

Schwindel – Therapie

Entwicklungsstufe: S1

Stand: September 2012

Gültig bis: 2015

AWMF-Registernummer: 030/018

Federführend

Prof. Dr. Michael Strupp, München

Michael.Strupp@med.uni-muenchen.de

[PDF-Download der Leitlinie](#)

[COI-Erklärung](#)

23.08.2016 – Bitte beachten Sie folgende Änderung

Im Abschnitt „Semont-Manöver“ ist wie folgt korrigiert worden: „Der Patient wird um 180 ° zur Seite des nicht betroffenen Labyrinths gelagert...“

Inhaltsverzeichnis

- [Was gibt es Neues?](#)
- [Die wichtigsten Empfehlungen auf einen Blick](#)
- [Einführung](#)
- [Therapie](#)
- [Benigner peripherer paroxysmaler Lagerungsschwindel \(BPPV\)](#)
- [Akute Neuritis vestibularis](#)
- [Bilaterale Vestibulopathie](#)
- [Morbus Menière](#)
- [Vestibularisparoxysmie](#)
- [Vestibuläre Migräne](#)
- [Episodische Ataxie Typ 2](#)
- [Somatoformer Schwindel einschließlich phobischer Schwankschwindel](#)
- [Redaktionskomitee](#)
- [Literatur](#)

Was gibt es Neues?

- **Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel (BPPV):** Zur Behandlung der Kanalolithiasis des horizontalen Bogengangs ist das Gufoni-Manöver bei einmaliger Anwendung effektiver als eine schrittweise Rotation um die Körperachse mit anschließender mehrstündiger Lagerung auf dem gesunden Ohr. Zur Behandlung der Kupulolithiasis des horizontalen Bogengangs sind sowohl Kopfschüttelmannöver als auch das Gufoni-Manöver wirksam.
- **Morbus Menière:** Bei der Prophylaxe des Morbus Menière ist eine Hochdosistherapie mit Betahistindihydrochlorid (3 × 48 mg pro Tag über 12 Monate) der niedrigeren Dosis überlegen.
- **Downbeat-, Upbeat-Nystagmus und episodische Ataxie Typ 2:** 4-Aminopyridin (Kaliumkanalblocker) ist wirksam zur Behandlung dieser Erkrankungen; dies gilt auch für zerebelläre Gangstörungen.

Die wichtigsten Empfehlungen auf einen Blick

- **BPPV:** Behandlungsverfahren der Wahl für den BPPV des posterioren Bogengangs sind die Lagerungsmanöver nach Epley und Semont. Patienten können auch eine Selbstbehandlung mit einem Semont- oder Epley-Manöver 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. Die Kanalolithiasis des horizontalen Bogengangs lässt sich durch das sog. Gufoni-Manöver behandeln: 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. Alternativ im Liegen durch eine 90 °-schrittweise Drehung um die Körperlängsachse zur gesunden Seite, gefolgt von 12-stündigem Liegen auf dem nicht betroffenen Ohr. 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 Methylprednisolon pro Tag, Dosis jeden vierten Tag um 20 mg reduzieren) verbessert signifikant die Erholung der peripheren vestibulären Funktion; 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 ausgefallenen Labyrinth.

- **Morbus Menière:** Prophylaktische Therapie der Attacken: Eine hochdosierte und lang dauernde Behandlung mit Betahistindihydrochlorid (3 × 48 mg pro Tag über 12 Monate) reduziert signifikant die Zahl der Attacken und ist wirksamer als eine niedrigere Dosierung (3 × 16 bis 3 × 24 mg pro Tag) und kürzere Behandlung (3–6 Monate); dies wird in einer randomisierten, placebokontrollierten Dosisfindungsstudie weiter untersucht. Auch die lokale transtympanale Instillation von 10–20 mg Gentamicin ist prophylaktisch wirksam, wobei die Applikationen in mehrwöchigen Abständen erfolgen sollen, damit es zu keiner ausgeprägten toxischen Innenohrschädigung kommt. Die transtympanale Gabe von Steroiden hat auch einen prophylaktischen Effekt.
- **Bilaterale Vestibulopathie:** Da ototoxische Substanzen und beidseitiger Morbus Menière die beiden häufigsten Ursachen der bilateralen Vestibulopathie sind, sind die Prophylaxe durch strenge Indikationsstellung für ototoxische Antibiotika und prophylaktische Behandlung des Morbus Menière die wichtigsten Behandlungsmaßnahmen. Physiotherapie in Form von intensivem Gleichgewichtstraining und Gangschulung hat einen therapeutischen Effekt.
- **Vestibularisparoxysmie:** Therapie der Wahl zur prophylaktischen Behandlung der kurz dauernden Schwindelattacken ist die Gabe von Carbamazepin oder Oxcarbazepin; dies muss aber durch randomisierte, kontrollierte Studien noch gestützt werden.
- **Vestibuläre Migräne:** Es liegen weiterhin keine kontrollierten Studien zur spezifischen Therapie vor. Eine retrospektive Studie zeigte eine signifikante Reduktion der Attackenhäufigkeit und -stärke unter einer medikamentösen Migräneprophylaxe, sodass bis zum Vorliegen spezifischer Therapiestudien die vestibuläre Migräne wie die Migräne mit Aura behandelt werden sollte.
- **Episodische Ataxie Typ 2:** Der Kaliumkanalblocker 4-Aminopyridin ist in einer Dosierung von 3 × 5 mg pro Tag prophylaktisch wirksam.
- **Downbeat-Nystagmus- und Upbeat-Nystagmus-Syndrom:** Die Kaliumkanalblocker 4-Aminopyridin (3 × 5 mg) und 3, 4-Diaminopyridin (3 × 10 mg) sind symptomatisch wirksam. Für den Downbeat-Nystagmus liegen dazu mehrere kontrollierte Studien vor, für den Upbeat-Nystagmus bislang nur Einzelfallbeschreibungen.
- **Phobischer Schwankschwindel:** Kombinierte Pharma- und Verhaltenstherapie ist wirksam, wobei es dazu allerdings weiterhin keine randomisierten, kontrollierten Studien gibt. Für das Auftreten eines sekundären somatoformen Schwindels sind Komorbiditäten und frühere psychiatrische Krankheitsphasen von großer Bedeutung.

Einführung

Nach einer bevölkerungsbezogenen Studie liegt die Lebenszeitprävalenz für mittelstarken bis heftigen Schwindel bei 29,5 % (Neuhauser 2007). Die Prävalenz steigt mit zunehmendem Alter: 17 % bei jüngeren und bis zu 39 % bei den über 80-Jährigen (Davis u. Moorjani 2003). Viele Patienten haben eine Odyssee von Arztbesuchen hinter sich, bis die Diagnose gestellt wird und ihre Beschwerden wirksam behandelt werden. Deshalb besteht gerade bei diesem häufigen Leitsymptom ein hoher Bedarf sowohl an standardisierten diagnostischen als auch therapeutischen Leitlinien.

Definition und Klassifikation

[Siehe Leitlinie „Schwindel – Diagnose“.](#)

Therapie

Allgemeine Empfehlungen zur Therapie

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 somatoforme Schwindelsyndrome, die primär oder sekundär auftreten können. Die Behandlung der verschiedenen Schwindelformen umfasst medikamentöse, physikalische, psychotherapeutische und selten chirurgische Maßnahmen (Übersicht bei Huppert et al. 2011, Strupp et al. 2011b, Brandt et al. 2012). Diese sind in ► Tab. 49.1 zusammengefasst. ► Tab. 49.2 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 Suchtpotential besitzen. In ► Tab. 49.3 sind die relevanten Wirkstoffe zur medikamentösen Therapie mit der jeweiligen Dosierung, Gegenanzeigen, Anwendungsbeschränkungen und Nebenwirkungen dargestellt.

Tab. 49.1 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	• Downbeat-Nystagmus • Upbeat-Nystagmus

Antivertiginosa (s. ► Tab. 49.2)	<ul style="list-style-type: none"> • symptomatisch gegen Übelkeit und Erbrechen bei akuter Labyrinthläsion oder Vestibularisnerv-/kernläsion • zentrales „Lageerbrechen“ • heftige Attacken mit Erbrechen, z. B. durch Befreiungsmanöver beim BPPV • Prävention der Bewegungskrankheit
Betarezeptorenblocker Valproinsäure Topiramamat	<ul style="list-style-type: none"> • vestibuläre Migräne, Migräne vom Basilaristyp
Betahistin	<ul style="list-style-type: none"> • Morbus Menière • Verbesserung der zentralen vestibulären Kompensation (?)
Carbamazepin	<ul style="list-style-type: none"> • Vestibularisparoxysmie (neurovaskuläre Kompression) • vestibuläre Epilepsie • paroxysmale Dysarthrophonie und Ataxie bei MS und andere zentral-vestibuläre Paroxysmien • 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
SSRI und andere Antidepressiva	<ul style="list-style-type: none"> • phobischer Schwankschwindel • Panikattacken
Physikalisch-medizinisch	
Befreiungs-/Lagerungsmanöver	<ul style="list-style-type: none"> • BPPV
Vestibularistraining, Gleichgewichtstraining, Gangschulung	<ul style="list-style-type: none"> • Verbesserung der zentral-vestibulären Kompensation einer vestibulären Tonusdifferenz (z. B. einseitiger Labyrinthausfall) • bilaterale Vestibulopathie • Habituation zur Prävention von Bewegungskrankheit
Operativ	
operative Resektion/Dekompression	<ul style="list-style-type: none"> • Tumoren (Akustikusneurinom) • Arachnoidalzysten der hinteren Schädelgrube, die zur Kompression des N. vestibulocochlearis führen
operative Deckung	<ul style="list-style-type: none"> • äußere und innere Perilymphfistel
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 Akrophobie

Tab. 49.2 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	Dosis	Angriffsort
Anticholinergika • Scopolamin	transdermal 0,5–1,0 mg/72 h	Muskarin-Antagonist
Antihistaminika • Dimenhydrinat	Drg. (50 mg) alle 4–6 h Supp. (150 mg) 1–2 tägl. Amp. (100 mg) 1–3 tägl.	Histamin-(H ₁)-Antagonist
Benzodiazepine • Diazepam • Clonazepam	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

Die verschiedenen Pharmakagruppen lassen sich mit den „sieben As“ zusammenfassen: Antivertiginosa, Antikonvulsiva, Antidepressiva, Antiphlogistika, Anti-Menièr-Substanzen, Antimigränosa und – als neues Therapieprinzip – Aminopyridine als Kaliumkanalblocker.

Zur kausalen Therapie der einzelner Schwindel- und Nystagmusformen werden folgende Medikamente eingesetzt: Glukokortikoide bei der akuten Neuritis vestibularis, Betablocker, Topiramate und Valproinsäure zur prophylaktischen Behandlung der vestibulären Migräne, 4-Aminopyridin und 3,4-Diaminopyridin bei Downbeat- und Upbeat-Nystagmus, episodischer Ataxie Typ 2 und zerebellärer Gangstörungen sowie Carbamazepin und Oxcarbazepin bei der Vestibularisparoxysmie.

Tab. 49.3 Übersicht über die wichtigsten Wirkstoffe zur Therapie bei Schwindel in alphabetischer Reihenfolge.

Wirkstoff	Dosierung	Gegenanzeigen	Anwendungsbeschreibungen	Nebenwirkungen
Acetazolamid	250–1000 mg/d	hyperchlorämische Azidose, Gicht, Nebenniereninsuffizienz, Hyperkalziurie, Nephrokalzinose, Langzeitbehandlung eines chron. nicht kongestiven 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	2 × 5 mg/d bis 3 × 10 mg/d	bekannte Allergie gegen Aminopyridine QT _c -Verlängerung, bekannte	bekannte Allergie auf Aminopyridine, Herzrhythmusstörungen,	Übelkeit, Erbrechen, periorale oder distale Parästhesien, abdominelles

4-Aminopyridin (3,4-DAP) 4-Aminopyridin retard	1–2 x 10 mg/d	Überempfindliche Herzrhythmusstörungen	Niereninsuffizienz	Völlegefühl In seltenen Fällen bei hoher Dosierung beschrieben: epileptische Anfälle, Herzrhythmusstörungen bis Herzstillstand
Betahistin	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	Siehe Kapitel zur Behandlung der Epilepsie			
Dimenhydrinat	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, Saccharase-Isomaltase-Mangel, gleichzeitige Gabe von zentral wirkenden 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	10–20 mg transtympanal	Schwangerschaft, terminale Niereninsuffizienz, bekannte Allergie	wegen lokaler Instillation kaum systemische Wirkung	Hörminderung, Schädigung des Vestibularorgans
Methylprednisolon	Siehe Kapitel Therapie der Multiplen Sklerose			
Metoprolol-	Siehe Kapitel Therapie der Migräne			

49.2 Benigner peripherer paroxysmaler Lagerungsschwindel (BPPV)

Kanalolithiasis des posterioren Bogengangs (pBPPV)

Epley-Manöver

Das Befreiungsmanöver nach Epley erfolgt durch Kopf- und Rumpfrotation des liegenden Patienten in leichter Kopfhängelage (Epley 1992). Seine Wirksamkeit ist inzwischen durch 5 kontrollierte, randomisierte Studien und Metaanalysen belegt (Lynn et al. 1995, Froehling et al. 2000, Yimtae et al. 2003, Cohen u. Kimball 2004, von Brevern 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). Diese Effekte sind aber nicht bei Selbstbehandlung mit dem Epley- oder Semont-Manöver zu erzielen (Fife et al. 2008). 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, selten mit kurzwirksamen Benzodiazepinen etwa 30 Minuten vor Beginn der Übungen.
- 2–3 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 (Ruckenstein u. Shepard 2007).
- Die Empfehlung, nach erfolgreicher Behandlung 48 Stunden aufrecht zu bleiben, um ein Frührezidiv zu verhindern, hat sich als unnötig erwiesen (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).

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 1 Minute einhalten. Danach erfolgt der sog. große Wurf: Der Patient wird um 180 ° zur Seite des nicht betroffenen Labyrinths gelagert, wo er auch mindestens 1 Minute liegen bleiben muss. Abschließend setzt sich der Patient auf. Diese Sequenz sollte dreimal morgens, dreimal mittags und dreimal abends für 3 Tage erfolgen.

Die Pathophysiologie der Kanalolithiasis und das Wirkprinzip des Semont-Manövers sind schematisch in Brandt et al. (1994) dargestellt. Nach mehrmaliger Behandlung werden damit 94 % der Patienten gegenüber nur 36 % der Kontrollen im gleichen Zeitraum beschwerdefrei (Salvinelli et al. 2003).

Zahlreiche andere Studien und eine Metaanalyse belegen die Gleichwertigkeit beider Manöver. Die Erfolgsraten des Semont-Manövers liegen nach retrospektiven Fallserien bei 50–70 % nach einmaliger und bei über 90–98 % nach mehrmaliger Behandlung (Semont et al. 1988, Coppo et al. 1996, Serafini et al. 1996, Levrat et al. 2003, Steenerson u. Cronin 1996). Im Direktvergleich der beiden Verfahren finden sich ebenfalls keine Unterschiede (Cohen u. Jerabek 1999, Herdman u. Tusa 1996, Massoud u. Ireland 1996, Soto-Varela et al. 2001, Steenerson u. Cronin 1996). 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 geeigneter ist. 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 einem Benommenheitsschwindel mit Gangunsicherheit wahrscheinlich 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 oder anteriore Bogengangsvariante überführt (Herdman u. Tusa 1996).

Selbstbehandlung

Die Manöver nach Epley und Semont können auch erfolgreich in der Selbstbehandlung eingesetzt werden (Radtke et al. 2004). Die Behandlung wird mehrfach täglich 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 ärztlich durchgeführten Manövern, sodass 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).

Lagerungsschwindel des horizontalen Bogengangs (hBPPV)

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 die Erfolgsrate 100 % erreichen (Steenerson et al. 2005). Die klinische Erfahrung zeigt jedoch, dass die Patienten zum Teil erst nach einigen Tagen beschwerdefrei werden.

Als drittes wirksames therapeutisches Manöver kann man das Gufoni-Manöver durchführen (Gufoni et al. 1998), mit dem sich sowohl Patienten mit einer Kanalolithiasis als auch Patienten mit Kupulolithiasis therapieren lassen. Der Vorteil dieses Manövers 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). Das Gufoni-Manöver hat sich in einer kontrollierten Studie bei einmaliger Anwendung als effektiver erwiesen als eine Kombination der beiden anderen Manöver (86 % vs. 61 %) (Casani et al. 2011).

Bei der Kupulolithiasis des horizontalen Bogengangs erscheint es aus pathophysiologischen Gründen 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. Sowohl das Schütteln des im Sitzen um 30 ° nach unten gesenkten Kopfes mit 3 Hz als auch das Gufoni-Manöver sind wirksam (Kim et al. 2012).

Lagerungsschwindel des anterioren Bogengangs (aBPPV)

Für folgendes Manöver wurde in einer unkontrollierten Studie eine Remissionsrate von 85 % nach einmaliger Anwendung und von 100 % nach mehrfacher Anwendung beschrieben (Yacovino et al. 2009):

1. Aus der sitzenden Position wird der Patient in eine Kopfhängelage gebracht, sodass der Kopf im Liegen um mindestens 30 ° rekliniert ist.
2. Nach 30 Sekunden wird der Kopf in der liegenden Position rasch nach vorn gebeugt, sodass das Kinn auf der Brust liegt.
3. Nach 30 Sekunden wird der Patient wieder aufgerichtet.

49.3 Akute Neuritis vestibularis

Die Behandlung der akuten Neuritis vestibularis beruht auf 3 Prinzipien:

1. symptomatische Therapie,
2. kausale Therapie und
3. Verbesserung der zentralen vestibulären Kompensation.

Symptomatische Therapie

Antivertiginosa ► Tab. 49.2 sollten nur innerhalb der ersten Tage und nur bei schwerer Übelkeit und Brechreiz gegeben werden, da sie die zentrale Kompensation des peripheren Vestibularis ausfall verzögern.

Kausale Therapie

Die virale Genese der Neuritis vestibularis ist – in Analogie zur „idiopathischen Fazialisparese“ – wahrscheinlich, aber bislang nicht sicher bewiesen (Übersicht bei Strupp u. Brandt 2009). Hierfür sprechen: autoptische Studien, die entzündliche Degenerationen des Vestibularisnervs zeigten (Schuknecht 1993) sowie der Nachweis von Herpes-simplex-Virus-Typ 1-DNA und des „latency-associated transcripts“ in vestibulären Ganglienzellen (Arbusow et al. 1999, Theil et al. 2001, Arbusow et al. 2000, 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, placebokontrollierte 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). Valacyclovir hatte weder als Monotherapie noch in Kombination mit Methylprednisolon einen Einfluss auf den Verlauf der Erkrankung. Diese Befunde werden sowohl durch eine Metaanalyse (Goudakos et al. 2010) als auch durch eine weitere Studie (Karlberg u. Magnusson 2011) bestätigt. In einer Cochrane-Analyse wird dieser Trend einen Monat nach Erkrankung zwar auch gesehen, allerdings noch keine allgemeine Behandlungsempfehlung der akuten Neuritis vestibularis mit Kortikosteroiden gegeben, da nicht

genügend Studien vorlägen und die Auswirkungen auf die Lebensqualität nicht ausreichend untersucht worden seien (Fishman et al. 2011).

Verbesserung der zentralen vestibulären Kompensation

Bislang wichtiges Behandlungsprinzip ist die Förderung der zentralen Kompensation durch physikalische Therapie. Vestibuläre Trainingsprogramme, erstmals von Cawthorne (Cawthorne 1944) empfohlen, umfassen unter Berücksichtigung heutiger Kenntnisse der Vestibularisfunktion (Übersicht bei Herdman 2007):

- willkürliche Augenbewegungen und Fixationen zur Verbesserung der gestörten Blickstabilisation,
- aktive Kopfbewegungen zur Neueinrichtung des vestibulookulären Reflexes,
- Balance- und Zielbewegungen sowie Gehübungen zur Verbesserung der vestibulospinalen Haltungsregulation 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 ein signifikanter Erfolg einer intensiven Physiotherapie für die vestibulospinale Haltungsregulation in einer prospektiven, randomisierten, kontrollierten Studie gezeigt werden (Strupp et al. 1998). Diese Befunde werden durch eine Cochrane-Analyse gestützt (Hillier u. McDonnell 2011).

Pharmakologische und metabolische Studien im Tierexperiment sprechen dafür, dass Alkohol, Phenobarbital, Chlorpromazin, Diazepam und ACTH-Antagonisten die zentral-vestibuläre Kompensation verzögern, während Coffein, Amphetamin und Glukokortikoide sie beschleunigen können (Übersicht bei Dutia 2010). Dazu liegen aber bislang keine klinischen Studien vor.

Pragmatische Therapie

- **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 Dimenhydrinat/d oder andere Antivertiginosa gegeben werden. Hierzu gibt es keine prospektiven, randomisierten Studien.
- **Kausale Therapie:** Eine kurzdauernde Behandlung mit Glukokortikoiden (Methylprednisolon, initial 100 mg oral pro Tag, 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).
- **Verbesserung der zentralen vestibulären Kompensation des peripheren Defizits:** Es sollte ein stufenförmiges physikalisches Training unter krankengymnastischer Betreuung mit anfänglich statischen Stabilisationen, dann vor allem dynamischen Übungen zur Gleichgewichts- und Standregulation sowie Blickstabilisation während Auge-Kopf-Körper-Bewegungen erfolgen. 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.

Unwirksame Therapien

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

49.4 Bilaterale Vestibulopathie

Die Behandlung der verschiedenen Formen der bilateralen Vestibulopathie verfolgt 3 Ziele:

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

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).

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 (Schüler et al. 2003, Deutschländer et al. 2005). Zunächst können

Kortikosteroide (z. B. Methylprednisolon 80 mg/d, in absteigender Dosierung über ca. 3–4 Wochen) versucht werden; beim Cogan-Syndrom sollten bei mangelhaftem Ansprechen zusätzlich vorübergehend Azathioprin oder Cyclophosphamid gegeben werden (Orsoni et al. 2002).

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. Zumindest für einseitige periphere vestibuläre Funktionsstörung konnte die Wirksamkeit von Gleichgewichtstraining bestätigt werden (Hillier u. McDonnell 2011).

Für den Patienten ist es ferner wichtig, über die Art, den Mechanismus und den Verlauf der Erkrankung sorgfältig aufgeklärt zu werden. Allein die Aufklärung führt häufig zu einer Erleichterung der subjektiven Beschwerden.

49.5 Morbus Menière

Das primäre Ziel der Therapie des Morbus Menière ist, die Attacken und so auch ein Fortschreiten der vestibulokochleären Defizite zu verhindern. Zur Therapie des Morbus Menière sind bislang mehr als 2000 Arbeiten publiziert worden. Dementsprechend reicht das Spektrum der Therapieempfehlungen von salzfreier Kost, über Diuretika, transtympanale Gentamicin- oder Steroidgabe oder Betahistin bis zu verschiedenen 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 pro Tag für 12 Monate) (Übersicht bei Strupp et al. 2011b).

Gentamicin

Die Wirkung von Gentamicin beruht auf einer direkten Schädigung von vestibulären Typ-I-Haarzellen (Carey et al. 2002, Ishiyama et al. 2007, Selimoglu 2007). 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, verursachte 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). Es liegen 2 prospektive, doppelblinde, randomisierte, kontrollierte Studien vor, die eine Wirksamkeit in Bezug auf die Schwindelsymptome gezeigt haben (Stokroos u. Kingma 2004, Postema et al. 2008); diese Ergebnisse werden durch eine Cochrane-Analyse gestützt (Pullens u. van Benthem 2011). Wesentliches Problem bei der Behandlung mit Aminoglykosiden ist die begleitende Hörschädigung, die bei mindestens 20 % der Patienten auftritt (Flanagan et al. 2006, Colletti et al. 2007), sodass eigentlich nur Patienten mit vorbestehender deutlicher Hörschädigung behandelt werden sollten. Erschwerend kommt hinzu, dass sich nach etwa 20 Jahren Krankheitsdauer bei der Hälfte der Patienten ein beidseitiger Morbus Menière entwickelt (Takumida et al. 2006, Huppert et al. 2010).

Transtympanale Gabe von Glukokortikoiden

In einer retrospektiven Untersuchung wurden die Effekte transtympanaler 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, sodass die Hälfte der Behandelten davon profitierte. Diese Behandlung wird gut toleriert (Yilmaz et al. 2005). Eine kontrollierte, prospektive, doppelblinde Studie zeigte eine Besserung der Schwindelattacken bei 82 % gegenüber 57 % in der Placebogruppe (Garduno-Anaya et al. 2005). Laut einer Cochrane-Analyse (Phillips u. Westerberg 2011) gibt es aber bislang nur eine einzige methodisch sorgfältig durchgeführte Studie (Garduno-Anaya et al. 2005), sodass sich nur begrenzte Hinweise für die Wirksamkeit der transtympanalen Gabe von Glukokortikoiden ergeben.

In einer prospektiven, kontrollierten, randomisierten Studie wurde der Effekt einer intratympanalen Gentamicingabe mit der von Dexamethason verglichen (Casani et al. 2012): Die Reduktion der Schwindelattacken unter Gentamicin war mit 93 % der unter Dexamethason mit 61 % deutlich überlegen.

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 2005, Strupp et al. 2007a), wobei bislang keine placebokontrollierten, doppelblinden Studien vorliegen. Betahistin ist ein H_1 -Agonist und H_3 -Antagonist. Es verbessert die Mikrozirkulation im Innenohr über seine Wirkung auf präkapilläre Sphinkter der Stria vascularis (Dziadziola et al. 1999, Ihler et al. 2012). Auf diese Weise kann es möglicherweise die Imbalance zwischen Produktion und Resorption der Endolymph normalisieren.

Auf der Basis klinischer Erfahrungen mit einer Dosierung von 3×48 mg Betahistindihydrochlorid pro Tag 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 (Strupp et al. 2008). Derzeit erfolgt dazu eine multizentrische, placebokontrollierte Dosisfindungsstudie (3×16 mg/d vs. 3×48 mg/d) (BEMED). Wenn die Patienten nach 3 Monaten auf eine Dosierung von 3×48 mg/d nicht ausreichend ansprechen, kann die Dosis in Einzelfällen

sukzessive bis auf 480 mg/d erhöht werden (Lezius et al. 2011). Ziel der Therapie ist eine mindestens 6-monatige Attackenfreiheit, dann kann die Dosis wieder langsam auf eine Erhaltungsdosis reduziert werden.

Pragmatische Therapie

Attackenbehandlung

Die akute Attacke ist selbst begrenzt. Schwindel und Nausea können durch Antivertiginosa vermindert werden, wie sie auch zur Behandlung anderer akuter Labyrinthfunktionsstörungen eingesetzt werden, z. B. Dimenhydrinat 100 mg als Suppositorien oder Infusion (1–3 × 100 mg/d) oder in schweren Fällen Benzodiazepine.

Prophylaktische Therapie

Ziel der prophylaktischen Behandlung ist es, den Endolymphhydrops zu vermindern, um so die Attacken und das Fortschreiten der vestibulokochleären Defizite zu verhindern. Wenn Patienten eine oder mehr Attacken pro Monat haben, ist eine prophylaktische Therapie indiziert:

- **Betahistindihydrochlorid** 3 × 2 Tbl. à 24 mg/d, d.h. 3 × 48 mg/d, über mindestens 6–12 Monate. Ist der Patient 6 Monate attackenfrei, kann die Tagesdosis langsam reduziert werden (je nach Verlauf um 1 Tablette etwa alle 3 Monate). Es handelt sich also um eine Langzeitbehandlung. Diese Empfehlungen beruhen auf der o. g. Anwendungsbeobachtung (Strupp et al. 2008). Nimmt die Attackenfrequenz nach 3 Monaten nicht ab, kann die Dosis sukzessive bis auf 480 mg/d (d.h. 20 Tbl. à 24 mg/d) erhöht werden. Ist der Patient 6 Monate attackenfrei, ist wiederum eine sukzessive Dosisreduktion von jeweils 24 mg alle 3 Monate sinnvoll.

Therapie mit ototoxischen Antibiotika

Selten ergibt sich bei medikamentös therapieresistenten häufigen Menière-Attacken mit Innenohrschwerhörigkeit und Identifizierung der betroffenen Seite die Indikation für eine

- **transtympanale Instillation von Gentamicin** (1–2 ml mit einer Konzentration von 20–40 mg/ml Gentamicin) im Abstand von mehreren Wochen. 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). Früher wurden die Instillationen täglich vorgenommen, bis nachgewiesen wurde, dass die ototoxischen Effekte von Gentamicin verspätet auftreten können (Magnusson u. Padoan 1991), weshalb heute allgemein Einzelinstillationen in mehrwöchigem Abstand empfohlen werden (Stokroos u. Kingma 2004, Postema et al. 2008, Pullens u. van Benthem 2011).

Therapie der Tumarkinschen Otolithenkrise

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 – die intratympanale Gentamicin-Behandlung erfolgreich eingesetzt. Voraussetzung für diese Behandlung ist, dass das betroffene Ohr ausreichend sicher (z.B. mit Audiogramm, kalorischer Prüfung und cVEMP/oVEMP) identifiziert werden kann. Der Langzeitverlauf ist günstig (Huppert et al. 2010).

Unwirksame Therapien

Metaanalysen haben gezeigt, dass weder salzfreie Diät (Strupp et al. 2007a) noch Diuretika (Thirlwall u. Kundu 2006) einen Therapieeffekt haben. Die Sakkotomie ist ebenfalls nicht wirksam, wie in einer Cochrane-Analyse nachgewiesen werden konnte (Pullens et al. 2010). Damit sind heute diese 3 Therapieverfahren ebenso wie die früher weit verbreitete selektive Neurektomie obsolet.

49.6 Vestibularisparoxysmie

Ein Therapieversuch mit Carbamazepin in niedriger Dosis mit 200–600 mg/d oder Oxcarbazepin (300–900 mg/d) ist sinnvoll und zudem diagnostisch verwertbar; bei älteren Patienten ist eine sehr langsame Eindosierung mit einer noch geringeren Erhaltungsdosis notwendig. In einer Verlaufsstudie mit 32 Patienten über einen mittleren Zeitraum von 3 Jahren zeigten sich eine signifikante anhaltende Reduktion der Attackenfrequenz auf 10 % der Ausgangswerte sowie eine Verminderung der Attackenintensität und -dauer (Hüfner et al. 2008).

Bei Unverträglichkeit stehen als Alternativen Phenytoin, Gabapentin und Valproinsäure zur Verfügung; dazu liegen aber noch keine Studiendaten vor.

Die Indikation zur operativen mikrovaskulären Dekompression sollte trotz beschriebener Teilerfolge (Moller et al. 1986) zurückhaltend gestellt werden, da einerseits wegen eines intra- oder postoperativen Vasospasmus die Gefahr eines Hirnstamminfarktes besteht (ca. 3–5 %), andererseits die betroffene Seite häufig nicht ausreichend sicher bestimmt werden kann. Bei nachgewiesenen anderen Ätiologien, wie einer Arachnoidalzyste im Kleinhirnbrückenwinkel, ist die

Operation anzustreben, da es bei diesen Formen unter medikamentöser Therapie nur selten zur Beschwerdefreiheit kommt.

Die Behandlung mit durchblutungsfördernden Maßnahmen und Antivertiginosa ist unwirksam.

49.7 Vestibuläre Migräne

Siehe Kapitel Migräne.

49.8 Episodische Ataxie Typ 2

Die bisherige Therapie der Wahl ist die Gabe von Acetazolamid in einer Dosierung von 250–1000 mg/d, wobei dazu allerdings immer noch keine kontrollierten Studien vorliegen (Griggs et al. 1978, 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 zunächst bei 5 Patienten gezeigt werden, dass sich mit 4-Aminopyridin (4-AP, 3 × 5 mg/d) das Auftreten der Attacken unterdrücken lässt (Strupp et al. 2004a). Dies ließ sich in einer tierexperimentellen Studie an einem Mausmodell der EA 2 mit einer Kalziumkanalmutation bestätigen (Weisz et al. 2005, Alvina u. Khodakhah 2010). Eine placebokontrollierte, doppelblinde Coss-over-Studie mit 3 × 5 mg/d zeigte schließlich eine signifikante Abnahme der Attackenfrequenz und -dauer pro Monat mit signifikanter Besserung der Lebensqualität (Strupp et al. 2011a). Die Behandlung mit 3 × 5 mg/d 4-AP wurde in dieser niedrigen Dosierung gut vertragen. Wichtig sind vor Behandlungsbeginn und nach Gabe einer Testdosis EKG-Kontrollen, da es zu QT_C-Verlängerungen kommen kann. Die Behandlung mit Aminopyridinen stellt jeweils einen individuellen Heilversuch dar.

49.9 Somatoformer Schwindel einschließlich phobischer Schwankschwindel

Die Behandlung der Patienten beruht auf folgenden Maßnahmen:

1. eingehende Diagnostik zum Ausschluss einer organischen Störung,
2. „psychoedukative Therapie“,
3. Desensibilisierung durch Eigenexposition und regelmäßiger Sport sowie
4. bei Persistenz der Beschwerden Verhaltenstherapie mit oder ohne begleitende Pharmakagabe.

Die Therapie wird auch durch die Bildung eines psychosomatischen Krankheitsverständnisses erleichtert. Man kann dem Patienten anhand bestimmter Modelle die psychosomatischen Zusammenhänge sehr gut erklären. Bei komplexen Schwindelsyndromen sollte eine störungsspezifische Behandlung erfolgen, die speziell auf das Symptom Schwindel eingeht. Die enge interdisziplinäre Zusammenarbeit mit spezialisierten Neurologen und HNO-Ärzten sowie Internisten ist oft erforderlich. Die Therapie kann auch im stationären Rahmen erfolgen und zwar nach einem multimodalen Behandlungskonzept, das sich aus psychoedukativen Einheiten, psychodynamischer Einzel- und/oder Gruppentherapie zusammensetzt. Bei phobischen Störungen mit entsprechendem Vermeidungsverhalten werden auch kognitive Verhaltenstherapie und Angstexpositionstherapie eingesetzt, die spezifisch auf das Symptom Schwindel und seine Besonderheiten ausgerichtet sein muss, sowie Musik- und Kunsttherapie, Entspannungstechniken wie Autogenes Training, progressive Muskelrelaxation nach Jacobson und Biofeedback eingesetzt. Die Psychopharmakotherapie richtet sich nach den standardisierten Leitlinien für die jeweils der somatoformen Schwindelerkrankung zugrunde liegenden Störung. Bei Angststörungen werden als Mittel der Wahl SSRI, wie Paroxetin, Citalopram oder Sertralin eingesetzt.

Wie katamnestiche Untersuchungen zum phobischen Schwankschwindel (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). 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.

Redaktionskomitee

Prof. Dr. Dr. h. c. T. Brandt FRCP, Universitätsklinikum München, Campus Großhadern, LMU

PD Dr. M. von Brevern, Park-Klinik Weissensee, Berlin

Prof. Dr. M. Dieterich, Universitätsklinikum München, Campus Großhadern, LMU

Prof. Dr. A. Eckhardt-Henn, Klinikum Stuttgart

Prof. Dr. D. Straumann, Universität Zürich

Prof. Dr. M. Strupp, Universitätsklinikum München, Campus Großhadern, München

Prof. Dr. M. Westhofen, Klinikum der RWTH Aachen

Prof. Dr. G. Wiest, Universitätsklinikum Wien

Federführend: Prof. Dr. M. Strupp, Universitätsklinikum München, Campus Großhadern, LMU, Marchioninistraße 15, 81377 München, E-Mail: Michael.Strupp@med.uni-muenchen.de

Entwicklungsstufe der Leitlinie: S1

Finanzierung

Die Erstellung der Leitlinie erfolgte ohne finanzielle Unterstützung.

Literatur

- Alvina K, Khodakhah K. The therapeutic mode of action of 4-aminopyridine in cerebellar ataxia. *J Neurosci* 2010; 30: 7258–7268
- 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
- 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
- Arbusow V, Theil D, Strupp M et al. HSV-1 not only in human vestibular ganglia but also in the vestibular labyrinth. *Audiol Neurootol* 2000; 6: 259–262
- Ariyasu L, Byl FM, Sprague MS et al. The beneficial effect of methylprednisolone in acute vestibular vertigo. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1990; 116: 700–703
- Asprella LG. Diagnostic and treatment strategy of lateral semicircular canal canalolithiasis. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 2005; 25: 277–283
- Barrs DM. Intratympanic injections of dexamethasone for long-term control of vertigo. *Laryngoscope* 2004; 114: 1910–1914
- Brandt T, Daroff RB. Physical therapy for benign paroxysmal positional vertigo. *Arch Otolaryngol* 1980; 106: 484–485
- Brandt T, Dieterich M, Strupp M. *Vertigo – Leitsymptom Schwindel*. Heidelberg: Springer Medizin; 2012
- Brandt T, Steddin S, Daroff RB. Therapy for benign paroxysmal positioning vertigo, revisited. *Neurology* 1994; 44: 796–800
- 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
- Casani AP, Nacci A, Dallan I et al. Horizontal semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo: effectiveness of two different methods of treatment. *Audiol Neurootol* 2011; 16: 175–184
- Casani AP, Piaggi P, Cerchiai N et al. Intratympanic treatment of intractable unilateral Menière disease: gentamicin or dexamethasone? A randomized controlled trial. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2012; 146: 430–437
- Casani AP, Vannucci G, Fattori B et al. The treatment of horizontal canal positional vertigo: our experience in 66 cases. *Laryngoscope* 2002; 112: 172–178
- Cawthorne T. The physiological basis for head exercises. *J Chart Soc Physiother* 1944; 30: 106–107
- Claes J, Van-de-Heyning PH. Medical treatment of Meniere's disease: a review of literature. *Acta Otolaryngol (Stockh) Suppl* 1997; 526: 37–42
- Cohen HS, Jerabek J. Efficacy of treatments for posterior canal benign paroxysmal positional vertigo. *Laryngoscope* 1999; 109: 584–590
- Cohen HS, Kimball KT. Treatment variations on the Epley maneuver for benign paroxysmal positional vertigo. *Am J Otolaryngol* 2004; 25: 33–37
- Cohen-Kerem R, Kisilevsky V, Einarson TR et al. gentamicin for Meniere's disease: a meta-analysis. *Laryngoscope* 2004; 114: 2085–2091
- 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
- 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
- Davis A, Moorjani P. The epidemiology of hearing and balance disorders. In: Luxon LM, Furman JM, Martini A, Stephens D, eds. *Textbook of Audiological Medicine*. London: Martin Dunitz; 2003; 89–99
- Deutschländer A, Glaser M, Strupp M et al. Steroid treatment in bilateral vestibulopathy with inner ear antibodies. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 2005; 125: 848–851
- Dutia MB. Mechanisms of vestibular compensation: recent advances. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2010; 18: 420–424
- Dziadziola JK, Laurikainen EL, Rachel JD et al. Betahistine increases vestibular blood flow. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1999; 120: 400–405
- Epley JM. The canalith repositioning procedure: for treatment of benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1992; 107: 399–404
- Fife TD, Iverson DJ, Lempert T et al. Practice parameter: therapies for benign paroxysmal positional vertigo (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2008; 70: 2067–2074
- Fishman JM, Burgess C, Waddell A. Corticosteroids for the treatment of idiopathic acute vestibular dysfunction (vestibular neuritis). *Cochrane Database Syst Rev* 2011; 5: CD008607
- 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
- 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
- Garduno-Anaya MA, Couthino De TH, Hinojosa-Gonzalez R et al. 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
- Gordon CR, Gadoth N. Repeated vs single physical maneuver in benign paroxysmal positional vertigo. *Acta Neurol Scand* 2004; 110: 166–169

- Goudakos JK, Markou KD, Franco-Vidal V et al. Corticosteroids in the treatment of vestibular neuritis: a systematic review and meta-analysis. *Otol Neurotol* 2010; 31: 183–189
- Griggs RC, Moxley RT, LaFrance RA et al. Hereditary paroxysmal ataxia: response to acetazolamide. *Neurology* 1978; 28: 1259–1264
- Gufoni M, Mastro Simone L, Di NF. Repositioning maneuver in benign paroxysmal vertigo of horizontal semicircular canal. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 1998; 18: 363–367
- Herdman SJ. Vestibular rehabilitation. 3. Aufl. Philadelphia: F. A. Davis Company; 2007
- Herdman SJ, Tusa R J. Complications of the canalith repositioning procedure. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1996; 122: 281–286
- Hillier SL, McDonnell M. Vestibular rehabilitation for unilateral peripheral vestibular dysfunction. *Cochrane Database Syst Rev* 2011; 2: CD005397
- Holmberg J, Karlberg M, Harlacher U et al. One-year follow-up of cognitive behavioral therapy for phobic postural vertigo. *J Neurol* 2007; 254: 1189–1192
- Hüfner K, Barresi D, Glaser M et al. Vestibular paroxysmia: diagnostic features and medical treatment. *Neurology* 2008; 71: 1006–1014
- Huppert D, Strupp M, Brandt T. Long-term course of Menière's disease revisited. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 2010; 130: 644–651
- Huppert D, Strupp M, Mückter H et al. Which medication do I need to manage dizzy patients? *Acta Otolaryngol* 2011; 131: 228–241
- Huppert D, Strupp M, Rettinger N et al. Phobic postural vertigo – a long-term follow-up (5 to 15 years) of 106 patients. *J Neurol* 2005; 252: 564–569
- Igarashi M, Ohashi K, Yoshihara T et al. Effect of physical exercise prelabryrinthectomy on locomotor balance compensation in the squirrel monkey. *Percept Mot Skills* 1989; 68: 407–414
- Ihler F, Bertlich M, Sharaf K et al. Betahistidine exerts a dose-dependant effect on cochlear stria vascularis blood flow in Guinea pigs in vivo. *PLOS One* 2012; 7: e39086
- Ishiyama G, Lopez I, Baloh RW et al. Histopathology of the vestibular end organs after intratympanic gentamicin failure for Meniere's disease. *Acta Otolaryngol* 2007; 127: 34–40
- James A, Thorp M. Meniere's disease. *Clin Evid* 2005; 14: 659–665
- Karlberg ML, Magnusson M. Treatment of acute vestibular neuronitis with glucocorticoids. *Otol Neurotol* 2011; 32: 1140–1143
- Kim J S, Oh S Y, Lee S H et al. Randomized clinical trial for apogeotropic horizontal canal benign paroxysmal positional vertigo. *Neurology* 2012; 78: 159–166
- Lange G, Maurer J, Mann W. Long-term results after interval therapy with intratympanic gentamicin for Meniere's disease. *Laryngoscope* 2004; 114: 102–105
- Lempert T, Tiel-Wilck K. A positional maneuver for treatment of horizontal-canal benign positional vertigo. *Laryngoscope* 1996; 106: 476–478
- Levrat E, Van Melle G, Monnier P et al. Efficacy of the Semont maneuver in benign paroxysmal positional vertigo. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2003; 129: 629–633
- Lezius F, Adrion C, Mansmann U et al. High-dosage betahistine dihydrochloride between 288 and 480 mg/day in patients with severe Meniere's disease: a case series. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2011; 268: 1237–1240
- Lynn S, Pool A, Rose D et al. Randomized trial of the canalith repositioning procedure. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995; 113: 712–720
- Magnusson M, Padoan S. Delayed onset of ototoxic effects of gentamicin in treatment of Meniere's disease. Rationale for extremely low dose therapy. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1991; 111: 671–676
- Magnusson M, Padoan S, Karlberg M et al. Delayed onset of ototoxic effects of gentamicin in patients with Meniere's disease. *Acta Otolaryngol (Stockh) Suppl* 1991; 485: 120–122
- Massoud EA, Ireland DJ. Post-treatment instructions in the nonsurgical management of benign paroxysmal positional vertigo. *J Otolaryngol* 1996; 25: 121–125
- Minor LB, Schessel DA, Carey JP. Meniere's disease. *Curr Opin Neurol* 2004; 17: 9–16
- Moller MB, Moller AR, Jannetta PJ et al. Diagnosis and surgical treatment of disabling positional vertigo. *J Neurosurg* 1986; 64: 21–28
- Neuhauser HK. Epidemiology of vertigo. *Curr Opin Neurol* 2007; 20: 40–46
- Nuti D, Agus G, Barbieri MT et al. The management of horizontal-canal paroxysmal positional vertigo. *Acta Otolaryngol* 1998; 118: 455–460
- Oh HJ, Kim JS, Han BI et al. Predicting a successful treatment in posterior canal benign paroxysmal positional vertigo. *Neurology* 2007; 68: 1219–1222
- Ohbayashi S, Oda M, Yamamoto M et al. Recovery of the vestibular function after vestibular neuronitis. *Acta Otolaryngol (Stockh) Suppl* 1993; 503: 31–34
- Orsoni JG, Zavota L, Pellistri I et al. Cogan syndrome. *Cornea* 2002; 21: 356–359
- Phillips JS, Westerberg B. Intratympanic steroids for Meniere's disease or syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2011; 7: CD008514
- Postema RJ, Kingma CM, Wit HP et al. Intratympanic gentamicin therapy for control of vertigo in unilateral Meniere's disease: a prospective, double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 2008; 128: 876–880
- Pullens B, Giard JL, Verschuur HP et al. Surgery for Meniere's disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2010; 1: CD005395
- Pullens B, van Benthem PP. Intratympanic gentamicin for Meniere's disease or syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2011; 3: CD008234

- Radtke A, Neuhauser H, von Brevern M et al. A modified Epley's procedure for self-treatment of benign paroxysmal positional vertigo. *Neurology* 1999; 53: 1358–1360
- Radtke A, von BM, Tiel-Wilck K et al. Self-treatment of benign paroxysmal positional vertigo: Semont maneuver vs Epley procedure. *Neurology* 2004; 63: 150–152
- Roberts RA, Gans RE, DeBoodt JL et al. Treatment of benign paroxysmal positional vertigo: necessity of postmaneuver patient restrictions. *J Am Acad Audiol* 2005; 16: 357–366
- Ruckenstein MJ, Shepard NT. The canalith repositioning procedure with and without mastoid oscillation for the treatment of benign paroxysmal positional vertigo. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 2007; 69: 295–298
- 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 Ter* 2003; 154: 7–11
- Schuknecht HF. *Pathology of the Ear*. Philadelphia: Lea & Febinger; 1993
- Schüler O, Strupp M, Arbusow V et al. A case of possible autoimmune bilateral vestibulopathy treated with steroids. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74: 825
- Selimoglu E. Aminoglycoside-induced ototoxicity. *Curr Pharm Res* 2007; 13: 119–126
- Semont A, Freyss G, Vitte E. Curing the BPPV with a liberatory maneuver. *Adv Otorhinolaryngol* 1988; 42: 290–293
- 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
- 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
- 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
- Steenerson RL, Cronin GW, Marbach PM. Effectiveness of treatment techniques in 923 cases of benign paroxysmal positional vertigo. *Laryngoscope* 2005; 115: 226–231
- Stokroos R, Kingma H. Selective vestibular ablation by intratympanic gentamicin in patients with unilateral active Meniere's disease: a prospective, double-blind, placebo-controlled, randomized clinical trial. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 2004; 124: 172–175
- Strupp M, Arbusow V, Maag KP et al. Vestibular exercises improve central vestibulospinal compensation after vestibular neuritis. *Neurology* 1998; 51: 838–844
- Strupp M, Brandt T. Vestibular neuritis. *Semin Neurol* 2009; 29: 509–519
- Strupp M, Cnyrim C, Brandt T. Vertigo and dizziness: Treatment of benign paroxysmal positioning vertigo, vestibular neuritis and Menère's disease. In: Candelise L, ed. *Evidence-based Neurology – Management of Neurological Disorders*. Oxford: Blackwell Publishing; 2007a; 59–69
- 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: 620–624
- Strupp M, Kalla R, Claassen J et al. A randomized trial of 4-aminopyridine in EA2 and related familial episodic ataxias. *Neurology* 2011a; 77: 269–275
- Strupp M, Kalla R, Dichgans M et al. Treatment of episodic ataxia type 2 with the potassium channel blocker 4-aminopyridine. *Neurology* 2004a; 62: 1623–1625
- Strupp M, Thurtell M J, Shaikh AG et al. Pharmacotherapy of vestibular and ocular motor disorders, including nystagmus. *J Neurol* 2011b; 258: 1207–1222
- Strupp M, Zingler VC, Arbusow V et al. Methylprednisolone, valacyclovir, or the combination for vestibular neuritis. *N Engl J Med* 2004b; 351: 354–361
- Strupp M, Zwergal A, Brandt T. Episodic ataxia type 2. *Neurotherapeutics* 2007b; 4: 267–273
- Takumida M, Kakigi A, Takeda T et al. Meniere's disease: a long-term follow-up study of bilateral hearing levels. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 2006; 126: 921–925
- 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
- Thirlwall AS, Kundu S. Diuretics for Meniere's disease or syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; 3: CD003599
- Vannucchi P, Giannoni B, Pagnini P. Treatment of horizontal semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo. *J Vestib Res* 1997; 7: 1–6
- von Brevern M, Schmidt T, Schonfeld U et al. Utricular dysfunction in patients with benign paroxysmal positional vertigo. *Otol Neurotol* 2006a; 27: 92–96
- von Brevern M, Seelig T, Radtke A et al. Short-term efficacy of Epley's manoeuvre: a double-blind randomised trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006b; 77: 980–982
- Weisz CJ, Raike RS, Soria-Jasso LE et al. Potassium channel blockers inhibit the triggers of attacks in the calcium channel mouse mutant tottering. *J Neurosci* 2005; 25: 4141–4145
- Woodworth BA, Gillespie MB, Lambert PR. The canalith repositioning procedure for benign positional vertigo: a meta-analysis. *Laryngoscope* 2004; 114: 1143–1146
- Yacovino DA, Hain TC, Gualtieri F. New therapeutic maneuver for anterior canal benign paroxysmal positional vertigo. *J Neurol* 2009; 256: 1851–1855
- Yilmaz I, Yilmazer C, Erkan AN et al. Intratympanic dexamethasone injection effects on transient-evoked otoacoustic emission. *Am J Otolaryngol* 2005; 26: 113–117
- Yimtae K, Srirompotong S, Srirompotong S et al. A randomized trial of the canalith repositioning procedure. *Laryngoscope* 2003; 113: 828–832

Aus: Hans-Christoph Diener, Christian Weimar (Hrsg.): *Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie*, Herausgegeben von der Kommission "Leitlinien" der Deutschen Gesellschaft für Neurologie, Thieme Verlag, Stuttgart, September 2012

