

Rehabilitation bei unspezifischen Gleichgewichtsstörungen

VON HANS GARTEN

Zusammenfassung

Der Artikel beschreibt besondere Aspekte der Behandlung unspezifischer Gleichgewichtsstörungen, die außerhalb des Spektrums der universitären neurologischen und hals-nasen-ohren-ärztlichen Behandlung liegen. Er bietet eine Übersicht über die gängigen Ursachen von Gleichgewichtsstörungen und deren Diagnostik in der Praxis. Es werden neue Techniken der vestibulären Rehabilitation bei unspezifischen Gleichgewichtsstörungen dargestellt, die ihren Ursprung in der Funktionellen Neurologie und der Applied Kinesiology haben.

Schlüsselwörter

Gleichgewichtsstörungen, vestibuläre Rehabilitation, zentrale Repräsentationssysteme

Rehabilitation of Non-Specific Balance Disorders

Abstract

This article describes particular aspects of the treatment of nonspecific vestibular disorders that fall outside the spectrum of university neurologic and otolaryngologic treatment. It provides a review of common causes of vestibular disorders and their diagnosis in practice. New techniques of vestibular rehabilitation for non-specific balance disorders are presented that have their origins in Functional Neurology and Applied Kinesiology.

Keywords

Balance disorders, vestibular rehabilitation, central representational systems

Einteilung der Gleichgewichtsstörungen

Gleichgewichtsstörungen können unterteilt werden in echten Dreh- und Schwankschwindel, Haltungsunsicherheit sowie Benommenheit. Dabei sind die Übergänge zwischen diesen Kategorien fließend, sie dienen am ehesten dazu, die Charakteristik des Schwindels bei Patienten während der Anamnese zu präzisieren. Patienten sprechen meist unspezifisch von „Schwindel“.

„Echter Schwindel“

Dreh- und Schwankschwindel haben ihren Ursprung im Gleichgewichtsorgan, im N. vestibularis (peripher) und den Vestibulariskernen (zentral), nicht selten jedoch auch im Bereich der Kopfgelenke, was schulneurologisch zuweilen ignoriert bzw. abgelehnt wird (zervikaler Schwindel, Hülse, 1976).

Haltungsunsicherheit

Haltungsunsicherheit ist eine Symptomatik, die weniger gerichtet ist als Schwankschwindel und häufig durch Bewegung (Gehen) verstärkt wird. Sie wird sicherlich am häufigsten durch sensorische Neuropathie unterschiedlicher Genese verursacht. Hier kommen auch propriozeptive Ursachen infrage: Fußgelenksstörungen, myofasziale Störungen im Bereich der Füße und Unterschenkel sowie Störungen der Kopfgelenke (artikulär und myofaszial).

Akute Neuritis vestibularis geht mit Fallneigung zur Läsionsseite einher, chronische vestibuläre Dysbalancen (welche die Ncc. vestibularis und alle anderen Integrationszentren wie Tectum mesencephali und Parietalhirn betreffen), verursachen Haltungsunsicherheit (Strupp, 2013).

Zentrale Ursachen liegen im Cerebellum und Hirnstamm. Sie sind fast immer durch neurodegenerative (Multiple Sklerose u. a.) oder vaskuläre Erkrankungen verursacht und dann mit okulomotorischen Störungen verbunden wie Ruhe- bzw. Blickrichtungs-Nystagmus (Herdmann, 2007). Neu aufgetretene Heterophorien oder Heterotropien (latentes bzw. manifestes Schielen), teilweise mit traumatischer, in anderen Fällen mit unklarer Genese führen zu Haltungsunsicherheiten (Garten, 2018). Toxische Ursachen (endo- und exotoxisch) können zur Haltungsunsicherheit führen, wobei der Übergang zur Benommenheit fließend ist. Wenn keine der bekannten Ursachen für Gleichgewichtsstörungen bei den betroffenen Patienten festzumachen sind, wird zu leicht die Diagnose „phobischer Schwankschwindel“ gestellt (Strupp et al., 2003). Dabei kann es sich um ein reales Phänomen handeln, bei dem die Patienten ihren Gleichgewichtsreaktionen misstrauen, oft nach organisch oder funktionell verursachtem „realem“ Schwindel. In vielen

Fällen handelt es sich jedoch um eine Verlegenheitsdiagnose bei Mangel an einer ganzheitlichen Betrachtung.

Benommenheit

Das gängigste Beispiel sind Alkohol und andere Drogen. Auch myofasziale Störungen im Hals- und Nackenbereich können zu Benommenheit führen. Das kann dann quasi als die Vorstufe zum Spannungskopfschmerz verstanden werden.

Kategorien von Gleichgewichtsstörungen

- Schwindel: Gefühl des Schwankens, der Drehung
 - Peripher
 - Vestibularorgan (Menière, BPPV), CN VIII (Neuritis)
 - Zentral
 - Apoplektischer Insult, vestibuläre Migräne
- Haltungsinstabilität
 - Peripher
 - Sensorische (möglicherweise motorische) Neuropathie
 - Propriozeption: Myofasziien, Gelenke in Füßen und Nacken, ein wenig Becken
 - (Akute) vestibuläre Neuritis
 - Zentral
 - Okulomotrizität (offene Augen): Kleinhirn, Hirnstamm
 - tonische vestibuläre Dysbalance
 - Hirnfunktionsstörung (Alkohol u. a. Drogen)
- Benommenheit
 - Meistens toxisch, endo-, exotoxisch: Gehirnentzündung
 - myofaszial

Tab. 1: Was bezeichnen Patienten als „Schwindel“?

Rang	Schwindelform	Häufigkeit
1.	Benigner peripherer paroxysmaler Lagerungsschwindel (BPPV)	17,1 %
2.	Phobischer Schwankschwindel	15 %
3.	Zentral-vestibuläre Schwindelformen	12,3 %
4.	Vestibuläre Migräne	11,4 %
5.	Morbus MENIÈRE	10,1 %
6.	Neuritis vestibularis	8,3 %
7.	Bilaterale Vestibulopathie	7,1 %
8.	Vestibuläre Paroxysmen	3,7 %
9.	Propriozeptiver Schwindel (Haltungsunsicherheit)	
10.	Schwindel durch Okulomotorikstörungen	
11.	Toxisch verursachter Schwindel (Benommenheitsgefühl)	

Tab. 2: Anteil verschiedener Schwindelsyndrome in der Münchner Spezialambulanz, hier unter Ziffer 1 bis 8 angeführt (Strupp et al. 2008). Die Ziffern 9 bis 11 wurden vom Autor ergänzt.

Große Schwindelzentren kommen zu einer anderen Einteilung. Die Ursachen Propriozeption, Okulomotorik und Toxizität sind bei Strupp et al. (2008) gar nicht gelistet. In Tab. 2 fällt der hohe Anteil an „phobischem Schwankschwindel“ auf. Dies ist vor allem dem rigiden Raster geschuldet, welches bei der klinischen Diagnostik mit apparativen Mitteln und automatisierter Auswertung angewandt wird. Wenn die erhobenen Daten nicht zusammenpassen, dann findet sich der Patient in diesem Topf wieder.

Gleichgewichtssystem

Das Gleichgewicht hängt von drei sensorischen Komponenten ab:

1. Gleichgewichtsorgan (Vestibularorgan)
2. Propriozeption und Exterozeption (Körpereigenwahrnehmung durch Informationen aus Muskeln und Gelenken sowie „Außenwahrnehmung“ durch die Mechanorezeptoren in Haut und Unterhaut, besonders der Fußsohlen)
3. Auge

Das Gefühl von Schwindel entsteht, wenn die Informationen aus den drei Sinnesbereichen nicht übereinstimmen („Mismatch“), bei Seitenunterschieden (z. B. rechtes und linkes Gleichgewichtsorgan) oder wenn die Verarbeitung in den zentralnervösen Zentren gestört ist (Brandt, 2000).

Gleichgewichtsorgan

Es besteht aus Utriculus, Sacculus und drei Bogengängen (Abb. 1). Das häutige Labyrinth ist durch Perilymphe vom knöchernen Labyrinth im Felsenbein getrennt. Die Endolymphe im häutigen Labyrinth bildet eine wichtige Voraussetzung für die unten beschriebene Registrierung von Winkelbeschleunigungen.

Bogengänge

Die drei Bogengänge in beiden Innenohren haben an ihren Enden jeweils eine Erweiterung, die Ampulle, in der sich Rezeptoren (Cristae ampullares) befinden, die empfindlich auf Drehbeschleunigungen ansprechen. Bei Störungen der Bogengänge bzw. einer gestörten Weiterleitung ihrer Signale, z. B. bei Neuritis vestibularis, kommt es zu Drehschwindel. Die Flüssigkeit in den Bogengängen (Endolymphe) verhält sich träge, d. h. sie bleibt bei Kopffrotation hinter der Bewegung zurück, was die Rezeptor-Haarzellen auslenkt: So führt eine Kopfbewegung nach hinten rechts zur Reizung des rechten hinteren Bogengangs, nach vorn rechts zur Reizung des rechten vorderen Bogengangs. Entsprechendes gilt für links. Der anteriore Bogengang im rechten Ohr und der posteriore Bogengang im linken Ohr sind parallel zueinander in einem Winkel von 45° zur Sagittalen angeordnet (Abb. 2). Bei Stimulation des rechten anterioren Bogengangs (rechtes Ohr nach vorn) kommt es gleichzeitig zur

Inhibition des linken posterioren Bogengangs und umgekehrt (linkes Ohr nach hinten). Eine Rechtsdrehung des Kopfes führt zur Exzitation des rechten horizontalen Bogengangs und zur Inhibition des linken horizontalen Bogengangs.

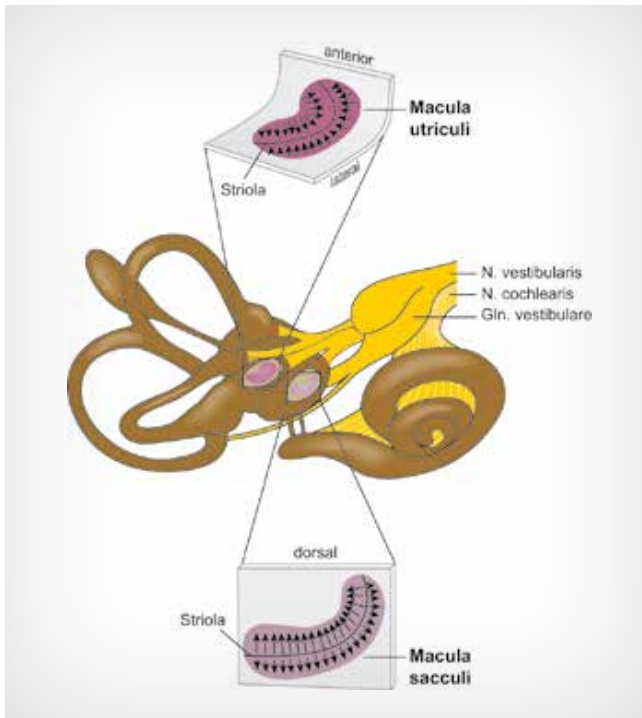


Abb. 1: Gleichgewichtsorgan: Bogengänge, Utriculus und Sacculus; mit Genehmigung aus (Garten, 2016)

Dass bei Exzitation eines Bogengangs die Augen in die Gegenrichtung der Provokationsbewegung „geschoben werden“, ist Grundlage des Vestibulookulären Reflexes (VOR): Bewegt sich das rechte Ohr nach hinten, folgt eine Augenbewegung nach links unten (Abb. 4). Diese Beschreibung gilt für die langsame Phase des vestibulären Nystagmus, während die schnelle Rückstellbewegung die Nomenklatur bestimmt: So führt ein Ausfall des linken horizontalen Bogengangs zu einem „Schub“ der Augen nach links, d. h. zu einem rechtsschlägigen Nystagmus.

Die Richtung des Drehschwindels hängt davon ab, welche Seite und welcher Bogengang von einer Störung bzw. einem Ausfall (Neuritis vestibularis) betroffen ist.

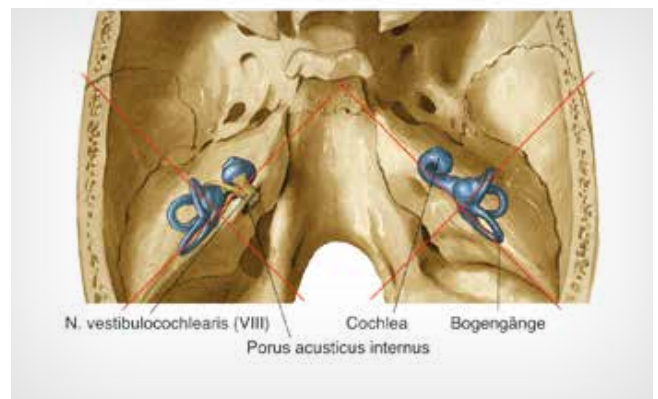


Abb. 2 Labyrinthorgan im Felsenbein; mit Genehmigung aus (Garten, 2016)

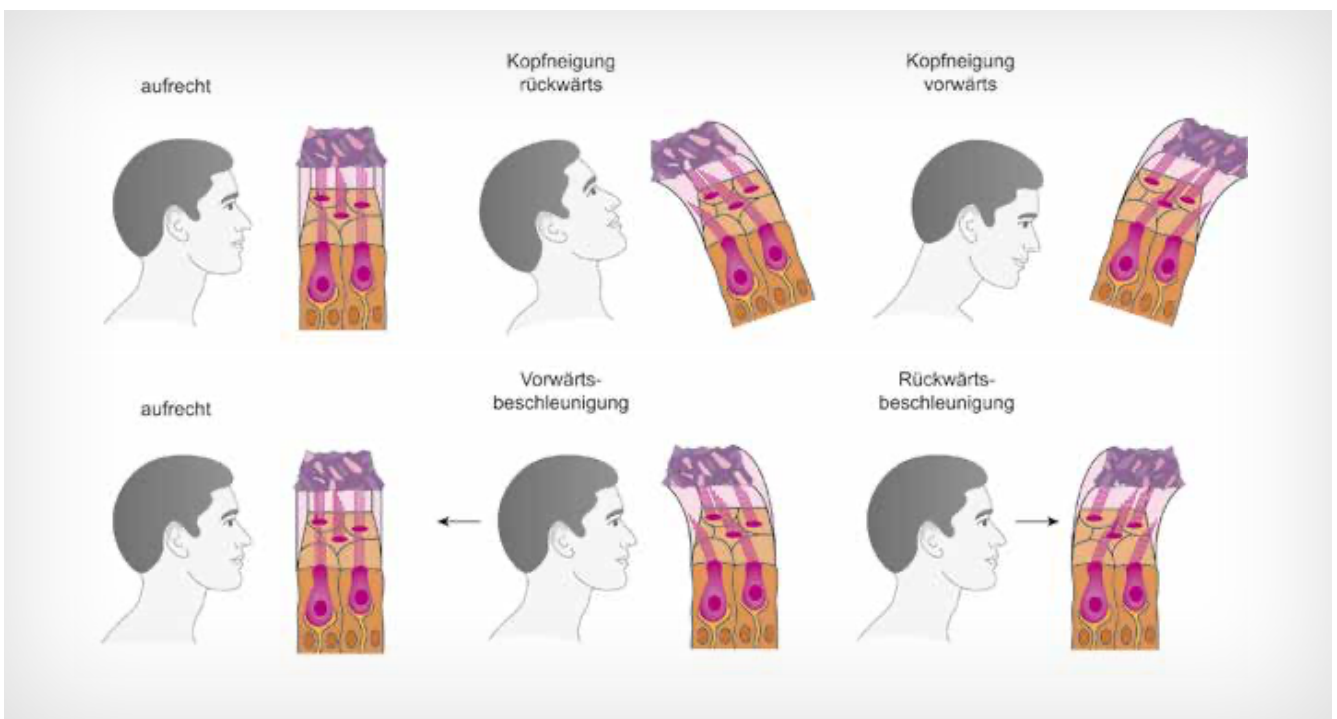


Abb. 3: Augenbewegungen und zugeordnete Bogengänge im Rahmen des vestibulookulären Reflexes (VOR), mit Genehmigung aus (Garten, 2016)

Statolithenorgan: Utriculus und Sacculus

Die Rezeptoren (Haarzellen) der Macula utriculi sind in etwa parallel zur Schädelbasis und die der Macula sacculi vertikal angeordnet (Abb. 1). Die Haarfortsätze der Rezeptoren sind in eine gelatinöse Masse eingebettet, die Kalziumkarbonatkristalle (sog. Otolithen) enthält. Durch die Schwerkraft generierte tonische Impulse werden von den Haarzellen zum N. vestibularis (VIII. Hirnnerv) geleitet. Sie vermitteln Informationen zur

Kopfstellung im Raum. Diese Impulse haben direkten Einfluss auf den Muskeltonus, besonders der Strecker. Neben propriozeptiven und exterozeptiven Signalen sind sie am Schwerkraftempfinden und an posturalen Reaktionen beteiligt. Darüber hinaus registrieren diese Rezeptoren Linearbeschleunigungen in horizontaler, vertikaler und schräger Richtung wie die Beschleunigung beim Anfahren und Abbremsen im Auto oder bei der Auf- und Abwärtsbewegung im Aufzug (Abb. 3).

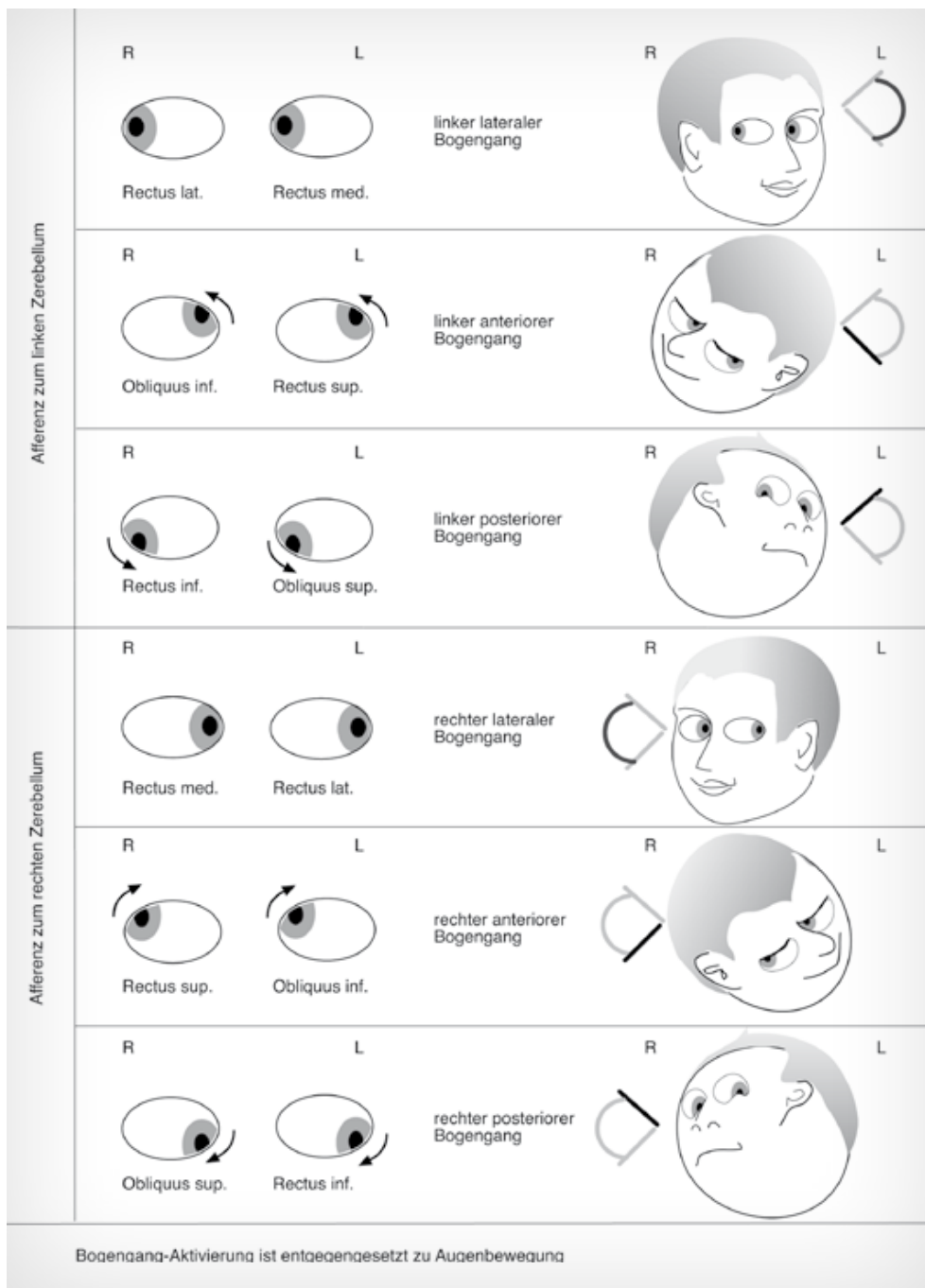


Abb. 4: Funktion des Statolithenorgans bei Kopfneigung und bei Linearbeschleunigung; mit Genehmigung aus (Garten, 2016)

Propriozeptive Kontrolle aus Muskeln und Gelenken

Während Muskelspindeln die Längen- bzw. Spannungsmesser der Muskulatur sind, messen Gelenkrezeptoren die Winkelgrade beim Beugen der Gelenke. Solche Rezeptoren finden sich in besonders hoher Dichte in Muskeln und Gelenken der oberen HWS (Kopfgelenke), in den Füßen und den Unterschenkelmuskeln sowie in den Sakroiliakal- und LWS-Gelenken (in dieser Reihenfolge). Bei Störungen der Fußgelenkmechanik kann es zu „ungerichtetem“ Schwindel (Schwanken, Unsicherheit, ungerichtete Fallneigung) kommen (Kavounoudias et al., 1999, 2001). Ein typischer Befund ist die Fallneigung zu einer Seite („gerichtet“) bei Fehlfunktion des Os cuboideum, die zur Hemmung einer vom Fuß aufsteigenden Muskelkette am Bein führt. Bei Störungen der HWS kann neben ungerichtetem Schwindel auch Drehschwindel auftreten (Hülse, 1976, 1983).

Beitrag der Augen

Dass die Augen visuelle Informationen über die örtlichen Gegebenheiten und über die räumliche Beziehung des Körpers liefern, erklärt sich von selbst. Über den vestibulookulären (VOR) und den zervikookulären Reflex (COR) sind Okulomotorik und vertebrale Motorik eng gekoppelt (Abb. 5).

Obwohl sich propriozeptive und vestibuläre Defizite bis zu einem gewissen Grad durch visuelle Kontrolle ausgleichen lassen, gelingt dies niemals vollständig.

Zentrale Integration

Nuclei vestibulares

Die Informationen bzw. Sinneswahrnehmungen der Gleichgewichtsorgane, Körpersensoren und Augen (sowie Ohren) werden in den vier Vestibulariskernen im pontobulbären Übergangsbereich integriert und verarbeitet. Diese Kerne fungieren als Integrationsstationen der reflektorischen Haltungskorrektur und Okulomotorik: Nach kranial stehen sie über den Fasciculus longitudinalis medialis mit den okulomotorischen Kernen, nach kaudal über den homologen Tractus vestibulospinalis mit der spinalen Muskulatur in Verbindung.

Tectum mesencephali und Parietalhirn

Die Colliculi superiores der Vierhügelplatte des Mesencephalon sind die Integrationszentren der visuellen Information: Sie erhalten direkten Input von der Retina und von der gesamten Sehrinde, welche das kontralaterale Gesichtsfeld repräsentieren. Weiterhin bekommen sie Informationen aus dem frontalen Augenfeld (motorische Hirnrinde) und dem posterioren parietalen Kortex. Die charakteristische Funktion der oberen Hügel ist die Steuerung der Sakkaden. Es ist jedoch ihre Funktion als übergeordnete Reflexzentren nicht zu vergessen: Ebenso wie die Colliculi inferiores für die Hörinformation steuern sie über den Tractus tectospinalis Haltungsreaktionen und reflektorische Anpassungsreaktionen. Für die Rehabilitation ist interessant, dass die Colliculi superiores ebenso wie der parietale Kortex eine „Landkarte“ des Körpers tragen sowie die Lokalisation von visuellen und akustischen Signalen im Raum (Kandel et al., 2000).

Das wichtigste Repräsentationsareal des gesamten Körpers stellt der parietale Kortex dar, er vermittelt Kenntnis darüber, wo sich Körperteile im Raum befinden und welche Beziehung Objekte im Raum zu einem Individuum haben. So wird ein dysmetrischer Finger-Nase-Versuch, also wenn der Patient bei geschlossenen Augen mit seiner Fingerspitze die Nasenspitze nicht findet, durch ein nicht funktionsgerechtes Cerebellum

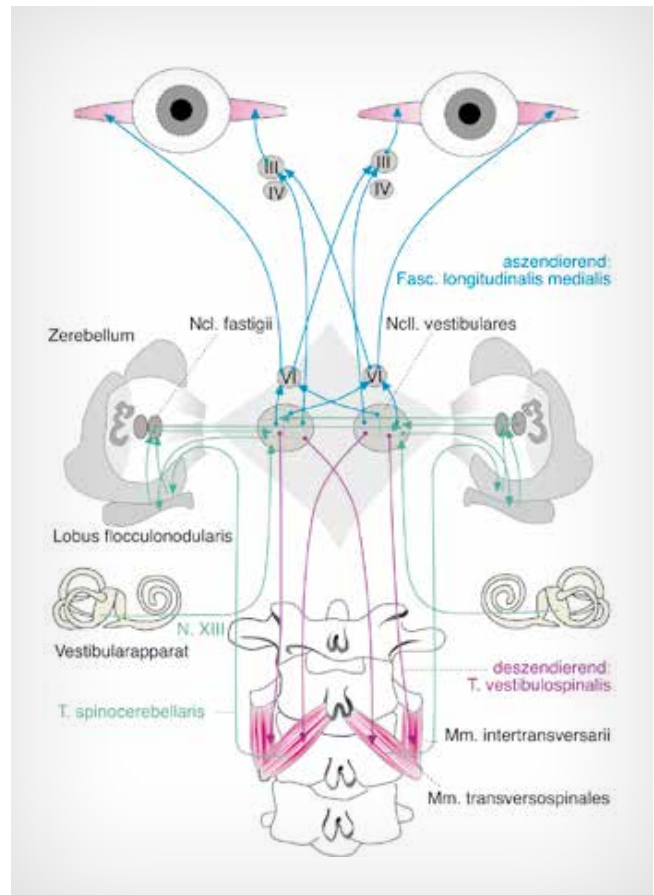


Abb. 5: Koppelung von Okulomotorik und vertebraler Motorik; mit Genehmigung aus (Garten, 2016)

verursacht sein können, ebenso jedoch durch ein nicht funktionsgerechtes Parietalhirn.

Informationen können sich ergänzen und gegenseitig ersetzen

Bei Blinden sind oft andere Sinne (wie Tastsinn und Gehör) besonders gut entwickelt bzw. sensitiv. Ähnlich gilt für die Gleichgewichtsreaktionen, dass sich die sensorischen Qualitäten teilweise ersetzen können. Vereinfacht dargestellt ist die Balance im Bereich der Vestibulariskerne links und rechts das alles Entscheidende. Wenn das linke Gleichgewichtsorgan (durch Unfall, Entzündung o. ä. bedingt) ausfällt, führt der Wegfall eines Teils der Informationen für die linken Vestibulariskerne zu starkem Schwindel. Dieser hört nach wenigen Wochen auf, weil das ZNS in dieser Zeit die Vestibulariskerne der gesunden rechten Seite „herunterfährt“ und so ein neues Links-Rechts-Gleichgewicht einstellt. Durch die Einnahme von schwindelhemmenden Medikamenten (z. B. Dimenhydrinat [Vomex®]) verzögert sich diese Adaptation (Strupp und Brandt 2008). Sollte auch noch das zweite Gleichgewichtsorgan

ausfallen, käme es erneut zu Schwindel, der ein paar Wochen später wieder nachließe, sobald sich ein neues Gleichgewicht eingestellt hätte. Selbst dann kann sich der Mensch auch mit geschlossenen Augen noch aufrecht halten und stehen, da die Propriozeptoren weiterhin über die Körperposition im Raum informieren. Doch auf Beschleunigung, wie Gehen im Kreis oder geradeaus, wird er nicht mehr sicher reagieren können und das Zeitunglesen im Bus wird ihm schwerfallen, da die vestibulookulären Automatismen fehlen (Bronstein et al., 1986; Curthoys et al., 1996).

Diagnostik der Gleichgewichtsstörungen

Zur Schwindeldiagnostik gehört eine präzise Anamnese, für die auf einen im Internet abrufbaren Artikel von Strupp (2008) hingewiesen sei. Die Anamnese ist „die halbe Miete“. In der nicht HNO-ärztlichen und nicht-neurologischen Praxis stellen sich Patienten mit Menière-Syndrom und vestibulärer Migräne meist im Intervall vor. Durch die unten aufgeführte Basisdiagnostik lassen sie sich im Ausschlussverfahren meist sehr gut definieren. Hier soll ausschließlich auf diagnostische Verfahren eingegangen werden, die in jeder Praxis mit minimalem Handwerkszeug durchgeführt werden können: Reflexhammer, Stimmgabel, Ophthalmoskop, Leselupe, Optokineseband. Die Untersuchungstechniken sind inklusive ihrer differenzialdiagnos-

Gleichgewichtstörungen: Diagnostische Techniken und ihre Bedeutung

- Propriozeption
 - Romberg mit Provokation: Extension und Rotation sowie Flexion und Rotation
 - Neuropathie
 - Gelenkdysfunktion (Füße, Halswirbelsäule bei Provokationspositionen)
 - Myofasziale Dysfunktion (hauptsächlich Halswirbelsäule)
 - Persistierenden ATNR, ATR
- Visuelle Kontrolle
 - Folgebewegungen, Sakkaden, Blickrichtungs-Nystagmus
 - Zerebellare und Hirnstamm-Dysfunktion, Präfrontalhirn und Parietalhirn
 - alternierender Cover-Test
 - (Erworbene) Heterotropie, Heterophorie
- Vestibuläre Dysfunktion
 - Halmagyi-Kopfimpuls-Test (Halmagyi, 1994)
 - CN VIII-Läsion, Vestibularis-Kerne
 - Dix-Hallpike (Herdmann, 2007)
 - Lagerungsschwindel (BPPV)
- Hirnfunktionsstörung/ (latente) Entzündung
 - Alle neurologischen Tests für Großhirn, Hirnstamm
 - Alle AK-Tests für Darm-Dysbiose, Entzündungen

Tab. 3

tischen Bedeutung in Kapitel 7 (Garten, 2016) beschrieben und können im DÄGAK-Basiskurs (AK-Neuro-eIRT: Neurologische Dysorganisation, Persistierende Primitive Reflexe, eIRT) erlernt werden. In einem früheren Artikel (Garten, 2018) wurden die wichtigen Techniken zur Untersuchung von Heterophorie und Heterotropie beschrieben.

Behandlung von Gleichgewichtsstörungen

Störungen der Propriozeption

Hier liegen die manuellen Techniken nahe zur Korrektur des muskuloskelettalen Systems der Füße, der (Hals-) Wirbelsäule und des Kauapparats. Hierzu gehören artikulare und muskuläre Techniken, im Bereich der Kopfgelenke im speziellen auch die Atlas-Impulstherapie nach Arlen sowie die axialen kaudokraniellen Impulse am Okziput in Neutralposition sowie positiv gefundenen Provokationspositionen (Garten, 2011). Ein sensomotorisches Übungsprogramm ist fast immer indiziert. Hierzu bieten die Schwindelzentren Programme an, der Autor hat eine Beratungsbroschüre dazu aufgelegt (Garten, 2011a).

Periphere Störungen des Vestibulärapparats

Ein dankbares Feld ist die Behandlung des benignen paroxysmalen Lagerungsschwindels (BPPV) mit den verschiedenen Repositionierungs-Manövern nach Semont, Epley, Brandt-Daroff u. a. (Brandt, 2000; Garten, 2016). Hierzu können sehr instruktive YouTube-Videos aufgerufen werden, z. B. <https://www.youtube.com/watch?v=9SLm76jQg3g>. Ein wesentlicher Punkt ist hier vor allem, dass die Patient*in den Mechanismus versteht und weiß, dass der Schwindel bei Positionsänderung nach ca. 15 Sekunden auftritt und nach ca. 50 Sekunden wieder zum Stillstand kommt, solange er/sie keine erneute Lageänderung vornimmt. Tatsächlich gilt auch hier letztlich eine Grundregel der Schwindelbehandlung: Man muss ihn auslösen, um ihn zu beseitigen. Die akute Neuritis vestibularis hat einen typischen Verlauf: Ruhennystagmus und Schwindel bestehen für 2 bis 3 Wochen; beide erholen sich innerhalb der nächsten wenigen Wochen. Dabei wird auf der Ebene der Vestibulariskerne im Hirnstamm eine neue Balance zwischen dem intakten und dem ausgefallenen Labyrinthorgan hergestellt, die bei Ausfall des intakten Labyrinthorgans erneut gestört werden kann, sodass eine erneute Anpassung des Ruhetonus notwendig ist. Antivertiginosa verzögern den Balancierungsprozess im Hirnstamm. Das Menière-Syndrom erfordert eine medikamentöse Therapie, ebenso die vestibuläre Migräne. Hierzu sei auf die Artikel von Strupp (2008, 2013) verwiesen.

Zentrale vestibuläre Störungen

Oben geschilderte Anpassungsmechanismen können fehlerhaft verlaufen und Störungen der Balance zwischen rechten bzw. linken Nuclei vestibulares können aufgrund von Hypoaffferenzierung speziell aus dem Bereich des Bewegungssystems entstehen. Das sind funktionelle Störungen, die ebenfalls einen positiven Halmagyi-Test zeigen. Da die vestibulären, propriozeptiven und visuellen Komponenten in den Vestibulariskernen integriert werden, muss nach den entsprechenden Modalitäten gesucht werden, die in der Lage sind, das Afferenzierungsdefizit aufzufüllen. Beispiele sind Rotationsübungen zur Seite des defizitären Vestibulums mit visueller Fixierung des kontralateralen Daumens, den der Patient vorhält. Einseitige propriozeptive, koordinative Übungen wie Einbeinstand und Swingstickübung auf der Seite des defizitären Vestibulums, Optokinese-Übungen zur Gegenseite des defizitären Vestibulums.

Die degenerativen Erkrankungen des medialen Zerebellums bzw. Lob. flocculonodularis des Kleinhirns, unter anderem und typischerweise auch mit der Ursache Enzephalitis disseminata, verdienen die Bemühungen, mit denselben Modalitäten rehabilitiert zu werden. Die Erfolgsaussichten sind jedoch in diesen Fällen begrenzt und eine medikamentöse Therapie kann versucht werden. Typische Beispiele sind Acetyl-DL-Leucin (Tanganil®) und Fampirin (Fampyra®), ein Kaliumkanalblocker (Strupp, 2013).

Visuelle Störungen

Manifestes und latentes Schielen führen nicht zu Schwindel, da der Patient gelernt hat, mit dem dominanten Auge zu sehen und konfliktierende Bilder des schielenden Auges auszublenken. Anders ist die Situation, wenn manifestes oder latentes Schielen neu auftritt und damit Doppelbilder entstehen. Dies tritt immer in bestimmten Blickrichtungen auf, da es sich in der Regel um funktionelle Schwächen einzelner äußerer Augenmuskeln handelt. Die Schwäche kann die gesamte motorische Strecke vom frontalen Augenfeld über die okulomotorischen Kerne und die okulomotorischen Nerven bis zum äußeren Augenmuskel betreffen.

In diesen Fällen neu aufgetretener Doppelbilder ist eine sorgfältige Diagnostik notwendig: ein MRT kann vaskuläre, tumoröse und entzündliche Ursachen ausschließen. Die hier besprochenen Störungen sind durch inkomitantes manifestes oder latentes Schielen gekennzeichnet. Der Schielwinkel ist dabei in den einzelnen Kardinalblickrichtungen unterschiedlich. Das stellt die Indikation für einen funktionellen Rehabilitationsversuch. Das Vorgehen wurde in einem früheren Artikel

dargestellt (Garten, 2018). Störungen mit Spontannystagmus und Blickrichtungsnystagmus werden durch zerebellare und Hirnstammstörungen verursacht, welche oben bereits angesprochen wurden. Eine sehr gute Übersicht zur Diagnose und Therapie von Schwindel-Syndromen stammt von Strupp und ist im Internet jederzeit abrufbar (Strupp, 2008).

Therapie atypischer Schwindelsyndrome

Wenn bei der Anamneseerhebung und der Schwindeldiagnostik – und das gilt vor allem auch für die klinische neurologische Diagnostik – der Patient durch das Raster fällt, dann leidet er unter „unklarem“ Schwindel oder, wenn der Patient inzwischen psychisch etwas auffällig geworden ist, unter „phobischem Schwankschwindel“. So ist eine häufig beobachtete Interpretation. Ein Wort hierzu: Schwindel ist ein beeinträchtigendes bis bedrohliches Erlebnis, und bei einer entsprechenden Persönlichkeitskonstellation kann der Patient eine Fehlverarbeitung insofern entwickeln, dass er den eigenen Gleichgewichtsreaktionen „misstraut“ und damit ein unter Umständen nicht einmal vorhandenes oder minimal vorhandenes sensorisches Mismatch zu symptomatisch relevanter Schwindelwahrnehmung verarbeiten. Das wichtigste ist hier, dem Patienten die Gleichgewichtsmechanismen und Entstehungsmechanismen für Schwindel zu erklären. Zu diesem Zwecke hat der Autor eine Schwindelbroschüre aufgelegt (www.applied-kinesiology.org). Im Folgenden sollen Behandlungstechniken, die ihren Ursprung in der Funktionellen Neurologie (Carrick-Institut, David Traster) und der Applied Kinesiology haben, beschrieben werden. Die verschiedenen Komponenten wurden vom Autor des Artikels neu integriert und modifiziert.

Es handelt sich um Techniken, deren Zielrichtung die Normalisierung zentraler Integration sensorischer Afferenzen ist: d. h. Labyrinthorgan, Vestibulariskerne, Tectum mesencephali und Parietalhirn.

Diagnostik

Beginnen Sie mit der Untersuchung im Romberg-Stand. Dabei hat der Patient die Füße geschlossen oder, wenn dies zu Unsicherheit führt, eben so weit entfernt voneinander positioniert, dass er sich sicher genug fühlt. Im Zweifelsfalle kann auch im Sitzen gearbeitet werden. Das Procedere ist im Flussdiagramm der Abb. 6 wiedergegeben.

1. Definieren Sie eine Position in Reklination und Rotation entsprechend der spezifischen Lage der dorsalen Bogengänge (45° Winkel zur Sagittalebene) bzw. in Flexion und Rotation (in der spezifischen Richtung des anterioren Bogengangs, im 45° Winkel zur Sagittalen, die zu vermehr-

tem bzw. vermindertem Schwanken des Patienten führt (Abb. 4). Eine weitere Option stellt die Seitneigung links bzw. rechts dar, die jeweils einer tonischen Aktivität der horizontalen Bogengänge entsprechen könnte (Carrick, Traster, mündliche Mitteilung).

Die statischen Kopfpositionen stimulieren nicht spezifisch die Bogengänge, da diese nur bei Rotationsbeschleunigungen angesprochen werden, sondern die Statolith-Organen Utriculus und Sacculus. Dennoch gibt es nach Carrick und Traster eine gewisse Spezifität der Zuordnung von Kopfposition und Bogengang, da diese eine zentrale tonische Aktivität auslösen können.

2. Finden Sie im neutralen Stand je einen hyporeaktiven und einen normoreaktiven Muskel.
3. Sollte dies nicht direkt möglich sein, bringen Sie den Patienten in eine Torsionsposition als „Body into Distortion“. Dabei darf sich die Position des Kopfes im Raum nicht verändern, weil dies dann bereits einer möglichen Challenge-Position entspricht.
4. Positionieren Sie den Patienten mit dem Kopf zunächst in die Position des linken posterioren Bogengangs, d.h. linkes Ohr nach hinten, wenn die Diagonale rechts vorn – links hinten zu vermehrtem Schwanken geführt hat. Dabei ist es gleichgültig, ob die Position rechts vorn oder links hinten zu mehr bzw. weniger Schwanken geführt hat. Es gibt immer die Möglichkeit der zu schwachen oder zu ausgeprägten zentralen Repräsentation des einen oder anderen Bogengangs, die zum vermehrten Schwanken führt. Diese Optionen müssen im Folgenden differenziert werden. Im gegebenen Beispiel (Abb. 6.) wird der hyporeaktive Muskel normoreaktiv, der normoreaktive ändert sich nicht. Testen Sie mit geschlossenen Augen.
5. Testen Sie dann die Position für den rechten anterioren Bogengang (Patient hält die Augen geschlossen): rechtes Ohr nach vorn. Wenn dabei der hyporeaktive Muskel unverändert bleibt, der normoreaktive Muskel hyporeaktiv wird, liegt ein vestibuläres Muster vor. Dabei kann es sich bei dem gegebenen Beispiel um eine zu schwache Repräsentation des linken posterioren oder um eine zu ausgeprägte des rechten anterioren Bogengangs handeln. Beide führen zu einer entsprechenden Links–rechts–Dysbalance. Wenn das Muskel-Reaktionsmuster ein anderes ist, muss nach anderen Störungen gesucht werden. Wenn nur die normoreaktiven Muskeln in einer bestimmten Kopfposition hyporeaktiv werden, ohne dass die hyporeaktiven normoreaktiv werden, muss nach HWS-Störungen inklusive Kiefergelenk gefahndet werden. Vorher nicht korrigierte Injury-Muster können ebenso zu inkohärenten Muskel-

testbefunden führen. Die beschriebenen Kopfpositionen sind auch Provokationspositionen für einen persistierenden Asymmetrischen tonischen Nackenreflex (pATNR) bzw. einen persistierenden Asymmetrischen tonischen Labyrinthreflex (pATNR). So wird bei Kopfposition mit dem linken Ohr hinten in diesem Falle ein Muster gefunden, bei dem die Strecker an Armen und Beinen auf der Kopfneigeseite faziilitiert werden, ebenso wie die Beuger an Armen und Beinen auf der Gegenseite. Im manuellen Muskeltest würden dann die Beuger auf der Kopfneigeseite hyporeaktiv werden und die Strecker auf der Gegenseite. Dies muss spezifisch korrigiert werden und kann per se bereits eine Verbesserung der Haltungsunsicherheit bewirken, die aufgrund dieser Problematik vorliegt. Siehe hierzu Garten (2016), Kapitel 3.

6. Führen Sie ein Manöver durch, das dem Epley-Repositionsmanöver bei BPPV für den linken posterioren Kanal entspricht: Beginnen Sie im Sitzen mit 45° links rotiertem Kopf, bringen Sie den Patienten mit geschlossenen Augen zügig in Rückenlage mit Kopfhangposition (s. Abb. 6). Halten Sie diese Position für ca. 1 Minute oder so lange, bis ein hyporeaktiver Muskel normoreaktiv wird. Drehen Sie dann den Kopf jeweils um weitere 15° nach rechts, halten Sie jede dieser Position für 1 Minute bzw. bis eine Normoreaktion eintritt. Enden Sie in rechts Seitenlage des Patienten, das rechte Ohr liegt unten bei Rechtsrotation des Kopfes mit Hang nach unten (Abb. 6). Das entspricht der Position für den rechten anterioren Bogengang. Setzen Sie den Patienten auf.

Überprüfen Sie das Ergebnis mit dem Rombergversuch. Wenn sich keine Verbesserung gezeigt hat, versuchen Sie das Manöver für den rechten anterioren Bogengang: Beginnen Sie mit dem Patienten im Schneidersitz oder Reitsitz auf der Behandlungsliege oder am Fußende der Liege stehend, wenn das nicht möglich ist. Kopffrotation 45° nach links. Der Patient wird mit dem Kopf in Linksrotation zügig in Bauchlage gebracht, Kopfhang in Flexion, d.h. das rechte Ohr liegt unten. Positionieren Sie wieder in 15°-Schritten, indem Sie den Kopf des Patienten Schritt für Schritt weiter nach rechts drehen, bis Sie ihn sich um die eigene Achse drehen lassen, sodass der Kopf in Rechtsseitenlage in der Position des linken posterioren Bogengangs liegt: Rechtsrotation um 45°, linkes Ohr unten. Überprüfen Sie erneut den Romberg-Versuch.

7. Im Sitzen können Sie anschließend in der Kopfposition, wie das ausgeprägteste Schwanken verursacht hat die B+E-Punkte stimulieren. Das kann ohne vorherigen Test geschehen, im Sinne der Interferenz- und Reset-Therapie als Algorithmus, aber möglichst „chaotisch“.

In einem weiteren Adaptationsschritt können Sie die B+E-Punkte stimulieren, während Sie den Patienten mit einem Optokinese-Band oder der App „Optodrum“ in Richtung der Augenposition stimulieren, die das ausgeprägteste Schwanken verursacht hatte. Zum Beispiel: Kopf rechts hinten, was assoziiert ist mit Augenposition links unten (Abb. 3), was an den Vestibulookulären Reflex gekoppelt ist. Ersetzen Sie den Vestibulookulären Reflex durch den Optokinetischen Reflex und führen Sie die Streifen des Bandes von rechts oben nach links unten. Prüfen Sie am Ende der Prozedur, ob sich der

Romberg-Versuch gebessert hat und die Muskelreaktionen normalisiert sind. Das Procedere kann wiederholt werden und es ist vorteilhaft, den Patienten die Übungen mit nach Hause zu geben, die sich als wirksam erwiesen haben.

Die Rehabilitation der zentralen Repräsentation der horizontalen Bogengänge kann der Abb. 7 entnommen werden.

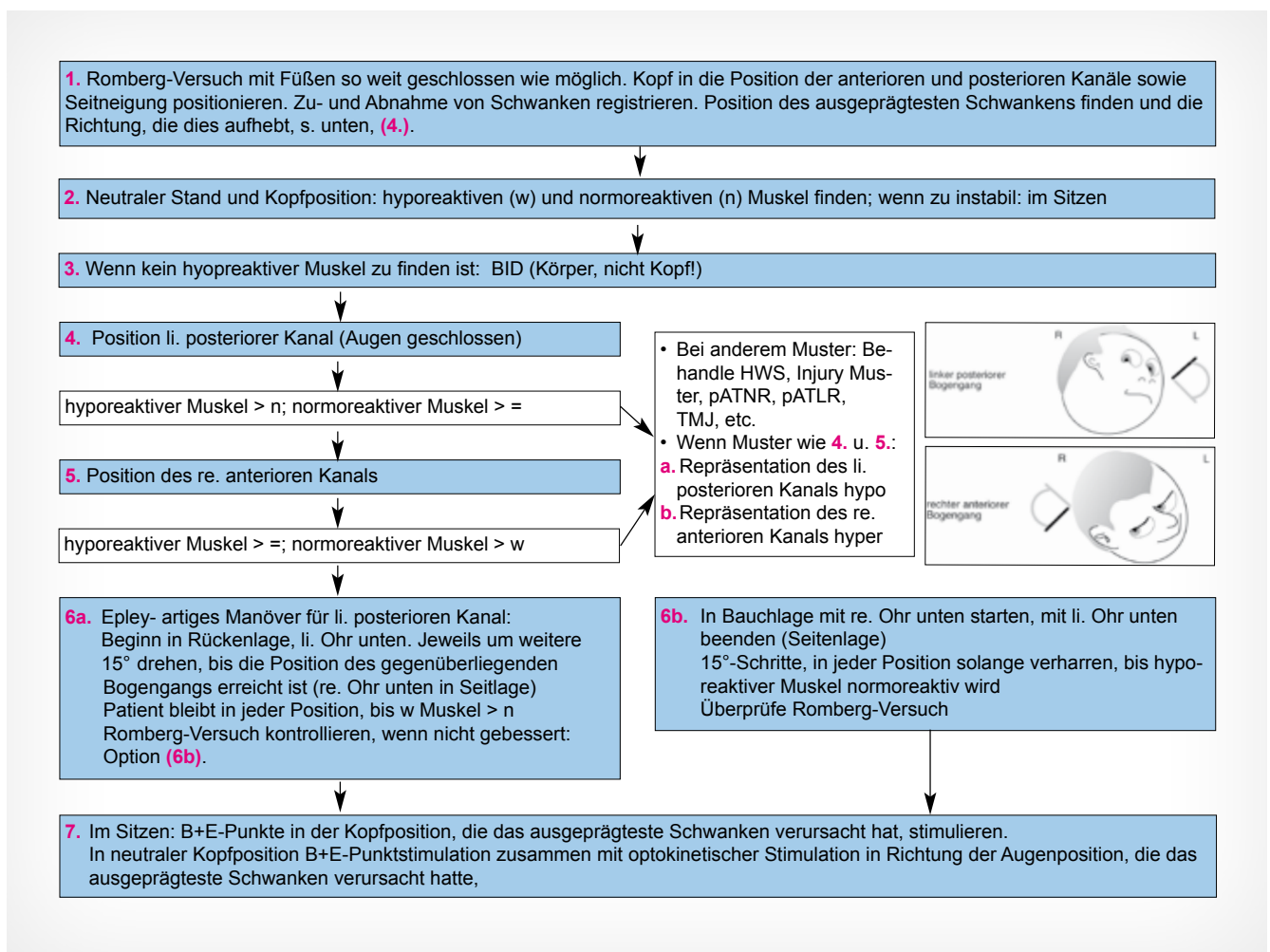


Abb. 6: Rehabilitation der zentralen Repräsentation der senkrechten Bogengänge

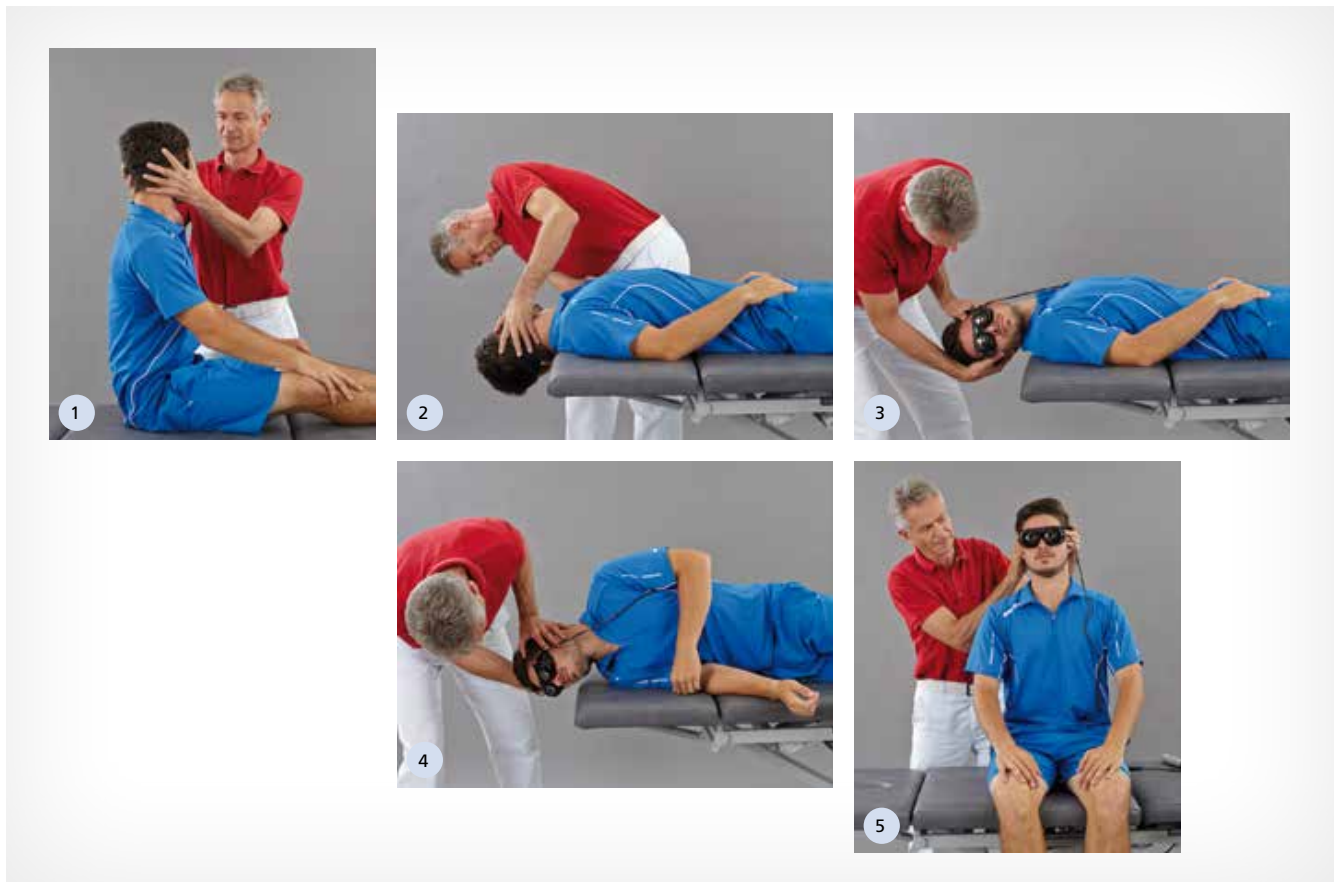


Abb. 6.a: Die beschriebene Übung entspricht der Reposition bei Kanalolithiasis des linken posterioren Bogengangs; aus Garten (2016) mit Genehmigung.

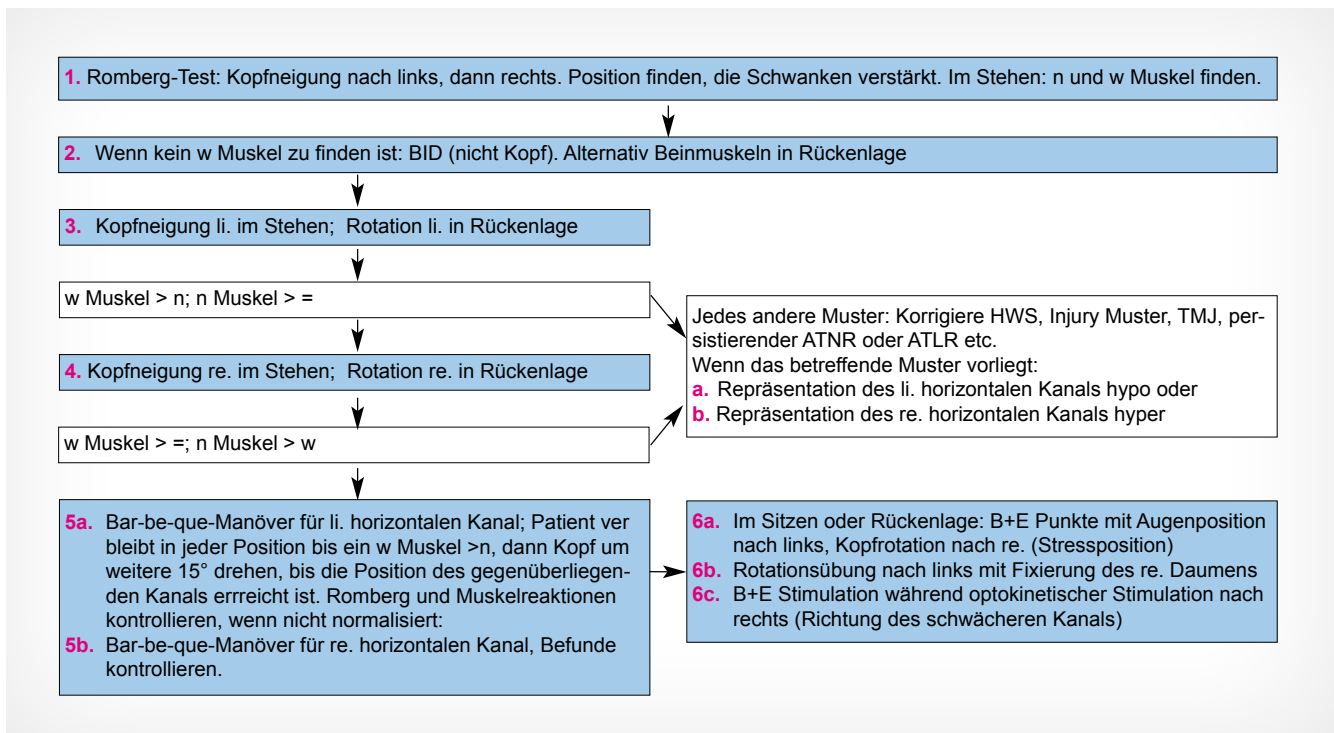


Abb. 7: Rehabilitation der zentralen Repräsentation der horizontalen Bogengänge

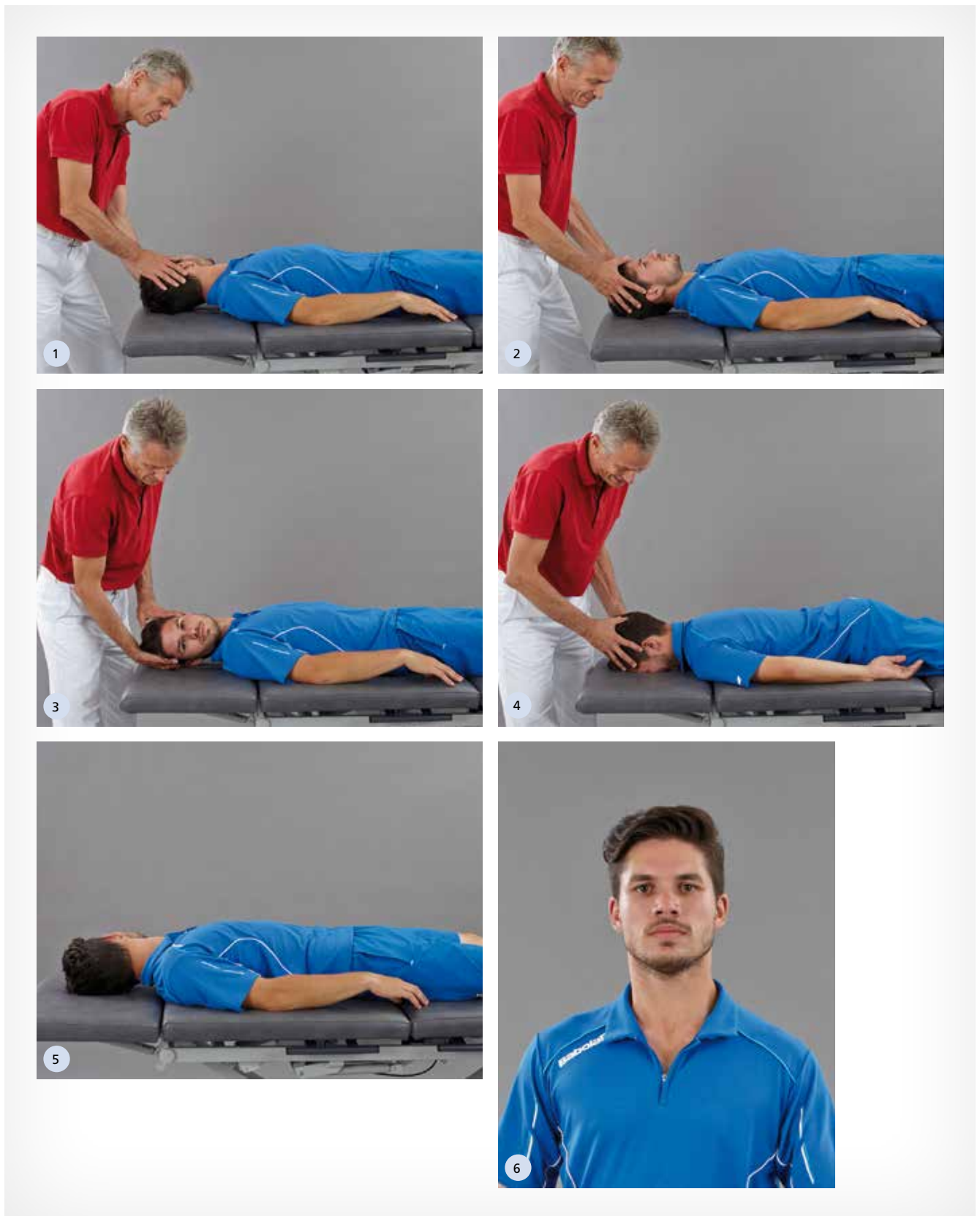


Abb. 7a: Bar-B-Que Manöver bei Kanalolithiasis des linken horizontalen Bogengangs. Hier ist die 360°-Rolle (Herdmann, 2007) dargestellt. Aus Garten (2016) mit Genehmigung. Es kann entsprechend bei unspezifischen Gleichgewichtsstörungen verwendet werden.

Fazit

Unspezifische Gleichgewichtsstörungen bleiben häufig unbehandelt bzw. erfolglos behandelt. Die dargestellte Diagnose- und Therapiefolge stellt eine neue Option im Arsenal der funktionellen neurologischen Rehabilitation dar. Dabei wurden Elemente aus dem Carrick-Institut und der bereits früher dargestellten funktionellen Behandlung von Hirnnerven-Dysfunktionen mit den Mitteln der Applied Kinesiology verbunden. Das Interesse liegt in einer breiten Anwendung, um die Wirksamkeit der Technik zu dokumentieren.

Literatur

1. Brandt T. Vertigo, its Multisensory Syndromes. London: Springer, 2000.
2. Bronstein AM, Hood JD. The cervico-ocular reflex in normal subjects and patients with absent vestibular function. Brain Res. 1986; 373(1–2): 399–408.
3. Curthoys IS, Halmagyi GM. How does the brain compensate for vestibular lesions? In: Baloh RW, Halmagyi GM (eds.). Disorders of the vestibular system. New York: Oxford Press, 1996 (pp. 145–154).
4. Garten H. Applied Kinesiology: Muskelfunktion, Dysfunktion, Therapie. München: Urban & Fischer, 2004.
5. Garten H. Die Neurologie spinaler Manipulationen. Man Med. 2011; 49: 142–149.
6. Garten, H. Therapie bei Schwindel, Sturzprophylaxe. München: VKM, 2011a (www.applied-kinesiology.org)
7. Garten H. Applied Kinesiology, Muskelfunktion, Dysfunktion und Therapie. München: Elsevier, 2012.
8. Garten, H., Heterophorie und Panikstörung, Exposure Based Treatment: Eine Fallbeschreibung. JPAK Journal of Professional Applied Kinesiology, 2018. 6(2): p. 14-24.
9. Halmagyi GM, Colebatch JG, Curthoys IS. New tests of vestibular function. Baillieres Clin Neurol. 1994; 3(3): 485–500.
10. Herdman SJ. Vestibular Rehabilitation. Philadelphia: F. A. Davis, 2007.
11. Hülse M. Cervical-Nystagmus ausgelöst durch Halsrezeptoren. HNO. 1976; 24(8): 268–271.
12. Hülse M. Die zervikalen Gleichgewichtsstörungen. Berlin: Springer, 1983.
13. Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM. Principles of Neural Science. New York: McGraw-Hill, 2000.
14. Kavounoudias A, Gilhodes JC, Roll R, Roll JP. From balance regulation to body orientation: two goals for muscle proprioceptive information processing? Exp Brain Res. 1999; 124(1): 80–88.
15. Kavounoudias A, Roll R, Roll JP. Foot sole and ankle muscle inputs contribute jointly to human erect posture regulation. J Physiol. 2001; 532: 869–878.
16. The cat: a quantitative retrograde tracing study. J Comp Neurol. 1997; 388(2): 228–249.
17. Rydell A, Seiffer FW. Untersuchung über das Vibrationsgefühl oder die sog. „Knochensensibilität“ (Pallästhesie). Arch Psychiatr Nervenkrankh. 1903; 37: 487–536.
18. Strupp M, Brandt T. Leitsymptom Schwindel: Diagnose und Therapie [Diagnosis and treatment of vertigo and dizziness]. Dtsch Arztebl Int. 2008; 105(10): 173–180.
19. Strupp M, Dieterich M, Brandt T. The treatment and natural course of peripheral and central vertigo. Dtsch Arztebl Int. 2013; 110(29–30): 505–515.
20. Strupp M, Glaser M, Karch C, Rettinger N, Dieterich M, Brandt T. The most common form of dizziness in middle age: phobic postural vertigo. Nervenarzt. 2003; 74(10): 911–914.
21. Strupp M, Hufner K, Sandmann R, Zwergal A, Dieterich M, Jahn K, Brandt T. Central oculomotor disturbances and nystagmus: a window into the brainstem and cerebellum. Dtsch Arztebl Int. 2011; 108(12): 197–204.



AUTORENKONTAKT:

Dr. med. Hans Garten
GOM

Münchner Freiheit 12 · 80802 München
Tel.: +49 89 330668080 · E-Mail: Dr-Garten@go-muc.de

Ankündigung Sonderkurs:

Körperhaltung, Schwindel, Sehen, Verdauung: Diagnostik und Korrektur der Hirnnerven und autonomer Störungen
8.–10.7.2022 in München

Dozent: Hans Garten

Infos und Kontakt:

www.DAEGAK.de und www.applied-kinesiology.org