

# 1 Epileptologische Grundlagen

*Christian Brandt*

## 1.1 Einleitung

Epilepsie ist eine Krankheit des Gehirns. Sie kann vielfältige Ursachen haben und ebenso vielfältige Erscheinungsformen. Etwas weniger als 1 % der Bevölkerung leidet an einer Epilepsie. Wenn Patient\*innen<sup>1</sup> mit anfallsartigen Zuständen zum Arzt gehen oder ins Krankenhaus kommen, ist es zunächst einmal wichtig sicherzustellen, ob es sich um eine Epilepsie oder um eine andere Erkrankung mit anfallsartigen Symptomen handelt. Andere Krankheiten, die sich ebenfalls anfallsartig äußern, sind z. B. Synkopen (kreislaufbedingte Bewusstlosigkeiten) oder psychogene nichtepileptische Anfälle. Die wichtigsten Schritte bei der Diagnosefindung sind die Erhebung der Anamnese, insbesondere Schilderungen oder Beschreibungen der anfallsartigen Zustände, und idealerweise die Videoanalyse eines anfallsartigen Zustandes.

Die wichtigsten apparativen Untersuchungen in der Epilepsiediagnostik sind das EEG (Elektroenzephalographie, Hirnschrift) und die Kernspintomographie (Magnetresonanztomographie, MRT). Laboruntersuchungen inklusive Liquoranalyse haben ebenfalls ihre Bedeutung.

Die Behandlung erfolgt in der Regel mit Medikamenten, den sogenannten Antiepileptika oder Antikonvulsiva. Je nach Epilepsieform kann es auch wichtig sein, bestimmte Lebensregeln, z. B. die Einhaltung eines regelmäßigen Schlaf-Wach-Rhythmus, zu befolgen. Die Prognose einer Epilepsie, also die Aussicht auf Anfallsfreiheit, ist prinzipiell gut. Sie sinkt allerdings mit der Zahl der erfolglos eingesetzten Antiepileptika. Wenn zwei korrekt ausgewählte und adäquat eingesetzte Medikamente nicht zum gewünschten Erfolg geführt haben, spricht man von einer medikamentenrefraktären Epilepsie (Kwan et al. 2010). Spätestens, wenn dieses Stadium erreicht ist, sollte die Überweisung an ein spezialisiertes Zentrum erfolgen. Dort muss auch die Möglichkeit eines epilepsiechirurgischen Eingriffs geprüft werden. Psychotherapeutische Verfahren können ergänzend wichtig sein. Stationäre Rehabilitation hat ihre Bedeutung nach epilepsiechirurgischen Operationen, aber auch in vielfältiger anderer Hinsicht, insbesondere wenn die Berufstätigkeit des Betroffenen gefährdet ist.

---

1 In diesem Herausgeberband wird überwiegend der »Gender-Stern« genutzt, um alle Geschlechter anzusprechen. Wenn bei bestimmten Begriffen, die sich auf Personengruppen beziehen, nur die männliche Form gewählt wurde, so ist dies nicht geschlechtsspezifisch gemeint, sondern geschah ausschließlich aus Gründen der besseren Lesbarkeit.

## 1.2 Klassifikation der Epilepsien und der epileptischen Anfälle

Zunächst einmal geht es um die Frage, wann man überhaupt von einer Epilepsie spricht. Früher galt die Definition, dass man die Diagnose einer Epilepsie dann stellt, wenn mindestens zwei unprovizierte epileptische Anfälle aufgetreten sind. Dies hatte seinen Grund darin, dass nicht alle Menschen, die einen epileptischen Anfall erleiden, weitere Anfälle bekommen. Bei manchen bleibt es auch bei einem einzigen epileptischen Anfall. Außerdem können Anfälle als Symptom bestimmter akuter Krankheiten oder Ereignisse auftreten, z. B. bei einem Schädel-Hirn-Trauma, in den ersten sieben Tagen nach einem Schlaganfall oder bei Entzündungen des Gehirns, Stoffwechselstörungen, Vergiftungen oder Alkoholentzug.

Wichtige Ursachen akut symptomatischer Anfälle (detaillierte Informationen bei Beghi et al. 2010):

- Cerebrovaskuläre Erkrankung (Schlaganfall, Hirnblutung)
- Schädel-Hirn-Trauma
- Hirninfektion
- Akute Allgemeininfektionen
- Bestimmte Autoimmunerkrankungen
- Metabolische Störungen
- Cerebrale Hypoxie
- Alkoholentzug
- Alkoholintoxikation
- Drogeninduziert
- Fieberkrämpfe (bei Kindern)

Auch heute spricht man nach zwei unprovizierten epileptischen Anfällen von einer Epilepsie. Es ist allerdings eine Neuerung hinzugekommen:



### Unprovizierte epileptische Anfälle

Wenn bei den Untersuchungen nach einem epileptischen Anfall eine Ursache gefunden wird, von der man weiß, dass sie mit einer hohen Wahrscheinlichkeit weitere epileptische Anfälle auslösen wird, stellt man die Diagnose einer Epilepsie bereits nach *einem* epileptischen Anfall (Fisher et al. 2014). Dies ist oft nach Schlaganfällen so.

Epileptische Anfälle nach Schlaganfällen sind ein gutes Beispiel, um die Unterscheidung zwischen akut symptomatischen epileptischen Anfällen (früher auch als provozierte Anfälle bezeichnet) und Anfällen im Rahmen einer Epilepsie zu erklären. Tritt innerhalb der ersten sieben Tage nach einem Schlaganfall ein epi-

leptischer Anfall auf, so betrachtet man ihn als akut symptomatischen Anfall. Tritt der Anfall jenseits dieser Grenze von sieben Tagen nach dem Schlaganfall auf, wird er als epileptischer Anfall im Rahmen einer Epilepsie gewertet. Die Grenze von sieben Tagen mag etwas willkürlich erscheinen. Sie beruht jedoch letztlich auf Erkenntnissen über das Wiederholungsrisiko.

Bezüglich der Klassifikation der Epilepsien und der epileptischen Anfälle haben sich in den letzten Jahren Neuerungen ergeben. Im Jahr 2017 wurden offizielle Klassifikationen von der Internationalen Liga gegen Epilepsie in Kraft gesetzt. Früher unterschied man zwei Gruppen von Epilepsien, nämlich fokale und generalisierte Epilepsien. Je nachdem, ob die Ursache der Epilepsie bekannt oder unbekannt war oder ob man eine genetische Verursachung vermutete, ergänzte man die Bezeichnungen »symptomatisch«, »kryptogen« oder »idiopathisch«. Nach der aktuellen Klassifikation (Scheffer et al. 2017) ordnet man zunächst die Anfallsarten ein, ausgehend davon unterteilt man in fokale, generalisierte, kombiniert generalisierte und fokale Epilepsien und Epilepsien unbekannter Zuordnung. Ggf. kann man diese Epilepsietypen noch zu einem speziellen Syndrom zuordnen. Als weiterer Bestandteil geht die Ursache der Epilepsie in die Klassifikation ein. Je nach Ätiologie spricht man von struktureller, genetischer, infektiöser, metabolischer, immuner oder unbekannter Ätiologie. Begleiterkrankungen, wie sie bei einer Epilepsie typischerweise auftreten können, gehen als Komorbidität in die Epilepsieklassifikation ein.

Die grobe Einteilung in fokale Epilepsien, also solche, die von einem bestimmten Fokus (Herd) ausgehen, und generalisierte Epilepsien bleibt also bestehen.

Prinzipiell kann eine Epilepsie in jedem Hirnlappen ihren Ursprung haben. Beispielhaft seien hier die Temporallappen-Epilepsie (Schläfenlappen-Epilepsie) und die Frontallappen-Epilepsie (ausgehend vom Stirnlappen) erwähnt.

### Temporallappen-Epilepsie



- Die Temporallappen-Epilepsie (TLE) ist die häufigste fokale Epilepsie bei Erwachsenen.
- Typische Anfallsformen sind epigastrische Auren (aufsteigendes Gefühl aus der Magengegend) und Déjà-vu (bewusst erlebte kognitive Anfälle).
- Manchmal haben die Betroffenen als Kinder Fieberkrämpfe erlebt. Eine Hippokampussklerose ist eine häufige Ursache einer TLE.
- Der Verlauf der TLE ist oft therapieresistent.
- Insbesondere bei Vorliegen einer Hippokampussklerose ergeben sich gute Aussichten auf einen erfolgreichen epilepsiechirurgischen Eingriff.

### Frontallappen-Epilepsie



- Auch Frontallappen-Epilepsien sind häufige fokale Epilepsien.
- Oft treten fokale klonische oder hyperkinetische Anfälle auf.

- Der Epilepsieverlauf ist oft therapieresistent.
- Bei therapieresistentem Verlauf ist die Prüfung einer epilepsiechirurgischen Option erforderlich.

Innerhalb der genetisch generalisierten Epilepsien wurde für vier Syndrome der alte Begriff der idiopathischen generalisierten Epilepsie beibehalten. Es handelt sich um die kindliche Absence-Epilepsie, die juvenile Absence-Epilepsie, die juvenile myoklonische Epilepsie und die Epilepsie mit ausschließlich generalisierten tonisch-klonischen Anfällen (früher: Epilepsie mit Aufwach-Grand-mal-Anfällen).

Die Zuordnung einer Epilepsie zum Bereich der fokalen oder der generalisierten Epilepsien ist besonders wichtig, da sie die Medikamentenauswahl bestimmt. Auch ist die Einhaltung bestimmter Lebensregeln bei genetisch generalisierten Epilepsien deutlich wichtiger als bei fokalen Epilepsien.



### Juvenile myoklonische Epilepsie

- Hierbei handelt es sich um eine idiopathische generalisierte (genetisch generalisierte) Epilepsie.
- Das Manifestationsalter ist in der Regel in der Jugend.
- Das Syndrom ist durch Myoklonien und tonisch-klonische Anfälle definiert, Absencen können auftreten.
- Die Einhaltung bestimmter Lebensregeln (regelmäßiger Schlaf-Wach-Rhythmus, allenfalls geringer Alkoholkonsum oder der Verzicht auf Alkohol) ist anzuraten.
- Die Aussichten auf Anfallsfreiheit unter korrekt ausgewählter und eingenommener antiepileptischer Medikation sind hoch.
- Das Syndrom zeichnet sich durch typische EEG-Muster aus.

Auch die Klassifikation der epileptischen Anfälle, also der einzelnen Anfallsformen, wurde geändert. Hier werden sich jedoch im Sprachgebrauch vermutlich die früheren Bezeichnungen noch lange halten bzw. in Gesprächen oder Arztbriefen auftauchen. Deshalb werden sie an dieser Stelle kurz erwähnt. Man unterscheidet fokale und generalisierte Anfälle. Die fokalen Anfälle wiederum unterteilen sich in einfach-fokale (bei diesen war das Bewusstsein vorhanden) und komplex-fokale Anfälle (bei diesen wurde das Bewusstsein verloren).

Zu den generalisierten Anfällen gehörten Absencen, tonische Anfälle, klonische Anfälle, myoklonische Anfälle und generalisierte tonisch-klonische Anfälle. Bei den generalisierten tonisch-klonischen Anfällen kam die Besonderheit hinzu, dass sie primär generalisiert sein konnten (wenn von vornherein beide Hirnhälften betroffen waren) oder sekundär generalisiert (wenn sie aus einem fokalen Anfall hervorgingen).

Ein wesentlicher Kritikpunkt war, dass die Worte »einfach« und »komplex« in diesem Zusammenhang irreführend sein können. Auch war die genannte Einteilung sehr grob.

Die neue Klassifikation (Fisher et al. 2017) unterscheidet Anfälle mit fokalem Beginn, generalisiertem Beginn und unbekanntem Beginn. Wenn man einmal diese grobe Einteilung getroffen hat, wird – je nachdem, welche Informationen zur Verfügung stehen – weiter unterteilt. Fokal beginnende Anfälle werden in bewusst erlebte und nicht bewusst erlebte Anfälle gegliedert, außerdem in solche mit motorischem Beginn und solche mit nicht motorischem Beginn. Je mehr Informationen zur Verfügung stehen, desto detaillierter kann die Anfallsklassifikation werden.

Hier ist es wichtig, dass die Einteilung in bewusst erlebte und nicht bewusst erlebte Anfälle danach vorgenommen wird, ob der komplette Anfallsablauf erinnert wird oder nicht. Im letzteren Fall wird der Anfall als nicht bewusst erlebt eingeordnet. Bei den motorischen oder nicht motorischen Symptomen wird allerdings das erste Symptom, also das, mit dem ein Anfall beginnt, berücksichtigt. So kann es zu dem zunächst paradox erscheinenden Begriff eines nicht bewusst erlebten emotionalen Anfalls kommen. Der frühere sekundär generalisierte tonisch-klonische Anfall wird nun als fokal zu bilateral tonisch-klonischer Anfall bezeichnet, der frühere primär generalisierte tonisch-klonische Anfall als tonisch-klonischer Anfall.

Unabhängig von dieser offiziellen Klassifikation können im Alltag Begrifflichkeiten hilfreich sein, die es ermöglichen, über einen Anfall zu sprechen und ihn mit einem prägnanten Wort zu bezeichnen. Hierzu gehört der Begriff der Aura, also z. B. eines Anfallsvorgefühls oder eines Anfalls, den nur der Betroffene selbst erlebt. Auch die Bezeichnung »psychomotorischer Anfall«, die in der neuen Klassifikation nicht mehr erhalten ist, kann als umgangssprachliche Bezeichnung eines fokalen Anfalls mit motorischem Beginn und Automatismen sinnvoll sein. Fokal zu bilateral tonisch-klonische oder tonisch-klonische Anfälle werden sicher auch im Umgangssprachgebrauch weiterhin als Grand-mal-Anfall bezeichnet werden.

## 1.3 Pathophysiologie

Vereinfacht ausgedrückt liegt bei einer Epilepsie ein gestörtes Gleichgewicht zwischen hemmenden und erregenden Einflüssen im Gehirn vor. Eine wichtige Rolle spielen hierbei die Botenstoffe (Neurotransmitter). Der wichtigste hemmende Neurotransmitter ist GABA, der wichtigste erregende ist Glutamat. Außerdem spielen Ionenkanäle (Natrium-, Kalzium- und Kaliumkanäle) eine Rolle. Aus diesen Mechanismen der Anfallsentstehung erklären sich die pharmakologischen Prinzipien der Epilepsiebehandlung mit Medikamenten. Einige Antiepileptika wirken an Natriumkanälen im Gehirn (sogenannte Natriumkanalinhibitoren), andere greifen in den Stoffwechsel von GABA ein oder wirken an Glutamatrezeptoren. Manche Medikamente haben mehrere Wirkmechanismen. Nicht immer ist der genaue Wirkmechanismus eines Antiepileptikums in allen Einzelheiten bekannt.

## 1.4 Epidemiologie

Die Epidemiologie befasst sich mit der Häufigkeit von Krankheiten. Wichtige Begriffe sind Inzidenz und Prävalenz. Die Inzidenz bezeichnet den Zugang an Kranken, im Falle einer Epilepsie also die Häufigkeit, mit der Epilepsien neu auftreten. Die Prävalenz bezeichnet den Bestand an Kranken. Am Beispiel der Epilepsie bedeutet die Prävalenz also, wie viele Epilepsieerkrankte es in der Bevölkerung gibt. Die Zahl der Erkrankten vermindert sich durch Heilung (Remission) oder Tod (Mortalität).

Epilepsien treten besonders häufig in den ersten Lebensjahren und dann wieder ab dem Alter von 60 Jahren auf. Während das häufige Auftreten in den ersten Lebensjahren schon lange bekannt ist, wird das häufige Auftreten im höheren Lebensalter erst in den letzten 20 Jahren deutlich. Dies hat mit der zunehmenden Lebenserwartung in der Gesamtbevölkerung und mit dem altersbedingten Auftreten von Hirnerkrankungen zu tun. Hier sind besonders Hirngefäßkrankheiten (z. B. Schlaganfälle), Demenzen und Hirntumore zu nennen. Die Prävalenz von Epilepsien liegt in den industrialisierten Ländern zwischen 0,5 und 1 %. Ungefähr 5 % der Bevölkerung erleidet mindestens einmal im Leben einen epileptischen Anfall, ohne dass gleich die Diagnose einer Epilepsie zu stellen wäre (► Kap. 1.2).

Die Prognose einer Epilepsie ist prinzipiell gut, d. h. es bestehen gute Aussichten, dass Patient\*innen anfallsfrei werden können. Dies trifft für ungefähr 70 % der Betroffenen zu. Andererseits heißt es jedoch, dass 30 % der Menschen mit Epilepsie ihre Anfälle in unterschiedlichen Abständen behalten werden. Je mehr antiepileptische Medikamente bei einem Betroffenen schon erfolglos eingesetzt wurden, desto geringer werden die Aussichten, dass das nächste oder übernächste Medikament doch noch zu einer anhaltenden Anfallsfreiheit führt.

Das Risiko, an den Folgen einer Epilepsie zu sterben, ist grundsätzlich gering. Dennoch besteht ein solches Risiko. Zu den Todesursachen bei Epilepsie gehören der plötzliche unerwartete Tod bei Epilepsie (sudden unexpected death in epilepsy, SUDEP), Status epilepticus, anfallsbedingte Verletzungen und Suizide. Ein ganz entscheidendes Ziel der Epilepsiebehandlung ist es, diese Todesfälle zu verhindern. Dazu gehört zunächst einmal eine bestmögliche Behandlung der Epilepsie, im Weiteren ggf. der Einsatz von Anfallswarngeräten, die konsequente Behandlung eines Status epilepticus, Vorsichtsmaßnahmen zur Verhinderung von anfallsbedingten Unfällen, je nach Epilepsieart und Anfallsfrequenz Vermeidung bestimmter Sportarten oder Tätigkeiten, Sicherheitsvorkehrungen im Haushalt, bei häufigen Sturzanfällen auch der Einsatz eines Anfallsschutzhelmes und Bemühungen im Hinblick auf die Früherkennung von Suizidgedanken und Verhinderung von Suizidalität.

## 1.5 Diagnostik

Da epileptische Anfälle, wie der Name schon sagt, anfallsartig beginnen und in der Regel auch nach kurzer Zeit von selbst wieder aufhören, werden behandelnde Ärzte und Pflegende oft gar keinen Anfall mit eigenen Augen sehen.

Wenn ein\*e Patient\*in, der in der Öffentlichkeit einen epileptischen Anfall gehabt hat, mit dem Rettungsdienst in eine Notaufnahme gebracht wird, ist der Anfall in der Regel vorbei. Damit sind die direkten Untersuchungsmöglichkeiten des Krankheitsbildes in der Epileptologie eingeschränkt gegenüber anderen Krankheiten. Damit ist in der Diagnostik anfallsartiger Zustände immer etwas »Detektivarbeit« zu leisten. Dies mag die Diagnostik erschweren, macht aber andererseits auch den besonderen Reiz der Epileptologie aus.

## 1.6 Anamnese

Eine gründliche Erhebung der Anamnese ist in der Epileptologie besonders wichtig. Zunächst einmal wird man die Patient\*innen über das befragen, was sie selbst erlebt haben, insbesondere zu Beginn eines epileptischen Anfalls. Dies ermöglicht ggf. Rückschlüsse auf den Anfallstyp und auf die Lokalisation des epileptogenen Fokus. Neben der Schilderung des Anfalls durch den Betroffenen selbst sind die Angaben von Beobachtern, also die Fremdanamnese, hilfreich.

Zunächst einmal ist es wichtig, Patient\*innen spontan von ihren Anfällen berichten zu lassen, andererseits muss man aber auch typische Symptome ausdrücklich nachfragen, weil sie oft nicht von selbst berichtet werden.

## 1.7 Anfallsbeobachtung

Die Beobachtung eines anfallsartigen Zustandes, insbesondere bei gleichzeitiger Video-EEG-Ableitung, stellt den Idealfall dar. Dieser ist nicht immer zu erreichen und in der Regel spezialisierten Zentren vorbehalten, zumindest dann, wenn es um ein Video-EEG-Intensivmonitoring geht. Mit der rasanten Entwicklung von Smartphones haben Videoaufnahmen anfallsartiger Zustände, die von Angehörigen oder Betreuungspersonen gemacht wurden, eine immer größere Bedeutung gewonnen.

## 1.8 Elektroenzephalographie

Das EEG ist eine Schlüsseluntersuchung, wenn es um die Diagnose einer Epilepsie geht. Man untersucht das EEG insbesondere im Hinblick auf sogenannte epilepsietypische Potenziale. Das sind EEG-Veränderungen, die typischerweise bei einer Epilepsie vorkommen, ohne dass sie für sich genommen die Diagnose einer Epilepsie beweisen. Im Verlauf einer Epilepsie wird die Bedeutung des EEG häufig überschätzt. Hier sind spezielle Fragestellungen nötig.

## 1.9 Kernspintomographie und Computertomographie

Die Computertomographie wird in der Notfalldiagnostik eingesetzt, z. B. bei einem ersten epileptischen Anfall oder bei Verdacht auf ein Schädel-Hirn-Trauma. Zur gründlichen Abklärung bei Verdacht auf Epilepsie ist eine Kernspintomographie erforderlich. Diese Untersuchung, die nicht mit Röntgenstrahlen arbeitet, geht mit einer deutlich besseren Auflösung im Vergleich zur Computertomographie einher und bietet damit wesentlich höhere Aussichten, auch feinste Veränderungen der Hirnstruktur als mögliche Ursache einer Epilepsie zu identifizieren.

## 1.10 Differenzialdiagnostik

Andere Erkrankungen, die mit anfallsartigen Zuständen einhergehen, können mit Epilepsie verwechselt werden. Hier handelt es sich insbesondere um Synkopen, also um kreislaufbedingte Bewusstseinsstörungen, und psychogene nichtepileptische Anfälle. Aber auch Narkolepsie, transitorische ischämische Attacken, Panikattacken, Bewegungsstörungen und Hypereklepsie (gesteigertes Erschrecken) können mit Epilepsie verwechselt werden.

Typische Merkmale psychogener nichtepileptischer Anfälle:

- Situative Auslösung
- Undulierender Verlauf
- Asynchrone Arm- und Beinbewegungen, geballte Fäuste
- Rhythmische Beckenbewegungen, arc de cercle
- Rosige Hautfarbe
- Geschlossene Augen, Widerstand bei passivem Öffnen



## 1.11 Medikamentöse Epilepsiebehandlung

Mit Kaliumbromid wurde 1857 das älteste in Deutschland noch auf dem Markt verfügbare Antiepileptikum eingeführt. Erst 1912 kam Phenobarbital hinzu, das ebenfalls noch in Deutschland verfügbar ist. Beide Medikamente spielen jedoch in der Epilepsiebehandlung mittlerweile eine untergeordnete Rolle. Seit Anfang der 90er Jahre des 20. Jahrhunderts hat die Zahl verfügbarer Antiepileptika stetig zugenommen (► Tab. 1.1).

**Tab. 1.1:** Klinische Charakteristika der Antiepileptika (Adaptiert mit freundlicher Genehmigung von Wolters Kluwer Health, Inc.: Brandt C (2019) Pharmacodynamic monitoring of antiepileptic drug therapy, *Therapeutic drug monitoring*, 41(2), S. 168–173, [https://journals.lww.com/drug-monitoring/Abstract/2019/04000/Pharmacodynamic\\_Monitoring\\_of\\_Antiepileptic\\_Drug.8.aspx](https://journals.lww.com/drug-monitoring/Abstract/2019/04000/Pharmacodynamic_Monitoring_of_Antiepileptic_Drug.8.aspx))<sup>2</sup>

| Medikament             | Vorteile  | Nachteile, Nebenwirkungen  |
|------------------------|---|--|
| Kaliumbromid           | Gut wirksam gegen tonisch-klonische Anfälle                               | NW: Magengeschwüre, Sedierung, Akne                                |
| Brivaracetam           | Psychiatrische Nebenwirkungen vermutlich seltener als unter Levetiracetam | Psychiatrische NW möglich  |
| Cannabidiol            | Wirksamkeit bei LGS und Dravet-Syndrom nachgewiesen                       | Neues Medikament, deshalb wenig Erfahrung damit                    |
| Carbamazepin           | Wirksam bei fokalen Epilepsien; langjährige Erfahrung                     | Enzyminduzierend   |
| Clobazam               | Sehr gut wirksam  | Toleranzentwicklung möglich  |
| Eslicarbazepin-acetate | Tägliche Einmaldosierung möglich  | Hyponatriämie  |
| Ethosuximid            | Sehr effektiv gegen Absenzen  | NW   |
| Everolimus             | Wirkt direkt auf den pathophysiologischen Mechanismus bei TSC             | Infektionen möglich, Hypercholesterinämie                          |
| Felbamat               | Wirksam beim LGS  | Potentiell lebensbedrohliche NW: Lebersversagen, Blutbildstörungen |
| Gabapentin             | Gut verträglich   | Mäßige Wirksamkeit   |
| Lamotrigin             | Breites Wirkspektrum, geringes teratogenes Potential, nicht sedierend     | Schwere Hautreaktionen möglich                                     |
| Lacosamid              |   | NW: Schwindel, AV-Block  |

2 Wolters Kluwer Health, Inc. und seine Gesellschaften übernehmen keine Verantwortung für die Richtigkeit der Übersetzung des veröffentlichten englischen Originals und haften nicht für eventuell auftretende Fehler.

**Tab. 1.1:** Klinische Charakteristika der Antiepileptika (Adaptiert mit freundlicher Genehmigung von Wolters Kluwer Health, Inc.: Brandt C (2019) Pharmacodynamic monitoring of antiepileptic drug therapy, *Therapeutic drug monitoring*, 41(2), S. 168–173, [https://journals.lww.com/drug-monitoring/Abstract/2019/04000/Pharmacodynamic\\_Monitoring\\_of\\_Antiepileptic\\_Drug.8.aspx](https://journals.lww.com/drug-monitoring/Abstract/2019/04000/Pharmacodynamic_Monitoring_of_Antiepileptic_Drug.8.aspx)) – Fortsetzung

| Medikament    | Vorteile   | Nachteile, Nebenwirkungen  |
|---------------|--|--|
|               | Wirksam bei fokaler Epilepsie, wird in Studien bei generalisierter Epilepsie geprüft                   |  |
| Levetiracetam | Breites Wirkspektrum, schnelle Eindosierung möglich; nur geringes teratogenes Potential                | Psychiatrische NW, Verhaltensstörungen   |
| Methsuximid   |  | NW   |
| Oxcarbazepin  | Wirksam bei fokalen Epilepsien   | Hyponatriämie  |
| Perampanel    | Wirksames Antiepileptikum, besonders bei tonisch-klonischen Anfällen, tägliche Einmaldosierung möglich | Psychiatrische NW, Verhaltensstörungen   |
| Phenobarbital | Wirksames Antiepileptikum  | Enzyminduzierend; NW: Sedierung  |
| Primidon      | Pro-Drug von Phenobarbital, wirksam auch bei Tremor  | NW: Magenprobleme, Verhaltensstörungen   |
| Phenytoin     | Wirksames Antiepileptikum, i. v.-Gabe möglich  | Enzyminduzierend, geringe therapeutische Breite  |
| Pregabalin    | Wirksam auch bei generalisierter Angststörung und neuropathischem Schmerz                              | Schwaches Antiepileptikum; Sedierung, Gewichtszunahme  |
| Rufinamid     | Wirksam gegen Sturzanfälle beim LGS  | NW: Sedierung, Appetitverlust, Übelkeit  |
| Stiripentol   | Orphan-Drug für das Dravet-Syndrom   | Eingeschränkte Erfahrung wegen des Orphan-Drug-Status  |
| Sultiam       | Wirksam bei verschiedenen kindlichen Epilepsien  | Selten im Erwachsenenalter gebraucht   |
| Topiramat     | Breites Wirkspektrum   | Kognitive NW   |
| Valproat      | Breites Wirkspektrum; synergistisch in Kombination mit Lamotrigin                                      | Darf Frauen im gebärfähigen Alter nicht verabreicht werden, wenn nicht alle anderen Möglichkeiten ausgeschöpft sind (wegen der Teratogenität); Sedierung, Gewichtszunahme, Leber- und Blutbildprobleme |
| Vigabatrin    | Wirksam bei infantilen Spasmen   | Gesichtsfelddefekte  |
| Zonisamid     | Breites Wirkspektrum, tägliche Einmalgabe möglich  | Kognitive NW   |