Journal für

Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/
JNeurolNeurochirPsychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

Gleichgewichtsstörungen – ein Update // Balance disorders – an update

Wiest G

Pre-Publishing Online

Homepage:

www.kup.at/ JNeurolNeurochirPsychiatr

Online-Datenbank mit Autoren- und Stichwortsuche

Indexed in
EMBASE/Excerpta Medica/BIOBASE/SCOPUS

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031117M, Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21 Preis: EUR 10,–



die lebendige Kraft

spüren

erleben

bewegen

意拳

YIQUAN

Meditation & Gesundheitstraining
lebendige Kraft für Körper und Geist

YIQUAN 意拳

("I Tschuan") lehrt uns in die Stille zu gehen, um frische Energie zu tanken.

Yiquan stärkt unsere Aufmerksamkeit und Willenskraft.
Ganz in Kontakt mit uns Selbst lernen wir innere Kraft aufzubauen.
Das Training umfasst stilles und bewegtes Qi Gong.
Durch harmonische Bewegungen schulen wir unsere Wahrnehmung
und legen wichtige Grundlagen für einen klaren, kraftvollen Zustand.
Tauche jetzt ein in dieses belebende Training aus China.

Genieße die Ruhe und finde den Weg Deiner inneren Kraft.

www.einfach-stehen.at

YIQUAN 意拳 **Training: Donnerstag 17:30 - 18:30**
Ort: KWAN UM Zen-Schule, Kolingasse 11/4, 1090 Wien
Kosten: 1x € 13.- | 3er Block € 36.- | 10er Block € 110.-
Einzeltraining: € 42.- Ort & Zeit nach Vereinbarung

1x GRATIS PROBETRAINING
...mach Dir gleich jetzt einen Termin aus!

jetzt anmelden: Mag[a] Anna Teichgräber | 0650 / 921 91 92 | info@einfach-stehen.at | www.einfach-stehen.at

For personal use only. Not to be reproduced without permission of Krause & Pachernegg GmbH.

Gleichgewichtsstörungen – ein Update

G. Wiest

Kurzfassung: Schwindel zählt zu den häufigsten Symptomen in der Medizin. In den letzten Jahren konnten bedeutende diagnostische und therapeutische Fortschritte erzielt werden, sodass gegenwärtig in nahezu 95 % aller Fälle von Gleichgewichtsstörungen die entsprechende Diagnose gestellt werden kann und etwa 90 % aller Patienten mit vestibulären Störungen erfolgreich therapiert werden können. Einen wichtigen diagnostischen Meilenstein der letzten Jahre stellt die Etablierung von Diagnosekriterien für verschiedene vestibuläre Krankheitsbilder durch die Barany-Society dar. Mittlerweile steht dem behandelnden Neurologen bzw. HNO-Arzt ein breites Spektrum an Therapieoptionen zur Verfügung, zuletzt auch vermehrt für die Behandlung zentral-vestibulärer Störungen. Die Etablierung nationaler Forschungs- und Behandlungszentren bzw. internationaler interdisziplinärer Netzwerke (wie das „dizzynet") sind vielversprechende Ansätze, um der optimalen Versorgung und der gesundheitspolitischen Dimension des Symptoms „Schwindel" fächerübergreifend gerecht zu werden.

Schlüsselwörter: Gleichgewichtsstörungen, Schwindel, zentral-vestibuläre Störungen, Diagnosekriterien, Therapieoptionen

Abstract: Balance disorders – an update. Vertigo and dizziness are some of the most frequently encountered symptoms in general medicine. Over the last years significant diagnostic and therapeutic advances have been accomplished, enabling the treating physician to establish an accurate diagnosis in almost 95 % of cases and to provide a cure for patients with balance disorders in almost 90 %. One of the milestones over the last years was the compilation of diagnostic criteria for various vestibular entities by the Barany Society. Currently a broad spectrum of therapeutic options is available for the treatment of vestibular diseases, increasingly also for the treatment of central-vestibular disorders. The establishment of national research and treatment centers for patients with balance problems and the emergence of interdisciplinary networks, like the "dizzynet", are promising approaches for the improvement of patient care across medical disciplines. **J Neurol Neurochir Psychiatr 2019; 20 (2): 53–7.**

Keywords: balance disorders, vertigo, dizziness, central-vestibular disorders, diagnostic criteria, therapeutic options

Klassifikation vestibulärer Störungen

Patienten mit Gleichgewichtsstörungen stellen für alle befassten medizinischen Fachgebiete eine diagnostische Herausforderung dar. Ein Hauptproblem dabei ist, dass für viele vestibuläre Krankheitsbilder nach wie vor keine einheitlichen Diagnosekriterien existieren. Diesem Umstand Rechnung tragend, wurde in einer jüngsten Initiative der Barany Society eine internationale Klassifikation vestibulärer Störungen ausgearbeitet (ICVD, International Classification of Vestibular Disorders). Innerhalb der letzten 3 Jahre konnten so Kriterien für den Morbus Menière [1], den benignen paroxysmalen Lagerungsschwindel [2], die vestibuläre Paroxysmie [3], die bilaterale Vestibulopathie [4] und den sog. phobischen Schwankschwindel [5] erarbeitet werden. Diese Diagnosekriterien können nun als Grundlage nicht nur für die klinische Arbeit mit Patienten mit Gleichgewichtsstörungen, sondern auch als Referenzpunkt für die vestibuläre Forschung herangezogen werden.

Die vestibuläre Migräne stellt für den Neurologen eine besondere diagnostische Schwierigkeit dar, da das klinische Erscheinungsbild sehr heterogen sein kann. Die Barany Society legte dazu ebenfalls bereits vor mehreren Jahren Diagnoserichtlinien vor [6]. Das Krankheitsbild der vestibulären Migräne wurde durch die International Headache Society nun auch in die 3. Edition der International Classification of Headache Disorders als eigene Entität in den Appendix zum Migränekopfschmerz aufgenommen [7].

Eingelangt am 23.04.2018, angenommen am 15.11.2018, Pre-Publishing Online am 10.01.2019

Aus der Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Wien

Korrespondenzadresse: Univ.-Prof. Dr. med. Gerald Wiest, Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Wien, A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20; E-Mail: gerald.wiest@meduniwien.ac.at

Zentral-vestibuläre Störungen

Episodische Ataxie Typ 2 und CANVAS-Syndrom

Die Therapieoptionen der zerebellären Ataxien unterschiedlichster Ätiologie, insbesondere der damit assoziierten zentral-vestibulären Symptome, sind nach wie vor äußerst limitiert. Der „golden standard" der Therapie besteht vorwiegend aus Physiotherapie, ergänzt durch Ergotherapie und Logopädie, deren Effektivität auch durch Studien belegt ist [8]. Bezüglich der medikamentösen Therapiemöglichkeiten der degenerativen zerebellären Ataxien herrscht Konsensus darüber, dass Azetazolamid und Aminopyridine bei der episodischen Ataxie Typ 2 effektiv sind [9].

Azetazolamid induziert in einer Dosierung von 250–1000 mg/d eine Veränderung der Erregbarkeit zerebellärer Neurone, basierend auf einer Änderung des pH-Wertes. Die ausgeprägten Nebenwirkungen, wie Nephrolithiasis, Parästhesien oder gastrointestinale Beschwerden, führten zur Suche nach Therapiealternativen. Die zunächst an Einzelfällen von EA-2-Patienten beobachtete Verringerung von Attackenfrequenz und -intensität durch 4-Aminopyridin, einem reversiblen Kaliumkanalblocker, konnte schließlich in einer randomisierten Studie belegt werden [10]. Die Dosierung von 4-Aminopyridin beträgt 2 × 5 mg bis 3 × 10 mg/d. Angesichts der kurzen Halbwertszeit von 4-Aminopyridin von 4 Stunden bietet sich als Option auch die Anwendung einer retardierten Form von 4-Aminopyridin an [11]. Gegenwärtig wird am Deutschen Schwindelzentrum in einer randomisierten Studie die Effektivität von Azetazolamid und retardiertem Aminopyridin bei der EA-2 untersucht.

Ein relativ neuer Therapieansatz in der Behandlung von Ataxien unterschiedlichster Ätiologie ist die Anwendung von Acetyl-DL-Leucin, einer modifizierten Aminosäure. Dieses Präparat wurde in Frankreich bereits seit Jahrzehnten zur symptomatischen Therapie bei Schwindel eingesetzt. In einer Fallserienstudie konnte gezeigt werden, dass Acetyl-DL-Leucin die Ataxieparameter von 13 Patienten mit degenerativer

zerebellärer Ataxie signifikant verbesserte [12]. In einer weiteren Studie, ebenfalls einer Fallserie, konnte dieser Effekt jedoch nicht bestätigt werden [13]. Gegenwärtig wird in einer randomisierten europäischen Multicenter-Studie die Wirksamkeit von Acetyl-DL-Leucin an 108 Patienten mit hereditären und nicht-hereditären Ataxien untersucht [14].

Eine besondere Entität unter den zentral vestibulären Störungen stellt das sogenannte CANVAS (Cerebellar Ataxia with Neuropathy and bilateral Vestibular Areflexia Syndrome) dar, dessen vollständiger Phänotyp erst kürzlich beschrieben wurde. Die Besonderheit von CANVAS liegt darin, dass die betroffenen Patienten neben einer langsam progredienten zerebellären Ataxie auch eine beidseitige peripher-vestibuläre Störung, d.h. eine bilaterale Vestibulopathie aufweisen, die apparativ durch kalorische Testung, Video-Kopfimpulstest und durch Rotationstests am Drehstuhl diagnostiziert wird. Zudem haben die Patienten auch ein somatosensorisches Defizit in Form einer Polyneuropathie [15] und autonome Störungen [16]. Das Prädilektionsalter für den Krankheitsbeginn liegt um das 60. Lebensjahr und es wird ein rezessiver Erbgang vermutet. Bislang existieren noch keine Therapieansätze zu diesem Krankheitsbild.

Downbeat-Nystagmus

Der Downbeat-Nystagmus (DBN) ist die häufigste Form des erworbenen persistierenden Nystagmus [17] und ist durch eine Gangunsicherheit und Oszillopsien charakterisiert. Pathophysiologisch liegt dem DBN eine zentral-vestibuläre Funktionsstörung im Flocculus zugrunde, etwa im Rahmen einer spinozerebellären Ataxie, Multisystematrophie oder Arnold-Chiari-Malformation [18]. Der reversible Kaliumkanalblocker 3-4-Diaminopyridin war die erste Substanz, die in der Behandlung des DBN eingesetzt wurde. Aufgrund der besseren Permeabilität durch die Blut-Hirnschranke wird gegenwärtig 4-Aminopyridin der Vorzug gegeben [19]. Die Substanz verbessert mit einer Halbwertszeit von 4 Stunden (Dosierung von 2–4 x 5 mg /d) passager die Funktion zerebellärer Neurone, was klinisch zu einer Verminderung der Nystagmusintensität und folglich zu verminderten Oszillopsien und einer Verbesserung der Gangstabilität führt. Alternativ kann auch die retardierte Form (Fampyra) eingesetzt werden.

Mit Chlorzoxazon, einem Aktivator Kalzium-aktivierter Kaliumkanäle, liegt eine neue Substanz vor, die in der Behandlung von DBN eingesetzt werden kann. In einer Pilotstudie konnte belegt werden, dass Chlorzoxazon in einer Dosierung von 3 × 500 mg die Intensität des DBN reduziert und das Gangbild verbessert [20], sodass diese Substanz als Alternative bei Kontraindikation von 4-Aminopyridin versucht werden kann.

Rezente experimentelle Studien konnten zeigen, dass der DBN eine deutliche Abhängigkeit von der Schwerkraft aufweist, was sich klinisch dahingehend manifestiert, dass die Oszillopsien vor allem beim Kopfvorbeugen, wie etwa beim Lesen, zunehmen und im Liegen abnehmen.

Upbeat-Nystagmus

Der Upbeat-Nystagmus (UBN) wird weitaus seltener beobachtet als der DBN. Ersterer wird symptomatisch vor allem bei medullären oder pontomesenzephalen Läsionen diagnostiziert, Intoxikationen (z. B. Lithium) sind eine weitere mögliche Ursache. Für den UBN gilt Baclofen in einer Dosierung von 5–10 mg 3 x/d nach wie vor als die Standardtherapie [21]. Einzelberichte bestätigten auch einen positiven Effekt von 4-Aminopyridin [22] und Memantin [23] auf den UBN.

Vestibuläre Migräne

Die vestibuläre Migräne gilt angesichts ihrer heterogenen Phänomenologie als das Chamäleon unter den neuro-otologischen Erkrankungen. Die Etablierung von Diagnosekriterien für die vestibuläre Migräne durch die Barany-Society stellte einen entscheidenden Schritt zur besseren klinischen Abgrenzbarkeit dieser Entität dar [6]. Im Hinblick auf die Pharmakotherapie der vestibulären Migräne liegt nur eine randomisierte und kontrollierte Studie zur Wirksamkeit von Flunarizin (10 mg/d) vor [24]. Für die Wirksamkeit anderer Substanzen, die in der Behandlung der vestibulären Migräne häufig off-label eingesetzt werden – wie etwa Antikonvulsiva oder Antidepressiva –, besteht zum aktuellen Zeitpunkt nach wie vor keine Evidenz [25]. Gegenwärtig ist eine Studie über die Wirksamkeit von Metoprolol in der Therapie der vestibulären Migräne laufend [26].

Peripher-vestibuläre Störungen

Morbus Menière

In der Prophylaxe der Menière-Attacken wird aktuell Betahistin, ein H3-Antagonist und H1-Agonist, eingesetzt. Es wird suspiziert, dass die therapeutische Wirkung durch den erhöhten cochleären Blutfluss und durch die Verringerung des peripher-vestibulären Inputs bedingt ist. Basierend auf einer Studie von 2008 wurde bis vor kurzem eine hochdosierte Therapie mit 3 × 48 mg/d empfohlen, die bis zu einer 6-monatigen Anfallsfreiheit fortgeführt werden sollte [27]. Eine 2016 publizierte, randomisierte und kontrollierte Multicenterstudie (BEMED) erbrachte allerdings das überraschende Ergebnis, dass weder 2 × 24 mg noch 3 × 48 mg Betahistin pro Tag die Inzidenz von Menière-Attacken im Vergleich zu Placebo vermindern [28].

Während einige Experten damit die Wirkungslosigkeit von Betahistin in der Menière-Behandlung bestätigt sahen, gehen andere Experten davon aus, dass für die Effektivität der Therapie noch höhere Dosen erforderlich sind. Tatsächlich zeigten vorangehende Studien, dass Betahistindosierungen zwischen 288 mg und 480 mg /d wirksam waren, nachdem Dosierungen von 3 × 48 mg/d zuvor ineffektiv waren [29]. In den Leitlinien der DGN wird derzeit noch die hochdosierte Therapie mit 3 × 48 mg/d über 12 Monate empfohlen. Andere Therapiemaßnahmen wie etwa die Einhaltung einer salzarmen Kost, die Anwendung von Diuretika oder die operative Sakkotomie gelten mittlerweile als obsolet.

Für Patienten mit therapieresistenten und häufigen Menière-Attacken, welche die Lebensqualität der Patienten sehr beeinträchtigen, gilt die Eskalationstherapie mittels transtympanaler Gentamicin-Injektion mittlerweile als Standard [30]. Die Wirkung von Gentamicin beruht darauf, dass es direkt vestibuläre Typ-I-Haarzellen schädigt und damit eine einseitige Ausschaltung des Vestibularorganes bedingt. Mehrere Studien konnten belegen, dass dadurch die Attackenfrequenz vermindert werden konnte [31]. Einschränkend muss jedoch angefügt werden, dass als Nebenerscheinung bei einem gewissen

Prozentsatz der Patienten Hörstörungen auftreten können, weshalb diese Therapieform nur von HNO-Zentren mit entsprechender langjähriger Expertise durchgeführt werden sollte. Ein weiterer limitierender Faktor dieser Therapieoption ist die Tatsache, dass es selbst bei erfolgreicher Behandlung des betroffenen Innenohres in den Folgejahren zu neuen Attacken auf dem anderen Ohr kommen kann.

Eine weitere invasive, jedoch nicht-ablative Form der Menière-Attackenkupierung stellt die transtympanale Applikation von Steroiden dar [32]. Eine kürzlich durchgeführte Doppelblindstudie konnte zeigen, dass die transtympanale Instillation von Gentamicin zu einer 87 %igen und die Applikation von Methylprednisolon zu einer 90 %igen Attackenreduktion führte [33]. Es wird gegenwärtig empfohlen, die Wahl der Substanz von der individuellen Expertise und von jeweiligen Patientenfaktoren abhängig zu machen [33].

Vestibuläre Paroxysmie

Die vestibuläre Paroxysmie (VP) ist als Nervenkompressionssyndrom zwischen einem Gefäß und dem N. vestibulocochlearis definiert und ist durch wiederholte Vertigoattacken unterschiedlichen Ausmaßes und Dauer charakterisiert. Die Diagnosestellung stellt für den Neurologen bzw. HNO-Arzt oft eine Herausforderung dar, da der ursächliche Gefäß-Nervenkontakt nicht immer eindeutig in der (CISS-) MRT nachweisbar ist. Zudem zeigen Daten, dass bei gesunden Probanden in bis zu 30 % ein Gefäß-Nervenkontakt nachweisbar sein kann, ohne dass diese Personen jemals symptomatisch waren. Nicht selten erschweren zusätzliche Symptome wie passagere Hypakusis, Tinnitus oder die Triggerung durch gewisse Kopfpositionen die Diagnosestellung.

Die kürzlich von der Barany-Society etablierten Diagnosekriterien für die VP können nun als valide Referenz für den behandelnden Neurologen herangezogen werden [3]. Der im Rahmen einer VP fallweise beobachtbare Nystagmus kann sich sehr heterogen manifestieren, zudem ist ätiologisch nach wie vor unklar, ob es sich dabei um einen Ausfallsnystagmus oder um einen Reiznystagmus handelt. Eine rezente 7-Tesla-MRT-Studie erbrachte jedenfalls den Nachweis, dass es im Rahmen einer VP offenbar zu keiner strukturellen Läsion des N. vestibulocochlearis kommt, und ein allfällig beobachtbarer Nystagmus somit als Reiznystagmus interpretiert werden kann (Abbildung 1) [34].

Therapeutisch wird gegenwärtig Carbamazepin (bis zu 600 mg/d) bzw. Oxcarbazepin (bis zu 900 mg/d) empfohlen. Eine Verlaufsstudie erbrachte den Nachweis einer signifikanten Reduktion der Vertigoattacken unter dieser Therapie [35, 36]. In einer kürzlich publizierten Placebo-kontrollierten Studie konnte schließlich bestätigt werden, dass Oxcarbazepin in einer Dosierung von 900 mg/d zu einer signifikanten Reduktion der VP-Attacken führt [37]. Für Therapiealternativen wie Phenytoin, Valproat oder Gabapentin liegen bis dato noch keine Ergebnisse aus kontrollierten Studien vor.

Akute unilaterale Vestibulopathie

Aufgrund der Empfehlungen der Barany-Society soll für das Krankheitsbild des akuten peripheren Vestibularisausfalls anstelle der bisher üblichen Bezeichnung „Neuritis vestibularis“

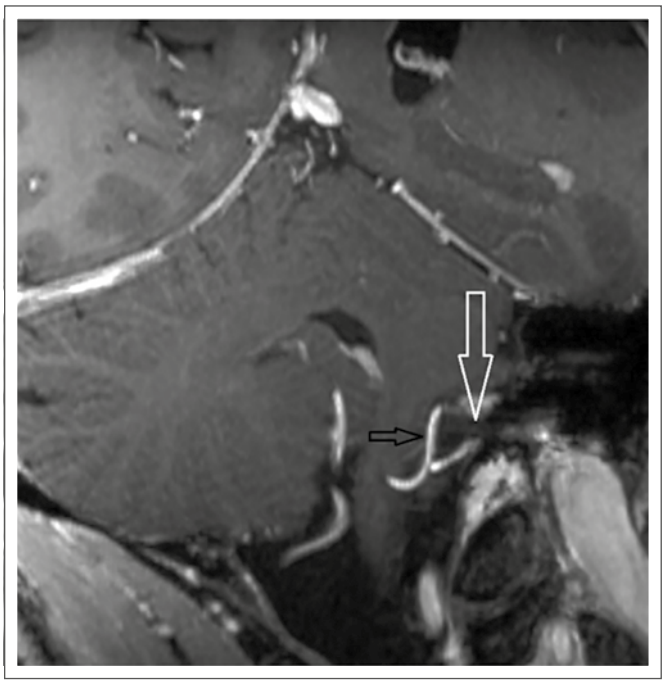


Abbildung 1: 7-Tesla-MRT mit Darstellung einer Gefäßschlinge (AICA, schwarzer Pfeil) um den N. vestibulocochlearis (weißer Pfeil) bei einem Patienten mit vestibulärer Paroxysmie.

der unspezifischere Terminus „akute unilaterale Vestibulopathie“ verwendet werden. Die Akuttherapie besteht neben der symptomatischen Therapie – die zur Verhinderung einer Protrahierung der zentralen Kompensation nur wenige Tage durchgeführt werden soll – nach wie vor in einer oralen Therapie mit Steroiden (100 mg Methylprednisolon, jeden 4. Tag um 25 mg reduzieren) [38]. Ein unterstützendes vestibuläres Trainingsprogramm verbessert zudem signifikant die zentrale Kompensation und damit das Outcome, wie Studien belegen [39].

Jüngste tierexperimentelle Daten bieten einen möglicherweise neuen Therapieansatz der akuten unilateralen Vestibulopathie an, da gezeigt werden konnte, dass 4-Aminopyridin die initiale vestibuläre Tonusimbalance und damit die klinischen Symptome minimiert, allerdings zu dem Preis, dass die zentrale Kompensation dadurch auch verzögert wird [40]. Möglicherweise ist 4-Aminopyridin dadurch weniger für die Therapie des einseitigen Vestibularisausfalls geeignet, sondern möglicherweise für die symptomatische Behandlung von selbstlimitierenden Menière-Attacken. Aktuell wurde eine Placebo-kontrollierte Studie am Deutschen Schwindel- und Gleichgewichtszentrum in München initiiert, die den Effekt von Betahistin (3×48 mg/d) auf die zentrale Kompensation bei akuter unilateraler Vestibulopathie untersucht.

Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel

Für den benignen paroxysmalen Lagerungsschwindel (BPPV) stehen therapeutisch mittlerweile für jeden Bogengang effektive Repositionsmanöver zur Verfügung. Mangels eines validen pathophysiologischen Konzeptes hinsichtlich der Ätiologie des BPPV existieren bis dato kaum Ansätze über die (prophylaktische) Pharmakotherapie des BPPV. Jüngste epidemiologische Daten über die Saisonalität des BPPV deuten darauf hin, dass die Inzidenz von BPPV an Monaten, in denen üblicherweise die niedrigsten Vitamin-D-Spiegel in der Allgemeinbevölke-

rung gemessen werden, am größten ist [41]. Damit korrelieren auch Ergebnisse von Studien, die signifikant erniedrigte Vitamin-D-Spiegel bei Patienten mit BPPV nachweisen konnten [42], bzw. deutlich erniedrigte Vitamin-D-Spiegel bei Patienten mit wiederholtem BPPV fanden [43]. Interessanterweise fand sich bei Patienten mit BPPV auch eine erhöhte Prävalenz von Osteoporose [44], zudem scheint Osteoporose auch ein Risikofaktor für rezidivierenden benignen paroxysmalen Lagerungsschwindel zu sein [45]. Angesichts der derzeitigen Datenlage kann noch keine Empfehlung dahingehend abgegeben werden, eine BPPV-Symtomatik adjuvant mit Vitamin-D zu therapieren. Aktuell sind kontrollierte Studien bezüglich der prophylaktischen Wirksamkeit von Vitamin-D beim BPPV im Laufen (VitD@BPPV).

Netzwerk Schwindel

Seit dem Jahr 2008 etablierte das Bundesministerium für Bildung und Forschung in Deutschland insgesamt 8 Integrative Forschungs- und Behandlungszentren für Krankheitbilder von gesundheitspolitischer Relevanz. Die hohe Qualität der patientenorientierten Forschung an diesen Zentren soll durch enge und effektive Zusammenarbeit zwischen den klinischen und experimentellen Abteilungen erreicht und gewährleistet werden. Ziel ist es, die Translation von Forschungsergebnissen in neue Behandlungsformen zu unterstützen.

Namhafte Zentren umfassen etwa das Centrum für Schlaganfallforschung in Berlin, das Deutsche Zentrum für Herzinsuffizienz in Würzburg oder das Integrierte Forschungs- und Behandlungszentrum für Transplantation in Hannover. An der LMU in München konnte aufgrund der vorbestehenden Expertise in der Gleichgewichtsforschung das Deutsche Schwindel- und Gleichgewichtszentrum etabliert werden. Die Schaffung dieses Zentrums stellt auch auf europäischer Ebene einen entscheidenden Impuls für die vestibuläre Forschung und die Behandlung von Patienten mit Gleichgewichtsstörungen dar. Zu den Aufgaben des Zentrums gehören nicht nur die interdisziplinäre und translationale vestibuläre Forschung, sondern auch die Versorgung von Patienten mit Gleichgewichtsstörungen auf nationaler und internationaler Ebene. Zu den wichtigsten Initiativen des Deutschen Schwindelzentrums zählt auch die Etablierung der internationalen Plattform „dizzynet“, die sich als Zusammenschluss vor allem europäischer Zentren verschiedenster Fachdisziplinen versteht, die mit der Diagnostik und Behandlung von Gleichgewichtsstörungen befasst sind [46].

Zu den Zielsetzungen des Netzwerkes zählen vor allem die Ausarbeitung von Leitlinien, Schaffung von Datenbanken, Organisation internationaler Multicenter-Studien und die Organisation internationaler Fortbildungsveranstaltungen, wie etwa der jährlich stattfindenden „International Master Class“.

Der neue Ansatz des „dizzynet“ besteht darin, dass sämtliche mit dem Symptom Schwindel befassten Fachdisziplinen in dieses Netzwerk eingebunden werden, da die bisherige Versorgung von Schwindelpatienten durch die kompartmentisierten Strukturen des Gesundheitssystems nur unzureichend gewährleistet wird. Angesichts der Tatsache, dass Schwindel zu den häufigsten Symptomen in der Medizin zählt, ist zu hoffen, dass diese neuen Initiativen Patienten mit Schwindelbeschwerden dazu verhelfen, die adäquate Versorgung zu erhalten, um unnötige psychosoziale Belastungen und zusätzliche ökonomische Kosten durch unklare Diagnosen zu vermeiden.

Univ.-Prof. Dr. Gerald Wiest



Facharzt für Neurologie & Psychiatrie und Psychoanalytiker. Leiter der Spezialambulanz für Schwindel und Gleichgewichtsstörungen und des Gleichgewichtslabors an der Univ. Klinik für Neurologie der Medizinischen Universität Wien. Forschungsaufenthalte an der University of California (UCLA), USA, und Research Training Programs am UCL London, UK, und der Yale University, USA. Von 2007 bis 2014 Leiter der AG Schwindel der ÖGN. Seit 2014 im Advisory Board des Deutschen Schwindel- und Gleichgewichtszentrums an der LMU in München. Expert Panel Member für Neurootology und Neuro-Ophthalmology der EAN.

© Foto Wilke / Mediendienst.com

Interessenkonflikt

Keiner.

Literatur:

1. Lopez-Escamez JA, Carey J, Chung WH, Goebel JA, et al.; Classification Committee of the Barany Society; Japan Society for Equilibrium Research; European Academy of Otology and Neurotology (EAONO); Equilibrium Committee of the American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery (AAO-HNS); Korean Balance Society. Diagnostic criteria for Menière's disease. J Vestib Res 2015; 25: 1–7.

2. von Brevern M, Bertholon P, Brandt T, Fife T, et al. Benign paroxysmal positional vertigo: Diagnostic criteria. J Vestib Res 2015; 25: 105–17.

3. Strupp M, Lopez-Escamez JA, Kim JS, Straumann D, et al. Vestibular paroxysmia: Diagnostic criteria. J Vestib Res 2016; 26: 409–15.

4. Strupp M, Kim JS, Murofushi T, Straumann D, et al. Bilateral vestibulopathy: Diagnostic criteria Consensus document of the Classification Committee of the Bárány Society. J Vestib Res 2017; 27: 177–89.

5. Staab JP, Eckhardt-Henn A, Horii A, Jacob R, et al. Diagnostic criteria for persistent postural-perceptual dizziness (PPPD): Consensus document of the committee for the Classification of Vestibular Disorders of the Bárány Society. J Vestib Res 2017; 27: 191–208.

6. Lempert T, Olesen J, Furman J, Waterston J, et al. Vestibular migraine: diagnostic criteria. J Vestib Res 2012; 22: 167–72.

7. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. Cephalalgia 2018; 38:1–211.

8. Ilg W, Brötz D, Burkard S, Giese MA, et al. Long-term effects of coordinative training in degenerative cerebellar disease. Mov Disord 2010; 25: 2239–46.

9. Ilg W, Bastian AJ, Boesch S, Burciu RG, et al. Consensus paper: management of degenerative cerebellar disorders. Cerebellum 2014; 13: 248–68.

10. Strupp M, Kalla R, Claassen J, Adrion C, et al. A randomized trial of 4-aminopyridine in EA2 and related familial episodic ataxias. Neurology 2011; 77: 269–75.

11. Claassen J, Teufel J, Kalla R, Spiegel R, Strupp M. Effects of dalfampridine on attacks in patients with episodic ataxia type 2: an observational study. J Neurol 2013; 260: 668–9.

12. Strupp M, Teufel J, Habs M, Feuerecker R, et al. Effects of acetyl-DL-leucine in patients with cerebellar ataxia: a case series. J Neurol 2013; 260: 2556–61.

13. Pelz JO, Fricke C, Saur D, Classen J. Failure to confirm benefit of acetyl-DL-leucine in degenerative cerebellar ataxia: a case series. J Neurol 2015; 262: 1373–5.

14. Feil K, Adrion C, Teufel J, Bösch S, et al. Effects of acetyl-DL-leucine on cerebellar ataxia (ALCAT trial): study protocol for a multicenter, multinational, randomized, double-blind, placebo-controlled, crossover phase III trial. BMC Neurol 2017; 17: 7.

15. Szmulewicz DJ, McLean CA, MacDougall HG, Roberts L, Storey E, Halmagyi GM. CANVAS – an update: clinical presentation, investigation and management. J Vestib Res 2014; 24: 465–74.

16. Krismer F, Wenning GK. Autonomic failure in CANVAS syndrome. Brain 2014; 137: 2625–6.

17. Strupp M, Kremmyda O, Adamczyk C, Bottcher N, et al. Central ocular motor disorders, including gaze palsy and nystagmus. J Neurol 2014; 261 (Suppl 2): S542–58.

18. Kalla R, Deutschlander A, Hufner K, Stephan T, et al. Detection of floccular hypometabolism in downbeat nystagmus by fMRI. Neurology 2006; 66: 281–3.

19. Kalla R, Spiegel R, Claassen J et al. Comparison of 10-mg doses of 4-aminopyridine and 3,4-diaminopyridine for the treatment of down-beat nystagmus. J Neuroophthalmol 2011; 31: 320–5.

20. Feil KCJ, Bardins S, Teufel J et al. Effect of chlorzoxazone in patients with downbeat nystagmus: a pilot-trial. Neurology 2013; 81: 1152–8.

21. Dieterich M, Straube A, Brandt T et al. The effects of baclofen and cholinergic drugs on upbeat and downbeat nystagmus. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1991; 54: 627–32.

22. Glasauer S, Kalla R, Buttner U et al. 4-aminopyridine restores visual ocular motor function in upbeat nystagmus. J Neurol Neurosurg Psychiatr 2005; 76: 451–3.

23. Thurtell MJ, Joshi AC, Leone AC, Tomsak RL, et al. Crossover trial of gabapentin and memantine as treatment for acquired nystagmus. Ann Neurol 2010; 67: 676–80.

24. Lepcha A, Amalanathan S, Augustine AM, Tyagi AK, Balraj A. Flunarizine in the prophylaxis of migrainous vertigo: a randomized controlled trial. Eur Arch Otorhinolaryngol 2014; 271: 2931–6.

25. Maldonado Fernández M, Birdi JS, Irving GJ, Murdin L, et al. Pharmacological agents for the prevention of vestibular migraine. Cochrane Database Syst Rev 2015; 6: CD 010600.

26. Kalla R, Teufel J, Feil K, Muth C, Strupp M. Update on the pharmacotherapy of cerebellar and central vestibular disorders. J Neurol 2016; 263 (Suppl 1): S24–9.

27. Strupp M, Hupert D, Frenzel C, Wagner J, et al. Long-term prophylactic treatment of attacks of vertigo in Menière's disease--comparison of a high with a low dosage of betahistine in an open trial. Acta Otolaryngol 2008; 128: 520–4.

28. Adrion C, Fischer CS, Wagner J, Gürkov R, et al; BEMED Study Group. Efficacy and safety of betahistine treatment in patients with Meniere's disease: primary results of a long term, multicentre, double blind, randomised, placebo controlled, dose defining trial (BEMED trial). BMJ 2016; 352: h6816.

29. Lezius F, Adrion C, Mansmann U, Jahn K, Strupp M. High-dosage betahistine dihydrochloride between 288 and 480 mg/day in patients with severe Menière's disease: a case series. Eur Arch Otorhinolaryngol 2011; 268: 1237–40.

30. Huon LK, Fang TY, Wang PC. Outcomes of intratympanic gentamicin injection to treat Ménière's disease. Otol Neurotol 2012; 33: 706–14.

31. Huppert D, Strupp M, Brandt T. Long-term course of Menière's disease revisited. Acta Otolaryngol 2010; 130: 644–51.

32. Gabra N, Saliba I. The effect of intratympanic methylprednisolone and gentamicin injection on Menière's disease. Otolaryngol Head Neck Surg 2013; 148: 642–7.

33. Patel M, Agarwal K, Arshad Q, Hariri M, et al. Intratympanic methylprednisolone versus gentamicin in patients with unilateral Menière's disease: a randomised, double-blind, comparative effectiveness trial. Lancet 2016; 388: 2753–62.

34. Rommer PS, Wiest G, Kronnerwetter C, Zach H, et al. 7-Tesla MRI demonstrates absence of structural lesions in patients with vestibular paroxysmia. Front Neuroanat 2015; 9: 81.

35. Hüfner K, Barresi D, Glaser M, Linn J, et al. Vestibular paroxysmia: diagnostic features and medical treatment. Neurology 2008; 71: 1006–14.

36. Brandt T, Strupp M, Dieterich M. Vestibular paroxysmia: a treatable neurovascular cross-compression syndrome. J Neurol 2016; 263 (Suppl 1): S90–6.

37. Bayer O, Brémová T, Strupp M, Hüfner K. A randomized double-blind, placebo-controlled, cross-over trial (Vestparoxy) of the treatment of vestibular paroxysmia with oxcarbazepine. J Neurol 2018; 265: 291–8.

38. Strupp M, Zingler VC, Arbusow V, Niklas D, et al. Methylprednisolone, valacyclovir, or the combination for vestibular neuritis. N Engl J Med 2004; 351: 354–61.

39. McDonnell MN, Hillier SL. Vestibular rehabilitation for unilateral peripheral vestibular dysfunction. Cochrane Database Syst Rev 2015; 1: CD005397.

40. Beck R, Günther L, Xiong G, Potschka H, et al. The mixed blessing of treating symptoms in acute vestibular failure--evidence from a 4-aminopyridine experiment. Exp Neurol 2014; 261: 638–45.

41. Whitman GT, Baloh RW. Seasonality of benign paroxysmal positional vertigo. JAMA Otolaryngol Head Neck Surg 2015; 141: 188–9.

42. Jeong SH, Kim JS, Shin JW, et al. Decreased serum vitamin D in idiopathic benign paroxysmal positional vertigo. J Neurol 2013; 260: 832–8.

43. Büki B, Ecker M, Jünger H, Lundberg YW. Vitamin D deficiency and benign paroxysmal positioning vertigo. Med Hypotheses 2013; 80: 201–4.

44. Parham K, Leonard G, Feinn RS, Lafreniere D, Kenny AM. Prospective clinical investigation of the relationship between idiopathic benign paroxysmal positional vertigo and bone turnover: a pilot study. Laryngoscope 2013; 123: 2834–9.

45. Yamanaka T, Shirota S, Sawai Y, Murai T, et al. Osteoporosis as a risk factor for the recurrence of benign paroxysmal positional vertigo. Laryngoscope 2013; 123: 2813–6.

46. Zwergal A, Brandt T, Magnusson M, Kennard C. DIZZYNET –a European network initiative for vertigo and balance research: visions and aims. J Neurol 2016; 263 (Suppl 1): S2–9.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere

zeitschriftenübergreifende Datenbank

☑ **Bilddatenbank** ☑ **Artikeldatenbank** ☑ **Fallberichte**

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☑ **Bestellung e-Journal-Abo**

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

Impressum **Disclaimers & Copyright** **Datenschutzerklärung**