

Anfälle im Rettungsdienst - Status epilepticus -

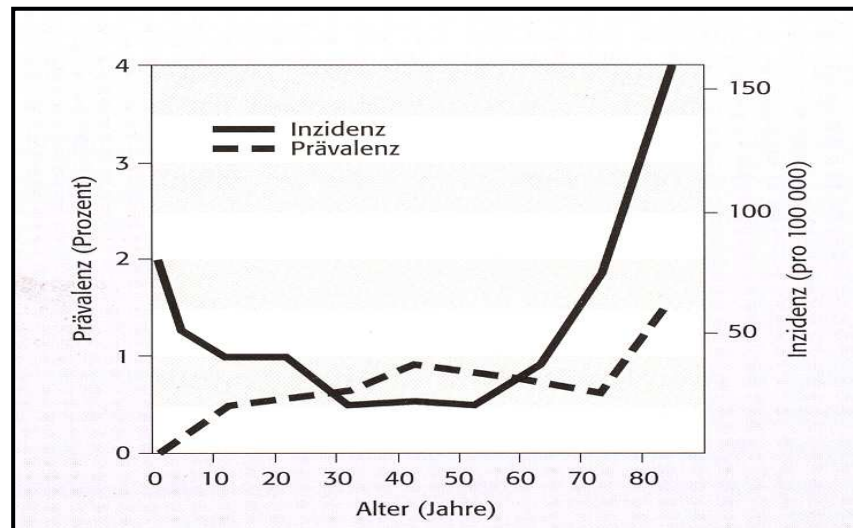
Wieland Hermann
11. Notfalltag Leipzig
28. Februar 2009

1. Inzidenz und Prävalenz der Epilepsie

5 % Gelegenheitsanfälle ohne Epilepsie
10 % der Gesunden gesteigerte Erregbarkeit im EEG

Inzidenz 30 - 50 / 100 000
Prävalenz 500 - 1000 / 100 000 } altersspezifisch

Prävalenz:
400 – 720 000
In BR Deutschland



Prävalenz:
ca. 50 Millionen
weltweit

nach Stefan, 1995
nach Elger, 2004
nach Krämer, 2000

30. - 40. Lebensjahr = geringste Inzidenz
ab > 60. Lebensjahr Anstieg der Inzidenz

2. Definition des SE

Internationale Liga gegen Epilepsie¹

- „ausreichend lange“ anhaltend
 - „ausreichend häufig“ wiederholt
- Vigilanz nicht wiedererreicht

Gebräuchliche Klassifikation^{2,3}

> 30 Minuten

Operationale Definition⁴

> 5 Minuten

Leitlinien der DGN

- > 5 Minuten tonisch-klonischer general. Anfall
- > 30 Minuten fokaler epileptischer Anfall

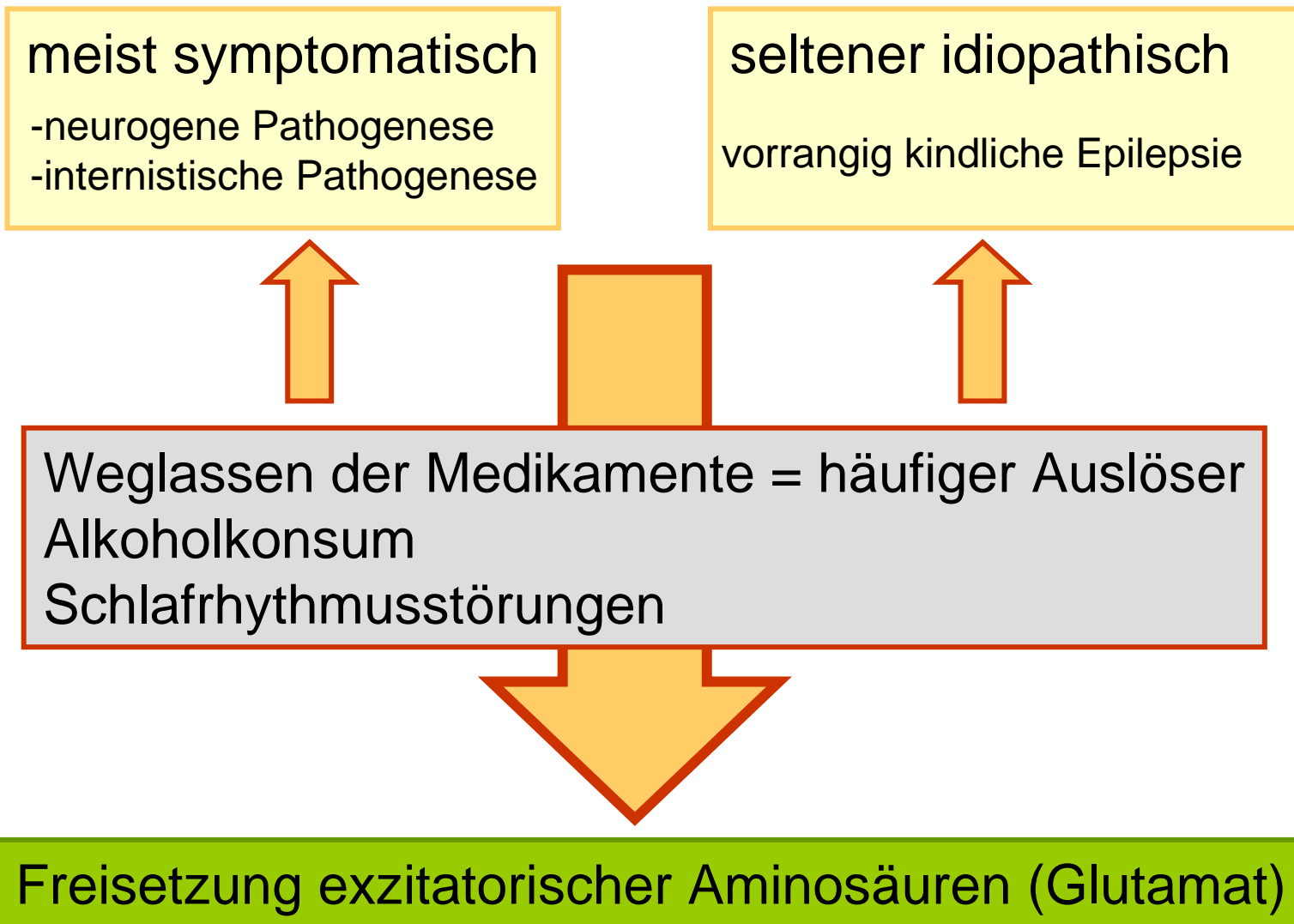
¹Epilepsia 22: 489-501; 1981

²JAMA 270: 854-859; 1993

³Gastaut: Adv Neurol 34: 15-35; 1983

⁴Lowenstein et al.: Epilepsia 40: 120-122; 1999

3. Ätiologie / Pathogenese des SE



Neurogene Pathogenese

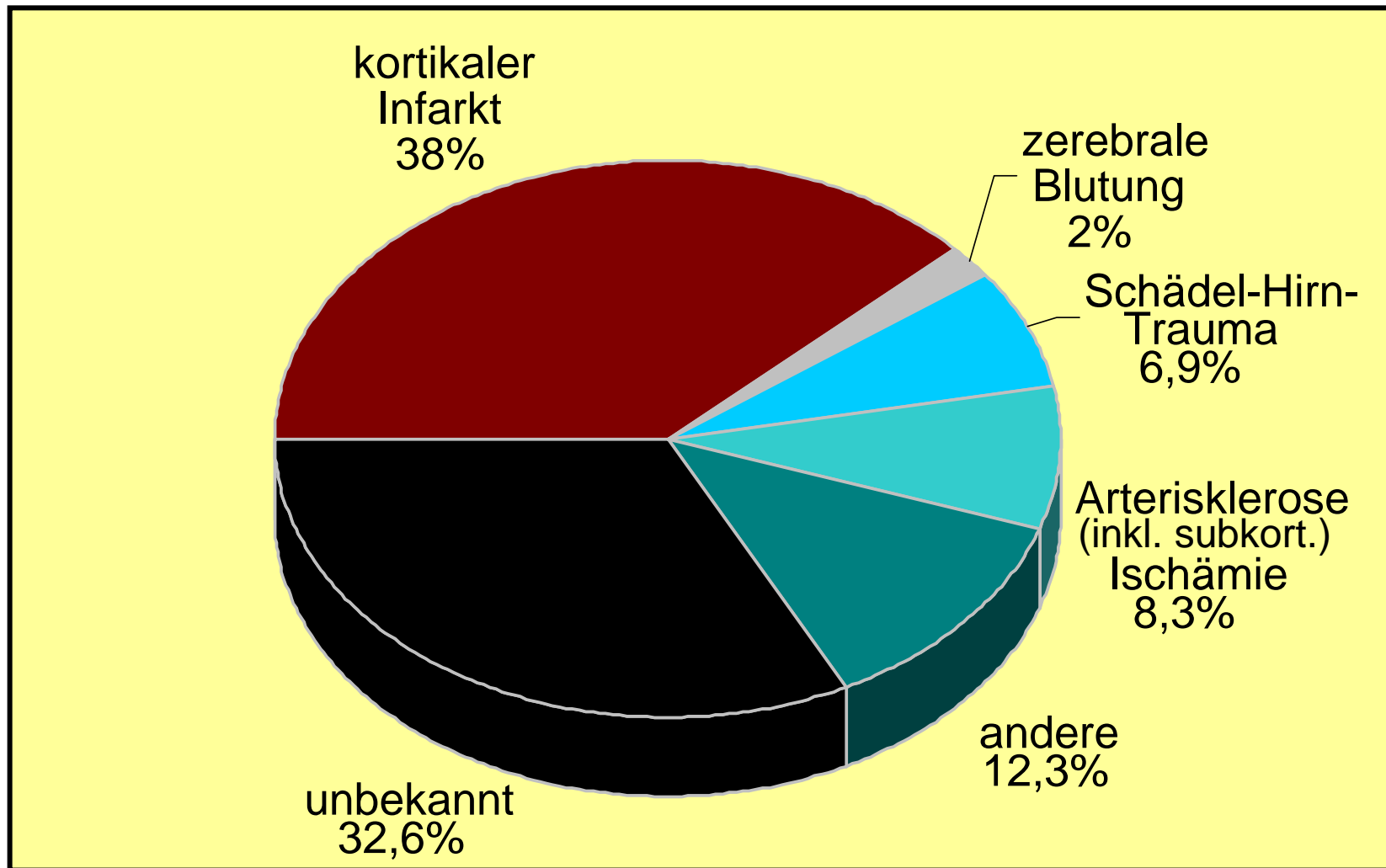
Cerebrale DBS
Neurodegenerative Erkrankungen
Tumoren, SHT, Encephalitis



Epileptische Läsionen

Symptomatische Epilepsie
(fokal / sekundär generalisiert)

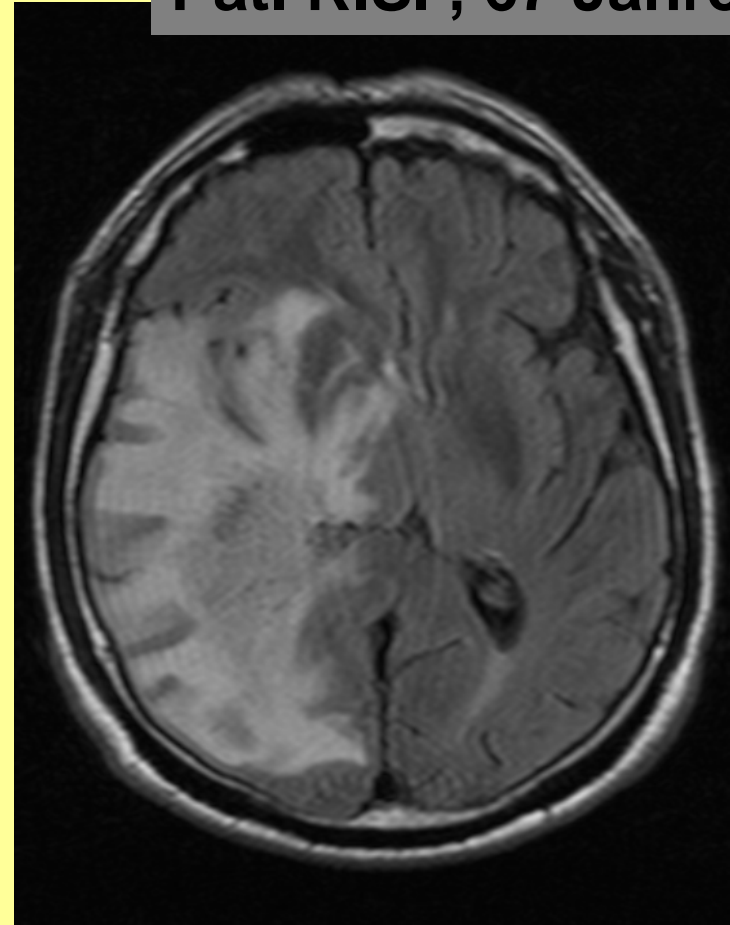
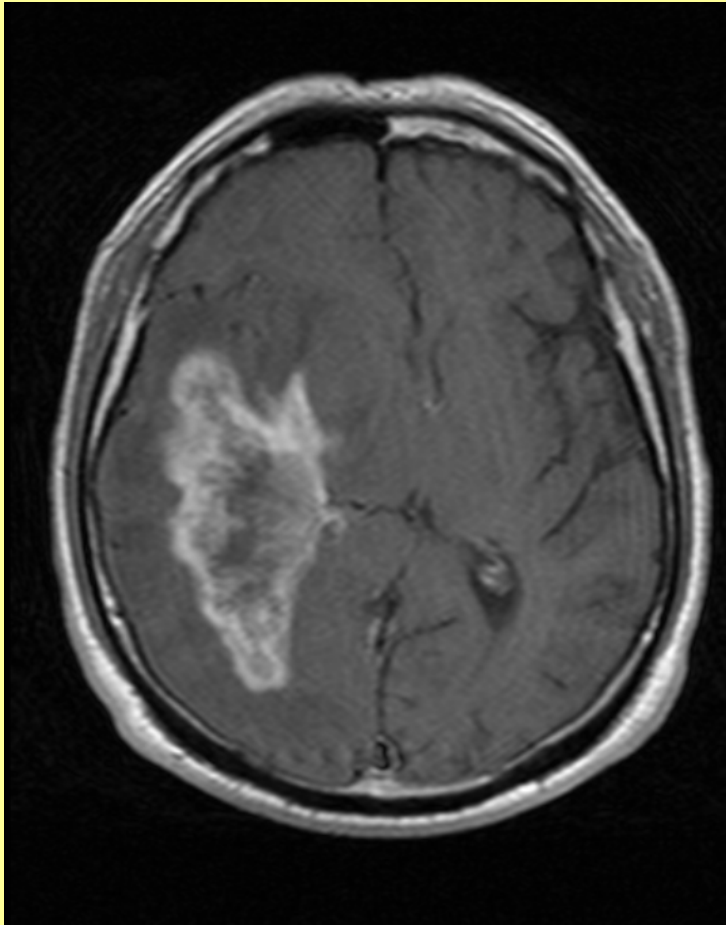
Neurogene Pathogenese



Neurogene Pathogenese

Pat. R.S. , 67 Jahre

1

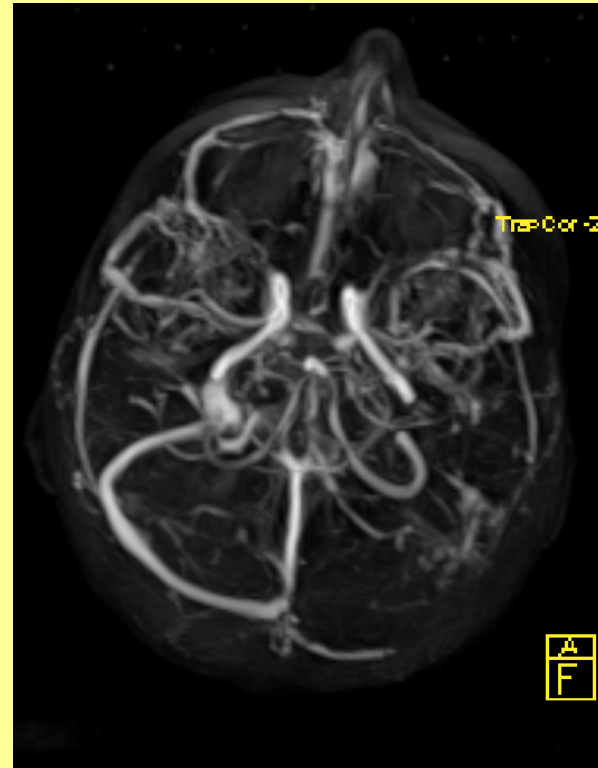
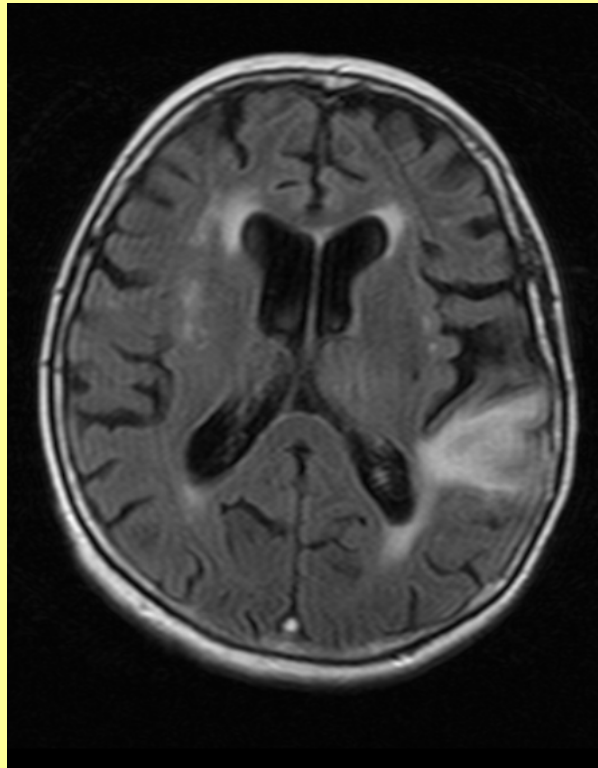


präoperativ bei GBM (17.6.2006)

Neurogene Pathogenese

Patn. G.W. , 86 Jahre

2



ausgedehnte Sinusthrombose mit Stauung: MRT v. 26.2.2006

Neurogene Pathogenese

4



Patn. M.A., 75 Jahre

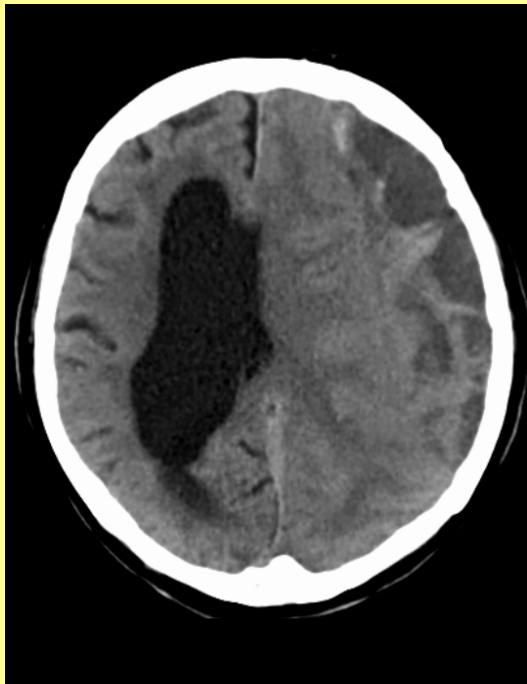


Z.n. Entfernung eines Meningeoms am lateralen KB-Flügel rechts 7/2004
kleiner verkalkter Restbefund bekannt
CT 1.5.2005

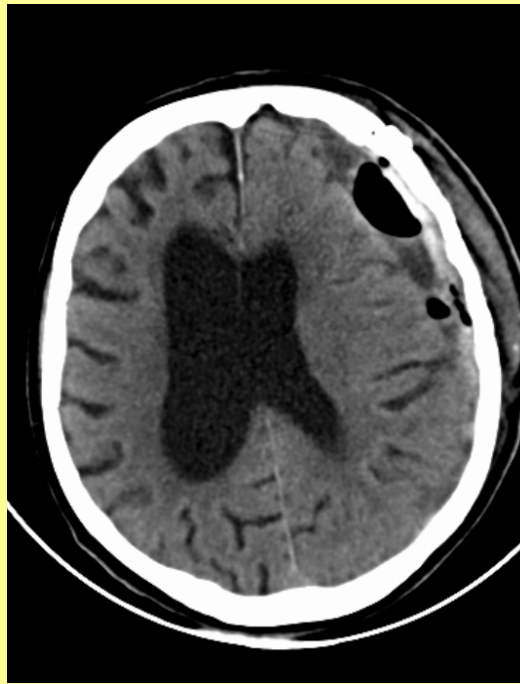
Neurogene Pathogenese

5

Pat. F.H. 83 Jahre



30.9.2005



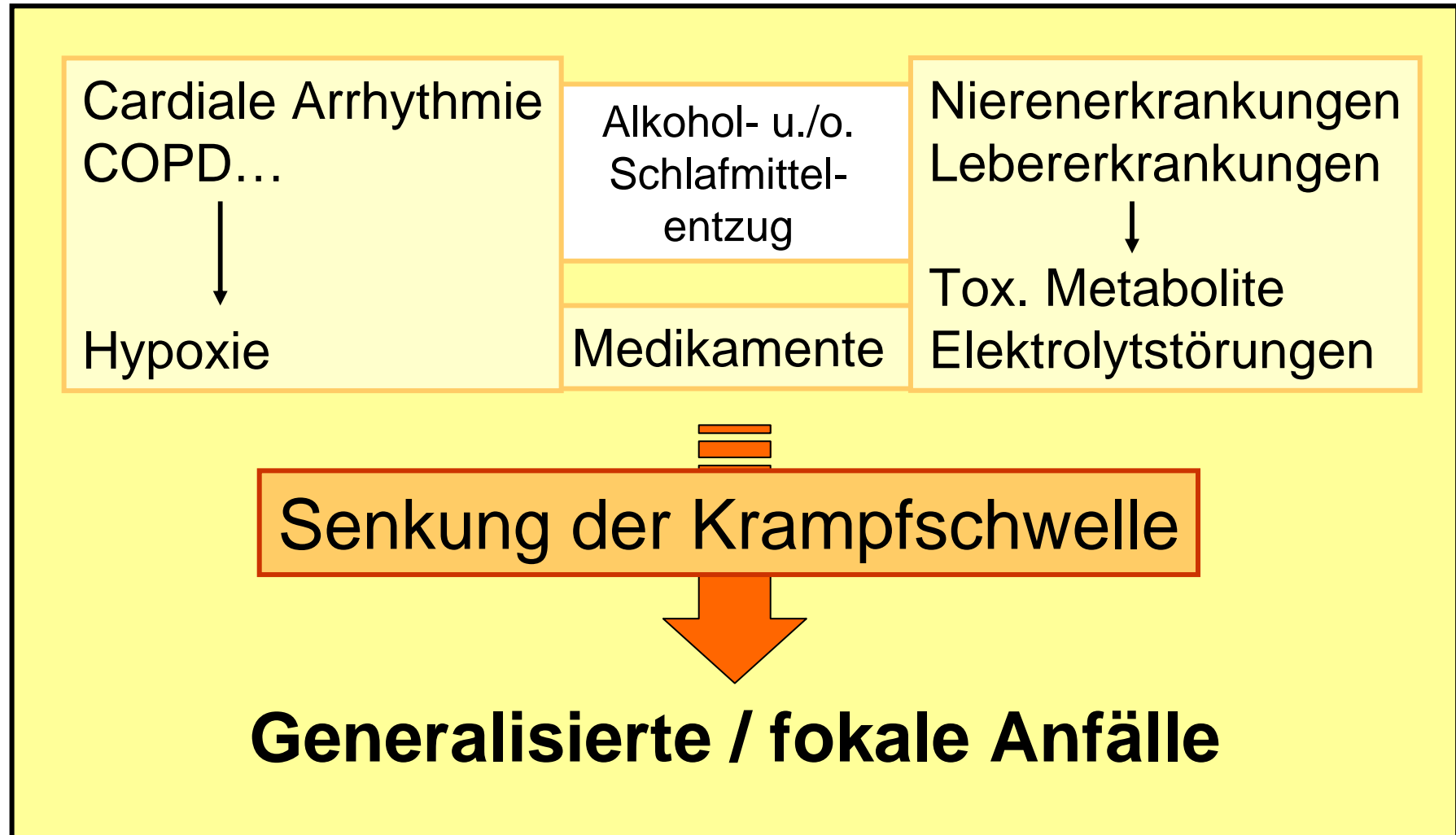
7.10.2005



10.8.2006

Chronisches subdurales Hämatom.

Interne Erkrankungen



Interne Erkrankungen

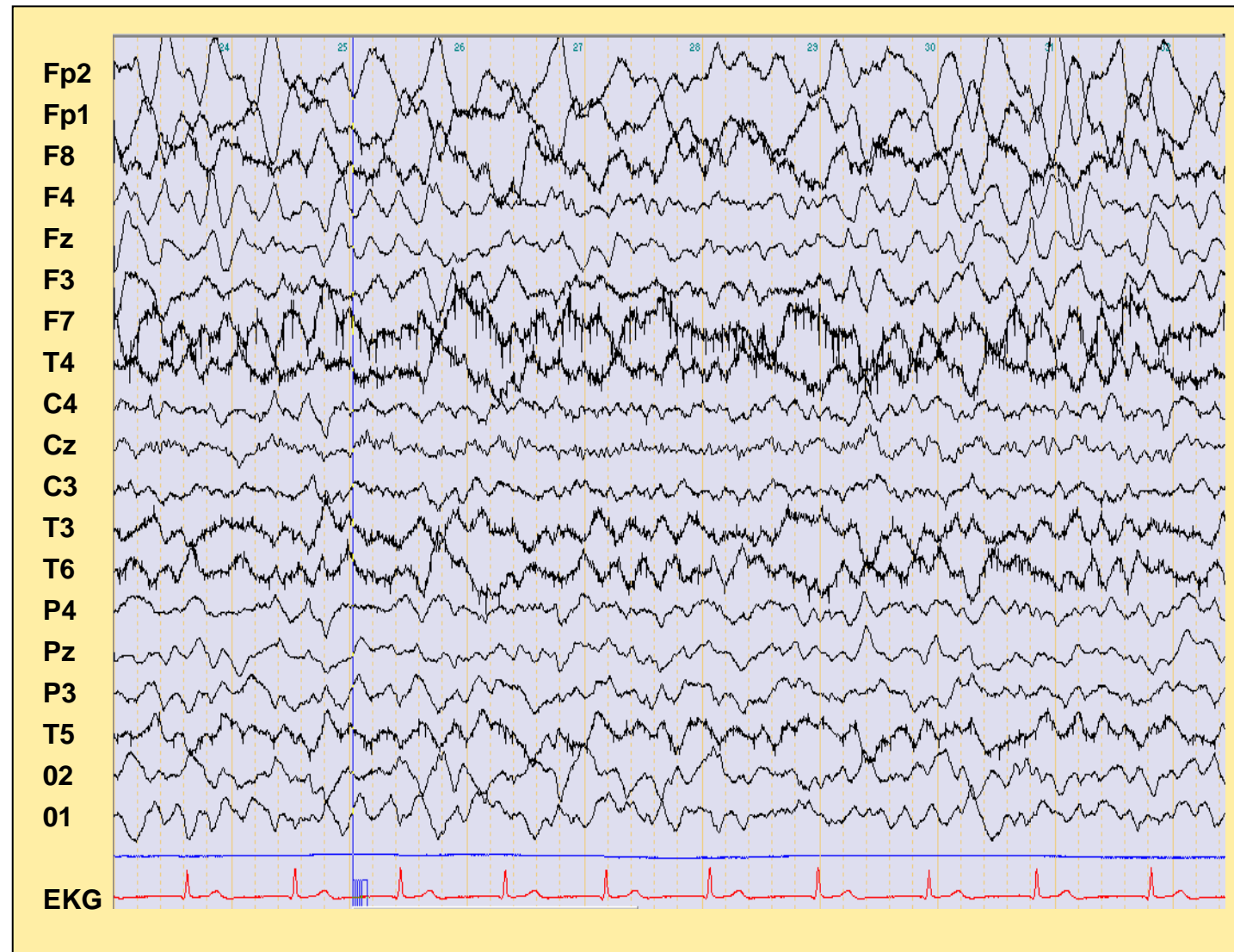
Störungen	Spiegel
Hypoglycämie	• < 35 mg/dl
Hyperglycämie	• > 400 mg/dl
Hyponatriämie	• < 120 mmol/l
Hypocalcämie	• < 2,0 mmol/l
Infektionen / Fieber	• Pneumonien • Urosepsis / Harnwegsinfekt
anderes	• Leberinsuffizienz

Anfallsauslösende systemische Störungen

Interne Erkrankungen

Hyponatriämie

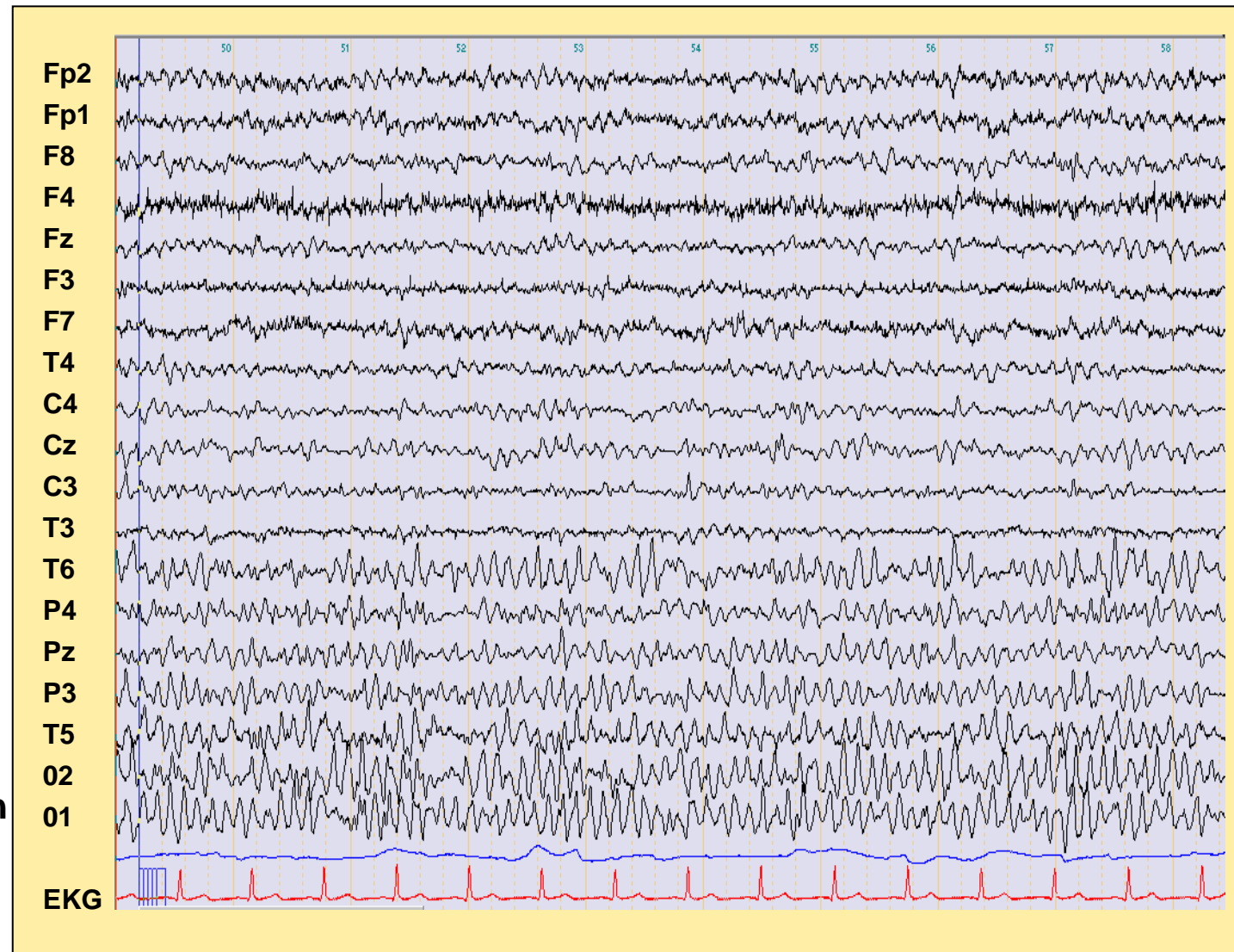
Na 122 mmol/l,
Patient verwirrt
EEG verlangsamt



Interne Erkrankungen

Hyponatriämie

Elektrolytausgleich



Medikamenten-induzierte Anfälle

Substanz	Bemerkung
Cholinesterasehemmer	• besonders bei hoher Initialdosis
Neuroleptika (z.B. Clozapin)	• Anfallsauslösung: ca. 7 %
Antidepressiva	<ul style="list-style-type: none"> • Maprotilin: 16 % bei <i>Nicht</i>-Epilepsie • Ältere Trizyklika: 2 % • SSRI: nur kasuistisch • Buprion
Metoclopramid (MCP)	<ul style="list-style-type: none"> • kontraindiziert bei Epilepsie • Alternative: Domperidon
Gyrasehemmer (z.B. Ciprofloxacin)	• kontraindiziert bei Epilepsie
Lithium	• cave non-convulsiver Status
Theophyllin, Baclofen	• Anfallsauslösend
Andere, kasuistisch	• Gingko, L-Dopa, HCT, Sildenafil

(chronisch) Alkohol

Änderungen im Neurotransmittersystem
Rezeptorsystem

Glutamat – Rezeptoren \uparrow → Enthemmung im Entzug
verminderte GABA-erge Transmission

Elektrolytstörungen (Polyurie, Hyperhidrose)
→ Dehydratation, Hyponatriämie

Hepatische Induktion → Abbau der Antiepileptika
(P450, Gamma – GT \uparrow ...)



prokonvulsiv

1 Flasche Bier = 25 g Alkohol

4. Systematik des Status epilepticus

Generalisierter Status epilepticus

- konvulsiv (tonisch-klonisch,
tonisch,
klonisch,
myoklonisch)
- non-konvulsiv

Fokaler Status epilepticus

- einfach fokal (motorisch = konvulsiv
sensibel = non - konvulsiv)
- komplex – fokal

Neonataler Status epilepticus

Bioelektrischer Status

5. Diagnostik im Rettungsdienst

Anamnese	<ul style="list-style-type: none">- bekanntes Anfallsleiden ?- Grunderkrankung- Medikamentenanamnese<ul style="list-style-type: none">- Antikonvulsiva- prokonvulsive AM- Alkoholkonsum <p>Erfragen der Semiologie, möglicher Sturzverletzungen</p>
Vitalfunktionen	
Untersuchung nach Verletzungen	<ul style="list-style-type: none">- Kopf- Zungenbiß
Neurologischer Befund	<ul style="list-style-type: none">- Bewußtseinslage- Pupillomotorik- Paresen (Schmerzfluchtreaktion) <p>Streckmechanismen ?</p>

Diagnostik = Anamnese + EEG



NCSE = Non – konvulsiver Status epilepticus

6. Systemische Komplikationen

Status epilepticus

Frühphase

-Katecholaminfreisetzung → Sympathikotonus erhöht



- Hypertonie
- Tachycardie → Arrhythmie
- Hyperglykämie
- Lactatazidose

Verlauf

- Muskelanspannung → Fieber, Azidose, CK↑
- Motorische Blockade der Atemmuskulatur → Hypoxie
- Erhöhter pulmonaler Druck → Lungenödem
- Herzinsuffizienz

7. Differentialdiagnosen

DD zum epileptischen Anfall

Synkope

TIA

Verwirrtheitszustand

TGA

Intoxikationen

Narkolepsie

Dissoziative Anfälle

REM – Schlafverhaltensstörung

Hypoglykämie

Sturz mit SHT

7. Differentialdiagnosen

epileptisch	nicht epileptisch
•Komplex fokale Anfälle	•Verwirrheitszustände, TGA
•De novo-Absencestatus	•Organ. Psychosen, Narkolepsie
•Einfach fokale Anfälle	•Transitorisch-ischämische Attacken (TIA)
•Epilepsia partialis continua	•Extrapyramidal-motorische Störungen
•Sturzanfälle	•Synkopen, drop attacks
•Toddsche Lähmung	•Schlaganfall

Differentialdiagnostische Probleme in Praxis

7. Differentialdiagnosen

DD zum Status epilepticus

Basilaristhrombose

fluktuierend

- Schwindel, Dysarthrie, Diplopie
- Augenbewegungsstörungen
- HN – ausfälle

Tetraparese + Vigilanzstörung (→ Koma)

Diencephales Syndrom



→ Beuge – Streck – Synergismen

Mesenzephales Syndrom



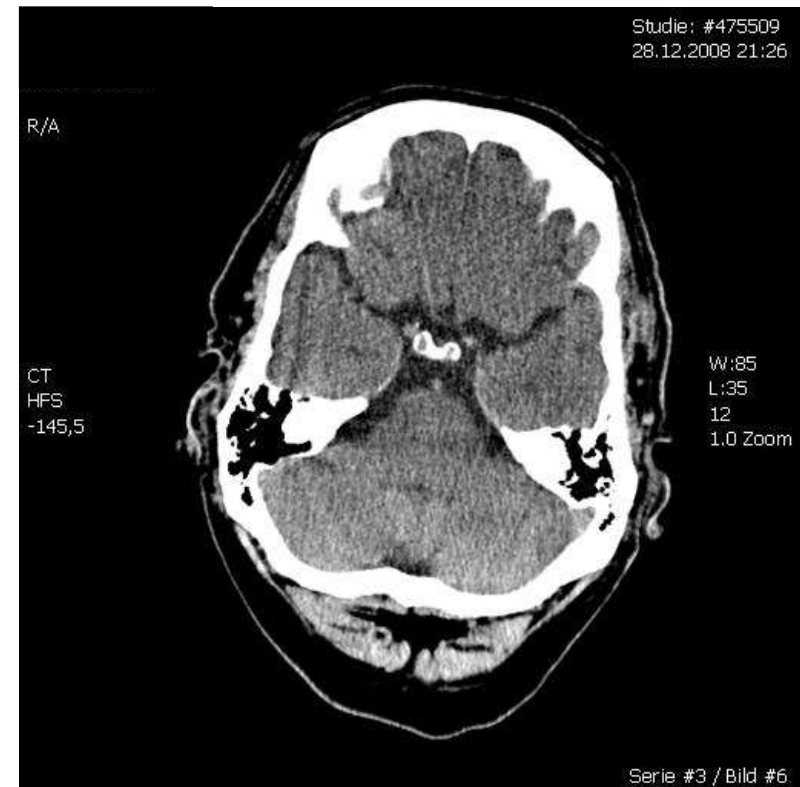
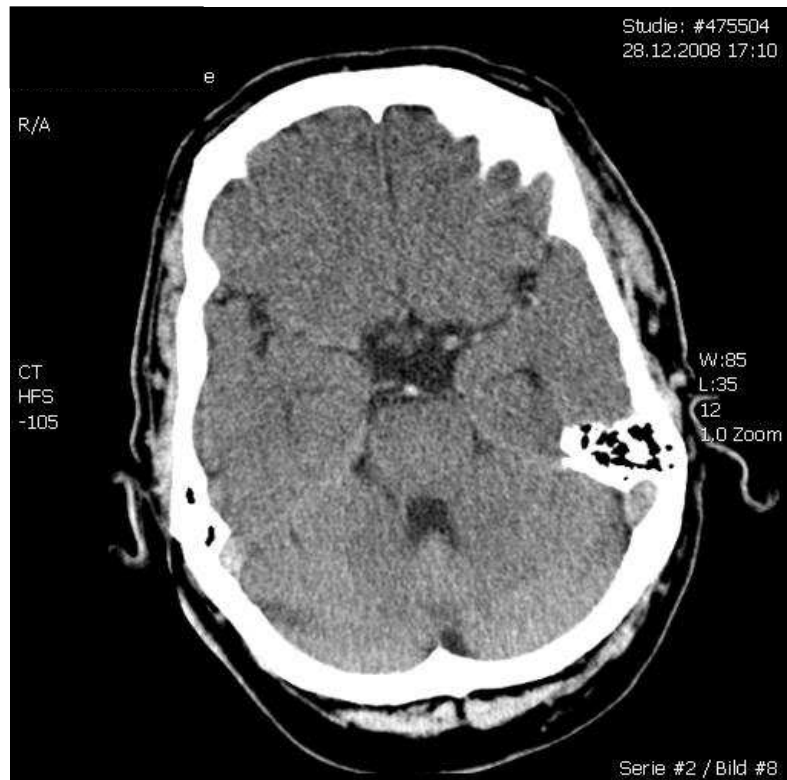
→ Strecksynergismen

Bulbäres Syndrom → Arreflexie

7. Differentialdiagnosen

Pat: 52 Jahre, m

plötzlich Schwindel und Sprechstörung

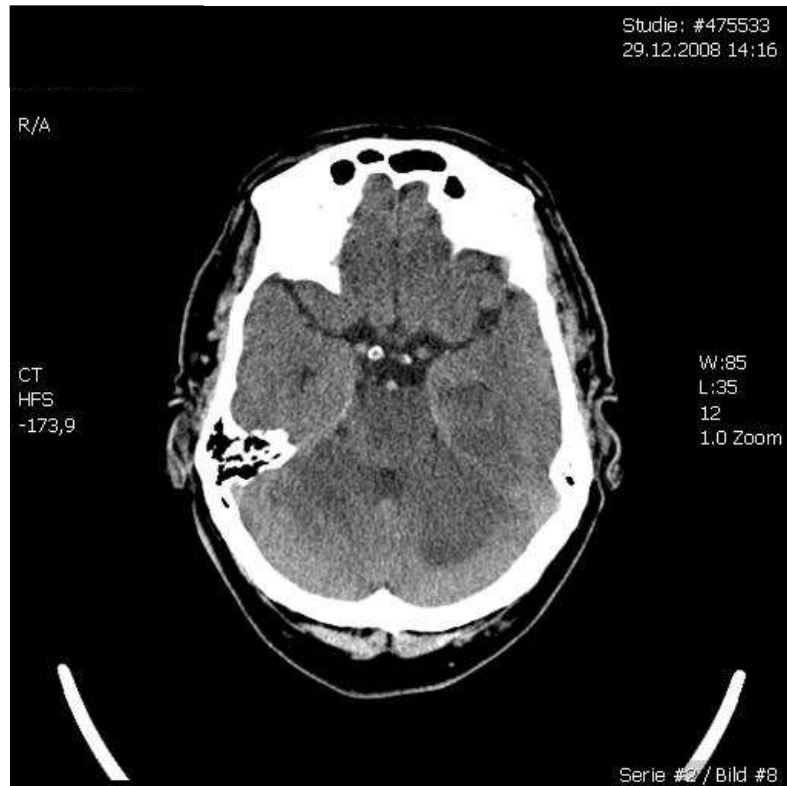


Notarzt: Bewußtseinsstörung und „Krampfanfall“

7. Differentialdiagnosen

Pat: 52 Jahre, m

Basilaristhrombose



Koma und Streckmechanismen

7. Differentialdiagnosen

DD zum Status epilepticus

Symptome eines dissoziativen Anfalls

- Augen geschlossen / Zukneifen
- Faustschluß
- Abfangbewegungen
- irreguläre Konvulsionen
- Selbstverletzungen
 - „carpet burns“
 - kein oder mehrere Zungenbisse apikal
- Atempausen ohne Zyanose
- ...

nach Schmitz / 2005

Indizien gegen Grand mal - Status

8. Notfalltherapie

Antiepileptikum	Initialdosis	Maximaldosis	Wirkungseintritt
Lorazepam	2 - 4 mg	8 mg	1 – 2
Clonazepam	1 - 2 mg	12 mg	1 – 2
Diazepam	10 mg	60 mg	< 3
Midazolam	5 mg	25 mg	< 5
Phenytoin	1000 mg	3000 mg	> 15
Phenobarbital	200 mg	1000 mg	10
Thiopental	100 mg	8000 mg	10
Valproat	900 mg	9000 mg	2 – 5
Propofol	20 mg	200 mg	< 2
Ketamin	60 mg	10 g	< 10
Etomidate	20 mg		20
Levetiracetam	1000 mg	3000 mg	

8. Notfalltherapie

Antiepileptikum	Initialdosis	Maximaldosis	Wirkungseintritt
Lorazepam	2 - 4 mg	8 mg	1 – 2
Clonazepam	1 - 2 mg	12 mg	1 – 2
Diazepam	10 mg	60 mg	< 3
Midazolam	5 mg	25 mg	< 5
Phenytoin	1000 mg	3000 mg	> 15
Phenobarbital	200 mg	1000 mg	10
Thiopental	100 mg	8000 mg	10
Valproat	900 mg	9000 mg	2 – 5
Propofol	20 mg	200 mg	< 2
Ketamin	60 mg	10 g	< 10
Etomidate	20 mg		20
Levetiracetam	1000 mg (off label)	3000 mg	

8. Notfalltherapie

Beachtung:

- direkte / indirekte Hinweise auf Kopfverletzung
→ SHT
- Medikamentenanamnese – Entzug ?
- Alkoholanamnese – Entzug ?
- Komorbiditäten

Herzrhythmusstörungen
Lebererkrankungen
pulmonale IS

~~Phenytoin
Valproat
Benzodiazepine~~

Therapie:

- iv – Zugang / O2 / Infusion / HKL – Monitoring
- nichts zwischen die Zähne schieben
- immer Einweisung

9. Einweisung in Klinik

bekannte Epilepsie → selber Anfallstyp, selbstlimitierend → nein

- stabile AE - Einstellung
- keine Verletzungen
- reorientiert, keine neurologischen Ausfälle
- regelrechte Vitalfunktionen

bekannte Epilepsie → neuer Anfallstyp, selbstlimitierend → ja

bekannte Epilepsie → ??? Anfallstyp, selbstlimitierend → ja

- fragliche AE – Einnahme
- SHT – Verdacht / Verletzungen
- Herdneurologie (Todd`sche Parese ?)
- Komorbiditäten

erstmaliger Anfall → immer

Status epilepticus / Anfallserie → immer

Danke