

## Kasuistik

# Epilepsie und ADHS – eine seltene Kombination?

KIRSTEN STOLHOFF

Eine acht Jahre alte Epilepsiepatientin kommt in die neuro-pädiatrische Sprechstunde, da sie an den Schultagen unter Kopf- und Bauchschmerzen leidet. Es stellt sich heraus, dass die Schmerzen Überforderungsreaktionen sind, denn das Mädchen leidet an einer ADHS vom überwiegend unaufmerksamen Typ.

Die Kombination aus den Erkrankungen von Epilepsie und ADHS (Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung) hat in der Fachliteratur bisher nur wenig Beachtung gefunden – vor allem das gemeinsame Vorliegen von Epilepsie mit der überwiegend unaufmerksamen ADHS-Form, die leicht übersehen wird. Möglicherweise ist das gleichzeitige Vorliegen dieses ADHS-Typs ein Grund dafür, dass jugendliche Epileptiker in der Schule überzufällig häufig versagen und, wie Langzeitverläufe zeigen, deutlich schlechter sozial integriert sind. Patienten mit Epilepsie sollten daher sorgfältig daraufhin untersucht werden, ob zusätzlich eine ADHS besteht. Wird eine ADHS diagnostiziert, hat dies therapeutische Konsequenzen und kann eventuell die Langzeitprognose der Patienten mit Epilepsie verbessern.

### Anamnese und Befund

Die achtjährige Marie wird seit zwei Jahren wegen ihrer Absenceepilepsie betreut. Familien- und Eigenanamnese sind unauffällig. Unter der antikonvulsiven Therapie mit Valproat 20 mg/kg sind keine Anfälle mehr aufgetreten, die EEG-Kontrollen sind unauffällig. Nebenwirkungen der antikonvulsiven Therapie werden nicht beobachtet. Zur aktuellen Vorstellung führen in zunehmender Intensität und Frequenz auftretende Kopf- und Bauchschmerzen. Sie begannen einen Monat nach der Einschulung und treten

inzwischen täglich auf, jedoch nur an den Schultagen.

Der neurologische Befund ist unauffällig, ebenso die Ableitung der Hirnströme im Wach- und Schlaf-EEG. Die neuropsychologischen Testungen (HAWIK) ergeben eine überdurchschnittliche Intelligenz des Mädchens mit einem IQ von 125. Es besteht eine signifikante Differenz zwischen dem Handlungsteil und Verbalteil mit im Handlungsteil um 30% niedrigeren Werten. Vor allem in den konzentrationsabhängigen Untertests (Zahlen nachsprechen und Zahlen-Symboltest) erreicht sie nur knapp durchschnittliche Werte. Während der Tests fällt auf, dass Marie vermehrt ablenkbar ist und zum Träumen neigt. ADHS-Fragebögen für Lehrer und Eltern deuten auf eine ADHS ohne Hyperaktivität hin.

Die Eltern geben in der Entwicklungsanamnese an, dass Marie viel allein gespielt und sich schnell aus Gruppensituationen zurückgezogen habe. Sie sei im Verrichten von alltäglichen Aufgaben immer langsamer gewesen als ihre Geschwister und galt in der Familie als Traumliese und Schusselchen. Den Kindergarten habe sie gerne besucht, sich jedoch immer am Rand aufgehalten und das Spielen mit einem einzelnen Spielkameraden oder mit der Betreuerin bevorzugt. Die anfängliche Begeisterung für die Schule habe deutlich nachgelassen. Obwohl sie Freundinnen in der Klasse habe, gehe sie oft nur unter Tränen dort-

hin. Hausaufgaben beanspruchen häufig den ganzen Nachmittag.

Die Anamnese, die Eigen- und Fremdbeobachtung des Verhaltens in verschiedenen Situationen sowie die Testergebnisse führen zu der Diagnose einer ADHS der überwiegend unaufmerksamen Form (Subtyp II) entsprechend der DSM IV. Da die Symptomatik bereits in den ersten Lebensjahren zu beobachten war, ist eine kausale Beziehung zu der antikonvulsiven Therapie unwahrscheinlich. Die Kopf- und Bauchbeschwerden, die zur erneuten Vorstellung geführt hatten, sind nach Ausschluss einer organischen Genese als Überforderungsreaktion durch die Schulsituation aufgrund der ADHS einzustufen.

### Therapie und Verlauf

Nach einem Aufklärungsgespräch mit Marie, ihren Eltern und Lehrern wird eine Stimulanzientherapie mit Methylphenidat (MPH) begonnen. Bei einer Dosis von 10,5 mg beobachten die Lehrer eine aktiveren Mitarbeit im Unterricht. Marie träume nicht mehr und zeige ein jetzt altersentsprechendes Arbeitstempo. Die Hausaufgaben werden innerhalb von 15 Minuten und zunehmend selbstständig erledigt. Kopf- und Bauchschmerzen treten nicht mehr auf. Als Nebenwirkungen der Stimulanzientherapie besteht ein moderater Appetitmangel, der jedoch nicht zu einer Gewichtsabnahme geführt hat. Erneutes Auftreten von zerebralen Anfällen wird weder klinisch noch im EEG beobachtet.

Marie besucht jetzt die 4. Klasse, ihre soziale Integration ist gut, ebenso ihre Schulleistung. Die antikonvulsive Therapie konnte seit einem Jahr abgesetzt werden, ohne dass erneut zerebrale Anfälle auftraten. Die Stimulanzientherapie

wird fortgesetzt, nachdem bei einem Absetzversuch vor sechs Monaten erneut störungsrelevante Ablenkbarkeit auftrat.

### Diskussion

Aus Langzeitverläufen von Epilepsien ist bekannt, dass erkrankte Kinder und Jugendliche bis ins Erwachsenenalter hinsichtlich ihrer kognitiven und sozialen Entwicklung beeinträchtigt sein können [22, 23, 24]. Die Mehrzahl der Probleme erwachsener Epilepsiekranker bahnt sich im Kindesalter an [7]. Dies trifft nicht nur auf schwer behandelbare Epilepsien zu, die ein hohes Risiko für eine gestörte

Entwicklung haben, sondern auch – im geringeren Ausmaß – auf Epilepsieformen, die mit rascher Anfallsfreiheit und ohne Beeinträchtigung der mentalen Entwicklung einhergehen. Unterschiedlichste umschriebene Entwicklungsstörungen wurden beobachtet [19, 20, 26.], zum Teil jedoch in Verbindung mit subklinischen zerebralen Anfällen [14, 19]. Aufmerksamkeits- und Konzentrationsstörungen, die vor allem bei Jungen häufig mit Hyperaktivität einhergehen, werden ebenfalls beschrieben [4, 21].

Die Angaben zur Koinzidenz von Epilepsie bei Kindern mit Normintelligenz und ADHS sind widersprüchlich: Bark-

ley [4], Austin [3] und Hempel [12] beobachteten eine Koinzidenz von bis zu 40%. Bennett-Levy et al. [5] hingegen konnten keine Auffälligkeiten in den Konzentrationsleistungen kindlicher Epileptiker feststellen. In den Studien wurde aber nicht zwischen den verschiedenen Epilepsiesyndromen unterschieden. Dunn [9] untersuchte 175 Kinder mit Epilepsie und fand bei 11% den ADHS-Subtyp I (kombinierter Typ mit Hyperaktivität und Unaufmerksamkeit), bei 24% den Subtyp II (überwiegend unaufmerksamer Typ) und bei 2% den Subtyp III (überwiegend impulsiver Typ).

Auch in einer eigenen Untersuchung [25] konnte eine Assoziation zwischen ADHS und Epilepsie belegt werden: Bei Kindern mit einer idiopathischen generalisierten Epilepsie besteht ein deutlich erhöhtes Auftreten von ADHS (24% Subtyp I, 27% Subtyp II, Tabelle 1), während bei den Patienten mit einer idiopathischen fokalen Epilepsie die Prävalenz einer zusätzlichen ADHS weniger stark erhöht ist (13% Subtyp I, 4,3% Subtyp II, Tabelle 2). Im Vergleich zu der in der Normbevölkerung anzunehmenden ADHS-Subtypenverteilung fällt auf, dass der Subtyp II deutlich häufiger vorkommt und dass insgesamt die Mädchenrate erhöht ist (Ratio Jungen/Mädchen 2:1 versus 7:1 in der Literatur). Dies entspricht auch den Daten von Dunn et al. [9].

Weder in Studien noch bei Marie liegen Anhaltspunkte für eine durch die antikonvulsive Therapie bedingte symptomatische ADHS vor. Bei Marie bestand die Symptomatik bereits vor Beginn der antikonvulsiven Therapie und persistierte auch ein Jahr nach deren Absetzen. Eine mögliche Erklärung für die Koinzidenz von idiopathischer generalisierter Epilepsie und ADHS wäre eine beiden Störungen gemeinsam zu Grunde liegende Erkrankung oder eine gemeinsame genetische Komponente, wie schon von Aicardi und Barkley vermutet [1, 4]. Es ist bekannt, dass eine ADHS auch bei organischen Störungen auftreten kann, z. B. nach Schädelhirntrauma oder Hirninfarkt [2, 6]. Die Ursache der ADHS könnte eine auch der Epilepsie zu Grunde liegende Enzephalopathie sein. Als Epiphänomene traten dann zerebrale Anfälle und eine ADHS auf. Dies könn-

**Idiopathische generalisierte Epilepsie und ADHS**

**Tabelle 1**

	Subtyp I	Subtyp II	keine ADHS
<b>n = 126</b>	30	34	62
männlich	24	18	28
weiblich	6	16	34
<b>pathologisches EEG (n = 22)</b>	2	10	10
männlich	2	5	10
weiblich	0	5	0
<b>Anfälle (n = 6)</b>	1	1	4
männlich	1	1	0
weiblich	0	0	4
<b>Medikamente (n = 109)</b>	27	31	51
männlich	22	16	24
weiblich	5	15	27
<b>anfallsfrei und ohne Medikamente (n = 17)</b>	3	3	11
männlich	2	2	4
weiblich	1	1	7

**Idiopathische fokale Epilepsie und ADHS**

**Tabelle 2**

	Subtyp I	Subtyp II	keine ADHS
<b>n = 46</b>	6	2	38
männlich	4	0	18
weiblich	2	2	20
<b>Medikamente (n = 34)</b>	2	2	30
männlich	0	2	14
weiblich	2	0	16
<b>Pathologisches EEG (n = 22)</b>	0	0	22
männlich	0	0	9
weiblich	0	0	13
<b>Anfälle (n = 2)</b>	0	0	2
männlich	0	0	1
weiblich	0	0	1

te auch erklären, warum in Gegensatz zur „genuineen ADHS“ die unaufmerksame Form häufiger vertreten ist und Jungen von dieser Form häufiger betroffen sind.

Für beide Theorien spricht, dass in EEG-Ableitungen von Kindern mit ADHS die frontalen Hirnstromaktivitäten rhythmisch verlangsamt sein können und in bis zu 15,4% epileptiforme fokale und generalisierte Aktivitäten auftreten [15, 16] im Vergleich zu 3% bei gesunden Kindern [13]. Andere Autoren konnten jedoch nur bei 5,6% der Kinder mit ADHS epileptiforme Aktivitäten im Standard-EEG beobachten [8].

Auch wenn die Inzidenz von Epilepsie bei ADHS nicht bekannt ist, so besteht aufgrund der Seltenheit der Epilepsie (1/1000) keine Notwendigkeit, bei jedem Kind mit einer ADHS ein EEG zum Ausschluss einer zusätzlich bestehenden Epilepsie durchzuführen. Auch bei epileptiformen Aktivitäten hätte dies, wenn sie in Form von fokalen Sharp-wave auftreten und nicht mit einer ESES (ausschreiben?) und/oder einer progredienten Entwicklungsstörung einhergehen, nach dem jetzigen Wissensstand ohne ein klinisch manifestes Anfallsleiden keine therapeutischen Konsequenzen.

Hingegen sollte bei Kindern mit einer Epilepsie eine ADHS nicht übersehen werden, da die Zweitdiagnose therapeutisch und prognostisch von Bedeutung ist: Bei 73% der Patienten mit einer idiopathischen fokalen oder idiopathischen generalisierten Epilepsie, bei denen zusätzlich eine ADHS diagnostiziert wurde, bestanden erhebliche Schulschwierigkeiten und soziale Probleme im Vergleich zu 4% bei Epilepsiepatienten, die keine ADHS hatten. Unter einer Therapie mit Methylphenidat kam es bei 82% dieser Gruppe laut Aussagen der Eltern und Lehrer zu einer deutlichen Besserung der Aufmerksamkeitsproblematik und der sozialen Integration, so dass die Therapie fortgeführt wurde. Anfälle oder eine Verschlechterung der EEG-Befunde wurden während des Einnahmezeitraums in keinem Fall beobachtet [25].

### Literatur

1. Aicardi J. Epilepsy as a non-paroxysmal disorder. *Acta Neuropediatr* 1996; 2: 249–57
2. Aldencamp A et al. Effects of epilepsy, sei- zures and epileptiform discharges on cognitive function. *Acta Neurol Scand* 1996; 93: 253–9
3. Austin JK et al. Recurrent seizures and behavior problems in children with first recognized seizures: a prospective study. *Epilepsia* 2002; 43: 1564–73
4. Barkley RA. A Handbook for diagnosis and treatment of ADHD. Guilford, New York 1990
5. Bennett-Levy J et al. The nature of cognitive dysfunction in school-children with epilepsy. *Acta Neurol Scand Suppl* 1984; 99: 79–82
6. Binnie CD. Cognitive performance, subtle seizures and the EEG. *Epilepsia* 2001; 42 Suppl. 1: 16–8
7. Diener M, Mayer H. Epilepsiesyndrome des Kindes- und Jugendalters. Zuckschwerdt Verlag, Germering 1996
8. Doose H. Epilepsien im Kindesalter. Desitin Arzneimittel GmbH 1998
9. Dunn DW et al. ADHS and epilepsy in childhood. *Dev Med Child Neurol* 2003; 45: 50–4
10. Elia J et al. Treatment of attention-deficit-hyperactivity disorder. *N Engl J Med* 1999; 340: 780–8
11. Hemmer SA et al. Stimulant therapy and seizure risk in children with ADHD. *Pediatr Neurol* 2001; 24: 99–102
12. Hempel AM et al. Factors influencing the incidence of ADHD in pediatric epilepsy patients. Paper presented at the American Epilepsy Society Annual Meeting. Baltimore, 1995
13. Holtmann M et al. Increased frequency of rolandic spikes in ADHD children. *Epilepsia* 2003; 44: 1241–4
14. Kastelein-Nolst Trenite DG et al. Psychological effects of subclinical epileptiform EEG discharges. I. Scholastic skills. *Epilepsy Res* 1988; 2: 111–6
15. Kinney RO et al. Epilepsy in children with attention deficit disorder: cognitive, behavioral, and neuroanatomic indices. *Pediatr Neurol* 1990; 6: 31–7
16. Max JE et al. Attention deficit hyperactivity disorder and neurocognitive correlates after childhood stroke. *J Int Neuropsychol Soc* 2003; 9: 815–29
17. Mayer H. Teilleistungsstörungen bei Kindern und Jugendlichen mit Epilepsie – Anmerkungen. *Epilepsieblätter* 1999; 12: 21–31
18. Richer LP et al. Epileptiform abnormalities in children with attention-deficit-hyperactivity disorder. *Pediatr Neurol* 2002; 26: 125–9
19. Rutter M et al. A neuropsychiatric study in childhood. Heinemann Medical, London 1970
20. Seidenberg M et al. Academic achievement of children with epilepsy. *Epilepsia* 1986; 27: 753–9
21. Siemes H, Bourgeois B. Anfälle und Epilepsien bei Kindern und Jugendlichen. Thieme-Verlag, Stuttgart 2000
22. Silanpaa M. Children with epilepsy as adults: outcome after 30 years of follow-up. *Acta Paediatr Scand Suppl* 1990; 368: 1–78
23. Silanpaa M. Epilepsy in children: prevalence, disability and handicap. *Epilepsia* 1992; 33: 444–5
24. Silanpaa M et al. Long term prognosis of seizures with onset in childhood. *N Engl J Med* 1998; 338: 1712–22
25. Stollhoff K et al. Koinzidenz von Epilepsie und ADHS. *Kinder- und Jugendärzt* 2004; 197–202
26. Stores G, Hart J. Reading skills of children with generalized or focal epilepsy attending ordinary school. *Dev Med Child Neurol* 1976; 18: 705–16

### Dr. med. Kirsten Stollhoff

Gemeinschaftspraxis mit Sonderbedarfserlaubnis für Neuropädiatrie  
Schomburgstr. 120  
22767 Hamburg