
Der Nervenarzt

Monatsschrift für alle Gebiete
nervenärztlicher Forschung und Praxis

**Organ der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie
und Nervenheilkunde**

Mitteilungsblatt der Deutschen Gesellschaft für Neurologie

**Mitteilungsblatt der Gesellschaft Österreichischer Nervenärzte
und Psychiater**

Herausgeber

W. Bräutigam, Heidelberg · R. Frowein, Köln · H. Gänshirt, Heidelberg
O. Hallen, Mannheim · H. Helmchen, Berlin · W. Janzarik, Heidelberg
H. Lauter, München

Beiräte

W. v. Baeyer · H.J. Bauer · G. Baumgartner · E. Bay · H. v. Bernuth · G. Bosch
R. Cohen · R. Degkwitz · H. Göppinger · H. Häfner · F. Heppner · H. Hippus · R. Jung
Th. Kammerer · R. Kautzky · B. Kimura · K.P. Kisker · C. Kulenkampff · J.E. Meyer
C. Müller · M. Mumenthaler · J. Peiffer · P. Pichot · G. Quadbeck · H. Tellenbach
G. Ule · A. Wackenheim · W. Th. Winkler · M.G. Yaşargil

54. Jahrgang, 1984



Springer-Verlag
Berlin Heidelberg New York Tokyo

Inhaltsverzeichnis

Weiterbildung

- Beckmann, H., Haas, S.: Therapie mit Benzodiazepinen: eine Bilanz 111
Blankenburg, W.: Unausgeschöpftes in der Psychopathologie von Karl Jaspers 447
Foerster, K.: Neurose und Sozialrecht 335
Glatzel, J.: Die Psychopathologie Karl Jaspers' in der Kritik 10
Helmchen, H.: Einige aktuelle Rechtsentwicklungen und psychiatrische Praxis 565
Hess, Ch.W., Scharfetter, Ch., Mumenthaler, M.: Klinik der Narkolepsie-Kataplexie-Syndrome 391
Huber, G.: Die Bedeutung von Karl Jaspers für die Psychiatrie der Gegenwart 1
Janzarik, W.: Jaspers, Kurt Schneider und die Heidelberger Psychopathologie 18
Krause, K.-H.: Die nichtepileptischen Anfälle 507
Krüger, K.W.: Lupus erythematoses und Zentralnervensystem 165
Meyer, J.E.: Die Therapie der Schizophrenie in Klinik und Praxis 221
Meyer-Rienecker, H.-J.: Entwicklungstendenzen der Neuroimmunologie 617
Neu, I.S., Günther, W.: Spezifische und unspezifische Therapie bei Viruserkrankungen des zentralen Nervensystems 57
Vogel, P., Tackmann, W.: Zur „Spezifität“ elektromyographischer Befunde bei Vorderhornprozessen 279,

Übersichten

- Christian, W.: Das Elektroencephalogramm (EEG) im höheren Lebensalter 517
Hambrecht, M., Norcross, J.C.: Aktuelle Trends der Psychotherapie in den USA 230
Kömpf, D., Oppermann, J., König, F., Talmon-Gros, S., Babaiian, I.: Vertikale Blickparese und thalamische Demenz 625
Küchenhoff, J.: Dysmorphophobie 122
Ladisich, W.: Prämenstruelle psychische Störungen und ihre mögliche Ätiologie 342
Pfaffenrath, V., Kufner, G., Pöllmann, W.: Die chronisch paroxysmale Hemikranie (CPH) 402
Steinberg, R., Hippus, H., Nedopil, N., Rüter, E.: Aspekte der modernen Schlaforschung 461,

Originalien

- Avenarius, R.: Das schizophrene Phänomen der „gemachten Gedanken“ 589
Baeyer, W. von: Angst als erlebtes Bedrohtheit 349

- Bone, G., Zenker, G., Ladurner, G.: Zur Bedeutung des Echocardiogrammes bei Patienten mit ischämischen Insulten 640
Conrad, B., Meinck, H.M., Benecke, R., Mühlendyck, H.: Zur Differentialdiagnose der isolierten Ptosis 432
Dauwalder, H.P., Ciompi, L., Aebi, E., Hubschmid, T.: Ein Forschungsprogramm zur Rehabilitation psychisch Kranker 257
Fähndrich, E.: Wann gebe ich im Einzelfall welches Antidepressivum? 477
Flügel, K.A., Möslers, Th.A., Wild, R.H.R.: Bulbärparalytische Symptomatik einschließlich akuter Stimmbandlähmung bei Shy-Drager-Syndrom 293
Gaertner, H.J., Giedke, H., Breyer-Pfaff, U.: Biochemische, pharmakologische und psychophysiologische Untersuchungen zur Optimierung der Pharmakotherapie bei depressiven Erkrankungen 133
Goetze, U.: Münster-Polaritätenprofil für Depressive 127
Guth, U., Sehi, I., Cohen, R.: Innere Verbalisierung und Wiedererkennungslleistung bei Patienten mit einseitiger kortikaler Läsion 312
Hamel, E., Frowein, R.A., Karimi-Nejad, A., Müller, W.: Tumoren der Halswirbelsäule 285
Hoberg, B., Delank, H.W.: Liquorbefunde bei computertomographisch erfaßten Hirnatrophien 299
Holm-Hadulla, R.-M., Haug, F.: Die Interpretation von Sprichwörtern als klinische Methode zur Erfassung schizophrener Denk-, Sprach- und Symbolisationsstörungen 496
Hornig, C.R., Busse, O., Dorndorf, W.: Epileptische Anfälle nach Hirninfarkten 525
Hornig, C.R., Busse, O., Dorndorf, W., Kaps, M., Schütz, H.J., Broschek, P., Agnoli, A.L., Meves, M., Rinck, P.A.: CT mit hochdosierter Kontrastmittelgabe und verzögerter Ableitung und NMR-Tomographie in der Diagnostik der Multiplen Sklerose 419
Jörg, J., Polak, G.: Sensible Nervenaktionspotentiale und Ischämie und Kompression bei Drucklähmungen und Diabetes mellitus 75
Kessler, Ch., Berlit, P., Reuther, R., Carls, C.: Immunohistochemische Untersuchung der A. temporalis bei Schlaganfallpatienten 413
Kiefer, H., Knorr-Held, S., Schroeter, T., Paal, G., Aders, M., Brendel, W., Specht, B.-U.: Aufsteigende Polyneuroradiculitis nach Schweinehirn-Implantation bei einem Patienten mit Encephalomyelitis disseminata 422
Knoll, M.: Die Funktion des Vorurteils in der Psychiatrie 574
König, F., Rohrmoser, B.: Myasthenes Syndrom Lambert-Eaton, subakute corticale cerebelläre Degeneration und sensorische Polyneuropathie bei kleinzelligem Bronchialcarcinom 436
Kröber, H.-L.: K. Schneiders Psychopathiebegriff als Hemmnis psychosomatischen Denkens 25
Lagenstein, I., Stahnke, N.: Epilepsien nach Fieberkrämpfen 173

- Lieberz, K.: Geringer geschwisterlicher Altersabstand – ein Risikofaktor in der Genese schizoider Störungen? 596
- Marneros, A.: Sichern die Symptome ersten Ranges die Diagnose Schizophrenie? 365
- Möller, H.J., Scharl, W., Zerssen, D. v.: Störungen der prämotorischen sozialen Adaptation als Prädiktor für die Fünfjahresprognose schizophrener Psychosen 358
- Mundt, Ch.: Der Begriff der Intentionalität und die Defizienzlehre von den Schizophrenien 582
- Naber, D., Pickar, D.: Endorphine und endogene Psychosen 378
- Patzold, U., Kalies, I., Haas, J., Ginda, E.M.: Die Menge der zirkulierenden Acetylcholinrezeptor-Antikörper im Verlaufe der Myasthenie, nach Thymektomie und während immun-suppressiver Therapie 426
- Pulst, S.-M.: Neurologische Komplikationen bei erworbenem Immundefekt-Syndrom (AIDS) 407
- Rittmann, M., Kummer, R., Betz, H.: Zerebrale Angiographie bei transitorischer globaler Amnesie 644
- Schmid, B.: Berufliches Leistungsvermögen und gegenwärtige Berufschancen Jugendlicher nach schwerem Schädelhirntrauma 307
- Schmit, U., Linzmayer, L., Saletu, B., Grünberger, J.: Angst und Ärger: Psychobiologische Studien zur Frage der spezifischen angstlösenden Wirkung von Tranquilizern 143
- Schmutzhard, E., Poewe, W., Gerstenbrand, F.: Neurologische Symptomatik bei 79 Lepra-Patienten in Tanzania 637
- Schumacher, M., Meyer-Mickeleit, R.W.: Klinische und neuro-radiologische Befunde bei venösen Angiomen 530
- Schüssler, G., Linden, M., Müller-Oerlinghausen, B.: Langfristige Behandlung von Patienten in nervenärztlichen Praxen mit Antidepressiva 137
- Schweitzer, J.: Was geschieht bei „Spontanremissionen“ 249
- Simhandl, Ch., Rogan, M., Lesch, O.M., Musalek, M., Strobl, R.: Wertigkeit von Fremd- und Selbstbeurteilungsskalen bei chronisch Schizophrenen 371
- Skvarc, A., Ladurner, G., Lechner, H.: Verlauf bei globaler transitorischer Amnesie 72
- Steinberg, R., Einhäupl, K., Hippus, H., Hoff, P., Nedopil, N., Oefele, K., Rüter, E.: Chronische Hyposomnien in einer Schlafambulanz 471
- Steinhausen, H.-Ch., Glanville, K.: Der langfristige Verlauf der Anorexia nervosa 236
- Stuckstedte, H., Bartels, M., Naumann, D., Schied, H.W., Schroth, G.: Computertomographische Untersuchungen bei Patienten mit neuroleptika-induzierten Störungen der Extrapyramidalmotorik 483
- Tress, W., Pfaffenberger, U., Frommer, J.: Zur Patholinguistik schizophrener Texte 488
- Ulrich, G., Otto, W.: Intermittierend rechts-posterior betonte langsame Wellen (IRP) im EEG psychiatrischer Patienten und das theoretische Konstrukt des Maturationsdefizits 179
- Weyerer, S., Dilling, H.: Prävalenz und Behandlung psychischer Erkrankungen in der Allgemeinbevölkerung 30
- Willmes, K., Poeck, K.: Ergebnisse einer multizentrischen Untersuchung über die Spontanprognose von Aphasien vaskulärer Ätiologie 62
- Zihl, J., Krischer, C., Meißner, R.: Die hemianopische Lesestörung und ihre Behandlung 317
- Ergebnisse und Kasuistik**
- Aichner, F., Gerstenbrand, F., Huk, W., Pallua, A.: NMR-Tomographie in der Diagnostik der Syringohydromyeliel 324
- Aschoff, J.C., Lindner, U., Kornhuber, H.H.: Entmarkungs-herde und Hirnatrophie im kranialen Computer-Tomogramm bei Multipler Sklerose 208
- Betz, H.S.: Pseudostenosgeräusche und angiographischer Befund 651
- Biebl, W., Platz, Th., Kinzl, J., Aichner, F.: Ein Fall von männlicher „atypischer Anorexia nervosa“: Tumor im Bereich des 3. Ventrikels 265
- Brainin, M., Omasits, M., Seiser, A.: Angiome des Hirnstamms mit jahrelangem klinischen Verlauf 659
- Colmant, H.J., Seitz, D., Wolter, D.: Intracranielle Gasödem-Infektion nach Schädelhirntrauma 90
- Eikmeier, G., Dieffenbach, R.: Paranoide Psychose bei angeborener Taubheit und Retinopathia pigmentosa (Usher-Syndrom), Fallbericht 269
- Fritze, J., Kountouris, D.: Hashimoto-Thyreoiditis mit Polyneuropathie und multiplen Engpaß-Syndromen 549
- Groh, Ch., Tatzler, E., Lischka, A., Schubert, M.-Th.: Zur Differentialdiagnose nicht-epileptischer Anfälle im Kindesalter 537
- Grottemeyer, K.H., Lehmann, H.J., Jörg, J., Reinhard, V., Hartjes, W., Familiäre, S.: Familiäre Stammganglienverkalkung, Mitochondriale Myopathie und Epilepsie – Folge einer einzigen Stoffwechselstörung? 202
- Hagenah, R., Leonhardt, K.F.: Mixed connective tissue disease als neurologisches Krankheitsbild 99
- Hornig, C.R.: Intrathekale Immunglobulin-Bildung bei spinalen Tumoren 328
- Ikemura, Y., Akena, H., Okada, A.: Postinfektiöse Röteln-Enzephalitis 83
- Jäger, U., Hruby, K., Haubstock, A., Fasching, I.: Vergleichende klinische Toxikologie von 5 Benzodiazepinderivaten 150
- Jokusch, U., Giedke, H.: Depersonalisationssyndrom bei lipodystrophischer Körperveränderung 271
- Kalff, R., Jamjoom, Z., Mehdorn, M., Towigh, A.-H.: Beidseitiges laterales Unterschenkelsyndrom nach Militärmarsch 108
- Klingelhöfer, J., Prange, H.W., Schipper, H.I.: Herpes-simplex-Enzephalitis und Plasmozytom: Zufällige Koinzidenz oder kausale Verknüpfung? 86
- König, P., Haller, R.: Zur Psychopathologie des Fahr'schen Syndroms 607
- Kornhuber, H.H., Kornhuber, J., Kim, J.S., Kornhuber, M.E.: Zur biochemischen Theorie der Schizophrenie 602
- Möller, H.J.: Extremitätengrän nach intravenöser Injektion von Neuroleptika 43
- Nix, W.A., Ludwig, G., Backmund, H.: Computertomographische Verlaufuntersuchungen bei Morbus Wilson 544
- Penkert, G., Moringlane, J.R., Lorenz, R.: Intraneurales Ganglion des Nervus Tibialis im Tarsaltunnel 552
- Platz, Th., Hinterhuber, H., Kienel, G., Biebl, W., Mikuz, G.: Zur Frage der Gefäßschädigung bei intravenöser Infusionstherapie mit hochpotenten Neuroleptika 46
- Reuther, R.: Transitorisch-ischämische Attacken mit Hemibalismus 655
- × Richter, P.: Zur Chronopathologie endogener Depressionen 154
- Schädlich, H.-J., Felgenhauer, K., Schifferdecker, M.: Schwere der Krankheit und Intensität der humoralen Immunreaktion bei der Multiplen Sklerose 441
- Stefan, H.: Episodische Bewußtseins- und Verhaltensstörungen 188
- Strian, F., Severin, F., Müller, J., Montag, N.: Diagnose der diabetischen „painful small fibre neuropathy“ mit Hilfe der Temperaturempfindlichkeitsschwellen 103
- Twerdy, K., Plangger, C., Mayr, U.: Das spontane spinale epidurale Hämatom 96
- Vitorović, M., Kobalova, M.: Neuroleptische Medikamente und trophische Störungen 51
- Weizsäcker, M., Tegeler, J.: Erfolgreiche Lithiumbehandlung einer manifomen Symptomatik bei Multipler Sklerose 214
- Weizsäcker, M., Wöller, W., Tegeler, J.: Lithium in der Behandlung periodisch auftretender katatonen Erregungszustände bei Schizophrenen 382
- Wolf, P.: Lokomotorischer Zwang im epileptischen Anfall 197
- Zeitlhofer, J., Lischka, A.: Zur Frage der neonatalen Myasthenie: Kasuistik und Acetylcholin-Rezeptoren-Antikörper-Verlauf 330

Diskussion und Leserbriefe

- Ettliger, G.: Bemerkungen zur Arbeit: Neue Ansätze zu einer Theorie des Traumschlafs von H.H. Kornhuber, Nervenarzt (1984) 55: 54 613
- Foerster, K.: Bemerkungen zur Arbeit: Sind die Probleme bei der Beurteilung sog. „Affektdelikte“ nun gelöst? von H. Saß, Nervenarzt (1983) 54: 557–572 385
- Haan, J.: Kommentar zu: Bemerkungen zur Arbeit von J. Haan et al. Visuell evozierte Potentiale bei Alkoholismus, Nervenarzt (1983) 54: 491–493 von H.M. Meinck, Nervenarzt (1984) 55: 217 556
- Hautzinger, M.: Erkrankungsalter, Dauer und Rezidiv unbehandelter depressiver Episoden 275
- Kornhuber, H.H.: Neue Ansätze zu einer Theorie des Traumschlafs 54
- Meinck, H.-M.: Bemerkungen zur Arbeit: Visuell evozierte Potentiale bei Alkoholismus von J. Haan et al., Nervenarzt (1983) 54: 491–493 217
- Müller, Ch.: Historische Vignette August Forel und der Nationalsozialismus 504
- Pflug, B.: Bemerkungen zur Arbeit: Selbstheilungsversuche Schizophrener von W. Böker und H.D. Brenner, Nervenarzt (1983) 54: 578–589 162
- Saß, H.: Stellungnahme zu den vorstehenden Bemerkungen von K. Foerster 386

Nachrufe

- Jacob, H.: In memoriam Otto Schrappe 561
- Häfner, H.: In memoriam Walter Theodor Winkler 564

Mitteilungen der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenheilkunde

163, 614

Mitteilungen der Deutschen Gesellschaft für Neurologie

218

Buchbesprechungen

55, 110, 163, 219, 276, 333, 387, 444, 505, 558, 615, 665

Eingegangene Bücher

219

Tagesgeschichte

164, 219, 277, 333, 559

Tagungskalender

56, 110, 164, 220, 277, 333, 389, 445, 506, 560, 616, 667

Das Sachregister befindet sich auf der Seite 668 des Jahrgangs.

Die in der Zeitschrift veröffentlichten Beiträge sind urheberrechtlich geschützt. Alle Rechte, insbesondere das der Übersetzung in fremde Sprachen, vorbehalten. Kein Teil dieser Zeitschrift darf ohne schriftliche Genehmigung des Verlages in irgendeiner Form durch Fotokopie, Mikrofilm oder andere Verfahren reproduziert oder in eine von Maschinen, insbesondere von Datenverarbeitungsanlagen, verwendbare Sprache übertragen werden.

Auch die Rechte der Wiedergabe durch Vortrag, Funk- und Fernsehsendung, im Magnettonverfahren oder ähnlichem Wege bleiben vorbehalten.

Fotokopien für den persönlichen und sonstigen eigenen Gebrauch dürfen nur von einzelnen Beiträgen oder Teilen daraus als Einzelkopien hergestellt werden. Jede im Bereich eines gewerblichen Unternehmens hergestellte und benützte Kopie dient gewerblichen Zwecken gemäß § 54 (2) UrhG und verpflichtet zur Gebührenzahlung an die VG WORT, Abteilung Wissenschaft, Goethestraße 49, D-8000 München 2, von der die einzelnen Zahlungsmodalitäten zu erfragen sind.

Jeder deutsche oder ständig in der Bundesrepublik Deutschland oder Berlin (West) lebende Autor kann unter bestimmten Voraussetzungen an der Ausschüttung der Bibliotheks- und Fotokopiertantiemen teilnehmen. Nähere Einzelheiten können direkt von der Verwertungsgesellschaft WORT, Abteilung Wissenschaft, Anschrift s. oben, eingeholt werden.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in dieser Zeitschrift berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, daß solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften.

Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York

Printed in Germany. © Springer-Verlag GmbH & Co. KG Berlin Heidelberg 1984

Druck der Universitätsdruckerei H. Stürtz AG, Würzburg

Weiterbildung

Die nichtepileptischen Anfälle*

K.-H. Krause

Neurologische Universitätsklinik (Direktor: Prof. Dr.H. Gänshirt) Heidelberg

Non-epileptic seizures

Zusammenfassung. Nach Definition und Besprechung terminologischer Probleme werden Systematik und Klinik der nichtepileptischen Anfälle dargestellt. Dabei sind 4 Hauptgruppen zu unterscheiden: Anoxische cerebrale Anfälle, Anfälle bei Störungen der Schlaf-Wach-Regulation, Anfälle bei endokrinen Störungen und Störungen des Elektrolythaushaltes sowie psychogene Anfälle. Innerhalb der ersten Gruppe erfolgt eine Unterscheidung in ischämisch, asphyktisch und anoxisch bedingte Anfälle. Bei den generalisierten ischämisch anoxischen Anfällen – den Synkopen – wird differenziert in vegetative Anfälle (vagotone, asympathicotone, sympathicotone) und in kardial bedingte. Bei den Störungen der Schlaf-Wach-Regulation werden Narkolepsie, periodische Hypersomnie, Kleine-Levin-Syndrom und Pickwick-Syndrom besprochen. Durch endokrine Störungen oder Störungen des Elektrolythaushaltes bedingt sind Anfälle bei der Hypoglykämie, dem Phäochromozytom, dem Morbus Addison und dem Conn-Syndrom sowie die Tetanien.

Summary. Following definition of the non-epileptic seizures terminological problems are discussed and the symptomatology and classification of these seizures are described. Four main groups are differentiated: anoxic cerebral seizures, hypnic cerebral seizures, metabolic cerebral seizures and psychic seizures. Within the first group we have to distinguish between seizures caused by ischaemia, asphyxia and anoxia. The generalized ischaemic anoxic seizures – the syncope – are differentiated into vegetative seizures (vagotonic, asympathicotonic, sympathicotonic) and into syncope caused by cardiac disturbances. Disturbances of sleep rhythm are to be seen in narcolepsy, periodic hypersomnia, Kleine-Levin syndrome and Pickwickian syndrome. The group of metabolic seizures includes

hypoglycaemic seizures, seizures in phäochromocytoma, in Addison's disease and Conn's syndrome and the tetanic seizures.

Einleitung

Mit dem Problem der ätiologischen Einordnung eines anamnestisch geschilderten Zustandes mit Bewußtseinsstörung sieht sich jeder praktisch tätige Arzt, insbesondere aber der Neurologe, häufig konfrontiert. Bei einem Teil der Patienten gelingt aufgrund typischer fremdanamnestischer Angaben und eines charakteristischen Befundes im EEG rasch die Diagnose einer Epilepsie. In den übrigen Fällen müssen wir ein breites Spektrum differentialdiagnostischer Möglichkeiten bedenken. Trotz der großen praktischen Wichtigkeit dieser nichtepileptischen Anfälle gibt es im Gegensatz zur Epilepsie kaum zusammenfassende Darstellungen. Dies liegt zum einen sicher daran, daß es sich hier um ein Grenzgebiet zwischen Innerer Medizin, Neurologie und Psychiatrie handelt, das aus der Sicht eines Faches garnicht mehr vollständig zu erschließen ist; zum anderen ist bei vielen nichtepileptischen Anfallsbildern die Pathophysiologie unklar, was die Klassifizierung erschwert und in manchen Fällen auch zu erheblichen nomenklatorischen Problemen geführt hat. Bereits 1943 sprach Schulte in diesem Zusammenhang von einem terminologischen Chaos [41]. Im folgenden soll versucht werden, eine Übersicht über die derzeit bekannten nichtepileptischen Anfälle zu geben.

Definition

Unter einem nichtepileptischen Anfall verstehen wir einen schlagartig einsetzenden Ausfall von Hirnfunktionen, der zu einer plötzlichen Änderung der Bewußtseinslage und/oder zu sensomotorischen Reiz- bzw. Ausfallerscheinungen führt [13, 14]. Im Gegensatz hierzu liegt beim epileptischen Anfall kein Ausfall, sondern eine pathologische Aktivitätssteigerung der Gehirntätigkeit vor. Elek-

* Herrn Prof. Dr. H. Gänshirt zum 65. Geburtstag

troencephalographisch äußern sich die nichtepileptischen Anfälle entsprechend meist in einer generellen diffusen Verlangsamung der Hirnwellen, während epileptische Anfälle hypersynchrone steile Entladungen im EEG aufweisen. Im weiteren Sinn gehören in den Rahmen der nichtepileptischen Anfälle die psychogenen Ohnmachten [14].

Terminologische Probleme

Gowers, der sich wohl als erster um eine Systematik der nichtepileptischen Anfälle bemüht hat, unterscheidet 1908 im „Grenzgebiet der Epilepsie“ Ohnmachten, Vagusanfalle, Vertigo, Migräne und Schlafsymptome [18].

Höchst einschneidende Folgen für die betroffenen Patienten konnte die Zuordnung ihrer Krankheit zum epileptischen oder nichtepileptischen Formenkreis in der Zeit von 1933–45 in Deutschland haben (Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses). So überrascht es nicht, daß gerade zu dieser Zeit eine intensivere Beschäftigung mit den nichtepileptischen Krankheitsbildern erfolgt: Pette prägt 1938 den Begriff der vegetativen Anfälle für die Kennzeichnung von anfallsartigen Zuständen, die Ausdruck der Dysregulation verschiedener komplexer vegetativer Funktionen sind [35]. Schulte spricht 1943 von synkopalen vasomotorischen Anfällen, die er aufteilt in die reflektorische Schmerz- oder Schreckreaktion, die Versagens- und Erschöpfungsreaktion, den kardiovasomotorischen Anfall, den orthostatischen Kollapszustand und den endogen-zyklischen synkopalen Anfall [41]. Hiervon grenzt er neben den epileptischen Störungen die Herz- und Kreislaufdekompensation sowie die Narkolepsie ab.

Broser erweitert 15 Jahre später Pette's Begriff der vegetativen Anfälle und faßt unter cerebralen vegetativen Anfällen Anfälle bei Störungen der Herz- und Kreislaufregulation, des Wasser- und Mineralhaushaltes, der Elektrolyte, des Kohlehydratstoffwechsels sowie der Schlaf-Wach-Regulation zusammen [4]. Diese Subsummierung aller wesentlichen nichtepileptischen Anfallsbilder unter den Begriff der cerebralen vegetativen Anfälle wurde von Schulte kritisiert, da sie gerade die notwendige Abgrenzung der vegetativen Anfälle gegenüber den ätiologisch andersartigen nicht gewährleistete [42]. Diese Differenzierung führte Gastaut konsequent durch, der sechs Typen der nichtepileptischen Anfallsbilder unterscheidet: Anoxische oder hypoxische, toxische, metabolische und psychische Anfälle sowie Bewußtseinsveränderungen bei Störungen des Schlaf-Wach-Rhythmus, daneben nicht klassifizierbare Störungen [14]. Für die generalisierte Anoxie des Gehirns, also die erste Gruppe, wählte Gastaut wiederum den Begriff der Synkope, der sich auch im angelsächsischen Sprachraum durchgesetzt hat. Gerade im Bereich

der Synkopen bestehen aber nach wie vor nomenklatorische Probleme. Für die Synkopen, denen Störungen der vegetativen Regulation zugrundeliegen, erscheint auch unter neueren pathophysiologischen Gesichtspunkten die Bezeichnung als vegetative Anfälle sinnvoll. Der Terminus „vagosasale Synkope“ für die praktisch wichtigste Form dieser vegetativen Anfälle wurde in den letzten Jahren zunehmend als unglücklich empfunden, weil hiermit zum Teil nicht zutreffende pathophysiologische Assoziationen geweckt werden. Zu bedenken ist, daß vagosasale, vagokardiale und sympathicovasale Mechanismen z.T. ineinander übergreifen. So ist bei der sogenannten vagosasalen Synkope eine Zunahme der Durchblutung der Skelettmuskulatur auf das Dreifache der Norm beschrieben [23]. Dies ist natürlich Ausdruck einer Dysregulation im Sympathicus-Bereich, da der Parasympathikus ja die Skelettmuskelgefäße garnicht innerviert. Bei der folgenden Klassifizierung soll die nach derzeitiger Ansicht jeweils führende vegetative Funktionsstörung für die Zuordnung der Krankheitsbilder zu den einzelnen Gruppen der vegetativen Anfälle maßgebend sein; es wird in diesem Sinne von vagotonen, asympathicotonen und sympathicotonen Anfällen gesprochen. Eine generelle Aufgliederung in überwiegend am Herzen oder am Gefäßsystem angreifende erscheint wenig sinnvoll. In den meisten Fällen werden sowohl kardiale als auch vasale Faktoren wirksam, nur in wenigen Einzelfällen, etwa bestimmten Formen des Sinusknotensyndroms, ist eine entsprechende Differenzierung durch Bestimmung der Kreislaufparameter unter Anfallsprovokation überhaupt möglich.

Systematik und Klinik der nichtepileptischen Anfälle

1 Anoxische zerebrale Anfälle

Anfälle infolge generalisierter Anoxie des Gehirns sind meist bedingt durch eine Ischämie, also eine Störung des Kreislaufs; von der generalisierten ischämischen zerebralen Anoxie ist die partielle zerebrale Ischämie abzugrenzen, die keine Bewußtlosigkeit, sondern fokale zerebrale Ausfälle bedingt. Selten liegt als Ursache einer generalisierten Anoxie eine respiratorische Insuffizienz vor – wir sprechen dann von einer asphyktischen Anoxie. Eine anoxische Anoxie des Gehirns wird verursacht durch eine unzureichende Sauerstoffsättigung des Blutes.

1.1 Generalisierte ischämisch anoxische Anfälle. Den Anfall bei generalisierter zerebraler Anoxie bezeichnen wir als Synkope [14]. Präiktal verspürt der Patient eine generelle Schwäche mit Gefühl der Kopfleere, Schwommensehen und Ohrgeräuschen. Er ist blaß, schweißbedeckt, der Mund füllt

Tabelle 1. Systematik der nichtepileptischen Anfälle

1	anoxische zerebrale Anfälle
1.1	generalisierte ischämisch anoxische Anfälle
1.1.1	vegetative Anfälle
1.1.1.1	vagotone Anfälle
1.1.1.1.1	okulovagale Synkopen
1.1.1.1.2	Karotissinussyndrom
1.1.1.1.3	pressorische Synkopen
1.1.1.1.4	Schlucksynkopen
1.1.1.1.5	Miktionssynkopen
1.1.1.1.6	alimentär bedingte Synkopen
1.1.1.1.7	vestibulär bedingte Synkopen
1.1.1.1.8	Schmerz- und Schreckreaktion
1.1.1.1.9	vagovasale Erschöpfungs- und Ermüdungsreaktion
1.1.1.1.10	orthostatische vagovasale Synkope
1.1.1.2	asymphaticotone Synkopen bei Schädigungen des autonomen Systems (Polyneuropathien, familiäre Dysautonomie Riley, Shy-Drager-Syndrom)
1.1.1.3	sympathicotone Anfälle
1.1.1.4	intrakraniell bedingte Synkopen
1.1.2	kardial bedingte Synkopen
1.1.2.1	Synkopen bei bradykarden Rhythmusstörungen
1.1.2.2	Synkopen bei tachykarden Rhythmusstörungen
1.1.2.3	Synkopen bei mechanisch bedingter Minderung der Herzauswurfleistung
1.2	partielle ischämisch anoxische Anfälle
1.2.1	TIA im Versorgungsbereich der Arteria carotis interna
1.2.2	TIA im vertebrobasilären Stromgebiet
1.2.3	Migraine accompagnée
1.3	asphyktische anoxische Anfälle (blue syncope, respiratorischer Affektkrampf)
1.4	anoxisch anoxische Anfälle
2	Anfälle bei Störungen der Schlaf-Wach-Regulation
2.1	Narkolepsie (Schlafanfall, affektiver Tonusverlust, Schlafähmung, hypnagoge Halluzinationen)
2.2	periodische Hypersomnie
2.3	Kleine-Levin-Syndrom
2.4	Pickwick-Syndrom
3	Anfälle bei endokrinen Störungen sowie Störungen des Elektrolythaushaltes
3.1	hypoglykämischer Schock
3.2	Phäochromocytomkrise
3.3	M. Addison
3.4	Conn-Syndrom
3.5	Tetanien
4	psychogene Anfälle

sich mit Speichel. Gelegentlich ist es dem Patienten möglich, bei Kenntnis dieser der Synkope vorausgehenden Symptome den Anfall durch Hinlegen mit Kopftieflage zu kupieren. Hinsichtlich des klinischen Erscheinungsbildes der auf die präiktalen Symptome folgenden eigentlichen Synkope sind drei Schweregrade zu unterscheiden:

- die kurze Bewußtseinstrübung,
- die Synkope im engeren Sinne mit kurzdauerndem vollständigen Bewußtseinsverlust und
- die konvulsive Synkope.

Im ersten Fall tritt unter Schwindel- und Übelkeitsgefühl eine Bewußtseinsstörung auf, die in der

Regel 3 bis 4 Sekunden andauert. Manchmal schwankt der Patient hierbei infolge einer leichten tonischen Relaxierung, die gelegentlich auch bedingt, daß der Kopf nach vorn auf die Brust fällt. Bei der Synkope im engeren Sinn beträgt die Dauer etwa 10 Sekunden. Zu Beginn stellen sich die eben beschriebenen Zeichen ein, denen dann ein vollständiger Bewußtseinsverlust mit kompletter Aufhebung des Muskeltonus folgt, so daß es zum Hin- und Herfallen kommt. Pathophysiologisch sind bei dieser Form der Synkope die auf Sauerstoffmangel am schnellsten mit Ausfallserscheinungen reagierenden Hirnstrukturen – Hirnrinde und Basalganglien – betroffen. Die schwerste Form, die konvulsive Synkope, dauert immer länger als 10 Sekunden. Nach dieser Zeit kommt es zur Hypoxie des Mittelhirns unter Aussparung des bulbopontinen retikulären Systems, dessen von ihrer physiologischen Hemmung durch den Cortex abgekoppelte tonuserhöhende Strukturen nun während des Liegens auf dem Boden eine tonische Verkrampfung auslösen, meist in Form eines Opisthotonus und eines Ballens der Fäuste. Extrem selten kommt es in dieser Phase sogar zu einem Zungenbiß. Manchmal folgen hierauf wenige generalisierte Kloni. Zu gleicher Zeit besteht eine erhebliche Mydriasis, gelegentlich finden sich Nystagmus und Speichellaufen. Die begleitende Apnoe bewirkt selten einmal auch eine leichte Zyanose bei den ansonsten blassen Patienten.

Bei den durch eine generalisierte ischämische Anoxie hervorgerufenen Synkopen sind zwei Hauptgruppen zu differenzieren: Am häufigsten sind die auf Störungen im Bereich des vegetativen Nervensystems beruhenden Anfälle, im folgenden als vegetative Anfälle bezeichnet; hinzu kommen die kardial bedingten Synkopen.

1.1.1 Vegetative Anfälle. Bei den vegetativen Anfällen sind folgende Gruppen zu unterscheiden:

- die durch einen erhöhten Vagotonus mit resultierender Bradykardie und Blutdruckabfall infolge Versackens des Blutes in den Gefäßen des Magen-Darm-Traktes bedingten. Diese Anfälle werden im folgenden als vagotone zusammengefaßt.
- die durch eine Insuffizienz des sympathischen Systems mit schwerem Blutdruckabfall verursachten Synkopen, die als asympathicotone bezeichnet werden sollen,
- die durch maximale Stimulation des Sympathikus hervorgerufenen sympathikotonen Anfälle und
- die durch intrakranielle Störungen mit Schädigung der vegetativen Zentren im Hirnstamm verursachten Anfälle.

1.1.1.1 Vagotone Anfälle. Bei den vagotonen Anfällen unterscheiden wir nach dem jeweiligen Auslösemodus zehn Arten.

1.1.1.1.1 Okulovagale Synkope. Durch Reizung des ersten Trigeminusastes infolge Drucks auf den Augenhilfsbulbus wird eine Parasympathikerregung induziert. Dieser Druckversuch wurde früher bei Patienten mit Synkopen zu diagnostischen Zwecken eingesetzt [2, 14]; wegen der Schmerzhaftigkeit und der relativ geringen Aussagekraft ist er inzwischen jedoch sehr umstritten [23].

1.1.1.1.2 Karotissinussyndrom. Vagusreizerscheinungen als auslösende Ursache einer Synkope finden wir bei Überempfindlichkeit des Karotissinus [11]. Betroffen sind in der Regel ältere Patienten mit einer Arteriosklerose in diesem Bereich. Bei der anamnestischen Klärung ist vor allem danach zu fragen, ob die Ohnmacht mit dem Tragen eines engen Kragens zusammenhing und ob zusätzlich Druck auf die Halsgegend durch Kopfdrehung bzw. -neigung, Manipulationen oder Husten und Niesen ausgeübt wurde. Bei der Palpation der Karotiden können entsprechende Synkopen ausgelöst werden. Dies machen wir uns diagnostisch zunutze, indem wir unter EEG- und EKG-Ableitung den Carotissinus auf einer Seite massieren. Es kann dann unterschieden werden zwischen der depressorischen und der kardialen Form des Sinusknotensyndroms, da im ersten Fall die Herzfrequenz nicht wesentlich beeinträchtigt ist. Im EEG tritt in beiden Fällen eine Grundrhythmusverlangsamung auf. Beim kardialen Typ des Carotissinussyndroms, bei dem im Carotisdrukversuch eine Asystolie über 3 Sekunden resultiert, ist heute die Schrittmacherimplantation die Therapie der Wahl [17, 48]. Wie Gänshirt betonte, existiert ein zerebraler Typ des Karotissinussyndroms wohl nicht [13]; bei diesen Patienten liegt vielmehr ein einseitiger Verschluss oder eine Stenose der Arteria carotis vor, so daß bei Kompression der kontralateralen Karotis eine Hirnischämie entsteht.

1.1.1.1.3 Pressorische Synkope. Bei der pressorischen Synkope führt die tiefe Inspiration mit Verschluss der Glottis und kräftiger Anspannung der Thorax- und Abdominalmuskulatur beim Husten und Niesen, auch beim Erbrechen, der Defäkation, dem Heben schwerer Lasten oder heftigem Lachen, zu einer intrathorakalen Drucksteigerung, die den Rückfluß aus der Vena cava inferior behindert und somit eine Verminderung des Herzminutenvolumens bedingt [13, 15]. Daneben resultiert eine Fortpflanzung des erhöhten intrathorakalen Drucks nach intrakraniell, wodurch das arteriovenöse Blutdruckgefälle im Gehirn sinkt, die Hirndurchblutung also abnimmt. Erhöhter intrakranieller Druck stellt wiederum einen Vagusreiz dar; dieser erhöhte Hirndruck ist eine mögliche Erklärung für das bislang unklare gehäufte Auftreten motorischer Symptome bei Hustensynkopen. Betroffen sind meist Pykniker mit Faßthorax und

Emphysem. Therapeutisch ist bei den Hustensynkopen die Behandlung der meist vorhandenen pulmonalen Affektion wichtig, vorübergehend sind hustenstillende Mittel indiziert. Ein Autofahrverbot muß ausgesprochen werden.

In die Gruppe der pressorischen Synkopen gehört die Ohnmacht beim Valsalva-Manöver, das man sich bei den betroffenen Patienten diagnostisch zunutze macht [25, 31]; möglicherweise spielt die pressorische Belastung auch bei der sogenannten Synkope bei Tauchreflex die entscheidende Rolle.

1.1.1.1.4 Schlucksynkope. Bei der Schlucksynkope wird ätiologisch eine vermehrte Vagotonie durch akuten Kardiospasmus und Dilatation des Ösophagus beim raschen Trinken kalter Flüssigkeiten angenommen [23]. Außerdem kann bei Neuralgien des Nervus glossopharyngeus durch das Schlucken eine Synkope ausgelöst werden [26].

1.1.1.1.5 Miktionsynkope. Die Miktionsynkope finden wir meist bei Kindern und älteren Männern nachts während oder kurz nach der Miktion. Pathogenetisch sind wohl die bei sowieso schon bestehender nächtlicher Vagotonie zusätzliche pressorische sowie orthostatische Belastung, eventuell auch von der entspannten Blasenwand ausgehende gefäßerweiternde Reflexe entscheidend [8, 10, 13].

1.1.1.1.6 Alimentär bedingte Synkope. Unter alimentär bedingten Synkopen verstehen wir vor allem bei Magenresezierten sofort nach der Mahlzeit oder sogar noch während des Essens auftretende Bewußlosigkeiten, die bedingt sind durch die Vagotonie bei Sturzentleerung des Magens mit vermehrter Blutfülle in den Splanchnicusgefäßen und Übertritt von Flüssigkeit aus der Blutbahn in den Magen-Darm-Trakt [6]. Dieses sogenannte Frühdumping ist zu unterscheiden vom Spätdumping, das 1½ bis 3 Stunden nach dem Essen auftritt und durch eine Hypoglykämie verursacht wird.

1.1.1.1.7 Vestibulär bedingte Synkope. Zwischen den Vestibularis- und Vaguskerengebiet bestehen enge Verbindungen, so daß sich vestibuläre Reize – etwa beim Morbus Menière – erregend auf den Vagus auswirken und somit eine Synkope verursachen können [4].

1.1.1.1.8 Schmerz- und Schreckreaktion. Die bekannte Ohnmacht bei Schmerz und Schreck wird durch eine überschießende parasympathische Gegenregulation nach massivem sympathischen Reiz bedingt [5]. Hierbei scheinen vom limbischen System ausgehende Einflüsse wesentlich zu sein. Dieses reflektorische Umschlagen in die Vagotonie finden wir bei der jedem Mediziner geläufigen Synkope im Rahmen einer Blutentnahme. Eigentlich

drängt es den Patienten in seiner intensiven Angst, fluchtartig das Weite zu suchen. Hieran hindert ihn aber seine Erziehung, derzufolge man in einer derartigen Situation durchzuhalten hat. Der Sympathicusreiz verpufft also ungenutzt, es kommt gegenregulatorisch zur Vagotonie mit der Folge einer Ohnmacht. Bei der Schreckreaktion liegt der Vergleich mit dem aus der Tierwelt bekannten Totstellreflex nahe [23]: In einer ausweglosen Situation, in der Kampf oder Flucht nicht möglich scheinen, bietet das reflektorische Umkippen der sympathischen Erregung in eine extreme Vagotonie mit daraus resultierender Bewußtlosigkeit noch die besten Überlebenschancen.

1.1.1.1.9 Vagovasale Erschöpfungs- und Ermüdungsreaktion. Bei dieser Form der vagotonen Synkope kommt es nach massiven Belastungen im Stadium der Entspannung und Übermüdung zum Umkippen in eine extreme Vagotonie [5]. Eine spezielle Therapie erübrigt sich.

1.1.1.1.10 Orthostatische vagovasale Synkope. Beim Aufstehen aus liegender Position versacken innerhalb weniger Sekunden mehrere 100 ml Blut in den unteren Extremitäten [22]. Das Herzminutenvolumen nimmt dementsprechend ab. Normalerweise wird dies durch Erhöhung des Sympathicotonus mit Steigerung der Herzfrequenz und des peripheren arteriellen Widerstandes weitgehend kompensiert. Bei orthostatischer Dysregulation ist die Reduktion des Herminutenvolumens bis doppelt so hoch wie normal, so daß es zu einer erheblichen Zentralisation des Kreislaufs kommt. Bei extremer Ausprägung kann dies allein schon zu einer Synkope führen. Meist resultiert die Bewußtlosigkeit bei orthostatischer Dysregulation aber aus dem nachfolgenden Umkippen des Sympathicotonus in die Vagotonie [22]. Bei dieser Form der vagotonen Synkopen entwickeln sich die Symptome aufgrund der initial bestehenden Sympathicusstimulation in der Regel protrahierter als bei den bisher besprochenen [6]. Typisch für die orthostatische vagovasale Synkope sind demnach besonders ausgeprägte Prodromi mit Herzklopfen, Leeregefühl im Kopf, Lufthunger, Schwindel und Schweißausbruch. Betroffen sind Patienten mit konstitutioneller Hypotonie oder labilem Vasomotorium. Zusätzlich disponierende Faktoren sind lange Bettlägerigkeit, Zustand nach Hirntrauma oder Infektionskrankheit – besonders wichtig die postgrippale Vasomotorenschwäche. Erwähnt werden sollen auch iatrogen durch Gabe von Psychopharmaka – z.B. Benzodiazepinen – bedingte hypotone Zustände [13]. Therapeutisch ist es wenig sinnvoll, diesen Patienten Sympathicomimetika zu verabreichen, da der Sympathicus anfangs ja maximal stimuliert ist. Zudem sollte bedacht werden, daß sowohl Noradrenalinderivate als auch

Adrenalinverbindungen bei der Darmpassage weitgehend inaktiviert werden, so daß zur Entfaltung einer antihypotonen Wirksamkeit hohe orale Dosen nötig sind; hierunter wurde jedoch teilweise sogar eine Verstärkung der orthostatischen Dysregulation gefunden [22]. Neben physikalischen Maßnahmen mit aktiver Übungsbehandlung hat sich vor allem die kurmäßige Gabe von Dihydroergotamin über einen Zeitraum bis zu 3 Monaten zur Tonisierung des venösen Schenkels und damit zur Verminderung des orthostatisch bedingten Blutdruckabfalls bewährt. Daneben können Gepefrin, Amesziummetilsulfat, β -Rezeptorenblocker, in sehr schweren Fällen auch Mineralocorticoide, insbesondere 9 α -Fluorhydrocortison, eingesetzt werden [22].

1.1.1.2 Asympathicotone Synkopen bei Schädigungen des autonomen Systems. Beim Versagen des sympathischen Systems kommt es zur Weitstellung der Gefäße in den Extremitätenmuskeln mit Versacken des Blutes in der Peripherie und entsprechendem Blutdruckabfall, der nicht durch eine Beschleunigung der Herzschlagfolge kompensiert werden kann. Eine Beeinträchtigung der sympathischen Vasomotorenfunktion finden wir bei einigen Krankheiten, die das periphere Nervensystem und dabei auch sympathische Fasern schädigen. Es sind dies eine Reihe von Polyneuropathien, vor allem die diabetische, alkoholische, amyloidotische, porphyrische und paraneoplastische, sowie die Polyradikuloneuritis vom Typ Guillain-Barré. Eine Sonderform stellt die seltene familiäre Dysautonomie Riley-Day dar, bei der sich Veränderungen an den peripheren vegetativen Ganglien und Plexus sowie eine Verminderung der myelinisierten sensiblen peripheren Nervenfasern finden [37, 46].

Eine zentrale Insuffizienz autonomer Strukturen besteht beim ebenfalls seltenen Shy-Drager-Syndrom [40, 44]; pathologisch-anatomisch liegen hier neben Kernuntergängen in anderen Systemen wie Großhirnrinde, Kleinhirnrinde, Stammganglien, Substantia nigra, Stammhirn und Spinalganglien schwere degenerative Veränderungen in den Seitenhörnern des Rückenmarks vor. In diesen Fällen erweisen sich praktisch alle medikamentösen Maßnahmen – einschließlich der Verordnung von Sympathikomimetika oder der Gabe von prostaglandinhemmenden Substanzen wie Indometazin – nach einiger Zeit als ineffektiv, eine gewisse Hilfe kann durch die Verordnung genau angepaßter Stützstrümpfe erreicht werden.

1.1.1.3 Sympathicotone Anfälle. Bei den Synkopen im Rahmen eines gesteigerten Sympathicotonus werden 2 Mechanismen wirksam: Zum einen kann bei einer extremen Tachykardie über 180/min die diastolische Einstromzeit der Kammern einen Grenzwert erreichen, so daß über eine kritische

Abnahme des Herzminutenvolumens eine ischämische Anoxie des Gehirns resultiert. Meist sind hierbei Patienten mit Herzerkrankungen betroffen [30]. Zum anderen kann die periphere Vasokonstriktion im Rahmen einer Sympathicuserregung so hochgradig sein, daß sie über eine Hypovolämie eine cerebrale Ischämie bedingt. Dieser Mechanismus wird vor allem für die Phäochromocytomkrisen diskutiert, die später bei den endokrin verursachten Anfällen noch besprochen werden sollen.

1.1.1.4 Intrakraniell bedingte Synkopen. Eine Sonderform der vegetativen Anfälle stellen die intrakraniell bedingten Synkopen dar. Ihnen liegen Störungen im Bereich der vegetativen Zentren im Hirnstamm und Mittelhirn zugrunde, durch die Herzrhythmus und vasomotorische Funktionen geregelt werden [14]. Eine Aufgliederung in vagotone, asympathicotone oder sympathicotone Anfälle ist bei der meist diffusen Schädigung der anatomischen Strukturen nicht sinnvoll, wenn auch häufig vagotone Mechanismen dominieren dürften. Die intrakraniell verursachten Synkopen treten infolge neurologischer Erkrankungen wie der hohen Form der Poliomyelitis, der Rabies, der Porphyrie, der Landry'schen Verlaufsform der Polyradikuloneuritis, der Syringobulbie, der MS, der ALS oder bei Mittelhirn- bzw. Hirnstammtumoren auf [14]. In diesen Rahmen gehören auch Bewußtseinsverlust und Streckkrämpfe, sogenannte cerebellar fits, bei der Einklemmung infolge erhöhten Hirndrucks durch Hirntumoren oder bei intrakraniellen Blutungen. Die Prognose in den meisten dieser Fälle ist entsprechend der zugrunde liegenden neurologischen Erkrankung infaust.

1.1.2 Kardial bedingte Synkopen. Abklärung und Therapie der kardial bedingten Synkopen gehören in die Hand des Internisten. Die Prognose der kardial bedingten Synkopen ist wegen der ursächlichen organischen Herzerkrankung relativ häufig ungünstig [24], ganz besonders bei unzureichender oder verzögerter Diagnostik und Therapie.

1.1.2.1 Synkopen bei bradykarden Rhythmusstörungen. Beim Vorliegen eines atrioventrikulären Blocks kann eine Arrhythmie mit Bradykardie bis hin zur Asystolie resultieren. Manchmal ist ein Herzinfarkt die Ursache, häufiger eine chronische allgemeine Coronarsklerose, gelegentlich eine Herzmuskelerkrankung. Weiterhin sind Überdosierungen von Medikamenten, insbesondere Digitalis, Antiarrhythmika und Lokalanästhetika zu erwähnen, außerdem Hyperkaliämien. Für die Diagnostik ist wichtig, daß heute langdauernde telemetrische EKG-Ableitungen durchgeführt werden können und daß von internistischer Seite bei bestimmten Fällen intrakardiale Ableitungen der EKG-Potentiale vor allem vom Hiss'schen Bündel

mit provozierender Elektrostimulation gefordert werden [33].

1.1.2.2 Synkopen bei tachykarden Rhythmusstörungen. Der zweiten Gruppe der kardial bedingten Synkopen liegen tachykarde Herzrhythmusstörungen zugrunde. Hierbei ist wegen der Tachykardie die diastolische Füllungsphase des Ventrikels zu kurz, das Schlagvolumen dementsprechend zu gering. Bei den supraventrikulären Formen wird oft ebenso wie beim idiopathischen paroxysmalen Vorhofflimmern und -flattern des jüngeren Patienten keine Ursache gefunden. Ansonsten ist der häufigste Grund eine koronare Herzkrankheit, sei sie chronisch oder akut beim Myokardinfarkt. Weitere Ursachen für ventrikuläre Tachykardieanfälle sind Hypokaliämien, zu hohe Zufuhr von Atropin, Schilddrüsenpräparaten, Nikotin und Alkohol [33].

1.1.2.3 Synkopen bei mechanisch bedingter Minderung der Herzauswurfleistung. Die letzte Gruppe der kardial bedingten Synkopen ist nicht durch Rhythmusstörungen, sondern durch eine Verminderung der Herzauswurfleistung infolge eines mechanischen Versagens bedingt. Patienten mit Aortenklappenstenose können die Zunahme der Durchblutung bei körperlicher Anstrengung nicht durch eine Steigerung des Herzminutenvolumens kompensieren, so daß die Hirndurchblutung unter den kritischen Wert sinkt mit der Folge eines synkopalen Anfalls. Bei der idiopathischen subvalvulären Aortenstenose können körperliche Belastungen oder Sympathikusreize zu so hochgradiger Einengung des Muskelwulstes am Ausfluß aus der linken Herzkammer führen, daß kein meßbares Herzminutenvolumen mehr gefördert wird. Hierbei sowie beim Vorhofmyxom oder einer Thrombose im linken Vorhof mit zeitweiligem Verschuß der Mitralklappe kann die Diagnose bereits echokardiographisch gestellt werden. Bei der Synkope infolge pulmonaler Hypertension kommt es durch einen Anstieg des Pulmonalarteriendrucks zu einem akuten Rechtsherzversagen mit entsprechendem Absinken des Herzminutenvolumens. In diese Gruppe fallen Patienten mit Synkopen bei Lungenembolien sowie bei der akuten Form des Cor pulmonale.

1.2 Partielle ischämisch anoxische Anfälle. Alle bisher besprochenen nichtepileptischen Anfälle werden durch eine generelle ischämische Anoxie des Gehirns verursacht. Partielle anoxische zerebrale Anfälle sind dagegen bedingt durch Durchblutungsstörungen in einer begrenzten Hirnregion, meist aufgrund von arteriosklerotisch bedingten Thrombosen oder Embolien. Seltener Ursachen sind entzündliche Erkrankungen der Hirngefäße [3] oder allergische Vorgänge an der Gefäßwand

[27]. Klinisch ist hierbei zu unterscheiden zwischen den transitorisch ischämischen Attacken im Bereich der Arteria carotis interna und denen im vertebrobasilären Stromgebiet.

1.2.1 *Transitorisch ischämische Attacken im Stromgebiet der A. carotis interna*

Hierbei kann es zu Amaurosis fugax-Attacken, vorübergehenden sensomotorischen Halbseitenlähmungen, gegebenenfalls mit neuropsychologischen Störungen, kommen, die von postiktalen Lähmungen beim epileptischen Anfall aufgrund des Fehlens vorangegangener Konvulsionen zu unterscheiden sind. Das Auftreten entsprechender Symptome stellt die Indikation zu einer intensiven neurologischen Diagnostik und je nach Befund zu einer operativen und/oder medikamentösen prophylaktischen Therapie dar.

1.2.2 *Transitorisch ischämische Attacken im vertebrobasilären Stromgebiet.* Bei Attacken im vertebrobasilären Gebiet stehen Schwindel, periorale Mißempfindungen, Sehstörungen mit Doppelbildern oder Schwarzwerden vor den Augen, evtl. auch flüchtige Hemianopsien und in ausgeprägten Fällen ein Tonusverlust mit plötzlichem Hinstürzen, sogenannte drop attacks, im Vordergrund. Das dabei erhaltene Bewußtsein klärt die Differentialdiagnose zu epileptischen Phänomenen sowie zu Synkopen. Zunehmendes Interesse fanden in den letzten Jahren die transitorischen globalen Amnesien [43]. Hier kommt es bei erhaltenem Bewußtsein aufgrund einer Ischämie im mittleren oder hinteren Temporallappen zu einem plötzlichen Verlust des Neugedächtnisses mit Desorientiertheit für Minuten bis Stunden. Die Differentialdiagnose ist vor allem zum postparoxysmalen Dämmerzustand, aber auch zum Petit mal-Status oder zum Status psychomotorischer Anfälle zu stellen. Ätiologisch liegen den Attacken im vertebrobasilären Stromgebiet neben lokalen Faktoren oftmals zusätzlich hämodynamische Störungen zugrunde, so daß in jedem Fall eine sorgfältige interistische Abklärung erfolgen sollte.

1.2.3 *Migraine accompagnée.* Treten fokale cerebrale Symptome im ersten Stadium einer Migräne auf, sprechen wir von einer Migraine accompagnée. Eine Abgrenzung der fokalen neurologischen Ausfälle gegen andere Krankheitsbilder ist aufgrund der nachfolgenden typischen Migränekopfschmerzen mit entsprechenden vegetativen Symptomen meist leicht. Therapie der Wahl ist bei Häufung von Attacken nach Ausschluß einer intrakraniellen Gefäßneu- oder -mißbildung die prophylaktische Gabe von Dihydroergotamin über 8 bis 12 Wochen, bei Therapieresistenz können Pizotifen, β -Blocker oder Clonidin versucht werden.

1.3 *Asphyktische anoxische Anfälle.* Der asphyktisch anoxische Anfall ist wesentlich seltener als der ischämisch anoxische. Er betrifft fast ausschließlich Säuglinge und Kleinkinder. Die Symptomatologie entspricht weitgehend der ischämischen Synkope, wobei folgende Besonderheiten bestehen [14]: Der asphyktisch anoxischen Synkope geht stets eine erhebliche Zyanose der Lippen und des Gesichts voraus, die während der Synkope bestehen bleibt; daher bezeichnen manche Autoren diese Form der Synkope als blaue im Gegensatz zur weißen bei ischämischer Anoxie. Die Synkopen sind prinzipiell durch eine respiratorische Störung verursacht, die meist bedingt ist durch ein unstillbares Weinen oder Schluchzen des Kindes infolge emotionaler Erregung. Es wird daher auch von respiratorischen Affektkrämpfen gesprochen. Diese Form einer emotional bedingten Synkope unterscheidet sich von den früher besprochenen vagosalen Schrecksynkopen dadurch, daß die emotionale Erregung nicht zur kardialen Hemmung und/oder Vasodepression führt, sondern zu einem respiratorischen Block mit Bradypnoe für Minuten und Phasen von Apnoe für Sekunden. Oftmals treten parallel zu den asphyktischen Störungen aber auch Bradykardie und Blutdruckabfall auf; in diesen Fällen kann man von einer ischämisch-asphyktischen Anoxie des Gehirns sprechen [14]. Bei Zuständen mit chronischer respiratorischer Insuffizienz im Erwachsenenalter ist zu bedenken, daß Störungen des Bewußtseins hier in der Regel nur eine allmähliche graduelle Zunahme bei bereits lange Zeit bestehender cerebraler Hypoxie darstellen und somit meist nicht das typische Bild der Synkope mit aus Wohlbefinden heraus einsetzender schlagartiger Bewußtseinsveränderung gegeben ist.

1.4 *Anoxisch anoxische Anfälle.* Für die Bewußtlosigkeit bei unzureichender Sauerstoffsättigung des Blutes, etwa bei Anämikern, gilt im Prinzip das für die asphyktische Anoxie beim Erwachsenen Gesagte; auch hier geht der Bewußtlosigkeit meist bereits eine längere Phase der Bewußtseinstrübung voraus; kommt es einmal zu einer Synkope, dürften hierbei in aller Regel hämodynamische Faktoren eine wesentliche Rolle spielen [14].

2 *Anfälle bei Störungen der Schlaf-Wach-Regulation*

Die Gruppe der Anfälle mit plötzlich auftretenden Symptomen des natürlichen Schlafes kann differentialdiagnostische Probleme bei der Abgrenzung gegenüber einem Status indifferenter Absencen oder einem epileptischen Dämmerzustand aufwerfen. Meist ist jedoch eine Unterscheidung zwischen den einzelnen Formen der Schlafanfalle selbst das Hauptproblem.

2.1 Narkolepsie. Bei der Narkolepsie tritt plötzlich ein unwiderstehliches Schlafbedürfnis auf, das Sekunden bis höchstens 15 Minuten anhält [19, 28, 38, 39]. Meist findet sich weder eine faßbare äußere Ursache noch ein hirnganisches Substrat; selten sind Narkolepsien die Folge schwerer Hirnschädigungen. Bei 30% der Narkolepsiekranken bleiben die Schlafanfälle einziges Symptom [9]. Beim Rest treten als weitere Krankheitszeichen Erscheinungen eines partiellen REM-Schlafes hinzu, und zwar in Form von Schlafähmung, angstvollen Wachträumen oder von blitzartigem Tonusverlust, der Kataplexie, die durch Affekte ausgelöst wird. Dieser affektive Tonusverlust ist differentialdiagnostisch vor allem gegenüber den drop attacks, aber auch gegenüber den myoklonisch-astatischen Anfällen, dem Impulsiv-Petit mal sowie der bei der Besprechung der vagotonen Anfälle erwähnten pressorisch bedingten Synkope beim Lachen abzugrenzen [20]. Therapeutisch wirkt Imipramin gut auf Kataplexie, Schlafähmung und hypnagoge Halluzinationen, während die Schlafanfälle mit Weckaminen, vor allem Methylphenidat und Methamphetamin, behandelt werden. Bestehen therapeutische Probleme, kann durch polygraphische Ableitungen exakt geklärt werden, ob Störungen des REM- oder des non-REM-Schlafes vorherrschen, und die Medikation entsprechend modifiziert werden [32].

2.2 Periodische Hypersomnie. Bei der periodischen Hypersomnie ist der Schlafdrang nicht so plötzlich und unwiderstehlich wie bei der Narkolepsie, die Patienten haben gewöhnlich noch Zeit sich hinzulegen [38]. Die Schlafphasen sind viel länger als bei der Narkolepsie. Ursachen sind organische Störungen wie Encephalitiden oder Tumoren im Bereich des 3. Ventrikels, in vielen Fällen wird eine neurotische Genese angenommen [38].

2.3 Kleine Levin-Syndrom. Beim Kleine-Levin-Syndrom dauern die Schlafanfälle Tage, es tritt aus ungeklärter Ursache bei männlichen Jugendlichen auf und verschwindet im Alter von 20–25 Jahren spontan wieder. Neben den Schlafanfällen bestehen hierbei ein krankhafter Freßtrieb, außerdem psychische Störungen in Form von Verwirrtheits- und Erregungszuständen.

2.4 Pickwick-Syndrom. Beim Pickwick-Syndrom handelt es sich um die Symptomkombination von exzessiver Adipositas und Schlafanfällen mit Pharynxkollaps, periodischer Atmung und alveolärer Hypoventilation [16, 28]. Die Ätiologie des Syndroms ist letztlich unklar, insbesondere der Zusammenhang zwischen Adipositas und gestörtem Schlaf-Wach-Rhythmus und der Entstehung des Pharynxkollapses, der ganz wesentlich für das Krankheitsbild ist: Schaltet man diesen Kollaps

durch eine Tracheotomie aus, läßt sich die gesamte Symptomatik des Pickwick-Syndroms beseitigen [29]. Im übrigen nimmt man an, daß die zentrale Kohlendioxidempfindlichkeit zunächst noch weitgehend normal ist, und im Lauf der Erkrankung durch Rechtsherzinsuffizienz im Sinne eines Cor pulmonale, Hyperkapnie und Hypoxämie eine Encephalopathie mit sekundärer Schädigung medullärer Atemzentren auftritt. Erkrankungsalter ist meist das 4. Lebensjahrzehnt, es sind fast ausschließlich Männer betroffen. Die Tagschlafphasen sind kurz, die dabei auftretende Apnoe dauert meist nur 10–12 Sekunden. Die Therapie besteht in einer Normalisierung des Körpergewichtes, in schweren fortgeschrittenen Fällen in der prolongierten Intubation bzw. der Tracheotomie.

3 Anfälle bei endokrinen Störungen und Störungen des Elektrolythaushaltes

Der einzige wirklich metabolisch verursachte cerebrale Anfall ist der hypoglykämische Schock, da das Gehirn auf Mangel an Glukose – neben Sauerstoff das wesentliche Substrat zur Aufrechterhaltung der Hirnfunktion – rasch mit Ausfallserscheinungen bis hin zur Bewußtlosigkeit reagiert. Die übrigen endokrin bedingten Anfälle beruhen nicht auf einer Störung des Hirnmetabolismus, sondern äußern sich über systemische Kreislaufstörungen.

3.1 Hypoglykämischer Schock. Die klinische Symptomatologie der hypoglykämischen Anfälle ist ausgesprochen bunt und vielgestaltig [21, 34]. Auf ein Prodromalstadium mit Schweißausbruch, kalter feuchter Haut, Herzklopfen, Übelkeit, Heißhunger, Zittern, Reizbarkeit und Unruhe folgen delirante Symptome bis hin zur Bewußtseinstrübung und schließlich zum Bewußtseinsverlust mit deutlich verlangsamten Wellen im EEG. Die Einordnung dieser Anfälle gelingt in der Regel aufgrund des zeitlichen Ablaufs unter Beachtung des Prodromalstadiums sowie der anamnestischen und klinisch-chemischen Daten.

3.2 Phäochromocytomkrise. Beim Phäochromocytom kann es infolge einer massiven Ausschüttung von Katecholaminen zu einer sympathischen Krise mit einer so hochgradigen Erhöhung des peripheren Widerstandes kommen, daß das Herz aufgrund der Hypovolämie unzureichend mit Blut versorgt wird [49]. Wie bereits erwähnt, haben wir es hier also im Grunde mit einer weiteren Form von ischämisch anoxischen Anfällen zu tun, die in diesem Fall endokrinologisch abzuklären sind.

3.3 Morbus Addison. Eine weitere endokrinologische Störung, die zur Ohnmacht führen kann, ist der Morbus Addison. Auch hierbei liegt eine Hypovolämie vor, die bedingt ist durch den renalen

Salzverlust; außerdem besteht aufgrund des Mangels an Mineralokortikoiden eine ausgeprägte Hypotonie [45].

3.4 Conn-Syndrom. Beim Hyperaldosteronismus kann es zu hypokaliämischen Lähmungen kommen, bei denen sich aber aufgrund der klinischen Symptomatik kaum die Differentialdiagnose zum epileptischen Anfall stellt und die definitionsgemäß nicht zu den nichtepileptischen Anfällen zu zählen sind. Die Hypokaliämie kann aber, wie oben erwähnt, kardiale Synkopen verursachen.

3.5 Tetanien. Bei der Tetanie spricht man zwar von einem „Anfall“; hierbei ist aber keine Bewußtlosigkeit vorhanden, die Symptome treten nicht plötzlich auf, sondern entwickeln sich langsam und dauern bis zur Normalisierung der Elektrolytlage an [47]. Die Symptomatologie besteht in einer schmerzhaften Verkrampfung der Muskulatur, besonders distal an den Extremitäten.

Ursache der erhöhten neuromuskulären Erregbarkeit ist ein Mangel an ionisiertem Calcium im Plasma; wir unterscheiden hierbei Fälle mit erniedrigtem Gesamt-Calcium aufgrund eines Hypoparathyreoidismus oder eines Vitamin D-Mangels und mit normalem Gesamt-, aber erniedrigtem ionisiertem Calcium. In die letzte Gruppe gehören die Tetanien bei Chlorid- oder Kohlendioxidverlust. Ein CO₂-Verlust tritt bei Hyperventilation ein, und die Hyperventilationstetanie mit ihrer Verquickung von psychischen und organischen Mechanismen ist die Form der Tetanie, die besondere Probleme bei der Anfallsabklärung aufwerfen kann. Stets liegt bei diesen Anfällen ein erhebliches vegetatives Syndrom mit massiv gesteigertem Sympathikotonus vor. Die Patienten klagen über pektanginöse Beschwerden, Kopfschmerzen, Schwindel, Atemnot und Klopßgefühl im Hals. Eine Bewußtlosigkeit tritt hierbei nicht ein, gelegentlich eine kurze Bewußtseinstrübung. Diese ist zu erklären durch eine Verengung der Hirngefäße bei sinkendem CO₂-Spiegel, wodurch die Hirndurchblutung bis auf die Hälfte der Norm absinken kann [12].

4 Psychogene Anfälle

Die großen hysterischen Anfälle als Ausdruck einer abnormen Erlebnisreaktion beschrieb Charcot im vorigen Jahrhundert als tonische Verkrampfung des ganzen Körpers mit Aufbäumen des Rumpfes unter Reklination des Kopfes (Arc de cercle) bei erhaltenem Bewußtsein [7]. Diese eindrucksvollen klinischen Bilder sind in diesem Jahrhundert zunehmend zu Raritäten geworden; mit höherem sozialen Prestige verbundene psychosomatische Störungen sind an ihre Stelle getreten [1]. Relativ häufig finden wir aber beim Epileptiker

das zusätzliche Vorkommen psychogener Anfälle [36]; meist drückt es den Wunsch nach mehr Zuwendung aus. Die Kombination epileptischer und hysterischer Anfälle kann ganz erhebliche Probleme bei der medikamentösen Einstellung des Patienten bedingen, der möglicherweise viel zu viel Antiepileptika, dafür zu wenig psychische Stützung erhält.

Literatur

1. v. Baeyer W (1948) Zur Statistik und Form der abnormen Erlebnisreaktionen in der Gegenwart. *Nervenarzt* 19:402–408
2. Behrend RC, Gastaut H (1962) Pathophysiologie und Differentialdiagnose der synkopalen Anfälle. *Verh Dtsch Ges Inn Med* 68:71–87
3. Berlit P, Kessler C, Storch B, Krause K-H (1983) Immunkrankheiten und Nervensystem. *Nervenarzt* 54:497–503
4. Broser F (1958) Die cerebralen vegetativen Anfälle. Springer, Berlin Göttingen Heidelberg
5. Broser F (1960) Zur Klinik vago-vasaler Anfälle mit besonderer Berücksichtigung der posttraumatischen Anfallsform. *Nervenarzt* 31:289–295
6. Broser F (1976) Synkopale Anfälle. *Med Welt* 27:106–110
7. Charcot JM (1887) *Leçons sur les maladies du système nerveux*. Tome III. Delahaye & Lecrosnier, Paris
8. Coggins CH, Lillington GA, Gray CP (1964) Micturition syncope. *Arch Intern Med* 113:14–18
9. Daly DD, Yoss RE (1974) Narcolepsy. In: Vinken PJ, Bruyn GW (eds) *Handbook of Clinical neurology*, Vol 15. North-Holland Publishing Comp., Amsterdam
10. Donker DNJ, Robles de Medina EO, Kieft J (1972) Micturition syncope. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 33:328–331
11. Franke H (1962) Über das Carotis-Sinus-Syndrom. *Verh Dtsch Ges Inn Med* 68:99–107
12. Gänshirt H (1962) Hirndurchblutung und vegetative Anfälle. *Verh Dtsch Ges Inn Med* 68:48–61
13. Gänshirt H (1965) Nichtepileptische Anfälle. *Die Heilkunst* 78:309–315
14. Gastaut H (1974) Syncope: generalized anoxic cerebral seizures. In: Vinken PJ, Bruyn GW (eds) *Handbook of clinical neurology*, Vol 15. North-Holland Publishing Comp., Amsterdam
15. Geisler LS (1978) Hustensynkopen. *Akt neurol* 5:157–160
16. Geisler LS (1978) Pickwick-Syndrom – Versuch einer Synopses. *Akt Neurol* 5:161–168
17. Geisler LS, Kollmeier J, Thiel H, Rohner H-G, Fischer K (1979) Schrittmachertherapie beim Carotissinus-Syndrom vom kardialen Typ. *Dtsch Med Wochenschr* 104:597–599
18. Gowers WR (1908) *Das Grenzgebiet der Epilepsie*. Deuticke, Leipzig Wien
19. Hagel K (1980) Die Narkolepsie (Morbus Gélineau) *Fortschr Neurol Psychiatr* 48:75–90
20. Hallen O (1975) Die differentialdiagnostische Abgrenzung epileptischer gegen nichtepileptische Anfallsbilder. *Med Welt* 26:366–370
21. Hornbostel H (1981) Hypoglykämie. In: Hopf HC, Poeck K, Schliack H (Hrsg) *Neurologie in Praxis und Klinik*, Bd 2. Thieme, Stuttgart New York
22. Huep WW (1978) Funktionelle hypotone Kreislaufstörungen („Kollaps“). In: Gersmeyer EF, Yasargil EC (Hrsg) *Schock und hypotone Kreislaufstörungen*. Thieme, Stuttgart
23. Huep WW, Gersmeyer EF (1981) Vagovasale Synkopen. In: Hopf HC, Poeck K, Schliack H (Hrsg) *Neurologie in Praxis und Klinik*, Bd 2. Thieme, Stuttgart New York
24. Kapoor WN, Karpf M, Wieand S, Peterson JR, Levey GS

- (1983) A prospective evaluation and follow-up of patients with syncope. *N Engl J Med* 309:197–204
25. Kollmannsberger A (1964) Über Hustensynkopen. *Münch Med Wochenschr* 106: 545–550
 26. Kollmannsberger A (1964) Glossopharyngicus-Neuralgie als Ursache synkopaler Anfälle. *Münch Med Wochenschr* 106: 938–942
 27. Krause K-H, Rentrop U, Mehregan U (1979) Zerebrale Manifestationen bei angioneurotischem Ödem. *J Neurol Sci* 42: 429–435
 28. Kuhl W (1978) Hypersomnien. In: Hopf HC, Poeck K, Schliack H (Hrsg) *Neurologie in Praxis und Klinik*, Bd 2. Thieme, Stuttgart New York
 29. Kuhlo W, Doll E, Franck MC (1969) Erfolgreiche Behandlung eines Pickwick-Syndroms durch eine Dauertrachealkanüle. *Dtsch Med Wochenschr* 94: 1286–1290
 30. Loogen F, Krelhaus W, Seipel L (1975) Kardial bedingte Bewußtseinsverluste. *Med Welt* 26: 432–438
 31. Lüthi E, Rutishauser W (1961) Zur Differentialdiagnose des kurzdauernden Bewußtseinsverlustes. *Schweiz Med Wochenschr* 29: 861–864
 32. Meier-Ewert K, Schöpfer B, Rüter E (1975) Drei narkoleptische Syndrome. *Nervenarzt* 46: 624–635
 33. Meyer J (1981) Synkopen aus kardialer Ursache. In: Hopf HC, Poeck K, Schliack H (Hrsg) *Neurologie in Praxis und Klinik*, Bd 2. Thieme, Stuttgart New York
 34. Petrides P (1978) Hypoglykämischer Schock. *Akt neurol* 5: 169–177
 35. Pette H (1943) Der sogenannte vegetative Anfall. *Dtsch Z Nervenheilk* 154: 272–291
 36. Rabe F (1970) *Die Kombination hysterischer und epileptischer Anfälle*. Springer, Berlin Heidelberg New York
 37. Riley CM, Day RL, Greeley DM, Langford WS (1949) Central autonomic dysfunction with defective lacrimation. Report of five cases. *Pediatrics* 3: 468–478
 38. Roth B (1962) *Narkolepsie und Hypersomnie*. VEB Volk und Gesundheit, Berlin
 39. Roth B (1976) Narcolepsy and hypersomnia; review and classification of 642 personally observed cases. *Schweiz Arch Neurol Neurochir Psychiatr* 119: 31–41
 40. Schröder R, Schorre W, Rath I (1978) Die primäre (idiopathische) orthostatische Hypotonie – Shy-Drager-Syndrom. *Fortschr Neurol Psychiatr* 46: 231–247
 41. Schulte W (1943) *Die synkopalen vasomotorischen Anfälle*. Thieme, Leipzig
 42. Schulte W (1961) Eine Zwischenbilanz über die synkopalen Anfälle. *Nervenarzt* 32: 66–71
 43. Shuping JR, Rollinson RD, Toole JF (1980) Transient global amnesia. *Ann Neurol* 7: 281–285
 44. Shy GM, Drager GA (1960) A neurological syndrome associated with orthostatic hypotension. *Arch Neurol* 2: 511–527
 45. Siegenthaler W, Werning C, Vetter W (1976) Nebennierenrinde. In: Siegenthaler W (Hrsg) *Klinische Pathophysiologie*. Thieme, Stuttgart
 46. Solitaire GB (1975) Familial dysautonomia. In: Vinken PJ, Bruyn GW (eds) *Handbook of clinical neurology*, Vol 21. North-Holland Publishing Comp., Amsterdam
 47. Struppeler A (1981) Tetanie-Syndrom. In: Hopf HC, Poeck K, Schliack H (Hrsg) *Neurologie in Praxis und Klinik*, Bd 2. Thieme, Stuttgart New York
 48. Thormann J (1978) Synkopen-Neigung aus der Sicht des Kardiologen – das Sinusknoten-Syndrom. *Akt Neurol* 5: 137–149
 49. Veragut U, Siegenthaler W, Gruber UF (1976) Schock. In: Siegenthaler W (Hrsg) *Klinische Pathophysiologie*. Thieme, Stuttgart

Priv. Doz. Dr. K.-H. Krause
 Neurologische Universitätsklinik
 Voßstraße 2
 D-6900 Heidelberg