



Schwindel

Hassen Kerkeni¹, Simone Erni², Uwe Beise³, Andrea Rosemann⁴

¹ Inselspital Bern, Neurologische Klinik und Poliklinik, Schweiz

² mediX Gruppenpraxis Wipkingen, Zürich, Schweiz

³ Verein mediX Schweiz, Zürich, Schweiz

⁴ Institut für Hausarztmedizin der Universität Zürich (IHAMZ), Zürich, Schweiz

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung: Definition Schwindel und Schwindelarten.....	2
2. Epidemiologie	2
3. Diagnostik	2
3.1. Abklärungsalgorithmus – Triage, Timing und Trigger	3
3.2. Körperliche Untersuchungen – Targeted Exam	5
3.3. Apparative Untersuchungen	8
3.4. Überweisung.....	8
4. Ursachen/Krankheitsbilder	9
4.1. Peripher-vestibuläre Störungen	9
4.2. Zentral-vestibuläre Störungen	9
4.3. Okulärer Schwindel.....	10
4.4. Funktioneller Schwindel (Persistent Postural-Perceptual Dizziness, PPPD)	10
4.5. Schwindel im Alter	10
4.6. Zervikogener Schwindel	11
4.7. Kardiovaskulärer Schwindel	11
4.8. Weitere internistische Ursachen für Schwindel	12
5. Therapie.....	12
5.1. Allgemeine antivertiginöse Therapie.....	12
5.2. Spezifische Therapien	12
6. Anhang: Medikamente mit Schwindel als potentielle UEW.....	14
Literatur	15
Abkürzungsverzeichnis	16
Impressum	17

Erstellt: 11/2023

© IHAMZ 2023

www.guidelines-schweiz.ch

1. Einleitung: Definition Schwindel und Schwindelarten

Definition

- Schwindel ist keine Erkrankung, sondern ein Symptom verschiedener Erkrankungen unterschiedlicher Ätiologie.
- Schwindel ist gekennzeichnet durch eine gestörte Wahrnehmung verschiedener Sinne mit dem Verlust der Raumkonstanz.
- An der Aufrechterhaltung der Orientierung im Raum sind beteiligt: Peripher- und zentral-vestibulärer Apparat, visuelles System, somatosensorisches und motorisches System, Psyche (z. B. Erwartungen). Ist nur eines dieser Systeme gestört, tritt Schwindel respektive Unsicherheit auf.
- In voller Ausprägung äussert sich organisch-strukturell bedingter Schwindel in der Wahrnehmung von Scheinbewegungen, in einer Störung der Funktion der Augenmuskulatur (Nystagmus), in Fallneigung sowie in Übelkeit und Erbrechen.

Schwindelarten

- **Drehschwindel:** Gefühl wie beim «Karussellfahren» – geht praktisch immer mit Erbrechen oder Fast-Erbrechen einher, wenn Schwindel über 1 min andauert.
- **Schwankschwindel:** Gefühl drohender Ohnmacht, ausgelöst durch Aufrichten (Orthostase), Wenden des Kopfes nach hinten oder zur Seite. Gefühl von Übelkeit möglich, Erbrechen eigentlich praktisch nie.
- **Benommenheitsschwindel:** Wird beschrieben als schummrig, benommen, komisches Gefühl im Kopf, Nachschwanken oder Gefühl des Wegsinkens, ohne anhaltendes Drehgefühl. Häufig durch Kopfbewegungen oder Lageveränderungen verstärkt. Selten Erbrechen/Übelkeit. Überlappung der Symptome mit denen bei Schwankschwindel.
- **Gangunsicherheit (mit klarem Kopf):** Gefühl, unsicher durch den Raum zu gehen oder ins Leere zu treten. Nie Erbrechen/Übelkeit. Ursache praktisch immer Polyneuropathie.

2. Epidemiologie¹⁻³

- Schwindel ist neben Kopfschmerz das häufigste neurologische Symptom.
- 45% der Patienten mit Schwindel sind >70-jährig. Bei älteren Leuten wird am häufigsten die Diagnose eines «Altersschwindels» gestellt.
- Bei peripher-vestibulären Störungen ist der benigne paroxysmale Lagerungsschwindel (BPLS) mit fast 50% am häufigsten (Neuritis vestibularis 25%, Morbus Menière 10%).
- Bei den zentral-vestibulären Dysfunktionen handelt es sich bei 2/3 um zerebrovaskuläre Erkrankungen. Tumore sind mit ca. 1% selten (meistens Vestibularisschwannom).
- Eine organisch-strukturelle Ursache ist gerade in der Hausarzt-Praxis in etwa 50 % nicht zu ermitteln, selbst in Spezialkliniken bleibt die Ursache in 20–40% ungeklärt.

3. Diagnostik³⁻⁷

Wichtigstes Instrument bei der differentialdiagnostischen Einordnung ist die **Anamnese**, die in 80% zur Diagnose führt. Die Anamnese und klinische Untersuchung mit HINTS und neurologischem Status sind in der Detektion von akuten zentralen Pathologien der Bildgebung mittels CT oder MRI überlegen. Der Begriff **HINTS** steht für Head-Impulse-Nystagmus-Test-of-Skew und dient bei akutem Vestibularsyndrom der Differentialdiagnose eines verebrobasilären Strokes gegenüber einer peripheren Läsion.⁸

Eine fokussierte Abklärung kann in Anlehnung an den **TiTrATE-Algorithmus** (Timing, Triggers, Targeted Exam)^{9,10} erfolgen.

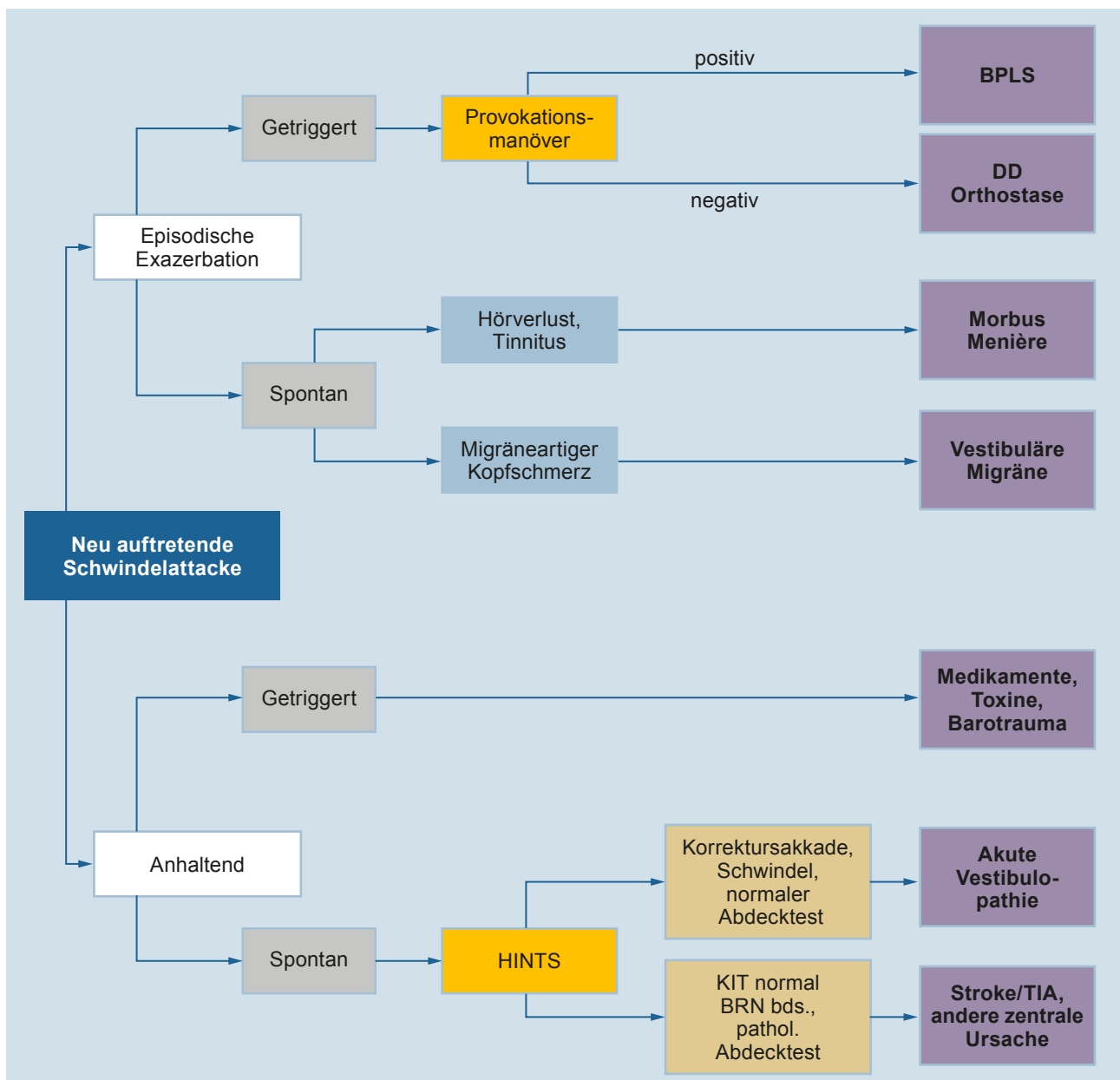
3.1. Abklärungsalgorithmus – Triage, Timing und Trigger

Zunächst sind mögliche red flags zu beachten (Triage), anschliessend sollen die zeitliche Manifestation (Timing) und mögliche Auslöser (Trigger) anamnestisch geklärt werden (Abbildung 1). Im Anschluss daran erfolgen je nach Verdachtsdiagnose gezielte Untersuchungen.

Red Flags

- Seh-, Sprech-, Schluckstörungen oder andere neurologische Ausfälle
- Gestörte Vigilanz
- Hörstörung und Fazialisparese (Akustikusneurinom)
- Synkope, Hinweis auf kardiale Ursache (Rhythmusstörungen, Belastungsintoleranz, -angina, -dyspnoe)
- Rein vertikaler, rein torsioneller oder rein horizontaler Spontannystagmus (Hinweis auf zentrale Störung), siehe 3.2. Nystagmusprüfung
- Paresen
- Gesichtsschmerzen mit Hautausschlag (Zoster)
- Kopfschmerzen.

Abbildung 1: Orientierender Abklärungsalgorithmus bei akutem Schwindel (nach Ausschluss von red flags):



BPLS = Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel, HINTS = Head-Impulse-Nystagmus-Test-of-Skew, KIT = Kopfpulstest, BRN = Blickrichtungsnystagmus

Tabelle 1: Fokussierte Anamnese von Schwindel (fett gedruckt = in der Hausarzt-Praxis häufig, adaptiert nach³)

I. Neuer episodischer Schwindel			
Dauer (Timing)	Einflussfaktoren	Weitere Symptome	Wahrscheinliche Diagnose
Sekunden – Minuten	▪ Horizontale Kopfbewegungen		▪ Vestibularisparoxysmie
	▪ Vertikale Kopfbewegungen*, Aufrichten, Drehen im Bett	▪ Ev. Übelkeit	▪ BPLS
	▪ Husten, Pressen, Niesen, Heben	▪ Plötzliche Hörminderung ▪ Tinnitus ▪ Nystagmus	▪ Perilymphfistel
Minuten – Stunden		▪ Schwerhörigkeit, Hörfluktuationen ▪ Tinnitus, Ohrdruck	▪ Morbus Menière
		▪ Kopfschmerz, ▪ Licht-/Lärmempfindlichkeit ▪ Übelkeit	▪ Vestibuläre Migräne
		▪ Doppelbilder/Lähmungen	▪ Zentraler Schwindel (Hirnstamm, Kleinhirn)
Tage		▪ Übelkeit, Erbrechen ▪ Oszillopsien (Scheinbewegungen der Umgebung)	▪ Neuritis vestibularis
		▪ Hörstörungen, Ohrschmerzen	▪ Labyrinthitis, Zoster oticus
II. Neuer anhaltender Schwindel			
Dauer (Timing)	Einflussfaktoren	Weitere Symptome	Wahrscheinliche Diagnose
Sekunden – Minuten		▪ HWS-Beschwerden	▪ «Zervikogener» Schwindel**
Minuten – Stunden		▪ Weitere neurol. Symptome	▪ TIA/CVI
		▪ Kopfschmerzen ▪ Licht-/Lärmempfindlichkeit ▪ vegetative Symptome	▪ Vestibuläre Migräne
		▪ Schwitzen, Unruhe	▪ Hypoglykämie
Tage		▪ Neue (Gleitsicht-)Brille	▪ Anpassung an neue Brille
III. Chronisch persistierender Schwindel			
Dauer (Timing)	Einflussfaktoren	Weitere Symptome	Wahrscheinliche Diagnose
Sekunden – Minuten		▪ Spürbare Rhythmusstörung	▪ Tachykarde/bradykarde Rhythmusstörungen***
	▪ Aufrichten aus dem Liegen	▪ Drohendes Ohnmachtsgefühl	▪ Orthostase***
	▪ Kopfdrehung oder Karotiseinwirkung (Rasieren, Krawatte, Hemdkragen)	▪ Drohende Ohnmacht	▪ Karotis-Sinus-Syndrom***
	▪ Armarbeit, Arbeiten über Kopf	▪ Drohende Ohnmacht bis drop attack ▪ Arm-Claudicatio	▪ Subclavian-Steal-Syndrom***
	▪ Körperliche Anstrengung	▪ Belastungsdyspnoe	▪ Obstruktive kardiale Erkrankungen (Herzinsuffizienz mit vermindertem HMV****)
Stunden – Tage – Wochen	▪ Medikamenteneinnahme	▪ Verschiedene möglich	▪ Unerwünschte Arzneimittelwirkung
Stunden – Wochen, rezidivierend	▪ Enge/weite Plätze ▪ Menschenansammlungen ▪ Bestimmte Lebenssituationen	▪ Angst, Panikattacken ▪ Situative Verstärkung ▪ Vermeidungsverhalten	▪ Funktioneller Schwindel ▪ Phobischer Attackenschwindel ▪ Persistent Postural-Perceptual Dizziness (PPPD)
	▪ Hohes Alter	▪ Seh-/Hörstörungen ▪ Degenerative Erkrankungen	▪ Multifaktorieller Schwindel im Alter

IV. Gangunsicherheit (mit klarem Kopf)			
Dauer (Timing)	Einflussfaktoren	Weitere Symptome	Wahrscheinliche Diagnose
In Bewegung	<ul style="list-style-type: none"> Zunahme im Dunkeln 	<ul style="list-style-type: none"> Sensibilitätsstörungen in den Extremitäten 	<ul style="list-style-type: none"> Polyneuropathie
		<ul style="list-style-type: none"> Oszillopsien (Scheinbewegungen der Umgebung) beim Gehen 	<ul style="list-style-type: none"> Bilaterale Vestibulopathie Kleinhirnerkrankungen

* Wird ein bereits vorhandener Schwindel durch Kopfbewegungen verstärkt (Exazerbation), spricht dies für eine bilaterale Vestibulopathie (oder inkomplett kompensierte einseitige chronische vestibuläre Unterfunktion)

** Ob ein zervikogener Schwindel überhaupt existiert ist bei Experten umstritten

*** Kann vom Patienten auch als Schwankschwindel empfunden werden

****HMV=Herzminutenvolumen

Zusätzliche diagnostische Hinweise/Begleitsymptome

- Medikamentenanamnese/Alkohol: Schwindel ist eine häufige Medikamenten-Nebenwirkung, z.B. bei Antihypertensiva, Diuretika, Psychopharmaka, Antiepileptika, Parkinsonmedikamente (Tabelle 4 im Anhang).
- Bekannt organische Erkrankungen und kardiovaskuläre Risikofaktoren?
- Starkes Erbrechen oder Übelkeit → H.a. peripher vestibulären Schwindel.
Anmerkung: Erbrechen kommt zwar bei anderen Erkrankungen auch vor (z. B. Migräne, akute cerebrovasculäre Erkrankung), jedoch nicht in derselben Intensität.
- Schwindel verschwindet bei geschlossenen Augen → H.a. okulären Schwindel.
- Ängstliche Schilderung und/oder schlecht einzuordnende Beschreibungen, weitere unspezifische Beschwerden und Ängste, Zunahme unter Menschenmenge, in Stress-Situationen → eher psychogener oder funktioneller Schwindel.
- Horizontale Kopfdrehung/Kopfbewegung als Auslöser → Vestibularisparoxysmie (Gefäß-Nerven-Konflikt).
- HWS-Schmerzen → DD: Dissektion der A. vertebralis (selten).
- Eine peripher-vestibuläre Erkrankung geht nicht mit Bewusstlosigkeit einher.

Unterscheidungskriterien peripher-vestibulärer versus zentraler Schwindel?

Für eine peripher-vestibuläre Ursache sprechen

- Symptome der vestibulären Tonusimbalance:
Vertigo, Spontannystagmus, Übelkeit, Ataxie/Fallneigung, keine Bewusstlosigkeit.

Für eine zentrale Ursache sprechen

- Spontannystagmus vom zentral-vestibulären Typ
- Blickrichtungsnystagmus
- Skew deviation = vertikale Augenfehlstellung (s. u. 3.2. HINTS+)
- Andere zentrale Okulomotorikstörungen, wie unidirektional sakkadierte Blickfolge, Sakkadendysmetrie oder neurologische Ausfälle wie schwere Standataxie (Pat. kann nicht allein stehen).

3.2. Körperliche Untersuchungen – Targeted Exam

Im Anschluss an die Anamnese erfolgt die gezielte klinische Untersuchung inkl. Nystagmusprüfung.

3.2.1. Nystagmusprüfung

- Spontannystagmus prüfen bei Fixation geradeaus und mit Frenzel-Brille (oder M-Brille) zur Ausschaltung der Fixation:
 - Peripher-vestibulär bedingter Spontannystagmus:** Nimmt bei Fixation ab (visuelle Suppression des vestibulookulären Reflexes, VOR)
 - Zentral bedingter Nystagmus:** Horizontaler Spontannystagmus (durch Fixation nicht gehemmt) weist auf eine zentrale Läsion hin. Ein rein torsioneller oder rein vertikaler («downbeat» oder «upbeat») Spontannystagmus ist immer zentralen Ursprungs.

- Nystagmus in Lateral- und Vertikalstellung der Augen prüfen → Blickrichtungsnystagmus (BRN)* hat immer eine zentrale Ursache.

* Hinweis zum Unterschied zwischen BRN und physiologischen Endstellnystagmus beachten:

Der Endstellnystagmus ist erschöpflich und wird bei starkem Blick zur Seite ($\geq 30^\circ$) ausgelöst. Der zentrale BRN ist nicht erschöpflich (> 10 sec) und wird beim Blick zur Seite ($< 30^\circ$) untersucht. Er persistiert auch bei leichter Blickwendung in mediale (Geradeaus-)Richtung.¹¹

Tabelle 2: Differentialdiagnose Nystagmus peripher vs. zentral bei akutem Schwindel

	Peripher-vestibulär	Zentral-vestibulär
Spontannystagmus	<ul style="list-style-type: none"> ■ Horizontal-torsioneller N. ■ Vertikal-torsioneller N. → durch Fixation supprimierbar 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Rein vertikaler N. («downbeat», »upbeat») ■ Rein torsioneller N. ■ Rein horizontaler N. (selten auch peripher, bei Cupulolithiasis)
Blickrichtungsnystagmus		<ul style="list-style-type: none"> ■ Unerschöpflicher Rucknystagmus in eine (oder mehrere) Richtung(en) ■ Immer Hinweis auf zentrale Störung

3.2.2. HINTS+ (Head Impulse, Nystagmus, Test of Skew)

Bei einem akuten vestibulären Syndrom gilt es eine zentrale Genese («Pseudoneuritis vestibularis»), z.B. im Rahmen eines Kleinhirnfarkts, auszuschliessen. Dazu eignet sich die **HINTS-Methode**¹² (Tabelle 3):

- **Head-Impulse-Test** (Kopfimpulstest, KIT)
- **Nystagmus**
- **Test of Skew** (Skew Deviation).
- Für eine **Neuritis vestibularis/periphere Ursache** sprechen ein pathologischer KIT, ein unidirektionaler Nystagmus sowie ein normaler Test of Skew. Bei Patienten mit Nystagmus und normalem HINTS ist eine Bildgebung des Schädels nicht erforderlich.
- Auf eine **zentrale Ursache** hinweisend sind ein normaler KIT, ein richtungswechselnder Nystagmus sowie eine vertikale Divergenz. Auch ein vertikaler Nystagmus sowie weitere neurologische Ausfälle (z.B. Paresen, Diplopie, Vigilanzstörungen) weisen auf eine zentrale Ursache hin. Dabei reicht ein Kriterium aus, um weitere diagnostische Schritte einzuleiten.
- Bei Patienten ohne Nystagmus ist die Sensitivität von HINTS geringer.

Tabelle 3: Durchführung und Interpretation von HINTS+

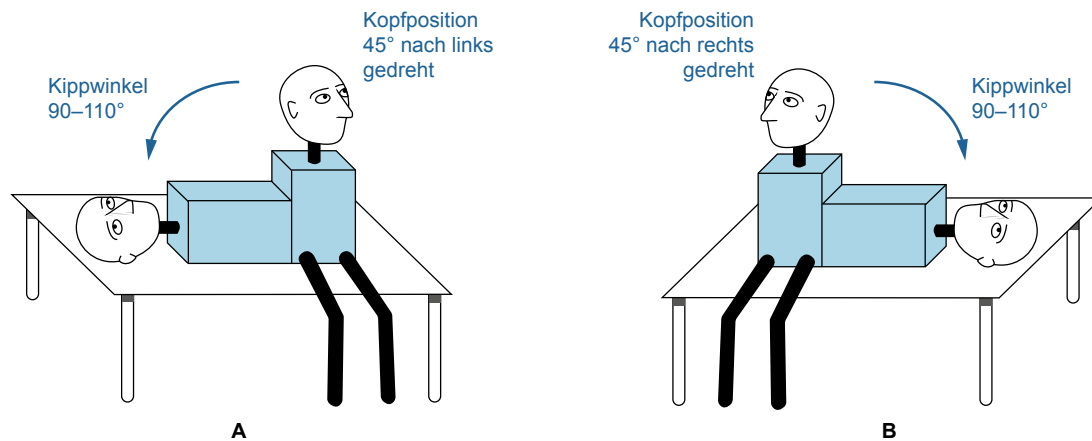
Test	Geprüfte Funktion	Ausführung	Periphere Ursache	Zentrale Ursache
Horizontaler Kopfimpulstest*	Vestibulokulärer Reflex (VOR)	Rasche Kopfführung zur Seite (bis max. 15°) während Fixation	Verzögerte Korrektursakkade	Normalbefund (ausser bei Schädigung Vestibulariskerne)
Blickrichtungsnystagmus	Horizontale exzentrische Blickhaltefunktion	Fixation eines Objekts bei seitlicher Blickwendung (ca. $20-25^\circ$)	Stabile exzentrische Blickhaltefunktion	Instabile exzentrische Blickhaltefunktion mit zentrifugalem Blickrichtungsnystagmus
Alternierender Abdecktest («Test of Skew»)	Vertikale Ausrichtung des Auges	Alternierendes Abdecken beider Augen bei Fixation	Vertikale Stabilität der Augen	Vertikale Einstellbewegung beider Augen
Neu aufgetretene Hörminderung	Gehör	Fingerreiben oder Flüstersprache	Normale Hörfunktion (ausser bei M. Menière)	Hörminderung auf der Seite mit dem abnormen Kopfimpulstest

*Hinweis: Vor dem Kopfimpulstest (KIT) den Patienten nach bekannten Augenbewegungsstörungen inkl. Schielen befragen. Der KIT ist nur sicher interpretierbar, wenn der efferente Schenkel des VOR (d. h. Augenmuskeln und ihre Innervation) intakt ist.

3.2.3. Lagerungsprüfungen

Das **Dix-Hallpike-Manöver** dient dem Nachweis eines benignen paroxysmalen Lagerungsschwindels (BPLS) in einem hinteren Bogengang: Manöver rechts testet den rechten posterioren Bogengang, Manöver links testet den linken posterioren Bogengang (Abbildung 2).

Abbildung 2: Dix-Hallpike-Manöver zur Untersuchung des rechten (a) bzw. des linken (b) posterioren Bogenganges



Modifiziert aus¹³

■ Vorgehen

- Vor Beginn des Manövers wird der Patient über den Ablauf und zu erwartende Symptome (Schwindel, Übelkeit) aufgeklärt und nach Erkrankungen der Halswirbelsäule gefragt, die eine Kontraindikation darstellen
- Patient sitzt aufrecht, dreht Kopf um 45° zur zu testenden Seite, wobei der Kopf um etwa 30° überstreckt wird
- Anschliessend wird der Patient in dieser Kopfhaltung mit dem gesamten Oberkörper um 90° zügig nach hinten in Kopfhängelage gebracht (Kopf um etwa 45° rekliniert), das zu untersuchende Ohr weist nach unten. Der Untersucher führt den Kopf des Patienten mit beiden Händen, um Verletzungen der Wirbelsäule zu verhindern.

■ Typischer pathologischer Befund

Mit einer Latenz von bis zu 10 sec vertikal-torsioneller Nystagmus, d. h. zur Stirn hoch schlagend mit torsioneller Komponente zum betroffenen Ohr; Crescendo-Decrescendo-Charakter, begleitet von Drehschwindel.

Supine-Roll-Manöver

- Mit dem Manöver werden die horizontalen Bogengänge beider Seiten getestet.

■ Vorgehen

Beim liegenden Patienten (Kopf um 20–30° hochgelagert) führt der Untersucher eine rasche 90°-Kopfdrehung um die Körperlängsachse aus, abwechselnd nach rechts und nach links (dabei gedrehten Kopf 1–2 min halten).

■ Typischer pathologischer Befund

Horizontaler geotroper (=zur Erde hin schlagend) Nystagmus (betont auf der kranken Seite) oder apogeotroper Nystagmus (betont auf gesunder Seite) beider Augen. ► [Supine Roll Test](#)

3.2.4. Otoskopie und cursorischer Hörtest (Flüstersprache aus 6–8 m, Stimmgabelprüfung Weber/Rinne)

- Ohrpfropf, Trommelfellperforation, chronische Otitis, Herpesbläschen im äusseren Gehörgang?
- Einseitige Abnahme des Gehörs?

3.2.5. Neurologische Untersuchungen

- Systematische Prüfung der Hirnnerven und der Kleinhirnfunktionen, insbesondere nach den 6 «D» suchen: Dysarthrie, Dysphagie, Diplopie, (periorale) Dysästhesie, Dysmetrie, Dysdiadochokinese
- Romberg-Test mit offenen und geschlossenen Augen, Unterberger-Test
- Reflexstatus, Oberflächen-Sensibilitätsprüfung
- Gehversuch: Einseitige Fallneigung (Fall zur kranken Seite bei vestibulärer Ursache, schliesst eine zentrale Ursache jedoch nicht aus), ungerichtete Fallneigung mit breitbeinigem Gang (zerebelläre oder sensible Ataxie), kleinschrittiger, vornübergebeugter Gang (M. Parkinson).

3.2.6. Kreislauffests

- Herz-/Lungenauskultation mit Frage nach Rhythmusstörungen, Herzvitien etc.
- Blutdruck (BD)-Messung beidseits, stehend und liegend
 - Seitendifferenz rechts/links von >20 mmHg kann auf ein Subclavian-Steal-Syndrom hinweisen (zusätzlich Pulsstatus bds. → Puls-Abschwächung beim Armheben?)
 - Beachte: Ein normaler oder sogar erhöhter Blutdruck im Liegen schliesst eine Orthostase nicht aus.
- **Schellongtest** bei V. a. Orthostase
 - Durchführung
 - Blutdruck(BD)- und Puls(P)-Messung im 1-Minuten-Abstand während initialer ruhiger Liegephase (5 min), dann wird der Patient aufgefordert schnell aufzustehen und BP/P 1-minütlich unter Stehbelastung (5–10 min) gemessen. Wichtig ist dabei, nicht nur BD und Puls, sondern auch Symptome während der Durchführung zu registrieren.
 - Bewertung als orthostatische Hypotonie (OH), wenn
 - BDbys >20 mmHg und/oder BDdia >10 mmHg sinkt (innerhalb 3 min= klassische OH, nach 3 min = verzögerte OH)
 - Gilt als diagnostisch, wenn ein pathologisches Kreislaufverhalten und Symptome einer zerebralen Hypoperfusion auftreten
 - Bei formal pathologischem, klinisch aber asymptomatischem Test, ist mit typischer Anamnese eine Orthostase ebenfalls wahrscheinlich
 - Häufig bei Patienten mit neurodegenerativen Erkrankungen, peripherer Neuropathie, höheres Alter, medikamentös, postprandial, hypovoläm.

3.2.7. HWS-Untersuchung

- Myogelosen
- HWS-Beschwerden

3.3. Apparative Untersuchungen

- Apparative Untersuchungen sind nur bei gezieltem Verdacht indiziert.
- **Labor:** Hb, Infektparameter, TSH, Glukose, Kreatinin, Elektrolyte* etc.
- **EKG:** Bei V. a. Herzrhythmusstörungen
- **EEG:** Bei V. a. Epilepsie
- **CT- oder MRI-Untersuchung:** Verordnung durch Spezialisten mit entsprechend genauer Fragestellung; immer bei neurologischen Begleitsymptomen und V. a. zentralen Schwindel.

*Hyponatriämie ist die häufigste Schwindel-verursachende Elektrolytstörung, v.a. unter Diuretika, Erbrechen, Diarrhoe als DD zu berücksichtigen

3.4. Überweisung

Indikationen zur spezialärztlichen Abklärung bei Schwindelsymptomatik sind:³

- Länger persistierender, ätiologisch unklarer, therapierefraktärer Schwindel
- **Neurologische Störung**, ausser der Schwindel ist einer schon bekannten Erkrankung (M. Parkinson, MS, St.n. Insult etc.) zuzuordnen
- **Vestibuläre Störung**, mit Ausnahme eines BPLS (wenn man sich der Diagnose sicher und Erfahrung in der Behandlung hat). Schnelle Überweisung zum ORL sollte bei V.a. M. Menière (Erstdiagnose) und akute Labyrinthitis sowie Herpes zoster (oticus) erfolgen
- **Kardiovaskuläre Störungen** wie Rhythmusstörungen, Hinweise auf strukturelle Herzerkrankung oder Karotissinus-Syndrom oder Subclavian-Steal-Syndrom
- Bei o.g. **Red Flags** ist in Abhängigkeit des Krankheitszustandes eine unmittelbare Spitaleinweisung abzuwägen.

4.1. Peripher-vestibuläre Störungen

Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel (BPLS)

- **Ursache:** Verantwortlich für den Lagerungsschwindel sind frei bewegliche Kristalle in den Bogengängen (Canalolithiasis), eine Cupulolithiasis ist selten.
- **Symptome:** Spontanes Auftreten von 10–30 s dauernden Drehschwindelattacken bei bestimmten Kopflage-
wechsels (z. B. Hinlegen, Umdrehen oder Aufrichten im Bett, Bücken, Kopf reclinieren). Bei wesentlich
längerer Dauer sollte man an andere Diagnosen denken.
- Häufig Rezidive.

Neuritis vestibularis

Synonyme: (akute, einseitige) Vestibulopathie, akuter einseitiger partieller Ausfall des N. vestibularis

- **Ursache:** Akuter einseitiger partieller Ausfall des N. vestibularis, wahrscheinlich viral-entzündlicher Genese.
- **Symptome:**
 - Heftiger akut einsetzender Dauerdrehschwindel, initial bis zur Gangunfähigkeit. Dauer: Tage bis Wochen
 - In der Regel ausgeprägte vegetative Symptomatik (Übelkeit und Erbrechen).
 - Horizontaler und rotatorischer Spontannystagmus zur gesunden Seite (schneller Aspekt definiert Richtung),
Fallneigung zur kranken Seite
Achtung: Rein horizontaler Nystagmus (durch Fixation nicht supprimierbar) ist am ehesten zentral bedingt.

M. Menière

- **Pathologie:** Endolymphatischer Hydrops, welcher zur Vermischung von Peri- und Endolymphe mit konsekutivem Ausfall des Gleichgewichts- und Hörorgans führt.
- **Typische Trias:**
 - Tinnitus oder Druckgefühl
 - passagere Hörminderung und
 - Drehschwindelattacken
 - während Minuten bis mehreren Stunden – ohne erkennbaren Auslöser.
- Während des Anfalls horizontaler Nystagmus (unter Frenzel-Brille) zur gesunden Seite, später ev. zur Gegenseite (Erholungsnystagmus).

Sonstige

- Perilymphfistel (abnorme Kommunikation zwischen endolymphatischem Schlauch und Innenohr nach Trauma, Barotrauma, Innenohroperation, entzündlich)
- Vestibularisparoxysmie: Vaskuläre Kompression des N. cochleovestibularis (durch hirnstammnahe, pulsierende Gefäße)
- Posttraumatisch nach Schädelhirn- oder HWS-Trauma
- Ototoxische Substanzen (z. B. Aminoglykoside, Schleifendiuretika, NSAR, Zytostatika, Antidepressiva)
- Otosklerose, Ceruminalpfropf, chronische Otitis, Trommelfellperforation
- Labyrinthitis
- Kinetose.

4.2. Zentral-vestibuläre Störungen

Vestibuläre Migräne (VM)

- Die VM ist die häufigste Ursache spontan auftretender episodischer Schwindelattacken im Kindes- und jungen Erwachsenenalter.
- Die Diagnose episodischer Schwindelattacken bei Migräne bzw. vestibulärer Migräne ist zu erwägen, wenn wiederholt reversible Attacken mit unterschiedlicher Kombination von Schwindel und Kopfschmerz (meist okzipital betont) verbunden mit Übelkeit, Licht- und Lärmempfindlichkeit, Sehstörungen, Stand- und Gangataxie und/oder anderen Hirnstammausfällen bei familiärer Migränebelastung auftreten.

Weitere zentral-vestibuläre Störungen

- Kleinhirn- und Hirnstammläsionen, Thalamusläsionen, selten kortikale parietale Läsionen
- Stenose oder Thrombose der A. basilaris
- Multiple Sklerose, M. Parkinson, Chorea
- Epilepsie (vestibuläre Epilepsie; Schwindel als isoliertes Epilepsiesymptom ist selten).

4.3. Okulärer Schwindel

- Optisch: Astigmatismus, Anisometropie
- Sensomotorisch: Augenmuskelparesen (v. a. Abducensparese), Heterophorie
- Glaukom: Anfallsglaukom, Betablockertherapie
- Statisch: Hörschwindel, optokinetischer Schwindel
- Augenläsionen: Stauungspapille, Gesichtsfeldausfall.

4.4. Funktioneller Schwindel (Persistent Postural-Perceptual Dizziness, PPPD)

- Symptome
 - Schwankschwindel («Sturm» – jedoch nicht wie im Karussell) oder Benommenheit, manchmal Gefühl wie auf Watte oder Wolken zu gehen; anders als bei vestibulärem Schwindel treten Erbrechen und Stürze nicht auf
 - Ausgelöst oder verstärkt in einer Menschenmenge, durch Stress oder durch visuelle Reize
 - Diskrepanz Sturzangst – bisher keine Stürze (anders als bei vestibulärem Schwindel)
 - Ausgeprägtes Vermeidungsverhalten
 - Hinweise auf psychische oder psychosomatische Störung (Angststörung +/- chronische Hyperventilation/Seufzeratmung), kann Teilsymptom einer Somatisierungsstörung sein (nicht zwingend).
- Diagnostische Kriterien¹⁴
 - Schwindel und/oder Unsicherheit werden länger als 3 Monate an den meisten Tagen empfunden.
 - Die Symptome sind auch ohne spezifische Auslöser vorhanden, sie können sich aber steigern bei
 - aufrechter Körperhaltung
 - aktiven oder passiven Eigenbewegungen, ohne dass dies einen Bezug zu einer bestimmten Position oder Richtung hat
 - der Exposition von grossflächigen, bewegten Objekten oder komplexen visuellen Anforderungen
 - der Durchführung kleinflächiger, präziser visueller Aufgaben.
 - Die Störung wird durch Bedingungen ausgelöst, die Schwindel, Unsicherheit oder Übelkeit verursachen oder Probleme mit der Balance beinhalten.
 - Die Symptome führen zu erheblichen Belastungen oder Funktionsstörungen.
 - Die Symptome können keiner anderen definierten Erkrankung oder Störung zugeordnet werden.

4.5. Schwindel im Alter

- Ist häufig eher eine Gangunsicherheit.
- Ätiologie: Multifaktoriell → leichtere Störungen von verschiedenen Organsystemen (Seh-, Hörstörung, Polyneuropathie, zerebrovaskuläre Insuffizienz, schwache Beinmuskulatur, Gleichgewichtsstörung durch verlangsamte zerebrale Verarbeitungsprozesse sensorischer Informationen, nachlassende kardiovaskuläre Adaptationsfähigkeit), die in der Gesamtheit zu einem «Schwindelgefühl» beitragen.
- Symptome: Patienten fühlen sich ständig unsicher im Raum und «wacklig auf den Beinen». Patienten betonen: «nicht im Sitzen oder beim Autofahren».
- CAVE: Ev. beginnende neurologische Störung, DD: Parkinson-Syndrom.

4.6. Zervikogener Schwindel

- Bedingt durch muskuläre Verspannungen (schwache Evidenz)
- Wenn anhaltend an eine Dissektion denken (selten).

4.7. Kardiovaskulärer Schwindel

▪ Orthostatische Kreislaufregulationsstörung

- Orthostatischer Schwindel ist häufig, bis zu 10% der Schwindelzustände in der Hausarztpraxis, v. a. bei jungen Frauen und bei ca. 20% der >65-Jährigen
- Für die Diagnose eines durch Orthostase getriggerten Schwindels werden folgende Kriterien gefordert:¹⁵
 1. Mind. 5 Episoden von Schwindel oder Benommenheit, ausgelöst durch Aufstehen, oder persistierend im Stehen, aber gebessert durch Hinlegen oder Hinsetzen
 2. Orthostatische Hypotensie, posturales Tachykardiesyndrom oder Synkope, dokumentiert beim Stehen (Schellong-Test oder Kipptisch-Untersuchung)
 3. Nicht besser erklärbar durch eine andere Diagnose.
- Um als wahrscheinlich orthostatischer Schwindel zu gelten, muss neben Kriterium 1. und 3. mind. eines der folgenden Begleitsymptome vorhanden sein:
Generalisierte Schwäche, Konzentrationsstörungen, Verschwommensehen, Tachykardie/Herzklopfen.

▪ Rhythmusstörungen

- Mit zunehmendem Alter steigende Inzidenz und Ursache von Schwindel.
- Symptome
Die subjektive Wahrnehmung ist sehr unterschiedlich. Während Tachykardien sich oft als Palpitationen oder Herzrasen äussern, werden Bradykardien oft nicht als kardial, sondern «nur» als Schwindel wahrgenommen (als Schwankschwindel bis zu Benommenheit und Schwarzwerden vor den Augen). Aus Daten von Ereignisrekordern ist ersichtlich, dass die subjektive Wahrnehmung nicht zwingend mit der Schwere der Erkrankung korreliert, auch längere Pausen oder Asystolien können lediglich mit leichtem Schwindel einhergehen
- EKG-Kriterien zur Risikostratifizierung finden sich in der [IHAMZ-Guideline Synkope](#).

▪ Karotissinussyndrom (CSS)

- Ätiologie: Hypersensitivität des Karotissinus (meist arteriosklerotisch bedingt).
- Symptome
Durch Kopfdrehung oder Druckeinwirkung auf den Karotissinus (Rasieren, Krawatte, Hemdkragen) kommt es zu Schwindel bis hin zur Synkope.
- Ein CSS gilt als diagnostiziert, wenn es unter Karotissinusmassage im EKG-Monitoring zu einer Asystolie >3 s und/oder Abfall des Bdsys >50 mmHg kommt, verbunden mit einer (Prä-)Synkope.

▪ Strukturelle Herzerkrankungen mit vermindertem Herzminutenvolumen

- Ätiologie: obstruktive Herzerkrankungen (Klappenvitien wie Aortenklappenstenose, hypertroph-obstruktive Kardiomyopathie, Vorhofmyxom, Lungenembolie) oder Herzinsuffizienz
- Symptome
Typisch hierfür ist der Schwindel bei körperlicher Anstrengung, zudem Belastungsdyspnoe, -angina und Leistungsintoleranz.

▪ Subclavian-Steal-Syndrom

- Ätiologie
Stenose oder Verschluss der proximalen A. subclavia (durch Arteriosklerose, Takayasu-Arteriitis oder Halsrippe) führt bei Belastung durch Minderperfusion des ipsilateralen Arms zu vertebralem Anzapfphänomen mit zerebraler Hypoperfusion.

- Symptome

Schwindel oder Drop Attacks durch Armnutzung, v. a. bei Über-Kopf-Arbeiten oder bei schwerem Heben (mit Muskelanspannung im oberen Thoraxbereich).

4.8. Weitere internistische Ursachen für Schwindel

- Begleitsymptom bei internistischen Erkrankungen wie z. B. Anämie, Hyperthyreose, Hypoglykämie, Hypo-/Hypernatriämie, postinfektiös, Hypoxie, Fibromyalgie
- Hyperventilation, Panikattacken.

5. Therapie^{3, 5-7, 16}

Akuter Schwindel, der trotz adäquater primärer Abklärung keiner spezifischen Diagnose zugeordnet werden kann, sistiert häufig spontan und macht daher – bei fehlenden Warnzeichen/red flags – eine Strategie des beobachtenden Abwartens/Watchful waiting sinnvoll.

Der Patient sollte bei länger anhaltendem, kontinuierlichem Schwindel über den positiven Effekt der im Verlauf zu erwartenden Selbstregulierungsmechanismen (Kompensation, Habituation und Adaptation) aufgeklärt werden

5.1. Allgemeine antivertiginöse Therapie

Physiotherapie / Gleichgewichtstraining

Die Wirksamkeit der Physiotherapie bezüglich Verbesserung des Gleichgewichtes konnte in randomisiert kontrollierten Studien gezeigt werden.¹⁷⁻¹⁹ Das Prinzip besteht im Erlernen von Korrekturbewegungen und somit Verbesserung der Gleichgewichtsreaktion durch Provokation von Haltungsunsicherheiten. Inaktivität hat negative psychische und körperliche Effekte.

Eine Indikation hierfür stellen eine permanente einseitige peripher vestibuläre Unterfunktion und zentrale vestibuläre Funktionsstörungen dar. Die Massnahmen versprechen einen maximalen Effekt, wenn sie frühzeitig begonnen werden.¹⁷ Auch bei Schwindel, der keiner definitiven Diagnose zuzuordnen ist (PPPD, Schwindel im Alter) können Physikalische Therapie bzw. Gleichgewichtsübungen versucht werden.²⁰

Medikamente

Indikation: zur symptomatischen Behandlung bei **M. Menière** oder in der Akutphase einer **Neuritis vestibularis**

- **Antihistaminika**: Dimenhydrinat (als Trawell® Kaugummi-Drageés) oder in Kombination mit Cinnarizin (Arlevert®). Meclozin (Intinerol B6®) ist Mittel der Wahl in der Schwangerschaft (mit geringer Evidenz, da die wenigen Studien zumeist bei motion sickness durchgeführt wurden).
- **Kalziumkanalblocker**: Cinnarizin (Stugeron® + Generika), Cinnarizin + Dimenhydrinat (Arlevert®).
- **Antiemetika**: Metoclopramid (Paspertin®, Primperan®) oder Domperidon (Motilium®) nur bei Patienten mit schwerem Erbrechen.
- **Flunarizin** (Sibelium®): Als Basistherapie bei vestibulärer Migräne (>3 Attacken pro Monat).
- **Histaminagonisten**: Zur Wirkung und Effektivität der Therapie des M. Menière mittels Betahistin in niedriger und in hoher Dosis besteht aktuell unter Experten kein Konsens.²¹

5.2. Spezifische Therapien

Neuritis vestibularis

- Günstiger Spontanverlauf.
- Frühzeitige Mobilisation aller Patienten und **Gleichgewichtstraining** (fördert zentrale vestibuläre Kompensation).

- **Antiemetika** bei Bedarf: Metoclopramid 3 × 10–20 mg/d p.o. (z.B. Paspertin®). Alternativ Dimenhydrinat 1–3 × 100 mg/d (nicht länger als 3 Tage). Bei Erbrechen ev. parenteral unter Dosisanpassung.
- **Glukokortikoide** bewirken, dass sich die periphere vestibuläre Funktion schneller erholt.²² Trotz kontroverser Studienresultate und offener Fragen ist eine Steroidtherapie vertretbar. Beginn der Behandlung innerhalb von 3 Tagen nach Symptombeginn. Verschiedene Dosierungen werden vorgeschlagen, z.B.
 - Methylprednisolon
 - 100 mg/d, Dosis jeden 4. Tag um 20 mg reduzieren,²² oder
 - 10-Tages-Schema: Beginn mit 60 mg an Tag 1–5, 40 mg an Tag 6, 30 mg an Tag 7, 20 mg an Tag 8, 10 mg an Tag 9, 5 mg an Tag 10.²²
 - Bei Diabetikern bedarf es bzgl. Steroidtherapie einer sorgfältigen Nutzen-Risiko-Abwägung. Folgende Optionen kommen in Betracht:
 - Verzicht auf Steroide mit dem Risiko einer verzögerten Wiederherstellung der vestibulären Funktion,
 - Steroidtherapie mit engmaschiger hausärztlicher BZ-Kontrolle und ggf. Neueinstellung der Therapie,
 - stationäre Therapie unter BZ-Überwachung und entsprechender Insulintherapie.
- Eine Neuritis vestibularis sollte innerhalb von 1–2 Wochen abgeklungen oder wenigstens gebessert sein, ansonsten Überweisung zum ORL-Spezialisten. Rezidive sind sehr selten.

Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel (BPLS)

- **Repositionsmanöver**: Bei durch ein positives Hallpike-Provokationsmanöver bestätigtem V.a. einen BPLS wird gleich im Anschluss das **Epley-Manöver** durchgeführt. Mehr als 80% der Patienten zeigen eine sofortige Beschwerdefreiheit, nach wiederholter Anwendung bis nahezu 100%. Beim (selteneren) horizontalen Bogengangsschwindel wird das **Gufoni-Manöver** angewandt. Bei Restbeschwerden oder häufigen Rezidiven können die Manöver nach gründlicher Anleitung auch vom Patienten in Selbstbehandlung durchgeführt werden. Erfolgsraten: 50–90% nach einer Woche¹¹
 - **Patienten-Merkblatt Lagerungsschwindel vom Universitätsspital Zürich**, mit Anleitungen zur Selbsttherapie einschliesslich Darstellung des Epley- und Gufoni-Befreiungsmanövers (usz.ch)
 - Übungsanleitung zur Selbstbehandlung bei Lagerungsschwindel der Ludwig-Maximilians-Universität München (LMU).
- Rezidivraten: Etwa 5%/Jahr²³, bei Verlaufsbeobachtung über im Mittel 10 Jahre 50%²⁴, häufig ist jedoch nicht dasselbe Labyrinth betroffen. Die Therapie besteht bei Rezidiven im Wiederholen der Repositionsmanöver.

Morbus Menière

- Es gibt keine Heilung dieser Erkrankung. Jedoch >90% der Patienten können mittels medikamentöser Therapie einem «normalen» Tagesablauf nachgehen.
- Eine internationale Konsensus-Empfehlung^{25,26} empfiehlt als erste Massnahme eine **Lebensstil-Modifikation** (bei allerdings eher geringer Evidenz), wie z.B. verbesserten Schlaf, Abbau von Stress, Vermeidung von Koffein und Alkohol sowie eine Salzrestriktion.
- **Medikamentöse Therapie** (s.u. Kapitel 5.1):
 - In der Akutphase werden antivertiginöse bzw. antiemetische Medikamente für kurze Zeit (< 3 Tage) eingesetzt. Patienten mit V. a. M. Menière sollen jedoch stets einem ORL-Spezialisten vorgestellt werden (dort ev. transtympanale Applikation von Steroiden, Gentamycin).
 - Betahistin 3 × 16 mg/Tag oder Cinnarizin 3 × 25 mg/Tag haben sich als erster Schritt einer Eskalationstherapie als wirksam erwiesen.^{27,28}

Vestibuläre Migräne

- Migräneprophylaxe
 - Riboflavin
 - Magnesium
 - Kalziumantagonisten (Flunarizin)
 - Antidepressiva (Amitriptylin)
 - Antiepileptika (Topiramat, Valproinsäure)

- Betablocker (Metoprolol, Propanolol).
- **Attackenkoupiierung**
 - Nicht-steroidale Antiphlogistika (z.B. Ibuprofen, Naproxen) oder
 - Analgetika (z.B. ASS als Brausetablette) in Kombination mit einem Antiemetikum (z.B. Dimenhydrinat, Metoclopramid, Domperidon)
 - Triptane (z.B. Sumatriptan, Eletriptan, Rizatriptan) bei Migräne-Kopfschmerzen mittlerer und hoher Intensität und starker Einschränkung im Alltag.

Orthostatischer Schwindel (Hypotonie)

- Primär nicht medikamentöse Massnahmen in Form von Patientenschulung (IC-Empfehlung)²⁹:
 - Langsames, schrittweises Aufstehen; Liegen mit um 20–40° erhobenem Kopf; Kreuzen der Beine im Stehen erhöht den systemischen Blutdruck
 - Vermehrte Wasser- und Salzzufuhr (z. B. Bouillon), Meiden von üppigen Mahlzeiten (postprandiale Hypotonie) und körperlicher Belastung bei grosser Hitze. Koffein am Morgen kann eventuell hilfreich sein
 - Tragen von Kompressionsstrümpfen.
- Medikamente (nur in hartnäckigen Fällen, falls nichtmedikamentöse Massnahmen ohne Wirkung sind)^{29–31}
 - Fludrocortison (Florinef®): 0,1–0,2 mg/d
 - Midodrin (Gutron®) 3 × tgl. 5–10 mg
 - Hinweis: Etilefrin (Effortil®) wird nicht empfohlen³¹

Zervikogener Schwindel

Bei Verdacht auf zervikogenen Schwindel Versuch mit manueller Therapie (jedoch schwache Evidenz mangels hochwertiger Studien).^{3,32,33}

6. Anhang: Medikamente mit Schwindel als potentielle UEW

Tabelle 4: Medikamente, die als Nebenwirkung Schwindel hervorrufen können

ZNS und Bewegungsapparat	
Antiepileptika	Antidepressiva
Analgetika	Anticholinergika
Tranquilizer	Dopaminagonisten
Muskelrelaxantien	Antiphlogistika
Hypnotika	Lokalanästhetika
Antiemetika	
Infektionen	
Antibiotika	
Tuberkulostatika	
Antimykotika	
Herz und Gefässe	
Betarezeptorenblocker	
Antihypertensiva	
Vasodilatoren, -konstriktoren	
Niere und Blase	
Diuretika	
Spasmolytika	
Sonstige	
Antiallergika	
Prostaglandine	
Röntgenkontrastmittel	

1. 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;168(19):2118-24. DOI: 10.1001/archinte.168.19.2118.
2. Maarsingh OR, Dros J, Schellevis FG, et al. Causes of persistent dizziness in elderly patients in primary care. *Ann Fam Med* 2010;8(3):196-205. DOI: 10.1370/afm.1116.
3. Abholz H-H, Jendyk R. DEGAM-Leitlinie Nr. 17: Akuter Schwindel in der Hausarztpraxis. AWMF-Register-Nr. 053-018. Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin, 2018. (https://www.degam.de/files/Inhalte/Leitlinien-Inhalte/Dokumente/DEGAM-S3-Leitlinien/053-018_Akuter%20Schwindel%20in%20der%20Hausarztpraxis/053-018L_Akuter%20Schwindel%20in%20der%20Hausarztpraxis_redakt%20ueberarbeitet_20-4-2018.pdf).
4. Branch WT, Barton JJS. Approach to the patient with dizziness. UpToDate.
5. Jahn K, Strupp M, Brandt T. Leitsymptom Schwindel - Ursachen, Diagnostik, Therapie. *Neurotransmitter* 2007;18:34-42. (https://www.zns-news-neurologen-psychiater-nervenaerzte.de/neurotransport/NeuroTransmitter_2007-10.pdf).
6. Sczepanek J, Hummers-Pradier E, Kruschinski C. Diagnostisches und therapeutisches Vorgehen von Hausärzten bei neu aufgetretenem Schwindel älterer Patienten. *Zeitschrift für Allgemeinmedizin* 2011;87(11):445-51. DOI: 10.3238/zfa.2011.0445.
7. Schade A. Der benigne paroxysmale Lagerungsschwindel. *Swiss Medical Forum* 2001;01(29):765-69. DOI: 10.4414/smf.2001.04216.
8. Kattah JC, Talkad AV, Wang DZ, Hsieh YH, Newman-Toker DE. HINTS to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome: three-step bedside oculomotor examination more sensitive than early MRI diffusion-weighted imaging. *Stroke* 2009;40(11):3504-10. DOI: 10.1161/STROKEAHA.109.551234.
9. Newman-Toker DE, Edlow JA. TiTrATE: A Novel, Evidence-Based Approach to Diagnosing Acute Dizziness and Vertigo. *Neuro Clin* 2015;33(3):577-99, viii. DOI: 10.1016/j.ncl.2015.04.011.
10. Rickenbacher-Frey S, Zimmerli L, Ernst S. [Dizziness - What Next?]. *Praxis (Bern 1994)* 2022;111(13):745-748. DOI: 10.1024/1661-8157/a003895.
11. Muller TJ. [Ocular movement and nystagmus: basics and clinical diagnosis]. *HNO* 2020;68(5):313-323. DOI: 10.1007/s00106-020-00836-x.
12. Korda A, Wimmer W, Zamaro E, et al. Videoculography «HINTS» in Acute Vestibular Syndrome: A Prospective Study. *Front Neurol* 2022;13:920357. DOI: 10.3389/fneur.2022.920357.
13. Schmääl FS, W. Diagnostik und Therapie des benignen paroxysmalen Lagerungsschwindels. *Laryngo-Rhino-Otol* 2002;81:368-380.
14. Popkirov S, Staab JP, Stone J. Persistent postural-perceptual dizziness (PPPD): a common, characteristic and treatable cause of chronic dizziness. *Pract Neurol* 2018;18(1):5-13. DOI: 10.1136/practneurol-2017-001809.
15. Kim HA, Bisdorff A, Bronstein AM, et al. Hemodynamic orthostatic dizziness/vertigo: Diagnostic criteria. *J Vestib Res* 2019;29(2-3):45-56. DOI: 10.3233/VES-190655.
16. Pigott DC, Rosko CJ. The Dizzy Patient: An Evidence-Based Diagnosis And Treatment Strategy. *Emergency Medicine Practice* 2001;3(3):1-20.
17. Furman JM, Barton JJS. Treatment of vertigo. UpToDate. Aufgerufen 09/2023.
18. Strupp M, Arbusow V, Maag KP, Gall C, Brandt T. Vestibular exercises improve central vestibulospinal compensation after vestibular neuritis. *Neurology* 1998;51(3):838-44. DOI: 10.1212/wnl.51.3.838.
19. Hillier SL, McDonnell M. Vestibular rehabilitation for unilateral peripheral vestibular dysfunction. *Cochrane Database Syst Rev* 2011(2):CD005397. DOI: 10.1002/14651858.CD005397.pub3.
20. Yardley L, Barker F, Muller I, 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. DOI: 10.1136/bmj.e2237.
21. Ernst A, Schlattmann P, Waldfahrer F, Westhofen M. Die Behandlung des M. Menière mit Betahistin: Kritische Anmerkungen zur BEMED-Studie. *Laryngorhinotologie* 2017;96(8):519-521. DOI: 10.1055/s-0043-113690.
22. Furman JM. Vestibular neuritis and labyrinthitis. UpToDate. Aufgerufen 09/2023.
23. Nunez RA, Cass SP, Furman JM. Short- and long-term outcomes of canalith repositioning for benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;122(5):647-52. DOI: 10.1016/S0194-5998(00)70190-2.
24. Brandt T, Huppert D, Hecht J, Karch C, Strupp M. Benign paroxysmal positioning vertigo: a long-term follow-up (6-17 years) of 125 patients. *Acta Otolaryngol* 2006;126(2):160-3. DOI: 10.1080/00016480500280140.
25. Nevoux J, Barbara M, Dornhoffer J, Gibson W, Kitahara T, Darrouzet V. International consensus (ICON) on treatment of Meniere's disease. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis* 2018;135(1S):S29-S32. DOI: 10.1016/j.anorl.2017.12.006.
26. Nevoux J, Barbara M, Dornhoffer J, Gibson W, Kitahara T, Darrouzet V. Authors' response to the letter on the article: «International consensus (ICON) on treatment of Meniere's disease». *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis* 2020;137(3):239. DOI: 10.1016/j.anorl.2020.01.019.
27. James AL, Burton MJ. Betahistine for Meniere's disease or syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2001;2001(1):CD001873. DOI: 10.1002/14651858.CD001873.
28. Adrion C, Fischer CS, Wagner J, Gurkov R, Mansmann U, Strupp M. Efficacy and safety of betahistine treatment in patients with Meniere's disease: primary results of a long term, multicentre, double blind, randomised, placebo controlled, dose defining trial (BEMED trial). *BMJ* 2016;352:h6816. DOI: 10.1136/bmj.h6816.

29. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J* 2018;39(21):1883-1948. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy037.
30. Previsdomini M, Perren A, Marone C. Orthostatische Hypotonie: Mechanismen, Ursachen, Behandlung. *Swiss Medical Forum* 2006;06(41):913-918. DOI: 10.4414/smf.2006.05988.
31. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, et al. Practical Instructions for the 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J* 2018;39(21):e43-e80. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy071.
32. 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;95(9):1603-12. DOI: 10.1016/j.apmr.2014.04.009.
33. Hauswirth J. Zervikogener Schwindel: Diagnose und manualtherapeutische Behandlung. *Manuelle Therapie* 2008;12:80-93. DOI: 10.1055/s-2008-1027384.

Abkürzungsverzeichnis

BNR	Blickrichtungsnystagmus	MRI	Magnetresonanztomographie
BPLS	Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel	OH	Orthostatische Hypotonie
CT	Computertomogramm	PPPD	Persistent Postural-Perceptual Dizziness
CVI	Cerebrovaskuläre Insuffizienz	TIA	Transitorische ischämische Attacke
HINTS	Head-Impulse-Nystagmus-Test-of-Skew	VOR	Vestibulookulären Reflexes

Autoren

Dr. med. Hassen Kerkeni
Facharzt für Neurologie
Inselspital, Neurologische Klinik und Poliklinik
Freiburgstrasse 10, 3010 Bern

Dr. med. Simone Erni
Fachärztin für Allgemeine Innere Medizin
mediX Gruppenpraxis Wipkingen
Rotbuchstrasse 46, 8037 Zürich

Dr. med. Uwe Beise
Verein mediX Schweiz
Sumatrastrasse 10, 8006 Zürich

Dr. med. Andrea Rosemann
Fachärztin für Kardiologie, Angiologie, Innere Medizin
Institut für Hausarztmedizin der Universität Zürich (IHAMZ)
Pestalozzistrasse 24, 8091 Zürich

Disclosure Statement

Die Guideline wurde in redaktioneller Unabhängigkeit erstellt, es bestehen keine kommerziellen oder nicht-finanziellen Interessenskonflikte.

Korrespondenz

Institut für Hausarztmedizin der Universität Zürich (IHAMZ)
c/o Dr. med. Andrea Rosemann, Leiterin Guidelines
Pestalozzistrasse 24, 8091 Zürich
guidelines-schweiz@usz.ch

Herausgeber

Institut für Hausarztmedizin der Universität Zürich (IHAMZ)
© IHAMZ

Danksagung

Wir danken Prof. Dr. med. Roger Kalla, Stv. Leiter Sprechstunde Schwindel am Inselspital Bern, für die kritische Durchsicht des Manuskripts und wichtige Anregungen.

Hinweis

Alle in dieser Guideline enthaltenen Angaben wurden von Autorenschaft und Herausgeber unter sorgfältiger Prüfung der zurzeit ihrer Veröffentlichung verfügbaren wissenschaftlichen und medizinischen Erkenntnisse erstellt. Die Handlungsempfehlungen erfolgen nach bestem Wissen, ohne jede Verpflichtung oder Gewähr. Das IHAMZ übernimmt deshalb keinerlei Haftung für etwa vorhandene inhaltliche Unrichtigkeiten. Anwender der Leitlinie bleiben selbst verantwortlich für jede diagnostische und therapeutische Applikation, Medikation und Dosierung. Fragliche Unstimmigkeiten bitten wir im allgemeinen Interesse der Redaktion mitzuteilen.