

2/2026 April

C 51932

forum

Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde



omnimed
www.omnimedonline.de

Langzeiteffekt einer Behandlung des Musculus sternocleidomastoideus auf die Anfallshäufigkeit bei Morbus Menière – eine Fallserie

Stefan Schädler

Zusammenfassung

Der Morbus Menière ist eine peripher vestibuläre Erkrankung mit wiederkehrenden Anfällen von Hörminderung, Tinnitus, Schwindel mit Übelkeit bis hin zum Erbrechen. Ein möglicher Grund ist ein Endolymphhydrops des Innenohrs. Außer ablativen Maßnahmen gibt es noch keine wirksame Therapie. Die vestibuläre Physiotherapie berät und unterstützt die Betroffenen im Umgang mit den Anfällen und behandelt befundbasiert die Auswirkungen der Erkrankung wie Gleichgewichtsstörungen. Bei mehreren Fällen kam es nach einer systematischen Behandlung des Musculus sternocleidomastoideus (SCM) und begleitenden Maßnahmen zu einer Sistierung der Anfälle. Fünf PatientInnen einer retrospektiven Fallserie hatten nach durchschnittlich 4,2 Sitzungen keinen Anfall mehr. In einem telefonischen »Follow-up« nach durchschnittlich 2,9 Jahren nach Abschluss der Therapie zeigte sich, dass keine/r der PatientInnen einen Anfall mehr hatte.

Schlüsselwörter

Morbus Menière, Anfälle, Physiotherapie, Musculus sternocleidomastoideus, vestibuläre Rehabilitation.

Summary

Ménière's disease is a peripheral vestibular disorder characterized by recurrent attacks of hearing loss, tinnitus, vertigo with nausea, and even vomiting. One possible cause is endolymphatic hydrops of the inner ear. Apart from ablative measures, there is currently no effective treatment. Vestibular physiotherapy advises and supports those patients in dealing with the attacks and treats the effects of the disease, such as balance disorders, based on the findings. In several cases, systematic treatment of the sternocleidomastoid muscle (SCM) and accompanying measures led to a cessation of the attacks. Five patients in a retrospective case series had no further attacks after an average of 4.2 sessions. A telephone follow-up conducted an average of 2.9 years after completion of therapy showed that none of the patients had had any further attacks.

Keywords

Ménière's disease, attacks, physical therapy, sternocleidomastoid muscle, vestibular rehabilitation.

Hintergrund

Der Morbus Menière (MM) wird auf Vorschlag der Bárány-Gesellschaft als eine peripher vestibuläre Hydrops-Erkrankung des Innenohrs mit der Symptomen-Trias Drehschwin-

del, (Tiefton-) Hörverlust und Tinnitus definiert (1). Charakteristisch ist ein wiederholter spontaner Drehschwindel von mindestens 20 Minuten mit einseitiger tieftonbetonter Hörschwankung und tieffrequentem Tinnitus, oft auch mit Erbrechen. Zusätzlich können ein Druckgefühl im Innenohr sowie vegetative Reaktionen wie Schweißsekretion, Blutdruckabfall, Kältegefühl, Herzrasen und Durchfall auftreten. Die Häufigkeit kann von mehrmals pro Monat bis alle paar Jahre auftretenden Anfällen schwanken (2).

Die Anfälle können die Lebensqualität massiv einschränken und führen im Krankheitsverlauf zum Gehörverlust und zu einer vestibulären Hypofunktion. Der Hörverlust ist sehr unterschiedlich ausgeprägt. Anfangs kann er sich oft wieder bis zur Normalhörigkeit erholen. Im Laufe der Zeit nimmt der Hörverlust aber weiter zu und kann im Verlauf auch die hohen Frequenzen erfassen. Meist wird das Geschehen von einem tief klingenden (rauschenden) Tinnitus begleitet.

Als klinisch sicherer MM gilt (1, 3, 4):

- Zwei oder mehr Episoden mit spontan aufgetretenem Schwindel, jede von einer Dauer zwischen 20 Minuten und 12 Stunden.
- Audiometrisch nachgewiesene sensorineurale Hörminderung im niedrigen bis mittleren Frequenzbereich in einem Ohr, die das betroffene Ohr definiert bei wenigstens einer Untersuchung vor, während oder nach einer Schwindelepisode.

- Fluktuierende Ohrsymptome (Hörminderung, Tinnitus, Druckgefühl) im betroffenen Ohr.
- Nicht besser durch eine andere Erkrankung erklärt.

Die Prävalenz variiert gemäß *Basura* zwischen 3,5 und 513 auf 100.000 (5). Keine epidemiologische Studie verwendete die Diagnosekriterien der Bárány-Gesellschaft (2). Je nach Institution ist der MM die vierthäufigste mit 9,8 % (6), die fünfhäufigste mit 10,1 % (7), die sechsthäufigste mit 6,5 % (8) oder die siebthäufigste mit 4 % (9) aller Schwindelformen.

Die genauen Ursachen sind noch nicht vollständig geklärt. Es kommt zu einem Überdruck (Hydrops) im häutigen Labyrinth mit veränderter Membranpermeabilität und veränderter Ionenzusammensetzung der Endolymphe. Grund dafür ist eine verminderte Resorption der Endolymphe im Saccus endolymphaticus (2, 10).

Bei MM kommt ein Benigner Paroxysmaler Lagerungsschwindel gehäuft vor (11, 12). Zudem kann der MM ein Trigger für einen »Persistent Postural-Perceptual Dizziness« (PPPD) sein (13), der durch eine fehlende Rückanpassung entstehen kann. Wie andere nicht behandelte oder schwer behandelbare Schwindelerkrankungen mit Wiederholungscharakter kann über die organischen Anfälle hinaus ein reaktiver psychogener Schwindel entstehen, bei dem Konditionierungseffekte eine Rolle spielen (14).

Zur Behandlung wurde lange Betahistin verwendet. Aktuelle Studien auch bei hoher Dosierung können die Wirkung nicht begründen und sind nicht wirksamer als ein Placebo (15–17). Die Gabe von intratympanalem Gentamicin schaltet das Innenohr aus, was zu einer Sistierung der Anfälle führt (18), aber auch das Hörvermögen weiter einschränken kann, wenn in der Regel auch nicht mehr als im »natürlichen Verlauf« (19). Des Weiteren führt es zu einer vestibulären Hypofunktion und den damit verbundenen Funktionsstörungen. Eine intratympanale Cortisongabe könnte dieselbe Wirkung wie Gentamicin haben, ohne das Gehör wesentlich zu beeinträchtigen (18).

Die klinischen Leitlinien für MM empfehlen in Aussage 14b, dass keine vestibuläre Rehabilitation (VR)/physikalische Therapie zur Behandlung akuter Schwindelanfälle angeboten werden sollte. In Aussage 14a empfehlen sie, bei chronischen Gleichgewichtsstörungen zwischen den Anfällen oder nach ablativer Therapie eine VR/Physiotherapie anzubieten (5). Ein systematischer Review zum Effekt von vestibulärer Rehabilitation bei PatientInnen mit MM (20) konnte 5 Studien einschließen, davon konnten 3 Studien in die Meta-Analyse eingeschlossen werden. Die VR ist sehr heterogen (VR mit Bocklet, visuelle Stimuli mit VR und Betahistin, »Virtual Reality«, Semont-Manöver, Tetrax-Biofeedback). Die Kontrollgruppen waren ebenfalls heterogen und hatten teilweise auch VR oder Betahistin. VR kann die Lebensqualität bei PatientInnen mit MM verbessern (20). Es fehlen jedoch Langzeitergebnisse und die eingeschlossenen Studien hatten einen hohen »Risk of Bias«.

Die Untersuchung bei MM erfolgt problemorientiert hypothesengesteuert und die Behandlung basiert auf den gefundenen Funktionsstörungen und Befunden (21–23). In der Anamnese und bei den Befunden von PatientInnen mit MM in der Praxis des Autors gab es Hinweise auf den Musculus sternocleidomastoideus (SCM) (typisches Symptom- oder Ausstrahlungsmuster, Hypertonus, Triggerpunkte [24], »Smooth Pursuit Neck Torsion Test« [SPNT] etc.), welcher in der Folge selektiv behandelt wurde. Bei den Befunden wurde auch der Musculus trapezius descendens behandelt, der ebenfalls vom Nervus accessorius versorgt wird oder die subokzipitale Muskulatur. In mehreren Fällen kam es zu einer Verbesserung der in der Anamnese genannten Symptome und zu einer Sistierung der Anfälle. Treten die Anfälle in größeren Abständen auf, kann nach einer Therapieserie keine Aussage über den Langzeiteffekt gemacht werden. Daher wurde ein »Follow-up« über den Langzeiteffekt erforderlich.

Das Ziel dieser Arbeit ist, in einem »Follow-up« die Langzeitwirkung einer Behandlung des SCM auf die Anfallshäufigkeit bei MM zu erfassen.

Methode

In einer retrospektiven Fallserie wurden PatientInnen mit der Diagnose eines MM oder Verdacht auf MM erfasst, die rezidivierende Schwindelanfälle hatten und gut dokumentiert waren. Aufgrund der größeren Abstände der Anfälle von 2 PatientInnen genügte der Kurzzeiteffekt nicht und es wurde ein telefonisches »Follow-up« notwendig.

Untersuchung

Bei der Anmeldung wurden alle PatientInnen gebeten, den Fragebogen »Dizziness Handicap Inventory« (DHI) auszufüllen und zur ersten Sitzung mitzubringen. Der DHI ist der wohl am häufigsten verwendete Fragebogen, um Auswirkungen von Schwindel zu messen (25, 26). Bei der Anamnese hilft er, das Ausmaß und die Auslöser des Schwindels zu erfassen. Allerdings gestaltete sich dies schwierig, da einzelne PatientInnen zwischen den Anfällen beschwerdefrei waren. In der Anamnese wurde die Häufigkeit der Anfälle, der Umgang mit den Anfällen und schwindelauslösende Tätigkeiten und Bewegungen erfasst. Basierend auf der Anamnese wurden hypothesengesteuert die für die Probleme der PatientInnen in Frage kommenden Funktionen untersucht (21–23). Bestanden Hinweise auf typische Symptome/Ausstrahlungsbereiche des SCM (24), wurde mit Inspektion, Palpation und einer Probebehandlung die in Frage kommenden Muskeln, insbesondere der SCM, untersucht.

Behandlung

Die Sitzungsdauer betrug 45 Minuten. Bei Therapiebeginn wurden die PatientInnen beraten, wie sie mit ihren Anfällen

Tabelle 1
Untersuchtes Patientenkollektiv

Nr.	Alter	G	ZW	Diagnose	Seit	DG	Anfalls-Häufigkeit
1	58,3	m	HNO	Morbus (M.) Menière	Circa 7.300	HNO	Anfangs mehrmals täglich, später abnehmend
2	72,3	m	HA	Peripherer Schwindel, am ehesten M. Menière	13	HNO	7x, kündigt sich mit Ohrgeräusch an, Erbrechen
3	65,8	w	HA	Chronische Nackenverspannung, M. Menière	68	HNO	Alle 3 Wochen
4	33,0	m	HNO	Innenohrstörung links mit/bei Differenzialdiagnose Menière-Syndrom	28	HNO	3x, alle 2 Wochen
5	70,4	w	HA	Chronischer Schwindel, Verdacht auf M. Menière	602	HNO	Alle 2 Tage
Mittelwert	59,95						

G = Geschlecht, ZW = Zuweiser, HA = HausärztIn, HNO = HNO-ÄrztIn, DG = Diagnose gestellt durch, Seit = Dauer der Erkrankung vor Therapiebeginn in Tagen

umgehen sollten, um ihren Alltag auch mit den Anfällen bewältigen zu können (2, 22, 23). Das Ziel war die Reduktion des Angstvermeidungsverhaltens. Bei Befunden wurden die Funktionsstörungen individuell auf die PatientInnen abgestimmt trainiert beziehungsweise behandelt (21–23).

Insbesondere wurde der SCM in jeder Sitzung behandelt. Es wurden Bindegewebstechniken (Längs- und Querbehandlung) durchgeführt, die nicht symptomauslösend sein durften. Nach einer anfänglich vorsichtigen Dosierung zur Aktivierung von Gate-Control-Mechanismen wurde die Dosierung erhöht, aber immer in Absprache mit den PatientInnen.

Das Ziel war die Detonisierung des Muskelgewebes, um die Afferenzen zu reduzieren. Beeinflussende Faktoren des Hypertonus des SCM wie ungünstige Haltung/Lagerung, ungünstige Gewohnheiten, auffällige Okulomotorik, Gleichgewicht und vestibuläre Überempfindlichkeit (horizontaler Bogengang, Sakkulus) wurden individuell dosiert behandelt beziehungsweise trainiert. Blieben die Anfälle aus, wurde die Therapiefrequenz kontinuierlich ausgedünnt auf eine Sitzung alle 2–6 Wochen, um einen möglichen Anfall zu erfassen. Bei längerer anfallsfreier Zeit wurde eine Therapiepause eingelegt, der Fall aber für ein halbes Jahr offengelassen.

»Follow-up«

In einem telefonischen »Follow-up« wurden die Anzahl der Anfälle seit Therapieabschluss erfasst, ob sie in dieser Zeit vestibulär wirksame Medikamente einnahmen, ob sie vergleichbare Therapien in der Zervikalregion hatten sowie der DHI abgegeben. Zudem wurde erhoben, wer die Erstdiagnose wann gestellt hatte.

Resultate

Kollektiv

In dieser Fallserie wurden 3 Männer und 2 Frauen mit einem Durchschnittsalter von 60 Jahren (Range 33–72,3 Jahre) erfasst. Zwei Patienten wurden vom/von der HNO-ÄrztIn und 3 vom/von der HausärztIn zugewiesen. Die Zuweisungsdiagnose enthielt MM oder Verdacht auf MM. Bei allen PatientInnen wurde die Erstdiagnose durch eine/n HNO-ÄrztIn gestellt. Außer bei einem Patienten liegen alle Berichte der HNO-ÄrztIn vor. Die Krankheitsdauer bei Therapiebeginn lag zwischen 20 Jahren und 28 Tagen. Bei einer Patientin wurde die Diagnose vom HNO-Arzt 13 Tage nach Therapiebeginn gestellt. Die Anfallshäufigkeit schwankte von täglich bis 3-wöchentlich oder größeren Abständen (Tab. 1).

Therapieeffekt

Nach durchschnittlich 4,2 Sitzungen (Range 1–6 Sitzungen) waren die PatientInnen anfallsfrei. Allerdings muss dieser Wert zurückhaltend verwendet werden, da 2 PatientInnen die Anfälle in größeren Abständen hatten. Aus diesem Grund drängte sich ein »Follow-up« auf. Die durchschnittliche Gesamtdauer der Therapie betrug 11,8 Sitzungen (Range 8–16 Sitzungen). Der Zeitraum erstreckte sich über durchschnittlich 157 Tage (Range 53–259 Tage), was durchschnittlich 22,5 Wochen entspricht. Nur 3 PatientInnen füllten vor der ersten Sitzung den DHI aus. Der Durchschnittswert betrug 58 Punkte (Range 34–92 Punkte). Zwei PatientInnen füllten den Fragebogen nach Abschluss der Therapie aus und erzielten eine Verbesserung von durchschnittlich 61 Punkten (Range 34–88 Punkte) (Tab. 2).

Tabelle 2
Resultate der Behandlungen

Nr.	Sitzungen			DHI		
	Zeitraum (Tage)	Anzahl	Anfallsfrei ab Sitzung	Eintritt	Abschluss	Differenz
1	141	11	2	92	4	88
2	186	15	8			
3	147	9	4	34	0	34
4	53	8	1			
5	259	16	6	48		
Mittelwert	157,20	11,80	4,20	58,00	2,00	61,00

DHI = »Dizziness Handicap Inventory«

Langzeiteffekt

Das »Follow-up« fand durchschnittlich 1.043 Tage (Range 662–1.711 Tage) nach der letzten Sitzung statt, was 2,86 Jahren entspricht. Ein Patient nahm in dieser Zeit Betahistin, alle anderen PatientInnen nahmen kein vestibulär wirksames Medikament. Keine der Personen hatte seit dem Therapieabschluss eine vergleichbare Therapie im Zervikalbereich. Keine der Befragten hatte seit dem Therapieende einen Anfall. Der durchschnittliche DHI-Gesamtscore betrug 7,2 von 100 Punkten (Range 0–22 Punkte) (Tab. 3).

Diskussion

Außer ablativen Maßnahmen sind bisher keine medizinischen Therapien bekannt, welche die Anfallshäufigkeit bei Morbus Menière entscheidend reduzieren. Empirische Erkenntnisse bei mehreren Patienten zeigten eine deutliche Reduktion der Anfallshäufigkeit und -intensität durch eine konsequente Behandlung des Musculus sternocleidomastoideus und unterstützenden Maßnahmen. Ziel dieser retrospektiven Fallserie ist es, den Langzeiteffekt dieser Behandlung bei 5 Fällen aufzuzeigen. Nach durchschnittlich 4,2 Sitzungen waren alle PatientInnen anfallsfrei. Das »Follow-up« war nötig, da der Kurzeffekt wegen der Abstände der Anfälle bei mindestens 2 PatientInnen möglicherweise größer als die anfallsfreie Therapiezeit war. Alle PatientInnen waren im »Follow-up« immer noch anfallsfrei. Keine Einflussfaktoren wie eine vergleichbare Therapie oder Medikamente (außer in einem Fall) waren vorhanden, die das Ergebnis beeinflussen könnten.

Zum Wirkmechanismus bestehen mögliche Erklärungen. Zahlreiche Studien zeigen einen Einfluss der Zervikalregion auf die Okulomotorik, auf das Gleichgewicht und auf die Raumorientierung (21). Vom Vestibularorgan sind Verbindungen

über den vestibulocollischen beziehungsweise sacculocollichen Reflex belegt (23). Die Afferenzen von den Otolithen-Rezeptoren verlaufen über den Nervus vestibularis inferior zum Vestibulariskernkomplex im Hirnstamm. Von dort werden die Impulse über den Tractus vestibulospinalis medialis zum Nucleus accessorius und von dort über den Nervus accessorius zum ipsilateralen SCM fortgeleitet (27). Der sacculocolliche Reflex wird in der HNO-Praxis zur Untersuchung von Sacculus mit cervikal vestibulär evozierten myogenen Potenzialen (cVEMP) genutzt. Ein akustischer Reiz am Innenohr führt über diesen Reflexbogen zur ipsilateralen Inhibition und kontralateralen Exzitation des SCM. Die propriozeptiven Afferenzen des SCM ziehen über die Nervenwurzeln C2–C4 ins Rückenmark (24). Der Tractus spinovestibularis entspringt im Zervikalmark von C4 an aufwärts im Bereich des Tractus vestibulospinalis (28). Von den Vestibulariskernen ziehen die Efferenzen über den N. vestibularis zum Vestibularorgan. Der Nervus vestibularis führt 20-mal mehr Efferenzen als Afferenzen (29). Die gegenseitige Beeinflussung könnte auch damit erklärt werden, dass bei einer Abnahme vestibulärer Funktionen beziehungsweise des vestibulo-okulären Reflexes (VOR) die Propriozeption der Halswirbelsäule (HWS) beziehungsweise der cerviko-okuläre Reflex (COR) zunimmt und umgekehrt (30–35). Andererseits kann wie jeder Muskel auch der SCM Triggerpunkte aufweisen, die über »Referred Pain«-Mechanismen eine Wirkung erzielen (24). Dabei können Veränderungen im »Referred Pain«-Areal entstehen. Das Ausstrahlungsgebiet des SCM liegt im Bereich des Ohrs, der Schläfe und Stirn.

Auch bei PatientInnen mit unklaren Schwindelanfällen und bei PatientInnen mit vestibulärer Migräne kam es in der Praxis des Autors durch die selektive Behandlung des SCM und anderen Muskeln zu einer Reduktion in Häufigkeit und/oder Intensität bis zur Sistierung der Anfälle. Interessant ist, dass bei 20 % der PatientInnen mit vestibulärer Migräne auch ein Hydrops gefunden wurde (36–39).

Tabelle 3
Telefonisches »Follow-up« nach abgeschlossener Therapie

Nr.	Follow-up Tage nach Abschluss	Medikamente	Therapie	Anfälle	DHI
1	1.711	Nein	Nein	0	4
2	870	Betahistin	Nein	0	22
3	1.001	Nein	Nein	0	0
4	972	Nein	Nein	0	4
5	662	Nein	Nein	0	6
Mittelwert	1.043,20			0	7,20

DHI = »Dizziness Handicap Inventory«

Einschränkend bei dieser Fallserie ist, dass nicht bei allen PatientInnen die Diagnose gesichert ist. Allerdings verwendete auch keine epidemiologische Studie die Diagnosekriterien der Bárány-Gesellschaft (2). Zudem wurden psychogene Schwindelanfälle nicht differenziert. Einschränkend ist auch, dass die Anfallshäufigkeit in der Anamnese und im »Follow-up« mündlich erhoben wurde. Dies ist der retrospektiven Methodik geschuldet. Die »American Academy of Otolaryngology and Head and Neck Surgery« (AAO-HNS) schlagen einen Beobachtungszeitraum von 2 Jahren vor (17). Bei einer der 5 PatientInnen war der Beobachtungszeitraum kürzer als 2 Jahre.

Eine folgende Studie, beispielsweise eine randomisierte kontrollierte Studie, sollte bestätigte Diagnosen eines MM einschließen. Zudem sollten differenzialdiagnostisch psychogene Schwindelanfälle ausgeschlossen werden. Idealerweise müsste die Häufigkeit der Anfälle mit einem Schwindeltagebuch erfasst werden.

Schlussfolgerungen

Die Behandlung des SCM und der beeinflussenden Faktoren könnte eine Maßnahme sein, die Anfälle bei MM zu reduzieren. Weitere Untersuchungen sind nötig, um die beobachteten Effekte zu bestätigen und mögliche Wirkmechanismen zu ergründen.

Interessenkonflikt

Der Autor erklärt, dass keine Interessenkonflikte bestehen.

Ethische Richtlinien

Eine Zuständigkeitsabklärung bei der kantonalen Ethikkommission Bern ergab, dass kein Ethikantrag notwendig ist. Alle Patienten wurden beim »Follow-up« informiert und haben ihr Einverständnis gegeben.

Danksagung

Prof. Dr. Markus Wirz und Dr. Helmut Schaaf danke ich für die wissenschaftliche und fachliche Unterstützung.

Literatur

- Lopez-Escamez JA, Carey J, Chung WH, Goebel JA, Magnusson M, Mandalà M, Newman-Toker DE, Strupp M, Suzuki M, Trabalzini F, Bisdorff A; Classification Committee of the Barany Society; Japan Society for Equilibrium Research; European Academy of Otolology and Neurotology (EAONO); Equilibrium Committee of the American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery (AAO-HNS); Korean Balance Society (2015): Diagnostic criteria for Ménière's disease. *J Vestib Res* 25 (1), 1–7
- Schaaf H (2021): *Morbus Ménière, Schwindel – Hörverlust – Tinnitus: eine psychosomatisch orientierte Darstellung*. Springer Medizin, Heidelberg
- Basura GJ, Adams ME, Monfared A, Schwartz SR, Antonelli PJ, Burkard R, Bush ML, Bykowski J, Colandrea M, Derebery J, Kelly EA, Kerber KA, Koopman CF, Kuch AA, Marcolini E, McKinnon BJ, Ruckenstein MJ, Valenzuela CV, Vosooney A, Walsh SA, Nnacheta LC, Dhepyasuwan N, Buchanan EM (2020): Clinical Practice Guideline: Ménière's Disease. *Otolaryngol Head Neck Surg* 162 (2_suppl), S1–S55
- Lopez-Escamez JA, Carey J, Chung WH, Goebel JA, Magnusson M, Mandalà M, Newman-Toker DE, Strupp M, Suzuki M, Trabalzini F, Bisdorff (2017): A. M. Ménière: Diagnostische Kriterien des Internationalen Klassifikationskomitees der Bárány-Gesellschaft. *HNO* 65 (11), 887–893
- Basura GJ, Adams ME, Monfared A, Schwartz SR, Antonelli PJ, Burkard R, Bush ML, Bykowski J, Colandrea M, Derebery J, Kelly EA, Kerber KA, Koopman CF, Kuch AA, Marcolini E, McKinnon BJ, Ruckenstein MJ, Valenzuela CV, Vosooney A, Walsh SA, Nnacheta LC, Dhepyasuwan N, Buchanan EM (2020): Clinical Practice Guideline: Ménière's Disease Executive Summary. *Otolaryngol Head Neck Surg* 162 (4), 415–434
- Obermann M, Bock E, Sabev N, Lehmann N, Weber R, Gerwig M, Frings M, Arweiler-Harbeck D, Lang S, Diener HC (2015): Long-term outcome of vertigo and dizziness associated disorders following treatment in specialized tertiary care: the Dizziness and Vertigo Registry (DiVer) Study. *J Neurol* 262 (9), 2083–2091
- Strupp MB, T. Dieterich, M (2022): *Vertigo – Leitsymptom Schwindel*. Springer Medizin, Heidelberg
- Wassermann A, Finn S, Axer H (2022): Age-Associated Characteristics of Patients With Chronic Dizziness and Vertigo. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 35 (4), 580–585
- Royl G, Ploner CJ, Leithner C (2011): Dizziness in the emergency room: diagnoses and misdiagnoses. *Eur Neurol* 66 (5), 256–263

10. Eckhard AH, Zhu M, O'Malley JT, Williams GH, Loffing J, Rauch SD, Nadol JB Jr, Liberman MC, Adams JC (2019): Inner ear pathologies impair sodium-regulated ion transport in Meniere's disease. *Acta Neuropathol* 137 (2), 343–357
11. Gross EM, Ress BD, Viirre ES, Nelson JR, Harris JP (2000): Intractable benign paroxysmal positional vertigo in patients with Meniere's disease. *Laryngoscope* 110 (4), 655–659
12. Balatsouras DG, Ganelis P, Aspris A, Economou NC, Moukos A, Koukoutsis G (2012): Benign paroxysmal positional vertigo associated with Meniere's disease: epidemiological, pathophysiologic, clinical, and therapeutic aspects. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 121 (10), 682–688
13. Staab JP, Eckhardt-Henn A, Hori A, Jacob R, Strupp M, Brandt T, Bronstein A (2017): Diagnostic criteria for persistent postural-perceptual dizziness (PPPD): Consensus document of the committee for the Classification of Vestibular Disorders of the Bárány Society. *J Vestib Res* 27 (4), 191–208
14. Schaaf H, Holtmann H, Hesse G, Kolbe U, Brehmer D (1999): Der (reaktive) psychogene Schwindel. Eine wichtige Teilkomponente bei wiederholten M. Menière-Anfällen. *HNO* 47 (10), 924–932
15. Harcourt J, Cosentino S (2016): Betahistine for Meniere's disease. *BMJ* 352, i46
16. Adrien C, Fischer CS, Wagner J, Gürkov R, Mansmann U, Strupp M; BE-MED Study Group (2016): Efficacy and safety of betahistine treatment in patients with Meniere's disease: primary results of a long term, multicentre, double blind, randomised, placebo controlled, dose defining trial (BE-MED trial). *BMJ* 352, h6816
17. AWMF online (2021): S2k-Leitlinie Vestibuläre Funktionsstörungen. AWMF-Register-Nr 017/078. https://register.awmf.org/assets/guide_lines/017-078_S2k_Vestibulaere-Funktionsstoerungen_2021-05.pdf
18. Patel M, Agarwal K, Arshad Q, Hariri M, Rea P, Seemungal BM, Golding JF, Harcourt JP, Bronstein AM (2016): Intratympanic methylprednisolone versus gentamicin in patients with unilateral Ménière's disease: a randomised, double-blind, comparative effectiveness trial. *Lancet* 388 (10061), 2753–2762
19. Huon LK, Fang TY, Wang PC (2012): Outcomes of intratympanic gentamicin injection to treat Meniere's disease. *Otol Neurotol* 33 (5), 706–714
20. Rezaeian A, Abtahi H, Moradi M, Farajzadegan Z (2023): The effect of vestibular rehabilitation in Meniere's disease: a systematic review and meta-analysis of clinical trials. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 280 (9), 3967–3975
21. Schädler S (2022): Gleichgewicht und Schwindel, Grundlagen – Untersuchung – Therapie, 2. Auflage. Elsevier, Urban & Fischer, München
22. Schaaf H, Schädler S (2017): Gleichgewichtstraining – vestibuläre Rehabilitation bei M. Menière. *forum Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde* 19 (6), 307–314
23. Schädler S (2018): Vestibuläre Physiotherapie bei Morbus Menière. *Pt Zeitschrift für Physiotherapeuten* 70, 34–42
24. Travell JG, Simons DG, Simons LS (2019): Myofascial Pain and Dysfunction – the Trigger Point Manual, 3. Auflage. Wolters Kluwer, Alphen aan den Rijn, NL
25. Jacobson GP, Newman CW (1990): The development of the Dizziness Handicap Inventory. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 116 (4), 424–427
26. Kurre A, van Gool CJ, Bastiaenen CH, Gloor-Juzi T, Straumann D, de Bruin ED (2009): Translation, cross-cultural adaptation and reliability of the german version of the dizziness handicap inventory. *Otol Neurotol* 30 (3), 359–367
27. Walther L, Hörmann K, Pfaar O (2010): Die Ableitung zervikaler und okulärer vestibulär evozierter myogener Potenziale. *HNO* 58, 1129–1144
28. Bähr M, Frotsche M (2003): Duus' Neurologisch-topische Diagnostik. Anatomie – Funktion – Klinik, 8. Auflage. Georg Thieme, Stuttgart
29. Lang J (2003): Anatomie des vestibulären Systems. In: Haid CT (Hrsg): *Aus interdisziplinärer Sicht*. Georg Thieme, Stuttgart, 4–16
30. Strupp M, Arbusow V, Dieterich M, Sautier W, Brandt T (1998): Perceptual and oculomotor effects of neck muscle vibration in vestibular neuritis. Ipsilateral somatosensory substitution of vestibular function. *Brain* 121 (Pt 4), 677–685
31. Kelders WP, Kleinrensink GJ, van der Geest JN, Feenstra L, de Zeeuw CI, Frens MA (2003): Compensatory increase of the cervico-ocular reflex with age in healthy humans. *J Physiol* 553 (Pt 1), 311–317
32. Huygen PL, Verhagen WI, Nicolaisen MG (1991): Cervico-ocular reflex enhancement in labyrinthine-defective and normal subjects. *Exp Brain Res* 87 (2), 457–464
33. Bronstein AM, Hood JD (1986): The cervico-ocular reflex in normal subjects and patients with absent vestibular function. *Brain Res* 373 (1–2), 399–408
34. Schweigart G, Chien RD, Mergner T (2002): Neck proprioception compensates for age-related deterioration of vestibular self-motion perception. *Exp Brain Res* 147 (1), 89–97
35. Heimbrand S, Bronstein AM, Gresty MA, Faldon ME (1996): Optically induced plasticity of the cervico-ocular reflex in patients with bilateral absence of vestibular function. *Exp Brain Res* 112 (3), 372–380
36. Seo T, Okano Y, Aomi M, Yamada Z, Kasugai S, Nakamura M, Miyamoto Y, Koizuka I (2022): Endolymphatic hydrops presumption tests for patients with vestibular migraine. *Acta Otolaryngol* 142 (5), 406–409
37. Oh SY, Dieterich M, Lee BN, Boegle R, Kang JJ, Lee NR, Gerb J, Hwang SB, Kirsch V (2021): Endolymphatic Hydrops in Patients With Vestibular Migraine and Concurrent Meniere's Disease. *Front Neurol* 12, 594481
38. Gürkov R, Kantner C, Strupp M, Flatz W, Krause E, Ertl-Wagner B (2014): Endolymphatic hydrops in patients with vestibular migraine and auditory symptoms. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 271 (10), 2661–2667
39. Kirsch V, Becker-Bense S, Berman A, Kierig E, Ertl-Wagner B, Dieterich M (2018): Transient endolymphatic hydrops after an attack of vestibular migraine: a longitudinal single case study. *J Neurol* 265 (Suppl 1), 51–53

Anschrift des Verfassers:

*Stefan Schädler
Physiotherapie
Schloss 88
3454 Sumiswald
Schweiz
E-Mail mail@stefan-schaedler.ch*