

DEGAM-Leitlinie Nr. 17

Akuter Schwindel in der Hausarztpraxis

S3-Leitlinie

**Deutsche Gesellschaft für
Allgemeinmedizin und Familienmedizin**



Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin e.V.

Leitlinien sind systematisch entwickelte Empfehlungen, die Grundlagen für die gemeinsame Entscheidung von Ärzten und deren Patienten zu einer im Einzelfall sinnvollen gesundheitlichen Versorgung darstellen.

Die Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin (DEGAM), der wissenschaftlichen Fachgesellschaft für Allgemeinmedizin, zielen auf die Beschreibung angemessenen, aufgabengerechten Handelns im Rahmen hausärztlicher bzw. allgemeinmedizinischer Grundversorgung.

Unbenommen bleibt dabei, dass Hausärzte auch Spezialgebiete beherrschen können und dann dementsprechend in Einzelbereichen eine Spezialversorgung anbieten können; diese hat dann allerdings den Leitlinien einer spezialisierten Versorgung zu folgen.

Zur Weiterentwicklung sind Kommentare und Ergänzungen von allen Seiten herzlich willkommen und sollten bitte gesandt werden an die:

DEGAM-Geschäftsstelle Leitlinien
c/o Institut für Allgemeinmedizin
Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf
Martinistraße 52
20246 Hamburg
Tel.: +49 (0)40 7410-59769
Fax: +49 (0)40 7410-53681
leitlinien@degam.de

**12.7.2019: Gültigkeit der Leitlinie nach
inhaltlicher Überprüfung durch das
Leitliniensekretariat verlängert bis 29.11.2020**

© DEGAM 2016

Herausgeber: Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin (DEGAM), Berlin

Autoren: Prof. Dr. med. Heinz-Harald Abholz,
Institut für Allgemeinmedizin, Universitätsklinikum Düsseldorf
Dr. med. Ralf Jendyk, Centrum für Allgemeinmedizin, Medizinische
Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster

Konzeption und wissenschaftliche Redaktion: SLK-Leitungsteam

Stand: 11/2015, redaktionell überarbeitet 4/2018

Revision geplant: 08/19

Das Werk einschließlich aller seiner Teile ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne Zustimmung des Herausgebers unzulässig und strafbar. Dies gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Alle in diesem Werk enthaltenen Angaben, Ergebnisse usw. wurden von den Autoren und der Herausgeberschaft nach bestem Wissen erstellt. Sie erfolgen ohne jede Verpflichtung oder Garantie. Die DEGAM übernimmt deshalb keinerlei Verantwortung und Haftung für etwa vorhandene inhaltliche Unrichtigkeiten.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürfen.

Inhaltsverzeichnis

Systematik zur Beurteilung der zugrundeliegenden Literatur	5
1. Zielstellung der Leitlinie	6
2. Epidemiologie	7
2.1 Häufigkeit	7
2.2 Verteilung der Schwindelursachen	9
3. Definition	11
4. Die wichtigsten Erkrankungen.....	12
4.1 Psychogener Schwindel (Phobischer Schwindel).....	12
4.2 Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel (BPPV).....	13
4.3 Schwindel im Alter	14
4.4 Orthostatischer Schwindel	14
4.5 Rhythmusstörungen als Ursache.....	14
4.6 Schwindel bei Obstruktiven Herzerkrankungen	15
4.7 Zervikogener Schwindel	15
4.8 Neuritis vestibularis / Akuter Labyrinth-Ausfall	16
4.9 Polyneuropathie	16
4.10 M. Menière	16
4.11 Vestibularisparoxysmie	16
4.12 Schwindel bei Migräne und vestibulärer Migräne	17
4.13 Medikamente, Stoffwechselstörungen, neue Brille	17
5. Diagnostisches Vorgehen	17
5.1 Anamnese.....	17
5.2 Weitere Anamnese-Hinweise	21
5.3. Untersuchungen	24
6. Abwendbar gefährliche Verläufe / red flags	28
7. Behandlung	30
7.1 Beratung	30
7.2 Physikalische Therapie	31

7.2.3 Lagerungsübungen bei benignem paroxysmalen Lagerungsschwindel (BPPV).....	32
7.3 Medikamentöse Therapie	33
8 Kurzfassung	37
9 Methodik, Beweise und Auswahlkriterien.....	41
9.1 Literatursuche	41
10 Verbreitungs- und Implementierungsplan	46
11 Evaluation und vergleichbare Leitlinien.....	46
11.1 Evaluation dieser Leitlinie	46
11.2 Vergleichbare andere Leitlinien oder Empfehlungen	46
12 Gültigkeitsdauer und Fortschreibung	48
13 Autoren, Kooperations-Partner, Sponsoren und Konsensusverfahren	48
13.1 Von der DEGAM beauftragte Autoren	48
13.2 Konzeption der Anwendermodule, Redaktion.....	48
13.3 Sponsoren und Interessenskonflikte der Autoren	48
13.4 DEGAM-Konzept zur Erstellung evidenzbasierter Leitlinien	50
13.5 Kooperationspartner und Rückmeldungen	51
14 Literatur	54
Anhänge	64
Anhang 1 Vergleich der Antivertiginosa - Langfassung des Systematischen Reviews	64
Anhang 2 Lagerungsmanöver	80

Systematik zur Beurteilung der zugrundeliegenden Literatur

Die Empfehlungen und Belege in dieser Leitlinie wurden systematisch nach der Qualität der zugrunde liegenden Studien bewertet. Die in Klammern angefügten „levels of evidence“ umfassen: a) einen Buchstaben-Code für die Art der Fragestellung (Therapie, Diagnostik, Kausalität etc. – s.u.) der Arbeit, auf der die Empfehlung beruht; b) es folgt eine römische Ziffer (I-IV) zur Kennzeichnung des Evidenzlevels aufgrund des methodischen Studiendesigns. Diese Einteilung folgt dem DEGAM-Manual zur Bewertung von Studien (1) und ist in Bezug auf Therapie-Studien identisch mit der „klassischen Einteilung, die weltweit genutzt wird. In Bezug auf die anderen Arten von Fragestellungen hingegen gibt es keine ansonsten verbindliche Einteilung, sodass hier die des Manual benutzt wird.

Codierung des Studiendesigns

Diese ist in den folgenden Tabellen dargestellt (Zitat aus (1)). Diese Einstufungen beziehen sich ausschließlich auf die Belegbarkeit von Empfehlungen mit Hilfe von publizierten Studien.

Der Gesichtspunkt der Wichtigkeit einer Empfehlung ist davon zu trennen. Somit gibt es auch Empfehlungen, die keine starke Evidenz im Hintergrund haben – nämlich dann, wenn aus Sicht der Leitliniengruppe etwas von großer Bedeutung ist, bisher aber nicht ausreichend mit hochwertigen Studien belegt werden kann. Sind solche Belege überhaupt nicht über die „Expertenmeinung“ hinausgehend belegbar, so werden die Empfehlungen „Expertenkonsens“ genannt.

Therapie:

Level	Empfehlung	Definition
T Ia	A	Metaanalyse/Systematische Übersicht von randomisierten kontrollierten Studien (RCT) oder "Megatrial"
T Ib		einzelne randomisierte kontrollierte Studie (n) (RCT)
T IIa		Kohortenstudie mit Kontrollgruppe, nicht randomisierte klinische Studie, quasiexperimentelle Studie
T IIb	B	Fall-Kontroll-Studie
T III		Querschnitts-, ökologische Studie, Kohorte ohne Kontrollgruppe (Anwendungsbeobachtung), Fallserie
T IV	C	Expertenmeinung, Grundlagenforschung

Diagnostischer Test:

Level	Empfehlung	Definition
D I	A	unabhängige, verblindete Beurteilung, konsekutive Patienten, angemessenes Spektrum
D II	B	wie oben, aber Kriterien "konsekutive Patienten" und/oder "angem. Spektrum" nicht erfüllt
D III		übrige Studien mit Vergleich zu "Goldstandard"
D IV	C	Expertenmeinung, Grundlagenforschung

Prognose:

Level	Empfehlung	Definition
P I	A	Prospektive Kohorte
P II	B	Retrospektive Kohorte
P III		Fallserie/-bericht
P IV	C	Expertenmeinung

Kausalität:

Level	Empfehlung	Definition
K I	A	Randomisierte kontrollierte Studie (RCT)
K II		Kohortenstudie
K IIIa	B	Fall-Kontroll-Studie
K IIIb		Querschnitts-, ökolog. Studie, Fallserie/-bericht
K IV	C	Expertenmeinung, Grundlagenforschung

Symptomevaluierende Studie:

Level	Empfehlung	Definition
S I	A	Konsequente Patienten oder vollständige Erhebung nach Patientenregister/-liste, Vergleichsgruppe ohne Symptom, jeweils identische Diagnostik/Beurteilung, Follow-up
S II		Obige Kriterien erfüllt, aber keine Vergleichsgruppe und/oder kein Follow-up
S III	B	Übrige Studien
S IV	C	Expertenmeinung

Angaben zum Evidenz-Niveau werden nur dort gemacht, wo Studien für therapeutische, diagnostische oder prognostische sowie symptomevaluierende Aussagen vorliegen. Gibt es bei solchen Aussagen keine Angabe, so bedeutet dies, dass es dann keine Studien dazu gibt. Dies ist im Fall dieser Leitlinie sehr oft so.

1. Zielstellung der Leitlinie

Ziel der Leitlinie ist es, Patienten mit dem Konsultationsanlass „Schwindel“ in der Hausarztpraxis eine qualitativ hochwertige und angemessene Versorgung zukommen zu lassen. Die Schnittstellen zur diagnostischen und zur therapeutischen Versorgung durch Spezialisten werden benannt.

Dabei bezieht sich die Leitlinie nur auf den akut aufgetretenen Schwindel, also nicht auf den chronischen oder chronisch rezidivierenden Schwindel, der schon bekannt ist.

Dabei wird unter *chronischem* Schwindel einer verstanden, der über Wochen, Monate oder Jahre besteht – eine allgemein verbindliche Definition hierzu gibt es nicht. Dies gilt auch für den *chronisch rezidivierenden Schwindel*, bei dem hier angenommen wird, dass dieser bei

vorangegangenen Konsultationen schon in identischer Weise zumindest einmal vorhanden war.

Einschränkungen in Bezug auf die Leitlinie:

- a) **Diese bezieht sich nur auf den akuten Schwindel** und hat hierbei den Schwerpunkt auf der **Diagnostik** und der „**symptomatischen Therapie**“, nicht aber auf spezifischen Therapien in Bezug auf einzelne Schwindelursachen. Ausnahme ist die Therapie beim Paroxysmalen Benignen Lagerungsschwindel (Benign peripheral positional vertigo, BPPV).
- b) Eine weitere Einschränkung besteht darin, dass eine Bewertung der Diagnostik, die dem spezialärztlichen Bereich vorbehalten ist, hier nicht erfolgt.

2. Epidemiologie

2.1 Häufigkeit

Zur Epidemiologie des Schwindels generell sowie speziell zu der in der Hausarztpraxis gibt es nur sehr wenige, zudem dann auch nicht repräsentative Untersuchungen. Sie stammen überwiegend nicht aus Deutschland.

Aus rund zwei Dutzend Studien mit Kollektiven zwischen ca. 100 und 3000 Personen, die überwiegend in Großbritannien, den Niederlanden, Kanada, den USA und Schweden angefertigt wurden, weiß man, dass Patienten, insbesondere ältere Menschen, relativ häufig Schwindel haben. In einer der Studien gaben 7,5% der Personen einer repräsentativen englischen Bevölkerung an, dass sie in den letzten zwei Wochen unter Schwindel gelitten hatten; 1% davon sah sich sogar erheblich beeinträchtigt (2).

Verlässliche epidemiologische Daten für die deutsche Bevölkerung und die Hausarztpraxis gibt es nicht, weil die wenigen untersuchten Kollektive – mit Ausnahme der CONTENT-Studie (3) mit rund 50.000 Personen aus 27 Praxen - alle sehr klein und nicht als repräsentativ anzusehen sind. Die im Folgenden dargestellten Daten erlauben damit nur grobe epidemiologische Aussagen.

Befragungsstudien: Colledge und Mitarbeiter (4) haben bei einer *Befragung* von 75-jährigen und älteren Patienten gefunden, dass etwa 30% im letzten Jahr mindestens einmal pro Monat Schwindel hatten. Yardley et al. (5) fanden in einer ähnlichen Befragung bei 18- bis 64-Jährigen, dass von 25% angegeben wurde, Schwindel sei mindestens einmal pro Monat aufgetreten. Lediglich 7% sahen sich dadurch beeinträchtigt. Und Sloane (6) fand bei einer *Befragung* bei über 60-Jährigen eine 1-Jahres-Prävalenz des Schwindels (dabei mindestens einmal aufgetreten) von rund 20 %. Evans (7) fand mit ähnlichem Ansatz bei über 65-Jährigen sogar eine Prävalenz von rund 40%.

Untersuchungen in Hausarztpraxen zeigen bei den dort unselektionierten Patienten eher niedrigere Prävalenzen als Untersuchungen, die von Spezialisten und aus Spezialeinrichtungen für Schwindel stammen.

Die Studie von Bird et al. (8) aus englischen Hausarztpraxen wies nur eine 1-Jahres-Prävalenz des Schwindels von 2, 2 % nach. Dennoch ist „Schwindel“ unter den ersten 20 häufigsten Behandlungsanlässen in der Hausarztpraxis (3).

Maarsingh et al. (9) fanden in einem holländischen repräsentativen Kollektiv von Hausarztpraxen bei den über 65-jährigen Patienten eine Jahresprävalenz von 8, 3 %; bei den 75- bis 84-Jährigen lag sie bei 10, 2 %. Die *Inzidenz* – ebenfalls nur bei über 65-Jährigen bestimmt – betrug pro Jahr 4, 7% (9).

Zur Inzidenz gibt es ansonsten nur noch die Studie von Neuhauser et al. (10) mit einer Prävalenz von 1,6 % pro Jahr. Sie schloss aber auch ein jüngeres Kollektiv – 18 bis 79 Jahre – ein.

In *Deutschland* haben Kruschinski et al. (11) über den Zeitraum von retrospektiv fast 2 Jahren aus 138 Hausarztpraxen die in der Praxisdatei dokumentierten Patienten mit Schwindel analysiert. Bezogen auf diesen Zeitraum ergab sich eine Prävalenz von 3,4 %, wobei die Autoren aber auch darstellen, dass der Daten-Zugang über das Praxis-Verwaltungssystem zu erheblichen Fehlern, überwiegend im Sinn einer Unterschätzung beitragen könnte.

In der deutlich größeren Studie mit rund 50.000 Personen aus 27 deutschen Hausarztpraxen (CONTENT) findet sich eine ähnliche, hier 1-Jahres-Prävalenz, zwischen abgerundet 2% und 5% - je nach Altersklasse und Geschlecht (3).

Sandholzer et al. (12) fanden in deutschen Hausarztpraxen bei einer Befragung alter Patienten (im Durchschnitt 76 Jahre) eine Punktprävalenz von 50 % für das Symptom Schwindel. Bei Renteln-Kruse et al. (13) gaben in einem Kollektiv von über 75-Jährigen Krankenhauspatienten aus Deutschland fast 60 % Schwindel zum Zeitpunkt der Untersuchung an.

In der Rangliste der Behandlungsanlässe in Hausarztpraxen stand „Schwindel“ bei deutschen Patienten an 6. (14), in CONTENT lag dieser Behandlungsanlass an 13. Stelle (3). In einem amerikanischen allgemeinmedizinischen out-patient department (15–17) stand der Schwindel an 9. Stelle der Behandlungsanlässe.

Je älter die untersuchte Population, desto höher liegen der Prozentsatz der vom Schwindel betroffenen Personen (9,18–20) sowie der Grad der Einschränkung der Lebensqualität durch den Schwindel (19,21–24).

Kommt es zu Schwindel, so ist der Prozentsatz bleibenden Schwindels – bei Nachverfolgungszeiten zwischen 3 und 12 Monaten – bei alten Menschen am größten (18,19,25–27).

Unter Schwindel wird in den zitierten epidemiologischen Untersuchungen Unterschiedliches verstanden und dementsprechend auch unterschiedlich operationalisierend vorgegangen: teilweise wurden Diagnosen aus den analysierten Praxisdateien übernommen, teilweise beurteilten Fachgremien anhand von Fragebögen und Befunden, welche Art des Schwindels vorgelegen haben mag (9). Bei Befragungen als Datenbasis wurde es fast immer den Befragten überlassen, was sie unter Schwindel verstehen.

Allein schon diese methodischen Unterschiede und dann noch die unterschiedlichen Altersgruppen in den Untersuchungen begründen eine deutliche Bandbreite von Zahlenangaben zur Häufigkeit des Schwindels. Hinzu kommen Selektionseffekte bei der Befragung der Patienten und bei Einschluss in eine Studie; diese führen fast immer zu einer Überschätzung der Prävalenz aufgrund der eher anzunehmenden Teilnahmebereitschaft bei Betroffenen im Vergleich zu den Personen, die nicht betroffen sind. Die deutsche Hausarztpraxis mit ihren – je nach Altersgruppe – Daten von 80% bis 95% der Bevölkerung erscheint dagegen fast repräsentativ die Gesamtbevölkerung zu umfassen.

Weitere, detaillierende epidemiologische Daten finden sich im Abschnitt über die unterschiedlichen Ursachen des Schwindels (siehe 2.2).

2.2 Verteilung der Schwindelursachen

Aufgrund unterschiedlicher Definitionen von Schwindel wie auch insbesondere aufgrund unterschiedlicher Patientenselektionen in den entsprechenden Studien erklärt sich die große Bandbreite von Zahlenangaben in den jeweiligen Untersuchungen.

Daten aus der hausärztlichen Versorgung

Da Hausärzte unselektionierte Patienten versorgen, ist hier die Bandbreite von Schwindelursachen besonders groß. Dabei gilt: Im Alter sind naturgemäß die Ursachen häufiger, die auf Degeneration – in welchem Organsystem auch immer – zurückzuführen sind. Insbes. sind hier die kardialen und neurologischen Ursachen zu nennen.

Hinzu kommt, dass im hausärztlichen Bereich ein nennenswerter Teil der Patienten mit Schwindel überhaupt keiner definierten Diagnose zugeordnet werden kann. Dies gilt auch dann noch, wenn im Rahmen von Studien sogar intensivere Diagnostik als üblich betrieben wurde.

Nach Kroenke (15,28,29) sowie Lawson (27) ist in der Allgemeinpraxis nur bei 20% der Patienten eine belegbare Schwindel-Ursache nachzuweisen. Auch andere Autoren finden, dass nur bei 20 bis 35% der Patienten mit Schwindel als vorrangigem Behandlungsanlass wirklich beweisend oder hoch-plausibel eine Diagnose gestellt werden kann (25,30–34). Bei Maarsingh et al. (9) bleiben 39 % der Patienten ohne definitive Diagnose.

In der Arbeit von Kruschinski et al. (11) aus deutschen Hausarztpraxen, die auf Praxis-Routine-Daten basiert, wurde gefunden, dass rund 80 % der „Schwindeldiagnosen“ ohne spezifische Diagnosen versehen sind. Bei gut 4 % wird der benigne paroxysmale Lagerungsschwindel kodiert, bei 2 % ein M. Menière, bei knapp 7 % weitere vestibuläre Ursachen. Schwindel zentralen Ursprungs wird bei rund 4 % in den Akten vermerkt.

Anders stellt sich dies in der großen, weiteren Studie von Maarsingh (35) dar: Hier stehen kardiovaskuläre Ursachen mit 57 % im Vordergrund – gefolgt von vestibulären (14%) und psychischen Störungen (10%) – allerdings handelt es sich um ein Kollektiv über 65-Jähriger.

Meyer et al. (26) haben ein kleines Kollektiv von knapp 100 Patienten aus drei deutschen Hausarztpraxen untersucht, bei denen der Schwindel zum Zeitpunkt der Erstvorstellung zwar neu aufgetreten war und deswegen zur Erstvorstellung geführt hatte, aber länger als 14 Tage bestand. Nur bei 25 % der Patienten war eine gut belegte Zuordnung zu einem organischen Krankheitsbild möglich. Bei rund 60 % derjenigen unter 60 Jahren wurde der Schwindel von den Ärzten als „psychogen“ eingeordnet. Bei einer Nachuntersuchung nach einem Jahr wurde keine übersehene ernste Schwindelursache neu entdeckt bzw. hatte sich keine definitive Diagnose im Laufe des Jahres herausgestellt.

Bei der Mehrzahl dieser Patienten in der Studie von Meyer war der Schwindel im Verlauf eines Jahres verschwunden. Dies galt für etwa 80 % der Patienten unter 60 Jahren und für 65 % bei den *über* 60-Jährigen (26). Auch Sczepanek et al. (36) finden ein Verschwinden des Schwindels bei einem hohen Prozentsatz ihrer alten Patienten. Dies bezieht sich auf ein Kollektiv, bei dem der Schwindel neu aufgetreten war, also nicht chronisch oder rezidivierend war.

Aber auch in einer Untersuchung, in der mehrheitlich Patienten mit schon länger bestehendem Schwindel untersucht wurden, fand man, dass schon nach 6 Monaten Beobachtung der Schwindel bei zwei Drittel der untersuchten, hier älteren Patienten deutlich geringer oder verschwunden war (37). In einer ähnlichen Größenordnung verschwand der Schwindel auch in anderen Studien bei älteren Patienten (20,28,29,32,38–40).

Zu bedenken ist bei den dargestellten Daten, die überwiegend vor 2005 erhoben wurden, dass die zwei Hauptursachen des Symptoms Schwindel im ambulanten Bereich – der *benigne Lagerungsschwindel (BPPV)* und der *psychosomatische Schwindel (Phobischer Schwindel)* – bis zu Beginn der 2000 Jahre nicht verbreitet bekannt waren und somit auch selten als Ursache identifiziert bzw. inkorrekt zu anderen Ursachen zugeordnet wurden (41). Ähnliches gilt auch heute noch für den „Schwindel im Alter“ (s.u.).

Daten aus Spezialeinrichtungen

Zur Frage der ätiologischen Zuordnung des Schwindels bei Patienten in der ambulanten **spezialärztlichen** Versorgung gibt es ebenfalls nur einige wenige Untersuchungen. In diesen Untersuchungen ließen sich immerhin zwischen 40 und 80 % der Schwindelzustände bei den überwiesenen Patienten ätiologisch zuordnen (42–48).

In der Arbeit von Nedzelski (46) – Daten einer Spezialklinik zur Schwindeldiagnostik – sind immerhin auch 20 % der vorgestellten Schwindel ätiologisch nicht klärbar; weitere 20 % werden „psychischen Ursachen“ zugeordnet. Ähnlich sieht der Befund einer HNO-Spezialklinik aus: 21 % der überwiesenen Patienten blieben ohne Diagnose (47).

In einem zusammenfassenden Überblick zu zwölf, qualitative Mindestanforderungen erfüllenden Studien zur Abklärung von Schwindel in Spezialeinrichtungen (mit Kollektiven meist um die 100 bis 200 Patienten [nur zwei Studien mit 1000 bzw. 2000 Pat.]) fanden Hoffmann et al. (49) eine Rate von nicht klärbaren Fällen zwischen 10 und 25 %; weitere 10 bis 25 % wurden als psychogen eingestuft. Periphere vestibuläre Störungen – hierbei ganz überwiegend der *benigne paroxysmale Lagerungsschwindel* – machten um ein Drittel der Ursachen aus.

Drei Viertel der Diagnosen ließen sich im Schnitt allein durch Anamnese und körperliche Untersuchung klären, brauchten also keine technisch belegende Diagnostik (49). Dabei ist nochmals zu betonen, dass alle 12 Studien aus Spezialeinrichtungen, also mit vorselektionierten Patienten, stammen.

Das Diagnosespektrum – nicht aber die prozentuale Verteilung der Diagnosen – in Spezialeinrichtungen für Schwindeldiagnostik ist dabei in Bezug auf die führenden Ursachen nicht sehr unterschiedlich zur Hausarztpraxis, wie die Studie von Strupp et al. (43) als Beispiel zeigt. Dort wurden 32 % der Patienten, die in der Spezialambulanz für Schwindel vorgestellt werden, mit der Diagnose vestibulärer Schwindel versehen – häufigste Diagnose darunter ist der *benigne paroxysmale Lagerungsschwindel*. 16 % bekamen die Diagnose psychogener Schwindel, immerhin 4 % explizit „nicht erklärter“ Schwindel sowie 13 % „weitere Ursachen“, wobei zu vermuten ist, dass auch hier noch „unklare Fälle“ – weil nicht beweisend diagnostiziert – enthalten sind.

Die einzige methodisch solide und zugleich große deutsche Community Studie mittels validierten Fragebogens zur speziellen Frage des Vorliegens von *vestibulärem Schwindel* stammt von Neuhauser et al. (50). Sie weist eine 1-Jahres-Prävalenz von 5 % vestibulären Schwindelformen – überwiegend wiederum der *benigne paroxysmale Lagerungsschwindel* – nach.

Selbst also in Spezialeinrichtungen ist ein erheblicher Teil der Schwindel-Fälle nicht einer Diagnose zuzuordnen bzw. werden „Syndrome“ definiert, die ebenfalls nicht auf den „Fall“ bezogen beweisbar sind, aber beobachtet zu werden scheinen. Ein solches ist der „recurrent vertigo“ – ein Minuten anhaltender, sich über lange Zeiträume wiederholender Drehschwindel, der aber keinem vestibulären Krankheitsbild beweisend zugeordnet werden kann (51,52).

Im Alter nimmt die Häufigkeit von Schwindel – wie in Abschnitt 2 angesprochen – deutlich zu; die Lebensqualität ist erheblich eingeschränkt (36,37,53). Dabei wird davon ausgegangen, dass hier nicht selten mehrere Störungen – oft jeweils nur gering ausgeprägt – zusammenkommen, also eine Festlegung auf eine Ursache schon deswegen oft schwer fällt. Es sind dann z.B. leichte Störungen im Bereich des Vestibularsystems, der Muskelspindeln sowie des Hörens oder Sehens, die zusammen genommen zu zentralen „Fehlinformationen“ mit dem daraus resultierenden Gefühl des Schwindels beitragen. Dies kann dann erklären, dass Studien bei insbes. alten Patienten, die eine ursächliche Zuordnung eines Schwindels versuchen, zu einem sehr hohen Anteil keine definitive Zuordnung erreichen (9,35,48,54–58).

Nimmt man diese *Kombination* von jeweils geringen, oft nicht gut beweisbaren Einzelstörungen als Krankheitsentität, so kommt man zu der ursächlichen Diagnose **„Schwindel im Alter“**, bei dem postuliert wird, dass im höheren Alter die beim Gleichgewicht beteiligten Systeme alle oder zu nennenswerten Anteilen jeweils leicht gestört sind (56–59) beziehungsweise deren Abstimmung untereinander beeinträchtigt ist.

Damit ist vereinfachend und zur Orientierung festzuhalten:

- Die Mehrzahl der Schwindelzustände in der Hausarztpraxis ist nicht beweisend oder hoch plausibel einer Diagnose zuzuordnen (50% - 70%).
- Ein Großteil dieser Beschwerden – insbesondere bei jüngeren Personen – verschwindet wieder.
- Unter den diagnostisch nicht beweisbaren Schwindelzuständen handelt es sich mehrheitlich um „psychogenen Schwindel“, „Schwindel im Alter“ sowie – seltener – „cervikogenen Schwindel“ (s. Abschnitt 3).
- Unter den diagnostisch beweisbaren Diagnosen stehen vestibuläre Störungen und – im Alter – kardiovaskuläre und cerebrovaskuläre Ursachen an erster Stelle.
- Bei den vestibulären Störungen ist es überwiegend der benigne paroxysmale Lagerungsschwindel.
- Polyneuropathien als Ursache für primär angegeben Schwindel sind eher selten – wobei Polyneuropathien selbst nicht selten sind.

1. Statement

Betrachtet man Patienten mit dem Symptom Schwindel in der Hausarztpraxis, so wird vielfach nur bei einem kleineren Teil der Patienten eine spezifische Diagnose gestellt.

Akuter Schwindel, der trotz adäquater primärer Abklärung inklusive Berücksichtigung abwendbar gefährlicher Verläufe keiner spezifischen Diagnose zugeordnet werden kann, sistiert häufig spontan und macht daher nach Ausschluss abwendbar gefährlicher Verläufe eine Strategie des abwartenden Offenhaltens / Watchful waiting sinnvoll.

3. Definition

Unter Schwindel wird in der vorliegenden Leitlinie die vom Patienten angegebene Unsicherheit im Raum, d. h. der erlebte Verlust sicherer räumlicher Orientierung verstanden.

Schwindel kommt immer dann zustande, wenn eine Inkonsistenz zwischen den verschiedenen, peripher gewonnenen Informationen zur Lage im Raum vorliegt – vermittelt über das Gleichgewichtsorgan, das Sehen, das Hören, die Muskelrezeptoren in den Beinen, dem Nacken etc. Über solche Inkonsistenzen entsteht im Gehirn die Information, dass etwas aus dem „Gleichgewicht“ ist. Damit aber kann auch das Gehirn selbst zum Ort der

Entstehung eines Schwindels werden – nämlich dann, wenn dies über Störungen unterschiedlicher Ursache Fehlinformationen produziert. Das Gehirn selbst wiederum kann erkennbar organisch gestört sein oder psychogene Fehlinformationen liefern.

Zusammengefasst heißt dies, dass neben den peripheren Informationsorganen zum Gleichgewicht auch die zentralen (Gehirn und Psyche) oder eine Kombination für die Entstehung eines Schwindelgefühls ursächlich sein können.

Eine Sonderform des Schwindels stellt die **Synkope** – bez. hier bedeutsamer – das Gefühl bei einer drohenden Synkope dar, was – bei welcher Ursache auch immer – einem sehr kurzen Schwindelgefühl – als Unsicherheit im Raum – gleich- oder nahekommt, aber im Fall der Synkope in der Folge von einem kompletten, wenn auch transienten Bewusstseinsverlust gefolgt ist.

4. Die wichtigsten Erkrankungen

Nur zu den häufigsten in der Hausarztpraxis vorkommenden Krankheitsbildern werden einige klinische Angaben gemacht. Es wird dabei Bezug auf die hausärztliche Systematik der Schwindelart genommen. Ausführlichere Darstellungen sind aber den entsprechenden Lehrbüchern zu entnehmen. Zur Diagnostischen Einordnung s. Kapitel 5.

Auf die Reisekrankheit wird in dieser Leitlinie explizit nicht eingegangen. Diese stellt zwar manchmal auch einen Beratungsanlass im Sinne einer gewünschten Prophylaxe vor Reiseantritt dar, ist in der Regel aber anamnestisch eindeutig identifizierbar.

2.	Statement
	Die häufigsten Diagnosen bei akutem Schwindel in der Hausarztpraxis sind: Psychogener Schwindel – Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel – „Schwindel im Alter“/ komplexer Schwindel (letzterer dann anhaltend) – „Zervikogener Schwindel“ – Orthostase – unerwünschte Medikamenten Wirkungen und „Neue Brille“.
	Weitere, häufig gestellte Diagnosen sind: Herzrhythmusstörungen - M. Menière - Neuritis vestibularis - Polyneuropathie - vestibuläre Migräne – zerebrale Durchblutungsstörungen.

4.1 Psychogener Schwindel (Phobischer Schwindel)

Er lässt sich der Schwindelart „Benommenheit“ (s. Kapitel 5) zuordnen. Er zeichnet sich meist schon in der Art der Beschreibung des Schwindels durch den Patienten aus (60,61): Es sind häufig relativ dramatische Darstellungen des Schwindels bei zugleich wenig sichtbarer Beeinträchtigung des Patienten. Der Schwindel wird oft mit „Alles dreht sich“ eingangs charakterisiert, bei genauem Nachfragen stellt sich dann aber heraus, dass es sich nicht wie im Karussell dreht. Erbrechen und Stürze treten fast nie auf. Bei vestibulärem und zerebral ausgelöstem Drehschwindel sind diese Symptome dagegen – mit Ausnahme des Benignen paroxysmalen Lagerungsschwindels – fast die Regel. Zudem passen Auslöser, Dauer und Art des Schwindels fast nie stimmig zueinander: Es ist eher das Erleben von „mir schwindelt es“, was geschildert wird. Hingegen ist meist eine detaillierende Schilderung zu Auslöser, Unterdrückungsmöglichkeiten, Dauer etc. nicht herauszufinden bzw. in sich widersprüchlich.

Die Patienten sind meist erheblich beunruhigt, verängstigt. Nicht selten ist auch die Formulierung zu hören, man gehe wie auf „Wolken“ oder „Watte“ und habe so einen „komischen Kopf“, es sei einem den ganzen Tag „schummerig“. Die Auskunft „auf Watte zu

gehen“, wird jedoch auch bei der Polyneuropathie – allerdings hier mit völlig klarem Kopf – angegeben.

Man findet bei gutem Zuhören und Befragen fast immer weitere Hinweise auf psychische – häufig angstbezogene – Symptome bzw. weitere am besten psychosomatisch interpretierbare Beschwerden (62–65). Oft liegen auch typische Verunsicherungssituationen im Lebenszusammenhang vor.

In einer Population ambulanter Patienten findet sich diese Form des Schwindels – besonders bei Jüngeren – in der Größenordnung von 15 bis 30 % aller vorgestellten Schwindelzustände (26,38,61,66).

Durch die Studie von Nagarkar et al. (67) wird allerdings deutlich, dass auch Patienten mit anderem Schwindel – hier untersucht am Benignen paroxysmalen Lagerungsschwindel – sehr wohl psychische Auffälligkeiten aufweisen können. Schwindel kann – insbes. wenn ausgeprägt – auch Angst machen. Ähnliches finden Clark et al. (68,69) in Bezug auf eine Symptom-Überlappung bei Patienten mit phobischen Schwindel und HNO-ärztlichen Diagnosen. Einen Überblick zu diesem Thema gibt Staab (70).

Differenzialdiagnostisch ist zu beachten, dass Schwindel Teil-Symptom einer Somatisierungsstörung oder Hinweis auf eine Panikstörung sein kann. Die Fragen nach weiteren Ängsten und nach weiteren Körperbeschwerden sind in diesem Zusammenhang anamnestisch wichtig (vgl. S3- Leitlinie „Nicht spezifische, funktionelle und somatoforme Körperbeschwerden“ und S3- Leitlinie „Angststörungen“)

4.2 Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel

Der Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel (BPPV = *benigne positional provoked vertigo*) ist der Schwindelart „*Drehschwindel*“ (s. Kapitel 5) zuzuordnen. Die Kürze der Attacken mit wenigen Minuten, ausgelöst durch Positionswechsel (meist bei Kopfdrehung oder Aufsetzen aus dem Liegen) sowie der reale Drehschwindel (Karussell) lässt diesen Schwindel leicht erkennen. Alle anderen Drehschwindel dauern in der Regel deutlich länger. Allerdings wiederholen sich diese Attacken beim BPPV mehrmals am Tag und/oder über Tage.

Die wahrscheinlich zutreffende Erklärung für das Entstehen dieses Schwindels sind Canalolithen (Ablagerungskörnchen) im – insbes. posterioren – Bogengang des Vestibularorgans (bis 85%) (71). Diese führen durch die entsprechende Körper-/Kopfbewegung zu einer „Irritation“ der im Bogengang befindlichen sensiblen Strukturen und „melden“ so eine scheinbare deutliche Bewegung, die nicht mit der gemeldeten gesehenen und/oder anders wahrgenommenen Bewegung (also auch den anderen Bogengängen und insbes. dem gegenüber liegendem Vestibularapparat) übereinstimmt. Durch diese Fehlinformation entsteht das Symptom Schwindel. Der Schwindel verschwindet mit der Verankerung und dann dem Abbau der Canalolithen in den Bogengängen oder der Cupula.

Der Schwindel kann von allein, d.h. spontan-heilend verschwinden (bis zu 50%) (72,73) oder wird durch ein Trainingsprogramm in Bezug auf die Bewegung im Bogengang in der Regel in wenigen Tagen zum Verschwinden gebracht. Dabei werden konsequent die Lagerungsmanöver ausgeführt, die diesen Schwindel erst einmal auslösen, um dann zu einer Verankerung des Canaloliths oder Verlagerung in die Cupula zu führen und so Schwindelfreiheit zu erreichen. Insgesamt ist der Verlauf gutartig, die Intensität der Symptome kann aber hoch sein (vgl. Abschnitt „7- Therapie“).

Zusammenfassung: Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel

- V.a. im höheren Alter, gehäuft nach Schädelprellungen und längerer Bettlägerigkeit, häufig Rezidive
- Auslösung durch Änderungen von Kopfhaltung und Lage (je schneller, desto stärker)
- Drehschwindelattacke von 10-30 Sekunden bis Minuten Dauer – wenn wesentlich länger, an andere Diagnose denken!
- Bei Lagerung zum betroffenen Ohr mit Latenz einsetzender Nystagmus zum unten liegenden (betroffenen) Ohr.
- Ermüdbarkeit von Schwindel und Nystagmus bei mehrmaliger Lagerung
- Oft schon im Liegen auftretend – also nicht kreislaufbedingt!

4.3 Schwindel im Alter

Dieser Schwindel lässt sich der Schwindelart „Benommenheit“ zuordnen (s. Kapitel 5). Er stellt keine allgemein akzeptierte Entität dar – wenn auch immer mehr Fachgebiete diese Entität, zum Beispiel unter dem Namen *Komplexer Schwindel*, anerkennen. Gemeint ist damit, dass ein Komplex von leichteren Störungen der Organsysteme, die zur Orientierung im Raum beitragen, in der Gesamtheit zu einem Schwindelgefühl beitragen. Es gibt keine beweisenden Befunde, sondern die Diagnose ist nur nach Ausschluss anderer Ursachen zu stellen. Insbesondere hinweisend auf diesen Schwindel ist das Vorliegen mehrerer, leichter Störungen, die jeweils einen Beitrag zur Schwindelentstehung leisten können (Seh-, Hörstörungen, muskuläre Schwäche in den Beinen, cerebrovaskuläre Insuffizienz, Polyneuropathie etc.). Außerdem verlangsamen sich auch oft – an anderen Befunden festmachbar – die zentralen Verarbeitungsprozesse, so dass auch die für die Gleichgewichtsregulation erforderliche Integration verschiedener sensorischer Informationen beeinträchtigt sein könnte.

Die Menschen fühlen sich damit ständig unsicher im Raum, haben einen „wackligen Gang“, häufig nach vorn gebeugt und tippelnd (19,74). Da dieser Zustand meist langsam und stetig eintritt, kommt es z. T. auch zu einer Adaptation an den Zustand bzw. wird dieser auch teilweise als dem Alter zugehörig empfunden. Allerdings gibt es auch einen Teil der Patienten, die dies als erheblich beeinträchtigend erleben (37,53,75).

Differentialdiagnostisch ist es nicht selten schwierig, diesen Schwindel zum zervikogenen und zum cerebrovaskulär verursachten Schwindel abzugrenzen.

Zu einer solchen Einordnung berechtigt auch folgender Befund: Die Prävalenz des Schwindels nimmt im höheren Alter deutlich zu, gleichzeitig nimmt aber auch der Anteil des Schwindels, der nicht ursächlich einzelnen umschriebenen und beweisbaren Krankheitsbildern zuzuordnen ist, ebenfalls deutlich zu (54).

4.4 Orthostatischer Schwindel

Dieser ist dem „*Schwankschwindel/ Prä-Synkope*“ zuordbar. Er kann – je nach Altersgruppe – bis zu 10 % der Schwindelzustände in der Hausarztpraxis erklären (76–78). Er ist leicht identifizierbar durch die Lageabhängigkeit und – oft – das Gefühl drohender Ohnmacht (Prodromi). Letzteres allerdings wird nicht selten auch beim psychogenen Schwindel angegeben. Sitzt oder liegt der Patient oder läuft er eine Weile, dann verschwindet der Schwindel umgehend bzw. tritt in dieser Situation in der Regel nicht auf.

4.5 Rhythmusstörungen als Ursache

Ähnlich wie bei der Orthostase ist die Symptomatik bei Rhythmusstörungen; hier aber ohne Lagerungsabhängigkeit. Diese gibt es deutlich häufiger im Alter. Die subjektive Wahrnehmung von Schwindelbeschwerden kann dabei sehr unterschiedlich sein. Sowohl bei bradykarden als auch tachykarden Grunderkrankungen können unterschiedliche

Schwindelsymptome von Schwankschwindel bis zu Benommenheit und schließlich Schwarzwerden vor den Augen beschrieben werden. Auch korreliert die Stärke des subjektiv wahrgenommenen Schwindels nicht zwangsläufig mit der Schwere der zugrundeliegenden Erkrankung. Aus Beobachtungen von Patienten mit Ereignisrekordern ist bekannt, dass auch längere Pausen oder Asystolien lediglich mit leichten Schwindelwahrnehmungen einhergehen können.

Bei bradykarden Rhythmusstörungen, wie etwa einem Sick Sinus-Syndrom, höhergradigen AV-Blockierungen oder permanentem Vorhofflimmern mit langsamen Kammerfrequenzen, spüren die Patienten teilweise einen langsamen Herzschlag, ein langsames „Holpern“ des Herzens – es sei denn, es kommt zu einem Adam-Stokes-Anfall, der in der Regel zur Sekunden-Bewusstlosigkeit führt.

Bei tachykarden Rhythmusstörungen, wie etwa ventrikulären Tachykardien in Form von (nicht-) anhaltenden Kammertachykardien und Torsade-des-pointes Tachykardien sowie regelmäßige supraventrikuläre Tachykardien und selten das Vorhofflimmern, können – wenn ausgeprägt - zu einem Schwindelgefühl – fast immer mit erlebten „Herzjagen“ zusammenfallend - führen.

Davon abzugrenzen ist der Sekunden anhaltende Schwindel, der bei bestimmten Kopfdrehungen entsteht und auf einen sog. sensiblen Carotissinus hinweisen kann. Schließlich gibt es als Auslöser von Sekundenschwindel das seltene Subclavian Steal Syndrom, das durch eine Über-dem-Kopf-Armnutzung (Wäsche-Aufhängen) oder bei sehr schwerem Heben (mit Muskelanspannung im oberen Thoraxbereich) über eine Einengung der A. subclavia erklärt ist.

Allen diesen Schwindelformen ist gemeinsam, dass sie häufig mit Sehstörungen wie Augenflimmern oder Schwarzwerden vor den Augen kombiniert sind oder zu Synkopen führen können.

4.6 Schwindel bei Obstruktiven Herzerkrankungen

Die Ursache ist eine Flußobstruktion des rechten bzw. linken Herzens wie bei Aortenklappenstenose, hypertroph-obstruktiver Kardiomyopathie und Vorhofmyxom. Auch die Obstruktion der Pulmonalisstrombahn im Rahmen einer Lungenembolie kann Schwindel und Synkopen provozieren. Auffällig bei einem Schwindel in diesem ursächlichen Zusammenhang ist, dass der Schwindel ganz überwiegend bei körperlicher Anstrengung auftritt, nämlich dann, wenn die Obstruktion hinderlicher für einen ausreichendes Auswurf-Volumen an Blut wird.

4.7 Zervikogener Schwindel

Dieser ist am ehesten der Schwindelart „Schwankschwindel“ (s. Kapitel 5) zuzuordnen (79). Er wird oft, aber nicht immer, durch Bewegung – insbesondere im HWS-Bereich – ausgelöst oder verstärkt. Fast immer haben die Patienten weitere Symptome eines sog. HWS-Syndroms.

Lange Zeit ist diese Ursachen-Entität mit konzeptioneller Annahme von Muskel-Spindeln in der Halsmuskulatur und/oder Durchblutungsstörungen im A. vertebralis-, und A. basilaris-Bereich nicht anerkannt worden. In jüngeren Studien aus dem Bereich der HNO und der Orthopädie/Traumatologie wird nun von einigen Autoren ebenfalls von einer solchen Entität ausgegangen. Dabei wurden nach HWS-Distorsionen (80,81) und auch bei Bestehen von Spondylosen im HWS-Bereich (82–84) deutliche Schwindel-Symptome beobachtet, die nahelegen, dass es auch bei sog. „Blockierungen“ im HWS-Bereich dazu kommen kann.

Als weiterer Beleg für die Existenz eines zervikogenen Schwindels wird angeführt, dass die Symptomatik, die einer solchen Entität zugeordnet wurde, nach Physiotherapie und/oder

Chirotherapie oft verschwindet (85). Inzwischen liegen limitierte Nutzen-Studien gegen andere Behandlungen dazu vor (86,87).

4.8 Neuritis vestibularis / Akuter Labyrinth-Ausfall

Dieser Schwindel gehört zur Schwindelart „*Drehschwindel*“. Er wird als viral oder paraviral verursachte Erkrankung angesehen und ist mit erheblichem Drehschwindel, Fallneigung zur kranken Seite sowie Übelkeit und fast immer Erbrechen begleitet. Ein Nystagmus ist meist schon ohne Frenzel-Brille sichtbar. Einen Überblick zur Untersuchung gibt Fife (88). Die Symptomatik hält in der Regel über Tage bis Wochen an und bedarf häufig und zu Beginn der Gabe von Antivertiginosa (Vergl. aber Einschränkung im Kapitel 7).

Zusammenfassung: Neuritis vestibularis

- Akuter/subakuter einseitiger kompletter/ inkompletter Labyrinth-Ausfall
- Horizontaler – auch rotatorischer – Spontannystagmus zur gesunden Seite, Fallneigung zur kranken Seite
- Tage bis Wochen dauernder Schwindel
- Dauerschwindel und Erbrechen
- Mobilisation ohne Erbrechen und Gehen ohne Hilfe meist innerhalb 3-4 Tagen möglich
- Oft 1-2 Monate bis zur vollen Arbeitsfähigkeit
- In 40-50% vollständige, in 20-30% nur partielle Restitution

4.9 Polyneuropathie

Das hierüber entstehende „Schwindelgefühl“ ist der Schwindelart „*Gangunsicherheit mit klarem Kopf*“ zuzuordnen. Auf genaues Befragen der Patienten geben sie an, dass man nur beim Laufen – nie beim Sitzen oder Liegen – eine Unsicherheit habe, der Kopf ganz klar sei, sie aber „stacksen“, ins Leere treten. Auffällig ist auch, aber verständlich, dass der Schwindel beim Rad fahren (fast) nicht auftritt. Oft liegen weitere Symptome einer Polyneuropathie wie z.B. Parästhesien vor. Die Prüfung des Vibrationsempfindens an den Füßen z.B. mit der (Rydel-Seiffer-) Stimmgabel sichert diese Zuordnung ab. Die Grunderkrankung ist herauszufinden.

4.10 M. Menière

Hierbei dominiert der „*Drehschwindel*“. Es handelt sich um eine Erkrankung mit Anfallscharakter, der jeweils über Minuten bis wenige Stunden sowie sich dann meist mehrmalig wiederholend ein bis mehrere Tage dauert. In der Regel ist dies zunehmend auch mit Einschränkung des Hörens und mit Tinnitus verbunden. Bei einem Teil der Patienten bestehen vor der Schwindelattacke Ohrdruck oder Hörstörungen.

Zusammenfassung: Morbus Menière

- Genese - wohl endolymphatischer Hydrops
- Abrupter Beginn, Decrescendo, Minuten bis in der Regel max. 5 Stunden Dauer, aber meist 2-3 Tage bis wieder normal
- Typische Trias: Drehschwindel, Hörminderung, Tinnitus; dazu: Fallneigung, Nystagmus
- Familien-Anamnese nicht selten positiv
- Prävalenz 5/10.000
- Wirksamkeit Betahistin und salzarme Diät (letztere nicht mit Studien belegt)

4.11 Vestibularisparoxysmie

Es handelt sich um Sekunden bis wenige Minuten anhaltende Attacken von Dreh- oder Schwankschwindel mit oder ohne Hörstörungen (Tinnitus, Hörminderung). Manchmal sind

die Attacken durch bestimmte Kopfbewegungen auslösbar. Das Bild erinnert an Trigeminusneuralgie und spricht auch therapeutisch auf Carbamazepin an.

4.12 Schwindel bei Migräne und vestibulärer Migräne

Schwindel kann bei Migräne, aber auch als Ausdruck einer Migräne ohne Kopfschmerz auftreten. Ein nennenswerter Teil der Patienten mit Migräne hat auch Schwindel im Migräne-Zusammenhang (89). Der Schwindel wird hierbei eher als Schwankschwindel beschrieben. Handelt es sich aber um eine vestibuläre Migräne, so wird diese als Drehschwindel symptomatisch.

4.13 Medikamente, Stoffwechselstörungen, neue Brille

Nicht selten sind Schwindelzustände der Einordnung „Benommenheit“ bei Einnahme bestimmter Medikamente sowie bei Patienten mit erheblichen Stoffwechselstörungen (Hypo- und Hyperglykämie; Nieren- oder Leberinsuffizienz) zu finden.

Zu ähnlichen Schwindelgefühlen kommt es – wenn auch anders kausal verursacht – nach Anpassung einer neuen Brille; insbes. mit Gleitsichtgläsern. Der Schwindel legt sich nach Absetzen des Medikamentes bzw. nach 1 bis 2 Wo. des regelmäßigen Tragens der Brille (zu den Medikamenten 5.2.c).

5. Diagnostisches Vorgehen

5.1 Anamnese

5.1.1 Kategorialer Zugang zur „wahrscheinlichen Diagnose“ (Schwindelart)

Schwindel kann unterschiedlich systematisiert werden: nach Entstehungsort, Ursachen, Dauer, Art des „Schwindelgefühls“ (Symptomatik). Dabei wird von den Spezialfächern HNO und Neurologie zumeist nach Entstehungsort und/oder Ursache systematisiert.

Für die Hausarzt-Praxis hat sich hingegen ein diagnostischer Zugänge primär nach Zuordnung zu der geschilderten **Schwindelart** bewährt, die sich an dem festmacht, was der Patient zur Art seines „Schwindelgefühls“ bei der gezielten, später ggf. auch der erweiterten Anamnese berichtet (s. Tabelle 1) (74,90–94).

Studien, die die Sensitivität und Spezifität des hier vorgeschlagenen diagnostischen Vorgehens oder von Anamnese-Fragen belegen könnten, gibt es nicht. Damit sind Aussagen, bei denen es nicht explizit anders angegeben wird, immer auf dem jeweils niedrigsten Evidenz-Level (Expertenmeinung).

Patienten benutzen nicht immer primär den Begriff Schwindel, sondern oft ganz andere Bezeichnungen für ihr „Schwindelgefühl“. Dies sind z.B.: „der Kreislauf spielt verrückt“, „mir ist ganz schlecht“, „mir dreht sich alles“ (wobei dies dann bei Nachfragen meist kein Drehschwindel ist), „mir ist so komisch“, „wie, als wenn alles wegkippt“ etc.

In Anlehnung an die von Baloh (90,91), Drachman et al. (92,93), Sloan et al. (74,94) und später Dros et al. (95) geschaffenen Kategorien wurde in Zusammenarbeit mit den Vertretern der Neurologie, der HNO-Heilkunde und der Kardiologie eine deutlich differenziertere Form eines **Rasters zur diagnostischen Einordnung eines Schwindels** sowie – darauf aufbauend – zum Stellen einer Verdachtsdiagnose neu entwickelt. Auch in diesem Raster werden allein Anamnese-Daten verwendet und zur weiteren Differenzierung innerhalb der 4 Kategorien der Schwindelart benutzt. Die strukturierenden Kategorien sind mit ihren Unterkategorien:

A) Art des Schwindels

1. Drehschwindel
2. Gangunsicherheit (mit klarem Kopf)
3. Schwankschwindel/ (Prä)-Synkope
4. Benommenheit

B) Zeitdauer des Schwindels

1. Sekunden
2. Minuten
3. Stunden bis Tage
4. Länger als Tage anhaltend

C) Modulierende Faktoren

1. Nur bei beim Laufen
2. bestimmte Bewegung des Kopfes (Rotation, Retroflexion)
3. Aufrichten des Körpers
4. Heben/Arbeiten mit Armen über dem Kopf
5. körperliche Anstrengungen
6. Neue Brille (insbes. Gleitsicht)
7. Medikamenteneinnahme (insbes. Antihypertensiva, Sedativa, Antiarrhythmika, NSAR)
8. Bedeutende Lebensveränderung bzw. Belastung
9. Hungerperioden bei Diabetikern

D) Zusätzliche Symptome

1. Erbrechen
2. Hörstörungen
3. Schmerzen: Ohrschmerz/Ohrdruck, Kopf, HWS
4. Gefühllosigkeit oder Brennen in den Beinen
5. Sehstörungen
6. Herzjagen, Herzschlag unregelmäßig oder als zu langsam empfunden
7. Ängstliche oder traurige Stimmung, insbes. neu aufgetreten

Bei dem **Einordnen** eines konkret geschilderten Schwindels sollte dabei primär immer erst eine Einordnung nach der **Schwindelart (A)** vorgenommen werden. Zu berücksichtigen ist dabei, dass es zwischen „Schwankschwindel“ und „Benommenheit“ erstens Überschneidungen im Erleben des Schwindels gibt und zweitens identische Krankheitsbilder auch einmal unterschiedliche Symptome – in diese beiden Kategorien – zur Folge haben. Dies heißt, dass man oft in beide Tabellen der 4 Schwindelarten schauen sollte.

Danach soll nach der **Zeitdimension (B)** eine weitere, differenzierende Zuordnung vorgenommen werden; dies in der jeweiligen Unterkategorie der Tabelle 1.

Schließlich kann dann mittels Betrachtung von sowohl **Modulierenden Konditionen (C)** als auch **Zusatzsymptomen (D)** bis zur „wahrscheinlichen Diagnose“ geschlossen werden.

5.1.2 Charakterisierung der Schwindelarten

Vier Schwindelarten lassen sich charakterisieren.

I. Drehschwindel:

Beinhaltet ein *Drehen* (Karussellfahren) im Sinne von Wegwandern der Horizontlinie (in der Vertikalebene beim sogenannten Liftschwindel). Der Drehschwindel ist sehr unangenehm, geht oft – besonders, wenn peripher vestibulär verursacht – mit heftigem Erbrechen einher. Zu beachten ist, dass viele Patienten zwar Drehschwindel angeben, dies aber lediglich eine

den Patienten vertraute Ausdrucksweise widerspiegelt. Auf gezielte Nachfrage, ob es sich wirklich wie in einem Karussell dreht, wird dann diese ursprüngliche Beschreibung häufig korrigiert.

Der Drehschwindel hält – je nach Ursache – Sekunden, Minuten, Stunden, Tage bis Wochen an. Erbrechen oder Fast-Erbrechen ist fast immer vorhanden, wenn der Drehschwindel länger als Minuten anhält. Beim Benignen paroxysmalen Lagerungsschwindel (BPPV) hingegen hält der Drehschwindel nur kurz (Sekunden, max. 5 Minuten) an, es kommt eher selten zu Erbrechen. Beim BPPV kann der Schwindel auch primär als Sekundenschwindel geschildert werden. Eine Differenzierung zwischen Sekundenschwindel und BPPV ist in der Regel aber immer anamnestisch zu erreichen.

II. Gangunsicherheit (mit klarem Kopf):

Bei Schwindel dieser Art ist der Kopf eigentlich frei von Schwindel, zumindest ist durch Kopfbewegungen Schwindel nicht auslösbar, sondern nur durch das Gehen. Dies sagen auch die Patienten klar, wenn man sie explizit dazu befragt, ob es „im Kopf schwindlig sei“. Der Schwindel hält meist nur so lange an, wie gelaufen wird (beim Fahrradfahren z.B. ist er meist nicht vorhanden); es besteht nie Erbrechen/Übelkeit. Angegeben wird oft, dass man unsicher durch den Raum gehen würde, in die Leere träte. Fast immer ist eine Polyneuropathie die Ursache.

III. Schwankschwindel (ohne klaren Kopf) und Drohende Ohnmacht (Prä-)Synkope:

Hier wird beschrieben, dass der Schwindel – meist ein Gefühl drohender Ohnmacht/Schwarzwerden vor Augen – durch das Aufrichten (Orthostase, z.B. bei Medikamenteneinnahme wie Antihypertensiva), das Wenden des Kopfes nach hinten oder zur Seite (der „Carotis-Sinus“ sowie der zervikogene Schwindel) ausgelöst wird.

Schwindelangaben bei Arbeiten mit erhobenen Armen (über dem Kopf) lässt an ein Subclavian steal Syndrom denken. Das Subclavian steal Syndrom ist selten.

Das Aufrichten aus dem Liegen kann zu Sekundenschwindel – bei Vorliegen eines Benignen paroxysmalen Lagerungsschwindels (BPPV) – führen. Dauert der durch Aufrichten ausgelöste Schwindel deutlich länger, so ist an andere Ursachen zu denken. Anamnestisch ist die Differenzierung zwischen kreislaufbedingtem Sekundenschwindel und einem BPPV in der Regel sehr gut möglich, sodass eine falsche Einordnung zur Art des Schwindels unwahrscheinlich ist.

Tachykarde Rhythmusstörungen als Ursache von kurzem Schwindelgefühl werden als Rhythmusstörungen nur teilweise gespürt. Bei bradykarden Rhythmusstörungen mit Schwindel liegen manchmal auch gleichzeitig oder davon zeitlich getrennt Synkopen vor. Kommt es zu dieser Art der Synkope, so sind diese fast immer ohne Prodromi: der Patient findet sich dann am Boden liegend wieder. Der Schwindel hält jeweils nur Sekunden bis Minuten an. Ein Gefühl von Übelkeit kann vorliegen, Erbrechen meist nicht – es sei denn, *nach* einem orthostatischen Kollaps oder *nach* einer Synkope insbesondere aufgrund von Rhythmusstörungen mit sehr hoher Herzfrequenz und/oder längeren Pausen, die beide zu einem Druckabfall führen.

IV. Unsicherheit im Raum ohne klaren Kopf:

Ein *Trieselig-sein*, ein *Nachschwanken*, ein *komisches Gefühl im Kopf* oder das *Gefühl des Wegsinkens* (hier Nähe zu Kategorie III) werden beschrieben. Diese Sensationen sind aber ohne oder zumindest ohne anhaltendes Drehgefühl.

Der Schwindel dieser Kategorie dauert – je nach Ursache – Minuten, häufiger aber Stunden oder gar Tage lang an. Teilweise – je nach Ursache – wird er unterbrochen, tritt dann unter bestimmten „Auslösebedingungen“ wieder auf. Er wird häufig durch Kopfbewegungen oder durch Lageveränderungen verstärkt. Erbrechen oder Übelkeit gibt es nur selten (Ausnahme bei Migräne, zerebrovaskulären Erkrankungen). Herzrhythmusstörungen sowie Hypo- und Hypertonien können ebenfalls Auslöser von Schwindelsymptomen dieser Kategorie sein – wobei die tachykarden Rhythmusstörungen meist als solche auch erlebt werden.

Anmerkung:

Es gibt bei der Schwindelart „Schwankschwindel“ eine deutliche Überlappung mit der Symptomatik bei „Benommenheit“ als Schwindelart. Daher finden sich die entsprechenden Erkrankungen auch in Tabelle 1 bei beiden Schwindelarten aufgeführt.

(Prä-)Synkopen werden unter Schwankschwindel aufgeführt, obwohl hier meist eher sehr kurzfritisches „Schwarzwerden vor Augen“, „Gefühl drohender Ohnmacht“ erlebt wird. Für ausführlichere Darstellungen zu den Synkopen sei auf die entsprechende Leitlinie (96) oder einschlägige Lehrbücher der Kardiologie verwiesen.

5.1.3 Von der Schwindelart zur „wahrscheinlichen Diagnose“

Tabelle 1 Anamnestische Hinweise zur Diagnose von Schwindel (fett = häufig in Hausarztpraxis)

DREHSCHWINDEL („wie im Karussell“)			
Zeit	Modellierung	Zusatz-Symptome	wahrscheinliche Diagnose
Sekunden/ Minuten	<ul style="list-style-type: none"> • (meist) ohne • Kopfbewegung/Aufrichten • Husten/Pressen/Niesen/Heben 	<ul style="list-style-type: none"> • (ggf. Übelkeit) • Hörminderung/Tinnitus 	<ul style="list-style-type: none"> • Vestibularisparoxysmie • BPPV • „Perilymphfistel“¹
Minuten/ Stunden		<ul style="list-style-type: none"> • Hörstörung, Tinnitus, Ohrdruck • Kopfschmerz, Licht-/Lärm-Empfindlichkeit, Migräne • Doppelbilder/Lähmungen 	<ul style="list-style-type: none"> • Morbus Menière • Vestibuläre Migräne • Zentraler Schwindel²
Tage	<ul style="list-style-type: none"> • Zunahme bei Bewegung 	<ul style="list-style-type: none"> • Übelkeit/Erbrechen/Oszillopsien • Hörstörung/Ohrenschmerzen 	<ul style="list-style-type: none"> • akute einseitige Vestibulopathie³ • Labyrinthitis/Zoster oticus
GANGUNSICHERHEIT (bei „klarem Kopf“)			
Zeit	Modellierung	Zusatz-Symptome	wahrscheinliche Diagnose
in Bewegung	<ul style="list-style-type: none"> • Zunahme im Dunkeln 	<ul style="list-style-type: none"> • taube oder brennende Beine • Oszillopsien beim Gehen 	<ul style="list-style-type: none"> • Polyneuropathie • Bilaterale Vestibulopathie

1 Meist sog. Dehiszenz des vorderen Bogengangs

2 Kann zentraler Schwindel: Infarkt/Blutung im Bereich von Hirnstamm (z.B. Wallenberg-Syndrom) od. Kleinhirn

3 Akute einseitige Vestibulopathie kann sein: Neuritis vestibularis oder Vestibularisausfall anderer Ursache

SCHWANKSCHWINDEL („wie Bootfahren“)			
Zeit	Modellierung	Zusatz-Symptome	wahrscheinliche Diagnose
In Bewegung	• Zunahme im Dunkeln	• Oszillopsien beim Gehen	• Bilaterale Vestibulopathie
Sekunden/ Minuten	• (Bewegung im HWS-Bereich)	• HWS-Beschwerden	• sog. zervikogener Schwindel (ist umstrittene Entität)
Minuten/ Stunden	— • ggf. Kopfschmerz/Migräne Anamn. • Langes Hungern bei Diabetes	• vegetative Sympt. • weitere neurolog. Sympt. • Lichtempfindlichkeit, vegetat. Sympt. • Schwitzen, Unruhe	• TIA: Kleinhirn oder Hirnstamm • TIA • vestibuläre Migräne • Hypoglykämie
Tage	• Kopfbewegung/Laufen	• Neue (Gleitsicht-)Brille	• Anpassungsstörung an Brille für Tage
Anhaltend		• neurologische Sympt./vegetat. Sympt.	• Infarkt/Blutung im Bereich des Hirnstamms oder Kleinhirns
BENOMMENHEIT			
Zeit	Modellierung	Zusatz-Symptome	wahrscheinliche Diagnose
Sekunden/ Minuten	— • Aufrichten aus Liegen • Kopfdrehung • Arbeiten über Kopf • körperl. Anstrengung	• spürbare Rhythmusstörungen • drohendes Ohnmachts-Gefühl • drohende Ohnmacht • Belastungsdyspnoe	• tachykarde und bradykarde Rhythmusstörungen* • Orthostase* • Carotis-Sinus Syndrom* • Subclavian steal Syndrom* • obstruktive kardiale Erkrankungen inkl. Aortenstenose*
Stunden/ Tage bis Wochen	• Medikamenteneinnahme • Alkohol • Arbeit mit Lösungsmittel	• unterschiedliche möglich • unterschiedliche möglich	• UAW von Medikament • Intoxikation • Intoxikation
Monate/ Jahre	• Enge/weite Plätze/ Menschenansammlungen • best. Lebenssituationen • Hohes Alter	• Angst/Panikattacken • Situative Verstärkung/ Vermeidungsverhalten • Degenerationen: z.B. Seh-Hörstörungen	• Funktioneller Schwindel • Phobischer Schwankschwindel • Multifaktorieller Schwindel im Alter

Zur Diagnosestellung sind – insbes. beim Schwankschwindel – neben den oben beschriebenen Konditionen auch anamnestisch bereits bekannte Diagnosen, wie zum Beispiel Herz- und Gefäßerkrankungen oder neurologische Grundleiden, zu berücksichtigen. Diese können unter Umständen zusätzliche Hinweise auf die Ursache der beklagten Symptome geben.

*Die Symptomatik dieser Erkrankungen kann vom Patienten auch als „Schwankschwindel“ erlebt werden. Beim vorgeschlagenen diagnostischen Vorgehen lassen sich mit Hilfe der Anamnese sehr schnell sowohl die Schwindelart als auch die im Hintergrund stehenden, „wahrscheinlichen Diagnosen“ identifizieren. Diese können/müssen dann mit Untersuchungen in der Hausarztpraxis oder – eher selten - mittels Überweisung an den HNO-Arzt, Neurologen oder Kardiologen verifiziert werden.

3. Gute klinische Praxis

Empfehlungsgrad C, Evidenzlevel IV

Es wird empfohlen, die am geäußerten Schwindelgefühl – als erlebte Unsicherheit im Raum – festgemachte Einordnung nach der „Schwindelart und -dauer“ (s. Tabelle 1) im Hausarztbereich zu verwenden, weil diese erfahrungsgemäß am schnellsten zu den häufigsten Diagnosen führt und per Ausschluss die seltenen Diagnosen zur meist spezialärztlichen weiteren Diagnostik übrig lässt.

5.2 Weitere Anamnese-Hinweise

Über das hinausgehend, was sich aus der Tabelle 1 ergibt, sind die folgenden Dinge zu bedenken und ggf. in der Anamnese zu erheben:

A Wie und wann hat es angefangen?

Wie immer ergeben sich hier entscheidende Hinweise auf Ursachen wie auch auf Sichtweisen des Patienten (Krankheitskonzepte).

B Was sind die Auslöser?

siehe unter 5.1. aufgeführte Bedingungen.

C Werden Medikamente eingenommen?

Medikamente, bei denen Schwindel gehäuft auftritt

(meist orthostatischer Schwindel (Gruppe I) oder diffuser Schwindel (Gruppe IV)) (97)

ZNS und Bewegungsapparat

- Antiepileptika
- Analgetika
- Tranquilizer
- Muskelrelaxantien
- Hypnotika
- Antiemetika
- Antidepressiva
- Anticholinergika
- Dopaminagonisten
- Antiphlogistika
- Lokalanästhetika

Infektionen

- Antibiotika
- Tuberkulostatika
- Antimykotika
- Anthelminthika

Herz und Gefäße

- Betarezeptorenblocker
- Antihypertonika
- Vasodilatoren, -konstriktoren

Niere und Blase

- Diuretika
- Spasmolytika

Sonstige

- Antiallergika
- Röntgenkontrastmittel
- Prostaglandine

D Welche zusätzlichen Symptome bestehen?

Hier lässt sich ebenfalls mittels Tabelle 1 ein erheblicher Teil der Differenzierung vornehmen. Dabei gelten folgende Punkte als **zusätzliche Orientierung**:

- **Neurologische und HNO-ärztliche Erkrankungen** haben in der Regel Zusatzsymptome! Ausnahme: bestimmte Formen des Kleinhirnfarktes (98,99) und selten zu Beginn beim Wallenberg-Syndrom.
- **Heftige Übelkeit oder Erbrechen** weisen eher auf vestibulären, nicht primär auf neurogenen Schwindel hin. Bei Migräne, entzündlichen Hirnerkrankungen, akuten cerebrovaskulären Erkrankungen kommt es manchmal auch zu Erbrechen, nur ist dieses in der Regel deutlich geringer ausgeprägt und mit niedriger Frequenz auftretend.
- Ein **Nystagmus** besteht bei vestibulärem, aber auch teilweise bei neurogenem Schwindel. Dieser kann bei vestibulärem Schwindel auch ohne Frenzel-Brille sichtbar sein.
- **Angstbestimmte Symptome** weisen eher auf psychogenen Schwindel hin (Evidenz D II bis D III) (60–62,65,68,69). Allerdings wird auch in einigen Studien über teilweise ähnliche psychische Veränderungen bei Patienten mit BPPV oder anderen vestibulären Störungen berichtet (Evidenz DII) (67–69).
- **Sehr blumenreiche**, deutlich beunruhigte **Schilderungen** sowie nicht wirklich genau zu einer Detaillierung zu bringende Beschreibungen weisen eher auf einen psychogenen/phobischen Schwindel hin (Evidenz D III-D IV) (61,62). Allerdings kann auch der vestibuläre Schwindel zu erheblicher Verängstigung führen.
- **Oszillopsien**: Wackeln der Umgebung (wie z. B. bei einer Kameraaufzeichnung im Lauf) gibt es nur, wenn auch selten, bei vestibulärem Schwindel.

E Welche Erklärung hat der Patient?

- Was ist seine Erklärung? Hierbei ergeben sich manchmal Hinweise auf Dinge, an die nicht ärztlicherseits gedacht wurde.
- Sieht der Patient Beziehungen zu seinem Leben?
- Ist Schwindel im Zusammenhang mit wesentlichen Lebensereignissen aufgetreten?
- Welche Beunruhigung besteht für den Patienten?

F Entstehungsort eines Drehschwindels

Ein Drehschwindel (s. Tabelle 1) kann sowohl im vestibulären System als auch zentral im Gehirn seinen Ursprungsort haben. Die Unterscheidung in peripher-vestibulären und zentralen Drehschwindel ist deshalb wichtig, weil man als Hausarzt darüber entscheiden kann, zu welcher Fachrichtung man ggfs. überweist.

Eine solche Differenzierung wird **nur bei länger anhaltendem Drehschwindel** notwendig, nicht aber beim Benignen paroxysmalen Lagerungs-schwindel (BPPV).

Es sei explizit darauf hingewiesen, dass ein besonders starker Schwindel keine bedrohliche Ursache haben muss!

Ansonsten aber kann bei Drehschwindel nach folgendem Schema eine Orientierung mittels Anamnese und einfacher Untersuchung vorgenommen werden (6,34,43,91,94).

Anamnese	periphere	zentrale Störung
Stärke	massiv	eher geringer
Gangunsicherheit massiv	nein	ja
Erbrechen/Übelkeit	ja	eher nein
Nystagmus auch vertikal	nein	ja
Nystagmus-Richtung durch Blickrichtung beeinflusst	nein	ja
Fixieren unterdrückt Nystagmus	ja	nein
Adaption an Schwindel nach 12 - 24 h	ja	nein
fast immer neurologische Symptome	nein	ja
meistens Hörstörung	ja	nein

4.	Konsensusempfehlung
Empfehlungsgrad A, Evidenzlevel DII	Eine strukturierte ausführliche Anamnese soll bei jedem Beratungsanlass wegen des Symptoms Schwindel erhoben werden. Bei wiederkehrenden Vorstellungen soll insbesondere auf Änderungen in der Symptomatik geachtet werden.

5.3. Untersuchungen

5.3.1. Körperliche Untersuchung

Wie bei der Anamnese gibt es auch hierzu keine Studien zur Bestimmung der Testcharakteristik (Sensitivität, Spezifität, Prädiktive Wertigkeit) körperlicher Untersuchungen. Wenn im Text nicht explizit anders angegeben, sind daher alle Aussagen auf der jeweils niedrigsten Evidenz- Stufe.

5.3.1.1 Körperliche Untersuchungen aufgrund der Anamnese / Verdachtsdiagnose

Die körperliche Untersuchung kann meist **gezielt** erfolgen, wenn die Anamnese – wie in der Regel – ausreichend Hinweise auf die Verdachtsdiagnose ergibt. In diesem Fall kann die körperliche Untersuchung zur Schwindeldiagnostik – rein medizinisch betrachtet – relativ kurz sein und in der Regel vom Hausarzt durchgeführt werden. Abwendbar gefährliche Verläufe sind immer auszuschließen.

Allerdings sollte auch beachtet werden, dass Patienten mit Schwindel häufig erheblich beeinträchtigt und beunruhigt sind und allein deshalb eine gewissenhafte Untersuchung erwarten.

Dies kann sich an Länge und Ausführlichkeit der hausärztlichen Untersuchung festmachen. Aus diesem Grunde ist immer zu bedenken, nicht nur eine medizinisch gebotene, sondern manchmal auch aufgrund der Angst des Patienten zusätzliche Ausführlichkeit der Untersuchungen zu beachten. Entsprechend gründlich sollte auch über deren Befunde und die Symptominterpretation aufgeklärt werden.

5. Konsensusempfehlung	
Empfehlungsgrad B, Evidenzlevel TIV	Eine besonders ausführliche Aufklärung über Art und Ursache der Beschwerden sollte bei Patienten mit Schwindel durchgeführt werden, da der Patient oft erheblich beunruhigt ist.

Lässt sich aber – was selten ist – über die Anamnese und die gezielte körperliche Untersuchung keine ausreichend sichere Diagnose stellen, so wird eine Überweisung zur HNO, Neurologie oder Kardiologie, kaum aber primär zu technischen Untersuchungen notwendig (siehe. 5.4 und 5.5).

5.3.1.2 Erweiterte körperliche Untersuchung

Wenn eine solche notwendig wird (siehe. 5.3.1), dann hat diese **einen Teil oder alle** der folgenden **Aspekte zu beachten**:

1. Allgemeiner Status:

- Blässe (Konjunktiven)
- Augenscheinlich andere, z.B. konsumierende Erkrankungen
- Bewegung des Patienten: hält er sich fest, wenn er abgelenkt ist? Steht er stabil oder nicht?
- Darstellung der Symptomatik: dramatisierend oder sachlich / ruhig?
- Angst / Beunruhigung

2. Kreislauf:

- Blutdruck, ggf. im Stehen, Puls
- Herzauskultation
- Ggf. bei Verdacht - Prüfung auf Subclavian steal Syndrom
- Ggf. bei Verdacht - unter EKG-Kontrolle Carotis-Druck-Versuch*
- Zeichen der Herzinsuffizienz, Stauung

3. HWS-Untersuchung:

- Muskuläre Verspannungen, segmentale Bewegungs-Störungen auch in Retro- und Anteflexion der HWS

4. Neurologische Untersuchung:

- Reflexstatus
- Sensibilität an den Beinen (Polyneuropathie: Stimmgabel)
- Vorhalteversuch (Ausschluss latenter Paresen) Romberg Stehversuch und Unterberg Tretversuch (zerebellär, spinal, vestibulär)
- Diadochokinese (zerebellär)
- Finger-Nase- und Knie-Hacken-Versuch (zerebral, zerebellär)

5. HNO-Untersuchungen:

Nystagmusprüfung einschl. Lagerungs-Provokation

- Spontannystagmus: Hinweis auf vestibuläre Störung (wird bei Geradeausblick geprüft)
- Einstell-Nystagmus bei extremer Blickeinstellung; wenn erschöpflich, dann physiologisch; ansonsten Hinweis auf vestibuläre Störung
- Blickrichtungsnystagmus, sakkadierende Bewegung, Hinweis auf zerebelläre Störung
- Schneller Kopfpulstest (horizontal) als Auslöser für Schwindel/Nystagmus: Neuritis vestibularis sowie Vestibulopathien
- Lagerungs-Versuch zum Auslösen eines Benignen paroxysmalen Lagerungsschwindels (BPPV) nach Dix-Hallpike (100) (s. Anhang)

ggf., wenn entsprechende Hinweise:

- Inspektion Gehörgang, Trommelfell
- Grobe Hörprüfung, insbesondere bei Vorliegen von Hinweisen auf vestibuläre Störung: Flüstersprache sollte in >1 m Entfernung mit zugehaltenem rechten und dann linken Ohr noch verstanden werden
- Rinne-Weber-Test (bei Hörstörung)

In **Bezug auf Sensitivität und Spezifität** von **Anamnese und körperlichem Befund** lassen sich – mit wenigen Ausnahmen – keine Angaben machen.

In Bezug auf den BPPV allerdings haben Dros et al. in einer systematischen Literatursuche (95) gezeigt, dass der Dix-Hallpike Test in drei Studien untersucht worden ist und eine Sensitivität von 60 bis 90% - keine Spezifitätsangaben – besitzt.

Alle anderen von den Autoren gefundenen Untersuchungszugänge zum Schwindel beziehen sich entweder auf Spezialuntersuchungen oder in Deutschland nicht in der Praxis durchgeführte Untersuchungen. Sie alle weisen zudem sehr niedrige Sensitivitäten und Spezifitäten auf. Herr et al. (101) haben – wenn auch an einer sehr speziellen Population von Notfall-Patienten – Ähnliches gefunden.

Damit aber ist über die „Sicherheit“ eines Beleges oder Ausschlusses einer Erkrankung mittels einzelner „Tests“ (= Anamnesefragen und Untersuchungsbefunde) oder deren Kombination keine Aussagen zu machen – ausgenommen zur Sensitivität des Dix-Hallpike Manövers. Es existieren somit ganz überwiegend nur Empfehlungen mit der Evidenz-Stufe D IV (DEGAM) (102); dies wurde daher nicht jeweils vermerkt. Nur wenn doch einmal ein Studienbeleg vorliegt, wird dies gesondert angegeben.

In **Bezug auf die diagnostischen Mittel** ist zu sagen: Die Schwindelzustände, die sich überhaupt einer definitiven Diagnose zuordnen lassen, können allein mittels Anamnese und körperlicher Untersuchung zu 60 bis 85% zuverlässig diagnostiziert werden. (Evidenz DII) (43,45,49).

5.3.2 Technische Untersuchungen

Technische Untersuchungen – mit ggf. Ausnahme von RR-Messungen, EKG, Langzeit-EKG, Schellong Test und bestimmten Laboruntersuchungen – sollten in der Regel **nicht vom Hausarzt** zur Klärung von Schwindelursachen veranlasst werden.

- CT- oder MRT-Untersuchungen des Kopfes sind primär – ohne Verdacht auf Tumor, Insult etc. – nicht indiziert (Evidence Level III): Es müssten – wenn Schwindel wirklich das einzige Symptom ist – rund 10 000 CTs gemacht werden, um einen Tumor als Ursache zu finden (Evidenz D II) (103).
- Ein EKG ist bei Verdacht auf rhythmogenen Schwindel durchzuführen; nicht jedes Vorhofflimmern ist per Puls-Tastung herauszufinden.
- Ein Langzeit-EKG ist als erweiterte Diagnostik bei Verdacht auf Rhythmusstörungen durchzuführen.
- Bei Verdacht auf ein Carotis-Sinus-Syndrom kann ein Carotissinus-Druckversuch mit Schreiben eines laufenden EKGs durchgeführt werden.*

* Es sei an dieser Stelle darauf hingewiesen, dass bei Durchführung des Carotid-Druck-Versuches immer ein EKG-Monitoring mitlaufen muss, um Pausen von größer 3 Sekunden oder nur darüber sichtbar werdende bradykarde Störungen finden zu können. Rechte und linke Carotis sind nacheinander getrennt zu massieren. Der Carotid-Druckversuch sollte nur von Ärzten durchgeführt werden, die Erfahrung in dieser Untersuchungsmethode haben. Da grundsätzlich durch zu kräftige Massage auch Plaques aus der Carotis abgesprengt werden können (0, 29%), sind einige Dinge zu beachten (104):

- Der Versuch sollte nur dann durchgeführt werden, wenn andere Ursachen von nur Sekunden anhaltendem Schwindel vorher schon ausgeschlossen sind.
- Keine TIA oder Insult in den letzten 3 Monaten zuvor vorgelegen hat.
- Liegen Strömungsgeräusche über der A. Carotis vor, so muss vor Carotis-Druck-Versuch per Doppler eine relevante Stenose ausgeschlossen werden.

6.	Konsensusempfehlung
Empfehlungsgrad B, Evidenzlevel DII	Spezifische technische Untersuchungen beim Leitsymptom Schwindel sind in der Regel sinnvoller vom Spezialisten zu veranlassen.

5.3.3 Spezialärztliche Überweisung

Am Ende der Anamnese-Erhebung und der körperlichen Untersuchung sollte immer eine sehr wahrscheinliche Diagnose stehen. Die Entscheidung zur Überweisung **sollte dabei** wie folgt vorgenommen werden (Vorschlag ohne Evidenz Level):

- 1) **Neurologische Störung:** Fast immer sollte eine Neurologie-Überweisung bzw. – Einweisung erfolgen. Es sei denn, das Symptom Schwindel ist einer schon bekannten Erkrankung (M. Parkinson, MS, Z. n. Insult etc.) zuzuordnen.
- 2) **Vestibuläre Störung:** Wenn die Diagnose BPPV „sicher“ bzw. „wahrscheinlich“ und eigene Therapie-Erfahrung vorhanden ist, braucht **keine** Überweisung zur HNO zu erfolgen. Ansonsten und bei anderem **vestibulären Schwindel** sollte immer eine Überweisung zur HNO erfolgen.
- 3) **Psychogener Schwindel:** Nur in Ausnahmen sollte primär und zeitnah eine Überweisung zum Psychotherapeuten erfolgen. Eine solche Überweisung sollte partizipativ vereinbart werden, insbesondere wenn sich anamnestische Hinweise auf eine Panikstörung, Agoraphobie oder eine Somatisierungsstörung ergeben.
- 4) **Kreislaufbedingte Störung:**
 - Bei **Rhythmusstörungen** mit der Auswirkung eines Schwindels sollte eine Überweisung zur Kardiologie bzw. eine Krankenhauseinweisung erfolgen.
 - Bei Hinweisen auf eine strukturelle Herzerkrankung (Hypertrophe Obstruktive Cardiomyopathie, Aortenstenose, eingeschränkte linksventrikuläre Funktion) sollte eine Überweisung zur Kardiologie erfolgen.
 - Beim Carotissinus-Syndrom sollte eine Überweisung zur Kardiologie erfolgen.
 - Beim Subclavian Steal Syndrom sollte eine Überweisung zur weiteren spezialärztliche Abklärung (je nach örtlichen Versorgungsstrukturen, z. B. durch Gefäßchirurgie) erfolgen.

Zusammenfassend lässt sich sagen:

- Meistens wenn eine Diagnose oder sehr wahrscheinlich Verdachtsdiagnose mittels Anamnese und körperlicher Untersuchung gestellt werden kann, bestätigt sich diese dann durch weitergehende Diagnostik auch korrekt (Evidenz D II – D III) (6,25,32,54,92,94,105,106).
- Das Hinzuziehen des Spezialisten sollte nur dann erfolgen, wenn zum Schwindel hinzukommende Befunde erhoben werden, die nicht zu einer einzigen Verdachtsdiagnose zusammenzuführen sind (= unklares Krankheitsbild) oder eine Diagnose gestellt wird, die eine spezialärztliche Behandlung notwendig macht.
- Wenn man keine definitive Diagnose stellen kann und zugleich aber auch keine Gründe vorliegen, unmittelbar zum Spezialisten zu überweisen, weil bedrohliche Erkrankungen in Frage kommen (s. Kap. 6) bzw. aus anderen Gründen eine Überweisung sinnvoll ist (s. vorh. Pkt.), dann kann beim *akuten Schwindel* „abwartendes Offenhalten“ praktiziert werden, da die Mehrzahl dieser Patienten dann nach kurzer Zeit (Tage bis wenige Wochen) auch beschwerdefrei werden.

6. Abwendbar gefährliche Verläufe / red flags

Abwendbar gefährliche Verläufe, die ein umgehendes Handeln notwendig machen, sind gegeben bei:

1. **akuten zerebralen Durchblutungsstörungen**, wie zum Beispiel der **Basilaris-Insuffizienz, dem Basilaris-Insult oder dem Wallenberg-Syndrom**. Ob sich bei Vorliegen dieser Erkrankungen dann eine reale Chance der Abwendbarkeit gefährlicher Verläufe wirklich ergeben kann, bleibt häufig offen.

Bei den genannten Störungen fällt plötzlich aufgetretener Schwindel – meist mit Übelkeit und Erbrechen – sowie in der Regel bei Wallenberg-Syndrom – mit Dysphonie, Schluckstörungen, Schluckauf sowie oft Drehbewegung der Augen auf.

Bei der Basilaris-Insuffizienz bestehen häufig noch Kreislaufdysregulationen sowie Sehstörungen und sensible Störungen im Gesicht. Es kann zudem zu Ohnmacht kommen.

2. Bei jedem Schwindel, insbesondere bei älteren Patienten und Patienten mit einer **kardio-vaskulären Grunderkrankung** ist das Auftreten von vital bedrohlichen, bradykarden und tachykarden Herzrhythmusstörungen (höhergradige AV-Blockierung, Sick-Sinus Syndrom, Kammertachykardien) sowie die Möglichkeit einer Aortenklappenstenose zu bedenken und auszuschließen. Seltene Differentialdiagnosen sind Lungenembolie, hyperthroph-obstruktive Kardiomyopathie und eine Rarität das Vorhofflimmern.

7.	Konsensusempfehlung
Empfehlungsgrad A, Evidenzlevel SI	Schwindel kann auch das einzige Symptom einer akuten zerebrovaskulären Ischämie darstellen. Zudem können sowohl maligne Herzrhythmusstörungen, eine Aortenstenose oder eine obstruktive Kardiomyopathie eine zeitnah zu diagnostizierende Schwindel-Ursache darstellen. Diese Krankheitsbilder sollen immer mit bedacht werden.

3. Eine **schnelle Entscheidung** zur Überweisung zu Spezialisten sollte bei Verdacht auf **M.Menièr (Erstdiagnose)** und **akute Labyrinthitis** sowie **Herpes zoster (oticus)** erfolgen. Das Vorliegen von Hörstörungen bzw. Schmerzen im Gesichtsbereich helfen bei der Diagnosestellung.

8.	Konsensusempfehlung
Empfehlungsgrad B, Evidenzlevel DIV	Patienten mit neu aufgetretenem M. Menière, akutem Drehschwindel, Herpes zoster oticus, Schwindel bei unklarem Trommelfellbefund oder anderen kombinierten Hör- und Gleichgewichtsstörungen und therapierefraktärem Schwindel sollten zeitnah zum Spezialisten überwiesen werden (s. Tabelle 1).

4. Ein **Akustikusneurinom** ist gezielt anzugehen, stellt aber kein sofort zu klärendes Krankheitsgeschehen dar. Bei diesem Krankheitsbild fallen Hörstörungen (hohe Töne besonders) sowie manchmal auch eine Fazialisparese vor dem Schwindel auf.

Bei den genannten Krankheitsbildern sind fast ausnahmslos neben dem Schwindel weitere Symptome und Befunde vorhanden, so dass sie bei sorgfältiger Anamnese-Erhebung und Untersuchung selten übersehen werden.

Eine Ausnahme stellen hier bestimmte Formen des Kleinhirnfalles dar. In einer Studie von Lee et al. (98) äußerten sich 10, 4% der beobachteten Kleinhirnfälle zunächst nur durch das Symptom Schwindel, wobei in einem Fall am Folgetag neurologische Symptome zusätzlich auftraten. Auch in einer früheren Studie von Gomez et al. (99) wurde Ähnliches beobachtet. Diese, lediglich durch Schwindel symptomatisch werdenden Kleinhirnfälle, waren häufig als Neuritis Vestibularis fehldiagnostiziert worden. Sie werden daher in der Literatur auch häufig als Pseudo-Neuritis Vestibularis bezeichnet, wobei einige Autoren diese Bezeichnung nicht exklusiv für Kleinhirnfälle, sondern auch für andere, zentrale Ursachen, die eine Neuritis Vestibularis vortäuschen, verwenden (z. B. Multiple Sklerose, Läsionen der vestibulären Nervenkerne etc.). In der Praxis können hier unauffällige Kopfpulsteste oder auffällige Abdeckteste (Skew deviation) Hinweise auf eine zentrale Schwindelursache geben (98,107).

Red flags (Hinweise auf abwendbar gefährliche Verläufe)

Als „**red flags**“ sind vor diesem Hintergrund anzusehen:

Schwindel auftretend mit:

- **Gesichtsschmerzen** und ggf. einseitigem „Hautausschlag“ (H. zoster)
- **Ohrdruck** – meist kurz vor dem Schwindel beginnend (M. Menière)
- länger gehende Anamnese mit Hörstörungen (hohe Töne) und Fazialisparese (Akustikusneurinom)
- **vertikaler Nystagmus**, der eher auf eine zentrale Störung hinweist
- neurologische Auffälligkeiten wie: Seh-/Schluck-Störungen, Störungen der Vigilanz, Paresen
- Synkope, andere Hinweise auf bedrohliche Rhythmusstörungen

Sowie bei bekannten:

- Chronisch-obstruktiven Herzerkrankungen

Dabei ist in Abhängigkeit der Ausprägung des jeweiligen Krankheitszustandes bei Befunden im zweiten Block der „red flags“ auch eine **unmittelbare Krankenhauseinweisung zu erwägen**.

9.	Konsensusempfehlung
Empfehlungsgrad A, Evidenzlevel SI	Bei Schwindel in Verbindung mit: a) neurologischen Störungen; b) Sehstörungen; c) Synkopen; d) ventrikulären und bradykarden Rhythmusstörungen mit Bedrohungspotential; e) sowie dem Bestehen von strukturellen Herzerkrankungen (Aortenklappenstenose, ausgedehnter „alter“ Myokardinfarkt, Obstruktive Kardiomyopathie) sollen abwendbar gefährliche Verläufe bedacht werden.

7. Behandlung

Alle Aussagen zur Behandlung – mit Ausnahme zum Benignen paroxysmalen Lagerungsschwindel und zum zervikogenen Schwindel – beziehen sich auf die Situation, in der eine definitive Diagnose nicht oder noch nicht gestellt ist bzw. eine solche zwar gestellt wurde, aber diese keine gezielte Behandlung notwendig macht: Es handelt sich somit um Aussagen zu einer **symptomatischen Therapie**.

Liegen definitive Diagnosen – wie z. B. M. Menière, Migräne etc. – vor, bei denen eine gezielte kausale Therapie indiziert und möglich ist, so ist in der Regel diese in Kooperation mit dem jeweiligen Spezialisten durchzuführen.

7.1 Beratung

Die Beratung sollte immer darauf abzielen, dem Patienten verständlich zu machen, was momentan mit ihm geschieht, wie der Schwindel zu erklären ist. Ziel dabei ist, Sicherheit gewinnen zu lassen, dass mit ihm momentan nichts Lebensgefährliches passiert, wenn es auch erheblich unangenehm ist und ihn zu ermutigen, sich den Belastungen des Alltagslebens zu stellen.

Bei anzunehmend kurz oder kürzer dauerndem Schwindel sollte dem Patienten die gute Prognose bzw. die Behandelbarkeit dargestellt werden.

Bei anzunehmend länger anhaltendem Schwindel sollte immer darauf hingewiesen werden, dass der Körper sich an die „Fehlinformation“, die zum Schwindel führt, adaptiert, so dass darüber der Schwindel verschwindet bzw. deutlich geringer wird (43). Für eine solche Adaptation muss der Körper Zeit haben. Es ist zur erfolgreichen Adaptation zudem notwendig, den Schwindel nicht völlig zu unterdrücken. Daher sollte der Patient die Schwindel-Symptomatik zu einem Teil aushalten.

10.	Konsensusempfehlung
Empfehlungsgrad B, Evidenzlevel TIII	Bei länger anhaltendem, kontinuierlichem Schwindel sollte der Patient über die Selbstregulierungsmechanismen (Kompensation, Habituation und Adaptation) bei Schwindel und über aktive Verbesserungsmöglichkeiten aufgeklärt werden. Deshalb sollten Antivertiginosa, wenn überhaupt, nur kurzzeitig eingesetzt werden.

Daraus lässt sich ableiten, dass Antivertiginosa möglichst nicht – es sei denn bei heftigem Schwindel oder Erbrechen – bzw. nur für wenige Tage gegeben werden sollten (43).

11.	Konsensusempfehlung
Empfehlungsgrad B, Evidenzlevel TIII	Ist der Einsatz von Antivertiginosa in der Akutphase notwendig, so sollte dieser allenfalls für die Dauer von maximal etwa 3 Tagen erfolgen. Dabei soll auch berücksichtigt werden, dass Antivertiginosa Akutdiagnostik durch Maskieren der Symptome behindern können.

Patienten mit neu aufgetretenem Schwindel sollten am nächsten oder übernächsten Tag nach Erstvorstellung gesehen werden. Dies begründet sich weniger durch eine Gefahr des Übersehens sog. „abwendbar gefährlicher Verläufe“ als durch die Tatsache, dass die Mehrzahl der Patienten mit akutem Schwindel ihre Erkrankung als bedrohlich und massiv verunsichernd erlebt.

7.2 Physikalische Therapie

7.2.1 Allgemeine Physikalische Therapie

Es existieren vereinzelte Studien, die eine signifikante und klinisch relevante Besserung bei vermutetem **zervikogenem** Schwindel nach Physiotherapie (**Krankengymnastik**) zeigen konnten (Evidenz Ib, Evidenz IIa) (79,85,87,108).

7.2.2 Chirotherapie

Der Nutzen von **Chirotherapie** ist bisher nicht ausreichend in Studien untersucht worden. Zum Nutzen einer Chirotherapie bei zervikogenem Schwindel gibt es nur einen verblindeten RCT mit allerdings sehr kleiner Patientenzahl, in der Eigenübungen mit anfänglicher Anleitung durch einen Physiotherapeuten in chirotherapeutischer Weise einen Nutzen über einen Zeitraum eines Jahres anhaltend belegte (86,87). Eine weitere kleine randomisierte Studie (N=9) konnte aufgrund der geringen Zahl der Patienten mit Schwindel bei „HWS-Syndrom“ statistisch nicht ausgewertet werden (108).

12.	Evidenzbasierte Empfehlung
Empfehlungsgrad A, Evidenzlevel TIb	Es gibt keine ausreichende Evidenz für den Nutzen von Chirotherapie beim Symptom Schwindel. Risiken einer solchen Therapie sollen sorgfältig bedacht werden.

Zwei weitere, sehr kleine, randomisierte, nicht verblindete Studien zum Nutzen von **Gleichgewichtsübungen** bei Patienten mit unterschiedlichem, also **nicht einer Diagnose zuordenbarem Schwindel** (Evidenz IIb) (109,110) sowie zur **Physikalischen Therapie** (Evidenz IIb) (111,112) zeigten signifikante und klinisch relevante Ergebnisse unter der Therapie; dies teilweise auch nur mittels Anleitung zur Selbstdurchführung der Übungen (112,113).

13.	Evidenzbasierte Empfehlung
Empfehlungsgrad B, Evidenzlevel TIb	Patienten mit anhaltendem Schwindel sowie Patienten, bei denen eine Schwindel-Ursache nicht festlegbar ist, sollte bereits in der Frühphase ein Gleichgewichtstraining angeboten werden.

Daraus ergibt sich die Empfehlung, bei vermutetem **zervikogenem Schwindel** Physiotherapie trotz begrenzter Nutzenstudien anzuwenden bzw. eine entsprechende Ausbildung vorausgesetzt Chirotherapie zu versuchen. Eine einfache Traktionsbehandlung der HWS kann häufig bereits segmentale Bewegungsstörungen bessern, braucht keine chirotherapeutische Vorbildung und ist risikolos. Vor einer chirotherapeutischen Manipulation an der HWS muss über das bei 1:1 Million Fälle liegende Risiko einer nicht sicher kausal mit der Manipulation verbundenen Dissektion von Carotis oder Vertebroarterien aufgeklärt werden.

Bei Schwindel, der **keiner definitiven Diagnose zuzuordnen ist** (Phobischer Schwindel, Schwindel im Alter) können ebenfalls eine Physikalische Therapie bzw. Gleichgewichtsübungen versucht werden (112).

7.2.3 Lagerungsübungen bei benignem paroxysmalen Lagerungsschwindel (BPPV)

Es gibt mehrere Lagerungsmanöver, die zu einem Lösen der als ursächlich angenommenen Bogengangssteinchen (Canalolithiasis im meist posterioren Kanal) beim BPPV führen sollen. Auf die beiden Manöver, für die es die beste Studienevidenz gibt und die sich dabei am erfolgreichsten erwiesen haben, soll hier eingegangen werden: Epley- und Semont-Manöver (Anhang 3).

Es wurde in **Kohortenstudien** gezeigt, dass diese Manöver bei einer Serie von ein bis drei Durchführungen Erfolgsraten zwischen 70 % und 90 % aufweisen (Evidenz III) (73,114–117). Bei fehlendem Erfolg kann das Manöver bis zur Besserung der Symptomatik noch mehrmals wiederholt werden; es kommt in der Regel zum Sistieren der Schwindelattacken. Relevante Prädiktoren für den Erfolg scheint es nicht zu geben (117).

Mehrere **Verlaufsstudien** nach Durchführung der Manöver haben ähnliche, dann auch längere (bis zu einem Jahr) Erfolgsraten erbracht (Evidenz III) (114,118–120).

Zu diesen Manövern gibt es sechs methodisch verlässliche, wenn auch kleine **randomisierte Studien** (Evidenz Ib) (72,73,121–124) sowie einen Cochrane Review (Evidence Ia) (125). Dabei lässt sich zusammenfassen, dass in diesen Studien zwischen 50% bis über 80 % Erfolg zu erzielen war. Dieser kam im Vergleich zu der Gruppe ohne

Manöver-Therapie aber („Sham“-Therapie: Placebo-Manöver) signifikant und klinisch relevant häufiger sowie über den Zeitverlauf danach schneller zustande. Bei den Patienten, die erfolgreich behandelt werden, kommt es zu Rückfällen von 15% bis 20 % pro Jahr (119) (Evidenz P I).

Die Angaben über die Rückfallraten bei längerer Nachbeobachtung schwanken erheblich. Beynon (126) gibt an, dass etwa die Hälfte der Patienten einen Rückfall innerhalb der nächsten 30 Tage erleidet. Nunez (114) findet eine Rückfallrate von 27% innerhalb der folgenden 2 Jahre. Steenerson (127) findet eine Rückfallrate von 16% nach 6 Monaten.

Die Patienten können in der Durchführung eines modifizierten Epley Manövers unterwiesen werden, so dass sie dieses bei Wiederauftreten der Symptome eigenständig durchführen können (Evidenz IIa) (128–130).

Ein vestibuläres Trainingsprogramm unter Einschluss dieser Manöver ist ebenfalls effektiv in der Therapie des Benignen paroxysmalen Lagerungsschwindels (Evidenz IIa) (131) und einer medikamentösen Therapie überlegen (Evidenz IIa) (132). Die Effektivität der therapeutischen Manöver scheint nicht von der Tageszeit (vorheriges Liegen oder nicht) abhängig zu sein (Evidenz IIa) (133). Mehrere, wiederholte Übungen in einer Sitzung scheinen genauso gut wirksam zu sein wie Wiederholungen einer Übung an mehreren Tagen (Evidenz IIa) (134). Wenn in einer Sitzung kein Erfolg zu erreichen ist, sollte eine Wiederholung an einem Folgetag versucht werden (Evidenz III) (119).

Eine Immobilisation der HWS mittels Halskrause kann bei Patienten mit BPPV nicht empfohlen werden. Lagerungsvorschriften beim Schlafen nützen so geringfügig, dass die Autoren des Cochrane Reviews diese auch nicht empfehlen (135).

Lagerungsmanöver scheinen fernerhin genauso bei alten wie bei jungen Patienten wirksam zu sein (136,137) (Evidenz III). Bei alten Menschen – hier über 70 Jahre – scheint aber der Schwindel häufiger als bei jüngeren im Verlauf wieder aufzutreten (138).

Selbst dann, wenn beim **Lagerungsmanöver kein Nystagmus** ausgelöst wird, aber ansonsten die Klinik für BPPV spricht, ist das Manöver mit Erfolg einsetzbar und nur leicht unterlegen zum Fall des Vorliegens von Nystagmus (Evidenz III) (139).

Das Epley oder Semont-Manöver stellt eine gut belegte, wirksame Therapiemaßnahme bei BPPV dar (praktische Durchführung s. Anhang und Kurzversion Seite 4).

14.	Evidenzbasierte Empfehlung
Empfehlungsgrad A, Evidenzlevel T1a	Bei Patienten mit benignem paroxysmalem Lagerungsschwindel (BPPV) soll eine Schulung zum Lagerungsmanöver gezeigt oder angeboten werden.

7.3 Medikamentöse Therapie

Die hier in die Analyse eingebrachte Literatur ist gesondert im Anhang dargestellt und zitiert.

7.3.1 Spezifische Therapien

Spezielle Krankheitsentitäten, wie etwa der durch Migräne bedingte Schwindel, Schwindel in Folge eines cerebralen Krampfleidens oder eines akuten vestibulären Ausfalls bei Herpes zoster, werden durch entsprechende, spezifische Maßnahmen therapiert. Auf die hierzu notwendigen Therapien wird nicht eingegangen; ausgenommen die für den BPPV, die oben dargestellt ist.

7.3.2 Symptomatische Therapien

Gegen die Schwindelsymptomatik können **Antivertiginosa** eingesetzt werden. Für alle hier aufgeführten Substanzen gilt, dass sie lediglich eine symptomatische Therapie des Schwindels ermöglichen.

Ihr Einsatz sollte grundsätzlich auf folgende Situationen beschränkt werden:

- bei noch unklarer Diagnose, aber heftigem Schwindel mit u. U. Erbrechen;
- bei dauerhaft unklarer Ursache des Schwindels ohne gelingende Adaptation des Organismus darauf;
- bei geklärter Ursache, aber ohne kausale bzw. spezifische Therapiemöglichkeit und zugleich fehlgeschlagener Adaptation.

Zu beachten bleibt jedoch: Eine Adaptation an den Schwindel über Kompensationsmechanismen und damit eine Verbesserung der Symptomatik ist grundsätzlich ohne Antivertiginosa besser zu erreichen. Um diese zentralen Kompensationsmechanismen bei peripheren Schwindelformen nicht zu behindern, sollte eine medikamentöse Schwindeltherapie daher möglichst selten und wenn überhaupt nur für einen kurzen Zeitraum (Tage) erfolgen (40,140,141).

7.3.2.1 Vergleich unterschiedlicher Antivertiginosa

Mit Hilfe einer systematischen Literaturrecherche nach Vergleichen von antivertiginös wirksamen Substanzen (Intervention) mit anderen antivertiginös wirksamen Medikamenten, Placebo, dem Epley- und Semont-Manöver sowie körperlichen Übungen (Kontrolle) wurden 24 randomisierte kontrollierte Studien identifiziert. Insgesamt 20 der 24 Studien wiesen ein doppel-blindes Studiendesign auf, wobei nicht immer klare Angaben vorlagen, wer verblindet war (Studienpersonal, Patienten, Ergebnisauswerter). Die überwiegende Anzahl der Studien wurde in Europa durchgeführt, meist im Rahmen einer ambulanten Klinikbehandlung. Eine Studie (142) fand in Allgemeinarztpraxen statt.

Für die Vertigo-Therapie zugelassene Substanzen wurden untersucht **im Vergleich zu Placebo** (4x Betahistin, 2x Cinnarizin + Dimenhydrinat, 1x Scopolamin-Pflaster), im Vergleich **zu keiner Therapie** (1x Flunarizin), im Vergleich **zum Semont-Manöver** (1x Flunarizin), im Vergleich **zum Epley-Manöver** (2x Betahistin) und im Vergleich **zu einem speziellen Gleichgewichts-Übungsprogramm** (1x Betahistin).

Die **Interventionsdauer** rangierte zwischen 30 Minuten und 20 Wochen. Die Anzahl der Gesamteilnehmer unter Berücksichtigung von Mehrfachnennungen aufgrund verschiedener Interventionsarme in einzelnen Studien betrug 2485. Am häufigsten erfolgten Vergleiche zu Betahistin (n = 13) und der Kombinationstherapie von Cinnarizin mit Dimenhydrinat (n = 10). Das mittlere Alter der Studienteilnehmer lag zwischen 40 bis 75 Jahren, 26% bis 80% waren weiblichen Geschlechts. In den eingeschlossenen Studien wurden zahlreiche Zielparameter evaluiert, die meisten Untersuchungen analysierten insbesondere Schwindelattacken und deren assoziierte Symptome, die in den Studien unterschiedlich definierte Wirksamkeit sowie unerwünschte Wirkungen und vestibuläre Testparameter.

Für die Beurteilung der Wirksamkeit der jeweiligen Substanzen wurden in den **placebokontrollierten** Studien gefunden, dass **Betahistin** (4 Studien) im Placebovergleich hinsichtlich klinischer und subjektiver Parameter eine überwiegend bessere Effektivität bei vergleichbarer Verträglichkeit aufwies (Evidenz Ia). Es ist zu beachten, dass Betahistin lediglich zur Behandlung des Morbus Menière zugelassen ist (eine Anwendung bei anderen Schwindelzuständen entspricht damit einem Off-label Use) – selbst wenn dessen Wirksamkeit in RCTs belegt erscheint.

Ähnliche Befunde wurden bei der Kombination von **Cinnarizin und Dimenhydrinat gegen Placebo** beobachtet (Evidenz Ia). Die **Kombinationstherapie Cinnarizin plus Dimenhydrinat** zeigt im **Direktvergleich zu Betahistin** (2 Vergleiche) bei vergleichbarer Verträglichkeit statisch signifikante Vorteile hinsichtlich klinischer und subjektiver Zielparameter. Ähnliche Ergebnisse dieser Überlegenheit der Kombinationstherapie wurden bei einem **Direktvergleich mit Dimenhydrinat allein** (3 Vergleiche) und **Cinnarizin allein** (3 Vergleiche) beobachtet.

Das Homöopathikum „Vertigoheel“ ist bei Äquivalenz-Testung zu Betahistin vergleichbar wirksam, aber nicht gegen Placebo untersucht worden.

Über eine klinische Relevanz der partiell beobachteten statistisch signifikanten Differenzeffekte konnte keine Aussage getroffen werden (weitere Details in Anhang 1).

15.	Evidenzbasierte Empfehlung
Empfehlungsgrad B, Evidenzlevel T1b	Dimenhydrinat als Einzelsubstanz sowie Betahistin* als Einzelsubstanz oder Dimenhydrinat in Kombination mit Cinnarizin haben einen nachweisbaren Nutzen bei vertretbaren unerwünschten Wirkungen – sollten also dann kurzfristig gegeben werden, wenn eine Indikation dafür gesehen wird ¹ .

*Indikation: bei Menièreschem Symptomenkomplex, vgl. S. 36, 7.3.2.2.5

7.3.2.2 Kurzbeschreibung der Substanzen

Besprochen werden hier nur Substanzen, die entweder nach obiger Analyse (s. auch Anhang 2) empfohlen werden können oder die häufig verkauft werden. Dies geschieht auch, um einige unerwünschte Wirkungen und jeweilige Besonderheiten darzustellen.

7.3.2.2.1 Dimenhydrinat (Vomex®, Vertigo-Vomex®, Reisegold u.a.), Diphenhydramin (Emesan®, Sedovegan® u.a.)

Beide Substanzen gehören in die Gruppe der „sedierenden Antihistaminika“. Dimenhydrinat ist eine Substanz, die nach Aufnahme in das Blut vollständig in Diphenhydramin und 8-Chlortheophyllin dissoziiert. Alle Substanzen aus dieser Gruppe haben einen antiemetischen Effekt und können die vegetativen Begleiterscheinungen des Schwindels mildern. Durch den sedierenden Effekt ist ein positiver Einfluss auf die begleitende Unruhe und Angst zu erwarten. Gegenüber dem sedierenden Effekt, der nach 1 Stunde sein Maximum erreicht haben soll, entwickelt sich nach mehrfachen Gaben eine Toleranz (143).

Dimenhydrinat kann zur Prophylaxe und symptomatischen Therapie von Übelkeit und Erbrechen unterschiedlicher Genese, insbesondere von Kinetosen, verwendet werden. Die Indikation zur Therapie des Schwindels allgemein wird nur von einigen Herstellern genannt.

UAW: Neben der sedierenden Wirkung prägen anticholinerge Effekte das Bild der unerwünschten Wirkungen. Magen-Darm-Beschwerden, Beschwerden beim Wasserlassen (Vorsicht bei Patienten mit einer Prostatahyperplasie) und Mundtrockenheit sind häufig.

Liegt ein Engwinkelglaukom vor, kann die Gabe einen Glaukomanfall auslösen. Die Reaktionsfähigkeit wird deutlich reduziert, die Kombination mit anderen zentral dämpfenden

¹ Wirksamkeits-Unterschiede zwischen den aufgeführten Substanzen und der Kombination, die sich in den Studien zeigten, wurden hier nicht berücksichtigt, sondern alle gleichberechtigt nebeneinander aufgeführt, für die es in RCT's mit Placebo und/oder Substanzvergleich einen statistisch gesicherten Wirksamkeits-Nachweis gab. Dies ist der Tatsache geschuldet, dass die Studienqualität insbes. in Bezug auf die untersuchten Kollektive (inhomogen, schlecht definiert) und die verwendeten Messinstrumente in allen Studien nicht ideal war.

Substanzen verstärkt diese Wirkung, insbesondere die Kombination mit Alkohol. QT Zeitverlängerung, insbesondere bei Pat. mit angeborenem long QT Syndrom.

7.3.2.2.2 Flunarizin (Sibelium®, Flunavert®)

Es handelt sich bei den Substanzen um Calcium-Antagonisten. Im Gegensatz zu den sedierenden Antihistaminika hat Flunarizin nach Studienlage gegenüber Cinnarizin keine ausgeprägten antiemetischen Effekte. Die sedierende Wirkung ist wesentlich geringer.

UAW: Extrapyrasidalmotorische (EPM) Störwirkungen, insbesondere Parkinson-Syndrome treten unter Therapie mit Flunarizin auf. Die Latenzzeit bis zum Auftreten der Störwirkung beträgt je nach Studie 7 bis 15 Monate. Experimentelle und klinische Befunde deuten darauf hin, dass neben einer langfristigen Einnahme, höheres Alter (>70 Jahre) der Patienten das Auftreten eines Parkinson-Syndroms begünstigt. In der überwiegenden Anzahl der Fälle bilden sich die EPM-Störungen nach Absetzen innerhalb der folgenden 5 – 22 Monate wieder zurück (144). Depressionen sind unter Flunarizin beschrieben (145–147). Die Häufigkeit der ausgelösten Depressionen wird kontrovers diskutiert. Gewichtszunahme mit und ohne vermehrten Appetit kann ebenfalls Folge der Einnahme von Flunarizin sein. Bei kurzfristiger Anwendung muss mit einer, wenn auch geringer ausgeprägten, Sedation gerechnet werden.

7.3.2.2.3 Cinnarizin (in Deutschland nicht mehr als Einzelsubstanz erhältlich)

Die sedierenden Effekte sollen noch geringer ausgeprägt sein als bei Flunarizin. Die Wirkung als Antiemetikum ist belegt.

UAW: Entsprechen etwa denen des Flunarizin, extrapyramidalmotorische Störungen, insbesondere Parkinson-Syndrome sind beschrieben (148). Ebenso Depressionen und Gewichtszunahme s.a. Flunarizin.

7.3.2.2.4 Cinnarizin + Dimenhydrinat (Arlevert®)

Kombinationspräparat mit Nutznachweis und vergleichbar starker Wirkung wie Betahistin. Die Kombination ist zur Behandlung von Schwindel verschiedener Genese zugelassen.

UAW: Unerwünschte Effekte der Einzelsubstanzen sind zu erwarten.

7.3.2.2.5 Betahistin (Aequamen®, Vasomatal®, Ribrain®)

Betahistin hat keine sedierende Eigenschaften. Es ist zur Behandlung von Schwindelanfällen bei Funktionsstörungen des Vestibularapparates (Gleichgewichtsapparates) im Rahmen des Menière'schen Symptomenkomplexes zugelassen.

UAW: Betahistin ist kontraindiziert bei Patienten mit Asthma bronchiale und Phäochromozytom. Bei bestehenden Magen-Darm Ulzera sollte es nicht eingesetzt werden. Übelkeit und Erbrechen, Kopfschmerzen und Zittern sind mögliche Störwirkungen. Magenschmerzen bei Einnahme sind beschrieben (149).

7.3.2.2.6 Vertigoheel®

Unter den homöopathischen Substanzen zur Therapie des Schwindels ist Vertigoheel® das bekannteste Präparat. Es enthält eine Kombination aus: Anamirta cocculus – D4 (Kokkelskörner, die Picrotoxin – ein Krampfgift – enthalten); Conium maculatum – D3 (gefleckter Schierling – verursacht Muskellähmungen); Ambra grisea – D6 (grauer Amber, pathologisches Ausscheidungsprodukt des grauen Pottwals); Petroleum retificatum – D8 (gereinigtes Petroleum).

Zum Nachweis der Wirksamkeit liegen zwei randomisierte Studien und zwei kontrollierte Studien vor, die gegen die Gabe von Betahistin bzw. Gingko biloba kontrolliert haben. In diesen wurde eine Vergleichbarkeit der Wirksamkeit in einer Metanalyse gezeigt (Evidenz I a) (150). Hier gilt wie auch bei den Präparaten aus dem allopathischen Bereich, dass primär

ein Vergleich gegen Placebo für den Beleg der Wirksamkeit zu fordern ist, da es kein Standardtherapeutikum für die symptomatische Therapie des Schwindels gibt.

UAW: Berichte über unerwünschte Wirkungen unter Vertigoheel® liegen nicht vor.

16. Statement

Das Homöopathikum „Vertigoheel“ wurde bisher nicht gegen Placebo getestet, ist bei Äquivalenz-Testung zu Betahistin* beim unspezifischen Krankengut jedoch ebenso wirksam.

*Indikation: bei Menièreschem Symptomenkomplex, vgl. S. 36, 7.3.2.2.5

8 Kurzfassung

Kurzversion

I. Definition, Epidemiologie:

Schwindel = „Unsicherheit im Raum“. Zustandekommen durch Störungen in einem oder mehreren der folgenden Organsysteme:

- | | |
|--|--------------------------|
| 1. Vestibuläres System | 4. Herz-Kreislauf-System |
| 2. ZNS (einschließlich Medikamenten-UAWs) | 5. Ohren/Hören |
| 3. Peripheres Nervensystem | 6. Augen |
| (einschließlich HWS-bedingte Irritationen) | 7. Psyche |

Für den hausärztlichen Bereich gelten folgende Bedingungen:

1. **60 % der Schwindelzustände sind nicht ursächlich einer Erkrankung beweisend zuzuordnen** – ganz überwiegend verschwinden sie wieder. **Darunter sind vor allem:**
 - **Psychogener (Phobischer) Schwindel**
 - **Schwindel im Alter:** Zusammentreffen mehrerer, jeweils oft nur leicht ausgeprägter, Störungen an verschiedenen Orten der Gleichgewichtswahrnehmung und Verarbeitung (Verschwinden durch Adaptation).
2. **Unter den 40 % mit zuordenbarer Diagnose sind:**
 - zur **Hälfte: Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel (BPPV);**
 - zur **Hälfte: zervikogener und vestibulärer Schwindel** (zusätzlich zu BPPV), **Orthostase, Rhythmusstörungen, Polyneuropathie, Medikamentennebenwirkung, cerebrale Durchblutungsstörungen, Migräne, M. Menière, obstruktive Herzerkrankungen**

II. Weg zur Diagnose: Schwindelarten/Kategorien

Es soll primär eine Einordnung nach der meist leicht abfragbaren Schwindelart und der zeitlichen Dauer vorgenommen werden:

1. **Drehschwindel**
2. **Gangunsicherheit** (ohne bemerkte Sensationen „im Kopf“)
3. **Schwankschwindel** („Bootfahren“)
4. **Benommenheit und Synkopengefühl** (drohende Ohnmacht, Schwarz vor Augen)

Tabelle 1 erlaubt eine Differenzierung nach der Dauer einerseits und den zusätzlichen Konstellationen/Symptomen vorzunehmen, um zur „wahrscheinlichen Diagnose“ zu gelangen. Zu beachten ist dabei: Schwindelart 3 und 4 überlappen sich in Bezug auf die erlebte Symptomatik des Patienten.

Von der Schwindelart zur „wahrscheinlichen Diagnose“

Tabelle 1: Anamnestische Hinweise zur Diagnose von Schwindel (fett = häufig in Hausarztpraxis)

DREHSCHWINDEL („wie im Karussell“)			
Zeit	Modellierung	Zusatz-Symptome	wahrscheinliche Diagnose
Sekunden/ Minuten	• (meist) ohne • Kopfbewegung/Aufrichten • Husten/Pressen/Niesen/Heben	• (ggf. Übelkeit) • Hörminderung/Tinnitus	• Vestibularisparoxysmie • BPPV • „Perilymphfistel“ ¹
Minuten/ Stunden		• Hörstörung, Tinnitus, Ohrdruck • Kopfschmerz, Licht-/Lärm-Empfindlichkeit, Migräne • Doppelbilder/Lähmungen	• Morbus Menière • Vestibuläre Migräne • Zentraler Schwindel ²
Tage	• Zunahme bei Bewegung	• Übelkeit/Erbrechen/Oszillopsien • Hörstörung/Ohrenschmerzen	• akute einseitige Vestibulopathie ³ • Labyrinthitis/Zoster oticus
GANGUNSICHERHEIT (bei „klarem Kopf“)			
Zeit	Modellierung	Zusatz-Symptome	wahrscheinliche Diagnose
in Bewegung	• Zunahme im Dunkeln	• taube oder brennende Beine • Oszillopsien beim Gehen	• Polyneuropathie • Bilaterale Vestibulopathie

¹ Meist sog. Dehizensenz des vorderen Bogengangs

² Kann zentraler Schwindel: Infarkt/Blutung im Bereich von Hirnstamm (z.B. Wallenberg-Syndrom) oder Kleinhirn

³ Akute einseitige Vestibulopathie kann sein: Neuritis vestibularis oder Vestibularisausfall anderer Ursache

Von der Schwindelart zur „wahrscheinlichen Diagnose“

Tabelle 1: Anamnестische Hinweise zur Diagnose von Schwindel (fett = häufig in Hausarztpraxis)

SCHWANKSCHWINDEL („wie Bootfahren“)			
Zeit	Modellierung	Zusatz-Symptome	wahrscheinliche Diagnose
in Bewegung	• Zunahme im Dunkeln	• Oszillospieren beim Gehen	• Bilaterale Vestibulopathie
Sekunden/ Minuten	• (Bewegung im HWS-Bereich)	• HWS-Beschwerden	• sog. zervikogener Schwindel (ist umstrittene Entität)
Minuten/ Stunden	— • ggf. Kopfschmerz/Migräne Anamn. • Langes Hungern bei Diabetes	• vegetative Sympt. • weitere neurolog. Sympt. • Lichtempfindlichkeit, vegetat. Sympt. • Schwitzen, Unruhe	• TIA: Kleinhirn oder Hirnstamm • TIA • vestibuläre Migräne • Hypoglykämie
Tage	• Kopfbewegung/Laufen	• Neue (Gleitsicht-)Brille	• Anpassungsstörung an Brille für Tage
Anhaltend		• neurologische Sympt/vegetat. Sympt.	• Infarkt/Blutung im Bereich des Hirnstamms oder Kleinhirns
BENOMMENHEIT			
Zeit	Modellierung	Zusatz-Symptome	wahrscheinliche Diagnose
Sekunden/ Minuten	— • Aufrichten aus Liegen • Kopfdrehung • Arbeiten über Kopf • körperl. Anstrengung	• spürbare Rhythmusstörungen • drohendes Ohnmachts-Gefühl • drohende Ohnmacht • drohende Ohnmacht • Belastungsdyspnoe	• tachykarde und bradykarde Rhythmusstörungen* • Orthostase* • Carotis-Sinus Syndrom* • Subclavian steal Syndrom* • obstruktive kardiale Erkrankungen inkl. Aortenstenose*
Stunden/ Tage bis Wochen	• Medikamenteneinnahme • Alkohol • Arbeit mit Lösungsmittel	• unterschiedliche möglich • unterschiedliche möglich	• UAW von Medikament • Intoxikation • Intoxikation
Monate/ Jahre	• Enge/weite Plätze/ Menschenansammlungen • best. Lebenssituationen • Hohes Alter	• Angst/Panikattacken • Situative Verstärkung/ Vermeidungsverhalten • Degenerationen: z.B. Seh-Hörstörungen	• Funktioneller Schwindel • Phobischer Schwankschwindel • Multifaktorieller Schwindel im Alter

Zur Diagnosestellung sind – insbes. beim Schwankschwindel – neben den oben beschriebenen Konditionen auch anamnестisch bereits bekannte Diagnosen, wie zum Beispiel Herz- und Gefäßerkrankungen oder neurologische Grundleiden, zu berücksichtigen. Diese können unter Umständen zusätzliche Hinweise auf die Ursache der beklagten Symptome geben.

* Die Symptomatik dieser Erkrankungen kann vom Patienten auch als „Schwankschwindel“ erlebt werden

Beim vorgeschlagenen diagnostischen Vorgehen lassen sich mit Hilfe der Anamnese sehr schnell sowohl die Schwindelart als auch die im Hintergrund stehenden, „wahrscheinlichen Diagnosen“ identifizieren. Diese können/müssen dann mit Untersuchungen in der Hausarztpraxis oder – eher selten – mittels Überweisung an den HNO-Arzt, Neurologen oder Kardiologen verifiziert werden.

III. Zusätzliche Diagnostik-Hinweise

1. **Fast alle Erkrankungen, die als Schwindelursache in Frage kommen, haben –Zusatzsymptome,**
Ausnahme: Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel (BPPV), bestimmte Formen der Kleinhirnfarkte, Wallenberg-Syndrom
2. Sehr **heftiger Schwindel** – meist mit Erbrechen: eher vestibulär als zentral
3. Wackeln **wie kamerageführt**: vestibulär
4. **Schwarzwerden** vor Augen: Synkopen/Orthostase und
5. **bei Anstrengung** auftretend: obstruktive Herzerkrankungen
6. **Armheben** als Auslöser für **Schwarzwerden** vor Augen: Subclavian Steal Syndrom
7. **Kopfdrehung** als Auslöser: Carotis-Sinus-Syndrom oder zervikogener Schwindel
8. **Blumenreiche, ängstliche** Schilderung und/oder schlecht einordenbare Beschreibungen, Schilderung weiterer nicht spezifischer Körperbeschwerden und Ängste: eher psychogen

IV. Körperliche Untersuchung:

Oft nur teilweise notwendig – beachte: Patienten sind oft sehr beunruhigt, daher sind ein Ausschluss zugrundeliegender Erkrankungen und eine suffiziente Aufklärung geboten

1. **Allgemeiner Status:** Blässe (Konjunktiven), Angst/Beunruhigung, Bewegung des Patienten (hält er sich fest), Darstellung der Symptomatik (dramatisierend: psychogene Ursachen), Medikamentenanamnese und mögl. Einflüsse, Intoxikationen
2. **Kreislauf:** Blutdruck (ggf. Schellong-Test), Herzauskultation, ggf. Carotis-Druck-Versuch unter EKG-Monitoring durch Geübte, ggf. Pulsstatus bei Armheben (Subclavian Steal Syndrom)
3. **HWS:** Myogelosen, zervikaler Schwindel
4. **Neurologische Untersuchung:**
 - **Reflexstatus, Sensibilität** an Beinen (plus Stimmgabel)
 - **Vorhalteversuch** (Ausschluss latenter Paresen)
 - **Romberg Stehversuch/Unterberger Tretversuch** (cerebellär, spinal, vestibulär)
 - **Diadochokinese** (cerebellär)
 - **Finger-Nase- und Knie-Hacken-Versuch** (cerebral, cerebellär)
5. **HNO-Untersuchung:**
 - **Nystagmusprüfung: Spontanystagmus-Hinweis** auf vestibuläre Störung. **Einstell-Nystagmus** bei extremer Blickexposition: wenn erschöpfend, dann physiologisch; ansonsten Hinweis auf vestibuläre Störung. **Blickrichtungsnystagmus:** sakkadierende Bewegung, Hinweis auf cerebelläre Störung.
 - **Schneller Kopfdrehtest/Kopfpulstest** (horizontal) als Auslöser für Schwindel/Nystagmus: Neuritis vestibularis sowie Vestibulopathien (bei der Verdachtsdiagnose „Neuritis vestibularis“ kann ein unauffälliger Test ein Hinweis auf einen (seltenen) cerebellären Infarkt sein)
 - **Lagerungs-Versuch** nach **Dix-Hallpike** bei Lagerungsschwindel (BPPV)
 - **Hörprüfung** bei Vorliegen von Hinweisen auf vestibuläre Störung

V. Abwendbar gefährliche Verläufe/„Red flags“

Selten: Basilaris Insult, Wallenberg-Syndrom, Kleinhirnininfarkt, vertebro-basiliäre Ischämie, einige Herzrhythmusstörungen und obstruktive Herzerkrankungen, Sensibler Carotis-Sinus, Herpes zoster

VI. Technische Untersuchungen

Nur gezielt sinnvoll, ansonsten mehr falsch- als richtig-positive Befunde.

VII. Überweisungen

- Rhythmusstörungen oder obstruktive Herzerkrankungen mit Schwindel: **Kardiologie**
- bei erstmaligem neurologischen Krankheitsverdacht: immer **Neurologie**
- bei M. Menière, Akustikusneurinom, Hörstörung oder fraglich vestibulärer Genese: immer **HNO** – Ausnahme BPPV
- bei psychogenem Schwindel: in einigen „Fällen“: Psychosomatik und **Psychotherapie**
- bei Verdacht auf zervikogenen Schwindel: **dazu ausgebildeter Behandler**
- bei Verdacht auf Subclavian Steal Syndrom: **Chirurgie/Angiologie**
- **bei geriatrischem Syndrom, Indikation zur geriatrischen Rehabilitation/ambulanten geriatrischen Komplexbehandlung prüfen**

VIII. Behandlung – Pharmaka

- **Beruhigen.** Bei Erwartung längerer Schwindels **hinweisen auf Notwendigkeit von Adaption.**
- Indikation für **Antivertiginosa** besteht nur für den kurzfristigen Einsatz
- Dann: **Kombination Cinnarizin plus Dimenhydrinat oder Betahistin**
(Indikation Betahistin: bei Menièreschem Symptomenkomplex, vgl. S. 36 Pkt 7.3.2.2.5 im Langtext der Leitlinie).
- Das Homöopathikum „**Vertigoheel**“ ist bei Äquivalenz-Testung zu Betahistin vergleichbar wirksam, aber nicht gegen Placebo untersucht worden.
- **Nicht indiziert: Metoclopramid, Promethazin, Benzodiazepin.**

IX. Physikalische Therapie

- **bei BPPV:** Epley Manöver durchführen oder anleiten, sofern ausreichend Erfahrung besteht
- **Zervikogener Schwindel:** Chirotherapie, Krankengymnastik
- Bei **unterschiedlichen Schwindelarten, insbesondere Schwindel im Alter:** Gleichgewichtsübungen

9 Methodik, Beweise und Auswahlkriterien

Die Leitlinie Schwindel wurde entsprechend dem DEGAM-Konzept zur Entwicklung, Verbreitung, Implementierung und Evaluation von Leitlinien für die hausärztliche Praxis entworfen. Der Aufbau dieser Langfassung entspricht dem aller weiteren Leitlinien, die in Anlehnung an den Prototyp (DEGAM-Leitlinie Nr. 1: Brennen beim Wasserlassen) entwickelt wurden.

9.1 Literatursuche

Suchstrategien zur DEGAM-Leitlinie Schwindel

In der Erstellung der DEGAM-Leitlinie „Schwindel“ wurde in verschiedenen, weiter unten angeführten elektronischen Datenbanken und dem Internet recherchiert. Die letzte systematische Aktualisierungssuche war im September 2013.

Die folgenden Fragestellungen standen bei der Durchsicht der Datenbanktreffer im Vordergrund:

- Welche Prävalenz hat das Symptom „Schwindel“ in den Hausarztpraxen?
- Welche Testcharakteristika von Untersuchungen sowie diagnostische Strategien sind vorhanden?
- Wie ist die Prognose der Erkrankung?
- Welche Therapiealternativen bei akutem Schwindel (d.h. etwa eine Woche andauernd) liegen vor?

Alle mit Hilfe verschiedener Suchstrategien ermittelten Referenzen wurden manuell auf Duplikate überprüft und in eine gemeinsame EndNote (Thomson Reuters) Datenbank überführt.

Zwei Reviewer (HHA, EBE) sichteten alle Publikationstreffer in Form von *titles* und / oder *abstracts*. Potenziell relevante Studien wurden in Volltextform weiter evaluiert.

Darüber hinaus erfolgte eine Handsuche durch zwei Reviewer (HHA, RJ), die durch die gefundene Literatur und die Rückmeldungen der Paten angeregt wurde. Diese Handsuche reichte bis 02/2015 (Studien zum zervikogenen Schwindel).

Die einbezogene Literatur wurde in eine ZOTERO (151)- Datenbank übernommen und mit Hilfe dieser im Text zitiert.

1. MEDLINE (OVID-Interface) Suchstrategie

- 1 exp Vertigo/ (8249)
- 2 exp Dizziness/ (3590)
- 3 (vertig* or dizz* or gidd* or headed).tw, ot (23544)
- 4 or/1-3 (27817)
- 5 exp General Practice/ (62984)
- 6 exp Primary Health Care/ (75686)
- 7 exp Ambulatory Care/ (44470)
- 8 exp Outpatients/ (8483)
- 9 (family adj6 (med* or pract* or doctor*)).tw, ot (34332)
- 10 (primary adj6 (health or care)).tw, ot (86182)
- 11 (general adj6 pract*).tw, ot (65991)
- 12 out-patient*.tw, ot (12259)
- 13 ambulatory-care.tw, ot (6326)
- 14 or/5-13 (290621)
- 15 4 and 14 (874)
- 16 (animals not (humans and animals)).sh (3816587)
- 17 15 not 16 (873)

2. EMBASE (OVID-Interface) Suchstrategie

- 1 exp vertigo/ (40466)
- 2 exp dizziness/ (37800)
- 3 (vertig* or dizz* or gidd* or headed).tw, ot (34093)
- 4 or/1-3 (88530)
- 5 exp general practice/ (69052)
- 6 exp primary health care/ (98565)
- 7 exp outpatient/ (48553)
- 8 exp ambulatory care/ (37980)
- 9 general practic*.tw, ot (38419)
- 10 (primary adj3 health-care).tw, ot (17032)
- 11 (family adj3 (med* or pract* or doctor*)).tw, ot (31347)
- 12 (ambulatory care or out-patient*).tw, ot (27358)
- 13 or/5-12 (293653)
- 14 4 and 13 (2600)
- 15 limit 14 to human (2257)

3. G-I-N

In der internationalen Datenbank des Guidelines International Network (G-I-N) wurde allgemein nach weltweiten Leitlinien-Anbietern und Mitgliedern der Organisation gesucht, die möglicherweise eine Leitlinie zum Thema hinterlegt hatten. Die thematische Suche nach „dizziness“ sowie „vertigo“ ergab vier Treffer (drei Leitlinien aus den USA und eine aus den Niederlanden).

4. „Leitlinien.de“ (ÄZQ)

Auf der Internetseite des Ärztlichen Zentrums für Qualität (ÄZQ) wurde nach Leitlinienthemen und fachspezifischen Leitlinienanbietern gesucht, die eventuell etwas zum Thema produziert hatten. Die Suche fand in 6/2014 nach den Stichworten „Schwindel“, „Syncope“ und „Vertigo“ statt.

Hier wurden keine der Thematik entsprechenden Leitlinien identifiziert.

Damit ergab sich der folgende Überblick der in den verschiedenen Datenbanken erzielten potenziell relevanten Publikationen, die im weiteren Verlauf durch zwei Reviewer (HHA, EBE) durch Sichtung der *abstracts* und / oder *title* weiter evaluiert wurden:

- 1 MEDLINE (OVID-Interface) 873
- 2 EMBASE (OVID-Interface) 2257
- 3 G-I-N 4
- 4 "Leitlinien.de" (ÄZQ) 0

Gesamtanzahl 3134 (Gesichtet zumindest nach Titel und Abstract: 3134; davon gingen dann 172 in die Leitlinie ein)

5. Suchstrategie: Antivertiginöse Therapie des Akutschwindels (23.09.2013)

The Cochrane Library

- #1 MeSH descriptor Vertigo explode all trees with qualifiers: DT
- #2 MeSH descriptor dizziness explode all trees with qualifiers: DT
- #3 ((vertigo in All Text near/3 drug in All Text) and therap* in All Text) or ((dizziness in All Text near/3 drug in All Text) and therap* in All Text)
- #4 (#1 or #2 or #3)
- #5 MeSH descriptor Vertigo explode all trees
- #6 MeSH descriptor Dizziness explode all trees
- #7 (vertigo in All Text or dizziness in All Text)
- #8 (#5 or #6 or #7)
- #9 MeSH descriptor Betahistine explode all trees
- #10 MeSH descriptor cinnarizine explode all trees
- #11 MeSH descriptor flunarizine explode all trees
- #12 (betahistin* in All Text or cinnarizin* in All Text or dimenhydrinat* in All Text or flunarazin* in All Text or scopolamin* in All Text or sulpirid* in All Text or vertigoheel in All Text)
- #13 (#9 or #10 or #11 or #12)
- #14 (#8 and #13)
- #15 (#4 or #14)
- #16 #15 from 2007 to 2013

Medline

- 1 exp Vertigo/dt [Drug Therapy]
- 2 exp Dizziness/dt [Drug Therapy]
- 3 ((vertigo or dizziness) adj6 drug*).tw, ot.
- 4 or/1-3
- 5 exp Dizziness/
- 6 exp Vertigo/
- 7 (dizziness or vertigo).tw, ot.
- 8 or/5-7
- 9 exp Betahistine/
- 10 exp Cinnarizine/
- 11 exp Flunarizine/
- 12 exp Scopolamine Hydrobromide/
- 13 exp Sulpiride/
- 14 (vertigoheel or betahistin* or cinnarizin* or dimenhydrinat* or flunarizin* or scopolamin* or sulpirid*).tw, ot.
- 15 or/9-14
- 16 8 and 15
- 17 4 or 16
- 18 randomized controlled trial.pt.
- 19 controlled clinical trial.pt.
- 20 randomi?ed.ab.
- 21 placebo.ab.
- 22 drug therapy.fs.
- 23 randomly.ab.
- 24 trial.ab.
- 25 groups.ab.
- 26 or/18-25
- 27 Meta-analysis.pt.
- 28 exp Technology Assessment, Biomedical/
- 29 exp Meta-analysis/
- 30 exp Meta-analysis as topic/
- 31 hta.tw, ot.
- 32 (health technology adj6 assessment\$).tw, ot.
- 33 (meta analy\$ or metaanaly\$ or meta?analy\$).tw, ot.
- 34 (search* adj10 (medical databas* or medline or pubmed or embase or cochrane or cinahl or psycinfo or psyclit or healthstar or biosis or current content*)).tw, ot.
- 35 (systematic adj3 review*).tw, ot.
- 36 or/27-35
- 37 26 or 36
- 38 (comment or editorial or historical-article).pt.
- 39 37 not 38
- 40 17 and 39
- 41 limit 40 to yr="2007 - 2013"

Embase

- 1 exp vertigo/dt [Drug Therapy]
- 2 exp dizziness/dt [Drug Therapy]
- 3 ((vertigo or dizziness) adj6 therap*).tw, ot.
- 4 or/1-3
- 5 exp vertigo/

6 exp dizziness/
 7 (vertigo or dizziness).tw, ot.
 8 or/5-7
 9 exp betahistine/
 10 exp cinnarizine/
 11 exp flunarizine/
 12 (betahistin* or cinnarizin* or dimenhydrinat* or flunarazin* or scopolamin* or sulpirid* or vertigoheel).tw, ot.
 13 or/9-12
 14 8 and 13
 15 4 or 14
 16 exp Randomized Controlled Trial/
 17 exp Controlled Clinical Trial/
 18 exp Clinical Trial/
 19 exp Comparative Study/
 20 exp Drug comparison/
 21 exp Randomization/
 22 exp Crossover procedure/
 23 exp Double blind procedure/
 24 exp Single blind procedure/
 25 exp Placebo/
 26 exp Prospective Study/
 27 ((clinical or control\$ or comparativ\$ or placebo\$ or prospectiv\$ or randomi?ed) adj3 (trial\$ or stud\$)).ab, ti.
 28 (random\$ adj6 (allocat\$ or assign\$ or basis or order\$)).ab, ti.
 29 ((singl\$ or doubl\$ or trebl\$ or tripl\$) adj6 (blind\$ or mask\$)).ab, ti.
 30 (cross over or crossover).ab, ti.
 31 or/16-30
 32 exp meta analysis/
 33 (metaanaly\$ or meta analy\$ or meta?analy\$).ab, ti, ot.
 34 (search\$ adj10 (medical database\$ or medline or pubmed or embase or cochrane or cinahl or psycinfo or psyclit or healthstar or biosis or current content\$ or systematic\$)).ab, ti, ot.
 35 (review* adj6 systematic).tw, ot.
 36 exp Literature/
 37 exp Biomedical Technology Assessment/
 38 hta.tw, ot.
 39 (health technology adj6 assessment\$).tw, ot.
 40 or/32-39
 41 31 or 40
 42 (comment or editorial or historical-article).pt.
 43 41 not 42
 44 15 and 43
 45 limit 44 to yr="2007 - 2013"

10 Verbreitungs- und Implementierungsplan

Die Leitlinie wird im "Forum Qualität" der "Zeitschrift für Allgemeinmedizin, ZFA" veröffentlicht.

Da die alleinige Veröffentlichung von Leitlinien bekanntermaßen keine Veränderung des Verhaltens von Ärzten und Patienten bewirkt, erarbeitet die Ständige Leitlinien-Kommission der Deutschen Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin zusätzlich verschiedene Module zur Verbreitung der Leitlinien, die eine Förderung ihrer Anwendung zum Ziel haben.

Neben dieser Langfassung sind verfügbar

- **Kurzversion** für Ärztinnen und Ärzte
- spezielle leitlinienbasierte Schulungsmaterialien für die Fortbildung sind geschaffen worden (IHF-Schulungsmaterial; Inst. für Hausärztliche Fortbildung).

In die Praxis-EDV integrierte oder auf Internet- bzw. Intranettechnologie basierende Programme sollen ebenfalls zukünftig dazu beitragen, die Leitlinienempfehlungen im Augenblick der klinischen Entscheidung über diagnostische oder therapeutische Wege verfügbar zu machen. Im Sinne eines medizinischen Controllings, z. B. der eigenen Verordnungen, könnten leitlinienorientierte Feedbacksysteme die Umsetzung fördern.

Eine weitere Chance zur Implementierung der Leitlinien bieten insbesondere die innerhalb von "vernetzten Praxen" durch die Beteiligten selbst entwickelten "Versorgungspfade". Hier werden die Leitlinienempfehlungen an lokale Besonderheiten angepaßt. Dabei werden u. a. konkrete Zuständigkeiten, Verantwortliche und Indikationen zur Überweisung und Rücküberweisung an Schnittstellen zur spezialärztlichen bzw. stationären Versorgung benannt.

11 Evaluation und vergleichbare Leitlinien

11.1 Evaluation dieser Leitlinie

Da dies die erste Version der Leitlinie "Schwindel" ist, liegen Ergebnisse über deren Anwendung und Wirkungen bisher nicht vor. Eine zukünftige Evaluation dieser Leitlinie könnte sich z.B. an folgenden Fragestellungen orientieren:

1. Inwieweit wird die Leitlinie durch die Anwender berücksichtigt?
 - Wird sie wahrgenommen?
 - Wird sie akzeptiert?
 - Wird sie benutzt?
 - Zeigt die Leitlinie Wirkungen?
1. Werden gefährliche Verläufe durch gezielte Überweisungen abgewendet?

Bereits vor der Publikation wurde die Anwendung dieser Leitlinie in einem Praxistest erprobt (siehe 13.5.2). Darüber hinaus sollen die Inhalte innerhalb neuer Versorgungsformen (wie z. B. Praxisnetze) oder in Qualitätszirkeln überprüft werden. Eine regionale Anpassung aufgrund regionaler Besonderheiten und zur Steigerung der Akzeptanz ist empfehlenswert.

11.2 Vergleichbare andere Leitlinien oder Empfehlungen

Heirbei sind nur Leitlinien autorisierter Fachgesellschaften oder relevante Empfehlungen von anerkannten EBM- Institutionen.

11.2.1 Deutschsprachiger Raum

Beispiel: Bisher wurden im deutschsprachigen Raum mehrere Leitlinien zu diesem Thema oder Schnittstellen dieses Beschwerdebildes veröffentlicht bzw. angekündigt: **ACHTUNG NACHTRAG**

Thema	Herausgeber	Stand
AWMF-Leitlinien-Register Nr. 030/017 Entwicklungsstufe: S 1 „Schwindel“	Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie: Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie; 4. überarbeitete Auflage 2008, S. 654 ff, ISBN 978*3*13*132414*6; Thieme	Auslaufende Gültigkeit 10/2013 Spezialistische Leitlinie

Stand August 2013

11.2.2 Internationale Veröffentlichungen

Tabelle 2 Internationale Veröffentlichungen

Thema	Herausgeber	Stand	Land
Clinical practice guideline: Benign paroxysmal positional vertigo	Neil Bhattacharyya, Reginald F. Baugh, Laura Orvidas, et al: Otolaryngology–Head and Neck Surgery (2008) 139, S47-S81	HNO, 2008	USA
Practice parameter: therapies for benign paroxysmal positional vertigo (an evidence-based review): report of the Quality Standards	Subcommittee of the American Academy of Neurology. Fife TD, Iverson DJ, Lempert T, Furman, JM, Baloh, RW, Tusa RJ, et al. Neurology: 2008;70 (22):2067-74.	Neurologie, 2008	USA
Dizziness: A Diagnostic Approach	R.E. Post, L.M. Dickerson: American Family Physician 2010, 82: 361-368	Allgemeinmedizin . 2010 Keine offizielle Leitlinie, aber offiziös	USA
Vertigo	NICE http://cks.nice.org.uk/vertigo	Empfehlungen auf Basis von anderen Artikeln, guidelines	UK, 2010
An approach to a patient with dizziness	UpToDate http://www.uptodate.com/contents/a-approach-to-the-patient-with-vertigo?source=see_link#H5	Ebm-Empfehlungen	UK, 2013
The Evidence Base for the Evaluation and Management of Dizziness	Kevin A. Kerber, A. Mark Fendric: J Eval Clin Pract. 2010 February ; 16 (1): 186–191. doi:10.1111/j.1365-2753.2009.01133.x.	Überblick zu Leitlinien: Fund: nur hochspezialisierte Einzelfragen Themen	

Stand August 2013

12 Gültigkeitsdauer und Fortschreibung

Formal ist die Aktualisierung der Leitlinie bis zum Jahre 2018 vorgesehen. Die DEGAM beobachtet laufend die zu den Themen Ihrer Leitlinien neu erscheinenden klinischen Studien und Grundlagen-Publikationen. Sie behält sich vor, vor Ablauf der zu einer veröffentlichten Leitlinie angesetzten Gültigkeitsdauer diese zu verlängern, wenn sich aus den inzwischen erschienenen Studien kein wesentlicher Änderungsbedarf für die Leitlinie ergibt, diese also inhaltlich weiterhin als richtig anzusehen ist und zu einer guten Praxis beitragen kann.

13 Autoren, Kooperations-Partner, Sponsoren und Konsensusverfahren

13.1 Von der DEGAM beauftragte Autoren

- Heinz-Harald Abholz, Institut für Allgemeinmedizin, Universitätsklinikum Düsseldorf
- Ralf Jendyk, Centrum für Allgemeinmedizin, Medizinische Fakultät der Westfälischen Wilhelms- Universität Münster
- Elisabeth Bandeira-Echtler, Cochrane Centre for Endocrine and Metabolic Disorders, c/o Institut für Allgemeinmedizin, Universitätsklinikum Düsseldorf.
- Bernd Richter, Cochrane Centre for Endocrine and Metabolic Disorders, c/o Institut für Allgemeinmedizin, Universitätsklinikum Düsseldorf

An einer Vorversion waren darüberhinaus beteiligt:

- Monika Lelgemann, (damals ÄZQ, jetzt MDS)
- Silke Brockmann (Swissmedic, Bern)

in Zusammenarbeit mit: Der Ständigen Leitlinien-Kommission in der Sektion Qualitätsförderung der Deutschen Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin (DEGAM)

13.2 Konzeption der Anwendermodule, Redaktion

Die oben genannten Autoren.

13.3 Sponsoren und Interessenskonflikte der Autoren

Die Erklärung zu Interessenkonflikten aller Beteiligten erfolgte durch Selbstbewertung mittels des DEGAM Formblatts. Für keinen Beteiligten lagen Interessenkonflikte vor, die zum Ausschluss der Teilnahme am Konsentierungsverfahren führten.

Tabelle 3 Zusammenfassung der Interessenskonflikte

Leitlinienkoordinator: Jendyk/Abholz		ABHOLZ	JENDYK	BANDEIR AECHTLER	RICHTER	LELGEM ANN	BROCKM ANN
1	Berater- bzw. Gutachter- tätigkeit oder bezahlte Mitarbeit in einem wissen- schaftlichen Beirat eines Unternehmens der Ge- sundheitswirtschaft (z.B. Arzneimittelindustrie, Medi- zinproduktindustrie), eines kommerziell orientierten Auftrags-instituts oder einer Versicherung	*nein	Nein	*Nein	*Nein	*Nein	*Nein

2	Honorare für Vortrags- und Schulungstätigkeiten oder bezahlte Autoren- oder Co-Autorenschaften im Auftrag eines Unternehmens der Gesundheitswirtschaft, eines kommerziell orientierten Auftragsinstituts oder einer Versicherung	*nein	Ja(Dozententätigkeit im Rahmen des Wiedereinsteigerseminars Allgemeinmedizin der Ärztekammer Westfalen - Lippe)	*Nein	*Nein	*Nein	*Nein
3	Finanzielle Zuwendungen (Drittmittel) für Forschungsvorhaben oder direkte Finanzierung von Mitarbeitern der Einrichtung von Seiten eines Unternehmens der Gesundheitswirtschaft, eines kommerziell orientierten Auftragsinstituts oder einer Versicherung	*nein	Nein	*Nein	*Nein	*Nein	*Nein
4	Eigentümerinteresse an Arzneimitteln/Medizinprodukten (z. B. Patent, Urheberrecht, Verkaufslizenz)	*nein	Nein	*Nein	*Nein	*Nein	*Nein
5	Besitz von Geschäftsanteilen, Aktien, Fonds mit Beteiligung von Unternehmen der Gesundheitswirtschaft	*nein	Nein	*Nein	*Nein	*Nein	*Nein
6	Persönliche Beziehungen zu einem Vertretungsberechtigten eines Unternehmens Gesundheitswirtschaft	*nein	Nein	*Nein	*Nein	*Nein	*Nein
7	Mitglied von in Zusammenhang mit der Leitlinienentwicklung relevanten Fachgesellschaften/Berufsverbänden, Mandatsträger im Rahmen der Leitlinienentwicklung	*DEGAM	Ja (Mitgliedschaft in der DEGAM und der SLK)	*Nein	*Nein	*z Zt der Mitarbeit: ÄZQ Jetzt DMS	*DEGAM
8	Politische, akademische (z.B. Zugehörigkeit zu bestimmten „Schulen“), wissenschaftliche oder persönliche Interessen, die mögliche Konflikte begründen könnten	*EBM-orientierung	Nein	*Cochran e Centre Düsseld orf	*Cochran e Centre Düsseld orf	*EBM- Orientier ung	*EBM- Orientier ung
9	Gegenwärtiger Arbeitgeber, relevante frühere Arbeitgeber der letzten 3 Jahre	Freie Niederla ssung/zu vor Hochsch ule	Medizini sche Fakultät der WWU Münster	Hochsch ule	Hochsch ule	DMS	Swissme dic, Bern

13.4 DEGAM-Konzept zur Erstellung evidenzbasierter Leitlinien

Tabelle 4 DEGAM-Zehnstufenplan zur Leitlinienentwicklung (Langfassung, Stand 30.09.2009)

Stufe	Einzelschritte und -elemente
1	Interessierte Autoren aus der Allgemeinmedizin bewerben sich mit einer inhaltlichen Skizze und einem Arbeitsplan um ein Leitlinienthema und werden durch Beschluss der Ständigen Leitlinien-Kommission (SLK) in der Sektion Qualitätsförderung der DEGAM mit der Entwicklung eines Leitlinienentwurfs beauftragt. Die beauftragte Einrichtung übernimmt die Funktion eines koordinierenden Zentrums und ruft zur Gründung einer themenbezogenen Arbeitsgruppe auf. Durch öffentliche Bekanntmachungen (insbesondere Mailings an DEGAM-Mitglieder bzw. bekannte Qualitätszirkel, Publikationen in der ZFA etc.), die von der DEGAM-Geschäftsstelle Leitlinien sowie dem koordinierenden Zentrum veranlasst werden, wird um die Bereitstellung von bereits vorhandenen Arbeitsergebnissen sowie um Mitwirkung gebeten. Auf diese Weise werden interessierte Personen zur Mitarbeit gewonnen.
2	<p>Nach Konstituierung der themenbezogenen Arbeitsgruppe wird zum Thema ein Framework von (klinischen) Fragestellungen entwickelt und ein systematischer Literatur-Review durchgeführt. Den Autoren wird empfohlen, schon hier Kontakt zu anderen Fachgesellschaften aufzunehmen und eine Konsensuskonferenz durchzuführen. Soweit international hochwertige Leitlinien zum Thema identifiziert werden können, kann der erste Schritt der Leitlinienentwicklung ressourcensparend mit der Auswertung nach der Methode des 'Systematischen Leitlinienreviews' erfolgen.</p> <p>Die Arbeitsgruppe sollte auch Patienten, Vertreter des Berufsverbandes, sowie je nach Thema auch Vertreter anderer Berufsgruppen einbeziehen.</p>
3	Die Arbeitsgruppe erstellt auf der Basis der vorliegenden Informationen einen Erstentwurf der Leitlinie, der sich inhaltlich nach den festgelegten Anforderungen richtet und formal dem vorgegebenen Musterformat der Leitlinie sowie dem Methodenreport entspricht.
4	Der Leitlinien-Erstentwurf geht nach Diskussion in der Ständigen Leitlinien-Kommission an ein Panel von 10 bis 25 erfahrenen Allgemeinärzten (aus Forschung, Lehre und Praxis), die nicht an der Leitlinienerstellung beteiligt waren und eine strukturierte Stellungnahme zu Inhalten, Umsetzbarkeit, Relevanz und Akzeptanz abgeben.
5	<p>Aufgrund der Stellungnahmen der Panel-Ärzte erstellt die Arbeitsgruppe einen Zweitentwurf der Leitlinie.</p> <p>Die Ständige Leitlinien-Kommission benennt zwischen fünf und zehn Mitglieder („Paten“), die den weiteren Entwicklungsprozess der Leitlinie begleiten. Ihre Aufgabe besteht darin, aufgrund der Dokumentation der Arbeitsgruppe zu prüfen, ob die Ergebnisse des Paneltests eingearbeitet wurden, die Itemvorschläge und konsentierungsbedürftigen Fragen für den folgenden formalen Konsentierungsprozess zu bestimmen, und danach über die Praxistesttauglichkeit des Leitlinienentwurfes zu entscheiden.</p>

Stufe	Einzel Schritte und -elemente
6	<p>Der Zweitentwurf der Leitlinie wird anschließend für einen formalen Konsentierungsprozess (ggf. unter neutraler Moderation z.B. durch die AWMF) bereitgestellt. Über die Geschäftsstelle Leitlinien erhalten die Fachgesellschaften (und Berufsverbände), die ebenfalls mit der Betreuung des jeweiligen Beratungsanlasses befasst sind, ferner auch Patientenvertreter und ggf. Vertreter anderer beteiligter Berufsgruppen (z.B. Medizinische Fachangestellte) den Leitlinienentwurf und werden gebeten, den Entwurf zu kommentieren und ggf. Vertreter zu einer Konsensusbildung zu benennen.</p> <p>Das Ergebnis der Konsensusbildung wird im Methodenreport dokumentiert: Lässt sich in einer Einzelfrage der Leitlinie trotz ggf. zusätzlicher Recherche kein Konsens mit (einzelnen) anderen Fachgesellschaften oder Gruppen herstellen, entscheidet die SLK über das weitere Vorgehen, ein Dissens wird in der Leitlinie dargelegt.</p>
7	<p>Der aus dem Konsentierungsprozess hervorgehende Drittentwurf wird nach Freigabe durch die Ständige Leitlinien-Kommission in einem Praxistest von interessierten Qualitätszirkeln, einzelnen Allgemeinpraxen oder Praxisnetzen erprobt. Ziel dieses explorativen Praxistests ist die Feststellung der Akzeptanz und Praktikabilität der Leitlinie unter Praxisbedingungen. Die Implementierungserfahrungen von Ärzten/innen, Praxismitarbeitern/innen und Patienten/innen werden im Methodenreport festgehalten.</p>
8	<p>Aufgrund der Ergebnisse des Praxistests wird von der Arbeitsgruppe ein Viertentwurf der Leitlinie erstellt. Die Paten bereiten auf der Grundlage des DELBI-Instruments eine Bewertung vor, ob die von der DEGAM beschlossenen formalen Anforderungen erfüllt sind.</p>
9	<p>Nach dem Votum der SLK autorisiert das Präsidium der DEGAM durch formellen Beschluss die Leitlinie schließlich als Empfehlung der Fachgesellschaft.</p>
10	<p>Die Erstveröffentlichung der Leitlinie erfolgt in der 'ZFA – Zeitschrift für Allgemeinmedizin', in einer Druckfassung sowie einer (gekürzten) allgemein zugänglichen Internet-Publikation unter www.degam-leitlinien.de. Die Materialien werden ebenfalls an das Leitlinienregister der AWMF www.awmf-leitlinien.de übergeben.</p>

13.5 Kooperationspartner und Rückmeldungen

13.5.1 Panelbefragung

Die Paneltestteilnehmer wurden am 17.2.2010 zur Vorbereitung auf den Paneltest angeschrieben und über das Vorgehen informiert. Die Paneltestfassung der Leitlinie Akuter Schwindel sowie der Fragebogen wurden am 3. März 2010 versandt. Von 18 angeschriebenen Hausärztinnen und Hausärzten (zum Teil aus der SLK und zum anderen aus der Region Hannover, rekrutiert durch Carsten Kruschinski) antworteten 13 Teilnehmer/innen bis zum 3.4.2010. Es erfolgten innerhalb dieses Zeitraums 2 Reminderaktionen.

Rückmeldungen liegen vor von:

- Erika Baum, Biebertal
- Annette Becker, Marburg
- Regina Beverungen, Höxter
- Günther Egidi, Bremen
- Peter Gries, Hannover
- Christoph Heintze, Berlin
- Rainer Hennecke, Winsen (Luhe)
- Detmar Jobst, Bonn
- Michael Pohling, Lehre OT Flechtorf
- Josef Wöbkenberg, Damme
- Thomas Steger
- Josef Schliehe-Diecks, Neustadt,
- Simone Connearn, Korbach

Die Rückmeldungen bezogen sich sowohl auf den Aufbau der Leitlinie als auch auf zahlreiche Fragen der Darstellung von Problemen im Sinne einer didaktischen Verbesserung. Zudem wurden Ergänzungen zu inhaltlichen Punkten gemacht. Ein Teil der Rückmeldungen wurde in die vorliegende Leitlinie eingearbeitet.

13.5.2 Praxistest

Der Praxistest wurde in der Zeit von März bis Mai 2016 unter der Federführung der Abteilung für Allgemeinmedizin der Philipps-Universität Marburg durchgeführt. 27 der 39 angefragten Hausärztinnen und Hausärzte erklärten sich grundsätzlich zur Teilnahme am Praxistest bereit. Von diesen sendeten 18 Personen den ausgefüllten Fragebogen zurück.

Die Teilnehmer waren aufgefordert, die Leitlinie zu lesen und dann über 6 Wochen, gedanklich oder mittels Nachschlagen, bei allen Patienten mit dem Beratungsanlass „akuter Schwindel“ anzuwenden und zu dokumentieren. Es kamen in der Zeit bei etwa der Hälfte der Ärzte zwischen 1 und 10 Patienten mit dem Hauptberatungsanlass „akuter Schwindel“. Insgesamt wurde der Nutzen der Leitlinie für die praktische Tätigkeit als gut (Durchschnitt 2,2 auf einer Skala von 1= sehr gut bis 6= ungenügend) bewertet. Insbesondere wurde zurückgemeldet, dass die Leitlinie die Vorgehensweise bei Patienten mit dem Leitsymptom „akuter Schwindel“ strukturieren half und entweder neues Wissen vermittelte oder schon Vorhandenes bestätigte.

13.5.3 Rückmeldungen zur Leitlinie durch Einzelpersonen

Folgende Einzelpersonen haben zusätzlich durch Anregungen und Kritik zur Erarbeitung der Leitlinie beigetragen:

E. Baum, A. Becker, M. Becker, J. F. Chenot, G. Egidi, C. Heintze, F. Holzinger, D. Jobst, A. Mainz, P. Maisel, G. Schmiemann.

13.5.4 Rückmeldungen zur Leitlinie durch Verbände, Institutionen, Fachgesellschaften

Alle für die Behandlung von Patienten mit Akutem Schwindel in Betracht kommenden Fachgruppen wurden zu einem Konsensustreffen eingeladen (siehe 13.5.4.2). Die für Mai 2014 (Abschluss der Literaturrecherche) geplante Konsensuskonferenz konnte wegen terminlicher Engpässe seitens der teilnehmenden Fachgesellschaften erst im Oktober stattfinden. Es wurden von den eingeladenen 7 Fachgesellschaften nur von 4 Mandatsträger genannt. Die Deutsche Gesellschaft für HNO-Heilkunde, Kopf- und Hals-Chirurgie (DGHNO-KHC), die Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin (DGIM), die

Deutsche Gesellschaft für Kardiologie (DGK) und die Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN). Die Bearbeitung zusammen mit deren Mandatsträgern dauerte bis April 2015. Die finale Abstimmung der Konsultationsfassung durch dann die Fachgesellschaften selbst dauerte bis Dezember 2015.

13.5.4.1 Konsensusverfahren

Die Konsensuskonferenz fand am 22.10.2014 von 11-17 Uhr in Düsseldorf im Institut für Allgemeinmedizin unter Moderation von Dr. med. Monika Nothacker (AWMF) statt. Die DEGAM wurde vertreten durch die Autoren der Leitlinie Prof. Dr. med. Heinz-Harald Abholz und Dr. med. Ralf Jendyk. Als Pate nahm Herr Prof. Dr. med. Maisel teil. Seitens der Fachgesellschaften nahmen teil Prof. Dr. med. Martin Westhofen (Deutsche Gesellschaft für HNO), Dr. med. Wieland Kohler (Deutsche Gesellschaft für Kardiologie, später Übernahme durch Herrn Prof. Dr. med. Andreas Schuchert), Priv. Doz. Dr. med. Carsten W. Israel (Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin) und Prof. Dr.med. Dr. h.c. Michael Strupp (DGN).

Der Nominale Gruppenprozess gliederte sich in sechs Schritte:

1. Stille Durchsicht des Leitlinienmanuskripts (Kernempfehlungen) und
2. Gelegenheit zu Notizen zu den Kernaussagen, Schlüsselempfehlungen und der vorgeschlagenen Graduierung;
3. Registrierung der Stellungnahmen und Alternativvorschläge aller Teilnehmer zu allen Aussagen und Empfehlungen im Einzelumlaufverfahren durch die Moderatoren, dabei Rednerbeiträge nur zur Klarstellung; Projektion per Beamer;
4. Vorherabstimmung aller Empfehlungen und Empfehlungsgrade sowie der genannten Alternativen;
5. Diskussion der Punkte, für die im ersten Durchgang kein Konsens erzielt werden konnte;
6. Endgültige Abstimmung.

Es fanden darüber hinaus Telefonkonferenzen am 18.03.2015 und am 26.06.2015 statt, in denen noch offene Punkte geklärt und abgestimmt wurden. Bei den letztgenannten Terminen waren nicht immer alle Mandatsträger der initialen Konsensuskonferenz anwesend. Lediglich bei den Empfehlungen 12 und 15 gab es je 1 Enthaltung. Beim Statement 16 gab es 1 Gegenstimme. Ansonsten wurden alle Empfehlungen einstimmig angenommen.

13.5.4.2 Teilnehmende Fachgesellschaften, Verbände und Institutionen

Folgende Fachgesellschaften benannten Mandatsträger für den Konsensusprozess:

- DGHNO-KHC 2 Prof. Dr. med. Martin Westhofen, Aachen, mwesthofen@ukaachen.de
- DGN, Prof. Dr.med. Dr. h.c. Michael Strupp, München, michael.strupp@med.uni-muenchen.de
- DGIM, PD Dr. med. Carsten W. Israel, Bielefeld, Carsten.Israel@evkb.de
- DGK, Prof. Dr. Andreas Schuchert, Neumünster, andreas.schuchert@fek.de

Die folgenden ebenfalls zur Teilnahme eingeladenen Fachgesellschaften bzw. Berufsverbände, benannten keine Mandatsträger: Deutsche Gesellschaft für Geriatrie (DGG), Deutsche Gesellschaft für Gerontologie und Geriatrie e. V. (DGGG) Bundespsychotherapeutenkammer.

Patientenvertreter und Verbraucherorganisationen waren nicht am Prozess beteiligt. Dies wurde so gehandhabt, weil eine „Betroffenengruppe“ zum Thema Schwindel aus auf der

Hand liegenden Gründen nicht existiert. Und Gruppen zu sehr speziellen, und dann immer chronischen Schwindelformen nicht zu dem Thema des akuten Schwindels passte.

Mit Ausnahme der Deutsche Gesellschaft für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, Kopf- und Hals-Chirurgie (DGHNO- KHC) haben die Vorstände der beteiligten Fachgesellschaften die Leitlinie autorisiert. Die Deutsche Gesellschaft für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, Kopf- und Hals-Chirurgie (DGHNO- KHC) hatte zunächst einen Mandatsträger benannt, der zu jedem Zeitpunkt korrekt in den Leitlinienprozess eingebunden war und der Leitlinie unter Vorbehalt zugestimmt hatte. Das Präsidium der DGHNO-KHC hat aus fachlichen Gründen der finalen Fassung der Leitlinie jedoch nicht zustimmen können. Aus diesem Grund wird diese Leitlinie ohne Beteiligung der DGHNO- KHC herausgegeben.

14 Literatur

1. Sektion Qualitätsförderung - AK Leitlinien. DEGAM- Autorenmanual "Levels of Evidence" [Internet]. 2000 [cited 2016 Jan 8]. Available from: http://www.degam.de/files/Inhalte/Leitlinien-Inhalte/Dokumente/Hinweise%20fuer%20Autoren/Autorenmanual_2000.pdf
2. McAteer A, Elliott AM, Hannaford PC. Ascertaining the size of the symptom iceberg in a UK-wide community-based survey. *Br J Gen Pract J R Coll Gen Pract.* 2011 Jan;61(582):e1-11.
3. Kühlein T, Laux G, Gutscher A, Szecsenyi J. Kontinuierliche Morbiditätsregistrierung in der Hausarztpraxis (CONTENT). München; 2008.
4. Colledge NR, Wilson JA, Macintyre CC, MacLennan WJ. The prevalence and characteristics of dizziness in an elderly community. *Age Ageing.* 1994 Mar;23(2):117-20.
5. Yardley L, Burgneay J, Andersson G, Owen N, Nazareth I, Luxon L. Feasibility and effectiveness of providing vestibular rehabilitation for dizzy patients in the community. *Clin Otolaryngol Allied Sci.* 1998 Oct;23(5):442-8.
6. Sloane PD. Dizziness in primary care. Results from the National Ambulatory Medical Care Survey. *J Fam Pract.* 1989 Jul;29(1):33-8.
7. Evans JG. Transient neurological dysfunction and risk of stroke in an elderly English population: the different significance of vertigo and non-rotatory dizziness. *Age Ageing.* 1990 Jan;19(1):43-9.
8. Bird JC, Beynon GJ, Prevost AT, Baguley DM. An analysis of referral patterns for dizziness in the primary care setting. *Br J Gen Pract J R Coll Gen Pract.* 1998 Dec;48(437):1828-32.
9. Maarsingh OR, Dros J, Schellevis FG, van Weert HC, Bindels PJ, Horst HE van der. Dizziness reported by elderly patients in family practice: prevalence, incidence, and clinical characteristics. *BMC Fam Pract.* 2010 Jan 11;11:2.
10. Neuhauser HK, Radtke A, von Brevern M, Lezius F, Feldmann M, Lempert T. Burden of dizziness and vertigo in the community. *Arch Intern Med.* 2008 Oct 27;168(19):2118-24.
11. Kruschinski C, Kersting M, Breull A, Kochen MM, Koschack J, Hummers-Pradier E. [Frequency of dizziness-related diagnoses and prescriptions in a general practice database]. *Z Für Evidenz Fortbild Qual Im Gesundheitswesen.* 2008;102(5):313-9.
12. Sandholzer H, Breull A, Fischer GC. [Early diagnosis and early treatment of cognitive disorders: a study of geriatric screening of an unselected patient population in general practice]. *Z Für Gerontol Geriatr.* 1999 Jun;32(3):172-8.
13. Renteln-Kruse W v., Micol W, Oster P, et al. Arzneimittelverordnungen, Schwindel u. Stürze bei über 75jährigen Krankenhauspatienten. *Z Gerontol Geriatr.* 1998;(31):281-9.

14. Göpel HG. Beratungsursachen in einer Allgemeinpraxis. *PraktArzt*. 1975;(12):3508–26.
15. Kroenke K, Mangelsdorff AD. Common symptoms in ambulatory care: incidence, evaluation, therapy, and outcome. *Am J Med*. 1989 Mar;86(3):262–6.
16. Kroenke K, Arrington ME, Mangelsdorff AD. The prevalence of symptoms in medical outpatients and the adequacy of therapy. *Arch Intern Med*. 1990 Aug;150(8):1685–9.
17. Kroenke K, Spitzer RL, Williams JB, Linzer M, Hahn SR, deGruy FV 3rd, et al. Physical symptoms in primary care. Predictors of psychiatric disorders and functional impairment. *Arch Fam Med*. 1994 Sep;3(9):774–9.
18. Hale WE, Perkins LL, May FE, Marks RG, Stewart RB. Symptom prevalence in the elderly. An evaluation of age, sex, disease, and medication use. *J Am Geriatr Soc*. 1986 May;34(5):333–40.
19. Sloane PD, Baloh RW. Persistent dizziness in geriatric patients. *J Am Geriatr Soc*. 1989 Nov;37(11):1031–8.
20. Yardley L, Burgneay J, Nazareth I, Luxon L. Neuro-otological and psychiatric abnormalities in a community sample of people with dizziness: a blind, controlled investigation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1998 Nov;65(5):679–84.
21. Bailey KE, Sloane PD, Mitchell M, Preisser J. Which primary care patients with dizziness will develop persistent impairment? *Arch Fam Med*. 1993 Aug;2(8):847–52.
22. Boulton C, Murphy J, Sloane P, Mor V, Drone C. The relation of dizziness to functional decline. *J Am Geriatr Soc*. 1991 Sep;39(9):858–61.
23. Grimby A, Rosenhall U. Health-related quality of life and dizziness in old age. *Gerontology*. 1995;41(5):286–98.
24. Hansson EE, Månsson N-O, Håkansson A. Balance performance and self-perceived handicap among dizzy patients in primary health care. *Scand J Prim Health Care*. 2005 Dec;23(4):215–20.
25. Madlon-Kay DJ. Evaluation and outcome of the dizzy patient. *J Fam Pract*. 1985 Aug;21(2):109–13.
26. Meyer B, Dreykluft H-R, Abholz H-H. Schwindel in der hausärztlichen Praxis. *Zeitschr.fAllgMed*. 1993;(69):622–6.
27. Lawson J, Fitzgerald J, Birchall J, Aldren CP, Kenny RA. Diagnosis of geriatric patients with severe dizziness. *J Am Geriatr Soc*. 1999 Jan;47(1):12–7.
28. Kroenke K, Lucas CA, Rosenberg ML, Scherokman B, Herbers JE Jr, Wehrle PA, et al. Causes of persistent dizziness. A prospective study of 100 patients in ambulatory care. *Ann Intern Med*. 1992 Dec 1;117(11):898–904.
29. Kroenke K, Lucas C, Rosenberg ML, Scherokman B, Herbers JE. One-year outcome for patients with a chief complaint of dizziness. *J Gen Intern Med*. 1994 Dec;9(12):684–9.
30. Cooper CW. Vestibular neuronitis: a review of a common cause of vertigo in general practice. *Br J Gen Pract J R Coll Gen Pract*. 1993 Apr;43(369):164–7.
31. O'Mahony D, Foote C. Prospective evaluation of unexplained syncope, dizziness, and falls among community-dwelling elderly adults. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 1998 Nov;53(6):M435–440.
32. Skindzielewski JJ, Martyak G. The weak and dizzy patient. *Ann Emerg Med*. 1980 Jul;9(7):353–6.
33. Sloane PD, Dallara J, Roach C, Bailey KE, Mitchell M, McNutt R. Management of dizziness in primary care. *J Am Board Fam Pract Am Board Fam Pract*. 1994 Feb;7(1):1–8.

34. Warner EA, Wallach PM, Adelman HM, Sahlin-Hughes K. Dizziness in primary care patients. *J Gen Intern Med.* 1992 Aug;7(4):454–63.
35. Maarsingh OR, Dros J, Schellevis FG, van Weert HC, van der Windt DA, ter Riet G, et al. Causes of persistent dizziness in elderly patients in primary care. *Ann Fam Med.* 2010 Jun;8(3):196–205.
36. Sczepanek J, Wiese B, Hummers-Pradier E, Kruschinski C. Newly diagnosed incident dizziness of older patients: a follow-up study in primary care. *BMC Fam Pract.* 2011;12:58.
37. Dros J, Maarsingh OR, Beem L, van der Horst HE, Riet GT, Schellevis FG, et al. Functional prognosis of dizziness in older adults in primary care: a prospective cohort study. *J Am Geriatr Soc.* 2012 Dec;60(12):2263–9.
38. Kroenke K, Jackson JL, Chamberlin J. Depressive and anxiety disorders in patients presenting with physical complaints: clinical predictors and outcome. *Am J Med.* 1997 Nov;103(5):339–47.
39. Kruschinski C, Klaassen A, Breull A, Broll A, Hummers-Pradier E. Priorities of elderly dizzy patients in general practice. Findings and psychometric properties of the "Dizziness Needs Assessment" (DiNA). *Z Für Gerontol Geriatr.* 2010 Oct;43(5):317–23.
40. Sloane P, Blazer D, George LK. Dizziness in a community elderly population. *J Am Geriatr Soc.* 1989 Feb;37(2):101–8.
41. Trinidad Ruiz G, Pons García MA, Trinidad Ruiz G, Pantoja Hernández C, Mora Santos E, Blasco Huelva A. [Positional vertigo. Symptom, clinical sign, or disease?]. *Acta Otorrinolaringológica Esp.* 2008 Jan;59(1):21–9.
42. Brandt T. Leitsymptom Schwindel aus neurologischer Sicht. Bundesärztekammer: Fortschritt uFortbildung in der Medizin. 2000th ed.
43. Strupp M, Brandt T. [Chief symptom giddiness]. *MMW Fortschr Med.* 2004 May 24;146 Spec No 2:47–9, 51.
44. Hardt R, Kuon E, Schneider I, et al. Diagnostik unklarer Schwindelzustände und Synkopen. *Z Für Geriatr.* 1998;(1):165–72.
45. Kentala E, Rauch SD. A practical assessment algorithm for diagnosis of dizziness. *Otolaryngol--Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg.* 2003 Jan;128(1):54–9.
46. Nedzelski JM, Barber HO, McIlmoyl L. Diagnoses in a dizziness unit. *J Otolaryngol.* 1986 Apr;15(2):101–4.
47. Taura A, Ohgita H, Funabiki K, Miura M, Naito Y, Ito J. Clinical study of vertigo in the outpatient clinic of Kyoto University Hospital. *Acta Oto-Laryngol Suppl.* 2010 Nov;(563):29–33.
48. Katsarkas A. Dizziness in aging: a retrospective study of 1194 cases. *Otolaryngol--Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg.* 1994 Mar;110(3):296–301.
49. Hoffman RM, Einstadter D, Kroenke K. Evaluating dizziness. *Am J Med.* 1999 Nov;107(5):468–78.
50. Neuhauser HK, von Brevern M, Radtke A, Lezius F, Feldmann M, Ziese T, et al. Epidemiology of vestibular vertigo: a neurotologic survey of the general population. *Neurology.* 2005 Sep 27;65(6):898–904.
51. van Leeuwen RB, Brintjes TD. Recurrent vestibulopathy: natural course and prognostic factors. *J Laryngol Otol.* 2010 Jan;124(1):19–22.
52. Gacek RR. A perspective on recurrent vertigo. *ORL J Oto-Rhino-Laryngol Its Relat Spec.* 2013;75(2):91–107.

53. Dros J, Maarsingh OR, Beem L, van der Horst HE, ter Riet G, Schellevis FG, et al. Impact of dizziness on everyday life in older primary care patients: a cross-sectional study. *Health Qual Life Outcomes*. 2011;9:44.
54. Colledge NR, Barr-Hamilton RM, Lewis SJ, Sellar RJ, Wilson JA. Evaluation of investigations to diagnose the cause of dizziness in elderly people: a community based controlled study. *BMJ*. 1996 Sep 28;313(7060):788–92.
55. Hanley K, O’ Dowd T. Symptoms of vertigo in general practice: a prospective study of diagnosis. *Br J Gen Pract J R Coll Gen Pract*. 2002 Oct;52(483):809–12.
56. Kao AC, Nanda A, Williams CS, Tinetti ME. Validation of dizziness as a possible geriatric syndrome. *J Am Geriatr Soc*. 2001 Jan;49(1):72–5.
57. Katsarkas A. Dizziness in aging: the clinical experience. *Geriatrics*. 2008 Nov;63(11):18–20.
58. Tinetti ME, Williams CS, Gill TM. Dizziness among older adults: a possible geriatric syndrome. *Ann Intern Med*. 2000 Mar 7;132(5):337–44.
59. Drachman DA. Occam’s razor, geriatric syndromes, and the dizzy patient. *Ann Intern Med*. 2000 Mar 7;132(5):403–4.
60. Eckhardt-Henn A, Hopf HC, Tettenborn B, et al. Psychosomatische Aspekte des Schwindels. *Akt Neurologie*. 1998;(25):96–102.
61. Huppert D, Brandt T, Dieterich M, Strupp M. [Phobic vertigo. The second most common diagnosis in specialized ambulatory care for vertigo]. *Nervenarzt*. 1994 Jun;65(6):421–3.
62. Kapfhammer HP, Mayer C, Hock U, Huppert D, Dieterich M, Brandt T. [Phobic vertigo. A panic disorder--or?]. *Nervenarzt*. 1995 Apr;66(4):308–10.
63. Pollak L, Klein C, Stryker R, Kushnir M, Teitler J, Flechter S. Phobic postural vertigo: a new proposed entity. *Isr Med Assoc J IMAJ*. 2003 Oct;5(10):720–3.
64. 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.
65. Sullivan M, Clark MR, Katon WJ, Fischl M, Russo J, Dobie RA, et al. Psychiatric and otologic diagnoses in patients complaining of dizziness. *Arch Intern Med*. 1993 Jun 28;153(12):1479–84.
66. Eagger S, Luxon LM, Davies RA, Coelho A, Ron MA. Psychiatric morbidity in patients with peripheral vestibular disorder: a clinical and neuro-otological study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1992 May;55(5):383–7.
67. Nagarkar AN, Gupta AK, Mann SB. Psychological findings in benign paroxysmal positional vertigo and psychogenic vertigo. *J Otolaryngol*. 2000 Jun;29(3):154–8.
68. Clark MR, Sullivan MD, Katon WJ, Russo JE, Fischl M, Dobie RA, et al. Psychiatric and medical factors associated with disability in patients with dizziness. *Psychosomatics*. 1993 Oct;34(5):409–15.
69. Clark MR, Sullivan MD, Fischl M, Katon WJ, Russo JE, Dobie RA, et al. Symptoms as a clue to otologic and psychiatric diagnosis in patients with dizziness. *J Psychosom Res*. 1994 Jul;38(5):461–70.
70. Staab JP. Diagnosis and treatment of psychologic symptoms and psychiatric disorders in patients with dizziness and imbalance. *Otolaryngol Clin North Am*. 2000 Jun;33(3):617–36.
71. Lee S-H, Kim JS. Benign paroxysmal positional vertigo. *J Clin Neurol Seoul Korea*. 2010 Jun;6(2):51–63.

72. Froehling DA, Bowen JM, Mohr DN, Brey RH, Beatty CW, Wollan PC, et al. The canalith repositioning procedure for the treatment of benign paroxysmal positional vertigo: a randomized controlled trial. *Mayo Clin Proc.* 2000 Jul;75(7):695–700.
73. Munoz JE, Miklea JT, Howard M, Springate R, Kaczorowski J. Canalith repositioning maneuver for benign paroxysmal positional vertigo: randomized controlled trial in family practice. *Can Fam Physician Médecin Fam Can.* 2007 Jun;53(6):1049–53, 1048.
74. Sloane PD. Evaluation and management of dizziness in the older patient. *Clin Geriatr Med.* 1996 Nov;12(4):785–801.
75. Kruschinski C, Theile G, Dreier SD, Hummers-Pradier E. The priorities of elderly patients suffering from dizziness: a qualitative study. *Eur J Gen Pract.* 2010 Mar;16(1):6–11.
76. Lea P, Kushnir M, Shpirer Y, Zomer Y, Flechter S. Approach to benign paroxysmal positional vertigo in old age. *Isr Med Assoc J IMAJ.* 2005 Jul;7(7):447–50.
77. Tilvis RS, Hakala SM, Valvanne J, Erkinjuntti T. Postural hypotension and dizziness in a general aged population: a four-year follow-up of the Helsinki Aging Study. *J Am Geriatr Soc.* 1996 Jul;44(7):809–14.
78. Ooi WL, Barrett S, Hossain M, Kelley-Gagnon M, Lipsitz LA. Patterns of orthostatic blood pressure change and their clinical correlates in a frail, elderly population. *JAMA J Am Med Assoc.* 1997 Apr 23;277(16):1299–304.
79. Galm R, Rittmeister M, Schmitt E. Vertigo in patients with cervical spine dysfunction. *Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc.* 1998;7(1):55–8.
80. Endo K, Ichimaru K, Komagata M, Yamamoto K. Cervical vertigo and dizziness after whiplash injury. *Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc.* 2006 Jun;15(6):886–90.
81. Treleaven J. Dizziness, unsteadiness, visual disturbances, and postural control: implications for the transition to chronic symptoms after a whiplash trauma. *Spine.* 2011 Dec 1;36(25 Suppl):S211–217.
82. Cevik R, Bilici A, Nas K, Demircan Z, Tekin RC. Non-invasive evaluation of vertebral artery blood flow in cervical spondylosis with and without vertigo and association with degenerative changes. *Clin Rheumatol.* 2010 May;29(5):541–6.
83. Olszewski J, Majak J, Pietkiewicz P, Luszcz C, Repetowski M. The association between positional vertebral and basilar artery flow lesion and prevalence of vertigo in patients with cervical spondylosis. *Otolaryngol--Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg.* 2006 Apr;134(4):680–4.
84. Machaly SA, Senna MK, Sadek AG. Vertigo is associated with advanced degenerative changes in patients with cervical spondylosis. *Clin Rheumatol.* 2011 Dec;30(12):1527–34.
85. Karlberg M, Magnusson M, Malmström EM, Melander A, Moritz U. Postural and symptomatic improvement after physiotherapy in patients with dizziness of suspected cervical origin. *Arch Phys Med Rehabil.* 1996 Sep;77(9):874–82.
86. Reid SA, Rivett DA, Katekar MG, Callister R. Comparison of mulligan sustained natural apophyseal glides and maitland mobilizations for treatment of cervicogenic dizziness: a randomized controlled trial. *Phys Ther.* 2014 Apr;94(4):466–76.
87. Reid SA, Callister R, Katekar MG, Rivett DA. Effects of cervical spine manual therapy on range of motion, head repositioning, and balance in participants with cervicogenic dizziness: a randomized controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil.* 2014 Sep;95(9):1603–12.

88. Fife TD, Tusa RJ, Furman JM, Zee DS, Frohman E, Baloh RW, et al. Assessment: vestibular testing techniques in adults and children: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2000 Nov 28;55(10):1431–41.
89. Neuhauser H, Leopold M, von Brevern M, Arnold G, Lempert T. The interrelations of migraine, vertigo, and migrainous vertigo. *Neurology*. 2001 Feb 27;56(4):436–41.
90. Baloh RW. Dizziness in older people. *J Am Geriatr Soc*. 1992 Jul;40(7):713–21.
91. Baloh RW. Vertigo. *Lancet*. 1998 Dec 5;352(9143):1841–6.
92. Drachman DA, Hart CW. An approach to the dizzy patient. *Neurology*. 1972 Apr;22(4):323–34.
93. Drachman DA, Apfelbaum RI, Posner JB. Dizziness and disorders of equilibrium--panel 8. *Arch Neurol*. 1979 Nov 16;36(12):806–10.
94. Sloane PD, Coeytaux RR, Beck RS, Dallara J. Dizziness: state of the science. *Ann Intern Med*. 2001 May 1;134(9 Pt 2):823–32.
95. Dros J, Maarsingh OR, van der Horst HE, Bindels PJ, ter Riet G, van Weert HC. Tests used to evaluate dizziness in primary care. *CMAJ Can Med Assoc J*. 2010 Sep 21;182(13):E621–31.
96. Diehl RR, Rolf E. Was gibt es Neues? [cited 2015 May 12]; Available from: http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/030-072l_S1_Synkopen_2012_1.pdf
97. Hein G. Schwindel hat viele Ursachen. *Pharmazeutische Zeitung online*, Govi Verlag,. 2004.
98. Lee H, Sohn S-I, Cho Y-W, Lee S-R, Ahn B-H, Park B-R, et al. Cerebellar infarction presenting isolated vertigo: frequency and vascular topographical patterns. *Neurology*. 2006 Oct 10;67(7):1178–83.
99. Gomez CR, Cruz-Flores S, Malkoff MD, Sauer CM, Burch CM. Isolated vertigo as a manifestation of vertebrobasilar ischemia. *Neurology*. 1996 Jul;47(1):94–7.
100. Viirre E, Purcell I, Baloh RW. The Dix-Hallpike test and the canalith repositioning maneuver. *The Laryngoscope*. 2005 Jan;115(1):184–7.
101. Herr RD, Zun L, Mathews JJ. A directed approach to the dizzy patient. *Ann Emerg Med*. 1989 Jun;18(6):664–72.
102. Donner Banzhoff N. Autorenmanual – Levels of evidence. DEGAM; Deutsche Gesellschaft f Allgemein- und Familienmedizin; 2000.
103. Gizzi M, Riley E, Molinari S. The diagnostic value of imaging the patient with dizziness. A Bayesian approach. *Arch Neurol*. 1996 Dec;53(12):1299–304.
104. Developed in collaboration with, European Heart Rhythm Association (EHRA), Heart Failure Association (HFA), and Heart Rhythm Society (HRS), Endorsed by the following societies, European Society of Emergency Medicine (EuSEM), et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009): The Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2009 Nov 1;30(21):2631–71.
105. Davis LE. Dizziness in elderly men. *J Am Geriatr Soc*. 1994 Nov;42(11):1184–8.
106. Lawson J, Johnson I, Bamiou DE, Newton JL. Benign paroxysmal positional vertigo: clinical characteristics of dizzy patients referred to a Falls and Syncope Unit. *QJM Mon J Assoc Physicians*. 2005 May;98(5):357–64.
107. Cnyrim CD, Newman-Toker D, Karch C, Brandt T, Strupp M. Bedside differentiation of vestibular neuritis from central “vestibular pseudoneuritis.” *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2008 Apr 1;79(4):458–60.

108. Hawk C, Cambron JA, Pfefer MT. Pilot Study of the Effect of a Limited and Extended Course of Chiropractic Care on Balance, Chronic Pain, and Dizziness in Older Adults. *J Manipulative Physiol Ther.* 2009 Jul;32(6):438–47.
109. Kammerlind AS, Håkansson JK, Skogsberg MC. Effects of balance training in elderly people with nonperipheral vertigo and unsteadiness. *Clin Rehabil.* 2001 Oct;15(5):463–70.
110. Yardley L, Beech S, Zander L, Evans T, Weinman J. A randomized controlled trial of exercise therapy for dizziness and vertigo in primary care. *Br J Gen Pract J R Coll Gen Pract.* 1998 Apr;48(429):1136–40.
111. Kammerlind A-SC, Ledin TEA, Odkvist LM, Skargren EIB. Effects of home training and additional physical therapy on recovery after acute unilateral vestibular loss--a randomized study. *Clin Rehabil.* 2005 Jan;19(1):54–62.
112. Yardley L, Barker F, Muller I, Turner D, Kirby S, Mullee M, et al. Clinical and cost effectiveness of booklet based vestibular rehabilitation for chronic dizziness in primary care: single blind, parallel group, pragmatic, randomised controlled trial. *BMJ.* 2012;344:e2237.
113. Hillier SL, McDonnell M. Vestibular rehabilitation for unilateral peripheral vestibular dysfunction. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011;(2):CD005397.
114. 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.
115. Oh HJ, Kim JS, Han BI, Lim JG. Predicting a successful treatment in posterior canal benign paroxysmal positional vertigo. *Neurology.* 2007 Apr 10;68(15):1219–22.
116. Wolf M, Hertanu T, Novikov I, Kronenberg J. Epley's manoeuvre for benign paroxysmal positional vertigo: a prospective study. *Clin Otolaryngol Allied Sci.* 1999 Feb;24(1):43–6.
117. Soto-Varela A, Rossi-Izquierdo M, Santos-Pérez S. Can we predict the efficacy of the semont maneuver in the treatment of benign paroxysmal positional vertigo of the posterior semicircular canal? *Otol Neurotol Off Publ Am Otol Soc Am Neurotol Soc Eur Acad Otol Neurotol.* 2011 Aug;32(6):1008–11.
118. Ciniglio Appiani G, Catania G, Gagliardi M. A liberatory maneuver for the treatment of horizontal canal paroxysmal positional vertigo. *Otol Neurotol Off Publ Am Otol Soc Am Neurotol Soc Eur Acad Otol Neurotol.* 2001 Jan;22(1):66–9.
119. Leopardi G, Chiarella G, Serafini G, Pennacchi A, Bruschini L, Brizi S, et al. Paroxysmal positional vertigo: short- and long-term clinical and methodological analyses of 794 patients. *Acta Otorhinolaryngol Ital Organo Uff Della Soc Ital Otorinolaringol E Chir Cerv-facc.* 2003 Jun;23(3):155–60.
120. Sakaida M, Takeuchi K, Ishinaga H, Adachi M, Majima Y. Long-term outcome of benign paroxysmal positional vertigo. *Neurology.* 2003 May 13;60(9):1532–4.
121. Asawavichianginda S, Isipradit P, Snidvongs K, Supiyaphun P. Canalith repositioning for benign paroxysmal positional vertigo: a randomized, controlled trial. *Ear Nose Throat J.* 2000 Sep;79(9):732–4, 736–7.
122. Chang AK, Schoeman G, Hill M. A randomized clinical trial to assess the efficacy of the Epley maneuver in the treatment of acute benign positional vertigo. *Acad Emerg Med Off J Soc Acad Emerg Med.* 2004 Sep;11(9):918–24.
123. Lynn S, Pool A, Rose D, Brey R, Suman V. Randomized trial of the canalith repositioning procedure. *Otolaryngol--Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg.* 1995 Dec;113(6):712–20.

124. Salvinelli F, Casale M, Trivelli M, D'Ascanio L, Firrisi L, Lamanna F, et al. Benign paroxysmal positional vertigo: a comparative prospective study on the efficacy of Semont's maneuver and no treatment strategy. *Clin Ter.* 2003 Feb;154(1):7–11.
125. Hilton M, Pinder D. The Epley (canalith repositioning) manoeuvre for benign paroxysmal positional vertigo. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004;(2):CD003162.
126. Beynon GJ, Baguley DM, da Cruz MJ. Recurrence of symptoms following treatment of posterior semicircular canal benign positional paroxysmal vertigo with a particle repositioning manoeuvre. *J Otolaryngol.* 2000 Feb;29(1):2–6.
127. Steenerson RL, Cronin GW, Marbach PM. Effectiveness of treatment techniques in 923 cases of benign paroxysmal positional vertigo. *The Laryngoscope.* 2005 Feb;115(2):226–31.
128. Califano L, Capparuccia PG, Di Maria D, Melillo MG, Villari D. Treatment of benign paroxysmal positional vertigo of posterior semicircular canal by "Quick Liberatory Rotation Manoeuvre." *Acta Otorhinolaryngol Ital Organo Uff Della Soc Ital Otorinolaringol E Chir Cerv-facc.* 2003 Jun;23(3):161–7.
129. Cohen HS, Kimball KT. Treatment variations on the Epley maneuver for benign paroxysmal positional vertigo. *Am J Otolaryngol.* 2004 Feb;25(1):33–7.
130. Radtke A, von Brevern M, Tiel-Wilck K, Mainz-Perchalla A, Neuhauser H, Lempert T. Self-treatment of benign paroxysmal positional vertigo: Semont maneuver vs Epley procedure. *Neurology.* 2004 Jul 13;63(1):150–2.
131. Steenerson RL, Cronin GW. Comparison of the canalith repositioning procedure and vestibular habituation training in forty patients with benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol--Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg.* 1996 Jan;114(1):61–4.
132. Fujino A, Tokumasu K, Yosio S, Naganuma H, Yoneda S, Nakamura K. Vestibular training for benign paroxysmal positional vertigo. Its efficacy in comparison with antivertigo drugs. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1994 May;120(5):497–504.
133. Kramer PD, Kleiman DA. Dix-Hallpike maneuver results are not influenced by the time of day of the test. *Acta Otolaryngol (Stockh).* 2005 Feb;125(2):145–7.
134. Gordon CR, Gadoth N. Repeated vs single physical maneuver in benign paroxysmal positional vertigo. *Acta Neurol Scand.* 2004 Sep;110(3):166–9.
135. Hunt WT, Zimmermann EF, Hilton MP. Modifications of the Epley (canalith repositioning) manoeuvre for posterior canal benign paroxysmal positional vertigo (BPPV). *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;4:CD008675.
136. Prasansuk S, Siriyananda C, Nakorn AN, Atipas S, Chongvisal S. Balance disorders in the elderly and the benefit of balance exercise. *J Med Assoc Thail Chotmaihet Thangphaet.* 2004 Oct;87(10):1225–33.
137. Angeli SI, Hawley R, Gomez O. Systematic approach to benign paroxysmal positional vertigo in the elderly. *Otolaryngol--Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg.* 2003 May;128(5):719–25.
138. Batuecas-Caletrio A, Trinidad-Ruiz G, Zschaeck C, del Pozo de Dios JC, de Toro Gil L, Martin-Sanchez V, et al. Benign paroxysmal positional vertigo in the elderly. *Gerontology.* 2013;59(5):408–12.
139. Tirelli G, D'Orlando E, Giacomarra V, Russolo M. Benign positional vertigo without detectable nystagmus. *The Laryngoscope.* 2001 Jun;111(6):1053–6.
140. Baloh RW. The dizzy patient. *Postgrad Med.* 1999 Feb;105(2):161–4, 167–72.

141. Luxon LM. The medical management of vertigo. *J Laryngol Otol*. 1997 Dec;111(12):1114–21.
142. Weiser M, Strösser W, Klein P. Homeopathic vs conventional treatment of vertigo: a randomized double-blind controlled clinical study. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1998 Aug;124(8):879–85.
143. Manning C, Scandale L, Manning EJ, Gengo FM. Central nervous system effects of meclizine and dimenhydrinate: evidence of acute tolerance to antihistamines. *J Clin Pharmacol*. 1992 Nov;32(11):996–1002.
144. Senard JM, Colomes M, Rostin M, Clanet M, Montastruc JL. [Extrapyramidal syndromes caused by flunarizine. Apropos of 6 cases]. *Thérapie*. 1990 Apr;45(2):157–9.
145. de Bock GH, Eelhart J, van Marwijk HW, Tromp TP, Springer MP. A postmarketing study of flunarizine in migraine and vertigo. *Pharm World Sci PWS*. 1997 Dec;19(6):269–74.
146. Micheli FE, Pardal MM, Giannaula R, Gatto M, Parera I, Paradiso G, et al. Movement disorders and depression due to flunarizine and cinnarizine. *Mov Disord Off J Mov Disord Soc*. 1989;4(2):139–46.
147. Verspeelt J, De Locht P, Amery WK. Postmarketing study of the use of flunarizine in vestibular vertigo and in migraine. *Eur J Clin Pharmacol*. 1996;51(1):15–22.
148. Giménez-Roldán S, Mateo D. Cinnarizine-induced parkinsonism. Susceptibility related to aging and essential tremor. *Clin Neuropharmacol*. 1991 Apr;14(2):156–64.
149. Fraysse B, Bebear JP, Dubreuil C, Berges C, Dauman R. Betahistine dihydrochloride versus flunarizine. A double-blind study on recurrent vertigo with or without cochlear syndrome typical of Menière's disease. *Acta Oto-Laryngol Suppl*. 1991;490:1–10.
150. Schneider B, Klein P, Weiser M. Treatment of vertigo with a homeopathic complex remedy compared with usual treatments: a meta-analysis of clinical trials. *Arzneimittelforschung*. 2005;55(1):23–9.
151. Zotero | Home [Internet]. [cited 2015 Nov 12]. Available from: <https://www.zotero.org/>
152. Albera R, Ciuffolotti R, Di Cicco M, De Benedittis G, Grazioli I, Melzi G, et al. Double-blind, randomized, multicenter study comparing the effect of betahistine and flunarizine on the dizziness handicap in patients with recurrent vestibular vertigo. *Acta Otolaryngol (Stockh)*. 2003 Jun;123(5):588–93.
153. Cirek Z, Schwarz M, Baumann W, Novotny M. Efficacy and Tolerability of a Fixed Combination of Cinnarizine and Dimenhydrinate versus Betahistine in the Treatment of Otogenic Vertigo : A Double-Blind, Randomised Clinical Study. *Clin Drug Investig*. 2005;25(6):377–89.
154. Hahn A, Sejna I, Stefflova B, Schwarz M, Baumann W. A fixed combination of cinnarizine/dimenhydrinate for the treatment of patients with acute vertigo due to vestibular disorders : a randomized, reference-controlled clinical study. *Clin Drug Investig*. 2008;28(2):89–99.
155. Irving C, Richman P, Kaiafas C, Eskin B, Allegra J. Intramuscular droperidol versus intramuscular dimenhydrinate for the treatment of acute peripheral vertigo in the emergency department: a randomized clinical trial. *Acad Emerg Med Off J Soc Acad Emerg Med*. 2002 Jun;9(6):650–3.
156. Marill KA, Walsh MJ, Nelson BK. Intravenous Lorazepam versus dimenhydrinate for treatment of vertigo in the emergency department: a randomized clinical trial. *Ann Emerg Med*. 2000 Oct;36(4):310–9.
157. Ariyasu L, Byl FM, Sprague MS, Adour KK. The beneficial effect of methylprednisolone in

acute vestibular vertigo. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1990 Jun;116(6):700–3.

158. Baser B, Kacker SK. A simple, effective method of treating vertigo patients. *Auris Nasus Larynx*. 1990;17(3):165–71.

159. Canty P, Valentine J. Betahistine in peripheral vertigo: a double-blind, placebo-controlled, cross-over study of Serc versus placebo. *J Laryngol Otol*. 1981 Jul;95(7):687–92.

160. Elbaz P. Flunarizine and betahistine. Two different therapeutic approaches in vertigo compared in a double-blind study. *Acta Oto-Laryngol Suppl*. 1988;460:143–8.

161. Guneri EA, Kustutan O. The effects of betahistine in addition to epley maneuver in posterior canal benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol--Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg*. 2012 Jan;146(1):104–8.

162. Issing W, Klein P, Weiser M. The homeopathic preparation Vertigoheel versus Ginkgo biloba in the treatment of vertigo in an elderly population: a double-blinded, randomized, controlled clinical trial. *J Altern Complement Med N Y N*. 2005 Feb;11(1):155–60.

163. Kulcu DG, Yanik B, Boynukalin S, Kurtas Y. Efficacy of a home-based exercise program on benign paroxysmal positional vertigo compared with betahistine. *J Otolaryngol - Head Neck Surg J Oto-Rhino-Laryngol Chir Cervico-Faciale*. 2008 Jun;37(3):373–9.

164. Maslovara S, Soldo SB, Puksec M, Balaban B, Penavic IP. Benign paroxysmal positional vertigo (BPPV): influence of pharmacotherapy and rehabilitation therapy on patients' recovery rate and life quality. *NeuroRehabilitation*. 2012;31(4):435–41.

165. Mira E, Guidetti G, Ghilardi L, Fattori B, Malannino N, Maiolino L, et al. Betahistine dihydrochloride in the treatment of peripheral vestibular vertigo. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngol Off J Eur Fed Oto-Rhino-Laryngol Soc EUFOS Affil Ger Soc Oto-Rhino-Laryngol - Head Neck Surg*. 2003 Feb;260(2):73–7.

166. Novotný M, Kostrica R, Círek Z. The efficacy of Arlevert therapy for vertigo and tinnitus. *Int Tinnitus J*. 1999;5(1):60–2.

167. Oosterveld WJ. Betahistine dihydrochloride in the treatment of vertigo of peripheral vestibular origin. A double-blind placebo-controlled study. *J Laryngol Otol*. 1984 Jan;98(1):37–41.

168. Perelló E, Esteller E, Colls A, Magriñá C, Massegur H, Lluansí J, et al. [Efficacy and safety of dotarizine vs. cinnarizine in the symptomatic treatment of acute balance disorders (common vertigo)]. *An Otorrinolaringológicos Ibero-Am*. 1998;25(3):291–310.

169. Pianese CP, Hidalgo LOV, González RH, Madrid CE, Ponce JEC, Ramírez AM, et al. New approaches to the management of peripheral vertigo: efficacy and safety of two calcium antagonists in a 12-week, multinational, double-blind study. *Otol Neurotol Off Publ Am Otol Soc Am Neurotol Soc Eur Acad Otol Neurotol*. 2002 May;23(3):357–63.

170. Pytel J, Nagy G, Tóth A, Spellenberg S, Schwarz M, Répassy G. Efficacy and tolerability of a fixed low-dose combination of cinnarizine and dimenhydrinate in the treatment of vertigo: a 4-week, randomized, double-blind, active- and placebo-controlled, parallel-group, outpatient study. *Clin Ther*. 2007 Jan;29(1):84–98.

171. Rahko T, Karma P. Transdermal scopolamine for peripheral vertigo (a double-blind study). *J Laryngol Otol*. 1985 Jul;99(7):653–6.

172. Salvinelli F, Trivelli M, Casale M, Firrisi L, Di Peco V, D'Ascanio L, et al. Treatment of benign positional vertigo in the elderly: a randomized trial. *The Laryngoscope*. 2004 May;114(5):827–31.

173. Scholtz AW, Schwarz M, Baumann W, Kleinfeldt D, Scholtz H-J. Treatment of vertigo due to

acute unilateral vestibular loss with a fixed combination of cinnarizine and dimenhydrinate: a double-blind, randomized, parallel-group clinical study. Clin Ther. 2004 Jun;26(6):866–77.

Anhänge

Anhang 1 Vergleich der Antivertiginosa - Langfassung des Systematischen Reviews

(unter Pkt. 7.3.2.1 zusammenfassend dargestellt)

Übersicht der antivertiginösen Therapie des Akutschwindels

Mit Hilfe einer systematischen Literaturrecherche nach Vergleichen von antivertiginös wirksamen Substanzen (Intervention) mit anderen antivertiginös wirksamen Medikamenten, Placebo, dem Epley- und Semont-Manöver sowie körperlichen Übungen (Kontrolle) wurden 24 randomisierte kontrollierte Studien identifiziert. Insgesamt 20 der 24 Studien wiesen ein doppel-blindes Studiendesign auf, wobei nicht immer klare Angaben vorlagen, wer verblindet war (Studienpersonal, Patienten, Ergebnisauswerter). Die überwiegende Anzahl der Studien wurde in Europa durchgeführt, meist im Rahmen einer ambulanten Klinikbehandlung. Eine Studie (142) fand in Allgemeinarztpraxen statt.

Für die Vertigo-Therapie zugelassene Substanzen wurden untersucht im Vergleich zu Placebo (4x Betahistin, 2x Cinnarizin + Dimenhydrinat, 1x Scopolamin-Pflaster), im Vergleich zu keiner Therapie (1x Flunarizin), im Vergleich zu dem Semont-Manöver (1x Flunarizin), im Vergleich zum Epley-Manöver (2x Betahistin), im Vergleich zum Semont-Manöver (1x Flunarizin) und im Vergleich zu einem speziellen Übungsprogramm (1x Betahistin). Die Interventionsdauer rangierte zwischen 30 Minuten und 20 Wochen. Die Anzahl der Gesamtteilnehmer - unter Berücksichtigung von Mehrfachnennungen aufgrund verschiedener Interventionsarme in einzelnen Studien - betrug 2485.

Am häufigsten erfolgten Vergleiche zu Betahistin (n = 13) und der Kombinationstherapie von Cinnarizin mit Dimenhydrinat (n = 10).

Das mittlere Alter der Studienteilnehmer lag zwischen 40 bis 75 Jahren, 26% bis 80% waren weiblichen Geschlechts.

Die verschiedenen Antivertiginosa schlüsseln sich wie folgt auf (nicht alle aufgeführten Substanzen haben eine entsprechende Zulassung / Indikation als Antivertiginosum):

- BETA: Betahistindimesilat, z.B. Betavert® (Histaminrezeptoragonist & Vasodilatator)
- CIN: Cinnarizin, z.B. Cinnarizin forte R.A.N.® (Antihistaminikum, nicht mehr im Handel)
- CIN+DIM: Cinnarizin + Dimenhydrinat, z.B. Arlevert® (Kombination von Antihistaminika)
- DIM: Dimenhydrinat, z.B. Vomex® (Antihistaminikum & Xanthinabkömmling)
- [DOT: Dotarizin, keine Zulassung in Deutschland]
- [DRO: Droperidol, z.B. Xomolix® - keine Zulassung als Antivertiginosum]
- [EPHE: Ephedrin-Nasendusche, keine Zulassung als Antivertiginosum]
- EPLEY: Epley-Manöver
- EXER: körperliche Übungen (exercise)
- FLUNA: Flunarizin, z.B. Sibelium® (Antihistaminikum mit kalziumantagonist. Wirkung)
- [GINK: Ginkgo-biloba, z.B. Tebonin®]
- KT: Keine Therapie
- [LORA: Lorazepam, z.B. Tavor® keine Zulassung als Antivertiginosum]
- [MP: Methyprednisolon, z.B. Urbason® - keine Zulassung als Antivertiginosum]
- [NIMO: Nimodipin, z.B. Nimotop® - keine Zulassung als Antivertiginosum]
- PLAC: Placebo
- SCOP: Scopolamin-Pflaster, z.B. Scopoderm TTS®
- SEM: Semont-Manöver
- VERT: Homöopathikum, z.B. Vertigoheel®
- [VEST: Andere „vestibuläre“ Mittel, z.B. Metoclopramid, Diazepam - keine Zulassung als Antivertiginosum]

Keine RCTs fanden sich zu *Sulpirid*, z.B. Dogmatil® (Neuroleptikum), *Meclozin-HCl* (z.B. Postadoxin N®, Antihistaminikum) und *Diphenhydramin-HCl* (z.B. Emesan®, Antihistaminikum).

Tabelle A1 vermittelt einen Überblick der Substanzvergleiche in den untersuchten Studien und der entsprechenden Anzahl der Studienteilnehmer (es existiert nicht für alle dargestellten Vergleiche eine Zulassung / Indikation als Antivertiginosum).

Tabelle A 1: Substanzvergleich, Studien (arm)anzahl [-], Gesamtanzahl Studienteilnehmer/Interventionsdauer (Intervention/Follow-up) [x/y]*

	BETA	CIN	DIM	DOT	FLUNA	GINK	KT
BETA					*** (250/3x 8 W.)		
CIN				▪ (110/45 T.)			
CIN+DIM	▪ (127/2x 4 W.)	*** (235/3x 4 W.)	*** (239/3x 4 W.)				
DRO			▪ (40/ 30 min.)				
FLUNA							▪ (104/60 T.)
LORA			▪ (74/2 h)				
NIMO		▪ (221/12 W.)					
VERT	▪ (119/42 T.)					▪ (170/6 W.)	

	PLAC	EPLEY	EXER	SEM
BETA	**** (253/1 W. ¹ , 2x 12 W., 20 W.)	▪ (146/1 W. ¹ , 8 W.)	▪ (38/4 W.)	
CIN+DIM	▪ (121/2x 4 W.)			
EPHE	▪ (84/10 T.)			
FLUNA				▪ (104/60 T.)
MP	▪ (20/8 T.)			
SCOP	▪ (30/1 W.)			

Aufgrund partiell verschiedener Studienarme der evaluierten Studien sind Mehrfachnennungen der Studienteilnehmer in den jeweiligen Gruppen möglich.

Nicht alle Substanzen sind als Antivertiginosa zugelassen (s. o. und Fachinformationen)

BETA: Betahistindimesilat; CIN: Cinnarizin; CIN+DIM: Cinnarizin + Dimenhydrinat; DIM: Dimenhydrinat; DOT: Dotarizin; DRO: Droperidol; EPHE: Ephedrin-Nasendusche; EPLEY: Epley-Manöver; EXER: Cawthorne-Cooksey exercises – körperliche Übungen; FLUNA: Flunarizin; GINK: Ginkgo-biloba; h: Stunden; KT: keine Therapie; LORA: Lorazepam; min: Minuten; MP: Methyprednisolon; NIMO: Nimodipin; PLAC: Placebo; SCOP: Scopolamin-Pflaster; SEM: Semont-Manöver; T.: Tage; VERT: Homöopathikum; W.: Wochen

1Drei Studienarme: Betahistin + Epley-Manöver vs Placebo + Epley-Manöver (vs Epley-Manöver)

Tabelle A2 schlüsselt die in den verschiedenen Untersuchungen respektive Studienarmen analysierten bzw. berichteten hauptsächlichen Zielparameter auf. Die zahlreichen untersuchten Endpunkte wurden hier zur besseren Übersicht in vier Kernbereiche (klinische Effekte, Effekte laut Fragebogen, unerwünschte Effekte, Sonstiges) eingeteilt, die sich naturgemäß überlappen.

Die meisten Untersuchungen berichteten über Schwindelattacken und deren assoziierte sowie zusätzliche Symptome, über die Wirksamkeit der Therapie und unerwünschte Wirkungen nebst Verträglichkeit der Therapie, sowie über vestibuläre Testungen (*kursiv dargestellt* sind diejenigen Vergleiche, für die eine Zulassung / Indikation als Antivertiginosum existiert).

Tabelle A 2: Beschriebene Zielparameter in den verschiedenen Untersuchungsarmen

	Albera 2003	Ariyasu 1990	Baser 1990	Canty 1981	Cirek 2005	Elbaz 1988	Frayssé 1991	Güneri 2012	Hahn 2008	Irving 2002	Issing 2005	Kulcu 2008
Klinische Effekte												
Schwindelattacken¹				x	x	x	x	x	x		x	x
Schwindelinzidenz & -Typ												
Assoziierte Symptome²	x	x		x	x	x	x		x			
Zusätzliche Symptome³	x			x	x	x						
Lebensqualität, tägliche Aktivitäten (ADL)								x				x
Kombinierte Endpunkte (Lebensqualität & Ergebnisse Schwindelfragebogen)											x	
Heilungsrate bzw. Therapieerfolg												
Wirksamkeit der Therapie		x		x		x	x					
Therapieversagen		x										
Gesamtwirksamkeit der Therapie					x	x			x		x	
Therapieansprechen nach mindestens 3 Monaten Nachbeobachtung			x									
Durch Triggerfaktoren ausgelöster Schwindel⁴					x				x			
Schwindel beim Gehen, Stehschwierigkeiten, Sturzneigung, Schwarzsehen					x							
Schwindelrezidiv												x
Fähigkeit nach 2h nach Hause zu gehen (Arztbeurteilung)												
Fähigkeit nach 30 min nach Hause zu gehen (Patientenbeurteilung)										x		
Effekte laut Fragebogen												
Fragebogen: Schwindelbeurteilung (DARS)												

	Albera 2003	Ariyasu 1990	Baser 1990	Canty 1981	Cirek 2005	Elbaz 1988	Frayssé 1991	Güneri 2012	Hahn 2008	Irving 2002	Issing 2005	Kulcu 2008
Fragebogen: Schwindelereignisse											x	
Fragebogen: Tägliche Schwindelsymptomatik				x								
Fragebogen: Beeinträchtigung durch den Schwindel (DHI)	x							x7				x8
Mittlerer Schwindelscore (MVS)					x				x			
Mittlerer Begleitsymptomescore (MCSS)									x			
Visuelle Analogskalen (VAS): mittlere Änderungen										x		
Index der Schwindelausprägung												
Selbstbeurteilung der Schwindelbeeinträchtigung⁵												
Unerwünschte Effekte												
Unerwünschte Wirkungen/Verträglichkeit der Therapie	x					x	x				x	
Gesamtverträglichkeit der Therapie					x				x		x	
Unerwünschte Wirkungen (COSTART)	x											
Sonstiges												
Compliance	x			x							x	x
Vestibuläre Testungen⁶		x		x	x	x	x		x		x	
Laborparameter	x	x										
Vitalzeichen	x			x	x	x						

ADL: activities of daily living; COSTART: coding symbols for thesaurus of adverse reaction terms; DARS: dizziness assessment rating scale (Schwindelschweregrad, tägliche Patientennotizen und Arztbeurteilung); DHI: dizziness handicap inventory (Patientenbeeinträchtigung während der Schwindelattacken); MCSS: mean concomitant symptom score; MVS: mean vertigo score (definiert als der Mittelwert der Intensität von 6 Schwindelsymptomen & 6 Schwindelauslösern); VAS: visual analogue scale (Patientenbeurteilung); VRS: verbal rating scale (Patientenbeurteilung)

¹Frequenz, Dauer, Schweregrad oder Intensität

²Assoziierte Symptome; Nausea, Erbrechen, Schwitzen, Tachykardie, Kinetosen

³Zusätzliche Symptome: Tinnitus, Hörschädigung oder Hörverlust, Kopfschmerzen, Sehstörungen

⁴Schwindel ausgelöst durch Positionsänderung, Vorbeugen, Aufstehen, Kopf- oder Augenbewegungen

⁵Selbstbeurteilung: Störungsgrad durch Schwindel mittels Intensität, Dauer und assoziierten Symptomen

⁶Vestibuläre Testungen: Nystagmus, ENG, Gangunsicherheit, Romberg-Stehversuch, Unterberger-Tretversuch, „auf einer Linie Gehen“, CCG und EMG, kalorische Tests, Pendeltest, audiometrische Tests

⁷Zusätzlich: „Vestibular Disorders Activities of Daily Living Scale“, „European Evaluation of Vertigo“, „Vertigo Symptom Scale“ (VSS)

⁸Vertigo, Dizziness, Imbalance Questionnaire (VDI) mit zwei Subskalen (VDI symptom scale (VDI-ss) und VDI-health-related quality of life (VDI-HRQoL) scale); Vertigo Symptom Scale (VSS)

Tabelle A2.2: Beschriebene Zielparameter in den verschiedenen Untersuchungsarmen

	Marill 2000	Maslovara 2012 ^a	Mira 2003 ^b	Novotny 1999	Oosterveld 1984	Perelló 1998	Pianese 2002	Pytel 2007	Rahko 1985	Salvinelli 2004 ^c	Scholtz 2004	Weiser 1998 ^d
Klinische Effekte												
Schwindelattacken¹			x		x	x	x				x	x
Schwindelinzidenz & -Typ					x							
Assoziierte Symptome²	x		x	x	x	x		x			x	x
Zusätzliche Symptome³				x	x	x	x	x			x	
Lebensqualität, tägliche Aktivitäten (ADL)		x ⁷	x		x	x				x		x
Kombinierte Endpunkte (Lebensqualität & Ergebnisse Schwindelfragebogen)												
Heilungsrate bzw. Therapieerfolg							x			x		
Wirksamkeit der Therapie					x				x			
Therapieversagen												
Gesamtwirksamkeit der Therapie			x		x	x		x			x	x
Therapieansprechen nach mindestens 3 Monaten Nachbeobachtung												
Durch Triggerfaktoren ausgelöster Schwindel⁴	x			x				x			x	
Schwindel beim Gehen, Stehschwierigkeiten, Sturzneigung, Schwarzsehen	x			x				x			x	
Schwindelrezidiv							x			x		
Fähigkeit nach 2h nach Hause zu gehen (Arztbeurteilung)	x											
Fähigkeit nach 30 min nach Hause zu gehen (Patientenbeurteilung)												
Effekte laut Fragebogen												

	Marill 2000	Maslovara 2012 ^a	Mira 2003 ^b	Novotny 1999	Oosterveld 1984	Perelló 1998	Pianese 2002	Pytel 2007	Rahko 1985	Salvinelli 2004 ^c	Scholtz 2004	Weiser 1998 ^d
Fragebogen: Schwindelbeurteilung (DARS)			x									
Fragebogen: Schwindelereignisse												
Fragebogen: Tägliche Schwindelsymptomatik												
Fragebogen: Beeinträchtigung durch den Schwindel (DHI)		x	x									
Mittlerer Schwindelscore (MVS)								x			x	
Mittlerer Begleitsymptomescore (MCSS)												
Visuelle Analogskalen (VAS): mittlere Änderungen												
Index der SchwindelAusprägung							x					
Selbstbeurteilung der Schwindelbeeinträchtigung ⁵			x									
Unerwünschte Effekte												
Unerwünschte Wirkungen und Verträglichkeit der Therapie			x	x		x	x	x	x		x	x
Gesamtverträglichkeit der Therapie					x	x		x			x	x
Unerwünschte Wirkungen (COSTART)											x	
Sonstiges												
Compliance											x	
Vestibuläre Testungen ⁶	x			x	x	x	x	x			x	
Laborparameter												x
Vitalzeichen						x	x		x			x

Anmerkungen:

ADL: activities of daily living; COSTART: coding symbols for thesaurus of adverse reaction terms; DARS: dizziness assessment rating scale (Schwindelschweregrad, tägliche Patientennotizen und Arztbeurteilung); DHI: dizziness handicap inventory (Patientenbeeinträchtigung während der Schwindelattacken); MCSS: mean concomitant symptom score; MVS: mean vertigo score (definiert als der Mittelwert der Intensität von 6 Schwindelsymptomen & 6 Schwindelauslösern); VAS: visual analogue scale (Patientenbeurteilung); VRS: verbal rating scale (Patientenbeurteilung)

^aMaslovara 2012: Vollpublikation nicht verfügbar

^bMira 2003: Für die Lebensqualitätsmessung wurde kein Instrument benannt

^cSalvinelli 2004: Lebensqualität und ADL basieren auf der „*vestibular disorders activities of daily living scale*“

^dWeiser 1998: Lebensqualität basiert auf der deutschen Übersetzung der „*medical outcome study short form 36*“

¹Frequenz, Dauer, Schweregrad oder Intensität

²Assoziierte Symptome; Nausea, Erbrechen, Schwitzen, Tachykardie, Kinetosen

³Zusätzliche Symptome: Tinnitus, Hörschädigung oder Hörverlust, Kopfschmerzen, Sehstörungen

⁴Schwindel ausgelöst durch Positionsänderung, Vorbeugen, Aufstehen, Kopf- oder Augenbewegungen

⁵Selbstbeurteilung: Störungsgrad durch Schwindel mittels Intensität, Dauer und assoziierten Symptomen

⁶Vestibuläre Testungen: Nystagmus, ENG, Gangunsicherheit, Romberg-Stehversuch, Unterberger-Tretversuch, „auf einer Linie Gehen“, CCG und EMG, kalorische Tests, Pendeltest, audiometrische Tests, Videonystagmographie

⁷Zusätzlich SF-36 (36 item short-form survey) und ‚Hospital Depression and Anxiety Scale‘ (HADS)

Tabelle A3 ordnet den relevanten Substanzprinzipien mit Zulassung / Indikation als Antivertiginosum die in den Studienarmen zwischen den Interventions- und Kontrollgruppen beobachteten statistisch signifikanten Effektdifferenzen zu. Die für eine Beurteilung der in den Studien unterschiedlich definierten Wirksamkeit besonders wichtigen placebokontrollierten Studien sowie die Untersuchungen im Vergleich zu keiner Therapie, dem Epley-/Semont-Manöver und speziellen körperlichen Übungen sind **fettgedruckt** hervorgehoben.

Betahistin (4 Vergleiche) zeigte im Placebovergleich hinsichtlich klinischer und subjektiver Zielparameter statistisch signifikante Vorteile bei vergleichbarer Gesamtverträglichkeit der Therapie. Andererseits gab es keine statistisch signifikanten Effektdifferenzen bei dem Vergleich Betahistin (2 Vergleiche) mit dem Epley-Manöver. Zudem waren spezielle körperliche Übungen im Betahistin-Vergleich (1 Vergleich) mit statistisch signifikanten Verbesserungen bei gesundheitsbezogener Lebensqualität und Beeinträchtigungen durch den Schwindel assoziiert. Im Vergleich von Betahistin mit einem Homöopathikum zeigten sich keine statistisch signifikanten Gruppendifferenzen.

Flunarizin war dem Semont-Manöver (1 Vergleich) bei klinischen Effekten hinsichtlich statistisch signifikanter Differenzeffekte unterlegen, sowie diesbezüglich einer Nicht-Intervention (1 Vergleich) überlegen.

Die Kombination von Cinnarizin und Dimenhydrinat (2 Vergleiche) wies gegenüber Placebo in statistisch signifikanter Weise bessere klinische und subjektive Effekte sowie bessere diesbezügliche Ergebnisse in vestibulären Testungen bei vergleichbarer oder besserer Gesamtverträglichkeit auf.

Der Direktvergleich Betahistin versus Flunarizin (3 Vergleiche) deutete variable Ergebnisse an, mit einem Trend hinsichtlich ausgeprägterer Wirksamkeit des Betahistins.

Die Kombinationstherapie Cinnarizin plus Dimenhydrinat zeigt im Direktvergleich zu Betahistin (2 Vergleiche) bei vergleichbarer Verträglichkeit statistisch signifikante Vorteile hinsichtlich klinischer und subjektiver Zielparameter. Ähnliche Ergebnisse dieser Kombinationstherapie wurden bei einem Direktvergleich mit Dimenhydrinat (3 Vergleiche) und Cinnarizin (3 Vergleiche) beobachtet.

Über eine klinische Relevanz der parziell beobachteten statistisch signifikanten Differenzeffekte konnte keine Aussage getroffen werden.

Tabelle A3.1: In den eingeschlossenen Studienarmen untersuchte statistisch signifikante Differenzeffekte (eines der jeweiligen Symbole (â) entspricht einer Studie respekt. einem Studienarm)

	BETA vs CIN+DIM	BETA vs EPLEY ₅	BETA vs EXER	BETA vs FLUNA	BETA vs VERT	BETA vs PLAC
Klinische Effekte						
Schwindelattacken	â	= =		âââ ₄	=	↑↑ ₂ =
Symptomatik*	ââN ↓SW					↑TI, N, E ↑ N, E
Lebensqualität, tägliche Aktivitäten		= =	â		=	ââ ₃
Wirksamkeit (variabel definiert) der Therapie						=
Gesamtwirksamkeit der Therapie	â ₁ â			âââ	=	ââ =
Effekte laut Fragebogen						
Fragebogen: Beeinträchtigung durch den Schwindel		= =	â	â		â
Mittlerer Schwindelscore	ââ					
Mittlerer Begleitsymptomescore	ââ					
Selbstbeurteilung der Schwindelbeeinträchtigung						â
Unerwünschte Effekte						
Gesamtverträglichkeit der Therapie	= =			âââ	=	
Unerwünschte Wirkungen				â	=	= =
Sonstiges						
Vestibuläre Testungen**	= ↓			âââ		=

Anmerkungen:

↑ statistisch signifikanter Effekt der erstgenannten Substanz vs der zweitgenannten Substanz

↓ statistisch signifikanter Effekt der zweitgenannten Substanz vs der erstgenannten Substanz

= keine statistisch signifikanten Gruppendifferenzen

BETA: Betahistindimesilat; CIN: Cinnarizin; CIN+DIM: Cinnarizin + Dimenhydrinat; EPLEY: Epley-Manöver; EXER: Cawthorne-Cooksey exercises – körperliche Übungen; FLUNA: Flunarizin; PLAC: Placebo; VERT: Homöopathikum

* Symptomatik, wie E: Erbrechen; HS: Hörschädigung; HV: Hörverlust; KI: Kinetosen; KO: Kopfschmerzen; N: Nausea; SE: Sehstörungen; SW: Schwitzen; TA: Tachycardie; TI: Tinnitus

** fokussiert auf in der primärmedizinischen Betreuung durchführbare Untersuchungen (vestibulär-spinale Tests: Unterberger, Romberg)

₁: nach 1 Woche, „=“ nach 4 Wochen; ₂: Schwindelattacken-Frequenz ab dem 3.Monat; Schwindelattacken-Dauer ab dem 2.Monat; ₃: ab dem 2.Monat; ₄: Schwindelattacken-Intensität und –Frequenz; ₅: eine dreiarmlige Studie untersuchte BETA + Epley-Manöver vs PLAC + Epley-Manöver (hier dargestellt) vs Epley-Manöver alleine; Studie Maslovara 2012: Vollpublikation nicht verfügbar

Tabelle A3.2: In den eingeschlossenen Studienarmen untersuchte statistisch signifikante Differenzeffekte (eines der jeweiligen Symbole (â) entspricht einer Studie respekt. einem Studienarm)

	DIM vs CIN+DIM	CIN+DIM vs CIN	CIN+DIM vs PLAC	FLUNA vs SEM	FLUNA vs KT
Klinische Effekte					
Schwindelattacken					
Symptomatik*	↓ ₁ SW, TI ↓N, E, W, HS, TA, TI âN	↓ ₃ N, SW, TI á N á ₄	↑SW, TI ↑ N		
Lebensqualität, tägliche Aktivitäten				â	á
Wirksamkeit (variabel definiert) der Therapie	â	áá ₃	á	â	á
Gesamtwirksamkeit der Therapie	=	á			
Effekte laut Fragebogen					
Fragebogen: Beeinträchtigung durch den Schwindel					
Mittlerer Schwindelscore	âââ	ááá	áá		
Mittlerer Begleitsymptomescore					
Selbstbeurteilung der Schwindelbeeinträchtigung					
Unerwünschte Effekte					
Gesamtverträglichkeit der Therapie	= ↓↓ ₁	= =↑ ₃	↑ =		
Unerwünschte Wirkungen	= = =	=		=	=
Sonstiges					
Vestibuläre Testungen**	= ₂ =	= = ↑	áá ₅		

Anmerkungen:

↑ statistisch signifikanter Effekt der erstgenannten Substanz vs der zweitgenannten Substanz

↓ statistisch signifikanter Effekt der zweitgenannten Substanz vs der erstgenannten Substanz

= keine statistisch signifikanten Gruppendifferenzen

CIN: Cinnarizin; CIN+DIM: Cinnarizin + Dimenhydrinat; DIM: Dimenhydrinat; FLUNA: Flunarizin; KT: keine Therapie; PLAC: Placebo; SEM: Semont-Manöver

* Symptomatik, wie E: Erbrechen; HS: Hörschädigung; HV: Hörverlust; KI: Kinetosen; KO: Kopfschmerzen; N: Nausea; SE: Sehstörungen; SW: Schwitzen; TA: Tachycardie; TI: Tinnitus

** fokussiert auf in der primärmedizinischen Betreuung durchführbare Untersuchungen (vestibulär-spinale Tests: Unterberger, Romberg)

1: gegen DIM 100 mg; 2: nach 1 Woche, dann ↓; 3: gegen CIN 50 mg; 4: Schwindelsymptome allgemein; 5: für den Unterberger Test (laterale Abweichung)

Tabelle A4 gibt einen Gesamtüberblick der verschiedenen systematischen Verzerrungsrisiken der evaluierten Studien (Studien mit Zulassungsstatus / Indikation der entsprechenden Antivertiginosa sind *kursiv* dargestellt). Es wurden die folgenden Biasrisiken evaluiert: Randomisierungsmethode adäquat beschrieben, Verborgtheit der Randomisierung (*allocation concealment*) adäquat beschrieben, doppel-blindes Studiendesign, Ergebnisauswerter (*outcome assessor*) verblindet, Studienabbrecher (*drop-*

outs) und die Gründe für den Abbruch beschrieben, *intention-to-treat* Analyse erfolgt und unerwünschte Wirkungen der Therapie erfasst.

Von einem hohen Verzerrungsrisiko ist auszugehen, wenn das entsprechende Biasrisiko wesentlichen Einfluss auf das Studienergebnis ausübt und dieser Umstand nicht mehr nachträglich behoben werden kann. Auf Studienebene besteht damit ein hohes Verzerrungsrisiko insbesondere für die Parameter Randomisierung (bei nicht-adäquater oder unklarer Randomisierung) und Verborgtheit der Randomisierung. Die Domänen doppel-blindes Design, Verblindung der Ergebnisauswerter, ausgeprägte oder zwischen den Gruppen stark unterschiedliche Ausfallraten und Intention-to-treat Analyse beziehen sich stärker auf die jeweiligen Zielparameter.

Lediglich 5 Studien wiesen auf Studienebene ein geringes Verzerrungsrisiko auf (152–156), drei davon bei zugelassenen Antivertiginosa (152–154). Hierbei erfolgten Vergleiche von Betahistin versus Flunarizin (152) und Cinnarizin plus Dimenhydrinat versus Betahistin (153,154). Diese drei Publikationen hatten im Wesentlichen auch hinsichtlich der anderen Biasdomänen ein geringes Verzerrungspotenzial.

Insgesamt 20 der 24 Studien gaben ein doppel-blindes Studiendesign an, häufig ohne nähere Spezifizierung, wer genau verblindet war (Studienteilnehmer, Studienpersonal, Ergebnisauswerter).

Lediglich in 3 Publikationen erfolgten Angaben in Bezug auf eine Verblindung der Ergebnisauswerter (153,155,157), was hinsichtlich der häufig subjektiv erfassten Zielparameter von Bedeutung ist. Die überwiegende Anzahl der Studien erfasste Studienabbrecher und nannte Gründe für den Abbruch, unerwünschte Wirkungen wurden in mehr oder minderer Ausführlichkeit meist ebenfalls spezifiziert. Insgesamt 7 der 24 Studien machten Angaben zu einer Intention-to-treat Analyse.

Zu beachten ist weiterhin, dass die wesentliche Anzahl der in den eingeschlossenen Studien untersuchten Zielparameter subjektiven Endpunkten entspricht und damit einem hohen Risiko für *performance* und *detection bias* unterliegt. Lediglich eine Studie mit zulassungsrelevanten Antivertiginosa (153) des Direktvergleiches Betahistin versus der Kombination Cinnarizin plus Dimenhydrinat entsprach damit weitgehend den Anforderungen hoher interner Validität.

Tabelle A4: Verzerrungspotential

Studie	Randomisierungsmethode / allocation concealment adäquat beschrieben	Doppel-blindes Design	Outcome assessor verblindet	Drop-outs benannt & Gründe angegeben	ITT-Analyse	Unerwünschte Wirkungen erfasst	Verzerrungsrisiko (Studienebene)
Albera 2003 (152)	ja / ja	ja	n.g.	ja	ja	ja	gering
Ariyasu 1990 (157)	nein / nein	ja	ja	ja	nein	nein	hoch
Baser 1990 (158)	nein / nein	nein	n.g.	ja ^a	nein	ja	hoch
Canty 1981 (159)	ja / nein	ja	n.g.	ja	nein	ja	hoch
Cirek 2005 (153)	ja / ja	ja	ja	ja	ja	ja	gering
Elbaz 1988 (160)	ja / nein	ja	n.g.	ja	nein	ja	hoch
Frayssse 1991 (149)	nein / nein	ja	n.g.	ja	nein	ja	hoch
Guneri 2012 (161)	nein / nein	ja	n.g.	n.g.	nein	nein	hoch
Hahn 2008 (154)	ja / ja	ja	n.g.	ja	ja	ja	gering
Irving 2002 (155)	ja / ja	ja	ja	ja ^b	ja	ja	gering
Issing 2005 (162)	nein / nein	ja	n.g.	ja	ja	ja	hoch
Kulcu 2008 (163)	nein / nein	nein	n.g.	ja	nein	nein	hoch
Marill 2000 (156)	ja / ja	ja	nein	ja	nein	ja	gering
Maslovara 2012^c (164)	n.g. / n.g.	nein	n.g.	n.g.	n.g.	n.g.	hoch
Mira 2003 (165)	nein ^d / nein	ja	n.g.	ja	ja	ja	hoch
Novotny 1999 (166)	nein / nein	ja	n.g.	nein	nein	ja	hoch
Oosterveld 1984 (167)	nein / nein	ja	n.g.	ja	nein	ja	hoch
Perelló 1998 (168)	ja / nein	ja	n.g.	ja	nein	ja	hoch
Pianese 2002 (169)	nein / nein	ja	n.g.	ja	nein	ja	hoch
Pytel 2007 (170)	ja / nein	ja	n.g.	ja	ja	ja	hoch

Studie	Randomisierungsmethode / allocation concealment adäquat beschrieben	Doppel-blindes Design	Outcome assessor verblindet	Drop-outs benannt & Gründe angegeben	ITT-Analyse	Unerwünschte Wirkungen erfasst	Verzerrungsrisiko (Studienebene)
Rahko 1985 (171)	nein / nein	ja	n.g.	ja	nein	ja	hoch
Salvinelli 2004 (172)	nein / nein	nein	n.g.	nein	nein	ja	hoch
Scholtz 2004 (173)	nein / nein	ja	n.g.	ja ^b	nein	ja	hoch
Weiser 1998 (142)	ja / nein	ja	n.g.	ja	nein	ja	hoch

Anmerkungen:

^aBaser 1990: „None of the cases required discontinuation of therapy because of side effects“

^bIrving 2002, Scholtz 2004: „All enrolled patients completed the study“

^cMaslovara 2012: Vollpublikation nicht verfügbar

^dMira 2003: „The treatment was assigned to the patient according to the random list of the relevant diagnosis (MD or PPV)“.

ITT: intention-to-treat; n.g.: nicht genannt

Kurzzusammenfassung der antivertiginösen Therapie des Akutschwindels

Nach einer systematischen Literaturrecherche (Suchstrategie siehe 9.1 5. S. 43) wurden 24 randomisierte kontrollierte Studien (RCT) zur Fragestellung der antivertiginösen Therapie des Akutschwindels identifiziert, 71% der RCTs (n = 17) untersuchten Interventionen mit Relevanz für den deutschen Zulassungs- und Indikationsraum. Die überwiegende Anzahl der RCTs fand im Rahmen einer ambulanten Klinikbehandlung statt, lediglich 1 RCT erfolgte in Allgemeinarztpraxen. Die Interventionsdauer betrug zwischen 30 Minuten und 20 Wochen, die teilnehmenden Patienten waren im Mittel zwischen 40 bis 75 Jahre alt und zu 26% bis 80% weiblichen Geschlechts.

In den eingeschlossenen Studien wurden zahlreiche Zielparameter evaluiert, die meisten Untersuchungen analysierten insbesondere Schwindelattacken und deren assoziierte Symptome, eine in den Studien unterschiedlich definierte Wirksamkeit sowie unerwünschte Wirkungen und die Ergebnisse von Fragebögen und vestibulären Testungen.

Für die Gesamtbeurteilung der Wirksamkeit der jeweiligen Substanzen wurden insbesondere placebokontrollierte Studien sowie Untersuchungen im Vergleich zum Epley-/Semont-Manöver, keiner Therapie und speziellen körperlichen Übungsprogrammen berücksichtigt:

Sowohl Betahistin als auch die Kombination von Cinnarizin und Dimenhydrinat wiesen statistisch signifikante Vorteile gegenüber Placebo auf. Andererseits wurden keine statistisch signifikanten Differenzen beim Vergleich von Betahistin versus dem Epley-Manöver oder einem Homöopathikum und sogar eine entsprechende Unterlegenheit von Flunarizin gegenüber dem Semont-Manöver beobachtet. Weiterhin wurden statistisch signifikante Vorteile körperlicher Übungen gegenüber einer Betahistin-Gabe verzeichnet. Die Kombination von Cinnarizin und Dimenhydrinat wies gegenüber Placebo, Betahistin, Cinnarizin und Dimenhydrinat statistisch signifikante Vorteile auf. Ob die beobachteten statistisch signifikanten Differenzeffekte einer klinischen Relevanz entsprechen, ist unklar.

Lediglich 3 zulassungsrelevante von insgesamt 24 Studien hatten ein niedriges Verzerrungsrisiko auf Studienebene, nur eine Untersuchung des Direktvergleiches Betahistin versus der Kombination Cinnarizin plus Dimenhydrinat entsprach weitgehend den Anforderungen hoher interner Validität. Insgesamt ist das Langzeit-Nutzen-Risikoprofil der antivertiginösen medikamentösen Therapie bei den in den eingeschlossenen RCTs meist nur kurzfristig eingesetzten Antivertiginosa unklar, insbesondere bei Patienten älter als 75 Jahre.

Im Fazit resultiert daraus die Empfehlung, primär die Kombination Cinnarizin/Dimenhydrinat, dann Betahistin einzusetzen. Bei einem Benignen paroxysmalen Lagerungsschwindel sind die entsprechenden Lagerungsübungen zu verordnen.

Literatur zum systematischen Review der antivertiginösen Therapie (Hier alphabetisch aufgeführt; ansonsten in den Tab. mit Literaturzitat der Gesamtliste der Arbeiten aufgenommen)

Albera R et al. Double-blind, randomized, multicenter study comparing the effect of betahistine and flunarizine on the dizziness handicap in patients with recurrent vestibular vertigo. *Acta Otolaryngologica* 2003;123 (5):588-93.

Vergleich: Betahistin vs Flunarizin

Ariyasu L et al. The beneficial effect of methylprednisolone in acute vestibular vertigo. *Archives of Otolaryngology Head & Neck Surgery* 1990;116 (6):700-3.

Vergleich: Methylprednisolon vs Placebo

Baser B et al. A simple, effective method of treating vertigo patients. *Auris, Nasus, Larynx* 1990;7 (3):165-171.

Vergleich: Ephedrin-Nasendusche vs Placebo

Canty P et al. Betahistine in peripheral vertigo: a double-blind, placebo-controlled, cross-over study of Serc versus placebo. *J Laryngol Otol* 1981;95 (7):687-92.

Vergleich: Betahistin vs Placebo

Cirek Z et al. Efficacy and tolerability of a fixed combination of cinnarizine and dimenhydrinate versus betahistine in the treatment of otogenic vertigo: A double-blind, randomised clinical study. *Clinical Drug Investigation* 2005; (6):377-89.

Vergleich: Cinnarizin + Dimenhydrinat vs Betahistin

Elbaz P. Flunarizine and betahistine. Two different therapeutic approaches in vertigo compared in a double-blind study. *Acta Otolaryngologica Supplementum* 1988; 460:143-8.

Vergleich: Flunarizin vs Betahistin

Frayse B et al. Betahistine dihydrochloride versus flunarizine. A double-blind study on recurrent vertigo with or without cochlear syndrome typical of Menière's disease. *Acta Otolaryngologica, Supplement* 1991; (490):1+3-110.

Vergleich: Betahistin vs Flunarizin

Guneri EA et al. The effects of betahistine in addition to Epley maneuver in posterior canal benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery* 2012;146 (1):104-8.

Vergleich: Betahistin vs Epley-Manöver

Hahn A et al. A fixed combination of cinnarizine/dimenhydrinate for the treatment of patients with acute vertigo due to vestibular disorders : a randomized, reference-controlled clinical study. *Clinical Drug Investigation* 2008; 28 (2):89-99.

Vergleich: Cinnarizin + Dimenhydrinat vs Betahistin

Irving C et al. Intramuscular droperidol versus intramuscular dimenhydrinate for the treatment of acute peripheral vertigo in the emergency department: a randomized clinical trial. *Academic Emergency Medicine : official journal of the Society for Academic Emergency Medicine* 2002; 9 (6):650-3.

Vergleich: Droperidol vs Dimenhydrinat

Issing W et al. The homeopathic preparation Vertigoheel versus Ginkgo biloba in the treatment of vertigo in an elderly population: a double-blinded, randomized, controlled clinical trial. *Journal of Alternative and Complementary Medicine* 2005;11 (1):155-60.

Vergleich: Ginkgo biloba vs Homöopathikum Vertigoheel®

Kulcu DG et al. Efficacy of a home-based exercise program on benign paroxysmal positional vertigo compared with betahistine. *Journal of Otolaryngology - Head and Neck Surgery* 2008;37

- (3):373-9.
Vergleich: Betahistin vs körperliches Übungsprogramm
- Marill KA et al. Intravenous Lorazepam versus dimenhydrinate for treatment of vertigo in the emergency department: a randomized clinical trial. *Annals of Emergency Medicine* 2000;36 (4):310-9.
Vergleich: Lorazepam vs Dimenhydrinat
- Maslovara S et al. Benign paroxysmal positional vertigo (BPPV): influence of pharmacotherapy and rehabilitation therapy on patients' recovery rate and life quality. *NeuroRehabilitation* 2012;31 (4):435-41.
Vergleich: Betahistin vs Epley-Manöver
- Mira E G et al. Betahistine dihydrochloride in the treatment of peripheral vestibular vertigo. *European Archives of Oto Rhino Laryngology* : official journal of the European Federation of Oto Rhino Laryngological Societies: affiliated with the German Society for Oto Rhino Laryngology Head and Neck Surgery 2003;260 (2):73-7.
Vergleich: Betahistin vs Placebo
- Novotný M et al. The efficacy of Arlevert therapy for vertigo and tinnitus. *The International Tinnitus Journal* 1999;5 (1):60-2.
Vergleich: Dimenhydrinat + Cinnarizin vs Dimenhydrinat vs Cinnarizin
- Oosterveld WJ. Betahistine dihydrochloride in the treatment of vertigo of peripheral vestibular origin. A double-blind placebo-controlled study. *J Laryngol Otol* 1984;98 (1):37-41.
Vergleich: Betahistin vs Placebo
- Perelló EE et al. [Efficacy and safety of dotarizine vs. cinnarizine in the symptomatic treatment of acute balance disorders (common vertigo)]. *Anales Otorrinolaringológicos Ibero-Americanos* 1998;25 (3):291-310.
Vergleich: Dotarizin vs Cinnarizin
- Pianese CP et al. New approaches to the management of peripheral vertigo: efficacy and safety of two calcium antagonists in a 12-week, multinational, double-blind study. *Otology & Neurotology* : official publication of the American Otological Society, American Neurotology Society and European Academy of Otology and Neurotology 2002;23 (3):357-63.
Vergleich: Nimodipin vs Cinnarizin
- Pytel J et al. Efficacy and tolerability of a fixed low-dose combination of cinnarizine and dimenhydrinate in the treatment of vertigo: a 4-week, randomized, double-blind, active- and placebo-controlled, parallel-group, outpatient study. *Clinical Therapeutics* 2007;29 (1):84-98.
Vergleich: Cinnarizin + Dimenhydrinat vs Cinnarizin vs Dimenhydrinat vs Placebo
- Rahko T et al. Transdermal scopolamine for peripheral vertigo (a double-blind study). *The Journal of Laryngology and Otology* 1985;99 (7):653-6.
Vergleich: Transdermales Scopolamin + Placebo vs Scopolamin + Scopolamin vs Placebo + Placebo
- Salvinelli F et al. Treatment of benign positional vertigo in the elderly: a randomized trial. *The Laryngoscope* 2004;114 (5):827-31.
Vergleich: Semont-Manöver vs Flunarizin vs keine Behandlung
- Scholtz AW et al. Treatment of vertigo due to acute unilateral vestibular loss with a fixed combination of cinnarizine and dimenhydrinate: a double-blind, randomized, parallel-group clinical study. *Clinical Therapeutics* 2004;26 (6):866-77.
Vergleich: Cinnarizin + Dimenhydrinat vs Cinnarizin vs Dimenhydrinat
- Weiser M et al. Homeopathic vs conventional treatment of vertigo: a randomized double-blind controlled clinical study. *Archives of Otolaryngology Head & Neck Surgery* 1998;124 (8):879-85.
Vergleich: Homöopathikum Vertigoheel® vs Betahistin

Anhang 2 Lagerungsmanöver

Lagerungsmanöver bei Benignem paroxysmalen Lagerungsschwindel (diagnostisch- Dix-Hallpike bis Position 2) sowie therapeutisches Übungsmanöver (Epley)

