

Vorbereitung zur Facharztprüfung HNO

Folge 47

Fallschilderung

Eine 57-jährige Patientin wird per RTW in die HNO-Notaufnahme gebracht. Sie berichtet über akut aufgetretenen, wiederkehrenden Schwindel mit ausgeprägter Übelkeit. Begonnen hätten die Beschwerden, als sie etwas aus einem oberen Küchenschrank herausholen wollte. Anschließend kam es immer wieder bei Kopfbewegungen zu einem Drehschwindel von kurzer Dauer. Die Patientin habe sich dann hingelegt und die Notrufnummer gewählt. Aktuell empfinde sie kein „Drehen“ mehr, insgesamt sei ihr jedoch sehr übel und sie fühle sich schlecht.

Auf Nachfrage gibt die Patientin keine Hörminderung, keinen Tinnitus und

kein Druckgefühl im Ohr an. Sie habe keine Schmerzen. Die Schwindelanfälle hatten jeweils eine Dauer von 1–2 min, eine ruhige Kopfhaltung bessere die Beschwerden.

In der körperlichen Untersuchung zeigt sich ein unauffälliger HNO-Spiegelbefund. Insbesondere der Trommelfellbefund ist blande, die Gehörgänge sind trocken und reizlos.

Die Stimmgabelversuche sind unauffällig. Unter der Frenzel-Brille zeigt sich kein Spontannystagmus, ein angedeuteter Nystagmus lässt sich jedoch durch Kopfschütteln provozieren.

- Welche Verdachtsdiagnose haben Sie?
- Welche Differenzialdiagnosen kommen in Betracht?
- Wie ist Ihr weiteres diagnostisches Vorgehen?
- Welche Therapieoptionen haben Sie?
- Ist eine Bildgebung erforderlich?
- Wie ist die Prognose?

Thematik

Der vorliegende Fall beschreibt eines der häufigsten Symptome für eine Arztkonsultation überhaupt – den Schwindel. Neben der bereits stark hinweisgebenden Anamnese werden die weiteren notwendigen (und unnötigen) diagnostischen Untersuchungen zur Sicherung der Diagnose und mögliche Differenzialdiagnosen besprochen. Anschließend wird auf die spezifische Therapie des Krankheitsbilds eingegangen.

Verdachtsdiagnose

Die typische Anamnese lässt schon vor der weitergehenden Untersuchung auf einen benignen paroxysmalen Lagerungsschwindel (BPLS) schließen. Richtungsweisend ist die Angabe von einem durch Kopfbewegung ausgelösten Schwindel, der sich in Ruhe rasch bessert. Wiederkehrende Schwindepisoden durch erneute Kopfbewegungen sind typisch. Die Schwindeldauer darf definitionsgemäß 2 min nicht überschreiten. Hier ist jedoch manchmal ein zielgerichtetes Nachfragen nach der Dauer der Scheinbewegung (des Drehens) erforderlich: Durch die parasympathische Mitreaktion erleben die Patienten nicht nur ein Drehgefühl, sondern eine meist ausgeprägte Übelkeit mit starkem Unwohlsein, welches von den Patienten

unter dem Begriff „Schwindel“ zusammengefasst wird.

Erhärtet wird die Verdachtsdiagnose durch das Fehlen jeglicher Ohrsymptomatik.

Epidemiologie

Der BPLS ist die häufigste Schwindelerkrankung. Die Ursachen können symptomatisch (z. B. nach Schädel-Hirn-Trauma oder nach einer Operation am Schädel), degenerativ und idiopathisch sein. Während bei der erstgenannten Form Frauen und Männer etwa gleich häufig betroffen sind, überwiegt bei den letztgenannten Formen das weibliche Geschlecht mit 2/3 zu 1/3 [7].

Der BPLS kann in jedem Alter auftreten, manifestiert sich jedoch am häufigsten zwischen dem 5. und 7. Dezennium. Die rechte Seite soll laut einer Metaanalyse zu 1,4-mal häufiger betroffen sein als die linke [3].

Von den 3 Bogengängen ist mit Abstand am häufigsten der hintere Bogengang (p-BPLS) betroffen (70–80% der Fälle), es folgen der laterale oder horizontale Bogengang (h-BPLS, bis zu 20% der Fälle) und zuletzt der obere oder vordere Bogengang (a-BPLS, selten). Neben Mischformen von mehreren gleichzeitig betroffenen Bogengängen kann der BPLS auch bilateral auftreten.

Physiologie und Pathophysiologie

Die 3 Bogengänge des Innenohrs dienen der Registrierung von Rotationsbewegungen. Die Bezeichnung vorderer oder auch oberer Bogengang, hinterer Bogengang und lateraler oder auch horizontaler Bogengang ergibt sich aus der Anordnung der Bogengänge im dreidimensionalen Raum.

Die einzelnen Bogengänge stehen in etwa senkrecht zueinander. Das gesamte Labyrinth ist so um eine senkrechte Achse rotiert, dass der vordere und der hintere Bogengang einen nach lateral offenen rechten Winkel bilden (■ **Abb. 1a**). Betrachtet man das Vestibularorgan von der Seite, fällt auf, dass der vordere Bogengang am höchsten und der hintere Bogengang am tiefsten steht. Der horizontale Bogengang liegt streng genommen nicht ganz horizontal, sondern ist um etwa 30° verkippt. Genauer ist daher die Bezeichnung lateraler Bogengang (■ **Abb. 1b**).

Wird der Kopf in der Ebene eines Bogengangs rotiert, kommt es aufgrund der Trägheit der Endolymphe zur Relativbewegung der Cupula in entgegengesetzter Richtung und damit zur Deflektion der darin liegenden Haarzellen.

Je nachdem, ob die Deflektion in Richtung Utriculus (utriculopetal) oder vom Utriculus weg (utriculofugal) erfolgt, kommt es zu einer Stimulations-

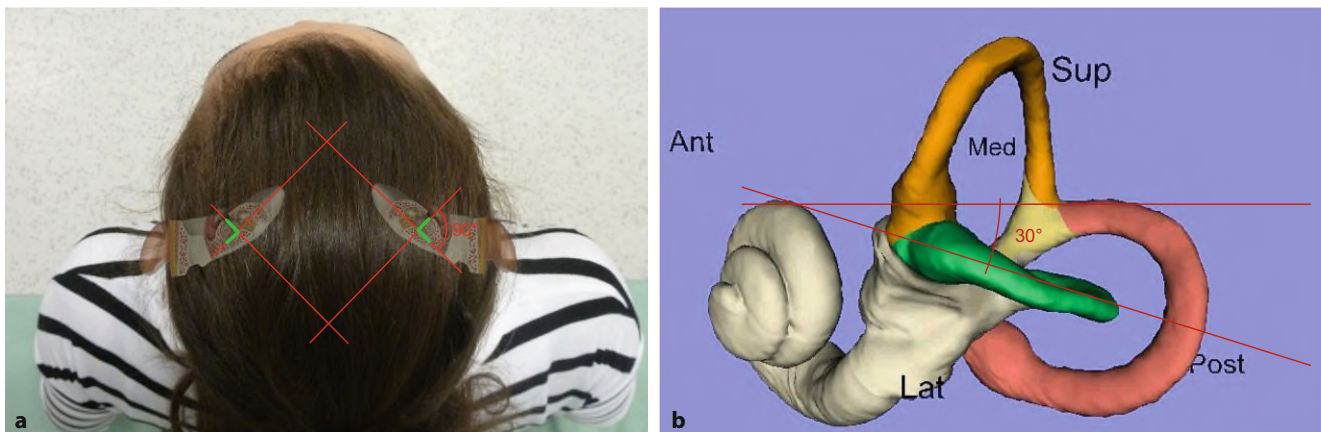


Abb. 1 ▲ **a** Bogengänge jeweils senkrecht zueinander befindlich. Vorderer und hinterer Bogengang jeweils in 45° zur Sagittalebene ausgerichtet. **b** Lateraler Bogengang um 30° nach dorsal zur Horizontalen verkippt. *Ant* anterior, *Med* median, *Lat* lateral, *Sup* superior, *Post* posterior

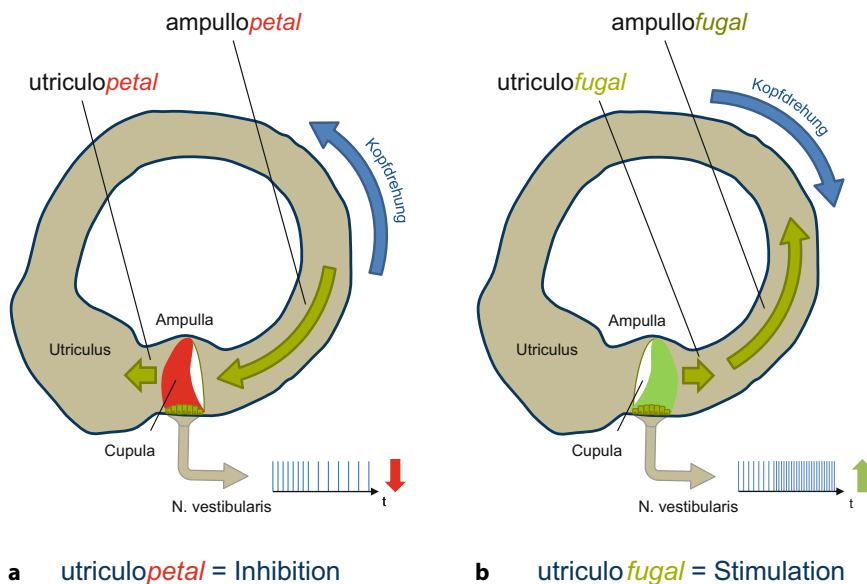


Abb. 2 Zusammenhang zwischen Kopfdrehung und relativer Endolymphströmung bzw. Cupula-deflektion. Feuerungsaktivität des N. vestibularis entsprechend **a** ab- (Inhibition) bzw. **b** zunehmend (Stimulation)

bzw. einer Inhibitionsantwort (Abb. 2). Beim vorderen und hinteren Bogengang ist der Stimulationsreiz die utriculopetale Deflektion. Beim lateralen Bogengang ist es genau umgekehrt – hier führt die utriculofugale Deflektion zur Erregung [9].

Die relative Endolymphbewegung wird immer in Bezug auf die Ampulla bezeichnet, also ampullopetal und ampullofugal. Das liegt daran, dass beide Enden eines Bogengangs im Utriculus münden und der Bezug auf den Utriculus nicht ausreichend eindeutig wäre.

Die „Canalolithiasis-Theorie“ geht davon aus, dass es durch Kopfrauma oder Degeneration (spontan, entzündlich oder durch Alterserscheinung) zu einer Ablösung von Otolithen an der Macula utriculi kommt [2]. Diese Otolithen gelangen so frei flottierend in die Endolymph des Bogengangsystems und sinken schwerkraftbedingt zum jeweils tiefsten Punkt.

Durch eine Kopfbewegung geraten die abgelösten Otolithen aus der Ruhelage und sinken erneut, der Schwerkraft folgend, zurück. Hierdurch kommt es zu einer unphysiologischen Endolymphströmung und konsekutiv zur entsprechenden Cupulaauslenkung des betroffenen Bogengangs.

Die auftretenden Nystagmen und der damit verbundene Schwindel sind gekennzeichnet durch eine relativ schnelle Intensitätszunahme und darauf folgend dann ein langsames Wiederabnehmen der Intensität nach Erreichen eines Maximums (Crescendo-Decrescendo). Eine gewisse Latenz (bis zu 30 s) im Auftreten der Symptome nach Kopfbewegung ist typisch und lässt sich durch die Massesträgheit der Otolithenpartikel erklären.

Eine Sonderform stellt die Cupulolithiasis dar, bei der die Otolithen an der Cupula festhängen. Die Cupula wird hierbei durch das Eigengewicht der Otolithen ausgelenkt. Daher hält der Nystagmus so lange an, wie sich der Kopf in Seitenlage befindet und die Schwerkraft zu einer Scherbewegung der Cupula führt.

Diagnostik

Die Anamnese ist bei Schwindelerkrankungen ein wesentlicher Bestandteil zur Diagnosefindung. Von besonderem Interesse sind die Angaben zur Schwindeldauer, Schwindelqualität (Drehen, Schwanken, Liftgefühl, „Schwarzwerden vor Augen“), Beginn der Symptomatik (in Ruhe, durch Bewegung ausgelöst, Aura) und ob der Schwindel anhaltend oder anfallsartig ist (Häufigkeit, jeweilige Dauer der Episoden). Wichtig zur

Differenzialdiagnose sind auch Begleitsymptome wie Hörminderung, Tinnitus, Völlegefühl/Druckgefühl des Ohrs, (Kopf-)Schmerz, Otorrhö, Übelkeit und Erbrechen, Kraftminderung, Sensibilitätsstörung, Gesichtslähmung, Gedächtnisverlust oder Wortfindungsstörungen. Gefragt wird außerdem nach zurückliegenden Schwindelepisoden und nach eventuellen Kopfraumen.

Die erwarteten Angaben bei einem BPLS sind ein plötzlicher heftiger Beginn von Drehschwindel, der durch eine Bewegung hervorgerufen wurde. Typischerweise sind dies Kopfbewegungen in der Ebene des betroffenen Bogengangs, z. B. Umdrehen im Bett oder Blick nach schräg oben (Suchen im Regal) oder Blick nach unten (Schuhebinden). Die Symptome klingen nach kurzer Zeit (in der Regel innerhalb 1 min) wieder ab und lassen sich durch die entsprechende Bewegung erneut auslösen.

Begleitet wird das Geschehen von einer schwindeltypischen vegetativen Symptomatik mit Übelkeit und Erbrechen. Der BPLS zeichnet sich ansonsten durch das Fehlen jeglicher Begleitsymptomatik hinsichtlich des Ohrs, Schmerzen oder neurologischen Symptomen aus. Ein früheres Kopfrauma ist eine mögliche, aber nicht ausschließliche Ursache für das Ablösen der Otolithen.

Neben der HNO-Spiegeluntersuchung, in der ein ohrmikroskopischer Normalbefund erwartet wird, ist eine orientierende Stimmgabelprüfung sinnvoll. Wird darüber hinaus keine Hörstörung angegeben, ist bei einem bestätigten BPLS eine weitere audiologische Diagnostik verzichtbar.

Unter der Frenzel-Brille werden Spontan- und Provokationsnystagmen geprüft. Ein Spontan-nystagmus ist bei vorheriger Ruhestellung nicht vorhanden, durch Kopfschütteln oder Vibration können gelegentlich schwache Nystagmen von kurzer Dauer ausgelöst werden.

Beweisend für die Diagnose ist letztendlich die erfolgreiche Provokation „passender“ Nystagmen bei der speziellen Lagerungsprüfung der einzelnen Bogengänge. Hier hat sich das modifizierte Dix-Hallpike-Manöver bewährt [10]: Der Patient sitzt seitlich auf einer Untersuchungsfläche. Der Kopf wird um

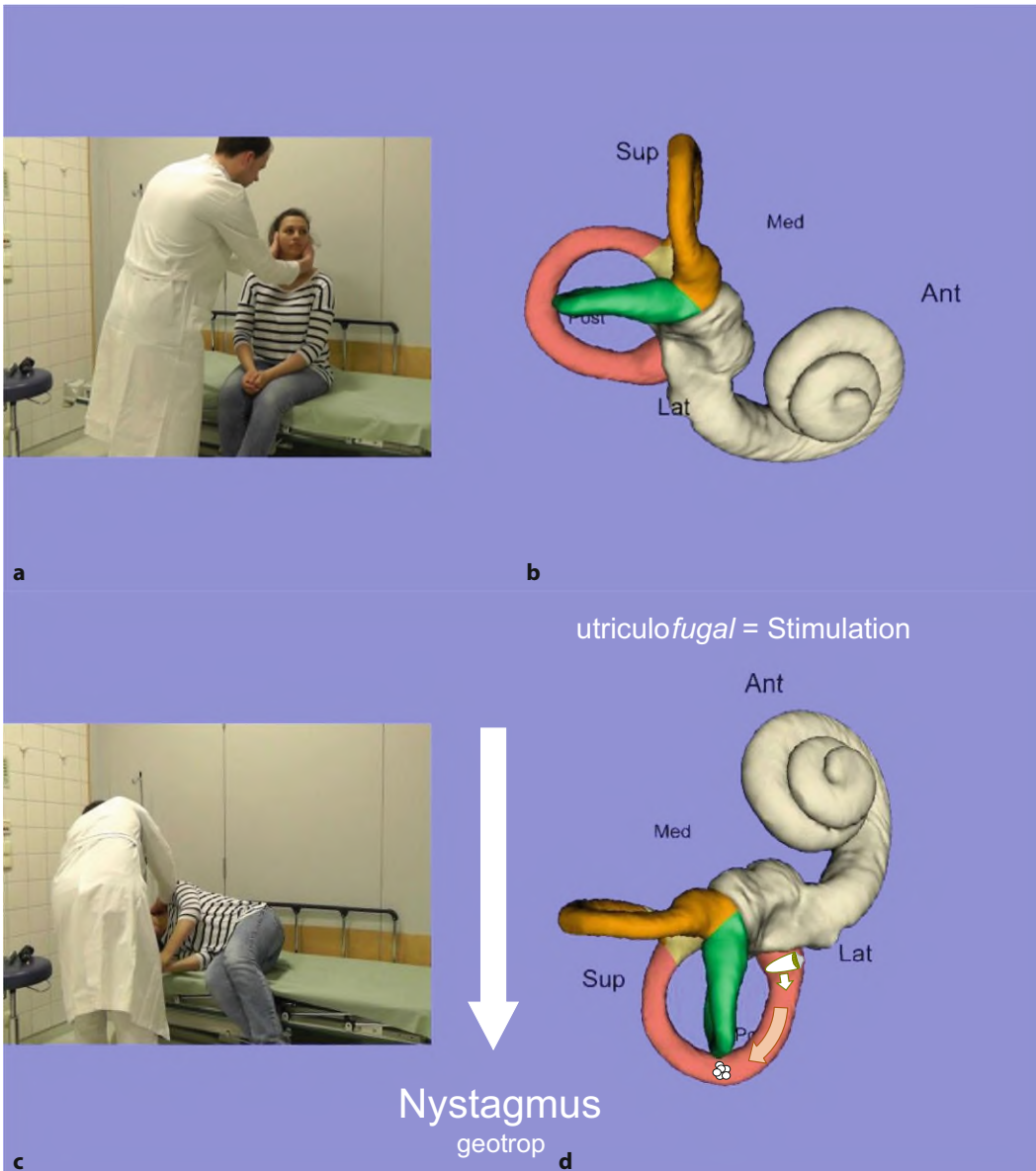


Abb. 3 ◀ **a** Kopfposition und Lagerung beim modifizierten Dix-Hallpike-Lagerungsmanöver. **b** Hinterer Bogengang nun in der Frontalebene ausgerichtet. Otolithenpartikel am tiefsten Punkt des Bogengangs. **c,d** Am Ende der Lagerung Otolithen in Richtung der Schwerkraft nach unten rutschend mit Auslösung einer utriculofugalen Cupuladeflektion. Dadurch Auslösung einer Nystagmusantwort zum betroffenen Ohr. *Ant* anterior, *Med* median, *Lat* lateral, *Sup* superior, *Post* posterior

45° gedreht, und der Patient wird unter Beibehaltung der Kopfposition rasch zur Gegenseite in die seitlich liegende Position gelagert (Abb. 3a,b). Geprüft wird damit der hintere Bogengang der Seite, zu der gelagert wurde. (Und der vordere Bogengang auf der Gegenseite, s. unten).

Beim p-BPLS kommt es zu torsional-vertikalen Nystagmen mit Rotation Richtung Erdboden (geotrop) und gleichzeitig vertikalen Schlägen Richtung oberes Augenlid („up-beat“), die nach kurzer Latenz (etwa 10s) auftreten, schnell an Intensität zunehmen und nach einer Plateauphase langsam wieder abklingen (etwa 1 min; Abb. 3c,d).

Sollte es bei der Lagerung zu keiner Reizantwort gekommen sein, so ist die Lagerung vice versa für die andere Seite zu wiederholen.

Ein vom Erdboden weg gerichteter (ageotrop) torsionaler Nystagmus mit vertikaler Komponente zum Unterlid („down-beat“) ist die typische Reaktion für einen BPLS des vorderen Bogengangs (a-BPLS), bezogen auf das oben liegende Ohr.

Treten während der modifizierten Dix-Hallpike-Lagerung rein horizontale Nystagmen auf, so deutet dies bereits auf einen BPLS des lateralen Bogengangs hin (h-BPLS). Dies muss in einer anschließend durchgeführten eigenständigen

Lagerungsprobe überprüft werden. In Rückenlage auf der Liege wird der Kopf des Patienten zunächst so weit wie möglich zu einer Seite gedreht und in der Endstellung nach Nystagmen geschaut. Anschließend erfolgt die Drehung zur Gegenseite. Beim h-BPLS treten auf beiden Seiten Schwindel und typischerweise geotrope, rein horizontale Nystagmen auf. Dies entspricht einer Canalolithiasis des lateralen Bogengangs auf der Seite, auf der der Schwindel und/oder die Nystagmen heftiger ausgeprägt waren, dieses Ohr liegt dann unten.

Kommt es bei der Lagerung auf beiden Seiten zu ageotropen, horizontalen Nystagmen, spricht man auch von einem

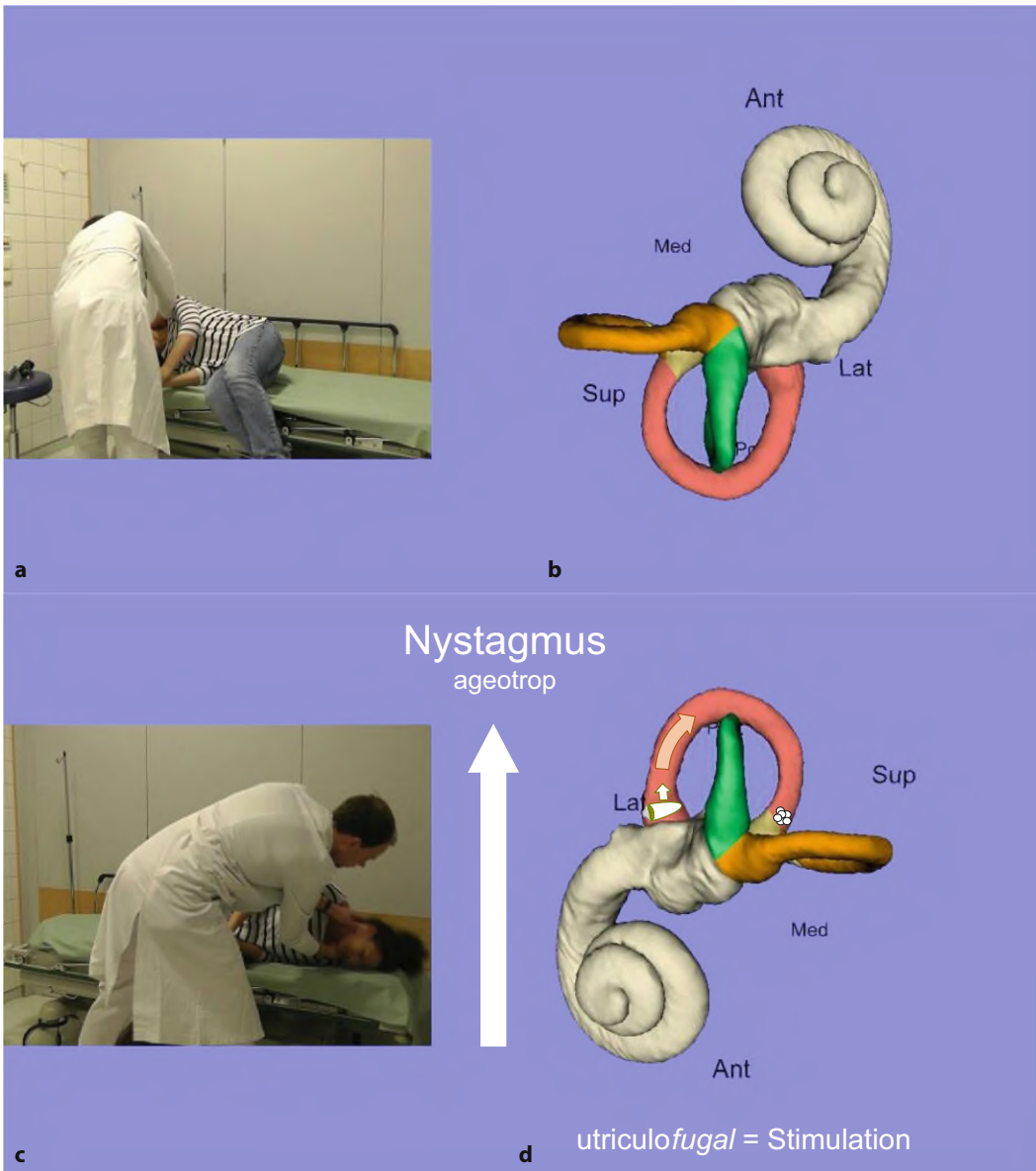


Abb. 4 ◀ **a** Von der Endstellung des Lagerungsmanövers ausgehendes Befreiungsmanöver nach Semont zur Gegenseite. **b** Otolithenpartikel am jetzt tiefsten Punkt des Bogengangs. **c,d** Weitere Otolithenbewegung im Bogengang durch deren Trägheit und erneute utriculofugale Cupuladeflektion. Durch diesen Stimulationsreiz Auslösung einer Nystagmusantwort zum betroffenen, jetzt oben liegenden Ohr. *Ant* anterior, *Med* median, *Lat* lateral, *Sup* superior, *Post* posterior

atypischen h-BPLS im Rahmen einer Cupulolithiasis. Hierbei ist das Ohr betroffen, das bei der heftigeren Reizantwort oben liegt.

Bei der Reihenfolge der Lagerungsprüfung ist zu beachten, dass der p-BPLS leichter als die anderen erschöpflich ist und daher immer zuerst geprüft werden sollte. Wird der horizontale Bogengang zuerst geprüft, kann es passieren, dass der p-BPLS vorübergehend nicht mehr nachweisbar ist.

Differenzialdiagnose

Prinzipiell kommen natürlich alle Erkrankungen, die mit Schwindel einherge-

hen, als Differenzialdiagnose infrage. Eine wesentliche Abgrenzung erfolgt schon durch die genaue Anamnese.

Die *Neuropathia vestibularis* ist durch plötzliches, heftiges, bewegungsunabhängiges Auftreten gekennzeichnet. Der Schwindel ist anhaltend über mehrere Stunden bis Tage und klingt nur langsam ab. Es zeigt sich ein anhaltender Spontannystagmus zur Gegenseite, der im Verlauf in einen ipsilateralen Nystagmus umschlägt.

Der *M. Menière* tritt anfallsartig auf, wobei die einzelnen Schwindelattacken mindestens 20 min bis zu mehreren Stunden dauern. Ein Spontannystagmus tritt auf, lässt aber keine eindeutige Zuord-

nung zu der erkrankten Seite zu. Klassischerweise wird ein Schwindelanfall von einer akuten Hörminderung im Tieftonbereich und einem Tinnitus und/oder Druckgefühl auf dem betroffenen Ohr begleitet.

Eine *orthostatische Dysregulation* macht sich eher beim Aufstehen aus der sitzenden Position bemerkbar. Das Schwindelgefühl ist nicht gerichtet, sondern wird auch als „Schwarzwerden vor Augen“ beschrieben. Es tritt kein Nystagmus auf.

Bei der *vestibulären Migräne* kann neben einem Spontannystagmus im Anfall auch ein zentraler Lage- oder Lagerungsnystagmus auftreten. Häufig, aber

nicht obligat ist der Zusammenhang mit Kopfschmerzen oder migräneassoziierten Symptomen [8]. Die Attacken dauern Sekunden bis Tage. Die Symptome können sowohl von Patient zu Patient als auch von Attacke zu Attacke sehr heterogen sein.

Bei *Läsionen des kaudalen Kleinhirns* und des Hirnstamms kann es zu einem zentralen Lagenystagmus kommen [4], der im Gegensatz zum BPLS unerschöpflich ist. Die Crescendo-Decrescendo-Charakteristik fehlt, und die Schlagrichtung korrespondiert nicht mit der Ebene des gereizten Bogengangs.

Therapie

Eine Erfolgsrate von nahezu 100 % wird durch die korrekte Anwendung von physikalischen Therapieverfahren erreicht.

Bei einem Befreiungsmanöver werden die Otolithenpartikel durch gezielte Lagerung unter Ausnutzung der Schwerkraft bzw. der Masseträgheit vom Bogengangslumen zurück in den Utriculus befördert.

Nachdem der betroffene posteriore Bogengang durch das modifizierte Dix-Hallpike-Manöver identifiziert wurde, kann unmittelbar das Semont-Manöver [11] zur Befreiung durchgeführt werden: Der Patient verbleibt in der Lagerung auf der erkrankten Seite bis zum vollständigen Abklingen der Symptome. Anschließend wird der Patient unter Beibehaltung der 45°-Kopfposition um 180° mit Schwung auf die andere Seite gelagert (Abb. 4a,b). Der Patient kommt hier schräg mit der Stirn auf der Liege an und erlebt nach einer Latenz einen erneuten Schwindel mit einem Nystagmus derselben Schlagrichtung (zum erkrankten Ohr), allerdings liegt dieses Ohr nun oben, sodass der Nystagmus jetzt als ageotrop bezeichnet wird (Abb. 4c,d).

Nach erneutem Abklingen der Symptome wird der Patient abschließend, ohne Veränderung der Kopfposition, langsam wieder aufgerichtet, und die Otolithen sollten nun per Schwerkraft in den Utriculus „rutschen“. Auch durch den letzten Schritt kann noch einmal Schwindel mit Nystagmus zum erkrankten Ohr ausgelöst werden.

Eine Alternative zum Semont-Manöver ist das Manöver nach Epley [5].

Für den typischen h-BPLS (Canalolithiasis) wird ein Befreiungsmanöver von Lempert und Tiel-Wilck empfohlen [6]. Bei diesem auch als „Barbecue-Rotation“ bezeichneten Manöver, wird eine Körperrotation im Liegen in Richtung des gesunden Ohrs in abwartenden Rotationsschritten von jeweils 90° durchgeführt. Nach Erreichen von 270° richtet sich der Patient wieder auf.

Da die Otolithen beim atypischen h-BPLS (Cupulolithiasis) der Cupula anhaften, kann hierbei kein echtes Befreiungsmanöver durchgeführt werden. Stattdessen bietet sich, wie bei allen befreiungsmanöverrefraktären BPLS-Formen, das Lagerungstrainingsmanöver nach Brandt-Daroff an [1]. Es ist bogenangunspezifisch und sollte mehrmals täglich über mehrere Tage wiederholt werden.

Ausgehend aus der sitzenden Position auf einer Liege oder Bettkante soll sich der Patient mit Blickrichtung nach geradeaus um 90° rasch auf die Seite legen. Nach Abklingen der Symptome richtet sich der Patient wieder auf, um sich, nach erneutem Abwarten in aufrechter Position, zur Gegenseite zu legen. Wenn die betroffene Seite bekannt ist, erfolgt zuerst die Lagerung zu dem erkrankten Ohr.

Prognose

Da die Otolithen nicht aus dem Bogengangssystem verschwinden und wohl auch nicht wieder ihre natürliche Position auf der Macula einnehmen, kann es im weiteren Leben zu einer erneuten Verlagerung in einen der Bogengänge kommen. Die Patienten müssen also über die Gefahr eines Rezidivs aufgeklärt werden. Da der Schwindel im Fall eines Rückfalls der bekannten Erkrankung zugeordnet werden kann, wird der erneute Anfall von den Patienten nicht mehr so dramatisch empfunden wie bei der Erstmanifestation, wenngleich die Schwindelsymptome objektiv genauso heftig sind. Eine selbstständige Behandlung mit dem erlernten Brandt-Daroff-Manöver kann dann gleich erfolgen.

Schlüsselwörter. Schwindel · Nystagmus · Bogengangssystem · Otolithen · Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel

Korrespondenzadresse

Dr. T. Strenger
Klinik für Hals-Nasen-Ohrenheilkunde, Kopf- und Halschirurgie, Universitätsklinikum Augsburg
Sauerbruchstr. 6,
86179 Augsburg,
Deutschland
tobias.strenger@uk-augsburg.de

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. T. Strenger und J. Zenk geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Für diesen Beitrag wurden von den Autoren keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien. Für Bildmaterial oder anderweitige Angaben innerhalb des Manuskripts, über die Patienten zu identifizieren sind, liegt von ihnen und/oder ihren gesetzlichen Vertretern eine schriftliche Einwilligung vor.

Literatur

1. Brandt T, Daroff RB (1980) Physical therapy for benign paroxysmal positional vertigo. Arch Otolaryngol 106:484–485. <https://doi.org/10.1001/archotol.1980.00790320036009>
2. Brandt T, Steddin S (1993) Current view of the mechanism of benign paroxysmal positioning vertigo: cupulolithiasis or canalolithiasis? J Vestib Res 3:373–382
3. von Brevern M, Seelig T, Neuhauser H, Lempert T (2004) Benign paroxysmal positional vertigo predominantly affects the right labyrinth. J Neurol Neurosurg Psychiatry 75:1487–1488. <https://doi.org/10.1136/jnnp.2003.031500>
4. Büttner U, Helmchen C, Brandt T (1999) Diagnostic criteria for central versus peripheral positioning nystagmus and vertigo: a review. Acta Otolaryngol 119:1–5. <https://doi.org/10.1080/00016489950181855>
5. Epley JM (1992) The canalith repositioning procedure: for treatment of benign paroxysmal positional vertigo. Otolaryngol Head Neck Surg 107:399–404. <https://doi.org/10.1177/019459989210700310>
6. Lempert T, Tiel-Wilck K (1996) A positional maneuver for treatment of horizontal-canal benign positional vertigo. Laryngoscope 106:476–478. <https://doi.org/10.1097/00005537-199604000-00015>
7. Mizukoshi K, Watanabe Y, Shojaku H et al (1988) Epidemiological studies on benign paroxysmal positional vertigo in Japan. Acta Otolaryngol Suppl 447:67–72. <https://doi.org/10.3109/00016488809102859>

8. Neugebauer H, Wagner J, Hüfner K et al (2009) Vestibuläre Migräne. *Nervenheilkunde* 28:41–46. <https://doi.org/10.1055/s-0038-1628574>
9. Parnes LS, Agrawal SK, Atlas J (2003) Diagnosis and management of benign paroxysmal positional vertigo (BPPV). *Can Med Assoc J* 169:681–693
10. Schmä F (2016) Diagnostik und Therapie des benignen paroxysmalen Lagerungsschwindels. In: Tisch M (Hrsg) *Vertigo – Traditionelles bewahren, Innovationen suchen*. Hippocampus, Bad Honnef
11. Semont A, Freyss G, Vitte E (1988) Curing the BPPV with a liberatory maneuver. *Adv Otorhinolaryngol* 42:290–293. <https://doi.org/10.1159/000416126>