

## **1. Einleitung**

Die Inzidenz der Epilepsie schwankt je nach Autor von 50-120/100000 (BRANDT 1996) über 40-70/100000 (BRADLEY 2000 ) bis 5-6/1000 (KOPF 1992). Auch mit 0,5-1% der Bevölkerung wird sie angegeben (STEFAN 1999). POECK schätzt die Zahl der Anfallskranken 1998 in Deutschland auf 400000, was einer Inzidenz von 0,5% entspricht. Weltweit gibt er die Inzidenz der Epilepsie mit 1% der Bevölkerung an.

Die „Internationale Liga gegen Epilepsie“ hat 1993 Leitlinien herausgebracht, an denen man sich bei Studien über Epilepsie orientieren soll. Sie definiert den Begriff „Epilepsie“ folgendermaßen: zwei oder mehr Anfälle, die spontan auftreten.

Mehrere Anfälle innerhalb von 24 Stunden sind als ein Anfall anzusehen, ebenso ein Status epilepticus (=Anfall länger als 30 Minuten oder viele Anfälle, zwischen denen die Normalfunktionen nicht wieder hergestellt waren und von längerer Dauer als 30 Minuten). Als aktive Epilepsie gilt die Erkrankung, wenn innerhalb der letzten 5 Jahren ein Anfall aufgetreten ist, unabhängig von einer medikamentösen Behandlung. Man unterscheidet generalisierte von fokalen Anfällen. Liegen primär generalisierte Anfälle vor, gibt es keine anatomische Läsion im Gehirn, es gibt also keinen fokalen Beginn. Man gliedert diese Anfälle noch einmal in drei Gruppen: tonisch-klonische Anfälle, Absencen und myoklonische Anfälle.

Fokale Anfälle haben einen „Fokus“ im Gehirn, also eine Stelle, von der die Anfälle ausgehen. Auch hier gibt es noch einmal Unterscheidungen. Treten fokale Anfälle ohne Bewußtseinsverlust auf, spricht man von einfach fokalem Anfall, ist der fokale Anfall von Bewußtseinsverlust begleitet, wird dies „komplex fokaler Anfall“ genannt. Innerhalb der Gruppe der fokalen Anfälle, kann es auch zu Generalisierung kommen, man spricht dann von sekundärer Generalisierung. Weiterhin gibt es die Gruppe der symptomatischen Anfälle, die in provozierte und unprovozierte Anfälle unterteilt werden. Zu den provozierten oder auch Gelegenheitsanfällen gehören z.B. Anfälle, die durch toxische Stoffe (Alkohol, Drogen) ausgelöst werden, aber auch Anfälle durch Hypoglykämie. Unprovozierte Anfälle sind solche nach Trauma oder Infektionen. Auf die Anfälle in Zusammenhang mit Alkohol soll kurz näher eingegangen werden, da sie eine wesentliche Rolle sowohl in der vorliegenden

Untersuchung wie auch unter Erwachsenen, die einen ersten epileptischen Anfall erleiden, spielen.

KOPF et al. stellten 1992 fest, dass Alkohol die häufigste Ursache von tonisch-klonischen Gelegenheitsanfällen im Erwachsenenalter ist. 50% der Anfälle, die in der Klinik behandelt würden, seien Entzugskrämpfe. BRENNAN gab die Inzidenz von Anfällen unter Alkoholikern 1987 mit 6,6% an.

Etlche Studien beschäftigen sich mit der Frage, wann die Anfälle bei Alkoholikern vorkommen (ADAMS 1993, GOODWIN 1987, ROWLAND 1995, VICTOR 1967, ZILKER 1998). Die übereinstimmende Meinung ist, dass sie meistens in Zeiten der relativen Abstinenz auftreten, wenn der Blutalkoholspiegel sinkt. So wird der Anfall des Alkoholikers als Entzugserscheinung klassifiziert und es wird mehrmals vorgeschlagen, diese Anfälle nicht als „Epilepsie“ zu klassifizieren. Erst wenn die Anfälle weiterhin, auch nach dem Entzug, auftreten, kann man von „Epilepsie“ sprechen. GOODWIN gab 1987 an, dass die Anfälle zwei bis drei Tage nach Trinkstopp in Form von Grand-mal-Anfällen auftreten, ADAMS beobachtete 1993 90% der Anfälle 7-48h nach dem Trinkexzeß mit einem Höhepunkt bei 13-24h. Dies deckt sich mit den Angaben von ROWLAND, der 1995 48h angab, oder BRAUSCH (1967). Letzterer fand heraus, dass 50% der Alkoholiker einen Anfall 13-24h nach Trinkstopp erlitten, 83% nach 7-36h und über 90% nach 7-48h. Auch in einem Lehrbuch der Inneren Medizin (CLASSEN 1998) wird dargelegt, dass 90% der Anfälle 37-48 Stunden nach Beginn der Abstinenz auftreten.

Der Zungenbiss ist ein makroskopischer Befund, der häufig im Zusammenhang mit Epilepsie genannt wird. BENBADIS erwähnte 1995, dass dieser schon im 19. Jahrhundert in der Literatur über Epilepsie auftauche (CHARCOT 1887, GOWERS 1881, ROMBERG 1853). In nahezu jedem Standardwerk der Inneren Medizin (LOWENSTEIN 2001, PLUM 1992) und der Neurologie (ADAMS 1993, BAKER 1985) liest man bis heute von diesen Zungenbissen, die als verlässliches Zeichen eines epileptischen Anfalles in Abgrenzung zu anderen Krampfanfällen oder Synkopen angesehen werden. Nach Daten oder systematischen Studien, die diesem Phänomen auf den Grund gehen, sucht man jedoch nahezu vergeblich. Auch Angaben zu der Frage, wie häufig Zungenbisse bei Epileptikern überhaupt sind,

findet man selten. Sie beschränken sich auf die Aussage „nicht obligat“ (FRÖSCHER 1994, STEFAN 1999), „manchmal“ (LOWENSTEIN 2001) oder „häufig“ (POECK 1998). Die erste systematische Studie zur Untersuchung der Inzidenz oraler Verletzungen während generalisierter Anfälle machte ROBERGE 1985. Er untersuchte Patienten, die aufgrund eines Krampfanfalles in die Notaufnahme kamen, auf Verletzungen im Mundbereich und fand heraus, dass 44% der Patienten einen Zungenbiss erlitten. BENBADIS fand 1995 bei einer Untersuchung des diagnostischen Wertes eines Zungenbisses eine hohe Spezifität von 99% im Vergleich zu Pseudoanfällen und Synkopen. Die Inzidenz der Zungenbisse unter den Epileptikern betrug 24%. 1996 untersuchte DETOLEDO das Bewegungsmuster der im Krampfanfall einbezogenen Gesichtsmuskeln bei Epileptikern (457) versus Nicht-Epileptikern (197). Bei den Personen mit epileptischen Anfällen kam es in 37 Fällen während des Krampfanfalles zu einem Zungenbiss.

Eine intensive MEDLINE-Recherche ergab keine weiteren Untersuchungen zu diesem Thema.

Auch bei der Feststellung von Todesursachen wäre natürlich ein verlässliches Kriterium zur Erkennung des Todes im Krampfanfall von Vorteil. Wie oft in der Literatur beschrieben (DASHEIFF 1991, FICKER 2000, FREYTAG 1964, FRÖSCHER 1994, KIRBY 1995, KNIGHT 1991, MCGUGAN 1999, NATELSON 1998, OETTINGER 1986, SCHWENDER 1986, SPITZ 1998, WALCZAK 2001), geschieht der Tod im Krampfanfall unbeobachtet, die betroffenen Personen werden tot aufgefunden. Meistens muß die Todesursache letztendlich offen bleiben, da es kein sicheres Zeichen für den Tod im Anfall gibt. Der Zungenbiss könnte solch ein Zeichen sein. Im Hinblick auf die uneinheitliche Datenlage in der Literatur erschien es zulässig, anhand eines größeren Autopsiematerials dieser Frage erneut nachzugehen.

Weiterhin wurden in der vorliegenden Studie Kopfverletzungen unter Epileptikern untersucht. Kopfverletzungen spielen bei gerichtsmedizinischen Sektionen eine große Rolle, da sie unter Umständen Hinweise auf eine Straftat geben oder ein bestimmtes Verletzungsmuster zeigen, wenn sie z.B. im epileptischen Anfall entstanden sind. Hieraus lassen sich wertvolle Schlüsse für die Interpretation der Todesart und -ursache ziehen.

Zu diesem Thema fanden sich in der Literatur einige Untersuchungen (BUCK 1997, FICKER 2000, HAUSER 1984, KIRBY 1995, NAKKEN 1993, NEUFELD 1999, NEUFELD 2000, RUSSELL-JONES 1989, SPITZ 1998, ZWIMPFER 1997), in denen unter unterschiedlichen Bedingungen Verletzungen, die sich Epileptiker während eines Anfalles mit nachfolgendem Sturz zuziehen, beschrieben werden. Sie werden mehrheitlich als leicht und nicht lebensbedrohlich und hauptsächlich am Kopf lokalisiert beschrieben. Es gibt jedoch keine Untersuchung darüber, wie häufig solche leichte Verletzungen bei Todesfällen von Epileptikern vorkommen.

Das Ziel der vorliegenden Untersuchung soll sein, die bisherigen Beobachtungen, dass eher leichte Verletzungen bei einem Sturz im epileptischen Anfall entstehen, mit unseren Ergebnissen zu vergleichen.

Der plötzliche unerwartete Tod unter Epileptikern (sudden unexpected death in epileptics = SUDEP) soll hier ebenfalls ein Thema sein. Zahlreiche Autoren beschäftigen sich schon lange mit diesem Phänomen (COYLE 1994, DASHEIFF 1991, EARNEST 1992, FICKER 2000, FREYTAG 1964, FRÖSCHER 1994, KIRBY 1995, KNIGHT 1991, KROHN 1963, LEESTMA 1984, MCGUGAN 1999, NATELSON 1998, NILSSON 1999, OETTINGER 1986, SCHWENDER 1986, SPITZ 1998, WALCZAK 2001), aber trotz dieser vielfältigen Untersuchungen bleibt die Ursache des plötzlichen Todes ungeklärt. Wir wollen untersuchen, wie häufig der SUDEP in einem Kollektiv mit unterschiedlichen Todesursachen zu finden ist und ob unter diesen Fällen ein Zungenbiss gehäuft zu beobachten ist.

### **1.1 Fragestellung**

Zusammengefaßt beschäftigt sich die vorliegende Analyse also mit drei Hauptthemen:

- Häufigkeit von Zungenbissen unter Epileptikern im Vergleich zu Nicht-Epileptikern,
- Häufigkeit leichter Kopfverletzungen unter Epileptikern im Vergleich zu Nicht-Epileptikern,
- Anteil des SUDEP an den Todesursachen im Studienkollektiv.

Weitere Aspekte wie der Zusammenhang zwischen Epilepsie und Alkoholkonsum werden ebenfalls angesprochen.