

Sechs Krankheiten verursachen über 70% aller Schwindelbeschwerden

Schwindel zentralneurogener Ursache

«Schwindel» ist nach Kopfschmerzen das zweithäufigste Leitsymptom, welches zu einem Arztbesuch führt. Schwindel ist kein einheitliches Krankheitsbild, sondern das unspezifische Leitsymptom einer Reihe ätiologisch unterschiedlicher Erkrankungen aus dem Fachgebiet der Neurologie, HNO oder Psychosomatik. Jeder klinisch oder praktisch tätige Arzt sollte deshalb über die Grundlagen zur Anamneseerhebung und körperlichen Untersuchung zur differentialdiagnostischen Einordnung von Schwindelsymptomen verfügen. Die Herausforderung besteht dabei vor allem darin, eine schwerwiegende Ursache, z.B. einen Schlaganfall oder Hirntumor, nicht zu übersehen und die Chronifizierung einer behandelbaren Gleichgewichtserkrankung zu verhindern.

Schwindel entsteht immer dann, wenn die tatsächlich eingehenden vestibulären, visuellen und somatosensiblen Informationen im Widerspruch zueinander stehen. Die Lebenszeitprävalenz von Dreh- und Schwankschwindel liegt bei etwa 30% (1) und steigt mit dem Alter. Bei reinem Drehschwindel ist eine internistische Ursache unwahrscheinlich. Schwankschwindel sollte an eine orthostatische Dysregulation oder unerwünschte Medikamentenwirkung wie Antihypertensiva oder Antikonvulsiva zu denken geben. Akuter Schwindel als Notfall mit Erbrechen erfordert eine rasche Differenzierung zwischen einer akuten peripher-vestibulären Erkrankung (Neuritis vestibularis, Lagerungsschwindel, M. Menière) und einer



Dr. med. Suzie Diener
St. Gallen

zentral-vestibulären Genese (Hirnstamm- oder Kleinhirnininfarkt, Migräneattacke).

Die verschiedenen Schwindelsyndrome lassen sich nach relativer Häufigkeit wie folgt einteilen (Tab. 1). Die ersten sechs Erkrankungen machen zusammen bereits etwa 70% aller Schwindelsyndrome aus und es gibt grundsätzlich keine Unterschiede in der Häufigkeitsverteilung zwischen Praxis und speziellen Schwindelambulanzen. Unterschiede in der Häufigkeitsverteilung zwischen Praxis und speziellen Schwindelambulanzen gibt. Die apparative Diagnostik spielt eine nachrangige Rolle. Der akute, attackenartige Schwindel ist für den Patienten häufig wegen des Kontrollverlustes über die Eigenbewegung und Immobilität sehr angstauslösend.

Anamnese

Eine sorgfältige Anamneseerhebung ist der Schlüssel zur differentialdiagnostischen Einordnung von Schwindelsyndromen. Vereinzelt liefern bereits die ersten Worte des Patienten die Diagnose: «Es dreht sich alles, wie auf einem Karussell. Ich möchte am liebsten ein Bein aus dem Bett halten, um zu bremsen.» Wenn die erste offene Frage keinen richtungsweisenden Hinweis auf die Diagnose ergibt, sollen folgende Schlüsselfragen gestellt werden.

TAB. 1 Relative Häufigkeit der verschiedenen Schwindelsyndrome in einer Spezialambulanz für Schwindel*	
Schwindelsyndrom	Häufigkeit in %
1. benigner peripher paroxysmaler Lagerungsschwindel	17.8
2. phobischer Schwankschwindel	14.7
3. zentraler vestibulärer Schwindel	12.2
4. vestibuläre Migräne	11.3
5. Morbus Meniere	10.1
6. Neuritis vestibularis/einseitiges peripheres vestibuläres Defizit	8.2
7. bilaterale Vestibulopathie	7.3
8. Vestibularisparoxysmie	3.9
9. anderer psychogener Schwindel	3.1
10. Perilymphfistel	0.6
unklare Schwindelsyndrome	2.8
andere**	8.8

* (Brandt et al.2012) DGN-Leitlinien
 ** z. B. nichtvestibulärer Schwindel bei neurodegenerativen Erkrankungen oder nichtvestibuläre Okulomotorikstörungen bei Myasthenia gravis oder Augenmuskelparesen

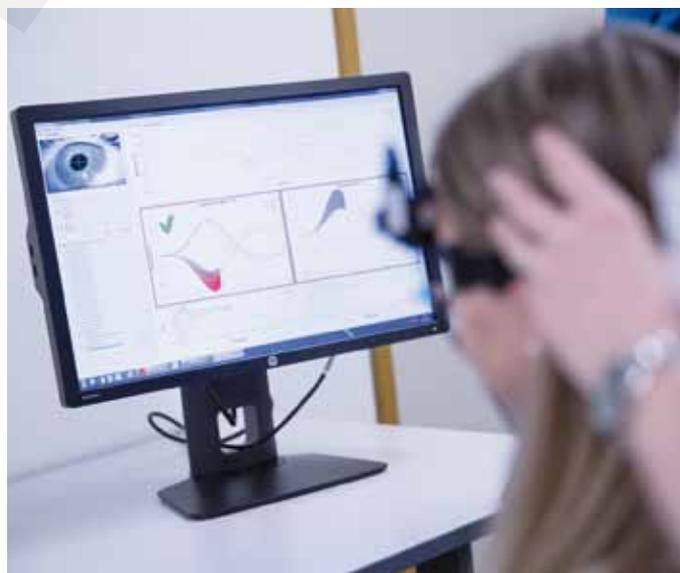


Abb. 1: Ableitung des Video-Kopfpulstests (KSSG)

**Handelt es sich tatsächlich um ein Schwindelgefühl?
(Schwindelart)**

- Schwankschwindel wie Bootfahren? (z.B. bilaterale Vestibulopathie, posttraumatischer Otolithenschwindel oder funktioneller Schwindel). Ein isolierter Schwankschwindel findet sich zum Beispiel auch nach erfolgreichen Befreiungsmanövern beim benignen paroxysmalen Lagerungsschwindel (BPLS) durch die partielle Reposition der Otokonien auf den Utrikulus (2).
- Drehschwindel wie Karussellfahren? (z.B. BPLS, akute einseitige Vestibulopathie).
- Benommenheitsschwindel («engl. Dizziness») beschreibt eine gestörte Wahrnehmung der räumlichen Orientierung ohne Bewegungsillusion («Gefühl der Leere im Kopf», «trümmelig sein») und kann Hinweis auf einen funktionellen Schwindel oder Herzrhythmusstörungen oder Anämie geben.

Patienten können häufig die Schwindelbeschwerden nicht präzise beschreiben und oft ändert sich die Art des Schwindels bei wiederholter Befragung bereits innerhalb von 10 Minuten (3). Aus dem Grunde ist es wichtig, sich nicht komplett auf diese Angaben zu verlassen. Basierend auf diesen neuen Erkenntnissen ist ein Paradigmenwechsel mit Fokus auf die Dauer sowie die Triggerfaktoren des Schwindelgefühls vorgeschlagen worden (4-6).

Wie lange hält der Schwindel an? (Symptomdauer)

Schwindelattacken, die Sekunden bis wenige Minuten andauern, können z.B. durch einen BPLS, eine TIA, eine Vestibularisparoxysmie, Bogengangdehiszenz (knöcherner Defekt meist des anterioren Bogengangs), orthostatische Dysregulation bedingt sein. Die durch Morbus Menière (20 Minuten bis 12 Stunden), vestibuläre Migräne (5 Minuten bis 72 Stunden) verursachten Schwindelattacken dauern Minuten bis Stunden an. Akut einsetzende und über Tage anhaltende Symptome lassen sich z.B. auf eine akut einseitige Vestibulopathie, einen Hirnstamm- oder Kleinhirninfrakt zurückführen.

Über Monate bis Jahre anhaltende Schwindelsymptome können durch einen funktionellen (somatoformen) Schwindel oder eine depressive Episode, eine bilaterale Vestibulopathie oder langsam progrediente unilaterale Vestibulopathie (Akustikusneurinom), neurodegenerative Erkrankungen wie Parkinson-Syndrom verursacht werden. Peripher vestibulär werden die Symptome durch das sensorische Defizit, funktionell durch die vermehrte Selbstbeobachtung (Introspektion) und zentral durch Störungen der Koordination (7) verursacht.

**Wodurch wird der Schwindel getriggert?
(Auslösbarkeit/modulierende Faktoren)**

Schwindelsymptome, die typischerweise nur beim Gehen auftreten und nie beim Liegen oder Sitzen mit Verstärkung bei Dunkelheit sowie unebenem Boden, beruhen auf einem sensorischen Defizit, wie im Rahmen einer bilateralen Vestibulopathie oder eines Polyneuropathie-Syndroms. Des Weiteren spielen modulierende Faktoren eine Rolle, wie z.B. Auslösung oder Verstärkung durch: Kopflageänderung gegenüber der Schwerkraft (z.B. BPLS oder zentraler Lagenystagmus), horizontale Kopfdrehungen (z.B. Vestibularisparoxysmie), Husten, Pressen, Niesen oder Lautstärke (z.B. Perilymphfistel) oder bestimmte soziale Situationen wie Menschenmengen (z.B. phobischer Schwankschwindel).



Abb. 2: Untersuchungs-Utensilien (Stimmgabel, Eimer für Vertikalentest zur Prüfung der subjektiven visuellen Vertikale (SVV), Nystagmus-Trommel zur Prüfung des optokinetischen Reflexes)

Besserung der Symptome nach leichtem Alkoholgenuss, beim Sport, bei Ablenkung (8) oder keine bis wenige Symptome morgens nach dem Aufwachen (9) sind charakteristisch für den funktionellen Schwindel. Darüber hinaus ist bei visuell geprägter Symptomwahrnehmung auch immer die Frage einer Sehhilfe zu prüfen.

Welche Beschwerden treten gemeinsam mit dem Schwindel auf? (Begleitsymptome)

Doppelbilder, Schluck- und Sprechstörungen, Gefühlsstörungen im Gesicht oder Extremitäten, Feinmotorikstörungen und Lähmungen sprechen für eine zentralnervöse Genese.

Otogene Symptome wie Ohrenscherzen, Ohrgeräusch, Hörverlust, Fremd- oder Druckgefühl im betroffenen Ohr, sichtbare Hautveränderungen an der Ohrmuschel sollen erfragt werden. Attackenartig verstärkter Tinnitus oder Hypakusis deuten auf einen Morbus Menière hin, allerdings seltener auch bei Hirnstamminfarkten der Arteria cerebelli anterior inferior (AICA) auftretend. Ein verstärktes Hören körpereigener Geräusche findet sich beim Bogengangdehiszenzsyndrom.

Kopfschmerzen, eine bekannte Migräne, episodischer Kopfschmerz und/ oder Licht- und Lärmempfindlichkeit weisen auf eine vestibuläre Migräne hin. Neu aufgetretene akute Kopfschmerzen (insbesondere bei älteren Patienten) lassen an einen zentralen Prozess in der hinteren Schädelgrube (Ischämie oder Blutung) denken.

Oszillopsien beschreiben visuelle Scheinbewegungen der Umwelt und finden sich spontan bei Patienten mit einem Spontannystagmus (ausgenommen infantiler Nystagmus) oder beim Gehen und raschen Kopfbewegungen bei Patienten mit bilateraler Vestibulopathie aufgrund der Störung des vestibulookulären Reflexes (VOR).

Vegetative Symptome, Übelkeit und Erbrechen sind unspezifisch und treten sowohl bei peripheren als auch zentralen vestibulären Störungen auf, ebenso bei funktionellen Störungen als Ausdruck der vegetativen Anspannung.

Körperliche Untersuchung

Im Rahmen der klinischen Untersuchung sind bestimmte Tests obligatorisch und helfen bei der Unterscheidung zwischen peripherer vs. zentraler Störung.

- **Nystagmus** Untersuchung der Augen mit und ohne Frenzelbrille mit der Frage nach einem Spontannystagmus. Die Frenzelbrille erlaubt die Unterscheidung zwischen einem zentralen Fixationsnystagmus und einem peripheren vestibulären Spontannystagmus, welcher sich charakteristisch durch Fixation unterdrücken lässt.
- **Kopfpulstest**
Der Kopfpulstest nach Halmagyi-Curthoys kann die Frage nach einem ein- oder beidseitigen Funktionsdefizit des VORs beantworten.
Dabei fixiert der Patient (ggf. mit Brille) ein unbewegliches Ziel, wie z.B. die Nase des Untersuchers. Der Untersucher dreht dann den Kopf des Patienten impulsartig um ca. 15°. Liegt keine Störung vor, macht der Patient sofort einen korrigierenden Blicksprung auf das Ziel. Bei einer Funktionsstörung des VORs ist nach Kopfdrehung zur erkrankten Seite eine verzögerte Korrektursakkade zur kontralateralen Seite sichtbar. Sensitiver als der klinische Test ist der Video-Kopfpulstest (Video-KIT) und sollte, wenn vorhanden, vorrangig durchgeführt werden (Abb. 1).
- **Skew Deviation**
Die vertikale Deviation der Augen lässt sich am besten mit dem alternierenden Abdecktest untersuchen und findet sich vor allem bei zentralen Läsionen, aber nicht alle zentralen Läsionen gehen mit einer vertikalen Divergenz einher (10, 11).
- **Lagerungsprüfung mit Frenzelbrille**
Das Lagerungsmanöver erfolgt mit der Frage nach einem BPLS oder einem zentralen Lagenystagmus. Die zeitliche Dynamik und die Richtung des ausgelösten Nystagmus sind dabei wichtige Unterscheidungskriterien zwischen beiden (12).
- **Stand und Gangprüfung**
Die Untersuchung des Stand- (Romberg-Test) und des Gehvermögens sollte mit offenen und geschlossenen Augen sowie unterschiedlichen Schwierigkeitsgraden (auf weiche Unterlage [Schaumstoffmatte], auf einem Bein stehend) erfolgen. Sie geht der Frage nach sensorischen Defiziten (Polyneuropathie) und Störungen der posturalen Kontrolle nach.
- **Okulomotorik**
Sorgfältige Untersuchung der Augenbewegungen mit der Frage nach zentralen Okulomotorikstörungen (Blickfolge, Sakkaden, visuelle Fixationssuppression des VORs in horizontaler und vertikaler Richtung).
- **Hörvermögen**
Die Testung des Hörvermögens erfolgt durch Reibegeräusche und mittels Stimmgabel (Weber und Rinne) im Seitenvergleich. Bei Verdacht auf eine Störung ist insbesondere für die Diagnose eines Morbus Menière oder eines Akustikusneurinoms eine audiometrische Testung erforderlich.

Auskultation

Darüber hinaus Messung von Blutdruck und Puls liegend und stehend (Schellong-Test) als Hinweis für eine orthostatische Dysregulation. Herzauskultation mit Frage nach Strömungsgeräuschen.

Apparative Diagnostik

Die relevanten apparativen Zusatzuntersuchungen beim Leitsymptom Schwindel sind der Video-Kopfpulstest mit quantitativer Messung des VORs, die Videookulographie inklusive kalorische Prüfung, die Bestimmung der subjektiven visuellen Vertikale, die vestibulär evozierten myogenen Potenziale (VEMP) zur Untersuchung der Otolithenfunktion und die Posturographie mit Ganganalyse.

Differentialdiagnose zentral vs. peripher vestibulär

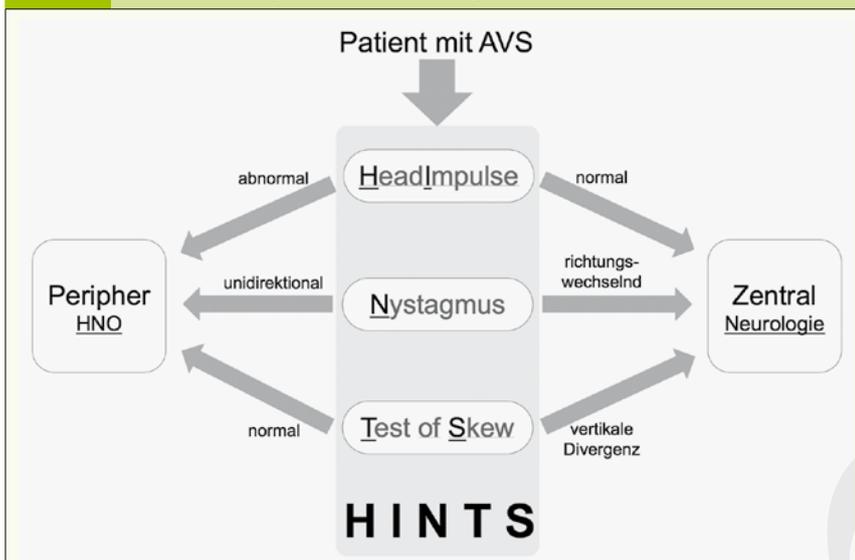
Die meisten Schwindelsyndrome sind durch eine sorgfältige Anamneseerhebung und körperliche Untersuchung auch ohne apparative Zusatzuntersuchung diagnostisch korrekt einzuordnen. Die vestibulären Erkrankungen werden nach dem aktuellen Konsensus der Bárány Society (Zusammenschluss internationaler neurootologischer Experten der Neurologie, Physiologie und HNO) in drei Gruppen eingeteilt (Tab.2). Schlaganfallpatienten mit Schwindel lassen sich meist aufgrund fehlender sonstiger, typischer Schlaganfall-Warnsymptome häufig schwer identifizieren, ca. 35% werden übersehen (13). Isoliertes Schwindelgefühl wurde früher nicht als mögliches Schlaganfallsymptom gesehen und systematisch von mehreren Studien ausgeschlossen (14–16). Heutzutage ist es bekannt, dass isolierter Schwindel, sowohl passager als auch andauernd, eine häufige Manifestation einer vertebrobasilären transitorisch ischämischen Attacke oder eines Schlaganfalls der hinteren Schädelgrube darstellt (17–19).

Ein drei-Stufen-Test bestehend aus Kopfpulstest, Nystagmusprüfung (richtungswechselnd) sowie dem alternierenden Abdecktest hilft bei der Unterscheidung: «HINTS» (Head Impulse, Nystagmus, Test of Skew). Dieser Test ist mit einer Spezifität von 96% und einer Sensitivität von ca. 98%, der stärkste prädiktive Score zur Detektion eines Schlaganfalls (18). Er ist sensitiver als eine frühzeitige Kernspintomographie beim akuten vestibulären Syndrom (17,20) und

TAB. 2 Einteilung vestibulärer Syndrome*	
Akutes vestibuläres Syndrom (AVS) >24 h (Tage bis Wochen)	z.B. Neuritis vestibularis, Schlaganfall
Episodisches vestibuläres Syndrom (EVS) <24 h (sekunden bis Stunden) • Positions-abhängiges Syndrom Trigger vorhanden (z.B. Kopfbe- wegung/Lage)	z.B. Morbus Meniere, vestibuläre Migräne, TIA BPLS, orthostatische Dysregulation
Chronisches vestibuläres Syndrom (CVS) Permanenter Schwindel (Monate bis Jahre)	z.B. bilaterale Vestibulopathie, cerebelläre neurodegenerative Erkrankungen, funktioneller Schwindel
* (Newman-Toker et al. Vestibular Syndrome Definitions for the International Classification of vestibular Disorders, Bárány Society Meeting, Buenos Aires 2014)	

ABB. 3

Triage bei Patienten mit akutem vestibulären Syndrom (AVS). Nachkontrolle in der interdisziplinären Schwindelsprechstunde bei unklaren Fällen



soll in erster Linie bei Patienten mit Nystagmus angewendet werden, weil er am aussagekräftigsten ist (21). HINTS «plus» wird mit zusätzlichem klinischem Hörtest (Finger reiben) durchgeführt und identifiziert den Hörverlust als Infarktzeichen im Versorgungsgebiet der AICA mit einer Sensitivität von 99% und einer Spezifität von 97% (21). Die Sensitivität der cerebralen Kernspintomographie ist von der Infarktgrösse abhängig (47% bei kleinen und 92% bei grossen Infarkten [22]) im Gegensatz zur klinischen Untersuchung (100% resp. 99%). Ein negativer Kopfpulstest (oder fehlende kompensatorische Korrektursakkade) und ein richtungswechselnder Nystagmus sowie eine Skew Deviation korrelieren mit einem zentralen akuten vestibulären Syndrom (AVS) (Abb. 3).

Ein pathologischer Kopfpulstest alleine kann jedoch den Untersucher in falscher Sicherheit wegen und die Diagnose einer peripher-vestibulären Erkrankung suggerieren. Ischämien im Stromgebiet der AICA können nämlich das Innenohr und/oder die Vestibulariskerne mitbetreffen und somit eine kombinierte periphere und zentrale vestibuläre Dysfunktion bewirken. In diesen Fällen ist auch der pathologische Kopfpulstest Teil eines potenziell gefährlichen Schlaganfalls im vertebrobasilären Stromgebiet. Deswegen sollte der Untersucher neben dem Kopfpulstest nach weiteren Anzeichen von zentral bedingten Störungen (Okulomotorikstörung, Sprechstörung, Lähmung) suchen (17).

Es wird angenommen, dass die häufigste Diagnose eines akuten vestibulären Syndroms auf dem Notfall die Neuritis vestibularis bei den peripheren und der Schlaganfall bei den zentralen AVS ist. Die «zentrale Genese» bedeutet allerdings nicht immer gleich Schlaganfall. Auch ein Vitamin B1-Mangel verursacht zentrale Okulomotorikstörungen, manche Medikamente verursachen bereits im therapeutischen Bereich (z. B. Phenytoin) ebenso wie eine Alkoholintoxikation einen richtungswechselnden Nystagmus (23).

Die Computertomographie des Neurocraniums alleine hat nur eine Sensitivität von 7%–42% (24–26) für ischämische Ereignisse der hinteren Schädelgrube. Die diffusionsgewichtete Kernspintomographie bleibt hier der Goldstandard für die Diagnose eines ischämischen Schlaganfalls (27). Allerdings kommt es auch hier in ca. 12% der Fälle zu falsch-negativen Ergebnissen (17).

Bildgebung bei Schwindel zentralneurogener Genese

Die Computertomographie des Neurocraniums alleine hat nur eine Sensitivität von 7%–42% (24–26) für ischämische Ereignisse der hinteren Schädelgrube. Die diffusionsgewichtete Kernspintomographie bleibt hier der Goldstandard für die Diagnose eines ischämischen Schlaganfalls (27). Allerdings kommt es auch hier in ca. 12% der Fälle zu falsch-negativen Ergebnissen (17).

Dr. med. Suzie Diener

Klinik für Neurologie, Kantonsspital
9007 St. Gallen
suzie.diener@kssg.ch

Interessenkonflikt: Die Autorin hat keine Interessenkonflikte im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.

Take-Home Message

Schlüssel zur differentialdiagnostischen Einordnung von Schwindelbeschwerden ist eine sorgfältige Anamneseerhebung und klinische Untersuchung. Eine apparative Zusatzdiagnostik ist dann nachgeschaltet meist beweisend.

Schwindelsyndrome lassen sich durch folgende wichtige Kriterien voneinander abgrenzen:

- ◆ Art und Richtung des Schwindels (Was versteht der Patient unter Schwindel: Dreh- oder Schwankschwindel, Benommenheitsgefühl, Unsicherheitsgefühl)
- ◆ Zeitlicher Verlauf (akut vs. schleichend, attackenartig vs. dauerhaft), Symptombdauer (Sekunden, Minuten, Stunden, Tage anhaltend)
- ◆ Triggerfaktoren (z. B. Lagerungswechsel, Valsalva-Manöver oder bestimmte Situationen)
- ◆ Begleitsymptome (z. B. Lähmungszeichen oder zentrale Symptome, Ohrsymptome, migränetyische Symptome, Fallneigung)

Zur klinischen Beurteilung des vestibulären Systems stehen mehrere Tests zur Verfügung:

- ◆ Untersuchung auf Spontannystagmus
- ◆ Kopfpulstest
- ◆ Vertikale Divergenz der Augenachse im alternierenden Abdecktest
- ◆ Lagerungsmanöver
- ◆ Romberg-Test und Gangprüfung
- ◆ Subjektive visuelle Vertikale
- ◆ Hörvermögen (durch Fingerreiben)

Fünf entscheidende Fragen, die bei Vorstellung eines Patienten mit einem AVS beantwortet werden sollen:

- ◆ Kann der Patient ohne Unterstützung sitzen und stehen?
- ◆ Gibt es im Rahmen der klinisch-neurologischen Untersuchung Hinweise für neue Defizite?
- ◆ Hat der Patient einen deutlichen Spontan- oder Blickrichtungs-nystagmus?
- ◆ Ist der Kopfpulstest beidseits normal?
- ◆ Besteht eine vertikale Divergenz der Augen im alternierenden Abdecktest?

Falls die Antwort auf irgendeine der Fragen «ja» ist, soll ein Schlaganfall als ursächlich erwogen und weiter abgeklärt werden.

Literatur:

1. Neuhauser, H.K., Epidemiology of vertigo. *Curr Opin Neurol*, 2007. 20(1): p. 40-6.
2. Bremova, T., et al., Ocular VEMPs indicate repositioning of otoconia to the utricle after successful liberatory maneuvers in benign paroxysmal positioning vertigo. *Acta Otolaryngol*, 2013. 133(12): p. 1297-303.
3. Newman-Toker, D.E., et al., Imprecision in patient reports of dizziness symptom quality: a cross-sectional study conducted in an acute care setting. *Mayo Clin Proc*, 2007. 82(11): p. 1329-40.
4. Newman-Toker, D.E. and J.A. Edlow, TiTrATE: A Novel, Evidence-Based Approach to Diagnosing Acute Dizziness and Vertigo. *Neurol Clin*, 2015. 33(3): p. 577-99, viii.
5. Edlow, J.A., Diagnosing dizziness: we are teaching the wrong paradigm! *Acad Emerg Med*, 2013. 20(10): p. 1064-6.
6. Kerber, K.A., Vertigo presentations in the emergency department. *Semin Neurol*, 2009. 29(5): p. 482-90.
7. Strupp, M., et al., [Diagnosis and treatment options in vertigo syndromes]. *Nervenarzt*, 2015. 86(10): p. 1277-90.
8. Brandt, T., et al., Functional dizziness: diagnostic keys and differential diagnosis. *J Neurol*, 2015. 262(8): p. 1977-80.
9. Feuerecker, R., et al., Chronic subjective dizziness: Fewer symptoms in the early morning—a comparison with bilateral vestibulopathy and downbeat nystagmus syndrome. *J Vestib Res*, 2015. 25(2): p. 67-72.
10. Cnyrim, C.D., et al., Bedside differentiation of vestibular neuritis from central "vestibular pseudoneuritis". *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2008. 79(4): p. 458-60.
11. Dieterich, M., Central vestibular disorders. *J Neurol*, 2007. 254(5): p. 559-68.
12. Buttner, U., C. Helmchen, and T. Brandt, Diagnostic criteria for central versus peripheral positioning nystagmus and vertigo: a review. *Acta Otolaryngol*, 1999. 119(1): p. 1-5.
13. Kerber, K.A., The genetics of vertigo. *Semin Neurol*, 2006. 26(5): p. 484-91.
14. Fisher, C.M., Vertigo in cerebrovascular disease. *Arch Otolaryngol*, 1967. 85(5): p. 529-34.
15. A classification and outline of cerebrovascular diseases. II. *Stroke*, 1975. 6(5): p. 564-616.
16. Paul, N.L., et al., Transient isolated brainstem symptoms preceding posterior circulation stroke: a population-based study. *Lancet Neurol*, 2013. 12(1): p. 65-71.
17. Kattah, J.C., et al., HINTS to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome: three-step bedside oculomotor examination more sensitive than early MRI diffusion-weighted imaging. *Stroke*, 2009. 40(11): p. 3504-10.
18. Tarnutzer, A.A., et al., Does my dizzy patient have a stroke? A systematic review of bedside diagnosis in acute vestibular syndrome. *CMAJ*, 2011. 183(9): p. E571-92.
19. Newman-Toker, D.E., et al., Normal head impulse test differentiates acute cerebellar strokes from vestibular neuritis. *Neurology*, 2008. 70(24 Pt 2): p. 2378-85.
20. Kerber, K.A., et al., Stroke risk stratification in acute dizziness presentations: A prospective imaging-based study. *Neurology*, 2015. 85(21): p. 1869-78.
21. Newman-Toker, D.E., et al., HINTS outperforms ABCD2 to screen for stroke in acute continuous vertigo and dizziness. *Acad Emerg Med*, 2013. 20(10): p. 986-96.
22. Saber Tehrani, A.S., et al., Small strokes causing severe vertigo: frequency of false-negative MRIs and nonlacunar mechanisms. *Neurology*, 2014. 83(2): p. 169-73.
23. Edlow, J.A. and D. Newman-Toker, Using the Physical Examination to Diagnose Patients with Acute Dizziness and Vertigo. *J Emerg Med*, 2016. 50(4): p. 617-28.
24. Chalela, J.A., et al., Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke: a prospective comparison. *Lancet*, 2007. 369(9558): p. 293-8.
25. Hwang, D.Y., et al., Comparative sensitivity of computed tomography vs. magnetic resonance imaging for detecting acute posterior fossa infarct. *J Emerg Med*, 2012. 42(5): p. 559-65.
26. Kabra, R., H. Robbie, and S.E. Connor, Diagnostic yield and impact of MRI for acute ischaemic stroke in patients presenting with dizziness and vertigo. *Clin Radiol*, 2015. 70(7): p. 736-42.
27. Schellinger, P.D., et al., Evidence-based guideline: The role of diffusion and perfusion MRI for the diagnosis of acute ischemic stroke: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*, 2010. 75(2): p. 177-85.