

Schwindel im Alter

Schwindel bei alten Menschen kann durch Krankheiten verursacht werden, die exakt zugeordnet werden können. Schwindel ist jedoch auch häufig Ausdruck einer Kombination von Störungen in mehreren Organsystemen. Die Therapie erfordert daher einen multimodalen Ansatz, wobei ein individuelles Anpassen an vorliegende Diagnosen und Komorbiditäten erforderlich ist. **Von Bernhard Iglseider***

Der Begriff „Schwindel“ wird für ein breites Spektrum von Beschwerden und Wahrnehmungen verwendet, das von wenig konkreten Gefühlen wie Benommenheit, Unwohlsein oder Gangunsicherheit bis zu einem klar beschriebenen Dreh- oder Schwankschwindel reicht.

Schwindel wird häufig als Folge des Alternsprozesses angesehen – als eigenständiges geriatrisches Syndrom – konzeptualisiert als Presbyvertigo. Im Alter bestehen häufig Einbußen in mehreren der für die Gleichgewichtsfunktion relevanten Organsysteme, der Schwindel wird als multifaktoriell vor dem Hintergrund physiologischer Altersveränderungen bedingt interpretiert. Störungen des Sehvermögens und Nebenwirkungen von Pharmaka stellen weitere relevante Faktoren dar.

Demgegenüber ist zu betonen, dass Schwindel als Symptom Ausdruck von diagnostizierbaren Erkrankungen verschiedener Organsysteme sein kann: Schwindel kann Folge vestibulärer, zentral- oder peripher-nervöser Störungen, aber auch von Erkrankungen des Herz-Kreislaufsystems sein, was eine spezifische Therapie erlaubt.

Ziel dieser Übersicht ist es, ein differenziertes Verständnis zu vermitteln, das es ermöglicht, behandelbare Schwindelursachen zu identifizieren, um gezielte Therapiemaßnahmen einzuleiten. Die Betrachtungsweise des Schwindels als geriatrisches Syndrom darf nicht dazu führen, definierte Krankheitsbilder zu verkennen und damit Behandlungsoptionen nicht zu nutzen.

Prävalenz von Schwindel und Gangunsicherheit

Erkrankungen mit dem Leitsymptom „Schwindel“ sind im Alter sehr häufig; bei Patienten über 75 Jahren ist „Schwindel“ überhaupt das häufigste Leitsymptom. Bei 50 Prozent der über 80-Jährigen, 30 Prozent der über 70-Jährigen und 20 Prozent der über 60-Jährigen führt Schwindel im Zeitraum eines Jahres

zu ärztlicher Konsultation. Schwindel ist dabei als wesentlicher Faktor für die Beeinträchtigung der Lebensqualität anzusehen, da es zu einem Verlust von Mobilität und Teilhabe an alterssprechenden Aktivitäten kommen kann. Die Beeinträchtigung der Lebensqualität steht bei alten Menschen deshalb im Vordergrund, weil die Kompensationsmöglichkeiten auf Grund der schwindenden Ressourcen geringer werden.

Als Folge der demographischen Entwicklung ist davon auszugehen, dass die Zahl der Patienten zunehmen wird, die sich mit dem Leitsymptom Schwindel in Praxis und Klinik vorstellen. Immerhin ist etwa ein Drittel der Bevölkerung in den westlichen Industrienationen über 60 Jahre alt; zehn Prozent haben bereits das 80. Lebensjahr erreicht.

Physiologische Veränderungen im Alter

Altersveränderungen an Nervensystem und Sinnesorganen prädisponieren für Störungen der Gleichgewichtsfähigkeit (Abb. 1): Veränderungen im Gleichgewichtsorgan betreffen sensorisches Epithel und Otolithen; in den Vestibulariskernen kommt es zu einer deutlichen Abnahme der Neuronenzahl (Verlust etwa drei Prozent pro Dekade ab dem 40. bis 50. Lebensjahr). Aber auch Neuronendichte und der Querschnitt myelinisierter Axone des Nervus statoacusticus nehmen ab. Als Folge resultiert eine geringere Modulierbarkeit des vestibulo-okulären Reflexes (VOR), aber auch nicht-vestibuläre Augenbewegungen sind beeinträchtigt (optokinetischer Nystagmus, Blickfolgesakkaden). Das visuelle System ist im Alter zunehmend relevant für ein korrektes Gleichgewichtserleben, weil die Bedeutung der Propriozeption mit nachlassender Tiefensensibilität abnimmt.

Altersbedingte Veränderungen von Augenlinse (Katarakt, Abnahme der Flexibilität) und Retina (Abnahme der Zellzahl und Akkumulation von Lipofuscin) tragen daher wesentlich zu Störungen der Gleichgewichtsfähigkeit bei. Somatosensorik und

Propriozeption leiden unter einer Verminderung der Kapseldicke der Muskelspindeln, einer Abnahme der Anzahl der intrafasalen Fasern, aber auch der Rezeptoren in Gelenken und Haut. Die sensorischen Nerven zeigen eine verminderte Anzahl und Dichte von myelinisierten Fasern und einen Rückgang der Dicke des Myelins mit dem Resultat einer Abnahme der Nervenleitgeschwindigkeit. Veränderungen des Herz-Kreislaufsystems umfassen eine verminderte Empfindlichkeit der Barorezeptoren, erhöhten Vagotonus, Volumenmangel, paradoxe Vasodilatation auf Grund inadäquater Katecholaminsekretion in Orthostase und bedingen eine eingeschränkte Kompensationsfähigkeit.

Die für die Regulation des Gleichgewichtes erforderliche multisensorische und sensorimotorische Integration wird daher im Alter störungsanfällig; bei einem Mismatch resultiert das Symptom „Schwindel“. Die Abnahme von Muskelmasse und Muskelkraft im Rahmen des Alternsprozesses komplettieren die Voraussetzungen für die eingeschränkte Gleichgewichtsfähigkeit. Spätestens ab dem 45. Lebensjahr nimmt die Muskelmasse kontinuierlich ab (Sarkopenie); der Abbau beträgt bis zu zwei Prozent Muskelmasse pro Jahr, das entspricht etwa drei Prozent Verlust an Muskelkraft. Das Konzept der Dynapenie postuliert, dass der Verlust an Muskelkraft aus einer Kombination von neuronalen und muskulären Faktoren resultiert, da eine intakte Funktion von Cortex, Rückenmark und neuromuskulärer Überleitung Grundvoraussetzung für die willentliche Aktivierung von Muskelfasern ist.

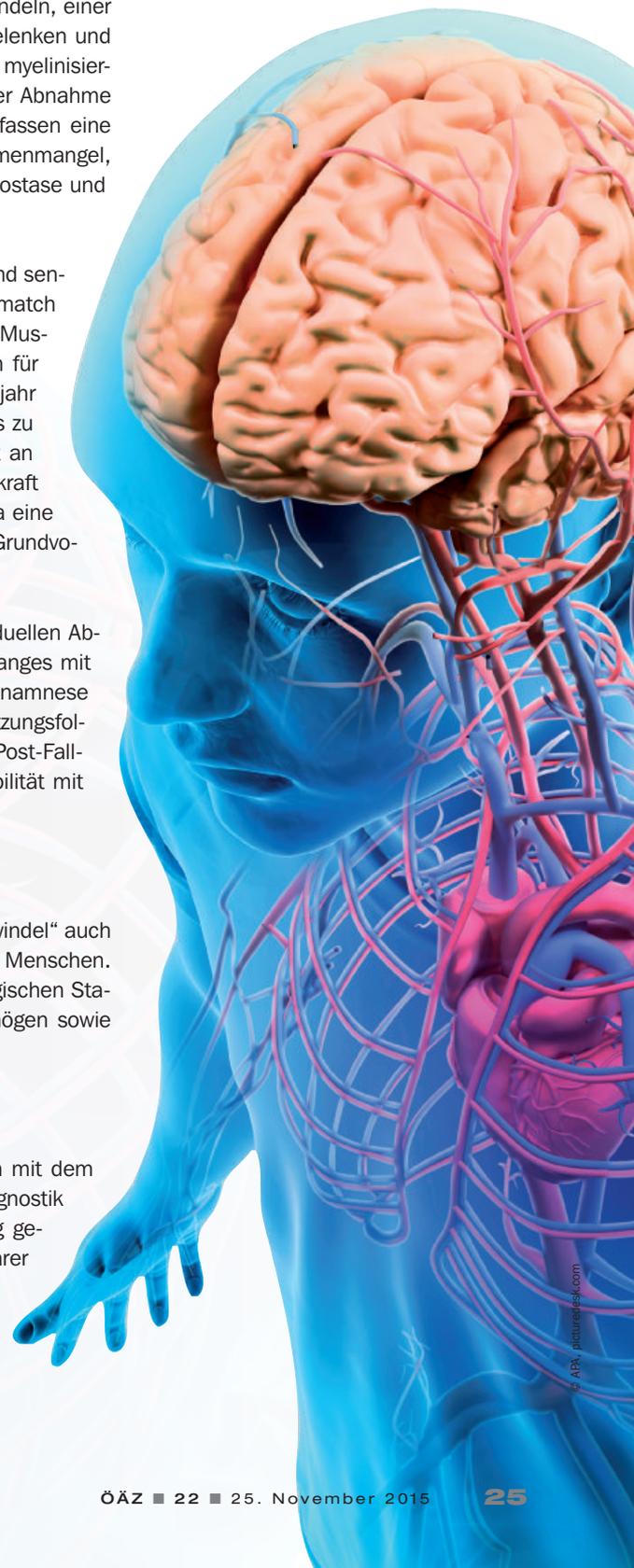
Als Folge dieser Veränderungen kommt es ab dem 65. Lebensjahr zur graduellen Abnahme von Schrittlänge und Gehgeschwindigkeit im Sinn eines protektiven Ganges mit erhöhtem Sturzrisiko („senile Gangstörung“). Bei Menschen über 65 ist die Anamnese daher um die Frage nach Stürzen zu ergänzen. Ein Sturz stellt auch ohne Verletzungsfolgen ein gravierendes Ereignis dar, das häufig eine Sturzangst nach sich zieht (Post-Fall-Syndrom, Fear of Falling), welche einen Verlust von Selbstvertrauen und Mobilität mit negativen Auswirkungen auf Sozialkontakte zur Folge haben kann.

Schwindelursachen im Alter

Grundsätzlich kommt das gesamte Diagnosespektrum des Symptoms „Schwindel“ auch im höheren Lebensalter vor, wenn auch in anderer Gewichtung als bei jüngeren Menschen. Die klinische Untersuchung sollte im Rahmen des internistischen und neurologischen Status besondere Aufmerksamkeit auf die Beurteilung von Stand- und Gehvermögen sowie eines eventuell vorhandenen Spontannystagmus legen.

Vestibuläre Schwindelsyndrome

Vestibuläre Ursachen finden sich bei etwa jedem zweiten alten Menschen mit dem Leitsymptom Schwindel. Die Grundpfeiler einer suffizienten klinischen Diagnostik sind Anamnese und physikalische Untersuchung, die häufig eine Abgrenzung gegen nicht-vestibuläre Schwindelformen ermöglichen. Leitsymptom bei vestibulärer Ursache ist zumeist ein Schwindelgefühl mit Bewegungsillusionen in Form von Drehen (Drehschwindel - Vertigo sensu strictu), horizontalem Schwanken (Schwankschwindel) oder einer Vertikalbewegung (Liftschwindel). Ein gerichtetes Fallgefühl zu einer Seite (Latero-, Pro- und Retropulsion) ergänzt das Spektrum.



► Nicht-vestibuläre Schwindelformen werden dagegen häufig als Benommenheit oder diffuse Unsicherheit wahrgenommen – im englischen Sprachraum ist dafür der Begriff „Dizziness“ gebräuchlich.

Als ursächlich für den vestibulären Schwindel wird ein Unterschied in den Entladungsraten zwischen den Vestibulariskerngebieten beider Seiten postuliert. Thalamocortikale Afferenzen führen zum Wahrnehmen des Schwindels; über vestibulospinale Bahnen entsteht eine Gang- und Standataxie, die subjektiv als gerichtetes Schwanken wahrgenommen wird, Verbindungen zur Area postrema sind für die Begleitsymptome Übelkeit und Erbrechen verantwortlich. Vestibulär bedingte Augenbewegungsstörungen werden über den VOR und den otolith-okulären Reflex vermittelt. Der vestibuläre Spontan-Nystagmus schlägt in der Ebene des betroffenen Bogenganges; die Intensität korreliert mit der des Schwindelgefühls. Eine Zunahme kann durch Blick in Richtung der schnellen Phase (Alexander-Regel) oder Aufblick provoziert werden. Da der Nystagmus durch Blickfixation unterdrückt wird, ist ein Aufheben der Fixation wie zum Beispiel mittels Frenzel-Brille sinnvoll.

Oszillopsien (Scheinbewegungen im Sinn von Bildwackeln) gelten ebenfalls als Leitsymptom vestibulärer Schwindelformen. Diese können in Ruhe als Ausdruck einer durch einen Nystagmus gestörten Blickfixation oder bei raschen Kopfbewegungen als Folge eines gestörten VOR auftreten.

Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel

Die Canalolithiasis-Hypothese nach Brandt ist als Erklärung etabliert und besagt, dass spontan (oder traumatisch) abgelöste Partikel von Utriculus-Otolithen - sogenannte Otokonien - in die Endolymphe des betroffenen Bogenganges gelangen, dort zu Konglomeraten aggregieren, um bei jeder Bewegung der Endolymphe eine Reizung der Haarsinneszellen auszulösen.

Da die Wahrscheinlichkeit der Otokoni-enablösung von den Otolithenorganen im Innenohr im Alter zunimmt, ist der benigne paroxysmale Lagerungsschwindel (BPPV) die häufigste Schwindelursache im Alter. Mehr als 30 Prozent der über 70-Jährigen waren zumindest einmal betroffen, wobei Frauen etwa doppelt so häufig erkranken. Etwa 70 Prozent werden als idiopathisch eingestuft. Symptomatische Formen wie zum Beispiel nach Schädelhirntrauma oder peripher-vestibulären Erkrankungen sind im Alter häufiger als bei jüngeren Menschen; auch längere Bettlägerigkeit kann für einen benignen paroxysmalen Lagerungsschwindel prädisponieren.

Die Erkrankung ist durch eine typische Anamnese charakterisiert: Kurze Drehschwindelattacken von fünf bis 60 Sekunden Dauer werden durch (Kopf-) Lageänderung ausgelöst, der Beginn ist oft morgens beispielsweise beim Umdrehen im Bett oder Aufstehen. Weitere typische Auslösesituationen sind Reklination oder Anteflexion des Kopfes beispielsweise im Rahmen der Morgentoilette; Übelkeit und Fallneigung sind häufige Begleitsymptome.

Die häufigste Form des benignen paroxysmalen Lagerungsschwindels ist mit 70 bis 90 Prozent jene des posterioren Bogenganges (p-BPPV). Die Diagnose erfolgt durch das Dix-Hallpike-Manöver, welches allerdings bei hochaltrigen und gebrechlichen Menschen häufig nur eingeschränkt durchgeführt werden kann, da das schwingvolle Lagewechsels vom Sitzen zur Rückenlage mit rekliniertem, zur betroffenen Seite gedrehten Kopf eine limitierende Belastung darstellen kann. Im positiven Fall kommt es zu einem mit Latenz einsetzenden crescendo-decrescendo Nystagmus, der typischerweise weniger als eine Minute andauert, die Schlagrichtung ist vertikal zur Stirn mit Torsion zum unten liegenden Ohr.

Ist der horizontale Bogengang betroffen (h-BPPV), wird die Kopfdrehung zur Seite aus der Rückenlage durchgeführt. Im positiven Fall findet sich ein rein horizontaler Nystagmus, in der Regel zum

unten liegenden betroffenen Ohr (Pagnini-McClure-Manöver). Therapie der Wahl sind Befreiungsmanöver mit dem Ziel, die Otokonien durch Lagerung in der Ebene des Bogenganges von dort zu entfernen. Für Patienten mit verminderter HWS-Mobilität wird für den p-BPPV das Manöver nach Semont empfohlen. Die Therapie des h-BPPV ist weniger Erfolg versprechend und erfolgt meist in Form der sogenannten Barbecue-Rotation. Weil die Befreiungsmanöver den Schwindel provozieren, ist bei alten, gebrechlichen und oft ängstlichen Menschen die Anleitung durch Therapeuten obligat. Da als Nebenwirkung nach erfolgreicher Therapie häufig für wenige Tage eine leichte Gangunsicherheit zurückbleibt, kann eine stationäre Aufnahme sinnvoll sein.

Die Differentialdiagnose des benignen paroxysmalen Lagerungsschwindels umfasst alle attackenförmig auftretenden Schwindelformen: Im Alter steht quantitativ die vaskulär-ischämische Ätiologie (TIA; Transitorisch-ischämische Attacke im hinteren Hirnkreislauf) an erster Stelle; meist finden sich zentrale Begleitsymptome (Doppelbilder, Parästhesien im Versorgungsgebiet des N. trigeminus, Sprechstörungen). Die Abhängigkeit von Lageänderungen ist ebenso wie das wiederholte Auftreten in der Regel nicht gegeben.

Einen Häufigkeitsgipfel um das 70. Lebensjahr zeigt die Vestibularisparoxymie, die durch Sekunden bis Minuten dauernde Attacken von Dreh- oder Schwankschwindel charakterisiert ist. Ursache ist eine pulsatorische Alteration des N. vestibularis durch Gefäßschlingen von Kleinhirnarterien. Die Behandlungsoptionen umfassen die Gabe von Antikonvulsiva; bei Nachweis des Gefäß-Nerven-Kontaktes im MRT kann bei Therapieresistenz eine mikrovaskuläre Dekompressionsoperation erwogen werden.

Weitere Erkrankungen, die Schwindelattacken auslösen können, sind im höheren Lebensalter selten wie beispielsweise Perilymphfistel, vestibuläre Migräne oder M. Menière. Eine Rarität ist die vestibuläre ►►

Aufrechterhaltung des Gleichgewichts

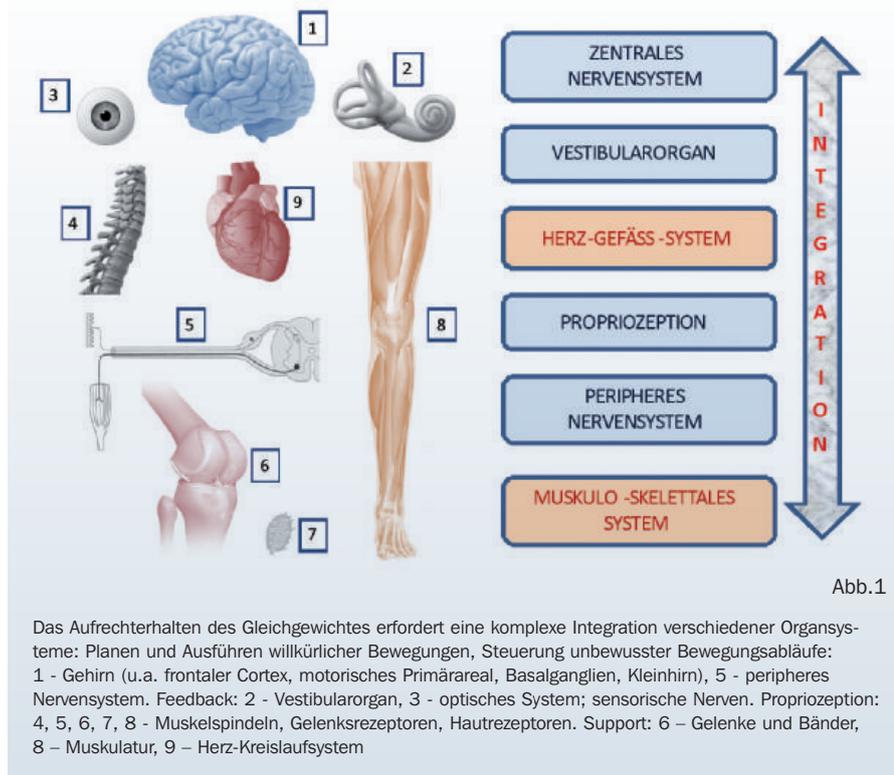


Abb.1

- Epilepsie, die ihren Ursprung im temporoparietalen vestibulären Cortex hat und antikonvulsiv therapiert werden kann.

Neuritis vestibularis

Der akute einseitige Vestibularisausfall (Synonym: Neuritis vestibularis) zeigt einen Häufigkeitsgipfel zwischen der vierten bis sechsten Lebensdekade. Ursächlich wird eine infektiöse oder immunologisch getriggerte Genese postuliert; im höheren Alter ist auch eine vaskulär-ischämische Ätiologie (Versorgungsgebiet der A.labyrinthis) möglich.

Leitsymptom ist ein über Tage anhaltender Drehschwindel, die Tonusasymmetrie in den Vestibularis-Kerngebieten bedingt die Begleitsymptome: Übelkeit, Erbrechen und Fallneigung zur Läsionsseite, der horizontal-rotierende Spontan-nystagmus schlägt zur gesunden Seite. Die akute Symptomatik klingt als Folge der zentralen Kompensation innerhalb von Tagen bis wenigen Wochen ab. Diagnostisch werden Anamnese und klinischer Befund um die kalorische Testung ergänzt, die die Un- oder Untererregbarkeit des betroffenen Labyrinths zeigt.

Therapeutisch kommen kurzfristig (!) symptomatisch Antiemetika und Antivertiginosa (wie zum Beispiel Metoclopramid und Dimenhydrinat) zum Einsatz; bei alten Menschen sind unerwünschte Arzneimittelwirkungen (anticholinerge und extrapyramidale Nebenwirkungen, QTc-Zeit) zu beachten. Eine orale Corticoid-Therapie verbessert die Prognose (Methylprednisolon-Treppenschema über zwei bis drei Wochen, beginnend mit 100mg Tagesdosis).

Die zentrale Kompensation wird durch ein gezieltes Vestibularstraining gefördert. Bei mangelnder Erholung des Labyrinths bleibt ein einseitiger dynamischer Defekt des VOR im Kopfpulstest nachweisbar: Blickfixation des Untersuchers im Konfrontationstest, rasche passive Drehung um wenige Grade nach links und rechts. Normalerweise wird die Drehung durch eine rasche kontraversive Augenbewegung ausgeglichen; bei einer Störung des VOR gelingt dies nicht, wenn der Kopf zur Läsionsseite gedreht wird. Man beobachtet dann eine Korrektursakkade, dabei bemerken die Patienten kurzzeitig Oszillopsien und Schwindel.

Auch die langsame auftretende Vestibularis-Schädigung im Rahmen von Akustikusneurinomen verursacht eine fehlende kalorische Erregbarkeit und einseitige dynamische Defizite im VOR; Schwindel und Nystagmus können fehlen. Wegweisend ist die Beeinträchtigung der Hörfunktion.

Bilaterale Vestibulopathie

Bei einer beidseitigen Funktionsstörung der peripher-vestibulären Funktion besteht ein Schwankschwindel, der bewegungsabhängig ist und besonders beim Gehen auffällig wird; die Symptome sind auf unebener Unterlage und im Dunkeln verstärkt. Manche Patienten berichten bei Kopfbewegungen Bildverwacklungen (Oszillopsien), die durch eine Funktionsstörung des VOR entstehen. Bei gut der Hälfte der Patienten findet man keine spezifische Ursache; Aminoglykoside in der Vorgeschichte oder auch ein beidseitiger M. Menière sind anamnestisch häufig. Bei der klinischen Untersuchung ist die Funktionsstörung des VOR mittels des pathologischen Kopfpulstests nachweisbar. Beim bilateralen Labyrinthausfall treten Korrektursakkaden sowohl bei Rechts- als auch bei Linksdrehung auf. Als wesentliches Element der Behandlung ist gezieltes Gleichgewichtstraining mit aktiver Gang- und Standschulung angezeigt.

Zentral-vestibulärer Schwindel

Läsionen der Vestibularis-Kerngebiete in der Medulla oblongata und/oder deren Verbindungen zu Mesencephalon (okulomotorische Kerne), Kleinhirn, Thalamus oder vestibulärem Kortex können sogenannte zentral-vestibuläre Schwindelphänomene verursachen. Ein rein vertikaler oder torsioneller Nystagmus weist immer auf eine zentral-vestibuläre Läsion hin. Der torsionelle Nystagmus ist ein rotatorischer Nystagmus mit nur minimaler vertikaler oder horizontaler Komponente und durch Fixation kaum zu unterdrücken. Für eine zentrale Störung sprechen zusätzliche neurologische Defizite (wie

zum Beispiel Dysarthrie, Dysphagie, Störungen der Okulomotorik, sensible Defizite, Paresen), eine ausgeprägte Störung des Gleichgewichtes bei relativ geringer vegetativer Symptomatik oder eine Diskrepanz in der Intensität von Nystagmus und Schwindel.

Brandt und Mitarbeiter haben eine klinische Klassifikation zentral-vestibulärer Syndrome vorgeschlagen, die auf der räumlichen Anordnung der vestibulären Rezeptoren im Innenohr und der zentralen Organisation des VOR in drei Hauptebenen (Yaw, Pitch, Roll) beruht.

- Störungen des VOR in der Horizontalebene (Yaw) bedingen einen horizontalen Nystagmus und eine horizontale Blickdeviation und sind meist durch Läsionen der Vestibulariskerne bedingt.
- Störungen in der Sagittalebene (Pitch) sind durch vertikalen Nystagmus, (Downbeat- oder Upbeat-Nystagmus) und vertikale Blickdeviation gekennzeichnet und beruhen auf bilateralen, mittelliniennahen Läsionen des Tegmentums von Pons und Medulla.
- Störungen des VOR in der Frontalebene (Roll) sind durch einen torsionellen Nystagmus (konjunktivale Gefäße beachten!), Skew deviation (Auslenkung der subjektiven visuellen Vertikale), Skew torsion (Augenverrollung, Fundusfotografie als Diagnostik erforderlich) sowie Kopf- und Körperneigung in der Frontalebene (Ocular Tilt Reaction - OTR, Laterpulsion) gekennzeichnet.

Weitere neurologische Schwindelursachen

Treten zentrale Schwindelphänomene bei alten Menschen akut auf und sind von Defiziten von Okulomotorik oder anderen neurologischen Ausfällen begleitet, ist zuallererst an eine ischämische Ätiologie im vertebrobasilären Stromgebiet (Hirnstamm/Kleinhirn) zu denken und eine sofortige Diagnostik und Behandlung nach den Leitlinien der akuten cerebralen Ischämie unter stationären Bedingungen einzuleiten. Eine TIA dauert meist \leq eine Stunde; das heißt wenn die Symptomatik

länger persistiert, steigt die Wahrscheinlichkeit einer ischämischen Infarzierung. Der klinische Befund wird durch Nachweis einer Läsion in der Bildgebung (vorzugsweise MRT) bestätigt. Die erforderliche Diagnostik umfasst die Beurteilung des supraaortischen Gefäßstatus, den Ausschluss/Nachweis einer cardialen Emboliequelle und die Abklärung vaskulärer Risikofaktoren. Das Spektrum der Ursachen umfasst darüber hinaus entzündliche Läsionen (zum Beispiel multiple Sklerose), Schädel-Hirn-Trauma, raumfordernde Prozesse und Fehlbildungen (Arnold-Chiari-Malformation).

Im Rahmen von neurodegenerativen Prozessen (wie zum Beispiel M. Parkinson, Erkrankungen des Kleinhirns) auftretender Schwindel ist in der klinisch-neurologischen Untersuchung durch zusätzliche lokalisatorische Symptome charakterisiert. Auch Läsionen der Großhirnhemisphären können über eine Störung der räumlichen Integration, der thalamischen Afferenzen oder des vestibulären Cortex Schwindel verursachen.

Eine afferente oder sensorische Ataxie findet sich bei einer Schädigung der Hinterstrangbahnen des Rückenmarks (spinale Ataxie) oder der peripheren Nerven. Im Alter dominiert quantitativ die Polyneuropathie wie zum Beispiel im Rahmen eines Diabetes mellitus. Je nach Ursache stehen an der Ätiologie orientierte Therapiemöglichkeiten zur Verfügung. Störende Oszillipsien, wie sie zum Beispiel nach Schlaganfällen oder Hirnstammläsionen anderer Ätiologie auftreten, können versuchsweise mit Memantin oder Gabapentin gelindert werden. Auch gezielte Krankengymnastik mit Gleichgewichtstraining führt zu einer Besserung der Symptome.

Medikamente und Schwindel

Eine weitere wesentliche Ursache für Schwindelsymptome im Alter sind Medikamente. Schwindelverstärkende Medikamente führen auch zu einer erhöhten Inzidenz von Stürzen, weswegen der Begriff Fall Risk Inducing Drugs (FRIDs) geprägt

wurde. Eine Reihe von zentral wirksamen Substanzen, insbesondere solche mit sedierendem Nebenwirkungsprofil, können zum Symptom Schwindel beitragen. Dazu zählen Antidepressiva - besonders trizyklische Antidepressiva - aber auch Mirtazapin und Trazodon sowie Medikamente zur Behandlung von Schlafstörungen wie beispielsweise Benzodiazapine oder sedierende Antipsychotika wie Quetiapin, Melperon oder Prothipendyl. Leitliniengemäß sollte die Anwendung in der Indikation Schlafstörung nur kurzfristig (wenige Wochen) erfolgen. Antikonvulsiva wie Carbamazepin, Oxcarbazepin, Gabapentin und Pregabalin, die neben der Behandlung von epileptischen Anfällen auch zur Behandlung von neuropathischen Schmerzen eingesetzt werden, können das Symptom Schwindel verstärken. In diesem Zusammenhang muss auch die Hyponatriämie als Nebenwirkung von zahlreichen zentral wirksamen Substanzen angeführt werden.

Auch Antivertiginosa wie Cinnarizin oder Dimenhydrat können neben negativen Auswirkungen auf die Kognition auch zum Symptom Schwindel beitragen und sollten im Alter nur unter strenger Indikationsstellung allenfalls kurzfristig Anwendung finden.

Orthostatische Kreislaufregulationsstörung

Leitsymptom ist meist ein in Orthostase auftretendes ungerichtetes Schwindelgefühl im Sinn von Benommenheit, Schwäche, verschwommenen Sehen oder Leeregefühl im Kopf. Die Blutdruckregulation jenseits des 80. Lebensjahres wird häufig in Richtung geringerer Werte verschoben; auch die Orthostasetoleranz wird durch altersbedingte Veränderungen des kardiovaskulären Systems beeinträchtigt. Einfache Tests, die durchgeführt werden können, sind der Schellong-Test oder auch eine Orthostase-Blutdruckmessung, wenn die Patienten in der Lage sind, zwei Minuten zu stehen. Ein Blutdruckabfall von ≥ 20 mmHg in Orthostase gilt dabei als Hinweis auf eine orthostatische Regulationsstörung oder zu hoch dosierte ►►

▶ antihypertensive Therapie. Daher werden auch blutdrucksenkende Medikamente (bei relativer Überdosierung) zu den FRIDs gezählt. Anzumerken ist, dass es für hochaltrige Menschen keine Evidenz für den Zielblutdruck gibt. Man weiß lediglich, dass eine Senkung auf Werte von 150/90 mmHG sinnvoll ist und niedrige Blutdruckwerte mit erhöhter Sterblichkeit assoziiert sind.

Zervikogener Schwindel

Degenerative Veränderungen der Halswirbelsäule mit begleitender Tonussteigerung der Muskulatur finden sich im Alter häufig und legen eine Alteration propriozeptiver Rezeptoren von Wirbelgelenken und Muskulatur nahe. Trotzdem wird das Konzept des cervikogenen Schwindels in der aktuellen Literatur überwiegend abgelehnt.

Psychogener Schwindel

Auch im Alter spielen psychische Komponenten eine Rolle: Durch das Erleben von Schwindel, Gangstörung oder Stürzen kommt es zur Negativspirale aus (Sturz-)Angst, Vermeidungsverhalten, Immobilität, Verlust von Muskelkraft, Verschlechterung des Gehvermögens und Gefährdung der Autonomie.

Der häufigste psychogene Schwindel ist der phobische Attackenschwindel, der einen Häufigkeitsgipfel zwischen dem 20. und 50. Lebensjahr hat, aber auch im Alter vorkommen kann. In der Vorgeschichte findet sich häufig ein benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel. Die Betroffenen schildern ein anfallartiges Auftreten von Schwanken oder Benommenheitsgefühl mit Gang- und Standunsicherheit; dazu gesellen sich (Sturz-)Angst und Panik. Häufig lassen sich auslösende Situationen erfragen (leere Räume, Menschenansammlungen, Rolltreppen, Brücken, Tunnels), klinische Untersuchung und Gleichgewichtstests sind normal. Als verhaltenstherapeutischer Ansatz ist systematisches Desensibilisierungstraining etabliert.

Therapeutische Möglichkeiten

Schwindel kann bei alten Menschen durch exakt zuordenbare Krankheitsbilder verursacht sein, ist aber häufig Ausdruck einer Kombination von Störungen in mehreren Organsystemen. Daher erfordert die Therapie einen multimodalen Ansatz, wobei ein individuelles Anpassen an vorliegende Diagnosen und Komorbiditäten (Muskelschwäche, Seh- und/oder Hörstörung, kognitive Beeinträchtigung, Depression...) erforderlich ist, aber auch die Prävention von Stürzen und die Motivation der Betroffenen im Mittelpunkt stehen sollten.

Das therapeutische Konzept beinhaltet folgende Komponenten: Behandlung von spezifischen Erkrankungen, Beratung und Ermutigung, spezifische vestibuläre Rehabilitation. Auf die Therapie von spezifischen Erkrankungen wurde bei den einzelnen Krankheitsbildern eingegangen. Beratung und Ermutigung: Ältere Menschen benötigen differenzierte Herangehensweisen, um den drohenden Circulus vitiosus aus Sturzangst, mangelnder Mobilität und zunehmendem Kraftverlust mit Erhöhung des konsekutiven Risikos für Gleichgewichtsstörungen und Stürze entgegenzuwirken. Angst- und Stressbewältigungsübungen zielen darauf ab, Strategien der Bewältigung an Stelle der Vermeidung zu vermitteln. Sensorische Defizite (Visus, Hörvermögen) sind bestmöglich zu korrigieren.

Spezifische vestibuläre Rehabilitation: Inaktivität erhöht per se das Risiko für eine Störung des Gleichgewichtssystems, daher gilt es, den Kreislauf aus Schwindel, Rückzug und Bewegungsvermeidung zu durchbrechen. So stehen somato-sensorische vestibulo-spinale Bewegungs- und Halteübungen zur Verfügung, ebenso wie das Setzen von visuellen und peripher vestibulären Reizen wie zum Beispiel auf einem Drehstuhl. Konsequenter durchgeführte Gleichgewichtsübungen tragen im Alter zur Verbesserung von neuromuskulären Leistungskomponenten wie Koordination und Beweglichkeit bei. Auch im Alter verfügt das vestibuläre System über eine hohe Plastizität, die durch Training gefördert werden kann. Kraftdefizite der

unteren Extremitäten sind mit der Gleichgewichtsfähigkeit und dem Auftreten von Stürzen assoziiert, gezieltes Training kann diese Defizite partiell kompensieren. Medikamentöse Strategien zielen vor allem darauf ab, bei Angststörungen und Depression durch eine Psychopharmako-Therapie Besserung zu erzielen. Einschränkung ist anzumerken, dass sämtliche ZNS-aktiven Substanzen grundsätzlich das Sturzrisiko bei älteren Menschen erhöhen. Eine Langzeitapplikation von Antivertiginosa ist aufgrund der ungünstigen Auswirkungen auf die cholinerge Transmission auf jeden Fall zu vermeiden.

Fazit für die Praxis

Die Diagnostik von Schwindel und Gleichgewichtsstörungen im höheren Lebensalter erfordert eine umfassende Anamnese einschließlich des Erfragens von Sturzrisiko und -angst. Propriozeption, Visus und psychische Begleitumstände sind ebenfalls von Relevanz. Die Diagnostik zielt auf den Nachweis von Ursachen, die eine gerichtete Therapie ermöglichen. Die Behandlung einer gestörten Gleichgewichtsfunktion im Alter erfordert eine komplexe Herangehensweise: Therapie spezifischer Ursachen, vestibuläres Training, Behandlung von Komorbiditäten, aber auch verhaltenstherapeutische Ansätze stehen gegenüber einer medikamentösen Intervention im Vordergrund. ◀◀

**) Univ. Prof. Dr. Bernhard Iglseder, Universitätsklinik für Geriatrie/Paracelsus Medizinische Privatuniversität, Ignaz-Harrer-Straße 79, 5020 Salzburg; Tel.: 0662/4483/4101; E-Mail: b.iglseder@salk.at*

Lecture Board

Univ. Prof. Dr. Reinhold Schmidt, Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Graz
Univ. Prof. Dr. Gerhard Ransmayr, Abteilung für Neurologie und Psychiatrie, AKh Linz

Ärztlicher Fortbildungsanbieter

Österreichische Gesellschaft für Geriatrie und Gerontologie

Im Rahmen des Diplom-Fortbildungs-Programms der Österreichischen Ärztekammer ist es möglich, durch das Literaturstudium in der ÖÄZ Punkte für das DFP zu erwerben.

Nach der Lektüre des State of the Art-Artikels beantworten Sie bitte die Multiple choice-Fragen. Eine Frage gilt dann als korrekt beantwortet, wenn alle möglichen richtigen Antworten markiert sind. **Insgesamt müssen vier von sechs Fragen richtig beantwortet sein, damit zwei DFP-Fachpunkte im Rahmen des Literaturstudiums anerkannt werden.**

Schicken Sie diese Seite entweder per Post oder Fax an:

Verlagshaus der Ärzte GmbH z. H. Frau Claudia Chromy,
1010 Wien, Nibelungengasse 13, **ACHTUNG:** Neue Fax-DW 01/512 44 86/55
Wir ersuchen Sie, uns den ausgefüllten Fragebogen bis zum **1. Februar 2016** zu retournieren.

auch online unter:

[www.aerztezeitung.at/
DFP-Literaturstudium](http://www.aerztezeitung.at/DFP-Literaturstudium)

1) Welches der genannten ist kein Leitsymptom des vestibulären Schwindels (eine Antwort richtig)

- a) Drehschwindel
- b) Schwankschwindel
- c) Liftschwindel
- d) Dizziness
- e) Latero-, Pro- und Retropulsion

2) Welche Aussage trifft beim benignen paroxysmalen Lagerungsschwindel (BPPV) am wenigsten zu? (eine Antwort richtig)

- a) Die häufigste Form ist jene des posterioren Bogenganges.
- b) Auslöser sind vermutlich Otokonien.
- c) Diagnostisch wird das Dix-Hallpike-Manöver angewendet.
- d) Therapie der Wahl sind Antivertiginosa.
- e) Nach erfolgreicher Therapie besteht für einige Tage eine leichte Gangunsicherheit.

3) Welche Aussage trifft auf Presbyvertigo am besten zu? (eine Antwort richtig)

- a) Meist ist eine medikamentöse Behandlung gut möglich.
- b) Die optische Kontrolle spielt eine untergeordnete Rolle.
- c) Die Therapie umfasst auch spezifische vestibuläre Rehabilitationsprogramme.
- d) Altersveränderungen des muskuloskelettalen Systems spielen kaum eine Rolle.
- e) Nahezu alle Schwindelformen alter Menschen lassen sich unter diesen Begriff einordnen.

4) Welche Aussagen zur Neuritis vestibularis treffen am besten zu? (drei Antworten richtig)

- a) Eine vaskulär-ischämische Ätiologie ist möglich.

- b) Der horizontal-rotierende Spontan-Nystagmus schlägt zur gesunden Seite.
- c) Langfristig kommen Antiemetika und Antivertiginosa zum Einsatz.
- d) Kalorische Tests zeigen die Übererregbarkeit des betroffenen Labyrinths.
- e) Orale Corticoid-Therapie verbessert die Prognose.

5) Welche Aussage zu Medikamenten und Presbyvertigo trifft am ehesten zu? (eine Antwort richtig)

- a) Antivertiginosa sind erste Wahl für die Dauerbehandlung.
- b) Adaptation einer antihypertensiven Medikation kann erforderlich sein.
- c) Schlafmittel - besonders Tranquilizer - wirken sich positiv auf das Symptom Schwindel aus.
- d) Eine langfristige Behandlung ohne Antidepressiva ist nicht zielführend.
- e) Hyponatriämie als unerwünschte Arzneimittelwirkung spielt keine Rolle.

6) Welche Aussage trifft am ehesten zu? (eine Antwort richtig)

- a) Sturzangst stellt bei alten Menschen, die unter Schwindel leiden, selten ein aggravierendes Problem dar.
- b) Jenseits des 75. Lebensjahres bedingt Schwindel kaum ärztliche Konsultationen.
- c) Vestibularstraining und kontinuierliche Gleichgewichtsübungen spielen keine Rolle.
- d) Die anticholinerge Nebenwirkung von Antivertiginosa ist zu vernachlässigen.
- e) Bei alten Menschen ist Schwindel von großer Bedeutung, weil sie dadurch häufig Einbußen von Mobilität und Sozialkontakten erfahren.

Bitte deutlich in Blockbuchstaben ausfüllen, da sonst die Einsendung nicht berücksichtigt werden kann!

Name:

Meine ÖÄK-Arztnummer:

						-			
--	--	--	--	--	--	---	--	--	--

Adresse:

E-Mail-Adresse:

Zutreffendes bitte ankreuzen:

- Turnusarzt/Turnusärztin
- Arzt/Ärztin für Allgemeinmedizin
- Facharzt/Fachärztin für

- Ich besitze ein gültiges DFP-Diplom.
- Ich nutze mein DFP-Fortbildungskonto. Bitte die DFP-Punkte automatisch buchen.

Altersgruppe:

- | | | | | |
|-----------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|
| < 30 | 31-40 | 41-50 | 51-60 | > 60 |
| <input type="radio"/> |