

*Kazimierz Karbowski, Neurologische Klinik,
Universitätsspital Bern*

Zusammenfassung

In der älteren medizinischen Literatur wurden psychomotorische (komplex-partielle) Anfälle oft als eine „Vertigo“ bezeichnet. Obwohl dies unrichtig war, gibt es dennoch zwischen Vertigo und Epilepsie eine Reihe von Berührungspunkten. Epileptische Entladungen im Gebiet der sensorischen Rindenvertretung des Vestibularapparates – die in der Umgebung des Sulcus interparietalis und in den hinteren Abschnitten des Gyrus temporalis superior lokalisiert sein dürften – können zu einer Vertigo führen. Sie kann manchmal ein isoliertes Phänomen oder aber ein erstes Symptom eines psychomotorischen (komplex-partiellen), beziehungsweise generalisierten epileptischen Anfalls sein. Die Unterscheidung einer „Vertigo epileptica“ von einer durch Affektionen des labyrinthären Endorgans beziehungsweise des peripheren vestibulären Neurons ausgelösten Vertigo, ist im Hinblick auf das weitere therapeutische Vorgehen bedeutungsvoll. Viel häufiger als bei gesunden Kontrollpersonen fehlt bei medikamentös behandelten Epilepsiekranken ein reaktiver Schwindel nach einer kalorischen Labyrinthstimulation. Das Auftreten eines unsystematischen Dauerschwindels, eines Spontannystagmus und Gleichgewichtsstörungen ist meistens durch eine Intoxikation mit Antiepileptika bedingt.

Epileptologie 2005; 22: 68 – 70

Schlüsselwörter: Vertigo und Epilepsie, Epilepsiekranken, Vestibularis, Geschichte der Vestibularisforschung

Vestibular Disturbances in Patients with Epilepsy

In the old medical literature the psychomotor (complex partial) seizure was frequently specified as a “vertigo”. Although this was incorrect, there are really a number of overlapping features in vertigo and epilepsy. Epileptic discharges within cortical vestibular fields, being probably in the environment of the interparietal fissure and in the posterior segments of the lobus temporalis superior, can lead to vertigo. This can either constitute the only epileptic symptom, or can be immediately followed by complex partial or generalized tonic-clonic seizures. A distinction between this “epileptic vertigo” and a vertigo of labyrinth vestibular origin is important in view of therapeutic aspects. Patients treated with antiepileptic drugs develop significantly less often than healthy control persons a vertigo after caloric labyrinth stimulation. An unsystematic permanent dizziness, a

spontaneous nystagmus and the troubles of equilibrium in these patients are usually signs of a drug intoxication.

Das führende subjektive Symptom einer vestibulären Dysfunktion ist der Schwindel. Es handelt sich dabei um die Empfindung einer Störung normaler räumlicher Verhältnisse zwischen der Person und ihrer Umgebung. Der Schwindelbegriff beinhaltet auch eine Bewegungswahrnehmung, beziehungsweise eine Bewegungsvorstellung, die meistens von einem Unlustgefühl begleitet ist. Ein Drehschwindel, mit vegetativen Begleiterscheinungen, wird als Vertigo bezeichnet.

In dem klassischen Epilepsielehrbuch von Tissot von 1770 [1] gibt es einige Bemerkungen über die Berührungspunkte zwischen Vertigo und Epilepsie. Es wird Galen zitiert, der der Meinung war, dass die Vertigo nahe der Epilepsie steht und häufig ihr Vorläufer ist. Tissot selbst beschreibt epileptische Anfallsformen, die sich durch eine Vertigo manifestieren, macht aber andererseits darauf aufmerksam, dass man diesen Begriff manchmal falsch anwendet. Bei einem seiner Patienten hat das Leiden im 15. Lebensjahr „mit einem starken einseitigen Kopfweh ihren Anfang genommen; bald darauf gesellte sich noch ein anderer Zufall, welchen man Schwindel nannte, der aber wirklich Epilepsie war, weil der Patient mit einem mahl eine Verwirrung im Kopfe empfand, und einen Augenblick das Bewusstsein verlor, nebst einer ganz geringen Convulsion“ [2]. Offensichtlich handelte es sich hier um eine Störung, die man später „psychomotorische Krise“, dann „partieller Anfall mit komplexer Symptomatologie“ nannte.

Derartige Anfälle mit einer Verwirrtheit, stereotypen Handlungen, verbalen Perseverationen oder unter Umständen mit Drehbewegungen, beziehungsweise Umherlaufen, wurden noch in der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts von Esquirol [3] als eine „epileptische Vertigo“ und von Calmeil [4] als ein Petit mal, Benommenheit oder Vertigo bezeichnet.

1827 äusserte Purkinje [5] die Meinung, dass „bei den meisten Formen der Epilepsie ein sehr heftiger Schwindel, ein wesentliches Element der Krankheit ausmacht“. Jahrzehnte später haben auch Gowers [6] und Jackson [7] über Patienten berichtet, bei denen epileptische Anfälle mit einer Vertigo begonnen haben.

1861 hat Ménière [8] eine vollständige klinische Beschreibung eines peripheren Labyrinth syndroms geliefert und über Autopsiebefunde bei einer an einer heftigen Vertigo und Erbrechen leidenden Patientin berichtet. Es handelte sich um eine Hämorrhagie in die Labyrinthogänge. Der heutige Begriff eines „Morbus

Menière“ entspricht dieser originalen Fallbeschreibung nicht.

Zwischen der Beobachtung von Menière über einen Schwindel labyrinthärer Ursache und den Meinungen von Galen, Tissot, Purkinje und anderen betreffend einen Schwindel im Rahmen epileptischer Erkrankungen besteht eine nur scheinbare Diskrepanz. Hitzig [9] hat 1898 darauf aufmerksam gemacht, dass das „Grosshirn unter allen Umständen durch seine bewusste Wahrnehmung an den Erscheinungen des Schwindels beteiligt“ ist. Dies gilt auch für jenen Schwindel, der durch Störungen des peripheren Labyrinths ausgelöst wird.

Eine Reihe tierexperimenteller und klinisch-elektroenzephalographischer Beobachtungen weist tatsächlich darauf hin, dass **die vestibulären Impulse an die Hirnrinde gelangen und dass der Vestibularapparat – ähnlich den anderen Sinnesorganen – über eine sensorische Rindenvertretung verfügt**. Sie ist anscheinend in der Umgebung des Sulcus interparietalis und in den hinteren Abschnitten der oberen Temporalwindung lokalisiert. Gemäss Foerster [10] sowie Penfield [11] ruft eine elektrische Reizung dieser Regionen während neurochirurgischer Eingriffe ein Drehgefühl zur Gegenseite und andere Schwindelsensationen aus. Gleich lokalisierte spontane epileptische Entladungen können sich durch eine ähnliche Symptomatik äussern. Behrman [12] hat Fälle mit epileptischen Entladungen in der temporoparietalen Region, die zu einer Vertigo führen, als „vestibular seizures“ bezeichnet. Wir selbst haben 1982 über 15 Patienten berichtet [13], bei denen man aufgrund der Anamnese, der unauffälligen oto-neurologischen Untersuchung und der temporalen EEG-Veränderungen eine **epileptische Vertigo, beziehungsweise „vestibuläre epileptische Anfälle“** diagnostizieren konnte.

Eine solche Diagnose darf nicht mit jener „**vestibulogener epileptischer Anfälle**“ verwechselt werden. Bei den letzteren handelt es sich um eine Sonderform reflektorischer epileptischer Anfälle, bei denen eine periphere Vestibularisreizung – sei es infolge einer Innenohrkrankung, sei es bei rotatorischen oder kalorischen Labyrinthprüfungen – entweder partielle oder generalisierte epileptische Anfälle verschiedener Symptomatologie auslöst [14, 15]. In sämtlichen Fällen, bei denen ein anamnestischer Verdacht entweder auf „vestibuläre“ oder auf „vestibulogene“ epileptische Anfälle besteht, kann gelegentlich eine, technisch problemlose, kalorische Labyrinthstimulation unter simultaner Ableitung des EEG und des Elektronystagmogramms hirnelektrische Störungen aktivieren und auf diese Weise zusätzliche diagnostische Hinweise liefern.

Zu erwähnen ist noch, dass Fujino und Mitarbeiter [16] sowie Kluge und Mitarbeiter [17] über Vertigo nicht bei temporoparietalen, sondern bei zentral, beziehungsweise frontozentral lokalisierten kortikalen Affektionen berichtet haben.

Eine epileptische Vertigo unterscheidet sich von jener im Rahmen eines Morbus Menière durch eine be-

deutend kürzere, um eine Minute oder höchstens ein paar Minuten betragende Dauer der Anfälle. Sie wird in der Regel weder von einem Nystagmus noch von starken vegetativen Zeichen wie Übelkeit, Erbrechen und Blässe begleitet. Auditive Begleitphänomene kommen hingegen gelegentlich vor, was auf die Nachbarschaft vestibulärer und auditiver Felder im Bereich des Gyrus temporalis superior zurückzuführen ist.

Im Gegensatz zu einem paroxysmalen Lagebeziehungsweise Lagerungsschwindel sowie zu Schwindelbeschwerden im Rahmen einer vertebrobasilären Insuffizienz wird die epileptische Vertigo nicht durch eine bestimmte Lage, einen Lagewechsel oder eine Rotation beziehungsweise Reklination des Kopfes ausgelöst. Sie bildet ein fokal-zerebrales Zeichen, weist am häufigsten auf eine Affektion in der parieto-temporalen Region hin, kann unter Umständen Ausdruck eines operationsbedürftigen Leidens (Tumor, Abszess, Angiom) sein und erfordert in der Regel eine medikamentöse antiepileptische Behandlung.

Allerdings muss eine Vertigo, die sich bei einem Kranken mit nachgewiesener Epilepsie manifestiert, nicht unbedingt epileptischer Genese sein. Eine zufällige Koinzidenz zwischen vorbestehender Epilepsie und einer Vertigo infolge einer neu aufgetretenen Affektion des peripheren Labyrinthes, des Nervus vestibularis, beziehungsweise der Vestibulariskerne des Hirnstammes sollte hier differenzialdiagnostisch in Betracht gezogen werden.

Es besteht auch die Möglichkeit, dass verschiedene lokalisierte Noxen gleicher Ätiologie sowohl für das Entstehen einer Epilepsie als auch für das Auftreten einer vestibulären, beziehungsweise einer kochleo-vestibulären Symptomatik verantwortlich sind. Dies kann der Fall sein bei zerebralen Durchblutungsstörungen sowie bei schweren Schädelhirntraumen, bei denen Hirnkontusionen zu einer Epilepsie und Pyramidenfrakturen zu kochleo-vestibulären Störungen führen. Auch Meningoenzephalitiden – insbesondere die basalen, wie zum Beispiel die tuberkulöse Meningoenzephalitis – können sowohl epileptische Anfälle als auch kochleo-vestibuläre Affektionen zur Folge haben. Im Rahmen einer Neurofibromatosis Recklinghausen (Neurofibromatosis Typ I) entwickeln sich bekanntlich multiple intrakranielle Tumoren – Neurinome beziehungsweise Meningeome – die polysymptomatische Störungen verursachen.

Ein spontan auftretender Schwindel ist immer ein krankhaftes Symptom. Bei experimentellen Vestibularisstimulationen mit kalorischen Reizen weisen hingegen gesunde Kontrollpersonen in der Regel (94% der Probanden) Schwindelempfindungen auf. Anlässlich unserer früheren Untersuchungen [18] konnten wir feststellen, dass **Epilepsiekranken, die mit hoch dosierten Antikonvulsiva – vor allem mit Hydantoinderivaten und mit Barbituraten – behandelt wurden, in 50% der Fälle keinen Schwindel nach kalorischen Reizen empfinden**. Bei jenen von ihnen, bei denen der Reaktionsnys-

tagmus auch abgeschwächt oder gar fehlend war, lag vermutlich eine toxische Affektion des labyrinthären Endorgans, beziehungsweise des ersten vestibulären Neurons vor. In Fällen, in denen der reaktive Schwindel ausblieb, die Nystagmusreaktionen hingegen erhalten waren, müsste man eine medikamentös bedingte Erhöhung der Empfindungsschwelle kortikaler vestibulärer Felder annehmen.

Das Auftreten eines unsystematischen Dauerschwindels bei behandelten Epilepsiekranken mit einem Gefühl des Fallens, des schwankenden Bodens oder der Trunkenheit, begleitet von einem beiderseitigen horizonto-rotatorischen Blickrichtungsnystagmus und Gleichgewichtsstörungen, kann unter Umständen durch eine Erhöhung des intrakraniellen Druckes bedingt sein. Viel häufiger aber liegt in solchen Fällen eine medikamentöse Intoxikation vor. Am besten bekannt und erforscht ist dabei die Phenytoinintoxikation [19]. Obwohl die Intoxikationsschwelle individuell verschieden ist [20], weisen dennoch die meisten Patienten mit einem 75 µmol/l überschreitenden Blutserumspiegel von Phenytoin Intoxikationszeichen auf.

Die Bestimmung eines solchen Spiegels ist auch deswegen bedeutungsvoll, weil es bei einer Überdosierung von Antiepileptika manchmal nicht nur zu einer Somnolenz und zerebellovestibulären Störungen, sondern auch zu einer Häufung epileptischer Anfälle kommt. In solchen Fällen besteht die Gefahr, dass man die Medikamentendosis statt zu vermindern fälschlicherweise weiter erhöht und die Intoxikation bis ins Koma hin treibt.

Referenzen

1. Tissot SA. *Traité de l'épilepsie, faisant le tome troisième du traité des nerfs et de leurs maladies*. Chapuis A, Lausanne, Didot PF le jeune (eds): Paris: 1770. Faksimileausgabe in: Karbowski K: *Samuel Auguste Tissot et son „Traité de l'épilepsie“ de 1770*. Lausanne: Fondation Eben Hezer, 1984
2. Tissot SA. Reprint der 1. Deutschen Übersetzung von 1771 des „Traité de l'épilepsie“. In: Krämer G, Karbowski K: *Neuausgabe von S. A. Tissot: Abhandlung von der Epilepsie oder fallenden Sucht*. Nijmegen: Arts & Boeve, 1999
3. Esquirol E. *Des maladies mentales*. 6. Kapitel: *De l'Épilepsie* (verfasst im Jahre 1815). Paris: Ballière, 1838: 274-335
4. Calmeil LF. *De l'épilepsie étudiée sous le rapport de son siège et son influence sur la production de l'aliénation mentale*. Thèse. Paris: Didot le jeune, 1824
5. Purkinje J. *Über die physiologische Bedeutung des Schwindels und die Beziehung desselben zu den neusten Versuchen über die Hirnfunctionen*. In: *Rust Magazin ges. Heilkunde*. Berlin: 1827: 284-310
6. Gowers WR. *Epilepsy and other chronic convulsive diseases: their causes, symptoms & treatment*. (Republication of the work first published in 1885). Dover, New York: 1964
7. Jackson JH. *On a particular variety of epilepsy („intellectual aura“), one case with symptoms of organic brain disease*. In: Taylor J (ed): *Selected Writings of John Hugglings Jackson*. New York: Basic Books Inc, 1958: 385-405
8. Menière P. *Mémoire sur les lésions de l'oreille interne donnant lieu à des symptômes de congestion cérébrale apoplectiforme*. *Gaz Méd Fr* 1861; 16: 597-601
9. Hitzig E. *Der Schwindel (Vertigo)*. In: Nothnagel H (Hrsg): *Spezielle Pathologie und Therapie*. Wien: Alfred Hölder, 1898: 1-100; s. S. 45
10. Foerster O. *Sensible corticale Felder*. In: Bunke O, Foerster O (Hrsg): *Handbuch der Neurologie*, Bd VI. Berlin: Springer, 1936: 358-448
11. Penfield W. *Vestibular sensation and the cerebral cortex*. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1957; 66: 691-698
12. Behrman S. *Vestibular epilepsy*. *Brain* 1955; 78: 471-486
13. Karbowski K. *Auditive und vestibuläre Halluzinationen epileptischer Genese*. In: Karbowski K (Hrsg): *Halluzinationen bei Epilepsien und ihre Differentialdiagnose*. Bern-Stuttgart-Wien: Hans Huber, 1982: 24-51
14. Behrman S, Wyke BD. *Vestibulogenic seizures a consideration of vertiginous seizures with particular references to convulsion produced by stimulation of labyrinthine receptors*. *Brain* 1958; 81: 529-541
15. Karbowski K. *Epileptic seizures induced by vestibular and auditory stimuli*. In: Beaumanoir A, Gastaut H, Naquet R (eds): *Reflex Seizures and Reflex Epilepsy*. Genève: Médecine et Hygiène, 1989: 255-260
16. Fujino O, Hashimoto K, Enokido H et al. *Epileptic vertiginous seizure in a Japanese boy: a case report (in Japanese)*. *No To Hattasu* 1996; 28: 515-519
17. Kluge M, Beyenburg S, Fernández G et al. *Epileptic vertigo: Evidence for vestibular representation in human frontal cortex*. *Neurology* 2000; 55: 1906-1908
18. Karbowski K. *Vestibularapparat und hirnelektrische Aktivität. EEG- und ENG-Studien bei Gesunden und bei Epilepsiekranken*. Bern: Hans Huber, 1971
19. Kaspar U. *Diphenylhydantoin. Metabolismus, Wirkungsweise, Interaktionen und Nebenwirkungen*. *Schweiz Med Wschr* 1976; 106: 777-788
20. Gallagher BB, Baumel JP, Mattson RH, Woodbury SG. *Primidone, diphenylhydantoin and phenobarbital. Aspects of acute and chronic toxicity*. *Neurology* 1973; 23: 145-149

Korrespondenzadresse:
Prof. emer. Dr. med. K. Karbowski
 Waldriedstrasse 54,
 CH 3074 Muri b. Bern
 Tel./Fax 0041 31 952 71 21
karbowski@freesurf.ch