

## LEITSYMPTOME

# Differentialdiagnose des Symptoms „Schwindel“ aus neurologischer Sicht

Jean-Pierre Malin und Hans Schliack

Aus der Neurologischen Klinik  
(Direktor: Professor Dr. med. Hans Schliack)  
der Medizinischen Hochschule Hannover

Die subjektive Empfindung „Schwindel“ oder „Gleichgewichtsstörung“ bedarf in jedem Einzelfall einer differentialdiagnostischen Klärung. Neben den Erkrankungen des Vestibularorgans kommt eine Reihe von Ursachen in Frage wie: vaskuläre, entzündliche oder tumoröse Erkrankungen des Stammhirns, degenerative krankhafte Veränderungen des extrapyramidalen Systems, Rückenmarkserkrankungen, Polyneuropathien.

„Schwindel“ ist für den Laien und für viele Ärzte ein ebenso geläufiger – differentialdiagnostisch verschwommener – Begriff, wie etwa „Grippe“. Er beinhaltet ganz verschiedene Erscheinungen, die vom Herzen, vom peripheren Kreislauf, vom Nervensystem oder vom Vestibularapparat ausgelöst werden können. Unter Schwindel im engeren und medizinisch korrekten Sinn versteht man Störungen im Bereich des Vestibularapparates und seiner peripheren oder zentralen Leitungen und Kerne. – Sinngemäß bringen wir für die wichtige und häufige Differentialdiagnose des „Schwindel“ zunächst eine Übersicht aus neurologisch-internistischer Sicht, dann die Differentialdiagnose des Schwindels aus der Sicht des Otologen, diese echte Form des Schwindels dafür etwas ausführlicher.

R. Gross

## Einleitung

Die Vieldeutigkeit der vom Kranken als „Schwindel“ bezeichneten Beschwerden (z. B. Gangunsicherheit, Verschwommensehen) fordert vom Neurologen eine besonders präzise Analyse: unsere Patienten verwenden den Ausdruck „Schwindel“ sehr großzügig. Sie implizieren hier im allgemeinen auch Gleichgewichtsstörungen jedweder Genese. Selbst

unter Ärzten vermisst man hier oft eine klare Unterscheidung. Bei einer „Gleichgewichtsstörung“ liegt eine Störung der Koordination vor, wobei die Läsion ihren Sitz im Kontrollsystem der Motorik (Basalganglien, Kleinhirn, Rückenmark, periphere Nerven) und nicht im Vestibularorgan hat. Bei Koordinationsstörungen dieser Art fehlen Sensationen im Kopfbereich. Der Kranke gibt den Sitz der Störung an den Extremitäten (Gangunsicherheit, Unsicherheit beim Zugreifen) oder am Rumpf (Ataxie) an, jedenfalls nur in Verbindung mit Stehen oder Gehen. Echte Schwindelsensationen kommen vor bei allen akuten Stammhirnerkrankungen (Infarkte oder passagere Ischämien), in ähnlicher Weise auch bei globalen Kreislaufstörungen wie orthostatischer Insuffizienz und Herzrhythmusstörungen.

Eines der wichtigsten Orientierungsmerkmale ist der Nystagmus. Bei primär labyrinthären Erkrankungen, ganz besonders bei den akuten, fehlt der Nystagmus nie. Aber auch primär neurologische Erkrankungen, wiederum in erster Linie die akuten, verursachen Nystagmus. Fast immer besteht beim Auftreten eines neurologisch verursachten Nystagmus auch das subjektive Gefühl des Schwindels. Dabei kann sich diese Schwindelwahrnehmung ganz

beschränken auf die Momente, in denen der Nystagmus tatsächlich besteht, also gegebenenfalls provoziert wurde durch Lagewechsel des Kopfes oder durch Blickrichtungsänderungen. Selten gibt es einen Nystagmus ohne Schwindelgefühl, z. B. beim kongenitalen Nystagmus. Neurologisch von besonderer Bedeutung sind zwei Nystagmusformen, die hier hervorgehoben werden müssen:

① der dissoziierte Nystagmus, der vor allem bei Affektionen des Fasciculus longitudinalis medialis auftritt (Infarkte, MS, Wernicke-Enzephalopathie).

② Der vertikale Nystagmus, den man bei Prozessen der Vierhügelgegend, auch im Beginn eines Steele-Richardson-Olszewski-Syndroms (progressive supranukleäre Lähmung, Randform des Parkinson-Syndroms) beobachtet.

Von den speziellen neurologischen Erkrankungen wird eine *Polyneuropathie* – sie kann bei älteren Menschen Ursache einer Gangunsicherheit sein, die als „Schwindel“ bezeichnet wird – nicht selten übersehen. Drachman (5) spricht von einem „Multiple Sensory deficit“, wenn das Zusammenspiel propriozeptiver, visueller und vestibulärer Funktionen gestört ist. Die Störung der Propriozeption kann z. B. durch

eine Erkrankung peripherer Nerven (Polyneuropathie) oder der Hinterstränge im Rückenmark (funktikuläre Spinalerkrankung, Tabes dorsalis) verursacht sein.

Neben der *multiplen Sklerose* führen auch andere *entzündliche Hirnstammmerkrankungen* (Virusenzephalitiden) nicht selten zu Nystagmus. Da hierbei Störungen der Okulomotorik (internukleäre Ophthalmoplegie) nicht ungewöhnlich sind, kann allein daraus eine Empfindung entstehen, die vom Patienten als „Schwindel“ bezeichnet wird. Daneben kann echter (systematischer) Schwindel bestehen, wenn die Vestibulariskerngebiete betroffen sind.

Dies trifft auch für *vaskuläre Hirnstammläsionen* (z. B. Wallenberg-syndrom) zu, ebenso für die *Wernicke-Enzephalopathie*. Die akuten, vaskulär bedingten Stammhirnsyndrome in Mittelhirn, Pons und Medulla oblongata führen meist zu besonders heftigem Schwindel, zu Brechreiz und anhaltendem Erbrechen. Diese vestibulären Störungen können wochenlang bis in die Rehabilitationsphase hinein den Kranken quälen.

Nach unseren Erfahrungen wird eine *vertebro-basiläre Insuffizienz* zu oft diagnostiziert: ein Schwindelgefühl bei Kopfbewegungen reicht für die Annahme einer Insuffizienz des Vertebralis-basilaris-Strombahngebietes nicht aus. Neben Schwindel, Nystagmus, Hinterkopfschmerzen als häufigen Symptomen ist vor allem zu fahnden nach eindeutigen neurologischen Funktionsstörungen von Hirnnervenkernen und/oder der langen Bahnen. Passagere Schluck- und Sprachstörungen (kaudale Hirnnerven), Doppelbilder, flüchtige Hemianopsien und eventuell auch Synkopen bzw. ein passagerer Tonusverlust der Extremitäten mit Hinstürzen („Drop-Attacks“) sind zu suchen. Die Provozierbarkeit des Schwindelgefühls durch Kopfbewegungen, durch Aufrichten oder Hinlegen,

Umdrehen im Liegen usw. darf man nur mit großer Vorsicht als Symptom einer Vertebralisinsuffizienz werten. So etwas kommt vor bei Instabilität der okzipitozervikalen Übergangzone; am häufigsten tritt ein derart provozierbarer, meist nur sekundenlang anhaltender Schwindel mit Nystagmus beim benignen paroxysmalen Lageschwindel auf (siehe auch Boenninghaus in diesem Heft). Bei einer als „Migraine cervicale“ („Basilarismigräne“) bezeichneten Sonderform der Migräne sind neben Kopfschmerzen auch Schwindelerscheinungen vorhanden, wobei der Schwindel den Kopfschmerzen vorangehen oder folgen kann.

Bei jedem Verdacht auf ischämisch-bedingte Funktionsstörungen im Hirnstammbereich ist nach einem Subclavian-Steal-Syndrom zu fahnden. Der dringende Verdacht liegt nahe, wenn man eine konstante Differenz des Radialis-Pulses und eine Blutdruckdifferenz von mehr als 30 mmHg nachweist. Die arteriographische Untersuchung ist in solchen Fällen zwingend geboten, weil dieses gefährvolle Syndrom operativ gut behandelbar ist. Nicht jede *Kleinhirnläsion* führt zu „Schwindel“. Läsionen im Unterwurm und Tumoren der hinteren Schädelgrube (Lindau-Angiome) können rezidivierende Schwindelanfälle hervorrufen. Obwohl bei Kleinhirnprozessen häufig ein Nystagmus zu sehen ist, gibt es keine Nystagmusform, die für sich allein eine Kleinhirnläsion beweist. Bei vielen Kleinhirnerkrankungen, insbesondere bei Tumoren der Hemisphären, kann jeglicher Nystagmus fehlen. In solchen Fällen besteht dann auch kaum ein eigentliches Schwindelgefühl, vielmehr findet man homolaterale Koordinationsstörungen der Extremitäten. Degenerative Erkrankungen des Kleinhirns (zum Beispiel Kleinhirnatrophie, Friedrich'sche Erkrankung und andere spinocerebelläre Degenerationen) sind dagegen häufig mit einem Nystagmus verbunden.

### Prozesse im Kleinhirnbrückenwinkel

Auf die *Akustikusneurinome* als häufigste Tumoren im Kleinhirnbrückenwinkel wird im Beitrag Boenninghaus in diesem Heft hingewiesen. Anamnestisch ist hier besonders auf die Chronologie der Symptome zu achten: die Hörstörung wird subjektiv als erstes Symptom registriert. In der otologischen Untersuchung hingegen zeigt es sich, daß beim Neurinom des N. statoacusticus die Funktionsstörung des N. vestibularis praktisch nie fehlt, weil sich der Tumor im allgemeinen aus dem vestibulären Anteil entwickelt.

Da sich der Vestibularisausfall langsam entwickelt und einseitig ist, kann er vom Patienten un bemerkt eintreten, oder es wird nur auf gezieltes Befragen gelegentlich ein Drehschwindel angegeben. Seltener als ein Akustikusneurinom sind ein Meningiom oder eine Meningitis (Meningitis tuberculosa) oder eine abnorme Gefäßschlinge die Ursache.

Auf den beim Zoster oticus auftretenden Dreh- oder Schwankschwindel sei hier nochmals hingewiesen (siehe Beitrag Boenninghaus in diesem Heft).

Sehr selten ist das Ramsay Hunt-Syndrom (Zoster oticus mit peripherer Facialis-Parese und Trigemini-läsion). Hierbei ist ein Betroffensein des N. vestibularis und des N. acusticus obligat. Der Drehschwindel kann ganz erheblich sein und wochenlang anhalten (eigene Beobachtung). Der Nachweis der typischen Zoster-Effloreszenzen im Gehörgang oder am Trommelfell, die Pleozytose im Liquor und die Virus-Titer im Blut sichern die Diagnose.

### Schwindel und Epilepsie

Als „Vertigo epileptica“ bezeichnete man früher verschiedenste Phänomene in Verbindung mit epileptischen Anfällen.

Der epileptische Schwindel wird heute als sensorische Aura eingeordnet. Dabei ist zu berücksichtigen, daß die Schwindelempfindungen meistens mit Augen- oder Kopfbewegungen verbunden sind, also kein rein sensorisches Phänomen im strengen Sinne darstellen. Auch Absenzen und psychomotorische Anfälle werden oft als „Schwindel“ geschildert. Am häufigsten wird bei elementaren vestibulären Sensationen ein Drehschwindel (Karussellschwindel) angegeben. Diese vestibulären Erscheinungen sind fast immer von akustischen oder optischen Sensationen begleitet. Von allen epileptischen Auren führen die vestibulären am häufigsten zu Adversiv Anfällen, zu adversiv eingeleiteten Grand-mal- oder psychomotorischen Anfällen.

Neben dem einfachen Drehschwindel gibt es komplexere vestibuläre Sensationen als Aura, die als „Raumschwindel“ bezeichnet werden. Hier einzuordnen sind auch Metamorphopsien, die mit Veränderungen der räumlichen Entfernung einhergehen. Lokalisatorisch sind vestibuläre Auren vieldeutig. Sowohl temporale, parietale als auch occipitale Prozesse können dazu führen.

Beim Epileptiker ist immer an einen *medikamentös induzierten Schwindel* (Carbamazepin, Primidon, Hydantoine u. a.) zu denken (2, 3).

### Extrapyramidale Erkrankungen

Bei vielen Parkinson-Kranken führen die Akinese, auch Retro-, Ante- oder Lateropulsionen oder medikamentös verstärkte orthostatische Regulationsstörungen zu einer Fallneigung, die als „Schwindel“ geschildert wird. Ganz besonders ist dies bei dem schon erwähnten Steele-Richardson-Olszewski-Syndrom der Fall. Schwerste orthostatische Kollapse, ebenfalls als „Schwindel“ bezeichnet, kommen vor beim Shy-Drager-Syndrom.

### Frontalhirnprozesse

Die bei Frontalhirnprozessen gelegentlich zu beobachtende eigentümliche Gangstörung (sogenannte „Gangapraxie“) kann vom Patienten als „Schwindel“ bezeichnet werden. Statt von „Gangapraxie“ sollte man besser von „Beinapraxie“ bzw. einer Apraxie der unteren Extremitäten sprechen.

### Schwindel nach Schädel-Hirn-Traumen

Nach Schädel-Hirn-Traumen (Commotio cerebri, Contusio cerebri) ohne direkte Verletzung des Vestibularapparates (fehlende Felsenbeinfraktur) wird nicht selten über Schwindelgefühl geklagt. Meist handelt es sich um rezidivierend auftretende Dreh- und Schwankschwindelattacken, die besonders bei Lagewechsel und beim Bücken und Wiederaufrichten ausgelöst werden. Meistens läßt sich hierbei auch ein Lagenystagmus beobachten, der noch bis zu zwei Jahren nach dem Trauma vorhanden sein kann. Diese zentralen posttraumatischen Vestibularisstörungen können nicht sicher von einem peripher ausgelösten Lageschwindel abgegrenzt werden.

### Läsionen des kranio-zervikalen Überganges

Frakturen in diesem Bereich (Dens- und Atlasfrakturen und Dislokationen, Atlanto-Axiale Dislokation) dürfen nicht übersehen werden. Sie führen – wenn nicht eine Rückenmarksläsion die Symptomatik beherrscht – zu bewegungsabhängigem Schwindel und zu Synkopen durch bewegungsabhängige Dislokation und Strangulation der Vertebral-Arterien. Auf den Standard-Schädel-Röntgenaufnahmen ist dieser Bereich nicht immer mit ausreichender Sicherheit zu beurteilen, so daß neben ausgeblendeten Aufnahmen und Dens-Zielaufnahmen

u. U. konventionelle Tomographien erforderlich werden. Auch an nichttraumatische Veränderungen muß hier differentialdiagnostisch gedacht werden: kongenitale Dens-Anomalien, Atlas-Assimilationen und mutilierende Entzündungsprozesse am Dens bei chronischer Polyarthritiden kommen in Frage.

Ob es einen „zervikalen Schwindel“ durch degenerative Veränderungen der Halswirbelsäule gibt, die zu Irritationen der Rezeptoren in den drei oberen Zervikalsegmenten führen sollen, ist umstritten. Ausdrücklich möchten wir auf die übliche Fehlinterpretation des benignen paroxysmalen Lageschwindels hinweisen. Im Tierversuch lassen sich bei uni- oder bilateralem Ausfall der Halsafferenzen aus den dorsalen Zervikalwurzeln I–III Störungen der Okulomotorik und der Regulation der Stützmotorik über die Halsreflexe mit erheblichen Gleichgewichtsstörungen nachweisen (4). Jedoch liegen entsprechende Beobachtungen beim Menschen nicht vor. Da man degenerative Veränderungen der Halswirbelsäule röntgenologisch bei über 50jährigen praktisch immer nachweisen kann – auch ohne jegliche Schwindelsymptomatik – und spezifische Röntgenveränderungen für den sogenannten „zervikalen Schwindel“ offensichtlich nicht definiert werden können, sind wir mit der Diagnose eines „zervikalen Schwindels“ äußerst zurückhaltend.

### Störungen der Okulomotorik

Augenmuskellähmungen und Fusionsstörungen treten bei vielen primär neurologischen Krankheitsbildern auf und können allein zu Empfindungen (z. B. „Schwebefühl“) führen, die als „Schwindel“ erlebt werden. Darüber hinaus führen Brechungsanomalien und plötzliche Visusänderungen (nach Kataraktoperationen) zu als Schwindel empfundenen Befindlichkeitsstörungen.

Immer sollte eine neue Brille (bifokale Gläser!) genau überprüft werden.

### Herz-Kreislauf-Erkrankungen

Deeg und Claussen (6) haben kürzlich in dieser Zeitschrift auf diese wichtige und sehr häufige Ursache von Schwindelerscheinungen hingewiesen (orthostatische Hypotension, hypersensitiver Karotissinus, vaso-vagale Synkope, Syndrom des kranken Sinusknotens, AV-Block usw.). Nach unserer Erfahrung wird die Suche nach einer Herz-Rhythmus-Störung oft nicht mit der nötigen Konsequenz und Akribie betrieben. Ein unauffälliges Standard-EKG, selbst ein 24-Stunden-EKG ist kein ausreichendes Alibi, die Suche nach einer Herz-Rhythmus-Störung aufzugeben. Wir haben vor kurzem erlebt, daß bei einem Kollegen, der seit fünf Jahren unter „Anfällen“, eigentlich eher Synkopen, litt, die Diagnose von Kammerasystolien von mehr als 15 Sekunden Dauer erst im sechsten 24-Stunden-EKG nachgewiesen werden konnte. Der Schrittmacher führte zu einer prompten Heilung. *Infektionskrankheiten* wie bakterielle und virale Meningitiden, schwere Allgemeininfektionen und die Syphilis können mit unbestimmtem Schwindelgefühl einhergehen. Auch die Möglichkeit von *Hochdruckkrisen* als Ursache akuter Schwindelzustände muß bedacht werden.

*Endokrine Erkrankungen* (Diabetes mellitus, Hyperthyreose) können zu Schwindelzuständen führen (Hypoglykämien!).

Manche *hämatologischen Störungen* führen entweder durch eine Anämie oder durch Veränderungen der Viskosität bei Polyglobulien oder Paraproteinämie zu Schwindelgefühl. Auch an eine *Kollagenose* mit Vaskulitis sollte gedacht werden. Bei *Hyperventilation* entsteht durch Konstriktion der Hirngefäße als Folge der Hypokapnie ein eigenartiges Gefühl

des Schwebens, das von manchen Patienten als „Schwindel“ bezeichnet wird. *Toxische Vestibularisläsionen*, die immer in die differentialdiagnostischen Überlegungen einzubeziehen sind, werden im Beitrag von Boenninghaus in diesem Heft behandelt.

### Psychogener Schwindel

Gemeint ist hier nicht so sehr der Dreh- oder Schwankschwindel oder ein Liftgefühl, sondern eher ein Gefühl der Benommenheit, der Leere im Kopf, das als „Schwindel“ bezeichnet wird. In einem sehr lesenswerten Aufsatz hat P. Vogel (1) einige einprägsame Beispiele für Schwindelerlebnisse und Gleichgewichtsstörungen als Symptome neurotischer Konflikte beschrieben: ein Psychotherapeut konnte zu Beginn eines neurotischen Konfliktes nicht mehr freihändig radfahren, einer Kranken war das Walzertanzen durch störenden Schwindel verleidet, als sie in einen Verlobungskonflikt geriet. Innerseelische Balance-Störungen sollen so das äußere Gleichgewicht beeinträchtigen. Der Psychoanalytiker K. Menniger drückt dies in einem Buchtitel „Das Leben als Balance“ aus. Befindlichkeitsstörungen aus dem Kreis der Phobien (Agora-Phobie, Klaustrophobie) werden gelegentlich mit dem Ausdruck „Schwindel“ charakterisiert. Der allbekannte sogenannte „Höhenschwindel“ hat ebenfalls mit dem engeren Begriff „Schwindel“ nichts zu tun, hier handelt es sich um eine „Höhenangst“.

Literatur beim Sonderdruck (über die Verfasser)

Anschrift der Verfasser:  
Privatdozent Dr. med.  
Jean-Pierre Malin  
Professor Dr. med. Hans Schliack  
Neurologische Klinik  
der Medizinischen Hochschule  
Hannover  
Konstanty-Gutschow-Straße 8  
3000 Hannover 61

## Rauchen induziert Hypertonie

Zigarettenrauchen ist einer der penetrantesten Risikofaktoren für die Entstehung arteriosklerotischer Gefäßerkrankungen. Dies gilt sowohl für die periphere arterielle Verschlusskrankheit sowie für zerebrale Durchblutungsstörungen und insbesondere für die koronare Herzkrankheit. Beziehungen zwischen Nikotinkonsum und Hypertonie wurden bislang kontrovers diskutiert. In einer amerikanischen Studie wurde jetzt dieser Zusammenhang genau untersucht. Zwischen 1978 und 1981 wurden retrospektiv bei insgesamt 71 Patienten eine Hypertonie infolge Nierenarterienstenose diagnostiziert. Als Kontrollgruppe dienten 308 Patienten mit essentieller Hypertonie. In der Gruppe der Patienten mit Nierenarterienstenosen fanden sich überdurchschnittlich häufig Raucher (mehr als 10 Zigaretten/Tag über wenigstens ein Jahr). Insgesamt waren 94 Prozent der Männer und 41 Prozent der Frauen mit Nierenarterienstenosen Raucher. Dagegen rauchten nur 43 Prozent der Männer und 41 Prozent der Frauen mit essentieller Hypertonie. In der Gruppe mit Nierenarterienstenose war der Prozentsatz der Raucher bei den Männern somit nahezu doppelt so hoch wie in der Kontrollgruppe. Die Beobachtungen galten auch für Exraucher und für Patienten mit arteriosklerotischer und fibromuskulärer Nierenarterienstenose. Diese Untersuchungen zeigen, daß Zigarettenrauchen auch die Entstehung arteriosklerotischer Nierenarterienstenosen begünstigt. Die ätiologischen Faktoren für die fibromuskuläre Dysplasie sind nicht klar – möglicherweise spielen Spasmen, die durch Nikotin induziert werden, eine wesentliche Rolle. dem

Nicholson, J. P., u. Mitarb.: Cigarette Smoking and Renovascular Hypertension, *Lancet* II (1983) 765–766, Cardiovascular Center, New York Hosp., 525 East 68th St., New York, N.Y. 10021