

Schwindel aus der Sicht der neurologischen Begutachtung

Claus-W. Wallesch, Klinik für Neurologie der Universität Magdeburg

Die mit dem Wort „Schwindel“ verknüpfte Semantik ist diffus und individuell verschieden. Patienten können darunter Bewegungssensationen, Bewegungsunsicherheit, Gangunsicherheit, das „Gefühl des leeren Kopfes“, Bewusstseinsstörung, Übelkeit, Aufmerksamkeitsstörungen und –schwankungen, Antriebsstörung, Reizüberflutung u.v.a. Mehr verstehen. Erster diagnostischer Schritt ist also die Analyse der Beschwerden durch gezielte und strukturierte Beragung.

Die diagnostische Zuordnung ist einfach bei eindeutigen klinischen Hinweisen für eine peripher- oder zentral-vestibuläre Störung oder eine andere beschwerdeerklärende Symptomatik (Ataxie, PNP, pathophysiologisch erklärable Symptomatik), jedoch schwierig, wenn diese nicht erhoben werden können (oder bei paroxysmalen Beschwerden zum Zeitpunkt der Untersuchung nicht bestehen und nicht provozierbar sind).

Brandt (1998) beschreibt Schwindel als „multisensorisches Syndrom“ und unterscheidet:

1) Physiologischer Reizschwindel

Bewegungskrankheit; Höhenschwindel als „Distanzschwindel“

2) Peripher-vestibuläre Schwindelformen

BPPS, Neuritis vestibularis, Meniere, Perilympfistel (Trauma! HNO!), Vestibularisparoxysmie, bilaterale Vestibulopathie (Innenohrerkrankungen, ototoxische Substanzen ...), posttraumatischer Schwindel durch Schädigung des Otholithenorgans

3) Zentral-vestibuläre Schwindelformen

als klar definiertes Leitsymptom mit typischem Okulomotorikbefund (z.B. downbeat- oder upbeat-Nystagmus) oder als Teil eines komplexen neurologischen Syndroms mit neurologischer Begleitsymptomatik (z.B. Wallenberg), sowie Paroxysmale Ataxie, vestibuläre Epilepsie, Basilarismigräne,

4) Visueller Schwindel

bei Störung der afferenten Sehleistung oder Augenbewegungsstörungen („visueller Mismatch“, auch Höhenschwindel kann so interpretiert werden)

5) Somatosensorischer Schwindel (z.B. PNP)

6) Zervikogener Schwindel

„Das klinische Bild eines nur durch Störung der Halsafferenzen bedingten Schwindels ist umstritten, obwohl der wichtige Beitrag dieser Rezeptoren für Raumorientierung, Haltungsregulation und Kopf-Rumpf-Regulation bekannt ist.“

„Da das Zervikalsyndrom der Patienten ohnehin medikamentös und physikalisch behandelt wird, ist die hypothetische neurophysiologische Erklärung – nach Ausschluss anderer Schwindelursachen – eher von theoretischer Bedeutung“ (Brandt 1999, S.151). Letzteren Satz wird man vor dem Hintergrund gutachterlicher Fragestellungen nicht unwidersprochen lassen können.

Als neu definierte Schwindelsyndrome wurden der Migräne-Schwindel (Lempert, im Druck), die Vestibularisparoxysmie (Dieterich, im Druck) und die bilaterale Vestibulopathie (Arbusow, im Druck) vorgestellt (alle DGN-Fortbildungsband 2003).

Ein Migräne-Schwindel kann diagnostiziert werden, wenn ein Migräne-Syndrom nach IHS-Kriterien und ein episodischer vestibulärer Schwindel bestehen und beide während mindestens zweier Attacken gemeinsam aufgetreten sind.

Bei der Vestibularisparoxysmie handelt es sich um kurze, Sekunden bis wenige Minuten andauernde Schwindelattacken mit oder ohne begleitende Hörminderung oder Tinnitus, die zumindest gelegentlich durch bestimmte Kopfpositionen ausgelöst oder moduliert werden können. Pathophysiologisch liegt ähnlich wie der Trigeminusneuralgie eine hirnstammnahe Gefäßkompression des NVIII zugrunde.

Der bilateralen Vestibulopathie liegt eine bilaterale Labyrinthschädigung z.B. durch ototoxische Antibiotika, M.Meniere, degenerative Erkrankungen, Meningitis etc. zugrunde. Die Patienten klagen über Stand- und Gangunsicherheit v.a. in Dunkelheit oder auf unebenem Grund sowie über Oszillopsien. Klinisch recht charakteristisch sind Refixationssakkaden bei der Überprüfung des vestibulookulären Reflexes.

Schließlich kann Schwindel eine Nebenwirkung zentral wirksamer Medikamente sowie von Antihypertensiva, Antiarrhythmika und Expektorantien sein.

Fazit:

Schwindel muss semantisch (was versteht der Patient darunter), pathophysiologisch, ggf. psychopathologisch erklärt und dann/dadurch einem Schwindelsyndrom zugeordnet werden.

Erst dann ist eine kausale Begutachtung möglich.

Literatur:

Brandt, Th (1998): Schwindel. In T.Brandt, J.Dichgans, H.C.Diener (Hrsg): Therapie und Verlauf neurologischer Krankheiten. Kohlhammer, Stuttgart, S 127-156