

Monatsschr Kinderheilkd
<https://doi.org/10.1007/s00112-023-01716-8>
Eingegangen: 14. Oktober 2022
Angenommen: 5. Januar 2023

© Der/die Autor(en) 2023

Redaktion

Berthold Koletzko, München
Thomas Lücke, Bochum
Ertan Mayatepek, Düsseldorf
Norbert Wagner, Aachen
Stefan Wirth, Wuppertal



Kindlicher Schwindel – Klinik und Verlauf

Lutz Schnabel · Konstanze Dunker · Doreen Huppert

Deutsches Schwindel- und Gleichgewichtszentrum, Ludwig-Maximilians-Universität München, München, Deutschland

Zusammenfassung

Hintergrund: Schwindel ist auch im Kindesalter ein häufiges Symptom.

Ziel der Arbeit: Übersicht über Klinik und Verlauf kindlicher Schwindelsyndrome.

Material und Methoden: Auswertung der Hauptdiagnosen von Kindern und Jugendlichen im Deutschen Schwindel- und Gleichgewichtszentrum, LMU München, im Zeitraum Januar 2016 bis Juni 2021; Zusammenstellung relevanter Schwindelsyndrome im Kindesalter.

Ergebnisse: Häufigste Diagnose ist die vestibuläre Migräne, gefolgt von funktionellem Schwindel.

Schlussfolgerungen: In den meisten Fällen ist Schwindel bei Kindern auf gutartige Erkrankungen zurückzuführen und gut zu behandeln. Wichtig ist, seltene und schwerwiegende Ursachen zu erfassen, um eine adäquate Therapie einleiten zu können.

Schlüsselwörter

Schwindelsyndrome · Schwindel bei Kindern · Krankheitsverlauf · Episodischer Schwindel · Chronischer Schwindel

Die Prävalenz von Schwindel (Dreh-, Schwank- oder Benommenheitsschwindel) wird bei Kindern und Jugendlichen mit 0,4–14,5% angegeben [5, 20, 21]. Man unterscheidet episodische von chronischen Verlaufsformen. Mitunter führt die Schwindelsymptomatik zu schulischen Fehlzeiten, Leistungseinbrüchen, Vermeidungsverhalten bis hin zu sozialem Rückzug. Anhand der Diagnosenverteilung in der Schwindelambulanz für Kinder und Jugendliche der LMU München wird ein Überblick über relevante kindliche Schwindelsyndrome gegeben und kurz deren episodischer und chronischer Verlauf vorgestellt.

Die *episodischen, attackenartigen Verlaufsformen* (■ Tab. 1) umfassen zentrale und periphere vestibuläre Ursachen wie vestibuläre Migräne, rezidivierenden Schwindel des Kindesalters, episodische Ataxien, periphere vestibuläre Anlagevarianten, Vestibularisparoxysmie, M. Menière und benignen paroxysmalen Lagerungsschwindel. Andere Ursachen sind situativ ausgelöste Schwindelsyndrome wie Bewegungskrankheit, Hörschwindel oder der durch z. B. Körperlageänderung verursachte hämodynamisch orthostatische Schwindel.

Chronische, dauerhaft bestehende Schwindelformen (■ Tab. 1) beinhalten den funktionellen Schwindel mit nicht-organischer Ursache, Schwindel bei Au-



QR-Code scannen & Beitrag online lesen

Tab. 1 Synopsis episodischer und chronischer Verlaufsformen	
Episodische Verlaufsform	Chronische Verlaufsform
Vestibuläre Migräne	Funktioneller Schwindel
Rezidivierender Schwindel des Kindesalters	Augenbewegungsstörung
Hämodynamisch orthostatischer Schwindel	Nichtepisodische Ataxien unterschiedlicher Genese
Episodische Ataxie	Uni- oder bilaterale Vestibulopathie
Periphere vestibuläre Anlagevarianten	Labyrinthitis, Mittelohrerguss, Tubendysfunktion
Bewegungskrankheit	Otolithenfunktionsstörung
Höhenschwindel	Schädlicher Gebrauch von Cannabis
Vestibularisparoxysmie	Tumor oder Entzündung des Zentralnervensystems
M. Menière	Idiopathische intrakranielle Hypertension
Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel	Internistische Grunderkrankung

genbewegungsstörungen oder Schwindel im Rahmen von Ataxien unterschiedlicher Genese. Zu peripheren vestibulären Ursachen zählen die akut einsetzende unilaterale Vestibulopathie, die Labyrinthitis oder andere otologische Pathologien mit a priori chronischem oder initial akutem, aber möglicherweise chronischem Verlauf, sowie eine beidseitige Funktionsstörung, die bilaterale Vestibulopathie. Des Weiteren werden posttraumatische Formen wie z.B. der Otolithenschwindel nach einem Schädel-Hirn-Trauma beobachtet. Jeder neu aufgetretene und persistierende Schwindel erfordert je nach Anamnese die ätiologische Abklärung von zerebralen Läsionen wie Tumoren, entzündlichen zentralnervösen Prozessen oder einer idiopathischen intrakraniellen Hypertension. Differenzialdiagnostisch müssen internistische oder substanzbedingte Ursachen bedacht werden.

Zur diagnostischen Einordnung sind die Differenzierung des Schwindels (Art, Beginn, Dauer, Frequenz, Auslöser, Begleitsymptome, bessernde/verschlechternde Faktoren) und Erhebung des neurologischen Befundes, inkl. neuroophthalmologischer und neurootologischer Untersuchungen, wichtig, ebenso die Erhebung der vorgeburtlichen, frühkindlichen Substanz- und Familienanamnese sowie des sozialen Funktionsniveaus. Die Okulomotorikprüfung umfasst die Testung mittels Frenzel-Brille bezüglich Spontan- und Provokationsnystagmus sowie Lagerungsmanöver zur Diagnostik eines Lagerungsschwindels bzw. zum Abschluss eines zentralen Lagenystagmus.

Der Kopf-Impuls-Test gibt Aufschluss über ein Defizit des vestibulookulären Reflexes (VOR). Die orthoptische Untersuchung schließt die Messung der subjektiven visuellen Vertikalen und Fundusfotografie zur Quantifizierung des Winkels einer Fundusverrollung (in Grad) mit ein. Je nach Befund werden apparative Funktionstests wie Video-Kopf-Impuls-Test/-Okulographie, inkl. kalorischer Testung, Messung der vestibulär evozierten myogenen (VEMP) und akustisch evozierten Potenziale, Posturographie, Ganganalyse und audiometrische Verfahren durchgeführt.

Ergebnisse aus der Schwindelambulanz für Kinder

Im Zeitraum Januar 2016 bis Juni 2021 stellten sich im Deutschen Schwindel- und Gleichgewichtszentrum der LMU München insgesamt 414 Kinder und Jugendliche unter 18 Jahren erstmals vor (241 Mädchen, 173 Jungen) (Abb. 1). Das Durchschnittsalter bei Erstvorstellung betrug 13,1 Jahre (Mädchen 13,6, Jungen 12,4 Jahre). Insgesamt die häufigste Diagnose war die vestibuläre Migräne (37,0%), gefolgt vom funktionellen Schwindel (15,0%). Bei 8,2% wurde ein rezidivierender Schwindel des Kindesalters und bei 6,0% ein hämodynamisch orthostatischer Schwindel diagnostiziert. Deskriptiv ohne nosologische Klassifizierung blieben 10,4% der Fälle. Davitt et al. beschrieben als häufigste Diagnose im Kindes- und Jugendalter ebenfalls die vestibuläre Migräne (23,8%) vor dem benignen paroxysmalen Schwindel des Kin-

desalters mit 13,7%; dritthäufigste Diagnose war mit 11,7% der idiopathische Schwindel (ohne identifizierbare Ursache) [5].

Im Kleinkind- und frühen Grundschulalter führte v.a. der rezidivierende Schwindel des Kindesalters zur Vorstellung. Ältere Grundschul Kinder und Jugendliche litten am häufigsten unter vestibulärer Migräne, funktionellem oder hämodynamisch orthostatischem Schwindel (Abb. 2).

Episodische Verlaufsformen

Die *vestibuläre Migräne* mit Minuten bis Tage anhaltendem Dreh- oder Schwankschwindel ist die häufigste Schwindelform im Kindes- und Jugendalter [12], mit Überwiegen des weiblichen Geschlechts (Abb. 2). Mitunter besteht in der Attacke kein migränetypischer Kopfschmerz. Übelkeit, Oszillopsien, Ruhebedürfnis sowie Licht- und Lärmempfindlichkeit sind wie eine visuelle Aura im Vorfeld weitere Begleitsymptome. Auditive Symptome oder Mischformen mit einem M. Menière sind möglich. Differenzialdiagnostisch muss an eine episodische Ataxie gedacht werden, welche mit einer manifesten Augenbewegungsstörung einhergeht [8]. Auslöser können Stress, hormonelle Umstellung, Schlaf- oder Flüssigkeitsmangel sein. Therapeutisch stehen prophylaktische, nichtmedikamentöse Maßnahmen wie ausreichend Schlaf und Flüssigkeitszufuhr, Ausdauersport und Entspannungsverfahren im Vordergrund.

» Die vestibuläre Migräne ist im Kindes- und Jugendalter am häufigsten

Der *rezidivierende Schwindel des Kindesalters* (ehemals benigner paroxysmaler Schwindel des Kindesalters [24]) tritt ohne Geschlechtspräferenz (Abb. 2) ab dem Alter von ca. 2 bis 5 Jahren auf und äußert sich in meist kurzen Drehschwindelattacken, teils begleitet von Übelkeit, Erbrechen, Nystagmus, Schweißausbruch sowie Blässe. Kleine Kinder zeigen während der Attacke einen schwankenden Gang, können kaum mehr stehen oder müssen sich hinlegen [8]. Im Intervall ist das Kind beschwerdefrei und neurologisch unauffällig. Die Symptomatik bildet sich

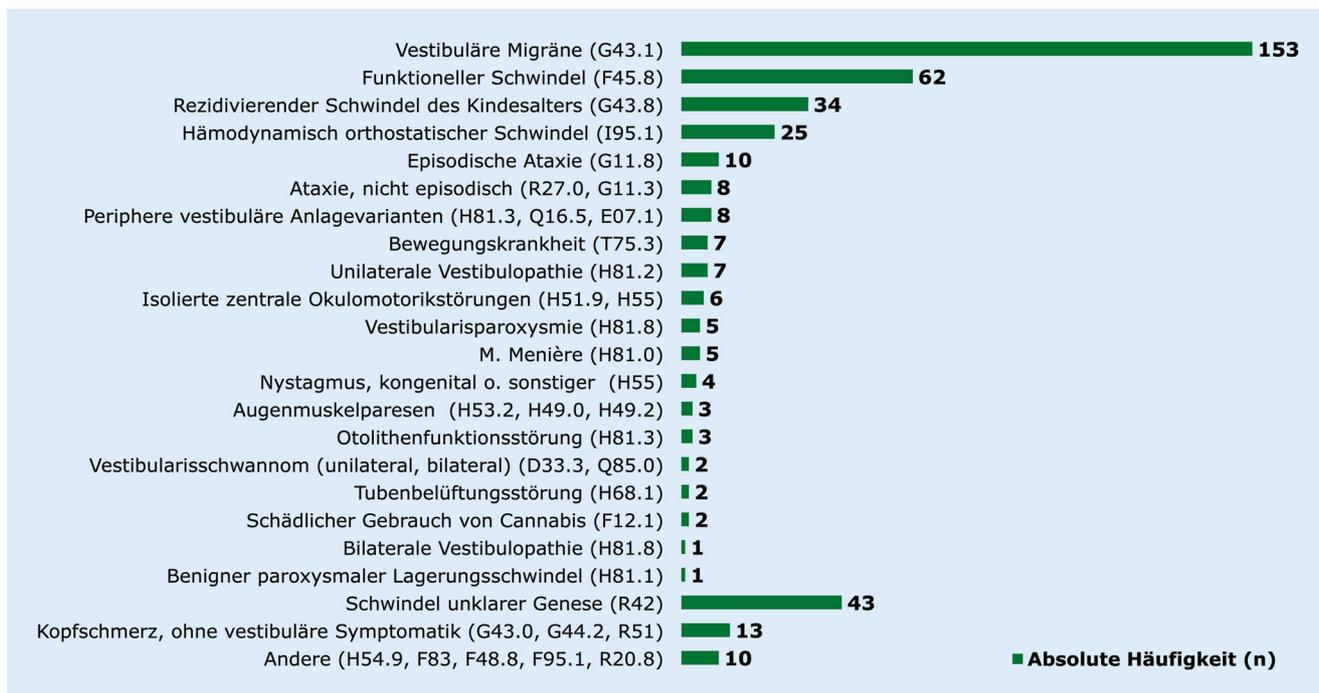


Abb. 1 ▲ Verteilung der Hauptdiagnosen von 414 Kindern und Jugendlichen im Deutschen Schwindel- und Gleichgewichtszentrum, LMU München, Januar 2016 bis Juni 2021. (In Klammer die Kodierungsziffern im ICD-10)

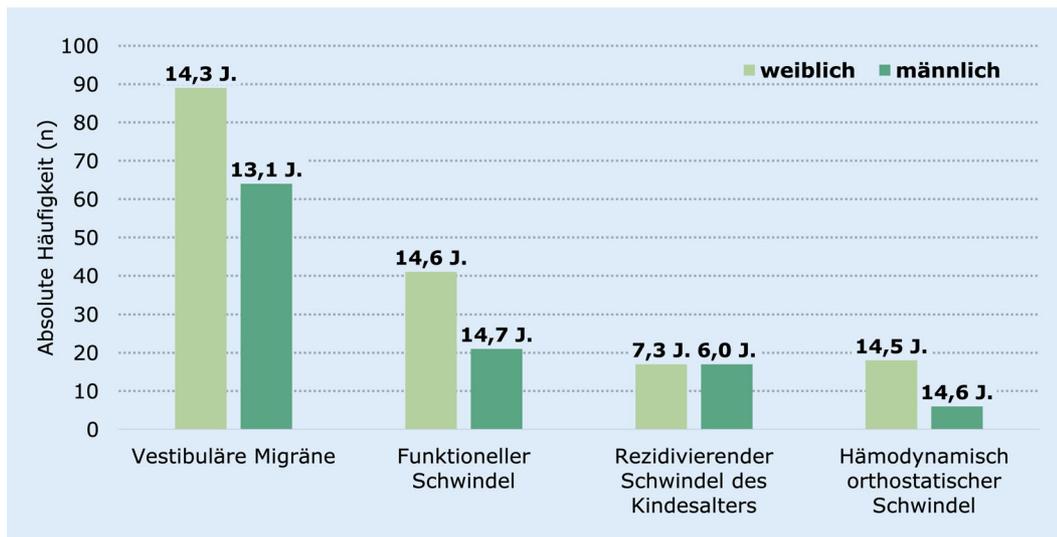


Abb. 2 ◀ Geschlechtsverteilung und Durchschnittsalter bei Erstvorstellung (in Jahren) der 4 häufigsten Diagnosen

im Verlauf der Kindheit zurück, kann aber in eine Migräne übergehen [1, 7].

Der *hämodynamisch orthostatische Schwindel* tritt insbesondere bei weiblichen Jugendlichen und Kindern (■ **Abb. 2**) in starken Wachstumsphasen auf. Merkmale sind prä- bis synkopale Symptome wie „Schwarzwerden vor den Augen“ beim Aufstehen oder bei längerem Stehen durch orthostatische Hypotension mit einem Blutdruckabfall ≥ 20 mm Hg systolisch bzw. 10 mm Hg diastolisch

oder durch einen vasovagalen Reflex. Eine Sonderform stellt das posturale orthostatische Tachykardiesyndrom dar, mit Herzfrequenzanstieg ≥ 30 /min des Ausgangswertes bzw. ≥ 120 /min ohne Blutdruckabfall im Stehen innerhalb von 10 min [14]. Eine leitliniengerechte Synkopenabklärung ist zielführend [6]. Neben ausreichender Flüssigkeitszufuhr und Aktivierung der Wadenmuskelpumpe sollte eine allgemeine Stärkung des Kreislaufsystems durch Ausdauersport erfolgen.

Kennzeichen der autosomal-dominant vererbaren *episodischen Ataxie Typ 2* (EA 2), die häufigste der seltenen episodischen Ataxien, ist zunächst ein attackenförmiger, rezidivierender Schwindel mit Stand- und Gangataxie nach körperlicher Belastung oder emotionalem Stress. Oftmals treten begleitend Kopfschmerzen oder Sehstörungen auf. Im attackenfreien Intervall zeigt sich im Krankheitsverlauf bei mehr als 90% der Patienten eine anhaltende zentrale Okulomotorikstörung.

Nur bei ca. 60% lassen sich Mutationen im *CACNA1A*-Gen finden, welches für einen v.a. in zerebellären Purkinje-Zellen vorkommenden Kalziumkanal kodiert [23].

» Körperliche Belastung und Stress können Attacken einer EA 2 auslösen

Periphere vestibuläre Anlagevarianten führen ebenfalls zu episodischem Schwindel. Bei Syndromen des 3. mobilen Fensters besteht neben dem runden und ovalen Fenster eine zusätzliche Öffnung zum Innenohr als „Drittes Fenster“, wie bei der superioren Bogengangsdehiszenz (SCD). Hier fehlt die Knochenlamelle partiell oder ist dünn angelegt, mit Bildung einer „inneren Fistel“ zwischen Perilymph- und Liquorraum. Druckänderung durch z.B. Husten, Pressen, Niesen oder laute Geräusche (Tullio-Phänomen) rufen Schwanke- oder Drehschwindelattacken hervor, die meist im Bereich von Sekunden liegen. Wie auch bei anderen Syndromen des 3. mobilen Fensters (z.B. einer „äußeren Fistel“ zwischen Perilymphraum und Mittelohr) treten Symptome bei der SCD spontan, nach Schädel-Hirn- oder Barotrauma auf. Begleitend bestehen oft Hörstörungen, Ohrdruck, Tinnitus und Autophonie [17]. Diagnostisch sind neben der Anamnese die Provokation der Attacken durch den Politzer-Ballon und das Valsalva-Manöver mit Nystagmus oder Auffälligkeiten der VEMP wegweisend. Die konservative Therapie steht zunächst im Vordergrund. Andere Anlagevarianten bei angeborenen Innenohrfehlbildungen führen bereits im Kleinkindalter zu Hörstörungen. Hier sind beispielsweise die Mondini-Dysplasie bei nur 1,5- statt 2,5-fach gewundener Cochlea oder ein mit dem Pendred-Syndrom assoziiertes erweitertes vestibuläres Aquädukt zu nennen, bei dem eine vergrößerte anatomische Verbindung im Innenohr zwischen Vestibulum und Sacculus endolymphaticus besteht. Beide Fehlbildungen können bei Druckschwankungen im Innenohr zusätzlich zur bestehenden Hörstörung auch zu Schwindel führen.

Die *Bewegungskrankheit* betrifft v.a. Kinder zwischen dem 2. und 12. Lebensjahr, die in Auto, Bus oder Zug reisen. Sie

äußert sich neben Schwindel mit vegetativen Symptomen wie Blässe, Übelkeit, Erbrechen oder Kopfschmerzen [11]. Ursächlich wird ein intersensorischer Konflikt angenommen [22], der z.B. durch Lesen oder kurvenreiche Fahrt hervorgerufen wird. Im Kindesalter helfen ausreichende Mahlzeiten und Flüssigkeit vor Reisebeginn, regelmäßige Pausen sowie das Vermeiden von Lesen. Der *Höhenschwindel* tritt bei Grundschulkindern mit einer Häufigkeit von 34% auf, remittiert aber im Unterschied zu Erwachsenen meist spontan [10].

Typisch für die *Vestibularisparoxysmie* sind Sekunden dauernde Drehschwindelattacken mit hoher täglicher Frequenz. Bei sehr kurzer Dauer werden diese mitunter als kurzes Kippgefühl des Körpers beschrieben. Manchmal lösen Kopfbewegungen die Attacken aus. Die Symptomatik kann sich bis zum Erwachsenenalter zurückentwickeln [18]. Die kraniale Magnetresonanztomographie mit infratentorieller Feinschichtung (cMRT) kann u.U. einen Gefäßkontakt zum N. vestibulocochlearis nachweisen, der zu einer teilweisen Entmarkung von Neuronen durch die pulsatorische Kompression führen kann. Therapeutisch wird ein Natriumkanalblocker wie Carbamazepin gegeben, um die Reizschwelle dieser demyelinisierten Nervenfasern anzuheben. Bei Ansprechen sinkt die Attackenfrequenz, was die Diagnose sichert.

Ein bereits im Kindesalter symptomatischer *M. Menière* ist selten [25]. Episodischer Drehschwindel von ≥ 20 min bis zu einigen Stunden Dauer, begleitet von einseitigen Ohrsymptomen (Tinnitus, Ohrdruck, fluktuierende Hörstörung) und eine Hypakusis im Tief- oder im Mitteltonbereich sind hierfür hinweisend.

Der *benigne paroxysmale Lagerungsschwindel* (BPPV) ist gekennzeichnet durch lageabhängige Drehschwindelattacken (z.B. beim Vornüberbeugen) von max. 60 s Dauer mit oft begleitender Übelkeit. Die Attacken werden durch von der Makula abgesprengte und in den Bogengang geratene Otolithen Kristalle ausgelöst, die bei ausreichender Kopfbewegung die Cupula auslenken. Im Anschluss an ein Kopfanpralltrauma sollte ein BPPV ausgeschlossen werden [3]. Diagnostisch sichernd sind die Lagerungsmanöver nach

Dix-Hallpike für den posterioren oder in Rückenlage für den horizontalen Bogengang mit entsprechendem Nystagmus. Korrespondiert dieser nicht mit dem gelagerten Bogengang, muss eine zentrale Genese bedacht werden. Therapie sind Befreiungsmanöver.

Sehr selten ist Schwindel in Form eines Verkippungs- oder Drehgefühls Ausdruck einer *vestibulären Epilepsie*, entweder als isolierter epileptischer Schwindel oder als Aura im Vorfeld eines fokalen Anfalls. Der Anfallsherd ist im posterioren Temporal- bzw. Parietallappen zu vermuten [19].

Chronische Verlaufsformen

Der *funktionelle Schwindel*, gehäuft bei Mädchen (■ Abb. 2), entwickelt sich entweder primär ohne eine organische Schwindelerkrankung im Vorfeld oder auch sekundär im Gefolge eines organisch bedingten Schwindels, häufig nach vestibulärer Migräne [16]. Er zeigt sich oft als Dauerschwankschwindel, teils mit zusätzlichen Attacken von Angst bis Panik. Vegetative Begleitsymptome wie Herzrasen, Zittern, Schweißausbruch, Atemnot und drohendes Ohnmachtsgefühl können hinzukommen. Oft entsteht ein Vermeidungsverhalten hinsichtlich Situationen, die den Schwindel verstärken bzw. auslösen, oder in denen er als bedrohlich empfunden wird. Dies kann bei Kindern v.a. den Schulbesuch oder andere soziale Aktivitäten betreffen. Typischerweise bessert sich die Symptomatik unter Ablenkung.

Augenbewegungsstörungen können isoliert zu einem Schwindelgefühl führen. Der Downbeat-Nystagmus (DBN), beispielhaft für eine zentrale Okulomotorikstörung, ist gekennzeichnet durch einen nach unten schlagenden Spontan-nystagmus, der sich bei Fixation nicht unterdrücken lässt und im Seitwärtsblick verstärkt. Resultierend werden Schwankschwindel sowie eine Gang- und Standsunsicherheit mit Fallneigung nach vorn oder hinten beschrieben, im Gegensatz zum kongenitalen Nystagmus, der meist keinen Schwindel bedingt. Die Ursachen eines DBN können angeboren, z.B. bei kraniozervikalen Übergangsanomalien wie Chiari-Malformation, bzw. genetisch (z.B. EA 2) oder idiopathisch sein. Bei

Augenmuskelparesen unterschiedlicher Ätiologie kann von Kindern aufgrund der gestörten visuellen Exploration Schwindel geklagt werden.

Nicht episodisch auftretende *Ataxien* manifestieren sich bei zentral-vestibulärer Genese mit Dauerschwindel. Die Ursachen sind vielfältig. Im Rahmen eines zerebellären Syndroms, wie bei hereditären Ataxien (z.B. spinocerebelläre Ataxie), ist auch eine zentrale Okulomotorikstörung zu erwarten. Auch bei spastischen Gangstörungen wird gelegentlich von einem unspezifischen Schwindelgefühl beim Gehen berichtet.

» Eine sorgfältige Prüfung der Okulomotorik ist obligat

Bei der *unilateralen Vestibulopathie* im Kindesalter (UVP) handelt es sich um einen akuten einseitigen Ausfall des Gleichgewichtsorgans/-nervs. Klinisch imponiert ein plötzlicher Drehschwindel mit Übelkeit und Erbrechen, Spontannystagmus zur Gegenseite sowie Fallneigung zur betroffenen Seite. Hirnstammläsionen (sog. „Pseudoneuritis vestibularis“) sind auszuschließen. Der Kopf-Impuls-Test zeigt ein einseitiges ipsilaterales VOR-Defizit, die kalorische Testung eine Unter- bis Unerregbarkeit des horizontalen Bogenganges. Die Prognose ist insgesamt meist gut, da die Symptomatik akut nur einige Tage dauert und durch zentrale Kompensation allmählich abklingt. Im Anschluss kann ein BPPV auftreten [2]. Die seltene *bilaterale Vestibulopathie* (BVP) führt zu einem beidseitigen Ausfall der Gleichgewichtsorgane/-nerven. Klinisch besteht ein ausgeprägter Schwankschwindel mit Oszillipsien bei breitbasigem Gangbild. Im Dunkeln oder auf unebenem Boden verschlechtert sich die Gleichgewichtsstörung; in statischer Kopfposition (z.B. im Sitzen) besteht Beschwerdefreiheit. Der VOR ist beidseits pathologisch. Ursächlich kommen z.B. ototoxische Substanzen (wie Aminoglykoside) oder Autoimmunerkrankungen in Betracht. In allen Fällen ist eine physiotherapeutische Behandlung indiziert.

Die *Labyrinthitis* mit Drehschwindel, Übelkeit und Erbrechen entsteht u.a. als Komplikation einer bakteriellen Otitis media. Wie bei einer UVP liegen ein Spon-

nannystagmus zur Gegenseite, aber meist zusätzlich eine Innenohrschwerhörigkeit vor. Als Komplikationen können eine Fazialisparese, Mastoiditis, Meningitis bis Sepsis auftreten. Bei bakterieller Genese ist der Erregernachweis zur i.v.-Antibiose mit einer liquorgängigen Substanz obligat. Differenzialdiagnostisch sind eine virale und seröse Genese oder Autoimmunerkrankungen, wie das Cogan-Syndrom mit Innenohrschwerhörigkeit und Augenbeteiligung, zu bedenken [15]. Ein *Mittelohrerguss*, mitunter durch *Tubenbelüftungsstörung* oder bei Otitis media, kann unspezifischen Schwindel mit Störung der Balance bedingen [4].

Posttraumatisch kann eine *Otolithenfunktionsstörung* mit Schädigung des Utriculus zu Schwankschwindel in der Frontalebene, bei Schädigung des Sacculus zu Liftschwindel führen. Sind bei einer *Commotio labyrinthi* Bogengänge und Cochlea betroffen, treten auch Drehschwindel, Ohrgeräusch und Innenohrschwerhörigkeit auf. Bei Felsenbeinfrakturen können auditive oder Symptome wie bei einem Syndrom eines 3. mobilen Fensters hinzutreten. Bei starken Anpralltraumen ist ein diffuser Axonschaden, der auch erst mit gewisser Latenz zu einem dauerhaften Benommenheitsschwindel führen kann, möglich.

Substanzbedingte Schwindelformen können sich v.a. bei Jugendlichen durch ein Benommenheitsgefühl im Zusammenhang mit Drogenkonsum wie Cannabis äußern. Es sollte daher stets eine exakte Substanz- und Drogenanamnese erfolgen. Generell können Medikamentennebenwirkungen Schwindel verursachen. Hier sind v.a. Psychopharmaka oder Herz-Kreislauf-Medikamente zu bedenken.

» Im Jugendalter ist eine Drogenanamnese ratsam

Zerebrale Tumoren, die im Kindesalter Schwindel bedingen können, wie das Medulloblastom, sind v. a. infratentoriell lokalisiert. Diese führen neben Kopfschmerzen zu Okulomotorikstörungen und Ataxie. Im Rahmen einer Neurofibromatose (NF) sind uni- oder bilaterale vestibuläre Schwannome möglich, gutartige, zumeist verdrängend wachsende Tumoren [13] mit Schwindelsymptomen

wie bei einer UVP oder BVP, einer Innenohrschwerhörigkeit und Tinnitus. Eine kontrastmittelgestützte cMRT sollte zur Diagnosesicherung erfolgen. Sehr seltene Ursachen für Schwindel im Kindesalter sind zentralnervöse *entzündliche Prozesse* wie eine monosymptomatische multiple Sklerose (MS) mit Hirnstamm- und Kleinhirnsymptomen (z.B. zentrale Okulomotorikstörungen).

Bei der *idiopathischen intrakraniellen Hypertension* handelt es sich um eine Erhöhung des Liquordrucks ohne bisher geklärte Ursache. Symptome sind Kopfschmerzen, die sich im Liegen verstärken können, Schwindel und Sehstörungen. Im Spätstadium kann es durch eine Stauungspapille zu irreversiblen Visusverlust kommen. Betroffen sind v.a. übergewichtige, weibliche Jugendliche. Es sollte eine Ausschlussdiagnostik mit cMRT (z.B. Sinus-/Venenthrombose), zudem eine Spiegelung des Augenhintergrunds (Frage Papillenödem) erfolgen. Diagnostisch sichernd ist die Liquordruckmessung. Therapeutisch wird ein stufenweises Vorgehen empfohlen, mit Gewichtsnormalisierung, Gabe von Acetazolamid, wiederholten Liquorablässen bis hin zu Shunt-Systemen [9].

Internistische Grunderkrankungen wie u.U. auch die relativ häufige Eisenmangelanämie und weitere Anämieformen können zu Schwindelempfinden führen. Begleitend werden Müdigkeit, allgemeines Schwächegefühl und Blässe berichtet. Im Rahmen von Myokarditiden sowie anderen Formen der Herzinsuffizienz kann Schwindel auftreten. Hier gilt es, anamnestisch weitere kardiale Beschwerden und ggf. vorausgegangene Infekte zu eruieren.

Fazit für die Praxis

- Schwindelsyndrome bei Kindern und Jugendlichen sind meist auf gutartige bzw. gut zu behandelnde Ursachen zurückzuführen.
- Es werden episodische von chronischen Verlaufsformen unterschieden.
- Zielführend für die Diagnosestellung sind die eingehende Anamnese durch Kinderärztinnen und Kinderärzte sowie eine sorgfältige neurologische Untersuchung mit besonderem Augenmerk auf die Prüfung der Augenbewegungen.

- Eine ergänzende neuroophthalmologische, insbesondere orthoptische, Untersuchung sowie eine HNO-ärztliche neurootologische Untersuchung sind empfehlenswert. Bei persistierenden Beschwerden sollte frühzeitig eine Vorstellung in einem interdisziplinären Zentrum erfolgen.
- Eine zerebrale Bildgebung ist in Zusammenschau aller Befunde bzw. des Verlaufs individuell zu ergänzen.
- Häufigstes Störungsbild in der Altersgruppe der älteren Kinder und Jugendlichen ist die vestibuläre Migräne, bei Kleinkindern der rezidivierende Schwindel des Kindesalters.
- Seltene Erkrankungen (z. B. Hirntumoren) müssen im Hinblick auf eine adäquate Therapie identifiziert werden.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. med. Doreen Huppert

Deutsches Schwindel- und Gleichgewichtszentrum, Ludwig-Maximilians-Universität München
Marchioninstr. 15, 81377 München, Deutschland
doreen.huppert@med.uni-muenchen.de

Funding. Open Access funding enabled and organized by Projekt DEAL.

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. L. Schnabel, K. Dunker und D. Huppert geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Die Erhebung der Daten ist im Einklang mit nationalem Recht und gemäß der aktuellen Deklaration von Helsinki. Von den Patienten bzw. Erziehungsberechtigten liegt die Einverständniserklärung zur Datenverarbeitung vor.

Open Access. Dieser Artikel wird unter der Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz veröffentlicht, welche die Nutzung, Vervielfältigung, Bearbeitung, Verbreitung und Wiedergabe in jeglichem Medium und Format erlaubt, sofern Sie den/die ursprünglichen Autor(en) und die Quelle ordnungsgemäß nennen, einen Link zur Creative Commons Lizenz beifügen und angeben, ob Änderungen vorgenommen wurden.

Die in diesem Artikel enthaltenen Bilder und sonstiges Drittmaterial unterliegen ebenfalls der genannten Creative Commons Lizenz, sofern sich aus der Abbildungslegende nichts anderes ergibt. Sofern das betreffende Material nicht unter der genannten Creative Commons Lizenz steht und die betreffende Handlung nicht nach gesetzlichen Vorschriften erlaubt ist, ist für die oben aufgeführten Weiterverwendungen des Materials die Einwilligung des jeweiligen Rechteinhabers einzuholen.

Vertigo and dizziness in childhood – clinical aspects and course

Background: Vertigo is a common symptom even in childhood.

Objective: Overview of symptoms and course of vertigo and dizziness in childhood.

Material and methods: Analysis of principal diagnoses of children and adolescents presenting in the German Center for Vertigo and Balance Disorders, LMU Munich, between January 2016 and June 2021; compilation of relevant syndromes in childhood leading to vertigo or dizziness.

Results: Vestibular migraine is the most frequent diagnosis, followed by functional dizziness.

Conclusion: Vertigo and dizziness in childhood can be well treated due to the mostly benign course. It is essential to diagnose rare and severe diseases that require treatment.

Keywords

Vertigo syndromes · Vertigo/dizziness in children · Course of disease · Episodic vertigo · Chronic vertigo

Weitere Details zur Lizenz entnehmen Sie bitte der Lizenzinformation auf <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.de>.

Literatur

1. Brodsky J, Kaur K, Shoshany T, Lipson S, Zhou G (2018) Benign paroxysmal migraine variants of infancy and childhood: transitions and clinical features. *Eur J Paediatr Neurol* 22:667–673
2. Brodsky JR, Cusick BA, Zhou G (2016) Vestibular neuritis in children and adolescents: clinical features and recovery. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 83:104–108
3. Brodsky JR, Lipson S, Wilber J, Zhou G (2018) Benign paroxysmal positional vertigo (BPPV) in children and adolescents: clinical features and response to therapy in 110 pediatric patients. *Otol Neurotol* 39:344–350
4. Casselbrant ML, Villardo RJ, Mandel EM (2008) Balance and otitis media with effusion. *Int J Audiol* 47:584–589
5. Davitt M, Delvecchio MT, Aronoff SC (2020) The differential diagnosis of vertigo in children. *Pediatr Emer Care* 36(8):368–371. <https://doi.org/10.1097/PEC.0000000000001281>
6. Dittrich S, Dorka R, Dubowy K (2020) Synkope im Kindes- und Jugendalter: Stand 02/2020. Deutsche Gesellschaft Für Pädiatrische Kardiologie Und Angeborene Herzfehler e. V., S 1–26
7. Dunker K, Schnabel L, Grill E, Filippopoulos FM, Huppert D (2022) Recurrent vertigo of childhood: clinical features and prognosis. *Front Neurol* 13:1022395. <https://doi.org/10.3389/fneur.2022.1022395>
8. Filippopoulos FM, Schnabel L, Dunker K, Strobl R, Huppert D (2022) Episodic ataxias in children and adolescents: clinical findings and suggested diagnostic criteria. *Front Neurol* 13:1016856
9. Gaier ED, Heidary G (2019) Pediatric idiopathic intracranial hypertension. *Semin Neurol* 39:704–710
10. Huppert D, Brandt T (2015) Fear of heights and visual height intolerance in children 8–10 years old. *J Child Adolesc Behav* 3:219. <https://doi.org/10.4172/2375-4494.1000219>
11. Huppert D, Grill E, Brandt T (2019) Survey of motion sickness susceptibility in children and adolescents aged 3 months to 18 years. *J Neurol* 266:65–73
12. Jahn K, Langhagen T, Heinen F (2015) Vertigo and dizziness in children. *Curr Opin Neurol* 28:78–82
13. Janz TA, Camilon PR, Cheung AY, Nguyen SA, Meyer TA, McRackan TR, Lambert PR (2019) Characteristics and outcomes of pediatric vestibular Schwannomas. *Otol Neurotol* 40:1047–1053
14. Kim HA, Bisdorff A, Bronstein AM, Lempert T, Rossi-Izquierdo M, Staab JP, Strupp M, Kim JS (2019) Hemodynamic orthostatic dizziness/vertigo: diagnostic criteria. *J Vestib Res* 29:45–56
15. Langhagen T, Lehnen N, Krause E, Jahn K (2013) Schwindel bei Kindern und Jugendlichen. *HNO* 61:791–804
16. Langhagen T, Schroeder AS, Rettinger N, Borggraeve I, Jahn K (2013) Migraine-related vertigo and somatoform vertigo frequently occur in children and are often associated. *Neuropediatrics* 44:55–58
17. Lee GS, Zhou G, Poe D, Kenna M, Amin M, Ohlms L, Gopen Q (2011) Clinical experience in diagnosis and management of superior semicircular canal dehiscence in children. *Laryngoscope* 121:2256–2261
18. Lehnen N, Langhagen T, Heinen F, Huppert D, Brandt T, Jahn K (2015) Vestibular paroxysmia in children: a treatable cause of short vertigo attacks. *Dev Med Child Neurol* 57:393–396
19. Morano A, Carni M, Casciato S, Vaudano AE, Fattouch J, Fanella M, Albini M, Basili LM, Lucignani G, Scapecchia M, Tomassi R, Di Castro E, Colonnese C, Giallonardo AT, Di Bonaventura C (2017) Ictal EEG/fMRI study of vertiginous seizures. *Epilepsy Behav* 68:51–56
20. O'Reilly RC, Morlet T, Nicholas BD, Josephson G, Horlbeck D, Lundy L, Mercado A (2010) Prevalence of vestibular and balance disorders in children. *Otol Neurotol* 31:1441–1444
21. Russell G, Abu-Arafeh I (1999) Paroxysmal vertigo in children—an epidemiological study. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 49:S105–S107
22. Schnabel L, Wuehr M, Huppert A, Bardins S, Brandt T, Huppert D (2022) Age-dependent perturbation of the perceptual and postural vertical by visual rollvection and susceptibility to motion sickness in children. *J Neurol* 269(11):5724–5730. <https://doi.org/10.1007/s00415-022-11017-x>
23. Strupp M, Zwergal A, Brandt T (2007) Episodic ataxia type 2. *Neurotherapeutics* 4:267–273
24. van de Berg R, Widdershoven J, Bisdorff A, Evers S, Wiener-Vacher S, Cushing SL, Mack KJ, Kim JS,

-
- Jahn K, Strupp M, Lempert T (2021) Vestibular migraine and recurrent vertigo of childhood: diagnostic criteria consensus document of the classification committee of vestibular disorders of the Bárány society and the international headache society. *J Vestib Res* 31:1–9
25. Wang C, Wu CH, Cheng PW, Young YH (2018) Pediatric Meniere's disease. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 105:16–19