

Schwindel als Notfall



Schwindel bei Durchblutungsstörungen beziehungsweise bei Schlaganfällen im Bereich der hinteren Schädelgrube kann sehr wohl als isoliertes Leitsymptom auftreten. Beim Notfall ist es entscheidend, eine potentiell lebensbedrohliche zentral-vestibuläre von einer benignen selbstlimitierenden peripher-vestibulären Ursache abzugrenzen. **Von Béla Büki et al.***

Aktuelle Entwicklungen

Die wichtigste Aufgabe eines Arztes auf der Notfallstation ist die schnelle Identifizierung von potentiell lebensbedrohlichen Erkrankungen. Dabei stellt es meistens kein Problem dar, nicht-vestibuläre Ursachen, welche sich aber trotzdem mit Schwindel als Leitsymptom präsen-

tieren (wie zum Beispiel Hyponatriämie, hypertone Krise oder Hypoglykämie) herauszufiltern. Auch diejenigen Fälle, bei denen Gleichgewichtsstörungen mit neurologischen Herdsymptomen einhergehen, bedeuten diagnostisch meistens keine Schwierigkeiten. Isolierter akuter Schwindel hingegen wurde in der Vergangenheit üblicherweise nicht als typisches

Schlaganfall-Symptom eingestuft. In den letzten Jahren hat sich jedoch die Erkenntnis durchgesetzt, dass Schwindel bei Durchblutungsstörungen beziehungsweise bei Schlaganfällen im Bereich der hinteren Schädelgrube sehr wohl als isoliertes Leitsymptom auftreten kann - zum Beispiel bei kleineren Insulten des unteren Kleinhirnstiels oder der lateralen Medulla.

Solche Fälle mit einer isolierten Symptomatik und Ischämie im vertebrobasilären Stromgebiet können – wenn sie nicht rechtzeitig erkannt werden – gefährlich und potentiell lebensbedrohlich werden (zum Beispiel im Fall eines hydrocephalen Aufstaus). Schlaganfälle im vertebrobasilären Stromgebiet manifestieren sich oft als „akutes vestibuläres Syndrom“ (AVS), das heißt mit länger als 24 Stunden anhaltendem Schwindel, Übelkeit/Erbrechen, Gangunsicherheit, Nystagmus und Bewegungsüberempfindlichkeit. Während die häufigste Ursache des akuten vestibulären Syndroms die zwar unangenehme, aber verhältnismäßig harmlose peripher lokalisierte Neuritis vestibularis darstellt, sind rund 25 Prozent der Fälle auf eine zentrale (meist ischämische) Ursache zurückzuführen.

Eine wesentliche Aufgabe des Arztes ist es, in der Notfallsituation eine potentiell lebensbedrohliche zentral-vestibuläre von einer benignen selbstlimitierenden peripher-vestibulären Ursache abzugrenzen. Erschwerend kommt hinzu, dass etwa die Hälfte aller Patienten mit einem zentralen akuten vestibulären Syndrom keine offensichtlichen fokal-neurologischen Befunde aufweist und dass zur Differenzierung zwischen peripher und zentral auf subtile okulomotorische Untersuchungsbefunde zurückgegriffen werden muss. In den letzten Jahren konnte erfolgreich gezeigt werden, dass mittels einer strukturierten, drei Schritte umfassenden okulomotorischen Testung am Patientenbett zwischen diesen beiden Entitäten mit hoher Zuverlässigkeit unterschieden werden kann. Die Vorteile dieser Testung – nämlich deren hohe Sensitivität (100 Prozent) und Spezifität (96 Prozent) – kommen besonders im Frühstadium zur Geltung, wenn die radiologische Diagnostik noch negativ sein kann oder nicht zur Verfügung steht.

Insbesondere die kraniale Computertomographie weist mit unter 20 bis 40 Prozent eine geringe Sensitivität bei der Erkennung von akuten Schlaganfällen im hinteren Stromgebiet auf (sie ist oft falsch negativ). So war in einer Studie von Saber Tehrani et al. (2014) der Befund der frühen Schädel-MRT-Untersuchung einschließlich diffusionsgewichteter Sequenzen in 50 Prozent der Fälle mit akutem vestibulären Syndrom aufgrund kleiner Insulte falsch negativ. Die Okulomotorik-Untersuchung dagegen hat in nur sieben Prozent ein falsch negatives Ergebnis geliefert. Diese Ergebnisse heben die Wichtigkeit der Okulomotorik-Untersuchungen in den ersten 48 bis 72 Stunden eines akuten vestibulären Syndroms hervor.

Krankheitsbilder

Statistiken zufolge stellt Dreh- oder Schwankschwindel bei rund drei bis sechs Prozent aller Patienten in der Notaufnahme das Leitsymptom dar. Als häufigste,

benigne und selbstlimitierende Ursachen für Schwindel auf der Notfallstation kommen in erster Linie vasovagale Synkopen und die vestibuläre Neuritis in Frage (siehe Tab. 1). Unter den potentiell gefährlichen Ursachen mit dem Leitsymptom Schwindel sind Elektrolytstörungen, gefolgt von kardialen Ereignissen sowie ischämische/hämorrhagische Schlaganfälle zu nennen.

Wichtigste Symptome

Die Definition des akuten vestibulären Syndroms (AVS) beinhaltet ein starkes Schwindelgefühl, Übelkeit, Erbrechen, Spontannystagmus und posturale Instabilität. Die Beschwerden dauern länger als 24 Stunden. Oft wird das akute vestibuläre Syndrom durch fokale neurologische Zeichen begleitet; ist dies nicht der Fall, spricht man von einem isolierten akuten vestibulären Syndrom. Früher hat man Wert darauf gelegt, vom Patienten zu erfahren, ob es sich bei den Schwin-

Schwindel auf der Notfallstation – die häufigsten Ursachen*

Benigne Ursachen (n=1.590)

- Vasovagale Synkope (6,6 Prozent)
- Vestibuläre Neuritis/Labyrinthitis (5,6 Prozent)
- Migräne (1,1 Prozent)
- Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel (0,7 Prozent)
- Orthostatische Hypotension (0,6 Prozent)
- Depression (0,6 Prozent)
- Panikstörungen (0,5 Prozent)
- Alkoholintoxikation (0,5 Prozent)
- Morbus Menière (0,3 Prozent)
- Multiple Sklerose (0,1 Prozent)

Gefährliche Ursachen (n=1.493)

- Störungen des Elektrolyt- und Wasserhaushaltes (5,6 Prozent)
- Arrhythmien (3,2 Prozent)
- Anämie (1,6 Prozent)
- Hypoglykämie (1,4 Prozent)
- Angina pectoris (0,9 Prozent)
- Myokardinfarkt (0,8 Prozent)
- Ischämischer/hämorrhagischer Schlaganfall (0,5 Prozent)
- Kohlenmonoxidvergiftung (0,2 Prozent)
- Subarachnoidalblutung/ intrakranielle Aneurysen/Dissektionen am kraniozervikalen Übergang (0,1 Prozent)
- Alkoholentzug (<0,1 Prozent)
- Aortendissektion/Aortenruptur (<0,1 Prozent)

*modifiziert nach Newman-Toker et al. Mayo Clin Proc 2008.





» delbeschwerden um Drehschwindel oder eher um ungerichteten Schwankschwindel handelt. Heute weiß man, dass in der Notaufnahme eine diagnostische Unterscheidung zwischen „gefährlichem“ und „gutartigem“ Schwindel basierend auf der Art des Schwindels – Drehschwindel versus Schwankschwindel oder Präsynkope versus Benommenheit – nicht möglich ist, weil alle Formen von Schwindel gefährliche Ursachen haben können, und auch, weil die Patienten ihre Schwindelbeschwerden häufig nicht präzise beschreiben können.

Eine genaue Anamnese ist aber trotzdem wichtig: In einer Studie hatten Patienten mit Schwindel im weiteren Verlauf öfter vaskuläre Ereignisse als andere Notfall-Patienten ohne Schwindel (4,7 Prozent versus 1,8 Prozent). Bei Verdacht auf zentrale vestibuläre Störungen sollten eventuelle vaskuläre Risikofaktoren (Hypertonie, Diabetes mellitus, Nikotinkonsum, Hypercholesterinämie, positive Familienanamnese für vaskuläre Ereignisse) erfragt werden. Zentrale Elemente der Schwindelanamnese stellen Fragen nach dem Beginn und zeitlichen Ablauf des Schwindels (initial maximale Symptomatik versus Crescendo-Symptomatik), früheren Schwindelattacken, Provokationsfaktoren, Kopfschmerzen (Hirnblutung?), Nackenschmerzen (Meningitis, Vertebralisdissektion?), Stürze und Herzrhythmusstörungen dar. Wichtig ist aber zu berücksichtigen, dass eine negative Anamnese keinen Ausschluss der entsprechenden Krankheitsbilder darstellt. So kann beispielsweise eine Dissektion der A. vertebralis ohne besonderes vorangegangenes HWS-Trauma auch bei jungen, sonst gesunden Patienten auftreten.

Diagnose

Im Anschluss an die Anamnese (Schlüsselfrage: „Schwindel seit wann?“) sollte beim Patienten mit dem Leitsymptom Schwindel mit der Suche nach einem eventuellen Spontan-Nystagmus unter

Das akute vestibuläre Syndrom (AVS)

Schwindel als Leitsymptom kann vorübergehend (transient) und prolongiert als akutes vestibuläres Syndrom (länger als 24 Stunden) auftreten. Die häufigsten Ursachen für das akute vestibuläre Syndrom sind in Tab. 2 angeführt.

Akutes vestibuläres Syndrom (AVS): Differentialdiagnose*

Weniger dringende Ursachen

Häufige Ursachen (>1Prozent aller AVS)

- Vestibuläre Neuritis
- Peripherer Lagerungsschwindel

Selten (<1%) oder von unklarer Häufigkeit)

- Medikamentös-bedingte Ototoxizität (z.B. durch Aminoglykoside)
- Multiple Sklerose
- Medikamentöse Nebeneffekte in Nervensystem (z.B. durch Antiepileptika)
- Andere Entzündungen (z.B. Sarkoidose)
- Prolongierte Episode einer vestibulären Migräne
- Prolongierte Attacke einer episodischen Ataxie
- Traumatische Vestibulopathie

Dringende Ursachen

Häufige Ursachen (>1Prozent aller AVS)

- Hirnstamminfarkt oder zerebellärer Infarkt
- Hirnstammbutung oder zerebelläre Blutung

Selten (<1%) oder von unklarer Häufigkeit)

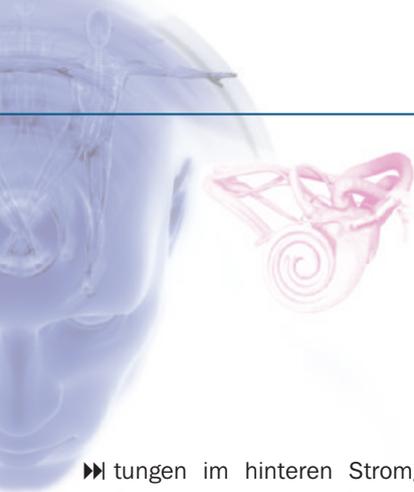
- Bakterielle Labyrinthitis/Mastoiditis
- Hirnstammzerephalitis (z.B. Listerien, paraneoplastisch)
- Hypertensive Hirnstammzerephalopathie
- Herpes zoster oticus (Ramsay-Hunt-Syndrome)
- Labyrinthischämie
- Wernicke-Enzephalopathie (Vitamin B1-Mangel)
- Miller-Fisher-Syndrom
- Umweltgifte (z.B. Kohlenmonoxid)
- Subarachnoidalblutung/instabiles Aneurysma

* modifiziert nach Tamutser et al. CMAJ 2011

Tab. 2

Elimination der Blickfixation begonnen werden. Dies kann mit einer Frenzelbrille oder mit einer Lupe durchgeführt werden. Zur Not kann der Untersucher auch ein weißes Blatt Papier nahe vor die Augen des Patienten halten (dadurch wird eine Fixation verhindert) und dieselben von oben beobachten. Der typische periphere horizontal-torsionelle Nystagmus schlägt stärker bei Blick in die Richtung der schnellen Phase und weniger intensiv bei Blick in die Richtung der langsamen Phase. Dieses Phänomen („Alexanders-Gesetz“) entsteht, weil bei starkem peripherem Spontan-Nystagmus zentrale Blickhaltemechanismen durch das normal funktionierende Kleinhirn herunterreguliert werden. Falls ein Spontan-Nystagmus trotz Blickfixation leicht zu erkennen ist, spricht dies eher für eine zentrale Ursache, schließt eine periphere Ursache aber nicht aus.

Sollte trotz anhaltendem Schwindelgefühl kein Spontan-Nystagmus zu erkennen sein (mit/ohne Fixation) und ist die restliche neurologische Untersuchung nicht richtungsweisend, so besteht der Verdacht auf eine nicht-neurologische (zum Beispiel internistische) Ursache (siehe Tab. 1) oder es handelt sich um einen akuten Lagerungsschwindel. Etwa zehn bis 20 Prozent der Patienten, die auf der Notfallstation mit dem Leitsymptom eines akuten Schwindels vorstellig werden, erfüllen die Kriterien für ein akutes vestibuläres Syndrom. In diesen Fällen ist ein Spontan-Nystagmus zu finden. Die häufigste Ursache des akuten vestibulären Syndroms bleibt die vestibuläre Neuritis; in rund 25 Prozent der Fälle besteht aber eine zentrale Ursache. Dabei sind zerebrovaskuläre Ischämien im hinteren Stromgebiet (79 Prozent aller zentralen Ursachen), Blu- »



► tungen im hinteren Stromgebiet (vier Prozent) und akute Demyelinisationen im Rahmen eines MS-Schubes (elf Prozent) zu vermuten. Diese zentralen Ursachen können klinisch eine vestibuläre Neuritis imitieren.

Als nächster Schritt sollte der Untersucher nach meningealen Zeichen und nach fokalen neurologischen Befunden suchen wie zum Beispiel Verlust des Temperatur- und Schmerzempfindens am Gesicht, Rumpf oder den Extremitäten, Heiserkeit, Diplopie oder einem Horner-Syndrom (diese sind beispielsweise bei einem Wallenberg-Syndrom [Infarkt der dorsolateralen Medulla oblongata] zu beobachten). Disproportionale Symptome wie zum Beispiel eine ausgeprägte Rumpf-, Stand- und Gangataxie oder massiver Vomitus bei vergleichsweise geringem Schwindel wird von Experten als möglicher Hinweis auf das Vorliegen einer zentralen Ursache gewertet.

Eine einseitige, akute, peripher-vestibuläre Funktionsstörung führt zu einem horizontal-torsionellen Spontan-Nystagmus, der abhängig von der Blickrichtung die Schlagrichtung nicht ändert. In diesen Fällen schlägt die schnelle Phase, die die Richtung des Nystagmus definiert, immer vom betroffenen Ohr weg. Bei der vestibulären Neuritis ist der vestibulo-okuläre Reflex (VOR) auf der betroffenen Seite beeinträchtigt. Aufgrund des einseitig reduzierten vestibulo-okulären Reflexes kann der Patient bei Fixation die Blickrichtung während passiver, kleinamplitudiger und rascher Kopfdrehungen (Testung mittels des sogenannten horizontalen Kopf-Impuls-Tests (hKIT)) in die Richtung der betroffenen Seite nicht halten. Anstelle der erforderlichen vestibulär-getriggerten Stabilisierung des Blickes im Raum bewegen sich die Augen zusammen mit dem Kopf vom Ziel weg. Erst durch das retinale Fehlersignal wird dann (häufig sichtbar) verzögert eine Korrektursakkade („catch-up-Sakkade“) ausgelöst.

Bei Okklusion der superioren cerebellären Arterie (SCA) oder der posterioren inferioren cerebellären Arterie (PICA) bleibt die periphere Erregbarkeit – und somit auch der vestibulo-okuläre Reflex – normal. Die Fixation der Blickrichtung ist dementsprechend bei horizontalen, schnellen, passiven Kopfbewegungen gegeben. Es ist also möglich, mit dem horizontalen Kopf-Impuls-Test rasch zwischen einer vestibulären Neuritis („pathologischer“ vKIT) und einem Insult in diesen beiden Stromgebieten („normaler“ horizontaler Kopf-Impuls-Test) zu unterscheiden.

Besteht ein pathologischer Kopf-Impuls-Test in Richtung der langsamen Phase des Spontan-Nystagmus (das heißt der mutmaßlich betroffenen Seite), deutet dies auf eine peripher-vestibuläre Ursache hin. Der horizontale Kopf-Impuls-Test kann mit einiger Übung zuverlässig von jedem Arzt durchgeführt werden – auch ohne Spezialisierung in Neuro-Otologie.

Wenn der horizontale Kopf-Impuls-Test bei einem Patienten mit einem akuten vestibulären Syndrom in beide horizontalen Richtungen normal ist, spricht dies für das Vorliegen einer zentralen Ursache

eines akuten vestibulären Syndroms. Ein pathologischer horizontaler Kopf-Impuls-Test allein kann jedoch den Untersucher in falscher Sicherheit wiegen und die Diagnose einer peripher-vestibulären Ursache suggerieren. Ischämien im Stromgebiet der anterioren inferioren zerebellären Arterie (AICA) können nämlich auch das Innenohr und/oder die Vestibulariskerne betreffen und somit eine kombinierte peripher- und zentral-vestibuläre Dysfunktion bewirken. In diesen Fällen ist der pathologische horizontale Kopf-Impuls-Test Teil eines potentiell gefährlichen Schlaganfalles im vertebrobasilären Stromgebiet. Da aber bei einem Insult im Stromgebiet der anterioren inferioren zerebellären Arterie meist auch zentrale Augenbewegungsstörungen bestehen, sollte der Untersucher nach dem horizontalen Kopf-Impuls-Test gezielt nach diesen suchen. Störungen der Blickstabilisierung verur-



sachen einen Blickrichtungs-Nystagmus. Durch eine Schädigung der zentralen Otolithenbahnen kann sich eine vertikale Fehlstellung der Augen (sogenannte skew deviation) entwickeln, die mit Hilfe des alternierenden Abdecktests untersucht werden sollte. In Kombination mit dem horizontalen Kopf-Impuls-Test verbessern diese Okulomotorikzeichen die Sensitivität für die Erkennung einer zentral-vestibulären Pathologie.

Aus diesem Grund propagieren Kattah und Mitarbeiter die Prüfung der Okulomotorik am Patientenbett in drei Schritten. Diese Testung beinhaltet den Kopf-Impuls-Test (Head Impulse Test), die Testung der Blickhaltefunktion in exzentrischer (seitlicher) Augenposition (Blickrichtungs-Nystagmus, Direction-changing Nystagmus) und die Untersuchung der vertikalen Ausrichtung der Augen (Test

of Skew), was zusammen auf Englisch das Akronym HINTS (auf Deutsch: „Hinweise“) ergibt. Die Autoren dieser Studie haben ein zweites Akronym für die Kombination der in den HINTS enthaltenen Tests, welches eine zentrale (meist zerebrovaskuläre) Genese des akuten vestibulären Syndroms voraussagt, vorgeschlagen: normaler Kopf-Impuls-Test (Impulse Normal) oder Blickrichtungs-Nystagmus (Fast-phase Alternating) oder vertikale Einstellbewegungen im alternierenden Abdecktest (Refixation on Cover Test), was zusammen auf Englisch „INFARCT“ ergibt. In einer Weiterentwicklung des Schemas wurde der HINTS-plus Test vorgeschlagen, indem ein eventueller plötzlicher Hörverlust (untersucht durch Fingerreiben vor dem Ohr des Patienten als „Hörtest am Krankenbett“) als zusätzliches Risiko für ein zentrales Geschehen (zum Beispiel AICA-Insult) berücksichtigt wird.

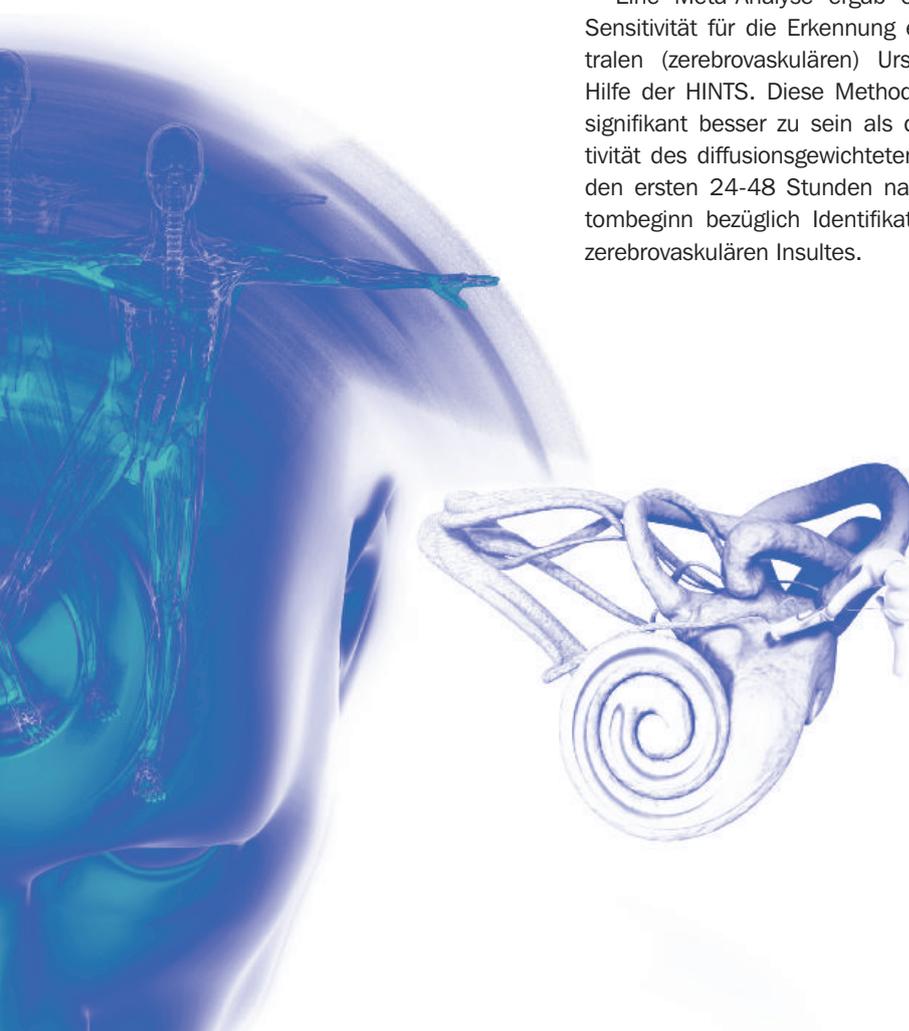
Eine Meta-Analyse ergab eine hohe Sensitivität für die Erkennung einer zentralen (zerebrovaskulären) Ursache mit Hilfe der HINTS. Diese Methode scheint signifikant besser zu sein als die Sensitivität des diffusionsgewichteten MRTs in den ersten 24-48 Stunden nach Symptombeginn bezüglich Identifikation eines zerebrovaskulären Insultes.

In der Praxis kann dieses Schema falsch-positive Ergebnisse liefern. Am häufigsten kann das zum Beispiel bei Migräneschwindel passieren. Auch ist bekannt, dass die vestibuläre Neuritis gelegentlich eine schnell vorübergehende periphere skew deviation bewirken kann (als Teil einer peripheren „ocular tilt reaction“, welche aus seitlicher Kopfniegung, torsioneller Verrollung der Augen und vertikaler Divergenz der Augen besteht). Dies wird jedoch weit häufiger bei Patienten mit zentralem akutem vestibulären Syndrom beobachtet.

Eine andere (eher seltene) akute vestibuläre Syndrom-Diagnose, bei welcher das HINTS-Schema ein falsch positives Ergebnis liefern würde, ist der isolierte Ausfall des unteren Astes des N. vestibularis. Der obere Ast des N. vestibularis innerviert den horizontalen und oberen Bogengang. Beim Ausfall des oberen Astes kommt es zu einem horizontal-torsionellen Nystagmus. Ist der untere Ast isoliert betroffen, fällt die Funktion des unteren Bogengangs aus, was dann meist zu Schwindel und Nausea führt (häufig entwickelt sich auch ein akuter ipsilateraler Hörverlust). In diesen Fällen entsteht allenfalls ein leichter (vertikaler nach unten schlagender) Nystagmus und der horizontale Kopf-Impuls-Test liefert naturgemäß ein normales Ergebnis. Die HINTS-Methode hat sich aber im Alltag trotzdem sehr gut bewährt, da die Alarm-signale helfen, diejenigen Fälle herauszufiltern, welche eine stationäre Observation erfordern.

Konkrete Beispiele

Im Fall einer rechtsseitigen Neuritis vestibularis im Bereich des oberen Astes besteht in der Akutphase ein horizontal-torsioneller Spontan-Nystagmus nach links, der horizontale Kopf-Impuls-Test nach rechts ist pathologisch (es entstehen nach der schnellen, passiven Kopfdrehung nach rechts späte, kompensatorische Sakkaden nach links); es findet ►►





► sich keine vertikale Fehlstellung der Augen; durch seitliche Blickwendung ist es nicht möglich, die Schlagrichtung des Nystagmus zu beeinflussen. Der Patient kann - zwar unsicher - aber ohne Hilfe stehen und gehen.

Bei einem zerebellären Infarkt im PICA-Stromgebiet auf der rechten Seite sind die Symptome nicht so einheitlich wie bei der peripheren Neuritis, aber ein Beispiel könnte so aussehen: Spontan-Nystagmus nach rechts (in die Richtung der betroffenen zerebellären Hälfte). Der Kopf-Impuls-Test ist beidseits normal; es besteht eine Fallneigung zur gesunden Seite; der Patient braucht Unterstützung beim Gehen.

In Falle eines rechtsseitigen AICA-Insultes (Ischämie im Bereich der anterioren-inferioren zerebellären Arterie, welche auch das ipsilaterale Innenohr versorgt) wäre zum Beispiel der folgende Befund möglich: Spontan-Nystagmus nach links + bi-direktionaler Blickrichtungs-Nystagmus (Spontan-Nystagmus mit schneller Phase nach links, welcher

die Schlagrichtung bei Blick nach rechts umkehrt), vertikale Fehlstellung der Augen (skew deviation); der horizontale Kopf-Impuls-Test ist nach rechts pathologisch; außerdem liegt eine akute rechtsseitige Hörverminderung (+Tinnitus) vor. Im Fall eines AICA-Insultes sind oft auch Hirnstammzeichen zu finden.

Differentialdiagnose

Die Unterscheidung zwischen peripherem und zentralem akutem vestibulären Syndrom ist von großer Bedeutung, da Komplikationen eines vertebrobasilären Insults bei fehlendem Monitoring fatal verlaufen können. Retrospektive Datenanalysen lassen vermuten, dass sich zwischen zehn bis 20 Prozent der Patienten mit unerkannter Ischämie im vertebrobasilären Stromgebiet in den darauffolgenden Tagen verschlechtern und zu diesem Zeitpunkt Hirndruckzeichen aufweisen. Dies kann als Folge einer Schwellung des Cerebellums (Maximum am dritten Tag nach Beginn der Ischämie) mit Hirnstammkompression und/oder Hydrozephalus auftreten. Differentialdiagnostisch sollte beim

Patienten mit akutem, prolongiertem Schwindel, Kopfschmerzen und eventueller Hirnstamm-Symptomatik die Möglichkeit einer Basilaris-Migräne oder einer vestibulären Migräne in Betracht gezogen werden, wenn die späte radiologische Abklärung (Schädel-MRT) auch einen negativen Befund liefert. Typischerweise treten diese Krankheitsbilder aber rezidivierend auf und sind meist schon seit jungen Jahren bekannt; gleichzeitig besteht häufig eine positive Familienanamnese für eine Migräne. Starker Migräneschwindel kann auch ganz ohne Kopfschmerzen anfangen und die Schmerzen folgen eventuell erst nach Tagen.

Auch transiente Schwindelbeschwerden können in der Notfallambulanz differentialdiagnostisch Schwierigkeiten bereiten. Schwank- und/oder Drehschwindel kann durch kardiovaskuläre Erkrankungen bedingt sein. In einer Studie wurden 21 Prozent der Fälle mit dem Leitsymptom Schwindel auf eine kardiovaskuläre oder peripher-vaskuläre Ursache zurückgeführt. Akuter Lagerungsschwindel manifestiert sich oft in der Notaufnahme als akuter Schwindel (obwohl dann im späteren Ablauf ein chronischer Lagerungsschwindel typischerweise nur lageabhängige Schwindelzustände von circa 30 Sekunden Dauer verursacht). Bei akutem Lagerungsschwindel sistieren aber meistens die stärksten Beschwerden, sobald die Patienten ruhig liegen bleiben.

Die Attackendauer beim Morbus Menière sollte circa zwei Stunden nicht überschreiten – zumindest der intensivste (Dreh-)Schwindel sollte innerhalb dieser Zeit wieder sistieren, währenddessen ein unspezifisches Unwohlsein und ein leichter Nystagmus nach der Attacke länger anhalten können. In Abhängigkeit vom individuellen Verlauf kann sich der M. Menière als kompletter vestibulärer Ausfall (mit Ausfalls-Spontan-Nystagmus, pathologischem hKIT bei Kopfdrehung von der schnellen Phase weg) oder als vestibuläre Irritation (Reiz-Nystagmus) präsentie- ►►

Der endolyphatische Raum des vestibulokochlearen Endorgans

Abb. 1

SVN: superiorer vestibulärer Nerv, IVN: inferiorer vestibulärer Nerv; SA: superiore Ampulla; PA: posteriore Ampulla; HA: Ampulla des horizontalen Bogengangs; UM: utrikuläre Makula, SM: sakkuläre Makula

Zerebelläre Blutversorgung

Abb. 2

SCA: superiore zerebelläre Arterie; BA: Basilararterie; AICA: anteriore inferiore; zerebelläre Arterie; PICA: posteriore inferiore; zerebelläre Arterie; VA: Vertebralisarterie



ren. Beim Reiz-Nystagmus entsteht ein Spontan-Nystagmus mit der schnellen Phase in die Richtung des betroffenen Ohres bei beidseitig normalem Kopf-Impuls-Test. Auch nach einer längeren Menière-Attacke kann ein vorübergehender exzitatorischer Post-Attacken-Spontan-Nystagmus auftreten, wieder mit einem normalen horizontalen Kopf-Impuls-Test in beide Richtungen.

Wichtige Fallgruben

Die Computertomographie weist eine geringe Sensitivität für die Erkennung von akuten zerebellären Ischämien auf. In der Studie von Hwang et al. lag die Sensitivität eines nativen CCTs, welches innerhalb der ersten 30 Stunden nach Symptombeginn durchgeführt wurde, bei 42 Prozent. Der Wert der kalorischen Untersuchung ist im Akutfall fraglich. Eine kalorische Untererregbarkeit war auch in Fällen mit PICA-Infarkt oft nachweisbar und damit sind von dieser Untersuchung in der Notaufnahme wahrscheinlich keine zusätzlichen topodiagnostischen Informationen zu erwarten. Begleitende Kopfschmerzen

bei zerebrovaskulären Insulten im hinteren Stromgebiet sind häufig und treten bei nahezu 40 Prozent aller Patienten mit zerebellärer Ischämie auf. In diesen Fällen wird oft eine Migräne vermutet. Tarnutzer et al. stellten in ihrem systematischen und kritischen Review fest, dass, obwohl eine vestibuläre Migräne selten als Ursache eines akuten vestibulären Syndroms in Betracht gezogen wird, relativ junge Patienten mit Dissektion der A. vertebralis häufig die Fehldiagnose „Migräne“ erhalten.

Savitz et al. verfolgten retrospektiv Patienten, bei denen initial die zerebelläre Ischämie nicht erkannt wurde. In der Gruppe der 15 relativ jungen Patienten waren Migräne, toxische Enzephalopathie, Gastritis, Meningitis, Myokardinfarkt sowie Polyneuropathie die häufigsten Fehldiagnosen. Insgesamt war die Mortalität mit 40 Prozent hoch; die Hälfte der Überlebenden wies funktionsrelevante persistierende Defizite auf. Der häufigste Grund für die Fehldiagnose war das Nichterkennen von fokalen-neurologischen Zeichen (zum Beispiel Gangstörung, Okulomotorikstö-

rung, Kraftminderung und Koordinationsstörung) sowie die unkritische Akzeptanz eines negativen CT-Befundes. ◀◀

Literatur bei den Verfassern

*) **Priv. Doz. Dr. Béla Büki**, Klinische Abteilung für HNO/Universitätsklinikum Krems, 3500 Krems/Donau; Tel.: 02732/9004-2242; E-Mail: bela.bueki@kreams.lknoe.at;
Prof. Dr. Dominik Straumann und Dr.habil. PD Dr. Alexander Tarnutzer; beide: Interdisziplinäres Zentrum für Schwindel und Gleichgewichtsstörungen, Klinik für Neurologie/Universität Zürich, Schweiz

Lecture Board

Dr. Georgios Mantokoudis, Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten, Kopf- und Halschirurgie, Inselspital Bern
Prof. Dr. Leif Erik Walther, 1. Main-Taunus-Zentrum, Sulzbach/Deutschland

Ärztlicher Fortbildungsanbieter

Universitätsklinik für Hals-, Nasen-, Ohrenkrankheiten/Universitätsklinikum St. Pölten

HINTS-plus bei einem akuten vestibulären Syndrom mit Spontannystagmus

HINTS plus*	Spontan-Nystagmus	hKIT	Skew deviation	Akuter Hörverlust eventuell
Peripher	Alexander pathologisch; richtungsfixierter Spontan-Nystagmus	In Richtung der langsamen Phase pathologisch	fehlt	fehlt
Zentral	Blickrichtungs-Nystagmus beidseits	In beide Richtungen normal	vorhanden	vorhanden

* Newman-Toker et al. 2013

Abb. 3

QUELLE: alle Abb. aus "Gleichgewichtsstörungen in der klinischen Praxis" von Büki, Straumann und Tarnutzer; Verlagshaus der Ärzte, 2015

