Z. Epileptol. 2021 · 34:16–26
<https://doi.org/10.1007/s10309-020-00376-y>
 Angenommen: 2. Dezember 2020
 Online publiziert: 21. Dezember 2020
 © Der/die Autor(en) 2020

Burkhard S. Kasper¹ · Karl Rössler² · Arnd Dörfler³

¹ Neurologische Klinik, Epilepsiezentrum Erlangen, Universitätsklinikum Erlangen, Friedrich Alexander Universität Erlangen-Nürnberg, Erlangen, Deutschland

² Neurochirurgische Klinik, Medizinische Universität Wien, Wien, Österreich

³ Neuroradiologische Abteilung, Universitätsklinikum Erlangen, Friedrich Alexander Universität Erlangen-Nürnberg, Erlangen, Deutschland

Posteriore Epilepsien: Ätiologische Aspekte

Das diagnostische Ziel für jeden Anfallspatienten ist es, zu einer möglichst klaren Einordnung der Erkrankung zu kommen. Die bedeutet nach der grundsätzlichen Einordnung als epileptisch v. a. die weitere Spezifizierung in *generalisiert* vs. *fokal*, da hiervon weitere wichtige Entscheidungen und Strategien für Diagnostik und Therapie abhängen [15]. Innerhalb der fokalen Epilepsien ist die bestmögliche Eingrenzung der betroffenen Hemisphäre (*rechts-links*; *dominant-nondominant*) und eines distinkten Hirnlappens (z. B. *temporal*, *frontal*, *parietal*, *okzipital*; $\leftrightarrow$ TLE/FLE/PLE/OLE) bzw. sublobären Subkompartimentes (z. B. mesiotemporal vs. neokortikal temporal oder parietal-lateral vs. parietal-mesial) v. a. wichtig, um epilepsiechirurgische Optionen abzuschätzen, da insbesonde-

re hierfür die exakte Lokalisation des Anfallsursprungs eine wichtige Voraussetzung ist. Erkenntnisse aus eingehenden multimodalen Abklärungen [11] inklusive Video-EEG an ausgewiesenen Zentren haben über die letzten Jahrzehnte das Wissen um die verschiedenen Epilepsieformen und deren Erscheinungsbild stark erweitert, sodass heute typische Charakteristika elektroklinischer Komplexe bekannt sind, die regelhaft mit distinkten epileptogenen Zonen des ZNS verknüpft sind [15, 25]. Hier stellen die fokalen Epilepsien des posterioren Kortex („parietookzipital“, „okzipitotemporal“) nach wie vor eine besondere Herausforderung dar [24]. Für diesen Beitrag wird von posteriorer Epilepsie (PE) gesprochen. Im Gegensatz zu klassischen Epilepsien temporalen und

frontalen Ursprungs sind die klinischen Symptome und apparativen Befunde (v. a. EEG) gerade bei der PE nicht selten deutlich vielgestaltiger, teils verwirrend und insgesamt klinisch herausfordernd [1, 17].

Der posteriore Kortex repräsentiert einen großen Anteil des Neokortex (Abb. 1). Gerade der posteriore, v. a. der parietale Kortex ist aufgrund seiner integralen Funktionen extensiv mit zahlreichen anderen Teilen des ZNS verknüpft, woraus sich die Tendenz dort entspringender Anfälle zur Evolution in anderen Areale erklärt [4].

Sofern eine parietale oder okzipitale epileptogene Zone sich nicht durch genuine „posteriore“ Symptomhinweise auszeichnet (und diese auch gefunden werden ..., s. Tab. 1) kann die Sympto-

Abb. 1 ◀ Posteriorer Kortex (blau): Parietallappen (P), Okzipitallappen (O) und Übergangszonen mit Darstellung bevorzugter Propagationswege epileptischer Aktivität (s. Legende). Die Perspektiven von lateral und medial dienen v. a. zur Veranschaulichung der Anatomie, zur Vereinfachung sind in jeweils eine Ansicht lobäre Vorzugspropagationen integriert, was nicht implizieren soll, dass sich diese auf diese Partie der Hemisphäre beschränken

Tab. 1 Iktale Symptome als Hinweis auf eine posteriore Epilepsie, v. a. wenn früh-iktal [1, 4, 17, 24, 25]

Domäne	Qualität/Symptom	Anmerkungen
Somato-sensorisch	Parästhesien	Lateralisiert mit/ohne „march“
	Unterschiedliche Qualität	Kann ipsilateral sein! Kann bilateral sein!
	Schmerz	I. A. seltenes iktales Zeichen bei Epilepsie!
	Kopfschmerz	Verwechslung mit Migräne Iktaler Kopfschmerz recht typisch für PE/OLE
Visuell-optisch	Geschmack	Nicht spezifisch (vgl. f-orbital, t-mesial)
	Elementar-optisch	Oft farbig; gerne Elementarfarben Rotierend; geometrisch Amaurose, Gesichtsfeldausfall
	Komplex	Veränderungen in Form, Gestalt, Struktur, Größe, Entfernung, Position, Bewegung ...; Visuell-Szenisches
„Augen-symptome“	Nystagmus, Oszillopsien	Selten bei Epilepsie i. A.
	Blinzeln, Lidflattern	–
Sprache	Aphasische Störung	–
	Lesestörung	Kann selektiv auftreten
Kognition	Störung höherer Fkt	Vgl. Gerstmann-Syndrom
Sensorische Integration	Autoskopie, „Out-of-body-experience“	Temporoparietaler Übergang?

Tab. 2 Spektrum struktureller Pathologien als ätiologischer Faktor bei posteriorer Epilepsie

Auswahl	Weitläufiger
Umschrieben	
Neoplasien → LEAT Spektrum: Gangliogliom, DNT, andere	Malformationen! → Bilaterale posteriore Bandheterotopie („double cortex“) → Posteriore periventriculäre noduläre Heterotopien → Polymikrogyrien (PMG)
Vaskuläre Malformationen → Kavernom → AV-Angiom	→ Hemisphärische/perizentrale/perisylvische PMG → Bilaterale (parieto)okzipitale PMG → Komplexe Malformation mit okzipitaler PMG bei Lamininopathie (LAMA2)
Umschriebene ZNS-Fehlbildungen → Fokale kortikale Dysplasie, Taylor-Typ (FCD II)	→ „Posterior quadrant FCD“/ Hemi-Hemimegalenzephalie → Hemimegalenzephalie → Tuberöse Sklerose mit aktivem Tuber posterio
Andere → Posttraumatische Läsion → Post-stroke-Läsion → A.-cerebri-posterior-Ischämie → Postentzündliche Läsion → Andere Entitäten: z. B. kalzifiz. Pseudotumor (CAPNON)	Besondere Entitäten: → Perinatale Läsionen (nach Asphyxie; ischämisch) → Rasmussen-Enzephalitis → Sturge-Weber-Syndrom
Duale Pathologie: Vergesellschaftung einer Läsion mit einer klassischen Hippocampusklerose Nicht ganz selten bei frühkindlich erworbener Läsion	
Spezielle Ätiologien (mit posteriorem/okzipitalem Schwerpunkt der epileptogenen Störung) Lafora-Erkrankung Mitochondriopathie durch Mutation in POLG	

matik des Patienten von einer entfernten symptomatogenen Zone geprägt sein und die Epilepsie klinisch dann z. B. wie eine TLE oder FLE imponieren (■ **Abb. 1**). Dies erklärt u. a. auch den ausbleibenden epilepsiechirurgischen Erfolg bei einigen als „TLE“ bzw. „FLE“ klassifizierten Patienten (■ **Abb. 2**).

Es entstehen also bei posteriorem Ursprung gerne elektroklinische Symptomkomplexe, die den wahren posterioren Anfallsursprung verschleiern. Dass solche Propagationen von posterior nach temporal oder frontal typisch sind, während sie in umgekehrter Richtung wenig bis nicht beschrieben werden, scheint uns ein Abbild des natürlichen Informationsstromes im ZNS zu sein.

Gerade die PLE gilt auch *intraindividuell* als vielgestaltig mit möglichen multiplen Propagationswegen beim selben Patienten und wurde daher als „the great imitator“ bezeichnet [14], was man sicherlich dem posterioren Bereich/der PE auch allgemein zuschreiben kann.

Dem Nachweis einer Läsion in der strukturellen Bildgebung und deren Identifikation als epileptogen kommt in der Synopsis der Befunde daher eine besondere Bedeutung zu [20, 22], um eine Epilepsie relativ sicher als PE bzw. spezifisch als PLE/OLE einzuordnen.

Die hier angestrebte Darstellung zur Ätiologie der PE erfolgt nicht auf der Basis von Histopathologiedaten oder Epilepsiechirurgieserien, da diese von extrem hoch selektierten Patienten stammen und nicht repräsentativ sind, wenngleich deren Klassifikation die sicherste ist. So finden sich in chirurgischen Serien zu PLE/OLE gerne >90 % Läsionen [16]. Absolute Zahlen zur Häufigkeit bestimmter Ursachen ebenso wie der PE an sich sind aufgrund dieses Bias ebenso wenig sinnvoll möglich bzw. werden erschwert durch die Unschärfen der klinischen Präsentation. Viele Patienten durchlaufen zudem nie eine dezidierte Diagnostik an einem ausgewiesenen Zentrum und bleiben unspezifiziert. Während chirurgisch basierte Daten, untermauert durch lokalisatorische Befunde und die Erfolge der chirurgischen Therapie, recht klare Kollektive von PE erfassen und beschreiben können, ist das natürliche Spektrum sicher größer.

Die *klassische Lappengliederung* des Großhirns ist zwar hilfreich, aber artifiziell. Denn neben klassischen Lokalisationen innerhalb der üblichen anatomischen Lappen gibt es epileptogene Zonen/Läsionen in *Übergangszonen* (z. B. temporookzipital, temporoparietal, insulär), die sich keinem der klassischen Lappen eindeutig zuordnen lassen bzw. diese Grenzen überschreiten. Besondere *tiefe und mesiale Areale*, die eher dem limbischen System zugerechnet werden, liegen anatomisch weit posterior (z. B. dorsaler Hippocampus, posteriores Cingulum) und sind für die PE relevant.

Allgemeine ätiologische Anmerkungen

Es lässt sich keine spezifische Ätiologie der PE oder PLE/OLE benennen. Die Ursachen der PE entstammen dem breiten Spektrum möglicher epileptogener ZNS-Läsionen, wie sie allgemein vorkommen, und daneben sind einige ausgewählte andere Dispositionen zu nennen, die an anderer Stelle dieser Ausgabe vorgestellt werden (z. B. Panayotopoulos-Syndrom). Es sind eher einzelne Strukturläsionen auszunehmen, da sie sich gar nicht oder allenfalls seltenst als neokortikale PE präsentieren, z. B. Hippocampus-sklerose oder temporale Enzephalozelen. Dennoch wird gezeigt werden, dass es Ätiologien mit Prädilektion für den posterioren Kortex und PE gibt.

Als klinisch sinnvoll sehen wir es an, in *umschriebene vs. weitläufigere Strukturläsionen* zu unterscheiden (s. [Tab. 2](#)). Zirkumskripte Läsionen zeitigen konkrete epilepsiechirurgische Implikationen (Entfernung komplett möglich?, Risiko für Defizit? Operationsstrategie/Zugang?; s. hierzu im selben Heft den Beitrag von Rössler), während ausgedehnte Läsionen weitaus herausfordernder bezüglich einer Operationsstrategie sind und (je nach Typ) auch andere Implikationen haben können (z. B. genetische Diagnostik und Beratung).

Z. Epileptol. 2021 · 34:16–26 <https://doi.org/10.1007/s10309-020-00376-y>
© Der/die Autor(en) 2020

B. S. Kasper · K. Rössler · A. Dörfler

Posteriore Epilepsien: Ätiologische Aspekte

Zusammenfassung

Hintergrund. Posteriore Epilepsien (PE), also fokale Epilepsien mit Ursprungszonen in den hinteren Anteilen des Neokortex (Parietallappen, Okzipitallappen, dorsaler Temporallappen), sind eine diagnostische und therapeutische Herausforderung mit einem großen Spektrum an möglichen Ätiologien.

Fragestellung. Das ätiologische Spektrum der PE wird dargestellt.

Material und Methode. Illustration auf der Basis langjähriger eigener Erfahrung und mit Befundbeispielen eigener Fälle.

Ergebnisse. Die PE ist vielgestaltig. Die Kenntnis des breiten Spektrums der möglichen Ätiologien ist wichtig, um eine PE mit ihrer Ätiologie verlässlich zu erkennen und ausgewählten Patienten eine gezielte Behandlung anbieten zu können. Erfolgreiche Epilepsiechirurgie ist nicht selten möglich.

Schlüsselwörter

Posteriore Epilepsie · Parietallappenepilepsie · Okzipitallappenepilepsie · Posteriorer Neocortex · Epilepsiechirurgie

Etiological aspects of posterior epilepsies

Abstract

Background. Posterior epilepsies (PE), i.e. focal epilepsies with epileptogenic zones within the posterior parts of the neocortical mantle (parietal, occipital and dorsal temporal lobes), represent a diagnostic and therapeutic challenge encompassing a wide spectrum of possible etiologies.

Objective. The etiological spectrum of PE is presented.

Material and methods. Illustration based on the longstanding personal expertise of the authors with examples of findings in personal cases.

Results. The PE is complex. Knowledge of the broad spectrum of possible etiologies is important in order to be able to reliably identify a PE including its etiology and to offer targeted treatment to selected patients. Successful epilepsy surgery is often possible.

Keywords

Posterior epilepsy · Parietal lobe epilepsy · Occipital lobe epilepsy · Posterior neocortex · Epilepsy surgery

Anmerkungen zu ausgewählten ätiologischen Gruppen

1. Neoplasien

Nicht selten finden sich als größte ätiologische Gruppe in PE-Serien Tumoren aufgeführt [16], dies bezieht in der Regel Gliome (ggf. auch Metastasen) mit ein, die hier nicht betrachtet werden sollen. Maligne Prozesse der Großhirnkonvexität machen sich aufgrund von Masseneffekt/Raumforderung/Invasion/Ödem gerne über fokale Anfälle bemerkbar, v. a. (peri)zentral, da die Zentralregion eine niedrigere ictale Schwelle hat. Daher werden nicht selten Manifestationen von solchen Anfällen im Rahmen von Malignomen gesehen, sei es als Initialsymptom oder im Verlauf. Das Outcome, auch in Be-

zug auf Anfälle, ist bei Malignomen deutlich schlechter als bei anderen Neoplasien inklusive Meningeomen [16]. Mit Blick auf die Epilepsien im engeren Sinne kann gesagt werden: Wenngleich sich epileptogene Tumoren sehr oft temporal finden, so kommen die gleichen Entitäten auch posterior vor. Die häufigsten Entitäten sind *Gangliogliom* und *dysembryoplastischer neuroepithelialer Tumor (DNT)*. Die [Abb. 3](#) zeigt Beispiele, daneben gibt es seltenere Entitäten aus dem Spektrum der „low grade epilepsy associated tumors“ (LEAT). Die LEAT-Tumoren sind überwiegend WHO Grad I, können aber rekurren und Progredienz zeigen [8]. Aktuell entwickelt sich eine zunehmend molekulare Typisierung dieser Neoplasien, die vermutlich in

Hier steht eine Anzeige.

Abb. 2 ◀ Epileptogene Läsion weit dorsal der Resektion okzipitotemporal basal. Patientin Jahre zuvor operiert unter der Hypothese einer TLE (Anfälle persistierten), nach 2. Operation der Läsion anhaltend anfallsfrei

der Zukunft entscheidender sein wird für die Einordnung und Prognostik [19].

2. Vaskuläre Malformationen

Kavernome kommen in allen Lokalisationen vor, so auch posterior (Abb. 4). Ihre Operabilität und deren Erfolg bzw. Risiko hängt eng an der Läsionsgröße und am Ausmaß des Hämosiderinsaums [18], da es diesen komplett mit zu entfernen gilt. AV-Angiome bedürfen der Diagnostik und Behandlung durch ein erfahrenes interdisziplinäres Team und können neben der Operation häufig auch endovaskulär-interventionell, radiogen oder als kombinierte Therapie behandelt werden.

3. Kongenitale Fehlbildungen

Unter den umschriebenen Malformationen ist die FCD II die wichtigste (Abb. 5). Die Detektion kleiner bis kleinster FCDs ist eine Herausforderung (Abb. 6). Sie erfordert eine optimale Bildgebung mit hervorragenden FLAIR-Bildern [20], oftmals unterstützt durch MR-postprocessing-Methoden [6]. Nicht selten ist die strukturelle Ätiologie einer scheinbar nichtläsionellen extratemporalen Epilepsie (= potenzielle PE) eine bislang nicht entdeckte FCD II. Häufig residieren kleine FCD an der Talsohle eines Sulcus („bottom-of-sulcus dysplasia“) [5]. Die wahre Größe einer FCD ist MR-tomographisch schwer bestimmbar, sie ist vermutlich feingeweblich stets etwas

ausgedehnter als bildgebend. Dies und die ggf. sehr eloquente Lage stellen die wesentliche chirurgische Herausforderung dar für ein gutes Outcome. Aktuell verbessert sich die Detektionsrate von FCDs weiter durch Einsatz von 7T [21].

Innerhalb der PE findet sich ein signifikanter Anteil ausgedehnter Makro-Malformationen der kortikalen Entwicklung (MCD). Deren Identifikation ist wichtig, da sie nicht nur die individuelle Ätiologie einer Epilepsie (z. B. in Verbund mit einer Entwicklungsverzögerung) aufklärt, sondern Anlass zu humangenetisch-molekulargenetischer Diagnostik und Beratung sein kann. Die Abb. 7 und 8 illustrieren Beispiele. Es ist erstaunlich, wie häufig ausgedehnte MCD unter erwachsenen Patienten in der Epilepsieambulanz gefunden werden (können) bzw. wie oft diese lange verborgen bleiben [9]. Nicht ungewöhnlich ist auch ein späterer Beginn der Epilepsie im Erwachsenenalter im Rahmen einer MCD, keineswegs liegt die Erstmanifestation der Anfälle regelhaft in der Kindheit. Die betreffenden Patienten sind keineswegs zwangsläufig kognitiv oder somatisch auffällig oder entwicklungsverzögert. Das Spektrum dieser Makro-MCD ist sehr vielfältig. In der Mehrzahl gelten sie als einer erfolgreichen Epilepsiechirurgie nicht zugänglich, wenngleich auch Erfolge beschrieben sind, v. a. bei Polymikrogyrie [10]. Diese Patienten sollten unseres Er-

achtens eingehend untersucht werden, um zu einem besseren Verständnis zu gelangen. Neue Methoden wie Magnetenzephalographie (MEG), „resting state fMRT“ und Diffusions-Tensor-Imaging (DTI) im Verbund mit Konnektivitätsanalysen [2, 3] können insbesondere über den Nachweis dezidierter epileptogener Netzwerke neue erfolgreiche Therapieansätze ermöglichen (ggf. chirurgisch oder mittels neuer Methoden wie Laserablation)

4. Besonderheit: duale Pathologie

Der Begriff „duale Pathologie“ (DP) beschreibt das gemeinsame Vorkommen der Hippocampusklerose mit einer zweiten Läsion beim selben Patienten [23]. Wenngleich das Konzept der DP nicht ganz scharf ist, so gibt es z. B. DP-Patienten, die neben einer Läsion des posterioren Kortex (z. B. vaskulär, traumatisch oder postentzündlich) eine klassische HS aufweisen. Die extratemporale Läsion wurde hier z. B. frühkindlich oder peripartal erworben, sie kann daher das morphologische Residuum eines markanten Ereignisses sein, wie es als Risikofaktor für die HS gut bekannt ist („initial precipitating injury“ in den ersten 5 Lebensjahren, IPI nach Mathern, [12]). Es lohnt, solche Patienten eingehend zu untersuchen, ggf. auch invasiv, da sie trotz der komplizierten Lage mit multilokulärer Läsion und ausgedehnter Schädigung eine epilepsiechirurgische Chance haben können (s. Abb. 9).

5. Spezielles:

Die progressive Myoklonusepilepsie vom Typ Lafora ist selten und in einer Erwachsenenambulanz eine Rarität. Es soll aber Erwähnung finden, dass eine markante Prädominanz okzipitaler Befunde (EEG!) beschrieben ist [7], ein Merkmal, das zur Einordnung unklarer Fälle beitragen kann, auch retrospektiv. Eine andere Erkrankungsgruppe mit breitem phänotypischem Spektrum inklusive Erstmanifestationen im Erwachsenenalter sind die Mitochondriopathien. Hier besteht bei Pathogenese in der mitochondrialen Polymerase Gamma (POLG)

Abb. 3 ▲ Beispielhafte Illustration posteriorer epileptogener Tumoren aus dem LEAT-Spektrum (alle operiert und histologisch klassifiziert. a, c, e DNTs; b, d, f Gangliogliome, alle sehr gutes Outcome mit Anfallsfreiheit; kein Defizit bis auf milde sensible Symptome bei Patient oben links [a] und unten links [e])

Abb. 4 ▲ Typische kavernöse Hämangiome (a: groß, b recht klein); AV-Angiom (c)

Abb. 5 ▲ a Läsion parietookzipital lateral rechts. Anfälle seit Kindheit (1970er-Jahre), Symptome eingeordnet als Migräne; Bildgebung Jahrzehnte „opB“; Kernsymptom Nystagmus erst später erkannt, vereinzelt Generalisierung; Operation mit 34 Jahren → Histologie: FCD IIB → >5 Jahre anfallsfrei (1A); c Läsion parietal links; Anfälle seit dem 7. Lebensjahr; sensibel-autonome Aura (Berührung/Frösteln) mit Übergang in Bewusstseinsstörung; dominante Hemisphäre!; extensive Abklärung inklusive Phase 2 (Platte/Stimulation) → Operation → Histologie: FCD IIB → >5 Jahre anfallsfrei (1A), kein Defizit; c Beispiel einer Parameterkarte aus Postprocessing („voxelbasierte Morphometrie“) mit Hinweis auf eine umschriebene FCD (Fadenkreuz) bei konventionell-visuell unauffälliger Bewertung des MR

Abb. 6 ▲ Kleinste strichförmige Läsion tief rechts parietomesial. Schwere Epilepsie seit dem 4. Lebensjahr, hochfrequent täglich fokale Anfälle (asymmetrisch-tonisch), alle bisherigen Abklärungen „negativ“. Läsionsverdacht (inklusive „postprocessing“, s. unten rechts) → Stereo-EEG → Operation mit 20 Jahren → Histologie: FCD IIB → >5 Jahre anfallsfrei (1A)

Abb. 7 ▲ Ausgedehnte Malformationen der kortikalen Entwicklung von Epilepsiepatienten in Beispielen. a–c Polymikrogyrien (hemisphärisch – parietookzipital – zentroparietal). d Posteriores Heterotopiepaket, e Double-Kortex parietookzipital, f Sturge-Weber, T1-KM

Abb. 8 ▲ Biparietale subkortikale Bandheterotopie (Double-Kortex) einer 20-jährigen Patientin mit therapieschwierigem Verlauf einer vermeintlichen Rolando-Epilepsie (Diagnose im Alter von 9, durch- aus typische Anfälle zentroparietaler Semiologie)

Abb. 9 ▲ Duale Pathologie einer parietalen Läsion + ipsilaterale Hippocampusklerose. **a–c** Konstellation einer flächigen Läsion mit Defekten/Substanzverlust parietal links bei Anamnese einer Asphyxie und Hippocampusklerose links; Epilepsie seit dem 3. Lebensjahr. Diese Patientin zeigte nichtinvasiv wenig klar lokalisierende Befunde (weiter gestreute Spike-Lokalisationen, ausgedehnte regionale Anfallsmuster, eher nontemporale Semiologie; WADA: rechts-dominant), invasiv mittels Stereo-EEG parietotemporal wurden ausschließlich mesiotemporale ictale Onsets aufgezeichnet → Operation temporal → langfristig anfallsfrei. **d–f** Epilepsie seit dem 13. Lebensjahr. Patient mit kongenitalem Herzfehler geboren (TGA), Korrekturoperationen. Defekt parietal mesial vermutlich ischämisch, zudem Hippocampusklerose rechts

eine markante Einbeziehung des okzipitalen Kortex [13].

Fazit für die Praxis

- Epilepsien mit epileptogener Zone im posterioren Kortex (PE) stellen unverändert eine diagnostische und therapeutische Herausforderung dar. Das ätiologische Spektrum ist dabei breit.
- Eine posteriore Läsion sollte gesucht werden bei allen Epilepsien mit iktalen (Früh-)Symptomen einer PE und bei allen nichtläsionellen, scheinbaren TLE oder FLE inklusive bereits epilepsiechirurgisch behandelter Patienten (!).
- Multimodale Ansätze in der Diagnostik einschließlich innovativer Bildgebungstechniken bei höherer

Magnetfeldstärke und Postprocessing-Methoden können die Sensitivität in der Lokalisationsdiagnostik erhöhen und zur Detektion einer bislang okkulten FCD eingesetzt werden. Ein besonderes Augenmerk sollte dabei den mesialen Arealen der Hemisphären gelten.

- Bei läsioneller PE sollte frühzeitig eine interdisziplinäre Befund- und Therapiebesprechung unter Einbeziehung eines epilepsiechirurgisch erfahrenen Neurochirurgen erfolgen.

Korrespondenzadresse

Prof. Burkhard S. Kasper
Neurologische Klinik,
Epilepsiezentrum Erlangen,
Universitätsklinikum
Erlangen, Friedrich Alexander
Universität Erlangen-
Nürnberg
Schwabachanlage 6,
91054 Erlangen, Deutschland
burkhard.kasper@uk-
erlangen.de

Danksagung. Alle Bilder stammen von Patienten, die am Universitätsklinikum Erlangen – Epilepsiezentrum Erlangen und Neuroradiologische Abteilung – untersucht wurden. Alle chirurgischen Patienten wurden von Prof. Dr. K. Rössler operiert (Neurochirurgische Klinik, Universitätsklinikum Erlangen; jetzt Neurochirurgische Klinik, Medizinische Universität Wien).

Funding. Open Access funding enabled and organized by Projekt DEAL.

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. B.S. Kasper, K. Rössler und A. Dörfler geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Für diesen Beitrag wurden von den Autoren keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien.

Open Access. Dieser Artikel wird unter der Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz veröffentlicht, welche die Nutzung, Vervielfältigung, Bearbeitung, Verbreitung und Wiedergabe in jeglichem Medium und Format erlaubt, sofern Sie den/die ursprünglichen Autor(en) und die Quelle ordnungsgemäß nennen, einen Link zur Creative Commons Lizenz beifügen und angeben, ob Änderungen vorgenommen wurden.

Die in diesem Artikel enthaltenen Bilder und sonstiges Drittmaterial unterliegen ebenfalls der genannten Creative Commons Lizenz, sofern sich aus der Abbildungslegende nichts anderes ergibt. Sofern das betreffende Material nicht unter der genannten Creative Commons Lizenz steht und die betreffende Handlung nicht nach gesetzlichen Vorschriften erlaubt ist, ist für die oben aufgeführten Weiterverwendungen des Materials die Einwilligung des jeweiligen Rechteinhabers einzuholen.

Weitere Details zur Lizenz entnehmen Sie bitte der Lizenzinformation auf <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.de>.

Literatur

1. Blume WT, Wiebe S (2000) Occipital lobe epilepsies. *Adv Neurol* 84:173–187
2. Christodoulou JA, Barnard ME, Del Tufo SN, Katzir T, Whitfield-Gabrieli S, Gabrieli JD, Chang BS (2013) Integration of gray matter nodules into functional cortical circuits in periventricular heterotopia. *Epilepsy Behav* 29:400–406
3. Christodoulou JA, Walker LM, Del Tufo SN, Katzir T, Gabrieli JD, Whitfield-Gabrieli S, Chang BS (2012) Abnormal structural and functional brain connectivity in gray matter heterotopia. *Epilepsia* 53:1024–1032
4. Dlugos DJ, Sperling MR (2000) Propagation of neocortical extratemporal seizures. *Adv Neurol* 84:287–297
5. Harvey AS, Mandelstam SA, Maixner WJ, Leventer RJ, Semmelroch M, MacGregor D, Kalnins RM, Perchyonok Y, Fitt GJ, Barton S, Kean MJ, Fabinyi GC, Jackson GD (2015) The surgically remediable syndrome of epilepsy associated with bottom-of-sulcus dysplasia. *Neurology* 84:2021–2028
6. Huppertz HJ (2018) Morphometrische und volumetrische MRT-Auswertung. *Z Epileptol* 31:102–108
7. Jansen AC, Andermann E (2007) Progressive myoclonus epilepsy, Lafora type. In: Adam MP, Ardinger HH, Pagon RA et al (Hrsg) *GeneReviews*. University of Washington, Seattle (Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1389/>)
8. Kasper BS, Kasper EM (2017) New classification of epilepsy-related neoplasms: the clinical perspective. *Epilepsy Behav* 67:91–97
9. Kasper BS, Kurzbuch K (2014) Angeborene ZNS-Fehlbildungen als Epilepsieursache bei Erwachsenen. *Nervenheilkunde* 5:346–354
10. Maillard L, Ramantani G (2018) Epilepsy surgery for polymicrogyria: a challenge to be undertaken. *Epileptic Disord* 20:319–338
11. Martin P, Schmidt K, Reimold M, Bender B, Focke N (2018) Multimodale Bildgebung. *Z Epileptol* 31:128–133
12. Mathern GW, Babb TL, Vickrey BG, Melendez M, Pretorius JK (1995) The clinical-pathogenic mechanisms of hippocampal neuron loss and surgical outcomes in temporal lobe epilepsy. *Brain* 118:105–118
13. Rahman S, Copeland WC (2019) POLG-related disorders and their neurological manifestations. *Nat Rev Neurol* 15:40–52
14. Ristic AJ, Alexopoulos AV, So N, Wong C, Najm IM (2012) Parietal lobe epilepsy: the great imitator among focal epilepsies. *Epileptic Disord* 14:22–31
15. Rosenow F, Lüders HO (Hrsg) (2004) Presurgical assessment of the epilepsies with clinical neurophysiology and functional imaging. *Handbook of clinical neurophysiology*, Bd. 3. Elsevier, Amsterdam
16. Salanova V (2018) Parietal lobe epilepsy. *Handb Clin Neurol* 151:413–425
17. Siegel AM, Williamson PD (2000) Parietal lobe epilepsies. *Adv Neurol* 84:189–199
18. Sommer B, Kasper BS, Coras R, Blumcke I, Hammer HM, Buchfelder M, Roessler K (2013) Surgical management of epilepsy due to cerebral cavernomas using neuronavigation and intraoperative MR imaging. *Neurol Res* 35:1076–1083
19. Stone TJ, Keeley A, Virasami A, Harkness W, Tisdall M, Izquierdo Delgado E, Gutteridge A, Brooks T, Kristiansen M, Chalker J, Wilkhu L, Mifsud W, Apps J, Thom M, Hubank M, Forshaw T, Cross JH, Hargrave D, Ham J, Jacques TS (2018) Comprehensive molecular characterisation of epilepsy-associated glioneuronal tumours. *Acta Neuropathol* 135:115–129
20. Urbach H (2018) Spezielle MRT-Bildgebung in Epilepsiezentren. *Z Epileptol* 31:91–96
21. Wang I, Oh S, Blumcke I, Coras R, Krishnan B, Kim S, McBride A, Grinenko O, Lin Y, Overmyer M, Aung TT, Lowe M, Larvie M, Alexopoulos AV, Bingaman W, Gonzalez-Martinez JA, Najm I, Jones SE (2020) Value of 7T MRI and post-processing in patients with nonlesional 3T MRI undergoing epilepsy presurgical evaluation. *Epilepsia*. <https://doi.org/10.1111/epi.16682>
22. Wellmer J (2018) Ambulante MRT-Bildgebung bei Epilepsiepatienten. *Z Epileptol* 31:86–90
23. Wieser HG (2004) ILAE Commission report: Mesial temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis. *Epilepsia* 45:695–714
24. Williamson PD (1994) Seizures with origin in the occipital and parietal lobes. In: Wolf P (Hrsg) *Epileptic seizures and syndromes*. John Libbey, London, S383–390
25. Wolf P (Hrsg) (1994) *Epileptic seizures and syndromes*. John Libbey, London

Hier steht eine Anzeige.