

Institut für medizinische Informationsverarbeitung,
Biometrie und Epidemiologie (IBE)
Institut der Ludwig-Maximilians-Universität München
Direktor: Prof. Dr. rer. nat. Ulrich Mansmann
und
Deutsches Schwindel- und Gleichgewichtszentrum (DSGZ)
Interdisziplinäres Zentrum der Ludwig-Maximilians-Universität München
Direktor: Univ. Prof. Dr. med. Marianne Dieterich, FANA

**Schwindel – Ursachen, Symptome, Diagnostik mit
Schwerpunkt Kopfimpulstest als Indikator für periphere
vs. zentrale Genesen**

Dissertation

zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin
an der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Ibrahim Alhourani

aus

Irbid – Jordanien

2021

Meinen Eltern

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Univ. Prof. Eva Grill, MPH
Mitberichterstatter: Univ. Prof. Dr. med. Friedrich Ihler

Mitbetreuung durch den promovierten Mitarbeiter: Dr. rer. Ralf Strobl
Dekan: Prof. Dr. med. dent. Reinhard Hickel

Tag der mündlichen Prüfung: 08.07.2021

Eidesstaatliche Versicherung

Ich erkläre hiermit an Eides statt, dass ich die vorliegende Dissertation mit dem Thema Schwindel und Diagnostik mit Schwerpunkt Kopfpulstest, selbständig verfasst, mich außer der angegebenen keiner weiteren Hilfsmittel bedient und alle Erkenntnisse, die aus dem Schrifttum ganz oder annähernd übernommen sind, als solche kenntlich gemacht und nach ihrer Herkunft unter Bezeichnung der Fundstelle einzeln nachgewiesen habe.

Ich erkläre des Weiteren, dass die hier vorgelegte Dissertation nicht in gleicher oder in ähnlicher Form bei einer anderen Stelle zur Erlangung eines akademischen Grades eingereicht wurde.

Memmingen, den 08.07.2021

Ort, Datum

Ibrahim Alhourani

Unterschrift Doktorand

Inhaltsverzeichnis

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS	VII
------------------------------	------------

ABBILDUNGSVERZEICHNIS	IX
------------------------------	-----------

TABELLENVERZEICHNIS	X
----------------------------	----------

<u>1</u>	<u>EINLEITUNG</u>	<u>1</u>
-----------------	--------------------------	-----------------

1.1	ALLGEMEINES	1
------------	--------------------	----------

1.2	EPIDEMIOLOGIE DES SCHWINDELS	2
------------	-------------------------------------	----------

1.3	DAS GLEICHGEWICHTSSYSTEM	3
------------	---------------------------------	----------

1.3.1	ANATOMISCHER AUFBAU DES VESTIBULARORGANS	4
-------	--	---

1.3.2	ZENTRAL VESTIBULÄRE STRUKTUREN	10
-------	--------------------------------	----

1.3.3	VESTIBULOOKULÄRER REFLEX	10
-------	--------------------------	----

1.4	SCHWINDELDIAGNOSEN	11
------------	---------------------------	-----------

1.4.1	PERIPHERER SCHWINDEL	11
-------	----------------------	----

1.4.2	ZENTRALER SCHWINDEL	14
-------	---------------------	----

1.4.3	FUNKTIONALER SCHWINDEL	16
-------	------------------------	----

1.5	DIAGNOSTIK VON SCHWINDEL	16
------------	---------------------------------	-----------

1.5.1	ANAMNESE BEI SCHWINDELPATIENTEN	16
-------	---------------------------------	----

1.5.2	DER KOPFIMPULSTEST	17
-------	--------------------	----

1.5.3	VIDEO-KOPFIMPULSTEST	19
-------	----------------------	----

1.6	ZIELE DER ARBEIT	28
------------	-------------------------	-----------

<u>2</u>	<u>METHODEN</u>	<u>29</u>
-----------------	------------------------	------------------

2.1	STUDIENDESIGN	29
------------	----------------------	-----------

2.2	TEILNEHMER	29
------------	-------------------	-----------

2.3	ERHOBENE DATEN	29
------------	-----------------------	-----------

2.3.1	DIAGNOSE	29
-------	----------	----

2.3.2	ALLGEMEINE ANGABEN	30
-------	--------------------	----

2.3.3	SCHWINDELSYMPTOME	30
-------	-------------------	----

2.4	DER KOPFIMPULSTEST	30
2.5	VIDEO-KOPFIMPULSTEST	31
2.6	STATISTISCHE ANALYSE	32
<u>3</u>	<u>ERGEBNISSE</u>	<u>34</u>
3.1	SCHWINDELDIAGNOSEN	34
3.2	DER KOPFIMPULSTEST ALS INDIKATOR ZUR DIAGNOSE VON PERIPHEREM SCHWINDEL	38
3.3	DER VIDEOKOPFIMPULSTEST ALS INDIKATOR ZUR DIAGNOSE VON PERIPHEREM SCHWINDEL	39
3.4	ZUSAMMENHANG WEITERER SCHWINDELCHARAKTERISTIKA AUF PERIPHEREN SCHWINDEL	43
3.4.1	ERKRANKUNGSDAUER	44
3.4.2	DAUER DER SCHWINDELATTACKE	44
3.4.3	SCHWINDELSYMPTOME	46
3.5	EINFLUSS VON PATIENTENCHARAKTERISTIKA AUF PERIPHEREN SCHWINDEL	48
3.5.1	ALTER UND GESCHLECHT	48
3.5.2	ALKOHOLKONSUM UND NIKOTINABUSUS	49
<u>4</u>	<u>DISKUSSION</u>	<u>50</u>
	<u>ZUSAMMENFASSUNG</u>	<u>55</u>
	<u>DANKSAGUNG</u>	<u>57</u>
	<u>LEBENS LAUF</u>	<u>58</u>
	<u>LITERATURVERZEICHNIS</u>	<u>59</u>
	<u>ANHANG</u>	<u>73</u>

Abkürzungsverzeichnis

a-BPL	anteriorer Bogengang
ADANO	Arbeitsgemeinschaft Deutscher Audiologen und Neurologen
AVS	Akutes vestibuläres Syndrom
AWMF	Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin
b-KIT	Bedside Kopfimpulstest
BPLS	Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel
BPPV	Benign paroxysmaler positional vertigo
DGN	Deutsche Gesellschaft für Neurologie
DHI	Dizziness Handicap Inventory
e-HIT	EyeSeeCam Head Impulse and Synopsis Video Head Impulse
ENG	Elektronystagmographie
gVOR	Gain des vestibulookulären Reflexes
h-BPLS	horizontaler benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel
hHIT	horizontal Head-Impulse Test
HINTS	Head-Impulse-Nystagmus-Test of Skew
HIT	Head-Impulse Test
iV	intravenös
KIT	Kopfimpulstest
MRT	Magnetresonanztomographie
MS	Multiple Sklerose
NV	Neuritis vestibularis
p-BPLS	posteriorer benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel
PSPV	Peak Slow Phase Velocity
sKIT	scleral search coil-Technik, Magnetspulentechnik
SN	Spontannystagmus
vKIT	video-basierter Kopfimpulstest

VOG	Videookulographie
VOR	Vestibulookulärer Reflex
ZNS	Zentralnervensystem

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Labyrinth des Innenohrs.....	5
Abbildung 2: Otholithenmembran	7
Abbildung 3: Antagonistische Aktivierung von Haarzellen	8
Abbildung 4: Auslenkung der Stereovilli.....	9
Abbildung 5: Klinischer Kopfpulstest zur Prüfung der peripher-vestibulären Funktion	18
Abbildung 6: EyeseeCam System.....	20
Abbildung 7: Normaler vKIT	21
Abbildung 8. Typen von Korrektursakkaden beim vKIT	22
Abbildung 9: Videookulographie.....	23
Abbildung 10: Kalorische Testung	24
Abbildung 11. Frenzel Brille	26
Abbildung 12: Schaumstoffunterlage zur Diagnostik	27
Abbildung 13: Relative Häufigkeit der peripheren Schwindeldiagnosen an der Gesamtzahl an Patienten	35
Abbildung 14: Relative Häufigkeit der zentralen Schwindeldiagnosen an der Gesamtzahl der Patienten	36
Abbildung 15: Relative Häufigkeit der nicht-vestibulären Schwindeldiagnosen an der Gesamtzahl der Patienten	37
Abbildung 16: Häufigkeit der Schwindeldiagnosen.....	38
Abbildung 17: ROC-Kurve für den linksseitigen Gain	42
Abbildung 18: ROC-Kurve für den rechtsseitigen Gain	43

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Beschreibung der soziodemographischen Daten der eingeschlossenen Patienten über die drei Diagnoseklassen	34
Tabelle 2: Ergebnisse des Kopffimpulstests	39
Tabelle 3: Ergebnisse des Videokopffimpulstests	40
Tabelle 4: Gain-Werte des Videokopffimpulstest	40
Tabelle 5: Korrelation des Gains mit den Schwindeldiagnosen	41
Tabelle 6: Häufigkeit der Dauer der Erkrankung vor Einweisung ins Krankenhaus	44
Tabelle 7: Häufigkeit der Dauer der Schwindelattacke	45
Tabelle 8: Schwindelsymptome	46
Tabelle 9: Korrelation des Geschlechts	48
Tabelle 10: Korrelation des Alters	48
Tabelle 11: Korrelation des Alkoholgebrauchs zu den Schwindelursachen	49
Tabelle 12: Korrelation des Nikotinabusus mit den Schwindeldiagnosen	49

1 Einleitung

1.1 Allgemeines

Schwindel ist durch eine gestörte Wahrnehmung unterschiedlicher Sinne und Systeme unseres Körpers gekennzeichnet, die zum Verlust der Körpersicherheit führt (1). Dabei handelt es sich um keine Krankheitseinheit, sondern mehr um ein Leitsymptom, das multisensorische und sensomotorische Syndrome verschiedener Ätiologie umfasst, die periphere oder zentrale Ursachen haben können. Bei peripheren Ursachen handelt es sich um Störungen, deren Ursachen im Innenohr liegen oder durch eine Fehlsichtigkeit ausgelöst werden können. Zentraler Schwindel wird durch Schädigungen des Gleichgewichtssystems im Hirnstamm oder Kleinhirn verursacht und kann besonders bei akutem Auftreten auf lebensbedrohliche Erkrankungen hinweisen. Deshalb ist ein Arzt in der Notaufnahme gefordert, schnell eine diagnostische Einordnung vorzunehmen, mit dem Ziel, gefährliche Ursachen zu identifizieren und rasch und adäquat zu behandeln (2).

Für die schnelle und gezielte Differentialdiagnose und Unterscheidung von peripheren und zentralen Störungen bei akuten vestibulären Schwindelattacken mit Drehschwindel, Spontannystagmus, Übelkeit oder Fallneigung ohne weitere Zusatzsymptome kann ein Kopfimpulstest hilfreich sein. Bei diesem wird durch eine ruckartige Bewegung des Kopfes der vestibulookuläre Reflex ausgelöst. Ein pathologischer Kopfimpulstest kann auftreten beim Vorliegen von Läsionen in der Peripherie des Eintritts des *Nervus vestibulocochlearis* in den Hirnstamm oder beim Vorliegen von Pathologien in der zentralen Verarbeitung des vestibulookulären Reflexes (VOR). Im Akutfall kann mit ihm ein Schlaganfall schnell und zuverlässig erkannt werden (2).

Bei der weiteren diagnostischen Abklärung wird der Kopfimpulstest eingesetzt um periphere Störungen mit einer Genauigkeit von 91 % zu erkennen (3). Da jedoch auch bei zentralen Störungen Korrektursakkaden auftreten, kann ein pathologischer Kopfimpulstest lediglich Hinweise auf periphere Ursache geben, nicht jedoch als alleiniges Diagnoseinstrument dienen. Es müssen auch immer andere okulomotorische Befunde zur Beurteilung mit einbezogen werden (3,4). Einem regelrechten Kopfimpulstest mit beidseitigen Blickrichtungsnystagmus und einer vertikalen Divergenz liegt in 96 % der Fälle eine zentrale Ursache für den Schwindel zugrunde. Damit hat der Kopfimpulstest eine höhere Genauigkeit als eine Magnetresonanztomographie mit Diffusionswichtung zur Diagnose eines Schlaganfalls (5).

Weiterhin kann der Kopfimpulstest bilaterale Vestibulopathien aufdecken und damit chronischen Schwindel von Gangunsicherheiten, die zu den häufigsten neurologischen Symptomen zählen, unterscheiden oder im Screening-Verfahren vestibuläre Störungen durch Gentamicin-Behandlung erkennen (6). Der Kopfimpulstest kann so bereits in den Voruntersuchungen helfen falsch-regelrechte und falsch-pathologische Diagnosen zu vermeiden. (7).

Diese Arbeit hat die diagnostische Bedeutung einer speziellen Form des Kopfpulstests, den Video-Kopfpulstest (vKIT), bei der Diagnose von peripherem und zentralem Schwindel untersucht. Der vKIT ist eine Weiterentwicklung des von Halmagyi 1988 entwickelten Kopfpulstests. Beim vKIT wird mittels Hochgeschwindigkeitskameras der vestibulookulären Reflex (VOR) erfasst und so eine umfassendere Bewertung des VOR ermöglicht (8). Die Forschungsfrage der vorliegenden Arbeit war, inwieweit ein pathologischer vKIT auf eine periphere Ursache für Schwindel hinweisen kann.

1.2 Epidemiologie des Schwindels

Im Alltag wird der Begriff Schwindel für ein sehr breites Spektrum an Symptomen gebraucht (von Benommenheit bis hin zu gerichtetem Drehschwindel). In der angelsächsischen Medizin werden für Schwindel die Begriffe „vertigo“ oder „dizziness“ verwendet. Im medizinischen Sinne wird Schwindel definiert als Scheinbewegung zwischen sich und der Umwelt (9).

Schwindel kann sich als Leitsymptom unterschiedlicher Erkrankungen präsentieren, die vom Innenohr oder Kleinhirn ausgehen, aber auch von psychiatrischen und internistischen Erkrankungen (10,11). Dies wiederum wird durch das interdisziplinäre Interesse herausgestellt, welches die zahlreichen Publikationen zu diesem Thema, in unterschiedlichen Fachrichtungen, zeigen.

Schwindel ist trotz verschiedener möglicher Ursachen durch eine Gemeinsamkeit aller Betroffenen gekennzeichnet; einem erheblichen Leidensdruck der Patienten. Schwindel stellt Betroffene vor große Probleme bei der Bewältigung des Alltagslebens. Durch moderne Transportmittel wie Fahrrad, Auto oder Flugzeug, aber auch durch die hohe Reizdichte im Alltag (besonders in den Großstädten) werden heute hohe Anforderungen an unser Gleichgewichts- und Orientierungssystem gestellt, was auch in unserer modernen Arbeitswelt ein schwerwiegendes Problem darstellt (12).

Schwindel zählt zu den häufigsten Beschwerden in der Bevölkerung (13). Die Lebenszeitprävalenz von Dreh- und Schwankschwindel liegt bei ca. 30 % (14) und die relative jährliche Inzidenz steigt mit einem Lebensalter ≥ 65 Jahre an. Zudem wurde ein kontinuierlicher Anstieg der Schwindelerkrankungen von 1995-2009 in den USA beobachtet. Während im Jahr 1995 noch 2 Millionen Patienten unter Schwindel litten, waren es 2000 2,8 Millionen, 2005 3 Millionen und 2009 3,8 Millionen. Auch der Anteil der ≥ 65 -jährigen war gestiegen; 1995 waren 26,5 % der an Schwindel Erkrankten in dieser Altersgruppe, stieg im Jahr 2000 auf 31,9 % und pendelte sich dann 2005 und 2009 auf jeweils 29,7 % und 28,5 % ein (15). Interessanterweise sind Frauen von Schwindelerkrankungen häufiger betroffen als Männer, die Lebenszeitprävalenz bei Frauen liegt bei 35,9 %, während sie bei Männern 22,9 % beträgt (16). Außerdem tritt Schwindel häufiger bei älteren Menschen auf, es leiden ca. ein Drittel der 70-Jährigen und ungefähr die Hälfte der 90-Jährigen unter Schwindel. In dieser Gruppe wird Schwindel in 7-15 % der Fälle als die Ursache von Stürzen dokumentiert (17).

Als führendes Symptom in der Notaufnahme ist Schwindel mit einem Anteil von 15 % das zweithäufigste Symptom nach Schmerz. Dabei berichten Patienten am häufigsten von Schwankschwindel als Hauptsymptom, gefolgt von Drehschwindel und Benommenheit (18). In den USA führt das Symptom Schwindel ca. 4 Millionen Menschen jährlich in die Notaufnahme (19). Allerdings sind die epidemiologischen Daten in der Literatur sehr heterogen und reichen von 3 % in einer Studie in den USA (20) bis zu 45 % in Brasilien (21) sowie 15,8 % in einer Studie in Deutschland (22). Dies liegt hauptsächlich an den unterschiedlichen Definitionen des Begriffs „Schwindel“ durch die einzelnen Autoren. Bis heute existieren keine übereinstimmende, allgemein akzeptierte und implementierte Diagnosekriterien. Auch wurden unterschiedliche Studienmethoden in den einzelnen Studien angewendet. So gingen manche Studien von einer Punktprävalenz aus. Dabei gehen diese Studien von unterschiedlichen Zeitspannen aus. Die Zeitspannen reichten vom Auftreten des Schwindels zum Zeitpunkt der Datenerhebung (20,23-25), innerhalb der letzten Woche (26,27), innerhalb des letzten Monats (22,28), innerhalb der letzten sechs Monate (29), innerhalb des letzten Jahres (21,30-33), innerhalb der letzten zwei Jahre (34), innerhalb der letzten drei Jahre (35,36) bis hin zur Lebenszeitprävalenz (37,38). Einige Studien machten keine Zeitangaben (39,40), andere sprachen von „andauernd“ (41) oder „manchmal“ (42).

Im Deutschen Schwindelzentrum wurde die Häufigkeit verschiedener Schwindelsyndrome bei 14.689 Patienten untersucht. Dabei ergaben sich folgende relative Häufigkeiten einzelner Diagnosen. Der benigne periphere paroxysmale Lagerungsschwindel (BPPV) war mit ca. 17,8 % am häufigsten, gefolgt von dem somatoformen phobischen Schwankschwindel (14,7 %). Die Gruppe zentral-vestibulärer Schwindelsyndrome lag mit 12,2 % an dritter Stelle, wobei die vestibuläre Migräne mit ca. 11,3 % die häufigste Ursache für spontane wiederholt auftretende Schwindelattacken darstellt. Weitere Schwindelerkrankungen mit peripherem Ursprung sind Morbus Menière mit 10,1 % und Neuritis vestibularis mit 8,2%. Bilaterale Vestibulopathie tritt zu 7,3 % auf, Vestibularisparoxysmie mit 3,9 %, psychogener Schwindel zu 3,1 %. Schwindel aufgrund einer Perilymphfistel wurde zu 0,6 % diagnostiziert, unklare Schwindelsyndrome zu 2,8 % und andere Ursachen lagen bei 8,8 % der Patienten zugrunde (43).

1.3 Das Gleichgewichtssystem

Das vestibuläre System stellt eines der ältesten Sinnessysteme dar. Obwohl dieses System eine entscheidende Rolle in unserem alltäglichen Leben spielt, tritt dessen Stellenwert bei gesunden Menschen kaum ins Bewusstsein. Dies liegt daran, dass die meisten seiner Leistungen unbewusst ablaufen. Erst bei Ausfall oder Schädigung meldet sich dieses System als Schwindelgefühl und macht seine Bedeutung für die alltäglichen Vorgänge drastisch klar (12).

Um Körperhaltung und Bewegung zu koordinieren, braucht das zentrale Nervensystem (ZNS) Informationen über die Lage des Körpers sowie über Bewegungen relativ zur Umwelt. Die entscheidende Rolle dabei spielt das vestibuläre System. Es ist für die Wahrnehmung sowohl von Bewegungen als

auch von Positionen des Körpers verantwortlich und sorgt unter statischen und dynamischen Bedingungen, z. B. beim Stehen und beim Laufen, für die Aufrechthaltung des Körpergleichgewichts. Außerdem bilden die vestibulären Afferenzen den sensorischen Eingang für eine Reihe von Reflexbögen, die eine konstante Ausrichtung der Augen und visuelle Wahrnehmung bei Bewegung stabilisieren. Diese Aufgaben erfüllt das System durch zwei Komponenten: die peripheren Vestibularorgane (lat. *Vestibulum* = Vorhof), die im Innenohr lokalisieren, sowie das zentrale vestibuläre System, das peripher vestibuläre, visuelle und propriozeptive Information, d. h. über die Position bzw. den Aktivitätszustand der Gelenke und Sehnen, integriert und verbreitet (44).

1.3.1 Anatomischer Aufbau des Vestibularorgans

Das Vestibularorgan ist zusammen mit dem Hörorgan Bestandteil des Innenohrs und befindet sich eingebettet im Felsenbein. Aufgrund seines verschlungenen Aufbaus wird es als Labyrinth bezeichnet (45) (siehe Abbildung 1).

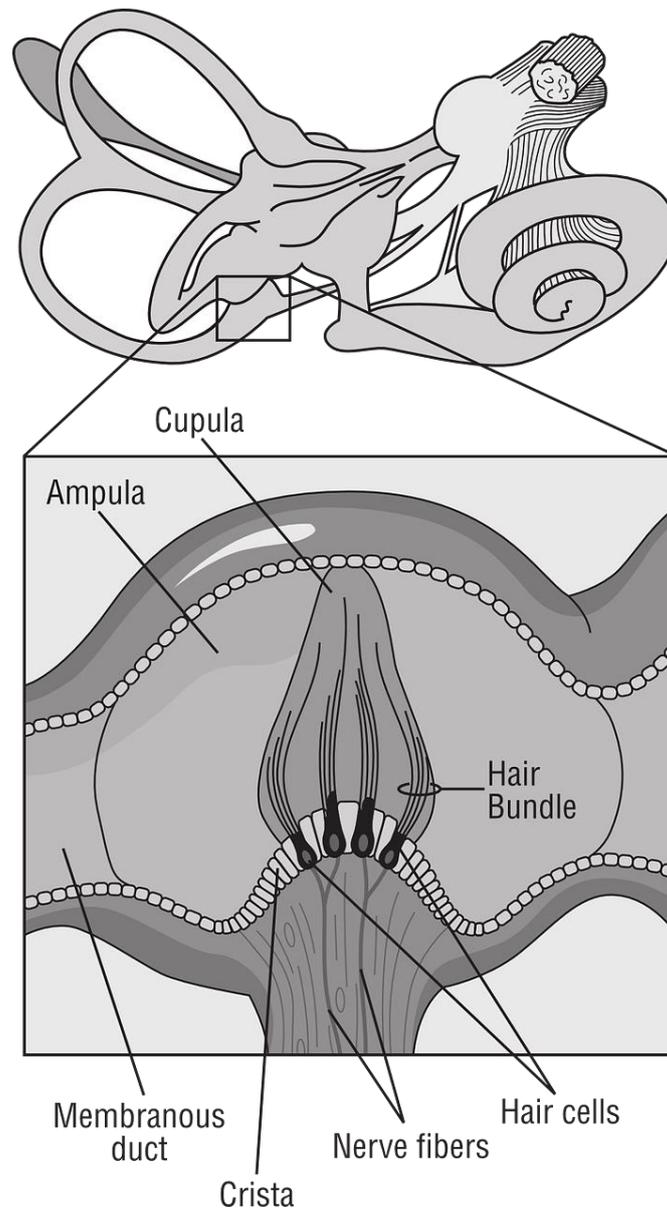


Abbildung 1: Labyrinth des Innenohrs

Abgebildet sind die Bestandteile des Innenohrs: hinterer und vorderer Bogengang (membranous duct), die *Cupula*. Die *Cupula* befindet sich in der Ampula und besteht aus den Haarzellen (*hair cells*), den Haarbündeln (*hair bundle*) und der *Crista* (untere Abbildungen). (Quelle: www.pixabay.com).

Das Hohlraumssystem von Kammern und Gängen im Felsenbein bildet das sogenannte knöcherne Labyrinth. Durch die Härte der Knochen kann in diesen Hohlräumen eine stabile Umgebung für die vestibulären Sinneszellen gewährleistet werden. In diesem knöchernen Labyrinth ist ein membranöses System, das häutige Labyrinth, aufgehängt, welches das eigentliche Sinnessystem beinhaltet. Das häutige Labyrinth ist mit Endolymphe gefüllt. Dabei handelt es sich um eine kaliumreiche Flüssigkeit (ca. 150 mM). Diese Flüssigkeit wird von einer andersartigen Flüssigkeit umgeben, der Perilymphe, welche eine

hohe Natriumkonzentration aufweist. Die vestibulären und die cochleären Anteile stehen über *Ductus reuniens* miteinander in Verbindung (44).

Das häutige Labyrinth besteht insgesamt aus fünf Organen, den zwei Macula- oder Otolithenorganen und den drei Bogengangorganen. Dabei registrieren die Maculaorgane die Linearbeschleunigung, während die Bogengangorgane die Drehbeschleunigung messen. Alle Bogengänge bestehen aus einem membranösen geschlossenen Schlauch, der in eine gemeinsame Knochenhöhle, den *Vestibulum labyrinthi*, mündet. In der Nähe dieser Einmündung besitzt jeder Bogengang eine Aufweitung, die als Ampulle bezeichnet wird. In der Ampulle befinden sich spezielle Areale für die Sinneswahrnehmung, *Cristra ampullaris* genannt, die sich leistenförmig in das Lumen der Bogengänge vorwölben und die sensorischen Haarzellen tragen. Dort wo die drei Bogengänge münden, befinden sich die sogenannten Utriculus und Sacculus. Dies sind zwei Ausweitungen des häutigen Labyrinths mit einem blasenförmigen Aufbau. Sie enthalten jeweils ein Maculaorgan, das mit Haarzellen besetzt ist (45).

1.3.1.1 Otolithenapparat

Der Otolithenapparat ist ein Bestandteil des Labyrinths. Seine Aufgabe ist zum einen die Erfassung der Linearbeschleunigung, d. h. es registriert, wie sich die Bewegungsgeschwindigkeit des Kopfes ändert, und zum anderen sammelt es Informationen über die Lage des Kopfes zum Erdmittelpunkt. Die Bestimmung der Linearbeschleunigung erfolgt durch die beiden Maculaorgane, die Macula utriculi und Macula sacculi. Die Längsachse des Utriculus hat in aufrechter Lage einen waagerechten Verlauf und kann dadurch die horizontale Linearbeschleunigung (z. B. beim geradeaus Laufen) wahrnehmen, die Längsachse von Sacculus dagegen hat in aufrechter Lage einen vertikalen Verlauf und ist für die Bestimmung der vertikalen Linearbeschleunigung (z. B. beim Hüpfen) verantwortlich. Beide Organe stehen senkrecht zueinander. Die Otolithenorgane enthalten ca. 15.000-30.000 Haarzellen, die in eine gelatinöse Masse (Otolithenmembran) eingebettet sind. Auf dieser Membran sind Kalziumcarbonat-Kristalle, auch Otolithen genannt, gelagert, was die Dichte dieser Membran deutlich erhöht (siehe Abbildung 2).

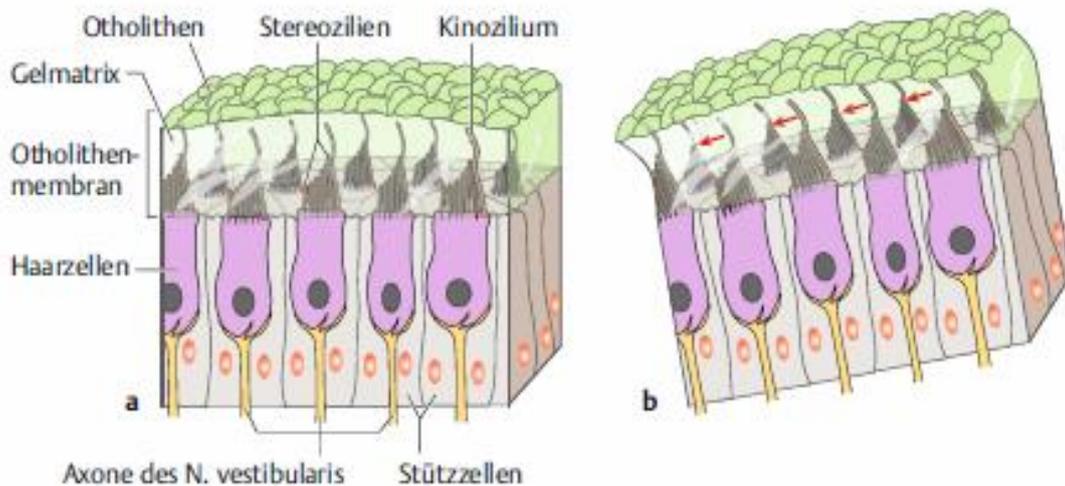


Abbildung 2: Otolithenmembran

(a) Die Otolithenmembran besteht aus Otolithen, Stereozilien und dem Kinozilium. Darunter befinden sich die Haarzellen. Die Axone gelangen in die *N. vestibularis*. (b) Die Neigung des Kopfes bewirkt eine Verschiebung der Otolithen. (Quelle: Behrends, 2012 (46)).

Wenn der Kopf zur Seite geneigt wird, kommt es unter dem Einfluss der Gravitation zur Verschiebung der Otolithenmembran und der darauf liegenden Otolithen. Dadurch werden die Stereozilien der Haarzellen ausgelenkt. Das neuronale Signal, das dadurch entsteht, wird vom Gehirn verarbeitet und die Lage des Kopfes wird interpretiert (47).

1.3.1.2 Der Bogengangssystem

Ein weiterer Bestandteil des Labyrinths ist der Bogengangssystem. Er besteht aus drei Bogengängen mit Ampullen, die sich in den drei Raumdimensionen erstrecken. Sie sind senkrecht zueinander orientiert und haben die Aufgabe, die Drehbeschleunigung in allen Raumrichtungen zu registrieren. Die Bogengänge, geteilt in den vorderen, hinteren und lateralen Bogengang, enthalten in ihren Ampullen jeweils ein sensorisches Feld (*Crista ampullaris*), auf dem ca. 7.000 in Reihe angeordnete Haarzellen liegen. Ähnlich wie bei den Maculaorganen sind die Stereozilien in eine gelartige Membran, die sogenannte *Cupula*, eingelagert.

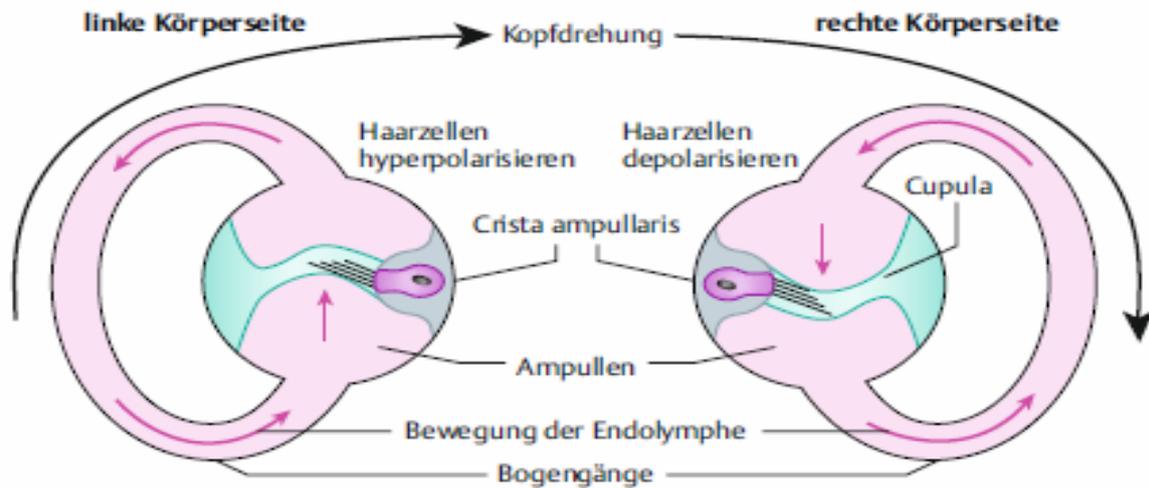


Abbildung 3: Antagonistische Aktivierung von Haarzellen

Die Haarzellen werden antagonistisch in zwei kontralateralen Bogengängen aktiviert (Quelle: Behrends, 2012 (48)).

Im Gegensatz zu den Maculaorganen hat die *Cupula* keine Kristalle (Otolithen), weist jedoch eine Besonderheit auf: sie hat eine ähnliche Dichte wie die Endolymphe, von der sie umgeben ist. Die Endolymphe folgt wegen ihrer Massenträgheit bei einer Drehung des Kopfes nicht der Bewegung des knöchernen Labyrinths, sondern bleibt hinter dieser Bewegung zurück. Durch diesen Effekt kann die Drehbeschleunigung des Kopfes erfasst werden. Die *Crista ampullaris* und die *Cupula* sind miteinander verwachsen, dadurch wird bei Verschiebung der Endolymphe die *Cupula* mit ausgelenkt. Diese Auslenkung stellt den adäquaten Reiz für die vestibuläre Sinneszelle dar.

Jeweils zwei Bögen auf beiden Seiten, d. h. im linken und rechten Vestibularorgan, bilden ein funktionelles Paar. Wenn die Haarzellen vom vorderen Bogengang links gehemmt werden, werden die vom hinteren Bogengang rechts aktiviert. Dies liegt daran, dass diese beiden in der gleichen Raumebene liegen (47) (siehe Abbildung 3).

Die Sinneszellen des vestibulären Labyrinths sind sowohl in den Bogengängen als auch im Otolithenapparat zu finden. Man kann zwei Typen von Sinneszellen (auch Haarzellen genannt) beim Menschen unterscheiden: Typ-1-Haarzellen und Typ-2-Haarzellen, wobei sich die beiden Zelltypen in der Form unterscheiden, Typ-1-Haarzellen sind flaschenförmig, Typ-2-Haarzellen dagegen zylindrisch geformt. Unabhängig von der Form sind beide Zelltypen von Endolymphe umgeben. Beide funktionieren als mechanosensorische Rezeptoren, d. h. nach einer durch Dreh- oder Linearbeschleunigung verursachte Reizung erfolgt die mechanoelektrische Transduktion (49). Ähnlich wie die cochleären Haarzellen besitzen die vestibulären Haarzellen ein Kinozilium. Auf der apikalen Seite der Haarzellen befinden sich

Stereozilien, welche Kaliumkanäle enthalten. Die Spitzen der Stereozilien werden über dünne Proteinfäden, die sogenannten Tip-Links, miteinander verbunden. Diese Tip-Links sind für den Transduktionsvorgang an den Rezeptorzellen von großer Bedeutung (44).

1.3.1.3 Der adäquate Reiz für die vestibulären Haarzellen

Wie bereits erwähnt, spielen die Tip-Links bei der Signaltransduktion eine wichtige Rolle. Wenn die Villi in Richtung Kinozilium ausgelenkt werden, wird ein Zug auf die Tip-Links ausgeübt und die Transduktionskanäle öffnen sich dadurch. Ist die Auslenkung aber in die entgegengesetzte Richtung, werden die Tip-Links gestaucht und die Transduktionskanäle schließen. Durch die geöffneten Kanäle fließen Kalium-Ionen, die wiederum ein Rezeptorpotential aufbauen, das von der Reizstärke abhängig ist. Dieses Potential führt dazu, dass am basalen Pol der Haarzelle der Transmitter Glutamat aus den Vesikeln freigesetzt wird, der die afferenten Nervenfasern erregt. Diese afferenten Nervenfasern besitzen aufgrund einer tonischen Glutamatfreisetzung eine hohe Ruheaktivität, d. h. auch im Ruhezustand sind die Transduktionskanäle offen. Die Offenheitsrate dieser Kanäle wird durch Zug bzw. Stauchung der Tip-Links gesteigert bzw. verringert, was zu einer De- bzw. Hyperpolarisation der Haarzelle mit unterschiedlicher Glutamat Freisetzung führen kann. Dadurch kann eine kontinuierliche Bestimmung der Lage- und Bewegungsinformation gewährleistet werden (44) (siehe Abbildung 4).

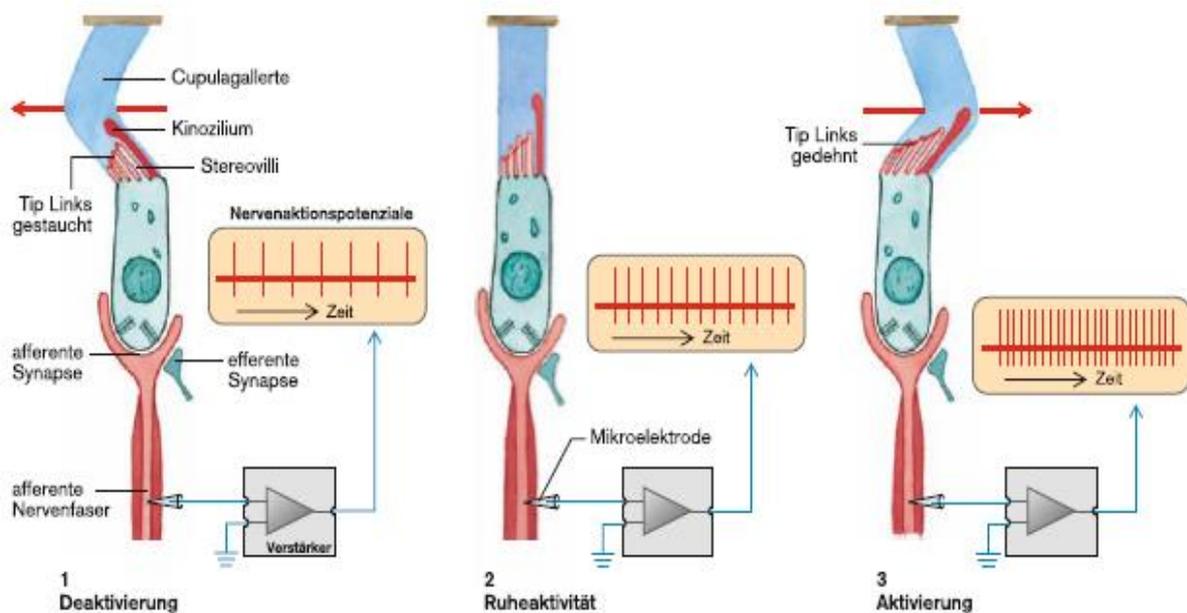


Abbildung 4: Auslenkung der Stereovilli

Dargestellt ist die Auslenkung der Stereovilli am Beispiel einer Cupula. (Quelle: Pape, Kurtz, Silbernagl, 2018 (50)).

1.3.2 Zentral vestibuläre Strukturen

Der 8. Hirnnerv, *Nervus vestibulocochlearis*, verbindet mit seinem Anteil, *Nervus vestibularis*, die Sinneszellen des Gleichgewichtsorgans mit dem ZNS, nämlich mit den Vestibulariskernen in der *Medulla oblongata* im Hirnstamm. Es sind vier Vestibulariskerne auf jeder Seite. Diese Kerne dienen als Summations- und Integrationsstelle sowohl für vestibuläre als auch für nicht vestibuläre Informationen und können dadurch die Funktion z. B. des okulomotorischen Systems beeinflussen. Zu den wichtigsten nicht vestibulären Verbindungen mit den Vestibulariskernen gehören:

Visuelle Afferenzen: Durch diese Afferenzen wird die Blickverschiebung auf der Netzhaut vermittelt. Dadurch können Augenbewegungen kontrolliert werden, um das Blickfeld z. B. beim Blick aus einem fahrenden Auto zu stabilisieren.

Spinale Afferenzen: Dabei handelt es sich um propriozeptive Informationen aus den zervikalen Muskel-, Gelenk- und Sehnenrezeptoren.

Zerebellare Afferenzen: Die Vestibulariskerne sind auch mit dem Kleinhirn verbunden, nämlich mit dem sog. Vestibulozerebellum (51).

Nachdem in den Vestibulariskernen die Informationen aus verschiedenen Systemen verarbeitet sind, werden diese über efferente Fasern in mehrere Regionen des Gehirns und ins Rückenmark gesendet. Außerdem kommunizieren die Vestibulariskerne untereinander über spezielle Kommissurenfasern. Das zentrale vestibuläre System vergleicht ständig Informationen sowohl aus dem vestibulären als auch aus den visuellen und somatosensorischen Systemen. Besteht ein Ungleichgewicht dieser Informationen, kann es zu einer multisensorischen Fehlwahrnehmung kommen, die subjektiv als Schwindel empfunden werden.

1.3.3 Vestibulookulärer Reflex

Der vestibulookuläre Reflex (VOR) ist ein Reflex, der dazu dient, dass bei Kopf- und Körperbewegungen das Bild auf der Netzhaut stabil bleibt. Dabei verbindet er die Rezeptoren der Bogengänge des vestibulären Systems mit den Augenmuskeln. Dies geschieht über zentrale Verschaltungen, nämlich die 3-Neuronen-Reflexbogen, *Nervus trochlearis*, *Nervus oculomotorius* und *Nervus abducens*. Wird der Kopf z. B. in der Ebene der horizontalen Bogengänge nach rechts gedreht, so erhöht sich die Entladungsrate des horizontalen Bogengangs der gleichen Seite. Diese Informationen gelangen über Neuronen des Nucleus vestibularis an solche im linken *Nucleus abducens* und im rechten *Nucleus oculomotorius*. So kann eine kompensatorische Drehung der Augen nach links durch Kontraktion des linken *M. rectus lateralis* und des rechten *M. rectus medialis* dementsprechend gewährleistet werden (12,52,53). Der VOR kann bei Kopfbewegungen mit einer Geschwindigkeit von bis zu 400 Grad/s die Augen be-

reits nach 7,5 ms in die entgegengesetzte Richtung bewegen und dadurch das Objektziel auf der Netzhaut stabilisieren. Damit gilt er als der schnellste Reflex des Menschen. Ab Geschwindigkeiten oberhalb dieses Werts tritt eine Sättigung des VOR ein und es kann auch bei Gesunden zu kleinen Korrektursakkaden kommen. Deshalb sollte bei der Untersuchung des VOR die Geschwindigkeit der Kopfdrehung 200- 300 Grad/s betragen (54).

1.4 Schwindeldiagnosen

Schwindel kann anhand der Symptomatik in Schwankschwindel, Drehschwindel, Oszillopsien oder auch assoziiert mit Störungen des Hörorgans bzw. des Kleinhirns/Hirnstamms unterteilt werden (55). Üblicherweise wird bei Schwindeldiagnosen zwischen vestibulären und nicht vestibulären Schwindel unterschieden. Vestibulärer Schwindel wird weiter, bzgl. des Orts der Schädigung, in zentralen und peripheren Schwindel unterteilt (56,57). Der häufigste nicht vestibuläre Schwindel ist der funktionale Schwindel oder auch phobischer Schwankschwindel. Diese Einteilung und die daraus folgenden diagnostischen Maßnahmen sind im Hinblick auf die Zielsetzung dieser Arbeit von großer Bedeutung, da dem vKIT bei der Unterscheidung eine große Bedeutung zukommt.

1.4.1 Peripherer Schwindel

Bei dem peripher-vestibulären Schwindel liegt die Ursache der Störung im Labyrinth des Innenohrs und/oder retrolabyrinthär (1), d. h. unterhalb der Vestibulariskerne z. B. im *Ganglion vestibularis* im *Nervus vestibularis*.

1.4.1.1 Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel (BPPV oder BPLS)

Der benigne paroxysmale Lagerungsschwindel ist die häufigste Form von peripherem Schwindel, der nicht nur bei älteren Menschen auftritt, sondern auch jüngere Altersgruppen betrifft (10). BPPV entsteht am häufigsten idiopathisch (> 90 %) und tritt normalerweise ab dem 40. Lebensjahr auf, wobei Frauen häufiger als Männer betroffen sind (58). Andere Ursachen sind traumatisch bedingt, wie z. B. bei Schädel-Hirn-Traumen, oder postinfektiös, z. B. nach einer *Neuritis vestibularis*. Letzteres wird als postinfektiöser BPPV bezeichnet und tritt ungefähr bei 15 % der Patientin mit *Neuritis vestibularis* nach einer akuten Entzündung auf. In manchen Fällen kann auch die Bettlägerigkeit eine Ursache für BPPV sein (25).

Pathophysiologisch entsteht BPPV in den meisten Fällen durch die sogenannte Canalolithiasis. Dabei handelt es sich um Kalziumkristalle, sog. Otolithen, die sich vom Endolymphraum abgelöst haben und nun in der Endolymphe des Gleichgewichtsorgans freischwimmen (59). Diese abgelösten Otolithen ändern bei bestimmten Bewegungen in der Ebene des Bogengangs ihre Position und führen dadurch zur Irritation der Capula sowie zu plötzlichen, lagerungsabhängigen Attacken von Drehschwindel

(Dauer 5-10 Sekunden) mit begleitendem Nystagmus (43,59) als Folge. In den meisten Fällen (82 %) ist der posteriore Bogengang (p-BPLS) betroffen, gefolgt mit ungefähr 17 % vom horizontalen Bogengang (h-BPLS). Der anteriore Bogengang (a-BPLS) ist in nur 1 % der Fälle die Ursache (43).

Bei der Diagnosestellung von BPPV spielt der vKIT nur eine untergeordnete Rolle. Es wurde beim BPPV über einen abnormalen posterialen Kanal-VOR Gains im betroffenen Ohr mit superialen Kanal-VOR niedriger als normal gemessen. Die VOR Gains waren in beiden horizontalen Kanälen innerhalb des normalen Ranges. Korrektive Sakkaden wurden nicht beobachtet (60). Für die letztliche Diagnosestellung ist allerdings das Dix-Hallpike Lagerungsmanöver entscheidend.

1.4.1.2 Therapieoptionen zur Behandlung des posterioren Bogengangs (p-BPLS)

In 50 % der Fälle kann dieser Schwindel spontan abheilen (61). Therapeutisch kann beim posterioren Lagerungsschwindel das Befreiungsmanöver nach Epley eingesetzt werden. Dieses Manöver nutzt den Vorteil, dass die Otolithen eine höhere Dichte haben als die Endolymphe, um die abgelösten, freibeweglichen Otolithen durch koordinierte Bewegungen und Unterstützung der Schwerkraft vom Bogenanglumen ins Vestibulum zurückzubringen und dadurch die Irritation der Capula zu unterbrechen. Dieses Befreiungsmanöver wird dem Patienten gezeigt, um später zuhause selbstständig durchgeführt zu werden, was mehrmals täglich über mindestens drei Tage anzuwenden ist (57).

1.4.1.3 Morbus Menière

Morbus Menière (MM) ist eine Erkrankung des Innenohrs, die durch einen Überdruck und Flüssigkeitsvermehrung aufgrund fehlender Resorption der Endolymphe charakterisiert ist (43). Diese Erkrankung manifestiert sich klinisch durch rezidivierende Schwindelattacken, die mehrere Minuten bis Stunden anhalten, begleitet von Tieftonhörstörung, Tinnitus und Ohrdruckgefühl. Außerdem können dabei Übelkeit und Erbrechen auftreten. Die einzelnen Attacken können mit oder ohne Prodromi auftreten, außerdem ist eine tageszeitliche Bindung nicht obligat (10). Monosymptomatische Verlaufsformen, d. h. cochleäre Symptome ohne Schwindel oder vestibuläre Symptome ohne Hörsturz, sind möglich (43).

Die Lebensprävalenz von MM beträgt ungefähr 0,51 %, mit einem Häufigkeitsgipfel zwischen dem 40. und 60. Lebensjahr (62). Im Deutschen Schwindelzentrum liegt die relative Häufigkeit für MM bei ca. 10 %. Die Pathophysiologie von MM ist im Vergleich zu ihrer Ätiologie, die bis heute nicht ganz geklärt ist, besser untersucht. Es wird von einem Endolymphhydrops ausgegangen, der mit Hilfe von hochauflösendem MRT vom Felsenbein nach transtympanaler Injektion vom Gadolinium dargestellt werden kann. Dieser Endolymphhydrop führt dazu, dass die Reisner-Membran reißt, wodurch Endolymphe und Perilymphe mit unterschiedlichen Natrium- und Kaliumkonzentrationen miteinander gemischt werden. Die daraus resultierende erhöhte Kaliumkonzentration der Perilymphe führt zur Depolarisation der afferenten Hörnervenfasern mit entsprechender Symptomatik (63).

Mehrere internationale Gesellschaften, darunter das Classification Committee of the Bárány Society, The Japan Society for Equilibrium Research, the European Academy of Otolology and Neurotology (EAONO), the Equilibrium Committee of the American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery (AAO-HNS) und the Korean Balance Society, haben kürzlich kritische Diagnosekriterien zur Diagnose von M. Menière aufgestellt (64). Dabei gilt M. Menière als sicher bei Vorliegen folgender Kriterien:

- mindestens zwei Schwindelanfälle von mindestens 20 Minuten bis 12 Stunden
- mindestens einmalig audiometrisch dokumentierter Hörverlust im Niedrig- und Mittelfrequenzbereich in einem Ohr vor, während oder nach dem Vertigoanfall
- fluktuierende aurale Symptome (Tinnitus oder Ohrdruck) auf dem betroffenen Ohr
- andere Ursache wurden klinisch ausgeschlossen (64).

37 % der Patienten mit M. Menière haben einen pathologischen vKIT. Dabei wurde ein hVOR Defizit gemessen (65).

1.4.1.4 Therapieoptionen zur Behandlung von Morbus Menière

Akute Schwindelattacken mit Übelkeit und Erbrechen können symptomatisch mit Antivertiginosa gelindert werden, wobei in manchen Fällen auch Steroide indiziert sind. Zur prophylaktischen Therapie, um die Attackenfrequenz zu reduzieren, kommt die transtympanale Instillation von Gentamicin, Steroide sowie hochdosiertes Betahistin zum Einsatz (63). Gentamicin entfaltet seine Wirkung durch direkte Schädigung der vestibulären Haarzellen des Typs 2 (66). Betahistin ist ein H1-Agonist und H3-Antagonist. Über seine Wirkung auf den präkapillären Sphinkter der stria vascularis wird die Mikrozirkulation des Innenohrs gefordert (67). Dabei hat sich der kapillare Blutfluss bei Tierversuchen nach Gabe von Betahistin im Bereich der äquivalenten Einzeldosen bei Menschen zwischen 16-160 mg gebessert (68). Dadurch könnte wahrscheinlich die Unordnung zwischen Produktion und Resorption aufgehoben werden.

1.4.1.5 Neuritis vestibularis

Bei *Neuritis vestibularis* (NV) kommt es zu einem einseitigen Ausfall des Gleichgewichtsorgans. NV ist die dritthäufigste Schwindelart peripherer Genese (63) und betrifft vor allem Patienten zwischen 40-50 Jahren (59). Charakteristisch für NV ist ein Dauerdrehschwindel, der über Tage bis Wochen anhält und akut bzw. subakut aus völliger Gesundheit auftritt. Begleitet wird NV von Übelkeit, Erbrechen und von sog. Oszillopsien, d. h. Scheinbewegungen der Umgebung. Außerdem zeigt sich eine Stand- und Gangataxie mit gerichteter Fallneigung zur betroffenen Seite, wodurch der Betroffene häufig nicht in der Lage ist zu stehen oder zu gehen. Die Symptomatik verstärkt sich typischerweise bei Kopf- und

Körperbewegungen, sodass diese von den Patienten vermieden werden. Cochleäre Symptome wie Hörminderung oder Tinnitus treten bei NV nicht auf (10). Als Auslöser dieser Erkrankung wird von einer Inflammation viraler Genese des *Nervus vestibularis* bzw. des Vestibularganglions ausgegangen, z. B. durch eine Reaktivierung einer latenten Virusinfektion mit *Herpes-Simplex* Typ 1, die zu einem inkompletten, einseitigen Ausfall des Labyrinths führt. Diese Hypothese wird durch die Tatsache verstärkt, dass bei vielen Patienten ein viraler Infekt z. B. der oberen Atemwege im Vorfeld nicht selten ist und häufig mehrere Personen in Familie und Umgebung betroffen sind (63,69).

Diagnostisch zeigt sich mittels vKIT ein auffälliger vestibulookulärer Reflex (VOR) mit Ausfall der kompensatorischen Augenbewegungen, sodass sich die Augen bei Drehung des Kopfes zur kranken Seite mitbewegen und erst durch Rückstellsakkaden den Punkt verzögert wieder fixieren können. Die kalorische Testung zeigt eine Untererregbarkeit des betroffenen Gleichgewichtsorgans. Aufgrund des Fehlens der cochleären Symptome bei NV sind die audiometrischen Untersuchungen dabei unauffällig (66).

1.4.1.6 Therapieoptionen zur Behandlung von NV

Übelkeit und Erbrechen können die ersten Tage symptomatisch mit Antivertiginosa (z. B. Dimenhydrinat i. v. oder als Suppositorium) behandelt werden. Dabei sollte dies nicht länger als drei Tage gegeben werden, da sich dadurch die vestibuläre Kompensation verzögert (70). Dabei zeigt sich eine kombinierte Therapie mit Cinnarizin (Antivertiginosa) 20 mg und Dimenhydrinat 40 mg effektiver als eine Monotherapie mit Antivertiginosa und führt bereits nach einer Woche zur Besserung der Beschwerden.

Als kausaler Behandlungsansatz zeigt sich die alleinige Gabe von Glukokortikoiden (z. B. Methylprednisolon) in absteigender Dosierung als effektiv (12). Vestibuläre Trainingsprogramme wie z. B. aktive Kopfbewegungen zur Neueinrichtung des VOR können zusätzlich angewandt werden. Dieses Training soll aber erst durchgeführt werden, wenn Übelkeit und Erbrechen nicht mehr vorhanden sind. Es wird empfohlen dieses Training für einige Minuten, mindestens zweimal täglich, zu machen, es kann so oft durchgeführt werden wie der Patient es tolerieren kann (4).

1.4.2 Zentraler Schwindel

Zentraler Schwindel entsteht durch eine Schädigung des Gleichgewichtssystems entlang der vestibulären Bahnen, die von den Vestibulariskernen im kaudalen Hirnstamm (*Medulla oblongata*) sowohl zum Kleinhirn als auch zum Thalamus und vestibulären Kortex im temporoparietalen Großhirn ziehen (71,72). Das bedeutet, es handelt sich um infratentorielle Läsionen unterschiedlicher Ätiologie, die mit Symptomen von Okulomotorik, Wahrnehmung und Handlungsregulation auftreten können. Aufgrund der möglichen lebensbedrohlichen Ursachen dieser Art von Schwindel ist eine rasche und zuverlässige Diagnostik erforderlich. Je nach Ursache kann der zentrale Schwindel mit anderen Symptomen auftreten,

d. h. als vollständige Syndrome, was die Diagnose einfacher macht oder wie in mehr als 50 % der Fälle als isolierter Schwindel. Andererseits kann ein akut einsetzender Dreh- oder Schwankschwindel häufig das Leitsymptom eines Schlaganfalls sein (73).

Die wichtigsten zentralen Schwindelformen sind die vestibuläre Migräne und Schwindel aufgrund von Schädigungen im Kleinhirn, z. B. aufgrund von Tumoren, Infarkten oder auch Multipler Sklerose (MS). Eine zentrale Störung kann sich im Rahmen isolierter Syndrome als Downbeat- und Upbeat-Nystagmus präsentieren (74).

1.4.2.1 Vestibuläre Migräne

Die Assoziation von Migräne und Schwindel ist zum ersten Mal von den Neurologen des 19. Jahrhunderts beschrieben worden (75). Aber erst im späten 20. Jahrhundert haben sich systematische Studien mit den Schwindelattacken befasst, die Migräne als Grund haben (76, 77). Nach epidemiologischen Daten ist ungefähr 1 % der Bevölkerung davon betroffen (78). Bei rezidivierenden Schwindelattacken gehört die vestibuläre Migräne neben BPLS und psychogenem Schwindel zu den häufigsten Ursachen und wird in ungefähr 10 % der Fälle in Spezialambulanzen als Diagnose gestellt (79).

Die vestibuläre Migräne kann in jedem Alter auftreten, wobei die Migräne etwa fünffach häufiger bei Frauen auftritt als bei Männern (79, 80). Die Ätiologie ist dabei bis heute nicht ganz geklärt, wobei häufig eine familiäre Disposition zu beobachten ist (59). Typische Migräneanfälle beinhalten einen Dreh- oder Schwankschwindel in Kombination mit Übelkeit und Erbrechen und Gangunsicherheit, wobei die Anfälle häufig durch Kopfbewegungen oder Lagewechsel verstärkt werden. Kopfschmerzen sowie Licht- und Geräuschempfindlichkeit sind ebenfalls typisch und können bei der Diagnosestellung hilfreich sein. Kopfschmerzen fehlen allerdings in 30 % der Fälle. Die Attacken sind dabei unterschiedlich lang, sie können Sekunden bis Tage anhalten (10). Bestimmte Trigger wie Schlafentzug oder Stress können diese Attacken auslösen (81).

Von den Patienten erhobene anamnestische Informationen spielen bei der Diagnosestellung die entscheidende Rolle, da vor allem im symptomfreien Intervall die klinische Untersuchung unauffällig ist. Dennoch kann sich ein vertikaler Blickrichtungsnystagmus nach unten oder eine sakkadierte Blickfolge, sowohl bei der Attacke als auch im Intervall, klinisch zeigen (80). Es existieren keine spezifischen apparativen Untersuchungen, die eine vestibuläre Migräne ausschließen bzw. bestätigen können (82). Dennoch hat man in einer kürzlichen Studie mit vKIT eine unilaterale Kanalparese und eine bilaterale Schwäche erkennen können. Weiterhin konnte uni- und bilateral ein Abfall des VOR Gains gemessen werden (3).

Bezüglich der Therapie der vestibulären Migräne fehlen bislang prospektive kontrollierte Therapiestudien, deshalb orientieren sich die aktuellen Therapieempfehlungen an denen der klassischen Migräne. Bei der Migräneprophylaxe sind Betablocker Mittel der Wahl. Topiramat oder Valproinsäure können

alternativ verwendet werden, wobei die Anwendungsbeobachtungen bei diesen Medikamenten mit kleineren Fallzahlen zu dokumentieren waren (63).

1.4.3 Funktionaler Schwindel

Als funktionaler Schwindel wird eine Gruppe von Erkrankungen bezeichnet, bei denen keine objektifizierbaren organischen Ursachen zu finden sind, sondern die Psyche eine wesentliche Rolle spielt (12). Dabei unterscheidet man zwischen primären und sekundären somatoformen Schwindelsyndromen. Die primären Formen gehen von psychischen Belastungen wie Angstzuständen, Panikattacken, posttraumatischen Belastungsstörungen oder Depression aus, während sich die sekundären Formen aus einem vestibulären, organischen Schwindelleiden zu einem chronischen Schwindelleiden entwickeln (10).

Die Patienten neigen dabei zu dramatischer Darstellung der Symptome. Dabei können die Patienten den Schwindel oft nicht genau schildern, was z. B. Auslöser oder Dauer betrifft. Stürze oder Erbrechen werden bei dieser Form des Schwindels sehr selten beobachtet (61). Typisch ist ein fluktuierender Schwank- und Benommenheitsschwindel, der von Gang- und Standunsicherheit begleitet wird. Neurologische Untersuchungen zeigen keinen pathologischen Befund. Außerdem zeigt sich eine Besserung der Symptomatik durch leichten Alkoholgenuss oder während sportlicher Betätigung (66). Nach eingehender Diagnostik und Ausschluss organischer Ursachen kann eine Behandlung angefangen werden. Dabei kommen mehrere therapeutische Ansätze in Betracht, z. B. psychoedukative Therapie, Krankengymnastik zur Schulung des Gleichgewichtssinns sowie Desensibilisierung durch Eigenexposition. Bei Persistenz kann zusätzlich Pharmakotherapie zum Einsatz kommen (83).

1.5 Diagnostik von Schwindel

Unterschiedliche Diagnostikmethoden stehen zur Verfügung. Dazu gehören der Kopfpulstest (KIT und vKIT), Koordinationsprüfungen, Untersuchungen der Augenposition, kalorische Prüfungen, die Untersuchung des vestibulookulären Reflexes (VOR) und Videookulographie, die im Folgenden näher beschrieben werden.

1.5.1 Anamnese bei Schwindelpatienten

Um Störungen der bewussten Orientierung im Raum zu erfassen, ist eine gezielte Befragung und sorgfältige Anamnese unerlässlich (12). Die diagnostischen Kriterien vieler Schwindelsyndrome basieren hauptsächlich auf diesen anamnestischen Angaben, so lassen sich die meisten Schwindelsyndrome durch eine gründliche Anamnese und ohne aufwendige Diagnostik medizinisch korrekt einordnen (10, 66). Außerdem sollte die Familienanamnese erhoben werden, da bei fast jeder dritten Schwindelform genetische Hintergründe eine Rolle spielen (84). Wichtige anamnestische Informationen sind dabei Art, Dauer und Auslösbarkeit des Schwindels sowie die Begleitsymptome wie Übelkeit oder Erbrechen (74).

1.5.2 Der Kopfpulstest

Der Kopfpulstest (KIT, engl. *head impulse test*, HIT), auch nach dem Erstbeschreiber „Halmagyi-Test“ genannt, hat sich in der Vestibularforschung als sehr hilfreiche Methode im klinischen Alltag etabliert (85). Mit diesem Test kann der VOR in seiner Funktion geprüft werden, und zwar in den 3-Neuronen-Bogengängen, bestehend aus vestibulärer Afferenz, vestibulären Kernen und den Augenmuskelnkernen (Efferenz zu diesen Muskeln). Diese Methode basiert dabei auf der klinischen Bedeutung des zweiten Ewald'schen Gesetzes. Dies besagt, dass der vestibulookuläre Reflex bei Exzitation (Zunahme der Frequenz von Aktionspotenzialen) stärker reagiert als bei einer Inhibition.

Der klinische KIT (auch *Bedside-Test*, bKIT) kann am Krankenbett ohne Hilfsmittel durchgeführt werden. Testprinzip ist eine ruckartige Drehung des Kopfes, währenddessen auf die Augenbewegungen geachtet wird. Dabei sitzt der Untersucher vor dem Patienten, greift mit beiden Händen den Kopf des Patienten und führt eine schnelle ruckartige Bewegung des Kopfes in der horizontalen Ebene nach links oder rechts (Geschwindigkeit 150-300 Grad/s und mit einer kleinen Amplitude von 10-20 Grad), wobei die Richtung und der Zeitpunkt der Drehung für den Patienten ungenannt bleiben. Während dieses Manövers soll der Patient einen Punkt fixieren (z. B. auf die Nase des Untersuchers schauen). Mit dem bKIT wird der horizontale Bogengang geprüft. Ist der VOR intakt, so laufen die Augenbewegungen glatt und nahezu verzögerungslos ohne Korrektursakkaden der Kopfbewegung entgegen ab und das Zielobjekt bleibt stabil im Raum (49,86). Im Gegensatz zur kalorischen Prüfung wird mit dem KIT der hVOR im Hochfrequenzbereich (4-7 Hz) erfasst und deckt damit den physiologischen Bereich ab (52)

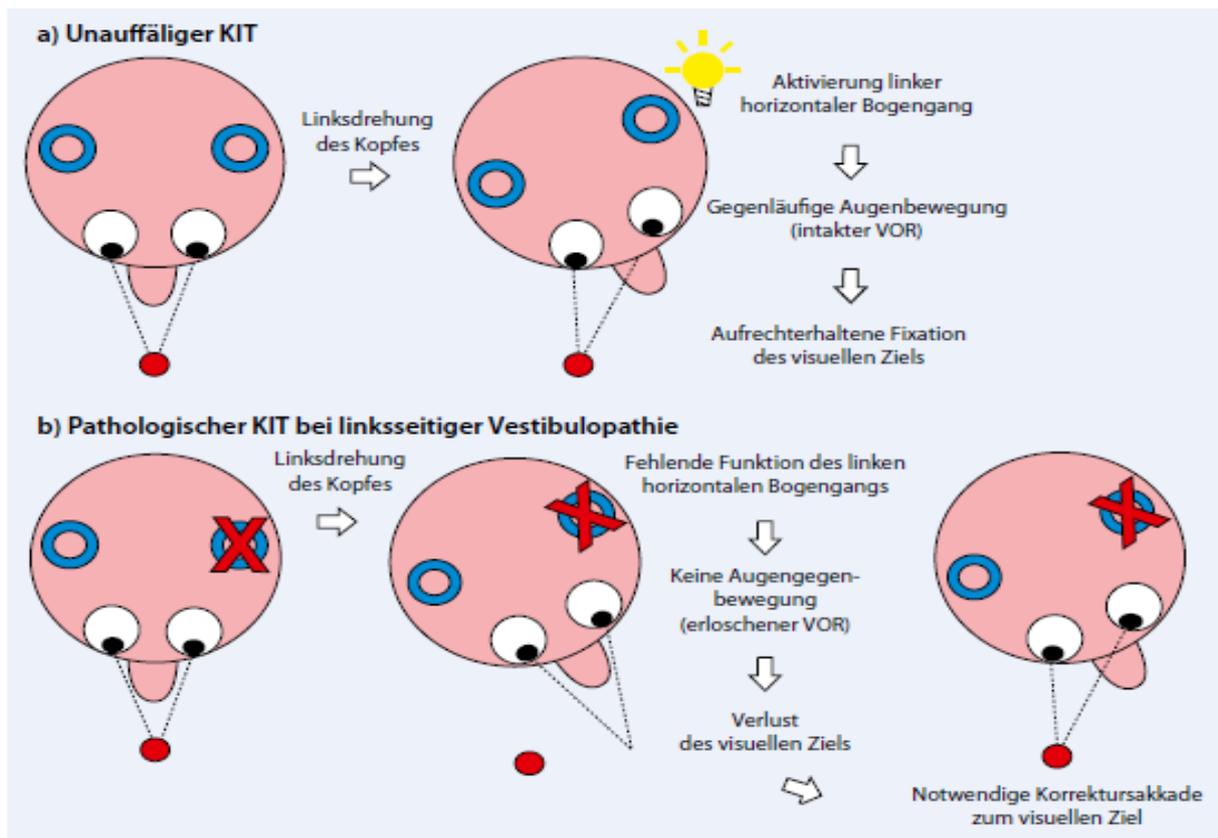


Abbildung 5: Klinischer Kopfpulstest zur Prüfung der peripher-vestibulären Funktion

(a) unauffälliger Kopfpulstest (KIT), bei Linksdrehung des Kopfes wird der horizontale Bogengang aktiviert und es findet eine gegenläufige Augenbewegung bei intaktem VOR statt. Das visuelle Ziel bleibt fixiert. (b) pathologischer KIT, hier kann bei Linksdrehung des Kopfes aufgrund der fehlenden Funktion des linken horizontalen Bogenganges das Ziel nicht fixiert werden, die Augenbewegung findet nicht statt; der VOR ist erloschen. Das visuelle Ziel wurde verloren und die Augen führen eine notwendige Korrektursakkade zum visuellen Ziel durch. (Quelle: Machner, 2013 (87)).

Bei einem gestörtem VOR kommt es zu Rückstellsakkaden. Man unterscheidet dabei zwischen Overt- und Coverrückstellsakkaden. Die Overtsakkaden (offene Sakkaden) werden am Ende der Kopfdrehung ausgelöst und sind für den Untersucher beim Bedside-Test (bKIT) mit bloßem Auge zu sehen. Dies bedeutet eine Störung des horizontalen Bogengangs auf der Seite, zu der der Kopf gedreht wurde, z. B. falls bei Drehung des Kopfes nach rechts eine Rückstellsakkade der Augen nach links auftritt, bedeutet dies eine Störung des horizontalen Bogengangs auf der rechten Seite. Die Covertsakkaden (versteckte Sakkaden) hingegen können mit bloßem Auge, auch für erfahrene Untersucher, nicht erfasst werden, was dazu führt, dass der Test fälschlicherweise negativ ausfällt. Um die Sensitivität zu erhöhen, empfiehlt es sich, den Test mit hoher Beschleunigung und mehrfach (5-10mal) auf jeder Seite durchzuführen, wodurch die Amplitude steigt. Durch Drehung des Kopfes um mehr als 30 Grad können außerdem die versteckten Sakkaden demaskiert und in offene Sakkaden umgewandelt werden (86, 88, 89) (siehe Abbildung 5).

1.5.3 Video-Kopfimpulstest

Dank unterschiedlichen technischen Versionen kann heutzutage der VOR apparativ erfasst und aufgezeichnet werden. Dafür war vor kurzem die von Robinson eingeführte Magnetspulentechnik (scleral search-coil-Technik, sKIT) der Goldstandard, um den VOR objektiv zu messen. Mit dieser Technik werden auch die Covertsakkaden, die beim klinischen KIT nicht zu sehen sind, erfasst. Bei diesem System stehen 3 Rahmen senkrecht zueinander und erzeugen drei Magnetfelder. Diese Magnetfelder schwingen in unterschiedlicher Frequenz und erzeugen dabei Strom in zwei Kupferspulen, die ebenfalls senkrecht zueinanderstehen. Diese zwei Spulen werden in einen Silikonring (search coil), als Kontaktlinse auf der Sklera, eingelassen und detektieren die Augenposition im Raum. Die Kopfposition wird durch eine zweite Kupferspule erfasst, die auf der Stirn befestigt ist. Diese Technik ist allerdings zeit- und kostenintensiv und für die Patienten unangenehm, da sie während der Untersuchung Kontaktlinsen tragen müssen (89-92). Deshalb sind neue Systeme entwickelt worden, die mittels Hochgeschwindigkeitskameras den VOR erfassen und äquivalent zu bisherigen sKIT sind (8). Der Video-Kopfimpulstest ist dabei in der Lage, die Funktion der Bogengänge in allen Ebenen aufzufangen und mittels Software zu analysieren. Zur Quantifizierung des VOR wird ein Verstärkungsfaktor, der sog. Gain, verwendet. Der Gain des VOR (gVOR) ist dabei der Quotient aus der Augengeschwindigkeit zur Kopfgeschwindigkeit und beträgt idealerweise bei perfekt kompensiertem Gain 1. In der Klinik gelten Werte größer als 0,7 als normal und darunter als pathologisch (86).

1.5.3.1 Durchführung des Kopfimpuls und Videokopfimpulstests

Der Patient sitzt auf einem Stuhl und der Untersucher steht direkt dahinter, die Lichtverhältnisse im Raum haben dabei nur eine untergeordnete Rolle. Der Patient trägt eine Videookulographiebrille (ca. 60g), die über eine Videokamera verfügt. Diese Kamera hat ein Zeitauflösungsvermögen von mehr als 250Hz. Kopfbewegungen werden durch integrierte Gyroskope gemessen. Wichtig dabei ist, dass die Brille fest am Kopf sitzt und während der Untersuchung nicht verrutscht. Bei eingeschränkter Mobilität oder frischen Verletzungen im Bereich der Halswirbelsäule sind sowohl der bKIT als auch der vKIT kontraindiziert.

Der Patient sitzt auf einem Stuhl ungefähr 1,5 Meter vor einer weißen Wand. Bei dem „EyeseeCam-System“, das im Schwindelzentrum in Großhadern Anwendung findet, wird der Fixationspunkt mit einem Laser projiziert, der genau auf Augenhöhe liegt. Davor erfolgt die Kalibrierung mit vier zusätzlichen Laserpunkten, die in einem Quadrat um den Fixationspunkt stehen. Vom Patienten wird verlangt, alle fünf Punkte in zufälliger Reihenfolge mit den Augen abzufangen, wobei dies bei jedem Punkt 1-2 Sekunden dauern soll. Der Untersucher stoppt dann den Patienten bei Ende der Kalibrierung und es kann mit der Untersuchung begonnen werden (siehe Abbildung 6: EyeseeCamSystem).



Abbildung 6: EyeseeCam System

Durchführung des video-basierten Kopfpulstests. (Quelle: Schneider et al., 2009 (93)).

Der Untersucher führt dabei mit beiden Händen, ähnlich wie beim bKIT, abwechselnd rückartige Bewegungen des Kopfs (Amplitude 10-20 Grad) durch. Diese Bewegungen können anders als beim bKIT in mehreren Ebenen durchgeführt werden. Die Messwerte werden dabei in Echtzeit von einer Software validiert, die wiederum die Augen- und Kopfbewegungen in Zeit-Amplituden-Diagrammen aufzeichnet. Letztlich kann aus allen Werten der Gain errechnet werden. Der Gain ergibt sich aus der Kopfbewegung und der ihr entgegen gerichteten Augenbewegung. Bei einem gesunden Menschen sind diese beiden Bewegungen gleich und resultieren in einem VOR-Gain von 1,0. Ein $\text{Gain} \leq 0,7$ wird als pathologisch betrachtet (94).

Aktuell werden fünf verschiedene Systeme zur Erfassung des vKIT eingesetzt (eHIT, EyeseeCam, Head Impulse und Synapsis Video Head Impulse). Dabei wird die zeitliche Verweilzeit der Augenbewegungen nach einer Drehung des Kopfes erfasst. Ein Gain unterhalb des Normwerts von 0,7 spricht für eine peripher-vestibuläre Störung des Bogengangs auf der geprüften Seite. Werte oberhalb von 1 sprechen im Allgemeinen für eine Fehlmessung, z. B. durch Dislokation der Brille bei der Kopfdrehung (3,8,49) (siehe Abbildung 7: Normaler vKIT und Abbildung 8. Typen von Korrektursakkaden beim vKIT).

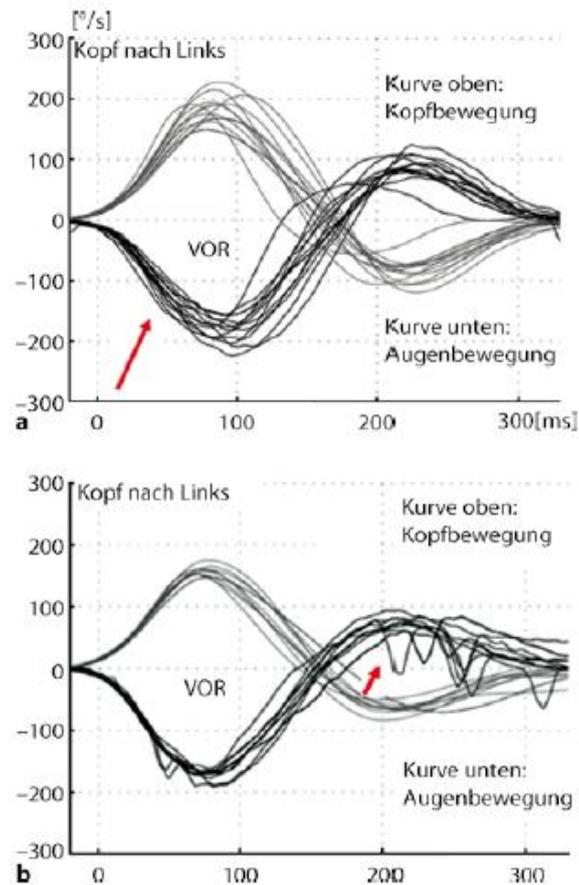


Abbildung 7: Normaler vKIT

a und b: Unauffälliger Video-Kopfimpulstest des linken horizontalen Bogengangs. Beim Drehen des Kopfes zu einer Seite, bewegen sich die Augen mit etwa der gleichen Geschwindigkeit in die entgegengesetzte Richtung, um den Blick auf dem Zielpunkt stabil zu halten. (Kurve unten, Pfeil). Normaler Gain, ca. 1. Keine pathologischen Sakkaden. Rechts: Unauffälliger vKIT. Hier zeigen sich physiologische reflektorische Sakkaden zwischen 200 und 300 ms, die vereinzelt auftreten (Pfeil). (Quelle: Ernst & Bastra, 2014 (95)).

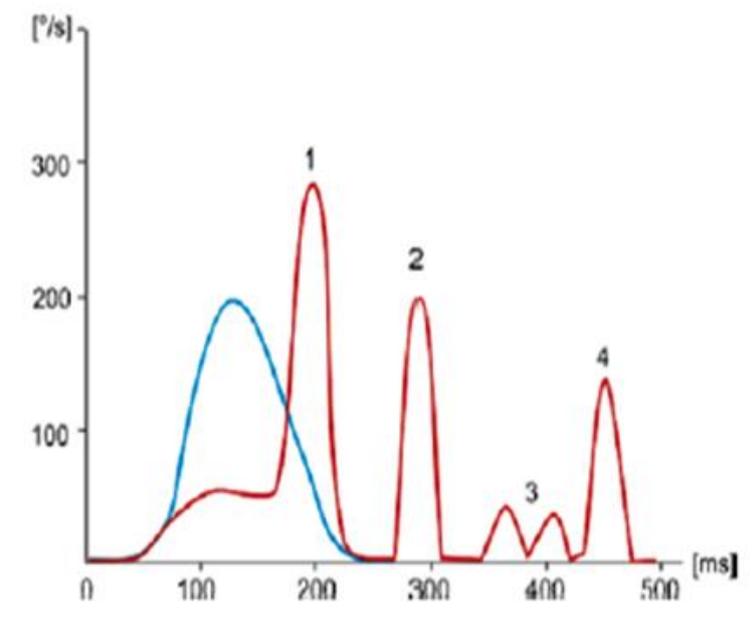


Abbildung 8. Typen von Korrektursakkaden beim vKIT

Um die Kopfbewegung zu kompensieren, kommt es zu verschiedenen Typen von Korrektursakkaden beim vKIT (hVOR) (rot). Verdeckte (covert) (1), frühe und späte offene (overt) Korrektursakkaden (2,4). Physiologische Sakkaden (3). Blaue Linie zeigt die Kopfbewegung. (Quelle: Ernst & Bastra, 2014 (96)).

1.5.3.2 Bedeutung in der Praxis

Die Durchführung des vKIT ist bei jeder akuten Drehschwindelsymptomatik indiziert. Dabei können die drei Bogengänge, der horizontale und die beiden vertikalen, untersucht und detektiert werden. Ein pathologischer (positiver) vKIT, d. h. mit Korrektursakkaden, ist stark hinweisend auf eine periphere Läsion und kann sogar bei akutem Schwindel begleitet mit Übelkeit und ggf. Erbrechen als Indikator für eine peripher-vestibuläre Störung angesehen werden. Beim Vorliegen eines vKIT mit normalen Gain kann eine akute periphere Läsion weitgehend ausgeschlossen werden (5,49).

Der vKIT hat eine große klinische Bedeutung in der Unterscheidung zwischen zentralen und peripheren Schwindel. Ein pathologischer vKIT identifiziert Schwindel peripheren Ursprungs bei akutem Schwindel mit einer Sensitivität von 100 %, und einer Spezifität von 90 %, d. h., dass ein normaler vKIT auf eine zentrale Ursache stark hinweist. Bei den 10 % der Fälle, bei denen ein vKIT trotz zentraler Ursache pathologisch ausfällt, betreffen die Pathologien die zentrale Verarbeitung der VOR. Das geschieht z. B. durch Schlaganfälle oder entzündliche Läsionen in dem Bereich, in dem der achte Hirnnerv in den Hirnstamm eintritt. Eine Studie an 43 Patienten von Newman-Toker et al. hat gezeigt, dass der bKIT bei Patienten mit einer akuten peripher-vestibulären Störung in 100 % der Fälle pathologisch ausfiel. Dabei zeigte sich der Test bei akutem Schwindel mit zentraler Ursache (Infarkte im Bereich des Hirnstamms oder des Kleinhirns) in 9 % der Fälle als pathologisch (24).

Auch beim chronischen Schwindel kann der vKIT eingesetzt werden. So kann bei Neuritis vestibularis eine Besserung des Gainwertes auf eine Erholung der peripher-vestibulären Funktion hinweisen. Bei Morbus Menière kann der KIT in der Zeit zwischen zwei Attacken Hinweise auf ein chronisches Defizit liefern. Zum Vergleich mit der kalorischen Testung ist die Korrelation zwischen KIT und der Beschwerdefreiheit der Patienten signifikant höher. Außerdem kann KIT als Screeningverfahren eingesetzt werden, um bei Gentamicin-Behandlung (auch bei anderen ototoxischen Medikamenten) eine vestibuläre Schädigung als Nebenwirkung frühzeitig zu erkennen (86,97).

Weitere diagnostische Methoden

Videookulographie

Bei der Videookulographie VOG handelt es sich um eine nicht invasive Methode um Augenbewegungen zu registrieren. Sie hat sich aufgrund der großen Fortschritte in den letzten Jahren etabliert und andere Methoden, wie z. B. Elektronystagmographie (ENG) ersetzt. Dabei handelt es sich um eine oder zwei Videokameras (d. h. die Registrierung kann mon- oder binokulär erfolgen), die die Augen filmen und in einer kopfbundenen Maske positioniert sind (siehe Abbildung 9: Videookulographie).



Abbildung 9: Videookulographie

Videookulographie mit am Kopf fixierter Maske mit integrierter Kamera. (Quelle: Brandt et al., 2012 (98)).

Die Augenbewegungen können damit 2-dimensional dargestellt und danach vom VOG-Computer ausgewertet werden, der diese Daten als Tabellen oder Diagramme darstellen kann. So können sowohl horizontale als auch vertikale Augenbewegungen sehr verlässlich und ohne Artefakte wie elektrische Einstreuung oder Muskelartefakte aufgezeichnet werden. Nachteil dieser Methode ist, dass die Augenbewegungen nur bei geöffneten Augen registriert werden können.

Die Methode der Videookulographie kann sowohl mit dem Kopfpulstest als auch mit der kalorischen Prüfung kombiniert werden (10).

Kalorische Prüfung

Mit der thermischen Prüfung können die Gleichgewichtsorgane seitengetreunt untersucht werden, deshalb gilt diese Untersuchung als Standardmethode, um ein peripher-vestibuläres Defizit aufzudecken. Die kalorische Prüfung wurde im Jahr 1906 von Robert Bárány entwickelt, der 1912 mit dem Nobelpreis für Medizin ausgezeichnet wurde. Seitdem hat sich diese Methode z. B. durch Fitzgerald und Hallpike 1992 bezüglich der Wassermenge, Temperatur und Dauer der Spülung weiterentwickelt. Seit 1980 existieren für diese Methode Standardempfehlungen der Arbeitsgemeinschaft Deutscher Audiologen und Neurootologen (ADANO) (12,99).

Bei der thermischen Prüfung werden die horizontalen Bogengänge seitenisoliert geprüft, indem der äußere Gehörgang mit Wasser gespült wird. Durch Warmspülung (44 Grad) oder Kaltspülung (30 Grad) kommt es zur Temperaturänderung an der seitlichen Labyrinthkapsel, dies bewirkt eine Dichteänderung der Endolymphe, was eine Auslenkung der Sinneszellen der gespülten Seite zur Folge hat (siehe Abbildung 10: Kalorische Testung).

Eine Erwärmung verursacht eine ampullopetale Bewegung der Endolymphe, d. h. zur Ampulle hin und führt zur Depolarisation der Sinneszellen und zur Frequenzerhöhung der Nervenimpulse. Bei einer Abkühlung dagegen bewegt sich die Endolymphe ampullofugal, d. h. von der Ampulle weg, hierbei kommt es zur Hyperpolarisation der Sinneszellen und zur Frequenzminderung der Nervenimpulse. Als Folge ändert sich der Ruhetonus im Vestibulariszentrum der gleichen Seite, bei Wärmespülung wird er verstärkt und bei Kältespülung hingegen abgeschwächt. Die neuronalen Impulse werden sowohl zu den Vestibularis- als auch zu den Augenmuskelkernen weitergeleitet. Physiologisch wird ein vestibulookulärer Reflex und damit ein thermischer Nystagmus ausgelöst, der bei Wärmespülung homolateral zum Testohr gerichtet und bei Kältespülung kontralateral zum Gegenohr ist (100–102) (siehe Abbildung 10: Kalorische Testung).



Abbildung 10: Kalorische Testung

(Quelle: Brandt et al., 2012 (103))

Die Spülung ist bei Trommelfelldefekten nicht anwendbar, deshalb muss vor jeder Untersuchung das Trommelfell otoskopisch untersucht werden. Alternativ kann bei Trommelfelldefekten eine thermische Prüfung mit Luft erfolgen. Der thermische Nystagmus wird während der Untersuchung mittels Elektro- oder Videookulographie quantifiziert werden, wobei letzteres häufiger angewendet wird. Als Messparameter dient der Peak Slow Phase Velocity (PSPV), welcher die maximale Geschwindigkeit der Augenbewegungen in der langsamen Phase des induzierten Nystagmus wiedergibt. Dabei werden PSPV-Werte von weniger als 5 Grad/Sekunde als pathologisch betrachtet. Eine Asymmetrie mit Werten von mehr als 25 %, d. h. die Geschwindigkeit der langsamen Phase ist auf der betroffenen Seite niedriger als auf der Gesunden, gilt als pathologisch und spricht für ein einseitig peripher-vestibuläres Defizit. Mittels der thermischen Prüfung kann der VOR nur im Niedrigfrequenzbereich geprüft werden, nämlich

bis maximal 0,003 Hz. Als Nachteile dieser Methode gelten der große Zeitaufwand (Vorbereitung inklusiv der Pausen bis zu 30 Minuten) und die unangenehme Wasserreizung für die Patienten (10, 12, 86, 102).

Weitere nichtinvasive Methoden, die im Folgenden beschrieben werden, können zur Diagnose von Schwindel angewendet werden.

Untersuchung der Augenposition und Blickmotorik sowie Nystagmus

Die Untersuchung sollte mit der Inspektion angefangen werden, wobei die Augenstellung sowohl beim Geradeaussehen als auch beim Abdecktest zu prüfen ist, um horizontale/vertikale Fehlstellung der Augenachsen (skew deviation) feststellen zu können. Dabei sollte man auf die Augenstellung zueinander, Kopf- und Körperhaltung und evtl. spontane Augenbewegungen achten. Die Augenstellung ist in den neun Blickpositionen zu untersuchen. Dabei kann ein Fixationsobjekt oder eine Stablampe benutzt werden. Es ist wichtig, dass der Patient das Blickziel während der Untersuchung genau fixiert. In der Primärposition kann sich aufgrund der Verschaltungen des vestibulären Systems mit den Augenmuskelnkernen ein sog. Spontannystagmus (SN) zeigen, der auf ein vestibuläres Defizit zurückzuführen ist. Dieser SN kann horizontal, vertikal oder rotierend sein. Ein horizontaler SN evtl. mit rotierender Komponente ist meist durch periphere Störungen zu erklären, während ein rein vertikaler SN eine zentrale Genese hat. Ein weiteres Unterscheidungskriterium des SN zwischen zentraler und peripherer Genese ist die visuelle Fixation. Lässt sich ein horizontaler, rotierender, SN durch Fixation unterdrücken, so spricht dies für einen peripheren, vestibulären, SN, andernfalls wäre eine zentrale Genese die Ursache (10, 52).

Der Begriff Nystagmus kommt ursprünglich aus dem Griechischen „nystazein“, was auf Deutsch übersetzt „in den Schlaf nicken“ bedeutet. Darunter versteht man rhythmische, willensunabhängige Augenbewegungen, die meist aus langsamen Komponenten und schnellen Rückstellbewegungen bestehen. Obwohl die langsame Komponente die eigentliche regulatorische Leistung zeigt, wird die Nystagmusrichtung nach den schnellen Rückstellbewegungen angegeben, da diese besser zu erkennen sind (54). Die Untersuchung des Nystagmus kann mit Hilfe von Frenzel-Brillen erleichtert werden. Dabei handelt es sich um eine Brille, die von innen mit beleuchteten und vergrößernden Linsen (+16 dpt.) ausgestattet ist (siehe Abbildung 11. FrenzelBrille).

Dies hat zum einen den Vorteil, dass die visuelle Fixation durch den Patienten unterdrückt wird und zum anderen, dass die Beobachtung der Augenbewegungen besser ist (80). Ein Nystagmus soll auf die Schlagrichtung (horizontal, vertikal), Amplitude und Frequenz (Schlagzahl) untersucht werden. Die Winkelgeschwindigkeit (Grad/s) hat sich dabei zur Erfassung und Auswertung des SN durchgesetzt (12).



Abbildung 11. Frenzel Brille

Abgebildet ist eine Frenzel Brille, mit der klinische Untersuchungen zur Diagnose von Schwindel durchgeführt werden. (Quelle: Biesinger, 2007 (104)).

1.5.3.3 Untersuchung der Spinalmotorik Koordinationsprüfung

Die absteigenden Bahnen des vestibulären Systems ziehen ins Rückenmark und sind mit den sog. vestibulospinalen Reflexen an der Stabilisierung der Körperhaltung und Bewegungsabläufen maßgeblich beteiligt. Dabei existieren verschiedene Tests, die eine vestibuläre Ataxie der Spinalmotorik feststellen können (47,105).

1.5.3.4 Romberg-Stehversuch

Der Patient wird gebeten, sich mit dicht nebeneinanderstehenden Beinen hinzustellen und die Augen zu schließen. Dabei sind die Arme zur horizontalen Ebene gestreckt und die Hände supiniert. Kommt es dabei zu einer Fallneigung, spricht dies für eine vestibuläre Ursache.

1.5.3.5 Unterberger-Tretversuch

Der Patient tritt mit geschlossenen Augen 50-mal auf derselben Stelle, wobei die Beine dicht beieinanderliegen. Dabei gilt eine Abweichung von mehr als 45 Grad um die eigene Achse als pathologisch.

1.5.3.6 Posturographie

Um Stand- und Regulationsregulationen zu beurteilen, kann man mit Hilfe einer Plattform aus Schaumstoff posturographisch Körperschwankungen messen. Dadurch lassen sich diese unter unterschiedlichen Bedingungen, z. B. mit offenen oder geschlossenen Augen detektieren. Direkte Messungen können mit Hilfe von Schwankungssensoren, die am Körper des Patienten befestigt sind, aufgezeichnet

werden. Dabei haben sich die erlangten Messwerte als hoch sensitiv erwiesen, wenn es um Gleichgewichtsstörungen infolge eines peripheren Vestibularisausfalls geht (106, 107). Die Schaumstoffunterlage hat den Vorteil, dass der Patient die propriozeptiven Afferenzen sowohl vom Unterschenkel als auch vom Sprunggelenk nicht benutzt, um die Körperschwankungen zu kontrollieren. Das liegt daran, dass die propriozeptiven Afferenzen bei einer Schaumstoffunterlage im Gegensatz zum festen Boden ungenaue Informationen zur Neigung des Körpers liefern können. Visuelle Informationen können durch das Schließen der Augen ausgeschaltet werden, was dazu führt, dass ausschließlich vestibuläre Informationsfunktionen das Gleichgewicht halten (siehe Abbildung 12: Schaumstoffunterlage zur Diagnostik).



Abbildung 12: Schaumstoffunterlage zur Diagnostik

Das Stehen auf einer Schaumstoffmatratze mit geschlossenen Augen kann zur Diagnostik von Schwindel angewendet werden. Der Schaumstoff muss fest und dick genug sein, damit die Patienten den Boden nicht spüren. (Quelle: Brandt, 2012 (108)).

Wenn der vestibuläre Apparat schwach ist oder fehlt, neigt der Patient während der Untersuchung dazu nach hinten zu fallen oder in der anterior-posterioren Pitch-Richtung zu schwanken. Diese Tendenz kann man als Beobachter mit bloßem Auge sehen. Die Methode galt früher als wenig spezifisch, aber Dank der Analyse mit einem neuronalen Netzwerk und der Frequenzanalyse kann eine Zuordnung in einigen Fällen möglich sein, so zeigt sich z. B. bei einem peripher vestibulären Defizit ein Schwanken, das mit dem Augenschließen zunimmt, bei zerebellärem Syndrom zeigt sich die typische 3 Hz-Schwankung und bei orthostatischem Tremor die 12-14 Hz-Schwankung (12, 100).

1.6 Ziele der Arbeit

Das Auftreten von akutem Schwindel kann unterschiedliche Ursachen haben, die von relativ harmlosen Ursachen bis zu einem lebensbedrohlichen Hirnstamminfarkt reichen können. Schwindeldiagnosen werden entsprechend in peripheren Schwindel, zentralen Schwindel und nicht-vestibulären Schwindel eingeteilt. Eine exakte Diagnose des Schwindels ist unerlässlich, um eine entsprechende Therapie durchzuführen. Besonders beim akuten Schwindel in der Notaufnahme ist neben der exakten Diagnose auch eine schnelle Diagnose erforderlich, um wichtige Therapiemaßnahmen rasch einzuleiten. Im klinischen Alltag stehen hierbei verschiedene Methoden und Techniken zur Diagnose zur Verfügung.

In dieser Arbeit wurde das Hauptaugenmerk auf den Kopffimpulstest (insbesondere den Videokopffimpulstest) als diagnostisches Mittel und seinen prognostischen Wert für die Schwindeldiagnose gelegt. Der Kopffimpulstest erlaubt es dem Untersucher den vestibulookulären Reflexes (VOR) mittels dem Gain zu messen. Der Gain des VOR wird berechnet als Quotient aus der Augengeschwindigkeit zur Kopfgeschwindigkeit und beträgt bei gesunden Menschen 1. In der Klinik gelten Werte $\geq 0,7$ als normal und $< 0,7$ als pathologisch. Wissenschaftliche Studien weisen darauf hin, dass ein pathologischer Gain auf einen peripheren Schwindel hinweisen könnte (97,120). Da der Kopffimpulstest heutzutage ein etabliertes und weitverbreitetes Verfahren ist, welcher auch in größeren Studien zum Einsatz kommen kann, sind genaue Zahlen zur Spezifität und Sensitivität des Tests von Bedeutung. Hauptziel dieser Arbeit ist demnach die Untersuchung des Gain als diagnostischer Faktor bei der Erkennung von peripheren Schwindelerkrankungen.

Neben den Gainwerten ergaben sich noch weitere Fragestellungen bezüglich der Symptomatik von peripherem und nicht-peripherem Schwindel und deren Einflusses auf die Schwindeldiagnostik. Die folgenden Variablen wurden dabei untersucht:

- Schwindelcharakteristika: Dauer der Schwindelattacken, Erkrankungsdauer, Schwindelsymptomatik
- Persönliche Faktoren: Alter, Geschlecht und Lebensstilfaktoren (Rauchen und Alkoholkonsum)

Um dies zu untersuchen, wurden anhand von Daten aus dem Patientenregister des Deutschen Schwindel- und Gleichgewichtszentrums Anwendbarkeit des Videokopffimpulstests für die schnelle Diagnose eines peripheren Schwindels analysiert.

2 Methoden

2.1 Studiendesign

Eine Querschnittstudie wurde zwischen Dezember 2015 bis einschließlich 25.11.2019 mit Patienten mit gesicherter Schwindeldiagnose durchgeführt.

2.2 Teilnehmer

Für die Studie wurden die Daten von Patienten analysiert, die im DizzyReg registriert sind. DizzyReg ist ein prospektives Patientenregister des Schwindel- und Gleichgewichtszentrums (DSGZ) der Ludwig-Maximilians-Universität München. Im DizzyReg werden Gesundheitsdaten von Patienten einschließlich ärztlicher Entlassungsbriefe zentral gespeichert, die mit Schwindelsymptomen in der Klinik vorstellig wurden. Die Patienten, die in das Register aufgenommen werden, wurden nach den gegenwärtigen diagnostischen Kriterien der Barany Gesellschaft (110) neurootologisch untersucht. Sie mussten ≥ 18 Jahre sein, über ausreichende Deutschkenntnisse verfügen und eine Einwilligungserklärung unterschreiben (111).

Das Studienprotokoll wurde von der Ethikkommission der Medizinischen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München in Übereinstimmung mit der Deklaration von Helsinki und mit den Prinzipien der Guten Epidemiologischen Praxis genehmigt.

2.3 Erhobene Daten

2.3.1 Diagnose

Die Schwindeldiagnosen wurden dem Arztbrief des DSGZ entnommen. Die Schwindeldiagnosen wurden entsprechend in drei Klassen eingeteilt: peripherer Schwindel, zentraler Schwindel und nicht-vestibulärer Schwindel.

Peripherer Schwindel: Patienten mit benignem peripheren paroxymalen Lagerungsschwindel, Morbus Menière, unilaterale Vestibulopathie, bilaterale Vestibulopathie oder Vestibularisparoxysmie.

Zentraler Schwindel: Patienten mit vestibulärer Migräne, extrapyramidalem Syndrom, Zervikalsyndrom oder Hirnstammsyndrom.

Nicht-vestibulärer Schwindel: Patienten mit Polyneuropathie, funktionalem Schwindel, kardiovaskulärem Schwindel, Schwindel aufgrund von Depression oder Visusbeeinträchtigungen.

2.3.2 Allgemeine Angaben

Informationen zu Alter und Geschlecht wurden aus dem klinischem Arbeitsplatzsystem entnommen. Das Alter wurde in Dekadengruppen eingeteilt. Angaben zu Familienstand, den Lebensstilfaktoren Rauchen und Alkoholkonsum, Symptome, Komorbiditäten und der Dizziness Handicap Inventory wurden mittels eines Selbstausfüllerfragebogens erfasst. Der Familienstand wurde als „Single“, „Verheiratet“, „Geschieden“, „Verwitwet“ kategorisiert. Der Fragebogen wurde bei Aufnahme ins Zentrum ausgeteilt.

Dizziness Handicap Inventory

Das Dizziness Handicap Inventory (DHI) ist ein Fragebogen mit dessen Hilfe die Selbstwahrnehmung des Schwindels erfasst werden kann (112). Der Fragebogen umfasst 25 Fragen, mit denen die funktionalen (9 Fragen), physischen (7 Fragen) und emotionalen (9 Fragen) Aspekte der Einschränkungen, die durch den Schwindel verursacht werden, evaluiert werden können. Die Beantwortung der einzelnen Fragen gelangt zu einer Gesamtpunktzahl, die von 0 bis 100 reicht und ergibt sich aus der Summe der Antworten zu den einzelnen Fragen. Dabei wird „nein“ mit 0 Punkten belegt, „manchmal“ mit 2 Punkten und „ja“ mit 4 Punkten.

2.3.3 Schwindelsymptome

Es wurde zwischen Übelkeitssymptomen, okularen Symptomen und anderen Symptomen des Schwindels unterschieden.

Übelkeitssymptome: Die Symptome zur Beschreibung der Übelkeit wurden im Selbstausfüllerfragebogen erhoben und umfassten Drehschwindel, Taumel/Benommenheit, Übelkeit und Erbrechen.

Okulare Symptome: Visusbeeinträchtigungen, Augenbewegungen, verschwommene Sicht oder verschwommene Bilder sowie das Auftauchen von Doppelbildern.

Unspezifische Symptome: Bei allen Teilnehmern wurde eine otoskopische und tympanometrische Untersuchung vorgenommen und der Video-Kopfimpulstest geprobt. Alle Daten aus den apparativen Untersuchungen entstammen dem Arztbrief oder dem klinischem Arbeitsplatzsystem.

Eine Liste aller erhobenen Daten befindet sich im Anhang A.

2.4 Der Kopfimpulstest

Der Kopfimpulstest (KIT) stellt eine einfache und gleichzeitig zuverlässige Testmethode zur Identifizierung einer peripher-vestibulären Läsion dar. Die Korrektursakkade als Zeichen eines positiven Tests lässt sich sogar visuell erkennen. Somit stellt der Kopfimpulstest eine frühe und aussagekräftige Untersuchung dar (6).

Im Rahmen der Untersuchung wurden die Teilnehmer gebeten, mit den Augen einen Punkt fixiert zu halten – unter anderem auch bei einer plötzlichen Kopfbewegung, wobei der VOR gemessen wurde. Wenn der Patient nicht in der Lage war, den Punkt bei der Kopfdrehung zu fixieren, bewegte sich der Blick des Patienten auf die betroffene Seite mit der Kopfbewegung, um anschließend in einer sakkadierten Augenbewegung auf den vorher fixierten Punkt zurückzukehren (dabei ging es um eine Rückstellsakkade). Das Auge soll sich also mit der gleichen Winkelgeschwindigkeit auch in der entgegengesetzten Richtung bewegen. Die versteckten Rückstellsakkaden lassen sich allerdings vom Auge nicht erkennen. Zur Verbesserung der Empfindlichkeit des Kopfpulstests werden Kameras eingesetzt – dieses Verfahren wird als Video-Kopfpulstest bezeichnet, dessen Einsatz im Laufe der Untersuchung im Folgenden beschrieben wird.

2.5 Video-Kopfpulstest

Der Video-Kopfpulstest (vKIT) basiert auf der Erfassung des vestibulookulären Reflexes (VOR) mittels Hochgeschwindigkeitskameras. Das System beinhaltet eine Leichtgewichtbrille, die über ein integriertes Videookulographiesystem (VOG) verfügt (EyeSeeCam™-System Interacoustics A/S Dänemark™). Das VOG verfügt über eine Hochgeschwindigkeitskamera mit einer Abtastrate von 250 Hertz, die 2D Bewegungen des Auges aufnimmt und einem Beschleunigungsmesser. Dabei kann der vKIT die Funktionen der Bogengänge in allen Ebenen aufnehmen und mit der Software OtoAccess (Interacoustics A/S Dänemark) analysieren.

Die Teilnehmer wurden gebeten, auf einem Stuhl in einem Abstand von 1,5 Meter gegenüber einer weißen Wand Platz zu nehmen. Die Videookulographiebrille wurde dann mit einem Gummiband am Kopf befestigt und ein fester Sitz der Brille am Kopf überprüft. Das ist sehr wichtig, da durch kleinste Bewegungen der Brille die Position des Auges zur Kamera verändert wird und dieses als Augenbewegung registriert werden würde.

Um das System zu kalibrieren, wird mit einem Laser ein Fixpunkt auf Augenhöhe an die Wand projiziert. Vier zusätzliche Laserpunkte werden in einem Quadrat um diesen Fixpunkt angeordnet und der Teilnehmer wird gebeten alle fünf Punkte in zufälliger Reihenfolge mit den Augen abzutasten. Dabei sollte die Verweildauer an jedem Punkt nicht länger als 2 Sekunden betragen. Während des Tests führte der Experimentator mit beiden Händen ruckartige Bewegungen des Kopfes in einer Amplitude von 10-20 Grad in mehreren Ebenen aus. Die Augen- und Kopfbewegungen während dieser Bewegungen werden von der Kamera aufgenommen und von der integrierten Software in Echtzeit ausgewertet und in 2D- oder 3D-Zeit-Amplituden-Diagrammen aufgezeichnet, die am Monitor sichtbar sind. Aus zehn Impulsen pro Seite werden sog. Gain-Werte ermittelt.

Der Gain beschreibt den Verstärkungsfaktor zur Quantifizierung des VOR. Er bildet den Quotienten aus der Augengeschwindigkeit in Relation zur Kopfgeschwindigkeit und wird aus dem Mittelwert Rohdaten, einschließlich der Standardabweichungen, des VOR-Gain, das sind die Daten der Augen- und Kopfbewegung jedes einzelnen Impulses, zusammen mit der Gainsymmetrie, berechnet. Fehlsakkaden wurden zuvor algorithmisch ausgeschlossen. Mit Hilfe der aufgezeichneten Diagramme ist es möglich sog. Catch-up Sakkaden (sog. versteckte Sakkaden, die während der Kopfbewegung auftreten und nur von der Videokamera sichtbar sind) und Rückstellsakkaden auszuwerten. Diese treten bei Patienten mit Funktionsstörungen auf. Sie entstehen durch die gleichzeitige Bewegung der Augen mit der Kopfbewegung. Der Blick muss anschließend wieder ausgeglichen, d. h. auf das Ziel zurückgeführt werden. Einseitige Sakkaden treten auf, wenn die Patienten einseitige Störungen, wie z. B. bei der einseitigen Vestibulopathie (PVU) haben.

Die aufgezeichneten Diagramme wurden von demselben Forscher verblindet ausgewertet. Wie von MacDougall *et al.* (43) definiert, wurden in dieser Studie Gain-Werte $\geq 0,7$ als normal angesehen und Werte $< 0,7$ als pathologisch. Werte über 1 wurden als Fehlmessung interpretiert, die z. B. durch eine Dislokation der Brille aufgetreten sein könnten.

2.6 Statistische Analyse

Die Berichterstattung orientiert sich an den Standards for Reporting of Diagnostic accuracy studies (STARD) (113). Es wurde der Mittelwert und Standardabweichungen für kontinuierliche Variablen und relative und absolute Häufigkeiten für kategoriale Variablen berechnet. Die Signifikanz der Gruppenunterschiede wurde für kategoriale Variablen mit dem Chi-Quadrat-Test berechnet und für kontinuierliche Variablen mit einem Likelihood-Ratio Test aus einer einfachen linearen Regressionsanalyse mit der Diagnoseklasse (peripher/zentral/andere) als Einflussgröße. Häufigkeiten wurden mit Säulendiagrammen dargestellt, wobei die Höhe der Säule die relativen Häufigkeiten repräsentiert.

Um die diagnostische Güte des vKIT zu bewerten, werden des Weiteren die Sensitivität und Spezifität sowie der positive prädiktive Wert (ppW) bzw. der negative prädiktive Wert (npW) berechnet. Der vKIT als diagnostischer Tests entscheidet hierbei anhand des Gains über das Vorliegen einer nicht-peripheren Schwindelerkrankung.

Unter der Sensitivität wird die Wahrscheinlichkeit verstanden, einen pathologischen Gainwert beim Vorliegen einer peripheren Schwindelerkrankung zu beobachten. Die Spezifität bezieht sich auf die Wahrscheinlichkeit, einen normalen Gainwert zu beobachten, wenn eine nicht-periphere Schwindelerkrankung vorliegt. Der ppW ist die Wahrscheinlichkeit, mit der eine periphere Erkrankung bei pathologischem Gain tatsächlich vorliegt, der npW impliziert die Wahrscheinlichkeit, mit der die untersuchte

Person beim normalen Gain tatsächlich keine periphere Erkrankung aufweist. Ein Test mit der Sensitivität von 80 % erkennt also 80 % der Patienten mit der peripheren Erkrankung auch als solche (*richtig-positiv*), aber 20 % bleiben unerkannt (*falsch-negativ*). Ein Test mit der Spezifität von 80 % identifiziert 80 % der Patienten ohne peripheren Schwindel als testnegativ (*richtig-negativ*), aber 20 % der Patienten ohne peripheren Schwindel werden fälschlicherweise als testpositiv (*falsch-positiv*) identifiziert. Die Güte des Tests hängt unter anderem von der Wahl des Wertes (kritischer Wert oder Cutoffwert) ab, bei dem von einem positiven Testergebnis gesprochen wird (z. B. bei einem Gain < 0.7). Für jeden Wert lassen sich die Sensitivität, Spezifität sowie ein positiver und negativer Vorhersagewert angeben.

Der Einfluss des kritischen Wertes des Gains auf die Güte wird mit einer sogenannten ROC-Kurve (Receiver-Operating-Characteristics) visualisiert. Die ROC-Kurve visualisiert die Sensitivität auf der y-Achse und das Komplement zur Spezifität (1-Spezifität) auf der x-Achse. Die einzelnen Punkte in der ROC-Kurve ergeben sich aus den verschiedenen Werten für unterschiedliche kritische Werte. Ein Maß für die Güte des diagnostischen Testes ist die Area under the Curve (AUC) einer ROC-Kurve. Die AUC beschreibt die Fläche unter der ROC-Kurve und entspricht der Wahrscheinlichkeit, dass eine Person mit peripherem Schwindel einen höheren Gain als eine Person ohne peripheren Schwindel aufweist. Bei einem nicht informativen diagnostischen Test beträgt die AUC 0,5.

Ein Maß für die Beurteilung der Güte des kritischen Wertes ist der Youden-Index. Der Youden-Index kann Werte zwischen -1 und +1 annehmen und berechnet sich als: Youden-Index = Sensitivität + Spezifität - 1. Je größer der Youden-Index ist, desto besser ist der vorliegende diagnostische Test in der Lage, periphere von nicht-peripheren Schwindelerkrankungen zu trennen. Bei einer ROC-Analyse wird der Cutpoint über den maximalen Youden-Index ermittelt.

Alle Analysen wurden mit R durchgeführt (158).

3 Ergebnisse

Eingeschlossen wurden Daten von 1526 Patienten, davon waren 45 % männlich. Das Durchschnittsalter war 53,22 Jahre (SD=15,99). Von den eingeschlossenen Teilnehmern konsumierten 787 Alkohol und 725 konsumierten keinen Alkohol. Des Weiteren waren 278 Teilnehmer Raucher und 1223 Nichtraucher (siehe Tabelle 1).

Tabelle 1: Beschreibung der soziodemographischen Daten der eingeschlossenen Patienten über die drei Diagnoseklassen

<i>Variable</i>	<i>Levels</i>	<i>Gesamt</i>	<i>Peripher</i>	<i>Zentral</i>	<i>Nicht-ves-tibulär</i>	<i>p-Wert</i>
<i>Stichproben-größe</i>	-	1526	552	259	715	
<i>Geschlecht</i>	männlich	693 (45%)	247 (45%)	94 (36%)	352 (49%)	0,0015
	weiblich	833 (55%)	305 (55%)	165 (64%)	363 (51%)	
<i>Alter</i>	≤ 30	151 (10%)	20 (4%)	45 (17%)	86 (12%)	< 0,0001
	30-40	192 (13%)	47 (9%)	40 (16%)	105 (15%)	
	40-50	312 (20%)	114 (21%)	68 (26%)	130 (18%)	
	50-60	377 (25%)	146 (26%)	61 (24%)	170 (24%)	
	60-70	219 (14%)	108 (20%)	23 (9%)	88 (12%)	
	70-80	227 (15%)	94 (17%)	16 (6%)	117 (16%)	
	> 80	46 (3%)	23 (4%)	5 (2%)	18 (3%)	
<i>Familienstand</i>	Single	328 (22%)	79 (14%)	71 (28%)	178 (25%)	< 0,0001
	Verheiratet	916 (60%)	380 (69%)	137 (54%)	399 (56%)	
	Geschieden	188 (12%)	58 (11%)	34 (13%)	96 (13%)	
	Verwitwet	83 (5%)	30 (5%)	14 (5%)	39 (5%)	
<i>Nikotin</i>	Nein	1223 (81%)	459 (85%)	207 (81%)	557 (79%)	0,0276
	Ja	278 (19%)	82 (15%)	47 (19%)	149 (21%)	
<i>Alkohol</i>	Nein	725 (48%)	265 (49%)	146 (56%)	314 (44%)	0,0038
	Ja	787 (52%)	280 (51%)	113 (44%)	394 (56%)	

3.1 Schwindeldiagnosen

Die Schwindeldiagnosen wurden in peripheren Schwindel, zentralen Schwindel und nicht-vestibulären Schwindel eingeteilt. Von den inkludierten Patienten litten 522 (36,3 %) an peripherem Schwindel. Insgesamt litten 155 Patienten (10,2 %) an BPLS, 149 Patienten (9,8 %) an Morbus Menière, 105 Patienten (6,9 %) an Unilateraler Vestibulopathie, 84 Patienten (5,5 %) an Bilateraler Vestibulopathie und 59 Patienten (3,9 %) an Vestibularis Paroxysmie (siehe Abbildung 13).

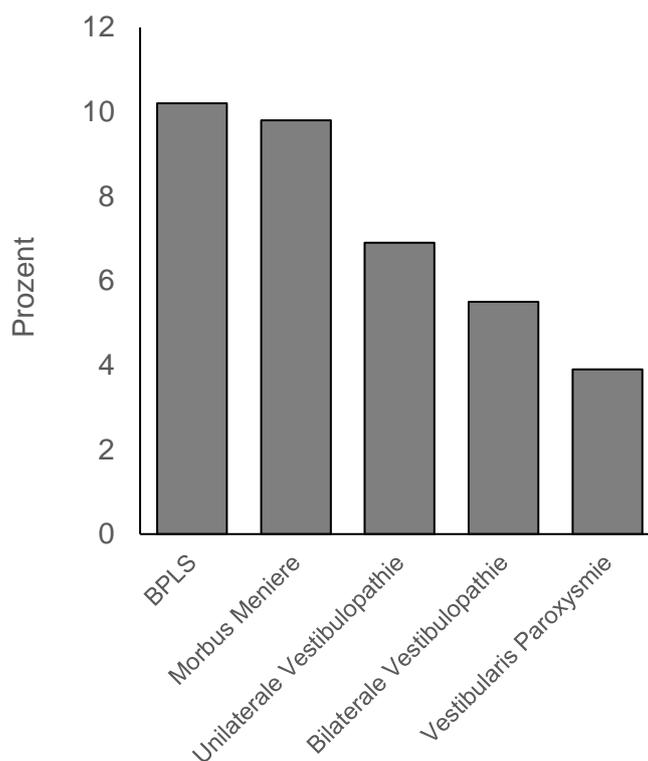


Abbildung 13: Relative Häufigkeit der peripheren Schwindeldiagnosen an der Gesamtzahl an Patienten

Zum peripheren Schwindel gehören benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel (BBPV), Morbus Menière, Unilaterale Vestibulopathie, Bilaterale Vestibulopathie und Vestibularis Paroxysmie. Die Werte sind in Prozent dargestellt.

Als zentraler Schwindel wurden die Vestibuläre Migräne, das Cerebelläre Syndrom, das Hirnstammsyndrom und das Extrapiramidale Syndrom diagnostiziert. Bei 259 Patienten (17 %) war die Diagnose zentraler Schwindel. Den größten Anteil mit 229 Patienten (15 %) nahm die Vestibuläre Migräne ein, das Cerebelläre Syndrom hatten 26 Patienten (2 %), 3 Patienten (0,2 %) litten unter einem Hirnstammsyndrom und 1 Patient (0,1 %) hatte das Extrapiramidale Syndrom (siehe Abbildung 14).

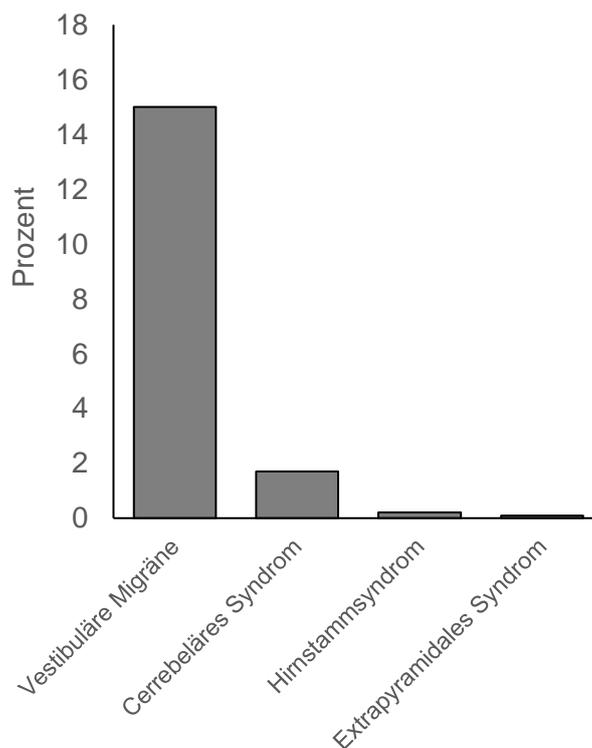


Abbildung 14: Relative Häufigkeit der zentralen Schwindeldiagnosen an der Gesamtzahl der Patienten

Zum zentralen Schwindel gehören die vestibuläre Migräne, das Cerebeläre Syndrom, das Hirnstammsyndrom und das extrapyramidale Syndrom. Die Werte sind in Prozent dargestellt.

Nicht-vestibulärer Schwindel war bei 862 Patienten (47 %) ursächlich. Den größten Anteil hatte dabei der Funktionale Schwindel bei 368 Patienten (24,1 %), gefolgt von anderen nicht genau definierten Ursachen bei 138 Patienten (9 %), der Polyneuropathie bei 70 Patienten (4,6 %), dem kardiovaskulären Schwindel bei 41 Patienten (2,7 %), der Depression/Angststörung bei 213 Patienten (1,4 %), den Visusbeeinträchtigungen bei 18 Patienten (1,2 %) und der okulomotorischen Störung bei 14 Patienten (0,9 %) (siehe Abbildung 15).

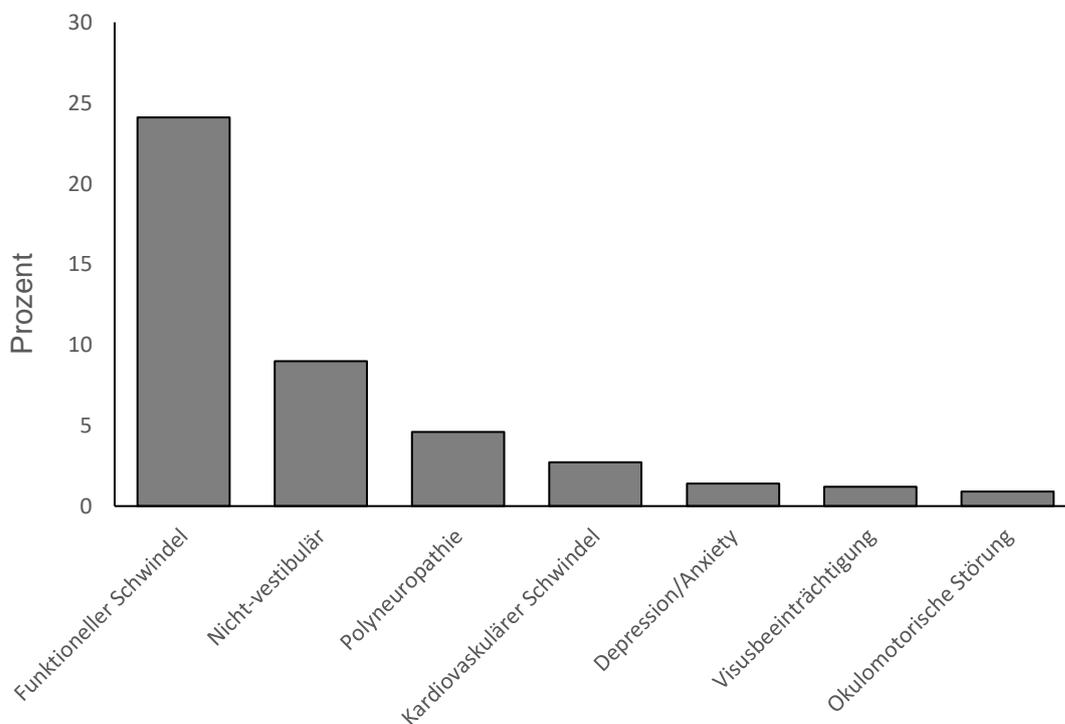


Abbildung 15: Relative Häufigkeit der nicht-vestibulären Schwindeldiagnosen an der Gesamtzahl der Patienten

Dargestellt sind die Diagnosen für nicht-vestibulären Schwindel. Dazu gehören funktioneller Schwindel, Polyneuropathie, kardiovaskulärer Schwindel, Depression/Anxiety, Visusbeeinträchtigungen und okulomotorische Störungen. Die Werte sind in Prozent dargestellt.

Einen geringen Anteil von 0,1 bis 0,5 % hatten der Downbeat Nystagmus, Hydrops, Mal de Debarquement, Schädelhirntrauma, episodische Ataxie, Hörminderung, Kinetose, Tumorresektion, vestibuläres Defizit, CANVAS oder der toxische Schwindel bei den nicht-vestibulären Schwindeldiagnosen (nicht grafisch dargestellt).

Insgesamt machte der funktionale Schwindel den größten Anteil an den Schwindeldiagnosen aus, gefolgt von der vestibulären Migräne und dem benignen paroxysmalen Lagerungsschwindel. Bei der Betrachtung der drei Diagnoseklassen ist entsprechend auch der nicht-vestibuläre Schwindel am häufigsten diagnostiziert worden (862 Patienten, 47 %), gefolgt vom peripheren Schwindel (522 Patienten, 36 %) und zentralen Schwindel (259, 17 %) (siehe Abbildung 16:).

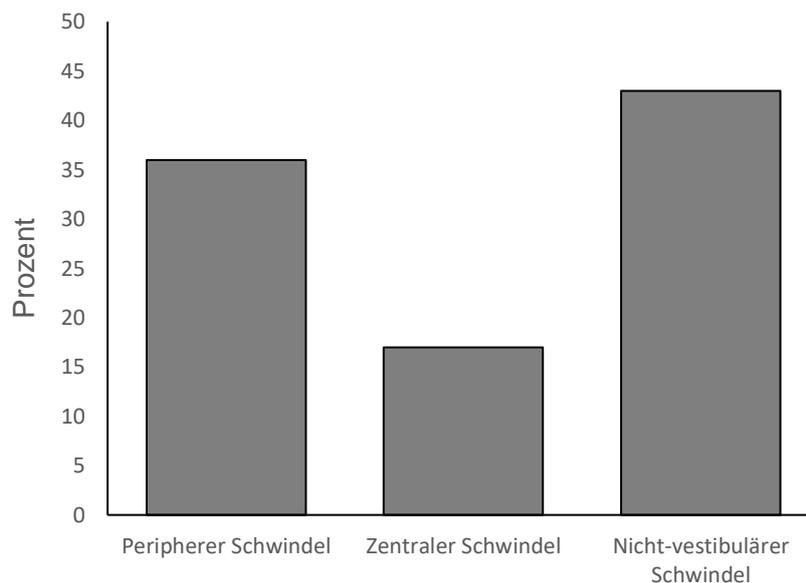


Abbildung 16: Häufigkeit der Schwindeldiagnosen

Der Anteil der nicht-vesikulären Diagnosen am Schwindel ist am größten (rechter Balken), gefolgt von den peripheren Diagnosen (linker Balken). Den geringsten Anteil haben die zentralen Diagnosen (mittlerer Balken). Die Werte sind in Prozent dargestellt.

3.2 Der Kopfpulstest als Indikator zur Diagnose von peripherem Schwindel

Von den inkludierten 1.526 Patienten hatten 1.337 (88 %) einen normalen Gain rechts und 189 (12 %) einen pathologischen Gain rechts. Bei 428 Patienten (32 %) mit normalem Gain rechts wurde die Diagnose peripherer Schwindel, bei 245 Patienten (18 %) zentraler Schwindel gestellt, und bei 664 Patienten (50 %) wurde ein nicht-vestibulärer Schwindel diagnostiziert. Ein pathologischer Gain rechts war bei 124 Patienten (66 %) auf peripheren Schwindel, bei 14 Patienten (7 %) auf zentralen Schwindel und bei 51 Patienten (27 %) auf einen nicht-vestibulären Schwindel zurückzuführen. Ähnliche Ergebnisse ergab der Gain links. Von den 1336 Patienten (88 %), die einen normalen Gain links zeigten, waren 425 Patienten (32 %) mit Diagnose peripherer Schwindel, 246 Patienten (18 %) mit Diagnose zentraler Schwindel und 665 Patienten (50 %) mit Diagnose nicht-vestibulärer Schwindel einen normalem Gain links. Von den 190 (12 %) der Patienten mit pathologischem Gain links hatten 127 Patienten (67 %) die Diagnose peripherer Schwindel, 13 Patienten (7 %) die Diagnose zentraler Schwindel und 50 Patienten (26 %) die Diagnose nicht-vestibulärer Schwindel erhalten. Das bedeutet, dass alle inkludierten Patienten auf beiden Seiten, links und rechts, entweder einen pathologischen oder einen normalen Gain hatten, aber nicht gemischte Gains erzielten. Von den inkludierten 1526 Patienten hatte die Mehrheit von 1122 Patienten (80 %) einen normalen Gain. Von den 1122 Patienten mit normalem Gain hatten 330 Patienten (29 %) die Diagnose peripherer Schwindel, 213 Patienten (19 %) die Diagnose zentraler

Schwindel und 579 (52 %) die Diagnose nicht-vestibulärer Schwindel erhalten. Nur 273 Patienten (20 %) hatten einen pathologischen Gain. Davon hatten 171 Patienten (63 %) einen peripheren Schwindel, 21 (8%) einen zentralen Schwindel und 81 (29 %) nicht-vestibulären Schwindel (siehe Tabelle 2).

Tabelle 2: Ergebnisse des Kopfpulstests

<i>Variable</i>	<i>Levels</i>	<i>Gesamt</i>	<i>Peripher</i>	<i>Zentral</i>	<i>Nicht-ves-tibulär</i>	<i>p-Wert</i>
<i>Stichprobengröße</i>	-	1526	552	259	715	
<i>Gain rechts</i>	normal	1337 (88%)	428 (32%)	245 (18%)	664 (50%)	< 0,0001
	pathologisch	189 (12%)	124 (66%)	14 (7%)	51 (27%)	
<i>Gain links</i>	normal	1336 (88%)	425 (32%)	246 (18%)	665 (50%)	< 0,0001
	pathologisch	190 (12%)	127 (67%)	13 (7%)	50 (26%)	
<i>Gain normal</i>	Nein	273 (20%)	171 (63%)	21 (8%)	81 (29%)	< 0,0001
	Ja	1122 (80%)	330 (29%)	213 (19%)	579 (52%)	

Der Kopfpulstest zeigte sich nicht sensitiv genug, um periphere Schwindelerkrankungen eindeutig zu erkennen. Nur eine geringe Anzahl von Patienten zeigten einen pathologischen Gain auf, sodass eine Unterscheidung zwischen peripherem, zentralem oder nicht-vestibulärem Schwindel nicht getroffen werden konnte. Allerdings hat die größte Anzahl der Patienten mit pathologischem Gain die Diagnose peripherer Schwindel erhalten, weshalb der Gain zumindest als starker Indikator für peripheren Schwindel gesehen werden kann.

3.3 Der Videokopfpulstest als Indikator zur Diagnose von peripherem Schwindel

Da der Kopfpulstest keine eindeutigen Zuordnungen der Diagnose peripherer Schwindel ermöglichte, wurde untersucht, ob der Videokopfpulstest peripheren Schwindel besser erkennen kann. Ähnlich wie beim KIT hatten von den 1.526 inkludierten Patienten 1330 Patienten (87 %) einen normalen Gain rechts und 1.313 Patienten (86 %) einen normalen Gain links. Davon wurde der periphere Schwindel bei 437 Patienten (32 %) und bei 425 Patienten (32 %) bei jeweils normalem Gain rechts bzw. links diagnostiziert. 240 und 238 Patienten (jeweils 18 %) hatten bei der Diagnose zentraler Schwindel einen normalen Gain rechts und links. 653 und 650 Patienten (jeweils 49 %) hatten die Diagnose nicht-vestibulärer Schwindel erhalten bei normalem Gain rechts und links. Einen pathologischen Gain rechts zeigten 196 Patienten (13 %) und 213 Patienten (14 %) einen pathologischen Gain links. 115 (58 %) und 127 Patienten (59 %) mit der Diagnose peripherer Schwindel hatten einen pathologischen Gain rechts und links. Ein zentraler Schwindel wurde bei 19 Patienten (9 %) mit pathologischem Gain rechts und 21 Patienten (10 %) mit pathologischem Gain links diagnostiziert. Bei 62 (31 %) und 65 Patienten

(30 %) bei pathologischem Gain rechts bzw. links wurde nicht-vestibulärer Schwindel diagnostiziert (siehe Tabelle 3).

Tabelle 3: Ergebnisse des Videokopffimpulstests

Variable	Levels	Gesamt	Peripher	Zentral	Nicht-ves-tibulär	p-Wert
Stichprobengröße	-	1526	552	259	715	
Gain rechts	normal	1330 (87%)	437 (32%)	240 (18%)	653 (49%)	< 0,0001
	pathologisch	196 (13%)	115 (58%)	19 (9%)	62 (31%)	
Gain links	normal	1313 (86%)	425 (32%)	238 (18%)	650 (49%)	< 0,0001
	pathologisch	213 (14%)	127 (59%)	21 (10%)	65 (30%)	

Die Gain-Werte lagen bei einem Gain rechts bei $0,85 \pm 0,22$, und links bei $0,8 \pm 0,23$ bei der Gesamtheit der Patienten. Beim peripheren Schwindel wurde rechts ein Gain von $0,89 \pm 0,23$. Lag eine Diagnose für einen peripheren Schwindel vor lagen die Gain-Werte rechts bei $0,78 \pm 0,27$ und links bei $0,82 \pm 0,26$. Beim zentralen Schwindel lagen die Gain-Werte rechts bei $0,91 \pm 0,16$ und links bei $0,95 \pm 0,15$. Bei nicht-vestibulärem Schwindel wurden Gain-Werte rechts von $0,89 \pm 0,19$ und links von $0,93 \pm 0,2$ gemessen (siehe Tabelle 4).

Tabelle 4: Gain-Werte des Videokopffimpulstest

Variable	Gesamt	Peripher	Zentral	Nicht-vestibulär	p-Wert
Gain rechts	0,85 (SD=0,22)	0,78 (SD=0,27)	0,91 (SD=0,16)	0,89 (SD=0,19)	< 0,0001
Gain links	0,89 (SD=0,23)	0,82 (SD=0,26)	0,95 (SD=0,15)	0,93 (SD=0,2)	< 0,0001

Beim Videokopffimpulstest wurden Gain-Werte rechts und links von $> 0,7$ gemessen (siehe Tabelle 4). Ein Gain-Wert von $\leq 0,7$ deutet auf eine Störung des VOR hin, wohingegen Gain-Werte $> 0,7$ auf einen normalen Zustand hinweisen. Pathologische Gain-Werte wurden rechts bei 130 Patienten (59 %) mit peripherem Schwindel, bei 17 Patienten (8 %) mit zentralem Schwindel und bei 74 Patienten (33 %) mit nicht-vestibulären Schwindel beobachtet. Pathologische Gain-Werte wurden links bei 121 Patienten (64%) mit peripherem Schwindel, bei 12 Patienten (6 %) mit zentralem Schwindel und bei 55 Patienten (29 %) nicht-vestibulärem Schwindel gemessen. Betrachtet man einen Gain $< 0,7$ unabhängig ob links oder rechts als pathologisch so fallen 62% aller pathologischen Gainwerte auf 154 (62%) Patienten mit peripherem Schwindel, auf 8% mit zentralem und auf 13% mit nicht-vestibulären Schwindelerkrankungen (siehe Tabelle 5).

Tabelle 5: Korrelation des Gains mit den Schwindeldiagnosen

<i>Variable</i>	<i>Levels</i>	<i>Gesamt</i>	<i>Peripher</i>	<i>Zentral</i>	<i>Nicht-Ves- tibulär</i>	<i>p-Wert</i>
<i>Stichprobengröße</i>	-	1264	453	213	598	
<i>Gain links</i>	≥ 0.7	1076 (85%)	332 (31%)	201 (19%)	543 (50%)	$< 0,0001$
	< 0.7	188 (15%)	121 (64%)	12 (6%)	55 (29%)	
<i>Stichprobengröße</i>	-	1266	448	215	603	
<i>Gain rechts</i>	≥ 0.7	1045 (83%)	318 (30%)	198 (19%)	529 (51%)	$< 0,0001$
	< 0.7	221 (17%)	130 (59%)	17 (8%)	74 (33%)	
<i>Stichprobengröße</i>		1255	447	213	598	
<i>Gain links/rechts</i>	normal	1006 (80%)	293 (29%)	196 (19%)	517 (51%)	$< 0,0001$
	pathologisch	249 (20%)	154 (62%)	17 (7%)	78 (31%)	

Bei der Betrachtung des vKIT und der Gainwerte als diagnostischer Test ergaben sich verschiedene Gütekriterien für unterschiedliche kritische Werte. Der in der klinischen Praxis eingesetzte kritische Wert von 0,7 resultierte für den linksseitigen Gain in einer Sensitivität von 0,27 und einer Spezifität von 0,92 und für den rechtsseitigen Gain in einer Sensitivität von 0,29 und einer Spezifität von 0,92. Der beste Youden-Score ergab sich für die linksseitigen Gainwerte bei einem kritischen Wert von 0,8 mit einer Sensitivität von 0,34 und einer Spezifität von 0,87 (siehe Abbildung 17).

Die AUC der Kurve betrug für den linksseitigen Gain 0,62. Für den rechtsseitigen Gain ergab sich ein ähnliches Bild. Als bester kritischer Wert erwies sich hier ein Cut von 0,76 mit einer Sensitivität von 0,35 und einer Spezifität von 0,85. Die AUC betrug 0,61 (siehe Abbildung 18).

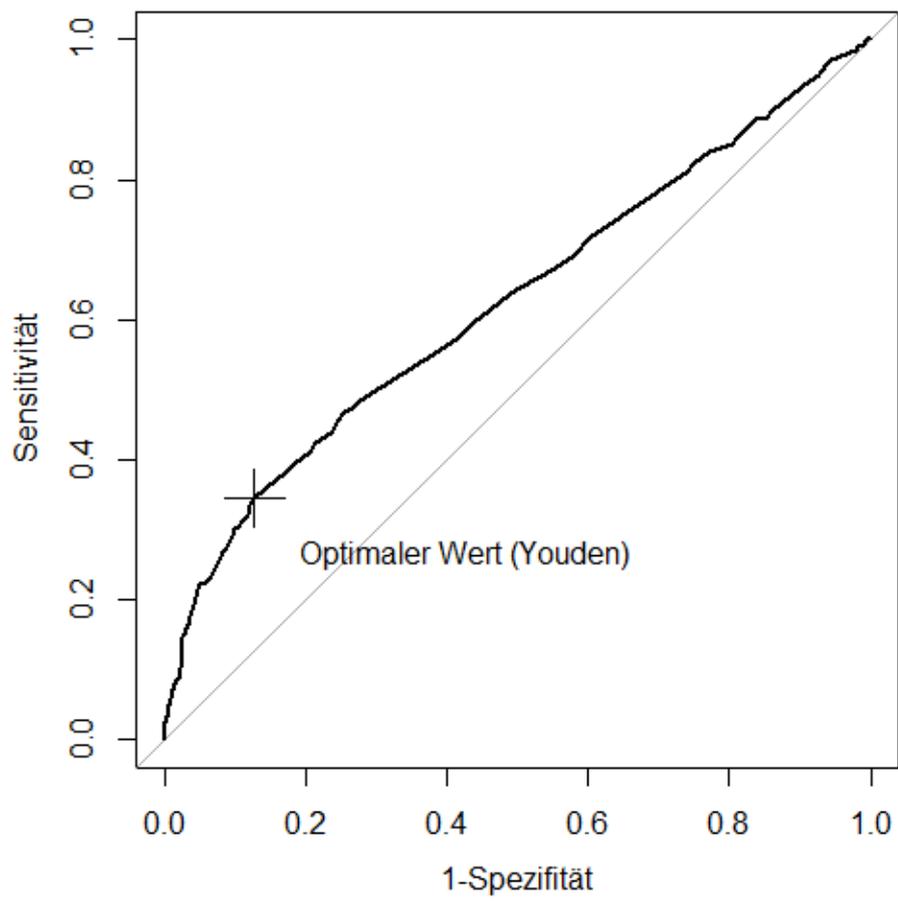


Abbildung 17: ROC-Kurve für den linksseitigen Gain

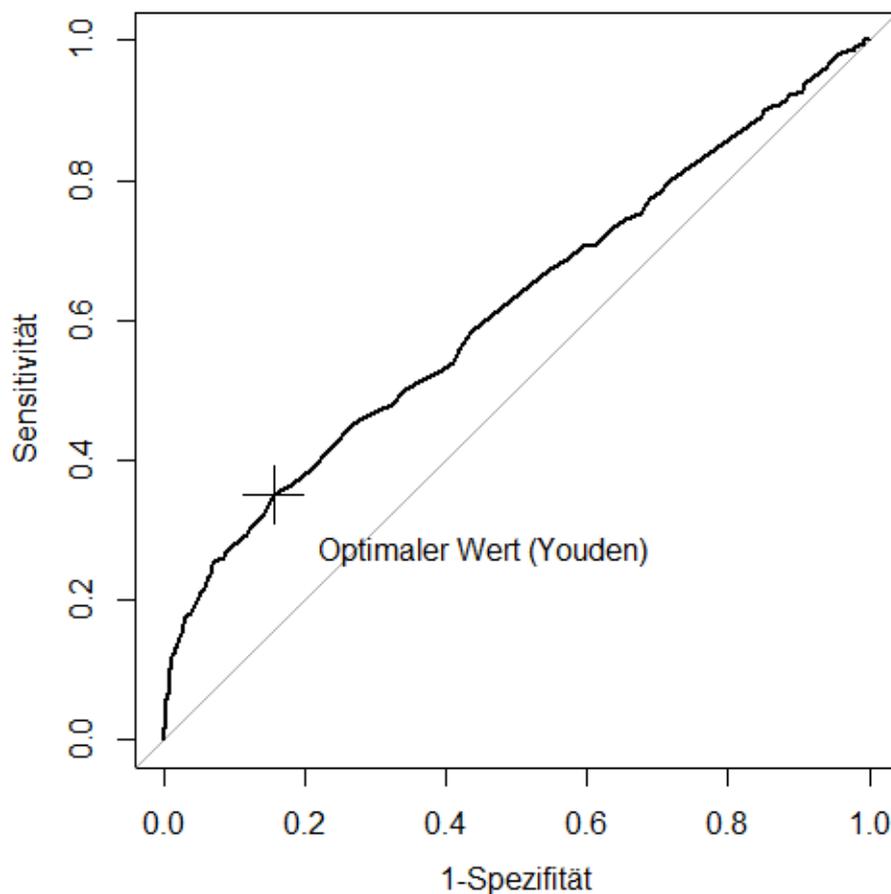


Abbildung 18: ROC-Kurve für den rechtsseitigen Gain

Ahnlich wie beim KIT konnten auch beim vKIT keine eindeutigen Ergebnisse für die Diagnose des peripheren Schwindels gewonnen werden. Es konnten zwar signifikante Unterschiede im vKIT in Bezug auf die drei Ursachen für alle Messwerte beobachtet werden, allerdings traten pathologische Werte auch bei nicht-vestibulärem Schwindel auf. Auch bei einer Abweichung von 0,7 vom üblichen kritischen Wert verändert sich die Vorhersagegüte nicht wesentlich. Damit können KIT und vKIT nur geringe Hinweise auf die Ursachen des Schwindels geben, weshalb eine schnelle und genaue Diagnosestellung für den peripheren Schwindel nicht erfolgen kann.

3.4 Zusammenhang weiterer Schwindelcharakteristika auf peripheren Schwindel

Im Folgenden wird der Zusammenhang zwischen Erkrankungsdauer, Dauer der Schwindelattacken und der Schwindelsymptomatik einerseits und peripheren Schwindel andererseits untersucht.

3.4.1 Erkrankungsdauer

Die häufigste Erkrankungsdauer betrug bei 466 Patienten (32 %) 3-24 Monate, bei 375 Patienten (25 %) betrug die Erkrankungsdauer 24-60 Monate und bei 176 Patienten (12 %) dauerte die Schwindelattacke bis zu 3 Monaten an. Eine Erkrankungsdauer von ≥ 5 Jahren wurden bei 308 Patienten (20 %) beobachtet und von ≥ 10 Jahren bei 201 Patienten (14 %).

Von den insgesamt 1526 Patienten hatten 552 Patienten eine Diagnose auf peripheren Schwindel, 259 Patienten auf zentralen Schwindel und 715 Patienten auf nicht-vestibulärem Schwindel erhalten. Von den 552 Patienten mit peripherem Schwindel hatten 55 Patienten (10 %) eine Erkrankungsdauer von ≤ 3 Monaten, 175 Patienten (32 %) eine Erkrankungsdauer von 3-24 Monaten, 126 Patienten (24 %) eine Erkrankungsdauer von 24-60 Monaten, 115 Patienten (20 %) eine Erkrankungsdauer von ≥ 5 Jahren und 81 Patienten (15 %) eine Erkrankungsdauer von ≥ 10 Jahren. Von den Patienten, die mit zentralem Schwindel diagnostiziert wurden, litten 34 (13 %) ≤ 3 Monaten, 66 (25 %) 3-24 Monate, 64 (25 %) 24-60 Monate, 50 (19 %) ≥ 5 Jahre und 45 (18 %) ≥ 10 Jahre unter den Schwindelattacken. Bei 87 Patienten (12 %) mit nicht-vestibulärem Schwindel betrug die Erkrankungsdauer ≤ 3 Monaten, bei 225 Patienten (31 %) bei 3-24 Monaten, bei 185 Patienten (26 %) bei 24-60 Monaten, bei 143 Patienten (20 %) bei ≥ 5 Jahren und bei 75 Patienten (11 %) bei ≥ 10 Jahren (siehe Tabelle 6). Insgesamt konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen Erkrankungsdauer und Schwindelursache festgestellt werden (p-Wert 0,0669).

Tabelle 6: Häufigkeit der Dauer der Erkrankung vor Einweisung ins Krankenhaus

<i>Variable</i>	<i>Level</i>	<i>Gesamt</i>	<i>Peripher</i>	<i>Zentral</i>	<i>Nicht-ves-tibulär</i>	<i>p-Wert</i>
<i>Stichprobengröße</i>	-	1526	552	259	715	
<i>Dauer der Erkrankung vor Einweisung</i>	< 3 Monate	176 (12%)	55 (10%)	34 (13%)	87 (12%)	0,0669
	3 Monate bis 2 Jahre	466 (32%)	175 (32%)	66 (25%)	225 (31%)	
	2 - 5 Jahre	375 (25%)	126 (23%)	64 (25%)	185 (26%)	
	> 5 Jahre	308 (17%)	115 (20%)	50 (19%)	143 (20%)	
	> 10 Jahre	201 (14%)	81 (15%)	45 (18%)	75 (11%)	

3.4.2 Dauer der Schwindelattacke

Insgesamt traten Schwindelattacken von ≤ 2 Minuten bei 359 Patienten (24 %), von 2-20 Minuten bei 271 Patienten (18 %), von bis 20-60 Minuten bei 164 Patienten (11 %), von 1-12 Stunden bei 358 Patienten (23 %), von ≥ 12 Stunden bei 379 Patienten (25 %) auf. Andere Zeitangaben machten 72 Patienten (5 %).

Von den 552 Patienten, die eine Diagnose auf peripheren Schwindel erhalten hatten, hatten 160 Patienten (29 %) Schwindelattacken von ≤ 2 Minuten, 82 Patienten (15 %) von 2-20 Minuten, 56 Patienten (10 %) von 20-60 Minuten, 131 Patienten (24 %) von 1-12 Stunden, 27 Patienten (5 %) von ≥ 12 Stunden und 22 Patienten (22 %) von mehreren Tagen. Andere Zeitangaben machten 24 Patienten (4 %).

Die Diagnose zentraler Schwindel hatten 259 Patienten erhalten. Von denen hatten 40 Patienten (15 %) Schwindelattacken von ≤ 2 Minuten, 53 Patienten (20 %) von 2-20 Minuten, 43 Patienten (17 %) von 20-60 Minuten, 82 Patienten (32 %) von 1-12 Stunden, 15 Patienten (6 %) von ≥ 12 Stunden und 83 Patienten (32 %) von mehreren Tagen. Andere Zeitangaben machten 6 Patienten (2 %).

Von den 715 Patienten mit der Diagnose nicht-vestibulärer Schwindel hatten 159 Patienten (22 %) Schwindelattacken von ≤ 2 Minuten, 136 Patienten (19 %) von 2-20 Minuten, 65 Patienten (9 %) von 20-60 Minuten, 145 Patienten (20 %) von 1-12 Stunden, 35 Patienten (5 %) von ≥ 12 Stunden und 174 Patienten (24 %) von mehreren Tagen. Andere Zeitangaben machten 42 Patienten (6 %) (siehe Tabelle 7).

Tabelle 7: Häufigkeit der Dauer der Schwindelattacke

<i>Variable</i>	<i>Level</i>	<i>Gesamt</i>	<i>Peripher</i>	<i>Zentral</i>	<i>Nicht-ves-tibulär</i>	<i>p-Wert</i>
<i>Stichprobengröße</i>	-	1526	552	259	715	
<i>Dauer der Schwindelattacke*</i>	< 2min	359 (24%)	160 (29%)	40 (15%)	159 (22%)	< 0.0001
	2–20 min	271 (18%)	82 (15%)	53 (20%)	136 (19%)	0,0719
	20-60 min	164 (11%)	56 (10%)	43 (17%)	65 (9%)	0,0032
	1-12 h	358 (23%)	131 (24%)	82 (32%)	145 (20%)	0,0010
	> 12h	77 (5%)	27 (5%)	15 (6%)	35 (5%)	0,8344
	Mehrere Tage	379 (25%)	122 (22%)	83 (32%)	174 (24%)	0,0086
	Andere	72 (5%)	24 (4%)	6 (2%)	42 (6%)	0,0603

*Mehrfachantworten bei Dauer der Schwindelattacken möglich (Summe der Prozente ergibt nicht 100)

Jede Schwindelerkrankung ist von Schwindelattacken unterschiedlicher Länge geprägt. Unterschiedliche Schwindelarten hatten einen signifikanten Einfluss auf die Länge der einzelnen Schwindelattacken. Lange anhaltende Schwindelattacken, die über mehr als 12 Stunden oder mehrere Tage andauern, scheinen typisch für zentralen Schwindel zu sein.

3.4.3 Schwindelsymptome

Schwindelerkrankungen und Schwindelattacken sind begleitet von unterschiedlichen Symptomen, die unter okularen Symptomen, Übelkeitssymptomen oder anderen Symptomen, wie z. B. Taumeln zusammengefasst werden. Die okularen Symptome beinhalteten Visusbeeinträchtigungen, Augenbewegungen, verschwommene Sicht oder verschwommene Bilder sowie das Auftauchen von Doppelbildern. Die verschwommene Sicht kam mit 32 % am häufigsten unter den okularen Symptomen vor. Dabei trat verschwommene Sicht zu 27 % bei peripheren, zu 36 % bei zentralen und zu 34 % bei anderen Diagnosen auf. Visusbeeinträchtigungen traten zu 25 % bei allen Patienten auf. Davon traten 22 % bei peripheren Diagnosen, 30 % bei zentralen Diagnosen und 25 % bei anderen Diagnosen auf. Augenbewegungen wurden insgesamt bei 21 % der registrierten Patienten beobachtet. Dabei traten 27 % bei peripheren Diagnosen, 22 % bei zentralen Diagnosen und 17 % bei anderen Diagnosen auf. Den geringsten Anteil mit jeweils 13 % und 10 % hatte das Auftreten von verschwommenen Bildern oder Doppelbildern. Davon traten verschwommene Bilder zu 15 % und Doppelbilder zu 10 % bei peripheren Diagnosen auf, zu jeweils 14 % und 9 % bei zentralen Diagnosen und zu jeweils 11 % und 10 % bei anderen Diagnosen auf (siehe Tabelle 8).

Tabelle 8: Häufigkeit der Schwindelsymptome

<i>Symptom</i>	<i>Gesamt</i>	<i>Peripher</i>	<i>Zentral</i>	<i>Nicht-vestibulär</i>	<i>p-Wert</i>
<i>Stichprobengröße</i>	1539	557	287	695	
<i>Okulare Symptome</i>					
<i>Visusbeeinträchtigung</i>	379 (25%)	121 (22%)	78 (30%)	180 (25%)	0,0402
<i>Augenbewegung</i>	325 (21%)	147 (27%)	56 (22%)	122 (17%)	0,0002
<i>Verschwommene Sicht</i>	485 (32%)	151 (27%)	93 (36%)	241 (34%)	0,0162
<i>Verschwommene Bilder</i>	204 (13%)	85 (15%)	37 (14%)	82 (11%)	0,1119
<i>Doppelbilder</i>	146 (10%)	53 (10%)	23 (9%)	70 (10%)	0,9125
<i>Übelkeitssymptome*</i>					
<i>Drehschwindel</i>	740 (48%)	352 (64%)	146 (56%)	242 (34%)	< 0,0001
<i>Benommenheit</i>	741 (49%)	232 (42%)	127 (49%)	382 (53%)	0,0003
<i>Übelkeit</i>	368 (24%)	219 (40%)	69 (27%)	80 (11%)	< 0,0001
<i>Erbrechen</i>	679 (44%)	287 (52%)	158 (61%)	234 (33%)	< 0,0001
<i>Unspezifische Symptome*</i>					
<i>Permanenter Schwindel</i>	379 (25%)	112 (20%)	73 (28%)	194 (27%)	0,0079
<i>Schwanken</i>	871 (57%)	298 (54%)	146 (56%)	427 (60%)	0,1197
<i>Standunsicherheit</i>	907 (59%)	315 (57%)	150 (58%)	442 (62%)	0,2001
<i>Gangunsicherheit</i>	1060 (69%)	392 (71%)	172 (66%)	496 (69%)	0,4131

*Mehrfachantworten waren bei Übelkeitssymptomen und bei anderen Schwindelsymptomen möglich (Summe der Prozente ergibt nicht 100)

Es konnte ein signifikanter Unterschied im Auftreten der okularen Symptome Visusbeeinträchtigung, Augenbewegung und Verschwommene Sicht festgestellt werden. Verschwommene Bilder war das häufigste Symptom des Schwindels und trat am häufigsten bei zentralem und nicht-vestibulärem Schwindel auf.

Eine andere Gruppe der Symptome, die den Schwindel begleiten, sind die Übelkeitssymptome. Dazu gehören der Drehschwindel, Taumel/Benommenheit, Übelkeit und Erbrechen. Unter den Übelkeitssymptomen trat Taumel/Benommenheit mit 49 % am häufigsten auf, gefolgt vom Drehschwindel mit 48 %, Erbrechen mit 44 % und Übelkeit mit 24 %. Der Drehschwindel ist mit 64 % mit peripherem Schwindel, mit 56 % mit zentralem Schwindel und mit 34 % mit nicht-vestibulärem Schwindel assoziiert. Taumel/Benommenheit trat zu 42 % bei peripherem Schwindel, zu 49 % bei zentralem Schwindel und zu 53 % bei nicht-vestibulärem Schwindel auf. Übelkeit hat bei peripherem Schwindel mit 40 % den größten Anteil. Bei zentralem Schwindel trat in 27 % und bei nicht-vestibulärem Schwindel in 11 % Übelkeit auf. Erbrechen trat zum größten Anteil mit 61 % bei zentralem Schwindel, zu 52 % bei peripherem Schwindel und zu 33 % bei nicht-vestibulärem Schwindel auf (siehe Tabelle 8).

Permanenter Schwindel, Schwanken, Stand- und Gangunsicherheit sind andere Symptome, die durch Schwindel auftreten können. Am häufigsten trat das Symptom der Gangunsicherheit mit 69 % auf, gefolgt von Standunsicherheit mit 59% und dem Schwanken mit 57 %, während der permanente Schwindel mit 27 % den geringsten Anteil hatte. Permanenter Schwindel war mit 20 % mit peripheren Diagnosen, mit 28 % mit zentralen Diagnosen und mit 27 % mit anderen Diagnosen assoziiert. Taumel trat zu 54 % bei peripheren Diagnosen, zu 56 % bei zentralen und zu 60 % bei anderen Diagnosen auf. Standunsicherheit wurde zu 57 % bei peripheren Diagnosen, zu 58 % bei zentralen Diagnosen und zu 62 % bei anderen Ursachen beobachtet. Das häufigste andere Symptom, das bei Schwindel auftritt, ist die Gangunsicherheit. Sie wird zu 71 % von peripheren Diagnosen, zu 66 % von zentralen Diagnosen und zu 69 % von anderen Diagnosen bewirkt (siehe Tabelle 8).

Zusammenfassend zeigt sich ein signifikanter Häufigkeitsunterschied über die drei Kategorien des Schwindels über alle Übelkeitssymptome hinweg. Dabei ist der Drehschwindel das häufigste Übelkeitssymptom und wird zum größten Teil bei peripherem Schwindel ausgelöst. Taumel und Benommenheit ist das zweithäufigste Symptom von Schwindel. Zentraler Schwindel wird am häufigsten von Erbrechen begleitet. Generell zählen die Gang- und Standunsicherheit sowie Drehschwindel und Benommenheit zu den häufigsten Symptomen unabhängig von der Art des Schwindels.

3.5 Einfluss von Patientencharakteristika auf peripheren Schwindel

3.5.1 Alter und Geschlecht

Bei der Betrachtung der Korrelation von soziodemografischen Charakteristiken der Patienten und deren Diagnose ist vor allem die geschlechts- und altersbedingte Korrelation von Bedeutung. Nicht-vestibulären Schwindel wiesen 50 % Männer und 44 % Frauen auf. Peripherer Schwindel lag zu 37 % bei Frauen und zu 36 % bei Männern vor. Der Anteil von Frauen, die einen zentralen Schwindel hatten, lag bei 20 %, der Anteil von Männern bei 14 % (siehe Tabelle 9).

Tabelle 9: Korrelation des Geschlechts

<i>Variable</i>	<i>Levels</i>	<i>Gesamt</i>	<i>Peripher</i>	<i>Zentral</i>	<i>Nicht-vestibulär</i>	<i>p-Wert</i>
<i>Stichprobengröße</i>	-	1526	552	259	715	
<i>Geschlecht</i>	männlich	693 (100%)	247 (36%)	94 (14%)	352 (50%)	0,0015
	weiblich	833 (100%)	305 (37%)	165 (20%)	363 (44%)	

Daraus lässt sich schlussfolgern, dass Frauen zu einem etwas höheren Anteil die Diagnose zentraler Schwindel und etwas weniger häufig die Diagnose nicht-vestibulärer Schwindel im Vergleich zu Männern bekommen.

Die meisten Schwindelerkrankungen traten in der Studie im Alter zwischen 40 und 60 Jahren auf. Bei den unter 30-Jährigen mit 57 %, bei den 50-60-Jährigen mit 45 %, bei den 70-Jährigen mit 52 % und bei den über 80-Jährigen mit 50 % ist nicht-vestibulärer Schwindel die häufigste Schwindelerkrankung. Bei den 40-50-Jährigen liegt der Anteil des zentralen Schwindels mit 68 % am höchsten. Die 60-70-Jährigen werden zu 49 % am meisten mit peripherem Schwindel diagnostiziert. Mit dem wachsenden Alter steigt der Anteil des peripheren Schwindels von 13 % bei den unter 30-Jährigen bis hin zu 50 % bei den über 80-Jährigen an. Der Anteil von Patienten mit Diagnose zentraler Schwindel sinkt von 30 % bei den unter 30-Jährigen auf 11 % bei den über 80-Jährigen, der Anteil von Patienten mit Diagnose nicht-vestibulärer Schwindel von 57 % bei den unter 30-Jährigen auf 39 % bei den über 80-Jährigen (siehe Tabelle 10).

Tabelle 10: Korrelation des Alters

<i>Variable</i>	<i>Levels</i>	<i>Gesamt</i>	<i>Peripher</i>	<i>Zentral</i>	<i>Nicht-vestibulär</i>	<i>p-Wert</i>
<i>Stichprobengröße</i>	-	1524	552	258	714	
<i>Alter ≥ 18 Jahre</i>	≤ 30	151 (100%)	20 (13%)	45 (30%)	86 (57%)	< 0,0001
	30-40	192 (100%)	47 (24%)	40 (21%)	105 (55%)	
	40-50	312 (100%)	114 (37%)	68 (22%)	130 (42%)	
	50-60	377 (100%)	146 (39%)	61 (16%)	170 (45%)	

60-70	219 (100%)	108 (49%)	23 (11%)	88 (40%)
70-80	227 (100%)	94 (41%)	16 (7%)	117 (52%)
> 80	46 (100%)	23 (50%)	5 (11%)	18 (39%)

Daraus lässt sich schließen, dass in jedem Alter unterschiedliche Schwindeldiagnosen gestellt werden.

3.5.2 Alkoholkonsum und Nikotinabusus

Der Gebrauch von Alkohol mit den Ursachen des Schwindels wurde in dieser Studie untersucht. Es konnte ein signifikanter Unterschied im Alkoholgebrauch über die drei Schwindelursachen festgestellt werden (p -Wert = 0.0038). 51 % bzw. 56 % der Patienten mit peripherem und nicht-vestibulärem Schwindel hatten angegeben Alkohol zu konsumieren. Bei Patienten, die unter zentralem Schwindel litten, hatten 44 % angegeben Alkohol zu trinken (siehe Tabelle 11).

Tabelle 11: Korrelation des Alkoholgebrauchs zu den Schwindelursachen

Variable	Levels	Gesamt	Peripher	Zentral	Nicht-ves-tibulär	p-Wert
Stichprobengröße	-	1512*	545	129	708	
Alkohol	No	725 (48%)	265 (49%)	146 (56%)	314 (44%)	0,0038
	Yes	787 (52%)	280 (51%)	113 (44%)	394 (56%)	

*Nicht alle Patienten machten Angaben zum Alkoholgebrauch. Daher wurden nur 1512 Patienten ausgewertet.

In dieser Arbeit wurde der Nikotinabusus mit den Arten des Schwindels in Korrelation gebracht (siehe Tabelle 12).

Tabelle 12: Korrelation des Nikotinabusus mit den Schwindeldiagnosen

Variable	Levels	Gesamt	Peripher	Zentral	Nicht-ves-tibulär	p-Wert
Stichprobengröße	-	1501*	541	254	706	
Nikotin	No	1223 (81%)	459 (85%)	207 (81%)	557 (79%)	0,0276
	Yes	278 (19%)	82 (15%)	47 (19%)	149 (21%)	

*Nicht alle Patienten machten Angaben zum Nikotinabusus. Daher konnten Daten von nur 1501 Patienten ausgewertet werden.

15 % der Patienten mit peripherem Schwindel, 19 % der Patienten mit zentralem Schwindel und 21 % der Patienten mit nicht-vestibulärem Schwindel gaben an zu rauchen. Es konnte ein signifikanter Zusammenhang von Nikotinabusus und der Art des Schwindels festgestellt werden (p -Wert = 0.0276).

4 Diskussion

Das Ziel dieser Arbeit war es, zu untersuchen, ob der KIT oder der vKIT als schnelle Methode für die Diagnose vestibulärer peripherer Erkrankungen geeignet ist. Das zentrale Ergebnis dieser Arbeit bezieht sich auf den Befund, dass der vKIT als alleiniges Diagnosetool zur Diagnostizierung einer peripheren vestibulären Störung nicht angewendet werden sollte. Als neue nicht invasive Methode kann der vKIT allerdings in Kombination mit anderen Testverfahren auf das Vorliegen von peripheren Erkrankungen hinweisen und eine frühe Diagnose peripher vestibulärer Erkrankungen beim gleichzeitigen Ausschließen von zentralen Erkrankungen ermöglichen, was vor allem in Akutsituationen wichtig ist. Damit stellt der vKIT eine erweiterte Anwendung für die schnelle Diagnostik in der Klinik dar, weist allerdings allein eine geringe diagnostische Güte zur Diagnose vestibulärer peripherer Erkrankungen auf.

Die vorliegende Studie weist Limitationen auf, die sich aus dem Studiendesign ergeben. Die durchgeführte Querschnittstudie liefert lediglich eine Momentaufnahme und ermöglicht keine Erfassung von Veränderungen innerhalb der beobachteten Studienpopulation. Somit erlaubt sie auch keine Rückschlüsse auf die Kausalität. Des Weiteren ist die untersuchte Population nicht-repräsentativ für Schwindelerkrankungen in der Allgemeinbevölkerung, sondern stellt sich als eine Gruppe von Menschen dar, die oft bereits einen langen Leidensweg hinter sich haben. So konnte im Studienrahmen festgestellt werden, dass die häufigste Dauer des Schwindels bis zur Diagnose drei bis 24 Monate (oder länger) betrug. Eine kurze Dauer von Schwindel (weniger als drei Monate) trat nur selten auf. Dieser Befund war unabhängig von der Schwindeldiagnose. Ähnliches konnte auch in anderen Studien beobachtet werden, die Klinikpatienten untersuchten. Auch hier litten Patienten zwischen drei Monaten (138) bis zu 5,5 Jahren (139) an Schwindel, bevor eine Diagnose gestellt wurde. In einer anderen Studie litten Patienten im Durchschnitt 23 Monate an Schwindel, bevor eine Diagnose gestellt wurde (140). Somit sind die Ergebnisse der Studie hinsichtlich der Schwindeldauer vergleichbar mit Ergebnissen anderer Studien in einem ähnlichen Setting. Durch die Anwendung des experimentellen Designs ist eine Tendenz zur Simplifizierung der Realität ersichtlich, da nicht alle Einflussfaktoren berücksichtigt bzw. untersucht werden konnten. Auch mögliche Verzerrungen sind zu berücksichtigen – dazu zählen Selection-Bias, Performance-Bias und Detection-Bias. Es fanden keine Verblindung und keine Randomisierung der Teilnehmer statt, was potenziell zu Verzerrungen führen kann.

In der Studie konnte kein eindeutiger Zusammenhang zwischen dem Gain und dem Vorliegen einer peripheren Schwindelerkrankung gezeigt werden. Eine Erklärung hierfür ist, dass Sakkaden sowohl bei zentralen als auch bei nicht-vestibulären Schwindelstörungen auftreten, weshalb lediglich aufgrund eines pathologischen KIT oder vKIT nicht direkt auf das Vorhandensein peripherer Erkrankungen geschlossen werden kann. Dieses Ergebnis ist auch in anderen Studien bestätigt worden, die positive Gains auch für zentrale Erkrankungen beobachteten (117-119). So zeigten Kremmyda et al., dass der KIT

falsch positive Sakkaden für bilaterale periphere vestibuläre Defizite bei Patienten mit cerebellärer Ataxie aufgewiesen hat (118). Patscheke et al. haben in einer kürzlichen Studie festgestellt, dass der vKIT nur einen geringen Nutzen bei der klinischen Zuordnung zentraler oder peripher-vestibulärer Schwindelstörungen aufweist (120). Dies steht im Widerspruch zur Studie von Mantokoudis et al., die zeigten, dass der vKIT zwischen peripheren und zentralen Ursachen eines akuten vestibulären Syndroms (AVS) unterscheiden kann. Allerdings konnten in dieser Studie nur posterior inferior cerebelläre arterielle Infarkte (PICA) und nicht anterior inferior cerebelläre arterielle Infarkte durch die Gain-Werte diagnostiziert werden (117). Darüber hinaus wurden Diagnosen von verschiedenen Ärzten und an unterschiedlichen Einrichtungen durchgeführt, weshalb Diagnosefehlstellungen nicht ausgeschlossen werden können. Andererseits kann eine derart umfassende Studie wie von Ohle et al. vorgeschlagen nur als Multizentrumsstudie durchgeführt werden, da der Anteil von Patienten, die mit AVS in die Klinik eingeliefert werden, laut Ohle et al. gering ist (136). Des Weiteren kann mit dem vKIT untersucht werden, ob der vestibuläre Nerv oder einzelne Teile des Nervs betroffen sind. Dies kann die Diagnose verfeinern (134).

In der vorliegenden Studie wurde für die Beurteilung des vKIT der VOR-Gain einbezogen. Insgesamt lagen pathologische Gains bei unter 20 % der Patienten vor: bei Patienten mit peripheren Störungen bei 34 %, bei Patienten mit zentralen Störungen bei 8 % und bei Patienten mit nicht-vestibulären Störungen bei 13 %. Damit lag die Sensitivität des vKIT für periphere-vestibuläre Störungen bei nur 34 %. Dieser Befund steht im Widerspruch zu den Ergebnissen von früheren Studien: So sind Chen et al. in ihrer Studie zum Schluss gekommen, dass der vKIT die Patienten mit vestibulärer Neuritis und Pontine-cerebellärem Hirninfarkt mit einer Sensitivität von 94-97 % und einer Spezifität von 90-100 % unterscheiden kann (121). Allerdings handelt es sich hier um ein schwer vergleichbares Patientenkollektiv, da nur Patienten mit vestibulärer Neuritis und Pontine-cerebellärem Hirninfarkt eingeschlossen wurden. Andere Studien bestätigen, dass eine vorliegende Neuritis vestibularis positive vKIT Befunde ergeben kann, obwohl das klinische Erscheinungsbild eher auf eine zentrale Ursache hinweist, insbesondere wenn vertikale Nystagmen auftreten (122, 123).

Ähnlich wie die vorliegende Studie fanden auch andere Untersuchungen normale Gain-Werte, wenn periphere vestibuläre Störungen vorlagen (127, 128). Dies kann darauf zurückgeführt werden, dass Frequenzbereiche des peripher vestibulären Systems, welche bei jedem Patienten individuell ausfallen, in Mitleidenschaft gezogen sind. Periphere Vestibulopathien, bei denen der hochfrequente Bereich gestört ist, ergeben einen pathologischen vKIT-Gain, während Störungen im niedrigfrequenten Bereich normale vKIT-Gains hervorbringen und eher auf andere Tests (wie die kalorische Prüfung) positiv reagieren (129). Allerdings kann nicht ausgeschlossen werden, dass auch bei zentralen Störungen des VOR im Hirnstamm pathologische Gains bewirkt werden. Möglicherweise ist dies eine der Ursachen für den

pathologischen Gain bei zentralen Schwindeldiagnosen. Eine andere Erklärung für das Auftreten normaler Gain-Werte könnten Vorgänge in der Erholungsphase der peripheren Vestibulopathien sein (128,130).

Weiterhin kann eine genaue Diagnose mit dem vKIT durch versteckte Sakkaden bei gesunden Patienten erschwert werden (120). Eine Entscheidung darüber, ob das Auftauchen einer Sakkade auf eine Pathologie oder eine Catch-up Sakkade hinweist, müssen vom Untersucher anhand der Höhe der Amplitude der Sakkade getroffen werden (131). Dies kann aber nur eine subjektive Entscheidung sein, da das Fehlen von quantitativen und standardisierten Parametern eine objektive Beurteilung über das Vorliegen von Sakkaden unmöglich macht. Das Auftreten von Sakkaden bei gesunden Patienten könnte möglicherweise auf ein Artefakt zurückgeführt werden, das durch den Test selbst entsteht. Eine Schwäche des Tests bezieht sich z. B. darauf, dass bei Brillenträgern die Untersuchung mit einer nicht korrigierten Fehlsichtigkeit durchgeführt wird, was je nach der Ausprägung der Fehlsichtigkeit dazu führen kann, dass der Punkt an der Wand nicht genau fixiert werden kann. Dadurch können Nachstellsakkaden entstehen (132). Weitere Artefakte können durch die Bewegungen der Gesichtshaut auftreten, wenn Leichtgewichtbrillen verwendet werden (133). Zu deren Vermeidung kann in weiteren Untersuchungen ein verbesserter Algorithmus von MacDougall et al. (2013) eingesetzt werden, bei dem der Gain während des gesamten Kopfpulses und nicht nur während des Peakintervalls gemessen wird (133).

Auch wenn die Diagnose einer peripher-vestibulären Störung im klinischen Alltag schwierig ist, kann der vKIT in Akutsituationen hilfreich sein, um zwischen einem peripheren und einem zentralen Schwindel (z. B. nach einem Hirnschlag) zu unterscheiden. Hier kann der KIT im Zusammenspiel mit dem sogenannten Dreistufentest (HINTS) – bestehend aus dem vKIT, dem Nystagmus und dem Test of Skew – angewendet werden. Die Kombination, die HINTS bietet, kann mit einer 96 %-igen Spezifität und einer 98 %-igen Sensitivität einen Hirnschlag bei Patienten mit AVS diagnostizieren (10,135). Diesem Befund widerspricht allerdings eine kürzlich erschienene Metanalyse, die besagt, dass HINTS nicht ausreichend sensitiv und spezifisch für die Diagnose peripheren Schwindels unter Ausschluss eines Hirnschlags sei. Somit bedarf dieser Aspekt weiterer tiefgründiger Untersuchungen (136).

Nichtsdestotrotz hat die Einführung von vKIT zu Beginn der 2000er-Jahre die Diagnose vestibulärer peripherer Erkrankungen verbessert, denn sie erlaubt eine quantitative Einschätzung von semizirkulären Kanälen (SCC, semi-circular canals) und bietet rezeptor-spezifische Informationen über den VOR (86,93,101). Verglichen mit anderen Methoden der Diagnosestellung für Schwindel, wie z. B. die Skleralsuchpulentechnik, ist vKIT eine nicht-invasive Methode, die eine einfache Anwendbarkeit in der Praxis ermöglicht. Jedoch können Artefakte bei Patienten mit einer eingeschränkten vestibulären Funktion, wie z. B. bei Neuritis vestibularis, auftreten (133). Anders weist ein positiver horizontaler Kopfpulstest (hKIT) auf eine vestibuläre Störung hin. Da aber auch Patienten mit dem Hirnstamminfarkt

oder eines lateralen Ponsinfarktes einen positiven hKIT haben können, müssen ähnlich wie beim vKIT weitere Ausschlussstests, wie z. B. der Nystagmus, hinzugezogen werden (3).

In dieser Arbeit wurden auch weitere Einflussfaktoren auf das Vorliegen einer peripheren Schwindelerkrankung untersucht. Dazu zählen neben dem Geschlecht der Zigarettenabusus und der Alkoholgebrauch. Der Nikotinabusus konnte nur bei 19 % der untersuchten Patienten nachgewiesen werden. Dies ist nicht erstaunlich, da ein körperlicher Gewöhnungseffekt das initiale Auftreten von Schwindel (154) bei längerem Nikotingebrauch vermindert. Ein Zusammenhang zwischen dem Abusus von Nikotin und Schwindelattacken ist schon 1928 erkannt worden und wurde danach des Öfteren bestätigt (114–116). Allerdings konnte in einer kürzlichen Studie aufgezeigt werden, dass die Behandlung von Schwindel durch Nikotinabusus beeinträchtigt werden kann (116).

Ambivalente Ergebnisse wurden zum Zusammenhang von Alkoholgebrauch und verschiedenen Schwindeltypen publiziert. Eine kürzliche Studie konnte keinen Zusammenhang zwischen dem Alkoholenuss und chronischem Schwindel bei jungen Erwachsenen finden (143), während eine andere Studie Alkoholenuss als Risikofaktor bei älteren Frauen beschrieben hat (155). In der vorliegenden Studie wurde der Alkoholgebrauch bei 56 % der inkludierten Patienten mit nicht-vestibulären Schwindelerkrankungen und bei 51 % der Patienten mit peripheren Schwindelerkrankungen festgestellt, wobei etwas weniger Patienten, die einen zentralen Schwindel hatten, Alkohol trinken (44 Prozent). Es wurden keine Differenzierungen nach der Menge und Häufigkeit des Alkoholgebrauchs gemacht und keine Kontrollgruppe untersucht, sodass keine eindeutigen Rückschlüsse auf den Zusammenhang von Alkoholgebrauch mit Schwindel gezogen werden können. In anderen Studien konnte der fehlende Einfluss von Alkoholgebrauch auf Schwindelerkrankungen nachgewiesen werden (156, 157). Anhand der vorliegenden Studie kann lediglich behauptet werden, dass Alkohol von 52 % der untersuchten Patienten konsumiert wurde.

Was die Geschlechtsspezifität angeht, wurde bei den Schwindelerkrankungen aufgrund anderer Ursachen im Vergleich zu peripheren Schwindelerkrankungen eine geringere Häufigkeit bei Frauen beobachtet. Bei Schwindelerkrankungen, die aufgrund von zentralen Ursachen auftraten, konnte eine gering größere Häufigkeit bei Frauen festgestellt werden. Dies lässt sich wahrscheinlich darauf zurückführen, dass Frauen dreimal häufiger unter Migräne leiden als Männer (144, 145) und fünfmal häufiger Medikamente verschrieben bekommen als Männer (146). Untersuchungen haben gezeigt, dass hormonelle Schwankungen für ein erhöhtes Auftreten von Migräne bei Frauen ursächlich sein können (147–150). Dafür spricht auch die Tatsache, dass der Schwindel, der im Alter zwischen 40 und 50 auftritt, häufig auf zentrale Ursachen zurückzuführen ist. Schwindel zwischen dem 50. und dem 60. Lebensjahr wird oft auf peripher-vestibuläre Störungen zurückgeführt. Generell trat Schwindel in der untersuchten Patientenkohorte am häufigsten zwischen dem 40. und 60. Lebensjahr auf. Dies widerspricht anderen Studien, welche aufzeigen, dass vestibuläre Erkrankungen insbesondere im hohen Alter (> 70 Jahre)

zunehmen (151–153). Bis zu 30 % der älteren Patienten leiden unter peripherem Schwindel aufgrund des zunehmenden Alters des vestibulären Systems (153). Ein Grund hierfür ist sicherlich, dass Patienten im Schwindelregister nicht repräsentativ für die Bevölkerung sind.

In Bezug auf die Generalisierbarkeit der Studie lässt sich festhalten, dass die Untersuchungsergebnisse nur bedingt generalisierbar sind. In die Studie wurde eine große Fallzahl an gut untersuchten Patienten inkludiert, aber gleichzeitig konnten nur jene Patienten eingeschlossen werden, die am DSGZ behandelt wurden. Eine chronische somatoforme Überlagerung der Schwindelsymptomatik tritt bei Patienten des DSGZ häufig auf, so dass viele Patienten ohne vestibuläre Ursachen den Effekt von KIT abschwächen können. Eine Verallgemeinerung auf die Patienten in der Primär- und Sekundärversorgung ist somit nur eingeschränkt möglich. Des Weiteren sind am DSGZ häufig Patienten mit einer längeren Krankheitsgeschichte vorstellig, so daß die Ergebnisse auf Akutsituationen nur bedingt erweiterbar sind.

Zusammenfassung

Ein häufiges Symptom von Patienten, die beim Arzt vorstellig werden, ist Schwindel. Schwindel ist durch eine gestörte Wahrnehmung der unterschiedlichen Sinne und Systeme des Körpers charakterisiert, was den Verlust der Körpersicherheit zur Folge hat. Schwindel ist keine Krankheit, sondern nur ein Leitsymptom, welches multisensorische und sensomotorische Syndrome einschliesst, dem aber schwere Erkrankungen zugrunde liegen können. Daher ist für eine adäquate Behandlung der oft vagen und unpräzisen Symptome eine genaue Diagnose der Ursachen des Schwindels besonders in der Notaufnahme von großer Wichtigkeit.

Es gibt verschiedene Methoden, eine Diagnose für Schwindel und Vertigo zu stellen, die auch in der Praxis leicht angewendet werden können. Dabei kann eine systematische Einteilung von Symptomen hilfreich sein, die basierend auf der Dauer der Schwindelattacken und Auslöser kombiniert mit okulomotorischen und vestibulären neurologischen Untersuchungen einen Hinweis auf die Ursachen des Schwindels gibt. Die Ursachen von Schwindel können peripher oder zentral liegen.

Für eine schnelle und gezielte Differentialdiagnose hat sich der Videokopfimpulstest (vKIT) als zuverlässig erwiesen. Der vKIT ist eine Weiterentwicklung des Kopfimpulstests (KIT), bei dem mittels Hochgeschwindigkeitskameras der vestibulookuläre Reflex (VOR) erfasst werden kann. Periphere Störungen können mit einer 91 %-igen Genauigkeit durch einen pathologischen vKIT erkannt werden, der beim Vorliegen von Läsionen in der Peripherie des Eintritts des Nervus vestibulocochlearis in den Hirnstamm oder von Pathologien in der zentralen Verarbeitung des vestibulookulären Reflexes (VOR) auftreten kann. Mit dem Gain-Wert, der einen Verstärkungsfaktor für den VOR darstellt, kann eine Aussage über einen normalen oder pathologischen KIT oder vKIT getroffen werden. Er bildet den Quotienten aus der Augengeschwindigkeit in Relation zur Kopfgeschwindigkeit. Ein Gain-Wert über 0,7 wird als normal erachtet, unter 0,7 als pathologisch. Allerdings kann der vKIT keine Differenzierung zu zentralen Ursachen geben, hat aber eine größere Genauigkeit als Magnetresonanztomographie mit Diffusionswichtung zur Erkennung eines Schlaganfalls.

Die vorliegende Arbeit hat die Anwendung des vKIT bei der Diagnose von peripheren und zentralen Ursachen von Schwindel untersucht. Die Forschungsfrage bezog sich darauf, ob ein pathologischer vKIT auf eine periphere Ursache für Schwindel hinweisen kann. Zur Beantwortung der Forschungsfrage wurden die Daten von 1.526 Patienten analysiert, die im prospektiven Patientenregister des Schwindel- und Gleichgewichtszentrums der Ludwig-Maximilians-Universität München DizzyReg enthalten waren. Die inkludierten Patienten waren im Durchschnitt 53 Jahre alt (jedenfalls älter als 10 Jahre), wobei 45 % der Patienten männlich waren, 787 Alkohol konsumierten und 278 rauchten.

Die meisten untersuchten Patienten leiden unter funktionalem Schwindel, gefolgt von der vestibulären Migräne, deren Ursachen zentral gelagert sind, und dem benignen paroxysmalen Lagerungsschwindel

als periphere Ursache. Beim größten Teil der Patienten (47 %) war der Schwindel auf andere Ursachen zurückzuführen, bei 36,3 % auf periphere Ursachen und bei 17 % auf zentrale Ursachen. Die Dauer des Schwindels betrug im Schnitt zwischen drei Monaten bis zu 10 Jahren mit Schwindelattacken von weniger als 2 Minuten bis hin zu mehreren Tagen. Die Gangunsicherheit stellte sich als häufigstes Schwindelsymptom heraus, gefolgt von Drehschwindel und Erbrechen. Die peripheren und zentralen Ursachen hatten den größten Anteil an der Ausbildung dieser Symptome. Die Geschlechtsverteilung bei den Ursachen für Schwindel war relativ ausgeglichen: Bei den zentralen Ursachen war der Anteil der Männer etwas geringer, bei anderen Ursachen etwas höher, während bei den peripheren Ursachen die Geschlechtsverteilung gleich war. Schwindel kam in allen Altersklassen vor, aber im Alter zwischen 40 und 60 Jahren tauchte er am häufigsten auf. Es konnte keine Korrelation zwischen dem Alkoholkonsum oder Nikotinabusus und dem Auftreten von Schwindelsymptomen festgestellt werden.

Der Kopfpulstest und der Videokopfpulstest konnten als Indikatoren für die Diagnose der Ursachen von Schwindel herangezogen werden. Allerdings war der Anteil eines pathologischen KIT oder vKIT viel geringer als der Anteil eines normalen KIT oder vKIT – und dies unabhängig von der Seite der Messung (links oder rechts) und von der Ursache des Schwindels. Des Weiteren konnten keine signifikanten Unterschiede im KIT oder vKIT über den Anteil der drei Ursachen für den Schwindel am Gain-Wert festgestellt werden. Jedoch waren die peripheren Ursachen zum größten Anteil für einen pathologischen Gain-Wert verantwortlich. Da zwischen 77 und 88 % der Patienten einen normalen KIT oder vKIT beidseitig aufwiesen, kann diese Methode nicht als alleiniges Instrument zur Erkennung von peripheren Ursachen für Schwindelerkrankungen angewendet werden, da ein viel größerer Anteil der Schwindelursachen dadurch nicht erkannt werden kann. Andere Untersuchungsmethoden müssen zur Diagnosestellung mitherangezogen werden. Nur wenn ein pathologischer Gain gemessen wird, liegt zu einer großen Wahrscheinlichkeit eine periphere Ursache vor. Zur endgültigen Diagnosestellung müssen weitere Tests wie der Nystagmus oder der Test of Skew zu Rate gezogen werden.

Diese Studie zeigt die Wichtigkeit einer genauen Diagnosefindung bei akutem Schwindel und bei akutem vestibulärem Syndrom auf. Das Register DizzyReg ist eine hilfreiche Datenbank, um Patientendaten auszuwerten und neue Richtlinien für die Diagnosefindung von akutem Schwindel zu finden. Es sind allerdings weitere Studien erforderlich, um ein verlässliches Diagnosetool für eine schnelle Diagnosefindung für periphere Ursachen von akutem Schwindel zu identifizieren bzw. zu entwickeln und zur Verfügung zu haben

Danksagung

Ich möchte mich sehr herzlich bei allen, die mich bei der Entstehung dieser Doktorarbeit unterstützt haben, bedanken. Besonders danken möchte ich meinem Betreuer Dr. Ralf Strobl für die großartige Unterstützung während der Erarbeitung meiner Dissertation.

Des Weiteren bin ich vor allem auch Frau Prof. Dr. Eva Grill, die mir diese Möglichkeit geboten hat, zu ganz besonderem Dank verpflichtet. Vielen Dank für Ihr entgegengebrachtes Vertrauen. Ebenfalls bedanke ich mich bei den Kollegen und Kolleginnen im deutschen Schwindelzentrum der Universität München für die Zusammenarbeit, hier möchte ich betonen, dass ohne Ihre Hilfe mit zahlreichen Daten diese Dissertation nicht möglich wäre.

Abschließend möchte ich meiner Familie, meinen Freunden und allen Menschen danken, die mich bis zum erfolgreichen Abschluss dieser Arbeit motivierten.

Lebenslauf

Mein Lebenslauf wird aus Gründen des Datenschutzes in der elektronischen Fassung meiner Arbeit nicht veröffentlicht.

Literaturverzeichnis

1. Tiringer S, Lange LK, Beneker J. Vertigo: Differenzialdiagnostik beim Leitsymptom Schwindel. *Zeitschrift für Gesundheit und Sport*. 2012;2(2):80–95.
2. Lehnen N, Schneider E, Jahn K. Braucht der Neurologe den Kopffimpulstest? *Nervenarzt* [Internet]. 2013;84(8):973–4. Available from: <https://doi.org/10.1007/s00115-013-3822-8>
3. Newman-Toker DE, Kattah JC, Alvernia JE, Wang DZ. Normal head impulse test differentiates acute cerebellar strokes from vestibular neuritis. *Neurology* [Internet]. 2008 Jun 10;70(24 Pt 2):2378–85. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18541870>
4. Cnyrim CD, Newman-Toker D, Karch C, Brandt T, Strupp M. Bedside differentiation of vestibular neuritis from central vestibular pseudoneuritis.” *J Neurol Neurosurg Psychiatry* [Internet]. 2008 Apr;79(4):458–60. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18344397>
5. Kattah JC, Talkad A V, Wang DZ, Hsieh Y-H, Newman-Toker DE. HINTS to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome: three-step bedside oculomotor examination more sensitive than early MRI diffusion-weighted imaging. *Stroke* [Internet]. 2009/09/17. 2009 Nov;40(11):3504–10. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19762709>
6. Weber KP, Aw ST, Todd MJ, McGarvie LA, Curthoys IS, Halmagyi GM. Horizontal head impulse test detects gentamicin vestibulotoxicity. *Neurology* [Internet]. 2009 Apr 21;72(16):1417 LP – 1424. Available from: <http://n.neurology.org/content/72/16/1417.abstract>
7. Jorns-Häderli M, Straumann D, Palla A. Accuracy of the bedside head impulse test in detecting vestibular hypofunction. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2007;78(10):1113–8.
8. Zintuigen O. No Title [Internet]. 2012 [cited 2020 Feb 1]. Available from: <https://zintuigen.files.wordpress.com/2012/10/cortiorgan.jpg>
9. Büki B, Straumann D, Tarnutzer A. Gleichgewichtsstörungen in der klinischen Praxis. 1. Auflage. Wien: Verlagshaus der Ärzte; 2008.
10. Tarnutzer AA, Berkowitz AL, Robinson KA, Hsieh Y-H, Newman-Toker DE. Does my dizzy patient have a stroke? A systematic review of bedside diagnosis in acute vestibular syndrome. *CMAJ* [Internet]. 2011/05/16. 2011 Jun 14;183(9):E571–92. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21576300>
11. Brandt T, Dieterich M, Strupp M. Vertigo - Leitsymptom Schwindel. 2. Auflage. Heidelberg: Springer Medizin; 2012.
12. Strupp M, Brandt T. Diagnosis and treatment of vertigo and dizziness. *Dtsch Arztebl Int*

- [Internet]. 2008/03/07. 2008 Mar;105(10):173–80. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19629221>
13. Biesinger E, Iro H. HNO Praxis heute 27 E [Internet]. Schwindel. 2007 [cited 2020 Feb 2]. Available from: <https://epdf.pub/hno-praxis-heute-band-27-schwindel.html>
 14. Zwergal A, Möhwald K, Dieterich M. Schwindel in der Notaufnahme. *Nervenarzt*. 2017;6.
 15. Saber Tehrani AS, Coughlan D, Hsieh YH, Mantokoudis G, Korley FK, Kerber KA, et al. Rising annual costs of dizziness presentations to U.S. emergency departments. *Acad Emerg Med* [Internet]. 2013 Jul;20(7):689–96. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23859582>
 16. Pape H-C, Kurtz A, Silbernagl S. *Physiologie*. 7. Auflage. Thieme Verlag; 2014.
 17. Speckmann E-J, Hescheler J, Köhling R. *Physiologie*. 7. Auflage. Elsevier; 2019.
 18. Neuhauser HK. Epidemiologie von Schwindelerkrankungen. *Nervenarzt* [Internet]. 2009;80(8):887–94. Available from: <https://doi.org/10.1007/s00115-009-2738-9>
 19. Jönsson R, Sixt E, Landahl S, Rosenhall U. Prevalence of dizziness and vertigo in an urban elderly population. *J Vestib Res* [Internet]. 2004;14(1):47–52. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15156096>
 20. Huon L-K, Wang T-C, Fang T-Y, Chuang L-J, Wang P-C. Vertigo and Stroke: A National Database Survey. *Otol Neurotol*. 2012;33(7):1131–5.
 21. de Moraes SA, Jefferson de Souza Soares W, Rodrigues RAS, Fett WCR, Ferriolli E, Perracini MR. Dizziness in Community-Dwelling Older Adults: A Population-Based Study. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2011;77(6):691–9.
 22. Wiltink J, Tschan R, Michal M, Subic-Wrana C, Eckhardt-Henn A, Dieterich M, et al. Dizziness: Anxiety, health care utilization and health behavior—: Results from a representative German community survey. *J Psychosom Res* [Internet]. 2009;66(5):417–24. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0022399908004376>
 23. Maarsingh OR, Dros J, Schellevis FG, van Weert HC, Bindels PJ, Horst HE van der. Dizziness reported by elderly patients in family practice: prevalence, incidence, and clinical characteristics. *BMC Fam Pract* [Internet]. 2010 Jan 11;11:2. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20064231>
 24. Newman-Toker DE, Hsieh Y-H, Camargo Jr CA, Pelletier AJ, Butchy GT, Edlow JA. Spectrum of dizziness visits to US emergency departments: cross-sectional analysis from a nationally representative sample. *Mayo Clin Proc* [Internet]. 2008 Jul;83(7):765–75. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18613993>

25. Kruschinski C, Kersting M, Breull A, Kochen MM, Koschack J, Hummers-Pradier E. Diagnosehäufigkeiten und Verordnungen bei Schwindel im Patientenkollektiv einer hausärztlichen Routinedatenbank. *J Evid Qual Healthc*. 2008;102(5):P313-319.
26. Di Iorio A, Abate M, Pini B, Di Nicola I, Marinelli M, Guglielmi M, et al. Effects of vascular risk factors on balance assessed by computerized posturography in the elderly. *Aging Clin Exp Res* [Internet]. 2009;21(2):136–42. Available from: <https://doi.org/10.1007/BF03325221>
27. Tamber A-L, Bruusgaard D. Self-reported faintness or dizziness — comorbidity and use of medicines. An epidemiological study. *Scand J Public Health* [Internet]. 2009 Apr 16;37(6):613–20. Available from: <https://doi.org/10.1177/1403494809105026>
28. Gomez F, Curcio CL, Duque G. Dizziness as a geriatric condition among rural community-dwelling older adults. *J Nutr Health Aging* [Internet]. 2011;15(6):490–7. Available from: <https://doi.org/10.1007/s12603-011-0050-4>
29. Gassmann KG, Rupprecht R. Dizziness in an older community dwelling population: A multifactorial syndrome. *JNHA - J Nutr Heal Aging* [Internet]. 2009;13(3):278–82. Available from: <https://doi.org/10.1007/s12603-009-0073-2>
30. Agrawal Y, Carey JP, Della Santina CC, Schubert MC, Minor LB. Disorders of Balance and Vestibular Function in US Adults: Data From the National Health and Nutrition Examination Survey, 2001-2004. *Arch Intern Med* [Internet]. 2009 May 25;169(10):938–44. Available from: <https://doi.org/10.1001/archinternmed.2009.66>
31. Ahacic K, Kåreholt I, Thorslund M, Parker MG. Relationships between symptoms, physical capacity and activity limitations in 1992 and 2002. *Aging Clin Exp Res* [Internet]. 2007;19(3):187–93. Available from: <https://doi.org/10.1007/BF03324688>
32. Collerton J, Kingston A, Bond J, Davies K, Eccles MP, Jagger C, et al. The Personal and Health Service Impact of Falls in 85 Year Olds: Cross-Sectional Findings from the Newcastle 85+ Cohort Study. *PLoS One* [Internet]. 2012 Mar 9;7(3):e33078. Available from: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0033078>
33. Mendel B, Bergenius J, Langius-Eklöf A. Dizziness: A common, troublesome symptom but often treatable. *J Vestib Res*. 2010;20:391–8.
34. Tinetti ME, Williams CS, Gill TM. Dizziness among Older Adults: A Possible Geriatric Syndrome. *Ann Intern Med* [Internet]. 2000 Mar 7;132(5):337–44. Available from: <https://www.acpjournals.org/doi/abs/10.7326/0003-4819-132-5-200003070-00002>
35. Bardel A, Wallander M-A, Wedel H, Svärdsudd K. Age-specific symptom prevalence in women

- 35-64 years old: a population-based study. *BMC Public Health* [Internet]. 2009 Jan 26;9:37. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19171031>
36. Olsson Möller U, Midlöv P, Kristensson J, Ekdahl C, Berglund J, Jakobsson U. Prevalence and predictors of falls and dizziness in people younger and older than 80 years of age—A longitudinal cohort study. *Arch Gerontol Geriatr* [Internet]. 2013;56(1):160–8. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0167494312001926>
37. Aggarwal N, Bennett D, Bienias J, Mendes de Leon C, Morris M, Evans D. The prevalence of dizziness and its association with functional disability in a biracial community population. *Journals Gerontol Ser A, Biol Sci Med Sci*. 2000;55(5):M288-92.
38. Vuković V, Plavec D, Galinović I, Lovrenčić-Huzjan A, Budišić M, Demarin V. Prevalence of Vertigo, Dizziness, and Migrainous Vertigo in Patients With Migraine. *Headache J Head Face Pain* [Internet]. 2007 Nov 1;47(10):1427–35. Available from: <https://doi.org/10.1111/j.1526-4610.2007.00939.x>
39. Mosallanezhad Z, Hörder H, Salavati M, Nilsson-Wikmar L, Frändin K. Physical activity and physical functioning in Swedish and Iranian 75-year-olds – A comparison. *Arch Gerontol Geriatr* [Internet]. 2012;55(2):422–30. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0167494312000416>
40. Grimby A, Rosenhall U. Health-Related Quality of Life and Dizziness in Old Age. *Gerontology* [Internet]. 1995;41(5):286–98. Available from: <https://www.karger.com/DOI/10.1159/000213696>
41. Cigolle CT, Langa KM, Kabeto MU, Tian Z, Blaum CS. Geriatric Conditions and Disability: The Health and Retirement Study. *Ann Intern Med* [Internet]. 2007 Aug 7;147(3):156–64. Available from: <https://www.acpjournals.org/doi/abs/10.7326/0003-4819-147-3-200708070-00004>
42. Boulton C, Murphy J, Sloane P, Mor V, Drone C. The Relation of Dizziness to Functional Decline. *J Am Geriatr Soc*. 1991;39(9):858–61.
43. Chawla N, Olshaker JS. Diagnosis and Management of Dizziness and Vertigo. *Med Clin North Am* [Internet]. 2006;90(2):291–304. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0025712505001318>
44. Behrends J, Bischofberger J, Deutzmann R, Ehmke H, Frings S. *Duale Reihe Physiologie*. 3. Auflage. Thieme Verlag; 2016.
45. Reiß M, Reiß G. *Gleichgewichtsdagnostik*. Berlin Heidelberg: Springer-Verlag; 2015.

46. Behrends J, Bischofberger J, Deutzmann R, Ehmke H, Frings S. Duale Reihe Physiologie. 2012. 700 Abb. 20.3.
47. Grevers G, Iro H, Probst R, Brauer T, Eysholdt U, Rosanowski F, et al. Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde. 3. Auflage. Thieme Verlag; 2008.
48. Behrends J, Bischofberger J, Deutzmann R, Ehmke H, Frings S. Duale Reihe Physiologie. 2012. 701 Abb. 20.4.
49. Brandt T, Strupp M. General vestibular testing. *Clin Neurophysiol*. 2005;116(2):406–26.
50. Pape H-C, Kurtz A, Silbernagl S. Physiologie. 8. Auflage. Stuttgart / New York: Thieme Verlag; 2018. 759 Abb. 19.2.
51. Baloh RW. Differentiating between peripheral and central causes of vertigo. *J Neurol Sci* [Internet]. 2004 Jun 15;221(1–2):3. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15178205>
52. Arnold W, Ganzer U. Checkliste Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde. Georg Thieme Verlag; 2011.
53. Lehnen N, Jahn K, Schneider E. Kopfpulstest und dynamische Sehschärfe. *Neurotransmitter*. 2013;24(4):39–40.
54. Halmagyi GM, Curthoys IS. A clinical sign of canal paresis. *Arch Neurol*. 1988;45(7):737–9.
55. Baloh RW. Differentiating between peripheral and central causes of vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* [Internet]. 1998 Jul;119(1):55–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9674515>
56. Ernst A, Basta D. Vertigo - Neue Horizonte in Diagnostik und Therapie: 9. Hennig Symposium (German Edition). 2014th Edi. Springer; 2014. 72 Tab. 8.1.
57. Strupp M, Dieterich M, Zwergal A, Brandt T. Periphere, zentrale und funktionelle Schwindelsyndrome. *Nervenarzt* [Internet]. 2015;86(12):1573–87. Available from: <https://doi.org/10.1007/s00115-015-4425-3>
58. AWMF (Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin). S3-Leitlinie Schwindel, akut in der Hausarztpraxis [Internet]. Registernummer 053-018. 2020 [cited 2020 Jan 12]. Available from: <https://www.awmf.org/leitlinien/detail/ll/053-018.html>
59. Neuhauser HK. Epidemiology of vertigo. *Curr Opin Neurol* [Internet]. 2007 Feb;20(1):40–6. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17215687>
60. Fallahnezhad T, Adel Ghahraman M, Farahani S, Hoseinabadi R, Jalaie S. Vestibulo-Ocular Reflex Abnormalities in Posterior Semicircular Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo: A Pilot Study. *Iran J Otorhinolaryngol* [Internet]. 2017 Sep;29(94):269–74. Available from:

- <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28955674>
61. DGN (Deutsche Gesellschaft für Neurologie). Leitlinien Hirnnervensyndrom und Schwindel [Internet]. [cited 2020 Jan 13]. Available from: <https://www.dgn.org/leitlinien/inhalte-nach-kapiteln#hirnnervensyndrome-und-schwindel>
 62. Baloh RW, Honrubia V, Kerber KA. Baloh and Honrubia's Clinical Neurophysiology of the Vestibular System. 4. Auflage. Oxford: Oxford University Press; 2011.
 63. Iro H, Waldfahrer F. Vertigo - Kontroverses und Bewährtes. 8. Hennig-. Wien: Springer Vienna; 2011.
 64. Lopez-Escamez JA, Carey J, Chung W-H, Goebel JA, Magnusson M, Mandalà M, et al. Diagnostic criteria for Meniere's disease. *J Vestib Res.* 2015;25:1–7.
 65. Blödown A, Heinze M, Bloching MB, von Brevern M, Radtke A, Lempert T. Caloric stimulation and video-head impulse testing in Ménière's disease and vestibular migraine. *Acta Otolaryngol* [Internet]. 2014 Dec 1;134(12):1239–44. Available from: <https://doi.org/10.3109/00016489.2014.939300>
 66. Baloh RW. Vestibular neuritis. *N Engl J Med.* 2003;348(11):1027–32.
 67. Best C, Gawehn J, Krämer HH, Thömke F, Ibis T, Müller-Forell W, et al. MRI and neurophysiology in vestibular paroxysmia: contradiction and correlation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* [Internet]. 2013/09/04. 2013 Dec;84(12):1349–56. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24006051>
 68. Hüfner K, Barresi D, Glaser M, Linn J, Adrion C, Mansmann U, et al. Vestibular paroxysmia: diagnostic features and medical treatment. *Neurology* [Internet]. 2008 Sep 23;71(13):1006–14. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18809837>
 69. Zanni GR, Wick J. Vertigo: few new spins on a common problem. *Consult Pharm.* 2006;21:680–96.
 70. Most E, Grenzebach U, Stoll W, Tegenthoff M, Rudolf G. Schwindel und Gleichgewichtsstörungen. 4. überarb. Stuttgart / New York: Thieme Verlag; 2004.
 71. Hüfner K, Strupp M. Diagnostik bei Leitsymptom Schwindel. *Ther Umschau.* 2013;70(1):5–11.
 72. Dieterich M, Brandt T. Episodic vertigo related to migraine (90 cases): vestibular migraine? *J Neurol* [Internet]. 1999 Oct;246(10):883–92. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10552234>
 73. Lempert T. Vestibular migraine. *Semin Neurol* [Internet]. 2013/09/21. 2013 Jul;33(3):212–8.

- Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24057824>
74. Lee H, Sohn S-I, Cho Y-W, Lee S-R, Ahn B-H, Park B-R, et al. Cerebellar infarction presenting isolated vertigo: frequency and vascular topographical patterns. *Neurology* [Internet]. 2006 Oct 10;67(7):1178–83. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17030749>
 75. Schmidt RM, Hoffmann F, Faiss JH, Köhler W. *Multiple Sklerose*. “ Elsevier, Urban&FischerVerlag”; 2015.
 76. Brandt T. Phobic postural vertigo. *Neurology*. 1996;46(6):1515–9.
 77. Kerber KA. The genetics of vertigo. *Semin Neurol* [Internet]. 2006 Nov;26(5):484–91. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17048149>
 78. Bremova T, Bayer O, Agrawal Y, Kremmyda O, Brandt T, Teufel J, et al. Ocular VEMPs indicate repositioning of otoconia to the utricle after successful liberatory maneuvers in benign paroxysmal positioning vertigo. *Acta Otolaryngol* [Internet]. 2013 Dec;133(12):1297–303. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24245699>
 79. Plontke SK, Walther LE. Differenzialdiagnose „Schwindel “. *Laryngo-rhino-otologie*. 2014;93(08):543–71.
 80. Strupp M, Hübner K, Sandmann R, Zwergal A, Dieterich M, Jahn K, et al. Zentrale Augenbewegungsstörungen und Nystagmus. *DtschArztebl Int*. 2011;108:197–204.
 81. Leigh JR, Zee DS. *The Neurology of Eye Movements*. 5. Auflage. Oxford: Oxford University Press; 2015.
 82. Wagner JN, Glaser M, Brandt T, Strupp M. Downbeat nystagmus: aetiology and comorbidity in 117 patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* [Internet]. 2007/09/14. 2008 Jun;79(6):672–7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17872983>
 83. Meyers PM, Schumacher HC, Tanji K, Higashida RT, Caplan LR. Use of stents to treat intracranial cerebrovascular disease. *Annu Rev Med* [Internet]. 2007;58:107–22. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17217328>
 84. Krafczyk S, Tietze S, Swoboda W, Valkovic P, Brandt T. Artificial neural network: a new diagnostic posturographic tool for disorders of stance. *Clin Neurophysiol* [Internet]. 2006/06/22. 2006 Aug;117(8):1692–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16797231>
 85. Robinson DA. A method of measuring eye movement using a scleral search coil in a magnetic field. *IEEE Trans bio-medical Electron*. 1963;10(4):137–45.
 86. MacDougall HG, Weber KP, McGarvie LA, Halmagyi GM, Curthoys IS. The video head

- impulse test: diagnostic accuracy in peripheral vestibulopathy. *Neurology* [Internet]. 2009 Oct 6;73(14):1134–41. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19805730>
87. Machner B, Sprenger A, Füllgraf H, Trillenber P, Helmchen C. Videobasierter Kopfpulstest, Bedeutung für die Routinediagnostik von Schwindelerkrankungen *Nervenarzt*. Berlin Heidelberg: Springer Verlag; 2013. Abb. 1.9.
88. Interacoustics. EyeSeeCam vHIT [Internet]. 2020 [cited 2020 Jan 21]. Available from: <https://www.interacoustics.com/balance/software/eyeseecam>
89. Vital D, Hegemann SCA, Straumann D, Bergamin O, Bockisch CJ, Angehrn D, et al. A new dynamic visual acuity test to assess peripheral vestibular function. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* [Internet]. 2010 Jul;136(7):686–91. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20644064>
90. Tjernström F, Nyström A, Magnusson M. How to uncover the covert saccade during the head impulse test. *Otol Neurotol* [Internet]. 2012 Dec;33(9):1583–5. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23047258>
91. Litmathe J. *Neurologische Notfälle*. Springer; 2016.
92. Kim H-A, Hong J-H, Lee H, Yi H-A, Lee S-R, Lee S-Y, et al. Otolith dysfunction in vestibular neuritis: recovery pattern and a predictor of symptom recovery. *Neurology* [Internet]. 2008 Feb 5;70(6):449–53. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18250289>
93. Schneider E, Villgratner T, Vockeroth J, Bartl K, Kohlbecher S, Bardins S, et al. EyeSeeCam: an eye movement-driven head camera for the examination of natural visual exploration. *Ann N Y Acad Sci* [Internet]. 2009 May;1164:461–7. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19645949>
94. Schmidt C, Oostvogel C, Staschinski D. Kopfpulstest und Vibrationstest in der Schwindeldiagnostik. *Laryngo-Rhino-Otologie*. 2012;91(03):192–203.
95. Ernst A, Bastra D. *Vertigo - Neue Horizonte in Diagnostik und Therapie*. 9. Hennig S. Stuttgart / New York: Springer Medizin Verlag; 2014. 119 Abb. 13.2a,b.
96. Ernst A, Bastra D. *Vertigo - Neue Horizonte in Diagnostik und Therapie*. Stuttgart / New York: Springer Medizin Verlag; 2014. 121 Abb. 13.4.
97. Zamaro E, Vibert D, Caversaccio M, Mantokoudis G. ORL, Hals- und Gesichtschirurgie: «HINTS» bei akutem Schwindel: peripher oder zentral? In: *Swiss Medical Forum*. EMH Media; 2016. p. 21–3.
98. Brandt T, Dieterich M, Strupp M. *Vertigo - Leitsymptom Schwindel*. 2. Auflage. Heidelberg:

- Springer Medizin Verlag; 2012. 24 Abb. 1.19.
99. Black RA, Halmagyi GM, Thurtell MJ, Todd MJ, Curthoys IS. The active head-impulse test in unilateral peripheral vestibulopathy. *Arch Neurol* [Internet]. 2005 Feb;62(2):290–3. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15710858>
 100. Boenninghaus H-G, Lenarz T. Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde. Springer-Verlag; 2006.
 101. Weber KP, Aw ST, Todd MJ, McGarvie LA, Curthoys IS, Halmagyi GM. Head impulse test in unilateral vestibular loss: vestibulo-ocular reflex and catch-up saccades. *Neurology* [Internet]. 2008 Feb 5;70(6):454–63. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18250290>
 102. Aw ST, Haslwanter T, Halmagyi GM, Curthoys IS, Yavor RA, Todd MJ. Three-dimensional vector analysis of the human vestibuloocular reflex in response to high-acceleration head rotations. I. Responses in normal subjects. *J Neurophysiol*. 1996;76(6):4009–20.
 103. Brandt T, Dieterich M, Strupp M. Vertigo - Leitsymptom Schwindel. 2. Auflage. Heidelberg: Springer Medizin Verlag; 2012. 24 Abb. 1.20b.
 104. Biesinger E, Iro H. HNO Praxis heute 27. Heidelberg: Springer Medizin Verlag; 2007. 50 Abb. 50.1.
 105. Hegemann SCA. Der Kopfpulstest (KIT) in der Praxis. *HNO Kompakt*. 2010;18(1):17–20.
 106. Haid CT. Vestibularisprüfung und vestibuläre Erkrankungen: ein Leitfaden für Praxis und Klinik zur Diagnostik und Therapie von Schwindel und Gleichgewichtsstörungen. Springer-Verlag; 2013.
 107. Behrbohm H, Kaschke O, Nawka T. Kurzlehrbuch Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde. Georg Thieme Verlag; 2012.
 108. Brandt T, Dieterich M, Strupp M. Vertigo - Leitsymptom Schwindel. 2. Auflage. Heidelberg: Springer Medizin Verlag; 2012. 16 Abb. 1.10.
 109. Gold DR, Zee DS. Dizziness. *Semin Neurol*. 2016;36:433–41.
 110. Lopez-Escamez JA, Carey J, Chung W-H, Goebel JA, Magnusson M, Mandalà M, et al. M. Menière: Diagnostische Kriterien des Internationalen Klassifikationskomitees der Bárány-Gesellschaft. *HNO* [Internet]. 2017;65(11):887–93. Available from: <https://doi.org/10.1007/s00106-017-0387-z>
 111. Grill E, Müller T, Becker-Bense S, Gürkov R, Heinen F, Huppert D, et al. DizzyReg: the prospective patient registry of the German Center for Vertigo and Balance Disorders. *J Neurol*. 2017;264(Supplement 1):34–6.

112. Jacobson GP, Newman CW. The Development of the Dizziness Handicap Inventory. *Arch Otolaryngol Neck Surg* [Internet]. 1990 Apr 1;116(4):424–7. Available from: <https://doi.org/10.1001/archotol.1990.01870040046011>
113. Breuer J-P, Seeling M, Barz M, Baldini T, Scholtz K, Spies C. Eine standardisierte Übersetzung der STAndards for Reporting of Diagnostic accuracy studies (STARD Statement) in Deutsch: Methodische Aspekte. *Z Evid Fortbild Qual Gesundheitswes* [Internet]. 2012;106(7):500–8. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1865921712001353>
114. Müller I. Some Considerations of Vertigo based on Experience. *Proc R Soc Med* [Internet]. 1928 Jun;21(8):1369–76. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19986527>
115. Lin CY, Young YH. Effect of smoking on the treatment of vertigo. *Otol Neurotol* [Internet]. 2001 May;22(3):369–72. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11347641>
116. WISLICKI L. TRUE VERTIGO AND SMOKING. *J Laryngol Otol* [Internet]. 1964 Sep;78:860–2. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14205970>
117. Mantokoudis G, Saber Tehrani AS, Wozniak A, Eibenberger K, Kattah JC, Guede CI, et al. VOR Gain by Head Impulse Video-Oculography Differentiates Acute Vestibular Neuritis from Stroke. *Otol Neurotol* [Internet]. 2015;36(3). Available from: https://journals.lww.com/otology-neurotology/Fulltext/2015/03000/VOR_Gain_by_Head_Impulse_Video_Oculography.16.aspx
118. Kremmyda O, Kirchner H, Glasauer S, Brandt T, Jahn K, Strupp M. False-positive head-impulse test in cerebellar ataxia. *Front Neurol* [Internet]. 2012 Nov 12;3:162. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23162531>
119. Hyun-Ah K, Hyung L. Isolated Vestibular Nucleus Infarction Mimicking Acute Peripheral Vestibulopathy. *Stroke* [Internet]. 2010 Jul 1;41(7):1558–60. Available from: <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.110.582783>
120. Patscheke JH, Plenz P, Ernst S, Klußmann J-P. Video-Kopfimpulstest: geringer Nutzen zur Unterscheidung peripherer und zentraler Schwindel Video-Head impulse test with little diagnostic impact in vertigo-patients. *Laryngo-Rhino-Otologie*. 2018;97:181–8.
121. Chen L, Todd M, Halmagyi GM, Aw S. Head impulse gain and saccade analysis in pontine-cerebellar stroke and vestibular neuritis. *Neurology* [Internet]. 2014/09/24. 2014 Oct 21;83(17):1513–22. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25253747>
122. Kim J-S, Kim HJ. Inferior vestibular neuritis. *J Neurol* [Internet]. 2012;259(8):1553–60. Available from: <https://doi.org/10.1007/s00415-011-6375-4>
123. Park H-K, Kim J-S, Strupp M, Zee DS. Isolated floccular infarction: impaired vestibular

- responses to horizontal head impulse. *J Neurol* [Internet]. 2013;260(6):1576–82. Available from: <https://doi.org/10.1007/s00415-013-6837-y>
124. Rambold HA. Economic management of vertigo/dizziness disease in a county hospital: video-head-impulse test vs. caloric irrigation. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngology* [Internet]. 2015;272(10):2621–8. Available from: <https://doi.org/10.1007/s00405-014-3205-1>
125. Mahringer A, Rambold HA. Caloric test and video-head-impulse: a study of vertigo/dizziness patients in a community hospital. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngology* [Internet]. 2014;271(3):463–72. Available from: <https://doi.org/10.1007/s00405-013-2376-5>
126. Belll S, Barker F, Heselton H, MacKenzie E, Dewhurst D, Sanderson A. A study of the relationship between the video head impulse test and air calorics. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2014;272(5):1287–94.
127. Blödown A, Pannasch S, Walther LE. Detection of isolated covert saccades with the video head impulse test in peripheral vestibular disorders. *Auris Nasus Larynx* [Internet]. 2012/12/11. 2013 Aug;40(4):348–51. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23245835>
128. Walther LE, Hülse R, Blödown A. Gleichgewichtsstörungen aus HNO-ärztlicher Sicht. *Der Ophthalmol* [Internet]. 2013;110(1):16–25. Available from: <https://doi.org/10.1007/s00347-012-2575-2>
129. Schmid-Priscoveanu A, Böhmer A, Obzina H, Straumann D. Caloric and search-coil head-impulse testing in patients after vestibular neuritis. *J Assoc Res Otolaryngol* [Internet]. 2001 Mar;2(1):72–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11545152>
130. Allison R, Eizenman M, Tomlinson R, Nedzelski J, Sharpe J. Vestibulo-ocular Reflex Deficits to Rapid Head Turns Following Intratympanic Gentamicin Instillation. *J Vestib Res*. 1997;7(5):369–80.
131. Weber KP, Aw ST, Todd MJ, McGarvie LA, Curthoys IS, Halmagyi GM. Head impulse test in unilateral vestibular loss. *Neurology* [Internet]. 2008 Feb 5;70(6):454 LP – 463. Available from: <http://n.neurology.org/content/70/6/454.abstract>
132. Blödown A, Helbig R, Wichmann N, Bloching M, Walther L. Der Video-Kopfimpulstest Erste klinische Erfahrungen. *HNO*. 2013;61:327–34.
133. Macdougall HG, McGarvie LA, Halmagyi GM, Curthoys IS, Weber KP. The video Head Impulse Test (vHIT) detects vertical semicircular canal dysfunction. *PLoS One* [Internet]. 2013 Apr 22;8(4):e61488–e61488. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23630593>
134. Lin Y, Gao L, Han L, Lu L, Chen Y, Zha D, et al. Video head impulse test in peripheral vestibular

- diseases. *Zhonghua Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi* [Internet]. 2015 Sep;50(9):724–8. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26696343>
135. Zamaro E, Vibert D, Caversaccio M, Mantokoudis G. «HINTS» bei akutem Schwindel: peripher oder zentral? *Schweizerisches Medizin Forum*. 2016;16(1):21–3.
136. Ohle R, Montpellier R-A, Marchadier V, Wharton A, McIsaac S, Anderson M, et al. Can Emergency Physicians Accurately Rule Out a Central Cause of Vertigo Using the HINTS Examination? A Systematic Review and Meta-analysis. *Acad Emerg Med* [Internet]. 2020 Mar 13;n/a(n/a). Available from: <https://doi.org/10.1111/acem.13960>
137. Neuhauser HK. Chapter 5 - The epidemiology of dizziness and vertigo. In: Furman JM, Lempert TBT-H of CN, editors. *Neuro-Otology* [Internet]. Elsevier; 2016. p. 67–82. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780444634375000054>
138. Langhagen T, Albers L, Heinen F, Straube A, Filippopoulos F, Landgraf MN, et al. Period Prevalence of Dizziness and Vertigo in Adolescents. *PLoS One* [Internet]. 2015 Sep 11;10(9):e0136512–e0136512. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26361225>
139. Feil K, Strobl R, Schindler A, Krafczyk S, Goldschagg N, Frenzel C, et al. What Is Behind Cerebellar Vertigo and Dizziness? *Cerebellum* [Internet]. 2019 Jun;18(3):320–32. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30552638>
140. Adamec I, Juren Meaški S, Krbot Skorić M, Jažić K, Crnošija L, Milivojević I, et al. Persistent postural-perceptual dizziness: Clinical and neurophysiological study. *J Clin Neurosci* [Internet]. 2020 Jan 13;S0967-5868(19)31434-1. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31948878>
141. Pan Q, Zhang Y, Zhang S, Wang W, Jiang H, Fan Y, et al. Clinical features and outcomes of benign recurrent vertigo: A longitudinal study. *Acta Neurol Scand* [Internet]. 2019 Dec 28;10.1111/ane.13214. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31883379>
142. Tepper SJ, Kregel JH, Lombard L, Asafu-Adjei JK, Dowsett SA, Raskin J, et al. Characterization of Dizziness After Lasmiditan Usage: Findings From the SAMURAI and SPARTAN Acute Migraine Treatment Randomized Trials. *Headache* [Internet]. 2019/06/01. 2019 Jul;59(7):1052–62. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31152441>
143. Filippopoulos FM, Albers L, Straube A, Gerstl L, Blum B, Langhagen T, et al. Vertigo and dizziness in adolescents: Risk factors and their population attributable risk. *PLoS One* [Internet]. 2017 Nov 13;12(11):e0187819. Available from: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0187819>

144. Weitzel KW, Strickland JM, Smith KM, Goode J V. Gender-specific issues in the treatment of migraine. *J gender-specific Med JGSM Off J Partnersh Women's Heal Columbia*. 2001;4(1):64–74.
145. Peterlin BL, Alexander G, Tabby D, Reichenberger E. Oligomerization state-dependent elevations of adiponectin in chronic daily headache. *Neurology*. 2008;70(20):1905–11.
146. EB. Migräne trifft Frauen fast fünfmal so häufig wie Männer [Internet]. *Deutsches Ärzteblatt*. 2019 [cited 2020 Jan 24]. Available from: <https://www.aerzteblatt.de/nachrichten/103830/Migraene-trifft-Frauen-fast-fuenfmal-so-haeufig-wie-Maenner>
147. MacGregor EA. Estrogen and migraine: correlations and prevention. *Headache J Head Face Pain*. 2008;48:S99–107.
148. Lipton RB, Stewart WF, Diamond S, Diamond ML, Reed M. Prevalence and burden of migraine in the United States: data from the American Migraine Study II. *Headache J Head Face Pain*. 2001;41(7):646–57.
149. Granella F, Sances G, Zanferrari C, Costa A, Martignoni E, Manzoni GC. Migraine without aura and reproductive life events: a clinical epidemiological study in 1300 women. *Headache J Head Face Pain*. 1993;33(7):385–9.
150. Couturier EGM, Bomhof MAM, Neven AK, Van Duijn NP. Menstrual migraine in a representative Dutch population sample: prevalence, disability and treatment. *Cephalalgia*. 2003;23(4):302–8.
151. Iwasaki S, Yamasoba T. Dizziness and Imbalance in the Elderly: Age-related Decline in the Vestibular System. *Aging Dis* [Internet]. 2014 Feb 9;6(1):38–47. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25657851>
152. Ishiyama G. Imbalance and vertigo: the aging human vestibular periphery. *Semin Neurol* [Internet]. 2009/10/15. 2009 Nov;29(5):491–9. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19834860>
153. Jahn K. The Aging Vestibular System: Dizziness and Imbalance in the Elderly. *Adv Otorhinolaryngol* [Internet]. 2019/01/15. 2019;82:143–9. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30947233>
154. Kollins SH, Sweitzer MM, McClernon FJ, Perkins KA. Increased subjective and reinforcing effects of initial nicotine exposure in young adults with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) compared to matched peers: results from an experimental model of first-time tobacco

- use. *Neuropsychopharmacology* [Internet]. 2019 Nov 30;10.1038/s41386-019-0581-7. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31785588>
155. Chang J, Hwang SY, Park SK, Kim JH, Kim H-J, Chae S-W, et al. Prevalence of Dizziness and Associated Factors in South Korea: A Cross-Sectional Survey From 2010 to 2012. *J Epidemiol* [Internet]. 2017/11/18. 2018 Apr 5;28(4):176–84. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29151473>
156. Simon JA, Clayton AH, Parish SJ, Apfel SC, Millheiser L. Effects of Alcohol Administered With Flibanserin in Healthy Premenopausal Women: A Randomized, Double-Blind, Single-Dose Crossover Study. *J Sex Med* [Internet]. 2019/11/15. 2020 Jan;17(1):83–93. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31735618>
157. Hussain K, Murdin L, Schilder AG. Restriction of salt, caffeine and alcohol intake for the treatment of Ménière's disease or syndrome. *Cochrane database Syst Rev* [Internet]. 2018 Dec 31;12(12):CD012173–CD012173. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30596397>.
158. R Core Team. *R: A language and environment for statistical computing*. R Foundation for Statistical Computing. Vienna. 2019. Available from: <https://www.R-project.org/>

Anhang

Liste der gespeicherten Daten aus Untersuchungen

Patienteninformationsschreiben
Einwilligungserklärung
Datenschutzerklärung
Erklärung darüber, dass keine Biomaterialien, sondern nur Daten gespeichert werden
Minderjährige benötigen Zustimmung der Eltern

Daten

Fallnummer
Vorname, Name
Geschlecht
Geburtsdatum
Diagnose

Andere Daten aus Untersuchungen

Schwindelsymptome
Sturz in den letzten 12 Monaten
Art der Schwindelsymptome
Begleitbeschwerden bei Schwindel
Dauer der Schwindelattacke
Auslöser der Schwindelattacke
Dizziness Handicaps Inventory (DHI) Scale
Vertigo Activities and Participation Measure extended (VAP-E)
Gesundheitsbezogene Lebensqualität mit SF12
Vertigo Symptom Scale

Modul Anamnese

Alkoholkonsum
Rauchverhalten

Modul Medikamente

Art der Medikamente
Darreichungsform
Tagesdosis
Einnahmeintervall
Expositionsdauer

Modul: Kopf/Hals, Ohren/Hören, Zunge, Vestibulär

Kopfschmerzen
Klopf- /Druckschmerz
Beweglichkeit
Sensibilität
Motorik
Reachenhinterwand

Audiometrie
Otoskopie
Trophik
Herausstrecken
Diadochokinese
Dyarthrie
Lagerungsmanöver Dix-Hallpike
Kopf-Impuls-Test

Modul: Reflexe, Muskulatur und Motorik, Koordination, Extrapyramidale Motorik

Bizepssehnenreflex
Radiusperiostreflex
Trizepssehnenreflex