

# Die ausbleibende „Rück-Anpassung“ auf eine Störung des Gleichgewichtes als Grundlage eines anhaltenden Schwindels.

## Ein störungsorientiertes Puzzleteil beim psychogenen Schwindel

Von Dr. H Schaaf

Impressum, LÄK Hessen, die Berufsordnung und das Hessische Heilberufsgesetz

**Datenschutz-Erklärung:**

Ich sammle KEINE Daten und verwende keine Cookies (Ausführliche Datenschutzerklärung).

Die Hinweise auf meiner Internet-Seite können **keine** ärztliche Beratung ersetzen.  
Es kann auch keine Beratung per email erfolgen.

Bitte wenden Sie sich an Therapeuten Ihres Vertrauens und /  
oder an das Ohr- und Hörinstitut bzw. das Gleichgewichtsinstitut Hesse(n)

Version für MedizinerInnen und PsychotherapeutInnen:

Schaaf, H. (2018): Fehlende Rückanpassung als Grundlage von chronischem Schwindel.  
Wenn der Schwindel die Akutphase überdauert HNO Nachrichten

2006 und 2012 erschienen in der international angesehenen Neurologie Zeitschrift „Continuum“ zwei ausführliche Aufsätze zum chronisch anhaltenden Schwindel. Jeffrey Staab, der auch die Erarbeitung eines neuen internationalen Klassifikationssystems leitet, hat darin das Konzept eines „Chronic Subjektiv Dizziness“ (CSD) vorgestellt. <sup>1</sup>Dabei werden Brücken zwischen Körper und Seele geschlagen, die bislang so noch nicht ausformuliert wurden. Deswegen sollen hier wichtige Aspekte vorgestellt und teilweise kommentiert werden.

### **Zur Entwicklung des Konzeptes des Chronischen Subjektiven Schwindels („Chronic Subjektiv Dizziness“ (CSD)) aus dem Phobischen Attackenschwindel, dem „Space and Motion Discomfort“ und Visual Vertigo Syndrom**

1986 führten Brandt und Dieterich mit dem „phobischen Attackenschwankschwindel“ den psychogenen Schwindel in die Neurologie ein. Damit kommt ihnen das Verdienst zu, ein psychisches Phänomen für Mediziner verstehbar gemacht zu haben.

Einen Phobischen Attackenschwankschwindel diagnostizierten die beiden Neurologen, wenn Patienten in bestimmten sozialen Situationen (Kaufhäuser, Konzerte, Besprechungen) oder angesichts typischer auslösender Sinnesreize (Brücken, leere Räume, Straßen) Schwindel ohne organische Schädigung erleiden.

Bei der Auslösung dieses Schwindels vermuteten sie eine ängstliche Eigenbeobachtung und eine Fehlabstimmung zwischen dem was gesehen und empfunden wird und den bis dahin gewohnten Handlungsweisen (Sicht- und Handlungsmuster).

In der Folge würden aktive Kopf- und Körperbewegungen als passive Beschleunigungen oder Scheinbewegungen erlebt, Handlungs- und Wahrnehmungsmuster verschwimmen. Diesen Schwindel charakterisieren sie durch die Kombination eines Benommenheitsschwindels mit subjektiver Stand- und Gangunsicherheit, obwohl die Betroffenen stehen und gehen können. Hinzu komme in der Situation oft eine zunehmende Vernichtungsangst.

---

<sup>1</sup> Im Rahmen der Klassifikation von vestibulären Erkrankungen entsteht auf Vorschlag der Barany Society eine Kategorie des "Persistent perceptual and postural dizziness" ("3P-D"), begrifflich auch als Kompromiss zu den bisherigen Ansätzen des „Phobischen Attackenschwindels, des „Visuellen Schwindels und des „Space Motion Discomfort“ sowie der Theoriebildung um einen „Chronic Subjektiv Dizziness“ (CSD).

Die betroffenen Patienten hätten oft eine zwanghafte Persönlichkeit im Sinne von „akzentuierten“ Persönlichkeitszügen, mit Neigung zu verstärkter Introspektion und dem Bedürfnis „alles unter Kontrolle haben zu wollen“. Das zentrale Problem des phobischen Schwankschwindels ist der Versuch einer bewussten Kontrolle der Balance durch den Patienten mit Entwicklung einer „Selbstbeobachtungsspirale“. Dies kann dazu führen, dass eigene Körperbewegungen als Fremdbewegungen wahrgenommen werden.

Da die Symptome des „phobischen Attackenschwankschwindels“ auch nach stattgehabten neurootologischen Erkrankungen gesehen wurden, wurde das Konzept um die Einführung eines „sekundären phobischen Attackenschwankschwindel“ erweitert.

Dies blieb nicht ohne Diskussionen und Hinweise auf Nachbesserungen, Ergänzungen in Einordnung in ein erweitertes Verständnis. Vor allem die Arbeitsgruppe um Eckhardt-Henn hat 1997 deutlich gemacht, dass sich die von Brandt und Dieterich beschriebene Erkrankungsgruppe auf Angst-Erkrankungen, depressive Erkrankungen und Somatisierungsstörungen zurückführen lasse.

Staab (2012) benennt darüber hinaus die problematische Zusammenstellung von physischen, Verhaltens- und Persönlichkeitseigenschaften. Auf Grundlage der Beobachtungen und Überlegungen von Jacob et al (1993) zum „Space und Motion Discomfort“ und von Bronstein (1995) zu „Visual Vertigo Dizziness“ beschrieb die Arbeitsgruppe um den amerikanischen Psychiater in der Mayo Klinik den Prozess einer Gleichgewichtsstörung wie folgt:

#### **Auslöser**

Ursächlich für ein Schwindelerlebnis und Schwindelereignis können werden:

- Ein vom Gleichgewichtsorgan ausgehendes Ereignis wie ein Gleichgewichtsausfall, ein (wiederholter) gutartiger Lagerungsschwindel, ein M. Menière
- Eine (andere), primär medizinische Erkrankung mit Schwindel oder Ohnmachtserleben wie eine vestibuläre Migräne oder Synkopen (plötzlicher Bewusstseinsverlust)
- eine akute Angstattacke (Panikattacke). Diese psychogene Ursache wird dabei als akute Unterbrechung der Mobilität durch Panikattacken oder anderen intensive Überlastung („Stress“) verstanden

Ereignisse mit Einfluss auf das Gleichgewichtssystem erfordern eine schnelle Umstellung (Adaptation), bei dem (verwirrenden) Impulse aus dem geschädigten Gleichgewichtsanteil gehemmt werden. Dadurch überwiegen (schon anteilig) die Impulse aus der optischen Wahrnehmung und den Körpereigenfühlern (dem visuellen und propriozeptivem System), was zu einer (bewussten oder unbewussten) Konzentration auf diese beiden Systeme führt.

Ebenfalls erlauben Verbindungen zwischen Angstkreislauf und den zentral vestibulären Bahnen dem Angstsystem, die Empfindlichkeit der vestibulären für in Zentralnervensystem eingehende (afferente) Bewegungswahrnehmungen zu erhöhen (Balaban 2012). Dabei reagierten mehr als 85% der vestibulären Kerne mittels des Botenstoffes Serotonin oder seinen Gegenspielern, sog. Neurotransmittern, die aus der Angstentwicklung bekannt sind.

Das heißt: sowohl aus organischen Gründen (Hemmung der verwirrenden organischen Impulse) wie auch aufgrund der Angstreaktion („psychisch“) kann es zur Minderung des Gleichgewichtsvermögens kommen (doppelte Hemmung). Daraus resultiert ein eingeschränktes, hochgradig absicherndes Bewegungs- und Haltungsverhalten (vorsichtige Bewegungen, ggf. Stützen) und eine hohe Aufmerksamkeit für die (bewegte Umgebung).

Diese akuten Anpassungsleistungen sind am Anfang sinnvoll. Sie müssen (aber) wieder zurückgefahren werden, wenn der Auslöser der Störung verschwunden ist. Nur dann führt die Erholung vom vorangegangenen Ereignis zu einer kompletten Wiederherstellung sowohl medizinisch und im (zuversichtlichen) Bewegungsverhalten.

Wenn aber die akut sinnvolle Anpassung im somatischen und psychischen Verhalten im Laufe des somatischen Erholungsprozesses nicht aufgegeben werden können, resultiert – so Staab (2012) – eine Fehladaptation, der sich ein andauerndes Ausbleiben der Re-Adaptation nach der überstandenen Krankheit anschließen kann.

Dies führt zu einer permanenten Schleife von gesteigerter Reaktion auf Bewegungsreize mit anhaltendem Sicherungsverhalten, das sich - nach einer zunächst sinnvollen Anpassung - in eine ungünstige Verarbeitung mit unangemessenen Reaktionen steigerte. Die gleichen Faktoren erhöhen simultan das Risiko für ein komorbides psychisches Verhalten.

Ein wichtiges Element scheint dabei eine – über mehr als 10 Tage anhaltende - Angst zu sein (Godeman 2006), wobei diese schon vorbestehen kann (ängstliche Persönlichkeit) oder sich mit dem Schwindel entwickelt. Nach 6 Wochen scheinen auch katastrophisierende Gedanken („Ich muss vielleicht erbrechen“, „Ich habe bestimmt einen Schlaganfall“, „ich werde verrückt“) deutlicher zu werden. Patienten mit hohen Angstwerten nach 12 Wochen entwickeln häufiger eine psychische Begleiterkrankung wie Ängste und Depressionen.

So benennt Staab (2012) auch als wesentlichen Faktor das Angstsystem, dass (unbewusst) die Balance (Ausgleichsbewegungen) beeinflussen kann, abhängig vom Kontext und dem Ausmaß der Angst beim Beginn der Erkrankung. Große Angst (hohe Angstlevel) vergrößert die Haltungsinstabilität und die Reaktion (Möglichkeit) gegenüber Bewegungsreizen während der akuten vestibulären Krise und hemmt das Aufkommen einer wieder möglichen flexibleren Haltungskontrolle - trotz zunehmender organischer Erholung.

Dabei geht er davon aus, auf Grundlage des NEO Personality Inventory Revised (Costa 1992) mit „Angst und Introvertiertheit“ zwei Persönlichkeitstypen („temperaments“: Naturelle) identifizieren zu können, die eher ein CSD entwickeln würden. Tschan et al (2011) haben (umgekehrt) Resilienz Faktoren erarbeitet, die vor einem chronischen Verlauf schützen.

Menschen, die ein CSD entwickelt haben, verfestigen eine eingeschränkte Toleranz gegenüber Haltungsveränderungen, seien sie durch (Fremd oder) Eigenbewegungen oder durch die visuelle Umgebung hervorgerufen (Auslöser). Dies ruft vermehrt hochfrequente, klein amplitudige Haltungskorrekturen hervor und etabliert Strategien der Haltungskontrollen, die zum Ausgleich eines hohen (Sturz-) Risikos angemessen wäre (Gehen auf Glatteis).

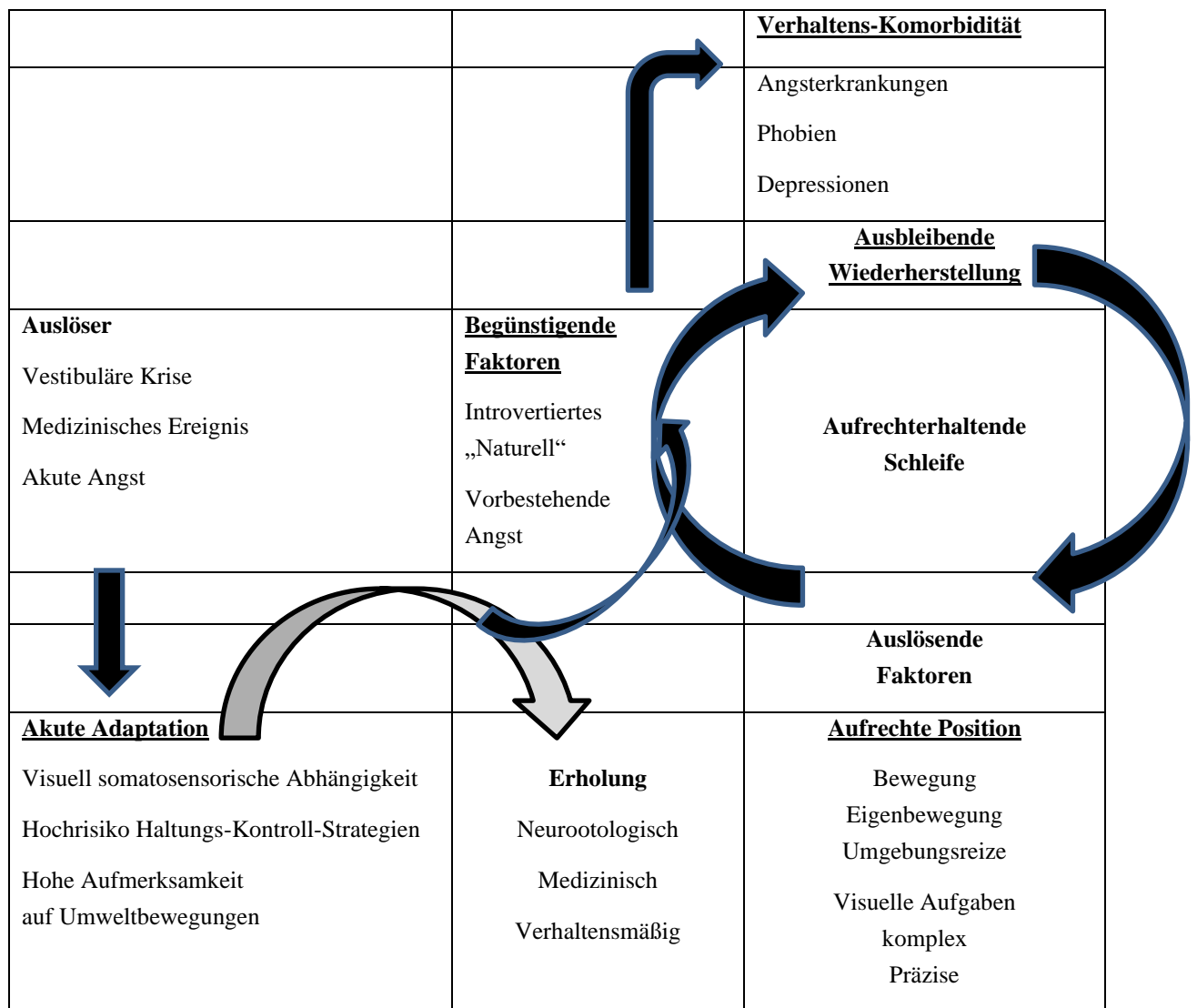
Begünstigende Faktoren seien:

- hohe Angstlevel
- hohe Aufmerksamkeit auf die vestibulären Symptome
- katastrophisierende Gedanken hinsichtlich der möglichen Entwicklung

Darauf aufbauend formulieren Staab 2006 und 2012 sowie Ruckenstein und Staab (2009) in ihrem Modell des Chronisch subjektiven Schwindels (CSD) drei Kern-Eigenschaften.

- **Das Vorliegen eines Nicht vestibulären Schwindel,**  
Nebenbedingungen: der länger als drei Monate andauert und meist einen erkennbaren Anfang hat.  
Der Verlauf ist typischerweise chronisch, wenn auch mit schwankendem Verlauf.
- **Eine Überempfindlichkeit gegenüber Bewegungsimpulsen,**  
sei es Eigenbewegungen oder Bewegungen in Umwelt
- **Schwierigkeiten bei komplexen und präzisen visuellen Anforderungen und Aufgaben**

Das Modell des CSD – so Staab 2012 – schaffe die Verbindung zwischen Neurootologie und Psychiatrie. Verhaltenselemente und neurootologische Faktoren sind die Schlüsselemente der pathophysiologischen Mechanismen von CSD. Ohne die Interaktionen zwischen beiden würde CSD nicht existieren.



**Abb. 1:** Modell des pathophysiologischen Prozesses von CSD nach Staab 2012, S. 1132.

Von links nach rechts zu verfolgen: ein auslösendes Ereignis triggert eine akute Adaptation, um die Gleichgewichtsfunktion auf dem bestmöglichen Niveau zu halten. Unter normalen Umständen kann eine Erholung sowohl des medizinischen Befundes wie eine Rückbildung des – im Krankheitsprozess – nützlichen Anpassungsverhaltens erwartet werden. Bei bestimmten Vorkonstellationen, Erkrankungen kann das System der Haltungskontrollen in einem beständigen Zustand der Fehladaptation bleiben, die durch eine Überempfindlichkeit gegenüber Bewegungsimpulsen gekennzeichnet ist. Die gleichen Faktoren erhöhten simultan das Risiko für psychische Erkrankungen.

<b>Eigenschaften</b>	<b>Beschreibung</b>
Primäre Symptome	Schwanken, Unsicherheit, oder beides werden typischerweise – mit Schwankungen in der Ausprägung - über den ganzen Tag empfunden  Die Symptome werden durchgehend, länger als drei Monate empfunden
Bezug zur Raum-Haltung	Die Primären Symptome haben einen Bezug zu Körperhaltung. Die Symptome nehmen beim Stehen und Gehen zu und im Sitzen ab, sie sind im Liegen vermindert oder verschwunden
Auslösende (Provokative) Faktoren (Symptom-steigernd, abhängig vom Kontext)	Die primären Symptome sind auch ohne spezifische Auslöser vorhanden, aber sie können sich steigern (Exazerbation) bei - aktiven oder passiven Eigenbewegungen, ohne das dies einen Bezug zu einer bestimmten Position oder Richtung hat - der Exposition von großflächigen, bewegten Objekten oder komplexen visuellen Anforderungen - der Durchführung kleinflächiger, präziser visueller Aufgaben (wie Lesen, Arbeiten am Computer, diffizile Handarbeiten)
Auslöser (Trigger)	Auslöser können sein: - Akute oder wiederholte neurootologische Erkrankungen, die eine periphere oder zentrale Gleichgewichtsstörung auslösen können - Akute oder wiederholte medizinische Probleme, die Schwanken und Übelkeit hervorrufen können - Akute oder wiederholte psychiatrische Erkrankungen, die Schwanken und Übelkeit hervorrufen können
Physische Untersuchungen und Labor-ergebnisse	Normalerweise finden sich keine auffälligen körperlichen oder vestibulären Befunde.  Kleine, aber nicht relevante Abweichungen finden sich oft, ohne das Ausmaß der geschilderten Symptome vollständig erklären zu können.
Verhaltens-symptome	Die Verhaltensweisen können normal sein. Es werden häufig niedrige Werte von Ängstlichkeit und Depressivität gefunden.  Es können sich aber auch signifikanter „psychologischer Stress“, psychiatrische Erkrankungen oder ungünstige Lebensumstände (kritische Lebensereignisse) finden lassen.

**Tabelle aus Staab 2012:** Chronic Subjektive Dizziness (CSD) Symptome und Zeichen die für die Diagnose notwendig sind  
Die ersten Drei Eigenschaften machen die Diagnose einer CSD aus.

### **Diagnose:**

Staab hat 2006 pointiert darauf hingewiesen, dass bei der Behandlung von Schwindelerkrankungen wird normalerweise Wert auf die Diagnostik und Behandlung des organischen Anteils gelegt wird. Psychische Aspekte werden erst beachtet, wenn die organische Behandlung abgeschlossen erscheint, aber der Patient immer noch über Schwindel klagt oder die Symptome so psychisch erscheinen, dass sie nicht übersehen werden können. In diesem „Entweder - Oder (Miss-) Verständnis“ von Psyche und Soma werden die gemeinsamen und verbindenden Aspekte zu Ungunsten des Patienten (und der Behandlungsverläufe und –kosten) zu oft übersehen.

Staab (2006) führt aus, dass bei mehr als einem Drittel der Patienten mit (chronischem) Schwindel klinisch relevante psychologische Probleme beschrieben werden (Balaban 2002, Cocker 1989, Eckhardt-Henn 2003, Grunfeld 2003, Persoons 2003). Patienten mit chronischem oder wiederholtem Schwindel haben eine noch höhere Wahrscheinlichkeit, eine (komorbide) Angst- oder Depressionserkrankung zu erleiden als Patienten mit einem vorübergehenden physischen Leiden.

So wirbt Staab auf der Grundlage seiner klinischen und wissenschaftlichen Forschung für ein interaktives Verständnis und Vorgehen, das sich auf *ergänzende* biologische und psychologische Faktoren stützt.

### **Erkennen von psychologischen Problemen bei Schwindelpatienten**

Es gibt zwei Möglichkeiten, um bei Schwindelpatienten psychologische Probleme abzuklären. Dazu können zwei Fragen dienen:

1. Hat der Patient eine akute (aktuelle) neurootologische Erkrankung?
2. Wenn ja, erklärt diese alleine all die erkennbaren Symptome.

Wenn der Patient schon eine längere Krankengeschichte aufweist, ohne dass Zeichen einer wiederholten organischen Genese erkennbar sind, ist dies ein wichtiger Anhaltspunkt für mögliche psychogene, verstehende, aufrechterhaltende Faktoren. Das gilt ebenso für medizinische Befunde, die den jetzigen Status alleine nicht ausreichend erklären können.

Dabei berichten die Patienten oft spontan von ihren Ängsten, ihrem Vermeidungsverhalten („wegen des Schwindels“) und aufrechterhaltenden Faktoren (z.B. „Ich traue mich nicht mehr, in den Supermarkt zu gehen“. „Ich habe Angst, vor ... Immer wenn...“). Gezielt können z.B. zwei Depressionsfragen wegweisend sein:

Staab (2006) fragt nach:

- Fühlen Sie sich traurig oder depressiv?
- Haben Sie das Interesse an bestimmten Dingen verloren und indirekt:
  - Denken andere! das Sie sich viele Sorgen machen?
  - Haben Sie aufgehört, wegen des Schwindels Aktivitäten zu unternehmen.

### **Die Diagnose eines CSD und seine Differentialdiagnosen**

Die Anamnese hinsichtlich der Schlüsseigenschaften und der auslösenden Faktoren ist entscheidend, andere Untersuchungen dienen (lediglich) dem Ausschluss anderer Erkrankungen wie

- Vestibuläre Migräne – oft mit Angst
- Schädelhirntraumen
- Bsd. Gleichgewichtsausfall, Haltungstremor, Ataxien
- Synkopen, vegetative Dystonien
- Selten: Konversion, Münchhausen-Syndrom, Simulation

### **Behandlung:**

Es ist wichtig – so Staab - Erkrankungen aus der Vergangenheit von akuten Symptomen zu unterscheiden!!! Die Behandlung muss chronische und wiederholte Ereignisse berücksichtigen, aber Behandlungsansätze für vergangene Probleme können nicht die aktuellen Symptome verbessern – und sollten daher auch nicht angeboten werden

### **Moderne Antidepressiva**

An erster Stelle beschreibt Staab (2012) ausführlich die Behandlung mit antidepressiv wirkenden und auch oft die Angst mildernden „Serotonin Wiederaufnahme Hemmern“ (SSRI). Sie seien in einem hohen Prozentsatz erfolgreich und hätten nicht den Schwindel vergrößert (Staab 2012). Dabei hat sich keines der modernen SSRIs als besonders überlegen gegenüber den anderen gezeigt. Benzodiazepine sind nicht effektiv.

### **Gleichgewichtstherapie**

Erst danach weist Staab (2012) darauf hin, dass eine vestibuläre Rehabilitation bei CSD so effektiv wie SSRIs ist. 2011 hatte Staab beschrieben, dass eine vestibuläre Rehabilitation bei Patienten mit chronischem Schwindel auch effektiv Angst- und Depressionssymptome bekämpfen kann (Staab 2011). Staab (2012) legt bei der vestibulären Rehabilitation Wert auf ein langsames Vorgehen über lange Zeit, sonst löse diese - bei CSD - wieder Schwindel aus. Das steht im Widerspruch zu den allgemeinen Anforderungen an ein Gleichgewichtstraining. Wenn ein neues Gleichgewicht erarbeitet werden soll, muss das Gleichgewichtssystem lernen, neue Herausforderungen anzunehmen und zu lösen (ausführlich u.a. in „Psychotherapie bei Schwindel“)

### **Psychotherapie**

Staab (2012) berichtet über die Studienlage, die zwar initiale, aber bislang keine langanhaltenden Erfolge beim Einsatz der untersuchten psychotherapeutischen Vorgehensweisen bestätigen lässt.

### **Wertung: Ein hilfreiches Puzzlestück auf dem Weg zu einer störungsorientierten Sichtweise**

Der Ansatz Staabs hat das Verdienst, den - nach wie vor psychischen - Schwindel von seiner organischen Komponente her zu betrachten und nicht zu schnell „nur“ die als „zentral“ zu identifizierende Angstkomponente in den Focus zu stellen.

So wird der chronische subjektive Schwindel nicht „nur“ als ein (1) mögliches Symptom der Angst verstanden (was für die Panikattacke mit Schwindel nach wie vor zutrifft), sondern in seinem vestibulären Zusammenhang und seinen motorischen Auswirkungen erklärt:

*„CSD – so Staab 2012 - hat einen Bezug zu vestibulären Reaktionen auf Eigen- und Fremdbewegungsreize und den daraus resultierenden Schwierigkeiten bei der Bewältigung präziser visueller Anforderungen.“*

Das kann extrem hilfreich sein bei der Aufklärung der Patienten mit anhaltendem Schwindel nach einem definierbaren Ereignis. Ebenfalls kann dies dann auch die Akzeptanz in der Psychotherapie erhöhen. Es verbessert auch die Chance, wie von Staab (2006) formuliert, Neurootologie und Psyche gleichzeitig und nicht getrennt voneinander zu sehen.

Trotzdem wird auch in dem von Staab skizzierten Konzept die Angst als zentraler Dreh- und Angelpunkt sichtbar, allerdings wird sehr präzise ausformuliert und verstehbar gemacht, wie sich dies auf das Bewegungsverhalten und die „auslösenden“ Faktoren auswirkt.

Problematisch erscheint mir die Zuordnung zu „Temperamenten“, auch wenn das Testkonstrukt in der 2012er Veröffentlichung benannt wird und appelliert wird, dies nicht alltagssprachlich zu verstehen.

Problematisch erscheint auch das Primat der medikamentösen Intervention, auch wenn man konstatieren muss, dass viele psychisch Erkrankte (wohl auch solche mit Schwindel) keinen wirklich ausreichenden Zugang zu fach-psychotherapeutischer Hilfe haben und auch die Wartezeiten für Psychiatrische (Kurz)Interventionen meist lang sind, was die Chronifizierung weiter verfestigt. In diesem suboptimalen Kontext wäre dann eine aktivierende Medikation bei ausreichender Indikation sicher günstiger als das Warten.

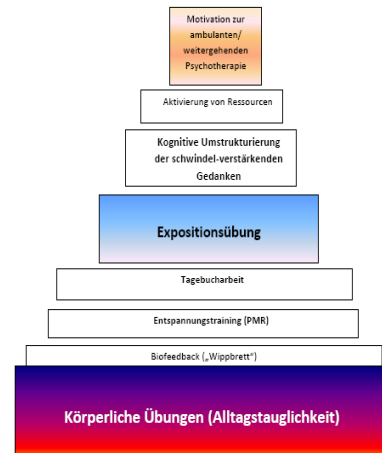
Hilfreich ist – bis zum Beweis des Gegenteils – die Durchführung eines gestuften Gleichgewichtstrainings. Hier sollen sich die Teilnehmer Auslösern und Situationen stellen, das Vertrauen in die körperliche Funktionsfähigkeit prüfen und an verschiedene Schwindeltrigger habituieren. Dieses gelingt eher unter Anleitung und in der Gruppe als alleine.

Ein **Gleichgewichtstagebuch**, das vor allem die Fortschritte und die Entwicklung nicht nur die Defizite festhält, kann eine gute Grundlage für die eigene Arbeit, aber auch zur Verlaufskontrolle sein. Gleichzeitig ist es ein (1) Baustein der – möglicherweise notwendig werdenden psychotherapeutischen Unterstützung. Die Zuordnung als „Gleichgewichtstagebuch“ soll – anders akzentuiert als der „Schwindelkalender“ – das Ziel vor Augen haben.

So halte ich fachgerecht das 2012 von Tschan aus dem Projekt „Standfest“ abgeleitete Vorgehen, das auch dem unseren entspricht, für angemessener.

## Stufen zur erneuten Standfestigkeit:

1. Körperliche Übungen (die für Alltagstauglichkeit benötigt werden)
2. Gleichgewichtstraining, zum Beispiel auf einem „Wippbrett“ (HS: und/oder entlang des „klassischen“ Übungsablaufs von Cawthorne u. Friedmann (1969) und Cooksey (1946))
3. Entspannungstraining (PMR)
4. Tagebucharbeit
5. Expositionsübung
6. Kognitive Umstrukturierung der Schwindel verstärkenden Gedanken
7. Aktivierung von Ressourcen zur Verbesserung der Lebensqualität
8. Kritische Auseinandersetzung mit der Funktion des Schwindel, auch der für den Patienten unbewussten Anteile
9. Motivierung zur ambulanten Psychotherapie



Darauf geachtet werden sollte, dass der Verlauf einer Störung des Gleichgewichtes schon von den akuten Erfahrungen während der Erkrankung und dem weiteren Umgang abhängt. Hier kommt der Akut-Behandlung, der Aufklärung (Counselling!!!) und der weiteren Behandlung ebenso Gewicht zu wie einem angemessenen medikamentösen Ansatz (Dämpfen versus Aktivieren).

Das Verkennen eines Gleichgewichtsausfalls mit einem Herzinfarkt oder einem Schlaganfall mit der dann einsetzenden Diagnostik bei einer meist verschwindenden Kommunikation können aus einem – schon ausreichend bedrohlich empfundenen - peripheren Ereignis eine lebensbedrohlich imponierende Katastrophe werden lassen. Bleibt dann auch noch die anschließende Entängstigung mit der Aufklärung über den meist gutartigen Verlauf aus und die Patienten im Schwindel belassen, werden auch die gesündesten Persönlichkeitsstrukturen extrem auf die Probe gestellt.

## Literatur:

- Balaban, CD, Jacob, RG, JF (2011) Neurologic bases for comorbidity of balance disorders, anxiety disorders and migraine: neurotherapeutic implications. Expert Review of Neurotherapeutics Vol. 11 (3) 379-394 , DOI 10.1586/ern.11.19
- Brandt, TH., Dieterich M (1986) Phobischer Attackenschwindel. MMW 128: 247-250
- Bronstein AM (1995) Visual vertigo syndrome: clinical an posturography findings. J Neurol Neurosurg Psychiatry ; 59(5): 472-6
- Dieterich, M., Eckhardt-Henn, A (2004) Neurologische und somatoforme Schwindelsyndrome. Nervenarzt 75. 281 - 302
- Eckhardt-Henn A., Hoffmann S.O., Tettenborn B., Thomalske C., Hopf H.-C. (1997) „Phobischer Schwankschwindel“- Eine weitere Differenzierung psychogener Schwindelzustände erscheint erforderlich. Nervenarzt, 68 806-812
- Eckhardt-Henn, A, Tschan, R, · Best C, Dieterich, M (2009) Somatoforme Schwindelsyndrome Nervenarzt 80:909–917
- Jacob, RG, Woody SR, Clark DB (1993) Discomfort with space an motion: a possible marker of vestibular dysfunction by the situational Characteristics Questinoaire. J Psychopathol Behav Assess, 15(4): 299-325
- Schaaf, H. und G. Kastellis (2013): Wenn die Seele den Halt entzieht. Psychosomatischer Schwindel. Eine Annäherung in der HNO - Heilkunde. CME. HNO Nachrichten 5: 44-52, DOI: 10.1007/s00060-013-0129-0
- Schaaf, H (2011) Psychotherapie bei Schwindelerkrankungen. 3. Aufl. Asanger, Krönig.
- Staab, J. (2012) Chronic Subjective Dizziness. Continuum; 18(5): 1118-1141**
- Staab (2006) Assessment and management of psychological problems in the dizzy patient. Continuum. 189-213**
- Tschan R; Eckhardt-Henn A; Scheurich V; Best C; Dieterich M; Beutel M (2012) Standfest? Erste Ergebnisse der Entwicklung eines kognitiv-verhaltenstherapeutischen Gruppenschulungsprogramms zur Behandlung des somatoformen Schwindels.] Psychother Psychosom Med Psychol;62(3-4):111-9