

**Zervikaler
Schwindel
in der
Manuellen
Therapie**

Abschlußarbeit der OMT-Weiterbildung

von

Steven Jager

Februar 2004

Inhalt

Einleitung	4
1. Abschnitt:	5
Verschiedene Ursachen für Schwindel	5
Folgende Schwindelformen wurden beschrieben:	6
2. Abschnitt:	7
Anatomie und Neurologie sowie die möglichen Zusammenhänge von Halsrezeptoren und Vestibularapparat	7
Das Vestibularorgan	7
N. vestibulocochlearis (N.VIII)	8
Vestibuläre Kerne	8
Die Kopfgelenke	9
Die wichtigsten Muskeln des kraniozervikalen Übergangs	11
A. Vertebralis	11
Die Kiefergelenke	12
Die Innervation des Kopf-Hals-Bereiches	14
Triggerpunkte im Halsbereich die Schwindel auslösen können	16
Schwindelanamnese	18
3. Abschnitt	19
Die möglichen Untersuchungen des Schwindels	19
Screening Halswirbelsäule und Brustwirbelsäule	19
Inspektion	19
Aktive Bewegungen der ganzen Halswirbelsäule	19
Sicherheitstest der Halswirbelsäule	19
Passive Bewegungen der ganzen Halswirbelsäule	19
Weichteiluntersuchung der wichtigsten Halsmuskeln	20

Aktive Bewegungen der Brustwirbelsäule	20
Passive Bewegungen der Brustwirbelsäule	20
Rippengelenke	20
Funktionsuntersuchungen der Kiefergelenke:	20
Romberg-Versuch	21
Hautant-Versuch	21
Unterberger-Tretversuch	21
Sterngang	22
Blindgang	22
Halsdrehtest	22
A. vertebralis-Test (De Kleyn Hängetest)	22
4. Abschnitt	23
Mögliche Therapieformen	23
5. Abschnitt	24
Diskussion	24
Schlußfolgerungen	25
Literaturliste	26

Einleitung

In meiner physiotherapeutischen Praxis hatte ich in der letzten Zeit mehrere Patienten mit der Diagnose „Schwindel“ - verursacht durch die Halswirbelsäule. Hierbei mußte ich aber feststellen, daß jeder Patient seinen Schwindel anders interpretiert. Hieraus resultierten unterschiedliche Behandlungsstrategien, die natürlich auch abhängig vom Alter meiner Patienten waren.

Aus diesem Grund habe ich mir das Ziel gesetzt, mir einen Überblick zur Untersuchung und Behandlung von Schwindel, verursacht durch die Halswirbelsäule, zu verschaffen. Das wollte ich durch Recherche von Fachbüchern und Fachliteratur erreichen. Mein Ergebnis liegt in der anhängenden Arbeit nun vor.

Zunächst werden im ersten Abschnitt verschiedene Schwindelursachen besprochen. Der zweite Abschnitt stellt die Anatomie und Neurologie sowie die möglichen Zusammenhänge zwischen Halsrezeptoren und Vestibularapparat dar. Der dritte Abschnitt erläutert die möglichen Untersuchungen des Schwindels verursacht durch die Halswirbelsäule. Im vierten Abschnitt werden die möglichen Therapieformen beschrieben. Der fünfte Abschnitt beinhaltet die Diskussion, ob ich als Manueller Therapeut einen Einfluß auf den Schwindel habe.

Erster Abschnitt:

Verschiedene Ursachen für Schwindel

Beim Lesen von folgenden Fachbüchern, aus der Manuellen Therapie und der Physiotherapie, wurden die nachfolgenden möglichen Ursachen von Schwindel ausfindig gemacht:

- Schwindel: syn. Vertigo und Dizziness; Gefühl des gestörten Gleichgewichts (Pschyrembel 1986).
- Wenn die sensorischen Sinnesreize aus Vestibularapparat, Augen und den Propiorezeptoren der Muskeln und Gelenke einander widersprechen oder wenn der Intergrationsprozess im Zentralnervensystem gestört ist entsteht Schwindel (Zalpour 2002).
- Raumlagewahrnehmungen können von der unlustbetonten Empfindung des Schwindels begleitet sein. Die Ursachen sind überaus verschieden: widersprüchliche Meldungen verschiedener Raumlageorgane, wie z.B. nach Schluß eines langdauernden, schnellen Walzertanzes (Widerspruch zwischen Bewegungsmeldungen des Labyrinths und Scheineindrücken); Funktionsmängel von Gleichgewichtsorganen; visuelle Wahrnehmungen eines steilen Abgrunds. Die Schwindelempfindung ist mit zwei anderen unlustbehafteten Gefühlen vergleichbar - dem Schmerz und der Angst. Auf Schmerz und Angst reagieren Menschen und Tiere durch Entfernen der Schmerzursachen oder Flucht von der Gefahr. Als allgemeine, vermutlich angeborene Reaktion auf Schwindelgefühle kann das Verbessern der Vorsorge gegen den Gleichgewichtsverlust gelten. Dies geschieht beispielsweise durch „sich festhalten, breitbeiniges Stehen oder Sichertfernen von einem steilen Abgrund.“ Der Schwindel ist somit als ebenso natürlich und lebenswichtig anzusehen, wie Schmerz und Angst und muß, gerade auch wenn kein Anlaß erkennbar ist, als Indikator für eine funktionelle Störung, ernst genommen werden (Wolff 1988).
- Schwindelgefühle stehen meistens mit einer vertebrobasilären Insuffizienz, mit dem Mittelohr oder mit der oberen Halswirbelsäule in Zusammenhang. Schwindel kann bei Tensionstesten oder in Positionen mit Spannung auftreten. Wenn der SLR-Test Schwindel auslöst, kann dies durchaus die Auswirkung von duralen Befestigungen sein, die dann an den Zwischenwirbelgelenken in der oberen Halswirbelsäule zerren. Depression der Schulter könnte Spannung auf die subclavia Arterie und auf die vertebrealen Arterien ausüben und eventuell in Verbindung zu dem Symptom Schwindel stehen (Butler 1995).
- Wenngleich Schwindelanfälle ihren Ursprung auch im Zervikalbereich haben können, hilft eine Mobilisationstechnik im Allgemeinen nur dann, wenn diese Erscheinungen als Folge von Kopfschmerzen auftreten (Maitland 1994).
- Störung der optischen, der vestibulären und der propiozeptiven (aus der Halswirbelsäule) Information sowie eine Durchblutungsproblematik der A. vertebralis (Dvorák 1988).

- Ein oberes Zervikalsyndrom wird in 50% durch eine Blockierung der oberen Halswirbelsäule verursacht (Neumann 1995).
- Triggerpunkte im M. trapezius und M. sternocleidomastoideus (Travell 1998)
- Halswirbelsäule, A. vertebralis, basiläre Ischemie und M. scaleni (Cyriax 1982)
- A. vertebralis, Zervikozephalie und Zervikobrachiale (Winkel 1993)
- Der Schwindelbegriff ist im allgemeinen Sprachgebrauch so wenig differenziert, daß von leichter Unsicherheit beim Gehen oder Stehen, über Kollapsneigung, bis zum anfallsartigen Drehschwindel alles unter diesen Sammelbegriff fällt. Die Abhängigkeit von bestimmten Kopfhaltungen spricht für einen vertebragenen Schwindel (Eder, Tischler 1982).
- Obere Halswirbelsäule und der A. vertebralis (Grieve 1984)
- Mittleres Zervikalsyndrom, C3 bis C5 (Brokmeier 1996)
- A. vertebrales, N. vertebrales, Spondylogene Änderungen der Halswirbelsäule, N. vagus, Liquorraum Änderungen, kraniozervikalen Übergangsbereiches (Brügger 1980)
- Temporomandibulärer Dysfunktion (Paulus, Schöps 1998)

Die obengenannte Literatur gibt als Hauptsache die Halswirbelsäule, vor allem die obere Halswirbelsäule - man spricht dann von Zervikalschwindel - (Dvorák 1988, Lewit 1997) und die A. vertebrales als Ursache an. Die Kiefergelenke werden in der letzten Zeit immer mehr erwähnt (Paulus, Schöps 1998). Darum ist das Kiefergelenk auch ein Teil von meiner Arbeit. Auffällig ist, daß neben Lewit, Wolff und Brügger die anderen Autoren das Thema Schwindel nicht ausführlich besprechen.

Folgende Schwindelformen wurden beschrieben:

Systematischer Dreh-, Schwank- und Lagerschwindel, meistens eine Störung innerhalb des vestibulären Systems (Brügger 1980, Dvorák 1988) und Asystematischer Schwindel, (das Schwindelgefühl wechselt oft die Seite), (Hülse 2000, Ernst 2003) welcher von den Patienten als Unlustgefühl, Unsicherheit, Ohnmachtstendenzen beschrieben werden (Dvorák 1988, Seifert 1995).

Der asystematische Schwindel wird verursacht durch eine Koordinationsstörung im zervikalen Bereich (Hülse 2000) man spricht in diesem Fall auch von einem Zervikalschwindel.

Zweiter Abschnitt:

Anatomie und Neurologie sowie die möglichen Zusammenhänge zwischen Halsrezeptoren und Vestibularapparat

Das Vestibularorgan

Das Vestibularorgan besteht aus folgenden 2 Hauptstrukturen: Otolithenorgan, Bogengänge

Das Otolithenorgan besteht aus 2 sackförmigen Verdickungen, Utriculus und Sacculus.

Am Boden des Utriculus befindet sich eine Verdickung, Macula, die Haarzellen enthält. In diesem Bereich des Utriculus enden die peripheren Zweige der vestibulären Ganglienzellen.

Wenn der Kopf aufrecht und gerade gehalten wird, üben die otolithen einen senkrechten Druck auf die Haare der Rezeptorzellen aus. Sobald der Kopf sich neigt, entstehen Scherkräfte und diese biegen die Haare zu der Seite, in die der Kopf sich neigt. Damit lösen sie eine Änderung der Feuerrate der Haarzellen aus (v/d Berg 2000, Trepel 1995).

Auch im Sacculus befinden sich Haarzellen, diese sind jedoch senkrecht ausgerichtet. Bei einer linearen Beschleunigung, die in senkrechter Richtung auf den Kopf einwirkt, entsteht eine erhöhte Feuerrate der Haarzellen. Die Utriculus und der Sacculus stehen in einem rechten Winkel zueinander (Kahle 2001).

Die drei Bogengänge stehen etwa im rechten Winkel in den drei Raumebenen zueinander. Es gibt einen vorderen und hinteren, vertikalen und einen seitlichen, horizontalen Bogengang. Sie beginnen und enden alle im Vorhofbereich, so daß sie zusammen mit diesem einen Ring bilden. Die Bogengänge sind mit Endolymphe gefüllt. Jeder Bogengang ist am Ende zur Ampulle erweitert. Hier befinden sich die vestibulären Haarzellen (Ihre Härchen ragen in eine gallertartige, kuppelförmige Masse, Cupula) die von den peripheren Ästen der bipolaren afferenten Neuronen des Vestibularisnervs innerviert werden (Zalpour 2001, v/d Berg 2000).

Wenn der Kopf gedreht wird, dann übt die Trägheit der Endolymphe in den Bogengängen eine Kraft auf die Sinneshaare aus, die schließlich die Aktivität der innervierenden Nervenfasern verändert. Die Empfindlichkeit der Rezeptoren des vestibulären Systems ist so groß, daß Winkelbeschleunigungen von $0,1^\circ/s^2$ erkannt werden. Dreht sich der Kopf zu einer Seite, steigt die Feuerrate der Vestibularnerven auf der einen Seite an, während sie auf der anderen Seite absinkt (v/d Berg 2000). Da sich die Endolymphe und Cupula nach einiger Zeit aber der Bewegung anpassen - d.h. sich selbst mitdrehen -, führen nur Änderungen der Drehbewegung zur Reizung des Bogengangsystems (Zalpour 2002).

N. vestibulocochlearis (N. VIII)

Die bipolaren Nervenzellen des N. vestibularis befinden sich im Ganglion vestibulare, das am peripheren Ende des Meatus acusticus internus liegt. Hier vereinigen sich folgende 3 Nervenäste:

1. N. utriculoampullaris, der die Fasern von der Macula untriculi und den benachbarten Cristae ampullares des vorderen (oberen) und seitlichen Bogengangs enthält
2. N. saccularis für die Fasern von der Macula sacculi
3. N. ampullaris posterior von der Ampulla posterior

Vom Ganglion vestibulare vereinigt sich der N. vestibularis über eine variable Strecke, im knöchernen inneren Gehörgang des Pars petrosa, mit den N. cochlearis zum N. vestibulocochlearis. Der Nerv zieht am Unterrand der Brücke unmittelbar kaudolateral des N. facialis in den Hirnstamm hinein, wo sich cochleäre und vestibuläre Fasern wieder trennen, um in die entsprechende Nuclei zu enden. Der N. vestibularis führt afferente Fasern für das Gleichgewicht. Weiter schließen sich sympathische und parasymphatische Fasern an (Spalteholz-Spanner 1970).

Vestibuläre Kerne

Der Komplex der vestibulären Kerne liegt am Boden des vierten Ventrikels. Er besteht aus den Nuclei vestibularis lateralis, medialis, superior und inferior.

Nucleus vestibularis lateralis

Sein ventraler Teil erhält Informationen von der Utrikulus und von den Bogengängen. Der dorsale Teil erhält seine Informationen von den spinovestibulären Bahnen und dem Kleinhirn und zwar hemmende Impulse aus den Vermis cerebelli. Viele seiner Axonen ziehen von hier durch den lateralen vestibulospinalen Trakt und enden ipsilateral an den Vorderhörnern des Rückenmarks (Spalteholz-Spanner 1970). Dieser laterale vestibulospinale Trakt führt zu einem deutlichen fazilitierenden Effekt, sowohl auf die α - als auch auf die γ - Motoneuronen, die die Muskeln der Gliedmaßen innervieren (tonische Erregung von allen Extensoren der Beine sowie der Flexoren der Arme). Ein Ausfall oder eine Unterbrechung der hemmenden Einflüsse führt zu einer Dezerebrationsstarre (Trepel 1995).

Nucleus vestibularis medialis und superior

Beide erhalten ihre Informationen von den Bogengängen. Vom Nucleus vestibularis medialis zieht dann der Tractus vestibulospinalis medialis zum Rückenmark der Halsregion und bildet monosynaptische Verbindungen mit der Nackenmuskulatur. Dieser Trakt nimmt an der Reflexkontrolle der Nackenbewegungen teil, die dafür sorgt, daß die Position des Kopfes genau eingehalten und mit den Augenbewegungen koordiniert wird (v/d Berg 2000, Neuhuber 2003).

Außerdem haben Zellen der Nuclei vestibularis medialis und superioris, über den Fasciculus longitudinalis medialis, Einfluß auf die vestibulo-okulomotorischen Reflexe. Wenn der Kopf zu einer Seite geneigt wird, rotieren die Augen in die entgegenge-

setzte Richtung. So kann das Gesichtsfeld in der horizontalen Ebene gehalten werden. Die willkürliche Kontrolle der Augen ist unabhängig vom Vestibularsystem (v/d Berg 2000, Wolff 1988).

Nucleus vestibularis inferior

Der nucleus vestibularis inferior enthält Informationen von den Bogengängen sowie von der Utrikulus und Sacculus. Weitere Informationen bekommt er von der Vermis cerebelli. Er integriert und beeinflusst mit diesen Informationen höhere Zentren im Hirnstamm sowie Thalamus (Kahle 2001).

Die Kopfgelenke

In der Phylogenese sind die Kopfgelenke als jüngster Teil des Achsenorgans mit dem Übergang zum Landleben entstanden. Das geschah aus der Notwendigkeit, den Kopf als Träger der Fernsinnorgane, so weit wie möglich unabhängig vom Rumpf zu bewegen. Die vom Rumpf unabhängige Beweglichkeit des Kopfes verlangt zugleich eine detaillierte Rückmeldungen über die Stellung und Bewegung des Kopfes relativ zum Rumpf als Grundinformation für die Lage- und Bewegungserkennung und die Steuerung im Gleichgewichtszentrum und unmittelbar damit verknüpft für die Steuerung der Augenbewegung und der Körpermotorik (Wolff 1988).

Die Kopfgelenke (obere Halswirbelsäule) bestehen aus den oberen Kopfgelenken (Art. atlantooccipitales) und den unteren Kopfgelenken (Art. atlantoaxialis).

Die oberen Kopfgelenke bestehen aus:

Vier Gelenkflächen, den Condylus occipitalis und den Fovea articularis superiores des Atlas. Die Gelenkflächen weisen eine längsovale, gelegentlich bohnenförmige Form auf, die Kondylen sind konvex, die der Fovea atlantis ist konkav.

Die oberen Kopfgelenke machen folgende Bewegungen:

Flexion /Extension um die Transversalachse ($8-13^\circ$) wobei die Okzipitalkondylen auf den oberen Atlasgelenkflächen nach dorsal (Flexion) und nach ventral (Extension) gleiten (Kapandji 1980). Diese Bewegung wird auch als Vor- bzw. Rücknicken bezeichnet.

Die flexionsbedingte Entfernung von Okziput und dorsalem Atlasbogen wird bei weiterer Flexion wieder aufgehoben (Paradoxe Atlaskippung). Diese Kippbewegung erfolgt wahrscheinlich bei Überschreiten der Schwerlinie infolge der Vorderlastigkeit des Schädels. Weiter wird eine Einengung des Zentralmarks und damit eine Raumnöte für das Rückenmark vermieden (Wolff 1988).

Die Flexionsbewegung wird durch die Anspannung des Lig. nuchae, des Lig. longitudinale posterius, des Fasciculus longitudinalis des Lig. cruciforme sowie durch der subokzipitalen Muskulatur gehemmt. Die Extensionsbewegung wird hingegen durch die ventrale Muskulatur, des Lig. longitudinale anterius, aber vor allem durch die kräftigen Ligg. Alaria gehemmt (Hochschild 1998, Wolff 1988).

Die Lateralflexion von ca. 4° um die Sagittalachse beginnt mit einem Seitgleiten der konvexen Okzipitalkondylen zur Gegenseite der Neigung. Dadurch spannt sich das Lig. alare auf der bewegungsabgewandten Seite und zwingt durch seinen Ansatz am Dens axis diesen zur Mitbewegung in Form einer Rotation. Durch den Ansatz am seitlichen Hinterrand des Dens wird eine Rotationsbewegung des Axiswirbels zur Seite der Neigung ausgelöst. Bei der Weiterführung der Seitneigung wird der Atlas dann geringfügig zur Neigungsseite verlagert, wodurch sein Querfortsatz dort besser tastbar wird (Frisch 1995).

Die Rotation wird mit ca. 4° bis 5° angegeben, wobei der eine Kondyle nach ventral gleitet und der andere nach dorsal gleitet. Bei einer Rechtsrotation wird das linke Lig. alare gespannt und zieht die linke Kondyle Richtung Dens. Der Kopf neigt sich geringfügig nach links (Hochschild 1998).

Die unteren Kopfgelenke bestehen aus:

Articulatio atlantoaxialis lateralis mit seinen beiden Fovea articularis inferior des Atlas und Fovea articularis superior des Axis. Beide sind leicht konvex. Die Kapsel ist weit und schlaff.

Articulatio atlantoaxialis mediana besteht aus:

Facies articularis anterior am Dens, ovale Form, konvex. Fovea dentis des Arcus anterior atlantis, leicht konkav. Facies articularis posterior am Dens, leicht sattelförmig. Lig. transversum atlantis entspringt an den medialen Flächen der Massae lateralis atlantis.

Folgende Bewegungen finden in den unteren Kopfgelenken statt:

Flexion/Extension finden um eine frontale Achse statt. Das Bewegungsausmaß wird mit 10-15° angegeben (Wolff 1998). Bei der Flexion rollt der Atlas nach ventral und gleitet minimal nach dorsal (Atlas-inferior-Stellung: Cramer 1997)). Die Bewegung wird gebremst durch die Membrana atlanto-occipitalis posterior, das Lig. Flavum, die Membrana tectoria und das Lig. cruciforme atlantis.

Bei der Extension rollt der Atlas nach dorsal und gleitet nach ventral (Atlas-superior-Stellung: Cramer 1997). Diese Bewegung wird gebremst durch die Membrana atlanto-occipitalis anterior, das Lig. longitudinale anterior und die Ligg. alaria. Die bremsenden Strukturen für beide Kopfgelenke lassen sich funktionell nicht differenzieren.

Die Rotation des Atlas auf dem Axis findet v.a. im Articulatio atlantoaxialis mediana statt. Das Bewegungsausmaß nach jeder Seite wird mit durchschnittlich 43° angegeben. Während der Rotation, von mehr als 20°, kommt es zu einem schraubenförmigen Absinken des Atlas auf dem Axiswirbel mit Entspannung des Bandapparats. Die Stabilisierung muß jetzt von den kurzen Nackenmuskeln übernommen werden (Frisch 1995).

Eine reine Lateroflexion zwischen Atlas und Axis ist kaum meßbar, ca. 2-3 mm (Hochschild 1988, Wolff 1988). Ein geringes Seitgleiten der Atlas, zur Seite der Neigung, wird oft wahrgenommen als Tastbefund an der Processus transversus bei der passiven Untersuchung. Während der Lateroflexion rotiert der Axis unter Einfluß der

Lig. alare in Richtung der Seitneigung, d.h. der Proc. spinosus des Axis wandert in die entgegengesetzte Richtung (Dvorák 1988). Das Ausbleiben oder eine vermehrte Rotation von der Proc. spinosus des Axis ist stets als pathologisch zu betrachten (Wolff 1988).

Die horizontale Schrägstellung der intervertebralen Gelenkflächen ab C2-C3 kaudalwärts bedingt, daß bei der Lateroflexion oder Rotation der unteren Halswirbelsäule stets eine gleichzeitige Zwangsrotation bis einschließlich C2 statt findet. Das heißt, daß bei einer Bewegungseinschränkung zwischen C2 und C3 auch die Beweglichkeit der Kopfgelenke gestört ist. Sie gehört funktionell und pathophysiologisch zu den Kopfgelenken (Brokmeier 1996).

Die wichtigsten Muskeln des kraniozervikalen Überganges

M. trapezius, M. sternocleidomastoideus, M. levator scapulae, Mm. scaleni, M. splenius capitis, wie die kurzen Nackenmuskeln Mm. rectus capitis posterior minor und major und Mm. obliquus capitis superior und inferior haben alle einen Einfluß auf den kraniozervikalen Übergang, sowie die prävertebrale Muskulatur. Die kurzen Nackenmuskeln haben eine 4 bis 5 mal höhere Anzahl von Muskelspindeln, als die andere quergestreifte Muskulatur im Körper und sind damit zu äußerst präziser Einstellung fähig. Sie haben dadurch einen wesentlichen Anteil an dem Rezeptorfeld im Nacken und sind ein zusätzliches Sinnesorgan der Gleichgewichtsregulation (Seifert 1995).

Auch der M. longissimus capitis und der M. longus colli weisen ein hohe Spindeldichte auf, wobei der M. multifidus cervicis eine geringere Spindeldichte besitzt (Neuhuber 2003). Die Halsrezeptoren spielen eine wichtige Rolle bei der Kopf-, Körper-, Extremitäten- und Augenstellung. Insbesondere bei langsamen Kopfbewegungen sind sie dem Vestibularapparat bei der Detektion von Kopfbewegungen und -stellung überlegen (Neuhuber 1998, 2003).

Nicht zu unterschätzen ist die Rolle der supra- und infrahyalen Muskeln beim Kopfvorneigen, die bei dieser Bewegung ein viel größeres Drehmoment aufweisen, als die prävertebralen Muskeln (Neuhuber 1998, 2003).

Auch die Kaumuskeln, die mimische Muskulatur und die Zungenmuskulatur, sowie die Kopf- und Halseingeweidemuskulatur (Pharynx und Larynx) können einen Einfluß auf die Kopfgelenke haben. Insbesondere bei den Kaubewegungen werden die Kau-, Zungenbein- und Nackenmuskeln zu Muskelschlingen zusammengeschlossen. Kopf- und Kiefergelenke werden in gegenseitiger Abhängigkeit ausbalanciert. Zum Öffnen und Schließen des Mundes müssen die Kopfgelenke durch die tonische Wirkung der Nackenmuskeln stabilisiert werden (Wolf et al. 2000, Piekartz 2000). Diese muskuläre Koordination wird durch die Vermittlung trigeminaler Spindelafferenzen aus Kaumuskeln und Afferenzen aus Sensoren des Zahnhalteapparates an dem motorischen Apparat des zervikalen Rückenmarks ermöglicht.

A. vertebralis

Die A. vertebralis entspringt als erste von 5 Ästen beiderseits aus der Konvexität der A. subclavia. Beim Verlauf nach kranial zieht sie durch die Foramina transversia der Querfortsätze ab dem 6. Halswirbel (kann aber auch 5 oder 7 sein) bis Atlas ventral des Spinalnervs aufwärts und bildet im Bereich der Kopfgelenke mehrere Ausgleichsschlingen zur Kompensation von Kopfbewegungen.

Durch ihren Verlauf ist der A. vertebralis geschützt, aber auch am Halswirbelkörper fixiert. Sie durchtritt das Foramen transversia der Querfortsatz C1, biegt nach dorsal ab und verläuft auf dem dorsalen Atlasbogen mit der sogenannten Atlasschleife. Durch das Foramen magnum erreicht sie die dorsale Schädelgrube wo sich beide Aa. vertebrales zur A. basilaris vereinigen.

Das Versorgungsgebiet der Aa. vertebrales umfaßt das Kleinhirn, Teile des Mittelhirns und des Hirnstamms, sowie Hör- und Gleichgewichtsorgane - A. labyrinthi zweigt von der A. basilaris oder von der A. cerebelli anterior inferior ab - (Kahle 2001) und dorsale Anteile des Großhirns, zervikale Spinalnerven und Ganglien (Dieterich 2002). Die beiden Aa. vertebrales bilden eine funktionelle Einheit, wobei sie gegenseitige Störungen normalerweise kompensieren können. Ist der Kompensationsmechanismus gestört, können Symptome wie lageabhängige Schwindelgefühle, Gleichgewichtsstörungen, Ohrgeräusche, Sehstörungen, Kopfschmerzen und eventuell Bewusstseinsstörungen auftreten, man spricht dann von einer vertebrobasilären Insuffizienz (VBI).

Änderungen oder Fehlstellungen der Halswirbelgelenke (Streogon 1998, Yamaguchi et al. 2003) und deren Procc. Uncinarii, sowie die Änderung der A. vertebralis selbst (Berlit 1998) können die Ursache von diesen Symptomen sein. Eine Einengung des Halssympathikus durch die oben genannten Änderungen wird auch als Ursache genannt (Bessler 2001).

Normale Kopfbewegungen, bei nichtpathologischen Veränderungen, haben eine deutliche Auswirkung auf die Durchblutungssituation der beiden Aa. vertebrales.

Extension/Flexion: haben kaum Auswirkungen.

Bei Lateralflexion rechts wird die rechte Arterie gering beeinflusst.

Bei Rotation nach links wird die rechte Arterie eingeengt.

Die Kombinationsbewegungen Extension oder Flexion zusammen mit Lateroflexion und Rotation gegensinnig, engen die Arterie auf der rotationsabgewandten Seite deutlich ein (Hochschild 1998).

Die Kiefergelenke

Die Gelenkkörper der Art. temporomandibularis werden von der Fossa mandibularis und der Caput mandibulae gebildet. Die Fossa mandibularis liegt an der Unterseite des Os Temporalis unmittelbar vor dem äußeren Gehörgang und wird nach vorne vom Tuberculum articulare begrenzt. Zwischen dem walzenförmigen Caput mandibulae und der Fossa mandibularis liegt ein Diskus articularis, der das Kiefergelenk in zwei vollständig getrennte Kammern teilt (Zalpour 2002).

Der Diskus articularis stellt für das Caput mandibulae eine Art „transportable Pfanne“ dar und gleicht die Inkongruenz der Gelenkflächen aus. Er ist im vorderen Abschnitt dünn, dorsal jedoch deutlich dicker und überall mit der Gelenkkapsel verwachsen.

Nach hinten folgt eine bilaminäre Zone, die im oberen Anteil an der hinteren Wand der Fossa mandibularis befestigt ist. Der untere Anteil ist am Hinterrand des Caput mandibulae befestigt. Zwischen beiden Anteilen ist ein dichtes venöses Geflecht eingelagert, das eine Art Polster zwischen äußerem Gehörgang und Caput mandibulae bildet. Vorne ist der Diskus articularis mit der Pars superior des M. pterygoideus lateralis verwachsen (Langedoen 1998).

Die Gelenkkapsel ist relativ schlaff und wird insbesondere an der lateralen Seite von Lig. laterale verstärkt. Zwei weitere Bänder wirken im Sinne von Führungsbändern (Lig. stylomandibulare und Lig. sphenomandibulare). Sie hemmen die Öffnungs- und Protrusionsbewegungen des Unterkiefers (Hochschild 2002). Die äußere Form des Unterkiefers ist abhängig vom Lebensalter sowie vom Vorhandensein der Zähne. Bleibt im Alter beispielsweise der Kau druck aus, fehlt dem Knochen der Erhaltungsreiz und er atrophiert (v/d Berg 2003).

Bewegungen im Kiefergelenk

Die Bewegungen in den beiden anatomisch getrennten Kiefergelenken sind mechanisch immer miteinander gekoppelt. Aus diesem Grund sind eigenständige Bewegungen sowohl des rechten als auch des linken Kiefergelenks nicht möglich. Die Bewegungen können auf beiden Seiten gleich sein, z.B. beim Öffnen und Schließen des Mundes, oder asymmetrisch erfolgen, wie z.B. bei Mahlbewegungen.

Dabei treten die folgenden 3 Bewegungsformen auf (Zalpour 2002):

- Öffnen und Schließen des Mundes: Senken (Abduktion) und Heben (Adduktion) des Unterkiefers (Rotation und Translation)
- Vor- und Zurückschieben des Unterkiefers (Protrusion und Retrusion): Schlitten- oder Gleitbewegung (Translation)
- Lateral- bzw. Mahlbewegungen des Unterkiefers (Rotation und Translation)

Die Innervation des Kiefergelenks

Das Kiefergelenk wird durch der Nervus Trigemini (N. ophthalmicus, N. maxillaris und N. mandibularis) innerviert. Alle drei führen sensible Fasern, wobei der N. mandibularis auch motorische Fasern führt. Er innerviert folgende Muskeln: Mm. temporalis und Masseter, Mm. pterygoideus lateralis und medialis, Mm. palati und tympani sowie die Mm. mylohyoideus und digastricus (Piekartz et al 2000).

Kaumuskeln

Die Kaumuskeln entspringen an der Schädelbasis sowie an der Seitenwand des Schädels und inserieren am Unterkiefer. Neben den Kaumuskeln im engeren Sinn beteiligen sich die oberen Zungenbeinmuskeln (suprahyale Muskeln) an den Kieferbewegungen. Während die Kaumuskeln im Wesentlichen den Kieferschluss (Mm. temporalis, masseter, und pterygoideus medialis) und die Mahlbewegungen (Wechselspiel des M. temporalis und des M. pterygoideus lateralis beim Hin- und Herbewegen des Unterkiefers) bewirken, sind die suprahyalen Muskeln vor allem für die Öffnung des Mundes verantwortlich (Piekartz 2000, Zalpour 2002, Hochschild 2002).

Funktionelle Einheit Kiefer-Halswirbelsäule

Der Schädel, Unterkiefer, Schultergürtel und die Halswirbelsäule bilden eine funktionelle Einheit. Sollen Bewegungen im Kiefergelenk (Mundöffnen und -schließen) bei ruhiger Kopfhaltung erfolgen, ist eine Stabilisierung in den Kopfgelenken durch kompensatorische Anspannung der Nackenmuskulatur nötig (Neuhuber 1998, 2003).

Stellungsänderungen der Halswirbelsäule haben z.B. Einfluß auf die Okklusion. Bei einer anterioren Position der Halswirbelsäule wird die Mandibula durch die infrahyale Muskulatur zurück gehalten, nach dorsal. Eine posteriore Position der HWS schiebt die Mandibula nach ventral (Hochschild 1998, Piekartz 2000, Vacek 2003).

Die obengenannten Haltungsänderungen können durch isolierte Veränderungen einer oder beider Kiefergelenke, der oberen Halswirbelsäule (Kopp 2003), Muskel-dysbalance, wie Triggerpunkte der Hals- und Kiefernuskulatur verursacht werden (Lewit 1998, Ridder 1998).

Die Innervation des Kopf-Hals-Bereiches

Im Kopf-Hals-Übergangsbereich treffen die Innervationsgebiete von Hirn- und Spinalnerven aufeinander. Der erste Spinalnerv verfügt selbst über keinen oder nur einen sehr kleinen sensorischen Anteil, der die Innervation der Dura im Bereich des Foramen magnum übernimmt. Die Muskel- und Gelenkafferenzen aus dem Bereich O/C1 haben ihren Zellkörper oft im Spinalganglion C2 sitzen. Die motorische Innervation der entsprechenden Muskeln erfolgt über den dorsalen Ast (N. suboccipitalis) aus C1 (Kahle 2001).

Afferenzen aus suboccipitalen Muskeln verlaufen im N. suboccipitalis und treten über die Hinterwurzel C1 ins Rückenmark ein. Da Wirbelgelenke generell von 2 benachbarten Spinalnerven innerviert werden, führt der Spinalnerv C2 nicht nur Afferenzen aus den Gelenken C1/C2 sondern auch aus O/C1 und C2/C3.

Die suboccipitalen und anderen Muskeln des kraniozervikalen Übergangs haben eine hohe Dichte an Muskelspindeln im Verhältnis zu anderen Muskeln. Man vermutet, daß die erhöhte Anzahl von Muskelspindeln eine präzisere Information über die Gelenkstellung gibt. Die anderen Gelenksensoren sprechen eher auf endgradige Bewegungen an, vor allem im „schmerzhaften“ Bereich (Neuhuber 1998, 2003, Seifert 1995, Wolff 1988, Brandt 2001).

Zentrale Projektionen dickkalibriger zervikaler Afferenzen

Informationen aus dünnkalibrigen A δ - und C-Fasern überbrücken meist nur wenige Segmente und gelangen erst nach Umschaltung auf spinale Hinterhornneurone zum Hirnstamm.

Dickkalibrige zervikale Afferenzen steigen weit ins Thorakalmark ab und bis zur kaudalen Brücke auf. Kerngebiete des Hirnstamms werden somit nur von dickkalibrigen

Afferenzen erreicht. Sie geben entlang ihres Verlaufs im Hinterstrang des Rückenmarks zahlreiche Kollateralen ab (Neuhuber 1998, 2003).

Kutane Afferenzen enden im Zentrum des Hinterhorns (Nucleus proprius, entsprechend den Rexed-Laminae III-V). Propiozeptive Afferenzen hingegen enden in tieferen Schichten des Rückenmarksgaus, insbesondere auch im Vorderhorn. Ein Endigungsgebiet für Muskelspindelafferenzen im rostralen Zervikalemark (C1-C3) ist der N. cervicalis centralis, ein Kerngebiet beidseits des Zentralkanal (Neuhuber 2003, Seifert 1995). Er ist Ursprung einer gekreuzten Bahn zum Kleinhirnwurm und zum Vestibulariskernkomplex, vor allem zum Nucleus vestibularis lateralis, und empfängt andererseits Informationen aus den Bogengängen über die Vestibularkerne. Muskelspindelafferenzen unterer zervikaler und thorakolumbaler Spinalnerven haben einen nicht so deutlichen Zugang zu den spinovestibulären Bahnen.

Hirnstamm

Propiozeptive Afferenzen enden im N. cuneatus externus. Die Nervenzellen projizieren massiv zum Kleinhirn und zwar vor allem zum Vorderwurm, dem selben Areal, das auch aus dem N. cervicalis centralis Einstrom erhält. Eine separate Zellpopulation sendet ihre Axonen zum Thalamus, sodaß propiozeptive Afferenzen auch über diese Bahn, neben Lemniscus medialis, letztlich den Kortex erreichen (Kahle 2001).

Von den propiozeptiven Fasern, die zum N. cuneatus externus ziehen, gelangen Kollateralen nach medial, vor allem zum deszendierenden und medialen Vestibularkern. Die anderen Vestibulariskerne, der laterale und der superiore, erhalten bestenfalls spärlichen, direkten Einstrom von zervikalen Propiozeptoren. Die Projektion aus den Afferenten C2 und C3 sind am deutlichsten, nach kaudal nehmen diese ab. Das lumbosakrale Gebiet hat überhaupt keine direkten Primärafferenzen zu den Vestibularkernen (Neuhuber 1998, 2003, Kahle 2001).

Die kaudalen Zervikal- und rostralen thorakalen Muskelafferenzen projizieren im Gegensatz massiv zum N. cuneatus externus und somit zum Kleinhirn. Neben dieser ipsilateralen, direkten propiozeptiven Projektion ins Vestibularkerngebiet gibt es auch indirekte Wege über die spinovestibulären Bahnen.

Trigeminus-, Facialis-, Vagus- und Hypoglossusafferenzen

Die Endigungsgebiete von Trigeminusafferenzen, die sensorischen Trigeminuskern, erstrecken sich vom Mittelhirn bis weit ins zervikale Rückenmark hinein (Kahle 2001, Neuhuber 1998, 2003). Auf Höhe der oberen Zervikalsegmente überlappen die Endigungsgebiete von Trigeminus- und zervikalen Afferenzen im oberflächlichen Hinterhorn (insbesondere Lamina II und III), sodaß sekundäre Neurone konvergierenden Input aus Hals- und Trigeminusafferenzen erhalten. Andererseits gelangen insbesondere exterozeptive Afferenzen aus dem Halsbereich zum spinalen Trigeminuskern, sodaß auch auf diesem Niveau zerviko-trigeminale Konvergenz stattfinden kann.

Auch Afferenzen aus den Rr. auricularis des N. facialis und des N. vagus, sowie aus Pharynx- und Larynxästen des IX. und X. Hirnnerven gelangen zum spinalen Trigeminuskern (Kahle 2001, Neuhuber 2003). Es sind die dorsalen, dem N. mandibularis zugeordneten Anteile des spinalen Trigeminuskerns, die diese nichttrigeminale Afferenzen aufnehmen.

Vagale Afferenzen aus Thoraxorganen, steigen nach ihrem Eintritt in die Medulla oblongata über mehrere Segmente ins zervikale Rückenmark ab und konvergieren an sekundäre Neuronen mit Afferenzen aus dem Hals- und Kopfbereich.

Die afferenten Fasern des N. hypoglossus und aus dem N. geniohyoideus, die sowohl schnelleitende als auch langsam leitende nicht-propiozeptive und nozizeptive umfassen und deren Zellkörper in den oberen zervikalen Spinalganglien und in den Vagusganglien liegen, verteilen sich zentral entsprechend dem oben für zervikale Afferenzen beschriebenen Muster (Neuhuber 1998, 2003).

Triggerpunkte im Halsbereich die Schwindel auslösen können

Die Mechanismen von Triggerpunkte bleiben kontrovers. Alles deutet darauf hin, daß beginnend mit einer Muskelüberanstrengung ein myofaszialer Triggerpunkt zum Ort sensibilisierter Nerven, erhöhten Stoffwechsels und verringerter Zirkulation wird. Diese anfängliche Phase neuromuskuläre Dysfunktion kann sich, wenn keine Behandlung erfolgt, zu einer dystrophischen Phase weiterentwickeln, die nachweisbare histologische Veränderungen im Muskel hervorruft (Travell 1998).

M. sternocleidomastoideus

Der sternale und der klavikuläre Anteil haben ihre eigenen Übertragungsschmerzmuster und Begleiterscheinungen. In der Regel überträgt keiner der Muskelanteile Schmerz zum Hals. Beide übertragen Schmerz zum Gesicht und Kopf (atypische Gesicht neuralgie, Spannungskopfschmerz und Zervikozephalgie) (Travell 1998, Vacek 2003).

Sternal Anteil des Muskels

Ein Triggerpunkt (Trp) im unteren Ende des sternalen Anteils überträgt den Schmerz zum oberen Sternum Abschnitt. Die Trps in der Mitte übertragen den Schmerz homolateral über die Wange und in den Oberkiefer bis über die Augenbrauen. Die Trps im oberen Ende übertragen den Schmerz hinter das Ohr, sowie bis zum Scheitel. Autonome Begleitsymptome von Trp im sternalen Abschnitt beziehen sich auf das homolaterale Auge und die Nase.

Klavikulärer Anteil des Muskels

In mittleren Bereich übertragen die Trp den Schmerz in die Stirn, bei starken Schmerzen bis zur gegenüberliegenden Seite der Stirn. Der obere Abschnitt überträgt den Schmerz wahrscheinlich homolateral tief in das Ohr und die Region hinter dem Ohr. Propiozeptive Begleitsymptome beziehen sich hauptsächlich auf räumliche Orientierungsstörungen wie Haltungsschwindel, Gleichgewichtsstörungen und Vertigo. Diese sind auf eine Kontraktion oder schnelle Dehnung des M. sternocleidomastoideus zurückzuführen (Travell 1998).

M. trapezius

Der M. trapezius ist dreigeteilt (Pars descendens, Pars transversa und der Pars ascendens). Diese können unabhängig voneinander arbeiten und haben auch ihre eigenen Triggerpunkte.

Pars descendens

Übertragungsschmerz entsteht hier so häufig wie in keinem anderen Muskel des Körpers. Der Schmerz geht unilateral nach oben über die posterolaterale Fläche des Halses zum Proc. Mastoideus und weiter zur Schläfe bis hinter die Orbita und zum Kiefergelenkwinkel. Die Trps-Aktivität kann eventuell Schwindel oder Vertigo auslösen (Travell 1998).

Pars transversa

Die Trps aus den Pars transversa übertragen den Schmerz zu den Wirbeln und zur Regio interscapularis.

Pars ascendens

Die Trps aus den Pars ascendens übertragen den Schmerz hauptsächlich zum Nacken, zur suprascapulären und intrascapulären Region.

Schwindelanamnese

Anamnistische Frage	Mögliche Antworten der Patienten
Qualität des Schwindels?	Gerichtete Sensationen wie eindeutiges Drehen, Karussellgefühl, Lateropulsion und Liftgefühl stehen wahrscheinlich mit einer vestibulären Läsion in Zusammenhang
Attackenschwindel, Dauerschwindel?	Sekundenlange Attacken sind typisch für alle Formen des Lagerungsschwindels, minutenlange für vertebrobasiläre transient-ischämische Attacken oder auch Migräne, stundenlangem Schwindel für Morbus Menière und innerhalb von Tagen abklingender Schwindel für Neuronitis vestibularis oder Labyrinthinfarkt
Einzelne oder wiederholte Attacken?	
Dauer einer Schwindelattacke (Sekunden, Minuten, Stunden Tage)?	
Schwindel in welchen Kopfpositionen?	Tritt nur in bestimmten Körper- bzw. Kopfpositionen auf
Lösen bestimmte Lageänderungen des Kopfes Schwindel aus?	
Auditive Symptome wie Tinnitus, Hörminderung, Ohrdruck, oder Ohrschmerzen?	Weisen auf eine vestibuläre Pathologie hin
Sehstörungen (Verschwommensehen, Doppelsehen)?	Haben eine kortikale und/oder hirnstamm Pathologie
Oszillopsien, spontan oder kopfbewegungsabhängig?	Weisen auf eine bilaterale Labyrinthschädigung hin
Einfluß von Dunkelheit oder Augenschluß auf Schwindel?	Weisen auf eine Polyneuropathie, Hirnstrangaffektion oder einen seltenen Ausfall beider Labyrinthe hin
Vegetative Symptome (Schweißausbruch, Nausea, Erbrechen)?	Weisen auf einen periphervestibulären Schwindel hin
Situationsgebunden (Kaufhaus, Menschenmenge, auf Treppen)?	Weisen auf eine Phobie hin
Neurologische Symptome wie Schluckstörungen, Dysarthrie, Gefühlsstörungen im Gesicht oder am Körper sowie Gesichts-, Arm- oder Beinlähmungen?	
Migräne in früherer Vorgeschichte?	
Medikamente?	

Dritter Abschnitt:

Die möglichen Untersuchungen des Schwindels

Screening Halswirbelsäule und Brustwirbelsäule

Ich beschreibe hier die Reihenfolge von meinen meist benutzten Tests. Die genaue Ausführung und die jeweiligen anatomischen Strukturen werden nicht beschrieben, da sie nicht Thema dieser Arbeit sind.

Inspektion

Beim Zervikalschwindel ist nie ein einziges Halswirbelsegment, oder eine einzige Struktur betroffen, sondern besteht meist eine Verkettungsreaktion, die sogar die Füße einschließen kann (Lewit 1997,2003, Seifert 1995, Sneeps 1983).

Wie oben genannt, sollten wir oder müssen wir den ganzen Körper in Betracht ziehen - von der Fußstellung, Beinachse, Beckenstellung und -form, der Wirbelsäule bis zur Kopfstellung und Gesichtsasymetrie (Frisch 1991, Ridder 1998). Die translatierte Kopfstellung nach ventral ist die (Klinisch) am Häufigsten (Piekartz 2000).

Aktive Bewegungen der ganzen Halswirbelsäule

1. Ventralflexion
2. Dorsalflexion
3. Lateroflexion nach links und rechts
4. Rotation nach links und nach rechts
5. Der Patient macht ein Doppelkinn (Flexion obere Halswirbelsäule). Unter Beibehaltung dieser Position bewegt der Patient die untere HWS nach Dorsal. Jetzt dreht der Patient seinen Kopf nach rechts und dann nach links. Differenzierung zwischen oberer und unterer Halswirbelsäule.
6. Flexion der gesamten Halswirbelsäule. Danach werden die Kopfgelenke in eine leichte Extensionsstellung gebracht. Nun dreht der Patient den Kopf nach rechts und dann nach links. Differenzierung Kopfgelenke und obere Halswirbelsäule.

Sicherheitstest der Halswirbelsäule

7. Bevor größere passive Bewegungen an der Halswirbelsäule durchgeführt werden, sollte geprüft werden, ob dies ohne größere Risiken geschehen kann. Test des Ligamenta alaria, Test des Ligamentum transversum atlantis, Test der A. vertebralis im Sitzen oder im Liegen, Spurling-Test (Foramen intervertebrale).

Passive Bewegungen der ganzen Halswirbelsäule

8. Ventralflexion
9. Dorsalflexion

10. Lateroflexion nach links und rechts
11. Rotation nach links und nach rechts
12. Differenzierung zwischen Halswirbelsäule und Schultergürtelmuskulatur
13. Traktion und Kompression
14. Segmentale Schmerzprovokation in Rückenlage: Gekoppelte und kombinierte Bewegungen. Gelenkspiel der Halswirbelsäule

Weichteiluntersuchung der wichtigsten Halsmuskeln

15. Palpation kurze Nackenmuskeln, M. Trapezius, M. sternocleidomastoideus, Mm. scalenii und M. levator scapulae
16. Länge Test der oben genannten Muskel.

Aktive Bewegungen der Brustwirbelsäule

17. Ventralflexion
18. Dorsalflexion
19. Lateroflexion nach links und rechts
20. Rotation nach links und rechts

Passive Bewegungen der Brustwirbelsäule

21. Ventralflexion
22. Dorsalflexion
23. Lateroflexion nach links und rechts
24. Rotation nach links und rechts
25. Traktion und Kompression
26. Gekoppelte und kombinierte Bewegungen und das Gelenkspiel
27. Weichteiluntersuchung der Rückenmuskulatur

Rippengelenke

28. Aktiv: Inspiration und Expiration
29. Translatorische Gelenkspiel
30. Weichteiluntersuchung der interkostale Muskulatur

Funktionsuntersuchung der Kiefergelenke

Das Kiefergelenk wird durch eine orientierende Untersuchung der aktiven Mundöffnung geprüft. Beurteilt wird die maximale Schneidekantendistanz der Frontzähne. Diese beträgt im Normalfall 3 Querfinger oder 35 Millimeter bei Erwachsenen. Dann die aktive Protrusion (nach vorne Schieben des Unterkiefers gegen über dem Oberkiefer) von 1 bis 3 Millimeter und die aktive Retrusion (nach hinten Schieben des Unterkiefers gegen über dem Oberkiefer) von 1 bis 5 Millimeter, sowie in beide Richtungen die aktiven Laterotrusion (seitwärts Bewegen des Unterkiefers gegen den Oberkiefer) von jeweils 1 bis 5 Millimeter (Ernst et al. 1998). Außerdem wird geprüft ob die

Mundöffnungs- und -schließbewegung in einer geraden und harmonischen Bahn verläuft.

Anschließend findet die passive Bewegungsprüfung (Mundöffnung und Mundschließung, Protrusion, Retrusion und Laterotrusion) statt. Dann folgt die translatorische Bewegungsuntersuchung (Traktion, Kompression, Ventralschub, Lateralschub, Dorsalschub des Art. temporomandibularis). Am Ende findet die Palpation der Gelenkspalten und der Kaumuskulatur statt (Schomacher 1998, Ernst et al. 1998).

Romberg-Versuch

Der Patient muß mit geschlossenen Augen, die Füße eng beisammen und parallel, mit ausgestreckt, nach vorn erhobenen und supinierten Armen stehen. Normalerweise bleibt der Stand ruhig und es besteht keine Fallneigung. Bei Fallneigung, immer in die gleiche Richtung, wird der Versuch noch einmal mit dem Kopf in Links- und danach in Rechtsrotation wiederholt. Ändert sich die Fallrichtung nicht, spricht das für eine Kleinhirnschädigung (in ausgeprägten Fällen meist nach hinten). Während bei veränderter Fallrichtung nach Kopfdrehung an eine Läsion des Vestibularapparats gedacht werden muß (Frisch 1991, Hüter-Becker 1998).

Hautant-Versuch

Der Patient sitzt, angelehnt und bequem, mit vorgestreckten Armen und geschlossenen Augen. Wir stehen vor dem Patienten und bringen unsere Daumen vor seinen Fingerspitzen in Position. Daran können wir eine möglicherweise auftretende Seitenabweichung der Arme (Rumpfdrehung) ablesen. Um die Rolle der Halswirbelsäule zu testen, wiederholen wir diese Prüfung bei verschiedenen Kopfhaltungen. Man erkennt dabei pathogene, aber auch Entlastungsstellungen, je nachdem, ob sich die Abweichung zeigt oder verschwindet. Oft deckt sich dann die pathogene mit der blockierten Richtung (Lewit 1997, 2003).

Unterberger-Tretversuch

Der Patient soll mit geschlossenen Augen am Ort treten. Nach 50 Schritten (ca. 2 min) am Ort ist normalerweise höchstens eine Drehung um ca. 45 Grad, meist nach links, zu erwarten (Mumenthaler 1997). Größere Abweichungen gelten nur als pathologisch, wenn sie sich bei Wiederholung des Versuchs bestätigen lassen (Hüter-Becker 1998). Wenn man während der oben beschriebenen Testsituation die HWS in eine endgradige Extensions- und Rotationsstellung bringt, kann der Patient zu einer Seite taumeln, da bei einer Durchflussstörung, die zu testende A. vertebralis, die Drosselung der anderen Arterie nicht kompensieren kann (Bessler 2001). Der Test kann aber auch positiv sein, wenn die Gleichgewichtsstörungen von einer zervikalen oder vestibulären Funktionsstörung ausgelöst werden (Frisch 1991).

Sterngang

Der Sterngang wird so ausgeführt, daß der Patient mit geschlossenen Augen je zwei Schritte vorwärts und zwei Schritte zurück machen soll. Es entsteht eine allmähliche Drehtendenz, mit Abweichung in die Richtung des Krankheitsherdes - bei Vestibulären- und Kleinhirnstörungen (Frisch 1991).

Blindgang

Der Patient wird aufgefordert, den Standort des Untersuchers anzuvisieren und dann mit geschlossenen Augen geradeaus auf ihn zuzugehen. Bei Störung der Tiefensensibilität entsteht die Neigung zu breitbeinigem Gang, der Patient probiert auf die Füße zu blicken. Bei einer Störung des Kleinhirns entsteht ein Gang wie bei einem Betrunknen (Frisch 1991).

Halsdrehtest

Hierbei soll der Patient auf einem Drehstuhl Platz nehmen. Jetzt wird sein Kopf festgehalten. Der Rumpf des Patienten wird gedreht, weiter soll der Patient seine Augen geschlossen halten. Man probiert weitgehend die vestibulären und okulomotorischen Reflexe auszuschalten. Sollten in diesem Fall Schwindelgefühle wahrgenommen werden, können diese nur durch zervikale Afferenzen (Gelenken und Muskulatur) und weniger von vaskulären Einflüssen entstehen (Lewit 1997, Wolff 1987). Wichtig bei diesem Test ist, daß vorher die Halswirbelsäule auf ihre Beweglichkeit untersucht ist.

A. vertebralis-Test (De Kleyn Hängetest)

Der Patient liegt auf dem Rücken, wobei sich der Kopf und der Nacken im Überhang befindet. Der Therapeut führt in eine endgradige Hängelage, Extension, Seitneigung und Rotation zur gleichen Seite, aus. Die Arterie auf der rotationsabgewandten Seite wird physiologisch eingeengt und somit wird die Arterie auf der Seite der Rotation auf seine Durchgängigkeit hin überprüft. Ist diese Arterie durch Pathologien oder Anomalien von vornherein beengt, kommt es aufgrund von der Minderversorgung des Gehirns zu folgenden Symptomen:

Übelkeit, Schwindel und Nystagmus treten sofort auf und nehmen aber dann an Intensität ab (Decrescendonystagmus) - bei Wirbelblockierungen - oder treten nach 15 bis 45 Sekunden auf und nehmen an Intensität zu (Crescendonystagmus) - Vertebra-lisinsuffizienz - (Frisch 1991). Da die Testbewegung entweder durch Schmerz oder Steifigkeit eingeschränkt sein kann (endgradige Provokationsstellung kann nicht angenommen werden) muß die Aussagekraft dieses klinischen Tests, als eingeschränkt eingestuft werden (Maitland 1994).

Vierter Abschnitt:

Mögliche Therapieformen

Für die Indikation zur Manuellen Therapie bei Schwindelpatienten ist die Unterscheidung zwischen propriozeptiven und einem vaskulären Zervikalschwindel entscheidend (Dvorák 1998). Weiter ist es wichtig zu erfahren, welche Voruntersuchungen der Patient gehabt hat (MRT oder Röntgen, HNO oder Internistisch).

Je nach Befunderhebung stehen folgende Therapiemöglichkeiten zu Verfügung:

- Manipulation (natürlich mit der entsprechende Ausbildung) und Mobilisation der betreffenden, blockierten oder in ihren Funktion gestörten Bewegungssegmente an der Wirbelsäule oder den Extremitäten.
- Aktive oder passive Dehnungstechniken wie: Postisometrische Relaxation (PIR) nach Lewit oder passive Längsdehnung der Muskulatur eventuell mit den funktionellen Weichteiltechniken kombiniert.
- Massage in allen Formen
- Physikalische Therapie
- Krankengymnastische Übungen mit Haltungsschulung

Fünfter Abschnitt:

Diskussion

Die klinischen Erfahrungen, daß die Manuelle Therapie einen positiven Einfluß auf die zervikalen Schwindelsymptomatik hat, wird öfters erwähnt (Galm 1998, Hülse 2000, 2003, Seifert 1995, Lewit 1997, 2003, Ernst 2003). Aber es gibt es keine Gold Standard bei einem akuten Vertigo (Di Duro 2003).

Auch wenn die neurophysiologischen Erklärungen von der Innervation des Kopf-Hals-Bereichs (Neuhuber 1998, 2003) vieles deutlich machen, bleiben doch klinisch gesehen folgende Fragen offen:

- Es gibt keine HWS-typische Schwindelanamnese (Hülse 2000) wobei der durch die Halswirbelsäule bedingte Schwindel als asystemisch charakterisiert wird (Ernst 2003, Hülse 2003, Lewit 2003).
- Auch wenn man bei der klinischen Untersuchung Bewegungseinschränkungen oder Blockierungen der oberen Halswirbelsäule findet, gibt es keine Relevanz zwischen Schwindelrichtung oder Schwindelstärke sowie der Blockierungsseite oder des Blockierungsniveaus bzw. einer Vermischung von Beiden. (Galm 1998, Hülse 2003, Lewit 2003, Ernst 2003, Biesinger 1987).
- Verschiedene Kopfschmerzen und Gesicht neuralgien werden auch der oberen Halswirbelsäule zugeschrieben (Seifert 1995), wobei hier eine Schwindelsymptomatik nicht erwähnt wird.
- Auch bei den Triggerpunkten werden allein der M. sternocleidomastoideus und der M. trapezius erwähnt (Travell 1998, Lewit 1997, Vacek 2003). Hier würde man vermuten, daß die kurzen Nackenmuskeln eine größere Rolle spielen. Diese sind oft druckdolent oder verkürzt. Sie haben einen 4 bis 5 mal höheren Muskelspindelanteil, als die durchschnittlichen Muskeln (Seifert 1995, Wolff 1988). Bei Laborversuchen konnten diese auch eine Schwindelsymptomatik auslösen (Perez 2003).
- Bei der Romberg, Unterberg und Blindgang Untersuchung werden häufig keine sicheren pathologischen Abweichungen gefunden (Hülse 2000). Sinnvoll ist es, daß man diese Untersuchungen öfters wiederholt (Scott 2003, Frisch 1991).
- Der Gleichgewichtstest nach Hautant wird mit verschiedenen Kopfhaltungen kombiniert. Er verschlechtert oder verbessert sich, wenn sich der Patient von der Problemseite weg dreht. Man geht von einem zervikalen Einfluß aus (Lewit 1997, 2003). Inwieweit hier der A. vertebrales eine Rolle spielt, wird nicht erwähnt.
- Der Halsdreh-Test bleibt in seiner Ausführung problematisch, da zu viele Faktoren einen Einfluß haben (A. vertebrales, Beweglichkeit und Position der Halswirbelsäule). Weiter gibt es keine deutliche Beschreibung von diesem Test. Allein die Tatsache, daß man den Kopf fixiert und den Rumpf dreht, sagt nichts über die eventuelle Struktur aus, die die Schwindelsymptomatik auslösen kann. Ebenso ist dieser Test nicht immer positiv (Brandt 2001).

- Das Temporomandibularen Gelenk hat über der N. trigeminus einen direkten Einfluß auf die Verschaltungsebene im Zervikalenbereich (Neuhuber 1998, 2003). Ob dies aber eine Schwindelsymptomatik auslösen kann ist nicht bekannt. Die funktionelle Einheit, Kopfgelenke und Kiefergelenke und der damit verbundene Haltungseinfluß kann die Schwindelsymptomatik beeinflussen (Ridder 1998, Piekartz 2000, Kopp 2003).
- Die Entlastungshaltung (Brügger 1980) oder der Einfluß aus den unteren Extremitäten (Lewit 1997, Sneeps) können einen positiven Einfluß auf die Schwindelsymptomatik haben. Aber auch hier gilt, daß eine belastende Haltung keine schwindelauslösende Haltung ist. Es kann höchstens zur Summation der Schwindelsymptomatik beitragen (Brandt 2001).

Schlußfolgerungen

Über den positiven Effektivität der Manuellen Therapie beim Schwindel, der durch die Wirbelsäule ausgelöst wird, lassen sich keine Aussagen treffen. Es gibt keine Vergleichsstudien zwischen Manueller Therapie und anderen Therapieformen. Die klinische Erfahrung deutet aber auf einen positiven Einfluß hin.

Weiter fehlt es an einer einheitlichen Begriffsdefinition, sowie einem methodischem Untersuchungsvorgang.

Literaturliste

1. **NH. Barmack:** Central vestibular system: vestibular nuclei and posterior cerebellum. Brain Res Bull 60: 511-541
2. **F. v/d Berg:** Angewandte Physiologie (Organsysteme verstehen und beeinflussen). Thieme 2000
3. **F. v/d Berg:** Persönliche Mitteilung 2003
4. **P. Berlitz:** Isolierter Schwindel bei vertebrobasilärer Ischämie – gibt es das? HNO 46: 296-300
5. **J. Bessler:** Arteria-vertebralis-Test in der Manuellen Therapie. Manuelle Therapie 5 (2001) 185-197
6. **E. Biesinger:** Diagnosis and therapy of vertebrogenic vertigo. Laryngol Rhinol Otol. 66. 32-6
7. **R. Boyle:** Vestibulospinal control of reflex and voluntary head movements. Ann N Y Acad Sci 942: 364-80
8. **A. Brokmeier:** Manuelle Therapie. Enke 1996
9. **A. Brügger:** Die Erkrankungen des Bewegungsapparates und seines Nervensystems. Gustav Fischer Verlag Stuttgart 1980
10. **D. S. Butler:** Mobilisation des Nervensystems. Springer 1994
11. **T. Brandt:** Cervical vertigo—reality or fiction?, Audiol Neurootol 1: 187-96
12. **T. Brandt, A.M. Bronstein:** Cervical vertigo, J Neurol Neurosurg Psychiatry 71: 8-12
13. **A. Cramer:** Manuelle Therapie der Atlasgelenke, City-Druck Dreimeier 1997
14. **J. Cyriax:** Textbook of Orthopaedic Medicine, Volume One. Baillière Tindall 1982
15. **M. Dietrich:** Vaskulärer Schwindel. Nervenarzt 73:1133-1143
16. **JO. Di Duro:** Vestibular migraine: objective diagnostic criteria. Neurol Sci.24: 80-1
17. **W. Doerr, H. Leonhardt:** Funktionelle Anatomie der Wirbelgelenke. Georg Thieme Verlag Stuttgart 1981
18. **J. Dvorák, V. Dvorák:** Manuelle Medizin, Diagnostik. Thieme 1988
19. **M. Eder, H. Tischler:** Schmerzsyndrome der Wirbelsäule. Hippokrates 1982
20. **A. Ernst et al:** Hör- und Gleichgewichtsstörungen nach Kopfanpralltraumen. Trauma und Berufskrankheit 3: 27-31
21. **A. Ernst, J. Meyer-Holz, E. Weller:** Manuelle Medizin an der Halswirbelsäule. Thieme 1998
22. **A. Ernst:** Persönliche Mitteilung 2003
23. **M. Fink, H. Tschernitschek, M. Stiesch-Scholz, K. Wähling:** Kraniomandibuläres System und Wirbelsäule Funktionelle Zusammenhänge mit der Zervikal- und Lenden-Becken-Hüft-Region. Manuelle Medizin Online Heft 17 Juli 2003
24. **H. Frisch:** Programmierte Untersuchung des Bewegungsapparates. Springer-Verlag 1991
25. **R. Galm, M. Rittmeister, E. Schmitt:** Vertigo in patients with cervical spine dysfunction. European Spine Journal 7: 55-58
26. **G. P. Grieve:** De Wervelkolom. De Tijdstroom 1984
27. **J. Hochschild:** Strukturen und Funktionen begreifen. Band 1. Thieme 2002
28. **M. Hülse, M. Hölzl:** Vestibulospinale Reaktionen bei der zervikogenen Gleichgewichtsstörung. HNO 48: 295-301
29. **M. Hülse:** Persönliche Mitteilung 2003
30. **Hüter-Becker, Scheue, Heitres:** Physiotherapie Band 11 (Neurologie und Psychiatrie). Thieme 1998
31. **A. Joel, M.D. Goebel:** The Ten-Minute Examination of the Dizzy Patient. Seminars in Neurology, Volume 21, Number 4 2001

32. **W. Kahle, H. Leonhardt, W. Platzer:** Taschenatlas der Anatomie, Band 1: Bewegungsapparat. Thieme 1978
33. **W. Kahle:** Taschenatlas der Anatomie, Band 3; Nervensystem und Sinnesorgane. Thieme 2001
34. **I. A. Kapandji:** The Physiology of the Joints, Volume Three, Churchill Livingstone 1980
35. **M. Karlberg et al:** Vibration-induced ocular torsion and nystagmus after unilateral vestibular deafferentation. Brain 126: 956-64
36. **S. Kopp, G. Plato:** Änderungen der dreidimensionalen Lage des Unterkiefers durch Atlasimpulstherapie. Manuelle Medizin. Online Publiziert Nov. 2003
37. **J. Langedoen:** Die Bedeutung des retrodiskalen Gewebes bei temporo-mandibulären Arthropathien. Manuelle Therapie 2: 8- 14
38. **K. Lewit:** Manuelle Medizin. Johann Ambrosius Barth 1997
39. **K. Lewit:** Persönliche Mitteilung 2003
40. **H. M. Lohman:** Vorm en beweging. Bohn, Scheltema & Holkema 1977
41. **G. D. Maitland:** Manipulation der Wirbelsäule. Springer-Verlag 1994
42. **Mumenthaler, Matte:** Neurologie, Thieme 1997
43. **Netter:** Nervensystem Band 5, Thieme 1987
44. **W. L. Neuhuber:** Besonderheiten der Innervation des Kopf-Hals-Bereichs. Orthopäde 27:794-801
45. **W. L. Neuhuber:** Besonderheiten der Innovation des Kopf-Hals-Bereichs. Noch nicht publizierte. 2003
46. **H. -D. Neumann:** Manuelle Medizin. Springer 1995
47. **H. Oosterhuis:** Klinische neurologie. Bohn, Scheltema & Holkema 1980
48. **Paulus, Schöps:** Schmerzsyndrome des Kopf- und Halsbereichs. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH Stuttgart 1998
49. **N. Perez:** Vibration induced nystagmus in normal subjects and in patients with dizziness. A videonystagmusmography study. Rev Laryngol Otol Rhinol. 124: 85-90
50. **H.J.M von Piekartz et al:** Kraniofaziale Dysfunktion und Schmerzen. Thieme 2000
51. **W. Pschyrembel:** Pschyrembel Klinisches Wörterbuch. De Gruyter 1986
52. **P. -H. Ridder:** Kieferfunktionsstörungen und Zahnfehlstellungen mit ihren Auswirkungen auf die Körperperipherie
53. **H. Ryu, S. Yamamoto, K. Sugiyama, S. Nishizawa, M. Nozue:** Neurovascular Compression Syndrome of the Eighth Cranial Nerve. Can the Site of Compression Explain the Symptoms. Acta Neurochirurgica 141: 495-501
54. **Schiebler, Schmidt, Zilles:** Anatomie, Springer 1997
55. **J. Schomacher:** Manuelle Therapie, Bewegen und Spüren lernen. Thieme 1998
56. **M. Schünke,** Topografie und Funktion des Bewegungssystems: Thieme 2000
57. **K. Seifert:** Funktionelle Störungen der Halswirbelsäule. Oto-Rhino-Laryngologie in Klinik und Praxis. Hals. Stuttgart 1995
58. **M. Serreo, P. Rossi, A. Perrotta, M. Bartolo, P Cardinali:** Trigemino-cervical-spinal reflexes in humans. Clin Neurophysiol 114: 1697-703
59. **Spalteholz-Spanner:** Handatlas der Anatomie des Menschen. Scheltema & Holkema 1970
60. **R. Sneep:** De cervicale wervelkolom. STAFLEU 1983
61. **P. Streogun, E. Reronacute, P. Maga, M. Modrzejewski, N, Szybist:** A possible correlation between vertebral artery insufficiency and degenerative changes in the cervical spine, European Archives of Oto-Rhino-Laryngology, Vol 225 Number 9, 437-440

62. **H. Tischler, M. Eder**: Der Wirbelsäulenpatient. Springer-Verlag 1988
63. **Travel, Simons**: Handbuch der Muskel-Triggerpunkte, Obere Extremität, Kopf und Thorax. Gustav Fischer 1998.
64. **Trepel**: Neuroanatomie (struktur und funktion). Urban&Fischer 1999
65. **HH. Tuz, EM Oder, RS Kisnisci**: Am J Orthod Dentofacial Ortop: Prevalence of otologic complaints in patients with temporomandibular disorders. 123: 620-3
66. **H.-D. Wolff**: Die Sonderstellung des Kopfgelenkbereichs. Springer 1988
67. **H.-D. Wolff**: Neurophysiologische Aspekte des Bewegungssystems. Springer 1996
68. **T. Yagi, G. Hatano, T. Morizono**: Role of dorsal neck proprioceptive inputs to vestibular compensations in humans. Nippon Ika Diagaku Zasshi 65: 291-7
69. **S. Yamaguchi, K. Sakata, K. Nakayama, M. Shigemori**: A case of embolic infarction originating from extracranial vertebral artery stenosis by cervical spondylosis at C5/6: ist pathogenesis and surgical treatment. No Shinkei Geka. 2003 Oct; 31 (10): 1111-6
70. **C. Zalpour**: Anatomie Physiologie. Urban & Fischer 2002

Steven Jager, Steinberger Str. 11, 92421 Schwandorf
e-mail: stevenjager@web.de