

VI. Zusammenfassung

In die retrospektive Studie (Mai 1985 bis Dez 1993) wurden insgesamt 105 Patienten (52 Frauen, 53 Männer) einbezogen, die wegen einer intracraniellen Gefäßdysplasie einen epileptischen Anfall erlitten hatten. Diese Patienten wurden in der Neurochirurgischen Klinik des Universitätskrankenhauses Hamburg-Eppendorf diagnostiziert und behandelt.

Drei Fragen sollten im Rahmen der vorgelegten Studie geklärt werden:

1. Sind für verschiedene Gefäßdysplasien bestimmte Anfallstypen charakteristisch?
2. Besteht eine Korrelation zwischen Gefäßdysplasie und Anfallsfrequenz?
3. Lassen sich auf klinischen Angaben und Befunden Hinweise auf die Artdiagnose der jeweiligen Gefäßdysplasien ableiten?

Bei den 105 Patienten wurden 113 Gefäßmalformationen diagnostiziert: 37 Aneurysmen (33%), 57 Angiome (50%) und 19 Cavernome (17%). Sechs Patienten wiesen zwei Aneurysmen auf, ein Patient hatte neben einem operierten Aneurysma zusätzlich ein Angiom, ein Patient zeigte zusätzlich eine Durafistel und drei Patienten ein Sturge-Weber-Syndrom.

Bei Patienten mit Aneurysmen fand sich in 70% der Fälle primär ein generalisierter tonisch-klonischer epileptischer Anfall. Bei Angiom-Patienten traf dies in 42,8% der Fälle zu. Bei Patienten mit Cavernomen trat ein generalisierter epileptischer Anfall nur in 21% der Fälle auf. Bei letzterer Patienten-Gruppe fiel auf, daß außerdem zahlreiche andere Anfallstypen beobachtet wurden.

Bei blutenden Aneurysmen traten gehäuft generalisiert tonisch-klonische Anfälle auf.

Bei Cavernomen handelte es sich häufiger um fokal-komplexe Anfallsereignisse.

Es zeigte sich jedoch, daß der Anfallstyp nicht als spezifisch für eine bestimmte Gefäßdysplasie angesehen werden konnte. Gefäßdysplasien, die klinisch mit fokal-komplexen epileptischen Anfällen einhergingen, zeigten anamnestisch eine höhere Anfallsfrequenz als dies bei Fällen mit generalisierten Anfällen beobachtet wurde.

Bei synoptischer Bewertung der klinischen Symptomatik bei Patienten mit Angiodysplasien, die durch cerebrale Krapfanfälle aufgefallen waren, lassen sich im Gegensatz zu lokalisatorischen Hinweisen nur wenige klinische Angaben und Befunde aufführen, die Rückschlüsse auf die Art der Fehlbildungen erlauben. Bei unseren Patienten wurde ein Meningismus nur bei Vorliegen einer Subarachnoidalblutung festgestellt, in der Regel bei Aneurysmen. Kopfschmerzen und Bewusstseinsverlust traten ebenfalls vorwiegend bei Aneurysma-Patienten auf, seltener beim Angiom und nur vereinzelt beim Cavernom. Eine

epileptische Aura wurde nur von Angiom- und Cavernom-Patienten geschildert. Alle übrigen Symptome erwiesen sich als unspezifisch.

Bei 63 Patienten fanden sich relevante Begleiterkrankungen. Besonders häufig wurde über Nikotinabusus (24 Patienten) berichtet. Alkoholabusus wurde von acht Patienten zugegeben. Schilddrüsendysfunktionen wurden bei acht Patienten und Hypertonus bei fünf Patienten beobachtet.

Hinsichtlich der bildgebenden Diagnostik wurden 89,5% der Angiodysplasien durch craniale Computertomographie, 90,4% durch Angiographie sowie 51,4% durch craniale Kernspintomographie gesichert.

Bei den Angiomen und Cavernomen war die Kernspintomographie der cranialen Computertomographie überlegen.

Hinsichtlich des Effekts der antikonvulsiven Therapie erwies sich bei den Aneurysmen Phenytoin primär als erfolgreich. Bei Cavernomen und Angiomen war die Gabe von Phenytoin oder Carbamazepin gleichermaßen wirksam.