

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität München  
[Direktor: Prof. *Bumke*.])

## Epilepsie und Vestibularapparat.

Von  
**K. H. Stauder.**

Mit 2 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 2. Januar 1934.*)

Die folgenden Untersuchungen über die Beziehungen des Vestibularapparates zur Epilepsie erstrecken sich ausschließlich auf Fälle sog. *genuiner* Epilepsie (auch einzelne Fälle von Spätepilepsie sind mitverwertet, sie werden besonders gekennzeichnet). Als genuine Epilepsie möchten wir hier (vorwiegend negativ) definieren solche epileptische Erkrankungen, für die eine ursächliche Schädigung nicht nachgewiesen werden, erbliche Beziehungen dagegen wahrscheinlich gemacht werden konnten.

Die symptomatischen Epilepsien kommen für die vorliegenden Untersuchungen nicht in Betracht. Denn bei ihnen bringt häufig die Schädigung, welche zur Epilepsie führt, schon organische Veränderungen des peripheren oder zentralen Vestibularapparates mit sich; so verursachen bekanntlich manche Intoxikationen und Hirntumoren, bei denen eine symptomatische Epilepsie auftritt, auch Veränderungen des Vestibularapparates; das gleiche gilt für die traumatischen Epilepsien, bei denen das Schädeltrauma an sich (z. B. Felsenbeinfraktur) häufig eine organische Schädigung oder doch wenigstens Erschütterung des Labyrinths setzt.

Die Beziehungen der symptomatischen Epilepsien zum Vestibularapparat nehmen also eine Sonderstellung ein; sie werden deshalb nicht in unsere Untersuchung einbezogen.

Nun wissen wir aus der Klinik der *genuine* Epilepsie, daß die Kranken in den Zeiten zwischen den Krampfanfällen sehr häufig über „Schwindelanfälle“ klagen, und daß sie neben den abortiven Anfällen, dem petit mal und den Absencen auch noch über Zustände eines eigentümlichen Schwindelgefühls berichten. Diese sog. *Vertigo epileptica* umfaßt — wenigstens in der älteren Literatur — wohl verschiedenartige Zustände. Schon *Binswanger* und *Nothnagel* weisen darauf hin, daß nicht selten Petit mal-Anfälle zur *Vertigo epileptica* gerechnet werden. Auch *Gowers* beschäftigt sich ausführlich mit dem Grenzgebiet zwischen *Vertigo* und Epilepsie.

Noch in jüngster Zeit führt *Raimann* aus, daß die Unterscheidung zwischen Ohrenschwindel und Epilepsie keineswegs immer befriedigend

durchzuführen sei, es gebe Übergangs- und Zwischenformen. Er entwickelt an der Symptomatik des Labyrinthschwindels die Differentialdiagnose.

Gerade diese nicht vom Labyrinthschwindel abgrenzbaren Zustände sind aber für unsere Fragestellung besonders wichtig. Wir hören von unseren genuinen Epileptikern nicht selten von Schwindelanfällen, die schon nach der Schilderung ihren *vestibulären Ursprung* verraten. Die Kranken haben das Gefühl nach einer Seite umzufallen, die Gegenstände führen Scheinbewegungen nach der Richtung aus, in der sich der Kranke gedreht fühlt, der Boden scheint unter den Füßen zu wanken, wölbt sich von rechts nach links, im Schädel ist ein Wirbeln, ein „Rotieren“.

Die Meinung Raimanns, daß solche spezifischen Vestibulärschwindelsymptome bei der Epilepsie nicht vorkämen, läßt sich nach den Angaben unserer Kranken nicht halten. Darüber hinaus: auch die Schwindelanfälle der Epileptiker schließen sich oft an einen schnellen Wechsel der Körperlage an; sie bevorzugen auch die Zeit nach dem Aufstehen und die ersten Morgenstunden; dies ist keineswegs immer der Fall, aber jedenfalls sind die Schwindelzustände der Epileptiker am Morgen häufiger als zu anderen Tageszeiten. Auch hierin finden sich also häufig Anklänge an den echten Labyrinthschwindel.

Freilich ist diese vestibuläre Symptomatik des epileptischen Schwindels nicht immer rein und wird nur in einer Auswahl von Fällen so elementar geschildert wie bei Labyrinthherkrankungen oder beim Menière-schwindel. Aber in vielen Beobachtungen ist die eine oder andere Erscheinungsweise des epileptischen Schwindels vestibularisähnlich, Brücken zu dem echten Labyrinthschwindel sind häufig nachzuweisen. Oft lauten die spontanen Angaben der Epileptiker über ihre „Schwindelanfälle“ zunächst recht unbestimmt. Die Schilderung nähert sich dann der Farblosigkeit der postcommotionellen Schwindelzustände. Aber auch bei solchen Kranken kann man bei genauer Untersuchung gelegentlich doch erfahren, daß Tonusveränderungen dabei auftreten: „Es ist, als ob der Kopf nach einer Seite überfallen wollte“ oder „als ob das eine Knie nachgäbe, einknickte“.

Es erscheint müßig, Berechnungen über die zahlenmäßige Häufigkeit des epileptischen Schwindels aufzustellen. Daß er nicht selten ist, haben schon frühere Beobachtungen dargetan (*Scheinmann* in 28 % seiner Fälle). Ältere Krankengeschichten, vor allem dann, wenn sie aus verschiedenen Federn stammen, können hier kaum Aufschluß bringen. Seit wir aber darauf achten, finden wir Schwindelzustände in irgendeiner Form in der Anamnese der meisten genuinen Epileptiker, über die uns genauere Unterlagen zur Verfügung stehen. Darunter sind Schwindelerscheinungen vestibulären Gepräges in der Überzahl anzutreffen.

Noch häufiger begegnet man Symptomen vestibulären Ursprunges in der epileptischen Aura. *Gowers* hat auf die *Häufigkeit des Schwindels*

in der epileptischen Aura hingewiesen; er verzeichnet ihn 25mal unter 155 Fällen. *Finkh*<sup>1</sup> gibt in 15% seiner Fälle von genuiner Epilepsie Schwindel (Drehempfindung) in der Aura des Krampfanfalles an (in 10% bei der traumatischen, in 25% bei der „alkoholischen“ Epilepsie). Auch *Raimann* betont das Vorkommen des Schwindels in der epileptischen Aura und *Scheinmann* weist auf das häufige Auftreten eines „Tastschwindels“ in der Aura hin.

Heute können wir aber an Hand der feineren Symptomatologie des vestibulären Schwindels, wie sie vor allem *Schilder* ausgearbeitet hat, neben der Drehempfindung und dem Tastschwindel noch weitere Vestibularissymptome im Gefüge der epileptischen Aura aufzeigen. Ein Kranker gibt uns an, daß er plötzlich das Gefühl habe, *sein Bett stünde schief*, es sei links höher als rechts, er habe das Gefühl, als werde er *nach rechts „herausrollen“*, — dann setze der Anfall ein. Ein anderer berichtet, er habe unmittelbar vor dem Anfall den Eindruck, als werde er mit dem Stuhl, auf dem er gerade sitze, „*emporgehoben*“. Oder die Kranken haben kurz vor den Anfällen das Gefühl einer eigentümlichen *Leichtigkeit* oder auch *Schwere* des eigenen Körpers, sie meinen einen Augenblick lang zu *fliegen* oder auch frei im Raum zu *fallen*. Wieder ein anderer Kranker sagt uns, daß in der Aura die *Bilder* an der gegenüberliegenden Wand *pendeln*, langsam nach der einen, schneller nach der anderen Seite. Hier handelt es sich um Scheinbewegungen, die offenbar der langsamen und schnellen Komponente eines vestibulären Nystagmus entsprechen. Oder wir hören von Verdoppelungen oder gar Vervielfachungen räumlicher Gegebenheiten in der Aura: einer unserer Kranken sah in der Aura seine Frau auf sich zulaufen, plötzlich „*zerfiel sie in Stücke*“, war *dreifach oder vierfach* vor ihm, „*die Frauen standen hintereinander*“, sie waren im gleichen Augenblick *kleiner* geworden, ihre *Bewegungen schneller* — dann kam der Anfall. Andere genuine Epileptiker wieder berichten über *Verdunkelungen und Erhellungen des Sehraumes* in der Aura ihrer Anfälle. Auch sonstige Veränderungen des Außenraumes in der Aura im Sinne der Dysmorphopsien sind offenbar nicht selten: die *Wände* des Zimmers stehen *schief*, die Konturen der Möbel *knicken* in groben Winkeln ab, die *Decke* *stürzt* auf den Kranken herab, eine Zimmerwand neigt sich gegen seine Stirne.

Solche und ähnliche Veränderungen des Außenraumes werden übrigens nicht nur in der Aura, sondern gelegentlich auch in kleinen Anfällen erlebt.

Fast alle diese Aurasymptome stehen im Zusammenhang mit Dysfunktionen des Vestibularapparates; wir kennen sie aus der Symptomatik der Labyrinthkrankungen (*Brunner, Hoff* und *Schilder*) und aus den experimentellen Untersuchungen über die Beeinflussung der optischen Wahrnehmung durch vestibuläre Reize bei Gesunden und Kranken (*Hoff*,

<sup>1</sup> *Finkh*: Zit. nach *Scheinmann*.

*Pick, Schilder, v. Weizsäcker, Stauder).* Gerade die Scheinbewegungen, die Veränderungen des Außenraumes, die Dysmorphopsien und Vervielfältigungen der räumlichen Gegebenheiten bei gleichzeitiger Mikropsie, die Veränderungen der Bewegungswahrnehmungen sind im Zusammenhang mit vestibulären Erregungsvorgängen eingehend studiert worden. *Schilder* hat diese Mechanismen auch in den Alkoholpsychosen nachgewiesen; sie wurden bis in die Träume der Vestibulariskranken (*Eisinger und Schilder, Hoff*) und die Wandlungen des Körperschemas im Lift (*Parker und Schilder*) verfolgt.

Freilich bleibt trotz dieser vielseitigen Untersuchungen noch eine Reihe von Fragen offen: die Tatsache, daß die oben beschriebenen Veränderungen der Wahrnehmung bei vestibulären Erkrankungen vorkommen und daß sie durch experimentelle Reizung des Vestibularapparates erzeugt werden können, beweist noch nichts für ihren vestibulären Ursprung schlechthin.

Die neueren Untersuchungen zeigen ja immer mehr, daß die Wahrnehmung, besonders die Wahrnehmung des eigenen Körpers und des Außenraumes von zahlreichen Faktoren, vor allem vom gesamten *Körper-tonus* abhängt. In der Kette der tonischen Apparate aber ist das Vestibularsystem nur ein Glied (*Schilder*), wenn auch vielleicht das Wichtigste oder eines der Wichtigsten. Immerhin scheint die Synthese des Wahrnehmungsaktes (zum wenigsten des eigenen Körpers) die Unverehrtheit des Vestibularsystems vorauszusetzen. Trotz dieser Einschränkungen kann man es doch wohl als sicher unterstellen, daß die beschriebenen Symptome in der epileptischen Aura in naher Beziehung stehen zu den Funktionen bzw. Dysfunktionen des Vestibularsystems.

Daß diese „vestibulären“ Aurasymptome oft nicht isoliert, sondern recht häufig in Verbindung mit Wahrnehmungsabänderungen und Täuschungen auf anderen Sinnesgebieten vorkommen, soll erst später näher erörtert werden. Uns interessieren hier zunächst noch — wegen der nachbarlichen Beziehungen — die *Hörstörungen* als Vorpostensymptome des epileptischen Krampfanfalles.

Hier gibt es ebenfalls alle Übergänge von einfachen Schallempfindungen (Brausen oder Rauschen, plötzlicher Knall, einzelne Töne) bis zu lauter, oft lange anhaltender Musik (*Raimann*). Schließlich kennen wir ein echtes Stimmenhören in der Aura des Krampfanfalles (drohende Zurufe, Schimpfworte, laute Gebete). So hat *Kutscharev*<sup>1</sup> von einem Kranken berichtet, der in der Aura die längst vergessene Melodie eines Militäركonzertes hörte; die Melodie soll sich in der Aura der nächsten Krampfanfälle dort fortgesetzt haben, wo sie beim letzten Anfall abbrach.

Es ist interessant, daß wir auch in der *akustischen Aura* ähnlichen Phänomenen begegnen, wie in der optischen Aura: die Geräusche sind

---

<sup>1</sup> *Kutscharev*: Zit. nach *Binswanger*.

bald leise, entfernt, rücken in die Weite, oder sie werden als übernatürlich hell und hoch bezeichnet, es werden nicht selten Änderungen der Klangfarbe und Tonhöhe angegeben.

Stehen diesen Angaben der Kranken über ihre Wahrnehmung in den Schwindelzuständen und in der Aura der großen Anfälle objektive Befunde gegenüber, die über die Beziehungen des Vestibularapparates zur genuinen Epilepsie etwas aussagen?

Unter diesen Gesichtspunkten wurde eine sehr große Anzahl von genuinen Epileptikern, vor allem in unserer Poliklinik untersucht. Es wurde dabei Wert gelegt auf die Unterscheidung zwischen *transitorischen* und *konstanten* Symptomen von seiten des Vestibularapparates.

*Schwindelanfälle* bei genuiner Epilepsie wurden objektiv nur in 2 Fällen beobachtet; es ist charakteristisch, daß beide auftraten in dem Augenblick, als die Kranken, die während längerer Untersuchung auf dem Rücken gelegen hatten, sich aufrichten wollten. Die Dauer der Schwindelanfälle betrug 3—4 Min.; sie setzten elementar ein mit ausgesprochener *Falltendenz* in eine bestimmte Richtung; dies ließ sich auch im *Romberg*-schen Versuch demonstrieren<sup>1</sup>. Der Zeigerversuch nach *Barany* ergab Abweichungen, wie nach linksseitiger Vestibularisreizung. Gleichzeitig bestand *Übelkeitsgefühl* und Brechneigung. In beiden Fällen war ein ausgesprochener horizontaler *Nystagmus* vorhanden. Dieser Nystagmus war zu Beginn der Untersuchung nicht vorhanden gewesen; er *überdauerte* die subjektiven Schwindelerscheinungen in beiden Fällen um mehrere Minuten; bei dem einen Fall klang er erst nach 15 Min. langsam ab. Die Abweichungen beim *Baranyschen* Zeigerversuch waren schon viel früher wieder verschwunden. Bei all diesen objektiv nachweisbaren Symptomen hat es sich also um kurzdauernde, transitorische Erscheinungen gehandelt.

Auch im *großen epileptischen Krampfanfall* konnte *mehrmals horizontaler Nystagmus* beobachtet werden. Sein zeitliches Auftreten ist hier offenbar verschieden: bei drei Kranken setzte der Nystagmus unmittelbar mit dem Beginn des Anfalles ein und verschwand nach kaum 20 Sek. Bei zwei anderen Kranken mit klassischen Anfällen trat der Nystagmus erst mit dem Beginn der Kloni auf; in einem dieser beiden Fälle verschwand er mit den Kloni, im anderen überdauerte er das klonische Stadium um mehrere Minuten. Bei zwei weiteren Kranken wurde kein Nystagmus im epileptischen Krampfanfall beobachtet.

Es sollen mit diesen wenigen Beobachtungen keine Regeln aufgestellt werden. Etwas sicheres zu sagen, ist um so schwerer, als man ja nur selten Gelegenheit hat, einen epileptischen Krampfanfall schon vom ersten Augenblick an zu sehen. Nach *Barany* ist Nystagmus im

<sup>1</sup> Bei diesen beiden Kranken wurden leider keine experimentellen Vestibularisprüfungen an diesem Tage vorgenommen. Spätere Untersuchungen hatten ein normales Resultat.

Beginne der großen Anfälle relativ häufig. Auch als epileptisches Äquivalent ist der Nystagmus beschrieben worden (*Messing*). Am ausführlichsten hat sich *Féré* mit dem Nystagmus bei Epileptikern beschäftigt. Er unterscheidet einen *Nystagmus spasticus*, den er bei einer großen Zahl von Epileptikern während des Anfalles beobachtet hat, von einem *Nystagmus paralyticus*, den er unter die „Erschöpfungserscheinungen“ nach den Anfällen rechnet. Besondere Bedeutung mißt *Féré* schon der Richtung des Nystagmus bei, in der er einen Hinweis „auf den Sitz der dynamischen oder anatomischen Läsion bei Epileptikern“ sieht. Bei mehreren seiner Kranken mit „halbseitiger“ Aura und einem Vorwiegen der Krämpfe auf der gleichen Seite bestanden kontralaterale „Oszillationen“ des Nystagmus. Ein anderer seiner Kranken mit Nystagmus nach den Anfällen hatte *Äquivalente in Form von Nystagmusanfällen* mit Schwindelgefühl. Häufig steigert sich ein konstanter Nystagmus bei Epileptikern nach *Féré* außerhalb der Anfälle so sehr, daß Schwindelanfälle ausgelöst werden. Auch Steigerungen eines konstanten Nystagmus nach den Anfällen sind nach den Beobachtungen *Férés* häufig.

Während der Nystagmus in den epileptischen Paroxysmen offenbar nicht selten auftritt (wir konnten ihn auch zweimal in Absencen beobachten), ist er als *konstantes*, bleibendes Symptom bei der *genuine*n Epilepsie wohl selten. *Jones* fand ihn bei 27 Epileptikern 3mal (= 11,11 %), *Rabinowitsch* bei 86 Fällen 8mal (= 9,07 %), von den 50 Epileptikern *Scheinmanns* hatten 6 Spontannystagmus (= 12,00 %)<sup>1</sup>. Unter 150 wahllos herausgegriffenen *genuine*n Epileptikern unserer Klinik fand sich *Spontannystagmus* in 18 Fällen (= 12,00 %). Das entspricht den Zahlen von *Féré* und *Arnould*, die 24mal Nystagmus unter 170 Epileptikern (= 14,11 %) fanden.

Auch sonstige *konstante* objektive *Spontansymptome von seiten des Vestibularapparates* sind selten. Es sind nur wenige Fälle, in denen konstante Abweichungen beim *Barany'schen* Zeigerversuch oder eine Abhängigkeit der Fallneigung von der Stellung des Kopfes zum Rumpf nachgewiesen werden konnten: sie fanden sich in kaum 10 % unserer daraufhin untersuchten *genuine*n Epileptiker. Ich habe aber den Eindruck, daß sich in sog. „statischen Krisen“ oder „Haltungskrisen“ einzelner Epileptiker unserer Beobachtung teilweise Zustände vestibulären Ursprunges verborgen. Das gilt auch von einzelnen Fällen der Literatur, wie sie von *Hunt*, *Memminger* („Static seizures“), *Novoa Santos* („Epilepsia postural“) u. a. beschrieben worden sind. Wir haben auch zweimal in abortiven Anfällen spontan die typische Diskuswerferstellung gesehen, die sonst nach Labyrinthreizung auftritt. Schließlich interessieren in

<sup>1</sup> Die Zahlen dieser Autoren sind kaum verwertbar, da sie von *Epilepsien verschiedener Genese* („genuine“, „organische“, „traumatische“, „syphilitische“ Epilepsie) ausgehen und da sehr viele dieser Kranken auch sonstige Zeichen einer organischen Erkrankung des Zentralnervensystems bieten.

weiteren Zusammenhängen — bei der Stellung des Vestibularapparates im Tonussystem überhaupt — die epileptischen Anfälle, in denen spontane Haltungen im Sinne der Stellreflexe auftreten (*Verhaart* u. a.) oder in denen solche Stellreflexe auslösbar sind.

Was ergibt nun gegenüber den neurologischen Untersuchungsmethoden die *experimentelle Prüfung des Vestibularapparates* bei der genuinen Epilepsie?

Die Literatur konnte hier wenig Aufschluß bringen. *P. Marie* und *Pierre* stellten bei Petit mal-Anfällen eine Labilität der Vestibularisreaktionen fest; nach den Anfällen trat eine Erschöpfung der Labyrinthreaktionen auf. Dagegen waren die Vestibularisreaktionen in den Zeiten zwischen den Anfällen normal. Auch *Denis*<sup>1</sup> gab eine Labilität der vestibulären Reaktionen bei Epilepsie an. *Auguglia* bestätigte diese Befunde nicht, doch fand er quantitative Unterschiede der Wassermenge bei der otocalorimetrischen Untersuchung. *Rosenfeld* stellte bei mehreren Epilepsien ein Fehlen der calorischen Reaktion fest; bei leichten Fällen sah er nur die langsame Komponente des Nystagmus auftreten, in ganz leichten Fällen schien die calorische Erregbarkeit ungestört. *Jones*, *Rabinowitsch* und *Scheinmann* fanden übereinstimmend ausgeprägte Abweichungen der vestibulären Reaktionen in beinahe „allen Arten, Formen und Stadien der Epilepsie“. Und zwar besteht nach diesen Autoren fast in allen Fällen eine *Herabsetzung* des calorischen und des Drehnystagmus bei gleichzeitiger Steigerung der subjektiven Schwindelempfindungen und der Gefäßreaktionen. Diese Befunde waren in den frischen Fällen von Epilepsie häufiger nachzuweisen als in Fällen mit mehr als zehnjähriger Dauer des epileptischen Leidens. Auch Unterschiede zwischen den einzelnen Verlaufsformen (Grand mal, Petit mal) wurden wahrscheinlich gemacht. Wir müssen hier noch einmal auf unsere Fußnote auf S. 744 und auf die einleitenden Bemerkungen zu dieser Arbeit zurückgreifen. Die Untersuchungen der drei letztgenannten Autoren erstrecken sich auf genuine wie auf symptomatische Epilepsien der verschiedensten Genese; bei der Auswertung ihrer Befunde ist die Scheidung der Epilepsien nach ihrer Ätiologie aber kaum mehr berücksichtigt worden. Dieser Umstand beeinträchtigt die Beweisführung dieser Autoren wesentlich. Wir haben eingangs ausgeführt, daß häufig Schädigungen (Traumen, Intoxikationen usw.), in deren Folge sich eine symptomatische Epilepsie entwickelt, auch primär schon Störungen des Vestibularapparates (wie eben auch anderer Hirnnerven) verursachen. Solche Fälle sind aber von *Jones*, *Rabinowitsch* und *Scheinmann* nicht ausgeschieden oder genügend gekennzeichnet worden. Dies wäre aber um so nötiger gewesen, als sich z. B. unter den Fällen von *Rabinowitsch* Epilepsien syphilitischer Genese befinden — wir wissen, daß gerade die Lues in vielen Fällen zu einer Schädigung des Vestibularapparates

<sup>1</sup> *Denis*: Zit. nach *Rabinowitsch*.

führt. Ferner hören wir, daß bei *Jones* fast 50% der Kranken Zeichen einer organischen Erkrankung des Zentralnervensystems boten, bei *Rabinowitsch* 30%, bei *Scheinmann* 20%. Es ist aber nirgends festgestellt worden, ob nicht auch die Störungen der vestibulären Reaktionen Ausdruck des die epileptischen Anfälle bedingenden Grundleidens gewesen sind. In diesem Falle brauchten sie ja für die „Epilepsie“ gar keine Bedeutung gehabt zu haben.

So kommt aus den angeführten Arbeiten für unsere Fragestellung nur eine Tabelle von *Rabinowitsch*<sup>1</sup> in Betracht, in der die genuinen von den traumatischen Epilepsien getrennt aufgeführt sind; daraus ist zu entnehmen, daß bei einer Untersuchungsreihe von 64 *genuine*n Epileptikern die calorischen Reaktionen in 33 Fällen abgeschwächt waren oder fehlten, in einer zweiten Reihe von 39 *genuine*n Epileptikern in 22 Fällen.

Trotz aller kritischen Einschränkungen in Einzelheiten scheint aber das Endergebnis dieser Autoren wichtig: „Die vestibulären Störungen der Epileptiker sind zweifellos zentraler Art“ (*Rabinowitsch*). Dafür spreche neben der Unversehrtheit des Gehörs und des peripheren Gesamtorganes (in der großen Mehrzahl der Fälle) auch die Häufigkeit der paradoxen Reaktionen und der Dissoziation zwischen den einzelnen Bogenbögen, zwischen Kälte- und Wärmereiz; alle diese Befunde würden am besten durch eine Störung der vestibulären Bahnen im *Hirnstamm* erklärt. Ich komme darauf später zurück.

Bevor wir unsere eigenen Untersuchungsergebnisse referieren, sind einige Worte über die Methodik der labyrinthären Prüfung notwendig. Die Debatte über die „richtige Methode“ ist, vor allem bei den Grenzfällen, im Lager der Otologen noch nicht abgeschlossen. Jene Autoren reden der Drehprobe das Wort, diese der otocalorimetrischen Spülung, die einen untersuchen die Latenzperiode, die anderen fordern die exakte Messung der verwendeten Wassermengen; wieder andere halten alle Methoden für zu grob und bevorzugen die Schwachreizmethoden bei den vestibulären Untersuchungen. Dazu kommt, daß Schwachreiz- und Starkkreismethoden nicht nur quantitative, sondern auch qualitative Unterschiede mit sich bringen. Je größer die Methodik, um so mehr sollen sich die zentralen, tonischen Unterschiede zwischen rechts und links verwischen (*Kobrak*). Eine zentrale vestibuläre Übererregbarkeit sei durch minimale Reize zu prüfen, mit denen eine möglichst geringe richtungsspezifische Reizung verbunden sei (*Kobrak, Berger*). Dabei herrscht nicht einmal über den Begriff der vestibulären Übererregbarkeit eine einheitliche Meinung. Bald wird der subjektive Schwindel als Gradmesser verworfen (*Brunner*), bald der Nystagmus. Von einzelnen Autoren (*Brunner*) wird zwischen Übererregbarkeit (Beschleunigung der Reizleitung im peripheren Sinnesorgan und von dort zum Zentralnervensystem) und Überempfindlichkeit (abnorm verlängerte Nystagmuspause) unterschieden. Auch die Bedeutung der Latenzzeit als Gradmesser der Übererregbarkeit wird angefochten. *Frenzel* wendet ein, daß die Ausstrahlung der Temperaturdifferenzen gegen den Bogengangsapparat (bei calorimetrischer Reizung) so lange dauere, daß demgegenüber der Reizablauf im Bogengangsapparat und im Vestibularissstamm zeitlich nur eine geringe Rolle spiele. Die Frage der Begriffsbestimmung einer Übererregbarkeit ist also in verschiedener Hinsicht noch recht

<sup>1</sup> *Rabinowitsch*: l. c. S. 87.

unklar (*Berger*). Schlußfolgerungen aus der Latenzzeit werden von einzelnen Autoren vorläufig noch abgelehnt (*Berger*), zumal die Latenzzeit oder die „thermische Reizschwelle“ (*Frenzel*) Beziehungen zum Sympathicus haben soll (*Grahe*). Aber auch die Nystagmusdauer gilt in mancher Hinsicht als fragwürdig (*Berger*). Sogar über die *Wasserwärme* wird neuerdings wieder diskutiert; es werden Beobachtungen berichtet, bei denen mit calorischen Reizen von 34—35° (also normalerweise unterschwellige Reizen) die gleichen Reaktionen erzielt werden konnten, als mit dem sonst optimalen Reiz von 27° (*Berger*). Das ist deswegen wichtig, weil der übliche optimale Reiz in solchen Fällen dann die Rolle eines relativen Starkreizes übernimmt, Starkreize aber sich in einer *Nystagmusemmung* auswirken können. Der vestibuläre Nystagmus scheint überhaupt zahlreichen äußeren Einwirkungen (z. B. Fixation) zu unterliegen, so daß selbst über die beste Methode ihn zu beobachten die Diskussion noch im Gange ist; doch scheint hier allmählich die *Frenzelsche Leuchtblende* den Vorrang zu bekommen. Es ist unmöglich, hier alle methodischen Schwierigkeiten der Vestibularisprüfung zu erörtern. Auch weitere Aufzählungen würden nur beleuchten, was sich aus dem Bisherigen schon darstellt: Eine Methode der Wahl gibt es noch nicht, da die vergleichenden Untersuchungen über Brauchbarkeit und Wirkungsweise der einzelnen Methoden noch nicht abgeschlossen sind; es befindet sich noch alles im Flusse.

Diese methodischen Erörterungen und Erwägungen können nicht in eine neurologisch-psychiatrische Untersuchung mitübernommen werden; sonst wären alle Untersuchungsergebnisse, die nicht ganz grober Natur sind, praktisch überhaupt nicht zu verwerten. Man wird auch — trotz aller Meinungsverschiedenheiten in diesen Fragen — die Ansicht vertreten können, daß die gleichen Methoden der Vestibularisprüfung in den Händen des gleichen Untersuchers immerhin insoweit verwertbare Ergebnisse liefern, als sie sich untereinander vergleichen lassen. Es muß vorläufig nur vermieden werden sie in Beziehung zu setzen zu den Ergebnissen anderer Untersucher, die mit anderen oder wenigstens modifizierten Methoden gewonnen sind.

In den Mittelpunkt unserer eigenen Untersuchung wurde die *calorische Schwachreizmethode (Kobrak-Grahe)* gestellt (5 ccm Wasser von 27°). Mit ihr wurden zunächst 38 genuine Epileptiker untersucht. Die anderen Untersuchungsmethoden (otocalorimetrische Spülung, Drehschwachreiz-, Drehstarkreizmethode) wurden nur an einer Anzahl von Fällen (bei den gleichen Kranken) durchgeführt.

Es wird zunächst über die Ergebnisse der Schwachreizmethode berichtet:

Bei 27 von diesen 38 genuinen Epileptikern (= 70%) wurden Veränderungen der vestibulären Erregbarkeit festgestellt und zwar in allen Fällen eine *vestibuläre Übererregbarkeit*: die *Latenzzeit*<sup>1</sup> war in allen Fällen verkürzt, sie betrug im Maximum 16 Sek. Die meisten Fälle (18) zeigten eine Latenzzeit von 12—13 Sek., bei 3 Fällen lag die Latenzzeit unter 10 Sek. (geringster Wert: 7—8 Sek.<sup>2</sup>). In den meisten Fällen war auch die *Dauer des Nystagmus*<sup>1</sup> verlängert, in 10 Fällen auf Werte über 250 Sek.

<sup>1</sup> Unter *Latenzzeit* versteht man die (mit der Stoppuhr gemessene) Zeit zwischen der calorischen Reizung und dem Auftreten der langsamem Komponente des Nystagmus; sie wird im allgemeinen mit 20—30 Sek. angegeben, die *Nystagmusdauer* mit 60—150 (200) Sek.

<sup>2</sup> *Anmerkung bei der Korrektur*: Inzwischen habe ich bei 3 Fällen Latenzzeiten von 1—2 Sekunden beobachtet.

Pathologische Seitenunterschiede zwischen rechts und links waren nicht zu beobachten; auffällig war aber, daß gerade bei zwei Linkshändern die Seitenunterschiede an der Grenze der Norm standen, das rechte Labyrinth reagierte um 5 Sek. früher. Ebenso waren bei der großen Mehrzahl der untersuchten Kranken (23) die Abweichungen bei den Zeigereaktionen extrem verstärkt, bei 26 Kranken auch die Fallreaktion (bei 12 Kranken kam es sogar zu einem völligen Gleichgewichtsverlust mit Sturz). Auch die übrigen Tonusreaktionen waren fast durchgängig in allen Fällen verstärkt. Die Einzelheiten ergeben sich übersichtlich aus der folgenden Tabelle.

Tabelle 1. Ergebnis der calorimetrischen Schwachreizprobe an 38 genuinen Epileptikern.

Verkürzung der Latenzzeit		Nystagmusdauer		Verstärkte Zeigereaktion	Verstärkte Fallreaktion
Sekunden	Zahl der Fälle	Sekunden	Zahl der Fälle		
unter 10	3	190—220	2	in 23 Fällen	in 26 Fällen (davon in 12 Fällen Sturz)
10—11	2	220—240	3		
12—13	18	240—250	7		
14—16	4	250—270	10		
Summe	27		22	23	26

Diese Ergebnisse einer deutlichen vestibulären Übererregbarkeit bei der genuinen Epilepsie in 70% der untersuchten Fälle haben sich auch mit den anderen einschlägigen Untersuchungsmethoden erweisen lassen. Bei 15 von diesen 27 übererregbaren Kranken, die auch mit dem Brüningsschen Otocalorimeter untersucht wurden, konnten 14mal erniedrigte Wassermengen festgestellt werden bei gleichzeitiger Verstärkung der vestibulären Allgemeinsymptome. Endlich hatten auch die Drehreizproben, die in 12 Fällen außerdem durchgeführt wurden, ein gleiches Ergebnis.

Offenbar findet sich diese Übererregbarkeit nicht nur bei der *genuinen*, sondern auch bei der *traumatischen* Epilepsie, wie wir an einzelnen Versuchen feststellen konnten. Darauf soll hier nicht näher eingegangen werden.

Eine Kontrolle unserer Ergebnisse ergibt sich aus Befunden, die mir von otologischer Seite zur Verfügung gestellt wurden<sup>1</sup>. Es soll hier eine Reihe solcher Fälle zusammengestellt werden (s. Tabelle S. 749).

Bei einer Reihe dieser Kranken sind von otologischer Seite ebenfalls Verstärkungen der allgemeinen Vestibularisreaktionen vermerkt.

<sup>1</sup> Herrn Dr. Greifenstein (Hals-, Nasen-, Ohren-Klinik der Universität [Direktor: Prof. Brünings]) bin ich für die Überlassung seiner Befunde sehr zu Dank verpflichtet.

Aus allen Ergebnissen wird also deutlich, daß bei der genuinen Epilepsie *Symptome einer vestibulären Übererregbarkeit bestehen*<sup>1</sup>; damit stehen wir im schroffen Gegensatz zu den Ergebnissen früherer Untersucher, deren Resultate wir oben bereits kritisch erörtert haben. Was dort eingewendet wurde, bestätigen auch die experimentellen Prüfungen: Die symptomatischen Epilepsien bergen durch die Wirkungsweisen des die epileptischen Anfälle bedingenden Grundleidens zu viele Fehlerquellen in sich; die Resultate experimenteller Prüfungen verlieren damit ihre Gültigkeit für die Epilepsie schlechthin.

Naturgemäß interessiert zunächst die Frage, warum diese gesteigerte vestibuläre Übererregbarkeit in 30% unserer Fälle nicht nachweisbar ist. Bei einer Durchsicht dieser „negativen“ Fälle ergibt sich, daß es sich bis auf 4 Fälle um Kranke mit *seltenen* großen Krampfanfällen handelt, während sonstige epileptische Symptome bei ihnen fehlen. Umgekehrt sind unter den „positiven“ Fällen überwiegend Kranke mit *häufigen* großen Krampfanfällen, die außerdem vielfach Petit mal-Zustände, Absencen und Äquivalente haben. Offenbar besteht also eine Beziehung zwischen der Häufigkeit der Anfälle und der vestibulären Übererregbarkeit. Es läßt sich auch aus unseren Aufzeichnungen wahrscheinlich machen, daß der zeitliche Abstand vom letzten Anfall direkt für den Grad der vestibulären Übererregbarkeit eine Rolle spielt. Das wird vor allem bei solchen Kranken deutlich, die *mehreren* Labyrinthprüfungen unterworfen wurden. Beispiele verdeutlichen dies.

1. *Beobachtung.* 29jährige Kranke. 3—4 große Krampfanfälle in der Woche. Bei der ersten Untersuchung des Vestibularapparates am Morgen nach einem nächtlichen großen Krampfanfall fand sich eine *Latenzzeit von 21 Sek. rechts, 19 Sek. links*. Die tonischen Reaktionen entsprachen der Norm. Die zweite Vestibularisreizung wurde ausgeführt 3 Tage nach einem Anfall (der nächste Anfall mußte also kurz bevorstehen); dabei fand sich eine *Latenzzeit von 15 Sek. rechts, von 12 Sek. links*. Die Abweichungen beim Zeigerversuch und die Fallreaktion fielen wesentlich stärker aus als bei der ersten Prüfung.

2. *Beobachtung.* 19jähriger Kranke. Jeden 4. Tag großer Krampfanfall. Kommt unmittelbar nach einem Anfall auf der Straße zur Untersuchung in die Klinik. *Latenzzeit rechts 25 Sek., links 24*. Die zweite Untersuchung findet statt an einem Tage, an dem der Patient selber angibt, „jetzt muß bald wieder ein Anfall

<sup>1</sup> Inzwischen wurden die Versuche fortgeführt, so daß wir jetzt über Erfahrungen bei über 65 Fällen (inklusive der Fälle der Ohrenklinik) verfügen.

Name	Diagnose	Latenzzeit	
		rechts	links
N. Peter	Spätepilesie	18	22
E. Josef	genuine Epilepsie	12	10
P. August	„ „	12	15
A. Karoline	„ „	14	18
B. Hans	„ „	15	18
M. Arthur	traumatische Epilepsie	16	14
P. Lorenz	„ „	15	17
Th. Josef	„ ..	12	14

kommen". *Latenzzeit rechts 16, links 16 Sek.* Auch hier sind die tonischen Allgemeinreaktionen bei der zweiten Untersuchung wesentlich stärker, es kommt zu Erbrechen, zu einem jähnen Sturz bei Prüfung der Fallreaktion.

*3. Beobachtung.* 20jähriger Kranker. Krampfanfälle alle 2–3 Wochen. Jeden 2. oder 3. Tag eine Absence. Die erste Untersuchung findet statt nach 3 völlig erscheinungsfreien Tagen. *Latenzzeit: Rechts und links 13 Sek.* Starke Abweichungen beim Zeigerversuch. Schwere vasomotorische Erscheinungen, Brechneigung. *Zweite Untersuchung 1/2 Stunde nach einer sicheren Absence.* *Latenzzeit rechts und links 24 Sek.*

Trotz der Angst vor den dem Kranken jetzt schon bekannten Nebenerscheinungen jetzt nur ganz geringe Abweichungen, kein Brechreiz, mäßige vasomotorische Reaktionen.

Diese Unterschiede der Latenzzeit bei mehrmaliger experimenteller Prüfung sind auch bei einer Reihe von anderen Fällen deutlich: Der Vestibularapparat zeigt häufig vor den Anfällen eine Übererregbarkeit,

die sich mit dem Auftreten des Anfalles erschöpft; nach den Anfällen finden wir normale Erregbarkeitsverhältnisse; vor neuen Anfällen stellen

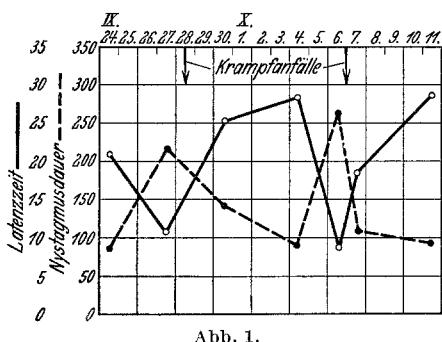


Abb. 1.

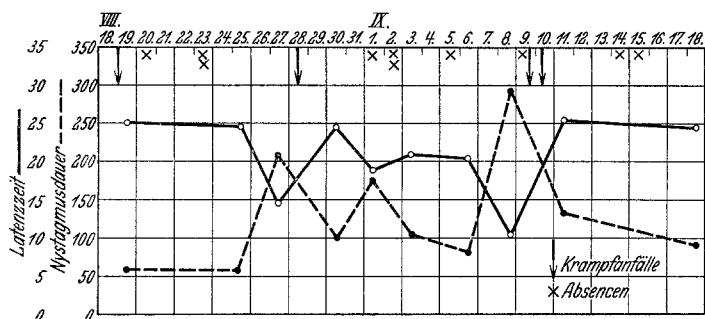


Abb. 2.

sich wieder Symptome der vestibulären Übererregbarkeit ein. Allerdings sind diese Schwankungen nicht immer so eindrucksvoll wie in den hier wiedergegebenen Kurven, die wir aus einer größeren Anzahl von Versuchen als die „besten“ ausgewählt haben.

Mit dieser Feststellung über die *Schwankungen vestibulärer Erregbarkeit* bei genuiner Epilepsie fällt auch der Einwand fort, daß die Vestibularisstörungen bei den Epileptikern durch die Schädeltraumen verursacht seien, die die Kranken sich in den Anfällen zuziehen. Gegen eine solche Annahme spricht auch der Umstand, daß die Übererregbarkeit auch bei ganz frischen Epilepsien nachgewiesen werden kann, bei denen sich ein Schädeltrauma im Anfall sicher ausschließen läßt; ebenso

bei Kranken, die nur an Absenzen leiden, also niemals große Anfälle gehabt haben. Wären die Vestibularisdysfunktionen der Epileptiker traumatisch bedingt, so müßte man wohl auch häufiger Herabsetzungen der vestibulären Erregbarkeit erwarten, nicht aber Steigerungen. Endlich ist zu betonen, daß in den meisten Beobachtungen der Vestibularapparat nur vor den Anfällen übererregbar, kurz nach einem Anfall dagegen normal erregbar ist. Durch eine traumatische Labyrinthschädigung lassen sich diese Schwankungen nicht erklären.

Dieses Ansteigen und Absinken der vestibulären Reaktionen läßt sich übrigens, wie wir an einer Reihe von Versuchen feststellen konnten, auch im Hyperventilationsversuch *Foersters* bestätigen: Zeigen sich im Krampfintervall normale Erregbarkeitsverhältnisse des Labyrinthes, so kann man am Ende der Hyperventilation oft eine ausgesprochene Vestibularisübererregbarkeit feststellen und zwar auch in solchen Fällen, bei denen die Hyperventilation keinen Krampfanfall auslöst. Wir haben dabei ein Absinken der Latenzzeiten von 25 auf 16, von 24 auf 14 Sek., einmal sogar von 26 auf 11 Sek. gesehen.

Die Übererregbarkeit des Vestibularapparates im präparoxysmalen Stadium der genuinen Epilepsie wird in besonderer Weise durch die Tatsache bestätigt, daß in manchen Fällen *die experimentelle Labyrinthreizung echte epileptische Anfälle auslöst*. Das hatten schon *P. Marie* und *Pierre* beobachtet. Auch *Jones*, *Rabinowitsch* und *Scheinmann* haben darauf aufmerksam gemacht; unter ihren Fällen wurden insgesamt 13mal durch die Vestibularisreizung epileptische Anfälle provoziert (davon 11 durch die Drehprobe, nur 2 durch calorische Reizung); außerdem wurde in einem Falle (von *Jones*) bei der Drehprobe eine „isolierte Aura“ ausgelöst.

Auch bei 6 von unseren 27 vestibulär übererregbaren, genuinen Epileptikern wurden *durch die otocalorische Reizung epileptische Anfälle ausgelöst*. Bei einem Kranken entwickelte sich ein großer epileptischer Krampfanfall; bei 4 anderen Epileptikern kam es zu abortiven Anfällen, die zwischen den Petit mal-Anfällen und den großen Anfällen einzureihen wären: Es trat eine kurze tonische Starre auf, der sehr schnell einige klonische Zuckungen der Extremitäten folgten; sie waren meist auf der Seite der Spülungen stärker als auf der kontralateralen Seite. Es kam in allen Fällen zu einem kurzdauernden Bewußtseinsverlust, die Pupillen waren lichtstarr. Der 6. Kranke war ein Spätepileptiker, der zur Zeit der Vestibularisuntersuchung an eigentümlichen halluzinationserfüllten Absencen litt<sup>1</sup>. Auch bei diesem Kranken wurde durch eine otocalorimetrische Untersuchung einmal eine epileptische Absence mit szenischen Sinnestäuschungen und einem nachfolgenden kurzen epileptischen Erregungszustande hervorgerufen.

<sup>1</sup> Dieser Fall wird ob seines kasuistischen Interesses an anderer Stelle publiziert.

Aus diesen Untersuchungen ergibt sich eine weitere Fragestellung: Warum wird bei dem einen Kranken durch die experimentelle Vestibularisreizung ein epileptischer Anfall ausgelöst, bei anderen Kranken dagegen nicht? Und zwar auch in Fällen mit deutlicher Übererregbarkeit des Vestibularapparates nicht?

Diese Frage läßt sich wohl nicht endgültig lösen, da für die Pathogenese des epileptischen Krampfanfalles zu zahlreiche, sich oft überschneidende und durchkreuzende Faktoren eine Rolle spielen. Nach *Foerster* ist der epileptische Krampfanfall — schematisch gesehen — die *Summe* von vier verschiedenen kooperierenden Faktoren; die effektive Bedeutung des einzelnen Faktors (irritative Noxen; Faktoren, die das Reizschwellenniveau beeinflussen; akzidentelle, auslösende Faktoren; iktogene Faktoren) ist oft kaum berechenbar.

Die vestibuläre Auslösbarkeit epileptischer Anfälle wird weitgehend abhängen von der *Verlaufsform* der epileptischen Einzelerkrankung; anders ausgedrückt: Betrachtet man den epileptischen Anfall als einen Ladungs- bzw. Entladungsvorgang (ob auf endotoxischer oder anderer Grundlage, spielt hier keine Rolle), so wird die Möglichkeit seiner Auslösbarkeit abhängig sein von dem augenblicklichen „Ladungszustand“, also zum Teil von dem zeitlichen Abstand von dem letzten Anfall. Ich verweise hier noch einmal auf die obigen Ausführungen über die Schwankungen der labyrinthären Erregbarkeit nach den Anfällen und vor neuen Anfällen.

Noch andere Faktoren können hier im Spiele sein. Unter anderem ist daran zu erinnern, daß die Labyrinthreizung enge Beziehungen zu vegetativen Vorgängen und besonders zum Kreislauf hat. Bei Labyrinthreizung sinkt der allgemeine Blutdruck, nach Ausschaltung steigt er vorübergehend an (*Spiegel, DemétriaDES, de Crinis, Unterberger* und neuerdings *Seifert* und *Mark*). Nun wissen wir aber, welche Bedeutung gerade vasomotorische Vorgänge für die Genese der Krampfanfälle haben; *Krapf* hält gerade die *Schwankungen* des Blutdruckes für die Pathogenese der Krampfanfälle für wichtig (mehr als die konstante Hypertension). Vielleicht wirken also auch die bei der Labyrinthreizung auftretenden Gefäßreaktionen mit bei der vestibulären Auslösbarkeit epileptischer Anfälle.

Jedenfalls aber wird aus solchen Andeutungen klar, daß auch für diese spezielle Fragestellung eine Summe von Faktoren in Betracht kommt: sowohl individuelle, endogene, wie akzessorische Ursachen, möglicherweise auch vegetative Reflexwirkungen, die von der labyrinthären Reizung selbst ausgehen. Übrigens wissen wir ja auch aus den Untersuchungen *Foersters* und anderer Autoren, daß sich durch *Hyperventilation* auch nicht in allen Fällen Anfälle auslösen lassen. Die Gründe für ein solches „refraktäres“ Verhalten könnten da wie dort die gleichen sein. Jedenfalls stoßen wir mit unserer Frage nach den Bedingungen der Auslösbarkeit epileptischer Anfälle durch labyrinthäre Reize auf die

allgemeinen Voraussetzungen der *Krampffähigkeit* und der epileptischen Reaktionen überhaupt. Bei ihrer Untersuchung scheinen mir neue Ausführungen *Carl Schneiders*<sup>1</sup> über die Schwankungen der Krampfneigung während des Lebens — er nennt sie *iktophile und iktophobe Lebensphasen* — besondere Bedeutung zu gewinnen. *Carl Schneider* hat an einem großen Krankenmaterial nachgewiesen, daß die Krampffähigkeit der Epileptiker in bestimmten Lebensabschnitten steigt, in anderen sinkt, und zwar unabhängig von irgendwelchen anderen Einflüssen und therapeutischen Maßnahmen. Seine Untersuchungen beziehen sich auf die *traumatische* Epilepsie, die ohne Rücksicht auf Fortschritt oder Stillstand des Grundleidens in den iktophilen und iktophoben Lebensphasen *inneren biologischen Gesetzen* folgt. So entsteht eine Lebenskurve der traumatischen Epilepsie mit ausgesprochenen *Krampfgipfeln*, die — in einem allgemeinen Zusammenhang gesehen — im wesentlichen mit den „*kritischen Lebensphasen*“ überhaupt zusammenfallen. Bei der *genuine* Epilepsie dagegen soll der phasische Wechsel der Krampfneigung nach *Carl Schneider* nicht deutlich sein.

Diese bedeutsamen neuen Feststellungen *Carl Schneiders* ließen sich auch auf unsere Untersuchungen anwenden: Alle Kranken, bei denen die Vestibularisreizung epileptische Krampfanfälle ausgelöst hat, befinden sich in iktophilen Lebensphasen. Doch handelt es sich bei unseren Untersuchungen um *genuine* Epilepsien; auch ist das hier vorliegende Material zu klein, um beweiskräftig zu sein. Doch sollte ein Hinweis auf die Bedeutung und Anwendbarkeit der von *Carl Schneider* herausgearbeiteten Lebensphasen der Krampfneigung bei der Diskussion der allgemeinen Voraussetzungen der epileptischen Krampfbereitschaft nicht unterbleiben.

Keinesfalls haben wir in der vestibulären Übererregbarkeit einen „*kausalen*“ Faktor des epileptischen Krampfanfalles vor uns; die Schlüsse früherer Autoren gehen hier zu weit. Man kann aus den bisherigen Untersuchungen nur schließen, daß die vestibuläre Übererregbarkeit bei der *genuine* Epilepsie ein Teilsymptom der allgemeinen epileptischen Übererregbarkeit ist, die sich in den motorischen wie in den psychischen Habitual- und Ausnahmezuständen der *genuine* Epilepsie gleichermaßen äußert.

Die Schwankungen der labyrinthären Erregbarkeit kann man in Parallelle setzen zu der allgemeinen Labilität der Reaktionen bei der Epilepsie; wir erinnern uns hier der Reizschwellenverschiebung peripherer Nerven und der Schwankungen des vasomotorischen Systems, der vaso-vagalen Anfälle (*Gowers*) und anderer interparoxysmaler Symptome der Epilepsie. Man muß die Frage aufwerfen, ob den Schwankungen der Vestibulariserregbarkeit nicht auch solche vasomotorischen Schwankungen zugrunde liegen. Im übrigen gehen den epileptischen Anfällen

<sup>1</sup> Die Arbeit von *Carl Schneider* erscheint demnächst im *Nervenarzt*.

ja auch sonstige Veränderungen pathophysiologischer Art voraus: wir denken vor allem an die Wasserspeicherungs- und Entwässerungsvorgänge im Körper, die wir aus neueren amerikanischen Untersuchungen kennen (s. bei *Engel*).

Wir wissen aber aus *Foersters* Untersuchungen über die faradische Fokusreizung bei Epileptikern, daß hier schon der *schwache Reiz* eine maximale Entladung bewirkt, daß die Kontraktion des Erfolgsorgans eine *reizinadäquate* ist, daß die Reaktion vor allem den Reiz *überdauert*, daß die Erregungswelle auf Nachbarfelder irradiiert. „Das Wesen der epileptischen Krampfbereitschaft besteht also in einer außerordentlichen Erregbarkeitslabilität aller motorischen Elemente des Zentralnervensystems“ (*Foerster*). Von hier lassen sich leicht Parallelen und Analogien zur vestibulären Übererregbarkeit bei Epilepsie und zur Auslösbarkeit epileptischer Anfälle durch Labyrinthreizung ziehen.

In einem Punkte stimmen *alle* Untersucher überein, daß nämlich die vestibulären Symptome im Verlaufe epileptischer Erkrankungen — ich möchte hier einschränken: im Verlaufe der genuinen Epilepsien — *zentraler* Herkunft sind. Es ist verlockend hier in lokalisatorische Erörterungen einzutreten; ihnen steht nur die Schwierigkeit entgegen, daß die anatomischen Bahnen des vestibulären Systems nicht genügend erforscht erscheinen; insbesondere besteht noch keinerlei Einigung über den Ort der corticalen Endstätten des Vestibularsystems.

Mit der Frage nach der *Rindenvertretung des Vestibularsystems* und mit der Frage nach dem anatomischen Ausgangsort der Vestibularistörungen bei genuiner Epilepsie eng verknüpft sind alle Theorien über den „Entstehungsort“ epileptischer Anfälle überhaupt. Während früher die *pontobulbäre Theorie* (*Brown-Séquard, Kußmaul, Nothnagel*) die unmittelbare Ursache des epileptischen Anfalles in einer Reizung der Krampfzentren in der Brücke und im verlängerten Mark suchte, überwog später die *Theorie der corticalen Genese* (*Jackson*) des Krampfanfallen. Für beide Theorien gibt es zahlreiche Argumente, gegen beide gibt es zahlreiche Einwände. In den einschlägigen Diskussionen wird häufig übersehen, daß der Sitz einer Herdläsion nur *eine* Bedingung einer symptomatischen Epilepsie ist und daß dieser Sitz nicht identisch ist mit dem „Entstehungsort“ des Anfalles. *Foersters* Ansicht, daß der epileptische Anfall eine Summe von pathogenetischen Faktoren voraussetzt, wird dabei zu wenig beachtet. Ebensowenig wird von Anhängern der pontobulbären Theorie des Anfalles der Umstand gewürdigt, daß *Foerster* bei solchen (auch genuinen) Epilepsien, deren Verlauf einen Ausgangsfokus der Krampfanfälle in der Rinde wahrscheinlich macht, durch entsprechende Rindenexcisionen weitgehende Besserungen und Heilungen erzielte. Aus dem einschlägigen Schrifttum wird klar, daß es einen feststehenden „Entstehungsort“ des epileptischen Anfalles nicht gibt, sondern daß er nur von Fall zu Fall bestimmt werden kann. Welche

Bedeutung aber den Rindenvorgängen bei vielen auch genuinen epileptischen Erkrankungen zukommt, das hat gerade *Foerster* immer wieder bewiesen. *Rabinowitsch* und *Scheinmann* haben nun auch den Ausgangs-herd der zentralen Vestibularisstörungen bei Epilepsie in die Nähe des „Entstehungsortes“ des Anfalles verlegt — entsprechend der pontobulbären Theorie des epileptischen Anfalles: sie erklären ihre Vestibularisbefunde durch eine „Läsion“ im *Hirnstamm*. Diese Annahme könnte durch manche Befunde gestützt werden; im ganzen sprechen ihre Untersuchungen aber doch nur für eine *zentrale* Störung (im Gegensatz zu einer *peripheren*), ohne daß damit eine Teilstrecke des zentralen Vestibularverlaufes näher gekennzeichnet oder gar lokalisatorisch eindeutig bestimmt wäre. Freilich, nur aus den *Vestibularisbefunden* bei Epilepsie läßt sich diese Frage nicht entscheiden. Wir müssen hier auf die vestibulären Symptome in der *Aura* der Krampfanfälle zurückgreifen, die einen *corticalen* Entstehungsmechanismus deutlich anzeigen.

Wo ist diese Endstätte vestibulärer Vorgänge in der Rinde nun zu suchen? Als Rindenvertretung des Vestibularsystems sind Gebiete des Stirnhirns und des Centrooperculargebietes ebenso in Betracht gezogen worden wie das Parietalgebiet (*Fischer* und *Kornmüller*<sup>1</sup>) und eine Stelle hinter der *Wernickeschen* Region (*Mills* und *Monakow*<sup>1</sup>); aber weder für die eine noch für die andere Annahme hat man einen *sicheren* Beweis erbringen können. Faserverbindungen des N. vestibularis von den *Bechterewschen* und *Deitersschen* Kernen zum Vaguskerngebiet und über die ventrale Haubenbahn zum Thalamus und Temporallappen gelten als wahrscheinlich (s. *Grahe*).

Hier setzt nun *E. A. Spiegel* mit seinen Untersuchungen ein, der die Frage der Lokalisation corticaler Labyrinthzentren mit einer *neuen* Versuchstechnik in Angriff nimmt. Er geht dabei von der Erfahrung aus, daß Strychnin auf umschriebene Hirnpartien appliziert, deren Erregbarkeit steigert. *Baglioni*, *Amantea*, *Dusser de Barenne*, *Clementi*<sup>1</sup> haben gezeigt, daß es gelingt nach *so lokalisierter Strychninapplikation* auf das Rindenzentrum eines Sinnesorganes durch Erregung des betreffenden peripheren Endorganes *epileptiforme* Anfälle auszulösen. Die Erregbarkeit eines Sinneszentrums — nimmt *Spiegel* an — werde durch die Vergiftung so gesteigert, daß die von der Peripherie einströmende Erregung nicht auf das erregte Zentrum lokalisiert bleibt, sondern auch auf die übrige Rinde (vor allem auf die motorische Region [*Spiegel*]) irradiiert und den Krampfanfall auslöst.

Die gleiche Versuchsanordnung hat *Spiegel* nun benutzt, um im Tierversuch das Vestibulariszentrum zu suchen. Es ist interessant, daß seine einschlägigen Versuche am Stirnhirn, in den vorderen Abschnitten der Bogenwindungen, in der Parietalregion und am Occipitalhirn negativ

<sup>1</sup> Zit. nach *Spiegel*.

ausfielen. Dagegen gelang es durch Labyrinthreizung epileptische Anfälle (verschiedener Ausprägung) dann auszulösen, wenn die *hinteren Teile der Bogenwindung*<sup>1</sup> durch lokale Strychninvergiftung in einen genügenden Grad von Übererregbarkeit versetzt werden konnten<sup>2</sup>. Auf Grund dieser Untersuchungen lokalisiert Spiegel das corticale Repräsentationsfeld des Vestibularapparates in die *dorsocaudalen Anteile des Temporallappens*<sup>3</sup>. Spiegel selbst weist bereits auf die enge Nachbarschaft dieses corticalen Labyrinthzentrums zur Parieto-Occipitalregion und zum Occipitalhirn hin. In der Tat sind diese topischen Beziehungen des Spiegelschen Vestibulariszentrums auch für die klinische Erfahrung sehr wichtig. Die Bedeutung des Parieto-Occipitalgebietes hat ja vor allem Hoff in der zentralen Abstimmung der Sehsphäre immer wieder betont; aus seinen Beobachtungen und denen anderer Autoren kennen wir den Einfluß labyrinthärer Erregungen auf die optischen Funktionen bei Herdläsionen dieses Gebietes. Die topischen Beziehungen des Vestibulariszentrums Spiegels zum Parietal- und Occipitalgebiet erklären die klinischen Beobachtungen durchaus. Herdläsionen des Parieto-Occipitalgebietes zeigen ja vielfach die gleichen vestibulär beeinflußten optischen Wahrnehmungsstörungen, wie wir sie in der Aura der Krampfanfälle bei genuiner Epilepsie oben aufgeführt haben.

Aber selbst dann, wenn die Versuche Spiegels die Annahme eines Vestibulariszentrums im Schläfenlappen nicht sicherstellten, würden gewisse klinische Beobachtungen die Lokalisation vestibulärer Endstätten im Gebiete des Schläfenhirns geradezu zwingend fordern. Es sind dies jene Fälle von Epilepsie, bei denen sich mehrere Sinneszentren gleichzeitig bzw. nacheinander an der Gestaltung der Anfallsaura beteiligen.

Es soll hier zunächst eine dieser charakteristischen Beobachtungen folgen:

M. Anastasia, 27jährige Mechanikersfrau. Seit dem 15. Lebensjahr große epileptische Anfälle. Im 21. Lebensjahr nach der Schilderung auch Absencen. Zu dieser Zeit ungefähr 9 Monate lang auch Häufung der großen Krampfanfälle. Seit dem 23. Lebensjahr setzten diese Anfälle fast gänzlich aus, um im 27. Jahr wieder aufzutreten. Zur Zeit der Untersuchung bestehen die Krampfanfälle wieder seit

<sup>1</sup> Diese Teile der Bogenwindungen beim Tier entsprechen beim Menschen jenen Bezirken des Temporalhirnes, welche an die Parieto-Occipitalregion angrenzen (Spiegel).

<sup>2</sup> Der Umstand, daß auch bei Vergiftung dieser Region nicht alle Versuche positiv ausfielen, wird von Spiegel auf die unterschiedliche Reaktionsweise der Tiere zurückgeführt (bei Hunden 100% positive Ergebnisse, bei Katzen nur 50%). Das stimmt auch mit den Erfahrungen Trendelenburgs überein, daß bei Hunden überhaupt Anfälle experimentell leichter auszulösen sind als bei anderen Tieren.

<sup>3</sup> Anhangsweise sei hier erwähnt, daß nach den Versuchen Spiegels die *Entfernung des Kleinhirns*, dem man ja für die Leitung labyrinthärer Erregungen zur Rinde immer eine besondere Bedeutung beimaß, die *Auslösbarkeit epileptischer Anfälle* durch Vestibularisreizung bei gleichzeitiger Strychninvergiftung des temporalen Labyrinthzentrums *nicht* verhindert.

11 Monaten, sind medikamentös unbeeinflußbar. Sie kommt deswegen in unsere Poliklinik, um so mehr geängstigt, als mit dem Wiederauftreten der Anfälle sich „eigentümliche Erscheinungen“ vor den Anfällen eingestellt hätten. Bei den *früheren Anfällen* (zwischen dem 15. und dem 23. Lebensjahr) bestand nur eine kurze, wenig ausgeprägte *Anfallsaura*: Kurzdauerndes Klingen in beiden Ohren, dann ausgemachtes Schwindelgefühl mit „Wanken des Fußbodens“ und Fallgefühl nach rechts. Ob nicht damals schon gelegentlich leichte Dysmorphopsien auftraten, läßt sich heute nicht mehr sicherstellen. Die neue Anfallsserie bringt in den — etwa alle 4—5 Wochen auftretenden — Anfällen jedesmal eine *charakteristische Aura mit sich*, zuerst hört die Kranke ein ganz feines *Klingen* (wie bei den früheren Anfällen), das aber sehr schnell in eine „*unglaublich schöne Melodie*“ übergeht. Kurz darauf setzt ein stechender, unbekannter „*infamer Geruch*“ in der Nase ein (links etwas stärker?). Sie habe dann auch das Gefühl, „als sei dieser Geruch in der Mundhöhle“, sie „müsste so mit der Zunge hin- und herfahren“ (zentrale Schmatzbewegungen vom Typus der „*Uncinatus fits*“ *Stewart*s?). Fast im gleichen Augenblick „kommt die *Melodie näher*, bis ganz an die Ohren heran und wird *höher, heller*“ („so hoch, wie man gar nicht singen kann“); gleichzeitig „verliere sie den Boden unter den Füßen“, „alles wanke“, „es sei, als ob die Decke herabstürze“, sie sehe noch, daß alles sich *wirbelnd* um sie drehe (meist nach rechts), dann „wisse sie nichts mehr von sich“. Der Schilderung nach setzen dann ohne tonisches Stadium sofort generalisierte Kloni am ganzen Körper (ohne Bevorzugung einer Seite) ein. Auf Befragen ist noch folgendes zu erfahren: Sobald die Aura beginnt, weiß die Kranke „jetzt kommt gleich der Anfall“. Wolle sie dann jemanden bitten, ihr beizuspringen, so müsse es sofort geschehen; denn sie habe beobachtet, daß sie nur sprechen könne, „solange die Erscheinungen in Ohr und Nase beständen“, später sei es ihr unmöglich; sie bringe dann kein Wort heraus, „obwohl sie es auf der Zunge habe“, oder sie spreche ein völliges „*Kauderwelsch*“, das bei den ersten derartigen Anfällen niemand verstanden habe; jetzt würden auch ihre Angehörigen, daß dieses „*Wortgemengsel*“ das Nahen eines Anfalles bedeute. Die *Reihenfolge* dieser Anfallsvorboten ist bei allen *Krampfanfällen* gleich; die Aura dauert nach der subjektiven Schätzung oft  $\frac{3}{4}$ —1 Min. und länger.

In dieser Anfallsaura stellen sich also in schneller zeitlicher Folge nacheinander ein: *akustische*, dann *olfaktorische* Sinnestäuschungen, wenig später Störungen, die wir nun schon als *vestibuläre* Symptome (Näherücken und Höherwerden der Töne) kennen; sie entwickeln sich sehr schnell zu einem schweren „*vestibulären Syndrom*“ (alles dreht sich *wirbelnd* um die Kranke); zuletzt greifen sie auch in die *optische* Wahrnehmung ein. Gleichzeitig tauchen noch *amnestisch-aphasische* bzw. *paraphrasische* Störungen auf.

Übertragen wir diese Reihenfolge der Symptome auf die anatomische „*Hirnkarte*“, so ergibt sich ein Weg von der *Heschelschen Windung* über *Uncus* und *Gyrus hippocampi* nach dem *Spiegelschen Vestibulariszentrums*, dem *Wernickeschen Aphaziezentrums* und der *Occipitalrinde*. Man „sieht“ hier förmlich die „*epileptische Erregungswelle*“ von der Spitz und Tiefe des *Schlafenlappens* über die ganze *Schlafenrinde* hinweg bis in die *Sehrinde* „*hinwegziehen*“. Der Verlauf ist so charakteristisch, daß differentialdiagnostisch an einen ausgebreiteten *Schlafenlappenprozeß* gedacht werden muß. Dies kann jedoch bei dem völlig negativen neurologischen Befunde außerhalb der Anfälle, bei der langen Entwicklung

der epileptischen Erkrankung und der charakteristischen epileptischen Wesensänderung der Kranken sicher ausgeschlossen werden.

Neben der kasuistischen Wichtigkeit solcher Beobachtungen scheint hier vor allem die *Stellung der vestibulären Symptome* in der Reihenfolge der Auraerscheinungen bedeutsam, welche auch klinisch zur Annahme eines Vestibulariszentrums in den hinteren Teilen des Schläfenlappens führt; die experimentell-anatomischen Befunde *Spiegels* erfahren hierdurch eine wesentliche Stütze.

Eine weitere Beobachtung weist in die gleiche Richtung:

W. Barbara, 38jährige Landwirtsfrau. *Linkshänderin*, Vater Trinker. Ein Vatersbruder *Epileptiker*, in einer Anstalt verstorben. Epileptische Krampfanfälle seit dem 18. Lebensjahr. Seit dem 31. Lebensjahr waren die Anfälle seltener (5 bis 8 Anfälle im Jahr), jetzt 3 Krampfanfälle zweifellos epileptischer Natur in kurzen Abständen. Zwischen dem 27. und dem 31. Lebensjahr hatte sie auch seltene Absencen und Petit mal-Anfälle. Seit etwa 4 Wochen tritt häufiges *Schwindelgefühl* auf, oft 2—3mal am Tag, dann aber auch einige Tage ganz aussetzend. Sie hat dabei das Gefühl, als drehe sie sich nach rechts, die rechte Kopfseite „sei schwerer und härter“; es bestehe *Fallneigung* nach rechts vorne. Auch hatte sie jetzt 2mal kurzdauernde Zustände, in denen sie mitten in der Unterhaltung ganz „verwirzte Worte“ sagte; „die Worte waren ganz entstellt, aber so, daß man das Richtige noch heraus hören konnte“. Kurze Zeit darauf „fiel ihr der Kopf herunter“, „sie war für ein paar Sekunden eingenickt“. Die Kranke selbst hat von diesen *Absencen* nichts bemerkt; wir wissen davon nur aus den Angaben ihrer Schwester. Die gleichen Erscheinungen stellten sich nun vor den letzten großen Krampfanfällen ein. „Es beginnt mit einem starken *Krankenhausgeruch in der Nase*“, „das sticht förmlich im Kopf“, dann kommt der *Schwindel* (genau so wie bei den isolierten Schwindelanfällen) und *gleichzeitig die Sprachstörung*, „die Worte entgleisen“, so wie es die Schwester schon früher bemerkt habe. Der ganze Zustand dauere höchstens  $\frac{1}{4}$  Min.; von dem Augenblick an, wo die Sprachstörung einsetze, verlasse sie das Bewußtsein. Es folgen dann nach der Schilderung klassische epileptische Anfälle mit tonischem und klonischem Stadium, häufigen kleinen Verletzungen und gelegentlichem Urinverlust.

Auch bei dieser Kranken findet sich also in der Aura der Krampfanfälle eine Kombination, besser eine Folge von olfaktorischen, vestibulären und paraphasischen Störungen; anatomisch gedacht wird hier aber — im Vergleich zum vorigen Fall — nur das Mittelstück des Weges (vom Gyrus hippocampi bis zum *Wernickeschen Zentrum*) durchlaufen, während Symptome der Hör- und Sehrinde in diesem Falle fehlen. Anders ausgedrückt: auch diese zweite Beobachtung läßt uns ein corticales Zentrum der vestibulären Erregung im hinteren Bereich des Schläfenlappens suchen, also gerade dort, wo *Spiegel* es experimentell nachgewiesen hat. Wir hofften an anderer Stelle diese Zusammenhänge durch die Symptomatologie der Schläfenlappenerkrankungen noch weiter belegen zu können. Hier wollen wir uns mit diesen beiden Beobachtungen begnügen. Ihre Reihe ließe sich aber an Hand unseres Epilepsiematerials leicht vermehren.

Nach unseren Aurauntersuchungen gibt es offenbar mehr oder minder konstante Ausbreitungswege der in der Aura sich abspielenden Rinden-

vorgänge. So habe ich den Eindruck, daß sich vestibuläre Störungen öfter mit amnestisch-aphasischen (paraphasischen) und optischen Wahrnehmungsstörungen zusammenfinden, während sich Uncinatusanfälle (*Stewart*) häufiger mit sensiblen Störungen (Parästhesien usw.) kombinieren. Jedenfalls ist häufig eine Erklärung der Reihenfolge durch die topischen Beziehungen der Rindenfelder möglich. Wie gesagt gründet sich die Annahme einer Konstanz dieser „Aurasyndrome“ nur auf summarische Eindrücke aus unseren Beobachtungen; wir kennen auch Ausnahmen, die nicht in ein solches Schema einzuordnen sind.

Immerhin aber läßt sich aus solchen pathologischen Beobachtungen an genuinen Epileptikern die Annahme einer *corticalen Endstätte des Vestibularsystems im hinteren Schläfenlappen* in Übereinstimmung mit den Spiegelschen Untersuchungen an Tieren weitgehend bestätigen. Vor allem aber geht aus den Untersuchungen der vestibulären Einflüsse in der Aura der epileptischen Krampfanfälle hervor, daß hier *corticale Mechanismen* im Spiele sind; das beweisen nicht nur die Vestibularissymptome, sondern ebenso die Vorpostensymptome des Anfalles auf anderen Sinnesgebieten. Gerade durch die *Reihenfolge der Aurasymptome* sind diese Feststellungen belegt.

Die Vestibularissymptome in der *Aura* des epileptischen Krampfanfallen sind also *Rindensymptome*. Den „Kopfschwindel“ während der Aura hat schon *Kroll* auf eine Reizung der corticalen Endstätten des Vestibularsystems beziehen wollen. — Es liegt nun nahe, nicht nur die vestibulären Erregungsvorgänge der Aura, sondern auch die anderen vestibulären Störungen im Verlaufe der genuinen Epilepsie als *corticale Mechanismen* aufzufassen und nicht als *Hirnstammsymptome*, wie frühere Untersucher angenommen haben. Einen Beweis dafür gibt es allerdings noch nicht; immerhin spricht manches für eine solche Annahme. Auf der anderen Seite ist zu berücksichtigen, daß die experimentell bestätigten Vestibularisschwankungen in direkter Beziehung zu peripheren Vaskularitätsvorgängen stehen können.

Wir ersehen aus den vorstehenden Untersuchungen, daß die Beziehungen des vestibulären Systems zu der genuinen Epilepsie recht mannigfach sind. Keinesfalls aber kann man — Ansätze dazu wurden von früheren Autoren gemacht — die Vestibularisstörungen zum Kernpunkte des Epilepsieproblems machen. Wie verwickelt allerdings die Verhältnisse hier liegen, das zeigt am besten die *Differentialdiagnose echter otogener Labyrinthsymptome gegenüber den Petit mal-Anfällen und Absencen*. Denn auch der Schwindel bei reinen Labyrinthkrankungen kann von Muskelaktionen begleitet sein. Der Kranke macht kompensatorische Bewegungen oder stürzt hin; auch „leichte Tonismen und Klonismen, sogar halbseitig, sind bei unzweifelhaft vestibulärem Schwindel beobachtet worden“ (*Raimann*). Die Plötzlichkeit des Beginns und die kurze Dauer vestibulärer Störungen erschweren die Differential-

diagnose. Besonders wichtig aber ist der Umstand, daß jeder heftige Labyrinthschwindel zu *Bewußtseinstrübungen* (*Gowers*) und zu *Wahrnehmungsstörungen* führt, und schließlich für Augenblicke auch zu einem völligen *Bewußtseinsverlust* führen kann. Darauf hat auch *Schilder* hingewiesen. Nach ihm ist die Änderung des Bewußtseins im labyrinthären Schwindel nicht nur eine Reaktion auf die unangenehmen Sensationen des Schwindels, sondern auch der Ausdruck einer „unmittelbaren Funktionsänderung der Apparate für das Bewußtsein“.

So mündet die Differentialdiagnose epileptischer und labyrinthärer Erkrankungen bei *Raimann* in die Forderung, Schwindelzustände nur dann zur Epilepsie zu rechnen, wenn daneben noch sichere Zeichen einer Epilepsie bestehen, vor allem Krampfanfälle mit einer „vestibulären Aura“, welche überzeugenderweise die Zusammengehörigkeit zu einem und demselben Krankheitsbilde bekunden. *Raimann* muß aber zugeben, daß es bei der Mannigfaltigkeit der Erscheinungsweisen auf beiden Seiten auch Anfälle gibt, die *nicht* zu differenzieren sind und in ein Grenzgebiet verwiesen werden müssen.

Abgesehen von den differentialdiagnostischen Schwierigkeiten, die sich daraus ergeben, sind es aber gerade die vestibulären Bewußtseinsveränderungen, die für unsere Fragestellungen ein besonderes Interesse haben. Denn hier wird deutlich, warum häufiger abortive epileptische Anfälle und Absencen oder eine isolierte Aura statt großer Krampfanfälle durch experimentelle Vestibularisreize (s. oben) ausgelöst werden: Die epileptische Bereitschaft kommt in diesen Fällen den durch die Vestibulariserregung bedingten Bewußtseinsschwankungen entgegen.

Diese Zusammenhänge bedeuten im Sinne der oben angeführten Anschauung *Schilders* im Grunde nur eine neue Fragestellung; doch ist diese nicht mehr Gegenstand der vorliegenden Untersuchungen.

---

### Literaturverzeichnis.

- Auglia, E.:* Riv. ital. Neuropat. **15**, 201; Zbl. Neur. **32**, 195. — *Berger:* Z. Hals- usw. Heilk. **34**, 224 (Kongr.ber.). — *Binswanger, Otto:* Die Epilepsie. Wien: Alfred Hölder 1899. — *Brunner: Alexander-Marburgs Handbuch der Neurologie des Ohres*, Bd. 1, S. 1058. — *Brunner u. Hoff:* Z. Neur. **120**, 796 (1929). — *Démétriades:* Wien. klin. Wschr. **47** (1927). — *Eisinger u. Schilder:* Mschr. Psychiatr. **73**, 314 (1929). — *Engel:* Nervenarzt **6**, 120. — *Féré, Charles:* Die Epilepsie. Übersetzt von *Ebers*. Leipzig: Wilhelm Engelmann 1896. — *Foerster, O.:* Verh. Ges. dtsch. Nervenärzte Innsbruck **1924**. — Verh. Ges. dtsch. Nervenärzte Düsseldorf **1926**. — *Frenzel, H.:* Nervenarzt **3**, 83; **4**, 21, 99, 160. — Nervenarzt **4**, 41. — *Gowers:* Epilepsie. Übersetzt von *M. Weiss*. Leipzig: Franz Deuticke 1902. — Das Grenzgebiet der Epilepsie. Übersetzt von *L. Schweiger*. Leipzig: Franz Deuticke 1908. — *Grahe, Karl:* Hirn und Ohr. Leipzig: Georg Thieme 1932. — *Hoff, H.:* Mschr. Psychiatr. **71**, 366. — Die zentrale Abstimmung der Sehsphäre. Berlin: S. Karger 1930. — *Hoff u. Hoffmann:* Z. Neur. **121**, 763. — *Hoff u. Schilder:* Dtsch. Z. Nervenheilk. **103**, 145 (1928). — *Hunt:* Zbl. Neur. **42**, 213. — *Jackson:* Brain **12**, 385 (1889). — Eine

Studie über Krämpfe. Übersetzt von *Sittig*, 1926. — *Jones, J.*: J. amer. med. Assoc. **81**, 2083; Zbl. Neur. **36**, 471. — *Kanner u. Schilder*: Nervenarzt **3**, 406. — *Kobrak*: Mschr. Ohrenheilk. **64**. — *Krapf*: Arch. f. Psychiatr. **97**, 323. — Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforsch. **1932**, 131. — *Kroll, M.*: Die neuropathologischen Syndrome. Berlin: Julius Springer 1929. — *Marie, P. et Pierre*: Revue neur. **29**, 86. — *Memminger, K. A.*: J. nerv. Dis. **59**, 54; Zbl. Neur. **36**, 471. — *Messing, T.*: Encéphale **19**, 649. — *Novoa Santos, R.*: Zbl. Neur. **40**, 239. — *Pick*: Z. Neur. **56**, 213. — *Rabinowitsch*: Mschr. Psychiatr. **70**, 82; Zbl. Neur. **52**, 345. — *Raimann, Emil*: Handbuch der Neurologie des Ohres von *Alexander-Marburg*, Bd. 3, S. 439. — *Scheinmann, Al.*: Mschr. Ohrenheilk. **62**, 1473; Zbl. Neur. **53**, 191. — *Schilder*: Z. Neur. **53**, 169 (1920); Z. Neur. **80**, 424 (1922); Z. Neur. **128**, 784 (1930); J. nerv. Dis. **78**, 1, 137. — *Schneider, Carl*: Über Schwankungen der Krampfneigungen während des Lebens. (Iktophile und iktophobe Lebensphasen.) Im Erscheinen begriffen (Nervenarzt). — *Seiffert u. Mark*: Z. Hals- usw. Heilk. **34**, 218 (Kongr.ber.). — *Spiegel, E. A.*: Z. Neur. **138**, 178. Handbuch der Neurologie des Ohres von *Alexander-Marburg*, Bd. 3, S. 631. — Wien. klin. Wschr. **40**, 1150; Zbl. Neur. **48**, 712. — *Stauder, K. H.*: Zur Kenntnis des Weltuntergangserlebnisses in den epileptischen Ausnahmezuständen. Im Erscheinen begriffen. — Über Trugwahrnehmungen in epileptischen Absencen. (Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis vestibularer Einflüsse auf Sinnestäuschungen und optische Vorstellungsbilder.) Im Erscheinen begriffen. — *Trendelenburg, W.*: Verh. Ges. dtsch. Nervenärzte Düsseldorf **1926**. — *Verhaart*: Zbl. Neur. **45**, 907. — *Weizsäcker*: Dtsch. Z. Nervenheilk. **64**, 9 (1919); Z. Neur. **84**, 179 (1924).