Z. Epileptol. 2021 · 34:11–15
<https://doi.org/10.1007/s10309-020-00389-7>
Angenommen: 4. Dezember 2020
Online publiziert: 29. Dezember 2020
© Der/die Autor(en) 2020

Ekaterina Patarai · Susanne Aull-Watschinger

Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Wien, Wien, Österreich

Okzipital- und Parietallappenepilepsien – Klinische Anfallssemiologie und Elektrophysiologie

Okzipitallappenepilepsien (OLE) und Parietallappenepilepsien (PLE) kommen im Erwachsenenalter wesentlich seltener als Temporal- oder Frontallappenepilepsien vor. Epidemiologische Studien dazu sind spärlich, die Zahlen beruhen meist auf chirurgischen Serien [1, 13, 18, 33, 36, 40, 41].

Die klinischen Symptome und EEG-Veränderungen, die die Diagnose einer OLE oder PLE vermuten lassen, werden nur bei einem sehr kleinen Anteil der Patienten beobachtet [18, 33, 40, 41].

Bei den OLE und PLE können iktale Symptome subjektiv wahrgenommen werden, objektiv zu beobachten sein oder sowohl subjektiv als auch objektiv auftreten. Je nachdem, ob die Symptome durch epileptische Entladung im Parietal- oder Okzipitallappen entstehen oder durch die Propagation der iktalen Aktivität in andere Hirnregionen zustande kommen, werden sie in Initialsymptome oder Spätsymptome eingeteilt.

Das EEG ist eine wichtige apparative Methode in der Diagnostik der Epilepsien, allerdings ist das Skalp-EEG bei OLE und PLE nur bedingt verwertbar [40, 41]. Die definitive Differenzierung beruht meist auf einer intrakraniellen EEG-Ableitung und dem Vorhandensein einer strukturellen Läsion in der Bildgebung [33, 36, 37]. Die moderne Quellenlokalisationsmethoden zeigen generell eine gute Übereinstimmung mit der Anfallsursprungszone und werden zunehmend in der Diagnostik eingesetzt [10, 11, 39].

In der vorliegenden Übersicht versuchen wir die klinische Anfallssemiologie

und die EEG-Veränderungen bei OLE und PLE systematisch darzustellen.

OLE

Klinische Anfallssemiologie

Früh auftretende Symptome

Die Leitsymptome bei OLE sind visuell und okulomotorisch [1, 36, 41]. Dazu zählen die elementaren visuellen Symptome, iktale Amaurose, iktale Hemianopsie, Augenbewegungsgefühl, Blinzeln, Nystagmus oder Augen-(±Kopf-)Deviation.

Die elementaren visuellen Symptome können isoliert oder als Initialsymptome eines Anfalls, der im Okzipitallappen entsteht, auftreten, werden als statische oder blinkende Lichterscheinungen wie helle Kreise oder – deutlich seltener – andere geometrische Formen mit grünlicher Lumineszenz (Phosphene), monochromatisch- oder multichromatisch farbleuchtend beschrieben [22, 41]. Die iktale Amaurose wird als komplette Blindheit wahrgenommen und kommt entweder isoliert oder in Kombination mit elementaren visuellen Symptomen vor [26, 34, 41]. Deutlich seltener wird in der Literatur über eine iktale Hemianopsie berichtet, die von den Patienten selbst zumeist nicht bemerkt wird und nur durch eine gezielte Testung festgestellt werden kann [34].

Es wird angenommen, dass die positiven elementaren visuellen Symptome (Blitze und Phosphene) durch Stimulation und die negativen (Amaurose, Hemianopsie, Skotome) durch Hemmung

des primären visuellen Kortex und der optischen Strahlung entstehen [5].

Je mehr vom umgebenden Kortex in der Anfallsaktivität involviert ist, desto komplexer werden die visuellen Symptome, die sich dabei mit Halluzinationen, Illusionen oder Desillusion zeigen [17]. Ein weiteres seltenes Initialsymptom bei OLE ist das *iktale Augenbewegungsgefühl* ohne beobachtete Bulbusbewegung. Der Anfallsbeginn wird dabei im Okzipitallappen außerhalb des Calcarina-Kortex vermutet [34, 41].

Auch *iktales (unilaterales) Blinzeln* kommt bei OLE vor, doch ist die diagnostische und lokalisatorische Wertigkeit sehr umstritten. Eine strikte Zuordnung der Anfallsursprungszone zum Okzipitallappen ist nicht immer möglich [34, 41]. Ebenfalls umstritten ist die lokalisatorische Wertigkeit der iktalen Augen-(±Kopf-)Deviation. Wenn sie sehr früh beim Anfallsbeginn auftritt, kann man davon ausgehen, dass sich die Version kontralateral zum betroffenen Okzipitallappen zeigt [38].

Ein rares Phänomen bei OLE ist der *iktale Nystagmus*, auch *okuloklonische Anfälle* genannt. Dabei kommt es zu einem Sekunden bis Minuten anhaltenden Nystagmus mit schneller Komponente, deren Richtung kontralateral zur Anfallsursprungszone weist [14]. Allerdings ist die Verlässlichkeit der Lateralisation des Nystagmus unklar, da auch ipsiversive okuloklonische Muster beschrieben wurden. Der Anfallsbeginn wird in den rostralen Teilen des Okzipitallappens (Brodmann-Areal 19) angenommen, aber auch im Brodmann-Areal 7 des Parietallap-

pens können diese Anfälle generiert werden [16, 21].

Spätsymptomatik bei Ausbreitung der Anfallsaktivität

Die im Okzipitallappen entstandene Anfallsaktivität – wenn nicht selbstlimitierend – kann sich auf unterschiedlichen Wegen intrahemisphärisch ausbreiten oder über die hintere Kommissur zur kontralateralen Hemisphäre wechseln. Die komplexen vertikalen und longitudinalen Verbindungen von mesialen, lateralen und basalen Flächen des Okzipitallappens lassen unterschiedliche Propagationswege der epileptischen Aktivität – dorsale, laterale und ventrale – vermuten [20]. Diverse Studien mittels intrakraniellen Elektroden konnten die intrahemisphärische Ausbreitung der Aktivität medial und lateral supra- oder infrasyllvisch oder über die hintere Kommissur zur kontralateralen Hemisphäre belegen [4, 5, 34, 41]. Allerdings ist es nicht ganz klar, wie es zu unterschiedlichen Ausbreitungsmustern kommt. Je nach Propagation kann die klinische Anfallssemiologie sehr variabel sein:

- Medial inferior via okzipitotemporale Projektion: Auf diese Weise kann sich die Anfallsaktivität von okzipital nach mesial temporal ausbreiten und die klinische Symptomatik einer mesialen Temporallappenepilepsie (TLE) nachahmen. Bei fehlenden früh auftretenden OLE-Symptomen kann dies irreführend sein und zur Fehldiagnose einer mesialen TLE führen.
- Laterale okzipitotemporale neokortikale Projektion: Bei der Anfallsausbreitung auf diesem Weg entstehen komplexe visuelle oder akustische Halluzinationen. Zusätzlich zu dem neokortikalen temporalen Kortex können die limbischen Strukturen mit einbezogen werden.
- Laterale suprasylvische Projektion: führt zu sensomotorischen Symptomen.
- Mediale suprasylvische Projektion: Am häufigsten treten asymmetrisch tonische Anfälle auf. Auch eine Kopfversion oder komplexe Halteschablone kommt vor und wird durch

die Propagation ins supplementär motorische Areal erklärt.

- Kontralaterale Projektion: Die Ausbreitung zur kontralateralen Seite kann, ähnlich wie bei ipsilateralen Propagationsmustern, zum Auftreten unterschiedlicher Spätsymptome führen, wobei auch hier die Ausbreitungswege in der kontralateralen Hemisphäre ähnlich wie in der ipsilateralen Hemisphäre erfolgen.

Die Patienten mit OLE haben im Wesentlichen einen unauffälligen neurologischen Status. Die *Gesichtsfelddefizite* können vorübergehend, postiktal kontralateral zur Anfallsursprungszone als Hemianopsie auftreten, so auch bei einem Teil der Patienten permanent bestehen. Diese Gesichtsfelddefizite sind meistens so subtil, dass sie nur selten mittels Konfrontationsperimetrie festgestellt werden können und spezielle Zusatzuntersuchungen benötigen [2, 15, 41]. Welche ätiologischen Faktoren dabei eine Rolle spielen, ist bis jetzt nicht ausreichend untersucht. Es wird angenommen, dass im okzipitalen Pol oder medial okzipital gelegene Läsionen die Gesichtsfelddefizite signifikant häufiger verursachen als im lateralen Okzipitallappen lokalisierte [41].

EEG

Im interiktalen EEG zeigen sich meist unspezifische Veränderungen wie Asymmetrie der Amplitude und Frequenz der Alphaaktivität, Lambda-Wellen, kortikale Mitsteuerung oder positive okzipitale Transienten im Schlaf [1, 5].

Fotosensitivität kommt viel häufiger bei idiopathisch generalisierter Epilepsie vor als bei OLE. Die intermittierende Photostimulation kann Spikes oder Polyspikes auslösen, die entweder umschrieben im Okzipitallappen oder generalisiert mit einem Maximum in den posterioren Regionen auftreten [1, 26, 31].

Unilaterale okzipitale Spikes im Skalp-EEG kommen deutlich seltener bei Erwachsenen als bei Kindern vor [4, 34, 41]. Bei den kortikalen Malformationen werden interiktale Spikes und paroxysmale schnelle Aktivität häufiger registriert, bei Tumoren oder porenzephalen Zysten in

derselben Lokalisation fehlen die interiktalen Veränderungen meistens [19].

Eine präzise Lokalisation mittels Skalp-EEG bei OLE gelingt für gewöhnlich nur schwer. Obwohl die interiktale und iktales Veränderungen bei dem Großteil der Patienten im posterioren Kortex dokumentiert werden, sind sie eher posterior temporal oder temporal okzipital lokalisiert [4, 5], und somit lassen sich keine lokalisatorischen Schlussfolgerungen ziehen [34, 41].

PLE

Klinische Anfallssemiologie

Früh auftretende Symptome

Elementare somatosensorische Sensationen wie Parästhesie, Schmerz oder Taubheitsgefühl sind die häufigsten Initialsymptome bei PLE. Sie treten kontralateral zur Anfallsursprungszone auf. Andere Symptome wie Körperschemaveränderung kommen deutlich seltener vor und haben unterschiedliche Ausprägungen – Bewegungsgefühl in einer Extremität, Gefühl, die Extremität nicht bewegen zu können, bis hin zum Gefühl der Deplatzierung einer Extremität [33].

Andere Symptome wie iktales Amaurose, visuelle oder akustische Halluzinationen, abdominelle viszerale Sensationen oder Sprachstörung (beim Anfallsbeginn in der dominanten Hemisphäre) sind ebenfalls bei den PLE beschrieben. Sprachstörungen können allerdings auch als Weiterleitungsphänomene beobachtet werden [33, 36, 40].

Spätsymptomatik bei Ausbreitung der Anfallsaktivität

Bei PLE sind die Propagationswege weniger klar definiert als bei den OLE. Bevorzugt sind die superioren Propagationswege zum Frontallappen (zum motorischen Kortex, supplementär-motorischen Areal oder dorsolateral frontal) und die inferioren zum Temporallappen (mesial oder lateral temporal). Seltener kann die Propagation auch in den Okzipitallappen erfolgen. So kann die Weiterleitung der Anfallsaktivität zum Auftreten unterschiedlichster Symptome führen: fokale klonische Anfälle, asymmetrisch tonische, hy-

perkinetische oder fokale Anfälle vom Temporallappentyp.

Viele Patienten mit PLE haben mehr als einen Anfallstyp. So wird die PLE als größter Imitator unter den fokalen Epilepsien beschrieben [32].

In der klinischen Untersuchung sollte man auf somatosensorische Defizite wie Zweipunktdiskrimination achten, die in ca. 15 % der Patienten mit PLE vorkommen [3].

EEG

Die Korrelation der interiktalen Veränderungen mit der Anfallsursprungszone gestaltet sich schwierig. Das EEG kann unauffällig sein oder lokale Verlangsamungen zeigen, insbesondere bei läsionellen PLE-Formen. Die interiktalen Spikes werden frontozentroparietal, temporoparietal, frontotemporoparietal, parietookzipital, hemisphärisch oder im posterioren Bereich abgeleitet [32, 33, 40]. Etwa ein Drittel der Patienten zeigt interiktal eine bilaterale sekundäre Synchronie [33, 36, 41].

Das iktale EEG ist im besten Fall lateralisierbar, aber kaum lokalisierbar. Nur in wenigen Studien zeigt das EEG ein Anfallsmuster über der betroffenen Parietalregion [32, 40]. Eine korrekte Zuordnung der Anfallsursprungszone mittels EEG bei PLE ist in nur 10 % möglich [40]. In 16 % lokalisiert das iktale EEG sogar falsch sowohl bezogen auf den Lappen als auch die Hemisphäre [9]. Rund zwei Drittel der läsionellen PLE benötigen eine invasive Abklärung [3].

Quellenlokalisierung mittels MEG und hochauflösendem EEG in der Diagnostik der PLE und OLE

In den letzten Jahren finden die modernen neurophysiologischen Methoden wie Magnetenzephalographie (MEG) und hochauflösende („high-density“) EEG (HD-EEG) zunehmend mehr Anwendung in der Diagnostik der Epilepsien [7, 8, 25, 29, 30].

MEG ist eine elektrophysiologische Methode, die kleinste, durch das menschliche Gehirn erzeugte Magnetfelder erfasst. Bei der HD-EEG wird durch die Erhöhung der Anzahl der Elektroden (64 bis

Z. Epileptol. 2021 · 34:11–15 <https://doi.org/10.1007/s10309-020-00389-7>
© Der/die Autor(en) 2020

E. Pataria · S. Aull-Watschinger

Okzipital- und Parietallappenepilepsien – Klinische Anfallssemiologie und Elektrophysiologie

Zusammenfassung

Okzipitallappenepilepsien (OLE) und Parietallappenepilepsien (PLE) kommen im Erwachsenenalter selten vor. Die klinischen Symptome können subjektiv wahrgenommen werden, objektiv zu beobachten sein oder sowohl subjektiv als auch objektiv auftreten. Die Anfallssemiologie wird je nachdem, ob die Symptome durch epileptische Entladung im Okzipital- oder Parietallappen entstehen oder durch die Propagation der iktalen Aktivität in andere Hirnregionen zustande kommen, in Initial- oder Spätsymptome eingeteilt. Die Leitsymptome bei OLE sind visuelle und okulomotorische Symptome und bei PLE elementare somatosensorische Sensationen. Obwohl der Elektroenzephalographie (EEG) als apparativer Methode in der Diagnostik der Epilepsien eine entscheidende Rolle

zukommt, ist das Skalp-EEG bei OLE und PLE nur bedingt verwertbar. Die definitive Differenzierung der Anfallsursprungszone beruht meist auf einer intrakraniellen EEG-Ableitung und dem Vorhandensein einer strukturellen Läsion in der Bildgebung. Die Quellenlokalisationsmethoden mittels Magnetenzephalographie und hochauflösender EEG zeigen generell eine gute Übereinstimmung mit der Anfallsursprungszone und werden zunehmend in der Diagnostik der posterioren Kortexepilepsien eingesetzt.

Schlüsselwörter

Okzipitallappenepilepsie · Parietallappenepilepsie · Klinische Anfallssemiologie · Elektroenzephalographie · Quellenlokalisierung

Occipital and parietal lobe epilepsies—Clinical seizure semiology and electrophysiology

Abstract

Occipital lobe epilepsy (OLE) and parietal lobe epilepsy (PLE) are rare in adulthood. The clinical symptoms can be subjectively perceived, objectively observed or also occur subjectively as well as objectively. The seizure semiology is classified into initial and delayed symptoms depending on whether the symptoms originate in the occipital or parietal lobes or arise by the propagation of the ictal activity in other brain regions. The leading initial symptoms in OLE are visual and oculomotor symptoms and in PLE elementary somatosensory sensations. Although electroencephalography (EEG) is the most important method in the diagnostics of

epilepsies, the localization value of scalp EEG in OLE and PLE is limited. The differentiation of the seizure onset zone is mostly based on intracranial EEG recordings and the presence of a structural lesion in imaging. The source localization using magnetoencephalography and high-resolution EEG generally shows a good correlation with seizure onset zone and can be applied in diagnostic of posterior cortex epilepsies.

Keywords

Occipital lobe epilepsy · Parietal lobe epilepsy · Clinical seizure semiology · Electroencephalography · Source localization

256 Kanäle) mehr räumliche Information aufgezeichnet. Zur Interpretation der Daten werden diverse Quellenlokalisationsmodelle angewendet. Dabei werden die an der Oberfläche gemessenen magnetischen und elektrischen Felder auf die 3-dimensionale intrazerebrale Lokalisation, Orientierung und zeitliche Aktivität der neuronalen Quellen zurückgerechnet und den anatomischen Strukturen zugeordnet [6, 12, 24, 27, 28, 35]. In diesem Zusammenhang wurde auch

der Begriff des „Magnetic Source Imaging“ (MSI) und „Electric Source Imaging“ (ESI) geprägt. Die Genauigkeit der MSI und ESI wird meistens durch den Vergleich der Lokalisation der Quellen mit der resezierten Gehirnregion überprüft [6, 42].

Die relativen Werte vom MSI und ESI werden in der Literatur noch immer diskutiert. Mehrere Studien konnten den Beitrag des MEG und HD-EEGs für die prächirurgische Evaluation von Patienten

ten mit fokalen Epilepsien dokumentieren und zeigten generell eine gute Übereinstimmung mit der Anfallsursprungszone [8, 23, 30]. Allerdings ist der Anteil der Patienten mit Anfallsbeginn im posterioren Kortex in diesen Studien unterrepräsentiert. Trotz fehlender systematisierter Untersuchungen mit prospektiv gesammelten Daten ist die Methode der Quellenlokalisierung sehr wertvoll in der Diagnostik der posterioren Kortexepilepsien [10, 11, 39].

Das ESI kann für die bessere Zuordnung der komplexen Quellenverteilung zwischen dem medialen und dem lateralen Kortex angewendet werden. Die Organisation der irritativen Zone, insbesondere bei Epilepsien des hinteren Kortex ist nicht ausschließlich auf eine Läsionsstelle beschränkt, sondern kann ein ausgedehntes intrazerebrales Ausbreitungsmuster haben. Die Genauigkeit der Methode hängt maßgeblich von der intrazerebralen Verteilung der interiktalen Veränderungen ab und erlaubt – auch bei tiefer medialer Lokalisation – eine akkuratere Zuordnung der Quelle [10, 11].

Bei umschriebenen interiktalen Veränderungen im Parietallappen ist die lokalisatorische Wertigkeit des MSI sehr hoch, wie in einer Studie mit 17 Patienten mit PLE gezeigt werden konnte. Die Autoren empfehlen hier die Anwendung mehrerer unterschiedlicher Quellenlokalisierungsmethoden, unter anderem der User-unabhängigen semiautomatischen Methoden, um die Komplexität der interiktalen Verteilung der Quellen besser zu erklären und die tief liegenden Quellen nicht zu übersehen [39].

Die simultane Aufzeichnung von HD-EEG und MEG kann die lokalisatorische Wertigkeit der Quellenlokalisierung deutlich erhöhen und sogar mit intrakraniellen EEG-Aufzeichnungen vergleichbar machen. Allerdings ist einer simultanen magnetischen und elektrischen Quellenlokalisierung aufgrund der Komplexität des Ursprungs der unterschiedlichen – elektrischen und magnetischen – Quellen eine getrennte ESI und MSI vorzuziehen [29].

Fazit für die Praxis

OLE:

Die Leitsymptome bei OLE sind visuell und okulomotorisch. Die Spätsymptome sind sehr variabel und hängen von Propagationswegen ab. Das interiktale EEG zeigt unspezifische Veränderungen unilaterale okzipitale Spikes kommen im EEG selten bei Erwachsenen vor. Eine präzise Lokalisation der Anfallsursprungszone mittels Skalp-EEG gelingt für gewöhnlich nur schwer.

PLE:

Die Initialsymptome bei PLE sind elementare somatosensorische Sensationen (häufig) und Körperschemaveränderungsgefühl (selten). Diese Symptome treten kontralateral zur Anfallsursprungszone auf. Die Spätsymptome entstehen durch die Weiterleitung der Anfallsaktivität zum Frontallappen, Temporallappen oder seltener zum Okzipitallappen.

Das interiktale EEG kann unauffällig sein oder lokale Verlangsamungen zeigen. Die interiktalen Spikes haben unterschiedliche Lokalisation. Das iktale Skalp-EEG ist kaum lokalisierbar.

Quellenlokalisierung bei OLE und PLE: Die simultane Aufzeichnung von HD-EEG und MEG kann die lokalisatorische Wertigkeit der Quellenlokalisierung deutlich erhöhen.

Systematisierte Studien mit prospektiv gesammelten Daten in der Diagnostik der posterioren Kortexepilepsien sind wünschenswert.

Korrespondenzadresse

Ao. Univ.-Prof. Dr. med. Ekaterina Pataria, MBA

Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Wien

Währinger Gürtel 18–20, 1090 Wien, Österreich
ekaterina.pataria@meduniwien.ac.at

Funding. Open access funding provided by Medical University of Vienna.

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. E. Pataria und S. Aull-Watschinger 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

- Adcock JE, Panayiotopoulos CP (2012) Occipital lobe seizures and epilepsies. *J Clin Neurophysiol* 29:397–407
- Babb TL, Halgren E, Wilson C, Engel J, Crandall P (1981) Neuronal firing patterns during the spread of an occipital lobe seizure to the temporal lobes in man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 51:104–107
- Binder DK, Podlogar M, Clusmann H, Bien C, Urbach H, Schramm J, Kral T (2009) Surgical treatment of parietal lobe epilepsy. *J Neurosurg* 110:1170–1178
- Blume WT, Whiting SE, Girvin JP (1991) Epilepsy surgery in the posterior cortex. *Ann Neurol* 29:638–645
- Blume WT, Wiebe S, Tapsell LM (2005) Occipital epilepsy: lateral versus mesial. *Brain* 128:1209–1225
- Ebersole JS, Squires KC, Eliashiv SD, Smith JR (1995) Applications of magnetic source imaging in evaluation of candidates for epilepsy surgery. *Neuroimaging Clin N Am* 5:267–288
- Englot DJ, Nagarajan SS, Imber BS, Raygor KP, Honma SM, Mizuiri D, Mantle M, Knowlton RC, Kirsch HE, Chang EF (2015) Epileptogenic zone localization using magnetoencephalography predicts seizure freedom in epilepsy surgery. *Epilepsia* 56:949–958
- Foged MT, Martens T, Pinborg LH, Hamrouni N, Litman M, Rubboli G, Leffers AM, Rylvlin P, Jespersen B, Paulson OB, Fabricius M, Beniczky S (2020) Diagnostic added value of electrical source imaging in presurgical evaluation of patients with epilepsy: a prospective study. *Clin Neurophysiol* 131:324–329
- Foldvary N, Klem G, Hammel J, Bingaman J, Najm I, Lüders H (2001) The localizing value of ictal EEG in focal epilepsy. *Neurology* 57:2022–2028
- Gavaret M, Badier JM, Bartolomei F, Benar CG, Chauvel P (2014) MEG and EEG sensitivity in a case of medial occipital epilepsy. *Brain Topogr* 27:192–196

Tom Bschor, Valeria Broytman
Psychiatrie pocket

Börm Bruckmeier Verlag 2020, 1. Auflage, 250 S., (ISBN: 978-3-89862-827-3), 18,99 EUR

Auch erfahrene Psychiater*innen stehen im klinischen Alltag häufig vor der Situation, schnell etwas nachschlagen zu müssen – wer nicht über außerordentliche Gedächtniskünste verfügt, ist vermutlich nicht in der Lage, aus dem Kopf bei Bedarf sämtliche Items der Hamilton-Depressions-Skala, die Zielwerte der Plasmaspiegel verschiedener SSRI, das Rezeptorbindungsprofil verschiedener Antipsychotika oder den ICD-10 Code von Schlafwandeln schnell reproduzieren zu können. Viele der gängigen (Kurz-)Lehrbücher richten sich eher an Studierende oder erklären allgemeine Zusammenhänge, ohne derartige Details in einem handlichen Format schnell zugänglich liefern zu können. Hier schließt „Psychiatrie pocket“ von Prof. T. Bschor und Dr. V. Broytman eine Lücke in der psychiatrischen Fachliteratur. Mit übersichtlichen Tabellen, Abbildungen und dem Abdruck zahlreicher häufig im Alltag genutzter Skalen wie der Brief Psychiatric Symptom Scale, dem Dem-Tect oder des AUDIT-Screenings stellt das kitteltaschentaugliche Buch ein schnelles Nachschlagewerk für den klinischen Alltag dar. Somit kann sicherlich die eine oder andere Stunde mühsamen Blätterns oder Online-Recherchierens eingespart werden. Auch wenn das Buch einige Definitionen und Grundlagen, wie z.B. eine Übersicht über Elemente des psychopathologischen Befundes oder einen Überblick über die Epidemiologie psychischer Erkrankungen, enthält, ist es explizit nicht als Lehrbuch, sondern als praxisnahes Nachschlagewerk gedacht. Für Berufsanfänger*innen und berufserfahrene Kolleg*innen stellt es damit eine hilfreiche Ergänzung zu ausführlicheren Lehrbüchern der Psychiatrie dar.

PD Dr.med. Eva Janina Brandl

11. Gavaret M, Trebuchon A, Bartolomei F, Marquis P, McGonigal A, Wendling F, Regis J, Badiet JM, Chauvel P (2009) Source localization of scalp-EEG interictal spikes in posterior cortex epilepsies investigated by HR-EEG and SEEG. *Epilepsia* 50:276–289
12. Grech R, Cassar T, Muscat J, Camilleri KP, Fabri SG, Zervakis M, Xanthopoulos P, Sakalis V, Vanrumste B (2008) Review on solving the inverse problem in EEG source analysis. *J Neuroeng Rehabil* 5:25
13. Harward SC, Chen WC, Rolston JD, Haglund MM, Englot DJ (2018) Seizure outcomes in occipital lobe and posterior quadrant epilepsy surgery: a systematic review and meta-analysis. *Neurosurgery* 82:350–358
14. Jayakumar H, Gopinath S, Pillai A, Kumar A (2020) Epileptic nystagmus due to a large parieto-temporo-occipital multilobar dysplasia. *Epileptic Disord* 22:691–692
15. Jobst BC, Williamson PD, Thadani VM, Gilbert KL, Holmes GL, Morse RP, Darcey TM, Duhaime AC, Bujarski KA, Roberts DW (2010) Intractable occipital lobe epilepsy: clinical characteristics and surgical treatment. *Epilepsia* 51:2334–2337
16. Kaplan PW, Lesser RP (1989) Vertical and horizontal epileptic gaze deviation and nystagmus. *Neurology* 39:1391–1393
17. Kasper BS, Kasper EM, Pauli E, Stefan H (2010) Phenomenology of hallucinations, illusions, and delusions as part of seizure semiology. *Epilepsy Behav* 18:13–23
18. Kun Lee S, Young Lee S, Kim DW, Soo Lee D, Chung CK (2005) Occipital lobe epilepsy: clinical characteristics, surgical outcome, and role of diagnostic modalities. *Epilepsia* 46:688–695
19. Kuzniecky R, Gilliam F, Morawetz R, Faught E, Palmer C, Black L (1997) Occipital lobe developmental malformations and epilepsy: clinical spectrum, treatment, and outcome. *Epilepsia* 38:175–181
20. Latini F, Hjortberg M, Aldskogius H, Ryttefjors M (2015) The classical pathways of occipital lobe epileptic propagation revised in the light of white matter dissection. *Behav Neurol* 2015:872645
21. Lee SU, Suh HI, Choi JY, Huh K, Kim HJ, Kim JS (2014) Epileptic nystagmus: a case report and systematic review. *Epilepsy Behav Case Rep* 2:156–160
22. Ludwig BI, Marsan CA (1975) Clinical ictal patterns in epileptic patients with occipital electroencephalographic foci. *Neurology* 25:463–471
23. Megevand P, Seeck M (2018) Electroencephalography, magnetoencephalography and source localization: their value in epilepsy. *Curr Opin Neurol* 31:176–183
24. Michel CM, Murray MM, Lantz G, Gonzalez S, Spinelli L, Grave de Peralta R (2004) EEG source imaging. *Clin Neurophysiol* 115:2195–2222
25. Nemtas P, Birot G, Pittau F, Michel CM, Schaller K, Vulliamoz S, Kimiskidis VK, Seeck M (2017) Source localization of focal epileptic activity based on high-density scalp EEG data. *Epilepsia* 58:1027–1036
26. Panayiotopoulos CP (1999) Elementary visual hallucinations, blindness, and headache in idiopathic occipital epilepsy: differentiation from migraine. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 66:536–540
27. Pellegrino G, Hedrich T, Chowdhury RA, Hall JA, Dubeau F, Lina JM, Kobayashi E, Grova C (2018) Clinical yield of magnetoencephalography distributed source imaging in epilepsy: a comparison with equivalent current dipole method. *Hum Brain Mapp* 39:218–231
28. Pellegrino G, Hedrich T, Porras-Bettancourt M, Lina JM, Aydin U, Hall J, Grova C, Kobayashi E (2020) Accuracy and spatial properties of distributed magnetic source imaging techniques in the investigation of focal epilepsy patients. *Hum Brain Mapp* 41:3019–3033
29. Plummer C, Vogrin SJ, Woods WP, Murphy MA, Cook MJ, Liley DTJ (2019) Interictal and ictal source localization for epilepsy surgery using high-density EEG with MEG: a prospective long-term study. *Brain* 142:932–951
30. Rampf S, Stefan H, Wu X, Kaltenhauser M, Maess B, Schmitt FC, Wolters CH, Hamer H, Kasper BS, Schwab S, Doerfler A, Blumcke I, Rossler K, Buchfelder M (2019) Magnetoencephalography for epileptic focus localization in a series of 1000 cases. *Brain* 142:3059–3071
31. Ricci S, Vigeveno F (1993) Occipital seizures provoked by intermittent light stimulation: ictal and interictal findings. *J Clin Neurophysiol* 10:197–209
32. 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
33. Salanova V (2012) Parietal lobe epilepsy. *J Clin Neurophysiol* 29:392–396
34. Salanova V, Andermann F, Olivier A, Rasmussen T, Quesney LF (1992) Occipital lobe epilepsy: electroclinical manifestations, electrocorticography, cortical stimulation and outcome in 42 patients treated between 1930 and 1991. *Surgery of occipital lobe epilepsy. Brain* 115(Pt 6):1655–1680
35. Stok CJ, Meijs JW, Peters MJ (1987) Inverse solutions based on MEG and EEG applied to volume conductor analysis. *Phys Med Biol* 32:99–104
36. Sveinbjornsdottir S, Duncan JS (1993) Parietal and occipital lobe epilepsy: a review. *Epilepsia* 34:493–521
37. Tandon N, Alexopoulos AV, Warbel A, Najm IM, Bingaman WE (2009) Occipital epilepsy: spatial categorization and surgical management. *J Neurosurg* 110:306–318
38. Usui N, Mihara T, Baba K, Matsuda K, Tottori T, Umeoka S, Kondo A, Nakamura F, Terada K, Usui K, Inoue Y (2011) Versive seizures in occipital lobe epilepsy: lateralizing value and pathophysiology. *Epilepsy Res* 97:157–161
39. Wilenius J, Lauronen L, Kirveskari E, Gaily E, Metsahonkala L, Paetau R (2020) Interictal magnetoencephalography in parietal lobe epilepsy—Comparison of equivalent current dipole and beamformer (SAMepi) analysis. *Clin Neurophysiol Pract* 5:64–72
40. Williamson PD, Boon PA, Thadani VM, Darcey TM, Spencer DD, Spencer SS, Novelly RA, Mattson RH (1992) Parietal lobe epilepsy: diagnostic considerations and results of surgery. *Ann Neurol* 31:193–201
41. Williamson PD, Thadani VM, Darcey TM, Spencer DD, Spencer SS, Mattson RH (1992) Occipital lobe epilepsy: clinical characteristics, seizure spread patterns, and results of surgery. *Ann Neurol* 31:3–13
42. Yamazaki M, Tucker DM, Fujimoto A, Yamazoe T, Okanishi T, Yokota T, Enoki H, Yamamoto T (2012) Comparison of dense array EEG with simultaneous intracranial EEG for interictal spike detection and localization. *Epilepsy Res* 98:166–173