

Der plötzliche Epilepsietod: Sudden unexpected death in epilepsy (SUDEP)

Prof. Dr. Angela M. Kaindl

Klinik für Pädiatrie mit Schwerpunkt Neurologie und Sozialpädiatrisches Zentrum

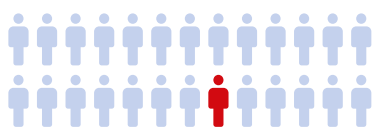
Deutsches Epilepsiezentrum für Kinder und Jugendliche an der Charité – Universitätsmedizin Berlin

Augustenburger Platz 1, 13353 Berlin. Tel: +49 30 450 566112. E-Mail: angela.kaindl@charite.de

Weltweit leben rund 50 Millionen Menschen mit Epilepsie – einer der häufigsten neurologischen Erkrankungen. Epilepsie ist mit einer erhöhten Mortalität sowie potentiell erheblichen Einschränkungen der Lebensqualität und sozialen sowie wirtschaftlichen Folgen verbunden. Dennoch ist das öffentliche Bewusstsein für diese Risiken gering, und es fehlen breit implementierte Strategien und Leitlinien zur Risikoreduktion und Prävention.



50 Millionen
mit Epilepsie weltweit



1 von 26 Menschen
erhält irgendwann im Leben
die Diagnose Epilepsie



1 Million
mit Epilepsie
in der
DACH-Region



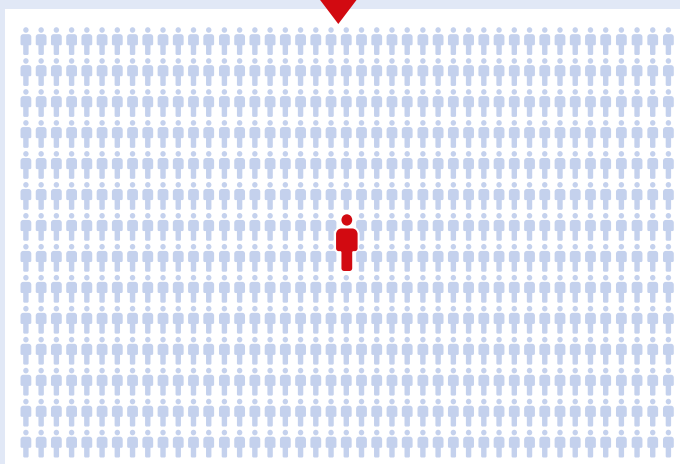
1 von 3
Menschen mit Epilepsie
werden mit
Anfallssuppressiva
nicht anfallsfrei



2 - 4 mal
größeres Risiko
für vorzeitigen
Tod

Menschen mit Epilepsie können oftmals ein normales Leben führen. Dennoch haben Menschen mit Epilepsie, insbesondere wenn sie nicht durch anfallssupprimierende Medikamente anfallsfrei werden, im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung ein deutlich erhöhtes Risiko für einen vorzeitigen Tod. Die Mortalitätsrate wird in den meisten Studien mit 2-4 mal höher als in der Allgemeinbevölkerung angegeben. Zu den Ursachen zählen die zugrundeliegende Epilepsieätiologie, unmittelbare Anfallsfolgen, Komorbiditäten sowie der plötzliche unerwartete Tod bei Epilepsie (SUDEP).

**1 VON 1000 Menschen mit Epilepsie
stirbt jährlich an SUDEP**



Der plötzliche Epilepsietod (sudden unexpected death in epilepsy, SUDEP) stellt eine der häufigsten epilepsiebedingten Todesursachen dar.

SUDEP bezeichnet den plötzlichen, unerwarteten Tod eines Menschen mit Epilepsie, der nicht durch andere Ursachen wie Verletzung, Ertrinken, Status epilepticus, Suizid oder Intoxikation bedingt ist und bei dem auch durch eine Autopsie keine andere Todesursache festgestellt werden kann. SUDEP tritt häufig bei jungen Menschen auf, und viele der Betroffenen hatten zuvor keine lebensbedrohliche Grunderkrankung. Ein erheblicher Teil dieser Todesfälle ist mit identifizierbaren Risikofaktoren assoziiert, die teilweise präventiven Maßnahmen zugänglich sind.

Alle Menschen mit Epilepsie bzw. ihre Bezugspersonen sollten daher einfühlsam, aber konsequent über das SUDEP-Risiko und mögliche präventive Maßnahmen informiert werden.

Epidemiologie

SUDEP betrifft etwa 1 von 1000 Menschen mit Epilepsie pro Jahr und stellt damit eine der häufigsten direkt epilepsiebedingten Todesursachen dar. Besonders auffällig ist, dass sich rund zwei Drittel der SUDEP-Fälle während des Schlafs ereignen. Zudem betrifft ein erheblicher Anteil der Todesfälle junge Menschen, häufig unter 40 Jahren. Beginnt die Epilepsie bereits im Kindesalter, wird das Lebenszeitrisko für SUDEP auf etwa 7–8 % geschätzt.

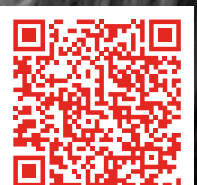
Ein deutlich erhöhtes Risiko besteht bei Menschen mit medikamentenrefraktärer Epilepsie inklusive Kinder mit schweren, meist genetisch bedingten Epilepsieformen, den sogenannten entwicklungsbedingten und epileptischen Enzephalopathien (developmental and epileptic encephalopathies, DEE). In dieser besonders vulnerablen Gruppe liegt die SUDEP-Inzidenz bei etwa 6,3 bis 9,3 pro 1000 Betroffenen pro Jahr und damit um ein Vielfaches höher als in der Gesamtpopulation der Menschen mit Epilepsie. Beim Dravet-Syndrom beispielsweise versterben bis zum Alter von 20 Jahren etwa 17 % der Betroffenen, wobei rund die Hälfte dieser Todesfälle auf SUDEP zurückzuführen ist.

WICHTIG: SUDEP betrifft nicht ausschließlich Menschen mit schweren oder medikamentenrefraktären Epilepsien. Auch bei zuvor als mild oder "gutartig" (benign) eingestuften Epilepsieformen kann SUDEP auftreten oder sogar die Manifestation einer Epilepsie sein. So kommt es beispielsweise bei der selbstlimitierenden Epilepsie mit zentrot temporalen Spikes (SeLECTS, früher als Rolando-Epilepsie bezeichnet) häufig zu fokal zu bilateral tonisch-klonischen Anfällen in den frühen Morgenstunden – ein Umstand, der an sich bereits mit einem erhöhten SUDEP-Risiko verbunden ist.

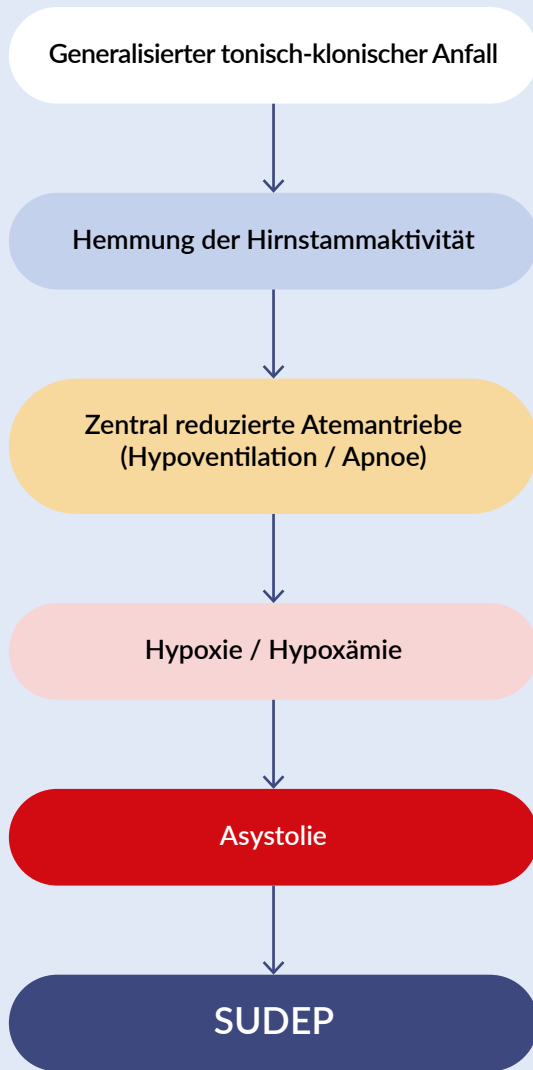
**DER BESTE SCHUTZ GEGEN SUDEP:
EINE SCHWESTER, DIE IM NOTFALL HANDELN KANN
STOP DEN PLÖTZLICHEN EPILEPSIETOD**

**oskar
killinger
stiftung**

stop
sudep
explain
epilepsy



explainEpilepsy – die neue
Fortbildungsreihe zu Epilepsie.
Alle Folgen unter **sudep.de**



Pathogenese

Es besteht weiterhin erheblicher Forschungsbedarf, um die Pathomechanismen des SUDEP besser zu verstehen, verlässliche klinische Prädiktoren und Biomarker zu identifizieren und präventive Maßnahmen gezielter zu entwickeln. Viele potenziell lebensbedrohliche Ereignisse treten nachts auf und bleiben unbeobachtet, auch weil ein kontinuierliches nächtliches Monitoring im häuslichen Umfeld mit nachfolgender Alarmierungskette nicht flächendeckend etabliert ist.

Für SUDEP werden unterschiedliche Ursachen diskutiert. Als wahrscheinlicher Hauptmechanismus gilt - ausgehend von der MORTEMUS-Studie (mortality in epilepsy monitoring unit study) und Tierexperimenten - eine durch epileptische Anfälle ausgelöste Suppression der Hirnstammfunktion mit nachfolgender Hypoxie und sekundärer Asystolie in der postiktalen Phase. Nicht bei allen SUDEP-Fällen konnte ein eindeutiger zeitlicher Zusammenhang mit einem epileptischen Anfall hergestellt werden, so dass weitere Risikofaktoren und pathophysiologische Abläufe bestehen werden. Es kann beispielsweise auch eine fatale Hypoventilation vor einem Herzstillstand auftreten, und hier könnten genetische Faktoren, die beispielsweise zur Dysregulation des Neurotransmitters und Atemregulators Serotonin beitragen, eine Rolle spielen.

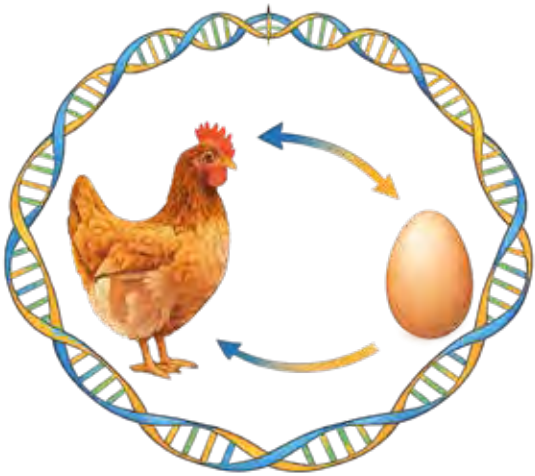
Risikofaktoren

Es gibt mehrere Risikofaktoren. Das Vorhandensein fokal zu bilateral tonisch-klonischer Anfälle oder generalisierter tonisch-klonischer Anfälle (GTKA) stellt einen Hauptrisikofaktor für SUDEP dar, und das Risiko steigt mit der Anfallsfrequenz. Weitere Risikofaktoren sind fehlende Anfallsfreiheit, Medikamentenrefraktärität, geringe Therapieadhärenz, Phasen der Änderung anfallssupprimierender Medikamente, Auftreten nächtlicher Anfälle, fehlende nächtliche Supervision (Betreuung/Monitoring) bzw. Alleinleben, postiktale zentrale Apnoen (Aussetzen der Atmung, bedingt durch Störungen des Atemzentrums im Gehirn) sowie Drogenabusus.



Genetische Faktoren

Genetische Faktoren können das SUDEP-Risiko beeinflussen. Die exakte Differenzierung der ursächlichen Rolle einer bestimmten Genvariante unabhängig vom Risiko der damit in Verbindung stehenden Anfälle ist teilweise methodisch schwierig. Häufig ist nicht eindeutig zu klären, ob genetische Varianten direkt zur SUDEP-Entstehung beitragen oder primär über eine erhöhte Anfallsfrequenz bzw. -schwere wirken.

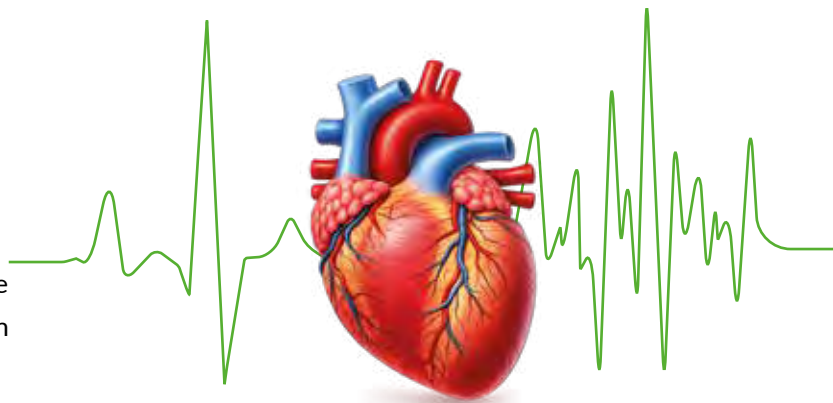


Dies zeigt sich exemplarisch am Dravet-Syndrom, bei dem sowohl ein deutlich erhöhtes SUDEP-Risiko als auch eine hohe Frequenz medikamenten-refraktärer Anfälle inkl. GTKA vorliegen - und die Abgrenzung des Einflusses der einzelnen Risikokomponenten gelingt kaum.

Unabhängig von den methodischen Schwierigkeiten sollte das Vorhandensein von Varianten in Genen mit erhöhtem SUDEP-Risiko in der Risikoaufklärung und auch bei der Einleitung präventiver Maßnahmen berücksichtigt werden.

Rolle des Herzens und anfallssupprimierender Medikamente

Menschen mit Epilepsie haben eine dreifach erhöhte Inzidenz für einen plötzlichen Herztod im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung, und bei 66 % fand der Herzstillstand ohne Zusammenhang mit einem epileptischen Anfall statt. Bei SUDEP wird auch eine primär kardiale Beteiligung im Sinne von Herzrhythmusstörungen diskutiert, ebenso wie eine Wechselwirkung zwischen epileptischen Aktivitäten und Veränderungen im Herz-Kreislauf-System.



Der Begriff „epileptisches Herz“ beschreibt kardiale Auswirkungen einer langanhaltenden Epilepsie, vor allem im Zusammenhang mit wiederholten Katecholaminanstiegen, Hypoxien und möglichen myokardialen Ischämien mit sekundären Fibrosierungen. Im Zusammenhang mit Anfällen wurde Kammerflimmern bei Menschen mit SUDEP und Beinahe-SUDEP beschrieben.

Anfallssuppressiva wie Natriumkanalblocker oder Gabapentin wurden mit der Entstehung von Herzrhythmusstörungen in Verbindung gebracht. Neben der Bestimmung der QT-Zeit im Routine-EKG bei allen Menschen mit Epilepsie ist auch die Bestimmung der Herzfrequenzvariabilität im Langzeit-EKG zu erwägen.

Es wurde ein Zusammenhang zwischen dem plötzlichen Epilepsietod und dem plötzlichen Herztod postuliert. Bei SUDEP-Verstorbenen wurden Genvarianten identifiziert, die mit Herzerkrankungen, insbesondere solchen mit dem plötzlichen Herztod, unter anderem durch letale Herzrhythmusstörungen, in Verbindung stehen. Die Identifizierung eines solchen Befundes bei einem SUDEP-Verstorbenen kann weitreichende Konsequenzen für die Aufklärung, Diagnostik und gegebenenfalls Therapie der Angehörigen haben. Es sollte somit auch bei SUDEP-Verstorbenen eine genetische Abklärung angestrebt werden, so diese nicht bereits zu Lebzeiten erfolgt ist.

SUDEP-Prävention

Es liegen keine randomisierten, placebokontrollierten Studien vor, die den protektiven Effekt einzelner Interventionen eindeutig belegen. Dennoch wurden mehrere klinische und anfallsbezogene Risikofaktoren identifiziert, die im Rahmen der Versorgung gezielt adressiert werden können. Eine strukturierte, individuelle Risikobewertung unter Einbeziehung der Betroffenen, ihrer Angehörigen sowie der behandelnden Fachpersonen ist dabei essenziell. Auf dieser Grundlage können patientenspezifische Präventionsmaßnahmen abgeleitet werden, mit dem Ziel, das individuelle Sicherheitsniveau zu erhöhen. Die Epilepsie sollte dabei nicht isoliert betrachtet werden, sondern stets im Kontext der individuellen Lebenssituation, des sozialen Umfelds und der bestehenden Betreuungsstrukturen beraten und behandelt werden.



Aufklärung ist ein wichtiger Faktor in der Prävention von Todesfällen durch SUDEP, da nur gut informierte Patient:innen bzw. Bezugspersonen wohlüberlegte Entscheidungen treffen können.

Fehlende Anfallsfreiheit ist ein zentraler SUDEP-Risikofaktor. Somit ist eine **präzise Epilepsiediagnose** unter Ausnutzung moderner diagnostischer Möglichkeiten und das Angebot einer optimalen, individuell angepassten **Therapie zur Anfallskontrolle** – Therapieoptimierung – entscheidend. Insbesondere sollten GTKA verhindert werden. Alle Therapiemöglichkeiten sollten mit Patient:innen bzw. deren Bezugspersonen vollumfänglich besprochen werden, persönlich, durch Schulungen und mit Hilfe von Informationsmaterial: (i) medikamentöse Therapie (v.a. anfallssupprimierende Medikamente, immunmodulatorische Therapien, individuelle Präzisionstherapien), (ii) medizinische Diäten, (iii) Epilepsiechirurgie und (iv) hirnstimulierende Verfahren. Alle Therapien zielen darauf ab, Anfallsfreiheit unter Berücksichtigung der Lebensqualität zu erreichen oder zumindest die Häufigkeit oder Schwere epileptischer Anfälle zu reduzieren. Dementsprechend haben erfolgreiche Therapien das Potential, das SUDEP-Risiko zu senken. Für den Einzelnen stellt das Nichterkennen von Anfällen ein Risiko dar, da bei Unkenntnis weder die Therapie optimiert werden kann, noch Bezugspersonen alarmiert werden und auf Anfälle reagieren können. Bei Erwachsenen deckte eine Studie auf, dass nur circa 50 % der Betroffenen ihre Anfälle korrekt erkannten und dokumentierten. Eine Supervision durch die nächtliche Anwesenheit einer anderen Person und/oder die nächtliche automatisierte ‚Überwachung‘ der Anfälle mit technischen Hilfsmitteln – **Anfallsmonitoring** – sind dementsprechend Möglichkeiten zur potentiellen Reduktion des SUDEP-Risikos.

Die Tatsache, dass SUDEP mit GTKA in Verbindung gebracht wurde und häufiger nachts auftritt, betont die Bedeutung des Monitorings.

Neben dem Anfallsmonitoring sind natürlich Kenntnisse des Umfelds zum Vorgehen beim Auftreten eines epileptischen Anfalls (**Notfallpläne**, Seizure Action Plan), aber auch bei Eintreten eines Reanimationsfalls entscheidend, um eine Chance zur Vermeidung von Komplikationen inklusive SUDEP zu haben. In der MORTEMUS-Studie wurden Fälle berichtet, bei denen durch das Einleiten der Reanimationsmaßnahmen innerhalb von drei Minuten nach Anfallsende SUDEP verhindert werden konnte. Bezugspersonen von Menschen mit Epilepsie sollten daher ermutigt werden, an Reanimationsschulungen teilzunehmen. Insbesondere bei betroffenen Säuglingen oder Kleinkindern sollte es sich um einen Erste-Hilfe-Kurs mit Reanimationstraining speziell für Kinder handeln, da es wesentliche Unterschiede auch in Bezug auf die Beatmung gibt.

Daher wurde an der Charité im Epilepsiezentrum für Kinder- und Jugendmedizin ein mehrstündiges Epilepsie-Aufklärungsprogramm entwickelt (MyEpiPro®). Ziel des Programms ist es, Eltern im Rahmen einer alle zwei Monate stattfindenden, mehrstündigen Präsenzveranstaltung, eine kompakte, strukturierte und praxisnahe Weiterbildung anzubieten. Die Aufklärung über Epilepsie, zur Diagnosestellung, zu therapeutischen Optionen sowie zu Komplikationen inkl. SUDEP sowie zu klinisch geprüften Anfallsmonitoring-Systemen erfolgt durch das ärztliche Leitungsteam in Zusammenarbeit mit einer spezialisierten Epilepsie-Fachpflegekraft. Die Vermittlung von Notfallmaßnahmen einschließlich eines Reanimationstrainings wird von intensivmedizinisch geschultem Fachpersonal durchgeführt. Dies wird ergänzt durch ein schriftliches Informationspaket, welches Familien bei Erstvorstellungen erhalten, und individuelle Beratungen. Das Programm kann durch Unternehmen finanziell unterstützt werden. Insgesamt stellt das Aufklärungsprogramm eine Maßnahme zur Verbesserung der Information und Handlungssicherheit Betroffener und deren Familien dar.



Prof. Dr. Angela Kaindl ist Direktorin der Klinik für Pädiatrie mit Schwerpunkt Neurologie und Leiterin des Sozialpädiatrischen Zentrums an der Charité - Universitätsmedizin Berlin mit dem Deutschen Epilepsiezentrum für Kinder und Jugendliche. Zudem leitet sie eine interdisziplinäre Forschungsgruppe zu Epilepsien und Hirnentwicklungsstörungen. Ihre wissenschaftliche Arbeit konzentriert sich insbesondere auf die Erforschung der Ursachen und Mechanismen von Epilepsien und neurologischen Entwicklungsstörungen sowie auf die Entwicklung präzisionsmedizinischer Therapieansätze. Ziel ist es, die Krankheitsmechanismen besser zu verstehen und daraus gezielte, individualisierte Behandlungsstrategien abzuleiten. Ein Herzenthema ist für sie die Prävention von Komplikationen der Epilepsie einschließlich des plötzlichen Epilepsietods (SUDEP). Dabei legt sie großen Wert auf die Aufklärung von Familien und eine offene, transparente Kommunikation.

Dieses Engagement unterstreicht ihr zentrales Ziel: die Prävention, Versorgung und Lebensqualität von Menschen mit Epilepsie durch Forschung, Aufklärung und innovative Versorgungskonzepte nachhaltig zu verbessern.



NightWatch+ ist ein Medizinprodukt der Klasse IIa (EU) MDR 2017/745. NightWatch+ erkennt und alarmiert bei tonisch-klonischen, tonischen (längerdauernd bzw. Serien), myoklonischen (Serien) und hyperkinetischen epileptischen Anfällen während des Schlafs.

Epileptische Anfälle im Schlaf erkennen und überwachen

Hilfsmittelnummer
21.46.01.0006

Weitere Informationen:
www.nightwatchepilepsy.com

NightWatch+
Epilepsy Monitoring

Made in Germany – Fortschritt für Menschen mit Epilepsie

Die Desitin Arzneimittel GmbH steht seit über 100 Jahren für hochwertige Therapien bei neurologischen Erkrankungen. Mit Sitz in Hamburg und rund 350 Mitarbeitenden liegt unser Fokus auf Epilepsie – einer Erkrankung, die für viele Betroffene mit erheblichem Leidensdruck verbunden ist.

Unvorhersehbare Anfälle, psychische Belastungen und gesellschaftliche Stigmatisierung beeinträchtigen die Lebensqualität. Desitin begegnet diesen Herausforderungen mit cleveren Anfallssuppressiva, die dank innovativer Galenik gezielt auf die Bedürfnisse der Patientinnen und Patienten eingehen – etwa Minitabletten zur flexiblen Einnahme oder Retardformulierungen mit Dosisreserve für mehr Therapiesicherheit.

Unsere Produktpalette umfasst nahezu alle von der WHO als unentbehrlich eingestuften Anfallssuppressiva – produziert am Standort Hamburg. Als mittelständisches Familienunternehmen verbinden wir langjährige Erfahrung mit Forschungsstärke. Gemeinsam mit Fachärztinnen, Fachärzten und Apothekenteams fördern wir Therapietreue, Versorgungssicherheit und individuelle Beratung.

Desitin – verlässlicher Partner für Fachkreise und für alle, die mit Epilepsie leben.

Weitere Informationen: www.desitin.de

**DESITIN**
SUCCESS IN CNS

Referenzen

- Abdel-Mannan O, Taylor H, et al. A systematic review of sudden unexpected death in epilepsy (SUDEP) in childhood. *Epilepsy Behav* 2019;90:99–106.
- Bagnall RD, Crompton DE, et al. Exome-based analysis of cardiac arrhythmia and epilepsy genes in SUDEP. *Ann Neurol* 2016;79:522–534.
- Bagnall RD, Perucca P, et al. Postmortem genetic testing in sudden unexpected death in epilepsy. *Epileptic Disord* 2023;25:472–479.
- Barranco R, Caputo F, et al. Review on post-mortem diagnosis in suspected SUDEP: currently still a difficult task for forensic pathologists. *J Forensic Leg Med* 2020;70:101920.
- Coll M, Allegue C, et al. Genetic investigation of sudden unexpected death in epilepsy cohort by panel target resequencing. *Int J Legal Med* 2016;130:331–339.
- Coll M, Striano P, et al. Targeted next-generation sequencing provides novel clues for SUDEP. *PLoS One* 2017;12:e0189618.
- Dasheiff RM, Dickinson LJ, et al. Sudden unexpected death of epileptic patient due to cardiac arrhythmia after seizure. *Arch Neurol* 1986;43:194–196.
- Dlouhy BJ, Gehlbach BK, et al. Sudden unexpected death in epilepsy: basic mechanisms and clinical implications for prevention. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2016;87:402–413.
- Donnan AM, Schneider AL, et al. Rates of status epilepticus and sudden unexplained death in epilepsy in people with genetic developmental and epileptic encephalopathies. *Neurology* 2023;100:e1712–e1722.
- Doumlele K, Friedman D, et al. Sudden unexpected death in epilepsy among patients with benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes. *JAMA Neurol* 2017;74:645–649.
- Espinosa PS, Lee JW, et al. Sudden unexpected near death in epilepsy: malignant arrhythmia from a partial seizure. *Neurology* 2009;72:1702–1703.
- Evangelista G, Dono F, et al. Heart rate variability modification as a predictive factor of sudden unexpected death in epilepsy: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Neurol* 2023;30:2122–2131.
- Ferlisi M, Tomei R, et al. Seizure-induced ventricular fibrillation: a case of near-SUDEP. *Seizure* 2013;22:249–251.
- Friedman D, Kannan K, et al. Cardiac arrhythmia and neuroexcitability gene variants in SUDEP. *NPJ Genom Med* 2018;3:9.
- Ge Y, Ding D, et al. Genetic variants in incident SUDEP cases from a community-based prospective cohort. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2020;91:126–131.
- Hocker S, Prasad A, et al. Cardiac injury in refractory status epilepticus. *Epilepsia* 2013;54:518–522.
- Hookana E, Ansakorpi H, et al. Antiepileptic medications and the risk for sudden cardiac death caused by an acute coronary event. *Ann Med* 2016;48:111–117.
- Kaindl AM. Der plötzliche Epilepsietod: Sudden unexpected death in epilepsy (SUDEP). *Neuropaediatric* 2024;23:3-14
- Lamberts RJ, Thijs RD, et al. Sudden unexpected death in epilepsy: people with nocturnal seizures may be at highest risk. *Epilepsia* 2012;53:253–257.
- Langan Y, Nashef L, et al. Case-control study of SUDEP. *Neurology* 2005;64:1131–1133.
- Liebenthal JA, Wu S, et al. Association of prone position with sudden unexpected death in epilepsy. *Neurology* 2015;84:703–709.
- Lutz L, Becker LL, et al. Sudden Unexpected death in epilepsy (SUDEP): Risk management of pediatric patients with epilepsy. *Epilepsia Open*. 2026;00:1-13
- Maguire MJ, Jackson CF, et al. Treatments for the prevention of SUDEP. *Cochrane Database Syst Rev* 2020;4:CD011792.
- Massey CA, Thompson SJ, et al. X-linked serotonin receptor and SUDEP pathway. *Brain Commun* 2021;3:fcab149.
- Mbizvo GK, Bennett K, et al. Epilepsy-related and other causes of mortality in people with epilepsy. *Epilepsy Res* 2019;157:106192.
- Mintzer S, Trinka E, et al. Impact of carbamazepine, lamotrigine, and levetiracetam on vascular risk markers. *Epilepsia* 2018;59:1899–1907.
- Radaelli G, de Souza Santos F, et al. Causes of mortality in early infantile epileptic encephalopathy. *Epilepsy Behav* 2018;85:32–36.
- Ryvlin P, Cucherat M, et al. Risk of SUDEP in refractory seizures: meta-analysis. *Lancet Neurol* 2011;10:961–968.
- Ryvlin P, Nashef L, et al. Incidence and mechanisms of cardiorespiratory arrests in epilepsy monitoring units. *Lancet Neurol* 2013;12:966–977.
- Seyal M, Hardin KA, et al. Postictal generalized EEG suppression is linked to seizure-associated respiratory dysfunction. *Epilepsia* 2012;53:825–831.
- Shorvon S, Tomson T, et al. Sudden unexpected death in epilepsy. *Lancet* 2011;378:2028–2038.
- Singh V, Ryan JM, et al. It is premature for a unified hypothesis of sudden unexpected death in epilepsy. *Epilepsia* 2023;64:2006–2010.
- Stiles MK, Wilde AAM, et al. Expert consensus statement on investigation of sudden unexplained death. *Heart Rhythm* 2021;18:e1–e50.
- Surges R, Conrad S, et al. SUDEP in brief – knowledge and practice recommendations. *Nervenarzt* 2021;92:809–815.
- Surges R, Scott CA, et al. Enhanced QT shortening and persistent tachycardia after generalized seizures. *Neurology* 2010;74:421–426.
- Sveinsson O, Andersson T, et al. Circumstances of SUDEP. *Epilepsia* 2018;59:1074–1082.
- Sveinsson O, Andersson T, et al. Clinical risk factors in SUDEP. *Neurology* 2020;94:e419–e429.
- Sveinsson O, Andersson T, et al. Pharmacologic treatment and SUDEP risk. *Neurology* 2020;95:e2509–e2518.
- Thurman DJ, Hesdorffer DC, et al. Sudden unexpected death in epilepsy: assessing the public health burden. *Epilepsia* 2014;55:1479–1485.
- Thurman DJ, Logroscino G, et al. The burden of premature mortality of epilepsy in high-income countries. *Epilepsia* 2017;58:17–26.
- Trinka E, Bauer G, et al. Cause-specific mortality among patients with epilepsy. *Epilepsia* 2013;54:495–501.
- Tu E, Bagnall RD, et al. Post-mortem review and genetic analysis of SUDEP cases. *Brain Pathol* 2011;21:201–208.
- van der Lende M, Hesdorffer DC, et al. Nocturnal supervision and SUDEP risk. *Neurology* 2018;91:e1508–e1518.
- van der Lende M, Surges R, et al. Cardiac arrhythmias during or after seizures. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2016;87:69–74.
- Verrier RJ, Pang TD, et al. The epileptic heart: concept and clinical evidence. *Epilepsy Behav* 2020;105:106946.
- Vilella L, Lacuey N, et al. Postconvulsive central apnea as a biomarker for SUDEP. *Neurology* 2019;92:e171–e182.
- Xinwei Xu et al. Mortality in patients with epilepsy: a systematic review. *Neurology* 2025;272:291
- Zaccara G, Lattanzi S, et al. Comorbidity between epilepsy and cardiac arrhythmias. *Epilepsy Behav* 2019;97:304–312.
- Zack M, Luncheon C, et al. Adults with an epilepsy history more often report heart disease. *Epilepsy Behav* 2018;86:208–210.
- Zelano J, Beniczky S, et al. Wearable seizure detection devices and SUDEP prevention. *Epilepsia Open* 2023;8:1–9.

Dieses medizinische Hintergrundpapier zu SUDEP wurde von Prof. Dr. Angela M. Kaindl (Universitätsmedizin Berlin Charité) initiiert und unabhängig verfasst. Die Erstellung wurde finanziell durch das Medizintechnikunternehmen LivAssured B.V. / NightWatch realisiert. Das Pharmaunternehmen Desitin Arzneimittel GmbH unterstützt die Verbreitung des Informationspapiers in Fachkreisen. Die gemeinnützige Organisation Oskar Killinger Stiftung unterstützt die Verbreitung evidenzbasierter Informationen zu SUDEP.