



Akut symptomatische Anfälle – Herausforderungen der Begriffsbestimmung im klinischen Alltag

Edda Haberlandt¹ · Ekaterina Pataraiia²

¹Krankenhaus Dornbirn, Dornbirn, Österreich

²Universitätsklinik für Neurologie, Wien, Österreich

Autoren



**PD Dr.
Edda Haberlandt**



**Ao. Univ. Prof.
Dr. med. univ.
Ekaterina Pataraiia,
MBA**



QR-Code scannen & Beitrag online lesen

Vor Ihnen liegt das vierte Heft der *Zeitschrift für Epileptologie* des Jahres 2021 mit dem Leitthema des „akut symptomatischen Anfalls“ (ASA). Dieses Leitthema stellt aus epileptologischer Sicht durch seine mannigfaltigen Ursachen eine sehr weitreichendes Themengebiet und damit spannende Herausforderung im Alltag dar. Als Gasteditorinnen (Haberlandt und Pataraiia) haben wir den Themenblock des akut symptomatischen Anfalls mit großer Motivation mit den KoautorInnen zusammengestellt. Unser Ziel dabei war es, das Thema nicht nur umfassend bezüglich der Ursachen aufzubereiten, sondern auch bei den jeweiligen Themenblöcke die pädiatrische Literatur zu berücksichtigen. Das Thema passt sehr gut zu der kürzlich von Voderwülbecke et al. etablierten multizentrischen Studienprotokolls „PROSA“ („Register zur Prognose akut-symptomatischer Anfälle (PROSA-Register): Eine prospektive multizentrische Beobachtungsstudie“). Ziel dieser Studie ist es, durch eine einarmige, offene, prospektive, multizentrische Beobachtungsstudie mit Nachbefragung über 12 Monate die vorhandene Evidenz zu unterstreichen, so dass eine medikamentöse Anfallsprophylaxe über die akute Phase der zugrunde liegenden Erkrankung hinaus nicht notwendig ist.

Die ASA sind durch ihr Auftreten in einem engen zeitlichen Zusammenhang zu einer akuten Störung oder Schädigung der Zentralnervensystem- (ZNS-)Funktion definiert und ihre potenziellen Ätiologien sind sehr heterogen (metabolisch, toxisch, strukturell, infektiös oder inflammatorisch; [1–3]). Der Terminus „akut symptomati-

scher Anfall“ ersetzt dabei frühere bzw. andere Begriffe wie provoziertes Anfall, reaktiver Anfall, situationsbezogener Anfall bzw. Gelegenheitsanfall [1, 4].

Eine auslösende Ursache sollte klar identifizierbar und in einem engen zeitlichen Zusammenhang zum epileptischen Anfall liegen. Der „enge zeitliche Zusammenhang“ ist für verschiedene Pathologien unterschiedlich definiert: Von einem ASA im Rahmen eines Schlaganfalls spricht man, wenn der epileptische Anfall innerhalb von 7 Tagen nach dem Schlaganfallereignis auftritt [1]. Über dieses Thema informiert Sie der Artikel von *Serles et al.* („Akut symptomatische Anfälle vs. beginnende Epilepsie nach Schlaganfall bei Erwachsenen und Kindern – Indikation zur Therapie bei Erwachsenen“) mit einer umfassenden aktuellen Übersicht. Auch für einen ASA nach Schädel-Hirn-Trauma wird diese Zeitgrenze gewählt und hierüber informiert Sie der Artikel von *Feichtinger et al.* („Akut symptomatische Anfälle und posttraumatische Epilepsie nach Schädel-Hirn-Trauma bei Erwachsenen und Kindern“) in diesem Themenheft [2].

Die Zeitgrenze der Phase der aktiven Erkrankung für ZNS-Infektionen wird durch klinische Symptome bzw. Laboruntersuchungen determiniert und damit eine engeres Naheverhältnis gefordert (z. B. innerhalb von 24 h bei Hyponatriämie; [2, 5]). Bei infektiösen oder entzündlichen Pathologien ist ein größeres Zeitfenster möglich, wenn es Evidenz für einen anhaltenden aktiven Krankheitsprozess gibt (z. B. entzündliche kontrastmittelaufnehmende MRT-Lä-

sionen; Nachweis von Autoantikörpern gegen den NMDA-Rezeptor im Liquor etc.). Akut symptomatische epileptische Anfälle treten definitionsgemäß nicht mehr auf, sobald sich das Gehirn vom auslösenden Ereignis erholt hat bzw. sobald der ursächliche Faktor nicht mehr vorliegt (z. B. Normalisierung einer schweren Hyponatriämie). Hierzu informiert Sie der Artikel von *Dormann et al.* („Akut symptomatische Anfälle bei internistischen Erkrankungen und Noxen“).

Es besteht somit keine dauerhafte Neigung für das Auftreten von epileptischen Anfällen und es liegt keine Epilepsieerkrankung vor. Dieses theoretische Konzept spiegelt sich in den Ergebnissen einer Studie wieder, die gezeigt hat, dass das Risiko für das Auftreten weiterer unprovoked epileptischer Anfälle nach einem ASA deutlich geringer als nach einem erstmaligen unprovoked epileptischen Anfall ist [5]. Die Herausforderung der Abgrenzung eines provozierten Anfalls von ASA wird in den beiden Artikeln von *Baumgartner et al.* („Epileptische Anfälle bei Schlafentzug und Video-Spielen“; „Epileptische Anfälle bei zerebralen Kavernen“) exzellent beleuchtet.

Fieberkrämpfe sind definiert als epileptische Anfälle, die bei Kindern im Alter zwischen 6 Monaten und 5 Jahren mit Fieber > 38°C und ohne Hinweise für eine ZNS-Infektion, auftreten [6]. Sie sind ein klassisches Beispiel für einen ASA und stellen mit einer Lebenszeitprävalenz von 2–6% in der allgemeinen Bevölkerung das häufigste epileptische Anfallsereignis dar. Fieberkrämpfe sind besonders mit viralen Infektionen wie Influenza und humanes Herpesvirus Typ 6, die hohes Fieber verursachen, assoziiert, aber treten auch in Zusammenhang mit Infektionen durch saisonale Coronaviren auf [6, 7]. Im Artikel über die akut symptomatischen Fieberkrämpfe gehen die Autorinnen *Feucht et al.* („Fieberkrämpfe – Diagnostik und Behandlung“) genau auf die aktuellen Definitionsgrundlagen ein. In Bezug zu einer möglichen Rolle von SARS-Cov-2 mit dem Auftreten von Fieberkrämpfen ist interessant, dass COVID-19 bei Kindern weniger häufig hohes Fieber verursacht und insgesamt milder als die pädiatrische Influenza verläuft [8]. Mehr zu der Inzidenz von akut symptomatischen Anfällen im Rahmen ei-

ner COVID-19-Erkrankungen können Sie im Artikel von *Mauritz und Trinka* („Akut symptomatische epileptische Anfälle in Assoziation mit COVID-19“) nachlesen.

Zuletzt möchten wir noch auf die 2 intensivmedizinische Arbeiten hinweisen: *Klebermaß-Schrehof* beleuchtet einerseits die relevante Bedeutung des amplitudenintegrierten EEG (aEEG) bei ASA für Neonate („Akut symptomatische Anfälle bei Neonaten und Einsatz des amplitudenintegrierten EEG [aEEG]“), der Artikel von *Leitinger* („Akut symptomatische Anfälle und die Abgrenzung zum Status epilepticus [SE] auf der Intensivstation bei Kindern und Erwachsenen“) gibt eine pragmatische Hilfestellung in der Abgrenzung des ASA vom SE auf der Intensivstation. In beiden Artikeln wird die Notwendigkeit der konsequenten akuten Behandlung von ASA betont, Studien belegen die Verschlechterung des neurologischen Outcomes mit zunehmender Anfallslast bei Kindern und Erwachsenen.

Für die hervorragende Zusammenarbeit möchten wir uns bei allen AutorInnen herzlichst bedanken, uns hat die Vorbereitung gemeinsam mit den engagierten AutorInnen viel Freude bereitet. Wir wünschen Ihnen bei der Lektüre aller Artikel viel Informationszugewinn!

Gruß

Edda Haberlandt und Ekaterina Patariaia

Korrespondenzadresse

PD Dr. Edda Haberlandt

Krankenhaus Dornbirn
Lustenauer Str. 4, 6850 Dornbirn, Österreich
edda.haberlandt@dornbirn.at

Ao. Univ. Prof. Dr. med. univ.

Ekaterina Patariaia, MBA

Universitätsklinik für Neurologie
Währinger Gürtel 18–20, A-1090 Wien,
Österreich
ekaterina.patariaia@meduniwien.ac.at

Interessenkonflikt. E. Haberlandt und E. Patariaia geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

1. Beghi E, Carpio A, Forsgren L et al (2010) Recommendation for a definition of acute symptomatic seizure. *Epilepsia* 51:671–675
2. Annegers JF, Hauser WA, Lee JR et al (1995) Incidence of acute symptomatic seizures in Rochester, Minnesota, 1935–1984. *Epilepsia* 36:327–333
3. Nardone R, Brigo F, Trinka E (2016) Acute symptomatic seizures caused by electrolyte disturbances. *J Clin Neurol* 12:21–33
4. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, Bogacz A, Cross JH, Elger CE, Engel J Jr, Forsgren L, French JA, Glynn M, Hesdorffer DC, Lee BI, Mathern GW, Moshé SL, Perucca E, Scheffer IE, Tomson T, Watanabe M, Wiebe S (2014) ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia* 55(4):475–482. <https://doi.org/10.1111/epi.12550>
5. Hesdorffer DC, Benn EK, Cascino GD et al (2009) Is a first acute symptomatic seizure epilepsy? Mortality and risk for recurrent seizure. *Epilepsia* 50:1102–1108
6. Camfield P, Camfield C (2015) Febrile seizures and genetic epilepsy with febrile seizures plus (GEFS+). *Epileptic Disord* 17:124–133
7. Hautala M, Arvila J, Pokka T et al (2021) Respiratory viruses and febrile response in children with febrile seizures: a cohort study and embedded case-control study. *Seizure* 84:69–77
8. Zhao Y, Sun L, Bouchard HC et al (2020) Coronavirus disease 2019 versus influenza A in children: an observational control study in China. *Biomed Environ Sci* 33:614–619