

"Willst fliegen und bist
vom Schwindel nicht sicher?"
J.W. v. Goethe, Faust

1 EINLEITUNG

1.1 Schwindel und seine Ursachen

Schwindel — das ist die illusionäre Wahrnehmung von Bewegung, entweder des eigenen Körpers oder der Umgebung. Willkürlich hervorgerufen kann Schwindel ein durchaus angenehmes Erlebnis sein. Andererseits vermag Schwindel fundamentale Gefühle der Bedrohung und Unsicherheit auszulösen.

Die Ursachen für Schwindel sind vielfältig. Differentialdiagnostisch müssen otologische, neurologische, ophthalmologische, internistische sowie psychiatrische Ursachen in Betracht gezogen werden. In Bezug auf die Häufigkeit der verschiedenen Ursachen für Schwindel gehen die Angaben in der Literatur sehr weit auseinander, je nachdem, ob die Studien in ambulantem oder stationärem Setting, von Neurologen, Psychiatern oder HNO-Ärzten, in der Ersten Hilfe oder an chronischen Schwindelpatienten durchgeführt werden. Hinzu kommt, dass Schwindel häufig multifaktoriell bedingt ist.

1.2 Schwindel und Angst

Die Wechselwirkungen zwischen Schwindel und Angst sind vielfältig. Schwindel macht Angst, Angst macht Schwindel. Es gibt eine lange Diskussionstradition über diesen Zusammenhang. Im folgenden sollen die wichtigsten Erkenntnisse zusammengefasst werden.

1.2.1 Angsterkrankungen als Differentialdiagnose bei Schwindel

Zu den häufigsten Schwindelursachen zählen peripher-vestibuläre Störungen und psychiatrische Ursachen. Bei chronischem und rezidivierendem Schwindelerleben ist

der Anteil psychiatrischer Ursachen beträchtlich. Die Angaben in der Literatur reichen von 9%-52% [1,2,3,4,5,6].

Mögliche psychiatrische Ursachen sind Angsterkrankungen, z.B. Panikstörungen, Agoraphobie, generalisierte Angststörung, spezifische Phobien oder auch soziale Phobien. Schwindel kann auch Teil von affektiven Störungen wie der Depression oder Dysthymie sein, genauso wie von Belastungs- und Anpassungsstörungen, Konversionsstörungen sowie somatoformen Störungen.

Ich will mich im folgenden auf den Zusammenhang zwischen Schwindel und Angsterkrankungen beschränken. Verschiedene Autoren haben Schwindel mit verschiedenen Angsterkrankungen in Verbindung gebracht, von denen die häufigste die Panikstörung mit oder ohne Agoraphobie ist.

Die Ergebnisse der Studie von Stein et al. bestätigten die hohe Prävalenz von Panikstörungen mit oder ohne Agoraphobie bei Schwindelpatienten. Von 142 Schwindelpatienten, die wegen Schwindels eine Klinik für vestibuläre Störungen aufgesucht hatten, nahmen 87 Patienten teil, von denen wiederum 32 ein strukturiertes Interview (SCID-NP) mitmachten, nachdem sie auf bestimmten Angst- oder Depressionsfragebögen hohe Scores erzielt hatten, die eine psychiatrische Diagnose wahrscheinlich machten. 13 Patienten, also 40,6% bzw. 14,9% bezogen auf alle 87 Patienten, erfüllten die Kriterien für eine Panikstörung mit oder ohne Agoraphobie. Dabei spielte es keine Rolle, ob eine vestibuläre Dysfunktion vorlag oder nicht. Stein betonte damit die Wichtigkeit von psychiatrischen Störungen in der Differentialdiagnose des Schwindels [7].

Hallam et al. verglich die Ergebnisse psychometrischer Tests von insgesamt 62 Patienten, die alle an Tinnitus und teilweise zusätzlich an Schwindel litten (n=13). Die Gruppe, die zusätzlich Schwindel aufwies, erreichte signifikant höhere Werte auf den Skalen für frei flottierende Angst, Zwanghaftigkeit, phobische und somatische Angst.

Er sah darin die Hypothese bestätigt, dass Schwindel mit emotionalem Stress einhergeht und dieser Stress zu agoraphobischer Vermeidung führen kann [8].

Frommberger et al. sah bei einer Stichprobe von 76 neurologischen Patienten bei 30% eine Panikstörung als Grund für den Schwindel an. Eine Assoziation mit Phobien schloss er ausdrücklich aus [53].

Clark et al. fand bei einem Vergleich zwischen Schwindel- und Hörsturzpazienten ebenfalls einen hohen Prozentsatz an Panikstörungen bei den Schwindelpatienten: 20% der Schwindelpatienten erfüllten die DSM-III-R-Kriterien für eine Panikstörung, weitere 24% wiesen zumindest Symptome der Panikstörung auf. Bei den Hörsturzpazienten fand er keine einzige Panikstörung, und nur 8% wiesen vereinzelte Symptome der Panikstörung auf. Im Gegensatz zu Frommberger erwähnte er ausdrücklich die hohe Bereitschaft zu phobischer Vermeidung [9].

Sullivan et al. untersuchte 75 Schwindelpatienten, die vom Allgemeinarzt an den HNO-Arzt zum Ausschluß einer HNO-ärztlichen Ursache für den Schwindel überwiesen worden waren. Er fand heraus, dass die Gruppe ohne vestibuläre Dysfunktion (n=33) signifikant häufiger Major Depression, Panikstörungen und Somatisierungsstörungen als lifetime-Diagnose aufwies als die Gruppe mit vestibulärer Dysfunktion. Bei der Gruppe mit vestibulärer Dysfunktion hielt er die psychiatrischen Störungen als Reaktion auf den Schwindel für wahrscheinlich, wobei er allerdings betonte, dass mit einer Querschnittstudie keine Kausalitäten festzustellen sind. Da bei den Patienten ohne vestibuläre Dysfunktion die psychiatrischen Diagnosen nicht in Folge eines organisch bedingten Schwindels entstanden sein konnten, vermutete Sullivan bei dieser Gruppe eine gewisse "psychiatrische Vulnerabilität" als Prädisposition für den Schwindel. Darüber hinaus sah er keine Assoziation von Schwindel und spezifischen Angsterkrankungen wie Panikstörung oder Agoraphobie [54].

Im Unterschied zu allen bisherigen Untersuchungen, die von neurologischen oder HNO-ärztlichen Fachärzten an dadurch bereits selektiertem Patientengut

durchgeführt wurden, veröffentlichte Yardley et al. eine Studie, in der die Patienten in Allgemeinpraxen rekrutiert worden waren. Sie untersuchte 37 Schwindelpatienten und verglich sie mit 40 Kontrollen. Bei 83,9% der Patienten fand sie objektiv erhebbare Befunde einer vestibulären Dysfunktion (gemessen mit Audiometrie, Tympanometrie, optokinetischen Tests, Elektronystagmographie, kalorischer Prüfung und Posturographie), verglichen mit 22,2% bei den Kontrollen. Dreimal so viele Schwindelpatienten wie Kontrollen erzielten pathologisch hohe Scores bei psychiatrischen Tests (fast 50%), wobei sie den größten Unterschied bei den Phobien feststellte (13 Schwindelpatienten mit phobischem Verhalten (entsprechend 35%) vs. 1 Kontrolle (entsprechend 2.7%). In diesem Patientenkollektiv fanden sich nur vereinzelt wirklich schwerwiegende vestibuläre Störungen, während neurotische Störungen häufig waren. Den "typischen" Schwindel in diesem Patientengut beschrieb sie als eine Mischung aus leichter organischer und psychiatrischer Störung, wobei gerade diese Mischung von den Patienten als extrem belastend eingestuft wird [3].

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass bei 14,9%-30% der Schwindelpatienten eine Panikstörung als Ursache für den Schwindel in Frage kommt. Umgekehrt geben fast 90% der Patienten mit Panikstörung Schwindel als Symptom an [10]. Es ist eines der wichtigsten Symptome einer Panikstörung, die in der ICD-10 folgendermaßen definiert ist: "Wiederkehrende, schwere Angstattacken (Panik), die sich nicht auf eine spezifische Situation oder besondere Umstände beschränken und deshalb auch nicht vorhersehbar sind. Die Symptome variieren von Person zu Person, typisch ist aber der plötzliche Beginn mit Herzklopfen, Brustschmerz, Erstickungsgefühlen, **Schwindel** und Entfremdungsgefühlen." Darüber hinaus "befürchten sie zu sterben, die Kontrolle zu verlieren oder wahnsinnig zu werden".

All diese Symptome, die mit Panikstörungen einher gehen, können auch bei Schwindel auftreten [11,90]. Bei genauer Betrachtung der Symptome fällt auf, dass ein Teil der Symptome autonomer (Herzklopfen, Brustschmerz, Erstickungsgefühle), der andere Teil kognitiver Natur ist (Entfremdungsgefühle, Furcht zu sterben, Furcht

vor Kontrollverlust, Angst wahnsinnig zu werden). Im folgenden soll die Bedeutung beider Aspekte für die Entstehung von Panikstörungen erläutert werden.

1.2.1.1 Entstehung von Panikstörungen

Panikstörungen haben eine lifetime-Prävalenz von ca. 2.5% [12]. Ätiologisch spielen neben biologischen [13] und genetischen Faktoren [14] auch klassische bzw. operante Konditionierung sowie kognitive Aspekte eine Rolle [15,16,17]. David M. Clark entwickelte 1986 ein Modell für die Entstehung von Panikattacken, das bis heute seine Gültigkeit nicht verloren hat. Es besagt, dass eine Person einen Auslöser, beispielsweise einen Gedanken, ein Gefühl oder eine Situation, als bedrohlich erlebt. Dieser Zustand leichter Befürchtung wird von verschiedenen körperlichen Symptomen begleitet. Werden diese Symptome katastrophisierend interpretiert, so verschlimmern sich die Befürchtungen und damit auch die Symptome. Hinzu kommt, dass ein hohes Erregungsniveau und Hyperventilation die Empfindlichkeit des vestibulären Systems erhöhen [11]. So entsteht ein Teufelskreis, der schlimmstenfalls in einer Panikattacke mündet [15]. Entscheidend in diesem Modell ist die kognitive Verarbeitung der wahrgenommenen körperlichen Symptome. Seine Plausibilität wurde zwischenzeitlich mehrfach bestätigt [18,19]. Ein interessanter Versuchsaufbau verdeutlicht den modulierenden Einfluss der kognitiven Verarbeitung: Sanderson verabreichte 10 Patienten mit Panikstörung 5%iges CO₂ als Panik induzierendes Agens. Acht der 10 Patienten reagierten mit einer Panikattacke. Wenn die Patienten in dem Glauben, Kontrolle über die Konzentration des Gases zu haben, dieselbe Menge CO₂ verabreicht bekamen, reagierten nur zwei mit einer Panikattacke [20].

Pauli et al. konnte zeigen, dass die Wahrnehmung eines beschleunigten Herzschlags bei Panikpatienten zu einer weiteren Frequenzerhöhung führt, aber nur dann, wenn die Wahrnehmung Angst ausgelöst hat [21]. Diese beiden Studien verdeutlichen die zentrale Rolle der autonomen Symptome und der kognitiven Einflüsse. Allerdings

erklären sie die Entstehung von Panikstörungen nur teilweise, da Panikattacken können auch im Schlaf auftreten können [22].

1.2.1.2 Neuroanatomische Grundlagen

Dass Schwindel mit autonomen Symptomen wie Übelkeit, Erbrechen, Kaltschweißigkeit, Blässe und Herzklopfen einhergeht, beruht auf der neuroanatomischen Verknüpfung zwischen vestibulären und sympathischen, parasympathischen und respiratorischen Hirnstrukturen [23]. Diese Verknüpfung konnte einerseits mit Hilfe klinischer Studien an Schwindelpatienten nachgewiesen [24,25], andererseits tierexperimentell, zumeist an dezerebrierten Katzen, verifiziert werden [26,27,28].

Eine Schlüsselfunktion bei der Verbindung zwischen dem vestibulären Kerngebiet und der Regulation von Kreislauf und Atmung scheint die *Formatio reticularis* zu haben [27,29]. Dort findet die Integration kardiovaskulärer und vestibulärer Afferenzen statt. Weitere wichtige Hirnstrukturen sind der *Ncl. tractus solitarius* sowie der *Ncl. parabrachialis* in der Pons [26,27].

1.2.2 Minimale vestibuläre Dysfunktion bei Patienten mit Angsterkrankungen

Die Vermutung, dass eine Agoraphobie auf dem Boden einer Stand- und Gangunsicherheit entstehen könne, wie sie bei einer Erkrankung des vestibulären, visuellen oder propriozeptiven Systems vorliegt, wurde bereits im 19. Jahrhundert geäußert. Benedikt veröffentlichte 1870 einen Artikel, in dem er den "Platzschwindel" mit einer "abnormen Empfindlichkeit der seitlichen Partien der Netzhaut" sowie einer "Alteration der Accomodationsfähigkeit" in Verbindung brachte [30]. Guye hingegen vermutete einen Zusammenhang zwischen Agoraphobie und Erkrankungen des Innenohres [31].

In den 50er Jahren des 20. Jahrhunderts untersuchten Pratt und McKenzie die Prävalenz vestibulärer Dysfunktionen bei Angstpatienten. Sie untersuchten 12 Patienten, die vom Neurologen zum psychiatrischen Konsil überwiesen worden waren, weil sie unter Angst-, Erschöpfungs- oder Spannungszuständen litten, aber aus neurologischer Sicht kein organisches Korrelat aufwiesen. Pratt fand in allen Fällen eine vestibuläre Dysfunktion, die er als Grund aller Symptome ansah. Nach physiotherapeutischer Behandlung konnten sechs Patienten als geheilt angesehen werden, während sich der Zustand von vier Patienten immerhin besserte. Pratt schloss daraus, dass psychiatrische Patienten, die auch über Schwindel klagen, keinesfalls vorschnell als neurotisch abgestempelt werden dürften, sondern vielmehr einer HNO-ärztlichen Untersuchung unterzogen werden müssten, um eventuelle vestibuläre Dysfunktionen als Ursache des Schwindels entdecken und damit behandeln zu können [32]. Die Methodik der Studie ist allerdings nicht unproblematisch, da als HNO-ärztliche Untersuchungsmethode im einzelnen lediglich die Kalorik genannt wird, die sehr unspezifisch und daher für den Ausschluss oder die Bestätigung einer vestibulären Störung eher ungeeignet ist (s. Kap. 4.1). Als indirekten Hinweis auf das Vorliegen einer vestibulären Störung diene vielmehr retrospektiv die Besserung der Symptome nach physiotherapeutischer Intervention.

Rolf G. Jacob untersuchte 8 Patienten mit Panikstörung und weitere 13 Patienten mit Panikstörung und Agoraphobie, die allesamt Schwindel als Symptom ihrer Angsterkrankung angaben. Er stellte fest, dass 67% einen Spontan- oder Positionsnystagmus, 56% abnorme kalorische und 32% abnorme posturographische Testergebnisse aufwiesen. Zwar waren, wie auch bei der Studie von Pratt und McKenzie, die untersuchten Patientenzahlen sehr gering, und es wurden auch keine Patienten ausgeschlossen, die während der Untersuchungen unter psychotropen Medikamenten standen; aber dennoch war ein weiterer Anhaltspunkt geschaffen, dass minimale vestibuläre Dysfunktionen in der Ätiologie der Panikstörungen bedeutsam sein können [33].

In einer anderen Veröffentlichung stellten Jacob et al. fest, dass die Prävalenz vestibulärer Dysfunktionen bei Panikpatienten besonders hoch ist, wenn gleichzeitig eine Agoraphobie vorliegt [91].

Yardley untersuchte Patienten mit Panik und Agoraphobie und verglich sie mit einer Kontrollgruppe. Sie stellte keine nennenswerten Unterschiede zwischen Panikpatienten und Kontrollen in Bezug auf Audiologie und kalorische Testung fest. Durch die Posturographie wurden allerdings über 60% der Panik- und Agoraphobiepatienten destabilisiert, während das nur bei 10% der Kontrollen der Fall war. Ferner korrelierten abnorme Posturographieergebnisse mit agoraphobischer Vermeidung (avoidance). Sie schloss daraus, dass entweder tatsächlich unentdeckte organische vestibuläre Störungen vorlagen, oder dass agoraphobische Vermeidung auf mangelhafte propriozeptiv-motorische Fähigkeiten zurückzuführen sei [90].

Zwei Jahre später untersuchte Rolf G. Jacob 30 Patienten mit Panikstörung, 29 Patienten mit Panikstörung und Agoraphobie, 27 Patienten mit Angst, aber ohne Panik, 13 Patienten mit Depression und 45 Kontrollen, und bestätigte die Untersuchungsergebnisse von Yardley. Auch er fand eine Korrelation zwischen agoraphobischer Vermeidung und abnormen posturographischen Testergebnissen, wobei nur die unterschiedlichen Definitionen von "normal" in beiden Studien zu scheinbar verschiedenen Ergebnissen führten (64% abnorme Befunde bei Yardley vs. 32% bei Jacob). Seine Schlußfolgerung war, dass in erster Linie zentral kompensierte vestibuläre Dysfunktionen die Grundlage von Panikstörungen bzw. Agoraphobie sein könnten. Wenn der vestibuläre Input ausfällt bzw. nicht eindeutig ist, ist das Gleichgewichtsorgan überwiegend auf visuellen und propriozeptiven Input angewiesen. Daraus könnten Schwierigkeiten in Situationen entstehen, in denen visuelle oder propriozeptive Reize nur eingeschränkt helfen, z.B. bei Bewegung, im freien Raum, auf großen Plätzen oder in Menschenmengen. Dies tritt dann als agoraphobische Vermeidung in Erscheinung [91].

In diesem Zusammenhang ist auch die Beobachtung von Kállai et al. bedeutsam, dass Patienten, die unter Panikstörungen mit Agoraphobie leiden, sich wesentlich schlechter im Raum orientieren können als Patienten mit generalisierter Angststörung oder Kontrollpersonen. Ob der schlechte Orientierungssinn auf einem organischen Defekt beruht, ließ Kállai offen [34].

Schließlich bemerkte Yardley eine auffallende Ähnlichkeit zwischen den Situationen, die von Schwindelpatienten und Patienten mit einer Agoraphobie vermieden werden. Sie vermutete als Ursache dafür eine Störung des Gleichgewichtsorgans bei beiden Patientengruppen und bestätigte verminderte propriozeptive Fähigkeiten bei den Patienten mit Agoraphobie mittels Posturographie [90].

Für die Hypothese, dass vestibuläre Dysfunktionen agoraphobische Symptome aufrecht erhalten können, sprechen weitere Untersuchungsergebnisse von Jacob et al. Er konnte belegen, dass eine Gruppe agoraphobischer Patienten mit vestibulärer Dysfunktion von Vestibularstraining profitierten, d.h. agoraphobische Vermeidung sowie Angst signifikant abfielen [35].

Eine einzige Untersuchung fand keinerlei Zusammenhang zwischen vestibulärer Dysfunktion und Panikstörungen: Swinson et al. untersuchte Anfang der 90er Jahre 15 Panikpatienten, die Schwindel als eines der Hauptsymptome angaben. Er fand keine abnormen Ergebnisse bei Audiologie, Kalorik oder Elektro-Nystagmographie, hingegen bei der Testung des vestibulo-okulären Reflexes [36]. Allerdings gilt es hierbei den Effekt zu berücksichtigen, dass eher der Nachweis eines Zusammenhangs publiziert wird als der Nachweis, dass es keinen Zusammenhang gibt. Dass es nur eine Publikation gibt, die keinen Zusammenhang zwischen vestibulärer Dysfunktion und Panikstörungen erkennt, bedeutet also nicht, dass diese Beobachtung unter Umständen nicht schon öfter gemacht wurde.

Die Variabilität der neuro-otologischen Untersuchungsergebnisse kann damit erklärt werden, dass es sich bei dem Gleichgewichtssystem um ein komplexes

Zusammenspiel verschiedener sensorischer und motorischer Komponenten handelt, deren Gesamtheit mehr ist als die Summe der Einzelteile. Der Erfassung der tatsächlichen Funktionsfähigkeit des Gleichgewichtssystems kommt die dynamische Posturographie wesentlich näher als alle Tests, die passiv einzelne Komponenten des Gleichgewichtssystems prüfen [37].

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass in mehreren Studien eine erhöhte Prävalenz vestibulärer Dysfunktionen bzw. funktionelle Einbußen [38] bei Patienten mit Panikstörung oder Agoraphobie im Vergleich zur Normalbevölkerung nachgewiesen werden konnte. Diese Ergebnisse unterstützen die These, dass Schwindel für die Entstehung von Panikstörungen ätiologisch bedeutsam sein kann.

1.2.3 Angsterkrankungen als Folge einer vestibulären Dysfunktion

Egger et al. untersuchte 54 Patienten mit nachgewiesener peripher-vestibulärer Störung 3-5 Jahre nach deren Beginn auf psychiatrische Störungen. In der Vorgeschichte berichteten 25% der Patienten von einer psychiatrischen Diagnose, insbesondere generalisierter Angststörung oder major depression, keiner berichtete eine Panikstörung. Zum Zeitpunkt des Follow-up-Interviews waren nur noch 8% der Patienten ohne psychiatrische Diagnose; über die Hälfte der Patienten (59%) hatte psychiatrische Symptome. 38% hatten eine Major depression entwickelt, 24% eine Dysthymie und 28% ein Paniksyndrom mit oder ohne Agoraphobie. Symptome phobischen Charakters, also z.B. Vermeidung von Menschenmengen, engen Räumen, Höhen, Dunkelheit etc. herrschten insgesamt vor und waren stärker bei denjenigen Patienten ausgeprägt, die immer noch an Schwindel litten. Außerdem wiesen die psychiatrisch symptomatischen Patienten signifikant höhere STAI-Trait-Werte als die nicht-symptomatischen Patienten auf. Egger et al. schloss daraus, dass eine vestibuläre Störung bei prädisponierten Patienten als Auslöser für eine psychiatrische Störung fungieren kann [39].

Jacob lieferte folgende Erklärung für die erhöhte Prävalenz von vestibulären Dysfunktionen bei Panikpatienten: Er sah die Panikstörung als erlernte Reaktion auf den Schwindel an. Die erste Panikattacke werde von unerklärlichen physiologischen Symptomen, wie z.B. Schwindel, ausgelöst, weil der Schwindel für ein Angstsymptom gehalten wird. Später könne die Panik zur generalisierten Antwort auf jegliche Form von Schwindel oder Unsicherheit werden, z.B. in Situationen mit komplexen Orientierungsreizen wie in Aufzügen oder auf Autobahnen [40].

Clark et al. untersuchte 103 Mitglieder einer Selbsthilfegruppe für Schwindelpatienten, die unter bekannten Gleichgewichtsstörungen litten, mit strukturierten Interviews auf psychische Störungen. Fast die Hälfte der Patienten litt unter Panikattacken, und 20% der Patienten erfüllten die Kriterien einer Panikstörung. 29% litten unter mäßiger bis schwerer Agoraphobie [41].

Scott O. Lilienfeld veröffentlichte einen Case-Report, der die Entstehung einer Panikstörung nach genau diesem Muster beschrieb. Ein 39-jähriger Mann ohne psychiatrische Vorerkrankungen hatte beim Gehen plötzlich das Gefühl, "wie auf einem Plüschteppich" zu laufen, und seine Knie wurden weich. Es stellte sich heraus, dass diese Unsicherheit auf einer wahrscheinlich viral bedingten Affektion des Gleichgewichtsorgans beruhte. Einige Tage später hatte er eine erste Panikattacke, auf die vier weitere im nächsten halben Jahr folgen sollten. Ferner entwickelte er typisches agoraphobisches Vermeidungsverhalten in Situationen, in denen er sich "gefangen" fühlte, z.B. auf Parties, im Theater, in Menschenmengen, im Straßenverkehr. Als er den Grund für seine Panikattacken erfuhr, wurden die Angstsymptome sichtlich weniger, und im nächsten halben Jahr hatte er keine einzige Panikattacke mehr. Nur heftige Aktivitäten wie Basketball oder Tanzen vermied er weiterhin [42].

Aus dem bisher Gesagten wird deutlich, wie eng Schwindel und seelische Störungen, insbesondere Angsterkrankungen, miteinander verbunden sind. Dies zeigt sich unter anderem in dem Phänomen, dass vestibuläre Dysfunktionen bei

Angsterkrankungen vermehrt vorzuliegen scheinen. Umgekehrt scheinen Schwindelerkrankungen mit einer erhöhten Prävalenz von psychischen Störungen einherzugehen. Das bedeutet, dass Patienten mit klar definierten Schwindelerkrankungen (wie z.B. Morbus Ménière, akute vestibuläre Störung etc.) geeignet sind, als Hochrisikopatienten für die Entwicklung von psychischen Störungen untersucht zu werden, um prädiktive Vulnerabilitätsfaktoren zu ermitteln.

Die zitierten Studien sind retrospektive Querschnittsstudien, die keine Prädiktion für die Entstehung seelischer Störungen zulassen. Dies ist nur mit prospektiven Verlaufsuntersuchungen möglich. Es liegt bisher noch keine Studie vor, in der Patienten mit einer **erstmal**s aufgetretenen Schwindelsymptomatik **derselben Ursache** über längere Zeit beobachtet wurden, um a) herauszufinden, ob auch bei einer homogenen Patientengruppe mit einem Erstereignis der Schwindel chronifiziert, b) protrahierte Schwindelsymptome als Symptom einer beginnenden Angsterkrankung zu werten sind, und c) welche psychischen Faktoren zur Chronifizierung von Schwindel beitragen. Daraus stellt sich die Frage, welche organische Schwindelerkrankung für eine solche Verlaufsuntersuchung geeignet sein könnte. Folgende Merkmale sollte eine organische Schwindelerkrankung für eine Verlaufsuntersuchung erfüllen:

1. eindeutige diagnostische Kriterien der Erkrankung
2. zeitlich begrenzte Schwindelepisode
3. keine Rezidivneigung
4. komplette Remission im Spontanverlauf

Diese Kriterien werden weitgehend von der Neuropathia vestibularis erfüllt.

1.3 Neuropathia vestibularis

Die Neuropathia vestibularis gehört zusammen mit dem benignen paroxysmalen Lagerungsschwindel und dem M. Ménière zu den peripher-vestibulären Ursachen

akuten Schwindels. Sie ist gekennzeichnet durch einen plötzlichen, einseitigen Funktionsverlust des Gleichgewichtsorgans, der sich als akut einsetzender, über Tage anhaltender heftiger Drehschwindel zeigt. Der Schwindel geht mit Übelkeit und Erbrechen einher. Die Patienten können weder gehen noch stehen. Es besteht eine Fallneigung zur Seite des Ausfalls. Gleichzeitig besteht ein Spontannystagmus zur gesunden Seite.

Im Spontanverlauf bessert sich die Symptomatik innerhalb von einigen Tagen. In der Regel sind die Patienten nach zwei bis drei Wochen soweit beschwerdefrei, dass sie den Alltag wieder bewältigen können. Rezidive sind, im Gegensatz zu den beiden anderen Krankheiten des peripher-vestibulären Systems, sehr selten [43,44].

Nach Ausfall eines Gleichgewichtsorgans gibt es mehrere Möglichkeiten der Regeneration. Zum einen kann sich das Gleichgewichtsorgan erholen. Dieser Vorgang kann bis zu drei Jahren dauern, danach findet keine Veränderung mehr statt [46]. Zum anderen kann, bei unvollständiger Remission des peripheren Gleichgewichtsorgans, das Gehirn lernen, die vorhandene Differenz des sensorischen Inputs aus dem linken und dem rechten Gleichgewichtsorgan auszugleichen. Dieser Vorgang wird als zentrale Kompensation bezeichnet.

Die Ursache der Neuropathia vestibularis ist noch nicht geklärt. Es werden vaskuläre, virale oder parainfektiose Ursachen angenommen [43,44]. Dementsprechend kann nicht kausal behandelt werden. Man nutzt in erster Linie das Regenerationspotential des vestibulären Systems und des Gehirns mit physikalischer Therapie, die den Heilungsprozess erheblich beschleunigt. Ziel ist es, das vestibuläre System unter kontrollierten Bedingungen Schwindel induzierenden Situationen auszusetzen, um durch den Reiz die Rehabilitation zu fördern. Wie bereits erwähnt sorgt das Gehirn, sofern die periphere Erholung nicht gelingt, für die Wiederherstellung der Gleichgewichtsfunktion. Außerdem gibt man durchblutungsfördernde Infusionen, die teilweise mit Cortison vermischt werden. Sedierende Antivertiginosa werden

weitgehend vermieden und nur im äußersten Notfall appliziert, da sie den Regenerationsvorgang verlangsamen.

1.3.1 Langzeituntersuchungen bei Neuropathia vestibularis

Bei bis zu 50% der Patienten sind noch nach Jahren episodische oder gar kontinuierliche Schwindelzustände beschrieben worden [44,45,46,47]. Warum das so ist, ist bisher nicht geklärt. Bergenius vermutet einen Zusammenhang zwischen höherem Lebensalter und schlechterer Regenerationsfähigkeit der Gleichgewichtsorgane [44]. Ferner vermutet er, dass ein inkompletter Ausfall eines Gleichgewichtsorgans — erkennbar an einer einseitigen Untererregbarkeit, nicht Unerregbarkeit, bei der kalorischen Prüfung zu Beginn der Erkrankung — schwieriger zu kompensieren sei als ein kompletter Ausfall [44]. Im Gegensatz dazu ist Scherer zufolge die Wahrscheinlichkeit einer Erholung bei komplettem Funktionsverlust am geringsten [48]. Okinaka wiederum konnte keinerlei Zusammenhang zwischen dem kalorischen Befund zu Beginn der Erkrankung und dem Verlauf der subjektiven Symptomatik feststellen [47].

1.4 Chronifizierung von Schwindel

Ohnehin neigt Schwindel jedweder Genese zur Chronifizierung. Laut Yardley bessern sich zwar die Symptome bei mehr als 80% der Schwindelpatienten, zur vollständigen Beschwerdefreiheit gelangt aber nur etwa ein Drittel [49]. Da die Chronifizierung von der Ätiologie unabhängig ist, stellt sich die Frage, welche anderen Faktoren es sein können, die zur Chronifizierung von Schwindel beitragen. Die potentiellen Möglichkeiten hat Yardley folgendermaßen zusammen gefasst: "Transient, weak vestibular symptoms may hence be a common experience, but become a contributory factor for psychiatric disturbance, complaints of illness, and persisting handicap only in those who are predisposed to react adversely to disorientation, whether because of **personality traits, behavioural responses, subclinical deficits in perceptual-motor capabilities** or **cognitive processing**, or

excessive autonomic nervous system reactivity" [3]. Auf diese Aspekte wollen wir im folgenden näher eingehen.

1.4.1 Einfluss kognitiver Vorgänge

Yardley und Putman machten Anfang der 90er Jahre die interessante Entdeckung, dass das Ausmaß, in dem Schwindel als beeinträchtigend ("handicap") und Besorgnis erregend ("distress") empfunden wird, nicht von der Stärke der Schwindelsymptomatik oder der Häufigkeit von Schwindelanfällen abhängt, sondern vielmehr von den Ängsten und Befürchtungen, die mit dem Schwindel einhergehen (s. Tabelle 1.1). Dazu wurden 84 Patienten befragt, die zur audiovestibulären Testung einbestellt worden waren und Schwindel als Symptom angaben.

Tabelle 1.1: Korrelation von kognitiven Einflussvariablen auf Schwindel mit Handicap und Distress. Partielle Korrelationskoeffizienten.

| Einflussvariablen | Handicap | Distress |
|---|-----------------|-----------------|
| Handicap | — | 0.34* |
| soziale Befürchtungen (Angst vor Stigmatisierung) | 0.25* | 0.48*** |
| ängstliche Befürchtungen in Zusammenhang mit Schwindel | 0.40** | 0.39** |
| Schwere des Schwindels x Häufigkeit | 0.14 (n.s.) | 0.01 (n.s.) |

*p<0.05

**p<0.01

***p<0.001

Nicht nur die Beeinträchtigung durch den Schwindel , sondern auch soziale Befürchtungen ("Meine Freunde und Verwandten werden schon ungeduldig", "Man kann von den Leuten kein Verständnis für den Schwindel erwarten") sowie Ängste wegen des Schwindels ("Ich glaube manchmal, dass da etwas ernsthaft nicht

stimmt", "Ich finde die Attacken beängstigend") waren ausschlaggebend für das Ausmaß an von Schwindel verursachten Sorgen. Da mit dieser Studie allerdings nicht ausgeschlossen werden konnte, dass bereits vor dem Schwindel bestehende Ängste und Depressionen die o.g. Ängste und Befürchtungen noch verschlimmert haben könnten, forderte Yardley selbst eine Studie in prospektivem Design [50]. Diese folgte zwei Jahre später.

In dieser Studie zeigte Yardley, dass das Vorhandensein autonomer Symptome bei Schwindelpatienten prädiktiven Wert in Bezug auf die Chronifizierung des Schwindels hat. 101 Patienten mit Schwindel unterschiedlicher Genese (kein Ausschluss psychogenen Schwindels!) wurden zu zwei Zeitpunkten im Abstand von 7 Monaten untersucht. Mit demselben Patientengut wurde auch der Einfluss einzelner Überzeugungen, die sich direkt auf Schwindel beziehen, überprüft. Neben den autonomen Symptomen stellte sich die Angst vor Kontrollverlust als stärkster Prädiktor für die Beeinträchtigung durch den Schwindel nach 7 Monaten heraus. Sie erklärte 44.9% der Varianz in Bezug auf Beeinträchtigung durch den Schwindel. Angst vor ernsthafter Krankheit erklärte weitere 10.5%, während die Angst vor einer wirklich schweren Schwindelattacke weitere 9.7% erklärte. Yardley interpretierte diese Ergebnisse folgendermaßen: Angst vor Kontrollverlust führt zur Vermeidung von Situationen, in denen der befürchtete Kontrollverlust unangenehme Folgen haben könnte. Der Patient schränkt sich dadurch immer mehr ein, auch in seinen sozialen Aktivitäten, und fühlt sich daher durch den Schwindel immer weiter beeinträchtigt [84].

Überzeugt von dem starken Einfluss der Befürchtungen und Ängste auf den Verlauf der Symptomatik, initiierten Yardley et al. eine Interventionsstudie, in der 33 Schwindelpatienten mit Schwindel unterschiedlicher Genese einem Vestibularstraining unterzogen und 6 Monate später mit einer Gruppe von 43 Schwindelpatienten verglichen wurden, die kein solches Training erhalten hatten. Das Ergebnis war beeindruckend. Zu Beginn der Studie fürchteten fast alle Patienten körperlichen Schaden, über 80% hatten Angst hinzufallen, und etliche befürchteten,

mit potentiell schwierigen Situationen nicht zurecht zu kommen. Insgesamt wurden 11 Items mit verschiedenen Befürchtungen und negativen Konsequenzen abgefragt. Das Training (zweimal je 30 Minuten) bestand aus Informationen, wie das Gleichgewichtssystem funktioniert und wie Schwindel zustande kommt. Ferner erhielten die Teilnehmer Instruktionen, wie sie acht verschiedene standardisierte Kopf- und Körperbewegungen auszuführen haben ("Vestibularstraining"), verbunden mit der Aufforderung, diese zweimal täglich auszuführen. Nach 6 Monaten konnte bei der behandelten Patientengruppe ein signifikanter Abfall an Zustimmung bei sieben der 11 Items festgestellt werden, während dies bei keinem einzigen Item in der Kontrollgruppe der Fall war. Ferner wurde auch in dieser Studie nachgewiesen, dass negative Überzeugungen prädiktiven Wert für die Beeinträchtigung durch den Schwindel 6 Monate später haben. Die negativen Überzeugungen wiederum korrelierten mit den Symptomen zu Beginn der Untersuchung. Fasst man das alles zusammen, so scheint es wahrscheinlich, dass es einen indirekten Zusammenhang zwischen Symptomen und Beeinträchtigung durch Schwindel gibt, moduliert durch negative Überzeugungen [51].

1.4.2 Einfluss autonomer Symptome

In verschiedenen Untersuchungen konnte gezeigt werden, dass eine hohe Prävalenz autonomer Symptome bei Schwindelpatienten einen prädiktiven Wert für die Unterscheidung zwischen organisch und psychisch bedingtem Schwindel hat [52,53,54,55]. Yardley konnte in einer prospektiv angelegten Studie zeigen, dass das Vorhandensein autonomer Symptome bei Schwindelpatienten prädiktiven Wert in Bezug auf die Chronifizierung des Schwindels hat [56]. In anderen Studien hob sie hervor, dass nicht nur das Vorhandensein, sondern insbesondere die Bewertung der autonomen Symptome zur Chronifizierung des Schwindels führt (s. Tabelle 1.2) [56,84]. Sie vermutete, dass der Mechanismus der Chronifizierung von Schwindel ein ähnlicher sein müsste wie bei der Entstehung von Panikattacken (s. Kap. 1.2.1.1): Ein Teufelskreis aus exzessiver Selbstwahrnehmung und Angst vor körperlichen

Symptomen, der bei vegetativ sehr erregbaren Menschen dazu führe, dass sich die Schwindelsymptome verfestigten.

Als Zusammenfassung der in Kap. 1.4.1 und 1.4.2 genannten Fakten eignet sich ein Übersichtsartikel von Yardley und Redfern, in dem sie folgende psychologische Faktoren nennen, die den Genesungsprozess von Gleichgewichtsstörungen beeinflussen:

1. Negative Überzeugungen bezüglich der Konsequenzen des Schwindels führen dazu, dass bestimmte Situationen vermieden werden. Dadurch fehlt aber der zur psychologischen und neurophysiologischen Regeneration dringend notwendige Reiz, so dass die Regeneration letztlich ausbleibt bzw. erheblich verlangsamt wird.
2. Ängstliche Erregung und Hyperventilation verschlimmern die autonomen Symptome, die Schwindel begleiten.
3. Die begrenzten Kapazitäten des Gehirns in Bezug auf Informationsverarbeitung führen dazu, dass es zu einem "Wettbewerb" im Gehirn um die Verarbeitung der Daten kommen kann: Mentaler Stress kann deshalb Schwindel verursachen, wie auch umgekehrt Schwindel zu Konzentrationsstörungen führen kann [57].

1.4.3 Einfluss der Krankheitsverarbeitung

Yardley versuchte auch herauszufinden, welchen Einfluss die Coping-Strategie auf die Beeinträchtigung durch den Schwindel ("handicap") sowie auf die Sorge darüber ("distress") hat. Tabelle 1.2 gibt die Korrelationskoeffizienten einzelner Variablen wieder. (Es handelt sich dabei um dasselbe Patientengut wie in [84], s. Kap. 1.4.1). Interessant ist zunächst die Beobachtung, dass die Schwere des Schwindels (gemessen mit der Vertigo Symptom Scale, s. Kap. 2.2.3.7) zwar mit der Beeinträchtigung durch den Schwindel 7 Monate später korreliert, nicht aber mit den Sorgen, die dadurch verursacht werden. Die wiederum hängen stark von den autonomen Symptomen, also der ängstlichen Erregung, die mit dem Schwindel einhergeht, ab. Die Überzeugung, dass man Einfluss auf das Krankheitsgeschehen

Tabelle 1.2: Korrelation von Prädiktoren mit Handicap und Distress nach 7 Monaten. Korrelationskoeffizienten r nach Pearson

| Prädiktoren | Handicap nach 7 Monaten | Distress nach 7 Monaten |
|---------------------------------|----------------------------|----------------------------|
| Schwere des Schwindels (VSS-VS) | 0.24** | 0.13 (n.s.) |
| Autonome Symptome (VSS-SA) | 0.47*** | 0.53*** |
| "internal locus of control" | -0.18* | 0.09 (n.s.) |
| Verantwortung abgeben | 0.34*** | 0.28** |

*p<0.05

**p<0.01

***p<0.001

hat ("internal locus of control", gemessen mit den "Multidimensional Health Locus of Control Scales"), korreliert negativ mit der Beeinträchtigung durch Schwindel 7 Monate später, während die Tendenz, Verantwortung abzugeben (gemessen mit dem "Vertigo Coping Questionnaire", einer modifizierten, in dieser Form allerdings nicht validierten Version verschiedener existierender Coping-Fragebögen) einen deutlichen Einfluss auf Beeinträchtigung durch Schwindel und Sorge darüber hat [85]. Kurz: Patienten, die den Schwindel als sehr beängstigend und unkontrollierbar erleben, leiden auch nach längerer Zeit noch stärker unter dem Schwindel und sind dadurch stärker beeinträchtigt als Patienten, die mit dem Schwindel "gelassener" umgehen können. Das bedeutet, dass die Art der Krankheitsverarbeitung einen nicht zu unterschätzenden Einfluss auf die Chronifizierung der Schwindelsymptome hat.

1.4.4 Einfluss der Persönlichkeit

Eckhardt et al. untersuchte 79 Patienten, die mit Schwindel in die neurologische bzw. psychosomatische Ambulanz einer Universitätsklinik eingewiesen wurden. Aufgrund

einer ausführlichen neurologischen und psychosomatischen Diagnostik konnten die Patienten in vier Gruppen aufgeteilt werden, je nachdem, ob jeweils auffällige neurologische und/ oder psychosomatische Befunde vorlagen. Signifikante Unterschiede zeigten sich im STAI-Trait, der Angst als überdauerndes Wesensmerkmal misst, bei phobischen Ängsten, Depressivität (jeweils gemessen mit dem SCL-90 R) und Beschwerdedruck (Giessener Beschwerdebogen) zwischen der "organischen" Gruppe und den beiden Gruppen mit psychopathologisch auffälligen Befunden. Dass Skalen, die phobische Angst und Depressivität messen, in einer Stichprobe mit Angsterkrankungen und Depression höhere Werte ergeben als in einer Stichprobe, in der solche Störungen nicht vorkommen, ist nicht verwunderlich. Auffällig ist jedoch der höhere Leidensdruck der beiden Gruppen mit psychopathologisch auffälligen Befunden sowie deren signifikant höhere STAI-Trait-Werte. In Hinblick auf die Gruppe mit rein organischem Schwindel und der mit organischem Schwindel **und** psychopathologisch auffälligen Befunden interpretierte Eckhardt die Ergebnisse folgendermaßen: Ein primär organisch bedingter Schwindel kann durch die plötzlichen Gefühle von Angst, Hilflosigkeit und Abhängigkeit zu einer Dekompensation von bis dahin noch kompensierten psychischen Störungen führen. Die prämorbidie Persönlichkeitsstruktur ist also entscheidend für die Chronifizierung der Symptomatik [58].

Die eingeschränkte Aussagekraft dieser Studie beruht auf dem Design: Querschnittstudien können keine Aussagen über Prädiktion oder gar Kausalität machen. Um den Einfluss der Persönlichkeit auf die Chronifizierung von Schwindel zu bestimmen, sind also prospektiv angelegte Studien notwendig.

In der bereits mehrmals zitierten Studie von Yardley et al, in der 101 Patienten mit Schwindel unterschiedlicher Genese zu zwei Zeitpunkten im Abstand von 7 Monaten untersucht wurden, wurde u.a. der STAI-Trait verwendet. Dessen Testergebnisse zum Zeitpunkt 1 prädizierten weder Besserung noch Verschlimmerung der Schwindelsymptomatik. Dafür korrelierten die Testergebnisse zum Zeitpunkt 2 mit der Änderung der Schwindelsymptomatik. Yardley schloss daraus, dass der STAI-

Trait in nicht unerheblichem Maße vom momentanen Gesundheitszustand beeinflusst wird [56]. Ähnliches wird von Coker et al. berichtet, der bei Ménière-Patienten mit zum Zeitpunkt der Untersuchung vorhandenen Schwindelsymptomen eine wesentlich höhere Prävalenz von Depression fand als bei Ménière-Patienten in Remission [59]. Auch Nagarkar et al. stellte bei einem Vergleich zwischen Patienten mit benignem paroxysmalem Lagerungsschwindel (BPPV), Patienten mit psychogenem Schwindel und einer Kontrollgruppe fest, dass Einsamkeit, Angst und Depression bei den Patienten mit BPPV zwar niedriger waren als die der psychogenen Gruppe, aber signifikant höher als die der Kontrollgruppe. Auch hier wurde vermutet, dass all diese Effekte durch den Schwindel verursacht sein könnten und nicht etwa die Ursache des Schwindels sind [60].

Dass hohe STAI-Trait-Werte, also ein hohes Maß an Ängstlichkeit, nicht die Folge einer schweren Erkrankung sind, sondern Voraussetzung dafür, dass eine Krankheit als besonders schwerwiegend empfunden wird, demonstrierten Watson und Pennebaker. Sie zeigten an über 400 Probanden, dass hohe STAI-Trait-Werte zwar mit den Klagen über den Gesundheitszustand korrelieren, nicht aber mit dem objektivierbaren Gesundheitszustand (gemessen an Parametern wie Arztbesuchen, Aspirinverbrauch, Blutdruck- und Laborwerten). Als Erklärung nannte er erhöhte Aufmerksamkeit und Schmerzempfinden bei ängstlicher Anspannung im allgemeinen und damit auch erhöhte Aufmerksamkeit in Bezug auf körperliche Vorgänge [61].

Die bereits zitierte Studie von Egger et al. war ebenfalls prospektiv angelegt (Untersuchung von 54 Patienten mit peripher-vestibulärer Störung 3-5 Jahre nach Erstdiagnose). Leider wurden die STAI-Trait- und State-Werte zum Zeitpunkt des Follow-up Interviews erhoben. Wie bereits in Kap. 1.2.3 erwähnt, wies die psychiatrisch auffällige Gruppe signifikant höhere STAI-Trait-Werte auf als die Gruppe ohne psychiatrische Diagnosen. Außerdem fühlten sich diejenigen Patienten mit hohen Trait-Werten erhöhtem sozialen Druck ausgesetzt. Andererseits gab es keine signifikanten Unterschiede der STAI-Trait-Werte, wenn die Patienten in Gruppen nach Remission, Besserung oder unverändertem Zustand der

Schwindelsymptomatik eingeteilt wurden (Remission (n=13): MW 35.6; Besserung (n=28): MW 40.9; keine Änderung (n=13): MW 40.3) [39]. Dies steht im Widerspruch zu Yardleys Vermutung, dass auch der STAI-Trait in hohem Maße vom augenblicklichen Gesundheitszustand abhängt [56].

Erwähnenswert ist in diesem Zusammenhang der "phobische Schwankschwindel", den Thomas Brandt als eine der häufigsten Ursachen für chronische Schwindelzustände ansieht [62]. Die Primärpersönlichkeit der Patienten, die unter diesem Syndrom leiden, beschreibt Brandt als "zwanghafte Charakterstruktur mit ausgeprägtem Über-Ich, hohem Eigenanspruchsniveau, Antriebsstärke und Ehrgeiz" [63]. Kritiker dieses Krankheitsbildes geben zu bedenken, dass dieses Syndrom lediglich ein Überbegriff für eine Vielzahl psychogen bedingter Schwindelzustände sei und daher der weiteren Differenzierung bedürfe [6,64]. Wie auch immer man den chronischen Schwankschwindel als eigenständiges Krankheitsbild beurteilen mag — fest steht, dass Brandt bei vielen Patienten mit chronischem Schwindel eine Assoziation mit einer auffälligen Charakterstruktur festgestellt hat.

1.5 Zusammenfassung

Zusammenfassend gelten folgende Feststellungen:

1. Schwindel neigt zur Chronifizierung, und zwar unabhängig von der Ätiologie (s. Kap. 1.4)
2. Obwohl es sich bei der Neuropathia vestibularis um eine sogenannte benigne Erkrankung handelt, neigt der mit ihr einhergehende Schwindel ebenfalls zur Chronifizierung (s. Kap. 1.3.1)
3. Die Schwindelqualität bei Neuropathia vestibularis verändert sich erheblich im Laufe der Zeit (zu Beginn heftigster Drehschwindel mit Übelkeit und Erbrechen, später oft nur noch ein Gefühl der Unsicherheit und Benommenheit) [44]
4. Aus HNO-ärztlicher Sicht gibt es keine vollständige Erklärung für das Phänomen der Chronifizierung von Schwindel nach Neuropathia vestibularis (s. Kap. 1.3.1)

5. Die Entstehung von seelischen Störungen infolge eines ursprünglich organischen Schwindels wurde mehrfach beschrieben (s. Kap. 1.2.3)

Vor diesem Hintergrund muss man sich fragen, wie die Chronifizierung von Schwindel zu interpretieren ist. Es gibt zwei Interpretationsmöglichkeiten:

1. Der Schwindel besteht nach wie vor aufgrund einer vestibulären Dysfunktion. Jacob beschreibt den Mechanismus folgendermaßen: Die durch zentrale Kompensation asymptotisch gewordenen vestibulären Dysfunktionen können bei Angst oder Hyperventilation wieder symptomatisch werden, weil die autonome Erregung die zentralen Kompensationsmechanismen unterdrückt [22].
2. Der Schwindel ist zum Angstäquivalent geworden. Nach Magnusson wird die Angst mit Hilfe eines Symptoms (beispielsweise Schwindel) ausgedrückt, ohne dass notwendigerweise ein bewusstes Angsterleben besteht [65]. In diesem Fall bedeutet dies, dass die vegetativen Begleitreaktionen und die heftige Angst, die den Schwindel begleiten, quasi als "Modell" für die nachfolgende Symptombildung dienen [66]. Thomas Brandt hat einen solchen nahtlosen Übergang vom "organischen" zum "psychogenen" Schwindel mit dem Phänomen des "phobischen Schwankschwindels" beschrieben [67].

Um diese unterschiedlichen Interpretationen zu untersuchen, ist es notwendig, ein Messinstrument zur Verfügung zu haben, welches "organischen" vom "psychogenen" Schwindel trennt. Dies ist mit der Vertigo Symptom Scale (VSS) von Yardley möglich [68]. Bei diesem Fragebogen geben die Patienten für 22 Schwindelsymptome an, wie oft sie in den letzten 6 Monaten vorkamen, wobei ihnen eine 5-Punkt-Liket-Skala von 0 (=das Symptom kam nie vor) bis 4 (=das Symptom kam durchschnittlich mehr als einmal in der Woche vor) zur Auswahl steht. Diese 22 Symptome lassen sich in zwei Untergruppen aufteilen, nämlich zum einen in klassische organische Schwindelsymptome, (beispielsweise "ein Gefühl, als würden sich die Dinge in Ihrer Umwelt drehen", "Schwanken, welches Sie zum Fallen brachte", "Übelkeit, Aufstoßen", "Erbrechen"), zum anderen Symptome von vegetativen

Begleiterscheinungen ("Herzklopfen oder -flattern", "Kurzatmigkeit oder Atemnot", "starkes Schwitzen").

Die beiden Skalen beschreiben zwei unterschiedliche Aspekte des Schwindels und korrelieren nur mäßig miteinander [68]. Dadurch wird die VSS zu einem Messinstrument, das eine Einschätzung der subjektiven Schwere des Schwindels ohne die Beeinflussung durch autonome Symptome ermöglicht. Umgekehrt bedeutet das auch, dass die VSS in der Lage ist, eine vermeintliche Schwindelsymptomatik als rein autonomes Erregungsgeschehen, also als Angstäquivalent, zu beschreiben.

1.6 Hypothesen und Fragestellung

In dieser Studie sollen folgende Hypothesen überprüft werden:

1. Nach akuter vestibulärer Störung kommt es bei einem Teil der Patienten zur Chronifizierung des Schwindels, obwohl für die Grunderkrankung ein benigner Verlauf typisch ist.
2. Die Chronifizierung nach 6 Monaten lässt sich durch verschiedene Prädiktoren vorhersagen:
 - 2.1. die Bewertung des Schwindels zu Beginn der Erkrankung;
 - 2.2. die negative Bewertung körperlicher Symptome nach dem vestibulären Ausfall;
 - 2.3. ein hohes ängstliches Arousal zu Beginn der Erkrankung;
 - 2.4. die Art der Krankheitsverarbeitung, sowie
 - 2.5. die Primärpersönlichkeit.
3. Schwindelsymptome nach 6 Monaten drücken sich vorwiegend durch autonome Symptome aus, die als Angstäquivalent aufzufassen sind.