

# **Anfallsleiden – posttraumatisch oder unfallunabhängig ?**

**Walter Fröscher**

11. Jahrestagung der Arbeitsgemeinschaft Neurologische Begutachtung,  
Heidelberg, 24./25. April 2009.  
Begutachtung leichter Schädel-Hirn-Traumen



Heidelberg, Oktober 1967,  
XI. Fortbildungskurs für sozialmedizinische  
Begutachtungskunde für Ärzte und Juristen

Gerd Peters:  
„Schwierigkeiten bei der Diagnostik  
und Beurteilung der posttraumatischen  
Epilepsie“

Peters zitiert Tönnis (MedSach 1968):

*„Das Unbefriedigende, das wir bei der  
Behandlung der frischen gedeckten  
Hirnschädigung empfinden, hat seine Ursache in  
der unzureichenden diagnostischen Erfassung  
von Art und Ausdehnung der Schädigung und  
insbesondere auch der daraus zu erwartenden  
Folgen. Daraus ergibt sich eine große  
Unsicherheit, ... auch in der gutachterlichen  
Bewertung der späteren Folgezustände“*

**Bildgebung** damals: PEG, Angiographie  
heute: CT, MRT, spezielle MR-  
Sequenzen usw.

**Folgen für die Begutachtung:**

in manchen Fällen einfacher,  
in anderen Fällen komplizierter wegen unsicherer  
klinischer Relevanz von Befunden bildgebender  
Verfahren



## Die wichtigsten Fragen zur Epilepsie

(Gesundheitsschaden) lauten:

- Ist die Epilepsie bzw. ein epileptischer Spätanfall bewiesen?
- Welcher Anfallstyp bzw. welches Epilepsiesyndrom liegen vor?
- Passen Anfallstyp/Epilepsiesyndrom zu einer symptomatischen Epilepsie?

**Frühestanfälle (Tag 1):** ohne Einfluss auf Entwicklung einer Spätepilepsie (Clear u. Chadwick 2000, Majkowski 1990, ≠ Frey 2003)

**Frühanfälle (Tag 2-7):** Risikofaktor für das Auftreten von posttraumatischen Spätanfällen.

Inzidenz n. leichtem SHT: 0,4 – 1,3 % (Annegers et al. 1980, Lee et al. 1992)

**Spätanfälle (ab Tag 8):** Gutachterliches Hauptproblem

## Neue Definition von „Epilepsie“:

(Fisher et al., Epilepsia 2005):

**Mindestens 1 Anfall**, ohne oder mit (!) Provokation.

Wichtige Voraussetzung:

„Dauerhafte Schädigung des Gehirns, welche die Wahrscheinlichkeit zukünftiger Anfälle erhöht“

## Sicherung der Diagnose „epileptischer Anfall“

Wichtige Differentialdiagnose:  
Psychogene Anfälle

Barry et al. 1998: Von 157 Pat. mit psychogenen Anfällen gaben 24 % ein SHT als Ursache an (meist leichtes SHT, meist nicht mehr als 1 Jahr zurückliegend)

## Anfallstyp/Epilepsiesyndrom

Fokal ? → passt zu (symptomatischer)  
posttraumatischer Epilepsie

Besonders gewichtig: Anfallsbeginn im  
traumatisch geschädigten Bereich

„Primär“ generalisiert ? → spricht für  
idiopathische Epilepsie

## **Leichtes Schädel-Hirn-Trauma** (Gesundheitsschädigung)

Divergierende Definitionen des leichten SHT!

Leitlinien Neurologie **2008** (Diener et al.2008):

- GCS Score **15-13** (initial)
- Veränderung der quantitativen oder qualitativen Bewusstseinslage weniger als **15** Minuten...

Leitlinien für Neurologie **2005** (Diener et al. 2005):

Vorzugsbegriff „**leichtes SHT**“,

Syn.: Commotio cerebri, SHT Grad I,  
mild traumatic brain injury (MTBI),

GCS Score **15 - 14 (meist 15)**

Dauer der Veränderung der Bewusstseinslage  
beim leichten SHT unterschiedlich definiert:

Viele Autoren geben die Obergrenze der  
Bewusstlosigkeit beim leichten SHT  
mit **30** Minuten an

(American Congress of Rehab. Med. 1993, Annegers et al. 1998,  
Christensen et al. 2009, Lowenstein 2009)

(Leitlinien 2008: 15 min).

Die Anerkennung einer **posttraumatischen Epilepsie** erfordert beim derzeitigen Wissensstand als Grundvoraussetzung unverändert den Nachweis einer **substanziellen traumatischen Hirnschädigung** (Glötzner 1991, Hausotter 2006, Peters 1968, Widder 2005).

Dies führt bei der Begutachtung zu  
4 Fragen:

1. Liegt eine substanziale Hirnverletzung vor?
2. Kann diese Hirnverletzung zu epileptischen Anfällen führen ?
3. Wie häufig sind Spätanfälle nach einem leichten SHT allgemein ?
4. Gibt es vielleicht doch posttraumatische Spätanfälle nach leichtem SHT (bzw. Commotio cerebri) ohne nachgewiesene substanziale Hirnverletzung ?

## Substanzielle Hirnverletzung bei leichtem SHT in der Bildgebung:

- **Ein klinisch leichtes SHT kann mit einer fokalen Contusio und einer diffusen axonalen Schädigung (DAI) einhergehen** (Blumbergs et al.1995, Jenkins et al. 1986, Pilz 1983, Wallesch und Hopf 2008).
- **Borg et al. (2004, Lit.analyse): nach leichtem SHT bei bis zu 30% der Pat. abnorme Befunde im CT**
  - bei GCS 15: 5% abnorme Befunde im CT,
  - bei GCS 14: 20%,
  - bei GCS 13: 30%.( Extra-u. intracerebrale Hämatome, SAB, Contusio, Schädelfraktur)

Bei herkömmlicher MR-Technik ist der Befund (nur !) bei 43-68% der Patienten mit einem leichten SHT normal;

mikroskopisch kleine DAIs sind mit der traditionellen Neuro-Imaging-Technik nicht feststellbar (Belanger et al. 2007);

dies gelingt mit Anwendung von

**T2\*-Gradientenecho (GRE)-Sequenzen** (Widder 2005, Scheid et al. 2003) und **DWI (Diffusion-weighted imaging)-Sequenzen** (akute Phase, Forsting 2007).

Trauma

Weitere Techniken zur Sichtbarmachung von Läsionen:

- Diffusion tensor imaging (DTI)
- Magnetization Transfer Imaging (MTI)
- Perfusions-MR
- Magnet-Resonanz-Spektroskopie (MRS)
- Funktionelle Kernspintomographie
- Magnetic Source Imaging (MSI)
- SPECT, PET
- MEG

*Gutachterliche Signifikanz noch unklar* (Belanger et al. 2007, Forsting 2007)

Trauma

1. Liegt eine substanziale Hirnverletzung vor ?
2. Kann diese Hirnverletzung zu epileptischen Anfällen führen ?
3. Wie häufig sind Spätanfälle nach einem leichten SHT allgemein?
4. Gibt es vielleicht doch posttraumatische Spätanfälle nach leichtem SHT (bzw. Commotio cerebri) ohne nachgewiesene substanziale Hirnverletzung ?

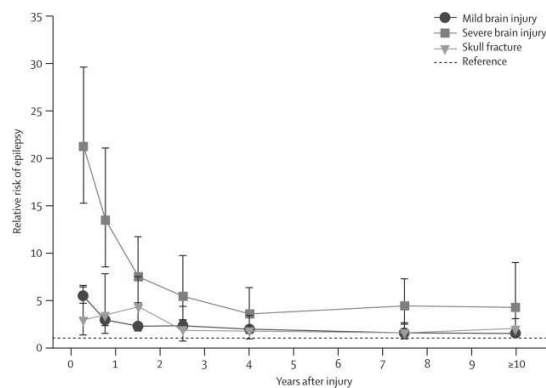
- Contusio cerebri wird als mögliche Epilepsieursache allgemein akzeptiert
- Welche Bedeutung hat eine diffuse axonale Hirnschädigung (bei leichtem SHT) bei der Entwicklung einer posttraumatischen Epilepsie ?

- Majkowski (Üb.,1990):  
Epilepsierisiko in der Allg.bevölkerung **0,5%**,  
nach leichtem SHT **2%** (4 x)
- Annegers et al. (1998):  
um das 1,5-fache erhöhte Inzidenz  
(nichtprovozierter) Anfälle innerhalb der ersten  
fünf Jahre nach dem Trauma  
(Vgl. mit Hauser et al. 1993: kumulative Inz. nichtprovozierter  
Anfälle 4,1% bis zum 74.LJ )

- **Christensen et al.** (2009, Danish Civil Registration System): **relatives Risiko** (relative to no brain injury) **einer posttraumatischen Epilepsie (G40,41) nach leichter Hirnverletzung 2,2**

(Kinder und junge Erwachsene. Erhöhung des Risikos im ersten Jahr um das 5,5-fache, nach mehr als zehn Jahren um das 1,5-fache).

Relative risk of epilepsy after brain injury in Denmark (1977-2002)  
Christensen J et al., Lancet, Feb 2009



1. Liegt eine substanzielle Hirnverletzung vor ?
2. Kann diese Hirnverletzung zu epileptischen Anfällen führen ?
3. Wie häufig sind Spätanfälle nach einem leichten SHT allgemein?
4. Gibt es vielleicht doch posttraumatische Spätanfälle nach leichtem SHT (bzw. Commotio cerebri) ohne nachgewiesene substanzielle Hirnverletzung ?

Einzelbeobachtungen über epileptische Anfälle durch eine **Schädelprellung** bei vorgeschädigtem Gehirn, z.B. bei Vorliegen eines Hirntumors oder einer Arachnoidalzyste (Clear und Chadwick 2000, Wolf 2001).

E.H., m, geb. 1944

Vor-Diagnosen: Idiopathische GM-Epilepsie,  
V. a. kryptogenetische GM-Epilepsie

Mit 22 Jahren (1966) beim Skifahren gestürzt, überschlug sich, ein Ski schlug gegen die rechte Stirn. Platzwunde an der Stirn. Nicht bewusstlos, konnte weiterfahren. Abends noch gefeiert, am folgenden Morgen erster GM-Anfall.

Innerhalb von ein bis zwei Jahren nach dem Trauma drei Anfälle. Anfallsfrei unter Phenytoin bis 1980, dann ohne Antiepileptika bis 1994. Dann seltene GM, gelegentlich komplex-fokale Anfälle. Ab 1997 wieder Antiepileptika. Seit 2004 anfallsfrei unter LTG und LEV  
Neurolog. Befund, EEG, Standard-MR-Schädel (2007) o.B.

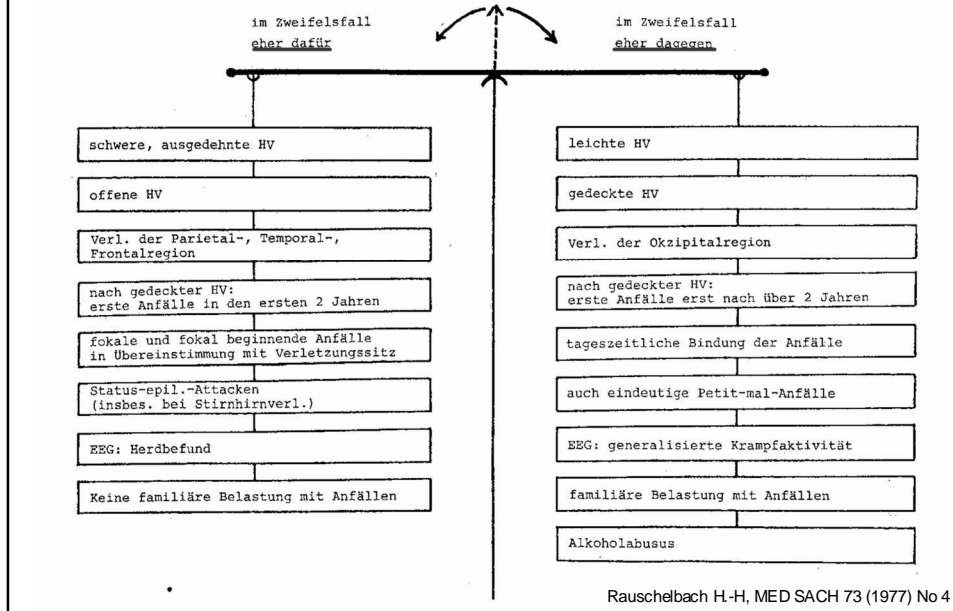
**Fokale Epilepsie nach leichtem SHT ohne Bewusstlosigkeit u. ohne Nachweis einer substanzialen Hirnschädigung**

Trauma

Zur Beurteilung des Zusammenhangs zwischen Hirnschädigung bei leichtem SHT und Spätanfällen stehen weitere Gesichtspunkte zur Verfügung.

→ Waage von Rauschelbach (1977)

Abb. 2: Zur Beurteilung des ursächlichen Zusammenhangs Hirnverletzung - hirnorganische Anfälle



Argumente gegen einen ursächlichen Zusammenhang von Spätanfall u. leichtem SHT

### Läsionssitz in der Okzipitalregion

Läsionssitz bei fokaler Contusio und DAI aber vorwiegend frontal und temporal (Fork et al. 2005).

### Latenzzeit > 2 Jahre

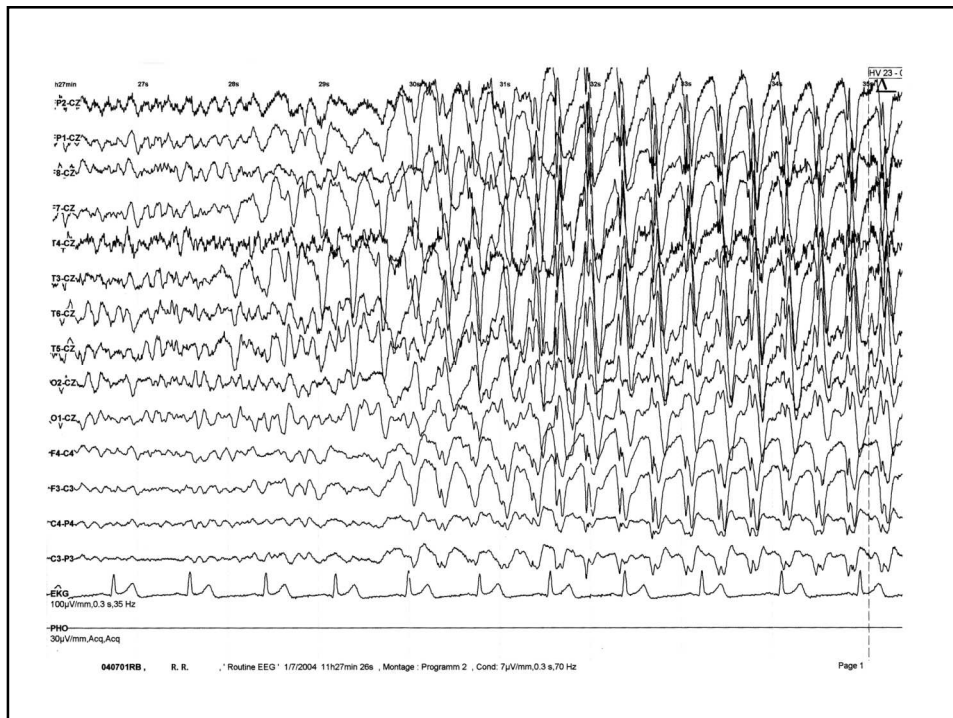
70 – 80% der Spätanfälle manifestieren sich innerhalb der ersten 2 Jahre (Glötzner 1979, Karbowski 1981. Trauma-Schwere dabei nicht berücksichtigt).

Latenzzeit nach leichtem SHT

Annegers et al. (1998): ab 5 Jahren nach dem Trauma Anfallsinzidenz nicht mehr höher als in der Normalbevölkerung

Aber!: Christensen et al. (2009): mehr als 10 Jahre nach leichtem SHT Anfallsrisiko noch um das 1,5 fache erhöht

- Tageszeitliche Bindung
- Petit mal-Anfälle/kleine generalisierte Anfälle
- Generalisierte „Krampfaktivität“ (bilateral synchrone SW-Komplexe)
  - Merkmale einer idiopathischen Epilepsie
  - Ausnahmen: u.a. frontaler Herd mit sek.bilat.Synchronie:

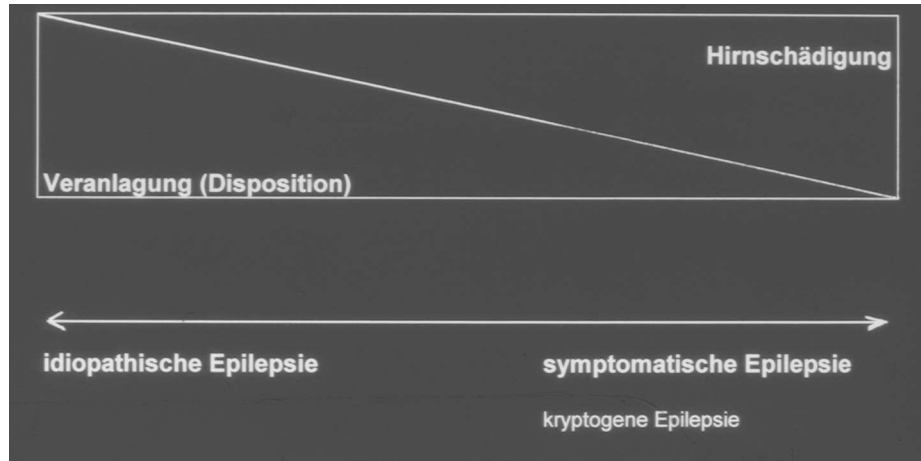


### Bedeutung der familiären Belastung:

- Widersprüchliche Angaben.
- Christensen et al. (2009): Patienten mit leichtem Hirnschaden und positiver Familienanamnese für Epilepsie hatten ein erhöhtes Epilepsierisiko.
- mit Abnehmen der Schwere der Verletzung Zunahme der Bedeutung der Disposition für die Entstehung der Epilepsie (Glötzner 1991, Majkowski 1990).

## Zusammenwirken von Trauma und Disposition

(Berkovic et al. 2006, Doose 1998; Lennox 1951))



Argumente für einen ursächlichen Zusammenhang von Spätanfall u. (leichtem) SHT

- Verletzung parietal, temporal, frontal
- Latenz < 2 Jahre
- Fokale Anfälle passen zum Verletzungssitz
- Status epilepticus
- Fehlende familiäre Belastung
- Herdbefund im EEG

Relevanz des **EEG**-Befundes für die Begutachtung umstritten:

- EEG-Herd im Akutstadium = Zeichen einer lokalen Hirnschädigung (Angeleri et al. 2002, Asikainen et al. 1999)
- Leitlinie („Begutachtung nach gedecktem SHT“, Wallesch et al. 2005) empfiehlt Beobachtung des EEG-Verlaufs (Vergleich eines möglichst früh, z.B. nach 24h, abgeleiteten EEGs mit späteren Ableitungen)

### Fazit

- Das Risiko von epileptischen Spätanfällen nach leichtem SHT ist erhöht (1,5 – 4 x).
- Neue Bildgebungstechniken u.a. zeigen, dass ein leichtes SHT häufig kein spurenloser Vorgang ist.
- Eine gutachterliche Anerkennung von Anfällen als „posttraumatisch“ auch nach leichtem SHT ist dadurch wahrscheinlich häufiger angezeigt als früher.

- Bei leichtem SHT ohne nachweisbare substantielle Hirnschädigung wird ein ursächlicher Zusammenhang von Anfall und Trauma in aller Regel abgelehnt.  
Prüfung des Einzelfalls unter Berücksichtigung neuer Techniken u. a. Befunde (neurolog., neuropsycholog., EEG u.a.)!
- Es sind prospektive Untersuchungen zum Epilepsierisiko nach leichtem SHT mit und ohne substantielle Hirnverletzung erforderlich.



Bibliotheksaal Weissenau

Danke