

Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie

AWMF-Leitlinien-Register	Nr. 030/018	Entwicklungsstufe:	<u>1</u>
--------------------------	-------------	--------------------	----------

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 - Therapie

Was gibt es Neues?

- **Benigner peripherer paroxysmaler Lagerungsschwindel (BPPV):** Die Wirksamkeit der Lagerungsmanöver nach Semont und Epley zur Behandlung des BPPV des posterioren Bogengangs ist durch randomisierte kontrollierte Studien und Metaanalysen belegt (**A**). Beide sind auch in der Selbstbehandlung erfolgreich.
- **Neuritis vestibularis:** Die Monotherapie mit Glukokortikoiden verbessert signifikant die Erholung der peripheren vestibulären Funktion (**B**).
- **Morbus Menière:** Eine hochdosierte Behandlung mit Betahistin (3 × 48 mg/d) reduziert die Zahl der Attacken signifikant im Vergleich zu einer niedrigeren Dosierung (3 × 16 bis 3 × 24 mg/d) (**C**); dies wird derzeit durch eine randomisierte kontrollierte Dosisfindungsstudie weiter untersucht.
- **Bilaterale Vestibulopathie:** Ototoxische Substanzen und Morbus Menière sind die beiden häufigsten Ursachen der bilateralen Vestibulopathie. Deshalb stellt die Prophylaxe durch strenge Indikationsstellung für ototoxische Antibiotika und prophylaktische Behandlung des Morbus Menière die wichtigste Behandlungsmaßnahme dar (**C**).
- **Vestibularisparoxysmie:** Therapie der Wahl ist die Gabe von Carbamazepin bzw. Oxcarbamazepin (**C**); dies muss durch eine kontrollierte Studie gestützt werden.
- **Vestibuläre Migräne:** Es liegen noch immer keine kontrollierten Studien zur spezifischen Therapie vor.
- **Episodische Ataxie Typ II, Downbeatnystagmus- und Upbeatnystagmus-Syndrom:** Der Kaliumkanalblocker 4-Aminopyridin ist prophylaktisch bzw. symptomatisch wirksam (**C**). Für den Downbeatnystagmus liegt eine kontrollierte Studie vor, die anderen Befunde müssen noch durch kontrollierte Studien gestützt werden.
- Phobischer Schwankschwindel: Kombinierte Pharmako- und Verhaltenstherapie ist wirksam (**C**), dazu liegen allerdings noch immer keine kontrollierten Studien vor.

Die wichtigsten Empfehlungen auf einen Blick

- **BPPV:** Behandlungsverfahren der ersten Wahl für den BPPV des posterioren Bogengangs sind die Lagerungsmanöver nach Epley und Semont (**A**). Patienten können auch eine Selbstbehandlung mit einem Semont- oder Epley-Manöver (**B**) oder Lagerungsübungen nach Brandt und Daroff (**C**) durchführen. Diejenigen Patienten, die mit dem Manöver nach Epley oder Semont keine eindeutige Besserung oder Beschwerdefreiheit erreichen, sollten auf Fehler beim Durchführen der Befreiungsmanöver überprüft werden. Eine operative Okklusion des betroffenen Bogengangs ist ebenfalls wirksam (**C**), aber nur in sehr seltenen Fällen bei einer anhaltenden "Therapieresistenz" gerechtfertigt. Die Kanalolithiasis des horizontalen Bogengangs lässt sich im Liegen durch eine schrittweise 90 °-Drehung um die Körperlängsachse zur gesunden Seite, gefolgt von 12-stündigem Liegen auf dem nicht betroffenen Ohr behandeln oder durch das sog. Gufoni-Manöver. Hierbei wird der Patient aus der aufrechten Sitzposition schnell auf die Seite mit dem geringeren Nystagmus gelegt; nach 2 Sekunden erfolgt dann eine 45 °-Drehung des Kopfes nach unten (**C**). Medikamentöse Therapien allein, Manipulationen an der HWS, autogenes Training und Akupunktur sind unwirksam.
- **Neuritis vestibularis:** Die Monotherapie mit Glukokortikoiden (Beginn der Behandlung innerhalb von 3 Tagen nach Symptombeginn, z. B. mit 100 mg/d Methylprednisolon, Dosis jeden 4. Tag um 20 mg reduzieren) verbessert signifikant die Erholung der peripheren vestibulären Funktion (**B**); eine Monotherapie mit Valaciclovir hat keinen Effekt auf die Erholung der vestibulären Funktion (↓). Die Kombinationstherapie von Valaciclovir mit Methylprednisolon ist nicht wirksamer als eine Monotherapie mit Methylprednisolon (↓). Gezieltes Gleichgewichtstraining beschleunigt und verbessert die zentrale vestibuläre Kompensation der Tonusimbalance zwischen dem intakten und dem ausgefallenen Labyrinth (**B**).
- **Morbus Menière:** Prophylaktische Therapie der Attacken: Eine hochdosierte und lang dauernde Behandlung mit Betahistindihydrochlorid (3 × 48 mg/d über 12 Monate) reduziert signifikant die Zahl der Attacken und ist wirksamer als eine niedrigere Dosierung (3 × 16 bis 3 × 24 mg/d) oder kurze Behandlung (3-6 Monate) (**C**); dies muss durch eine randomisierte, kontrollierte Dosisfindungsstudie gestützt werden. Auch die lokale transtympanale Instillation von 10-20 mg Gentamicin ist prophylaktisch wirksam (**B**), wobei die Applikation in mehrwöchigen Abständen erfolgen sollte, damit es zu keiner ausgeprägten Innenohrschädigung kommt.
- **Bilaterale Vestibulopathie:** Da ototoxische Substanzen und beidseitiger Morbus Menière die beiden häufigsten Ursachen der bilateralen Vestibulopathie sind, sind die durch strenge Indikationsstellung für ototoxische Antibiotika und prophylaktische Behandlung des Morbus Menière die wichtigsten Behandlungsmaßnahmen (**C**).

- **Vestibularisparoxysmie:** Therapie der Wahl zur prophylaktischen Behandlung der kurz dauernden Schwindelattacken ist die Gabe von Carbamazepin bzw. Oxcarbamazepin (**C**); dies muss aber durch eine randomisierte, kontrollierte Studie noch gestützt werden.
- **Vestibuläre Migräne:** Es gibt noch immer keine kontrollierten Studien zur spezifischen Therapie, so dass bis zum Vorliegen spezifischer Therapiestudien die vestibuläre Migräne wie die Migräne mit Aura behandelt werden sollte.
- **Episodische Ataxie Typ II:** Der Kaliumkanalblocker 4-Aminopyridin ist in einer Dosierung von 3 × 5 mg/d sowohl prophylaktisch als auch symptomatisch wirksam (**C**). Dies beruht bislang aber noch auf Einzelfallbeobachtungen.
- **Downbeatnystagmus- und Upbeatnystagmus-Syndrom:** Die Kaliumkanalblocker 4-Aminopyridin (3 × 5 mg) und 3,4-Diaminopyridin (3 × 10 mg) sind symptomatisch wirksam (**C**). Für den Downbeatnystagmus liegt dazu eine kontrollierte Studie vor, für den Upbeatnystagmus gibt es bislang nur Einzelfallbeschreibungen.
- **Phobischer Schwankschwindel:** Kombinierten Pharma- und Verhaltenstherapie ist wirksam (**C**), wobei allerdings noch keine randomisierten, kontrollierten Studien vorliegen.

Ziele der Leitlinie

In dieser Leitlinie werden die aktuellen Therapieempfehlungen der wichtigen peripheren und zentralen vestibulären sowie psychogen-somatoförmigen Schwindelsyndrome dargestellt:

- [Benigner peripherer paroxysmaler Lagerungsschwindel](#)
- [Neuritis vestibularis](#)
- [Bilaterale Vestibulopathie](#)
- [Morbus Menière](#)
- [Vestibularisparoxysmie](#)
- [Vestibuläre Migräne](#)
- [Episodische Ataxie Typ 2](#)
- [Downbeatnystagmus/Upbeatnystagmus](#)
- [Phobischer Schwankschwindel](#)

Grundvoraussetzung jeder Behandlung beim Leitsymptom Schwindel ist eine korrekte Diagnose, da Schwindel keine Krankheit, sondern Ausdruck von Störungen der vestibulären, zerebellären und/oder okulomotorischen Systeme ist. Hinzu kommen somatoförmige Schwindelsyndrome, die primär oder sekundär auftreten können. Die Behandlung der verschiedenen Schwindelformen umfasst medikamentöse, physikalische, operative und psychotherapeutische Maßnahmen (Übersicht bei Brandt et al. 2003, Strupp u. Brandt 2006). Diese sind in **Tabelle 1** zusammengefasst. **Tabelle 2** gibt eine Übersicht der wichtigen Antivertiginosa, die zur rein symptomatischen Behandlung eingesetzt werden und nicht länger als 3 Tage gegeben werden sollen, da sie die sog. zentrale vestibuläre Kompensation verlangsamen und ein Suchtpotenzial besitzen. In **Tabelle 3** sind die relevanten Wirkstoffe zur medikamentösen Therapie mit der jeweiligen Dosierung, Gegenanzeigen, Anwendungsbeschränkungen und Nebenwirkungen dargestellt. Vor Beginn der Behandlung sollte dem Patienten gegenüber auf die meist gute Prognose hingewiesen werden, weil a) viele Formen einen günstigen Spontanverlauf haben (z. B. durch Besserung der peripheren vestibulären Funktion oder durch die zentrale vestibuläre Kompensation der vestibulären Tonusimbalance) und b) die meisten Formen erfolgreich therapiert werden können.

Tabelle 1: Medikamentöse, physikalisch-medizinische, operative und psychologisch-psychotherapeutische Behandlungsverfahren beim Leitsymptom Schwindel

Therapieverfahren	Indikation
Medikamentös	
Acetazolamid, 4-Aminopyridin	◦ Episodische Ataxie Typ 2
4-Aminopyridin, 3,4-Diaminopyridin, Baclofen	◦ Downbeatnystagmus ◦ Upbeatnystagmus
Antivertiginosa (siehe Tab. 2)	◦ Symptomatisch gegen Übelkeit und Erbrechen bei akuter Labyrinthläsion oder Vestibularisnerv-/kernläsion ◦ Zentrales "Lageerbrechen" ◦ Heftige Attacken mit Erbrechen, z. B. durch Befreiungsmanöver bei BPPV ◦ Prävention der Bewegungskrankheit
Betarezeptorenblocker Valproinsäure Topiramate	◦ Basilarismigräne/vestibuläre Migräne/Migräne mit vestibulärer Aura
Betahistin	◦ Morbus Menière ◦ Verbesserung der zentralen vestibulären Kompensation (?)
Carbamazepin	◦ Vestibularisparoxysmie (neurovaskuläre Kompression) ◦ Vestibuläre Epilepsie ◦ Paroxysmale Dysarthrophonie und Ataxie bei MS und andere zentral-vestibuläre Paroxysmien

	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Obliquus-superior-Myokymie
Gentamicin	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Morbus Menière ◦ Vestibuläre Drop Attacks
Methylprednisolon	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Akute Neuritis vestibularis ◦ Cogan-Syndrom ◦ Transtympanal bei Morbus Menière
Selektive Serotoninwiederaufnahme-Hemmer und andere Antidepressiva	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Phobischer Schwankschwindel ◦ Panikattacken
Physikalisch-medizinisch	
Befreiungs-/Lagerungsmanöver	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Benigner peripherer paroxysmaler Lagerungsschwindel (BPPV)
Vestibularstraining, Gleichgewichtstraining, Gangschulung	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Verbesserung der zentralen vestibulären Kompensation einer vestibulären Tonusdifferenz (z. B. einseitiger Labyrinthausfall) ◦ Habituation zur Prävention von Bewegungskrankheit
Operativ	
Operative Resektion/Dekompression Gammaknife/Cyberknife	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Tumoren (Akustikusneurinom) ◦ Arachnoidalzysten der hinteren Schädelgrube, die zur Kompression des Nervus vestibulocochlearis führen
Operative Deckung	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Äußere und innere Perilymphfistel
Durchschneidung von Bogengangsnerven oder Verschluss, sog. plugging des Bogengangs	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Als Ultima Ratio bei benignem peripherem paroxysmalem Lagerungsschwindel
Labyrinthektomie oder Durchtrennung des Vestibularisnervs	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Als Ultima Ratio bei Morbus Menière
Neurovaskuläre Dekompression	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Als Ultima Ratio bei Vestibularisparoxysmie
Psychologisch-psychotherapeutisch	
Kognitive Verhaltenstherapie Psychoedukative Behandlung	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Phobischer Schwankschwindel ◦ Panikattacken ◦ Agora- und Agrophobie

Tabelle 2: Antivertiginosa und Medikamente zur symptomatischen Behandlung von Schwindel und Übelkeit. Wichtig: Diese Präparate sollten nicht länger als 3 Tage gegeben werden, weil sie die zentrale Kompensation verlangsamen und ein Suchtpotenzial besitzen

Pharmakagruppe mit Wirksubstanzen und Beispielen für Präparate	Darreichungsform, Dosis	Angriffsort
Anticholinergika <ul style="list-style-type: none"> ◦ Scopolamin (Scopoderm TTS) 	Transdermal 1,0 mg/72 h	Muskarin-Antagonist
Antihistaminika <ul style="list-style-type: none"> ◦ Dimenhydrinat (Vomex A) ◦ Meclocin (Peremesin) 	Drg. (50 mg) alle 4-6 h Supp. (150 mg) 1-2/d Amp. (100 mg) 1-3/d Drg. (12,5 mg) alle 4-6 h Supp. (50 mg) 1-2/d	Histamin-(H ₁ -)Antagonist Histamin-(H ₁ -)Antagonist
Benzodiazepine <ul style="list-style-type: none"> ◦ Diazepam (Valium) ◦ Clonazepam (Rivotril) 	Tbl. (5 oder 10 mg) alle 4-6 h oder Injektionslösung 10 mg i. m. Tbl. (0,5 mg) alle 4-6 h	GABA _A -Agonist GABA _A -Agonist

Tabelle 3: Übersicht der wichtigsten Wirkstoffe zur Therapie bei Schwindel in alphabetischer Reihenfolge

Wirkstoff	Beispiele für Präparate	Dosierung	Gegenanzeigen	Anwendungsbeschränkungen	Nebenwirkungen
-----------	-------------------------	-----------	---------------	--------------------------	----------------

Acetazolamid	Diamox Tabletten	250-1000 mg/d	Hyperchlorämische Azidose, Gicht, Nebenniereninsuffizienz, Hyperkalziurie, Nephrokalzinose, Langzeitbehandlung eines chronischen nichtkongestiven Glaukoms mit geschl. Kammerwinkel	Obstruktive Atemwegserkrankungen, schwere Leberfunktionsstörungen (Präkoma, Coma hepaticum), Hypokaliämie	Parästhesien, Leistungsabfall, vermehrter Harndrang, Ohrgeräusche, Hörstörungen, Depressionen, metabolische Azidose, Hyperkalziurie mit Nierensteinbildung, Hämaturie, Leberfunktionsstörungen, fulminante Lebernekrose
Aminopyridine 4-Aminopyridin (4- AP) und 3,4- Diaminopyridin(3,4- DAP)	Generikum, muss jeweils von Apotheke in Kapseln mit 5 oder 10 mg abgefüllt werden	2 x 5 mg/d bis 3 x 10 mg/d	Bekannte Allergie gegen Aminopyridine, QTC- Verlängerung, bekannte Herzrhythmusstörungen	Bekannte Allergie auf Aminopyridine, Herzrhythmusstörungen	Übelkeit, Erbrechen, periorale oder distale Parästhesien, abdominelles Völlegefühl. In seltenen Fällen bei hoher Dosierung beschrieben: epileptische Anfälle, Herzrhythmusstörungen bis Herzstillstand
Betahistin	Aequamen Vasomotal 24	3 x 12 mg/d bis 3 x 48 mg/d, in Einzelfällen bis 3 x 72 mg/d	Asthma bronchiale, Phäochromozytom	Magen-Darm- Geschwüre in der Anamnese	Kopfdruck, Erbrechen, Pruritus Anaphylaxien bzw. Überempfindlichkeitsreaktionen, Quincke-Ödem
Carbamazepin	Tegretal 200 mg ret.	Siehe Kapitel zur Behandlung der Epilepsie			
Dimenhydrinat	Vomex A	100-300 mg/d	Überempfindlichkeit gegenüber Antihistaminika, akuter Asthma-Anfall, Engwinkelglaukom, Phäochromozytom, Porphyrie, Prostatahyperplasie mit Restharnbildung, Epilepsie, Eklampsie, gleichzeitige Behandlung mit MAO- Hemmern	Eingeschränkte Leberfunktion, Herzrhythmusstörungen, chronische Atembeschwerden und Asthma, Pylorusstenose, Verdacht auf raumbeengende intrakranielle Prozesse (Erschwerung der Diagnose), akute Vergiftungen, gleichzeitige Anwendung mit aminoglykosidischen Antibiotika, Patienten mit Saccharase- Isomaltase-Mangel (Drg.), gleichzeitige Gabe von zentralwirkenden Medikamenten wie Sedativa oder Psychopharmaka im Kleinkindalter (bis zu 1 Jahr)	Allergische Reaktionen, Lichtempfindlichkeit, Muskelschwäche, Somnolenz, Schwindel, paradoxe Reaktionen, Sehstörungen, gastrointestinale Beschwerden, Mundtrockenheit, Leberfunktionsstörungen, Tachykardie, Miktionsstörungen, anticholinerge Wirkung
Gentamicin	Gentamicin Injektionslösung	10-20 mg transtympanal	Schwangerschaft, terminale Niereninsuffizienz, bekannte Allergie	Wegen lokaler Instillation kaum systemische Wirkung	Hörminderung, Schädigung des Vestibularorgans
Methylprednisolon	Urbason	Siehe Kapitel Therapie der Multiplen Sklerose			
Metoprololsuccinat	Beloc-Zok	Siehe Kapitel Therapie der Migräne			

Benigner peripherer paroxysmaler Lagerungsschwindel (BPPV)

Der BPPV ist charakterisiert durch kurze Drehschwindelattacken mit Oszillopsien, mit oder ohne Übelkeit, die durch

Änderungen der Kopfposition gegenüber der Schwerkraft ausgelöst werden (Hinlegen/Aufrichten und Herumdrehen im Bett, Bücken, Kopfreklination). Nach heutigem Verständnis liegen diesem meist größere, frei bewegliche Konglomerate abgesprengter Otolithenpartikel innerhalb eines Bogengangs zugrunde, Kanalolithiasis genannt (Brandt u. Stedtin 1993) (Einzelheiten siehe Kapitel "Diagnostik bei Schwindel"). Die Therapie zielt darauf ab, den betroffenen Bogengang durch spezifische Kopffrotationen in der Ebene des betroffenen Bogengangs von den Otolithenpartikeln zu befreien (Brandt et al. 1994). Meist klingt der Schwindel schon 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).

1. Pathogenese

Die allermeisten Fälle eines BPPV beruhen auf einer Kanalolithiasis und nicht einer Kupulolithiasis. Nach der von Schuknecht (1969) erarbeiteten Hypothese der Kupulolithiasis lagern sich traumatisch oder spontan degenerativ abgelöste Otokonien der Kupula in der darunter liegenden Ampulle des hinteren Bogengangs an. Das Modell der Kanalolithiasis besagt, dass die Otokonien nicht an der Kupula anhaften, sondern frei im Bogengang beweglich sind und ein das Lumen annähernd ausfüllendes Konglomerat bilden. Die frei beweglichen Otokonien üben bei der Lagerung einen Sog oder Druck aus (Epley 1992, Brandt u. Stedtin 1993, Brandt et al. 1994, Hain et al. 2005). Die Otokonien können durch Kopflagerungen 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.

2. Physikalisch-medizinische Befreiungsmanöver zur Behandlung der Kanalolithiasis des posterioren Bogengangs

2.1 Epley-Manöver

Das Befreiungsmanöver nach Epley erfolgt durch Kopf- und Rumpffrotation des liegenden Patienten in leichter Kopfhängelage (Epley 1992) (**Abb. 1**). Seine Wirksamkeit ist inzwischen durch fünf kontrollierte, randomisierte Studien und Metaanalysen belegt (↑↑) (Lynn et al. 1995, Froehling et al. 2000, Yimtae et al. 2003, Cohen u. Kimball 2004, von Brevorn et al. 2006b, Strupp et al. 2007a). Eine weitere Metaanalyse zeigt, dass behandelte Patienten bei der ersten Verlaufskontrolle 4,6-mal häufiger beschwerdefrei waren als unbehandelte Patienten (↑↑) (Woodworth et al. 2004). Nach der ersten Lagerung werden etwa 40-60% der Patienten beschwerdefrei, nach der dritten Lagerung etwa 94-98% (↑) (Steenerson u. Cronin 1996).

Zur erfolgreichen Anwendung des Epley-Manövers sind folgende Details zu beachten:

- Der Übergang von einer Position in die nächste wird zügig, aber nicht abrupt durchgeführt.
- Patienten mit eingeschränkter Nackenbeweglichkeit werden entweder auf einer Liege mit abgesenktem Kopfteil oder alternativ mit dem Befreiungsmanöver nach Semont behandelt.
- Bei ausgeprägter Angst oder Übelkeit empfiehlt sich eine Prämedikation mit Dimenhydrinat oder anderen Antivertiginosa etwa 30 Minuten vor Beginn der Übungen.
- Zwei bis drei Durchgänge während einer Behandlungssitzung erhöhen die Erfolgsrate (↑) (Gordon u. Gadoth 2004).
- Die von Epley ursprünglich vorgeschlagene Vibration am Mastoid während des Manövers erhöht die Erfolgsrate nicht (↘↘) (Hain et al. 2000, Macias et al. 2004, Ruckenstein u. Shepard 2007).
- Die Empfehlung, nach erfolgreicher Behandlung 48 Stunden aufrecht zu bleiben, um ein Frührezidiv zu verhindern, hat sich als unnötig erwiesen (↘↘) (Marciano u. Marcelli 2002, Roberts et al. 2005). Das gilt in gleicher Weise auch für das Semont-Manöver (s. u.) (↘↘) (Massoud u. Ireland 1996).
- Das Auftreten eines orthotropen Nystagmus in der zweiten Position des Epley-Manövers sagt einen Erfolg der Behandlung voraus (↑) (Oh et al. 2007).

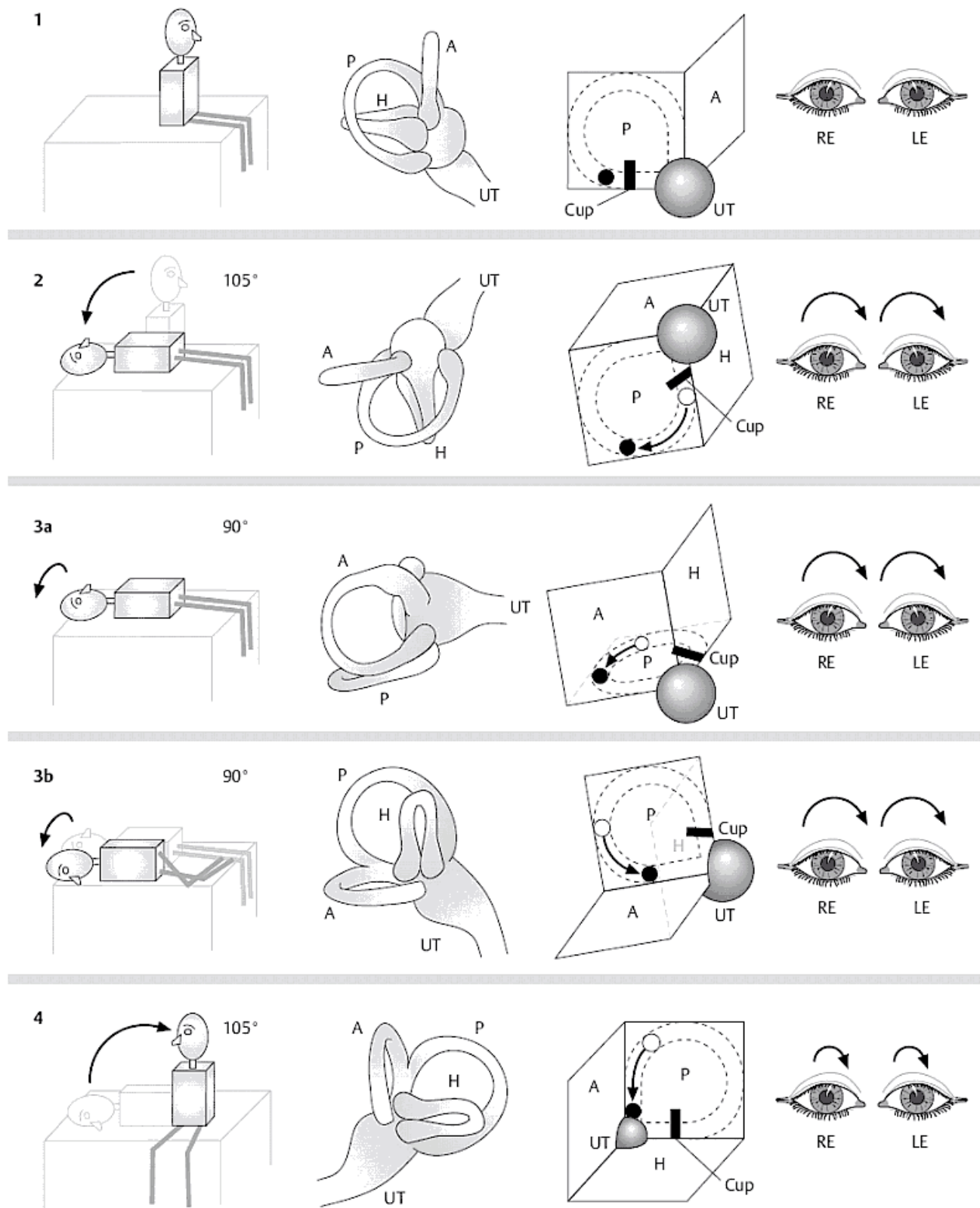


Abbildung 1 Schematische Darstellung des modifizierten Epley-Befreiungsmanövers bei einem Patienten mit linksseitigem BPPV. In den Spalten sind von links nach rechts angegeben: Die Position des Kopfes und Körpers, die Position des Labyrinths im Raum, die Position und Bewegung der (gegenüber der Endolymphe) spezifisch schwereren Teilchen (P) im posterioren Bogengang (die zu einer Auslenkung der Kupula führen) sowie, ganz rechts, die Richtung des Nystagmus. Die spezifisch schwereren Teilchen sind dargestellt als offener Kreis (vor der jeweiligen Lageänderung) und als schwarz gefüllter Kreis (am Ende der jeweiligen Lageänderung).

(1) In sitzender Ausgangsposition wird der Kopf um 45° zum betroffenen linken Ohr gedreht.

(2) Kopf und Oberkörper werden rückwärts gekippt in eine leichte Kopfhängeposition. Dies löst eine Bewegung der schweren Teilchen im Kanal aus mit ampullofugaler Kupula-Auslenkung - der BPPV-Attacke. In dieser Position bleibt der Patient für 1 Minute.

(3a) Der Kopf wird jetzt um 90° zum nicht betroffenen ("gesunden") Ohr gedreht.

(3b) Kopf und Oberkörper werden in gleicher Richtung weitere 90 ° nach rechts gedreht, wodurch sich die Teilchen in Richtung des Ausgangs des posterioren Bogengangs bewegen. Diese Position wird etwa 1 Minute beibehalten. Ein Lagerungsnystagmus zum betroffenen, oben liegenden Ohr während der Lagerungsschritte 3a und 3b zeigt an, dass die Therapie erfolgreich war.

(4) Der Patient wird wieder zur sitzenden Position aufgerichtet (Brandt et al. 1994).

Abkürzungen: A, P, H = anteriorer, posteriorer und horizontaler Bogengang, Cup = Kupula, UT= Utrikulus, RE = rechtes Auge, LE = linkes Auge.

2.2 Semont-Manöver

Beim von Semont - noch vor Kenntnis des Kanalolithiasis-Mechanismus - entwickelten Befreiungsmanöver führt der Patient zunächst eine Rotation des Kopfes um 45 ° zur Seite des nicht betroffenen Labyrinths durch, um den posterioren Bogengang in die Ebene der Lagerungsmanöver zu bringen (Semont et al. 1988). Anschließend wird der Patient um 90 ° zur Seite des betroffenen Labyrinths gelagert; diese Position muss er mindestens eine Minute einhalten. Danach erfolgt der sog. große Wurf: Der Patient wird um 180 ° zur Seite des betroffenen Labyrinths gelagert, wo er auch mindestens eine Minute liegen bleiben muss. Abschließend setzt sich der Patient auf. Dieses Manöver sollte jeweils dreimal morgens, mittags und abends bis zu Beschwerdefreiheit durchgeführt werden.

Die Pathophysiologie der Kanalolithiasis und das Wirkprinzip des Semont-Manövers sind schematisch in **Abbildung 2** dargestellt (Brandt et al. 1994). Dessen Wirksamkeit ist etwas weniger gut dokumentiert als die des Epley-Manövers (s. o.), da nur eine randomisierte Studie gegenüber Unbehandelten vorliegt (↑): Nach ein- oder mehrmaliger Behandlung wurden damit 94% der Patienten gegenüber nur 36% der Kontrollen im gleichen Zeitraum beschwerdefrei (Salvinelli et al. 2003).

Zahlreiche andere Studien und eine Metaanalyse (Strupp et al. 2007a) belegen die Gleichwertigkeit beider Manöver: Die Erfolgsraten des Semont-Manövers lagen in retrospektiven Fallserien bei 50-70% nach einmaliger und über 90-98% nach mehrmaliger Behandlung (Semont et al. 1988, Coppo et al. 1996, Serafini et al. 1996, Steenerson u. Cronin 1996a, Levrat et al. 2003). Im Direktvergleich der beiden Verfahren fanden sich ebenfalls keine Unterschiede (↑) (Herdman u. Tusa 1996, Massoud u. Ireland 1996, Steenerson u. Cronin 1996, Cohen u. Jerabek 1999, Soto-Varela et al. 2001).

Die Entscheidung, welches Manöver eingesetzt wird, sollte davon abhängen, mit welchem Verfahren der Therapeut besser vertraut ist und ob individuelle Kontraindikationen vorliegen: Sehr adipöse Patienten sind leichter nach Epley zu behandeln, während für Patienten mit Schulter-Nacken-Problemen das Semont-Manöver oder Brandt-Daroff-Manöver geeigneter sind. Die Begleiteffekte (Übelkeit, Gangunsicherheit) sind bei allen Manövern gleich.

Als Begleiteffekt kann vorübergehend Übelkeit auftreten, vor allem bei wiederholter Lagerung während einer Sitzung (Vorbeugung mit z. B. 100 mg Dimenhydrinat oder anderem Antivertiginosum). Bei etwa 20-40% der erfolgreich behandelten Patienten kommt es für 1-3 Tage zu Schwankschwindel mit Gangunsicherheit (am ehesten Otolithenschwindel) durch die partielle Reposition der Otokonien zum Utrikulus, die zu einer Dysfunktion des Utrikulus führt (von Brevern et al. 2006a). Gelegentlich wird ein Lagerungsschwindel des hinteren vertikalen Bogengangs durch die Behandlung in die horizontale Bogengangsvariante überführt (Herdman u. Tusa 1996).

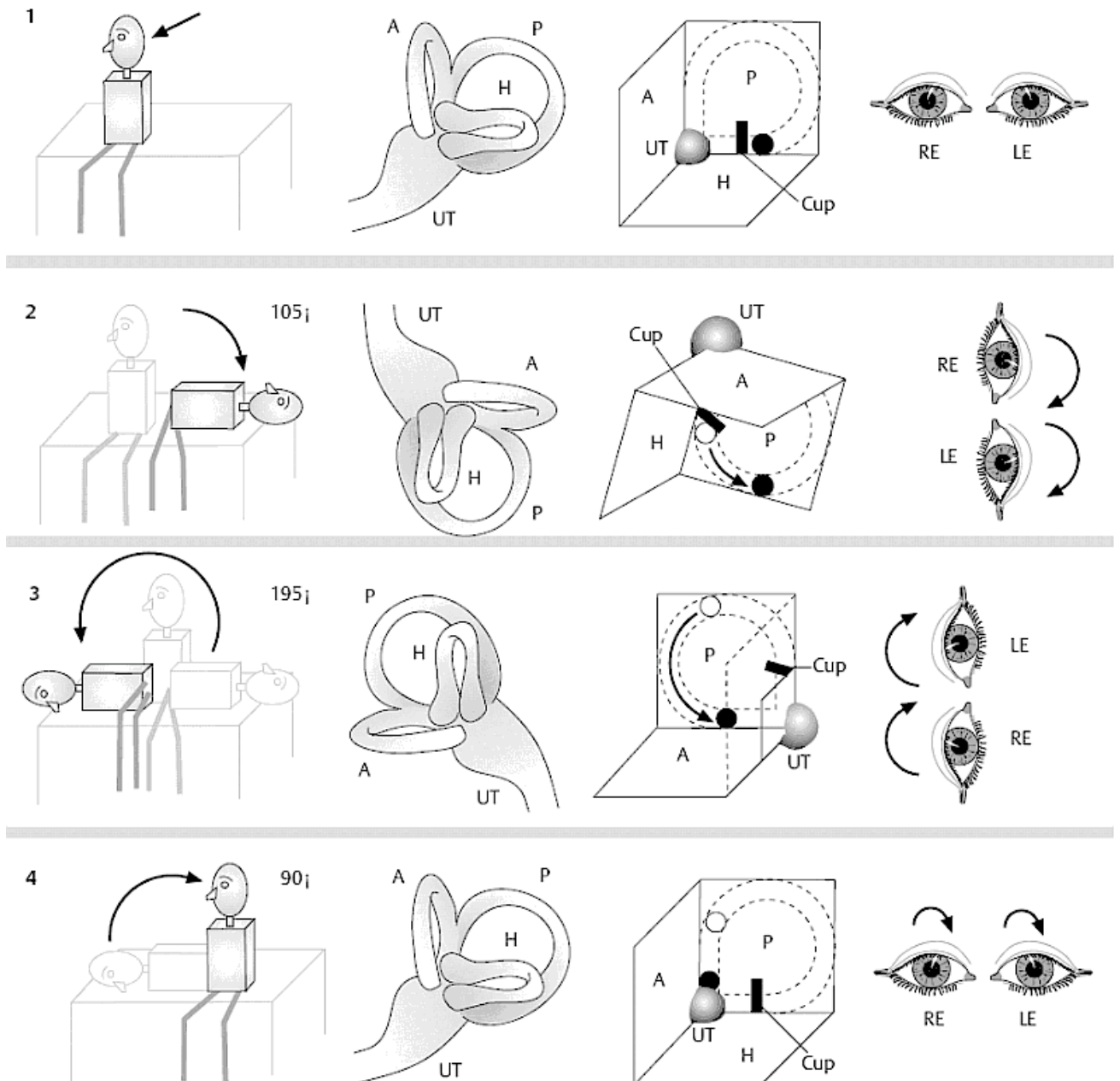


Abbildung 2 Schematische Darstellung des therapeutischen Lagerungsmanövers nach Semont und Brandt-Steddin bei einem Patienten mit linksseitigem benignem paroxysmalem Lagerungsschwindel (BPPV). Bedeutung der Spalten wie in Abbildung 1.

(1) In sitzender Ausgangsposition wird der Kopf um 45° zum nicht betroffenen ("gesunden") Ohr gedreht. Die Teilchen befinden sich am Boden des posterioren Bogengangs.

(2) Lagerung des Patienten nach links, d. h. zum betroffenen Ohr unter Beibehaltung der Kopfposition. Dies löst eine Bewegung der Teilchen im Bogengang entsprechend der Schwerkraft aus und führt zu einem rotierenden, erschöpflichen Nystagmus zum unten liegenden Ohr. Diese Position sollte der Patient ca. 1 Minute einnehmen.

(3) Der Patient wird unter Beibehaltung der Kopfdrehung im raschen Schwung zum nicht betroffenen Ohr gekippt, wobei nun die Nase nach unten zeigt. Jetzt bewegen sich die Teilchen zum Ausgang des Bogengangs, auch diese Position soll mindestens 1 Minute beibehalten werden.

(4) Der Patient richtet sich langsam auf und die Teilchen gelangen in den Utriculusraum, wo sie keinen Drehschwindel mehr auslösen können (Brandt et al. 1994).

Abkürzungen: A, P, H = anteriorer, posteriorer und horizontaler Bogengang, Cup = Kupula, UT = Utriculus, RE = rechtes Auge, LE = linkes Auge.

2.3 Selbstbehandlung

Die Manöver nach Epley und Semont können auch erfolgreich in der Selbstbehandlung eingesetzt werden (↑) (Radtke et al. 2004). Die Behandlung wird jeweils dreimal morgens und mittags bis zur Beschwerdefreiheit durchgeführt. Erforderlich ist eine gründliche Anleitung durch Demonstration und Bildmaterial. Die Erfolgsraten (50-90% nach einer Woche = 21 Behandlungen) sind jedoch nicht so hoch wie bei den ärztlich durchgeführten Manövern, so dass die Selbstbehandlung komplementär eingesetzt werden kann, z. B. für Restbeschwerden nach ärztlicher Behandlung oder bei häufigen Rezidiven. Patienten, die mit diesen Manövern nicht zurechtkommen, können die als erste wirksame physikalische Therapie des BPPV beschriebenen einfacheren Brandt-Daroff-Übungen durchführen

(Brandt u. Daroff 1980), brauchen damit in der Regel aber länger, bis sie beschwerdefrei werden (Radtke et al. 1999) (†).

2.4 Rezidive nach erfolgreichem Befreiungsmanöver

Nach erfolgreicher konservativer Behandlung ist mit einer jährlichen Rezidivrate von 5% zu rechnen (Nunez et al. 2000, Sakaida et al. 2003). Die Rate ist höher beim posttraumatischen Lagerungsschwindel (Gordon et al. 2004) und bei sekundären Formen infolge einer Labyrinthkrankung (Del u. Arriaga 2004). Nach Verlaufsbeobachtungen über im Mittel 10 Jahre liegt die Rezidivrate bei behandelten Patienten bei insgesamt ca. 50%. Hiervon rezidivieren 80% im ersten Jahr unabhängig von der Art des Befreiungsmanövers (Huppert et al. 2006). Frauen sind mit 58% häufiger von Rezidiven betroffen als Männer mit 39%. Die Therapie erfolgt wiederum durch ein für den betroffenen Bogengang geeignetes Befreiungsmanöver.

3. Operative Therapie

Die Notwendigkeit einer operativen Therapie besteht sehr selten, und zwar nur bei trotz korrekter Befreiungsmanöver therapierefraktären Patienten, was in unserem Kollektiv von mehr als 3000 BPPV-Patienten nur einmal der Fall war. Es kann dann eine operative Durchtrennung des hinteren Bogengangsnervs notwendig sein. Die selektive Neurektomie (Gacek u. Gacek 2002b) ist schwierig und mit dem Risiko einer Hörstörung verbunden. Sie wurde durch den operativen Verschluss (sog. plugging) des hinteren Bogengangs ersetzt (Agrawal u. Parnes 2001) (†), was ein sicherer und effektiver Eingriff ist, der jedoch u. E. in einigen Zentren zu häufig - d. h. vor Ausschöpfen der einfachen, wirkungsvollen physikalischen Therapie - durchgeführt wird.

Lagerungsschwindel des horizontalen Bogengangs (hBPPV)

Die Kanalolithiasis des horizontalen Bogengangs - typischerweise symptomatisch beim Umdrehen im Bett oder horizontalen Kopfdrehungen im Liegen - lässt sich ebenfalls durch physikalische Befreiungsmanöver heilen. Die Schlagrichtung des Lagerungsnystagmus ist entsprechend der Reizung des horizontalen Bogengangs linear horizontal. Bei der Kanalolithiasis ist sie jeweils horizontal zum unten liegenden Ohr, wobei die Intensität auf der betroffenen Seite stärker ist und diese so identifiziert werden kann. Bei der Kupulolithiasis schlägt der Nystagmus horizontal zum oben liegenden Ohr, hier ist die Intensität auf der nicht betroffenen Seite stärker.

1. Physikalisch-medizinische Befreiungsmanöver zur Behandlung der Kanalolithiasis des horizontalen Bogengangs

Für die Therapie kommen Rotationen um die Körperlängsachse im Liegen entsprechend einem veränderten Epley-Manöver zum Einsatz. Bei der Kanalolithiasis wird der Patient aus der Rückenlage in 3 Schritten von je 90 ° um die Körperlängsachse zum nicht betroffenen Ohr gedreht und bleibt 30 Sekunden in jeder Position liegen (†) (Lempert u. Tiel-Wilck 1996). Eine wirkungsvolle Alternative stellt die Seitlagerung auf das nicht betroffene Ohr für 12 Stunden dar (†) (Vannucchi et al. 1997). Eine Vergleichsstudie zeigte Erfolgsraten von 70% für beide Verfahren nach einmaliger Anwendung, gegenüber 30% bei unbehandelten Kontrollen (†) (Nuti et al. 1998). Die Kombination aus beidem, dem modifizierten Epley-Manöver mit nachfolgender Seitlagerung, ist bei etwa 90% der Patienten erfolgreich (†) (Casani et al. 2002). Nach dreimaliger Rotation um die Körperlängsachse kann eine Erfolgsrate 100% erreichen (†) (Steenerson et al. 2005). Die klinische Erfahrung zeigt jedoch, dass die Patienten meist erst nach einigen Tagen beschwerdefrei werden.

2. Physikalisch-medizinische Befreiungsmanöver zur Behandlung der Kupulolithiasis des horizontalen Bogengangs

Zur Behandlung der Kupulolithiasis liegen nur Fallberichte vor (Steddin et al. 1996). Aus pathophysiologischen Gründen scheint es erfolgversprechend, die Kupulolithiasis zunächst in eine Kanalolithiasis umzuwandeln, etwa durch rasche Seitlagerungen nach Brandt und Daroff (1980), rasches Kopfschütteln oder Kopfperkussion, und dann die oben genannten Manöver anzuwenden (†). Alternativ kann man das sog. Gufoni-Manöver durchführen (Gufoni et al. 1998) (**Abb. 3**), mit dem sich sowohl Patienten mit einer Kanalolithiasis als auch Patienten mit Kupulolithiasis therapieren lassen. Der Vorteil dieser Manöver ist, dass man dazu nicht unterscheiden muss, welche Form eines horizontalen BPPV vorliegt. Aus sitzender Position wird der Patient einfach auf die Seite gelegt, auf der der Nystagmus am geringsten ist. Danach erfolgt eine Drehung des Kopfes um 45 ° nach unten ("Ausbechern") (Gufoni et al. 1998, Casani et al. 2002, Asprella 2005).

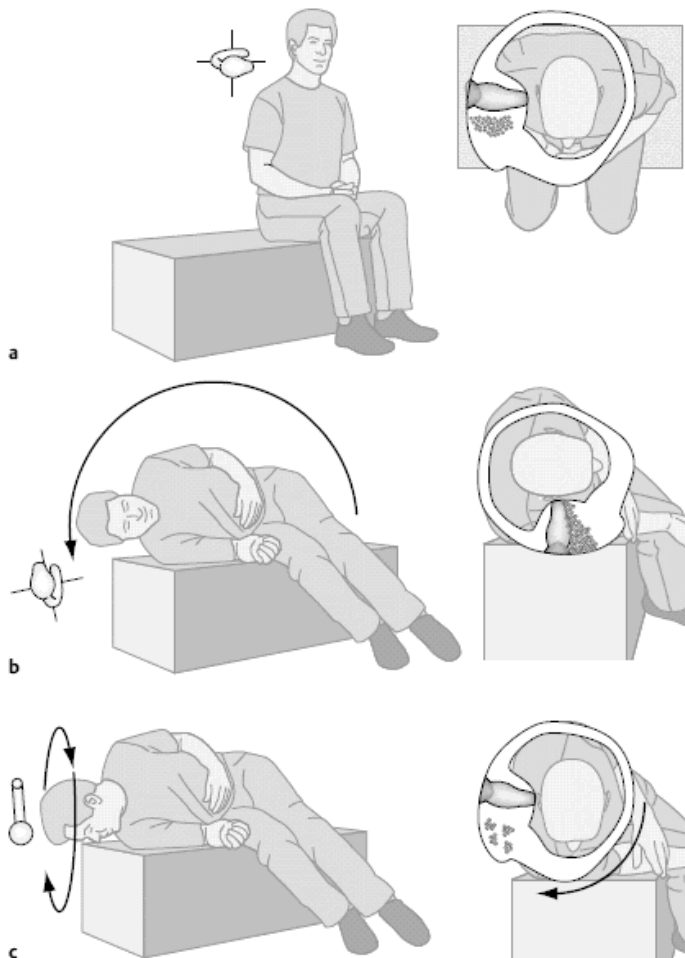


Abbildung 3 Gufoni-Manöver zur Behandlung des horizontalen BPPV (aus Casani et al. 2002, mod. nach Gufoni et al. 1998). Das Gufoni-Manöver ist sehr leicht durchzuführen, indem man den Patienten einfach auf die Seite mit dem geringeren Nystagmus legt (unabhängig davon, ob es sich um die geotrope oder apogetotrope Variante handelt) und dann die entsprechenden Lagerungen schrittweise von a bis c durchführt.

Akute Neuritis vestibularis

Der akute einseitige Vestibularisausfall mit durch über Tage anhaltenden heftigen Dauerdrehschwindel, Nystagmus, Fallneigung und Erbrechen charakterisiert ist. Es ist eine dem Hörsturz und der idiopathischen Fazialisparese analoge, häufige Erkrankung. Beim raschen Kopfpulstest (Halmagyi u. Curthoys 1988) sowie bei der thermischen Prüfung zeigt sich eine Funktionsstörung des ipsilateralen horizontalen Bogengangs. Die Erholung ist die Summe verschiedener Vorgänge:

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

Die Behandlung der akuten der akuten Neuritis vestibularis beruht auf drei Prinzipien: 1. Symptomatische Therapie, 2. Kausale Therapie und 3. Verbesserung der zentralen vestibulären Kompensation.

1. Therapeutische Prinzipien

1.1 Symptomatische Therapie

Antivertiginosa (Tab. 2) sollten nur innerhalb der ersten Tage und nur bei schwerer Übelkeit und Brechreiz gegeben werden, da sie die zentrale Kompensation des peripheren Vestibularisausfall verzögern.

1.2 Kausale Therapie

Die virale Genese der Neuritis vestibularis ist - in Analogie zur "idiopathischen Fazialisparese" - wahrscheinlich, aber bislang nicht sicher bewiesen (Schuknecht u. Kitamura 1981, Nadol 1995, Baloh

et al. 1996, Gacek u. Gacek 2002a, Baloh 2003). Hierfür sprechen autoptische Studien, die entzündliche Degenerationen des Vestibularisnervs zeigten (Schuknecht 1993) und der Nachweis von Herpes-simplex-Virus Typ 1 DNA sowie des "latency-associated transcripts" in vestibulären Ganglienzellen (Arbusow et al. 1999, Arbusow et al. 2000, Theil et al. 2001, Arbusow et al. 2003). Studien aus den 90er Jahren ergaben Hinweise dafür, dass Glukokortikoide den Verlauf bei "akutem Schwindel" verbessern können (Ariyasu et al. 1990, Ohbayashi et al. 1993). Eine prospektive, randomisierte, plazebokontrollierte Studie mit 141 Patienten zeigte, dass eine Monotherapie mit Methylprednisolon zu einer signifikanten Verbesserung der Erholung der peripheren vestibulären Funktion führt (Strupp et al. 2004b) (↑). Valaciclovir hatte weder als Monotherapie noch in Kombination mit Methylprednisolon einen Einfluss auf den Verlauf der Erkrankung. Damit ist nachgewiesen, dass Kortikosteroide eine wirksame Behandlungsform der akuten Neuritis vestibularis darstellen. (Dies wurde in einer analogen Studie auch für die idiopathische Fazialisparese gezeigt [Sullivan et al. 2007].)

1.3 Verbesserung der zentralen vestibulären Kompensation

Bislang wichtiges Behandlungsprinzip ist die Förderung der zentralen Kompensation durch physikalische Therapie. Vestibuläre Trainingsprogramme, erstmals von Cawthorne (1944) empfohlen, umfassen unter Berücksichtigung heutiger Kenntnisse der Vestibularisfunktion (Hamann 1988, Brandt 1999, Herdman et al. 2000). Folgende Maßnahmen:

- Willkürliche Augenbewegungen und Fixationen zur Verbesserung der gestörten Blickstabilisation
- Aktive Kopfbewegungen zur Neueinrichtung des vestibulookulären Reflexes.
- Balance-, Zielbewegungen und Gehübungen zur Verbesserung der vestibulospinalen Handlungsregulation und Zielmotorik

Die Wirksamkeit des Trainings zur Förderung der zentralen Kompensation von Nystagmus und Fallneigung nach einseitiger Labyrinthläsion ist tierexperimentell belegt (Igarashi et al. 1989). Bei Patienten mit Neuritis vestibularis konnte ebenfalls ein signifikanter Erfolg einer intensiven Physiotherapie für die vestibulospinale Handlungsregulation in einer prospektiven, randomisierten, kontrollierten Studie gezeigt werden (Strupp et al. 1998) (↑). Pharmakologische und metabolische Studien im Tierexperiment sprechen dafür, dass Alkohol, Phenobarbital, Chlorpromazin, Diazepam und ACTH-Antagonisten die zentrale vestibuläre Kompensation verzögern, während Betahistia, Koffein, Amphetamin und Glukokortikoide sie beschleunigen können (Übersichten bei Zee 1985, Curthoys u. Halmagyi 2000). Dazu liegen aber bislang keine klinischen Studien vor (Übersicht bei Strupp et al. 2001) (↔).

2. Pragmatische Therapie

2.1 Symptomatische Therapie

In der akuten Phase können während der ersten 1-3 Tage zur symptomatischen Unterdrückung von Nausea und Erbrechen z. B. 1-3 × 100 mg/d Dimenhydrinat (Vomex A Supp.) oder andere Antivertiginosa (**Tab. 2**) gegeben werden (↔). Hierzu gibt es keine prospektiven, randomisierten Studien.

2.2 Kausale Therapie

Eine kurzdauernde Behandlung mit Glukokortikoiden (Methylprednisolon, z. B. Urbason, initial 100 mg/d oral, Dosis jeden vierten Tag um 20 mg reduzieren) führt im Mittel zu einer signifikanten Verbesserung der Erholung der peripheren vestibulären Funktion (Strupp et al. 2004b) (↑). Mit dieser Therapie erhöhte sich die Erholung der Funktion des betroffenen Labyrinths, von 39% auf 62%.

2.3 Verbesserung der zentralen vestibulären Kompensation des peripheren Defizits

Es sollte ein stufenförmiges physikalisches Training unter krankengymnastischer Betreuung mit anfänglich statischen Stabilisationen erfolgen, dann vor allem dynamischen Übungen zur Gleichgewichts- und Standregulation sowie Blickstabilisation während Auge-Kopf-Körper-Bewegungen. Wichtig ist, dass die Gleichgewichts- und Balanceübungen sukzessiv gesteigert werden bis zu einem Schwierigkeitsgrad oberhalb der "Normalanforderung" und zwar sowohl mit als auch ohne visuelle Stabilisation. Die Wirksamkeit der Physiotherapie zur Verbesserung der zentralen vestibulospinalen Kompensation bei Neuritis vestibularis ist durch eine prospektive, randomisierte, kontrollierte, klinische Studie belegt (Strupp et al. 2001) (↑).

3. Unwirksame Therapien

Die Behandlung mit durchblutungsfördernden Maßnahmen (Vasodilatoren, niedermolekularen Dextranen, Hydroxyethylstärke, Lokalanästhetika oder Stellatumblockaden) ist unwirksam.

Bilaterale Vestibulopathie

Leitsymptome der bilateralen Vestibulopathie sind (Brandt et al. 2005):

- Oszillopsien mit Unschärfsehen bei Kopfbewegungen und beim Gehen
- Gangunsicherheit, vor allem in Dunkelheit und auf unebenem Grund

- Störungen des räumlichen Gedächtnisses

Nach einer Studie an 255 Patienten sind die drei häufigsten Ursachen ototoxische Substanzen, insbesondere Aminoglykoside, beidseitiger Morbus Menière und Meningitis (Zingler et al. 2007).

1. Behandlungsziele

Die Behandlung der verschiedenen Formen der bilateralen Vestibulopathie verfolgt 3 Ziele (Brandt 1999):

1. Prävention des progredienten Vestibularisausfalls
2. Erholung der vestibulären Funktion
3. Förderung der zentralen Kompensation (oder Substitution) des vestibulären Funktionsausfalls durch physikalische Therapie

1.1 Prävention des progredienten Vestibularisausfalls

Die Prävention ist am wichtigsten für die Gruppe der Patienten mit ototoxischer Labyrinthschädigung, vor allem durch Aminoglykoside, die nur unter strenger Indikation und als tägliche Einmaldosis eingesetzt werden sollten. Es empfiehlt sich die Kontrolle der Plasmaspiegel. Patienten mit Nierenversagen, hohem Alter oder einer familiären ototoxischen Suszeptibilität sind besonders gefährdet. Ototoxische Antibiotika sollten nicht mit anderen ototoxischen Substanzen, wie z. B. Schleifendiuretika, kombiniert werden, da dies zu einer Potenzierung der Innenohrschädigung führen kann. Während der Behandlung sind sorgfältige Verlaufskontrollen der Hör- und Vestibularisfunktion notwendig. Dies kann den Arzt allerdings nicht in Sicherheit wiegen, da die ototoxischen Effekte meist über Tage oder Wochen verzögert auftreten (Magnusson u. Padoan 1991).

1.2 Erholung der vestibulären Funktion

Die Erholung der vestibulären Funktion ist bei den wahrscheinlich zu selten diagnostizierten autoimmunologisch bedingten Formen in Einzelfällen möglich. Auch ohne Vorliegen kontrollierter prospektiver Studien macht theoretisch eine Immunbehandlung dann Sinn, wenn sich klinisch Zeichen einer systemischen Autoimmunerkrankung zeigen oder wenn Antikörper gegen Innenohrstrukturen gefunden werden (Übersicht bei Brandt 1999, Schuler et al. 2003, Deuschlander et al. 2005) (⇔). Zunächst können Kortikosteroide (z. B. Prednisolon 80 mg/d, in absteigender Dosierung über ca. 3-4 Wochen) versucht werden. Beim Cogan-Syndrom ist initial eine hochdosierte Kortikosteroidtherapie mit z. B. 1000mg Methylprednisolon pro Tag für 7 Tage notwendig. Im Verlauf können bei mangelhaftem Ansprechen zusätzlich vorübergehend Azathioprin oder Cyclophosphamid gegeben werden (Orsoni et al. 2002) (↑). Darüber hinaus ist die Behandlung der Grunderkrankung wichtig und in Einzelfällen erfolgreich.

1.3 Physikalische Therapie

Die physikalische Therapie mit Gang- und Gleichgewichtstraining wird von den Patienten gern angenommen und erleichtert die Anpassung an den Funktionsausfall durch Förderung der visuellen und somatosensorischen Substitution. Einschränkend muss erwähnt werden, dass es jedoch langfristig im Vergleich zu trainierten zu nicht trainierten Patienten nicht zu einer signifikanten Besserung der Balanceleistungen kommt, obwohl sich die Patienten subjektiv sicherer fühlen (Herdman et al. 2000) (↑). Für den Patienten ist es wichtig, über die Art, den Mechanismus und den Verlauf der Erkrankung sorgfältig aufgeklärt zu werden. Allein diese Aufklärung führt häufig zu einer Erleichterung der subjektiven Beschwerden.

Morbus Menière

Die American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology, Head and Neck Surgery hat 1995 folgende diagnostische Kriterien für eine sichere Menière-Erkrankung formuliert:

- 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

Der Morbus Menière entsteht durch einen endolymphatischen Labyrinthhydrops mit periodischen Rupturen der Trennmembran zwischen Endo- und Perilymphraum, die die meist Stunden andauernden Attacken auslösen. Neben einer rein symptomatischen Behandlung ist das primäre Ziel der Therapie des Morbus Menière, die Attacken zu verhindern. Das Spektrum der Therapieempfehlungen dazu reicht von salzfreier Kost, über Diuretika, transtympanale Gentamicingabe (20-40 mg in mehrwöchigem Abstand bis zur Symptombesserung) oder Betahistin bis zu operativen Verfahren (Übersicht bei Minor et al. 2004). Positive Effekte auf die Attackenfrequenz wurden publiziert für die transtympanale Instillation von Gentamicin und Steroiden sowie die hochdosierte langdauernde Gabe von Betahistindihydrochlorid (3 × 48 mg/d für 12 Monate) (Übersicht bei Strupp et al. 2007a).

1. Senkung der Attackenfrequenz

1.1 Transtympanale Injektion von Gentamicin

Die Wirkung von Gentamicin beruht auf einer direkten Schädigung von Typ-1-Haarzellen (Carey et

al. 2002, Ishiyama et al. 2007, Selimoglu 2007). Zur Frage der prophylaktischen Wirksamkeit bei Morbus Menière sind eine Reihe von Untersuchungen publiziert worden, aber bislang keine prospektive, randomisierte, kontrollierte, doppelblinde Studie (Metaanalysen: Strupp et al. 2007a, Cohen-Kerem et al. 2004). Als mit dieser Behandlung begonnen wurde, erhielten die Patienten so lange Gentamicin, bis die Gleichgewichtsfunktion ausgefallen war. Damit erreichte man in den meisten Fällen Attackenfreiheit, bedingte aber auch in mehr als 50% der Fälle eine deutliche Innenohrschwerhörigkeit.

Als nachgewiesen worden war, dass die ototoxische Wirkung der Aminoglykoside mit deutlicher Verzögerung einsetzt (Magnusson et al. 1991), wurde das Therapieregime geändert: entweder Einzelinjektionen im Abstand von mindestens 4 Wochen oder eine einzige Injektion und dann regelmäßige Verlaufskontrollen und erst bei weiteren Attacken weitere Injektionen (Lange et al. 2004, De et al. 2007b). In einer prospektiven unkontrollierten Studie bei 57 Patienten zeigte sich nach 2-4 Jahren in 95% ein deutlicher Rückgang der Attacken (Lange et al. 2004). Dies wurde in einer neueren Studie bestätigt (De et al. 2007b). Eine Metaanalyse von 15 Studien mit 627 Patienten, die mit Gentamicin behandelt worden waren, ergab dass 75% der Patienten attackenfrei bzw. insgesamt 93% deutlich gebessert waren. Dies hängt nicht von der Art der beiden o. g. Therapieregime ab (Cohen et al. 2004).

Wesentliches Problem der Behandlung mit Aminoglykosiden ist die Hörschädigung, die bei mindestens 20% der Patienten auftritt (Flanagan et al. 2006, Coletti et al. 2007), so dass eigentlich nur Patienten mit vorbestehender deutlicher Hörschädigung behandelt werden sollten. Erschwerend kommt hinzu, dass nach etwa 5 Jahren Krankheitsdauer sich bei der Hälfte der Patienten ein beidseitiger Morbus Menière entwickelt (Takumida et al. 2006).

1.2 Transtympanale Injektion von Kortikosteroiden

In einer retrospektiven Untersuchung wurden die Effekte intratympanischer Injektionen von Dexamethason bei 34 Patienten untersucht (Barrs 2004). Nach einer wöchentlichen Gabe von jeweils 10 mg/ml zeigte sich nur bei 24% der Patienten eine relevante Besserung; weitere 24% besserten sich im Verlauf, so dass die Hälfte der Behandelten davon profitierte. Diese Behandlung wurde gut toleriert (Yilmaz et al. 2005). Eine kontrollierte, prospektive, doppelblinde Studie zeigte eine Besserung der Schwindelattacken in 82% gegenüber 57% in der Placebogruppe (Garduno-Anaya et al. 2005). Eine Metaanalyse kam zu gleichen Ergebnissen hinsichtlich der Wirksamkeit und Verträglichkeit (Alles et al. 2006).

1.3 Betahistin

Metaanalysen zeigen, dass Betahistin offensichtlich einen prophylaktischen Effekt auf die Attacken bei Morbus Menière hat (Claes u. Van-de-Heyning 1997, James u. Thorp 2004, James u. Thorp 2005, Strupp et al. 2007a), wobei bislang keine placebokontrollierten, doppelblinden Studien vorliegen. Betahistin ist ein H1-Agonist und H3-Antagonist. Es verbessert die Mikrozirkulation im Innenohr über seine Wirkung auf präkapilläre Sphinkter der Stria vascularis (Dziadziola et al. 1999). Auf diese Weise kann es die Imbalance zwischen Produktion und Resorption der Endolymph normalisieren. Auf der Basis klinischer Erfahrungen mit einer Dosierung von 3 × 48 mg/d Betahistindihydrochlorid erfolgte eine offene Anwendungsbeobachtung bei 112 Patienten, die zeigte, dass diese höhere Dosierung der bislang gebräuchlichen Dosierung von 3 × 16 bis 3 × 24 mg/d signifikant überlegen ist. Nach 12 Monaten nahm die mittlere Zahl der Attacken von 7,6 pro Monat auf 4,4 in der Niedrigdosisgruppe und in der Hochdosisgruppe von 8,8 auf 1,0 ab (p= 0,0002 für den Gruppenvergleich) (Strupp et al. 2008). Derzeit wird dazu eine multizentrische placebokontrollierte Dosisfindungsstudie durchgeführt (3 × 16 mg/d vs. 3 × 48 mg/d) (EudraCT-Nr. 2005-000752-32; BMBF177zfyGT).

2. Attackenbehandlung

Die akute Attacke ist selbst begrenzt. Schwindel und Nausea können durch Antivertiginosa (**Tab. 2**) vermindert werden, wie sie auch zur Behandlung anderer akuter Labyrinthfunktionsstörungen eingesetzt werden:

- Dimenhydrinat 100 mg als Suppositorien oder Infusion (1-3 × 100 mg/d) oder
- Benzodiazepine (↑)

3. Prophylaktische Therapie

Ziel der prophylaktischen Behandlung ist es, den Endolymphhydrops zu vermindern und so die Attacken prophylaktisch zu behandeln. Dies ist auch deshalb wichtig, weil es durch die Attacken zu bleibenden Schädigungen der vestibulären und audiologischen Funktion kommt. Literaturübersichten über eine große Zahl von Therapiestudien kommen zu dem Ergebnis, dass positive Effekte in Bezug auf die Attackenfrequenz für Betahistin (Claes u. Van-de-Heyning 1997, James u. Burton 2001, James u. Thorp 2005), die transtympanale Gabe von Gentamicin (Lange et al. 2004, De et al. 2007) und Dexamethason (Garduno-Anaya et al. 2006) nachgewiesen wurden (). Insgesamt sind die Daten zur Therapie bislang jedoch widersprüchlich, wie eine Metaanalyse gezeigt hat (Strupp et al. 2007a).

Bei wiederholten Drehschwindelattacken, evtl. mit fluktuierender Innenohrschwerhörigkeit, Tinnitus und/oder Ohrdruck sind deshalb indiziert:

- **Betahistindihydrochlorid** (z. B. Vasomotal 24 mg), 3 × 2 Tbl./d à 24 mg über 6-12 Monate mit Dosisreduktion je nach Verlauf (⇔). Diese Empfehlungen beruhen auf einer offenen Anwendungsbeobachtung bei 112 Patienten, in der Effekt von 3 × 16 mg/d bzw. 3 × 24 mg/d mit 3 × 48 mg/d über einen Zeitraum von 12 Monaten verglichen wurde (Strupp et al. 2008).
- Zusätzlich zu Betahistin ein probatorischer Therapievorschlag mit **Hydrochlorothiazid plus Triamteren** (z. B. Dytide H ½-1 Tbl. morgens) (⇔), obwohl Metaanalysen keinen signifikanten Effekt

von Diuretika gezeigt haben (Thirlwall u. Kundu 2006).

Selten ergibt sich bei medikamentös therapieresistenten häufigen Menière-Attacken mit Innenohrschwerhörigkeit die Indikation für eine

- **transtympanale Instillation ototoxischer Antibiotika** (1 ml mit einer Konzentration von 20-40 mg/ml Gentamicin) in mehrwöchentlichem Abstand. Das Dosisintervall sollte sich nach der Wirksamkeit richten. Nach Metaanalysen liegt die Erfolgsrate der Gabe von Gentamicin zwischen 39 und 95% (Cohen-Kerem et al. 2004, Strupp et al. 2007a) (⇔). Trotz des insbesondere in den USA weit verbreiteten Einsatzes liegt bislang aber keine kontrollierte, doppelblinde Studie zur Wirksamkeit von Gentamicin bei Morbus Menière vor. Früher wurden die Instillationen täglich vorgenommen, bis nachgewiesen worden war, dass die ototoxischen Effekte von Gentamicin verspätet auftreten können (Magnusson u. Padoan 1991), weshalb heute allgemein Einzelinstillationen in mehrwöchigem Abstand empfohlen werden. Ein Konsensus zur Dosis und den Applikationsabständen wurde bislang nicht erzielt (Blakley 2000, Stokroos u. Kingma 2004, De et al. 2007a).

Seit die früher allort übliche Sakkotomie, zunächst als Dekompressionsoperation gedacht, schließlich als Placebo-Eingriff erkannt wurde (Thomson et al. 1981) und heute obsolet ist, werden nur noch deutlich weniger als 1-3% der Patienten operativ behandelt.

Behandlung der Tumarktischen Otolithenkrise (vestibuläre Drop-Attacks)

Rezidivierende Tumarkinsche Otolithenkrise (vestibuläre Drop-Attacks) sind für die Patienten im Alltag außerordentlich beeinträchtigend und wegen der hohen Verletzungsrate gefährlich. Je nach klinischer Einschätzung der Schwere der Störung wird hier - falls die hochdosierte Behandlung mit Betahistin zu keiner Besserung führt - erfolgreich die intratympanale Gentamicin-Behandlung eingesetzt. Voraussetzung für diese Behandlung ist, dass das ursächliche Ohr ausreichend sicher (z. B. mit Audiogramm, kalorischer Prüfung und Klick-evozierten vestibulären Potenzialen [als Sakkulus-Funktionstest]) identifiziert werden kann.

Vestibularisparoxysmie

Leitsymptom der Vestibularisparoxysmie sind kurze, Sekunden bis wenige Minuten anhaltende meist monosymptomatische Dreh- oder seltener Schwankschwindelattacken. Wie bei der Trigeminusneuralgie, Glossopharyngeusneuralgie, dem Hemispasmus facialis oder der Obliquus-superior-Myokymie wird eine hirnstammnahe Gefäßkompression des VIII. Hirnnervs als Ursache angenommen (Jannetta et al. 1984, Brandt u. Dieterich 1994).

Ein Therapieversuch mit Carbamazepin (200- 600 mg/d) oder Oxcarbamazepin (300-900 mg/d) ist sinnvoll und zudem diagnostisch wertbar (Brandt u. Dieterich 1994) (⇔). Acht von neun Patienten zeigten unter Carbamazepin eine deutliche Besserung bzw. Beschwerdefreiheit (Kanashiro et al. 2005) (⇔). Eine offene Anwendungsbeobachtung bei 39 Patienten ergab eine Besserung in 90% der Patienten (Hüfner et al. 2008). Derzeit erfolgt dazu eine plazebokontrollierte doppelblinde Cross-over-Studie mit Oxcarbamazepin (900 mg/d). Bei Unverträglichkeit stehen als Alternativen Gabapentin, Valproinsäure oder Phenytoin zur Verfügung.

Die Indikation zur operativen mikrovaskulären Dekompression sollte trotz beschriebener Teilerfolge (Møller et al. 1986) zurückhaltend gestellt werden und zwar wegen seltener, aber schwerwiegender Komplikationen und der Unsicherheit, die symptomatische Seite sicher zu bestimmen. Sollte eine Kompression des VIII. Hirnnervs vorliegen, z. B. durch eine Arachnoidalzyste im Kleinhirnbrückenwinkel (Arbusow et al. 1998), ist eine Operation anzustreben.

Vestibuläre Migräne oder Migräne mit vestibulärer Aura

Die vestibuläre Migräne ist die häufigste Ursache für spontan auftretende rezidivierende Schwindelattacken (Neuhauser et al. 2001, Brandt 2004, Brandt u. Strupp 2006). Der Schwindel verstärkt sich oft in bestimmten Kopfdpositionen oder bei Kopfbewegungen. Die Dauer variiert von Minuten bis zu mehreren Tagen. Nur etwa 60% der Attacken gehen mit Kopfschmerz einher (Dieterich u. Brandt 1999). Die Behandlung kann sich bislang nicht auf kontrollierte Studien stützen, sondern nur auf retrospektive Fallserien. Eine randomisierte Pilotstudie (mit unzureichender Power) zeigte einen nichtsignifikanten Trend zugunsten von Zolmitriptan gegenüber Placebo in der Therapie akuter Attacken (Neuhauser et al. 2003) (⇔). Wie bei anderen akuten vestibulären Syndromen wird Dimenhydrinat bis 300 mg/d oral oder rektal zur Dämpfung von Schwindel und Übelkeit eingesetzt (⇔). Benzodiazepine haben antivertiginöse und antiemetische Eigenschaften, sind aber in dieser Indikation in Deutschland (anders als in den USA) nicht zugelassen. Lorazepam 0,5-2 mg kann als Schmelztablette über die Mundschleimhaut aufgenommen werden und ist daher bei begleitender Übelkeit besonders günstig.

Zur Prophylaxe werden die in Migränetherapie üblichen Substanzen eingesetzt: Betablocker, Flunarizin, Valproat, Topiramid und Amitriptylin; auch hier fehlen jedoch randomisierte Studien an Patienten mit vestibulärer Migräne (Übersicht bei Lempert u. Neuhauser 2005, Brandt u. Strupp 2006) (⇔). Die Auswahl der Substanz richtet sich nach den Komorbiditäten und den erwarteten Nebenwirkungen. Wie in der

Migränetherapie empfehlen sich eine langsame Aufdosierung und ein Therapiemonitoring über 3 Monate mittels Attackenkalender.

Zu den nichtmedikamentösen Therapieverfahren gehört in Analogie zur Migränetherapie: Aufklärung, Vermeidung individueller Auslöser, regelmäßige Lebensrhythmen, Ausdauersport und Stressbewältigung (⇔). (Siehe dazu auch das Kapitel Migräne.)

Episodische Ataxie Typ 2

Die Episodische Ataxie Typ 2 (EA 2) ist durch rezidivierende Attacken mit Ataxie gekennzeichnet (Griggs u. Nutt 1995). Auch im Intervall findet sich bei praktisch allen Patienten eine zentrale Okulomotorikstörungen, meist ein Downbeatnystagmus. Die EA 2 beruht auf einer autosomal-dominanten Erkrankung mit Mutationen im sog. CACANA1A-Gen, wobei sich nur in 60% der Fälle eine Mutation nachweisen lässt (Übersicht bei Strupp et al. 2007b).

Die bisherige Therapie der Wahl ist die Gabe von Acetazolamid in einer Dosierung von 250-1000 mg/d, wobei dazu keine kontrollierten Studien vorliegen (Griggs et al. 1978, Übersicht bei Strupp et al. 2007b) (⇔). Das Medikament ist in 70% der Fälle wirksam, die Wirksamkeit lässt jedoch in vielen Fällen nach 1-2 Jahren nach oder die Behandlung muss wegen unerwünschter Wirkungen, insbesondere Nierensteinen, abgebrochen werden.

In einer offenen Anwendungsbeobachtung mit Auslassversuch konnte bei 5 Patienten gezeigt werden, dass sich mit 4-Aminopyridin (4-AP, 3 x 5 mg/d) das Auftreten der Attacken unterdrücken lässt (Strupp et al. 2004a) (⇔). Dies ließ sich in einer tierexperimentellen Studie an der sog. Tottering Mouse (einem Tiermodell der EA II mit einer Kalziumkanalmutation) bestätigen (Weisz et al. 2005). Eine plazebokontrollierte, doppelblinde Cross-over-Studie mit 3 x 5 mg/d ist dazu abgeschlossen und zeigt eine signifikante Abnahme der Attacken pro Monat und der Attackendauer pro Monat mit signifikanter Besserung der Lebensqualität. Die Behandlung mit 3 x 5 mg/d 4-AP wurde in dieser niedrigen Dosierung gut vertragen. Wichtig sind vor Behandlungsbeginn und nach Gabe einer Testdosis EKG-Kontrollen. Dabei darf die QTC-Zeit nicht verlängert sein. Die Behandlung mit Aminopyridinen stellt jeweils einen individuellen Heilversuch dar.

Downbeatnystagmus/Upbeatnystagmus

Der Downbeatnystagmus (DBN) ist die häufigste Form eines erworbenen bleibenden Nystagmus und klinisch durch Schwankschwindel in 80% sowie Oszillopsien in 40% der Fälle gekennzeichnet (Wagner et al. 2007). Ursache ist in den meisten Fällen eine beidseitige Funktionsstörung des Flokkulus (Kalla et al. 2006, Hufner et al. 2007).

Für den DBN liegt eine prospektive randomisierte, plazebokontrollierte Therapiestudie vor, die belegt, dass der Kaliumkanalblocker 3,4-Diaminopyridin die Intensität des DBN signifikant reduziert (Strupp et al. 2003b) (↑). 4-Aminopyridin in einer Dosierung von 3 x 5 mg/d führt ebenfalls zu einer signifikanten Abnahme (Kalla et al. 2004, Kalla et al. 2007) (⇔). Die Wirksamkeit hängt von der Ursache des DBN ab: Bei Patienten mit zerebellärer Atrophie oder idiopathischem DBN ist die Wirksamkeit besser als bei Patienten mit strukturellen Läsionen im Hirnstamm (Strupp et al. 2003b, Kalla et al. 2007) (⇔). Darüber hinaus ist der Therapieeffekt koppositionsabhängig (Helmchen et al. 2004). Auch beim Upbeatnystagmus (UBN) ist 4-Aminopyridin wirksam, wobei dazu bislang aber nur eine Einzelfallbeschreibung publiziert wurde (Kalla et al. 2004, Glasauer et al. 2005) (⇔). Die Behandlung wurde von allen Patienten gut vertragen.

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

Es handelt sich bei der Gabe von Aminopyridinen jeweils um einen individuellen Heilversuch. Die Substanz kann z. B. von Synopharm, Barsbüttel (www.synopharm.de (externer Link)) bezogen werden. Die Anfertigung der 5-mg- oder 10-mg-Darreichungsform erfolgt dann durch die Apotheke.

Phobischer Schwankschwindel

Der phobische Schwankschwindel ist die zweithäufigste Schwindelform überhaupt und bei den 20- bis 60-Jährigen die häufigste (Strupp et al. 2003a). Charakteristisch ist die Kombination eines Schwankschwindels mit subjektiver Stand- und Gangunsicherheit bei Patienten mit normalem neurologischem Befund und unauffälligen Gleichgewichtstests (otoneurologische Untersuchung, ENG inklusive kalorischer Spülung, Posturographie) oder Störungen, die die Beschwerden nicht erklären können, und zwanghafter Persönlichkeitsstruktur (Brandt u. Dieterich 1986). Die Behandlung der Patienten beruht auf folgenden Maßnahmen: eingehende Diagnostik, "psychoedukative Aufklärung", Desensibilisierung durch Eigenexposition und regelmäßiger Sport sowie bei Persistenz der Beschwerden Verhaltenstherapie mit oder ohne begleitende Pharmakagabe (Brandt 1996).

Der wichtigste erste "therapeutische Schritt" ist, den Patienten durch sorgfältige Untersuchung und Erklärung des psychogenen Mechanismus ("verstärkte Selbstbeobachtung" vor dem Hintergrund der entsprechenden Primärpersönlichkeit) von der Angst, an einer organischen Krankheit zu leiden, zu entlasten. Dann sollte eine Desensibilisierung durch Eigenexposition erfolgen, d. h., die Patienten sollten die für sie Schwindel auslösenden Situationen nicht meiden, sondern suchen. Gleichzeitig hat sich regelmäßiger leichter Sport als hilfreich erwiesen, um den Betroffenen wieder Vertrauen zum eigenen Gleichgewicht zu geben. Führen die Aufklärung und Eigendesensibilisierung nach Wochen bis Monaten zu keiner ausreichenden Besserung, so sollte eine kognitive Verhaltenstherapie mit oder ohne Pharmakotherapie, z. B. mit einem selektiven

Serotoninwiederaufnahme-Hemmer (SSRI, z. B. Paroxetin, 20-40 mg/d oder Fluvoxamin 50-100 mg/d) oder einem antriebssteigernden tri-/tetrazyklischen Antidepressivum über 3-6 Monate eingeleitet werden (⇔). Bei seltenen, situationsgebundenen Attacken kann man bei einzelnen Patienten auch Tranquilizer geben, wobei aber die Gefahr einer Abhängigkeit besteht. Wie katamnestische Untersuchungen (ca. 5 und 9 Jahre nach Erstdiagnose) gezeigt haben, waren nach diesem einfachen therapeutischen Vorgehen im Verlauf 75% der Patienten beschwerdefrei oder deutlich gebessert (Huppert et al. 2005) (⇔). In einer anderen Studie war der Effekt einer kognitiven Verhaltenstherapie geringer ausgeprägt (Holmberg et al. 2007). Sollten diese einfachen Maßnahmen nicht erfolgreich sein, so richtet sich die Behandlung nach der somatoformen Schwindelerkrankung zugrunde liegenden psychischen Störung und der primären oder sekundären psychiatrischen Komorbidität, die man in einem hohen Anteil der Patienten findet. Bei Patienten mit einer Angststörung (Panikstörung, generalisierter Angststörung) ist eine Kombination aus einer psychotherapeutischen Behandlung (je nach Krankheitsbild Verhaltenstherapie oder tiefenpsychologisch fundierte Therapie) und einer psychopharmakologischen Therapie (z. B. selektive Serotoninwiederaufnahme-Hemmer) zu empfehlen. Bei Patienten mit zugrunde liegenden dissoziativen Störungen ist eine tiefenpsychologisch fundierte oder psychoanalytische Therapie die Methode der Wahl, bei Patienten mit somatoformen Störungen (ICD-10:F45) sollte eine spezifische psychotherapeutische Behandlung durchgeführt werden. Immer muss zuvor eine ausführliche Diagnostik erfolgen, weil viele Patienten auch mehrere psychische Störungen haben, also eine hohe Komorbidität vorhanden ist. Die Bereitschaft der meist unter hohem Leidensdruck stehenden Patienten, den psychogenen Mechanismus zu verstehen und durch Desensibilisierung zu überwinden, ist eine positive Erfahrung sowohl für den behandelnden Arzt als auch für den Patienten.

Literatur

1. Agrawal SK, Parnes LS. Human experience with canal plugging. *Ann NY Acad Sci* 2001;942:300-305.
2. Alles MJ, der Gaag MA, Stokroos RJ. Intratympanic steroid therapy for inner ear diseases, a review of the literature. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2006;263:791-797.
3. 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.
4. Arbusow V, Schulz P, Strupp M, et al. Distribution of herpes simplex virus type 1 in human geniculate and vestibular ganglia: implications for vestibular neuritis. *Ann Neurol* 1999;46:416-419.
5. Arbusow V, Strupp M, Dieterich M, et al. Alternating episodes of vestibular nerve excitation and failure. *Neurology* 1998;51: 1480-1483.
6. Arbusow V, Theil D, Schulz P, et al. Distribution of HSV-1 in human geniculate and vestibular ganglia: implications for vestibular neuritis. *Ann NY Acad Sci* 2003;1004:409-413.
7. Arbusow V, Theil D, Strupp M, Mascolo A, Brandt T. HSV-1 not only in human vestibular ganglia but also in the vestibular labyrinth. *Audiol Neuro Otol* 2000;6:259-262.
8. Ariyasu L, Byl FM, Sprague MS, Adour KK. The beneficial effect of methylprednisolone in acute vestibular vertigo. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1990;116:700-703.
9. Asprella LG. Diagnostic and treatment strategy of lateral semicircular canal canalolithiasis. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 2005;25: 277-283.
10. Baloh RW. Clinical practice. Vestibular neuritis. *N Engl J Med* 2003;348:1027-1032.
11. Baloh RW, Ishiyama A, Wackym PA, Honrubia V. Vestibular neuritis: clinical-pathologic correlation. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1996; 114:586-592.
12. Barrs DM. Intratympanic injections of dexamethasone for long-term control of vertigo. *Laryngoscope* 2004;114:1910-1914.
13. Blakley BW. Update on intratympanic gentamicin for Meniere's disease. *Laryngoscope* 2000;110:236-240.
14. Brandt T. Phobic postural vertigo. *Neurology* 1996;46:1515-1519.
15. Brandt T. Vertigo. Its multisensory syndromes. London: Springer, 1999.
16. Brandt T. A chameleon among the episodic vertigo syndromes: 'migrainous vertigo' or 'vestibular migraine'. *Cephalalgia* 2004;24: 81-82.
17. Brandt T, Daroff RB. Physical therapy for benign paroxysmal positional vertigo. *Arch Otolaryngol* 1980;106:484-485.
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 eighth nerve? *Lancet* 1994;343:798-799.
20. Brandt T, Dieterich M, Strupp M. Vertigo - Leitsymptom Schwindel. Darmstadt: Steinkopff, 2003.
21. Brandt T, Huppert D, Hecht J, Karch C, Strupp M. Benign paroxysmal positioning vertigo: a long-term follow-up (6-17 years) of 125 patients. *Acta Otolaryngol* 2006;126:160-163.
22. Brandt T, Schautzer F, Hamilton D, et al. Vestibular loss causes hippocampal atrophy and impaired spatial memory in humans. *Brain* 2005;128(Pt 11):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. Carey JP, Hirvonen T, Peng GC, et al. Changes in the angular vestibulo-ocular reflex after a single dose of intratympanic gentamicin for Meniere's disease. *Auris Nasus Larynx* 2002;956:581-584.
27. Casani AP, Vannucci G, Fattori B, Berrettini S. The treatment of horizontal canal positional vertigo: our experience in 66 cases. *Laryngoscope* 2002;112:172-178.
28. Cawthorne T. The physiological basis for head exercises. *J Chart Soc Physiother* 1944;106-107.
29. Claes J, Van-de-Heyning PH. Medical treatment of Meniere's disease: a review of literature. *Acta Otolaryngol Suppl* 1997;526:37-42.
30. Cohen HS, Jerabek J. Efficacy of treatments for posterior canal benign paroxysmal positional vertigo. *Laryngoscope* 1999;109:584-590.

31. Cohen HS, Kimball KT. Treatment variations on the Epley maneuver for benign paroxysmal positional vertigo. *Am J Otolaryngol* 2004;25:33-37.
32. Cohen-Kerem R, Kisilevsky V, Einarson TR, Kozer E, Koren G, Rutka JA. Intratympanic gentamicin for Meniere's disease: a meta-analysis. *Laryngoscope* 2004;114:2085-2091.
33. Colletti V, Carner M, Colletti L. Auditory results after vestibular nerve section and intratympanic gentamicin for Meniere's disease. *Otol Neurotol* 2007;28:145-151.
34. Coppo GF, Singarelli S, Fracchia P. Benign paroxysmal positional vertigo: follow-up of 165 cases treated by Semont's liberating maneuver. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 1996;16:508-512.
35. Curthoys IS, Halmagyi GM. Vestibular compensation: A review of the oculomotor, neural, and clinical consequences of unilateral vestibular loss. *J Vestibular Res Equilib Orientat* 2000;5:67-107.
36. De BL, Stokroos R, Kingma H. Intratympanic gentamicin therapy for intractable Meniere's disease. *Acta Otolaryngol* 2007a;127: 605-612.
37. De SA, Dispenza F, De DG, Caruso A, Taibah A, Sanna M. Intratympanic gentamicin: a 1-day protocol treatment for unilateral Meniere's disease. *Am J Otolaryngol* 2007b;28:289-293.
38. Del RM, Arriaga MA. Benign positional vertigo: prognostic factors. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2004;130:426-429.
39. Deutschlander A, Glaser M, Strupp M, Dieterich M, Brandt T. Immunosuppressive treatment in bilateral vestibulopathy with inner ear antibodies. *Acta Otolaryngol* 2005;125:848-851.
40. Dieterich M, Brandt T. Episodic vertigo related to migraine (90 cases): vestibular migraine? *J Neurol* 1999;246:883-892.
41. Dziadzola JK, Laurikainen EL, Rachel JD, Quirk WS. Betahistine increases vestibular blood flow. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1999;120:400-405.
42. Epley JM. The canalith repositioning procedure: for treatment of benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1992;107:399-404.
43. Flanagan S, Mukherjee P, Tonkin J. Outcomes in the use of intra-tympanic gentamicin in the treatment of Meniere's disease. *J Laryngol Otol* 2006;120:98-102.
44. Froehling DA, Bowen JM, Mohr DN, et al. The canalith repositioning procedure for the treatment of benign paroxysmal positional vertigo: a randomized controlled trial. *Mayo Clin Proc* 2000;75: 695-700.
45. Gacek RR, Gacek MR. The three faces of vestibular ganglionitis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2002a;111:103-114.
46. Gacek RR, Gacek MR. Results of singular neurectomy in the posterior ampullary recess. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 2002b; 64:397-402.
47. Garduno-Anaya MA, Couthino De TH, Hinojosa-Gonzalez R, Pane-Pianese C, Rios-Castaneda LC. Dexamethasone inner ear perfusion by intratympanic injection in unilateral Meniere's disease: a two-year prospective, placebo-controlled, double-blind, randomized trial. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2005;133:285-294.
48. Glasauer S, Kalla R, Buttner U, Strupp M, Brandt T. 4-aminopyridine restores visual ocular motor function in upbeat nystagmus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005;76:451-453.
49. Gordon CR, Gadoth N. Repeated vs single physical maneuver in benign paroxysmal positional vertigo. *Acta Neurol Scand* 2004; 110:166-169.
50. 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.
51. Griggs RC, Moxley RT, Lafrance RA, McQuillen J. Hereditary paroxysmal ataxia response to acetazolamide. *Neurology* 1978;28: 1259-1264.
52. Griggs RC, Nutt JG. Episodic ataxias as channelopathies. *Ann Neurol* 1995;37:285-287.
53. Gufoni M, Mastrosimone L, Di NF. Repositioning maneuver in benign paroxysmal vertigo of horizontal semicircular canal. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 1998;18:363-367.
54. Hain TC, Helminski JO, Reis IL, Uddin MK. Vibration does not improve results of the canalith repositioning procedure. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;126:617-622.
55. Hain TC, Squires TM, Stone HA. Clinical implications of a mathematical model of benign paroxysmal positional vertigo. *Ann NY Acad Sci* 2005;1039:384-394.
56. Halmagyi GM, Curthoys IS. A clinical sign of canal paresis. *Arch Neurol* 1988;45:737-739.
57. Hamann KF. Rehabilitation von Patienten mit vestibulären Störungen. *HNO* 1988;36:305-307.
58. Helmchen C, Sprenger A, Rambold H et al. Effect of 3,4-diaminopyridine on the gravity dependence of ocular drift in downbeat nystagmus. *Neurology*. 2004;63:752-753.
59. Herdman SJ, Blatt PJ, Schubert MC. Vestibular rehabilitation of patients with vestibular hypofunction or with benign paroxysmal positional vertigo. *Curr Opin Neurol* 2000;13:39-43.
60. Herdman SJ, Tusa RJ. Complications of the canalith repositioning procedure. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1996;122:281-286.
61. Holmberg J, Karlberg M, Harlacher U, Magnusson M. One-year follow-up of cognitive behavioral therapy for phobic postural vertigo. *J Neurol* 2007;254:1189-1192.
62. Hüfner K, Barresi D, Glaser M, Linn J, Adrion C, Mansmann U, Brandt T, Strupp M. Vestibular paroxysmia - diagnostic features and medical treatment. *Neurology* 2008 (in press).
63. Hüfner K, Stephan T, Kalla R, et al. Structural and functional MRIs disclose cerebellar pathologies in idiopathic downbeat nystagmus. *Neurology* 2007;69:1128-1135.
64. 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.
65. Huppert D, Strupp M, Theil D, Glaser M, Brandt T. Low recurrence rate of vestibular neuritis: a long-term follow-up. *Neurology* 2006; 67:1870-1871.
66. Igarashi M, Ohashi K, Yoshihara T, MacDonald S. Effect of physical exercise prelabryrinthectomy on locomotor balance compensation in the squirrel monkey. *Percept Mot Skills* 1989;68:407-414.
67. Imai T, Ito M, Takeda N, et al. Natural course of the remission of vertigo in patients with benign paroxysmal positional vertigo. *Neurology* 2005;64:920-921.
68. Ishiyama G, Lopez I, Baloh RW, Ishiyama A. Histopathology of the vestibular end organs after intratympanic gentamicin failure for Meniere's disease. *Acta Otolaryngol* 2007;127:34-40.
69. James A, Thorp M. Menière's disease. *Clin Evid* 2004;742-750.
70. James A, Thorp M. Menière's disease. *Clin Evid* 2005;659-665.
71. James AL, Burton MJ. Betahistine for Menière's disease or syndrome. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2001;CD 001873.

72. Jannetta PJ, Moller MB, Moller AR. Disabling positional vertigo. *N Engl J Med* 1984;310:1700-1705.
73. Kalla R, Deutschlander A, Hufner K, et al. Detection of floccular hypometabolism in downbeat nystagmus by fMRI. *Neurology* 2006;66:281-283.
74. Kalla R, Glasauer S, Buttner U, Brandt T, Strupp M. 4-aminopyridine restores vertical and horizontal neural integrator function in downbeat nystagmus. *Brain* 2007;130:2441-2451.
75. Kalla R, Glasauer S, Schautzer F, et al. 4-aminopyridine improves downbeat nystagmus, smooth pursuit, and VOR gain. *Neurology* 2004;62:1228-1229.
76. Kanashiro AM, Alexandre PL, Pereira CB, Melo AC, Scaff M. Vestibular paroxysmia: clinical study and treatment of eight patients. *Arq Neuropsiquiatr* 2005;63:643-647.
77. Lange G, Maurer J, Mann W. Long-term results after interval therapy with intratympanic gentamicin for Menière's disease. *Laryngoscope* 2004;114:102-105.
78. Lempert T, Neuhauser H. Migrainous vertigo. *Neurol Clin* 2005;23: 715-730.
79. Lempert T, Tiel-Wilck K. A positional maneuver for treatment of horizontal-canal benign positional vertigo. *Laryngoscope* 1996; 106:476-478.
80. Levrat E, Van Melle G, Monnier P, Maire R. Efficacy of the Semont maneuver in benign paroxysmal positional vertigo. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2003;129:629-633.
81. Lynn S, Pool A, Rose D, Brey R, Suman V. Randomized trial of the canalith repositioning procedure. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995;113:712-720.
82. Macias JD, Ellensohn A, Massingale S, Gerkin R. Vibration with the canalith repositioning maneuver: a prospective randomized study to determine efficacy. *Laryngoscope* 2004;114:1011-1014.
83. Magnusson M, Padoan S, Karlberg M, Johansson R. Delayed onset of ototoxic effects of gentamicin in patients with Menière's disease. *Acta Otolaryngol Suppl (Stockh)* 1991;485:120-122.
84. Magnusson M, Padoan S. Delayed onset of ototoxic effects of gentamicin in treatment of Menière's disease. Rationale for extremely low dose therapy. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1991; 111:671-676.
85. Marciano E, Marcelli V. Postural restrictions in labyrintholithiasis. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2002;259:262-265.
86. Massoud EA, Ireland DJ. Post-treatment instructions in the nonsurgical management of benign paroxysmal positional vertigo. *J Otolaryngol* 1996;25:121-125.
87. Minor LB, Schessel DA, Carey JP. Menière's disease. *Curr Opin Neurol* 2004;17:9-16.
88. Møller MB, Møller AR, Janetta PJ, Sekhar L. Diagnosis and surgical treatment of disabling positional vertigo. *J Neurosurg* 1986; 64:21-28.
89. Nadol JB jr. Vestibular neuritis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995;112:162-172.
90. Neuhauser H, Leopold M, von Brevern M, Arnold G, Lempert T. The interrelations of migraine, vertigo, and migrainous vertigo. *Neurology* 2001;56:436-441.
91. Neuhauser H, Radtke A, von Brevern M, Lempert T. Zolmitriptan for treatment of migrainous vertigo: A pilot randomized placebo-controlled trial. *Neurology* 2003;60:882-883.
92. Nunez RA, Cass SP, Furman JM. Short- and long-term outcomes of canalith repositioning for benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;122:647-652.
93. Nuti D, Agus G, Barbieri MT, Passali D. The management of horizontal-canal paroxysmal positional vertigo. *Acta Otolaryngol* 1998;118: 455-460.
94. Oh HJ, Kim JS, Han BI, Lim JG. Predicting a successful treatment in posterior canal benign paroxysmal positional vertigo. *Neurology* 2007;68:1219-1222.
95. Ohbayashi S, Oda M, Yamamoto M, et al. Recovery of the vestibular function after vestibular neuronitis. *Acta Otolaryngol (Stockh) Suppl* 1993;503:31-34.
96. Orsoni JG, Zavota L, Pellistri I, Piazza F, Cimino L. Cogan syndrome. *Cornea* 2002;21:356-359.
97. Radtke A, Neuhauser H, von Brevern M, Lempert T. A modified Epley's procedure for self-treatment of benign paroxysmal positional vertigo. *Neurology* 1999;53:1358-1360.
98. Radtke A, von BM, Tiel-Wilck K, Mainz-Perchalla A, Neuhauser H, Lempert T. Self-treatment of benign paroxysmal positional vertigo: Semont maneuver vs Epley procedure. *Neurology* 2004; 63:150-152.
99. Roberts RA, Gans RE, DeBoodt JL, Lister JJ. Treatment of benign paroxysmal positional vertigo: necessity of postmaneuver patient restrictions. *J Am Acad Audiol* 2005;16:357-366.
100. Ruckenstein MJ, Shepard NT. The canalith repositioning procedure with and without mastoid oscillation for the treatment of benign paroxysmal positional vertigo. *J Otorhinolaryngol Relat Spec* 2007;69:295-298.
101. Sakaida M, Takeuchi K, Ishinaga H, Adachi M, Majima Y. Long-term outcome of benign paroxysmal positional vertigo. *Neurology* 2003;60:1532-1534.
102. Salvinelli F, Casale M, Trivelli M, et al. Benign paroxysmal positional vertigo: a comparative prospective study on the efficacy of Semont's maneuver and no treatment strategy. *Clin Ther* 2003; 154:7-11.
103. Schuknecht HF, Kitamura K. Vestibular neuritis. *Ann Otol* 1981;90 Suppl. 78:1-19.
104. Schuknecht HF. Cupulolithiasis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1969;90:113-126.
105. Schuknecht HF. Pathology of the ear. Philadelphia: Lea & Febinger; 1993.
106. Schuler O, Strupp M, Arbusow V, Brandt T. A case of possible autoimmune bilateral vestibulopathy treated with steroids. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003;74:825.
107. Selimoglu E. Aminoglycoside-induced ototoxicity. *Curr Pharm Des* 2007;13:119-126.
108. Semont A, Freyss G, Vitte E. Curing the BPPV with a liberatory maneuver. *Adv Otorhinolaryngol* 1988;42:290-293.
109. Serafini G, Palmieri AM, Simoncelli C. Benign paroxysmal positional vertigo of posterior semicircular canal results in 160 cases treated with Semont's maneuver. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1996; 105:770-775.
110. Soto-Varela A, Bartual-Magro J, Santos-Perez S, et al. Benign paroxysmal vertigo: a comparative prospective study of the efficacy of Brandt and Daroff exercises, Semont and Epley maneuver. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)* 2001;122:179-183.
111. Steddin S, Ing D, Brandt T. Horizontal canal benign paroxysmal positioning vertigo (h-BPPV): transition of canalolithiasis to cupulolithiasis. *Ann Neurol* 1996;40:918-922.
112. Steenerson RL, Cronin GW. Comparison of the canalith repositioning procedure and vestibular habituation training in forty patients with benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1996;114:61-64.
113. Steenerson RL, Cronin GW, Marbach PM. Effectiveness of treatment techniques in 923 cases of benign paroxysmal positional vertigo. *Laryngoscope* 2005;115:226-231.
114. Stokroos R, Kingma H. Selective vestibular ablation by intratympanic gentamicin in patients with unilateral active Menière's disease a prospective, double-blind, placebo-controlled, randomized clinical trial. *Acta*

- Otolaryngol 2004;124:172-175.
115. Strupp M, Arbusow V, Brandt T. Exercise and drug therapy alter recovery from labyrinth lesion in humans. *Ann NY Acad Sci* 2001;942:79-94.
 116. Strupp M, Arbusow V, Maag KP, Gall C, Brandt T. Vestibular exercises improve central vestibulospinal compensation after vestibular neuritis. *Neurology* 1998;51:838-844.
 117. Strupp M, Brandt T. Pharmacological advances in the treatment of neuro-otological and eye movement disorders. *Curr Opin Neurol* 2006;19:33-40.
 118. Strupp M, Cnyrim C, Brandt T. Vertigo and dizziness: treatment of benign paroxysmal positioning vertigo, vestibular neuritis and Menière's disease. In: Candelise L, ed. *Evidence-based neurology - management of neurological disorders*. Oxford: Blackwell Publishing, 2007a:59-69.
 119. Strupp M, Glaser M, Karch C, Rettinger N, Dieterich M, Brandt T. Häufigste Schwindelform im mittleren Alter: phobischer Schwankschwindel. *Nervenarzt* 2003a; 74:911-914.
 120. Strupp M, Huppert D, Frenzel C, et al. Long-term prophylactic treatment of attacks of vertigo in Menière's disease - comparison of a high with a low dosage of betahistine in an open trial. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 2008;128:520-524.
 121. 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* 2004a;62:1623-1625.
 122. Strupp M, Schuler O, Krafczyk S, et al. Treatment of downbeat nystagmus with 3,4-diaminopyridine: a placebo-controlled study. *Neurology* 2003b;61:165-170.
 123. Strupp M, Zingler VC, Arbusow V, et al. Methylprednisolone, valacyclovir, or the combination for vestibular neuritis. *N Engl J Med* 2004b;351:354-361.
 124. Strupp M, Zwergal A, Brandt T. Episodic ataxia type 2. *Neurotherapeutics* 2007b;4:267-273.
 125. Sullivan FM, Swan IR, Donnan PT, et al. Early treatment with prednisolone or acyclovir in Bell's palsy. *N Engl J Med* 2007;357: 1598-1607.
 126. Takumida M, Kakigi A, Takeda T, Anniko M. Menière's disease: a long-term follow-up study of bilateral hearing levels. *Acta Otolaryngol* 2006;126:921-925.
 127. Theil D, Arbusow V, Derfuss T, 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.
 128. Thirlwall AS, Kundu S. Diuretics for Menière's disease or syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;3:CD 003599.
 129. Thomson J, Bretlau M, Tos M, Johnson J. Placebo effect in surgery of Menière's disease. *Arch Otolaryngol* 1981;107:271-277.
 130. Vannucchi P, Giannoni B, Pagnini P. Treatment of horizontal semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo. *J Vestib Res* 1997;7:1-6.
 131. von Brevern M, Schmidt T, Schonfeld U, Lempert T, Clarke AH. Utricular dysfunction in patients with benign paroxysmal positional vertigo. *Otol Neurotol* 2006a;27:92-96.
 132. von Brevern M, Seelig T, Radtke A, Tiel-Wilck K, Neuhauser H, Lempert T. Short-term efficacy of Epley's manoeuvre: a double-blind randomised trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006b;77: 980-982.
 133. Wagner JN, 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).
 134. Weisz CJ, Raike RS, Soria-Jasso LE, Hess EJ. Potassium channel blockers inhibit the triggers of attacks in the calcium channel mouse mutant tottering. *J Neurosci* 2005;25:4141-4145.
 135. Woodworth BA, Gillespie MB, Lambert PR. The canalith repositioning procedure for benign positional vertigo: a meta-analysis. *Laryngoscope* 2004;114:1143-1146.
 136. Yilmaz I, Yilmazer C, Erkan AN, Aslan SG, Ozluoglu LN. Intratympanic dexamethasone injection effects on transient-evoked otoacoustic emission. *Am J Otolaryngol* 2005;26:113-117.
 137. Yimtae K, Srirompotong S, Srirompotong S, Sae-Seaw P. A randomized trial of the canalith repositioning procedure. *Laryngoscope* 2003;113:828-832.
 138. Zee DS. Perspectives on the pharmacotherapy of vertigo. *Arch Otolaryngol* 1985;111:609-612.
 139. Zingler VC, Cnyrim C, Jahn K, et al. Causative factors and epidemiology of bilateral vestibulopathy in 255 patients. *Ann Neurol* 2007; 61:524-532.

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. med. Michael Strupp, Ludwig-Maximilians-Universität München, Klinikum Großhadern, Marchioninistraße 15, 81377 München
 E-Mail: Michael.Strupp@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; 15:19:28