

ÄRZTLICHE PRAXIS

Die Zeitung des Arztes in Klinik und Praxis

XXXV. Jahrgang Nr. 83 (Seiten 2491–2493) vom 15. Oktober 1983

Professor Dr. med. F. Gerstenbrand

Jeden Epileptiker regelmäßig neurologisch untersuchen!

Nur so lassen sich Hirntumoren oder Gefäßmißbildungen erkennen, die Ursache
der Anfälle sein können



Werk-Verlag Dr. Edmund Banaschewski GmbH · München-Gräfelfing

Neurologische Untersuchung der anfallskranken Patienten

Die neurologische Untersuchung von Anfallskranken gilt meist als eine wenig ergiebige Pflichtübung, insbesondere von Patienten, die an einer chronischen Epilepsie leiden. Dennoch liefert eine gründliche neurologische Untersuchung oft entscheidende Hinweise. Von großer Wichtigkeit ist es, den anfallskranken Patienten nicht nur einmal, sondern in regelmäßigen Abständen wiederholt zu untersuchen.

Das Erheben einer ausführlichen Anamnese ist ein wichtiger Teil jeder neurologischen Untersuchung. Dies trifft vor allem für Patienten mit Anfällen zu. Für die Herddiagnostik besonders bedeutungsvoll ist die *Aura*. Die *Aura* ist Teil eines epileptischen Anfalles und weist in ihrem Ausdruck und im Ablauf auf den Entstehungsort und die Ausbreitung der epileptischen Funktionsstörung hin. Eine sekundäre Generalisierung ist lokaldiagnostisch irrelevant. Hauptaugenmerk bei dem Versuch einer Herddiagnostik epileptischer Anfälle muß daher auf die Analyse der *Aura*, d. h. auf den Beginn des Anfalles gerichtet werden. Auch isolierte Auren sind epileptische Anfälle und lokalisateurisch, wegen der meist besseren Erfassbarkeit, von besonderem Interesse. In vielen Fällen ist der Ablauf eines epileptischen Anfalles nur anamnestisch zu rekonstruieren, wobei neben der vom Patienten erlebten *Aura* besonderes Gewicht auf *Fremdbeobachtungen* gelegt werden muß.

Bei den fokalen Anfällen werden solche mit einfacher von solchen mit komplexer Symptomatik unterschieden. Als dritte Gruppe ist der Anfall mit sekundärer Generalisierung zu nennen, gleichgültig ob mit einfacher oder komplexer Initialsymptomatik. Sekundär generalisierende tonisch-klonische Anfälle sind den fokalen Anfällen zuzuordnen, was lokaldiagnostische, ätiologische und therapeutische Konsequenzen nach sich zieht. Den *fokal-einfachen Anfällen* sind alle Arten einer *Aura* zuzuzählen, wie sensible, optische, gustatorische, olfaktorische, akustische, vertiginöse, psychische, vegetative oder motorische Reizphänomene. Ihre topische Zuordnung zu den entsprechenden Hirnregionen ist sehr verlässlich.

Dämmerattacken sind typisch für den fokal-komplexen Anfall

Beim *fokal-komplexen Anfall*, in der älteren Nomenklatur auch als psychomotorischer Anfall bezeichnet, ist der Patient umdämmert. Der von MEYER-MICKELEIT geprägte Ausdruck der »Dämmerattacke« stellt eine auf das Kardinalsymptom abgestellte Bezeichnung dar. Die Bewußtseinsbeschränkung beginnt und endet beim fokal-komplexen Anfall nicht abrupt wie bei den Absencen. Die lokalisateurische Zuordnungsmög-

lichkeit fokal-komplexer Anfälle ist nicht so klar wie bei den fokal-einfachen. Die Symptomatik des fokal-komplexen Anfalles wird mit einer Überfunktion limbischer Strukturen erklärt, wobei der Temporallappen häufigster Ausgangspunkt der abnormen Erregung ist. Dennoch können die Termini fokal-komplexer Anfall und Temporallappen-Anfall nicht synonym gebraucht werden, da fokal-komplexe Anfälle auch von frontobasalen oder anderen Hirnregionen ausgehen können. Überhaupt sollte die Bezeichnung eines Anfalles nach dem vermuteten Entstehungsort strikt vermieden werden. Hingegen kann die epileptische Krankheit bei gesichertem Nachweis durchaus lokalisatorisch benannt werden, z. B. posttraumatische Frontallappen-Epilepsie mit generalisierten tonisch-klonischen Anfällen.

Bei den *generalisierten Anfällen* werden verschiedene Typen unterschieden. Der Ausdruck »Grand mal« ist dabei für generalisierte tonisch-klonische Anfälle reserviert. Der geläufige Ausdruck des »Petit mal« wurde und wird in unterschiedlicher Definition gebraucht und sollte daher vermieden werden. Im angelsächsischen Bereich und auch zum Teil in der deutschsprachigen Literatur war der Begriff »Petit mal« für Absencen vorbehalten. In einem weiteren Sinne wurde er für alle kleinen Anfälle gebraucht, d. h. für alle Anfälle, die nicht generalisierten tonisch-klonischen Anfällen entsprechen, gleichgültig ob primär oder sekundär generalisiert. Die topische Zuordnung verschiedener Formen generalisierter Anfälle bleibt nach wie vor hypothetisch. Nach der Analyse epileptischer Anfälle und deren Klassifizierung ermöglicht der exakte *neurologisch-klinische Befund* weitere Rückschlüsse auf den Zustand des Gehirns und auf etwaige lokale Läsionen oder Prozesse bzw. auf diffuse Funktionsstörungen.

Neurologische Ausfälle besonders bei fokal-einfachen Anfällen

Tabelle 1 zeigt die Wahrscheinlichkeit neurologischer Ausfälle bei Patienten, die an epileptischen Anfällen leiden. Am größten ist die Wahrscheinlichkeit bei Patienten, die an fokal-einfachen Anfällen mit oder ohne Generalisierung leiden. In diesen Fällen finden sich herdmäßig abgrenzbare Lokalhinweise in über 50 Prozent. Ebenfalls hoch ist die Wahrscheinlichkeit neurologischer Ausfälle bei Kleinkindern mit myoklonischen, tonischen und atonischen Krämpfen, also bei Patienten, bei denen ein WEST-

Tabelle 1 Wahrscheinlichkeit neurologischer Ausfälle bei Epileptikern

<i>groß</i>	einfach-fokal mit und ohne Generalisierung tonisch klonisch epileptische Myoklonien (Ausnahme: Impulsiv-Petit-mal)
<i>mittel</i>	komplex-fokal
<i>gering</i>	Absencen (Ausnahme: LENNOX-GASTAUT-Syndrom) tonisch-klonisch

oder LENNOX-GASTAUT-Syndrom besteht. Die neurologischen Ausfälle bei diesen Kindern können jedoch nicht einem Herd zugeordnet werden, sondern sind entweder diffuser oder multifokaler Natur. Entsprechend der größeren Streubreite des möglichen Ausgangspunktes fokal-komplexer (psychomotorischer) Anfälle ist die Wahrscheinlichkeit, Herdhinweise bei der klinisch-neurologischen Untersuchung zu erfassen nicht so hoch anzusetzen wie bei den fokal-einfachen Anfällen.

Epileptische Myoklonien sind häufig mit einem hirnorganischen Leiden diffuser Natur und entsprechenden neurologischen Ausfällen verbunden. Eine Ausnahme bildet das Impulsiv-Petit-mal (JANZ und CHRISTIAN 1957). Pubertierende mit morgendlichen Zuckungen, die häufig in einem Grand mal ausmünden, zeigen praktisch nie neurologisch-faßbare Herdhinweise.

Gering ist die Wahrscheinlichkeit einer Abnormität im neurologischen Befund bei Schulkindern mit Absencen und bei Patienten mit generalisierten tonisch-klonischen Anfällen ohne faßbaren fokalen Beginn. Täglich mehrmals auftretende, pyknoleptische Absencen schließen einen positiven neurologischen Befund nahezu aus.

Etwaige Perinataleschäden werden leicht übersehen

Neben deutlich faßbaren Herdausfällen wie Hemiparesen oder sonstigen leicht zu diagnostizierenden Lokalsymptomen lassen sich bei Anfallskranken relativ häufig gering ausgeprägte neurologische Symptome feststellen, die allerdings bei der Routineuntersuchung nicht selten übersehen werden. Ätiologisch handelt es sich in der Mehrzahl um einen Perinataleschaden.

REMILLARD et al. (1977) haben an einer Serie von Patienten mit fokal-komplexen Anfällen nachgewiesen, daß als einzige eindeutig faßbare neurologische Abnormität, die mit der Seite des epileptogenen Fokus korreliert ist, ein mimisches Fazialisdefizit vorhanden sein kann. Andere Hinweise für einen Perinataleschaden sind hyperextendierbare Finger, eine nur bei längerer Beobachtung faßbare athetoide Bewegungsanomalie, ein mangelhaftes Mitschwingen der Arme beim Gehen, Schädeldeformitäten, die man besonders im Nativschädelröntgen fassen kann, andere Skelettanomalien wie ein Domgaumen sowie gering ausgeprägte Störungen der Optomotorik.

Frühere Neurologengenerationen haben bei Patienten mit epileptischen Anfällen gehäuft sogenannte degenerative Stigmata wie Fingeranomalien, Hypertelorismus, Bildungsanomalien der Nase und der Ohrmuscheln, niederem Haaransatz, zusammengewachsenen Augenbrauen und weitere kleinere Mißbildungen beschrieben. Diese gering ausgeprägten Malformationen bekamen eine Bedeutung im Zusammenhang mit der Frage der teratogenen Potenz von Antiepileptika (ANDERMANN et al. 1982). Da sie nicht nur bei Kindern vorkommen, deren Mütter in der Schwangerschaft Antikonvulsiva genommen hatten, sondern auch bei Epilepsiekranken selbst, dürfte es sich nicht ausschließlich um eine Folge einer teratogenen Wirkung von Antikonvulsiva handeln, sondern teilweise um genetisch bedingte kleine »Webfehler«, die sehr wohl mit der Ätiologie des epileptischen Anfallsleidens in Zusammenhang stehen dürften (JANZ 1982).

Kraniale Computertomographie ersetzt riskante Untersuchungen

In der Sprechstunde fragt man sich immer wieder, ob den epileptischen Anfällen nicht ein ernstes progredientes neurologisches Leiden zugrunde liegt, ob die Ursache nicht in einem Hirntumor zu suchen ist. HESS hat im Jahre 1970 die Zeichen zusammengestellt, die verdächtig für einen Hirntumor sind (Tabelle 2). Dieser Verdacht konnte

Tabelle 2 Verdachtsmomente für tumorbedingte Anfälle

-
- Erkrankungsalter über 25 Jahre, vor allem im 4. bis 5. Jahrzehnt
 - fokale Anfälle, besonders Unzinatuskrisen
 - Therapieresistenz, Status epilepticus
 - zunehmende neurologische Ausfälle
 - zunehmende psychische Veränderungen
 - zunehmender Kopfschmerz, besonders lokal
 - fokale Abnormität im EEG
-

häufig durch eine einmalige Durchuntersuchung mit Karotisangiographie und Pneumenzephalographie nicht restlos ausgeräumt werden, so daß sich immer wieder die Entscheidung aufdrängte, diese risikobehafteten Untersuchungen zu wiederholen. Die kraniale Computertomographie hat diese Belastungen beseitigt. Erfahrungen der letzten Jahre haben allerdings gezeigt, daß auch ein einmalig negatives Computertomogramm kein absolutes Ruhekitzen in dieser Frage ist. Bei Vorliegen der in Tabelle 2 zusammengestellten Verdachtsmomente empfiehlt es sich, das Computertomogramm kurzfristig wiederholen zu lassen.

Arteriovenöse Malformation – wenn möglich operieren

Eine zwar kleine, aber wegen ihrer operativen Möglichkeiten wichtige Gruppe von Patienten ist diejenige, bei der Anfälle aufgrund einer arteriovenösen Malformation bestehen. Verdächtig dafür sind fokale Anfälle, die in fokale Ausfälle übergehen, z. B. in eine Parese. Neurologische Symptome treten nur dann auf, wenn die Gefäßmißbildung dem umgebenden Hirngewebe soviel Blut entzieht, daß es zu Reiz- und Ausfallserscheinungen kommt. Dieser Pathomechanismus entspricht demjenigen bei transitorischen ischämischen Attacken. Das EEG im Intervall ist oft normal. Der Verdacht auf das Vorliegen einer arteriovenösen Mißbildung wird bekräftigt durch eine stark pulsierende Arteria carotis oder Arteria temporalis. Im Computertomogramm mit Kontraststeigerung finden sich oft schon entscheidende Hinweise, eine Angiographie dürfte aber bei diesen Fällen nicht zu umgehen sein.

Die Ausführungen sollten demonstrieren, daß die klinisch-neurologische Untersuchung, die immer eine sorgfältige Anamnese zu beinhalten hat, das Fundament weiterer diagnostischer und therapeutischer Maßnahmen bei Patienten mit Anfällen darstellt.

Literatur

E. ANDERMANN et al.: Epilepsy, Pregnancy and the Child. Raven Press, New York 1982. – R. HESS: Epilepsy. Mod. Probl. Pharmacopsychiat. 4 (1970) 200–231. – D. JANZ: Epilepsy, Pregnancy and the Child. Raven Press, New York 1982. – D. JANZ, W. CHRISTIAN: Dtsch. Z. Nervenheilk. 176 (1957) 346 bis 386. – W. R. MEYER-MICKELEIT: Nervenarzt 24 (1953) 331–346. – G. M. REMILLARD et al.: Neurology 27 (1977) 109–114.

Prof. Dr. med. F. GERSTENBRAND, Universitätsklinik für Neurologie, Anichstraße 35, A-6020 Innsbruck