

Koinzidenz von Epilepsie und ADHS

K. Stollhoff^o, U. Ancker^o, J. Commentz^o

^oGemeinschaftspraxis mit Sonderbedarfszulassung für

Neuropädiatrie

Schomburgstr. 120, 22767 Hamburg

“ Praxis für Kinder- und Jugendmedizin, Hamburg

Zusammenfassung

126 Patienten im Alter von 8-18 Jahren mit einer idiopathischen generalisierten Epilepsie sowie 46 Patienten mit einer idiopathischen fokalen Epilepsie wurden entsprechend den Kriterien des DSM IV auf eine ADHS untersucht.

Bei 6 (13%) der 46 Patienten mit einer idiopathischen fokalen Epilepsie lag eine Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung (ADHS) des kombinierten unaufmerksamen/hyperaktiven Typs (Subtypus I) vor, bei 2 (4%) eine ADHS des überwiegend unaufmerksamen Typs (Subtyp II).

30 (24%) der 126 Patienten mit einer idiopathischen generalisierten Epilepsie waren dem Subtyp I zuzuordnen, 34 (27%) dem Subtyp II .

Wie nicht anders zu erwarten, dominierten die Jungen beim Subtyp I, waren aber auch überraschend zahlreich bei dem Subtyp II anzutreffen, wenn sie an einer idiopathischen generalisierten Epilepsie litten.

Es konnte kein Unterschied in der Häufigkeit von ADHS festgestellt werden zwischen den Patienten, die noch EEG-Auffälligkeiten hatten und denen, deren EEG sich normalisiert hatte. Bei Patienten mit einer idiopathischen generalisierten Epilepsie, die noch medikamentös behandelt wurden, war eine ADHS häufiger (in 53%) vorhanden, als bei den Patienten, bei denen die antikonvulsive Therapie bereits abgesetzt war (in 35%). Auf Grund der geringen Fallzahl ist diese Tendenz jedoch statistisch nicht abzusichern. Bei Patienten mit idiopathischer generalisierter Epilepsie wurde signifikant häufiger ($p < 0,01$) eine ADHS gefunden als bei den Patienten mit einer idiopathischen fokalen Epilepsie.

Die Koinzidenz von Epilepsie und ADHS hat bisher nur wenig Beachtung in der Epilepsieliteratur gefunden – vor allem das Vorliegen der überwiegend unaufmerksamen Form, die leicht übersehen wird. Möglicherweise ist das 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.

Eine medikamentöse Therapie mit Methylphenidat führte bei fast allen Kindern zu einer deutlichen Verbesserung der ADHS- Symptomatik.

Schlüsselwörter: Epilepsie, ADHS, Stimulanzientherapie, idiopathische generalisierte Epilepsie, idiopathische fokale Epilepsie

Einleitung

Aus Langzeitverläufen von Epilepsien (1, 2, 3) ist bekannt, dass Kinder und Jugendliche mit einer Epilepsie bis ins Erwachsenenalter hinsichtlich ihrer kognitiven und sozialen

Entwicklung beeinträchtigt sein können. Die Mehrzahl der Probleme erwachsener Epilepsiekranker wird im Kindesalter angebahnt (4). Dies trifft nicht nur für schwer behandelbare Epilepsien zu, die ein hohes Risiko für eine gestörte Entwicklung haben, sondern auch, wenn auch im geringeren Ausmaß, für Epilepsieformen, die mit rascher Anfallsfreiheit und ohne Beeinträchtigung der mentalen Entwicklung einhergehen. Unterschiedlichste umschriebene Entwicklungsstörungen wurden beobachtet (5,6,7), z.T. jedoch in Verbindung mit subklinischen zerebralen Anfällen (8,9). Aufmerksamkeits- und Konzentrationsstörungen, die vor allem bei Jungen häufig auch mit Hyperaktivität einhergehen, werden ebenfalls beschrieben (10,11). Wir wollten wissen, ob die Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung (ADHS) vermehrt bei Patienten mit Epilepsien günstiger Prognose zu finden ist und - wenn ja - in welcher Form.

Patienten/Methoden

In die Studie aufgenommen wurden nur Patienten, die folgende Kriterien erfüllten:

- idiopathische generalisierte Epilepsie oder
- idiopathische fokale Epilepsie (ausgeschlossen wurden Patienten mit atypischer partialer Epilepsie, Landau-Kleffner-Syndrom, ESES (bioelektrischer Status im Schlaf))
- normale Intelligenz (IQ > 89)
- Alter 8 - 18 Jahre

Keine Ausschlußkriterien waren:

- Persistieren der Anfälle
- Hypersynchrone Potentiale im EEG (Standard-Wach-EEG) oder
- Medikamentenfreiheit.

Die Epilepsiediagnose wurde entsprechend der Klassifikation der International League Against Epilepsy Criteria 1989 gestellt.

Die Diagnose ADHS wurde entsprechend der Kriterien des DSM IV mit Hilfe von Fragebögen für Eltern und Lehrer sowie Verhaltensbeobachtungen bei den Testungen gestellt. Im Rahmen der Diagnostik wurden neuropsychologische Testungen (HAWIK, Unterteste des K-ABC, dem Alter entsprechende, standardisierte Konzentrationsteste (AB-Test, BP-Test, D2-Test), auditive Wahrnehmungs-Testbatterie) bei allen Patienten durchgeführt. Zu diesem Zeitpunkt war die Epilepsie bereits diagnostiziert und bei den meisten Patienten medikamentös behandelt.

Die Klassifikation in

1. kombinierte unaufmerksame/hyperaktive Form (Subtyp I)
 2. überwiegend unaufmerksame Form (Subtyp II),
 3. überwiegend hyperaktive/impulsive Form (Subtyp III)
- wurde an Hand des DSM IV vorgenommen.

Ergebnisse

In die Studie aufgenommen wurden 126 Patienten mit einer idiopathischen generalisierten Epilepsie und 46 Patienten mit einer idiopathischen fokalen Epilepsie.

Patienten mit einer idiopathischen generalisierten Epilepsie (Tabelle 1):

Bei den 126 Patienten handelte es sich um 70 Jungen und 56 Mädchen. 53 Patienten waren 8-10 Jahre, 51 Patienten 11-14 und 22 Patienten 15-18 Jahre alt. 109 Patienten

standen noch unter einer antikonvulsiven Therapie, überwiegend Valproat, deutlich seltener Ethosuccimid oder Lamotrigen bzw. einer Kombination dieser Medikamente. Bei keinem der Patienten lagen die Serumspiegel der Antikonvulsiva im toxischen Bereich.

Von diesen 126 Patienten hatten 30 (24%) eine ADHS vom Subtyp I und 34 (27%) eine ADHS vom Subtyp II. Insgesamt waren 22 Mädchen und 42 Jungen betroffen. 6 Mädchen und 24 Jungen waren vom Subtyp I betroffen und 16 Mädchen und 18 Jungen vom Subtyp II. Wie zu erwarten, waren damit die Jungen beim Subtyp I deutlich stärker vertreten als die Mädchen (4:1). Überraschend war, dass der Subtyp II, der überwiegend unaufmerksame Typ, bei den Jungen so häufig vorkam, etwa gleich häufig wie bei den Mädchen.

Bei 22 Patienten (5 Mädchen und 17 Jungen) fand sich ein auffälliges Wach-EEG mit abortiven irregulären spikes and waves. Von diesen hatten 2 Patienten, beides Jungen, eine ADHS vom Subtyp I und 10 Patienten (5 Mädchen und 5 Jungen) eine ADHS vom Subtyp II.

6 Patienten (2 Mädchen und 4 Jungen) hatten in den vorausgegangenen drei Monaten einen zerebralen Anfall erlitten, meist in Zusammenhang mit dem Vergessen der Medikamenteneinnahme. Von diesen hatte jeweils ein Junge eine ADHS vom Subtyp I und Subtyp II.

Bei 58 (20 Mädchen und 38 Jungen) von den 109 (47 Mädchen und 62 Jungen) Patienten, die noch unter antikonvulsiver Behandlung standen, wurde eine ADHS festgestellt. Davon hatten bei den Mädchen 5 einen Subtyp I und 15 einen Subtyp II, bei den Jungen 22 einen Subtyp I und 16 einen Subtyp II. Demgegenüber war bei den 17 Patienten (9 Mädchen und 8 Jungen), bei denen die Medikamente bereits abgesetzt waren, nur bei 6 (2 Mädchen und 4 Jungen) eine ADHS vorhanden. Diese Patienten waren anfallsfrei und seit 2 bis zu 3 Jahren ohne Medikamente. Von den Mädchen hatten jeweils 1 Patientin eine ADHS Subtyp I und II, von den Jungen jeweils 2 eine ADHS Subtyp I und II.

Patienten mit einer idiopathischen fokalen Epilepsie (Tabelle 2):

Bei den insgesamt 46 Patienten handelte es sich um 24 Mädchen und 22 Jungen. 37 Patienten waren 8-11 Jahre und 9 Patienten 12-15 Jahre alt. Bei 8 Patienten (4 Mädchen und 4 Jungen) bestand zusätzlich eine ADHS: Vier Jungen und zwei Mädchen gehörten zum Subtyp I, zwei Mädchen gehörten zum Subtyp II.

Medikamentös behandelt wurden 34 Patienten: 18 Mädchen wurden mit Sultiam behandelt, von den Jungen 13 mit Sultiam, 2 mit Carbamazepin und 1 mit Topiramaten. Von diesen hatten 4 Patienten eine ADHS. 2 Jungen, beide mit Sultiam behandelt, wiesen eine ADHS Subtyp I auf, zwei Mädchen, ebenfalls mit Sultiam behandelt, eine ADHS Subtyp II.

12 Patienten (6 Mädchen und 6 Jungen) waren ohne Medikamente. Davon wurden 4 Patienten auf Wunsch der Eltern nicht behandelt. Diese 4 (2 Mädchen und 2 Jungen) hatten eine ADHS. Sie waren zwischen 8 und 11 Jahren. Alle 4 gehörten dem Subtyp I an. Bei 8 Patienten waren die antikonvulsiven Medikamente schon seit über 6 Monaten abgesetzt, sie waren alle zwischen 12-15 Jahre. Keiner von ihnen hatte eine ADHS.

Bei 22 Patienten (13 Mädchen und 9 Jungen) zeigte das Wach-EEG noch Auffälligkeiten in Form von typischen sharp-waves unterschiedlicher Lokalisation. Von diesen Patienten litt keiner an einer ADHS.

Bei zwei Patienten, einem Jungen und einem Mädchen, waren in den vorausgegangenen drei Monaten noch Anfälle aufgetreten; auch von diesen hatte keiner eine ADHS.

Diskussion

In der Literatur finden sich widersprüchliche Angaben über eine Koinzidenz von Epilepsie bei Kindern mit Normintelligenz und ADHS: Barkley (11), Austin (13) und Hempel (14) beobachteten eine Koinzidenz von bis zu 40%. Bennet-Levy et al. (15) hingegen konnten keine Auffälligkeiten in den Konzentrationsleistungen kindlicher Epileptiker feststellen. In den Studien wurde aber nicht zwischen den verschiedenen Epilepsiesyndromen unterschieden. Dunn (16) untersuchte 175 Kinder mit Epilepsie und fand bei 11% den ADHS Subtyp I, bei 24% den Subtyp II und bei 2% den Subtyp III. Bei den Patienten mit generalisierten epileptischen Entladungen (N=34) hatten 14,4% Subtyp I, 20,6% den Subtyp II und 2,9% den Subtyp III. Von den 18 Patienten mit centralen Spikes hatten 5,6% Subtyp I, 22,2% Subtyp II und 5,6% Subtyp III. Die Prävalenz für ADHS liegt bei etwa 5% aller Kinder zwischen 6 und 16 Jahren (Streubereich der Angaben in der Literatur von 1,7 bis 17,8 % (12). Davon fallen 50-75% auf den Subtyp I, 20-30% auf den Subtyp II und < 15 % auf Subtyp III (17). Damit ist in der Normbevölkerung, wenn man eine Prävalenz von 5% ADHS zu Grunde legt, der Subtyp I bei 2,5-3,75 %, der Subtyp II bei 1-1,5% und der Subtyp III bei < 0,75% anzunehmen. In unserer Studie finden wir bei Kindern mit einer idiopathischen generalisierten Epilepsie ein deutlich erhöhtes Auftreten von ADHS (24 % Subtyp I, 27% Subtyp II), 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). 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 (16). Hingegen ist bei unseren Daten der Anteil der Jungen bei dem Subtyp II sehr hoch, während sonst in der Normbevölkerung Mädchen bei dem Typ II deutlich stärker vertreten sind. Warum das Verteilungsprofil nicht dem in der Normbevölkerung entspricht, bleibt unklar, weist aber darauf hin, dass es sich hier vielleicht nicht um die genuine Form der ADHS handeln könnte.

Klinisch manifeste Anfälle können als Ursache der ADHS ausgeschlossen werden, da die meisten unserer Patienten anfallsfrei waren. In der Gruppe der Kinder mit generalisierter idiopathischer Epilepsie unterscheidet sich die ADHS-Häufigkeit bei Patienten mit normalem und pathologischem EEG nicht, so dass subklinische Anfälle als Ursache der ADHS unwahrscheinlich sind. Sie können aber aus methodischen Gründen nicht mit letzter Sicherheit ausgeschlossen werden, da während der Testungen keine EEG-Ableitungen stattgefunden hatten und nicht systematisch Langzeit- und Schlaf-EEG durchgeführt wurden. Allerdings besteht die ADHS-Symptomatik nicht temporär sondern konstant.

Die pathologischen Aktivitäten im EEG bei unseren Patienten mit einer idiopathischen fokalen Epilepsie korrelieren nicht mit einer ADHS. Daher ist es unwahrscheinlich, dass die ADHS-Symptomatik Ausdruck eines transitorischen kognitiven Impairments (TCI) (9,18,19) ist.

Medikamente wurden nicht bei allen Patienten und nie in toxischen Dosen eingesetzt – die Medikamentenspiegel für Valproat und Ethosuccimid lagen im Normbereich. Auch wenn in unserer Studie die ADHS häufiger bei Patienten diagnostiziert wurde, die noch medikamentös behandelt wurden, so kann man aus den Daten nur eine Tendenz ableiten. Für eine statistische Absicherung wäre ein größeres Subkollektiv erforderlich. 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 (11,18) vermutet. Es ist bekannt, dass eine ADHS auch bei organischen Störungen auftreten kann, z.B. nach Schädelhirntrauma oder Hirninfarkt (20, 25). Die Ursache der ADHS könnte eine auch der Epilepsie zu Grunde liegende Encephalopathie sein. Als Epiphänomene träten dann cerebrale Anfälle und eine ADHS auf. Dies könnte auch erklären, warum in Gegensatz zur „genuinen ADHS“ die unaufmerksame Form häufiger vertreten ist und Jungen von dieser Form mehr betroffen sind. Bei den älteren Kindern mit einer idiopathischen fokalen Epilepsie, bei denen bereits die Medikamente abgesetzt werden konnten, fanden wir keine ADHS mehr. Eine Erklärung hierfür könnte sein, dass die der Epilepsie zu Grunde liegende Encephalopathie durch Hirnreifung ausgeheilt ist und damit beide Epiphänomene verschwinden: die Anfälle und die ADHS.

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 sowie generalisierte Aktivitäten (21,26) auftreten im Vergleich zu 3% bei gesunden Kindern (23). Andere Autoren (24) konnten jedoch nur bei 5,6% der Kinder mit ADHS epileptiforme Aktivitäten im Standard- EEG beobachten. Diese hatten allerdings aus der Studie die Kinder mit Epilepsie ausgeschlossen.

Auch eine kausale Beziehung ist in sofern nicht ausgeschlossen, als bei der idiopathisch generalisierten Epilepsie generalisierte Entladungen auf noch unbekannt Weise zu einer Störung der fronto-thalamo-striatalen Strukturen führen und damit das klinische Bild einer ADHS hervorrufen könnten. Diese Hypothese wird analog bei der TCI diskutiert (9,19, 24). Unter EEG- Ableitung wurde beobachtet, dass während des Auftretens der fokalen epileptiformen Potentiale kognitive Störungen eintraten (9,19). Auch bei generalisierten Entladungen waren transiente kognitive Störungen häufiger, jedoch abhängig von ihrer Dauer, so dass es sich hier möglicherweise auch um die Folge kurz dauernder cerebraler Anfälle handeln könnte (24). Aus unseren Daten ergibt sich dafür kein Hinweis, wie schon ausgeführt.

Während Dunn (16) bei den Epilepsien mit centralen spikes eine ADHS in 33,4% gefunden hat, fanden wir nur bei 18 % eine ADHS.

Dies mag daran liegen, dass wir die idiopathischen atypischen Partialepilepsien ausgeschlossen haben. Diese gehen in der Regel mit einer kognitiven Beeinträchtigung und einem Aufmerksamkeitsdefizit einher. Auch das Alter der Patienten mag eine Rolle spielen: 17% der Patienten mit einer idiopathischen fokalen Epilepsie hatten bereits die Pubertät erreicht, waren anfallsfrei, ohne Medikamente und gemäß des Konzeptes der hereditären Maturationsstörung „geheilt“ (23). Keine von diesen hatte eine ADHS. Schließt man sie aus der Gruppe der idiopathischen fokalen Epilepsie aus, so erhält man eine ADHS-Rate von 21%.

Unklar bleibt, warum bei unseren Patienten mit einer generalisierten idiopathischen Epilepsie eine ADHS signifikant häufiger auftritt als bei denen mit einer fokalen idiopathischen Epilepsie ($p < 0,01$). Dies mag daran liegen, dass diesen Epilepsieformen unterschiedliche ätiologische und pathogenetische Mechanismen zu Grunde liegen. Nicht auszuschließen ist auch der Einfluß der medikamentösen Therapie.

Schon Diener und Mayer (4) wiesen darauf hin, dass bei allen Epilepsiesyndromen das Risiko für Aufmerksamkeits- und Hyperaktivitätsstörungen signifikant erhöht ist. Die Ursache dafür wird als multifaktoriell angenommen: medikamentöse, hirnorganische, epileptogene und genetische Faktoren spielen eine Rolle (25). Unsere Daten bestätigen, dass eine hohe Koinzidenz zwischen ADHS und Epilepsie besteht. Davon sind auch die Epilepsien mit „guter“ Prognose betroffen.

Auch wenn die Inzidenz von Epilepsie bei ADHS nicht bekannt ist, so besteht auf Grund 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 und/oder einer progredienten Entwicklungsstörung einhergehen, nach dem jetzigen Wissensstand keine therapeutischen Konsequenzen ohne ein klinisch manifestes Anfallsleiden. Hingegen sollte bei Kindern mit einer Epilepsie eine ADHS nicht übersehen werden, zumal dies 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, Lehrer und unserer eigenen Beurteilung zu einer deutlichen Besserung der Aufmerksamkeitsproblematik und der sozialen Integration, so dass die Therapie fortgeführt wurde. Anfälle oder eine Verschlechterung der EEG- Befunde wurden darunter in keinem Fall beobachtet.

Ich bedanke mich für die für die Unterstützung und das Korrekturlesen bei PD. Dr. K-P-Grosse, Kinder- und Jugendarzt in Höchstadt

Literatur

- 1. Silanpää M et al. (1998) Long term prognosis of seizures with onset in childhood N Engl J Med 338: 1712-1722**
- 2. Silanpää M (1990) Children with epilepsy as adults Acta pädiatrica Scand Suppl. 368:1-78**
- 3. Silanpää M (1992) Epilepsy in children: prevalence, disability and handicap. Epilepsia 33:444-45**
- 4. Diener, M und Mayer, H. (1996) Epilepsiesyndrome des Kindes- und Jugendalters, Zuckschwertverlag**
- 5. Rutter M et al. (1970) A neuropsychiatric study in childhood. Heinemann Medical. London**
- 6. Stores G. und Hart J. (1976) Reading skills of children with generalized or focal epilepsy attending ordinary school. DevMedChildNeurol.18:705-716**
- 7. Seidenberg M et al. (1986) Academic achivement of children with epilepsy Epilepsia 27:753-759**
- 8. Mayer H (1999) Teilleistungsstörungen bei Kindern und Jugendlichen mit Epilepsie – Anmerkungen. Epilepsieblätter 12:21-31**
- 9. Kasteleijn-Nolst Trenité DGA et al. (1988) Psychological effects of subclinical epileptiform EEG discharges. Epilepsy Res 2:111-116**
- 10. Siemers H und Buergois Blaise. (2001) Anfälle und Epilepsien bei Kindern und Jugendlichen, S. 300-310 Thieme-Verlag**

- 11. Barkley RA (1990) A Handbook for diagnosis and treatment of ADHD. New York, Guilford S. 43-44**
- 12. Elia j et al. (1999) Treatment of attention-deficit-hyperactivity disorder. N Engl J. Med 340: 780-8**
- 13. Austin JK et al. (2002) Seizures and behavior problems in children. Epilepsia 43,12:1564-73**
- 14. Hempel Am et al. (1995) Factors influencing the incidence of ADHD in pediatric epilepsy patients. Paper presented at the American Epilepsy Society Annual Meeting. Baltimore, MD 11**
- 15. Bennet-Levy et al. (1984) The nature of cognitive dysfunction in school children with epilepsy. Acta neurol Scand Suppl99:79-82**
- 16. Dunn D. et al. (2003) ADHS and epilepsy in childhood. Developmental Medicine & Child Neurology,45;50-54**
- 17. Wilens et al. (2002) Epidemiologie of ADHD. AnnRev Med 53 :113-131**
- 18. Aicardi J. (1996) Epilepsy as a non-paroxysmal disorder. Acta Neuropediatr2:249-57**
- 19. Binnie CD. (2001) Cognitive performance, subtle seizures and the EEG. Epilepsia42suppl.1:16-8**
- 20. Max JE et al. (2003) ADHD and neurocognitive correlates after childhood stroke. J international neuropsychological Society 9(6):815-829**
- 21. Hemmer Sarah et al. (2001) Stimulant therapy and seizure risk in children with ADHD. Pediatr. Neurol 24:99-102**
- 22. Holtmann Martin et al. (2003) Increased frequency of rolandic spikes in ADHD Children. Epilepsia 44(9)1241-1244**
- 23. Doose H. (1998) Epilepsien im Kindesalter S.8-10, 195-209 Desitin GmbH**
- 24. Aldencamp A. et al. (1996) Effects of epilepsy, seizures and epileptiform discharges on cognitive function Acta Neurol. Scand. 93:253-259**
- 25. Kinney et al. (1988) Epilepsy in children with ADD: cognitive, behavioral and neuroanatomic indices. Pediatr. Neurol 6:31-35**
- 26. Richer l et al. (2002) Epileptiform abnormalities in children with Attention-Deficit-Hyperactivity Disorder Pediatr Neurol 26:125-129**

Tabelle 1: Idiopathische generalisierte Epilepsie und ADHS

	Subtyp I	Subtyp II	Keine ADHS
N= 126	30	34	62
M	24	18	28
W	6	16	34
Pathologisches EEG (22)	2	10	10
M	2	5	10
W	0	5	0
Anfälle (6)	1	1	4
M	1	1	0
W	0	0	4
Medikamente (109)	27	31	51
M	22	16	24
W	5	15	27
Anfallsfrei und ohne Medikamente (17)	3	3	11
M	2	2	4
W	1	1	7

Tabelle 2: Idiopathische fokale Epilepsie und ADHS

	Subtyp I	Subtyp II	Keine ADHS
N = 46	6	2	38
M	4	0	18
W	2	2	20
Medikamente (34)	2	2	30
M	0	2	14
W	2	0	16
Pathologisches EEG (22)	0	0	22
M	0	0	9
W	0	0	13
Anfälle (2)	0	0	2
M	0	0	1
W	0	0	1