

# **Diplomarbeit**

## **Entwicklung von Angstsymptomen nach benignem paroxysmalen Lagerungsschwindel**

eingereicht von

**Reinhard Jeindl**

zur Erlangung des akademischen Grades

**Doktor der gesamten Heilkunde (Dr. med.univ.)**

an der

**Medizinischen Universität Graz**

ausgeführt an der

**Universitätsklinik für Psychiatrie**

unter der Anleitung von Betreuer/in

**Univ.-Ass. Priv.-Doz. Dr.med.univ.et scient.med. Eva Reininghaus**

**Univ.-Prof. Dr.med.univ. Reinhold Schmidt**

## **Eidesstattliche Erklärung**

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Graz, am 08. Oktober 2014

Reinhard Jeindl eh

## Danksagungen

An dieser Stelle möchte ich mich sehr herzlich bei Priv.-Doz.in Dr.in med.univ. et scient.med. Eva Reininghaus für die interessante wissenschaftliche Themenstellung und die hervorragende Betreuung und Unterstützung meiner Diplomarbeit bedanken.

Des weiteren möchte ich mich bei Univ.-Prof. Dr.med.univ. Reinhold Schmidt für die Zweitbetreuung der vorliegenden Diplomarbeit sehr herzlich bedanken.

Ein großes Dankeschön gebührt auch Dr. rer.soc.oec. Georg Gutjahr für die gute Zusammenarbeit und die statistische Auswertung der Ergebnisse im Rahmen der durchgeführten Studie.

Besonders möchte ich mich bei meinem Vater Dr. med.univ. Erich Jeindl bedanken. Ohne sein kompetentes Fachwissen wäre diese Arbeit nicht möglich gewesen. Ein großes Dankeschön gebührt auch meiner Mutter Dr. med.univ. Maria Jeindl, die mich bei der Rekrutierung der StudienteilnehmerInnen unterstützt hat.

Des weiteren möchte ich mich bei allen StudienteilnehmerInnen bedanken, ohne deren Teilnahme die Studie und damit auch die Diplomarbeit nicht möglich gewesen wären.

Widmen möchte ich diese Arbeit meinen Eltern, meinen Geschwistern und meinen Freundinnen und Freunden, die mich in all meinen Studienjahren in jeder Hinsicht unterstützt haben.

## Abkürzungsverzeichnis

BPPV	Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel
aBPPV	Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel des anterioren Bogengangs
hBPPV	Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel des horizontalen Bogengangs
pBPPV	Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel des posterioren Bogengangs
CRP	Canalith Repositioning Procedure
HSV-1	Herpes-simplex-Virus Typ 1
SAS	Self-rating Anxiety Scale
VOR	Vestibulookulärer Reflex
VSS	Vertigo Symptom Scale

## Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1	Membranöses Labyrinth mit den 3 Bogengängen
Abbildung 2	Otolithenmembran
Abbildung 3	Epley-Repositionsmanöver
Abbildung 4	Semont-Repositionsmanöver
Abbildung 5	SAS-Scores
Abbildung 6	SAS & VSS Scores
Abbildung 7	Begleitsymptome des benignen paroxysmalen Lagerungsschwindels
Abbildung 8	Krankheitsdauer des benignen paroxysmalen Lagerungsschwindels
Abbildung 9	Rezidive bei benignem paroxysmalen Lagerungsschwindel

## Tabellenverzeichnis

Tabelle 1	Häufigkeiten von Schwindelerkrankungen
Tabelle 2	Unterscheidung zentraler vom peripheren Schwindel
Tabelle 3	Beschreibung der Stichprobe
Tabelle 4	Belastung durch BPPV
Tabelle 5	Anzahl durchgeführter Lagerungsmanöver
Tabelle 6	Folgen von nicht-vestibulärem und vestibulärem Schwindel

# Zusammenfassung

## Hintergrund

Schwindel ist eines der häufigsten Symptome in der neurologischen Praxis und für die Patientinnen und Patienten mit oft sehr starken Einschränkungen der Lebensqualität verbunden. Mit dieser Arbeit soll der klinische Verlauf des benignen paroxysmalen Lagerungsschwindels und dessen Zusammenhang mit Ängsten in der neurologischen Praxis untersucht werden, um künftig den Verlauf und das Management dieser Erkrankung positiv beeinflussen zu können.

## Methodik

Retrospektive Untersuchung von Patientinnen und Patienten mit benignem paroxysmalen Lagerungsschwindel – die Betroffenen werden anhand eines deskriptiven Fragebogens zum damaligen Schwindel und der weiteren Entwicklung von ebendiesem und möglichen psychischen und sozialen Folgen befragt. Weiters wird der standardisierte Fragebogen SAS (Self-anxiety-rating-scale) zur Angst und die VSS (Vertigo Symptom Scale) verwendet.

## Ergebnisse

Die Stichprobe umfasste 46 Betroffene mit benignem paroxysmalen Lagerungsschwindel. Es konnte gezeigt werden, dass Patientinnen und Patienten mit starkem Schwindel vermehrt Angstsymptome entwickeln. Vermehrte Angstsymptome traten bei 63.0% (CI 47.5%-76.8%) der Betroffenen auf. Zu einem Rezidiv der Erkrankung kam es bei 50.0% (CI 34.9%-65.1%). Zu einem Krankenstand kam es in 30.5% (CI 17.7%-45.8%) der Fälle. Aufgrund des Schwindels kam es bei 6.5% (CI 1.4%-17.9%) der Betroffenen zu Verletzungen durch Stürze.

## Schlussfolgerung

Durch den benignen paroxysmalen Lagerungsschwindel kommt es bei den Betroffenen zu einer wesentlichen Einschränkung der Lebensqualität. Die Lagerungsmanöver nach Semont und Epley eignen sich sehr gut um den benignen paroxysmalen Lagerungsschwindel zu therapieren. Rezidive des benignen paroxysmalen Lagerungsschwindels treten bei etwa 50% der Betroffenen auf, 30% gehen aufgrund der Erkrankung in Krankenstand und 6.5% verletzen sich durch Stürze. Außerdem gibt es einen Zusammenhang des benignen paroxysmalen Lagerungsschwindels mit Angstsymptomatik und dem phobischen Schwankschwindel. Die genauen Ursachen und weitere mögliche Folgen dieser Erkrankung sind noch Gegenstand der Forschung.

# Abstract

## Background

Vertigo is one of the most common symptoms in a neurological practice and often results in severe reduction of life quality for the patients. The aim of this study is to investigate the clinical course of benign paroxysmal positional vertigo and its relation to anxiety in a neurological practice, in order to positively influence the clinical course and the management of this disease.

## Methods

Retrospective study of patients with benign paroxysmal positional vertigo – the patients are interviewed about the onset of their vertigo symptoms, and the possible psychological and social consequences of their condition. In addition, the standardised SAS (self-anxiety rating-scale) and the standardised VSS (vertigo symptom scale) are used.

## Results

The study sample consisted of 46 patients with benign paroxysmal positional vertigo. It was shown that patients with severe vertigo were more likely to develop anxiety symptoms. Symptoms of anxiety occurred in 63.0% (CI 47.5%-76.8%) of the cases. Recurrence of the vertigo was present in 50.0% (CI 34.9%-65.1%) of the cases. Because of vertigo symptoms, 30.5% (CI 17.7%-45.8%) of the patients were on sick leave. Due to vertigo attacks, 6.5% (CI 1.4%-17.9%) of patients were injured because of losing their balance.

## Conclusion

Patients who suffer from benign paroxysmal positional vertigo suffer from a severe impairment and loss of life quality. The Semont and Epley repositioning maneuvers are an effective way to treat benign paroxysmal positional vertigo. The benign paroxysmal positional vertigo recurred in approximately 50% of the patients, 30% of the patients were on sick leave because of their condition, and 6.5% fell and were injured. In addition, there is a link between benign paroxysmal positional vertigo and the developing of anxiety symptoms and phobic postural vertigo. The specific causes and possible further complications of this disease require further studies.

<b>1</b>	<b>Einleitung.....</b>	<b>12</b>
1.1	Hintergrund der Arbeit.....	12
1.2	Ziel der Arbeit.....	12
<b>2</b>	<b>Schwindelerkrankungen.....</b>	<b>14</b>
2.1	Definition.....	14
2.2	Der Gleichgewichtssinn.....	14
2.3	Signalübertragung des Gleichgewichtssinns.....	15
2.4	Der vestibulookuläre Reflex.....	15
2.5	Schwindelerkrankungen und deren Häufigkeit.....	16
2.5.1	<i>Benigner peripherer paroxysmaler Lagerungsschwindel</i> .....	17
2.5.2	<i>Somatoformer phobischer Schwankschwindel</i> .....	17
2.5.3	<i>Zentral-vestibulärer Schwindel</i> .....	19
2.5.4	<i>Vestibuläre Migräne</i> .....	20
2.5.5	<i>Morbus Menière</i> .....	21
2.5.6	<i>Neuritis vestibularis</i> .....	22
2.5.7	<i>Bilaterale Vestibulopathie</i> .....	23
2.5.8	<i>Vestibularisparoxysmie</i> .....	24
2.5.9	<i>Psychogener Schwindel</i> .....	24
2.5.10	<i>Perilymphfistel</i> .....	25
2.5.11	<i>Andere und unklare Schwindelsyndrome</i> .....	26
2.6	Schwindel als Notfall.....	27
<b>3</b>	<b>Benigner peripherer paroxysmaler Lagerungsschwindel.....</b>	<b>28</b>
3.1	Definition.....	28
3.2	Kanalolithiasishypothese.....	28
3.3	Pathophysiologie des benignen paroxysmalen Lagerungsschwindels.....	29
3.4	Einteilung des benignen peripheren paroxysmalen Lagerungsschwindels.....	30
3.5	BPPV des posterioren Bogengangs (pBPPV).....	31
3.5.1	<i>Klinik des pBPPV</i> .....	31
3.5.2	<i>Therapie des pBPPV</i> .....	31
3.6	BPPV des horizontalen Bogengangs (hBPPV).....	32
3.6.1	<i>Klinik und Kennzeichen des hBPPV</i> .....	32
3.6.2	<i>Therapie des hBPPV</i> .....	33
3.7	BPPV des anterioren Bogengangs (aBPPV).....	33
3.7.1	<i>Klinik und Kennzeichen des aBPPV</i> .....	33
3.7.2	<i>Therapie des aBPPV</i> .....	33

3.8 Lagerungsmanöver.....	34
3.8.1 Epley-Manöver.....	35
3.8.2 Semont-Manöver.....	37
3.9 Epidemiologie des benignen paroxysmalen Lagerungsschwindel.....	38
3.10 Verlauf und mögliche Folgen des benignen paroxysmalen Lagerungsschwindel.....	40
<b>4 Material und Methoden.....</b>	<b>41</b>
4.1 Literaturrecherche.....	41
4.2 Ziel der Studie.....	41
4.3 Haupthypothesen.....	42
4.4 Nebenhypothesen.....	42
4.5 Ablauf der Studie.....	43
4.6 Die Studienteilnehmerinnen und Studienteilnehmer.....	43
4.6.1 Rekrutierung der Patientinnen und Patienten.....	43
4.6.2 Einschlusskriterien.....	44
4.6.3 Ausschlusskriterien.....	44
4.7 Die Fragebögen.....	45
4.7.1 Selbsterstellter deskriptiver Fragebogen.....	45
4.7.2 Vertigo Symptom Scale.....	46
4.7.3 Self-rating-anxiety Scale.....	46
4.8 Ethische Gesichtspunkte.....	47
<b>5 Ergebnisse.....</b>	<b>48</b>
5.1 Beschreibung der Stichprobe.....	48
5.2 Haupthypothese.....	48
5.3 Nebenhypothesen.....	50
5.3.1 Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel .....	50
5.3.2 Lagerungsmanöver.....	52
5.3.3 Folgen des benignen paroxysmalen Lagerungsschwindels.....	53
5.3.4 Schwindel und Angst.....	53
<b>6 Diskussion.....</b>	<b>55</b>
6.1 Allgemeines über die Arbeit.....	55
6.2 Interpretation der Studienergebnisse.....	55
6.2.1 Mögliche Ursachen des Benignen paroxysmalen Lagerungsschwindels.....	55
6.2.2 Klinik des benignen paroxysmalen Lagerungsschwindels.....	56
6.2.3 Folgen des benignen paroxysmalen Lagerungsschwindels.....	56
6.2.4 Zusammenhang von benignem paroxysmalen Lagerungsschwindel mit Angstsymptomatik	

.....	58
6.2.5 Lagerungsmanöver.....	59
6.3 Stärken und Schwächen der Studie.....	59
6.4 Conclusio.....	61
<b>7 Anhang.....</b>	<b>62</b>
7.1 Deskriptiver Fragebogen.....	62
7.2 Self-rating-anxiety-scale.....	69
7.3 Vertigo symptom scale.....	70
<b>8 Literaturverzeichnis.....</b>	<b>73</b>

# 1 Einleitung

## 1.1 Hintergrund der Arbeit

Schwindel ist eines der häufigsten Symptome in der neurologischen Praxis und für die Betroffenen mit oft sehr starken Einschränkungen der Lebensqualität verbunden.

Bisher existieren zwar Daten über den Zusammenhang von vorübergehenden organischen Schwindelerkrankungen (wie dem paroxysmalen Lagerungsschwindel) und möglichen psychischen Folgen und Entwicklung eines phobischen Schwankschwindels, die genaue Genese und Häufigkeit ist aber nur unzureichend untersucht worden.

## 1.2 Ziel der Arbeit

Mit dieser Arbeit soll der klinische Verlauf des benignen paroxysmalen Lagerungsschwindels und dessen Zusammenhang in der neurologischen Praxis untersucht werden, um künftig den Verlauf und das Management dieser Erkrankung positiv beeinflussen zu können.

Einleitend werde ich allgemein auf die verschiedenen Formen von Schwindelerkrankungen eingehen, sowie deren Epidemiologie, mögliche Ursachen, Klinik, therapeutische Möglichkeiten und Verlauf beschreiben. Besonderes Augenmerk soll dabei auf den benignen peripheren paroxysmalen Lagerungsschwindel (BPPV: benign paroxysmal positional vertigo) liegen, da diese Form des Schwindels am häufigsten auftritt.

Weiters werde ich die Durchführung und die Erfolgsraten der zwei gängigsten Lagerungsmanöver (Epley-Manöver und Semont-Manöver) die zur Therapie des benignen paroxysmalen Lagerungsmanöver angewendet werden näher erläutern.

Anschließend werden in dieser Arbeit die möglichen psychischen und sozialen Folgen im

Verlauf des benignen paroxysmalen Lagerungsschwindel diskutiert, insbesondere die Entstehung von Angstsymptomen und die Entwicklung eines phobischen Schwankschwindels.

Im Rahmen dieser Diplomarbeit wurde eine retrospektive Untersuchung bei Betroffenen mit benignem paroxysmalen Lagerungsschwindel durchgeführt. Die Patientinnen und Patienten wurden anhand eines deskriptiven Fragebogens zum damaligen Schwindel und der weiteren Entwicklung von ebendiesem und möglichen psychischen und sozialen Folgen befragt.

Weiters wurden der standardisierte Fragebogen SAS (Self-anxiety-rating-scale) zur Angst und die VSS (Vertigo Symptom Scale) verwendet.

Die Studie fand in der Praxis für Neurologie und Psychiatrie, Dr. Erich Jeindl, Heinrichstraße 7, 8010 Graz, in Zusammenarbeit mit der Universitätsklinik für Psychiatrie, Medizinische Universität Graz, statt. Die Fragebögen wurden von den Patientinnen und Patienten in der neurologischen Praxis in meiner Anwesenheit ausgefüllt.

Die Ergebnisse und Auswertungen dieser Fragebögen werde ich am Ende der Arbeit präsentieren.

Somit sollen mit dieser Arbeit anhand von Literaturrecherche und einer klinischen Studie der Verlauf des benignen paroxysmalen Lagerungsschwindels und die mit dieser Erkrankung möglichen psychischen und sozialen Folgen näher untersucht werden.

## 2 Schwindelerkrankungen

### 2.1 Definition

Schwindel präzise zu definieren ist nicht einfach, da Schwindel ein Symptom ist welches sich sehr vielfältig präsentieren kann. Das liegt zum einen daran, dass es für Schwindelerkrankungen viele verschiedene Ursachen und Entstehungsmechanismen gibt, zum anderen ist Schwindel ein subjektives Symptom welches von jedem/jeder Betroffenen anders wahrgenommen werden kann. An dieser Stelle soll auch erwähnt werden dass noch nicht alle Ursachen für Schwindelerkrankungen zur Gänze bekannt sind.

„Schwindel kann ein Gefühl des Schwankens, der Unsicherheit, des Taumels, der schwindenden Sinne, der drohenden Ohnmacht, eine Leere im Kopf, ein Karussell- oder Achterbahnfahren, Schaukeln, Kippen oder Fallen sein. Nur ein Teil dieser Schwindelbeschwerden lässt sich auf eine Störung im peripheren oder zentralen vestibulären System zurückführen (1)“.

„Schwindel ist keine Krankheitseinheit, sondern ein Symptom, das multisensorische und sensomotorische Syndrome unterschiedlicher Ätiologie und Pathogenese umfasst (2)“.

### 2.2 Der Gleichgewichtssinn

Der Gleichgewichtssinn des Menschen ist die Sinneswahrnehmung zur Orientierung der Körperlage in Bezug auf die Umgebung. Der Gleichgewichtssinn entsteht aus einem Zusammenspiel mehrerer Einzelsinne: die vestibuläre Wahrnehmung, die visuelle Wahrnehmung, der Tastsinn und die Tiefensensibilität (3).

Die vestibuläre Wahrnehmung liegt gemeinsam mit der Cochlea (auditive Wahrnehmung) im Innenohr im membranösen Labyrinth. Der Vestibularapparat besteht aus drei

Bogengängen: anterior, posterior und horizontal. Diese Bogengänge nehmen Kopfbewegungen wahr. Im Labyrinth finden sich auch zwei Strukturen zur Wahrnehmung linearer Beschleunigung und Wahrnehmung der Schwerkraft: der Sacculus und der Utriculus (4).

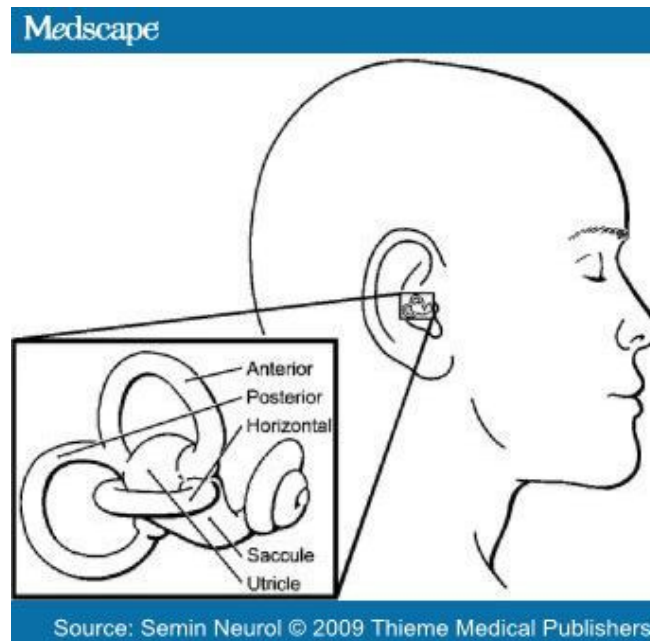


Abbildung 1: Membranöses Labyrinth mit den 3 Bogengängen (4).

### 2.3 Signalübertragung des Gleichgewichtssinns

Bei Drehungen des Kopfes werden die Sinneshaarzellen der Cupula gebogen und erregt, um anschließend über den VIII. Hirnnerv (Nervus vestibulocochlearis) zu den Nervenkernen im Hirnstamm (Vestibulariskerne) zu gelangen. In diesen Vestibulariskernen werden zusätzliche Sinnesinformationen von den Augen, vom Kleinhirn und vom Rückenmark aufgenommen (5).

### 2.4 Der vestibulookuläre Reflex

Der vestibulookuläre Reflex (VOR) kommt durch ein Verschalten des Gleichgewichtsorgans mit den Nervenkernen der Augenmuskeln (Nucleus nervi oculomotorii, Nucleus nervi

trochlearis, Nucleus motorius nervi abducentis) zustande. Durch den VOR kann trotz gleichzeitiger Kopfbewegung die visuelle Wahrnehmung eines stabilen Bildes ermöglicht werden. Da sich durch den VOR die Augen mit gleicher Geschwindigkeit in die entgegengesetzte Richtung einer Kopfbewegung bewegen, kann ein Objekt weiterhin fixiert werden. Der VOR kann durch den Kopfpulstest nach Halmagyi überprüft werden (6).

## 2.5 Schwindelerkrankungen und deren Häufigkeit

Die verschiedenen Arten von Schwindel treten in unterschiedlicher Häufigkeit auf. In einer groß angelegten Studie, welche 14.689 Patientinnen und Patienten im Zeitraum von 1988 bis 2012 am Deutschen Schwindel- und Gleichgewichtszentrum der Klinik der Ludwig-Maximilians-Universität München durchgeführt wurde, konnte die Häufigkeit der einzelnen Schwindelformen wie folgt gezeigt werden (7):

Schwindelsyndrome	Häufigkeit	
	n	%
Benigner peripherer paroxysmaler Lagerungsschwindel	3.036	17.1%
Somatoformer phobischer Schwankschwindel	2.661	15.0%
Zentral-vestibulärer Schwindel	2.178	12,3%
Vestibuläre Migräne	2.017	11.4%
Morbus Menière	1.795	10.1%
Neuritis vestibularis	1.462	8.3%
Bilaterale Vestibulopathie	1.263	7.1%
Vestibularisparoxysmie	655	3.7%
Psychogener Schwindel (andere)	515	2.9%
Perilymphfistel	93	0.5%
Unklare Schwindelsyndrome	480	2.7%
Andere	1.563	8.8%
<b>Gesamtzahl</b>	<b>17.718</b>	<b>100.0%</b>

*Tabelle 1: Relative Häufigkeit der verschiedenen Schwindelsyndrome in einer interdisziplinären Spezialambulanz für Schwindel (8).*

Aus dieser Studie geht hervor, dass der benigne paroxysmale Lagerungsschwindel im Vergleich zu anderen Schwindelformen am häufigsten auftritt. In der Studie konnte bei 17.1% ein benigner peripherer paroxysmaler Lagerungsschwindel festgestellt werden. An

zweiter Stelle liegt der somatoforme phobische Schwankschwindel mit einer Häufigkeit von 15.0% (8).

An dieser Stelle ist darauf hinzuweisen dass die oben genannten Häufigkeiten für eine interdisziplinäre Spezialambulanz für Schwindel gelten; in der Allgemeinbevölkerung ist die Verteilung wahrscheinlich anders. In einer epidemiologischen Studie über Schwindel in der Hausarztpraxis war Schwindel bei 3.4% der Patientinnen und Patienten als Beratungsanlass dokumentiert; davon erhielten 20% eine spezifische Schwindeldiagnose und bei den restlichen 80% wurde als Diagnose lediglich das Symptom Schwindel deskriptiv dokumentiert (9).

### **2.5.1 Benigner peripherer paroxysmaler Lagerungsschwindel**

Mit einer Häufigkeit von 17.1% in einer interdisziplinären Spezialambulanz für Schwindel stellt der benigne periphere paroxysmale Lagerungsschwindel das häufigste Schwindelsyndrom dar (8).

Im Kapitel 3 dieser Diplomarbeit wird besonderes Augenmerk auf diese Erkrankung gelegt.

### **2.5.2 Somatoformer phobischer Schwankschwindel**

Der somatoforme phobische Schwankschwindel ist das zweithäufigste Schwindelsyndrom und tritt in einer interdisziplinären Spezialambulanz für Schwindel mit einer Häufigkeit von 15% auf (8). In einer weiteren Studie konnte gezeigt werden, dass der phobische Schwankschwindel in der mittleren Altersgruppe (21-50 jährigen) die absolut häufigste Diagnose darstellt (10).

Für dieses Schwindelsyndrom liegen psychische Störungsbilder zugrunde, am häufigsten sind dies Angst- und phobische Störungen, depressive Störungen sowie dissoziative und somatoforme Störungen. Dieses Schwindelsyndrom präsentiert sich häufig als diffuser Schwindel oder Schwankschwindel (Benommenheitsgefühl, Leeregefühl im Kopf, Unsicherheit beim Gehen, Gefühl zu kippen). Die Patientinnen und Patienten weisen eine

starke Beeinträchtigung ihrer beruflichen- und Alltagsaktivitäten auf. Auch nach mehreren Jahren kommt es in etwa 70% noch zu Schwindelsymptomen (11).

Kennzeichnend für den somatoformen phobischen Schwankschwindel ist ein Schwankschwindel mit subjektiver fluktuierender Stand- und Gangunsicherheit. Die Schwindelattacken treten oft in typischen Situationen auf, z.B. beim Autofahren, beim Überqueren einer Brücke, bei großen Menschenansammlungen, usw. Durch körperliche Aktivität wird das Schwindelgefühl reduziert, in Ruhe hingegen ist die Symptomatik stärker ausgeprägt. Im Verlauf der Erkrankung kommt es zu einem Vermeidungsverhalten gegenüber den auslösenden Reizen und Situationen. Die neurootologischen Tests ergeben beim somatoformen phobischen Schwankschwindel unauffällige Befunde (12).

Als adäquate Therapie des phobischen Schwankschwindels erwiesen sich Aufklärung über die Erkrankung (Erklärung des psychogenen Mechanismus), Eigendesensibilisierung und regelmäßiger leichter Sport als effektiv. Kommt es mit dieser Therapie nach Monaten zu keiner Besserung, kann eine Verhaltenstherapie eingeleitet werden, gegebenenfalls mit oder ohne Pharmakotherapie mit einem selektiven Serotoninwiederaufnahmehemmer über 3-6 Monate (10).

Ohne entsprechende Diagnosestellung und Therapie verläuft der somatoforme phobische Schwankschwindel chronisch und führt zu erheblichen Beeinträchtigungen der Lebensqualität. Mit der oben beschriebenen Therapie sind über 70% der Patientinnen und Patienten im Verlauf deutlich gebessert oder sogar beschwerdefrei (13). In einer weiteren follow-up Studie über 5 bis 15 Jahren an 106 Patientinnen und Patienten mit somatoformem phobischem Schwankschwindel und adäquater Therapie kam es bei 75% der Patientinnen und Patienten zu einer Besserung der Beschwerden; 27% der Patientinnen und Patienten gaben an, schwindelfrei zu sein (14).

Eine weitere Studie an 39 Patientinnen und Patienten belegt den positiven Effekt der kognitiven Verhaltenstherapie beim somatoformen phobischen Schwankschwindel (15).

### 2.5.3 Zentral-vestibulärer Schwindel

Der zentral-vestibuläre Schwindel tritt in einer interdisziplinären Spezialambulanz für Schwindel mit einer Häufigkeit von 12.3% auf (8).

Ursächlich für einen zentral-vestibulären Schwindel sind Läsionen (Infarkt, Blutung, Tumor, Multiple Sklerose oder degenerative Hirnerkrankungen) der Bahnen oder Kerngebiete des vestibulären Systems. Betroffen sein können die vestibulären Verbindungen im Hirnstamm, die Vestibulariskerne in der Medulla oblongata, die okulomotorischen Kerne und Integrationszentren im Mittelhirn, das Vestibulozerebellum, Thalamus und der vestibuläre Kortex im temporoparietalen Großhirn (12).

Die Klinik des zentral-vestibulären Schwindels ist abhängig von der Lokalisation der Läsion. Wichtig für die topographische Zuordnung des Schwindels ist die klinische Untersuchung der Augenbewegungen und des Nystagmus (12).

Bei Verdacht auf einen zentral-vestibulären Schwindel empfiehlt sich folgendes 5-schrittiges Vorgehen, um einen zentral vestibulären Schwindel z.B. durch Schlaganfall rasch erkennen und behandeln zu können (12):

- 1.) Untersuchung auf eine Skew Deviation (vertikale Schielstellung der Augen, die nicht durch eine muskuläre Lähmung oder Schädigung eines peripheren Nervs erklärt werden kann). Das Vorliegen einer Skew Deviation spricht für das Vorliegen eines zentral vestibulären Schwindels.
- 2.) Untersuchung auf einen peripheren vestibulären Spontannystagmus versus zentralen Fixationsnystagmus mithilfe der Frenzel-Brille.
- 3.) Untersuchung auf Blickrichtungsnystagmus entgegen der Richtung eines möglichen Spontannystagmus.
- 4.) Untersuchung auf eine Blickfolgesakkadierung, insbesondere vertikal und
- 5.) Durchführung des Kopfpulstests (Bei dieser Untersuchung wird der Kopf des Patienten zwischen beiden Händen fixiert. Man bittet den Patienten ein Ziel zu fixieren und führt rasche horizontale Kopfdrehungen nach rechts und links durch. Beim Gesunden kommt es

durch den VOR zu entgegengesetzten kompensatorischen Augenbewegungen.

Durch dieses 5-schrittige Vorgehen kann eine zentrale Ischämie mit einer Sensitivität von über 90% nachgewiesen werden. Damit ist die Sensitivität höher als die eines früh durchgeführten MRTs mit diffusionsgewichteten Sequenzen (88%) (12)(16)(17).

Weitere Unterscheidungskriterien sind in Tabelle 2 aufgelistet:

	Zentral	Peripher
<b>Massive Übelkeit</b>	+	+++
<b>Verschlechterung bei unspezifischen Kopfbewegungen</b>	++	-
<b>Paroxysmal rotierend nach oben schlagender Nystagmus beim Dix-Hallpike Manöver</b>	-	+++
<b>Paroxysmal horizontal richtungswechselnder Nystagmus durch supine Kopfbewegung</b>	+	++
<b>Persistierender nach unten schlagender Nystagmus unabhängig von Position</b>	+++	-
<b>Nystagmus ermüdet bei wiederholten Lageänderungen</b>	-	+++
<b>Nystagmus und Schwindel bessern sich nach Lagerungsmanöver</b>	-	+++

*Tabelle 2: Unterscheidungskriterien des zentralen und peripheren Lageschwindels (4).*

#### 2.5.4 Vestibuläre Migräne

Die vestibuläre Migräne tritt in einer interdisziplinären Spezialambulanz mit einer Häufigkeit von 11.4% auf (8).

Die Ursachen und die Pathophysiologie der vestibulären Migräne sind nicht bekannt und derzeitiger Gegenstand der Forschung (18).

Dieses Schwindelsyndrom zeichnet sich durch rezidivierende, Minuten bis Stunden anhaltende Schwindelattacken aus. Die Schwindelattacken werden meist als Drehschwindelattacken beschrieben (11).

Die Diagnose kann dann gestellt werden wenn es nach den Schwindelattacken zu

begleitendem Kopfschmerz und/oder Licht- oder Lärmempfindlichkeit kommt, dies ist in über 60% der Patientinnen und Patienten der Fall. Die Diagnosestellung gestaltet sich schwieriger wenn Kopfschmerz und andere Symptome der Migräne nicht vorhanden sind (8). In diesen Fällen kann die Diagnose durch das Ansprechen auf eine medikamentöse Therapie der Attacke beziehungsweise durch ein Ansprechen auf die prophylaktische Therapie gestellt werden.

Zur Prophylaxe werden dieselben Medikamente wie zur Therapie der Migräne mit Aura verabreicht (Beta-Blocker, Topiramat und Valproinsäure). Randomisierte, kontrollierte Studien zur Wirksamkeit dieser Medikamente bei der vestibulären Migräne liegen noch nicht vor (11).

### 2.5.5 Morbus Menière

Der Morbus Menière tritt mit einer Häufigkeit von 10.1% auf, und ist somit eine häufige Diagnose in spezialisierten Schwindelambulanzen (12). In der Allgemeinbevölkerung stellt der Morbus Menière eine seltene Diagnose dar, die jährliche Inzidenz wird auf 15 Fälle pro 100.000 Einwohner geschätzt, und die Punktprävalenz wird mit 218 Fällen pro 100.000 Einwohner angegeben (9).

Wahrscheinlich beruht die Erkrankung auf einem endolymphatischen Labyrinthdrops mit Rupturen der Trennmembran zwischen Endo- und Perilymphraum. Dieser Endolymphdrops lässt sich mittels MRT darstellen. In einer Studie an 53 PatientInnen mit Morbus Menière konnte der Endolymphdrops in 90% der betroffenen Ohren nachgewiesen werden (19).

Der Morbus Menière ist gekennzeichnet durch Drehschwindelattacken (viele Minuten bis Stunden), Tinnitus, Ohrdruck und Hörminderung (11).

Die derzeitige Behandlung der Wahl bei Morbus Menière ist eine hoch dosierte Gabe von Betahistin. Eine hohe Dosierung reduziert das Auftreten der Schwindelattacken und wird in

der Regel gut vertragen (11). Die aktuelle Empfehlung ist eine hoch dosierte Gabe von Betahistindihydrochlorid, 3 x 48 mg pro Tag über 12 Monate. Dies reduziert signifikant die Anzahl der Attacken und ist effektiver als eine niedrigere Dosierung (20).

### 2.5.6 Neuritis vestibularis

Die Neuritis vestibularis tritt in einer interdisziplinären Spezialambulanz für Schwindel mit einer Häufigkeit von 8.3% auf (8), die Inzidenz liegt bei mindestens 24 pro 100.000 Einwohnern (9).

Ursächlich kommt eine virale Genese in Frage, ist bislang aber noch nicht vollständig bewiesen. In verschiedenen Studien konnte ein Zusammenhang mit dem Herpes-simplex-virus Typ 1 (HSV-1) gezeigt werden. Es wird daher angenommen dass die Neuritis vestibularis durch eine Reaktivierung latenter Typ 1 Herpes-simplex-Viren zustande kommt (21).

Eine Neuritis vestibularis tritt meist akut auf und dauert meist viele Tage bis wenige Wochen. Die klinischen Kennzeichen einer Neuritis vestibularis sind anhaltender Drehschwindel mit Oszillopsien (Scheinbewegungen von Objekten in der visuellen Wahrnehmung), Übelkeit und Erbrechen, horizontal rotierender Spontannystagmus zur nicht betroffenen Seite sowie Gangabweichung und Fallneigung zur betroffenen Seite (8).

In der Untersuchung zeigt sich durch den Kopf-Impuls-Test nach Halmagyi ein gestörter vestibulookulärer Reflex bei Drehung zur betroffenen Seite. Auch in der kalorischen Prüfung findet sich eine einseitige Funktionsstörung des horizontalen Bogengangs (11).

Von großer Bedeutung ist die Abgrenzung der Neuritis vestibularis von einer zentralen Störung (sogenannte "zentrale Pseudoneuritis" durch einen lakunären Infarkt). Zur Abgrenzung sollten die klinischen Zeichen eines zentral-vestibulären Schwindels untersucht werden (siehe Kapitel über zentral-vestibulären Schwindel) (12).

Zur Therapie stehen symptomatische (Antivertiginosa) und kausale (Glukokortikoide) Medikamente sowie die physikalisch-medizinische Therapie (Gleichgewichtstraining) zur Verfügung (11). Die aktuelle Empfehlung ist die Gabe von Glukokortikoiden (Beginn innerhalb von 3 Tagen nach Symptombeginn, zum Beispiel mit 100 mg Methylprednisolon pro Tag, die Dosis wird jeden vierten Tag um 20 mg reduziert), zusätzlich dazu gezieltes Gleichgewichtstraining (20).

Im Verlauf einer Neuritis vestibularis kommt es nur selten zu einem Rezidiv (niedrige Rezidivrate von 2% im Langzeitverlauf) (9). Trotzdem leiden Betroffene ein Jahr nach Auftreten der Neuritis vestibularis zu 30% noch immer unter Schwindel allgemein. Eine Untersuchung an 75 Patientinnen und Patienten nach durchgemachter Neuritis vestibularis kam zur Annahme dass Angstzustände den entscheidenden Faktor für persistierenden Schwindel darstellen (22).

Ein weiterer möglicher Grund für diesen Schwindel ist dass Patientinnen und Patienten mit Neuritis vestibularis zu etwa 15% im Verlauf einen "postinfektiösen benignen paroxysmalen Lagerungsschwindel" entwickeln, vermutlich da HSV-1 neben dem Nerv auch das Labyrinth befallen kann (8)(23).

### **2.5.7 Bilaterale Vestibulopathie**

Die bilaterale Vestibulopathie tritt in einer interdisziplinären Spezialambulanz für Schwindel mit einer Häufigkeit von 7.1% auf (8).

Die bilaterale Vestibulopathie entsteht vermutlich durch ein vorzeitiges Altern der Sensoren im Innenohr (durch ototoxische Aminoglykoside, Morbus Menière und Meningitis) (11). Weiters besteht ein Zusammenhang mit degenerativen Kleinhirnerkrankungen (24). In circa 50% der Fälle bleibt die Ursache unklar (25).

Kennzeichnend für die bilaterale Vestibulopathie sind Gangunsicherheit mit Schwankschwindel, vorallem in Dunkelheit und auf unebenem Grund. Außerdem kommt es

in 40% der Fälle zu Oszillopsien, auch Störungen des räumlichen Gedächtnisses werden beschrieben (26).

Zur Therapie der bilateralen Vestibulopathie kommen Gang- und Gleichgewichtstraining sowie Aufklärung über die Erkrankung zum Einsatz. Wurde eine Ursache für die bilaterale Vestibulopathie ausfindig gemacht ist die spezifische Therapie der Grunderkrankung notwendig. Für die Prävention der bilateralen Vestibulopathie sollten ototoxische Aminoglykoside nur unter strenger Indikation und unter Verlaufskontrollen der Hör- und Vestibularisfunktion eingesetzt werden (12).

### **2.5.8 Vestibularisparoxysmie**

Die Vestibularisparoxysmie tritt in einer interdisziplinären Spezialambulanz für Schwindel mit einer Häufigkeit von 3.7% auf (8).

Die Vestibularisparoxysmie zeichnet sich durch kurze (Sekunden bis wenige Minuten dauernde) Dreh- oder Schwankschwindelattacken aus die von bestimmten Kopfpositionen abhängig sind. Ursache hierfür ist ein Gefäß-Nerv-Kontakt im Eintrittsbereich des Nervus vestibulocochlearis die zu einer Kompression des N. vestibulocochlearis führen (11). Die Kompression des Nervus vestibulocochlearis kann mittels MRT mit einer Sensitivität von 100% und einer Spezifität von 65% gezeigt werden (27).

Zur Pharmakotherapie der Vestibularisparoxysmie liegen noch keine kontrollierten Studien vor. Als Therapieversuch kommen bei der Vestibularisparoxysmie Carbamazepin, alternativ auch Phenytoin oder Valproinsäure in Betracht (11).

### **2.5.9 Psychogener Schwindel**

Der psychogene Schwindel tritt in einer interdisziplinären Spezialambulanz für Schwindel mit einer Häufigkeit von 2.9% auf (8).

Man unterscheidet zwischen primären somatoformen Schwindelsyndromen (ohne vorausgehende vestibuläre Schwindelerkrankung) und sekundären somatoformen Schwindelsyndromen (Auftreten während oder nach einer organischen Schwindelerkrankung, beispielsweise nach vestibulärer Migräne oder nach Morbus Menière) (12).

Der psychogene Schwindel kann durch Angst- und phobische Störungen, depressive Störungen, dissoziative Störungen, somatoforme Störungen und Depersonalisations-/Derealisationssyndrome entstehen (12).

### 2.5.10 Perilymphfistel

Eine Perilymphfistel tritt in einer interdisziplinären Spezialambulanz für Schwindel mit einer Häufigkeit von 0.5% auf und stellt somit eine seltenere Ursache für Schwindelsymptomatik dar (8).

Mögliche Ursachen einer Perilymphfistel sind Barotrauma, Schädel-Hirn-Trauma, Ohrtrauma und Operationen am Ohr (12).

Eine Perilymphfistel äußert sich durch Dreh- oder Schwankschwindelattacken die bei Druckänderungen auftreten (z.B. Husten, Pressen, Niesen). Weiters kommt es zu Oszillopsien (Scheinbewegungen von Objekten in der visuellen Wahrnehmung) mit Stand- und Gangunsicherheit. In manchen Fällen kommt es zusätzlich zu einer Hörstörung. Zur Diagnosestellung kommen Provokationstests durch Druckänderungen sowie die hochauflösende Computertomographie zum Einsatz (12).

Da sich die meisten Perilymphfisteln spontan schließen ist eine konservative Therapie meist ausreichend (Bettruhe, milde Sedierung, Gabe von Abführmitteln). In seltenen Fällen (wenn es durch die konservative Therapie im Verlauf zu keiner Besserung kommt) wird eine chirurgische Fisteloperation durchgeführt (12).

### 2.5.11 Andere und unklare Schwindelsyndrome

Nicht immer findet sich die Ursache für eine Schwindelerkrankung. In einer interdisziplinären Spezialambulanz für Schwindel konnte in 2.7% keine spezifische Ursache gefunden werden (8).

Andere mögliche Ursachen für Schwindelsyndrome sind z.B. nicht-vestibulärer Schwindel bei neurodegenerativen Erkrankungen oder nicht-vestibuläre Okulomotorikstörungen bei Myasthenia gravis oder peripheren Augenmuskelparesen. Schwindelsyndrome können auch posttraumatisch entstehen, z.B. nach einer Labyrinthkontusion, nach einer Felsenbeinfraktur, nach einem Barotrauma, usw. Darüber hinaus kann Schwindel als Nebenwirkung verschiedener Medikamente auftreten (sogenannter pharmakogener Schwindel) (12).

Weitere Formen des Schwindels sind orthostatischer Schwindel (durch orthostatische Hypotension verursachte Benommenheit mit Schwindelgefühl, häufig ausgelöst durch zu rasches Aufrichten) (28)

Darüber hinaus kann Schwindel als Symptom bei der Reisekrankheit (auch Kinetosen genannt, dazu gehören auch die sogenannte Seekrankheit, Luftkrankheit, Landkrankheit und Raumkrankheit) auftreten (29).

## 2.6 Schwindel als Notfall

Auch in Notfallambulanzen ist Schwindel ein häufiges Symptom. In einer retrospektiven Studie über neurologische Notfallkonsile eines Jahres fanden sich als häufigste Leitsymptome:

- 1.) Kopfschmerz (21%)
- 2.) motorisches Defizit (13%)
- 3.) Schwindel (12%)
- 4.) epileptischer Anfall (11%) (30).

In der Notfallsituation gilt es, rasch zwischen einem peripheren und einem zentralen Schwindel zu unterscheiden. Hierfür eignet sich das 5-stufige Vorgehen welches im Kapitel über den zentral-vestibulären-Schwindel beschrieben ist. Ein zentral-vestibulärer Schwindel durch beispielsweise zentrale Ischämie erfordert eine rasche diagnostische und therapeutische Konsequenz (12).

## 3 Benigner peripherer paroxysmaler Lagerungsschwindel

### 3.1 Definition

"Der benigne paroxysmale Lagerungsschwindel (BPPV - benign paroxysmal positional vertigo) ist definiert als ein episodischer lagerungsabhängiger Schwindel mit rezidivierenden, durch Kopflagerungswechsel gegenüber der Schwerkraft ausgelösten, Sekunden dauernden Drehschwindelattacken mit oder ohne Übelkeit und Oszillopsien. Es dürfen sich weder Hinweise für zentrale Störungen (insbesondere Hirnstamm- oder Kleinhirnzeichen) noch für audiologische Defizite ergeben. Die ersten Symptome treten häufig in den frühen Morgenstunden auf. Wiederholte Lagewechsel führen zu einer vorübergehenden Abschwächung der Attacken. Typische Auslöser sind:

- Hinlegen oder Aufrichten im Bett
- Herumdrehen im Bett, insbesondere zur Seite des betroffenen Ohres
- Bücken
- Kopfreklination (20)".

### 3.2 Kanalolithiasishypothese

Die Kanalolithiasishypothese wurde histologisch erstmals von Schuknecht (1969) nachgewiesen. Die Kanalolithiasishypothese besagt, dass traumatisch oder spontan degenerativ abgelöste Partikel der Utrikulusotolithen im Bogengang frei beweglich werden und einen Pfropf bilden können. Dieser Pfropf kann durch rasche Kopflagerungen zur Gegenseite aus dem Bogengang herausbewegt werden. Die Kanalolithiasishypothese kann alle Faktoren der Klinik des BPPV (typische Eigenschaften wie Latenz, Dauer, Richtung und Richtungsumkehr des Nystagmus, Ermüdbarkeit und Mechanismus des Befreiungsmanövers) erklären (20).

Die Otolithen bestehen aus Calciumcarbonat und weisen eine höhere Dichte als die Endolymphe auf. Durch bestimmte Bewegungen des Kopfes bewegen sich die Otolithen im betroffenen Bogengang, es kommt zu einem gestörten Fluss der Endolymphe und in der Folge werden durch Erregung der Rezeptoren der Sinneshaarzellen die Drehschwindelattacken und der Nystagmus des benignen paroxysmalen Lagerungsschwindels ausgelöst (31).

### 3.3 Pathophysiologie des benignen paroxysmalen Lagerungsschwindels

Der benigne paroxysmale Lagerungsschwindel wird ausgelöst, wenn Otolithen aus Calciumcarbonat sich von der Macula des Utriculus lösen und sich frei in den Bogengängen bewegen. Durch die Bewegung der Otolithen kommt es zu einem gestörten Fluss der Endolymphe und die Ampulla des betroffenen Bogengangs wird inadäquat erregt. Durch diese Erregung kommt es zu einem charakteristischen Schwindel und Nystagmus, je nachdem welcher Bogengang betroffen ist (4).

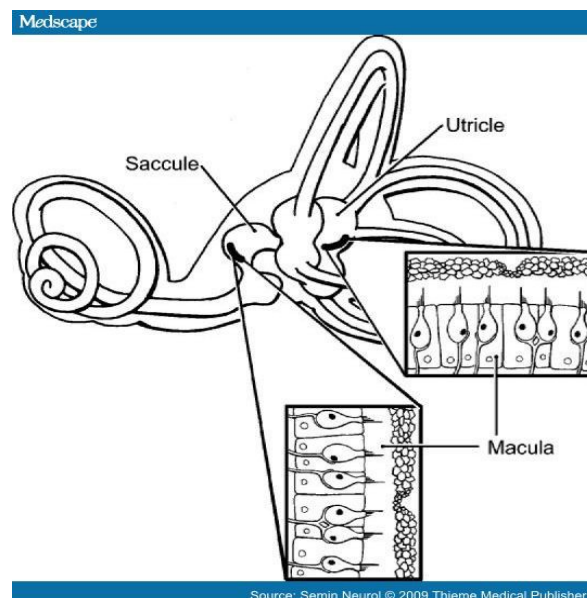


Abbildung 2: Otolithen-membran der Makula mit Calciumcarbonat Otolithen (4).

### **3.4 Einteilung des benignen peripheren paroxysmalen Lagerungsschwindels**

Der benigne paroxysmale Lagerungsschwindel kann je nach betroffenem Bogengang eingeteilt werden in den benignen paroxysmalen Lagerungsschwindel des posterioren Bogenganges (pBPPV), des horizontalen Bogenganges (hBPPV) und des anterioren Bogenganges (aBPPV).

In einer prospektiven Studie an 614 Betroffenen mit benignem paroxysmalen Lagerungsschwindel fand sich folgende Verteilung der Häufigkeit:

- 1.) posteriorer Bogengang (pBPPV) in 88.4% betroffen
- 2.) horizontaler Bogengang (hBPPV) in 6.4% betroffen
- 3.) anteriorer Bogengang (aBPPV) in 5.2% betroffen (32).

Es können auch mehrere Bogengänge gleichzeitig betroffen sein. Eine Studie an 583 Patientinnen und Patienten mit benignen paroxysmalen Lagerungsschwindel ergab folgende Verteilung:

- 1.) Bei 537 der Betroffenen (92%) war ein Bogengang betroffen
- 2.) Bei 46 der Betroffenen (8%) waren mehrere Bogengänge betroffen (davon 36 bilateral und 10 unilateral) (33).

### **3.5 BPPV des posterioren Bogengangs (pBPPV)**

Der benigne paroxysmale Lagerungsschwindel des posterioren Bogengangs macht 88.4% aller BPPVs aus (32). Diese Form des benignen paroxysmalen Lagerungsschwindels stellt somit die am weitaus häufigste Form dar.

#### **3.5.1 Klinik des pBPPV**

Der benigne paroxysmale Lagerungsschwindel des posterioren Bogengangs ist

gekennzeichnet durch kurze Drehschwindelattacken, zum Teil auch mit Übelkeit und Erbrechen. Diese Drehschwindelattacken werden durch Kopfreklination, Umdrehungen im Bett und Lagerung der Körperseite zum betroffenen Ohr ausgelöst. Während der Drehschwindelattacke kommt es zu einem rotierenden Lagerungsnystagmus zur Stirn und zum unten liegenden Ohr (12).

Obwohl die Drehschwindelattacken in der Regel nur 10-20 Sekunden bis 1 Minute andauern, leiden die Betroffenen häufig auch nach einer Drehschwindelattacke noch Stunden bis Tage an Schwindelsymptomen und leichten Gleichgewichtsstörungen (31).

Zur Diagnose des benignen paroxysmalen Lagerungsschwindels des posterioren Bogengangs werden das Dix-Hallpike Manöver oder das diagnostische Semont-Manöver angewendet (31).

### **3.5.2 Therapie des pBPPV**

Zur Therapie des pBPPV werden in erster Linie die weiter unten beschriebenen Befreiungsmanöver nach Semont und Epley angewendet. Diese beiden Lagerungsmanöver weisen eine hohe Erfolgsrate auf und sind in den meisten Fällen ausreichend um den benignen paroxysmalen Lagerungsschwindel des posterioren Bogengangs zu therapieren (4).

Medikamentös gibt es für den benignen paroxysmalen Lagerungsschwindel keine kausale Therapie. Begleitend zu den Lagerungsmanövern werden teilweise Antiemetika (z.B. Dimenhydrinat) eingesetzt. Dadurch kann das mögliche Auftreten von Übelkeit und Erbrechen während und nach einem Lagerungsmanöver reduziert werden (12).

## **3.6 BPPV des horizontalen Bogengangs (hBPPV)**

Der benigne paroxysmale Lagerungsschwindel des horizontalen Bogengangs macht 6.4% aller BPPVs aus (32).

### **3.6.1 Klinik und Kennzeichen des hBPPV**

Beim benignen paroxysmalen Lagerungsschwindel des horizontalen Bogengangs werden die Drehschwindelattacken typischerweise durch Kopfdrehungen im Liegen auf dem Rücken ausgelöst (31).

Der benigne paroxysmale Lagerungsschwindel des horizontalen Bogengangs tritt in zwei Varianten auf: die häufigere Form der Kanalolithiasis und die seltenere Form der Cupulolithiasis (31).

Der benigne paroxysmale Lagerungsschwindel des horizontalen Bogengangs tritt seltener als der des posterioren Bogengangs auf, tritt aber meist mit stärkeren Schwindelsymptomen und stärkerer Übelkeit auf (34).

Um den horizontalen Bogengang klinisch zu testen, wird der leicht angehobene Kopf des Patienten in liegender Position (auf dem Rücken) rasch zur linken oder rechten Seite gedreht (31). An dieser Stelle ist darauf hinzuweisen dass der hBPPV schlecht durch Einzellagemanöver zu therapieren ist (12).

### **3.6.2 Therapie des hBPPV**

Zur Therapie des benignen paroxysmalen Lagerungsschwindels des horizontalen Bogengangs gibt es mehrere effektive Lagerungsmanöver, dazu gehören das Gufoni-Manöver, das Vannuchi-Asprella-Manöver und das Rollmanöver nach Barbecue (35).

## **3.7 BPPV des anterioren Bogengangs (aBPPV)**

Der benigne paroxysmale Lagerungsschwindel des anterioren Bogengangs macht 5.2% aller BPPVs aus (32). In einer anderen Studie lag der Anteil bei 2.2% aller PatientInnen mit BPPV

(36). Die Häufigkeit und Existenz des benignen paroxysmalen Lagerungsschwindel des anterioren Bogengangs ist weiterhin umstritten.

### 3.7.1 Klinik und Kennzeichen des aBPPV

Die Klinik des benignen paroxysmalen Lagerungsschwindels des anterioren Bogengangs entspricht weitgehend der des benignen paroxysmalen Lagerungsschwindels des posterioren Bogengangs; einen Unterschied stellt der Nystagmus während des diagnostischen Lagerungsmanövers dar: dieser ist vertikal nach unten schlagend mit torsioneller Komponente (12).

### 3.7.2 Therapie des aBPPV

Zur Therapie des benignen paroxysmalen Lagerungsschwindels des anterioren Bogengangs gibt es ein von Yacovino (2009) entwickeltes Lagerungsmanöver in 4 Schritten zu je 30 Sekunden:

- 1.) Aufrechtes Sitzen mit gerader Kopfhaltung
- 2.) Anschließend gerade auf den Rücken hinlegen mit Kopfhängelage von mindestens 30° (Kopf über den Bettrand hängen lassen beziehungsweise entsprechende Untersuchungsliège verwenden)
- 3.) In dieser liegenden Position bleiben und dabei den Kopf beugen (Kinn zur Brust)
- 4.) Langsames aufrichten aus der liegenden Position in die ursprüngliche Position des aufrechten Sitzens mit gerader Kopfhaltung.

Mit diesem Lagerungsmanöver konnte bei einmaliger Durchführung eine Erfolgsrate von 85% erreicht werden. Bei Weiterbestehen der Symptomatik kann das Lagerungsmanöver wiederholt werden (36).

## 3.8 Lagerungsmanöver

Zur Therapie des benignen paroxysmalen Lagerungsmanöver haben sich die physikalischen Befreiungsmanöver nach Semont oder das sogenannte Repositionsmanöver nach Epley bewährt.

Die Wirksamkeit der Lagerungsmanöver konnte in einer Vielzahl von Studien eindeutig belegt werden (37)(38)(39).

Die Lagerungsmanöver werden für den benignen paroxysmalen Lagerungsschwindel für alle Altersgruppen empfohlen, das American Academy of Neurology's Quality Standards Subcommittee hat die Lagerungsmanöver in ihre level-A Empfehlung aufgenommen, mit der Begründung dass die Lagerungsmanöver einfach durchzuführen sind, keine medizinischen Geräte erfordern, sehr erfolgreiche Ergebnisse erzielen und keine nennenswerten Komplikationen mit sich bringen (40).

Darüber hinaus gibt es die Möglichkeit der Selbstbehandlung mit den Epley und Semont-Manövern für die Betroffenen. Die Erfolgsraten sind zwar nicht so hoch wie bei ärztlich durchgeführten Lagerungsmanöver, können aber von den Betroffenen bei Residualsymptomatik oder häufigen Rezidiven eingesetzt werden (12).

### 3.8.1 Epley-Manöver

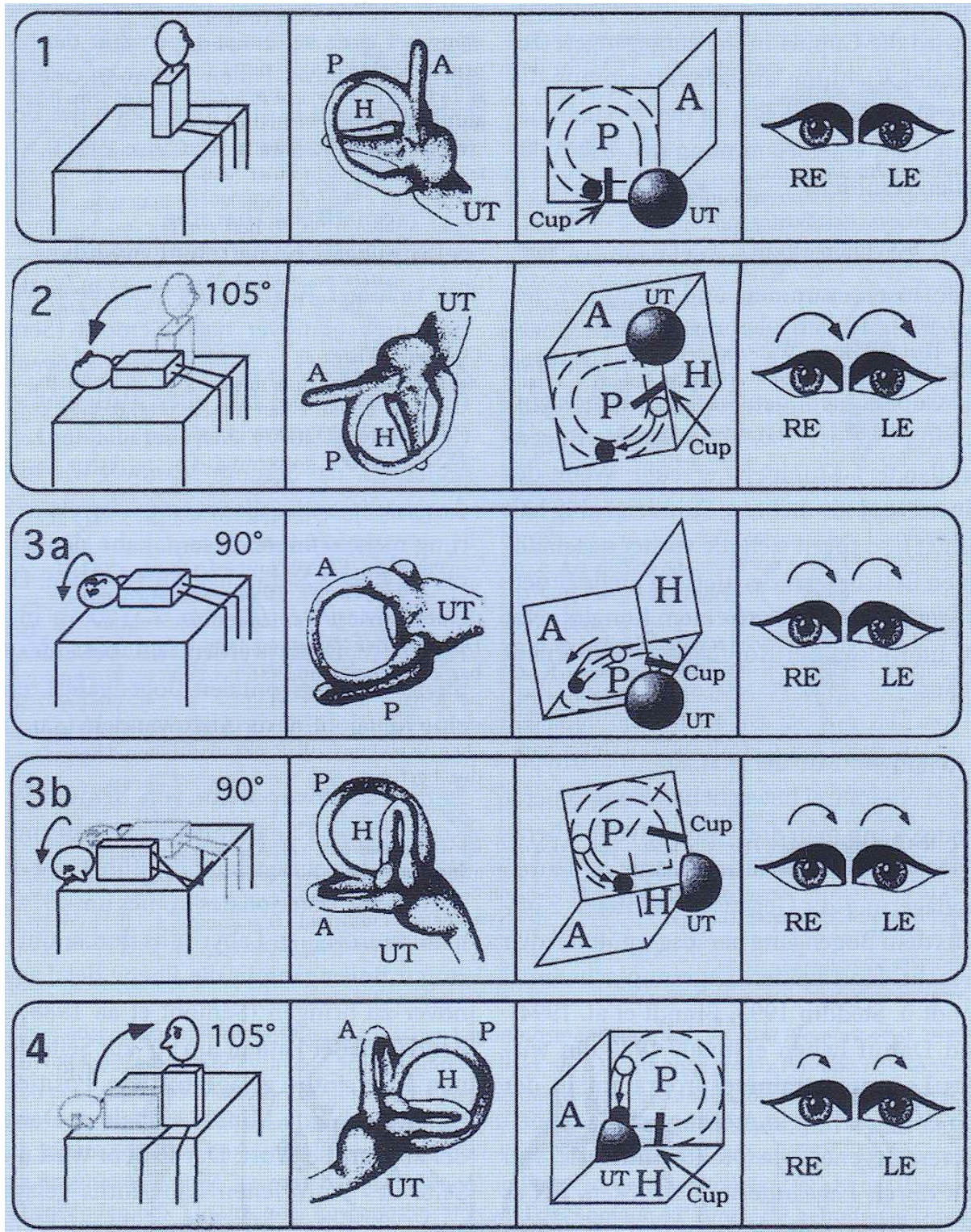
Das Epley-Manöver wird in den folgenden Schritten durchgeführt:

- 1.) In sitzender Position wird der Kopf zunächst um 45° zur Seite des betroffenen Ohres gedreht (das Kinn zeigt zur Schulter der betroffenen Seite).
- 2.) Im zweiten Schritt des Epley-Manövers werden der Kopf und der Oberkörper rückwärts gekippt, hierbei sollte der Kopf in eine Kopfhängeposition gekippt werden. Diese Position soll für circa 1 Minute eingehalten werden.

3.) Im dritten Schritt wird der Kopf zuerst um 90° zum nicht betroffenen Ohr gedreht. Anschließend werden Kopf und Oberkörper in gleicher Richtung weitere 90° zum nicht betroffenen Ohr gedreht. Auch diese Position soll für circa 1 Minute eingehalten werden.

4.) Im letzten Schritt des Lagerungsmanövers richtet sich der/die PatientIn langsam wieder in die ursprüngliche Sitzposition auf. Es wird empfohlen 3 Minuten in dieser Position sitzen zu bleiben.

Der therapeutische Sinn des Epley-Manövers ergibt sich folgendermaßen: im ersten Schritt des Epley-Manövers befinden sich die Teilchen am Boden des posterioren Bogenganges. Im zweiten Schritt bewegen sich die Teilchen entlang des Kanals des posterioren Bogenganges weg von der Cupula und lösen eine BPPV-Attacke aus. Im dritten Schritt bewegen sich die Teilchen in Richtung des Ausgangs des posterioren Bogengangs (12).



A

Abbildung 3: Schematische Darstellung des modifizierten Epley-Repositionsmanövers (12).

### 3.8.2 Semont-Manöver

Das Semont-Manöver wird in den folgenden Schritten durchgeführt:

1.) In sitzender Position wird der Kopf zunächst um 45° zur Seite des nicht betroffenen Ohres gedreht (das Kinn zeigt zur Schulter der nicht betroffenen Seite). Während des gesamten Lagerungsmanövers bleibt der Kopf in dieser Stellung.

2.) Der Körper wird zur betroffenen Seite gelegt, dabei ist auf Beibehaltung der Kopfposition zu achten (das Kinn zeigt weiterhin zur Schulter der nicht betroffenen Seite). Diese Position soll für circa 1 Minute eingehalten werden.

3.) Nun wird der Körper mit viel Schwung von der betroffenen Seite zur nicht betroffenen Seite gelegt. In diesem Schritt des Lagerungsmanövers ist erneut auf die oben erwähnte Beibehaltung der Kopfposition zu achten (nun zeigt die Nase nach unten). Diese Position sollte ebenfalls circa 1 Minute eingehalten werden.

4.) Im letzten Schritt des Lagerungsmanövers richtet sich der/die PatientIn langsam wieder in die ursprüngliche Sitzposition auf. Es wird empfohlen 3 Minuten in dieser Position sitzen zu bleiben.

Der therapeutische Sinn des Semont-Manövers ergibt sich folgendermaßen: im ersten Schritt des Semont-Manövers befinden sich die Teilchen am Boden des posterioren Bogenganges. Im zweiten Schritt bewegen sich die Teilchen im Bogengang entsprechend der Schwerkraft und lösen einen rotierenden, Crescendo-Decrescendo-artigen, erschöpflichen Nystagmus zur Stirn und zum betroffenen Ohr aus. Im dritten Schritt des Semont-Manövers bewegen sich die Teilchen in Richtung des Ausgangs des posterioren Bogengangs. Hierfür ist ein ausreichender Schwung beim Umlegen auf die betroffene Seite erforderlich. Im vierten und letzten Schritt des Semont-Manövers gelangen die Teilchen in den Utrikulusraum und lösen bei erfolgreichem Lagerungsmanöver keinen Drehschwindel mehr aus (12).

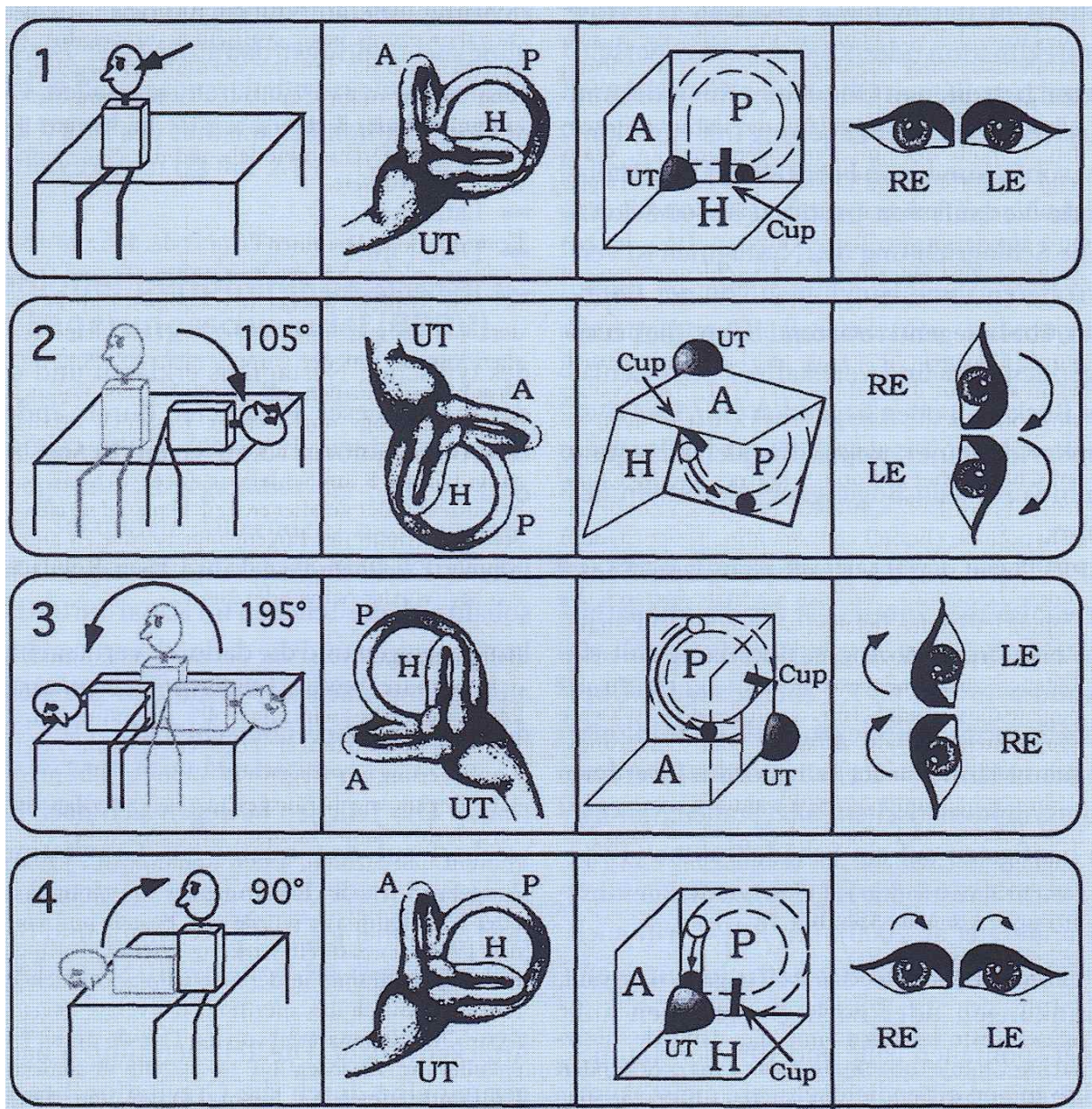


Abbildung 4: Schematische Darstellung des therapeutischen Lagerungsmanövers nach Semont (12).

### 3.9 Epidemiologie des benignen paroxysmalen Lagerungsschwindel

Der benigne paroxysmale Lagerungsschwindel tritt mit einer jährlichen Inzidenz von etwa 100 pro 100.000 Einwohnern auf. Die Lebenszeitprävalenz des benignen paroxysmalen Lagerungsschwindel liegt bei 2.4%, die 1-Jahr Prävalenz liegt bei 1.6% und die 1-Jahr Inzidenz liegt bei 0.6% (41).

Die Altersverteilung des benignen paroxysmalen Lagerungsschwindel zeigt, dass die Erkrankung zwar in jedem Alter auftreten kann, mit zunehmendem Alter jedoch eine höhere Prävalenz aufweist und ein Maximum in der 6.-7. Lebensdekade hat (12).

Bezüglich der Geschlechterverteilung ist bekannt dass der benigne paroxysmale Lagerungsschwindel bei Frauen häufiger auftritt als bei Männern, das Verhältnis liegt bei 1.7:1 (9). Gründe hierfür werden in der Korrelation des benignen paroxysmalen Lagerungsschwindel mit der vestibulären Migräne vermutet (42). Außerdem konnte eine Korrelation des benignen paroxysmalen Lagerungsschwindel mit Osteopenie und Osteoporose gezeigt werden (43).

Epidemiologische Daten zeigen dass der benigne paroxysmale Lagerungsschwindel häufiger auf der rechten Seite auftritt (41). Eine Studie an 75 Betroffenen mit benignem paroxysmalen Lagerungsschwindel konnte zeigen, dass in 86% der BPPV-Fälle die bevorzugte Schlafposition (Liegen auf der linken Seite/Liegen auf der rechten Seite) mit der betroffenen Seite des benignen paroxysmalen Lagerungsschwindel einhergeht (44).

In einer retrospektiven Studie welche die Schwindelattacken von 575 Betroffenen mit benignem paroxysmalen Lagerungsschwindel in einem Zeitraum von 4 Jahren untersucht hatte, konnte ein Zusammenhang mit der Jahreszeit gezeigt werden: Zwar treten Schwindelattacken des benignen paroxysmalen Lagerungsschwindel über das ganze Jahr verteilt auf, aber in den Wintermonaten ist die Frequenz der Attacken häufiger als in den Frühlings- und Sommermonaten; ein Minimum der Attacken findet sich im August. In derselben Studie konnte auch ein Zusammenhang des häufigeren Auftretens der BPPV-Attacken bei erhöhten Werten von Feinstaub (ultrafeine Partikel) in der Luft nachgewiesen werden. Es wird daher vermutet dass Temperaturschwankungen und Umweltfaktoren einen Einfluss auf den Stoffwechsel der Otolithen ausüben, die genauen Mechanismen müssen aber noch erforscht werden (41).

### 3.10 Verlauf und mögliche Folgen des benignen paroxysmalen Lagerungsschwindel

Die meisten Rezidive des benignen paroxysmalen Lagerungsschwindels treten innerhalb des ersten Jahres auf. Die Rezidivrate des benignen paroxysmalen Lagerungsschwindels des posterioren Bogengangs liegt bei etwa 15% pro Jahr (31).

Typisch für den benignen paroxysmalen Lagerungsschwindel sind Spontanremissionen nach einigen Tagen bis Wochen. In einer Studie an 108 Patientinnen und Patienten bei denen kein Lagerungsmanöver durchgeführt wurde, kam es beim BPPV des posterioren Bogengangs nach durchschnittlich 39 Tagen (nach erstmaligem Auftreten der Symptomatik) zu einer Remission. Beim BPPV des horizontalen Bogengangs kam es nach durchschnittlich 16 Tagen (nach erstmaligem Auftreten der Symptomatik) zu einer Remission (45).

Bei etwa 50% der Betroffenen kommt es trotz Durchführung der Lagerungsmanöver zum erneuten Auftreten der Drehschwindelattacken. In einer prospektiven Studie an 168 Betroffenen bei welchen ein Lagerungsmanöver durchgeführt wurde, waren 91.3% der Betroffenen nach 1-2 Lagerungsmanövern schwindelfrei. In der Studie wurde eine Rezidivrate von 15% pro Jahr nach Auftreten der Schwindelsymptome beschrieben, mit einer Rezidivrate von 50% nach 40 Monaten nach Behandlung durch ein Lagerungsmanöver (46).

## 4 Material und Methoden

### 4.1 Literaturrecherche

Es wurde eine Literaturrecherche durchgeführt um einen Überblick über die verschiedenen Schwindelerkrankungen zu bekommen, insbesondere über den benignen paroxysmalen Lagerungsschwindel und dessen mögliche psychische und soziale Folgen.

Die Literaturrecherche erfolgte anhand der Datenbank PubMed. Die Artikel wurden bezüglich ihrer Relevanz durchsucht und ausgewertet. Weiters wurden zur Recherche das Internet, Medizinbücher und -zeitschriften sowie die Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie mit einbezogen.

### 4.2 Ziel der Studie

Das Ziel dieser Studie war den Verlauf der Erkrankung "benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel" genau zu untersuchen. Dabei wurde besonderes Augenmerk auf die Entwicklung von Angstsymptomen und die mögliche Entwicklung eines phobischen Schwankschwindels im Verlauf gelegt.

Desweiteren wurden die Erfolgsraten der Lagerungsmanöver sowie die Häufigkeit und das zeitliche Auftreten von Rezidiven untersucht.

Weitere Ziele der Studie waren die sozioökonomischen Konsequenzen dieser Erkrankung und den Leidensdruck der Betroffenen zu erforschen.

### 4.3 Haupthypothesen

- [ Nach einem benignen paroxysmalen Lagerungsschwindel kommt es zu einem vermehrten Auftreten von Angstsymptomen.
- [ Mindestens 50% der Patientinnen und Patienten mit benignem paroxysmalen Lagerungsschwindel erleiden im Langzeitverlauf ein Rezidiv.

### 4.4 Nebenhypothesen

- [ Körperliche Begleitsymptome (Übelkeit, Erbrechen, Ohrensausen) des benignen paroxysmalen Lagerungsschwindel sind häufig.
- [ Der benigne paroxysmale Lagerungsschwindel kann durch eine Verletzung/Schädel-Hirn-Trauma/Infektion ausgelöst werden.
- [ Betroffene leiden unterschiedlich lange an BPPV, die Erkrankung wird als schlimm wahrgenommen.
- [ Rezidive treten meist innerhalb des ersten Jahres auf.
- [ Bei manchen Betroffenen ist das Schwindelgefühl noch immer da.
- [ Durch das Lagerungsmanöver kommt es sehr häufig zu einer Besserung der Symptomatik.
- [ Durch BPPV kann es zu Stürzen und Verletzungen kommen.
- [ Der BPPV übt sozioökonomischen Einfluss aus (Krankenstand, stationärer Aufenthalt)
- [ Pat. mit BPPV entwickeln häufig im Verlauf eine andere Art von Schwindel
- [ Es gibt einen Zusammenhang zwischen BPPV und Angsterkrankungen/Vermeidungsverhalten
- [ Eine längerdauernde Schwindelerkrankung hat weitreichende familiäre, berufliche und finanzielle Konsequenzen.

## 4.5 Ablauf der Studie

Patienten mit BPPV (benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel) wurden angerufen und über die Studie aufgeklärt, bei Einverständnis zur Teilnahme wurde ein Termin in der Ordination vereinbart. Bei diesem Termin wurden den Probandinnen und Probanden nochmals der genaue Ablauf der Studie erklärt und bei Einwilligung wurde die Einverständniserklärung unterschrieben. Dann wurden die Probandinnen und Probanden mittels eines selbst erstellten deskriptiven Fragebogens zum damaligen Schwindel und der weiteren Entwicklung von ebendiesem und möglichen psychischen und sozialen Folgen befragt. Außerdem wurde der standardisierte Fragebogen SAS (Self-rating-anxiety-scale) und die VSS (Vertigo Symptom Scale) zur Erhebung eventuell noch bestehender Schwindelsymptome durchgeführt.

Falls eine behandlungswürdige Symptomatik beziehungsweise ein dementsprechender Abklärungswunsch bestanden hat, wurden die Betroffenen fachärztlich vorgestellt.

## 4.6 Die Studienteilnehmerinnen und Studienteilnehmer

Aus vergleichbaren Studien wurde eine Rezidivrate von 50% geschätzt (47). Mit dieser Rezidivrate wäre eine Stichprobe von 43 Patientinnen und Patienten notwendig um ein 95% Konfidenzintervall mit Länge 0,3 angeben zu können. Es wurde daher eine Nachverfolgung von 45 Patientinnen und Patienten vorgeschlagen.

### 4.6.1 Rekrutierung der Patientinnen und Patienten

Die Rekrutierung der Patientinnen und Patienten erfolgte durch telefonische Kontaktaufnahme unter Berücksichtigung der Ein- und Ausschlusskriterien. Patientinnen und Patienten deren Telefonnummern nicht mehr aktuell oder fehlend waren wurden über den Postweg kontaktiert. Um lange Anfahrtszeiten zu vermeiden wurden in erster Linie Patientinnen und Patienten aus dem Stadtgebiet Graz zur Teilnahme an der Studie

eingeladen. Die Terminvergabe zu den Studienterminen erfolgte entsprechend der Ordinationszeiten der Praxis für Neurologie und Psychiatrie, Dr. Erich Jeindl, Heinrichstraße 7, 8010 Graz. Im Fall einer behandlungswürdigen Symptomatik wurden die Betroffenen fachärztlich vorgestellt.

#### 4.6.2 Einschlusskriterien

- [ Alle Patientinnen und Patienten, die zwischen 01.01.2000 und 31.12.2011, die Ordination Dr. Jeindl wegen eines benignen paroxysmalen Lagerungsschwindels aufgesucht haben und bei welchen bei Erstuntersuchung noch ein Lagenystagmus nachweisbar war.
- [ Alter zwischen 18 und 70 Jahren.

#### 4.6.3 Ausschlusskriterien

- [ Der/die Patient/Patientin ist mit der Teilnahme an der Studie nicht einverstanden.
- [ Es kann kein Kontakt mit dem/der Patienten/Patientin hergestellt werden, da die vorliegenden Kontaktdaten nicht mehr aktuell sind/es keine Kontaktdaten gibt
- [ Der/die Patient/Patientin ist mittlerweile verstorben.
- [ Der/die Patient/Patientin ist so schwer krank, dass ein Interview nicht möglich ist.
- [ Der/die Patient/Patientin erklärt sich mit der Teilnahme einverstanden, erscheint aber mehrmals nicht zum vereinbarten Termin
- [ Das Interview muss abgebrochen werden, da mit dem/der Patienten/Patientin kein geordnetes Gespräch geführt werden kann.
- [ Eine Verständigung mit dem/der Patienten/Patientin ist aufgrund nicht ausreichender Deutschkenntnisse nicht möglich.
- [ Im klinischen Interview wird eine momentan manifeste schwere Depression, Manie, Psychose diagnostiziert.
- [ Der/die Patient/Patientin leidet zum Zeitpunkt der geplanten Untersuchung an einer organisch bedingten psychischen Störung (zum Beispiel Delir, Demenz, etc.)

- [ Bei dem/der Patienten/Patientin besteht zum Zeitpunkt der Untersuchung akute Suizidalität.

## 4.7 Die Fragebögen

Zur Durchführung der Studie wurden ein selbsterstellter deskriptiver Fragebogen, die Vertigo Symptom Scale und die Self-rating anxiety scale verwendet. Alle Fragebögen sind im Anhang beigelegt.

### 4.7.1 Selbsterstellter deskriptiver Fragebogen

Der selbsterstellte deskriptive Fragebogen wurde eigens für diese Studie erstellt, um die Schwindelerkrankung der Patientinnen und Patienten besser verstehen zu können.

Im Fragebogen finden sich im ersten Teil Fragen zum damaligen Schwindel, dessen Symptomatik, begleitende Symptome, Dauer der Schwindelattacken, mögliche Ursachen, Durchführung von Lagerungsmanövern, mögliche Krankenstände, stationäre Aufenthalte und/oder Verletzungen im Rahmen des Schwindels, sowie die Dauer an denen die Patientinnen und Patienten insgesamt unter dem Schwindel gelitten hatten. Desweiteren wurden die Patientinnen und Patienten nach weitreichenden Folgen ihrer Schwindelerkrankung befragt.

Im zweiten Teil des Fragebogens wurden die Patientinnen und Patienten nach möglichen Zusammenhängen des Schwindels mit Angstzuständen befragt, insbesondere ob es schon vor der Schwindelerkrankung zu übermäßigen Ängsten gekommen ist, oder ob sich vermehrte Ängste im Rahmen der Schwindelerkrankung entwickelt hatten, und wie lange diese vermehrten Ängste angehalten haben.

Im abschließenden Teil des Fragebogens wurden die Patientinnen und Patienten nach möglichen Rezidiven ihrer Schwindelerkrankung befragt beziehungsweise ob das Schwindelgefühl von damals noch immer besteht. Außerdem wurden die Patientinnen und

Patienten zur möglichen Entwicklung einer anderen Form von Schwindel befragt.

#### 4.7.2 Vertigo Symptom Scale

Die Vertigo Symptom Scale (VSS) nach L. Yardley, London (1992) wurde verwendet um die PatientInnen nach möglichen Schwindelsymptomen in den letzten 12 Monaten zu befragen.

Die Vertigo Symptom Scale besteht aus 22 Fragen zu möglichen Schwindelsymptomen und richtet sich nach der Stärke der Schwindelsymptomatik:

- 0 - nie
- 1 - einige Male (1-3 Mal im Jahr)
- 2 - mehrere Male (4-12 Mal im Jahr)
- 3 - relativ oft (durchschnittlich mehr als 1 Mal pro Monat)
- 4 - sehr oft (durchschnittlich mehr als 1 Mal pro Woche)

Dadurch ergibt sich ein möglicher Score von 0 bis 88 Punkten; je höher der Punktescore, desto stärker ausgeprägt ist die Schwindelsymptomatik des Patienten/der Patientin (48).

#### 4.7.3 Self-rating-anxiety Scale

Die self-rating-anxiety scale (SAS) nach Zung (1971) wurde verwendet um die Patientinnen und Patienten bezüglich Auftreten von Angstzuständen zu befragen. Die self-rating-anxiety scale besteht aus 20 Fragen zur Angst, diese Fragen gliedern sich in 4 Untergruppen (kognitive, autonome, motorische und zentralnervöse Symptome). Jede Frage richtet sich nach Ausprägung dieser Symptomatik und bietet folgende Antwortmöglichkeiten:

- 1 - nie oder selten
- 2 - manchmal
- 3 - oft
- 4 - meistens oder immer

Dadurch ergibt sich ein Score von 20 bis 80 Punkten; je höher der Punktescore, desto stärker ausgeprägt ist die Angstsymptomatik des Patienten/der Patientin (49):

- 20-44 Punkte: Normalbereich
- 45-59 Punkte: mild- bis mittelstark ausgeprägte Angstsymptomatik
- 60-74 Punkte: stark ausgeprägte Angstsymptomatik
- 75-80 Punkte: sehr stark ausgeprägte Angstsymptomatik

#### **4.8 Ethische Gesichtspunkte**

Die ermittelten Daten wurden kodiert und unterliegen dem Datenschutz beziehungsweise der ärztlichen Schweigepflicht. Die Anonymisierung der erhobenen Daten erfolgte anhand fortlaufender Nummerierung. Die Probandinnen und Probanden an der vorliegenden Studie wurden ausführlich über den Studienablauf und die Testung aufgeklärt. Ein informatives Gespräch zur Abklärung der Ein- und Ausschlusskriterien wurde vor Studienbeginn durchgeführt. Es wurde versucht, während der Testung ein angenehmes Klima zu schaffen; darüber hinaus wurden die Probandinnen und Probanden darüber aufgeklärt dass die Untersuchung jederzeit auf Wunsch unterbrochen beziehungsweise abgebrochen werden konnte.

## 5 Ergebnisse

### 5.1 Beschreibung der Stichprobe

Es haben 46 Personen an der Studie teilgenommen. Die Stichprobe umfasste 35 Frauen und 11 Männer mit einem Durchschnittsalter von 54.5 Jahren. Eine Beschreibung der Stichprobe inklusive erhobenen SAS-Scores (Self-rating anxiety scale) und VSS-Scores (Vertigo symptom scale) findet sich in Tabelle 3:

Anzahl der Untersuchungen		46
Alter, Jahre	Mittelwert (SD)	54.5 (11.1)
	Minimum-Maximum	29-70
	Alter < 65, Anzahl (%)	37 (80.4)
	Alter ≥ 65, Anzahl (%)	9 (19.6)
Geschlecht	Männer, Anzahl (%)	11 (23.9)
	Frauen, Anzahl (%)	35 (76.1)
SAS Score	Mittelwert (SD)	30.6 (6.4)
	Minimum-Maximum	20-42
VSS Score	Mittelwert (SD)	13.1 (10.7)
	Minimum-Maximum	0-45

Tabelle 3: Beschreibung der Stichprobe.

### 5.2 Haupthypothese

Nach einem BPPV kommt es zu einem vermehrten Auftreten von Angstsymptomen.

Wie in Zung (49) nehmen wir an, dass in der allgemeinen Bevölkerung der SAS Score (Self-rating anxiety scale) normalverteilt mit Mittelwert 27.2 und Standardabweichung 6.9 (für unter 65 jährige Personen) und Mittelwert 32 und Standardabweichung 8.8 (für über 65 jährige Personen) ist. In der BPPV Stichprobe hat der SAS Score Mittelwert 30.3 und Standardabweichung 6.5 (für unter 65 jährige Personen) und Mittelwert 31.9 und Standardabweichung 6.5 (für über 65 jährige Personen).

Abbildung 5 zeigt Kerndichteschätzer des SAS Scores in der BPPV Stichprobe im Vergleich zur Normalverteilungsdichte in der allgemeinen Bevölkerung. Die p-Werte eines z-Tests auf Unterschiede zwischen der BPPV-Stichprobe und der allgemeinen Bevölkerung sind 0.373 für unter 65 jährige Personen und 0.496 für über 65 jährige Personen.

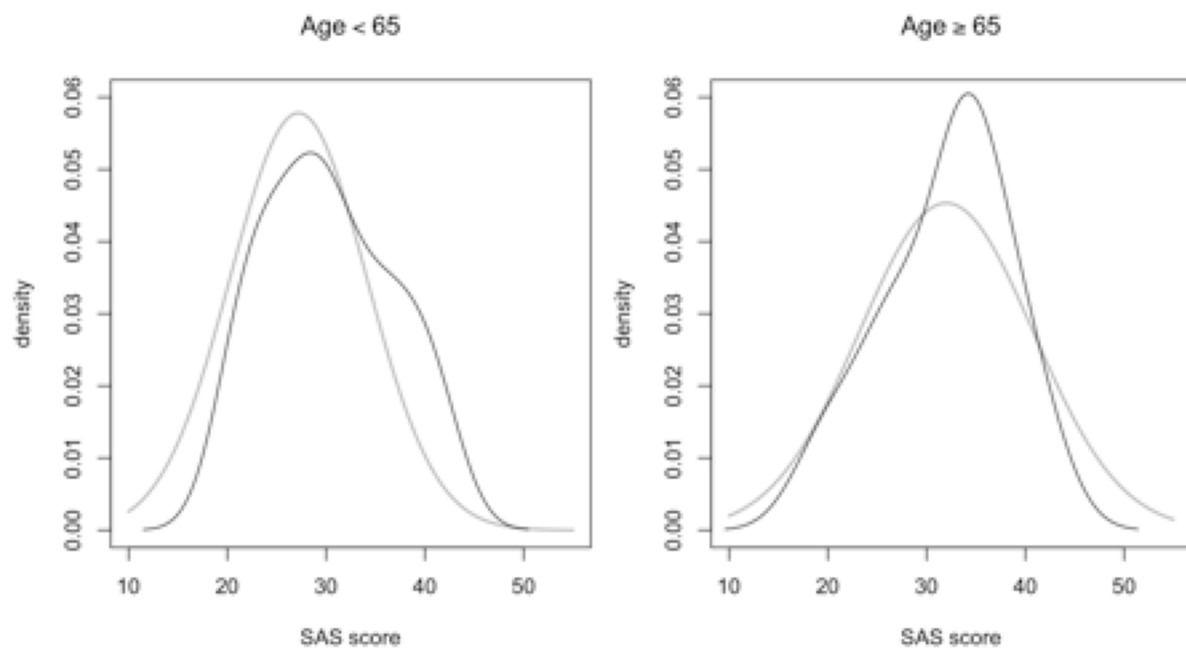


Abbildung 5: Verteilung des SAS Scores in der allgemeinen Bevölkerung (graue Linie) und in der BPPV Stichprobe (schwarze Linie).

Als nächstes soll untersucht werden, ob es bei Patienten mit starkem Schwindel vermehrt zu Angstsymptomen kommt. Dazu wird ein Regressionsmodell verwendet, welches den SAS Score als eine kubische Spline Funktion des VSS Scores vorhersagt. Abbildung 6 zeigt das Ergebnis. Ein Likelihood-Quotienten Test verwirft die Hypothese, dass es keinen Zusammenhang zwischen SAS und VSS Score gibt (p-Wert kleiner als 0.001). Als zusätzlich graphische Illustration dieses Zusammenhangs zeigt Abbildung 6 die Kerndichteschätzer des SAS Scores für die 4 Inter-Quartile Gruppen des VSS Scores. (Die Inter-Quartile Gruppen zerlegen den Datensatz in vier gleich große Teile, wobei der erste Teil die Patientinnen und Patienten mit den niedrigsten VSS Werten enthält, der zweite Teil die Patientinnen und Patienten mit den nächst niedrigsten VSS Werten, usw.)

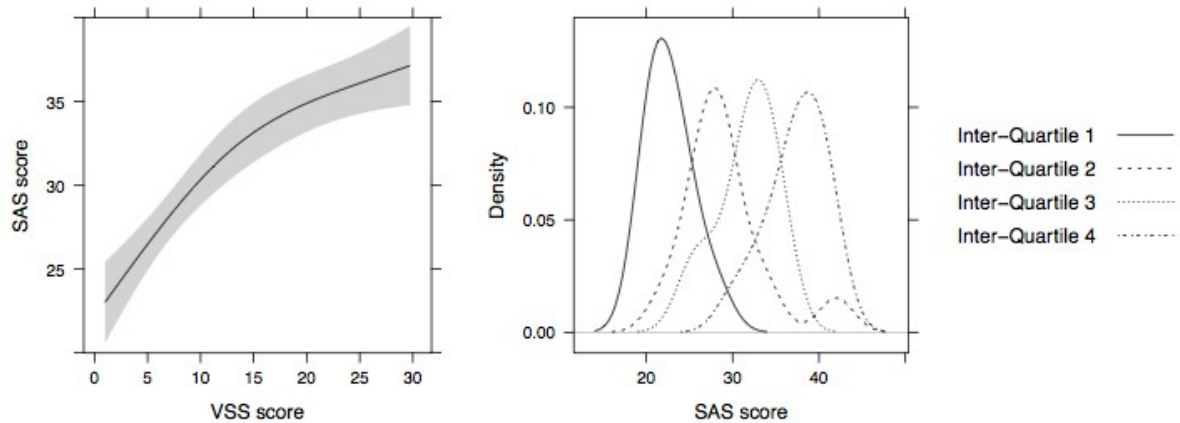


Abbildung 6: Links: Vorhersage des SAS Scores als Funktion des VSS Scores (schwarze Linie) mit dem dazugehörigen 95% Konfidenzband (graue Fläche). Rechts: Verteilung des SAS Scores in den Inter-Quartile Gruppen des VSS Scores.

Interpretation: die Mittelwerte des SAS Scores in der BPPV Stichprobe und in der allgemeinen Bevölkerung unterscheiden sich nicht signifikant. Für Patientinnen und Patienten mit hohem VSS Score ist jedoch der SAS Score signifikant höher. Es ist daher anzunehmen, dass Patientinnen und Patienten mit starkem Schwindel vermehrt Angstsymptome entwickeln, während das bei Patientinnen und Patienten mit schwachem Schwindel nicht der Fall ist.

## 5.3 Nebenhypothesen

### 5.3.1 Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel

Im Folgenden bezeichnet "CI" ein 95% Clopper-Pearson Konfidenzintervall (für Binomialverteilungen) und "SCI" ein 95% simultanes Goodman Konfidenzintervall (für Multinomialverteilungen).

Durch den benignen paroxysmalen Lagerungsschwindel kann es zu begleitenden Symptomen wie Übelkeit, Erbrechen und Ohrensausen kommen. In der Stichprobe hatten 32.6% (SCI 23.2%-43.8%) keine weiteren Symptome, 47.8% (SCI 37.0%-58.9%) Übelkeit, 4.3% (SCI 1.5%-11.4%) Ohrensausen, 13% (SCI 7.2%-22.4%) Übelkeit und Erbrechen, sowie

2.2% (SCI 0.6%-8.4%) Übelkeit und Ohrensausen. Abbildung 7 veranschaulicht das prozentuelle Auftreten von begleitenden Symptomen in der Stichprobe.

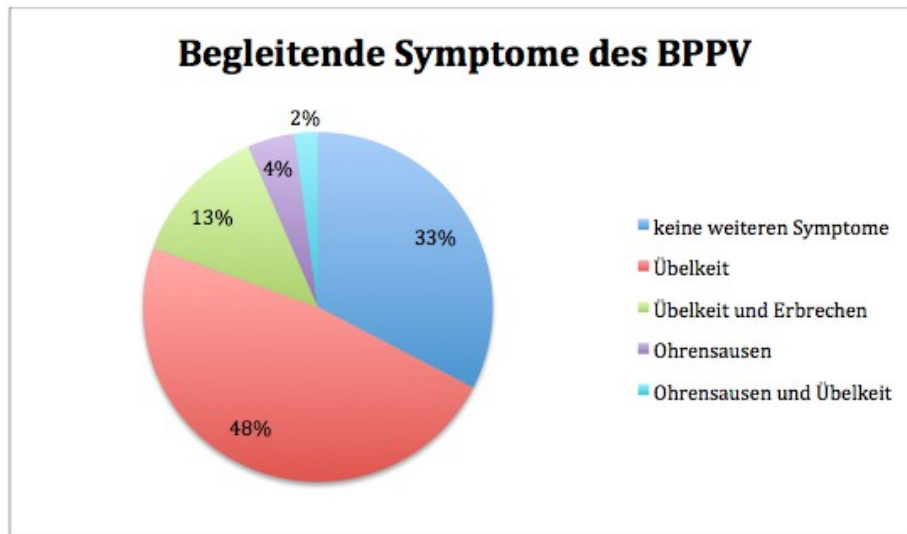


Abbildung 7: Häufigkeit verschiedener Begleitsymptome des BPPV.

Bei manchen Betroffenen gab es vor Auftreten der Schwindelsymptome eine Verletzung/Schädel-Hirn-Trauma/Infektion. In der Stichprobe war das bei 10.9% (CI 3.6%-23.6%) der Patientinnen und Patienten der Fall.

Die Krankheitsdauer des benignen paroxysmalen Lagerungsschwindels ist sehr variabel. In der Stichprobe litten am Schwindel 15.2% (SCI 8.8%-24.9%) kürzer als eine Woche, 45.7% (SCI 35.0%-56.8%) kürzer als ein Monat, 19.6% (SCI 12.2%-29.8%) kürzer als drei Monate, 6.5% (SCI 2.8%-14.3%) kürzer als sechs Monate, 2.2% (SCI 0.6%-8.4%) kürzer als ein Jahr, 10.9% (SCI 5.7%-19.8%) länger als ein Jahr. Abbildung 8 veranschaulicht die Krankheitsdauer des benignen paroxysmalen Lagerungsschwindels in der Stichprobe.

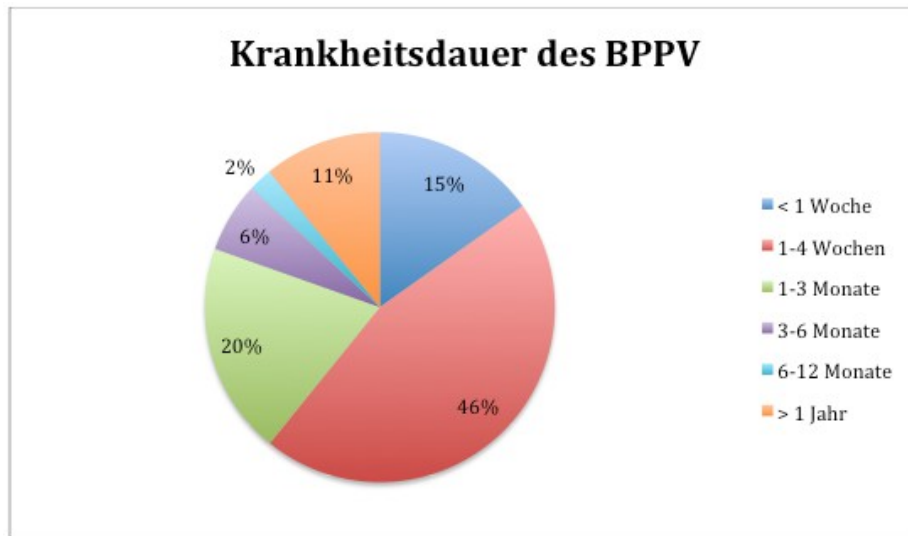


Abbildung 8: Krankheitsdauer in der BPPV-Stichprobe.

Um den Leidensdruck der Betroffenen besser erfassen zu können wurden die Betroffenen gebeten die Belastung der Erkrankung auf einer Skala von 1-10 anzugeben. Die Werte der Stichprobe finden sich in Tabelle 4:

	<b>3</b>	<b>4</b>	<b>5</b>	<b>6</b>	<b>7</b>	<b>8</b>	<b>9</b>	<b>10</b>
<b>Anzahl</b>	3	3	4	3	3	15	5	10
<b>Prozent</b>	6.5	6.5	8.7	6.5	6.5	32.6	10.9	21.7
<b>SCI (%)</b>	2-20	2-20	3-22	2-20	2-20	20-49	4-25	11-38

Tabelle 4: Angaben der Betroffenen zur Belastung durch BPPV (1 = nicht schlimm, 10 = sehr schlimm, unerträglich).

Eine Eigenschaft des benignen paroxysmalen Lagerungsschwindels ist das mögliche Auftreten eines Rezidivs. In der Stichprobe war das bei 50.0% (CI 34.9%-65.1%) der Patientinnen und Patienten der Fall.

Von den Patientinnen und Patienten mit Rezidiv trat dieses bei 8.7% (SCI 4.2%-17.1%) innerhalb der ersten Tage/Wochen, bei 43.5% (SCI 33.0%-54.7%) innerhalb des 1. Jahres, bei 26.1% (SCI 17.6%-36.9%) nach 1-2 Jahren, bei 8.7% (SCI 4.2%-17.1%) nach 2-3 Jahren, bei

4.3% (SCI 1.5%-11.4%) nach 3-5 Jahren, und bei 8.7% (SCI 4.2%-17.1%) nach 5-10 Jahren auf. Abbildung 9 veranschaulicht das zeitliche Auftreten des Rezidivs in der Stichprobe.

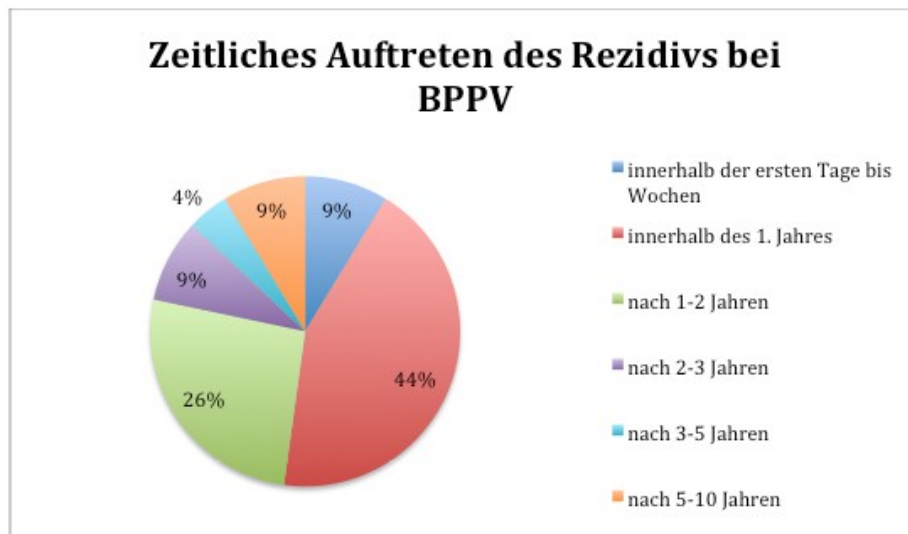


Abbildung 9: Zeitliches Auftreten eines Rezidivs in der BPPV-Stichprobe.

In der Stichprobe war bei 17.4% (CI 7.8%-31.4%) der Patientinnen und Patienten das damalige Schwindelgefühl noch immer da.

Darüber hinaus kam es bei einem Teil der Betroffenen auch zu einer Entwicklung einer anderen Art von Schwindel. In der Stichprobe gaben 34.8% (CI 21.4%-50.2%) an, nach der Behandlung noch unter einer anderen Art von Schwindel gelitten zu haben.

### 5.3.2 Lagerungsmanöver

Durch die Lagerungsmanöver nach Epley und Semont konnten die Betroffenen vom benignen paroxysmalen Lagerungsschwindel geheilt werden. In der Stichprobe gaben 69.6% (CI 54.2%-82.3%) an, durch das Lagerungsmanöver vom Schwindel geheilt worden zu sein.

Bei den Betroffenen wurden im Verlauf der Erkrankung unterschiedlich oft ein Lagerungsmanöver durchgeführt. Die Lagerungsmanöver wurden so oft durchgeführt, bis kein Lagenystagmus und kein Lagerungsschwindel mehr vorhanden war beziehungsweise

dieser vollständig abgeklungen war. Tabelle 5 zeigt die Anzahl der durchgeführten Lagerungsmanöver in der Stichprobe.

Durchgeführte Lagerungsmanöver	1	2	3	4	5	8
Anzahl	14	16	7	3	1	2
Prozent	32.6	37.2	16.3	7	2.3	4.7
SCI (%)	19-50	23-54	7-32	2-21	0-14	1-18

*Tabelle 5: Anzahl der durchgeführten Lagerungsmanöver in der BPPV-Stichprobe.*

### 5.3.3 Folgen des benignen paroxysmalen Lagerungsschwindels

Der benigne paroxysmale Lagerungsschwindel führte bei rund einem Drittel der Betroffenen zu Krankenstand. In der Stichprobe hatten, auf Grund von Schwindel und vor Behandlung durch ein Lagerungsmanöver, 30.5% (CI 17.7%-45.8%) Krankenstand und 6.5% (CI 1.4%-17.9%) einen stationären Aufenthalt.

Durch den benignen paroxysmalen Lagerungsschwindel kann es auch zu Stürzen und Verletzungen kommen. In der Stichprobe haben sich 6.5% (CI 1.4%-17.9%) der Patientinnen und Patienten durch Stürze verletzt.

### 5.3.4 Schwindel und Angst

Ein Teil der Betroffenen hat schon vor Auftreten des Schwindels an übermäßigen Ängsten gelitten. In der Stichprobe haben 39.1% (CI 25.1%-54.6%) zumindest eine der folgenden Fragen mit ja beantwortet:

- [ Haben Sie schon vor Auftreten des Schwindels an starken übermäßigen Ängsten gelitten?
- [ Haben Sie zum Zeitpunkt/irgendwann vor Auftreten des Schwindels Psychopharmaka eingenommen?
- [ Haben Sie zum Zeitpunkt/irgendwann vor Auftreten des Schwindels eine

## Psychotherapie gemacht?

Aufgrund der Schwindelsymptome kann es bei den Betroffenen relativ häufig zu vermehrten Angstzuständen kommen. In der Stichprobe war das bei 63.0% (CI 47.5%-76.8%) der Patientinnen und Patienten der Fall.

Des Weiteren kann es durch die Erkrankung bei den Betroffenen zu einem Vermeidungsverhalten spezieller Situationen kommen. In der Stichprobe war das bei 54.3% (CI 39.0%-69.1%) der Patientinnen und Patienten der Fall.

Weitreichende Folgen, wie Schlafstörungen, Ängste, Sorgen und Befürchtungen können im Rahmen des Schwindels entstehen. In der Stichprobe war das bei 45.7% (CI 30.9%-61.0%) der Patientinnen und Patienten der Fall.

## 6 Diskussion

### 6.1 Allgemeines über die Arbeit

Durch den benignen paroxysmalen Lagerungsschwindel kommt es bei den Betroffenen zu einer wesentlichen Einschränkung der Lebensqualität und durch die entstehende psychosoziale Belastung zu einer eingeschränkten beruflichen Aktivität.

Ein großes Problem des benignen paroxysmalen Lagerungsschwindels ist dessen niedrige Erkennungsrate in der Allgemeinbevölkerung. In einer Studie konnte gezeigt werden dass die meisten Betroffenen mit benignem paroxysmalen Lagerungsschwindel zum Arzt gehen, aber dennoch nur bei einem Drittel der Betroffenen ein diagnostisches Lagerungsmanöver durchgeführt wird, und ein therapeutisches Lagerungsmanöver nur bei 10% der Betroffenen durchgeführt wird (50).

### 6.2 Interpretation der Studienergebnisse

#### 6.2.1 Mögliche Ursachen des Benignen paroxysmalen Lagerungsschwindels

Die möglichen Ursachen des BPPV sind noch weitgehend ungeklärt. Aus der Literatur sind Schädel-Hirn-Traumata oder eine vorausgehende Infektion als mögliche Ursache bekannt; bei 17% der symptomatischen Fälle ging dem benignen paroxysmalen Lagerungsschwindel ein Schädeltrauma voraus, bei 15% eine Neuritis vestibularis (12).

In unserer Studie gaben die Betroffenen zu 10.9% (CI 3.6%-23.6%) eine Verletzung, eine Infektion oder ein Schädel-Hirn-Trauma in der Anamnese an. Bei Patientinnen und Patienten die nach einer Verletzung oder nach einem Schädel-Hirn-Trauma an Schwindelsymptomatik leiden, sollten daher - nach Ausschluss eines zentralen Schwindels - die Symptome des benignen paroxysmalen Lagerungsschwindel untersucht und bei Bedarf therapiert werden.

Weitere mögliche Ursachen laut Literatur sind Veränderungen des Kalziumstoffwechsels. So konnten in einer Studie an 100 Betroffenen mit benignem paroxysmalen Lagerungsschwindel vergleichsweise niedrige Serum-Vitamin D Werte nachgewiesen werden (51). Eine weitere Studie an 80 Betroffenen mit benignem paroxysmalen Lagerungsschwindel konnte zeigen, dass die Patientinnen und Patienten mit BPPV signifikant niedrigere Serum-Vitamin D Werte und Knochendichte aufwiesen als die gesunde Kontrollgruppe. Außerdem waren die Serum-Vitamin D Werte in der BPPV-Gruppe mit Rezidiven niedriger im Vergleich zu der BPPV-Gruppe ohne Rezidiv (52). Auch Umweltfaktoren scheinen eine Rolle zu spielen (41).

Zu diesen und möglichen weiteren Ursachen des benignen paroxysmalen Lagerungsschwindels sind noch weitere Studien erforderlich.

### **6.2.2 Klinik des benignen paroxysmalen Lagerungsschwindels**

Durch unsere Studie konnte gezeigt werden dass der benigne paroxysmale Lagerungsschwindel oft mit vegetativen Begleitsymptomen wie Übelkeit und Erbrechen einhergeht.

Insgesamt kam es im Patientenkollektiv bei rund 2/3 zu Begleitsymptomen. Das häufigste Begleitsymptom war durch den Schwindel ausgelöste Übelkeit, in manchen Fällen mit zusätzlichem Erbrechen. Diese Begleitsymptome wurden von den Betroffenen als sehr unangenehm beschrieben.

### **6.2.3 Folgen des benignen paroxysmalen Lagerungsschwindels**

Durch den benignen paroxysmalen Lagerungsschwindel kam es bei einem Teil der Betroffenen zu einem Krankenstand. 30.5% (CI 17.7%-45.8%) der Betroffenen hatten im Rahmen ihrer Erkrankung einen Krankenstand und 6.5% (CI 1.4%-17.9%) hatten im Rahmen ihrer Erkrankung einen stationären Aufenthalt.

In der Literatur fand sich hierzu, dass vestibuläre Schwindelerkrankungen häufiger als nicht-vestibuläre Schwindelerkrankungen mit Krankenständen und Einschränkungen der Lebensqualität für die Betroffenen einhergeht (53). Tabelle 6 zeigt Ergebnisse einer Studie an 1003 Patientinnen und Patienten mit Schwindelsymptomatik:

	Nicht-vestibulärer Schwindel (%)	Vestibulärer Schwindel (%)
Arztbesuch	54%	70%
Krankenstand	15%	41%
Unterbrechung täglicher Aktivitäten	12%	40%
Vermeidung das Haus zu verlassen	10%	19%

*Tabelle 6: Vergleich der Folgen des nicht-vestibulären Schwindel zum vestibulären Schwindel. aus Burden of Dizziness and Vertigo High in the Community (53).*

Eine weitere Folge des benignen paroxysmalen Lagerungsschwindels ist das mögliche Auftreten eines Rezidivs. In unserer Stichprobe war das bei 50.0% (CI 34.9%-65.1%) der Patientinnen und Patienten der Fall. In der Literatur finden sich hierzu unterschiedliche Angaben; in einer Studie an 965 Betroffenen mit benignem paroxysmalen Lagerungsschwindel fand sich eine Rezidivrate von 17% (54). In einer anderen Studie an 49 Betroffenen mit benignem paroxysmalen Lagerungsschwindel fanden sich auch nach Therapie mit den Lagerungsmanövern zu 61% residuale Schwindelsymptome (55).

Im Rahmen des benignen paroxysmalen Lagerungsschwindels kommt es bei den Betroffenen zu einem ausgeprägten Leidensdruck. Dieser wurde von den Betroffenen auf einer Skala von 1-10 im oberen Drittel angegeben. Die schlimmsten Faktoren der Erkrankung waren laut des Patientenkollektivs neben dem Schwindel an sich auftretende Ängste, Befürchtungen, Gleichgewichtsprobleme und Übelkeit. Durch diesen Leidensdruck kam es bei den Betroffenen zu weitreichenden Folgen wie Schlafstörungen, Konzentrationschwierigkeiten und vermeidendes Verhalten.

Eine besonders wichtige Folge des benignen paroxysmalen Lagerungsschwindels ist das Auftreten von Stürzen und Verletzungen durch die Gleichgewichtsprobleme. In unserer Studie war das bei 6.5% (CI 1.4%-17.9%) der Betroffenen der Fall. Stürze, vor allem im höheren Alter, gehen mit weitreichenden medizinischen Folgen einher. Laut einem

regionalen Review der WHO spielen vestibuläre Störungen bei etwa 20% der Stürze im höheren Alter eine Rolle (56).

Außerdem konnte in einer Studie ein höheres Risiko für das Auftreten eines ischämischen Schlaganfalls bei Patientinnen und Patienten mit benignem paroxysmalen Lagerungsschwindel gezeigt werden. In der Studie wurden 4104 Betroffene mit BPPV mit einer Vergleichskohorte von 8397 Probanden verglichen; nach Anpassung der Schlaganfall Risikofaktoren konnte gezeigt werden, dass Patientinnen und Patienten mit BPPV ein 1.415-faches Risiko haben einen ischämischen Schlaganfall zu erleiden (57).

#### **6.2.4 Zusammenhang von benignem paroxysmalen Lagerungsschwindel mit Angstsymptomatik**

Durch die Studie konnte gezeigt werden, dass ein Zusammenhang von benignem paroxysmalen Lagerungsschwindel und Angstsymptomatik besteht. Es gab keinen signifikanten Unterschied der SAS-Scores der Stichprobe im Vergleich zur Normalbevölkerung. Allerdings hatten Betroffene mit hohen VSS-Scores auch signifikant hohe SAS-Scores. Es ist daher anzunehmen, dass Patientinnen und Patienten mit starkem Schwindel vermehrt Angstsymptome entwickeln, während das bei Patientinnen und Patienten mit schwachem Schwindel nicht der Fall ist.

In unserer Studie gaben 39.1% (CI 25.1%-54.6%) der Betroffenen an, schon vor dem Auftreten des Schwindels an übermäßigen Ängsten gelitten zu haben. Hervorzuheben ist, dass 63.0% (CI 47.5%-76.8%) der Betroffenen angaben, durch die Schwindelerkrankung vermehrt an Ängsten gelitten zu haben, und 34.8% (CI 21.4%-50.2%) der Betroffenen gaben an nach der Behandlung des benignen paroxysmalen Lagerungsschwindels noch an einer anderen Art von Schwindel gelitten zu haben. Aufgrund dieser hohen Werte ist bei Betroffenen mit benignem paroxysmalen Lagerungsschwindel das Auftreten einer Angstsymptomatik und eines phobischen Schwankschwindels untersuchungs- und gegebenenfalls behandlungsbedürftig.

### 6.2.5 Lagerungsmanöver

Als Lagerungsmanöver wurde bei den Betroffenen wahlweise das Semont-Manöver oder das Epley-Manöver durchgeführt. Bei älteren immobilen Patientinnen und Patienten wurde eher das Epley-Manöver durchgeführt, bei jüngeren Patientinnen und Patienten eher das Semont-Manöver. Wenn das Semont-Manöver keinen Erfolg zeigte wurde bei der Kontrolluntersuchung auf das Epley-Manöver gewechselt.

Die Erfolgsraten der beiden Lagerungsmanöver sind laut Literatur sehr ähnlich, auch in unserer Studie stimmten die Erfolgsraten mit den Angaben aus der Literatur überein. Eine Studie an 102 Betroffenen mit benignem paroxysmalen Lagerungsschwindel des posterioren Bogengangs fand für das Semont-Manöver eine Erfolgsrate von 67% und für das Epley-Manöver eine Erfolgsrate von 76%. (58).

Risikofaktoren für eine schlechte Erfolgsrate der Lagerungsmanöver sind laut einer Studie an 400 Betroffenen mit benignem paroxysmalen Lagerungsschwindel: Alter über 50 Jahren, symptomatischer benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel nach Schädeltrauma sowie Otolithen im anterioren Bogengang (59).

## 6.3 Stärken und Schwächen der Studie

Die Stärken der Studie ergaben sich aus einer detaillierten Befragung der Ursache, Symptomatik, Krankheitsverlauf und -dauer sowie mögliche Folgen des benignen paroxysmalen Lagerungsschwindel. Diese Faktoren wurden mittels deskriptiven Fragebogen in einer neurologischen Praxis untersucht. Eine weitere Stärke der Studie war die Verwendung der standardisierten VSS (Vertigo Symptom Scale) und SAS (Self-anxiety-rating Scale) Fragebögen, um die Symptomatik im Rahmen des Schwindels quantitativ messbar darzustellen. Eine große Stärke der Studie ist, dass alle Behandlungen, Messungen und Befragungen durch eine Praxis durchgeführt wurden, sodass systematische Verzerrungen welche bei multizentrischen Studien häufig auftreten ausgeschlossen werden können.

Eine wichtige Stärke der Studie war die Befragung biopsychosozialer Faktoren der Erkrankung, insbesondere Auftreten und Dauer eines Krankenstandes, Leidensdruck durch die Erkrankung, sowie mögliche physische Folgen (Stürze) als auch psychische Folgen (Entwicklung einer Angstsymptomatik) der Erkrankung. Eine weitere Stärke war die Befragung der Betroffenen nach mehreren Jahren nach Auftreten der Erstsymptomatik, um den Langzeitverlauf dieser Erkrankung besser beurteilen zu können. Die Interviews mit den Betroffenen wurden in einem Zeitraum von 2 Jahren durchgeführt.

Ein limitierender Faktor der Studie war die Größe der Stichprobe (46 Patientinnen und Patienten). Ein weiterer limitierender Faktor der Studie war ein möglicher Bias durch Verwendung des deskriptiven Fragebogens. In Studien dieser Art kann eine systematische Verzerrung der Antworten (zum Beispiel auf Grund des Intervieweffekts, auf Grund von Akquieszenz, oder auf Grund des Rezenzeffekts) nicht ausgeschlossen werden. Aufgrund von unterschiedlichen Teilnahmebereitschaften an einer Befragungsstudie könnte weiterhin ein Selektions-Bias vorliegen. Ein weiterer möglicher Faktor für Bias der Heilungs- und Rezidivraten war die Selbstbehandlung des BPPV, die von manchen, aber nicht allen Betroffenen im Rahmen der Erkrankung durchgeführt wurde.

## 6.4 Conclusio

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass es sich beim benignen paroxysmalen Lagerungsschwindel um eine unterschätzte und eine zu selten diagnostizierte Erkrankung handelt. Betroffene klagen über einen massiven Leidensdruck, und die Erkrankung wird in vielen Fällen erst spät diagnostiziert und therapiert. Es ist daher wünschenswert dass dieser Erkrankung und den möglichen Therapieschritten mehr Aufmerksamkeit gewidmet wird.

Mit den Lagerungsmanövern nach Epley und Semont können die Symptome des benignen paroxysmalen Lagerungsschwindel gut behandelt werden. In vielen Fällen kommt es durch die Lagerungsmanöver zu einer Heilung der Erkrankung oder zumindest zu einer Besserung der Symptomatik. Die Lagerungsmanöver können auch im Sinne einer weiterführenden Selbstbehandlung bei Wiederauftreten der Symptome von den Betroffenen selbst durchgeführt werden.

Die durchgeführte Studie liefert starke Hinweise auf einen Zusammenhang des benignen paroxysmalen Lagerungsschwindels mit Angstsymptomatik und mit dem phobischen Schwankschwindel, dieser Zusammenhang und die biopsychosozialen Folgen der Erkrankung sollten in der Diagnostik und in der Therapie der Erkrankung berücksichtigt werden.

Für die genauen Ursachen und weiteren möglichen Folgen und Konsequenzen des benignen paroxysmalen Lagerungsschwindels sind weitere Studien wünschenswert.

## **7 Anhang**

### **7.1 Deskriptiver Fragebogen**

# **Retrospektive Untersuchung - BPPV**

## **Sehr geehrte Patientin / sehr geehrter Patient!**

Sie haben in den letzten Jahren unter einem starken Schwindel gelitten und waren deswegen bei uns in der Praxis. In dieser Studie untersuchen wir die Ursachen und Auswirkungen dieses Schwindels und bitten Sie daher folgende Fragen zu beantworten:

**ID:**

**Alter:**

**Geschlecht:**

**Datum:**

**Versicherungsnummer:**

**1.) Wann waren Sie wegen dem Schwindel in unserer Ordination?**

**2.) Wie sind Sie zugewiesen worden?**

- Mundpropaganda und direkt
- Überweisung vom Hausarzt

- Überweisung vom Facharzt:
  - └ Hals-Nasen-Ohrenarzt
  - └ Internist
  - └ Orthopäde
  - └ andere:

### **3.) Diagnoseverifizierung**

#### **a) Wie war der Schwindel damals (beim Hinlegen)?**

- Drehend (wie im Ringelspiel)
- Schwankend (wie im Boot)
- Auf und ab (wie im Lift)

#### **b) Wie lange hat eine Schwindelattacke gedauert?**

- Sekunden
- Minuten
- Stunden
- War immer da

#### **c) Waren noch andere Symptome außer dem Schwindel vorhanden?**

- Übelkeit
- Erbrechen
- Ohrensausen
- Hörsturz

### **4.) Wann ist der Schwindel damals erstmalig aufgetreten?**

- In der Nacht (ungefähre Uhrzeit):
- Am Tag (ungefähre Uhrzeit):
- unklar

### **5.) War dies das erste Mal, dass Sie unter dieser Art von Schwindel litten?**

- Nein
- Ja

**6.) Haben Sie vor Auftreten des damaligen Schwindels eine Verletzung, Infektion oder eine Impfung gehabt?**

- Nein
- Ja (o Verletzung; o Infektion/Fieber; o Impfung; o Schädel-Hirn-Trauma)

**7.) Ist dieser starke Schwindel schon vor dem Arztbesuch wieder abgeklungen?**

- Nein
- Ja

**8.) Was hat Sie von diesem Schwindel geheilt?**

**9.) Ist ein Lagerungsmanöver durchgeführt worden?**

- Nein
- Ja - wie oft:

**10.) Wie lange haben Sie insgesamt unter dem Schwindel gelitten?**

- weniger als 1 Woche
- weniger als 1 Monat
- weniger als 3 Monate
- weniger als ein halbes Jahr
- weniger als ein Jahr
- mehr als ein Jahr - wie lange?

**11.) Haben Sie aufgrund des Schwindels...**

- Krankenstand genommen - wie lange?
- sich verletzt - Art der Verletzung?
- einen stationären Aufenthalt gehabt - wie lange?

**12.) Hatte der Schwindel weitreichende Folgen?**

- Nein
- Ja:
  - ┌ Verlust der Arbeitsstelle
  - ┌ Familiäre Probleme (Trennung, Scheidung, ...)
  - ┌ Finanzielle Probleme
  - ┌ Rückzug von Freunden
  - ┌ Schlafstörungen
  - ┌ Sexuelle Probleme
  - ┌ andere:

**13.) Auf einer Skala von 1-10: Wie schlimm war die Erkrankung im Nachhinein? (1 = nicht schlimm, 10 = sehr schlimm, unerträglich):**

**14.) Was war das Schlimmste dabei?**

- Übelkeit, Erbrechen
- Gangstörung, Gleichgewichtsprobleme
- Stürze, Verletzungen
- Schwindel
- Ängste, Befürchtungen
- Andere:

**15.) Haben Sie schon vor Auftreten des Schwindels (möglicherweise schon seit ihrer Kindheit) an starken, übermäßigen Ängsten gelitten? zB in größeren Menschenmengen, beim Einkaufen, beim Sprechen vor anderen Leuten, beim Busfahrne? Kam es zum Auftreten von plötzlichen Angstzuständen, etc.?**

- Nein
- Ja - welche?

**16.) Haben Sie zum Zeitpunkt / irgendwann vor Auftreten des Schwindels Psychopharmaka (zB Antidepressiva, Schlafmittel)**

**eingegenommen?**

- Nein
- Ja - warum?

**17.) Haben Sie zum Zeitpunkt / irgendwann vor Auftreten des Schwindels eine Psychotherapie gemacht?**

- Nein
- Ja - warum?

**18.) Haben Sie im ersten Jahr nach diesem Schwindel erstmals Psychopharmaka (zB Antidepressiva, Schlafmittel) eingenommen?**

- Nein
- Ja - warum?

**19.) Haben Sie im ersten Jahr nach diesem Schwindel erstmals eine Psychotherapie gemacht?**

- Nein
- Ja - warum?

**20.) Ist das Schwindelgefühl von damals noch immer da?**

- Nein
- Ja
  - [ Hat sich das Schwindelgefühl seit damals verschlechtert?
    - Nein
    - Ja
  - [ Hat es eine Zeit gegeben, zu der der Schwindel nicht da war?
    - Nein
    - Ja - wie lange hat das gedauert?

**21.) Ist derselbe Schwindel seither nochmals aufgetreten?**

- Nein
- wenn Ja: wann GENAU?
  - [ Innerhalb der ersten Tage/Wochen (wann genau?):
  - [ Innerhalb des ersten Jahres

- nach 1-2 Jahren
- nach 2-3 Jahren
- nach 3-5 Jahren
- nach 5-10 Jahren
- wie war der Schwindel damals (beim Hinlegen)?
  - Drehend (wie im Ringelspiel)
  - Schwankend (wie im Boot)
  - Auf und ab (wie im Lift)
- wie lange hat eine Schwindelattacke gedauert?
  - Sekunden
  - Minuten
  - Stunden
  - War immer da
- waren noch andere Symptome außer dem Schwindel vorhanden?
  - Übelkeit
  - Erbrechen
  - Ohrensausen
  - Hörsturz

**22.) Sind bei Ihnen durch die Schwindelerkrankung vermehrt Ängste aufgetreten?**

- Nein
- Ja - wie lange haben diese vermehrten Ängste angehalten?

**23.) Haben Sie durch die Schwindelerkrankung andere Symptome bekommen?**

- Angst
- Ohrensausen
- Kopfschmerzen
- Ohrensausen
- Andere:

**24.) Haben Sie danach unter einer anderen Art des Schwindels gelitten?**

- Nein
- wenn Ja: wie war dieser?
  - schwankend (wie im Boot)

- drehend (wie im Ringelspiel)
  - auf und ab (wie im Lift)
- Dauer?
  - Sekunden
  - 1-2 Minuten
  - 5-10 Minuten
  - Stunden
- zusätzlich Stand-/Gangunsicherheit?
- Benommenheit, attackenartige Angst zu Fallen ohne wirkliche Stürze, zT auch unwillkürliche, kurzdauernde Körperschwankung
- trat oft in typischen Situationen auf (Brücken, Auto fahren, leere Räume, große Menschenansammlungen im Kaufhaus oder Restaurant)
- während oder kurz nach diesen Attacken kam manchmal Angst oder Schwitzen oder Herzrasen dazu
- der Schwindel hat sich gebessert, wenn sie Alkohol getrunken hatten, bzw. durch Sport

**25.) Haben Sie versucht Situationen zu vermeiden, damit der Schwindel nicht wieder kommt?**

- Nein
- Ja - welche?

**26.) "Self-rating-anxiety-scale (SAS)" Punktezahl:**

**27.) "Vertigo Symptom Scale (VSS)" Punktezahl:**

**28.) Sonstige Bemerkungen:**

## 7.2 Self-rating-anxiety-scale

### Self-rating Anxiety Scale

Kreuzen Sie bei den folgenden Aussagen immer die Antwort an, die Ihrem Befinden während der letzten Woche am besten entspricht oder entsprochen hat.

1 = nie oder selten 2 = manchmal	3 = oft 4 = meistens oder immer	1	2	3	4
1. Ich fühle mich nervöser und ängstlicher als sonst.		1	2	3	4
2. Ich fürchte mich ohne jeden Grund.		1	2	3	4
3. Ich rege mich leicht auf und bekomme das Gefühl, in Panik zu geraten		1	2	3	4
4. Ich habe das Gefühl zusammenzubrechen.		1	2	3	4
5. Ich glaube, dass alles in Ordnung ist und nichts Schlimmes geschehen wird.		4	3	2	1
6. Meine Arme und Beine schlottern und zittern.		1	2	3	4
7. Ich leide an Kopf-, Nacken- und Rückenschmerzen		1	2	3	4
8. Ich fühle mich schwach und werde schnell müde.		1	2	3	4
9. Ich fühle mich ganz ruhig und kann gut still sitzen.		4	3	2	1
10. Ich kann spüren, wie mein Herz ganz schnell pocht.		1	2	3	4
11. Ich leide unter Schwindelanfällen.		1	2	3	4
12. Ich habe Ohnmachtsanfälle und das Gefühl, ohnmächtig zu werden.		1	2	3	4
13. Ich kann frei ein- und ausatmen		4	3	2	1
14. Ich bekomme so ein Gefühl von Taubheit und Kribbeln in den Fingern.		1	2	3	4
15. Ich leide unter Magenschmerzen oder Verdauungsstörungen.		1	2	3	4
16. Ich muss häufiger als sonst Wasserlassen.		1	2	3	4
17. Meine Hände sind gewöhnlich trocken und warm.		4	3	2	1
18. Ich fühle, wie mein Gesicht heiß wird und ich erröte.		1	2	3	4
19. Ich schlafe leicht ein und finde erholsamen Schlaf.		4	3	2	1
20. konnte ich mich zu nichts aufraffen.		1	2	3	4
<b>SUMME</b>					

## 7.3 Vertigo symptom scale

### VERTIGO SYMPTOM SCALE (VSS) L. Yardley, London

Bitte kreuzen Sie die geeignete Nummer an um anzuzeigen wie viele Male Sie an jedem der Symptome, die unten aufgelistet sind, **in den letzten 12 Monaten** litten (oder seit der Schwindel begonnen hatte, wenn Sie den Schwindel weniger als ein Jahr haben). Bitte beantworten Sie jeweils alle Kategorien!

Der Bereich der Antwortmöglichkeiten ist:

- ① ----Nie
- ② ----Einige Male (1-3 Mal im Jahr)
- ③ ----Mehrere Male (4-12 Mal im Jahr)
- ④ ----Relativ oft (durchschnittlich mehr als 1 Mal pro Monat)
- ⑤ ----Sehr oft (durchschnittlich mehr als 1 Mal pro Woche)

Wie oft hatten sie **während der letzten 12 Monate** die folgenden Symptome?

1. Ein Gefühl, dass die Dinge sich drehen oder bewegen.  
Dauer:
  - a) weniger als zwei Minuten      ①    ②    ③    ④
  - b) bis zu 20 Minuten                ①    ②    ③    ④
  - c) 20 Minuten bis 1 Stunde        ①    ②    ③    ④
  - d) mehrere Stunden                 ①    ②    ③    ④
  - e) mehr als zwölf Stunden         ①    ②    ③    ④
  
2. Schmerzen am Herzen oder in der Brust      ①    ②    ③    ④
  
3. Hitze- oder Kältegefühle                      ①    ②    ③    ④
  
4. Unsicherheit, so stark, dass Sie fallen        ①    ②    ③    ④
  
5. Übelkeit (sich krank fühlen),  
Magenkrämpfe, Magendrehen                    ①    ②    ③    ④
  
6. Spannung, Empfindlichkeit in den Muskeln    ①    ②    ③    ④

7. Ein Gefühl von "Leichtigkeit" im Kopf, "schwummrig" oder schwindlig.  
Dauer:
- |                             |   |   |   |   |   |
|-----------------------------|---|---|---|---|---|
| a) weniger als zwei Minuten | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| b) bis zu 20 Minuten        | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| c) 20 Minuten bis 1 Stunde  | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| d) mehrere Stunden          | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| e) mehr als zwölf Stunden   | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
8. Beben, Zittern
- |  |   |   |   |   |   |
|--|---|---|---|---|---|
|  | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
|--|---|---|---|---|---|
9. Gefühl von Druck in einem / beiden Ohren
- |  |   |   |   |   |   |
|--|---|---|---|---|---|
|  | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
|--|---|---|---|---|---|
10. Herzschlagen / Herzflimmern
- |  |   |   |   |   |   |
|--|---|---|---|---|---|
|  | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
|--|---|---|---|---|---|
11. Erbrechen
- |  |   |   |   |   |   |
|--|---|---|---|---|---|
|  | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
|--|---|---|---|---|---|
12. Schweregefühl in Armen oder Beinen
- |  |   |   |   |   |   |
|--|---|---|---|---|---|
|  | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
|--|---|---|---|---|---|
13. Sehstörungen (zB Flackern, Punkte vor den Augen, Verschwommenheit)
- |  |   |   |   |   |   |
|--|---|---|---|---|---|
|  | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
|--|---|---|---|---|---|
14. Kopfschmerzen oder Druckgefühl im Kopf
- |  |   |   |   |   |   |
|--|---|---|---|---|---|
|  | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
|--|---|---|---|---|---|
15. Unfähigkeit ohne Hilfe zu stehen oder gehen
- |  |   |   |   |   |   |
|--|---|---|---|---|---|
|  | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
|--|---|---|---|---|---|
16. Atembeschwerden, Kurzatmigkeit
- |  |   |   |   |   |   |
|--|---|---|---|---|---|
|  | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
|--|---|---|---|---|---|
17. Konzentrations- oder Erinnerungsverlust
- |  |   |   |   |   |   |
|--|---|---|---|---|---|
|  | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
|--|---|---|---|---|---|
18. Gefühl von Unsicherheit, Gleichgewichtsverlust.  
Dauer:
- |                             |   |   |   |   |   |
|-----------------------------|---|---|---|---|---|
| a) weniger als zwei Minuten | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| b) bis zu 20 Minuten        | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| c) 20 Minuten bis 1 Stunde  | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| d) mehrere Stunden          | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| e) mehr als zwölf Stunden   | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
19. Kribbeln, Prickeln oder Taubheitsgefühl in manchen Körperteilen
- |  |   |   |   |   |   |
|--|---|---|---|---|---|
|  | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
|--|---|---|---|---|---|

20. Rückenschmerzen im Lendenbereich      ①   ②   ③   ④
21. Starkes Schwitzen                              ①   ②   ③   ④
22. Gefühl ohnmächtig zu werden, Blackout      ①   ②   ③   ④

## 8 Literaturverzeichnis

1. Neuhauser HK. Epidemiologie von Schwindelerkrankungen. Nervenarzt [Internet]. 2009 Aug [cited 2014 Apr 29];80(8):887–94. Available from: <http://han.medunigraz.at/han/pubmed/www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19626307>
2. Brandt T, Dieterich M, Strupp M. Vertigo - Leitsymptom Schwindel. Auflage: 2. Aufl. 2013. Berlin: Springer; 2012. 200 p.
3. Gleichgewichtssinn [Internet]. Wikipedia. 2014 [cited 2014 Apr 29]. Available from: <http://de.wikipedia.org/w/index.php?title=Gleichgewichtssinn&oldid=127679335>
4. Terry D. F. Benign Paroxysmal Positional Vertigo [Internet]. [cited 2014 Jul 21]. Available from: [http://www.medscape.com/viewarticle/714335\\_1](http://www.medscape.com/viewarticle/714335_1)
5. Gleichgewichtsorgan [Internet]. Wikipedia. 2014 [cited 2014 Apr 29]. Available from: <http://de.wikipedia.org/w/index.php?title=Gleichgewichtsorgan&oldid=128946648>
6. Vestibulookulärer Reflex [Internet]. Wikipedia. 2014 [cited 2014 May 11]. Available from: [http://de.wikipedia.org/w/index.php?title=Vestibulookul%C3%A4rer\\_Reflex&oldid=127201834](http://de.wikipedia.org/w/index.php?title=Vestibulookul%C3%A4rer_Reflex&oldid=127201834)
7. The treatment and natural course of periph... [Dtsch Arztebl Int. 2013] - PubMed - NCBI [Internet]. [cited 2014 Apr 29]. Available from: <http://han.medunigraz.at/han/pubmed/www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24000301>
8. Strupp M, Dieterich M, Brandt T. The treatment and natural course of peripheral and central vertigo. Dtsch Arzteblatt Int. 2013 Jul;110(29-30):505–15; quiz 515–516.
9. Neuhauser HK. Epidemiologie von Schwindelerkrankungen. Nervenarzt [Internet]. 2009 Aug [cited 2014 May 2];80(8):887–94. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s00115-009-2738-9>
10. Strupp M, Glaser M, Karch C, Rettinger N, Dieterich M, Brandt T. [The most common form of dizziness in middle age: phobic postural vertigo]. Nervenarzt. 2003 Oct;74(10):911–4.
11. Strupp M. Schwindel aus neurologischer Sicht. Ophthalmol [Internet]. 2013 Jan [cited 2014 May 2];110(1):7–15. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s00347-012-2573-4>

12. Brandt T, Dieterich M, Strupp M. Vertigo - Leitsymptom Schwindel. Auflage: 2. Aufl. 2013. Berlin: Springer; 2012. 200 p.
13. Brandt T, Huppert D, Dieterich M. Phobic postural vertigo: a first follow-up. *J Neurol*. 1994 Feb;241(4):191–5.
14. Huppert D, Strupp M, Rettinger N, Hecht J, Brandt T. Phobic postural vertigo--a long-term follow-up (5 to 15 years) of 106 patients. *J Neurol*. 2005 May;252(5):564–9.
15. Holmberg J, Karlberg M, Harlacher U, Rivano-Fischer M, Magnusson M. Treatment of phobic postural vertigo. A controlled study of cognitive-behavioral therapy and self-controlled desensitization. *J Neurol*. 2006 Apr;253(4):500–6.
16. Kattah JC, Talkad AV, Wang DZ, Hsieh Y-H, Newman-Toker DE. HINTS to Diagnose Stroke in the Acute Vestibular Syndrome: Three-Step Bedside Oculomotor Examination More Sensitive Than Early MRI Diffusion-Weighted Imaging. *Stroke* [Internet]. 2009 Nov 1 [cited 2014 May 11];40(11):3504–10. Available from: <http://stroke.ahajournals.org/cgi/doi/10.1161/STROKEAHA.109.551234>
17. Cnyrim CD, Newman-Toker D, Karch C, Brandt T, Strupp M. Bedside differentiation of vestibular neuritis from central “vestibular pseudoneuritis.” *J Neurol Neurosurg Psychiatry* [Internet]. 2008 Apr 1 [cited 2014 May 11];79(4):458–60. Available from: <http://jnnp.bmj.com/cgi/doi/10.1136/jnnp.2007.123596>
18. Furman JM, Marcus DA, Balaban CD. Vestibular migraine: clinical aspects and pathophysiology. *Lancet Neurol* [Internet]. 2013 Jul [cited 2014 May 11];12(7):706–15. Available from: <http://han.medunigraz.at/han/pubmed/www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23769597>
19. Barath K, Schuknecht B, Monge Naldi A, Schrepfer T, Bockisch CJ, Hegemann SCA. Detection and Grading of Endolymphatic Hydrops in Meniere Disease Using MR Imaging. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2014 Feb 13;
20. Strupp M. Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie: Schwindel [Internet]. [cited 2014 Jul 23]. Available from: <http://www.dgn.org/component/content/article/45-leitlinien-der-dgn-2012/2308-II-48-2012-schwindel-diagnose.html>
21. Jeong S-H, Kim H-J, Kim J-S. Vestibular neuritis. *Semin Neurol*. 2013 Jul;33(3):185–94.
22. Godemann F, Siefert K, Hantschke-Bruggemann M, Neu P, Seidl R, Strohle A. What accounts for vertigo one year after neuritis vestibularis - anxiety or a dysfunctional

vestibular organ? *J Psychiatr Res.* 2005 Sep;39(5):529–34.

23. Arbusow V, Theil D, Strupp M, Mascolo A, Brandt T. HSV-1 not only in human vestibular ganglia but also in the vestibular labyrinth. *Audiol Neurotol.* 2001 Oct;6(5):259–62.

24. Kirchner H, Kremmyda O, Hübner K, Stephan T, Zingler V, Brandt T, et al. Clinical, electrophysiological, and MRI findings in patients with cerebellar ataxia and a bilaterally pathological head-impulse test: Kirchner et al. *Ann N Y Acad Sci* [Internet]. 2011 Sep [cited 2014 May 11];1233(1):127–38. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1749-6632.2011.06175.x>

25. Reich SG, Boatman-Reich D. Causative factors and epidemiology of bilateral vestibulopathy in 255 patients. *Ann Neurol.* 2007 Nov;62(5).

26. Schorn C, Obermann M. Diagnostik und Therapie chronischer Schwindelsyndrome. *Fortschritte Neurol · Psychiatr* [Internet]. 2011 Sep [cited 2014 May 2];79(09):541–7. Available from: <http://han.medunigraz.at/han/pubmed/www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=PMID%3A+21870316>

27. Best C, Gawehn J, Kramer HH, Thomke F, Ibis T, Müller-Forell W, et al. MRI and neurophysiology in vestibular paroxysmia: contradiction and correlation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2013 Dec;84(12):1349–56.

28. Watford KE. 5-Minute Diagnosis of Dizziness [Internet]. [cited 2014 Jul 23]. Available from: <http://www.medscape.com/viewarticle/814507>

29. Reisekrankheit [Internet]. Wikipedia. 2014 [cited 2014 Jul 23]. Available from: <http://de.wikipedia.org/w/index.php?title=Reisekrankheit&oldid=129516233>

30. Rojl G, Ploner CJ, Möckel M, Leithner C. Neurologische Leitsymptome in einer Notaufnahme. *Nervenarzt* [Internet]. 2010 Oct [cited 2014 May 11];81(10):1226–30. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s00115-010-3020-x>

31. Von Brevern M. Benign paroxysmal positional vertigo. *Semin Neurol.* 2013 Jul;33(3):204–11.

32. Soto-Varela A, Santos-Perez S, Rossi-Izquierdo M, Sanchez-Sellero I. Are the Three Canals Equally Susceptible to Benign Paroxysmal Positional Vertigo? *Audiol Neurotol* [Internet]. 2013 [cited 2014 May 11];18(5):327–34. Available from: <http://han.medunigraz.at/han/pubmed/www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24080713>

33. Soto-Varela A, Rossi-Izquierdo M, Santos-Perez S. Benign paroxysmal positional

vertigo simultaneously affecting several canals: a. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngol Off J Eur Fed Oto-Rhino-Laryngol Soc EUFOS Affil Ger Soc Oto-Rhino-Laryngol - Head Neck Surg.* 2013 Mar;270(3):817–22.

34. Cakir BO, Ercan I, Cakir ZA, Civelek S, Sayin I, Turgut S. What is the true incidence of horizontal semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo? *Otolaryngol--Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg.* 2006 Mar;134(3):451–4.

35. Amr Nabil R. Canalith-Repositioning Maneuvers [Internet]. [cited 2014 Jul 23]. Available from: <http://emedicine.medscape.com/article/82945-overview>

36. Yacovino DA, Hain TC, Gualtieri F. New therapeutic maneuver for anterior canal benign paroxysmal positional vertigo. *J Neurol.* 2009 Nov;256(11):1851–5.

37. Gold DR, Morris L, Kheradmand A, Schubert MC. Repositioning maneuvers for benign paroxysmal positional vertigo. *Curr Treat Options Neurol.* 2014 Aug;16(8):307.

38. Ballve Moreno JL, Carrillo Muñoz R, Villar Balboa I, Rando Matos Y, Arias Agudelo OL, Vasudeva A, et al. Effectiveness of the Epley's maneuver performed in primary care to treat posterior canal benign paroxysmal positional vertigo: study protocol for a randomized controlled trial. *Trials.* 2014 May 21;15(1):179.

39. Reinink H, Wegner I, Stegeman I, Grolman W. Rapid Systematic Review of Repeated Application of the Epley Maneuver for Treating Posterior BPPV. *Otolaryngol--Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg.* 2014 May 29;

40. Jeffrey S. New Practice Parameter for Benign Paroxysmal Positional Vertigo [Internet]. [cited 2014 Jul 23]. Available from: <http://www.medscape.com/viewarticle/575318>

41. Mariani P, Pelagatti M, Hahn A, Alpini D. Epidemiology of paroxysmal positioning vertigo: correlation with seasons, climate, and pollution. *Int Tinnitus J.* 2008;14(2):168–74.

42. Lempert T, Neuhauser H. Epidemiology of vertigo, migraine and vestibular migraine. *J Neurol* [Internet]. 2009 Mar [cited 2014 May 2];256(3):333–8. Available from: <http://han.medunigraz.at/han/pubmed/www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=PMID%3A+19225823>

43. Yu S, Liu F, Cheng Z, Wang Q. Association between osteoporosis and benign paroxysmal positional vertigo: a systematic review. *BMC Neurol.* 2014;14:110.

44. Cakir BO, Ercan I, Cakir ZA, Civelek S, Turgut S. Relationship between the affected ear in benign paroxysmal positional vertigo and habitual head-lying side during bedrest. *J*

Laryngol Otol. 2006 Jul;120(7):534–6.

45. Imai T, Ito M, Takeda N, Uno A, Matsunaga T, Sekine K, et al. Natural course of the remission of vertigo in patients with benign paroxysmal positional vertigo. *Neurology*. 2005 Mar 8;64(5):920–1.

46. Nunez RA, Cass SP, Furman JM. Short- and long-term outcomes of canalith repositioning for benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol--Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg*. 2000 May;122(5):647–52.

47. Brandt T, Huppert D, Hecht J, Karch C, Strupp M. Benign paroxysmal positioning vertigo: a long-term follow-up (6-17 years) of 125 patients. *Acta Otolaryngol (Stockh)*. 2006 Feb;126(2):160–3.

48. Yardley L, Masson E, Verschuur C, Haacke N, Luxon L. Symptoms, anxiety and handicap in dizzy patients: development of the vertigo symptom scale. *J Psychosom Res*. 1992 Dec;36(8):731–41.

49. Zung WW. A rating instrument for anxiety disorders. *Psychosomatics*. 1971 Dec;12(6):371–9.

50. Von Brevern M, Radtke A, Lezius F, Feldmann M, Ziese T, Lempert T, et al. Epidemiology of benign paroxysmal positional vertigo: a population based study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2007 Jul;78(7):710–5.

51. Jeong S-H, Kim J-S, Shin JW, Kim S, Lee H, Lee AY, et al. Decreased serum vitamin D in idiopathic benign paroxysmal positional vertigo. *J Neurol*. 2013 Mar;260(3):832–8.

52. Talaat HS, Abuhadied G, Talaat AS, Abdelaal MSS. Low bone mineral density and vitamin D deficiency in patients with benign positional paroxysmal vertigo. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngol Off J Eur Fed Oto-Rhino-Laryngol Soc EUFOS Affil Ger Soc Oto-Rhino-Laryngol - Head Neck Surg*. 2014 Jun 29;

53. Jeffrey S. Burden of Dizziness and Vertigo High in the Community [Internet]. [cited 2014 Jul 23]. Available from: <http://www.medscape.com/viewarticle/583166>

54. Prokopakis E, Vlastos IM, Tsagournisakis M, Christodoulou P, Kawauchi H, Velegrakis G. Canalith Repositioning Procedures among 965 Patients with Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Audiol Neurotol* [Internet]. 2013 [cited 2014 Jul 23];18(2):83–8. Available from: <http://han.medunigraz.at/han/pubmed/www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23147839>

55. Seok JI, Lee HM, Yoo JH, Lee DK. Residual Dizziness after Successful Repositioning Treatment in Patients with Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *J Clin Neurol* [Internet].

2008 [cited 2014 Jul 23];4(3):107. Available from: <http://han.medunigraz.at/han/pubmed/www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19513312>

56. Krishnaswamy B. Falls in older people - National/Regional Review India [Internet]. [cited 2014 Jul 23]. Available from: <http://www.who.int/ageing/projects/SEARO.pdf>

57. Kao C-L, Cheng Y-Y, Leu H-B, Chen T-J, Ma H-I, Chen J-W, et al. Increased risk of ischemic stroke in patients with benign paroxysmal positional vertigo: a 9-year follow-up nationwide population study in taiwan. *Front Aging Neurosci.* 2014;6:108.

58. Anagnostou E, Stamboulis E, Kararizou E. Canal conversion after repositioning procedures: comparison of Semont and Epley maneuver. *J Neurol.* 2014 May;261(5):866–9.

59. Babac S, Djerić D, Petrović-Lazić M, Arsović N, Mikić A. Why do treatment failure and recurrences of benign paroxysmal positional vertigo occur? *Otol Neurotol Off Publ Am Otol Soc Am Neurotol Soc Eur Acad Otol Neurotol.* 2014 Jul;35(6):1105–10.