

Aus der
Neurologischen Klinik und Poliklinik der
Ludwig-Maximilians-Universität München
Direktorin: Univ. Prof. Dr. med. Marianne Dieterich

Akuter Schwindel: zentral oder peripher? Prospektive Validierung des Indextests CATCH²

Dissertation
zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin
an der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München



vorgelegt von
Patricia Jaufenthaler
aus Bruneck
2022

**Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München**

Erster Gutachter: Prof. Dr. Andreas Zwergal

Zweite Gutachterin: Prof. Dr. Sandra Becker-Bense

Dritter Gutachter: PD Dr. Urban Fietzek

Dekan: Prof. Dr. med. Thomas Gudermann

Tag der mündlichen Prüfung: 07.12.2022

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	1
1.1. Definition von Schwindel	1
1.2. Epidemiologie von Schwindel	1
1.3. Ätiologie von akutem Schwindel	1
1.3.1. Periphere vestibuläre Schwindelsyndrome (PV)	2
1.3.1.1. Neuropathia vestibularis	2
1.3.2. Episodische vestibuläre Schwindelsyndrome (EV)	2
1.3.2.1. Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel (BPPV)	3
1.3.2.2. Morbus Menière	3
1.3.2.3. Vestibuläre Migräne	4
1.3.3. Zentrale vestibuläre Schwindelsyndrome (CV)	4
1.3.3.1. Ischämischer Infarkt	4
1.4. Diagnostische Einordnung bei akutem Schwindel	6
1.4.1. Gezielte Anamnese	6
1.4.2. Klinischer Befund	7
1.4.3. Diagnostische Indextests	7
1.4.4. Apparative Diagnostik	9
1.5. Herausforderung bei der Detektion zentraler Schwindelsyndrome	10
1.6. Prognose	11
2. Zielsetzung	11
3. Methoden	12
3.1. Erlernen der Methodik an gesunden Menschen	12
3.2. Patientenrekrutierung	12
3.3. Studienablauf	13
3.3.1. Block 1	13
3.3.2. Block 2	15
3.4. Untersuchungsmethoden	17
3.4.1. Anamnese	17
3.4.2. Neurologische Untersuchung	17
3.4.3. Videokulographie	17
3.4.3.1. Sakkaden	18
3.4.3.2. Blickfolge	19
3.4.3.3. Nystagmen	19
3.4.3.4. VOR-Suppression	19
3.4.3.5. Head-Impulse-Test	20
3.4.3.6. Cover-Test	20
3.4.4. Subjektive visuelle Vertikale (SVV)	20
3.4.5. Posturographie	21
3.4.6. Timed „Up and Go“-Test (TUG)	22

3.4.7.	Fragebögen und Skalen	22
3.4.7.1.	Numerische Rating-Skala (NRS)	22
3.4.7.2.	Dizziness Handicap Inventory (DHI)	22
3.4.7.3.	Modified Rankin Scale (mRS)	23
3.4.7.4.	EQ-5D-5L	23
3.4.7.5.	Sturzfragebogen	24
3.4.7.6.	Berg Balance Scale (BBS)	24
3.4.8.	Indextests	24
3.4.8.1.	National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS)	24
3.4.8.2.	ABCD ² -Score	24
3.4.8.3.	TriAGe+Score	25
3.4.9.	Kraniale Magnetresonanztomographie (cMRT)	25
3.5.	Datenauswertung	26
4.	Ergebnisse	27
4.1.	Charakterisierung der Studienkohorte	27
4.1.1.	Patientencharakteristika	27
4.1.2.	Symptomcharakteristika	30
4.1.3.	Klinische Untersuchungsbefunde	30
4.2.	Quantitative neuro-otologische Befunde	35
4.3.	Vergleich der Indextests	39
5.	Diskussion	42
6.	Zusammenfassung	51
	Literatur	52
A.	Anhang	63
A.1.	Datenerfassungsbogen	63
A.2.	ABCD ² /TriAGe-Score	79
	Danksagung	80

Abbildungsverzeichnis

1.	EMVERT-Protokoll des Studienablaufs	16
2.	Anamnese der Symptomatik	17
3.	EyeSeeCam®-System	18
4.	Bucket-Test	21
5.	Numerische Rating-Skala für Schwindel, Doppelbilder, Gleichgewichtsstörungen	22
6.	Modified Rankin Scale	23
7.	Diagnosehäufigkeiten des gesamten Patientenkollektivs	27
8.	Sakkaden der Gruppen mit zentralen, peripheren und episodischen vestibulären Erkrankungen und gesunde Kontrollen bei 10° und bei 20°.	35
9.	Blickfolge der Gruppen mit zentralen, peripheren und episodischen vestibulären Erkrankungen und gesunde Kontrollen bei 10° und bei 20°.	36
10.	Horizontaler und vertikaler Spontannystagmus sowie horizontaler und vertikaler Provokationsnystagmus der Gruppen mit zentralen, peripheren und episodischen vestibulären Erkrankungen und gesunde Kontrollen.	36
11.	Horizontaler und vertikaler Fixations- bzw. Blickrichtungsnystagmus der Gruppen mit zentralen, peripheren und episodischen vestibulären Erkrankungen und gesunde Kontrollen.	37
12.	Head-Impulse-Test der betroffenen und der nicht betroffenen Seite sowie VOR-Suppression der Gruppen mit zentralen, peripheren und episodischen vestibulären Erkrankungen und gesunde Kontrollen	38
13.	SVV-Verkipfung der Gruppen mit zentralen, peripheren und episodischen vestibulären Erkrankungen und gesunde Kontrollen.	38
14.	ROC-Kurve für die Indextests ABCD ² , HINTS und TriAge+	40
15.	ROC-Kurve für die Indextests ABCD ² , HINTS und TriAge+	41

Tabellenverzeichnis

1.	Diagnostische Indextests für akute vestibuläre Erkrankungen.	9
2.	Patientencharakteristika der Gruppen mit zentraler, peripherer und episodischer vestibulärer Erkrankung im Vergleich	29
3.	Symptomcharakteristika der Gruppen mit zentraler, peripherer und episodischer vestibulärer Erkrankung im Vergleich	31
5.	Zentrale okulomotorische Zeichen in der Gruppe mit Schlaganfall oder transitorischer ischämischer Attacke (TIA) (n=19) und der Gruppe mit vestibulärer Migräne (n=11)	33
4.	Klinische Parameter der Gruppen mit zentraler, peripherer und episodischer vestibulärer Erkrankung im Vergleich	34
6.	Anwendung der diagnostischen Indextests zur Risikoabschätzung einer zentral vestibulären Erkrankung (Schlaganfall, TIA, Raumforderung) bzw. unter Ausschluss der TIA (nur Schlaganfall, Raumforderung) im Studienkollektiv (n=67)	39
7.	Sensitivität und Spezifität des CATCH ² für zentral vestibuläre Erkrankungen (Schlaganfall, TIA, zentrale Raumforderung) bzw. nur für die TIA alleine bei verschiedenen Cutoff-Werten	40

Abkürzungsverzeichnis

ADS	akutes Dysbalance-Syndrom
AICA	anterior inferior cerebellar artery
AUC	area under the curve
AVS	akut vestibuläres Syndrom
BBS	Berg Balance Scale
BPPV	benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel
CV	zentral vestibuläre Erkrankungen
DHI	Dizziness Handicap Inventory
EV	episodisch vestibuläre Erkrankungen
HIT	Head-Impulse-Test
LMU	Ludwig-Maximilians-Universität
mRS	modifizierte Rankin-Skala
NIHSS	National Institutes of Health Stroke Scale
NRS	numerische Rating-Skala
OTR	ocular tilt reaction
PICA	posterior inferior cerebellar artery
Pkt	Punkt
PV	peripher vestibuläre Erkrankungen
ROC	receiver operating characteristic
SD	standard deviation
SVV	subjektiv visuelle Vertikale
TIA	transitorische ischämische Attacke
TUG	Timed Up and Go
VOG	Videookulographie
VOR	vestibulo-okulärer Reflex

1. Einleitung

1.1. Definition von Schwindel

Unter Schwindel versteht man eine Störung der Bewegungswahrnehmung der Umgebung oder von sich selbst. Dies kann sowohl als Gefühl des Drehens als auch des Schwankens auftreten, weshalb man Schwindel in Drehschwindel und Schwankschwindel unterteilen kann [Wipperman, 2014]. Tritt der Schwindel plötzlich und in Kombination mit Übelkeit/Erbrechen und Gangunsicherheit sowie einem Nystagmus (siehe Kapitel 3.4.3.3) auf, so spricht man von einem akut vestibulären Syndrom (AVS) [Kattah et al., 2009]. Im klinischen Alltag stellen sich viele Patient*innen mit akuten Gleichgewichtsstörungen aber ohne sichtbaren Nystagmus vor, dem sogenannten ADS (akutes Dysbalance-Syndrom). In diesem Fall ist die Diagnosestellung besonders schwierig [Möhwald et al., 2017]. Die Ursachen reichen von zentralen oder peripher-vestibulären Pathologien bis hin zu kardio-vaskulären, respiratorischen, toxischen oder psychiatrischen Problemen [Newman-Toker et al., 2008a]. In dieser Arbeit steht die Unterscheidung zwischen zentralen und peripher-vestibulären Ätiologien in der neurologischen Diagnostik im Vordergrund, weshalb vor der Formulierung der Fragestellung auf die Beschreibung dieser Pathologien eingegangen wird.

1.2. Epidemiologie von Schwindel

Schwindelbeschwerden in der allgemeinen Bevölkerung sind häufig. Laut groß angelegter epidemiologischer Studien sind jährlich etwa 15–20% der Erwachsenen betroffen [Neuhauser, 2016]. Ungefähr 4% aller Vorstellungen in der Notaufnahme erfolgen auf Grund von Schwindel [Newman-Toker et al., 2007], in der neurologischen Notaufnahme sind es sogar bis zu 20% [Newman-Toker et al., 2008a]. Schwindel gilt somit als dritthäufigste neurologische Hauptbeschwerde nach Kopfschmerzen und motorischen Defiziten [Royle et al., 2010].

Die Ursachen für akuten Schwindel sind sehr verschieden und können neurologischen, aber auch nicht neurologischen Ursprungs sein. Diversen Schätzungen zufolge ist die häufigste Ursache für akuten Schwindel ein benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel (BPPV) (25%). Mit 20% gelten kardiovaskuläre Erkrankungen als zweithäufigste, und mit 14% zerebrovaskuläre Erkrankungen (Schlaganfall, transitorische ischämische Attacke (TIA), intrakranielle Blutung) als dritthäufigste Ursache. Darauf folgt die akute unilaterale Neuropathia vestibularis mit 12%. Psychiatrische Ursachen bedingen akuten Schwindel in etwa 7%. Eine vestibuläre Migräne (5%) und ein Morbus Menière (4%) kommen ungefähr gleich häufig vor. Als seltene Ursachen gelten entzündliche ZNS-Erkrankungen, Infektionen, Intoxikationen, intrakranielle Tumore und metabolische Dysregulation [Zwergal and Dieterich, 2020] [Newman-Toker et al., 2008a] [Royle et al., 2011].

1.3. Ätiologie von akutem Schwindel

Wie bereits in Kapitel 1.2 erwähnt gibt es multiple Ursachen für akuten Schwindel in verschiedenen medizinischen Fachgebieten. In einer Notfallsituation ist es wichtig beim

Auftreten von akutem Schwindel zwischen zentralen oder peripheren vestibulären Schwindelsyndromen zu unterscheiden, weshalb die potentiellen Ursachen in diese zwei Gruppen unterteilt werden können [Strupp et al., 2013]. Innerhalb dieser beiden genannten Gruppen wiederum gibt es sowohl akut als auch episodisch auftretende Schwindelsyndrome, die sich als plötzliche Schwindelattacken manifestieren [Newman-Toker and Edlow, 2015]. Im Folgenden erfolgt somit die Einteilung der häufigsten vestibulären Schwindelerkrankungen in drei Gruppen: periphere (PV), episodische (EV) und zentrale (CV) vestibuläre Schwindelerkrankungen.

1.3.1. Periphere vestibuläre Schwindelsyndrome (PV)

Zu den peripheren vestibulären Schwindelsyndromen zählen Pathologien im Bereich des Gleichgewichtsorgans im Innenohr und des Nervus vestibularis. Der Prototyp dieser Gruppe ist die akute unilaterale Neuropathia vestibularis [Zatonski et al., 2014].

1.3.1.1. Neuropathia vestibularis

Die akute Neuropathia vestibularis ist durch einen einseitigen Ausfall des Gleichgewichtsorgans im Innenohr oder des Gleichgewichtsnervs bedingt. Als Ursache dafür wird ein viraler Befall (z. B. durch Reaktivierung einer latenten HSV Infektion) der oberen Abzweigung des Nervus vestibularis diskutiert [Arbusow et al., 1999]. Dies führt zu Schwindel, Übelkeit und Erbrechen sowie Gangunsicherheit und Fallneigung. Die Beschwerden entwickeln sich in der Regel innerhalb von Stunden, dauern mehrere Tage an und bilden sich zum Teil erst nach einigen Wochen bis Monaten vollständig zurück [Baloh, 2003]. Klinisch manifestiert sich die Neuropathia vestibularis als horizontal-torsionaler Nystagmus zur Gegenseite, einer Verkipfung der subjektiv visuellen Vertikale (SVV, siehe Kapitel 3.4.4) und einer Fallneigung zur betroffenen Seite [Strupp and Brandt, 2008]. Im Head-Impulse-Test [Halmagyi and Curthoys, 1988] (siehe Kapitel 3.4.3.5) und in der kalorischen Testung zeigt sich ein Ausfall des horizontalen Bogenganges auf der betroffenen Seite [Strupp and Brandt, 2008].

Die Therapie erfolgt mit Methylprednisolon [Strupp et al., 2004] sowie mit vestibulärer Physiotherapie zur Verbesserung zentraler Kompensationsmechanismen [Strupp et al., 1998]. Das Rezidivrisiko für diese Erkrankung lag in einer retrospektiven Studie bei etwa 11% [Kim et al., 2011].

1.3.2. Episodische vestibuläre Schwindelsyndrome (EV)

Episodische vestibuläre Schwindelsyndrome sind gekennzeichnet durch intermittierende Schwindelattacken, welche von Sekunden bis zu mehreren Stunden anhalten können. Meistens leiden die Betroffenen unter wiederkehrenden Episoden der Schwindelerkrankung. Vertreter dieser Gruppe sind der benigne paroxysmale Lagerungsschwindel (BPPV), der Morbus Menière und die vestibuläre Migräne [Newman-Toker and Edlow, 2015].

1.3.2.1. Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel (BPPV)

Der BPPV ist die häufigste Ursache für das Auftreten von akutem Schwindel (siehe Kapitel 1.2). Betroffen sind vor allem ältere Menschen mit einer Häufung zwischen 50 und 60 Jahren [Von Brevern et al., 2007], sowie Frauen mit einem Verhältnis von 2:1 [Baloh et al., 1987] bzw. 3:1 [Von Brevern et al., 2007] im Vergleich zu Männern.

Charakteristisch für den BPPV ist ein attackenartiger Schwindel, welcher durch Änderungen der Kopfposition ausgelöst wird und mehrere Sekunden lang anhält. Typische Auslöser sind z. B. das Umdrehen im Bett, Vornüberbeugen und nach oben Blicken [Von Brevern et al., 2015].

Mehr als 90% der Fälle sind idiopathisch, selten kommen sekundäre Ursachen wie Traumata, akute oder chronische Neuropathia vestibularis und Morbus Menière vor [Karlberg et al., 2000]. Die typischen Symptome wie Schwindel und lageabhängiger Nystagmus können dadurch erklärt werden, dass es zu einer Ablösung von Otolithenfragmenten kommt, welche sich in den Bogengängen bzw. an der Kupula absetzen (Kanalolithiasis vs. Kupulolithiasis) [Strupp and Brandt, 2008]. In 60–90% der Fälle ist der posteriore Bogengang betroffen. Dabei kommt es bei Lagerung zur betroffenen Seite zu einem zur Stirn schlagenden vertikalen Nystagmus mit torsioneller Komponente zum nach unten liegenden Ohr [Von Brevern et al., 2015] [Dix and Hallpike, 1952]. Der beschriebene Nystagmus setzt nach einer kurzen Latenzzeit von wenigen Sekunden ein, dauert etwa 30–60 Sekunden lang und hat einen Crescendo-Decrescendo-Verlauf [Von Brevern et al., 2015].

Die Therapie erfolgt durch Lagerung des Kopfes und Körpers, also durch ein Befreiungsmanöver, das die Otolithen aus den Bogengängen lösen soll. Bei wiederholter Durchführung dieser Befreiungsmanöver sind innerhalb weniger Tage über 95% der Betroffenen beschwerdefrei und das Rezidivrisiko beträgt 15–30% im Jahr [Strupp and Brandt, 2008].

1.3.2.2. Morbus Menière

Der Morbus Menière ist eine eher seltene Schwindelerkrankungen, von der Frauen etwas häufiger als Männer betroffen sind und deren Krankheitsbeginn zwischen der 30. und 70. Lebensdekade liegt [Lopez-Escamez et al., 2015]. Genauso wie beim BPPV kommt es zu einer paroxysmalen Erregung der Bogengänge. Ein meist idiopathischer endolymphatischer Hydrops führt immer wieder zu Rupturen der Membranen zwischen Endolymph- und Perilymphraum [Gürkov et al., 2011]. Im Anschluss daran kommt es zu Minuten bis Stunden dauernden „Menièr’schen“ Attacken. Diese Attacken sind gekennzeichnet durch Beschwerden wie Schwindel, Hörminderung, Tinnitus und Ohrdruck [Lopez-Escamez et al., 2015]. Klinisch kann ein horizontaler Nystagmus beobachtet werden, welcher im zeitlichen Verlauf der Attacke seine Richtung ändert. Zu Beginn schlägt ein Reiznystagmus zum betroffenen Ohr, welcher nach einigen Sekunden von einem paralytischen Nystagmus zur Gegenseite abgelöst wird. Schlussendlich kehrt der Nystagmus ein zweites Mal in der Erholungsphase um (Erholungsnystagmus) [Bance et al., 1991].

Therapeutisch gibt es viele verschiedene Empfehlungen. Strupp et al. empfehlen die hochdosierte Gabe von Betahistin zur Anfallsprophylaxe. Damit kann die Attackenfrequenz deutlich reduziert werden [Strupp et al., 2013].

1.3.2.3. Vestibuläre Migräne

Die vestibuläre Migräne zählt zu den häufigsten Ursachen für das Auftreten von rekurrentem Schwindel (siehe Kapitel 1.2) und betrifft vor allem Frauen (2–4:1) [Baloh, 2020]. Der zu Grunde liegende pathophysiologische Mechanismus der Erkrankung ist noch nicht abschließend geklärt und basiert vor allem auf den Kenntnissen über die Migräne selbst. Man geht bei der Krankheitsentstehung von einer Fehlregulation bei der Prozessierung vestibulärer und nozizeptiver Informationen auf thalamo-kortikaler Ebene aus [Espinosa-Sanchez and Lopez-Escamez, 2015] [Colombo et al., 2017].

Typisch für die Erkrankung ist das rekurrente Auftreten von Schwindelattacken für Minuten bis Tage (5min - 72h), welche von Kopfschmerzen begleitet aber auch isoliert auftreten können [Lempert et al., 2012]. Während einer Schwindelattacke kann ein Spontan-, Fixations- oder Provokationsnystagmus mit zentralen oder peripheren Eigenschaften auftreten [Baloh, 2020]. Die Diagnosestellung gestaltet sich daher oft schwierig und stützt sich vor allem auf anamnestic Hinweise wie die Dauer des Schwindels, eine vorbekannte oder aktuelle Migräne, sowie weitere typische Begleitsymptome wie eine Phono- und Photophobie oder eine visuelle Aura [Lempert et al., 2012].

Die prophylaktische Therapie erfolgt analog zu der Therapie der Migräne mit Aura z. B. mit Betablockern, Valproat oder Topiramamat [Strupp and Brandt, 2008].

1.3.3. Zentrale vestibuläre Schwindelsyndrome (CV)

Bei den zentralen Schwindelsyndromen kommt es zu pathologischen Veränderungen der vestibulären Bahnen zwischen den Nuclei vestibulares im Hirnstamm, dem Zerebellum, Thalamus und Cortex. Zu dieser Gruppe gehören insbesondere akute ischämische Infarkte und die transitorische ischämische Attacke (TIA) [Strupp and Brandt, 2008].

1.3.3.1. Ischämischer Infarkt

Ungefähr 20% der ischämischen Infarkte betreffen das hintere Stromgebiet, dabei ist Schwindel das am häufigsten auftretende Symptom [Fisher, 1967]. Meistens wird der Schwindel dabei von anderen neurologischen Symptomen begleitet, doch bei kleinen Infarkten im Kleinhirn oder Hirnstamm kann Schwindel als isoliertes Symptom auftreten, was die Diagnosestellung deutlich erschwert. Typischerweise tritt der Schwindel plötzlich und in Begleitung von Übelkeit/Erbrechen und Gangunsicherheit auf [Lee, 2014]. Dauert die Symptomatik nur Minuten bis Stunden und bildet sich innerhalb von 24 Stunden von alleine zurück, spricht man von einer transitorischen ischämischen Attacke (TIA) [Cucchiara and Kasner, 2011]. Diese erhöht das Risiko einen Schlaganfall zu entwickeln, welches mit dem ABCD²- Score berechnet werden kann [Navi et al., 2012a]. Dabei spielen das Alter und das Geschlecht eine Rolle - tatsächlich sind 85% der Betroffenen über 60 Jahre alt und 2/3 der Betroffenen männlich [Kuroda et al., 2017]. Zu den häufigsten Ursachen zählen Atherosklerose, kardiale Embolien (z. B. bei Vorhofflimmern), vertebrobasiläre Elongation und arterielle Dissektion [Nouh et al., 2014].

- **Zerebelläre Infarkte**, die sich mit isoliertem Schwindel präsentieren, haben ihren Ursprung meist im PICA- (posterior inferior cerebellar artery) (24/25, 96%) und

selten im AICA- (anterior inferior cerebellar artery) Stromgebiet [Lee et al., 2006]. Je nach betroffener Struktur unterscheiden sich die klinischen Zeichen, welche im Folgenden an einigen Beispielen aufgeführt werden:

1. *Flocculus*: Ipsilateraler Spontannystagmus, bilateraler Blickrichtungsnystagmus, kontralaterale OTR (ocular tilt reaction)¹ sowie ein kontralateraler positiver Head-Impulse-Test [Yacovino et al., 2018].
 2. *Nodulus*: Ipsilateraler Spontannystagmus, periodisch richtungswechselnder Nystagmus, atypischer Provokationsnystagmus² [Jeong et al., 2007], zentraler Lagenystagmus [Choi et al., 2015b].
 3. *Tonsille*: Ipsilateraler Spontannystagmus und eingeschränkte Blickfolge, kontralaterale SVV-Verkipfung [Lee et al., 2014].
 4. *Unterer zerebellärer Pedunkel*: Ipsilateraler Spontannystagmus und eingeschränkte Blickfolge, kontralaterale SVV-Verkipfung und Fallneigung nach ipsilateral [Choi et al., 2015a].
- **Infarkte des Hirnstamms** können sich sehr variabel präsentieren, da zahlreiche vestibuläre Bahnen über den Hirnstamm zum Kleinhirn, Thalamus und vestibulären Kortex verlaufen [Strupp and Brandt, 2008]. Dies soll exemplarisch an den folgenden zwei Beispielen gezeigt werden.
 1. *Nukleus Vestibularis*: Läsionen im Vestibulariskern können eine Neuropathia vestibularis imitieren. Zu den klinischen Zeichen gehört das Auftreten eines kontralateralen horizontal-torsional schlagenden Nystagmus [Kim et al., 2014]. Als zusätzliche zentrale Zeichen kommen zum Beispiel eine Skew-Deviation und ein (richtungswechselnder) Blickrichtungsnystagmus vor [Kim and Lee, 2010] [Kim et al., 2014].
 2. *Nukleus prepositus hypoglossi*: Ipsilateraler Spontannystagmus, Blickrichtungsnystagmus, ipsilaterales Defizit der Blickfolge, atypischer Provokationsnystagmus, ein kontralateral verminderter vestibulo-okulärer Reflex, kontra- oder ipsilaterale OTR [Kim et al., 2016].

Therapeutisch ist nach Ausschluss von Kontraindikationen und im entsprechenden Zeitfenster eine intravenöse Thrombolyse indiziert [Zwergal and Dieterich, 2020]. Diese führt zu einem besseren funktionalen Outcome, sowie zur Verbesserung der Lebensqualität [IST-3-Group et al., 2013]. Außerdem werden die Betroffenen in Hinblick auf Zeichen eines erhöhten Hirndruckes klinisch überwacht und erhalten je nach Ätiologie Thrombozytenaggregationshemmer oder Antikoagulantien als Sekundärprophylaxe. Aufgrund dieser genannten therapeutischen Optionen ist es besonders wichtig, dass ein Schlaganfall, der sich mit Schwindel manifestiert, auch als solcher erkannt wird [Nouh et al., 2014].

¹Die OTR bezeichnet das Vorhandensein von SVV, Skew-Deviation (siehe Kapitel 3.4.3.6) und Kopfneigung [Zwergal and Dieterich, 2020]

²Der atypische Provokationsnystagmus (perverted Headshaking- Nystagmus) ist ein vertikaler oder richtungswechselnder Nystagmus nach horizontalem Kopfschütteln, kontralaterale OTR [Jeong et al., 2007]

1.4. Diagnostische Einordnung bei akutem Schwindel

Die aktuellen Empfehlungen zur Einordnung akuter Schwindelsyndrome beinhalten die gezielte Anamnese des Schwindels und der begleitenden Symptome, die Erhebung der Vitalparameter und kardiovaskulärer Risikofaktoren, sowie die okulomotorische Untersuchung. Diagnostische Indextests können bei der Risikoabschätzung für einen Schlaganfall helfen, ebenso der sinnvolle Einsatz von Bildgebung [Zwergal and Dieterich, 2020] [Choi and Kim, 2018]. Im Folgenden wird auf die einzelnen diagnostischen Schritte detaillierter eingegangen.

1.4.1. Gezielte Anamnese

Lange Zeit ging man davon aus, dass die Art des Schwindels einen bedeutenden diagnostischen Hinweis für die zu Grunde liegende Ursache der Erkrankung gibt. Drehschwindel z. B. gilt fälschlicherweise teils heute noch als Kriterium für eine peripher vestibuläre Erkrankung [Edlow et al., 2018]. Dabei beschreiben mehr als 60% der Betroffenen den Schwindel anhand mehrerer Begriffe wie Drehen, Schwanken, Benommenheit, Gleichgewichtsverlust und In-Ohnmacht-Fallen. Nur etwa 25% der Patient*innen mit suspektem BPPV geben Drehen als erste Qualität des Schwindels an [Kerber et al., 2017]. Im Gegensatz dazu präsentieren sich etwa 40% der Schlaganfälle im posterioren Stromgebiet mit einem Drehschwindel als Hauptbeschwerde [Zwergal et al., 2018].

Die subjektive Intensität des Schwindels ist bei Patient*innen mit einem Schlaganfall niedriger als bei denen mit einer einseitigen Neuropathia vestibularis, aber höher als bei rekurrenten Schwindelerkrankungen. Daher kann die Schwindelintensität nicht als Unterscheidungskriterium zwischen zentralen und peripheren Ursachen dienen [Zwergal et al., 2018]. Besser geeignet sind hingegen die Evaluierung des Timings und der Trigger des Schwindels, wie im sogenannten TiTrATE-Modell³. Unter dem Timing versteht man den Beginn, die Dauer und den zeitlichen Verlauf des Schwindels. Als Trigger bezeichnet man Aktivitäten, Bewegungen oder Situationen, die den Schwindel auslösen. Beispielsweise erhöht das plötzliche Auftreten von Schwindel ohne einen Auslöser die Wahrscheinlichkeit für einen Schlaganfall [Newman-Toker and Edlow, 2015].

Des Weiteren ist die Erhebung von Begleitsymptomen wie Kopfschmerzen, Doppelbildern und Hörsymptomen im Rahmen der Anamnese unerlässlich [Zwergal and Dieterich, 2020]. So gilt das gemeinsame Auftreten von Schwindel und Kopf- oder Nackenschmerzen als Warnsignal für einen Kleinhirnfarkt oder eine Dissektion der Arteria vertebralis. Diese Kombination kann allerdings auch bei einer vestibulären Migräne vorkommen [Edlow et al., 2008]. In diesem Fall kann das zusätzliche Auftreten einer Phono- und Photophobie einen Hinweis für das Vorliegen einer Migräne geben [Dieterich et al., 2016]. Das Auftreten von Doppelbildern als Begleitsymptom ist stark mit zentralen Ursachen assoziiert, wobei umgekehrt deren Abwesenheit nur als sehr schwacher Indikator für eine periphere Erkrankung gilt [Kattah et al., 2009] [Tarnutzer et al., 2011]. Bei gleichzeitigem Schwindel und Hörverlust sollte berücksichtigt werden, dass dies eine häufige Symptomkonstellation eines AICA-Infarktes (60%) ist [Lee et al., 2009].

³TiTrATE steht für timing, triggers and targeted eye examinations

1.4.2. Klinischer Befund

Die klinische Untersuchung ist der Schlüssel zur Unterscheidung von zentralen und peripheren Schwindelursachen. Ein Fokus liegt dabei auf der vestibulären, okulomotorischen und posturalen Bedside-Untersuchung [Zwergal and Dieterich, 2020]. Fokale neurologische Zeichen wie Dysphagie, Extremitätenataxie und Sensibilitätsstörungen im Gesicht oder am Rest des Körpers sind starke Indikatoren für einen Schlaganfall [Eguchi et al., 2019], aber bei Patient*innen mit akut vestibulärem Syndrom (AVS) mit einer Häufigkeit von etwa 20% eher selten [Kattah et al., 2009].

In diesem Falle eignet sich die sogenannte HINTS-Testbatterie, welche sich aus einer dreiteiligen okulomotorischen Untersuchung (Head-Impulse-Test, Nystagmus, Test of Skew) zusammensetzt und zentrale von peripheren Ursachen des Schwindels unterscheiden soll. Bei einem normalen Head-Impulse-Test, einem richtungswechselnden Blickrichtungsnystagmus oder einem pathologischen Covertest (= INFARCT-Zeichen⁴) ist eine zentrale Ursache wahrscheinlich. Ein unauffälliger Head-Impulse-Test bei gleichzeitig vorhandenem Spontannystagmus gilt als stärkster Indikator für einen Schlaganfall. Insgesamt ist die dreiteilige HINTS-Untersuchung sensitiver als ein diffusionsgewichtetes MRT in den ersten 24–48 Stunden nach Symptombeginn [Kattah et al., 2009]. Diese Sensitivität kann unter Zuhilfenahme von videookulographischen (VOG) Geräten bei der HINTS-Untersuchung vor allem bei Nicht-Fachleuten deutlich verbessert werden [Newman-Toker et al., 2015]. In der klinischen Praxis gibt es Limitationen dieses Untersuchungsansatzes. So präsentieren sich z. B. zentral und peripher kombinierte Pathologien wie AICA-Infarkte mit Spontannystagmus und positivem Head-Impulse-Test und können somit eine akute unilaterale Neuropathia vestibularis vortäuschen [Choi et al., 2016]. Des Weiteren fehlen beim ADS (akutes Dysbalance-Syndrom, siehe Kapitel 1.1) HINTS-Zeichen häufig und es gibt noch keine etablierte diagnostische Vorgehensweise für diese Symptomkonstellation [Möhwald et al., 2017]. Deshalb sollten zusätzliche okulomotorische Untersuchungen von Sakkaden, Blickfolge- und Blickhaltefunktion, VOR-Suppression, SVV, Spontan- und Provokationsnystagmus durchgeführt werden [Strupp et al., 2011].

Als Letztes gehört noch die klinische Standuntersuchung zur Ermittlung einer Fallneigung zu den durchzuführenden Untersuchungen. Patient*innen, die wegen einer schweren Rumpfataxie nicht ohne Hilfe gehen oder sitzen können, haben eine höhere Wahrscheinlichkeit für einen Schlaganfall als für eine einseitige Neuropathia vestibularis oder andere periphere Schwindelerkrankungen [Carmona et al., 2016].

Wie bereits erwähnt können für die Einordnung dieser erlangten Untersuchungsbefunde diagnostische Indextests herangezogen werden. Deshalb wird im folgenden Kapitel auf eine Auswahl an gängigen Scoresystemen eingegangen.

1.4.3. Diagnostische Indextests

Die verschiedenen diagnostischen Indextests (siehe Tabelle 1) können bei der Identifizierung zentraler Schwindelursachen weiterhelfen. Tests wie ABCD², PCI, TriAGe+, und CATCH² eignen sich im Gegensatz zum HINTS-System, welches nur bei Patient*innen

⁴INFARCT steht für Impulse Normal, Fast-phase Alternating, Refixation on Cover Test

mit einem Spontannystagmus und mindestens einem Risikofaktor für einen Schlaganfall evaluiert wurde, bei allen akut vestibulären Erkrankungen [Kattah et al., 2009] [Zwergal and Dieterich, 2020]. Durch eine Kombination aus anamnestischen Variablen wie kardiovaskulären Risikofaktoren, Symptomcharakteristika oder der Vorgeschichte des Schwindels, sowie klinischen Parametern wie fokale neurologische Zeichen, HIT oder Skew-Deviation ist eine Risikoabschätzung für einen Schlaganfall möglich [Zwergal and Dieterich, 2020]. So liegt beispielsweise das Risiko für einen Schlaganfall bei einem ABCD²-Score über 5 bei 27% [Navi et al., 2012a]. Dieser Score wurde bei einem Vergleich der AUC (area under the curve) Werte allerdings sowohl vom PCI- als auch vom TriAge+Score übertroffen, wobei der PCI-Score nur eine niedrige Spezifität aufweist (41%) [Chen et al., 2018] [Kuroda et al., 2017]. Der TriAge+Score hat eine große Spannbreite für das Schlaganfallrisiko: Bei einem Score von über 9 ist das Risiko zehn mal so hoch wie bei einem Wert von weniger als 5 (von 5,9% bei 0–4 auf 57,3% bei über 9 Punkten) [Kuroda et al., 2017].

Der Test mit dem höchsten AUC-Wert (0,88) ist aktuell CATCH², ein Summenscore, der sich wie folgt zusammensetzt [Zwergal et al., 2019]:

- **Central features*** (Zentrale Zeichen vorhanden - 1 Pkt.)
- **Age** (Alter > 60 Jahre - 1 Pkt.)
- **Triggers** (Auftreten ohne Trigger - 1 Pkt.)
- **Cover test** (Skew-Deviation vorhanden - 1 Pkt.)
- **Head-Impulse-Test** (Kopfimpulstest unauffällig - 1 Pkt.)
- **History of vertigo/dizziness** (kein Schwindel in der Vorgeschichte - 1 Pkt.)

*Doppelbilder, Okulomotorikstörung, einseitige faziale Sensibilitätsstörung, Dysphagie, Schluckauf, Dysmetrie, Rumpfataxie.

Tabelle 1: Diagnostische Indextests für akute vestibuläre Erkrankungen.

Indextest	Variablen	AUC	SEN/SPEZ
ABCD ² [Navi et al., 2012a]	Alter, Blutdruck, klinische Zeichen, Symptombdauer, Diabetes	0,62	NC
PCI [Chen et al., 2018]	Blutdruck, Diabetes, Vorgeschichte Schlaganfall, Drehen und Schaukeln, Sprachstörung, Tinnitus, sensorisches Defizit, Rumpf- oder Extremitätenataxie	0,82	94/41%
TriAGe+ [Kuroda et al., 2017]	Trigger, Vorhofflimmern, männliches Geschlecht, Blutdruck, Hirnstamm- oder zerebelläre Dysfunktion, fokale Schwäche, Sprachstörung, Schwindel, Vorgeschichte Schwindel	0,82	77/72%
CATCH ² [Zwergal et al., 2018]	Zentrale Zeichen, Alter, Trigger, Skew-Deviation, HIT, Vorgeschichte Schwindel	0,88	85/77%

AUC area under the curve, *SEN* Sensitivität, *SPEZ* Spezifität, *NC* not calculated, *PCI* posterior circulation ischemia, *HIT* Head-Impulse-Test.

1.4.4. Apparative Diagnostik

Der Einsatz bildgebender Diagnostik ist beim akuten Auftreten von Schwindel in der Notaufnahme höher als bei anderen Erkrankungen (18,0% vs. 6,9%). Dabei wird typischerweise als erste Bildgebung das CT gewählt, um eine zentrale Ursache des Schwindels auszuschließen [Newman-Toker et al., 2008a]. In den Notaufnahmen der USA z. B. erhalten etwa 40% der Betroffenen ein CT und nur weniger als 3% ein MRT [Saber Tehrani et al., 2013]. Der Einsatz des CT ist zwar sehr gut geeignet um in kurzer Zeit eine intrakranielle Blutung auszuschließen [Masdeu et al., 2006], allerdings sind Blutungen als Ursache für akut vestibuläre Erkrankungen selten (1%) [Zwergal and Dieterich, 2020]. Außerdem ist die Sensitivität des CT für ischämische Schlaganfälle sehr gering (16%) [Chalela et al., 2007]. Dies gilt vor allem bei kleinen Infarkten im Hirnstamm, was auf knochenbedingte Artefakte und die zeitliche Entwicklung der Infarkte in der hinteren Schädelgrube zurückzuführen ist. Im Gegensatz dazu kann das DWI-MRT Infarkte besser visualisieren [Hwang et al., 2012]. Allerdings ist auch die Aussagekraft dieser Bildgebung vor allem in den ersten 24 Stunden und im Bereich des posterioren Stromgebietes limitiert: Circa 20–30% der Schlaganfälle in der hinteren Schädelgrube sind initial falsch negativ [Oppenheim et al., 2000] [Marx et al., 2004]. Der Anteil an falsch negativen Befunden ist bei kleinen Schlaganfällen mit einem Durchmesser von weniger als einem Zentimeter sogar noch höher und liegt bei bis zu 50% [Tehrani et al., 2014]. Dabei hängt das klinische

Outcome nicht mit der Größe, sondern mit der Lokalisation der Läsion zusammen [Linfante et al., 2001] [Engelter et al., 2004]. Daher scheint es teilweise sinnvoller zu sein, ein MRT erst nach 48–72 Stunden durchzuführen um eine Diffusionsrestriktion nachzuweisen [Tehrani et al., 2014].

Schlussfolgernd sollte der Einsatz der Bildgebung bei akutem Auftreten von Schwindel in der Notaufnahme in sinnvollerem Maß und unter Abwägung des diagnostischen Nutzens durchgeführt werden [Ahsan et al., 2013].

1.5. Herausforderung bei der Detektion zentraler Schwindelsyndrome

Die Ätiologie des akuten Schwindels bleibt oft ungeklärt und etwa 22% der Betroffenen erhalten in der Notaufnahme nur eine Symptomdiagnose. Dies bedingt längere Evaluationszeiten, häufigeren Einsatz von apparativer Diagnostik (CT, MRT) sowie vermehrte Aufnahme von Patient*innen auf die neurologischen Stationen [Newman-Toker et al., 2008a]. Dabei hat das Auftreten von akutem Schwindel bei bis zu 30% der Fälle eine gefährliche Ursache, 15% der Betroffenen haben entweder einen Schlaganfall, eine transitorische ischämische Attacke (TIA), kardiale Arrhythmien, akute Infektionen oder Anämien [Herr et al., 1989]. Hinzu kommt, dass etwa 43% der Erstdiagnosen im Verlauf korrigiert werden, wobei sich circa 6% der benignen Erstdiagnosen als maligne erweisen. Die häufigsten Fehldiagnosen betreffen den Schlaganfall und die akute unilaterale Neuropathia vestibularis [Royle et al., 2011]. Diese beiden Krankheitsbilder können sich mit ähnlichen Symptomen und klinischen Zeichen präsentieren, unterscheiden sich aber in ihrer Diagnostik und ihrem Management [Cnyrim et al., 2008]. Die sogenannte „vestibuläre Pseudoneuritis“ kann eine akute unilaterale Neuropathia vestibularis vortäuschen, dabei handelt es sich jedoch um einen Infarkt in der Eintrittszone des Nervus vestibulocochlearis [Thömke and Hopf, 1999], im Bereich des Nukleus vestibularis oder des Vestibulozerebellums [Lee et al., 2006]. Während bei einer Pseudoneuritis eine diagnostische Bildgebung wie ein MRT indiziert ist, sollte bei der Neuropathia vestibularis eine kalorische Testung erfolgen [Strupp and Brandt, 2008]. Die Pseudoneuritis erfordert weiteres Management z. B. eine Thrombolysse und eine Sekundärprophylaxe zur Prävention potentiell folgender Infarkte [Nouh et al., 2014]. Die Therapie der akuten Neuropathia vestibularis hingegen sollte mit möglichst früher Gabe von Glucocorticoiden begonnen werden [Strupp et al., 2004]. Für die Diagnosestellung des akuten vestibulären Syndroms ist die HINTS-Testbatterie mit ihrer hohen Sensitivität von 95,5% und einer Spezifität von 71,2% sehr hilfreich, aber reicht nicht immer alleine aus [Krishnan et al., 2019]. Deshalb können - wie bereits in den letzten drei Kapiteln beschrieben - weitere okulomotorische Tests, Indextests und Bildgebung benötigt werden.

Zu weiteren Fehldiagnosen kommt es bei der Unterscheidung zwischen Schlaganfällen und vestibulärer Migräne [Royle et al., 2011]. Da die vestibuläre Migräne zu den zentralen Schwindelsyndromen zählt, kann sie sich während einer Attacke auch mit zentralen okulomotorischen Zeichen präsentieren [Baloh, 2020]. Während jedoch die SVV bei der vestibulären Migräne nicht signifikant abweicht [Ashish et al., 2017], ist eine Verkipfung der Vertikalen bei unilateralen Läsionen im Hirnstamm und im Kleinhirn häufig und kann bei der Diagnosestellung hilfreich sein [Dieterich and Brandt, 2019].

Ein zusätzliche Schwierigkeit kann das synchrone Auftreten von Schwindel und Kopfschmerzen darstellen, das sowohl bei der vestibulären Migräne, als auch bei einer Ischämie im hinteren Stromgebiet vorkommt [Nouh et al., 2014]. Im Zweifel muss bei der Erstmanifestation einer vestibulären Migräne zum Ausschluss maligner Ursachen eine Diagnostik wie beim akuten vestibulären Schlaganfall veranlasst werden [Brandt et al., 2021].

1.6. Prognose

Liegt eine zentrale Ursache für den Schwindel vor, so besteht ein erhöhtes Risiko für weitere Schlaganfälle und es können sekundäre Komplikationen im Verlauf auftreten. Bei etwa 10–20% der Kleinhirninfrakte kommt es durch Ödembildung zu einer Kompression von Umgebungsstrukturen wie Ventrikel und Hirnstamm. Dies kann irgendwann im Verlauf der ersten Woche auftreten - der Häufigkeitsgipfel liegt am dritten Tag nach dem Infarkt [Edlow et al., 2008]. Daher kann es vorkommen, dass Patient*innen mit einem nicht erkannten Schlaganfall zum Zeitpunkt der Entlassung klinisch stabil sind aber im Verlauf in ihrem häuslichen Umfeld Komplikationen entwickeln [Tarnutzer et al., 2011]. Zum funktionalen Outcome bei nicht erkannten vestibulären Schlaganfällen gibt es bis jetzt keine groß angelegten Studien. Eine Fallserie von 15 Betroffenen mit nicht erkannten Kleinhirninfrakten berichtet von einer Mortalität von 40% innerhalb von 5 Jahren sowie bleibenden Defiziten bei der Hälfte der Überlebenden [Savitz et al., 2007].

Auch bei Patient*innen mit einer peripheren Diagnose für den Schwindel steigt das Risiko für einen Schlaganfall. Das relative Risiko ist bei diesen 7 Tage nach Entlassung aus der Notaufnahme am höchsten (50,0). Nach 30 Tagen ist das Risiko 9,3 Mal, nach 90 Tagen 6,1 Mal und nach einem Jahr 2,5 Mal höher als bei den Vergleichsgruppen ohne Schwindel [Atzema et al., 2016]. Bei einer Hospitalisierung auf Grund von isoliertem Schwindel ist das Risiko für einen Schlaganfall innerhalb von 4 Jahren 3,01 Mal höher und bei mehr als drei vorhandenen Risikofaktoren für einen Schlaganfall sogar 5,51 Mal höher [Lee et al., 2011].

2. Zielsetzung

Zur klinischen Differenzierung zentraler, peripherer und episodischer Ursachen beim akuten Auftreten von Schwindel bedarf es diagnostischer Algorithmen. Diese sollten klinisch gut anwendbar sein, für die Gesamtheit der Patient*innen mit Schwindel gelten und sensitiv in der Erfassung gefährlicher Ursachen sein. Daher erfolgte die prospektive Datenerhebung von Patient*innen mit akuten Schwindelsyndromen und die multimodale Charakterisierung zur Erfassung typischer Symptomkonstellationen und klinischer Zeichen, sowie zur Validierung beschriebener Indextests. Die Haupt- und Nebenziele lassen sich wie folgt zusammenfassen:

Hauptziele:

- Welche Patientencharakteristika sind für die Einordnung in CV, PV und EV relevant?

- Welche Symptomcharakteristika sind für die Einordnung in CV, PV und EV relevant?
- Welche klinischen Parameter sind für die Einordnung in CV, PV und EV relevant?
- Validierung des Indextests CATCH² zur sicheren Einordnung akuter zentraler Schwindelsyndrome (Schlaganfall, TIA, Raumforderung).

Nebenziele:

- Bestimmung von Sensitivität, Spezifität und Cutoff des CATCH².
- Vergleich des CATCH² mit anderen Indextests.

3. Methoden

3.1. Erlernen der Methodik an gesunden Menschen

Für eine artefaktfreie Erfassung von VOG-Daten ist eine Übungsphase nötig. Die Rate an Messfehlern reduziert sich vor allem innerhalb der ersten 25 Testpersonen [Heuberger et al., 2018]. Um eine möglichst fehlerfreie Erhebung der Daten zu gewährleisten, wurden die Techniken der Videookulographie sowie der Posturographie an 24 Freiwilligen erlernt. Weiterhin wurden dadurch passgenaue Referenzwerte von gesunden Proband*innen für okulomotorische und posturale Parameter erhoben.

3.2. Patientenrekrutierung

Im Rahmen dieser prospektiven Studie wurden insgesamt 225 Erwachsene einem Screening unterzogen, die auf Grund von akutem und erstmaligem Einsetzen von Schwindel, Gleichgewichtsstörungen, posturaler Instabilität oder Doppelbildern die zentrale Notaufnahme des LMU Klinikums in München aufgesucht haben. Davon wurden insgesamt 70 Patient*innen in die Studie eingeschlossen. Einschlusskriterien waren eine Dauer der Symptome von mindestens zehn Minuten, sowie das Auftreten der Symptome innerhalb der letzten 24 Stunden. Die häufigsten Ausschlusskriterien waren eine eindeutig periphere Ursache, gefolgt vom Fehlen einer akuten Symptomatik, nicht neurologischen Erkrankungen sowie eindeutig zentrale Ursachen.

Als eindeutig peripheren Ursprungs gelten die Symptome eines BPPV, in Kombination mit den typischen Merkmalen in der neurologischen Untersuchung, z. B. ein vertikal-torsioneller Nystagmus mit Crescendo-Decrescendo-Verlauf beim Lagerungsmanöver nach Dix-Hallpike [Furman and Cass, 1999]. Sichere zentrale Ursachen haben hingegen eine Hemiparese, Hemihypästhesie und Hemiataxie als Begleitsymptome. Eingeschlossen wurden also Patient*innen, deren Beschwerden nicht eindeutig einer zentralen oder peripheren Ätiologie zugeordnet werden konnten. Diese wurden ausführlich über die Durchführung und Risiken der Studie aufgeklärt und haben der Teilnahme schriftlich zugestimmt. Die unabhängige Ethikkommission der LMU München hat das Studienprotokoll auf Grundlage der Deklaration von Helsinki und weiterer einschlägiger Gesetze genehmigt.

3.3. Studienablauf

3.3.1. Block 1

Die Patient*innen mit akutem Einsetzen von Schwindel, Gleichgewichtsstörungen, posturaler Instabilität oder Doppelbildern erhielten in der zentralen Notaufnahme die routinemäßige Diagnostik und Therapie durch einen Neurologen oder eine Neurologin. Erst im Anschluss daran begann die Durchführung des Studienprotokolls (siehe Abbildung 1), um eine zeitliche Verzögerung des Routinemanagements zu vermeiden. Zuerst erfolgten eine ausführliche Anamnese und eine körperliche Untersuchung, insbesondere die Untersuchung der Funktion der Okulomotorik und des Gleichgewichts. Bei Erfüllung der Einschlusskriterien wurden die Patient*innen ausführlich über die Durchführung und Risiken der Studie aufgeklärt und konnten nach schriftlicher Einverständniserklärung an der EMVERT-Studie teilnehmen.

Die Durchführung der EMVERT-Studie begann mit der monokularen Videookulographie (EyeSeeCam, Fürstenfeldbruck, Deutschland) von Sakkaden, Blickfolge, Spontan-, Blickrichtungs- und Provokationsnystagmus, VOR-Suppression, Head-Impulse-Test und Cover-Test. Dann erfolgten die Messung der subjektiv visuellen Vertikale (SVV), die Posturographie und der Timed „Up and Go“-Test. Zum Schluss wurden folgende Fragebögen erfasst: der Dizziness Handicap Inventory (DHI), ein Lebensqualitätsfragebogen (EQ-5D-5L) und ein Sturzfragebogen. Außerdem wurden visuelle und numerische Analogskalen, die modifizierte Ratin-Skala (mRS), die Berg Balance-Skala (BBS), die „National Institutes of Health Stroke“-Skala (NIHSS), der ABCD²-Score und der TriAGE+Score erhoben. Im Anschluss daran wurden die Patient*innen je nach Indikation einer neurologischen Station zugewiesen oder vom Krankenhaus nach Hause entlassen und durchliefen nun in beiden Fällen den zweiten Block des Studienablaufs.

EMVERT Block 1:

1. Videookulographie

- Sakkaden
- Blickfolge
- Spontannystagmus
- Blickrichtungsnystagmus
- Provokationsnystagmus
- VOR-Suppression
- Head-Impulse-Test
- Cover-Test

2. Subjektiv visuelle Vertikale

3. Mobile Posturographie:

- Stand mit geöffneten Augen
- Stand mit geschlossenen Augen
- Tandemstand mit geöffneten Augen
- Tandemstand mit geschlossenen Augen

4. Timed „Up and Go“-Test

5. Fragebögen:

- Dizziness Handicap Inventory (DHI)
- Lebensqualitätsfragebogen (EQ-5D-5L)
- Sturzfragebogen

6. Skalen

- Numerische Rating-Skala für das Leitsymptom (NRS)
- Visuelle Analogskala für das subjektive Gesundheitsempfinden (EQ-VAS)
- Modified Rankin Scale (mRS)
- Berg Balance Scale (BBS)
- NIH-Stroke Scale (NIHSS)
- ABCD²-Score
- TriAGe+Score

Reproduziert von [Möhwald et al., 2017], genehmigt von BMJ Publishing Group Ltd.

3.3.2. Block 2

Der zweite Block der Studie diente als Referenztest und erfolgte innerhalb von 10 Tagen nach Symptombeginn. Er setzte sich aus einem MRT des Schädels und der weiteren klinischen Beobachtung der Symptome zusammen. Das MRT wurde von zwei spezialisierten Neuroradiolog*innen mit Fokus auf die Detektion von Ischämien oder Blutungen im Bereich des Hirnstamms und des Kleinhirns evaluiert. In der klinischen Reevaluation wurde auf den Verlauf der Symptomatik sowie auf das Auftreten von neuen Symptomen geachtet. Trat ein neues klinisches Zeichen auf, das eine zentrale oder periphere Ätiologie der Erkrankung sichert (siehe Kapitel 3.2), so wurde dieses als definitives Kriterium für oder gegen einen Schlaganfall im Referenztest verwendet.

Bei einigen Patient*innen wurden zusätzlich eine orthoptische Untersuchung, eine kalorische Testung oder Audiometrie durchgeführt. Diese Untersuchungen wurden in den entsprechenden Abteilungen des LMU Klinikums durchgeführt und mit den Ergebnissen der EMVERT-Studie verglichen.

Anhand der Zusammenschau aller vorhandenen Befunde erhielten die Patient*innen eine Diagnose und wurden in folgende Gruppen unterteilt: Schlaganfall, TIA, akute unilaterale Neuropathia vestibularis, BPPV, vestibuläre Migräne, Morbus Menière und andere Diagnosen. Dabei galt eine Diagnose nur dann als gesichert, wenn die diagnostischen Kriterien anhand der aktuellen Leitlinien der Bárány Society erfüllt wurden.

EMVERT

Emergency vertigo and balance disorders

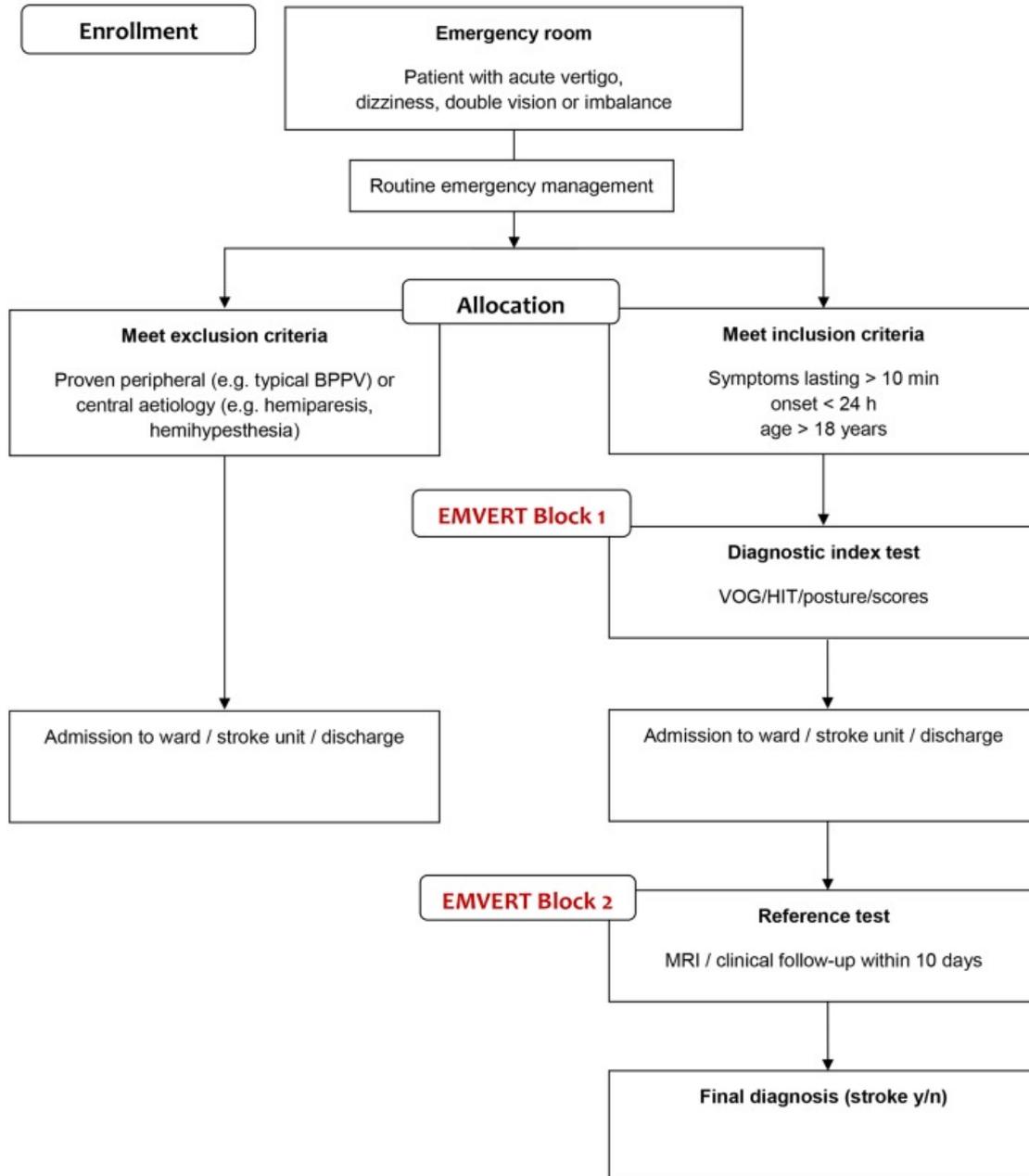


Abbildung 1: **EMVERT- Protokoll des Studienablaufs.** BPPV = Benigner Paroxysmaler Lagerungsschwindel, HIT = Head-Impulse-Test, VOG = Videookulographie, MRI = Magnetresonanztomographie. Reproduziert von [Möhwald et al., 2017], genehmigt von BMJ Publishing Group Ltd.

3.4. Untersuchungsmethoden

3.4.1. Anamnese

Nach Erfassung von Geburtsdatum und Geschlecht wurde in der Anamnese die Hauptbeschwerde erfragt und einer der vier Kategorien Drehschwindel, Schwankschwindel, Doppelbilder oder Stand- und Gangstörung zugeordnet. Der Zeitpunkt des Symptombeginns und die Symptombdauer wurden erfasst. Des Weiteren wurde die Vorgeschichte in Bezug auf die Symptomatik festgehalten, das heißt es wurde eruiert, ob die Person dieselben Beschwerden schon einmal hatte (siehe Abbildung 2). Die Ausschlusskriterien (siehe Kapitel 3.2), die eine zentrale oder periphere Ätiologie der Symptomatik sichern, wurden abgefragt.

Symptombeginn (Tag/Monat/Jahr) (Stunde/Minute)	__/__/____ __:__	
Symptome innerhalb der letzten 24 h	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> nein
Symptome über mind. 10 min	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> nein
Bemerkung		
Vorgeschichte der Beschwerden		

Abbildung 2: Anamnese der Symptomatik

3.4.2. Neurologische Untersuchung

Im Anschluss an die Anamnese erfolgte eine standardisierte neurologische Untersuchung. Besondere Aufmerksamkeit erhielten dabei die Okulomotorik, sowie die Stand- und Gangprüfungen (siehe Anhang A.1, Seite 4–5). Auch diese Untersuchung diente dem Ausschluss von Hinweisen für eine eindeutig zentrale oder periphere Ursache der Hauptbeschwerden (siehe Kapitel 3.2). Ergaben sich nach der Anamnese und der körperlichen Untersuchung keine Gründe für einen Ausschluss aus der Studie, so wurde mit der Videookulographie begonnen.

3.4.3. Videookulographie

Für die Videookulographie wurde das mobile Eye-Tracking-System EyeSeeCam® (Fürstentfeldbruck, Deutschland) verwendet [Tsang et al., 2017]. Dieses System wird über eine Brille auf dem Kopf fixiert und setzt sich aus mehreren Kameras zusammen. Die Augenbewegungen werden mit einer Infrarotkamera aufgenommen. Diese Kamera ist mobil und kann je nach Anatomie bzw. Visus des Auges an der rechten oder linken Seite angebracht werden. In dieser Studie wurde die Kamera meist am linken Auge angebracht.

MATLAB® (MathWorks, Natick, MA) wurde verwendet um die Augenbewegungen und die Bewegungen des Kopfes aufzuzeichnen. Für die Untersuchung wurde der Kopf auf einer Kinnstütze in einem Abstand von 47 cm zum Bildschirm abgelegt. Vor Beginn wurde eine Kalibrierung durchgeführt. Diese erfolgte indem der Patient oder die Patientin mit dem Blick einen weißen Punkt auf dem schwarzen Bildschirm verfolgte. Dieser Punkt sprang ausgehend von der Mitte des Bildschirms in pseudorandomisierter Reihenfolge 10° nach oben, unten, rechts und links. Im Anschluss daran wurden verschiedene Tests durchgeführt, welche im Folgenden erläutert werden.

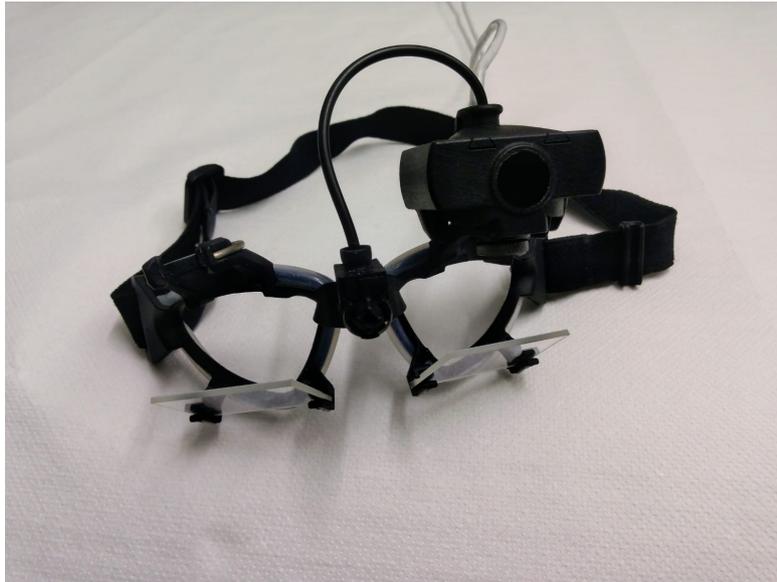


Abbildung 3: EyeSeeCam®-System

3.4.3.1. Sakkaden

Als Sakkaden bezeichnet man schnelle Blicksprünge, die der Fixation eines neuen Blickziels dienen. Auf Grund der hohen Geschwindigkeit von 100 – 700 °/s kann der eingeleitete Sakkadensprung nicht unterbrochen werden, weshalb es bei Verfehlung des Zieles zu reflektorischen Nachkorrekturen kommt [Berlit, 2011]. Die Geschwindigkeit, die Latenz und die Amplitude der Sakkaden wurden getestet, indem die Patient*innen einen weißen springenden Punkt auf dem schwarzen Bildschirm verfolgten. Als erstes wurden die Blicksprünge bei 20° in alle Richtungen (jeweils 7 Mal nach rechts und nach unten, jeweils 8 Mal nach links und nach oben) durchgeführt. Danach erfolgte eine Messung der selben Anzahl von Sakkaden erst in der horizontalen und dann in der vertikalen Ebene bei 10°. Als hypometrisch galten Sakkaden ab einem Gain von kleiner 0,8, als hypermetrisch ab einem Gain von größer 1,2. Eine Verlangsamung unter 350 °/s wurde als pathologisch gewertet.

3.4.3.2. Blickfolge

Die Blickfolgebewegung des Auges dient der Verfolgung und Scharfstellung eines bewegten Objekts. Im optimalen Fall ist die Geschwindigkeit des Auges gleich der Geschwindigkeit des bewegten Objektes. Der Gain (= Quotient der beiden Geschwindigkeiten) sollte bei 1,0 liegen [Berlit, 2011]. In der Untersuchung mussten die Erwachsenen mit den Augen einem weißen Punkt folgen, welcher sich erst mit einer Geschwindigkeit von $10^\circ/\text{s}$ und dann mit einer Geschwindigkeit von $20^\circ/\text{s}$ nach rechts und links, sowie nach oben und unten bewegte. Ab einem Gain von kleiner 0,8 wurde die Blickfolgebewegung als pathologisch sakkadiert gewertet.

3.4.3.3. Nystagmen

Ein Nystagmus ist eine unwillkürliche, periodische Augenbewegung. Man unterscheidet zwei Phasen: eine langsame Phase, bei der das Auge vom Fixationspunkt wegdriftet, und eine schnelle Phase, die der Rückstellung des Auges dient. Die Richtung des Nystagmus wird nach der schnellen Phase benannt, obwohl die langsame Phase pathologisch bedingt ist [Strupp, 2018]. Getestet wurden das Vorhandensein eines Spontannystagmus, eines Fixationsnystagmus, eines Blickrichtungsnystagmus und eines Nystagmus nach Provokation. Bei allen Tests wurden die Richtung und die Winkelgeschwindigkeit des Nystagmus bestimmt. Ein Nystagmus mit einer Winkelgeschwindigkeit von größer oder gleich $1^\circ/\text{s}$ galt in der EMVERT-Studie als pathologisch.

- Der Spontannystagmus ist ein Nystagmus beim Blick geradeaus, also in der Primärposition [Strupp, 2018]. Dieser wurde beim Blick geradeaus im Dunkeln bestimmt, um dem Auge die Möglichkeit der Fixierung eines Punktes zu nehmen.
- Der Fixationsnystagmus wurde beim Blick auf einen Punkt in der Mitte des Bildschirms aufgezeichnet.
- Der Blickrichtungsnystagmus (= Nystagmus in die Richtung des Blickes) hingegen wurde getestet, indem die Person einen Punkt im Seit-, Auf- und Abblick (15° nach rechts und links, 10° nach oben und unten) auf dem Bildschirm fixierte. Hier wurde vor allem auf das Auftreten eines Nystagmus, der die Richtung ändert („richtungswechselnder Nystagmus“), geachtet.
- Ein Provokationsnystagmus wurde durch etwa 20 Sekunden langes schnelles Kopfschütteln mit geschlossenen Augen ausgelöst. Nach dem Schütteln wurde das Auge wiederum im Dunkeln geöffnet, um eine Fixation an einem Gegenstand zu verhindern. Das Auftreten eines vertikalen Nystagmus (= cross-coupling), sowie ein verlängerter Nystagmus mit einer Zeitkonstante größer oder gleich 1 wurden als pathologisch gewertet.

3.4.3.4. VOR-Suppression

Der vestibulo-okuläre Reflex dient der Stabilisierung des Blickes bei schnellen Kopfbewegungen und verhindert somit eine Verwackelung des Netzhautbildes während der Kopf-

und Körperbewegung. Dieser Reflex bewirkt also eine Bewegung der Augen mit derselben Geschwindigkeit (Gain = 1,0) aber in die entgegengesetzte Richtung der Bewegung des Kopfes [Hopf, 2006]. Um die Suppression dieses Reflexes zu testen wurde der Patient oder die Patientin aufgefordert, ein Stück Karton in einem Abstand von ungefähr 47 cm vom Gesicht entfernt zu halten und einen Laserpunkt darauf zu fixieren. Der Laserstrahl ging von der EyeSeeCam-Brille aus und bewegte sich somit bei Kopffrotation mit. Während die Person den Punkt fixierte, wurde sie auf einem Drehstuhl mit einer Geschwindigkeit von $70 - 90^\circ/\text{s}$ gedreht. Dabei wurde die Geschwindigkeit der Augen- und Kopfbewegungen gemessen und daraus der Gain berechnet. Ab einem Gain von größer oder gleich 0,1 wurde der Test als pathologisch eingeordnet.

3.4.3.5. Head-Impulse-Test

Der Head-Impulse-Test dient der Überprüfung des vestibulo-okulären Reflexes (siehe Kapitel 3.4.3.4). Für die Durchführung dieses Tests setzte sich die Person in einem Abstand von 2 m von einer weißen Wand entfernt auf einen Stuhl. Auf Augenhöhe der Person wurde ein Punkt an der Wand angebracht. Wegen des vergrößerten Abstandes zwischen Punkt und Auge im Vergleich zu den vorhergehenden Tests, wurde eine erneute Kalibrierung unter den neuen Bedingungen durchgeführt. Danach wurde der Kopf der Patient*innen ruckartig und unvorhersehbar um 15° mit einer Geschwindigkeit von ungefähr $200^\circ/\text{s}$ nach rechts und nach links gedreht. Während dies zehn Mal pro Seite durchgeführt wurde, musste die Person den Punkt an der Wand fixieren. Gemessen wurden hier wiederum die Geschwindigkeiten der Augen- und Kopfbewegungen. Ein Gain von kleiner 0,8 sowie das Auftreten von kompensatorischen Sakkaden wurden als pathologisch gewertet.

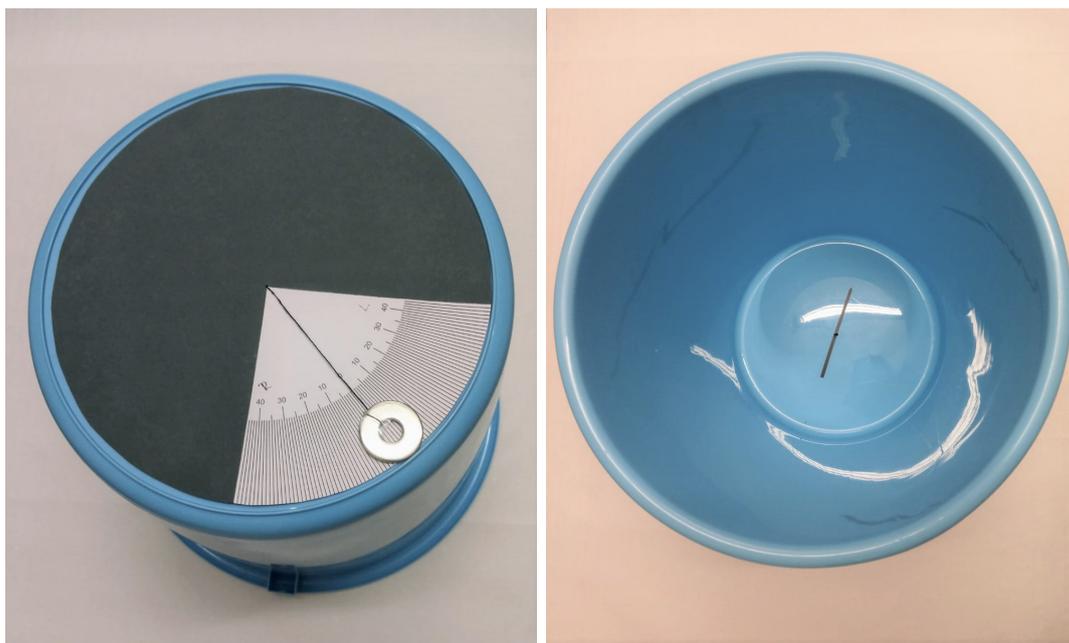
3.4.3.6. Cover-Test

Der Cover-Test detektiert minimale Abweichungen der Stellung der Bulbi, welche durch fusionale Vergenz ausgeglichen werden. Dabei wird ein Auge abgedeckt während das andere Auge einen Punkt fixiert. Weicht das abgedeckte Auge von der Ausgangsposition ab, so kommt es nach plötzlichem Entfernen der Abdeckung zu einer Einstellbewegung des entsprechenden Auges [Zeiler et al., 2006]. In dieser Untersuchung wurden acht Mal hintereinander abwechselnd das rechte und das linke Auge abgedeckt. Eine neu aufgetretene vertikale Divergenz im Cover-Test galt als pathologisch. Die Stellung der Augen und die Abweichung in Grad wurden dokumentiert.

3.4.4. Subjektive visuelle Vertikale (SVV)

Die subjektive visuelle Vertikale, also die Fähigkeit Vertikalen wahrzunehmen, wurde mit dem „Bucket-Test“ (siehe Abbildung: 4) ermittelt. Dieser Test wurde mittels eines modifizierten Plastikeimers durchgeführt: An dessen Innenseite befindet sich ein vertikaler Strich, an dessen Außenseite eine Winkelskala, wobei der vertikale Pfeil auf einer Linie mit Null Grad auf der Winkelskala liegt. Ein Seil mit einem Gewicht pendelt bei einer Drehung des Eimers über der Skala und zeigt den Winkel der Rotation in Bezug auf

die physikalische Vertikale an [Zwergal et al., 2009]. Der Patient oder die Patientin schaute mit beiden Augen in den Eimer, während dieser von der Untersucherin von verschiedenen Positionen ausgehend insgesamt zehn Mal pseudorandomisiert im und gegen den Uhrzeigersinn gedreht wurde. Die Drehung wurde gestoppt, sobald die zu untersuchende Person den Pfeil als vertikal wahrnahm. Die Abweichung wurde in Grad festgehalten und ein Mittelwert aus den zehn Werten gebildet. Eine Deviation nach rechts entsprach einer positiven, eine Deviation nach links einer negativen Anzahl von Grad. Eine normale Abweichung reichte von $2,5^\circ$ bis $-2,5^\circ$. Litt die Person unter dem Auftreten von Doppelbildern, so wurde dieselbe Untersuchung monokular (sowohl mit dem rechten als auch mit dem linken Auge) wiederholt.



(a) Bucket-Test aus Sicht der Untersucherin (b) Bucket-Test aus Sicht der Patient*innen

Abbildung 4: Bucket-Test

3.4.5. Posturographie

Die Posturographie dient der quantitativen Erfassung von posturalen Schwankungen. Die Testung des Gleichgewichts mit der mobilen Plattform (Wii Balance Board, Nintendo, Kyoto, Japan) wurde bereits in zahlreichen Studien als System für die Quantifizierung der Posturographie erprobt [Falls, 2019]. Die Untersuchung wurde unter vier verschiedenen Bedingungen durchgeführt: Beim schulterbreiten Stand mit Blick geradeaus sowie beim Tandemstand (ein Fuß direkt vor dem anderen), jeweils einmal mit offenen und einmal mit geschlossenen Augen. Unter diesen vier Bedingungen wurden für jeweils 30 Sekunden die Schwankungen des Körpers (in Millimetern) und das Frequenzspektrum in der X-

und Y-Koordinate des Körpers aufgezeichnet.

3.4.6. Timed „Up and Go“-Test (TUG)

Der Timed „Up and Go“-Test dient nicht nur der Beurteilung der Mobilitätsfähigkeit der Patient*innen in der Geriatrie, sondern auch bei Personen mit Schwindel und Gangunsicherheit [Zamyslowska-Szmytke et al., 2018]. Der Test beginnt sitzend auf einem Stuhl mit Armlehnen. Auf Kommando soll die Person aufstehen, mit schnellem aber sicheren Schritt bis zu einer Markierung in einem Abstand von drei Metern gehen, sich umdrehen, zurückgehen und sich wieder auf den Stuhl setzen. Gewohnte Hilfsmittel (z. B. ein Stock) sollen dabei verwendet werden. Die Zeit vom Kommando bis zum erneuten Sitzen auf dem Stuhl wird gestoppt und in Sekunden notiert [Lysack, 2010]. Der Ablauf des Tests wurde einmal vor dessen Durchführung von der Untersucherin demonstriert, einmal erprobt und dann zwei Mal durchgeführt. Der Mittelwert aus den zwei Durchläufen wurde dokumentiert.

3.4.7. Fragebögen und Skalen

3.4.7.1. Numerische Rating-Skala (NRS)

Numerische Rating-Skalen dienen der Objektivierung von subjektiven Empfindungen. In der EMVERT-Studie wurde die Numerische Rating-Skala für Schwindel, Doppelbilder und Gleichgewichtsstörungen verwendet. Der Patient oder die Patientin wählte dabei auf einer horizontalen Skala einen Wert von null (symptomfrei) bis zehn (stärkste vorstellbare Symptome) um das Ausmaß der Symptomatik zu dokumentieren (siehe Abbildung 5). Die Skala bezog sich dabei auf die angegebene Hauptbeschwerde. Eine Symptomstärke zwischen null und drei wurde als mild klassifiziert, zwischen vier und sechs als moderat und zwischen sieben und zehn als stark [Thaís Alvares de Abreu e Silva Grigol et al., 2016]. Die Person kreuzte zwei Werte an, einen zum Zeitpunkt der EMVERT-Untersuchung und einen zum Zeitpunkt der stärksten Attacke der Beschwerden.

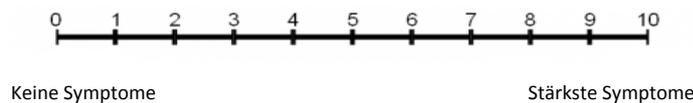


Abbildung 5: Numerische Rating-Skala für Schwindel, Doppelbilder und Gleichgewichtsstörungen

3.4.7.2. Dizziness Handicap Inventory (DHI)

Der DHI-Fragebogen (siehe Anhang A.1, Seite 8–9) quantifiziert die subjektive Beeinträchtigung im Alltag auf Grund von Schwindel bzw. Gleichgewichtsstörungen [Jacobson and Newman, 1990]. Er setzt sich aus 25 Fragen mit jeweils drei

Antwortmöglichkeiten (ja = 4, manchmal = 2, nein = 0 Punkte) zusammen. Er gliedert sich in folgende drei Teile:

1. Funktionelle Beschwerden (9 Fragen)
2. Emotionale Beschwerden (9 Fragen)
3. Physische Beschwerden (7 Fragen)

Eine Punktezahl zwischen 0 und 100 kann erreicht werden, wobei ein Ergebnis von 0 bis 30 Punkten als milde, 31 bis 60 als moderate und 61 bis 100 als starke Einschränkung gelten [Thaís Alvares de Abreu e Silva Grigol et al., 2016].

3.4.7.3. Modified Rankin Scale (mRS)

Die modifizierte Rankin-Skala (siehe Abbildung 6) misst das Ausmaß an Einschränkung nach einem Schlaganfall und dient dem Vergleich von Patient*innen mit verschiedenen neurologischen Defiziten [Van Swieten et al., 1988]. Der Grad der Beeinträchtigung wurde von der Untersucherin anhand von Fragen nach der Bewältigung alltäglicher Aktivitäten, sowie anhand der neurologischen Untersuchung bestimmt. Die Grade reichen von 0 (keine Symptome) bis 6 (Tod infolge des Apoplex).

Keine Symptome.	0
Keine relevante Beeinträchtigung. Kann trotz gewisser Symptome alltagsrelevante Tätigkeiten verrichten.	1
Leichte Beeinträchtigung. Kann sich ohne Hilfe versorgen, ist aber im Alltag eingeschränkt und /oder leichte Aphasie.	2
Mittelschwere Beeinträchtigung. Benötigt Hilfe im Alltag, kann aber ohne Hilfe gehen und/oder mittelschwere Aphasie.	3
Höhergradige Beeinträchtigung. Benötigt Hilfe bei der Körperpflege, kann nicht ohne Hilfe gehen und/oder komplette Aphasie.	4
Schwere Behinderung. Bettlägerig bzw. rollstuhlpflichtig, inkontinent, benötigt ständige pflegerische Hilfe.	5
Tod infolge des Apoplex.	6

Abbildung 6: Modified Rankin Scale

3.4.7.4. EQ-5D-5L

Der EQ-5D-5L (EuroQol-5 Dimensionen-5 Levels) setzt sich aus einem Fragebogen und

einer visuellen Analogskala zum Thema subjektiv empfundene Gesundheit zusammen. Der Fragebogen (siehe Anhang A.1, Seite 10–11) ermittelt die Lebensqualität anhand von fünf Fragen zu Mobilität, Selbstversorgung, allgemeinen Tätigkeiten, Schmerzen und Angst/Niedergeschlagenheit. Jede Frage hat fünf Levels als Antwortmöglichkeit: keine Probleme, leichte Probleme, mäßige Probleme, große Probleme und extreme Probleme/nicht in der Lage. Anhand länderspezifischer Präferenzen wird den Fragen unterschiedliche Gewichtung zugeordnet und ein Indexwert zwischen 0 (schlechtmöglicher Gesundheitszustand) und 1 (bestmöglichster Gesundheitszustand) berechnet [Ludwig et al., 2018]. Die „Euro-Qol-Visual Analogue Scale“ (EQ-VAS) (siehe Anhang A.1, Seite 12) ist eine 20 cm lange vertikale Skala. Auf dieser wird ein Wert zwischen 0 und 100 angekreuzt, welcher das aktuelle Gesundheitsbefinden darstellt, wobei die Endpunkte jeweils die schlechteste und die beste Gesundheit sind, die man sich vorstellen kann [Golicki et al., 2015].

3.4.7.5. Sturzfragebogen

Anhand eines Sturzfragebogens (siehe Anhang A.1, Seite 13) wurde die Anzahl der Stürze in den letzten zwölf Monaten, deren Ursache und Ort, sowie die Benutzung von Hilfsmitteln wie Stock oder Rollator ermittelt.

3.4.7.6. Berg Balance Scale (BBS)

Die Berg Balance-Skala (BBS) dient der Erfassung des Gleichgewichts während funktionseller Aktivitäten [Cho et al., 2014]. In der EMVERT-Studie wurden zwei Bedingungen dieser Skala getestet: der Tandemstand und der Einbeinstand (siehe Anhang A.1, Seite 14). Pro Test konnten maximal vier Punkte erzielt werden, wofür die Übung über eine gewisse Zeit korrekt ausgeführt werden musste.

3.4.8. Indextests

3.4.8.1. National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS)

Die NIHSS (siehe Anhang A.1, Seite 6–7) ist der am weitesten verbreitete Score im Management des akuten ischämischen Schlaganfalls anhand des neurologischen Befundes. Er gilt als Prädiktor für das Ausmaß und die längerfristige Behinderung durch den Schlaganfall. Anhand von elf verschiedenen Parametern kann eine Punktezahl von 0 bis maximal 42 Punkten erreicht werden. Zwischen 1 und 4 Punkte sprechen für einen kleinen Schlaganfall, 5 bis 15 für einen moderaten, 16 bis 20 für einen moderat bis großen und 21 bis 42 für einen großen Schlaganfall [Whelley-Wilson and Newman, 2004]. Der NIHSS-Score wurde im Rahmen der neurologischen Untersuchung bei allen Patient*innen der EMVERT-Studie erhoben.

3.4.8.2. ABCD²-Score

Der ABCD²-Score (siehe Anhang A.2) wird bereits im klinischen Alltag verwendet um das Risiko eines Schlaganfalles nach einer transienten ischämischen Attacke (TIA) abzuschätzen. Das Risiko innerhalb von zwei darauffolgenden Tagen einen Schlaganfall zu

entwickeln kann dadurch errechnet werden. Des Weiteren wurde der ABCD²-Score im Rahmen einer retrospektiven Studie an Patient*innen mit akutem Schwindel oder Gangunsicherheit zur Risikoabschätzung einer zerebrovaskulären Ursache der Symptomatik mit einem positiven Ergebnis erprobt [Navi et al., 2012a].

Die Risikofaktoren Alter, Blutdruck, Clinical features (Sprachstörung und/oder einseitige Schwäche), Dauer der Symptome und Diabetes mellitus werden für die Berechnung des Scores herangezogen [Navi et al., 2012a]. Es können null bis maximal sieben Punkte erreicht werden, wobei ein niedriger Score für ein niedriges, ein hoher Score für ein hohes Risiko einer zerebrovaskulären Ätiologie spricht. Sowohl der ABCD²- als auch der TriAGe+-Score (siehe Kapitel 3.4.8.3) wurden im Rahmen der EMVERT-Studie prospektiv erhoben.

3.4.8.3. TriAGe+Score

Der TriAGe+Score (siehe Anhang A.2) wurde für die Risikoabschätzung eines Schlaganfalls beim Auftreten von Schwindel in der Notaufnahme entwickelt und ist sensitiver als der ABCD²-Score oder das kraniale CT (<24 Stunden) [Kuroda et al., 2017].

Der Score setzt sich aus folgenden Variablen zusammen: Trigger, Vorhofflimmern, Geschlecht, Blutdruck, Hirnstamm- oder zerebelläre Dysfunktion, fokale Schwäche oder Sprachstörung, Schwankschwindel, und zuletzt die Vorgeschichte des Schwindels [Kuroda et al., 2017]. Als Trigger galten das Auftreten von Schwindel oder dessen Verschlechterung bei Kopfbewegung oder Änderung der Körperposition. Als Hirnstamm- oder zerebelläre Dysfunktion galten eine Skew-Deviation, Doppelbilder, Okulomotorikstörungen, einseitige Sensibilitätsstörungen im Gesicht, Dysphagie, Schluckauf, Dysmetrie und Rumpfataxie. Jede Form von Schwindel oder Gleichgewichtsstörung, die nicht als Drehschwindel charakterisiert werden konnte, wurde als Schwankschwindel bewertet. Die Vorgeschichte des Schwindels wurde von der Untersucherin im Rahmen der Anamnese erfragt und aus vorhandenen Befunden entnommen. Anhand der erreichten Punktezahl können vier Risikogruppen unterteilt werden:

- 0–4 Punkte: geringes Risiko
- 5–7 Punkte: mittleres Risiko
- 8–9 Punkte: hohes Risiko
- 10–17 Punkte: sehr hohes Risiko

3.4.9. Kraniale Magnetresonanztomographie (cMRT)

Das cMRT wurde innerhalb von 10 Tagen nach Symptombeginn durchgeführt und von zwei spezialisierten Neuroradiolog*innen zum Ausschluss eines ischämischen Schlaganfalls oder einer Blutung evaluiert (siehe Block 2, Kapitel 3.3.2). Folgende Sequenzen wurden in der Bildgebung verwendet:

- DWI (Diffusion weighted imaging)- Sequenzen inklusive Hirnstammfeinschichtung (3mm)

- FLAIR (Fluid attenuated inversion recovery)- Sequenzen
- T1- gewichtetes FSPGR (fast spoiled gradienten echo), 1 mm isovoxel
- T2- gewichtete Sequenzen inklusive Hirnstammfeinschichtung (3mm)
- T2*- gewichtete Sequenzen
- TOF (Time of flight)- Angiographie

Reproduziert von [Möhwald et al., 2017], genehmigt von BMJ Publishing Group Ltd.

3.5. Datenauswertung

Die statistische Analyse erfolgte mit R 4.0.3 (R Core Team 2020). Zum Vergleich der Gruppen (CV, PV, EV und gesunde Kontrollen) wurden der exakte Test nach Fisher für die kategorialen, ANOVA und der post-hoc Tukey-Test für die kontinuierlichen Daten verwendet. Ein zweiseitiger p-Wert $<0,05$ galt als statistisch signifikant. Die Ergebnisse wurden als absolute und relative Häufigkeiten bzw. als Mittelwerte und Standardabweichungen dargestellt. Die ROC-Kurven veranschaulichen die Ergebnisse des CATCH²-Scores im Vergleich zu den anderen Indextests. Die Sensitivität, Spezifität und AUC aller diagnostischen Indextests wurden berechnet. Die Kombination aus maximaler Sensitivität und Spezifität ergab den optimalen Cutoff.

4. Ergebnisse

4.1. Charakterisierung der Studienkohorte

4.1.1. Patientencharakteristika

70 Patient*innen (46% weiblich, 54% männlich) nahmen an der EMVERT-Validierungsstudie teil und machten bei beiden Blöcken des Studienablaufs mit. Die meisten davon (83%) erhielten in Block 2 ein cMRT zur Bestätigung oder zum Ausschluss einer zentralen Ursache und bei knapp der Hälfte (46%) wurde eine orthoptische Untersuchung durchgeführt. Bei den Personen, die kein cMRT erhielten, konnte die Diagnose im Verlauf durch sichere klinische Zeichen gestellt werden. Von den 15 Patient*innen mit einem Schlaganfall konnte bei 13 eine frische Ischämie im DWI-MRT nachgewiesen werden. Bei den anderen 2 Personen konnte auf Grund von bestehenden Kontraindikationen kein MRT durchgeführt werden, wobei die Diagnose im Verlauf klinisch gesichert wurde.

Die am häufigsten gestellte Diagnose war der Schlaganfall (21%), gefolgt von der akuten unilateralen Neuropathia vestibularis (17%) und der vestibulären Migräne (16%). Der Morbus Menière (14%) kam häufiger vor als der BPPV (11%) und die TIA (6%). Die restlichen 14% hatten andere Diagnosen wie eine zentrale Raumforderung (n=2), kardiovaskuläre Events (n=2), ein Liquorunterdrucksyndrom (n=1), eine idiopathische Abduzensparese (n=1) und unklare Diagnosen (n=4) (siehe Abbildung 7).

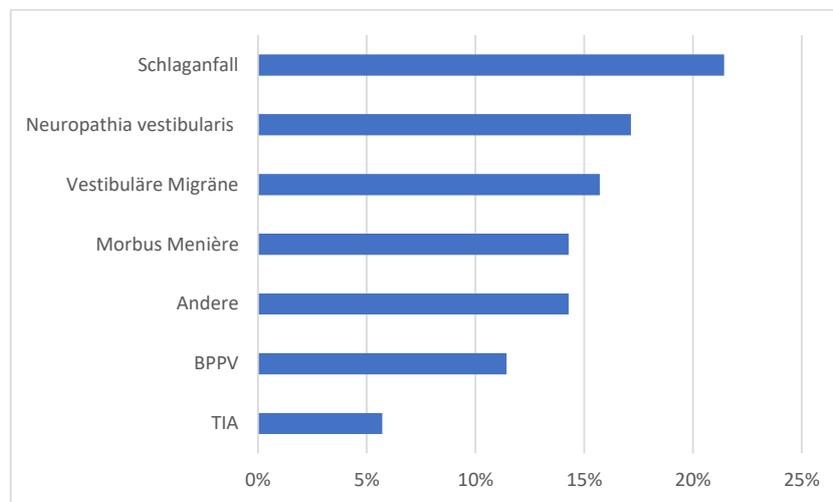


Abbildung 7: Diagnosehäufigkeiten des gesamten Patientenkollektivs.

Die Zusammenfassung der Diagnosen ergab folgende vier Gruppen: zentral vestibuläre Erkrankungen (CV) (15 Patient*innen mit Schlaganfall, 4 mit TIA), peripher vestibuläre Erkrankungen (PV) (12 Patient*innen mit akuter unilateraler Neuropathia vestibularis),

episodisch vestibuläre Erkrankungen (EV) (8 Patient*innen mit BPPV, 11 mit vestibulärer Migränen und 10 mit Morbus Menière) und andere Erkrankungen (insgesamt 10 Patient*innen, z. B. eine Person mit Abduzensparese, unklare Diagnosen).

Das Durchschnittsalter lag insgesamt bei 64 ± 17 Jahren (range 26 bis 92 Jahre) und war in der Gruppe mit CV höher (72 ± 15 Jahre) als in den Gruppen mit PV (56 ± 16 Jahre) und EV (62 ± 17 Jahre). Mehr Männer waren von einem Schlaganfall oder einer TIA betroffen (7 Frauen, 12 Männer), während periphere (PV) und episodische (EV) vestibuläre Erkrankungen bei beiden Geschlechtern etwa gleich häufig vorkamen (PV: 7 Frauen, 5 Männer; EV: 15 Frauen, 14 Männer) (siehe Tabelle 2).

Die kardiovaskulären Risikofaktoren Bluthochdruck, Diabetes mellitus und Vorhofflimmern waren in den Gruppen unterschiedlich verteilt: In der Gruppe mit CV war der Anteil an Patient*innen mit Bluthochdruck (84%) und Vorhofflimmern (16%) höher als in den Gruppen mit PV (Bluthochdruck: 67%; Vorhofflimmern 0%) und mit EV (Bluthochdruck: 69%; Vorhofflimmern: 3%). Jeweils zwei Personen der Gruppen mit CV und PV sowie drei Personen der Gruppe mit EV hatten einen Diabetes mellitus (siehe Tabelle 2).

Die Mehrheit der Patient*innen mit EV (79%) hatte bereits Schwindel in der Vorgeschichte, die meisten mit CV (84%) und viele mit PV (58%) hingegen kamen mit erstmaligem Auftreten von Schwindel in die Notaufnahme (siehe Tabelle 2).

Die Charakteristika der Patient*innen mit CV, PV oder EV unterschieden sich zwar aber erreichten bei der relativ kleinen Anzahl innerhalb der Gruppen nur vereinzelt das Signifikanzniveau. Dieses wurde nur bei den Merkmalen Alter (PV vs CV: $p=0,03$) und keine bekannte Vorgeschichte (CV vs EV: $p<0,01$; PV vs EV: $p=0,03$) erreicht.

Tabelle 2: Patientencharakteristika der Gruppen mit zentraler, peripherer und episodischer vestibulärer Erkrankung im Vergleich

	Gesamt		CV		PV		EV		Andere	
	n=70		n=19		n=12		n=29		n=10	
	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)
Geschlecht										
weiblich	32	46%	7	37%	7	58%	15	52%	3	30%
männlich	38	54%	12	63%	5	42%	14	48%	7	70%
Alter										
>60	42	60%	15	79%	5	42%	17	59%	5	50%
≤60	28	40%	4	21%	7	58%	12	41%	5	50%
KVRF										
Bluthochdruck ¹	52	74%	16	84%	8	67%	20	69%	8	80%
Diabetes mell.	7	10%	2	11%	2	17%	3	10%	0	0%
Vorhofflimmern	5	7%	3	16%	0	0%	1	3%	1	10%
Keine bekannte Vorgeschichte ²	38	54%	16	84%	7	58%	6	21%*	9	90%

* p <0,05 im Vergleich zwischen der Gruppe EV und den Gruppen PV bzw. CV.

¹Bei >140 mmHg systolisch oder >90 mmHg diastolisch und ²kein Schwindel in der Vorgeschichte.

CV Zentral vestibuläre Erkrankung (Schlaganfall, TIA), PV akute unilaterale periphere Vestibulopathie, EV episodisch vestibuläre Erkrankungen (vestibuläre Migräne, Morbus Menière, BPPV), KVRF kardiovaskuläre Risikofaktoren.

4.1.2. Symptomcharakteristika

Die Symptomcharakteristika der drei Gruppen CV, PV und EV sind in Tabelle 3 aufgelistet. Der Schwindel manifestierte sich in allen drei Gruppen sowohl als Dreh- als auch als Schwankschwindel, wobei Personen mit CV (n=10 von 19) häufiger Schwankschwindel, Personen mit PV (n=11 von 12) signifikant häufiger Drehschwindel (PV vs EV: $p=0,03$; PV vs CV: $p<0,01$) und Personen mit EV beide Arten von Schwindel gleich häufig als Hauptbeschwerde angaben. Außerdem stand eine Stand- und Gangunsicherheit nur bei Patient*innen mit CV (n=3 von 19) und mit EV (n=3 von 29) im Vordergrund. Doppelbilder kamen insgesamt 9 Mal als Hauptbeschwerde vor: 7 Mal bei Personen mit einem Schlaganfall oder einer TIA (37%), außerdem bei einem Patienten mit einer idiopathischen Abduzensparese und bei einer Patientin mit einer intrakraniellen Zyste (beide aus der Gruppe andere Diagnosen). Die Intensität der Hauptbeschwerde zum Zeitpunkt der stärksten Attacke war insgesamt stark (NRS: $8,3\pm 1,8$) und die Beeinträchtigung im Alltag moderat (DHI: $36,8\pm 20,5$). Sowohl die Intensität der Hauptbeschwerde, als auch die subjektive Beeinträchtigung im Alltag waren in der Gruppe mit PV am höchsten (NRS: $9,2\pm 0,9$; DHI: $57,5\pm 11,2$) und in der Gruppe mit CV am niedrigsten (NRS: $6,9\pm 2,1$; DHI: $23,7\pm 14,6$). Der Grad der Beeinträchtigung anhand der mRS war insgesamt nur bei 9% moderat bis stark ($mRS \geq 3$).

Die Ermittlung der Lebensqualität anhand des EQ-5D-5L-Index ergab einen mittleren Wert von $0,77\pm 0,22$ für alle Personen, mit der höchsten Einschränkung in den Subscores für Mobilität ($2,0\pm 1,0$) und allgemeine Tätigkeiten wie Arbeit, Studium oder Hausarbeit ($2,5\pm 1,6$). Die Werte der visuellen Analogskala zeigten eine relevante Beeinträchtigung für das subjektive aktuelle Gesundheitsbefinden (EQ-VAS: $61,5\pm 22,0$). Auch hier war die Beeinträchtigung der Lebensqualität bei Personen mit CV am niedrigsten (EQ-5D-5L-Index: $0,85\pm 0,17$) und mit PV am höchsten (EQ-5D-5L-Index: $0,59\pm 0,21$), ebenso in Bezug auf die Subscores für Mobilität (CV: $2,1\pm 1,0$ versus PV: $3,1\pm 1,0$) und allgemeine Tätigkeiten (CV: $2,1\pm 1,2$ versus PV: $4,0\pm 1,3$). Das subjektive aktuelle Gesundheitsbefinden anhand der visuellen Analogskala war in diesen beiden Gruppen ähnlich niedrig (EQ-VAS CV: $67,4\pm 15,8$ und PV $63,6\pm 26,0$) und in der Gruppe mit EV am niedrigsten (EQ-VAS EV: $58,2\pm 24,0$).

Ein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen wurde bei den Merkmalen Doppelbilder (CV vs PV: $p=0,03$; CV vs EV: $p<0,01$), Drehschwindel (PV vs CV: $p<0,01$; PV vs EV: $p=0,03$), NRS (CV vs EV: $p<0,01$; CV vs PV: $p<0,01$) und DHI (PV vs EV: $p<0,01$; PV vs CV: $p<0,01$; CV vs EV: $p=0,02$) erreicht. Beim EQ-5D-5L-Index (PV vs CV: $p<0,01$; PV vs EV: $p=0,01$) gab es einen signifikanten Unterschied bei der Mobilität (PV vs CV: $p=0,01$; PV vs EV: $p<0,01$), bei der Selbstversorgung und bei allgemeinen Tätigkeiten (PV vs CV: $p<0,01$; PV vs EV: $p<0,01$).

4.1.3. Klinische Untersuchungsbefunde

Die klinischen Parameter der drei Gruppen CV, PV und EV sind in Tabelle 4 dargestellt und wurden in vestibulo-okuläre, vestibulo-perzeptive und vestibulo-spinale Zeichen unterteilt.

Tabelle 3: Symptomcharakteristika der Gruppen mit zentraler, peripherer und episodischer vestibulärer Erkrankung im Vergleich

	Gesamt n=70	CV n=19	PV n=12	EV n=29	Andere n=10
	(n) (%)	(n) (%)	(n) (%)	(n) (%)	(n) (%)
Hauptbeschwerde¹					
Drehschwindel	37 53%	6 32%	11 92%*	16 55%	4 40%
Schwankschwindel	34 49%	10 53%	3 25%	16 55%	5 50%
Doppelbilder	9 13%	7 37%*	0 0%	0 0%	2 20%
Stand- und Gangunsicherheit	6 9%	3 16%	0 0%	3 10%	0 0%
Dauer > 60 Minuten	63 90%	19 100%	12 100%	25 86%	7 70%
mRS ≥ 3 Pkt.	6 9%	2 11%	3 25%	1 3%	0 0%
Gesamt n=70					
	(MW) (SD)	CV n=19	PV n=12	EV n=29	Andere n=10
	(MW) (SD)	(MW) (SD)	(MW) (SD)	(MW) (SD)	(MW) (SD)
NRS ²	8,3 1,8	6,9* 2,1	9,2 0,9	8,9 1,4	8,5 1,6
DHI ³	36,8 20,5	23,7* 14,6	57,5* 11,2	37,7* 20,9	34,2 18,7
EQ-5D-5L-Index ⁴	0,77 0,22	0,85 0,17	0,59* 0,21	0,80 0,22	0,77 0,22
EQ-5D-5L-Mobilität	2,0 1,0	2,1 1,0	3,1* 1,0	1,7 0,8	1,7 0,8
EQ-5D-5L-Selbstversorgung	1,5 0,8	1,4 0,8	2,3* 1,0	1,4 0,7	1,3 0,7
EQ-5D-5L-allg. Tätigkeiten	2,5 1,6	2,1 1,2	4,0* 1,3	2,2 1,4	2,6 1,9
EQ-5D-5L-Schmerzen	1,5 1,0	1,2 0,7	1,5 0,7	1,8 1,2	1,6 1,1
EQ-5D-5L-Angst	1,8 1,1	1,7 1,1	1,8 0,9	1,9 1,2	1,7 1,1
EQ-VAS ⁵	61,5 22,0	67,4 15,8	63,6 26,0	58,2 24,0	57,0 21,0

* p < 0,05 der Gruppe PV, CV oder EV jeweils im Vergleich zu den beiden anderen Gruppen.

¹Mehrfachnennungen waren möglich. ²NRS Numerische Rating-Skala mit der Intensität zum Zeitpunkt der stärksten Attacke der Beschwerden (von 0 bis 10; 10 = maximal vorstellbare Symptome). ³DHI Dizziness Handicap Inventory Fragebogen (von 0 bis 100; 100 = stärkste Einschränkung).

⁴EQ-5D-5L EuroQol-5 Levels (Index: von 0 bis 1; 1 = beste Gesundheit; Subscores: 1 bis 5; 5 = schlechtester Zustand). ⁵EQ-VAS EuroQol-visuelle Analogskala (von 0 bis 100; 100 = bester Gesundheitszustand).

CV Zentral vestibuläre Erkrankung (Schlaganfall, TIA), PV akute unilaterale periphere Vestibulopathie, EP episodisch vestibuläre Erkrankungen (vestibuläre Migräne, Morbus Menière, BPPV), mRS modified Rankin Scale, Pkt. Punkte, MW Mittelwert, SD Standardabweichung, allg. allgemeine.

Alle Patient*innen mit einer akuten unilateralen Neuropathia vestibularis (PV) hatten einen pathologischen HIT, einen Spontan- und Provokationsnystagmus, aber keine zentralen Zeichen wie eine Skew-Deviation oder einen Blickrichtungsnystagmus. Ein signifikanter Unterschied dieser Gruppe im Vergleich zu den beiden anderen Gruppen zeigte sich beim HIT ($p < 0,01$), beim Spontannystagmus ($p < 0,01$) und beim Provokationsnystagmus ($p < 0,01$).

In der Gruppe mit EV hatten zwei Personen mit einem Morbus Menière und eine Patientin mit einer vestibulären Migräne einen auffälligen HIT (10%). Auch in dieser Gruppe kamen weder eine Skew-Deviation noch ein Blickrichtungsnystagmus vor. In dieser Gruppe hatten nur die Betroffenen mit einem Morbus Menière ($n=6$ von 10) und mit einem BPPV ($n=4$ von 8) einen Spontannystagmus. Ein Provokationsnystagmus trat in dieser Gruppe 17 Mal auf (4 BPPV, 7 Menière, 6 vestibuläre Migräne).

Die meisten Patient*innen (79%) mit einem Schlaganfall oder einer TIA hatten einen negativen HIT, mit Ausnahme von vier Personen. Diese vier präsentierten sich entweder mit einem uni- oder bilateral vermindertem Gain im HIT sowie weiteren zentralen Zeichen wie einer Skew-Deviation, einem Blickrichtungsnystagmus, hypometrischen Sakkaden oder einer sakkadierten Blickfolge. Insgesamt kamen ein Blickrichtungsnystagmus und eine Skew-Deviation nur in dieser Gruppe vor ($n=3$ von 19). Sowohl ein Spontan- als auch ein Provokationsnystagmus kamen seltener vor als in den anderen beiden Gruppen (SPN: $n=4$ von 19; Provokationsnystagmus: $n=7$ von 19).

Eine vestibulo-perzeptive Veränderung in Form einer ipsilateralen SVV-Verkippung war in 75% der Fälle mit einer akuten unilateralen Neuropathia vestibularis (PV) vorhanden. Die SVV-Verkippung dieser Gruppe unterscheidet sich signifikant von den beiden anderen Gruppen (PV vs CV: $p=0,01$; PV vs EV: $p < 0,01$). Drei Personen mit einer akuten unilateralen Neuropathia vestibularis hatten zwar keine SVV-Verkippung, erhielten die Diagnose jedoch auf Grund der restlichen dazu passenden diagnostischen Ergebnisse (ipsilateral auffälliger HIT und ipsilaterale Fallneigung, kontralateraler Spontannystagmus, keine zentrale Okulomotorikstörung, keine KVRf, unauffälliges MRT). In der Gruppe mit EV hatten eine Person mit einem BPPV und vier mit einem Morbus Menière eine ipsilaterale SVV-Verkippung. Niemand von den Patient*innen mit einer vestibulären Migräne hatte eine pathologische SVV-Verkippung. Von den 19 Personen mit einem Schlaganfall oder einer TIA (CV) hatten 7 eine SVV-Verkippung, davon jeweils zwei nach ipsilateral und zwei nach kontralateral zu der im MRT nachgewiesenen Läsion. Eine Person mit einer SVV-Verkippung hatte beidseitige Läsionen im MRT, bei den zwei Betroffenen mit einer TIA und SVV-Verkippung konnte keine Läsion im MRT identifiziert werden.

Die vestibulo-spinalen Parameter der Patient*innen mit PV sahen folgendermaßen aus: Während in der Posturographie der schulterbreite Stand mit geöffneten Augen bei allen Betroffenen möglich war, manifestierte sich nach Schließen der Augen bei 75% eine gerichtete Fallneigung und niemand konnte ohne Probleme im Tandemstand stehen. Ein signifikanter Unterschied zeigte sich nur beim Tandemstand mit offenen Augen im Vergleich zu den beiden anderen Gruppen (PV vs CV: $p=0,03$; PV vs EV: $p < 0,01$). In der Gruppe mit EV hingegen hatten zwei von 29 Personen bereits Schwierigkeiten beim schulterbreiten Stand mit geöffneten Augen und 10 unter der selben Bedingung mit geschlossenen Augen. Der Tandemstand mit geschlossenen Augen war in 76% der Fälle

pathologisch. Die Zahl der pathologischen Befunde in der Posturographie war bei den CV insgesamt geringer (von 19: Stand Augen offen: 3; Stand Augen zu: 7; Tandem Augen offen: 12; Tandem Augen zu: 14). Dafür gab es in dieser Gruppe innerhalb der letzten 6 Monate häufiger Stürze (n=5 von 19) als in den anderen beiden Gruppen, in denen entweder niemand (PV) bzw. nur vier von 29 Menschen (EV) gestürzt sind. Im Timed „Up and Go“-Test (TUG) waren die Personen mit PV langsamer (MED: 14,5 Sek.) als die Personen der anderen beiden Gruppen (CV MED: 9,3 Sek.; EV MED: 8,7 Sek.). In Tabelle 5 sind die zentralen okulomotorischen Zeichen der Gruppe CV sowie der Patient*innen mit einer vestibulären Migräne (aufgrund der möglichen Präsentation mit zentralen Zeichen, siehe Kapitel 1.3.2.3) dargestellt. Am häufigsten kam eine sakkadierte Blickfolge (n=17 von 30) vor. Hypometrische Sakkaden (n=10 von 30) wurden häufiger beobachtet als hypermetrische (n=3 von 30). In 13 Fällen konnte ein Provokationsnystagmus ausgelöst werden. Ein Blickrichtungsnystagmus (n=3 von 30) und ein VOR-Suppressionsdefizit (n=2 von 30) wurden selten beobachtet.

Tabelle 5: Zentrale okulomotorische Zeichen in der Gruppe mit Schlaganfall oder transitorischer ischämischer Attacke (TIA) (n=19) und der Gruppe mit vestibulärer Migräne (n=11)

	CV/VM (n=30)
Hypometrische Sakkaden	10
horizontal hypometrisch	4
vertikal hypometrisch	8
Hypermetrische Sakkaden	3
vertikal hypermetrisch	3
Sakkadierte Blickfolge	17
horizontal sakkadiert	9
vertikal sakkadiert	17
BRN	3
VOR-Suppressions-Defizit	2
Provokationsnystagmus	13
vertikal schlagend	4
horizontal schlagend	5
torsional schlagend	4

CV Zentral vestibuläre Erkrankung (Schlaganfall, TIA), VM vestibuläre Migräne, BRN Blickrichtungsnystagmus, VOR vestibulo-okulärer Reflex.

Tabelle 4: Klinische Parameter der Gruppen mit zentraler, peripherer und episodischer vestibulärer Erkrankung im Vergleich

	Gesamt		CV		PV		EV		Andere	
	n=70	(n) (%)	n=19	(n) (%)	n=12	(n) (%)	n=29	(n) (%)	n=10	(n) (%)
Vestibulo-okulär ¹										
HIT normal	49	70%	15	79%	0	0%*	26	90%	9	90%
Skew-Deviation	3	4%	3	16%	0	0%	0	0%	0	0%
SPN	28	40%	4	21%	12	100%*	10	34%	2	20%
BRN	3	4%	3	16%	0	0%	0	0%	0	0%
Provokationsnystagmus	41	59%	7	37%	12	100%*	17	59%	5	50%
Vestibulo-perzeptiv ²										
SVV-Verkipfung	22	31%	7	37%	9	75%*	5	17%	1	10%
davon ipsilateral	17	77%	2	29%	9	100%	5	100%	1	100%
davon kontralateral	2	9%	2	29%	0	0%	0	0%	0	0%
Vestibulo-spinal										
POSTURO pathologisch ³ :										
Stand Augen offen	6	9%	3	16%	0	0%	2	7%	1	10%
Stand Augen zu	28	40%	7	37%	9	75%	10	34%	2	20%
Tandem Augen offen	40	57%	11	58%	12	100%*	12	41%	5	50%
Tandem Augen zu	52	74%	14	74%	12	100%	22	76%	4	40%
Sturz ⁴	13	19%	5	26%	0	0%	4	14%	4	40%
BBS ⁵ MW/SD	6,2	2,4	6,1	2,6	6,0	1,6	6,7	2,2	5,5	3,2
TUG MED/R (Sek.)	9,3	76,1	9,3	28	14,5	74,5	8,7	47	8,1	72,1

* p < 0,05 der Gruppe PV, CV oder EV jeweils im Vergleich zu den beiden anderen Gruppen.

¹Vestibulo-okuläre Parameter wurden videookulographisch erfasst. ²Vestibulo-perzeptive Parameter wurden mit dem Bucket-Test ermittelt.

³POSTURO Posturographie pathologisch unter den vier Bedingungen: schulterbreiter Stand und Tandemstand mit Augen offen und Augen zu. ⁴Sturz innerhalb der letzten sechs Monate. ⁵BBS Berg Balance Scale für zwei Bedingungen: Tandemstand und Einbeinstand (von 0 bis 8; 8 = selbständiges anhaltendes Ausführen beider Bedingungen möglich).

CV Zentral vestibuläre Erkrankung (Schlaganfall, TIA), PV akute unilaterale periphere Vestibulopathie, EP episodisch vestibuläre Erkrankungen (vestibuläre Migräne, Morbus Menière, BPPV), HIT Head-Impulse-Test, SPN Spontannystagmus, BRN Blickrichtungsnystagmus, SVV subjektiv visuelle Vertikale, MW Mittelwert, SD Standardabweichung, TUG Timed „Up and Go“-Test, MED Median, R range (Spannweite) Sek. Sekunden

4.2. Quantitative neuro-otologische Befunde

Die Gruppen CV, PV und EV wurden mit gesunden Proband*innen anhand folgender Untersuchungen der Videookulographie verglichen: Sakkaden, Blickfolge, Nystagmen (Spontannystagmus, Blickrichtungsnystagmus, Provokationsnystagmus), Head-Impulse-Test und VOR-Suppression. Außerdem wurde die SVV quantitativ erhoben.

In Abbildung 8 ist der durchschnittliche Gain der Sakkaden bei 10° und bei 20° dargestellt. Während die Sakkaden der Gruppe CV im Vergleich zu den gesunden Personen bei 10° leicht hypometrisch beim Blick nach unten waren (Diff= -0,16; p=0,01), so waren diese bei 20° hypometrisch beim Blick nach oben (Diff= 0,12; p=0,02).

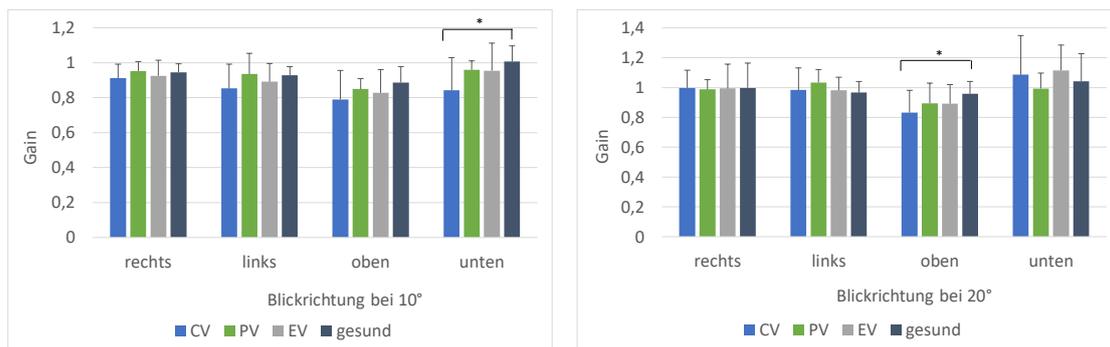


Abbildung 8: Sakkaden der Gruppen CV, PV, EV und gesunde Kontrollen bei 10° und bei 20°.

*p < 0,05

Abbildung 9 zeigt einige wenige signifikante Abweichungen des Gains der Blickfolge bei 10° und bei 20°. Im Vergleich zu den gesunden Personen ist der Gain der Gruppe PV bei 10° um 0,22 vermindert (p=0,05).

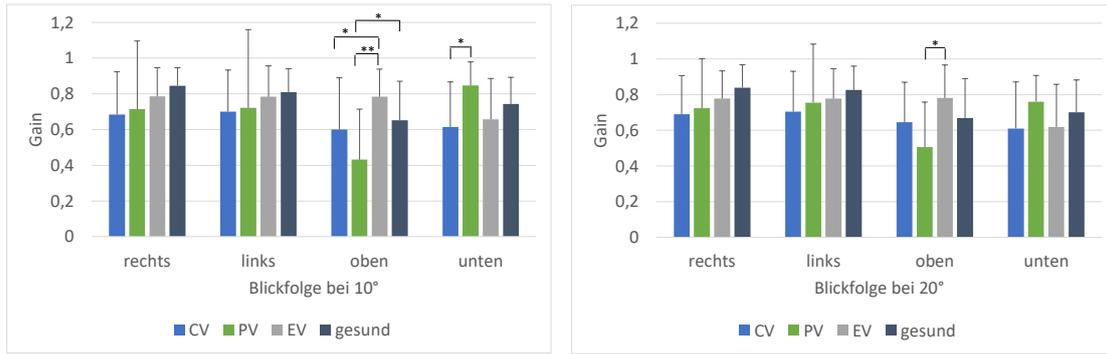


Abbildung 9: Blickfolge der Gruppen CV, PV, EV und gesunde Kontrollen bei 10° und bei 20°.

*p <0,05, **p <0,01

Ein deutlicher Spontannystagmus zeigt sich in Abbildung 10 (linke Seite) nur bei der Neuropathia vestibularis (PV) mit einer horizontalen (MW=7,1°/s±1,7°/s) und einer vertikalen (MW=2,6°/s±1,9°/s) Komponente (p<0,001). In dieser Gruppe kam es außerdem unter Provokation mittels Kopfschütteln zu einem deutlichen Nystagmus vor allem in der horizontalen Ebene (MW=9,3°/s±5,3°/s, p<0,001) und weniger in der vertikalen Ebene (MW=2,8°/s±1,8°/s) (siehe Abbildung 10 (rechte Seite)).

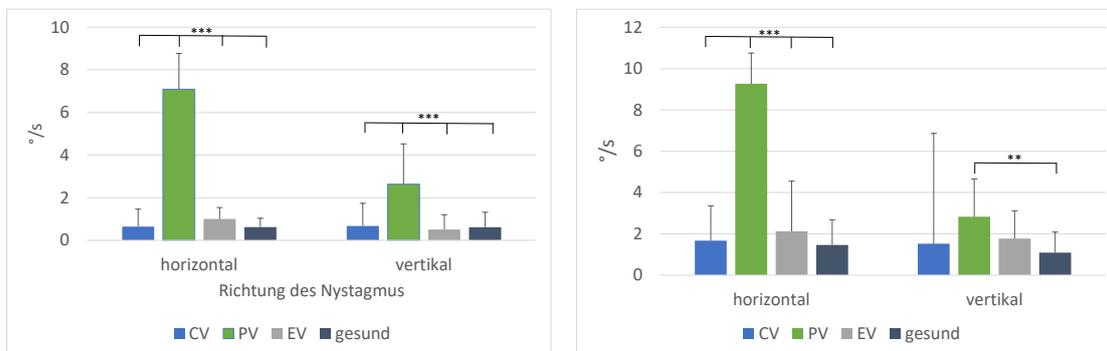


Abbildung 10: Horizontaler und vertikaler Spontannystagmus (linke Seite) sowie horizontaler und vertikaler Provokationsnystagmus (rechte Seite) der Gruppen CV, PV, EV und gesunde Kontrollen.

p <0,01, *p <0,001

Bei Fixation eines Punktes (siehe Abbildung 11) in der Mitte des Bildschirms konnte der Spontannystagmus in der Gruppe PV teilweise supprimiert werden (MW horizontal= $1,4^{\circ}/s \pm 0,9^{\circ}/s$, MW vertikal= $0,5^{\circ}/s \pm 0,3^{\circ}/s$). Trotzdem war der Nystagmus sowohl horizontal ($p < 0,001$) als auch vertikal ($p < 0,05$) und in allen Blickrichtungen stärker vorhanden als bei gesunden Kontrollen. Der Nystagmus der Gruppe CV erreichte bei Fixation in den verschiedenen Blickrichtungen im Schnitt keine pathologischen Werte über $1,0^{\circ}/s$. Er war in dieser Gruppe jedoch stärker vorhanden als bei den gesunden Kontrollen oder der Gruppe EV, wenn auch bei der kleinen Anzahl in den Gruppen keine Signifikanz erreicht wurde.

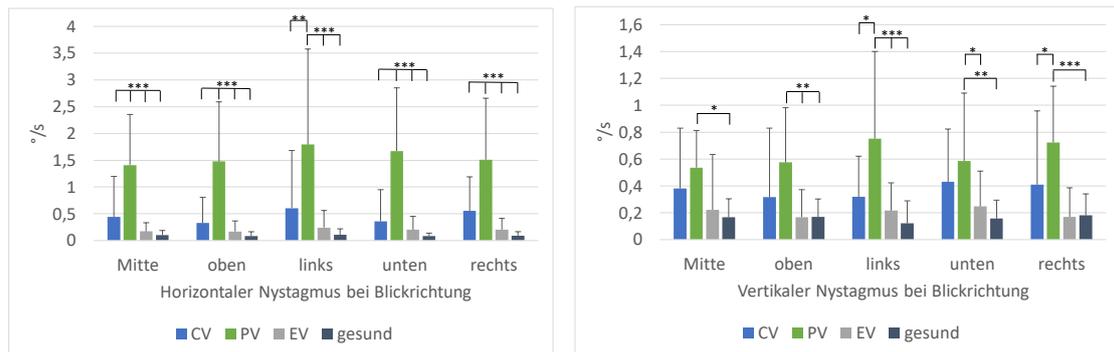


Abbildung 11: Horizontaler und vertikaler Fixations- bzw. Blickrichtungsnystagmus der Gruppen CV, PV, EV und gesunde Kontrollen.

* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$

Abbildung 12 (linke Seite) zeigt einen deutlich verminderten Gain im Head-Impulse-Test auf der betroffenen Seite der Gruppe PV (MW= $0,4 \pm 0,2$, $p < 0,001$), sowie einen leicht verminderten Gain auf der nicht betroffenen Seite (MW= $0,9 \pm 0,1$, $p < 0,01$). Der durchschnittliche Gain beider Seiten des Head-Impulse-Tests unterschied sich zwischen den Gruppen CV, EV und gesunde Kontrollen nicht. Die Suppression des vestibulo-okulären Reflexes unterschied sich nur signifikant zwischen den Gruppen CV und den Gesunden (Diff= $0,04$; $p < 0,05$) wie in Abbildung 12 (rechte Seite) dargestellt.

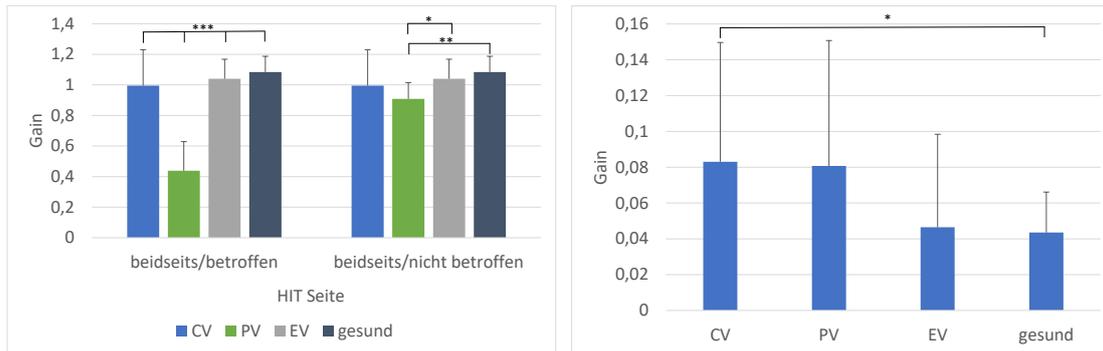


Abbildung 12: Head-Impulse-Test der betroffenen und der nicht betroffenen Seite (linke Seite) sowie VOR-Suppression (rechte Seite) der Gruppen CV, PV, EV und gesunde Kontrollen.

* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$

Die SVV-Verkipfung war bei der Neuropathia vestibularis (PV) am stärksten ($MW=5,3^\circ \pm 3,5^\circ$, $p < 0,001$) (siehe Abbildung 13). Auch bei den Gruppen CV und EV war die SVV-Verkipfung insgesamt stärker als bei den gesunden Personen. Die große Standardabweichung ergab sich, da sowohl pathologische als auch unauffällige Befunde der SVV in den beiden Gruppen vorkamen.

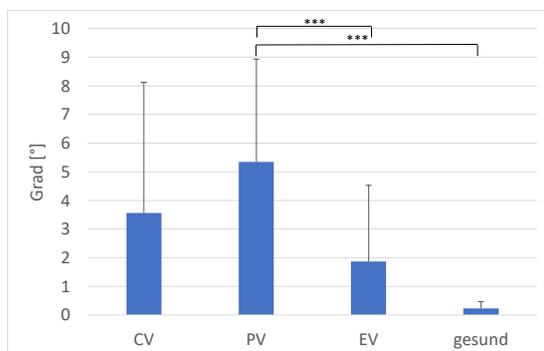


Abbildung 13: SVV-Verkipfung der Gruppen CV, PV, EV und gesunde Kontrollen.

*** $p < 0,001$

4.3. Vergleich der Indextests

Die Anwendung der diagnostischen Indextests ABCD², HINTS, TriAGe+ und CATCH² ist in Tabelle 6 mit den Werten für Sensitivität, Spezifität und AUC dargestellt. Abbildung 14 und 15 veranschaulichen die Ergebnisse anhand der ROC-Kurven der Indextests. Für die Berechnungen wurden aus dem gesamten Studienkollektiv (n=70) drei Personen ausgeschlossen. Diese konnten auf Grund einer unklaren Diagnose keiner zentralen oder peripheren Diagnosegruppe zugeordnet werden.

Die AUC für die Detektion eines Schlaganfalls einer TIA oder einer zentralen Raumforderung vergrößerte sich in folgender Reihenfolge: ABCD² hatte die kleinste AUC (0,61), gefolgt von HINTS mit einer AUC von 0,69 und TriAGe+ mit einer AUC von 0,81. Die größte AUC hatte CATCH² mit 0,9 (siehe Abbildung 14). Ähnlich verhielt es sich unter Ausschluss der TIA (siehe Abbildung 15).

Der ABCD²-Score zeigte die niedrigste Sensitivität (64%) zur Detektion eines Schlaganfalls, einer TIA oder einer zentralen Raumforderung und verschlechterte sich bei Ausschluss der TIA zusätzlich (56%). Die anderen Indextests veränderten sich auch unter Ausschluss der TIA kaum in ihrer Sensitivität. Der HINTS-Score hatte eine sehr hohe Sensitivität (91%), war aber mit 36% wenig spezifisch für die Detektion einer zentralen Erkrankung (Schlaganfall, TIA, Raumforderung). Mit einer Sensitivität und Spezifität von jeweils 73% war der TriAGe+-Score in diesem Studienkollektiv ein besserer Indexscore. Der CATCH²-Score hatte bei einem Cutoff von 4 Punkten die höchste Sensitivität (91%) und die höchste Spezifität (87%) für die Detektion eines Schlaganfalls, einer TIA oder einer zentralen Raumforderung. Weitere Cutoff-Werte sind in Tabelle 7 angegeben. Bei einem Cutoff von 3 Punkten stieg die Sensitivität nur um wenige Prozent, während die Spezifität auf 58% fiel. Bei einem Cutoff von 6 Punkten verhielt es sich genau umgekehrt, die Sensitivität lag dann nur bei 36%. Bei der Anwendung des CATCH² nur für die vier Patient*innen mit einer TIA (siehe Tabelle 7) ergaben sich ähnliche Werte für die Sensitivität und Spezifität. Bei einem Cutoff von 4 Punkten wurden alle Betroffenen vom Indextest erkannt, die Spezifität lag bei 87%.

Tabelle 6: Anwendung der diagnostischen Indextests zur Risikoabschätzung einer zentral vestibulären Erkrankung (Schlaganfall, TIA, Raumforderung) bzw. unter Ausschluss der TIA (nur Schlaganfall, Raumforderung) im Studienkollektiv (n=67)

	SA/TIA/RF			SA/RF		
	AUC	SEN	SPEZ	AUC	SEN	SPEZ
ABCD ²	0,61	64%	53%	0,57	56%	53%
HINTS	0,69	91%	36%	0,68	89%	36%
TriAGe+	0,81	73%	73%	0,81	72%	73%
CATCH ²	0,9	91%	87%	0,9	89%	87%

SA Schlaganfall, RF Raumforderung, AUC area under the curve, SEN Sensitivität, SPEZ Spezifität.

Tabelle 7: Sensitivität und Spezifität des CATCH² für zentral vestibuläre Erkrankungen (Schlaganfall, TIA, zentrale Raumforderung) bzw. nur für die TIA alleine bei verschiedenen Cutoff-Werten

	SA/TIA/RF		TIA	
	SEN	SPEZ	SEN	SPEZ
Cutoff 2 von 6 Pkt.	100%	6%	100%	7%
Cutoff 3 von 6 Pkt.	95%	58%	100%	58%
Cutoff 4 von 6 Pkt.	91%	87%	100%	87%
Cutoff 5 von 6 Pkt.	36%	96%	25%	96%
Cutoff 6 von 6 Pkt.	5%	100%	0%	100%

SA Schlaganfall, RF Raumforderung, SEN Sensitivität, SPEZ Spezifität.

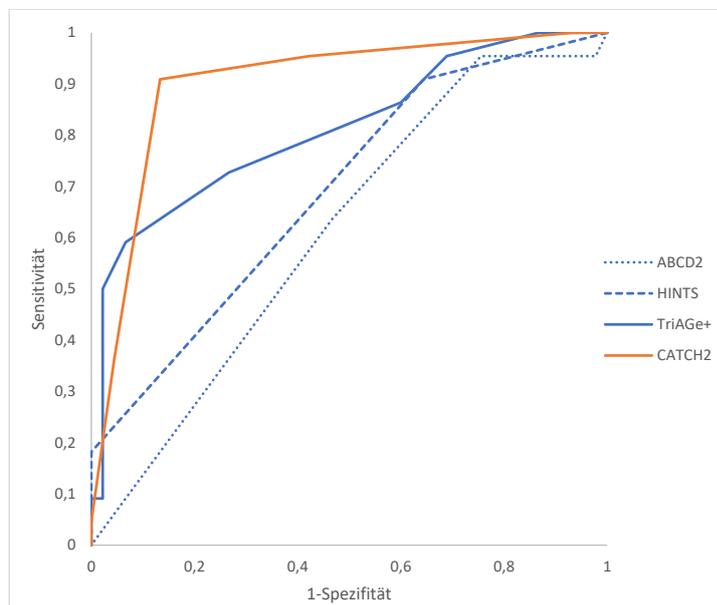


Abbildung 14: ROC-Kurve für die Indextests ABCD², HINTS, TriAge+ und CATCH² für Schlaganfall/TIA/Raumforderung.

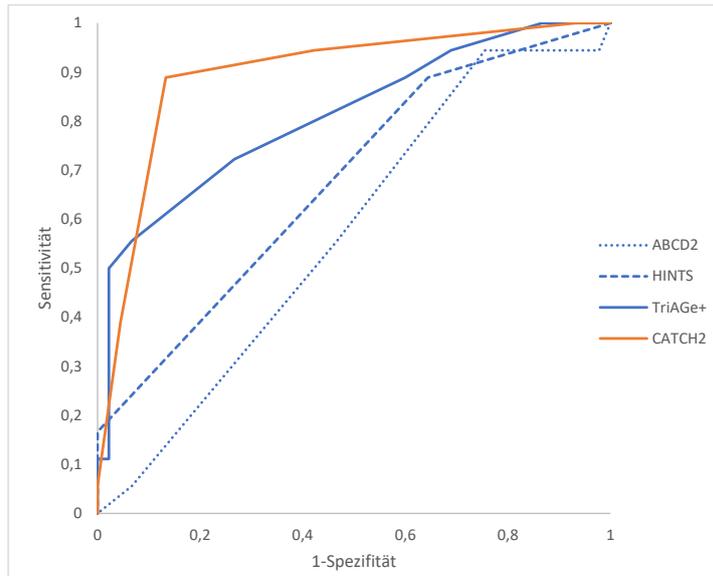


Abbildung 15: ROC-Kurve für die Indextests ABCD², HINTS, TriAge+ und CATCH² für Schlaganfall/Raumforderung (ohne TIA).

5. Diskussion

In dieser prospektiven Validierungsstudie wurden qualitative und quantitative Daten von Patient*innen mit akutem Schwindel, Gleichgewichtsstörungen oder Doppelbildern erhoben und diagnostische Indextests zur Detektion zentraler Schwindelursachen (insbesondere Schlaganfall, TIA) prospektiv validiert. Die wichtigsten Ergebnisse waren die Folgenden:

1. Der CATCH²-Score zeigte eine hohe Sensitivität, Spezifität und diagnostische Akkuranz für die Detektion zentraler Ursachen. CATCH² war damit besser als bestehende Indextests (wie ABCD² oder TriAge+). Der Test konnte damit prospektiv validiert werden. Dieser Indexscore ermöglicht eine sichere Einordnung akuter Schwindelsyndrome in gefährliche und ungefährliche Ursachen unabhängig vom Auftreten eines Nystagmus.
2. Die Patientencharakteristika, die am besten eine Einordnung in zentrale, periphere und episodische Schwindelsyndrome (CV, PV und EV) erlaubten waren das Alter und die Vorgeschichte. Ein höheres Alter war mit einer zentralen Ursache assoziiert, ein bereits bekannter Schwindel in der Vorgeschichte mit episodischen Schwindelsyndromen.
3. Die Symptomqualitäten Dreh- und Schwankschwindel gaben keinen Hinweis auf die zu Grunde liegende Schwindelursache. Doppelbilder hingegen kamen überwiegend in der Gruppe der zentralen Schwindelursachen vor. Die Intensität der Symptomatik sowie die Beeinträchtigung im Alltag dadurch waren bei Betroffenen mit einer Neuropathia vestibularis deutlich stärker als bei den beiden anderen Gruppen CV und EV. Außerdem war die Lebensqualität in den Bereichen Mobilität, Selbstversorgung und allgemeine Tätigkeiten in der Gruppe PV am meisten eingeschränkt.
4. Die klinischen Parameter des Head-Impulse-Tests, des Spontan- und Provokationsnystagmus, der SVV-Verkipfung sowie des Tandemstandes eigneten sich am besten zur Differenzierung zwischen einer Neuropathia vestibularis und den zentralen bzw. episodischen Schwindelsyndromen.

In unserer Studienpopulation waren zerebrovaskuläre Ereignisse (TIA und Schlaganfall) mit 27% die am häufigsten gestellten Diagnosen. Laut Zwergal und Dieterich ist jedoch der BPPV mit 25% die häufigste Ursache für akuten Schwindel, während zerebrovaskuläre Ereignisse einen Anteil von 14% ausmachen [Zwergal and Dieterich, 2020]. In unserer Erhebung wurde der BPPV mit 11% wesentlich seltener diagnostiziert, da Patient*innen mit einem klinisch sicheren BPPV als eindeutig peripheres Krankheitsbild von vorneherein ausgeschlossen wurden. Des Weiteren wurde die Studie an einem tertiären Notfallversorgungszentrum durchgeführt, was zu einem höheren Anteil von vaskulären Diagnosen führt. Die Häufigkeit zerebrovaskulärer Erkrankungen bei akutem Schwindel variiert stark zwischen unterschiedlichen medizinischen Einrichtungen. Während Studien in ambulanten Versorgungseinrichtungen und Multicenter-Studien von einem Anteil zerebrovaskulärer

Erkrankungen von 5-12% berichten [Newman-Toker et al., 2008a] [Royle et al., 2011], kommen Maximalversorgungszentren auf bis zu 20% [Royle et al., 2011]. Insbesondere an tertiären Notfallversorgungszentren könnte die Zahl zerebrovaskulärer Ereignisse höher sein als ursprünglich angenommen.

Patientencharakteristika

Die epidemiologischen Daten der Studienpopulation stehen in guter Analogie zu bestehenden Studien. Patient*innen mit zentralen Ursachen für Schwindel waren tendenziell eher älter, männlich und stärker mit kardiovaskulären Risikofaktoren (Bluthochdruck, Vorhofflimmern) belastet, wobei bei den relativ kleinen Gruppen nur das Alter signifikant war. Diese Patientencharakteristika sind als Risikofaktoren für den Schlaganfall und die TIA bekannt [Zeng et al., 2015] [Kase et al., 1993] [Li et al., 2017]. Die Gruppe der peripher vestibulären Erkrankungen repräsentiert in Bezug auf Alter, Geschlecht und Vorgeschichte die bekannten Charakteristika der Neuropathia vestibularis [Han et al., 2018]. Kardiovaskuläre Risikofaktoren kamen entgegen der zu erwartenden Häufigkeit vermehrt vor. Dies betraf den Bluthochdruck (n=8 von 12, 67%) und den Diabetes mellitus (n=2 von 12, 17%). Bei der relativ kleinen Gruppe gehen wir nicht von einer Relevanz dieser Abweichung aus. Für die Gruppe der episodisch vestibulären Erkrankungen, bestehend aus BPPV, Morbus Menière und Migräne gibt es noch keine in der Literatur beschriebenen gemeinsamen Risikofaktoren. In dieser Gruppe kam jedoch signifikant häufiger Schwindel in der Vorgeschichte als bei den anderen Gruppen (CV und PV) vor. Da sowohl der Morbus Menière als auch die vestibuläre Migräne episodische Erkrankungen sind und der BPPV eine Rezidivrate von 15 - 30% pro Jahr hat, ist dies nicht verwunderlich [Baloh, 2020] [Plontke and Gürkov, 2015] [Strupp and Brandt, 2008].

Symptomcharakteristika

Die klassische Unterscheidung zwischen Dreh- und Schwankschwindel sowie Gangunsicherheit in der Diagnostik von Schwindel ist mittlerweile von limitierter klinischer Bedeutung. In einer Studie von Kerber et al berichteten 61% der Patient*innen mit Schwindel vom gleichzeitigen Vorliegen mehrerer Symptomqualitäten [Kerber et al., 2017]. In unserer Studie beklagte etwas mehr als die Hälfte der Patient*innen mit einem Schlaganfall oder einer TIA das Vorliegen von Schwankschwindel, 32% das von Drehschwindel und 37% das von Doppelbildern. Stand- und Gangunsicherheit wurde seltener angegeben (n=3 von 19, 16%). Dies bestätigt die Ergebnisse der prospektiven EMVERT-Studie, in welcher 45% Schwankschwindel, 38% Drehschwindel und 17% Doppelbilder als Beschwerde angaben [Zwergal et al., 2018] [Zwergal and Dieterich, 2020]. Patient*innen mit einer Neuropathia vestibularis hatten zwar signifikant häufiger Drehschwindel als die beiden anderen Gruppen, jedoch gaben auch hier 25% der Betroffenen das Vorliegen von Schwankschwindel an. Außerdem kamen Dreh- und Schwankschwindel bei episodischen Schwindelerkrankungen gleich häufig vor. In Übereinstimmung mit publizierten Daten ist die Art des Schwindels kein Prädiktor für eine Schwindelerkrankung. Das zusätzliche Auftreten von Doppelbildern hingegen gilt als starker Prädiktor für einen Schlaganfall [Tarnutzer et al., 2011]. Dies zeigen auch unsere Ergebnisse, da Doppelbilder

nur bei Personen mit Schlaganfall oder TIA, sowie bei einer intrakraniellen Zyste und einer Abduzensparese vorkamen.

Die subjektive Intensität der Symptomatik war in Analogie zur EMVERT-Studie bei Betroffenen mit einer Neuropathia vestibularis am höchsten [Zwergal et al., 2018] [Zwergal and Dieterich, 2020]. Bei Patient*innen mit einer zentralen Ursache war die Symptomatik sogar noch milder ausgeprägt als in der Gruppe mit episodischen Schwindelerkrankungen. Da das Risiko einer Fehldiagnose bei milder und unspezifischer Symptomatik höher ist, können Symptomqualität und Intensität kein Maß für die Gefährlichkeit einer Erkrankung sein [Tarnutzer et al., 2017]. Unsere Ergebnisse bestätigen, dass eine milde Symptomatik eine zentrale Ursache keinesfalls ausschließt. Bei der großen Standardabweichung innerhalb dieser Gruppe kann sie allein jedoch nicht zur Differenzierung zwischen den drei Gruppen CV, PV und EV dienen.

Klinische neuro-otologische Parameter

Die klinische vestibuläre, okulomotorische und posturale Untersuchung ist von zentraler Bedeutung in der Diagnostik von Schwindelerkrankungen. Bekannt ist, dass der Head-Impulse-Test der beste alleinige Prädiktor von zentralen versus peripheren Erkrankungen beim AVS (akut vestibuläres Syndrom, siehe 1.1) ist [Tarnutzer et al., 2011]. Dies spiegelt sich bei unseren Patient*innen mit einer akuten Neuropathia vestibularis wieder, welche wie erwartet alle einen auffälligen HIT hatten. Die Limitationen dieses Tests zeigen sich jedoch in der Gruppe mit zentralen Ursachen, in der 4 Personen mit einer Ischämie ebenfalls einen positiven HIT hatten. Dies kann dazu führen, dass eine Ischämie nicht richtig erkannt und stattdessen eine periphere Diagnose gestellt wird. In der Literatur ist beschrieben, dass etwa 15% der Patient*innen mit AVS und einer zentralen Ursache fälschlicherweise mit einer Neuropathia vestibularis verwechselt werden könnten [Tarnutzer et al., 2011]. In einer Untersuchung von Roysl et al erwiesen sich 6% der initial peripheren Diagnosen nach Reevaluierung im Verlauf als zentral. Auch hier betrafen die häufigsten Fehldiagnosen den Schlaganfall und die Neuropathia vestibularis [Roysl et al., 2011].

Eine mögliche Erklärung dafür ist das Vorliegen einer kombiniert zentralen und peripheren Vestibulopathie im Rahmen eines AICA-Infarktes. Patient*innen mit dieser Erkrankung können sich nämlich mit einem Spontannystagmus und einem positiven Head-Impulse-Test präsentieren [Choi et al., 2016].

In der Gruppe der episodischen Erkrankungen war der Head-Impulse-Test in 90% der Fälle negativ. Dies erklärt sich zum einen dadurch, dass ein negativer Kopfimpulstest die Diagnose eines BPPV unterstützt. Zum anderen ist der HIT auch beim Morbus Menière und der vestibulären Migräne meistens (aber nicht zwingend) negativ [Brandt et al., 2021]. Um die richtige Diagnose stellen zu können, sollten weitere Parameter hinzugezogen werden.

Beim Spontan- und Provokationsnystagmus zeigte sich ein signifikanter Unterschied der Gruppe PV im Vergleich zu den beiden anderen Gruppen CV und EV. Während alle Personen mit einer Neuropathia vestibularis einen Spontannystagmus hatten, war dieser in den beiden anderen Gruppen deutlich seltener vorhanden (CV: 21%, EV: 34%). Durch Kopfschütteln kann sowohl bei zentralen als auch peripheren Schwindelursachen

ein Nystagmus induziert werden [Takahashi et al., 1990]. Dies zeigte sich auch in unserem Studienkollektiv. Bei Patient*innen mit einem Schlaganfall oder einer TIA stieg die Zahl der Personen mit einem Nystagmus durch Provokation auf 37%, bei episodischen Erkrankungen auf 59%. Dies ist von Bedeutung, da bestimmte Merkmale des Provokationsnystagmus auf eine zentrale Ursache hinweisen. Dazu gehören zum Beispiel das Auftreten eines vertikalen oder richtungswechselnden Nystagmus sowie ein besonders starker Nystagmus nach nur leichtem Kopfschütteln [Kim et al., 2005] [Huh and Kim, 2011]. Aber auch der Nystagmus bei der vestibulären Migräne kann sich sehr unterschiedlich präsentieren und sowohl eine periphere als auch eine zentrale Genese vermuten lassen [Lempert et al., 2009].

Um dieses Krankheitsbild von malignen zentralen Erkrankungen wie dem Schlaganfall oder der TIA zu unterscheiden kann die SVV hilfreich sein [Zwergal and Dieterich, 2020]. In Analogie zur aktuell verfügbaren Literatur gab es keine Abweichungen der SVV bei Patient*innen mit einer vestibulären Migräne [Ashish et al., 2017] [Miller and Crane, 2016]. Im Gegensatz dazu hatten 7 von 19 Personen (37%) mit einem Schlaganfall oder einer TIA eine SVV-Verkipfung, sowohl nach ipsi- als auch nach kontralateral. Es ist bekannt, dass pontomedulläre Hirnstammläsionen zu einer ipsilateralen und pontomesencephale zu einer kontralateralen SVV-Verkipfung führen. Bei Läsionen im Kleinhirn kann diese je nach beteiligter Strukturen sowohl ipsi- als auch kontralateral sein [Dieterich and Brandt, 2019] [Baier et al., 2008]. Die häufigste und stärkste Abweichung der SVV zeigte sich in der Gruppe mit einer Neuropathia vestibularis, in Übereinstimmung mit der aktuellen Literatur [Dieterich and Brandt, 2019]. Durch die fehlerhafte Wahrnehmung der Vertikalen, gemessen anhand der SVV-Abweichung, kommt es zu einer posturalen Gegenregulierung, welche als Ursache für eine gerichtete Fallneigung gilt [Dieterich and Brandt, 2019]. Diese Erklärung passt gut zu unseren Ergebnissen: Patient*innen mit einer Neuropathia vestibularis zeigten neben der SVV-Verkipfung auch am häufigsten eine Fallneigung, gefolgt von den Personen mit einer zentralen Erkrankung.

CATCH²-Score

Es besteht der Bedarf eines einfach umsetzbaren, validen und sensitiven Tests zur Vermeidung von Fehldiagnosen bei Patient*innen mit akutem Auftreten von Schwindel. Laut Royle et al werden 43% der Erstdiagnosen von Schwindel im Verlauf korrigiert. Darunter befinden sich auch maligne Erkrankungen, welche initial nicht als solche erkannt werden [Royle et al., 2011]. Insbesondere gefährliche Ursachen wie Schlaganfälle und TIAs sollten durch einen Test zuverlässig detektiert werden. Dies wirkt sich auf die weitere Diagnostik und Therapie und vermutlich auch auf die Prognose der Erkrankung aus [Strupp and Brandt, 2008] [Nouh et al., 2014] [Savitz et al., 2007].

Die bis jetzt am weitesten verbreitete Testbatterie in der Diagnostik von akuten Schwindelerkrankungen ist HINTS, eine Zusammensetzung aus Head-Impulse-Test, Richtung des Nystagmus und Skew-Deviation. Dieser Test funktioniert jedoch nur für eine Untergruppe von Patient*innen mit einem akut vestibulären Syndrom (AVS) gut. Die Voraussetzung für den Einsatz des Tests ist das Vorliegen eines Spontannystagmus [Kattah et al., 2009]. Dadurch wird ein Großteil der Patient*innen

ausgeschlossen, welche sich mit einem akuten Dysbalance-Syndrom (ADS) präsentieren. Für dieses Syndrom mit Fehlen von Nystagmus gibt es noch keine etablierte diagnostische Vorgehensweise [Möhwald et al., 2017]. In unserer Studienpopulation betraf dies 60% aller Teilnehmenden. In der Gruppe der zentralen Ursachen hatten sogar fast 80% der Betroffenen keinen Spontannystagmus. Eine mögliche Erklärung dafür ist, dass bei Schlaganfällen im lateralen Kleinhirn oder im oberen Teil des Mesencephalon klassische Zeichen des akut vestibulären Syndroms wie der Spontannystagmus fehlen. In diesen Fällen reicht HINTS nicht zur Detektion eines Schlaganfalls oder einer TIA aus [Zwergal et al., 2020]. Fehlt der Spontannystagmus, so kann nicht sicher von einer vestibulären Imbalance ausgegangen werden. Zeigt sich in diesen Fällen ein unauffälliger HIT, kann es sich genauso um nicht-vestibuläre Ursachen wie internistische Erkrankungen (z. B. im Rahmen einer Dehydratation) handeln. Ein negativer HIT kann ohne Spontannystagmus demnach irreführend sein [Edlow et al., 2018].

Aus diesem Grund sollten für die Einordnung der Gesamtheit der Schwindelmanifestationen mehrere Faktoren und nicht nur die Bewertung von drei verschiedenen klinischen Tests eine Rolle spielen. Dieser Aufgabe widmeten sich bereits andere Arbeiten, zum Beispiel mit Indextests wie ABCD² oder TriAge+, welche für alle vestibulären Erkrankungen gelten. Beide Tests stellen eine Kombination aus Patienten- und Symptomcharakteristika sowie klinischen Zeichen dar: ABCD² fokussiert sich vor allem auf kardiovaskuläre Risikofaktoren wie Alter, Bluthochdruck und Diabetes mellitus. TriAge+ ist etwas komplexer aufgebaut und bezieht zusätzliche Merkmale mit ein. Dazu gehören Symptomcharakteristika wie Trigger, Schwankschwindel und die Vorgeschichte von Schwindel sowie klinische Parameter, die für eine zentrale Störung sprechen (Hirnstamm- oder zerebelläre Dysfunktion, fokale Schwäche, Sprachstörung) [Navi et al., 2012a] [Kuroda et al., 2017].

Einen ähnlichen Aufbau hat auch CATCH², welcher sich aus 4 Kategorien zusammensetzt: erstens aus kardiovaskulären Risikofaktoren (approximiert über das Alter), zweitens aus Symptomcharakteristika (Trigger und Vorgeschichte), drittens aus zentralen klinischen Zeichen und viertens aus bekannten okulomotorischen Tests (Head-Impulse-Test und Skew-Deviation). Es ist ersichtlich, dass CATCH² eine Mischung aus den bereits bestehenden Tests HINTS, ABCD² und TriAge+ darstellt. Durch diese neue Kombination der verschiedenen Merkmale überragt CATCH² die bestehenden Tests sowohl in der Sensitivität (91%) als auch in der Spezifität (87%) für die Detektion zentral vestibulärer Erkrankungen.

Auch die Anwendung der anderen diagnostischen Indextests an unserem Studienkollektiv zeigte eine sehr gute Übereinstimmung zu den publizierten Daten. Der TriAge+ erreichte bei uns eine Sensitivität und Spezifität von 73%, in der Literatur angegeben sind eine Sensitivität von 77% und eine Spezifität von 72% [Kuroda et al., 2017]. Ähnlich zeigte es sich auch beim ABCD² mit einer AUC von 0,61 im Vergleich zur angegebenen AUC von 0,62 [Navi et al., 2012a]. Im Gegensatz dazu kam der HINTS-Test bei uns auf deutlich schlechtere Ergebnisse, da die Anwendung nicht auf das AVS limitiert wurde. Zwar erreichte der Test immer noch eine hohe Sensitivität von 91%, jedoch bei einer Spezifität von nur 36%. Dies bestätigt erneut, dass dieser Test bei Patient*innen mit einem akuten Dysbalance-Syndrom nicht ausreicht [Möhwald et al., 2017]. Für die Gesamtheit der

Patient*innen mit akutem Schwindel funktioniert CATCH² besser als etablierte Tests. Eine besondere Herausforderung in der Detektion zentraler Ursachen stellt die TIA dar. Diese zu erkennen ist besonders wichtig, da sie einem Schlaganfall vorausgehen kann. Allein in den ersten beiden Tagen nach einer TIA erleiden etwa 5% der Betroffenen einen Schlaganfall [Shah et al., 2008]. Im hinteren Stromgebiet könnte das Risiko in der Akutphase sogar noch höher sein als im vorderen Stromgebiet [Floßmann and Rothwell, 2003]. Das Problem ist, dass diese transienten neurologischen Warnsymptome oft nicht erkannt werden [Paul et al., 2013]. Der Einsatz diagnostischer Indextests kann bei der Identifizierung von transienten ischämischen Attacken helfen. Initial wurde der ABCD²-Score zur Risikoeinschätzung eines Schlaganfalls nach einer TIA erstellt. Es konnte jedoch im Verlauf gezeigt werden, dass der Test auch Patient*innen mit einer TIA identifiziert [Navi et al., 2012a]. CATCH² erkannte die vier TIAs aus der Gruppe der zentralen Ursachen mit einer Sensitivität von 100% und einer Spezifität von 87%.

In beiden Indextests spielt das Alter über 60 Jahre als Risikofaktor für ein zerebrovaskuläres Event eine Rolle ("A" des CATCH²). 79% der Personen mit einem Schlaganfall oder einer TIA waren in unserer Studiengruppe über 60 Jahre alt. In TriAge+ hingegen war das Alter nicht für die Unterscheidung von zentralen versus peripheren Schwindelerkrankungen relevant [Kuroda et al., 2017]. Eine mögliche Ursache liegt in der Selektion der Patient*innen. Für CATCH² wurden nur Personen mit dem Hauptsymptom Schwindel, Doppelbilder oder Gleichgewichtsstörungen in die prospektive Untersuchung eingeschlossen. In der retrospektiven Studie zu TriAge+ wurden auch Personen mit einer internistischen Diagnose wie dem akuten Koronarsyndrom oder den Arrhythmien eingeschlossen, die das Symptom Schwindel in der Anamnese erwähnten [Kuroda et al., 2017]. Dies könnte zu einer stärkeren Repräsentation primär internistischer Erkrankungen geführt haben. Personen ohne eine zentrale Ursache für Schwindel könnten daher im Durchschnitt älter gewesen sein. Im Gegensatz dazu waren die Einschlusskriterien von Navi et al für die Anwendung des ABCD²-Scores den unseren sehr ähnlich. Personen mit einem zerebrovaskulären Event waren in dieser Studie signifikant älter [Navi et al., 2012a]. Dies stimmt auch mit den aktuellen epidemiologischen Daten der verschiedenen neurologischen Schwindelerkrankungen überein. Patient*innen mit einer peripheren Schwindelerkrankung oder einer vestibulären Migräne sind im Durchschnitt jünger als Personen mit einem Schlaganfall oder einer TIA [Von Brevern et al., 2007] [Harris and Alexander, 2010] [Colombo et al., 2017]. Das Alter alleine sollte jedoch nicht ausschlaggebend für die Diagnosestellung sein. Eine Überbewertung des Alters und vaskulärer Risikofaktoren kann auch zu Fehldiagnosen führen. Eine der häufigsten Ursachen für das Übersehen von Schlaganfällen ist, dass diese in jüngeren Patient*innen nicht in Erwägung gezogen werden. In einer Studie zu nicht-diagnostizierten Kleinhirnfarkten waren die Hälfte der Betroffenen unter 50 Jahre alt [Savitz et al., 2007] [Edlow et al., 2018]. Weitere Faktoren, z. B. Symptomcharakteristika, sollten daher in der Diagnostik mit einbezogen werden. Die aktuell beste Evidenz dafür hat vermutlich das TiTrATE-Modell. In diesem Modell erhalten die Erhebung von Triggerfaktoren und die Symptomvorgeschichte eine besondere Bedeutung. Das Vorliegen von Triggerfaktoren kann z. B. zwischen einem BPPV und

anderen peripheren aber auch zentralen Ursachen von Schwindel unterscheiden. Unter Trigger versteht man bestimmte Bewegungen wie Kopf- oder Körperpositionsänderungen, welche Symptome wie Schwindel *hervorrufen*. Diese werden in der klinischen Praxis häufig mit Symptomen verwechselt, welche durch Bewegung nur *verstärkt* werden. Während jede Art von Kopfbewegung typischerweise die Symptomatik aller vestibulären Erkrankungen verschlimmert, wird Schwindel beim BPPV erst durch spezifische Kopfbewegungen provoziert [Newman-Toker and Edlow, 2015]. Eine seltene und schwierige Differentialdiagnose stellt hier der zentrale Lageschwindel dar. Dieser kann durch eine atypische Schlagrichtung, Dauer oder Latenz des Nystagmus in den Lagerungsproben detektiert werden [Macdonald et al., 2017]. Eine weit verbreitete Fehlannahme ist, dass einer Verschlechterung des Schwindels durch Kopfdrehung nur eine periphere Ursache zu Grunde liegen kann [Stanton et al., 2007]. Sowohl in TriAGE+ als auch in CATCH² ist die Abwesenheit von Triggern als Merkmal vorhanden (“T“ des CATCH²).

Ein weiteres Kriterium, das beide Scores gemeinsam haben, ist die Vorgeschichte von Schwindel (*history* - “H“ des CATCH²). Die episodischen Schwindelerkrankungen, insbesondere der Morbus Menière und die vestibuläre Migräne, präsentieren sich häufig mit über Jahre hinweg auftretenden, rekurrenten Schwindelattacken [Seemungal et al., 2015] [Edlow et al., 2018]. Dies zeigte sich auch in unserer Gruppe mit episodischen Erkrankungen, in der die Mehrheit der Betroffenen (79%) bereits das Auftreten von Schwindel kannte. Auch das akut vestibuläre Syndrom präsentiert sich nicht immer isoliert und kann mit Prodromi einhergehen. Eine einzelne Schwindelattacke im Prodromalstadium gilt als unspezifisch und kann sowohl bei einer Neuropathia vestibularis als auch bei einem Schlaganfall auftreten [Tarnutzer et al., 2011]. Transitorische ischämische Attacken können einem Schlaganfall im Extremfall sogar Wochen bis Monate vorausgehen und stellen somit die wichtigste Differentialdiagnose episodischer Schwindelsymptome dar. Am weitest häufigsten treten transiente neurologische Symptome jedoch innerhalb der 2 Tage vor einem Schlaganfall auf [Paul et al., 2013]. Hier können weitere anamnestische Hinweise die Unterscheidung von episodischen Schwindelerkrankungen erleichtern. Bei der vestibulären Migräne z. B. sind zusätzlich rekurrente Kopfschmerzen typisch, beim Morbus Menière eine mit dem Schwindel einhergehende einseitige Hörminderung oder ein Tinnitus [Newman-Toker and Edlow, 2015].

Neben der Anamnese ist die klinische Untersuchung für die Unterscheidung zwischen gefährlichen und ungefährlichen Ursachen für Schwindel unentbehrlich. Daher ist es nicht verwunderlich, dass klinische Zeichen in den meisten Scores und auch im CATCH² eine bedeutende Rolle spielen. Neu aufgetretene fokale neurologische Defizite gelten als sehr starke Prädiktoren für einen Schlaganfall, während deren Abwesenheit ein eher schwacher Indikator für eine periphere Ursache ist [Tarnutzer et al., 2011]. In der Studie zu HINTS hatten 51% mit einem zentralen AVS offensichtliche neurologische Ausfälle [Kattah et al., 2009]. Andere Autoren gehen von einer weitaus geringeren Anzahl an Patient*innen mit diesen eindeutigen klinischen Zeichen aus [Newman-Toker et al., 2008a]. Es scheint noch keinen Konsens darüber zu geben, wie hoch die Prävalenz fokaler neurologischer Symptome bei Personen mit einem AVS ist. Die Anwesenheit von zentralen Zeichen beeinflusst die Selektion der Proband*innen

in vielen Studien [Tarnutzer et al., 2011]. Sowohl in TriAGe+ als auch in ABCD² wurde das Vorliegen einer Hemiparese oder einer Dysarthrie als Merkmal in den Score eingeschlossen. In unserer Studie wurden Patient*innen mit diesen Symptomen aufgrund der Eindeutigkeit ihrer zentralen Genese von vorneherein ausgeschlossen. Stattdessen wurden Hirnstamm- und Kleinhirnzeichen, die auch in TriAGe+ vorkommen, in den Score aufgenommen (central features - "C" des CATCH²). Dazu gehören Doppelbilder, Okulomotorikstörungen, eine einseitige faziale Sensibilitätsstörung, Dysphagie, Schluckauf, Dysmetrie und eine Rumpfataxie. Diese Zeichen sind auch in der bestehenden Literatur starke Prädiktoren für eine zentrale Ursache wie einen Schlaganfall oder eine TIA [Cheung et al., 2010] [Goldstein and Simel, 2005] [Kattah et al., 2009] [Navi et al., 2012b].

Auch die Skew-Deviation ist im CATCH²-Score repräsentiert. Sie ist sehr spezifisch aber wenig sensitiv für zentrale Läsionen. Meistens tritt eine Skew-Deviation bei Läsionen im Bereich der lateralen Medulla oblongata oder des Pons auf, sehr selten wurde sie auch bei peripheren Erkrankungen beobachtet. Dabei kommt es aufgrund eines vestibulären Ungleichgewichtes zu einer vertikalen Divergenz der Augen [Kattah et al., 2009] [Cnyrim et al., 2008] [Tarnutzer et al., 2011]. Diese tritt häufig in Kombination mit einer Abweichung der SVV, einer Kopfneigung und einer Rotation der Bulbi als sogenannte Ocular-Tilt-Reaktion auf [Brodsky et al., 2006]. Normalerweise wird sie mit dem Cover-Test detektiert ("C" des CATCH²). Kattah et al beobachteten, dass eine Skew-Deviation zwischen einer Neuropathia vestibularis und einer sogenannten Pseudoneuritis beim akut vestibulären Syndrom unterscheiden kann. Eine Skew-Deviation zeigte sich in zwei von drei Fällen mit einem Hirnstamminfarkt, in denen ein positiver Head-Impulse-Test eine periphere Ursache vortäuschte [Kattah et al., 2009]. Auch bei einem initial falsch negativen MRT konnte sie in 7 von 8 Fällen einen Schlaganfall richtig voraussagen [Kattah et al., 2009]. Allerdings kommt eine Skew-Deviation bei zentralen Läsionen nur in 40% der Fälle vor [Cnyrim et al., 2008].

Der beste alleinige Prädiktor für einen Schlaganfall ist der **Head-Impulse-Test** ("H" des CATCH²). Laut Newman et al ist ein negativer HIT am besten geeignet um zwischen zentralen und peripheren Ursachen beim AVS zu unterscheiden. Im Gegensatz dazu ist ein positiver HIT nicht ausreichend um eine periphere Diagnose zu sichern [Newman-Toker et al., 2008b]. Ein positiver Head-Impulse-Test entsteht durch eine Störung des vestibulo-okulären Reflexes. Dieser Hirnstammreflex kann z.B. durch Infarkte im AICA-Stromgebiet ausfallen. Dabei können das Labyrinth, die Eintrittszone des Nervus vestibulocochlearis oder der Nucleus vestibularis betroffen sein [Kattah, 2019]. Ein positiver Head-Impulse-Test kann bei Infarkten im AICA-Stromgebiet zu Fehldiagnosen führen [Tarnutzer et al., 2011]. Ein unauffälliger Head-Impulse-Test scheint in der Diagnostik zentraler Ursachen eines AVS hilfreicher zu sein als ein pathologischer [Newman-Toker et al., 2008b].

Insgesamt hilft der CATCH²-Score, bestehend aus 6 einfach zu erhebenden Merkmalen, bei der Risikoeinschätzung von Patient*innen mit akutem Schwindel im Erstkontakt ohne den Einsatz von apparativer Diagnostik.

Stärken und Limitationen

Die Studienpopulation unserer prospektiven Validierungsstudie ist repräsentativ für Patient*innen mit akutem Auftreten von Schwindel, Doppelbildern oder Gleichgewichtsstörungen in einem tertiären Notfallversorgungszentrum. Im Gegensatz dazu gibt es viele Studien, die nur Personen mit einem akut vestibulären Syndrom oder mit mindestens einem vaskulären Risikofaktor - und somit nur einen Bruchteil der Betroffenen - einschließen [Kattah et al., 2009] [Newman-Toker et al., 2008b] [Carmona et al., 2016]. Da unsere Studie im akuten Setting durchgeführt wurde, können die Ergebnisse nicht auf subakute Fälle z. B. im ambulanten Bereich übertragen werden. In dieser Phase könnten durch vestibuläre Kompensationsmechanismen bereits wichtige klinische Zeichen nicht mehr vorhanden sein [Tighilet et al., 2019].

Eine weitere Limitation könnte die Größe des Studienkollektivs sein. Durch die eher kleine Anzahl innerhalb der Gruppen CV, PV und EV waren manche Unterschiede nicht signifikant. Der hohe Prozentsatz an zentralen Ursachen (27%) ermöglichte jedoch die Validerung des CATCH² -Scores.

Außerdem gehen wir von einer hohen Diagnosesicherheit in unserer Studie aus. Die diagnostischen Referenzstandards verschiedener publizierter Studien unterscheiden sich deutlich. Wir führten innerhalb von 10 Tagen nach Symptombeginn ein cMRT sowie eine klinische Reevaluation durch. Aber auch weitere Parameter wie die orthoptische Untersuchung, eine kalorische Testung oder eine Audiometrie wurden zur Diagnosestellung mit einbezogen.

6. Zusammenfassung

Schwindel ist eine häufige Beschwerde in der allgemeinen Bevölkerung, aber auch einer der häufigsten Gründe für eine Vorstellung in der Notaufnahme. Das akute Auftreten von Schwindel stellt eine besondere diagnostische Herausforderung dar und eine Fehldiagnose kann erhebliche Folgen mit sich bringen. Mögliche Differentialdiagnosen beinhalten zentrale und periphere neurologische Ursachen, aber auch nicht-neurologische wie internistische oder psychiatrische Erkrankungen. Sowohl maligne als auch benigne Ursachen müssen in Erwägung gezogen werden. Aus diesem Grund ist der Einsatz der HINTS-Testbatterie zur Detektion eines Schlaganfalls weit verbreitet, deren Anwendung jedoch auf das akut vestibuläre Syndrom begrenzt ist. Ein sensitiver Indexscore, der sich für alle Patient*innen mit akutem Auftreten von Schwindel eignet, ist daher erforderlich. Ziel dieser Studie war die Validierung des Indextests CATCH² sowie die Erfassung typischer Symptomkonstellationen und klinischer Zeichen bei akutem Auftreten von Schwindel.

Die prospektive Studie wurde in der zentralen Notaufnahme des LMU Klinikums in München durchgeführt. Hierfür wurden Patient*innen mit akutem Einsetzen von Schwindel, Gleichgewichtsstörungen, posturaler Instabilität oder Doppelbildern einer strukturierten Untersuchung unterzogen. Personen mit eindeutig zentralen (z. B. bei Vorliegen einer Hemiparese) bzw. sicher peripheren Erkrankungen (z. B. bei Vorliegen eines BPPV) wurden ausgeschlossen. Die Untersuchung beinhaltete eine Videookulographie (inklusive Head-Impulse-Test und Cover-Test), die Bestimmung der subjektiv visuellen Vertikale, eine mobile Posturographie, einen Timed „Up and Go“-Test sowie die Erhebung verschiedener Fragebögen und Skalen. Als Referenztest wurden ein cMRT sowie die klinische Reevaluation innerhalb von 10 Tagen nach Symptombeginn eingesetzt.

Von 70 Schwindelpatient*innen hatten 19 einen Schlaganfall oder eine TIA (CV), 12 eine unilaterale Neuropathia vestibularis (PV) und 29 eine episodische vestibuläre Erkrankung (EV). Patient*innen mit zentralen Ursachen waren durchschnittlich älter (72 ± 15 Jahre) und hatten im Gegensatz zu Personen mit episodischen Schwindelerkrankungen meist keine bekannte Vorgeschichte von Schwindel. Patient*innen mit einer unilateralen Neuropathia vestibularis zeigten die stärkste Intensität der Symptomatik (NRS: $6,9 \pm 2,1$) und waren im Alltag und in ihrer Lebensqualität am meisten eingeschränkt. Klinisch unterschied sich diese Gruppe durch einen positiven Head-Impulse-Test (100%), einen Spontan- und Provokationsnystagmus (100%), eine SVV-Verkipfung (75%) sowie eine Fallneigung im Tandemstand (100%) von den beiden anderen Gruppen CV und EV. Das Auftreten einer Skew-Deviation oder eines Blickrichtungsnystagmus war auf die Gruppe mit zentralen Ursachen beschränkt.

Der CATCH² - zusammengesetzt aus zentralen Zeichen, Alter, Trigger, Skew-Deviation, Head-Impulse-Test und Vorgeschichte von Schwindel - zeigte eine hohe Sensitivität (91%) und Spezifität (87%) für die Detektion zentraler Läsionen. Die AUC des Scores lag bei 0,9, der Cutoff war bei 4 Punkten. Der CATCH² übertraf somit herkömmliche Indextests wie ABCD² und TriAGE+.

Die Zusammensetzung aus kardiovaskulären Risikofaktoren, Symptomcharakteristika und klinischen Zeichen des CATCH²-Scores eignet sich zur Detektion zentraler Ursachen bei akutem Auftreten von Schwindel, Doppelbildern und Gleichgewichtsstörungen.

Literatur

- [Ahsan et al., 2013] Ahsan, S. F., Syamal, M. N., Yaremchuk, K., Peterson, E., and Seidman, M. (2013). The costs and utility of imaging in evaluating dizzy patients in the emergency room. *The Laryngoscope*, 123(9):2250–2253.
- [Arbusow et al., 1999] Arbusow, V., Schulz, P., Strupp, M., Dieterich, M., Von Reinhardt-stoettner, A., Rauch, E., and Brandt, T. (1999). Distribution of herpes simplex virus type 1 in human geniculate and vestibular ganglia: implications for vestibular neuritis. *Annals of Neurology: Official Journal of the American Neurological Association and the Child Neurology Society*, 46(3):416–419.
- [Ashish et al., 2017] Ashish, G., Augustine, A. M., Tyagi, A. K., Lepcha, A., and Balraj, A. (2017). Subjective visual vertical and horizontal in vestibular migraine. *The Journal of International Advanced Otolaryngology*, 13(2):254.
- [Atzema et al., 2016] Atzema, C. L., Grewal, K., Lu, H., Kapral, M. K., Kulkarni, G., and Austin, P. C. (2016). Outcomes among patients discharged from the emergency department with a diagnosis of peripheral vertigo. *Annals of neurology*, 79(1):32–41.
- [Baier et al., 2008] Baier, B., Bense, S., and Dieterich, M. (2008). Are signs of ocular tilt reaction in patients with cerebellar lesions mediated by the dentate nucleus? *Brain*, 131(6):1445–1454.
- [Baloh, 2003] Baloh, R. W. (2003). Vestibular neuritis. *New England Journal of Medicine*, 348(11):1027–1032.
- [Baloh, 2020] Baloh, R. W. (2020). Vestibular migraine i: Mechanisms, diagnosis, and clinical features. In *Seminars in Neurology*. Thieme Medical Publishers.
- [Baloh et al., 1987] Baloh, R. W., Honrubia, V., and Jacobson, K. (1987). Benign positional vertigo: clinical and oculographic features in 240 cases. *Neurology*, 37(3):371–371.
- [Bance et al., 1991] Bance, M., Mai, M., Tomlinson, D., and Rutka, J. (1991). The changing direction of nystagmus in acute meniere’s disease: pathophysiological implications. *Laryngoscope*, 101(2):197–201.
- [Berlit, 2011] Berlit, P. (2011). *Klinische Neurologie*. Springer.
- [Brandt et al., 2021] Brandt, T., von Brevern, M., Dieterich, M., Eckhardt-Henn, A., Ernst, A., Gürkov, R., Hegemann, S., Plontke, S., Schmäl, F., Scholtz, A., Straumann, D., Stupp, M., Walch, C., Waldfahrer, F., Westhofen, M., Wiest, G., and Eggers, C. (2021). S2k-leitlinie vestibuläre funktionsstörungen arbeitsgemeinschaft der wissenschaftlichen medizinischen fachgesellschaften (awmf)- ständige kommission leitlinien. awmf-regelwerk „leitlinien“.

- [Brodsky et al., 2006] Brodsky, M. C., Donahue, S. P., Vaphiades, M., and Brandt, T. (2006). Skew deviation revisited. *Survey of ophthalmology*, 51(2):105–128.
- [Carmona et al., 2016] Carmona, S., Martínez, C., Zalazar, G., Moro, M., Batuecas-Caletrio, A., Luis, L., and Gordon, C. (2016). The diagnostic accuracy of truncal ataxia and hints as cardinal signs for acute vestibular syndrome. *Frontiers in neurology*, 7:125.
- [Chalela et al., 2007] Chalela, J. A., Kidwell, C. S., Nentwich, L. M., Luby, M., Butman, J. A., Demchuk, A. M., Hill, M. D., Patronas, N., Latour, L., and Warach, S. (2007). Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke: a prospective comparison. *The Lancet*, 369(9558):293–298.
- [Chen et al., 2018] Chen, R., Su, R., Deng, M., Liu, J., Hu, Q., and Song, Z. (2018). A posterior circulation ischemia risk score system to assist the diagnosis of dizziness. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, 27(2):506–512.
- [Cheung et al., 2010] Cheung, C., Mak, P., Manley, K., Lam, J., Tsang, A., Chan, H., Rainer, T., and Graham, C. A. (2010). Predictors of important neurological causes of dizziness among patients presenting to the emergency department. *Emergency Medicine Journal*, 27(7):517–521.
- [Cho et al., 2014] Cho, K., Lee, K., Lee, B., Lee, H., and Lee, W. (2014). Relationship between postural sway and dynamic balance in stroke patients. *Journal of physical therapy science*, 26(12):1989–1992.
- [Choi et al., 2015a] Choi, J.-H., Seo, J.-D., Choi, Y., Kim, M.-J., Kim, H.-J., Kim, J., and Choi, K.-D. (2015a). Inferior cerebellar peduncular lesion causes a distinct vestibular syndrome. *European journal of neurology*, 22(7):1062–1067.
- [Choi et al., 2015b] Choi, J.-Y., Kim, J. H., Kim, H. J., Glasauer, S., and Kim, J.-S. (2015b). Central paroxysmal positional nystagmus: characteristics and possible mechanisms. *Neurology*, 84(22):2238–2246.
- [Choi and Kim, 2018] Choi, K.-D. and Kim, J.-S. (2018). Vascular vertigo: updates. *Journal of neurology*, pages 1–9.
- [Choi et al., 2016] Choi, S.-Y., Kim, H.-J., and Kim, J.-S. (2016). Chasing dizzy chimera: diagnosis of combined peripheral and central vestibulopathy. *Journal of the neurological sciences*, 371:69–78.
- [Cnyrim et al., 2008] Cnyrim, C., Newman-Toker, D., Karch, C., Brandt, T., and Strupp, M. (2008). Bedside differentiation of vestibular neuritis from central “vestibular pseudoneuritis”. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 79(4):458–460.
- [Colombo et al., 2017] Colombo, B., Teggi, R., et al. (2017). Vestibular migraine: who is the patient? *Neurological Sciences*, 38(1):107–110.

- [Cucchiara and Kasner, 2011] Cucchiara, B. and Kasner, S. E. (2011). Transient ischemic attack. *Annals of internal medicine*, 154(1):ITC1–1.
- [Dieterich and Brandt, 2019] Dieterich, M. and Brandt, T. (2019). Perception of verticality and vestibular disorders in the roll plane. *Frontiers in neurology*, 10:172.
- [Dieterich et al., 2016] Dieterich, M., Obermann, M., and Celebisoy, N. (2016). Vestibular migraine: the most frequent entity of episodic vertigo. *Journal of neurology*, 263(1):82–89.
- [Dix and Hallpike, 1952] Dix, M. and Hallpike, C. (1952). The pathology, symptomatology and diagnosis of certain common disorders of the vestibular system.
- [Edlow et al., 2018] Edlow, J. A., Gurley, K. L., and Newman-Toker, D. E. (2018). A new diagnostic approach to the adult patient with acute dizziness. *The Journal of emergency medicine*, 54(4):469–483.
- [Edlow et al., 2008] Edlow, J. A., Newman-Toker, D. E., and Savitz, S. I. (2008). Diagnosis and initial management of cerebellar infarction. *The Lancet Neurology*, 7(10):951–964.
- [Eguchi et al., 2019] Eguchi, S., Hirose, G., and Miaki, M. (2019). Vestibular symptoms in acute hemispheric strokes. *Journal of neurology*, 266(8):1852–1858.
- [Engelter et al., 2004] Engelter, S., Wetzel, S., Radue, E., Rausch, M., Steck, A., and Lyrer, P. (2004). The clinical significance of diffusion-weighted mr imaging in infratentorial strokes. *Neurology*, 62(4):574–580.
- [Espinosa-Sanchez and Lopez-Escamez, 2015] Espinosa-Sanchez, J. M. and Lopez-Escamez, J. A. (2015). New insights into pathophysiology of vestibular migraine. *Frontiers in neurology*, 6:12.
- [Falls, 2019] Falls, C. (2019). Videonystagmography and posturography. In *Vestibular Disorders*, volume 82, pages 32–38. Karger Publishers.
- [Fisher, 1967] Fisher, C. (1967). Vertigo in cerebrovascular disease. *Archives of Otolaryngology*, 85(5):529–534.
- [Floßmann and Rothwell, 2003] Floßmann, E. and Rothwell, P. M. (2003). Prognosis of vertebrobasilar transient ischaemic attack and minor stroke. *Brain*, 126(9):1940–1954.
- [Furman and Cass, 1999] Furman, J. M. and Cass, S. P. (1999). Benign paroxysmal positional vertigo. *New England Journal of Medicine*, 341(21):1590–1596.
- [Goldstein and Simel, 2005] Goldstein, L. B. and Simel, D. L. (2005). Is this patient having a stroke? *Jama*, 293(19):2391–2402.
- [Golicki et al., 2015] Golicki, D., Niewada, M., Karlińska, A., Buczek, J., Kobayashi, A., Janssen, M., and Pickard, A. S. (2015). Comparing responsiveness of the eq-5d-5l, eq-5d-3l and eq vas in stroke patients. *Quality of Life Research*, 24(6):1555–1563.

- [Gürkov et al., 2011] Gürkov, R., Flatz, W., Louza, J., Strupp, M., and Krause, E. (2011). In vivo visualization of endolymphatic hydrops in patients with meniere’s disease: correlation with audiovestibular function. *European archives of oto-rhino-laryngology*, 268(12):1743–1748.
- [Halmagyi and Curthoys, 1988] Halmagyi, G. M. and Curthoys, I. S. (1988). A clinical sign of canal paresis. *Archives of neurology*, 45(7):737–739.
- [Han et al., 2018] Han, W., Wang, D., Wu, Y., Fan, Z., Guo, X., and Guan, Q. (2018). Correlation between vestibular neuritis and cerebrovascular risk factors. *American journal of otolaryngology*, 39(6):751–753.
- [Harris and Alexander, 2010] Harris, J. P. and Alexander, T. H. (2010). Current-day prevalence of meniere’s syndrome. *Audiology and Neurotology*, 15(5):318–322.
- [Herr et al., 1989] Herr, R. D., Zun, L., and Mathews, J. J. (1989). A directed approach to the dizzy patient. *Annals of emergency medicine*, 18(6):664–672.
- [Heuberger et al., 2018] Heuberger, M., Grill, E., Sağlam, M., Ramaioli, C., Müller, M., Strobl, R., Holle, R., Peters, A., Schneider, E., and Lehnen, N. (2018). Usability of the video head impulse test: lessons from the population-based prospective kora study. *Frontiers in neurology*, 9:659.
- [Hopf, 2006] Hopf, H. C. (2006). *Erkrankungen der Hirnnerven*. Thieme.
- [Huh and Kim, 2011] Huh, Y. E. and Kim, J. S. (2011). Patterns of spontaneous and head-shaking nystagmus in cerebellar infarction: imaging correlations. *Brain*, 134(12):3662–3671.
- [Hwang et al., 2012] Hwang, D. Y., Silva, G. S., Furie, K. L., and Greer, D. M. (2012). Comparative sensitivity of computed tomography vs. magnetic resonance imaging for detecting acute posterior fossa infarct. *The Journal of emergency medicine*, 42(5):559–565.
- [IST-3-Group et al., 2013] IST-3-Group et al. (2013). Effect of thrombolysis with alteplase within 6 h of acute ischaemic stroke on long-term outcomes (the third international stroke trial [ist-3]): 18-month follow-up of a randomised controlled trial. *The lancet neurology*, 12(8):768–776.
- [Jacobson and Newman, 1990] Jacobson, G. P. and Newman, C. W. (1990). The development of the dizziness handicap inventory. *Archives of Otolaryngology–Head & Neck Surgery*, 116(4):424–427.
- [Jeong et al., 2007] Jeong, H.-S., Oh, J., Kim, J., Kim, J., Lee, A., and Oh, S.-Y. (2007). Periodic alternating nystagmus in isolated nodular infarction. *Neurology*, 68(12):956–957.

- [Karlberg et al., 2000] Karlberg, M., Hall, K., Quickert, N., Hinson, J., and Halmagyi, G. M. (2000). What inner ear diseases cause benign paroxysmal positional vertigo? *Acta oto-laryngologica*, 120(3):380–385.
- [Kase et al., 1993] Kase, C., Norrving, B., Levine, S., Babikian, V., Chodosh, E., Wolf, P., and Welch, K. (1993). Cerebellar infarction. clinical and anatomic observations in 66 cases. *Stroke*, 24(1):76–83.
- [Kattah, 2019] Kattah, J. C. (2019). Update on hints plus, with discussion of pitfalls and pearls. *pre*, 43:S42–S45.
- [Kattah et al., 2009] Kattah, J. C., Talkad, A. V., Wang, D. Z., Hsieh, Y.-H., and Newman-Toker, D. E. (2009). Hints to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome: three-step bedside oculomotor examination more sensitive than early mri diffusion-weighted imaging. *Stroke*, 40(11):3504–3510.
- [Kerber et al., 2017] Kerber, K. A., Callaghan, B. C., Telian, S. A., Meurer, W. J., Skolarus, L. E., Carender, W., and Burke, J. F. (2017). Dizziness symptom type prevalence and overlap: a us nationally representative survey. *The American journal of medicine*, 130(12):1465–e1.
- [Kim and Lee, 2010] Kim, H.-A. and Lee, H. (2010). Isolated vestibular nucleus infarction mimicking acute peripheral vestibulopathy. *Stroke*, 41(7):1558–1560.
- [Kim et al., 2014] Kim, H.-J., Lee, S.-H., Park, J. H., Choi, J.-Y., and Kim, J.-S. (2014). Isolated vestibular nuclear infarction: report of two cases and review of the literature. *Journal of neurology*, 261(1):121–129.
- [Kim et al., 2005] Kim, J., Ahn, K., Moon, S., Choi, K., Park, S., and Koo, J. (2005). Isolated perverted head-shaking nystagmus in focal cerebellar infarction. *Neurology*, 64(3):575–576.
- [Kim et al., 2016] Kim, S.-H., Zee, D. S., Du Lac, S., Kim, H. J., and Kim, J.-S. (2016). Nucleus prepositus hypoglossi lesions produce a unique ocular motor syndrome. *Neurology*, 87(19):2026–2033.
- [Kim et al., 2011] Kim, Y. H., Kim, K.-S., Kim, K. J., Choi, H., Choi, J.-S., and Hwang, I. K. (2011). Recurrence of vertigo in patients with vestibular neuritis. *Acta oto-laryngologica*, 131(11):1172–1177.
- [Krishnan et al., 2019] Krishnan, K., Bassilious, K., Eriksen, E., Bath, P. M., Sprigg, N., Brækken, S. K., Ihle-Hansen, H., Horn, M. A., and Sandset, E. C. (2019). Posterior circulation stroke diagnosis using hints in patients presenting with acute vestibular syndrome: A systematic review. *European Stroke Journal*, 4(3):233–239.
- [Kuroda et al., 2017] Kuroda, R., Nakada, T., Ojima, T., Serizawa, M., Imai, N., Yagi, N., Tasaki, A., Aoki, M., Oiwa, T., Ogane, T., et al. (2017). The triage+ score for vertigo or dizziness: a diagnostic model for stroke in the emergency department. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, 26(5):1144–1153.

- [Lee et al., 2011] Lee, C.-C., Su, Y.-C., Ho, H.-C., Hung, S.-K., Lee, M.-S., Chou, P., and Huang, Y.-S. (2011). Risk of stroke in patients hospitalized for isolated vertigo: a four-year follow-up study. *Stroke*, 42(1):48–52.
- [Lee, 2014] Lee, H. (2014). Isolated vascular vertigo. *Journal of stroke*, 16(3):124.
- [Lee et al., 2009] Lee, H., Kim, J. S., Chung, E.-J., Yi, H.-A., Chung, I.-S., Lee, S.-R., and Shin, J.-Y. (2009). Infarction in the territory of anterior inferior cerebellar artery: spectrum of audiovestibular loss. *Stroke*, 40(12):3745–3751.
- [Lee et al., 2006] Lee, H., Sohn, S.-I., Cho, Y.-W., Lee, S.-R., Ahn, B.-H., Park, B.-R., and Baloh, R. (2006). Cerebellar infarction presenting isolated vertigo: frequency and vascular topographical patterns. *Neurology*, 67(7):1178–1183.
- [Lee et al., 2014] Lee, S.-H., Park, S.-H., Kim, J.-S., Kim, H.-J., Yunusov, F., and Zee, D. S. (2014). Isolated unilateral infarction of the cerebellar tonsil: ocular motor findings. *Annals of neurology*, 75(3):429–434.
- [Lempert et al., 2009] Lempert, T., Neuhauser, H., and Daroff, R. B. (2009). Vertigo as a symptom of migraine. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1164(1):242–251.
- [Lempert et al., 2012] Lempert, T., Olesen, J., Furman, J., Waterston, J., Seemungal, B., Carey, J., Bisdorff, A., Versino, M., Evers, S., and Newman-Toker, D. (2012). Vestibular migraine: diagnostic criteria. *Journal of Vestibular Research*, 22(4):167–172.
- [Li et al., 2017] Li, Y., Cai, Y., Zhao, M., and Sun, J. (2017). Risk factors between intracranial–extracranial atherosclerosis and anterior–posterior circulation stroke in ischaemic stroke. *Neurological research*, 39(1):30–35.
- [Linfante et al., 2001] Linfante, I., Llinas, R. H., Schlaug, G., Chaves, C., Warach, S., and Caplan, L. R. (2001). Diffusion-weighted imaging and national institutes of health stroke scale in the acute phase of posterior-circulation stroke. *Archives of neurology*, 58(4):621–628.
- [Lopez-Escamez et al., 2015] Lopez-Escamez, J. A., Carey, J., Chung, W.-H., Goebel, J. A., Magnusson, M., Mandalà, M., Newman-Toker, D. E., Strupp, M., Suzuki, M., Trabalzini, F., et al. (2015). Diagnostic criteria for menière’s disease. *Journal of vestibular research*, 25(1):1–7.
- [Ludwig et al., 2018] Ludwig, K., von der Schulenburg, J.-M. G., and Greiner, W. (2018). German value set for the eq-5d-5l. *PharmacoEconomics*, 36(6):663–674.
- [Lysack, 2010] Lysack, C. L. (2010). Household and neighborhood safety, mobility. In *Handbook of Assessment in Clinical Gerontology*, pages 619–646. Elsevier.
- [Macdonald et al., 2017] Macdonald, N. K., Kaski, D., Saman, Y., Al-Shaikh Sulaiman, A., Anwer, A., and Bamiou, D.-E. (2017). Central positional nystagmus: a systematic literature review. *Frontiers in neurology*, 8:141.

- [Marx et al., 2004] Marx, J., Thoemke, F., Mika-Gruettner, A., Fitzek, S., Vucurevic, G., Urban, P., Stoeter, P., Dieterich, M., and Hopf, H. (2004). Diffusionsgewichtetes mrt bei vertebrobasilären ischämien. *Der Nervenarzt*, 75(4):341–346.
- [Masdeu et al., 2006] Masdeu, J., Irimia, P., Asenbaum, S., Bogousslavsky, J., Brainin, M., Chabriat, H., Herholz, K., Markus, H., Martínez-Vila, E., Niederkorn, K., et al. (2006). Efn guideline on neuroimaging in acute stroke. report of an efn task force. *European journal of neurology*, 13(12):1271–1283.
- [Miller and Crane, 2016] Miller, M. A. and Crane, B. T. (2016). Static and dynamic visual vertical perception in subjects with migraine and vestibular migraine. *World journal of otorhinolaryngology-head and neck surgery*, 2(3):175–180.
- [Möhwald et al., 2017] Möhwald, K., Bardins, S., Müller, H.-H., Jahn, K., and Zwergal, A. (2017). Protocol for a prospective interventional trial to develop a diagnostic index test for stroke as a cause of vertigo, dizziness and imbalance in the emergency room (emvert study). *BMJ open*, 7(10):e019073.
- [Navi et al., 2012a] Navi, B. B., Kamel, H., Shah, M. P., Grossman, A. W., Wong, C., Poisson, S. N., Whetstone, W. D., Josephson, S. A., Johnston, S. C., and Kim, A. S. (2012a). Application of the abcd2 score to identify cerebrovascular causes of dizziness in the emergency department. *Stroke*, 43(6):1484–1489.
- [Navi et al., 2012b] Navi, B. B., Kamel, H., Shah, M. P., Grossman, A. W., Wong, C., Poisson, S. N., Whetstone, W. D., Josephson, S. A., Johnston, S. C., and Kim, A. S. (2012b). Rate and predictors of serious neurologic causes of dizziness in the emergency department. In *Mayo Clinic Proceedings*, volume 87, pages 1080–1088. Elsevier.
- [Neuhauser, 2016] Neuhauser, H. (2016). The epidemiology of dizziness and vertigo. In *Handbook of clinical neurology*, volume 137, pages 67–82. Elsevier.
- [Newman-Toker et al., 2007] Newman-Toker, D. E., Cannon, L. M., Stofferahn, M. E., Rothman, R. E., Hsieh, Y.-H., and Zee, D. S. (2007). Imprecision in patient reports of dizziness symptom quality: a cross-sectional study conducted in an acute care setting. In *Mayo Clinic Proceedings*, volume 82, pages 1329–1340. Elsevier.
- [Newman-Toker et al., 2015] Newman-Toker, D. E., Curthoys, I. S., and Halmagyi, G. M. (2015). Diagnosing stroke in acute vertigo: the hints family of eye movement tests and the future of the “eye ecg”. In *Seminars in neurology*, volume 35, pages 506–521. Thieme Medical Publishers.
- [Newman-Toker and Edlow, 2015] Newman-Toker, D. E. and Edlow, J. A. (2015). Titrated: a novel, evidence-based approach to diagnosing acute dizziness and vertigo. *Neurologic clinics*, 33(3):577–599.
- [Newman-Toker et al., 2008a] Newman-Toker, D. E., Hsieh, Y.-H., Camargo Jr, C. A., Pelletier, A. J., Butchy, G. T., and Edlow, J. A. (2008a). Spectrum of dizziness visits

- to us emergency departments: cross-sectional analysis from a nationally representative sample. In *Mayo Clinic Proceedings*, volume 83, pages 765–775. Elsevier.
- [Newman-Toker et al., 2008b] Newman-Toker, D. E., Kattah, J. C., Alvernia, J. E., and Wang, D. Z. (2008b). Normal head impulse test differentiates acute cerebellar strokes from vestibular neuritis. *Neurology*, 70(24 Part 2):2378–2385.
- [Nouh et al., 2014] Nouh, A., Remke, J., and Ruland, S. (2014). Ischemic posterior circulation stroke: a review of anatomy, clinical presentations, diagnosis, and current management. *Frontiers in neurology*, 5:30.
- [Oppenheim et al., 2000] Oppenheim, C., Stanescu, R., Dormont, D., Crozier, S., Marro, B., Samson, Y., Rancurel, G., and Marsault, C. (2000). False-negative diffusion-weighted mr findings in acute ischemic stroke. *American Journal of Neuroradiology*, 21(8):1434–1440.
- [Paul et al., 2013] Paul, N. L., Simoni, M., Rothwell, P. M., et al. (2013). Transient isolated brainstem symptoms preceding posterior circulation stroke: a population-based study. *The Lancet Neurology*, 12(1):65–71.
- [Plontke and Gürkov, 2015] Plontke, S. and Gürkov, R. (2015). Ménière’s disease. *Laryngo-rhino-otologie*, 94(8):530–554.
- [Roysl et al., 2010] Roysl, G., Ploner, C., Möckel, M., and Leithner, C. (2010). Neurological chief complaints in an emergency room. *Der Nervenarzt*, 81(10):1226–1230.
- [Roysl et al., 2011] Roysl, G., Ploner, C. J., and Leithner, C. (2011). Dizziness in the emergency room: diagnoses and misdiagnoses. *European neurology*, 66(5):256–263.
- [Saber Tehrani et al., 2013] Saber Tehrani, A. S., Coughlan, D., Hsieh, Y. H., Mantokoudis, G., Korley, F. K., Kerber, K. A., Frick, K. D., and Newman-Toker, D. E. (2013). Rising annual costs of dizziness presentations to us emergency departments. *Academic Emergency Medicine*, 20(7):689–696.
- [Savitz et al., 2007] Savitz, S. I., Caplan, L. R., and Edlow, J. A. (2007). Pitfalls in the diagnosis of cerebellar infarction. *Academic emergency medicine*, 14(1):63–68.
- [Seemungal et al., 2015] Seemungal, B., Kaski, D., and Lopez-Escamez, J. A. (2015). Early diagnosis and management of acute vertigo from vestibular migraine and ménière’s disease. *Neurologic clinics*, 33(3):619–628.
- [Shah et al., 2008] Shah, K. H., Kleckner, K., and Edlow, J. A. (2008). Short-term prognosis of stroke among patients diagnosed in the emergency department with a transient ischemic attack. *Annals of emergency medicine*, 51(3):316–323.
- [Stanton et al., 2007] Stanton, V. A., Hsieh, Y.-H., Camargo Jr, C. A., Edlow, J. A., Lovett, P., Goldstein, J. N., Abbuhl, S., Lin, M., Chanmugam, A., Rothman, R. E., et al. (2007). Overreliance on symptom quality in diagnosing dizziness: results of a

- multicenter survey of emergency physicians. In *Mayo Clinic Proceedings*, volume 82, pages 1319–1328. Elsevier.
- [Strupp, 2018] Strupp, M. (2018). Nystagmus–schritt für schritt. *Neurologie up2date*, 1(01):17–21.
- [Strupp et al., 1998] Strupp, M., Arbusow, V., Maag, K., Gall, C., and Brandt, T. (1998). Vestibular exercises improve central vestibulospinal compensation after vestibular neuritis. *Neurology*, 51(3):838–844.
- [Strupp and Brandt, 2008] Strupp, M. and Brandt, T. (2008). Diagnosis and treatment of vertigo and dizziness. *Deutsches Ärzteblatt International*, 105(10):173.
- [Strupp et al., 2011] Strupp, M., Hüfner, K., Sandmann, R., Zwergal, A., Dieterich, M., Jahn, K., and Brandt, T. (2011). Central oculomotor disturbances and nystagmus: a window into the brainstem and cerebellum. *Deutsches Ärzteblatt International*, 108(12):197.
- [Strupp et al., 2013] Strupp, M., Muth, C., Böttcher, N., Bayer, O., Teufel, J., Feil, K., Bremova, T., Kremmyda, O., and Fischer, C. (2013). Leitsymptom schwindel aus sicht des neurologen. *Hno*, 61(9):762–771.
- [Strupp et al., 2004] Strupp, M., Zingler, V. C., Arbusow, V., Niklas, D., Maag, K. P., Dieterich, M., Bense, S., Theil, D., Jahn, K., and Brandt, T. (2004). Methylprednisolone, valacyclovir, or the combination for vestibular neuritis. *New England Journal of Medicine*, 351(4):354–361.
- [Takahashi et al., 1990] Takahashi, S., Fetter, M., Koenig, E., and Dichgans, J. (1990). The clinical significance of head-shaking nystagmus in the dizzy patient. *Acta otolaryngologica*, 109(1-2):8–14.
- [Tarnutzer et al., 2011] Tarnutzer, A. A., Berkowitz, A. L., Robinson, K. A., Hsieh, Y.-H., and Newman-Toker, D. E. (2011). Does my dizzy patient have a stroke? a systematic review of bedside diagnosis in acute vestibular syndrome. *CmAj*, 183(9):E571–E592.
- [Tarnutzer et al., 2017] Tarnutzer, A. A., Lee, S.-H., Robinson, K. A., Wang, Z., Edlow, J. A., and Newman-Toker, D. E. (2017). Ed misdiagnosis of cerebrovascular events in the era of modern neuroimaging: a meta-analysis. *Neurology*, 88(15):1468–1477.
- [Tehrani et al., 2014] Tehrani, A. S. S., Kattah, J. C., Mantokoudis, G., Pula, J. H., Nair, D., Blitz, A., Ying, S., Hanley, D. F., Zee, D. S., and Newman-Toker, D. E. (2014). Small strokes causing severe vertigo: frequency of false-negative mris and nonlacunar mechanisms. *Neurology*, 83(2):169–173.
- [Thaís Alvares de Abreu e Silva Grigol et al., 2016] Thaís Alvares de Abreu e Silva Grigol, A. M., Ferreira, M. M., Manso, A., Ganança, M. M., Caovilla, H. H., et al. (2016). Dizziness handicap inventory and visual vertigo analog scale in vestibular dysfunction. *International archives of otorhinolaryngology*, 20(03):241–243.

- [Thömke and Hopf, 1999] Thömke, F. and Hopf, H. C. (1999). Pontine lesions mimicking acute peripheral vestibulopathy. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 66(3):340–349.
- [Tighilet et al., 2019] Tighilet, B., Bordiga, P., Cassel, R., and Chabbert, C. (2019). Peripheral vestibular plasticity vs central compensation: evidence and questions. *Journal of Neurology*, 266(1):27–32.
- [Tsang et al., 2017] Tsang, B. K., Chen, A. S., and Paine, M. (2017). Acute evaluation of the acute vestibular syndrome: differentiating posterior circulation stroke from acute peripheral vestibulopathies. *Internal medicine journal*, 47(12):1352–1360.
- [Van Swieten et al., 1988] Van Swieten, J., Koudstaal, P., Visser, M., Schouten, H., and Van Gijn, J. (1988). Interobserver agreement for the assessment of handicap in stroke patients. *Stroke*, 19(5):604–607.
- [Von Brevern et al., 2015] Von Brevern, M., Bertholon, P., Brandt, T., Fife, T., Imai, T., Nuti, D., and Newman-Toker, D. (2015). Benign paroxysmal positional vertigo: diagnostic criteria. *Journal of Vestibular Research*, 25(3-4):105–117.
- [Von Brevern et al., 2007] Von Brevern, M., Radtke, A., Lezius, F., Feldmann, M., Ziese, T., Lempert, T., and Neuhauser, H. (2007). Epidemiology of benign paroxysmal positional vertigo: a population based study. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 78(7):710–715.
- [Whelley-Wilson and Newman, 2004] Whelley-Wilson, C. M. and Newman, G. C. (2004). A stroke scale for emergency triage. *Journal of stroke and cerebrovascular diseases*, 13(6):247–253.
- [Wipperman, 2014] Wipperman, J. (2014). Dizziness and vertigo. *Primary Care: Clinics in Office Practice*, 41(1):115–131.
- [Yacovino et al., 2018] Yacovino, D. A., Akly, M. P., Luis, L., and Zee, D. S. (2018). The floccular syndrome: dynamic changes in eye movements and vestibulo-ocular reflex in isolated infarction of the cerebellar flocculus. *The Cerebellum*, 17(2):122–131.
- [Zamysłowska-Szmytke et al., 2018] Zamysłowska-Szmytke, E., Szostek-Rogula, S., and Sliwńska-Kowalska, M. (2018). Functional assessment of patients with vertigo and dizziness in occupational medicine/badanie czynnościowe osób z zawrotami głowy i zaburzeniami równowagi dla potrzeb medycyny pracy. *Medycyna pracy*, 69(2):179–190.
- [Zatonski et al., 2014] Zatonski, T., Temporale, H., Holanowska, J., and Krecicki, T. (2014). Current views on treatment of vertigo and dizziness. *J Med Diagn Meth*, 3(1).
- [Zeiler et al., 2006] Zeiler, K., Auff, E., and Deecke, L. (2006). *Klinische Neurologie I: Grundlagen für Human-und Zahnmediziner*. Facultas Verlags-und Buchhandels AG.

- [Zeng et al., 2015] Zeng, Q., Tao, W., Lei, C., Dong, W., and Liu, M. (2015). Etiology and risk factors of posterior circulation infarction compared with anterior circulation infarction. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, 24(7):1614–1620.
- [Zwergal and Dieterich, 2020] Zwergal, A. and Dieterich, M. (2020). Vertigo and dizziness in the emergency room. *Current opinion in neurology*, 33(1):117–125.
- [Zwergal et al., 2019] Zwergal, A., Möhwald, K., Hadzhikolev, H., Bardins, S., Brandt, T., Dieterich, M., Grill, E., and Jahn, K. (2019). Fv 34 a novel diagnostic index test to detect stroke as a cause of acute vertigo, dizziness and imbalance with high sensitivity and specificity. *Clinical Neurophysiology*, 130(8):e137.
- [Zwergal et al., 2018] Zwergal, A., Möhwald, K., Hadzhikolev, H., Bardins, S., Brandt, T., Dieterich, M., and Jahn, K. (2018). Fv12. development of a diagnostic index test for stroke as a cause of vertigo, dizziness and imbalance in the emergency room: First results from the prospective emvert trial. *Clinical Neurophysiology*, 129(8):e54.
- [Zwergal et al., 2020] Zwergal, A., Möhwald, K., Salazar López, E., Hadzhikolev, H., Brandt, T., Jahn, K., and Dieterich, M. (2020). A prospective analysis of lesion-symptom relationships in acute vestibular and ocular motor stroke. *Frontiers in neurology*, page 822.
- [Zwergal et al., 2009] Zwergal, A., Rettinger, N., Frenzel, C., Dieterich, M., Brandt, T., and Strupp, M. (2009). A bucket of static vestibular function. *Neurology*, 72(19):1689–1692.

A. Anhang

A.1. Datenerfassungsbogen



EMVERT-Studie

Datenerfassung

Allgemeine Angaben

Einschlussdatum	<input type="text"/>
	Tag Monat Jahr
Studiennummer	EM <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>
Geburtsdatum	<input type="text"/>
	Tag Monat Jahr
Geschlecht	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
	Männlich Weiblich
Untersucherin	<input type="text"/> <input type="text"/>

Einschlusskriterien

Symptombeginn (Tag/Monat/Jahr)	__ / __ / ____	
Symptome innerhalb der letzten 24 h	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> nein
Symptome über mind. 10 min	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> nein
Bemerkung		

SVV (Eimertest)

Rechts [°]	Links [°]
Mittelwert [°]	

Timed Up and Go Test (3m)

1. [0,1 s]	
2. [0,1 s]	
Mittelwert	

Videookulographie

Nahkalibration (Session 1) ja nein

Fernkalibration (Session 2 zum vHIT) ja nein

Untersuchung	o.p.B.	pathologisch	Beschreibung
Saccade	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Smooth Pursuit	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Fixationsnystagmus	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Spontannystagmus	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
VOR-Suppression	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Video Head-Impulstest	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	rechts <input type="checkbox"/> links <input type="checkbox"/>
Headshaking	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Coverttest	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Bemerkungen			

Posturographie

Untersuchung	o.p.B.	pathologisch	Beschreibung
Augen auf	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Augen zu	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Tandem, Augen auf	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Tandem, Augen zu	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Bemerkungen			

Visuelle Analogskala (VAS) für Schwindel, Doppelbilder, Gleichgewichtsstörungen (zutreffendes Leitsymptom bitte unterstreichen)



Keine Symptome

Stärkste Symptome

Neurologische Untersuchung

	o.p.B.	pathologisch	Nicht durchgeführt	rechts	links	wenn pathologisch, Beschreibung
Hirnnerven (außer VIII)	<input type="checkbox"/>					
I	<input type="checkbox"/>					
II	<input type="checkbox"/>					
III	<input type="checkbox"/>					
IV	<input type="checkbox"/>					
V	<input type="checkbox"/>					
VI	<input type="checkbox"/>					
VII	<input type="checkbox"/>					
IX	<input type="checkbox"/>					
X	<input type="checkbox"/>					
XI	<input type="checkbox"/>					
XII	<input type="checkbox"/>					
Bemerkungen						

	o.p.B.	pathologisch	Nicht durchgeführt	rechts	links	wenn pathologisch, Beschreibung
Muskelkraft	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
OEX proximal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Falls pathologisch: __/5
OEX distal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Falls pathologisch: __/5
UEX proximal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Falls pathologisch: __/5
UEX distal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Falls pathologisch: __/5
Muskeltonus	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Obere Extremitäten	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Untere Extremitäten	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Sensibilität	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Temperatur	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Schmerz	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Berührung	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Position	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Vibration	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Muskeigenreflexe	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Bizeps	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Trizeps	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Radiusperiost	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Patella	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Achilles	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Babinski	<input type="checkbox"/> Pos. <input type="checkbox"/> Neg. <input type="checkbox"/> k.A.			Romberg:	Unterberger-Tretversuch:	
Bemerkungen						

NIHSS

Vigilanz	Wach	0			
	Somnolent	1			
	Soporös	2			
	Koma	3			
Orientierung	Beide Antworten richtig	0			
	Alter?	eine AW richtig /Sprachbarriere /Tubus			1
	Monat?	Keine AW richtig/ Aphasie /Koma			2
Aufforderung	beide befolgt	0			
	Faust machen	eine befolgt			1
	Augen schließen	keine befolgt			2
Blickparese	Keine	0			
	*Lichtreaktion?	partiell /AM-Parese			1
	*Anisokorie?	forciert			2
Gesichtsfeld	normal	0			
	partiell/ visueller Hemineglect	1			
	komplett	2			
	bilat. Hemianopsie/ Amaurose	3			
Mimik	normal	0			
	geringe Asymmetrie	1			
	deutliche faziale Parese	2			
	komplette faziale Parese + Stirnast/ Koma	3			
			R	L	
Armmotorik	kein Absinken	0			
	Absinken in 10s	1			
	sinkt auf Unterlage, Anheben möglich	2			
	kein Anheben gegen die Schwerkraft	3			
	Plegie/ Koma	4			
	Amputation/ Arthrodese (X=0)	0			

Beinmotorik	kein Absinken	0		
	Absinken in 10s	1		
	sinkt auf Unterlage, Anheben möglich	2		
	kein Anheben gegen die Schwerkraft	3		
	Plegie/ Koma	4		
	Amputation/ Arthrodesse (X=0)	0		
Ataxie	Normal/ nicht beurteilbar	0		
	eine Extremität	1		
	*Ort angeben zwei oder mehr Extremitäten	2		
	*A, B/ L, R Amputation/ Arthrodesse (X=0)	0		
Sensibilität	normal	0		
	Asymmetrie	1		
	schwerer bis kompletter Verlust/ Koma	2		
Aphasie	Keine	0		
	Gestörte Flüssigkeit/ Verständnis	1		
	Schwer, fragmentierter Ausdruck	2		
	Globale Aphasie/ stumm/ Koma	3		
Dysarthrie	Keine	0		
	verwaschen/ aber verständlich	1		
	unverständlich/ stumm/ Koma	2		
	intubiert/ physikalische Barriere (X=0)	0		
Neglect	Kein/ nicht prüfbar	0		
	unimodal	1		
	multimodal/ Koma	2		
* Nicht relevant für Score			SCORE	

DHI

Beeinträchtigung durch Schwindel

Zweck dieses Fragebogens ist die Erfassung der Schwierigkeiten, die Sie möglicherweise durch Ihre Schwindelerkrankung oder Gleichgewichtsstörung erfahren. Antworten Sie bitte durch Ankreuzen von "ja", "manchmal" oder "nein". Beantworten Sie die Fragen nur in Bezug auf Ihre Schwindelerkrankung bzw. Gleichgewichtsstörung (in den Fragen als "Ihr Problem" bezeichnet).

	Ja	Manchmal	Nein
Verstärkt der Blick nach oben Ihr Problem?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Empfinden Sie aufgrund des Problems Frustration?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Schränken Sie wegen des Problems Ihre berufliche oder private Reisetätigkeit ein?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Verstärkt das Entlanglaufen eines engen Ganges im Supermarkt ihr Problem?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Haben Sie wegen Ihres Problems Schwierigkeiten beim Hinlegen oder Aufstehen aus dem Bett?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Schränkt Ihr Problem Ihre sozialen Aktivitäten (wie Essengehen, Kinobesuche, Tanzen, Parties) ein?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Haben Sie wegen des Problems Schwierigkeiten beim Lesen?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Verstärkt sich das Problem bei Sport / schweren Tätigkeiten im Haushalt (Fegen, Geschirr wegräumen)?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Haben Sie aufgrund Ihres Problems Angst allein das Haus zu verlassen?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Sind Sie einmal aufgrund Ihres Problems vor anderen in Verlegenheit geraten?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Verstärkt sich Ihr Problem durch rasche Kopfbewegungen?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Vermeiden Sie wegen Ihres Problems die Höhe?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

- | | | | |
|---|-----------------------|-----------------------|-----------------------|
| Verstärkt sich Ihr Problem beim Umdrehen im Bett? | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| Haben Sie aufgrund Ihres Problems Schwierigkeiten mit anstrengender Haus-/Gartenarbeit? | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| Haben Sie Angst, dass andere Sie wegen Ihres Problems für betrunken halten? | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| Ist es aufgrund Ihres Problems schwierig allein spazieren zu gehen? | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| Verstärkt das Gehen auf einem Gehweg / Bürgersteig Ihr Problem? | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| Haben Sie wegen Ihres Problems Konzentrationsschwierigkeiten? | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| Haben Sie wegen Ihres Problems Schwierigkeiten im Dunkeln zu gehen? | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| Haben Sie aufgrund Ihres Problems Angst allein zu Hause zu sein? | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| Fühlen Sie sich wegen Ihres Problems eingeschränkt? | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| Beeinträchtigt Ihr Problem Ihre Beziehung zu Familienmitgliedern oder Freunden? | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| Sind Sie aufgrund Ihres Problems deprimiert? | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| Beeinträchtigt das Problem Ihren Beruf / die Erledigungen im Haushalt? | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| Verstärkt sich Ihr Problem beim Vornüberbeugen? | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |

SCORE _____

4 Punkte für **Ja**

2 Punkte für **Manchmal**

0 Punkte für **Nein**

Modified Rankin Scale

Keine Symptome.	0
Keine relevante Beeinträchtigung. Kann trotz gewisser Symptome alltagsrelevante Tätigkeiten verrichten.	1
Leichte Beeinträchtigung. Kann sich ohne Hilfe versorgen, ist aber im Alltag eingeschränkt und /oder leichte Aphasie.	2
Mittelschwere Beeinträchtigung. Benötigt Hilfe im Alltag, kann aber ohne Hilfe gehen und/oder mittelschwere Aphasie.	3
Höhergradige Beeinträchtigung. Benötigt Hilfe bei der Körperpflege, kann nicht ohne Hilfe gehen und/oder komplette Aphasie.	4
Schwere Behinderung. Bettlägerig bzw. rollstuhlpflichtig, inkontinent, benötigt ständige pflegerische Hilfe.	5
Tod infolge des Apoplex.	6
SCORE	

EQ-5D-5L

Bitte kreuzen Sie unter jeder Überschrift **DAS** Kästchen an, das Ihre Gesundheit **HEUTE** am besten beschreibt.

BEWEGLICHKEIT / MOBILITÄT

- Ich habe keine Probleme, herumzugehen
- Ich habe leichte Probleme, herumzugehen
- Ich habe mäßige Probleme, herumzugehen
- Ich habe große Probleme, herumzugehen
- Ich bin nicht in der Lage, herumzugehen

FÜR SICH SELBST SORGEN

- Ich habe keine Probleme, mich selbst zu waschen oder anzuziehen
- Ich habe leichte Probleme, mich selbst zu waschen oder anzuziehen
- Ich habe mäßige Probleme, mich selbst zu waschen oder anzuziehen
- Ich habe große Probleme, mich selbst zu waschen oder anzuziehen
- Ich bin nicht in der Lage, mich selbst zu waschen oder anzuziehen

ALLTÄGLICHE TÄTIGKEITEN (z. B. Arbeit, Studium, Hausarbeit, Familien- oder Freizeitaktivitäten)

- Ich habe keine Probleme, meinen alltäglichen Tätigkeiten nachzugehen
- Ich habe leichte Probleme, meinen alltäglichen Tätigkeiten nachzugehen
- Ich habe mäßige Probleme, meinen alltäglichen Tätigkeiten nachzugehen
- Ich habe große Probleme, meinen alltäglichen Tätigkeiten nachzugehen
- Ich bin nicht in der Lage, meinen alltäglichen Tätigkeiten nachzugehen

SCHMERZEN / KÖRPERLICHE BESCHWERDEN

- Ich habe keine Schmerzen oder Beschwerden
- Ich habe leichte Schmerzen oder Beschwerden
- Ich habe mäßige Schmerzen oder Beschwerden
- Ich habe starke Schmerzen oder Beschwerden
- Ich habe extreme Schmerzen oder Beschwerden

ANGST / NIEDERGESCHLAGENHEIT

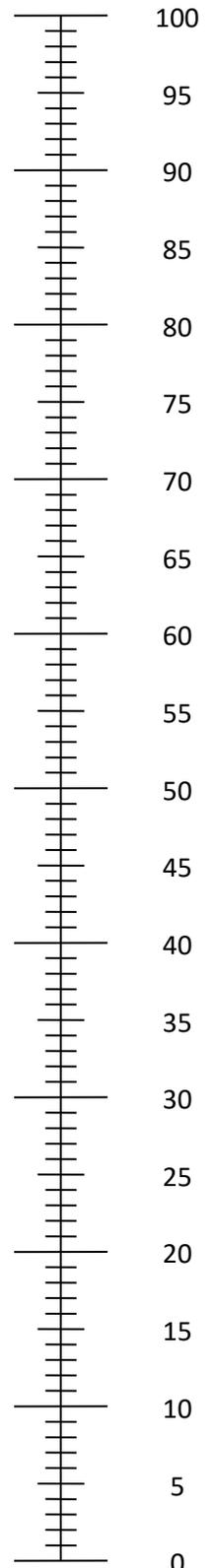
- Ich bin nicht ängstlich oder deprimiert
- Ich bin ein wenig ängstlich oder deprimiert
- Ich bin mäßig ängstlich oder deprimiert
- Ich bin sehr ängstlich oder deprimiert
- Ich bin extrem ängstlich oder deprimiert

EQ VAS - GESUNDHEIT

- Wie gut oder schlecht ist Ihr Gesundheitsbefinden HEUTE?
- Diese Skala ist mit Zahlen von 0 bis 100 versehen.
100 ist die beste Gesundheit, die Sie sich vorstellen können.
0 (Null) ist die schlechteste Gesundheit, die Sie sich vorstellen können.
- Bitte kreuzen Sie den Punkt auf der Skala an, der Ihre Gesundheit HEUTE am besten beschreibt.
- Jetzt tragen Sie bitte die Zahl, die Sie auf der Skala angekreuzt haben, in das Kästchen unten ein.

IHRE GESUNDHEIT HEUTE =

Beste Gesundheit, die Sie sich vorstellen können.



Schlechteste Gesundheit, die Sie sich vorstellen können.

STURZFRAGEBOGEN

Wie oft sind Sie in den letzten 12 Monaten gestürzt?

- Kein Mal
- Ein Mal
- Zwei Mal
- Mehr als drei Mal

Wieso sind Sie gefallen?

- Beine sind einfach weggesackt/ plötzliche Muskelschwäche
- Schwindel (aufgrund von Lagewechseln)
- mangelnde Konzentration oder falsche Einschätzung der Situation
- ausgerutscht (wenn ja, worauf?)
- gestolpert (wenn ja, worüber?)
- Gleichgewicht verloren, z.B. beim Anziehen, Putzen (wenn ja, wobei?)
- sich beeilt beim Gehen, z.B. zum Telefon
- keine Ahnung
- Andere: _____

Wo sind Sie gefallen?

- innerhalb des Hauses/ Wohnung/Treppe
- Auffahrt/ Garten
- unebener Boden
- öffentliches Gebäude/ Haus eines Bekannten
- Bürgersteig, Straße, Kantstein
- Steigung
- Andere: _____

Benutzen Sie Hilfsmittel?

(Wenn nur für bestimmte Orte oder Strecken bitte hinterschreiben)

- kein Hilfsmittel
- gelegentliche Hilfe von Begleitung/ nicht ohne Begleitung unterwegs
- Stock
- Nordic Walking-Stöcke
- Rollator
- Rollstuhl
- Schienen
- Treppen-/ Bett-/Wannenlifter
- Andere: _____

Haben Sie die Hilfsmittel benutzt, als es zum Sturz kam?

- ja (wenn mehrere HiMis, welches?)
- nein
- keine Ahnung

Ein Sturz wird definiert als jeder ungewollte Balanceverlust, der dazu führt, dass die Person am Boden liegt und nicht Ergebnis eines schweren internistischen Problems (z.B. Synkope, Epilepsie, Schlaganfall) ist.

Gestürzte Patienten = mindestens 1 Sturz in den letzten 6 Monaten

BBS ergänzend

<p><u>Stehen ohne Unterstützung mit einem Fuß vor dem anderen (Tandemstand)</u></p>	<p><i>(DEMONSTRIEREN SIE DEM PROBANDEN DIESE AUFGABE). Stellen Sie einen Fuß direkt vor den anderen. Wenn Sie das Gefühl haben, dass Sie einen Fuß nicht direkt vor den anderen stellen können, versuchen Sie einen Schritt weit genug nach vorn zu machen, so dass die Ferse des vorderen Fußes vor den Zehen des hinteren Fußes steht. (Um die drei Punkte zu erreichen sollte die Länge des Schrittes die Länge des anderen Fußes übertreffen und die Standbreite sollte ungefähr der normalen Spurbreite/Schrittbreite entsprechen.</i></p> <p>4 = Kann selbständig die Füße in den Tandemstand bringen und 30 Sekunden halten.</p> <p>3 = Kann selbständig einen Fuß vor den anderen stellen und diese Position 30 Sekunden halten.</p> <p>2 = Kann selbständig einen kleinen Schritt nach vorne machen und diese Position 30 Sekunden halten.</p> <p>1 = Braucht Hilfe für den Schritt, kann aber Position 15 Sekunden beibehalten.</p> <p>0 = Verliert Gleichgewicht während des Schritts oder des Stehens.</p>
<p><u>Auf einem Bein stehen (Einbeinstand)</u></p>	<p><i>Stehen Sie auf einem Bein, solange Sie können, ohne sich festzuhalten.</i></p> <p>4 = Kann ein Bein selbständig anheben und Position länger als 10 Sekunden halten.</p> <p>3 = Kann ein Bein selbständig anheben und Position für 5 bis 10 Sekunden halten.</p> <p>2 = Kann ein Bein selbständig anheben und die Position drei Sekunden oder länger halten.</p> <p>1 = Versucht ein Bein anzuheben, kann Position nicht drei Sekunden lang beibehalten, bleibt aber selbständig stehen.</p> <p>0 = Schon der Versuch scheitert oder Proband braucht Hilfe, um nicht zu fallen.</p>
<p>SCORE</p>	

Sonstiges

Zusammenfassung

EM _____ Alter: ____ Geschlecht: m w

Datum: _____ Untersucher: _____

Leitsymptom: Schwindel Doppelbilder Stand-/Gangstörung

VOG-Untersuchung	opB	path	Beschreibung
Saccade	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Smooth Pursuit	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Fixationsnystagmus	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Spontannystagmus	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
VOR-Suppression	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
vHIT	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	rechts <input type="checkbox"/> links <input type="checkbox"/>
Headshaking	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Covertest	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	

Posturographie	opB	path	Beschreibung
Augen auf	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Augen zu	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Tandem, Augen auf	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Tandem, Augen zu	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	

SVV [°]	
TUG [s]	
VAS	
NIHSS	
DHI	
mRS	
FGA	

EQ-5D-5L

mobility	selfcare	activity	pain	anxiety	EQ VAS

Stürze in den letzten 6 Monaten ja nein

MRT-Datum:

MRT-Befund Stroke: ja nein

Diagnose:

A.2. ABCD²/TriAGe-Score

Risikofaktor	Kriterium	Punkte
A= Alter	< 60 Jahre	0
	≥ 60 Jahre	1
B = Blutdruck	<140 syst. und <90 diast. mm Hg	0
	>140 syst. oder >90 diast. mmHg	1
C= Clinical features (Symptome)	andere Beschwerden	0
	Sprachstörung ohne einseitige Schwäche	1
	einseitige Schwäche	2
D = Dauer der Symptome	< 10 min	0
	10–59 min	1
	≥ 60 min	2
D = Diabetes mellitus	nicht bestehend	0
	bestehend	1



TriAGe+ Score

Initials	Variables	Points
Tri	No triggers	2
A	Atrial fibrillation	2
Ge	Gender (=male)	1
B	Blood pressure (≥140/90) “B” of ABCD2	2
B	Brainstem or cerebellar dysfunction*	1
C	Clinical features (focal weakness or speech impairment) “C” of ABCD2	4
D	Dizziness (=not vertigo)	3
H	No history of vertigo or dizziness or labyrinth or vestibular disease	2

*Brainstem or cerebellar dysfunction: skew deviation, diplopia, disturbance of ocular movement, unilateral disturbance of facial sensation, dysphagia, hiccup, dysmetria, and truncal ataxia.

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich bei allen Personen bedanken, die mich auf vielfältige Art und Weise bei der Umsetzung meiner Doktorarbeit unterstützt haben.

Mein besonderer Dank gilt Herrn PD Dr. Andreas Zwergal für die hervorragende Betreuung der gesamten Arbeit. Ich bin sehr dankbar für seine Expertise und Flexibilität, die die Ausführung der Doktorarbeit überhaupt ermöglicht haben.

Außerdem möchte ich mich bei Frau Prof. Dr. Eva Grill Frau und Prof. Dr. Sandra Becker-Bense für die Zweit- und Drittbetreuung bedanken.

Ein besonderer Dank gilt meinen Eltern, meinem Bruder und meinen Freunden für ihre Unterstützungen, Bemühungen, Anregungen und Ermutigungen nicht nur bei der Erstellung dieser Arbeit sondern während des gesamten Medizinstudiums.

Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre hiermit an Eides statt,
dass ich die vorliegende Dissertation mit dem Thema

Akuter Schwindel: zentral oder peripher? Prospektive Validierung des Indextests
CATCH²

selbständig verfasst, mich außer der angegebenen keiner weiteren Hilfsmittel bedient und
alle Erkenntnisse, die aus dem Schrifttum ganz oder annähernd übernommen sind, als
solche kenntlich gemacht und nach ihrer Herkunft unter Bezeichnung der Fundstelle
einzeln nachgewiesen habe.

Ich erkläre des Weiteren, dass die hier vorgelegte Dissertation nicht in gleicher oder
in ähnlicher Form bei einer anderen Stelle zur Erlangung eines akademischen Grades
eingereicht wurde.

Datum, Ort

08.12.2022, München

Unterschrift Doktorandin

Patricia Jaufenthaler