

Fakultät für Medizin

Schwindelerkrankungen und psychiatrische Komorbidität
Eine prospektive Längsschnittstudie

Eva-Mariana Katharina Clemenz

Vollständiger Abdruck der von der Fakultät für Medizin der Technischen Universität München zur Erlangung des akademischen Grades eines Doktors der Medizin (Dr. med.) genehmigten Dissertation.

Vorsitzender: Prof. Dr. Ernst J. Rummeny

Prüfende der Dissertation:

1. apl. Prof. Dr. Claas Lahmann
2. Prof. Dr. Johann Förstl

Die Dissertation wurde am 03.01.2018 bei der Technischen Universität München eingereicht und durch die Fakultät für Medizin am 12.12.2018 angenommen.

Danksagung

Ich bedanke mich an dieser Stelle bei allen Menschen, die durch ihre Unterstützung und ihren Optimismus das Gelingen dieser Arbeit möglich gemacht haben.

Ich danke meinem Doktorvater Prof. Dr. Claas Lahmann, der für mich stets ein hilfsbereiter Ansprechpartner war. Ebenfalls geht mein Dank an Herrn Heribert Sattel, der mir in allen statistischen Fragen geduldig zur Seite stand und mir wichtige inhaltliche Anregungen gab.

Mein besonderer Dank geht an meine FreundInnen und an meine Mutter, die mich beim Verfassen dieser Arbeit immer wieder ermutigt, unterstützt und inspiriert haben.

Inhalt

1. Einleitung.....	5
1.1. Schwindelerkrankungen im klinischen Alltag.....	5
1.2. Organisch bedingte Schwindelerkrankungen.....	6
1.2.1. Morbus Menière.....	6
1.2.2. Benigner Paroxysmaler Lagerungsschwindel.....	8
1.2.3. Neuritis Vestibularis.....	10
1.2.4. Vestibuläre Migräne.....	11
1.2.5. Vestibularisparoxysmie.....	13
1.2.6. Bilaterale Vestibulopathie.....	14
1.2.7. Multisensorisches Defizit.....	15
1.2.8. Zentraler vestibulärer Schwindel.....	16
1.3. Psychogen bedingter Schwindel.....	17
1.4. Vestibuläre Erkrankungen und psychiatrische Komorbidität.....	22
1.4.1. Psychosoziale Beeinträchtigung bei Schwindel und psychiatrischer Komorbidität.....	27
1.4.2. Schwindelerkrankungen und psychiatrische Komorbidität im Verlauf.....	30
1.5. Fragestellung.....	32
2. Methoden.....	33
2.1. Gewinnung des Patientenguts.....	33
2.1.1. Studienkollektiv.....	34
2.1.2. Ein- und Ausschlusskriterien.....	34
2.2. Studiendesign und zeitliche Struktur.....	35
2.3. Datenerhebung.....	35
2.3.1. Neurologische Diagnostik.....	35
2.3.2. Strukturierte klinische Interviews nach DSM-IV (SKID I).....	36

2.3.3. Fragebögen.....	38
3. Ergebnisse	47
3.1. Stichprobenbeschreibung.....	47
3.2. Schwindelsymptome und psychosoziale Beeinträchtigung zum Zeitpunkt t_0 ..	51
3.2.1. Schwindelbezogene Beschwerden zu t_0	52
3.2.2. Psychopathologie zu t_0	55
3.2.3. Lebensqualität zu t_0	58
3.2.4. Gesundheitsangst zu t_0	58
3.2.5. Angstbezogene Kognitionen zu t_0	61
3.3. Schwindelsymptome und psychische Beeinträchtigung im Verlauf	63
3.3.1 Schwindelbezogene Beschwerden im Verlauf.....	63
3.3.2. Psychopathologie im Verlauf.....	71
3.3.3. Lebensqualität im Verlauf.....	77
3.3.4. Gesundheitsangst im Verlauf.....	80
3.3.5. Angstbezogene Kognitionen im Verlauf	84
4. Diskussion.....	87
4.1. Methodische Stärken und Schwächen der Studie	88
4.2. Interpretation der Ergebnisse im Kontext des aktuellen Forschungsstandes....	89
4.3. Schlussfolgerung.....	98
5. Zusammenfassung.....	100
6. Literaturverzeichnis	101
7. Anhang.....	113

1. Einleitung

1.1. Schwindelerkrankungen im klinischen Alltag

Sowohl in der hausärztlichen Praxis als auch in der neurologischen Ambulanz stellt das Leitsymptom Schwindel eine der häufigsten Konsultationsursachen dar (Bisdorff, Von Brevern et al. 2009). Im Rahmen der medizinischen Akutversorgung ist Schwindel das dritthäufigste neurologische Beschwerdebild mit dem sich Patienten¹ in der Notaufnahme vorstellen (Brandt 1996, Rojl, Ploner et al. 2010). Die Lebenszeitprävalenz für Dreh- und Schwankschwindel beträgt dabei zwischen 20% und 30%, wobei Frauen deutlich häufiger betroffen sind als Männer (Agrawal, Ward et al. 2013). Zudem stellen die über 60 Jährigen, bei einer mit dem Lebensalter jährlich ansteigenden Inzidenz, prozentual die größte Gruppe der von Schwindel betroffenen Patienten dar (Davis A 2003, Neuhauser, von Brevern et al. 2005). Schwindel allein ist dabei kein Krankheitsbild im eigentlichen Sinn, sondern vielmehr ein Symptom, das durch verschiedenste Erkrankungen hervorgerufen werden kann. Von einer Schwindelstörung wird zudem erst dann gesprochen, wenn die Beschwerden länger als 6 Monate anhalten (Lahmann, Henningsen et al. 2012). Klinisch lässt sich Schwindel als multisensorisches Syndrom verstehen, dass sowohl peripheren und zentralen vestibulären Schwindel, als auch physiologischen Reiz- bzw. Höhenschwindel, zervikogenen und somatosensorischen Schwindel umfasst (Brandt 1998).

Trotz der verschiedenen dem Schwindel zu Grunde liegenden Pathologien, zeigen betroffene Patienten meist einen ähnlichen Symptomenkomplex. Dieser enthält zunächst den eigentlichen Schwindel als Zeichen der gestörten vestibulären Wahrnehmung, dann einen Nystagmus, der auf eine gestörte Blickstabilisierung zurück zu führen ist, eine verstärkte allgemeine Fallneigung auf Grund gestörter Haltungsregulation sowie Übelkeit und Erbrechen auf Grund der Störung des vegetativen Systems. Um die verschiedenen Schwindelformen diagnostisch zu unterscheiden, stehen die anamnestischen Angaben des Patienten im Mittelpunkt. Dabei wird der attackenartig auf-

¹ Aus Gründen der Lesbarkeit wird in der folgenden Arbeit ausschließlich die männliche Form verwendet. Sie bezieht sich jedoch auf Personen beider Geschlechter.

tretende Drehschwindel, wie er z.B. typisch bei der Neuritis Vestibularis auftritt, häufig als ein Gefühl des „Karussellfahrens“ beschrieben, wohingegen der Schwankschwindel von Betroffenen eher mit dem Gefühl, sich auf einem schwankenden Schiff zu befinden, verglichen wird. Letzterer kann auch als Benommenheitsschwindel bezeichnet werden und tritt besonders häufig bei bilateraler Vestibulopathie sowie bei somatoformem bzw. phobischem Schwankschwindel auf (Brandt 2013).

Bezüglich der Häufigkeitsangabe von Schwindelstörungen allgemein, besteht die Schwierigkeit, dass Schwindel je nach Studiendesign entweder als rein subjektives Symptom oder aber als objektivierbares vestibuläres Defizit definiert wird. Im Rahmen einer Datenerhebung mit 14986 Patienten einer spezialisierten Schwindelambulanz war der benigne paroxysmale Lagerungsschwindel (BPPV) mit 17,8% die häufigste diagnostizierte Schwindelform. Der phobische Schwankschwindel, der zu den somatoformen bzw. psychogenen Schwindelerkrankungen gehört ist mit 14,7% die zweithäufigste und der zentralvestibuläre Schwindel mit 12,2% die dritthäufigste Ursache von Schwindel (Brandt 2013). Insgesamt lässt sich davon ausgehen, dass bis zu 30% aller Schwindelformen psychogenen Ursprungs sind (Kroenke, Lucas et al. 1992). Dabei ist von Bedeutung, dass auch bei gesicherter Diagnose einer organisch bedingten Schwindelerkrankung, in fast der Hälfte aller von Schwindel betroffenen Patienten die dadurch verursachten Beschwerden nicht ausschließlich durch den objektivierbaren medizinischen Befund erklärt werden können. Vielmehr sind die Symptome in diesen Fällen zusätzlich mit Erkrankungen des psychiatrischen Formenkreises, wie Depression, Angsterkrankungen sowie dissoziativen und somatoformen Störungen assoziiert (Best, Eckhardt-Henn et al. 2006).

1.2. Organisch bedingte Schwindelerkrankungen

1.2.1. Morbus Menière

Der Morbus Menière ist eine Erkrankung des Vestibularorgans, der eine Vermehrung von Flüssigkeit im Innenohr zu Grunde liegt. Dabei stellt dieser nach dem BPPV die zweithäufigste periphere vestibuläre Schwindelerkrankung dar. Der M. Meniere beginnt zunächst einseitig und entwickelt im Laufe der Erkrankung eine zunehmende

Tendenz zum beidseitigen Innenohrbefall, so dass nach 20 Jahren 47% der Betroffenen an einer bilateralen Form des M. Menière leiden (Huppert, Strupp et al. 2010). Pathophysiologisch ist die Erkrankung auf einen Endolymphhydrops im Vestibularorgan zurückzuführen. Unklar bleibt dabei nach wie vor, ob dieser auf einer Zunahme der Endolymph-Produktion oder auf einer Abnahme der Resorptionsfunktion basiert. In Folge einer druckbedingten Ruptur der Endolymph- bzw. Reissnermembran vermischen sich kaliumreiche Endo- und natriumreiche Perilymphe, so dass es zunächst zu einer kaliumbedingten Depolarisation und anschließend zur pathologischen Exzitation von afferenten Hörnervenzfasern kommt (Brandt 2013).

Klinisch zeigt sich der M. Menière durch plötzliche Drehschwindel-Attacken mit zunehmender und abnehmender Frequenz, die Minuten bis Stunden anhalten können. Die initiale Phase einer Attacke, die mit vestibulärer Übererregung einhergeht äußert sich symptomatisch durch Drehschwindel und Nystagmus zur betroffenen Seite. In der zweiten Phase des vestibulären Funktionsausfalls findet der Nystagmus in die entgegengesetzte Richtung statt, da nun das gesunde Innenohr verhältnismäßig stärker erregt wird. Zudem kommt es zu Fallneigung und Gangdeviationen sowie auf cochleärer Ebene zu Tinnitus, Hörminderung im Tieftonbereich und einem Druck- bzw. Völlegefühl des betroffenen Ohres. Insgesamt ist die Frühdiagnose eines M. Menière schwierig, da lediglich 20% der Betroffenen zu Beginn die klassische Trias aus Nystagmus, Tinitus und Hörminderung zeigen. Die „American Society of Otolaryngology Head and Neck Surgery“ hat folgende Kriterien für die Diagnostik des M. Menière aufgestellt: Für einen nachgewiesenen M. Menière ist eine eindeutige Klinik sowie ein pathologisch nachgewiesener Endolymphhydrops erforderlich. Für einen eindeutigen M. Menière müssen anamnestisch mindestens zwei Schwindelattacken von mindestens 20 Minuten Dauer, Hörminderung oder Tinnitus sowie Ohrdruck auf dem betroffenen Ohr vorliegen. Im Fall eines wahrscheinlichen M. Meniere müssen die selben Kriterien erfüllt sein, jedoch ist es bis dahin nur zu einer Schwindelattacke unbestimmter Dauer gekommen. Bei einem möglichen M. Menière kommt es entweder zu den beschriebenen Schwindelattacken ohne cochleäre Symptome oder aber zu Innenohrschwerhörigkeit ohne Attackenschwindel. In allen diagnostischen Kategorien müssen sämtliche anderen Ursachen für den Schwindel ausgeschlossen worden sein (Beasley and Jones 1996, Brandt 2013).

Das therapeutische Ziel beim M. Menière besteht in der Verhinderung weiterer Schwindelattacken bzw. weiteren Fortschreitens der Erkrankung. Obwohl zahlreiche Arbeiten über verschiedene therapeutische Möglichkeiten veröffentlicht wurden, sind die nachgewiesenen effektiven Therapiestrategien begrenzt. Zu letzteren gehört die Behandlung mit dem ototoxischen Aminoglykosid-Antibiotikum Gentamycin, welches zu einer Zerstörung der Haarzellen im Innenohr führt (Ishiyama, Lopez et al. 2007). Da Gentamycin jedoch durch cochleäre Schädigung auch zu erheblichen Hörmindierungen führen kann, wird es entweder in 4 wöchigen Abständen oder lediglich einmalig bzw. nach jedem weiteren Anfall gegeben. Die transtympanale Gabe von Glucocorticoiden wird zwar von Patienten in der Regel gut toleriert, jedoch zeigt diese Behandlung mit einer 61 Prozentigen Reduktion von Schwindelattacken im Vergleich zur Gentamycin-Therapie mit einer 93 Prozentigen Reduktion eine deutlich geringere Wirksamkeit (Casani, Piaggi et al. 2012). Des Weiteren können in der langfristigen Behandlung Histaminanaloga wie Betahistin gegeben werden, dessen prophylaktische Wirkung hinsichtlich weiterer Attacken nachgewiesen wurde. Dabei konnte eine Cochrane-Analyse zeigen, dass die lange Zeit als invasives therapeutisches Mittel eingesetzte Saccotomie genauso wie die selektive Neurektomie keine kurative Wirkung haben (Pullens, Verschuur et al. 2013). Einen weiteren wichtigen Aspekt der Therapie stellt die Behandlung von Tumarkinschen Otolithenkrise bzw. vestibulären Drop Attacks dar, bei denen es zu rezidivierenden, plötzlichen Stürzen der Betroffenen kommt. Hier kommt therapeutisch entweder die hochdosierte Behandlung mit Betahistin oder die intratympanale Applikation von Gentamycin wirkungsvoll zum Einsatz (Brandt 2013).

1.2.2. Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel

Der benigne paroxysmale Lagerungsschwindel (BPPV) ist die häufigste periphere vestibuläre Störung und die häufigste Schwindelerkrankung überhaupt. Der BPPV erreicht seinen Häufigkeitsgipfel in der 6. bis 7. Lebensdekade und ist zu 95% degenerativ oder idiopathisch bedingt. In den symptomatischen Fällen ist er am häufigsten auf ein Schädelhirntrauma zurück zu führen (Brandt 2013). Pathogenetisch lässt sich der BPPV durch die sogenannte Kanalolithiasishypothese erklären, der zu Folge eine

Ablösung von Otolithen aus der Membran des Sacculus oder Utriculus dazu führt, dass diese in den hinteren Bogengang des Vestibularorgans gelangen. Durch bestimmte Bewegungen folgen die Otolithen der Schwerkraft und setzen dadurch die Endolymphflüssigkeit der Bogengänge in Bewegung, was wiederum zu einer Auslenkung der Cupula führt. Da letztere über die Haarsinneszellen der Detektion von Drehbewegung dient kommt es zu den bei BPPV typischen Drehschwindelattacken (Brandt and Steddin 1993). Von den beiden Bogengängen ist der rechte posteriore Bogengang fast doppelt so häufig betroffen wie der linke, was möglicherweise darauf zurückzuführen ist, dass der Großteil der Menschen gewohnheitsmäßig auf der rechten Seite schläft (Lopez-Escamez, Gamiz et al. 2002). Der BPPV wird insofern als benigne bezeichnet, als dass es in den meisten Fällen spontan, das heißt ohne therapeutische Intervention, zu einer Remission kommt (Brandt 2013). In 30% der Fälle persistiert die Symptomatik und macht eine weitere Behandlung notwendig (Imai, Ito et al. 2005). Klinisch bzw. anamnestisch präsentiert sich der BPPV durch plötzlich einsetzende, kurzanhaltende Drehschwindelattacken von 30 bis 60 Sekunden Dauer, die mit Nystagmus und Übelkeit einhergehen und einen Crescendo-Decrescendo Verlauf nehmen. Dabei sind sowohl der Drehschwindel als auch der Nystagmus zur betroffenen Seite gerichtet, da sich auf dieser das pathologisch bedingt aktivere Vestibularorgan befindet. Der Nystagmus enthält sowohl eine rotatorische als auch eine lineare Komponente, wobei letztere zur Stirn und zum nach unten gerichteten Ohr zeigen. Die Schwindelattacken werden durch abrupte Bewegungen bzw. Lageänderungen provoziert und setzen nach kurzer Latenzzeit ein. Typische Auslösebewegungen sind dabei plötzliche Kopfdrehungen bzw. Reklination und das Hinlegen bzw. Umdrehen im Bett. Letztere führt dazu, dass Patienten oftmals von nächtlichen Schwindelattacken berichten (Brandt 2013).

Anhand der Kanalolithenhypothese lassen sich Befreiungsmanöver als therapeutische Intervention bei BPPV verstehen und wirksam durchführen. Das Ziel der Lagerungsmanöver besteht darin, durch rasche Kopf- bzw. Körperbewegungen, die sich in den Bogengängen befindenden Otolithen gewissermaßen herauszuspülen bzw. von der Cupula abzulösen (Brandt and Steddin 1993, Brandt 2013). Dabei lassen sich zwei verschiedene Methoden bzw. Manöver unterscheiden: Beim Sermont-Mannöver wird der Kopf zunächst um 45 Grad in Richtung des gesunden Ohrs bzw. Vestibularorgans

gedreht, anschließend wird der Patient mit dem Oberkörper um 90 Grad in die entgegengesetzte Richtung gelagert, um dann letztendlich um 180 Grad wieder in Richtung der betroffenen Seite gelagert zu werden (Semont, Freyss et al. 1988). Beim Epley-Manöver befindet der Patient sich Initial in Rückenlage und lässt den Kopf nach hinten hängen. Daraufhin werden Kopf und Oberkörper zur gesunden Seite gedreht und der Patient anschließend aus dieser Position wieder aufgesetzt (Epley 1992). Beide Methoden haben eine über 90 Prozentige Erfolgswahrscheinlichkeit, wobei das Epley-Manöver besonders bei adipösen Patienten bevorzugt wird. Über eine Verlaufsdauer von 10 Jahren beträgt die Rezidivrate unabhängig vom verwendeten Manöver 80% mit einem Rezidivanteil von 50% allein im ersten Jahr (Brandt, Huppert et al. 2006). In diesen Fällen ist eine Wiederholung des Repositionsmanövers notwendig. Insgesamt gibt es nach fachgemäßer Durchführung nur sehr wenige repositionsrefraktäre Fälle, die einer operativen Therapie zugeführt werden müssen (Brandt 2013).

1.2.3. Neuritis Vestibularis

Bei der Neuritis Vestibularis handelt es sich um einen einseitigen Ausfall des Vestibularorgans. Nach dem BPPV und dem M. Menière handelt es sich hierbei um die dritthäufigste periphere vestibuläre Schwindelerkrankung (Sekitani, Imate et al. 1993). Am häufigsten sind dabei Patienten zwischen dem 30. bis 60. Lebensjahr betroffen. Es handelt sich um eine idiopathische Erkrankung, jedoch wird basierend auf pathologischen Untersuchungen ein Zusammenhang mit viralen Infektionen, insbesondere durch das Herpes-Virus, vermutet (Baloh, Ishyama et al. 1996).

Pathogenetisch liegt der Erkrankung ein Tonusungleichgewicht zwischen dem betroffenen und dem gesunden Labyrinth im Innenohr zu Grunde. Durch die Überaktivität des betroffenen N. Vestibularis kommt es zu einer Dauerregung des Labyrinths auf der betroffenen Seite. In den meisten Fällen ist die Pars superior des Vestibularnervs betroffen, welche den anterioren und vertikalen Bogengang sowie den Utrikulus und teilweise den Sacculus versorgt. Das bedeutet in der Konsequenz, dass bei einer Neuritis Vestibularis nur selten das ganze Vestibularorgan betroffen ist.

Klinisch tritt die Neuritis Vestibularis durch ein unspezifisches jedoch stark ausgeprägtes Krankheitsgefühl, Übelkeit und Erbrechen, sowie Schwindel, Nystagmus und

Fallneigung in Erscheinung. Der Nystagmus ist im Gegensatz zum BPPV zur gesunden Seite gerichtet, da es auf der erkrankten Seite zu einer geringeren Erregung des Vestibularorgans kommt. Die Phase stark ausgeprägter Symptomatik hält meist über 1 bis 2 Wochen an und im Regelfall werden Patienten nach 3 bis 5 Wochen symptomfrei. Diagnostisch steht die charakteristische Klinik mit Nystagmus und Drehschwindel zur erkrankten sowie Fallneigung zur gesunden Seite im Mittelpunkt. Zudem kann die Untererregbarkeit des betroffenen Gleichgewichtsorgans bei der kalorischen Testung nachgewiesen werden (Brandt 2013).

Symptomatisch können Patienten bei starker Beeinträchtigung in den ersten 10 Tagen mit Antivertiginosa behandelt werden. Jedoch sollten diese mit Vorsicht eingesetzt werden, da ihre sedierende Komponente die zentralen Kompensationsmechanismen der peripheren Vestibularstörung verzögern können. Hinsichtlich der kausalen Behandlung konnten einige Studien belegen, dass der therapeutische Einsatz von Kortikosteroiden bzw. Methylprednisolon den Genesungsprozess beschleunigen. Zentrale Bedeutung für die Therapie haben vestibuläre Trainingsprogramme, welche die zentrale Kompensation der peripher-vestibulären Störung durch die Aktivierung neuronaler Mechanismen beispielsweise auf vestibulospinaler und vestibulookulärer Ebene fördern (Brandt 2013).

1.2.4. Vestibuläre Migräne

Die vestibuläre Migräne ist eine Unterform der Migräne vom Basilaristyp und gehört zu den zentralen vestibulären Störungen. Steht der Schwindel als Hauptsymptom im klinischen Fokus, so kann äquivalent auch von migränösem Schwindel bzw. von Migräne-assoziiertem Schwindel gesprochen werden (Lempert and Neuhauser 2001, Brantberg, Trees et al. 2005). Die Erkrankung kann in jedem Alter auftreten, hat jedoch zwei Häufigkeitsgipfel, im jungen Erwachsenenalter und zwischen dem 60. und 70. Lebensjahr. Dabei sind Frauen etwas häufiger betroffen als Männer (Dieterich and Brandt 1999). Die vestibuläre Migräne muss von einer von Migräne ohne Aura und gleichzeitig auftretendem Schwindel abgegrenzt werden. Pathophysiologisch werden sowohl vererbte neuronale Funktionsstörungen in Hirnstammkernen angenommen, als

auch lokale Verminderungen der Hirnstamm-Durchblutung, die mit Veränderungen des Blutdrucks und möglichen Labyrinth-Ischämien einhergehen (Richter and Lehmenkuhler 2008, Brandt 2013).

Klinisch zeigt sich die vestibuläre Migräne in Form rezidivierender Schwindelattacken, die mit Stand- und Gangataxien einhergehen. Die Attacken können von Sekunden bis hin zu mehreren Stunden oder sogar Tagen andauern und sind von meist okzipital lokalisierten Kopfschmerzen sowie von Sehstörungen begleitet (Cutrer and Baloh 1992). Zudem werden sie von typischen vegetativen Migränesymptomen wie Übelkeit, Erbrechen, Photo- und Phonophobie begleitet und können mit einer Überempfindlichkeit gegenüber Bewegungen einhergehen. Ebenfalls analog zur klassischen Migräne können Schlafentzug, hormonelle Schwankungen oder Nahrungsentzug einen Anfall provozieren. Zwischen den Attacken finden sich zum Teil Augenbewegungsstörungen, wie ein Blickrichtungsnystagmus, ein Spontannystagmus und sakkadierte Blickfolgestörungen.

Diagnostiziert wird eine vestibuläre Migräne definitiv bei mindestens 2 vestibulären Schwindelattacken, einer vorliegenden Migräne entsprechend der „International Classification of Headache Disorder“ (ICHD) sowie typischer Migräne-Begleitsymptomatik während mindestens 2 Attacken. Alle anderen möglichen Ursachen für die Symptomatik müssen zuvor ausgeschlossen worden sein. Ist neben den vestibulären Schwindelattacken nur jeweils ein weiteres Kriterium erfüllt, bzw. liegen migränöse Kopfschmerzen ohne der definitiven Diagnose einer Migräne vor, so ist von einer möglichen vestibulären Migräne zu sprechen (Neuhauser, Leopold et al. 2001, Radtke, Neuhauser et al. 2011). Dabei erfüllen im Langzeitverlauf etwa 50% der Patienten mit einer möglichen Diagnose später die Kriterien für eine definitive Diagnose (Brandt 2013).

Therapeutisch wird ein ähnliches Behandlungskonzept wie bei der klassischen Migräne ohne Aura verfolgt. Jedoch fehlen nach wie vor Langzeituntersuchungen hinsichtlich der Wirksamkeit. Zur Akuttherapie von Anfällen die länger als 45 Minuten dauern, werden analog Antiemetika sowie Antiphlogistika bzw. NSAR eingesetzt. Zur medikamentösen Prophylaxe wird der Beta-Blocker Metoprolol für etwa 6 Monate gegeben, dessen Wirksamkeit hinsichtlich der Reduktion der Anfallsfrequenz und -intensität in Studien belegt werden konnte (Baier, Winkenwerder et al. 2009).

In einigen Fällen kann erst eine erfolgreiche medikamentöse Behandlung die Diagnose der vestibulären Migräne sichern. Insbesondere, da offensichtlich Misch- bzw. Übergangsformen zwischen der vestibulären Migräne und dem M. Menière existieren, muss die medikamentöse Therapie in manchen Fällen auf klinischen Verdacht hin begonnen werden. Bei vestibulärer Migräne ist die frühe Diagnose und spezifische Therapie besonders wichtig, da Betroffene häufig einen somatoformen bzw. sekundär somatoformen Schwindel entwickeln. In 65% aller Fälle besteht eine Komorbidität mit weiteren somatoformen Erkrankungen und Patienten geben eine hohe persönliche Beeinträchtigung durch die Krankheit an (Eckhardt-Henn, Best et al. 2008, Brandt 2013).

1.2.5. Vestibularisparoxysmie

Bei der Vestibularisparoxysmie handelt es sich um eine Erkrankung des Innenohrs, die zu kurzanhaltenden Dreh- oder Schwankschwindelattacken führt. Pathogenetisch basiert sie höchstwahrscheinlich auf einer vaskulären Kompression des VIII. Hirnnervs in Hirnstammnähe (Brandt and Dieterich 1994). Die Symptomatik kommt dabei durch pulsatorische Kompression und konsekutive Druckläsionen des Nervs zu Stande. Ursächlich sind meist arteriosklerotisch bedingte Gefäßveränderungen, Malformationen oder arterielle Ektasien, selten kann auch eine den Nerv umgebende Arachnoidalzyste zu Grunde liegen (Arbusow, Strupp et al. 1998). Die Erkrankung hat zwei Häufigkeitsgipfel: einen im Kindesalter hervorgerufen durch arterielle Malformationen und einen im Erwachsenenalter zwischen dem 40. bis 70. Lebensjahr, wo die Erkrankung durch zunehmende arteriosklerotische Veränderungen bzw. Bluthochdruck entsteht. Männer sind dabei doppelt so häufig betroffen wie Frauen.

Klinisch-anamnestisch äußert sich die Vestibularisparoxysmie in Form von Sekunden bis wenigen Minuten andauernden Schwindelattacken, die sich als Dreh- oder Schwankschwindel äußern und von Stand- und Gangunsicherheit begleitet sein können. Im Rahmen neurophysiologischer Funktionsdiagnostik lassen sich sowohl vestibuläre als auch cochleäre Defizite objektivieren, wobei diese während der Attacken stärker ausgeprägt sind als im Intervall. Sicher diagnostiziert werden kann die Erkrankung bei mindestens 5 Schwindelattacken und der Erfüllung folgender Kriterien:

Die Attacken dauern Sekunden bis Minuten und sind selbstlimitierend, sie lassen sich durch die Kopf- bzw. Körperposition provozieren, sie gehen mit Schwindel und Gangunsicherheit oder mit cochleären Symptomen, wie Tinnitus, Ohrdruck und Hörminderung einher. Ebenfalls muss ein weiteres der folgenden Kriterien erfüllt sein: ein im MRT sichtbarer Gefäß-Nerven-Kontakt, ein durch Hyperventilation provozierbarer Nystagmus, Zunahme des vestibulären Defizits z.B. durch kalorische Testung sowie symptomatische Besserung nach Antiepileptika-Einnahme. Dabei darf keine nachgewiesene zentral-vestibuläre Störung vorliegen bzw. eine andere Erkrankung, welche die Symptome erklären kann (Brandt and Dieterich 1994, Hufner, Barresi et al. 2008). Therapeutisch hat sich der Einsatz von Carbamazepin als wirkungsvoll erwiesen: Unter medikamentöser Behandlung über 3 Jahre ließ sich die Attackenfrequenz auf 10% und zugleich die Attackenintensität und –dauer signifikant reduzieren (Hufner, Barresi et al. 2008). Die operative Therapie ist nur in wenigen Fällen, wie bei nachgewiesenen Arachnoidalzysten, indiziert. Ansonsten überwiegt das Risiko durch iatrogenen Vasospasmus einen Hirnstamminfarkt zu provozieren den Nutzen einer operativen Dekompression (Brandt 2013).

1.2.6. Bilaterale Vestibulopathie

Die bilaterale Vestibulopathie ist eine beidseitige Erkrankung des Innenohrs, die die häufigste Ursache für bewegungsabhängigen Schwindel darstellt. Die Erkrankung ist auf unterschiedliche pathologische Prozesse zurückzuführen, wobei über 50% der Ätiologien bis dato unbekannt sind. Die häufigsten bekannten Ursachen sind der Einsatz ototoxischer Antibiotika wie Gentamycin, ein zuvor bestehender M. Menière sowie eine abgelaufene Meningitis (Zingler, Cnyrim et al. 2007). Seltener Ursachen sind ein beidseitiges Vestibularisschwannom oder Autoimmunerkrankungen wie das Cogan-Syndrom. Bei ungeklärter Ätiologie sind am ehesten degenerative Prozesse als Ursache anzunehmen. Dabei kann die bilaterale Vestibulopathie sowohl synchron beidseitig, als auch sequenziell beide Labyrinth befallen. Es sind akute, chronische und chronisch progrediente Verläufe möglich.

Klinisch äußert sich die bilaterale Vestibulopathie durch bewegungsabhängigen Schwankschwindel, der mit Stand- und Gangunsicherheit einhergeht, durch Unschärfsehen beim Gehen und bei Kopfbewegungen sowie durch Störungen des räumlichen Gedächtnisses. Insbesondere zu Erkrankungsbeginn kann es außerdem zu minuten- bis stundenlangen Drehschwindelattacken kommen. Die Diagnose basiert zunächst auf dem klinischen Bild und wird durch vestibuläre Funktionstestung gesichert. Dazu dienen zum einen der Kopfpulstest, der den Ausfall des Vestibuloookkulären Reflex sichtbar macht und zum anderen die kalorische Prüfung. Sollte nach wie vor diagnostische Unklarheit bestehen, können Stand- und Gangprüfungen, beispielsweise mit dem Romberg-Test vorgenommen werden. Während letzterem zeigen die Patienten bei geschlossenen Augen in der Regel deutliche Gleichgewichtsstörungen. Im Rahmen der Gangprüfungen weichen die Betroffenen in der Regel in die Richtung der stärker betroffenen Seite ab. Die Therapie der bilateralen Vestibulopathie zielt auf die Wiederherstellung der vestibulären Funktion, u.a. durch Förderung zentraler Kompensation, sowie auf die Prophylaxe weiter fortschreitender vestibulärer Defizite. Zum Einsatz kommen dabei vor allem physiotherapeutische Maßnahmen wie Gang- und Stand- bzw. Gleichgewichtstraining. Ist eine Autoimmunerkrankung gesichert oder klinisch wahrscheinlich so können Kortikosteroide erfolgreich eingesetzt werden. Im Bereich der Prophylaxe steht vor allem der Verzicht ototoxischer Antibiotika bzw. weiterer ototoxischer Substanzen im Zentrum. Da oft schon die Aufklärung des Patienten zu einer subjektiven Besserung der Beschwerden führt, ist die ausführliche Aufklärung über die Erkrankung von enormer Bedeutung und ebenfalls ein Bestandteil des Therapiekonzepts (Brandt 2013).

1.2.7. Multisensorisches Defizit

Das multisensorische Defizit stellt ein Mischbild aus verschiedenen sensorischen Einschränkungen dar, die im klinischen Resultat zu erheblichen vestibulären Störungen führen können. In der Regel sind das visuelle, das vestibuläre sowie das propriozeptive System beeinträchtigt, wobei die Ausprägung der Erkrankung mit zunehmendem Alter ansteigt (Ekvall Hansson and Magnusson 2013). Multisensorische Defizite kön-

nen zudem leicht ausgeprägte Schwindel-Erkrankungen durch Beeinträchtigung beispielsweise der visuellen Kompensationsmechanismen zur stärkeren Ausprägung kommen lassen. Bei älteren Patienten stellt das multisensorische Defizit nach dem M. Menière die zweithäufigste periphere vestibuläre Schwindelerkrankung dar, wobei insgesamt etwa 30% aller Menschen über 65 Jahren von Schwindel betroffen sind (Wetmore, Eibling et al. 2011). Da Gleichgewichtsstörungen ein erhebliches Risiko für Stürze und daraus erfolgende Hospitalisierung darstellen ist die adäquate Behandlung des multisensorischen Defizits bei älteren Patienten von erheblicher klinischer Bedeutung (Ekvall Hansson and Magnusson 2013).

1.2.8. Zentraler vestibulärer Schwindel

Zentrale vestibuläre Schwindelerkrankungen basieren auf der Unterbrechung von Verbindungen zwischen Vestibulariskernen in der Medulla Oblongata und dem Vestibulocerebellum, sowie zwischen vestibulo-okkulären Strukturen des Hirnstamms, dem Thalamus und den für die Verarbeitung vestibulärer Impulse zuständigen kortikalen Arealen im temporo-parietalen Großhirn. Die häufigsten Ursachen dieser neuronalen Bahnläsionen sind Infarkte, zerebrale Blutungen, Hirntumore, Multiple Sklerose und degenerative Erkrankungen des ZNS.

Allgemein lassen sich zentrale Schwindelerkrankungen in Relation zu den Ebenen des vestibulookkulären Reflexes (VOR) im Raum einteilen. Der durch den Ausfall des VOR bedingte Nystagmus zeigt sich auf der entsprechenden Achse: Dabei unterscheidet man die Horizontal bzw. Yaw-Ebene, die Sagittal bzw. Pitch-Ebene und die Frontal- bzw. Roll-Ebene. Klinisch kann zentral-vestibulärer Schwindel sowohl ein eigenständiges Syndrom darstellen, als auch im Rahmen komplexerer neurologischer Schädigungen auftreten. Up- und Downbeat-Nystagmus gehören dabei zur ersten Gruppe und lassen auf Grund der spezifischen okkulomotorischen Störung eine genaue topische Zuordnung des Kleinhirn bzw. Hirnstamm-Defekts zu. Im Rahmen eines Wallenberg-Syndroms oder eines Mittelhirninfarkts kann zentral bedingter Schwindel jedoch auch begleitet von multiplen Hirnstamm-Symptomen auftreten (Brandt 2013).

1.3. Psychogen bedingter Schwindel

Schwindel ist als Leitsymptom oftmals nicht bzw. nicht vollständig auf organisch bedingte Störungen rückführbar. Vielmehr kann er auch im Rahmen psychiatrischer Erkrankungen symptomatisch werden (Dieterich 2004, Lahmann, Henningsen et al. 2014). Insgesamt sind je nach Studie bzw. Stichprobe zwischen 25% bis 44% aller manifesten Schwindelerkrankungen nicht-organischer Ursache bzw. neuro-otologisch nicht erklärbarer Ätiologie (Yardley, Masson et al. 1992, Furman and Jacob 1997). Dabei kann psychogener Schwindel sowohl bei Angststörungen als auch bei Depression, somatoformen Störungen und zum Teil auch bei Psychosen einen Bestandteil der Symptomatik darstellen (Furman and Jacob 1997, Pollak, Klein et al. 2003). Bereits Sigmund Freud postulierte in „Über die Berechtigung von der Neurasthenie einen bestimmten Symptomenkomplex als Angstneurose abzutrennen“ einen Zusammenhang zwischen Schwindel und psychischen bzw. Angststörungen (Freud 1913). Versteht man Schwindel nicht nur als die illusorische Wahrnehmung von Bewegung, sei es des eigenen Körpers oder der Umgebung, sondern auch als Ausdruck einer gestörten Körper-Raum-Beziehung, wie es Eckhardt-Henn formulierte, so kann im Kontext von psychogenem bzw. somatoformem Schwindel auch eine gestörte Person-Umwelt-Beziehung angenommen werden (Yardley, Medina et al. 1999, Eckhardt-Henn 2013). Somit umfasst das Symptom Schwindel sowohl körperliche als auch psychische Aspekte von Krankheit, wobei dies nicht nur für besagten psychogenen, sondern auch für organisch bedingten Schwindel zutrifft (Eckhardt-Henn 2013).

Dabei werden mit dem Begriff des somatoformem Schwindels im engeren Sinne zwei Untergruppen erfasst: Bei dem primären somatoformen Schwindel handelt es sich um eine Störung, der kein organisch bedingter Schwindel voraus ging, wohingegen der sekundäre somatoforme Schwindel im Zeitraum von 1 bis 6 Monaten nach einer organischen Schwindel-Erkrankung aufgetreten ist. Von letzterer Form des somatoformem Schwindels sind 30% aller Patienten mit einer diagnostizierten organischen Schwindelerkrankung betroffen (Eckhardt-Henn 2013). Im klinischen Alltag zeigt sich psychogen bedingter Schwindel oftmals dadurch, dass die Symptomatik der Patienten noch unbestimmter ausfällt bzw. formuliert wird, als es bei organisch bedingten Schwindelerkrankungen der Fall ist (Staab 2012). Die Symptomatik lässt sich in der

Konsequenz keiner organischen Schwindelerkrankung klar zuordnen (Furman and Jacob 1997). Für den klinischen Verlauf ist es von Bedeutung, dass Patienten mit somatoformen Schwindelsyndromen in der Regel psychosozial stärker belastet bzw. in ihren alltäglichen Aufgaben und Rollen eingeschränkter sind als Patienten mit organisch-bedingtem Schwindel (Furman and Jacob 1997, Yardley 2000). Zudem zeigen 70% der von somatoformem Schwindel Betroffenen auch nach mehreren Jahren noch eine deutlich ausgeprägte Schwindelsymptomatik (Eckhardt-Henn, Breuer et al. 2003, Brandt 2013).

Die Bezeichnungen für organisch nicht-erklärbaren Schwindel variieren wie bereits deutlich wurde sehr stark, so dass je nach Quelle von psychogenem, psychiatrischem oder somatoformem Schwindel die Rede ist (Furman and Jacob 1997). In zahlreichen Veröffentlichungen wird daher zur Vereinfachung der Ausdruck „medically unexplained vertigo/dizziness“ verwendet (Lahmann, Henningsen et al. 2014).

Von diesem organisch nicht-erklärbaren Schwindel im Allgemeinen differenzieren Furman et al. den psychiatrischem Schwindel als Sonderform: Demzufolge muss der Schwindel als Symptom ausschließlich im Zusammenhang mit einer psychiatrischen Grunderkrankung auftreten, die selbst wiederum in keinem Zusammenhang mit einer organisch bedingten vestibulären Erkrankung stehen darf. Jedoch heben die Autoren hervor, dass psychiatrischer Schwindel in erster Linie im Rahmen von Angsterkrankungen auftritt und grenzen davon ein Phänomen der sogenannten psychiatrischen Überlagerung ab, bei der ein ursprünglich organisch bedingter Schwindel von psychischen Faktoren beeinflusst bzw. verstärkt wird (Furman and Jacob 1997).

Der diagnostische Begriff des chronisch-subjektiven Schwindels, wie er von Staab et al vorgeschlagen wurde, basiert ebenfalls auf der Absicht psychogene Schwindelerkrankungen schärfer zu definieren und damit auch leichter diagnostizieren zu können. Zu den diagnostischen Kriterien der Autoren gehören ein mindestens 3 Monate anhaltendes Gefühl von Benommenheit, das nicht mit Schwindel gleichsetzbar ist, zudem eine Hypersensibilität sowohl der eigenen Bewegung, als auch der Bewegung anderer Objekte gegenüber. Außerdem kann es zu einer Verstärkung der Symptome durch komplexe visuelle Stimuli, wie beispielsweise bei der Durchführung visuell-basierter Aufgaben kommen. In einer für das Konzept des chronisch-subjektiven Schwindels maßgeblichen Studie von Staab und Ruckenstein weisen die meisten betroffenen Pati-

enten zusätzlich psychiatrische Komorbidität auf. 93% der von organisch nicht-erklärbarem Schwindel betroffenen Patienten leiden an einer psychiatrischen Erkrankung, wobei Angststörungen am häufigsten diagnostiziert werden und Depression, posttraumatische Belastungsstörungen, Hypochondrie sowie Konversionsstörungen bei einem geringeren Patientenanteil ebenfalls vorkommen. Im Rahmen der Studie zeigte sich chronisch-subjektiver Schwindel besonders häufig bei Patienten mit vorherigen peripheren, das heißt otologisch bedingten, oder zentral-neurologisch bedingten vestibulären Störungen. Basierend auf diesen Erkenntnissen wurden 4 Untergruppen von chronisch-subjektivem Schwindel vorgeschlagen: (i) ein rein psychogener Schwindel, bei dem eine diagnostizierte Angsterkrankung vorliegt, jedoch keine vestibuläre Störung. Als zweites (ii) wird eine interaktive Form subjektiv-chronischen Schwindels vorgeschlagen, bei der die Patienten ebenfalls zuvor an einer Angststörung litten, die dann jedoch durch ein Schwindel-assoziiertes Ereignis so reaktiviert wurde, dass in Zukunft auch die scheinbare Schwindel-Symptomatik aufrecht erhalten wird. Eine dritte Gruppe (iii) stellt der Migräne-assoziierte subjektive Schwindel da: Dieses Patientenkollektiv hat sowohl eine höhere Inzidenz für Angststörungen als auch für psychogene Schwindelerkrankungen, andersherum weisen Patienten, die an subjektiv-chronischem Schwindel neigen zu 23% auch eine diagnostizierte Migräne auf. Die vierte, wenn auch zahlenmäßig kleinere Gruppe, stellen (iv) Schwindel-Patienten mit vorhergegangenen Schädel-Hirn-Trauma oder andersgearteten neurologischen Störungen dar. Letztere unterscheidet sich von den anderen Untergruppen vor allem durch die Schwindel-Stimuli, die anders als bei Gruppen mit einer zusätzlichen Angststörung eher bei physischen Erschöpfungszuständen auftreten (Staab and Ruckenstein 2007, Staab 2012).

Diese Gruppeneinteilung lässt sich weiter modifizieren, so dass der Schwindel auch hinsichtlich seiner psychiatrischen Komorbidität diagnostisch kategorisiert werden kann. Eckhardt-Henn schlägt eine Einteilung von somatoformen Schwindelerkrankungen je nach Auftreten zusammen mit Angst-, somatoformen, Depressions- bzw. Konversionsstörungen sowie bei Depersonalisations- bzw. Derealisationssyndromen vor. Im Rahmen von Angststörungen tritt somatoformer Schwindel am häufigsten in Form von panikartigen Anfällen auf. Die betroffenen Patienten entwickeln daraufhin meist ausgeprägtes Vermeidungsverhalten. Bei somatoformen Erkrankungen im ei-

gentlichen Sinne (nach DSM-IV bzw. F. 45 nach ICD-10) steht die Körperbezogenheit der Patienten hinsichtlich der vermuteten Ursache des Schwindels im Mittelpunkt, wodurch auch anschließende Therapieversuche erschwert werden können. Im Fall von Depression und Schwindel als psychogenem Symptom können sich die jeweiligen Beschwerden so stark negativ gegenseitig beeinflussen, dass die Betroffenen suizidale Absichten entwickeln (Eckhardt-Henn, Breuer et al. 2003, Lahmann, Henningsen et al. 2012, Eckhardt-Henn 2013).

Diese neue Klassifizierung hebt hervor, dass somatoformer Schwindel, anders als der Name möglicherweise vermuten lässt, keinesfalls auf Erkrankungen des psychosomatischen Formenkreises beschränkt ist. Vielmehr tritt er als zentrales Symptom bei zahlreichen psychischen Erkrankungen auf. Die weitere diagnostische Unterteilung je nach psychiatrischer Grunderkrankung ermöglicht es wiederum den Betroffenen besser angepasste Therapieprogramme zukommen zu lassen und präzisere prognostische Aussagen treffen zu können.

Weitere häufig verwendete ätiologische Untergruppen von psychiatrischem Schwindel sind der phobische Schwankschwindel und die Akrophobie (Dieterich 2004). Beim sogenannten phobischen Schwankschwindel, der von Brandt et al erstmals 1986 beschrieben wurde, handelt es sich um eine diagnostische Unterform psychisch bedingten Schwindels (Brandt 1996, Brandt, Huppert et al. 2010). Auch wenn diese nach wie vor weder im DSM-IV noch im ICD-10 vertreten ist, hat sich der diagnostische Begriff zumindest im klinischen Kontext durchsetzen können (Lahmann, Henningsen et al. 2014). Der phobische Schwankschwindel ist zunächst dadurch charakterisiert, dass er monosymptomatisch auftritt, so dass die Patienten in erster Linie über den Schwindel und nur selten über weitere psychiatrische Symptome berichten. Dabei beschreiben die Betroffenen den Schwindel zumeist als ein Schwanken bzw. als Gangunsicherheit oder als eine Art von Benommenheit, wodurch sich die Symptomatik gut von organisch bedingten Drehschwindel-Attacken abgrenzen lässt. Dabei treten die Beschwerden sowohl im Stehen als auch beim Gehen auf und können durch kurze Attacken körperlicher Unruhe ergänzt werden. Letztere werden häufig durch visuelle Stimuli oder soziale Situationen ausgelöst. Dabei kann es sich beispielsweise um den Besuch eines Einkaufszentrums oder den Aufenthalt in einer großen Menschenmenge handeln. Eine weitere notwendige Bedingung für die Diagnose des pho-

bischen Schwankschwindels ist, dass sämtliche neurologisch-körperlichen Untersuchungen, einschließlich Bildgebung und vestibulärer Testung keinen pathologischen Befund erbrachten. Dabei sind zusätzliche psychiatrische Symptome aus dem Formenkreis der Angststörung eher selten, jedoch können Angst und Panikattacken sowohl während, als auch nach einem Schwindelereignis auftreten. In der Auseinandersetzung mit ihren Beschwerden zeigen Patienten eine starke Tendenz eine organische Grunderkrankung als Ursache anzunehmen, wobei diese oftmals als bedrohlich oder sogar lebensgefährlich eingestuft wird. Insgesamt ist nur ein Teil der Betroffenen durch die Symptomatik in der Erfüllung ihrer Alltagsaufgaben eingeschränkt, dafür neigt aber der Großteil zur überwertigen Beschäftigung mit den eigenen Beschwerden sowie zu konsekutivem Vermeidungsverhalten. Patienten können im Sinne einer psychiatrischen Disposition sowohl eine zwanghafte Persönlichkeitsveranlagung mit labilem Affekt und depressiven Anteilen haben, als auch histrionische, abhängige oder passiv-aggressive Charakterzüge aufweisen.

Wichtig für die Diagnostik des phobischen Schwankschwindels ist vor allem die präzise Differenzierung gegenüber anderen primärem psychiatrischen Erkrankungen, die mit psychogenem Schwindel einhergehen: Dabei stehen sowohl Angst- bzw. Panikerkrankungen, als auch unspezifische Somatisierungsstörungen auf der Liste wahrscheinlicher Differentialdiagnosen, wobei beide auch im Sinne einer Komorbidität begleitend vorhanden sein können. Unterscheidungskriterien sind hier vor allem die Vielfalt an autonomen Symptomen, von denen die Monosymptomatik des phobischen Schwankschwindels abzugrenzen ist. Bezüglich der Ätiopathogenese berichtet ein großer Anteil der Patienten über ein potentiell auslösendes belastendes Lebensereignis, das dem Schwindel vorausging, wohingegen ein geringerer Anteil zuvor an einer organisch bedingten vestibulären Störung litt (Brandt 1996, Dieterich 2000, Pollak, Klein et al. 2003). Obwohl der phobische Schwankschwindel nach wie vor keine diagnostische Entität im Rahmen des DSM-IV darstellt und dort am ehesten von der Gruppe der unspezifischen somatoformen Störungen erfasst wird, so hat er als klinische Entität nach und nach an Bedeutung gewonnen. Dabei wurde zwar der Kritikpunkt angeführt, dass ein rein psychogener Schwindel letztlich auf Grund der erheblichen Schwierigkeiten in der Diagnostik organisch bedingter Schwindelstörungen nie mit absoluter Sicherheit diagnostiziert werden kann (Bronstein, Gresty et al. 1997).

Jedoch lässt sich dieser Einwand insofern entkräften, als dass es bei der Diagnose des phobischen Schwankschwindels weniger um eine ausschließliche Diagnose handelt als um eine Erweiterung des Konzepts von Schwindelerkrankungen um psychogen bedingte Störungen.

Bei der neurotischen Akrophobie handelt es sich um eine psychische Konditionierungsreaktion in Folge eines zunächst physiologischen Höhen-Schwindels. Akrophobie ist eine ubiquitäre Form von Schwindel, die in Anbetracht extremer Höhen auch von Gesunden als Stand- und Gang-Instabilität empfunden wird. In Folge der Fehl-Konditionierung entwickeln von Akrophobie betroffene Patienten jedoch phobische Reaktionsmuster in Anbetracht von Höhen, die keine objektive Sturzgefahr bergen. Dies äußert sich in Form von Panikattacken, die wiederum zu langfristigem Vermeidungsverhalten führen (Dieterich 2004).

1.4. Vestibuläre Erkrankungen und psychiatrische Komorbidität

Organisch bedingter und somatoformer Schwindel sind klinisch oftmals schwer voneinander differenzierbare Krankheitsbilder. Dabei muss zwischen somatoformem Schwindel im engeren Sinne und organisch bedingtem Schwindel mit psychiatrischer Komorbidität unterschieden werden. Etwa die Hälfte aller an Schwindel leidenden Patienten klagen zugleich über psychiatrische Beschwerden (McKenna, Hallam et al. 1991, Best, Eckhardt-Henn et al. 2006, Neuhauser 2007, Lahmann, Henningsen et al. 2014). Eine Studie die 3884 Patienten aus hausärztlichen Praxen auf Schwindel und psychiatrische Erkrankungen hin untersuchte, konnte zeigen, dass psychiatrische Störungen bei Schwindelpatienten bis zu 3 mal häufiger auftraten als in der gesunden Kontrollgruppe (Yardley, Burgneay et al. 1998). Dabei waren Phobien, die zum Formenkreis der Angststörungen gehören, die am häufigsten diagnostizierte psychiatrische Komorbidität. Die Autoren legten zudem basierend auf ihren Ergebnissen nahe, dass die Chronifizierung von Schwindelerkrankungen in engem Zusammenhang mit den psychischen Verarbeitungsmechanismen der betroffenen Patienten steht (Yardley, Owen et al. 1998). Letzteres begründeten sie vor allem dadurch, dass auch bei symptomfreien Kontrollindividuen oftmals geringe vestibuläre Dysfunktionen nachgewiesen werden können, diese aber offensichtlich nicht zu klinischen Beschwerden führen

(Yardley, Burgneay et al. 1998, Yardley, Owen et al. 1998). In einer weiteren Studie an 189 Schwindelpatienten hatten 52.4% der Teilnehmer zusätzlich psychische Symptome, die nicht durch den Schwindel selbst erklärbar waren. Am häufigsten litten die Patienten an phobischen bzw. Angststörungen, gefolgt von somatoformen und einem deutlich geringeren Anteil an affektiven Störungen (Eckhardt-Henn, Breuer et al. 2003).

Jakob et al. konnten in einer Studie zeigen, dass Patienten ohne Panikstörung bzw. spezifischer Höhenphobie mit geringerer Wahrscheinlichkeit an einer peripheren Schwindelerkrankung leiden als Patienten mit diesem Krankheitsbild. Daraus lässt sich zwar kein spezifischer Zusammenhang zwischen Angsterkrankungen und peripher vestibulären Störungen ableiten, jedoch schlussfolgerten die Autoren, dass insbesondere Panikstörungen besonders häufig mit Schwindelerkrankungen assoziiert sind (Jacob, Redfern et al. 2009). Dies belegte ebenfalls eine Studie mit 2000 Patienten aus der hausärztlichen Versorgung in der 11% zugleich über Schwindel- und Angstsymptomatik klagten. Basierend auf dem Zufallsprinzip wären anhand der Prävalenz von Schwindel- und Angsterkrankungen in der Bevölkerung lediglich 5% Komorbidität zu erwarten (Nazareth, Yardley et al. 1999).

In einer weiteren Studie konnten Jakob et al. zeigen, dass Panikstörungen und Agoraphobie oftmals mit einer moderaten vestibulären Dysfunktion einhergehen. Die Tatsache, dass moderat pathologische Ergebnisse in der Gleichgewichtstestung auch bei 40% der Kontrollprobanden auftraten, ließ jedoch darauf schließen, dass vestibuläre Dysfunktionen keineswegs ein hinreichender Faktor für die Entwicklung von Panikstörungen bzw. Agoraphobien sein können. Vielmehr gehen die Autoren davon aus, dass vestibuläre Störungen eine bereits bestehende Panikstörung verstärken bzw. auf Grund einer verstärkten Abhängigkeit von visuellen und propriozeptiven Rauminformationen zu einer Agoraphobie führen können (Jacob, Furman et al. 1996).

Zahlreiche weitere Untersuchungen belegen, dass Angststörungen die häufigsten Begleiterkrankungen bzw. Komorbiditäten bei Schwindelerkrankungen darstellen (Clark, Hirsch et al. 1994, Eckhardt-Henn, Breuer et al. 2003, Furman, Balaban et al. 2005, Tschann, Wiltink et al. 2010). Offensichtlich besteht zwischen Gleichgewichts- und Angststörungen ein enger, eventuell auch pathogenetischer, Zusammenhang (Furman, Balaban et al. 2005, Lahmann, Henningsen et al. 2014). Dies scheint eben-

falls naheliegend, wenn man in Betracht zieht, dass plötzliche Gefühle von Schwindel und möglicherweise Übelkeit nicht nur unangenehm sondern zweifelsohne auch beängstigend sind. Dies ist insbesondere der Fall, wenn es sich um episodische Attacken handelt, deren Auftreten für die Betroffenen nicht vorhersehbar ist (Yardley, Medina et al. 1999, Monzani, Casolari et al. 2001). In einer Studie von Godemann et al. entwickelten 10% der in die Studie aufgenommenen Patienten nach einer akuten vestibulären Neuritis innerhalb von 2 Jahren eine Panikstörung (Godemann, Schuller et al. 2009). In einer weiteren Studie zeigten sogar bis zu 60% der an anhaltendem Schwindel leidenden Patienten zusätzlich Symptome einer Angststörung (Stein, Asmundson et al. 1994). Zugleich gaben bis zu 85% der Patienten, die unter einer Angst- bzw. Panikstörung leiden zugleich auch Schwindelsymptome an: ein Zusammenhang der oftmals mit den physiologischen Effekten der Hyperventilation begründet, jedoch nicht vollständig erklärt werden kann (Jacob and Furman 2001).

Auch wenn Angst- und Schwindelstörungen in vielerlei Hinsicht miteinander zusammenhängen, wurde in mehreren Studien deutlich, dass ein objektivierbares vestibuläres Defizit nicht notwendigerweise mit vermehrten Angstsymptomen einhergehen muss (Stein, Asmundson et al. 1994, Best, Eckhardt-Henn et al. 2006). Patienten mit pathologischen Ergebnissen in der vestibulären Testung zeigten in einer Studie von Best et al. keine höheren Ergebnisse hinsichtlich Angst in der psychometrischen Testung. Vielmehr waren es Patienten mit somatoformen Schwindelstörungen, die sowohl die stärkste Angstsymptomatik, als auch die höchste psychosoziale Beeinträchtigung und die am stärksten ausgeprägte Schwindelsymptomatik angaben. Auch Patienten mit organisch-bedingten Schwindelerkrankungen wie dem BPPV und der Neuritis Vestibularis zeigten im Vergleich zu gesunden Probanden erhöhte Werte in allen drei Bereichen, jedoch waren bei Ihnen keine vestibulären Defizite nachweisbar. Dabei wiesen Patienten mit M. Menière und vestibulärer Migräne die höchste psychiatrische Beeinträchtigung auf. Letzteres ließ die Autoren vermuten, dass es im Zuge einer primär organischen Störung zu einer sekundären bzw. reaktiven psychiatrischen Erkrankung gekommen war. Aus diesen Ergebnissen lässt sich wiederum ableiten, dass nicht das Ausmaß des vestibulären Defizits für die psychosoziale Beeinträchtigung verantwortlich sein kann, sondern vielmehr die Verarbeitungsformen sowie die zuvor bestehende psychiatrische Krankheitsdisposition des Patienten ausschlaggebend ist

(Best, Eckhardt-Henn et al. 2006). Diese zunächst überraschenden Ergebnisse machen zwar deutlich, dass die objektivierbare vestibuläre Pathologie nicht entscheidend für die psychiatrische Symptomatik ist, jedoch lässt sich daraus die mit der Literatur vereinbare Erklärung ableiten, dass nicht nur die psychiatrische Disposition, sondern auch die Art des Schwindels die psychiatrische Beeinträchtigung der Betroffenen mitbestimmt (Monzani, Casolari et al. 2001).

Psychiatrische Komorbidität bei vestibulären Erkrankungen ist oftmals ein Resultat reaktiver psychiatrischer Symptombildung, die wiederum von der Prädisposition der Betroffenen abhängt (Eagger, Luxon et al. 1992, Clark, Hirsch et al. 1994). Eine weitere Studie von Best et al. bestätigte, dass die Entwicklung reaktiver psychiatrischer Erkrankungen vor allem von der positiven psychiatrischen Vorgeschichte der jeweiligen Patienten abhängt. In einer Verlaufsstudie an 68 Patienten über ein Jahr zeigte sich, dass die Inzidenz für psychiatrische Erkrankungen bei organischen Schwindelerkrankungen mit 67,7% pro Jahr zwar sehr hoch ist, dass das Ausmaß des vestibulären Defizits jedoch keinen Einfluss auf die Entwicklung psychiatrischer Komorbidität hat. Dafür weisen Patienten mit vestibulärer Migräne mit 65% sowie Patienten mit M. Menière mit 57% mit im Vergleich zu Patienten mit anderen Vestibularerkrankungen ein höheres Risiko für die Entstehung psychiatrischer Störungen auf. Letztere sind besonders vulnerabel hinsichtlich der Ausprägung sekundärer somatoformer Schwindelstörungen (Best, Eckhardt-Henn et al. 2009). Ein weiterer Einflussfaktor für die Entwicklung reaktiver psychiatrischer Störungen bei vestibulären Erkrankungen scheinen Coping-Strategien zu sein: Tschan et al. konnten in einer einjährigen Follow-Up Studie zeigen, dass Patienten mit subjektivem Wohlbefinden bzw. resilienten Coping-Strategien im Verlauf ihrer vestibulären Erkrankung eine niedrigere Inzidenz sekundärer somatoformer Schwindelstörungen aufweisen als Vergleichsgruppen. Dabei korrelierte geringeres subjektives Wohlbefinden mit einer positiven psychiatrischen Vorgeschichte (Tschan, Best et al. 2011). Hinsichtlich der Häufigkeit verschiedener psychiatrischer Krankheitsbilder, die im Zusammenhang mit Schwindelstörungen auftreten konnten Lahmann et al. in einer interdisziplinären Studie mit 547 Patienten zeigen, dass bestimmte vestibuläre Erkrankungen mit bestimmten psychiatrischen Störungen assoziiert sind. Dabei hatten Patienten mit vestibulärer Paro-

xysmie und vestibulärer Migräne insgesamt die höchste Prävalenz für psychiatrische Komorbidität. Beide Erkrankungen gehören genauso wie der Morbus Menière zu den episodischen vestibulären Störungen. Diese Verteilung passt zu den Ergebnissen von Eckhardt-Henn, denen zufolge die vestibuläre Migräne mit 65% und der M. Menière mit 57% die vestibulären Erkrankungen mit der häufigsten psychiatrischen Komorbidität sind (Eckhardt-Henn, Best et al. 2008). Als häufigste psychiatrische Erkrankungen in der von episodischem Schwindel betroffenen Gruppe, stellten sich in der Studie von Lahmann et al. Angststörungen und Phobien heraus. Dies bestätigt die bisher dargestellten Ergebnisse. Als mögliche Erklärung zogen die Autoren heran, dass insbesondere der von den Betroffenen als unkontrollierbar erlebte episodische Schwindel Angst und Panikgefühle hervorruft was wiederum als Konsequenz zu Vermeidungsverhalten und Verstärkung der Symptomatik führt. Darüber hinaus traten affektive Störungen am häufigsten mit BPPV, zentralem Schwindel und multisensorischem Defizit auf, während somatoforme Störungen am häufigsten mit vestibulärer Migräne assoziiert waren. Insgesamt traten Angst und phobische Störungen am häufigsten auf, gefolgt von somatoformen sowie affektiven Störungen (Lahmann, Henningsen et al. 2014).

Die vorliegenden Ergebnisse legen sowohl psychosomatische als auch somatopsychische Prozesse im Zusammenhang von vestibulären und psychiatrischen Erkrankungen nahe. Während beispielsweise Panikattacken über den physiologischen Mechanismus der Hyperventilation zu Gleichgewichtsdefiziten oder sogar Nystagmus führen können, können vestibuläre Störungen sowohl zu autonomen Angstsymptomen, als auch zu weiteren reaktiven psychiatrischen Erkrankungen führen. Dabei zeigten beispielsweise als gesund geltende Probanden mit subklinischen vestibulären Defiziten während der vestibulären Testung angstbezogene Symptome wie Mundtrockenheit, Schweißausbrüche und Globusgefühl (Jacob and Furman 2001). Durch rasche Kopfbewegungen ließ sich ebenfalls ein Anstieg der Herz- und Atemfrequenz provozieren (Yardley, Gresty et al. 1998). Diesen experimentell aufzeigbaren Zusammenhängen liegen auf zerebraler Ebene Verbindungen zwischen den Angst-prozessierenden neuronalen Schaltkreisen und dem Vestibularsystem zu Grunde. Dabei scheinen insbesondere monoaminerge Afferenzen zu den Nuclei vestibularis von Bedeutung zu sein, welche die Verbindung zwischen Angst bzw. emotionalen Reaktionen und der

Gleichgewichtsfunktion herstellen. Ebenfalls konnte gezeigt werden, dass das Gleichgewichtssystem wiederum über die Nuclei parabrachialis mit neuronalen Regionen der Angstverarbeitung, wie der Amygdala, dem infralimbischen Kortex und dem Hirnstamm verbunden ist. Diese weitere Forschung erforderlich machenden neurophysiologischen und anatomischen Zusammenhänge, sind insofern von klinischer Bedeutung, dass sie das Konzept von rein psychogenem oder aber rein organischem Schwindel aufbrechen bzw. erweitern (Jacob and Furman 2001).

1.4.1. Psychosoziale Beeinträchtigung bei Schwindel und psychiatrischer Komorbidität

Vestibuläre Störungen führen nicht nur zu der, für die Betroffenen, unangenehmen Wahrnehmung von Schwindel, sondern auch zu zahlreichen alltäglichen Einschränkungen. Zu diesen gehören beispielsweise die Unfähigkeit den vorherigen Hobbies nachzugehen, zu arbeiten oder sogar nur alleine das Haus zu verlassen (Hallam and Stephens 1985, Yardley, Masson et al. 1992). Psychiatrische Komorbidität bei Schwindelpatienten tritt nicht nur wie bereits erwähnt häufig auf, sondern führt auch zu einer signifikant erhöhten psychosozialen Beeinträchtigung der Betroffenen. So geben etwa 80% aller Schwindelpatienten mit psychiatrischer Komorbidität eine signifikant erniedrigte Lebensqualität an. In einer Studie an 1287 Personen wurde deutlich, dass Patienten, die nicht nur an Schwindel, sondern zudem auch an Angstsymptomen leiden, sowohl unter stärkerer subjektiver Beeinträchtigung leiden, als auch häufiger Gebrauch von Einrichtungen des Gesundheitssystems machen (Wiltink, Tschan et al. 2009). In einer Studie von Yardley und Owen zeigten die zu gleich von vestibulären Dysfunktionen und von Angststörungen betroffenen Patienten ein stärker ausgeprägtes Handicap als Patienten, die lediglich von Schwindel betroffen waren (Yardley, Owen et al. 1998, Jacob and Furman 2001). Eine besonders hohe Beeinträchtigung gaben die Patienten mit zusätzlicher Agoraphobie an (Yardley, Owen et al. 1998). Das diese schwindelbezogenen Beeinträchtigungen sich auch auf die Werk-tätigkeit der Betroffenen auswirken kann, zeigte eine Studie mit einem mexikanischen Patientenkollektiv: Schwindelpatienten mit psychiatrischer Komorbidität waren im

Verlauf in stärkerem Ausmaß von Arbeitsunfähigkeit bzw. arbeitsbezogenen Einschränkungen betroffen als Patienten ohne diese Komorbidität (Yardley, Medina et al. 1999).

In einer weiteren Studie von Yardley et al. zeigte sich, dass insgesamt zwei Drittel aller werktätigen Patienten in Folge ihrer Schwindelerkrankung an Arbeitsschwierigkeiten bzw. Arbeitsunfähigkeit litten. Über ein Drittel der Patienten berichtete zudem über Angstsymptome bzw. ein erhöhtes Angstlevel. Jedoch korrelierten weder die Arbeitsschwierigkeiten noch der durch Selbstauskunftsfragebögen erhobene psychische Stress bzw. Handicap mit dem objektivierbaren vestibulären Defizit (Yardley, Verschuur et al. 1992). Yardley und Putnam fanden zudem heraus, dass die durch den Schwindel entstehende Einschränkung alltäglicher Aktivitäten und psychischer Stress bei Schwindelpatienten nur indirekt mit der Schwere der Schwindelattacken selbst korreliert und vielmehr durch die Angst-verbundenen Kognitionen der Patienten gegenüber ihrer Symptomatik bestimmt wird (Yardley and Putman 1992). Zu ähnlichen Ergebnissen kamen Monzani et al., die 206 Schwindelpatienten bezüglich psychischem Stress und schwindelbedingten Behinderungen untersuchten. Dabei zeigte sich zunächst, dass psychischer Stress, gemessen anhand der selbstangegebenen Angst und depressiven Symptomatik, in einem Kollektiv von Schwindelpatienten höher ist als in einem gesunden Kontrollkollektiv. Dabei gaben Frauen höhere Stresslevel an als Männer. Diese Ergebnisse stimmen mit den bereits dargestellten Erkenntnissen bzw. dem Stand der Literatur überein. Darüber hinaus wurde deutlich, dass nicht das vestibuläre Defizit, sondern die Angst der Betroffenen vor dem Schwindel, deren Lebensqualität negativ beeinflussen (Monzani, Casolari et al. 2001). Dies impliziert, dass Schwindelpatienten selbst in Episoden vollkommener Schwindelfreiheit einem großen Leidensdruck ausgesetzt und in ihrem Alltag eingeschränkt sein können.

In einer weiteren Studie zum Handicap bei symptomatischen Schwindelerkrankungen, die von Piker et al. durchgeführt wurde, konnte der Einfluss psychiatrischer Komorbidität auf die psychosoziale Einschränkung näher dargestellt werden. Patienten, die neben der Schwindelsymptomatik zudem an ängstlichen bzw. depressiven Symptomen leiden, gaben ein größeres Handicap an, als Patienten ohne Komorbidität. Zudem zeigte sich entsprechend der bereits dargestellten Ergebnisse aus der Literatur, dass Angstsymptome mit 22,2% und depressive Symptome mit 11,1% bei Schwindelpati-

enten im Vergleich zum Bevölkerungsdurchschnitt häufig sind. Dabei zeigten Frauen in beiden Bereichen stärker ausgeprägte Symptome als Männer und gaben ein größeres durch den Schwindel verursachtes Handicap an. Ebenfalls korrelierte das Handicap mit den jeweiligen Coping-Strategien, wobei die stärkste positive Korrelation zwischen dem Ausmaß des Handicaps und der escape/avoidance Strategie bestand. Insgesamt ließen sich bis zu 36% der schwindelbezogenen Handicap-Unterschiede auf die psychiatrische Komorbidität und bis zu 24% auf die verwendete Coping-Strategie zurückführen (Piker, Jacobson et al. 2008).

In einer Studie von Eckhardt-Henn et al. wurde die psychosoziale Beeinträchtigung von 202 Schwindelpatienten in Zusammenhang mit der Ätiologie und der psychiatrischen Komorbidität untersucht. Dabei entstanden vier Gruppen: (i) eine Gruppe mit rein organisch bedingtem Schwindel ohne psychiatrische Komorbidität, (ii) eine Gruppe mit organisch bedingtem Schwindel und mit psychiatrischer Komorbidität, (iii) eine Gruppe, die nur an somatoformem Schwindel litt und (iv) eine Gruppe, bei der sowohl somatoformer Schwindel, als auch eine weitere psychiatrische Erkrankung diagnostiziert wurde. Dabei zeigte sich, dass die somatoforme bzw. gemischte Gruppe, die sowohl somatoformen Schwindel, als auch psychiatrische Komorbidität aufwies, die stärkste schwindelbezogene Symptomatik angab. Zudem litten diese Patienten an höheren Stresslevels, längerer Arbeitsunfähigkeit und ausgeprägterem schwindelbezogenen Handicap (Eckhardt-Henn, Breuer et al. 2003).

In einer Studie mit ähnlichem Design, jedoch einem größeren Patientenkollektiv bildeten Lahmann et al. die gleichen vier Gruppen und erhoben deren Belastung mit Hilfe von Selbstauskunftsfragebögen. Dabei wurde deutlich, dass Patienten, die zugleich an organisch nicht erklärbarem Schwindel sowie an psychiatrischen Komorbiditäten litten, das höchste schwindelbezogene Handicap angaben. Insgesamt waren Patienten mit psychiatrischer Komorbidität hinsichtlich schwindelbezogener Symptomatik, psychischer gesundheitsbezogener Lebensqualität (*health related Quality of Life*, QOL) sowie hinsichtlich ängstlicher depressiver und somatoformer Symptomatik stärker beeinträchtigt als Patienten ohne diese Komorbidität. Daher schlussfolgern die Autoren, dass insbesondere Schwindelpatienten mit psychiatrischer Komorbidität früh einem interdisziplinären Therapiesetting zugeführt werden müssen, um sowohl eine weitere Verschlechterung der Symptomatik, als auch dadurch erwachsenden ho-

hen Gesundheitskosten bzw. eventuellen Arbeitsausfällen vorzubeugen (Lahmann, Henningsen et al. 2014).

1.4.2. Schwindelerkrankungen und psychiatrische Komorbidität im Verlauf

Es ist zu erwarten, dass psychiatrische Komorbidität bei Schwindelerkrankungen auch einen erheblichen Einfluss auf den Verlauf bzw. die Prognose hat. Da wie bereits ausführlich dargestellt, Schwindelerkrankungen reaktiv zu Angstsymptomen, aber auch psychiatrische Störungen zur Wahrnehmung von Schwindel führen können, so erscheint es plausibel, dass sich beide gegenseitig verstärken und wechselseitig zur Persistenz der Symptome führen können (Jacob and Furman 2001). Diese Annahme wird in der Literatur bestätigt, wonach psychiatrische Komorbidität in 20 bis 50% aller Schwindelerkrankungen einen erheblichen Einfluss auf den Verlauf ausübt. Patienten können zum einen an einer vorbestehenden psychiatrischen Erkrankung leiden, die zu verstärkter Symptomatik und Chronifizierung des Schwindels beiträgt. Zum andern kann eine reaktive psychiatrische Störung auftreten, die zu erhöhter psychosozialer Beeinträchtigung führt und einen chronischen Verlauf gleichermaßen wahrscheinlicher macht (Eckhardt-Henn, Breuer et al. 2003).

Verschiedene Längsschnittstudien konnten bereits belegen, dass Patienten, die sowohl von Schwindel, als auch von psychiatrischen Symptomen betroffen sind, länger und ausgeprägter unter ihrer Erkrankung leiden als monosymptomatische Patienten (Kroenke, Lucas et al. 1992). Durch die Entstehung einer reaktiven Angststörung mit konsekutivem Vermeidungsverhalten, steigt auch das Risiko der Chronifizierung der ursprünglichen Schwindelerkrankung wodurch eine Art Teufelskreis entsteht (Yardley 2000, Lahmann, Henningsen et al. 2014). Dabei ist entscheidend, dass sich die psychiatrische Komorbidität nicht auf das objektivierbare vestibuläre Defizit, jedoch entscheidend auf die subjektive schwindelbezogene Symptomatik und dadurch auf das Sozial- und Gesundheitsverhalten der Betroffenen auswirkt. Somit können Patienten, die in der neuro-otologischen Testung bereits eine Remission zeigen, weiterhin hochgradig symptomatisch und dadurch einem enormen Leidensdruck sowie erheblichen Einschränkungen im Alltag ausgesetzt sein.

Eine Studie von Yardley et al. befragte 187 Schwindelpatienten zum Aufnahmezeitpunkt sowie nach 7 Monaten zu Disstress, Handicap, somatischen Symptomen, Kontrollüberzeugungen und Copingstrategien. Dabei zeigte sich, dass eine zu t_1 erhobene somatische Angstsymptomatik mit einer Zunahme von Disstress und Handicap zu t_2 einherging. Die Kontrollüberzeugung „Abgabe von Verantwortung“ korrelierte positiv mit dem Handicap zu t_1 , interne Kontrollüberzeugungen korrelierten mit derselben Variable negativ. Sowohl die Kontrollüberzeugungen, als auch der Coping-Mechanismus korrelierten mit der somatischen Angstsymptomatik. Hinsichtlich der Frage nach dem Einfluss psychiatrischer Komorbidität auf den Verlauf von Schwindelerkrankungen konnte die Studie zeigen, dass angstbezogene Symptome langfristig zu erhöhter psychosozialer Beeinträchtigung führen. Letztere wurde mit Hilfe des Vertigo Handicap Questionnaire (VHQ) erhoben (Yardley 1994).

In einer einjährigen Follow-Up Studie mit 68 Patienten untersuchten Best et al. den Einfluss psychiatrischer Erkrankungen auf die Persistenz von Schwindelerkrankungen. Das Patientenkollektiv bestand aus den vier Subgruppen BPPV, vestibuläre Migräne, vestibuläre Neuritis und M. Menière und wurde zu vier verschiedenen Zeitpunkten zu Symptomatik und psychosozialer Belastung befragt. Dabei wurden die Vertigo Symptom Scale (VSS), der Vertigo Handicap Fragebogen, die Hospital Anxiety and Depression Scale sowie die Symptom Checkliste SCL 90-R verwendet. Zudem wurden Patienten zu allen vier Zeitpunkten befragt, ob sie an Schwindel, wiederkehrendem Schwindel bzw. Schwindelattacken oder persistierendem Schwindel litten. Dabei zeigten Patienten die im Laufe der Studie reaktive psychiatrische Störungen entwickelten, eine geringere Verbesserung hinsichtlich der relativen Häufigkeit des Schwindels, als Patienten ohne reaktive psychiatrische Komorbidität. Erfasst wurden Angststörungen und Depression, wobei die von Angststörungen betroffenen Patienten sich geringer verbesserten, als die an Depression leidenden. Die geringste Verbesserung hinsichtlich der Schwindelsymptomatik in den vier Subgruppen zeigten dabei Patienten mit vestibulärer Migräne. Zugleich konnte gezeigt werden, dass die Verbesserung der Symptomatik im Verlauf nicht mit dem Ausmaß des neuro-otologisch objektivierbaren vestibulären Defizits korreliert. Best et al. konnten mit Hilfe ihrer Studienergebnisse bestätigen, dass sich psychiatrische Komorbidität negativ auf den Verlauf von Schwindelerkrankungen auswirkt bzw. Symptompersistenz und Chronifizie-

zung begünstigt. Zugleich wurde deutlich das episodischer Schwindel wie die vestibuläre Migräne einen zusätzlichen Risikofaktor für chronische Verläufe vestibulärer Erkrankungen darstellt (Best, Eckhardt-Henn et al. 2009, Best, Tschan et al. 2009).

1.5. Fragestellung

Wie ausführlich dargestellt wurde hat psychiatrische Komorbidität einen erheblichen Einfluss auf den Verlauf von Schwindelerkrankungen, sowohl hinsichtlich der Symptomatik als auch hinsichtlich der psychosozialen Beeinträchtigung. Schwindelpatienten mit psychiatrischer Komorbidität sind zum einen einem erheblichen persönlichen Leidensdruck ausgesetzt. Zum andern führen sie durch hochfrequente und oft ergebnisarme Beanspruchung medizinischer Dienste zu ökonomischen Verlusten innerhalb des Gesundheitssystems. Zwar wurde der Zusammenhang zwischen psychiatrischer Komorbidität und vestibulären Erkrankungen bereits in einigen wenigen Studien untersucht, jedoch mit einer deutlich geringeren Probandenzahl als in der Studie auf welcher diese Arbeit basiert. Es sollen zwei Teilfragestellungen untersucht werden, wobei die erste auf der bereits publizierten Arbeit von Lahmann et al. basiert und folgendermaßen als Hypothese formuliert werden kann:

1. Patienten, die an Schwindelerkrankungen sowie psychiatrischer Komorbidität leiden, geben unabhängig von der Ätiologie des Schwindels, stärkere psychosoziale Beeinträchtigung und stärkere schwindelbezogene Symptomatik an, als Patienten ohne psychiatrische Komorbidität.

Auf diese erste Hypothese folgt die zweite Fragestellung, die sich mit dem Einfluss der psychiatrischen Komorbidität auf den Verlauf der Erkrankung auseinandersetzt. Diese kann folgendermaßen in Form von zwei Teilhypothesen formuliert werden:

- 2a. Patienten, die zugleich an Schwindel unterschiedlicher Ätiologie sowie an psychiatrischer Komorbidität leiden, geben im Verlauf nach 6 (t_1) und 12 Monaten (t_2) stärkere psychosoziale Beeinträchtigung und stärkere schwindelbezogene Symptomatik an, als Patienten ohne diese Komorbidität.

2b. Patienten mit psychiatrischer Komorbidität zeigen im Follow-Up eine geringere Verbesserung sowohl der psychosozialen Beeinträchtigung, als auch der Schwindelsymptomatik, als Patienten ohne diese Komorbidität.

2. Methoden

2.1. Gewinnung des Patientenguts

Die Patientendaten der vorliegenden Arbeit wurden im Rahmen der „Munich Diagnostic and Predictor Study of Dizziness“ erhoben (Lahmann, Henningsen et al. 2012). Die Patienten wurden während medizinischer Routineuntersuchungen am Deutschen Zentrum für Schwindel und Gleichgewichtsstörungen des Klinikums Großhadern der Ludwig-Maximilian-Universität München rekrutiert. Dabei handelt es sich um ein integriertes Forschungs- und Behandlungszentrum für Schwindel-, Gleichgewichts- und Augenbewegungsstörungen, das im Rahmen des IFB-Programms gefördert wird. Für eine erste Terminvereinbarung ist generell die Überweisung durch einen behandelnden Neurologen, HNO- oder Augenarzt nötig. Patienten die während des Studienzeitraums über 2 Jahre im Rahmen einer Terminvereinbarung erschienen, wurden von dem für sie zuständigen Neurologen mit Hilfe einer Checkliste hinsichtlich der Ein- und Ausschlusskriterien (s.u.) befragt und über das Design und die Zielsetzung der Studie aufgeklärt. Dann wurde ein Informationsblatt sowie im Falle der Teilnahmebereitschaft eine Einverständniserklärung überreicht, die die Patienten bei Teilnahme unterschrieben.

Der Ethikantrag der „Munich Diagnostic and Predictor Study of Dizziness“ wurde von der Ethikkommission der Ludwig-Maximilian Universität München bewilligt (Lahmann, Henningsen et al. 2012).

2.1.1. Studienkollektiv

687 von insgesamt 860 potentiell für die Studie geeigneten Patienten gaben nach erhaltenen Informationen ihre Einwilligung und wurden zunächst in die Studie eingeschlossen. Patienten, die die Teilnahme an der Studie ablehnten, gaben als Ursache sprachliche oder kognitive Schwierigkeiten beim Ausfüllen der Fragebögen, mangelndes Interesse, Erwartungsdruck oder private Schwierigkeiten an (Lahmann, Henningsen et al. 2012, Lahmann, Henningsen et al. 2014). Von den 687 in die Studie aufgenommenen Patienten, konnten mit 564 Patienten strukturierte diagnostische Interviews nach DSM-IV durchgeführt werden. Praktische Gründe, die die SKID-Diagnostik verhinderten waren beispielsweise Übelkeit und Erbrechen nach der kalorischen Testung (im Rahmen der neuro-otologischen Testung) oder Ortsansässigkeit außerhalb von München. Letzteres implizierte lange Rückfahrtswege nach dem Klinikaufenthalt, so dass das Interview aus zeitlichen Gründen abgelehnt wurde. Von den 564 Patienten mit denen SKID-Interviews durchgeführt wurden, konnten 273 Patienten in die vorliegende Verlaufs-Studie aufgenommen werden. Bei den restlichen Patienten war es nicht möglich Follow-Up Daten zu erheben.

2.1.2. Ein- und Ausschlusskriterien

Einschlusskriterium für die vorliegende Studie war die Behandlung innerhalb des zweijährigen Studienzeitraums am Deutschen Zentrum für Schwindel und Gleichgewichtsstörungen in München. Von der Studienteilnahme ausgeschlossen wurden Patienten unter 18 Jahre, Patienten die über keine ausreichenden deutschen Sprachkenntnisse verfügten, sowie Patienten die an neuro-degenerativen Erkrankungen, wie beispielsweise Demenz litten. Letzteres hätte auf Grund der damit einhergehenden kognitiven Defizite sowohl den neuro-otologischen und psychiatrischen Untersuchungsablauf als auch die Beantwortung der Fragebögen erschwert bzw. unmöglich gemacht. Weitere Ausschlusskriterien waren suizidale Gefährdung, schizoaffektive oder psychotische Störungen und ein Drogen- bzw. Medikamentenabusus.

2.2. Studiendesign und zeitliche Struktur

Hinsichtlich des Studiendesigns handelt es sich um eine prospektive Längsschnittstudie, die in Kooperation zwischen dem Deutschen Zentrum für Schwindel und Gleichgewichtsstörungen am Universitätsklinikum Großhadern in Kooperation mit der Abteilung für Psychosomatik und Psychotherapie des Universitätsklinikums Rechts der Isar durchgeführt wurde. Die Studie erstreckte sich auf einen Zeitraum zwischen Mai 2010 und Juni 2012 und untersucht eine repräsentative Stichprobe von deutschsprachigen Patienten, die an organisch oder psychiatrisch bedingtem Schwindel leiden und während ihres ersten Besuches am Deutschen Zentrum für Schwindel und Gleichgewichtsstörungen in die Studie aufgenommen wurden. Mit den Patienten wurden zum Aufnahmezeitpunkt t_0 sowohl eine neuro-otologisch Untersuchung bzw. Funktionsdiagnostik durchgeführt als auch strukturierte klinische Interviews zur Erfassung psychiatrischer Erkrankungen bzw. Komorbidität. Beides fand im Deutschen Zentrum für Schwindel und Gleichgewichtsstörungen in Großhadern statt. Ebenfalls erhielten die Studienteilnehmer psychometrische Selbstauskunftsfragebögen zur Erfassung der subjektiven Schwindelsymptomatik sowie der psychosozialen Beeinträchtigung. Die Patienten hatten dabei die Möglichkeit die erhaltenen Fragebögen sowohl während der Wartezeit auszufüllen, als auch diese nach Hause mitzunehmen, dort zu bearbeiten und wieder zurückzuschicken. Im Verlauf bekamen die Patienten zu t_1 nach 6 Monaten sowie zu t_2 nach 12 Monaten dieselben psychometrischen Fragebögen zugeschickt. Auf Grund der Anonymisierung der Patientendaten, waren sowohl Name als auch Anschrift der Patienten, welche für das Follow-Up benötigt wurden, lediglich den Studienleitern und der Studienkoordinatorin zugänglich.

2.3. Datenerhebung

2.3.1. Neurologische Diagnostik

Zu Beginn unterliefen alle Patienten bzw. Studienteilnehmer einen neurologisch-somatischen Diagnostikprozess. Diese beinhaltete eine komplette neurologische, neu-

ro-otologische und neuro-ophthalmologische Untersuchung. Die vestibuläre Testung umfasste dabei den Kopf-Impuls-Test bzw. den nach dem Erstbeschreiber benannten Halmagyi-Curthois Kopffimpulstest, der einen ein- oder beidseitigen Ausfall des vestibulo-okkulären Reflexes bzw. der Bogengänge feststellt. Mithilfe der Videookulographie wurden sowohl visuelle vertikale und okkuläre Torsionsbewegungen untersucht, als auch im Rahmen der kalorischen Testung die Funktion der horizontalen Bogengänge überprüft (Halmagyi 2005).

Anhand der Untersuchungsergebnisse wurde die Diagnose hinsichtlich der vorliegenden Schwindelerkrankung durch den zuständigen Neurologen gestellt. Es war möglich, dass gleichzeitig mehrere organische Schwindeldiagnosen gestellt werden. Dabei wurde der Morbus Menière entsprechend den Kriterien der „American Society for Otolaryngology, Head and Neck Surgery“ diagnostiziert. Die Diagnose der vestibulären Migräne wurde nach den diagnostischen Kriterien von Neuhauser et al. gestellt und die vestibuläre Paroxysmie entsprechend der Kriterien von Brandt, Dieterich sowie Hübner et al. Diagnostiziert (vgl. 1.2).

Nach Abschluss der neurologischen Diagnostik entstanden zwei Subgruppen innerhalb des Studienkollektiv: Erstens, die Patienten, die eine organische Diagnose erhalten hatten, welche teilweise oder vollständig ihre Schwindelsymptomatik erklärt und zweitens diejenigen Patienten, bei denen keine Diagnose gestellt werden konnte, so dass von einer psychischen Ätiologie des Schwindels ausgegangen wurde.

2.3.2. Strukturierte klinische Interviews nach DSM-IV (SKID I)

Mit den Studienteilnehmern wurden strukturierte klinische Interviews geführt, die psychiatrische Störungen der Achse 1 entsprechend dem DSM-IV Klassifikationssystem erfassten (Wittchen 1997). Die Interviews wurden von speziell ausgebildetem medizinischem bzw. psychologischem Personal durchgeführt, dabei handelte es sich unter anderem um Medizinstudenten im letzten Jahr ihres klinischen Studiums. Alle Interviewer wurden zuvor im Rahmen von theoretischen und praktischen Einführungen unter qualifizierter klinischer Leitung ausgebildet und nahmen im Abstand von 3 bis 4 Wochen an fachärztlich durchgeführten Supervisionen teil. Der Kappa-Wert für

die Interrater Reliabilität wurde im Rahmen eines Interviews mit einem simulierten Patienten festgestellt und betrug 0,94 (Wittchen 1997, Lahmann, Henningsen et al. 2012, Lahmann, Henningsen et al. 2014).

Die Interviewer wussten vor und während der Durchführung der Interviews nichts über die organische schwindelbezogene Diagnose der Studienteilnehmer. Die Interviews dauerten je nach Antworten der Patienten 30 bis 60 Minuten und es war möglich, dass mehrere Diagnosen gestellt werden. Dabei konnten folgende Diagnosen gestellt werden: Affektive Störungen, psychotische und assoziierte Syndrome (Sektionen A, B, C und D), Missbrauch und Abhängigkeit von psychotropen Substanzen (Sektion E), Angst- bzw. phobische Störungen inklusive posttraumatischer Belastungsstörung (Sektion F), somatoforme Störungen (Sektion G) und Essstörungen (Sektion F). Eine somatoforme Schwindelstörung wurde am Ende nur dann bestätigt, wenn der Studienteilnehmer im Rahmen des neurologischen Work-Ups eine nicht-organische Schwindelerkrankung diagnostiziert bekommen hatte (Lahmann, Henningsen et al. 2012, Lahmann, Henningsen et al. 2014). Durch die Vergabe psychiatrischer Diagnosen entstanden insgesamt vier Subgruppen innerhalb der Studienteilnehmer:

1. Patienten mit einer organischen bzw. vestibulären Schwindelursache ohne psychiatrische Komorbidität (o+/p-).
2. Patienten mit einer organischen bzw. vestibulären Schwindelursache mit psychiatrischer Komorbidität (o+/p+).
3. Patienten mit einer organisch nicht erklärbaren Schwindelursache ohne psychiatrische Komorbidität (o-/p-).
4. Patienten mit einer organisch nicht-erklärbaren Schwindelursache mit psychiatrischer Komorbidität (o-/p+).

2.3.3. Fragebögen

Im Folgenden werden die psychometrischen Selbstauskunftsfragebögen beschrieben, die im Rahmen der vorliegenden Studie zur Patientenbefragung verwendet wurden. Die Fragebögen erfassen zum einen die subjektive Schwindelsymptomatik sowie die schwindelassoziierte Beeinträchtigung. Zum andern werden in den psychischen Fragebogen-Kategorien Angst und angstbezogene Kognitionen, Depression, Somatisierung, Hypochondrie sowie gesundheitsbezogene, das heißt körperliche und psychische Lebensqualität evaluiert.

Deutsche Version des Vertigo Handicap Questionnaire (VHQ-D)

Das Vertigo Handicap Questionnaire (VHQ) ist ein validierter Selbstauskunftsfragebogen, der der Erfassung physischer und psychosozialer Beeinträchtigung durch Schwindelerkrankungen bzw. Symptome dient. Das VHQ wurde von Yardley und Putnam auf Englisch entwickelt und durch Eckhardt-Henn et al. ins Deutsche übersetzt (Yardley and Putman 1992, Tschan, Wiltink et al. 2010). Der Fragebogen enthält 25 Items bzw. Aussagen, die Patienten mit Hilfe einer fünfstelligen Skala beantworten können: 0 bedeutet nie, 1 manchmal, 2 gelegentlich, 3 oft und 4 immer. Dabei wurden 12 Items invertiert, um Verzerrung durch Antworttendenzen zu verhindern. Die Auswertung erfolgt durch Summierung der einzelnen Item-Ergebnisse, so dass eine Gesamtpunktzahl zwischen 0 und 100 erzielt werden kann. Relativ zum maximalen Punktwert kann das Fragebogen-Ergebnis als prozentuales Handicap angegeben werden (Tschan, Wiltink et al. 2010)

Das VHQ wurde ursprünglich basierend auf Interviews mit Schwindelpatienten konstruiert und zeigte im Rahmen einer 84 Patienten umfassenden Stichprobe als Instrument gute interne Konsistenz. Ebenfalls erreichte das VHQ in der Unterscheidung zwischen Patienten mit Dauerschwindel oder mit einmaligen Schwindelattacken eine gute diskriminante Qualität und konnte sich zudem nach einem sechsmonatigen Follow-Up als zeitlich stabil erweisen. Inhaltlich misst der Fragebogen das schwindelbezogene Handicap. Es werden die schwindelspezifische, soziale und berufliche Beeinträchtigung, die schwindelbezogenen Befürchtungen, die durch den Schwindel

hervorgerufene Angst sowie soziale Rollenveränderungen erfragt. Ursprünglich unterschieden die Autoren zwischen vier verschiedenen Kategorien, Aktivitätseinschränkung (restriction of activities), sozialer Angst (social anxiety), Angst vor dem Schwindel (fear of vertigo) und Stärke des Schwindels (severity of attacks). Jedoch entschied man sich auf Grund zum Teil geringer Item-Anzahl letztlich dafür einen Gesamtwert der drei Subskalen Social Anxiety, Fear of Vertigo und Severity of Attacks anzugeben (Yardley and Putman 1992, Tschan, Wiltink et al. 2010).

Im Rahmen der Untersuchung der deutschen Version des VHQ zeigte dieser als psychometrisches Instrument gute Validität und Reliabilität ($\alpha=0,92$), vergleichbar mit den Ergebnissen des englischen VHQ. Es ließ sich im Rahmen einer Hauptkomponentenanalyse der zweifaktorielle Aufbau des Fragebogens, bestehend aus Psychosoziale Aktivitäteneinschränkung und Angst, nachweisen. Zudem konnte von Tschan, Wiltink et al. gezeigt werden, dass Patienten mit somatoformem Schwindel im Vergleich zu Patienten mit organisch bedingtem Schwindel im Bereich Aktivitätseinschränkung (VHQ-ACT) signifikant höhere Wert erreichten. Letzteres macht den VHQ perspektivisch auch zu einem Instrument diagnostischer Differenzierung zwischen verschiedenen Schwindelformen bzw. Ätiologien und unterstreicht seine Bedeutung für das klinische Screening (Tschan, Wiltink et al. 2010).

Deutsche Version der Vertigo Symptom Scale (VSS-D)

Die Vertigo Symptom Scale (VSS) dient der Einordnung der Art, Frequenz und des Schweregrads von Schwindelerkrankungen. Der Selbstauskunftsfragebogen erfasst neben verschiedenen Typen von Schwindel, wie posturale Instabilität bzw. Unsicherheit, diffusen Schwindel und Benommenheit auch autonome Symptome, Angst- und Panikanzeichen wie Hyperventilation und Somatisierung. Vom Aufbau her besteht die VSS aus zwei verschiedenen Skalen, der Vertigo and related Symptom Scale (VER) und der Anxiety and Arousal Scale (AA). Die VER erfasst dabei Symptome bzw. Anzeichen einer Gleichgewichtsstörung und korreliert mit dem Handicap sowie mit objektiven Messverfahren für vestibuläre Defizite. Sie ist nicht mit klassischen psychometrischen Testverfahren wie z.B. zur Erfassung von Depression oder Somatisierung verbunden. Die AA erhebt Angst, Depression und somatische Symptome im

Zusammenhang mit Schwindel. Beide Skalen vergleichen Schwindelpatienten mit einem gesunden Kontrollkollektiv (Tschan, Wiltink et al. 2010). Das Ziel der VSS besteht dabei vor allem darin, sowohl die Stärke der Schwindelsymptomatik unabhängig vom Einfluss somatischer Angst zu erfassen, als auch den jeweiligen Beitrag von Angst- und Schwindelsymptomen zu den Gesamtbeschwerden der Patienten zu bestimmen (Yardley, Masson et al. 1992).

Die ursprüngliche englische Version der VSS wurde von Yardley et al. entwickelt, und danach ins Spanische, Schwedische, Türkische und Deutsche übersetzt (Yardley, Medina et al. 1999). Die Deutsche Vertigo Symptom Scale wurde durch Eckhardt-Henn et al. ins Deutsche übertragen und von Tschan et al. sowohl hinsichtlich der Skalen-Struktur selbst, als auch hinsichtlich der Validität und Reliabilität überprüft. Die VSS-D beinhaltet 34 Items die 22 schwindelbezogene Symptome abfragen. Dabei können die Befragten auf einer fünfstelligen Skala Werte von 0 bis 4 hinsichtlich der Häufigkeit des Auftretens ihrer Symptome angeben, wobei 0 bedeutet, dass Symptome nie vorliegen und 4, dass Symptome häufiger als ein Mal pro Woche auftreten. Zur Auswertung werden die Mittelwerte der VER sowie der AA Skala berechnet (Yardley, Masson et al. 1992, Tschan, Wiltink et al. 2008, Tschan, Wiltink et al. 2010).

Die Stärke der VSS besteht darin, dass sie gut zwischen Patienten mit Schwindelsymptomatik und gesunden Personen unterscheiden kann. Dabei hat sie als psychometrisches Instrument sowohl eine gute Validität als auch eine gute Reliabilität (VER $\alpha=0,79$, AA $\alpha=0,89$). Jedoch ist es der VSS leider nicht möglich hinsichtlich der Ätiologie zwischen organisch bedingtem und psychiatrisch bedingtem bzw. somatoformem Schwindel zu unterscheiden (Tschan, Wiltink et al. 2010). Dafür gelingt es der VSS als psychometrisches Instrument angstbezogene psychiatrische Symptome in Zusammenhang mit somatischen zu stellen und letztlich auch somatoformen Schwindel besser vergleichbar zu machen (Tschan, Wiltink et al. 2010).

Das revidierte Beck Depressions-Inventar (BDI II)

Das Beck Depressions-Inventar (BDI) ist eines der meistgenutzten psychometrischen Instrumente zur Erfassung und Schweregradbeurteilung von Depressionen weltweit

(Beck 1993, Alexandrowicz, Fritzsche et al. 2014). Da jedoch in seiner ursprünglichen Version 3 von 9 DSM-Kriterien für die Diagnose einer Depression teilweise oder vollständig fehlten, wurde 1996 das revidierte Beck Depressions-Inventar (BDI II) entwickelt (Beck 1996). Im Zuge dieser Überarbeitung wurden drei diagnoseirrelevante Items (negatives Körperbild, Arbeitsunfähigkeit, Hypochondrie) gestrichen und insgesamt nur 3 Items in ihrer ursprünglichen Form beibehalten (Bestrafungsgefühle, Selbstmordimpulse, Libidoverlust). Der Mindest-Zeitraum für die Erfüllung der jeweiligen Items wurde in Anlehnung an das DSM-Manual auf 2 Wochen festgelegt (Kuhner, Burger et al. 2007).

Die deutsche Version des revidierten Beck Depressions-Inventars wurde durch Hautzinger et al. übersetzt und enthält 21 Items, die jeweils vierstufig strukturiert sind (Hautzinger 2006). Der Zeitraum der Symptombdauer beträgt wie im amerikanischen Original 2 Wochen. Die Bearbeitung des Fragebogens dauert in der Regel 5 bis 10 Minuten und wird nach standardisiertem Vorgehen ausgewertet. Der maximal erreichbare Punktwert beträgt 63, wobei die aus allen Items errechnete Summe als Maß für die Schwere der Depression verwendet werden kann. In einer Studie zur Überprüfung der psychometrischen Güte der deutschen Version zeigte diese sowohl gute Validität als auch Reliabilität ($\alpha > 0,8$) und war damit als Instrument zur Schweregrad-Erfassung depressiver Symptomatik ähnlich gut geeignet wie das Original. Der Summenwert des Fragebogens zeigte dabei gute diskriminante Fähigkeiten hinsichtlich der Unterscheidung gesunder und depressiver Personen bzw. hinsichtlich der Unterscheidung verschiedener Depressions-Schweregrad. Ebenfalls konnte eine hohe Änderungssensitivität bestätigt werden (Kuhner, Burger et al. 2007).

Das Beck Angst Inventar (BAI)

Das Beck Anxiety bzw. Beck Angst Inventar (BAI) ist einer der weltweit am häufigsten genutzten Selbstauskunfts-Fragebögen zur Feststellung einer Angststörung. Es dient in erster Linie der Schweregrad-Erfassung von Angststörungen bei Jugendlichen und Erwachsenen und enthält 21 Items, die deskriptive Aussagen zu verschiedenen Angstsymptomen enthalten. Der erfragte Zeitraum beträgt dabei eine Woche. Die

Befragten können die Symptomstärke in einer vierstufigen Skala angeben, die von 0 (überhaupt nicht) bis 3 (stark, ich konnte es kaum aushalten) reicht. Die Bearbeitungsdauer liegt zwischen 5 und 10 Minuten. Insgesamt enthält der Fragebogen 13 physiologische, 5 kognitive und 3 sowohl physiologische als auch kognitive Items. Insgesamt können 63 Punkte erzielt werden, wobei der Summenwert als Maß für die subjektiv empfundene Angstsymptomatik des Befragten gewertet wird.

Die Originalversion des BAIs wurde von Beck et al. auf Englisch entwickelt und zielte neben der Schweregrad-Differenzierung klinischer Angstsymptomatik vor allem auch auf die Unterscheidung zwischen Angststörungen und Depression. Diese Unterscheidung ist vor allem auf Grund der hohen Komorbidität beider Erkrankungen notwendig. Dabei wurden Skalen aus drei vorherigen Testverfahren zur Erfassung von Angststörungen übernommen bzw. eingearbeitet: aus der Anxiety Check List, der Situation Anxiety Check List und der Physicians Desc Reference List. Zudem wurden die Items basierend auf Stichprobe-Befragungen mit ambulanten Patienten gewonnen und dann nachträglich reduziert (Beck 1978, Beck 1982, Beck 1985, Beck 1993). Dem BAI wurde in Studien gute Reliabilität ($\alpha > 0,9$) und Validität bescheinigt. Dabei zeigte es ebenfalls gute diskriminante Qualität und Sensitivität gegenüber Veränderungen (Margraf J. 2007, Prinz 2009).

Die deutsche Version des BAIs wurde von Margraf und Ehlers übersetzt. Die Autoren weisen dabei daraufhin, dass der Fragebogen der Erfassung der Intensität klinischer Angst, nicht jedoch der Diagnose von Angststörungen dient. Für die deutsche Bevölkerung gelten Werte zwischen 26 und 63 als klinisch relevante Angst. Die Werte für Validität und Reliabilität, hinsichtlich interner Konsistenz ($\alpha = 0,9$), Retest-Reliabilität und zeitlicher Stabilität sind zufriedenstellend bis gut und entsprechen weitgehend der Güte der Originalversion (Margraf J. 2007). Insgesamt ist der BAI ein zuverlässiges Instrument, insbesondere für die Erfassung von Angstsymptomen im Rahmen von Therapieindikationen, Therapieverläufen bzw. Evaluierungen und katalognestischen Erhebungen (Prinz 2009).

Patient Health Questionnaire 15 (PHQ-15)

Der Patient Health Questionnaire ist ein Selbstauskunftsfragebogen, der dem diagnostischen Screening der häufigsten psychiatrischen Erkrankungen dient. Dabei wurde er basierend auf dem PRIME-MD (Primary Care Evaluation of Mental Disorders) konstruiert, welcher auf Grund der notwendigen Durchführung durch einen Kliniker deutlich zeitaufwendiger und in einem hausärztlichen Setting gleichermaßen kostenintensiver war. Der PRIME-MD bestand aus einem zweistufigen System in dem der Patient zunächst 26 Items zu den 5 häufigsten psychiatrischen Störungen ausfüllte. Im hausärztlichen Kontext handelte es sich dabei um Depression, Angststörungen, Alkoholabusus, somatoforme Störungen und Essstörungen. Dabei wurden die diagnostischen Kriterien des DSM-IV abgefragt. Die zweite Stufe bestand darin, dass der behandelnde Arzt ein semi-strukturiertes Interview durchführt und basierend auf den Ergebnissen beider Stufen eine vorläufige Diagnose stellt. Als deutlich zeitökonomischeres Instrument konnte sich der PHQ gegenüber dem PRIME-MD nicht nur in der hausärztlichen bzw. Primärversorgung sondern auch im psychiatrischen Setting durchsetzen. Zudem belegen mehrere Studien die gute Validität und Reliabilität des PHQ als psychometrisches Instrument (Spitzer, Kroenke et al. 1999).

Die deutsche Version des PHQ, der Gesundheitsfragebogen für Patienten (PHQ-D), wurde von Löwe et al. in Zusammenarbeit mit den Originalautoren übersetzt. Es existiert analog zu den englischen Originalversionen eine Lang- und eine Kurzform. Der PHQ-15 ist ein Modul des PHQ-D und fragt 15 somatische Symptome ab, welche sowohl den häufigsten somatischen Beschwerden von Patienten im hausärztlichen Setting entsprechen als auch die Kriterien des DSM-IV für somatische Störungen berücksichtigen. Von den 15 Fragen stammen 13 aus dem somatoformen Modul des PHQ-D und 2 aus dem Depressionsmodul, da diese die somatischen Symptome Schlafstörungen und Müdigkeit erfassen. Der abgefragte Zeitraum bezieht sich dabei auf die letzten vier Wochen. Die Befragten können ihre Symptome auf einer dreistufigen Skala von 0 (nicht beeinträchtigt) bis 2 (stark beeinträchtigt) einordnen, woraus sich am Ende ein Punktwert zwischen 0 und 30 ergibt. Der Summenwert kann als Maß für den Schweregrad somatischer Symptome angesehen werden (Kroenke, Spitzer et al. 2002, Löwe B 2002).

In einer Studie zur Überprüfung der psychometrischen Testgüte zeigte der PHQ-15 mit einer Sensitivität von 78% sowie einer Spezifität von 71% eine gute Validität für somatoforme Störungen. Die Reliabilität stellte sich ebenfalls als hoch heraus ($\alpha=0,8$). Da der PHQ-15 jedoch nicht zwischen organisch begründeter bzw. organisch nicht-begründeter Ätiologie von Symptomen unterscheiden kann, sollte er in der klinischen Verwendung zur Erfassung der Symptomstärke und nicht zur Diagnostik somatoformer Störungen verwendet werden (Kroenke, Spitzer et al. 2002).

Short Form Health Survey– SF-12 Fragebogen

Der Short Form 12 Gesundheitsfragebogen (SF-12) ist eine Kurzform des SF-36 und misst wie dieser die gesundheitsbezogene Lebensqualität bzw. Health related Quality of Life (HrQOL). Der SF-36 wurde ursprünglich vor allem zur Therapie und Verlaufskontrolle entwickelt, um über die Lebensqualität eine Vergleichbarkeit des Outcomes zu ermöglichen. Dabei ist die Erfassung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität in den letzten Jahrzehnten sowohl für die Untersuchung klinischer, als auch gesunder Populationen zu einem zunehmend wichtigeren Instrument geworden (Kudielka, Hanebuth et al. 2005). Der Selbstauskunftsfragebogen enthält 8 Skalen und erfragt auf alltagsbezogene Weise psychische, körperliche und soziale Dimensionen von Wohlbefinden und Funktionsfähigkeit (Bullinger 2000). Dabei gibt es 4 Skalen, die den Bereich psychische Gesundheit erfassen: Vitalität, soziale Funktionsfähigkeit, psychisches Wohlbefinden und emotionale Rollenfunktion. Die anderen 4 Skalen körperliche Funktionsfähigkeit, körperliche Schmerzen, allgemeine Gesundheitswahrnehmung und körperliche Rollenfunktion, erfassen die physische Gesundheit. Aus diesen 8 Bereichen mit jeweils 4 Items wurden aus jedem Bereich mindestens ein und aus den Bereichen psychisches Wohlbefinden, emotionale Rollenfunktion sowie körperliche Funktionsfähigkeit und körperliche Rollenfunktion 2 Items ausgewählt. Die Skalen aus denen 2 Items ausgewählt wurden, hatten sich zuvor am ausagestärksten hinsichtlich physischer und psychischer Gesundheit gezeigt (Ware J. E. 1993, Gandek, Ware et al. 1998).

In Studien zur Testgüte des SF-12 ließ sich zeigen, dass der SF-12 90% der Varianzen der zuvor erhobenen SF-36 Summenwerte erklären kann. Zugleich benötigten die

Befragten im Vergleich zum ausführlicheren SF-36 nur ein Drittel der Zeit, um den deutlich kürzeren SF-12 auszufüllen. Die deutsche Version, sowohl des SF-36 als auch des SF-12, wurde von Bullinger et al. übersetzt. Dabei zeigte der Gesundheitsfragebogen SF-36 sowohl eine hohe Validität als auch eine gute Reliabilität ($\alpha > 0,7$) (Bullinger 1995). In einer Studie in neun europäischen Ländern einschließlich Deutschland zur Validierung des SF-12, lag der Korrelationskoeffizient zwischen den SF-36 und den SF-12 Summenwerten zwischen 0,94 und 0,97, so dass auch die deutsche Kurzversion des Gesundheitsfragebogen als praktische Alternative gelten kann (Bullinger 1995, Gandek, Ware et al. 1998).

Whiteley Index (WI)

Der Whiteley Index (WI) ist ein Selbstauskunftsfragebogen, welcher der Erfassung von Hypochondrie bzw. übermäßigen Krankheitsängsten dient. Dabei werden für Hypochondrie typische emotionale und kognitive Merkmale sowie Verhaltensmuster abgefragt. Die englische Originalversion wurde von Pilowsky konstruiert und enthält 14 Items mit einer jeweils binären Struktur. Es lassen sich dabei drei Subskalen unterscheiden: Somatische Beschwerden, Krankheitsüberzeugung und Krankheitsangst (Pilowsky 1967). In jeder dieser drei Skalen wird ein Punktwert erreicht, der dann zu einem Summenwert addiert wird. Die Bearbeitungszeit beträgt etwa 5 Minuten. Validierungsstudien zum Whiteley Index konnten diesem eine gute Validität und Reliabilität bescheinigen. In einer Studie mit 447 Patienten, die sowohl aus dem ambulanten Setting als auch aus der gesunden Bevölkerung stammten, erreichte der WI eine zufriedenstellende bis gute Validität ($\alpha = 0,76-0,8$) und eine sehr gute Test-Retest-Reliabilität (Pilowsky 1967, Speckens, Spinhoven et al. 1996).

Die deutsche Version des WI wurde von Hiller und Rief übersetzt (Hiller 2004). In einer Vergleichsstudie mit den DSM-IV Kriterien für Hypochondrie zeigte sich der WI als zuverlässiges Screening Instrument mit einer Sensitivität von 71% und einer Spezifität von 80% (Hiller, Rief et al. 2002). In der Klinik wird der WI sowohl für die Diagnose hypochondrischer Störungen als auch für die Schweregraderfassung bzw. zur Kontrolle von Therapieverläufen verwendet (Hiller 2004).

Fragebogen zu Angstbezogenen Kognitionen (ACQ)

Der Fragebogen zu Angstbezogenen Kognitionen (ACQ) basiert auf dem von Chambless et al. entworfenen Agoraphobic Cognitions Questionnaire. Dieser erfasst Gedanken bzw. Kognitionen bezüglich negativer Folgen von Angsterfahrungen und dient in erster Linie der Erfassung und Differenzierung von Angstausslösern im Rahmen von Panikstörungen. Der Fragebogen erhielt ursprünglich 9 Items, die unter anderem auf der Befragung von Patienten und Therapeuten basierten und wurde dann auf 14 Items erweitert. Jedes Item kann von den Befragten an Hand einer fünfstufigen Skala beantwortet werden. Zur Bewertung des Ergebnisses wird der Summenwert aller Items berechnet, wobei die Subskalen „Körperliche Krisen“ und „Kontrollverlust“ einzeln bewertet werden können (Chambless, Caputo et al. 1984, Ehlers 1993).

Die deutsche Version des ACQ wurde von Ehlers und Margraf übersetzt. In der klinischen Nutzung wird dieser häufig im Rahmen des Fragebogens zu körperbezogenen Ängsten, Kognitionen und Vermeidung verwendet, der der Symptomerfassung bei Panikstörungen und Agoraphobien dient. Für den ACQ geben die Autoren gute Validität ($\alpha=0,8-0,95$) und Reliabilität an, so dass dieser insgesamt als zuverlässiges psychometrisches Instrument zur Untersuchung von Panikstörungen bzw. Agoraphobien gelten kann (Ehlers 1993).

2.3.4. Datenverarbeitung und statistische Auswertung

Die Datenauswertung erfolgte mit SPSS (Version 21) und Excel. Die jeweiligen Gruppenmittelwerte der verschiedenen Selbstauskunfts-Fragebögen wurden initial, nach 6 und nach 12 Monaten tabellarisch erfasst und graphisch dargestellt. Zur Bestimmung der Effektstärken wurde die Effektstärke nach Hedges (g) bestimmt (Hedges 1981). Zur Berechnung der Gruppenunterschiede zu den drei verschiedenen Zeitpunkten sowie bezüglich der seit t_0 erfolgten Veränderungen, wurden Varianzanalysen (ANOVAs) durchgeführt. Das Signifikanzniveau Alpha wurde mit 0,05 festgesetzt. Anschließend wurden für direkte Gruppenvergleiche Post-Hoc-Tests nach Bonferroni angewendet. Die Testung der Zwischensubjekteffekte mit Hilfe von Varianzanalysen diente der Feststellung signifikanter Haupteffekte durch die Faktoren

psychiatrische Komorbidität und organische Verursachung. Diese wurden wieder zu den drei verschiedenen Zeitpunkten sowie für die stattgefundene Veränderung zwischen den jeweiligen Zeitpunkten berechnet

3. Ergebnisse

3.1. Stichprobenbeschreibung

Von den ursprünglich 687 in die Studie aufgenommenen Patienten konnten mit 564 Patienten strukturierte diagnostische Interviews nach DSM-IV durchgeführt werden. Von den 564 Patienten mit denen SKID-Interviews durchgeführt wurden, wurden 273 Patienten in die vorliegende Verlaufsstudie aufgenommen. Nach der Einteilung entsprechend der neurologischen sowie der psychiatrischen SKID-Diagnostik befanden sich in Gruppe o+/p- 153 Patienten, in Gruppe o+/p+ 88 und in Gruppe o-/p+ 32 Patienten. Die Gruppe o-/p- wurde auf Grund der geringen Probandenzahl von der Studie bzw. den Auswertungen ausgeschlossen.

Tabelle 1

	Gruppe o+/p- (N)	Gruppe o+/p+ (N)	Gesamt (N)
BPPV	32 (20,9%)	19 (21,6%)	51 (18,7%)
Vestibuläre Migräne	27 (17,6%)	24 (27,3%)	51 (18,7%)
Neuritis Vestibularis	8 (5,2%)	6 (6,8%)	14 (5,1%)
Bilaterale Vestibulopathie	24 (15,7%)	5 (5,7%)	29 (10,6%)
M. Menière	35 (22,9%)	12 (13,8%)	47 (17,3%)
Vestibularisparoxysmie	10 (6,5%)	10 (11,4%)	20 (7,3%)
Perilymphfistel	1 (0,7%)	2 (2,3%)	3 (1,1%)
Zentraler Schwindel	15 (9,2%)	5 (5,7%)	19 (7%)
Multisensorisches Defizit	11 (7,2%)	8 (9,1%)	19 (7%)
Unilaterales Defizit	4 (4,5%)	4 (5,2%)	8 (5,2%)
Polyneuropathie	11 (7,3%)	5 (5,7%)	16 (5,9%)
Organische Schwindelerkrankungen insgesamt	153 (100%)	88 (100%)	241 (100%)

Der benigne periphere Lagerungsschwindel und die vestibuläre Migräne stellten die häufigsten somatisch bedingten vestibulären Störungen dar, wobei organische Schwindeldiagnosen im Rahmen der vorliegenden Studie z. T. mehrfach vergeben wurden. Ein primär somatoformer Schwindel wurde per Definition nur in Gruppe o-/p+ diagnostiziert. Insgesamt wurde diese Diagnose bei 32 Patienten und damit in 11,7% aller Fälle vergeben. Die Diagnose eines sekundär somatoformen Schwindels wurde bei 19,4% der Patienten mit organisch bedingtem Schwindel gestellt.

Tabelle 2

	Durchschnittsalter	Geschlecht: weiblich	Geschlecht: männlich
Gruppe o+/p-	57,0 (±16,1)	49,7%	50,3%
Gruppe o+/p+	52,9 (±15,4)	63,8%	36,2%
Gruppe o-/p+	49,3 (±14,5)	51,8%	48,2%

Tabelle 3

	sekunden- bis minuten- langer Schwindel	minuten- bis stunden- langer Schwindel	Dauer- schwindel (Tage)	Dauer- schwindel (Monate)	permanen- ter situativ akzentuier- ter Schwin- del	bewe- gungsab- hängiger Schwindel
o+/p-	30,3%	34,1%	6,0%	16,5%	11,3%	15,2%
o+/p+	37,2%	34,6%	9,0%	7,7%	14,1%	25,6%
o-/p+	3,8%	3,8%	3,8%	19,2%	73,1%	12,5%
Gesamt	29,7%	30,9%	6,8%	13,9%	19,0%	18,4%

Tabelle 4

	1 bis max. 3 Mona- te	3 Monate bis max. 2 Jahre	2 bis max. 10 Jahre	Über 10 Jahre
o+/p-	6,0%	46,6%	36,1%	11,3%
o+/p+	6,6%	47,4%	27,6%	18,4%
o-/p+	7,7%	34,6%	38,5%	19,2%
Gesamt	6,4%	45,5%	33,6%	14,5%

Hinsichtlich Alter und Geschlecht zeigen sich keine relevanten Unterschiede zwischen den Gruppen. Bezüglich der Schwindeldauer fällt auf, dass Patienten mit somatoformem Schwindel hauptsächlich an permanentem, sowie Monate andauerndem Schwindel leiden.

Tabelle 5

	Zu früherem Zeitpunkt in ambulanter psychotherapeutischer Behandlung	Aktuell in ambulanter psychotherapeutischer Behandlung	Zu früherem Zeitpunkt in ambulanter psychiatrischer Behandlung	Aktuell in ambulanter psychiatrischer Behandlung	Aktuell in stationärer psychosomatisch/psychiatrischer Behandlung
o+/p-	13,1%	3,5%	2,5%	3,0%	4,6%
o+/p+	25,2%	18,9%	8,7%	10,2%	21,6%
o-/p+	32,1%	19,6%	10,7%	8,9%	17,9%

Bezüglich der Inanspruchnahme psychotherapeutischer Behandlungsformen ist auffällig, dass der Anteil an Patienten in aktueller Psychotherapie in den Gruppen mit psychiatrischer Komorbidität bis zu 6 Mal höher ist als in der Gruppe ohne diese Komorbidität. Hinsichtlich einer früheren psychotherapeutischen Behandlung hatten Patienten aus der Gruppe o-/p+ diese mehr als doppelt so häufig in Anspruch genommen, wie Patienten der Gruppe o+/p-. Ebenfalls hatten Patienten mit psychiatrischer Komorbidität etwa 3 Mal häufiger psychiatrische Behandlung erhalten und bis zu 4 Mal häufiger stationäre psychiatrische bzw. psychosomatische Hilfe benötigt als Patienten ohne psychiatrische Komorbidität.

Tabelle 6

	Zu t ₁ in ambulanter psychotherapeutischer Behandlung	Zu t ₁ in ambulanter psychiatrischer Behandlung	Jemals in stationärer psychosomatischer/ psychiatrischer Behandlung
o+/p-	12,5%	7,1%	6,3%
o+/p+	16,7%	9,6%	20,5%
o-/p+	37,5%	16,7%	25,0%

Tabelle 7

	Zu t ₂ in ambulanter psychotherapeutischer Behandlung	Zu t ₂ in ambulanter psychiatrischer Behandlung	Jemals in stationärer psychosomatischer/ psychiatrischer Behandlung
o+/p-	15,4%	4,7%	7,7%
o+/p+	28,2%	13,2%	25,7%
o-/p+	36,7%	30,0%	26,7%

Die Follow-Up Ergebnisse zeigen, dass sich im Verlauf in allen Gruppen der Anteil der Patienten, die psychotherapeutische oder psychiatrische Hilfe in Anspruch nehmen erhöht. Besonders deutlich ist diese Entwicklung in Gruppe o-/p+, wo sich der Anteil der Patienten in psychotherapeutischer Behandlung knapp verdoppelt und der Anteil der Patienten, die sich in psychiatrischer Behandlung befinden sogar mehr als verdreifacht. Auch in Gruppe o+/p- kommt es zu einer ausgeprägten Erhöhung der Inanspruchnahme psychotherapeutischer Hilfe: Zum Zeitpunkt t₂ befinden sich fast 5 Mal so viele Patienten dieser Gruppe in psychotherapeutischer Behandlung wie zum Zeitpunkt t₀. Dieses Ergebnis ist besonders auffällig, da Patienten der Gruppe o+/p- initial keine psychiatrische Erkrankung diagnostiziert bekamen.

Hinsichtlich Partnerschaft bzw. Ehe sowie bezüglich der Kinderanzahl erwiesen sich die Gruppenunterschiede als vernachlässigbar gering.

Tabelle 8

	Fester Partner	Verheiratet	Ledig	Geschieden	Verwitwet	Kinder
o+/p-	82,2%	69,2%	15,7%	8,1%	7,1%	1,4
o+/p+	77,7%	54,8%	19,8%	19,8%	5,6%	1,18
o-/p+	81,8%	64,3%	19,6%	8,9%	7,1%	1,13

Tabelle 9

	Max. 10 Jahre Besuch einer Bildungseinrichtung	10-13 Jahre Besuch einer Bildungseinrichtung	Mehr als 13 Jahre Besuch einer Bildungseinrichtung	Lehre/ Fachschule/ Meisterlehre als höchster Abschluss	Besuch einer Fachhochschule/ Universität
o+/p-	71,8%	9,7%	18,5%	71,8%	28,2%
o+/p+	76,9%	12,7%	9,5%	76,9%	22,2%
o-/p+	70,9%	12,7%	16,4%	70,9%	29,1%

Betrachtet man das erreichte Bildungsniveau fällt die Gruppe o+/p+ auf, in der im Vergleich zur Gruppe o+/p- nur halb so viele der Patienten nach 13 Jahren weitere Schul- bzw. universitäre Bildung genossen. Da sich diese Daten in der Gruppe o-/p+ jedoch nicht wiederholen, lässt sich diese Tendenz in Richtung Bildungsungleichheit nicht eindeutig auf den Faktor psychiatrische Komorbidität zurückführen.

Tabelle 10

	Volle Erwerbstätigkeit	Arbeitslosigkeit (in Wochen)	Krankgeschrieben (in Wochen)	In laufendem Rentenverfahren
o+/p-	35,1%	25,4	19,1	3,8%
o+/p+	37,0%	42,3	33,2	2,9%
o-/p+	44,0%	87,5	27,9	4,3%

Bezüglich der Arbeitsfähigkeit zeigt sich, dass Patienten der Gruppe o-/p+ offensichtlich häufiger voll erwerbstätig, dafür jedoch mehr als drei Mal so lange arbeitslos sind, wie Patienten der Gruppe o+/p-. Ebenfalls sind sie deutlich länger, sogar fast doppelt so lang wie diese krankgeschrieben. Dabei zeigt sich dieselbe Tendenz auch in der Gruppe o+/p+, die sogar noch länger krankgeschrieben waren als Patienten der Gruppe o-/p+, dafür aber für eine deutlich kürzere Zeit arbeitslos sind als diese.

3.2. Schwindelsymptome und psychosoziale Beeinträchtigung zum Zeitpunkt t_0

Im Folgenden werden die Ergebnisse hinsichtlich der 1. Hypothese (vgl. Fragestellung 1.5.) untersucht. Zur Untersuchung dieser Fragestellung werden zunächst die in den Fragebögen erzielten Summenwerte der drei Gruppen beschrieben und miteinander verglichen. Dabei handelt es sich jeweils um die Gruppen-Mittelwerte unter Angabe der Standardabweichung. In der Kategorie schwindelbezogene Beschwerden werden die zwei Schwindelskalen VSS und VHQ evaluiert, in der Kategorie Psychopathologie werden Fragebogenergebnisse aus den Bereichen Angst, Depression und Somatisierung erfasst und in den weiteren drei Kategorien Lebensqualität, Gesundheitsangst und angstbezogene Kognitionen beschrieben. Des Weiteren werden die Unterschiede zwischen den Gruppen untersucht. Die Prüfung der Signifikanzen hinsichtlich der Gruppenunterschiede erfolgte durch Varianzanalysen. Zum direkten Gruppenvergleich wurden Post-Hoc-Tests nach Bonferroni durchgeführt. Ebenfalls wurde die Wirksamkeit der Haupteffekte, organische Verursachung und psychiatrische Komorbidität, mit Hilfe von ANOVAs überprüft (vgl. Datenverarbeitung 2.3.4).

3.2.1. Schwindelbezogene Beschwerden zu t₀

Zum Aufnahmezeitpunkt t₀ lassen sich deutlich Gruppenunterschiede hinsichtlich der Summen- bzw. Subscores in den Schwindelfragebögen VHQ und VSS erkennen. Der VHQ-Gesamtwert der Gruppe o-/p+ liegt deutlich über dem Gesamtwert der Gruppe o+/p-, der niedrigste Gesamtwert wird von Gruppe o+/p+ erreicht. Die Gruppenunterschiede sind signifikant: Die Gruppe o+/p- unterscheidet sich signifikant von der Gruppe o+/p+ und ebenfalls signifikant von der Gruppe o-/p+. Die beiden Gruppen mit psychiatrischer Komorbidität unterscheiden sich nicht signifikant voneinander. Der Faktor psychiatrische Komorbidität verursacht einen signifikanten Haupteffekt.

Tabelle 11

	o+/p- M (± SD)	o+/p+ M (± SD)	o-/p+ M (± SD)
VHQ: Gesamtwert			
t ₀	40,1 (17,5)	46,9(16,4)	53,4 (14,4)
t ₁	35,0 (19,0)	43,8 (18,4)	52,0 (15,3)
t ₂	35,1 (19,4)	44,2 (21,4)	49,1 (15,4)
VHQ: Psychosoz. Aktivitätseinschränkung			
t ₀	1,53 (0,75)	1,71 (0,73)	2,08 (0,63)
t ₁	1,31 (0,7)	1,60 (0,75)	2,06 (0,64)
t ₂	1,33 (0,85)	1,55 (0,91)	1,93 (0,67)
VHQ: Angst			
t ₀	2,11 (0,97)	2,52 (0,88)	2,51 (0,77)
t ₁	1,85 (1,048)	2,34 (0,94)	2,45 (0,92)
t ₂	1,86 (1,07)	2,37 (1,04)	2,34 (0,99)

Tabelle 12

Post Hoc Gruppenvergleiche t ₀ (p)	
VHQ: Psychosoziale Aktivitätseinschränkung	o+/p- < o+/p+: 0,161
	o+/p- < o-/p+: 0,006
	o+/p+ < o-/p+: 0,277
VHQ: Angst	o+/p- < o+/p+: 0,004
	o+/p- < o-/p+: 0,256
	o+/p+ < o-/p+: 1,0
VHQ: Gesamt	o+/p- < o+/p+: 0,006
	o+/p- < o-/p+: 0,002
	o+/p+ < o-/p+: 0,693

Tabelle 13

	Haupteffekte t_0, t_1, t_2 (p): organische Verur- sachung	Haupteffekte $t_0, t_1,$ t_2 (p): psychiatrische Komorbidität
VHQ: Gesamt		
t_0	0,231	0,002
t_1	0,310	<0,001
t_2	0,117	<0,001
VHQ: Psychosoziale Aktivitätseinschränkung		
t_0	0,092	0,054
t_1	0,151	0,005
t_2	0,088	0,030
VHQ: Angst		
t_0	0,604	0,001
t_1	0,876	<0,001
t_2	0,754	<0,001

Das im Summenscore erkennbare Verhältnis zwischen den Gruppen spiegelt sich ebenfalls im VHQ-Subscore Psychosoziale Aktivitäteneinschränkung wieder. Im Subscore Angst liegen die Gruppen o+/p+ und o-/p+ nahezu gleich auf, jedoch wieder deutlich über dem Summenwert der Gruppe o+/p-. Es unterscheiden sich nur die Gruppen o+/p- und o+/p+ signifikant voneinander.

Der VSS-Gesamtwert zum Aufnahmezeitpunkt unterscheidet sich leicht von dem im VHQ-Summenscore beobachtbaren Muster. Den höchsten Gesamtmittelwert erreicht die Gruppe o+/p+, darauf folgt die Gruppe o-/p+ und deutlich niedriger liegt der Gesamtwert der Gruppe o+/p-. Im direkten Gruppenvergleich unterscheidet sich Gruppe o+/p- signifikant von den Gruppen mit psychiatrischer Komorbidität. Der Faktor psychiatrische Komorbidität verursacht einen signifikanten Haupteffekt. Der Subscore Vertigo spiegelt dieses Verhältnis im Wesentlichen wieder, wobei sich hier nur die Gruppen o+/p- und o+/p+ signifikant unterscheiden.

Tabelle 14

	o+/p- M (\pm SD)	o+/p- M (\pm SD)	o-/p+ M (\pm SD)
VSS: Summenwert			
t_0	29,4 (18,08)	42,3 (19,4)	40,8 (20,8)
t_1	30,0 (22,5)	38,7 (20,9)	42,2 (21,4)
t_2	27,8 (20,5)	33,2 (22,1)	39,1 (21,3)

VSS: Vertigo Scale			
t ₀	0,97 (0,70)	1,40 (0,75)	1,29 (0,95)
t ₁	1,06 (0,89)	1,10 (0,78)	1,06 (0,89)
t ₂	0,76 (0,69)	0,86 (0,75)	0,92 (0,69)
VSS: Autonomic Symptom Scale			
t ₀	0,89 (0,64)	1,30 (0,75)	1,39 (0,56)
t ₁	0,94 (0,67)	1,32 (0,74)	1,63 (0,70)
t ₂	0,98 (0,80)	1,29 (0,76)	1,55 (0,85)

In der Autonomic Symptom Scale erzielt die Gruppe o-/p+ wieder den höchsten Wert, gefolgt von der Gruppe o+/p+ und der Gruppe o+/p-, die den niedrigsten Wert im Rahmen dieser Skala erreicht. Im direkten Gruppenvergleich unterscheidet sich in der Autonomic Symptom Scale die Gruppe o+/p- von den beiden anderen Gruppen signifikant.

Im Vergleich der Ergebnisse der zwei verwendeten Schwindelskalen wird deutlich, dass beide zuverlässig zwischen Schwindelpatienten mit und ohne psychiatrischer Komorbidität unterscheiden können: Patienten ohne psychiatrische Komorbidität erreichen in allen Skalen deutlich niedrigere Werte. Wenn man die Gruppen mit psychiatrischer Komorbidität, o+/p+ und o-/p+ vergleicht, so variieren die Ergebnisse. Offensichtlich gibt die Gruppe o+/p+ zum Aufnahmezeitpunkt die stärkste schwindelbezogene Symptomatik an, dafür beklagt die Gruppe o-/p+ stärkere angstbezogene bzw. autonome Symptome und stärkere psychosoziale Beeinträchtigung. Die Tatsache, dass beide Gruppen in der VHQ Subskala Angst wieder gleichaufliegen ließe sich dadurch erklären, dass diese im Gegensatz zur Autonomic Symptom Scale keine Somatisierungstendenzen erfasst.

Tabelle 15

	Haupteffekte t₀, t₁, t₂ (p): organische Verursachung	Haupteffekte t₀, t₁, t₂ (p): psychiatrische Komorbidität
VSS: Summenwert		
t ₀	0,391	<0,001
t ₁	0,930	0,001
t ₂	0,354	0,002
VSS: Vertigo Scale		
t ₀	0,151	<0,001
t ₁	0,316	0,001
t ₂	0,985	0,053

VSS: Autonomic Symptom Scale		
t ₀	0,577	<0,001
t ₁	0,303	<0,001
t ₂	0,130	<0,001

Tabelle 16

Post Hoc Gruppenvergleiche t₀ (p)	
VSS: Summenwert	o+/p- < o+/p+: <0,001
	o+/p- < o-/p+: 0,005
	o+/p+ < o-/p+: 1,0
VSS: Vertigo Scale	o+/p- < o+/p+: 0,001
	o+/p- < o-/p+: 0,514
	o+/p+ < o-/p+: 0,871
VSS: Autonomic Symptom Scale	o+/p- < o+/p+: <0,001
	o+/p- < o-/p+: <0,001
	o+/p+ < o-/p+: 1,0

3.2.2. Psychopathologie zu t₀

Die Kategorie Psychopathologie fasst im Folgenden die Ergebnisse in den Dimensionen Angst, Depression und Somatisierung zusammen. Zur Erfassung der Beschwerden dienten der Patient Health Questionnaire (PHQ), das Beck Depressions- und das Beck Angst Inventar (BDI und BAI).

Im PHQ, der die häufigsten Symptome im Rahmen von Somatisierungsstörungen erfasst, erreicht die Gruppe o-/p+ den höchsten Gesamtmittelwert mit 12,0 Punkten. Darauf folgte die Gruppe o+/p- mit 11,0 und einen deutlich niedrigeren Wert erreicht die Gruppe o+/p+ mit 8,13 Punkten. Dabei ist bei einem Summenwert von 5-9 von einer milden und bei einem Wert von 10-14 von einer mittelgradigen Somatisierung zu sprechen. Diese Ergebnisse sind insofern zu erwarten bzw. sind dadurch erklärbar, dass die Gruppe o-/p+ ohnehin an einem somatoform begründeten Schwindel leidet. Die Gruppe o+/p+ hat zwar im Rahmen der psychiatrischen Komorbidität nicht zwangsläufig eine somatoforme bzw. Somatisierungsstörung, jedoch erwartungsgemäß immer noch deutlich häufiger als in der Gruppe o+/p-, in der keine psychiatrische Erkrankung diagnostiziert werden konnte. Die Gruppenunterschiede sind signifi-

kant. Der direkte Gruppenvergleich zeigt, dass die Gruppen mit psychiatrischer Komorbidität sich erneut signifikant von der Gruppe ohne psychiatrische Komorbidität unterscheiden. Die Gruppen mit psychiatrischer Komorbidität unterscheiden sich nicht signifikant. Der Faktor psychiatrische Komorbidität ruft einen signifikanten Haupteffekt hervor. Organische Verursachung ist als Effekt nicht signifikant.

Tabelle 17

	o+/p- M (± SD)	o+/p+ M (± SD)	o-/p+ M (± SD)
PHQ: Somatisierung			
t ₀	8,13 (4,19)	11,0 (5,05)	12,0 (4,15)
t ₁	8,03 (4,88)	10,9 (5,19)	13,0 (5,37)
t ₂	8,0 (5,23853)	10,8 (6,03)	12,7 (6,05)
BDI: Summenwert			
t ₀	7,84 (5,34)	15,6 (9,95)	16,4 (7,83)
t ₁	8,29 (7,24)	14,9 (11,25)	20,6 (10,1)
t ₂	8,89 (6,93)	14,8 (9,95)	17,5 (9,14)
BAI: Summenwert			
t ₀	9,37 (6,65)	17,4 (11,0)	18,9 (9,6)
t ₁	9,29 (7,55)	15,7 (10,1)	21,3 (10,4)
t ₂	9,58 (8,67)	14,7 (10,7)	20,7 (13,5)

Im Rahmen des BDI erreicht die Gruppe o-/p+ 16,4 Punkte als Gesamtwert, die Gruppe o+/p+ liegt nahezu gleich auf und die Gruppe o+/p- erreichte den niedrigsten Wert mit 7,84. Werte zwischen 14 und 19 weisen auf eine milde bzw. mäßige depressive Symptomschwere hin, ab 19 Punkten kann von einer klinisch moderaten depressiven Symptomatik ausgegangen werden (Hautzinger M 2006). Insgesamt zeigt die Gruppe o-/p+ einen sogar doppelt so hohen Gesamtwert im Bereich depressiver Symptomatik wie die Gruppe o+/p-. Die deutlich höheren Ergebnisse lassen sich erneut mit der psychiatrischen Komorbidität der Patienten der Gruppen o+/p+ und o-/p+ in Zusammenhang bringen. Die Gruppenunterschiede sind signifikant. Dabei unterscheiden sich die beiden Gruppen mit psychiatrischer Komorbidität jeweils signifikant von der Gruppe ohne psychiatrische Komorbidität. Die beiden Gruppen mit psychiatrischer Komorbidität unterscheiden sich wie zu erwarten nicht voneinander. Der Faktor psychiatrische Komorbidität ruft erneut einen signifikanten Effekt hervor.

Tabelle 18

	Haupteffekte t_0, t_1, t_2 (p): organische Verursachung	Haupteffekte t_0, t_1, t_2 (p): psychiatrische Komorbidität
PHQ: Somatisierung		
t_0	0,499	<0,001
t_1	0,372	<0,001
t_2	0,176	<0,001
BDI: Summenscore		
t_0	0,683	<0,001
t_1	0,114	<0,001
t_2	0,162	<0,001
BAI: Summenscore		
t_0	0,518	<0,001
t_1	0,178	<0,001
t_2	0,014	<0,001

Tabelle 19

Post Hoc Gruppenvergleiche t_0 (p)	
PHQ: Somatisierung	$o+/p- < o+/p+$: <0,001
	$o+/p- < o-/p+$: <0,001
	$o+/p+ < o-/p+$: 1,0
BDI: Summenscore	$o+/p- < o+/p+$: <0,001
	$o+/p- < o-/p+$: <0,001
	$o+/p+ < o-/p+$: 1,0
BAI: Summenscore	$o+/p- < o+/p+$: <0,001
	$o+/p- < o-/p+$: <0,001
	$o+/p+ < o-/p+$: 1,0

Im BAI zur Erfassung angstbezogener Symptome erreicht die Gruppe $o-/p+$ mit einem Gesamtmittelwert von 18,9 Punkten erneut den höchsten Wert. Einen nur geringfügig niedrigeren Wert erreichte die Gruppe $o+/p+$. Eindeutig am niedrigsten ist erneut der Gesamtwert der Gruppe $o+/p-$ mit 9,37. Bei Werten zwischen 8 bis 15 kann eine leichte und bei Werten zwischen 16 bis 25 von einer mittelgradig ausgeprägten Angstsymptomatik gesprochen werden (Beck 1993). Die beiden Gruppen mit psychiatrischer Komorbidität unterscheiden sich erneut signifikant von der Gruppe ohne psychiatrische Komorbidität. Die beiden Gruppen mit psychiatrischer Komorbidität unterscheiden sich nicht voneinander. Der Faktor psychiatrische Komorbidität verursacht einen signifikanten Effekt.

3.2.3. Lebensqualität zu t₀

Die körperliche und psychische Summenskala des SF-12 Fragebogens zur Erfassung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität werden jeweils getrennt gewertet. In der körperlichen Summenskala zeigen sich zwischen den Gesamtwerten der verschiedenen Gruppen nur geringe Unterschiede. Der direkte Gruppenvergleich zeigt dennoch, dass sich die Gruppen o+/p+ und o+/p- signifikant voneinander unterscheiden. Zwischen den anderen Gruppen besteht kein signifikanter Unterschied. Der Faktor psychiatrische Verursachung ruft einen signifikanten Effekt hervor.

Tabelle 20

	o+/p- M (± SD)	o+/p+ M (± SD)	o-/p+ M (± SD)
SF-12: Körperliche Summenskala			
t ₀	42,4 (9,96)	39,5 (9,59)	39,5 (8,95)
t ₁	42,6 (11,1)	39,4 (10,3)	37,7 (8,2)
t ₂	43,1 (10,8)	40,9 (10,4)	41,8 (10,2)
SF-12: Psychische Summenskala			
t ₀	51,4 (9,62)	42,2 (11,7)	37,9 (10,9)
t ₁	50,9 (9,75)	44,0 (11,0)	37,5 (10,2)
t ₂	50,7 (9,34)	43,3 (11,6)	38,6 (12,3)

In der psychischen Summenskala weichen die Ergebnisse erheblicher voneinander ab: Die Gruppe o+/p- erreicht mit Abstand den höchsten Gesamtwert. Es zeigt sich, dass sich die beiden Gruppen mit psychiatrischer Komorbidität jeweils signifikant von der Gruppe ohne psychiatrische Komorbidität unterscheiden. Die beiden Gruppen mit psychiatrischer Komorbidität unterscheiden sich hingegen nicht signifikant voneinander. Der Faktor psychiatrische Komorbidität verursacht einen signifikanten Effekt.

Tabelle 21

	Haupteffekte t ₀ , t ₁ , t ₂ (p): organische Verursachung	Haupteffekte t ₀ , t ₁ , t ₂ (p): psychiatrische Komorbidität
SF-12: Körperliche Summenskala		
t ₀	0,466	0,004
t ₁	0,938	0,022
t ₂	0,496	0,041

SF-12: Psychische Summenskala		
t ₀	0,145	<0,001
t ₁	0,054	<0,001
t ₂	0,027	<0,001

Tabelle 22

Post Hoc Gruppenvergleiche t₀ (p)	
SF-12: Körperliche Summenskala	o+/p- < o+/p+: 0,013
	o+/p- < o-/p+: 0,693
	o+/p+ < o-/p+: 1,0
SF-12: Psychische Summenskala	o+/p- < o+/p+: <0,001
	o+/p- < o-/p+: <0,001
	o+/p+ < o-/p+: 0,436

3.2.4. Gesundheitsangst zu t₀

Der Whiteley Index erfasst Gesundheitsangst und Hypochondrie mit Hilfe der drei Kategorien bzw. Subskalen Krankheitsängste, Somatische Beschwerden und Krankheitsüberzeugungen. Im Summenscore weisen die Gruppen o-/p+ mit 6,32 und o+/p+ mit 5,08 deutlich höhere Mittelwert-Ergebnisse auf als die Gruppe o+/p- mit 3,36 Punkten. Der Normwert für den Summenscore des Whiteley Index beträgt 2,79 für klinische und nicht klinische Gruppen. Im direkten Gruppenvergleich zeigt sich, dass sich die Gruppen mit psychiatrischer Komorbidität erneut signifikant von der Gruppe o+/p- ohne psychiatrische Komorbidität unterscheiden. Der Faktor psychiatrische Komorbidität ruft einen ebenfalls signifikanten Haupteffekt hervor. Die signifikanten Unterschiede im Summenscore lassen sich gut durch den Faktor psychiatrische Komorbidität erklären. Auffällig ist dabei, dass auch das Ergebnis der Gruppe o+/p- oberhalb des Normwertes für den Whiteley Index liegt.

Tabelle 23

	o+/p- M (± SD)	o+/p+ M (± SD)	o-/p+ M (± SD)
Whiteley Index: Summenwert			
t ₀	3,36 (2,56)	5,08 (3,33)	6,32 (2,72)
t ₁	3,61 (3,10)	4,88 (3,19)	6,67 (3,11)
t ₂	3,54 (3,20)	5,11 (3,49)	5,57 (3,55)

WI: Krankheitsängste			
t ₀	1,59 (1,52)	2,23 (1,75)	2,98 (1,67)
t ₁	1,69 (1,72)	2,01 (1,64)	2,88 (1,65)
t ₂	1,54 (1,68)	2,13 (1,84)	2,33 (1,95)
WI: Somatische Beschwerden			
t ₀	0,69 (0,87)	1,28 (1,06)	1,39 (1,02)
t ₁	0,7 (0,99)	1,38 (1,12)	1,43 (0,95)
t ₂	0,81 (1,03)	1,31 (1,10)	1,34 (1,08)
WI: Krankheitsüberzeugung			
t ₀	0,42(0,62)	0,70 (0,81)	0,95 (0,10)
t ₁	0,46 (0,74)	0,59 (0,81)	1,08 (0,93)
t ₂	0,46 (0,72)	0,78 (0,84)	0,87 (1,01)

Das Ergebnismuster in der Subskala Krankheitsängste weicht etwas von dem des Summenscores ab. Es unterscheiden sich nur die Gruppe o-/p+ und die Gruppe o+/p-signifikant voneinander. Der Faktor psychiatrische Komorbidität wird ein signifikanter Haupteffekt.

Tabelle 24

	Haupteffekte t ₀ , t ₁ , t ₂ (p): organische Verursachung	Haupteffekte t ₀ , t ₁ , t ₂ (p): psychiatrische Komorbidität
Whiteley Index: Summenscore		
t ₀	0,120	<0,001
t ₁	0,075	0,001
t ₂	0,332	0,001
WI: Krankheitsängste		
t ₀	0,160	0,022
t ₁	0,087	0,030
t ₂	0,293	0,048
WI: Somatische Beschwerden		
t ₀	0,737	<0,001
t ₁	0,529	<0,001
t ₂	0,865	<0,001
WI: Krankheitsüberzeugung		
t ₀	0,088	0,014
t ₁	0,073	0,027
t ₂	0,534	0,003

Tabelle 25

Post Hoc Gruppenvergleiche t_0 (p)	
Whiteley Index: Summenscore	o+/p- < o+/p+: <0,001
	o+/p- < o-/p+: <0,001
	o+/p+ < o-/p+: 0,361
Whiteley Index: Somatische Beschwerden	o+/p- < o+/p+: <0,001
	o+/p- < o-/p+: 0,009
	o+/p+ < o-/p+: 1,0
Whiteley Index: Krankheitsüberzeugungen	o+/p- < o+/p+: 0,43
	o+/p- < o-/p+: 0,001
	o+/p+ < o-/p+: 0,264
Whiteley Index: Krankheitsängste	o+/p- < o+/p+: 0,66
	o+/p- < o-/p+: 0,07
	o+/p+ < o-/p+: 0,481

3.2.5. Angstbezogene Kognitionen zu t_0

Der ACQ Fragebogen erfasst interne Auslöser bzw. kognitive Muster von Angst- und Panikstörungen. Dazu dienen die Subskalen Körperliche Krisen und Kontrollverlust. Hinsichtlich des Mittelwerts, erreicht die Gruppe o-/p+ den höchsten Wert, gefolgt von der Gruppe o+/p+. Die Gruppe o+/p- erzielt den mit Abstand niedrigsten Wert.

Tabelle 26

	o+/p- M (± SD)	o+/p+ M (± SD)	o-/p+ M (± SD)
ACQ: Körperliche Krisen			
t_0	1,21 (0,31)	1,45 (0,56)	1,61 (0,61)
t_1	1,25 (0,37)	1,43 (0,45)	1,73 (0,57)
t_2	1,24 (0,39)	1,50 (0,55)	1,84 (0,84)
ACQ: Kontrollverlust			
t_0	1,16 (0,19)	1,41 (0,48)	1,47 (0,61)
t_1	1,16 (0,26)	1,34 (0,32)	1,60 (0,70)
t_2	1,15 (0,21)	1,35 (0,38)	1,52 (0,67)
ACQ: Summenwert			
t_0	1,18 (0,19)	1,41 (0,42)	1,48 (0,50)
t_1	1,20 (0,23)	1,35 (0,29)	1,58 (0,48)
t_2	1,20 (0,23)	1,39 (0,37)	1,60 (0,62)

Es zeigt sich, dass sich die Gruppen mit psychiatrischer Komorbidität wie erwartet signifikant von der Gruppe ohne psychiatrische Komorbidität unterscheiden. Die Gruppen mit psychiatrischer Komorbidität unterscheiden sich nicht signifikant voneinander. In der Testung der Zwischensubjekteffekte ruft der Faktor psychiatrische Komorbidität einen signifikanten Haupteffekt hervor. Die Ergebnisse der beiden Subskalen entsprechen weitestgehend dem Ergebnis der Gesamtwertung, wobei der Unterschied zwischen den beiden Gruppen mit psychiatrischer Komorbidität in der Subskala Körperliche Krisen deutlicher hervortritt.

Tabelle 27

	Haupteffekte t_0, t_1, t_2 (p): organische Verursachung	Haupteffekte t_0, t_1, t_2 (p): psychiatrische Komorbidität
ACQ: Körperliche Krisen		
t_0	0,026	<0,001
t_1	0,025	<0,001
t_2	0,002	<0,001
ACQ: Kontrollverlust		
t_0	0,073	<0,001
t_1	0,051	<0,001
t_2	0,015	<0,001
ACQ: Gesamt		
t_0	0,057	<0,001
t_1	0,055	<0,001
t_2	0,004	<0,001

Tabelle 28

	Post Hoc Gruppenvergleiche t_0 (p)
ACQ: Gesamtwert	o+/p- < o+/p+: <0,001
	o+/p- < o-/p+: <0,001
	o+/p+ < o-/p+: 0,171
ACQ: Kontrollverlust	o+/p- < o+/p+: <0,001
	o+/p- < o-/p+: <0,001
	o+/p+ < o-/p+: 0,219
ACQ: Körperliche Krisen	o+/p- < o+/p+: 0,001
	o+/p- < o-/p+: <0,001
	o+/p+ < o-/p+: 0,79

3.3. Schwindelsymptome und psychische Beeinträchtigung im Verlauf

Im Folgenden werden die Fragebogenergebnisse der verschiedenen Gruppen zum Zeitpunkt t_1 und t_2 bzw. nach 6 und nach 12 Monaten untersucht. Im Rahmen der zweiten Hypothese stellt sich die Frage, ob Patienten, die zugleich an Schwindel unterschiedlicher Ätiologie sowie an psychiatrischer Komorbidität leiden, im Verlauf stärkere psychosoziale Beeinträchtigung und stärkere schwindelbezogene Beschwerden angeben als Patienten ohne diese Komorbidität. Daraus ergibt sich die zweite Teilfrage, ob Patienten mit psychiatrischer Komorbidität im Follow-Up eine geringere Verbesserung aufweisen, sowohl der psychosozialen Beeinträchtigung, als auch der Schwindelsymptomatik, als Patienten ohne diese Komorbidität. Zur Untersuchung dieser Fragestellung wurden deskriptive Statistik und Varianzanalysen (ANOVA) sowie Post-Hoc-Tests nach Bonferroni und Effektsize-Kalkulatoren verwendet (vgl. Datenauswertung 2.3.4).

3.3.1 Schwindelbezogene Beschwerden im Verlauf

t_1 : Ergebnisse nach 6 Monaten

Zum Zeitpunkt t_1 werden die Werte aller drei Gruppen hinsichtlich psychosozialer Beeinträchtigung und schwindelbezogener Symptomatik kontrolliert. Dabei soll ebenfalls überprüft werden in welchem Ausmaß und in welche Richtung sich die Ergebnisse der Schwindelskalen seit dem Aufnahmezeitpunkt vor 6 Monaten verändert haben. In der Gruppe o+/p- ist der VHQ-Gesamtwert zu t_1 um fast 5 Punkte und somit am stärksten gesunken. Die Gruppenunterschiede hinsichtlich der erfolgten Veränderung zwischen t_0 und t_1 sind signifikant. Im direkten Gruppenvergleich unterscheiden sich die Gruppen mit psychiatrischer Komorbidität jedoch nicht mehr signifikant von der Gruppe ohne psychiatrische Komorbidität. Auch untereinander unterscheiden sich die beiden Gruppen mit psychiatrischer Komorbidität nicht signifikant. Somit kann davon ausgegangen werden, dass die Gruppenunterschiede zu t_1 den Gruppenunter-

schieden zu t_0 entsprechen. Demensprechend wurde darauf verzichtet erneut direkte Gruppenvergleiche mit den Werten zu t_1 durchzuführen.

Tabelle 29

	Gruppenunterschiede t_0, t_1, t_2 (p):	Gruppenunterschiede t_0, t_0-t_1 bzw. t_0-t_2 (p):
VHQ: Gesamt		
t_0	<0,001	<0,001
t_1	<0,001	0,023
t_2	<0,001	0,112
VHQ: Psychosoziale Aktivitätseinschränkung		
t_0	0,004	0,004
t_1	<0,001	0,056
t_2	0,002	0,180
VHQ: Angst		
t_0	0,003	0,003
t_1	<0,001	0,015
t_2	<0,001	0,083

Die Effektstärke zwischen t_0 und t_1 beträgt in Gruppe o+/p- 0,28, damit handelt es sich um einen kleinen Effekt, der signifikant ist. Die Effekte in den Gruppen o+/p+ und o-/p+ erreichen keine relevante Größe. Der Faktor psychiatrische Komorbidität wird ein signifikanter Haupteffekt zum Zeitpunkt t_1 . Die Testung der Zwischensubjekteffekte bezüglich der zwischen t_0 und t_1 erfolgten Veränderung ergibt ebenfalls, dass der Faktor psychiatrische Komorbidität ein signifikanter Einflussfaktor ist.

Tabelle 30

	Effektstärken Gruppe o+/p- (g)	Effektstärken Gruppe o+/p+ (g)	Effektstärken Gruppe o-/p+ (g)
VHQ: Gesamt			
t_1	0,28 (0,02; 0,54)	0,18 (-0,17; 0,53)	0,09 (-0,46; 0,64)
t_2	0,27 (0,01; 0,53)	0,14 (-0,19; 0,47)	0,28 (-0,22; 0,79)
VHQ: Psychosoziale Aktivitätseinschränkung			
t_1	0,30 (0,04; 0,56)	0,15 (-0,20; 0,50)	0,03 (-0,52; 0,58)
t_2	0,25 (0,00; 0,49)	0,19 (-0,13; 0,52)	0,23 (-0,28; 0,74)
VHQ: Angst			
t_1	0,26 (0,00; 0,52)	0,20 (-0,16; 0,55)	0,07 (-0,48; 0,62)
t_2	0,24 (0,00; 0,49)	0,15 (-0,18; 0,49)	0,19 (-0,32; 0,70)

Tabelle 31

	Haupteffekte t_0, t_0-t_1, t_0-t_2 (p): organische Verursachung	Haupteffekte t_0, t_0-t_1, t_0-t_2 (p): psychiatrische Komorbidität
VHQ: Gesamt		
t_0	0,231	0,002
t_1	0,846	0,015
t_2	0,734	0,077
VHQ: Psychosoziale Aktivitätseinschränkung		
t_0	0,092	0,054
t_1	0,773	0,038
t_2	0,417	0,226
VHQ: Angst		
t_0	0,604	0,001
t_1	0,525	0,020
t_2	0,986	0,041

An den vorliegenden Ergebnissen wird deutlich, dass die Gruppe ohne psychiatrische Komorbidität zum Zeitpunkt t_1 , wie bereits zum Zeitpunkt t_0 , das geringste schwindelbezogene Handicap aufweist. Zugleich verbessert sich diese Gruppe am stärksten. Die Gruppe o-/p+ zeigt weiterhin die stärkste schwindelbezogene Beeinträchtigung. Dabei können sich beide Gruppen mit psychiatrischer Komorbidität nicht signifikant verbessern. Die Ergebnisse der VHQ-Subskalen entsprechen weitestgehend den Ergebnissen des VHQ-Gesamtwertes zu t_1 . In der Subskala Angst werden die Gruppenunterschiede bezüglich der erfolgten Veränderung zwischen t_0 und t_1 zunächst signifikant. Im direkten Gruppenvergleich bestätigt sich dies jedoch nicht.

Tabelle 32

	Post Hoc Gruppenvergleiche t_0-t_1 (p):
VHQ: Gesamt	o+/p- < o+/p+: 0,361
	o+/p- < o-/p+: 1,0
	o+/p+ < o-/p+: 1,0
VHQ: Angst	o+/p- < o+/p+: 0,666
	o+/p- < o-/p+: 0,289
	o+/p+ < o-/p+: 1,0
VHQ: Psychosoziale Aktivitäteneinschränkung	o+/p- < o+/p+: 0,494
	o+/p- < o-/p+: 1,0
	o+/p+ < o-/p+: 1,0

Im VSS-Summenwert zu t_1 zeigt die Gruppe o+/p+ die deutlichste Veränderung, indem sie sich um 3,6 Punkte verbessert. Die Gruppenunterschiede hinsichtlich der Veränderung zwischen t_0 und t_1 werden jedoch nicht signifikant. Die Effektgrößen in allen drei Gruppen sind vernachlässigbar. Der Faktor psychiatrische Komorbidität ist ein signifikanter Haupteffekt zu t_1 . Der Faktor organische Verursachung wird nicht signifikant. Hinsichtlich der zwischen t_0 und t_1 erfolgten Veränderung zeigt sich kein signifikanter Haupteffekt. Insgesamt bildet sich zu t_1 ein Verhältnis zwischen den Gruppen bezüglich des VSS-Gesamtergebnisses ab, das dem der VHQ-Auswertung entspricht. Unter der stärksten Schwindelsymptomatik leidet die Gruppe o-/p+ gefolgt von der zweiten Gruppe mit psychiatrischer Komorbidität o+/p+. Auch wenn sich kein signifikanter Effekt nachweisen lässt, ist auffällig, dass sich die Gruppe mit organischem Schwindel und psychiatrischer Komorbidität verbessert, wohingegen die Gruppe mit somatoformem Schwindel sich verschlechtert.

Tabelle 33

	Gruppenunterschiede t_0, t_1, t_2 (p):	Gruppenunterschiede t_0, t_0-t_1, t_0-t_2 (p):
VSS: Summenwert		
t_0	<0,001	<0,001
t_1	0,003	0,293
t_2	<0,001	0,446
VSS: Vertigo Scale		
t_0	<0,001	<0,001
t_1	0,005	0,376
t_2	0,107	0,620
VSS: Autonomic Symptom Scale		
t_0	<0,001	<0,001
t_1	<0,001	0,013
t_2	<0,001	0,227

In der Subskala Vertigo verschlechtert sich lediglich die Gruppe o+/p-, die beiden anderen Gruppen können sich deutlich verbessern. Die Gruppenunterschiede bezüglich der erfolgten Veränderung werden nicht signifikant. In der Autonomic Symptom Scale verschlechtern sich alle drei Gruppen, am deutlichsten die Gruppe o-/p+ mit einer Effektstärke von 0,38 bzw. einem kleinen Effekt. In dieser Subskala sind die Gruppenunterschiede bezüglich der Veränderung zwischen t_0 und t_1 zunächst signifi-

kant. Im direkten Gruppenvergleich zeigen sich jedoch keine signifikanten Unterschiede. Insgesamt wird in allen drei Skalen des Fragebogens das initiale Ergebnismuster beibehalten, so dass die Gruppe o+/p- ohne psychiatrische Komorbidität auch nach 6 Monaten die deutlich niedrigsten Werte erreicht. Dies entspricht der Annahme von Hypothese 2a. Die Hypothese 2b, dass sich Gruppen ohne psychiatrische Komorbidität geringer verbessern als Gruppen mit dieser, lässt sich im Rahmen der VSS-Auswertung nicht bestätigen. Zwar verbessert sich die Gruppe o+/p+ im VSS-Summenwert als einzige, jedoch hatte sie initial auch den höchsten VSS-Gesamtwert.

Tabelle 34

	Effektstärken Gruppe o+/p- (g)	Effektstärken Gruppe o+/p+ (g)	Effektstärken Gruppe o-/p+ (g)
VSS: Summenwert			
t ₁	(-)0,03 (-0,29; 0,23)	0,18 (-0,18; 0,54)	(-)0,07 (-0,64; 0,51)
t ₂	0,08 (-0,17; 0,33)	0,43 (0,10; 0,77)	0,08 (-0,45; 0,61)
VSS: Vertigo scale			
t ₁	(-)0,11 (-0,44; 0,22)	0,39 (-0,03; 0,81)	0,24 (-0,47; 0,96)
t ₂	0,30 (-0,01; 0,61)	0,71 (0,30; 1,13)	0,44 (-0,20; 1,08)
VSS: Autonomic Symptom Scale			
t ₁	(-)0,08 (-0,34; 0,18)	(-)0,03 (-0,38; 0,33)	(-)0,38 (-0,95; 0,19)
t ₂	(-)0,12 (-0,37; 0,13)	0,01(-0,32; 0,35)	(-)0,22 (-0,74; 0,30)

Tabelle 35

	Haupteffekte t ₀ , t ₀ -t ₁ , t ₀ -t ₂ (p): organische Verursachung	Haupteffekte t ₀ , t ₀ -t ₁ , t ₀ -t ₂ (p): psychiatrische Komorbidität
VSS: Summenwert		
t ₀	0,391	<0,001
t ₁	0,397	0,585
t ₂	0,270	0,703
VSS: Vertigo Scale		
t ₀	0,290	<0,001
t ₁	0,394	0,822
t ₂	0,330	0,648
VSS: Autonomic Symptom Scale		
t ₀	0,577	<0,001
t ₁	0,103	0,093
t ₂	0,193	0,581

Tabelle 36

Post Hoc Gruppenvergleiche t_0-t_1 (p):	
VSS: Gesamt	o+/p- < o+/p+: 1,0
	o+/p- < o-/p+: 1,0
	o+/p+ < o-/p+: 0,935
VSS: Autonomic Symptom Scale	o+/p- < o+/p+: 1,0
	o+/p- < o-/p+: 0,433
	o+/p+ < o-/p+: 0,539
VSS: Vertigo	o+/p- < o+/p+: 0,424
	o+/p- < o-/p+: 1,0
	o+/p+ < o-/p+: 0,726

t₂: Ergebnisse nach 12 Monaten

Zum Zeitpunkt t_2 ist in der Gruppe o+/p- kaum eine Veränderung des VHQ-Gesamtergebnisses im Vergleich zu t_1 beobachtbar. Die Gruppe o+/p+ verschlechtert sich ebenfalls nur geringfügig. Die Gruppe o-/p+ verbessert sich im Vergleich zu t_1 um 2,9 Punkte. Die Gruppenunterschiede bezüglich der Veränderung zwischen t_0 und t_2 sind nicht signifikant. Der Faktor psychiatrische Komorbidität verursacht zu t_2 wie bereits zu den anderen Datenerhebungszeitpunkten einen signifikanten Haupteffekt. Die Effektstärke zwischen t_0 und t_2 der Gruppe o+/p- beträgt 0,27, wobei es sich um einen kleinen Effekt handelt, der signifikant wird. In den anderen Gruppen lässt sich kein signifikanter Effekt nachweisen. Hinsichtlich der Veränderung zwischen t_0 und t_2 zeigen sich keine signifikanten Haupteffekte.

Innerhalb der ersten beiden Gruppen wiederholt sich das aus t_1 bereits bekannte Ergebnismuster, in der Gruppe o-/p+ zeigt sich hingegen eine neuauftretene Veränderung bzw. Verbesserung der VHQ-Gesamtwerte zu t_2 . Die Ergebnisse in den VHQ-Subskalen spiegeln im Wesentlichen die Ergebnisse in der VHQ-Gesamtwertung zu t_2 wieder.

Insgesamt bestätigt sich in der Auswertung des VHQ-Fragebogens erneut die Hypothese 2a. Die Hypothese 2b hingegen lässt sich nicht bestätigen: Es zeigen sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen hinsichtlich der Verbesserung des schwindelbezogenen Handicaps zwischen t_0 und t_1 bzw. zwischen t_0 und t_2 .

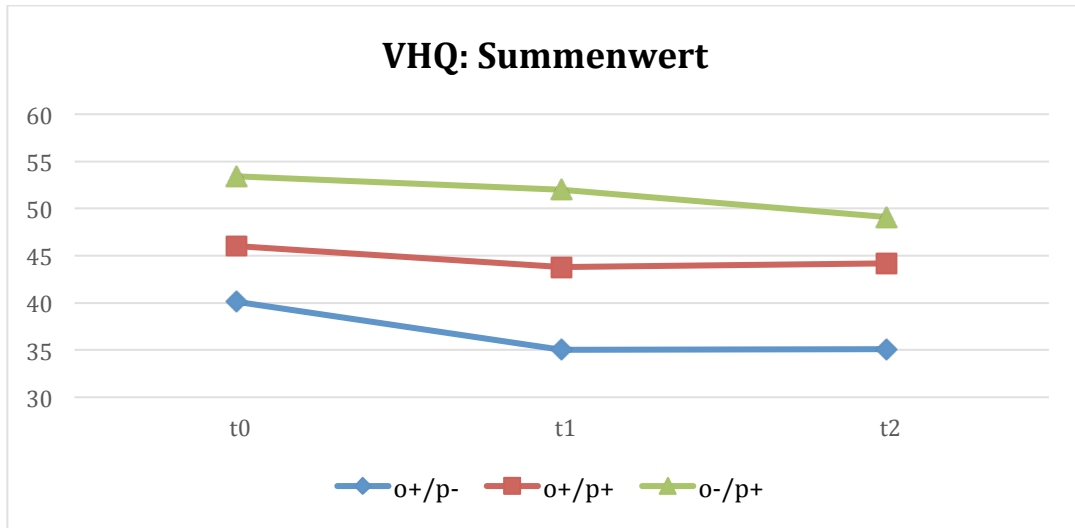


Abb. 1: Summenwerte des VHQ-Fragebogens im Verlauf

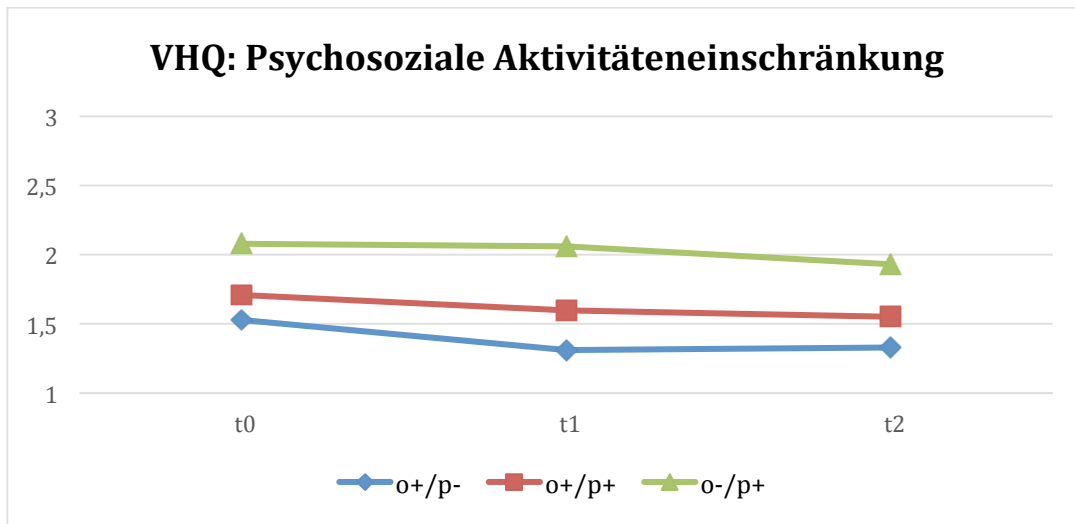


Abb. 2: Gesamtwerte des VHQ Fragebogens psychosoziale Aktivitäteneinschränkung

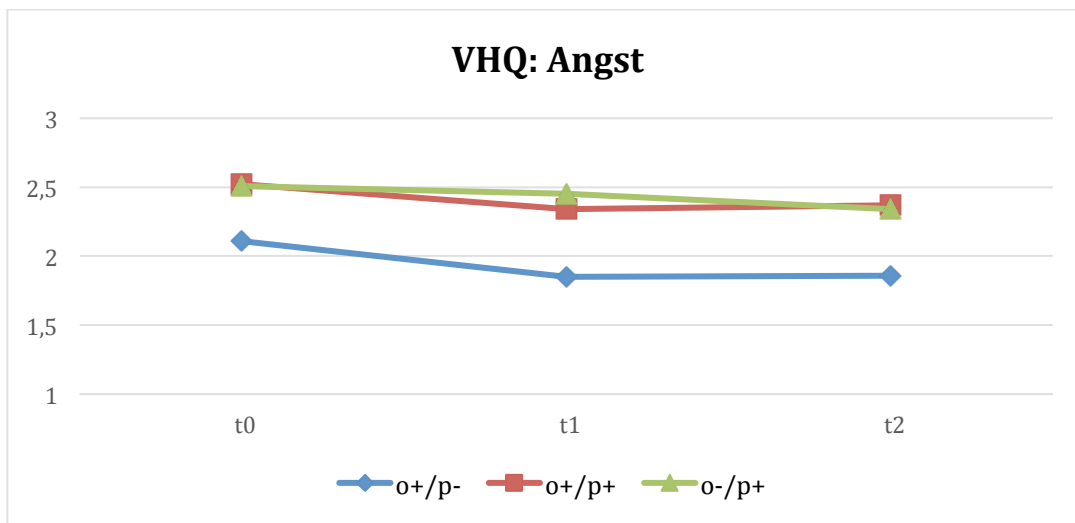


Abb. 3: Gesamtwerte des VHQ Angst Fragebogens

Zum Zeitpunkt t_2 verändert sich die Gruppe o+/p+ im VSS-Gesamtergebnis am stärksten: Sie verbessert sich im Vergleich zu t_1 um mehr als 5 und im Vergleich zu t_0 sogar um über 9 Punkte. Dennoch sind die Gruppenunterschiede bezüglich der Veränderung zwischen t_0 und t_2 nicht signifikant. Der Faktor psychiatrische Komorbidität ist ein signifikanter Haupteffekt. Hinsichtlich der Veränderung zwischen t_0 und t_2 verursacht der Faktor psychiatrische Komorbidität keinen signifikanten Effekt. Die Effektstärke in Gruppe o+/p+ beträgt 0,43, es handelt sich um einen kleinen Effekt, der signifikant wird. Die Effektstärke in Gruppe o-/p+ ist wie in Gruppe o+/p- vernachlässigbar klein. Das Ergebnismuster in der VSS-Subskala Vertigo entspricht weitestgehend dem beschriebenen in der VSS-Gesamtwertung. In der Autonomic Symptom Scale verschlechtern sich die Gruppen o+/p- sowie o-/p+. Die Gruppenunterschiede bezüglich der Veränderung seit t_0 sind jedoch ebenfalls nicht signifikant.

Insgesamt ergibt sich bezüglich der VSS-Auswertung in t_2 , was sich bereits in t_1 abgezeichnet hat. Nachdem die Gruppe o+/p+ initial das höchste Symptom bzw. Beschwerdeniveau hatte, zeigt sie, sowohl zu t_1 und noch stärker zu t_2 auch die stärkste Verbesserung. Dabei bleibt die Gruppe o+/p- ohne psychiatrische Komorbidität jedoch die Gruppe mit dem niedrigsten Ergebnis- bzw. Beschwerdeniveau, was Hypothese 2a bestätigt. Die Hypothese 2b lässt sich wie bereits im Rahmen der VSS-Fragebogen-Auswertung weder zu t_2 noch zu t_1 bestätigen.

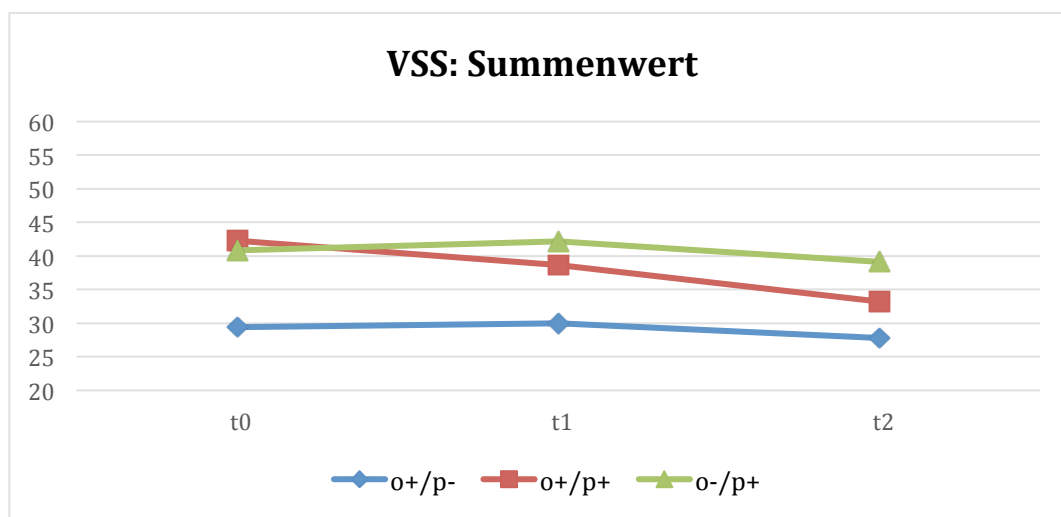


Abb. 4: Summenwerte des VSS-Fragebogens im Verlauf

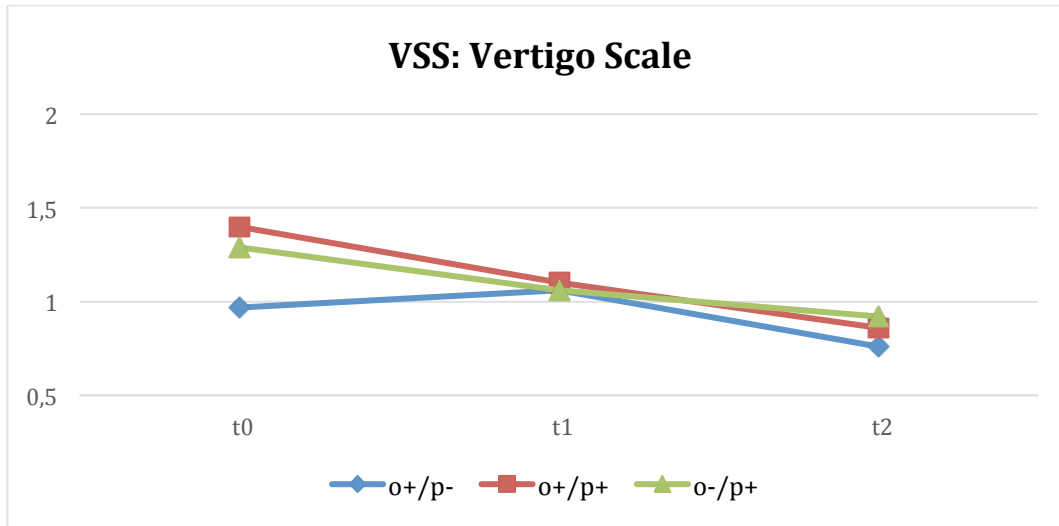


Abb. 5: Gesamtwerte der VSS Vertigo Scale im Verlauf

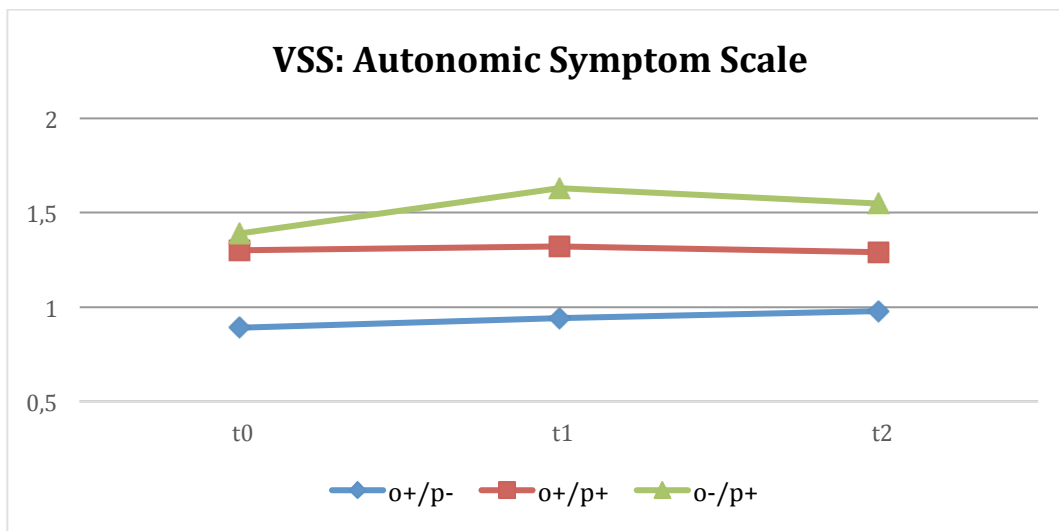


Abb. 6: Gesamtwerte der VSS Autonomic Symptom Scale

3.3.2. Psychopathologie im Verlauf

t₁: Ergebnisse nach 6 Monaten

In der Kategorie Somatisierung, welche durch den PHQ-15 Fragebogen erhoben wurde, zeigten sich zum Zeitpunkt t₁ in allen Gruppen nur geringfügige Veränderungen. Die Gruppenunterschiede hinsichtlich der Veränderung zwischen t₀ und t₁ sind nicht signifikant. Somit entsprechen die Gruppenunterschiede zu t₁ denen zu t₀.

Tabelle 37

	Gruppenunterschiede t_0, t_1, t_2 (p):	Gruppenunterschiede t_0, t_0-t_1, t_0-t_2 (p):
PHQ: Somatisierung		
t_0	<0,001	<0,001
t_1	<0,001	<0,001
t_2	<0,001	0,133
BDI: Summenscore		
t_0	<0,001	<0,001
t_1	<0,001	<0,001
t_2	<0,001	0,458
BAI: Summenscore		
t_0	<0,001	<0,001
t_1	<0,001	0,482
t_2	<0,001	0,335

Die Gruppe o-/p+ verschlechterte sich mit einer Effektstärke von 0,21, wobei es sich um einen kleinen, nicht signifikanten Effekt handelt. In den anderen beiden Gruppen werden keine Effekte mit relevanter Größe deutlich. Der Faktor psychiatrische Komorbidität wird ein signifikanter Haupteffekt zum Zeitpunkt t_1 . Hinsichtlich der Veränderung zwischen t_0 und t_1 verursacht der Faktor psychiatrische Komorbidität keinen signifikanten Effekt. Insgesamt behält die Gruppe o+/p- das niedrigste Beschwerdeniveau im Vergleich zu den anderen beiden Gruppen mit psychiatrischer Komorbidität bei. Damit bestätigt sich die Hypothese 2a. Die Annahme aus Hypothese 2b, dass sich diese Gruppen in beiden Fällen geringer verbessern, als die Gruppe ohne psychiatrische Komorbidität lässt sich nicht bestätigen.

Tabelle 38

	Effektstärken Gruppe o+/p- (g)	Effektstärken Gruppe o+/p+ (g)	Effektstärken Gruppe o-/p+ (g)
PHQ: Somatisierung			
t_1	0,02 (-0,24; 0,29)	0,03 (-0,33; 0,38)	(-)0,21 (-0,77; 0,36)
t_2	0,03 (-0,22; 0,28)	0,04 (-0,30; 0,37)	(-)0,13 (-0,65; 0,39)
BDI: Summenscore			
t_1	(-)0,07 (-0,33; 0,19)	0,07 (-0,28; 0,42)	(-)0,46 (-1,03; 0,11)
t_2	(-)0,17 (-0,42; 0,08)	0,08 (-0,25; 0,41)	(-)0,13 (-0,65; 0,39)
BAI: Summenscore			
t_1	0,01 (-0,25; 0,27)	0,16 (-0,19; 0,51)	(-)0,24 (-0,80; 0,33)
t_2	(-)0,03 (-0,28; 0,22)	0,25 (-0,09; 0,58)	(-)0,15 (-0,67; 0,37)

Tabelle 39

	Haupteffekte t_0, t_0-t_1, t_0-t_2 (p): organische Verursachung	Haupteffekte t_0, t_0-t_1, t_0-t_2 (p): psychiatrische Komorbidität
PHQ: Somatisierung		
t_0	0,499	<0,001
t_1	0,810	0,068
t_2	0,592	0,108
BDI: Summenscore		
t_0	0,683	<0,001
t_1	0,239	0,659
t_2	0,714	0,213
BAI: Summenscore		
t_0	0,518	<0,001
t_1	0,522	0,471
t_2	0,140	0,562

Im BDI-Summenscore zur Erhebung bzw. Einschätzung depressiver Symptomatik zeigt die Gruppe o-/p+ die deutlichste Veränderung mit einer Verschlechterung im Vergleich zu t_0 um knapp vier Punkte. Die Gruppenunterschiede sind zwar zu t_1 signifikant, nicht jedoch hinsichtlich der Veränderung zwischen t_0 und t_1 .

Die Effektstärken in den Gruppen o+/p- und o+/p+ sind vernachlässigbar gering. Die Effektstärke der Verbesserung in der Gruppe o-/p+ beträgt 0,46, dabei handelt es sich um einen kleinen bis mittleren, jedoch ebenfalls nicht signifikanten Effekt. Der Faktor psychiatrische Komorbidität wird ein signifikanter Haupteffekt. Bezüglich der zwischen t_0 und t_2 erfolgten Veränderung zeigt sich kein signifikanter Effekt durch den Faktor psychiatrische Komorbidität. Die Gruppe o+/p+ erzielte trotz der bestehenden Komorbidität als einzige der drei Gruppen eine geringe Verbesserung. Zu beachten sind jedoch erneut die unterschiedlichen Initialniveaus der Gruppen im Gesamtscore. So behält die Gruppe o+/p- trotz einer leichten Verschlechterung ihr, im Vergleich zu den anderen beiden Gruppen, deutlich niedrigeres Ergebnisniveau bei.

Im BAI zur Erfassung ängstlicher Symptomatik bzw. Störungen erzielt die Gruppe o+/p+ im Vergleich zu t_0 eine leichte Verbesserung um knapp 2 Punkte, wohingegen die Gruppe o-/p+ sich um 2,4 Punkte verschlechtert. Die Gruppenunterschiede hinsichtlich der erfolgten Veränderung werden nicht signifikant.

Der Faktor psychiatrische Komorbidität ist ein signifikanter Haupteffekt zu t_1 , nicht jedoch hinsichtlich der Veränderung zwischen t_0 und t_1 . Die Effektstärke der Verschlechterung in Gruppe o-/p+ beträgt 0,24, womit es sich um einen kleinen Effekt handelt, der nicht signifikant ist. Die Effektstärken in den Gruppen o+/p- und o+/p+ sind vernachlässigbar gering. Auffällig an diesem Ergebnismuster ist die Verschlechterung von Gruppe o-/p+ im Vergleich zur Verbesserung in Gruppe o+/p+. Da beide Gruppen an psychiatrischen Erkrankungen leiden kann die Veränderungsrichtung in diesem Fall nicht durch den Faktor psychiatrische Komorbidität erklärt werden.

t₂: Ergebnisse nach 12 Monaten

Im PHQ-15 Summenscore nach 12 Monaten verändern sich alle drei Gruppen im Vergleich zum Zeitpunkt t_1 nur geringfügig. Die Gruppenunterschiede hinsichtlich der

Veränderung zwischen t_0 und t_2 sind nicht signifikant. Die Effektstärke der Veränderung in allen drei Gruppen ist vernachlässigbar gering. Der Faktor psychiatrische Komorbidität ist ein signifikanter Haupteffekt zu t_2 , nicht jedoch hinsichtlich der Veränderung zwischen t_0 und t_2 .

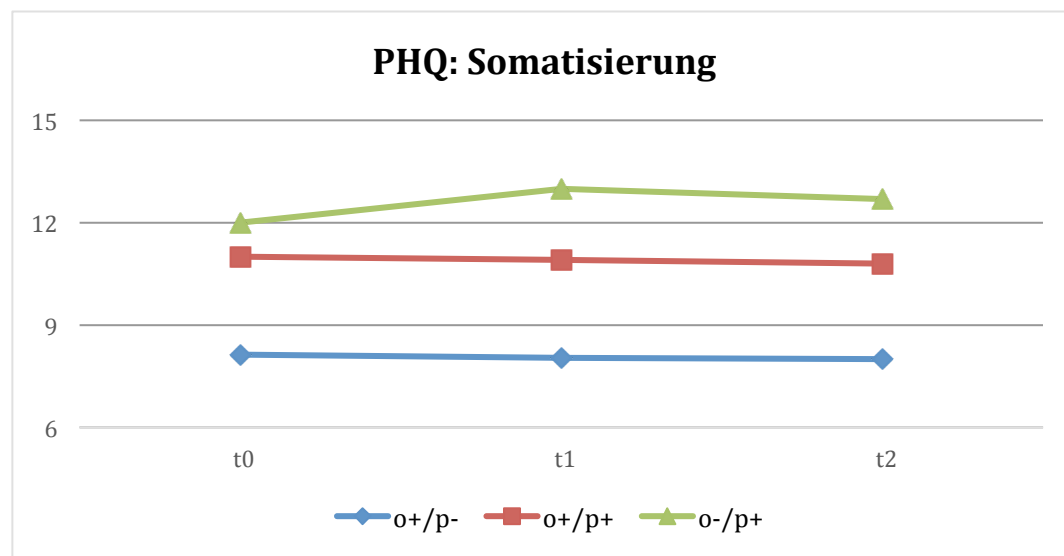


Abb. 7: Gesamtwerte des PHQ-Fragebogens im Verlauf

Innerhalb des BDI-Summenscores zeigt die Gruppe o-/p+ die stärkste Veränderung, indem sie sich im Verhältnis zu t₁ um 3,1 Punkte verbessert. Dies bedeutet zugleich eine Verschlechterung im Vergleich zu t₀ um knapp einen Punkt. Die Gruppenunterschiede hinsichtlich der Veränderung zwischen t₀ und t₂ sind nicht signifikant.

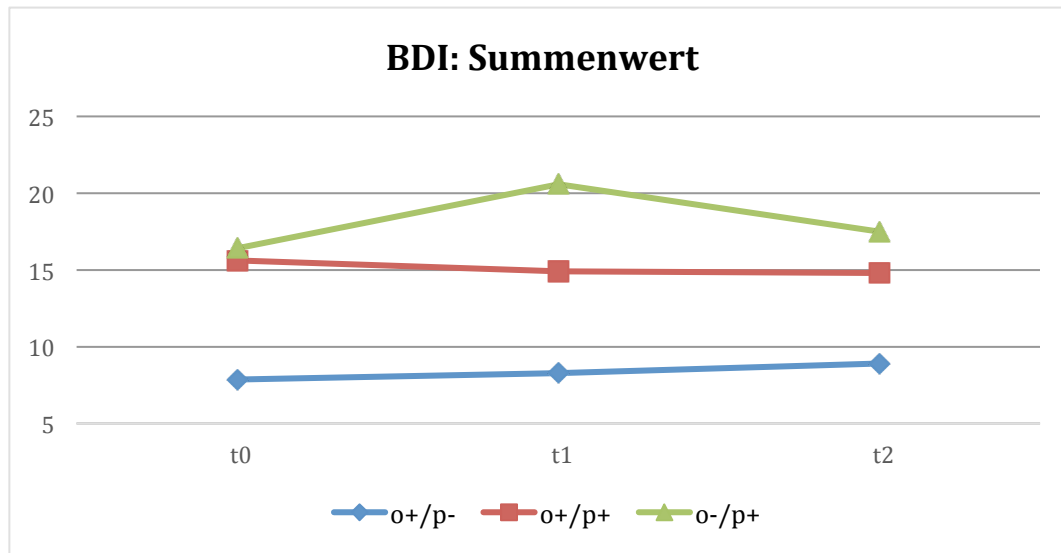


Abb. 8: Gesamtwerte des BDI-Fragebogens im Verlauf

Der Faktor psychiatrische Komorbidität ruft zum Zeitpunkt t₂ einen signifikanten Haupteffekt hervor. Der Faktor organische Verursachung bewirkt keinen signifikanten Haupteffekt. Beide Faktoren rufen keinen signifikanten Haupteffekt bezüglich der zwischen t₀ und t₂ erfolgten Veränderung hervor. Die Effektstärken der Veränderung in allen drei Gruppen erreichen keine relevante Größe. Insgesamt verbessert sich im Vergleich zu t₀ nur die Gruppe o+/p+, wobei diese Veränderung kein Signifikanzniveau erreicht.

Im BAI-Summenscore zum Zeitpunkt t₂ verbessert sich die Gruppe o+/p+ im Vergleich zu t₁ um einen und im Vergleich zu t₀ um knapp 3 Punkte. Die Gruppe o-/p+ verbessert sich im Vergleich zu t₁ um etwas mehr als einen halben Punkt, verschlechtert sich jedoch im Vergleich zu t₀ um fast 2 Punkte. Die Gruppenunterschiede hinsichtlich der zwischen t₀ und t₂ erfolgten Veränderung werden nicht signifikant.

Der Faktor psychiatrische Komorbidität ruft zum Zeitpunkt t₂ einen signifikanten Haupteffekt hervor. Hinsichtlich der Veränderung zwischen t₀ und t₂ verursacht der

Faktor psychiatrische Komorbidität keinen signifikanten Haupteffekt. Die Verschlechterung im Gesamtwert der Gruppe o+/p- hat eine Effektstärke von 0,30. Es handelt sich um einen kleinen, nicht signifikanten Wert. Die Verbesserung in Gruppe o+/p+ hat eine Effektstärke von 0,25, womit es sich ebenfalls um einen kleinen Effekt handelt, der nicht signifikant ist. Die Effektstärke der Verbesserung in Gruppe o-/p+ erreicht keine relevante Größe.

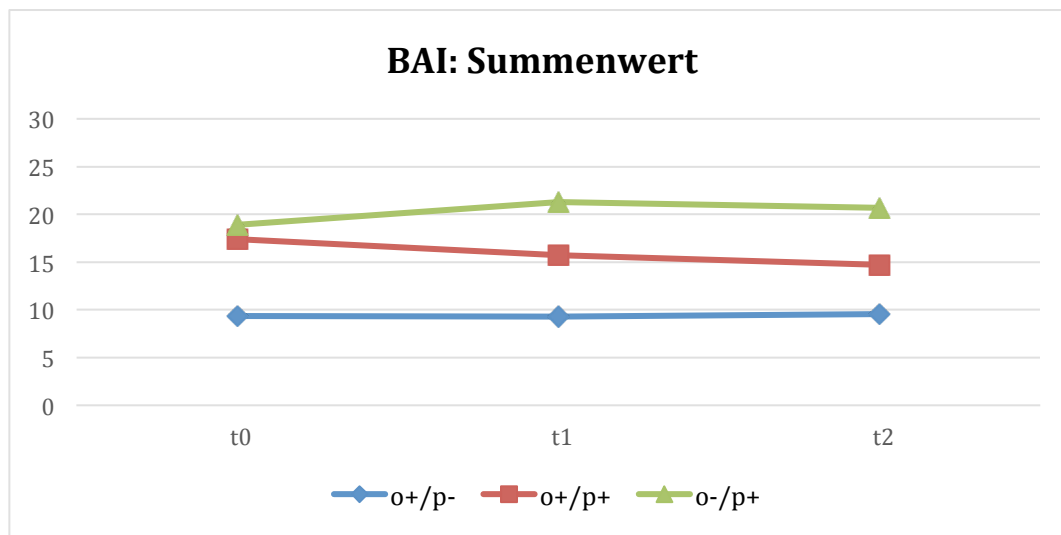


Abb. 9: Gesamtwerte des BAI-Fragebogens im Verlauf

Die Gruppe mit psychiatrischer Komorbidität verändert sich nur minimal im Vergleich zu den vorherigen Zeitpunkten. Insgesamt bleibt das Ergebnisniveau der Gruppe o+/p- deutlich niedriger als das Niveau der beiden Gruppen mit psychiatrischer Komorbidität.

Zusammenfassend fällt im Bereich Psychopathologie auf, dass sich die Gruppe o-/p+ in allen drei Kategorien stärker verschlechtert als die beiden anderen Gruppen, wohingegen sich die Gruppe o+/p+, die ebenfalls dem Einflussfaktor psychiatrischer Komorbidität unterliegt, eher verbessert. Letzteres trifft insbesondere für die Kategorie Angst bzw. ängstliche Symptomatik zu. Obwohl die Effekte kein Signifikanzniveau erreichen lässt sich zumindest eine Tendenz zur Verbesserung erkennen. Dabei wird in allen drei Kategorien das initiale Verhältnis zwischen den Gruppen beibehalten, so dass die Gruppe o+/p- mit Abstand das niedrigste Ergebnisniveau erreicht. Die Gruppen mit psychiatrischer Komorbidität unterschieden sich untereinander geringer,

jedoch wird auch hier das initiale Muster beibehalten, so dass die Gruppe o+/p+ insgesamt etwas niedrigere Ergebnisse erzielt als die Gruppe o-/p+.

3.3.3. Lebensqualität im Verlauf

t₁: Ergebnisse nach 6 Monaten

In der körperlichen Summenskala des SF-12 verändert sich lediglich die Gruppe o-/p+ relevant, mit einer Verschlechterung im Vergleich zu t₀ um fast 2 Punkte. Die Gruppenunterschiede bezüglich der Veränderung zwischen t₀ und t₁ sind nicht signifikant. Der Faktor psychiatrische Komorbidität wird ein signifikanter Haupteffekt zum Zeitpunkt t₁, nicht jedoch hinsichtlich der zwischen t₀ und t₁ erfolgten Veränderung. Die Größen der Effektstärken in Gruppe o+/p- und o+/p+ sind vernachlässigbar klein. Die Effektstärke der Verschlechterung in Gruppe o-/p+ beträgt (-) 0,21. Damit handelt es sich um einen kleinen, nicht signifikanten Effekt.

Tabelle 40

	Gruppenunterschiede t ₀ , t ₁ , t ₂ (p):	Gruppenunterschiede t ₀ , t ₀ -t ₁ , t ₀ -t ₂ (p):
SF-12: Körperliche Summenskala		
t ₀	0,015	0,015
t ₁	0,048	0,980
t ₂	0,120	0,484
SF-12: Psychische Summenskala		
t ₀	<0,001	<0,001
t ₁	<0,001	0,289
t ₂	<0,001	0,459

In der psychischen Summenskala verbessert sich die Gruppe o+/p+ im Vergleich zu t₀ um knapp 2 Punkte. Die Gruppenunterschiede hinsichtlich der Veränderung zwischen t₀ und t₁ sind nicht signifikant. Dabei erreicht die Effektstärke in keiner der drei Gruppen eine relevante bzw. mindestens kleine Größe. Der Faktor psychiatrische Komorbidität wird ein signifikanter Haupteffekt zum Zeitpunkt t₁, nicht jedoch hinsichtlich der zwischen t₀ und t₁ erfolgten Veränderung. Bis auf die Verschlechterung

in Gruppe o-/p+ sind die Ergebnisse zur Lebensqualität nach 6 Monaten weitgehend stabil. Die Ergebnisse bestätigen in beiden Skalen, insbesondere in der psychischen Summenskala, die Hypothese 2a, nicht jedoch die Hypothese 2b.

Tabelle 41

	Effektstärken Gruppe o+/p- (g)	Effektstärken Gruppe o+/p+ (g)	Effektstärken Gruppe o-/p+ (g)
SF-12: Körperliche Summenskala			
t ₁	(-)0,02 (-0,27; 0,24)	0,01 (-0,34; 0,36)	0,21 (-0,35; 0,76)
t ₂	(-)0,07 (-0,31; 0,18)	(-)0,14 (-0,47; 0,19)	(-)0,24 (-0,74; 0,27)
SF-12: Psychische Summenskala			
t ₁	0,05 (-0,20; 0,31)	(-)0,16 (-0,50; 0,19)	0,04 (-0,51; 0,59)
t ₂	0,07 (-0,17; 0,32)	(-)0,09 (-0,42; 0,23)	(-)0,06 (-0,57; 0,45)

Tabelle 42

	Haupteffekte t0, t0-t1, t0-t2 : organische Verursachung	Haupteffekte t0, t0-t1, t0-t2: psychiatrische Komorbidität
SF-12: Körperliche Summenskala		
t0	0,466	0,004
t1	0,922	0,041
t2	0,409	0,607
SF-12: Psychische Summenskala		
t0	0,145	<0,001
t1	0,310	0,136
t2	0,624	0,213

t₂: Ergebnisse nach 12 Monaten

Nach 12 Monaten verändert sich die Gruppe o-/p+ am stärksten mit einer Verbesserung im Verhältnis zu t₁ um etwa 4 Punkte sowie im Verhältnis zu t₀ um 2,3 Punkte. Damit kommt es zu einer Annäherung der erzielten Ergebnisniveaus in allen drei Gruppen. Die Gruppenunterschiede zum Zeitpunkt t₂ sind nicht mehr signifikant. Die Gruppenunterschiede hinsichtlich der erfolgten Veränderung zwischen t₀ und t₂ sind es ebenfalls nicht. Der Faktor psychiatrische Komorbidität wird ein signifikanter Haupteffekt zum Zeitpunkt t₂, nicht jedoch hinsichtlich der zwischen t₀ und t₂ erfolgten Veränderung. Die Effektstärke der Veränderung in den Gruppen o+/p- und o+/p+

ist unterhalb eines kleinen Effekts. Der Effekt der Verbesserung in Gruppe o-/p+ beträgt 0,24. Damit handelt es sich um einen kleinen Effekt, der nicht signifikant wird.

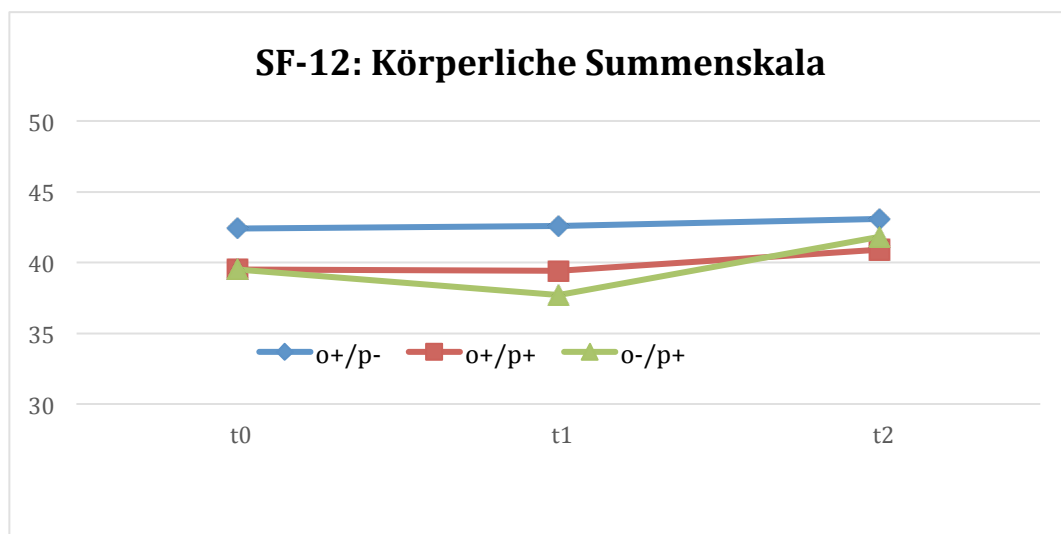


Abb. 10: Gesamtwerte der körperlichen Summenskala des SF-12 Fragebogens im Verlauf

In der psychischen Summenskala verändern sich alle drei Gruppen zum Zeitpunkt t_2 nur minimal. Die Effektstärken in den drei Gruppen sind vernachlässigbar gering. Die Gruppenunterschiede hinsichtlich der Veränderung zwischen t_0 und t_2 sind nicht signifikant. Demzufolge entsprechen die Gruppenunterschiede im direkten Gruppenvergleich zum Zeitpunkt t_2 denen zu t_0 . Der Faktor psychiatrische Komorbidität wird ein signifikanter Haupteffekt zum Zeitpunkt t_2 , nicht jedoch hinsichtlich der zwischen t_0 und t_2 erfolgten Veränderung.

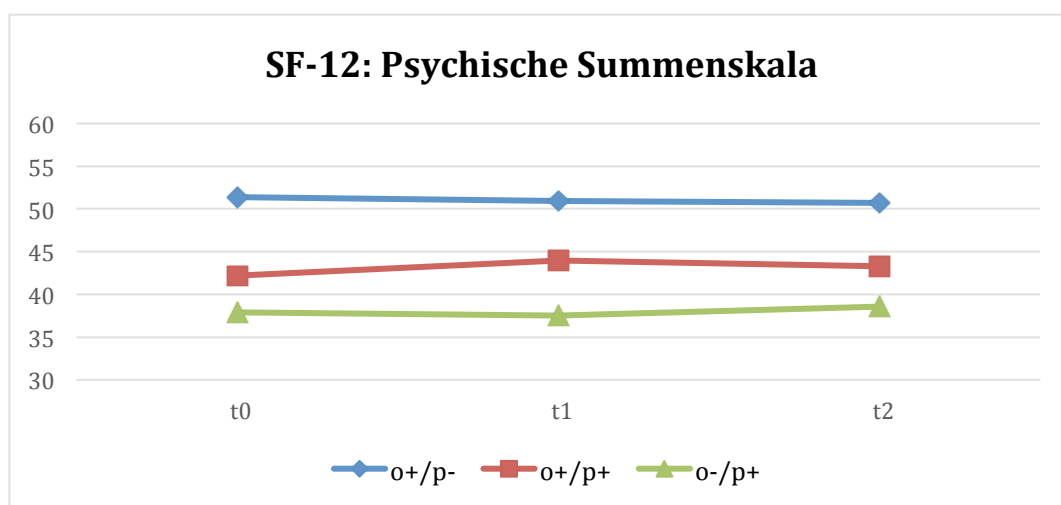


Abb. 11: Gesamtwerte der psychischen Summenskala des SF-12 Fragebogens im Verlauf

Insgesamt wird der Unterschied zwischen den Gruppen zum Zeitpunkt t_2 viel deutlicher in der psychischen als in der körperlichen Summenskala. Hier entsprechen die deutlich niedrigeren Werte der Gruppen mit psychiatrischer Komorbidität der Annahme aus Hypothese 2a. In der körperlichen Summenskala wird der Unterschied zwischen den Gruppen mit und ohne psychiatrischer Komorbidität zum Zeitpunkt t_2 nicht signifikant. Dies liegt auch daran, dass die Gruppe o-/p+ sich zwischen t_1 und t_2 deutlich verbessert. Diese Verbesserung steht dabei im Kontrast zu der tendenziellen Verschlechterung dieser Gruppe in der psychischen Summenskala nach 12 Monaten.

3.3.4. Gesundheitsangst im Verlauf

t_1 : Ergebnisse nach 6 Monate

Im Summenscore des Whiteley Index zeigen sich nach 6 Monaten in allen drei Gruppen nur geringe Veränderungen. Die Gruppenunterschiede hinsichtlich der erfolgten Veränderung zwischen t_0 und t_1 sind nicht signifikant.

Tabelle 43

	Gruppenunterschiede t_0, t_1, t_2 (p):	Gruppenunterschiede t_0, t_0-t_1, t_0-t_2 (p):
Whiteley Index: Summenscore		
t_0	<0,001	<0,001
t_1	<0,001	0,924
t_2	<0,001	0,515
WI Krankheitsängste		
t_0	0,003	0,003
t_1	0,002	0,871
t_2	0,018	0,772
WI Somatische Beschwerden		
t_0	<0,001	<0,001
t_1	<0,001	0,355
t_2	<0,001	0,995
WI Krankheitsüberzeugung		
t_0	<0,001	<0,001
t_1	0,001	0,967
t_2	0,001	0,473

Die Effektstärken der erfolgten Veränderung sind in allen drei Gruppen von vernachlässigbar geringer Größe. Der Faktor psychiatrische Komorbidität wird ein signifikanter Haupteffekt zum Zeitpunkt t_1 , nicht jedoch hinsichtlich der zwischen t_0 und t_1 erfolgten Veränderung. Die Ergebnisse der drei Gruppen innerhalb der Subskalen des Whiteley Index entsprechen im Wesentlichen den Ergebnissen im Summenscore. Dies bestätigt erneut Hypothese 2a, nicht jedoch Hypothese 2b.

Tabelle 44

	Effektstärken Gruppe o+/p- (g)	Effektstärken Gruppe o+/p+ (g)	Effektstärken Gruppe o-/p+ (g)
Whiteley Index: Summenscore			
t_1	(-)0,09 (-0,31; 0,13)	0,06 (-0,23; 0,35)	(-)0,12 (-0,60; 0,36)
t_2	(-)0,06 (-0,29; 0,16)	(-)0,01 (-0,30; 0,28)	0,25 (-0,20; 0,69)
WI: Krankheitsängste			
t_1	(-)0,06 (-0,29; 0,16)	0,13 (-0,16; 0,42)	0,06 (-0,42; 0,54)
t_2	0,03 (-0,19; 0,26)	0,06 (-0,24; 0,35)	0,36 (-0,08; 0,81)
WI: Somatische Beschwerden			
t_1	(-)0,01 (-0,24; 0,21)	(-)0,09 (-0,38; 0,20)	(-)0,04 (-0,53; 0,45)
t_2	(-)0,13 (-0,35; 0,10)	(-)0,03 (-0,32; 0,27)	0,05 (-0,40; 0,50)
WI: Krankheitsüberzeugung			
t_1	(-)0,06 (-0,29; 0,17)	0,14 (-0,15; 0,42)	(-)0,25 (-0,73; 0,23)
t_2	(-)0,06 (-0,31; 0,19)	(-)0,10 (-0,42; 0,23)	0,10 (-0,43; 0,64)

Tabelle 45

	Haupteffekte t_0, t_0-t_1, t_0-t_2 (p): organische Verursachung	Haupteffekte t_0, t_0-t_1, t_0-t_2 (p): psychiatrische Komorbidität
Whiteley Index: Summenscore		
t_0	0,120	<0,001
t_1	0,980	0,720
t_2	0,250	0,699
WI: Krankheitsängste		
t_0	0,160	0,022
t_1	0,677	0,886
t_2	0,642	0,496
WI: Somatische Beschwerden		
t_0	0,737	<0,001
t_1	0,206	0,271
t_2	0,964	0,924

WI: Krankheitsüberzeugung		
t ₀	0,088	0,0142
t ₁	0,802	0,977
t ₂	0,244	0,443

t₂: Ergebnisse nach 12 Monaten

Zum Zeitpunkt t₂ verändert sich die Gruppe o-/p+ am stärksten, indem sie sich um knapp einen Punkt im Verhältnis zu t₁ verbessert. Die Effektstärke in Gruppe o-/p+ erreicht eine Größe von 0,25 womit es sich um einen kleinen, jedoch nicht signifikanten Effekt handelt. Die Effektstärken der Veränderungen in den anderen beiden Gruppen sind vernachlässigbar gering. Die Gruppenunterschiede hinsichtlich der Veränderung zwischen t₀ und t₂ sind nicht signifikant. Der Faktor psychiatrische Komorbidität wird ein signifikanter Haupteffekt zum Zeitpunkt t₂, nicht jedoch hinsichtlich der zwischen t₀ und t₂ erfolgten Veränderung. Im Wesentlichen wiederholt sich zu t₂ im Whiteley Index das bereits bekannte Verhältnis zwischen den Gruppen. Auffällig ist die Verbesserung von Gruppe o-/p+ insbesondere in der Subskala Krankheitsängste.

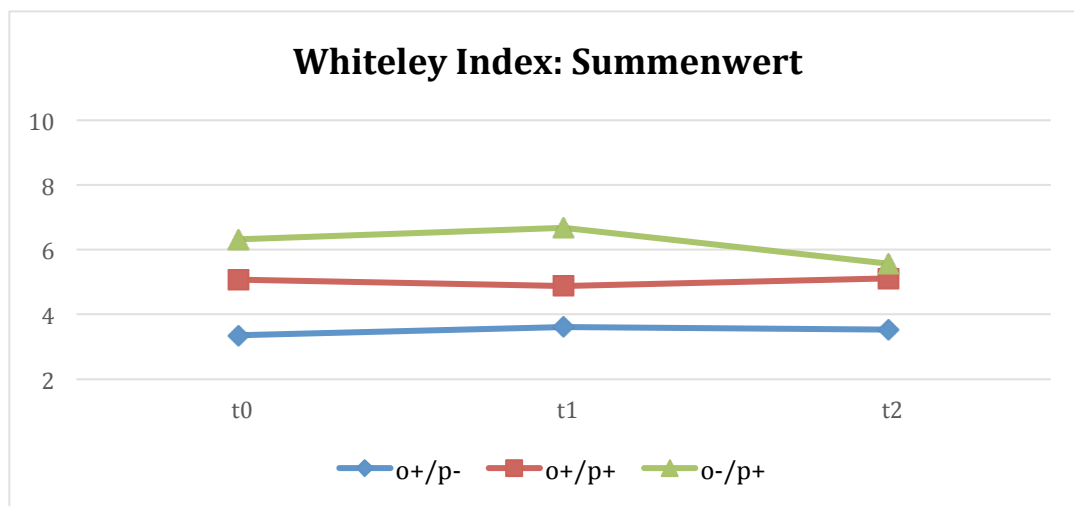


Abb. 12: Summenwerte des Whiteley Index im Verlauf

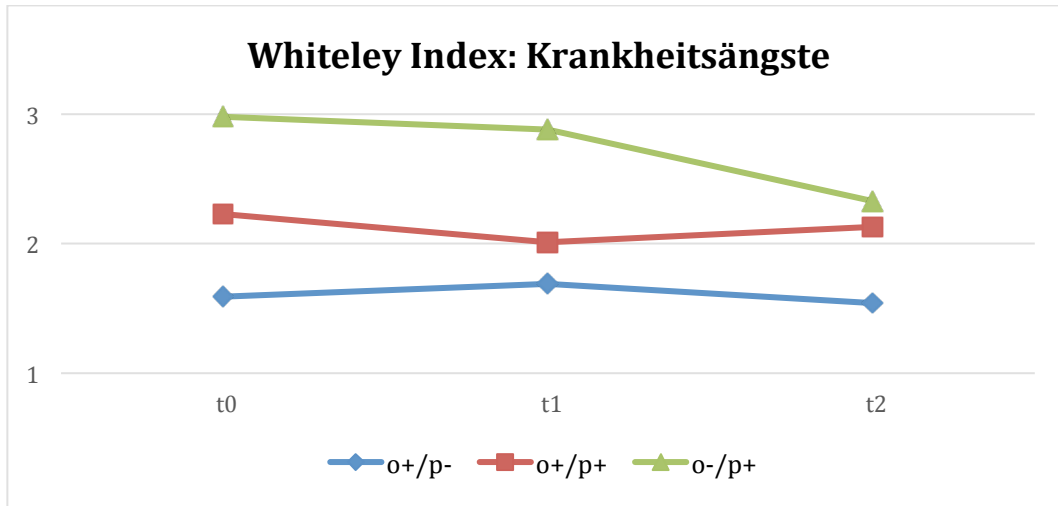


Abb. 13: Gesamtwerte der Subskala Krankheitsängste des Whiteley Index im Verlauf

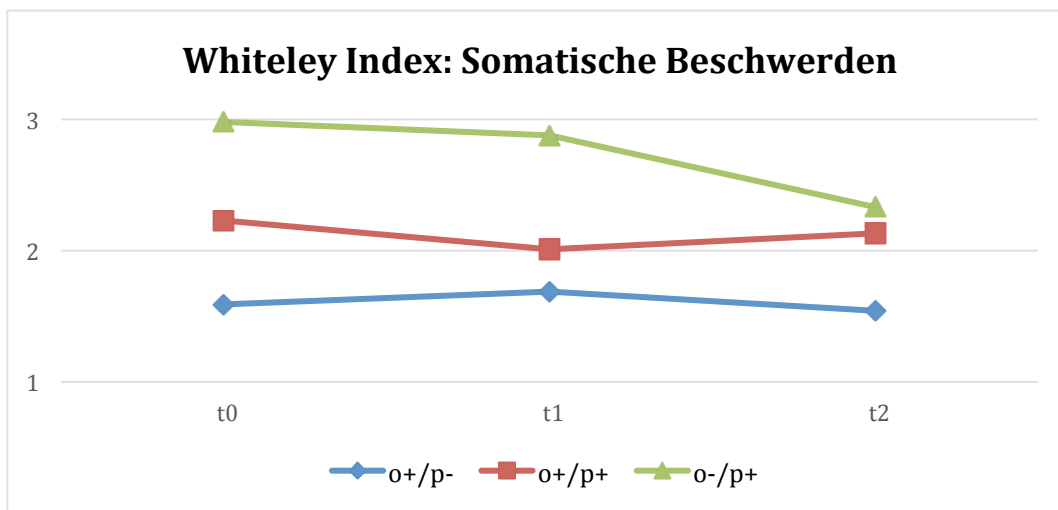


Abb. 14: Gesamtwerte der Subskala somatische Beschwerden des Whiteley Index im Verlauf

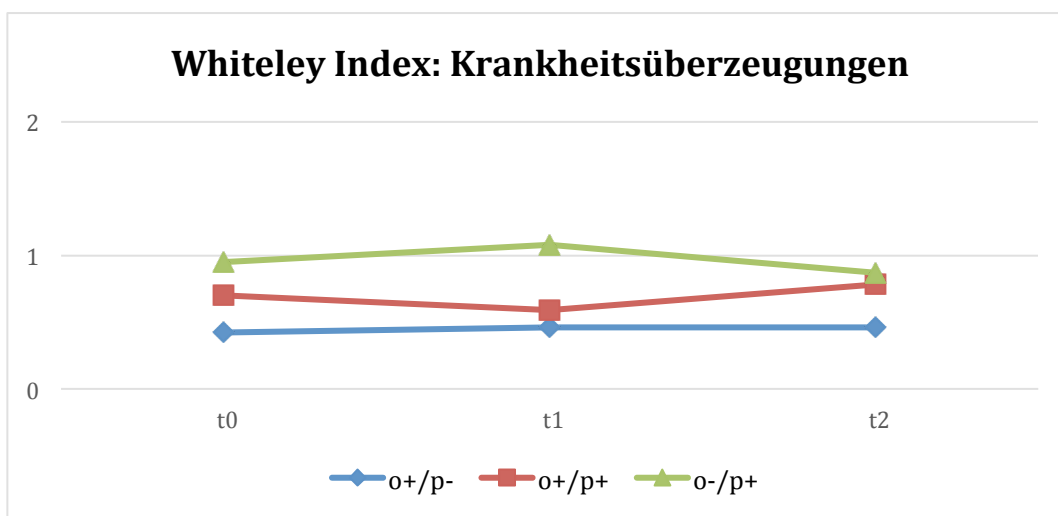


Abb. 15: Gesamtwerte der Subskala Krankheitsüberzeugungen des Whiteley Index im Verlauf

3.3.5. Angstbezogene Kognitionen im Verlauf

t₁: Ergebnisse nach 6 Monaten

Zum Zeitpunkt t₁ verändern sich alle drei Gruppen im Vergleich zu t₀ nur geringfügig. Die Effektstärken sind vernachlässigbar klein. Die Gruppenunterschiede bezüglich der zwischen t₀ und t₁ stattgefundenen Veränderung werden nicht signifikant. Demzufolge entsprechen die Gruppenunterschiede zum Zeitpunkt t₁ denen zu t₀.

Tabelle 46

	Gruppenunterschiede t ₀ , t ₁ , t ₂ (p):	Gruppenunterschiede t ₀ , t ₀ -t ₁ , t ₀ -t ₂ (p):
ACQ: Körperliche Krisen		
t ₀	<0,001	<0,001
t ₁	<0,001	0,927
t ₂	<0,001	0,054
ACQ: Kontrollverlust		
t ₀	<0,001	<0,001
t ₁	<0,001	0,359
t ₂	<0,001	0,426
ACQ: Gesamt		
t ₀	<0,001	<0,001
t ₁	<0,001	0,462
t ₂	<0,001	0,421

Die Testung der Zwischensubjekteffekte zum Zeitpunkt t₁ zeigt einen signifikanten Haupteffekt durch den Faktor psychiatrische Komorbidität. Hinsichtlich der Veränderung zwischen t₀ und t₁ ist kein signifikanter Haupteffekt nachweisbar. Die Ergebnisse in den Subskalen des ACQ-Fragebogens zum Zeitpunkt t₁ entsprechen weitestgehend den Ergebnissen der Gesamtauswertung zu t₁. Lediglich in der Subskala Körperliche Krisen wird der Haupteffekt organische Verursachung zum Zeitpunkt t₁ signifikant. Bis auf eine leichte Verschlechterung in Gruppe o-/p+ sowie eine leichte Verbesserung in o+/p+ wird das initiale Verhältnis der Ergebnisse zwischen den Gruppen im Wesentlichen beibehalten, was erneut Hypothese 2a bestätigt.

Tabelle 47

	Effektstärken Gruppe o+/p- (g)	Effektstärken Gruppe o+/p+ (g)	Effektstärken Gruppe o-/p+ (g)
ACQ: Körperliche Krisen			
t ₁	(-)0,12 (-0,35; 0,11)	0,04 (-0,25; 0,33)	(-)0,20 (-0,69; 0,29)
t ₂	(-)0,09 (-0,31; 0,14)	(-)0,09 (-0,38; 0,20)	(-)0,33 (-0,78; 0,13)
ACQ: Kontrollverlust			
t ₁	0,00 (-0,23; 0,23)	0,16 (-0,13; 0,46)	(-)0,20 (-0,68; 0,28)
t ₂	0,05 (-0,17; 0,27)	0,13 (-0,16; 0,43)	(-)0,08 (-0,53; 0,37)
ACQ: Gesamt			
t ₁	(-)0,10 (-0,32; 0,13)	0,16 (-0,13; 0,45)	(-)0,20 (-0,68; 0,28)
t ₂	(-)0,10 (-0,32; 0,13)	0,05 (-0,24; 0,34)	(-)0,22 (-0,67; 0,23)

Tabelle 48

	Haupteffekte t ₀ , t ₀ -t ₁ , t ₀ -t ₂ (p): organische Verursachung	Haupteffekte t ₀ , t ₀ -t ₁ , t ₀ -t ₂ (p): psychiatrische Komorbidität
ACQ: Körperliche Krisen		
t ₀	0,026	<0,001
t ₁	0,751	0,746
t ₂	0,147	0,191
ACQ: Kontrollverlust		
t ₀	0,073	<0,001
t ₁	0,748	0,234
t ₂	0,667	0,192
ACQ: Gesamt		
t ₀	0,057	<0,001
t ₁	0,585	0,396
t ₂	0,197	0,820

t₂: Ergebnisse nach 12 Monaten

Zum Zeitpunkt t₂ zeigen sich ebenfalls nur geringfügige Veränderungen in allen drei Gruppen im Vergleich zu den vorherigen Zeitpunkten. Die Effektstärken sind vernachlässigbar klein. Die Gruppenunterschiede zwischen t₀ und t₂ sind nicht signifikant. Der Faktor psychiatrische Komorbidität wird ein signifikanter Haupteffekt zum Zeitpunkt t₂. Ebenfalls zeigt sich zu t₂ ein signifikanter Haupteffekt, hervorgerufen durch den Faktor organische Verursachung. Hinsichtlich der Veränderung zwischen t₀ und t₂ ist kein signifikanter Haupteffekt nachweisbar. Die Ergebnisse in den Sub-

skalen des ACQ-Fragebogens entsprechen weitestgehend den Ergebnissen der Gesamtauswertung. Auffällig bei der Auswertung der ACQ-Fragebögen ist der Einfluss des Faktors organische Verursachung im Sinne eines signifikanten Haupteffekts.

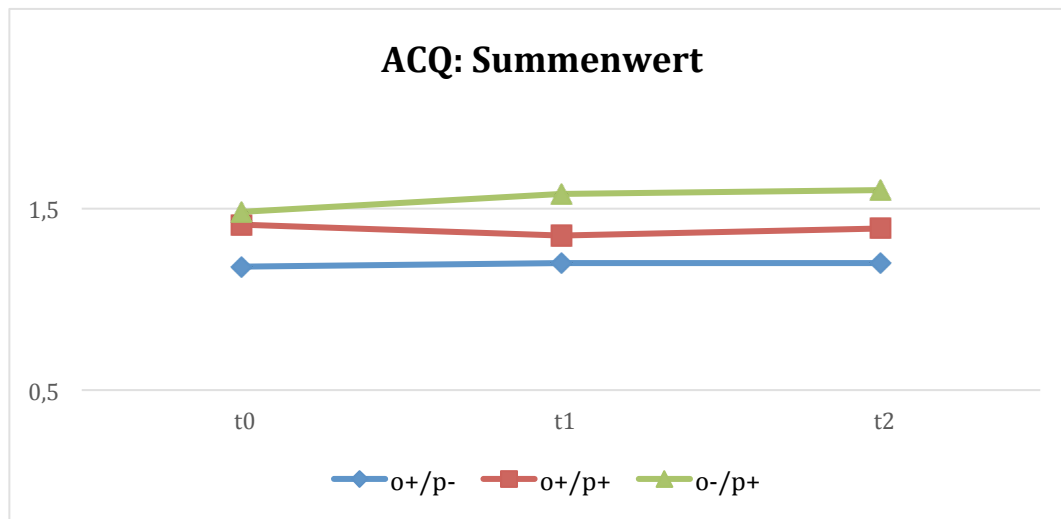


Abb. 16: Summenwerte des ACQ Fragebogens im Verlauf

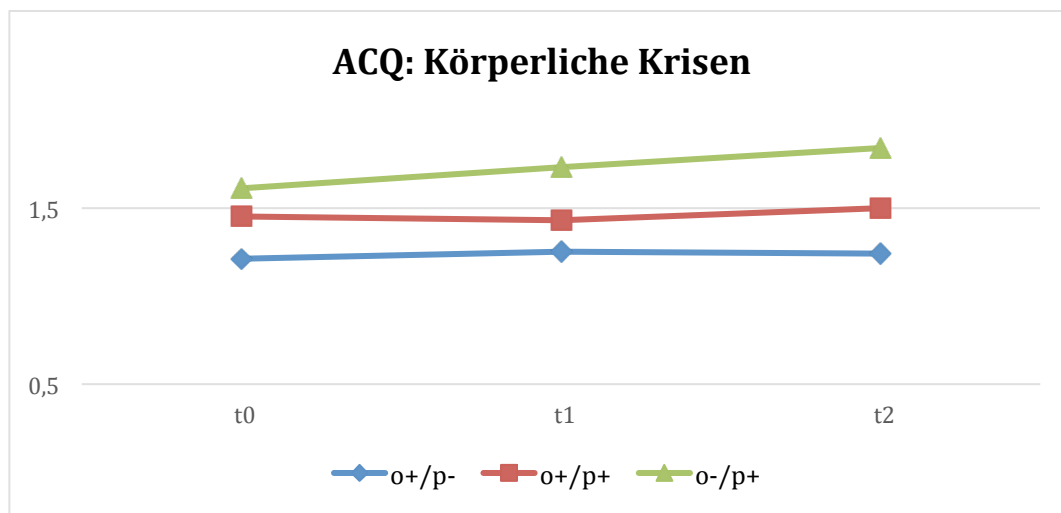


Abb. 17: Gesamtwerte der Subskala körperliche Krisen des ACQ-Fragebogens im Verlauf

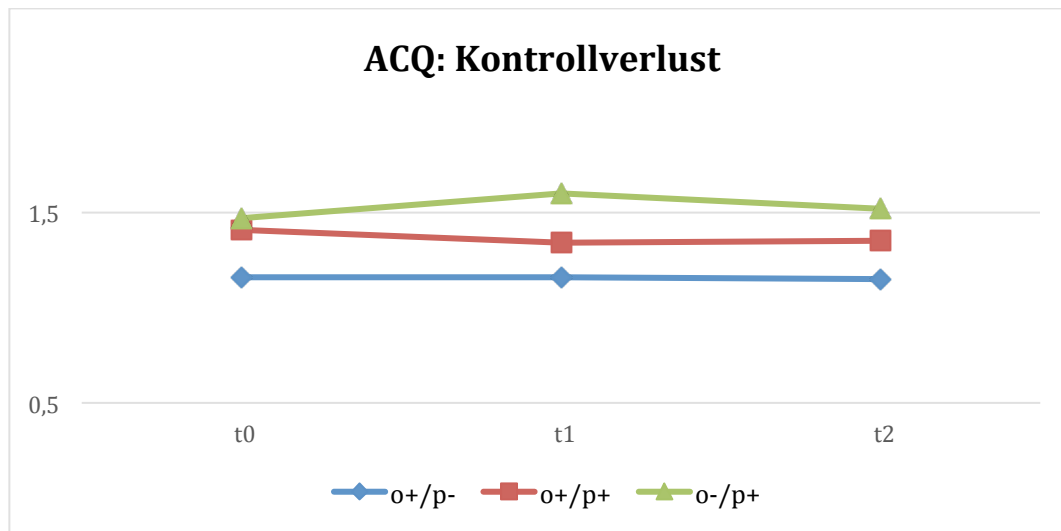


Abb. 18: Gesamtwerte der Subskala Kontrollverlust des ACQ-Fragebogens im Verlauf

4. Diskussion

Die vorliegende Arbeit ist eine der wenigen interdisziplinären Langzeit-Untersuchungen zur Beeinflussung des Verlaufs von Schwindelerkrankungen durch psychiatrische Störungen. Dabei wurden anfänglich drei zu überprüfende, aus der Literatur abgeleitete Hypothesen aufgestellt. Die erste Hypothese dient primär der Bestätigung der Ergebnisse, die Lahmann et al. bereits publiziert haben (Lahmann, Henningsen et al. 2014). Dort hatte sich bereits die Frage gestellt, zu der analog die erste Hypothese dieser Arbeit formuliert wurde, ob Patienten mit psychiatrischer Komorbidität, unabhängig von der Ätiopathogenese ihres Schwindels, an stärkerer psychosozialer Beeinträchtigung leiden, als Patienten ohne diese Komorbidität. Aufgrund einer unterschiedlichen Stichprobe bzw. veränderten Fallzahlen, wurde diese Hypothese erneut aufgestellt und überprüft. Zusätzlich wurde in der vorliegenden Untersuchung die Frage gestellt, ob auch die schwindelbezogene Symptomatik, welche im Rahmen des VHQ- und des VSS-Fragebogens evaluiert wurde bei Patienten mit psychiatrischer Komorbidität ausgeprägter ist bzw. stärker wahrgenommen wird. Insgesamt unterstützen die Ergebnisse der Arbeit die anfangs formulierten Hypothe-

sen 1 und 2a. Die Hypothese 2b konnte nicht bestätigt werden. Wie bereits von Lahmann et al. festgestellt, ergab auch die vorliegende Untersuchung, dass Patienten mit somatoformem Schwindel und psychiatrischer Komorbidität sowohl die stärksten schwindelbezogenen als auch die stärksten psychischen Beschwerden angeben.

4.1. Methodische Stärken und Schwächen der Studie

Die vorliegende Arbeit wurde im Rahmen der „Munich Diagnostic and Predictor Study of Dizziness“ realisiert (Lahmann, Henningsen et al. 2012). Ein entscheidender Vorteil der Studie ist die hohe Fallzahl der untersuchten Probanden. Dabei handelt es sich um ein repräsentatives und im Wesentlichen unselektiertes Patientengut. Zudem stellt die Arbeit eine der seltenen prospektiven Langzeituntersuchungen von sowohl organisch bedingten als auch somatoformen Schwindelerkrankungen im Zusammenhang mit psychiatrischer Komorbidität dar. Dabei wurden subjektive und objektive Daten erhoben und in Zusammenhang gebracht. Dazu wurden unterschiedliche Methoden verwendet, wie Selbstauskunftsfragebögen, strukturierte klinische Interviews und somatische Untersuchungen im Rahmen der neuro-otologischen Diagnostik.

Hinsichtlich der Limitierungen der vorliegenden Studie müssen verschiedene Aspekte beachtet werden: Eine Begrenzung besteht zweifelsohne darin, dass im Rahmen der strukturierten klinischen Interviews (SKID I) nach DSM-IV keine Ätiologien psychiatrischer Erkrankungen erfasst werden können. So kann auch nicht festgestellt werden, ob eine psychiatrische Erkrankung bzw. Komorbidität durch eine zuvor aufgetretene Schwindelerkrankung verursacht worden ist. Ebenfalls ist trotz sorgfältiger Einarbeitung der Interviewer und regelmäßigen Supervisionen durch erfahrene Psychologen und Fachärzte für Psychosomatik eine Über- oder Unter-Diagnostizierung psychiatrischer Erkrankungen im Rahmen der strukturierten Interviews möglich. Eine weitere relevante Begrenzung hinsichtlich der Interpretation der Daten besteht darin, dass im Rahmen der Langzeituntersuchung nicht erhoben wurde, ob Patienten nach bzw. zwischen den Untersuchungen eine externe Behandlung ihres Schwindels in Anspruch nahmen. Letzteres kann zweifelsohne zu einer Veränderung der Krankheitsverläufe bzw. Beeinflussung der Beschwerden geführt haben. Des Weiteren ist

zu beachten, dass es sich bei dem Deutschen Zentrum für Schwindel und Gleichgewichtsstörungen, in dem die Studie durchgeführt wurde um ein tertiäres medizinisches Versorgungszentrum handelt. Das bedeutet, dass eine Selektierung des Patientengutes hinsichtlich besonders schwerer Krankheitsfälle nicht ausgeschlossen werden kann. Zum anderen können die zum Teil sehr langen Wartezeiten des Zentrums bereits vor der Erstuntersuchung zu einer Chronifizierung oder Exazerbation der Schwindelerkrankungen der in die Studie eingeschlossenen Patienten beigetragen haben (Lahmann, Henningsen et al. 2012).

4.2. Interpretation der Ergebnisse im Kontext des aktuellen Forschungsstandes

In der Ergebnisbeschreibung wurde bereits deutlich, dass die Gruppen o+/p+ und o-/p+, die sowohl an Schwindel als auch an diversen psychiatrischen Erkrankungen leiden, in allen Kategorien höhere initiale Belastungsniveaus aufweisen, als die Gruppen o+/p- ohne psychiatrische Komorbidität. Dies traf zum Zeitpunkt t_0 sowohl innerhalb der Schwindelskalen VSS und VHQ als auch in allen Kategorien für Psychopathologie und innerhalb der Fragebogenauswertung für Gesundheitsangst und angstbezogene Kognitionen zu. Im Rahmen der Auswertung zur gesundheitsbezogenen Lebensqualität erreicht die Gruppe o+/p- in beiden Subskalen hinsichtlich der psychischen sowie hinsichtlich der körperlichen Lebensqualität höhere Werte als die beiden anderen Gruppen mit psychiatrischer Komorbidität. Die Gruppenunterschiede zwischen den Gruppen mit psychiatrischer Komorbidität und der Gruppe ohne psychiatrische Komorbidität sind zum Zeitpunkt t_0 in fast allen Fragebogenauswertungen signifikant. Ausnahmen sind die beiden Subskalen des VHQ-Fragebogens sowie die Vertigo Skala des VSS-Fragebogens, wobei die Unterschiede in der VHQ- und VSS-Gesamtwertung zwischen den Gruppen mit und ohne psychiatrischer Komorbidität wieder signifikant sind. Eine Ausnahme des beschriebenen Musters, wo sich kein signifikanter Unterschied zwischen der Gruppe mit organisch bedingtem Schwindel ohne psychiatrische Komorbidität und der Gruppe mit somatoformem Schwindel zeigen ließ, findet sich in der körperlichen Summenskala des SF-12 Fragebogens.

Ebenfalls zeigt die Gruppe o-/p+, die sowohl an einem somatoformen Schwindel als auch an psychiatrischer Komorbidität leidet in fast allen Fragebogengesamtwertungen ein höheres Belastungs- bzw. Einschränkungsniveau als die Gruppen mit organischem Schwindel. Insgesamt bestätigt sich die Annahme von Lahmann et al., dass Patienten mit psychiatrischer Komorbidität nicht nur höheren psychosozialen Belastungen bzw. Einschränkungen ausgesetzt sind, sondern als Folge davon auch eine reduzierte psychische Lebensqualität haben (Lahmann, Henningsen et al. 2014). In der vorliegenden Arbeit ließ sich ebenfalls zeigen, dass Patienten mit psychiatrischer Komorbidität signifikant höhere Symptomlevel im Rahmen des VSS-Fragebogens angeben, mit dem die subjektiven Schwindelbeschwerden erhoben werden. Ebenfalls ist das schwindelbezogene Handicap, welches im Rahmen des VHQ-Fragebogens evaluiert wird, deutlich ausgeprägter. Des weiteren bestätigen die vorliegenden Ergebnisse das bereits von Lahmann et al. beschriebene Muster, dass die Gruppe o-/p+, die sowohl an somatoformem Schwindel als auch an psychiatrischer Komorbidität leidet, die höchste psychosoziale Beeinträchtigung und die niedrigste psychische Lebensqualität hat. In der vorliegenden Untersuchung erreichte die Gruppe o-/p+ in den Gesamtwertungen des VHQ-Fragebogens, des PHQ-Fragebogens, des BDI- und BAI-Fragebogens, des ACQ-Fragebogens sowie im Whiteley Index von allen drei Gruppen die höchsten Werte. In der psychischen Summenskala des SF-12 erreichte die Gruppe o-/p+ den niedrigsten Wert. Bei diesen Ergebnissen ist jedoch zu beachten, dass sich in den direkten Post-Hoc-Vergleichen zwischen den Gruppen mit psychiatrischer Komorbidität keine signifikanten Unterschiede zeigen. Dies entspricht der initial formulierten Annahme, dass für das Symptom- und Beeinträchtigungsniveau die psychiatrische Komorbidität, nicht jedoch der Faktor organische bzw. somatoforme Verursachung entscheidend ist.

Insgesamt stehen die Ergebnisse zur 1. Hypothese dieser Arbeit im Kontext einer Reihe von Veröffentlichung über den Zusammenhang von Schwindelerkrankungen und psychischen bzw. psychiatrischen Einflussfaktoren. Honrubia et al. konnten in einer Studie zeigen, dass psychiatrische Erkrankungen wie Angst-Störungen und Depression bei Schwindelpatienten einen erheblichen negativen Einfluss auf die Lebensqualität bzw. die Ausführung täglicher Aktivitäten haben (Honrubia, Bell et al. 1996). Insgesamt geben circa 80% aller Schwindelpatienten mit psychiatrischer Komorbidität

tät eine niedrigere Lebensqualität an, als Patienten mit Schwindelerkrankungen ohne psychiatrische Komorbidität (Wiltink, Tschan et al. 2009, Tschan, Best et al. 2011, Lahmann, Henningsen et al. 2014). Dies steht zweifelsohne im Einklang mit der in zahlreichen Studien belegten Erkenntnis, dass psychiatrisch erkrankte Personen im Vergleich zu psychiatrisch Gesunden eine niedrigere Lebensqualität haben bzw. angeben (Pyne, Patterson et al. 1997, Rapaport, Clary et al. 2005, Mack, Jacobi et al. 2015).

Insgesamt ließ sich die Hypothese 1 dieser Arbeit in vollem Umfang bestätigen. Damit lassen sich die Ergebnisse gut in die Literatur einordnen: Yardley et al. hatten als erste den Teufelskreis beschrieben, der durch die Interaktion von Schwindel- und Angsterkrankungen entsteht. Dabei konnte gezeigt werden, dass sowohl die Schwindelsymptomatik den Ausbruch psychiatrischer Erkrankungen wahrscheinlicher macht, als auch, dass psychiatrische und insbesondere Angsterkrankungen zu einer Exazerbation von vestibulären Störungen führen können (Yardley 2000). Dieser Zusammenhang wird in der vorliegenden Untersuchung insbesondere in den Ergebnissen des VSS-Fragebogens deutlich. Dort zeigt sich initial, dass die Gruppen mit psychiatrischer Komorbidität unter erheblich stärkeren Schwindelbeschwerden bzw. stärkerer Schwindelwahrnehmung leiden, als Patienten ohne diese Komorbidität. Diese Ergebnisse legen nahe, dass psychiatrische Erkrankungen bei Schwindelpatienten sich nicht nur psychosozial sondern auch somatisch auswirken.

In der bereits in der Einleitung beschriebenen Studie von Eckhardt-Henn et al. litten Patienten mit organisch bedingtem Schwindel und psychiatrischer Komorbidität an deutlich höherem psychosozialen Stress, ausgeprägteren vestibulären Beschwerden sowie größerem schwindelbezogenen Handicap. Ebenfalls gaben Patienten mit psychiatrischer Komorbidität häufiger durch den Schwindel verursachte Arbeitseinschränkungen bzw. Arbeitsunfähigkeit an (Eckhardt-Henn, Breuer et al. 2003). Wiltink et al. konnten in einer repräsentativen Studie bestätigen, dass Patienten, die sowohl an Schwindel als auch an einer Angststörung leiden unter stärkeren schwindelbezogenen Beschwerden und erheblicheren Einschränkungen im Alltag leiden als Patienten ohne diese Komorbidität. Im Rahmen der Untersuchung wurde der VSS-Fragebogen verwendet. Zugleich zeigten die Ergebnisse, dass Patienten mit psychiat-

rischer Komorbidität zu einer vermehrten Inanspruchnahme von Leistungen des Gesundheitssystems neigen (Wiltink, Tschan et al. 2009).

Auffällig an den Ergebnissen der vorliegenden Arbeit ist wie bereits oben dargestellt, dass die Gruppe mit somatoform bedingtem Schwindel und psychiatrischer Komorbidität o-/p+ in fast allen Kategorien die höchste Beeinträchtigung zeigt. Ausnahmen sind lediglich der Gesamtwert und die Schwindel-Skala des VSS-Fragebogens sowie die körperliche Summenskala zur Erhebung der Lebensqualität (SF-12 Fragebogen). In letzterem erreichen die beiden Gruppen mit psychiatrischer Komorbidität den gleichen Punktwert. Zwar ließ sich kein signifikanter Haupteffekt durch den Faktor organische Verursachung nachweisen (was ja der Grundannahme dieser Arbeit widersprochen hätte), jedoch legen die Ergebnisse nahe, dass die Kombination von somatoformem Schwindel und zusätzlichen psychiatrischen Erkrankungen zu einer besonders ausgeprägten psychischen Beeinträchtigung führt. Dieses Ergebnis stimmt mit zahlreichen Studien überein, in denen gezeigt werden konnte, dass Patienten mit medizinisch nicht erklärbaren Symptomen (MUS) höhere Angst- sowie Depressionslevel erreichen und eine größere subjektive Krankheitslast angeben als Patienten mit medizinisch erklärbaren Symptomen (MES) (Gureje, Simon et al. 1997, Kisely, Goldberg et al. 1997). In einer Querschnittsstudie konnten Duddu et al. an einer englischen Population mit mehrheitlich südasiatischer Herkunft ebenfalls zeigen, dass Patienten mit medizinisch nicht erklärbaren Beschwerden eine niedrigere gesundheitsbezogene Lebensqualität haben, als Patienten deren Beschwerden medizinisch erklärbar sind (Duddu, Husain et al. 2008). Ebenfalls ließ sich hier die Stärke der Beeinträchtigung nicht auf den Faktor medizinische Erklärbarkeit bzw. organische Verursachung zurückführen. Vielmehr zeigten die Autoren, dass die gesundheitsbezogene Lebensqualität sowohl von der Anzahl der körperlichen Beschwerden als auch von der Ausprägung der ängstlichen und depressiven Symptomatik abhängig ist.

Hinsichtlich der durch den Schwindel verursachten Einschränkungen von Arbeits- bzw. Erwerbstätigkeit gaben die Patienten ohne psychiatrische Komorbidität die geringste Anzahl an Wochen an, in denen sie arbeitslos oder krankgeschrieben waren. Auffällig ist dabei, dass Patienten der Gruppe o+/p+ länger krankgeschrieben, aber

dafür für eine deutlich kürzere Zeit arbeitslos waren als Patienten der Gruppe o-/p+. Dies lässt sich möglicherweise durch die längerfristige Arbeitsunfähigkeit der Patienten in Gruppe o-/p+ erklären, wohingegen Patienten der Gruppe o+/p+ eher zu einer mittelfristigen Krankschreibung neigen, anschließend aber wieder direkt in das Arbeitsleben einsteigen. Insgesamt befanden sich Patienten der Gruppe o-/p+ mit 4,3% auch von allen Studienteilnehmern am häufigsten in einem laufenden Rentenverfahren. Durch diese Ergebnisse wird deutlich, dass psychiatrische Komorbidität bei Schwindelpatienten durch den erhöhten Arbeitsausfall bzw. kompletten Rückzug aus dem Arbeitsleben auch volkswirtschaftlich relevant ist. Umso dringlicher erscheint daher eine adäquate medizinische bzw. psychologische Versorgung.

Mit der 2. Hypothese dieser Arbeit wurden gleich zwei Fragestellungen aufgeworfen. In Hypothese 2a wurde die Annahme gemacht, dass Patienten mit psychiatrischer Komorbidität unabhängig von der Ätiologie ihres Schwindels im Verlauf nach 6 und 12 Monaten unter stärkeren psychosozialen Einschränkungen und stärkerer schwindelbezogener Symptomatik leiden als Patienten mit Schwindel ohne diese Komorbidität. Diese Teilhypothese ließ sich zum Zeitpunkt t_1 in fast allen Fragebogenkategorien bestätigen. In den Gesamtwertungen des VHQ- und VSS-Fragebogens, in allen psychopathologischen Fragebögen sowie in den Kategorien Gesundheitsangst und angstbezogene Kognitionen zeigen die Gruppen o+/p+ und o-/p+ ein signifikant höheres Belastungs- bzw. Beeinträchtigungsniveau als die Gruppe ohne psychiatrischer Komorbidität. In der psychischen Summenskala des SF-12 Fragebogens zeigen die Gruppen mit psychiatrischer Komorbidität einen signifikant niedrigeren Wert hinsichtlich der psychischen Lebensqualität als die Gruppe o+/p-. Eine Ausnahme stellt wie bereits zu t_0 die körperliche Summenskala des SF-12 Fragebogens dar.

Die Ergebnisse des VSS-Fragebogens zur Erfassung der Schwindelsymptomatik unterscheiden sich dabei zu t_1 leicht von dem zu t_0 beobachtbaren Muster: Nachdem die Gruppe o+/p+ zum Zeitpunkt t_0 das höchste Symptom-Niveau erreicht hatte, ist es zu t_1 erneut die Gruppe o-/p+ die den höchsten Punktwert erreicht. Damit stimmt das Ergebnis mit dem Verhältnis zwischen den Gruppen in den anderen Fragebögen überein und bestätigt wiederum die Vermutung, dass Patienten mit somatoformem Schwindel und psychiatrischer Komorbidität besonders belastet sind.

Die Ergebnisse zum Zeitpunkt t_2 entsprechen weitestgehend den bereits diskutierten Ergebnissen zu t_1 und bestätigen somit ebenfalls die Hypothese 2a. Lediglich in den Kategorien Körperliche Lebensqualität des SF-12 Fragebogens sowie in der Vertigo Skala des VSS-Fragebogens zeigen sich keine signifikanten Gruppenunterschiede mehr. Zu t_2 erreichen die Gruppen mit psychiatrischer Komorbidität erneut deutlich höhere Ergebnisse in den Gesamtwertungen zu schwindelbezogener Symptomatik, Psychopathologie, Gesundheitsängsten und angstbezogenen Kognitionen. Die höchsten Werte erreicht durchgehend die Gruppe mit somatoformem Schwindel. Damit zeigt sich erneut, dass diese Gruppe nicht nur die stärksten schwindelbezogenen Beschwerden, sondern auch die größte psychosoziale Beeinträchtigung erleidet. Von diesem Ergebnis weicht erneut die körperliche Summenskala des SF-12 Fragebogens ab, in dem die Gruppe o-/p+ mit somatoformem Schwindel eine etwas höhere körperbezogene Lebensqualität erreicht, als die Gruppe o+/p+. Insgesamt fällt in dieser Kategorie auf, dass sich die Gruppen hinsichtlich ihrer Ergebnisse weitgehend einander angleichen.

Ein ähnliches Bild zeigt sich in der Schwindelskala des VSS-Fragebogens. Während die Gruppenunterschiede im VSS-Gesamtwert zu t_2 signifikant werden, kommt es auch hier zu einer Angleichung der Werte zwischen den Gruppen. So kann zumindest vermutet werden, dass Schwindelsymptomatik und körperliche Lebensqualität miteinander korrelieren. Dies entspricht insofern dem Stand der Literatur, als dass Weidt et al. in einer Querschnittsstudie zeigen konnten, dass die körperliche Lebensqualität von Schwindelpatienten zum Großteil von der Schwere der Schwindelsymptomatik bestimmt wird. An den Ergebnissen zu t_2 der vorliegenden Studie lässt sich beobachten, dass es nach einem Jahr zwar deutliche Gruppenunterschiede hinsichtlich der schwindelbezogenen Beeinträchtigung gibt, nicht aber bezüglich der Schwere der vestibulären Symptomatik (Weidt, Bruhl et al. 2014).

Die Ergebnisse zu Hypothese 2a können ebenfalls im Kontext der aktuellen Literatur zu psychischen Einflussfaktoren bei Schwindelerkrankungen interpretiert werden. In einer prospektiven Langzeitstudie konnten Best et al. im Verlauf über ein Jahr Risikofaktoren hinsichtlich der Entwicklung von chronischem Schwindel und psychosozialer Beeinträchtigung identifizieren. Im Rahmen der Studie wurde deutlich, dass Patienten mit einer positiven psychiatrischen Vorgeschichte an einem signifikant höheren

Stress-Level sowie stärkeren schwindelbezogenen Beeinträchtigungen leiden, als Patienten ohne psychiatrische Vorerkrankungen. Zur Erhebung dieser Daten wurden der VHQ, der VSS- und der GSI-Fragebogen verwendet. Best et al. vermuteten, dass diese zusätzliche psychosoziale Belastung vor allem auf maladaptive Coping-Strategien zurückzuführen ist. Letztere sind bei Patienten mit einer positiven psychiatrischen Anamnese deutlich häufiger als bei psychiatrisch gesunden bzw. nicht-vorbelasteten Patienten und bewirken eine erhöhte Prädisposition für psychiatrische Dekompensation angesichts einer vestibulären Erkrankung (Best, Tschan et al. 2009). Diese Theorie wird in der Literatur zur Interaktion von Schwindel und psychiatrischen Erkrankungen häufig vertreten (Jacob and Furman 2001, Best, Tschan et al. 2009). Monzani et al. konnten zeigen, dass psychischer Stress und Beeinträchtigung bei vestibulären Störungen eher mit krankheitsbezogenen Ängsten, wie der Angst vor dem Schwindelausbruch, zusammenhängen als mit der Ätiologie des Schwindels (Monzani, Casolari et al. 2001).

Die zu Beginn aufgestellte Hypothese 2b, dass Patienten mit psychiatrischer Komorbidität eine geringere Verbesserung hinsichtlich psychosozialer Beeinträchtigung und Schwindelsymptomatik zeigen, als Schwindelpatienten ohne psychiatrische Komorbidität, lässt sich in der vorliegenden Untersuchung nicht bestätigen. In der VHQ-Gesamtwertung zu t_1 zeigt die Gruppe o+/p- zwar die stärkste Verbesserung im Vergleich zu t_0 mit einer kleinen Effektgröße von 0,28. Dieses Ergebnis befindet sich zunächst im Erwartungsrahmen der Hypothese 2b. Die Gruppenunterscheide hinsichtlich der zwischen t_0 und t_1 erfolgten Veränderung sind in der Varianzanalyse signifikant. Nach Durchführung von Bonferroni Post-Hoc-Tests lässt sich jedoch nicht bestätigen, dass es signifikante Unterschiede zwischen der Verbesserung von Gruppe o+/p- und den anderen beiden Gruppen gibt. Zwischen t_0 und t_2 erreichen die Gruppen o+/p- und o-/p+ in der VHQ-Gesamtwertung nahezu gleich hohe Effektstärken, wobei die Gruppenunterschiede bezüglich der erfolgten Veränderung nicht signifikant werden. Das widerspricht deutlich der in Hypothese 2b formulierten Annahme.

Obwohl sich auch hier keine signifikanten Unterschiede bezüglich der Veränderung ergeben, sind die Ergebnisse des VSS-Fragebogens im Verlauf auffällig: In der Ge-

samtwertung des VSS-Fragebogens verbessert sich die Gruppe o+/p+ mit einem signifikanten Effekt von 0,43 zwischen t_0 und t_2 am stärksten. In der Vertigo Skala desselben Fragebogens beträgt der Effekt sogar 0,71, womit es sich um einen mittleren und eindeutig klinisch relevanten Effekt handelt. Das Ausmaß der Veränderung könnte zumindest teilweise durch das im Vergleich zu den beiden anderen Gruppen deutlich höhere Ausgangsniveau der Gruppe o+/p+ erklärbar sein. Darüber hinaus lässt dieses Ergebnis zwei weitere mögliche Interpretationen zu: Zum einen wäre es möglich, dass die Inanspruchnahme medizinischer Behandlungen in den Gruppen zu unterschiedlichen Verläufen der Schwindelsymptomatik führt. In der Stichprobenbeschreibung wurde bereits dargestellt wie viel häufiger Patienten mit psychiatrischer Komorbidität psychotherapeutische oder psychiatrische Therapiemöglichkeiten nutzen. Insgesamt sprechen die eher kleinen Effekte, die im Rahmen dieser Studie beobachtet werden konnten, jedoch nicht für relevante therapeutische Interventionen. Diese Begründung würde auch nicht erklären, warum die Schwindelsymptomatik der Gruppe o+/p+, deren Studienteilnehmer an einem organischen Schwindel leiden, sich stärker verbessert als in Gruppe o-/p+. Eine weitere mögliche Interpretation wäre, dass im Verlauf von Schwindelerkrankungen mit psychiatrischer Komorbidität die psychiatrische Erkrankung symptomatisch bedeutsamer ist bzw. einen größeren Einfluss auf das Wohlergehen des Patienten hat als die somatisch bedingte vestibuläre Erkrankung. Ebenfalls interessant ist hinsichtlich der Verbesserung der Gruppe o+/p+, dass diese vor allem in der Vertigo Skala des VSS-Fragebogens sichtbar wird. In der Skala zur Erfassung autonomer Symptome kommt es nur zu einer minimalen Verbesserung ohne relevanten Effekt. Insgesamt fällt auf, dass sich alle Gruppen in der Kategorie Schwindel des VSS-Fragebogens erheblich verbessern. Die autonomen Beschwerden hingegen bleiben gleich oder nehmen sogar wie im Fall von Gruppe o-/p+ deutlich zu. Dieses Ergebnis legt nahe, dass zukünftige interdisziplinäre Therapiekonzepte für Schwindelpatienten die Behandlung dieser autonomen Symptome gezielt angehen sollten. Eine Limitierung hinsichtlich der Ergebnisinterpretation im Rahmen dieser Studie besteht darin, dass im Verlauf keine weitere neurologische Testung zur Feststellung vestibulärer Defizite durchgeführt wurde. Dadurch bleibt letztlich unklar, inwieweit eine Verbesserung bzw. Verschlechterung des objektiven ves-

tibulären Defizits in den organischen Gruppen mit der Veränderung in der VSS Schwindel Skala korreliert.

In den Fragebögen PHQ, BDI und BAI zur Psychopathologie, in der körperlichen Summenskala des SF-12, sowie im Whiteley Index und im ACQ sind die Gruppenunterschiede hinsichtlich der Veränderung zwischen t_0 und t_1 bzw. t_0 und t_2 bereits in der Varianzanalyse nicht signifikant. Vergleicht man in den psychopathologischen Fragebögen die Effekte mit nennenswerter Größe, so zeigt die Gruppe o+/p- sogar stets eine geringere Verbesserung als mindestens eine der beiden Gruppen mit psychiatrischer Komorbidität. Dies widerlegt erneut deutlich Hypothese 2b.

Die Gruppe o+/p- zeigt in den psychopathologischen Fragebögen kaum Veränderungen, wobei sie sowohl im PHQ- als auch im BAI-Fragebogen leicht pathologische Werte erreicht. Die Gruppe o+/p+ zeigt in den Fragebögen PHQ, BDI, SF-12, ACQ sowie im Whiteley Index nahezu keine Verbesserung. In der Kategorie Angst im Rahmen des BAI-Fragebogens verbessert sie sich hingegen deutlich, auch wenn der Effekt nicht signifikant ist. Die Gruppe o-/p+ verschlechtert sich ebenfalls tendenziell in den Fragebögen PHQ, BDI und BAI, sowie ACQ, wohingegen sie sich im SF-12 Fragebogen in beiden Kategorien und im Whiteley Index insbesondere in der Kategorie Krankheitsängste deutlich verbessert. Es fällt ebenfalls auf, dass die Gruppe mit somatoformem Schwindel in den meisten psychopathologischen Fragebögen zu t_1 schlechtere Ergebnisse erzielt als zu t_2 . Anders ausgedrückt zeigen sich in der Gruppe o-/p+ zwischen t_0 und t_1 meist geringere bzw. stärker negative Effektstärken als zwischen t_0 und t_2 . Ein ähnliches Muster lässt sich zumindest für die Gruppe o-/p+ auch in der Auswertung der Schwindelfragebögen erkennen. Dies könnte auf eine langfristige Besserungstendenz der Gruppe mit somatoformem Schwindel hinweisen, zumal wie oben dargestellt Mitglieder dieser Gruppe nicht nur initial, sondern auch im Verlauf zunehmend psychotherapeutische Hilfe in Anspruch nehmen.

Auffällig ist ebenfalls, dass sich die Gruppe o-/p+, die sowohl an somatoform bedingtem Schwindel leidet, als auch an psychiatrischer Komorbidität, sich zwar hinsichtlich ihrer Schwindelsymptomatik tendenziell verbessert, sich jedoch im Bereich Psychopathologie eher verschlechtert. Dies könnte analog zu der Ergebnisinterpretation bei Gruppe o+/p+ bedeuten, dass für diese Patienten die psychiatrische Krankheitskomponente im Mittelpunkt steht, wohingegen die Schwindel-Komponente in den Hinter-

grund tritt. Ein Schluss der sich aus dieser Ergebniskonstellation ziehen lässt, ist dass gerade die Patienten mit einem somatoformen Schwindel und einer zusätzlichen psychiatrischen Erkrankung in Zukunft einer besseren psychiatrischen bzw. psychotherapeutischen Behandlung und Betreuung zugeführt werden sollten. Dies gilt zweifelsohne auch für die Patienten mit organisch bedingtem Schwindel und psychiatrischer Komorbidität, die sich trotz ihres hohen Ausgangsniveaus hinsichtlich psychosozialer Belastung bzw. Beeinträchtigung kaum verbessern.

Obwohl sich Hypothese 2b anhand der erhobenen Daten nicht bestätigen lässt, steht dies nicht im Widerspruch zu den sonstigen Ergebnissen dieser Arbeit. Zwar scheinen sich Patienten mit Schwindelerkrankung und psychiatrischer Komorbidität hinsichtlich ihrer vestibulären und psychischen Beschwerden nicht weniger zu verbessern, als Patienten ohne diese Komorbidität. Jedoch gelingt es ihnen ebenfalls nicht, dass deutlich niedrigere Beschwerdeniveau der Patienten ohne psychische Erkrankungen einzuholen. Damit zeigt sich, dass Patienten mit Schwindelerkrankungen und psychiatrischer Komorbidität auch nach einem Jahr die am stärksten beeinträchtigte Gruppe darstellen.

4.3. Schlussfolgerungen

Insgesamt lässt sich mit den vorliegenden Ergebnissen an Hand einer hohen Fallzahl die zu Beginn formulierte Annahme bestätigen: Patienten mit Schwindelerkrankungen und psychiatrischer Komorbidität leiden unabhängig von der Ätiologie der vestibulären Störung sowohl initial als auch im Verlauf unter stärkerer Beeinträchtigung als Patienten ohne psychiatrische Komorbidität. Dies entspricht der Annahme aus der Literatur, dass Patienten mit komplexen somatoformen Schwindelerkrankungen stärker beeinträchtigt sind, als Patienten mit einem rein organisch bedingtem Schwindel ohne zusätzliche psychiatrische Erkrankungen (Yardley, Verschuur et al. 1992, Eckhardt-Henn, Breuer et al. 2003, Strupp, Glaser et al. 2003). Auch wenn sich Schwindelpatienten mit psychiatrischer Komorbidität hinsichtlich ihrer Beschwerden nicht signifikant geringer verbessern als Patienten ohne psychiatrische Komorbidität, bleiben Sie im Verlauf dennoch die am stärksten belastete Gruppe.

Damit bestätigt sich erneut die bereits formulierte Schlussfolgerung, dass Patienten die an somatoformem Schwindel und zugleich psychiatrischen Erkrankungen leiden, eine effiziente psychiatrische bzw. psychosomatische Therapie benötigen. Hier ist insbesondere die frühe Diagnostizierung, sowohl des somatoformen Schwindels, als auch der psychiatrischen Komorbidität von zentraler Bedeutung. Wie gezeigt werden konnte, kann die Evaluierung der Schwindelbeschwerden nicht isoliert von der Erhebung psychiatrischer Symptomatik erfolgen. Die geringen Verbesserungen im Bereich Psychopathologie der Gruppe mit organischen Schwindelerkrankungen und psychiatrischer Komorbidität weisen ebenfalls darauf hin, dass diese Patienten von einem interdisziplinären Therapieansatz profitieren würden. Hier sollten frühzeitig Psychotherapeuten in das Behandlungskonzept mit eingebunden werden.

Wie bereits oben dargestellt, neigt insbesondere die autonome Symptomatik bei Schwindelpatienten zur Persistenz bzw. Chronifizierung. Es ist davon auszugehen, dass ein relevanter Anteil des schwindelbezogenen Handicaps auf diese Beschwerden zurückführbar ist. Daher sollte ihre Behandlung therapeutisch speziell berücksichtigt werden.

Weiterer Forschungsbedarf besteht hinsichtlich der Interaktion von somatoformem Schwindel und diversen psychiatrischen Erkrankungen. Ein Ziel könnte darin bestehen, mögliche Mechanismen der gegenseitigen Symptomverstärkung zu identifizieren und diese im Rahmen psychotherapeutischer Verfahren besonders zu berücksichtigen. Ebenfalls empfiehlt es sich die Zusammenhänge zwischen vestibulären Störungen und psychiatrischer Komorbidität auch hinsichtlich der Ätiologie der psychischen Erkrankungen näher zu untersuchen (Lahmann, Henningsen et al. 2014). So können Risikofaktoren für psychiatrische Folgeerkrankungen erkannt und diesen in Zukunft besser vorgebeugt werden.

5. Zusammenfassung

Hintergrund und Ziele

Schwindel ist eine häufige Konsultationsursache, sowohl in der neurologischen, als auch in der hausärztlichen Praxis. Dabei sind etwa 30% aller Schwindelmanifestationen psychogen bedingt und in fast 50% der Fälle kann das organisch-vestibuläre Defizit nicht allein die präsentierte Schwindelsymptomatik erklären. Überdurchschnittlich häufig geht Schwindel mit psychiatrischen Erkrankungen einher, die bei diesen Patienten oftmals zu einer reduzierten Lebensqualität sowie Chronifizierung der Schwindelbeschwerden führen. Das Ziel der vorliegenden Arbeit besteht darin, den Einfluss psychiatrischer Komorbidität bei Schwindelpatienten auf deren psychosoziale und schwindelbezogene Beeinträchtigung im Verlauf zu untersuchen.

Methoden

Es wurden 273 Patienten in die prospektive Längsschnittstudie aufgenommen. Die Patienten wurden in einem interdisziplinären Behandlungszentrum für Schwindel rekrutiert und unterliefen initial sowohl eine neuro-otologische Funktionsdiagnostik als auch strukturierte klinische Interviews nach DSM-IV (SKID 1). Basierend auf dieser Diagnostik entstanden 3 Gruppen: o+/p- für Patienten mit organisch bedingtem Schwindel ohne psychiatrische Komorbidität, o+/p+ für Patienten mit organisch bedingtem Schwindel und psychiatrischer Komorbidität und o-/p+ für Patienten mit somatoformem Schwindel und weiteren psychiatrischen Erkrankungen. Die Patienten beantworteten initial sowie nach 6 und 12 Monaten Selbstauskunfts-Fragebögen bezüglich Schwindel, Psychopathologie (Angst, Depression Somatisierung), Lebensqualität, Hypochondrie und angstbezogenen Kognitionen.

Ergebnisse

Nach erfolgter Diagnostik wurden 153 Patienten in Gruppe o+/p-, 88 in Gruppe o+/p+ und 32 in Gruppe o-/p+ eingeteilt. Insgesamt bekamen 88,3% der Patienten einen organisch bedingten Schwindel und 11,7% einen somatoform bzw. psychogen bedingten Schwindel diagnostiziert. In 44% der Fälle wurde eine psychiatrische Komorbidität diagnostiziert. Patienten mit psychiatrischer Komorbidität gaben initial im

Rahmen der Selbstauskunftsfragebögen signifikant mehr Schwindelsymptome, eine größere schwindelbezogene Beeinträchtigung, stärkere ängstliche, depressive und somatoforme Beschwerden, eine niedrigere psychische Lebensqualität sowie ausgeprägtere hypochondrische Tendenzen und angstbezogene Kognitionen an. Dabei zeigten sich Patienten der Gruppe o-/p+ mit der Kombination somatoformer Schwindel und psychiatrischer Komorbidität am stärksten beeinträchtigt. Das initiale Ergebnis wiederholte sich in der Follow-Up Kontrolle nach 6 und 12 Monaten. Psychiatrische Komorbidität erwies sich als signifikanter Einflussfaktor. Organische Verursachung war als Einflussfaktor nicht signifikant.

Schlussfolgerungen

Es ließ sich an Hand einer hohen Fallzahl bestätigen, dass Patienten mit Schwindelerkrankungen und psychiatrischer Komorbidität sowohl initial als auch im Verlauf unabhängig von der Ätiologie ihres Schwindels unter stärkerer schwindelbezogener und psychosozialer Beeinträchtigung leiden als Patienten ohne psychiatrische Komorbidität. Ebenfalls bestätigte sich die Vermutung, dass Patienten mit somatoformen Schwindelerkrankungen und psychiatrischer Komorbidität stärker beeinträchtigt sind, als Patienten mit einem organisch bedingten Schwindel und psychiatrischer Komorbidität. Daher ist insbesondere bei diesen Patienten eine frühe Diagnosestellung, sowohl der Schwindel- als auch der psychiatrischen Erkrankung von großer Wichtigkeit. Anschließend sollten Psychiater bzw. Psychotherapeuten in ein interdisziplinäres Therapiekonzept eingebunden werden.

6. Literaturverzeichnis

- Agrawal, Y., B. K. Ward and L. B. Minor (2013). "Vestibular dysfunction: prevalence, impact and need for targeted treatment." J Vestib Res **23**(3): 113-117.
- Alexandrowicz, R. W., S. Fritzsche and F. Keller (2014). "[A psychometric view on the applicability of the BDI-II in non-clinical populations]." Neuropsychiatr **28**(2): 63-73.
- Arbusow, V., M. Strupp, M. Dieterich, L. Jager, A. Hischa, P. Schulz and T. Brandt (1998). "Alternating episodes of vestibular nerve excitation and failure." Neurology **51**(5): 1480-1483.
- Baier, B., E. Winkenwerder and M. Dieterich (2009). ""Vestibular migraine": effects of prophylactic therapy with various drugs. A retrospective study." J Neurol **256**(3): 436-442.
- Baloh, R. W., A. Ishyama, P. A. Wackym and V. Honrubia (1996). "Vestibular neuritis: clinical-pathologic correlation." Otolaryngol Head Neck Surg **114**(4): 586-592.
- Beasley, N. J. and N. S. Jones (1996). "Meniere's disease: evolution of a definition." J Laryngol Otol **110**(12): 1107-1113.
- Beck, A. T. (1978). Physician's Desk Reference Check List. Pennsylvania, PA: Center for Cognitive Therapy, University of Pennsylvania.
- Beck, A. T. (1982). Situational Anxiety Check List. Pennsylvania, PA: Center for Cognitive Therapy, University of Pennsylvania.
- Beck, A. T., Steer, R. A. (1993). Manual for the Beck Anxiety Inventory. San Antonio, TX: Psychological Corporation.
- Beck, A. T., Steer, R. A. (1993). Manual for the Beck Depression Inventory. San Antonio, TX: Psychological Cooperation.
- Beck, A. T., Steer, R. A. & Brown, G. K. (1996). Manual for the Beck Depression Inventory-II. San Antonio, TX: Psychological Cooperation.

- Beck, A. T. S., R. A.; Brown, G. (1985). Anxiety Check List. Pennsylvania, Philadelphia, PA: Center for Cognitive Therapy, University of Pennsylvania.
- Best, C., A. Eckhardt-Henn, G. Diener, S. Bense, P. Breuer and M. Dieterich (2006). "Interaction of somatoform and vestibular disorders." J Neurol Neurosurg Psychiatry **77**(5): 658-664.
- Best, C., A. Eckhardt-Henn, R. Tschan and M. Dieterich (2009). "Psychiatric morbidity and comorbidity in different vestibular vertigo syndromes. Results of a prospective longitudinal study over one year." J Neurol **256**(1): 58-65.
- Best, C., A. Eckhardt-Henn, R. Tschan and M. Dieterich (2009). "Why do subjective vertigo and dizziness persist over one year after a vestibular vertigo syndrome?" Ann N Y Acad Sci **1164**: 334-337.
- Best, C., R. Tschan, A. Eckhardt-Henn and M. Dieterich (2009). "Who is at risk for ongoing dizziness and psychological strain after a vestibular disorder?" Neuroscience **164**(4): 1579-1587.
- Bisdorff, A., M. Von Brevern, T. Lempert and D. E. Newman-Toker (2009). "Classification of vestibular symptoms: towards an international classification of vestibular disorders." J Vestib Res **19**(1-2): 1-13.
- Brandt, T. (1996). "Phobic postural vertigo." Neurology **46**(6): 1515-1519.
- Brandt, T. (1998). "Neuro-otological and psychiatric abnormalities." J Neurol Neurosurg Psychiatry **65**(5): 619.
- Brandt, T. and M. Dieterich (1994). "Vestibular paroxysmia: vascular compression of the eighth nerve?" Lancet **343**(8900): 798-799.
- Brandt, T. and M. Dieterich (1994). "Vestibular syndromes in the roll plane: topographic diagnosis from brainstem to cortex." Ann Neurol **36**(3): 337-347.
- Brandt, T., D. Huppert, J. Hecht, C. Karch and M. Strupp (2006). "Benign paroxysmal positioning vertigo: a long-term follow-up (6-17 years) of 125 patients." Acta Otolaryngol **126**(2): 160-163.
- Brandt, T., T. Huppert, K. Hufner, V. C. Zingler, M. Dieterich and M. Strupp (2010). "Long-term course and relapses of vestibular and balance disorders." Restor Neurol Neurosci **28**(1): 69-82.

Brandt, T. and S. Steddin (1993). "Current view of the mechanism of benign paroxysmal positioning vertigo: cupulolithiasis or canalolithiasis?" J Vestib Res **3**(4): 373-382.

Brandt, T. M., D.; Michael, S. (2013). Periphere vestibuläre Schwindelformen. Vertigo - Leitsymptom Schwindel. Berlin Heidelberg, Springer: 37-78.

Brantberg, K., N. Trees and R. W. Baloh (2005). "Migraine-associated vertigo." Acta Otolaryngol **125**(3): 276-279.

Bronstein, A. M., M. A. Gresty, L. M. Luxon, M. A. Ron, P. Rudge and L. Yardley (1997). "Phobic postural vertigo." Neurology **49**(5): 1480-1481.

Bullinger, M. (1995). "German translation and psychometric testing of the SF-36 Health Survey: preliminary results from the IQOLA Project. International Quality of Life Assessment." Soc Sci Med **41**(10): 1359-1366.

Bullinger, M. (2000). "Erfassung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität mit dem SF-36-Health Survey." Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz **43**(3): 190-197.

Casani, A. P., P. Piaggi, N. Cerchiai, V. Seccia, S. S. Franceschini and I. Dallan (2012). "Intratympanic treatment of intractable unilateral Meniere disease: gentamicin or dexamethasone? A randomized controlled trial." Otolaryngol Head Neck Surg **146**(3): 430-437.

Chambless, D. L., G. C. Caputo, P. Bright and R. Gallagher (1984). "Assessment of fear of fear in agoraphobics: the body sensations questionnaire and the agoraphobic cognitions questionnaire." J Consult Clin Psychol **52**(6): 1090-1097.

Clark, D. B., B. E. Hirsch, M. G. Smith, J. M. Furman and R. G. Jacob (1994). "Panic in otolaryngology patients presenting with dizziness or hearing loss." Am J Psychiatry **151**(8): 1223-1225.

Cutrer, F. M. and R. W. Baloh (1992). "Migraine-associated dizziness." Headache **32**(6): 300-304.

Davis A, M. P. (2003). The epidemiology of hearing and balance disorders. extbook of audiological medicine. F. J. Luxon LM, Martini A, Stephens D London, Dunitz 89-99.

Dieterich, M. (2000). "[Detecting phobic vertigo!]." MMW Fortschr Med **142**(3): 26-29.

- Dieterich, M. (2004). "Dizziness." Neurologist **10**(3): 154-164.
- Dieterich, M. and T. Brandt (1999). "Episodic vertigo related to migraine (90 cases): vestibular migraine?" J Neurol **246**(10): 883-892.
- Duddu, V., N. Husain and C. Dickens (2008). "Medically unexplained presentations and quality of life: a study of a predominantly South Asian primary care population in England." J Psychosom Res **65**(4): 311-317.
- Eagger, S., L. M. Luxon, R. A. Davies, A. Coelho and M. A. Ron (1992). "Psychiatric morbidity in patients with peripheral vestibular disorder: a clinical and neuro-otological study." J Neurol Neurosurg Psychiatry **55**(5): 383-387.
- Eckhardt-Henn, A. (2013). "[Dizziness from a psychosomatic perspective]." Ophthalmologe **110**(1): 26-30.
- Eckhardt-Henn, A. (2013). "[Psychosomatic vertigo disorders]." Hno **61**(9): 777-780.
- Eckhardt-Henn, A., C. Best, S. Bense, P. Breuer, G. Diener, R. Tschan and M. Dieterich (2008). "Psychiatric comorbidity in different organic vertigo syndromes." J Neurol **255**(3): 420-428.
- Eckhardt-Henn, A., P. Breuer, C. Thomalske, S. O. Hoffmann and H. C. Hopf (2003). "Anxiety disorders and other psychiatric subgroups in patients complaining of dizziness." J Anxiety Disord **17**(4): 369-388.
- Ehlers, A., Margraf, J., Chambless, D.L. (1993). Fragebogen zu körperbezogenen Ängsten, Kognitionen und Vermeidung, AKV. Weinheim, Beltz Test.
- Ekvall Hansson, E. and M. Magnusson (2013). "Vestibular asymmetry predicts falls among elderly patients with multi- sensory dizziness." BMC Geriatr **13**(1): 77.
- Epley, J. M. (1992). "The canalith repositioning procedure: for treatment of benign paroxysmal positional vertigo." Otolaryngol Head Neck Surg **107**(3): 399-404.
- Freud, S. (1913). Über die Berechtigung von der Neurasthenie einen bestimmten Symptomenkomplex als Angstneurose abzutrennen. Internationale Zeitschrift für Ärztliche Psychoanalyse, Bd. 1 (4), 1913, S. 359-62. — Gesammelte Werke, Bd. 8, S. 422-7.

- Furman, J. M., C. D. Balaban, R. G. Jacob and D. A. Marcus (2005). "Migraine-anxiety related dizziness (MARD): a new disorder?" J Neurol Neurosurg Psychiatry **76**(1): 1-8.
- Furman, J. M. and R. G. Jacob (1997). "Psychiatric dizziness." Neurology **48**(5): 1161-1166.
- Gandek, B., J. E. Ware, N. K. Aaronson, G. Apolone, J. B. Bjorner, J. E. Brazier, M. Bullinger, S. Kaasa, A. Leplege, L. Prieto and M. Sullivan (1998). "Cross-validation of item selection and scoring for the SF-12 Health Survey in nine countries: results from the IQOLA Project. International Quality of Life Assessment." J Clin Epidemiol **51**(11): 1171-1178.
- Godemann, F., J. Schuller, H. Uhlemann, A. Budde, A. Heinz, A. Strohle and I. Hauth (2009). "Psychodynamic vulnerability factors in the development of panic disorders--a prospective trial in patients after vestibular neuritis." Psychopathology **42**(2): 99-107.
- Gureje, O., G. E. Simon, T. B. Ustun and D. P. Goldberg (1997). "Somatization in cross-cultural perspective: a World Health Organization study in primary care." Am J Psychiatry **154**(7): 989-995.
- Hallam, R. S. and S. D. Stephens (1985). "Vestibular disorder and emotional distress." J Psychosom Res **29**(4): 407-413.
- Halmagyi, G. M. (2005). "Diagnosis and management of vertigo." Clin Med (Lond) **5**(2): 159-165.
- Hautzinger M, K. F., Kühner C (2006). Das Beck Depressionsinventar II. Deutsche Bearbeitung und Handbuch zum BDI II. Frankfurt a. M., Harcourt Test Services.
- Hautzinger, M. K., F. ; Kühner C. (2006). Das Beck Depressionsinventar II. Deutsche Bearbeitung und Handbuch zum BDI II. Frankfurt a. M., Harcourt Test Services.
- Hedges, L. V. (1981). "Distribution theory for Glass's estimator of effect size and related estimators." Journal of Educational Statistics **6**(2): 107-128.
- Hiller, W., W. Rief and M. M. Fichter (2002). "Dimensional and categorical approaches to hypochondriasis." Psychol Med **32**(4): 707-718.

Hiller, W. R., W. (2004). Internationale Skalen für Hypochondrie. Deutschsprachige Adaptation des Whiteley-Index (WI) und der Illness Attitude Scales (IAS). Bern, Verlag Hans Huber.

Honrubia, V., T. S. Bell, M. R. Harris, R. W. Baloh and L. M. Fisher (1996). "Quantitative evaluation of dizziness characteristics and impact on quality of life." Am J Otol **17**(4): 595-602.

Hufner, K., D. Barresi, M. Glaser, J. Linn, C. Adrion, U. Mansmann, T. Brandt and M. Strupp (2008). "Vestibular paroxysmia: diagnostic features and medical treatment." Neurology **71**(13): 1006-1014.

Huppert, D., M. Strupp and T. Brandt (2010). "Long-term course of Meniere's disease revisited." Acta Otolaryngol **130**(6): 644-651.

Imai, T., M. Ito, N. Takeda, A. Uno, T. Matsunaga, K. Sekine and T. Kubo (2005). "Natural course of the remission of vertigo in patients with benign paroxysmal positional vertigo." Neurology **64**(5): 920-921.

Ishiyama, G., I. Lopez, R. W. Baloh and A. Ishiyama (2007). "Histopathology of the vestibular end organs after intratympanic gentamicin failure for Meniere's disease." Acta Otolaryngol **127**(1): 34-40.

Jacob, R. G. and J. M. Furman (2001). "Psychiatric consequences of vestibular dysfunction." Curr Opin Neurol **14**(1): 41-46.

Jacob, R. G., J. M. Furman, J. D. Durrant and S. M. Turner (1996). "Panic, agoraphobia, and vestibular dysfunction." Am J Psychiatry **153**(4): 503-512.

Jacob, R. G., M. S. Redfern and J. M. Furman (2009). "Space and motion discomfort and abnormal balance control in patients with anxiety disorders." J Neurol Neurosurg Psychiatry **80**(1): 74-78.

Kisely, S., D. Goldberg and G. Simon (1997). "A comparison between somatic symptoms with and without clear organic cause: results of an international study." Psychol Med **27**(5): 1011-1019.

Kroenke, K., C. A. Lucas, M. L. Rosenberg, B. Scherokman, J. E. Herbers, Jr., P. A. Wehrle and J. O. Boggi (1992). "Causes of persistent dizziness. A prospective study of 100 patients in ambulatory care." Ann Intern Med **117**(11): 898-904.

- Kroenke, K., R. L. Spitzer and J. B. Williams (2002). "The PHQ-15: validity of a new measure for evaluating the severity of somatic symptoms." Psychosom Med **64**(2): 258-266.
- Kudielka, B. M., D. Hanebuth, R. von Kanel, M. L. Gander, G. Grande and J. E. Fischer (2005). "Health-related quality of life measured by the SF12 in working populations: associations with psychosocial work characteristics." J Occup Health Psychol **10**(4): 429-440.
- Kuhner, C., C. Burger, F. Keller and M. Hautzinger (2007). "[Reliability and validity of the Revised Beck Depression Inventory (BDI-II). Results from German samples]." Nervenarzt **78**(6): 651-656.
- Lahmann, C., P. Henningsen, T. Brandt, M. Strupp, K. Jahn, M. Dieterich, A. Eckhardt-Henn, R. Feuerecker, A. Dinkel and G. Schmid (2014). "Psychiatric comorbidity and psychosocial impairment among patients with vertigo and dizziness." J Neurol Neurosurg Psychiatry.
- Lahmann, C., P. Henningsen, M. Dieterich, R. Feuerecker, C. A. Cyran and G. Schmid (2012). "The Munich Diagnostic and Predictor Study of Dizziness: objectives, design, and methods." J Neurol **259**(4): 702-711.
- Lempert, T. and H. Neuhauser (2001). "[Vertigo as a symptom of migraine]." Med Klin (Munich) **96**(8): 475-479.
- Lopez-Escamez, J. A., M. J. Gamiz, M. G. Finana, A. F. Perez and I. S. Canet (2002). "Position in bed is associated with left or right location in benign paroxysmal positional vertigo of the posterior semicircular canal." Am J Otolaryngol **23**(5): 263-266.
- Löwe B, S. R., Zipfel S, Herzog W (2002). Gesundheitsfragebogen für Patienten (PHQ D). Kompletversion und Kurzform. Testmappe mit Manual, Fragebögen, Schablonen. Karlsruhe, Pfitzer.
- Mack, S., F. Jacobi, K. Beesdo-Baum, A. Gerschler, J. Strehle, M. Hofler, M. A. Busch, U. Maske, U. Hapke, W. Gaebel, J. Zielasek, W. Maier and H. U. Wittchen (2015). "Functional disability and quality of life decrements in mental disorders: Results from the Mental Health Module of the German Health Interview and Examination Survey for Adults (DEGS1-MH)." Eur Psychiatry **30**(6): 793-800.
- Margraf J., E. A. (2007). Beck Angst-Inventar – deutsche Bearbeitung

- . Frankfurt a. M., Harcourt Test Services.
- McKenna, L., R. S. Hallam and R. Hinchcliffe (1991). "The prevalence of psychological disturbance in neurotology outpatients." Clin Otolaryngol Allied Sci **16**(5): 452-456.
- Monzani, D., L. Casolari, G. Guidetti and M. Rigatelli (2001). "Psychological distress and disability in patients with vertigo." J Psychosom Res **50**(6): 319-323.
- Nazareth, I., L. Yardley, N. Owen and L. Luxon (1999). "Outcome of symptoms of dizziness in a general practice community sample." Fam Pract **16**(6): 616-618.
- Neuhauser, H., M. Leopold, M. von Brevern, G. Arnold and T. Lempert (2001). "The interrelations of migraine, vertigo, and migrainous vertigo." Neurology **56**(4): 436-441.
- Neuhauser, H. K. (2007). "Epidemiology of vertigo." Curr Opin Neurol **20**(1): 40-46.
- Neuhauser, H. K., M. von Brevern, A. Radtke, F. Lezius, M. Feldmann, T. Ziese and T. Lempert (2005). "Epidemiology of vestibular vertigo: a neurotologic survey of the general population." Neurology **65**(6): 898-904.
- Piker, E. G., G. P. Jacobson, D. L. McCaslin and S. L. Grantham (2008). "Psychological comorbidities and their relationship to self-reported handicap in samples of dizzy patients." J Am Acad Audiol **19**(4): 337-347.
- Pilowsky, I. (1967). "Dimensions of hypochondriasis." Br J Psychiatry **113**: 39-43.
- Pollak, L., C. Klein, R. Stryjer, M. Kushnir, J. Teitler and S. Flechter (2003). "Phobic postural vertigo: a new proposed entity." Isr Med Assoc J **5**(10): 720-723.
- Prinz, M. P., F. (2009). "Testbesprechung Beck Angst-Inventar (BAI)." Zeitschrift für Psychiatrie, Psychologie und Psychotherapie **57**(1): 63-66.
- Pullens, B., H. P. Verschuur and P. P. van Benthem (2013). "Surgery for Meniere's disease." Cochrane Database Syst Rev **2**: Cd005395.
- Pyne, J. M., T. L. Patterson, R. M. Kaplan, S. Ho, J. C. Gillin, S. Golshan and I. Grant (1997). "Preliminary longitudinal assessment of quality of life in patients with major depression." Psychopharmacol Bull **33**(1): 23-29.

Radtke, A., H. Neuhauser, M. von Brevern, T. Hottenrott and T. Lempert (2011). "Vestibular migraine--validity of clinical diagnostic criteria." Cephalalgia **31**(8): 906-913.

Rapaport, M. H., C. Clary, R. Fayyad and J. Endicott (2005). "Quality-of-life impairment in depressive and anxiety disorders." Am J Psychiatry **162**(6): 1171-1178.

Richter, F. and A. Lehmenkuhler (2008). "[Cortical spreading depression (CSD): a neurophysiological correlate of migraine aura]." Schmerz **22**(5): 544-546, 548-550.

Royl, G., C. J. Ploner, M. Mockel and C. Leithner (2010). "[Neurological chief complaints in an emergency room]." Nervenarzt **81**(10): 1226-1230.

Sekitani, T., Y. Imai, T. Noguchi and T. Inokuma (1993). "Vestibular neuronitis: epidemiological survey by questionnaire in Japan." Acta Otolaryngol Suppl **503**: 9-12.

Semont, A., G. Freyss and E. Vitte (1988). "Curing the BPPV with a liberatory maneuver." Adv Otorhinolaryngol **42**: 290-293.

Speckens, A. E., P. Spinhoven, P. P. Sloekers, J. H. Bolk and A. M. van Hemert (1996). "A validation study of the Whitely Index, the Illness Attitude Scales, and the Somatosensory Amplification Scale in general medical and general practice patients." J Psychosom Res **40**(1): 95-104.

Spitzer, R. L., K. Kroenke and J. B. Williams (1999). "Validation and utility of a self-report version of PRIME-MD: the PHQ primary care study. Primary Care Evaluation of Mental Disorders. Patient Health Questionnaire." Jama **282**(18): 1737-1744.

Staab, J. P. (2012). "Chronic subjective dizziness." Continuum (Minneapolis) **18**(5 Neuro-otology): 1118-1141.

Staab, J. P. and M. J. Ruckenstein (2007). "Expanding the differential diagnosis of chronic dizziness." Arch Otolaryngol Head Neck Surg **133**(2): 170-176.

Stein, M. B., G. J. Asmundson, D. Ireland and J. R. Walker (1994). "Panic disorder in patients attending a clinic for vestibular disorders." Am J Psychiatry **151**(11): 1697-1700.

- Strupp, M., M. Glaser, C. Karch, N. Rettinger, M. Dieterich and T. Brandt (2003). "[The most common form of dizziness in middle age: phobic postural vertigo]." Nervenarzt **74**(10): 911-914.
- Tschan, R., C. Best, M. E. Beutel, A. Knebel, J. Wiltink, M. Dieterich and A. Eckhardt-Henn (2011). "Patients' psychological well-being and resilient coping protect from secondary somatoform vertigo and dizziness (SVD) 1 year after vestibular disease." J Neurol **258**(1): 104-112.
- Tschan, R., J. Wiltink, C. Best, S. Bense, M. Dieterich, M. E. Beutel and A. Eckhardt-Henn (2008). "Validation of the German version of the Vertigo Symptom Scale (VSS) in patients with organic or somatoform dizziness and healthy controls." J Neurol **255**(8): 1168-1175.
- Tschan, R., J. Wiltink, C. Best, M. Beutel, M. Dieterich and A. Eckhardt-Henn (2010). "[Validation of the German version of the Vertigo Handicap Questionnaire (VHQ) in patients with vestibular vertigo syndromes or somatoform vertigo and dizziness]." Psychother Psychosom Med Psychol **60**(9-10): e1-12.
- Ware J. E., S. K. K., . Kosinski M., Gandek B. (1993). SF-36 Health Survey Manual and Interpretation Guide. Boston, MA: New England Medical Center, The Health Institute.
- Weidt, S., A. B. Bruehl, D. Straumann, S. C. Hegemann, G. Krautstrunk and M. Rufer (2014). "Health-related quality of life and emotional distress in patients with dizziness: a cross-sectional approach to disentangle their relationship." BMC Health Serv Res **14**: 317.
- Wetmore, S. J., D. E. Eibling, J. A. Goebel, K. R. Gottshall, M. E. Hoffer, M. Magnusson and Y. Raz (2011). "Challenges and opportunities in managing the dizzy older adult." Otolaryngol Head Neck Surg **144**(5): 651-656.
- Wiltink, J., R. Tschan, M. Michal, C. Subic-Wrana, A. Eckhardt-Henn, M. Dieterich and M. E. Beutel (2009). "Dizziness: anxiety, health care utilization and health behavior--results from a representative German community survey." J Psychosom Res **66**(5): 417-424.
- Wittchen, H.-U., Wunderlich, U., Gruschwitz S., Zaudig, M. (1997). Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV, Achse-I (SKID). Göttingen, Hogrefe.

Yardley, L. (1994). "Prediction of handicap and emotional distress in patients with recurrent vertigo: symptoms, coping strategies, control beliefs and reciprocal causation." Soc Sci Med **39**(4): 573-581.

Yardley, L. (2000). "Overview of psychologic effects of chronic dizziness and balance disorders." Otolaryngol Clin North Am **33**(3): 603-616.

Yardley, L., J. Burgneay, I. Nazareth and L. Luxon (1998). "Neuro-otological and psychiatric abnormalities in a community sample of people with dizziness: a blind, controlled investigation." J Neurol Neurosurg Psychiatry **65**(5): 679-684.

Yardley, L., M. Gresty, A. Bronstein and J. Beyts (1998). "Changes in heart rate and respiration rate in patients with vestibular dysfunction following head movements which provoke dizziness." Biol Psychol **49**(1-2): 95-108.

Yardley, L., E. Masson, C. Verschuur, N. Haacke and L. Luxon (1992). "Symptoms, anxiety and handicap in dizzy patients: development of the vertigo symptom scale." J Psychosom Res **36**(8): 731-741.

Yardley, L., S. M. Medina, C. S. Jurado, T. P. Morales, R. A. Martinez and H. E. Villegas (1999). "Relationship between physical and psychosocial dysfunction in Mexican patients with vertigo: a cross-cultural validation of the vertigo symptom scale." J Psychosom Res **46**(1): 63-74.

Yardley, L., N. Owen, I. Nazareth and L. Luxon (1998). "Prevalence and presentation of dizziness in a general practice community sample of working age people." Br J Gen Pract **48**(429): 1131-1135.

Yardley, L. and J. Putman (1992). "Quantitative analysis of factors contributing to handicap and distress in vertiginous patients: a questionnaire study." Clin Otolaryngol Allied Sci **17**(3): 231-236.

Yardley, L., C. Verschuur, E. Masson, L. Luxon and N. Haacke (1992). "Somatic and psychological factors contributing to handicap in people with vertigo." Br J Audiol **26**(5): 283-290.

Zingler, V. C., C. Cnyrim, K. Jahn, E. Weintz, J. Fernbacher, C. Frenzel, T. Brandt and M. Strupp (2007). "Causative factors and epidemiology of bilateral vestibulopathy in 255 patients." Ann Neurol **61**(6): 524-532.

7. Anhang

Verwendete Selbstauskunfts-Fragebögen:

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

Die folgenden Aussagen beschreiben unterschiedliche Möglichkeiten, wie Schwindel das Leben beeinträchtigen kann. (In dem Fragenkatalog wird das Wort Schwindel für Dreh- und Schwankschwindel sowie Unsicherheit und Gleichgewichtsstörung eingesetzt).

Wir möchten Sie bitten anzugeben, ob Schwindel Ihr Leben auf eine der folgenden Arten beeinträchtigt hat.

Die Antwortkategorien sind:

0-----1-----2-----3-----4
 nie gelegentlich manchmal oft immer

Bitte lesen Sie jede Aussage und **kreuzen Sie eine der Kategorien an.**

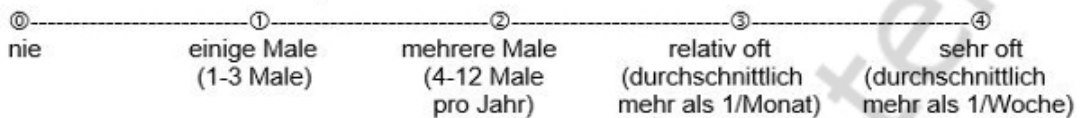
	nie	gelegentlich	manchmal	oft	immer
1. Ich finde, dass der Schwindel mich in meinen sozialen Aktivitäten einschränkt.	0	1	2	3	4
2. Ich kann immer noch an Freizeitaktivitäten (Schwimmen, Tanzen, Sport, etc.) teilnehmen.	0	1	2	3	4
3. Einige meiner Freunde oder Angehörigen werden wegen meines Schwindels ungeduldig.	0	1	2	3	4
4. Ich kann mich frei und schnell bewegen.	0	1	2	3	4
5. Ich fühle mich weniger sicher als ich es gewohnt war.	0	1	2	3	4
6. Ich freue mich, alleine rauszugehen, gehe gerne alleine raus.	0	1	2	3	4
7. Durch meinen Schwindel ist mein Familienleben eingeschränkt.	0	1	2	3	4
8. Ich finde einige meiner Hobbies (Lesen, Nähen u.a.) schwierig.	0	1	2	3	4
9. Ich bin trotz des Schwindels weiterhin fähig zu reisen.	0	1	2	3	4
10. Ich versuche es zu vermeiden, mich nach vorne überzubiegen.	0	1	2	3	4

	nie	gelegentlich	manchmal	oft	immer
11. Meine Familie hat den Schwindel akzeptiert und geht normal damit um.	0	1	2	3	4
12. Meine Freunde sind unsicher wie sie reagieren sollen und verstehen es nicht richtig.	0	1	2	3	4
13. Ich denke, dass etwas Ernsthaftes mit mir nicht stimmt.	0	1	2	3	4
14. Die Leute verstehen die Probleme, die mit dem Schwindel verbunden sind.	0	1	2	3	4
15. Ich werde ängstlich, wenn ich einen unerwarteten Schwindelanfall bekomme.	0	1	2	3	4
16. Während eines Schwindelanfalls kann ich mit allem, was ich getan habe, weiter machen.	0	1	2	3	4
17. Ich finde die Anfälle erschreckend.	0	1	2	3	4
18. Ich kann lange Strecken laufen.	0	1	2	3	4
19. Der Schwindel ängstigt mich.	0	1	2	3	4
20. Ich vermeide Dinge voranzuplanen in dem Falle, dass ich an dem Tag nicht kann.	0	1	2	3	4
21. Ich finde, ich kann die täglichen Aktivitäten (Einkaufen, Gartenarbeit, Hausarbeiten) ohne Problem ausführen.	0	1	2	3	4
22. Ich habe Angst, Anderen Dinge zu verderben.	0	1	2	3	4
23. Ich werde ziemlich deprimiert wegen des Schwindels.	0	1	2	3	4
24. Wenn ich mich während eines Schwindelanfalls hinsetze, geht es mir gut.	0	1	2	3	4
25. Wenn ich in der Öffentlichkeit einen Schwindelanfall bekomme, ist es mir peinlich.	0	1	2	3	4
10. Ich versuche es zu vermeiden, mich nach vorne überzubiegen.	0	1	2	3	4

Deutsche Version der Vertigo Symptom Scale (D-VSS)

Bitte kreuzen Sie die geeignete Nummer an um anzuzeigen, wie viele Male Sie an jedem der Symptome, die unten aufgelistet sind, **in den letzten 12 Monaten** litten (oder seit der Schwindel begonnen hatte, wenn Sie den Schwindel weniger als ein Jahr haben).

Der Bereich der Antwortmöglichkeiten ist:



Wie oft hatten Sie **während der letzten 12 Monate** die folgenden Symptome?

	nie	einige Male	mehrere Male	relativ oft	sehr oft
1. Ein Gefühl, dass die Dinge sich drehen oder bewegen. Dauer:					
a) weniger als zwei Minuten	①	②	③	④	⑤
b) bis zu 20 Minuten	①	②	③	④	⑤
c) 20 Minuten bis 1 Stunde	①	②	③	④	⑤
d) mehrere Stunden	①	②	③	④	⑤
e) mehr als zwölf Stunden	①	②	③	④	⑤
2. Schmerzen am Herzen oder in der Brust	①	②	③	④	⑤
3. Hitze- oder Kältegefühle	①	②	③	④	⑤
4. Unsicherheit, so stark, dass Sie fallen	①	②	③	④	⑤
5. Übelkeit (sich krank fühlen), Magenkrämpfe/-drehen	①	②	③	④	⑤
6. Spannung/ Empfindlichkeit in den Muskeln	①	②	③	④	⑤
7. Ein Gefühl von „Leichtigkeit“ im Kopf, „schwummrig“ oder schwindlig. Dauer:					
a) weniger als zwei Minuten	①	②	③	④	⑤
b) bis zu 20 Minuten	①	②	③	④	⑤
c) 20 Minuten bis 1 Stunde	①	②	③	④	⑤
d) mehrere Stunden	①	②	③	④	⑤
e) mehr als zwölf Stunden	①	②	③	④	⑤

	nie	einige Male	meh-rere Male	relativ oft	sehr oft
8. Beben, Zittern	①	①	②	③	④
9. Gefühl von Druck in einem / beiden Ohren	①	①	②	③	④
10. Herzschnellen / Herzflimmern	①	①	②	③	④
11. Erbrechen	①	①	②	③	④
12. Schweregefühl in Armen oder Beinen	①	①	②	③	④
13. Sehstörungen (z.B. Flackern, Punkte vor den Augen, Verschwommenheit)	①	①	②	③	④
14. Kopfschmerzen oder Druckgefühl im Kopf	①	①	②	③	④
15. Unfähigkeit ohne Hilfe zu stehen oder gehen	①	①	②	③	④
16. Atembeschwerden, Kurzatmigkeit	①	①	②	③	④
17. Konzentrations- oder Erinnerungsverlust	①	①	②	③	④
18. Gefühl von Unsicherheit, Gleichgewichtsverlust Dauer:					
a) weniger als zwei Minuten	①	①	②	③	④
b) bis zu 20 Minuten	①	①	②	③	④
c) 20 Minuten bis 1 Stunde	①	①	②	③	④
d) mehrere Stunden	①	①	②	③	④
e) mehr als zwölf Stunden	①	①	②	③	④
19. Kribbeln, Prickeln oder Taubheitsgefühl in manchen Körperteilen	①	①	②	③	④
20. Rückenschmerzen im Lendenbereich	①	①	②	③	④
21. Starkes Schwitzen	①	①	②	③	④
22. Gefühl, ohnmächtig zu werden, Blackout	①	①	②	③	④

Patient Health Questionnaire (PHQ-15)

Dieser Fragebogen ist ein wichtiges Hilfsmittel, um Ihnen die bestmögliche Behandlung zukommen zu lassen. Ihre Antworten können Ihrem Arzt helfen, Ihre Beschwerden besser zu verstehen. Bitte beantworten Sie jede Frage, so gut Sie können. **Wie stark fühlten Sie sich im Verlauf der letzten 4 Wochen durch die folgenden Beschwerden beeinträchtigt?**

	nicht beeinträchtigt	wenig beeinträchtigt	stark beeinträchtigt
1. Bauchschmerzen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Rückenschmerzen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Schmerzen in Armen, Beinen oder Gelenken (Knie, Hüften usw.)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. Menstruationsschmerzen oder andere Probleme mit der Menstruation	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Schmerzen oder Probleme beim Geschlechtsverkehr	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. Kopfschmerzen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. Schmerzen im Brustbereich	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8. Schwindel	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9. Ohnmachtsanfälle	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10. Herzklopfen oder Herzrasen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11. Kurzatmigkeit	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12. Verstopfung, nervöser Darm oder Durchfall	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
13. Übelkeit, Blähungen oder Verdauungsbeschwerden	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Wie oft fühlten Sie sich im Verlauf der letzten 2 Wochen durch die folgenden Beschwerden beeinträchtigt?

	überhaupt nicht	an einzelnen Tagen	an mehr als der Hälfte der Tage	beinahe jeden Tag
1. Schwierigkeiten, ein- oder durchzuschlafen oder vermehrter Schlaf	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Müdigkeit oder Gefühl, keine Energie zu haben	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Beck Depressions Inventar (BDI)

Dieser Fragebogen enthält 21 Gruppen von Aussagen. Bitte lesen Sie jede dieser Gruppen von Aussagen sorgfältig durch und suchen Sie sich dann in jeder Gruppe eine Aussage heraus, die am besten beschreibt, wie Sie sich **in den letzten zwei Wochen, einschließlich heute**, gefühlt haben. Kreuzen Sie die Zahl neben der Aussage an, die Sie sich herausgesucht haben (0, 1, 2 oder 3). Falls in einer Gruppe mehrere Aussagen gleichermaßen auf Sie zutreffen, kreuzen Sie die Aussage mit der höheren Zahl an. Achten Sie bitte darauf, dass Sie in jeder Gruppe nicht mehr als eine Aussage ankreuzen, das gilt auch für Gruppe 16 (Veränderungen der Schlafgewohnheiten) oder Gruppe 18 (Veränderungen des Appetits).

1. **Traurigkeit**
 - 0 Ich bin nicht traurig.
 - 1 Ich bin oft traurig.
 - 2 Ich bin ständig traurig.
 - 3 Ich bin so traurig oder unglücklich, dass ich es nicht aushalten kann.
2. **Pessimismus**
 - 0 Ich bin nicht mutlos, was meine Zukunft angeht.
 - 1 Ich bin mutloser als früher, was meine Zukunft angeht.
 - 2 Ich glaube nicht, dass sich meine Lage verbessert.
 - 3 Ich habe das Gefühl, dass es keine Hoffnung gibt für meine Zukunft und es nur noch schlimmer wird.
3. **Frühere Misserfolge**
 - 0 Ich fühle mich nicht als Versager.
 - 1 Ich habe öfter versagt als ich sollte.
 - 2 Wenn ich zurück blicke, sehe ich eine Menge Misserfolge.
 - 3 Ich fühle mich persönlich als totaler Versager.
4. **Verlust von Freude**
 - 0 Ich habe so viel Freude wie immer an Dingen, die mir Spaß machen.
 - 1 Ich habe nicht mehr so viel Spaß an den Dingen wie früher.
 - 2 Ich habe sehr wenig Freude an den Dingen, die mir früher Spaß gemacht haben.
 - 3 Ich habe keine Freude an den Dingen, die mir früher Spaß gemacht haben.
5. **Schuldgefühle**
 - 0 Ich habe keine besonderen Schuldgefühle.
 - 1 Ich habe bei vielen Dingen, die ich getan habe oder hätte tun sollen, Schuldgefühle.
 - 2 Ich habe die meiste Zeit Schuldgefühle.
 - 3 Ich habe ständig Schuldgefühle.
6. **Gefühle, bestraft zu werden**
 - 0 Ich habe nicht das Gefühl, für etwas bestraft zu werden.
 - 1 Ich habe das Gefühl, dass ich vielleicht für etwas bestraft werde.
 - 2 Ich glaube, dass ich für etwas bestraft werde.
 - 3 Ich habe das Gefühl, für etwas bestraft zu werden.
7. **Abneigung gegen sich selbst**
 - 0 Meine Gefühle mir gegenüber sind die gleichen geblieben.
 - 1 Ich habe das Vertrauen in mich verloren.
 - 2 Ich bin von mir selbst enttäuscht.
 - 3 Ich mag mich nicht.
8. **Selbstvorwürfe**
 - 0 Ich bin mir selbst gegenüber nicht kritischer als sonst und mache mir nicht mehr Vorwürfe als sonst.
 - 1 Ich bin mir selbst gegenüber kritischer als früher.
 - 2 Ich mache mir Vorwürfe für alle meine Fehler.
 - 3 Ich gebe mir die Schuld für alles Schlimme, was passiert.
9. **Selbstmordgedanken oder -wünsche**
 - 0 Ich denke nie daran, mich umzubringen.
 - 1 Ich habe Selbstmordgedanken, aber ich würde sie nicht ausführen.
 - 2 Ich möchte mich umbringen.
 - 3 Ich würde mich umbringen, wenn ich die Möglichkeit hätte.
10. **Weinen**
 - 0 Ich weine nicht mehr als früher.
 - 1 Ich weine mehr als früher.
 - 2 Ich weine wegen jeder Kleinigkeit.
 - 3 Mir ist nach Weinen zumute, aber ich kann nicht.

- 11. Unruhe**
 0 Ich bin nicht unruhiger oder erregter als sonst.
 1 Ich bin unruhiger oder erregter als sonst.
 2 Ich bin so unruhig oder erregt, dass es schwer ist, mich nicht zu bewegen.
 3 Ich bin so unruhig oder erregt, dass ich ständig in Bewegung bleiben oder etwas tun muss.
- 12. Interessenlosigkeit**
 0 Ich habe das Interesse an anderen Menschen oder Tätigkeiten nicht verloren.
 1 Ich bin weniger an anderen Menschen oder Dingen interessiert als vorher.
 2 Ich habe mein Interesse an anderen Menschen oder Dingen zum größten Teil verloren.
 3 Es ist schwer, für irgendetwas Interesse aufzubringen.
- 13. Entschlussunfähigkeit**
 0 Ich treffe Entscheidungen etwa so leicht wie immer.
 1 Es fällt mir schwerer als sonst, Entscheidungen zu treffen.
 2 Ich habe viel größere Schwierigkeiten, Entscheidungen zu treffen als früher.
 3 Ich habe Mühe, überhaupt Entscheidungen zu treffen.
- 14. Wertlosigkeit**
 0 Ich fühle mich nicht wertlos.
 1 Ich halte mich nicht für so wertvoll und nützlich wie früher.
 2 Ich habe das Gefühl, weniger wert zu sein als andere Menschen.
 3 Ich habe das Gefühl, völlig wertlos zu sein.
- 15. Verlust an Energie**
 0 Ich habe so viel Energie wie immer.
 1 Ich habe weniger Energie als früher.
 2 Ich habe nicht genügend Energie, sehr viel zu tun.
 3 Ich habe nicht genügend Energie, irgend etwas zu tun.
- 16. Veränderung der Schlafgewohnheiten**
 0 Meine Schlafgewohnheiten haben sich nicht geändert.
 1a Ich schlafe etwas mehr als sonst.
 1b Ich schlafe etwas weniger als sonst.
 2a Ich schlafe viel mehr als sonst.
 2b Ich schlafe viel weniger als sonst.
 3a Ich schlafe die meiste Zeit des Tages.
 3b Ich wache 1-2 Stunden zu früh auf und kann dann nicht mehr einschlafen.
- 17. Reizbarkeit**
 0 Ich bin nicht reizbarer als sonst.
 1 Ich bin reizbarer als sonst.
 2 Ich bin viel reizbarer als sonst.
 3 Ich bin ständig reizbar.
- 18. Veränderung des Appetits**
 0 Mein Appetit hat sich nicht verändert.
 1a Mein Appetit ist etwas kleiner als sonst.
 1b Mein Appetit ist etwas größer als sonst.
 2a Mein Appetit ist viel kleiner als vorher.
 2b Mein Appetit ist viel größer als vorher.
 3a Ich habe überhaupt keinen Appetit.
 3b Ich habe ständig großen Hunger.
- 19. Konzentrationsschwierigkeiten**
 0 Ich kann mich so gut konzentrieren wie immer.
 1 Ich kann mich nicht so gut konzentrieren wie sonst.
 2 Es fällt mir schwer, mich sehr lange auf etwas zu konzentrieren.
 3 Ich kann mich auf gar nichts konzentrieren.
- 20. Müdigkeit**
 0 Ich bin nicht müder als sonst.
 1 Ich werde schneller müde als sonst.
 2 Ich bin für viele Dinge, die ich früher getan habe, zu müde.
 3 Ich bin für die meisten Dinge, die ich früher getan habe, zu müde.
- 21. Verlust des Interesses am Sex**
 0 Ich habe in letzter Zeit keine Veränderung meines Interesses am Sex bemerkt.
 1 Ich habe weniger Interesse am Sex als früher.
 2 Ich habe jetzt viel weniger Interesse am Sex als früher.
 3 Ich habe das Interesse am Sex völlig verloren.

Beck Angst Inventar (BAI)

Im Folgenden finden Sie eine Aufstellung von Empfindungen, die vorkommen können, wenn man ängstlich ist. Bitte lesen Sie diese Empfindungen sorgfältig durch. Geben Sie jeweils an, wie sehr Sie durch jede dieser Empfindungen **in der letzten Woche, einschließlich heute**, belastet waren, indem Sie ein Kreuz in der zutreffenden Spalte machen.

	überhaupt nicht	wenig Es störte mich nicht sehr	mittel Es war sehr unangenehm, aber ich konnte es aushalten	stark Ich konnte es kaum aushalten
1. Taubheit oder Kribbeln	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Hitzegefühl	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Weiche Knie oder Beine	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. Unfähig, mich zu entspannen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Befürchtung des Schlimmsten	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. Schwindlig oder benommen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. Herzrasen oder Herzklopfen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8. Wacklig oder schwankend	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9. Schrecken	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10. Nervös	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11. Erstickungsgefühle	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12. Zitternde Hände	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
13. Zittrig	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
14. Angst, Kontrolle zu verlieren	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
15. Atembeschwerden	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
16. Angst zu sterben	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
17. Furchtsam	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
18. Magen- und Darmbeschwerden	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
19. Schwächegefühl	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
20. Glühendes Gesicht	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
21. Schwitzen (nicht wegen Hitze)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Short Form Health Survey (SF-12)

Bei diesen Fragen geht es um Ihre Beurteilung Ihres Gesundheitszustandes. Die Fragen ermöglichen es, im Zeitverlauf nachzuvollziehen, wie Sie sich fühlen und wie Sie im Alltag zurechtkommen. **Bitte beantworten Sie jede der Fragen, indem Sie bei den Antwortmöglichkeiten die Zahl ankreuzen, die am besten auf Sie zutrifft.**

	ausgezeichnet	sehr gut	gut	weniger gut	schlecht
1. Wie würden Sie Ihren Gesundheitszustand im Allgemeinen beschreiben?	1	2	3	4	5

Im Folgenden sind einige Tätigkeiten beschrieben, die Sie vielleicht an einem normalen Tag ausüben.

Sind Sie durch Ihren derzeitigen Gesundheitszustand bei diesen Tätigkeiten *eingeschränkt*? Wenn ja, wie stark?

	ja, stark eingeschränkt	ja, etwas eingeschränkt	nein, überhaupt nicht eingeschränkt
2. mittelschwere Tätigkeiten z.B. einen Tisch verschieben, staubsaugen, kegeln, Golf spielen	1	2	3
3. mehrere Treppenabsätze steigen	1	2	3

Hatten Sie in den vergangenen 4 Wochen auf Grund Ihrer **körperlichen** Gesundheit irgendwelche Schwierigkeiten bei der Arbeit oder anderen alltäglichen Tätigkeiten im Beruf bzw. zu Hause?

	ja	nein
4. Ich habe weniger geschafft als ich wollte.	1	2
5. Ich konnte nur bestimmte Dinge tun .	1	2

Hatten Sie in den vergangenen 4 Wochen auf Grund **seelischer** Probleme irgendwelche Schwierigkeiten bei der Arbeit oder anderen alltäglichen Tätigkeiten im Beruf bzw. zu Hause (z.B. weil Sie sich niedergeschlagen oder ängstlich fühlten)?

	ja	nein
6. Ich habe weniger geschafft als ich wollte.	1	2
7. Ich konnte nicht so sorgfältig wie üblich arbeiten.	1	2

	überhaupt nicht	ein bißchen	mäßig	ziemlich	sehr
8. Inwieweit haben die Schmerzen Sie <i>in den vergangenen 4 Wochen</i> bei der Ausübung Ihrer Alltagstätigkeiten zu Hause und im Beruf behindert?	1	2	3	4	5

In diesen Fragen geht es darum, wie Sie sich fühlen und wie es Ihnen *in den vergangenen 4 Wochen* gegangen ist. (Bitte kreuzen Sie in jeder Zeile die Zahl an, die Ihrem Befinden am ehesten entspricht).
 Wie oft waren Sie *in den vergangenen 4 Wochen*...

	immer	meis- tens	ziem- lich oft	manch- mal	selten	nie
9. ... ruhig und gelassen?	1	2	3	4	5	6
10. ... voller Energie?	1	2	3	4	5	6
11. ... entmutigt und traurig?	1	2	3	4	5	6
	immer	meistens	manch- mal	selten	nie	
12. Wie häufig haben Ihre körperliche Gesundheit oder seelischen Probleme Sie <i>in den vergangenen 4 Wochen</i> Ihre Kontakte zu anderen Menschen (Besuche bei Freunden, Verwandten usw.) beeinträchtigt?	1	2	3	4	5	

Whiteley Index (WI)

Bitte kreuzen Sie an, ob die folgenden Fragen auf Sie zutreffen oder nicht.

		nein	ja
1.	Machen Sie sich oft Sorgen, möglicherweise eine ernsthafte Krankheit zu haben?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2.	Werden Sie durch eine Vielzahl von Schmerzen geplagt?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3.	Sind Sie sich oftmals der verschiedenen Vorgänge bewusst, die in Ihrem Körper vor sich gehen?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4.	Machen Sie sich viele Sorgen über Ihre Gesundheit?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5.	Haben Sie oftmals die Symptome einer sehr ernsthafte Krankheit?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6.	Wenn Sie auf eine Krankheit aufmerksam gemacht werden (durch Radio, Fernsehen, Zeitung oder einen Bekannten), machen Sie sich dann Sorgen, dass Sie diese Krankheit auch bekommen könnten?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7.	Wenn Sie sich krank fühlen und jemand sagt Ihnen, dass Sie bereits wieder besser aussehen – ärgert Sie das?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8.	Finden Sie, dass Sie von einer Vielzahl unterschiedlicher Symptome geplagt werden?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9.	Ist es schwer für Sie, einmal nicht an sich zu denken, sondern an alle möglichen anderen Dinge?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10.	Können Sie dem Arzt nur schwer glauben, wenn er Ihnen sagt, dass kein Grund zur Besorgnis besteht?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11.	Bekommen Sie das Gefühl, dass die Leute Ihre Krankheit nicht ernst nehmen?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12.	Denken Sie, dass Sie sich mehr Sorgen über Ihre Gesundheit machen als die meisten anderen Leute?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
13.	Denken Sie, dass mit Ihrem Körper ernsthaft etwas nicht in Ordnung ist?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
14.	Haben Sie Angst krank zu werden?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Agoraphobic Cognitions Questionnaire (ACQ)

In diesem Fragebogen finden Sie einige Gedanken oder Ideen, die Ihnen durch den Kopf gehen könnten, wenn Sie nervös oder ängstlich sind.

- Bitte geben Sie **durch Ankreuzen** der entsprechenden Ziffer an, **wie oft** jeder der folgenden Gedanken vorkommt, wenn Sie nervös oder ängstlich sind. Die Ziffern bedeuten Folgendes:
 - 1 = Der Gedanke kommt nie vor.
 - 2 = Der Gedanke kommt selten vor.
 - 3 = Der Gedanke kommt ungefähr die Hälfte der Zeit vor, wenn ich nervös oder ängstlich bin.
 - 4 = Der Gedanke kommt gewöhnlich vor.
 - 5 = Der Gedanke kommt immer vor.
- Bitte geben Sie auch an, welche drei Gedanken **am häufigsten** vorkommen, indem Sie jeweils den ganzen Satz **unterstreichen**.

	nie	selten	Hälfte der Zeit	gewöhnlich	immer
1. Ich muss mich gleich übergeben.	1	2	3	4	5
2. Ich werde in Ohnmacht fallen.	1	2	3	4	5
3. Ich muss einen Hirntumor haben.	1	2	3	4	5
4. Ich werde einen Herzanfall bekommen.	1	2	3	4	5
5. Ich werde ersticken.	1	2	3	4	5
6. Ich werde mich lächerlich benehmen.	1	2	3	4	5
7. Ich werde blind werden.	1	2	3	4	5
8. Ich werde mich nicht kontrollieren können.	1	2	3	4	5
9. Ich werde jemandem etwas antun.	1	2	3	4	5
10. Ich werde einen Schlaganfall bekommen.	1	2	3	4	5
11. Ich werde verrückt werden.	1	2	3	4	5
12. Ich werde schreien.	1	2	3	4	5
13. Ich werde Unsinn reden oder stammeln.	1	2	3	4	5
14. Ich werde vor Angst erstarren.	1	2	3	4	5
15. Andere Gedanken, die hier nicht aufgeführt sind (<i>bitte angeben</i>):	1	2	3	4	5