

Aus der Anstalt Bethel (Chefarzt: Prof. Dr. G. SCHORSCH)

EEG-Befunde bei Epileptikern, die im Anfall auf den Kopf stürzen, im Vergleich zu denen bei anderen Anfallskranken *

Von

INGE V. HEDENSTRÖM und G. SCHORSCH

(Eingegangen am 22. Oktober 1960)

Unter den Epileptikern bilden diejenigen Kranken, die während ihrer Anfälle schlagartig hinstürzen und sich dabei häufige Kopfverletzungen zuziehen, ein besonderes therapeutisches Problem, da man den Eindruck hat, daß es bei diesen Patienten im Verlauf ihres Leidens zu einer ausgeprägteren Demenz und stärkeren Pflegebedürftigkeit kommt als bei den übrigen Anstaltsepileptikern, die keine oder nur seltene Schädelunfälle erlitten. Es liegt nahe, anzunehmen, daß zusätzliche Hirnschädigungen bei den Kranken, die im Anfall auf den Kopf stürzen, die Prognose des Anfallsleidens verschlechtern. C. SCHNEIDER diskutiert als Ursache der epileptischen Demenz unter anderen Faktoren auch die wiederholten Contusionen durch Sturz auf den Schädel im Anfall.

Wir stellten uns die Frage, ob sich eine zusätzliche Hirnschädigung auch im EEG durch häufigere Herdbefunde oder durch eine stärkere Ausprägung anderer pathologischer Zeichen dokumentiere. Aus diesem Grunde untersuchten wir 75 Patienten, die im Anfall häufig wie ein Brett zu Boden stürzen, so daß der Schädel eine starke Erschütterung beim Aufprall auf den Boden erfährt (Gruppe A). Dabei erleiden diese Kranken oft Kopfschwartenverletzungen; sie sind angewiesen, einen Sturzhelm oder einen Kopfschutz zu tragen. Wir verglichen die Befunde an diesen Patienten mit denen von 75 Epileptikern, die kaum jemals während eines Anfalls hinstürzen (Gruppe B). Zu dieser letzteren Gruppe gehören zwei Arten von Kranken: 1. Patienten, die vor ihren Anfällen eine Aura haben, so daß es ihnen noch möglich ist, sich in Sicherheit zu bringen, bevor der Anfall einsetzt (B₁); 2. Kranke, bei denen die Anfälle nur während des Schlafes auftreten (B₂).

* Die Arbeit wurde mit Unterstützung der Deutschen Forschungsgemeinschaft durchgeführt.

Methodik und Material

Die Untersuchungen wurden an 150 Anstaltsepileptikern (72 Männer, 78 Frauen) durchgeführt. Die Patienten standen im Alter zwischen 15 und 69 Jahren; das Durchschnittsalter betrug bei Gruppe A $32,6 \pm 14,0$ Jahre, bei Gruppe B $36,0 \pm 15,3$ Jahre.

Die Klassifizierung der Form und Frequenz der Anfälle sowie die Einteilung der hirnelektrischen Kriterien wurde nach den Richtlinien vorgenommen, die in einer früheren Arbeit angegeben sind (HEDENSTRÖM u. SCHORSCH).

Die Zahl der Patienten mit einer Aura ist unter unseren Anstaltsepileptikern klein; zu unserer Gruppe B₁ rechneten wir nur solche Kranke, bei denen die Aura so lange andauert, daß sie ihnen als Zeichen des beginnenden Anfalls deutlich zum Bewußtsein kommt und sie Vorkehrungen treffen können, um einen Sturz im Anfall zu vermeiden. In unserem Krankengut fanden sich nur 25 Patienten, die diesen Anforderungen genügten.

Zur Vergleichsgruppe der Epileptiker, die während des Anfalls keine Schädelverletzungen erleiden, zogen wir 50 Schlafepileptiker hinzu, wobei wir darauf achteten, daß sich keiner darunter befand, der während des Anfalls aus dem Bett stürzt oder mit dem Kopf gegen die Wand schlägt und sich auf diese Weise Schädelverletzungen zuzieht, obwohl seine Anfälle nur aus dem Schlaf heraus auftreten.

Die Gruppe B ist nicht einheitlich; die sie zusammensetzenden verschiedenen Arten von Patienten haben klinisch das gemeinsame Kennzeichen, daß sie sich keine zusätzlichen, durch den Anfall bedingten Kopfverletzungen zuziehen. In manchen anderen klinischen Merkmalen unterschieden sich die Gruppe B₁ und B₂ stärker voneinander als z. B. die Gruppe B₁ von der Gruppe A. Jedoch würde die Gegenüberstellung von Kranken der Gruppe A zu denen einer einheitlichen Gruppe B, z. B. den Schlafepileptikern, ein einseitiges, durch die charakteristischen Eigenschaften dieser besonderen Gruppe gekennzeichnetes Bild liefern.

Ergebnisse

Die Schlafepileptiker hat D. JANZ als eine besondere Gruppe unter den Anfallskranken herausgestellt und ihre klinischen Eigentümlichkeiten beschrieben. Eines ihrer Kennzeichen, das Überwiegen großer Anfälle im klinischen Bilde, war auch bei unseren Schlafepileptikern deutlich und fiel beim Vergleich mit den 75 Kranken der Gruppe A und mit den 25 Patienten der Gruppe B₁ auf. Bei einer Gegenüberstellung zu 300 nicht ausgewählten Anstaltsepileptikern, die noch an Anfällen leiden, trat die Häufigkeit der grand-mal-Epilepsie bei den Schlafepileptikern ebenfalls hervor. Bei Benutzung der χ^2 -Methode stellten wir fest, daß die grand-mal-Epilepsie bei den 50 Schlafepileptikern stark signifikant häufiger war als unter den 100 Patienten der Gruppe A und B₁ und unter 300 nicht ausgewählten Anstaltsepileptikern ($\chi^2 = 33,4$ bzw. 20,6).

Bei den Epileptikern der Gruppe A und B₁ traten die grands maux zugunsten anderer Anfallsformen stärker zurück. Die Patienten mit einer Aura litten vorwiegend an psychomotorischen Anfällen, während unter den Kranken mit anfallsabhängigen Schädelverletzungen neben psychomotorischen Anfällen auch petits maux beobachtet wurden.

Unter den 75 Patienten der Gruppe A waren prozentual mehr Kranke mit häufigen Anfällen als unter den 75 Patienten der Vergleichsgruppe. Dieser Unterschied war besonders gegenüber den Schlafepileptikern stark signifikant ($X^2 = 12,5$) und weniger auffällig gegenüber den Patienten mit einer Aura. Bei einer Gegenüberstellung zu 300 nicht ausgewählten Anstaltsepileptikern, die noch an Anfällen leiden, zeigte es sich, daß unter den 75 Kranken der Gruppe A die Patienten mit zahlreichen Anfällen signifikant häufiger waren ($X^2 = 8,5$).

Hinsichtlich der Ätiologie der Erkrankung fand sich nur ein geringer Unterschied zwischen den beiden Gruppen. Sowohl bei den Patienten der Gruppe A als auch bei den Schlafepileptikern war in zwei Drittel der Fälle die Diagnose „genuine Epilepsie“ gestellt worden; hingegen litten mehr als die Hälfte der Patienten mit einer Aura an einem symptomatischen Anfallsleiden. Die Zahl der Epileptiker, die eine familiäre Belastung mit einem Anfallsleiden aufwiesen, war in der Gruppe A ebenso hoch wie bei den Schlafepileptikern (25 bzw. 26%) und unter den Patienten mit einer Aura am niedrigsten (16%). Diese Unterschiede sind jedoch nicht signifikant.

Beim Überprüfen der medikamentösen Dosis stellten wir fest, daß die Epileptiker der Gruppe A mehr Arzneimittel pro Patient und Tag erhielten als die Kranken, die sich keine Kopfverletzungen zuziehen, und ebenfalls mehr als 300 nicht ausgewählte Anstaltsepileptiker, die noch an Anfällen leiden. Bei beiden Gegenüberstellungen war die Dosis der antikonvulsiven Medikation bei den Patienten der Gruppe A um 20% höher als bei den anderen Epileptikern.

Der klinische Eindruck, daß die Patienten mit häufigen durch den Anfall bedingten Schädelverletzungen im Verlaufe ihrer Erkrankung eine rascher fortschreitende und schwerere Demenz zeigen, wird durch den Befund objektiviert, daß aus dieser Gruppe die Zahl der Kranken, die während ihres Aufenthaltes in der Anstalt in Häuser für schwache und pflegebedürftige Kranke verlegt werden müssen (22,7%), mehr als doppelt so hoch ist wie in der Vergleichsgruppe (10,7%).

Um die hirnelektrischen Befunde zwischen beiden Gruppen vergleichen zu können, mußte jeder dieser Patienten mindestens zweimal hirnelektrisch untersucht werden, und zwar einmal im Anfallsintervall und das andere Mal höchstens 24 Std nach einem Anfall, da ein Vergleich der hirnelektrischen Befunde von Kranken ein völlig falsches Ergebnis liefern kann, wenn der Zeitpunkt der Untersuchung nicht die gleiche Zuordnung zum Anfallsgeschehen hat. Wie wir in einer früheren Untersuchung zeigten, ist die Schwankungsbreite hirnelektrischer Erregbarkeit bei den meisten Epileptikern durch den Anfall bestimmt. In der vorliegenden Untersuchung an 150 Epileptikern fand sich in 118 Fällen eine Zunahme der pathologischen hirnelektrischen Zeichen nach einem großen oder nach einem psychomotorischen Anfall bzw. eine Veränderung eines im Anfallsintervall normalen Hirnstrombildes in ein pathologisches EEG nach dem Anfall. Nur bei

32 Kranken konnte eine Veränderung des Hirnstrombildes nach dem Anfall im Vergleich zu dem aus dem Intervall nicht festgestellt werden.

Die Auswertung der hirnelektrischen Befunde ergab, daß unter den Patienten der Gruppe A mehr Kranke eine schwere Allgemeinveränderung im EEG aufwiesen als unter den Patienten der Gruppe B; dieser Unterschied war signifikant ($X^2 = 7,5$). Außerdem waren im Hirnstrombild von Epileptikern der Gruppe A häufiger Krampfpotentiale als bei den Kranken der Gruppe B zu beobachten; dieser Unterschied war stark signifikant ($X^2 = 12,0$). Hingegen war ein Herdbefund im EEG unter den Patienten der Gruppe A nicht häufiger als unter den Kranken der Gruppe B anzutreffen.

Es muß hinzugefügt werden, daß zunächst das Intervall-EEG von den 75 Epileptikern mit anfallsabhängigen Kopfverletzungen bei 12, von den 50 Schlafepileptikern bei 5 und von den 25 Patienten mit einer Aura vor dem Anfall bei 5 Kranken einen Hinweis auf eine herdförmige Störung gezeigt hatte. Das Hirnstrombild nach einem Anfall brachte in allen Gruppen ein anderes Bild: ein Herdbefund war nachzuweisen bei einem Drittel der Patienten sowohl in der Gruppe A als auch in der Gruppe B₂ und bei 17 von 25 Kranken mit einer Aura.

Wir verglichen diese EEG-Befunde mit denen eines anderen Kollektivs von 100 Epileptikern, bei denen ebenfalls im Intervall und gleich nach einem Anfall eine hirnelektrische Untersuchung stattgefunden hatte. Die Gegenüberstellung brachte ähnliche Ergebnisse: 1. im EEG der 75 Kranken, die im Anfall auf den Kopf stürzen, traten signifikant häufiger Krampfpotentiale und eine schwere Allgemeinveränderung auf als im Hirnstrombild der 100 Epileptiker in der Vergleichsgruppe; 2. hinsichtlich der Herdbefunde zeigte sich kein signifikanter Unterschied zwischen den 75 Epileptikern der Gruppe A und den 100 Kranken der Vergleichsgruppe. Lediglich die 25 Patienten mit einer Aura bildeten insofern eine Ausnahme, als bei ihnen die Herdbefunde stark signifikant häufiger waren als bei allen anderen 225 untersuchten Epileptikern ($X^2 = 14,6$).

Die herdförmigen Veränderungen waren in der Gruppe A und B am häufigsten temporal lokalisiert. Dieser Befund entspricht unseren Erfahrungen bei anderen Patienten sowie den Angaben im Schrifttum (R. MÜLLER).

Besprechung der Ergebnisse

Der Befund, daß die Hirnstrombilder von Epileptikern, die im Anfall häufig auf den Kopf stürzen, nicht mehr Hinweise auf eine fokale Störung zeigen als die EEGs anderer Anfallskranken, widerspricht der Erwartung, da nach Hirncontusionen bei Nichtepileptikern in 20–26% der Fälle Herdveränderungen im EEG beobachtet wurden (R. MÜLLER, MEYER-MICKELEIT, FÜNFELD, RABACHE u. GASTAUT). Es ist möglich,

daß die bei Sektionen von Epileptikern nicht selten zu findenden Hirncontusionen im Hirnstrombild durch eine stärkere Allgemeinveränderung und durch der Erkrankung zugrunde liegende herdförmige Läsionen verdeckt werden bzw. daß zusätzliche Hirnschädigungen entweder infolge ihrer Lokalisation oder eines zu geringen Ausmaßes der Erfassung durch das EEG entgehen.

VEITH u. ZIEGLER sahen bei der Sektion von 285 Epileptikern in 16% Contusionsherde an den basalen Anteilen des Frontal- und Temporallappens; darunter waren einige ausgedehnte frische Rindenprellungsherde bei Patienten, die nach dem Sturz im Anfall verstorben waren. Einige der letztgenannten Fälle gingen mit Schädelbasisfrakturen einher, die als Todesursachen angesehen wurden. MEYER-MICKELEIT weist darauf hin, daß Rindenprellungsherde im EEG nur lokalisiert werden können, wenn sie im Bereich der oberen Großhirn-Hemisphären liegen. JANZEN u. MÜLLER nehmen an, daß die fokalen Veränderungen im Bereich der Hirnbasis im EEG nicht nachweisbar sind. STEINMANN ist der Ansicht, daß Contusionsherde der basalen Hirnregion nur dann fokale Veränderungen im EEG hervorrufen, wenn die durch sie ausgelösten reaktiven Erscheinungen auch Areale in Mitleidenschaft ziehen, welche der üblichen Ableitetechnik zugänglich sind.

Der Befund, daß die Patienten der Gruppe A häufiger als die Kranken der Vergleichsgruppe Krampfpotentiale und eine ausgeprägtere Allgemeinveränderung im EEG aufweisen, kann durch die Tatsache erklärt werden, daß die 75 Patienten mit anfallsabhängigen Kopfverletzungen an einer anderen Anfallsform leiden und eine höhere Anfallsfrequenz haben als die 75 Kranken der Gruppe B. Krampfpotentialentladungen finden sich mehr bei Patienten mit kleinen Anfällen als bei solchen mit anderen Anfallsformen (GIBBS u. GIBBS), und bei höherer Anfallsfrequenz liegen häufiger pathologische Veränderungen vor.

Zusammenfassung

Im EEG von 75 Epileptikern, die im Anfall auf den Kopf stürzten, sind nicht mehr Herdbefunde nachweisbar als im Hirnstrombild von 75 Epileptikern ohne anfallsabhängige Schädelverletzungen. Voraussetzung ist, daß bei den Patienten beider Gruppen das EEG sowohl im Anfallsintervall wie nach großen oder psychomotorischen Anfällen untersucht wird. Bei der ersten Gruppe mit Kopftraumen finden sich mehr Krampfpotentiale und eine ausgeprägtere Allgemeinveränderung als in der Vergleichsgruppe. Dieser Befund kann durch die unterschiedliche Form und Frequenz der Anfälle in beiden Gruppen erklärt werden.

Die Epileptiker der ersten Gruppe, die im EEG stärkere allgemeine, mehr spezifisch-epileptische, jedoch nicht häufiger fokale Veränderungen aufweisen, zeigen hinsichtlich der psychischen Folgeerscheinungen eine schlechtere Prognose als die Kranken der zweiten Gruppe: die Zahl der Patienten, die im Verlaufe ihres Anstaltsaufenthaltes in Häuser für schwache und pflegebedürftige Kranke verlegt werden müssen, ist unter

75 Epileptikern mit anfallsabhängigen Schädelverletzungen mehr als doppelt so hoch wie unter den Patienten der Vergleichsgruppe.

Unter den 150 untersuchten Anstaltsepileptikern, bei denen im Anfallsintervall und nach einem Anfall ein EEG aufgenommen worden war, zeigten 78,7% eine Zunahme des pathologischen hirnelektrischen Befundes im Anschluß an ein Anfallsgeschehen. Nur in 21,3% der Fälle unterschied sich das EEG nach einem Anfall nicht vom Hirnstrombild im Intervall.

Literatur

- FÜNFELD, E. W., R. u. C. RABACHE u. H. GASTAUT: Vergleichende hirnelektrische und klinische Untersuchungen bei Schädeltraumen. *Z. Neurochir.* **17**, 326 (1957).
GIBBS, F. A., and E. L. GIBBS: *Atlas of Electroencephalography*, Vol. II. Cambridge (Mass.): Addison-Wesley Press 1952.
HEDENSTRÖM, I. v., u. G. SCHORSCH: Klinische und hirnelektrische Befunde bei 120 anfallsfrei gewordenen Epileptikern. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **198**, 17 (1958).
JANZ, D.: „Nacht“- oder „Schlaf“-Epilepsien als Ausdruck einer Verlaufsform epileptischer Erkrankungen. *Nervenarzt* **24**, 361 (1953).
JANZEN, R., u. E. MÜLLER: Über Indikationen, Möglichkeiten und Grenzen der hirnelektrischen Untersuchung beim gedeckten Schädel-Hirn-Trauma. *Mschr. Unfallheilk.* **58**, 225 (1955).
MEYER-MICKELEIT, R.: Das Elektrencephalogramm nach gedeckten Kopfverletzungen. *Dtsch. med. Wschr.* **1953**, 480.
MÜLLER, R.: Vergleichende klinische und hirnelektrische Untersuchungen bei gedeckten traumatischen Hirnschädigungen. *Nervenarzt* **25**, 186 (1954).
SCHNEIDER, C.: Zur Diagnose symptomatischer, besonders residueller Epilepsieformen. *Nervenarzt* **7**, 385 (1934).
SCHORSCH, G., u. I. v. HEDENSTRÖM: Die Schwankungsbreite hirnelektrischer Erregbarkeit in ihrer Beziehung zu epileptischen Anfällen und Verstimmungszuständen. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **195**, 393 (1957).
STEINMANN, H. W.: *EEG und Hirntrauma*. Stuttgart: Georg Thieme 1959.
VEITH, G., u. K. H. ZIEGLER: Persönliche Mitteilung.

Dr. INGE VON HEDENSTRÖM und Prof. Dr. G. SCHORSCH, Anstalt Bethel bei Bielefeld