

# Epilepsien

Klaus-Martin Klein

E-Mail: [klein@psychologie.uni-siegen.de](mailto:klein@psychologie.uni-siegen.de)

---

## Inhalt:

- 1. Begriffsbestimmung ▶
  - 2. Epidemiologie ▶
  - 3. Ätiologie und Pathogenese ▶
  - 4. Klassifikation epileptischer Anf.,lle und Epilepsien ▶
  - 4.1 Klassifikation bezüglich genuiner und symptomatischer Ätiologie ▶
  - 4.2 Klassifikation nach klinischen Erscheinungsbildern ▶
  - 4.2.1 Partialanfälle (Fokalanfälle) ▶
  - 4.2.1.1 Einfache Partialanfälle ▶
  - 4.2.1.2 Komplexe Partialanfälle ▶
  - 4.2.2 Generalisierte Anfälle ▶
  - 5. Epilepsietherapie ▶
  - 5.1 Medikamentöse Epilepsietherapie ▶
  - 5.2 Operative Epilepsietherapie ▶
  - Fußnoten ▶
- 

## 1 Begriffsbestimmung:

MATTHES (1984) unterscheidet zwischen *epileptischem Anfall*, *akuter epileptischer Reaktion* und *Epilepsie*. Dabei wird der *epileptische Anfall* als "eine von vielen pathologischen Reaktionsformen des menschlichen Nervensystems" (MATTHES 1984, S. 1), der sich "klinisch in paroxysmalen Phänomenen aus dem motorischen, sensiblen, vegetativen oder psychischen Bereich bzw. deren Kombination" äußert. Das jeweilige "Erscheinungsbild ist im wesentlichen abhängig von den in die epileptische Funktionsstörung einbezogenen Hirnarealen".

Von *akuter epileptischer Reaktion* bzw. *Gelegenheitskrämpfen* wird nur dann gesprochen, wenn es sich um epileptische Anfälle "im Rahmen einer akuten zerebralen Affektion" handelt. Hierunter sind Alkoholentzugsanfälle sowie die im frühen Kindesalter auftretenden Fieberkrämpfe zu zählen.


Weder "epileptische Anfälle" noch "akute epileptische Reaktionen" sind mit dem Begriff *Epilepsie* identisch. Der Begriff *Epilepsie* wird dann verwandt, wenn "sich epileptische zerebrale Funktionsstörungen durch "Gewöhnung" (*kindling*) soweit eingeschliffen haben, daß epileptische Anfälle auch ohne erkennbare Ursachen chronisch rezidivieren" (MATTHES 1984, S. 1). Aufgrund der verschiedenen Ätiologien wie auch der Vielzahl von klinischen Erscheinungsformen wird im allgemeinen der Begriff *Epilepsien* präferiert.

Von einer *epileptischen Serie* wird dann gesprochen, wenn mehrere Anfälle aufeinanderfolgen, aber der Patient sich zwischen den Anfällen erholt oder das Bewußtsein wiedererlangt. Um einen *Status epilepticus* handelt es sich in dem Fall, wenn ein epileptischer Anfall über die Dauer von etwa 10 bis 20 Minuten bis in den Bereich von mehreren Stunden

verlängert wird, oder aber die anfallsfreien Intervalle so sehr verkürzt sind, daß der Patient zwischen den Anfällen das Bewußtsein *nicht* wiedererlangt.

---

## 2 Epidemiologie

Epilepsien gehören zu den häufigsten chronischen Erkrankungen des Zentralnervensystems (ZNS). Die Prävalenz (Zahl der Kranken pro 1000 Einwohner) beträgt weltweit rund 0,5 %, das heißt 5 von 1000 Menschen leiden an Epilepsie, geographische oder rassische Unterschiede spielen dabei eine zu vernachlässigende Rolle (Fußnote [1](#) .

Auf die Bundesrepublik Deutschland bezogen läßt sich also eine Zahl von mindestens 300 000 errechnen, MATTHES (1984) schätzt die Zahl unter Berücksichtigung derjenigen Personen, die keinen Arzt aufsuchen, auf über 350 000 Epilepsiekranken.

Unter Berücksichtigung von Gelegenheitskrämpfen oder Einzelanfällen (Oligoepilepsien) erhöht sich die Zahl der manifest Anfallskranken auf etwa 5 % der Bevölkerung, und bei weiteren 5 % der Bevölkerung finden sich elektroenzephalographische Veränderungen, die auf eine erhöhte Anfallsdisposition schließen lassen, ohne daß diese jemals manifest wird (latente oder auch bioelektrische Epilepsien).

Etwa die Hälfte der Epilepsien wird vor dem zehnten Lebensjahr manifest, zwei Drittel vor dem zwanzigsten Lebensjahr. Treten im Kindesalter 0.09 % Neuerkrankungen auf, so sinkt die Zahl der Neuerkrankungen im mittleren Erwachsenenalter auf etwa 0.02 % und steigt nach dem sechzigsten Lebensjahr auf 0.06 % an.

Bei geistig behinderten Menschen kommt Epilepsie wesentlich häufiger vor als in der Normalbevölkerung. So ergab eine in Dänemark an einer repräsentativen Stichprobe geistig Behinderter durchgeführte Untersuchung eine Rate von 18 %, in dieser Untersuchung zeigte sich auch ein deutlicher Zusammenhang zwischen Schweregrad der Intelligenzschädigung und Epilepsieprävalenz: schwerst geistig Behinderte (IQ < 20) leiden etwa vier- bis fünfmal häufiger an Epilepsie als leicht geistig Behinderte (IQ > 50) (MEINS 1989, S. 10).

Der Suizidanteil an der Gesamtmortalität von Epilepsiekranken beträgt etwa 8,2 % und ist damit viermal höher als in der Allgemeinbevölkerung (1,84 %), liegt jedoch unter dem bei primären psychischen Erkrankungen wie Zykllothymien. Das Suizidrisiko ist dabei am größten bei der Temporallappen-Epilepsie (WOLFERSDORF und FR<sup>TM</sup>SCHER 1987).

---

### 6.3 Ätiologie und Pathogenese


Der epileptische Anfall ist eine pathologische Reaktionsform des Zentralnervensystems. Er hat Symptomcharakter, das heißt, er kann durch eine Vielzahl primärer wie sekundärer Faktoren initiiert werden. Nach DOOSE (1983, S. 14) lassen sich folgende [mögliche] Ursachen zerebraler Anfälle auflisten:

Tabelle 4 : Ursachen zerebraler Anfälle

- Konstitutionelle hereditäre Krampfbereitschaft
- Hirnorganische Defektzustände, Zustand nach Hirnschädigung unterschiedlicher Genese
- Akute Erkrankungen und Schädigungen des Zentralnervensystems (Enzephalitis, Meningitis, Hämorrhagien, Trauma)
- Extrazerebrale fieberhafte Infektionen

- Metabolische Störungen, Hypoglykämie, Urämie, Spasmophilie, Wasserhaushalts- und Elektrolytstörungen
- Metabolisch-genetische Krankheiten
- chromosomale Aberrationen
- Tumoren
- Phakomatosen
- Mißbildungen des Gehirns, seiner Häute, der Hirngefäße.

Der epileptische Anfall selbst kann als das "Resultat abnormer, exzessiver, elektrischer Entladungen größerer Neuronenverbände" (MATTHES 1984, S. 2) verstanden werden. Diese elektrischen Entladungsstörungen lassen sich durch folgende neurochemischen Prozesse beschreiben:

- Störungen des intra- und extrazellulären Stoffwechsels,
- Störungen des biochemischen Gleichgewichts zwischen inhibitorischen und exzitatorischen Transmittersubstanzen an den Synapsen (Fußnote [2](#) .

Bedeutungsvoll ist fernerhin ein (in tierexperimentellen Untersuchungen gut dokumentiertes) Phänomen, das als "*kindling effect*" bezeichnet wird, welches geeignet ist, das Fortschreiten und die Ausbreitung der epileptischen Symptomatik zu beschreiben.

Hierunter versteht man das Resultat einer wiederholten Reizung geringer Intensität bestimmter Hirnregionen (vor allem subkortikaler Kerngebiete), die zu einer Steigung der zellulären Erregbarkeit und zu einer Ausbreitung epileptischer Erregung führt.

- Reizt man (im Tierversuch) beispielsweise Nucleus Amygdalae täglich lediglich für ein bis zwei Sekunden mit geringer Intensität, "so sind zunächst keine oder nur sehr geringe Effekte sichtbar". Wird dieses Vorgehen allerdings längere Zeit fortgesetzt, so führt dies "zunehmend zum Auftreten von Krampfaktivität, die sich mit den Reizwiederholungen immer mehr ausbreitet. Schließlich werden bilaterale klonische Krämpfe ausgelöst, die die Reizung bis zu 20 Sekunden überdauern. Ist dieses Stadium erreicht, so kann jede Stimulation von einem Krampf gefolgt sein, auch wenn in der weiteren Folge Wochen zwischen den Reizungen liegen. In den reizfreien Intervallen sind die Tiere häufig unauffällig. Jedoch werden nach einer ausgedehnten "Kindling"-Periode bei manchen Tierarten auch spontane Krämpfe beobachtet" (SPECKMANN 1986, S. 70).

---

## 4 Klassifikation epileptischer Anfälle und Epilepsien

Aus den gemachten Ausführungen wird bereits ersichtlich, daß sowohl Genese als auch Erscheinungsbild epileptischer Anfälle sehr unterschiedlich sein können.

Dies spiegelt sich auch wieder in den zahlreichen Klassifikationsvorschlägen, die sich an den *EEG-Befunden*, der *Ätiologie*, den jeweiligen *Anfallstypen*, den *Verlaufsformen*, aber auch nach dem morphologischen Substrat oder dem Manifestationsalter orientieren können.

### 4.1 Klassifikation bezüglich genuiner und symptomatischer Ätiologie

Die historisch älteste Unterteilung der Epilepsien in *genuine* und *symptomatische* Epilepsien, wie sie zum Teil noch in Lehrbüchern zur Psychiatrie angeführt wird (HUBER 1987, S. 122 ff.), gilt dabei allgemein als unbefriedigend: gelang es, morphologische Hirnveränderungen

nachzuweisen, so handelte es sich um eine symptomatische Epilepsie, bei Nichtnachweisbarkeit um eine genuine. Hier wird bereits die Schwäche dieses Klassifikationsansatzes deutlich: in Abhängigkeit von der zu einem Zeitpunkt verfügbaren technisch-diagnostischen Möglichkeiten (bzw. von der Intensität der Bemühungen um einen solchen Nachweis erfolgt die Zuordnung, jedoch schließt der fehlende Nachweis eines organischen Hirnschadens einen solchen noch nicht aus. Unbrauchbar wird diese Klassifikation auch dadurch, daß selbst bei Nachweis eines exogenen Hirnschadens die Anfallskrankheit nicht zwingend in kausalem Zusammenhang zu diesem stehen muß. MATTHES (1984, S. 187) schlägt vor, statt von "*genuiner Epilepsie*" von "*Epilepsie ungeklärter Ätiologie*" zu sprechen, da dieser Begriff "im Gegensatz zu genuine Epilepsie kein Wissen [vortäusche] und genügend Aufforderungscharakter zu weiteren ätiologischen Bemühungen [besitze]".

## **4.2 Klassifikation nach klinischen Erscheinungsbildern**

Diese Klassifikation hat den Vorteil großer Anschaulichkeit und Praktikabilität. Neben Veränderungen des EEGs, das von der Kopfhaut (Schwarte) ableitbar ist, werden hier nur Verhaltensstörungen berücksichtigt, die durch Beobachtung und Befragung der Patienten unmittelbar zugänglich sind. Bei der Beschreibung der epileptischen Anfälle wird die von der International League Against Epilepsy vorgeschlagene (und allgemein als Standard geltende) Klassifikation und Terminologie verwendet (SPECKMANN 1986, S. 41).

### **4.2.1 Partialanfälle (Fokalanfälle)**

Um Partialanfälle handelt es sich, wenn nicht das gesamte Gehirn, sondern jeweils nur ein begrenzter Teil einer Hemisphäre von der epileptischen Aktivität befallen ist (epileptischer Herd, Fokus oder Krampfherd). Partialanfälle können mit und ohne Bewußtseinsveränderungen auftreten. Treten keine Bewußtseinsveränderungen auf, so werden die Anfälle als "einfache Partialanfälle" klassifiziert, im anderen Fall, wenn also die epileptische Aktivität mit Bewußtseinsveränderung einhergeht, werden die Anfälle als "komplexe Partialanfälle" klassifiziert. Breitet sich die epileptische Aktivität über beide Hirnhemisphären aus, so klassifiziert man "Partialanfälle mit sekundärer Generalisierung". Im folgenden wird nur auf einfache und komplexe Partialanfälle ausführlicher eingegangen (zur weiteren Beschreibung von Partialanfällen mit sekundärer Generalisierung vgl. SPECKMANN (1986, S. 47; MATTHES 1984, S. 8 f. und die elektroklinische Klassifikation epileptischer Anfälle im Anhang I dieser Arbeit). Die nachstehende Tabelle (nach: SPECKMANN 1986, S. 44) gibt einen Überblick: Tabelle 1: Differenzierung von Partialanfällen (nach: SPECKMANN 1986, S. 44).

- **Partialanfälle**
  - Einfache Partialanfälle mit
    - motorischen Zeichen
    - sensorischen Zeichen
    - vegetativen Zeichen
    - psychischen symptomen
  - Komplexe Partialanfälle
    - einfache Partialanfälle mit sekundärer Bewußtseinsstörung
    - mit primärer Bewußtseinsstörung
  - Partialanfälle mit sekundärer Generalisierung von

- einfachen Partialanfällen zu generalisierten Anfällen
- komplexen Partialanfällen zu generalisierten Anfällen
- einfachen Partialanfällen zu komplexen Partialanfällen zu generalisierten Anfällen

#### 4.2.1.1 Einfache Partialanfälle

Einfache Partialanfälle können sowohl isoliert auftreten als auch komplexen Partialanfällen und/oder generalisierten Anfällen zeitlich vorausgehen.

In Abhängigkeit von der Lokalisation der epileptischen Aktivität können diese Anfälle mit motorischen, sensorischen, vegetativen oder psychischen Symptomen einhergehen. Dabei befinden sich die fokalen Krampfpotentiale im EEG kontralateral zum Ort der klinischen Manifestation, "da die ab- bzw. aufsteigenden Fasern in ihrem Verlauf die Körperseite wechseln" (SPECKMANN 1986, S. 43).

- *Motorische Zeichen* können der Lokalisation des epileptischen Herdes im motorischen System entsprechend in jeder Körperregion auftreten.
- *Sensorische Zeichen* können je nach Lokalisation des epileptischen Herdes im Bereich aller Sinnesmodalitäten empfunden werden und, da sich das sensorische System aus verschiedenen Teilsystemen aufbaut, als sensumotorische, visuelle, auditorische, olfaktorische, gustatorische oder vertiginöse Zeichen empfunden werden.
- *Vegetative Zeichen*: Beeinflusst das epileptische Geschehen auch das vegetative Nervensystem, so bestehen diese zum einen aus Mißempfindungen im Bereich der Eingeweide, zum anderen in Funktionsstörungen der verschiedenen Organe.
- *Psychische Symptome*: Sind von der epileptischen Aktivität Hirnstrukturen befallen, die im Zusammenhang mit sogenannten höheren zerebralen Funktionen stehen, so kann es zu aphasischen, amnestischen Symptomen, aber auch zu kognitiven oder affektiven Störungen kommen (SPECKMANN 1986, S. 43 ff.).

#### 4.2.1.2 Komplexe Partialanfälle

Wie eingangs bereits dargestellt lassen sich die komplexen von den einfachen Partialanfällen (die den komplexen vorausgehen können) durch eine Bewußtseinsänderung (Fußnote [3](#)) während der epileptischen Aktivität abgrenzen. Diese Bewußtseinsänderung ist nur aus dem beobachtbaren Verhalten des Patienten zu erschließen, für die Patienten besteht für die Dauer des Anfalls, der etwa eine bis fünfzehn Minuten andauern kann, Erinnerungslosigkeit (congrade Amnesie).

Begleitet werden kann die Bewußtseinsänderung durch Handlungsautomatismen. Hierbei kann es sich sowohl um sich wiederholende, kurze stereotype Einzelbewegungen, aber auch um längere, geordnete Bewegungsfolgen handeln.

Im Unterschied zu einfachen Partialanfällen, deren EEG häufig typische Krampfpotentiale aufweist (SPECKMANN 1986, S. 43), erscheinen im EEG bei komplexen Partialanfällen typische Krampfpotentiale eher selten (SPECKMANN 1986, S. 47, aber auch S. 25 ff.). Die hier eher auftretenden EEG-Veränderungen finden sich zwar auch unilateral, jedoch "häufiger bilateral bevorzugt über temporalen und frontotemporalen Regionen" (SPECKMANN 1986, S. 47).

Komplexe Partialanfälle werden außerhalb der hier aufgeführten Klassifikation auch als *psychomotorische Anfälle*, *Dämmerattacken* oder als *Temporallappen-Anfälle* bezeichnet.

#### 4.2.2 Generalisierte Anfälle

Bei generalisierten Anfällen sind, im Unterschied zu Partialanfällen, alle Regionen beider Hirnhemisphären in das epileptische Geschehen mit einbezogen. Fast immer kommt es dabei zu einer "Einschränkung" des Bewußtseins, diese kann von der Bewußtseinstörung (vgl. HUBER 1987, S. 50) bis zum Bewußtseinsverlust reichen (Fußnote 4). Neben der Bewußtseinsveränderung treten vor allem auch beidseitig ausgeprägte Krampfphänomene auf. Mit den Kriterien Bewußtseinsveränderung und Krampfmotorik läßt sich die Gruppe der generalisierten Anfälle differenzieren in Absencen (zur Abgrenzung gegenüber den ("großen") tonisch-klonischen Krämpfen wird für diese Anfallsform auch der Begriff Petit Mal verwendet), myoklonische Anfälle, klonische Anfälle, tonische Anfälle und tonisch-klonische Anfälle (diese Anfallsform stellt das am weitesten in die Funktion des Organismus eingreifende Krampfgeschehen dar. Zur Abgrenzung von anderen epileptischen Anfällen wird der tonisch-klonische Anfall auch als Grand Mal, großer generalisierter Anfall oder auch als großer Krampfanfall bezeichnet).

Die nachstehende Abbildung ( aus: SPECKMANN 1986, S. 48) gibt einen Überblick über die Differenzierung von generalisierten Anfällen nach klinischen Kardinalsymptomen.

Tabelle 2: Differenzierung von generalisierten Anfällen nach klinischen Kardinalsymptomen (nach: SPECKMANN 1986, S. 48)

- **Generalisierte Anfälle**
    - Absencen
    - Myoklonische Anfälle
    - Klonische Anfälle
    - Tonische Anfälle
    - Tonisch-klonische Anfälle
    - Atonische Anfälle
- 

## 5 Epilepsitherapie

- "Ein wirklich berühmter Arzt ward zu einer Kranken gerufen, die des Tags ein paar Mal die Epilepsie bekam. Der Arzt merkte gleich, daß der böse Dämon im Blut säße, und ließ ihn geschwind ein Thürchen aufmachen, damit er herauslaufen könnte. Kaum war die Ader wieder zugebunden, so fiel das Weib in alle Arten klonische und tonische Krämpfe, so heftig sie nie vorher gewesen waren, und ich sie sonst nie gesehen hatte. Man dachte einen Augenblick, es wäre ihr Letztes. Sehen Sie wohl, sagte der Arzt mit selbstzufriedener Miene zu mir, der dabeistand und dem Schauspiel mit zusah, wie heftig dieser jetzige Anfall war? Wie gut war es, daß wir noch zu rechter Zeit den Aderlaß vornahmen, ohnfehlbar wäre sonst in diesem Anfall das Weib gestorben." (G.T. FECHNER 1832, zitiert nach ALY et al., 1981).

Epilepsien werden in der Regel medikamentös oder chirurgisch behandelt. An dieser Stelle soll aber darauf hingewiesen werden, daß epileptische Anfälle auch mit psychologischen Techniken - und zwar vor allem über verschiedene Formen des Biofeedbacks- erfolgreich behandelt werden können (vgl. WITTLING 1983, S. 213)

### 5.1 Medikamentöse Therapie

Behandlungsziel der medikamentösen Epilepsitherapie ist "Anfallsfreiheit mit einem gut verträglichen Antiepileptikum ohne Beeinträchtigung der körperlichen und psychischen



Leistungsfähigkeit des Patienten" (MATTHES 1984, S. 223). Dieses Ziel wird bei ca. 50 - 60 Prozent der Patienten erreicht. Bei 20 - 30 Prozent der Patienten ist dagegen nur ein therapeutischer Teilerfolg möglich. Etwa 15 - 20 Prozent der behandelten Patienten können dagegen als weitgehend pharmakoresistent betrachtet werden (SPECKMANN 1986, S. 152 f., geringfügig andere Angaben in MATTHES 1984, S. 223).

MATTHES (1984, S. 224 f.) gibt einen Überblick über die nach klinischer Anfallsform und EEG-Befund geordnete Medikamentenwahl, unter Antiepileptika der ersten Wahl werden dabei jene Medikamente verstanden, mit denen sich die Mehrzahl der Epilepsien erfolgreich behandeln läßt. Die optimale Dosierung muß dabei individuell ermittelt werden, in einigen Fällen ist eine Polytherapie (Kombination von zwei oder mehr Epileptika) notwendig, zum Beispiel wenn bei einem Patienten zwei Anfallstypen vorherrschen, die jeweils auf andere Antiepileptika erster Wahl ansprechen, oder wenn die "Anfallskontrolle nur mit sehr hohen Dosen oder unter Inkaufnahme erheblicher Nebenwirkungen erzielt werden kann"

(MATTHES 1984, S. 227). Bemerkenswert -auch im Hinblick auf psychologische Fragestellungen, wenn antiepileptische Medikation im (experimentellen) Forschungsdesign eine Rolle spielt- scheint mir ein Hinweis MATTHES (1984, S. 239) zu sein, daß die Blutplasmakonzentration eines Antiepileptikums selbst bei regelmäßiger Einnahme gleicher Dosen beträchtlichen Schwankungen unterliegt: "Voraussetzung für eine konstante Plasmakonzentration beim gleichen Patienten ist selbstverständlich die regelmäßige Einnahme der gleichen Dosis. Auch wenn diese gewährleistet ist, unterliegt die Plasmakonzentration erheblichen individuellen Schwankungen (bis zu 300 % Differenz)."

## 5.2 Operative Epilepsitherapie

Die neurochirurgische Therapie der Epilepsien "basiert auf der Vorstellung, daß die Ausschaltung eines epileptogenen zerebralen Herdes durch Resektion oder die Verhinderung pathologischer Erregungsausbreitung durch Unterbrechung bestimmter Bahnen -bei optimalem Erfolg- Anfälle ohne weitere medikamentöse Therapie unterbindet. Auch psychische Störungen sollen gebessert oder zumindest Progredienz verhindert werden" (MATTHES 1984, S. 277). Eine operative Epilepsitherapie wird vor allem dann in Betracht gezogen, wenn die epileptischen Anfälle

- ohnehin operationsbedürftige Ursachen haben (zum Beispiel Hirntumor, intrakranielle Blutungen etc.), oder
- als pharmakoresistent eingestuft werden (Fußnote [5](#)).

In Zusammenhang mit unserer Fragestellung ist des weiteren interessant, daß bei der Gruppe der Patienten mit Temporallappen-Epilepsie in der Regel eine 2/3-Resektion des Temporallappens bzw. eine selektive Amygdala-Hippokampektomie vorgenommen wird (DURWEN, HELMSTAEDTER und ELGER 1989, S. 13 ff.). In zunehmendem Maße wird dabei in der prä- aber auch postchirurgischen Abklärung die Bedeutung neuropsychologischer Diagnostik erkannt.

Die neuropsychologische Diagnostik verfolgt dabei folgende Ziele:

- Statusdiagnostik:  
es soll das kognitive Leistungsvermögen des Patienten (Intelligenz, Aufmerksamkeit, Gedächtnis) festgestellt werden.
- Lokalisationsdiagnostik:  
eng verbunden mit der Statusdiagnostik ist die "Lokalisationsdiagnostik". Aufgrund

von festgestellten ictalen, aber auch interiktalen Dysfunktionen erhofft man Rückschlüsse auf Dysfunktionen in den entsprechenden Verarbeitungszentren.

- Diagnostik der "zerebralen Dominanz":  
Bei Epilepsiepatienten findet sich ein erhöhter Anteil von Patienten mit atypischer Hemisphärenverteilung kognitiver Partialleistungen, vor allem der Sprachverarbeitung.  
Um die negativen Auswirkungen eines operativen Eingriffs auf die kognitive Leistungsfähigkeit zu minimieren (beispielsweise Vermeidung eines postoperativen aphasischen Syndroms), muß präoperativ die hemisphärische Verteilung dieser Funktionen genauestens eruiert werden.
- Prognose:  
Abschätzung der postoperativ zu erwartenden Anfallskontrolle sowie der kognitiven Leistungsfähigkeit (HAWIE-IQ-Werte kleiner 80 gelten als Kontraindikation für einen operativen Eingriff).
- Postoperative Verlaufskontrolle.  
Einen Überblick über die bei operativer Epilepsie Therapie zum Einsatz kommenden neuropsychologischen Instrumente, auf neuropsychologischer Diagnostik basierende Rückschlüsse über Dysfunktionen der zerebralen Verarbeitungszentren sowie Prognosemöglichkeiten geben DURWEN et al. (1989) und RAUSCH (1987). Über Möglichkeiten und Probleme neuropsychologischer Diagnostik im allgemeinen informiert WITTLING (1983).

---

### **Fußnoten:**

#### **Fußnote 1:**

- Möglicherweise spielen jedoch soziologische Momente eine gewisse Rolle, auf die BASTIDE (1973, S. 122) hinweist.

#### **Fußnote 2:**

- So wird unter anderem von einer Verminderung im Stoffwechsel der als inhibitorischen Transmitter wirkenden gamma-Aminobuttersäure (GABA) als wesentlichem Ursacheglied ausgegangen. So fand sich im Liquor von Epilepsiekranken eine Verminderung der GABA. Für die GABA-Theorie spricht weiterhin, daß Medikamente, die den GABA-Spiegel erhöhen, die Krampfbereitschaft senken (SPECKMANN 1986, S. 153 ff.).

#### **Fußnote 3:**

- Die qualitative Beurteilung dieser Bewußtseinsänderung ist bei verschiedenen Autoren unterschiedlich: Während MATTHES (1984, S. 8) von einer Beeinträchtigung des Bewußtseins spricht, drückt sich SPECKMANN (1986, S. 46) deutlich neutraler aus: "Bei der Bewußtseinsänderung handelt es sich offensichtlich weniger um eine Reduktion des Bewußtseins als vielmehr um die Einstellung einer anderen Bewußtseinssebene".

#### **Fußnote 4:**



- Die hier etwas unentschiedene Beurteilung der Bewußtseins"einschränkung" betrifft vor allem die myoklonischen Anf.,lle, da hier aufgrund der "Kürze der myoklonischen Anf.,lle [...] eine genaue Beurteilung der Bewußtseinslage während der konvulsiven Phase häufig schwierig [ist]" und man davon ausgehen kann, "daß ein Bewußtseinsverlust nur fakultativ eintritt" (SPECKMANN 1986, S. 50).

#### **Fußnote 5:**

- Allerdings bestehen in der Indikationsstellung - wie MATTHES (1984, S. 277) betont - "zwischen Neurochirurgen und Epileptologen zum Teil erhebliche Diskrepanzen". MATTHES (1984, S. 277) weist des weiteren darauf hin, "daß selbst bei radikaler operativer Ausschaltung eines "Krampfherdes" die Epilepsie weiterbestehen kann", und daß sich auch "bei nichtepileptischen Patienten im Anschluß an eine Hirnoperation aus anderer Indikation in 10 -30 Prozent der F.,lle eine postoperative Epilepsie entwickelt".

---

Letzte Modifikation: A. Zoller [21.2.07]