

Schwindel nach stumpfem Anpralltrauma des kraniozervikalen Überganges

A. ERNST

Der kraniozervikale Übergang wird bei nicht-knöchernen Verletzungen in Abhängigkeit vom jeweiligen Unfallmechanismus unterschiedlich starken Beschleunigungskräften ausgesetzt. Diese Beschleunigungskräfte können sich – insbesondere beim stumpfem Anpralltrauma mit Anschlagen des Kopfes – unmittelbar auf das Labyrinth fortsetzen und dort zu Störungen der Gleichgewichtsrezeptoren führen [22].

Zusätzlich können Mikrotraumatisierungen neuronalen Gewebes im ZNS (Gleichgewichtskerngebiet) und die Überdehnung/nachfolgende, chronische Entzündung des Muskel-Bandapparates der HWS mit posturaler Instabilität bei solchen Verletzungsmechanismen vorkommen [10].

Die vestibuläre Diagnostik soll die Frage beantworten, ob eine primäre (klinisches Auftreten innerhalb von 24 Stunden nach dem Unfall) Störung oder eine sekundäre Störung (klinisches Auftreten innerhalb eines Intervall von 3 Wochen – 3 Monaten nach dem Unfall) vorliegt [9].

Leitsymptome primärer vestibulärer Störungen sind das Unsicherheitsgefühl mit Hörbeeinträchtigung (Perilymphfistel), der lageabhängige Schwindel (BPPV), das „Betrunkenheitsgefühl“ (Commotio labyrinthi) oder die allgemeine Unsicherheit mit begleitenden, sensorischen Störungen (zentrale Gleichgewichtsstörung). Leitsymptome sekundärer vestibulärer Störungen sind der attackenweise Drehschwindel (Endolymphhydrops), Unsicherheitsgefühl mit Stolpern und Verstärkung bei fehlender optischer Kontrolle (muskulo-ligamentäre Störung der HWS, „zervikogene Störung“), Benommenheitsgefühl mit verstärkten Rumpfschwankungen (Otolithenstörung). Die Qualität der vestibulären Testbatterie bestimmt die Präzision der Diagnosefindung und sollte folgende Untersuchungsmodalitäten beinhalten: vestibulospinale Tests (Screening und Suche nach vestibulospinaler Störung), videookulografische Untersuchung des Spontan/Provokationsnystagmus/VOR/Sakkadentestung (bei BPPV, Commotio labyrinthi, zentralen Störungen), rotatorische Prüfung (zentrale Störungen), Rumpfschwankungsmessungen (Sway

Star) (zervikogene Störung) [20] Elektrocochleografie (Nachweis des endolymphatischen Hydrops), Otolithenfunktionsprüfungen (VEMP, subjektive haptische Vertikale bei Sakkulus/Utrikulusstörung).

Differentialdiagnostisch schwierig zu beurteilen und gerne verkannt werden komplexe, parallel oder nacheinander auftretende posttraumatische Gleichgewichtsstörungen (z.B. BPPV, gefolgt von zervikogener Störung oder Commotio labyrinthi mit begleitender Otolithenfunktionsstörung).

Das therapeutische Regime sollte neben medikamentösen Maßnahmen [14], Trainingsprogrammen auch die breite Palette chirurgischer Therapieoptionen beinhalten (Abdeckung der runderdovalen Fenstermembran, Bogengangsookklusion, Vest. neurektomie). Eine Komplettremission der vestibulären Beschwerden lässt sich in der Regel bei den primären Störungen nach entsprechender Intervention beobachten, prognostisch deutlich schlechter schneiden die sekundären Störungen ab [9]. Das steht im Einklang mit posttraumatischen Hörstörungen [15].

Einleitung

Stumpfe Anpralltraumen des Kopfes, Halses und des KZÜ können aus Stürzen, Ante-Retroflexionsverletzungen („whiplash“-Mechanismus), Kontaktverletzungen mit einem anderen Gegenstand u.ä. resultieren. Der Traumaecanismus kann ebenso wie der präzise Anprallort bzw. die Anprallenergie variieren. Dabei kann das gleichgewichtserhaltende System (GGS) an verschiedenen Orten beeinträchtigt werden, auch wenn die Strukturdiagnostik (MRT, CT) keine knöchernen o.a. intrazerebralen Verletzungen aufdeckt. Es gibt bereits eine Reihe von Arbeiten, die das belegen [4, 11, 13, 18, 23], wobei die häufigste beschriebene Störung BPPV ist [17]. Die vorliegende Übersicht soll die Möglichkeiten einer posttraumatischen Störung des GGS deshalb aufzeigen und Behandlungsstrategien vorschlagen.

Neurologische Diagnostik primärer und sekundärer, posttraumatischer Gleichgewichtsstörungen

Nach der Erstdiagnostik- und versorgung der Patienten durch Unfallchirurgen, Radiologen, Neurologen sollten die Patienten nach schwindelrelevanten Beschwerden gefragt werden („Drehgefühl“, „Unsicherheit“, „Betrunkeneheitsgefühl“, „Lageschwindel“ usw.).

Patienten sollten otoskopisch und reintonaudiometrisch untersucht werden, bevor die folgenden neurologischen Tests durchgeführt werden:

- Vestibulospinale Tests (Romberg, Unterberger test),
- Videooculografische Suche nach Spontan-, Lage- und Lagerungsnystagmus, Horizontalnystagmen- oder sakkaden,
- Kalorische Prüfung,
- Drehstuhlprüfung,
- Dynamische Posturografie [1],
- Otolithenfunktionsprüfung (VEMP-Ableitung als Sacculustest und Prüfung der subjektiven haptischen Vertikale – SHV – als

- Utrikulustest, ggf. exzentrische Rotation bei SVV-Testung) [6, 7],
- Elektrokochleografie (EcoG) (optional, bei Verdacht auf Endolymphhydrops) [12],
- Messungen der Körperschwankungen mit Hilfe des Testsystems Sway Star (optional, bei Verdacht auf zervikogene, posturale Instabilität) [3, 20].

Management primärer und sekundärer posttraumatischer Gleichgewichtsstörungen

Primäre Gleichgewichtsstörungen

Die *primären Störungen* (Aufreten innerhalb 24 h nach dem Unfall) umfassen (Tabelle 1):

- *BPPV* – Behandlung durch Repositionsmanöver [8, 17], die bis zu dreimal wiederholte werden können. Bei wiederholtem Auftreten chirurgische Bogengangsookklusion [16]. Ein lageabhängiger, torsionaler Nyctagmus beim Dix-Hallpike-Manöver ist pathognomonisch.
- *Commotio labyrinthi* – Sedativa/Antemetika und Ruhigstellung führen in der Regel zu einer vollständigen Beschwerdefreiheit innerhalb von ca. 5 Tagen. Das Auftreten eines horizontalen Spontannystagmus und eine kalorische Untererregbarkeit sind pathognomonisch.
- *Perilymphfistel* – plötzlich auftretendes Schwindelgefühl, häufig verknüpft mit einer Innenohrschwerhörigkeit (IOS) und Tinnitus. Die (chirurgische) Behandlung besteht in einer Abdeckung der runden/ovalen fenestrischen. Das Auftreten eines Spontannystagmus, die Seitabweichung bei den vestibulospinalen Tests und eine IOS sind pathognomonisch.
- *Zentrale Gleichgewichtsstörung* – klinisch diffuse Angaben (Leitsymptom Schwankschwindel), Sedativa/Antemetika und Ruhigstellung führen in der Regel zu einer vollständigen Beschwerdefreiheit innerhalb von ca. 5 Tagen. Bei nicht vollständiger Beschwerdefreiheit sollte ein individualisiertes Trainingsprogramm zusätzlich als Heim-

Tabelle 1. Neurotologische Störungen, führende klinische Symptomatik, Zeitpunkt des Beschwerdebeginns (d.h. *primär* – innerhalb von 24 h nach dem Trauma oder *sekundär* – mit einer Zeitverzögerung von 3 Wochen – 3 Monaten) sowie Therapieregimes

Neurotologische Störung	Klinik/Beginn	Therapieregime
Perilymphfistel	Dauerschwindel, Hörverlust (<i>primär</i>)	Tympanoskopie (Abdeckung)
BPPV	Lageschwindel (<i>primär, rezidivierend</i>)	Repositionsmanöver, Bogengangsookklusion
Commotio labyrinthi	Dauerschwindel, Lateropulsion (<i>primär</i>)	Medikamente (Sedativa/Antemetika)
Zentrale Gleichgewichtsstörung	wechselnde Angaben (<i>primär</i>)	Medikamente (s.o.), Gleichgewichtstraining
Posttraumat. EL-Hydrops	Drehschwindelattacken (<i>sekundär</i>)	Medikamente (Betahistidin), Sakkusexposition
Otolithenstörung	Unsicherheit, Stolpern (<i>sekundär</i>)	Gleichgewichtstraining
Zervikogene, posturale Instabilität	Schwankschwindel, „Betrunkenheitsgefühl“ (<i>sekundär</i>)	Physio-, Schmerztherapie, Gleichgewichtstraining

übung vorgeschlagen werden. Verschiedene Nystagmusformen sowie horizontale Körperdrehungen bei vestibulospinaler Testung und ein pathologischer sensorischer Organisationstest (SOT) in den Testkonditionen I-VI sind möglich (dynamische Posturografie).

Sekundäre Gleichgewichtsstörungen

Folgende sekundäre Gleichgewichtsstörungen können nach ca. 3 Wochen – 3 Monaten auftreten (Tabelle 1):

- *Posttraumatischer („delayed“) Endolymphhydrops* – die Patienten berichten über klassische, meniereiforme Drehschwindelattacken, jedoch ohne Hörstörung. EcoG bestätigt zumeist (in ca. 80%) den Hydrops. Gutes Ansprechen auf Medikamenteneinnahme (Betahistidin), alternativ Sakkusexposition.
- *Zervikogene, posturale Instabilität* – häufiges Auftreten auch Ante-Retroflexionsverletzungen vom „whiplash“-Typ. Pathognomonisch ist eine erhöhte Rumpfschwankungsbreite (in roll und pitch) sowie ein pathologischer SOT (Konditionen 5 & 6) [1, 20]. Diese Patienten berichten vor allem über ein Unsicherheitsgefühl, verstärkt durch Augenschluß (reduzierte optische Kontrolle) oder bei Schmerzverstärkung mit Bewegungseinschränkung der HWS. Die Therapie sollte primär aus der Schmerztherapie, in Kombination mit speziellen Physiotherapiemaßnahmen bestehen. Ein plattformgestütztes Gleichgewichtstraining (z.B. Balance Master, Neurocom) ist möglich.
- *Otolithenerkrankungen* können durch VEMP-Ableitungen (macula sacculi) bzw. exzentrische Rotation und SHV (Macula utriculi) ausgeschlossen werden, wobei Kombinationsverletzungen (sakkulo-utrlikulär) die Regel sind. Die Patienten stellen sich bzw. Werden zumeist erst nach langem Intervall vorgestellt, da das „Unsicherheitsgefühl“ als Leitsymptom (Verstärkung bei reduzierter optischer Kontrolle) zumeist nicht als

Ausdruck einer Erkrankung, sondern als allgemeine Unfallfolge („Schwächegefühl“, „Kreislaufprobleme“) angesehen wird. Individualisierte Trainingsprogramme bzw. Medikamentenverordnung können bedingt eine Beschwerdereduktion erzielen, die Prognose ist ungewiss und von Kofaktoren abhängig (Alter, Zustand des muskuloskelettalen Systems usw.).

Etwa jeder zweite Patient nach einem stumpfem Anpralltrauma des KZÜ hat in unserem Krankengut parallel oder sukzessive eine oder mehrere primäre oder sekundäre Gleichgewichtsstörungen (z.B. initial BPPV, gefolgt von einem Endolymphhydrops) (Tabelle 2) [9].

Diskussion

Die vorliegende Übersicht soll einen Überblick über die Schädigungsmöglichkeiten des GGS nach Anprallverletzungen des KZÜ geben. Die überraschendste Erkenntnis ist die fehlende Korrelation zwischen dem Traumamechanismus und der nachfolgenden neurotologischen Störung sowie die Mannigfaltigkeit des parallelen oder sukzessiven Auftretens verschiedener Entitäten.

Die Mehrzahl aller Patienten klagt nach dem Anprall über transiente Hörstörungen, wobei diese bei einer Perilymphfistel am ausgeprägtesten und langwierigsten sind.

In der Literatur wird seit längerem darüber diskutiert, ob das GGS nach einem stumpfen Anpralltrauma, einer Ante/Retroflexionsverletzung vom „whiplash“-Typ o.a. Verletzungsarten „spezifisch“ geschädigt werden kann [11, 13, 18, 23].

In unserer Serie [9] hatten vor allem die Patienten mit zervikogener, posturaler Instabilität variierende Traumamechanismen erlitten (einschl. Commotio cerebri, Spinalkanalkontusion, Auftreffen auf einen harten Gegenstand – neben dem klassischen „whiplash“-Mechanismus). Außerdem wiesen diese Patienten häufig noch eine (oder zwei) zusätzliche neurotologi-

Tabelle 2. *Paralleles* oder *sukzessives* Auftreten der verschiedenen neurotologischen Störungen

Neurotologische Störung	Auftreten
Commotio labyrinthi, BPPV	parallel
Commotio labyrinthi, Zentrale Gleichgewichtsstörung	parallel
Commotio labyrinthi, Zervikogene, posturale Instabilität	sukzessiv
BPPV, Posttraumatischer EL-Hydrops	sukzessiv
Otolithenfunktionsstörung, zervikogene, posturale Instabilität	sukzessiv
Perilymphfistel, Otolithenfunktionsstörung	sukzessiv
Commotio labyrinthi, Otolithenfunktionsstörung, zervikogene, psoturale Instabilität	sukzessiv
BPPV, Otolithenfunktions-Störung, zervikogene, posturale Instabilität	sukzessiv
BPPV, EL-Hydrops, zervikogene, posturale Instabilität	sukzessiv

sche Störungen auf. Eine weibliche Dominanz bei diesen Verletzungen ist ebenfalls bereits in der Literatur – vor allem auch durch die Quebec Task Force – beschrieben [21].

Den besten Outcome haben die primären Störungen [8, 16, 19]. Die schlechteste Prognose haben die Patienten mit einer zervikogenen, posturalen Instabilität bzw. die kombinierten oder beidseitigen Otolithenfunktionsstörungen. Bei der ersten Patientenpopulation spielen interindividuelle Unterschiede des muskuloskelettalen Systems (und damit die Möglichkeit, aktive, kompensatorische Mechanismen zu entwickeln) und die starke Variabilität der Schädigungsmuster an der HWS die wichtigste Rolle [1, 2, 20]. Unter Berücksichtigung eines mittellangen Zeithorizontes (12–18 Monate) haben die Otolithenstörungen die schlechteste Prognose, was möglicherweise einen phylogenetischen Hintergrund als Gravitationsrezeptor hat. Damit ist eine Kompensation des funktionellen Defizites kaum möglich [5].

Zusammenfassend kann man feststellen, dass posttraumatische Störungen des GGS im allgemeinen eine gute Prognose haben und die Qualität der neurotologischen Diagnostikbatterie das weitere Vorgehen bestimmt.

Literatur

1. Allum JHJ, Shepard NT (1999) An overview of the clinical use of dynamic posturography in the differential diagnosis of balance disorders. *J Vest Res* 9: 223–252
2. Allum JHJ, Bloem BR, Carpenter MG et al (2001) Differential diagnosis of proprioceptive and vestibular deficits using dynamic support-surface posturography. *Gait & Posture* 14: 217–226
3. Allum JHJ, Aitkin AL, Ernst A (2002) Differences between trunk sway characteristics on a foam support surface and on the Equitest ankle-sway-referenced support surface. *Gait & Posture* 16: 264–270
4. Basford JR, Chou LS, Kaufmann KR et al (2003) An assessment of gait and balance deficits after traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil* 84: 343–349
5. Clarke A, Schonfeld U, Helling K (2003) Unilateral examination of utricle and saccule function. *J Vest Res* 13: 215–225
6. Clarke AH, Engelhorn A (1998) Unilateral testing of utricular function. *Exp Brain Res* 121: 457–464
7. Colebatch JG, Halmagyi GM, Skuse NF (1994) Myogenic potentials generated by a click-evoked vestibulocollic reflex. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 57: 190–197
8. Epley JM (1996) Particle repositioning for BPPV. *Otolaryngol Clin North Am* 29: 323–331
9. Ernst A, Basta D, Seidl RO, Todt I, Scherer H, Clarke A (■■■■) Management of posttraumatic

- vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 132: 554–558
10. Ernst A, Seidl RO, Nölle C et al (2001) ■■■■ *Trauma & Berufskrkh* 3: 27–31
 11. Fitzgerald DC (1996) Head trauma: hearing loss and dizziness. *J Trauma* 40: 488–496
 12. Ge X, Shea JJ (2001) Transtympanic electrocochleography: a 10-year experience. *Otol Neurotol* 22: 465–470
 13. Guyot JP, Liard P, Thielen K et al (2001) Isolated vestibular areflexia after blunt head trauma. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 110: 562–565
 14. NIH Consensus Statement on rehabilitation of persons with traumatic brain injury (1999) ■■■■ *JAMA* 282: 974–983
 15. Nölle C, Todt I, Ernst A (2004) ■■■■ *J Neurotrauma* 21: 251–258
 16. Parnes LS, McClure JA (1991) Posterior semicircular canal occlusion in the normal hearing ear. *Otolaryngol Head Neck Surg* 104: 52–57
 17. Parnes LS, Price-Jones RG (1993) Particle repositioning manoeuvre for BPPV. *Ann Otol Rhinol Otol* 102: 325–331
 18. Rubin AM, Wooley SM, Dailey DV et al (1995) Postural stability following mild head or whiplash injury. *Am J Otol* 16: 216–221
 19. Shea JJ, Xianxi G, Orchik DJ (1995) Traumatic endolymphatic hydrops. *Am J Otol* 16: 235–240
 20. Sjöstrom H, Allum JHJ, Carpenter MG et al (2003) Trunk sway measures of postural stability during clinical balance tests in patients with chronic whiplash injury symptoms. *Spine* 28: 1725–1734
 21. Spitzer WO, Skovron ML, Salmi LR et al (1995) Scientific monograph of the Quebec Task Force on Whiplash-Associated Disorders: redefining whiplash and its management. *Spine* 20 [Suppl 8]: 1S–73S
 22. Träger V, Seidl RO, Ernst A (2004) ■■■■ *HNO* (im Druck)
 23. Vibert D, Hausler R (2003) Acute vestibular deficits after whiplash injuries. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 112: 246–251