

Aus der Neurologisch-Psychiatrischen Universitätsklinik, Pécs
(Vorstand: Prof. Dr. ST. KÖRNYEY)

Die Wirkung der Labyrinthreizung auf das normale und pathologische Elektrencephalogramm beim Menschen

Aktivierung latenter Epilepsie durch calorische Labyrinthreizung

Von

L. MOLNÁR, F. KÉKESI und G. GOSZTONYI

Mit 8 Textabbildungen

(Eingegangen am 2. April 1959)

In der Pathophysiologie der Epilepsie wurde ein neues, bedeutendes Kapitel eröffnet, als die Aufmerksamkeit auf die funktionellen Beziehungen zwischen der Krampftätigkeit und dem unspezifischen Projektionssystem des Hirnstammes gelenkt wurde (s. MORUZZI^{16,17}). Nach den allgemeinen Erfahrungen hat die *Formatio reticularis* in der Mehrzahl der Epilepsien wahrscheinlich durch ihre desynchronisierende Wirkung einen Einfluß im Sinne der Unterdrückung der Krampfpotentiale. Es finden sich aber auch Angaben, nach welchen der *Formatio reticularis* gerade in der Bahnung der Krampftätigkeit eine bedeutende Rolle zukommt (LAIRY¹⁰).

Obwohl alle Impulse, die dem Gehirn zugeleitet werden, auch die Aktivität der *Formatio reticularis* beeinflussen (FRENCH und seine Mitarbeiter⁵), scheinen nach anatomischen (LORENTE DE NÓ¹², SZENTÁGOTHA²³) und physiologischen (WARD²⁵, MOLNÁR^{14,15}) Beobachtungen die Labyrinthimpulse den wichtigsten Einfluß auf sie zu haben. Die Beziehung zwischen der Tätigkeit der *Formatio reticularis* und der Krampfaktivität erheischt mithin eine Prüfung der Frage, ob und welche Wirkung die Labyrinthreizung bei Epileptikern hat.

Auf Grund früherer Beobachtungen (s. STAUDER²²) unterliegt es keinem Zweifel, daß — wie durch andere Sinnesreize — auch durch Labyrinthreizung ein epileptischer Anfall ausgelöst werden kann. Um so auffälliger ist es, daß die moderne Epilepsieforschung sich nur wenig mit der Beziehung zwischen Vestibularsystem und Krampftätigkeit befaßt, obwohl die theoretische und praktische Bedeutung der verschiedenen Aktivierungsverfahren latenter Epilepsien immer klarer erkannt worden ist.

Nach dem Obengesagten dürfte die Analyse der Labyrinthwirkungen unter verschiedenen pathologischen Bedingungen über die funktionellen

Eigenschaften der *Formatio reticularis* Aufschlüsse liefern. Deswegen, aber auch schon der Kontrolle halber, wurden Untersuchungen auch in Fällen ausgeführt, in denen die abnorme Aktivität nicht epileptischen Charakter trug.

Methoden

Seit August 1955 haben wir während EEG-Untersuchungen bei 111 Individuen 122 mal calorische Reizung des Labyrinths ausgeführt (100 ml kaltes Wasser, im allgemeinen während 30—40 sec). Seit der Beobachtung einiger eindeutiger Wirkungen Anfang 1958 haben wir diese Untersuchungen systematisch betrieben. Der klinische Effekt der calorischen und Drehreizung war bei jedem Kranken bekannt. Bei je 4 Kranken bestand halb- bzw. beiderseitige Hypästhesie, bei 2 halb-, bei 1 beiderseitige Anästhesie des N. vestibularis. Diese Fälle erlaubten uns darüber zu urteilen, ob das kalte Wasser als thermischer Reiz in der Auslösung der Wirkungen eine Rolle spielt. Bei einem Teil der an Vestibularunter- oder -unerregbarkeit leidenden Kranken (und auch bei einigen der Kontrollfälle) konnte nach sehr kurzer Latenzzeit ein kurzer (5—12 sec dauernder) Effekt festgestellt werden. Deshalb wurden hauptsächlich die nach längerer (15—20 sec) Latenzzeit auftretenden Wirkungen bewertet, wie auch jene nach kurzer Latenzzeit beobachteten Effekte, bei denen sich zwischen den EEG-Zeichen und Erscheinen sowie Dauer des Nystagmus ein enger Zusammenhang zeigte. In 29 Fällen wurde der Effekt der Labyrinthreizung mit dem der Photostimulation verglichen. Die Untersuchung fand in 4 Fällen unter der Wirkung von i. v. verabreichtem Evipan und bei 3 Patienten während chronischer Barbituratbehandlung statt.

Ergebnisse

Unsere Fälle sind in zwei Tabellen zusammengestellt. Tab. 1 führt jene Kranken an, bei denen auf Grund der klinischen, röntgenologischen und EEG-Untersuchung, evtl. auf Grund einer Operation, eine organische (morphologische) Schädigung des Gehirns festzustellen war. In einem Fall kam es zur Obduktion und zur histologischen Untersuchung. — Die Kranken sind nach Krankheitsbildern und der Ausdehnung des pathologischen Prozesses gruppiert.

Aus Tab. 1 geht hervor, daß in der Mehrzahl jener Fälle, in denen die Schädigung auf die Rinde beschränkt oder in ihr am schwersten war, die Labyrinthreizung wirkungslos blieb. Nur in einem Fall löste sie einen fokalen Krampfanfall aus und in einem anderen unterdrückte sie die paroxysmale Tätigkeit. Dagegen erwies sich die calorische Reizung in einer großen Zahl der Fälle als wirksam, in denen die Rinde und die subcorticalen Zentren gemeinsam bzw. das Gehirn diffus geschädigt waren, oder die Läsion sich auf den Hirnstamm beschränkte. Der Effekt kam in sehr wechselreicher Form zum Ausdruck, ja es zeigten sich sogar einander auf den ersten Blick widersprechende Wirkungen: Steigerung der bereits vorhandenen paroxysmalen Tätigkeit, Desynchronisation und Unterdrückung hauptsächlich der langsamen paroxysmalen Wellen, Verminderung der Frequenz der Grundaktivität, Steigerung der Amplitude bzw. Regulierung der Tätigkeit und Steigerung der Frequenz.

Angeichts der großen Zahl unserer Fälle möchten wir unsere Erfahrungen nur durch die Beschreibung einzelner charakteristischer Fälle illustrieren.

Tabelle 1

Lokalisation der Läsion	EEG	Zahl der		Art der Wirkung (mit der Zahl der Fälle)
		Laby- rinth- prü- fungen	da- von mit Effekt	
Großhirnrinde (diffuse oder umschriebene Atrophie, umschriebener Tumor, oberflächliche Venenthrombose, usw.)	Fokal oder diffus abnorm (langsam, langsam und schnell paroxysmal)	13	2	Fokaler Anfall 1 Unterdrückung der paroxysmalen Wellen 1
Rinde und subcorticale Zentren zugleich (ausgedehntes subdurales Hämatom, Geschwülste, Arterienverschluß, usw.)	Fokale oder diffuse Abnormalität	21	14	Desynchronisation 5 Unterdrückung der paroxysmalen Wellen 6 Spiketätigkeit 3
Diffuse Hirnschädigung (Kontusion, hypertensive Encephalopathie, Panencephalitis usw.)	Diffus abnorme, dominant langsame, paroxysmale Dysrhythmie	10	6	Desynchronisation 2 Unterdrückung der paroxysmalen Wellen 2 Steigerung der paroxysmalen Tätigkeit 2
Hirnstammprozesse	Schnelle Tätigkeit mit hoher Amplitude, schnelle paroxysmale Wellen	17	12	Desynchronisation 5 Verlangsamung 3 Unterdrückung der paroxysmalen Wellen 2 Steigerung der paroxysmalen Tätigkeit 3
Gesamtzahl		61	35 (57,3%)	

J. Cs. geb. 10. 1. 1930. Beobachtet in der Klinik vom 22. 11. 1956 bis 8. 1. 1957, 28. 8. 1957 bis 13. 9. 1957 und 12. 6. 1958 bis 20. 9. 1958.

Vorgeschichte. 1. *Aufnahme* in bewußtlosem Zustand nach Kopfverletzung 3 Tage davor.

Befund. Tief soporös. Je eine Wunde rechts von der Mittellinie fronto-parietal und occipital. Rechte Pupille erweitert, reagiert auf Licht träge. Starke Schmerzreize lösen Abwehrbewegungen der rechtsseitigen Extremitäten aus (linksseitige Hemiparese ohne Pyramidenzeichen). Rtg.: entsprechend der Weichteilverletzung eine Impressionsfraktur von 2,5 cm Durchmesser. — Operation (Dr. MOLNÁR):

Wundtoilette, Entfernung der Knochensplitter und des epiduralen Granulationsgewebes, Absaugung eines unmittelbar vor der vorderen Zentralwindung gelegenen, etwa nußgroßen Abscesses.

Krankheitsverlauf. Allmähliche Besserung des Bewußtseinszustandes, Verminderung der Hemiparese. Entlassung in gebessertem Zustand.

2. *Aufnahme.* März 1957 plötzlich Zuckungen in der li. Gesichtshälfte und den li. Extremitäten etwa 10 min lang, ohne Bewußtseinsverlust. In der li. Körperhälfte Kribbeln. Kopfschmerzen.

Befund. Auf der re. Seite ein fronto-parietaler, etwa 5 guldengroßer Knochendefekt. Li. Hemiparese mittleren Grades ohne Pyramidenzeichen. Normale Labyrinthreflexe.

Krankheitsverlauf. Nach einem linksseitigen Jackson-Anfall wird Barbiturattherapie eingeleitet. EEG (31. 8. 1957): re. frontal Amplitudenverminderung, temporo-zentral Deltatätigkeit.

Entlassung in gebessertem Zustand.

3. *Aufnahme.* Linksseitiger Facialis- bzw. Faciobrachialanfall, der nach 0,40 g i.m. Seival aufhört.

Befund. Stimmt mit den früheren überein.

EEG (14. 6. 1958): Grundaktivität von 8 cps, in geringem Grade dysrhythmisch. Re. fronto-zentraler Spikeherd, in den rechtsseitigen frontalen, temporalen und parietalen Ableitungen oft langsame Wellen von hoher Amplitude. Unter der Wirkung der linksseitigen Kalorisierung zeigt sich re. in den fronto-zentralen und in den vorderen temporo-zentralen Ableitungen eine Spiketätigkeit, die sich während der Reizung bei Verminderung der Amplitude allmählich verlangsamt (Abb. 1). 4 sec nach Beendigung der Reizung erhöht sich aber die Amplitude der Spike-Entladungen und die Spikeaktivität hält noch 110 Sekunden an, ohne auf andere Gebiete übergreifen. Nach i.v. verabreichtem Evipan blieb die Labyrinthreizung wirkungslos wie stets in unseren Prüfungen und zwar auch dann, wenn sie im Wachzustand eine ausgesprochene Tätigkeitsveränderung zur Folge hatte; (gleiches gilt für das Largactil).

23. 7. 1958 operative Entfernung des epileptogenen Herdes (Dozent Dr. MÉREI), wonach Anfälle nicht mehr beobachtet werden. Kontroll-EEG am 19. 9. 1958 ergibt eine auf rechtsseitige fronto-parietale organische Hirnschädigung hinweisende Aktivität ohne epileptische Zeichen. Die Kalorisierung hat keinen Effekt.

J. B. geb. 30. 12. 1885. Aufenthalt in der Klinik 22. 10. 1958 bis 13. 11. 1958.

Vorgeschichte. Einen Monat vor der Aufnahme Kopfverletzung mit kurzdauernder Bewußtlosigkeit. 3 Wochen nach der Verletzung heftige Kopfschmerzen, Schwindelanfälle. Konnte das re. Auge nicht öffnen.

Befund. Rechtsseitige komplette äußere, inkomplette innere Oculomotoriuslähmung, linksseitige Hemiparese mit Pyramidenzeichen. Träge Psychomotilität. Normale Labyrinthreflexe.

Krankheitsverlauf. Es entwickelt sich beiderseits eine Stauungspapille mit Steigerung der Hemiparese. — Die auf beiden Seiten vorgenommene Carotis-Angiographie liefert keine diagnostisch und lokalisatorisch verwertbaren Anhaltspunkte. — EEG (23. 10. 1958): Oberhalb der rechten Hemisphäre diffuse, anhaltende Delta-Tätigkeit (Abb. 2a). Unter der Wirkung der Kalorisierung verlangsamt sich bei Verringerung der Amplitude die frontale und vordere temporale Delta-Aktivität, in den übrigen Ableitungen (auch in den linksseitigen) tritt gleichzeitig eine ausgeprägte Desynchronisation auf (Abb. 2b). Kurz nach Beendigung der Reizung herrscht wieder diffuse langsame Tätigkeit (Abb. 2c). — 30. 10. 1958: operative Entfernung eines subduralen Hämatoms (Dr. MOLNÁR) der re. Temporalgegend. Bei der Entlassung beschwerdefrei.

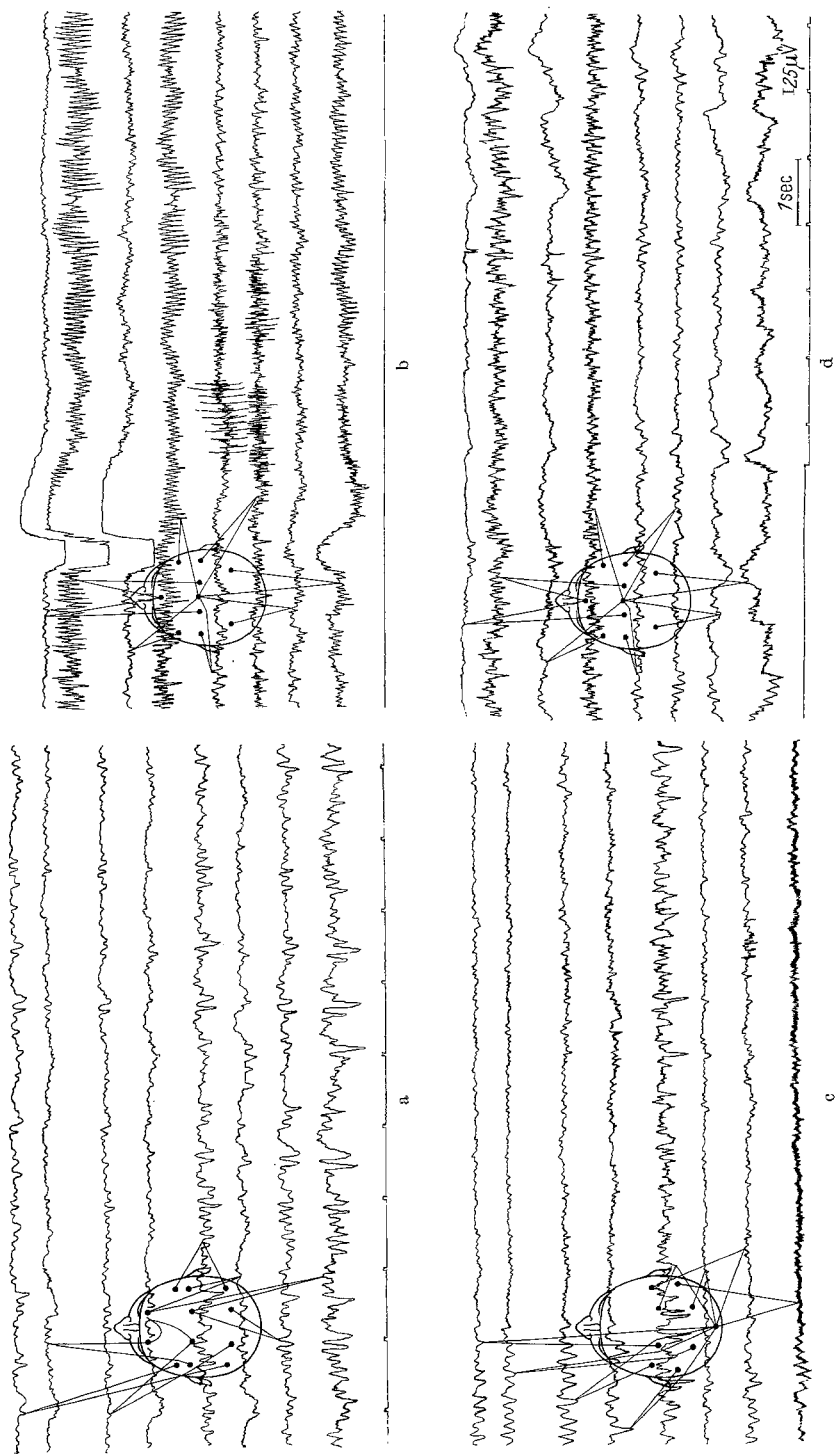


Abb. 1. a Spontanaktivität. b Kurz nach Beginn der Kalorisierung erscheinen in den frontozentralen Ableitungen spikartige Entladungen mit großer Amplitude. d in der 50. sec der Kalorisierung ist die Amplitude der Spikewellen viel kleiner als zu Beginn der Stimulation. Einige Sekunden nach Beendigung der Reizung (Zeit in der Signallinie wieder vermerkt) wird die Amplitude der Spikeentladungen stark erhöht. c Bei Augenöffnen. Desynchronisation; doch verschwinden die langsamen Spikepotentialie nicht, ja sie werden sogar auffallender

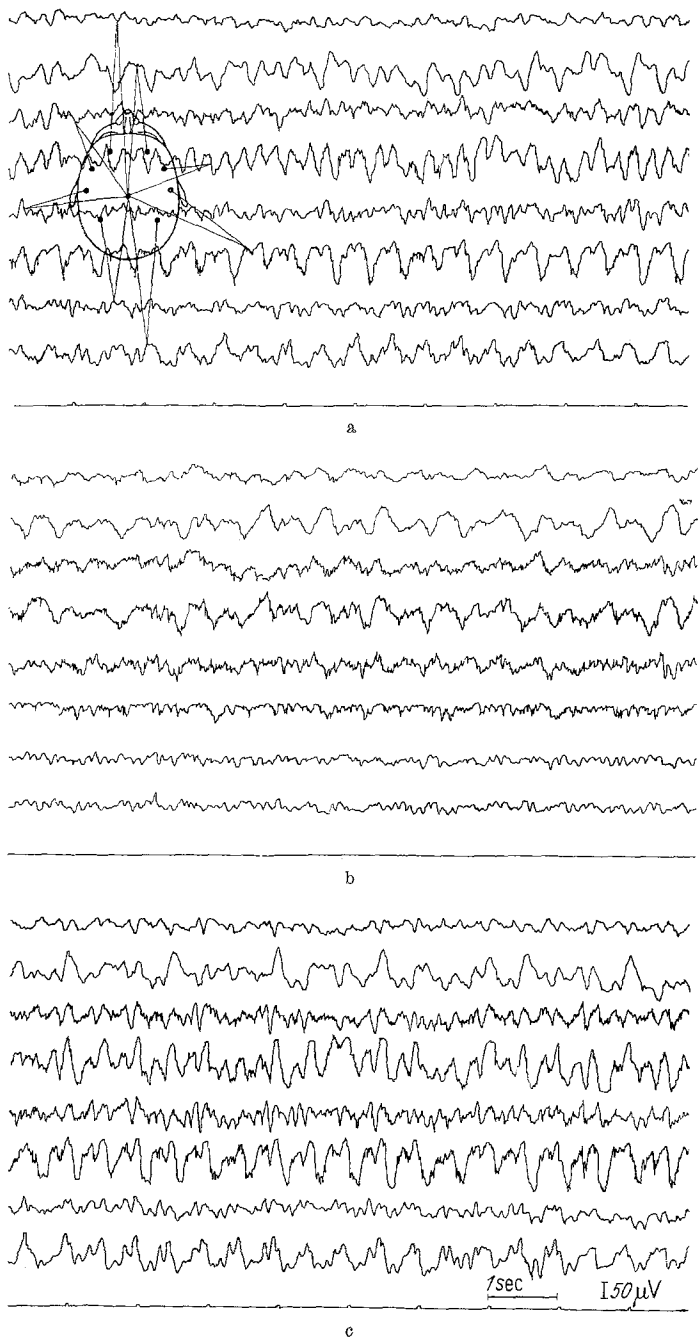


Abb. 2. a Spontantätigkeit. b Tätigkeit 17 sec nach Beginn der linksseitigen Kalorisierung. c Tätigkeit 4 sec nach Beendigung der 70 sec dauernden Kalorisierung (Näheres im Text)

Dieser Fall zeigt, daß sich *durch Labyrinthreizung die lokalen* (hier fronto-temporalen) *und die auf eine Schädigung des Projektionssystems* (hier durch die Erhöhung des intracranialen Druckes) *zurückzuführenden pathologischen Wellen voneinander leicht trennen lassen* und der Krankheitsprozeß lokalisiert werden kann.

G. F. geb. 17. 1. 1893. Aufenthalt in der Klinik: 27. 2. 1948 bis 10. 7. 1948 und 3. 3. 1958 bis 22. 4. 1958.

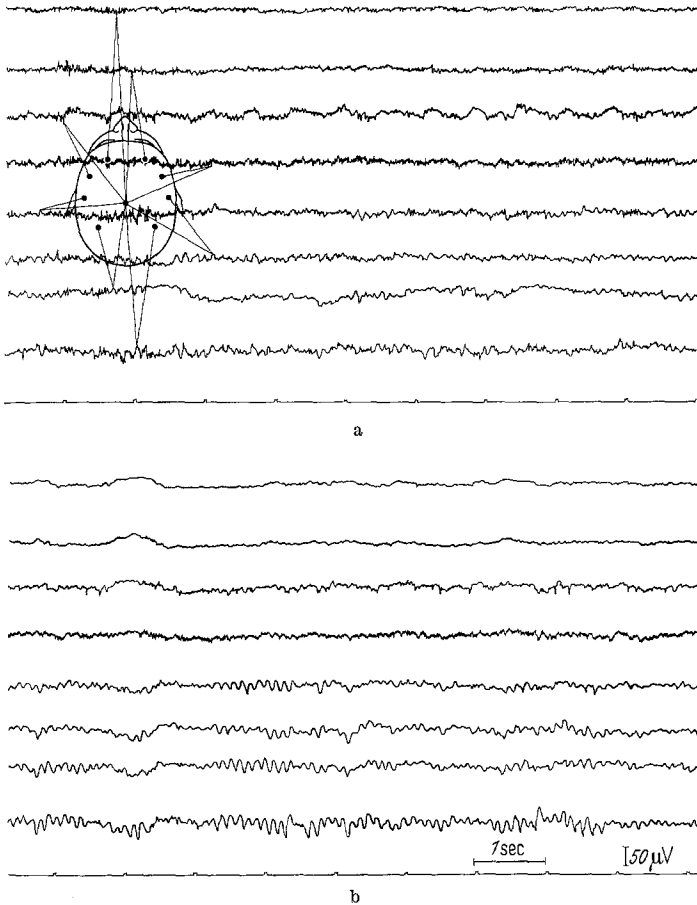


Abb. 3. a Spontanitätigkeit. b Tätigkeit 20 sec nach Beendigung der rechtsseitigen Labyrinthreizung

1. Aufnahme. *Vorgeschichte*. Pat. ist der Umgebung gegenüber aggressiv, spricht von Selbstmord.

Befund. Li. Pupille > als die re. Das re. weiche Gaumensegel bewegt sich träge. Gang leicht ataktisch. Psychisch: zeitlich und örtlich desorientiert. Vergiftungswahnideen. Intellektuell deterioriert.

Krankheitsverlauf. Im allgemeinen apathisch. Zeitweise aggressiv. Entlassung in unverändertem Zustand.

2. *Aufnahme:* wird von der Polizei zwecks psychiatrischer Begutachtung eingeliefert.

Befund. Blutdruck 220/110 mm Hg. Neurologisch wie bei der ersten Untersuchung. — Rorschach für organische Hirnschädigung charakteristisch. EEG (14. 3. 1958): Labile Grundtätigkeit von niedriger Amplitude (Abb. 3a). Fast vollkommenes Fehlen der α -Tätigkeit. Kalorisierung sowohl re. als auch li. bewirkt Steigerung der Amplitude und das Erscheinen einer α -Tätigkeit oberhalb der parieto-occipitalen Regionen (Abb. 3b).

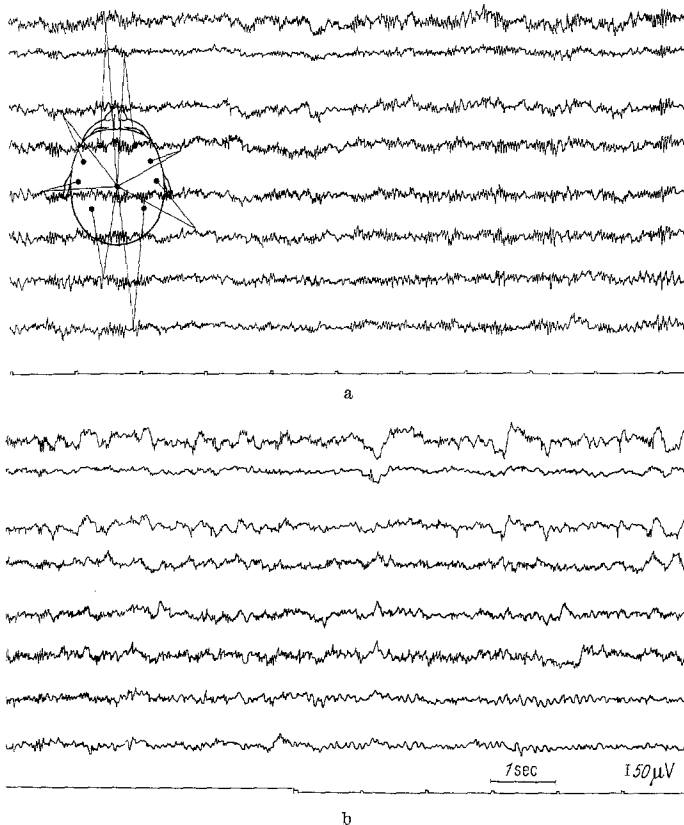


Abb. 4. a Spontantätigkeit; b durch rechtsseitige Kalorisierung veränderte Aktivität während der letzten 4 sec der Stimulation und mit anschließender weiterer Beobachtung von 6 sec Dauer. Die Wirkung hielt mit allmählich abnehmender Intensität weiter bis zum Aufhören des Nystagmus an

In einzelnen Fällen der diffusen Hirnschädigung (in diesem Falle hypertonisch-arteriosklerotisch) üben die Labyrinthimpulse auf die desorganisierte Tätigkeit mit niedriger Amplitude eine normalisierende Wirkung aus.

R. F. geb. 30. 12. 1899, wurde 19. 5. 1958 bis 30. 5. 1958 in der Klinik beobachtet. *Vorgeschichte.* Seit 2 Jahren Kopfschmerzen, manchmal Ohrensausen.

Internistisch und neurologisch o. B. Normale Labyrinthreflexe. — EEG (26. 5. 1958): Dysrhythmische, schnelle Grundtätigkeit. Mit kurzen Unterbrechungen Wellenreihen von 24–27 cps. Oft diffuse Spindeln, in den beiderseitigen symmetrischen Ableitungen synchron, gemischt mit spikeartigen Potentialen von höherer Amplitude (Abb. 4a). Sowohl die rechts- als auch die linksseitige Labyrinthreizung verlangsamt die Grundtätigkeit und unterbricht bzw. hebt die Spindeln auf (Abb. 4b).

Tabelle 2

Typ	Zahl der		Art der Wirkung (mit Zahl der Fälle)	Rebound-Wirkung (mit Zahl der Fälle)
	Laby- rinth- prü- fungen	da- von mit Effekt		
Petit mal	3	2	Verminderung der Zahl der Anfälle 2	Ausgesprochene Aktivierung 2
Grand mal	4	1	Steigerung der Krampfaktivität 1	∅
Temporal Typ oder temporale Dominanz der Krampf- potentiale	18	14	Zahl der paroxys- malen Potentiale vermindert 9 gesteigert 5	Aktivierung ohne wahrnehmbare vor- angehende Hem- mung 3
Gemischt	11	8	Zahl der paroxys- malen Potentiale vermindert 5 gesteigert 3	∅
Gesamtzahl	36	25 (69,4%)	Zahl der paroxys- malen Potentiale vermindert 16 gesteigert 9 einseitige fokale Steigerung 6	Aktivierung 5 (in 3 Fällen fokale Aktivierung)
Kontrollfälle	14	5	Fokale Krampf- tätigkeit 1 Generalisierter Spike-Paroxysmus 1 Desynchronisation 3	

In Fällen, in denen die Aktivität in Richtung der schnellen Tätigkeit verschoben ist und auf einen Erregungszustand der Hirnstammsysteme hinweist (in diesem Falle wahrscheinlich durch hormonale Dysfunktion bedingt), vermindert sich unter der Wirkung der Labyrinthreizung die Frequenz der Grundtätigkeit, und die aus schnellen Komponenten bestehenden Spindeln lösen sich auf bzw. verschwinden.

In Tab. 2 sind jene Fälle zusammengestellt, bei denen keine organischen zentralnervösen Veränderungen festgestellt werden konnten und die auf Grund des Allgemeinbildes (Anamnese und Untersuchungsbefund) als Epileptiker betrachtet wurden (Tab. 2). Zur Beurteilung

des Types wurden der Ablauf der Anfälle und das EEG-Bild gemeinsam herangezogen. Es sei bemerkt, daß bei 2 unserer Kranken die routinemäßige Kalorisierung einen generalisierten, mit Bewußtlosigkeit und Kaubewegungen einhergehenden bzw. mit Weinen beginnenden Krampfanfall auslöste; im EEG beider Patienten wurde durch die Labyrinthreizung eine in den temporalen Ableitungen bereits vorhandene paroxysmale Tätigkeit — und zwar die Spikeentladungen — gesteigert.

In Tab.2 sind auch die Kontrollfälle angeführt, bei denen keine Zeichen einer organischen zentralnervösen Erkrankung vorhanden waren, die Anamnese in dieser Richtung keine verdächtigen Angaben enthielt und die elektrische Hirntätigkeit normal war (Lumboischalgie, Alkoholismus, psychogene Reaktionen).

Auch aus der Gruppe der Epilepsiekranken möchten wir nur einzelne Fälle eingehend erörtern.

Nach den früheren Beobachtungen (s. JUNG⁹⁾) läßt sich der petit mal-Anfall und die ihm entsprechende Gehirntätigkeit durch verschiedene Reize in verhältnismäßig vielen Fällen und auch relativ leicht beeinflussen. In vollkommener Übereinstimmung hiermit haben auch wir — zwar nur an einer geringen Zahl von Kranken — die Erfahrung gemacht, daß sich die aus 3 cps spike-and-wave Komponenten aufgebaute Krampf-tätigkeit deutlich ändern läßt.

J. M. 13jähriger Knabe. Ambulante EEG-Untersuchung 9. 6. 1958. Nach den Angaben der Mutter hat er seit einem Jahr mit Bewußtseinsverlust, jedoch ohne Krämpfe einhergehende Anfälle. Während der Anfälle starrt er stumm vor sich hin, antwortet auf Fragen nicht, fällt aber nicht um. Die Anfälle stellen sich im allgemeinen vormittags ein, wöchentlich 2- bis 3 mal. — EEG-Befund: Hochgradig dysrhythmische Grundtätigkeit. Häufig zeigen sich generalisierte, langsame paroxysmale Wellen. Zeitweise spike-and-wave Komplexe mit 3 cps von 3—8 sec Dauer (Abb.5a). Unter der Wirkung von Hyperventilation und Photostimulation zeigen sich die aus 3 cps spike-and-wave Entladungen aufgebauten Anfälle alle 20—30 sec und dauern 5—15 sec. Die Labyrinthreizung wird gleich nach einem solchen Anfall vorgenommen. Sowohl während der rechts- als auch während der linksseitigen Kalorisierung hört die Dysrhythmie fast vollkommen auf, ein petit mal-Anfall ist nicht zu beobachten (Abb.5b). Nach der Reizung tritt im Moment des Aufhörens des Nystagmus — also reboundartig — ein ziemlich langdauernder Anfall auf (Abb.5c, d).

Mit der Analyse der nachstehenden 2 Fälle möchten wir unsere Beobachtungen an Epileptikern mit Temporalherd(en) vor Augen führen.

J. R. geb. 2. 2. 1905. Beobachtung in der Klinik: 8. 4. 1958 bis 18. 5. 1958.

Vorgeschichte. Wurde wegen seit 10 Jahren bestehenden, sich allmählich verschlimmernden konfusen Verhaltens in die Klinik aufgenommen. Von Anfällen mit Bewußtlosigkeit hat weder er, noch seine Frau Kenntnis. Etwa im 27. Lebensjahr starker Alkoholismus.

Befund. An allen Extremitäten Ataxie, sonst o. B. Normale Labyrinthreflexe.

Krankheitsverlauf. Während der ersten Wochen der Beobachtungszeit, hauptsächlich beim Aufwachen akustische Halluzinationen. Diese bleiben später voll-

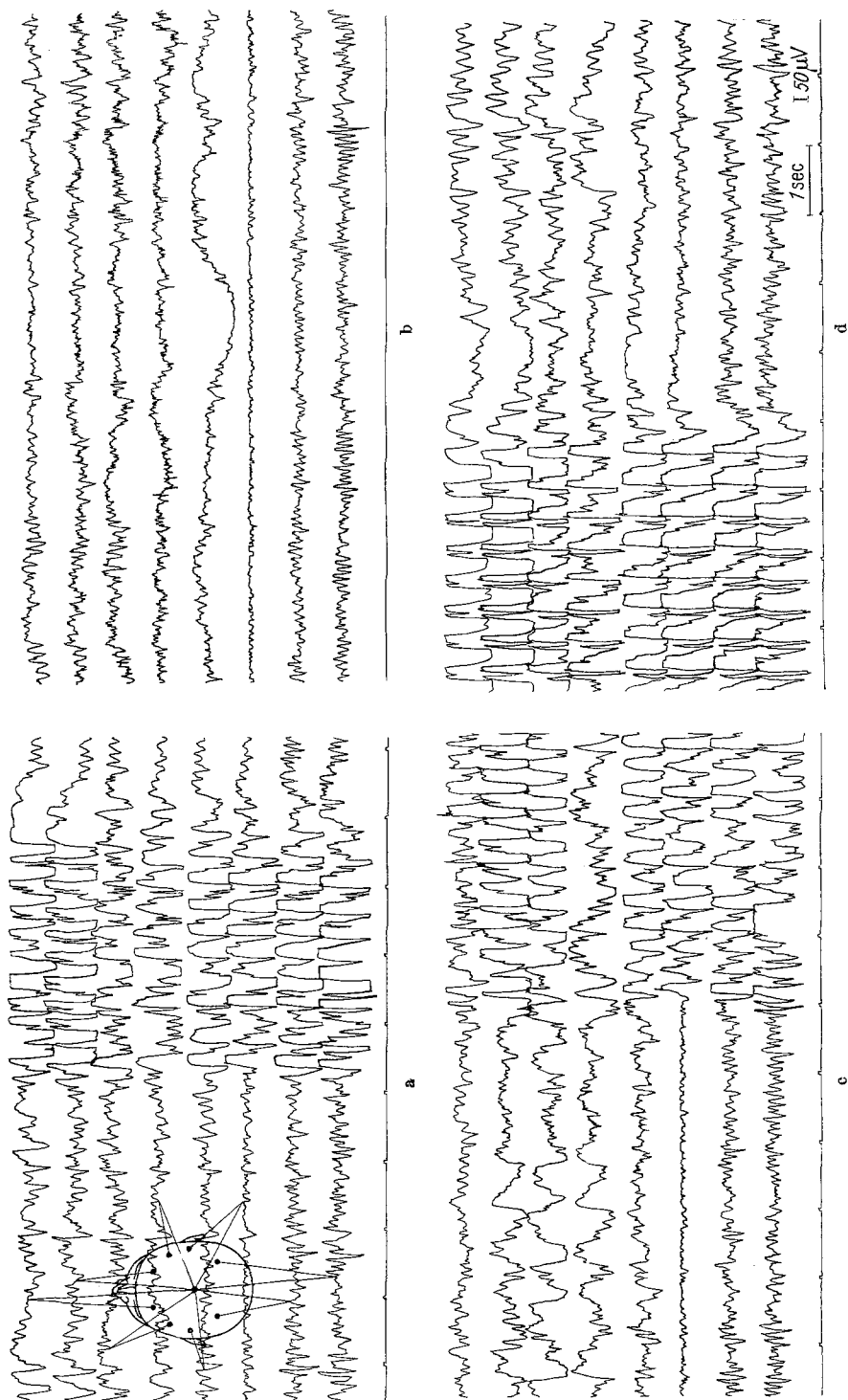


Abb. 5. a In der Spontanaktivität langsame und steile paroxysmale Wellen, später Anfall von 4 sec Dauer; b durch linksseitige Labyrinthreizung wird die Tätigkeit desynchronisiert, die Dysrhythmie vermindert sich während der Stimulation (60 sec, der Kurvenabschnitt entspricht der 5.—15. sec) und es tritt kein Anfall auf (wie auch während des 80 sec dauernden Nachnystagmus); c im Moment des Aufhorens des Nystagmus (in den Kanälen 2, 3 und 4 sind die durch Augenbewegungen verursachten Artefakte deutlich sichtbar) entwickelt sich ein Anfall mit Bewußtlosigkeit für 16 sec, der längste während der ganzen EEG-Untersuchung; d 8 sec nach c, die letzten 4 sec des Anfalls; Wiederkehr der Spontanaktivität

kommen aus. — EEG (21. 4. 1958): Subnormale Grundaktivität, ohne charakteristische Kennzeichen (Abb. 6a), die durch rechtsseitige Labyrinthreizung nicht beeinflusst wird. Während der linksseitigen Labyrinthreizung erscheinen in der rechtsseitigen mittleren temporalen Ableitung spikeartige Entladungen von allmählich zunehmender Amplitude (Abb. 6b), die 5 sec nach beendeter Kalorisierung aufhören. Hyperventilation hat in den mittleren temporalen Ableitungen beiderseits synchrone Spikeserien mit großer Amplitude zur Folge (Abb. 6c). Bei Wiederholung der Hyperventilation nach einer $\frac{1}{2}$ Std zeigt sich hauptsächlich in den re. mittleren temporalen Ableitungen Spikeaktivität (Abb. 6d).

Während die erste Hyperventilation bitemporale Erregungszeichen auslöste, deckte sowohl ihre Wiederholung als auch die Kalorisierung einen Primärherd rechts temporal auf.

A. G. geb. 11. 5. 1937. Beobachtet in der Klinik 28. 8. 1957 bis 9. 9. 1957.

Vorgeschichte. Seit dem 9. Lebensjahr allmonatlich mit Bewußtlosigkeit und Krämpfen einhergehende Anfälle. In der Aura erscheint ihm die bekannte Umgebung fremd.

Befund. Neurologisch o. B. Normale Labyrinthreflexe. — EEG (2. 9. 1957): In sämtlichen Ableitungen, am häufigsten und mit größter Amplitude aber li. fronto-temporal, isolierte, langsame Spikeentladungen von großer Amplitude (Abb. 7a). Unter der Wirkung der rechts- und auch der linksseitigen Labyrinthreizung vermindert sich die Zahl und Amplitude der Spikeentladungen entschieden (Abb. 7b).

Die Vorgeschichte und das EEG-Bild sprechen für temporale Epilepsie. *Die Wirkung der Labyrinthreizung kommt in diesem Falle in der Unterdrückung der paroxysmalen Potentiale zum Ausdruck.*

Schließlich sei einer unserer Kontrollfälle beschrieben.

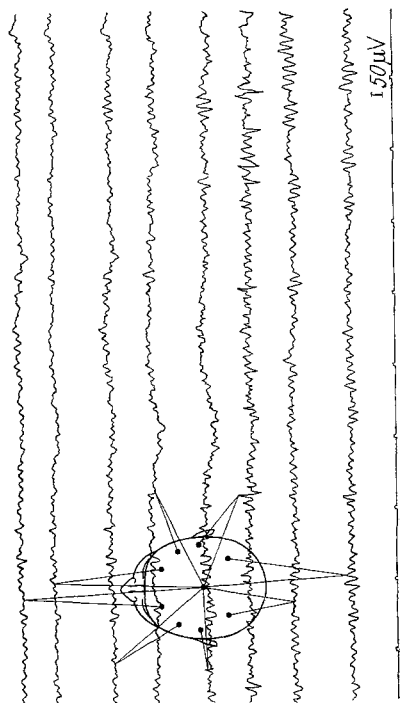
F. B. geb. 8. 3. 1913. Beobachtet in der Klinik 1. 3. 1956 bis 1. 4. 1956.

Vorgeschichte. Wurde auf eigenen Wunsch zwecks Alkoholentwöhnung aufgenommen. Trinkt seit seinen Jugendjahren in großen Mengen Wein.

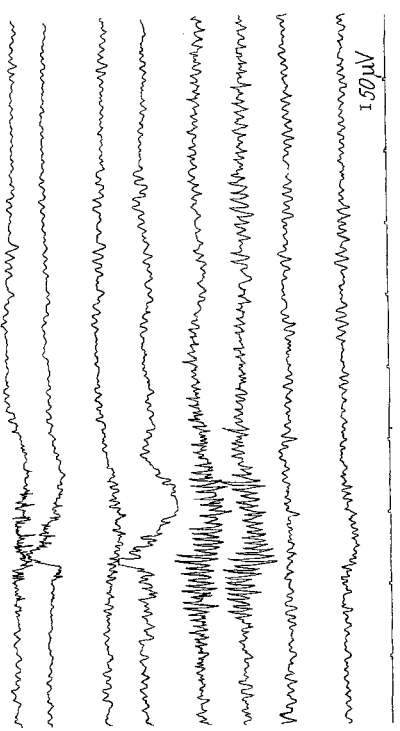
Befund. Neurologisch und psychiatrisch o. B. Normale Labyrinthreflexe. — EEG (7. 3. 1956): Normale Variante (Abb. 8a). Nach beendeter linksseitiger Labyrinthreizung, noch während der Dauer eines Nystagmus 2. Grades, konnte im re. vorderen temporalen Gebiet während 36 sec eine Spikereihe beobachtet werden. Die Spikeaktivität griff auch auf das re. mittlere temporale Gebiet über (Abb. 8b). Die Kalorisierung des re. Labyrinthes hatte eine ähnliche Wirkung, jedoch dauerte die Spikeaktivität nur 5 sec, breitete sich aber ebenfalls auf die re. vordere und mittlere temporale Region aus. Die EEG-Manifestationen waren von keinen wahrnehmbaren somatischen Zeichen begleitet, jedoch beklagte sich der Kranke über ein unangenehmes Gefühl des Schwindels und Schwebens. — Auf Grund des EEG-Befundes wurde eine Pneumoencephalographie vorgenommen. Auf den Encephalogrammen zeigten sich ein symmetrisch mittelmäßig erweitertes Kammersystem und diffuse, besonders aber in den zentralen Gebieten dichte subarachnoidale Luftfüllung (corticale Atrophie).

Zu einer Wiederholung der Untersuchung kam es leider nicht. Der Kranke leistete nämlich unseren mehrmaligen Aufforderungen, in der Klinik zu erscheinen, keine Folge.

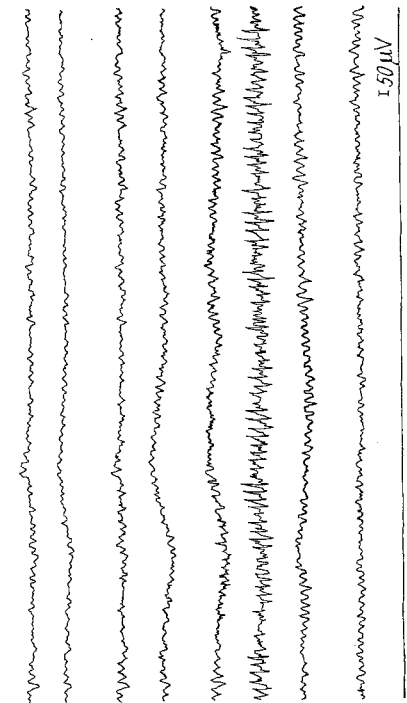
Nach unserer Beurteilung *hatte die Labyrinthreizung einen latenten epileptogenen (temporalen) Herd aktiviert.* Die Hyperventilation blieb wirkungslos (eine Photostimulation konnte aus technischen Gründen nicht ausgeführt werden).



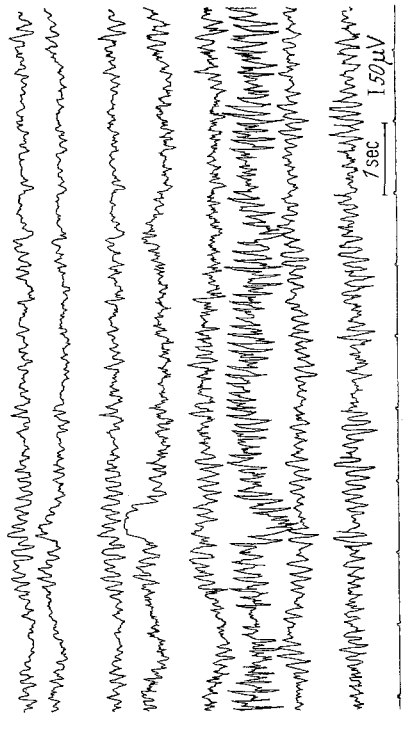
a



c



b



d

Abb. 6a—d. Erklärung im Text

Besprechung der Ergebnisse

Auf Grund unserer Erfahrungen darf festgestellt werden, daß die Kalorisierung bei organischen Hirnerkrankungen von der Lokalisation bzw. Ausdehnung des Prozesses abhängige Wirkungen hat. Die durch Rindenschädigung bedingte abnorme elektrische Tätigkeit erfährt im allgemeinen

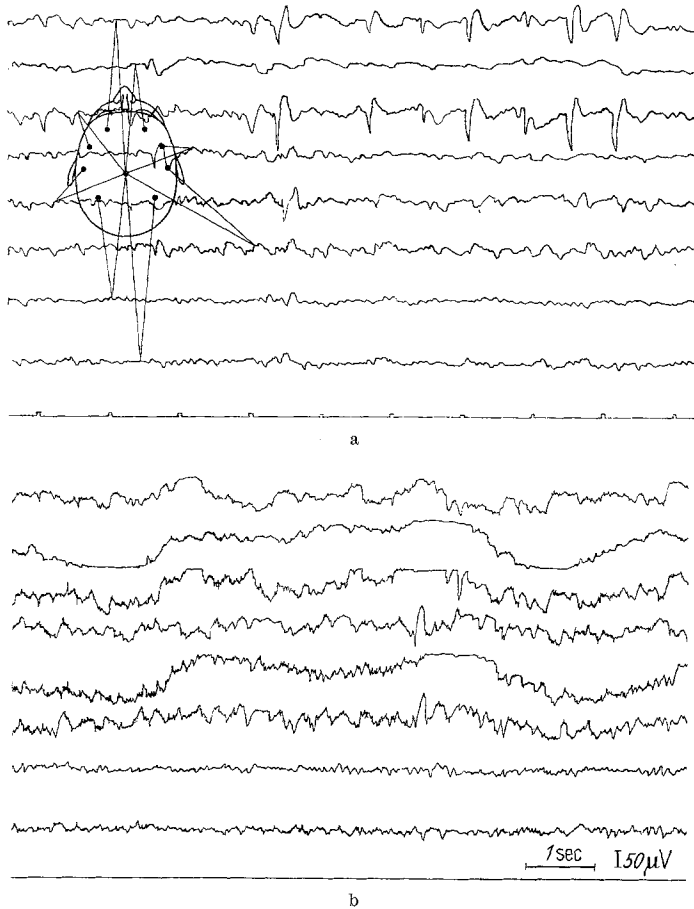


Abb. 7. a Spontantätigkeit. b 20 sec nach Beginn einer rechtsseitigen Labyrinthreizung nur vereinzelte langsame Spikes zu beobachten

keine Änderung. Eine Wirkung zeigte sich nur in 2 Fällen. In beiden war die Grundtätigkeit von paroxysmalem Charakter. Auf die Besprechung dieser Fälle soll erst später eingegangen werden.

Diagnostisch scheint sich die Labyrinthreizung in den Fällen gut verwerten zu lassen, in denen die kortikalen und subkortikalen Zentren, bzw. die des Hirnstammes zugleich geschädigt sind (z.B. durch subdurales

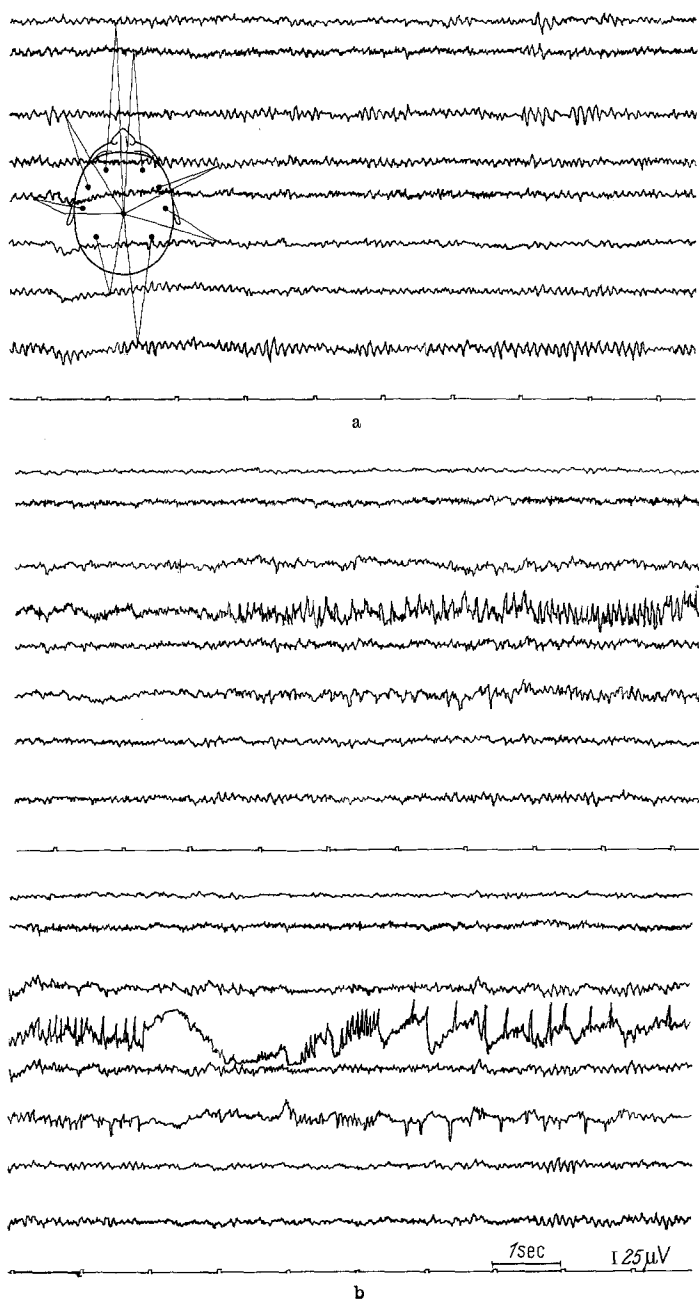


Abb. 8a u. b. Erklärung im Text (in Abb. 8b eine ununterbrochene Registrierung)

Hämatom bedingte lokale Rindenläsion, zu der sich infolge der veränderten intrakranialen Druckverhältnisse eine Hirnstammschädigung hinzugesellt). Bei diesen ist die Aktivität einer oder beider Hemisphären diffus pathologisch. *Unter der Wirkung der Labyrinthreizung verschwinden die abnormen Wellen in allen Ableitungen, in denen sie nicht Ausdruck einer lokalen Rindenläsion sind.* Auf diese Art und Weise läßt sich die örtlich bedingte pathologische Aktivität von jener trennen, die ihre Ursache in der Störung des diffusen Projektionssystems hat. In solchen Fällen kann also die Labyrinthreizung lokaldiagnostisch Hilfe leisten.

Bei Kranken mit diffuser Hirnschädigung, ferner bei Kranken, deren klinische Symptome nur auf Hirnstammherde hinweisen, ist die Wirkung der Labyrinthreizung vom Charakter der jeweiligen Aktivität abhängig. Eine synchronisierte Grundaktivität von hoher Amplitude wird durch die Kalorisierung desynchronisiert. Wenn aber die Grundaktivität von vornherein desynchronisiert und von niedriger Amplitude ist, bewirkt die Labyrinthreizung rhythmische, langsame, synchronisierte Wellen. Ganz gleich, ob der Effekt in Synchronisation oder Desynchronisation besteht, handelt es sich nach der Auffassung von LI, JASPER u. HENDERSON um eine Aktivierung. Die Labyrinthimpulse haben von diesem Gesichtspunkt aus gesehen den gleichen Wirkungsmechanismus wie andere aktivierende Reize. Dies ist auf Grund der bereits erwähnten anatomischen Verhältnisse (Beziehungen zwischen dem Vestibularapparat und der *Formatio reticularis*) verständlich.

Bei der Interpretation des Wirkungsmechanismus müssen wir uns auf physiologische Angaben berufen, die sich auf den funktionellen Zusammenhang zwischen der *Formatio reticularis* und der Rinde beziehen. Die unter pathologischen Bedingungen beobachteten positiven Effekte lassen sich auf Grund der mit Makroelektroden erworbenen Kenntnisse erklären (LI, JASPER u. HENDERSON¹¹). Unklar bleibt jedoch, warum die Labyrinthreizung in verhältnismäßig vielen Fällen wirkungslos war. Der Vergleich von Resultaten, die in anderen Fragen mit Makro- und Mikroelektroden erzielt wurden (RICCI, DOAN u. JASPER¹⁹), führt uns zur Annahme, daß auch in diesen Fällen eine Wirkung zustande kam, die jedoch in der Ableitung durch Makroelektroden nicht erfassbar war (zumal es sich um Ableitungen bei intakten Weichteilen handelte).

Für jene zwei Fälle, in denen die durch Rindenläsion bedingte paroxysmale Tätigkeit durch die Labyrinthreizung eine Änderung erfuhr, mögen folgende Erwägungen gelten. Nach der heutigen Auffassung kann sich derselbe Endeffekt unabhängig davon zeigen, an welchem Punkt des thalamo-corticalen Systems die afferenten Impulse wirken, die in der Auslösung der fokalen Krampftätigkeit eine Rolle spielen (GASTAUT⁷). Wie im Obigen gezeigt, läßt sich eine durch subcorticale Herde bedingte pathologische Tätigkeit durch Labyrinthreizung viel leichter beeinflussen,

als eine abnorme Aktivität corticaler Herkunft. Somit erscheint uns wahrscheinlich, daß die Labyrinthimpulse ihre Wirkung auch in diesen zwei Fällen im Thalamus entfaltet haben.

Schwerer lassen sich die bei Epileptikern gemachten Beobachtungen erklären. Bei diesen hatte die Grundtätigkeit einen synchronen oder sogar hypersynchronen Charakter. Wenn sich — im Sinne des oben erörterten Mechanismus — die Wirkungen unter eine Schablone bringen ließen, sollten in solchen Fällen die durch die *Formatio reticularis* weitergeleiteten Impulse desynchronisierend wirken. Demgegenüber steigerte die Labyrinthreizung in 9 Fällen die paroxysmale Tätigkeit. In 6 von diesen konnte in einer der temporalen Ableitungen eine halbseitige, und zwar in der Mehrzahl der Fälle mit der Reizung ipsilaterale, Herdaktivierung beobachtet werden. Die Lage des aktivierten Herdes war jedoch nicht einheitlich. Sie entfiel sogar in je einem Fall auf ein Grenzgebiet des Temporallappens (fronto-, parieto-temporal). Berücksichtigen müssen wir allerdings, daß das temporale Gebiet verschiedenen subcorticalen Reizen gegenüber äußerst empfindlich ist und Krampftätigkeiten verschiedenen Ursprungs oft hierher projiziert werden. Es muß ferner auch jenen tierexperimentellen Angaben Aufmerksamkeit geschenkt werden, nach welchen die Vestibularimpulse am stärksten die Aktivität der Temporalrinde beeinflussen (SPIEGEL^{20,21}, GEREBTZOFF⁸, ANDERSON u. GERNANDT, WALZL u. MOUNTCASTLE²⁴, MICKLE u. ADES¹³ usw.). *Unsere Beobachtungen* sowie die tierexperimentellen Angaben lassen sich mit der Auffassung in Einklang bringen, die die corticale Repräsentation des Vestibularsystems im Temporallappen sucht (PENFIELD u. KRISTIANSEN¹⁸). Sie macht auch die fokale rebound-Aktivierung verständlich, die wir in den temporalen Ableitungen in 3 Fällen beobachten konnten. Am wichtigsten von diesem Gesichtspunkt aus ist Fall F.B. (S.163), in dem die Labyrinthreizung — bei normaler Grundtätigkeit — in einem umschriebenen Temporalbezirk Krampftätigkeit auslöste.

Auf Grund des Gesagten erscheint uns die Folgerung erlaubt, daß sich die *Labyrinthreizung in erster Linie zur Aktivierung der temporalen epileptogenen Herde eignet*. Es läßt sich nicht entscheiden, ob der Aktivierungseffekt über spezifische Bahnen oder über das diffuse Projektionssystem zustande kommt. Zugunsten einer diffusen Ausbreitung lassen sich immerhin folgende Tatsachen verwerten. Einmal ist die fokale Aktivierung nicht in jedem Fall an dasselbe umschriebene Gebiet des Temporallappens gebunden, sondern es waren in unserem Material weit voneinander entfernte Stellen des Schläfenlappens, die aktiviert werden konnten. Außer diesem Gebiet konnte in einzelnen Fällen eine diffuse desynchronisierende Wirkung beobachtet werden. Die hemmende Wirkung der Barbiturate und des Largactils (d. h. Präparate, deren Angriffs-

punkt in erster Linie die *Formatio reticularis* ist) auf den Labyrintheffekt verdient ebenfalls unsere Aufmerksamkeit. Schließlich sind die Fälle zu berücksichtigen, in denen die (fördernde oder unterdrückende) Wirkung der Labyrinthreizung generalisiert war. Auf Grund all dessen erscheint es uns wahrscheinlicher, daß *in der Übertragung von Labyrinthimpulsen die wichtigste Rolle der Formatio reticularis zukommt*, womit auch die Erscheinung erklärt ist, daß eventuell auch außerhalb des Temporalappens gelegene Herde durch Kalorisierung aktiviert werden können.

Die Annahme, daß die Labyrinthimpulse hauptsächlich über die *Formatio reticularis* zur Rinde gelangen, widerspricht mithin nicht der Beobachtung, daß sich in erster Linie die temporalen epileptogenen Herde aktivieren lassen.

Über den Einfluß der Vestibularreize auf vegetative Leistungen haben wir keine speziellen Untersuchungen ausgeführt. Es sei jedoch erwähnt, daß der Blutdruck während der Labyrinthreizung in vielen Fällen gemessen wurde. Er hat sich in keinem Fall wesentlich verändert.

Unsere vergleichenden Beobachtungen über die Wirkung der Photostimulation und der Labyrinthreizung lassen keine definitiven Folgerungen zu. Oft wirkten die Labyrinthreizung und die Photostimulation in gleichem Sinne bzw. blieben beide erfolglos. Entgegengesetztes Verhalten bei den beiden Reizmethoden wurde aber auch beobachtet und in einigen Fällen erwies sich die eine Art der Stimulation als unwirksam, während die andere einen Effekt hatte.

Es sei auch noch auf die wesentlichen Abweichungen zwischen manchen Literaturangaben und unseren eigenen Beobachtungen hingewiesen. In den letzten Jahren berichten nämlich nur BEHRMANN und seine Mitarbeiter³ darüber, daß es ihnen gelang, durch Kalorisierung einen epileptischen Krampf hervorzurufen, jedoch nur in einem einzigen Fall. ESCALAR u. FILLIPONE⁴ sahen zwar in 3 Fällen eine Aktivierung, aber erst, wenn vor der Labyrinthreizung Cardiazol verabreicht wurde. Unsere eigenen Beobachtungen hingegen lassen die Kalorisierung als eine brauchbare Aktivierungsmethode erscheinen. Bei 9 unserer 36 Epilepsiekranken (25%) löste sie nämlich eine Krampftätigkeit aus bzw. steigerte die bereits vorhandene paroxysmale Aktivität. Diese unterschiedlichen Resultate finden ihre Erklärung aller Wahrscheinlichkeit nach darin, daß unser Material größer war als das der genannten Autoren. Es sei an frühere rein klinische Untersuchungen erinnert (s. STAUDER²²), deren Ergebnisse sich mit den unseren im großen ganzen decken. In der Ära vor der EEG-Untersuchung konnte eine hemmende Wirkung der Labyrinthreizung auf die paroxysmale Tätigkeit selbstverständlich nicht festgestellt werden. Wir glauben, im Obigen gezeigt zu haben, daß der hemmende Effekt für die Analyse des Wirkungsmechanismus gerade so von Bedeutung ist wie die Aktivierung.

Zusammenfassung

Bei 111 Kranken wurden unter EEG-Kontrolle 122 calorische Labyrinthreizungen vorgenommen. Bei organisch Hirnkranken war die Art der Wirkung durch die Lokalisation des Prozesses und durch den Charakter der jeweiligen spontanen Tätigkeit bedingt. Da die Labyrinthreizung die durch Rindenschädigung bedingte abnorme Tätigkeit nicht beeinflußt, während sie eine durch subcorticalen Herd bedingte pathologische Aktivität oft auffallend verändert, kann sie für die Prozeßlokalisation verwertet werden.

Bei einem Teil der Epileptiker bewirkt die Labyrinthreizung eine Unterdrückung der paroxysmalen Wellen, bei anderen jedoch (vor allem bei Epileptikern mit temporalem Herd) eine Steigerung. Die Labyrinth-Kalorisierung vermag auch bei normaler elektrischer Hirntätigkeit einen epileptogenen Herd zu aktivieren.

Die Rolle der *Formatio reticularis* in der Übertragung der Labyrinthreize und die Repräsentation des Vestibularsystems im Schläfenlappen werden besprochen.

Literatur

- ¹ ARONSON, L.: The conduction of labyrinthine impulses to the cortex. *J. nerv. ment. Dis.* **78**, 250—259 (1933). — ² BEHRMANN, S.: Vestibular epilepsy. *Brain* **78**, 471—486 (1955). — ³ BEHRMANN, S., and B. D. WYKE: Vestibulogenic seizures. A considération of vertiginous seizures, with particular reference to convulsions produced by stimulation of labyrinthine receptors. *Brain* **81**, 529—541 (1958). — ⁴ ESCALAR, G., u. A. FILIPPONE: La stimolazione vestibolare provocata induce variazioni sull'elettroencefalogramma umano? *Sistema Nervoso Fasc.* **1** (1955). — ⁵ FRENCH, J. D., M. VERZEANO and H. W. MAGOUN: An extralemniscal sensory system in the brain. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago)* **89**, 505—518 (1953). — ⁶ FRENCH, J. D., M. VERZEANO and H. W. MAGOUN: A neural basis of the anesthetic state. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago)* **89**, 519—529 (1953). — ⁷ GASTAUT, H.: The epilepsies, electro-clinical correlations. Springfield (Ill.): Charles C. Thomas Publisher 1954. — ⁸ GEREBTZOFF, M. A.: Le foyer vestibulaire corticale. *Acta otorhino-laryng. belg.* **4**, 295—304 (1950). — ⁹ JUNG, R.: Correlation of bioelectrical and autonomic phenomena with alterations of consciousness and arousal in man. In: *Brain mechanisms and consciousness*. Editor: J. F. Delafresnaye. Oxford: Blackwell Sci. Publ. 1954. — ¹⁰ LAIRY, G. C.: Déclenchement réflex de l'activité convulsive. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* **8**, 73—85 (1956). — ¹¹ LI, CHOH-LUH, H. JASPER and L. HENDERSON: The effect of arousal mechanisms on various forms of abnormality in the electroencephalogram. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* **4**, 513—526 (1952). — ¹² LORENTE DE NÓ: Vestibulo-ocular reflex arc. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago)* **30**, 245—291 (1933). — ¹³ MICKLE, W. A., and H. W. ADER: Rostral projection pathway of the vestibular system. *Amer. J. Physiol.* **176**, 243—246 (1954). — ¹⁴ MOLNÁR, L.: Elektrische Tätigkeit der Extremitäten- und Halsmuskulatur bei Labyrinthreizung. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **197**, 635—647 (1958). — ¹⁵ MOLNÁR, L.: Die Bedeutung der Labyrinthimpulse in der Spontan- und Krampf-tätigkeit der Großhirnrinde. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **198**, 554—573 (1959). — ¹⁶ MORUZZI, G.: The physiologic mechanisms of the epileptic discharge. *Acta psychiat. scand.* **27**, 317—328 (1952). — ¹⁷ MORUZZI, G.: General mechanisms of seizure discharges. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* **6**, Suppl. **4**, 221—232

(1954). — ¹⁸ PENFIELD, W., and K. KRISTIANSEN: Epileptic seizures patterns. Springfield (Ill.): Charles C. Thomas Publisher 1951. — ¹⁹ RICCI, G., B. DOAN and H. JASPER: Microelectrode studies of conditioning technique and preliminary results. Premier congrès international des sciences neurologiques. Bruxelles 21—28 juillet 1957. Les éditions „Acta medica belgica“ VIII^e Réunion de la Ligue internationale contre l'épilepsie 401—415. — ²⁰ SPIEGEL, E. A.: Labyrinth and cortex. The electroencephalogram of the cortex in the stimulation of the labyrinth. Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago) **31**, 469—482 (1934). — ²¹ SPIEGEL, E. A., and J. SOMMER: Neurology of the eye, ear, nose and throat. New York: Grune & Stratton 1944. — ²² STAUDER, K. H.: Epilepsie und Vestibularapparat. Arch. Psychiat. Nervenkr. **101**, 739—761 (1934). — ²³ SZENTÁGOTHAJ, J.: Die Rolle der einzelnen Labyrinthrezeptoren bei der Orientation von Augen und Kopf im Raume. Budapest: Akadémiai Kiadó 1952. — ²⁴ WALZL, E. M., and V. MOUNTCASTLE: Projection of vestibular nerve to cerebral cortex of the cat. Amer. J. Physiol. **159**, 595 (1949). — ²⁵ WARD, A. A. jr.: Decerebrate rigidity. J. Neurophysiol. **10**, 89 (1947).

Dr. L. MOLNÁR, Pécs (Ungarn),
Neurologisch-Psychiatrische Univ.-Klinik, Rét-u. 2