

DGN 2015 – aus Sicht der klinisch tätigen Neurologin

Der 88. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Neurologie fand heuer unter dem Motto „Mensch im Blick – Gehirn im Fokus“ von 23. bis 26. September in Düsseldorf statt. Die Fortbildungsakademie bot 45 Kurse mit mehr als 270 Vorträgen. Da das Leitsymptom Schwindel von großer Bedeutung in der niedergelassenen Praxis ist, bietet der folgende Bericht eine Zusammenfassung des Neurootologiekurses und nimmt Bezug auf die Umsetzung im Praxisalltag.

Seit 1998 nehme ich regelmäßig an den Kongressen der Deutschen Gesellschaft für Neurologie teil, seit 2002 arbeite ich als niedergelassene Neurologin. Schwerpunktmäßig besuche ich die Fortbildungsakademie, wobei ich regelmäßig die Kurse aktuelle Neurologie, den Therapiekurs, den Schwindelkurs sowie Videoseminare besuche und an Fallbeschreibungen teilnehme. Zahlreiche Industriesitzungen bieten Update und Diskussionen zu neuen medikamentösen Therapieoptionen. Für mich als niedergelassene Fachärztin ist dieser Kongress eine breite, unabhängige Informationsquelle, aber auch eine eigene Wissensstandortfeststellung. Die Fallbeschreibungen mit der Möglichkeit der

TED-Teilnahme lockern die Wissensvermittlung auf. Unabhängig davon ist der gemeinsame Wissensaustausch am Abend beim Treffen mit Kolleginnen und Kollegen aus den anderen Bundesländern ein lieb gewordenes Ritual.

Leitsymptom Schwindel

SchwindelpatientInnen stellen in der Niederlassung ein großes PatientInnenkollektiv dar. Eine effiziente und rasche Zuordnung des Schwindelsyndroms mit Erhebung einer standardisierten Anamnese ist im Alltag unabdingbar notwendig. Die Abgrenzung zum Schlaganfall mit der Notwendigkeit den Patienten/die Patientin akut stationär versorgen



Dr. Claudia Thaler-Wolf
Niedergelassene Fachärztin
für Neurologie,
Hall in Tirol

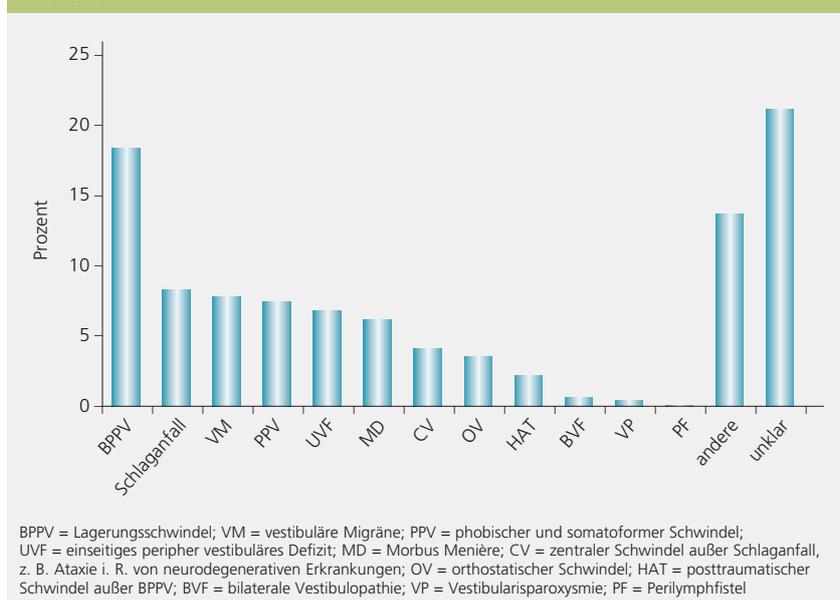
zu lassen, ist die primäre Herausforderung. Die Zuordnung einer korrekten Diagnose mit Aufklärung des Patienten/der Patientin über den weiteren Verlauf ist absolut vorrangig.

Schwindel – Diagnostik

Die häufigste diagnostizierte Schwindeldiagnose ist der Lagerungsschwindel, dies zeigt sich auch in den Statistiken der Schwindelambulanzen. Die Statistik zeigt aber auch, dass der Anteil der unklaren Schwindelformen im Rahmen der Erstuntersuchung größer ist als die häufigste diagnostizierte Schwindelform! Dies bestätigt, wie komplex der Symptomenkreis Schwindel ist und dass der Schwindel ein Symptom von unterschiedlichen Erkrankungen darstellt, der weitere Verlauf nach Erstmanifestation von Schwindel zur Diagnosefindung entscheidend ist und er entsprechend häufig unter einem interdisziplinären Ansatz betrachtet werden muss (Rhythmusstörungen, infektassoziiert etc.; **Abb. 1**).

Wie Prof. Dr. Klaus Jahn, München, zeigte, ist die sorgfältige klinische Untersuchung bestehend aus Ausschluss einer zentralen Okulomotorikstörung und Ocular Tilt einer zerebralen MRT-diffusionsgewichteten Untersuchung überlegen, da eine vaskuläre Symptomatik häufig nur mit mikrovaskulären Veränderungen im Hirnstamm einhergehen

Abb. 1: PatientInnen mit Schwindel in der Notfallaufnahme der LMU, München



Tab.: Apparative Untersuchungsmethoden des Vestibularapparates

Organ		Funktion	Test		
Otolithen					
	Utrikulus	Translation (horizontale Linearbeschleunigung)	Fundusfotografie	Subjektive Visuelle Vertikale (SVV)	Okuläre vestibulär evozierte myogene Potenziale (o-VEMP)
	Sacculus	Translation (vertikale Linearbeschleunigung)			zervikale vestibulär evozierte myogene Potenziale (c-VEMP)
Bogengänge					
	horizontal	Drehbeschleunigung	Elektronystagmografie (Kalorik + Drehstuhl)	Magnetspulentechnik (Search Coil Methode)	Videookulografie
	posterior	Drehbeschleunigung			
	anterior	Drehbeschleunigung			

kann. Normaler Kopfpulstest, Blickrichtungsnystagmus links und rechts und Skew Deviation haben eine Sensitivität von 100 % sowie eine Spezifität von 96 % für einen Schlaganfall im akuten Vestibularsyndrom. Die häufigsten klinischen Befunde, die für eine zentrale Läsion sprechen, sind vertikale Sakkaden/Blickparese, vertikaler Blickrichtungsnystagmus, Konvergenzretraktionsnystagmus, Oculomotorius/Trochlearisparese, horizontale Sakkaden/Blickparese, Abduzensparese, horizontaler Blickrichtungsnystagmus, Spontannystagmus/Skew Deviation/Horner. In nahezu 90 % des einseitigen peripheren oder zentralen Vestibularausfalls kommt es zu einer Verschiebung der subjektiven visuellen Vertikalen (SVV), bestimmbar mit dem Eimervertikalentest.

Den Patienten/die Patientin in der Ordination nach Dauer der Schwindelattacken und Beginn der Symptomatik zu fragen, ist die einfachste Möglichkeit, das Syndrom in Kategorien einzuordnen:

- Attacken: akut monophasisch, z. T. mit Übelkeit und Brechreiz oder episodisch mit und ohne Auslöser oder Begleitsymptome bzw. Dauerschwindel: Drehen, Schwanken, Benommenheit, Liftgefühl;
- erneute Schwindelattacke: Beginn morgens, Dauer von Sekunden, Attacke bei Kopf-/Lageänderung: benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel (BPPV)
- Attacken über Stunden: Ménière (Ohr-

symptome) versus Migräne (Kopfschmerz);

- Attacken mit Dauer von Sekunden bis Minuten: BPPV, Orthostase (Lagewechsel) Paroxysmie;
- Exazerbation Dauerschwindel: situativ fluktuierend, auch in Ruhe bestehend, gegebenenfalls psychopathologische Befunde bei wenig neurologischen Befunden (phobisch/somatoform/funktionell); bei Bewegung (Gehen) und Schließen der Augen verstärkt sensorische Defizite (bilaterale Vestibulopathie, Polyneuropathie), auffälliger neurologischer Befund: neurodegenerative Ursache (zerebelläre Ataxie, atypisches Parkinsonsyndrom).

Da wir Neurologen und Neurologinnen in der Praxis kaum eine Kalorik durchführen, empfiehlt sich das Üben des vestibulookulären Reflexes (VOR). Der klinische Kopfpulstest (KIP) zeigt eine Sensitivität von 63 %/72 % (Nichtexpertinnen und -experten/Expertinnen und Experten), sowie eine Spezifität von 78 %/64 %. Der pathologische Test zeigt eine hohe Sensitivität von 93 % und eine Spezifität von 79 %. Die Einflussgrößen sind zum großen Teil die UntersucherInnen selbst (Technik, Erfahrung). Weiters werden die Ergebnisse beeinflusst durch Anamnese, Ausmaß der Unterfunktion (mäßiger positiver prädiktiver Wert), Alter der Läsion, Symmetrie.

Die Video-Head-Impuls-Testung oder VOG (Videookulografie) ermöglicht die Messung des VOR bei raschen Kopfdrehungen beziehungsweise erlaubt sie die Dokumentation des ein- oder beidseitigen Ausfalls des Vestibularorgans. Zervikale vestibulär evozierte myogene Potenziale spiegeln die Funktion des Sacculus (vertikale Linearbeschleunigung) wider, okuläre vestibulär evozierte Potenziale den Utriculus (horizontale Linearbeschleunigung) (Tab.).

Vestibuläre Migräne

Für die gesicherte Diagnose einer vestibulären Migräne müssen mehr als 5 Attacken mit vestibulären Symptomen mit einer Dauer von 5 Minuten bis 72 Stunden vorliegen; bei Migräne muss nach den Kriterien der IHS mindestens ein Migränemerkmale während mehr als 50 % der Attacken geschildert werden. An vestibulären Symptomen können ein spontaner Bewegungsschwindel, ein lageabhängiger Vertigo oder bewegungsinduzierter diffuser Schwindel mit Übelkeit sowie ein visuell induzierter Vertigo, Dizziness (auf tirolerisch „türmelig“) mit Übelkeit auftreten.

Die Pathophysiologie der vestibulären Migräne ist nicht geklärt, mögliche Mutationen im Kalzium-Kanal-Gen (analog der familiären episodischen Ataxie) werden diskutiert. Randomisierte Studien zur Behandlung liegen noch keine vor.

Morbus Menière

Die Symptome des M. Menière bestehen aus der Trias Drehschwindel für Stunden bis zu einem Tag, einseitiges, meist niederfrequentes Ohrgeräusch (Rauschen) sowie einseitige Hörminderung und häufig zusätzlich Druckgefühl im betroffenen Ohr. Klinische Befunde in der Attacke sind Spontannystagmus und Hypakusis. Zusatzuntersuchungen im Intervall zeigen bei längerem Krankheitsverlauf häufig einseitige Hypakusis und kalorische Untererregbarkeit. Ursache ist ein erhöhter Druck im endolymphatischen Schlauch und die intermittierende Ruptur der Endolymphmembran.

Zur Attackenreduktion bei einer oder mehrerer Attacken pro Monat sollte eine medikamentöse Langzeitbehandlung mit Betahistin 24 mg 3-mal 2 Tabletten für mindestens 6–12 Monate eingeleitet werden, bei unzureichendem Ansprechen kann nach 3 Monaten die Dosis auf 4–5-mal 2 Tabletten (24 mg) erhöht werden. Eine weitere Behandlungsoption stellt Gentamicin transtympanal dar.

Paroxysmaler Lagerungsschwindel

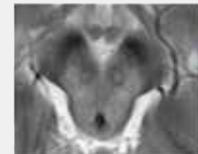
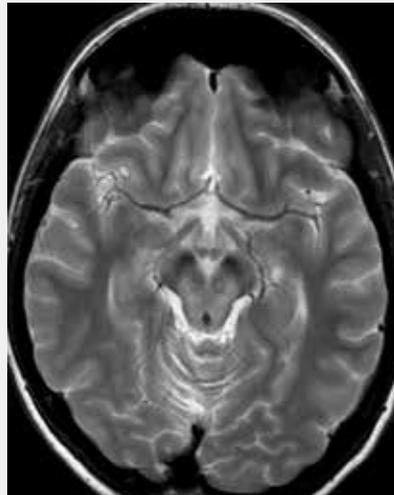
Symptome des paroxysmalen Lagerungsschwindels sind durch den Kopf oder grobe Lageänderung ausgelöste, meist heftige Drehschwindelattacken mit einer Dauer von weniger als einer Minute begleitet von Oszillopsien, Übelkeit und Erbrechen. Ursache ist eine Canalolithiasis des (meistens) hinteren Bogengangs, seltener des horizontalen Bogengangs.

Die Therapie besteht aus Lagerungstraining und Befreiungsmanöver. Hier wurde im Kurs noch einmal betont, dass nicht nur das Semont-Manöver durchgeführt werden soll, sondern auch das Epley-Manöver und falls negativ – und die Anamnese für einen Lagerungsschwindel spricht – das Gufoni-Manöver (horizontaler Bogengang)!

Neuritis vestibularis

Symptome der Neuritis vestibularis sind subakut oder akut einsetzender Dauerdrehschwindel über Tage mit Oszillopsien, Fallneigung zur betroffenen Seite, Übelkeit, Erbrechen. Klinische Befunde sind ein rotie-

Abb. 2: MRT der Patientin aus dem „lehrreichen Fall“ – Blickdiagnose: Panda Sign bei Mb. Wilson



Das Gesicht des Mittelhirns – Panda Sign

render Spontannystagmus zur nicht betroffenen Seite sowie pathologischer Kopfpulstest der betroffenen Seite. Zusatzuntersuchungen sind Elektronystagmografie mit kalorischer Spülung, einseitige kalorische Untererregbarkeit, Video-HIT und Eimervertikalentest (Verschiebung der visuellen Vertikale zur betroffenen Seite). Ursache ist ein einseitiger Labyrinthausfall durch entzündliche Veränderungen des Nervus vestibularis, vermutlich infolge einer Reaktivierung einer latenten Virusinfektion mit Herpes simplex Virus Typ I.

Für die symptomatische Akuttherapie stehen Antivertiginosa für maximal 3–4 Tage zur Verfügung, kausal kann gegen die Schwellung des Nervens z. B. Methylprednisolon 100 mg/Tag ausschleichend reduziert werden. Zudem kann Gleichgewichtstraining zur Verbesserung der zentralen Kompensation eingesetzt werden.

Bilaterale Vestibulopathie

Symptome sind Schwankschwindel mit Oszillopsien beim Gehen, Zunahme im Dunkeln und auf unebenem Untergrund, in Ruhe beschwerdefrei, zum Teil Gedächtnisstörungen. Klinische Befunde sind beidseits positiver VOR und breitbasiges Gangbild. Verursacht wird die bilaterale Vestibulopathie durch beidseitigen Ausfall der Vestibularorgane mit Störung des vestibulookulären und

vestibulospinalen Reflexes. Die Therapie besteht aus intensivem aktivem Gleichgewichtstraining.

Vestibularisparoxysmie

Symptome sind rezidivierende, Sekunden bis Minuten dauernde Schwindelattacken (meist Drehschwindel), wobei die Attacken meist spontan, manchmal durch Kopf-/Lageänderung ausgelöst auftreten; sehr selten in der Attacke und/oder im Intervall sind Hypakusis oder Tinnitus. Klinische Befunde in der Attacke sind Spontannystagmus und Fallneigung. Zusatzuntersuchungen sind die MRT-Angiografie, wodurch ein pathologischer Gefäß-Nerv-Kontakt in mehr als 90 % der Fälle nachweisbar ist. Ausschluss z. B. zentraler Ursachen ist mittels MRT, Liquorpunktion und evozierte Potenziale möglich. Ausgelöst wird die Vestibularisparoxysmie durch einen Gefäß-Nerv-Kontakt mit ephaptischer Erregungsübertragung analog der Trigeminusneuralgie. Als Behandlung steht Carbamazepin zur Verfügung, bei Entwicklung einer Allergie oder fehlender Wirkung Phenytoin.

Der lehrreiche Fall mit TED

Aus dem Curriculum „Der lehrreiche Fall mit TED“ stammt dieser zum Leitsymptom Schwindel passende Fall mit einer überras-

schenden Diagnose, der von Prof. Dr. Frank Joachim Erbguth, Nürnberg, vorgestellt wurde.

Patientin, 34 Jahre, Vorstellung in der Notaufnahme mit der Zuweisungsdiagnose Apoplex. Anamnese: seit Wochen Schwindel, eher im Sinne von Gleichgewichtsstörungen, Unsicherheit beim Gehen; seit einigen Tagen plötzliche Sprechstörung („veruschelt“), sonstige Anamnese unauffällig
Neurologischer Befund: psychopathologisch o. B., Dysarthrie, leichte Dysdiadochokinese, Seiltänzerengang leicht unsicher, Simpson-Test = negativ
Zusatzuntersuchungen: Routine-Labor ohne

pathologischen Befund, CCT ohne pathologischen Befund; MRT (**Abb. 2**)
Diagnose: Morbus Wilson
Zusatzuntersuchungen: Kayser-Fleischer-Ring positiv, Erniedrigung von Kupfer und Coeruloplasmin, Leber o. B.
Therapie: Bis-Cholin Tetrathiomolybdat, dann D-Penicillamin – kein unkomplizierter Verlauf

Fazit für die Praxis

Für mein neurologisches Arbeiten ergibt sich aus dem Gehörten folgender Algorithmus der Untersuchungen: Sorgfältige Anamnese und Untersuchung mit Erfassung des Beginns der Symptomatik, Attackendauer,

Dreh-/Schwankschwindel (wobei dies in der Praxis fast am schwierigsten zu erheben ist, da Oszillopsien oft als Schwankschwindel geschildert werden), neurologischer Status mit Dokumentation der Okulomotorik mit und ohne Frenzelbrille, Stand und Gang, Eimervertikalentest (Erfassung der subjektiven Vertikale), VOR beidseits, Lagerung nach Semont, falls negativ Epley- und eventuell Gufoni-Manöver; in Zukunft Implementierung der VOG.

Zur Erleichterung der Anamnese habe ich einen Fragebogen entwickelt, der im Wartezimmer bereits ausgefüllt wird. Sonografie und MRT nach Ausschluss einer peripheren vestibulären Ursache. ■