



Technische Universität München

Fakultät für Medizin

Klinik und Poliklinik für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie

Psychische Komorbidität organischer Schwindelsyndrome

Jana Madlen Fröhlich

Vollständiger Abdruck der von der Fakultät für Medizin der Technischen Universität München zur Erlangung des akademischen Grades eines

Doktors der Medizin

genehmigten Dissertation.

Vorsitzender: Prof. Dr. Ernst J. Rummeny

Prüfer der Dissertation:

1. Prof. Dr. Claas Lahmann

2. Prof. Dr. Peter Henningsen

Die Dissertation wurde am 08.09.2016 bei der Technischen Universität München eingereicht und durch die Fakultät für Medizin am 18.10.2017 angenommen.

Inhalt

1	Hintergrund	6
1.1	Schwindel	6
1.1.1	Schwindel in der Allgemeinbevölkerung.....	6
1.1.2	Schwindel und Psyche	8
1.2	Organische Schwindelsyndrome	12
1.2.1	Auswahl der Schwindelsyndrome.....	12
1.2.2	Morbus Menière	12
1.2.3	Vestibuläre Migräne.....	15
1.2.4	Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel	18
1.2.5	Neuritis vestibularis	20
1.2.6	Zentrale vestibuläre Schwindelsyndrome	22
1.3	Psychische Störungen der Achse I des DSM-IV	24
1.3.1	Affektive Störungen	24
1.3.2	Angststörungen	33
1.3.3	Somatoforme Störungen	40
1.3.4	Essstörungen	43
1.4	Sekundär somatoformes Schwindelsyndrom	46
1.4.1	Definition	46
1.4.2	Epidemiologie und Prognose	47
1.4.3	Pathogenese.....	47
1.4.4	Klinik	49
1.4.5	Diagnostik	51
1.4.6	Differentialdiagnosen.....	51
1.4.7	Therapie	51
1.5	Fragestellung	52
2	Methoden.....	54
2.1	Patientengut.....	54

2.1.1	Patientenrekrutierung	54
2.1.2	Ein- und Ausschlusskriterien	54
2.2	Untersuchungsmethoden	54
2.2.1	Procedere und Studiendesign	54
2.2.2	Neurologische und neuro-otologische Untersuchung	55
2.2.3	Interviewdiagnostik.....	56
2.2.4	Psychometrische Diagnostik	57
2.2.5	Somatische Informationen	66
2.3	Statistik.....	66
2.3.1	Definition der untersuchten Subgruppen	66
2.3.2	Vergleiche der organischen Diagnosegruppen	69
2.3.3	Vergleiche innerhalb der organischen Diagnosegruppen	69
2.3.4	Vergleiche der psychischen Komorbiditätsgruppen	70
2.3.5	Statistische Methodik.....	70
3	Ergebnisse	74
3.1	Soziodemografische Beschreibung der Stichprobe	74
3.2	Psychische Komorbidität bei organischen Schwindelsyndromen.....	75
3.2.1	Häufigkeitsverteilungen – Deskriptive Statistik	75
3.2.2	Untersuchung auf Gruppenunterschiede - Quantitative Statistik.....	78
3.3	Einfluss psychischer Komorbidität auf verschiedene Parameter der klinischen Präsentation der organischen Schwindelsyndrome	78
3.3.1	Schwindelart.....	78
3.3.2	Schwindeldauer	82
3.3.3	Schwindelfrequenz.....	86
3.3.4	Auslösbarkeit des Schwindels.....	89
3.3.5	Vegetative Begleitsymptome	94
3.3.6	Schwindelqualität, assoziierte Symptome, somatische Angst und autonomes Arousal auf der VSS	98

3.1	Einfluss psychischer Komorbidität auf die Lebensqualität – krankheitsbezogenes Handicap (VHQ), emotionale Belastung (BDI-II, BAI, PHQ-15), Krankheitsverhalten (SAIB) und gesundheitsbezogene Lebensqualität (SF-12)	103
3.1.1	Interpretation der Messinstrument-Ergebnisse	103
3.1.2	Vergleich der organischen Diagnosegruppen	104
3.1.3	Vergleich innerhalb der organischen Diagnosegruppen	107
3.1.4	Vergleich der psychischen Komorbiditätsgruppen	111
3.2	Ergänzende Analyse von Alters- und Geschlechtseffekten	116
3.2.1	Psychische Komorbidität	116
3.2.2	Messinstrumente	116
4	Diskussion	119
4.1	Psychische Komorbidität	119
4.1.1	Prävalenz psychischer Komorbiditäten organischer Schwindelsyndrome	119
4.1.2	Schwindelqualität und klinische Präsentation	122
4.1.3	Krankheitsbezogenes Handicap durch den Schwindel	127
4.1.4	Emotionale Belastung	127
4.1.5	Krankheitsverhalten	129
4.1.6	Gesundheitsbezogene Lebensqualität	129
4.2	Die Rolle von Alter und Geschlecht	130
4.2.1	Prävalenz psychischer Komorbidität	130
4.2.2	Psychometrische Messgrößen	132
4.3	Überblick über verschiedene Hypothesen der Pathogenese psychischer Komorbidität bei Schwindelpatienten	133
4.4	Schlussfolgerungen	140
4.5	Limitationen	143
5	Zusammenfassung	146
6	Literatur	149
7	Danksagung	164

Abkürzungsverzeichnis

ACQ	Agoraphobic Cognitions Questionnaire
ANOVA	Analysis of Variance
AUC	Area under the curve
BAI	Beck-Angst-Inventar
BDI-II	Beck-Depressions-Inventar-II
BPLS	Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel
BSQ	Body Sensations Questionnaire
COPD	Chronich obstructive pulmonary disease/Chronisch obstruktive Lungenerkrankung
CT	Computertomographie
DHI	Dizziness-Handicap-Inventory
DSM-IV	Diagnostic and Statistical Manual for Mental Disorders IV
EEG	Elektroenzephalogramm
EKG	Elektrokardiogramm
ENG	Elektroneurographie
FDD-DSM-IV	Fragebogen zur Depressionsdiagnostik nach DSM-IV
FPI-R	Freiburger Persönlichkeitsinventar (revidierte Fassung)
GSI	Global Severity Index
HADS	Hospital Anxiety and Depression Scale
HRQoL	Health-related-quality-of-life Questionnaire
ICC	Intra-class-correlation/Intraklassen-Korrelationskoeffizient
ICHD	International Classification of Headache Disorders
IFB ^{LMU}	Integriertes Forschungs- und Behandlungszentrum für Schwindel, Gleichgewichts- und Okulomotorikstörungen des Klinikums der Universität München
IHS	International Headache Society
MADRS	Montgomery-Asberg Depression Rating Scale
MAO-Hemmer	Monoaminoxidase-Hemmer
MCS-12	Mental Health Composite Score = SF-12 PSK
MD	Major Depression
MM	Morbus Menière
MRT	Magnetresonanztomographie
NHP	Nottingham Health Profile
NV	Neuritis vestibularis
org.	organisch
PCS-12	Physical Health Composite Score = SF-12 KSK
PHQ	Patient Health Questionnaire
psych.	psychisch
psych.komorbid	psychisch komorbid
ROC-Kurve	Receiver-Operating-Characteristic-Kurve/Grenzwertoptimierungskurve
SAIB	Scale for the Assesment of Illness behavior
SAIB-B	SAIB-Subskala: Beschwerdenausdruck
SAIB-D	SAIB-Subskala: Diagnoseverifizierung
SAIB-K	SAIB-Subskala: Krankheitsfolgen
SAIB-M	SAIB-Subskala: Medikation/Behandlung
SAIB-S	SAIB-Subskala: Scanning
SCL-90-R	Symptom-Checklist-90 (revidierte Version)
SF-12	Short Form Health Survey-12
SF-12 KSK	SF-12 Subskala: Körperliche Summenskala

SF-12 PSK	SF-12 Subskala: Psychische Summenskala
SF-36	Short form Health Survey-36
SKID	Strukturiertes klinisches Interview für DSM-IV
SSRI	Selektive serotonin reuptake inhibitor/Selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer
VHQ	Vertigo Handicap Questionnaire
VHQ-ACT	VHQ-Subskala: handicapped activity
VHQ-ANX	VHQ-Subskala: anxiety
VM	Vestibuläre Migräne
VOR	Vestibulo-okulärer Reflex
VSS	Vertigo Symptom Scale
VSS-AA	VSS-Subskala: somatic anxiety and autonomic arousal/somatische Angst und autonome Erregung
VSS-VER	VSS-Subskala: vertigo and related symptoms/Schwindel und assoziierte Symptome
ZVS	Zentrale vestibuläre Schwindelsyndrome

1 Hintergrund

1.1 Schwindel

Das Wort Schwindel leitet sich von „schwinden“ ab und beschreibt ursprünglich die Abnahme und das Schwinden des Bewusstseins. Im physischen Sinne beschreibt es ein Schwächegefühl, das durch eine Minderdurchblutung des Gehirns verursacht wird und von Bewusstseinstrübungen und dem Sinneseindruck des wirbelnden Drehens der Umwelt begleitet wird. Auch ein seelischer Zustand, bei dem es zum Verlust der Klarheit, des Selbstbewusstseins und der freien Selbstbestimmung kommt und der von Rausch und Taumel begleitet wird, kann durch den Begriff des Schwindels zum Ausdruck gebracht werden. In einer weiteren Bedeutung beschreibt der Begriff unbesonnenes, unsoliden Handeln oder nicht fundierte, leichtfertige und erlogene Behauptungen. [Grimm et al., 1984]

Medizinisch gesehen ist Schwindel ein Wort, das verschiedene Wahrnehmungen der Körperorientierung und -position umschreibt, die für die Patienten oft nur sehr schwer zu beschreiben sind [Drachman et al., 1972]. Der Begriff bezieht sich auf verschiedene abnorme Wahrnehmungen bezüglich der Beziehung des Körpers zur umgebenden Umwelt [Sloane et al., 2001].

Schwindel stellt dabei einen Sammelbegriff für verschiedenste Wahrnehmungen dar; Vertigo beschreibt dabei die Fehlwahrnehmung einer sich drehenden Umwelt oder des sich selbst drehenden Körpers. Die Benommenheit ist ein eher diffuses Schwindelgefühl, das oft auch mit Gefühlen der drohenden Ohnmacht beschrieben wird. Gleichgewichtsstörungen oder Ungleichgewicht sind meist mit posturaler Instabilität und dem Gefühl des Betrunkenseins verknüpft. Sie betreffen vor allem die Beine und sind selten mit abnormen Wahrnehmungen im Kopfbereich verbunden. Andere Schwindelformen werden oft als vage und flottierend beschrieben und haben persistierenden Charakter. Auch schwimmende und dissoziative Gefühle können hier vorkommen. Sie sind häufig mit anderen somatischen Symptomen wie Kopfschmerzen oder abdominellen Beschwerden assoziiert und gehen mit psychischen Störungen einher [Drachman et al., 1972]. Als weitere Schwindelformen sind auch der okuläre Schwindel, der durch schnelle Visusänderungen verursacht werden kann, und das Gefühl der verkippten Umwelt zu nennen. [Sloane et al., 2001]

Die Kategorisierung von Schwindelsymptomen bringt allerdings Schwierigkeiten mit sich, da die meisten Patienten, vor allem ältere Menschen, unter mehr als einer Schwindelsensation leiden [Tinetti et al., 2000].

1.1.1 Schwindel in der Allgemeinbevölkerung

Schwindel ist ein sehr häufiges Symptom im Erwachsenenalter. In der Allgemeinbevölkerung variieren die Angaben der Prävalenz zwischen 16% und 25% [Nazareth et al., 2002], wobei die

Prävalenz mit dem Alter zunimmt [Yardley et al., 1998c]. Schwindelsymptome gehören dabei zu den häufigsten Gründen einer Konsultation des Hausarztes; eine Studie in allgemeinärztlichen Praxen sprach dem Schwindel Platz 12 auf der Rangliste der häufigsten Beratungsgründe zu [Fink et al., 2007]. In der neurologischen Praxis stellen Schwindelsymptome nach Kopfschmerzen und lumbalen Rückenschmerzen die häufigste Konsultationsursache dar [Brandt, 1996]. Neuhauser berichtet, dass die Lebenszeitprävalenz von Schwindelsyndromen und -symptomen zwischen 20% und 30% liegt [Neuhauser, 2007], bei Kroenke&Price gaben 23% der Befragten einer Stichprobe aus der Allgemeinbevölkerung an, schon einmal unter Schwindelsymptomen gelitten zu haben [Kroenke et al., 1993b].

Sloane et al. beschreiben eine Prävalenz von Schwindelsymptomen bei jungen Menschen von 2%, diese steigt bei älteren Menschen bis zu 30% an. Die Arbeitsgruppe bestätigt, dass Schwindel eine beachtliche Morbidität und Inanspruchnahme medizinischer Institutionen verursacht. [Sloane et al., 2001]

Eine Studie an der schottischen Allgemeinbevölkerung ergab, dass 21% der Teilnehmer schon einmal eine Schwindelsymptomatik erlebt hatten, bei der sich die Umwelt zu drehen schien, 29% Symptome der Benommenheit, des Ohnmachtsgefühls oder der Unsicherheit kannten, weiteren 13% Drehschwindelsymptome bekannt waren, bei denen sie sich selbst zu drehen schienen [Hannaford et al., 2005].

In der German Community Survey ergab sich für Schwindelsymptome eine Prävalenz von etwa 16%; 28% der Patienten zeigten dabei mindestens eine komorbide Angststörung. Schwindelsymptome waren aber auch noch mit weiteren Komorbiditäten, wie Hypertonie, Migräne und Diabetes mellitus assoziiert. Komorbide Angststörungen führten hier zu einer höheren Beeinträchtigung sowie zu einer vermehrten Beanspruchung des Gesundheitssystems. [Wiltink et al., 2009]

Yardley et al. untersuchten eine Stichprobe von Patienten im arbeitsfähigen Alter in hausärztlichen Praxen; über 20% dieser Patienten klagten hier über Schwindelsymptome im vorangegangenen Monat. Die Hälfte dieser Schwindelpatienten erfuhr dabei ein gewisses Maß an Beeinträchtigung sowie Angst und Vermeidungsverhalten, in 30% der Fälle bestand der Schwindel bereits seit über fünf Jahren. Dabei erhielten nur 25% der durch den Schwindel beeinträchtigten Patienten eine Behandlung. [Yardley et al., 1998c]

All diese Studien zeigen die hohen Prävalenzraten von Schwindelsymptomen in der Allgemeinbevölkerung an und weisen auf die Wichtigkeit der Erforschung dieser Entität hin.

1.1.2 Schwindel und Psyche

Wiederkehrende Schwindelepisoden können den Alltag der Betroffenen schwer negativ beeinträchtigen und zu erheblicher emotionaler und psychischer Belastung führen [McKenna et al., 1991, Yardley, 1994].

Die psychischen Komorbiditätsraten bei Schwindelpatienten werden als sehr hoch beschrieben, die Prävalenz psychischer Komorbidität liegt bei diesen Patienten zwischen 30% und 50% [Best et al., 2006, Best et al., 2009a, Eagger et al., 1992, Eckhardt-Henn et al., 2008, Eckhardt-Henn et al., 2003, Eckhardt-Henn et al., 2005b].

Die größte Gruppe psychischer Komorbiditäten bilden die Angststörungen; die Prävalenzraten liegen hier zwischen 3% [Sullivan M et al., 1993] und 41% [Eagger et al., 1992]. Depressive Störungen kommen bei Patienten organischer Schwindelsyndrome mit Häufigkeitsraten zwischen 6% [Kroenke et al., 1992] und 62% [Eagger et al., 1992, Eckhardt-Henn et al., 2003, Sullivan et al., 1993] vor. Für die somatoformen Störungen liegen die entsprechenden Zahlen zwischen etwa 6% [Best et al., 2009a, Eckhardt-Henn et al., 2008] und 15% [Eckhardt-Henn et al., 2003].

Maladaptive Coping-Strategien und psychische Belastung bzw. Komorbidität können zu einer schlechten Prognose der Schwindelsyndrome beitragen [Neuhauser, 2007, Staab, 2000, Wiltink et al., 2009, Yardley, 2000].

Studien an Schwindelpatienten in spezialisierten Schwindelambulanzen konnten zeigen, dass beinahe die Hälfte der komplizierten Schwindelsyndrome (Schwindeldauer > 6 Wochen) nicht allein durch organische Störungen erklärt werden konnten, stattdessen aber mit psychischen Auffälligkeiten, wie Angst-, depressiven und somatoformen Störungen, in Verbindung zu bringen waren [Best et al., 2006, Clark et al., 1994a, Eckhardt-Henn et al., 2009, Furman et al., 1997, Stein et al., 1994]. Vestibuläre Störungen münden in bis zu 30% der Fälle in Schwindelsymptomen, die nicht durch eine vestibuläre Dysfunktion zu erklären, sondern mit einer psychischen Störung assoziiert sind [Eckhardt-Henn et al., 2009]. Die Erforschung der Beziehungen und Interaktionen zwischen rein organischen Schwindelsyndromen, psychischer Komorbidität bei Schwindelsyndromen und rein somatoformen Störungen war das Ziel vieler unlängst durchgeführter Studien [Best et al., 2006, Best et al., 2009a, Eckhardt-Henn et al., 2008, Eckhardt-Henn et al., 2005b].

Best et al. konnten dabei zeigen, dass sich verschiedene organische Schwindelsyndrome zum Zeitpunkt t_0 hinsichtlich des Auftretens psychischer Auffälligkeiten nicht unterscheiden, die psychischen Komorbiditätsraten aber bei Schwindelpatienten insgesamt erhöht sind. Eine frühere psychische Erkrankung konnte als starker Prädiktor für die Entwicklung einer reaktiven psychi-

schen Störung identifiziert werden, wobei hier Patienten der vestibulären Migräne besonders hohes Risiko tragen. Das Ausmaß der vestibulären Dysfunktion zeigte bei Best et al. keinen Einfluss auf die Entwicklung psychischer Komorbiditäten. [Best et al., 2009a]

Wie Yardley&Putman heraus fanden, beeinflussen neben Angst und Depression auch die Restriktion von Aktivitäten, soziale Ängste und die Angst vor dem Schwindel und seiner Bedeutung, das Ausmaß der Beeinträchtigung durch die Schwindelsymptome, wobei wie bei Best et al. die Schwere der Symptomatik keine ausschlaggebende Rolle spielte [Yardley et al., 1992b].

Bei Patienten mit gemischten organischen und psychischen Symptomen kommt es überdurchschnittlich häufig zu einem chronischen Krankheitsverlauf sowie zu den schwersten Beeinträchtigungen, wie in longitudinalen Studien gezeigt werden konnte [Godemann et al., 2004a, Yardley et al., 2001b]. Die Neuritis vestibularis wird zum Beispiel als benigne Entität angesehen, deren Symptome gewöhnlich innerhalb weniger Wochen abklingen sollten. Trotzdem zeigen etwa 50% der Patienten einen chronischen Krankheitsverlauf [Halmagyi et al., 2000, Istrate et al., 1993]. Dabei konnte auch gezeigt werden, dass sich die Schwindelqualität im Verlauf der Erkrankung von dem klassischen Drehschwindel mit Erbrechen und Übelkeit hin zu einem Gefühl der Unsicherheit und Benommenheit verändert [Bergeniuss et al., 1999]. Für diese Entwicklung scheinen vor allem Angstsymptome, die den Schwindel begleiten, aber auch katastrophisierende Gedanken, eine abhängige Persönlichkeitsstruktur und die Zugehörigkeit zum weiblichen Geschlecht verantwortlich zu sein [Godemann et al., 2004a].

In einer weiteren Studie konnten Godemann et al. außerdem zeigen, dass chronischer Schwindel vermehrt mit Körper-bezogener Angst und Angst-bezogenen Sorgen assoziiert ist. Als Schlussfolgerung daraus wurden chronische Schwindelsymptome nach einer akuten vestibulären Störung als ein reaktiver, somatopsychischer Prozess interpretiert. Psychische Auffälligkeiten, und hier vor allem Angstsymptome, wurden in diesem Zusammenhang als wesentliche pathogenetische Faktoren postuliert. [Godemann et al., 2005]

Auch bei Morbus Menière-Patienten zeigen sich über Jahre persistierende Schwindelepisoden mit diffuser Benommenheit und Unsicherheit. Die Lebensqualität und das subjektive Wohlbefinden sind bei diesen Patienten oft sehr stark beeinträchtigt [Celestino et al., 2003, Savastano et al., 1996, Soderman et al., 2002]. Patienten des Benignen Paroxysmalen Lagerungsschwindels leiden ebenfalls unter vermehrtem psychischem Stress und nehmen gehäuft medizinische Hilfe in Anspruch [Heinrichs et al., 2007, Nagarkar et al., 2000, von Brevern et al., 2007]. Vestibuläre Migräne-Patienten werden stark von durch den Schwindel verursachten Beeinträchtigungen, depressiven Gefühlslagen und Angstsymptomen in Mitleidenschaft genommen. Im Vergleich zu anderen vestibulären Störungen ist ihre Prognose die schlechteste [Best et al., 2009a, Breslau et al., 2003, Eckhardt-Henn et al., 2008]. Ebenfalls psychisch stark belastet zeigen sich Patienten

mit zentralen Schwindelsyndromen; in dieser Patientengruppe kommt es neben einer erhöhten emotionalen Belastung vor allem zu depressiven Auffälligkeiten [Gurr et al., 2001, Monzani et al., 2001].

Insgesamt kommt es bei psychisch komorbiden Patienten zu einer größeren Beeinträchtigung hinsichtlich sozialer und funktioneller Rollen, zu einer Zunahme der Schwindelsymptome, zu vermehrter emotionaler Belastung, zu häufigeren chronischen Krankheitsverläufen und durch ein auffälligeres Krankheitsverhalten und vermehrte Arztbesuche zu höheren Kosten im Gesundheitssystem [Cheng et al., 2012, Eckhardt-Henn et al., 2003, Frommberger et al., 1994, Kroenke et al., 1992, Yardley, 2000]. Vor allem bei den Patienten mit chronischen Krankheitsverläufen werden jedoch reaktive oder komorbide psychische Störungen oft übersehen, sodass die psychischen Symptome nicht behandelt werden [Eckhardt-Henn et al., 2003].

All diese Beobachtungen betonen den wichtigen Stellenwert psychischer Faktoren bei der Diagnostik und Behandlung von Schwindelpatienten.

Um das Risiko der Auslösung von Schwindelsymptomen zu verringern, Angstsymptome zu vermeiden und sich vor der Beschämung und Stigmatisierung, die diese Symptome verursachen könnten, zu schützen, schränken sich viele Schwindelpatienten in ihren körperlichen Aktivitäten, aber auch in ihren sozialen Kontakten ein [Yardley et al., 1992c].

Oft ruft diese selbst-produzierte, vorwegnehmende Behinderung einen ausufernden Kreislauf von Handicap und emotionaler bzw. psychischer Belastung hervor und führt des Weiteren zu einer Verzögerung der zentralen Kompensation der neuro-physiologischen, sensomotorischen Adaptation mit Verlängerung des Krankheitsverlaufs. Der daraus resultierende Verlust sozialer Rollen und sozialen Rückhalts kann die durch die somatischen Symptome produzierte Angst weiter verstärken, sodass ein Teufelskreis entsteht, der nur schwer zu durchbrechen ist und zu der Entwicklung reaktiver, psychischer Störungen beitragen kann. [Yardley, 2000]

Untersuchungen der Interaktion zwischen organischen Schwindelsyndromen und psychischen Störungen konnten drei pathogenetische Erklärungsmodelle aufstellen: Die somatopsychische Hypothese sieht organische Schwindelsyndrome als Triggerfaktoren für reaktive, sekundäre psychische Erkrankungen an. Nach der psychogenen Sichtweise verursachen psychische Störungen selbst Schwindelsymptome. Das interaktive Modell schreibt organischen Schwindelsyndromen hinsichtlich vorbestehender psychischer Störungen einen verschlimmernden, zum erneuten Ausbruch führenden Einfluss zu. [Best et al., 2006, Eckhardt-Henn et al., 2008, Eckhardt-Henn et al., 2005b, Staab et al., 2003, Yardley et al., 2001a]

Die ängstliche Bewertung neurootologischer Schwindelsymptome könnte nach der Hypothese des phobischen posturalen Schwindels zu chronischem Schwindel führen [Staab, 2006, Staab et al., 2005].

Andere Studien nehmen eine kausale Verbindung zwischen den zentral nervösen Systemen der vestibulären und der emotionalen Verarbeitung an. Monoaminerge Einflüsse auf das vestibuläre System sollen die ängstlichen Reaktionen auf die vestibuläre Funktion modulieren. Das Netzwerk des parabrachialen Nucleus nimmt Einfluss auf die emotionale Verarbeitung vestibulärer Dysfunktion und noradrenerge Ausgänge des Locus coeruleus schließlich kontrollieren die Empfänglichkeit dieser Symptome für neue Reize. [Balaban et al., 2001, Furman et al., 2005]

Des Weiteren könnten direkte Verbindungen zwischen dem vestibulären, dem autonomen und dem respiratorischen System bestehen [Radtke et al., 2000]. Andere Autoren beschreiben die Verbindung zwischen vestibulären Störungen und psychischen Störungen als bidirektional, wobei die organische Erkrankung die psychische auslösen, die psychische Störung aber auch das somatische Symptom des Schwindels hervorrufen kann [Staab et al., 2003, Yardley et al., 2001a]. Wie hier dargestellt werden konnte, spielen Schwindelsymptome im medizinischen Alltag eine bedeutende Rolle. Das Symptom des Schwindels kann enorme emotionale Reaktionen auslösen und ist mit einer sehr hohen Wahrscheinlichkeit psychischer Komorbidität verbunden. Die psychische Komorbidität führt bei Schwindelpatienten zu einer wesentlichen Zunahme der Beeinträchtigung, zu einer Abnahme der Lebensqualität, zu einer Verschlechterung der Prognose und zu einer vermehrten Inanspruchnahme medizinischer Institutionen.

Da psychische Komorbiditäten bei Schwindelpatienten oft lange Zeit unentdeckt bleiben, dies aber, wie geschildert, schwerwiegende Folgen nach sich ziehen kann, erscheint es von großer Wichtigkeit, Anhaltspunkte für den Kliniker aufzudecken, die helfen können, Schwindelpatienten richtig zu diagnostizieren und zu differenzieren. Hier soll die Untersuchung von Parametern wie der Schwindelqualität, der Schwindelschwere und der Schwindel-bezogenen Angst, des Handicaps, aber auch des Krankheitsverhaltens einen Beitrag leisten. Hinsichtlich dieser Parameter soll des Weiteren der mögliche Einfluss von Alter und Geschlecht dargestellt werden. Eine Identifikation bestehender Unterschiede zwischen Patienten unterschiedlichen Alters und zwischen den beiden Geschlechtsgruppen könnte in der Praxis als hilfreiche Stütze für die richtige Einordnung des Patienten, für die Diagnosestellung und für die Wahl des Therapiekonzeptes dienen.

Das weite Spektrum der Prävalenzangaben der einzelnen komorbiden, psychischen Störungen zeigt die Notwendigkeit der Überprüfung dieser Zahlen an einer größeren Stichprobe auf. Die Erforschung der Größenordnungen der psychischen Komorbiditätsuntergruppen und ihrer Unterschiede hinsichtlich verschiedener psychometrischer Messgrößen, genauso wie der Schwindelsymptomatik und –schwere, könnte zu einer Verbesserung der Diagnostik hinsichtlich psychischer Pathologien beitragen. So wären frühe interdisziplinäre Interventionen möglich, durch die chronische Krankheitsverläufe und die starken Einbußen an Lebensqualität bzw. die starken

Beeinträchtigungen im Alltag verhindert werden könnten. Der Eintritt in den Teufelskreis aus sich gegenseitig verstärkenden Schwindel- und psychischen Symptomen, könnte abgewendet werden, ebenso wie die Durchführung unnötiger interventioneller Behandlungen. Da das SKID-Interview erst seit kurzem zur psychischen Evaluation von Schwindelpatienten in Studien eingesetzt wird [Best et al., 2006, Best et al., 2009a, Eckhardt-Henn et al., 2008, Eckhardt-Henn et al., 2003, Eckhardt-Henn et al., 2005b], scheint die Untersuchung organisch erkrankter Schwindelpatienten in einer großen Stichprobe mit Hilfe dieses Messinstruments besonders wichtig.

Vor diesem Hintergrund werden in der folgenden Untersuchung die Prävalenz psychischer Komorbiditäten bei verschiedenen Schwindelsyndromen überprüft und deren Einfluss auf die Schwindelsymptomatik, das Handicap, die emotionale Belastung, das Krankheitsverhalten sowie die Lebensqualität dargestellt. In einem zweiten Schritt werden die Einflüsse von Alter und Geschlecht auf diese Messgrößen eruiert.

1.2 Organische Schwindelsyndrome

1.2.1 Auswahl der Schwindelsyndrome

Bisher wurden in diversen Studien vor allem BPLS-, NV-, VM- und MM-Patienten hinsichtlich auftretender psychischer Komorbiditäten untersucht [Best et al., 2006, Best et al., 2009a, Eckhardt-Henn et al., 2008, Eckhardt-Henn et al., 2003, Eckhardt-Henn et al., 2005b].

In einer Studie in einer interdisziplinären Schwindelambulanz wurden 14.689 Patienten auf die Ursache ihres Schwindels untersucht. Zu den häufigsten organischen Ursachen gehörten der BPLS (17,8%), ZVS-Syndrome (12,2%), die VM (11,3%), der MM (10,1%) und die NV (8,2%). [Brandt et al., 2012b]

Da die ZVS-Syndrome meines Wissens nach noch nie im Zusammenhang psychischer Komorbiditäten nach DSM-IV untersucht wurden, nach den Ergebnissen von Brandt et al. aber eine relevante Entität darzustellen scheinen, wird diese Patientengruppe in die nachfolgenden Untersuchungen miteingeschlossen.

1.2.2 Morbus Menière

1.2.2.1 Definition

Die Menière-Krankheit ist eine Erkrankung des Innenohrs. Durch einen Hydrops der Endolymphe idiopathischer Ätiologie im Labyrinth des Innenohrs kommt es zu der Symptomtrias: Dreh-schwindel, Tinnitus und Innenohrschwerhörigkeit.

1.2.2.2 Epidemiologie und Prognose

Typischer Weise präsentieren sich die Symptome eines Morbus Menière im Alter von 20 bis 40 Jahren, grundsätzlich ist aber ein Krankheitsausbruch in jedem Alter möglich.

Epidemiologische Daten des Morbus Menière sind schwer zu erfassen [da Costa et al., 2002]; die Inzidenzraten variieren zwischen 4,3 [Kotimaki et al., 1999] und 15,3 [Wladislawosky-Waserman et al., 1984] pro 100.000 Personen pro Jahr. Die Prävalenz liegt bei 190/100.000 Einwohnern, wobei das Verhältnis von betroffenen Frauen zu Männern 1,89:1 beträgt [Harris et al., 2010].

In 20-50% der Fälle erkrankt im Verlauf auch das zweite Ohr [Kitahara et al., 1979, Sumi et al., 2012, Syed et al., 2012]. Die Erkrankung verläuft chronisch, diskontinuierlich und interindividuell sehr unterschiedlich [Westhofen, 2009].

1.2.2.3 Klinik

Die klinische Symptomatik lässt sich durch die Trias von rezidivierenden Drehschwindelattacken, Hörminderung und Tinnitus beschreiben. Die Schwindelattacken werden häufig von Ohrensausen, Ohrdruck, Brechreiz, Bradykardie und Kollapsneigung begleitet. Einhergehend mit einem rotierenden Spontannystagmus und einer gerichteten Fallneigung treten die Schwindelattacken plötzlich und ohne Vorboten auf. Die Attacken können Minuten bis Stunden andauern und klingen nur langsam wieder ab. Oft bleibt der Tinnitus nach dem Anfall bestehen und steigert sich in Intensität mit jedem Anfall. Die Innenohrschwerhörigkeit nimmt ebenfalls in den Anfallsintervallen zu. Auch monosymptomatische – rein cochleäre oder vestibuläre – Attacken sind möglich, genauso wie sogenannte ‚Drop attacks‘, auch Tumarkin-Krisen genannt, die ursächlich einer akuten Schädigung der Otolithenorgane zugeordnet werden. Je nach Symptomkombination unterscheidet man so den typischen Morbus Menière mit cochleären und vestibulären Symptomen von der atypischen Form, bei der entweder cochleäre oder vestibuläre Symptome auftreten. [Sajjadi et al., 2008, Syed et al., 2012, Westhofen, 2009]

1.2.2.4 Diagnostik

Die Diagnose kann meist durch die Anamnese und das typisch klinische Bild gesichert werden. Nach den Richtlinien des amerikanischen Committee on Hearing and Equilibrium gilt die Diagnose eines Morbus Menière als gesichert, wenn folgende Kriterien erfüllt sind [American-Academy-of-Otolaryngology-Head-and-Neck-Surgery, 1995]:

- zwei oder mehr Schwindelattacken mit einer Dauer von 20 Minuten oder mehr,
- nachgewiesene Hörminderung bei mindestens einer Untersuchung,
- Tinnitus oder Ohrdruck im betroffenen Ohr,

- klinischer Ausschluss anderer Ursachen.

Im Nystagmogramm zeigt sich in der Ausfallsphase ein Spontannystagmus zum kranken Ohr hin, außerdem findet sich eine Erregbarkeitsminderung in der kalorischen Testung. Vor allem in den niedrigen Frequenzen kommt es bei den Patienten zu Krankheitsbeginn in der Audiometrie zu Wahrnehmungsausfällen, oft in Kombination mit einem Verlust des Hörvermögens in den hohen Frequenzen, sodass es zu der typischen „wannenförmigen“ Senke im Tonaudiogramm kommt. Diese Senke flacht mit Fortschreiten der Erkrankung ab. [Sajjadi et al., 2008, Syed et al., 2012]

Vestibulär evozierte myogene Potenziale (VEMP) detektieren charakteristische Veränderungen des inhibitorischen sacculo-collischen Reflexes [Rauch et al., 2004], können Anzeichen eines sacculären Hydrops schon vor Ausbruch der Symptome aufdecken [Lin et al., 2006] und so einen wichtigen Beitrag zu Diagnostik und Verlaufsüberwachung leisten. Bildgebende Verfahren wie MRT und hochauflösendes CT werden zum Ausschluss retrocochleärer Läsionen empfohlen [Syed et al., 2012].

1.2.2.5 Differentialdiagnosen

In Betracht gezogen werden sollten:

- Schwannoma vestibularis,
- Multiple Sklerose,
- transiente ischämische Attacken,
- Migräne,
- Diabetes mellitus,
- Schilddrüsenerkrankungen.

1.2.2.6 Pathogenese

Ein endolymphatischer Labyrinth- Hydrops, einhergehend mit Ausdehnung und Ausbeulung der membranösen und endolymphhaltigen Teilbereiche des Labyrinths, gilt als histopathologisches Korrelat des Morbus Menière. Dieser Hydrops wird durch morphologische und funktionelle Veränderungen des Innenohrs und der Schädelbasis verursacht, ist aber nicht alleiniger Auslöser der episodischen Funktionsausfälle von Cochlea und Labyrinth. [Westhofen, 2009]

Es wird angenommen, dass die Störung des longitudinalen und radiären Flusses der Endolymphe als pathogenetischer Faktor anzusehen ist [Shimizu et al., 2011]. Verschiedenste Hypothesen versuchen die Ursachen der Flussstörung zu erklären. Sie reichen von der Annahme der Blockade des endolymphatischen Sacks oder Ductus über eine Hypoplasie des vestibulären Aquäducs,

über immunologische Mechanismen und eine genetische Prädisposition bis hin zu einer perisacculären und periduktalen Fibrosierung [Sajjadi et al., 2008, Westhofen, 2009]. Durch den Überfluss an Endolymph hinter der Obstruktion wird diese überwunden, sodass es zu einem plötzlichen Ausfluss der Endolymph kommt; dieser plötzliche Ausstrom verursacht die Schwindelsymptomatik [Sajjadi et al., 2008]. Bei Morbus Menière Patienten kann ein charakteristischer HLA-Typus gefunden werden [Yeo et al., 2002]; in genetischer Hinsicht wird ein autosomal-dominanter Erbgang angenommen [Oliveira et al., 1992]. Des Weiteren werden Tubenventilationsstörungen mit pathologisch erhöhtem Mittelohrdruck [Park et al., 2009] und anatomische Normabweichungen wie ein anterior und medial displazierter Sinus sigmoidales mit nachfolgender vaskulärer Kompression und Hydrops [Sajjadi et al., 2008] als mögliche pathogenetische Einflussgrößen betrachtet.

Nach Traumata oder Inflammationen des Labyrinths kann es zu Strikturen im Endolymphraum kommen, die zu einem protrahierten Hydrops und dem symptomatischen Bild des Morbus Menière als Sekundärerkrankung führen können [Kamei, 2004]. Auch Ursachen außerhalb des Labyrinths können im Rahmen des Menière-Syndroms zu den Erkrankungsursachen gerechnet werden; hierzu zählen Autoimmunvaskulitis, Syphilis, Mumps und Traumata [Syed et al., 2012].

1.2.2.7 Therapie

Im akuten Anfall kommen vor allem Antihistaminika, Antiemetika und Benzodiazepine zum Einsatz. Des Weiteren werden Anxiolytika, Immunmodulatoren und otothoxische Antibiotika eingesetzt, um die Symptomatik zu lindern. Diuretika und Betahistin sollen das Ausmaß des Hydrops reduzieren. Generell wird den Patienten eine Lebensstil-Anpassung empfohlen, bei der ein besonderes Augenmerk auf Stressreduktion und Ernährungsumstellung – salzarme Diät, Verzicht auf Alkohol, Nikotin und Coffein – gelegt wird. In schweren Fällen kann eine interventionelle Therapie in Betracht gezogen werden, die destruktive und nicht-destruktive Verfahren umfasst. Zu den destruktiven Verfahren zählen die intratympanische Applikation von Gentamicin, die Labyrinthektomie und die vestibuläre Neurektomie. Unter die nicht-destruktiven Behandlungsmöglichkeiten fallen die Sakkotomie/endolymphatischer Shunt, die intratympanische Applikation von Glukokortikoiden, der Niederdruck-Pulsgenerator und die vestibuläre Rehabilitation. [Sajjadi et al., 2008, Syed et al., 2012, Westhofen, 2009]

1.2.3 Vestibuläre Migräne

1.2.3.1 Definition

Die vestibuläre Migräne ist ein Schwindelsyndrom, bei dem es vor dem Hintergrund eines Migränesyndroms zu Episoden vestibulärer Schwindelattacken kommt. Sie gehört zu den häufigsten

Ursachen rezidivierender Schwindelanfälle. Davon abzugrenzen ist die basiläre Migräne, bei der die Schwindelanfälle von weiteren Hirnstammsymptomen wie Bewusstseinsstörungen, Stimmungsschwankungen, Störungen der Sprache oder psychomotorischen Defiziten begleitet werden. [Lempert, 2009]

1.2.3.2 Epidemiologie und Prognose

Die Prävalenz pro Jahr und die Lebenszeitprävalenz der vestibulären Migräne liegen bei 0,89% und 0,98% [Neuhauser et al., 2006].

Geht man von einer Lebenszeitprävalenz von 16% für Migräne [Rasmussen et al., 1991] und von 7% für vestibulären Schwindel [Neuhauser et al., 2005] und einer statistischen Unabhängigkeit dieser beiden Krankheitsbilder aus, lässt sich eine Wahrscheinlichkeit von 1,1% für das gemeinsame Auftreten dieser beiden Entitäten errechnen [Neuhauser et al., 2006]. Tatsächlich liegt die Komorbiditätsrate aber bei 3,2%, wie die German National Health Survey zeigte [Dieterich et al., 1999, Neuhauser et al., 2006].

Frauen sind öfter betroffen als Männer, wobei die Krankheit bei beiden Geschlechtern in jedem Lebensalter ausbrechen kann. Oft besteht zu Krankheitsbeginn nur eine normale Migräne, zu der sich später die vestibuläre Symptomatik gesellt. Im Krankheitsverlauf werden dann nicht selten die Kopfschmerzen von Schwindelattacken abgelöst. [Neuhauser et al., 2001]

Unter medikamentöser Migräneprophylaxe lassen sich die Schwindelattacken in bis zu 70% der Fälle erfolgreich kontrollieren [Strupp et al., 2010].

1.2.3.3 Pathogenese

Die Krankheitsursache der vestibulären Migräne ist bisher ungeklärt. Verschiedene Hypothesen wurden aufgestellt, die die vestibuläre Migräne mit folgenden Pathomechanismen in Verbindung bringen [Furman et al., 2003, Lempert, 2009, Strupp et al., 2010]:

- spreading depression in Arealen des Cortex, die der Verarbeitung vestibulärer Informationen dienen,
- Beeinflussung der vestibulären Aktivität durch die Ausschüttung verschiedener Neurotransmitter,
- genetische Mutationen, die zu Strukturveränderungen von Ionenkanälen führen,
- neurologische Verbindungen zwischen den zentralen vestibulären Leitungen und den angenommenen Mechanismen, die zur Migräneentstehung führen.

1.2.3.4 Klinik

Bei der vestibulären Migräne kommt es zu episodischen vestibulären Schwindelattacken. Die Schwindelqualität wird von den meisten Patienten als rotierend beschrieben, häufig wird ein lageabhängiger Schwindel, eine Kopfbewegungsintoleranz ähnlich einer Seekrankheit oder ein Auf-und-Ab/Hin-und-Her-Schwindel angegeben. Der Schwindel ist oft durch visuelle Reize auslösbar oder wird durch diese verstärkt. Posturale Instabilität und Unsicherheit werden mit dem Schwindel assoziiert. [Cass et al., 1997, Strupp et al., 2010]

Die Attackendauer liegt zwischen wenigen Sekunden bis Tagen und Wochen und ist somit sehr variabel. Des Weiteren besteht kein zeitlicher Zusammenhang zwischen dem Schwindel und den Kopfschmerzen des Migränesyndroms. [Lempert, 2009]

Zu den Begleitsymptomen zählen neben vestibulären Symptomen wie Oszillopsien, Übelkeit, Erbrechen und Gangunsicherheit die Migränesymptome Kopfschmerzen, Photophobie, Phonophobie, Osmophobie und Polyurie [Lempert, 2009]. Einige Patienten beschreiben auch komplexere neurologische Symptome wie Disarthrophonie, Taubheitsgefühl von Händen, Gesicht oder Beinen, Doppelbilder, Paraparesis, Gesichtsfeldausfälle und Konzentrationsverlust [Dieterich et al., 1999].

Die Auslöser der Schwindelattacken entsprechen denen von Migräneattacken [Lempert, 2009].

1.2.3.5 Diagnostik

Eine Schwindelsymptomatik wird in der International Classification of Headache Disorders (ICHD) der International Headache Society (IHS) nur im Zusammenhang mit der basilären Migräne genannt [Lempert et al., 2009], Neuhauser et al. entwickelten vor diesem Hintergrund auf klinischen Informationen basierende Diagnosekriterien [Neuhauser et al., 2001]. Diese Kriterien fragen das Auftreten von Schwindelattacken, die Diagnose einer Migräne nach den Kriterien der IHS, mögliche Begleitsymptome der Migräne und den Ausschluss anderer Ursachen ab [Neuhauser et al., 2001].

Zur Diagnostik werden sowohl die Elektronystagmografie als auch die Videokulografie herangezogen. Zentral-vestibuläre Störungen lassen sich während der akuten Attacke in Form von vertikalem oder torsionalem Spontannystagmus oder anhaltendem Lagenystagmus in der Videokulografie aufzeigen. Auch peripher-vestibuläre Störungen lassen sich unter den Ausfallmustern nachweisen. [von Brevern et al., 2005]

Im Anfallsintervall stellen sich in der vestibulären Funktionsprüfung oft Normabweichungen dar, die sich als Untererregbarkeit in der kalorischen Testung und zentrale Augenbewegungsstörung äußern [Furman et al., 2003].

1.2.3.6 Differentialdiagnosen

Folgende Differentialdiagnosen sollten in Erwägung gezogen werden [Lempert, 2009]:

- Morbus Menière,
- vertebrobasiläre transitorisch ischämische Attacken,
- Vestibularisparoxysmie,
- benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel,
- psychogener Schwindel,
- orthostatische Hypotonie.

1.2.3.7 Therapie

Neben einer ausführlichen Aufklärung des Patienten und einer Anleitung zur Änderung der Lebensführung hinsichtlich Schlaf, Ernährung, Sport, Stressmanagement und einer Vermeidung möglicher Trigger, sollte bei einer Attackendauer über 30 Minuten eine medikamentöse Therapie eingeleitet werden. Im Akutfall können Antivertiginosa und Triptane eingesetzt werden. Die Anfallsprophylaxe erfolgt analog der Migränebehandlung. [Lempert, 2009]

1.2.4 **Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel**

1.2.4.1 Definition

Der benigne paroxysmale Lagerungsschwindel charakterisiert sich durch rezidivierende, lageabhängige Drehschwindelattacken. Diese treten bei Lagerungsänderungen des Kopfes auf.

1.2.4.2 Epidemiologie und Prognose

Die Lebenszeitprävalenz des benignen paroxysmalen Lagerungsschwindels beträgt 2,4% [von Brevern et al., 2007]. Die Inzidenz liegt bei 0,6%, die Prävalenz bei 1,6% [von Brevern et al., 2007], diese steigt mit dem Lebensalter kontinuierlich an [Brandt et al., 2012a]. Frauen und Männer erkranken dabei im Verhältnis 2:1 [Karlberg et al., 2000]. Der Verlauf der Erkrankung ist gutartig und oft selbstlimitierend; die durchschnittliche Krankheitsdauer beträgt 2 Wochen [von Brevern et al., 2007]. Der Benigne Paroxysmale Lagerungsschwindel lässt sich in über 90 Prozent der Fälle effektiv behandeln [Xiang-Dong, 2011], wobei die Rezidivrate nach erfolgreicher Behandlung nach 5 Jahren bei 40-50% liegt [Xiang-Dong, 2011]. Unbehandelt kommt es bei 30% der Patienten zu einer Persistenz der Symptomatik [Imai et al., 2005].

1.2.4.3 Pathogenese

Ursache des Schwindels ist eine Canalolithiasis. Calcium-Carbonat-Partikel, die sich spontan oder traumatisch aus der Otholithenmembran von Sacculus und Utriculus lösen und sich frei in

der Endolymphe bewegen, führen bei Lagerungsänderungen des Kopfes zu einer verstärkten Endolymphe-Bewegung und damit zu einer überlangen Reizung der Haarzellen der Cupula. Im Großteil der Fälle ist der hintere Bogengang des vestibulären Organs betroffen, seltener tritt die Erkrankung im vorderen und horizontalen Bogengang auf. Die Ablösung der Partikel ist zu 95% als idiopathisch oder degenerativ einzustufen [Karlberg et al., 2000]. Morbus Menière, Neuritis vestibularis, operative Eingriffe am Ohr, Herpes zoster oticus, eine Innenohr-Ischämie und Kopfverletzungen können ebenfalls eine Loslösung von Partikeln und damit einen symptomatischen Benignen Paroxysmalen Lagerungsschwindel verursachen [Dispenza et al., 2011, Hughes et al., 1997, Lee et al., 2010].

1.2.4.4 Klinik

Das klinische Bild des Benignen Paroxysmalen Lagerungsschwindels präsentiert sich mit wiederkehrenden, durch Lagerungsänderungen des Kopfes gegen die Schwerkraft ausgelösten Drehschwindelattacken, die über wenige Sekunden bis Minuten anhalten. Oft werden die Attacken von einer rotierenden Scheinbewegung und Übelkeit begleitet. Typisch sind auch ein Aufwachschwindel im Bett und ein Nystagmus mit Oszillopsien.

1.2.4.5 Diagnostik

Durch das Dix-Hallpike oder Barany-Manöver lässt sich mit einer Latenz von wenigen Sekunden beim Benignen Paroxysmalen Lagerungsschwindel des hinteren Bogengangs ein vertikal aufwärts schlagender Nystagmus mit rotatorischer Komponente, der zum untenliegenden Ohr schlägt, auslösen. Nach Beendigung des Manövers schlägt der Nystagmus im Sitzen in die entgegengesetzte Richtung. [Furman et al., 1999]

Ist der vordere Bogengang betroffen, schlägt der Nystagmus nach Provokation vertikal nach unten mit ebenfalls rotatorischer Komponente weg vom untenliegenden Ohr [Korres et al., 2008]. Im Fall des Benignen Paroxysmalen Lagerungsschwindels mit Ursprung im horizontalen Bogengang kann ein strikt horizontal zum unten liegenden Ohr schlagender Nystagmus eruiert werden [Han et al., 2006]. Üblicherweise habituieret sich der Nystagmus und nimmt somit bei wiederholter Provokation kontinuierlich ab. Die vestibuläre Testung sowie die restliche neurologische Untersuchung sind beim klassischen Benignen Paroxysmalen Lagerungsschwindel unauffällig.

1.2.4.6 Differentialdiagnosen

In Betracht zu ziehen sind:

- posturale Hypotension,
- chronische unilaterale vestibuläre Unterfunktion,

- vestibuläre Migräne.

1.2.4.7 Therapie

Mit Hilfe von Befreiungsmanövern, wie dem Epley- oder Semont-Manöver, lassen sich die Schwindel-verursachenden Partikel aus den Bogengängen in den Utriculus spülen [Viirre et al., 2005]. Modifizierte Formen der Manöver können vom Patienten auch selbstständig zuhause durchgeführt werden.

1.2.5 Neuritis vestibularis

1.2.5.1 Definition

Bei der vestibulären Neuritis handelt es sich um eine Erkrankung des peripheren Nervus vestibularis, die sich in der Symptomatik eines einseitigen Labyrinthausfalls äußert.

1.2.5.2 Epidemiologie und Prognose

Die Inzidenz der Neuritis vestibularis beträgt 3,5 pro 100.000 Einwohner [Sekitani et al., 1993]. Gewöhnlich tritt die Krankheit zwischen dem 30. und 60. Lebensjahr auf [Depondt, 1973], wobei es keinen Unterschied hinsichtlich der Häufigkeit der Erkrankung zwischen Männern und Frauen gibt. Die Erkrankung klingt nach 1-6 Wochen ab [Strupp et al., 2009], wobei ca. 60% der Patienten eine vollständige Symptomrückbildung erfahren [Okinaka et al., 1993]. Die Rezidivrate liegt bei 1,9% [Huppert et al., 2006].

1.2.5.3 Pathogenese

Es wird angenommen, dass das humane Herpes-simplex-Virus-1 in einem latenten Stadium in den vestibulären Ganglien vorhanden ist und durch verschiedene Faktoren zur plötzlichen Replikation angeregt wird, die eine Entzündung und damit einhergehende Zellschädigung der Ganglien und Axone des Nervus vestibularis nach sich zieht. [Strupp et al., 2009, Theil et al., 2001]

1.2.5.4 Klinik

Die Patienten klagen über einen akuten bzw. subakut einsetzenden, kontraversiven und anhaltenden Drehschwindel. Die subjektive visuelle Vertikale und das wahrgenommene Geradeaus sind zum kranken Ohr hin verkippt, was ein ipsiversives Vorbeizeigen nach sich zieht. Es bestehen eine posturale Instabilität sowie ein horizontaler, kontraversiver Spontannystagmus mit rotierender Komponente und assoziierten Oszillopsien. Der Schwindel wird von Übelkeit und Erbrechen begleitet und führt zu Gangabweichungen und Fallneigung. [Strupp et al., 2009]

1.2.5.5 Diagnostik

Der Halmagyi-Kopfdrehimpulstest fällt bei Patienten mit einer Neuritis vestibularis pathologisch aus; bei rascher Kopfdrehung zum erkrankten Ohr zeigt sich eine Refixationssakkade und damit ein Defekt des vestibulo-okulären Reflexes.

Der einseitige Labyrinthausfall zeigt sich unter der Frenzel-Brille, beim Augenschließen und während der Konvergenz durch einen horizontalen Spontannystagmus mit rotierender Komponente, dessen schnelle Komponente zur Seite des betroffenen Ohrs schlägt und dessen Amplitude sich durch visuelle Fixation reduzieren lässt.

Die Augenneigungsreaktion ist inkomplett und die Patienten zeigen ein positives Romberg-Zeichen. In der bithermalen kalorischen Testung lässt sich auf der betroffenen Seite eine Unter- oder Unerregbarkeit des vestibulären Organs feststellen. Mit Hilfe von vestibulär evozierten myogenen Potenzialen (VEMP) lässt sich der betroffene Anteil des Nervus vestibularis eruieren. [Strupp et al., 2009]

1.2.5.6 Differentialdiagnosen

- Multiple Sklerose,
- zentrale vestibuläre Pseudoneuritis,
- cerebellärer Infarkt,
- akuter Anfall einer vestibulären Migräne,
- zentrale Läsionen können das Symptombild einer Neuritis vestibularis nachahmen [Strupp et al., 2009],
- Morbus Menière,
- vestibuläre Paroxysmie,
- Herpes zoster oticus,
- Labyrinthiden,
- Cogan's Syndrom,
- vestibuläres Schwannom.

Diese Krankheitsbilder sollten als Differentialdiagnosen unbedingt beachtet werden. [Strupp et al., 2009]

1.2.5.7 Therapie

Die akuten Schwindelsymptome der Neuritis vestibularis werden mit Antivertiginosa behandelt. Eine kausale Therapie erfolgt mit Kortikosteroiden. Sehr wichtig ist auch die Physiotherapie, um den Mechanismus der zentralen Kompensation zu unterstützen. [Strupp et al., 2009]

1.2.6 **Zentrale vestibuläre Schwindelsyndrome**

1.2.6.1 Definition

Bei diesen Syndromen liegt die Ursache der Schwindelsymptome im zentralen Nervensystem. Die Symptome werden hauptsächlich durch zentrale Ischämien und Hämorrhagien, aber auch durch Tumorerkrankungen oder Multiple Sklerose verursacht. Die Klinik dieser Symptome hängt von der jeweiligen Läsionslokalisation ab und zeigt ein breites Spektrum.

1.2.6.2 Epidemiologie und Prognose

Zentrale vestibuläre Schwindelsyndrome zählen zu den häufigsten Erkrankungen, die einer Schwindelsymptomatik im Erwachsenenalter zugrunde liegen [Karatas, 2008]. Sie machen zwischen 7 und 11% der Schwindelerkrankungen aus [Kanashiro et al., 2005, Kroenke et al., 2000, Sekine et al., 2005]. Die statistischen Kenngrößen der unterschiedlichen Ursachen zentraler vestibulärer Schwindelsyndrome wurden bisher nicht ausreichend in epidemiologischen Studien untersucht [Karatas, 2008].

Sowohl der Krankheitsverlauf, als auch die Prognose dieser Syndrome hängen von der Grunderkrankung ab. Üblicherweise kommt es innerhalb von Tagen bis Wochen durch zentrale Kompensation zu einer vollständigen Rückbildung der Symptome. [Brandt et al., 2012d]

1.2.6.3 Pathogenese

Zentrale vestibuläre Schwindelsyndrome werden durch Läsionen im zentralen Nervensystem verursacht. Dabei können Läsionen von der Eintrittsregion des Nervus vestibularis in die Medulla oblongata, im paramedianen Tractus der Medulla oblongata, in den Vestibulariskernen, in den benachbarten Integrationszentren für horizontale Augenbewegungen bis hin zum Vestibulumcerebellum, Thalamus und vestibulären Kortex Ursache der Schwindelsymptomatik sein [Baier et al., 2008, Baier et al., 2009, Brandt et al., 1995]. Hier ist vor allem die Schädigung neuronaler Bahnen des vestibulo-okulären Reflexes (VOR), die das Labyrinth über die Vestibulariskerne mit den okulomotorischen Kernen des Hirnstamms verbinden, für die Entstehung zentraler vestibulärer Schwindelsyndrome ausschlaggebend [Brandt et al., 2012d]. Hirnstamm-Ischämien, -Tumore oder -Hämorrhagien, Plaques im Rahmen einer Multiplen Sklerose, eine Wernicke Enzephalopathie, cerebelläre Degeneration oder Dysfunktionen des Zerebellums durch Intoxikationen liegen diesen Läsionen zugrunde. Auch craniocervicale Übergangsanomalien können zentrale vestibuläre Schwindelsyndrome zur Folge haben.

1.2.6.4 Klinik

Die Klinik variiert je nach Lokalisation der zugrundeliegenden Läsion. Das klinische Bild setzt sich typischerweise aus Störungen der Okulomotorik, der Wahrnehmung und der Haltungsregulation zusammen, die durch Schädigung der neuronalen Verbindungen des VOR entstehen.

Das Spektrum der Symptomatik umfasst verschiedene Schwindelqualitäten, eine Fallneigung, Blickabweichungen und eine Verschiebung des subjektiven Geradeaus einhergehend mit Vorbeizeigen. Die Schwindelsymptomatik kann auch von einer visuellen und vestibulo-cerebellären Ataxie, einem Defizit der vertikalen glatten Blickfolgebewegung, verschiedenen Nystagmusarten, Oszillopsien oder einer internukleären Ophthalmoplegie begleitet werden. Außerdem können begleitend Wahrnehmungsstörungen und eine posturale Instabilität bestehen.

Oft handelt es sich um klar definierte klinische Syndrome, die eine Lokalisationszuordnung der Läsion im Hirnstamm erlauben. [Brandt et al., 2012d]

1.2.6.5 Diagnostik

Bei den zentralen Schwindelsyndromen spielen vor allem bildgebende Verfahren in der Diagnostik eine wichtige Rolle, allen voran die MRT. Aber auch CT-Bilder können besonders bei Hämorrhagien von großer Bedeutung sein. Elektronystagmografien und Video-Nystagmografien werden durchgeführt, um die Art und Richtung eines möglichen Nystagmus zu identifizieren. Auch die Posturografie kann hier, neben der klinisch-neurologischen Untersuchung, eingesetzt werden.

Anhand der Dauer der Schwindelsymptome lässt sich der zentrale vestibuläre Schwindel differenzieren und auf den Ort der Läsion bzw. die Art der Störung schließen. Eine Klassifizierung der Schwindelsyndrome kann hier anhand der drei Hauptarbeitsebenen des VOR vorgenommen werden. [Brandt et al., 2012d]

1.2.6.6 Differentialdiagnosen

Differentialdiagnostisch sollten vor allem zunächst alle Ursachen zentraler vestibulärer Schwindelsyndrome in Betracht gezogen werden. Auch die Neuritis vestibularis stellt eine wichtige Differentialdiagnose dar.

1.2.6.7 Therapie

Bei persistierenden Nystagmussymptomen zählen Gabapentin, Baclofen und Clonazepam zu den Therapieoptionen [Averbuch-Heller et al., 1997]. Auch für Kalium-Kanal-Blocker (3,4-Diaminopyridine und 4-Aminopyridine) konnten therapeutische Erfolge nachgewiesen werden [Kalla et al., 2011].

1.3 Psychische Störungen der Achse I des DSM-IV

In den folgenden Abschnitten werden die verschiedenen Krankheitsbilder der Achse I des DSM-IV vorgestellt. Die Diagnosekriterien nach DSM-IV bilden die Grundlage für die Zuordnung der Patienten in die in dieser Arbeit untersuchten psychischen Komorbiditätsgruppen. Alle in diesem Kapitel genannten Diagnosekriterien sind der deutschen Version des Diagnostic and Statistical Manual for Mental Disorders IV [Saß, 2003] entnommen. Zur Stellung einer Diagnose müssen jeweils alle genannten Kriterien erfüllt sein.

Da Patienten einer psychotischen oder schizoaffektiven Störung sowie Patienten, bei denen ein Substanzmissbrauch vorliegt, aus den Untersuchungen ausgeschlossen wurden, sind die betreffenden Störungsbilder hier nicht aufgeführt.

Ätiologische und differentialdiagnostische Überlegungen sowie therapeutische Konzepte sind an den Ausführungen von Möller et al. orientiert [Möller et al., 2011].

1.3.1 Affektive Störungen

1.3.1.1 Depressive Störungen

1.3.1.1.1 Diagnosekriterien der Major Depression (MD)

Um die Diagnose einer Episode einer MD zu stellen, müssen mindestens 5 der folgenden A Kriterien erfüllt sein:

- depressive Verstimmung an fast allen Tagen, für die meiste Zeit des Tages,
- vermindertes Interesse oder Freude an (fast) allen Aktivitäten,
- Gewichtsverlust ohne Diät oder Gewichtszunahme bzw. vermindertes oder gesteigertes Appetitgefühl,
- Schlaflosigkeit oder vermehrter Schlaf,
- psychomotorische Unruhe oder Verlangsamung,
- Müdigkeit oder Energieverlust,
- Gefühle von Wertlosigkeit oder übermäßige Schuldgefühle,
- verminderte Fähigkeit zu denken oder sich zu konzentrieren oder verringerte Entscheidungsfähigkeit,
- wiederkehrende Gedanken an den Tod, Suizidvorstellungen ohne genauen Plan, tatsächlicher Suizidversuch oder Planung eines Suizids.

Mindestens eines der Symptome ist die depressive Verstimmung oder der Verlust an Freude und Interesse und die Symptome erfüllen nicht die Kriterien einer gemischten Episode (Kriterium B) und verursachen klinisch bedeutsames Leiden oder Beeinträchtigung in sozialen, beruflichen

oder anderen wichtigen Funktionsbereichen (Kriterium C). Des Weiteren werden die Symptome nicht durch die direkte körperliche Wirkung einer Substanz oder eines medizinischen Krankheitsfaktors verursacht (Kriterium D) und können nicht besser durch einfache Trauer erklärt werden (Kriterium E).

Zusätzlich lassen sich der gegenwärtige klinische Zustand und der Subtypus der Erkrankung erfassen. Katatone, melancholische, atypische Merkmale und postpartaler Beginn lassen sich als Untertypen abgrenzen. Sind die Symptome der Episode gegenwärtig vollständig erfüllt, wird zwischen einem leichten, mittelschweren oder schweren (ohne/mit psychotischen Merkmalen) Grad der Episode unterschieden. Sind die Kriterien gegenwärtig nicht vollständig erfüllt, wird dem Patienten eine Teil- bzw. Vollremission oder ein chronischer Zustand zugeordnet.

Hat der Patient zwei oder mehr Episoden einer MD durchlebt, wird von einer rezidivierenden Störung gesprochen, wenn die Symptome nicht besser durch eine schizoaffektive Störung erklärt oder von einer solchen überlagert werden und die Anamnese frei von manischen, gemischten und hypomanen Episoden ist. In diesem Fall lassen sich zusätzlich zum klinischen Zustand und dessen Untertypen der Langzeitverlauf und ein mögliches saisonales Muster bestimmen.

1.3.1.1.2 Diagnosekriterien der Dysthymie

Bei der Dysthymie besteht die meiste Zeit des Tages an mehr als der Hälfte der Tage eine depressive Verstimmung über einen Zeitraum von mindestens zwei Jahren (Kriterium A). Zu der depressiven Verstimmung gesellen sich mindestens zwei der folgenden Symptome (Kriterium B):

- Appetitlosigkeit oder übermäßiges Bedürfnis nach Essen,
- Schlaflosigkeit oder übermäßiges Schlafen,
- Energiemangel oder Erschöpfung,
- geringes Selbstwertgefühl,
- Konzentrationsstörungen oder Entscheidungsschwernis,
- Gefühl der Hoffnungslosigkeit.

Während dieser zweijährigen Periode erleben die Patienten keinen Zeitraum von mehr als zwei Monaten, in denen die Symptome unter A und B nicht vorkommen (Kriterium C). Während der ersten beiden Jahre der Erkrankung werden die Kriterien einer Major Depression nicht erfüllt (Kriterium D) und es können weder manische, gemischte oder hypomane Episoden, noch eine zylothyme Störung festgestellt werden (Kriterium E). Des Weiteren tritt die Störung nicht ausschließlich im Rahmen einer chronischen psychotischen Störung auf (Kriterium F) und die Symptome sind nicht auf die Wirkung einer Substanz oder eines medizinischen Krankheitsfaktors zurückzuführen (Kriterium G). Der Patient erfährt ein klinisch bedeutsames Leiden oder

Beeinträchtigung in sozialen, beruflichen oder anderen wichtigen Funktionsbereichen (Kriterium H). Es wird die Dysthymie mit frühem Beginn von der Form des späten Beginns unterschieden, wobei der Cut-off-Wert bei 21 Jahren liegt. Außerdem kann eine Dysthymie mit atypischen Merkmalen abgegrenzt werden.

1.3.1.1.3 Diagnosekriterien der Minor Depression

Die Patienten einer Minor Depression klagen während eines Zeitintervalls von 2 Wochen über mindestens 2, aber weniger als 5 der Symptome aus der Kategorie A der Major Depression. Dabei wird zudem entweder über eine depressive Stimmung oder über den Verlust von Interesse und Freude geklagt. Durch die Symptome leidet der Patient auf klinisch bedeutsame Weise und ist stark in wichtigen Funktionsbereichen eingeschränkt. Die Symptome des Patienten sind dabei nicht auf die Wirkung einer Substanz oder eines medizinischen Krankheitsfaktors zurückzuführen und können auch nicht durch eine Trauerreaktion erklärt werden. (Kriterium A) Um die Diagnose einer Minor Depression stellen zu können, darf bei dem Patienten nie eine Major Depression vorgelegen haben, die Kriterien einer Dysthymie dürfen nicht erfüllt werden (Kriterium B) und es dürfen keine manischen, gemischten, hypomanen Episoden oder eine Zykllothymie in der Krankengeschichte des Patienten vorgekommen sein (Kriterium C). Des Weiteren muss ausgeschlossen werden, dass die Symptomatik nicht ausschließlich im Rahmen einer Schizophrenie, einer schizoaffektiven, einer wahn- oder einer psychotischen Störung aufgetreten ist (Kriterium D).

1.3.1.1.4 Diagnosekriterien einer Double Depression

Eine Double Depression besteht, wenn vor der Entwicklung einer Major Depression mindestens zwei Jahre lang eine Dysthymie bestand.

1.3.1.1.5 Epidemiologie und Prognose

Nationalen sowie internationalen Studien zufolge wird die Lebenszeitprävalenz der depressiven Störungen zwischen 13-20% berichtet, die 12-Monats-Prävalenz liegt bei 4-11% [Alonso et al., 2004, Jacobi et al., 2004, Patten, 2009]. Im Durchschnitt erkranken die Patienten in einem Alter von 30 Jahren, wobei Frauen im Vergleich zu Männern ein zweifach erhöhtes Erkrankungsrisiko haben; die Erkrankungsrisiken der beiden Geschlechter nähern sich mit zunehmenden Alter einander an [Jacobi et al., 2004, Seedat et al., 2009].

Im Großteil der Fälle verlaufen depressive Störungen rezidivierend episodisch [Laux, 2011]. Die Remissionsrate der Erkrankung liegt nach sechs Monaten bei etwa 60%, nach 12 Monaten bei etwa 80%, wobei die durchschnittliche Erkrankungsdauer 3-12 Monate beträgt [Spijker et al.,

2002]. 50-60% der Patienten erleiden eine zweite Episode; mit jeder weiteren Episode wächst das Risiko für ein erneutes Rezidiv, sodass nach drei durchlittenen Episoden mit einer Wahrscheinlichkeit von 90% weitere Rezidive auftreten [Kennedy et al., 2003].

Das Lebenszeitrisko, an einer Dysthymie zu erkranken, liegt zwischen 4-6%, die Einjahresprävalenz bei 2,5% [Jacobi et al., 2004, Kessler et al., 2005c].

Die Chronifizierungsrate der depressiven Störungen liegt zwischen 15-30% [Angst, 1980, Keller et al., 1992]. Bis zu 15% der Erkrankten mit einer schweren Depression sterben durch Suizid [O'Leary et al., 2001].

1.3.1.1.6 Ätiologie

Die multifaktorielle Pathogenese der depressiven Störungen umfasst genetische Faktoren, psychosoziale Faktoren und somatische Faktoren, die unter anderem aktuelle psychosoziale Belastungen, Persönlichkeitsfaktoren, traumatische Erfahrungen, Verlusterlebnisse und gelernte Hilflosigkeit umfassen. Es werden verschiedene Hypothesen diskutiert, die eine Störung im Regelkreis von Neurotransmittern, wie z.B. die Katecholamin- oder die Serotoninhypothese oder auch endokrinologische Ungleichgewichte als ätiologischen Faktor annehmen. Bezüglich der psychologischen Faktoren wurden des Weiteren psychodynamisch-psychoanalytische sowie Kognitions-lerntheoretische Erklärungsmodelle aufgestellt.

1.3.1.1.7 Differentialdiagnosen

In Betracht kommen organische Erkrankungen, wie Infektionen, Neoplasmen, endokrinologische Störungen, metabolische Störungen, Kollagenosen und Hirnerkrankungen, wie z.B. eine Demenz. Außerdem ist eine Medikamenten- und Drogenanamnese unbedingt erforderlich, um eine Substanz-induzierte Störung auszuschließen.

An folgende psychische Erkrankungen sollte zudem gedacht werden:

- bipolare affektive Störung,
- schizoaffektive oder schizophrene Psychose,
- Angst- und Panikstörung,
- depressive Persönlichkeitsstörung,
- Alkoholabhängigkeit,
- somatoforme Störung,
- Aufmerksamkeitsdefizit- und Hyperaktivitätssyndrom.

1.3.1.1.8 Therapie

In der Akutphase werden Antidepressiva, wie trizyklische Antidepressiva, MAO-Hemmer und elektive Antidepressiva, eingesetzt, die ebenso für die Erhaltungstherapie dienen. Die Behandlung kann durch eine Psychotherapie ergänzt werden. Für die Behandlung depressiver Störungen stehen folgende Verfahren zur Auswahl:

- tiefenpsychologisch orientierte oder psychoanalytische Therapie,
- kognitive Therapie,
- Verhaltenstherapie,
- interpersonelle Psychotherapie,
- Paar- und Familientherapie.

Des Weiteren werden therapeutische Schlafentzüge, Lichttherapie, Sporttherapie und die Elektrokampftherapie als Behandlungsmethoden eingesetzt.

1.3.1.2 Manische und bipolare Störungen

1.3.1.2.1 Diagnosekriterien der Manie

Die manische Episode wird durch ein zeitliches Intervall von mindestens einer Woche, in dem der Patient eine abnorme und anhaltende gehobene, expansive oder reizbare Stimmung erlebt, beschrieben (Kriterium A). Gemeinsam mit der Stimmungsveränderung bestehen gleichzeitig mindestens drei der folgenden Symptome (Kriterium B):

- übersteigertes Selbstwertgefühl oder Größenideen,
- vermindertes Schlafbedürfnis,
- vermehrte Gesprächigkeit oder Rededrang,
- Ideenflucht oder subjektives Gefühl des Gedankenrasens,
- erhöhte Ablenkbarkeit,
- gesteigerte Betriebsamkeit oder psychomotorische Unruhe,
- übermäßige Beschäftigung mit angenehmen Aktivitäten, die sehr wahrscheinlich unangenehme Konsequenzen nach sich ziehen.

Die Symptomatik erfüllt nicht die Kriterien einer gemischten Episode (Kriterium C) und führt zu einer beruflichen und/oder sozialen Beeinträchtigung, einer Hospitalisierung wegen Selbst- oder Fremdgefährdung oder zu psychotischen Symptomen (Kriterium D). Außerdem wird ebendiese nicht durch die körperliche Wirkung einer Substanz oder eines medizinischen Krankheitsfaktors verursacht (Kriterium E).

1.3.1.2.2 Diagnosekriterien der gemischten Episoden

Bei einer gemischten Episode kommt es mit Ausnahme des Zeitkriteriums zur gleichzeitigen Erfüllung der Kriterien einer Major Depression und einer manischen Episode. Dabei sind die Kriterien für einen Zeitraum von einer Woche fast täglich erfüllt (Kriterium A). Die Symptomatik ist hierbei so schwer, dass sie zu einer beruflichen und/oder sozialen Beeinträchtigung des Patienten und zur Hospitalisierung aufgrund von Eigen- oder Fremdgefährdung kommt oder psychotische Symptome bestehen (Kriterium B). Die körperliche Wirkung einer Substanz oder eines medizinischen Krankheitsfaktors liefert keine Erklärung für die bestehende Symptomatik (Kriterium C).

1.3.1.2.3 Diagnosekriterien der hypomanen Episode

Für einen Zeitraum von mindestens vier Tagen beschreiben die Patienten einer hypomanen Episode eine Stimmungsveränderung mit anhaltend gehobener, expansiver oder reizbarer Stimmung, die einen deutlichen Unterschied zur normalen Stimmungslage des Patienten darstellt (Kriterium A). Mindestens drei der folgenden Symptome begleiten die Stimmungsveränderung (Kriterium B):

- übersteigertes Selbstwertgefühl oder Größenideen,
- vermindertes Schlafbedürfnis,
- vermehrte Gesprächigkeit oder Rededrang,
- Ideenflucht oder subjektives Gefühl des Gedankenrasens,
- erhöhte Ablenkbarkeit,
- gesteigerte Betriebsamkeit oder psychomotorische Unruhe,
- übermäßige Beschäftigung mit angenehmen Aktivitäten, die sehr wahrscheinlich unangenehme Konsequenzen nach sich ziehen.

Sowohl das Verhalten als auch die Leistungsfähigkeit des Patienten sind während der Episode verändert (Kriterium C), wobei die Veränderungen für Außenstehende bemerkbar sind (Kriterium D). Die Symptomatik ist jedoch nicht schwer genug, um zu einer sozialen und/oder beruflichen Leistungsbeeinträchtigung zu führen oder eine Hospitalisierung zu erfordern. Außerdem bestehen keine psychotischen Symptome (Kriterium E). Ebenso wenig können die Symptome auf die körperliche Wirkung einer Substanz oder eines medizinischen Krankheitsfaktors zurückgeführt werden (Kriterium F).

1.3.1.2.4 Bipolare Störungen

1.3.1.2.4.1 Diagnosekriterien der Bipolar I Störungen

Aktuell liegt eine hypomane, manische, gemischte, unspezifische Episode oder eine Major Depression vor (Kriterium A). In der Vergangenheit erlebte der Patient mindestens eine manische oder gemischte Episode (Kriterium B). Durch die Symptome aus A und B entstehen ein bedeutendes Leiden und/oder eine Beeinträchtigung in wichtigen Funktionsbereichen. Außerdem liefert eine schizoaffektive Störung oder eine Überlagerung mit einer Schizophrenie, einer wahnhaften Störung oder einer anderen psychotischen Störung keine Erklärung für die unter A und B beschriebene Symptomatik (Kriterium C). Die Störung wird nach der Art der zuletzt vorliegenden Episode klassifiziert.

Auch eine einzelne manische oder gemischte Episode ohne eine Major Depression in der Vorgeschichte fällt unter die Bipolar I Störungen.

Für jede Form der Bipolar I Störungen wird der aktuelle klinische Zustand und begleitende Merkmale bestimmt:

- leicht,
- mittelschwer,
- schwer mit/ohne psychotische Merkmale,
- mit katatonen Merkmalen,
- mit postpartalem Beginn.

Bei der depressiven Episode auch:

- mit melancholischen Merkmalen,
- mit atypischen Merkmalen,
- chronisch.

Falls die Kriterien der jeweiligen Episode aktuell nicht vollständig erfüllt werden, werden folgende klinische Zustände unterschieden:

- teilremittiert,
- vollremittiert,
- mit katatonen Merkmalen,
- mit postpartalem Beginn.

Bei der depressiven Episode auch:

- mit melancholischen Merkmalen,
- mit atypischen Merkmalen,
- chronisch.

Auch der Langzeitverlauf wird bei den Bipolar I Störungen miterfasst:

- mit/ohne Vollremission im Intervall,
- mit saisonalem Muster,
- mit rapid cycling.

1.3.1.2.4.2 Diagnosekriterien der Bipolar II Störung

Aktuell bestehen bei einem Patienten mit einer Bipolar II Störung eine oder mehrere Episoden einer Major Depression (Kriterium A) sowie eine hypomane Episode (Kriterium B). Die Anamnese des Patienten ist dabei in Hinsicht auf manische und gemischte Episoden leer (Kriterium C). Die Symptomatik aus A und B besteht nicht aufgrund einer schizoaffektiven Störung und überdeckt nicht eine Schizophrenie, eine wahnhaftige Störung oder eine andere psychotische Störung (Kriterium D). Außerdem verursacht die beschriebene Symptomatik ein bedeutsames Leiden oder eine Beeinträchtigung in Hinsicht auf soziale, berufliche oder andere wichtige Funktionsbereiche (Kriterium E).

Nach dem klinischen Zustand und weiteren bestehenden Merkmalen können folgende weitere Einteilungen vorgenommen werden:

- leicht,
- mittelschwer,
- schwer mit/ohne psychotische Merkmale,
- mit katatonen Merkmalen,
- mit postpartalem Beginn,
- mit melancholischen Merkmalen,
- mit atypischen Merkmalen,
- chronisch.

Sind die Kriterien der hypomanen oder depressiven Episode in der Gegenwart nicht komplett erfüllt, wird ein teilremittierter von einem vollremittierten Erkrankungszustand unterschieden. Des Weiteren werden auch die Bipolar II Störungen nach ihrem Langzeitverlauf in folgende Gruppen eingeteilt:

- mit/ohne Vollremission im Intervall,
- mit saisonalem Muster,
- mit rapid cycling.

1.3.1.2.5 Diagnosekriterien der zyklithymen Störung

Bei der zyklithymen Störung treten in einem Zeitraum von mindestens zwei Jahren zahlreiche Intervalle mit hypomanen sowie zahlreiche Intervalle mit depressiven Symptomen auf (Kriterium A), innerhalb derer es zu keiner Symptomfreiheit von einer Dauer von mehr als zwei Monaten kommt (Kriterium B). Innerhalb der ersten beiden Jahre der Erkrankung durchlebte der Patient keine Episode einer Major Depression oder einer gemischten Episode (Kriterium C). Die Beschwerden aus A bestehen nicht aufgrund einer schizoaffektiven Störung und verschleiern keine Schizophrenie, wahnhaftige Störung oder eine andere psychotische Störung (Kriterium D). Die gesamte Symptomatik wird nicht durch die körperliche Wirkung einer Substanz oder eines medizinischen Krankheitsfaktors hervorgerufen (Kriterium E), verursacht jedoch ein klinisch bedeutsames Leiden oder eine Einschränkung in sozialer, beruflicher oder anderer Hinsicht (Kriterium F).

1.3.1.2.6 Epidemiologie und Prognose

Aufgrund einer hohen Dunkelziffer, pathologischer Grenzbereiche und diagnostischer Mischformen sind epidemiologische Zahlen der bipolaren Störungen schwer zu erheben. Pini et al. berichten, dass die Lebenszeitprävalenz für das gesamte Spektrum bipolarer Störungen bei etwa 6% liegt; hierbei misst die Einjahresprävalenz der Bipolar-I-Störungen 1%, die der Bipolar-II-Störungen 1,5-2% [Pini et al., 2005]. 50% der unipolar depressiven Patienten fallen laut Studienlage in das bipolare Spektrum [Ghaemi et al., 2003]. Im Durchschnitt erkranken die Patienten zwischen 18-25 Jahren [Hauser et al., 2007]. Frauen und Männer erkranken gleichermaßen häufig, Frauen sind hinsichtlich rapid cycling und Bipolar-II-Störungen häufiger betroffen [Sasse et al., 2009]. Für die Zyklithymie wird eine Häufigkeit von bis zu 5% berichtet [Berk et al., 2005]. Der Verlauf der bipolaren Störungen wird als periodisch rezidivierend beschrieben. Die Erkrankung beginnt in 70% der Fälle mit einer depressiven Episode, die Episodendauer beträgt für beide Arten etwa 4-5 Monate. [Laux et al., 2011]

Depressive Episoden treten im Verlauf dreimal häufiger auf als manische Episoden, bei den Bipolar-II-Störungen sogar noch häufiger [Judd et al., 2003, Judd et al., 2002]. Bei etwa 15-20% der Patienten mit einer bipolaren Störung kommt es zum rapid cycling [Bauer et al., 2008].

Insgesamt wird die Prognose der bipolaren Störungen als ungünstig eingeschätzt. Manien besitzen die besten Remissionschancen, nach einem Jahr remittieren ca. 90% der Patienten. Rapid cycling und Mischzustände gelten als sehr ungünstig hinsichtlich des Verlaufs und der Prognose. [Laux et al., 2011]

25-50% aller bipolaren Patienten begehen einen Suizidversuch, 15% der Patienten sterben durch einen Suizid [Goodwin et al., 2003].

1.3.1.2.7 Ätiologie

Ähnlich der depressiven Störung wird auch hier eine multifaktorielle Pathogenese angenommen. Genetik, neuropathologische Prozesse, wie Veränderungen des Blutflusses und des Glukosemetabolismus, Veränderungen der serotonergen, noradrenergen und dopaminergen Neurotransmission, Veränderungen der Aktivität der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse sowie der Hypothalamus-Hypophysen-Schilddrüsen-Achse, Immunologie, veränderte intrazelluläre Signaltransduktion, Veränderungen in der Chronobiologie, neuropsychologische Dysfunktionen, Persönlichkeitsfaktoren und psychosoziale Faktoren sollen zur Krankheitsentstehung beitragen.

1.3.1.2.8 Therapie

Medikamentös werden Stimmungsstabilisierer eingesetzt. Hierzu zählen z.B. Lithium, Antikonvulsiva, wie Carbamazepin, und atypische Antipsychotika, wie Olanzapin und Quetiapin. Als sedierende Komedikation kommen Benzodiazepine zum Einsatz. Für die Rezidivprophylaxe wird vor allem Lithium verabreicht. Begleitend zur medikamentösen Therapie sollten milieu- und sozialtherapeutische Maßnahmen ergriffen sowie Familienarbeit geleistet werden. Außerdem kann die Therapie durch eine Psychotherapie begleitet werden. Hier werden vor allem die Psychoedukation, die kognitive Verhaltenstherapie, interpersonelle und soziale Rhythmustherapie, die familienfokussierte Therapie sowie psychodynamische Kurzzeittherapien herangezogen.

1.3.1.2.9 Differentialdiagnosen

Zu den psychiatrischen Differentialdiagnosen der Manie und bipolaren Störungen zählen schizoaffective und schizophrene Psychosen sowie eine hyperthyme Persönlichkeitsstörung. Sekundäre, symptomatische Manien und bipolare Störungen können durch somatisch-organische Erkrankungen, wie zum Beispiel eine Neurosyphilis, Hirntumore, Multiple Sklerose, Epilepsie, Thyreotoxikose oder M. Cushing, oder auch durch pharmakogen-toxische Prozesse ausgelöst werden.

1.3.2 Angststörungen

1.3.2.1 Diagnosekriterien der Panikstörung ohne Agoraphobie

Die Panikstörung wird durch wiederkehrende unerwartete Panikattacken beschrieben, die nachfolgend von mindestens einem der folgenden Symptome für mindestens einen Monat begleitet werden (Kriterium A):

- anhaltende Besorgnis über das Auftreten weiterer Panikattacken,

- Sorgen über die Bedeutung der Attacke oder ihre Konsequenzen,
- deutliche Verhaltensänderung infolge der Attacken.

Neben den Panikattacken liegt keine Agoraphobie vor (Kriterium B) und die Attacken stehen in keinem Zusammenhang mit der direkten körperlichen Wirkung einer Substanz oder eines medizinischen Krankheitsfaktors (Kriterium C). Eine Erklärung der Panikattacken durch eine andere psychische Störung kann nicht gefunden werden (Kriterium D).

Panikattacken lassen sich durch einen klar abgrenzbaren Zeitraum beschreiben, in dem der Patient intensiver Angst und Unbehagen leidet. Der Patient beschreibt mindestens vier der nachfolgend genannten Symptome, die abrupt auftreten und sich innerhalb von 10 Minuten auf ihre maximale Intensität steigern:

- Palpitationen, Herzklopfen oder beschleunigter Herzschlag,
- Schwitzen,
- Zittern oder Beben,
- Gefühl der Kurzatmigkeit oder Atemnot,
- Erstickungsgefühle,
- Schmerzen oder Beklemmungsgefühle in der Brust,
- Übelkeit oder Magen-Darm-Beschwerden,
- Schwindel, Unsicherheit, Benommenheit, oder der Ohnmacht nahe sein,
- Derealisation oder Depersonalisation,
- Angst, die Kontrolle zu verlieren oder verrückt zu werden,
- Parästhesien,
- Hitzewallungen oder Kälteschauer.

Für die Panikattacken besteht keine Codierung; sie werden in der spezifischen Diagnose, in der sie auftreten, codiert.

1.3.2.2 Diagnosekriterien der Panikstörung mit Agoraphobie

Analog der Panikstörung ohne Agoraphobie; das Kriterium B fällt hier allerdings positiv aus.

1.3.2.3 Diagnosekriterien der Agoraphobie

Agoraphobie beschreibt die Angst, an Orten zu sein, von denen angenommen werden kann, dass eine Flucht nur schwer möglich oder im Falle einer Panikattacke oder panikartiger Symptome Hilfe nicht erreichbar sein könnte (Kriterium A). Die Patienten vermeiden diese Situationen oder durchleben sie mit deutlichem Unbehagen oder mit Angst vor dem Auftreten einer Panikattacke oder panikähnlichen Symptomen bzw. können die Situationen nur in Begleitung durchstehen

(Kriterium B). Andere psychische Störungen stellen keine Erklärung für die Angst oder das phobische Vermeidungsmuster dar (Kriterium C). Eine Agoraphobie kann so im Zusammenhang mit einer Panikstörung auftreten (siehe oben).

Eine Agoraphobie ohne Panikstörung in der Vorgeschichte wird diagnostiziert, wenn eine Agoraphobie besteht, deren Angst sich auf das Auftreten panikähnlicher Symptome bezieht (Kriterium A) und zu keinem Zeitpunkt von einer Panikstörung begleitet wurde (Kriterium B). Direkte körperliche Wirkungen einer Substanz oder eines medizinischen Krankheitsfaktors liefern keine Erklärung für die beschriebene Störung (Kriterium C) und bei gegebenenfalls bestehendem Krankheitsfaktor ist die erfahrene Angst deutlich ausgeprägter als dies zu erwarten wäre (Kriterium D).

1.3.2.4 Diagnosekriterien der sozialen Phobie

Eine oder mehrere soziale Situationen oder auch Leistungssituationen, in denen es zur Konfrontation mit Unbekannten oder zur Beurteilung der eigenen Person kommen könnte, lösen bei Patienten der sozialen Phobie eine ausgeprägte und anhaltende Angst aus (Kriterium A). Die unmittelbare Angstreaktion, die durch die gefürchtete soziale Situation hervorgerufen wird, kann einer Panikattacke gleichen (Kriterium B). Der Patient erkennt seine Angst als übermäßig und grundlos (Kriterium C) und vermeidet die beschriebenen Situationen bzw. steht diese nur unter intensiver Angst und Unwohlsein durch (Kriterium D). Die normale Lebensführung, die berufliche Leistung oder die soziale Aktivität oder Beziehung sind durch das Vermeidungsverhalten, die ängstliche Erwartungshaltung oder das starke Unbehagen deutlich beeinträchtigt oder es besteht ein erhebliches Leiden (Kriterium E). Ist der Patient unter 18 Jahre alt, muss die Phobie mindestens 6 Monate anhalten (Kriterium F). Weder die direkte Wirkung einer Substanz oder eines medizinischen Krankheitsfaktors noch eine andere psychische Störung liefern eine Erklärung für die Angst und die Vermeidung (Kriterium G). Bei Bestehen eines medizinischen Krankheitsfaktors oder einer anderen psychischen Erkrankung stehen diese in keinem Zusammenhang zu der beschriebenen Angst (Kriterium H).

Die Soziale Phobie liegt in der generalisierten Form vor, wenn die Angst fast alle sozialen Situationen betrifft.

1.3.2.5 Diagnosekriterien der spezifischen Phobie

Ausgeprägte und anhaltende Angst, die das normale Maß übersteigt und als grundlos eingestuft werden kann, ausgelöst durch die Gegenwart oder die Erwartung eines spezifischen Objekts oder Situation, beschreibt die spezifische Phobie (Kriterium A). Bei Reizkonfrontation kommt es zu einer unmittelbaren Angstreaktion, die einer Panikattacke ähneln kann (Kriterium B), wobei der

Patient erkennt, dass seine Angst übertrieben und unbegründet ist (Kriterium C). Bezüglich der phobischen Situationen zeigen die Patienten ein Vermeidungsverhalten und können die entsprechende Situation nur unter starker Angst oder Unbehagen ertragen (Kriterium D). Durch das Vermeidungsverhalten, die ängstliche Erwartungshaltung oder das Unbehagen in der spezifischen Situation kommt es zu einer deutlichen Einschränkung der normalen Lebensführung, der beruflichen Leistung, der sozialen Aktivität oder Beziehungen oder zu einem erheblichen Leiden (Kriterium E). Die Phobie hält bei Personen unter 18 Jahren für mindestens 6 Monate an (Kriterium F). Angst, Panikattacken oder das phobische Vermeidungsverhalten finden keine Erklärung durch eine andere psychische Störung (Kriterium G).

Die spezifische Phobie wird in einen Tier-, Umwelt-, Blut-Spritzen-Verletzungs-, Situativen- und einen Andere-Typus eingeteilt.

1.3.2.6 Diagnosekriterien der Zwangsstörung

Bei einer Zwangsstörung bestehen entweder Zwangsgedanken oder Zwangshandlungen. Zwangsgedanken sind durch wiederkehrende und anhaltende Gedanken, Impulse oder Vorstellungen gekennzeichnet, die teilweise als aufdringlich und unangemessen wahrgenommen werden sowie ausgeprägte Angst und Unbehagen verursachen. Dabei sind die anhaltenden Gedanken nicht nur übertriebene Sorgen über reale Lebensprobleme. Der Betroffene versucht die Gedanken zu ignorieren oder zu unterdrücken oder sie mit anderen Gedanken oder Tätigkeiten zu neutralisieren. Außerdem ist dem Patienten bewusst, dass die Gedanken, Impulse oder Vorstellungen Produkte seines eigenen Geistes sind (Kriterium A). Bei Zwangshandlungen handelt es sich um wiederholte Verhaltensweisen oder gedankliche Handlungen, die der Patient aufgrund von Zwangsgedanken oder streng zu befolgender Regeln ausführt. Das Verhalten oder die gedanklichen Handlungen sollen Unwohlsein verhindern oder reduzieren oder gefürchteten Ereignissen oder Situationen vorbeugen. Allerdings besteht hier kein realistischer Bezug zu dem, was neutralisiert oder verhindert werden soll (Kriterium A).

Die betroffene Person erkennt im Verlauf der Erkrankung, dass es sich bei den Zwangsgedanken und Zwangshandlungen um übertriebene und unbegründete Reaktionen handelt (Kriterium B). Durch die Zwangsgedanken und Zwangshandlungen kommt es zu einer erheblichen Belastung, zu Zeitverlust oder zur Beeinträchtigung der normalen täglichen Routine, der beruflichen Funktionen oder üblicher Aktivitäten und Beziehungen (Kriterium C). Bei Vorliegen einer anderen Achse-I-Störung beschränkt sich der Inhalt der Zwangsgedanken oder Zwangshandlungen nicht nur auf diese andere Störung (Kriterium D). Des Weiteren lassen sich die Symptome nicht durch die direkte körperliche Wirkung einer Substanz oder eines medizinischen Krankheitsfaktors zu-

rückführen (Kriterium E). Falls der Patient bezüglich seiner Zwangsgedanken oder Zwangshandlungen nicht erkennt, dass diese übermäßig oder unbegründet sind, handelt es sich um eine Zwangsstörung mit wenig Einsicht.

1.3.2.7 Diagnosekriterien der generalisierten Angststörung

Übermäßige Angst und Sorge in Form von furchtsamer Erwartung bezüglich mehrerer Ereignisse oder Tätigkeiten, die für einen Zeitraum von mindestens 6 Monaten an über 50% der Tage auftreten, beschreiben die generalisierte Angststörung (Kriterium A). Die Patienten haben Schwierigkeiten, ihre Sorgen zu kontrollieren (Kriterium B) und klagen des Weiteren über mindestens drei der folgenden 6 Symptome (Kriterium C):

- Ruhelosigkeit oder ständiges Auf-dem-Sprung-Sein,
- leichte Ermüdbarkeit,
- Konzentrationsschwierigkeiten oder Leere im Kopf,
- Reizbarkeit,
- Muskelspannung,
- Schlafstörungen.

Die beschriebene Angst und Sorge ist nicht auf Merkmale einer Achse-I-Störung beschränkt (Kriterium D) und verursacht ein klinisch bedeutsames Leiden oder eine Beeinträchtigung im sozialen, beruflichen oder einem anderen Bereich (Kriterium E). Außerdem wird die Symptomatik nicht durch die direkte körperliche Wirkung einer Substanz oder eines medizinischen Krankheitsfaktors oder durch eine affektive, psychotische oder Entwicklungs-Störung hervorgerufen (Kriterium F).

1.3.2.8 Epidemiologie und Prognose

Die Lebenszeitprävalenz der Panikstörung liegt zwischen 2-5% [Kessler et al., 2005a].

Die Einjahresprävalenz liegt bei 0,99%, wobei Frauen doppelt so häufig wie Männer erkranken. Die Agoraphobie weist eine Lebenszeitprävalenz von 3,1% sowie eine Einjahresprävalenz von 1,6% auf; auch bei dieser Erkrankung sind Frauen häufiger betroffen als Männer. Die Wahrscheinlichkeit, im Laufe des menschlichen Lebens an einer generalisierten Angststörung zu erkranken, liegt bei 6,2%. Frauen entwickeln diese Störung mit einer Jahresprävalenz von 2,6%, die Jahresprävalenz der Männer liegt bei 1,4%, durchschnittlich wird ein Wert von 2,6% angenommen. Die soziale Phobie tritt mit einer Einjahresprävalenz von 4,5% und einer Lebenszeitprävalenz von 2,5% auf, Frauen erkranken häufiger. Mit 4,9% wird die Wahrscheinlichkeit angegeben, im Laufe eines menschlichen Lebens an einer spezifischen Phobie zu erkranken. Die

Einjahresprävalenz liegt hier bei 3,0%, die der Frauen bei 10,6%, die der Männer bei 4,4%. [Somers et al., 2006]

Zwangsstörungen treten mit einer Einjahresprävalenz von 1,6% auf. Ihre Lebenszeitprävalenz liegt bei 2,1%. [Horwath et al., 2000]

Angsterkrankungen brechen in 80-90% der Fälle vor dem 35. Lebensjahr aus; hierbei wird die zeitliche Periode zwischen dem 10. und 25. Lebensjahr als Hochrisikoabschnitt für eine Krankheitsentwicklung angesehen. Frauen sind doppelt so häufig von Angststörungen betroffen als Männer. Angststörungen verlaufen häufig chronisch, haben eine hohe psychiatrische Komorbiditätsrate und führen zu beträchtlicher psychosozialer Behinderung. [Kapfhammer, 2011a]

Patienten mit einer Panikstörung entwickeln oft ein chronisches Angstsyndrom oder ein phobisches Vermeidungsverhalten [Kapfhammer, 2011a]. Die Suizidraten dieser Patienten sind hoch, die Störung führt zu großen Einbußen in der Lebensqualität sowie der psychosozialen Kompetenz [Bolton et al., 2008].

Die Remissionsraten der generalisierten Angststörung sind niedrig, das Outcome ist somit häufig ungünstig [Tyrrer et al., 2004]. Die HARP-Studie zeigte über einen Zeitraum von 12 Jahren eine Remissionsrate von 0,58 mit einer Rezidivrate von 0,45 [Kapfhammer, 2011a].

Soziale Phobien weisen den ungünstigsten Verlauf auf [Keller, 2006]. Vriends et al. berichten von einer Vollremissionswahrscheinlichkeit von 36% und einer Teilremissionsrate von 64% nach 1,5 Jahren in der Allgemeinbevölkerung [Vriends et al., 2007].

Unbehandelte spezifische Phobien persistieren chronisch [Becker et al., 2007]. Phobien von kürzerer Dauer, stärkerer Erfolgsorientierung und vorteilhafter psychosozialer Adaptation zeigen unter Behandlung eine gute Prognose [Hamm, 2009].

Auch der Verlauf der Zwangsstörungen kann unbehandelt einen chronischen Charakter annehmen; Zwangshandlungen und –gedanken weiten sich dabei aus und schränken den Patienten in seinem Alltag ein, oft kommt es zur sozialen Isolation. 5-10% der Fälle verlaufen chronisch. [Goodwin et al., 1969]

Langzeitstudien zeigen aber, dass sich bei über 50% der Patienten eine Remission einstellt [Skoog et al., 1999]. Dennoch ist das Suizidrisiko bei Zwangspatienten relevant erhöht [Kamath et al., 2007].

1.3.2.9 Ätiologie

Die multifaktorielle Ätiopathogenese umfasst Persönlichkeitsmodelle, entwicklungspsychopathologische Modelle, lerntheoretische Modelle, bei denen es durch klassisches und operantes Konditionieren zur Entstehung pathologischer Angst und Zwängen kommt, Psychodynamische Modelle, hinsichtlich derer Angst auch auf innerseelische Bedrohungen verweisen kann und in

denen unter anderem Überprotektion und mangelnde Hilfestellung eine Rolle spielen, genetische Modelle mit der Identifikation von Suszeptibilitätsgenen, neuroanatomische Modelle, Neurotransmitter- und Rezeptormodelle, denen zufolge eine Dysregulation des Benzodiazepin-GABA-Rezeptorkomplexes sowie Einflüsse des Glutamat- und noradrenenergen Systems ebenso wie des serotonergen Systems zum Tragen kommen sollen, neuroendokrine Modelle, die dem Kortikotropin-Releasing-Hormon (CRH) eine pathogenetische Rolle zuordnen, und neurobiologische Modelle, zu denen die Laktathypothese sowie respiratorische Anomalien als pathogenetische Faktoren gezählt werden.

Bei Zwangsstörungen lässt sich außerdem ein dysfunktionaler kortiko-striato-thalamo-kortikaler Regelkreis nachweisen. Neuropsychologisch spielen hier eine sensorische Fehlwahrnehmung sowie ein pathologischer Zweifel eine ausschlaggebende Rolle in der Krankheitsentstehung. Bei den Zwangsstörungen wird neurochemisch vor allem von einer Dysbalance des Serotonin-Systems ausgegangen.

1.3.2.10 Differentialdiagnosen

Differentialdiagnostische Überlegungen sollten somatische Krankheiten einschließen, die mit Angst assoziiert sind. Hierunter fallen zum Beispiel kardiovaskuläre Erkrankungen, wie Angina pectoris, Arrhythmien und der Myokardinfarkt, Endokrine Störungen, wie Hyperkortisolismus, Hyper-/Hypothyreoidismus und ein Phäochromozytom und metabolische Krankheiten, wie Hyperkaliämie, Hypoglykämie und Hypoxie. Auch neurologische Erkrankungen, wie eine Enzephalopathie, organischer Schwindel, epileptische Anfälle und Massenblutungen, gastrointestinale sowie respiratorische Störungen, wie das Asthma bronchiale, die COPD, das Lungenödem oder die Lungenembolie, können eine Angstsymptomatik auslösen. Ebenso angstauslösend können immunologische Prozesse wirken, wie zum Beispiel eine Anaphylaxis oder ein systemischer Lupus erythematodes. Viele Medikamente lösen als eine Nebenwirkung Angstsymptome aus; hierzu zählen Anticholinergika, Antihistaminika, Antidepressiva, Antibiotika, Digitalis, Östrogene, Schilddrüsenhormone, Sedative, Sympathikomimetika und Insulin, um eine Auswahl zu nennen. Auch Drogen wie Kokain, Marihuana, Koffein und Amphetamine können Panik und Angst verursachen.

Hinsichtlich anderer psychischer Erkrankungen sollten die Angststörungen von depressiven Störungen, Anpassungsstörungen und Persönlichkeitsstörungen abgegrenzt werden.

Zwangsstörungen müssen von überwertigen Ideen, Wahnideen, Schizophrenien und anankastischen Depressionen abgegrenzt werden.

1.3.2.11 Therapie

Vor allem SSRIs zeigen in der Akut- und Langzeittherapie sehr gute Erfolge. Auch trizyklische Antidepressiva und Hochpotenz-Benzodiazepine sowie MAO-Hemmer zeigen eine gute Wirksamkeit bei der medikamentösen Behandlung von Angststörungen. Psychodynamische oder kognitiv-behaviorale Psychotherapien komplettieren das Behandlungskonzept.

Hinsichtlich der Zwangsstörungen können auch Elektrokrampftherapien, transkranielle Magnetstimulation und neurochirurgische Verfahren als Therapieoptionen herangezogen werden.

1.3.3 Somatoforme Störungen

1.3.3.1 Diagnosekriterien Somatisierungsstörung

Patienten mit einer Somatisierungsstörung beschreiben eine Vorgeschichte mit vielen körperlichen Beschwerden. Diese Beschwerden traten über einen langen Zeitraum hinweg auf und führten zum Aufsuchen ärztlicher Behandlung oder zu einer Beeinträchtigung sozialer, beruflicher oder anderer wichtiger Rollen (Kriterium A). Folgende Kriterien müssen erfüllt sein (Kriterium B):

- In der Vorgeschichte müssen Schmerzsymptome beinhaltet sein, die mindestens vier verschiedenen Körperregionen oder Funktionen betreffen;
- Die Vorgeschichte umfasst außerdem mindestens zwei gastrointestinale Symptome;
- Mindestens ein Symptom im Bereich Sexualität oder Fortpflanzung (außer Schmerzen) ist ebenfalls in der Vorgeschichte enthalten;
- In der Vorgeschichte liegt auch ein pseudoneurologisches Symptom vor.

Auch nach gründlicher Untersuchung können die Symptome des Kriteriums B nicht vollständig durch einen medizinischen Krankheitsfaktor oder die Wirkung einer Substanz erklärt werden. Falls ein medizinischer Krankheitsfaktor das Symptom verursacht, so beschreibt der Patient seine körperlichen Beschwerden oder die aus diesen resultierende Beeinträchtigung hinsichtlich Sozialem und Beruf schlimmer, als aufgrund von Anamnese, Untersuchung und Befunden zu erwarten wäre (Kriterium C). Der Patient verursacht außerdem die Symptome nicht absichtlich oder täuscht diese vor (Kriterium D).

1.3.3.2 Diagnosekriterien der Schmerzstörung

Patienten einer Schmerzstörung leiden in einer oder mehreren anatomischen Regionen unter Schmerzen, die in ihrem Schweregrad eine klinische Beachtung rechtfertigen (Kriterium A). Durch den Schmerz kommt es bei den Patienten zu einem klinisch bedeutsamen Leiden oder einer Beeinträchtigung in wichtigen Funktionsbereichen (Kriterium B). Beginn, Schweregrad,

Wiederausbruch und Aufrechterhaltung der Schmerzen werden durch psychische Faktoren beeinflusst (Kriterium C), wobei die Schmerzsymptome nicht absichtlich erzeugt oder vorgetäuscht werden (Kriterium D). Die Schmerzen des Patienten lassen sich dabei nicht besser durch eine andere psychische Störung erklären und erfüllen nicht die Kriterien einer Dyspareunie (Kriterium E).

Bei der Schmerzstörung werden folgende Subgruppen unterschieden:

- Schmerzstörung in Verbindung mit psychischen Faktoren (akut/chronisch),
- Schmerzstörung in Verbindung mit sowohl psychischen Faktoren, als auch einem Medizinischen Krankheitsfaktor (akut/chronisch),
- Schmerzstörung in Verbindung mit medizinischen Krankheitsfaktoren.

1.3.3.3 Diagnosekriterien der unspezifischen somatoformen Störung

Die unspezifische somatoforme Störung ist durch ein oder mehrere körperliche Beschwerde(n) charakterisiert (Kriterium A). Auch hier können die beschriebenen Symptome nicht vollständig durch einen medizinischen Krankheitsfaktor oder eine Substanzwirkung erklärt werden. Bei Vorliegen eines medizinischen Krankheitsfaktors beklagt der Patient die durch ebendiesen verursachte Beeinträchtigung über das normale Maß hinaus (Kriterium B). Die Symptome verursachen ein in klinischer Weise bedeutsames Leiden oder eine Beeinträchtigung in sozialer, beruflicher oder anderer wichtiger Hinsicht (Kriterium C), wobei die Symptome für mindestens 6 Monate andauern (Kriterium D). Eine andere psychische Störung kann die Symptomatik nicht besser erklären (Kriterium E), ebenso wenig wird die Symptomatik absichtlich hervorgerufen oder vorgetäuscht (Kriterium F).

1.3.3.4 Diagnosekriterien der Hypochondrie

Die Patienten beschreiben eine übermäßige Beschäftigung mit der Angst oder der Überzeugung, an einer ernsthaften Krankheit zu leiden. Dies führt zur Fehlinterpretation körperlicher Symptome (Kriterium A). Auch nach medizinischer Abklärung und Rückversicherung durch einen Arzt persistieren die Krankheitsängste (Kriterium B). Dabei sind die beschriebenen Überzeugungen aber weder von wahnhaftem Ausmaß noch auf eine umschriebene Sorge über das äußere Erscheinungsbild beschränkt (Kriterium C). Durch die Beschäftigung mit den Krankheitsängsten entsteht klinisch bedeutsames Leiden oder eine Beeinträchtigung in sozialen, beruflichen oder anderen wichtigen Bereichen (Kriterium D). Die Symptomatik hält für mindestens 6 Monate an (Kriterium E) und kann nicht besser durch eine Angst-, depressive oder andere somatoforme Störung erklärt werden (Kriterium F).

1.3.3.5 Diagnosekriterien der Körperwahrnehmungsstörung

Patienten einer Körperwahrnehmungsstörung zeigen eine übermäßige Beschäftigung mit einem eingebildeten Mangel oder einer Entstellung ihres äußeren Erscheinungsbildes. Kleine Anomalien werden mit übertriebenen Reaktionen der Besorgnis verarbeitet. (Kriterium A) Durch diese übermäßige Beschäftigung kommt es bei den Patienten zu einem klinisch bedeutsamen Leiden und einer Beeinträchtigung in wichtigen Funktionsbereichen (Kriterium B), wobei keine andere psychische Störung die Symptomatik des Patienten besser erklären kann (Kriterium C).

1.3.3.6 Epidemiologie und Prognose

Epidemiologische Daten der somatoformen Störungen sind wegen der unterschiedlichen Definitionen dieser Kategorie schwer zu erfassen. In der Allgemeinbevölkerung wird von einer Lebenszeitprävalenz von 0,4% ausgegangen [Creed et al., 2004]. Höhere Erkrankungsraten werden jedoch in neurologischen, medizinischen und chirurgischen Kliniken gefunden, die Prävalenz liegt hier zwischen 5-10% [Fink et al., 2004, Fink et al., 2005]. In Allgemeinarztpraxen kann eine 4-Wochen-Prävalenz von 1,8% für die Somatisierungsstörung sowie von 8,7% für die undifferenzierte somatoforme Störung festgestellt werden [Schoepf et al., 2003a].

Im ärztlichen Grundversorgungssystem ergeben sich in einer deutschen Studie folgende 4-Wochen-Prävalenz-Raten: 1,8% der Patienten litten an einer Somatisierungsstörung, 8,7% an einer undifferenzierten somatoformen Störung [Schoepf et al., 2003b].

In der deutschen Allgemeinbevölkerung findet sich außerdem eine 12-Monats-Prävalenz für Schmerzstörungen von 8,1% [Fröhlich et al., 2006].

Frauen erkranken wesentlich häufiger an somatoformen Störungen als Männer, das Verhältnis liegt hier zwischen 10-20:1 [Cloninger et al., 1986]. Bei Herabsetzung der zur Diagnosestellung geforderten Symptomanzahl sind die Prävalenzzahlen für Männer und Frauen jedoch beinahe gleich [Cloninger et al., 1986].

Somatoforme Störungen können in jedem Lebensalter auftreten, zu Hypochondrien kommt es vor allem im mittleren bis höheren Lebensalter [Kapfhammer, 2011b].

Für die Hypochondrie lässt sich in der Allgemeinbevölkerung eine Prävalenz von 0,05% finden [Martin et al., 2006]. Hier zeigt sich im Gegensatz zu den anderen somatoformen Störungen keine wesentliche Geschlechterdifferenz [Rief et al., 2001].

Die Prognose der somatoformen Störungen wird als ungünstig bewertet. Längsschnittstudien zeigten eine über 6-12 Jahre hinweg stabile Diagnose. Die Patienten zeigen im Verlauf oft wechselnde Symptome sowie eine hohe Inanspruchnahme medizinischer Einrichtungen. Die Erkrankung führt zu einer ausgeprägten psychosozialen Behinderung. [Cheng et al., 2012]

1.3.3.7 Ätiologie

Ätiopathogenetisch wird eine Interaktion biologischer und psychosozialer Faktoren angenommen [Kapfhammer, 2008]. In psychodynamischen Erklärungsmodellen werden funktionelle körperliche Störungen als Affektäquivalente interpretiert, lernpsychologische Modelle beschreiben ängstlich-vermeidendes Bindungsverhalten sowie die Somatisierung im Sinne eines erlernten Verhaltensstils als pathogenetische Faktoren. Aversiv-emotionale Reaktionen auf Stressoren, Alexithymie, Wahrnehmungsamplifikationen und hypochondrische Kognitionen sollen ebenfalls zur Krankheitsentstehung beitragen. Des Weiteren bestehen genetische Modelle, neurophysiologische Modelle, die eine hemisphärale Dysfunktionalität als pathogenetisch betrachten, und neurobiologische Modelle, die eine somatische Sensitivierung sowie eine Dysfunktion der Stress-Hormon-Achse postulieren.

1.3.3.8 Differentialdiagnosen

Als psychiatrische Differentialdiagnosen kommen vor allem Angststörungen, hier besonders die generalisierte Angst- und Panikstörung, affektive Störungen mit Vital- und psychovegetativen Symptomen sowie schizophrene Psychosen mit zoenästhetischen Symptomen in Frage. Organisch sollten Enzephalitiden, Lupus erythematodes und eine akute intermittierende Porphyrrie ausgeschlossen werden.

1.3.3.9 Therapie

Pharmakologisch werden für die Behandlung der somatoformen Störungen Opipramol, Johanniskraut, Venlafaxin, Mirtazapin, aber auch SSRIs und Nefazodon eingesetzt. Außerdem wird eine kognitiv-behaviorale oder psychodynamische Psychotherapie durchgeführt. Bei der Therapie der somatoformen Störungen ist eine supportive ärztliche Beziehung, die auf Vertrauen und Transparenz basiert, besonders wichtig. Die Behandlungsstrategie sollte Erziehung, Erklärung und Überzeugung, wie etwa Psychoedukation, miteinschließen.

1.3.4 **Essstörungen**

1.3.4.1 Diagnosekriterien der Anorexia nervosa

Patienten mit einer Anorexia nervosa weigern sich, das minimale Normalgewicht, das ihrem jeweiligen Alter und Körpergröße entspricht, zu halten (Kriterium A). Dabei leiden die Patienten trotz ihres Untergewichts unter Ängsten vor Gewichtszunahme und dem Dickwerden (Kriterium B). Körperwahrnehmungsstörungen, übertriebener Einfluss des Körpergewichts auf die Selbst-

bewertung sowie Krankheitsverleugnung charakterisieren das Krankheitsbild der Patienten (Kriterium C). Bei weiblichen postmenarchalen Patienten tritt außerdem eine Amenorrhoe ein (Kriterium D). Die Einteilung der Subtypen erfolgt entsprechend des Essverhaltens:

- restriktiver Typus,
- Binge-Eating-/Purging-Typus (Fressanfälle mit Purgingverhalten).

1.3.4.2 Diagnosekriterien der Bulimia nervosa

Die Bulimia nervosa ist durch wiederholte Episoden von Fressattacken gekennzeichnet, die folgende Merkmale aufweisen (Kriterium A):

- Innerhalb eines bestimmten Zeitraums verzehrt der Patient eine Nahrungsmenge, die erheblich größer ist, als die meisten Menschen sie unter vergleichbaren Bedingungen zu sich nehmen würden;
- Der Patient hat während der Fressattacke das Gefühl, die Kontrolle über sein Essverhalten zu verlieren.

Nach den Fressattacken ergreift der Patient wiederholt unangemessene, einer Gewichtszunahme entgegenwirkende Maßnahmen, wie z.B. selbstinduziertes Erbrechen, Laxantienabusus, Diuretika-einnahme, Fasten, übermäßiges Sporttreiben etc. (Kriterium B). Fressattacken und Kompensationsverhalten treten mindestens zweimal pro Woche für einen Zeitraum von drei Monaten auf (Kriterium C), außerdem haben Körpergewicht und Figur einen übergroßen Einfluss auf die Selbstbewertung des Patienten (Kriterium D). Des Weiteren tritt die Symptomatik nicht ausschließlich im Rahmen anorektischer Episoden auf (Kriterium E). Folgende Subtypen werden bei der Bulimia nervosa unterschieden:

- Purging-Typus: Der Patient induziert nach den Essanfällen Erbrechen oder missbraucht Laxantien, Diuretika oder Klistiere;
- Nicht-Purging-Typus: Das Kompensationsverhalten der Fressattacken ist durch Fasten oder körperliche Betätigung gekennzeichnet.

1.3.4.3 Diagnosekriterien der nicht näher bezeichneten Essstörung

In diese Kategorie fallen folgende Störungsbilder:

- Sämtliche Kriterien einer Anorexia nervosa sind bei einer Patientin erfüllt, außer dass sie regelmäßig menstruiert;
- Sämtliche Kriterien einer Anorexia nervosa sind erfüllt, trotz Gewichtsverlust liegt das Körpergewicht aber noch im Normalbereich;

- Sämtliche Kriterien einer Bulimia nervosa sind erfüllt, Fressattacken und Kompensationsverhalten treten jedoch seltener auf als in den Kriterien zur Diagnosestellung festgelegt;
- Anwendung von Maßnahmen, die einer Gewichtszunahme entgegenwirken, durch eine normalgewichtige Person nach dem Verzehr kleiner Nahrungsmengen;
- Wiederholtes Kauen und Ausspucken von großen Nahrungsmengen, ohne die Nahrung herunter zu schlucken;
- Binge-Eating-Störung: Wiederholte Fressattacken ohne Anwendung einer Gewichtszunahme gegensteuernder Maßnahmen.

1.3.4.4 Epidemiologie und Prognose

Im Alter zwischen 15-35 Jahren liegt die Punktprävalenz der Anorexia nervosa für Frauen bei 0,5% [Fichter, 2011]. Die jährliche Inzidenzrate wird auch über 1,04/100.000 Einwohner geschätzt [Nielsen, 1990]. Die Lebenszeitprävalenz für Frauen über 18 Jahre wird mit 0,9% angegeben [Hudson et al., 2007].

Frauen erkranken etwa 12mal häufiger als Männer. Der durchschnittliche Krankheitsbeginn liegt bei etwa 16 Jahren. [Fichter, 2011]

Die Lebenszeitprävalenz der Bulimia nervosa liegt bei 1,5% für Frauen, bei 0,3% für Männer, die Einjahresprävalenzraten bei 0,5% für Frauen und bei 0,1% für Männer [Hudson et al., 2007]. Das Erkrankungsalter liegt bei der Bulimia nervosa etwas höher als bei der Anorexie [Fichter, 2011].

Die Wahrscheinlichkeit, im Laufe eines menschlichen Lebens an einer Binge-Eating-Störung zu erkranken, liegt bei 3,5% für Frauen, für Männer bei 2% [Hudson et al., 2007]. Eine Prävalenzrate von 1,2% findet sich in Hinsicht auf diese Erkrankung für Frauen im Alter zwischen 18 und 30 Jahren [Ghaderi et al., 2001].

Bei frühem Krankheitsausbruch und früher Therapie der Anorexie wird die Prognose als günstig eingestuft. Im Verlauf von Langzeitstudien steigt die Remissionsrate der Patientinnen deutlich an [Fichter, 2011].

Allerdings zeigt die Anorexie auch eine sehr hohe Mortalität von 10-20% [Papadopoulos et al., 2009, Ratnasuriya et al., 1991].

Die Bulimia nervosa zeigt einen insgesamt der Anorexie sehr ähnlichen Gesamtverlauf. Auch hier nehmen mit zunehmender Krankheitsdauer die Remissionsraten und die Mortalität parallel zu. Insgesamt kann die Prognose im Vergleich zur Anorexie etwas günstiger bewertet werden. [Fichter, 2011]

Binge-Eating-Störungen verhalten sich in ihrem Verlauf wie eine Bulimia nervosa [Fichter, 2011].

1.3.4.5 Ätiologie

In Betracht gezogen werden soziokulturelle Faktoren, wie das Schlankheitsideal der Industrieländer, und biologische Faktoren, wie die Genetik und Läsionen des Hypothalamus. Auch äußere Faktoren tragen zur Entstehung einer Essstörung bei, wie zum Beispiel Belastungen während der Adoleszenz, Mangel an Selbstvertrauen und das Gefühl der eigenen Unzulänglichkeit, familiäre Konflikte oder frühkindliche Belastungen.

1.3.4.6 Differentialdiagnosen

Hinsichtlich der Anorexie müssen somatische, verbrauchende Erkrankungen, wie Tumore, ausgeschlossen werden. Auch Depressionen und körperlich bedingte sekundäre Appetitlosigkeit sollten in Betracht gezogen werden. Für die Bulimia nervosa kommen differentialdiagnostisch Erkrankungen in Frage, die ebenfalls Essattacken auslösen können, wie zum Beispiel ein Diabetes mellitus oder hypothalamische Tumore.

1.3.4.7 Therapie

Der Einsatz von Psychopharmaka bei der Anorexia nervosa ist umstritten. Zur Linderung einer depressiven Begleitsymptomatik können, ebenso wie bei der Bulimia nervosa, Antidepressiva vom trizyklischen oder SSRI-Typ eingesetzt werden. Diese sollen sowohl bei der Bulimia nervosa als auch bei der Binge-Eating-Störung auch Heißhungerattacken reduzieren.

Der Schwerpunkt der Behandlung liegt in der psychotherapeutischen Aufarbeitung der Erkrankung. Diesbezüglich werden psychodynamische ebenso wie kognitiv-behaviorale Verfahren eingesetzt. Des Weiteren werden Körpertherapieverfahren, Entspannungsverfahren, Familientherapien sowie Ernährungsberatungen in der Therapie eingesetzt.

1.4 **Sekundär somatoformes Schwindelsyndrom**

1.4.1 **Definition**

Unter einem sekundär somatoformen Schwindel versteht man eine Schwindelsymptomatik, die in der Folge eines organischen Schwindelsyndroms im Rahmen einer somatoformen Schwindelerkrankung auftritt und die durch ebendiese organische Schwindelerkrankung nicht mehr erklärbar ist. Es treten dabei Schwindelsymptome unterschiedlicher Qualität auf, ohne dass sich für diese Symptome objektivierbare, vestibuläre Pathologien dokumentieren lassen. Grundlage einer somatoformen Schwindelerkrankung sind am häufigsten Angst- und Panikstörungen sowie

phobische Störungen. Auch vor dem Hintergrund somatoformen Störungen und (reaktiven) depressiven Störungen kann ein somatoformes Schwindelsyndrom entstehen. Als Subgruppe der somatoformen Schwindelsyndrome wird heute auch der phobische Schwankschwindel angesehen. Somatoformer Schwindel kann aber auch Ausdruck einer dissoziativen Störung im Sinne eines Konversionssymptoms oder eines Depersonalisations-/Derealisationssyndroms sein. [Dieterich et al., 2004]

1.4.2 **Epidemiologie und Prognose**

Mehrere Studien zeigen, dass sich in bis zu 30% der Fälle organische Schwindelsyndromerkrankung im weiteren Verlauf sekundär in ein somatoformes Krankheitsbild weiterentwickeln. In Zusammenhang mit dieser sekundär somatoformen Störung können schwere phobische Reaktionen und Vermeidungsverhalten dazu führen, dass es zu einer Verzögerung vestibulärer Kompensationsmechanismen kommt. [Dieterich et al., 2004, Eckhardt-Henn et al., 2003, Eckhardt-Henn et al., 2009, Furman et al., 1997].

Je kürzer der Krankheitsverlauf, desto besser ist die Prognose des somatoformen Schwindels. Die Behandlung ist vor allem bei Patienten mit einer phobischen Störung, einer Angststörung oder einer depressiven Störung erfolgreich; Patienten, die an einer somatoformen Störung leiden, sind oft schwieriger zu behandeln. [Eckhardt-Henn, 2013]

Psychoedukative Maßnahmen und sorgfältige Aufklärung über den gutartigen Verlauf der organischen Erkrankung können einer somatoformen Weiterentwicklung der organischen Schwindelsyndrome entgegenwirken [Feuerecker et al., 2015].

1.4.3 **Pathogenese**

Patienten mit einer vestibulären Migräne sowie Patienten mit Morbus Menière sind in besonderem Maß gefährdet, eine sekundär somatoforme Störung zu entwickeln [Best et al., 2006, Best et al., 2009a, Eckhardt-Henn et al., 2008]. Eine pathogenetische Hypothese diesbezüglich schreibt Patienten mit einer vestibulären Migräne und Patienten mit Morbus Menière eine erhöhte psychische Vulnerabilität zu, die das Risiko erhöht, im Verlauf einer organischen Schwindelerkrankung zusätzlich an einer psychischen Störung zu erkranken. Umgekehrt zeigen aber auch Patienten mit einer psychischen Störung eine erhöhte Anfälligkeit für Migräneerkrankungen und die Erkrankung an einem Morbus Menière. [Eckhardt-Henn, 2013]

Für dieselben Patientengruppen wurden vor dem Hintergrund des attackenartigen, nicht kontrollierbaren Charakters der Klinik dieser beiden Krankheitsbilder Überlegungen angestellt, dass genau ebendiese heftigen, unkontrollierbaren, anfallsartigen Schwindelqualitäten zu einer sekundären Entwicklung psychischer Erkrankungen führen könnten [Eckhardt-Henn et al., 2009].

Aus kognitiver Sicht wird von einem Circulus vitiosus ausgegangen: Es kommt zu einer Rückkopplungsschleife zwischen dem körperlichen Symptom des Schwindels und der emotionalen Symptomatik der Angst/Panik. Durch eine katastrophisierende Interpretation dieses Zusammenhangs kann eine eskalierende Angstreaktion entstehen, die das autonom-nervöse Erregungsniveau weiter anhebt und in einem Teufelskreis münden kann. Vegetative Begleitsymptome, vor allem die Hyperventilation, und ein Gefühl der Hilflosigkeit verstärken diesen Mechanismus weiter. Es kommt in der Folge zu Erwartungsangst, Vermeidungsverhalten und sozialem Rückzug. [Dieterich et al., 2004]

Fallen organische Erkrankungen und akute Belastungssituationen zusammen, kann es aus psychodynamischer Sicht zu einer psychosomatischen Dekompensation und zur Ausbildung einer somatischen Affektäquivalenten kommen. Da das somatische Affektäquivalent aber nicht zu einer dauerhaften Lösung des innerpsychischen Konflikts führt, kann die Äquivalentbildung eine Chronifizierung der körperlichen Symptome nach sich ziehen. Effekte des sekundären Krankheitsgewinns tragen weiter zur Chronifizierung der somatischen Symptomatik und zur Ausbildung von Vermeidungsreaktionen bei. [Dieterich et al., 2004]

Neben psychologischen Erklärungsmodellen wurden in den vergangenen Jahren auch verschiedene neurobiologische Modelle aufgestellt, die eine Erklärung des Zusammenhangs zwischen organischen Schwindelerkrankungen und psychischen Krankheitsbildern zu liefern versuchen. Es bestehen wichtige neuroanatomische Verbindungen zwischen Kerngebieten der vestibulären und emotionalen Informationsverarbeitung, die bei der Pathogenese von somatoformen Schwindelerkrankungen von Bedeutung sein könnten [Furman et al., 2005].

Dabei wird angenommen, dass die Kerngebiete des Nucleus parabrachialis Ursprung emotionaler Reaktionen auf vestibuläre Dysfunktionen sind. Die Responsivität der damit verbundenen Symptome auf neue Stressoren wird durch den noradrenergen Outflow des Locus coeruleus beeinflusst. Es kommt zum Zusammenfluss von vestibulären, viszeralen und somatisch nozizeptiven Informationen im parabrachialen Nucleus. Dieser steht im wechselseitigen Informationsaustausch mit Kerngebieten der Amygdala und des infralimbischen Kortex und wird durch höhere kortikale Regionen kontrolliert. [Balaban et al., 2001, Furman et al., 2005].

Des Weiteren konnten am Tiermodell neurologische Verknüpfungen des vestibulären Systems mit autonomen Funktionen und dem respiratorischen System nachgewiesen werden. [Staab et al., 2003, Wacogne et al., 2003]. Ein weiteres Modell postuliert, dass durch vestibuläre Aktivierung über eine direkte Verbindung mit den dorsalen Raphe-Kerngebieten und den lateralen tegmentalen Regionen Einfluss auf die Aktivität monoaminergener Bahnen genommen wird. Die daraus resultierende Veränderung der monoaminergen Aktivität könnte migräneartige Symptome produzieren und zudem schmerzbezogene und angstbezogene neuronale Pathways beeinflussen.

Daraus könnte eine Veränderung der emotionalen Verarbeitung von vestibulären Symptomen resultieren, die unter anderem in eine somatoforme Störung münden könnte. [Best et al., 2006, Furman et al., 2005, Yardley et al., 2001b, Yates et al., 1998]

Eine direkte Beteiligung des vestibulären Systems an der Entwicklung psychischer Komorbiditäten, vor allem von Angststörungen, über eine gemeinsame neuronale Bahn scheint allerdings, neueren Studien zufolge, unwahrscheinlich. Einflüsse von Angst und Stress auf die vestibuläre Funktion durch monoaminerge Eingänge zum vestibulären System konnten nicht bestätigt werden. [Eckhardt-Henn et al., 2008]

1.4.4 **Klinik**

Somatoforme Schwindelsyndrome sind oft durch Schwankschwindel oder eine diffuse Schwindelqualität, wie Benommenheitsgefühl, Leeregefühl im Kopf, Unsicherheit beim Gehen oder das Gefühl zu kippen, charakterisiert; eine psychopathologische Symptomatik ist oft zunächst nicht vorhanden. Die Symptombandbreite ist insgesamt groß: die Patienten beklagen sowohl Dauerschwindel als auch attackenartige Schwindelepisoden, oft besteht auch ein Drehschwindel oder vegetative Begleitsymptome. Alle Schwindelqualitäten, die auch bei organischen Schwindelerkrankungen vorkommen, sind im Rahmen eines somatoformen Schwindels möglich. Die Schwindelqualität lässt keinen Schluss auf die Diagnose eines somatoformen Schwindels zu. Besonders häufig sind andauernder Schwankschwindel und ein Benommenheitsgefühl ohne den Nachweis neurologischer Defizite. Oft kommt es zwischen der organischen Schwindelerkrankung und dem sekundär somatoformen Schwindelsyndrom zu einem symptomfreien Intervall. [Dieterich et al., 2004]

1.4.4.1 Phobischer Schwankschwindel

Der phobische Schwankschwindel stellt eine Subgruppe der somatoformen Schwindelsyndrome dar. Er tritt oftmals nach einer organischen Schwindelerkrankung auf. Er präsentiert sich mit Gleichgewichtsstörungen und Schwindelsensationen beim Gehen oder Stehen; die Testung des Gleichgewichts fällt allerdings unauffällig aus. Es kommt zu kurzen Attacken einer subjektiv wahrgenommenen Körperschwankung. Die Attacken treten spontan auf oder können durch bestimmte Reize ausgelöst werden. Die Patienten entwickeln oft ein ausgeprägtes Vermeidungsverhalten. Die Wahrnehmung des Schwindels wird oft von Angst und vegetativen Symptomen begleitet. [Brandt, 1996, Dieterich et al., 2004]

1.4.4.2 Somatoformer Schwindel als Ausdruck einer Angststörung

Kurze Schwindelanfälle mit vegetativer Begleitsymptomatik können Ausdruck einer Panikattacke sein. Angst- und Panikgefühle werden kausal dem Schwindel attribuiert. Auch hypochondrische Ängste treten in diesem Zusammenhang auf. Bei einer Panikstörung treten die Schwindelanfälle rezidivierend auf. Es werden auch nächtliche Schwindelanfälle, Schlafstörungen und Hyperventilationszustände beschrieben, welche die Angstsymptomatik, die Schwindelsensationen und die somatische Kausalattribution verstärken.

Dauerschwindel fluktuierender Intensität, aber auch Schwindelanfälle können Ausdruck einer generalisierten Angststörung sein. Zudem werden oft zusätzlich zu den Symptomen einer generalisierten Angststörung eine permanente Nervosität und innere Anspannung beklagt.

Schwindel, der in bestimmten Situationen auftritt, und eine damit einhergehende Angst vor einem Schwindelanfall in der betreffenden Situation können Symptome einer phobischen Störung sein. Ein solcher Zusammenhang besteht besonders häufig bei Agoraphobie oder einer sozialen Phobie. [Dieterich et al., 2004]

1.4.4.3 Somatoformer Schwindel als Ausdruck einer depressiven Störung

Ist der somatoformer Schwindel Äquivalent einer depressiven Störung, beschreiben die Patienten häufig einen Dauerschwindel oder diffuse Schwindelsymptome. Auch hier werden alle weiteren psychischen Symptome, wie bei den Angststörungen, als Folge des Schwindels interpretiert. Grundlage eines somatoformen Schwindelsyndroms können alle Formen einer depressiven Störung sein. [Dieterich et al., 2004]

1.4.4.4 Somatoformer Schwindel als Ausdruck einer somatoformen Störung

Kommt es vor dem Hintergrund einer somatoformen Störung zu einem somatoformen Schwindelsyndrom, geben die Patienten meist einen dauerhaften diffusen Schwindel oder eine Schwankschwindelsymptomatik an. Es besteht eine Fixierung auf eine organische Ursache der Schwindelsensationen. Die Patienten zeigen das für somatoforme Störungen typische Verhalten: hohe Inanspruchnahme medizinischer Leistungen, häufiger Arztwechsel, Somatisierungstendenz, iatrogene Fixierung, fehlender Zugang zu innerpsychischen Konflikten. Nicht selten besteht schon eine jahrelange Krankheitsgeschichte. Die Fehldiagnose des vertebra-genen Schwindels wird in dieser Patientengruppe besonders häufig gestellt. [Dieterich et al., 2004]

1.4.5 Diagnostik

Primär sollte bei komplexen Schwindelerkrankungen eine ausführliche organische Diagnostik erfolgen. In diesem Rahmen sollte der Patient sowohl HNO-ärztlich als auch neurologisch sorgfältig untersucht werden. Außerdem wird eine genaue Testung der vestibulären Funktion sowie ggf. eine vaskuläre Diagnostik empfohlen. Lassen sich Schwindelsymptome nach einer organischen Schwindelerkrankung nicht mehr durch objektivierbare pathologische organische Befunde erklären, sollte eine psychosomatisch-psychometrische Diagnostik in die Wege geleitet werden. Ein deutlicher Unterschied zwischen einer vom Patienten subjektiv empfundenen Beeinträchtigung bei einfachen Gleichgewichtsaufgaben und der objektiv problemlosen Bewältigung schwieriger Gleichgewichtsaufgaben können dem Untersucher Hinweise auf das Vorliegen einer somatoformen Erkrankung geben. Verschiedene Screening-Fragebögen können eingesetzt werden, um die subjektiv wahrgenommene Beeinträchtigung durch körperliche oder psychische Symptome (SCL-90) und depressive Störungen (HADS, BDI-II), Angststörungen (AVK, BAI) zu erfassen. Auch schwindelspezifische Messinstrumente (VHS, VSS) können zur weiteren psychosomatisch-psychometrischen Diagnostik eingesetzt werden. Die psychometrische Diagnostik sollte durch eine klinische Diagnostik ergänzt werden. Hierfür stehen zum Beispiel Methoden wie die operationalisierte psychodynamische Diagnostik (OPD II) oder die strukturierte klinische Diagnostik (SKID) zur Verfügung. Liegt ein sehr schwerwiegendes, komplexes Krankheitsbild vor oder besteht eine besonders lange Krankengeschichte kann die stationäre Aufnahme in eine spezialisierte Klinik zur genauen Diagnosestellung nötig sein. [Feuerecker et al., 2015]

1.4.6 Differentialdiagnosen

Mögliche Differentialdiagnosen:

- rein organische Schwindelerkrankung,
- primär somatoformer Schwindel,
- bei älteren Patienten: vaskuläre Erkrankungen und dementielle Syndrome.

1.4.7 Therapie

Die Therapie des somatoformen Schwindels orientiert sich an den aktuellen psychosomatischen und psychiatrischen Leitlinien. Ein standardisiertes Therapiekonzept für somatoforme Schwindelsyndrome existiert bisher nicht.

Ein besonderes Augenmerk sollte auf die psychoedukative Maßnahmen und die Aufklärung des Patienten gelegt werden. Die Aufklärung über die Behandelbarkeit der organischen Schwindelerkrankung sowie über das Risiko einer sekundären Transformation ebendieser in ein somatoformes Krankheitsbild kann der Ausbildung einer sekundär somatoformen Störung entgegenwirken.

Für den weiteren Krankheitsverlauf sind folgende Punkte besonders wichtig: Das Aufzeigen psychosomatischer und pathogenetischer Zusammenhänge, die Vermittlung des Gefühls, den Patienten und seine Symptome ernst zu nehmen und das Annehmen eines psychosomatischen Krankheitsverständnisses. In der frühen Phase des somatoformen Schwindelsyndroms können diese psychoedukativen Strategien bereits zu einer Beschwerdeverbesserung führen und eine Chronifizierung der Erkrankung verhindern. [Feuerecker et al., 2015]

Komplexe Formen der somatoformen Schwindelerkrankungen stellen oft eine therapeutische Herausforderung dar und bedürfen einer differenzierten interdisziplinären Therapie, bei weniger ausgeprägten Störungen können dagegen auch Kurztherapien erfolgreich sein [Andersson et al., 2006, Holmberg et al., 2006].

Die Therapie des somatoformen Schwindels sollte an die zugrundeliegende psychische Störung und das Leitsymptom des Schwindels angepasst sein. Bei starker Beeinträchtigung durch die Erkrankung oder langem Krankheitsverlauf wird eine stationäre Behandlung empfohlen. Das Therapiekonzept sollte einem multimodalen Ansatz folgen und aus Psychoedukation, psychodynamischer Einzel- und Gruppentherapie, verhaltenstherapeutischen Elementen, Musik- und Kunsttherapie, aber auch Entspannungstechniken, Biofeedback, sozialtherapeutischen Methoden und pharmakologischen Therapien bestehen. Sportliche Aktivität und Physiotherapie stellen weitere wichtige Therapieelemente dar; sie unterstützen die Haltungsregulation und können als Therapieerfolgskontrolle dienen. Auch Untersuchungstechniken wie die Posturografie oder die Ganganalyse können zu Therapieerfolgskontrollzwecken eingesetzt werden, wobei sie gleichzeitig auch als positives Feedback-Verfahren als therapeutisches Werkzeug dienen können. [Feuerecker et al., 2015, Querner et al., 2002, Schniepp et al., 2014]

Die Therapie mit Psychopharmaka sollte gemäß den Leitlinien der jeweils dem somatoformen Schwindelsyndrom zugrundeliegenden psychischen Erkrankung erfolgen; so konnten mit SSRIs gute Erfolge bei Angststörungen erzielt werden, auch der Einsatz von Benzodiazepinen kann bei diesen Patienten sinnvoll sein. Atypische oder trizyklische Antidepressiva können bei Schlafstörungen eingesetzt werden. [Feuerecker et al., 2015, Simon et al., 2005]

1.5 Fragestellung

In der vorliegenden Arbeit sollen in einem ersten Schritt zunächst folgende Fragen zu psychischer Komorbidität organischer Schwindelsyndrome untersucht werden:

- Wie groß ist das Ausmaß psychischer Komorbidität bei Patienten mit organischen Schwindelsyndromen?
- Wie hoch liegen die Prävalenzen psychischer Komorbidität in den einzelnen organischen Schwindelsyndromgruppen?

- Wie häufig sind dabei die einzelnen DSM-IV Achse I-Diagnosen in den organischen Diagnosegruppen?
- Unterscheiden sich diese organischen Diagnosegruppen hinsichtlich des Auftretens psychischer Komorbidität im Allgemeinen sowie hinsichtlich der einzelnen psychischen Störungsbilder?

Anschließend werden Untersuchungen zur klinischen Präsentation der organischen Schwindelsyndrome bei psychischer Komorbidität vorgenommen. Hier gilt es folgende Fragen zu klären:

- Nimmt die psychische Komorbidität Einfluss auf die klinische Präsentation der Schwindelsymptomatik bzw. trägt diese zu einer Veränderung der Schwindelart, Schwindeldauer, Schwindelfrequenz, Auslösbarkeit des Schwindels und der vegetativen Begleitsymptomatik in der jeweiligen organischen Schwindelsyndromgruppe bei?
- Unterscheiden sich die untersuchten Gruppen der organischen Schwindelsyndrome und der psychischen Komorbidität hinsichtlich der durch die betroffenen Patienten eingeschätzten Stärke der Schwindelsymptomatik und der schwindelbezogenen Angst und autonomen Erregung (auf der VSS)?

Des Weiteren sollen Unterschiede zwischen den organischen Diagnosegruppen und zwischen den psychischen Komorbiditätsgruppen sowie der Einfluss psychischer Komorbidität innerhalb der organischen Diagnosegruppen hinsichtlich unterschiedlicher Faktoren der Lebensqualität ergründet werden. Folgende Fragen sollen dabei beantwortet werden:

- Unterscheiden sich die organischen Diagnosegruppen hinsichtlich des schwindelbezogenen Handicaps (VHQ), der emotionalen Belastung (BAI, BDI-II, PHQ-15), des Krankheitsverhaltens (SAIB) und der gesundheitsbezogenen Lebensqualität (SF-12)?
- Kommt es bei psychischer Komorbidität zu einer Verschlechterung in der Beurteilung dieser Parameter innerhalb der organischen Diagnosegruppen?
- Nehmen die einzelnen psychischen Störungsbilder in unterschiedlichem Ausmaß Einfluss auf die Bewertung dieser Parameter durch den Patienten?

Abschließend sollen der Einfluss des Alters und des Geschlechts in Bezug auf das Auftreten psychischer Komorbidität sowie auf die klinische Präsentation der Schwindelsymptomatik und die verschiedenen untersuchten Faktoren der Lebensqualität eruiert werden.

- Sind Frauen häufiger von psychischer Komorbidität betroffen als Männer?
- Spielt das Alter bezüglich des Auftretens psychischer Komorbidität eine Rolle?
- Welche Rolle spielen Alter und Geschlecht hinsichtlich der Beurteilung der Schwindelsstärke, der schwindelbezogenen Angst, der emotionalen Belastung, des Krankheitsverhaltens und der gesundheitsbezogenen Lebensqualität?

2 Methoden

2.1 Patientengut

2.1.1 Patientenrekrutierung

Patienten, die sich in der Schwindelambulanz des Integrierten Forschungs- und Behandlungszentrums für Schwindel, Gleichgewichts- und Okulomotorikstörungen (IFB^{LMU}) des Klinikums der Universität München während der Studienlaufzeit vorstellten, wurden durch den untersuchenden Neurologen über die laufende Studie informiert und aufgeklärt. Die Patientenrekrutierung erfolgte zwischen Mai 2010 und Juni 2012. Die Rekrutierung der Patienten erfolgte im Rahmen von Routineterminen im genannten Diagnostikzentrum.

Wenn die Patienten die anhand einer Checkliste kontrollierten Einschlusskriterien erfüllten, erhielten sie nach Klärung aller aufgetretenen Fragen und bei Willen zur Studienteilnahme ein Informationsblatt sowie eine zu unterschreibende Einverständniserklärung. Gründe der Ablehnung einer Studienteilnahme waren unter anderem: nicht ausreichende Deutschkenntnisse, Mangel an Interesse, Blindheit, kognitive Schwierigkeiten einen Fragebogen auszufüllen und Sorgen um den Schutz der Privatsphäre.

2.1.2 Ein- und Ausschlusskriterien

Einschlusskriterien: Patienten, die sich im oben genannten Zeitraum in der Schwindelambulanz des Deutschen Schwindelzentrums mit Schwindel, Gleichgewichtsstörungen und Augenmotorik-Störungen vorstellten und von an der Studie beteiligten Ärzten betreut wurden, wurden in die Studie eingeschlossen

Ausschlusskriterien: Patienten, die jünger als 18 Jahre alt sind, Patienten, die nicht Deutsch sprechen und kein Deutsch verstehen, und Patienten, die unter einer neurodegenerativen Erkrankung leiden, sowie Patienten bei denen eine schizoaffektive oder psychotische Störung diagnostiziert wurde und Patienten, bei denen ein Substanzmissbrauch oder eine Selbstmordgefahr bestand, wurden von der Studie ausgeschlossen.

2.2 Untersuchungsmethoden

2.2.1 Procedere und Studiendesign

Die Patienten führten in der Schwindelambulanz des Deutschen Schwindelzentrums des Klinikums der Universität München ein exploratives Arztgespräch, infolge dessen verschiedene Untersuchungen eingeleitet wurden. In der Wartezeit zwischen den Untersuchungsprozeduren füllten die Patienten den Fragebogen aus, der insgesamt aus 532 Items zur Selbstbeurteilung besteht und einer Bearbeitungszeit von ca. 2 Stunden bedarf. Der Fragebogen beinhaltet 23 standardisierte Einzelinstrumente, die alle hoch relevante und etablierte psychometrische Eigenschaften

aufweisen. Das Fragebogenset erfasst Schwindelsymptome, die Beeinträchtigung durch den Schwindel, somatische Beschwerden, Angst und Depressivität, Depersonalisation und Dissoziation, die gesundheitsbezogene Lebensqualität, Persönlichkeitseigenschaften, Trait-Angst, Bindung, Hypochondrie, angstbezogene Kognitionen, körperbezogene Ängste, externale und internale Kontrollüberzeugungen, eine Beurteilung des eigenen Körpers, belastende Lebensereignisse, Traumafolgesymptomatik, Kontrollüberzeugungen zu Gesundheit und Krankheit, Kognitionsstil bei Körpersensationen, Aspekte des Krankheitsverhaltens sowie Beziehungserfahrungen im Gesundheitswesen. Falls die Patienten die Bearbeitung des Fragebogens in der Wartezeit nicht beenden konnten, wurde ihnen ein frankiertes Rücksende-Kuvert ausgehändigt, um den vollständigen Fragebogen später zurückzuschicken. Teile des ursprünglichen Fragebogens wurden den Patienten nach 6 und 12 Monaten erneut zugeschickt, um Follow-up-Daten zu erheben. Im Arztgespräch wurden neben der organischen Schwindelsyndromdiagnose, die basierend auf den Testresultaten und Untersuchungen gestellt wurde, auch die Begleitsymptome, Medikation, Komorbiditäten und frühere Behandlungsversuche dokumentiert.

Des Weiteren wurde im Rahmen des Besuchs der Schwindelambulanz ein strukturiertes klinisches Interview, in dem psychische Erkrankungen der Achse-I des DSM-IV erfragt werden, durchgeführt. Die SKID-Interviewer waren zum Zeitpunkt des Interviews nicht über mögliche organische Schwindeldiagnosen der Patienten informiert.

Das Studiendesign der hier vorliegenden Studie ist ein Querschnittsmodell. Sie wurde durch das Ethik-Komitee der Universität München genehmigt.

2.2.2 Neurologische und neuro-otologische Untersuchung

In der Schwindelambulanz des Integrierten Forschungs- und Behandlungszentrums für Schwindel, Gleichgewichts- und Okulomotorikstörungen des Klinikums der Universität München wurden die Patienten bei ihrem Vorstellungstermin einer neurologischen und neuro-otologischen Diagnostik unterzogen. Zu den hier durchgeführten Untersuchungen zählen: c-MRT, CT, EKG/Herzecho, Langzeit-EKG, Doppler-Sonografie der Halsgefäße, EEG, ENG, die Orthoptik und die Posturografie. Mittels Kopfpulstest, Bestimmung der subjektiven Vertikalen, Untersuchung der Augenbewegungen und kalorischer Labyrinthprüfung mit Videonystagmographie wurde die vestibuläre Funktion überprüft. Je nach Beschwerdebild wurden die Patienten mit einer Auswahl dieser Untersuchungstechniken untersucht. Die spezialisierten Ärzte des Deutschen Zentrums für Schwindel und Gleichgewichtsstörungen stellten anschließend unter Beachtung diagnostischer Kriterien eine auf die Untersuchungsergebnisse basierende Diagnose [Brandt et al., 2012c]. Die Diagnose der vestibulären Migräne wurde nach den Kriterien von Neuhauser und Lempert gestellt [Neuhauser et al., 2001, Radtke et al., 2011]. Die Kriterien der American

Academy of Otolaryngology, head, and Neck Surgery stellten die Grundlage für die Diagnose eines Morbus Menières [American-Academy-of-Otolaryngology-Head-and-Neck-Surgery, 1995].

2.2.3 Interviewdiagnostik

2.2.3.1 SKID-I Interview

2.2.3.1.1 Methode

Das SKID-I Interview [Wittchen et al., 1997] ist ein semi-strukturiertes klinisches Interview, mit dessen Hilfe psychische Syndrome und Störungen der Achse I des DSM-IV diagnostiziert werden können. Die Diagnostik erfolgt sowohl im Längs- als auch im Querschnitt und erlaubt außerdem die Erhebung von Zusatzinformationen über Beginn und Verlauf der Störung. Mit dem SKID-I Interview können in den 10 Sektionen A-J somit folgende Störungen erfasst werden: Affektive Störungen, psychotische Störungen, Störungen durch psychotrope Substanzen, Angststörungen, somatoforme Störungen, Essstörungen und Anpassungsstörungen. Die einzelnen Diagnosen lassen sich mittels Subtypenbestimmung weiter differenzieren. Neben dem Subtypus der jeweiligen Störung können außerdem der zeitliche Verlauf und der Schweregrad bestimmt werden.

Ähnlich einer klinisch-diagnostischen Exploration beginnt auch das SKID-I mit einem Screening, das dazu dient, einen Überblick über derzeitige und frühere Beschwerden und Symptome des Patienten zu gewinnen. Die überwiegend geschlossenen Fragen können durch Zusatzfragen und Ratingskalen durch den Interviewer ergänzt werden. Das Interview fragt die einzelnen Kriterien psychischer Störungsbilder nach DSM-IV ab, wobei folgende Merkmale als Kodierungsmöglichkeit zur Auswahl stehen: „?“ = unsicher/zu wenig Information, „1“ = nein/nicht vorhanden, „2“ = vorhanden, jedoch nicht kriteriumsgemäß ausgeprägt, „3“ = sicher vorhanden und kriteriumsgemäß ausgeprägt. Hierbei entscheidet der Interviewer anhand der Angaben des Patienten, ob das Kriterium erfüllt ist. Sprungregeln leiten durch das Interview und ermöglichen das Überspringen von nicht relevanten Diagnosekriterien. Für die Diagnosestellung müssen alle Kriterien der jeweiligen Störung nach DSM-IV erfüllt sein. Die Diagnosen werden nach dem Interview auf einer Diagnosenkodierungsübersicht eingetragen.

Bei psychiatrischen Patienten dauert die Durchführung des SKID-I ca. 100 Minuten, bei ambulanten Patienten 60-75 Minuten.

Für die Durchführung des Interviews sind Erfahrung in der klinischen Beurteilung sowie die Kenntnis des Klassifikationssystems DSM-IV erforderlich. Die Interviewer müssen in die Handanweisungen und Beurteilungsregeln eingewiesen werden.

In der vorliegenden Studie wurde das Interview von Psychologen und Medizin-/Psychologiestudenten durchgeführt. Die Interviewer wurden durch ein intensives Training ausgebildet, in dem unter anderem Interviews mit simulierten Patienten und Patienten, die nicht in der Studie eingeschlossen waren, geübt wurden. Die Interrater-Reliabilität lag hier bei $\kappa=0,94$. Die Interviewergebnisse wurden in regelmäßigen Supervisionen, geleitet von Hr. PD Dr. med. Lahmann, revidiert.

2.2.3.1.2 Zuverlässigkeit

Die Urteilerübereinstimmung der Diagnosen der Achse-I-Störungen liegt bei $\kappa=0,61-0,83$ [Lobbestael et al., 2011] und damit im ausreichenden bis sehr guten Bereich [Zanarini et al., 2000]. Schneider et al. berichten von einer Interrater-Reliabilität $\kappa=1,0$ für die Störungen der Achse-I [Schneider et al., 2004]. Analysen der Test-Retest-Reliabilität lieferten κ -Werte zwischen 0,84 und 1,0 für Achse-I-Störungen, was einer hohen Zuverlässigkeit entspricht [Schneider et al., 2004]. Zanarini&Frankenburg untersuchten das SKID-I auf Urteilerübereinstimmung, Test-Retest-Reliabilität, Follow-up Urteilerübereinstimmung und Follow-up longitudinale Reliabilität und fanden exzellente Ergebnisse für alle κ -Werte und belegten somit, dass die einmal erreichte hohe Reliabilität des SKID-I über die Zeit aufrecht erhalten werden kann [Zanarini et al., 2001].

2.2.3.1.3 Gültigkeit

Das Verfahren fragt die Kriterien des DSM-IV-Katalogs ab und besitzt somit inhaltliche Validität. Wittchen et al. bestätigen dem Interview inhaltlich-logische Gültigkeit [Wittchen et al., 1997].

2.2.4 Psychometrische Diagnostik

2.2.4.1 Deutsche Version der Vertigo Symptom Scale (VSS-D)

2.2.4.1.1 Methode

Mit Hilfe der Vertigo Symptom Scale [Yardley et al., 1992a] werden schwindelbezogene Symptome erhoben. Des Weiteren erfasst dieser Selbstbeurteilungsfragebogen unterschiedliche Schwindelqualitäten, autonome Symptome sowie Anzeichen von Angst, Panik, Hyperventilation und Somatisierung.

Die 34 Items des Fragebogens werden auf einer fünfstufigen Skala eingeschätzt („0“ = nie, „1“ = ein- bis dreimal pro Jahr, „2“ = vier- bis 12-mal pro Jahr, „3“ = häufiger als einmal im Monat, „4“ = häufiger als einmal in der Woche). Der Fragebogen umfasst zwei Subscalen: (1) Schwindel und assoziierte Symptome (VER) und (2) somatische Angst und autonomes Arousal (AA). Die

Subskala VSS-VER misst dabei den Schwindel und dessen assoziierte Symptome, während die Subskala VSS-AA die autonome Erregung und somatische Angst misst. Auf beiden Subskalen können maximal 4 Punkte erreicht werden.

2.2.4.1.2 Zuverlässigkeit

Beide Subskalen des Fragebogens zeigen eine gute interne Konsistenz; Cronbachs Alpha liegt für die VER-Subskala bei 0,79 (0,859), für die AA-Subskala bei 0,89 (0,86). Für den gesamten Fragebogen beträgt Cronbachs Alpha 0,904. Die Test-Retest-Reliabilität ergab für die VER-Subskala $r = 0,75$ (0,92) und $r = 0,75$ (0,913) für die AA-Subskala. Für die Gesamtskala liegt der ICC-Wert bei 0,904. [Gloor-Juzi et al., 2012, Tschan et al., 2008]

2.2.4.1.3 Gültigkeit

Die VER-Subskala zeigt eine gute Diskrimination zwischen Patienten mit Schwindel und Gesunden. In der Analyse der ROC-Kurve ergibt sich ein optimaler Cut-off-Wert bei 0,39 (0,24); an diesem Punkt liegt die Sensitivität bei 0,977 (0,95), die Spezifität bei 0,989 (1,0). Auch die Gesamtskala und die AA-Subskala zeigen mit ROC-AUC-Werten von 0,95 und 0,84 eine gute Fähigkeit zur Diskrimination zwischen Gesunden und Patienten mit vestibulären Störungen. Die Ergebnisse der Subskalen sind außerdem sensitiv für Unterschiede zwischen Patientengruppen hinsichtlich Diagnose, Testergebnis und Berufsunfähigkeit.

Die Einweg-Varianzanalyse zeigt, dass die AA-Subskala fähig ist, zwischen organischen und somatoformen Schwindelsyndromen zu differenzieren, wobei die ROC-Kurve nur eine schwache Diskriminationsfähigkeit aufzeigt.

VER- und AA-Subskala korrelieren mit $r = 0,45$ miteinander. Die AA-Subskala zeigt eine moderate bis starke Korrelation mit verschiedenen Messinstrumenten emotionalen Stresses (HADS-A und -D, GSI, HRQoL), wobei r zwischen 0,43 und 0,65 liegt. Des Weiteren korreliert die Subskala dem BAI und BDI. Die Gesamtskala zeigt außerdem eine moderate Korrelation mit der selbstwahrgenommenen Behinderung im DHI. [Gloor-Juzi et al., 2012, Tschan et al., 2008]

Studien zur Validität und Reliabilität unter der Verwendung der Skala in anderen Sprachen bestätigen die aufgeführten Ergebnisse [Yanik et al., 2008, Yardley et al., 1999a].

Die Vertigo Symptom Scale wurde ausgewählt, um die Häufigkeit und Schwere von einzelnen Schwindelsymptomen und Schwindelqualität unabhängig von Angstsymptomen zu erfassen, gleichzeitig Anhaltspunkte für organische oder psychosomatische Ätiologie der Symptome zu erhalten und Angst- und autonome Symptome zu erheben.

2.2.4.2 Patient Health Questionnaire (PHQ-15)

2.2.4.2.1 Methode

Der Gesundheitsfragebogen für Patienten (PHQ-D) [Gräfe et al., 2004] dient der Erkennung und Diagnostik der häufigsten psychischen Störungen. somatoforme, depressive, Angst-, und Essstörungen sowie Alkoholmissbrauch können mit Hilfe dieses Fragebogens erfasst werden. Der Fragebogen kann als Screening-Werkzeug, zur Erstdiagnostik, aber auch zur Verlaufskontrolle eingesetzt werden. Verschiedene Module setzen den Fragebogen zusammen und ermöglichen eine flexible Anpassung an die jeweilige Fragestellung. Die Diagnostik erfolgt auf der Syndromebene, da die erhobenen Informationen für eine vollständige Psychodiagnostik und eine Diagnostikstellung auf Störungsebene nicht ausreichen. Die Symptome werden im Rahmen einer kontinuierlichen Diagnostik erhoben, sodass bei der Auswertung Skalensummenwerte entstehen, die sich in Schweregraden wiedergeben lassen.

Der PHQ-15 erfasst 15 somatische Symptome und resultiert somit im Skalensummenwert ‚somatische Symptome‘. Der Fragebogen erhebt die 15 häufigsten körperlichen Beschwerden von ambulanten Patienten, die gleichzeitig die wichtigsten Kriterien für die Somatisierungsstörung des DSM-IV darstellen. Der Skalensummenwert setzt sich aus 13 Items des somatoformen Moduls und zwei Items des Depressionsmoduls zusammen. Den Items des somatoformen Moduls werden die Werte ‚0‘ = nicht beeinträchtigt, ‚1‘ = wenig beeinträchtigt oder ‚2‘ = stark beeinträchtigt zugeordnet, den Items der Depressionsskala die Werte ‚0‘ = überhaupt nicht, ‚1‘ = an einzelnen Tagen oder ‚2‘ = an mehr als der Hälfte der Tage/beinahe jeden Tag. Für den Skalensummenwert ergibt sich somit ein Ergebnisintervall von 0 bis 30. Hierbei entsprechen Ergebnisse zwischen 0 und 4 keinen oder sehr leichten somatischen Symptomen, zwischen 5 und 9 liegen leichte, zwischen 10 und 14 moderate und ab einem Wert von 15 schwere somatische Beschwerden vor.

2.2.4.2.2 Zuverlässigkeit

Die Analyse der internen Konsistenz ergibt für Cronbachs alpha einen Wert von 0,80. Die 15 einzelnen Items korrelieren moderat miteinander, wobei der Großteil der Korrelationen in einem Intervall von 0,20 bis 0,29 liegt. Die Untersuchung der Test-Retest-Reliabilität ergibt einen ICC-Wert von 0,83 und einen kappa-Koeffizienten von 0,60, was für eine moderate Reliabilität spricht. [Kroenke et al., 2002, van Ravesteijn et al., 2009]

2.2.4.2.3 Gültigkeit

Der Vergleich der im PHQ-15 erzielten Mittelwerte einer Patientengruppe mit somatoformer Störung mit einer gesunden Vergleichsgruppe zeigt einen signifikanten Unterschied ($p=0,030$)

und bestätigt somit die Konstrukt-Validität des PHQ-15. Diskriminative Validität zeigt sich durch die unterschiedlichen Effekte von somatischen und depressiven Symptomen auf die Gesundheit. Die Schwere der somatischen Symptome hat den stärksten Einfluss auf die Wahrnehmung des allgemeinen Gesundheitszustandes und der Schmerzen sowie auf die Funktionalität in physikalischer Hinsicht und auf die Rollen-Funktionalität. In der ROC-Kurve zeigt sich ein optimaler Cut-off bei 9 Punkten. Hier liegt die Sensitivität bei 56,5% und die Spezifität bei 61,9%. Die Fläche unter der Kurve beträgt 0,63. [de Vroeghe et al., 2012]

Ravesteijn et al. [van Ravesteijn et al., 2009] zeigen in ihrer Studie eine maximale Sensitivität und Spezifität von 78% und 71% bei einem Cut-off-Wert von 3 Punkten. Die ROC-AUC beträgt 0,76. Diese Unterschiede lassen den Schluss zu, dass der PHQ-15 in der gesundheitlichen Erstversorgung auch unter der Anwendung niedrigerer Grenzwerte eingesetzt werden kann.

Die Ergebnisse des PHQ-15 zeigen einen starken Zusammenhang mit den Resultaten des SF-20 und selbstberichteten Tagen der Arbeitsunfähigkeit, Arztbesuchen und der Summe der den Symptomen zugeschriebenen Schwierigkeiten. Je höher die Symptomschwere im PHQ-15, desto schlechter der funktionelle Status im SF-20 und desto höher die Anzahl der Tage mit Arbeitsunfähigkeit, die Inanspruchnahme ärztlicher Beratung und die symptombezogenen Schwierigkeiten in Aktivitäten und Beziehungen. Somit besteht eine hohe konvergente Validität. Insgesamt kommen alle Autoren zu der Übereinstimmung, dass es sich bei dem PHQ-15 um valides und zuverlässiges Messinstrument handelt. [de Vroeghe et al., 2012, Kroenke et al., 2002]

Auch die deutsche Validierungsstudie bestätigte dem PHQ eine hervorragende Validität und erklärte den Fragebogen zu einem effektiven und geschätzten Messinstrument [Gräfe et al., 2004]. Wir setzten den Fragebogen ein, um die wichtigsten körperlichen Symptome sowie deren Ausmaß zu erheben und gleichzeitig eine Abschätzung des Risikos einer somatoformen Störung treffen zu können. In der vorliegenden Arbeit wurde dieses Messinstrument zur Bestimmung der emotionalen Belastung der Schwindelpatienten eingesetzt.

2.2.4.3 Deutsche Version des Vertigo Handicap Questionnaire (VHQ-D)

2.2.4.3.1 Methode

Dieser Fragebogen wurde von Yardley&Putman [Yardley et al., 1992b] entwickelt, um die physische und psychosoziale Beeinträchtigung durch eine vorliegende Schwindelerkrankung zu erfassen. Durch Faktorenanalysen ließen sich neben Angst und Depression vier weitere Komponenten der Beeinträchtigung finden: Einschränkung bezüglich Aktivitäten, sowohl physisch als auch sozial, soziale Ängste, Angst vor dem Schwindel und der Schweregrad der Attacken (multipliziert mit der Häufigkeit ebendieser) als Maß der physischen Behinderung. Der Fragebogen umfasst 25 Items, die auf einer 5-Punkte-Skala eingestuft werden können, um das Ausmaß der

schwindelspezifischen Beeinträchtigung widerzuspiegeln (0=nie; 1=gelegentlich; 2=manchmal; 3=oft; 4=immer). Die resultierende Punktesumme liegt somit in einem Intervall zwischen 0 und 100 Punkten, das gleichzeitig als prozentuales Handicap einer Person interpretiert werden kann. Faktoranalytisch lassen sich in der deutschen Version des Fragebogens zwei Subskalen finden [Tschan et al., 2010]: Die Subskala der psychosozialen Aktivitätseinschränkung (VHQ-ACT) und die Subskala der Angst (VHQ-ANX).

2.2.4.3.2 Zuverlässigkeit

Die Test-Retest-Reliabilität des VHQ liegt bei $r=0,80$. Bei Yardley&Putman liegt Cronbachs Alpha bei 0.93 [Yardley et al., 1992b]. Sie testeten außerdem 13 Patienten ihrer Studie nach 6 Monaten erneut; die erhobenen Messwerte zeigten keinen signifikanten Unterschied zu den primär erhobenen Ergebnissen.

2.2.4.3.3 Gültigkeit

Der VHQ ist fähig zwischen vestibulären Schwindelsyndromen und somatoformen Schwindelerkrankungen zu unterscheiden. Der Gesamtscore des VHQ korreliert mit $r=0,81$ hoch mit der Subskala VHQ-ACT und mit $r=0,58$ moderat mit VHQ-ANX. Die Korrelationsanalysen mit verschiedenen Fragebogenmessinstrumenten zeigen Korrelationen zwischen 0,51 und 0,65 für den Vergleich des VHQ mit den Instrumenten VSS-AA, HADS, ACQ und BSQ. Die Korrelation zwischen dem VHQ und VSS-VER beträgt 0,40. Ein negativer Zusammenhang zeigt sich zwischen dem VHQ und dem SF-36, wobei r bei -0,54 und -0,59 liegt. [Tschan et al., 2010]

Nach Yardley&Putman reagiert das Resultat des VHQ sensibel auf Veränderungen der Symptomatik. In der deutschen Validierungsstudie des VHQ wird der Fragebogen somit als variables und reliables Messinstrument befunden. [Yardley et al., 1992b]

Die englische Version wurde in einem literarischen Review als Fragebogen mit den am besten geeigneten Inhalten betitelt und gilt als einer der relevantesten und vielversprechendsten Instrumente hinsichtlich der Erhebung des Einflusses von Schwindel auf die Lebensqualität [Duracinsky et al., 2007].

Mit Hilfe dieses Messinstruments wurden die spezifischen Beeinträchtigungen aufgrund von vestibulären oder somatoformen Schwindelerkrankungen erfasst, um somit einen Überblick über die psychischen Aktivitätseinschränkungen sowie die psychosozial-ängstlichen Komponenten der Beeinträchtigung zu erhalten.

2.2.4.4 Beck-Depressions-Inventar (BDI-II)

2.2.4.4.1 Methode

Zur Einschätzung der Depressionsschwere wird das Beck-Depressions-Inventar weltweit am häufigsten eingesetzt und zählt zu den gängigsten Erfolgs- und Verlaufsmaßen in der Interventionsforschung. Die ursprüngliche Version [Beck et al., 1961] erfasste nur 6 der 9 DSM-IV-Kriterien-Symptome vollständig, zwei nur teilweise und ein weiteres wurde überhaupt nicht erfasst. 1996 wurde vor diesem Hintergrund eine Weiterentwicklung des BDI entworfen, das BDI-II [Kuhner et al., 2007]. Das Inventar umfasst 21 Items, die alle relevanten Depressionskriterien nach DSM-IV abbilden. Jedem Item ist eine vierstufige Skala (0 bis 3, Intensität und Auftreten) zugeordnet, die nach aufsteigendem Schweregrad 4 Aussagen zur Auswahl stellt, die das Befinden des Beurteilers in den zurückliegenden zwei Wochen beschreiben. Bei zwei der Items (Schlafgewohnheiten, Appetit) kann zwischen der Abstufung einer Verminderung oder einer Vermehrung des entsprechenden Kriteriums gewählt werden. Der Fragebogen wird durch Aufsummierung der Werte ausgewertet; die maximal erreichbare Summe liegt bei 63 Punkten. Als unauffällig gelten Werte ≤ 8 , zwischen 9 und 13 Punkten wird von einer minimalen Depression ausgegangen, zwischen 14 und 19 liegt eine leichte, zwischen 20 und 28 eine mittelschwere und ab 29 eine schwere Depression vor.

2.2.4.4.2 Zuverlässigkeit

Die interne Konsistenz des BDI-II wird mit einem Cronbachs Alpha von $\geq 0,84$ belegt. Die Retestkorrelation liegt bei $r=0,78$. [Kuhner et al., 2007]

2.2.4.4.3 Gültigkeit

Da das BDI-II nach den wichtigsten DSM-IV-Kriterien der Depression konstruiert wurde, wird die inhaltliche Validität als gegeben betrachtet. Das BDI-II zeigt hohe Übereinstimmungen mit der selbstbeurteilten Depressivität anhand des FDD-DSM-IV, hier liegt r zwischen 0,72 und 0,89, und dem PHQ-9, $r=0,74$. Ein Korrelationskoeffizient zwischen 0,68 und 0,70 ergibt sich für den Vergleich mit der fremdbeurteilten Depressivität durch die MADRS. BDI-II und BAI korrelieren auf einem Niveau von $r=0,65-0,69$ miteinander. Somit besitzt das BDI-II eine hohe konvergente Validität. Konstruktnahe kognitive Skalen korrelieren mit dem BDI-II im mittleren bis hohen Bereich. Besonders hoch sind die Zusammenhänge mit Skalen der Selbstwirksamkeit und des Selbstwertgefühls. Das BDI-II ist ein geeignetes diskriminatives Werkzeug, um zwischen depressiven Patienten und Gesunden sowie zwischen verschiedenen Schweregraden der Depressi-

vität zu differenzieren. Der Vergleich der Änderungswerte des BDI-II mit denen anderer Depressionsskalen zeigt hohe Korrelationen, die dem BDI-II eine hohe Änderungssensitivität bescheinigen. [Kuhner et al., 2007]

Reliabilität und Validität des BDI-II wurden auch für anderssprachige Versionen des BDI-II bestätigt [Arnau et al., 2001, Bonilla et al., 2004, Kojima et al., 2002].

Wir wählten das BDI-II für unsere Studie, um die depressive Ko-/Morbidity unserer Stichprobe zu erfassen. In der vorliegenden Untersuchung wurden die Messergebnisse des BDI-II zur Einschätzung der emotionalen Belastung der Patienten herangezogen.

2.2.4.5 Beck-Angst-Inventar (BAI)

2.2.4.5.1 Methode

Das Beck-Angst-Inventar [Beck et al., 1988] ist ein Selbstbeurteilungsfragebogen, mit dessen Hilfe die Schwere von Angst erfasst wird. Das Inventar umfasst 21 Items, die auf einer vierstufigen Skala hinsichtlich des Auftretens von Angstsymptomen in den letzten sieben Tagen beurteilt werden (0=überhaupt nicht; 1=wenig, es störte mich nicht sehr; 2=mittel, es war sehr unangenehm, aber ich konnte es aushalten; 3=stark, ich konnte es kaum aushalten). Physiologische Symptome werden von 13 der 21 Items erhoben, 5 Items messen kognitive und 3 Items sowohl kognitive als auch physiologische Symptome. Alle zutreffenden Aussagen werden zu einem Summenwert addiert, der als Indikator für das Ausmaß der gegenwärtigen Angstsymptomatik interpretiert wird. Es ergibt sich ein mögliches Ergebnisintervall von 0 bis 63. Werte ≤ 7 stellen einen unauffälligen Befund dar, Werte zwischen 8 und 15 implizieren eine milde, Werte zwischen 16 und 25 eine moderate Angst. Ab einem Summenwert von ≥ 26 gilt die Angst als klinisch relevant.

2.2.4.5.2 Zuverlässigkeit

Die interne Konsistenz des BAI zeigt für Patienten mit Angststörungen ein Cronbachs Alpha $\geq 0,90$, für Patienten nicht-klinischer Stichproben liegt Cronbachs Alpha in einem Intervall zwischen 0,85 und 0,90; die interne Konsistenz wird somit als gut bewertet. Die Trennschärfe wird mit $r \geq 0,40$ als zufriedenstellend berichtet. Korrelationskoeffizienten zwischen 0,68 und 0,79 spiegeln eine befriedigende Test-Retest-Reliabilität wider. [Margraf, 2007]

2.2.4.5.3 Gültigkeit

Die Analyse der ROC-Kurve des BAI ergibt einen optimalen Cut-off-Wert von 8 als Summenwert. Hier liegt die Sensitivität bei 0,91, die Spezifität bei 0,92 für die Differenzierung zwischen Gesunden und Personen mit einer Angststörung. Die konvergente Validität des BAI wird mit

einem Korrelationskoeffizienten von $r=0,46$ bis $r=0,72$ für den Vergleich mit anderen Angstmessinstrumenten (Hamilton-Angst-Ratingskala, Subskala Ängstlichkeit der SCL-90-R) und $r=0,53$ als Gesamtmedian dieser Gruppe bestätigt. Korrelationsanalysen mit konstrukt-nahen Messinstrumenten liefern für r einen mittleren Wert von $0,45$ (Vermeidungs-, Phobiemaße). Mit konstruktfernen Instrumenten bestehen sehr niedrige Korrelationen. Außerdem erweist sich die diskriminative Leistungsfähigkeit des BAI hinsichtlich der Differenzierung zwischen Angstsymptomen und depressiven Symptomen anderen Angstmaßen überlegen sowie hinsichtlich der Unterscheidung von Patienten mit Angststörungen und Patienten mit anderen psychischen Störungen als signifikant. Das BAI reagiert sensibel auf Änderungen der Angstsymptomatik. Werden BAI und BDI-II kombiniert, kann zwischen Angst und Depression besser unterschieden werden als mit anderen Messverfahren. [Margraf, 2007]

Die Ergebnisse für Reliabilität und Validität der deutschen Version des BAI gleichen Studienergebnissen unter Verwendung der Originalversion [Beck et al., 1988, Fydrich et al., 1992, Osman et al., 2002].

Hier wurde das BAI eingesetzt, um die Ko-/Morbidity hinsichtlich Angstsymptomatik und -störungen unserer Studienpopulation zu erfassen. Die Messergebnisse des BAI wurden hier als Werkzeug zur Beurteilung der emotionalen Belastung der untersuchten Patienten gebraucht.

2.2.4.6 Short Form Health Survey (SF-12)

2.2.4.6.1 Methode

Der SF-12 [Gandek et al., 1998, Ware et al., 1996] erfasst krankheitsübergreifend die gesundheitsbezogene Lebensqualität von Patienten, bezogen auf die vergangenen vier Wochen. Er ist eine Kurzform des SF-36 [Bullinger, 1998]. 12 Items werden in 2 Summenwerten abgebildet: dem Summenwert der physischen Gesundheit (SF-12 KSK) und dem der mentalen Gesundheit SF-12 PSK. Den beiden Summenwerten werden jeweils 4 Subskalen zugeordnet. Der Summenwert der physischen Gesundheit (SF-12 KSK) umfasst die Skalen der körperlichen Funktionen, der körperlichen Rollenfunktion, des Schmerzes und der allgemeinen Gesundheitswahrnehmung. Der Summenwert der mentalen Gesundheit (SF-12 PSK) beinhaltet folgende Subskalen: Vitalität, soziale Funktionen, emotionale Rollenfunktion und psychisches Wohlbefinden. Diese 8 Subskalen setzen den SF-36 zusammen, dessen 12 ausgewählte Items den SF-12 als Kurzform des SF-36 darstellen. Die Antwortmöglichkeiten reichen von einfachen Ja-Nein-Entscheidungen bis hin zu 6-stufigen Skalen, die es dem Patienten ermöglichen, die eigene subjektive Einschätzung wiederzugeben. Bei der Auswertung werden durch Addition der Werte und anschließender Umkodierung und Gewichtung die Ergebnisse ermittelt und diese auf einer Skala von 0% bis 100% dargestellt. Die Ergebnispräsentation erfolgt innerhalb der beiden Summenwerte.

Studien belegten dem SF-12 eine ausreichende Vergleichbarkeit mit dem SF-36, sodass Normen und Interpretationshinweise des SF-36 auf den SF-12 übertragen werden können [Bullinger, 1998, Ware et al., 1996].

2.2.4.6.2 Zuverlässigkeit

Die interne Konsistenz wird mit Cronbachs Alpha $\geq 0,70$ bestätigt. Die Interkorrelationen der Skalen liegen im medianen bis niedrigen Bereich und stehen somit für eine große Bandbreite des Konstrukts. Die Test-Retest-Reliabilität liegt zwischen 0,864 und 0,890. [Bullinger, 1995, Luo et al., 2003, Ware et al., 1996]

2.2.4.6.3 Gültigkeit

Der SF-12 besitzt die Fähigkeit, zwischen Patienten mit einer niedrigen und Patienten mit einer hohen Symptom-Belastung zu unterscheiden und ist somit ein diskriminatives Werkzeug in allen Subskalen. So korreliert zum Beispiel Rückenschmerz negativ mit der PCS-12 ($r=-0,405$) und der MCS-12 ($r=-0,326$). Des Weiteren korrelieren auch Depressivität und Stress negativ mit dem SF-12, wobei die Korrelation mit der MCS-12 ($r=-0,31$; $r=-0,328$) stets stärker war als mit der PCS-12 ($r=-0,127$; $r=-0,067$). Außerdem werden dem Messinstrument Korrelationen von bis zu $r=0,79$ mit den Subskalen des NHP nachgewiesen. Studienergebnisse zeigen, dass der SF-12 Veränderungen des Gesundheitsstatus vor und nach therapeutischen Interventionen bzw. bei Symptomminderung aufdecken kann (PCS-12: $r=-0,27$; MCS-12: $r=-0,11$). [Bullinger, 1995, Luo et al., 2003, Ware et al., 1996]

In der hier vorliegenden Studie wurde mit Hilfe des SF-12 das Ausmaß der Lebensqualitätseinschränkung durch die Schwindelsymptomatik der Patienten gemessen.

2.2.4.7 Scale for the Assessment of Illness behavior (SAIB)

2.2.4.7.1 Methode

Diese Skala [Rief et al., 2003] erfasst das Krankheitsverhalten von Patienten, das heißt, den Umgang des Patienten mit Beschwerden und Krankheiten. Die 25 Items der Skala zur Erfassung von Krankheitsverhalten werden auf vierstufigen Skalen bewertet (1=stimmt voll und ganz, 2=stimmt größtenteils, 3=stimmt eher nicht, 4=stimmt nicht). Die Auswertung des Messinstruments erfolgt durch Aufsummierung der Einzelwerte und Bildung von 5 Summenwerten, sodass eine Beurteilung des Krankheitsverhaltens hinsichtlich 5 verschiedener Aspekte vorgenommen werden kann. Diese 5 Subskalen haben folgenden Inhalt: Diagnosenverifizierung (SAIB-D), Beschwerdendruck (SAIB-B), Medikation/Behandlung (SAIB-M), Krankheitsfolgen (SAIB-K) und Scanning

(SAIB-S). Der Gesamtscore der SAIB lässt sich durch den Mittelwert der Subscores repräsentieren. Auffälliges Krankheitsverhalten spiegelt sich in niedrigen Punktwerten wider, hohe Punktwerte deuten auf ein unauffälliges Krankheitsverhalten hin.

2.2.4.7.2 Zuverlässigkeit

Rief et al. berichten, dass Cronbachs Alpha in ihren Untersuchungen bei 0,87 liegt und bestätigen somit die interne Konsistenz des SAIB [Rief et al., 2003].

2.2.4.7.3 Gültigkeit

Die Validität der Skala wurde durch den Vergleich des Selbstbeurteilungsfragebogens mit der Beurteilung des Krankheitsverhaltens durch Ärzte bestätigt, der eine hohe Übereinstimmung der jeweiligen Ergebnisse zeigte. Die Punktwerte der Skala korrelieren außerdem mit den Arbeitsfehltagen während der vergangenen 12 Monate. Der SAIB korreliert mit Messinstrumenten der Angst (z.B. FPI-R) und Phobie (SCL-90-R). Die Somatisierungsskala des SCL-90-R korreliert ebenfalls mit dem Krankheitsverhalten. [Rief et al., 2003]

Wir setzten die SAIB ein, um das Krankheitsverhalten unserer Patientenstichprobe zu ermitteln und einzelne diagnostische Untergruppen hinsichtlich ebendieser zu vergleichen.

2.2.5 Somatische Informationen

Die Patientenakte dient als Informationsquelle für folgende Parameter: Diagnosen, Vorerkrankungen, Angaben bezüglich des Schwindels (Art, Beginn, Dauer, Frequenz, Dynamik, Trigger, Begleitsymptome), Zusatzuntersuchungen (wie z.B. CT, EEG, Doppler-Sonografie), Medikation, bisherige Behandlungsversuche, Größe und Gewicht des Patienten sowie auffällige Laborparameter.

2.3 Statistik

2.3.1 Definition der untersuchten Subgruppen

2.3.1.1 Organische Diagnose-Vergleichsgruppen

Für die statistische Auswertung wurden die Patienten entsprechend ihrer organischen Diagnose in fünf Gruppen eingeteilt. Diese fünf Gruppen entsprechen den fünf häufigsten organischen Schwindeldiagnosen. Jeder Patient der betrachteten Stichprobe besitzt eine der folgenden Diagnosen:

- benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel (BPLS),
- vestibuläre Migräne (VM),
- Neuritis vestibularis (NV),

- Morbus Menière (MM),
- zentrale vestibuläre Schwindelsyndrome (ZVS).

Diese Gruppen wurden auf Unterschiede in der Häufigkeit des Vorkommens verschiedener psychischer Komorbiditäten untersucht.

2.3.1.2 Psychische Komorbidität-Vergleichsgruppen

Um auch mögliche Unterschiede zwischen den, mit den organischen Diagnosen koexistenten, psychischen Krankheitsbildern untersuchen zu können, wurden des Weiteren Gruppen nach der psychischen Komorbiditätsdiagnose gebildet:

- depressive Störung,
- Angststörung,
- somatoforme Störung,
- sekundär somatoforme Störung,
- psychische Mehrfachdiagnose,
- rein organisches Schwindelsyndrom.

Psychische Mehrfachdiagnosen wurden allerdings nur hinsichtlich ihrer Prävalenz in den organischen Diagnosegruppen untersucht. Von allen weiteren Untersuchungen wurden sie aufgrund mangelnder Aussagekraft ausgeschlossen. Die psychischen Komorbiditätsgruppen der depressiven Störung, der Angststörung und der somatoformen Störung wurden bezüglich ihrer Prävalenz sowohl hinsichtlich eines alleinigen Auftretens der entsprechenden Entität (auch unter Ausschluss einer sekundär somatoformen Störung) als auch unter Zulassung von psychischen Mehrfachdiagnosen untersucht. Für die Untersuchung auf Gruppenunterschiede wurden nur die „reinen“ psychischen Komorbiditätsgruppen herangezogen, um den tatsächlichen Effekt der einzelnen Störungsbilder beurteilen zu können. In diesen Gruppen befinden sich keine Patienten mit einer sekundär somatoformen Störung, da die sekundär somatoforme Störung als eigenständige Vergleichsgruppe behandelt wird. Die Prävalenz der genannten psychischen Komorbiditätsgruppen unter Zulassung von psychischen Mehrfachdiagnosen (sekundär somatoforme Störung ebenfalls eingeschlossen) wurde berechnet, um die gesamte Häufigkeit der jeweiligen Störung in der untersuchten Stichprobe zu bestimmen.

2.3.1.2.1 Depressive Störung

Hierbei umfasst die Gruppe der depressiven Störung folgende Störungsbilder:

- derzeitige Major Depression, erstmalig oder rezidivierend,
- derzeitige dysthyme Störung,
- derzeitige Minor Depression,

- derzeitige Double Depression.

2.3.1.2.2 Angststörung

Die Gruppe Angststörung setzt sich aus folgenden Diagnosen zusammen:

- Panikstörung ohne/mit Agoraphobie,
- Agoraphobie ohne frühere Panikstörung,
- Zwangsstörung,
- generalisierte Angststörung,
- soziale Phobie,
- spezifische Phobie,
- nicht näher bezeichnete Angststörung.

Die Kriterien der jeweiligen Störung müssen dabei zum Zeitpunkt der Untersuchung erfüllt sein. Es wurden alle Schweregrade sowie Patienten mit keiner Remission und Teilremission in die Untersuchung eingeschlossen.

2.3.1.2.3 Somatoforme Störung

Die Gruppe der somatoformen Störung wird durch folgende Störungsbilder gebildet:

- Somatisierungsstörung,
- Schmerzstörung,
- unspezifische somatoforme Störung,
- Hypochondrie,
- Körperwahrnehmungsstörung.

2.3.1.2.4 Sekundär somatoforme Störung

In der Gruppe sekundär somatoforme Störung befinden sich Patienten, bei denen ebendiese Störung diagnostiziert wurde. In diese Gruppe fallen Patienten, bei denen initial ein organisches Schwindelsyndrom diagnostiziert wurde, deren Schwindelsymptome aber zum Untersuchungszeitpunkt mit den objektiven Untersuchungsbefunden nicht mehr erklärbar sind. Es besteht ein sekundär somatoformes Schwindelsyndrom auf der Grundlage einer der folgenden psychischen Erkrankungen: Angststörung, depressive Störung, somatoforme Störung (die jeweils die oben aufgeführten Störungsbilder umfassen). Der sekundär somatoforme Schwindel wird in den folgenden Untersuchungen als eigene psychische Entität behandelt. Auf eine Differenzierung der zugrundeliegenden psychischen Störungen wurde verzichtet. Ihr voller Umfang ist aufgrund der Gruppendifinition ohne die Analyse von psychischen Mehrfachdiagnosen repräsentiert (Gruppendifinition: Alle Patienten, bei denen aus den objektiven klinischen Untersuchungsbefunden

die Diagnose eines sekundär somatoformen Schwindelsyndroms abgeleitet wurde, befinden sich unabhängig davon, welche und wie viele psychische Diagnosen bei ihnen gestellt wurden, in dieser Gruppe). Primär somatoforme Störungen wurden hier nicht untersucht.

2.3.1.2.5 Andere psychische Störungen

Die Gruppe der anderen psychischen Störungen fasst folgende psychische Komorbiditäten zusammen:

- derzeitige manische Episode,
- derzeitige hypomane Episode,
- Anorexia nervosa,
- Bulimia nervosa,
- Störung mit Essanfällen.

Patienten mit einer schizoaffektiven oder psychotischen Störung wurden von den Studienuntersuchungen ausgeschlossen. Dasselbe gilt für Patienten, bei denen ein Substanzmissbrauch oder eine Selbstmordgefahr bestand. Bei den aufgeführten Krankheitsbildern müssen die Kriterien der Störung nach DSM-IV zum Zeitpunkt der Untersuchung erfüllt sein. Alle Schweregrade der Störungen wurden eingeschlossen, ebenso wie Patienten mit einer Teilremission oder keiner Remission.

2.3.1.2.6 Psychische Mehrfachdiagnosen

Diese Gruppe besteht aus Patienten, die psychische Komorbiditäten aus mindestens zwei unterschiedlichen Gruppen zeigen.

2.3.1.2.7 Rein organisches Schwindelsyndrom

In dieser Gruppe befinden sich alle Patienten mit der Diagnose eines BPLS, VM, NV, MM oder ZVS, die keine gleichzeitige psychische Komorbidität aufweisen.

2.3.2 **Vergleiche der organischen Diagnosegruppen**

Die organischen Diagnosegruppen wurden bezüglich des Auftretens psychischer Komorbidität untersucht. Außerdem wurden diese Gruppen hinsichtlich der Schwindelqualität, Schwindelschwere (VSS), Handicap (VHQ), emotionaler Belastung (BDI-II, BAI, PHQ-15), Krankheitsverhalten (SAIB) und Lebensqualität (SF-12) verglichen.

2.3.3 **Vergleiche innerhalb der organischen Diagnosegruppen**

Innerhalb jeder organischen Diagnose-Gruppe wurden zwei Untergruppen gebildet:

- rein organisches Schwindelsyndrom,
- organisches Schwindelsyndrom mit psychischer Komorbidität.

Diese beiden Untergruppen wurden hinsichtlich möglicher Unterschiede der beschriebenen Schwindelqualität, Schwindelschwere (VSS), Handicap (VHQ), emotionalen Belastung (BDI-II, BAI, PHQ-15), Krankheitsverhalten (SAIB) und Lebensqualität (SF-12) untersucht.

2.3.4 **Vergleiche der psychischen Komorbiditätsgruppen**

Auch diese Gruppen wurden hinsichtlich der Schwindelqualität, Schwindelschwere (VSS), Handicap (VHQ), emotionaler Belastung (BDI-II, BAI, PHQ-15), Krankheitsverhalten (SAIB) und Lebensqualität (SF-12) verglichen.

2.3.5 **Statistische Methodik**

2.3.5.1 Psychische Komorbiditäten in den organischen Diagnosegruppen

Die Vergleiche des Auftretens psychischer Komorbiditäten in den organischen Diagnosegruppen wurden mittels Fisher's-Exact-Tests durchgeführt. Dabei wurde unter Verwendung der Gruppenvariablen zunächst ein globaler Test auf mindestens einen signifikanten Unterschied zwischen den Diagnosegruppen vorgenommen. Der Fisher's-Exact-Test wurde ausgewählt, da einige Vergleichsgruppen weniger als fünf Patienten umfassen und der Chi-Quadrat-Test für diese Fälle ungültig ist. Um die Alpha-Inflation möglichst gering zu halten, wurde der paarweise Gruppenvergleich anschließend nur für die signifikanten globalen Testergebnisse angewendet. In diesem Vergleich betraf dies die psychische Komorbidität der depressiven Störung und der sekundär somatoformen Störung.

2.3.5.2 Schwindelqualität bei psychischer Komorbidität

Untersucht wurden folgende Parameter:

- Schwindelart: Drehschwindel, Schwankschwindel, Liftschwindel, Gangunsicherheit, Fallneigung, Benommenheit;
- Schwindeldauer: Sekunden bis Minuten, Minuten bis Stunden, Dauerschwindel über mehrere Tage, Dauerschwindel über mehrere Monate, permanent situativ akzentuiert, immer bei Bewegung;
- Schwindelfrequenz: Permanent, >10mal täglich, 5-10mal täglich, 2-4mal täglich, 1mal täglich, mehrmals pro Woche, mehrmals pro Monat, mehrmals pro Jahr, alle paar Jahre;
- Auslösbarkeit des Schwindels: Bereits in Ruhe, beim Gehen, beim Aufstehen, bei Blickbewegung, bei Kopfdrehung, Kopflegeänderungen relativ zur Schwerkraft, durch Hus-

- ten, Niesen, Pressen oder bei lauten Tönen, In bestimmten Situationen (Stress, Menschenmengen, Supermarkt, Rolltreppe, große Plätze, enge Räume, Schiff-/Flugzeug-/Bahn- und Autobahnfahrten oder klein gemusterte Oberflächen), bei Dunkelheit;
- Vegetative Begleitsymptomatik: Übelkeit, Erbrechen, Herzrasen, Schwitzen, Atemnot, Hyperventilation, Zittern, Angst/Unruhe.

2.3.5.2.1 Vergleich innerhalb der organischen Diagnosegruppe

Zur Identifikation signifikanter Unterschiede hinsichtlich der beschriebenen Schwindelqualität zwischen Patienten, die unter einem rein organischen Schwindelsyndrom leiden, und Patienten, bei denen zusätzlich die Diagnose einer psychischen Komorbidität besteht, wurde für jede organische Diagnosegruppe ein paarweiser Vergleich dieser beiden Untergruppen durchgeführt. Hierfür wurde der Fisher's-Exact-Test eingesetzt. Da es sich um einen reinen paarweisen Vergleich handelt, wurde hier keine Alpha-Adjustierung vorgenommen [Bender et al., 2007].

Ziel dieser Berechnungen war es, mögliche bestehende Abweichungen in der Präsentation der Schwindelsymptomatik bei Patienten mit psychischer Komorbidität gegenüber Patienten mit derselben, aber rein organischen Schwindelsyndrom-Diagnose zu identifizieren.

2.3.5.2.2 Vergleich der Gruppen psychischer Komorbidität

Um mögliche signifikante Unterschiede hinsichtlich der Beschreibung der Schwindelsymptomatik zwischen den einzelnen psychischen Komorbiditäten aufzudecken, wurde mittels der Gruppenvariablen der psychischen Komorbiditäten zunächst ein globaler Fisher's-Exact-Test gerechnet. Zeigte dieser ein signifikantes Ergebnis an und wies somit auf das Bestehen mindestens eines signifikanten Gruppenunterschieds bezüglich der jeweils untersuchten Variablen hin, wurde für diese Variable ein paarweiser Vergleich der Gruppen psychischer Komorbidität durchgeführt. Auch hierfür wurde der Fisher's-Exact-Test herangezogen. Dieses Vorgehen wurde gewählt, um die Inflation des Fehlers 1. Art möglichst gering zu halten. Für die Untersuchung wurden dieselben Parameter herangezogen, wie für die Vergleiche innerhalb der organischen Diagnosegruppen.

2.3.5.3 Schwindelschwere und -bewertung, Handicap, emotionale Belastung, Krankheitsverhalten und Lebensqualität bei psychischer Komorbidität

2.3.5.3.1 Vergleich der organischen Diagnosegruppen

Zunächst wurden die Mittelwerte und Standardabweichungen der verschiedenen Messinstrument-Ergebnisse für die Gruppen BPLS, VM, NV, MM und ZVS bestimmt. Anschließend wurde

eine einfaktorielle ANOVA durchgeführt, um mögliche Gruppenunterschiede aufzudecken. Um deren Ergebnisse zu überprüfen und gleichzeitig den Einfluss von Alter und Geschlecht festzustellen, wurde eine univariate Varianzanalyse durchgeführt, bei der das Alter und das Geschlecht als Kovariablen verrechnet wurden. Die Durchführung der Post-hoc-Tests für den paarweisen Gruppenvergleich der Mittelwerte erfolgte nach Tukey. Dieser wurde ausgewählt, da alle paarweisen Vergleiche durchgeführt wurden, und der Test nach Tukey hierfür die größte Power besitzt [SPSS-online-Hilfe, 2010]. Der Tukey Post-hoc-Test adjustiert den Alpha-Fehler. Um alle paarweisen Gruppenvergleiche vorzunehmen, verwendet er die studentisierte Spannweitenstatistik und passt die experimentelle Fehlerrate der Berechnung aller paarweisen Gruppenvergleiche an.

Untersucht wurden die Score-Mittelwerte folgender Selbstbeurteilungsmessinstrumente:

- VSS: VSS-VER und VSS-AA,
- VHQ,
- BDI-II,
- BAI,
- PHQ-15,
- SAIB: SAIB-D, SAIB-B, SAIB-M, SAIB-K, SAIB-S, SAIB,
- SF-12: SF-12 KSK, SF-12 PSK.

Unter Verwendung dieser vielen verschiedenen Zielvariablen war keine sinnvolle Einteilung der Stichprobe in Altersgruppen möglich, weshalb das Alter als kontinuierliche Variable behandelt wurde.

2.3.5.3.2 Vergleich innerhalb der organischen Diagnosegruppe

Mittels eines Mittelwertvergleichs für unabhängige Stichproben wurde nach signifikanten Unterschieden hinsichtlich der erzielten Score-Mittelwerte in den Selbstbeurteilungsmessinstrumenten zwischen den beiden Untergruppen rein organische Diagnose und psychische Komorbidität innerhalb der organischen Diagnosegruppen „gescreent“.

2.3.5.3.3 Vergleich der Gruppen psychischer Komorbidität

Um die in den psychischen Komorbiditätsgruppen erzielten Mittelwerte der Messinstrumentenscores zu vergleichen, wurde ebenfalls zunächst eine einfaktorielle ANOVA vorgenommen.

Es wurden die Mittelwerte derselben Messinstrumente, wie oben aufgeführt, für die Vergleiche herangezogen.

Die Einflussgrößen Alter und Geschlecht wurden erneut durch eine univariate Varianzanalyse ausgeschlossen sowie deren möglicher signifikanter Einfluss auf die Zielgrößen dargestellt.

Die Post-hoc-Tests erfolgten erneut nach Tukey.

2.3.5.4 Der Einfluss von Alter und Geschlecht

Nach den univariaten Varianzanalysen der Gruppenvariablen der organischen Diagnosen und der psychischen Komorbiditäten wurde bei signifikantem Einfluss des Geschlechts auf die erzielten Scores der Messinstrumente nachfolgend ein T-Test für unabhängige Stichproben für den Mittelwertvergleich der beiden Geschlechtsgruppen durchgeführt.

Zeigte die Varianzanalyse für das Alter einen signifikanten Einfluss auf den Summenwert der Messinstrumente an, wurde anschließend eine Analyse der Korrelation des Scores ebendieses Messinstruments mit dem Alter vorgenommen. Hierbei wurde eine zweiseitige Korrelation nach Pearson durchgeführt.

2.3.5.5 Allgemeines

Alle Selbstbeurteilungsskalen bei denen mindestens 60% der Items beantwortet worden waren, wurden in die Berechnungen eingeschlossen.

Patienten, bei denen kein SKID-Interview durchgeführt werden konnte, wurden von den Vergleichen innerhalb der organischen Diagnosegruppen sowie den Vergleichen der psychischen Komorbiditätsgruppen ausgeschlossen.

Die Gruppe der anderen psychischen Störungen wurde von den Vergleichen der psychischen Komorbiditätsgruppen ausgeschlossen, da hier insgesamt nur 2 Fälle ohne Mehrfachdiagnosen vorlagen, die in die Untersuchungen hätten eingeschlossen werden können.

Alle Berechnungen wurden auf dem Signifikanzniveau $p = 0,05$ unter der Verwendung des Programms SPSS 20 für Windows durchgeführt.

3 Ergebnisse

3.1 Soziodemografische Beschreibung der Stichprobe

Die Stichprobe umfasst 123 Männer und 214 Frauen. Das Durchschnittsalter der gesamten Stichprobe liegt bei 54,3 ($\pm 15,1$) Jahren. Das der Männer liegt insgesamt bei 55,5 ($\pm 14,7$) Jahren und das der Frauen bei 53,5 ($\pm 15,4$) Jahren. Weitere demografische Daten sind in Tabelle 1 dargestellt.

Zwischen den organischen Diagnosegruppen besteht ein signifikanter Altersunterschied. Die Patienten der VM-Gruppe sind im Vergleich zu allen anderen organischen Diagnosegruppen signifikant jünger.

Vor dem Hintergrund, dass insgesamt deutlich mehr Frauen als Männer an einem organischen Schwindelsyndrom erkrankt sind, betrifft dies vor allem die organischen Diagnosegruppen des BPLS, der VM oder der NV. (Vergl. Tabelle 1)

Tabelle 1 Demografische Daten der organischen Diagnosegruppen

	Häufigkeit	Prozent	Geschlecht				Alter		
			Männlich		Weiblich		Mittelwert	SD	Range
BPLS	88	26,11%	23	26,14%	65	73,86%	60,18	13,27	26 - 86
VM	98	29,08%	27	27,55%	71	72,45%	42,82	14,16	20 - 76
NV	24	7,12%	9	37,50%	15	62,50%	52,58	11,89	34 - 73
MM	83	24,63%	41	49,40%	42	50,60%	56,54	12,11	25 - 83
ZVS	44	13,06%	23	52,27%	21	47,73%	61,28	15,40	28 - 84
Gesamt	337	100,00%	123	36,50%	214	63,50%	54,25	15,14	20 - 86

BPLS=Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel, MM=Morbus Menière, NV=Neuritis vestibularis, VM=Vestibuläre Migräne, ZVS=Zentrale vestibuläre Schwindelsyndrome

Die demografischen Daten der psychischen Komorbiditätsgruppen zeigen keinen signifikanten Altersunterschied zwischen den Diagnosegruppen. Auch hier fällt auf, dass die Erkrankungsraten der Frauen deutlich über denen der Männer liegen. (Vergl. Tabelle 2)

Tabelle 2 Demografische Daten der psychischen Komorbiditätsgruppen

	Häufigkeit	Prozent	Geschlecht				Alter			
			Männlich		Weiblich		Mittelwert	SD	Range	
Organisches Schwindelsyndrom	121	44,16%	52	42,98%	69	57,02%	53,19	14,43	20 - 85	
Depressive Störung	11	4,01%	4	36,36%	7	63,64%	59,27	8,71	30 - 75	
Angststörung	26	9,49%	6	23,08%	20	76,92%	53,31	16,37	25 - 78	
Somatoforme Störung	12	4,38%	4	33,33%	8	66,67%	57,58	15,82	35 - 76	
Sek. somatoforme Störung	65	23,72%	22	33,85%	43	66,15%	52,03	18,14	20 - 74	
Andere psych. Störung	2	0,73%	1	50,00%	1	50,00%	54,00	7,07	49 - 59	
Psych. Mehrfachdiagnosen	37	13,50%	15	40,54%	22	59,46%	52,19	14,23	22 - 81	
	Gesamt	274	100,00%	104	37,96%	170	62,04%	52,23	14,76	20 - 85
Fehlend	63									
	Gesamt	337								

Diese Beobachtungen werden in den folgenden Berechnungen beachtet, in den univariaten Varianzanalysen wurde nach dem Alter und dem Geschlecht adjustiert.

Die signifikanten Einflüsse auf die Zielvariablen werden im entsprechenden Kapitel „Einfluss von Alter und Geschlecht“ dargestellt.

3.2 Psychische Komorbidität bei organischen Schwindelsyndromen

3.2.1 Häufigkeitsverteilungen – Deskriptive Statistik

3.2.1.1 Prävalenz der psychischen Komorbidität

55,8% aller Patienten der untersuchten Stichprobe zeigen eine nach DSM-IV diagnostizierte, mit dem Schwindelsyndrom koexistente, psychische Störung.

Die untersuchten organischen Schwindelsyndrom-Gruppen zeigen eine sehr einheitliche Häufigkeitsverteilung für psychische Komorbidität. Die NV zeigt mit 69,6% (n=16) die höchste psychische Komorbiditätsrate, die ZVS mit 41,2% (n=14) die niedrigste. (Vergl. Abbildung 1)

3.2.1.2 Prävalenz der depressiven Störung

Unter Zulassung von Mehrfachdiagnosen liegt die Prävalenz der depressiven Störungen in der untersuchten Patientenpopulation bei 17,5% (n=48; entspricht 32,9% der psychischen Komorbiditäten). Unter einer alleinigen depressiven Störung leiden 4,0% der Patienten mit einem organischen Schwindelsyndrom (n=11; entspricht 7,2% der psychischen Komorbiditäten). Die weitere Differenzierung der Komorbiditäten zeigt hinsichtlich der depressiven Störung für den BPLS eine Häufigkeit von 27,3% (n=18), für die VM 10,4% (n=8) und den MM 15,4% (n=10), für die NV von 15,0% (n=3) und für den ZVS 21,2% (n=7). Werden Mehrfachdiagnosen ausgeschlossen, zeigt sich eine weit niedrigere depressive Komorbiditätsrate: Der BPLS zeigt mit 11,3% (n=8) weiterhin die höchste Auftretensrate, bei MM und ZVS liegt diese bei jeweils 3,0% (n=2 und n=1). (Vergl. Abbildung 2)

3.2.1.3 Prävalenz der Angststörung

Die Prävalenz der Angststörungen liegt, Mehrfachdiagnosen eingeschlossen, bei 29,8% (n=82; 55,7% der psychischen Komorbiditäten). 9,5% der Patienten (n=26; entspricht 17,0% der psychischen Komorbiditäten) erfüllen alleinig die Kriterien einer Angststörung.

Betrachtet man die psychische Komorbidität der reinen Angststörung unter Differenzierung zwischen den organischen Diagnosegruppen zeigt die VM mit 13,8% (n=11) die höchsten Erkrankungsraten, gefolgt von dem MM mit 10,4% (n=7). Die niedrigste Erkrankungsrate zeigt hier die NV mit 4,3% (n=1). Schließt man psychische Mehrfachdiagnosen in den Vergleich mit ein, liegt das Vorkommen der Angststörung bei VM und MM hingegen über 30% (n=28 und n=21). Die

NV zeigt dann weiterhin die niedrigste Prävalenz einer Angststörung (15,0%, n=3). (Vergl. Abbildung 3)

3.2.1.4 Prävalenz der somatoformen Störung

Insgesamt ergibt sich für die somatoforme Störung eine Prävalenz von 13,4% (n=37; entspricht 24,0% der psychischen Komorbiditäten), schließt man Mehrfachdiagnosen aus, liegt sie bei 4,4% (n=12; entspricht 7,8% der psychischen Komorbiditäten).

Psychische Mehrfachdiagnosen eingeschlossen, repräsentiert die NV mit 17,4% (n=4) die Spitzenreiterin der somatoformen Störungen. Der BPLS zeigt eine Häufigkeit an somatoformen Störungen von 15,5% (n=11), MM, VM und ZVS von ca. 11-12%. Bezüglich des Vorkommens rein somatoformer Störungen bleibt die NV mit 8,7% (n=2) Spitzenreiterin. Der MM zeigt eine Häufigkeit an somatoformen Störungen von 6,0% (n=4), BPLS, VM und ZVS zwischen ca. 2-4%. (Vergl. Abbildung 4)

3.2.1.5 Prävalenz der sekundär somatoformen Störung

Insgesamt leiden 23,7% der Patienten der untersuchten Stichprobe (n=65; entspricht 42,5% der psychischen Komorbiditäten) unter einer sekundär somatoformen Störung. Auch bei den sekundär somatoformen Störungen führt die NV mit 47,8% (n=11) das Feld der Häufigkeiten vor der VM mit 26,3% (n=21) und dem BPLS mit 25,4% (n=18), MM mit 16,4% (n=11) und den ZVS mit 12,1% (n=4) an. (Vergl. Abbildung 5)

3.2.1.6 Prävalenz anderer psychischer Störungen

Das Vorkommen anderer psychischer Störungen ist sehr selten. Insgesamt fallen nur 0,7% (n=2; 1,3% der psychischen Komorbiditäten) der Patienten in diese Diagnosegruppen. BPLS und MM zeigen eine Häufigkeit von 1,4% bzw. 1,5%, bei den anderen organischen Diagnosegruppen kommen keine anderen psychischen Störungen vor. Auf eine Erkrankungsrate von 7,8% (n=6) bringt es die VM, bezieht man psychische Mehrfachdiagnosen in die Berechnung mit ein. In den Gruppen des BPLS und des MM liegt die Häufigkeit anderer psychischer Erkrankungen unter Berücksichtigung von psychischen Mehrfachdiagnosen bei ca. 4,5% (n=3 und n=3). (Vergl. Abbildung 6)

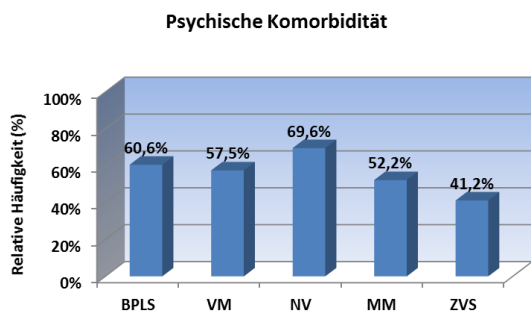
3.2.1.7 Prävalenz psychischer Mehrfachdiagnosen

Unter psychischer Multikomorbidität leiden 13,5% (n=37; entspricht 24,2% der psychischen Komorbiditäten) der Patienten. Die ZVS zeigen eine Rate von 15,2% (n= 5) für das Vorkommen von psychischen Mehrfachdiagnosen. Ebenfalls Raten über 10% lassen sich für den BPLS

(12,7%, n=9), die VM (13,8%, n=11) und den MM (14,9%, n=10) finden. Die NV weist eine Häufigkeit an Mehrfachdiagnosen von 8,7% (n=2) auf. (Vergl. Abbildung 7)

In Tabelle 3 Übersicht über die Prävalenz psychischer Komorbidität sind sowohl die Häufigkeitsverteilungen der einzelnen psychischen Komorbiditäten unter Ausschluss psychischer Mehrfachdiagnosen als auch unter der Zulassung ebendieser dargestellt.

Tabelle 3 Übersicht über die Prävalenz psychischer Komorbidität



BPLS: n = 71
 VM: n = 79
 NV: n = 23
 MM: n = 67
 ZVS: n = 34

Abbildung 1 Prävalenz der psychischen Komorbidität

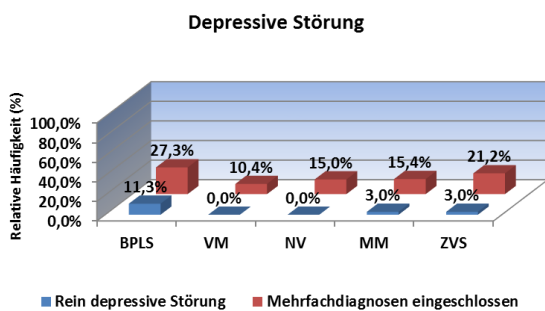


Abbildung 2 Prävalenz der depressiven Störung

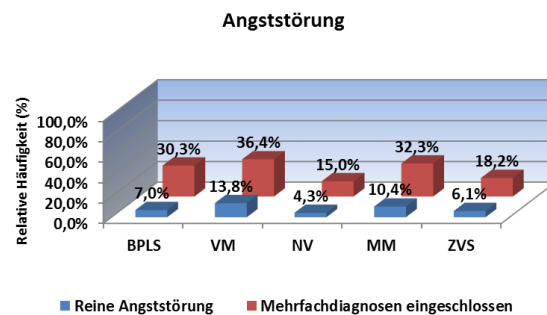


Abbildung 3 Prävalenz der Angststörung

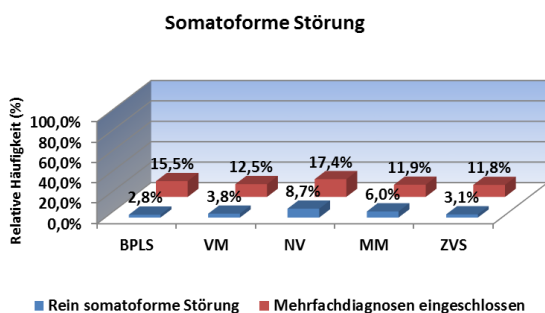


Abbildung 4 Prävalenz der somatoformen Störung

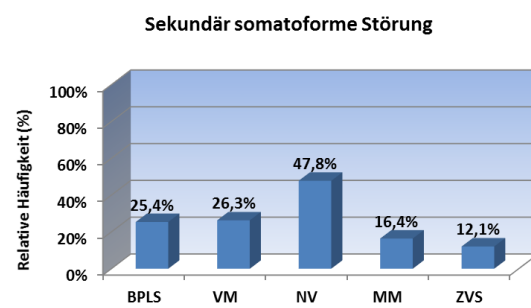


Abbildung 5 Prävalenz der sekundär somatoformen Störung

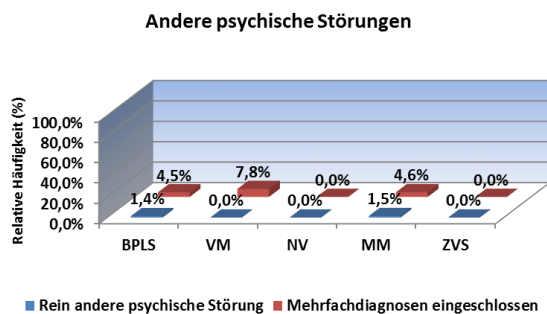


Abbildung 6 Prävalenz anderer psychischer Störungen

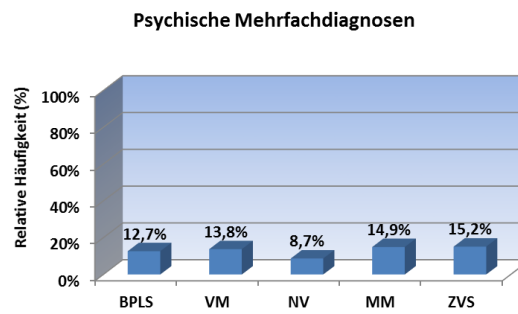


Abbildung 7 Prävalenz der psychischen Mehrfachdiagnosen

3.2.2 Untersuchung auf Gruppenunterschiede - Quantitative Statistik

Folgende signifikante Unterschiede hinsichtlich des Vorkommens psychischer Komorbiditäten zwischen den organischen Diagnosegruppen lassen sich finden: Bezüglich der psychischen Komorbidität des sekundär somatoformen Schwindels präsentiert sich die NV gegenüber dem BPLS ($p < 0,001$), dem MM ($p < 0,001$), der VM ($p = 0,009$) und dem ZVS ($p = 0,001$) mit einer signifikant höheren Häufigkeit. Die VM zeigt im Vergleich zum BPLS ($p = 0,002$) eine signifikant höhere Häufigkeit an depressiven Störungen. (Vergl. Tabelle 4)

Tabelle 4 Ergebnisse des Fisher's-Exact-Tests (p-Werte) der Untersuchung auf signifikante Gruppenunterschiede zwischen den organischen Diagnosegruppen hinsichtlich der Prävalenz psychischer Komorbidität

	Psych. Komorbidität	Depressive Störung	Angststörung	Somatoforme Störung	Sek. somatoforme Störung	Andere psych. Störung	Psych. Mehrfachdiagnosen
BPLS - VM		0,002*			0,064		
BPLS - NV		0,192			<0,001*		
BPLS - MM		0,099			0,680		
BPLS - ZVS		0,266			1,000		
VM - NV		- **			0,009*		
VM - MM		0,203			0,148		
VM - ZVS		0,296			0,172		
NV - MM		1,000			<0,001*		
NV - ZVS		1,000			0,001*		
MM - ZVS		1,000			1,000		

* Ergebnis signifikant auf dem Signifikanzniveau $p \leq 0,05$

** nicht bestimmbar bei $n=0$

3.3 Einfluss psychischer Komorbidität auf verschiedene Parameter der klinischen Präsentation der organischen Schwindelsyndrome

3.3.1 Schwindelart

3.3.1.1 Vergleich innerhalb der organischen Diagnosegruppen

3.3.1.1.1 Häufigkeitsverteilungen

85,7% ($n=24$) der Patienten des rein organischen BPLS (BPLS org.) beschreiben den für das Schwindelsyndrom typischen Drehschwindel, ebenso wie 71,4% ($n=30$) der Patienten mit psy-

chischer Komorbidität. Unter einem Schwankschwindel leiden 28,6% (n=8) der BPLS org. Patienten und 45,2% (n=19) der psychisch komorbiden Betroffenen. Über ein Gefühl der Benommenheit klagen 21,4% (n=6) der BPLS org.-Patienten, bei der Gruppe mit psychischer Komorbidität sind dies mit etwa 30% deutlich mehr Patienten (28,6%, n=12). (Vergl. Tabelle 5)

Wie für die vestibuläre Migräne typisch wird die Schwindelart hier in beiden Vergleichsgruppen als Dreh- und Schwankschwindel beschrieben (VM org. 61,3%, 51,61%, n=19 bzw. n=16; VM psych. komorbid 57,9%, 68,4%, n=22 bzw. n=26). 57,9% (n=22) der Patienten, die von einer psychischen Komorbidität betroffen sind, geben hier außerdem an, unter einer Benommenheit zu leiden, bei der rein organischen Vergleichsgruppe sind dies nur 22,6% (n=7) der Patienten. (Vergl. Tabelle 5)

Die Neuritis vestibularis ist typischerweise durch Drehschwindelattacken charakterisiert. 33,3% (n=2) der NV org.-Gruppe und 45,5% (n=5) der NV psych.komorbid-Gruppe beschreiben ihre Schwindelsymptomatik mit dieser Eigenschaft. Wesentlich höher liegen die Häufigkeiten für die Schwindelart des Schwankschwindels (100%, n=6 bzw. 63,6%, n=7). Bei etwa 30% beider Gruppen besteht zudem eine Gangunsicherheit, ca. 10-20% nennen des Weiteren eine Fallneigung als Symptom ihres Schwindels. 45,5% (n=5) der Patienten mit psychischer Komorbidität beschreiben weiterhin ein Benommenheitsgefühl, bei der Vergleichsgruppe wird diese von 16,7% (n=1) angegeben. (Vergl. Tabelle 5)

86,2% (n=25) der rein organischen MM-Patienten und 71,0% (n=22) der MM-Patienten mit psychischer Komorbidität beschreiben die Art ihres Schwindels als einen Drehschwindel, wie für den Morbus Menière typisch. Etwa 20% beider Gruppen geben zudem einen Schwankschwindel an. Unter einer Benommenheit leiden 22,6% (n=7) der psychisch komorbiden Patienten, bei dem rein organischen Schwindelsyndrom sind dies 6,9% (n=2). (Vergl. Tabelle 5)

Der zentrale vestibuläre Schwindel kann sich durch verschiedene Schwindelarten äußern, dem entsprechend bunt gemischt ist die Beschreibung der Schwindelart in beiden Vergleichsgruppen. Schwankschwindel wird in der psychisch komorbiden Vergleichsgruppe in 78,6% (n=11) der Fälle angegeben, in der rein organisch erkrankten Vergleichsgruppe in nur 50,0% (n=10) der Fälle. Eine Gangunsicherheit wird in beiden Gruppen mit einer Häufigkeit von mindestens 50% genannt, ebenso wie der Drehschwindel von ca. 14-25% der Patienten angegeben wird. 21,4% (n=3) der ZVS psych. komorbid-Gruppe leiden unter einer Benommenheit, bei der rein organischen Vergleichsgruppe sind dies 15,0% (n=3). (Vergl. Tabelle 5)

Tabelle 5 Vergleich der Schwindelart innerhalb der organischen Diagnosegruppen

	Dreh- schwindel	Schwank- schwindel	Lift- schwindel	Gangun- sicherheit	Fall- neigung	Benom- menheit
BPLS org. (n = 28)	n=24 85,71%	n=8 28,57%	n=1 3,57%	n=3 10,71%	n=1 3,57%	n=6 21,43%
BPLS psych. komorbid (n = 42)	n=30 71,43%	n=19 45,24%	n=0 0,00%	n=8 19,05%	n=2 4,76%	n=12 28,57%
VM org. (n = 31)	n=19 61,29%	n=16 51,61%	n=0 0,00%	n=2 6,45%	n=1 3,23%	n=7 22,58%
VM psych. komorbid (n = 38)	n=22 57,89%	n=26 68,42%	n=2 5,26%	n=7 18,42%	n=2 5,26%	n=22 57,89%
NV org. (n = 6)	n=2 33,33%	n=6 100,00%	n=0 0,00%	n=2 33,33%	n=1 16,67%	n=1 16,67%
NV psych. komorbid (n = 11)	n=5 45,45%	n=7 63,64%	n=0 0,00%	n=3 27,27%	n=1 9,09%	n=5 45,45%
MM org. (n = 29)	n=25 86,21%	n=6 20,69%	n=0 0,00%	n=0 0,00%	n=4 13,79%	n=2 6,90%
MM psych. komorbid (n = 31)	n=22 70,97%	n=7 22,58%	n=0 0,00%	n=3 9,68%	n=4 12,90%	n=7 22,58%
ZVS org. (n = 20)	n=5 25,00%	n=10 50,00%	n=0 0,00%	n=11 55,00%	n=3 15,00%	n=3 15,00%
ZVS psych. komorbid (n = 14)	n=2 14,29%	n=11 78,57%	n=0 0,00%	n=7 50,00%	n=3 21,43%	n=3 21,43%

Org.=organisch, psych. komorbid=psychisch komorbid

3.3.1.1.2 Untersuchung auf Gruppenunterschiede

Bei dem statistischen Vergleich der jeweiligen beiden Untergruppen der organischen Diagnosegruppen zeigt sich einzig bei der VM mit $p=0,004$ ein signifikanter Unterschied für die Schwindelart der Benommenheit zwischen den beiden Untergruppen. Alle anderen Vergleiche erbrachten keine signifikanten Ergebnisse. (Vergl. Tabelle 6)

Insgesamt zeigt sich allerdings ein klarer Trend: In allen organischen Diagnosegruppen nennen die Patienten mit psychischer Komorbidität deutlich häufiger als die rein organischen Vergleichsgruppen die Schwindelart der Benommenheit.

Tabelle 6 Ergebnisse des Fisher's-Exact-Tests (p-Werte) der Untersuchung auf signifikante Gruppenunterschiede innerhalb der organischen Diagnosegruppen hinsichtlich des Auftretens verschiedener Schwindelarten

	Dreh- schwindel	Schwank- schwindel	Lift- schwindel	Gangun- sicherheit	Fall- neigung	Benom- menheit
BPLS						
org. - psych. komorbid	0,246	0,212	0,406	0,506	1,000	0,584
VM						
org. - psych. komorbid	0,810	0,216	0,498	0,171	1,000	0,004*
NV						
org. - psych. komorbid	1,000	0,237	- **	1,000	1,000	0,333
MM						
org. - psych. komorbid	0,213	1,000	- **	0,238	1,000	0,148
ZVS						
org. - psych. komorbid	0,672	0,153	- **	1,000	0,672	0,672

* Ergebnis signifikant auf dem Signifikanzniveau $p \leq 0,05$

** nicht bestimmbar bei $n=0$

3.3.1.2 Vergleich der psychischen Komorbiditätsgruppen

3.3.1.2.1 Häufigkeitsverteilungen

Hier soll auf die in den Vergleichen innerhalb der organischen Diagnosegruppen auffällig gewordene Schwindelart der Benommenheit eingegangen werden.

Alle rein organischen Schwindelsyndrome geben diese mit einer Häufigkeit von 16,8% (n=19) an. Ähnlich häufig wird die Benommenheit von Patienten mit der psychischen Komorbidität einer depressiven Störung (18,2%, n=2) und einer Angststörung (13,0%, n=3) genannt. Deutlich höher liegt die Häufigkeit bei der einem organischen Schwindelsyndrom koexistenten somatoformen Störung (27,3%, n=3). Mit 60,7% (n=34) wird die Benommenheit dagegen bei der sekundär somatoformen Störung angegeben. (Vergl. Tabelle 7)

Tabelle 7 Vergleich des Auftretens verschiedener Schwindelarten in den psychischen Komorbiditätsgruppen

	Dreh- schwindel	Schwank- schwindel	Lift- schwindel	Gangun- sicherheit	Fall- neigung	Benom- menheit
Org. Schwin- delsyndrom (n = 113)	n=74 65,49%	n=46 40,71%	n=1 0,88%	n=18 15,93%	n=10 8,85%	n=19 16,81%
Depressive Störung (n = 11)	n=8 72,73%	n=4 36,36%	n=0 0,00%	n=1 9,09%	n=0 0,00%	n=2 18,18%
Angst- störung (n = 23)	n=18 78,26%	n=8 34,78%	n=1 4,55%	n=2 8,70%	n=1 4,35%	n=3 13,04%
Somatofor- me Störung (n = 11)	n=7 63,64%	n=3 27,27%	n=0 0,00%	n=1 9,09%	n=1 9,09%	n=3 27,27%
Sek. somato- forme Störung (n = 56)	n=34 60,70%	n=39 69,64%	n=1 1,79%	n=16 28,57%	n=3 5,36%	n=34 60,71%

3.3.1.2.2 Untersuchung auf Gruppenunterschiede

Der globale Fisher's-Exact-Test unter Verwendung der Gruppenvariable der psychischen Komorbiditäten erbrachte nur für die Schwindelart der Benommenheit und des Schwankschwindels signifikante Ergebnisse. Folglich wurde nur hier der paarweise Vergleich der einzelnen Gruppen vorgenommen.

Die sekundär somatoforme Störung setzt sich gegenüber rein organischen Schwindelsyndromen mit signifikant höherer Nennung bezüglich der Schwindelart Benommenheit ab (O - SS: $p < 0,001$). Außerdem zeigt sie signifikant erhöhte Werte gegenüber der depressiven Störung und der Angststörung (D - SS: $p = 0,018$; A - SS: $p < 0,001$). Auch die Schwindelqualität des Schwankschwindels kommt bei einer sekundär somatoformen Störung im Vergleich zu den rein organischen Schwindelsyndromen (O - SS: $p = 0,001$) und allen anderen psychischen Komorbiditäten (D - SS: $p = 0,046$; A - SS: $p = 0,006$. S - SS: $p = 0,014$) signifikant häufiger vor. (Vergl. Tabelle 8)

Tabelle 8 Ergebnisse des Fisher's-Exact-Tests (p-Werte) der Untersuchung auf signifikante Gruppenunterschiede zwischen den psychischen Komorbiditätsgruppen hinsichtlich des Auftretens verschiedener Schwindelarten

	Dreh-schwindel	Schwank-schwindel	Lift-schwindel	Gangun-sicherheit	Fall-neigung	Benom-menheit
O - D		1,000				1,000
O - A		0,647				1,000
O - S		0,524				0,410
O - SS		0,001*				<0,001*
D - A		1,000				1,000
D - S		1,000				1,000
D - SS		0,046*				0,018*
A - S		1,000				0,363
A - SS		0,006*				<0,001*
S - SS		0,014*				0,053

A=Angststörung, D=Depressive Störung, O=Organisches Schwindelsyndrom, S=Somatoforme Störung, SS=Sekundär somatoforme Störung

* Ergebnis signifikant auf dem Signifikanzniveau $p \leq 0,05$

3.3.2 Schwindeldauer

3.3.2.1 Vergleich innerhalb der organischen Diagnosegruppen

3.3.2.1.1 Häufigkeitsverteilungen

Wie für den BPLS charakteristisch, beschreiben 88,9% (n=24) der BPLS org.-Patienten eine Schwindeldauer von Sekunden bis Minuten, ebenso wie 63,4% (n=26) der psychisch komorbiden Patienten. Schwindel über Monate oder gar permanenten Schwindel geben hier 9,8% (n=4) bzw. 19,5% (n=8) der Patienten mit einer psychischen Komorbidität an, in der Vergleichsgruppe des rein organischen BPLS sind dies 0,0% (n=0) bzw. 3,6% (n=1). (Vergl. Tabelle 9)

Die Schwindeldauer der VM wird zwischen Minuten bis Tage und Wochen beschrieben. Dies spiegelt sich auch in der Beschreibung der Schwindeldauer durch beide Vergleichsgruppen der VM wider. Die Mehrheit der Patienten gibt eine Schwindeldauer von Minuten bis Stunden an, aber auch Schwindeldauern von Sekunden bis Minuten, bzw. von Tagen sind mit 12-22% in beiden Gruppen vertreten. Permanenten Schwindel beschreiben 16,2% (n=6) der VM psych. komorbid-Gruppe, gegenüber 3,2% (n=1) der rein organischen VM-Patientengruppe. Auch Schwindel über Monate bzw. bei Bewegung wird im Gegensatz zu der organischen Vergleichsgruppe von der psychischen Komorbiditätsgruppe genannt (2,7%, n=1; 5,4%, n=2). (Vergl. Tabelle 9)

Die beiden Vergleichsgruppen der NV beschreiben die Dauer ihres Schwindels mit 50,0% (NV org., n=3) bzw. 45,5% (NV psych. komorbid, n=6) als permanent, und mit 100% bzw. 36,4% als immer bei Bewegung bestehend. In der Gruppe der psychischen Komorbidität wurden des Weiteren alle anderen möglichen Schwindellängen mit ca. 9-18% genannt. (Vergl. Tabelle 9)

89,7% (n=26) der MM org.-Patienten zeigen eine Schwindeldauer von Minuten bis Stunden, gleiches gilt für 71,0% (n=22) der psychisch komorbiden Patienten. Diese beschreiben außerdem mit einer Häufigkeit von 12,9% (n=4) bzw. 6,5% (n=2) eine Schwindeldauer von Sekunden bis

Minuten bzw. von mehreren Tagen. Bei der rein organischen Vergleichsgruppe betrifft dies jeweils 3,5% (n=1) der Patienten. 12,9% (n=4) der psychischen Komorbiditätsgruppe geben des Weiteren einen permanenten Schwindel an, 9,7% (n=3) einen Schwindel immer bei Bewegung. In der MM org.-Gruppe treffen diese Beschreibungen auf 3,5% (n=1) bzw. 6,9% (n=3) der Patienten zu. (Vergl. Tabelle 9)

In der Diagnosegruppe der ZVS ist das Bild der Schwindeldauern sehr variabel. In der rein organischen Vergleichsgruppe werden alle Zeitintervalle mit einer Häufigkeit von 5,3 (n=1) bis 36,8% (n=7) genannt. In der psychisch komorbiden Vergleichsgruppe führen 50,0% (n=7) der Patienten einen permanent bestehenden Schwindel und 57,1% (n=8) einen Schwindel, der immer bei Bewegung besteht, an. Bei Patienten mit rein organischen ZVS betragen diese Häufigkeiten jeweils 26,3% (n=5). (Vergl. Tabelle 9)

Es besteht ein Trend der psychischen Komorbiditätsgruppen zu längeren Schwindeldauern hin. Vor allem der permanente Schwindel, aber auch der Schwindel über Monate und der Schwindel bei Bewegung ist bei diesen Gruppen häufiger vertreten, als bei den rein organischen Vergleichsgruppen (Ausnahme NV: Permanenter Schwindel verstärkt durch Bewegung charakterisiert das Syndrom bzw. ZVS: Persistenz des organischen Syndroms über Monate je nach Läsion möglich). Außerdem weichen die beschriebenen Schwindellängen bei psychisch komorbiden Patienten stärker von der für das jeweilige Schwindelsyndrom typischen Schwindeldauer ab. (Vergl. Tabelle 9)

Tabelle 9 Vergleich der Schwindeldauer innerhalb der organischen Diagnosegruppen

	Sek. bis Min.	Min. bis Std.	Schwindel über Tage	Schwindel über Monate	Permanent	Bei Bewegung
BPLS org. (n = 26-28)	n=24 88,89%	n=3 11,11%	n=3 10,71%	n=0 0,00%	n=1 3,57%	n=0 0,00%
BPLS psych. komorbid (n = 41)	n=26 63,41%	n=4 9,76%	n=3 7,32%	n=4 9,76%	n=8 19,51%	n=2 4,88%
VM org. (n = 31)	n=6 19,35%	n=20 64,52%	n=4 12,90%	n=0 0,00%	n=1 3,23%	n=0 0,00%
VM psych. komorbid (n = 37)	n=6 16,22%	n=22 59,46%	n=8 21,62%	n=1 2,70%	n=6 16,22%	n=2 5,41%
NV org. (n = 6)	n=0 0,00%	n=0 0,00%	n=0 0,00%	n=1 16,67%	n=3 50,00%	n=6 100,00%
NV psych. komorbid (n = 11)	n=2 18,18%	n=2 18,18%	n=1 9,09%	n=2 18,18%	n=5 45,45%	n=4 36,36%
MM org. (n = 29)	n=1 3,45%	n=26 89,66%	n=1 3,45%	n=0 0,00%	n=1 3,45%	n=2 6,90%
MM psych. komorbid (n = 31)	n=4 12,90%	n=22 70,97%	n=2 6,45%	n=0 0,00%	n=4 12,90%	n=3 9,68%
ZVS org. (n = 19)	n=2 10,53%	n=2 10,53%	n=1 5,26%	n=7 36,84%	n=5 26,32%	n=5 26,32%
ZVS psych. komorbid (n = 14)	n=0 0,00%	n=0 0,00%	n=0 0,00%	n=2 14,29%	n=7 50,00%	n=8 57,14%

3.3.2.1.2 Untersuchung auf Gruppenunterschiede

Der Vergleich der beiden Untergruppen der organischen Diagnosegruppen zeigt bis auf einen signifikanten Unterschied der Untergruppen bezüglich der Schwindeldauer von Sekunden bis Minuten in der BPLS-Gruppe ($p=0,025$), keine auffälligen Ergebnisse. (Vergl. Tabelle 10)

Tabelle 10 Ergebnisse des Fisher's-Exact-Tests (p-Werte) der Untersuchung auf signifikante Gruppenunterschiede innerhalb der organischen Diagnosegruppen hinsichtlich der Schwindeldauer

	Sek. bis Min.	Min. bis Std.	Schwindel über Tage	Schwindel über Mon.	Perma- nent	Bei Be- wegung
BPLS org. - psych. komorbid	0,025*	1,000	0,681	0,141	0,073	1,000
VM org. - psych. komorbid	0,760	0,803	0,525	1,000	0,116	1,000
NV org. - psych. komorbid	0,515	0,515	1,000	1,000	1,000	0,429
MM org. - psych. komorbid	0,270	0,107	1,000	- **	0,355	1,000
ZVS org. - psych. komorbid	0,496	0,496	1,000	0,241	0,273	0,335

* Ergebnis signifikant auf dem Signifikanzniveau $p \leq 0,05$

** nicht bestimmbar bei $n=0$

3.3.2.2 Vergleich der psychischen Komorbiditätsgruppen

3.3.2.2.1 Häufigkeitsverteilungen

Bezüglich der Schwindeldauer dominiert bei der depressiven Störung mit 63,6% ($n=7$) die Dauer von Sekunden bis Minuten. Alle anderen Vergleichsgruppen zeigen hier Werte zwischen 19,6%

(SS, n=11) und 36,4% (A, n=8). Schwindel über Monate zeigen Patienten mit rein organischen Schwindelsyndromen in 7,1% (n=8) der Fälle und mit einer Angststörung in 4,6% (n=1). Mit 41,1% (n=23) führt die sekundär somatoforme Störung das Feld des permanenten Schwindels an, gefolgt von der somatoformen Störung mit 18,2% (n=2). Für die depressive Störung und rein organische Schwindelsyndrome liegen hier die Werte bei ca. 9%. Ein Schwindel, der bei Bewegung besteht, wird vor allem von Patienten mit einer depressiven Störung (18,2%, n=2) und mit sekundär somatoformer Störung (19,6%, n=11) angeführt, aber auch Patienten rein organischer Schwindelsyndrome (9,1%, n=10) berichten diese Schwindeldauer. (Vergl. Tabelle 11)

Tabelle 11 Vergleich der Schwindeldauer in den psychischen Komorbiditätsgruppen

	Sek. bis Min.	Min. bis Std.	Schwindel über Tage	Schwindel über Monate	Permanent	Bei Bewegung
Org. Schwindelsyndrom (n = 111-112)	n=33 29,73%	n=50 45,05%	n=9 8,04%	n=8 7,14%	n=11 9,82%	n=10 9,09%
Depressive Störung (n = 11)	n=7 63,64%	n=2 18,18%	n=0 0,00%	n=0 0,00%	n=1 9,09%	n=2 18,18%
Angststörung (n = 22)	n=8 36,36%	n=12 54,55%	n=1 4,55%	n=1 4,55%	n=1 4,55%	n=0 0,00%
Somatoforme Störung (n = 11)	n=3 27,27%	n=4 36,36%	n=2 18,18%	n=0 0,00%	n=2 18,18%	n=0 0,00%
Sek. somatoforme Störung (n = 56)	n=11 19,64%	n=18 32,14%	n=8 14,29%	n=5 8,93%	n=23 41,07%	n=11 19,64%

3.3.2.2.2 Untersuchung auf Gruppenunterschiede

Der globale Gruppenvergleich mittels Fisher's-Exact-Test erbrachte signifikante Gruppenunterschiede für die Schwindeldauer von Sekunden bis Minuten und den Permanenten Schwindel.

Die depressive Störung zeigt für die Schwindeldauer von Sekunden bis Minuten gegenüber den rein organischen Schwindelsyndromen (O - D: p=0,039) und der sekundär somatoformen Störung (D - SS: p=0,006) eine signifikant höhere Häufigkeit. Des Weiteren grenzt sich das sekundär somatoforme Schwindelsyndrom bezüglich des Auftretens eines permanenten Schwindels signifikant gegen beinahe alle Vergleichsgruppen ab (O - SS: p<0,001; A - SS: p=0,001; D - SS: p=0,082). (Vergl. Tabelle 12)

Tabelle 12 Ergebnisse des Fisher's-Exact-Tests (p-Werte) der Untersuchung auf signifikante Gruppenunterschiede der psychischen Komorbiditätsgruppen hinsichtlich der Schwindeldauer

	Sek. bis Min.	Min. bis Std.	Schwindel über Tage	Schwindel über Mon.	Perma- nent	Bei Be- wegung
O - D	0,039*				1,000	
O - A	0,615				0,690	
O - S	1,000				0,328	
O - SS	0,195				<0,001*	
D - A	0,163				1,000	
D - S	0,198				1,000	
D - SS	0,006*				0,082	
A - S	0,709				0,252	
A - SS	0,148				0,001*	
S - SS	0,686				0,189	

* Ergebnis signifikant auf dem Signifikanzniveau $p \leq 0,05$

3.3.3 Schwindelfrequenz

3.3.3.1 Vergleich innerhalb der organischen Diagnosegruppen

3.3.3.1.1 Häufigkeitsverteilungen

32,5% (n=13) der psychisch komorbiden BPLS-Patienten geben als Schwindelfrequenz einen permanenten Schwindel an, ebenso wie 18,5% (n=5) der rein organischen Vergleichsgruppe. Bei 10,0% (n=4) der BPLS psych. komorbid-Gruppe tritt der Schwindel mit einer Frequenz von über zehnmal pro Tag auf, wohingegen dies bei der BPLS org.-Gruppe nicht vorkommt. Häufigere Frequenzen, wie für den BPLS typisch, zwischen 2-10mal täglich werden von Patienten der rein organischen Vergleichsgruppe häufiger angegeben: 11,1% (n=3) und 25,9% (n=7) in der rein organischen Gruppe gegenüber 2,5% (n=1) und 17,5% (n=7) in der psychisch komorbiden Gruppe. Frequenzen zwischen einmal täglich und mehrmals pro Woche werden von beiden Vergleichsgruppen mit einer Häufigkeit von etwa 10% beschrieben. Sehr seltenes Auftreten („mehrmals pro Jahr“ und „alle paar Jahre“) des Schwindels schildern vor allem Patienten der BPLS org.-Gruppe. (Vergl. Tabelle 13)

Auch bei der VM überwiegen bezüglich einer permanenten Schwindelfrequenz die psychisch komorbiden VM-Patienten mit 24,3% (n=9) gegenüber der rein organischen Vergleichsgruppe (6,5%, n=2). Mittlere Frequenzen zwischen 2-4mal täglich und mehrmals pro Woche werden hier mit Häufigkeiten bis zu knapp 25% von beiden Vergleichsgruppen in ähnlicher Verteilung angeführt. Bezüglich der selteneren Frequenzen zeigt die rein organische VM höhere Häufigkeiten: 45,2% (n=15), 19,4% (n=6) und 6,5% (n=2) für Frequenzen zwischen mehrmals pro Monat und alle paar Jahre gegenüber 24,3% (n=9), 13,5% (n=5) und 0,0% der psychisch komorbiden Vergleichsgruppe. (Vergl. Tabelle 13)

Der Klinik des rein organischen Schwindelsyndroms entsprechend wird bei der NV vor allem ein permanenter Schwindel als Frequenz angegeben. In der NV org.-Gruppe beschreiben 100% (n=6) der Patienten ihren Schwindel mit dieser Frequenz, in der NV psych. komorbid-Gruppe sind es 66,7% (n=6). Mit mehr als 10mal pro Tag beschreiben 22,2% (n=2) der psychischen

Komorbiditätsgruppe die Frequenz ihres Schwindelleidens, mehrmals pro Woche wird hier in 11,1% (n=1) der Fälle genannt, genauso wie die Frequenz „alle paar Jahre“. (Vergl. Tabelle 13) Auch in der MM-Gruppe zeigt die psychisch komorbide Patientenuntergruppe mit 16,1% (n=5) eine deutlich höhere Rate der Frequenz des permanenten Schwindels als die rein organische Vergleichsgruppe mit 3,6% (n=1). Frequenzen zwischen mehrmals pro Woche und mehrmals pro Jahr werden hier von beiden Untergruppen in nahezu gleicher Verteilung mit einer Häufigkeit zwischen ca. 10-40% angegeben. (Vergl. Tabelle 13)

Beim Vergleich der beiden Untergruppen der rein organischen Diagnosegruppe der ZVS zeigt sich für die permanente Schwindelfrequenz für ZVS org. eine Häufigkeit von 73,7% (n=14) und ZVS psych.komorbid eine Häufigkeit von 85,7% (n=12). Für die psychisch komorbide Vergleichsgruppe ist dies die einzig beschriebene Schwindelfrequenz. Seltenerer Frequenzen werden hier nur in der rein organischen ZVS-Gruppe genannt: Die Frequenz 2-4mal täglich wird in 5,3% (n=1), mehrmals pro Monat in 10,5% (n=2) der Fälle angegeben. (Vergl. Tabelle 13)

Tabelle 13 Vergleich der Schwindelfrequenz innerhalb der organischen Diagnosegruppen

	permanent	> 10 mal täglich	5-10 mal täglich	2-4 mal täglich	1 mal täglich	mehrmals pro Woche	mehrmals pro Monat	mehrmals pro Jahr	alle paar Jahre
BPLS org. (n = 27)	n=5 18,52%	n=0 0,00%	n=3 11,11%	n=7 25,93%	n=2 7,41%	n=3 11,11%	n=0 0,00%	n=8 29,63%	n=1 3,70%
BPLS psych. komorbid (n = 40)	n=13 32,50%	n=4 10,00%	n=1 2,50%	n=7 17,50%	n=4 10,00%	n=4 10,00%	n=5 12,50%	n=4 10,00%	n=0 0,00%
VM org. (n = 31)	n=2 6,45%	n=0 0,00%	n=0 0,00%	n=3 9,68%	n=0 0,00%	n=6 19,35%	n=14 45,16%	n=6 19,35%	n=2 6,45%
VM psych. komorbid (n = 37)	n=9 24,32%	n=0 0,00%	n=2 5,41%	n=3 8,11%	n=2 5,41%	n=9 24,32%	n=9 24,32%	n=5 13,51%	n=0 0,00%
NV org. (n = 6)	n=6 100,00%	n=0 0,00%	n=0 0,00%	n=0 0,00%	n=0 0,00%	n=0 0,00%	n=0 0,00%	n=0 0,00%	n=0 0,00%
NV psych. komorbid (n = 9)	n=6 66,67%	n=2 22,22%	n=0 0,00%	n=0 0,00%	n=0 0,00%	n=1 11,11%	n=0 0,00%	n=0 0,00%	n=1 11,11%
MM org. (n = 28)	n=1 3,57%	n=0 0,00%	n=0 0,00%	n=1 3,57%	n=1 3,57%	n=3 10,71%	n=11 39,29%	n=9 32,14%	n=0 0,00%
MM psych. komorbid (n = 31)	n=5 16,13%	n=0 0,00%	n=0 0,00%	n=2 6,45%	n=0 0,00%	n=3 9,68%	n=12 38,71%	n=9 29,03%	n=0 0,00%
ZVS org. (n = 19)	n=14 73,68%	n=2 10,53%	n=0 0,00%	n=1 5,26%	n=0 0,00%	n=0 0,00%	n=2 10,53%	n=0 0,00%	n=0 0,00%
ZVS psych. komorbid (n = 14)	n=12 85,71%	n=0 0,00%	n=0 0,00%	n=0 0,00%	n=0 0,00%	n=0 0,00%	n=0 0,00%	n=0 0,00%	n=0 0,00%

3.3.3.1.2 Untersuchung auf Gruppenunterschiede

Der Vergleich der Untergruppen mittels des Fisher's-Exact-Tests erbrachte keine signifikanten Gruppenunterschiede hinsichtlich der Schwindelfrequenzen. In der organischen Diagnosegruppe VM zeigt sich für die permanente Schwindelfrequenz zwischen der rein organischen und der

psychisch komorbiden Patientengruppe eine beinahe signifikant häufigere Nennung ($p=0,055$). Mit einem ähnlichen Ergebnis wird die Frequenz von mehrmals pro Jahr häufiger von der BPLS org.-Gruppe genannt im Vergleich zu der psychisch komorbiden Vergleichsgruppe ($p=0,054$). (Vergl. Tabelle 14)

Insgesamt werden die Frequenzen in beiden Gruppen dem organischen Schwindelsyndrom entsprechend beschrieben. Psychisch komorbide Patienten leiden hierbei jedoch häufiger unter einer Frequenz des permanenten Schwindels.

Tabelle 14 Ergebnisse des Fisher's-Exact-Tests (p-Werte) der Untersuchung auf signifikante Gruppenunterschiede innerhalb der organischen Diagnosegruppen hinsichtlich der Schwindelfrequenz

	perma- nent	> 10 mal täglich	5-10 mal täglich	2-4 mal täglich	1 mal täglich	mehrmals proWoche	mehrmals pro Monat	mehrmals pro Jahr	alle paar Jahre
BPLS									
org. - psych. komorbid	0,266	0,142	0,295	0,542	1,000	1,000	0,076	0,054	0,403
VM									
org. - psych. komorbid	0,055	- **	0,496	1,000	0,496	0,771	0,079	0,531	0,204
NV									
org. - psych. komorbid	0,229	0,486	- **	- **	- **	1,000	- **	- **	1,000
MM									
org. - psych. komorbid	0,198	- **	- **	1,000	0,475	1,000	1,000	1,000	- **
ZVS									
org. - psych. komorbid	0,670	0,496	- **	1,000	- **	- **	0,496	- **	- **

* Ergebnis signifikant auf dem Signifikanzniveau $p \leq 0,05$

** nicht bestimmbar bei $n=0$

3.3.3.2 Vergleich der psychischen Komorbiditätsgruppen

3.3.3.2.1 Häufigkeitsverteilungen

Die Frequenz des permanenten Schwindels wird in den psychischen Komorbiditätsgruppen am häufigsten von Patienten mit einer sekundär somatoformen Störung beklagt (56,4%, $n=31$), gefolgt von Patienten mit rein organischen Schwindelsyndromen (25,5%, $n=28$). Bei 20,0% ($n=2$) liegt hier die Nennungsrate bei der somatoformen Störung. Patienten mit einer depressiven Störung oder mit einer Angststörung nennen diese Schwindelfrequenz mit einer Häufigkeit von unter 10% (D: 9,1%, $n=1$ und A: 9,5%, $n=2$). Patienten mit rein organischen Schwindelsyndromen zeigen, ebenso wie Patienten einer depressiven Störung und einer Angststörung ein breites Spektrum an Schwindelfrequenzen; nahezu alle Frequenzen werden hier mit einer Rate von ca. 2-29% genannt. Bei der somatoformen und sekundär somatoformen Störung zeigt sich eine zweigipflige Häufigkeitsverteilung: Es werden zum einen sehr häufige bis permanente Frequenzen angegeben (>10mal täglich: SS: 5,5% , $n=3$ und S: 10,0%, $n=1$; permanent: SS: 56,4%, $n=31$ und S: 20,0%, $n=2$), zum anderen seltenere Frequenzen von mehrmals pro Jahr bis einmal täglich (mehrmals pro Jahr: SS: 9,1%, $n=5$ und S: 20,0%, $n=5$; einmal täglich: SS: 3,6%, $n=2$ und S: 10,0%, $n=1$). (Vergl. Tabelle 15)

Tabelle 15 Vergleich der Schwindelfrequenz in den psychischen Komorbiditätsgruppen

	permanent	> 10 mal täglich	5-10 mal täglich	2-4 mal täglich	1 mal täglich	mehrmals pro Woche	mehrmals pro Monat	mehrmals pro Jahr	alle paar Jahre
Org. Schwindelsyndrom (n = 110)	n=28 25,45%	n=2 1,82%	n=3 2,73%	n=12 10,91%	n=2 1,82%	n=12 10,91%	n=27 24,55%	n=23 20,91%	n=3 2,73%
Depressive Störung (n = 11)	n=1 9,09%	n=1 9,09%	n=1 9,09%	n=2 18,18%	n=1 9,09%	n=1 9,09%	n=2 18,18%	n=1 9,09%	n=0 0,00%
Angststörung (n = 21)	n=2 9,52%	n=0 0,00%	n=1 4,76%	n=3 14,29%	n=1 4,76%	n=3 14,29%	n=6 28,57%	n=5 23,81%	n=0 0,00%
Somatiforme Störung (n = 10)	n=2 20,00%	n=1 10,00%	n=0 0,00%	n=0 0,00%	n=1 10,00%	n=1 10,00%	n=3 30,00%	n=2 20,00%	n=0 0,00%
Sek. somatiforme Störung (n = 55)	n=31 56,36%	n=3 5,45%	n=0 0,00%	n=1 1,82%	n=2 3,64%	n=9 16,36%	n=8 14,55%	n=5 9,09%	n=0 0,00%

3.3.3.2.2 Untersuchung auf Gruppenunterschiede

Beim globalen Gruppenvergleich der psychischen Komorbiditätsgruppen ergeben sich im Fisher's-Exact-Test nur für die Frequenz des permanenten Schwindels signifikante Gruppenunterschiede. Der paarweise Gruppenvergleich erbringt die in Tabelle 16 dargestellten Ergebnisse: Permanenter Schwindel wird erneut von Patienten einer sekundär somatoformen Störung gegenüber Patienten mit rein organischen Schwindelsyndromen, einer depressiven Störung, einer Angststörung und einer somatoformen Störung signifikant häufiger genannt (O - SS: $p < 0,001$; D - SS: $p = 0,006$; A - SS: $p < 0,001$; S - SS: $p = 0,044$). (Vergl. Tabelle 16)

Tabelle 16 Ergebnisse des Fisher's-Exact-Tests (p-Werte) der Untersuchung auf signifikante Gruppenunterschiede der psychischen Komorbiditätsgruppen hinsichtlich der Schwindelfrequenz

	perma- nent	> 10 mal täglich	5-10 mal täglich	2-4 mal täglich	1 mal täglich	mehrmals proWoche	mehrmals pro Monat	mehrmals pro Jahr	alle paar Jahre
O - D	0,457			0,615					
O - A	0,157			0,708					
O - S	1,000			0,596					
O - SS	<0,001*			0,062					
D - A	1,000			1,000					
D - S	0,586			0,476					
D - SS	0,006*			0,070					
A - S	0,577			0,533					
A - SS	<0,001*			0,062					
S - SS	0,044*			1,000					

* Ergebnis signifikant auf dem Signifikanzniveau $p \leq 0,05$

3.3.4 Auslösbarkeit des Schwindels

3.3.4.1 Vergleich innerhalb der organischen Diagnosegruppen

3.3.4.1.1 Häufigkeitsverteilungen

In der BPLS-Gruppe wird die Auslösbarkeit vor allem durch die für den Lagerungsschwindel typische Kopflageänderung relativ zur Schwerkraft (BPLS org.: 92,9% (n=26) und BPLS psych. komorbid: 61,9% (n=26)) beschrieben. In die gleiche Auslösergruppe fallen die hier ebenfalls in beiden Gruppen häufig genannten Trigger der Kopfdrehung (BPLS org.: 50,0%, n=14 und BPLS

psych. komorbid: 59,5%, n=26) und des Aufstehens (BPLS org.: 28,6%, n=8 und BPLS psych. komorbid: 19,1%, n=8). In ca. 10-15% der Fälle löst auch eine Blickbewegung in beiden Gruppen die Schwindelsymptomatik aus. In der Gruppe der psychisch komorbiden Patienten wird zudem ein Schwindel, der bereits in Ruhe besteht (19,1%, n=8), die Auslösung der Symptomatik in bestimmten Situationen (19,1%, n=8) und bei Dunkelheit oder auf unebenem Grund (14,3%, n=6) angeführt. Diese Trigger werden in der rein organischen Vergleichsgruppe nicht genannt. (Vergl. Tabelle 17)

Für die VM gelten allgemein dieselben Auslösefaktoren wie für die allgemeine Migräne. In dem Vergleich der beiden VM-Untergruppen zeigt sich ein sehr breites Auslösefaktoren-Spektrum, wobei sich die Verteilung nur in zwei Faktoren auffällig unterscheidet: Ein Schwindel bereits in Ruhe wird von 76,3% (n=29) der psychisch komorbiden Patienten beklagt, in der rein organischen Vergleichsgruppe sind dies 54,8% (n=17). Bestimmte Situationen lösen in der VM org.-Gruppe in 9,7% (n=3) der Fälle die Schwindelsymptomatik aus, in der VM psych.komorbid-Gruppe in 29,0% (n=11) der Fälle. (Vergl. Tabelle 17)

Patienten einer rein organischen NV erklären zu 83,3% (n=5), dass ihr Schwindel beim Gehen und zu jeweils 33,3% (n=2) bei Blickbewegung und bei Kopfdrehung bestehe. Dies entspricht im Wesentlichen der typischen Klinik der NV. Jeweils knapp 17% (n=1) geben hier aber auch einen Schwindel an, der bereits in Ruhe auftritt oder durch bestimmte Situationen ausgelöst wird. In der psychisch komorbiden Vergleichsgruppe ist die Bandbreite der Triggerfaktoren weiter. Auch das Aufstehen (18,2%, n=2) und eine Kopflageänderung (9,1%, n=1) können hier die Schwindelsymptomatik auslösen. In 45,5% (n=5) der Fälle besteht hier der Schwindel bereits in Ruhe, in 27,3% (n=3) tritt er in bestimmten Situationen auf. (Vergl. Tabelle 17)

Patienten des MM leiden unter plötzlich auftretenden Schwindelattacken, der Schwindel besteht dann auch in Ruhe und kann durch Bewegung verstärkt werden. Ebendiese Klinik spiegelt sich in dem Vergleich der beiden Untergruppen der MM-Diagnosegruppe wider: 69,0% (n=20) der MM org.-Gruppe und 61,3% (n=19) der MM psych. komorbid-Gruppe geben an, bereits in Ruhe unter Schwindel zu leiden. In beiden Gruppen bestehen variable Trigger wie das Gehen, Aufstehen und die Dunkelheit. Diese werden von psychisch komorbiden Patienten mit Häufigkeiten zwischen ca. 3-19% häufiger genannt als von Patienten mit einem rein organischen MM (ca. 3-7%). Auch bestimmte Situationen können in beiden Gruppen den Schwindel auslösen. In der psychisch komorbiden Vergleichsgruppe wird dieser Trigger allerdings mit 12,9% (n=4) häufiger genannt (MM org.: 6,9%, n=2). (Vergl. Tabelle 17)

Zentrale vestibuläre Schwindelsyndrome zeigen eine sehr breite Klinikvariabilität, da verschiedene zentrale Läsionen unterschiedliche Schwindelsymptome nach sich ziehen. Die rein organische Untergruppe der ZVS-Diagnosegruppe zeigt dementsprechend ein breites Spektrum an

Triggerfaktoren. 63,2% (n=12) der rein organischen Vergleichsgruppe nennen das Gehen als Auslösefaktor der Schwindelsymptomatik, bei 36,8% (n=7) tritt der Schwindel bereits in Ruhe auf, in der ZVS psych. komorbid-Gruppe werden diese Trigger mit einer Häufigkeit von 71,4% (n=10) bzw. 28,6% (n=4) genannt. Eine Auslösung des Schwindels durch Aufstehen, Blickbewegung, Kopfdrehung und Kopflegeänderung wird von der rein organischen Vergleichsgruppe mit einer Rate von 15-21% häufiger angegeben (ZVS psych. komorbid: 0-7%). Bei Patienten psychischer Komorbiditäten tritt der Schwindel mit einer Häufigkeit von 28,6% (n=4) in bestimmten Situationen, und mit 20,0% (n=2) in Dunkelheit auf, in der ZVS org.-Gruppe kommt es hierzu nur in 10,5% (n=2) bzw. 14,3% (n=3) der Fälle. (Vergl. Tabelle 17)

Tabelle 17 Vergleich der Auslösbarkeit des Schwindels innerhalb der organischen Diagnosegruppen

	Bereits in Ruhe	Beim Gehen	Beim Aufstehen	Blickbe- wegung	Kopf- drehung	Kopflege- änderung	Husten, Pressen	Best. Situationsen	Dunkel- heit
BPLS org. (n = 27)	n=0 0,00%	n=1 3,57%	n=8 28,57%	n=3 10,71%	n=14 50,00%	n=25 92,86%	n=0 0,00%	n=0 0,00%	n=0 0,00%
BPLS psych. komorbid (n = 43)	n=8 19,05%	n=7 16,67%	n=8 19,05%	n=6 14,29%	n=26 59,52%	n=27 61,90%	n=1 2,38%	n=8 19,05%	n=6 14,29%
VM org. (n = 31)	n=17 54,84%	n=4 12,90%	n=3 9,68%	n=1 3,23%	n=1 3,23%	n=1 3,23%	n=1 3,23%	n=3 9,68%	n=0 0,00%
VM psych. komorbid (n = 38)	n=29 76,32%	n=5 13,16%	n=4 10,53%	n=2 5,26%	n=5 13,16%	n=1 2,63%	n=0 0,00%	n=11 28,95%	n=0 0,00%
NV org. (n = 6)	n=1 16,67%	n=5 83,33%	n=0 0,00%	n=2 33,33%	n=2 33,33%	n=0 0,00%	n=0 0,00%	n=1 16,67%	n=0 0,00%
NV psych. komorbid (n = 11)	n=5 45,45%	n=4 36,36%	n=2 18,18%	n=3 27,27%	n=2 18,18%	n=1 9,09%	n=0 0,00%	n=3 27,27%	n=0 0,00%
MM org. (n = 29)	n=20 68,97%	n=1 3,45%	n=2 6,90%	n=0 0,00%	n=0 0,00%	n=0 0,00%	n=1 3,45%	n=2 6,90%	n=2 6,90%
MM psych. komorbid (n = 31)	n=19 61,29%	n=6 19,35%	n=1 3,23%	n=1 3,23%	n=4 12,90%	n=0 0,00%	n=0 0,00%	n=4 12,90%	n=4 12,90%
ZVS org. (n = 19)	n=7 36,84%	n=12 63,16%	n=3 15,79%	n=3 15,79%	n=4 21,05%	n=2 10,53%	n=0 0,00%	n=2 10,53%	n=3 15,79%
ZVS psych. komorbid (n = 14)	n=4 28,57%	n=10 71,43%	n=1 7,14%	n=1 7,14%	n=1 7,14%	n=0 0,00%	n=0 0,00%	n=4 28,57%	n=3 21,43%

3.3.4.1.2 Untersuchung auf Gruppenunterschiede

In der BPLS-Gruppe wird der Auslösefaktor der Kopflegeänderung von Patienten mit rein organischem BPLS signifikant häufiger angegeben als von psychisch komorbiden Patienten (p=0,005). Für die Triggerung des Schwindels bereits in Ruhe und in bestimmten Situationen verhält es sich hingegen genau anders herum: Psychisch komorbide Patienten nennen diese Faktoren signifikant häufiger (jeweils p=0,018). Letztere Beobachtung lässt sich mit beinahe signi-

fikanten Ergebnissen auch in der VM-Diagnosegruppe finden (bereits in Ruhe: $p=0,075$; in bestimmten Situationen: $p=0,071$). Die übrigen Vergleiche der Untergruppen der organischen Diagnosegruppen erbrachten keine signifikanten Ergebnisse. (Vergl. Tabelle 18)

Insgesamt fällt auf, dass sich in den psychischen Komorbiditätsuntergruppen ein Trend zur häufigeren Nennung des bereits in Ruhe bestehenden Schwindels (ausgenommen MM und ZVS) sowie der Auslösbarkeit der Symptomatik durch bestimmte Situationen und durch Dunkelheit abzeichnet.

Tabelle 18 Ergebnisse des Fisher's-Exact-Tests (p-Werte) der Untersuchung auf signifikante Gruppenunterschieden innerhalb der organischen Diagnosegruppen hinsichtlich der Auslösbarkeit des Schwindels

	Bereits in Ruhe	Beim Gehen	Beim Aufstehen	Blickbewegung	Kopfdrehung	Kopflageänderung	Husten, Pressen	Best. Situationen	Dunkelheit
BPLS									
org. - psych. komorbid	0,018*	0,132	0,394	0,732	0,470	0,005*	1,000	0,018*	0,288
VM									
org. - psych. komorbid	0,075	1,000	1,000	1,000	0,213	1,000	0,497	0,071	- **
NV									
org. - psych. komorbid	0,333	0,131	0,515	1,000	0,584	1,000	- **	1,000	- **
MM									
org. - psych. komorbid	0,595	0,104	0,606	1,000	0,113	- **	0,483	0,672	0,610
ZVS									
org. - psych. komorbid	0,719	0,719	0,620	0,620	0,366	0,496	- **	0,363	1,000

* Ergebnis signifikant auf dem Signifikanzniveau $p \leq 0,05$

** nicht bestimmbar bei $n=0$

3.3.4.2 Vergleich der psychischen Komorbiditätsgruppen

3.3.4.2.1 Häufigkeitsverteilungen

Die Beobachtungen aus den Vergleichen innerhalb der organischen Diagnosegruppen lassen sich teilweise auch bei dem Vergleich der psychischen Komorbiditätsgruppen wiederfinden. Patienten mit einer Angststörung, einer somatoformen Störung und einer sekundär somatoformen Störung geben in beinahe der Hälfte der Fälle einen bereits in Ruhe bestehenden Schwindel an (A: 47,8%, $n=11$; S: 72,7%, $n=8$; SS: 46,4%, $n=26$). Bei Patienten mit rein organischen Schwindelsyndromen sind dies 40,2% ($n=45$), bei Patienten mit einer depressiven Störung nur 9,1% ($n=1$). Obwohl der Trigger der Kopfdrehung eher für ein rein organisches Symptom spricht, wird dieser Auslösefaktor mit 63,6% ($n=7$) am häufigsten von Patienten mit einer depressiven Störung genannt. Bei den rein organischen Schwindelsyndromen kommt es unter diesem Faktor nur in 17,9% ($n=20$) der Fälle zu Schwindelsymptomen, bei den übrigen psychischen Komorbiditäten in ca. 18-27% der Fälle. Bestimmte Situationen lösen vor allem bei Patienten mit einer sekundär somatoformen Störung Schwindelsymptome aus (41,1%, $n=23$), aber auch bei der Angststörung (17,4%, $n=4$) kommt es in bestimmten Situationen zu Schwindel. Bei den rein organischen Schwindelsyndromen kommt es hierzu in 7,1% ($n=8$) der Fälle. Bei Dunkelheit kommt es in der

depressiven Komorbiditätsgruppe zu 9,1% (n=1) zu Schwindel. In der Gruppe der sekundär somatoformen Störung betrifft dies 14,3% (n=8) der Patienten, in der Gruppe der rein organischen Schwindelsyndrome 3,6% (n=4) der Patienten. (Vergl. Tabelle 19)

Tabelle 19 Vergleich der Auslösbarkeit des Schwindels in den psychischen Komorbiditätsgruppen

	Bereits in Ruhe	Beim Gehen	Beim Aufstehen	Blicke- wegung	Kopf- drehung	Kopflage- änderung	Husten, Pressen	Best. Situationen	Dunkel- heit
Org. Schwin- delsyndrom (n = 112)	n=45 40,18%	n=23 20,54%	n=16 14,29%	n=9 8,04%	n=20 17,86%	n=28 25,00%	n=2 1,79%	n=8 7,14%	n=4 3,57%
Depressive Störung (n = 11)	n=1 9,09%	n=1 9,09%	n=2 18,18%	n=0 0,00%	n=7 63,64%	n=5 45,45%	n=0 0,00%	n=0 0,00%	n=1 9,09%
Angst- störung (n = 23)	n=11 47,83%	n=2 8,70%	n=4 17,39%	n=1 4,35%	n=6 26,09%	n=5 21,74%	n=0 0,00%	n=4 17,39%	n=0 0,00%
Somatofor- me Störung (n = 11)	n=8 72,73%	n=2 18,18%	n=0 0,00%	n=3 27,27%	n=2 18,18%	n=1 9,09%	n=0 0,00%	n=0 0,00%	n=0 0,00%
Sek. somato- forme Störung (n = 56)	n=26 46,43%	n=18 32,14%	n=8 14,29%	n=6 10,71%	n=15 26,79%	n=9 16,07%	n=1 1,79%	n=23 41,07%	n=8 14,29%

3.3.4.2.2 Untersuchung auf Gruppenunterschiede

Die paarweisen Vergleiche der psychischen Komorbiditätsgruppen nach dem globalen Fisher's Exact Gruppenvergleich, die für die Trigger „Bereits in Ruhe“, „Beim Gehen“, „Bei Kopfdrehung“, „Bei Kopflageänderung“ und „In bestimmten Situationen“ signifikant ausfielen, brachten folgende Ergebnisse:

Patienten der somatoformen Störung und der sekundär somatoformen Störung leiden signifikant häufiger unter Schwindel, der bereits in Ruhe besteht, als Patienten der depressiven Störung (D - S: p=0,008; D - SS: p=0,040). Auch Angststörungspatienten und Patienten rein organischer Schwindelsyndrome zeigen hier beinahe signifikant höhere Nennungsraten (D - A: p=0,053; O - D: p=0,052). Einzig die somatoforme Störung grenzt sich in dieser Hinsicht mit einem beinahe signifikanten Ergebnis von den rein organischen Schwindelsyndromen ab (O - S: p=0,054). Der Triggerfaktor der Kopfdrehung wird von depressiven Patienten signifikant häufiger beschrieben als von Patienten rein organischer Schwindelsyndrome (O - D: p=0,002), gleiches gilt gegenüber Patienten der sekundär somatoformen Störung (D - SS: p=0,032). Dieselbe Tendenz zeigt sich gegenüber Angststörungspatienten (D - A: p=0,060) und Patienten mit einer somatoformen Störung (D - S: p=0,080). Bestimmte Situationen präsentieren sich bei der Komorbidität der sekundär somatoformen Störung signifikant häufiger als Schwindel-auslösende Faktoren als bei rein organischen Schwindelsyndromen (O - SS: p<0,001), als bei der somatoformen Störung (S - SS: p=0,012) und bei der depressiven Störung (D - SS: p=0,012). Die sekundär somatoforme Störung

zeigt, wenn auch bei nicht signifikanten p-Werten, eine deutlich höhere Nennungsrate dieses Auslösefaktors auch gegenüber der Angststörung (A - SS: $p=0,067$). (Vergl. Tabelle 20)

Tabelle 20 Ergebnisse des Fisher's-Exact-Tests (p-Werte) der Untersuchung auf signifikante Gruppenunterschiede der psychischen Komorbiditätsgruppen hinsichtlich der Auslösbarkeit des Schwindels

	Bereits in Ruhe	Beim Gehen	Beim Aufstehen	Blickbewegung	Kopfdrehung	Kopflageänderung	Husten, Pressen	Best. Situationen	Dunkelheit
O - D	0,052	0,690			0,002*	0,163		1,000	
O - A	0,498	0,246			0,388	1,000		0,123	
O - S	0,054	1,000			1,000	0,456		1,000	
O - SS	0,508	0,127			0,227	0,237		<0,001*	
D - A	0,053	1,000			0,060	0,232		0,280	
D - S	0,008*	1,000			0,080	0,149		- **	
D - SS	0,040*	0,159			0,032*	0,043*		0,012*	
A - S	0,271	0,580			1,000	0,638		0,280	
A - SS	1,000	0,044*			1,000	0,535		0,067	
S - SS	0,186	0,484			0,716	1,000		0,012*	

* Ergebnis signifikant auf dem Signifikanzniveau $p \leq 0,05$

** nicht bestimmbar bei $n=0$

3.3.5 Vegetative Begleitsymptome

3.3.5.1 Vergleich innerhalb der organischen Diagnosegruppen

3.3.5.1.1 Häufigkeitsverteilungen

Der Vergleich der psychisch komorbiden Patienten mit den Patienten der rein organischen Schwindelsyndrome in den organischen Diagnosegruppen zeigt für alle rein organischen Schwindelsyndromgruppen ein Vorherrschen von Übelkeit und Erbrechen als vegetative Begleitsymptomatik des Schwindels. In der BPLS-Gruppe werden diese Begleitsymptome in der BPLS org.-Gruppe von 67,9% ($n=12$) bzw. 32,1% ($n=5$), in der BPLS psych. komorbid-Gruppe von 73,8% ($n=31$) bzw. 31,0% ($n=13$) der Patienten angegeben, in der VM-Gruppe respektive von 80,7% ($n=25$) bzw. 41,9% ($n=13$; VM org.) und 63,2% ($n=24$) bzw. 26,3% ($n=10$; VM psych. komorbid), in der NV-Gruppe von 33,3% ($n=2$) bzw. 16,7% ($n=1$; NV org.) und 72,7% ($n=8$) bzw. 36,4% ($n=4$; NV psych. komorbid), in der MM-Gruppe von 89,7% ($n=26$) bzw. 65,5% ($n=19$; MM org.) und 83,9% ($n=26$) bzw. 58,1% ($n=18$; MM psych. komorbid) und in der ZVS-Gruppe von 25,0% ($n=5$) bzw. 15,0% ($n=3$; ZVS org.) und 14,3% ($n=2$) bzw. 0,0% (ZVS psych. komorbid) der Patienten genannt. Sowohl die typische Klinik der VM und des MM als auch die des BPLS und der NV beinhaltet Übelkeit und Erbrechen. Auch bei ZVS kann es zu diesen Begleitsymptomen kommen. Vor diesem Hintergrund spiegeln die hier gefundenen Ergebnisse bezüglich der vegetativen Begleitsymptomatik der Übelkeit und des Erbrechens die Klinik der organischen Schwindelsyndrome wider. Psychisch komorbide BPLS-Patienten beschreiben darüber hinaus jedoch weitere Begleitsymptome wie Herzrasen (7,1%, $n=3$), Schwitzen (9,5%, $n=4$), Angst/Unruhe (21,4%, $n=9$), aber auch Hyperventilation und Zittern (jeweils 2,4%, $n=1$). Bei psychisch komorbiden VM-Patienten ergeben sich folgende Beobachtungen: Herzrasen: 13,2%, $n=5$; Schwitzen: 13,2%, $n=5$; Angst/Unruhe: 23,7%, $n=9$; Hyperventilation: 7,9%, $n=3$;

Zittern: 7,9%, n=3. Hier kommt es in 7,9% (n=3) der Fälle auch zu Atemnot. Bei psychisch komorbiden NV-Patienten lassen sich diesbezüglich folgende Nennungsraten finden: Herzerasen: 18,2%, n=2; Schwitzen, Angst/Unruhe, Hyperventilation: je 9,1%, n=1; Zittern: 0,0%, n=0, bei psychisch komorbiden MM-Patienten: Herzerasen: 19,4%, n=6; Schwitzen: 25,8%, n=8; Angst/Unruhe: 9,7%, n=3; Hyperventilation und Zittern: je 3,2%, n=1. Auch bei psychisch komorbiden MM-Patienten kommt es in 6,5% (n=2) der Fälle ebenfalls zu Atemnot. In der Gruppe der psychisch komorbiden ZVS-Patienten lauten die entsprechenden Ergebnisse folgendermaßen: Herzerasen und Schwitzen: je 7,1%, n=1; Angst/Unruhe: 21,4%, n=3; Hyperventilation und Zittern: je 0,0%, n=0. In allen psychisch komorbiden Vergleichsgruppen werden dabei ebendiese Begleitsymptome häufiger beschrieben als in den rein organischen Vergleichsgruppen. (Vergl. Tabelle 21)

Tabelle 21 Vergleich der vegetativen Begleitsymptomatik innerhalb der organischen Diagnosegruppen

	Übelkeit	Erbrechen	Herzerasen	Schwitzen	Atemnot	Hyper-ventilation	Zittern	Angst, Unruhe
BPLS org. (n = 27)	n=12 67,86%	n=5 32,14%	n=0 0,00%	n=1 3,57%	n=0 0,00%	n=0 0,00%	n=0 0,00%	n=1 7,14%
BPLS psych. komorbid (n = 43)	n=32 73,81%	n=13 30,95%	n=3 7,14%	n=4 9,52%	n=0 0,00%	n=1 2,38%	n=1 2,38%	n=9 21,43%
VM org. (n = 31)	n=25 80,65%	n=13 41,94%	n=2 6,45%	n=2 6,45%	n=0 0,00%	n=0 0,00%	n=0 0,00%	n=0 0,00%
VM psych. komorbid (n = 38)	n=24 63,16%	n=10 26,32%	n=5 13,16%	n=5 13,16%	n=3 7,89%	n=3 7,89%	n=3 7,89%	n=9 23,68%
NV org. (n = 6)	n=2 33,33%	n=1 16,67%	n=0 0,00%	n=0 0,00%	n=0 0,00%	n=0 0,00%	n=0 0,00%	n=0 0,00%
NV psych. komorbid (n = 11)	n=8 72,73%	n=4 36,36%	n=2 18,18%	n=1 9,09%	n=0 0,00%	n=1 9,09%	n=0 0,00%	n=1 9,09%
MM org. (n = 29)	n=26 89,66%	n=19 65,52%	n=1 3,45%	n=5 17,24%	n=1 3,45%	n=0 0,00%	n=0 0,00%	n=1 3,45%
MM psych. komorbid (n = 31)	n=26 83,87%	n=18 58,06%	n=6 19,35%	n=8 25,81%	n=2 6,45%	n=1 3,23%	n=1 3,23%	n=3 9,68%
ZVS org. (n = 20)	n=5 25,00%	n=3 15,00%	n=0 0,00%	n=1 5,00%	n=0 0,00%	n=0 0,00%	n=0 0,00%	n=0 0,00%
ZVS psych. komorbid (n = 14)	n=2 14,29%	n=0 0,00%	n=1 7,14%	n=1 7,14%	n=0 0,00%	n=0 0,00%	n=0 0,00%	n=3 21,43%

3.3.5.1.2 Untersuchung auf Gruppenunterschiede

Der paarweise Vergleich der Untergruppen der organischen Diagnosegruppen erbringt einzig für die VM-Diagnosegruppe ein signifikantes Ergebnis. Hier geben psychisch komorbide Patienten signifikant häufiger an unter Angst und Unruhe zu leiden, als in der rein organischen Vergleichsgruppe ($p=0,003$). Ein beinahe signifikantes Ergebnis für dieselbe Beobachtung zeigt sich in der ZVS-Gruppe ($p=0,061$). (Vergl. Tabelle 22)

Insgesamt ist ein klares Muster zu erkennen: Über alle organischen Diagnosegruppen hinweg wird in beiden Untergruppen die für die organischen Schwindelsyndrome typischen Begleitsymptome der Übelkeit und des Erbrechens angegeben. In den psychischen Komorbiditätsuntergruppen kommt es jedoch zu einer häufigeren Nennung aller anderen vegetativen Begleitsymptome gegenüber der rein organischen Vergleichsgruppe.

Tabelle 22 Ergebnisse des Fisher's-Exact-Tests (p-Werte) der Untersuchung auf signifikante Gruppenunterschiede innerhalb der organischen Diagnosegruppen hinsichtlich der vegetativen Begleitsymptomatik

	Übelkeit	Erbrechen	Herzrasen	Schwitzen	Atemnot	Hyper-ventilation	Zittern	Angst, Unruhe
BPLS								
org. - psych. komorbid	0,601	1,000	0,270	0,641	- **	1,000	1,000	0,180
VM								
org. - psych. komorbid	0,182	0,205	0,446	0,446	0,247	0,247	0,247	0,003*
NV								
org. - psych. komorbid	0,162	0,600	0,515	1,000	- **	1,000	- **	1,000
MM								
org. - psych. komorbid	0,708	0,603	0,104	0,536	1,000	1,000	1,000	0,613
ZVS								
org. - psych. komorbid	0,672	0,251	0,412	1,000	- **	- **	- **	0,061

* Ergebnis signifikant auf dem Signifikanzniveau $p \leq 0,05$

** nicht bestimmbar bei $n=0$

3.3.5.2 Vergleich der psychischen Komorbiditätsgruppen

3.3.5.2.1 Häufigkeitsverteilungen

Um die Beobachtungen aus den Vergleichen innerhalb der organischen Diagnosegruppen aufzugreifen, wird hier nicht mehr auf die Begleitsymptome der Übelkeit und des Erbrechens eingegangen werde. Das vegetative Begleitsymptom des Herzrasens wird bei der Angststörung in 8,7% ($n=2$), bei der somatoformen Störung zu 9,1% ($n=1$) und bei der sekundär somatoformen Störung zu 16,1% ($n=9$) genannt, und damit deutlich häufiger als bei rein organischen Schwindelsyndromen (2,7%, $n=3$). Ähnliches gilt für das Begleitsymptom des Schwitzens: Patienten mit einer Angststörung leiden unter diesem Symptom in 8,7% ($n=2$) der Fälle, Patienten mit einer somatoformen Störung in 18,2% ($n=2$), Patienten mit einer sekundär somatoformen Störung in 16,1% ($n=9$) und Patienten mit rein organischen Schwindelsyndromen in 7,1% ($n=8$) der Fälle. Auch für das vegetative Begleitsymptom „Angst/Unruhe“ lässt sich eine ganz ähnliche Beobachtung machen: 26,1% ($n=6$) der Patienten einer Angststörung, 18,2% ($n=2$) der Patienten einer somatoformen Störung, 23,2% ($n=13$) der Patienten einer sekundär somatoformen Störung sowie 2,7% ($n=3$) der Patienten rein organischer Schwindelsyndrome klagten über dieses Symptom. Das Begleitsymptom der Atemnot wird nur in der Angststörungs- und der sekundär somatoformen Störungsgruppe mit Häufigkeiten zwischen ca. 5-9%, ebenso wie in der rein organischen Schwindelsyndrom-Gruppe mit 0,9% ($n=1$) beklagt. Zu Zittern kommt es nur bei der sekundär somatoformen Störung. Eine Hyperventilation von depressiven Patienten in 9,1% ($n=1$) der Fälle beschrieben, aber auch bei der Angststörung und der sekundär somatoformen Störung kommt

dieses vegetative Begleitsymptom vor (A: 8,7%, n=2 und SS: 5,4%, n=3). Für die depressive Störung ist dies das einzig angeführte vegetative Begleitsymptom neben Übelkeit und Erbrechen. (Vergl. Tabelle 23)

Tabelle 23 Vergleich der vegetativen Begleitsymptomatik in den psychischen Komorbiditätsgruppen

	Übelkeit	Erbrechen	Herzrasen	Schwitzen	Atemnot	Hyper-ventilation	Zittern	Angst, Unruhe
Org. Schwindelsyndrom (n = 113)	n=76 67,26%	n=45 39,82%	n=3 2,65%	n=8 7,08%	n=1 0,88%	n=0 0,00%	n=0 0,00%	n=3 2,65%
Depressive Störung (n = 11)	n=7 63,64%	n=6 54,55%	n=0 0,00%	n=0 0,00%	n=0 0,00%	n=1 9,09%	n=0 0,00%	n=0 0,00%
Angststörung (n = 23)	n=15 65,22%	n=8 34,78%	n=2 8,70%	n=2 8,70%	n=2 8,70%	n=2 8,70%	n=0 0,00%	n=6 26,09%
Somatoforme Störung (n = 11)	n=7 63,64%	n=4 36,36%	n=1 9,09%	n=2 18,18%	n=0 0,00%	n=0 0,00%	n=0 0,00%	n=2 18,18%
Sek. somatoforme Störung (n = 56)	n=36 64,29%	n=14 25,00%	n=9 16,07%	n=9 16,07%	n=3 5,36%	n=3 5,36%	n=4 7,14%	n=13 23,21%

3.3.5.2.2 Untersuchung auf Gruppenunterschiede

Der globale Test auf Gruppenunterschiede mittels des Fisher's-Exact-Test erbringt signifikante Gruppenunterschiedsergebnisse für folgende vegetative Begleitsymptome: Herzrasen, Hyperventilation, Zittern und Angst/Unruhe.

Im nachfolgenden paarweisen Vergleich grenzt sich bezüglich des Herzrasens die sekundär somatoforme Störung mit signifikant häufigerer Nennung von den rein organischen Schwindelsyndromen ab ($p=0,003$). Bei Patienten mit einer Angststörung und bei Patienten mit einer sekundär somatoformen Störung kommt es signifikant häufiger zu dem Begleitsymptom der Hyperventilation, als bei Patienten rein organischer Schwindelsyndrome (O - A: $p=0,028$ und O - SS: $p=0,035$). Ebendiese Beobachtung lässt sich auch bei depressiven Patienten machen, wenngleich mit einem nicht ganz signifikanten Ergebnis (O - D: $p=0,089$). Das Begleitsymptom des Zitterns wird bei einer sekundär somatoformen Störung von den Patienten häufiger beklagt, als bei einer rein organischen Schwindeldiagnose (O - SS: $p=0,011$). Bezüglich den Schwindel begleitender Angst/Unruhe zeigen Patienten beinahe aller psychischen Komorbiditäten gegenüber den rein organischen Schwindelsyndromen signifikant erhöhte Angaben (O - A: $p=0,001$; O - SS: $p<0,001$; O - S: $p=0,062$). Allein für die Patienten mit einer depressiven Störung lässt sich dieses Ergebnis nicht finden. (Vergl. Tabelle 24)

Es wird deutlich, dass es, neben den für den Schwindel typischen vegetativen Begleitsymptomen „Übelkeit“ und „Erbrechen“, bei psychischer Komorbidität häufiger zu weiteren vegetativen Begleitsymptomen kommt als bei rein organischen Schwindelsyndromen. Eine Ausnahme bildet

die depressive Störung: Hier wird neben Übelkeit und Erbrechen nur eine Hyperventilation als weiteres vegetatives Begleitsymptom angegeben.

Tabelle 24 Ergebnisse des Fisher's-Exact-Tests (p-Werte) der Untersuchung auf signifikante Gruppenunterschiede der psychischen Diagnosegruppen hinsichtlich des Auftretens von vegetativer Begleitsymptomatik

	Übelkeit	Erbrechen	Herzrasen	Schwitzen	Atemnot	Hyper-ventilation	Zittern	Angst, Unruhe
O - D			1,000			0,089	- **	1,000
O - A			0,199			0,028*	- **	0,001*
O - S			0,314			- **	- **	0,062
O - SS			0,003*			0,035*	0,011*	<0,001*
D - A			1,000			1,000	- **	0,145
D - S			1,000			1,000	- **	0,476
D - SS			0,336			0,521	1,000	0,105
A - S			1,000			1,000	- **	1,000
A - SS			0,494			0,625	0,316	0,779
S - SS			1,000			1,000	1,000	1,000

* Ergebnis signifikant auf dem Signifikanzniveau $p \leq 0,05$

** nicht bestimmbar bei $n=0$

3.3.6 Schwindelqualität, assoziierte Symptome, somatische Angst und autonomes Arousal auf der VSS

3.3.6.1 Vergleich der organischen Diagnosegruppen

3.3.6.1.1 Messergebnisse der VSS

Wie bereits unter Methoden beschrieben, ist die Vertigo Symptom Scale (VSS) ein Selbstbeurteilungsmessinstrument, das schwindelbezogene Symptome, Schwindelqualitäten, vegetative Symptome und ängstliche Sensationen, Paniksymptome, Hyperventilation sowie Somatisierungsanzeichen erfasst.

In Tabelle 25 sind die Ergebnisse der VSS in den einzelnen organischen Diagnosegruppen dargestellt. Auf beiden Subskalen können maximal 4 Punkte erreicht werden; je höher die Punktzahl umso stärker die Beeinträchtigung.

Patienten, die an einer VM (1,4 Punkte auf der VSS-VER und 1,2 Punkte auf der VSS-AA) oder an einer NV (1,5 Punkte auf der VSS-VER und 1,4 Punkte auf der VSS-AA) erkrankt sind, erhalten hier die höchsten Scores, gefolgt von Patienten mit einer MM (1,4 Punkte auf der VSS-VER und 1,1 Punkte auf der VSS-AA). (Vergl. Tabelle 25 und Tabelle 26)

Tabelle 25 Ergebnisse (Mittelwerte) der organischen Diagnosegruppen auf der VSS-VER und der VSS-AA

	BPLS alle		VM alle		NV alle		MM alle		ZVS alle	
	Mittelwert	SD	Mittelwert	SD	Mittelwert	SD	Mittelwert	SD	Mittelwert	SD
VSS-VER	0,9110	0,7262	1,3765	0,7473	1,5105	1,0100	1,3775	0,8112	0,7860	0,6011
VSS-AA	0,9139	0,6177	1,2135	0,6942	1,3656	0,7032	1,0801	0,8035	0,8942	0,7151

BPLS: n=44-63, VM: n=50-75, NV: n=10-17, MM: n=42-56, ZVS: n=17-28

Tabelle 26 Ergebnisse (Mittelwerte) der organischen Diagnosegruppen auf der VSS-VER und der VSS-AA als relative Scores

	BPLS alle n=44;63	VM alle n=50;75	NV alle n=10;17	MM alle n=42;56	ZVS alle n=17;28
VSS-VER	22,77%	34,41%	37,76%	34,44%	19,65%
VSS-AA	22,85%	30,34%	34,14%	27,00%	22,35%

3.3.6.1.2 Untersuchung auf Gruppenunterschiede

In der einfaktoriellen ANOVA zeigt sich für die Subskala VSS-VER ein signifikanter Gruppenunterschied, der auch nach der Adjustierung für Geschlecht und Alter in der Univariaten Varianzanalyse bestehen bleibt; weder Geschlecht, noch Alter haben hier einen signifikanten Einfluss auf das Messergebnis. Auch das Ergebnis der Subskala VSS-AA zeigt zunächst einen signifikanten Gruppenunterschied, dieser bleibt allerdings nach Adjustierung für Geschlecht und Alter nicht bestehen. Das Geschlecht scheint einen signifikanten Einfluss auf das Ergebnis der VSS-AA zu haben. Hierauf wird unter „Rolle von Geschlecht und Alter“ eingegangen. (Vergl. Tabelle 27)

Der nach der einfaktoriellen ANOVA folgende Post-hoc-Test zeigt im paarweisen Vergleich der organischen Diagnosegruppen ein signifikant höheres Messergebnis der VM gegenüber dem BPLS (BPLS - VM: $p=0,030$) und den ZVS (VM - ZVS: $p=0,050$) hinsichtlich der VSS-VER. Auch Patienten des MM schneiden hier gegenüber den Patienten mit BPLS mit signifikant höheren Werten ab (BPLS - MM: $p=0,041$), ebenso wie gegenüber den Patienten des ZVS mit beinahe signifikant höheren Werten (MM - ZVS: $p=0,059$). Für die VSS-AA ergeben sich, wie schon in der univariaten Varianzanalyse angezeigt, keine signifikanten Gruppenunterschiede. (Vergl. Tabelle 28)

Tabelle 27 Ergebnisse (p-Werte) der einfaktoriellen ANOVA und univariaten Varianzanalyse der Untersuchung auf signifikante Gruppenunterschiede der organischen Diagnosegruppen hinsichtlich der Ergebnisse der VSS-VER und der VSS-AA

Einfaktorielle ANOVA				Univariate Varianzanalyse								
	df	F	Signifikanz	df	F	Sig. adjustiert	df	F	Sig. Geschlecht	df	F	Sig. Alter
VSS-VER	4	4,480	0,002*	4	4,062	0,004*	1	0,011	0,918	1	0,003	0,954
VSS-AA	4	2,723	0,030*	4	1,877	0,115	1	7,359	0,007*	1	2,398	0,123

* Ergebnis signifikant auf dem Signifikanzniveau $p \leq 0,05$

Tabelle 28 Ergebnisse (p-Werte) des Post-hoc-Tests der Untersuchung auf signifikante Gruppenunterschiede der organischen Diagnosegruppen hinsichtlich der Ergebnisse der VSS-VER und der VSS-AA

	VSS-VER	VSS-AA		VSS-VER	VSS-AA
BPLS - VM	0,030*	0,098	VM - MM	1,000	0,822
BPLS - NV	0,170	0,136	VM - ZVS	0,050*	0,249
BPLS - MM	0,041*	0,703	NV - MM	0,988	0,589
BPLS - ZVS	0,703	0,703	NV - ZVS	0,125	0,194
VM - NV	0,987	0,930	MM - ZVS	0,059	0,786

* Ergebnis signifikant auf dem Signifikanzniveau $p \leq 0,05$

3.3.6.1 Vergleich innerhalb der organischen Diagnosegruppen

3.3.6.2 Messergebnisse der VSS

Tabelle 29 zeigt die in den beiden Untergruppen der organischen Diagnosegruppe ermittelten Mittelwerte der VSS-VER und VSS-AA. Tabelle 30 stellt die Mittelwerte der beiden Subskalen als relative Scores (4 Punkte=100%) dar und lässt erkennen, dass in beiden Subskalen in den psychisch komorbiden Vergleichsgruppen höhere Werte erzielt werden als in den rein organischen Untergruppen. Am deutlichsten besteht dieser Unterschied in der VM- und der MM-Gruppe. Hier erreichen in der VM-Gruppe psychisch komorbide Patienten auf der VSS-VER 1,5 Punkte, rein organische Schwindelpatienten 1,4 Punkte, für die VSS-AA liegen die Werte entsprechend bei 1,4 und 1,0 Punkten. In der MM-Gruppe zeigt sich ein noch deutlicherer Unterschied: Hier scoren psychisch komorbide Patienten mit 1,8 Punkten auf der VSS-VER, Patienten ohne psychische Komorbidität mit 0,9. Auf der VSS-AA liegen die entsprechenden Werte bei 1,3 und 0,7 Punkten. Auch in der ZVS-Gruppe besteht für die Ergebnisse auf beiden Subskalen ein deutlicher Unterschied: Patienten mit psychischen Komorbiditäten erreichen auf der VSS-VER 1,4 Punkte und auf der VSS-AA 1,2 Punkte. Gegenüber Patienten mit rein organischen ZVS, die hier 0,7 und 0,8 Punkte erreichen, sind dies deutlich höhere Ergebnisse. Patienten mit BPLS scoren auf der VSS-VER mit sehr ähnlichen Punktzahlen in beiden Untergruppen, auf der VSS-AA erreichen auch hier psychisch komorbide Patienten höhere Punktwerte (1,1 gegenüber 0,8 Punkten). Eine ähnliche Beobachtung lässt sich in der NV-Gruppe machen: Auf der VSS-VER erreichen NV psych. komorbid-Patienten 1,7 Punkte; NV org.-Patienten 1,5, auf der VSS-AA liegen diese Werte bei 1,6 und 1,3 Punkten. (Vergl. Tabelle 29 und Tabelle 30)

Tabelle 29 Ergebnisse (Mittelwerte) innerhalb der organischen Diagnosegruppen auf der VSS-VER und der VSS-AA

	BPLS				VM				NV			
	org.		psych. komorbid		org.		psych. komorbid		org.		psych. komorbid	
	Mittelwert	SD	Mittelwert	SD	Mittelwert	SD	Mittelwert	SD	Mittelwert	SD	Mittelwert	SD
VSS-VER	0,9725	0,7887	1,0367	0,7731	1,3627	0,7608	1,5295	0,7497	1,5263	0,5495	1,7368	1,1219
VSS-AA	0,7840	0,5515	1,0625	0,7033	0,9985	0,7290	1,4243	0,6657	1,2556	0,8202	1,5615	0,5167

	MM				ZVS			
	org.		psych. komorbid		org.		psych. komorbid	
	Mittelwert	SD	Mittelwert	SD	Mittelwert	SD	Mittelwert	SD
VSS-VER	0,8915	0,5603	1,7867	0,8278	0,6953	0,4878	1,4211	0,8994
VSS-AA	0,7009	0,5329	1,2662	0,7869	0,7520	0,5265	1,1778	0,9234

Tabelle 30 Ergebnisse (Mittelwerte) innerhalb der organischen Diagnosegruppen auf der VSS-VER und der VSS-AA als relative Scores

	BPLS		VM		NV		MM		ZVS	
	org. (n=16-26)	psych. komorbid (n=18-24)	org. (n=16-27)	psych. komorbid (n=25-34)	org. (n=3-7)	psych. komorbid (n=6-10)	org. (n=19-23)	psych. komorbid (n=16-22)	org. (n=9-15)	psych. komorbid (n=3-6)
VSS-VER Relativer Score	24,31%	25,92%	34,07%	38,24%	38,16%	43,42%	22,29%	44,67%	17,38%	35,53%
VSS-AA Relativer Score	19,60%	26,56%	24,96%	35,61%	31,39%	39,04%	17,52%	31,66%	18,80%	29,44%

3.3.6.2.1 Untersuchung auf Gruppenunterschiede

Der T-Test für unabhängige Stichproben zeigt für den Mittelwertvergleich der VSS-AA innerhalb der VM einen signifikanten Unterschied der beiden Untergruppen an ($p=0,021$). In der MM-Gruppe besteht für beide Subskalen des VSS ein signifikanter Untergruppenunterschied (VSS-VER: $p=0,013$, VSS-AA: $p=0,007$). (Vergl. Tabelle 31)

Tabelle 31 Ergebnisse (p-Werte) des T-Tests für unabhängige Stichproben der Untersuchung auf signifikante Gruppenunterschiede innerhalb der organischen Diagnosegruppen hinsichtlich der Ergebnisse der VSS-VER und der VSS-AA

	BPLS		VM		NV		MM		ZVS	
	org. - psych. komorbid	org. - psych. komorbid	org. - psych. komorbid	org. - psych. komorbid	org. - psych. komorbid	org. - psych. komorbid	org. - psych. komorbid	org. - psych. komorbid	org. - psych. komorbid	org. - psych. komorbid
VSS-VER	0,706	0,494	0,773	0,013*	0,096					
VSS-AA	0,208	0,021*	0,372	0,007*	0,194					

* Ergebnis signifikant auf dem Signifikanzniveau $p \leq 0,05$

3.3.6.1 Vergleich der psychischen Komorbiditätsgruppen

3.3.6.1.1 Messergebnisse der VSS

In der Tabelle 32 sind die von den psychischen Komorbiditätsgruppen auf den beiden Subskalen der VSS erreichten Mittelwerte aufgeführt. Ebendiese werden in Tabelle 33 als relative Scores dargestellt. Auf der VSS-VER erreichen Patienten mit einer depressiven Störung mit 1,7 Punkten die höchsten Scores. Die niedrigsten Punktzahlen auf der VSS-VER zeigen rein organische Schwindelsyndrome und die Angststörung mit Scores von 1,0 und 1,1 Punkten. Patienten der somatoformen und sekundär somatoformen Störung erhalten hier jeweils 1,4 Punkte.

Die Gruppe der sekundär somatoformen Störung erzielt die höchsten Scores auf der VSS-AA, ihre Werte liegen im Mittel bei 1,4 Punkten. Auch Angstpatienten zeigen hier hohe Scores von 1,2 Punkten. Patienten der somatoformen Störung und der depressiven Störung, aber auch Patienten mit einem rein organischen Schwindelsyndrom erhalten Scores von 0,8 bis 0,9 Punkten. (Vergl. Tabelle 32 und Tabelle 33)

Tabelle 32 Ergebnisse (Mittelwerte) der psychischen Komorbiditätsgruppen auf der VSS-VER und der VSS-AA

	Rein organisches Schwindelsyndrom		Depressive Störung		Angststörung		Somatoforme Störung		Sekundär somatoforme Störung	
	Mittelwert	SD	Mittelwert	SD	Mittelwert	SD	Mittelwert	SD	Mittelwert	SD
VSS-VER	1,0373	0,6970	1,6526	0,9044	1,1131	0,6174	1,3816	0,4831	1,4340	0,7911
VSS-AA	0,8504	0,6244	0,7619	0,3979	1,1842	0,6190	0,8400	0,3148	1,4080	0,7970

Tabelle 33 Ergebnisse (Mittelwerte) der psychischen Komorbiditätsgruppen auf der VSS-VER und der VSS-AA als relative Scores

	Organisches Schwindel-syndrom (n=61-95)	Depressive Störung (n=5-7)	Angst-störung (n=15-20)	Somato-forme Störung (n=4-5)	Sekundär somatoforme Störung (n=11-13)
VSS-VER Relativer Score	25,93%	41,32%	27,83%	34,54%	35,85%
VSS-AA Relativer Score	21,26%	19,05%	29,60%	21,00%	35,20%

3.3.6.1.2 Untersuchung auf Gruppenunterschiede

Die einfaktorielle Varianzanalyse erbringt für die Subskala VSS-AA einen signifikanten Unterschied zwischen den psychischen Komorbiditätsgruppen. Dieser bleibt auch in der univariaten Varianzanalyse unter Adjustierung für Geschlecht und Alter bestehen. Das angepasste Analysemodell deckt für die VSS-AA einen signifikanten Einfluss des Geschlechts auf; dieser wird im entsprechenden Kapitel diskutiert werden. Für die VSS-VER Subskala ergeben sich keine signifikanten Gruppenunterschiede. (Vergl. Tabelle 34)

Tabelle 34 Ergebnisse (p-Werte) der einfaktoriellen ANOVA und univariaten Varianzanalyse der Untersuchung auf signifikante Gruppenunterschiede der psychischen Komorbiditätsgruppen hinsichtlich der Ergebnisse der VSS-VER und der VSS-AA

	Einfaktorielle ANOVA			Univariate Varianzanalyse								
	df	F	Signifikanz	df	F	Sig. adjustiert	df	F	Sig. Geschlecht	df	F	Sig. Alter
VSS-VER	4	2,117	0,084	4	1,447	0,084	1	0,005	0,946	1	0,344	0,559
VSS-AA	4	5,665	<0,001*	4	5,347	0,001*	1	5,714	0,018*	1	2,417	0,122

* Ergebnis signifikant auf dem Signifikanzniveau $p \leq 0,05$

Im paarweisen Vergleich des Post-hoc-Tests zeigen die Diagnosegruppen bezüglich der Messergebnisse der VSS-VER keinen signifikanten Unterschied. Für die Gruppen der depressiven Störung, der somatoformen Störung und der sekundär somatoformen Störung zeichnet sich hier ein klarer Trend zu höheren Scores im Vergleich zu den rein organischen Schwindelsyndromen ab, der sich allerdings in den statistischen Tests nicht widerspiegelt. Auf der VSS-AA erreichen die Patienten einer sekundär somatoformen Störung im Vergleich zu den Patienten rein organischer Schwindelsyndrome signifikant höhere Messergebnisse (O - SS: $p < 0,001$). (Vergl. Tabelle 35)

Tabelle 35 Ergebnisse (p-Werte) des Post-hoc-Tests der Untersuchung auf signifikante Gruppenunterschiede der psychischen Komorbiditätsgruppen hinsichtlich der Ergebnisse der VSS-VER und der VSS-AA

	VSS-VER	VSS-AA
O - D	0,601	1,000
O - A	1,000	0,392
O - S	0,976	1,000
O - SS	0,292	<0,001*
D - A	0,820	0,775
D - S	0,998	1,000
D - SS	0,997	0,211
A - S	0,996	0,945
A - SS	0,856	0,880
S - SS	1,000	0,542

* Ergebnis signifikant auf dem Signifikanzniveau $p \leq 0,05$

3.1 Einfluss psychischer Komorbidität auf die Lebensqualität – krankheitsbezogenes Handicap (VHQ), emotionale Belastung (BDI-II, BAI, PHQ-15), Krankheitsverhalten (SAIB) und gesundheitsbezogene Lebensqualität (SF-12)

3.1.1 Interpretation der Messinstrument-Ergebnisse

Der Vertigo Handicap Questionnaire (VHQ) erfasst physische und psychosoziale Beeinträchtigungen, die durch Schwindel verursacht werden. Das Ergebnis wird in einem prozentualen Handicap wiedergegeben.

Das Beck Depressions-Inventar (BDI-II) erfasst die Schwere von Depressionen. Werte ≤ 8 gelten als unauffällig, Punktzahlen zwischen 9-13 als minimale, 14-16 als leichte, 20-28 als mittelschwere und ≥ 29 als schwere Depression.

Analog erfasst das Beck Angst-Inventar (BAI) die Schwere von Angst. Werte ≤ 7 werden als unauffällig angesehen, bei Punktzahlen zwischen 8-15 wird von einer milden, zwischen 16-25 von einer moderaten und ab 26 Punkten von einer klinisch relevanten Angst ausgegangen.

Mittels des Patient Health Questionnaire (PHQ-15) kann eine mögliche Somatisierungssymptomatik des Patienten ermittelt werden. Ergebnisse zwischen 0-4 sprechen für keine bis sehr leichte, zwischen 5-9 für leichte, zwischen 10-14 für moderate und ab 15 für schwere somatische Symptome.

Durch Auswertung des BDI-II, des BAI und des PHQ-15 soll die emotionale Beeinträchtigung der Patienten abgeschätzt werden.

Der Umgang mit Beschwerden und Krankheiten wird durch die Scale for the Assessment of Illness Behavior (SAIB) erhoben. Es bestehen fünf Subskalen: SAIB-D (Diagnoseverifizierung, max. 20 Punkte), SAIB-B (Beschwerdenausdruck, max. 24 Punkte), SAIB-M (Medikation/Behandlung, max. 20 Punkte), SAIB-K (Krankheitsfolgen, max. 20 Punkte) und SAIB-S (Scanning, max. 16 Punkte). Der Gesamtscore wird über die Mittelwerte der Subskalen bestimmt, hier können max. 100 Punkte erreicht werden. Je niedriger die erreichte Punktzahl, desto auffälliger das Krankheitsverhalten.

Die gesundheitsbezogene Lebensqualität wird mittels der Short Form Health Survey (SF-12) untersucht. Die beiden Subskalen geben auf einer Skala von 0-100% ein Maß für die physische (SF-12 KSK) und die psychische (SF-12 PSK) Gesundheit.

3.1.2 Vergleich der organischen Diagnosegruppen

3.1.2.1 Messergebnisse des Vertigo Handicap Questionnaire, des Beck Depressionsinventar-II, des Beck Angstinventar, des Patient Health Questionnaire, der Scale for the Assessment of Illness Behavior und der Short Form-Health Survey (SF-12)

In Tabelle 36 sind die in den einzelnen organischen Diagnosegruppe auf den verschiedenen Skalen erzielten Mittelwerte dargestellt.

Im VHQ zeigen NV-Patienten mit 50,2% das größte Handicap, ZVS-Patienten mit 44,7% das Geringste. Alle organischen Diagnosegruppen zeigen im BDI-II mit Messergebnissen zwischen ca. 9 und 12 Punkten minimal depressive Tendenzen. Die höchste Punktzahl erreicht hier die VM-Gruppe mit 12,4 Punkten, die niedrigste Punktzahl erzielt mit 9,3 Punkten die MM-Gruppe. Mit Werten zwischen ca. 11 und 16 werden auch auf dem BAI von fast allen organischen Diagnosegruppen Ergebnisse erzielt, die für eine milde Angstsymptomatik sprechen. Einzig Patienten mit einer NV zeigen mit einer Punktzahl von 16,2 eine moderate Angstsymptomatik. Patienten des BPLS, des MM und des ZVS zeigen im PHQ-15 mit durchschnittlich knapp 10 Punkten leichte somatische Beschwerden, Patienten der VM und der NV erhalten dagegen etwas höhere Punktzahlen (knapp über 11 Punkte), die als moderate somatische Beschwerden interpretiert werden. Insgesamt besteht somit in allen organischen eine milde bis moderate emotionale Belastung. Im SAIB schneiden BPLS-, VM- und NV-Patienten mit ca. 75 Punkten ab. MM- und ZVS- zeigen mit 73,8 und 72,1 Punkten ein noch etwas auffälligeres Krankheitsverhalten. Auf der SAIB-D-Subskala variieren die erzielten Werte in den organischen Diagnosegruppen zwischen 14,9 (ZVS) und 16,2 (VM) Punkten, auf der Subskala SAIB-B zwischen 18,3 (NV) und 19,2 (MM) Punkten. Bezüglich des Umgangs mit Medikamenten und Behandlung erhalten die Patienten im SAIB-M in den Diagnosegruppen Ergebnisse zwischen 12,9 (ZVS) und 14,4 (NV), für die Bewertung möglicher Krankheitsfolgen (SAIB-K) Werte zwischen 14,1 (ZVS) und 14,6 (NV). Auch bezüglich des Scanning-Verhaltens (SAIB-S) ist der Unterschied zwischen den erzielten Punktzahlen in den organischen Diagnosegruppen sehr klein: Die Werte liegen hier zwischen 11,2 (BPLS) und 11,7 (VM). Alle Vergleichsgruppen zeigen somit in allen SAIB-Subskalen, und hiermit auch hinsichtlich des Gesamtscores des SAIB, leicht auffällige Werte. Die körperliche Gesundheit und Lebensqualität (SF-12 KSK) wird von allen organischen Diagnosegruppen insgesamt schlechter beurteilt, als die psychische Gesundheit (SF-12 PSK). Mit 36,7% bzw. 36,8% beurteilen NV-Patienten und ZVS-Patienten ihre körperliche Gesundheit am schlechtesten, alle

anderen organischen Gruppen (BPLS, VM, MM) erreichen auf der SF-12 KSK Werte von ca. 41%. Auf der psychischen Summenskala des SF-12 fallen die VM-Patienten mit der niedrigsten psychischen Gesundheit auf (44,3%); NV-Patienten scoren hier mit 45,5%, BPLS- und ZVS-Patienten mit jeweils 46,2% und MM-Patienten mit 47,7%. Insgesamt zeigt hier keine der organischen Gruppen Messergebnisse über 50%. Sowohl die körperliche als auch die psychische Gesundheit und damit die gesundheitsbezogene Lebensqualität sind deutlich eingeschränkt. (Vergl. Tabelle 36)

Tabelle 36 Ergebnisse (Mittelwerte) der organischen Diagnosegruppen auf den verschiedenen Messinstrumenten zur Erfassung der Beeinträchtigung der Lebensqualität

	BPLS alle		VM alle		NV alle		MM alle		ZVS alle	
	Mittelwert	SD	Mittelwert	SD	Mittelwert	SD	Mittelwert	SD	Mittelwert	SD
VHQ	48,2282	9,8190	47,9375	8,8450	50,1852	8,0580	47,2262	9,6625	44,7209	11,1687
BDI-II	11,1476	9,3106	12,4169	9,4709	10,9706	7,6395	9,3091	6,7269	11,5652	6,5771
BAI	12,0651	10,1386	15,1367	11,0117	16,2037	11,0667	11,1300	9,1828	13,5828	8,6611
PHQ-15	10,0146	5,4151	11,2007	5,7441	11,6438	4,8199	9,5170	5,4169	9,8266	5,7802
SAIB	74,5870	11,3146	74,6461	10,5133	74,3889	11,9269	73,8158	10,9243	72,0730	11,8340
SAIB-D	15,7462	2,9569	16,2297	2,5581	15,5000	2,4793	15,3036	2,7431	14,9250	2,8761
SAIB-B	19,1000	3,1118	18,8712	2,9125	18,3889	3,8370	19,1855	2,6741	19,1467	3,0522
SAIB-M	13,6936	3,0689	13,4840	3,2001	14,3889	3,8216	13,4524	2,9449	12,8806	3,4520
SAIB-K	14,5859	2,9976	14,5833	2,4332	14,6111	2,5927	14,4821	2,7354	14,0862	2,6820
SAIB-S	11,2000	2,8412	11,6622	2,8560	11,5000	2,7918	11,4286	2,5534	11,3000	2,4375
SF-12 KSK	41,1927	11,7911	41,3597	8,5992	36,7187	9,5978	41,5494	10,5568	36,7925	11,6766
SF-12 PSK	46,2192	13,1599	44,2542	11,8102	45,4713	12,3243	47,7116	11,6205	46,2026	11,5660

BPLS: n=47-68, VM: n=66-77, NV: n=16-18, MM: n=46-57, ZVS: n=26-32

Tabelle 37 Ergebnisse (Mittelwerte) der organischen Diagnosegruppen der verschiedenen Messinstrumenten zur Erfassung der Beeinträchtigung der Lebensqualität als relative Scores (VHQ, BDI-II, BAI, PHQ-15)

	BPLS alle n=47-68	VM alle n=66-77	NV alle n=16-18	MM alle n=46-57	ZVS alle n=26-32
Relativer Score VHQ	48,23%	47,94%	50,19%	47,23%	44,72%
Relativer Score BDI-II	17,69%	19,71%	17,41%	14,78%	18,36%
Relativer Score BAI	19,15%	24,03%	25,72%	17,67%	21,56%
Relativer Score PHQ-15	33,38%	37,34%	38,81%	31,72%	32,76%

Tabelle 38 Ergebnisse (Mittelwerte) der organischen Diagnosegruppen der verschiedenen Messinstrumenten zur Erfassung der Beeinträchtigung der Lebensqualität als relative Scores (SAIB, SF-12 KSK, SF-12 PSK)

	BPLS alle n=47-68	VM alle n=66-77	NV alle n=16-18	MM alle n=46-57	ZVS alle n=26-32
Relativer Score SAIB	73,92%	74,83%	74,39%	73,76%	72,42%
Relativer Score SF 12KSK	41,19%	41,36%	36,72%	41,55%	36,79%
Relativer Score SF-12 PSK	46,22%	44,25%	45,47%	47,71%	46,20%

3.1.2.2 Untersuchung auf Gruppenunterschiede

Die einfaktorielle ANOVA, die für den Vergleich der organischen Diagnosegruppen durchgeführt wurde, zeigt keinen signifikanten Unterschied zwischen ebendiesen Gruppen. Auch in der univariaten Varianzanalyse unter Adjustierung für Geschlecht und Alter bleiben die p-Werte im nicht-signifikanten Bereich. Signifikant sind hingegen der Einfluss des Geschlechts auf die Messergebnisse des BAI und PHQ-15 sowie der des Alters auf die Scores der SAIB und des SF-12 KSK. Diese Ergebnisse werden im entsprechenden Kapitel weiter beleuchtet werden. (Vergl. Tabelle 39)

Tabelle 39 Ergebnisse (p-Werte) der einfaktoriellen ANOVA und univariaten Varianzanalyse der Untersuchung auf signifikante Gruppenunterschiede der organischen Diagnosegruppen hinsichtlich der Ergebnisse der verschiedenen Messinstrumente zur Erfassung der Beeinträchtigung der Lebensqualität

	Einfaktorielle ANOVA			Univariate Varianzanalyse								
	df	F	Signifikanz	df	F	Sig. adjustiert	df	F	Sig. Geschlecht	df	F	Sig. Alter
VHQ	4	1,172	0,324	4	0,970	0,425	1	1,172	0,280	1	0,427	0,514
BDI-II	4	1,098	0,358	4	0,990	0,414	1	3,055	0,082	1	0,996	0,319
BAI	4	1,844	0,121	4	2,036	0,090	1	6,822	0,010*	1	1,847	0,175
PHQ-15	4	1,096	0,359	4	1,330	0,260	1	5,549	0,019*	1	2,358	0,126
SAIB	4	0,266	0,900	4	0,458	0,766	1	0,43	0,513	1	16,108	<0,001*
SF-12 KSK	4	1,647	0,164	4	1,612	0,173	1	0,018	0,894	1	7,499	0,007*
SF-12 PSK	4	0,579	0,678	4	0,151	0,962	1	2,744	0,099	1	2,061	0,153

* Ergebnis signifikant auf dem Signifikanzniveau $p \leq 0,05$

Tabelle 40 zeigt die Ergebnisse der nachfolgenden Post-hoc-Tests. Wie schon in der Varianzanalyse angekündigt, ergibt sich für keinen der paarweisen Gruppenvergleiche ein signifikantes Ergebnis. (Vergl. Tabelle 40)

Tabelle 40 Ergebnisse (p-Werte) des Post-hoc-Tests der Untersuchung auf signifikante Gruppenunterschiede der organischen Diagnosegruppen hinsichtlich der Ergebnisse der verschiedenen Messinstrumente zur Erfassung der Beeinträchtigung der Lebensqualität

	VHQ	BDI-II	BAI	PHQ-15	SAIB	SF-12-KSK	SF-12-PSK
BPLS - VM	1,000	0,907	0,400	0,729	0,989	1,000	0,914
BPLS - NV	0,939	1,000	0,545	0,818	1,000	0,568	1,000
BPLS - MM	0,977	0,765	0,987	0,989	1,000	1,000	0,976
BPLS - ZVS	0,430	0,999	0,962	1,000	0,973	0,413	1,000
VM - NV	0,898	0,968	0,995	0,998	1,000	0,494	0,996
VM - MM	0,993	0,234	0,176	0,435	0,983	1,000	0,572
VM - ZVS	0,500	0,991	0,954	0,783	0,856	0,318	0,957
NV - MM	0,783	0,954	0,349	0,637	1,000	0,494	0,969
NV - ZVS	0,300	0,999	0,908	0,815	0,976	1,000	1,000
MM - ZVS	0,760	0,769	0,822	0,999	0,984	0,336	0,987

* Ergebnis signifikant auf dem Signifikanzniveau $p \leq 0,05$

3.1.3 Vergleich innerhalb der organischen Diagnosegruppen

3.1.3.1 Messergebnisse des Vertigo Handicap Questionnaire, des Beck Depressionsinventar-II, des Beck Angstinventar, des Patient Health Questionnaire, der Scale for the Assessment of Illness Behavior und der Short Form-Health Survey (SF-12)

Bezüglich des durch Schwindel verursachten Handicaps zeigt sich in den organischen Diagnosegruppen VM, MM und ZVS ein deutlicher Unterschied zwischen psychisch komorbiden Patienten und Patienten mit rein organischem Schwindelsyndrom. Am deutlichsten zeigt sich diese Diskrepanz in der MM-Gruppe: Psychisch komorbide Patienten zeigen hier ein Handicap von 51,5%, psychisch gesunde Patienten ein Handicap von 42,6%. In der VM-Gruppe sind dies 49,6% und 46,0%. In der BPLS-Gruppe ergibt sich für beide Untergruppen ein beinahe gleiches Ergebnis von 47,6% für Patienten mit rein organischem BPLS und 48,3% für Patienten mit psychischer Komorbidität. In der NV-Gruppe zeigt sich sogar ein umgekehrtes Ergebnis: Hier erhalten psychisch gesunde Patienten mit 51,5% ein höheres Handicap als psychisch komorbide Patienten (49,6%).

Im BDI zeigen Patienten mit rein organischen Schwindelsyndromen in der BPLS-, in der MM- und in der ZVS- mit Punktesummen ≤ 8 unauffällige Werte. Nur die psychisch gesunden Patienten in der VM-Gruppe und der NV-Gruppe scoren mit knapp 9 Punkten ein minimal auffälliges Ergebnis bezüglich einer depressiven Symptomatik.

Hinsichtlich einer Angstsymptomatik (BAI) zeigen die rein organischen Untergruppen von BPLS und MM mit Messergebnissen zwischen 6,5 und 7,9 nur Anhalt für sehr leichte ängstliche Symptome, in den Untergruppen von VM, NV und ZVS mit Punktzahlen zwischen 10,9 und 13,0 Anhalt für eine milde Angstsymptomatik. Psychisch komorbide Patienten erhalten hier etwas höhere Werte: In den organischen Diagnosegruppen BPLS, MM und ZVS (12,4-15,9 Punkte) besteht bei diesen Patienten eine milde Angstsymptomatik, in den Gruppen VM und NV (18,3-20,0 Punkte) kann eine moderate Angst diagnostiziert werden.

Psychisch gesunde Patienten zeigen in den Gruppen BPLS, VM, MM und ZVS mit Scores zwischen 6,4 und 9,7 leichte, in der NV-Gruppe mit 10,6 moderate somatische Beschwerden (PHQ-15). Bei psychischer Komorbidität kommt es in allen organischen Diagnosegruppen zu moderaten somatischen Beschwerden, die Mess-Ergebnisse liegen hier zwischen 10,6 (MM) und 13,4 (NV).

Werden BDI-II, BAI und PHQ-15 gemeinsam als Maß der emotionalen Belastung interpretiert, besteht in allen organischen Diagnosegruppen bei psychischer Komorbidität eine höhere emotionale Belastung als in den rein organischen Schwindelsyndrom-Vergleichsgruppen.

Bei der Beurteilung des Krankheitsverhaltens (SAIB) zeigen alle Patienten mit rein organischen Schwindelsyndromen über alle organischen Diagnosegruppen hinweg Werte zwischen 77,1 und

78,6 und damit ein leicht auffälliges Krankheitsverhalten. Ein etwas niedrigeres Krankheitsverhalten zeigen in allen organischen Diagnosegruppen die Patienten mit psychischer Komorbidität: Hier werden Werte zwischen 71,2 (MM) und 72,6 (BPLS) erreicht; psychisch komorbide Patienten in der ZVS-Gruppe erreichen hier durchschnittlich einen Wert von 74,7, was einem weniger auffälligen Krankheitsverhalten entspricht. Bezüglich der Diagnoseverifizierung (SAIB-D) ergibt sich sowohl zwischen den organischen Diagnosegruppen als auch zwischen den jeweiligen beiden Untergruppen kaum einen Unterschied: Alle Messwerte liegen zwischen 15,0 und 16,5 Punkten. Patienten ohne psychische Komorbidität erhalten für ihren Beschwerdenausdruck (SAIB-B) in allen organischen Diagnosegruppen 19,1-20,3 Punkte, in den psychisch komorbiden Vergleichsgruppen liegen die Werte mit 18,0-19,0 in einem nur wenig auffälligeren Bereich. NV-Patienten ohne psychische Komorbidität verhalten sich hinsichtlich des Umgangs mit Medikamenten und Behandlung (SAIB-M) mit einem Score von 14,6 am unauffälligsten. In den Gruppen BPLS, VM und ZVS scoren die Patienten mit rein organischen Schwindelsyndromen bezüglich ihres Umgangs mit Medikamenten und Behandlungen 13,9 Punkte, die psychisch komorbiden Patienten in der BPLS-, VM- und NV-Gruppe erreichen 13,2-13,7 Punkte für diesen Aspekt des Krankheitsverhaltens. Psychisch komorbide Patienten der MM und ZVS-Gruppe zeigen diesbezüglich etwas auffälligere Werte (12,4 und 11,3 Punkte). Die Krankheitsfolgen (SAIB-K) werden in allen organischen Diagnosegruppen von der psychisch gesunden Vergleichsgruppe mit Punkten zwischen 15 und 16 bewertet. Die psychisch komorbiden Patienten scoren hier noch auffälligere Ergebnisse: In der NV-Gruppe mit einem Ergebnis von 14,0, in der BPLS-, VM- und MM-Gruppe mit Punktzahlen zwischen 13,5 und 13,9 und in der ZVS-Gruppe mit nur 11,7 Punkten. Auch bezüglich des Scanning-Verhaltens (SAIB-S) zeigen sich die rein organischen Schwindelsyndrom-Gruppen sehr homogen und erhalten auf der SAIB-S Punktzahlen zwischen 11,5 (BPLS) und 12,5 (VM), ebenso wie die Vergleichsgruppen der psychisch komorbiden Patienten, die hier Ergebnisse zwischen 10,8 (ZVS) und 11,4 (BPLS) scoren.

Auf der Körperlichen Summenskala (KSK) des SF-12 zeigen die Patienten einer rein organischen NV mit 34,8% die niedrigste körperliche Gesundheit, dieselbe Vergleichsgruppe zeigt bei ZVS ein Ergebnis von 40,1%, bei VM von 42,2%, bei BPLS von 42,5% und bei MM von 47,1%. In allen organischen Vergleichsgruppen zeigen die Patienten somit auch bei fehlender psychischer Komorbidität eine stark verminderte, körperlich gesundheitsbezogene Lebensqualität von unter 50%. In den psychisch komorbiden Vergleichsgruppen liegen die Messwerte noch niedriger; die niedrigste körperliche Gesundheit geben hier Patienten einer NV an (35,7%), in der ZVS-Gruppe wird in derselben Untergruppe die KSK mit 36,7%, in der BPLS-Gruppe mit 38,7%, in der MM-Gruppe mit 39,5% und in der VM-Gruppe mit 41,9% bewertet.

Die rein organische Schwindelsyndrom-Vergleichsgruppe gibt auf der psychischen Summenskala (SF-12 PSK) in der BPLS-, NV- und MM-Gruppe Werte über 50% an (51,4 (BPLS) - 55,3% (NV)); in der ZVS-Gruppe wird die PSK mit 49,9% und in der VM-Gruppe mit 48,5% bewertet. In den psychisch komorbiden Vergleichsgruppen erhalten erneut die NV-Patienten mit 38,3% den niedrigsten Score. VM-Patienten zeigen in dieser Vergleichsgruppe eine psychisch gesundheitsbezogene Lebensqualität von 40,2%, ZVS-Patienten von 42,2%, BPLS-Patienten von 42,6% und MM-Patienten von 43,7%. (Vergl. Tabelle 41)

Tabelle 41 Ergebnisse (Mittelwerte) innerhalb der organischen Diagnosegruppen auf den verschiedenen Messinstrumenten zur Erfassung der Beeinträchtigung der Lebensqualität

	BPLS				VM				NV			
	org.		psych. komorbid		org.		psych. komorbid		org.		psych. komorbid	
	Mittelwert	SD	Mittelwert	SD	Mittelwert	SD	Mittelwert	SD	Mittelwert	SD	Mittelwert	SD
VHQ	47,5933	9,1207	48,2793	11,1249	46,0445	8,9640	49,6042	8,7294	51,4762	9,2753	49,6000	7,9050
BDI-II	6,8857	5,5664	14,3827	10,2769	9,1115	8,1476	15,2074	9,5830	8,8786	5,4332	13,7056	8,3613
BAI	7,8881	8,1782	15,1607	10,4918	10,9340	7,1431	18,3302	12,1385	12,9524	9,3698	20,0000	11,0855
PHQ-15	9,0687	5,7198	10,6844	5,4487	9,7473	5,3730	12,5195	6,3651	10,5980	2,6404	13,4357	4,2504
SAIB	78,5688	9,1041	72,6327	11,4794	78,0769	8,7678	71,6270	11,3199	77,1429	12,2397	72,0000	12,4186
SAIB-D	16,5300	2,4794	15,6786	2,8938	16,4074	2,3082	15,8286	2,8054	16,0000	2,9439	15,4000	2,2211
SAIB-B	20,3292	2,5712	18,2778	3,1143	19,4231	2,6103	18,1543	3,2681	19,1429	4,7759	18,0000	3,4319
SAIB-M	13,9333	3,0616	13,5556	3,3436	13,9012	3,6030	13,1765	3,2796	14,5714	3,9940	13,7000	3,5917
SAIB-K	15,7100	2,5817	13,4907	2,9192	15,9877	1,9359	13,7000	2,2235	15,0000	2,0817	14,0000	2,8284
SAIB-S	11,5067	2,7691	11,4198	2,6093	12,5309	2,0491	11,0190	3,1643	12,4286	2,9921	10,9000	2,7669
SF-12 KSK	42,5485	12,8798	38,7442	9,6540	42,1675	9,4499	41,8653	7,9925	34,8097	11,4657	35,6842	5,7205
SF-12 PSK	51,4440	8,7547	42,6228	16,0267	48,4660	10,6482	40,2313	10,7276	55,2885	6,2970	38,3025	11,2235

	MM				ZVS			
	org.		psych. komorbid		org.		psych. komorbid	
	Mittelwert	SD	Mittelwert	SD	Mittelwert	SD	Mittelwert	SD
VHQ	42,5525	7,6796	51,5297	8,6653	43,6042	8,1059	50,8571	9,6855
BDI-II	6,0524	4,1842	11,6804	6,8003	8,2195	3,5162	15,4286	6,9248
BAI	6,5238	4,4977	12,4413	6,7329	11,7046	8,6252	15,9429	7,2863
PHQ-15	6,4071	3,5269	10,5839	4,4702	8,0887	4,2810	12,9011	7,2714
SAIB	78,3270	11,9794	71,2174	10,3439	77,2042	11,0535	74,6689	11,0141
SAIB-D	15,6818	2,7669	15,4348	2,6428	15,5147	2,8346	15,0000	2,6833
SAIB-B	19,8190	2,1089	18,5652	3,1454	20,2824	2,9984	19,0333	1,4166
SAIB-M	15,2879	2,9784	12,3913	2,4998	13,8480	3,6724	11,3333	2,2509
SAIB-K	15,1364	2,8464	13,8696	3,0046	15,5156	2,0381	11,7083	2,8654
SAIB-S	12,3182	2,8757	10,9565	2,2049	12,2941	2,1727	10,8333	1,7224
SF-12 KSK	47,0964	8,4544	39,4860	10,2124	40,0695	12,3818	36,6703	10,1492
SF-12 PSK	55,0368	3,8260	43,6897	11,4683	49,9357	10,7714	42,2318	10,9373

Die Tabelle 42 und die Tabelle 43 zeigen die in den einzelnen Vergleichsuntergruppen erzielten Mittelwerte der einzelnen Messinstrumente als relative Scores. In Tabelle 42 gilt je höher der relative Score, umso auffälliger ist das jeweilige Ergebnis zu werten. Für Tabelle 43 verhält es sich genau umgekehrt. Hier sind niedrige Werte als pathologisch verändert zu interpretieren.

Tabelle 42 Ergebnisse (Mittelwerte) innerhalb der organischen Diagnosegruppen der verschiedenen Messinstrumenten zur Erfassung der Beeinträchtigung der Lebensqualität als relative Scores (VHQ, BDI-II, BAI, PHQ-15)

	BPLS		VM		NV		MM		ZVS	
	org. (n=16-26)	psych. komorbid (n=18-24)	org. (n=16-27)	psych. komorbid (n=25-34)	org. (n=3-7)	psych. komorbid (n=6-10)	org. (n=19-23)	psych. komorbid (n=16-22)	org. (n=9-15)	psych. komorbid (n=3-6)
VHQ Relativer Score	47,59%	48,28%	46,04%	49,60%	51,48%	49,60%	42,55%	51,53%	43,60%	50,86%
BDI-II Relativer Score	10,93%	22,83%	14,46%	24,14%	14,09%	21,75%	9,61%	18,54%	13,05%	24,49%
BAI Relativer Score	12,52%	24,06%	17,36%	29,10%	20,56%	31,75%	10,36%	19,75%	18,58%	25,31%
PHQ-15 Relativer Score	30,23%	35,61%	32,49%	41,73%	35,33%	44,79%	21,36%	35,28%	26,96%	43,00%

Tabelle 43 Ergebnisse (Mittelwerte) innerhalb der organischen Diagnosegruppen der verschiedenen Messinstrumenten zur Erfassung der Beeinträchtigung der Lebensqualität als relative Scores (SAIB, SF-12 KSK, SF-12 PSK)

	BPLS		VM		NV		MM		ZVS	
	org. (n=16-26)	psych. komorbid (n=18-24)	org. (n=16-27)	psych. komorbid (n=25-34)	org. (n=3-7)	psych. komorbid (n=6-10)	org. (n=19-23)	psych. komorbid (n=16-22)	org. (n=9-15)	psych. komorbid (n=3-6)
SAIB Relativer Score	77,64%	71,82%	78,12%	71,98%	77,14%	72,00%	77,99%	71,22%	77,51%	67,91%
SF-12 KSK Relativer Score	42,55%	38,74%	42,17%	41,87%	34,81%	35,68%	47,10%	39,49%	40,07%	36,67%
SF-12 PSK Relativer Score	51,44%	42,62%	48,47%	40,23%	55,29%	38,30%	55,04%	43,69%	49,94%	42,23%

3.1.3.2 Untersuchung auf Gruppenunterschiede

Der paarweise Vergleich der erzielten Mittelwerte zwischen den jeweils zu vergleichenden beiden Untergruppen „rein organisches Schwindelsyndrom“ und „psychische Komorbidität“ in den organischen Diagnosegruppen ergibt folgende signifikante Gruppenunterschiede: Bezüglich der Ergebnisse des VHQs wird in der VM-Gruppe bei psychisch komorbiden Patienten ein signifikant höheres Handicap gemessen ($p=0,003$), auch für die ZVS-Gruppe bringt dieser Vergleich ein beinahe signifikantes Ergebnis ($p=0,073$).

Die Depressivität (BDI-II) ist in allen psychisch komorbiden Untergruppen gegenüber den rein organischen Schwindelsyndrom-Untergruppen signifikant erhöht (BPLS: $p=0,006$; VM: $p=0,012$; MM: $p=0,005$; ZVS: $p=0,004$; Ausnahme: NV: $p=0,208$).

Eine gegenüber der Vergleichsgruppen fehlender psychischer Komorbidität signifikant stärkere Angstsymptomatik (BAI) zeigen psychisch komorbide Patienten in der BPLS-, in der VM- und in der MM-Gruppe ($p=0,016$; $p=0,005$; $p=0,006$).

Für die Bewertung der somatischen Beschwerden (PHQ-12) gilt diese Beobachtung nur für die MM-Gruppe ($p=0,002$), bezüglich des Krankheitsverhaltens (SAIB) nur für die VM-Gruppe ($p=0,023$).

Somit besteht, bei Interpretation des BDI-II, BAI und PHQ-15 als Maß der emotionalen Belastung, in der MM-Gruppe bei Patienten mit psychischer Komorbidität eine signifikant erhöhte emotionale Belastung gegenüber den psychisch gesunden MM-Patienten. Auch in der BPLS- und VM-Gruppe zeichnet sich mit jeweils zwei signifikanten Unterschieden diese Tendenz ab, ebenso wie in der ZVS-Gruppe (ein signifikanter Unterschied, ein beinahe signifikanter Unterschied: PHQ-15: $p=0,064$).

Die Patienten aller organischen Diagnosegruppen beurteilen ihre psychische Gesundheit und diesbezügliche Lebensqualität bei psychischer Komorbidität signifikant schlechter als die Patienten der rein organischen Schwindelsyndrom-Vergleichsgruppen (BPLS: $p=0,039$; VM: $p=0,008$; NV: $p=0,005$; MM: $p=0,015$; Ausnahme ZVS: $p=0,167$). (Vergl. Tabelle 44)

Insgesamt besteht allerdings in allen organischen Diagnosegruppen bei psychischer Komorbidität hinsichtlich aller Messinstrumente der Trend zu höheren Auffälligkeiten im Vergleich zu den rein organischen Schwindelsyndrom-Gruppen.

Tabelle 44 Ergebnisse (p-Werte) des T-Tests für unabhängige Stichproben der Untersuchung auf signifikante Gruppenunterschiede innerhalb der organischen Diagnosegruppen hinsichtlich der Ergebnisse der Messinstrumente zur Erfassung der Beeinträchtigung der Lebensqualität

	VHQ	BDI-II	BAI	PHQ-15	SAIB	SF-12 KSK	SF-12 PSK
BPLS							
org. - psych. komorbid	0,612	0,006*	0,016*	0,380	0,074	0,606	0,039*
VM							
org. - psych. komorbid	0,118	0,012*	0,005*	0,083	0,023*	0,901	0,008*
NV							
org. - psych. komorbid	0,660	0,208	0,191	0,165	0,411	0,847	0,005*
MM							
org. - psych. komorbid	0,003*	0,005*	0,006*	0,002*	0,116	0,068	0,015*
ZVS							
org. - psych. Komorbid	0,073	0,004*	0,275	0,064	0,061	0,566	0,167

* Ergebnis signifikant auf dem Signifikanzniveau $p \leq 0,05$

3.1.4 Vergleich der psychischen Komorbiditätsgruppen

3.1.4.1 Messergebnisse des Vertigo Handicap Questionnaire, des Beck Depressionsinventar-II, des Beck Angstinventar, des Patient Health Questionnaire, der Scale for the Assessment of Illness Behavior und der Short Form-Health Survey (SF-12)

Tabelle 45 zeigt die in den Gruppen der psychischen Komorbiditäten erreichten Mittelwerte der verschiedenen Messinstrumente.

Das schwerste Handicap (VHQ) erfahren Patienten einer somatoformen Störung (51,8%). Bei einer sekundär somatoformen Störung ergibt sich ein Handicap von 49,6%, bei einer Angststörung von 49,4% und bei einer depressiven Störung von 48,6%. Patienten mit rein organischen Schwindelsyndromen geben im VHQ ein durchschnittliches Handicap von 45,6% an.

Im BDI-II erhalten, dem Inhalt des Messinstruments entsprechend, depressive Patienten mit einem mittleren Score von 17,9, der einer leichten Depression entspricht, im Vergleich der psychischen Komorbiditäten die höchste Punktzahl. Auch Patienten mit einer Angststörung zeigen hier hohe Scores (12,9), die als minimale bis leichte Depression zu interpretieren sind. Die sekundär somatoforme und somatoforme Störung schneidet hier mit Punktzahlen von 12,8 und 10,4 (minimale Depression) ab, alle rein organischen Schwindelsyndrome mit einem Wert von 7,7 (sehr leichte Depression bis unauffälliges Ergebnis).

Im BAI schneiden Angststörungspatienten im Durchschnitt mit 16,4 Punkten ab, dieses Ergebnis spiegelt eine moderate Angstsymptomatik wider. Ein ähnliches Ergebnis erzielen Patienten einer sekundär somatoformen Störung mit einer durchschnittlichen Punktzahl von 16,7. Die Patienten mit einer depressiven Störung erhalten im BAI durchschnittlich 12,3 Punkte, die als milde Angstsymptomatik interpretiert werden können. Patienten mit einer somatoformen Störung scoren im BAI eine mittlere Punktzahl von 10,9, Patienten mit rein organischen Schwindelsyndromen eine mittlere Punktzahl von 9,5, die beide in den Bereich einer milden Angstsymptomatik fallen.

Patienten mit einer Angststörung erhalten auf dem PHQ-15 mit 12,2 Punkte und liegen damit im Bereich moderater somatischer Beschwerden. In der Gruppe der sekundär somatoformen Störung werden 11,3, in der Gruppe der depressiven Störung 9,6 und in der Gruppe der somatoformen Störung 8,2 Punkte erreicht. Die Patienten der sekundär somatoformen Störung geben damit moderate somatische Beschwerden an, Patienten der anderen beiden Gruppen beschreiben leicht somatische Beschwerden. In der Gruppe der rein organischen Schwindelsyndrome resultiert die Einschätzung der somatischen Beschwerden durch die Patienten in einem Score von 8,6, dieser repräsentiert ebenfalls eine leichte somatische Beschwerdesymptomatik.

Patienten der somatoformen Störung zeigen den niedrigsten Score auf der SAIB, der Score liegt hier bei 66,2. Auch Patienten der depressiven Störung zeigen ein niedriges Krankheitsverhalten, sie erreichen Ergebnisse von 70,3 Punkten. Bei Beurteilung des Krankheitsverhaltens von Patienten mit einer sekundär somatoformen Störung zeigt sich ein SAIB-Score von 71,8, von Patienten mit einer Angststörung ein Score von 72,2. Die Auswertung des Krankheitsverhaltens von Patienten rein organischer Schwindelerkrankungen ergibt den höchsten SAIB-Messwert im Vergleich der psychischen Komorbiditätsgruppen; diese Patienten erhalten eine mittlere Punktzahl von 78,0. Bezüglich der Diagnoseverifizierung (SAIB-D) zeigt die Gruppe der somatoformen Störung die auffälligsten Messwerte (14,5 Punkte), die Gruppe der rein organischen Schwindelsyndrome (16,1 Punkte) scoren hier am höchsten (16,1 Punkte). Auf der SAIB-B-Skala erreichen die psychischen Komorbiditätsgruppen Werte zwischen 17,3 (somatoforme Störung) und 18,8 (sekundär somatoforme Störung); die rein organischen Schwindelsyndrome erhalten für den Beschwerdenausdruck 19,9 Punkte. Der Umgang mit Medikamenten und Behandlung (SAIB-M)

wird in den psychischen Komorbiditätsgruppen mit 11,7 Punkten in der somatoformen Störungsgruppe, mit 13,1 bzw. 13,4 Punkten in der depressiven- bzw. in der sekundär somatoformen Störungsgruppe und in der Angststörungsgruppe mit 13,5 Punkten bewertet. Die Patienten ohne psychische Komorbidität erhalten hier 14,3 Punkte. Auf der SAIB-K-Skala erzielen die Patienten mit einer somatoformen Störung die auffälligsten Ergebnisse, ihr Score liegt bei 12,5. Die übrigen psychischen Komorbiditätsgruppen erhalten Werte zwischen 13,4 (depressive Störung) und 14,6 (Angststörung). Bei fehlender psychischer Komorbidität liegt der Score der Patienten bei 15,6; diese Patienten schätzen somit die Folgen ihrer Erkrankung mit dem größten Optimismus ein. Das Scanning-Verhalten äußert sich in allen Gruppen der psychischen Komorbiditäten mit sehr ähnlichen Messergebnissen: Für alle Gruppen liegen die Punktzahl auf der SAIB-S-Skala zwischen 10,2 (somatoforme Störung) und 10,9 (Angst- und depressive Störung). Eine Ausnahme bildet die sekundär somatoforme Störung, diese Patienten erhalten hinsichtlich ihres Scanning-Verhaltens 11,5 Punkte. In Abwesenheit psychischer Komorbiditäten erzielen die Patienten auf dieser Skala 12,2 Punkte.

Patienten der somatoformen Störung schätzen ihre körperliche Gesundheit und die diesbezügliche Lebensqualität im Vergleich der psychischen Komorbiditätsgruppen am niedrigsten ein, ihre Einschätzung resultiert in einem Ergebnis von 34,8% auf der SF-12 KSK. Die sekundär somatoforme Störungsgruppe erhalten hier eine körperliche Gesundheit von 38,3%. Depressive Patienten, aber auch Patienten ohne psychische Komorbidität schätzen ihre körperliche Gesundheit mit 41,6% und 42,3% niedriger ein als Angststörungspatienten, deren körperliche Gesundheit sich in 44,1% auf der SF-12- körperlichen Summenskala repräsentiert.

Die psychische Gesundheit und die diesbezügliche Lebensqualität werden bei der depressiven Störung als am schlechtesten eingeschätzt. Diese Patienten geben ihre psychische Gesundheit mit 43,1% auf der SF-12 PSK an. Patienten der sekundär somatoformen Störung schreiben sich hier im Durchschnitt eine psychische Gesundheit von 43,2% zu. Die somatoforme Störungsgruppe (44,8%) und die Angststörungsgruppe (46,8%) erzielen hier sehr ähnliche Ergebnisse. Einzig in Abwesenheit psychischer Komorbidität scoren die Patienten auf der SF-12 PSK eine psychische Gesundheit von über 50% (51,3%). (Vergl. Tabelle 45)

Tabelle 45 Ergebnisse (Mittelwerte) der psychischen Komorbiditätsgruppen auf den verschiedenen Messinstrumenten zur Erfassung der Beeinträchtigung der Lebensqualität

	Rein organisches Schwindelsyndrom		Depressive Störung		Angststörung		Somatoforme Störung		Sekundär somatoforme Störung	
	Mittelwert	SD	Mittelwert	SD	Mittelwert	SD	Mittelwert	SD	Mittelwert	SD
VHQ	45,5894	8,7937	48,5714	11,2969	49,3688	8,1047	51,7798	8,9081	49,5496	10,1204
BDI-II	7,7116	5,9172	17,8929	13,9969	12,9605	9,1319	10,3750	4,5764	12,8224	8,3009
BAI	9,4633	7,5252	12,3071	7,4839	16,3684	11,6343	10,8571	6,4660	16,6850	11,6892
PHQ-15	8,5768	4,8663	9,5706	4,3845	12,2460	6,7878	8,1786	2,8384	11,2857	5,4863
SAIB	78,0402	10,0831	70,2857	2,8115	72,1667	9,7603	66,1667	13,6149	71,7944	12,3964
SAIB-D	16,0918	2,5773	15,4286	1,2724	15,3500	2,6611	14,5000	2,3452	15,7179	2,6384
SAIB-B	19,8726	2,7463	17,4286	1,1339	17,8250	2,6221	17,3333	3,1411	18,8205	3,5383
SAIB-M	14,2594	3,3571	13,1429	2,4103	13,4500	3,0171	11,6667	3,2042	13,4474	3,5769
SAIB-K	15,5739	2,3441	13,4286	1,9881	14,6250	2,6883	12,5000	3,2711	14,2179	2,4942
SAIB-S	12,1735	2,5115	10,8571	1,6762	10,9167	2,5817	10,1667	2,6394	11,4530	2,9175
SF-12 KSK	42,2908	11,0270	41,6419	6,7852	44,0614	7,7402	34,7735	6,7909	38,2712	9,1638
SF-12 PSK	51,2582	9,1129	43,1127	17,0679	46,7617	8,7151	44,7531	11,0804	43,2157	11,0477

Die erzielten Mittelwerte der einzelnen Messinstrumente sind in Tabelle 46 und in Tabelle 47 für die einzelnen psychischen Komorbiditätsgruppen als relative Scores dargestellt. In Tabelle 46 gilt je höher der relative Score, umso größer ist die Auffälligkeit des jeweiligen Ergebnisses zu werten. In Tabelle 47 sind die Verhältnisse genau umgekehrt. Hier sind niedrige Werte als pathologisch verändert zu interpretieren.

Tabelle 46 Ergebnisse (Mittelwerte) der psychischen Komorbiditätsgruppen der verschiedenen Messinstrumenten zur Erfassung der Beeinträchtigung der Lebensqualität als relative Scores (VHQ, BDI-II, BAI, PHQ-15)

	Organisches Schwindelsyndrom (n=76-99)	Depressive Störung (n=6-7)	Angststörung (n=15-20)	Somatoforme Störung (n=3-7)	Sekundär somatoforme Störung (n=29-41)
VHQ Relativer Score	45,59%	48,57%	49,37%	51,78%	49,55%
BDI-II Relativer Score	12,24%	28,40%	20,57%	16,47%	20,35%
BAI Relativer Score	15,02%	19,54%	25,98%	17,23%	26,48%
PHQ-15 Relativer Score	28,59%	31,90%	40,82%	27,26%	37,62%

Tabelle 47 Ergebnisse (Mittelwerte) der psychischen Komorbiditätsgruppen der verschiedenen Messinstrumenten zur Erfassung der Beeinträchtigung der Lebensqualität als relative Scores (SAIB, SF-12 KSK, SF-12 PSK)

	Organisches Schwindelsyndrom (n=76-99)	Depressive Störung (n=6-7)	Angststörung (n=15-20)	Somatoforme Störung (n=3-7)	Sekundär somatoforme Störung (n=29-41)
SAIB Relativer Score	51,86%	46,86%	48,11%	44,11%	49,16%
SF-12 KSK Relativer Score	42,29%	41,64%	44,06%	34,77%	38,27%
SF-12 PSK Relativer Score	51,26%	43,11%	46,76%	44,75%	43,22%

3.1.4.2 Untersuchung auf Gruppenunterschiede

Zum Vergleich der Gruppen psychischer Komorbiditäten wurde eine einfaktorielle ANOVA durchgeführt. Diese erbrachte für die Messinstrumente BDI-II, BAI, PHQ-15, SAIB und SF-12 PSK signifikante Gruppenunterschiede. Die signifikanten Ergebnisse lassen sich in der univariaten Varianzanalyse unter Adjustierung für Geschlecht und Alter bestätigen. Auch ergeben sich ein signifikanter Einfluss des Geschlechts auf das Ergebnis des BDI-II, BAI und den PHQ-15 sowie ein signifikanter Einfluss des Alters auf die SAIB. (Vergl. Tabelle 48)

Tabelle 48 Ergebnisse (p-Werte) der einfaktoriellen ANOVA und univariaten Varianzanalyse der Untersuchung auf signifikante Gruppenunterschiede der psychischen Komorbiditätsgruppen hinsichtlich der Ergebnisse der verschiedenen Messinstrumente zur Erfassung der Beeinträchtigung der Lebensqualität

	Einfaktorielle ANOVA			Univariate Varianzanalyse								
	df	F	Signifikanz	df	F	Sig. adjustiert	df	F	Sig. Geschlecht	df	F	Sig. Alter
VHQ	4	2,191	0,072	4	1,734	0,083	1	1,124	0,291	1	0,602	0,439
BDI-II	4	6,313	<0,001*	4	5,542	<0,001*	1	6,726	0,010*	1	0,782	0,378
BAI	4	5,301	<0,001*	4	4,702	0,001*	1	4,985	0,027*	1	1,778	0,184
PHQ-15	4	3,164	0,016*	4	2,956	0,034*	1	4,491	0,036*	1	0,590	0,444
SAIB	4	3,441	0,010*	4	5,490	0,003*	1	0,231	0,632	1	17,381	<0,001*
SF-12 KSK	4	1,430	0,228	4	1,307	0,198	1	0,105	0,746	1	2,093	0,151
SF-12 PSK	4	4,117	0,004*	4	3,871	0,004*	1	3,863	0,052	1	1,646	0,202

* Ergebnis signifikant auf dem Signifikanzniveau $p \leq 0,05$

Im anschließenden Post-hoc-Test zeigt sich, dass depressive Patienten gegenüber Patienten rein organischer Schwindelerkrankungen signifikant höhere Punktzahlen im BDI-II (O - D: $p=0,005$) erhalten, ebenso wie Angststörungspatienten im selben Vergleich signifikant höhere Scores im BAI (O - A: $p=0,028$) erreichen. Leiden Patienten an einer sekundär somatoformen Störung erreichen sie signifikant höhere Scores im BDI-II (O - SS: $p=0,004$) und BAI (O - SS: $p=0,001$) als Patienten mit rein organischen Schwindelsyndromdiagnosen. Zudem schätzen diese Patienten ihre psychische Gesundheit auf der SF-12 PSK signifikant niedriger ein (O - SS: $p=0,003$) als die eben genannte Vergleichsgruppe. (Vergl. Tabelle 49)

Insgesamt lässt sich im Vergleich zur Gruppe aller rein organischen Schwindelsyndrompatienten für alle psychischen Komorbiditätsgruppen ein klarer Trend zu, aus pathologischer Sicht, auffälligeren Werten bezüglich aller Messinstrumente erkennen.

Tabelle 49 Ergebnisse (p-Werte) des Post-hoc-Tests der Untersuchung auf signifikante Gruppenunterschiede der psychischen Komorbiditätsgruppen hinsichtlich der Ergebnisse der verschiedenen Messinstrumente zur Erfassung der Beeinträchtigung der Lebensqualität

	VHQ	BDI-II	BAI	PHQ-15	SAIB	SF-12 KSK	SF-12 PSK
O - D	0,920	0,005*	0,934	0,988	0,379	1,000	0,312
O - A	0,447	0,043*	0,028*	0,053	0,206	0,971	0,506
O - S	0,419	0,912	0,995	1,000	0,077	0,713	0,804
O - SS	0,141	0,004*	0,001*	0,059	0,270	0,364	0,003*
D - A	1,000	0,557	0,856	0,775	0,995	0,988	0,943
D - S	0,965	0,360	0,998	0,987	0,958	0,871	0,999
D - SS	0,999	0,456	0,774	0,929	0,934	0,945	1,000
A - S	0,975	0,945	0,657	0,401	0,747	0,594	0,998
A - SS	1,000	1,000	1,000	0,967	0,983	0,376	0,799
S - SS	0,976	0,943	0,536	0,592	0,488	0,979	0,999

* Ergebnis signifikant auf dem Signifikanzniveau $p \leq 0,05$

3.2 Ergänzende Analyse von Alters- und Geschlechtseffekten

3.2.1 Psychische Komorbidität

Der Vergleich der beiden Geschlechtsgruppen hinsichtlich des Auftretens psychischer Komorbiditäten erbringt keine signifikanten Gruppenunterschiede. Auffällig ist jedoch, dass eine Angststörung bei Frauen doppelt so häufig als psychische Komorbidität auftritt als bei Männern (11,8% bzw. 5,8%).

Tabelle 50 Psychische Komorbidität in den Geschlechtsgruppen – Prozentuale Verteilung und Ergebnisse (p-Werte) des Fisher's-Exact-Tests zur Untersuchung von signifikanten Gruppenunterschieden

	Sign. (p-Wert)	Männlich	Weiblich
Org. Schwindelsyndrom	0,169	50,00%	40,59%
Depressive Störung	1,000	3,85%	4,12%
Angststörung	0,137	5,77%	11,76%
Somatoforme Störung	1,000	3,85%	4,71%
Sek. Somatoforme Störung	0,669	21,15%	25,29%
And. Psych. Störung	1,000	0,96%	0,59%
Mehrfachdiagnosen	0,720	14,42%	12,94%
Psych. Komorbidität	0,169	50,00%	59,41%

Das Alter zeigt weder bei einer Gruppeneinteilung der Patienten, die jünger bzw. älter als 50 Jahre alt sind, noch in der Gruppeneinteilung der Patienten nach folgendem Schema: 18-30 Jahre, 30-50 Jahre, 50-70 Jahre und >70 Jahre, signifikante Gruppenunterschiede für die Häufigkeitsverteilung aller psychischen Komorbiditäten. (Vergl. Tabelle 50)

3.2.2 Messinstrumente

3.2.2.1 Geschlecht

In Tabelle 51 werden die in den beiden Geschlechtsgruppen in den einzelnen Messinstrumenten erzielten Mittelwerte dargestellt. Hier bestätigen sich die Ergebnisse der univariaten Varianzanalysen: Für die VSS-AA, das BDI-II, das BAI und den PHQ-15 bestehen signifikante, geschlechtsspezifische Unterschiede hinsichtlich der erzielten Punktzahlen in diesen Selbstbeurteilungsfragebögen. In allen Fällen zeigen Frauen dabei signifikant höhere Messwerte als Männer ($p=0,011$;

p=0,037; p=0,005; p=0,017). Des Weiteren fällt für die SF-12 PSK ein beinahe signifikantes Ergebnis auf (p=0,057). Auf dieser Skala erhalten ebenfalls die Frauen die Werte mit der größten Auffälligkeit. (Vergl. Tabelle 51)

Tabelle 51 Ergebnisse (Mittelwerte) der psychischen Messinstrumente in den beiden Geschlechtsgruppen – Ergebnisse (p-Werte) des T-Tests für unabhängige Stichproben zur Untersuchung von signifikanten Gruppenunterschieden

		Mittelwert	SD	Sign. (p-Wert)
VSS-VER	männlich	1,2013	0,7680	0,883
	weiblich	1,1825	0,8107	
VSS-AA	männlich	0,9191	0,6598	0,011*
	weiblich	1,1564	0,7111	
VHQ	männlich	46,5840	9,3072	0,204
	weiblich	48,1700	9,7232	
BDI-II	männlich	9,7769	7,2187	0,037*
	weiblich	12,0105	9,0417	
BAI	männlich	11,0906	7,6271	0,005*
	weiblich	14,4951	11,0116	
PHQ-15	männlich	9,2626	4,9435	0,017*
	weiblich	11,0061	5,7523	
SAIB	männlich	14,6191	2,2823	0,296
	weiblich	14,9267	2,1869	
SF-12 KSK	männlich	40,0452	10,1210	0,626
	weiblich	40,7727	10,6657	
SF-12 PSK	männlich	47,8056	12,3521	0,057
	weiblich	44,5422	11,6144	

* Ergebnis signifikant auf dem Signifikanzniveau $p \leq 0,05$

3.2.2.2 Alter

In den univariaten Varianzanalysen zeigte sich ein signifikanter Einfluss des Alters auf die Ergebnisse von SAIB und SF-12 KSK. Um diesen Einfluss zu verifizieren, wurden Korrelationsanalysen der Messinstrumente mit dem Alter durchgeführt.

Für die Korrelationsanalyse der SAIB und des Alters ergibt sich ein Korrelationskoeffizient von -0,247. (Vergl. Tabelle 52)

Tabelle 52 Ergebnisse (Pearson's Koeffizient und p-Wert) der Korrelationsanalyse nach Pearson der Ergebnisse der SAIB mit dem Alter

	Alter	SAIB
Korrelation nach Pearson	1,000	-0,247
Signifikanz (2-seitig)		0,000

* Ergebnis signifikant auf dem Signifikanzniveau $p \leq 0,05$

Die Korrelationsanalyse der SF-12 KSK und des Alters zeigt ebenfalls eine schwache negative Korrelation der beiden Parameter. Pearson's Koeffizient hat hier einen Wert von -0,188. (Vergl. Tabelle 53)

Tabelle 53 Ergebnisse (Pearson's Koeffizient und p-Wert) der Korrelationsanalyse nach Pearson der Ergebnisse der SF-12 KSK mit dem Alter

	Alter	SF-12 KSK
Korrelation nach Pearson	1,000	-0,188
Signifikanz (2-seitig)		0,008

* Ergebnis signifikant auf dem Signifikanzniveau $p \leq 0,05$

4 Diskussion

4.1 Psychische Komorbidität

4.1.1 Prävalenz psychischer Komorbiditäten organischer Schwindelsyndrome

In dieser Untersuchung wurden 337 Patienten (aus einer Studie mit rund 800 Schwindelpatienten) mit organischen Schwindeldiagnosen untersucht, dies stellt die bisher größte auf DSM-IV Diagnosen untersuchte Schwindelpatientenpopulation dar. Die Verteilung von Alter und Geschlecht ähnelt dabei der von anderen Studien, gleiches gilt für die Verteilung der organischen Diagnosen (wobei in der hier untersuchten Stichprobe der MM etwas häufiger, die NV etwas seltener auftrat) und repräsentiert somit die normale Verteilung der demografischen Daten für Schwindelpatienten [Best et al., 2006, Eckhardt-Henn et al., 2003, Wiltink et al., 2009].

In der vorliegenden Stichprobe von BPLS-, VM-, NV-, MM- und ZVS-Patienten der Schwindelambulanz des Klinikums Großhadern (LMU, München) zeigen 55,8% aller Patienten eine nach DSM-IV diagnostizierte, mit dem Schwindelsyndrom koexistente, psychische Störung. Damit liegt die Prävalenz psychischer Komorbiditäten in der untersuchten Stichprobe zwischen der von Best et al. [Best et al., 2009a] und Eagger et al. [Eagger et al., 1992] beobachteten Prävalenz von ca. 40%, und dem Ergebnis von Eckhardt-Henn&Kollegen, die in ihrer Studie eine psychische Komorbiditätsrate von 68% fanden. Unter alleiniger Betrachtung der reinen psychischen Diagnosen leiden 4,0% der Patienten mit einem organischen Schwindelsyndrom (n=11) unter einer depressiven Störung (entspricht 7,2% der psychischen Komorbiditäten), 9,5% (n=26; entspricht 17,0% der psychischen Komorbiditäten) unter einer Angststörung, 4,4% (n=12; entspricht 7,8% der psychischen Komorbiditäten) unter einer somatoformen Störung, 23,7% der Stichprobe (n=65; entspricht 42,5% der psychischen Komorbiditäten) unter einer sekundär somatoformen Störung, 0,7% (n=2; 1,3% der psychischen Komorbiditäten) unter einer anderen psychischen Störung und 13,5% (n=37; entspricht 24,2% der psychischen Komorbiditäten) unter psychischer Multikomorbidität. Lässt man, um auch das gesamte Ausmaß der depressiven, Angst- und somatoformen Störungen zu erfassen, Mehrfachdiagnosen in diesen Gruppen zu, liegt die Prävalenz der depressiven Störungen bei 17,5% (32,9% der psychischen Komorbiditäten), die Prävalenz der Angststörungen bei 29,8% (55,7% der psychischen Komorbiditäten) und die Prävalenz der somatoformen Störungen bei 13,4% (24,0% der psychischen Komorbiditäten). Somit bilden die Angststörungen die größte Subgruppe der den Schwindelsyndromen koexistenten, psychischen Entitäten. Viele bereits durchgeführte Studien identifizierten ebenfalls die Gruppe der Angststörungen als die größte Repräsentantin der psychischen Komorbiditäten bei Schwindelpatienten [Clark et al., 1994a, Clark et al., 1992, Eagger et al., 1992, Eckhardt et al., 1996, Frommberger et al., 1994, Stein et al., 1994, Yardley et al., 1998b]. Bisher wurden für die Prävalenz von Angststörungen bei Schwindelpatienten Werte zwischen 11% und 40% gefunden

[Godemann et al., 2006, Grunfeld et al., 2003, Jacob et al., 2001a, Kammerlind et al., 2005, Persoons et al., 2003, Piker et al., 2008a, Yardley et al., 1992d], für die Prävalenz von depressiven Störungen Werte zwischen 3% und 45% [Grunfeld et al., 2003, Pollak et al., 2003, Soderman et al., 2002, Sullivan et al., 1993, Yardley et al., 1998b, Yardley et al., 1992d]. Zwischen 4% und 8% wird die Prävalenz einer somatoformen Störung bei organischen Schwindelsyndrompatienten von Best et al. und Eckhardt-Henn et al. berichtet, die hier gefundene Prävalenz von 4,4% deckt sich also mit den Ergebnissen der früheren Untersuchungen [Best et al., 2009a, Eckhardt-Henn et al., 2008]. Mehrere Studien geben die Häufigkeit einer sekundär somatoformen Störung im Verlauf organischer Schwindelerkrankungen mit ca. 1/3 etwas höher an, als in der hier untersuchten Stichprobe gefunden werden konnte (23,7%) [Dieterich et al., 2004, Eckhardt-Henn, 2013, Eckhardt-Henn et al., 2003, Furman et al., 1997]; Tschan et al. fanden in ihrer Längsschnittstudie eine Prävalenz von 43% für sekundär somatoformen Schwindel bei ihrer Follow-up-Untersuchung nach einem Jahr [Tschan et al., 2011b].

Die Ergebnisse der German Health Interview and Examination Survey (GHS) zeigen eine Vier-Wochen-Prävalenz von 20% für die Erkrankung an mindestens einer psychischen Störung (nach DSM-IV) sowie eine Jahresprävalenz von 31% für das Auftreten mindestens einer ebendieser Störungen [Jacobi et al., 2004]. In der untersuchten Stichprobe liegt die Prävalenz für mindestens eine psychische Erkrankung bei 55,8% und damit deutlich höher als in der Allgemeinbevölkerung.

Erhöhte Prävalenzen für psychische Erkrankungen nach DSM-IV zeigen sich über alle organischen Diagnosegruppen hinweg (BPLS: 60,6%, VM: 57,5%, NV: 69,6%, MM: 52,2%, ZVS: 41,2%). Diese Ergebnisse decken sich mit den Beobachtungen von Best et. al, die in den Diagnosegruppen BPLS, VM, NV und MM von einer psychischen Komorbidität in 31-50% der Fälle berichten [Best et al., 2009a]. Weder in der hier untersuchten Stichprobe noch bei Best et al. ergeben sich hierbei signifikante Gruppenunterschiede. Dies widerspricht früheren Studienergebnissen, die für die Gruppe der MM- und der VM-Patienten eine gegenüber den BPLS- und NV-Patienten signifikant erhöhte psychische Komorbiditätsrate feststellten und die die Häufigkeit psychischer Komorbidität der beiden letzteren Gruppen den Raten von Nicht-Schwindelpatienten (Gesunde Kontroll-Gruppe: 20%) gleich setzten [Eckhardt-Henn et al., 2008].

Die weitere Differenzierung der psychischen Komorbidität in die psychischen Diagnosegruppen zeigt für die Angststörung, die somatoforme Störung, andere psychische Störungen und psychische Mehrfachdiagnosen keinen signifikanten Unterschied der organischen Diagnosegruppen hinsichtlich des Auftretens dieser psychischen Entitäten. Auch dieses Resultat deckt sich mit den Ergebnissen von Best et. al., die in ihren Untersuchungen zum Zeitpunkt T₀ ihrer longitudinalen Studie ebenfalls keine signifikanten Gruppenunterschiede aufdecken konnten [Best et al.,

2009a]. Dennoch zeigt sich, ähnlich wie bereits in früheren Studien [Baraldi et al., 2012, Gurr et al., 2001, Hagr, 2009, Heinrichs et al., 2007, Monzani et al., 2001], dass die depressive Störung vor allem bei BPLS- und ZVS-Patienten auftritt. Wie auch schon von Best et al. und Eckhardt-Henn et al. beschrieben [Best et al., 2009a, Eckhardt-Henn et al., 2008], sind von einer Angststörung in besonderem Maße Patienten mit einer VM oder einem MM betroffen. Für die psychische Komorbidität der sekundär somatoformen Störung unterscheiden sich NV-Patienten mit einer Prävalenz von 47,8% signifikant von Patienten aller anderen organischen Diagnosegruppen. In früheren Studien wurden vor allem für die VM und den MM erhöhte Raten von bis zu 70% für sekundär somatoformen Schwindel gefunden [Best et al., 2006, Eckhardt-Henn et al., 2008, Eckhardt-Henn et al., 2009], diese Beobachtung lässt sich in der untersuchten Stichprobe nicht replizieren. Eventuell spielt hier das akute Einsetzen und die Eigenschaft des Dauerschwindels der NV eine Rolle bei der Entwicklung der sekundär somatoformen Störung. Godemann et al. interpretieren die NV selbst als Risikofaktor für die Entwicklung eines chronischen Schwindels und Heinrichs et al. schreiben der initialen Schwindelschwere, die während der akuten Phase der organischen Erkrankung erlebt wird und bei der NV sehr massiv ausfallen kann, eine bedeutende Rolle bei der Entwicklung persistierenden somatoformen Schwindels zu [Godemann et al., 2004a, Heinrichs et al., 2007].

Insgesamt zeigen hier alle organischen Diagnosegruppen eine hohe Tendenz zum Übergang in einen chronischen Krankheitsverlauf im Sinne einer sekundär somatoformen Störung.

Die Erkrankungsraten der Angststörung, depressiven Störung und somatoformen Störung in den einzelnen organischen Diagnosegruppen liegen insgesamt in einer Größenordnung, die sich auch schon in früheren Untersuchungen von Schwindelpatienten ergab [Best et al., 2009a, Eckhardt-Henn et al., 2003]. Die hohe Prävalenz der psychischen Komorbidität, vor allem der Angststörung wurde schon früher für NV-Patienten beschrieben [Best et al., 2006, Godemann et al., 2004a, Staab et al., 2003]. Auch bei Migränepatienten sind hohe psychische Komorbiditätsraten bekannt [Breslau et al., 1995, Breslau et al., 2001, Merikangas et al., 1994], ebenso wie BPLS-Patienten häufig an psychischen Störungen, allen voran an einer depressiven, aber auch an einer Angststörung, erkranken [Baraldi et al., 2012, Hagr, 2009, Heinrichs et al., 2007]. Studien mit MM-Patienten zeigen auch für diese Patientengruppe eine hohe Belastung durch psychische Komorbiditäten [Celestino et al., 2003, Coker et al., 1989b, Martin et al., 1991]. Ähnliches gilt auch für die ZVS, hier wurde vor allem eine koexistente depressive Störung beobachtet [Gurr et al., 2001, Monzani et al., 2001].

Vergleicht man die hier gefundenen Ergebnisse mit der GHS, ergeben sich im Unterschied zu den dort berechneten 4-Wochen-Prävalenzen in allen organischen Diagnosegruppen sowohl für die Angststörung, als auch für die depressive Störung und die somatoforme Störung größere

Häufigkeiten. In der GHS bildet die Angststörung, wie auch in meinen Ergebnissen, die größte Gruppe der psychischen Erkrankungen; diese treten mit einer 4-Wochen-Prävalenz von 9,0% in der deutschen Allgemeinbevölkerung auf. [Jacobi et al., 2004]

Die Prävalenz in der hier untersuchten Stichprobe mit Werten zwischen 15,0% (NV) und 36,4% (VM) liegt wesentlich höher. Gleiches gilt für die depressive und somatoforme Störung; diese werden in der deutschen Allgemeinbevölkerung auf eine 4-Wochen-Prävalenz von 5,6% bzw. 7,5% geschätzt. Bei den hier untersuchten Schwindelpatienten zeigen sich für die depressive Störung Prävalenzen zwischen 10,4% (VM) und 27,3% (BPLS), für die somatoforme Störung zwischen 11,8% (MM) und 17,4% (NV). Somit liegt sowohl die Prävalenz psychischer Erkrankungen allgemein als auch die Prävalenz der Gruppen der Angst-, depressiven und somatoformen Störung bei den hier untersuchten Schwindelpatienten gegenüber der Allgemeinbevölkerung deutlich höher.

4.1.2 Schwindelqualität und klinische Präsentation

In dieser Studie wurde des Weiteren der Einfluss psychischer Komorbidität auf die klinische Präsentation der Schwindelsyndrome untersucht.

4.1.2.1 Schwindelart

Es zeigt sich, dass bei psychischer Komorbidität die ursprüngliche Schwindelart bestehen bleibt, jedoch weitere Eigenschaften wie Schwankschwindel, Gangunsicherheit oder Benommenheit zur klinischen Präsentation hinzutreten. Zu einem signifikanten Unterschied der Schwindelart zwischen psychisch gesunden und psychisch erkrankten Patienten in den organischen Diagnosegruppen kommt es dabei allerdings nur in der Gruppe der VM-Patienten bezüglich des Auftretens der Schwindelart der Benommenheit. Die Untersuchung der psychischen Komorbiditätsgruppen hinsichtlich der Schwindelart zeigt auf, dass vor allem die sekundär somatoforme Störung die Schwindelart verändert und sowohl gegenüber den rein organischen Schwindelsyndromen als auch gegenüber allen anderen psychischen Komorbiditätsgruppen zu vermehrtem Schwankschwindel und Benommenheit führt.

4.1.2.2 Schwindeldauer

Die Dauer des Schwindels scheint sich bei psychischer Komorbidität zu verlängern. Der Schwindel besteht dann gehäuft über Monate und bekommt vermehrt die Eigenschaft des permanenten Bestehens zugeschrieben. Erneut hat hier die sekundär somatoforme Störung den größten Einfluss. Sie grenzt sich gegenüber den rein organischen Schwindelsyndromen, aber auch gegenüber

der depressiven Störung und der Angststörung mit der deutlich häufigeren Eigenschaft des permanenten Schwindels ab.

4.1.2.3 Schwindelfrequenz

Die Evaluierung der Schwindelfrequenz bei Koexistenz einer psychischen Störung lässt eine leichte Tendenz zu häufigeren Frequenzen, als für das jeweilige organische Schwindelsyndrom typisch, erkennen. Die sekundär somatoforme Störung scheint auch hier die Schwindelfrequenz in Richtung eines permanent bestehenden Schwindels zu verschieben. Die Schwindelfrequenz des permanenten Schwindels wird von Patienten einer sekundär somatoformen Störung signifikant häufiger genannt, als von Patienten eines rein organischen Schwindelsyndroms, aber auch als von Patienten einer Angststörung, einer depressiven Störung oder einer somatoformen Störung.

4.1.2.4 Auslösbarkeit des Schwindels

Wie schon bei den bereits genannten Parametern der Schwindelqualität, zeigt auch die Auslösbarkeit des Schwindels bei psychischer Komorbidität zu einem gewissen Maß weiterhin das für das jeweilige organische Schwindelsyndrom typische Muster. In den Untersuchungen lässt sich bei psychischer Komorbidität allerdings in allen organischen Diagnosegruppen häufiger ein Schwindel finden, der bereits in Ruhe vorhanden ist oder durch bestimmte Situationen ausgelöst wird. Diese Beobachtung zeigt in der BPLS-Gruppe signifikante statistische Ergebnisse. Zu Schwindel, der bereits in Ruhe besteht, kommt es vor allem bei der somatoformen Störung und der sekundär somatoformen Störung. Zu bereits in Ruhe bestehendem Schwindel kommt es aber auch bei der Angststörung. Alleine die depressive Störung scheint nicht zu dieser Schwindelqualität zu führen. Bestimmte Situationen lösen vor allem bei der sekundär somatoformen Störung und bei der Angststörung die Schwindelsymptomatik aus.

4.1.2.5 Vegetative Begleitsymptomatik

Übelkeit und Erbrechen begleiten den Schwindel sowohl bei rein organisch erkrankten als auch bei psychisch komorbiden Patienten in allen organischen Diagnosegruppen in einem ähnlichen Ausmaß (Ausnahme ZVS). In allen organischen Diagnosegruppen hat die psychische Komorbidität ein erhöhtes vegetatives Arousal zur Folge. Zittern und Hyperventilation werden nur bei psychischer Komorbidität als Begleitsymptome des Schwindels angegeben. Herzrasen, Schwitzen, Atemnot und besonders Angst und Unruhe begleiten die Schwindelsymptomatik bei psychisch komorbiden Patienten deutlich häufiger. So werden die Begleitsymptome Angst und Unruhe in der VM-Gruppe vom psychisch komorbiden Patienten signifikant häufiger angegeben als

von der psychisch gesunden Vergleichsgruppe. Die Erkrankung an einer sekundär somatoformen Störung scheint dabei das breiteste Spektrum an vegetativer Begleitsymptomatik nach sich zu ziehen. Zu vermehrter Angst und Unruhe kommt es jedoch im Vergleich zu rein organischen Schwindelsyndromen bei allen psychischen Komorbiditäten in ähnlichem Ausmaß (Ausnahme depressive Störung). Die Untersuchung auf Gruppenunterschiede liefert hier für die Angststörung und die sekundär somatoforme Störung signifikante Ergebnisse; Gleiches gilt für das Begleitsymptom der Hyperventilation. Auch das Begleitsymptom des Herzasens wird bei komorbider Angststörung, somatoformer Störung oder sekundär somatoformer Störung häufiger genannt als bei rein organischen Schwindelsyndromerkrankungen. Psychisch komorbide Patienten einer depressiven Störung nennen außer dem Begleitsymptom der Hyperventilation keine vegetativen Begleitsymptome.

4.1.2.6 Allgemeine Beobachtungen zur klinischen Präsentation – zusammenfassende Gedanken
Insgesamt scheint es bei der Komorbidität der Angststörung, der depressiven Störung und der somatoformen Störung zu einer Kombination der Symptomatik des organischen Schwindelsyndroms mit Symptomen primärer somatoformer Schwindelsyndrome zu kommen.

Ähnlich des primär somatoformen Schwindels, der Ausdruck einer Angststörung ist, zeigen die Schwindelpatienten der vorliegenden Stichprobe bei komorbider Angststörung vermehrt Schwindelattacken, die häufig wiederkehren und von vegetativen Symptomen im Sinne einer Panikstörung begleitet werden. Auch permanent bestehender Schwindel, wie der somatoforme Schwindel sich bei einer generalisierten Angststörung typischerweise äußert, kann bei komorbider Angst beobachtet werden; ebenso wie die Triggerung des Schwindels durch bestimmte Situationen, wie sie für sie als Ausdruck einer phobischen Störung in somatoformen Schwindel charakteristisch ist. [Eckhardt-Henn et al., 2005a]

Primär somatoformer Schwindel, der eine depressive Störung repräsentiert, äußert sich vor allem in einem diffusen Dauerschwindel mit geringem Ausmaß an vegetativer Begleitsymptomatik. [Eckhardt-Henn et al., 2005a]. Diese Schwindelsymptomatik findet sich auch bei den depressiv komorbiden Patienten der vorliegenden Studie.

Hier untersuchte Patienten, die neben einem organischen Schwindelsyndrom zudem unter einer somatoformen Störung leiden, zeigen Schwankschwindel und Benommenheit, die oft permanent bestehen, sehr häufig keinen spezifischen Auslöser benötigen, sondern bereits in Ruhe bestehen und dabei auch von vegetativen Symptomen begleitet werden. Dies deckt sich mit der Symptomatik eines primär somatoformen Schwindels, der Repräsentant einer somatoformen Störung ist [Eckhardt-Henn et al., 2005a].

Das auffälligste klinische Bild zeigt die Patientengruppe der sekundär somatoformen Störung. Hier scheint ein Shift von spezifischen Schwindelqualitäten, die einem organischen Schwindelsyndrom zuzuordnen sind, hin zu diffusen Symptomen wie Benommenheit, Gangunsicherheit und Schwankschwindel vorzuliegen. Die Symptome bestehen permanent und können durch bestimmte Situationen verstärkt werden. Außerdem besteht eine ausgeprägte vegetative Begleitsymptomatik. Dies entspricht im Wesentlichen der Beschreibung des sekundär somatoformen Schwindels durch Dietrich&Eckhardt-Henn [Dieterich et al., 2004]. Darüber hinaus sind aber sowohl beim primär als auch beim sekundär somatoformen Schwindel alle Schwindelarten, -dauern und -frequenzen möglich, die mit einem breiten Spektrum vegetativer Begleitsymptome vergesellschaftet sein können [Dieterich et al., 2004].

Die Schwindelsymptomatik der in der vorliegenden Stichprobe untersuchten, psychisch komorbiden Patienten scheint also sowohl von der Klinik des organischen Schwindelsyndroms, als auch von Schwindelsymptomen, die der psychischen Komorbidität zuzuschreiben sind, bestimmt. Dabei präsentiert sich das klinische Bild bei psychischer Komorbidität gegenüber der rein organischen Erkrankung zwar verändert, eine Diskriminierung zwischen psychisch gesunden und psychisch komorbiden Schwindelpatienten allein anhand der Schwindelsymptomatik scheint allerdings nicht möglich. Die typischen Muster von Angststörungen, depressiven Störungen und somatoformen Störungen, die sich in primär somatoformen Schwindel äußern, können in den jeweiligen psychischen Komorbiditätsgruppen gefunden werden. Dennoch scheint das klinische Bild in allen organischen Diagnosegruppen bei psychischer Komorbidität, aber auch in den psychischen Komorbiditätsgruppen zu variabel, um eine eindeutige Zuordnung vornehmen zu können. Das Beklagen von Schwankschwindel und Benommenheit, von permanenter und diffuser Schwindeldynamik und der Triggerung der Symptomatik durch bestimmte Situationen sowie vegetativer Begleitsymptomatik, die über Übelkeit und Erbrechen hinausgeht, kann möglicherweise einen Hinweis auf eine mit dem organischen Schwindelsyndrom koexistente, psychische Störung geben. Inwieweit diese Parameter als Prädiktoren einer psychischen Komorbidität interpretiert werden können, müsste in weiteren Untersuchungen überprüft werden. Clark et al. versuchten, die Zugehörigkeit von Schwindelpatienten zu rein organischen, psychisch komorbiden, somatoformen und idiopathischen Diagnosegruppen durch bestimmte Prädiktoren vorherzubestimmen. Es zeigte sich allerdings, dass vom Patienten berichtete Symptome, wie ein „verschwommenes Gefühl im Kopf“, „Gangunsicherheit“, „Gefühl der Ohnmacht“ oder „Benommenheit“ nicht als Prädiktoren für diese diagnostische Klassifizierung heran gezogen werden können [Clark et al., 1994b]. Dagegen gelang es über die Abfrage bestimmter vegetativer Begleitsymptome (darunter Atemnot, Brustschmerz, schneller Herzschlag, Taubheit der

Arme/Beine), depressiver Symptome (Schuld, Energie) eine Vorhersage über die jeweilige diagnostische Gruppenzugehörigkeit zu treffen [Clark et al., 1994b]. Diese Resultate und die in der vorliegenden Untersuchung gefundenen Ergebnisse, die zeigen, dass es offensichtlich nur bei psychischer Komorbidität neben Übelkeit und Erbrechen zu weiteren vegetativen Begleitsymptomen kommt, lassen den Schluss zu, dass das Miteinbeziehen vegetativer und psychischer Symptome die Differentialdiagnostik des Schwindels präzisieren kann [Clark et al., 1994b].

4.1.2.7 Schwindelqualität und assoziierte Symptome sowie schwindelbezogene Angst auf der VSS

Beim Vergleich der mittels der VSS-VER erfassten Schwindelqualität und der schwindelassoziierten Symptome zeigt sich in der untersuchten Stichprobe, dass MM- und VM-Patienten ihre Schwindelsymptomatik signifikant schwerer einschätzen als BPLS-Patienten. Wohingegen bezüglich einer den Schwindel begleitenden Angst, die auf der VSS-AA gemessen wurde, keine signifikanten Gruppenunterschiede aufgedeckt werden konnten. Innerhalb der organischen Diagnosegruppen zeigt sich, dass es nur in der MM-Gruppe (VSS-VER und VSS-AA) und in der VM-Gruppe (VSS-AA) zu signifikanten Unterschieden zwischen rein organisch erkrankten und psychisch komorbiden Patienten hinsichtlich der Schwindelsymptomatik und einer damit verbundenen vegetativen Erregung kommt. Der Vergleich der psychischen Komorbiditätsgruppen ergibt, dass gegenüber den rein organischen Schwindelerkrankungen der sekundär somatoforme Schwindel zu einer schwereren Einschätzung der mit dem Schwindel einhergehenden somatischer Angstsymptomatik führt. Zwischen den Gruppen der psychischen Komorbidität besteht kein signifikanter Unterschied. Alle psychischen Komorbiditätsgruppen zeigen jedoch auf beiden Skalen höhere Werte als die rein organisch erkrankte Vergleichsgruppe. Best et al. fanden in ihren Studien einmal für die Schwindelsyndrome der VM und des MM auf beiden VSS-Subskalen gegenüber den anderen organischen Entitäten erhöhte Werte [Best et al., 2006], ein anderes Mal vor allem für die VM-Gruppe [Best et al., 2009b]. Die Größenordnung der auf den Skalen erzielten Punkte liegt dabei, genau wie in der untersuchten Studienpopulation, zwischen 10 und 30% der Maximalpunktzahl. Die gesunde Kontrollgruppe schneidet hier mit durchschnittlichen Punktzahlen unter 5% ab [Best et al., 2006]. Wiltink et al. und Eckhardt-Henn et al. zeigten des Weiteren eine erhöhte Intensität der Beschwerden und Schwindel-bezogene Angst bei psychisch komorbiden Schwindelpatienten [Eckhardt-Henn et al., 2003, Wiltink et al., 2009]. Möglicherweise tragen, wie auch schon in früheren Studien postuliert [Best et al., 2006, Eckhardt-Henn et al., 2008], der Schwindelcharakter der Unvorhersehbarkeit und Unkontrollierbarkeit, wie sie bei

der VM und dem MM beschrieben sind, zu einer verstärkten Wahrnehmung der Schwindelsymptomatik bei. Bei psychischer Komorbidität könnten diese Eigenschaften den psychischen Stress verstärken und zu einer vermehrten schwindelbezogenen Angstreaktion führen.

4.1.3 **Krankheitsbezogenes Handicap durch den Schwindel**

Der Vergleich der organischen Diagnosegruppen hinsichtlich des krankheitsbezogenen Handicaps (VHQ) ergibt keine signifikanten Gruppenunterschiede. Auf dem VHQ zeigen NV-Patienten (50% Handicap) die größte Beeinträchtigung durch den Schwindel. Dies widerspricht früheren Studien, die vor allem für VM-Patienten, aber auch für MM-Patienten höhere Beeinträchtigungen durch den Schwindel fanden als für die Patienten der anderen organischen Schwindelsyndrome [Best et al., 2006, Best et al., 2009b]. Übereinstimmend lässt sich jedoch feststellen, dass für alle organischen Diagnosegruppen, auch unabhängig von der psychischen Komorbidität, im Vergleich zu gesunden Patienten ($\text{Handicap} < 8\%$ [Best et al., 2006, Yardley et al., 1999b]) erhöhte Werte des Handicaps bestehen. Innerhalb der organischen Diagnosegruppen kommt es gegenüber rein organisch erkrankten Patienten nur bei psychisch komorbiden MM-Patienten zu einem signifikant höheren Handicap. In allen anderen organischen Diagnosegruppen hat die psychische Komorbidität nur einen mäßigen Einfluss auf die Intensität der Beeinträchtigung. Obwohl sich alle psychischen Komorbiditätsgruppen gegenüber den rein organischen Schwindelsyndromen mit höheren Prozentwerten des Handicaps absetzen, besteht weder gegenüber ebendiesen noch zwischen den psychischen Komorbiditätsgruppen ein signifikanter Unterschied.

Dies ist mit den Ergebnissen weiterer Studien kompatibel, die für Schwindelpatienten mit Angststörungen und depressiven Störungen ebenfalls vermehrte Beeinträchtigung zeigen konnten, wobei der Einfluss dieser beiden psychischen Komorbiditäten hier signifikant wurde [Cheng et al., 2012, Eckhardt-Henn et al., 2003, Wiltink et al., 2009]. Ein ebenfalls erhöhtes Handicap bei psychischer Komorbidität, allerdings, wie in der hier untersuchten Stichprobe, ohne signifikantes Ergebnis, fanden Monzani et al. in ihren Untersuchungen [Monzani et al., 2001]. Es scheint, dass das Symptom des Schwindels allein einen sehr beeinträchtigenden Einfluss auf das Leben und den Alltag der Patienten hat. Eine psychische Komorbidität kann diesen Effekt wohl verstärken.

4.1.4 **Emotionale Belastung**

Die emotionale Belastung der Schwindelpatienten wurde in der vorliegenden Studie mittels des BDI-II, des BAI und des PHQ-15 erfasst. Die Patienten aller organischen Diagnosegruppen weichen auf allen drei Skalen von unauffälligen Befunden ab. Auch Monzani et al. konnten in ihren Untersuchungen zeigen, dass Schwindelpatienten gegenüber gesunden Kontrollpatienten unter höherer emotionaler Belastung leiden [Monzani et al., 2001]. In der hier untersuchten Stichprobe

zeigen alle organischen Diagnosegruppen mild bis moderat erhöhte Werte bezüglich depressiver, ängstlicher und somatischer Beschwerden, wobei VM-Patienten, gefolgt von NV-Patienten die schwersten emotionalen Beeinträchtigungen beklagen. Dies deckt sich mit Ergebnissen von Best et al., die ebenso bei besonders erhöhten Werten für die VM-Patienten für den Global Severity Index (GSI der SCL-90R) keinen signifikanten Unterschied zwischen den organischen Diagnosegruppen finden konnten [Best et al., 2009b]. In früheren Studien zeigten sich vor allem die Gruppen der MM- und der VM-Patienten gegenüber BPLS- und NV-Patienten stärker emotional belastet [Best et al., 2006, Eckhardt-Henn et al., 2008], diese Resultate können hier nicht bestätigt werden. Viele Studien bestätigen die insgesamt erhöhte emotionale Belastung von Patienten, die unter einem organischen Schwindelsyndrom leiden: NV-Patienten zeigten in einer Längsschnittstudie auch nach einem Jahr noch starke ängstliche Symptome [Godemann et al., 2005]; bei MM-Patienten konnte mehrfach gezeigt werden, dass das subjektive Wohlbefinden und die Lebensqualität dieser Patienten deutlich reduziert sind [Celestino et al., 2003, Savastano et al., 1996, Soderman et al., 2002]; bei BPLS besteht ein hohes Maß an psychosozialen Leid unter erhöhter Inanspruchnahme medizinischer Hilfe [von Brevern et al., 2007]; bei Patienten einer VM ließ sich ein hohes Niveau körperlicher, ängstlicher und depressiver Beeinträchtigung feststellen [Best et al., 2009a, Breslau et al., 2003, Eckhardt-Henn et al., 2008].

In den organischen Diagnosegruppen zeigt sich, dass Patienten mit psychischer Komorbidität unter einer stärkeren emotionalen Belastung leiden als Patienten die rein organisch erkrankt sind. Für das BDI-II und das BAI ergeben sich signifikante Ergebnisse in den Gruppen BPLS, VM und MM. Auch für den PHQ-15 besteht in der MM-Gruppe ein signifikanter Unterschied zwischen psychisch komorbiden und rein organisch erkrankten Patienten. Allein in der NV-Gruppe ergibt sich kein signifikantes Ergebnis dieses Vergleichs. Dennoch zeigen auch in dieser Gruppe Patienten mit einer psychischen Komorbidität deutlich erhöhte Scores auf den untersuchten Skalen.

Der differenzierte Vergleich der Untergruppen der psychischen Komorbidität zeigt keinen signifikanten Unterschied auf. Alle psychischen Komorbiditätsgruppe grenzen sich jedoch mit höheren Werten auf allen drei Skalen von den rein organischen Schwindelsyndromen ab. Für das BDI-II und das BAI werden die statistischen Testergebnisse in diesem Vergleich für die depressive Störung, die Angststörung und die sekundär somatoforme Störung signifikant. Zwischen den Gruppen der psychischen Komorbidität besteht kein signifikanter Gruppenunterschied. Dass psychische Komorbidität zu einer erhöhten Intensität emotionaler Belastung bei Schwindelpatienten führt, konnte auch in anderen Studien bereits gezeigt werden [Clark et al., 1992, Eckhardt-Henn et al., 2003]. Die Art der psychischen Komorbidität scheint dabei allerdings keine Rolle zu spielen.

4.1.5 **Krankheitsverhalten**

In der vorliegenden Studie wurden das Krankheitsverhalten der Schwindelpatienten und der mögliche Einfluss psychischer Komorbidität auf ebendieses untersucht. Alle organischen Diagnosegruppen zeigen ein erniedrigtes Krankheitsverhalten, wobei die Patienten zentraler vestibulärer Schwindelsyndrome die auffälligsten Werte erhalten. Dennoch lässt sich zwischen den organischen Diagnosegruppen kein signifikanter Unterschied hinsichtlich des Krankheitsverhaltens finden. In einer Studie von Rief et al. ergab sich für die Gruppe der gesunden Kontrollpatienten ein durchschnittlicher Wert von 89,5 Punkten auf der SAIB, der im Vergleich zu allen hier untersuchten Patienten der verschiedenen Schwindelsyndrome deutlich höher liegt [Rief et al., 2003].

Bei psychischer Komorbidität kommt es in allen Gruppen der Schindelsyndrome gegenüber der jeweilig rein organisch erkrankten Vergleichsgruppe zu niedrigerem Krankheitsverhalten. Der Unterschied besteht besonders deutlich in der Gruppe der VM-Patienten, aber auch in den Gruppen BPLS und ZVS.

In den psychischen Komorbiditätsgruppen zeigen die Patienten ein auffälligeres Krankheitsverhalten als in der Gruppe der rein organischen Schwindelsyndrome. Vor allem Patienten, die unter psychischer Multikomorbidität leiden, sind hier besonders betroffen. Insgesamt scheint die Art der psychischen Morbidität jedoch nicht relevant auf das Krankheitsverhalten Einfluss zu nehmen, da die Gruppen psychischer Komorbidität sich hinsichtlich des Krankheitsverhaltens nicht signifikant unterscheiden. Diese Ergebnisse sind im Einklang mit Resultaten früherer Studien. Wiltink et al. zeigten für psychische komorbide Schwindelpatienten ein auffälligeres Krankheitsverhalten als bei psychisch gesunden Schwindelpatienten [Eckhardt-Henn et al., 2003, Wiltink et al., 2009]. Weitere Studien bestätigen, dass es bei psychischer Komorbidität bei Patienten der Neurologie [Creed et al., 1990, Lykouras et al., 2006], aber auch bei Patienten anderer Fachrichtungen zu niedrigerem Krankheitsverhalten kommt [Rief et al., 2003, Rief et al., 2005].

4.1.6 **Gesundheitsbezogene Lebensqualität**

Sowohl die körperliche als auch die psychische gesundheitsbezogene Lebensqualität wird von den Patienten aller Schwindelsyndrome auffällig niedrig eingeschätzt, wobei kein signifikanter Gruppenunterschied besteht. In keiner der Diagnosegruppen werden Lebensqualitätswerte über 50% erreicht. Die Patienten schneiden in allen Gruppen auf der körperlichen Summenskala (KSK) des SF-12 mit niedrigeren Werten ab als auf der psychischen Summenskala (PSK). Auch frühere Studien bestätigen, dass ein Schwindelleiden die gesundheitsbezogene Lebensqualität

deutlich verschlechtern kann [Cheng et al., 2012, Enloe et al., 1997, Fielder et al., 1996, Grimby et al., 1995].

Die Vergleiche von psychisch komorbiden und rein organisch erkrankten Patienten innerhalb der organischen Diagnosegruppen lassen erkennen, dass auf der PSK deutlich größere Unterschiede bestehen als auf der KSK. Wie erwartet scheint die psychische Komorbidität die psychische gesundheitsbezogene Lebensqualität zu beeinflussen, weniger Einfluss aber auf die körperliche Gesundheitsqualität zu haben. In den statistischen Berechnungen lassen sich signifikante Unterschiede der auf der PSK eingeschätzten Lebensqualität zwischen psychisch gesunden und psychisch komorbiden Patienten der Gruppen BPLS, VM, NV und MM nachweisen. In der Gruppe ZVS ist der Unterschied zwar auch deutlich ersichtlich, allerdings nicht statistisch signifikant. Diese Beobachtung bestätigt sich bei Betrachtung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität in den psychischen Komorbiditätsgruppen. Bezüglich der Qualität der körperlichen Gesundheit unterscheiden sich alle psychischen Komorbiditätsgruppen kaum von den rein organischen Schwindelsyndromen und ebenso wenig untereinander. Einzig die Gruppe der somatoformen Störungen fällt hier etwas aus dem Rahmen und zeigt eine deutlich niedrigere körperliche Lebensqualität. Dies könnte im Rahmen der für diese psychische Komorbidität typischen Fixierung auf körperliche Symptome interpretiert werden.

Auf der PSK dagegen liegen die Werte bei psychischer Komorbidität deutlich niedriger als bei rein organischen Schwindelerkrankungen. Hier fallen vor allem Patienten mit sekundär somatoformer Störung mit besonders niedrigen Werten auf. Auch Kroenke et al. beobachteten, dass es bei Schwindelpatienten zu einem großen Verlust an Lebensqualität kommt, der bei psychischer Komorbidität zusätzlich verstärkt wird [Kroenke et al., 1993a]. Schwindelsymptome per se scheinen also einen enormen Einfluss auf die körperbezogene Lebensqualität zu haben, aber auch die psychische Lebensqualität wird von diesen Symptomen maßgeblich beeinflusst. Kommt es zu einer psychischen Komorbidität, verschlechtert sich vor allem die psychische Gesundheitsqualität.

4.2 Die Rolle von Alter und Geschlecht

4.2.1 Prävalenz psychischer Komorbidität

In der vorliegenden Studie wurde des Weiteren der Einfluss des Geschlechts und des Alters auf die Prävalenz psychischer Komorbidität und auf die Folgen und Wahrnehmung der Schwindelerkrankung (Schwindelschwere, Handicap, emotionale Belastung, Krankheitsverhalten, Lebensqualität) untersucht. Hier zeigt sich, dass Frauen mit ca. 59% etwas häufiger eine psychische

Komorbidität entwickeln als Männer (50%). Die Verteilung der Gruppen psychischer Komorbidität unterscheidet sich dabei nur hinsichtlich der Angststörungen. 11,8% der untersuchten Frauen erfüllen die Kriterien einer reinen Angststörung, bei den Männern sind dies 5,8%.

Viele Studien zeigten bereits, dass die Prävalenzraten psychischer Erkrankungen bei Frauen höher liegen als bei Männern [Jacobi et al., 2004, Wittchen et al., 2011]. In der hier untersuchten Stichprobe lassen sich diese Resultate für Angststörungen, wenn auch mit nicht signifikantem Ergebnis, reproduzieren, nicht allerdings für die depressive Störung, die somatoforme Störung und sekundär somatoformen Schwindel. Es scheint, dass Männer die in der Allgemeinbevölkerung bestehenden, höheren Prävalenzraten der somatoformen Störung und der depressiven Störung bei Frauen in der Folge der Erkrankung an einem Schwindelsyndrom aufholen. Eventuell stellen Schwindel und damit einhergehende Symptome für Männer einen gefährlicheren Trigger für die Entwicklung somatoformer Störungen dar als für Frauen. Eine andere Erklärung dieser Ergebnisse könnten Resultate von Pilowsky et al. darstellen; sie konnten zeigen, dass Männer zu stärkerer Krankheitsüberzeugung, somatischer Fokussierung und Hypochondrie neigen als Frauen [Pilowsky et al., 1987]. Diese Faktoren könnten bei Schwindelsymptomen in der Entwicklung somatoformer Störungen münden.

Das Alter erbrachte keinen signifikanten Einfluss auf die Erkrankung an einer psychischen Komorbidität. Frühere Studien berichten, dass die Prävalenz von Angststörungen mit dem Alter sinkt [Flint, 1997, Kessler et al., 2005b, Wells et al., 2006], die der depressiven Störungen hingegen zunimmt [Blazer, 2002]. Bei einem Alter über 65 Jahren zeigt sich in der untersuchten Patientenpopulation lediglich eine sehr leichte Abnahme der Prävalenzrate von Angststörungen (31% auf 25%). Ähnlich den Schlussfolgerungen von Cheng et al. Könnte dies daran liegen, dass ältere Menschen, die bereit sind über ihre Schwindelsymptomatik zu sprechen, auch bereitwilliger Ängste zur Sprache bringen. Außerdem könnte Schwindel, der sich zu vorbestehenden Beschwerden älterer Menschen, wie verminderte Propriozeption, verschlechterter Visus, Muskelatrophie und daraus resultierende Fallneigung, addiert, die Angst zu fallen verstärken und so insgesamt zu einer stärkeren Angstsymptomatik bei älteren Schwindelpatienten führen [Cheng et al., 2012]. Dies könnte die hohe Prävalenz von Angststörungen bei den hier untersuchten älteren Schwindelpatienten erklären. Roberts et al. zeigten, dass für ältere Menschen gegenüber jüngeren Menschen kein erhöhtes Risiko besteht, an depressiven Störungen zu erkranken, wenn der gesundheitliche Status vergleichbar ist [Roberts et al., 1997]. Diese Beobachtung könnte auf die hier untersuchte Population von Schwindelpatienten übertragbar sein. Des Weiteren könnte die Schwindelsymptomatik als ein Gesundheitsfaktor interpretiert werden, der schon in jüngerem Alter zu reaktiven depressiven Störungen führt. Bei genauerer Beobachtung lassen sich in dem

hier untersuchten Kollektiv in der Gruppe der Schwindelsyndromdiagnosen BPLS und ZVS besonders viele Patienten mit einer depressiven Störung finden. Dies könnte auch der Tatsache geschuldet sein, dass diese beiden organischen Schwindelsyndrome vor allem, wie auch in der hier untersuchten Stichprobe, bei älteren Menschen auftreten und häufig mit depressiven Symptomen vergesellschaftet sind [Wetmore et al., 2011].

4.2.2 Psychometrische Messgrößen

Bei Frauen der untersuchten Stichprobe ist die Schwindelsymptomatik signifikant stärker mit ängstlicher Erregung (VSS-AA) belegt als bei Männern, auch die emotionale Belastung wird vom weiblichen Geschlecht als stärker empfunden, ebenso wie die psychische gesundheitsbezogene Lebensqualität schlechter eingeschätzt wird. Da Frauen in der vorliegenden Studie sowie in der Allgemeinbevölkerung häufiger an Angststörungen erkranken als Männer, erscheint es logisch, dass der Schwindel so von stärkerer ängstlicher Symptomatik und vegetativen Arousal begleitet wird. Auch bei Piker et al. schnitten Frauen mit höheren Scores auf der VSS-AA ab als Männer [Piker et al., 2008b]. Die Ergebnisse dieser Untersuchung befinden sich außerdem hinsichtlich der größeren emotionalen Belastung bei Frauen gegenüber Männern mit früheren Studien im Einklang [Piccinelli et al., 1997, Piker et al., 2008b]. Gleiches gilt auch für die Beobachtung bezüglich der selbstbeurteilten, gesundheitsbezogenen Lebensqualität: Bereits durchgeführte Studien zeigen auch hier ein schlechteres Abschneiden zu Ungunsten der Frauen [Linzer et al., 1996].

Die hier gefundenen Ergebnisse deuten des Weiteren auf einen Einfluss des Alters auf das Krankheitsverhalten und die körperliche gesundheitsbezogene Lebensqualität hin. Es ergab sich jeweils eine milde negative Korrelation zwischen dem Alter und den genannten Parametern. Die körperliche Gesundheitsqualität nimmt mit dem Alter nur minimal ab. Analog der nur sehr leichten Abnahme der Angststörungserkrankungen im Alter (vergl. Ausführungen oben) nimmt auch die mit dem Schwindel verbundene Angst im Alter nicht ab. Auch in den Untersuchungen von Best et al. zeigte das Alter keinen Einfluss auf die Messwerte der VSS-AA [Best et al., 2009b]. Dies steht der Erwartung entgegen, dass ältere Menschen aufgrund physischer Degeneration durch den Schwindel stärkere Beeinträchtigung und einen höheren Verlust an körperlicher Gesundheitsqualität erfahren als jüngere Schwindelpatienten [Fleishman et al., 2003]. Doch auch schon Ardic et al. und Best et al. konnten diesen Effekt nicht nachweisen [Ardic et al., 2006, Best et al., 2009b]. Dies könnte dafürsprechen, dass eine Schwindelsymptomatik die körperliche Gesundheit in jüngeren Lebensjahren etwas stärker beeinflusst und so gleichzeitig zu einer größeren Beeinträchtigung führt.

Gleiches gilt für das Krankheitsverhalten; dieses zeigt ebenfalls eine mit dem Alter leicht abnehmende (auffälligere) Tendenz. In anderen Forschungsarbeiten wird zwar gezeigt, dass die Inanspruchnahme medizinischer Infrastruktur mit dem Alter steigt, das Krankheitsverhalten dabei aber zunimmt (weniger pathologisch); Symptome werden dem natürlichen Alterungsprozess zugeschrieben, sodass es zu einer Akzeptanz körperlicher Symptome und eher passiven Coping-Strategien kommt [Leventhal et al., 1986]. Insgesamt könnten die hier gemachten Beobachtungen bezüglich der Rolle des Alters bei Schwindel und dessen Konsequenzen folgendermaßen interpretiert werden: Bei jüngeren Patienten führt die Schwindelsymptomatik zu einer sehr starken Einschränkung der körperlichen, gesundheitsbezogenen Lebensqualität und zu einer hohen Zahl reaktiver depressiver Störungen. Welcher der beiden Faktoren dabei zuerst auftritt, lässt sich in dieser Untersuchung nicht eruieren. Möglich wäre jedoch, dass beide Faktoren sich gegenseitig beeinflussen und reziprok bedingen. Mit fortschreitendem Alter wird der Schwindel bei koexistentem physischen Abbau stärker mit Angst belegt, sodass die erwartete Abnahme der Angststörungsprävalenz (und Werte der VSS-AA) nicht eintritt. Als Folge davon könnte dann auch die erwartete Zunahme des Krankheitsverhaltens (auf weniger pathologische Werte) ausbleiben.

4.3 Überblick über verschiedene Hypothesen der Pathogenese psychischer Komorbidität bei Schwindelpatienten

Es werden verschiedene Hypothesen diskutiert, warum es bei Schwindelpatienten zu einer erhöhten Prävalenz psychischer Komorbiditäten kommt. Da in früheren Studien erhöhte emotionale Belastung und psychische Komorbidität bei VM- und MM-Patienten gefunden wurden, wurde angenommen, dass der Charakter der Klinik dieser beiden Schwindelsyndrome durch seine Unvorhersehbarkeit und Unkontrollierbarkeit zur Entstehung psychischer Erkrankungen beiträgt [Best et al., 2006, Eckhardt-Henn et al., 2008]. In der hier untersuchten Stichprobe setzen sich MM-Patienten bezüglich psychischer Komorbidität und emotionaler Belastung nicht von den anderen Schwindelsyndromen ab, sodass der Charakter des Schwindels möglicherweise als Kofaktor zu deuten ist, nicht aber als auslösender, bedingender Trigger; das gleiche Ergebnis wurde auch von Best et al. gefunden [Best et al., 2009a]. Die VM-Patienten der untersuchten Stichprobe zeigen eine verhältnismäßig hohe Komorbiditätsrate von Angststörungen und eine starke emotionale Belastung. Migräne-Patienten präsentieren sich neurologisch in einem generalisierten Status der Übererregung. Die Verarbeitung äußerer Reize sowie die Gewöhnung an ebendiese ist bei diesen Patienten gestört [Bernardy et al., 2007]. Es scheint, dass Patienten, die an Migräne leiden, sensitiver auf gewöhnliche Reize des Alltags reagieren und Defizite in der Filterung, Wahrnehmung und Diskriminierung äußerer Reize und Stressoren haben [Bag et al.,

2005, Bernardy et al., 2007, Mongini et al., 2003]. Eine Hypersensitivität gegenüber somato-afferenten, aber auch emotionalen Reizen könnten die starke emotionale Belastung und hohen psychischen Komorbiditätsraten erklären [Best et al., 2009b]. Weitere Studien lassen vermuten, dass Migräne-Patienten per se unter einer erhöhten Vulnerabilität für psychische Erkrankungen leiden [Eckhardt-Henn et al., 2008, Lantéri-Minet et al., 2005, Mongini et al., 2003]. Organische Symptome könnten als Stressoren fungieren, die das psychische Gleichgewicht der Patienten durcheinanderbringen. Dieser Zustand zieht einen Wiederausbruch der psychischen Erkrankung und eine Verschlimmerung einer vorbestehenden psychischen Problematik nach sich. Da es bei diesen Patienten zu keiner Habituation an äußere Stimuli kommt, entstehen Coping-Probleme, die die Verstärkung der Entwicklung psychischer Komorbidität nach sich ziehen, möglicherweise auch sekundär. [Best et al., 2006, Best et al., 2009a]

Best et al. fanden hohe Fluktuationsraten der vestibulären Erregbarkeit bei VM-Patienten und brachten diese in Zusammenhang mit einer möglichen fluktuierenden zentralen Erregbarkeit, die in ihren Peaks als pathogenetischer Faktor der Migräne wirkt [Best et al., 2009b]. Eine weitere These, die diese beiden Patientengruppen betrifft, zieht die Pathophysiologie dieser Schwindelsyndrome als Erklärungsmodell heran. Sowohl bei MM als auch bei VM kommt es zu Veränderungen des Neurotransmittersystems. Da dieses System auch an der Entstehung psychischer Störungen beteiligt ist, könnte hier möglicherweise eine Verbindung bestehen [Balaban et al., 2001, Jáuregui-Renaud et al., 2001, Yates et al., 1998]. Da weder MM- noch VM-Patienten sich in dieser Patientenpopulation bezüglich psychischer Komorbidität signifikant von den anderen Schwindelsyndromen unterscheiden, kann diese Überlegung hier nicht unterstützt werden.

Des Weiteren wird diskutiert, dass akute oder chronische vestibuläre Dysfunktionen, darunter auch latente Fehlfunktionen oder Gleichgewichtsstörungen, als Trigger psychischer Komorbidität angesehen werden können [Clark et al., 1994a, Clark et al., 1992, Jacob et al., 1997, Jacob et al., 1985]. Einige Studien lassen vermuten, dass „nicht-syndromale“ vestibuläre Störungen eine erhöhte Anfälligkeit für bestimmte phobische Störungen verursachen. Minimale elektrophysiologische Zeichen werden hier als Risikofaktor für die Erkrankung an einer psychischen Störung interpretiert. [Pérez et al., 2003, Staab et al., 2003]

Folgestudien bewerteten diese latenten Störungen allerdings als unspezifisch und auf individuellen Interpretationen basierend oder konnten keinen Zusammenhang zwischen vestibulären Parametern und psychometrischen Testergebnissen finden [Best et al., 2006, Best et al., 2009b]. Da ein Zusammenhang zwischen vestibulären Erregbarkeitsfluktuationen und psychischer Belastung gefunden werden konnte, wurde der Schluss gezogen, dass nicht ein vestibuläres Defizit, sondern eine starke Instabilität der vestibulären Erregbarkeit zu psychischer Belastung und sekundären psychischen Störungen führt [Best et al., 2009b].

Staab fasst die Forschungslage bezüglich dieser Beobachtungen folgendermaßen zusammen: Unspezifische, nicht-diagnostische Abweichungen bei der vestibulären Testung, vor allem bezüglich des Otolith-okulären-Reflexes, sind bei Angststörungspatienten häufig zu finden, wobei die Pathogenese dieser Auffälligkeiten ungeklärt ist. Sie können als subtile vestibuläre Defizite oder aber auch als die Resultate des Einflusses des Angstsystems auf die Verarbeitung von vestibulären Stressoren interpretiert werden. Querschnittsstudien konnten bisher nicht zwischen diesen beiden Optionen unterscheiden. [Staab, 2010]

Auch neuroanatomische Verbindungen, die sowohl vestibuläre als auch emotionale Informationen verarbeiten, könnten bei der Entwicklung psychischer Auffälligkeiten bei vestibulären Störungen eine Rolle spielen [Furman et al., 2005].

Die Einflüsse von Angst und Stress auf die vestibuläre Funktion werden durch monoaminerge Eingänge zum vestibulären System moduliert, das parabrachiale Kern-Netzwerk dagegen moduliert die emotionalen Antworten auf vestibuläre Störungen, der noradrenerge Ausgang aus dem Locus coeruleus beeinflusst die Reaktion dieser Störungssymptome auf neue Stressoren. Im parabrachialen Nucleus fließen vestibuläre, viscerale und somatisch nozizeptive Afferenzen zusammen, dieser hat wiederum reziproke Verbindungen zum zentralen Kern der Amygdala und dem infralimbischen Kortex, wobei er durch höhere kortikale Regionen kontrolliert wird. [Balaban et al., 2001, Best et al., 2006, Furman et al., 2005].

Des Weiteren sollen enge Verbindungen des vestibulären Systems mit autonomen Funktionen und dem respiratorischen System bestehen [Staab et al., 2003, Wacogne et al., 2003]. Monoaminerge Pathways könnten durch zentrale vestibuläre Erregung, wie sie zum Beispiel auch bei Migräne vorkommt, aktiviert werden, da eine direkte Verbindung der vestibulären Kerne und des dorsalen Raphe Kerns, des Nucleus Raphe magnus, des Locus coeruleus und der lateralen Tegmentum-Region besteht. Durch diese monoaminerge Aktivierung könnte es zum einen zu migräneartigen Symptomen kommen, zum anderen könnten schmerzbezogene und angstbezogene Pathways beeinflusst werden. In der Folge könnten diese Verbindungen die subjektive Wahrnehmung von Schwindel und Gleichgewichtsstörungen verändern und als unbedingter Trigger für die Entwicklung phobischen Verhaltens fungieren. [Best et al., 2006, Furman et al., 2005, Yardley et al., 2001b, Yates et al., 1998]

Eine direkte Beteiligung des vestibulären Systems an der Entwicklung psychischer Komorbiditäten, vor allem von Angststörungen, über einen gemeinsamen Pathway scheint allerdings unwahrscheinlich, da, wie schon oben angeführt, auch VM-Patienten, bei denen keine persistierenden vestibulären Defizite auftreten, sehr hohe Prävalenzraten für psychische Störungen zeigen. Eckhardt-Henn et al. interpretieren vestibuläre Pathologien daher lediglich als unspezifischen Trigger psychischer Erkrankungen. [Eckhardt-Henn et al., 2008]

Die Verbindung zwischen vestibulären Störungen und psychischen Erkrankungen wird als bidirektional beschrieben, wobei vestibuläre Dysfunktionen reaktive psychische Störungen hervorrufen, psychische Störungen aber auch Schwindelsymptome produzieren können [Staab et al., 2003, Yardley et al., 2001a].

Piker et al. konnten zeigen, dass quantitative Parameter der vestibulären Funktion nicht mit dem selbstbeurteilten Handicap von Schwindelpatienten zusammenhängen, wohl aber ein Zusammenhang zwischen der selbstbeurteilten Beeinträchtigung und psychischer Komorbidität besteht [Piker et al., 2008b]. Die vorliegende Untersuchung konnte sehr eindrücklich zeigen, dass bei einer vestibulären Schwindelsymptomatik eine gegenüber der Allgemeinbevölkerung stark erhöhte psychische Komorbiditätsrate vorliegt, sowie es ebenfalls in verstärktem Maße zu sekundär somatoformen Störungen kommt. Inwieweit dies einem unidirektionalen Effekt zuzuschreiben ist oder - wie beschrieben - ein bidirektionaler Zusammenhang besteht, kann hier nicht eruiert werden und sollte Inhalt zukünftiger Untersuchungen sein.

Dass vestibuläre Störungen per se zu psychischem Stress und Komorbidität führen, wie schon von anderen postuliert [Eckhardt-Henn et al., 2005b, Furman et al., 2005, Godemann et al., 2004a], kann in dieser Untersuchung nicht widerlegt werden, da vestibuläre Parameter nicht ausgewertet wurden. Best et al. konnten allerdings zeigen, dass vestibulären Störungen und Defizite nicht per se zu Angst- und depressiven Störungen führen [Best et al., 2006]. Da auch VM-Patienten, die typischerweise in der vestibulären Untersuchung keine pathologischen Parameter zeigen [Best et al., 2009b], erhöhte psychische Belastung und Komorbidität zeigen, können diese nicht den einzigen pathogenetischen Faktor darstellen. Es wird berichtet, dass MM-Patienten mit aktiven vestibulären Symptomen zu 75% an komorbiden, depressiven Störungen erkranken, bei Fehlen dieser Symptome sind es dagegen nur 35,5% [Coker et al., 1989a]. Diese Beobachtungen lassen die Deutung zu, dass möglicherweise eine Schwindelsymptomatik, unabhängig von deren Charakteristik, und womöglich auch ohne das Zutun eines vestibulären Defizits, zu starker emotionaler Verunsicherung und somatischer, aber auch allgemeiner Angst, sowie konsekutiv zur Beeinträchtigung sozialer Rollen und der gesundheitsbezogenen Lebensqualität führt und diese Konsequenzen der Schwindelsymptome in psychischer Belastung und Komorbidität münden. Die hohen Prävalenzraten der sekundär somatoformen Störung in allen organischen Diagnosegruppen lassen sich ebenfalls in dieser Hinsicht deuten. Eagger et al. und Pollak et al. interpretieren ebenfalls die Schwindelerfahrung im Zusammenhang mit einer vestibulären Störung als einen Risikofaktor für die Entwicklung einer Angststörung und konsekutiver anderer psychischer Erkrankungen [Eagger et al., 1992, Pollak et al., 2003].

Auch der Einfluss anderer Kofaktoren, wie somatische Komorbiditäten, Gesundheitsverhalten, sozialer Status, Bildung, Persönlichkeit, Wahrnehmung, Kognitionen und Coping-Strategien, die

alle Einfluss auf die psychische Gesundheit nehmen können, sollte in Zusammenhang mit Schwindelsymptomen und reaktiven psychischen Störungen diskutiert werden [Kurre et al., 2012]. Einige Studien beschäftigten sich bereits mit diesen Faktoren und kamen zu folgenden Ergebnissen: Für Schwindelpatienten zeigt sich eine hohe Komorbidität mit chronischen Erkrankungen wie kardiovaskuläre Erkrankungen, Diabetes mellitus und pulmonare Erkrankungen. Außerdem besteht bei diesen Patienten ein auffälliges Gesundheitsverhalten (Rauchen, Alkoholkonsum) sowie ein niedrigerer Bildungsstand. Auch bezüglich des sozialen Status unterscheiden sich Schwindelpatienten von der Allgemeinbevölkerung; sie sind seltener in einer festen Partnerschaft, seltener in Vollzeit-Beschäftigung und verdienen schlechter. [Kroenke et al., 1993a, Neuhauser et al., 2005, Wiltink et al., 2009]

Abhängige und unsichere Persönlichkeiten erleiden bei Schwindelsymptomen größere emotionale Belastungen [Godemann et al., 2004b], gleichzeitig begünstigen Panik-bezogene, katastrophisierende und dysfunktionale Kognitionen und besonders alarmierende und ängstliche Bewertungen der Symptomatik die Entwicklung reaktiver psychischer Störungen [Godemann et al., 2004b, Godemann et al., 2006]. Auch externale Kontrollüberzeugungen und die externe Abgabe von Verantwortung zeigen einen Zusammenhang mit psychischem Stress und Handicap [Yardley, 1994]. Godeman et al. konnten zeigen, dass loyal-abhängige, zwanghafte und schizotypische Persönlichkeitsstrukturen, depressive Coping-Strategien und die Tendenz, Körperwahrnehmungen angstvoll zu beurteilen, vorherrschende Faktoren für die Entwicklung chronischen Schwindels bzw. sekundär somatoformer Störungen darstellen [Godemann et al., 2004a].

Auch sollten die psychologischen Erklärungsmodelle der erhöhten psychischen Komorbidität bei Schwindelpatienten nicht außer Acht gelassen werden. Yardley beschreibt einen Teufelskreis, an dessen Anfang eine Schwindelsymptomatik steht. Schwindelsymptome können vor allem zu Beginn Angst auslösen, sodass es zu autonomen Arousal und respiratorischen Symptomen kommt. Diese addieren sich zu den autonomen Symptomen der vestibulären Dysfunktion, die dadurch gesteigert und intensiviert werden. Durch ängstliche Reaktionen auf Schwindelsymptome kommt es des Weiteren zu Vermeidungsverhalten und Restriktion von Aktivitäten, die Schwindel auslösen könnten. Da eine Exposition gegenüber Bewegung und Desorientierung essentiell für eine zentrale Adaptation und Kompensation sind, bleiben diese und konsekutiv auch eine Erholung von der Schwindelsymptomatik bei ängstlichen Patienten oft aus. Negativen Kognitionen über die Schwindelsymptome wird eine zentrale Rolle zugesprochen, da diese die Angst aufrechterhalten, die wiederum die Symptome unterhält und die Grundlage für das Vermeidungsverhalten bildet. Menschen, die prädispositioniert sind, sich über ihre Gesundheit zu sorgen, eine niedrige Angschwelle besitzen, wenig anpassungsfähig sind oder die Tendenz zeigen sich passiv

und abhängig zu verhalten, sind besonders gefährdet, in den sich selbst aufrechterhaltenden Teufelskreis des Schwindels und des psychischen Stresses zu geraten. Das Verweilen in diesem Teufelskreis könnte schließlich zu einer Chronifizierung des Schwindels und zur Entwicklung reaktiver psychischer Störungen führen. [Yardley, 2000]

Dieses Modell wird durch die Ergebnisse von Yardley in einer anderen Studie bestätigt, die be-
stärken, dass eine reziproke, prädiktive Verbindung zwischen Handicap, emotionaler Belastung
und den somatischen Symptomen der Angst besteht [Yardley, 1994]. Auch Dieterich&Eckhardt-
Henn beschreiben diesen Circulus vitiosus [Dieterich et al., 2004].

Obwohl in der vorliegenden Untersuchung diesbezüglich keine Assoziationsanalysen vorgenom-
men wurden, kann mit den hier gefundenen Ergebnissen die Hypothese des Teufelskreises un-
terstützt werden. Die hier untersuchten Patienten zeigen eine starke schwindelbezogene Angst,
ein hohes Handicap und eine bedeutsame emotionale Belastung, die zu einem Eintritt in den
geschilderten Teufelskreis führen und diesen aufrechterhalten könnten.

Aus kognitiver Sicht beleuchtet kommt es bei Patienten mit entsprechenden Dispositionen durch
eine verstärkende Rückkopplungsschleife zwischen einem körperlichen Symptom oder körperli-
chen Wahrnehmung, die katastrophisierend und alarmierend interpretiert werden, und Angst
bzw. Panik zu einer ausufernden, unkontrollierten Angstreaktion. Diese zieht, wie auch schon
von Yardley (s.o.) beschrieben, eine Verstärkung der autonom-nervösen Erregung nach sich.
Treten die körperlichen Symptome wiederholt und unvorhersehbar auf, kann sich im Verlauf
eine Erwartungsangst entwickeln, die in phobischen Vermeidungsverhalten bis hin zum sozialen
Rückzug resultiert. Neben Angststörungen werden auf diese Weise auch andere psychische Stö-
rungen verursacht (depressive Störungen, somatoforme Störungen, etc.), die dann sehr schwer
zu diagnostizieren sind. [Dieterich et al., 2004]

Godemann et al. beschreiben in diesem Zusammenhang Beobachtungen, denen zufolge es bei
Schwindelpatienten zu einer Fokusverschiebung auf die Angstsymptomatik, die von den Schwin-
delerfahrungen ausgeht, kommt, wodurch eine weitere Schwindelsymptomatik sowie eine Chro-
nifizierung der Symptome induziert werden [Godemann et al., 2004a].

Psychodynamische Erklärungsversuche setzten organische Erkrankungen oder körperliche
Wahrnehmungen, die vom Patienten als bedrohlich bewertet werden, mit Triggern für eine psy-
chosomatische Dekompensation gleich, zu der es bei Patienten mit entsprechender Disposition
in der Persönlichkeit oder mit akuten inneren Konflikt- und Belastungssituationen kommen kann.
Im Rahmen innerpsychischer Abwehrmechanismen entwickeln diese Patienten bei innerlichen
Affekten und Konflikten ein somatisches Affektäquivalent. Dieser Stabilisierungsversuch mün-
det zumeist allerdings in einer Chronifizierung der körperlichen Symptome. Faktoren wie der
sekundäre Krankheitsgewinn verstärken diese Mechanismen. [Dieterich et al., 2004]

Staab beschreibt, wie Angst Gleichgewichtsfunktionen beeinflusst und kommt dabei zu folgenden Ergebnissen: Sowohl Tiere als auch Menschen ändern ihre Haltungs- und Gangkontrollstrategien abhängig von dem Risiko, das von Gleichgewichtsforderungen ausgehen könnte. Angst hat auch Einfluss auf die Strategien, mit denen Menschen versuchen, posturalen Störungen entgegenzuwirken. Dabei steigt bei zunehmender Angstsymptomatik die Steifigkeit der posturalen Kontrolle, die Schwelle für korrigierende Gleichgewichtsausgleichversuche sinkt. Des Weiteren werden Einflüsse ängstlicher Symptome auf Gleichgewichtsreflexe diskutiert. Staab berichtet weiter, dass auch die Stimmungslage, Temperament und Kognitionen mit dem Gleichgewichtssystem interagieren; negative Emotionen verschlechtern die Leistungsfähigkeit des Systems. In Hochrisikosituationen werden keine, wie vielleicht erwartet, größeren physischen Fähigkeiten gefordert, als in weniger risikoreichen Situationen, vermehrte Forderungen entstehen dagegen im Angst- und Stresssystem des Gehirns. Wenn das Risiko, lokomotorisch zu versagen, als hoch eingeschätzt wird, leitet das Angstsystem diesem Problem mehr kognitive Ressourcen zu und verlangt ein höheres Maß willentlicher Anwendung von Gleichgewichtsreflexen und motorischen Kontrollmustern. [Staab, 2010]

Fox et al. beschreiben vererbare Verhaltensmuster und Temperamenttypen, die exzessive Vorsicht gegenüber neuen Reizen zeigen. Diese stellen einen prädispositionierenden Faktor für die Entwicklung psychischer Störungen dar und könnten auch bei Schwindelpatienten eine Rolle spielen. [Fox et al., 2005]

Staab stellt ein weiteres Modell vor. Er teilt Schwindelpatienten in drei Hauptgruppen ein, in eine Gruppe, deren Schwindelsymptomatik auf einer neurootologischen Störung beruht, in eine Gruppe, bei der die Schwindelsymptome durch kardiovaskuläre und pulmonale Erkrankungen verursacht werden und eine weitere Gruppe, in der psychologische Symptome und Störungen den Schwindel hervorrufen. Alle Gruppen überschneiden sich paarweise, zeigen aber auch eine gemeinsame Schnittfläche für alle drei Gruppen. Sein Modell hinterfragt den Begriff des psychogenen Schwindels kritisch und betont, dass eine Interpretation der pathogenetischen Faktoren als eine Interaktion von somatischen und psychischen Einflüssen besser mit bestehenden Forschungsergebnissen und klinischer Erfahrung in Einklang zu bringen ist. Er argumentiert des Weiteren, dass somatische und psychologische Faktoren interagieren und gemeinsam Symptome produzieren, die zunächst eine initiale klinische Schwelle von Schwindelsymptomen erreichen. Im weiteren Verlauf kann es zur Ausbildung eines klinischen Vollbildes mit Schwindel und anderen vestibulären, aber auch psychischen Symptomen kommen. Die psychischen Symptome teilt Staab dabei in drei Kategorien ein: Angstreaktionen, Fokussierung auf die körperlichen Symptome und Stimmungslage. In allen Bereichen beschreibt Staab dabei eine Bandbreite von

keinen psychischen Symptomen, über störende, auffällige Emotionen und Verhaltensweisen bis hin zu voll entwickelten psychischen Störungen. [Staab, 2000]

4.4 **Schlussfolgerungen**

In der vorliegenden Untersuchung konnte erneut gezeigt werden, dass psychische Komorbidität bei Schwindelpatienten sehr hohe Prävalenzraten zeigen und die emotionale Belastung, die Beeinträchtigung durch den Schwindel, das Krankheitsverhalten und die gesundheitsbezogene Lebensqualität, aber auch die Schwindelstärke und die damit verbundene Angst zusätzlich vermehrt bzw. verschlechtert, wie es auch schon in vielen anderen Studien beobachtet wurde [Cheng et al., 2012, Eckhardt-Henn et al., 2003, Kroenke et al., 1993a, Wiltink et al., 2009].

Schwindelpatienten, die zusätzlich unter einer psychischen Störung leiden, zeigen häufig einen chronischen Krankheitsverlauf, nehmen häufiger medizinische Versorgungsinstitutionen in Anspruch, zeigen mehr Fehltag in der Arbeit und verursachen so hohe Kosten im Gesundheitssystem [Clark et al., 1994b, Eckhardt-Henn et al., 2003]. Vestibuläre Störungen mit koexistenten psychischen Störungen gelten als die häufigste Ursache für eine Persistenz der Schwindelsymptome [Kroenke et al., 1992]. Tschan et al. bestätigen, dass Schwindelpatienten mit psychischer Komorbidität ein größeres Risiko tragen, an einer sekundär somatoformen Störung zu erkranken. Das subjektive Wohlbefinden und resiliente Coping-Strategien spielen eine ausschlaggebende Rolle für die Langzeitprognose von Schwindelpatienten. [Tschan et al., 2011a]

Insgesamt wird so deutlich, dass in der Routinediagnostik von Schwindelpatienten ein Screening nach psychischen Auffälligkeiten unabdingbar ist. Nach einer differenzierten, psychiatrischen und psychometrischen Diagnostik sollten die Patienten einer frühen differenzierten, zielorientierten, spezifischen und interdisziplinären Therapie unterzogen werden, auch eine Angstexpositionstherapie oder andere psychotherapeutische Maßnahmen sollten in Betracht gezogen werden [Beidel et al., 2001, Clark et al., 2001, Jacob et al., 2001b]. Nazareth et al. versuchten bereits, ein System für die Vorhersage der Klassifizierung von Schwindelpatienten in der ärztlichen Grundversorgung aus symptomatischer und funktioneller Sicht zu entwickeln [Nazareth et al., 2006]. Wie es sich auch in den hier gefundenen Ergebnissen abzeichnet, konnte anhand der geschilderten Schwindelqualität alleine keine Differenzierung zwischen rein organisch erkrankten und psychisch komorbiden Schwindelpatienten vorgenommen werden; anhand autonomer und neurovegetativer Symptome kann diese Differenzierung allerdings gelingen [Staab, 2000]. In der vorliegenden Studie konnte gezeigt werden, dass sich bei psychischer Komorbidität die klinische Präsentation der organischen Schwindelsyndrome verändert. Es kommt in deren Rahmen vermehrt zu dauerhaftem Schwindel, zu Schwankschwindel und Benommenheit sowie zu einer Zunahme der vegetativen Begleitsymptomatik.

Weitere Versuche sollten unternommen werden, um psychisch oder funktionell auffällige Patienten früh zu erkennen und einer entsprechenden Therapie zuführen zu können. Auch Yardley et al. unterstützen diese Forderungen; bei ihrer Untersuchung einer allgemeinen Stichprobe konnten sie zeigen, dass Schwindelpatienten vermehrt unter psychischen Beeinträchtigungen leiden und schlugen deshalb eine Zusammenarbeit von medizinischen Grundversorgungs-, neurologischen und psychiatrischen Ambulanzen/Praxen vor, um diese Patienten optimal behandeln zu können [Yardley et al., 1998b]. Laut Tschan et al. sollten Schwindelpatienten auf präventive und Risikofaktoren gescreent werden sowie bei insuffizienten Coping-Fähigkeiten psychotherapeutisch unterstützt werden, um eine Chronifizierung der Symptomatik bzw. eine Entwicklung sekundär somatoformer Störungen abzuwenden [Tschan et al., 2011a]. Bei der Diagnostik von Schwindelpatienten sollte beachtet werden, dass die hier gefundenen Ergebnisse, die mit den Ergebnissen vieler bereits zitierter Studien übereinstimmen, eine sehr hohe psychische Komorbiditätsrate organisch erkrankter Schwindelpatienten anzeigen. Vestibuläre Defizite sind sehr häufig bei Angststörungspatienten zu finden (39-88%), Angststörungen kommen aber auch bei vestibulären Störungen enorm häufig vor (22-67%). Aus diesen Beobachtungen lässt sich schließen, dass eine strikte Klassifizierung von Schwindelpatienten in rein psychiatrische und somatische Kategorien nicht dem häufigsten klinischen Bild entspricht und somit nicht zielführend wäre. [Staab, 2000]

Diese Thesen werden auch von Staab unterstützt, der betont, dass psychische Störungen aktiv diagnostiziert werden, und nicht nur passiv bei fehlender neurootologischer oder kardiovaskulärer Pathologie als Diagnose vergeben werden sollten [Staab, 2000]. Staab hebt hervor, dass es bei Schwindelpatienten sehr oft zu einer Koexistenz von somatischen und psychischen Diagnosen kommt, dass die Schwere der einen jedoch nicht das Ausmaß der anderen vorhersagt bzw. bedingt. Der logische Schluss aus diesen Feststellungen sollte deshalb eine simultane, aber unabhängige Diagnostik der Störungsbilder sein. Er schlägt eine Aufgabe der zweigeteilten, hierarchischen Diagnostik, die die somatische Untersuchung über eine psychische stellt, vor, um die Schwindelpatienten mit psychischer Komorbidität richtig und früh zu erkennen und diese über die Verbindungen zwischen Schwindelsymptomen, Angst und Depression aufzuklären. Drei einfache Fragen können dabei dem Kliniker helfen, Schwindelpatienten mit einem hohen Risiko psychisch zu erkranken, zu identifizieren. Diese beziehen sich auf eine aktuell aktive neurootologische Störung, auf die Erklärbarkeit der präsentierten Symptome durch ebendiese Störung und auf Hinweise für psychische Komorbidität. Um der Wichtigkeit psychologischer Diagnostik bei Schwindelpatienten nachzukommen, schlägt Staab vor Instrumente wie die Hospital Anxiety and depression Scale (HADS) oder den Patient Health Questionnaire (PHQ) einzusetzen, um mögliche psychische Komorbiditäten aufzudecken. Auch Schwindel-spezifische Messinstrumente wie

das Dizziness Handicap Inventory (DHI) oder die Vertigo Symptom Scale (VSS) könnten für diese Zwecke eingesetzt werden. Durch eine auf diese Weise erweiterte Diagnostik könnten früh richtige Diagnosen gestellt werden, entsprechende, auch psychotherapeutische, Therapien eingeleitet werden und unnötige neurootologische Interventionen verhindert werden. [Staab, 2010]

Es besteht die Notwendigkeit der Entwicklung einer international akzeptierten diagnostischen Klassifizierung, die alle Faktoren und Aspekte der psychischen Komorbidität bei Schwindelpatienten beschreibt und zusammenfasst [Lahmann et al., 2015].

Staab schlägt vor, Schwindelpatienten, die auch Psychopathologien zeigen, sowohl mit modernen Anxiolytika und Antidepressiva, aber auch psychotherapeutisch zu behandeln. Kognitive Interventionen wären dabei durch die Bearbeitung externer und interner Stimuli sowie von Denk-, Emotions- und Verhaltensmustern Schwindelpatienten auf den Leib geschneidert. Die Effektivität dieser Therapieform bei Schwindelpatienten sollte klinisch überprüft werden. Auch verhaltenstherapeutische Maßnahmen sollten als therapeutische Optionen für Schwindelpatienten mit psychischer Belastung in Erwägung gezogen werden. Eine Möglichkeit wären in diesem Rahmen auch vestibuläre Rehabilitationsmaßnahmen, in deren Focus unter anderem die Desensitivierung gegenüber Schwindelauslösern stehen sollten. [Staab, 2000]

Auch Yardley&Luxon argumentieren, dass Kompensations- und Desensitivierungsprozesse bei Schwindel eine Art „Wieder-Erlernen“ darstellen und wie alle Formen des Lernens durch psychische Faktoren beeinflusst werden. Sie zeigen ebenfalls Parallelen zwischen vestibulärer Rehabilitation und kognitiver Verhaltenstherapie auf, die auf ein bisher ungenutztes Potenzial der Kombination von physikalischen und psychologischen Therapien schließen lassen. [Yardley et al., 2001b]

Kognitive-Verhaltenstherapien in Form von Kurzzeittherapien können zur Normalisierung der Körperhaltung und zur Reduktion der Schwindelsymptome beitragen sowie die Krankheitserfahrung modifizieren [Best et al., 2008]. Eine Kombination aus vestibulärer Rehabilitation und 30-minütigen Therapiesitzungen konnte zur Verbesserung der posturalen Stabilität und des subjektiven Wohlbefindens beitragen [Yardley et al., 1998a]. Weitere Studien zeigten für die Kombination von vestibulärer Rehabilitation und kognitiver Verhaltenstherapie einen signifikanten positiven Effekt auf die Beeinträchtigung durch den Schwindel, auf Verhaltensmuster bezüglich schwindelauslösender Bewegungen und auf die tägliche Wahrnehmung des Schwindels; eine Verbesserung bezüglich des Niveaus ängstlicher und depressiver Symptomatik ließ sich allerdings nicht dokumentieren [Andersson et al., 2006, Holmberg et al., 2007, Johansson et al., 2001].

Diese Untersuchungsergebnisse sind ein Zeichen dafür, dass der kognitiv-verhaltenstherapeutische Therapieansatz ausgebaut und überarbeitet werden sollte. Die Ausarbeitung eines psychotherapeutischen Basismoduls bestehend aus psychoedukativen Elementen und aufklärenden Informationen über die Funktionsweise des Gleichgewichtssystems und dessen Erkrankungen sowie Gleichgewichtsübungen und Expositionstraining für alle Patienten, die an einem Schwindelsyndrom leiden, scheint vor diesem Hintergrund sinnvoll zu sein. Zusätzlich könnten Erweiterungsmodule entwickelt werden, die für die spezifische Behandlung von Patienten mit unterschiedlicher psychischer Komorbidität eingesetzt werden können. [Schmid et al., 2011]

Vestibuläres Habituationstraining und Expositionstraining könnten Schwindelsymptome und die damit verbundene Angstsymptomatik abbauen sowie fehlerhafte Glaubensmuster diesbezüglich aufheben [Salkovskis et al., 1991, Yardley et al., 1992c]. Gleichgewichtstraining kann die Selbstwirksamkeit und den Glauben an die eigenen Coping-Fähigkeiten, physisch und psychisch, der Schwindelpatienten stärken [Shepard et al., 1990].

Es bestehen so also diverse Therapieoptionen für Schwindelpatienten mit psychischer Komorbidität. Diese Optionen sollten in longitudinalen Studien für Schwindelpatienten evaluiert werden, um langfristig optimale Behandlungsbedingungen für diese Patienten zu schaffen. Die Studie, in deren Rahmen die vorliegende Untersuchung ausgewertet wurde, unternimmt wichtige Schritte in diese Richtung.

Zukünftige Forschung wird sich unter anderem mit dem Neuroimaging von bestimmten Gehirnregionen beschäftigen, die gemeinsame pathophysiologische Mechanismen und Regionen der Dysfunktion bei Schwindelsymptomen und psychischen Störungen enthüllen könnten. Nachfolgende Studien könnten das Ausmaß der Familiarität von Angst und vestibulären Störungen identifizieren und weitere wichtige epidemiologische und klinische Ergebnisse liefern. Auf der Grundlage dieser Forschung besteht die Möglichkeit, dass vestibuläre und psychiatrische Spezialisten in Zusammenarbeit bessere diagnostische Methoden und zielführende Therapieoptionen für psychisch komorbide Schwindelpatienten entwickeln werden. [Asmundson et al., 1998]

4.5 Limitationen

Die vorliegende Untersuchung weist einige Limitationen auf. Die untersuchten Patienten wurden in einer spezialisierten Schwindelambulanz rekrutiert, in die sie nach voran gegangenen Untersuchungen bei Hausärzten und Neurologen überwiesen wurden. Möglicherweise bestehen deshalb vermehrt komplizierte Verläufe, die in den bisherigen Untersuchungen und Therapieversuchen nicht in den Griff zu bekommen waren. Es könnte sein, dass es dadurch zu einer Selektionsbias kommt und die hier untersuchte Stichprobe nicht repräsentativ für die Allgemeinbevöl-

kerung und die Patienten in der medizinischen Erstversorgung ist. Insgesamt wurde für die gesamte Untersuchung ein exploratives Vorgehen gewählt, die gefundenen Ergebnisse haben keinen bestätigenden Charakter.

Die Untersuchungen wurden innerhalb eines Querschnitt-Designs durchgeführt, sodass die Ergebnisse einen deskriptiven Charakter besitzen. Zusammenhänge mit vorbestehenden oder nachfolgenden Faktoren und Parameteränderungen konnten hier nicht untersucht werden; Schlussfolgerungen auf kausale Zusammenhänge sind hier nicht möglich. Die untersuchten Parameter sollten auch in einem longitudinalen Design untersucht werden, um mögliche Veränderungen der Messgrößen sowie deren Zusammenhänge zu erfassen. Eine entsprechende Datenerhebung ist in der diesen Untersuchungen zugrundeliegenden Studie ebenfalls vorgesehen.

Die organischen Diagnosegruppen zeigten unterschiedliche Größen, vor allem die NV- und ZVS-Gruppen waren kleiner als die BPLS-, VM- und MM-Gruppen und sind deshalb eventuell weniger repräsentativ.

Aus verschiedenen organisatorischen Gründen der Untersuchungskoordination in der Schwindelambulanz (z.B. begrenzte zeitliche Verfügbarkeit des Patienten durch sehr lange Anreise, Unwohlsein nach den kalorischen Untersuchungen usw.) konnten nicht alle Patienten an einem SKID-Interview teilnehmen. Das SKID berücksichtigt nicht die Ätiologie der durch ebendieses diagnostizierten psychischen Erkrankungen. Anhand der Interviewergebnisse kann so zum Beispiel nicht eruiert werden, ob eine diagnostizierte psychische Erkrankung durch das ebenfalls bestehende organische Schwindelsyndrom bedingt ist. Im Vergleich mit Standardnormen kann es in unserer Untersuchung im Rahmen der SKID zu Effekten der Über- oder Unterdiagnose gekommen sein, auch wenn alle Interviewer intensiv in der Durchführung der Interviews ausgebildet wurden, regelmäßige Supervisionen durchgeführt wurden und die Interraterreliabilität hoch resultierte.

Die Auswertung der psychometrischen Messinstrumente erfolgte, wenn mindestens 60% der Items des jeweiligen Messinstrumentes angegeben wurden. Die fehlenden Werte könnten für die Patienten besonders unangenehme Fragen dargestellt haben, was zu einer Verzerrung der Messergebnisse geführt haben könnte. Doch auch wenn, um den schlimmsten Fall zu beschreiben, bei psychischer Komorbidität ein konsequentes Itemmuster nicht beantwortet wurde, zeigen sich dennoch bei diesen Patienten höhere Messwtergebnisse als bei den rein organisch erkrankten Schwindelpatienten.

Als Stärke unserer Studie ist das große Patientenkollektiv zu nennen. Zudem wurden eine große Bandbreite an diagnostischen Methoden gewählt (klinisch-neurologische Untersuchung durch Experten des spezialisierten Deutschen Zentrums für Schwindel und Gleichgewichtsstörungen,

strukturiertes Interview (SKID-I), Selbstbeurteilungsfragebögen) und sehr hohe internationale Diagnostikstandards erfüllt

Die Studie, die dieser Untersuchung zugrunde liegt, sollte für weitere Auswertungen herangezogen werden, um mögliche, zusätzliche Kofaktoren der Pathogenese psychischer Komorbiditäten bei Schwindelpatienten, wie vestibuläre Auffälligkeiten, Coping-Strategien und Persönlichkeitsstrukturen, aufzudecken.

5 Zusammenfassung

In der vorliegenden Untersuchung wurden 337 Schwindelpatienten untersucht. Alle Patienten hatten dabei eine der folgenden Diagnosen: BPLS, VM, NV, MM, ZVS. Mittels des SKID-Interviews wurde bei den Patienten eine auf dem DSM-IV basierende psychische Diagnostik durchgeführt. Die in der ärztlichen Anamnese erfassten Parameter der Schwindelqualität, namentlich Schwindelart, Schwindeldauer, Schwindelfrequenz, Auslösbarkeit des Schwindels und vegetative Begleitsymptomatik des Schwindels, wurden innerhalb der organischen Diagnosegruppe zwischen rein organisch erkrankten und psychisch komorbiden Patienten, und außerdem zwischen den psychischen Komorbiditätsgruppen auf Unterschiede untersucht. Durch den Einsatz von Selbstbeurteilungsfragebögen wurden die psychometrischen Parameter der Schwindelschwere, der schwindelbezogenen Angst, des Handicaps, der emotionalen Belastung, des Krankheitsverhaltens und der gesundheitsbezogenen Lebensqualität erhoben. Die Ergebnisse dieser Messinstrumente wurden zwischen den organischen Diagnosegruppen, innerhalb der organischen Diagnosegruppen (rein organisch erkrankt vs. psychisch komorbid) und zwischen den psychischen Komorbiditätsgruppen verglichen. Des Weiteren wurde der Einfluss des Alters und des Geschlechts auf diese Messergebnisse untersucht.

55,8% aller hier untersuchten Patienten erhielten eine psychische Diagnose nach DSM-IV. Die größte Gruppe psychisch koexistenter Störungen stellten die Angststörungen dar: 29,8% der Patienten erfüllen die Kriterien dieser Störung. Depressive Störungen wurden mit einer Häufigkeit von 17,5% diagnostiziert, somatoforme Störungen mit einer Häufigkeit von 13,4%. In 23,7% der Fälle lag eine sekundär somatoforme Störung vor, in 13,5% eine psychische Multikomorbidität. Die Prävalenzraten aller psychische Komorbiditäten liegen damit deutlich höher als in der deutschen Allgemeinbevölkerung. Die organischen Diagnosegruppen unterschieden sich dabei einzig in der Prävalenz der sekundär somatoformen Störung. Hier unterscheiden sich NV-Patienten signifikant von den anderen organischen Diagnosegruppen. Alle anderen Gruppenvergleiche erbrachten kein signifikantes Ergebnis.

Hinsichtlich der Schwindelqualität ergab sich in allen organischen Diagnosegruppen bei psychischer Komorbidität ein Trend hin zu längeren Schwindeldauern und häufigeren Frequenzen. Dem Schwindel wurde hier vermehrt die Qualität des Schwankschwindels, der Gangunsicherheit und der Benommenheit zugeordnet. Der Schwindel bestand bei psychisch komorbiden Patienten oft permanent und bereits in Ruhe, konnte durch bestimmte Situationen ausgelöst werden und wurde von vegetativen Symptomen wie Zittern, Hyperventilation, Herzrasen und Atemnot begleitet, die bei rein organischen Syndromen kaum vorzufinden waren. Insgesamt scheint es bei einer psychischen Komorbidität zu einer kombinierten Symptomatik zu kommen, die sich sowohl von der

organischen Pathologie, als auch von einer psychischen bzw. somatoformen Schwindelsymptomatik ableitet. Allein bei der sekundär somatoformen Störung scheint es zu einem Shift des klinischen Bildes hin zu diffusen Schwindelsymptomen, wie der permanenten Benommenheit und Schwankschwindel, und ausgeprägter vegetativer Begleitsymptomatik zu kommen. Benommenheit, permanenter Schwindel, Triggerung in bestimmten Situationen, vegetative Begleitsymptome (außer Erbrechen und Übelkeit) könnten als Hinweis auf eine psychische Komorbidität interpretiert werden. Eine Differenzierung zwischen psychisch gesunden und psychisch komorbiden Schwindelpatienten anhand der Schwindelqualitäten scheint nicht möglich.

VM- und MM-Patienten schätzten ihre Schwindelsymptomatik (VSS-VER) schwerer ein als die Patienten der anderen organischen Diagnosegruppen. Bezüglich der schwindelbezogenen Angst zeigte sich kein signifikanter Gruppenunterschied. Insgesamt kommt es bei psychischer Komorbidität zu einer Erhöhung der Schwindelintensität sowie der damit verbundenen Angst (VSS-AA). Die Art der psychischen Komorbidität hat dabei keinen spezifischen Einfluss.

Die organischen Diagnosegruppen unterscheiden sich weder hinsichtlich des Handicaps (VHQ) noch hinsichtlich der emotionalen Belastung (BDI-II, BAI, PHQ-15), des Krankheitsverhaltens (SAIB) oder der gesundheitsbezogenen Lebensqualität (SF-12). Die Messergebnisse sind dabei auf allen Skalen ins Pathologische ausgelenkt. Bezüglich des Handicaps kommt es bei psychischer Komorbidität zu einer mäßigen Verschlechterung, hier scheint die Schwindelsymptomatik per se der stärkere Einflussfaktor zu sein. Die emotionale Belastung nimmt bei psychischer Komorbidität weiter zu, das Krankheitsverhalten weiter ab. Dasselbe gilt für die gesundheitsbezogene Lebensqualität; hier scheint die Schwindelsymptomatik vor allem die körperliche, eine psychische Komorbidität die psychische Gesundheitsqualität weiter zu verschlechtern. Die Vergleiche der psychischen Komorbiditätsgruppen erbrachten für keines der Messinstrumente einen signifikanten Gruppenunterschied.

Frauen erkranken bei Schwindelsyndromen zu 59% an einer psychischen Störung, Männer mit einer Häufigkeit von 50% etwas seltener. Dabei sind Frauen auf statistisch nicht signifikantem Niveau häufiger von einer Angststörung betroffen, hinsichtlich der Häufigkeit einer depressiven, somatoformen und sekundär somatoformen Störung besteht kein Unterschied. Das Alter zeigte keinen signifikanten Einfluss auf die psychischen Erkrankungsraten.

Des Weiteren konnte beobachtet werden, dass Frauen stärker unter schwindelbezogenen Ängsten leiden, vermehrt emotional belastet sind und sich in ihrer psychischen Gesundheitsqualität schwerer beeinträchtigt fühlen. Hinsichtlich des Alters lässt sich folgende Interpretation aus den gefundenen Ergebnissen ableiten: Bei jüngeren Patienten kommt es durch die Schwindelsymptomatik zu einem stärkeren Verlust der körperlichen Gesundheitsqualität und zu einer hohen Rate

reaktiver depressiver Störungen. Im Alter nimmt durch die Schwindelsymptomatik die Angststörungsprävalenz zu, ebenso wie sich das Krankheitsverhalten ins Pathologische verschiebt.

Zusammenfassend sollten die hohen Prävalenzraten psychischer Komorbiditäten in allen organischen Diagnosegruppen und deren negative Auswirkung auf alle psychometrischen Messgrößen betont werden. Es konnte gezeigt werden, dass nicht nur eine hohe psychische Komorbiditätsrate besteht, sondern dass auch alle organischen Schwindelsyndrome eine hohe Tendenz zeigen, einen chronischen Verlauf in Form einer sekundär somatoformen Störung zu nehmen. Die Schwindelsymptomatik kann durch die Auslösung eines sich selbst aufrechterhaltenden Teufelskreises aus Schwindel, Angst und Vermeidungsverhalten als ein gefährlicher Risikofaktor für die Entwicklung reaktiver psychischer Störungen interpretiert werden. Schwindelqualitäten der Benommenheit, des Schwankschwindels, des permanenten Schwindels oder des Schwindels, der bereits in Ruhe auftritt, sowie ausgeprägte vegetative Begleitsymptome könnten Hinweis auf eine psychische Komorbidität, vor allem auf eine sekundär somatoforme Störung, geben.

Die hier gefundenen Ergebnisse zeigen die enorme Wichtigkeit einer Integration psychischer Diagnostik in die Routinediagnostik von Schwindelpatienten auf. Psychische Störungen sollten aktiv und simultan, aber unabhängig von der somatischen Diagnostik untersucht werden. Des Weiteren zeigen meine Ergebnisse, dass eine Kategorisierung der Schwindelpatienten nach einem nur zwischen psychogenem und somatischem Schwindel unterscheidenden Schema nicht der klinischen Realität entspricht und Mischformen somit höchste Beachtung geschenkt werden sollte. Es erscheint sinnvoll, die Diagnostik von Schwindelpatienten durch Messinstrumente wie den PHQ, den VHQ oder die VSS zu ergänzen. Eine gezielte psychische Diagnostik könnte chronische Krankheitsverläufe abwenden und die Therapie und Behandlung der Schwindelpatienten optimieren. Vor diesem Hintergrund ist eine Zusammenarbeit medizinischer Grundversorgungsinstitutionen, neurologischer und psychiatrischer Ambulanzen dringend zu unterstützen.

6 Literatur

- Alonso, J., Angermeyer, M.C., Bernert, S., Bruffaerts, R., Brugha, T.S., Bryson, H., de Girolamo, G., Graaf, R., Demyttenaere, K., Gasquet, I., Haro, J.M., Katz, S.J., Kessler, R.C., Kovess, V., Lepine, J.P., Ormel, J., Polidori, G., Russo, L.J., Vilagut, G., Almansa, J., Arbabzadeh-Bouchez, S., Autonell, J., Bernal, M., Buist-Bouwman, M.A., Codony, M., Domingo-Salvany, A., Ferrer, M., Joo, S.S., Martinez-Alonso, M., Matschinger, H., Mazzi, F., Morgan, Z., Morosini, P., Palacin, C., Romera, B., Taub, N., Vollebergh, W.A. Prevalence of mental disorders in Europe: results from the European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMeD) project. *Acta psychiatrica Scandinavica. Supplementum.* (2004) 21-27
- American-Academy-of-Otolaryngology-Head-and-Neck-Surgery-Committee on Hearing and Equilibrium guidelines for the diagnosis and evaluation of therapy in Meniere's disease. *Otolaryngology--head and neck surgery : official journal of American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery.* 113 (1995) 181-185
- Andersson, G., Asmundson, G.J., Denev, J., Nilsson, J., Larsen, H.C. A controlled trial of cognitive-behavior therapy combined with vestibular rehabilitation in the treatment of dizziness. *Behav Res Ther.* 44 (2006) 1265-1273
- Angst, J. [Course of unipolar depressive, bipolar manic-depressive, and schizoaffective disorders. Results of a prospective longitudinal study (author's transl)]. *Fortschritte der Neurologie, Psychiatrie, und ihrer Grenzgebiete.* 48 (1980) 3-30
- Ardıç, F.N., Topuz, B., Kara, C.O. Impact of multiple etiology on dizziness handicap. *Otology & neurotology : official publication of the American Otological Society, American Neurotology Society [and] European Academy of Otology and Neurotology.* 27 (2006) 676-680
- Arnau, R.C., Meagher, M.W., Norris, M.P., Bramson, R. Psychometric evaluation of the Beck Depression Inventory-II with primary care medical patients. *Health psychology : official journal of the Division of Health Psychology, American Psychological Association.* 20 (2001) 112-119
- Asmundson, G.J., Larsen, D.K., Stein, M.B. Panic disorder and vestibular disturbance: an overview of empirical findings and clinical implications. *Journal of psychosomatic research.* 44 (1998) 107-120
- Averbuch-Heller, L., Tusa, R.J., Fuhry, L., Rottach, K.G., Ganser, G.L., Heide, W., Buttner, U., Leigh, R.J. A double-blind controlled study of gabapentin and baclofen as treatment for acquired nystagmus. *Annals of neurology.* 41 (1997) 818-825
- Bag, B., Hacıhasanoglu, R., Tufekci, F.G. Examination of anxiety, hostility and psychiatric disorders in patients with migraine and tension-type headache. *International journal of clinical practice.* 59 (2005) 515-521
- Baier, B., Bense, S., Dieterich, M. Are signs of ocular tilt reaction in patients with cerebellar lesions mediated by the dentate nucleus? *Brain : a journal of neurology.* 131 (2008) 1445-1454
- Baier, B., Dieterich, M. Ocular tilt reaction: a clinical sign of cerebellar infarctions? *Neurology.* 72 (2009) 572-573
- Balaban, C.D., Thayer, J.F. Neurological bases for balance-anxiety links. *Journal of Anxiety Disorders.* 15 (2001) 53-79
- Baraldi, S., Simoni, E., Prati, G., Pingani, L., Monzani, D., Ferrari, S.P. 389 - Psychiatric comorbidity in benign paroxysmal positional vertigo patients: A case-controlled study. *European Psychiatry.* 27, Supplement 1 (2012) 1
- Bauer, M., Beaulieu, S., Dunner, D.L., Lafer, B., Kupka, R. Rapid cycling bipolar disorder--diagnostic concepts. *Bipolar disorders.* 10 (2008) 153-162

- Beck, A.T., Epstein, N., Brown, G., Steer, R.A. An inventory for measuring clinical anxiety: Psychometric properties. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. 56 (1988) 893-897
- Beck, A.T., Ward, C.H., Mendelson, M., Mock, J., Erbaugh, J. An inventory for measuring depression. *Archives of General Psychiatry*. 4 (1961) 561-571
- Becker, E.S., Rinck, M., Turke, V., Kause, P., Goodwin, R., Neumer, S., Margraf, J. Epidemiology of specific phobia subtypes: findings from the Dresden Mental Health Study. *European psychiatry : the journal of the Association of European Psychiatrists*. 22 (2007) 69-74
- Beidel, D.C., Horak, F.B. Behavior therapy for vestibular rehabilitation. *Journal of Anxiety Disorders*. 15 (2001) 121-130
- Bender, R., Lange, S., Ziegler, A. Multiple testing. *Deutsche medizinische Wochenschrift* (1946). 132 Suppl 1 (2007) e26-29
- Bergenius, J., Perols, O. Vestibular neuritis: a follow-up study. *Acta oto-laryngologica*. 119 (1999) 895-899
- Berk, M., Dodd, S. Bipolar II disorder: a review. *Bipolar disorders*. 7 (2005) 11-21
- Bernardy, K., Lehmann, K., Einsle, F., Gossrau, G., Michel, S., Köllner, V. Predictors of migraine attacks. *Psychotherapie, Psychosomatik, medizinische Psychologie*. 57 (2007) 281-288
- Best, C., Eckhardt-Henn, A., Diener, G., Bense, S., Breuer, P., Dieterich, M. Interaction of somatoform and vestibular disorders. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*. 77 (2006) 658-664
- Best, C., Eckhardt-Henn, A., Tschan, R., Dieterich, M. Psychiatric morbidity and comorbidity in different vestibular vertigo syndromes. Results of a prospective longitudinal study over one year. *Journal of neurology*. 256 (2009a) 58-65
- Best, C., Tschan, R., Dellani, P., Stieber, N., Beutel, M., Eckhardt-Henn, A., Dieterich, M. Improved postural control after behavioural short term intervention in patients with psychiatric dizziness. *European Psychiatry*. 24 (2008) S1040
- Best, C., Tschan, R., Eckhardt-Henn, A., Dieterich, M. Who is at risk for ongoing dizziness and psychological strain after a vestibular disorder? *Neuroscience*. 164 (2009b) 1579-1587
- Blazer, D.G. Epidemiology of Depression: Prevalence and Incidence. In: "Principles and Practice of Geriatric Psychiatry" John Wiley & Sons, Ltd, 2002, 389-392
- Bolton, J.M., Cox, B.J., Afifi, T.O., Enns, M.W., Bienvenu, O.J., Sareen, J. Anxiety disorders and risk for suicide attempts: findings from the Baltimore Epidemiologic Catchment area follow-up study. *Depression and anxiety*. 25 (2008) 477-481
- Bonilla, J., Bernal, G., Santos, A., Santos, D. A revised Spanish version of the Beck Depression Inventory: psychometric properties with a Puerto Rican sample of college students. *Journal of clinical psychology*. 60 (2004) 119-130
- Brandt, T. Phobic postural vertigo. *Neurology*. 46 (1996) 1515-1519
- Brandt, T., Dieterich, M. Central vestibular syndromes in roll, pitch, and yaw planes: Topographic diagnosis of brainstem disorders. *Neuro-Ophthalmology*. 15 (1995) 291-303
- Brandt, T., Dieterich, M., Strupp, M. Periphere vestibuläre Schwindelformen - Benigner peripherer paroxysmaler Lagerungsschwindel (BPPV). In: "Vertigo - Leitsymptom Schwindel" Springer Berlin Heidelberg, 2012a, 38.48
- Brandt, T., Dieterich, M., Strupp, M. Schwindel: Ein häufiges Leitsymptom und multisensorisches Syndrom. In: "Vertigo - Leitsymptom Schwindel" Springer Berlin Heidelberg, 2012b, 5-30
- Brandt, T., Dieterich, M., Strupp, M. "Vertigo - Leitsymptom Schwindel" Springer Berlin Heidelberg, 2012c
- Brandt, T., Dieterich, M., Strupp, M. Zentrale Schwindelsyndrome - Zentrale vestibuläre Syndrome. In: "Vertigo - Leitsymptom Schwindel" Springer Berlin Heidelberg, 2012d, 80-92

- Breslau, N., Andreski, P. Migraine, Personality, and Psychiatric Comorbidity. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. 35 (1995) 382-386
- Breslau, N., Lipton, R.B., Stewart, W.F., Schultz, L.R., Welch, K.M. Comorbidity of migraine and depression: investigating potential etiology and prognosis. *Neurology*. 60 (2003) 1308-1312
- Breslau, N., Schultz, L.R., Stewart, W.F., Lipton, R., Welch, K.M. Headache types and panic disorder: directionality and specificity. *Neurology*. 56 (2001) 350-354
- Bullinger, M. German translation and psychometric testing of the SF-36 Health Survey: preliminary results from the IQOLA Project. *International Quality of Life Assessment. Social science & medicine* (1982). 41 (1995) 1359-1366
- Bullinger, M., Kirchberger, I. "SF-36. Fragebogen zum Gesundheitszustand. Handanweisung" Hogrefe Verlag, Göttingen, 1998
- Cass, S.P., Furman, J.M., Ankerstjerne, K., Balaban, C., Yetiser, S., Aydogan, B. Migraine-related vestibulopathy. *The Annals of otology, rhinology, and laryngology*. 106 (1997) 182-189
- Celestino, D., Rosini, E., Carucci, M.L., Marconi, P.L., Vercillo, E. Meniere's disease and anxiety disorders. *Acta otorhinolaryngologica Italica : organo ufficiale della Societa italiana di otorinolaringologia e chirurgia cervico-facciale*. 23 (2003) 421-427
- Cheng, Y.-Y., Kuo, C.-H., Hsieh, W.-L., Lee, S.-D., Lee, W.-J., Chen, L.-K., Kao, C.-L. Anxiety, depression and quality of life (QoL) in patients with chronic dizziness. *Archives of gerontology and geriatrics*. 54 (2012) 131-135
- Clark, D.B., Hirsch, B.E., Smith, M.G., Furman, J.M., Jacob, R.G. Panic in otolaryngology patients presenting with dizziness or hearing loss. *The American journal of psychiatry*. 151 (1994a) 1223-1225
- Clark, D.B., Leslie, M.I., Jacob, R.G. Balance complaints and panic disorder: A clinical study of panic symptoms in members of a self-help group for balance disorders. *Journal of Anxiety Disorders*. 6 (1992) 47-53
- Clark, M.R., Sullivan, M.D., Fischl, M., Katon, W.J., Russo, J.E., Dobie, R.A., Voorhees, R. Symptoms as a clue to otologic and psychiatric diagnosis in patients with dizziness. *Journal of psychosomatic research*. 38 (1994b) 461-470
- Clark, M.R., Swartz, K.L. A conceptual structure and methodology for the systematic approach to the evaluation and treatment of patients with chronic dizziness. *Journal of Anxiety Disorders*. 15 (2001) 95-106
- Cloninger, C.R., Martin, R.L., Guze, S.B., Clayton, P.J. A prospective follow-up and family study of somatization in men and women. *The American journal of psychiatry*. 143 (1986) 873-878
- Coker, N.J., Coker, R.R., Jenkins, H.A., Vincent, K.R. Psychological profile of patients with Meniere's disease. *Archives of otolaryngology--head & neck surgery*. 115 (1989a) 1355-1357
- Coker, N.J., Coker, R.R., Jenkins, H.A., Vincent, K.R. Psychological profile of patients with Meniere's disease. *Archives of otolaryngology--head & neck surgery*. 115 (1989b) 1355-1357
- Creed, F., Barsky, A. A systematic review of the epidemiology of somatisation disorder and hypochondriasis. *Journal of psychosomatic research*. 56 (2004) 391-408
- Creed, F., Firth, D., Timol, M., Metcalfe, R., Pollock, S. Somatization and illness behaviour in a neurology ward. *Journal of psychosomatic research*. 34 (1990) 427-437
- da Costa, S.S., de Sousa, L.C., Piza, M.R. Meniere's disease: overview, epidemiology, and natural history. *Otolaryngologic clinics of North America*. 35 (2002) 455-495
- de Vroege, L., Hoedeman, R., Nuyen, J., Sijtsma, K., van der Feltz-Cornelis, C.M. Validation of the PHQ-15 for somatoform disorder in the occupational health care setting. *Journal of occupational rehabilitation*. 22 (2012) 51-58

- Depondt, M. Vestibular neuronitis. Vestibular paralysis with special characteristics. *Acta oto-rhino-laryngologica Belgica*. 27 (1973) 323-359
- Dieterich, M., Brandt, T. Episodic vertigo related to migraine (90 cases): vestibular migraine? *Journal of neurology*. 246 (1999) 883-892
- Dieterich, M., Eckhardt-Henn, A. Neurologische und somatoforme Schwindelsyndrome. *Der Nervenarzt*. 75 (2004) 281-302
- Dispenza, F., De Stefano, A., Mathur, N., Croce, A., Gallina, S. Benign paroxysmal positional vertigo following whiplash injury: a myth or a reality? *American journal of otolaryngology*. 32 (2011) 376-380
- Drachman, D.A., Hart, C.W. An approach to the dizzy patient. *Neurology*. 22 (1972) 323-334
- Duracinsky, M., Mosnier, I., Bouccara, D., Sterkers, O., Chassany, O., Working Group of the Societe Francaise, d.O.-R.-L. Literature review of questionnaires assessing vertigo and dizziness, and their impact on patients' quality of life. *Value in health : the journal of the International Society for Pharmacoeconomics and Outcomes Research*. 10 (2007) 273-284
- Eagger, S., Luxon, L.M., Davies, R.A., Coelho, A., Ron, M.A. Psychiatric morbidity in patients with peripheral vestibular disorder: a clinical and neuro-otological study. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*. 55 (1992) 383-387
- Eckhardt-Henn, A. [Psychosomatic vertigo disorders]. *Hno*. 61 (2013) 777-780
- Eckhardt-Henn, A., Best, C., Bense, S., Breuer, P., Diener, G., Tschan, R., Dieterich, M. Psychiatric comorbidity in different organic vertigo syndromes. *Journal of neurology*. 255 (2008) 420-428
- Eckhardt-Henn, A., Breuer, P., Thomalske, C., Hoffmann, S.O., Hopf, H.C. Anxiety disorders and other psychiatric subgroups in patients complaining of dizziness. *Journal of Anxiety Disorders*. 17 (2003) 369-388
- Eckhardt-Henn, A., Dieterich, M. Psychiatric Disorders in Otoneurology Patients. *Neurologic clinics*. 23 (2005a) 731-749
- Eckhardt-Henn, A., Dieterich, M. Psychiatric disorders in otoneurology patients. *Neurologic clinics*. 23 (2005b) 731-749, vi
- Eckhardt-Henn, A., Tschan, R., Best, C., Dieterich, M. [Somatoform vertigo syndrome]. *Der Nervenarzt*. 80 (2009) 909-917
- Eckhardt, A., Tettenborn, B., Krauthauser, H., Thomalske, C., Hartmann, O., Hoffmann, S.O., Hopf, H.C. "Schwindel- und Angsterkrankungen -Ergebnisse einer interdisziplinären Untersuchung" Thieme, Stuttgart, ALLEMAGNE, 1996
- Enloe, L.J., Shields, R.K. Evaluation of health-related quality of life in individuals with vestibular disease using disease-specific and general outcome measures. *Phys Ther*. 77 (1997) 890-903
- Feuerecker, R., Dieterich, M., Eckhardt-Henn, A., Becker-Bense, S. Somatoform vertigo syndromes. *Fortschritte der Neurologie-Psychiatrie*. 83 (2015) 135-141
- Fichter, M.M. Essstörungen. In: "Psychiatrie, Psychosomatik, Psychotherapie: Spezielle Psychiatrie", Möller, H.-J., Laux, G., Kapfhammer, H.-P. (Hrsg.) Springer, Berlin [u.a.], 2011, 887-912
- Fielder, H., Denholm, S.W., Lyons, R.A., Fielder, C.P. Measurement of health status in patients with vertigo. *Clinical otolaryngology and allied sciences*. 21 (1996) 124-126
- Fink, P., Hansen, M.S., Oxhøj, M.L. The prevalence of somatoform disorders among internal medical inpatients. *Journal of psychosomatic research*. 56 (2004) 413-418
- Fink, P., Steen Hansen, M., Sondergaard, L. Somatoform disorders among first-time referrals to a neurology service. *Psychosomatics*. 46 (2005) 540-548
- Fink, W., Haidinger, G. Die Häufigkeit von Gesundheitsstörungen in 10 Jahren Allgemeinpraxis. *ZFA - Zeitschrift für Allgemeinmedizin*. 83 (2007) 102-108
- Fleishman, J.A., Lawrence, W.F. Demographic Variation in SF-12 Scores: True Differences or Differential Item Functioning? *Medical care*. 41 (2003) III-75-III-86

- Flint, A.J. Epidemiology and comorbidity of anxiety disorders in later life: implications for treatment. *Clinical neuroscience* (New York, N.Y.). 4 (1997) 31-36
- Fox, N.A., Henderson, H.A., Marshall, P.J., Nichols, K.E., Ghera, M.M. Behavioral inhibition: linking biology and behavior within a developmental framework. *Annu Rev Psychol.* 56 (2005) 235-262
- Fröhlich, C., Jacobi, F., Wittchen, H.U. DSM-IV panic disorder in the general population. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.* 256 (2006) 187-196
- Frommberger, U.H., Tettenborn, B., Buller, R., Benkert, O. Panic disorder in patients with dizziness. *Archives of Internal Medicine.* 154 (1994) 590-591
- Furman, J.M., Balaban, C.D., Jacob, R.G., Marcus, D.A. Migraine-anxiety related dizziness (MARD): a new disorder? *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry.* 76 (2005) 1-8
- Furman, J.M., Cass, S.P. Benign paroxysmal positional vertigo. *The New England journal of medicine.* 341 (1999) 1590-1596
- Furman, J.M., Jacob, R.G. Psychiatric dizziness. *Neurology.* 48 (1997) 1161-1166
- Furman, J.M., Marcus, D.A., Balaban, C.D. Migrainous vertigo: development of a pathogenetic model and structured diagnostic interview. *Current opinion in neurology.* 16 (2003) 5-13
- Fydrich, T., Dowdall, D., Chambless, D.L. Reliability and validity of the beck anxiety inventory. *Journal of Anxiety Disorders.* 6 (1992) 55-61
- Gandek, B., Ware, J.E., Aaronson, N.K., Apolone, G., Bjorner, J.B., Brazier, J.E., Bullinger, M., Kaasa, S., Leplege, A., Prieto, L., Sullivan, M. Cross-Validation of Item Selection and Scoring for the SF-12 Health Survey in Nine Countries: Results from the IQOLA Project. *Journal of Clinical Epidemiology.* 51 (1998) 1171-1178
- Ghaderi, A., Scott, B. Prevalence, incidence and prospective risk factors for eating disorders. *Acta psychiatrica Scandinavica.* 104 (2001) 122-130
- Ghaemi, S.N., Soldani, F., Hsu, D.J. Evidence-based pharmacotherapy of bipolar disorder. *The international journal of neuropsychopharmacology / official scientific journal of the Collegium Internationale Neuropsychopharmacologicum (CINP).* 6 (2003) 303-308
- Gloor-Juzi, T., Kurre, A., Straumann, D., de Bruin, E.D. Translation and validation of the vertigo symptom scale into German: A cultural adaptation to a wider German-speaking population. *BMC ear, nose, and throat disorders.* 12 (2012) 7
- Godemann, F., Koffroth, C., Neu, P., Heuser, I. Why does vertigo become chronic after neuropathia vestibularis? *Psychosomatic medicine.* 66 (2004a) 783-787
- Godemann, F., Linden, M., Neu, P., Heipp, E., Dörr, P. A prospective study on the course of anxiety after vestibular neuronitis. *Journal of psychosomatic research.* 56 (2004b) 351-354
- Godemann, F., Schabowska, A., Naetebusch, B., Heinz, A., Strohle, A. The impact of cognitions on the development of panic and somatoform disorders: a prospective study in patients with vestibular neuritis. *Psychological medicine.* 36 (2006) 99-108
- Godemann, F., Siefert, K., Hantschke-Brüggemann, M., Neu, P., Seidl, R., Ströhle, A. What accounts for vertigo one year after neuritis vestibularis – anxiety or a dysfunctional vestibular organ? *Journal of Psychiatric Research.* 39 (2005) 529-534
- Goodwin, D.W., Guze, S.B., Robins, E. Follow-up studies in obsessional neurosis. *Arch Gen Psychiatry.* 20 (1969) 182-187
- Goodwin, F.K., Fireman, B., Simon, G.E., Hunkeler, E.M., Lee, J., Revicki, D. Suicide risk in bipolar disorder during treatment with lithium and divalproex. *JAMA : the journal of the American Medical Association.* 290 (2003) 1467-1473
- Gräfe, K., Zipfel, S., Herzog, W., Löwe, B. Screening psychischer Störungen mit dem "Gesundheitsfragebogen für Patienten (PHQ-D)": Ergebnisse der deutschen Validierungsstudie. [Screening for psychiatric disorders with the Patient Health Questionnaire (PHQ). Results from the German validation study.]. *Diagnostica.* 50 (2004) 171-181

- Grimby, A., Rosenhall, U. Health-related quality of life and dizziness in old age. *Gerontology*. 41 (1995) 286-298
- Grimm, J., Grimm, W. "Deutsches Wörterbuch" Dt. Taschenbuch-Verl., München, 1984
- Grunfeld, E.A., Gresty, M.A., Bronstein, A.M., Jahanshahi, M. Screening for depression among neuro-otology patients with and without identifiable vestibular lesions: Identificación de la depresión en pacientes neuro-otológicos con y sin lesiones vestibulares identificables. *International journal of audiology*. 42 (2003) 161-165
- Gurr, B., Moffat, N. Psychological consequences of vertigo and the effectiveness of vestibular rehabilitation for brain injury patients. *Brain Inj*. 15 (2001) 387-400
- Hagr, A. Comorbid psychiatric conditions of benign paroxysmal positional vertigo. *Int J Health Sci (Qassim)*. 3 (2009) 23-28
- Halmagyi, G.M., Cremer, P.D. Assessment and treatment of dizziness. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*. 68 (2000) 129-134
- Hamm, A.O. Specific phobias. *The Psychiatric clinics of North America*. 32 (2009) 577-591
- Han, B.I., Oh, H.J., Kim, J.S. Nystagmus while recumbent in horizontal canal benign paroxysmal positional vertigo. *Neurology*. 66 (2006) 706-710
- Hannaford, P.C., Simpson, J.A., Bisset, A.F., Davis, A., McKerrow, W., Mills, R. The prevalence of ear, nose and throat problems in the community: results from a national cross-sectional postal survey in Scotland. *Family practice*. 22 (2005) 227-233
- Harris, J.P., Alexander, T.H. Current-day prevalence of Meniere's syndrome. *Audiology & neuro-otology*. 15 (2010) 318-322
- Hauser, M., Pfennig, A., Ozgurdal, S., Heinz, A., Bauer, M., Juckel, G. Early recognition of bipolar disorder. *European psychiatry : the journal of the Association of European Psychiatrists*. 22 (2007) 92-98
- Heinrichs, N., Edler, C., Eskens, S., Mielczarek, M.M., Moschner, C. Predicting continued dizziness after an acute peripheral vestibular disorder. *Psychosomatic medicine*. 69 (2007) 700-707
- Holmberg, J., Karlberg, M., Harlacher, U., Magnusson, M. One-year follow-up of cognitive behavioral therapy for phobic postural vertigo. *Journal of neurology*. 254 (2007) 1189-1192
- Holmberg, J., Karlberg, M., Harlacher, U., Rivano-Fischer, M., Magnusson, M. Treatment of phobic postural vertigo. A controlled study of cognitive-behavioral therapy and self-controlled desensitization. *Journal of neurology*. 253 (2006) 500-506
- Horwath, E., Weissman, M.M. The epidemiology and cross-national presentation of obsessive-compulsive disorder. *The Psychiatric clinics of North America*. 23 (2000) 493-507
- Hudson, J.I., Hiripi, E., Pope, H.G., Jr., Kessler, R.C. The prevalence and correlates of eating disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biological psychiatry*. 61 (2007) 348-358
- Hughes, C.A., Proctor, L. Benign paroxysmal positional vertigo. *The Laryngoscope*. 107 (1997) 607-613
- Huppert, D., Strupp, M., Theil, D., Glaser, M., Brandt, T. Low recurrence rate of vestibular neuritis: a long-term follow-up. *Neurology*. 67 (2006) 1870-1871
- Imai, T., Ito, M., Takeda, N., Uno, A., Matsunaga, T., Sekine, K., Kubo, T. Natural course of the remission of vertigo in patients with benign paroxysmal positional vertigo. *Neurology*. 64 (2005) 920-921
- Imate, Y., Sekitani, T. Vestibular compensation in vestibular neuronitis. Long-term follow-up evaluation. *Acta oto-laryngologica*. 113 (1993) 463-465
- Jacob, R.G., Furman, J.M. Psychiatric consequences of vestibular dysfunction. *Current opinion in neurology*. 14 (2001a) 41-46
- Jacob, R.G., Furman, J.M., Durrant, J.D., Turner, S.M. Surface dependence: a balance control strategy in panic disorder with agoraphobia. *Psychosomatic medicine*. 59 (1997) 323-330

- Jacob, R.G., Moller, M.B., Turner, S.M., Wall, C., 3rd. Otoneurological examination in panic disorder and agoraphobia with panic attacks: a pilot study. *The American journal of psychiatry*. 142 (1985) 715-720
- Jacob, R.G., Whitney, S.L., Detweiler-Shostak, G., Furman, J.M. Vestibular rehabilitation for patients with agoraphobia and vestibular dysfunction: a pilot study. *Journal of Anxiety Disorders*. 15 (2001b) 131-146
- Jacobi, F., Wittchen, H.U., Holting, C., Hofler, M., Pfister, H., Muller, N., Lieb, R. Prevalence, co-morbidity and correlates of mental disorders in the general population: results from the German Health Interview and Examination Survey (GHS). *Psychological medicine*. 34 (2004) 597-611
- Jáuregui-Renaud, K., Gresty, M.A., Reynolds, R., Bronstein, A.M. Respiratory responses of normal and vestibular defective human subjects to rotation in the yaw and pitch planes. *Neuroscience letters*. 298 (2001) 17-20
- Johansson, M., Akerlund, D., Larsen, H.C., Andersson, G. Randomized controlled trial of vestibular rehabilitation combined with cognitive-behavioral therapy for dizziness in older people. *Otolaryngology--head and neck surgery : official journal of American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery*. 125 (2001) 151-156
- Judd, L.L., Akiskal, H.S., Schettler, P.J., Coryell, W., Endicott, J., Maser, J.D., Solomon, D.A., Leon, A.C., Keller, M.B. A prospective investigation of the natural history of the long-term weekly symptomatic status of bipolar II disorder. *Arch Gen Psychiatry*. 60 (2003) 261-269
- Judd, L.L., Akiskal, H.S., Schettler, P.J., Endicott, J., Maser, J., Solomon, D.A., Leon, A.C., Rice, J.A., Keller, M.B. The long-term natural history of the weekly symptomatic status of bipolar I disorder. *Arch Gen Psychiatry*. 59 (2002) 530-537
- Kalla, R., Spiegel, R., Claassen, J., Bardins, S., Hahn, A., Schneider, E., Rettinger, N., Glasauer, S., Brandt, T., Strupp, M. Comparison of 10-mg doses of 4-aminopyridine and 3,4-diaminopyridine for the treatment of downbeat nystagmus. *Journal of neuro-ophthalmology : the official journal of the North American Neuro-Ophthalmology Society*. 31 (2011) 320-325
- Kamath, P., Reddy, Y.C., Kandavel, T. Suicidal behavior in obsessive-compulsive disorder. *The Journal of clinical psychiatry*. 68 (2007) 1741-1750
- Kamei, T. Delayed endolymphatic hydrops as a clinical entity. *The international tinnitus journal*. 10 (2004) 137-143
- Kammerlind, A.-S., Bergquist Larsson, P., Ledin, T., Skargren, E. Reliability of clinical balance tests and subjective ratings in dizziness and disequilibrium. *Advances in Physiotherapy*. 7 (2005) 96-107
- Kanashiro, A.M., Pereira, C.B., Melo, A.C., Scaff, M. Diagnosis and treatment of the most frequent vestibular syndromes. *Arquivos de neuro-psiquiatria*. 63 (2005) 140-144
- Kapfhammer, H.-P. Angststörungen. In: "Psychiatrie, Psychosomatik, Psychotherapie: Spezielle Psychiatrie", Möller, H.-J., Laux, G., Kapfhammer, H.-P. (Hrsg.) Springer, Berlin [u.a.], 2011a, 499-570
- Kapfhammer, H.-P. Somatoforme Störungen. In: "Psychiatrie, Psychosomatik, Psychotherapie: Spezielle Psychiatrie", Möller, H.-J., Laux, G., Kapfhammer, H.-P. (Hrsg.) Springer, Berlin [u.a.], 2011b, 733-886
- Kapfhammer, H.P. [Somatoform disorders. Clinical evidence, etiology, pathogenesis, and therapy]. *Der Nervenarzt*. 79 (2008) 99-115; quiz 116-117
- Karatas, M. Central vertigo and dizziness: epidemiology, differential diagnosis, and common causes. *The neurologist*. 14 (2008) 355-364
- Karlberg, M., Hall, K., Quickert, N., Hinson, J., Halmagyi, G.M. What inner ear diseases cause benign paroxysmal positional vertigo? *Acta oto-laryngologica*. 120 (2000) 380-385

- Keller, M.B. Social anxiety disorder clinical course and outcome: review of Harvard/Brown Anxiety Research Project (HARP) findings. *The Journal of clinical psychiatry*. 67 Suppl 12 (2006) 14-19
- Keller, M.B., Lavori, P.W., Mueller, T.I., Endicott, J., Coryell, W., Hirschfeld, R.M., Shea, T. Time to recovery, chronicity, and levels of psychopathology in major depression. A 5-year prospective follow-up of 431 subjects. *Arch Gen Psychiatry*. 49 (1992) 809-816
- Kennedy, N., Abbott, R., Paykel, E.S. Remission and recurrence of depression in the maintenance era: long-term outcome in a Cambridge cohort. *Psychological medicine*. 33 (2003) 827-838
- Kessler, R.C., Berglund, P., Demler, O., Jin, R., Merikangas, K.R., Walters, E.E. Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry*. 62 (2005a) 593-602
- Kessler, R.C., Berglund, P., Demler, O., Jin, R., Merikangas, K.R., Walters, E.E. Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Archives of General Psychiatry*. 62 (2005b) 593-602
- Kessler, R.C., Chiu, W.T., Demler, O., Merikangas, K.R., Walters, E.E. Prevalence, severity, and comorbidity of 12-month DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry*. 62 (2005c) 617-627
- Kitahara, M., Matsubara, H., Takeda, T., Yazawa, Y. Bilateral Meniere's disease. *Advances in oto-rhino-laryngology*. 25 (1979) 117-121
- Kojima, M., Furukawa, T.A., Takahashi, H., Kawai, M., Nagaya, T., Tokudome, S. Cross-cultural validation of the Beck Depression Inventory-II in Japan. *Psychiatry research*. 110 (2002) 291-299
- Korres, S., Riga, M., Balatsouras, D., Sandris, V. Benign paroxysmal positional vertigo of the anterior semicircular canal: atypical clinical findings and possible underlying mechanisms. *International journal of audiology*. 47 (2008) 276-282
- Kotimaki, J., Sorri, M., Aantaa, E., Nuutinen, J. Prevalence of Meniere disease in Finland. *The Laryngoscope*. 109 (1999) 748-753
- Kroenke, K., Hoffman, R.M., Einstadter, D. How common are various causes of dizziness? A critical review. *Southern Medical Journal*. 93 (2000) 160-167
- Kroenke, K., Lucas, C.A., Rosenberg, M.L., Scherokman, B., Herbers, J.E., Wehrle, P.A., Boggi, J.O. Causes of persistent dizziness. A prospective study of 100 patients in ambulatory care. *Annals of internal medicine*. 117 (1992) 898-904
- Kroenke, K., Lucas, C.A., Rosenberg, M.L., Scherokman, B.J. Psychiatric disorders and functional impairment in patients with persistent dizziness. *J Gen Intern Med*. 8 (1993a) 530-535
- Kroenke, K., Price, R.K. Symptoms in the community. Prevalence, classification, and psychiatric comorbidity. *Arch Intern Med*. 153 (1993b) 2474-2480
- Kroenke, K., Spitzer, R.L., Williams, J.B. The PHQ-15: validity of a new measure for evaluating the severity of somatic symptoms. *Psychosomatic medicine*. 64 (2002) 258-266
- Kuhner, C., Burger, C., Keller, F., Hautzinger, M. Reliability and validity of the Revised Beck Depression Inventory (BDI-II). Results from German samples. *Der Nervenarzt*. 78 (2007) 651-656
- Kurre, A., Straumann, D., van Gool, C.J., Gloor-Juzi, T., Bastiaenen, C.H. Gender differences in patients with dizziness and unsteadiness regarding self-perceived disability, anxiety, depression, and its associations. *BMC ear, nose, and throat disorders*. 12 (2012) 2-2
- Lahmann, C., Henningsen, P., Brandt, T., Strupp, M., Jahn, K., Dieterich, M., Eckhardt-Henn, A., Feuerecker, R., Dinkel, A., Schmid, G. Psychiatric comorbidity and psychosocial impairment among patients with vertigo and dizziness. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*. 86 (2015) 302-308

- Lantéri-Minet, M., Radat, F., Chautard, M.-H., Lucas, C. Anxiety and depression associated with migraine: Influence on migraine subjects' disability and quality of life, and acute migraine management. *PAIN*. 118 (2005) 319-326
- Laux, G. Depressive Störungen. In: "Psychiatrie, Psychosomatik, Psychotherapie: Spezielle Psychiatrie", Möller, H.-J., Laux, G., Kapfhammer, H.-P. (Hrsg.) Springer, Berlin [u.a.], 2011, 398-400, 1674 S. :
- Laux, G., Bauer, M. Bipolare affektive Störungen. In: "Psychiatrie, Psychosomatik, Psychotherapie: Spezielle Psychiatrie", Möller, H.-J., Laux, G., Kapfhammer, H.-P. (Hrsg.) Springer, Berlin [u.a.], 2011, 461-498
- Lee, N.H., Ban, J.H., Lee, K.C., Kim, S.M. Benign paroxysmal positional vertigo secondary to inner ear disease. *Otolaryngology--head and neck surgery : official journal of American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery*. 143 (2010) 413-417
- Lempert, T. Vestibular migraine. *Der Nervenarzt*. 80 (2009) 895-899
- Lempert, T., Neuhauser, H. Epidemiology of vertigo, migraine and vestibular migraine. *Journal of neurology*. 256 (2009) 333-338
- Leventhal, E.A., Prohaska, T.R. Age, symptom interpretation, and health behavior. *J Am Geriatr Soc*. 34 (1986) 185-191
- Lin, M.Y., Timmer, F.C., Oriol, B.S., Zhou, G., Guinan, J.J., Kujawa, S.G., Herrmann, B.S., Merchant, S.N., Rauch, S.D. Vestibular evoked myogenic potentials (VEMP) can detect asymptomatic saccular hydrops. *The Laryngoscope*. 116 (2006) 987-992
- Linzer, M., Spitzer, R., Kroenke, K., Williams, J.B., Hahn, S., Brody, D., deGruy, F. Gender, quality of life, and mental disorders in primary care: results from the PRIME-MD 1000 study. *The American Journal of Medicine*. 101 (1996) 526-533
- Lobbestael, J., Leurgans, M., Arntz, A. Inter-rater reliability of the Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders (SCID I) and Axis II Disorders (SCID II). *Clinical Psychology & Psychotherapy*. 18 (2011) 75-79
- Luo, X., Lynn George, M., Kakouras, I., Edwards, C.L., Pietrobon, R., Richardson, W., Hey, L. Reliability, validity, and responsiveness of the short form 12-item survey (SF-12) in patients with back pain. *Spine*. 28 (2003) 1739-1745
- Lykouras, L., Vassiliadou, M., Adrachta, D., Voulgari, A., Kalfakis, N., Soldatos, C.R. Illness behaviour in neurological inpatients with psychiatric morbidity. *European Psychiatry*. 21 (2006) 200-203
- Margraf, J., Ehlers, A. "Beck Angst-Inventar - deutsche Bearbeitung" Harcourt Test Services, Frankfurt a. Main, 2007
- Martin, A., Jacobi, F. Features of hypochondriasis and illness worry in the general population in Germany. *Psychosomatic medicine*. 68 (2006) 770-777
- Martin, C., Martin, H., Carre, J., Prades, J.M., Giroud, F. Meniere's disease. A psychosomatic disease? *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)*. 112 (1991) 109-111
- McKenna, L., Hallam, R.S., Hinchcliffe, R. The prevalence of psychological disturbance in neurotology outpatients. *Clinical otolaryngology and allied sciences*. 16 (1991) 452-456
- Merikangas, K.R., Stevens, D.E., Angst, J. Psychopathology and headache syndromes in the community. *Headache*. 34 (1994) S17-22
- Möller, H.-J., Laux, G., Kapfhammer, H.-P. "Psychiatrie, Psychosomatik, Psychotherapie: Spezielle Psychiatrie" Springer Berlin Heidelberg, Berlin, Heidelberg, 2011
- Mongini, F., Keller, R., Deregibus, A., Raviola, F., Mongini, T., Sancarlo, M. Personality traits, depression and migraine in women: a longitudinal study. *Cephalalgia : an international journal of headache*. 23 (2003) 186-192
- Monzani, D., Casolari, L., Guidetti, G., Rigatelli, M. Psychological distress and disability in patients with vertigo. *Journal of psychosomatic research*. 50 (2001) 319-323
- Nagarkar, A.N., Gupta, A.K., Mann, S.B. Psychological findings in benign paroxysmal positional vertigo and psychogenic vertigo. *J Otolaryngol*. 29 (2000) 154-158

- Nazareth, I., Landau, S., Yardley, L., Luxon, L. Patterns of presentations of dizziness in primary care—a cross-sectional cluster analysis study. *Journal of psychosomatic research*. 60 (2006) 395-401
- Nazareth, N., Yardley, L. A clinical approach to dizziness. *Journal of Clinical Outcomes Management*. 9 (2002) 141-145
- Neuhauser, H., Leopold, M., von Brevern, M., Arnold, G., Lempert, T. The interrelations of migraine, vertigo, and migrainous vertigo. *Neurology*. 56 (2001) 436-441
- Neuhauser, H.K. Epidemiology of vertigo. *Current opinion in neurology*. 20 (2007) 40-46
- Neuhauser, H.K., Radtke, A., von Brevern, M., Feldmann, M., Lezius, F., Ziese, T., Lempert, T. Migrainous vertigo: prevalence and impact on quality of life. *Neurology*. 67 (2006) 1028-1033
- Neuhauser, H.K., von Brevern, M., Radtke, A., Lezius, F., Feldmann, M., Ziese, T., Lempert, T. Epidemiology of vestibular vertigo: a neurotologic survey of the general population. *Neurology*. 65 (2005) 898-904
- Nielsen, S. The epidemiology of anorexia nervosa in Denmark from 1973 to 1987: a nationwide register study of psychiatric admission. *Acta psychiatrica Scandinavica*. 81 (1990) 507-514
- O'Leary, D., Paykel, E., Todd, C., Vardulaki, K. Suicide in primary affective disorders revisited: a systematic review by treatment era. *The Journal of clinical psychiatry*. 62 (2001) 804-811
- Okinaka, Y., Sekitani, T., Okazaki, H., Miura, M., Tahara, T. Progress of caloric response of vestibular neuronitis. *Acta oto-laryngologica. Supplementum*. 503 (1993) 18-22
- Oliveira, C.A., Braga, A.M. Meniere's syndrome inherited as an autosomal dominant trait. *The Annals of otology, rhinology, and laryngology*. 101 (1992) 590-594
- Osman, A., Hoffman, J., Barrios, F.X., Kopper, B.A., Breitenstein, J.L., Hahn, S.K. Factor structure, reliability, and validity of the Beck Anxiety Inventory in adolescent psychiatric inpatients. *Journal of clinical psychology*. 58 (2002) 443-456
- Papadopoulos, F.C., Ekblom, A., Brandt, L., Ekselius, L. Excess mortality, causes of death and prognostic factors in anorexia nervosa. *The British journal of psychiatry : the journal of mental science*. 194 (2009) 10-17
- Park, J.J., Chen, Y.S., Westhofen, M. Meniere's disease and middle ear pressure: vestibular function after transtympanic tube placement. *Acta oto-laryngologica*. 129 (2009) 1408-1413
- Patten, S.B. Accumulation of major depressive episodes over time in a prospective study indicates that retrospectively assessed lifetime prevalence estimates are too low. *BMC psychiatry*. 9 (2009) 19
- Pérez, N., Martín, E., García-Tapia, R. Dizziness: Relating the severity of vertigo to the degree of handicap by measuring vestibular impairment. *Otolaryngology - Head and Neck Surgery*. 128 (2003) 372-381
- Persoons, P., Luyckx, K., Desloovere, C., Vandenberghe, J., Fischler, B. Anxiety and mood disorders in otorhinolaryngology outpatients presenting with dizziness: validation of the self-administered PRIME-MD Patient Health Questionnaire and epidemiology. *General hospital psychiatry*. 25 (2003) 316-323
- Piccinelli, M., Simon, G. Gender and cross-cultural differences in somatic symptoms associated with emotional distress. An international study in primary care. *Psychological medicine*. 27 (1997) 433-444
- Piker, E.G., Jacobson, G.P., McCaslin, D.L., Grantham, S.L. Psychological comorbidities and their relationship to self-reported handicap in samples of dizzy patients. *Journal of the American Academy of Audiology*. 19 (2008a) 337-347
- Piker, E.G., Jacobson, G.P., McCaslin, D.L., Grantham, S.L. Psychological Comorbidities and Their Relationship to Self-Reported Handicap in Samples of Dizzy Patients. *Journal of the American Academy of Audiology*. 19 (2008b) 337-347

- Pilowsky, I., Smith, Q.P., Katsikitis, M. Illness behaviour and general practice utilisation: a prospective study. *Journal of psychosomatic research*. 31 (1987) 177-183
- Pini, S., de Queiroz, V., Pagnin, D., Pezawas, L., Angst, J., Cassano, G.B., Wittchen, H.U. Prevalence and burden of bipolar disorders in European countries. *European neuropsychopharmacology : the journal of the European College of Neuropsychopharmacology*. 15 (2005) 425-434
- Pollak, L., Klein, C., Rafael, S., Vera, K., Rabey, J.M. Anxiety in the first attack of vertigo. *Otolaryngology--head and neck surgery : official journal of American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery*. 128 (2003) 829-834
- Querner, V., Krafczyk, S., Dieterich, M., Brandt, T. Phobic postural vertigo. Body sway during visually induced rollvection. *Experimental brain research. Experimentelle Hirnforschung. Experimentation cerebrale*. 143 (2002) 269-275
- Radtke, A., Neuhauser, H., von Brevern, M., Hottenrott, T., Lempert, T. Vestibular migraine – validity of clinical diagnostic criteria. *Cephalalgia : an international journal of headache*. 31 (2011) 906-913
- Radtke, A., Popov, K., Bronstein, A.M., Gresty, M.A. Evidence for a vestibulo-cardiac reflex in man. *The Lancet*. 356 (2000) 736-737
- Rasmussen, B.K., Jensen, R., Schroll, M., Olesen, J. Epidemiology of headache in a general population--a prevalence study. *J Clin Epidemiol*. 44 (1991) 1147-1157
- Ratnasuriya, R.H., Eisler, I., Szmukler, G.I., Russell, G.F. Anorexia nervosa: outcome and prognostic factors after 20 years. *The British journal of psychiatry : the journal of mental science*. 158 (1991) 495-502
- Rauch, S.D., Zhou, G., Kujawa, S.G., Guinan, J.J., Herrmann, B.S. Vestibular evoked myogenic potentials show altered tuning in patients with Meniere's disease. *Otology & neurotology : official publication of the American Otological Society, American Neurotology Society [and] European Academy of Otology and Neurotology*. 25 (2004) 333-338
- Rief, W., Hessel, A., Braehler, E. Somatization symptoms and hypochondriacal features in the general population. *Psychosomatic medicine*. 63 (2001) 595-602
- Rief, W., Ihle, D., Pilger, F. A new approach to assess illness behaviour. *Journal of psychosomatic research*. 54 (2003) 405-414
- Rief, W., Martin, A., Kläiber, A., Brähler, E. Specific effects of depression, panic, and somatic symptoms on illness behavior. *Psychosomatic medicine*. 67 (2005) 596-601
- Roberts, R.E., Kaplan, G.A., Shema, S.J., Strawbridge, W.J. Does growing old increase the risk for depression? *The American journal of psychiatry*. 154 (1997) 1384-1390
- Sajjadi, H., Paparella, M.M. Meniere's disease. *Lancet*. 372 (2008) 406-414
- Salkovskis, P.M., Clark, D.M. Cognitive Therapy for Panic Attacks. *Journal of Cognitive Psychotherapy*. 5 (1991) 215-226
- Saß, H. "Diagnostische Kriterien des Diagnostischen und statistischen Manuals psychischer Störungen DSM-IV-TR" Hogrefe, Verl. für Psychologie, Göttingen [u.a.], 2003
- Sasse, J., Pilhatsch, M., Forsthoff, A., Grunze, H., Neutze, J., Pfennig, A., Schmitz, B., Schwenkhausen, A., Bauer, M. Specific aspects of treatment for women with bipolar affliction. *Der Nervenarzt*. 80 (2009) 263-272
- Savastano, M., Maron, M.B., Mangialaio, M., Longhi, P., Rizzardo, R. Illness behaviour, personality traits, anxiety, and depression in patients with Meniere's disease. *J Otolaryngol*. 25 (1996) 329-333
- Schmid, G., Henningsen, P., Dieterich, M., Sattel, H., Lahmann, C. Psychotherapy in dizziness: a systematic review. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*. 82 (2011) 601-606
- Schneider, B., Maurer, K., Sargk, D., Heiskel, H., Weber, B., Frölich, L., Georgi, K., Fritze, J., Seidler, A. Concordance of DSM-IV Axis I and II diagnoses by personal and informant's interview. *Psychiatry research*. 127 (2004) 121-136

- Schniepp, R., Wuehr, M., Huth, S., Pradhan, C., Brandt, T., Jahn, K. Gait characteristics of patients with phobic postural vertigo: effects of fear of falling, attention, and visual input. *Journal of neurology*. 261 (2014) 738-746
- Schoepf, D., Heun, R., Weiffenbach, O., Herrmann, S., Maier, W. The 4-week prevalence of somatoform disorders and associated psychosocial impairment. *Der Nervenarzt*. 74 (2003a) 245-251
- Schoepf, D., Heun, R., Weiffenbach, O., Herrmann, S., Maier, W. 4-Wochen-Prävalenz somatoformer Störungen und assoziierte psychosoziale Beeinträchtigung. *Der Nervenarzt*. 74 (2003b) 245-251
- Seedat, S., Scott, K.M., Angermeyer, M.C., Berglund, P., Bromet, E.J., Brugha, T.S., Demyttenaere, K., de Girolamo, G., Haro, J.M., Jin, R., Karam, E.G., Kovess-Masfety, V., Levinson, D., Medina Mora, M.E., Ono, Y., Ormel, J., Pennell, B.E., Posada-Villa, J., Sampson, N.A., Williams, D., Kessler, R.C. Cross-national associations between gender and mental disorders in the World Health Organization World Mental Health Surveys. *Arch Gen Psychiatry*. 66 (2009) 785-795
- Sekine, K., Sato, G., Takeda, N. Incidence of vertigo and dizziness disorders at a university hospital. *Nihon Jibiinkoka Gakkai kaiho*. 108 (2005) 842-849
- Sekitani, T., Imate, Y., Noguchi, T., Inokuma, T. Vestibular neuronitis: epidemiological survey by questionnaire in Japan. *Acta oto-laryngologica. Supplementum*. 503 (1993) 9-12
- Shepard, N.T., Telian, S.A., Smith-Wheelock, M. Habituation and balance retraining therapy. A retrospective review. *Neurologic clinics*. 8 (1990) 459-475
- Shimizu, S., Cureoglu, S., Yoda, S., Suzuki, M., Paparella, M.M. Blockage of longitudinal flow in Meniere's disease: A human temporal bone study. *Acta oto-laryngologica*. 131 (2011) 263-268
- Simon, N.M., Parker, S.W., Wernick-Robinson, M., Oppenheimer, J.E., Hoge, E.A., Worthington, J.J., Korbly, N.B., Pollack, M.H. Fluoxetine for vestibular dysfunction and anxiety: a prospective pilot study. *Psychosomatics*. 46 (2005) 334-339
- Skoog, G., Skoog, I. A 40-year follow-up of patients with obsessive-compulsive disorder [see comments]. *Arch Gen Psychiatry*. 56 (1999) 121-127
- Sloane, P.D., Coeytaux, R.R., Beck, R.S., Dallara, J. Dizziness: state of the science. *Ann Intern Med*. 134 (2001) 823-832
- Soderman, A.C., Bagger-Sjoberg, D., Bergenius, J., Langius, A. Factors influencing quality of life in patients with Meniere's disease, identified by a multidimensional approach. *Otology & neurotology : official publication of the American Otological Society, American Neurotology Society [and] European Academy of Otology and Neurotology*. 23 (2002) 941-948
- Somers, J.M., Goldner, E.M., Waraich, P., Hsu, L. Prevalence and incidence studies of anxiety disorders: a systematic review of the literature. *Canadian journal of psychiatry. Revue canadienne de psychiatrie*. 51 (2006) 100-113
- Spijker, J., de Graaf, R., Bijl, R.V., Beekman, A.T., Ormel, J., Nolen, W.A. Duration of major depressive episodes in the general population: results from The Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study (NEMESIS). *The British journal of psychiatry : the journal of mental science*. 181 (2002) 208-213
- SPSS-online-Hilfe (2010) Zu den Mittelwertvergleichen (<http://www.uni-koeln.de/~a0032/spss/mittelwertvergleiche.pdf>) Stand: Dezember 12
- Staab, J.P. Diagnosis and treatment of psychologic symptoms and psychiatric disorders in patients with dizziness and imbalance. *Otolaryngologic clinics of North America*. 33 (2000) 617-636
- Staab, J.P. Chronic dizziness: the interface between psychiatry and neuro-otology. *Current opinion in neurology*. 19 (2006) 41-48
- Staab, J.P. Chapter 38 - Psychological aspects of vestibular disorders. In: "Handbook of Clinical Neurophysiology", Scott, D.Z.E., David, S.Z. (Hrsg.) Elsevier, 2010, 502-522

- Staab, J.P., Ruckenstein, M.J. Which comes first? Psychogenic dizziness versus otogenic anxiety. *The Laryngoscope*. 113 (2003) 1714-1718
- Staab, J.P., Ruckenstein, M.J. Chronic dizziness and anxiety: effect of course of illness on treatment outcome. *Archives of otolaryngology--head & neck surgery*. 131 (2005) 675-679
- Stein, M.B., Asmundson, G.J., Ireland, D., Walker, J.R. Panic disorder in patients attending a clinic for vestibular disorders. *The American journal of psychiatry*. 151 (1994) 1697-1700
- Strupp, M., Brandt, T. Vestibular neuritis. *Seminars in neurology*. 29 (2009) 509-519
- Strupp, M., Versino, M., Brandt, T. Vestibular migraine. *Handbook of clinical neurology* / edited by P.J. Vinken and G.W. Bruyn. 97 (2010) 755-771
- Sullivan, M., Clark, M.R., Katon, W.J. Psychiatric and otologic diagnoses in patients complaining of dizziness. *Archives of Internal Medicine*. 153 (1993) 1479-1484
- Sullivan M, C.M.R.K.W.J., et al. Psychiatric and otologic diagnoses in patients complaining of dizziness. *Archives of Internal Medicine*. 153 (1993) 1479-1484
- Sumi, T., Watanabe, I., Tsunoda, A., Nishio, A., Komatsuzaki, A., Kitamura, K. Longitudinal study of 29 patients with Meniere's disease with follow-up of 10 years or more (In commemoration of Professor Emeritus Isamu Watanabe). *Acta oto-laryngologica*. 132 (2012) 10-15
- Syed, I., Aldren, C. Meniere's disease: an evidence based approach to assessment and management. *International journal of clinical practice*. 66 (2012) 166-170
- Theil, D., Arbusow, V., Derfuss, T., Strupp, M., Pfeiffer, M., Mascolo, A., Brandt, T. Prevalence of HSV-1 LAT in human trigeminal, geniculate, and vestibular ganglia and its implication for cranial nerve syndromes. *Brain pathology (Zurich, Switzerland)*. 11 (2001) 408-413
- Tinetti, M.E., Williams, C.S., Gill, T.M. Dizziness among older adults: a possible geriatric syndrome. *Annals of internal medicine*. 132 (2000) 337-344
- Tschan, R., Best, C., Beutel, M., Knebel, A., Wiltink, J., Dieterich, M., Eckhardt-Henn, A. Patients' psychological well-being and resilient coping protect from secondary somatoform vertigo and dizziness (SVD) 1 year after vestibular disease. *Journal of neurology*. 258 (2011a) 104-112
- Tschan, R., Best, C., Beutel, M.E., Knebel, A., Wiltink, J., Dieterich, M., Eckhardt-Henn, A. Patients' psychological well-being and resilient coping protect from secondary somatoform vertigo and dizziness (SVD) 1 year after vestibular disease. *Journal of neurology*. 258 (2011b) 104-112
- Tschan, R., Wiltink, J., Best, C., Bense, S., Dieterich, M., Beutel, M.E., Eckhardt-Henn, A. Validation of the German version of the Vertigo Symptom Scale (VSS) in patients with organic or somatoform dizziness and healthy controls. *Journal of neurology*. 255 (2008) 1168-1175
- Tschan, R., Wiltink, J., Best, C., Beutel, M., Dieterich, M., Eckhardt-Henn, A. Validation of the German version of the Vertigo Handicap Questionnaire (VHQ) in patients with vestibular vertigo syndromes or somatoform vertigo and dizziness. *Psychotherapie, Psychosomatik, medizinische Psychologie*. 60 (2010) e1-12
- Tyrer, P., Seivewright, H., Johnson, T. The Nottingham Study of Neurotic Disorder: predictors of 12-year outcome of dysthymic, panic and generalized anxiety disorder. *Psychological medicine*. 34 (2004) 1385-1394
- van Ravesteijn, H., Wittkamp, K., Lucassen, P., van de Lisdonk, E., van den Hoogen, H., van Weert, H., Huijser, J., Schene, A., van Weel, C., Speckens, A. Detecting somatoform disorders in primary care with the PHQ-15. *Annals of family medicine*. 7 (2009) 232-238
- Viirre, E., Purcell, I., Baloh, R.W. The Dix-Hallpike test and the canalith repositioning maneuver. *The Laryngoscope*. 115 (2005) 184-187
- von Brevern, M., Radtke, A., Lezius, F., Feldmann, M., Ziese, T., Lempert, T., Neuhauser, H. Epidemiology of benign paroxysmal positional vertigo: a population based study. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*. 78 (2007) 710-715

- von Brevern, M., Zeise, D., Neuhauser, H., Clarke, A.H., Lempert, T. Acute migrainous vertigo: clinical and oculographic findings. *Brain : a journal of neurology*. 128 (2005) 365-374
- Vriends, N., Becker, E.S., Meyer, A., Williams, S.L., Lutz, R., Margraf, J. Recovery from social phobia in the community and its predictors: data from a longitudinal epidemiological study. *J Anxiety Disord*. 21 (2007) 320-337
- Wacogne, C., Lacoste, J.P., Guillibert, E., Hugues, F.C., Le Jeunne, C. Stress, anxiety, depression and migraine. *Cephalalgia : an international journal of headache*. 23 (2003) 451-455
- Ware, J., Jr., Kosinski, M., Keller, S.D. A 12-Item Short-Form Health Survey: construction of scales and preliminary tests of reliability and validity. *Medical care*. 34 (1996) 220-233
- Wells, J.E., Browne, M.A., Scott, K.M., McGee, M.A., Baxter, J., Kokaua, J., null Prevalence, interference with life and severity of 12 month DSM-IV disorders in Te Rau Hinengaro: the New Zealand Mental Health Survey. *The Australian and New Zealand journal of psychiatry*. 40 (2006) 845-854
- Westhofen, M. Meniere's disease : evidence and controversies. *Hno*. 57 (2009) 446-454
- Wetmore, S.J., Eibling, D.E., Goebel, J.A., Gottshall, K.R., Hoffer, M.E., Magnusson, M., Raz, Y. Challenges and Opportunities in Managing the Dizzy Older Adult. *Otolaryngology -- Head and Neck Surgery*. 144 (2011) 651-656
- Wiltink, J., Tschann, R., Michal, M., Subic-Wrana, C., Eckhardt-Henn, A., Dieterich, M., Beutel, M.E. Dizziness: anxiety, health care utilization and health behavior--results from a representative German community survey. *Journal of psychosomatic research*. 66 (2009) 417-424
- Wittchen, H.U., Jacobi, F., Rehm, J., Gustavsson, A., Svensson, M., Jonsson, B., Olesen, J., Allgulander, C., Alonso, J., Faravelli, C., Fratiglioni, L., Jennum, P., Lieb, R., Maercker, A., van Os, J., Preisig, M., Salvador-Carulla, L., Simon, R., Steinhausen, H.C. The size and burden of mental disorders and other disorders of the brain in Europe 2010. *European neuropsychopharmacology : the journal of the European College of Neuropsychopharmacology*. 21 (2011) 655-679
- Wittchen, H.U., Zaudig, M., Fydrich, T. 1997. Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV. Wladislavosky-Waserman, P., Facer, G.W., Mokri, B., Kurland, L.T. Meniere's disease: a 30-year epidemiologic and clinical study in Rochester, Mn, 1951-1980. *The Laryngoscope*. 94 (1984) 1098-1102
- Xiang-Dong, G. Benign paroxysmal positional vertigo. *Journal of neurosciences in rural practice*. 2 (2011) 109-110
- Yanik, B., Kulcu, D.G., Kurtais, Y., Boynukalin, S., Kurtarah, H., Gokmen, D. The reliability and validity of the Vertigo Symptom Scale and the Vertigo Dizziness Imbalance Questionnaires in a Turkish patient population with benign paroxysmal positional vertigo. *Journal of vestibular research : equilibrium & orientation*. 18 (2008) 159-170
- Yardley, L. Prediction of handicap and emotional distress in patients with recurrent vertigo: Symptoms, coping strategies, control beliefs and reciprocal causation. *Social Science & Medicine*. 39 (1994) 573-581
- Yardley, L. Overview of psychologic effects of chronic dizziness and balance disorders. *Otolaryngologic clinics of North America*. 33 (2000) 603-616
- Yardley, L., Beech, S., Zander, L., Evans, T., Weinman, J. A randomized controlled trial of exercise therapy for dizziness and vertigo in primary care. *The British journal of general practice : the journal of the Royal College of General Practitioners*. 48 (1998a) 1136-1140
- Yardley, L., Burgneay, J., Nazareth, I., Luxon, L. Neuro-otological and psychiatric abnormalities in a community sample of people with dizziness: a blind, controlled investigation. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*. 65 (1998b) 679-684
- Yardley, L., Masson, E., Verschuur, C., Haacke, N., Luxon, L. Symptoms, anxiety and handicap in dizzy patients: development of the vertigo symptom scale. *Journal of psychosomatic research*. 36 (1992a) 731-741

- Yardley, L., Medina, S.M., Jurado, C.S., Morales, T.P., Martinez, R.A., Villegas, H.E. Relationship between physical and psychosocial dysfunction in Mexican patients with vertigo: a cross-cultural validation of the vertigo symptom scale. *Journal of psychosomatic research*. 46 (1999a) 63-74
- Yardley, L., Medina, S.M.G., Jurado, C.S., Morales, T.P., Martinez, R.A., Villegas, H.E. Relationship between physical and psychosocial dysfunction in Mexican patients with vertigo: A cross-cultural validation of the vertigo symptom scale. *Journal of psychosomatic research*. 46 (1999b) 63-74
- Yardley, L., Owen, N., Nazareth, I., Luxon, L. Prevalence and presentation of dizziness in a general practice community sample of working age people. *The British Journal Of General Practice: The Journal Of The Royal College Of General Practitioners*. 48 (1998c) 1131-1135
- Yardley, L., Owen, N., Nazareth, I., Luxon, L. Panic disorder with agoraphobia associated with dizziness: characteristic symptoms and psychosocial sequelae. *The Journal of nervous and mental disease*. 189 (2001a) 321-327
- Yardley, L., Putman, J. Quantitative analysis of factors contributing to handicap and distress in vertiginous patients: a questionnaire study. *Clinical otolaryngology and allied sciences*. 17 (1992b) 231-236
- Yardley, L., Redfern, M.S. Psychological factors influencing recovery from balance disorders. *Journal of Anxiety Disorders*. 15 (2001b) 107-119
- Yardley, L., Todd, A.M., Lacoudraye-harter, M.M., Ingham, R. Psychosocial consequences of recurrent vertigo. *Psychology & Health*. 6 (1992c) 85-96
- Yardley, L., Verschuur, C., Masson, E., Luxon, L., Haacke, N. Somatic and psychological factors contributing to handicap in people with vertigo. *British journal of audiology*. 26 (1992d) 283-290
- Yates, B.J., Miller, A.D. Physiological evidence that the vestibular system participates in autonomic and respiratory control. *Journal of vestibular research : equilibrium & orientation*. 8 (1998) 17-25
- Yeo, S.W., Park, S.N., Jeon, E.J., Lee, H.Y., Pyo, C.W., Kim, T.G. Influence of human leukocyte antigen in the pathogenesis of Meniere's disease in the South Korean population. *Acta otolaryngologica*. 122 (2002) 851-856
- Zanarini, M.C., Frankenburg, F.R. Attainment and maintenance of reliability of axis I and II disorders over the course of a longitudinal study. *Comprehensive psychiatry*. 42 (2001) 369-374
- Zanarini, M.C., Skodol, A.E., Bender, D., Dolan, R., Sanislow, C., Schaefer, E., Morey, L.C., Grilo, C.M., Shea, M.T., McGlashan, T.H., Gunderson, J.G. The Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study: reliability of axis I and II diagnoses. *Journal of personality disorders*. 14 (2000) 291-299

7 Danksagung

Großer Dank gebührt zuallererst Herrn Professor Dr. med. Claas Lahmann, der mir dieses Dissertationsthema zur Verfügung stellte, mich stets mit Anregungen und akademischem Rat unterstützte und mit großem Engagement unsere SKID-Interview-Ergebnisse supervidierte.

Ebenso geht mein Dank an Frau Dr. phil. Gabriele Schmid-Mühlbauer, die die Koordination und Organisation der Datenerhebung für die hier vorgelegte Untersuchung übernahm, stets für praktische und theoretische Fragen zur Verfügung stand und mich mit den relevanten Materialien ausstattete.

Zudem möchte ich allen Mitarbeitern der Schwindelambulanz des Integrierten Forschungs- und Behandlungszentrums für Schwindel, Gleichgewichts- und Okulomotorikstörungen (IFB^{LMU}) des Klinikums der Universität München meinen Dank aussprechen, die uns/mich bei der Durchführung der SKID-Interviews unterstützten.

Mein besonderer Dank gilt meiner Familie ohne deren liebevolle Unterstützung und Fürsorge diese Arbeit nicht möglich gewesen wäre.