

Aargauische Fachschule für Anästhesie-, Intensiv- und Notfallpflege

Fachgebiet Notfallpflege

Behandlung des Status epilepticus auf der Notfallstation des Kantonsspitals Aarau



Abbildung 1: Neuron (Aerzteblatt 2019)

Diplomarbeit im Rahmen des Nachdiplomstudiums HF

Autorin: Barbara Käser

Schötz, 10.12.2019

Diese Arbeit wurde im Rahmen des Nachdiplomstudiums an der Aargauischen Fachschule für Anästhesie-, Intensiv- und Notfallpflege der beiden Kantonsspitäler Aarau AG und Baden AG verfasst. **Deklaration:** Ich bestätige mit meiner Unterschrift, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig angefertigt und die mit ihr unmittelbar verbundenen Tätigkeiten selbst erbracht habe. Alle ausgedruckten, ungedruckten oder dem Internet im Wortlaut oder im wesentlichen Inhalt übernommenen Formulierungen sind durch genaue Quellenangaben angegeben. Ich nehme zur Kenntnis, dass im Falle von Plagiaten auf **nicht erfüllt** erkannt werden kann.

Ort und Datum:

Unterschrift:

Vorwort/Danksagung

Im Rahmen der Ausbildung zur diplomierten Expertin Notfallpflege NDS HF soll während des dritten Semesters eine Diplomarbeit erarbeitet werden. Dabei war es mir wichtig, mich mit einem notfallrelevanten Thema zu befassen, welches ich auf meine tägliche Arbeit auf der Notfallstation übertragen kann. Zu Beginn war es für mich schwierig, ein Thema zu finden, da es viele interessante und spannende Möglichkeiten gibt.

Seit ich am Zentrum für Notfallmedizin (ZNM) im Kantonsspital Aarau (KSA) arbeite, habe ich immer wieder Patienten¹ betreut, die einen epileptischen Anfall hatten. In solchen Situationen fühlte ich mich oft unsicher, da ich zuvor kaum Patienten mit einer Epilepsie betreut hatte und mir deshalb theoretisches sowie praktisches Wissen fehlte. An einem der Lernbegleitungstage, die im Rahmen meiner Ausbildung regelmässig stattfinden, wurde das Thema Epilepsie behandelt. Dort hörte ich von meiner Berufsbildnerin, dass sich das Behandlungsschema des Status epilepticus geändert hat. Beim Nachfragen im Team bemerkte ich, dass das neue Behandlungsschema nicht nur mir, sondern auch im Pflorgeteam noch nicht bei allen bekannt ist. Dies motivierte mich zusätzlich dazu, mich mit dieser Thematik auseinanderzusetzen, und so hoffe ich, dass diese Arbeit einen Mehrwert für alle Interessierten bringt.

Das Erarbeiten meiner Diplomarbeit war für mich sehr herausfordernd. Durch die Herausforderung bin ich aber auch über mich selbst hinausgewachsen und habe die Arbeit als durchaus positiv, motivierend und lehrreich empfunden. Während des Verfassens der Diplomarbeit konnte ich aber fachlich und persönlich auf die Unterstützung diverser Personen zählen und möchte mich hiermit ganz herzlich bei diesen bedanken.

Ein grosses Dankeschön geht an Frau Daniela Baumann. Sie hat mich während der ganzen Arbeit begleitet und ist mir mit Rat und Tat zur Seite gestanden. Der regelmässige Austausch mit ihr hat sich positiv auf meine Arbeit ausgewirkt.

Weiter möchte ich mich bei Dr. med. Markus Gschwind bedanken, der sich Zeit genommen hat, alle meine Fragen rund um das neue Behandlungsschema des Status epilepticus zu beantworten.

Ein herzlicher Dank auch an Frau Dragana Ramljak für den spannenden Einblickstag in der Schweizerischen Epilepsieklinik Lengg in Zürich.

Zum Schluss bedanke ich mich bei meiner Familie und meinen Freunden für die Geduld und die aufbauenden Worte, die sie für mich während dieser intensiven Zeit aufbringen mussten.

¹ Sämtliche personenbezogenen Bezeichnungen sind geschlechtsneutral zu verstehen

Zusammenfassung

Das Behandlungsschema des Status epilepticus (SE) im Kantonsspital Aarau wurde im Januar 2019 geändert. Es wurde den neusten neurologischen Erkenntnissen angepasst. Da der Status epilepticus eine Notfallsituation darstellt und im schlimmsten Fall bis zum Tod führen kann, ist es für Pflegefachpersonen am ZNM Aarau von grosser Relevanz, über die Behandlung eines SE im Bilde zu sein. Deshalb befasse ich mich in meiner Diplomarbeit mit folgender Kernfrage:

Wie sieht die aktuelle Behandlung aus pflegerischer und medizinischer Sicht bei einem Status epilepticus im KSA auf der Notfallstation aus?

Im ersten Abschnitt meiner Diplomarbeit behandle ich vor allem die Thematik Epilepsie und deren zwei Hauptformen fokale und generalisierte Anfälle. Dies ist der Grundstein meiner Arbeit. Aufbauend werde ich mich nach und nach der schlimmsten Form der Epilepsie, dem Status epilepticus, widmen. Am Ende des Hauptteils werde ich mich mit meiner oben erwähnten Kernfrage auseinandersetzen, welche zusammenfassend zu folgendem Resultat führt:

Das Prinzip «time is brain» hat oberste Priorität bei der Behandlung des Status epilepticus, da 30 Minuten nach Eintreten eines SE bereits pathologische Veränderungen im Gehirn stattfinden können. Nach 60 Minuten beginnt das Absterben von Neuronen. Deshalb ist es das Ziel, den SE innerhalb von 30 bis 60 Minuten medikamentös zu durchbrechen. Die medikamentöse Therapie des SE weist eine 4-stufige Behandlung auf. Die Stufen 1 und 2 der Behandlung sind notfallspezifisch und werden im ZNM Aarau durchgeführt. Die Stufe 1 mit dem Benzodiazepin Rivotril und die Stufe 2 der nichtsedierenden Antiepileptika Levetiracetam, Vimpat, Orfiril oder Topamax werden dabei immer zusammen verabreicht.

Nebst der medikamentösen Therapie ist es von Relevanz, dass die Betroffenen während eines Anfalls nie alleine gelassen werden und die Anfallsart sowie die Anfallsdauer genau beobachtet und dokumentiert werden. Es ist wichtig, den Patienten vor möglichen Verletzungen zu schützen, indem man Gefahren aus dem Weg räumt oder Polsterungen anbringt. Aufgrund der Aspirationsgefahr dürfen keinesfalls Medikamente oral eingegeben werden. Deshalb braucht es zwingend ein bis zwei intravenöse Zugänge, um Medikamente zur Durchbrechung des SE sicher zu verabreichen. Eine Blutentnahme zur Bestimmung von CK, Myoglobin, Elektrolyten, Blutzucker, Nierenwerten, Toxikologie sowie der Antiepileptika-Serumkonzentration ist sinnvoll. Das engmaschige Monitoring mittels Blutdruck, Puls, Spo2 und EKG ist zwingend notwendig. Oberste Priorität haben das Freihalten der Atemwege und die Oxygenierung mittels Sauerstoff, um eine Hypoxie zu vermeiden.

Nachdem ich mich ausführlich mit dem spannenden Thema auseinandergesetzt hatte, habe ich ein praxisrelevantes Schema für Pflegefachpersonen, die am ZNM Aarau tätig sind, erstellt. Das Produktziel soll übersichtlich und einfach in der Handhabung sein. Es befindet sich im Anhang meiner Diplomarbeit.

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	1
1.1. Begründung der Themenwahl	1
1.1.1. Persönlicher Bezug	1
1.1.2. Transfer zur Praxis	1
1.2. Arbeitsvorgehen	2
1.3. Fragestellung	3
1.3.1. Kernfrage	3
1.3.2. Leitfragen	3
1.4. Zielsetzung	3
1.4.1. Persönliches Ziel	3
1.4.2. Produktziel	3
1.4.3. Adressaten	4
1.4.4. Abgrenzungen	4
2. Hauptteil	5
2.1. Definition Epilepsie	5
2.2. Diagnostik der Epilepsie	5
2.3. Pathophysiologie der Epilepsie	6
2.4. Hauptformen der Epilepsie	7
2.4.1. Fokale Anfälle	7
2.4.2. Generalisierte Anfälle	8
2.4.3. Sekundär generalisierte Anfälle	8
2.5. Status epilepticus	9
2.5.1. Allgemeine Definition	9
2.5.2. Zeitliche Definition	9
2.6. Ursachen Status epilepticus	10
2.7. Ankündigung eines epileptischen Anfalls	11
2.8. Erkennung des Status epilepticus	11
2.8.1. Nonkonvulsiver Status epilepticus	11
2.8.2. Konvulsiver Status epilepticus	12
2.8.3. Differenzialdiagnose des Status epilepticus	12
2.9. Behandlung beim Status epilepticus	13
2.9.1. Pflegeinterventionen des Krampfanfalls	14
2.10. Medikamentöse Therapie des Status epilepticus	15
2.11. Vorteile des neuen Behandlungsschemas des Status epilepticus	18
2.12. Gefahren und Komplikationen des Status epilepticus	19

3. Schlussteil	20
3.1. Beantwortung der Fragestellung	20
3.2. Persönliche Erkenntnisse	22
3.3. Schlussfolgerungen/Konsequenzen	24
3.4. Reflexion	25
3.4.1. Reflexion des Produktes und des Prozesses	25
3.4.2. Reflexion des persönlichen Lernprozesses und der eigenen Rolle	25
4. Literaturverzeichnis	26
4.1. Bücher	26
4.2. Artikel	26
4.3. Hausinterne Weisung	27
4.4. Online-Information:	27
4.5. Gespräche	27
4.6. Unterrichtsquellen	27
4.7. Abbildungsverzeichnis	28
4.8. Tabellenverzeichnis	28
5. Anhang	29

1. Einleitung

Im Rahmen meiner Diplomarbeit werde ich mich mit dem Thema Epilepsie, vor allem mit dessen schlimmster Form, dem Status epilepticus, auseinandersetzen. Mein Thema der Diplomarbeit lautet:

Behandlungsschema des Status epilepticus auf der Notfallstation des Kantonsspitals Aarau

1.1. Begründung der Themenwahl

1.1.1. Persönlicher Bezug

Die Krankheit Epilepsie ist mir bereits in meiner Kindheit begegnet. In meiner Verwandtschaft wurde bei einer Person Epilepsie diagnostiziert. Ich selbst konnte mir damals kaum etwas darunter vorstellen und war auch nie bei einem grösseren epileptischen Anfall dabei. Ich kann mich jedoch an eine Situation erinnern, als meine gleichaltrige Cousine Missempfindungen in ihrem linken Arm verspürte. Dies würde ich heute als einfach-fokalen Anfall einstufen. Trotz dem «kleineren» Anfall spürte ich die Verunsicherung und die Betroffenheit in der Familie. Zumal es bei meiner Cousine oftmals nicht bei einem einfach fokalen Anfall blieb, sondern der Anfall sich sekundär generalisierte. Dies war an jenem Tag glücklicherweise nicht der Fall.

Auch in meinem beruflichen Werdegang im Gesundheitswesen wurde das Thema Epilepsie immer wieder aufgegriffen, jedoch mehr im theoretischen Sinne. Trotz Basiswissen fühlte ich mich stets unsicher. Auch im Arbeitsalltag auf verschiedenen Stationen wurde ich nie direkt mit der Thematik Epilepsie konfrontiert. Die Erkrankung Epilepsie war bei einigen Patienten zwar in der Diagnoseliste aufgeführt, da sie aber nie der Hauptgrund der Hospitalisation war, habe ich mich kaum damit auseinandersetzen müssen.

Dies änderte sich, als ich im März 2018 im Zentrum für Notfallmedizin des Kantonsspitals Aarau meine Ausbildung zur diplomierten Expertin Notfallpflege NDS HF gestartet habe. Da das Kantonsspital Aarau, als eines der Zentrumspitäler der Schweiz, im Gebiet der Neurologie renommiert ist, gehört die Betreuung von Patienten, die an einer Epilepsie leiden, fast zum Alltag.

1.1.2. Transfer zur Praxis

Als ich zum ersten Mal selbst einen Patienten nach einem epileptischen Anfall betreute, war meine Verunsicherung gross und ich bemerkte, dass mir neben praktischem Know-how auch immer noch theoretisches Wissen fehlt. Mein Defizit konnte ich bereits etwas aufarbeiten, jedoch wurde im Januar 2019 das Behandlungsschema des Status epilepticus im Kantonsspital Aarau geändert. Dies bedeutet eine erneute Auseinandersetzung mit der Thematik. Deshalb ist meine Motivation gross, mich mit diesem Thema vertieft auseinanderzusetzen, um mein theoretisches wie auch praxisrelevantes Wissen zu verbessern. Da das Pflorgeteam

des ZNM im Kantonsspital Aarau oft mit Patienten im Status epilepticus konfrontiert wird, ist die Bearbeitung dieses Themas aktuell und von grosser Relevanz. Somit soll die Erarbeitung meiner Diplomarbeit nicht nur mir, sondern auch meinem Team einen Mehrwert bringen.

1.2. Arbeitsvorgehen

Diese Arbeit basiert auf einer Literaturrecherche aus Fachbüchern, einer Recherche im Internet und einem persönlichen Interview mit Dr. med. Markus Gschwind, dem Hauptautor des neuen Behandlungsschemas des Status epilepticus. Durch das gewonnene Wissen, das ich mir mittels Literaturrecherche aneignen konnte, habe ich den Hauptteil meiner Arbeit gestaltet.

Zu Beginn des Hauptteils behandle ich die Thematik Epilepsie. Nebst der Pathophysiologie und der Definition der Epilepsie konzentriere ich mich auch auf deren zwei Hauptformen.

Danach widme ich mich vertieft dem Thema Status epilepticus. Dabei ist es mir besonders wichtig, mich mit dem neuen medikamentösen Behandlungsschema des KSA auseinanderzusetzen. Hierbei habe ich mir Unterstützung von Dr. med. Markus Gschwind geholt, der sich viel Mühe gab, all meine Fragen und Unklarheiten zu beantworten. Unklarheiten bezüglich der einzelnen Medikamente werde ich direkt mit der Spitalpharmazie des KSA klären.

Jedoch werden einige meiner Fragen schwierig zu beantworten sein, ohne einen praktischen Input zu haben. Es ist mein Ziel, mir nebst theoretischem Wissen auch praktisches Know-how anzueignen, deshalb ist ein Besuch in der schweizerischen Epilepsieklinik Lengg in Zürich unumgänglich. Frau Dragana Ramljak, die Leiterin des Intensiv-Monitorings, hat sich für mich viel Zeit genommen und mir spannende Eindrücke mit auf den Weg gegeben. Diese Eindrücke werde ich in meine Diplomarbeit einfließen lassen. Besonders sensibilisiert wurde ich auf die Erkennung eines Status epilepticus, da dieser sich auf verschiedene Arten zeigen kann. Ich denke, dass diese Eindrücke mich auch im praktischen Pflegealltag auf der Notfallstation begleiten werden.

So soll in der Folge nach und nach mein Produktziel entstehen. Das Produktziel werde ich in enger Zusammenarbeit mit Frau Petra Tobias, der Bereichsleitung des ZNM Aarau, gestalten. Mir ist es wichtig, dass die Bereichsleitung am Ende meiner Arbeit hinter dem fertigen Produkt steht und dies auch für den täglichen Gebrauch freigeben kann. Eine kritische Reflexion meiner Arbeit und die daraus entstandenen Schlussfolgerungen sollen meine Diplomarbeit abschliessen.

1.3. Fragestellung

Folgende Kernfrage möchte ich in meiner Diplomarbeit beantworten:

1.3.1. Kernfrage

Wie sieht die aktuelle Behandlung aus pflegerischer und medizinischer Sicht bei einem Status epilepticus im KSA auf der Notfallstation aus?

1.3.2. Leitfragen

Anhand der folgenden Leitfragen möchte ich mich zur eigentlichen Kernfrage hinarbeiten:

- Wie lautet die Definition der Epilepsie und welche zwei Hauptformen davon gibt es?
- Wie lautet die Definition des Status epilepticus?
- Was sind mögliche Ursachen eines Status epilepticus?
- Wie erkenne ich einen Patienten im Status epilepticus?
- Welche Medikamente kommen auf dem ZNM des KSA zum Einsatz bei einem Status epilepticus?
- Welche Gefahren und Komplikationen bestehen für Patienten im Status epilepticus?

1.4. Zielsetzung

1.4.1. Persönliches Ziel

Meine persönlichen Ziele habe ich nach SMART formuliert, damit diese mess- sowie machbar sind:

- Bis Mitte Dezember 2019 eigne ich mir ein fundiertes Wissen über die Erkrankung Epilepsie und deren schlimmste Form, den Status epilepticus, an.
- Ich kenne bis Mitte Dezember 2019 das neue Behandlungsschema des Status epilepticus am KSA und kann den Transfer in die Praxis herstellen.

1.4.2. Produktziel

Anhand meiner persönlichen Ziele soll am Ende ein Produktziel entstehen, welches ebenfalls nach SMART formuliert wurde:

- Anhand meines dazugewonnenen Wissens werde ich bis Mitte Dezember 2019 ein praxisrelevantes Schema für Pflegefachpersonen, die am ZNM Aarau tätig sind, erstellen.

1.4.3. Adressaten

Diese Diplomarbeit soll sich speziell an Pflegefachpersonen der Notfallstation des KSA, aber auch an alle anderen Interessierten richten. Zusätzlich ist es mir wichtig, dass auch Studierende der Notfallpflege ihren Nutzen aus meiner Diplomarbeit ziehen können.

1.4.4. Abgrenzungen

- Status epilepticus bei Kindern
- Status epilepticus bei Schwangeren
- Jegliche nicht epileptischen Ursachen von Krampfanfällen (wie Synkopen kardial, vasovagal, orthostatisch, reflektorisch, cerebrovaskulär, psychiatrisch/psychogen)
- Auf eine vertiefte Pathophysiologie der Epilepsie wird verzichtet, da von einem Grundwissen ausgegangen wird
- Da es um fünfzig verschiedene Formen und Unterformen der Epilepsie gibt, begrenze ich mich auf die zwei Hauptformen (generalisiert und fokal), da alles andere den Rahmen dieser Arbeit sprengen würde
- Da es auch beim Status epilepticus viele verschiedene Unterformen gibt, begrenze ich mich da ebenfalls auf die zwei Hauptformen (konvulsiv und nonkonvulsiv)
- Auf die Stufen 3 und 4 des Behandlungsschemas des Status epilepticus im KSA gehe ich nicht näher ein, da diese Schemen ins Gebiet der Intensivpflege fallen

2. Hauptteil

2.1. Definition Epilepsie

«Epileptische Anfälle sind vorübergehende, plötzliche Dysfunktionen des zentralen Nervensystems (ZNS), deren Phänomenologie auf abnormen neuralen Entladungen der Hirnrinde basiert. Es kommt zu hochsynchronen und hochfrequenten pathologischen, zeitlich begrenzten Entladungsfolgen topologisch variabler und unterschiedlich grosser Gruppen von Nervenzellen. Die Phänomenologie reicht von nur wenige Sekunde dauernden Absencen, über Zuckungen einer Extremität, bis hin zu komplexeren Bewegungs- und Bewusstseinsphänomenen und zu tonisch-klonischen Anfällen» (Jürgen Klingelhöfer & Achim Bertherle, 2015, S. 408).

Die Erkrankung Epilepsie liegt per Definition erst dann vor, wenn zwei oder mehr epileptische Anfälle aufgetreten sind. Weiter sollen die epileptischen Anfälle nicht durch eine unmittelbar vorangehende Ursache provoziert worden sein. Mehrere Anfälle, die innerhalb von 24 Stunden auftreten, werden in diesem Zusammenhang als ein einziges Ereignis angesehen (Romanos M. & Kerdar M. S., 2009).

2.2. Diagnostik der Epilepsie

Wenn die Diagnose Epilepsie im Raum steht, ergeben sich für die Betroffenen erhebliche Konsequenzen für die Behandlung und die Lebensführung. Daher muss bei Verdacht auf das Vorliegen einer Epilepsie eine ausführliche und verbindliche Diagnostik erfolgen, um definitiv zu überprüfen, ob eine Epilepsie vorliegt.

Eine ausführliche und umfassende Anamneseerhebung (Eigen- oder Fremdanamnese), zur Schilderung der bisherigen Anfälle, ist unumgänglich. In den meisten Fällen kann bereits die Erhebung der Symptome, wenn fachmännisch durchgeführt, die Diagnose Epilepsie ausreichend begründen. Es sollte jedoch immer versucht werden, eine solche Verdachtsdiagnose durch weitere Hinweise aus technischen Zusatzuntersuchungen weiter zu belegen. Die wären:

- Ein Elektroenzephalogramm (EEG), zur Messung der elektrischen Hirnaktivität. Bei vielen Epilepsiepatienten lassen sich nach einer kurzen, standardisierten Messung Veränderungen der Hirnströme nachweisen, welche die Verdachtsdiagnose einer Epilepsie wesentlich stützen.
- Die Magnetresonanztomographie (MRT), zur bildgebenden Darstellung der Hirnstruktur. Mit dieser Untersuchung können viele epilepsieauslösende Hirnerkrankungen, wie beispielsweise ein Hirntumor, nachgewiesen werden.
- Je nach individueller Krankengeschichte können weitere diagnostische Verfahren eingesetzt werden. Wie beispielsweise Laboruntersuchungen des Blutes und des Liquor cerebrospinalis. Aber auch psychologische Untersuchungen können die Diagnose Epilepsie festigen (Klinik Lengg AG, 2019)

2.3. Pathophysiologie der Epilepsie

Die genauen Zusammenhänge, die zu einer Epilepsie führen, sind bis heute nur unvollständig bekannt. Pathophysiologisch wirken aber drei verschiedene Ebenen zusammen: die Neuronen, die destabilisierte Zellmembran sowie die Neurotransmitter.

Es existieren Neuronen zweierlei Arten, solche, die aktivierend, und solche, die hemmend sind. Man nimmt an, dass das Auftreten von epileptischer Aktivität durch ein Ungleichgewicht im Zusammenspiel der vermehrt aktivierenden und der vermindert hemmenden Neuronen entsteht. Dies führt zu einer abnormen synchronen elektrischen Aktivität von grösseren Neuronenverbänden (neuronalen Netzen). Die Zellmembranen der Neuronen leiten diese elektrische Aktivität, wodurch die Membranen destabilisiert werden. Die destabilisierten Membranen verändern so die Transportfähigkeit von Natrium- und Calcium-Ionen, was zu einer zusätzlichen Ausbreitung der elektrischen Entladungen führen kann.

Ebenso kann ein Ungleichgewicht zwischen aktivierenden und hemmenden Neurotransmittern eine Steigerung der elektrischen Entladung bewirken. Dies geschieht durch eine erhöhte Konzentration von aktivierenden Neurotransmittern (Glutamat und Aspartat) und eine verminderte Konzentration von hemmenden Neurotransmittern (GABA oder NMDA) (Gschwind Markus, 2019).

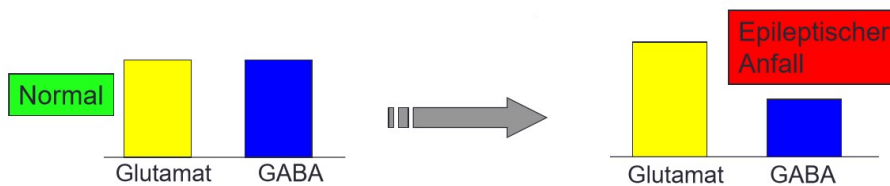


Abbildung 2: Neurotransmitter
 (Jagella, 2018)

2.4. Hauptformen der Epilepsie

2.4.1. Fokale Anfälle

Pathophysiologisch sind fokale Anfälle dadurch gekennzeichnet, dass zu Beginn des Anfallgeschehens die klinischen Zeichen oder EEG-Merkmale auf die epileptische Aktivierung eines umschriebenen Neuronensystems innerhalb einer Hemisphäre hinweisen. Dabei entspricht die klinische Erscheinungsform dem Funktionsbereich der von der epileptischen Entladung betroffenen Hirnregion. Das klinische Bild erlaubt also Rückschlüsse auf den Ort des epileptogenen Herdes. Nach der internationalen Klassifikation der epileptischen Anfälle werden unter den fokalen Anfällen solche mit erhaltenem Bewusstsein den Anfällen mit eingeschränktem Bewusstsein gegenübergestellt (Hansjörg Schneble, 2003).

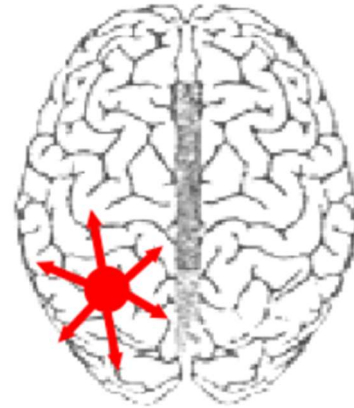


Abbildung 3: Fokaler Anfall
(Jagella, 2018)

Fokale Anfälle ohne Bewusstseinsstörung (einfach fokale Anfälle):

Die einfach fokalen Anfälle sind meist relativ kurz dauernde Anfälle. In der Regel dauern sie zwischen 5 und 10 Sekunden und gehen ohne Bewusstseinsstörungen einher. Bei den einfach fokalen Anfällen unterscheidet man verschiedene Anfallsformen wie motorische, sensible, sensorisch vegetative oder psychische Anfälle, auf die aber nicht weiter eingegangen wird (Günther Krämer, 2005).

Fokale Anfälle mit Bewusstseinsstörungen (komplex fokale Anfälle):

Bei den komplex fokalen Anfällen hingegen kommt es zu einer Bewusstseinsstörung. Diese Bewusstseinsstörung bewirkt, dass die Betroffenen auf Ansprache oder andere äussere Reize vorübergehend nicht mehr angemessen reagieren können. Komplex fokale Anfälle dauern üblicherweise zwischen 0,5 und 2 Minuten (Günther Krämer, 2005).

2.4.2. Generalisierte Anfälle

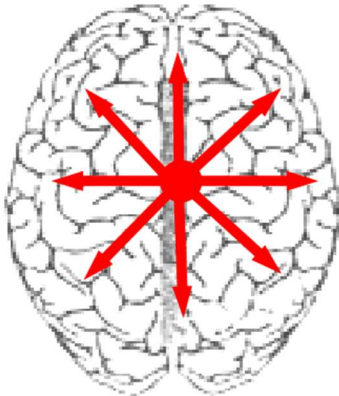


Abbildung 4: Generalisierter Anfall
 (Jagella, 2018)

«Generalisierte Anfälle sind dadurch gekennzeichnet, dass von Beginn des Anfalls an beide Hemisphären des Gehirns vom epileptischen Geschehen ergriffen sind. Wie ausgeprägt dabei die klinische Symptomatik ausfällt und ob das Bewusstsein des Patienten im Anfall erhalten, eingeschränkt oder erloschen ist, hängt davon ab, welche Hirnstrukturen in die epileptische Aktivität einbezogen sind. Kommen also motorische elementar-fokale Anfälle mit myoklonischer, tonischer oder klonischer Symptomatik nicht umschrieben (fokal), sondern von Beginn des Anfallgeschehens an bilateral-synchron vor, so handelt es sich definitionsgemäss um generalisierte Anfälle» (Hansjörg Schneble, 2003, S. 31).

2.4.3. Sekundär generalisierte Anfälle

Sekundär generalisierte Anfälle entwickeln sich aus zuvor fokal ablaufenden Anfällen. Dabei spielt es keine Rolle, ob der fokale Anfall ohne oder mit Bewusstseinsstörung verlief. Die primäre, ursprüngliche Anfallsform ist also eine andere. Fokale Anfälle ohne Bewusstseinsstörung können entweder direkt oder über fokale Anfälle mit Bewusstseinsstörungen in einen sekundär generalisierten Anfall übergehen. Es kommt praktisch nicht vor, dass fokale Anfälle mit Bewusstseinsstörungen zunächst zu solchen ohne Bewusstseinsstörungen werden und dann generalisieren (Günter Krämer, 2005).

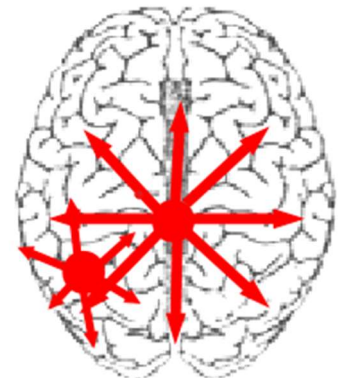


Abbildung 5: Sekundär generalisierter Anfall
 (Jagella, 2018)

2.5. Status epilepticus

2.5.1. Allgemeine Definition

«Der Status epilepticus (SE) ist definiert als einzelner prolongierter Anfall oder als Serie von zwei oder mehr aufeinander folgenden Anfällen, zwischen denen der neurologische Vorzustand nicht wiedererlangt wird» (E. Schwab, S. Gollwitzer, H. Hamer, 2015, S. 592).

Die anhaltende epileptische Aktivität führt zu einer irreversiblen Schädigung von Neuronen und kann im schlimmsten Fall bis zum Tod führen. Die Inzidenz liegt bei 10–40/100 000 Personen/Jahr. Der Status epilepticus ist somit der zweithäufigste neurologische Notfall (Caroline Jagella, 2018).

2.5.2. Zeitliche Definition

Das neue Behandlungsschema des Status epilepticus des KSA sieht ein klares Zeitkonzept bezüglich Diagnosestellung und Therapieeinleitung (Zeit T1), aber auch für die Frist der erfolgreichen Behandlung (Zeit T2) zur Vermeidung von anhaltender Schädigung vor. Aufgrund dieser zwei Zeiten ist es das Ziel, den Status epilepticus innerhalb von 30 bis 60 Minuten zu durchbrechen (M. Gschwind, S. Rüegg, A. Wicki et al., 2019).

T1: Übergang eines Anfalls in einen SE:

- 5 Min für einen SE nach generalisiertem tonisch-klonischem Anfall
- 10 Min für einen SE nach dyskognitiv-fokalem Anfall
- 10–15 Min für einen SE nach einer Absence

T2: Neuronale Schädigung ist wahrscheinlich nach:

- 30 Min für den generalisierten tonisch-klonischen SE
- 60 Min für den SE fokaler Anfälle (NCSE)

Tabelle 1: Zeitliche Definition SE (M. Gschwind, S. Rüegg, A. Wicki et al., 2019)

2.6. Ursachen Status epilepticus

Der Status epilepticus kann viele verschiedene Ursachen haben. Oft manifestiert er sich infolge einer schweren akuten Schädigung oder Erkrankung des Gehirns. Dies meist bei Menschen, die zuvor nicht an der Erkrankung Epilepsie litten.

Seltener, aber prognostisch besser, ist die Manifestation eines Status epilepticus im Rahmen einer bestehenden Epilepsie, oft aufgrund einer Noncompliance des Patienten (Karl Mashur, Florian Mashur, Marianne Neumann, 2013).

Folgend werden die wichtigsten Ursachen aufgelistet (Caroline Jagella, 2018):

- Weglassen der antiepileptischen Medikamente
- Intoxikationen (C2, Drogen, Medikamente)
- Hypoglykämie (C2-Abusus, Diabetes, Wernicke Enzephalopathie)
- Fieber, Infektionen allgemein
- ZNS-Infektionen
- Schlafentzug
- Schweres Grundleiden
- Intensivmedizinische Behandlung
- Elektrolytverschiebungen
- Cerebrale Hypoxie z.B. St. n. Reanimation
- Primäre Hirntumoren

2.7. Ankündigung eines epileptischen Anfalls

Folgende Symptome können Betroffene Stunden oder sogar Tage vor einem Anfall wahrnehmen:

- Kopfschmerzen
- Rastlosigkeit bis Schlafstörungen
- Appetitlosigkeit
- Reizbarkeit bis Aggressivität
- Konzentrationsstörungen

Das Wahrnehmen einer Aura kann ebenfalls einen epileptischen Anfall ankündigen. Die Aura dauert in der Regel nur wenige Sekunden und entsteht häufig unmittelbar vor einem Anfall, so dass es meist zu spät ist, den darauffolgenden epileptischen Anfall frühzeitig zu erkennen. Die von den Betroffenen während der Aura wahrgenommenen Empfindungen sind sehr unterschiedlich. Es kann sich dabei um ein Wärmegefühl oder um Veränderungen der Sinnesorgane, wie beispielsweise Geschmacksempfindungen, handeln (Dieter Schmidt, 1999).

Um einen epileptischen Anfall, der in einen SE übergehen kann, frühzeitig zu erkennen, ist es wichtig, die oben aufgezählten Symptome zu kennen. Wenn früh genug erkannt wird, dass sich ein Anfall entwickelt, können rechtzeitig prophylaktische Massnahmen getroffen und schlimmeres, wie zum Beispiel Sturzverletzungen, verhindert werden.

2.8. Erkennung des Status epilepticus

Durch meine persönliche Erfahrung in der Schweizerischen Epilepsieklinik in Lengg wurde mir zunehmend bewusst, dass es sehr schwierig ist, Patienten, die sich im Status epilepticus befinden, zu erkennen. Vor diesem Einblick in der Epilepsieklinik war mir nicht bewusst, dass es viele verschiedene Formen des SE gibt. Vor Ort durfte ich verschiedene Videos von Betroffenen im SE ansehen, welche für mich sehr eindrücklich waren (siehe persönlichen Erfahrungsbericht im Anhang). Darum war es mir wichtig, mich mit den zwei auseinanderzusetzen, um zukünftig Betroffene im konvulsiven, aber auch im nonkonvulsiven SE zu erkennen.

2.8.1. Nonkonvulsiver Status epilepticus

Von einem nonkonvulsiven SE spricht man, wenn der Anfall nicht krampfend oder nicht motorisch ist. Massgebende Zeichen eines nonkonvulsiven SE sind Bewusstseinsstörungen, Konzentrations- und Orientierungsstörungen bis hin zu einem antriebsarmen Zustand oder verminderter Reaktionsfähigkeit. Selbst dann können Betroffene in der Lage sein, einfache Handlungen auszuführen. Jedoch kann es sein, dass sie sich dessen Handlungen nicht bewusst sind oder sich danach nicht daran erinnern können. Im Gegensatz zum konvulsiven SE ist der nonkonvulsive SE nicht lebensbedrohlich und muss nicht zwingend medikamentös durchbrochen werden (Günter Krämer, 2005).

2.8.2. Konvulsiver Status epilepticus

Von einem konvulsiven SE spricht man demnach, wenn der Anfall krampfend und generalisiert verläuft. Diese Form des SE stellt die schwerste Ausprägung eines epileptischen Anfalls dar, der mit einer signifikanten Morbidität und sogar in ca. 20% letal endet. Der konvulsive SE soll also rasch medikamentös unterbrochen werden, um irreversible neuronale Schäden zu vermeiden (B. Feddersen & E. Trinkka, 2012).

2.8.3. Differenzialdiagnose des Status epilepticus

Um den Status epilepticus zu erkennen, ist es wichtig, auch dessen Differenzialdiagnosen präsent zu haben. Nachstehend werden die wichtigsten Differenzialdiagnosen aufgeführt (Luca Brendebach, 2013).

- Synkope
- Bewusstseinsstörungen anderer Ursache
- Intoxikationen, z.B. Ecstasy oder Amphetamine
- Psychogener Anfall
- TIA

2.9. Behandlung beim Status epilepticus

Um die Behandlung eines epileptischen Krampfanfalls sowie eines Status epilepticus detailliert aufzuzeigen, werde ich ein fiktives Fallbeispiel beschreiben. Daraus werde ich die Behandlung während eines Krampfanfalls sowie die Behandlung des Status epilepticus ableiten.

Fallbeispiel:

Herr M., ein 25-jähriger Patient, wird vom Rettungsdienst auf die Notfallstation des KSA gefahren. Der Rettungsdienst berichtet, dass Herr M. eine bekannte Epilepsie habe. Heute sei es auf der Strasse zu einem erneuten tonisch-klonischen Krampfanfall gekommen. Passanten hätten dies beobachtet und den Rettungsdienst alarmiert. Beim Eintreffen des Rettungsdienstes hat der Krampfanfall von Herr M. bereits wieder von selbst sistiert. Die Rettungssanitäter entscheiden sich, den Patienten trotzdem ins Kantonsspital Aarau zu fahren. Auf der Notfallstation des KSA zeigt sich ein postiktaler Patient, der eingenässt hat. Der Patient hat keinen Zungenbiss und scheint sonst einen guten Allgemeinzustand aufzuweisen. Der Patient hat keinen intravenösen Zugang vom Rettungsdienst erhalten und wurde von den Sanitätern mittels Blutdruckmanschette und Spo2-Sättigung überwacht. Der Patient wurde auf die Liege der Notfallstation umgelagert. Nach der Übergabe des Rettungsdienstes erhielt der zuständige Dienstarzt Neurologie ein wichtiges Telefon und musste das Zimmer verlassen. Plötzlich stösst Herr M. einen Initialschrei aus und beginnt erneut zu krampfen ...

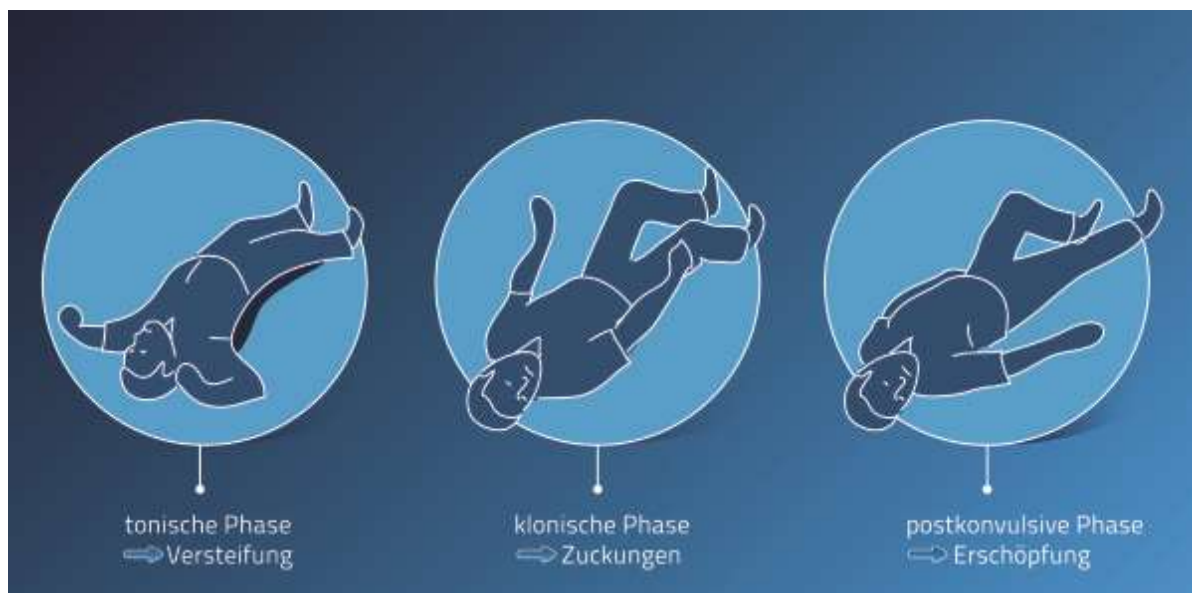


Abbildung 6: Anfallsverlauf (Zm-online, 2012).

2.9.1. Pflegeinterventionen des Krampfanfalls

Während eines Krampfanfalls ist es wichtig, dass man selbst Ruhe bewahrt und sich einen Überblick über die Patientensituation verschafft. Der Patient sollte während eines Anfalls nie alleine gelassen werden. Der zuständige Arzt soll so schnell wie möglich informiert und beigezogen werden. Um den Patienten vor möglichen Verletzungen während des Anfalls zu schützen, sollten Gefahren aus dem Weg geräumt oder Polsterungen platziert werden. Das Schieben eines Gummikeils oder Ähnlichem wird nicht empfohlen. Meist findet der Zungenbiss schon ganz am Anfang statt und das Einschieben bringt nur zusätzliche Verletzungen. Während eines Krampfanfalls sollten keine Arzneimittel oral eingegeben werden, da dies eine Gefahr der Aspiration darstellt. Besonders wichtig ist, dass die Anfallsart sowie die Dauer des Anfalls genau beobachtet und dokumentiert werden. Dies kann von erheblicher diagnostischer und therapeutischer Bedeutung sein (Nicole Menche, 2007).

Da Herr M. aus dem Fallbeispiel keinen intravenösen Zugang hat, soll möglichst schnell ein Zugang gelegt werden, um bei Notwendigkeit Medikamente zu verabreichen. Über den intravenösen Zugang soll auch Blut entnommen werden. Wichtige Blutwerte, an die gedacht werden muss, sind: CK, Myoglobin, Elektrolyte, Blutzucker, Nierenwerte, Toxikologie sowie die Anti-Epileptika-Serumkonzentration. Ein zweiter venöser Zugang soll bei länger andauerndem Anfall dringend in Betracht gezogen werden. Das engmaschige Monitoring der Vitalfunktionen (Blutdruck, Puls, Spo2 und EKG) ist zwingend notwendig. Das Freihalten der Atemwege und die Oxygenierung mittels Sauerstoff hat oberste Priorität, um eine Hypoxie zu vermeiden (Karl Mashur, Florian Mashur, Marianne Neumann, 2013).

Nehmen wir an, der Anfall von Herr M. hat sich erneut von selbst sistiert. Der Patient befindet sich nun in der postiktalen Phase. Nach Beendigung der konvulsiven Phase wird der Patient in die stabile Seitenlage gebracht, um eine Aspiration zu vermeiden. Herr M. sollte weiterhin engmaschig mittels Vitalparameter überwacht werden, um einen erneuten Anfall auch ausserhalb des Patientenzimmers zu erkennen (Günter Krämer, 2005).

Was geschieht jedoch, wenn der Krampfanfall anhaltend ist und in einen Status epilepticus übergeht? Wenn der Anfall von Herrn M. mehr als 5 Minuten andauert, sollte ein Status epilepticus in Betracht gezogen und spätestens dann eine medikamentöse Therapie eingeleitet werden. Anschliessend wird das neue Behandlungsschema des Status epilepticus im KSA erläutert.

2.10. Medikamentöse Therapie des Status epilepticus

«Time is brain», das Ziel der medikamentösen Therapie ist es, den SE innerhalb von 30–60 Minuten zu durchbrechen (siehe zeitliche Definition Kapitel 2.3.2). Die 4-stufige Behandlung des Status epilepticus sieht im KSA folgendermassen aus:

Stufe 1:	Benzodiazepin intravenös während der ersten 36 Stunden – immer zusammen mit der Stufe 2:	0 Min.
Stufe 2:	Nichtsedierende Antiepileptika; laden in der angegebenen Reihenfolge (2.–5.), bis der SE unterbrochen ist	5 Min.
Stufe 3:	IPS und Intubation (zu evaluieren nach T1 und T2): Midazolam-Perfusor + Propofol-Perfusor	30–60 Min.
Stufe 4:	Superrefraktärer Status epilepticus (SRSE): Thiopental-Koma	24 Std.

Tabelle 2: Medikamentöse Therapie SE (M. Gschwind, S. Rüegg, A. Wicki et al., 2019)

Da die Stufen 3 und 4 ins Gebiet der Intensivpflege fallen, wird auf diese nicht mehr näher eingegangen.

Stufe 1: Rivotril® (Clonazepam CLZ)

Anwendung: Ampullen mit 1 mg/1 ml. Immer verdünnen mit beigelegtem Solvens (1ml, Aqua ad Inj.), ergibt dann eine Injektionslösung mit 1 mg/2 ml= 0,5 mg/ml.

- Ladungsdosis beim SE:** Die erste Ladungsdosis entspricht 0,015 mg/kg i.v.-Bolus (entspricht 0,5–1,5 mg). Bei Patienten mit potenzieller Gewöhnung an Alkohol- und Benzodiazepin-Konsum nach Laden des nichtsedierenden Antiepileptikums wie folgt eskalieren bis zum Wirkungseintritt:

1 mg (2 Min.) + 2 mg (2 Min.) + 4 mg (2Min.) + 8 mg (2 Min.) usw.

- Erhaltungsdosis beim SE:** Die Erhaltungsdosis wird nach 6 Std. gegeben, bestehend aus der zuletzt gegebenen Dosis D. Sie wird alle 12 Std. wiederholt (3×):

- <60 Jahre ➔ 1× D mg alle 12 h i.v.
- 60–80 Jahre ➔ 0,75× D mg alle 12 h i.v.
- >80 Jahre ➔ 0,5× D mg alle 12 h i.v.

(M. Gschwind, S. Rüegg, A. Wicki, et al., 2019)

Stufe 2: Nichtsedierende Antiepileptika

Gleichzeitig zur Stufe 1 werden die nichtsedierenden Antiepileptika (Stufe 2) geladen, und zwar in folgender Reihenfolge:

1. Levetiracetam – 2. Lacosamid – 3. Valproat oder Topiramamat

Levetiracetam Desitin® (Levetiracetam LEV)

Anwendung: Durchstechflasche mit Infusionskonzentrat zu 500 mg/5 ml. Benötigte Menge aus der Durchstechflasche aufziehen und in 100 ml NaCl 0,9% (oder Glucose 5%) geben.

1. **Ladungsdosis beim SE:** Kurzinfusion i.v. über 10 Minuten. Die Initialdosis kann unabhängig von der Nierenfunktion verabreicht werden. Die Dosierung sieht folgendermassen aus:

- <60 Jahre ➔ 40 mg/kg KG (max. 4000 mg)
- 60–80 Jahre ➔ 30 mg/kg KG (max. 3000 mg)
- >80 Jahre ➔ 20 mg/kg KG (max. 2000 mg)

2. **Erhaltungsdosis beim SE: (nach Clearance und Alter)**

	<65 Jahre	66–80 Jahre	>80 Jahre	Start	Intervall
Clearance >80 ml	1500 mg	1250 mg	1000 mg	Nach 6 h	Alle 12 h
Clearance 50–79 ml	1250 mg	1000 mg	750 mg	Nach 9 h	Alle 12 h
Clearance 30–49 ml	750 mg	750 mg	500 mg	Nach 18 h	Alle 12 h
Clearance <30 ml	1000 mg	750 mg	500 mg	Nach 36 h	Alle 24 h

Tabelle 3: Erhaltungsdosis Levetiracetam (M. Gschwind, S. Rüegg, A. Wicki, et al., 2019)

Die Clearance wird täglich bestimmt und die Erhaltungsdosis entsprechend angepasst, beispielsweise bei regredienter akuter Niereninsuffizienz (M. Gschwind, S. Rüegg, A. Wicki, et al., 2019).

Vimpat® (Lacosamid LCM)

Anwendung: Durchstechflasche mit Infusionskonzentrat zu 200 mg/20 ml aufziehen und in 100 ml NaCl 0,9% (oder Glucose 5%) geben.

Cave: bei bekanntem AV-Block 2a, sonst keine lebensgefährlichen Nebenwirkungen bekannt.

- 1. Ladungsdosis beim SE:** 400–600 mg i.v. als Kurzinfusion über 15 Minuten
- 2. Erhaltungsdosis beim SE:** nach 6 h der Initialdosis beginnen:
 - 12 h später bei Clearance 30–50 ml
 - 24 h später bei Clearance <30 ml
 - <80 Jahre: 200 mg i.v. alle 8h
 - >80 Jahre (oder Niereninsuffizienz): 100–200 mg i.v. alle 12 h
 - Bei Niereninsuffizienz mit Clearance <30 ml: nicht mehr als 250 mg/Tag

(M. Gschwind, S. Rüegg, A. Wicki, et al., 2019)

Orfiril® (Valproat VPA)

Anwendung: Ampullen mit 300 mg/3 ml (100 mg/1 ml).

Cave: Nie mit Topiramat kombinieren (Hyperammonämie)

Dosierung: Gleichzeitig Aufsättigung + Dauerinfusion

- 1. Aufsättigung nach Patientenalter:**
 - <30 Jahre: → 35 mg/kg KG
 - 30–50 Jahre: → 30 mg/kg KG
 - 51–65 Jahre: → 25 mg/kg KG
 - 66–80 Jahre: → 20 mg/kg KG
 - >80 Jahre: → 15 mg/kg KG

Gesamte Dosis in 100 ml NaCl 0,9% oder Glucose 5% verdünnen und über 10 Minuten verabreichen.

- 2. Gleichzeitig Start einer Dauerinfusion im Perfusor mit derselben Dosis pro 24 h, z.B. Kurzinfusion 1500 mg, gleichzeitig Start Perfusor mit 1500 mg/24 h**

(M. Gschwind, S. Rüegg, A. Wicki, et al., 2019).

Topamax® (Topiramate TPM)

Anwendung: Aufgrund der hohen Dosis nur bei komatösen Patienten anwenden. Dosierung per Magensonde, gewünschte Dosis mörsern.

Cave: Nie mit Valproat kombinieren (Hyperammonämie)

Dosierung:

- <60 Jahre → 300 mg alle 6 h
- 60–80 Jahre → 200 mg alle 6 h
- >80 Jahre → 100 mg alle 6 h

(M. Gschwind, S. Rüegg, A. Wicki, et al., 2019)

Anmerkung: Topamax befindet sich nicht auf der Medikamentenliste des KSA und wird aktuell nicht im Haus verwendet. Sporadisch wird es für stationäre Patienten bestellt, die bereits mit diesem Medikament eingetreten sind (Manuela Dobler, 2019).

2.11. Vorteile des neuen Behandlungsschemas des Status epilepticus

Das neue Behandlungsschema soll eine effizientere Behandlung eines Status epilepticus ermöglichen, indem es diesen schnell durchbricht. Zudem weist das 4-stufige Behandlungsschema weniger behandlungsbedingte Nebenwirkungen auf. Das Behandlungsschema wurde nach neusten neurologischen Erkenntnissen aktualisiert und gleichzeitig vereinheitlicht. Es wurde bewusst einfach gehalten, damit es als Notfall-Guideline anwendbar ist. Eine wichtige Rolle nehmen die neuen nichtsedativen und weniger toxischen Antiepileptika ein, allen voran das Levetiracetam und das Lacosamid. Levetiracetam und Lacosamid werden auch in den notwendigen sehr hohen Dosen gut vertragen und zeigen keine kognitiven Langzeitwirkungen, wie sie bei Valproat oder Phenobarbital sehr oft zu sehen sind. Ein wichtiger Grund für die Erstellung des neuen Schemas war auch der Ersatz von Phenytoin durch Lacosamid. Phenytoin war zwar ein potentes Antiepileptikum, aber durch seine Toxizität in der Anwendung nicht ungefährlich und deshalb in Notfallsituationen nicht mehr praktikabel (Markus Gschwind, 2019).

Das Benzodiazepin Clonazepam wird eingesetzt, da es nicht stark atemdepressiv ist, rasch wirkt (nach 1–3 Min.) und lange wirksam bleibt. Aus diesem Grund wurde das Midazolam, welches stark atemdepressiv wirkt, und das Lorazepam, welches erst nach 30 Minuten wirkt, durch das Clonazepam ersetzt (M. Gschwind, S. Rüegg, A. Wicki, et al., 2019).

Man muss sich bewusst sein, dass ein Status epilepticus immer eine kritische Situation darstellt. Ein Status epilepticus kann der Anfang vom Lebensende sein und dementsprechend ist die Mortalität bis zu 30% auch mit dem neuen Behandlungsschema unverändert hoch: Bei jedem dritten Patienten gibt es keinen Behandlungserfolg. Das Behandlungsschema hilft jedoch den übrigen 70% der Patienten, rascher und mit weniger Komplikationen und Langzeitfolgen gerettet zu werden (Markus Gschwind, 2019).

2.12. Gefahren und Komplikationen des Status epilepticus

Nebst Verletzungen wie Knochenbrüchen, Verbrennungen oder auch Zahnverletzungen, die mit jedem Krampfanfall mit Bewusstseinsstörungen und einem folgenden Sturzereignis einhergehen können, kann der SE ernst zu nehmende Folgen nach sich ziehen (Günter Krämer, 2005). Wie bereits erwähnt, ist der Status epilepticus ein lebensbedrohlicher medizinischer und neurologischer Notfall, der eine unverzügliche Behandlung erfordert. 30 Minuten nach Eintreten eines SE finden pathologische Veränderungen im Gehirn statt, nach 60 Minuten beginnt das Absterben von Neuronen (National Association of Emergency, 2018).

Folgende Gefahren und Komplikationen drohen den Betroffenen, wenn ein Status epilepticus nicht oder nicht frühzeitig medikamentös unterbrochen werden kann:

Während eines Status epilepticus entstehen systemische Komplikationen durch eine anfallsbedingte zerebrale Katecholaminfreisetzung. Die Katecholaminfreisetzung erhöht den Sympathikotonus, was wiederum arterielle Hypertonie, Tachykardie, Hyperglykämie und Laktatazidose zur Folge haben kann. Über die Hälfte der Patienten entwickeln kardiale Arrhythmien, die mit erhöhter Mortalität assoziiert sind. Zudem kann die exzessive Muskelaktivität während der langen konvulsiven Phase zu hohem Fieber oder einer Rhabdomyolyse führen. Die häufig einsetzende, motorische Blockade der Atemmuskulatur und die damit verbundene temporäre Ventilationsstörung in der tonischen Phase des SE können eine klinisch relevante Hypoxie nach sich ziehen. Nach 30–60 Minuten kommt es meist zur Normalisierung, im weiteren Verlauf dann zu einem Abfall von Blutdruck, Puls und Blutzucker. Dies kann zu einer erheblichen Kreislaufdysregulation führen. Im Verlauf des SE weisen viele Patienten einen erhöhten Gefäßdruck auf, woraus ein Lungenödem resultieren kann (F. Bösebeck, G. Möddel, K. Anneken, et al., 2006).

3. Schlussteil

3.1. Beantwortung der Fragestellung

Nachfolgend befasse ich mich mit der Beantwortung meiner Kernfrage:

Wie sieht die aktuelle Behandlung aus pflegerischer und medizinischer Sicht bei einem Status epilepticus im KSA auf der Notfallstation aus?

Um die eigentliche Kernfrage zu beantworten, habe ich mich zu Beginn des Hauptteils mit der Definition, der Pathophysiologie und den zwei Hauptformen der Epilepsie auseinandergesetzt (siehe Kapitel 2.1 und 2.4). Dies war für mich wichtiges Grundwissen, um einen ersten Überblick über das Thema zu erlangen. Danach habe ich mich vertieft mit dem Status epilepticus befasst und meine Defizite aufgearbeitet. Ich finde es notwendig, dass man als Pflegefachperson NDS HF Notfall im ZNM Aarau ein fundiertes Grundwissen bezüglich der Erkrankung Epilepsie und deren schlimmster Form, des Status epilepticus, aufweist, um im Ernstfall schnell und kompetent handeln zu können.

Um ein schnelles und kompetentes handeln gewährleisten zu können, müssen Betroffene die sich im SE befinden zuerst erkannt werden. Man unterscheidet zwischen dem konvulsiven und dem nonkonvulsiven Status epilepticus. Der nonkonvulsive SE verläuft nicht krampfend und nicht motorisch, deshalb ist dieser schwer zu erkennen. Massgebende Zeichen eines nonkonvulsiven SE sind Bewusstseinsstörungen, Konzentrations- und Orientierungsstörungen bis hin zu einem antriebsarmen Zustand oder verminderter Reaktionsfähigkeit. Der nonkonvulsive SE muss nicht zwingend medikamentös durchbrochen werden. Der konvulsive SE hingegen, welcher unverkennbar ist, stellt die schwerste Ausprägung eines epileptischen Anfalls dar. Der konvulsive SE zeigt sich in einem krampfenden und generalisierenden Verlauf und muss medikamentös durchbrochen werden.

Das Prinzip «time is brain» hat oberste Priorität bei der Behandlung des Status epilepticus, da 30 Minuten nach Eintreten eines SE bereits pathologische Veränderungen im Gehirn stattfinden können. Nach 60 Minuten beginnt das Absterben von Neuronen. Deshalb ist es das Ziel, den SE innerhalb von 30 bis 60 Minuten medikamentös zu durchbrechen. Die medikamentöse Therapie des SE weist eine 4-stufige Behandlung auf. Die Stufen 1 und 2 der Behandlung sind notfallspezifisch und werden im ZNM Aarau durchgeführt (siehe Kapitel 2.10). Die Stufe 1 mit dem Benzodiazepin Rivotril und die Stufe 2 mit den nichtsedierenden Antiepileptika Levetiracetam, Vimpat, Orfiril oder Topamax werden dabei immer zusammen verabreicht. Das Schema soll eine effiziente Behandlung des SE ermöglichen, indem es diesen schnell durchbricht und wenig behandlungsbedingte Nebenwirkungen aufweist. Unterschiede in der Behandlung entstehen durch Alter und Gewicht des Patienten. Die korrekte Dosierung wird jedoch vom zuständigen Arzt berechnet und verordnet.

Nebst der medikamentösen Therapie ist es von Relevanz, dass die Betroffenen während eines Anfalls nie alleine gelassen werden und die Anfallsart sowie die Dauer des Anfalls genau beobachtet und dokumentiert werden. Dies kann von erheblicher diagnostischer und therapeutischer Bedeutung sein. Es ist wichtig, den Patienten vor möglichen Verletzungen zu schützen, indem man Gefahren aus dem Weg räumt oder Polsterungen anbringt. Aufgrund der Aspirationsgefahr dürfen keinesfalls Medikamente oral eingegeben werden. Deshalb braucht es zwingend ein bis zwei intravenöse Zugänge, um Medikamente zur Durchbrechung des SE sicher zu verabreichen. Eine Blutentnahme zur Bestimmung von CK, Myoglobin, Elektrolyten, Blutzucker, Nierenwerten, Toxikologie sowie der Antiepileptika-Serumkonzentration ist sinnvoll. Das engmaschige Monitoring mittels Blutdruck, Puls, Spo2 und EKG ist zwingend notwendig. Oberste Priorität haben das Freihalten der Atemwege und die Oxygenierung mittels Sauerstoff, um eine Hypoxie zu vermeiden. Spätestens wenn die Stufen 1 und 2 des Behandlungsschemas nicht die gewünschte Wirkung zeigen, muss an eine Intubation gedacht werden. Dafür muss frühzeitig die Anästhesie beigezogen werden (siehe Kapitel 2.9.1).

Wenn der Status epilepticus nicht oder nicht frühzeitig medikamentös unterbrochen werden kann, entstehen für die Betroffenen erhebliche Komplikationen. Eine erhöhte Katecholaminfreisetzung bedingt eine Erhöhung des Sympathikotonus, was wiederum arterielle Hypertonie, Tachykardie, Hyperglykämie und eine Laktatazidose zur Folge haben kann. Die exzessive Muskelaktivität während der langen konvulsiven Phase führt zu hohem Fieber oder auch zu einer Rhabdomyolyse. Zudem kann eine temporäre Ventilationsstörung zu einer klinisch relevanten Hypoxie führen. Im weiteren Verlauf kann es zur Normalisierung kommen, was dann einen Abfall von Blutdruck, Puls und Blutzucker bedingen kann. Dies kann zu einer erheblichen Kreislaufdysregulation führen (siehe Kapitel 2.12).

Man muss sich also bewusst sein, dass ein SE immer eine kritische Situation darstellt und der Anfang vom Lebensende sein kann. Bei jedem dritten Patienten gibt es keinen Behandlungserfolg. Daran kann auch das neue Schema nichts ändern. Es hilft aber, den Überlebenden rascher und mit weniger Komplikationen und Langzeitfolgen zu retten!

3.2. Persönliche Erkenntnisse

Die Auseinandersetzung mit der Thematik Epilepsie und dem Status epilepticus hat mich persönlich weitergebracht und ich kann mehrere Erkenntnisse aus meiner Diplomarbeit ziehen.

Spannend empfand ich vor allem die Auseinandersetzung mit der Pathophysiologie der Epilepsie, obwohl diese noch nicht vollständig geklärt ist. Ich verstehe nun, dass pathophysiologisch drei verschiedene Ebenen zusammenwirken, nämlich die Neuronen, die destabilisierte Zellmembran sowie die Neurotransmitter. Mir persönlich war dies noch nicht so tiefgehend bekannt. Dank Dr. med. Markus Gschwind, der mir dies in einfachen Worten erklärt hat, verstehe ich nun diese Zusammenhänge.

Das Befassen mit den zwei Hauptformen der Epilepsie hat mich ebenfalls weitergebracht. Ich kann nun fokale und generalisierte Anfälle problemlos unterscheiden. Ausserdem wurde mir klar, dass sekundär generalisierte Anfälle aus sich zuvor fokal ablaufenden Anfällen entwickeln können.

Durch das Erarbeiten meiner Diplomarbeit kenne ich nun die wichtigsten Ursachen einen Status epilepticus. Was mich dabei besonders beeindruckt hat ist, dass sich ein SE bei Menschen manifestiert, die zuvor nicht an der Erkrankung Epilepsie litten. Seltener, aber prognostisch besser, ist die Manifestation eines SE im Rahmen einer bestehenden Epilepsie. Oft entsteht dabei ein SE infolge eines unkooperativen Verhaltens des Patienten, beispielsweise weil er seine antiepileptischen Medikamente weggelassen hat.

Beeindruckt hat mich die Definition des Status epilepticus mit deren zwei Zeitgrenzen. Ich weiss nun, dass es das Ziel ist, den SE innerhalb von 30 bis 60 Minuten zu durchbrechen, um pathologische Veränderungen oder sogar das Absterben von Neuronen zu verhindern. Das Prinzip «time is brain» habe ich mir verinnerlicht und werde dies in die Praxis übertragen.

Die medikamentöse Therapie mit der Stufe 1, dem Benzodiazepin, und der Stufe 2, den nichtsedierenden Antiepileptika, ist mir nun klar und ich bin mir der Vorteile der neu eingesetzten Medikamente bewusst. Während des Erarbeitens meiner Arbeit konnte ich mein dazugewonnenes Wissen bereits anwenden. Einer Teamkollegin, die eine Patientin im SE betreute, konnte ich die Anwendung der einzelnen Medikamente aufzeigen. So habe ich ihr das neue Behandlungsschema nähergebracht. Dies hat mir persönlich gezeigt, dass ich meine gewonnenen Erkenntnisse bereits in die Praxis übertragen kann.

Nebst der medikamentösen Therapie habe ich mich auch mit allgemeinen Pflegeinterventionen während eines epileptischen Anfalls und eines Status epilepticus auseinandergesetzt. Meine wichtigsten Erkenntnisse daraus sind, dass man selbst Ruhe bewahren und die Betroffenen nie alleine lassen soll. Besonders wichtig ist, dass die Anfallsart sowie die Anfallsdauer beobachtet und dokumentiert werden. Die Beobachtung des Anfalls kann von erheblicher diagnostischer Bedeutung sein, woraus wichtige therapeutische Massnahmen eingeleitet werden.

Mir war nicht bewusst, dass es verschiedene Formen des Status epilepticus gibt. Ich kannte nur den eher typischen konvulsiven SE. Deshalb war ich sehr fasziniert, als ich

vom nonkonvulsiven SE, erfahren habe. Die Videos, die ich in der Epilepsieklinik in Lengg sehen durfte, haben mich diesbezüglich sensibilisiert und mein theoretisches Wissen, das ich mir dazu angeeignet habe, zusätzlich gestützt.

Mir war durchaus bewusst, dass ein Krampfanfall mit Sturzereignis Komplikationen mit sich bringen kann. Was mir allerdings neu war, waren die pathophysiologischen Veränderungen im Gehirn, die aus einem länger andauernden Status epilepticus resultieren können. Deshalb war es für mich sehr spannend, mich mit dieser Thematik vertieft auseinandersetzen. Ich wusste nicht, dass ein SE zu einer zerebralen Katecholaminfreisetzung führt und daraus weitere massgebliche Folgen wie z.B. eine Erhöhung des Sympathikotonus und eine arterielle Hypertonie resultieren können. Während des Erarbeitens meiner Diplomarbeit wurde mir bewusst, dass ein SE in einen circulus vitiosus führen kann. Ich verstehe nun, wie wichtig es ist, ein Zeit- sowie Therapiekonzept zu haben, um den SE schnell durchbrechen zu können.

Die ganze Erarbeitung meiner Diplomarbeit zeigt mir, dass das Thema Epilepsie und Status epilepticus sehr komplex ist. Eine vertiefte Auseinandersetzung im theoretischen sowie im praktischen Sinne ist relevant, um Betroffene optimal betreuen zu können. Daher habe ich die Erkenntnis gewonnen, dass eine Auseinandersetzung mit dem neuen Behandlungsschema unumgänglich ist, um im Ernstfall schnell und kompetent handeln zu können. Ich hoffe, dass mein Produktziel die Auseinandersetzung in diesem Themenbereich vereinfacht. Ich fühle mich jedenfalls sicher, das Schema in meiner alltäglichen Praxis anwenden zu können.

3.3. Schlussfolgerungen/Konsequenzen

Dank dem Interview mit Dr. med. Markus Gschwind verstehe ich nun, warum das Behandlungsschema geändert wurde, und ich kenne dessen Vorteile. Es wurde den neuesten neurologischen Erkenntnissen angepasst, vereinheitlicht und ist damit als Notfall-Guideline gut verwendbar.

Von einigen Arbeitskollegen habe ich aber mitbekommen, dass das neue Behandlungsschema noch unbekannt ist oder zu Verwirrungen führt. Während des Verfassens meiner Diplomarbeit ist auch mir aufgefallen, dass das neue Schema für Pflegefachpersonen auf den ersten Blick eher schwierig zu verstehen ist. Den Hauptgrund dafür sehe ich darin, dass im Behandlungsschema viele Informationen enthalten sind, welche sich vor allem an Ärzte richten. Ein Beispiel dafür ist die Berechnung der Medikamentendosierung. Die korrekte Dosierung nach Alter und Gewicht muss zwingend vom zuständigen Arzt berechnet und den Pflegefachpersonen verordnet werden.

Deshalb habe ich mir überlegt, was für Pflegefachpersonen, besonders am ZNM Aarau, während der Notfallsituation eines Status epilepticus relevant ist. So ist mein Produktziel entstanden. In meinem Produktziel führe ich ebenfalls die zeitliche Definition des Status epilepticus auf. Auch das Stufenmodell der medikamentösen Behandlung wird aufgeführt, wobei aber die Stufen 1 und 2, welche notfallrelevant sind, hervorgehoben werden. Auf die Berechnung der Medikamentendosierung habe ich bewusst verzichtet. Als wichtiger empfand ich, dass aufgeführt wird, wie man die Medikamente korrekt aufzieht und verabreicht. Beim Erarbeiten des pflegerelevanten Schemas ist mir aufgefallen, dass im KSA das Medikament Topamax (Topiramate) nicht geführt wird. Sporadisch wird es für stationäre Patienten bestellt, die bereits mit diesem Medikament eingetreten sind. Deshalb erachte ich dieses Medikament als nicht notfallspezifisch und führe es in meinem Produktziel nicht auf. Anstelle des Topamax kann das Valproat verwendet werden, wie es im Behandlungsschema beschrieben ist.

Die wichtigsten Pflegeinterventionen während eines epileptischen Anfalls erachte ich als relevant und diese sind deshalb in meinem Produktziel enthalten. Die Pflegeinterventionen sollen als Stütze dienen, um in stressigen Situationen nichts zu vergessen. Das pflegerelevante Schema soll auf den ersten Blick übersichtlich sowie einfach anwendbar sein. Mein erarbeitetes Produktziel werde ich an Petra Tobias, Bereichsleitung ZNM KSA, aushändigen. Es soll zusätzlich im Copra, dem Dokumentationssystem des ZNM Aarau, hinterlegt werden, damit es in Notfallsituationen schnell abrufbar ist.

3.4. Reflexion

3.4.1. Reflexion des Produktes und des Prozesses

Während der Verfassung meiner Diplomarbeit habe ich einige Erkenntnisse gewonnen und durfte viel Spannendes dazulernen. Das Vorgehen, das ich dabei gewählt habe, ist meiner Meinung nach wohlbedacht und zielführend gewesen.

Im Nachhinein bin ich froh, dass ich mir bereits während der Disposition genügend Gedanken zum Vorgehen und zur Methodik gemacht habe. Die Literaturrecherche stellte sich zu Beginn als etwas schwierig heraus, da sich die meiste Literatur vor allem mit der Epilepsie an sich beschäftigt und der Status epilepticus wenig gewichtet wird. Ich bin froh, konnte ich dies trotzdem meistern. Ich denke, meine Kernfrage und die dazu formulierten Leitfragen sind konkret formuliert. Die Leitfragen habe ich zu Beginn des Hauptteils beantwortet, diese sollen das Grundwissen der Thematik festigen. Die aktuelle Behandlung aus pflegerischer und medizinischer Sicht bei einem akuten SE im KSA auf der Notfallstation konnte ich aufzeigen. Dabei war es mir wichtig, dass ich verständlich schreibe und das Geschriebene praxisrelevant ist. Aufgrund meines dazugewonnenen Wissens ist nach und nach mein Produktziel, ein praxisrelevantes Schema für Pflegefachpersonen am ZNM Aarau, entstanden. Das praxisrelevante Schema enthält die wichtigsten Informationen über den Status epilepticus und dessen medikamentöse Therapie. Während des Verfassens meiner Arbeit war ich sehr froh und dankbar für das Interview mit Dr. Markus Gschwind. Das Interview hat mir nochmals andere Aspekte des neuen Behandlungsschemas aufgezeigt und ich konnte viel aus dem Interview in meine Arbeit einfließen lassen. Der Besuch in der schweizerischen Epilepsieklinik in Lengg war ebenfalls sehr spannend, hilfreich und gab mir den nötigen Praxisbezug.

3.4.2. Reflexion des persönlichen Lernprozesses und der eigenen Rolle

Seit Beginn meiner Ausbildung zur diplomierten Expertin Notfallpflege NDS HF war mir bewusst, dass ich am Ende der Ausbildung eine Diplomarbeit verfassen werde. Ich hatte von Anfang an grossen Respekt davor und fühlte mich unsicher diesbezüglich. Zurückblickend bin ich aber froh, dass ich die Möglichkeit hatte, über so ein spannendes Thema wie Epilepsie und Status epilepticus eine Arbeit zu verfassen. Auch wenn es sehr zeitaufwendig war, habe ich dennoch sehr viel dazugelernt und möchte mein dazugewonnenes praxisrelevantes Wissen für meine zukünftige Tätigkeit als Expertin Notfallpflege nicht missen. Dennoch war es für mich nicht immer einfach. Vor allem schwergefallen ist mir wie bereits erwähnt die Literaturrecherche. Auch empfand ich es als schwierig, den Überblick über diese weitläufige Thematik zu behalten und dabei den Faden nicht zu verlieren. Daniela Baumann hat mich jedoch immer wieder in die richtige Richtung gelenkt und ich war froh um die kompetente Beratung und Unterstützung ihrerseits. Dank meinem Zeitplan, den ich von Anfang an erstellt hatte, konnte ich den Ablauf in gutem Rahmen meistern. Nun bin ich doch ein wenig stolz auf mein Geleistetes, aber auch froh, diesen Meilenstein meiner Ausbildung geschafft zu haben.

4. Literaturverzeichnis

4.1. Bücher

Brendebach, L. (2014).

Notarzt-Leitfaden (S. 174). Basel: EMH Schweizerischer Ärzteverlag

Klingelhöfer, J. & Berthele, A. (2015). In Elsevier (Hrsg.).

Klinikleitfaden Neurologie (S. 408). München: Urban & Fischer Verlag.

Krämer, G. (2005).

Das grosse TRIAS-Handbuch Epilepsie (S. 58, 62, 65, 81, 205 und 261). Stuttgart: TRIAS Verlag in MVS.

Masuhr, K., Mashur, F., Neumann, M., (2013).

Neurologie (S. 537 und 538). Stuttgart: Georg Thieme Verlag.

Menche, N. (2007).

Pflege Heute (S. 1311). München: Elsevier, Urban & Fischer Verlag.

National Association of Emergency Medical Technicians, (2018).

Advanced Medical Life Support (S. 202). Burlington: Jones & Barlett Learning.

Schmidt, D. (1999).

Epilepsien Fragen & Antworten (S. 17). Germering/München: W. Zuckschwerdt Verlag GmbH.

Schneble, H. (2003).

Epilepsie, Erscheinungsformen, Ursachen, Behandlung (S. 25–26 sowie 31). München: C. H. Beck Verlag.

4.2. Artikel

Bösebeck, F., Möddel, G., Anneken, K., et al., (2006).

Therapierefraktärer Status epilepticus (S. 1160). *Der Nervenarzt*.

Feddersen, B. & Trinkka, E., (2012).

Status epilepticus (S. 190). *Der Nervenarzt*.

4.3. Hausinterne Weisung

Gschwind, M., Rüegg, S., Wicki, A. et al., (Januar 2019).
Behandlung des Status epilepticus. Aarau, Aargau, Schweiz: Kantonsspital Aarau.

4.4. Online-Information:

Klinik Lengg AG, (2019)
Diagnostik Epilepsie. Abgerufen am 15.11.2019 von
<https://www.kliniklengg.ch/schweizerische-epilepsie-klinik/diagnostik>

Schwab, E., Gollwitzer, S., Hamer, H., (2014)
Epileptische Anfälle und Status epilepticus. In Marx G., Muhl E., Zacharowski K. et al. (Hrsg.) *Die Intensivmedizin* (S. 592). Springer Verlag. Abgerufen am 02.10.2019 von
https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-3-642-54953-3_44

Romanos, M. & Kerdar, M. S. (2009).
Epilepsie. In Gerlach, M., Mehler-Wex, C., Walitza, S., et al. (Hrsg.) *Neuro-Psychopharmaka im Kindes- und Jugendalter* (S. 429). Springer Verlag. Abgerufen am 02.10.2019 von
https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-3-211-79275-9_21#citeas

4.5. Gespräche

Gschwind, M., Oberarzt Neurologie, 3.11.2019.

Dobler, M., Fachapothekerin in Spitalpharmazie, 20.11.2019.

4.6. Unterrichtsquellen

Jagella, C. (März 2018). *Skript Epilepsie.*

4.7. Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Neuron (Titelblatt)

Aerzteblatt (2019). Abgerufen am 26.09.2019, von

<https://www.aerzteblatt.de/nachrichten/101725/Universitaetsklinikum-Freiburg-testet-neue-Behandlungsoption-bei-Epilepsie>

Abbildung 2: Neurotransmitter

Jagella, C. (2018). *Skript Epilepsie*.

Abbildung 3: Fokaler Anfall

Jagella, C. (2018). *Skript Epilepsie*.

Abbildung 4: Generalisierter Anfall

Jagella, C. (2018). *Skript Epilepsie*.

Abbildung 5: Sekundär generalisierter Anfall

Jagella, C. (2018). *Skript Epilepsie*.

Abbildung 6: Anfallsverlauf

Zm-online (2012). Abgerufen am 6.11.2019, von

<https://www.zm-online.de/archiv/2012/12/medizin/der-epileptische-anfall/>

4.8. Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Zeitliche Definition SE

Eigen erstellte Grafik aus: Gschwind, M., Rüegg, S., Wicki, A. et al., (Januar 2019). *Behandlung des Status epilepticus. Aarau, Aargau, Schweiz: Kantonsspital Aarau.*

Tabelle 2: Medikamentöse Therapie SE

Eigen erstellte Grafik aus: Gschwind, M., Rüegg, S., Wicki, A. et al., (Januar 2019). *Behandlung des Status epilepticus. Aarau, Aargau, Schweiz: Kantonsspital Aarau.*

Tabelle 3: Erhaltungsdosis Levetiracetam

Eigen erstellte Grafik aus: Gschwind, M., Rüegg, S., Wicki, A. et al., (Januar 2019). *Behandlung des Status epilepticus. Aarau, Aargau, Schweiz: Kantonsspital Aarau.*

5. Anhang

Zeitplan

Tätigkeit:	Zeitplan:
Literaturrecherche	Juni 2019 und im Verlauf
Schreiben der Dispo	Juni/Juli 2019
Abgabe der Dispo	Spätestens 8.8.2019
Eventuelle Überarbeitung Dispo	August 2019
Anfrage der Personen für Gespräche	August 2019
Schreiben der DA	August 2019 bis Ende November 2019
Gesprächstermine	Je nach Bedarf organisieren
Fachliche und formative Korrektur	Ende November 2019
Binden lassen	Anfang Dezember 2019
Abgabe der DA	Spätestens 12. Dezember 2019

Interview mit Dr. med. Markus Gschwind:

1. Können Sie in einfachen Worten erklären, was während eines epileptischen Anfalls pathophysiologisch an den Gehirnzellen passiert?

Ein epileptischer Anfall ist eine Art elektrischer Kurzschluss im Gehirn, bei dem die Entladungen entweder von nur von einem Ort (fokal) oder vom ganzen Gehirn ausgehen können (generalisiert). Dabei wirken pathophysiologisch drei verschiedene Ebenen zusammen: die Nervenzellen (Neuronen), die destabilisierte Zellmembran sowie die Botenstoffe (Neurotransmitter).

Es gibt Neuronen zweierlei Typs, aktivierende und hemmende. Man nimmt an, dass das Auftreten von epileptischer Aktivität durch eine neuronale Übererregbarkeit bedingt ist, die durch ein Ungleichgewicht im Zusammenspiel der vermehrt aktivierenden und der vermindert hemmenden Neuronen entsteht und zu einer abnormen synchronen elektrischen Aktivität von grösseren Neuronenverbänden (neuronalen Netzen) führt. Dies zeigt sich im Elektroenzephalogramm (EEG) dann als sichtbare epileptische Entladungen.

Zellmembranen der Neuronen leiten die elektrische Aktivität und eine veränderte Transportfähigkeit von Natrium- und Calcium-Ionen durch die Neuronenmembran hindurch bewirkt eine Ausbreitung der Anfallsentladungen.

Ebenso kann ein verändertes Gleichgewicht zwischen aktivierenden und hemmenden Neurotransmittern eine Steigerung der elektrischen Entladungen bewirken, dies durch eine erhöhte Konzentration von aktivierenden Neurotransmittern (Glutamat und Asparat) und eine verminderte Konzentration von hemmenden Neurotransmittern (GABA oder NMDA). Ob dies ätiologisch durch eine angeborene Synthesestörung oder eine erworbene Destabilisierung usw. geschieht, spielt im Endeffekt keine so wichtige Rolle.

Aus dem Tiermodell kennt man das Phänomen des «Kindling», das einen dynamischen Vorgang bezeichnet, bei dem das wiederholte Auftreten von elektrischen Reizen eine zunehmende Verstärkung der Anfallsbereitschaft hervorruft.

2. Wieso wurde das Behandlungsschema des Status epilepticus geändert?

Wir haben das Behandlungsschema mit den neuesten neurologischen Erkenntnissen aktualisiert und gleichzeitig vereinheitlicht und bewusst einfach gehalten, damit es als Notfall-Guideline verwendbar ist. In der Schweiz haben wir glücklicherweise in Basel und in Lausanne zwei Forschungsgruppen, die weltweit zu den wenigen Zentren gehören, die die Behandlung des Status epilepticus systematisch erforschen und mit wichtigen Publikationen wesentlich vorantreiben. Seit zuletzt im Jahr 2011 im KSA die letzten Status-Empfehlungen etabliert wurden, ist bis heute viel neue Erkenntnis dazugekommen. Wir arbeiten eng mit der epileptologischen Abteilung des Universitätsspitals Basel (USB) zusammen und haben mit deren Leiter Prof. Stephan Rüegg einen der tiefsten Kenner der Behandlung des Status epilepticus auch regelmässig als Konsiliararzt bei uns in der Neurologie am KSA. Dies war deshalb eine gute Gelegenheit, gemeinsam mit der Intensivmedizin, der Notfallmedizin und der Pharmazie ein auf die praktische Anwendbarkeit ausgerichtetes aktuelles Schema zu etablieren. Das Schema basiert auf den Guidelines der deutschen und französischen

Fachgesellschaften und den Publikationen der letzten drei Jahre (2016–2018). Unser Status-Büchlein wird nun auch am Unispital Basel verwendet.

3. Was sind Vorteile des neuen Behandlungsschemas?

Kurz gesagt soll das Schema eine effizientere Behandlung eines Status ermöglichen, indem es ihn schneller durchbricht, und dies mit weniger behandlungsbedingten Nebenwirkungen. Eine nicht konsequente Behandlung eines Status kann diesen unnötig in die Länge ziehen, was dann oft langwierige Spätfolgen bedingt.

Das Schema ist stufenweise aufgebaut und erlaubt eine rasche Eskalation nach Kriterien bis hin zum sogenannten superrefraktären Status epilepticus, der eine 48-stündige pharmakologische Suppression aller Gehirnaktivitäten mit Intubation und Beatmung auf der Intensivstation erfordert. Ein niedergeschriebenes Schema vereinfacht Entscheidungen und erlaubt ein rasches gezieltes Guideline-konformes Behandeln dieser Notfallsituation, auch mitten in der Nacht.

Es ist so formuliert, dass ungewollte iatrogene Risiken minimiert sind. Eine wichtige Rolle nehmen die neuen nichtsedativen und weniger toxischen Antiepileptika ein, allen voran das Levetiracetam und das Lacosamid, die auch in den notwendigen sehr hohen Dosen gut vertragen werden und keine kognitiven Langzeitwirkungen zeigen, wie sie bei Valproat oder Phenobarbital sehr oft zu sehen sind. Ebenso kann das nur kurzfristig wirksame Midazolam ohne Komplikationen nach Bedarf sehr hoch dosiert werden. Ein wichtiger Grund für die Erstellung des neuen Schemas war auch der Ersatz von Phenytoin durch Lacosamid. Phenytoin ist zwar ein potentes Antiepileptikum, aber durch seine Toxizität in der Anwendung nicht ungefährlich. Durch den Rückzug vom Markt der Infusionslösung bleibt aktuell nur noch die hochkonzentrierte Injektionslösung, die man aber nicht verdünnen kann (Gefahr der Ausflockung) und auch nicht peripher injizieren darf (venentoxisch), sondern über 30 Minuten unter EKG-Kontrolle (Arrhythmiegefahr) über einen Zentralvenenkatheter zuführen muss. Dies ist für Notfallsituationen nicht mehr praktikabel.

4. Gibt es auch Nachteile des neues Behandlungsschemas?

So weit ich beurteilen kann, nein. Man muss sich allerdings im Klaren sein, dass ein Status epilepticus immer eine kritische Situation darstellt. Je mehr gesundheitliche Probleme eine Patientin, ein Patient hat, zum Beispiel vorbestehende Hirnschädigungen oder -verletzungen oder Organversagen, desto weniger besteht Hoffnung, rasch aus einem Status epilepticus wieder herauszukommen. Ein Status epilepticus kann dann der Anfang vom Lebensende sein, und dementsprechend ist die Mortalität mit bis zu 30% unverändert hoch: Bei jedem dritten Patienten gibt es keinen Behandlungserfolg. Daran kann auch das neue Schema nichts ändern, es hilft aber, die überlebenden 70% der Patienten rascher und mit weniger Komplikationen und Langzeitfolgen zu retten.

5. Gilt das neue Behandlungsschema für alle Patienten, die im Status epilepticus sind, oder gibt es Ausnahmen (z.B. den nonkonvulsiven SE)?

Das stufenweise Schema beginnt immer gleich, Unterschiede entstehen wegen Alter und Gewicht des Patienten, der Patientin. Je nach Behandlungserfolg kann man früher oder später von der Eskalations- in die Stabilisierungsphase übergehen. Beim rein

fokalen nichtkonvulsiven Status, wenn die klinische Symptomatik nur gering und wenig störend ist, kann man eventuell entscheiden, nicht alle Mittel voll auszuschöpfen und erst einmal abzuwarten, jedoch ist dies immer mit dem Risiko der Chronifizierung belastet. Je länger ein Status dauert, desto schwieriger ist er zu durchbrechen, und desto höher ist die dadurch bedingte neuronale Schädigung.

6. Welche Trigger für einen Status epilepticus beobachten Sie häufig?

Es gibt im Wesentlichen zwei Situationen: (A) Ein Patient mit einer bekannten Epilepsie hat die antiepileptischen Medikamente aus irgendeinem Grund abgesetzt. (B) Ein vorbelastetes Gehirn verliert die antiepileptische Abwehr in Gegenwart von Triggern. Diese Vorbelastung kann ein früherer Schlaganfall, eine Hirnblutung, eine Blutgefäßanomalie, eine neurochirurgische Operation sein oder jahrelanger Alkohol- oder Substanzabusus sowie auch fortgeschrittene Demenz und Hirnatrophie. Als Trigger kommen dann häufig in Betracht: Infektionen, bestimmte Antibiotika, Elektrolytstörungen, Leber- oder Nierenversagen. Meistens kommen dabei mehrere Faktoren zusammen.

7. Können Sie die Pathophysiologie des Status epilepticus in einfachen Worten erklären?

Ein Status epilepticus ist nichts anderes als ein nicht endender epileptischer Anfall oder eine serielle Reihung von Anfällen ohne komplette Erholung dazwischen. Normalerweise beendet sich ein epileptischer Anfall von selbst, spätestens nach 2–3 Minuten. Je nach Lokalisation der epileptischen Aktivität im Gehirn beträgt die mittlere Anfallsdauer sogar nur 20 Sekunden. Nach einem epileptischen Anfall sind die aktivierten Neuronen in einer Refraktärphase, d.h., sie sind nicht mehr aktivierungsfähig für eine gewisse Zeit, wodurch dann die sogenannte Todd'sche Parese entsteht, die über viele Stunden andauern kann. Im Gegensatz zum Anfall ist beim Status epilepticus diese selbstterminierende Eigenschaft aufgehoben. Die Literatur definiert dabei zwei Zeitgrenzen: einerseits den Übergang eines Anfalls in einen Status, dies ist bei einem generalisierten tonisch-klonischen Anfall nach 5 Minuten erreicht, bei einem dyskognitiv-fokalen Anfall nach 10 Minuten und bei einer Absence nach 10–15 Minuten. Als zweiten Zeitpunkt definiert die Literatur die Status-Dauer, nach der eine neuronale Schädigung im Gehirn sehr wahrscheinlich ist: 30 Minuten bei einem generalisierten tonisch-klonischen Status und 60 Minuten bei einem fokalen oder nichtkonvulsiven Status. Gerade diese beiden letzten Formen können sehr langwierig sein und sich über Tage, in Ausnahmefällen sogar über Wochen hinziehen.

8. Was sind mögliche Gefahren und Komplikationen des Status epilepticus?

Je länger die Dauer des Status ist, desto gravierender sind die Hirnschädigungen. Die Komplikationen bestehen aber nicht nur auf neuronaler Ebene. Hier muss man unterscheiden zwischen der Form des generalisierten tonisch-klonischen Status und den anderen Status-Formen. Der generalisierte tonisch-klonische Status ist eine unmittelbare Lebensbedrohung, weil alle Muskeln simultan anhaltend krampfen und so die Atmung nicht mehr möglich ist. Ebenso kann es zu Störungen des Herzrhythmus mit Gefahr des Herzstillstandes kommen. Der fokalmotorische und der nichtkonvulsive Status sind weniger dramatisch, aber dennoch sehr schwächend, und

wenn sie lange andauern, braucht der Patient, die Patientin entsprechend sehr lange (bis zu mehreren Monaten), um wieder zu den vorigen Kräften zurückzufinden, manchmal ist dies nicht mehr möglich.

9. Wie kann ich als Pflegefachperson einen Patienten im Status epilepticus auf der Notfallstation erkennen?

Ein Status epilepticus geht immer aus einem epileptischen Anfall hervor. Dabei ist das Herausfordernde, dass es verschiedene Formen von Anfällen gibt. Ein generalisierter tonisch-klonischer Anfall ist spektakulär und kann nicht übersehen werden. Bei aller Dramatik eines solchen Anfalls ist das Erste immer der Blick auf die Uhr, damit die Anfallsdauer gut überwacht werden kann, und damit der Zeitpunkt, an dem der Anfall in einen Status übergeht, nicht verpasst wird (wie oben beschrieben: nach 5 Minuten oder bei seriellen Anfällen ohne komplette Erholung). Schwierig sind der subtile und der nichtkonvulsive Status, wo von aussen nicht viel zu sehen ist. Das Wichtigste ist ein waches Beobachten der Patienten. Verwirrtheit, repetitive unwillkürliche Bewegungen usw. können potenziell epileptischen Ursprungs sein, auch ein fluktuierendes Verhalten des Patienten kann ein Status sein. Hier kann nur ein Verdacht geäußert werden, eine definitive Antwort kann nur mit dem EEG gegeben werden.

10. Welche/n Tipp/s können Sie mir als Pflegefachperson in Bezug auf einen Status epilepticus mit auf den Weg geben?

Ein Status epilepticus ist eine absolute Notfallsituation und sollte als solche priorisiert werden. «Time is brain» gilt auch hier. Die Patientin, der Patient sollte nie alleine gelassen werden, ist nicht in der Lage, sich selbst zu schützen, und deshalb sehr vulnerabel und kann zum Beispiel ungewollt aus dem Bett fallen oder sich im Kissen ersticken usw.

11. Wie erklären Sie einen Status epilepticus den Angehörigen (in einfachen Worten)?

Wie wir auch einen epileptischen Anfall erklären, der aber nicht mehr selbst aufhört: «Ein Kurzschluss im Gehirn, der sich verselbständigt und immer weiter heissläuft, woran der Patient ersthaften Schaden nehmen kann.»

Mailkontakt mit der Spitalpharmazie des KSA:

- Wird das Medikament Topamax (Topiramate) im KSA geführt? Und wenn ja, auf welcher Station?

Topamax befindet sich nicht auf der Medikamentenliste des KSA, d.h., es wird auch nicht im Haus verwendet. Sporadisch wird es bestellt für stationäre Patienten, die bereits mit diesem Medikament eingetreten sind (Manuela Dobler, 2019).

Erlebnisbericht vom Einblickstag in der Schweizerischen Epilepsie-Klinik Lengg

Am 15. Oktober 2019 besuchte ich die Schweizerische Epilepsieklinik Lengg in Zürich, um mein Wissen rund um die Epilepsie zu vertiefen. Mein Ziel war es, mir nebst theoretischem Wissen auch praktisches Know-how anzueignen und von der Erfahrung von den Pflegenden vor Ort profitieren zu können. Ebenfalls erhoffte ich mir, einen Patienten, der sich im Status epilepticus befindet, zu beobachten, um später potenzielle Patienten im SE auf der Notfallstation des KSA zu erkennen.

Ich war den gesamten Morgen mit der Leiterin des Intensiv-Monitoring Frau Dragana Ramljak unterwegs. Insgesamt hat es sechs Plätze für Patienten, die am Intensiv-Monitoring angeschlossen sind. Intensiv-Monitoring bedeutet, dass die Patienten über mehrere Tage per Video und Elektroenzephalogramm (EEG) aufgezeichnet werden, um wichtige Informationen über ihre Epilepsie zu sammeln. Normalerweise sind die Patienten mindestens drei Tage dauerhaft überwacht. Wenn beispielsweise Medikamente umgestellt werden, kann es durchaus sein, dass die Patienten bis zu zwei Wochen dauerhaft überwacht bleiben.

Mit Frau Ramljak durfte ich zuerst an der Visite teilnehmen, an der auch der Chefarzt Prof. Dr. Dr. med. Thomas Grunwald teilnahm. Ausserdem nahmen zwei Oberärzte, die Sozialberatung, die Pflege und eine Neuropsychologin teil. Zuerst wurden die Patienten besprochen. Dabei wurden EEGs, Videos und MRI-Bilder angeschaut und genauer ausgewertet. Danach gingen wir zu den Patienten ins Zimmer und das weitere Procedere wurde mit ihnen besprochen. Bei der Visite gab es viele eindrückliche und spannende Patientensituationen, die ich miterleben durfte. Um den Rahmen nicht zu sprengen, habe ich zwei davon ausgewählt und werde diese kurz erläutern.

Sehr beeindruckt hat mich eine junge Patientin, die ca. 35 Jahre alt war. Diese Patientin war seit Anfang zwanzig in psychiatrischer Behandlung. Sie stand teilweise tagsüber komplett neben sich, war geistig abwesend und konnte sich dann abends nicht mehr an den Tag erinnern. In der Nacht schrie sie manchmal und hatte «komische» Zuckungen, die durch ihren Partner beobachtet wurden. Die Patientin erlitt immer mal wieder depressive Episoden und litt dadurch auch an Essstörungen. Erst nach neun Jahren in psychiatrischer Behandlung wurde ein anderer Psychiater hellhörig und verwies die Patientin an die Epiklinik in Lengg. Dort konnte schliesslich dank Intensiv-Monitoring eine Epilepsie diagnostiziert werden. Man fand heraus, dass die Patientin tagsüber wahrscheinlich immer wieder non-convulsive Status epilepticus hatte und in der Nacht fokale und sekundär-generalisierte Anfälle machte. Mich hat es sehr betroffen gemacht, dass diese Patientin lange falsch behandelt wurde. Die Patientin wird nun medikamentös eingestellt und geschult.

Bei einer anderen Patientin, die ca. 55 Jahre alt war, wurde durch Prof. Dr. Dr. med. Grunwald eine Gehirnoperation empfohlen. Die Patientin litt immer wieder an epileptischen Anfällen und hatte zunehmende Gedächtnisstörungen. Bei ihr wurde im MRI eine Vernarbung, die wahrscheinlich von einer Entzündung kam, entdeckt. Die Vernarbung war am linken Hippocampus und löste dort die Anfälle aus. Bei der Gehirnoperation würde der linke Hippocampus entfernt werden und ihre gesunden Areale im Gehirn könnten den fehlenden Teil ersetzen. Laut Herrn Grunwald liegt die Chance, dass die Patientin nach der Operation anfallsfrei ist, bei 70%. Wenn sie sich gegen die OP entscheidet und die Epilepsie weiter medikamentös behandelt wird, ist

die Chance, dass die Patientin irgendwann einmal anfallsfrei wird, nur bei 10%. Die Patientin hat nun aber genügend Zeit, sich dies zu überlegen. Auch dieser Fall hat mich sehr beeindruckt, da ich bis zum vorherigen Zeitpunkt noch zu wenig über die operative Möglichkeit der Epilepsie wusste.

Der Status epilepticus war an diesem Tag bei der Visite kein Thema, da sich seit längerem kein Patient mehr im SE befand. Laut Frau Ramljak befinden sich normalerweise mehrmals pro Woche Patienten im Status.

Frau Ramljak zeigte mir nach der Visite viele Videos von spannenden Fällen, die im Epi-Zentrum hospitalisiert waren. Sie zeigte mir ein Video eines Patienten, der einen Frontallappen-Anfall hatte. Der Patient wurde plötzlich agitiert, aggressiv und schimpfte. Genauso plötzlich beruhigte sich der Patient wieder. Dieser Patient wurde ebenfalls zuerst psychiatrisch abgeklärt, bis man ihm in der Epi-Klinik eine Epilepsie nachweisen konnte. Besonders interessant für mich waren aber die Videos der Patienten, die sich im Status epilepticus befanden. Sie zeigte mir ein kurzes Video von einem Patienten, der sich im konvulsiven Status epilepticus befand. Der Patient zeigte heftige motorische Symptome mit den typischen tonisch-klonischen Krämpfen. Bei vielen weiteren Videos befanden sich die Patienten im non-convulsiven Status epilepticus. Ein Patient lag ruhig im Bett und nur im EEG sah man, dass das Hirn Schwerstarbeit leistete. Eine andere Patientin war am Mittagessen, plötzlich wirkte sie abwesend und beantwortete die Fragen, die die Pflegefachfrau stellte, nur noch sehr knapp. Auch sie befand sich im non-convulsiven Status, welchen man vor allem über das EEG mitbekam. Ich war sehr beeindruckt von den vielen Videos, da ich gemerkt habe, wie vielseitig sich eine Epilepsie respektive ein SE zeigen kann. Teilweise war es sehr schwierig zu merken, dass sich die Patienten in einem Status befinden, wenn man nur das Video gesehen hat.

Alles in allem war es ein sehr spannender und informativer Tag. Ich war beeindruckt von der Fachkompetenz und der freundlichen Art der Pflegenden und der Ärzte. Ich denke, ich konnte meine gesetzten Ziele erreichen. Ich habe zwar keinen Patienten im Status epilepticus live gesehen. Doch die vielen Videos waren trotzdem sehr aufschlussreich und haben mir ein klareres Bild von dieser komplexen Krankheit verschafft. Ich hoffe sehr, dass mich dieser Tag sensibilisiert hat und ich vermehrt die Differenzialdiagnose Epilepsie/Status epilepticus im Hinterkopf habe während meiner Arbeit auf der Notfallstation.

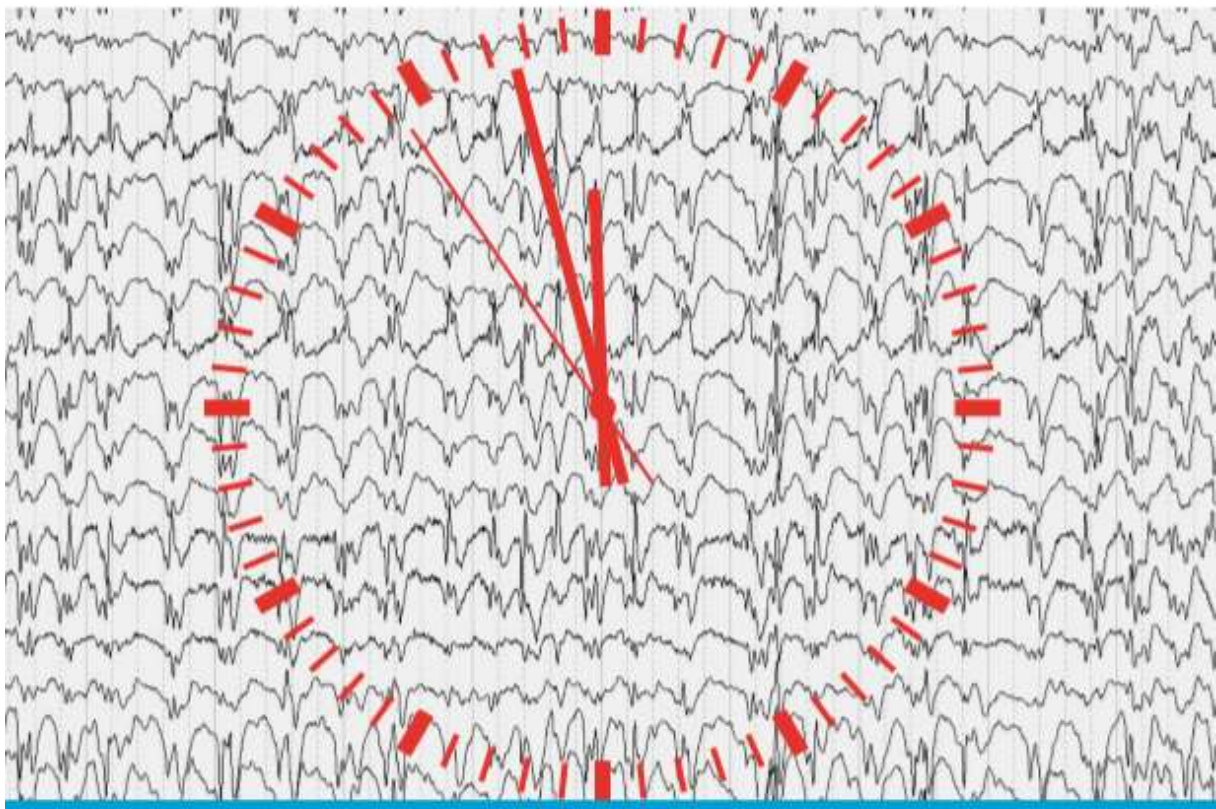
Behandlungsschema des Status epilepticus

40 JAHRE
Klinik für Neurologie
im KSA

Kantonsspital Aarau



Behandlung des Status epilepticus



Für Fachpersonen

Autoren

Dr. Markus Gschwind
Klinik für Neurologie

Prof. Stephan Rüegg
Klinik für Neurologie
Universitätsspital Basel

Dr. Andrea Wicki
Klinik für Neurologie

Claudia Zaugg
Spitalpharmazie

Dr. Marc Michot
Intensivmedizin

Dr. Ulrich Bürgi
Notfallmedizin

Dr. Mathias Tröger
Klinik für Neurologie

Prof. Krassen Nedeltchev
Klinik für Neurologie

Sekretariat Neurologie
Telefon 062 838 93 61

Version: 03.2019

2

Inhalt

Prinzip: «Time is brain» auch hier	4
<hr/>	
4-stufige Behandlung	4
<hr/>	
Fehlerquellen	5
<hr/>	
Stufe 1: Rivotril®	6
<hr/>	
Stufe 2: Nichtsedierende Antiepileptika	7
2. Levetiracetam Desitin®	7
3. Vimpat®	8
4. Orfiril®	9
5. Topamax®	11
<hr/>	
Stufe 3: Der refraktäre SE	12
Neurosedation unter Midazolam + Propofol	12
<hr/>	
Stufe 4: Der superrefraktäre SE	13
Thiopental-Koma	13
<hr/>	
Anhang	14
Benzodiazepine	14
Phenhydan®	15
<hr/>	
Literatur	16

Prinzip: «Time is brain» auch hier

Die Definition des Status epilepticus (SE) setzt zwei Zeitgrenzen [13,16]:

T1 – Übergang eines Anfalls in einen SE:

- 5 Min. für einen SE nach generalisiertem tonisch-klonischem Anfall
- 10 Min. für einen SE nach dyskognitiv-fokalem Anfall
- 10–15 Min. für einen SE nach einer Absence

T2 – Neuronale Schädigung ist wahrscheinlich nach:

- 30 Min. für den generalisierten tonisch-klonischen SE
- 60 Min. für den SE fokaler Anfälle (NCSE)

Deshalb ist das Ziel, den Status epilepticus innerhalb 30 bis 60 Minuten zu durchbrechen!

4-stufige Behandlung

Stufe 1: Benzodiazepin iv während den ersten 36 Std. – IMMER zusammen mit Stufe 2:	0 Min.
Stufe 2: Nichtsedierende Antiepileptika; laden in der angegebenen Reihenfolge (2.–5.) – bis SE durchbrochen ist.	5 Min.
Stufe 3: IPS und Intubation (zu evaluieren nach T1 und T2): Midazolam-Perfusor + Propofol- Perfusor	30–60 Min.
Stufe 4: Superrefraktärer Status epilepticus (SRSE): Thiopental-Koma	24 Std.

Fehlerquellen

- 1. Zu langes Abwarten – je später, desto schwieriger**
→ Zeitplan im Auge behalten
- 2. Keine ausreichend HOHE Dosis von AE**
→ Dosierungen befolgen
- 3. Oft stark verzögerte Maximalwirkung von Lorazepam**
→ Rivotril wird bevorzugt
- 4. Intubation bei fokalem Status nicht immer notwendig**
→ Von Fall zu Fall abwägen
- 5. Phenytoin wird durch Lacosamid ersetzt**
(siehe Anhang)

Stufe 1: Rivotril® (Clonazepam CLZ)

Ampullen mit 1 mg/1 ml. Immer verdünnen mit beigelegtem Solvens (1 ml, Aqua ad Inj), ergibt dann eine Injektionslösung mit 1 mg/ 2 ml = 0,5 mg/ml.

First-Line → während der ersten 36 Std. weiterführen

1. Ladungsdosis:

0,015 mg/kg iv im Bolus (entspricht 0,5–1,5 mg).

Bei Patienten mit **potentieller Gewöhnung an Alkohol-/Benzodiazepin-Konsum** nach Laden des nichtsedierenden AED **wie folgt ESKALIEREN, bis zum Wirkungseintritt:**
1 mg (2 Min.) + 2 mg (2 Min.) + 4 mg (2 Min.) + 8 mg (2 Min.) etc.

2. Die Erhaltungsdosis wird nach 6 Std. gegeben, bestehend aus der zuletzt gegebenen Dosis D. Sie wird alle 12 Std. wiederholt (3x).

< 60 Jahre:	1 x D mg	alle 12 h i.v.
60–80 Jahre:	0,75 x D mg	alle 12 h i.v.
> 80 Jahre:	0,5 x D mg	alle 12 h i.v.

Verlaufskontrolle mit seriellen EEGs oder EEG-Monitorings

3. Gleichzeitig nichtsedierendes Antiepileptikum laden (Stufe 2):

In dieser Reihenfolge:

1. Levetiracetam – 2. Lacosamid – 3. Valproat oder Topiramate

Danach eventuell noch Brivaracetam (ersetzt Levetiracetam)

Phenytoin soll vermieden werden (Seite 15).

Stufe 2: Nichtsedierende Antiepileptika

2. Levetiracetam Desitin®

(Levetiracetam LEV)

Durchstechflasche mit Infusionskonzentrat zu 500 mg/5 ml

→ Benötigte Menge aus der Durchstechflasche aufziehen und in 100 ml NaCl 0,9 % (oder Glucose 5 %) geben.

1. Kurzinfusion i.v. über 10 Minuten. Dosierung:

<60 Jahre:	40 mg/kg KG	max. 4000 mg
60–80 Jahre:	30 mg/kg KG	max. 3000 mg
>80 Jahre:	20 mg/kg KG	max. 2000 mg

Die Initialdosis kann unabhängig von der Nierenfunktion verabreicht werden.

2. Danach ERHALTUNGSDOSIS (nach Clearance und Alter):

	< 65 J.:	66–80 J.:	> 80 J.:	START	
Clearance > 80 ml:	1500 mg	1250 mg	1000 mg	nach 6 h	alle 12 h;
Clearance 50–79 ml:	1250 mg	1000 mg	750 mg	nach 9 h	alle 12 h;
Clearance 30–49 ml:	750 mg	750 mg	500 mg	nach 18 h	alle 12 h;
Clearance < 30 ml:	1000 mg	750 mg	500 mg	nach 36 h	alle 24 h

Die Clearance wird **täglich bestimmt** und die Erhaltungsdosis entsprechend **angepasst** (bspw. regrediente akute Niereninsuffizienz).

3. Vimpat® (Lacosamid LCM)

Durchstechflasche mit Infusionskonzentrat zu 200 mg/20 ml aufziehen und in 100ml NaCl 0,9 % (oder Glucose 5 %) geben.

Dosierung:

Initial: 400–600 mg i.v. als Kurzinfusion über 15 Minuten, dann 6 h später die Erhaltungsdosen beginnen:

12 h später bei Clearance 30–50 ml;

24 h später bei Clearance < 30 ml)

< 80 Jahre: 200 mg i.v. alle 8 h

> 80 Jahre (oder Niereninsuffizienz): 100–200 mg i.v. alle 12 h

Bei Niereninsuffizienz mit Clearance < 30 ml: nicht mehr als 250 mg/ Tag verabreichen

Beibehalten bis zur Oralisierung [8]

- keine Körpergewichts-abhängige Dosis notwendig
- **CAVE: KONTRAINDIZIERT** bei bekanntem **AV-Block >IIa**, sonst keine lebensgefährlichen Nebenwirkungen bekannt
- Leichte Nebenwirkungen (Schwindel, Benommenheit, Nausea etc.) werden von den stark bewusstseinsverminderten Patienten nicht störend wahrgenommen

4. Orfiril® (Valproat VPA)

NIE mit TOPIRAMAT kombinieren (Hyperammonämie!)

**Dosierung: gleichzeitig Aufsättigung + Dauerinfusion
(IV Lösung HWZ 2–3 h)**

1. Aufsättigung nach Patientenalter:

< 30 Jahre:	35 mg/kg KG
30–50 Jahre:	30 mg/kg KG
51–65 Jahre:	25 mg/kg KG
66–80 Jahre:	20 mg/kg KG
> 80 Jahre:	15 mg/kg KG

=> Gesamte Dosis in 100 ml NaCl 0,9 % oder Glucose 5 % verdünnen und über 10 Minuten verabreichen.

2. GLEICHZEITIG Start einer Dauerinfusion im Perfusor mit *derselben Dosis pro 24 h*

(z.B. Kurzinfusion 1500 mg, gleichzeitig Start Perfusor mit 1500 mg/24 h)

Berechnung: 300 mg/3 ml Ampulle zur i.v. Infusion
50 ml bestehen aus 12 ml Orfiril (= 1200 mg = 4 Amp.)
+ 38 ml NaCl 0,9 % à 1200 mg/50 ml = 24 mg/ml

Die Neurologen verordnen die Gesamttagesmenge in mg. Der Perfusor wird nur in dieser einen Dosierung gerichtet und es wird gemäss der Tabelle Seite 10) die Menge verabreicht, die der verordneten Menge am nächsten kommt (1 mg/kg/h über 24 h Erhaltungsdosis).

Perfusor Dosierung Orfiril®

mg/24 h	ml/h	mg/24 h	ml/h
600	1,0	1560	2,6
660	1,1	1620	2,7
720	1,2	1680	2,8
780	1,3	1740	2,9
840	1,4	1800	3,0
900	1,5	1860	3,1
960	1,6	1920	3,2
1020	1,7	1980	3,3
1080	1,8	2040	3,4
1140	1,9	2100	3,5
1200	2,0	2160	3,6
1260	2,1	2220	3,7
1320	2,2	2280	3,8
1380	2,3	2340	3,9
1440	2,4	2400	4,0
1500	2,5		

Am nächsten Morgen und dann täglich: Kontrolle von Ammoniak-Spiegel + Valproat-Spiegel

Schätzungsnormogramm für das freie Albumin

Albumin (g/l)	Geschätzte freie VPA-Fraction
41	6,8
40	7,3
39	7,9
38	8,5
37	9,7
36	9,8
35	10,5
34	11,3
33	12,1
32	13,0
31	14,0
30	15,0
29	16,2
28	17,4
27	18,7
26	20,1
25	21,6
24	23,2
23	24,9
22	26,8
21	28,9
20	31,0
19	33,3

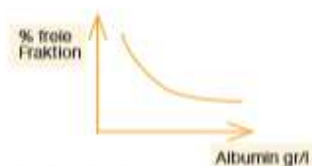
Valproinsäure:

Dosis- und Albumin-abhängige nonlineare Kinetik

- VPA zu 90% an Plasmaalbumin gebunden
- freie (= pharmakologisch aktive) VPA-Fraktion ist abhängig von:

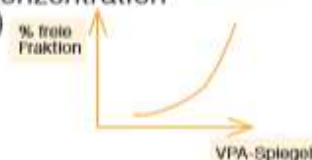
Der Albuminkonzentration:

- 40 gr/l: 7,3 % (5–10 %)
- 30 gr/l: 15 % (10–20 %)
- 20 gr/l: 31 % (20–60 %)



Der totalen Medikamentenkonzentration (Normalwerte: 50–100 mg/l)

- 7–9 % bei 75 mg/l
- 15 % bei 100 mg/l
- 30 % bei 150 mg/l



10

5. Topamax® (Topiramamat TPM)

NIE mit Valproat KOMBINIEREN (Hyperammonämie!)

Nur bei komatösen Patienten wegen der hohen Dosis.

Dosierung per Magensonde

<60 Jahre:	300 mg	alle 6 h
60–80 Jahre:	200 mg	alle 6 h
>80 Jahre:	100 mg	alle 6 h

Es gibt keine extra Ladedosis.

Bestimmung von **Ammoniak** 1x/Tag empfohlen (wie Valproat)

TPM ist ein Carboanhydrasehemmer (!) und erzeugt eine hyperchlorämische Azidose => **regelmässige BGAs.**

NB: Die allgemeinen Empfehlungen der maximalen Dosen von TPM beziehen sich auf eine ambulante Dauertherapie.

Der SE ist ein Notfall und somit nicht denselben Obergrenzen unterworfen. Nur Ammoniak und Azidose bestimmen die Wahl der Maximaldosis. Der Serumspiegel von TPM hat hier keine therapeutische Bedeutung.

Stufe 3: Der refraktäre SE

Sobald absehbar ist, dass innerhalb 1 Stunde der SE nicht durchbrochen werden kann => IPS Platz anmelden für Stufe 3:

Neurosedation unter Midazolam + Propofol

→ Ziel: Burst suppression Pattern (mit Burst alle 2 Min.)

Propofol

Bolus: 2 mg/kg

Perfusor 2–5 mg/kg/h

Vorteil: Propofol ist 30 Min. nach Stopp ausgewaschen

Anwendung von Propofol möglichst limitieren auf 48 h

CAVE Propofol nicht alleine verwenden (Risiko des hypermotorischen Aufwachens unter Propofol*)

→ immer mit Midazolam oder mind. 1 mg Rivotril/4 mg Temesta

Midazolam

Bolus: Testen der erforderlichen Dosis im 1:2 Modus: 1 mg (2 Min.)
+ 2 mg (2 Min.) + 4 mg (2 Min.) + 8 mg mit Evaluation des EEGs.

Erhaltungsdosis: Entsprechend der Testdosis Berechnung der Perfusorgeschwindigkeit (\approx Bolus x3)

1 mg Bolus entspricht 3 mg/h Perfusor

8 mg Bolus => 24 mg/h

2 mg Bolus => 6 mg/h

Maximale Dosis 360 mg/h

4 mg Bolus => 12 mg/h

CAVE: Patienten mit Gewohnheit des Alkohol-/Benzodiazepin-Konsums: Anpassung der Anfangsdosis bis x10!
(d. h. wenn nötig bei 10 mg beginnen)

Serielle EEGs oder EEG-Monitoring

**Walder et al Neurology 2002 PMID 12017156*

12

Stufe 4: Der superrefraktäre SE

(= nicht behandelbar über 24 h trotz adäquater Massnahmen bis Stufe 3)

Thiopental-Koma

→ **Ziel: Während 48 Stunden Aufrechterhalten eines flachen EEGs bei intubiertem Patienten mit EEG-Monitoring auf der IPS, unter Beibehalten aller nichtsedierenden Antiepileptika!**

Dosierung:

- **BOLUS i.v. 250 mg (langsam über 5–10 Min.: < 50ml/Min.),**
- **dann alle 5 Min. wiederholen:**
bis stabile Kurvensuppression entsteht, die während 1 h bleibend beobachtet werden muss.

Danach ERHALTUNGSDOSIS:

- 3–5 mg/kg KG/h als i.v. Perfusor (muss über separaten ZVK-Schenkel laufen: cave Ausflocken)
- unter kontinuierlichem EEG-Monitoring
- EEG-Suppression mindestens über 48 h durchhalten
- **Cave: Hypotonie/Hypovolämie => Noradrenalin-Perfusor**

ENTWÖHNUNG:

- **2 h vor dem Stopp von Thiopental:**
Beginn mit 200 mg Phenobarbital (Aphenylbarbit®) alle 12 h i.v. zum Abfangen der Rebound-Aktivität
→ Dauer über 48–72 h
- **12 h vor Stopp von Aphenylbarbit®:**
Beginn mit 1 mg Rivotril i.v. alle 6 h (oder Midazolam-Perfusor 2–4 mg/h)
- Progressives Reduzieren von Rivotril/Midazolam mit seriellen EEG-Kontrollen (kein Monitoring notwendig)

Anhang

Benzodiazepine

Clonazepam (Rivotril®) ist nicht stark atemdepressiv, wirkt sehr rasch (1–3 Min.) und bleibt lange wirksam (HWZ 30–40 Std.)

Midazolam (Dormicum®) wirkt rasch (1–3 Min.), aber kurz (15 Min.)

→ CAVE: Es kommt zum Wearing-off-Effekt

→ stark atemdepressiv (CAVE: nur mit Intubationsbereitschaft)

→ **Midazolam ist First-Line auf der MedIPS im KSA:**

Midazolam 2–4 mg i.v., nach 15 Minuten erneut 2 mg i.v.

dann Midazolam-Perfusor 2–4 mg/h

→ Wenn kein i.v. Zugang: Midazolam 10 mg intramuskulär

Lorazepam (Temesta®) wirkt nicht sofort maximal (nach 30 Min.!)

→ Keine unmittelbare Kontrolle der Wirkung möglich

Phenhydantol® (Phenytoin PHT)

Es gibt heute **keine** Vorteile einer Verwendung von Phenytoin. Es soll aufgrund der multiplen Probleme mit Pharmako-Interaktionen, Pharmakokinetik und Patienten-Toxizität nach Möglichkeit **nicht verwendet** werden.

Durch den **Rückzug vom Markt** der Infusionslösung (750 mg in 750 ml) durch die Firma DESITIN bleibt nur noch die **Injektionslösung** (250 mg in 5 ml). Dies hat zur Folge, dass die erforderliche Aufsättigungsmenge (20 mg/kg ~ 1500 mg) in Form einer **30-minütigen Injektion** verabreicht werden muss wegen einer **maximal erlaubten Injektionsgeschwindigkeit** aufgrund von **Arrhythmiegefahr** von 50 mg /Min. (unter EKG-Kontrolle).

Die Injektionslösung darf **weder** in Glukose **noch** in NaCl 0,9 % aufgelöst werden, da sie dann **nadelförmig kristallisiert und ausfällt** [4]. Die einzig mögliche Verabreichungsform ist die über eine Injektionslösung (30 ml über 30 Minuten) via Perfusor über einen ZVK, da die Konzentration in der Peripherie venentoxisch ist.

Mit **Vimpat®** i.v. (**Lacosamid**) liegt heute eine in der Wirkungsweise ähnliche Substanz mit dem gleichen Anwendungsgebiet vor (Na-Kanal-Blocker), jedoch ohne die obengenannten Probleme.

Wir empfehlen, Phenytoin im KSA nicht mehr zu verwenden.

Literatur

1. Alvarez V, Rossetti AO (2018) Therapeutic coma for the treatment of status epilepticus. *Z Epileptol* 31:262-266
2. Bauerschmidt A, Martin A, Claassen J (2017) Advancements in the critical care management of status epilepticus. *Curr Opin Crit Care* 23:122-127
3. Bellante F, Legros B, Depondt C et al. (2016) Midazolam and thiopental for the treatment of refractory status epilepticus: a retrospective comparison of efficacy and safety. *J Neurol* 263:799-806
4. Burri E, Ruegg S, Rutishauser J et al. (2007) [Subtherapeutic blood levels of phenytoin due to a medication error]. *Praxis (Bern 1994)* 96:687-692
5. Kortland LM, Knake S, Von Podewils F et al. (2017) Socioeconomic Outcome and Quality of Life in Adults after Status Epilepticus: A Multicenter, Longitudinal, Matched Case-Control Analysis from Germany. *Front Neurol* 8:507
6. Legriel S, Lemiale V, Schenck M et al. (2016) Hypothermia for Neuroprotection in Convulsive Status Epilepticus. *N Engl J Med* 375:2457-2467
7. Outin H, Gueye P, Alvarez V et al. (2018) Prise en charge des états de mal épileptiques en préhospitalier, en structure d'urgence et en réanimation dans les 48 premières heures. *Société de réanimation de langue française (SRLF) et Société française de médecine d'urgence (SFMU)*:1-49
8. Perrenoud M, Andre P, Alvarez V et al. (2017) Intravenous lacosamide in status epilepticus: Correlation between loading dose, serum levels, and clinical response. *Epilepsy Res* 135:38-42
9. Rossetti AO, Waterhouse E (2017) Missed diagnosis of prehospital status epilepticus: Is it serious, doctor? *Neurology* 89:314-315
10. Rüegg S (2017) Non-convulsive Status Epilepticus in Adults: Types, Pathophysiology, Epidemiology, Etiology, and Diagnosis. *Aktuelle Neurologie* 44:645-661
11. Strzelczyk A, Kay L, Kellinghaus C et al. (2017) Konzepte zur prähospitalen und initialen intrahospitalen Therapie des Status epilepticus. *Aktuelle Neurologie* 44:637-644
12. Strzelczyk A, Steinig I, Willems LM et al. (2017) Treatment of refractory and super-refractory status epilepticus with brivaracetam: A cohort study from two German university hospitals. *Epilepsy Behav* 70:177-181
13. Sutter R, Rüegg S, Kaplan PW (2012) Epidemiology, diagnosis, and management of nonconvulsive status epilepticus: opening Pandora's box. *Neurology Clinical Practice* 2:275-286
14. Sutter R, Semmlack S, Kaplan PW (2016) Nonconvulsive status epilepticus in adults - insights into the invisible. *Nat Rev Neurol* 12:281-293
15. Sutter R, Semmlack S, Spiegel R et al. (2017) Distinguishing in-hospital and out-of-hospital status epilepticus: clinical implications from a 10-year cohort study. *Eur J Neurol* 24:1156-1165
16. Trinka E, Cock H, Hesdorffer D et al. (2015) A definition and classification of status epilepticus--Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. *Epilepsia* 56:1515-1523
17. Vezzani A, Dingledine R, Rossetti AO (2015) Immunity and inflammation in status epilepticus and its sequelae: possibilities for therapeutic application. *Expert Rev Neurother* 15:1081-1092



Produktziel: Entstanden aus der Diplomarbeit mit dem Titel: «Behandlung des Status Epilepticus auf der Notfallstation des Kantonsspitals Aarau»

Behandlung des Status epilepticus auf der Notfallstation des Kantonsspitals Aarau:

Zeitliche Definition des Status epilepticus (SE):

T1: Übergang eines Anfalls in einen SE:

- 5 Min für einen SE nach generalisierten tonisch-klonischem Anfall
- 10 Min für einen SE nach dyskognitiv-fokalem Anfall
- 10-15 Min für einen SE nach einer Absence

T2 : Neuronale Schädigung ist wahrscheinlich nach:

- 30 Min für den generalisierten tonisch-klonischen SE
- 60 Min für den SE fokaler Anfälle (NCSE)

Time is brain – Deshalb ist das Ziel den Status Epilepticus innerhalb 30 bis 60 Minuten zu durchbrechen!

Medikamentöse Therapie:

Stufe 1:	Benzodiazepin intravenös während den ersten 36 Stunden – Immer zusammen mit der Stufe 2:	0 Min.
Stufe 2:	Nichtsedierende Antiepileptika; laden in der angegebenen Reihenfolge (2.-5-) -bis der SE unterbrochen ist	5 Min.
Stufe 3:	IPS und Intubation (Zu evaluieren nach T1 und T2): Midazolam-Perfusor + Propofol-Perfusor	30-60 Min.
Stufe 4:	Superrefrakterer Status Epilepticus (SRSE): Thiopental-Koma	24 Std.

Stufe 1: Clonazepam (Rivotril®):

Zubereitung: Ampullen mit 1mg/1ml. Immer verdünnen mit beigelegtem Solvens (1ml, Aqua ad Inj.), ergibt dann eine Injektionslösung mit 1mg/2ml= **0.5mg/ml**.

Verabreichung: i.v.; langsam, Injektionsrate max. 1ml/min

Cave: Monitoring der Atmung und des Blutdrucks. Injektion in grosser Vene um Thrombophlebitis-Risiko zu reduzieren.

Stufe 2: Nichtsedierende Antiepileptika

Gleichzeitig zur Stufe 1 werden die nichtsedierenden Antiepileptikum (Stufe 2) geladen und zwar in folgender Reihenfolge:

1. Levetiracetam – 2. Lacosamid – 3. Valproat (oder Topiramate)

Levetiracetam (Levetiracetam Desitin®):

Zubereitung: Ampullen mit 500mg/5ml. Verdünnung mit NaCl 0.9%, Glukose 5% oder Ringer-Laktat. Endkonzentration: 15mg/ml.

Verdünnungsschema:

500mg	50ml
1000mg	100ml
1500mg	100ml
2000mg	250ml

Verabreichung: Infusion über 15 min

Lacosamid (Vimpat®):

Zubereitung: Ampullen mit 200mg/20ml Vial. 400-600mg in 100ml NaCl 0.9% verdünnen.

Verabreichung: Infusion über 15 min

Cave: Kontraindiziert bei bekanntem AV-Block 2a

Valproat (Orfiril®):

Zubereitung: Ampullen mit 300mg/3ml. Kurzinfusion; 15-20mg/kg KG in 100ml NaCl 0.9% oder Glucose 5% verdünnen.

Verabreichung: Infusion über 15-20 min

Wichtige Pflegeinterventionen während eines epileptischen Anfalls:

- Patient vor möglichen Verletzungen schützen (z.B. Polsterungen anbringen, Bettgitter hochstellen)
- Anfallsart- sowie Anfallsdauer genau beobachten und dokumentieren
- Je nach Anfallsart- und Dauer braucht der Betroffene mindestens ein, bei längerdauerndem Anfall, zwei Intravenöse Zugänge (Aufgrund der Aspirationsgefahr keinesfalls Medikamente per os verabreichen)
- Engmaschiges Monitoring mittels EKG, BD, Puls und Spo2
- Das Freihalten der Atemwege und die Oxygenierung mittels O2 hat oberste Priorität, um eine Hypoxie zu vermeiden. Bei Bedarf Anästhesie beiziehen.