58. Hübner K, Zarresi D, Glaser H, Linns J, Adrion C, Mansmann U, Brandt T, Strupp M. Vestibular Paroxysmia: Diagnostic features and medical treatment. *Neurology* 2008 (in press).
 59. Huppert D, Kunihiro T, Brandt T. Phobic postural vertigo (154 patients): its association with vestibular disorders. *J Audiol Med* 1995;4:97-103.
 60. Huppert D, Strupp M, Rettinger N, Hecht J, Brandt T. Phobic postural vertigo: a long-term follow-up (5 to 15 years) of 106 patients. *J Neurol* 2005;252:564-569.
 61. Huppert D, Strupp M, Theil DVM, Glaser M, Brandt T. Low recurrence rate of vestibular neuritis: A long-term follow-up *Neurology* 2006;67:1870-1871.
 62. Igarashi M. Compensation for peripheral vestibular disturbances animal studies. In: Bles W, Brandt Th, eds. *Disorders of posture and gait*. Amsterdam: Elsevier, 1986:337-351.
 63. Imai T, Ito M, Takeda, N, Uno A, Matsunaga T, Sekine K, et al. Natural course of the remission of vertigo in patients with benign paroxysmal positional vertigo. *Neurology* 2005;64:920-921.
 64. Ishiyama G, Ishiyama A, Baloh RW. Drop attacks and vertigo secondary to a non-meniére otologic cause. *Arch Neurol* 2003; 60:71-75.
 65. Ishiyama G, Lopez IA, Ishiyama A. Aquaporins and Meniere's disease. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2006;14:332-336.
 66. Jacob RG, Brandt T, Furman IM. Psychiatric aspects of dizziness and imbalance. In: Bronstein AM, Brandt T, Wollacott MH, Nutt JG, eds. *Clinical disorders of balance, posture and gait*. London: Arnold, 2004;245-285.
 67. Jannetta PJ. Neurovascular cross-compression in patients with hyperactive dysfunction symptoms of the eighth cranial nerve. *Surg Forum* 1975;26:467-468.
 68. Jannetta PJ, Møller MB, Møller AR. Disabling positional vertigo. *N Engl J Med* 1984;310:1700-1705.
 69. Jen J, Kim GW, Baloh RW. Clinical spectrum of episodic ataxia type 2. *Neurology* 2004;62:17-22.
 70. Jen JC, Graves TD, Hess EJ, Hanna MG, Griggs RC, Baloh RW. Primary episodic ataxias: diagnosis, pathogenesis and treatment. *Brain* 2007;130:2484-2493.
 71. Kapfhammer HP, Mayer C, Hock U, Huppert D, Dieterich M, Brandt T. Course of illness in phobic postural vertigo. *Acta Neurol Scand* 1997;95:23-28.
 72. Karlberg M, Hall K, Quickert N, Hinson J, Halmagyi GM. What inner ear diseases cause benign paroxysmal positional vertigo? *Acta Otolaryngol (Stockh)* 2000;120:380-385.
 73. Klar J, Frykholm C, Friberg U, Dahl N. A Meniere's disease gene linked to chromosome 12p12.3. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet* 2006;141:463-467.
 74. Klockars T, Kentala E. Inheritance of Meniere's disease in the Finnish population. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2007;133:73-77.
 75. Lempert T, Neuhauser H. Migrainous vertigo. *Neurol Clin* 2005;23:715-730.
 76. Lueck CJ, Hamlyn P, Crawford TJ, Levy IS, Brindley GS, Watkins ES, et al. A case of ocular tilt reaction

- and torsional nystagmus due to direct stimulation of the midbrain in man. *Brain* 1991;114: 2069-2079.
77. Magnusson M, Enbom H, Pyykko I. Postural compensation of congenital or early acquired vestibular loss in hearing disabled children. *Acta Otolaryngol (Stockh) Suppl* 1991;481:433-435.
 78. Marks JM. Space "phobia": a pseudo-agoraphobic syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1981;48:729-735.
 79. McClure JA. Horizontal canal BPV. *J Otolaryngol* 1985;14:30-35.
 80. Merchant SN, Adams JC, Nadol JB jr. Pathophysiology of Meniere's syndrome: are symptoms caused by endolymphatic hydrops? *Otol Neurotol* 2005;26:74-81.
 81. Minor LB, Haslwanter T, Straumann D, Zee DS. Hyperventilation-induced nystagmus in patients with vestibular Schwannoma. *Neurology* 1999;53:2158-2168.
 82. Minor LB, Schessel DA, Carey JP. Meniere's disease. *Curr Opin Neurol* 2004;17:9-16.
 83. Møller MB. Controversy in Meniere's disease: results of microvascular decompression of the eighth nerve. *Am J Otol* 1988;9:60-63.
 84. Møller MB, Møller AR, Jannetta PJ, Sekhar L. Diagnosis and surgical treatment of disabling positional vertigo. *J Neurosurgery* 1986; 64:21-28.
 85. Murphy TP. Mal de débarquement syndrome: a forgotten entity? *Otolaryngol Head Neck Surg* 1993;109:10-13.
 86. Nadol JB jr. Vestibular neuritis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995;112:162-172.
 87. Neuhauser HK. Epidemiology of vertigo. *Curr Opin Neurol* 2007;20: 40-46.
 88. Neuhauser HK, Lempert T. Vertigo and dizziness related to migraine: a diagnostic challenge. *Cephalalgia* 2004;24:83-91.
 89. Neuhauser H, Leopold M, von Brevern M, Arnold G, Lempert T. The interrelations of migraine, vertigo, and migrainous vertigo. *Neurology* 2001;56:436-441.
 90. Neuhauser HK, Radtke A, von Brevern M, Feldmann M, Lezius F, Ziese T, et al. Migrainous vertigo: prevalence and impact on quality of life. *Neurology* 2006;26:1028-1033.
 91. Neuhauser HK, von Brevern M, Radtke A, Lezius F, Feldmann M, Ziese T, et al. Epidemiology of vestibular vertigo. A neurotologic survey of the general population. *Neurology* 2005;65:898-904.
 92. Obhayashi S, Oda M, Yamamoto M, Urano M, Harada K, Horikoshi H, et al. Recovery of the vestibular function after vestibular neuronitis. *Acta Otolaryngol (Stockh) Suppl* 1993;503:31-34.
 93. Okinaka Y, Sekitani T, Okazaki H, Miura M, Tabara T. Progress of caloric response of vestibular neuronitis. *Acta Otolaryngol (Stockh) Suppl* 1993;503:18-22.
 94. Olesen J, Carmona S, Settecane N, et al. Vertigo and dizziness related to migraine: a diagnostic challenge. *Cephalalgia* 2005;25:761-762.
 95. Orsoni JG, Zavota L, Pellistri I, Piazza F, Cimino L. Cogan syndrome. *Cornea* 2002;21:356-359.
 96. Ostermann PO, Westerberg CE. Paroxysmal attacks in multiple sclerosis. *Brain* 1975;98:189-202.
 97. Pollak L, Klein C, Stryker R, Kushnir M, Teitler J, Fletcher S. Phobic postural vertigo: a new proposed entity. *IMAJ* 2003;5:720-723.
 98. Querner V, Krafczyk S, Dieterich M, Brandt T. Patients with somatoform phobic postural vertigo: the more difficult the balance task, the better the balance performance. *Neurosci Lett* 2000; 285:21-24.
 99. Querner V, Krafczyk S, Dieterich M, Brandt T. Phobic postural vertigo. Body sway during visually induced rollvection. *Exp Brain Res* 2002;143:269-275.
 100. Radtke A, Lempert T, Gresty MA, Brookes GB, Bronstein AM, Neuhauser H. Migraine and Meniere's disease: is there a link? *Neurology* 2002;59:1700-1704.
 101. Rinne T, Bronstein AM, Rudge P, Gresty MA, Laron LM. Bilateral loss of vestibular function. *Acta Otolaryngol (Stockh) Suppl* 1995; 520:247-250.
 102. Savastano M, Guerrieri V, Marioni G. Evolution of audiometric pattern in Meniere's disease: long-term survey of 380 cases evaluated according to the 1995 guidelines of the American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery. *J Otolaryngol* 2006; 35:26-29.
 103. Schmid-Priscoveanu A, Böhmer A, Obzina H, Straumann D. Caloric and search-coil head impulse testing in patients after vestibular neuritis. *J Ass Res Otolaryngol* 2001;2:72-78.
 104. Schüller O, Strupp M, Arbusow V, Brandt T. A case of possible autoimmune bilateral vestibulopathy treated with steroids. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003;74:8.
 105. Schuknecht HF. Cupulolithiasis. *Arch Otolaryngol* 1969;90:765-778.
 106. Schuknecht HF, Kitamura K. Vestibular neuritis. *Ann Otol Rhinol Otolaryngol* 1981;90(Suppl 78):1-19.
 107. Sekitani T, Imate Y, Noguchi T, Inokuma T. Vestibular neuronitis: epidemiological survey by questionnaire in Japan. *Acta Otolaryngol (Stockh) Suppl* 1993;503:9-12.
 108. Selmani Z, Marttila T, Pyykko I. Incidence of virus infection as a cause of Meniere's disease or endolymphatic hydrops assessed by electrocochleography. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2005;262:331-334.
 109. Semaan MT, Alagramam KN, Megerian CA. The basic science of Meniere's disease and endolymphatic hydrops. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2005;13:301-307.
 110. Sharott, A, Marsden J, Brown P. Primary orthostatic tremor is an exaggeration of a physiological response

- to instability. *Mov Disord* 2003;18:195-199.
111. Smith PF. Vestibular-hippocampal interactions. *Hippocampus* 1997; 7:465-471
 112. Stapleton E, Mills R. Clinical diagnosis of Meniere's disease: how useful are the American Academy of Otolaryngology Head and Neck Surgery Committee on Hearing and Equilibrium guidelines? *J Laryngol Otol* 2007;12:1-7.
 113. Steddin S, Brandt T. Horizontal canal benign paroxysmal positioning vertigo (h-BPPV): transition of canalolithiasis to cupulolithiasis. *Ann Neurol* 1996;40:918-22.
 114. Straube A, Büttner U, Brandt T. Recurrent attacks with skew deviation, torsional nystagmus, and contraction of the left frontalis muscle. *Neurology* 1994;44:177-178.
 115. Strupp M, Arbusow V, Brandt T. Vestibular exercises improve central vestibulo-spinal compensation after vestibular neuritis. *Neurology* 1998;51:838-844.
 116. Strupp M, Brandt T, Steddin S. Horizontal canal benign paroxysmal positioning vertigo: reversible ipsilateral caloric hypoexcitability caused by canalolithiasis? *Neurology* 1995;45:2072-2076.
 117. Strupp M, Glaser M, Karch C, Rettinger N, Dieterich M, Brandt T. Phobischer Schwankschwindel: die häufigste Schwindelform im mittleren Lebensalter. *Nervenarzt* 2003;74:911-914.
 118. Strupp M, Kalla R, Dichgans M, Freilinger T, Glasauer S, Brandt T. Treatment of episodic ataxia type 2 with the potassium channel blocker 4-aminopyridine. *Neurology* 2004;62:1623-1625.
 119. Strupp M, Versino C, Brandt T. Migraineous vertigo/vestibular migraine. *Handbook of clinical neurology*. Amsterdam: Elsevier Science, 2008 (in press).
 120. Strupp M, Zwergal A, Brandt T. Episodic ataxia type 2. *Neurotherapeutics* 2007;4:267-273.
 121. Takumida M, Kakigi A, Takeda T, Anniko M. Meniere's disease: a long-term follow-up study of bilateral hearing levels. *Acta Otolaryngol* 2006;126:921-925.
 122. Theil D, Arbusow V, Derfuss T, Strupp M, Pfeiffer M, Mascolo A, et al. Prevalence of HSV-1 LAT in human trigeminal, geniculate, and vestibular ganglia and its implication for cranial nerve syndromes. *Brain Pathol* 2001;11:408-413.
 123. Theil D, Derfuss T, Strupp M, Gilden DH, Arbusow V, Brandt T. Cranial nerve palsies: Herpes simplex virus type 1 and Varizella-Zoster virus latency. *Ann Neurol* 2002;51:273-274.
 124. Vibert D, Liard P, Häusler R. Bilateral idiopathic loss of peripheral vestibular function with normal hearing. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1995;115:611-615.
 125. Vitkovic J, Paine M, Rance G. Neuro-otological findings in patients with migraine- and nonmigraine-related dizziness. *Audiol Neurootol*. 2008;13:113-22.
 126. von Brevern M, Radtke A, Lezius F, Feldmann M, Ziese T, Lempert T, et al. Epidemiology of benign paroxysmal positional vertigo: a population based study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007; 78:710-15.
 127. von Brevern M, Zeise D, Neuhauser H, Clarke AH, Lempert T. Acute migrainous vertigo: clinical and oculographic findings. *Brain* 2005;128:365-374.
 128. von Brevern M, Seelig T, Neuhauser H, Lempert T. Benign paroxysmal positional vertigo predominantly affects the right labyrinth. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004;75:1487-1488.
 129. von Holst E, Mittelstaedt H. Das Reafferenzierungsprinzip (Wechselwirkungen zwischen Zentralnervensystem und Peripherie). *Naturwissenschaften* 1950;37:461-476.
 130. Wagner J, Glaser M, Brandt T, Strupp M. Downbeat nystagmus: aetiology and comorbidity in 117 patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007 Sep 14 (Epub ahead of print).
 131. Welgampola MS, Colebatch JG. Characteristics and clinical applications of vestibular-evoked myogenic potentials. *Neurology* 2005; 64:1682-1688.
 132. Yardley L, Redfern MS. Psychological factors influencing recovery from balance disorders. *J Anxiety Disord* 2001;15:107-119.
 133. Yarrow K, Brown P, Gresty MA, Bronstein AM. Force platform recordings in the diagnosis of primary orthostatic tremor. *Gait & Posture* 2001;13:27-34.
 134. Yeh TH, Herman P, Tsai MC, Tran-Ba-Huy P, Van-den-Abbeele T. A cationic nonselective stretch-activated channel in the Reissner's membrane of the guinea pig cochlea. *Am J Physiol* 1998;274: C 566-C 576.
 135. Yousry I, Dieterich M, Naidich TP, Schmid UD, Yousry TA. Superior oblique myokymia: magnetic resonance imaging support for the neurovascular compression hypothesis. *Ann Neurol* 2002;51: 361-368.
 136. Yu Y, Moseley I, Pullicino. The clinical picture of ectasia of the intracerebral arteries. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1982;45:29-36.
 137. Zingler VC, Cnyrim C, Jahn K, Weintz E, Fernbacher J, Frenzel C, et al. Causative factors and epidemiology of bilateral vestibulopathy in 255 patients. *Ann Neurol* 2007;61:524-532.
 138. Zingler VC, Weintz E, Jahn K, Bötzel K, Wagner J, Huppert D, et al. Saccular function less affected than canal function in bilateral vestibulopathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008;79:284-288.
 139. Zingler VC, Weintz E, Jahn K, Huppert D, Mike A, Brandt T, et al. Follow-up of vestibular function in bilateral vestibulopathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008b (in press)

Verfahren zur Konsensbildung

Expertengruppe

Prof. Dr. Dr. h. c. T. Brandt FRCP, Klinikum Großhadern, Ludwig-Maximilians-Universität, München
Prof. Dr. med. M. Dieterich, Klinikum Großhadern, Ludwig-Maximilians-Universität, München
PD Dr. med. A. Eckhardt-Henn, Marienhospital Stuttgart
Prof. Dr. med. K. F. Hamann, HNO-Klinik, Technische Universität München
Prof. Dr. med. T. Lempert, Neurologische Abteilung, Schlosspark-Klinik, Berlin
Prof. Dr. med. W. Poewe, Universität Innsbruck, Österreich
Prof. Dr. med. D. Straumann, Klinik und Poliklinik, Neurologische Universitätsspital Zürich
Prof. Dr. med. M. Strupp, Klinikum Großhadern, Ludwig-Maximilians-Universität, München

Federführend:

Prof. Dr. Dr. h. c. Thomas Brandt FRCP, Ludwig-Maximilians-Universität München, Klinikum Großhadern, Marchioninistraße 15, 81377 München
E-Mail: thomas.brandt@med.uni-muenchen.de

Diese Leitlinie wurde nach dem modifizierten Delphi-System mit zwei Umläufen erstellt.

Erstellungsdatum:

März 2002

Letzte Überarbeitung:

10/2008

Nächste Überprüfung geplant:

k.A.

XXXXXXXXXX Beachte [Präambel](#) zu den Leitlinien Neurologie XXXXXXXXXXXX

Zurück zum [Index Leitlinien der Dt. Ges. für Neurologie](#)

Zurück zur [Liste der Leitlinien](#)

Zurück zur [AWMF-Leitseite](#)

Die "Leitlinien" der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften sind systematisch entwickelte Hilfen für Ärzte zur Entscheidungsfindung in spezifischen Situationen. Sie beruhen auf aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen und in der Praxis bewährten Verfahren und sorgen für mehr Sicherheit in der Medizin, sollen aber auch ökonomische Aspekte berücksichtigen. Die "Leitlinien" sind für Ärzte rechtlich nicht bindend und haben daher weder haftungsbegründende noch haftungsbefreiende Wirkung.

Die AWMF erfasst und publiziert die Leitlinien der Fachgesellschaften mit größtmöglicher Sorgfalt - dennoch kann die AWMF für die Richtigkeit - **insbesondere von Dosierungsangaben - keine Verantwortung** übernehmen.

Stand der letzten Aktualisierung: 10/2008

© Deutsche Gesellschaft für Neurologie

Autorisiert für elektronische Publikation: [AWMF online](#)

HTML-Code aktualisiert: 10.02.2009; 15:12:06