

4. Diskussion

4.1 Zungenverletzungen

4.1.1 Allgemein

In den meisten Werken, die sich mit dem Thema Epilepsie beschäftigen, wird von Zungenbissen gesprochen, ohne diese Angaben mit Zahlen zu hinterlegen (ADAMS 1993, BAKER 1985, FRÖSCHER 1994, LOWENSTEIN 2001, PLUM 1992, POECK 1998, STEFAN 1999). Bei KNIGHT 1991 findet sich der Hinweis, bei der Sektion unklarer Todesfälle, die im Zusammenhang mit Epilepsie stehen, immer auf die Zunge zu achten, da ein Biß den Verdacht eines epileptischen Anfalles nahelege. Daten, welche diese schon lange bestehende Ansicht stützen, dass Zungenbisse auf eine Epilepsie deuten, wurden nach der ausgiebigen Literaturrecherche nur in drei Studien gefunden (BENBADIS 1995, DETOLEDO 1996, ROBERGE 1985).

ROBERGE et al. untersuchten 100 Patienten, die in die Notaufnahme kamen und deren Diagnose „Krampfanfall“ lautete, auf Verletzungen im Mundbereich. Es wurde eine Inzidenz von Zungenbissen von 44% gefunden, wobei die Zunge am häufigsten lateral verletzt war. BENBADIS et al. untersuchten 34 Epileptiker im Vergleich mit 29 Patienten, die an Pseudoanfällen litten, und mit 45 Patienten mit einer Synkope und beschreiben eine Inzidenz von Zungenbissen unter Epileptikern von 24% mit einer Spezifität gegenüber Pseudoanfällen von 100% und gegenüber Pseudoanfällen und Synkopen von 99%. Die niedrigere Inzidenz im Vergleich mit ROBERGE et al. begründen die Autoren damit, dass die Population bei letzteren selektiert war, da die Patienten wahrscheinlich aufgrund der Mundverletzung in die Notaufnahme kamen. DETOLEDO et al. untersuchten bei 654 Anfällen (457 epileptische und 197 psychogene Anfälle) das Bewegungsmuster der einbezogenen Gesichtsmuskeln im Krampfanfall. Das Ergebnis war, dass bei epileptischen Anfällen der Mund in der tonischen Phase offensteht, um sich dann in der klonischen Phase rhythmisch zu verkrampfen. In dieser Phase kam es bei 37 Personen (8%) aus dem Kreis der Epileptiker zu einem oder mehreren Zungenbissen. In der Gruppe mit psychogenen Anfällen kam es hingegen nur bei einer Person zum Zungenbiss, auch das oben beschriebene Muster der sich verkrampfenden Muskeln ließ sich hier nicht

beobachten. BENBADIS erwähnte, dass SPRATLING 1904 in seinem Buch „Epilepsy and Its treatment“ den Anteil der Epileptiker, die einen Zungenbiss erleiden, auf 22% schätzte, basierend auf Zungennarben, die unter 825 Epileptikern gefunden wurden.

Wir fanden im Gesamtkollektiv eine Häufigkeit von 21%, die mit den Daten von BENBADIS, aber auch mit den angegebenen 22% von SPRATLING in etwa übereinstimmen. Bezieht man in die Berechnung jedoch nur die Fälle ein, in denen die Todesursache ein Krampfanfall war, liegt die Häufigkeit bei 64%.

Im Gegensatz dazu ließ sich bei der Vergleichsgruppe nur in 2 Fällen ein Zungenbiss finden. Dies läßt sich ebenfalls in Einklang mit der gefundenen Literatur bringen, denn auch BENBADIS und DETOLEDO beschrieben jeweils nur einen Fall von Zungenbiss in der Kontrollgruppe.

BENBADIS beobachtete außerdem, dass Zungenverletzungen nur in Zusammenhang mit generalisierten Anfällen (primär und sekundär generalisiert) auftraten. Auch ROBERGE gab die Zungenbisse nur in Verbindung mit generalisierten Anfällen an. Da die Angaben in unserer Untersuchung zu diesem Punkt unvollständig waren, können hierzu keine Aussagen getroffen werden.

Lediglich in sieben Fällen dieser 22 beobachteten Zungenbisse aus der Untersuchungsgruppe (32%) lag als Todesursache ein Krampfanfall vor, der beobachtet wurde. Es wurden jedoch keine Angaben zu der Art des Anfalles gemacht. In zwölf Fällen (55%) war die Todesursache unklar, es wurde lediglich von Angehörigen berichtet, dass am Todestag mehrere Krampfanfälle auftraten, jedoch kein Arzt gerufen wurde. Die Vermutung auf das Vorliegen eines Krampfanfalles als Todesursache wurde durch den vorhandenen Zungenbiss in Verbindung mit den gesamten Obduktionsbefunden gestützt. In den verbleibenden drei Fällen lagen unterschiedliche Todesursachen vor, in einem Fall dieser drei war vom Arzt zu erfahren, dass die betreffende Person auf dem Fahrrad einen Krampfanfall erlitt und sich ein Schädel-Hirn-Trauma zuzog. Eine Person starb an einer Pneumonie und eine an zentralem Regulationsversagen, auch hier war dies wahrscheinlich Folge eines Krampfanfalles kurz vor dem Tod. Ob die in der vorliegenden Untersuchung

beobachteten Zungenbisse also tatsächlich immer von einem Krampfanfall herrührten, läßt sich nicht mit letzter Sicherheit sagen, ist jedoch nach Berücksichtigung aller Punkte (Anamnese, Todesumstände) wahrscheinlich. Es ist sehr schwierig, bei dieser Art von Untersuchung (retrospektiv mit Sektionsprotokollen) eine vollständige Anamnese zu erhalten, da es keinen allgemeinen Standard gibt, welche Fragen im Falle eines plötzlichen Todes mit der Anamnese einer bestehenden Epilepsie wichtig sind. So wird selten routinemäßig der Anfallstyp, die Anfallshäufigkeit oder die Krankheitsdauer während der Nachforschungen zur Todesursache erfaßt. Zu diesem Thema existiert eine Studie von COYLE et al. aus dem Jahre 1994, in der beschrieben wird, dass es erhebliche Defizite in der Erfassung von Fällen, bei denen ein plötzlicher Tod vorliegt, gibt. Selten werden laut Aussagen der Autoren die Todesumstände und die vollständige Anamnese inklusive Epilepsietyp oder Krankheitsdauer routinemäßig in den Todesschein eingetragen. Da der plötzliche Tod der Epileptiker meistens unbeobachtet vor sich geht, ist man auf diese Nachforschungen zur Krankheitsgeschichte des Verstorbenen jedoch in besonderem Maße angewiesen. Diese erfolgen nach der Obduktion aber kaum, wenn die Natürlichkeit des Todes feststeht und damit das Interesse der Ermittlungsbehörden abnimmt.

4.1.2 Lokalisation der Zungenbisse

Auch die Lokalisation spielte in den genannten Studien eine große Rolle. BENBADIS fand die Zungenbisse im Fall der Epileptiker immer am Rand der Zunge; der eine Zungenbiss, der bei einer Synkope auftrat, befand sich an der Zungenspitze. Außerdem unternahm er eine Studie zur Beantwortung der Frage, ob ein seitlicher Zungenbiss bei fokaler Epilepsie mit sekundärer Generalisierung ein Hinweis auf die Hemisphäre des Fokus sein könnte. Diese Ergebnisse waren jedoch nicht statistisch signifikant (für $p=0,45$). Auch bei DETOLEDO waren die Zungenverletzungen unter den Epileptikern seitlich lokalisiert. STEFAN sprach ebenfalls von seitlichen Zungenbissen, jedoch ohne unterstützende Daten. In der Untersuchung von ROBERGE wurden die Verletzungen der Zungen hauptsächlich seitlich oder vorne seitlich (anterolateral) gefunden, jedoch traten auch einige an der Spitze auf (16%).

In unseren 22 Fällen mit Zungenbiss waren die Verletzungen 19mal (86%) seitlich bzw. vorne seitlich lokalisiert und in drei Fällen (14%) an der Spitze. So decken sich diese Ergebnisse mit den schon vorhandenen Untersuchungen. Während bei BENBADIS und DETOLEDO die Zungenbisse unter den Epileptikern nur an den Rändern der Zunge beobachtet wurden, fanden sich in der Untersuchung von ROBERGE unter Epileptikern auch Zungenbisse an der Spitze. Dies könnte darauf hinweisen, dass Zungenbisse bei Epileptikern nicht ausschließlich an der Seite der Zunge lokalisiert sind, wie bei BENBADIS und DETOLEDO dargestellt, sondern durchaus auch andere Lokalisationen haben können. So betrachtet, wären die in der aktuellen Untersuchung aufgetretenen Verletzungen an der Spitze der Zunge unter den Epileptikern als ein Ereignis anzusehen, das vorkommen kann, jedoch selten ist. In unserem Material wäre eine andere Erklärungsmöglichkeit für die Zungenbisse an der Spitze, dass sie durch begleitende Umstände entstanden sind. So fand sich eine Person in Bauchlage und bei der zweiten wurde ein finaler Sturz auf das Gesicht beobachtet. Eventuell entstand die Zungenverletzung bei diesem Ereignis und steht nicht in Zusammenhang mit dem epileptischen Anfall.

Einer der beiden Zungenbisse in der Vergleichsgruppe trat an der Spitze auf. Diese Tatsache deckt sich mit der gefundenen Literatur, in der einstimmig ausgesagt wird, dass Zungenbisse, wenn sie bei Synkopen oder anderen Episoden von Bewußtseinsverlust außer einem epileptischen Anfall vorkommen, an der Spitze der Zunge auftreten (STEFAN1999, BENBADIS 1995, DETOLEDO 1996). BENBADIS und DETOLEDO beschrieben jeweils einen Zungenbiss in der Kontrollgruppe, der dann an der Zungenspitze auftrat. BENBADIS führte die Verletzung in dieser Gruppe auf einen Sturz aufs Kinn zurück, den die betroffene Person während der Synkope erlitt.

Zweimal wurde auch in der Vergleichsgruppe ein Zungenbiss gefunden, der an der Seite der Zunge lokalisiert war. Diese Verletzung konnte jedoch in beiden Fällen auf die Reanimationsbemühungen zurückgeführt werden (Verletzung durch den Tubus).

4.1.3 Alter von Zungenbissen

Die histologische Untersuchung der Verletzungsstellen der Zunge wurde mit dem Ziel vorgenommen, Aussagen über das Alter des Zungenbisses zu erhalten, das heißt, ob und wenn ja wie lange vor dem Tod diese Verletzung schon bestanden hat bzw. ob sie in Zusammenhang mit dem Tod gebracht werden kann.

Die Aussagen verschiedener Autoren (BETZ 1996, OEHMICHEN 1990) zur Bestimmung des Wundalters schwanken beträchtlich. Übereinstimmend wird festgestellt, dass das Erscheinen von Granulozyten das früheste zelluläre Zeichen einer vitalen Reaktion darstellt. Die Angaben, zu welchem Zeitpunkt die Granulozyten jedoch erstmals auftreten, reichen von 30 Minuten (BETZ) bis zu sechs Stunden (OEHMICHEN). Auch über den Zeitpunkt, an dem Makrophagen das erste Mal nachweisbar sind, herrscht Uneinigkeit. BETZ beobachtete sie schon nach zwei Stunden, OEHMICHEN ging von sieben Stunden bis zur Makrophageninfiltration aus. Ebenso sieht die Situation beim Nachweis von Hämosiderin in der Berliner Blau-Reaktion aus. Im allgemeinen wird der Zeitraum bis zum Auftreten von Hämosiderin zwischen 24 und 90 Stunden angegeben. Sowohl BETZ als auch OEHMICHEN gingen von einem positiven Nachweis frühestens nach drei Tagen aus.

Es ist also sehr schwierig, präzise Aussagen über das Alter einer Verletzung zu treffen. Erschwerend kommt hinzu, dass sowohl die Art der Verletzung als auch die Lokalisation der Wunde einen Einfluß auf die Wundheilung haben. Ebenso spielen individuelle Faktoren (z.B. bestehender Diabetes mellitus) eine nicht unerhebliche Rolle.

Im Fall der eigenen Ergebnisse können somit zuverlässige Aussagen zum Alter der Zungenbisse nicht getroffen werden, vor allem, da Verletzungen an der Zunge selten Gegenstand wissenschaftlicher Untersuchungen waren und Ergebnisse über deren Verhalten bei der Wundheilung nicht vorliegen.

In Übereinstimmung mit den oben getroffenen Aussagen kann gesagt werden, dass in den drei Präparaten mit nachgewiesener zellulärer Reaktion der Zungenbiss mit großer Wahrscheinlichkeit nicht in Zusammenhang mit dem Tod stand, sondern einige Zeit vorher entstanden sein muß. Auch die Todesumstände in den drei Fällen lassen sich mit dieser Schlußfolgerung in Einklang bringen.

4.1.4 Unterscheidung epileptischer von nicht-epileptischen Anfällen

Immer noch wird ein verlässliches Zeichen für die Unterscheidung eines epileptischen von einem nicht-epileptischen Anfall gesucht. Der Zungenbiss wird oft als ein solches Zeichen erwähnt (ADAMS 1993, BAKER 1985, LOWENSTEIN 2001, PLUM 1992, PROKOP 1976, STEFAN 1999), es gibt jedoch kaum Daten, die diese Behauptung unterstützen. Auch in der Beantwortung der Frage nach Epilepsie als Todesursache oder der Frage nach einem dem Tod vorangegangenen Krampfanfall fehlen verlässliche Zeichen. Die aktuelle Untersuchung unterstützt die früheren Ergebnisse von BENBADIS und ROBERGE, dass der Zungenbiss, vor allem wenn er seitlich lokalisiert ist, ein solches Zeichen sein kann. Gerade weil die Anfälle oft unbeobachtet vor sich gehen, wäre ein morphologisches Zeichen für den Tod im Anfall von Vorteil. Lange Zeit verließ man sich auf die Anamnese, aber die Studie von HOEFNAGELS et al. 1991 stellt dar, dass die Interpretation gleicher Anamnesen durch verschiedene Ärzte zu unterschiedlich ausfällt und die Übereinstimmung in der Diagnose nur 31% betrug. Das EEG kann hilfreich sein, kann aber auch falsch-negative und falsch-positive Ergebnisse produzieren (AJMONE-MARSAN 1970). Dies läßt sich durch eine Langzeitableitung eines EEG verbessern, diese Methode ist jedoch zeitintensiv und teuer. Auch die Erhebung von Laborparametern wie Kreatinkinase oder Prolaktin, wie von verschiedenen Autoren vorgeschlagen (ABBOTT 1980, WYLLIE 1985), kann nur bedingt als verlässlicher Indikator herangezogen werden. Die Bedingung ist, dass diese Parameter relativ schnell bestimmt werden, da sie nur für eine kurze Zeit erhöht sind. So bietet sich der Zungenbiss vor allem auch in der Todesursachendiagnose als wichtiger Hinweis an, wie nun nach BENBADIS und ROBERGE auch in der vorliegenden Erhebung bestätigt wird.

4.1.5 Zahnstatus

Bei BENBADIS war außerdem aufgefallen, dass die Gruppe der Epileptiker erheblich jünger war als die der Patienten mit Synkopen. Dies wurde als Schwachpunkt der Studie angesehen, da der unterschiedliche Zahnstatus bei jungen und alten

Studienteilnehmern Grund für die fehlenden Zungenbisse bei den Patienten mit Synkopen gewesen sein könnte. In unserer Untersuchung wurde deshalb der Zahnstatus mit erfaßt. Es stellte sich dar, dass in der Untersuchungsgruppe innerhalb der 50-60jährigen nur zwei der acht Verstorbenen mit zahnlosem Kiefer vorkamen. Gleichzeitig wurde dort ein Zungenbiss prozentual am häufigsten beobachtet, die Häufigkeit betrug 47%. In der Gruppe der 40-49jährigen fanden sich drei der Verstorbenen mit zahnlosem Kiefer, ein Zungenbiss kam hier in 25% der Fälle vor.

In der Vergleichsgruppe verteilten sich die Verstorbenen mit zahnlosem Kiefer zu ungefähr gleichen Teilen auf die unterschiedlichen Altersgruppen, wobei sich die Zungenbisse ausschließlich in der Gruppe der 50-59jährigen befanden.

Eine Interpretation dieser Daten ist, dass in der Vergleichsgruppe trotz etwas höherem Altersdurchschnitt genauso viele Personen mit zahnlosem Kiefer zu finden sind wie in der Untersuchungsgruppe und der Unterschied in der Häufigkeit der Zungenbisse somit wahrscheinlich nicht auf den unterschiedlichen Zahnstatus zurückzuführen ist.

4.2 Kopfverletzungen

4.2.1 Allgemein

Ein weiterer Schwerpunkt der vorliegenden Erhebung waren äußerliche Kopfverletzungen. Zu der Inzidenz von Kopfverletzungen bei Epileptikern gibt es in der Literatur unterschiedliche Untersuchungen.

RUSSELL-JONES et al. untersuchten 1989 255 Patienten, die an Epilepsie litten und sich langfristig im Krankenhaus befanden (Untersuchungszeitraum ein Jahr) und 43 Epileptikern, die nur kurzfristig in der Klinik waren (Untersuchungszeitraum ein Monat). 27.934 Anfälle wurden registriert, 12.626 davon waren mit Stürzen assoziiert. Es traten 766 Kopfverletzungen auf, von denen 422 mit einem einfachen Verband versorgt werden konnten und 341 genäht werden mußten. Schädelbrüche oder intrakranielle Blutungen wurden nur vereinzelt gesehen. Insgesamt bezifferte der Autor die Zahl der Anfälle mit Kopfverletzung auf 2,7% aller Anfälle bzw. auf 6,1%, wenn man nur die Anfälle betrachtet, die in einem Sturz enden. Die meisten

Kopfverletzungen in Verbindung mit einem epileptischen Anfall sind nach der Meinung der Autoren von eher harmloser Natur, wohingegen schwere Hirnverletzungen selten auftreten.

NAKKEN et al. stellten 1993 eine prospektive Untersuchung anfallsbezogener Verletzungen in Norwegen vor. 62 mehrfach behinderte Patienten mit therapieresistenter Epilepsie wurden 13 Monate beobachtet. 6.889 Anfälle wurden beobachtet, von denen 2.696 Anfälle mit einem Sturz endeten. Innerhalb dieser 2.696 Fälle traten 80 Verletzungen auf. Das Verletzungsrisiko betrug 1,2%. 76,3% der Verletzungen waren am Kopf oder im Gesicht lokalisiert, meistens in Form leichter Bindegewebsverletzungen. Das größte Risiko für einen Sturz bergen atonische und tonisch-klonische Anfälle.

Ebenfalls eine prospektive Studie unternahm KIRBY et al. 1995, um Inzidenz, Art und Schwere von Verletzungen als Ergebnis von epileptischen Anfällen in einer normalen erwachsenen Bevölkerung festzulegen. Dazu wurden Daten aus vier verschiedenen Notaufnahmen gesammelt und ausgewertet. Die Inzidenz der Anfälle, die mit einer Verletzung endeten, betrug 29,5/100000. Am häufigsten traten Kopfverletzungen in Form von kleineren Wunden oder Quetschungen auf, die meistens keine Behandlung nötig machten. Die Verletzungen wurden folglich als eher harmlos eingestuft.

BUCK et al. versandten 1997 Fragebögen an eine unselektierte allgemeine Epilepsiepopulation. Diese Bögen enthielten unter anderem Fragen zu Verletzungen während eines Anfalles (außer Zungenverletzungen). 24% der Patienten, die im Untersuchungszeitraum einen oder mehrere Anfälle erlitten hatten, gaben eine Kopfverletzung an.

Vom selben Jahr stammt eine prospektive Untersuchung von ZWIMPFER et al., welche die Inzidenz von Kopfverletzungen und die Inzidenz ernster intrakranieller Blutungen im Zusammenhang mit epileptischen Anfällen bei Erwachsenen untersucht. Außerdem findet man hier Daten zur Mortalität in dieser Population. Unter 1.760 Patienten traten 582 Kopfverletzungen in Verbindung mit einem Sturz auf. 22 davon ließen sich mit einem Krampfanfall in Verbindung bringen. 20 der 22 wiesen ernsthafte Verletzungen auf, 17 hatten eine intrakranielle Blutung (fünf

epidural, zwölf subdural), die eine Operation erforderlich machte. Die Inzidenz der intrakraniellen Verletzungen als auch der Operationen war höher als in der Kontrolle, woraus die Autoren folgern, dass man nach einem Sturz im epileptischen Anfall eher von Komplikationen wie Blutungen bedroht ist, auch wenn in der Schwere der initialen Kopfverletzung (gemessen mit dem Glasgow Coma Scale) kein Unterschied besteht. Allerdings räumt der Autor ein, dass eine Vorselektion stattfand, denn es wurden nur Patienten untersucht, die in die Neurochirurgie kamen und aufgrund dessen nur schwerere Verletzungen eingeschlossen wurden. So lässt sich auch aus diesen Ergebnissen nicht auf das Risiko schwerer Verletzungen in der allgemeinen Epilepsiepopulation schließen.

SPITZ führte 1998 in seinem Literaturreview aus, dass die Stürze der Epileptiker auch durch andere Bedingungen als den Anfall selber ausgelöst werden können, so z.B. durch Nebenwirkungen der Antikonvulsiva. Bekannte Nebenwirkungen sind Gleichgewichtsstörungen und Ataxie, so dass diese Erklärung durchaus plausibel erscheint. Auch FICKER erwähnt in seinem Review von 2000, dass Kopfverletzungen die häufigste Folge von Stürzen unter Epileptikern sind. Er weist ebenfalls darauf hin, dass toxische Nebenwirkungen der Antikonvulsiva verantwortlich für die rezidivierenden Stürze sein könnten.

NEUFELD et al. versandten im Jahr 1999 Fragebögen an 298 Epilepsiepatienten, die Fragen nach anfallsbezogenen Verletzungen rückblickend während der gesamten Lebenszeit beinhalten. 30% der Patienten erlitten wenigstens einmal ein Trauma in Verbindung mit einem Krampfanfall. Stumpfe Verletzungen kamen mit 40% am häufigsten vor und der Kopf war in 55% der Ort der Verletzungen. Der lange Zeitraum, der retrospektiv untersucht wurde, könnte nach Meinung der Autoren zu einer Beeinträchtigung der Aussagekraft geführt haben, da sich viele Leute gar nicht mehr erinnern, was vor 20 oder mehr Jahren geschah.

Im Jahre 2000 unternahm wiederum eine Gruppe um NEUFELD eine erneute Untersuchung mit Fragebögen. Diesmal wurden traumatische Verletzungen während der letzten drei Monate erfragt, es nahmen 145 Epileptiker, davon 24, die anfallsfrei waren, und 145 Kontrollprobanden teil. Verletzungen waren am häufigsten unter den Epileptikern mit regelmäßigen Anfällen (20%), gefolgt von den Kontrollfällen. Die

Epileptiker, die anfallsfrei waren, wiesen keine Verletzungen auf. Der Kopf wurde bei den Epileptikern am häufigsten verletzt und wiederum wurden die Verletzungen als leicht beschrieben. Hier wurde die vorher beschriebene Fehlerquelle des langen Zeitraumes eliminiert, indem nur drei Monate untersucht wurden. Außerdem wurde eine Kontrollgruppe aufgestellt.

All diese beschriebenen Untersuchungen der letzten Jahre fanden an Lebenden statt. Studien mit Zahlenangaben für Verstorbene, die an Epilepsie litten und Kopfverletzungen aufwiesen, wurden bei der Literaturrecherche nicht gefunden. So kann die vorliegende Untersuchung als Versuch angesehen werden, diese Lücke zu schließen.

Bei der eigenen Auswertung wiesen insgesamt 38 Leichen (36%) in der Gruppe der Epileptiker eine Kopfverletzung entweder in Form einer Unterblutung, einer Schürfwunde, einer Platzwunde oder eine Kombination dieser Verletzungsarten auf. In der Gruppe, in der als Todesursache ein epileptischer Anfall feststand, hatten acht der elf Betroffenen (73%) eine Kopfverletzung. In diesen Fällen war der Anfall immer mit einem Sturz verbunden, so dass hier von einem Zusammenhang ausgegangen werden kann.

Bei 13 Fällen (34%) mit Kopfverletzungen war die Todesursache unklar. Da oft auch die Todesumstände in solchen Fällen unklar sind, kann über die Ursache der Kopfverletzungen nur spekuliert werden. Meistens wird die betreffende Person tot aufgefunden und weist eine Kopfverletzung auf, die selber nicht so gravierend ist, dass sie für den Tod verantwortlich sein könnte und die einzige Information ist, dass die Person an epileptischen Anfällen gelitten habe. Bei 17 Leichen (45%), die eine Kopfverletzung aufwiesen, konnten unterschiedliche Todesursachen gefunden werden. In fünf Fällen davon (29%) lag ein Schädel-Hirn-Trauma als Todesursache vor. Zwei dieser Unfälle konnten direkt auf einen epileptischen Anfall zurückgeführt werden, in den anderen drei Fällen blieb dies offen.

Zweimal wurde Ertrinken als Todesursache gefunden, bei fehlenden Hinweisen auf einen Suizid und einer Epilepsieanamnese wurde das Ertrinken in beiden Fällen auf einen epileptischen Anfall zurückgeführt, bei dem eine Verletzung in Form einer

Unterblutung festgestellt wurde. Insgesamt fanden wir also unter 105 Fällen acht (7,6%), in denen die Kopfverletzung von einem epileptischen Anfall stammte. Dieses Ergebnis mit den vorhandenen Studien zu vergleichen, erscheint sehr schwierig, da durch die unterschiedlichen Ansätze zur Untersuchung von Kopfverletzungen bei Epileptikern die Angaben über die Häufigkeit eine große Streubreite aufweisen. Unsere Häufigkeit von 7,6% liegt zwischen den Ergebnissen der anderen Untersuchungen. Es bleibt eine Ungewißheit, denn im Gegensatz zu allen anderen Studien, waren sowohl die Stürze als auch die Anfälle selten protokolliert. Die Häufigkeit von 7,6% gibt nur diejenigen Fälle wieder, in denen der Anfall und der damit verbundene Sturz, der zu der Kopfverletzung führte, beobachtet wurde. In den anderen 30 Fällen mit einer Kopfverletzung, in denen die Todesumstände entweder unklar waren oder eine Todesursache anders als ein epileptischer Anfall vorlag, kann nicht gesagt werden, welche Verletzungen vielleicht mit einem Anfall in Verbindung standen.

Da bei über der Hälfte der Verstorbenen eine Alkoholanamnese existiert, stellt sich die Frage, inwiefern der Alkohol eine Rolle bei den Stürzen mit nachfolgender Kopfverletzung gespielt hat.

Es ist hinreichend bekannt, dass Alkoholiker häufig wegen schwerer Verletzungen im Kopfbereich behandelt werden müssen (EDNA 1982, HINGSON 1987, HINGSON 1993, KRAMER 1996, NATH 1986), es gibt aber auch eine Studie (HONKANEN 1983), in der dargestellt wird, dass Stürze nach Alkoholkonsum eher leichte Verletzungen zur Folge haben. Folglich kann man sagen, dass nicht in Zweifel gezogen wird, dass Alkoholiker häufig stürzen, es erscheint im Gegenteil jedem plausibel, wenn man daran denkt, dass Alkohol das Gleichgewichtssystem, die Koordination und die Konzentration beeinträchtigt. Über das Ausmaß der Verletzungen gehen die Meinungen jedoch auseinander.

In den seltensten Fällen konnte die Kopfverletzung auf einen epileptischen Anfall zurückgeführt werden, es ist aber auch nicht möglich, die verbliebenen 30 Fälle automatisch mit überhöhtem Alkoholgenuß in Verbindung zu bringen. Nur fünfmal fiel

eine akute Alkoholisierung zum Unfallzeitpunkt auf, so dass unklar ist, welche weiteren Faktoren zu den Stürzen beigetragen haben könnten.

In der vorliegenden Untersuchung wurden hauptsächlich leichte Verletzungen wie Blutunterlaufungen, Schürfwunden oder kleinere Platzwunden gefunden. Dies deckt sich mit allen anderen Studienergebnissen (BUCK 1997, FICKER 2000, KIRBY 1995, NAKKEN 1993, NEUFELD 1999, NEUFELD 2000, RUSSELL-JONES 1989, SPITZ 1998), in denen die Kopfverletzungen mehrheitlich als leicht beschrieben wurden.

Lediglich die Arbeitsgruppe um ZWIMPFER 1997 stellte dar, dass Epileptiker häufiger schwere Kopfverletzungen in Form von Schädel-Hirn-Traumata erleiden, deshalb soll auf diese Beobachtung nachfolgend gesondert eingegangen werden.

4.2.2 Fälle mit tödlicher Kopfverletzung

In der aktuellen Erhebung hatten insgesamt zehn Personen (9%) ein Schädel-Hirn-Trauma (SHT) erlitten. In 40% konnte dieses Trauma auf einen epileptischen Anfall zurückgeführt werden. In den anderen 60% war dies nicht eindeutig möglich, da das Ereignis, das zum Unfall geführt hatte, nicht beobachtet wurde. Wie oben schon erwähnt, haben in unserer Untersuchung über die Hälfte der Verstorbenen eine Anamnese wiederholten Alkoholabusus und es stellt sich folglich auch hier die Frage, ob der Alkohol für die Stürze mit nachfolgendem SHT verantwortlich ist. Wie aus Tabelle 3.2.1.1 zu entnehmen, waren fünf der zehn Verstorbenen zum Unfallzeitpunkt nicht alkoholisiert, in den anderen fünf Fällen wurde der Blutalkoholgehalt nicht bestimmt, da die Betroffenen nach längerem Aufenthalt im Krankenhaus starben und eine Bestimmung des Blutalkohols zum Todeszeitpunkt nicht aussagekräftig im Hinblick auf die Alkoholisierung zum Unfallzeitpunkt gewesen wäre. In drei der fünf Fälle ohne Analyse stand als Ursache des SHT ein epileptischer Anfall fest, im Rahmen dessen die Betroffenen stürzten. Außerdem war auffällig, dass nur ein Verstorbener in dieser Gruppe eine Anamnese wiederholten Alkoholabusus hatte.

Im Gegensatz dazu ließ sich bei all denjenigen mit SHT, die beim Unfall nicht alkoholisiert waren, in der Anamnese ein Hinweis auf chronischen Alkoholmißbrauch

finden. In nur einem Fall konnte das Trauma mit einem Krampfanfall in Verbindung gebracht werden.

Zusammenfassend läßt sich sagen, dass in der vorliegenden Untersuchung die Fälle mit einem Schädel-Hirn-Trauma eher nicht in Verbindung mit Alkoholgenuß stehen, sondern andere Faktoren zu einem Sturz führten, im Rahmen dessen die tödliche Kopfverletzung entstand. Zum einen sind das epileptische Anfälle, zum anderen vielleicht, vor allem in der Gruppe mit negativer BAK, aber chronischem Alkoholmißbrauch, auch Entzugserscheinungen.

Insgesamt treten leichtere Kopfverletzungen mit 36% deutlich häufiger auf als Schädel-Hirn-Traumata (9%). Auch in den anderen Studien, die vorherrschend leichte Verletzungen fanden, werden schwere Verletzungen nicht ausgeschlossen. Sie werden zwar als eher selten beschrieben (BUCK 1997, NAKKEN 1993, RUSSELL-JONES 1989), aber sie können vorkommen. So ist eventuell auch unsere Anzahl von schweren Kopfverletzungen als normal in einer Epilepsiepopulation zu betrachten.

4.2.3 Zusammenhang mit Nebenwirkungen der Antikonvulsiva

Weiterhin gibt es Untersuchungen, die sich mit den Nebenwirkungen der Antikonvulsiva beschäftigen (HAUSER 1984, SPITZ 1998). Gleichgewichtsstörungen und Ataxie sind bekannte unerwünschte Wirkungen der Medikamente, so dass SPITZ vor einem zu aggressiven Einsatz der Antikonvulsiva warnt. Auch HAUSER beschrieb, dass Nebenwirkungen wie Bewußtseinsveränderungen Schuld an wiederholten Stürzen sein könnten. In seiner Studie nahmen jedoch weniger als die Hälfte der Epilepsiepatienten mit einer Kopfverletzung Medikamente ein und eine Blutanalyse zu der Zeit des Traumas fand nicht statt. In 23% der analysierten Blutproben wurden in der vorliegenden Untersuchung therapeutische Spiegel von Antikonvulsiva gefunden. Nur in drei dieser Fälle (14%) bestand jedoch gleichzeitig eine Kopfverletzung und in nur zwei Fällen (9%) fand sich eine Narbe am Kopf. Aufgrund der anderen oben beschriebenen Einflußfaktoren und der in unserer Untersuchung fehlenden genauen Angaben zu den Umständen der Todesfälle läßt

sich hieraus keine Aussage dazu ableiten, ob Medikamentenwirkungen der Auslöser der Stürze gewesen sein könnten.

4.2.4 Narben im Kopf-Gesichtsbereich

15 Leichen (14%) hatten Narben im Kopf- und Gesichtsbereich. Eine Untersuchung über Narben im Gesichtsbereich fand sich bei der ausgiebigen Literatursuche nicht. Unserer Meinung nach können diese jedoch ein Hinweis auf rezidivierende Stürze sein. Wiederum fiel bei zehn dieser 15 eine Alkoholanamnese auf, so dass unklar ist, ob wiederholte Anfälle oder wiederholte Trunkenheit Ursache der häufigen Stürze war.

Auffällig war die vorwiegende Lokalisation der Verletzungen im vorderen Bereich des Kopfes, also im Gesicht, dies war bei insgesamt 31 Leichen der 38 (81%) mit Kopfverletzungen der Untersuchungsgruppe der Fall. Angaben über die genaue Lokalisation fehlen in der Literatur, meistens wird von Kopfverletzungen gesprochen. NAKKEN et al. gaben 1993 in ihrer Studie an, dass 76,3% der Verletzungen bei Epileptikern am Kopf oder im Gesicht gefunden wurden. Dies war die einzige Aussage über die Lokalisation, die gefunden wurde.

In der Vergleichsgruppe fielen nur bei 25 Leichen (23%) Verletzungen im Kopf- und Gesichtsbereich auf (vier Unterblutungen, 19 Schürfwunden, zwei Platzwunden). Auch hier waren sie in den meisten Fällen (84%) vorne lokalisiert. In dieser Gruppe sind die Verletzungen ebenfalls in Zusammenhang mit einem Sturz vor dem Tod zu sehen. Auffällig ist jedoch, dass in der Vergleichsgruppe keine Narben gefunden wurden. Dies spricht dafür, dass unter den Epileptikern häufiger rezidivierende Stürze vorkommen, wohingegen der Sturz im Zusammenhang mit einem plötzlichen Herztod wohl eher als finaler Sturz zu sehen ist. Wiederum lässt sich jedoch auch diese These nicht beweisen, denn in der Vergleichsgruppe lag auch der Anteil der Alkoholiker nur bei 9%, so dass dies eventuell ein zweiter Grund für die fehlenden rezidivierenden Stürze ist.

4.3 Todesursachen bei Epileptikern

4.3.1 SUDEP

Vielfach beschäftigte man sich mit den Todesursachen unter Epileptikern mit besonderem Augenmerk auf dem plötzlichen unerwarteten Tod des Epileptikers. KROHN veröffentlichte 1963 eine Studie, in der er retrospektiv in einem Zeitraum von zehn Jahren 107 Todesfälle unter Epileptikern analysierte und sie in verschiedene Gruppen einordnete. Die Gruppen „Bronchopneumonie“, „Mors subita“, „Ertrinken“ und „Status epilepticus“ brachte er direkt in Verbindung mit einem Krampfanfall, wobei die erste Gruppe den Hauptanteil ausmachte. Der Autor meinte dazu, dass nicht die Pneumonie ausschlaggebend war, sondern dass die betreffenden Personen aufgrund der langdauernden Epilepsie so geschwächt waren, dass eine eigentlich banale Erkrankung, an der sonst eher ältere Leute sterben, bei einem jungen Epileptiker zum Tode führte. Auch der „Mors subita“ stellte einen großen Anteil dar. KROHN definierte ihn so, dass ein Epileptiker tot im Bett gefunden werde und keiner wisse, was passiert sei. Auch die Autopsie trage nichts zur Aufklärung bei. Der Status epilepticus berge ebenfalls die Gefahr des plötzlichen Todes. Bei allen anderen Todesursachen wie Unfällen, Selbstmord, kardiovaskulären Erkrankungen oder degenerativen Hirnerkrankungen spielt die Epilepsie laut Autor eine untergeordnete Rolle.

In den nachfolgenden Studien liegt die Aufmerksamkeit eher beim „plötzlichen unerwarteten Tod bei Epileptikern“ (SUDEP=sudden unexpected death in epilepsy), der laut NATELSON 1998 eine Prävalenz unter Epileptikern von 1:1.000 hat. DASHEIFF gibt die Inzidenz 1991 mit 0,001% in der normalen Bevölkerung und mit 0,2% in einer Epilepsiepopulation an, wohingegen EARNEST 1992 aussagt, dass der plötzliche Tod für 10% der Todesfälle unter Epileptikern verantwortlich ist. MCGUGAN 1999 wie auch FICKER 2000 behaupten, die Inzidenz des plötzlichen Todes bei Epileptikern sei 24mal größer als in der normalen Bevölkerung. FICKER sagte in seiner Studie aus, 2-17% der Todesfälle unter Epileptikern seien in die Kategorie SUDEP einzuordnen.

Es gibt Ansätze, um eine Risikopopulation für den plötzlichen Tod unter Epileptikern zu definieren (MCGUGAN 1999, SCHWENDER 1986, WALCZAK 2001), die meisten aber beschäftigen sich mit den Ursachen (DASHEIFF 1991, FRÖSCHER 1994, LANGAN 1999, MCGUGAN 1999, MUELLER 1975, NATELSON 1998, OETTINGER 1986, PROKOP 1976, ZIEGLER 1967). Da eine Autopsie in den Fällen, in denen ein Epileptiker einfach tot aufgefunden wird und sonstige Informationen nicht zur Verfügung stehen, oft kein Ergebnis bringt, werden die unterschiedlichsten Mechanismen diskutiert wie Lungenödem, Azidose, Hyperpyrexie, Hirndruck, NNR-Insuffizienz, vegetatives Versagen, akuter Koronarspasmus, zentrale Dysregulation, extreme Kreislaufbelastung, irreversible ischämische Herzveränderungen ohne Koronarstenose oder Apnoen. Während LEESTMA 1984 und EARNEST 1992 als Hauptursache kardiale Arrhythmien, ausgelöst durch zentrale autonome Dysregulation, ansahen, wird in neueren Studien die Ursache eher zurückhaltend formuliert. So war FICKER in seiner 2000 erschienenen Studie aufgrund von Tierversuchen der Meinung, dass zentrale Apnoen für den Tod verantwortlich seien, stellte aber einschränkend fest, dass die Pathophysiologie weiterhin ungeklärt sei. Auch WALCZAK et al. sagten 2001 aus, dass die Ursachen des SUDEP im Dunkeln bleiben würden.

Laut PROKOP gibt es bei der histologischen Untersuchung des Gehirnes Hinweiszeichen für das Vorliegen einer Epilepsie wie gruppenförmige Ganglienzellnekrose neben sklerotischen Verödungen im Ammonshorn (=Erbleichungsherde). Zungenbissnarben oder Narben an den Sturzprädispositionsstellen werden ebenfalls als Hinweise auf eine Epilepsie erwähnt, es gebe aber keinen morphologischen Beweis für den Tod im Status epilepticus, wie z.B. ein frischer Zungenbiss. MUELLER bezeichnete die o.g. Hirnveränderungen als uncharakteristisch.

FICKER gab in seiner Studie aus dem Jahre 2000 Definitionen des SUDEP an. So kann man von SUDEP ausgehen, wenn folgende Kriterien erfüllt werden:

- eine Anamnese vorangegangener epileptischer Anfälle ist vorhanden,
- der Tod geschah plötzlich und war nicht mit einem Status epilepticus assoziiert,
- der Tod geschah unerwartet und

- die Todesursache bleibt auch nach allen Untersuchungen inklusive Autopsie ungeklärt.

Sind nur die ersten drei Bedingungen erfüllt und die Ergebnisse insuffizient aufgrund fehlender Autopsie, eine andere Erklärung für den Tod findet sich aber nicht, spricht man von wahrscheinlichem SUDEP; einen möglichen SUDEP kann man annehmen, wenn die ersten drei Punkte erfüllt sind, aber bei der Autopsie eine alternative Erklärung für den Tod gefunden wird. Auch bei NILSSON 1999 findet man Definitionen für den plötzlichen Tod bei Epileptikern. So wird hier ein SUDEP angenommen, wenn folgende Bedingungen erfüllt sind:

- der Tod eines Epileptikers geschah plötzlich und unerwartet,
- beobachtet oder nicht beobachtet,
- stand nicht in Zusammenhang mit einem Unfall oder Ertrinken,
- kann sowohl mit einem Anfall in Verbindung stehen als auch ohne offensichtliches Anfallsgeschehen vor sich gehen,
- die Autopsie enthüllt keine ausschlaggebende Todesursache.

Auch hier wird der Status epilepticus explizit ausgeschlossen. Ein SUDEP wird bei NILSSON et al. wahrscheinlich, wenn alle Punkte zutreffen, eine Autopsie jedoch entweder nicht stattfindet oder die Ergebnisse der Autopsie schwer zu interpretieren sind.

In 41 von 105 Untersuchungsfällen der eigenen Auswertung blieb die Todesursache letztendlich offen.

Bei insgesamt 18 Fällen (44%) der 41 mit ungewisser Todesursache konnte entsprechend den o.g. Kriterien ein SUDEP angenommen werden. In zwei Fällen (5%) lag wahrscheinlich ein Status epilepticus vor, da von Angehörigen oder anderen anwesenden Personen berichtet wurde, dass am Todestag mehrere Anfälle auftraten, meistens wurde nach dem dritten Anfall der Notarzt alarmiert. So kann man diese Ereignisse nicht als SUDEP einordnen. Bei zwei weiteren Fällen (5%) wurde direkt ein Anfall beobachtet, so dass hier der Tod in Zusammenhang mit einem Anfall steht, er jedoch trotzdem als SUDEP eingeordnet werden kann, da die Autopsie keine alternative Erklärung für den Tod fand. In den restlichen 19 Fällen (46%) gestaltet sich die Diagnosestellung etwas schwieriger. Sieben davon kann

man als schwer interpretierbar einordnen. So wurde in drei Fällen außer einer höhergradigen Alkoholisierung (2,3; 2,6 und 2,7 Promille) kein krankhafter Befund bei der Autopsie gefunden. Bei bekannter Alkoholkrankheit in allen drei Fällen stellt sich die Frage, ob dieser Alkoholisierungsgrad für den Tod ausreicht. Zumindest in einem der drei Fälle ist dies wahrscheinlich, da bei der Autopsie eine hohe Harnblasenfüllung festgestellt wurde, was dafür spricht, dass die betreffende Person länger vor dem Tod bewußtlos war. In zwei weiteren der sieben schwer zu beurteilenden Fällen wurde die betreffende Person im Wasser aufgefunden, die Obduktionsbefunde waren jedoch nicht eindeutig für einen Tod im Ertrinken, einmal aufgrund fortgeschrittener Fäulnis. In zwei anderen Fällen bestand die Möglichkeit eines Erstickens. Einmal war die Ursache ein Tumor im Hals, der jedoch nicht so einengend war, dass er nach Meinung des Obduzenten zum Ersticken geführt haben könnte und im zweiten Fall wurde in der Trachea ein Mandarinstück gefunden, das selber auch eher ungeeignet war, den Tod zu erklären.

So kann man die letzten sieben geschilderten Fälle trotz der Unsicherheiten als wahrscheinlichen SUDEP nach NILSSON einordnen. Zwölf der 19 Fälle, in denen nicht eindeutig ein SUDEP festgestellt werden konnte, müssen offen bleiben, denn in diesen Fällen bestand immer die Frage nach der Akuität. Das Todesgeschehen wurde nicht beobachtet, meistens waren die Betroffenen schon längere Zeit vermißt oder wurden zufällig tot aufgefunden. So wird die Bedingung „plötzlicher Tod“ nicht erfüllt. Trotzdem, da keine andere Erklärung für den Tod gefunden wurde, kann man zumindest von einem unerwarteten Tod bei Epileptikern ausgehen.

In 50% dieser fragwürdigen zwölf Fälle wurde ein Zungenbiss gefunden; dieses Ergebnis legt nahe, dass der Tod in Zusammenhang mit einem Krampfanfall stattfand. EARNEST et al. beschrieb in seiner Studie von 1992 ebenfalls in 50% der untersuchten Zungen eine Verletzung, die auf einen Krampfanfall hinweise. So liegt in den Fällen mit Zungenbiss die Diagnose SUDEP doch wieder nahe.

In Anlehnung an die bisherigen Diskussionsergebnisse, könnte der bei uns und auch bei EARNEST gehäuft beobachtete Zungenbiss vielleicht einen Hinweis darauf

darstellen, dass die betreffende Person im Zusammenhang mit einem Krampfanfall starb.

4.3.2 Andere Todesursachen der Epileptiker

Die Todesursache „Krampfanfall“ konnte nur in elf Fällen (10%) der Untersuchungsgruppe angenommen werden, nur in sechs Fällen davon (54%) wurde das Todesgeschehen direkt beobachtet. Ansonsten wurde entweder am Vortag oder Stunden vor dem Tod ein Anfall beobachtet, so dass von einem Zusammenhang ausgegangen wurde. In einem Fall wurde die betreffende Person bei bekannter Epilepsie tot in der Badewanne aufgefunden, ohne Hinweise auf einen Suizid. So wurde auch dieses Ertrinken in Zusammenhang mit einem Krampfanfall gesehen, obwohl es bei der Autopsie keine morphologischen Hinweise gab. Diese Fälle mit gesichertem Anfallsgeschehen vor dem Tod könnten nach den Kriterien von NILSSON auch in die Kategorie SUDEP eingeordnet werden, statt sie als eine eigenständige Todesursachengruppe anzusehen. KROHN hingegen hat 1963 die Fälle, die mit einem Status epilepticus einhergingen, als eigenständige Gruppe beschrieben.

In vier Fällen unseres Materials lag Ertrinken vor. Diese wurden jeweils in Verbindung mit einem Krampfanfall gebracht. KROHN stellte fest, dass Ertrinken die häufigste Art von Unfällen unter Epileptikern ist und dass Betroffene niemals unbeobachtet in die Nähe des Wassers gehen sollten.

In allen weiteren Fällen mit den unterschiedlichsten Todesursachen (Herz-Kreislauf-Krankheiten, Erkrankungen des Zentralen Nervensystems, Lungenerkrankungen, Erkrankungen des Magen-Darm-Traktes, Intoxikationen, Unfälle, Suizide, Ersticken und Aspiration) spielte die Epilepsie nur eine untergeordnete Rolle und war nicht ausschlaggebend für den Tod. Höchstens im Fall der Suizide könnte, wie auch von KROHN vorgeschlagen, die Epilepsie eine Rolle gespielt haben, denn die Krankheit hat schwerwiegende Folgen für das Leben des Betroffenen. Es gibt Berichte über Fälle, die mit einer Wesensänderung einhergehen (POECK 1998), dies wurde in einem Fall eines Suizides in der aktuellen Untersuchung von den Hinterbliebenen auch beschrieben.

4.4 Epilepsie und Alkohol

Zahlreiche Studien und Neurologiewerke beschäftigen sich mit dem Zusammenhang zwischen Krampfanfällen und Alkoholabusus (ADAMS 1993, BRENNAN 1987, DANESIN 1970, GOODWIN 1987, KOPF 1992, ROWLAND 1995, SEYFEDDINIPUR 1975, TARTARA 1983, VICTOR 1967, YAMANE 1981). GOODWIN gibt die Inzidenz der Alkoholiker 1987 mit 3-5% der Männer und 0,1-1% der Frauen in USA und Nordeuropa an. BRENNAN schätzte die Prävalenz der Alkoholiker in Großbritannien auf 150.000-740.000, in Nordirland auf 1.400. In der vorliegenden Untersuchung wurde in 52% der Fälle ein Hinweis auf chronischen Alkoholabusus in der Anamnese gefunden. Diese Häufung mag damit zu erklären sein, dass in der Rechtsmedizin hauptsächlich Fälle bearbeitet werden, die unklar sind oder ein nicht natürlicher Tod angenommen wird. Diese Fälle finden sich häufig in sozial schwachen Bevölkerungskreisen, in denen der Alkoholkonsum oft über dem Durchschnitt liegt. Dies könnte die Ursache für die hohe Inzidenz sein. FREYTAG et al. unternahmen 1964 294 gerichtsmedizinische Sektionen von Personen, die an Epilepsie litten und fanden in 63% der Fälle eine Hirnverletzung als Ursache. Unter den verbliebenen Fällen waren 56% Alkoholiker, was sich ungefähr mit unseren Ergebnissen deckt. KOPF et al. stellten fest, dass Alkohol die häufigste Ursache von tonisch-klonischen Gelegenheitsanfällen im Erwachsenenalter ist. 50% der Anfälle, die in der Klinik behandelt werden, seien Entzugskrämpfe. BRENNAN gab die Inzidenz von Anfällen unter Alkoholikern mit 6,6% an, wohingegen TARTARA 1983 darstellte, dass die Inzidenz, sobald verschiedene Studien zu diesem Thema betrachtet werden, sehr unterschiedlich angegeben wird. So schwanke sie zwischen 4 und 60%, was seiner Meinung nach an den unterschiedlichen Studiendesigns liegt. Je nach dem, wie strikt die Kriterien für alkoholbedingte Krampfanfälle angelegt werden, kommt man zu unterschiedlichen Ergebnissen. In seiner eigenen Untersuchung fand er eine Inzidenz von 9,9% bzw. 6,9%, wenn man wirklich alle Fälle mit einer potentiell epileptogenen Läsion im Gehirn ausschließt.

Unsere Daten waren auch hier unvollständig, in der Mehrheit der Fälle wurden keinerlei Angaben über die Art der Anfälle oder auslösende Faktoren gemacht. In 30

Fällen lag eine Angabe vor, in der Hälfte dieser Fälle wurde Alkohol als Grund für die wiederholt auftretenden Anfälle angesehen. Es ist also schwierig, eine Aussage über die Häufigkeit der alkoholbedingten Anfälle zu treffen. Man kann jedoch davon ausgehen, dass in der Mehrheit der Fälle der Alkohol bei den Krampfanfällen eine Rolle spielte, was wiederum am selektierten Kollektiv der vorliegenden Untersuchung liegt.

Auffällig am Studienkollektiv der vorliegenden Untersuchung war, dass 38 der 55 Alkoholiker (69%) laut Angehörigen oder Freunden zu massivem Alkoholgenuß neigten, bei der Blutalkoholanalyse jedoch kein Alkohol im Blut gefunden wurde. Dies paßt zu der Aussage von BRAUSCH, dass Anfälle bei Alkoholikern immer in relativer oder absoluter Abstinenz auftreten, jedoch nie bei akuter Alkoholisierung. Betrachtet man nun noch den Zusammenhang mit der Todesursache, so findet man, dass bei 15 Personen von diesen 38 (39%) die Todesursache unklar war und acht Personen (21%) an einem Krampfanfall starben. Hier liegt als Todesmechanismus vielleicht ein Entzug mit nachfolgenden Anfällen und abschließendem Delirium tremens vor. Da jedoch vor allem in den Fällen mit ungewisser Todesursache keine Angaben zu den Todesumständen vorliegen, bleibt dies eine Spekulation.

Bei den restlichen 15 lagen unterschiedliche Todesursachen vor. Interessant ist vielleicht noch die Anzahl (drei) der Schädel-Hirn-Traumata unter diesen 15, sie könnten in Zusammenhang mit einem Sturz bei epileptischem Anfall entstanden sein.

4.5 Diskussion weiterer Ergebnisse

4.5.1 Toxikologie

Nur 24% der Untersuchungsgruppe waren zu Lebzeiten in medikamentöser Behandlung. Meistens erfolgte eine Monotherapie. Der Frage, ob zu niedrige Spiegel der antiepileptischen Medikamente (AED=antiepileptic drugs) im Blut eine Erklärung für den plötzlichen Tod sein könnten, sind verschiedene Autoren nachgegangen.

SCHWENDER fand 1986 heraus, dass Antikonvulsiva keinen Einfluß auf den plötzlichen Tod haben. Auch FRÖSCHER stellte 1994 fest, dass der Tod auch bei jungen, gut eingestellten Epileptikern auftreten kann. MCGUGAN sah es als kritisch an, wenn mehr als ein antiepileptisch wirksames Medikament eingenommen wird. Zu

der Interpretation der Phenytoinspiegel post-mortem merkte er an, dass man vorsichtig sein müsse, da die Blutkonzentrationen von Phenytoin nach dem Tod schneller absänken als die anderer AED und man deshalb nicht automatisch von einer zu niedrigen Dosierung ausgehen dürfe.

In unserem Studienkollektiv fanden wir bei acht der 18 der Verstorbenen in der SUDEP-Gruppe therapeutische Spiegel der unterschiedlichen AED. Betrachtet man nun die zehn Betroffenen, bei denen die Medikamentenanalyse negativ ausfiel, so fällt auf, dass fünf Verstorbene in ärztlicher Behandlung waren und nach Aussage des behandelnden Arztes bzw. von Verwandten regelmäßig Medikamente einnehmen sollten. Drei Verstorbene wurden zu Lebzeiten von Freunden oder Verwandten gedrängt, zum Arzt zu gehen, verweigerten dies jedoch und in zwei Fällen nahmen die Betroffenen laut Aussage von Hinterbliebenen zu einem früheren Zeitpunkt Medikamente ein, hatten dies aber aus welchen Gründen auch immer eingestellt. Man kann in diesen zehn Fällen somit die negative Medikamentenanalyse als „subtherapeutischen“ Spiegel von Antiepileptika deuten. Auffällig ist, dass unter den elf Personen, die an einem Krampfanfall starben, nur eine in medikamentöser Behandlung war und zum Todeszeitpunkt auch einen therapeutischen Spiegel von Antiepileptika im Blut aufwies. In einem anderen Fall sagte die Tochter der Betroffenen aus, dass die Mutter zu Lebzeiten in medikamentöser Behandlung war. Da dem Tod jedoch ein längerer Krankenhausaufenthalt voranging, wurde der Medikamentenspiegel zum Todeszeitpunkt nicht bestimmt.

Von den übriggebliebenen neun Fällen war es in fünf wiederum so, dass das Anfallsleiden länger bekannt war und auch schon Medikamente eingenommen wurden, dies aber aus unbekanntem Gründen eingestellt wurde. In vier Fällen traten die Krampfanfälle am Todestag zum ersten Mal auf. Man kann in diesen neun Fällen somit auch wieder von einem „subtherapeutischen“ Spiegel von antiepileptisch wirksamen Medikamenten ausgehen.

Trotzdem bleibt unklar, welche Rolle die Einnahme von Antiepileptika beim plötzlichen Tod der Epileptiker und beim Tod im Anfall spielt, da sich in der vorliegenden Untersuchung sowohl Personen mit therapeutischen als auch solche

mit „subtherapeutischen“ Medikamentenspiegeln in der SUDEP-Gruppe und der Gruppe „Tod im Anfall“ befanden. Wir unterstützen somit die Aussage der vorgenannten Autoren, dass eine regelmäßige Einnahme der AED nicht unbedingt vor einem plötzlichen Tod schützt.

4.5.2 Lage und Fundort

68% der Personen in der Untersuchungsgruppe lagen beim Auffinden auf dem Rücken, in Bauchlage befanden sich nur 16% der Betroffenen. Auch in der SUDEP-Gruppe war die Rückenlage mit 50% die häufigste Position beim Auffinden. Das Ziel dieser Erhebung war es, herauszufinden, ob die Personen, die einen plötzlichen Tod erleiden, vermehrt in Bauchlage aufgefunden werden, da vorstellbar ist, dass die Ursache des Todes dann Ersticken im Kissen gewesen sein könnte. Diese Vermutung lässt sich angesichts des Ergebnisses (siehe Tab. 3.5.2.1) nicht halten. Auch COYLE et al. beschrieben in ihrer Untersuchung von 1994, dass die Vermutung, Ersticken im Kissen sei die Ursache des plötzlichen Todes bei Epileptikern, nicht aufrecht erhalten werden kann. Weitere Untersuchungen zu diesem Thema wurden bei der Literaturrecherche nicht gefunden.

In der Mehrzahl der Fälle in der Untersuchungsgruppe (58%) wurden die Betroffenen zu Hause aufgefunden, ebenso war es in der SUDEP-Gruppe, in der 67% zu Hause starben. Dies deckt sich mit den Angaben von SCHWENDER 1986. Auch dort wird festgestellt, dass die meisten Opfer im eigenen Heim sterben.

4.5.3 Reanimationsversuche

Um der Frage nachzugehen, ob die Zungenverletzungen möglicherweise im Rahmen der Reanimationsversuche entstanden sind, wurde in Tab. 3.5.3.1 eine Übersicht über den Zusammenhang erfolgter Reanimationsversuche mit Zungenverletzungen gegeben. Es stellt sich dar, dass in der Untersuchungsgruppe (n=105) bei fünf der 22 Fälle mit Zungenverletzung Reanimationsversuche protokolliert waren. In der SUDEP-Gruppe (n=18) war dies in keinem Fall beobachtet worden. In der Gruppe, in der als Todesursache ein epileptischer Anfall vorlag (n=11), wurden bei vier der sieben Fälle mit Zungenverletzung Reanimationsversuche unternommen.

In der Vergleichsgruppe (n=107) wurden beide Zungenbisse bei Personen festgestellt, bei denen es zu keiner Reanimation mehr gekommen war.

Bei den Fällen, bei denen Reanimationsversuche unternommen wurden und bei der Obduktion dann eine Zungenverletzung diagnostiziert wurde, kann diskutiert werden, ob die Verletzungen durch die Reanimationsbemühungen zustande kamen oder durch sie begünstigt wurden. Eine Aussage hierzu erscheint jedoch sehr schwierig, da keine Literatur zu diesem Thema gefunden wurde. So lassen sich die aktuellen Ergebnisse nicht mit schon vorhandenen Daten vergleichen. Die eigenen Ergebnisse sprechen jedoch eher gegen einen solchen Zusammenhang.

4.5.4 Aspiration

Auch die Angaben zu einer stattgefundenen Aspiration im Zusammenhang mit erfolgten Reanimationsbemühungen wurden mit dem Ziel erhoben, herauszufinden, ob eine Aspiration häufiger nach Reanimationen beobachtet wird. In der Untersuchungsgruppe wurde in sieben Fällen eine Aspiration diagnostiziert, nur in einem Fall davon erfolgten jedoch Reanimationsbemühungen. In der Vergleichsgruppe wurde in sechs Fällen eine Aspiration festgestellt, in 50% davon fand eine Reanimation statt.

In nur einem Fall der Untersuchungsgruppe war die Aspiration auch Todesursache, in diesem Fall waren Reanimationsversuche protokolliert.

Wiederum muß offen bleiben, welche Rolle Reanimationsversuche bei der Aspiration spielen. Es erscheint vorstellbar, dass im Rahmen von Herzdruckmassagen eine Aspiration begünstigt werden kann. Die vorliegenden Ergebnisse lassen eine Häufung von Aspirationen bei Reanimationen jedoch nicht erkennen.

4.5.5 Alterszusammensetzung

Zwischen der Untersuchungs- und der Vergleichsgruppe gab es einen Unterschied im mittleren Alter von 10 Jahren (41 versus 51 Jahre). Dies ließ sich jedoch nicht vermeiden, da das Kriterium eines plötzlichen Herztodes meistens Personen einer eher älteren Generation erfüllen. Das Alter von durchschnittlich 51 Jahren bei Fällen eines plötzlichen Herztodes deckt sich auch gut mit den Angaben in der Studie von

BOWKER 1995, der bei den Männern ein mittleres Alter von 52 und bei den Frauen von 56 Jahren angab.

In Studien über Epileptiker, die eines plötzlichen Todes sterben oder auf andere Art und Weise ums Leben kommen, wird die Population als „jung“ (MCGUGAN 1999) oder exakter zwischen 21 und 30 Jahre alt angegeben (SCHWENDER 1986).

KROHN beschrieb 1963, dass bei Epileptikern, die eine lange Krankheitsgeschichte mit schweren Anfällen aufweisen, Krankheiten gefunden werden, die sonst eher bei Personen höheren Alters vorkommen. An diesen Krankheiten sterben die Epileptiker demzufolge auch früher. In der vorliegenden Studie mag auch das Zusammenspiel von Alkohol und epileptischen Anfällen in bezug auf die niedrige Lebenserwartung eine Rolle gespielt haben. Gleicht man in unserer Erhebung die Gruppen in bezug auf das Alter aneinander an, so ändert sich an der Häufigkeit der Zungenbisse nichts, so dass davon ausgegangen werden kann, dass das Alter keinen Einfluß auf die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung hat.

4.5.6 Epilepsieursachen

Die Ursachen der Epilepsie mußten in der Untersuchung weitgehend offen bleiben. Nur in 30 Fällen lagen Angaben dazu vor. In 50% dieser Angaben wurde der Alkohol als Ursache der Anfälle angesehen. Man kann aber von einer weit höheren Anzahl der durch Alkohol ausgelösten Anfälle ausgehen, da über 50% der Untersuchungsfälle Alkoholiker waren. Nur in den o.g. Fällen war diese Tatsache jedoch ausreichend gesichert, da eine Angabe vom Arzt oder von Krankenhauspersonal vorlag, z.B. wenn der Betreffende schon öfter zum Entzug in der Klinik war und dort Krampfanfälle beobachtet wurden. Desweiteren war unter den 30 Fällen sechsmal posttraumatische Epilepsie angegeben. Zu der Inzidenz dieser Art von Epilepsie gibt es Untersuchungen: einmal bei VINKEN 1974 dargestellt und einmal von BRADLEY 2000. VINKEN stellte eine Untersuchung nach dem 1. Weltkrieg mit 1990 Deutschen vor, die eine Kopfverletzung erlitten hatten. Von diesen hatten 38% nach dem Krieg eine Epilepsie entwickelt. Die Kopfverletzungen wurden dann noch einmal in solche ohne und solche mit Duraverletzung unterteilt. Ohne Duraverletzung war die Inzidenz 19% und mit Duraverletzung 50%. Im selben

Buch wird auf WILSON hingewiesen, der 1951 953 Neuseeländer untersuchte, die im 2. Weltkrieg eine Kopfverletzung erlitten hatten. Hier war die Inzidenz der posttraumatischen Epilepsie nur 3%, aber nach Projektil-verletzungen 17%. Auch BRADLEY beschäftigte sich mit der Inzidenz der Epilepsie nach Projektilverletzungen. Er stellte fest, dass nach einer derartigen Verletzung die Inzidenz 28-53% betrug, wohingegen er sie nach anderen Hirnverletzungen mit nur 3-14% angibt.

Eine postinfektiöse Epilepsie trat zweimal auf, jeweils nach einer überstandenen Enzephalitis. Als Grand mal wurden fünf Epilepsiefälle eingeordnet, wobei man auch hier davon ausgehen kann, dass die tatsächliche Anzahl höher liegt, da in allen Studien, die sich mit Epilepsie in Verbindung mit Alkohol beschäftigen, angegeben wird, dass es sich in diesem Fall um Grand mal-Anfälle handelt. Ein Fall wird als komplex fokaler Anfall (=psychomotorischer Anfall) angegeben und in einem Fall wurde ein frühkindlicher Hirnschaden beschuldigt, die Epilepsie ausgelöst zu haben.

Auch in bezug auf die Erkrankungsdauer haben wir nur in 46 Fällen eine Angabe erhalten können. Bei über der Hälfte der Fälle (56%) wurde die Dauer mit ein bis zehn Jahren angegeben, zwischen 11-20 Jahren lagen sechs Fälle und zwischen 21-30 Jahren vier. Zehn Personen litten seit ihrer Kindheit an Epilepsie. In diesen Fällen kann man davon ausgehen, dass Alkohol nicht der Hauptgrund für die Epilepsie war. Es ist wahrscheinlich vielmehr so, dass der Alkohol die Epilepsie verschlimmert hat. Im Unterschied zur „Alkoholepilepsie“ sind diese Anfälle dann nicht als Entzugskrämpfe zu sehen, sondern als eigenständige Erkrankung. Es kann so auch während der akuten Intoxikation zu Anfällen kommen, was bei typischen Entzugskrämpfen nicht der Fall ist.

4.5.7 Akuität

Im Zusammenhang mit der Akuität des Todesgeschehens wurde die Harnblasenfüllung erfaßt, um einen Hinweis auf eventuell länger vor dem Tod bestandene Bewußtlosigkeit zu erhalten. In acht Fällen der Epilepsiegruppe betrug die Füllung mehr als 400ml, davon standen sechs in Zusammenhang mit einer

Intoxikation, entweder durch Alkohol (drei), Morphin bzw. Codein (zwei) oder eine Alkohol-Medikamenten-Kombination (einer). In zwei Fällen konnte kein offensichtlicher Grund für die hohe Harnblasenfüllung gefunden werden, die in einem Fall sogar bei 1000ml lag. Diese Befunde sind vereinbar mit der Annahme einer längeren Bewußtlosigkeit vor dem Tode bei hoher Harnblasenfüllung, die in den beschriebenen Fällen infolge Intoxikation bestand. In keinem Fall der Vergleichsgruppe konnte eine derart hohe Harnblasenfüllung festgestellt werden. Bei der Kontrollgruppe wurden nur Fälle eingeschlossen, die nicht länger als 24 Stunden vermißt waren. Der Grund für die zeitliche Einschränkung bei der Rekrutierung der Kontrollgruppe ist die allgemein gültige Definition des plötzlichen Herztodes (MYERBURG 1987), die besagt, dass ein solcher vorliegt, wenn ein plötzlicher unerwarteter natürlicher Tod aus kardialer Ursache, der mit einem abrupten Bewußtseinsverlust (innerhalb einer Stunde nach Symptombeginn) begann, diagnostiziert wird. Dabei können, aber müssen nicht, schon vorher Anzeichen einer Herzkrankheit bestanden haben. Schwierigkeiten gibt es bei der Definition des Zeitraumes zwischen dem Ereignis (Bewußtseinsverlust) und dem biologischen Tod. Sie reicht von „plötzlich“ bis zu 24 Stunden. Da bei der Festlegung dieses Zeitraumes auf eine Stunde einige Fälle nicht in die vorliegende Untersuchung mit einbezogen werden konnten, wurde er auf 24 Stunden festgelegt.

4.6 Kritik der Methode

Eine gerichtsmedizinische Sektion findet nur in Fällen statt, in denen die Todesumstände unklar sind, ein unnatürlicher Tod vorliegt oder die Identität des Toten nicht geklärt werden kann. Dies bedeutet eine beträchtliche Selektion. Auch die Unvollständigkeit der Akten in bezug auf Angaben über die Epilepsieart oder -dauer soll hier erwähnt werden. Es war meistens nicht möglich, vollständige Anamnesen zu erhalten, da vor allem in den Fällen der früheren Jahre (1991-1996) keine Nachforschungen mehr angestellt werden konnten.

In Berlin sterben pro Jahr etwa 30-40 Menschen an Epilepsie (Statistische Jahrbücher der Jahre 1993 - 1998). Somit wurde hier lediglich ein kleiner Teil der an Epilepsie verstorbenen Personen betrachtet. Dies hat mehrere Gründe:

1. nicht alle Verstorbenen werden obduziert,
2. im Krankenhaus Verstorbene werden gegebenenfalls dort obduziert und wurden somit nicht erfaßt,
3. in Berlin gibt es ein zweites Institut für Rechtsmedizin, das der Humboldt-Universität angegliedert ist, und ein drittes städtisches. Diese Fälle wurden nicht eingeschlossen.

Hinzu kommt, dass viele plötzliche unerwartete Todesfälle bei Epileptikern nicht in Untersuchungen einbezogen werden, da es bei der Erfassung des plötzlichen Todes keinen einheitlichen Standard gibt (COYLE 1994). In vielen Fällen wird auf dem Todesschein die Diagnose „Epilepsie“ nicht erwähnt, auch bei den Nachforschungen zur Vorgeschichte des Betroffenen stehen Fragen zu einer eventuell bestehenden Epilepsie nicht im Vordergrund. Aus diesen Gründen kann man annehmen, dass viele unerwartete Todesfälle gar nicht als plötzlicher Tod unter Epileptikern eingeordnet werden, sondern unter einer anderen Diagnose geführt werden.