

Tabelle 14: Interaktionen von Antiepileptika

		bestehendes Antiepileptikum																
		CBZ	PHT	VPA	PB	PRD	ESM	CLB	VGA	LTG	GBP	OXC	FBM	TGB	TPM	LVT	PGB	ZNS
CBZ	↓ CBZ*	↓ PHT	↓ VPA	0	↓ PRD	↓ ESM	↓ CLB	0	↓ LTG	0	↓ OXC	↓ FBM	↓ TGB	↓ TPM	0	0	↓ ZNS	
PHT	↓ CBZ	-	↓ VPA	↑ PB	↓ PRD	↓ ESM	↓ CLB	0	↓ LTG	0	↓ OXC	↓ FBM	↓ TGB	↓ TPM	0	0	↓ ZNS	
VPA	↑ CBZ-E	↑ PHT, ↓ PHT	-	↑ PB	↑ PRD	↑ ESM	0	↑ LTG	0	↓ OXC	↑ FBM	(↓) TGB	(↓) TPM	0	0	↑ ZNS		
PB	↓ CBZ (↑) CBZ-E	↓ PHT	↓ VPA	-	**	↓ ESM	↓ CLB	0	↓ LTG	0	↓ OXC	↓ FBM	↓ TGB	0	0	0	↓ ZNS	
PRD	↓ CBZ (↑) CBZ-E	↑ PHT	↓ VPA	**	-	↓ ESM	↓ CLB	0	↓ LTG	≠/0	↓ OXC	↓ FBM	↓ TGB	0	0	0	↓ ZNS	
ESM	↑ CBZ	↓ PHT	↓ VPA	↑ PB	↑ PRD	-	?	≠/0	?	≠/0	?	?	?	?	≠/0	?	?	
CLB	↓ CBZ	(↑) PHT	(↑) VPA	(↑) PB	(↑) PRD	?	-	≠/0	?	≠/0	0	?	?	?	≠/0	?	?	
VGA	0	↓ PHT	0	0	(↓) PRD	0	?	-	0	≠/0	?	0	≠/0	≠/0	≠/0	?	?	
LTG	PD	0	↓ VPA	0	0	0	≠/0	0	↓ LTG*	≠/0	≠/0	0	≠/0	≠/0	0	0	?	
GBP	0	(↑) PHT	0	0	≠/0	≠/0	≠/0	≠/0	0/?	-	0	(↑) FBM	≠/0	≠/0	0	?	?	
OXC	↓ CBZ	↑ PHT	0	↑ PB	?	?	?	?	↓ LTG	?	?	0	?	?	?	?	?	
FBM	↓ CBZ	↑ PHT	↑ VPA	↑ PB	?	?	?	(↑) VGA	(↑) LTG	≠/0	0	-	?	?	?	?	?	
TGB	0	0	(↓) VPA	≠/0	≠/0	≠/0	≠/0	≠/0	≠/0	≠/0	?	≠/0	-	≠/0	≠/0	0	?	
TPM	0	↑ PHT	(↓) VPA	0	0	≠/0	≠/0	≠/0	≠/0	≠/0	?	≠/0	≠/0	-	≠/0	0	?	
LVT	0	(↑) PHT	0	0	0	?	≠/0	≠/0	0	0	?	≠/0	≠/0	≠/0	?	?	?	
PGB	0	0	0	0	0	?	?	?	?	?	?	?	0	0	?	-	?	
ZNS	0	0	0	0	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	-

hinzugefügtes Antiepileptikum

↓ bzw. ↑: signifikante Erhöhung bzw. Erniedrigung des Plasmaspiegels; (↑) bzw. (↓): inkonsistente bzw. geringe, klinisch zumeist nicht relevante Erhöhung bzw. Erniedrigung des Plasmaspiegels; ↓↑: variable, inkonsistente oder geringe Veränderung des Plasmaspiegels; 0: keine wesentliche Beeinflussung des Plasmaspiegels; ≠/0?: keine wesentliche Beeinflussung des Plasmaspiegels zu erwarten, jedoch nicht untersucht; ??: nicht untersucht; Effekt fraglich; CBZ = Carbamazepin; CBZ-E = Carbamazepin-Epoxyd; PHT = Phenytoin; PHT = freies Phenytoin; VPA = Valproinsäure; VPA = Valproinsäure; PB = Phenobarbital; PRD = Primidon; ESM = Ethosuximid; CLB = Clobazam; N-DC = N-Ethyl-Clobazam; VGA = Vigabatrin; LTG = Lamotrigin; GBP = Gabapentin; FBM = Felbamate; TGB = Tiagabine; TPM = Topiramate; LVT = Levetiracetam; PGB = Pregabalin; ZNS = Zonisamid; \*; CBZ und LTG bewirken eine Autoinduktion; \*\*; Phenobarbital und Primidon werden nicht gemeinsam verabreicht.

## 5 Spezielle Behandlungssituationen

### 5.1 Notfalltherapie des einzelnen epileptischen Anfalls

Beim einzelnen epileptischen Anfall ist im Allgemeinen keine medikamentöse Intervention erforderlich, da der Wirkungseintritt von parenteral verabreichten Antiepileptika frühestens nach zwei bis drei Minuten gegeben ist, wobei zu diesem Zeitpunkt der Anfall zumeist spontan aufgehört hat. Die folgenden Verhaltensmaßregeln sind einzuhalten und auch den Angehörigen des Patienten zu erläutern:

- Ruhe bewahren
- Anfall genau beobachten, Dauer registrieren
- den Patienten vor Verletzungen schützen
- nichts in den Mund stecken – ein Beißkeil ist nutzlos, kann einen Zungenbiss nicht verhindern und verursacht höchstens Verletzungen der Mundhöhle oder des Helfers
- keine Wiederbelebensversuche unternehmen
- etwas Weiches unter Kopf und Schultern legen
- beengende Kleidung öffnen
- sobald als möglich in die stabile Seitlage bringen
- solange beim Patienten bleiben, bis dieser sich wieder ganz erholt hat

nach Ende des Anfalls ist dann wie folgt vorzugehen:

- Patient reorientiert, keine äußeren Verletzungszeichen, vorbekannte Epilepsie: Akutdiagnostik (Blutdruck, Blutzucker, ev. EKG) → keine Klinikeinweisung erforderlich
- Patient reorientiert, keine äußeren Verletzungszeichen, erster Anfall: Akutdiagnostik (Blutdruck, Blutzucker, ev. EKG) → Klinikeinweisung erforderlich

- Patient reorientiert, äußere Verletzungszeichen, vorbekannte Epilepsie oder erster Anfall: Akutdiagnostik (Blutdruck, Blutzucker, ev. EKG) → Klinikeinweisung erforderlich
- Patient desorientiert, keine äußeren Verletzungszeichen oder äußeren Verletzungszeichen, vorbekannter Epilepsie oder erster Anfall → Klinikeinweisung erforderlich.

Zur schnellen Informationsvermittlung für Notärzte und Krankenhausärzte wurde ein internationaler Notfallausweis entwickelt (siehe Anhang Seite 51). Hierin sind in deutscher, englischer und französischer Sprache wichtige Kurzangaben zur Diagnose, bisherigen erforderlichen Notfallmaßnahmen, medikamentösen Antiepileptikabehandlung sowie die Adresse des behandelnden Arztes angegeben (Schmidt 2002, Stefan 1999).

### 5.2 Status epilepticus

#### 5.2.1 Definition, Einteilung und Prognose

Ein Status epilepticus liegt dann vor, wenn für die Dauer von mindestens 30 Minuten entweder kontinuierliche Anfallsaktivität besteht oder mehrere Anfälle hintereinander auftreten, ohne dass der Patient dazwischen das Bewusstsein wiedererlangt (Epilepsy Foundation 1993). Im klinischen Alltag sollte jedoch ein Status epilepticus unbedingt schon früher diagnostiziert und behandelt werden, da einerseits ein einzelner generalisierter tonisch klonischer Anfall selten länger als zwei Minuten dauert (Theodore 1994) und andererseits durch eine frühzeitige Therapie die Prognose entscheidend verbessert werden kann (Towne 1994). Deshalb sollte dem Vorschlag von Lowenstein et al. (1999) folgend bereits bei einer mehr als fünfminütigen Anfallsdauer bzw. bei zwei oder mehr Anfällen, zwischen denen der Patient das Bewusstsein nicht wiedererlangt von einem Status epilepticus ausgegangen werden. In Analogie zur Einteilung der epileptischen Anfälle unterscheidet man generalisierte

und fokale bzw. fokal eingeleitete Formen des Status epilepticus, andererseits kann man zwischen einem konvulsiven und nicht-konvulsiven Status epilepticus differenzieren (Tab. 15). Diese Einteilungskriterien reflektieren allerdings den klinischen Verlauf und die Prognose des Status epilepticus in vielen Aspekten nur unzureichend, da es sich beim Status epilepticus um ein pathophysiologisch und klinisch dynamisches Geschehen handelt (Pohlmann-Eden 1999).

Tabelle 15: Einteilung des Status epilepticus

<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>fokaler bzw. fokal eingeleiteter Status epilepticus</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Status fokaler Anfälle mit einfacher Symptomatik                             <ul style="list-style-type: none"> <li>– Aura continua</li> <li>– fokaler motorischer Status = Epilepsia partialis continua</li> </ul> </li> <li>– Status fokaler Anfälle mit komplexer Symptomatik → nicht-konvulsiver Status</li> <li>– Status (sekundär) generalisierter tonisch-klonischer Anfälle → Grand-Mal-Status</li> </ul> </li> <li>• <b>generalisierter Status epilepticus</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Absencen-Status → nicht-konvulsiver Status</li> <li>– Status (primär) generalisierter tonisch-klonischer Anfälle → Grand-Mal-Status</li> <li>– Status myoclonicus</li> <li>– Status tonischer Anfälle</li> <li>– Status klonischer Anfälle</li> </ul> </li> </ul>
---

Der Status generalisierter, tonisch-klonischer Anfälle („Grand-Mal-Status“) ist die häufigste und gefährlichste Form des Status epilepticus, der sich entweder aus fokal eingeleiteten sekundär generalisierten tonisch-klonischen Anfällen (häufiger) oder aus primär generalisierten tonisch-klonischen Anfällen (seltener) entwickeln kann. Der Grand-Mal-Status ist ein medizinischer Notfall, der mit einer Mortalität von ca. 20% einhergeht (Towne 1994). Die wichtigsten prognostischen Faktoren sind die Ätiologie (schlechtere Prognose bei akut symptomatischem Status, wobei hier die Prognose

durch die zugrunde liegende ZNS-Erkrankung determiniert wird; insbesondere bei einem Status myoclonicus nach einer Hypoxie besteht eine infauste Prognose) (Wijdicks 1994), das Alter (schlechtere Prognose bei Alter > 60 Jahre) und die Dauer des Status epilepticus (schlechtere Prognose bei einer Anfallsdauer von > einer Stunde) (Towne 1994).

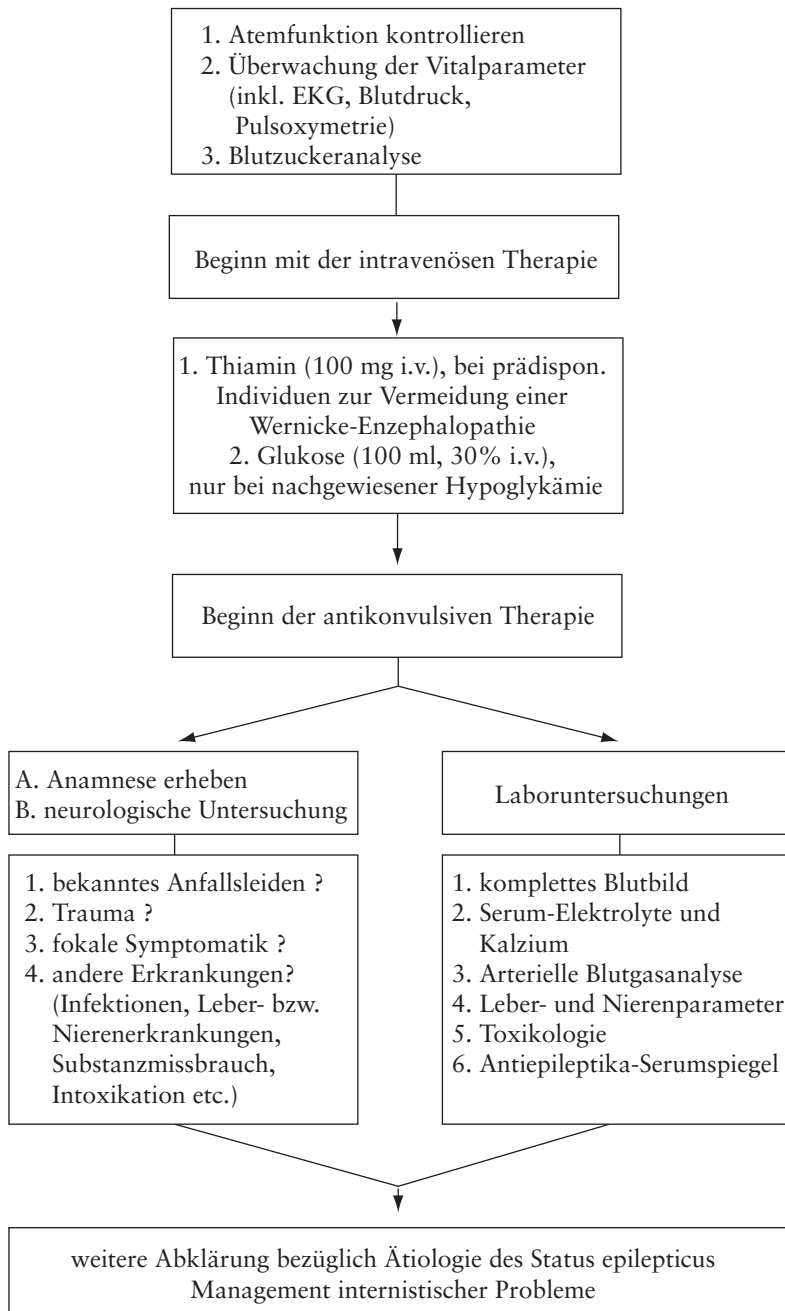
### 5.2.2 Management des tonisch-klonischen Grand-Mal-Status

Das akute Management des Grand-mal-Status hat im Wesentlichen drei Ziele (Abb. 3) (Loweinstein 1998):

1. Aufrechterhaltung der Vitalfunktionen
2. Unterbrechung der Anfallsaktivität – anti-konvulsive Therapie (Abb. 4)
3. diagnostische Zuordnung.

Falls keine ausreichend rasche Blutzuckerbestimmung möglich ist, sollte initial eine Glukoseinfusion verabreicht werden, zudem wird der Einsatz von Thiamin 100 mg i.v. zur Vermeidung einer Wernicke-Korsakoff-Enzephalopathie bei entsprechend prädisponierten Individuen (Alkoholanamnese) empfohlen.

Als Initialtherapie stehen die Benzodiazepine auf Grund ihres schnellen Wirkungseintritts an erster Stelle. Prinzipiell stehen Diazepam, Clonazepam, Lorazepam und Midazolam zur Verfügung. Diazepam, Clonazepam und Lorazepam besitzen dabei eine vergleichbare Wirksamkeit und können die Anfallsaktivität in 70–80% der Fälle unterbrechen (Treiman 1990). Diazepam und Clonazepam werden auf Grund ihrer ausgeprägten lipophilen Eigenschaften rasch ins Fettgewebe umverteilt, so dass die antiepileptische Wirkdauer mit 20–30 Minuten nur sehr kurz ist, weshalb diese beiden Substanzen immer mit einer nachfolgenden Phenytoin- oder Valproinsäure-Infusion kombiniert werden müssen (Anfallsrezidiv in bis zu 50% innerhalb von zwei Stunden bei alleiniger Verabreichung!) (Tassinari 1998). Demgegenüber hat Lorazepam eine wesentlich



**Abb. 3:** Management des Status epilepticus  
(mod. nach Lowenstein und Alldredge. Status epilepticus. *N Engl J Med* 1998;338:970-6)