

J. Buchmann<sup>1</sup> · U. Arens<sup>1,3</sup> · G. Harke<sup>1</sup> · U. Smolenski<sup>1,4</sup> · R. Kayser<sup>1,5</sup>

<sup>1</sup> Deutsche Gesellschaft für Manuelle Medizin, Ärzteseminar Berlin (ÄMM/BAOM) e.V., Berlin

<sup>2</sup> Klinik für Neurologie, Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie im Kindes- und Jugendalter, Zentrum für Nervenheilkunde, Universität Rostock

<sup>3</sup> Rehabilitationsklinik „Garder See“, Lohmen

<sup>4</sup> Institut für Physikalische und Rehabilitative Medizin, Friedrich-Schiller-Universität, Jena

<sup>5</sup> Klinik für Orthopädie und orthopädische Chirurgie, Ernst-Moritz-Arndt-Universität, Greifswald

## Manualmedizinische Differenzialdiagnose des Schwindels und des Tinnitus unter Einbeziehung osteopathischer Anschauungen

### Schwindel

Der Begriff „Schwindel“ beinhaltet ein nicht exakt definiertes Symptom, das von den Betroffenen sehr unterschiedlich beschrieben wird. Eine allgemeingültige Definition gibt es nicht. Das Hauptsymptom ist die subjektiv empfundene Störung der Orientierung des Körpers im Raum, oft verbunden mit Scheinbewegungen von Körper und Umwelt. Pathophysiologisch ist das „Symptom Schwindel“ Ausdruck oder Folge einer Desintegration vestibulärer, visueller und propriozeptiver Informationen über die Kopf- und Körperhaltung im Raum („mismatch theory“). Die Integration dieser Informationen erfolgt im Bereich des Hirnstammes, die Koordinierung der Bewegungsabläufe wird durch das extrapyramidale System und das Kleinhirn gewährleistet [33]. Schwindel wird als eine Störung des „Gleichgewichtes“ aufgefasst. Dabei ist mit dem Begriff „Gleichgewicht“ die durch das labyrinthäre, optische und propriozeptive System koordinierte posturale Funktion mit Orientierung im Gravitationsfeld der Erde gemeint. Dieses Gleichgewicht kann ohne Labyrinth und ohne Augen realisiert werden, ohne propriozeptive Information ist das nicht möglich. Dabei sind propriozeptive Afferenzen zu spezifischen Kern-

gebieten von besonderer Bedeutung. Dazu zählen die Hinterstrangkerne, der Nucleus cuneatus externus in der Medulla oblongata mit propriozeptiven Afferenzen von Hals und Arm zum Kleinhirn sowie der Nucleus cervicalis medialis mit propriozeptiven Projektionen aus Hals- und Zungenmuskulatur zum Kleinhirn und zu den Vestibulariskernen, wo sie mit Afferenzen aus dem Labyrinth konvergieren und die Grundlage für die Kontrolle von Kopf- und Körperstellungen im Raum bilden [34]. Hier liegen auch die mannigfaltigen Störmöglichkeiten aus dem Bewegungssystem. Besonders aus dem Kopfgelenkbereich, betont C2/C3, sowie aus kaudalen Zervikalsegmenten und rostralen Thorakalsegmenten gelangen viele Muskelafferenzen zum Nucleus cuneatus externus und damit zum Kleinhirn. Die Projektion aus C2/C3 ist nur für Muskelafferenzen nachweisbar und fehlt bei Hautafferenzen. Diese Besonderheit propriozeptiver Afferenzen aus dem Kopfgelenkbereich könnte eine Rolle bei der Pathogenese des „zervikalen“ Schwindels spielen [35]. Gestörte propriozeptive Informationen besonders aus Schlüsselregionen der Wirbelsäule lösen dabei ein polymorphes kurzes „Schwindelgefühl“ aus, welches am besten mit einem „schwankenden Untergrund“ ähnlich einem leicht schaukelnden Boot verglichen werden kann. Es

scheint dabei den propriozeptiven Informationen aus

- Kopfstellung,
- Winkelbeschleunigung der Gelenke von Halswirbelsäule (HWS) und/oder Lendenwirbelsäule (LWS),
- Progressiv- und Linearbeschleunigung der HWS- und/oder LWS-Gelenke,
- thorakolumbalem Übergang (TLÜ),
- Sakroiliakgelenk (SIG) sowie
- Fußgelenke

eine besondere Rolle zuzukommen, betont noch für die Kopfgelenke und das SIG.

### Häufige manualmedizinische Symptomkonstellationen

Typischer Auslösemechanismus eines durch funktionelle Störungen des Bewegungssystems bedingten Schwindels ist die gleichzeitige Retroflexion und Rotation der HWS einschließlich der Kopfgelenke und des zervikothorakalen Übergangs (ZTÜ).

Wesentliche Teile dieses Beitrags sind bereits erschienen in: Buchmann J, Arens U, Harke G, Smolenski U (2008) Manualmedizinische Differenzialdiagnose des Schwindels und des Tinnitus. Phys Rehab Kur Med 18: 87–95. Mit freundlicher Genehmigung des Thieme-Verlags.

**Tab. 1** Kennzeichen des Schwindels bei funktionellen Störungen im Bewegungssystem

Leitsymptome	Fakultative Symptome	Manualmedizinische Befunde
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Polymorphe kurze Schwindelattacken</li> <li>- „Zwang zur Seite“, „schwankender Untergrund“</li> <li>- Typische Auslösesituationen: Retroflexion/Rotation ZTÜ, maximale Anteflexion, Rumpfvorbeuge</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Unsicherheitsgefühl, Angst zu stürzen</li> <li>- Kombination mit Tinnitus</li> <li>- Selten Übelkeit</li> </ul>	<p><b>Obligat:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Störungen von Kopfgelenken (regelmäßig O/C1), HWS und ZTÜ</li> </ul> <p><b>Häufig kombiniert:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Störungen von TLÜ, LWS, SIG und Fußgelenken einschließlich der tibiofibularen Gelenke</li> <li>- Triggerpunkte des M. sternocleidomastoideus, kleine Nackenstrecker, M. masseter, Mm. pterygoidei</li> <li>- Restriktionen der einzelnen Blätter der Halsfaszien</li> <li>- Restriktionen der Aufhängungen der Kolonflexuren</li> <li>- Restriktion des Omentum minus</li> <li>- Funktionsstörung Ossa temporalia et parietalia, Tentorium, SBS</li> <li>- Oberes gekreuztes Syndrom und Etagensyndrom nach Janda, OFS, NPS, LMS</li> <li>- Atemstereotypstörungen</li> </ul>

ZTÜ zervikothorakaler Übergang, HWS Halswirbelsäule, TLÜ thorakolumbalen Übergang, LWS Lendenwirbelsäule, SIG sakroiliakales Gelenk, SBS sphenobasiläre Synchondrose, OFS orofaziales Syndrom, NPS nasopharyngeales Syndrom, LMS laryngomediastinales Syndrom ISG Iliosakralgelenk.

**Tab. 2** Proben nach Hautant und Stejskal

<b>Hautant-Probe</b>	Der Patient sitzt mit geschlossenen Augen und hält die Arme mit pronierten Händen mindestens eine Minute gestreckt nach vorne. Der Untersucher steht vor dem Patienten und hält seine mit den Handflächen sich berührenden Hände zwischen denen des Patienten, ohne diese zu berühren. Dies dient der Abstandsmessung. Bei vertebrogenen Komponente des Schwindels kommt es zu einer vom Patienten nicht bemerkten Rumpfdrehung, die der Untersucher durch den veränderten Abstand zwischen seinen und den Patientenhänden bemerkt. Der Untersucher tritt dann neben den Patienten und rotiert (passiv) nach vorheriger Information an den Patienten dessen Kopf. Die Arme des Patienten dürfen dabei der Kopfbewegung nicht folgen
<b>Probe nach Stejskal</b>	Die Probe nach Stejskal verstärkt dies noch, indem der Patient nun gebeten wird, den Kopf (bei weiterhin geschlossenen Augen) entgegen der Abweichrichtung zu drehen oder in Retroflexion zu bringen (aktiv). Wiederum kommt es zu einer unwillkürlichen Rumpfdrehung. Wird das „Schwindelgefühl“ besser, soll das für propriozeptive Störungen sprechen
<b>Weitere Variante</b>	Eine weitere Variante besteht darin, den Patienten auf einen drehbaren Hocker zu setzen und ihn in der Ausgangsstellung wie zur Hautant-Probe zu setzen. Dann wird der Körper bei geschlossenen Augen mit dem Hocker, „unter dem Kopf gedreht“, der Kopf bleibt also in der Ausgangsstellung. Er muss dazu zwischenzeitlich durch den Untersucher fixiert werden. Danach wird der Patient gebeten, seine Arme wieder nach vorne in die vorherige Position zu bringen. Kann er das nur mit deutlicher Abweichung zur Ausgangsposition, soll das für eine „vertebrogene“ Komponente sprechen

Gelegentlich reicht eine leichte Veränderung der Bein- und damit Beckenstellung aus, um den typischen „vertebragenen“ Schwindel auszulösen. Als isoliertes Symptom ist der Schwindel bei funktionellen Störungen des Bewegungssystems selten, meist ist er eingebunden in andere Syndrome, wie das orbitotemporale (OTS), nasopharyngeale (NPS), laryngomediastinale (LMS) oder orofaziale Syndrom (OFS) [7, 8, 9, 10, 11,

30]. Wiederum scheint das obere gekreuzte Syndrom nach Janda eine Prädilektion für den Schwindel bei funktionellen Störungen des Bewegungssystems darzustellen, ebenso aber auch das Etagensyndrom [24]. Häufig kann über distinkte Triggerpunkte das Schwindelgefühl ausgelöst oder moduliert werden, zu nennen sind der M. sternocleidomastoideus, die kleinen Nackenstrecker, der M. masseter und die Mm. pterygo-

idei. Das Segment O/C1 weist regelhaft Störungen auf, ob primär oder in Zusammenhang mit einer Adaptationsstörung von C1/C2 ist nicht sicher beurteilbar. Die vorderen und hinteren Blätter der Halsfaszien zeigen oft Restriktionen, ebenso das Tentorium. Auch sind häufig die bindegewebigen Aufhängungen der Kolonflexuren und das Omentum minus restrikt [22]. Funktionsstörungen der Kopfgelenke, des ZTÜ, des TLÜ und der lumbalen Gelenke sowie des SIG und der Fußgelenke treten sehr oft auf (Schwindel als „diaphragmale Störung“ nach osteopathischer Auffassung). Fast regelmäßig finden sich posteriore und anteriore Tenderpunkte des kraniozervikalen Überganges. Osteopathisch definierte Funktionsstörungen des Os temporale („out of phase“), der sphenobasilären Synchondrose (SBS) und der Ossa parietalia sind nicht selten, ebenso Atemstereotypstörungen. In **Tab. 1** sind die Symptome des Schwindels bei funktionellen Störungen im Bewegungssystem aufgelistet.

### Klinische Untersuchung

Die manuelle Medizin kennt einige klinische Zeichen, die bei Verdacht auf Schwindel im Zusammenhang mit funktionellen Störungen des Bewegungssystems geprüft werden können – z. B. die Proben nach Hautant und Stejskal (**Tab. 2**). Wahrscheinlich nutzen diese klinischen Tests Kopf-Rumpf- und Rumpf-Kopf-Stellreflexe, die bei propriozeptiver Störung irritiert werden. Ein aussagekräftiger Test für Einflüsse propriozeptiver Dysfunktionen im Rahmen funktioneller Störungen des Bewegungssystems bei Schwindel oder Schmerzsyndromen ist der „Zweiwaagentest“ [41], bei dem der Patient mit je einem Bein auf eine Waage gestellt wird. Seitenunterschiede von mehr als 5 kg sprechen für Störungen im Bewegungssystem. Der früher oft praktizierte „Arteria-vertebralis-Test nach George“ [12] oder „De-Kleyn-Test“, bei dem der Patient in eine maximale Retroflexion und Rotation der HWS gebracht wird, prüft wahrscheinlich eher einen paroxysmalen benignen Lagerungsschwindel als eine Durchflussbehinderung einer oder beider Aa. vertebrales. In der klinischen Neurologie trifft man auf den Kopfpulstest nach Halmagyi [33]: Der Patient

steht oder sitzt, der Untersucher befindet sich vor ihm. Der Blick des Patienten wird auf die Nase des Untersuchers fixiert. Bei sehr raschen Drehungen des Patientenkopfes durch den Untersucher sollte bei intakter Vestibularfunktion der Blick des Patienten auf den Fixpunkt gerichtet bleiben. Bei (beidseitiger) Störung des Vestibularapparates ist der vestibulookuläre Reflex gestört, die Blickrichtung des Patienten wird in Richtung der Kopfbewegung abgelenkt und der Blick richtet sich erst sekundär dann wieder auf den ursprünglichen Fixpunkt.

### Symptombezogene Differenzialdiagnose

Der Schwindel kann nach der subjektiven Wahrnehmung, dem Auslösemechanismus, der Dauer der Beschwerden und dem Ort der Schädigung eingeteilt werden (■ **Abb. 1**, ■ **Tab. 3**). Die häufigste Ursachen sind neben denen des Bewegungssystems kardiovaskuläre Störungen, Missbrauch von Substanzen (Alkohol, Drogen, Medikamente), vestibuläre Störungen (benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel), psychiatrische Störungen [6] und sensorischer Schwindel bei Sehstörungen oder Polyneuropathie.

Wie bei den Kopfschmerzen ist eine sorgfältige Anamnese die wesentliche Grundlage einer jeden Schwindeldiagnostik. Gefragt werden sollte immer nach:

- Qualität, Quantität und Dauer des Schwindels,
- Abhängigkeit des Schwindels von Lage, Bewegung, Position von Kopf und Körper,
- Schwindel bei Herzbeschwerden, Armbewegungen, Luftnot, körperlicher Belastung,
- Schwindel in Verbindung mit Sehstörungen, kurzfristigen Amnesien, Lähmungen, Sensibilitätsstörungen, plötzlichen Kopfschmerzen, Schluckstörungen, Dysarthrien, Erbrechen, Oszillopsien, Krampfanfällen, vegetativen Symptomen,
- Schwindel in Verbindung mit auditiven Symptomen wie Tinnitus, Hörminderung, Ohrdruck oder Ohrschmerz,
- plötzliche Stürze ohne Bewusstseinsverlust,

Manuelle Medizin 2009 · 47:23–32 DOI 10.1007/s00337-009-0662-5  
© Springer Medizin Verlag 2009

J. Buchmann · U. Arens · G. Harke · U. Smolenski · R. Kayser

### Manualmedizinische Differenzialdiagnose des Schwindels und des Tinnitus unter Einbeziehung osteopathischer Anschauungen

#### Zusammenfassung

Schwindel und Tinnitus sind außerordentlich häufig beklagte Symptome. Bei einem großen Teil dieser Beschwerden finden sich in den apparativen Untersuchungen keine Korrelate. Die manuelle Medizin kann im differenzialdiagnostischen Prozess der Beurteilung von Schwindel und Tinnitus einen Beitrag leisten, ebenso in der Behandlung nach Abschluss definierter Erkrankungen. Im vorliegenden Beitrag werden Differenzialdiagnostik und Therapie dieses Komplexes beschrieben sowie manualmedizinisch basierte Syn-

drome „Schwindel“ und „Tinnitus“ vorgestellt und diskutiert. Weiterhin werden syndromspezifisch der manualmedizinische Untersuchungsgang und die manualmedizinische Behandlungssequenz dargestellt. Auf die Prognose und Prophylaxe von Schwindel und Tinnitus wird ebenfalls eingegangen.

#### Schlüsselwörter

Schwindel · Tinnitus · Funktionelle Störungen im Bewegungssystem · Manuelle Medizin · Osteopathie

### Manual medicine in the differential diagnosis of dizziness and tinnitus, osteopathic opinions included

#### Abstract

Dizziness and tinnitus are extraordinarily frequent symptoms suffered by many patients. No correlates are found in a large proportion of these complaints by machine-aided examinations. Manual medicine can make a contribution to the differential diagnosis process of dizziness and tinnitus. In the following contribution differential diagnosis and therapy of this complex are represented and the manual medically based syndromes “dizziness” and

“tinnitus” are introduced. Furthermore, syndrome-specific manual medical investigations and treatment are introduced and discussed. The prognosis and prophylaxis of the individual syndromes are also discussed.

#### Keywords

Dizziness · Tinnitus · Functional disturbances of the locomotor system · Manual medicine · Osteopathy

**Tab. 3** Einteilung des Schwindels. (Mod. nach Boenninghaus u. Lennarz [4] sowie Sturm u. Zidek [47])

Nach subjektiver Wahrnehmung	Drehschwindel Schwankschwindel Liftschwindel Benommenheitsschwindel
Nach dem Auslösemechanismus	Lagerungsschwindel Orthostatischer Schwindel Durch physikalische Reize (z. B. Kinetosen) Phobisch (Klaustrophobie, Agoraphobie)
Nach der Dauer der Beschwerden	Attackenschwindel Dauerschwindel
Nach dem Ort der Schädigung	Zentral vestibulär Peripher vestibulär Nichtvestibulär

**Tab. 4** Schwindel auslösende Medikamente. (Mod. nach Sturm u. Zidek [47])

Kardiaka: Nitrate, Betablocker, Antiarrhythmika, Vasodilatoren
Antihypertensiva
Diuretika
Spasmolytika, Bronchospasmolytika
Muskelrelaxanzien
Abführmittel
Antinfektiosa: Antibiotika (Streptomycin!), Antituberkulostatika, Antimykotika
Antiallergika
Glukokortikoide
Prostaglandine
Antidiabetika
Antiemetika
Psychopharmaka: Tranquilizer, Hypnotika, Antidepressiva, Neuroleptika
Antiepileptika (Phenytoin, Carbamazepin, Gabapentin)
Analgetika

- Schwindel nach reichlichen Mahlzeiten und
- Medikamenteneinnahme (Antidepressiva, besonders selektive Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer [39]).

Bei langfristiger Einnahme können eine Vielzahl von Pharmaka Schwindelercheinungen auslösen, bei älteren Patienten ist unbedingt daran zu denken. Eine Auswahl derartiger Medikamente gibt **Tab. 4** wieder.

Mithilfe der Anamnese sollte es möglich sein, das Symptom "Schwindel" in eine der folgenden Gruppen zu differenzieren:

- nichtvestibulär, peripher vestibulär, zentral vestibulär,
- akute Schwindelattacken, Dauerschwindel, Schwindel bei Lagewechsel und polymorphe leichte Schwindelanfälle (Schwindel bei funktionellen Störungen des Bewegungssystems) (**Tab. 5** **Abb. 2**).

In Abhängigkeit von den Ergebnissen dieser Basisdiagnostik erfolgt die weitere facharztspezifische Diagnostik (**Abb. 3**): manualmedizinische, HNO-ärztliche, neurologische und internistische Untersuchung, Nystagmographie, akustisch evozierte Potenziale, Audiometrie, Blutdruckmessung und Kipptischuntersuchung, Elektrokardiographie, transösophageale Echokardiographie, extra- und transkranielle Doppler-Sonographie, Elektroenzephalographie und neuroradiologische Untersuchungen (cCT, cMRT). Einen Überblick über die strukturelle Differenzialdiagnose gibt **Tab. 5**.

Der benigne paroxysmale Lagerungsschwindel ist wahrscheinlich die häufigste peripher-vestibuläre Schwindelursache, ob traumatischer Natur oder anderer Genese [32]. Das Gehör ist dabei intakt. Es kommt zu einer plötzlichen kurz dauernden Schwindepisode, typischerweise ausgelöst durch eine bestimmte Kopfstellung. Bei Vermeidung der auslösenden

Situation sind die Patienten beschwerdefrei. Im Extremfall kann der intensive Vagusreiz zu einer sog. vestibulären Synkope führen (Tumarkin-Syndrom). Pathophysiologisch liegen dieser Schwindelform Ablagerungen von Kalkkonkrementen an den Sinneshaaren oder freie Fragmente (Kupulolithiasis) bzw. Verklumpungen der Endolymphe zugrunde. Pathognomonisch ist die Auslösung des Anfalles durch die Lagerungsprobe (Brandt, Hallpike [5, 6, 45, 46]): Den Patienten rasch nach hinten aus dem Sitz ablegen, den Kopf bei geöffneten Augen nach hinten über die Kante der Untersuchungsliege um mindestens 30° neigen und mindestens 30° drehen (cave: induziertes Erbrechen). Nach ca. 5 Sekunden tritt mit dem Schwindel und der Übelkeit ein rotatorischer Nystagmus auf (Frenzel-Brille hilfreich).

Eine gutartige paroxysmale Schwindelform tritt auch im Kindesalter auf. Die oft jungen Kinder können plötzlich nicht mehr stehen oder gehen, halten sich fest, sind blass und erbrechen. Der Anfall ist kurz, ein Nystagmus lässt sich meist nachweisen. Die Vestibularisprüfungen sind immer pathologisch.

Die Kombination eines akuten Hörverlustes mit Drehschwindel und ggf. Tinnitus (M. Menière) gehört in die Hände des HNO-Arztes. Stehen Ohrenscherzen im Vordergrund, verbunden mit einem Drehschwindel, sollte die Inspektion des äußeren Gehörganges erfolgen, um einen Zoster oticus auszuschließen.

Bei der Neuronitis vestibularis tritt ein Drehschwindel akut, oft morgens beim Erwachen auf. Fast jede Bewegung erzeugt einen neuen Anfall, nur in wenigen Stellungen hat der Patient Ruhe. Dieser Zustand kann Stunden bis Tage andauern. Im Anfall finden sich ein Nystagmus zum Herd hin und eine verminderte kalorische Erregbarkeit des Vestibularapparates.

Nach einem Beschleunigungstrauma der HWS sollen bis zu 30% der Patienten einen unsystematischen Schwindel aufweisen, über die Ursachen wird gestritten [18, 26, 27, 37, 48].

Unsystematischer Schwindel tritt als Symptom in einer Reihe psychiatrischer Erkrankungen auf ([44] **Abb. 3**), am häufigsten bei Angststörungen und somatoformen Beschwerden [5, 6, 12, 14, 38]. Die Differenzierung vom Schwindel

im Zusammenhang mit Störungen des Bewegungssystems ist nicht immer leicht, meist liegt eine Koinzidenz vor. Die Behandlung sollte sich dann nach der Aktualitätsdiagnose richten [17].

## Empfohlener manualmedizinischer Untersuchungs- und Behandlungsgang

Globale und regionale orientierende manualmedizinisch-osteopathische Untersuchung:

- Inspektion (Stand, Gang, gekreuzte Syndrome, fasziale Ketten),
- Palpation,
- bei Bedarf „general listening“ [2, 3],
- myofasziale „Ten-step-Untersuchung“.

Regionale orientierende Untersuchung entsprechend den Befunden:

- Kopfgelenke und HWS,
- Schlüsselregionen der Wirbelsäule,
- Becken,
- Tibiofibular- und Fußgelenke,
- Ossa temporalia,
- Abdomen (rechter und linker Oberbauch).

Syndrombezogene orientierende Untersuchung (hinweisend auf das vermutete Syndrom):

- Schlüsselregionen der Wirbelsäule,
- Becken,
- Tibiofibular- und Fußgelenke.

Fakultativ orientierende Untersuchung auf myofasziale Ketten oder Verkettungen wie auf

- das obere gekreuzte Syndrom nach Janda,
- Hinweise für OFS, NPS, OTS, LMS [7, 8, 9, 10, 11],
- Hinweise für Inkoordinations-syndrome: Kopfanteflexion [24],
- Hinweise auf meningeale Kette nach Paoletti [36].

Die gezielte manualmedizinische Untersuchung umfasst:

- Triggerpunkte der Mm. pterygoidei, kleinen Nackenstrecker, Mm. masseteri, Mm. sternocleidomastoidei,

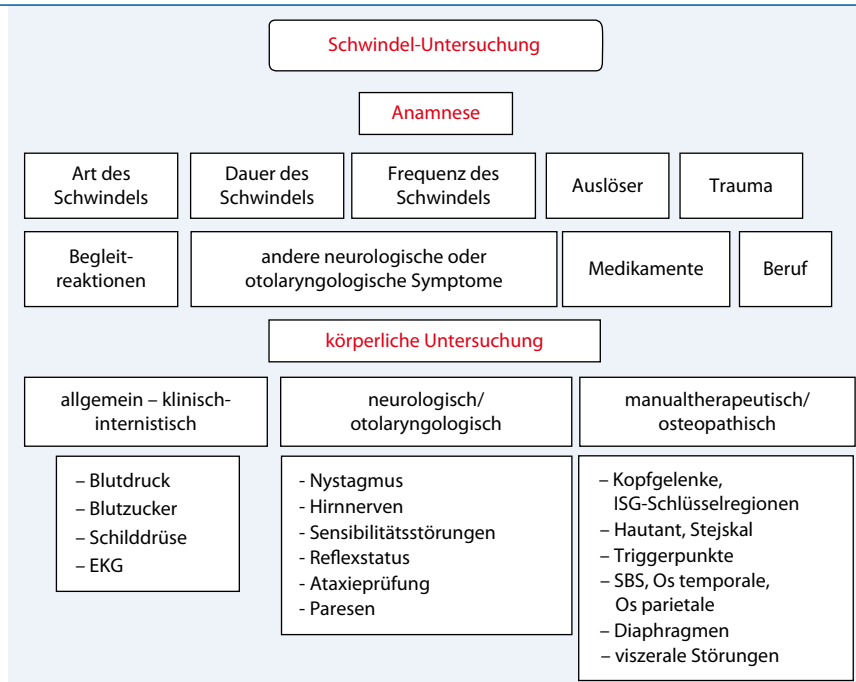


Abb. 1 ▲ Klinische Untersuchung bei Schwindel. EKG Elektrokardiogramm, ISG Iliosakralgelenk, SBS sphenobasiläre Synchondrose

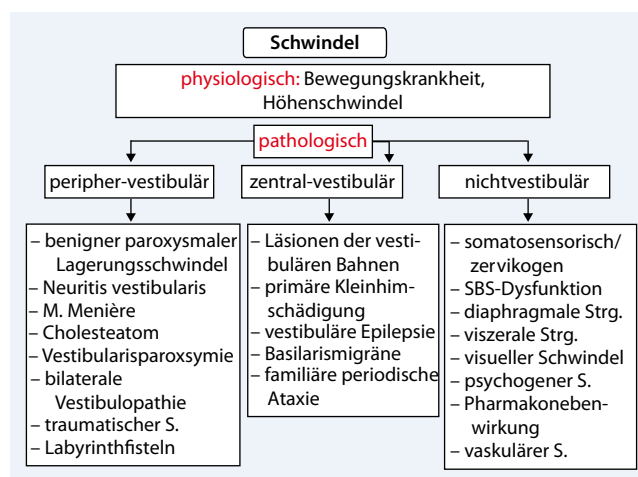


Abb. 2 ► Differenzialdiagnose bei Schwindel. SBS sphenobasiläre Synchondrose, S. Schwindel, Strg. Störung

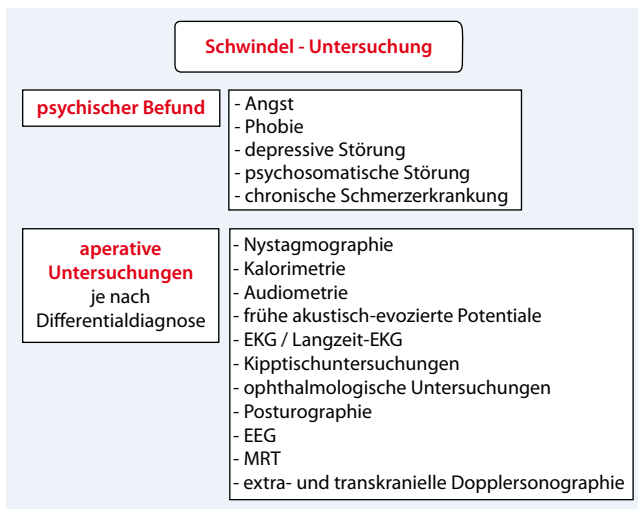


Abb. 3 ► Differenzialdiagnostische Untersuchungen bei Schwindel. EKG Elektrokardiogramm, EEG Elektroenzephalogramm, MRT Magnetresonanztomographie

**Tab. 5 Strukturelle Differenzialdiagnose des Schwindels. (Mod. nach Boeninghaus u. Lennarz [4] sowie Sturm u. Zidek [47])**

Schwindelform	Krankheitsbilder
Zentral vestibulär	Hirnstammerkrankungen (vaskulär, entzündlich, toxisch, traumatisch, neoplastisch), Basilarismigräne, Kleinhirnerkrankungen (Anlagestörungen, Heredoataxien), familiäre periodische Ataxie, zerebellare Ataxien, sensible Ataxien, multiple Sklerose, Hydrocephalus internus et externus, Hirndruck, intrazerebrale und intrakranielle Raumforderungen (Blutung, Tumor), zerebrale transitorisch-ischämische Attacke, zerebrale Ischämie, internukleäre Ophthalmoplegie, Erkrankungen der Vestibulariskerne, Epilepsie (vestibuläre E., Petit-mal-E., Temporallappenepilepsie, Absence-E.), Medikamente, Substanzmissbrauch, Migraine ophthalmique, Oszillopsien bei Nystagmus
Peripher vestibulär (labirinthär)	Neuritis vestibularis, Vestibularisparoxysmie, Cholesteatom, M. Menière, Läsionen des N. vestibularis, akute Labirinthläsionen (vaskulär, entzündlich, toxisch, traumatisch), Labirinthfistel, endolymphatischerHydrops, Akustikusneurinom, benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel
Nichtvestibulär	Schwindel bei funktionellen Störungen des Bewegungssystems, sog. Beschleunigungsverletzung der HWS, kardiovaskuläre Erkrankungen (Mitralf-/Aorten-/Pulmonalstenose, Vitium mit Rechts-links-Shunt, hypertrophe obstruktive Kardiomyopathie (HOCM), dilatative Kardiomyopathie, Vorhofumtore), Arrhythmien verschiedenster Genese, arterielle Hypertonie, pulmonale Hypertonie, Subclavian-steal-Syndrom, Aortenbogensyndrom, Medikamente, alle Formen der Hypotonie, Anämien verschiedenster Genese, okulärer Schwindel, psychiatrische Erkrankungen (Angststörungen, Panikstörungen, Hyperventilation, somatoforme Störungen, posttraumatisches Stresssyndrom, depressive Störungen, Persönlichkeitsstörungen) einschließlich der Demenzen, M. Parkinson, okuläre Myasthenie

**Tab. 6 Klassifikation des Tinnitus**

<b>Entstehungsmechanismus</b>	<b>Objektiv:</b> Es existiert eine körpereigene physikalische Schallquelle in der Nähe des Ohres, deren Schallaussendungen gehört werden (z. B. gefäß- oder muskelbedingte Schallgeräusche) <b>Subjektiv:</b> Es liegt eine fehlerhafte Informationsbildung im auditorischen System ohne Einwirkung eines akustischen Reizes vor
<b>Ort der Entstehung</b>	Äußeres Ohr, Mittelohr, Innenohr, Hörnerv, zentrales auditorisches System
<b>Zeitverlauf</b>	<b>Akut:</b> besteht weniger als 3 Monate <b>Subakut:</b> besteht zwischen 3 Monaten und 1 Jahr <b>Chronisch:</b> besteht länger als 1 Jahr
<b>Sekundäre Symptomatik</b>	<b>Kompensiert:</b> Der Patient registriert das Ohrgeräusch, kann jedoch so damit umgehen, dass zusätzliche Symptome nicht auftreten. Es besteht kein oder nur geringer Leidensdruck. Die Lebensqualität ist nicht wesentlich beeinträchtigt <b>Dekompensiert:</b> Das Ohrgeräusch hat massive Auswirkungen auf sämtliche Lebensbereiche und führt zur Entwicklung einer Sekundärsymptomatik (Angstzustände, Schlafstörungen, Konzentrationsstörungen, Depressionen). Es besteht hoher Leidensdruck. Die Lebensqualität ist wesentlich beeinträchtigt Depressionen und andere psychische Störungen können andererseits die Ursache von Ohrgeräuschen sein

- Schlüsselregionen der Wirbelsäule nach Befund der orientierenden Untersuchung,
- Halsfaszien mit Hyoid,
- Os temporale mit Suturen,
- Tentorium,
- sphenobasiläre Synchondrose (SBS) [49, 50],
- diaphragmale Inkoordination [49, 50] einschließlich Ventilation.

### Empirisch begründete Reihenfolge der manualmedizinischen Behandlung

Die manualmedizinische Behandlung sieht folgende empirisch begründete Reihenfolge vor:

1. Triggerpunkte der Mm. sternocleidomastoidei, Mm. masseteri, Mm. pterygoidei,
2. Kopfgelenke,
3. Schlüsselregionen der Wirbelsäule nach Befund,
4. Becken,
5. Tibiofibular- und Fußgelenke,
6. Halsfaszien mit Hyoid,
7. Omentum minus, Kolonflexuren,
8. Selbstübungen Kopfgelenke und
9. Krankengymnastik auf neurophysiologischer Grundlage, z. B. propriozeptive sensomotorische Fazilitation nach Janda.

Die weitere Behandlung kann einschließen:

- weitere Triggerpunkte und Tenderpunkte,
- oberes gekreuztes Syndrom nach Janda,
- OFS, NPS, LMS,
- diaphragmale Inkoordination einschließlich Ventilation und PRM sowie
- meningeale Kette nach Paoletti.

### Prophylaxe

Bei benignem paroxysmalen Lagerungsschwindel sollte der Patient das Manöver nach Brandt erlernen [6]. Liegen rezidivierende Kopfgelenkblockierungen vor, sind Selbstübungstechniken Erfolg versprechend. Bei Schwindel im Zusammenhang mit generalisierten Funktionsstörungen im Bewegungssystem empfiehlt sich der Einsatz der manuellen Therapie [40] unter Einschluss der Vermittlung der sensomotorischen Fazilitation nach Janda. Kranio-mandibuläre Dysfunktionen wie z. B. ein OFS oder Bissanomalien sind unbedingt zu behandeln. Liegt eine phobische oder psychosomatische Komponente vor, können verhaltenstherapeutische Maßnahmen erwogen werden [23, 25, 43].

## Prognose

Die Prognose ist umso besser, je weniger eine phobische oder psychosomatische Komponente im Vordergrund steht. Wichtig ist die Aufklärung und Angstlösung sowie die Vermittlung von Selbstübungstechniken, damit sich der Patient nicht so ausgeliefert fühlt. Der Schwindel bei funktionellen Störungen im Bewegungssystem hat insgesamt eine gute Prognose.

## Tinnitus

Oft wird angenommen, der Tinnitus sei eine Erkrankung der Neuzeit. Das entspricht nicht den Tatsachen. Es wird von berühmten Persönlichkeiten berichtet, z. B. Martin Luther, Ludwig von Beethoven, Friedrich Smetana und Francisco de Goya, die unter Tinnitus gelitten haben. So klagte Ludwig von Beethoven, der ab dem 28. Lebensjahr an einem progressiven Hörverlust verbunden mit quälendem Tinnitus litt: „... nur meine Ohren, die sausen und brausen Tag und Nacht fort ...“

Die Diagnostik und Therapie von Ohrgeräuschen sind grundsätzlich durch das Fehlen fundierter pathophysiologischer Erkenntnisse [31] und den Mangel an tinnituspezifischen Therapieformen gekennzeichnet. Angesichts der großen Zahl betroffener Patienten mit erheblichem Leidensdruck muss diese Situation als unbefriedigend bezeichnet werden. Eine Vielzahl therapeutischer Vorschläge mit unterschiedlicher, zumeist hypothetischer Begründung wurde in den letzten Jahren angegeben und eingesetzt [19, 20, 21, 51]. Es zeichnen sich jedoch einige pharmakologische Optionen ab [16]. Insgesamt lässt sich aber eine weit verbreitete Polypragmasie erkennen, deren wissenschaftliche Fundierung zum Großteil fehlt. So berichten einzelne Autoren immer wieder über erstaunliche Heilungserfolge, die von anderen Untersuchern nicht reproduziert werden können. Dadurch sind sowohl der behandelnde Arzt als auch der Patient mit einer Vielzahl, z. T. widersprüchlicher Aussagen konfrontiert, die ein geplantes und rationales Vorgehen kaum ermöglichen. Der Patient erleidet durch die Vielzahl der angewandten Behandlungsverfahren mit nicht überprüfter Wirksamkeit möglicherweise zusätzliche iatro-

**Tab. 7 Schweregradeinteilung des Tinnitus**

<b>Grad 1</b>	Kompensiertes Ohrgeräusch, kein Leidensdruck
<b>Grad 2</b>	Tinnitus tritt hauptsächlich in Stille in Erscheinung und wirkt störend bei Stress und psychisch-physischen Belastungen
<b>Grad 3</b>	Tinnitus führt zu einer dauernden Beeinträchtigung im privaten und beruflichen Bereich. Es treten Störungen im emotionalen, kognitiven und körperlichen Bereich auf
<b>Grad 4</b>	Tinnitus führt zur völligen Dekompensation im privaten Bereich

**Tab. 8 Differenzialdiagnose der Ohrgeräusche**

Tumor	Glomustumor (Glomus jugulare, Glomus tympanicum), Sarkome, Papillome, Adenome, Neurinome (VIII. Hirnnerv!), Hämangiome
Entzündung	HIV, Borreliose, Lues, Otitis externa, Otitis media, Grippe-Otitis, Mumps, Zoster oticus
Autoimmunerkrankung	Encephalomyelitis disseminata, Lupus erythematodes
Trauma	Ambossluxation, Fensterruptur, Schädelbasisfraktur, Felsenbeinfraktur, Hämototympanon, Trommelfellperforation, Barotrauma, Schalltrauma, Explosionstrauma, Beschleunigungsverletzung der HWS
Toxisch	Medikamente: Chinin, Salizylsäure (!), Furosemid, Etacrynsäure, Zytostatika, Aminoglykoside; Alkohol, Kohlenmonoxid, Anilin, Nitrobenzol
Gefäßbedingt	Megabulbus venae jugularis, arterielle intrakranielle Aneurysmen, arteriovenöse Durafisteln
Internistisch	Diabetes mellitus, arterielle Hypertonie, Schilddrüsenerkrankungen
Psychiatrisch	Somatoforme Schmerzstörung, autonome somatoforme Störung, Angststörung, dissoziative Störung, abnorme Leibgefühle bei schizophrenen Erkrankungen
Funktionsstörungen im Bewegungssystem	Orbitotemporales Syndrom, orofaziales Syndrom, nasopharyngeales Syndrom, laryngomediastinales Syndrom
Verschiedene	Zerumen, Fremdkörper, Spasmus des M. tensor tympani und/oder M. stapedius, Seromukotympanon, Gaumensegelmuskontraktion, Gaumensegeltremor, Otosklerose

gene Schäden, die sein Leiden noch verstärken und eine wirksame Behandlung eventuell sogar verhindern. Eine wesentliche Ursache liegt in der fehlenden Standardisierung der verwendeten diagnostischen und therapeutischen Verfahren einschließlich der zur Beurteilung und Messung herangezogenen Parameter.

Zur Klassifikation und Schweregradeinteilung siehe **Tab. 6, 7** und **Abb. 1**.

Die Diagnostik erfolgt primär HNO-ärztlich und beinhaltet die folgenden Untersuchungsschritte (modifiziert nach den AWMF-Leitlinien HNO):

- HNO-ärztliche Untersuchung einschließlich Trommelfellmikroskopie, Nasopharyngoskopie, Tubendurchgängigkeit,
- Auskultation der A. carotis sowie Abhören des Gehörganges bei pulssynchronem Ohrgeräusch,
- Tonaudiometrie, Sprachaudiogramm, Impedanz,
- Unbehaglichkeitsschwelle,

- Bestimmung der Tinnituslautheit mit Schmalbandrauschen und der Frequenzcharakteristik mit Sinusstörungen,
- Bestimmung des minimalen und Maskierungslevels mit weißem Rauschen und der Maskierungskurven nach Feldmann mit Sinusstörungen und Schmalbandrauschen,
- Tympanometrie und Stapediusreflexe einschließlich Aufzeichnung möglicher atem- oder pulssynchroner Veränderungen,
- otoakustische Emissionen (OAE),
- Hirnstammaudiometrie (BERA),
- Vestibularisprüfung einschließlich kalorischer Prüfung,
- Serologie (Borreliose, Lues, Viren), Hämoglobin, Hämatokrit, Schilddrüsendiagnostik, Blutzucker, Blutdruck. Die Differenzialdiagnose ist in **Tab. 8** aufgeführt.

Tab. 9 Therapiestrategien bei Tinnitus

<b>Akuter Tinnitus</b>	<p>Die Behandlung sollte möglichst umgehend einsetzen, d. h. innerhalb der ersten Tage nach Auftreten des Ereignisses oder nach Aufsuchen des Arztes. Folgende Verfahren sind dabei gebräuchlich und können u. U. kombiniert werden:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Rheologische Infusionsbehandlung mit Plasmaexpander und Vasodilatator (z. B. niedermolekulare Dextrane, Hydroxyethylstärke, Procain, Pentoxifyllin), Dauer bis zu 10 Tagen</li> <li>– Procaintherapie in aufsteigender Dosierung</li> <li>– Kortisontherapie: Beginn mit hoher Dosierung, z. B. 500 mg Kortison pro Tag für 3 Tage, rasch fallende Dosis, Gesamtdauer 10 Tage</li> </ul>
<b>Subakuter Tinnitus</b>	<p>Neben der Durchführung der Akuttherapie mit der Zielsetzung, das Ohrgeräusch zu beseitigen oder deutlich zu bessern, steht vor allem die aus der Ursachenabklärung herangeleiteten Ansatzmöglichkeiten einer Begleittherapie im Vordergrund. Da der Patient nicht weiß, wie er mit dem Ohrgeräusch umgehen kann, und sich zusätzlich Ängste über mögliche weitere Gesundheitsstörungen aufbauen, sind die auf die sorgfältige Diagnostik gegründete Beratung und damit die umfassende Betreuung des Patienten durch den Hals-Nasen-Ohrenarzt besonders wichtig (Tinnitus-Counselling). Es müssen Wege aufgezeigt werden, wie der Patient im Alltag mit seinem Ohrgeräusch besser umgehen kann. Dabei können psychotherapeutische Verfahren im weiteren Sinne, wie z. B. Entspannungsverfahren (Biofeedback, autogenes Training, progressive Muskelrelaxation nach Jakobsen) eingesetzt werden</p> <p>Weitere mögliche Maßnahmen (neben manualmedizinischer Diagnostik und Therapie):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Anpassung von Hörgeräten bei nachgewiesenem, auch einseitigem Hörverlust</li> <li>– Anpassung von Tinnitusmaskern bei nachgewiesener Maskierbarkeit, ggf. im Zusammenhang mit einer Retrainingtherapie</li> <li>– Lidocain-Test, d. h. Nachweis der Wirksamkeit membranwirksamer Medikamente mit anschließendem Behandlungsversuch mit Tocainid</li> <li>– Aufklärung über Lebensführung, z. B. Meiden von Lärmexposition oder Situationen, die den Tinnitus verstärken</li> <li>– Versuch mit bewährten Verfahren, wie z. B. Neuraltherapie, Akupunktur, jedoch nur unter vorhergehender kritischer Aufklärung über die geringen Therapiechancen. Wichtig ist für den Patienten, einerseits die Schwierigkeit einer kausalen Behandlung zu erkennen, andererseits die Notwendigkeit zu erfassen, sich selbst mit dem vorhandenen Ohrgeräusch auseinanderzusetzen und Bewältigungsstrategien zu entwickeln</li> </ul>
<b>Chronischer Tinnitus</b>	<p>Im Vordergrund stehen Führung und Beratung des Patienten (Tinnitus-Counselling): weg von der Behandlung, hin zu der Betreuung. Im Einzelfall ist dabei eine auf die psychologische Diagnostik gestützte Psychotherapie unter Verwendung unterschiedlicher Methoden und Strategien sinnvoll. Folgende Ansatzpunkte können dabei über die bei kompensiertem, chronischem Tinnitus angewandten Methoden hinaus sinnvoll sein:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Anpassung eines Hörgerätes und Tinnitusmaskers</li> <li>– Habituationstraining in Form von Tinnitusbewältigungsgruppen und Entspannungsverfahren</li> <li>– Retrainingtherapie</li> <li>– Einschlafhilfen</li> <li>– Angstbewältigung mit medikamentöser Unterstützung (z. B. Atosil® oder Tranquilizer)</li> <li>– Depressionsbewältigung mit medikamentöser Unterstützung (z. B. 3×1 Aponal® 10–50 mg), es liegen jedoch keine überzeugenden Daten vor, sodass die Cochrane Collaboration eine Therapie mit Antidepressiva nicht empfiehlt [1]</li> <li>– Monotherapieverfahren wie autogenes Training nur als Integration in multimodale, psychologisch ausgerichtete Behandlungskonzepte</li> </ul>

Die primäre Therapie sollte auch durch den HNO-Arzt überwacht und geleitet werden. Mögliche Therapiestrategien sind **Tab. 9** zu entnehmen.

Eine zusätzliche Beratungsfunktion übernehmen Selbsthilfegruppen und die Deutsche Tinnitus-Liga. Der Informationsaustausch zwischen den Betroffenen steht dabei im Vordergrund.

## Manualmedizinische Diagnostik

In den Leitlinien der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde zur Tinnitusdiagnostik und -therapie werden manualmedizinische und kieferorthopädische Verfahren explizit aufgeführt. Nach eigenen Erfahrungen ist eine Beeinflussung der Ohrgeräusche durch manuelle Therapie in ca. 30–50% der Fälle möglich. Es finden sich bei vielen, nicht jedoch bei allen Tinnituspatienten manualmedizinische Syndrome oder Auffälligkeiten, die auch nicht zwingend mit dem Tinnitus in Verbindung stehen müssen. Wenn ja, dann liegt meist ein orbitotemporales oder orofaziales Syndrom vor. Hilfreich ist ein diagnostisches Vorgehen, das die einzelnen Strukturen hinsichtlich der Fragestellung prüft, ob eine Provokation an der anatomischen Struktur den Tinnitus beeinflusst. Der Patient ist meist schon erstaunt und erleichtert, wenn er bemerkt, dass der Untersucher den Tinnitus modulieren kann. Gewarnt werden muss jedoch vor Heilungsversprechen, prognostische Zurückhaltung ist geboten. Akzeptiert der Patient den Zusammenhang von Bewegungssystem und Tinnitus, ist er in den meisten Fällen sehr empfänglich für Selbstübungen.

Empfohlen wird zunächst *die Prüfung einzelner Strukturen auf die Beeinflussbarkeit des Tinnitus (gilt auch für sog. Ohrgeräusche)*. Dabei sollte wie folgt vorgegangen werden:

- Triggerpunkte des M. sternocleidomastoideus, M. trapezius pars descendens, M. masseter, kleine Nackenstrecker, M. pterygoideus lateralis,
- stärkerer palpierender Druck auf das Kiefergelenk der betroffenen Seite, betonte Kompression des Kiefergelenkes, manualmedizinische Untersuchung des Kiefergelenkes (s. orofaziales Syndrom),



- Untersuchung der Sutura sphenopalatina,
- stärkerer palpierender Druck auf Quer- und/oder Gelenkfortsätze von O/C1–C3/C4 (entspricht Tenderpunktsuche, nur mit mehr palpierendem Druck),
- starker palpierender, evtl. massierender Druck auf die Suturen:
  - Pterion,
  - S. sphenoparietalis, S. parietosquamosa, S. parietomastoidea, S. occipitomastoidea,
  - S. frontozygomatica,
  - laterale Anteile der S. coronaria,
  - S. cruciata, S. sphenopalatina (letztere auf der betroffenen Seite),
- starker palpierender Druck auf das Mastoid und das Areal des Processus styloideus der betroffenen Seite,
- Prüfung des Lig. sphenomandibulare der betroffenen Seite,
- Prüfung auf Restriktionen in den verschiedenen Halsfaszienblättern,
- Untersuchung der SBS und des Os temporale (Os temporale „out of phase“),
- lang anhaltender Zug am Ohr in Rückenlage des Patienten (sog. verstärkter „ear pull“), möglich auch am Mastoid (sog. verstärkter „draw test“)
- Prüfung auf Restriktionen der Leberaufhängungen, besonders Lig. triangulare dextrum,
- Prüfung auf Restriktionen der Kolonflexuren und des Mesocolon sigmoideum und
- bei linksseitigem Tinnitus Prüfung auf Restriktionen zervikomediastinaler und sternoperikardialer Faszien.

Nachfolgend kann dann der Versuch der Einordnung in manualmedizinische Syndrome [7, 8, 9, 10, 11] unternommen werden, z. B.:

- Prüfung auf orbitotemporales Syndrom,
- Prüfung auf orofaziales Syndrom,
- Prüfung auf oberes gekreuztes Syndrom nach Janda (Inkoordinationsprüfung)
- Suche nach weiteren Verkettungen und Syndromen.

## Manualmedizinische Therapie

Liegt ein oberes gekreuztes Syndrom nach Janda vor, ist nach der Behandlung

der Triggerpunkte und der Relaxation der mangelhaft verlängerungsfähigen Muskulatur unbedingt der M. longus colli zu faszilitieren. Bei Tinnituspatienten findet sich das obere gekreuzte Syndrom gelegentlich „inkomplett“, d. h. klinisch imponieren nur verspannte kleine Nackenstrecker und abgeschwächte Halsbeuger. Deswegen sollte immer der entsprechende Stereotyp (Heben des Kopfes in Rückenlage) geprüft werden. Trigger- und Tenderpunkte sind entsprechend zu behandeln, ebenso Gelenkfunktionsstörungen und fasziale Restriktionen. Die Therapie über den kraniosakralen Rhythmus zeigt nach unseren Erfahrungen nur gelegentlich Erfolge, allerdings sollte ein eventuell vorliegendes Os temporale „out of phase“ geprüft und behandelt werden. Suturale Restriktionen sind im Gegensatz zum sonst von der ÄMM/BAOM empfohlenen eher „weichen“ Vorgehen direkt und – wenn der Patient es aushält – mit viel Druck zu behandeln. Dieser Druck ist langsam aufzubauen und dann länger zu halten. Er kann auch massierend erfolgen oder mit Vibrationen moduliert werden. Ebenso kann versucht werden, einen solchen variierenden Druck auf das Kiefergelenk der betroffenen Seite auszuüben. Ist der Patient sehr schmerzempfindlich, verbieten sich diese direkten Techniken und es muss primär indirekt gearbeitet werden.

Lässt sich der Tinnitus mit diesen Techniken modulieren, ist dem Patienten dies als Selbstübung zu zeigen. Dazu sollte er die Selbstübung zur Relaxation der kleinen Nackenstrecker erlernen sowie diejenigen zur Behandlung einer Retroflexionsstörung bzw. einer Seitneigstörung O/C1 [41].

## Prophylaxe und Prognose

Eine gerichtete Prophylaxe ist kaum möglich, da die Ursachen des Tinnitus weiterhin unbekannt sind. Am meisten Erfolg scheint eine individuell abgestimmte Kombination von HNO-ärztlichen, manualmedizinischen und verhaltenstherapeutischen Maßnahmen unter Einschluss von Entspannungstechniken zu versprechen [42]. Derzeitig wird die therapeutische Potenz der repetitiven transkrani-

ellen Magnetstimulation bei Tinnitus untersucht [15, 28, 29]

Die Prognose ist interindividuell sehr unterschiedlich, insgesamt aber eher ungünstig.

## Fazit für die Praxis

**Der vertebrale Schwindel und der Tinnitus sind häufig. Ihre Behandlung unter manualmedizinischen und osteopathischen Vorstellungen bringt für viele Patienten Gewinn. Die fachärztliche differenzialdiagnostische Abklärung ist essenziell. Singuläre Interventionen wie isolierte Kopfgelenkmanipulationen bringen wenn, dann nur kurzzeitige Wirkungen. Mehr Erfolg verspricht anscheinend, unter manualmedizinisch-osteopathischen Vorstellungen „Verkettungen“ zu suchen und zu behandeln. Vor zu großem therapeutischen Optimismus ist zu warnen.**

## Korrespondenzadresse

**PD Dr. J. Buchmann**

Klinik für Neurologie, Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie im Kindes- und Jugendalter, Zentrum für Nervenheilkunde, Universität Rostock  
Rostock  
johannes.buchmann@med.uni-rostock.de

**Interessenkonflikt.** Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

## Literatur

1. Baldo P, Doree C, Lazzarini R et al (2006) Antidepressants for patients with tinnitus. Cochrane Database Syst Rev:CD003853
2. Barral J-P, Mercier P (2005) Lehrbuch der viszeralen Osteopathie 1. Urban & Fischer, München
3. Barral J-P, Mercier P (2005) Lehrbuch der viszeralen Osteopathie 2. Urban & Fischer, München
4. Boeninghaus H-C, Lennarz T (2007) HNO. Hals-Nasen-Ohrenheilkunde. Springer, Berlin Heidelberg New York
5. Brandt T (1996) Phobic postural vertigo. Neurology 46:1515–1519
6. Brandt T, Kapfhammer HP, Dieterich M (1997) „Phobic postural vertigo“. A further differentiation of psychogenic vertigo conditions seems necessary. Nervenarzt 68:848–849
7. Buchmann J, Arens U, Harke G, Smolenski U (2007) Manualmedizinische Differenzialdiagnose der Kopf- und Gesichtsschmerzsyndrome. Phys Rehab Kur Med 17:334–347
8. Buchmann J, Arens U, Harke G, Smolenski U (2008) Manualmedizinische Differenzialdiagnose des Schwindels und des Tinnitus. Phys Rehab Kur Med 18:87–95

9. Buchmann J, Smolenski U, Arens U et al (2008) Kopf- und Gesichtsschmerzsyndrome. Manualmedizinische Differenzialdiagnose unter Einbeziehung osteopathischer Anschauungen – Teil I. *Manuelle Med* 46:82–92
10. Buchmann J, Smolenski U, Arens U et al (2008) Kopf- und Gesichtsschmerzsyndrome. Manualmedizinische Differenzialdiagnose unter Einbeziehung osteopathischer Anschauungen – Teil II. *Manuelle Med* 46:145–154
11. Buchmann J, Smolenski U, Arens U et al (2008) Kopf- und Gesichtsschmerzsyndrome. Manualmedizinische Differenzialdiagnose unter Einbeziehung osteopathischer Anschauungen – Teil III. *Manuelle Med* 46:155–162
12. Buckup K (2005) Klinische Tests an Knochen, Gelenken und Muskeln. Thieme, Stuttgart
13. Dieterich M, Eckhardt-Henn A (2004) Neurological and somatoform vertigo syndromes. *Nervenarzt* 75:281–302
14. Dieterich M, Krafczyk S, Querner V, Brandt T (2001) Somatoform phobic postural vertigo and psychogenic disorders of stance and gait. *Adv Neurol* 87:225–233
15. Fregni F, Marcondes R, Boggio PS et al (2006) Transient tinnitus suppression induced by repetitive transcranial magnetic stimulation and transcranial direct current stimulation. *Eur J Neurol* 13:996–1001
16. Guitton MJ, Wang J, Puel JL (2004) New pharmacological strategies to restore hearing and treat tinnitus. *Acta Otolaryngol* 124:411–415
17. Gutmann G, Biedermann H (1984) Die Halswirbelsäule. Allgemeine funktionelle Pathologie und klinische Syndrome. Fischer, Stuttgart
18. Hansson EE, Mansson NO, Hakansson A (2005) Balance performance and self-perceived handicap among dizzy patients in primary health care. *Scand J Prim Health Care* 23:215–220
19. Henry JA, Dennis KC, Schechter MA (2005) General review of tinnitus: prevalence, mechanisms, effects and management. *J Speech Lang Hear Res* 48:1204–1235
20. Henry JA, Schechter MA, Loovis CL et al (2005) Clinical management of tinnitus using a „progressive intervention“ approach. *J Rehabil Res Dev* 42:95–116
21. Henry JA, Zaugg TL, Schechter MA (2005) Clinical guide for audiologic tinnitus management II: treatment. *Am J Audiol* 14:49–70
22. Hinkelthein E, Zalpour C (2006) Diagnose- und Therapiekonzepte in der Osteopathie. Springer, Berlin Heidelberg New York
23. Holmberg J, Karlberg M, Harlacher U et al (2006) Treatment of phobic postural vertigo. A controlled study of cognitive-behavioral therapy and self-controlled desensitization. *J Neurol* 253:500–506
24. Janda V (2000) Manuelle Muskelfunktionsdiagnostik. Urban & Fischer, München
25. Johansson M, Akerlund D, Larsen HC, Andersson G (2001) Randomized controlled trial of vestibular rehabilitation combined with cognitive-behavioral therapy for dizziness in older people. *Otolaryngol Head Neck Surg* 125:151–156
26. Keidel M (1995) Der posttraumatische Verlauf nach zervikozephaler Beschleunigungsverletzung. Klinische, neurologische und neuroradiologische Aspekte. In: Kügelgen B (Hrsg) *Neuroorthopädie* 6. Springer, Berlin Heidelberg New York
27. Keidel M (1998) Schleiudertrauma der Halswirbelsäule. In: Brandt T, Dichgans J, Diener HC (Hrsg) *Therapie und Verlauf neurologischer Erkrankungen*. Kohlhammer, Stuttgart, S 69–84
28. Kleinjung T, Steffens T, Langguth B et al (2006) Treatment of chronic tinnitus with neuronavigated repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS). *HNO* 54:439–444
29. Langguth B, Hajak G, Kleinjung T et al (2006) Repetitive transcranial magnetic stimulation and chronic tinnitus. *Acta Otolaryngol*:102–105
30. Losert-Bruckner B (1999) Gleichgewichtsstörungen und Schwindelgefühl. *Manuelle Med* 37:101–103
31. Moller AR (2003) Pathophysiology of tinnitus. *Otolaryngol Clin North Am* 36:249–266
32. Motin M, Keren O, Groswasser Z, Gordon CR (2005) Benign paroxysmal positional vertigo as the cause of dizziness in patients after severe traumatic brain injury: diagnosis and treatment. *Brain Inj* 19:693–697
33. Mumenthaler M, Bassetti C, Daetwyler C (2005) Neurologische Differenzialdiagnostik. Thieme, Stuttgart
34. Neuhuber W (2007) Anatomie und funktionelle Neuroanatomie der oberen Halswirbelsäule. *Manuelle Med* 45:227–231
35. Neuhuber WL (2005) Funktionelle Neuroanatomie des kraniozervikalen Überganges. In: Hülse M, Neuhuber WSL, Wolff HD (Hrsg) *Die obere Halswirbelsäule*. Springer, Berlin Heidelberg New York, pp 55–71
36. Paoletti S (1998) Faszien. Urban & Fischer, München
37. Paulus W, Schöps P (1998) Schmerzsyndrome des Kopf- und Halsbereiches. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart
38. Querner V, Krafczyk S, Dieterich M, Brandt T (2000) Patients with somatoform phobic postural vertigo: the more difficult the balance task, the better the balance performance. *Neurosci Lett* 285:21–24
39. Ramos RT (2006) Antidepressants and dizziness. *J Psychopharmacol* 20:708–713
40. Reid SA, Rivett DA (2005) Manual therapy treatment of cervicogenic dizziness: a systematic review. *Man Ther* 10:4–13
41. Sachse J, Schildt-Rudloff K (2000) Wirbelsäule: manuelle Untersuchung und Mobilisationsbehandlung. Urban & Fischer, München
42. Schilter B, Jager B, Heermann R, Lamprecht F (2000) Drug and psychological therapies in chronic subjective tinnitus. Meta-analysis of therapeutic effectiveness. *HNO* 48:589–597
43. Shutty MS Jr, Dawdy L, McMahon M, Buckelew SP (1991) Behavioral treatment of dizziness secondary to benign positional vertigo following head trauma. *Arch Phys Med Rehabil* 72:473–476
44. Staab JP (2006) Chronic dizziness: the interface between psychiatry and neuro-otology. *Curr Opin Neurol* 19:41–48
45. Strupp M, Eggert T, Straube A et al (2000) „Inner perilymph fistula“ of the anterior semicircular canal: a new disease picture with recurrent attacks of vertigo. *Nervenarzt* 71:138–142
46. Strupp M, Glaser M, Karch C et al (2003) The most common form of dizziness in middle age: phobic postural vertigo. *Nervenarzt* 74:911–914
47. Sturm A, Zidek W (Hrsg) (2003) *Differenzialdiagnose Innere Medizin*. Thieme, Stuttgart
48. Treleaven J, Jull G, Sterling M (2003) Dizziness and unsteadiness following whiplash injury: characteristic features and relationship with cervical joint position error. *J Rehabil Med* 35:36–43
49. Upledger JE (1995) Craniosacral therapy. *Phys Ther* 75:328–330
50. Upledger JE, Vredevoogd JD (1996) *Lehrbuch der Kraniosakraltherapie*. Haug, Heidelberg
51. Xenellis J, Nikolopoulos TP, Felekis D, Tzangaroulakis A (2005) Pulsatile tinnitus: a review of the literature and an unusual case of iatrogenic pneumocephalus causing pulsatile tinnitus. *Otol Neurotol* 26:1149–1151