durch Schlafentzug ($p=0,03$), so war Schlafentzug in einer multivariaten Analyse kein unabhängiger Prädiktor für das Auftreten eines weiteren Anfalls. Die Wahrscheinlichkeit für einen erneuten, nach einem ersten mit Schlafentzug assoziierten Anfall war höher als für die Gruppe von Patienten, die einen ersten provozierten Anfall hatten ($p<0,0001$). Die Ergebnisse unterstützen die Einschätzung der ILAE-Empfehlungen, die sagen, dass ein schlafentzugsbedingter Anfall nicht als provoziert gelten sollte.

Kommentar

Diese Studie versuchte die scheinbar einfache Frage zu klären, ob die durch Schlafentzug provozierten ersten Anfälle nur provozierte Anfälle sind oder der Beginn einer Epilepsie. Hinter dieser Fragestellung steckt schon die Frage, ob es überhaupt provozierte Anfälle gibt, oder ob die neue ILAE-Einteilung, nur noch zwischen akut symptomatischen Anfällen und Epilepsien zu unter-

scheiden, viel sinnvoller ist. Wer glaubt, dass sei Haarspalterei, muss sich nur die Führerscheinrichtlinien anschauen, in denen der provozierte Anfall ganz anders bewertet wird, als der erste Anfall einer Epilepsie. Unter 1.032 Patienten mit einem ersten Anfall, die gründlich auf die Frage beginnende Epilepsie oder Anfall ohne „Erklärung“ untersucht wurden, waren 649 Patienten, für die man keine Ursache des Anfalls fand, bei 204 Patienten war Schlafentzug genannt worden. Schlafentzug wurde definiert als 50%ige Schlafreduktion oder mehr (typischerweise <4 h) als üblich, 24 h vor dem Anfall. Hier steckt eine große Schwäche der Studie, da sich die Angabe auf die Äußerungen der Betroffenen oder Angehörigen verlassen muss. Im Follow up bis zu sieben Jahren nach dem ersten Anfall ist das Rezidivrisiko für den zweiten Anfall in beiden Gruppen bei etwa 60% (etwas niedriger in der Gruppe der schlafentzugsprovozierten Anfälle, jedoch in einer multivariaten Analyse statistisch nicht signifikant). Die

Gruppe mit provozierten – in dieser Studie akut symptomatischen – Anfällen, hat dagegen nur ein halb so großes Risiko, eine Epilepsie zu entwickeln (zirka 30%). Generalisierte Epilepsiesyndrome beginnen im Vergleich zu den unprovozierten Anfällen etwas häufiger mit einem schlafentzugsgetriggerten ersten Anfall. Obwohl die Patienten mit einem ersten nicht schlafentzugsgetriggerten Anfall danach statisch signifikant viel häufiger behandelt worden waren, unterscheiden sich die beiden Gruppen im Langzeit-Outcome nicht. In der Aufklärung der Patienten muss bei gesicherten ersten großen Anfällen auf das hohe Risiko zur Entwicklung einer Epilepsie verwiesen werden, egal ob schlafentzugsgetriggert oder nicht. Die Therapie sollte dennoch gut bedacht werden, sie verändert die Prognose nicht.

Dr. Thomas Mayer

1. Nicholas Lawn et al. Are seizures in the setting of sleep deprivation provoked? *Epilepsy & Behavior* 2014; 33: 122–25

Epileptisch oder nicht epileptisch – das ist hier die Frage

Eine Gruppe aus Dänemark stellt die Hamlet-Frage in ihrem Fachgebiet neu. Und hat auch eine Antwort gefunden.

Ziel der Untersuchung von Beniczky et al. [1] war die klinische Validierung eines automatisierten Algorithmus, der sich für die Unterscheidung zwischen epileptischem Krampfanfall und psychogenem nicht epileptischen Anfall (PNEA) der Oberflächenelektromyografie (EMG) bedient. 44 aufeinander folgende Episoden mit „krampfhaften Ereignissen“ wurden automatisiert mit dem Algorithmus analysiert: Dies waren 25 generalisiert tonisch-klonische Anfälle (GTKA) von 11 Patienten, und 19 Episoden von PNEA mit Verkrampfungen von 13 Patienten. Als Goldstandard diente in der Analyse aller Anfälle das Video-EEG von den Anfällen, die von Experten geblindet zu den EMG-Ergebnissen erhoben wurden. Der Algorithmus klassifiziert korrekt 24 GTKA (96%) und 18 PNEA (95%). Die gesamt diagnostische Genauigkeit betrug 95%, somit erscheint

dieser Algorithmus sehr nützlich zur Unterscheidung zwischen epileptischen und psychogenen Krampfanfällen.

Kommentar

Die dänische Arbeitsgruppe aus Dianalund hat – hochrangig publiziert – das getan, was den klinisch tätigen Epileptologen schon immer interessiert, nämlich einen Algorithmus entwickelt, der zwischen epileptisch und nicht epileptisch unterscheiden hilft. In der Studie hat man Oberflächen-EMG-Elektroden an beiden M. deltoidei angelegt und eine aktive Elektrode am Oberbauch, die Referenz dort, wo Acromion und Clavicula an der Ansatzstelle der Muskeln tastbar sind. Das ganze wurde bei 24 konsekutiven Patienten mit 44 „Konvulsionen“ mit dem Video-EEG-Monitoring gekoppelt aufgezeichnet. Die Ereignisse waren die habituellen Ereignisse der betroffenen Patienten. In diesem kleinen Kollektiv konnte der EMG-

Algorithmus bei allen außer einem Ereignis korrekt zwischen epileptischen und nicht epileptischen Konvulsionen unterscheiden. Die Verifizierung, ob epileptisch oder nicht, erfolgte durch einen geblindeten Untersucher anhand des Video-EEG-Monitorings. Das Ergebnis ist überzeugend und nachvollziehbar und doch ist es vermutlich nur ein erster kleiner Schritt. Das Problem für den Kliniker ist weniger, zwischen einem großen generalisierten tonisch-klonischen Anfall und nicht epileptischem Anfall zu unterscheiden, viel schwieriger ist etwa die Unterscheidung von hypermotorischen, oft sehr chaotisch anmutenden Anfällen und psychogenen nicht epileptischen Anfällen. Die Liste der hilfreichen Items ist groß (Länge des Anfalls, Augen geschlossen/offen, Ansprechbarkeit, Bindung an Schlaf/Pseudoschlaf, Verletzungen, Stereotypie, Undulation etc.) – leider ist kein einziger trennscharf genug. Wenn die vorliegende Methode auch in der Unterscheidung von hypermotorisch zu nicht epileptischen Anfällen erfolgreich sein sollte, wird sie sicherlich in den klinischen Alltag integriert werden.

Dr. Thomas Mayer

1. Beniczky S et al. Automated Differentiation between Epileptic and Nonepileptic Convulsive Seizures. *Ann Neurol* 2015; 77 (2): 348–51