

Sinnvolle Diagnostik und Therapie des Symptoms Schwindel

Wolfgang Stoll

Schwindel ist bekanntlich ein Alarmsignal, das einer umfassenden interdisziplinären Abklärung bedarf. Differentialdiagnostisch muß vorrangig an peripher- und zentral-vestibuläre Störungen gedacht werden. Bei der Schwindelanalyse sollten

eine genaue Anamnese sowie rasch durchführbare orientierende Untersuchungen eingesetzt werden. Bezüglich der Objektivierung von Schwindelbeschwerden sind einfache Untersuchungstechniken aufwendigen Methoden oftmals überlegen.

Das subjektive Schwindelgefühl ist global gesehen Ausdruck eines gestörten neuronalen Entladungsmusters in den kortikalen Projektionsgebieten. Die Vielzahl neuronaler Verschaltungen erklärt den Einfluß labyrinthärer, propriozeptiver, spinaler, hirnbasaler, kortikaler, zerebellarer, optischer und psychischer Impulse auf das gleichgewichtserhaltende System (*Grafik 1*).

Ursachen der Fehlinformationen sind in der Regel Ausfälle oder Blockierungen von Rezeptoren, Bahnsystemen und Koordinationszentren, ausgelöst durch hämodynamische, metabolische, raumfordernde oder mechanische Veränderungen. Das ätiologische Spektrum reicht an den verschiedenen Angriffspunkten von kardiovaskulären Störungen, Infektionskrankheiten, degenerativen Prozessen, Stoffwechselstörungen und Neoplasien bis hin zu Traumen, Allergien und Autoimmunprozessen.

Diese Kenntnisse sind die Voraussetzung für eine sinnvolle Stufenagnostik (*Grafik 2*).

Sie hat das Ziel, den Patienten auf direktem Wege einer Kausaltherapie zuzuführen, sofern dies möglich ist.

Dem erstbehandelnden Arzt obliegt die Entscheidung, ob der geklagte Schwindel allgemeinmedizinisch ausreichend erklärbar ist oder

ob noch weitere gezielte fachärztliche Untersuchungen durchgeführt werden sollten.

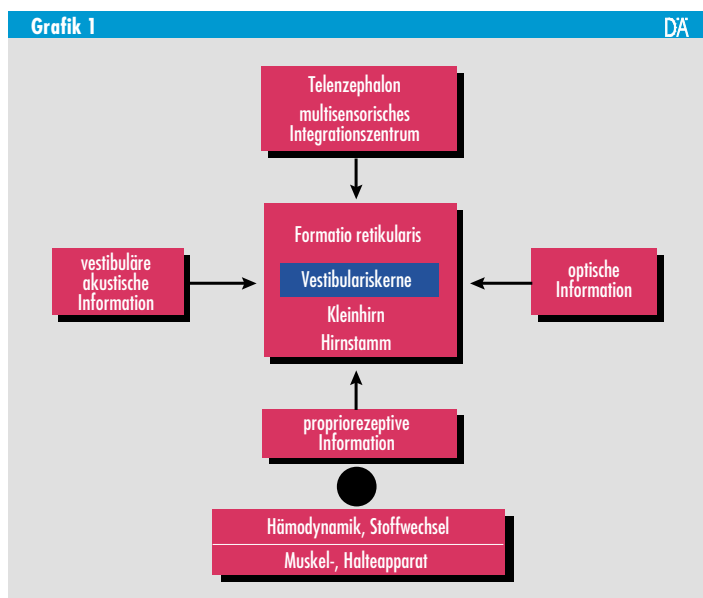
Anamnese

Für die richtige Einschätzung von Schwindelbeschwerden ist eine exakte Anamnese häufig weit aufschlußrei-

Dauer der Beschwerden erkundigen. Ferner fragt er nach einer abnehmenden, ansteigenden oder gleichbleibenden Intensität und erkundigt sich, ob der Schwindel unter körperlicher oder situationsbedingter, psychischer oder anderer Belastung auftritt. Zur Analyse von Schwindelbeschwerden gehört vorrangig die Berücksichtigung von Medikamenteneinnahmen, von otologischen, neurologischen und internistischen Grunderkrankungen, die Fahndung nach abgelaufenen Schädelhirntraumen, Schleudertraumen und Erkrankungen der Halswirbelsäule.

Orientierende Untersuchungen

Nach der Erhebung der Anamnese müssen die subjektiven Beschwerden objektiviert werden. Dazu dient zunächst eine orientierende Untersuchung. Nach einer allgemeinen körperlichen Inspektion mit Palpation, Perkussion, Auskultation sowie Blutdruckmessung an Armen und Beinen sollten einige Koordinationsprüfungen durchgeführt werden, die sehr wichtig sind, da sie das Ausmaß der Störung am besten erkennen lassen. Zu den gängigen Koordinationsprüfungen zählen zum Beispiel Romberg-Versuch, Unterberger-Versuch, Blindgang, Armabweichreaktion, Armtonusreaktion, Finger-Nase-Zeigerversuch, Diadochokineseprüfung, Knie-Hacke-Versuch, Zeigerversuch mit geschlossenen und geöffneten Augen sowie ein vertikaler Zeichentest. Weisen Schwindelanamnese und orientierende Untersuchungen auf eine peripher-vestibuläre Erkrankung, so sind au-



Afferenzen des gleichgewichtserhaltenden Systems (7)

cher als zahlreiche aufwendige Untersuchungen (7). Zu den Basisparametern der Schwindelbeschreibung gehören Angaben über Zeit und Intensität. Aus diesem Intensitäts-Zeit-Verhältnis lassen sich spontane Schwindelformen und provozierbare Schwindelformen ableiten (*Grafik 3, 4*). Zur Einstufung der Beschwerden muß der Untersucher sich nach der

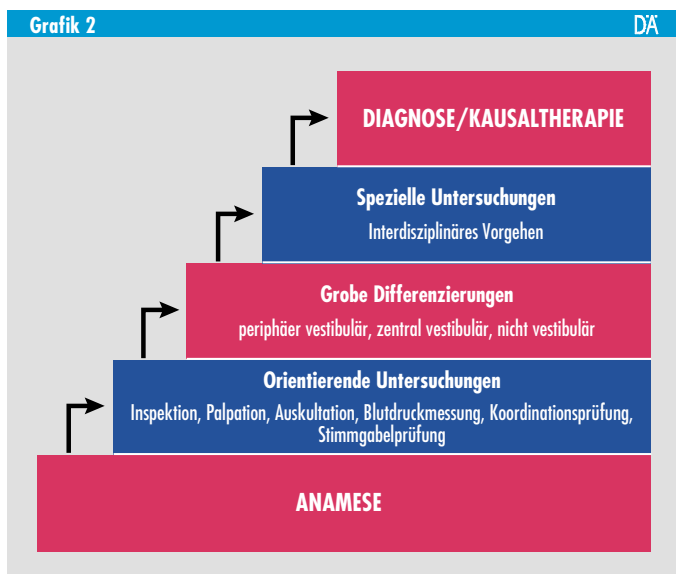
Hals-Nasen-Ohrenklinik (Direktor: Prof. Dr. med. Wolfgang Stoll) der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster

diometrische Basisdiagnostik und Erhebung eines Ohrstatus unerlässlich (6, 8, 9). Zur Abklärung von Schwindelbeschwerden ist auch die Untersuchung mit der Leuchtblinde unbedingt erforderlich (*Abbildung*), um einen Spontan- oder Provokationsnystagmus nachweisen zu können.

Mit Hilfe der Nystagmenanalyse ist in der Regel auch schon eine Unterscheidung zwischen peripher- und zentral-vestibulärer Störung möglich. So sind beispielsweise peripher ausgelöste Ausfall- oder Reiznystagmen richtungsbestimmt, horizontal und zeitlich an ein Schwindelgefühl gebunden, während Nystagmen, die sich bei Blickrichtung ändern und regellos schlagen, einem zentralen Geschehen zuzuordnen sind. Spontan- oder Provokationsnystagmus ohne Begleitschwindel ist nicht selten auf ein Augenleiden zurückzuführen

Der peripher-vestibuläre Schwindel entsteht bei Störungen im Bereich des Labyrinthes oder des retrolabyrinthären Bereiches und wird meist sehr intensiv im Sinne eines systematischen Schwindels mit einer Richtungstendenz empfunden. Typisch ist ein Drehschwindelgefühl, das in der Regel von einem lebhaften richtungsbestimmten Nystagmus und einer richtungskonstanten Abweichreaktion beim Gehen und Stehen begleitet wird. In der Akutphase treten auch vegetative Erscheinungen mit Übelkeit, Erbrechen und Schweißausbruch auf. Ist auch der cochleäre Apparat von einer Störung betroffen, so sind zusätzlich Hörbeeinträchtigung und Tinnitus vorhanden. Der zentralbedingte Schwindel wird häufig als Schwankschwindel empfunden und ist weniger in-

där über eine zerebrale Hypoxie, kardiovaskuläre oder Stoffwechselerkrankungen direkt über neuronale Membranpotentialstörungen das gewohnte synaptische Übertragungsmuster beeinflussen. Die subjektive Schilderung bezieht sich auf Empfindungen wie Kopfleere, Kopfdruck, Benommenheit, Schwarzwerden vor den Augen, Schwäche in den Beinen, Atemnot, Doppeltsehen und Scheinbewegungen. ▷



Schema für eine Stufendiagnostik bei Schwindelbeschwerden von der Anamnese bis zur Diagnose/Kausaltherapie

(Fixationsnystagmus, Nystagmus amblyopicus, Spasmus nutans).

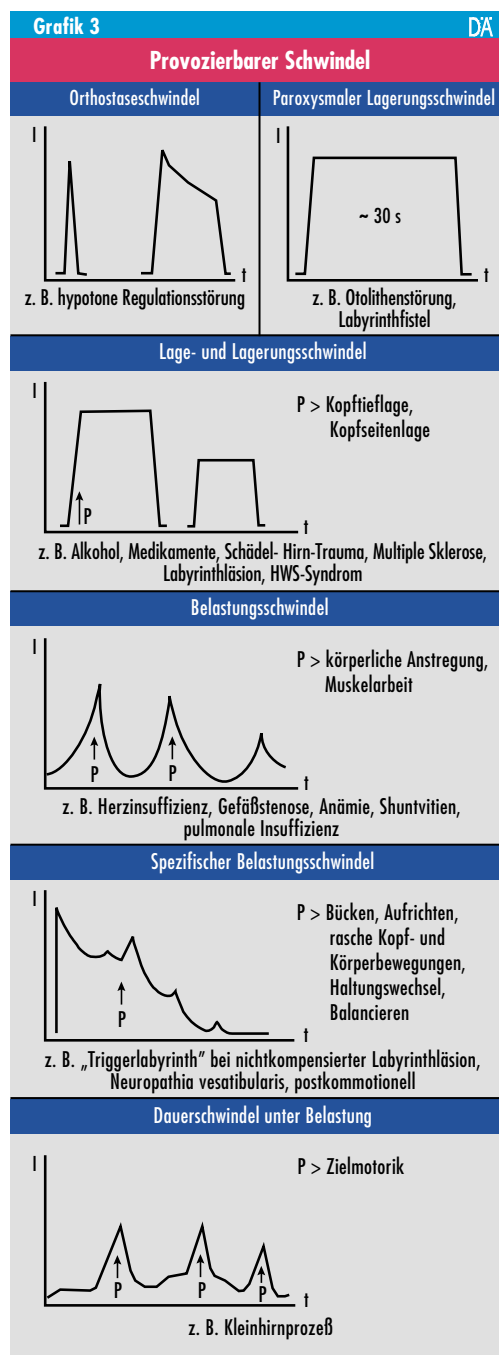
Differenzierung der Schwindelbeschwerden

Nach Erhebung der Anamnese und orientierender Untersuchung erfolgt eine grobe Differenzierung. Dazu empfiehlt sich eine Unterteilung in

- ▶ peripher-vestibulären Schwindel;
- ▶ zentralbedingten Schwindel;
- ▶ nicht vestibulären Schwindel.

tensiv als der peripher-vestibuläre Schwindel. Der Schwindel ist nicht streng an einen Nystagmus gekoppelt. Als Dauerschwindel hat er häufig wechselnde Intensität. Die systematischen Angaben schließen auch Gefühle wie Betrunkenheit, Taumeligkeit oder allgemeine Unsicherheit ein. Die begleitenden Koordinationsstörungen haben keine Richtungstendenz und sind als Ataxie erkennbar.

Ursache eines nichtvestibulären Schwindels sind in der Regel Erkrankungen, die sekun-



Provozierbare Verlaufsformen des Schwindels

Spezielle Untersuchungen

Die speziellen Untersuchungen sind verständlicherweise von Fach zu Fach verschieden. Aus der Sicht des HNO-Arztes ergeben sich nachfolgende Prioritäten: Die spezielle Fahnung nach einem peripher-vestibulären Geschehen schließt die Lage- und Lagerungsprüfung ein. Bei dieser Untersuchungsmethode, die zweckmäßigerweise ebenfalls mit der

Leuchtblinde durchgeführt wird, werden der gesamte Vestibularapparat provoziert, der Liquor- und Blutdruck geändert, die Lymphkinese stimuliert und Halsrezeptoren gereizt. Da die Lagerungsprüfung an viele Pathomechanismen gebunden ist, läßt sich der Provokationsnystagmus nicht immer sicher zuordnen. Eindeutig ist bei benignem paroxysmalem Lageschwindel ein „Crescendo-Decrescendo-Charakter“, der durch eine Otolithenstörung verursacht wird. Tritt ein Provokationsnystagmus ausschließlich in Seitenlage auf, so ist an ein Leck im Bereich der Fenster zu denken (Fenster-Fistel-Symptom). Zur Dokumentation eines peripheren Schadens ist die thermische Erregbarkeitsprüfung unerlässlich. Das Prinzip

musformen und der Objektivierung von Kompensationsvorgängen. Die graphische Aufzeichnung bietet eine große Auswahl von Beurteilungskriterien, die für die zunehmend elektronisch gesteuerte Auswertung von Bedeutung sind.

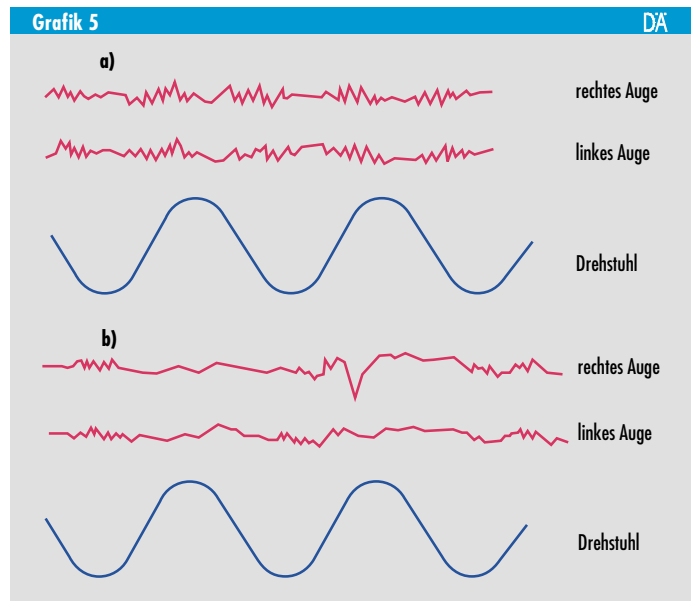
Das Prinzip des ENG beruht darauf, daß das Auge einem elektrischen Dipol entspricht. Zwischen der Cornea und Retina besteht ein Potentialgefälle, das sich verstärken und ableiten läßt. Jede Augenbewegung führt zu einer Spannungsänderung, die der Amplitude und Frequenz eines Nystagmus proportional ist.

Die Ableitung des Nystagmus beinhaltet eine Untersuchungspalette mit Suche nach Spontannystagmus, Suche nach Blickrichtungs- und Fixationsnystagmus, Pendelblickfolgetests, optokinetische Tests

Grafik 4		DA
Zeit	Spontaner Schwindel	
Sekunden	Attackenschwindel	
		z. B. Basilarisinsuffizienz „petits maux“, synkopale Prodromi, präiktale Aura
Minuten bis Stunden	Attackenschwindel	
		z. B. Morbus Menière
Minuten bis Stunden	Unspezifischer Schwindel	
		z. B. Hypoglykämie, hypertensive Krise, endokrine Störungen
Wochen bis Monate	Ausfallschwindel	
		z. B. Labyrinthoplex, Felsenbeinquerbruch
Wochen bis Jahre	Dauerschwindel	
		z. B. hirnorganisches Syndrom (metabolisch, vaskulär, raumfordernd)

Spontane Verlaufsformen des Schwindels

Elektronystagmographische Untersuchung. Oben: Regelmäßige perrotatorische Reaktion während einer Pendelprüfung. Unten: Fehlende vestibuläre Reaktion während der Linkspendeldrehung bei nicht kompensiertem Labyrinthausfall links



dieser von Bárány (1906) vorgestellten Methode, die mit dem Nobelpreis gewürdigt wurde, ist hinlänglich bekannt.

Elektronystagmogramm

Das Elektronystagmogramm (ENG) dient der Dokumentation und Verlaufskontrolle peripher-vestibulärer Erkrankungen, der Differenzierung von zentralen und peripheren Schwindelbeschwerden, der Typisierung verschiedener Nystag-

sowie Langzeitdrehungen und Pendeldrehungen (Grafik 5 und Abbildung).

Für eine sichere Diagnostik ist nicht die Einzeluntersuchung, sondern die gesamte Testbatterie entscheidend (1, 3).

Posturographie

Körperschwankungen lassen sich heute mit Hilfe spezieller elektronischer Waagen sehr gut objektivieren. Die indirekte Messung der Schwerpunktverlagerung gilt als zuverlässiger

Tabelle	
Therapieschemata des Symptoms Schwindel	
Symptomatische Therapie in der Akutphase	Hämorrheologische Therapie zur Förderung der Mikrozirkulation
Antivertiginosa – aus der Benzhydrylgruppe Vomex Systral – aus der Gruppe der Neuroleptika Dogmatil Psyquil Atosil Dehydrobenzperidol – Sedativa Valium Luminal	NaCl- oder Sterofundinlösungen Pentoxifyllin Naftidrophoryl Hydrogenoxylat Novocain Nicotinsäure Glycoside hyperosmolare Dextranlösung
	Dauertherapie
	Antihistaminika Histaminanaloge Benzodiazepin-Agonisten

Parameter für die Beurteilung der Stehfähigkeit und somit für die Beurteilung der vestibulospinalen Funktion.

Prüfung der Otolithenfunktion

Die Funktion der Otolithen ist in ihrer klinischen Relevanz noch nicht endgültig geklärt. Derzeit sind einige Testverfahren wie die exzentrische Rotation oder Ableitung der subjektiven Vertikalen in der klinischen Routine. Untersuchungstechniken wie die Parallelschaukel nach Jongkees konnten sich im allgemeinen Routinoprogramm nicht durchsetzen und sind Speziallabors vorbehalten (9).

Weitere fachspezifische Untersuchungen

Die Abklärung des zentral-vestibulären Schwindels wird vorrangig von Neurologen und Internisten vorgenommen. Für die kardiovaskuläre Beurteilung sind spezielle Untersuchungstechniken wie das 24-Stunden-EKG und die 24-Stunden-Blutdruckmessung ebenso wie die Echokardiographie von großer Wichtigkeit. Bei den bildgebenden Verfahren dominieren Kernspintomographie und kraniale Computertomographie. Diese Untersuchungstechniken werden vor allem zum Ausschluß raumfordernder oder degenerativer Veränderungen eingesetzt. Dabei ermöglicht die Kon-

trastdarstellung mit Gadolinium, die Tumorausdehnung exakt festzulegen. Dies gilt vor allem für Akustikusneurinome, die in den Kleinhirnbrückenwinkel vorgewachsen sind. Die Vielzahl der differentialdiagnostischen Möglichkeiten kann hier nicht vollständig aufgeführt werden. Wichtige Bestandteile einer kompletten Untersuchung sind aber auch die Abklärung von Schäden der Halswirbelsäule. Der Psychologe sollte erst zu Rate gezogen werden, wenn organische Schäden sicherlich ausgeschlossen sind.

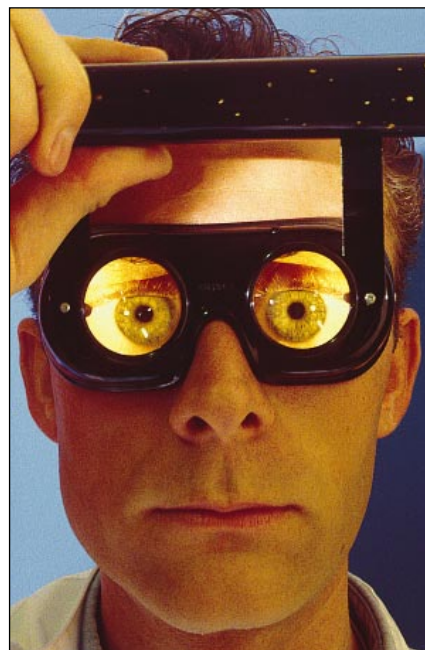
Therapie des Schwindels

Die vorangestellten Ausführungen sollten klarmachen, daß eine Kausaltherapie des Symptoms Schwindel unbedingt anzustreben ist. Bevor die Kausaltherapie einsetzen kann, ist jedoch häufig schon eine symptomatische Therapie erforderlich, die sogar in eine Dauertherapie übergehen kann.

In der Akutphase eines peripher-vestibulären Schwindels, der auf eine Neuropathia vestibularis, eine Menièresche Erkrankung, einen Hörsturz mit Labyrinthbeteiligung oder eine Felsenbeinfraktur zurückzuführen ist, sollten Medikamente mit antivertiginöser und sedierender Wirkung eingesetzt werden (Tabelle). Die akute vestibuläre Störung kann das Allgemeinbefinden derart reduzieren, daß eine stationäre Aufnahme erforderlich erscheint.

Da die pathogenetischen Vorstellungen der Krankheitsbilder häufig an eine Mikrozirkulationsstörung gebunden sind, empfehlen wir durchblutungsfördernde Therapien, die sich bewährt haben. Diese Infusionsbehandlungen können durch Kortikosteroide ergänzt werden, wenn eine richtungweisende Ätiologie den Einsatz dieses Medikamentes als sinnvoll erscheinen läßt.

Nach Abklingen der Akutphase sind ergänzend physikalische Maßnahmen hilfreich. Sie helfen bei der frühen Mobilisation des Patienten. Die Trainingseinheiten beziehen sich auf gymnastische Übungen im Bett, Blickfolgeübungen sowie ein Training, das sowohl die Propriorezeptoren als auch das vestibulospinale System beansprucht. Dazu zählen Tätigkeiten wie Zeigen, Zeichnen, Gehen, Stehen, Balancieren, Tischtennisspielen, gymnastische Übungen im Liegen, Sitzen und Knien. Der Betroffene soll stets bis an seine Belastungs-



Leuchtblille nach Frenzel

grenze gehen. In dieser Phase wird auch eine medikamentöse Dauertherapie empfohlen. Diesbezüglich sind Präparate wie Betahistin durchaus geeignet, die anfallsartig auftretenden Beschwerden, wie zum Beispiel beim Morbus Menière, günstig zu beeinflussen. Schwindelintensität und Anfallhäufigkeit werden reduziert. ▷

Schlußfolgerung

Die sinnvolle Stufendiagnostik beginnt mit der Erhebung einer genauen Schwindelanamnese. Die Analyse der Beschwerden ist in den meisten Fällen richtungweisend, so daß mit gezielter Diagnostik die Objektivierung der Beschwerden angestrebt werden muß.

Bei intakter interdisziplinärer Zusammenarbeit wird der Patient möglichst schnell einer Kausaltherapie zugeführt. Akute Beschwerden sollten möglichst unter stationärer Kontrolle behandelt werden.

Zitierweise dieses Beitrags:

Dt Ärztebl 1996; 93: A-460-464 [Heft 8]

Literatur

1. Claussen CF: Der schwindelkranke Patient. Edition Dr. W. Rudat, Hamburg, 1992
2. Diener HD, Fetter M: Schwindel: Ursachen und Behandlung. Stuttgart: Medpharm, 1991
3. Haid CT: Vestibularisprüfung und vestibuläre Erkrankungen. Berlin, Heidelberg, New York: Springer, 1990
4. Hamann KF: Training gegen Schwindel. Berlin: Springer, 1987
5. Hofferberth B: Otoneurologische Befunde bei vertebrobasilärer Insuffizienz. Stuttgart: Thieme, 1985

6. Scherer H: Das Gleichgewicht. Berlin, Heidelberg, New York: Springer, 1984
7. Stoll W, Matz D, Most E: Schwindel und Gleichgewichtsstörungen. Stuttgart: Thieme, 2. Aufl., 1992
8. Stoll W et al: Schwindel und schwindelbegleitende Symptome. Wien, New York: Springer, 1994
9. Westhofen M: Die klinische Diagnostik der Otolithenfunktion. Otorhinolaryngol Nova 1991; 1: 26-36

Anschrift des Verfassers:

Prof. Dr. med. Wolfgang Stoll
Hals-Nasen-Ohrenklinik der
Westfälischen Wilhelms-Universität
Münster
Kardinal-von-Galen-Ring 10
48149 Münster

Kein Zusammenhang von Helicobacter-pylori-Infektion und dyspeptischen Beschwerden

Die Rolle der Helicobacter-pylori-Gastritis bei der Pathogenese des peptischen Geschwürs ist allgemein anerkannt. Es wird jedoch sehr kontrovers diskutiert, ob die Helicobacter-pylori-Infektion bei der Pathogenese der funktionellen Dyspepsie eine Bedeutung hat.

Eine Gruppe von Autoren aus Spanien und eine weitere Arbeitsgruppe aus Schweden kommen beide zu dem Schluß, daß Helicobacter pylori bei der funktionellen Dyspepsie keine bedeutende Rolle spielt.

Die schwedischen Autoren untersuchten jeweils 50 Patienten mit Dyspepsie, Colon irritabile und machten Kontrollen bei beschwerdefreien Patienten auf IgG-Antikörper gegen Helicobacter pylori.

38 Prozent der untersuchten Probanden waren Helicobacter-pylori-seropositiv. Bei den Patienten mit einer funktionellen Dyspepsie waren 33 Prozent, bei den Kontrollen an Gesunden 48 Prozent und bei Colon irritabile waren 33 Prozent Helicobacter-pylori-seropositiv.

Die Prävalenz stieg mit zunehmendem Alter sowie einem niedrigeren sozialen Status an.

Die Intensität der Symptome ließ jedoch keine Aussage über eine mögliche Helicobacter-pylori-Seropositivität zu. Die Gruppe der Autoren aus Spani-

en führte Studien zur Magenentleerung mit einem röntgendichten Marker bei 50 gesunden freiwilligen Probanden und 50 Patienten mit einer funktionellen Dyspepsie durch.

Auch bei dieser Untersuchung konnte keine Korrelation zwischen dyspeptischen Symptomen und dem Nachweis einer Helicobacter-pylori-Infektion gefunden werden.

Beide Autorengruppen, sowohl die schwedische als auch die spanische, kommen in ihren Studien zu der Feststellung, daß zwischen den dyspeptischen Symptomen, dem Nachweis einer Gastroparese für feste Nahrungbestandteile und dem Nachweis von Helicobacter pylori sich kein Zusammenhang herstellen läßt. W

Agreus L, Engstrand L, Svärdsudd K et al: Helicobacter pylori Seropositivity among Swedish Adults with and without Abdominal Symptoms. A Population-Based Epidemiologic Study. Scand J Gastroenterol 1995; 30: 752-757

Uppsala University Dept. of Family Medicine, Clinical Epidemiology Unit, Dept. of Clinical Microbiology, and Dept. of Cancer Epidemiology University Hospital. S-75185 Uppsala, Schweden

Caballero-Plasencia AM, Muros-Navarro MC, Martin-Ruiz JL et al: Dyspeptic Symptoms and Gastric Emptying of Solids in Patients with Functional Dyspepsia. Role of Helicobacter pylori Infection. Scand J Gastroenterol 1995; 30: 745-751

Dept. of Medicine, School of Medicine, University of Granada, Avda. de Madrid 11, E-18071 Granada, Spanien

Langzeittherapie der Reflux-Ösophagitis

Bei 50 bis 80 Prozent aller Patienten mit einer endoskopisch verifizierten Reflux-Ösophagitis ist eine Langzeittherapie zur Remissionserhaltung erforderlich. Die Autoren berichten über ihre Ergebnisse von 175 Patienten, deren Reflux-Ösophagitis zunächst mit 40 mg Omeprazol zur Ausheilung gebracht worden war und die ein Jahr lang mit fünf verschiedenen Therapiemodalitäten weiterbehandelt worden waren, nämlich Cisaprid dreimal 10 mg, Ranitidin dreimal 150 mg, Omeprazol 20 mg, Ranitidin plus Cisaprid oder Omeprazol plus Cisaprid.

Die endoskopische Untersuchung wurde nach sechs bis zwölf Monaten wiederholt. Die günstigsten Therapieergebnisse waren mit der Omeprazol-Monotherapie oder in der Kombination Omeprazol plus Cisaprid zu erzielen. Hier waren 80 Prozent oder 89 Prozent unter der Langzeittherapie in Remission zu halten. Unter Cisaprid waren dies nur 54 Prozent, unter Ranitidin 49 Prozent und in der Kombination Ranitidin plus Cisaprid 66 Prozent.

Die Autoren empfehlen deshalb für die Langzeittherapie entweder eine Omeprazol-Monotherapie oder eine Kombination Omeprazol-Cisaprid. W

Vigneri S, Termini R, Leandro G et al: A comparison of five maintenance therapies for reflux esophagitis. N Engl J M 1995; 333: 1106-1110

Institute of Internal Medicine and Geriatrics, Via del Vespro 143, Palermo 90127, Italien