

Aus der Klinik und Poliklinik für Neurologie
(Direktor: Prof. Dr. med. C. Kessler)
der Medizinischen Fakultät
der Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald

**Bedeutung der Anfallssemiologie für die präoperative
Epilepsiediagnostik am Beispiel von Temporallappenanfällen**

Inaugural-Dissertation
zur

Erlangung des akademischen
Grades
Doktor der Medizin
(Dr. med.)

der
Medizinischen Fakultät
der

Ernst-Moritz-Arndt-Universität
Greifswald
2003

vorgelegt von:
Niels Hessel
geb. am: 13.05.1971
in: Eberswalde

Dekan: Prof. Dr. rer. nat. Heyo K. Kroemer

1. Gutachter: Prof. Dr. med. U. Runge

2. Gutachter: PD Dr. med. H. Hamer

(3. Gutachter:)

Ort, Raum: Greifswald, Hörsaal Klinik für Neurologie

Tag der Disputation: 23.02.2004

<u>Inhalt</u>	<u>Seite</u>
<u>1. Einleitung</u>	1
<u>2. Literaturübersicht</u>	3
2.1. Auren	3
2.2. Bewusstseinsminderung	5
2.3. Bewegungsarrest/ Haltungsverharren	6
2.4. Starren	7
2.5. Oroalimentäre Automatismen	7
2.6. Vokalisationen/ Sprachphänomene	8
2.7. Fokale Dystonien/ dystone Haltungsphänomene	9
2.8. Motorische Automatismen	10
2.9. Kopf- und Blickbewegungen	11
2.10. Unilaterales Augenblinzeln	12
2.11. Iktales Erbrechen	12
2.12. Tabellarische Übersicht der zitierten Arbeiten	13
<u>3. Aufgabenstellung</u>	15
<u>4. Patienten und Methodik</u>	16
4.1. Patienten	16
4.1.1. Zusammenstellung der Untersuchungspopulation	16
4.1.2. Einschlusskriterien	17

4.2.	Methodik	18
4.2.1.	Anfallsaufzeichnung	18
4.2.2.	Anfallsauswertung	18
4.2.3.	Symptomdefinitionen	19
4.2.3.1.	<i>Aura</i>	19
4.2.3.2.	<i>Bewusstseinsminderung</i>	19
4.2.3.3.	<i>Bewegungsarrest/ Haltungsverharren</i>	19
4.2.3.4.	<i>Starren</i>	19
4.2.3.5.	<i>Oroalimentäre Automatismen</i>	20
4.2.3.6.	<i>Vokalisationen/ Sprachphänomene</i>	20
4.2.3.7.	<i>Unilaterale fokale Dystonien</i>	21
4.2.3.8.	<i>Unilaterale motorische Automatismen</i>	21
4.2.3.9.	<i>Unilaterale forcierte Kopfwendung</i>	21
4.2.3.10.	<i>Unilaterale unforcierte Kopfbewegung</i>	21
4.2.3.11.	<i>Blickbewegungen</i>	21
4.2.3.12.	<i>Unilaterales Augenblinzeln</i>	22
4.2.3.13.	<i>Iktales Erbrechen</i>	22
4.2.4.	Datenerfassung	22
4.2.5	Statistik	23
<u>5.</u>	<u>Ergebnisse</u>	24
5.1.	Angaben zur Untersuchungspopulation	24
5.2.	Symptome	25
5.2.1.	<i>Aura</i>	25
5.2.2.	<i>Bewusstseinsminderung</i>	26
5.2.3.	<i>Bewegungsarrest/ Haltungsverharren</i>	26
5.2.4.	<i>Starren</i>	27

5.2.5.	<i>Oroalimentäre Automatismen</i>	28
5.2.6.	<i>Vokalisationen und Sprachphänomene</i>	28
5.2.6.1.	<i>Identifizierbare Sprachäußerungen während des Anfalls</i>	29
5.2.6.2.	<i>Nicht identifizierbare Sprachäußerungen/ Vokalisationen während des Anfalls</i>	29
5.2.6.3.	<i>Postiktale Dysphasie</i>	30
5.2.7.	<i>Unilaterale fokale Dystonien</i>	30
5.2.7.1.	<i>Kontralaterale fokale Dystonien</i>	30
5.2.7.2.	<i>Ipsilaterale fokale Dystonien</i>	31
5.2.8.	<i>Unilaterale motorische Automatismen</i>	32
5.2.8.1.	<i>Kontralaterale motorische Automatismen</i>	32
5.2.8.2.	<i>Ipsilaterale motorische Automatismen</i>	33
5.2.9.	<i>Bilaterale motorische Automatismen</i>	33
5.2.10.	<i>Unilaterale forcierte Kopfwendung</i>	34
5.2.10.1	<i>Kontralaterale forcierte Kopfwendung</i>	34
5.2.10.2.	<i>Ipsilaterale forcierte Kopfwendung</i>	34
5.2.11.	<i>Unilaterale unforcierte Kopfbewegung</i>	35
5.2.11.1.	<i>Kontralaterale unforcierte Kopfbewegung</i>	35
5.2.11.2.	<i>Ipsilaterale unforcierte Kopfbewegung</i>	36
5.2.12.	<i>Blickbewegungen</i>	36
5.2.12.1.	<i>Kontralaterale Blickbewegungen</i>	37
5.2.12.2.	<i>Ipsilaterale Blickbewegungen</i>	37
5.2.13.	<i>Unilaterales Augenblinzeln</i>	38
5.2.14.	<i>Iktales Erbrechen</i>	38
6.	<u>Diskussion</u>	39
6.1.	<i>Auren</i>	40
6.2.	<i>Bewusstseinsminderung</i>	41

6.3.	<i>Bewegungsarrest/ Haltungsverharren</i>	42
6.4.	<i>Starren</i>	42
6.5.	<i>Oroalimentäre Automatismen</i>	43
6.6.	<i>Vokalisationen/ Sprachphänomene</i>	43
6.7.	<i>Unilaterale fokale Dystonien/ dystone Haltungssphänomene</i>	44
6.8.	<i>Motorische Automatismen</i>	45
6.9.	<i>Kopf- und Blickbewegungen</i>	46
6.10.	<i>Unilaterales Augenblinzeln</i>	50
6.11.	<i>Iktales Erbrechen</i>	50
<u>7.</u>	<u>Zusammenfassung</u>	51
<u>8.</u>	<u>Literaturnachweis</u>	53

Eidesstattliche Erklärung

Lebenslauf

Danksagung

1. Einleitung

Epilepsien sind eine heterogene Gruppe von Syndromen, die durch das wiederholte Auftreten epileptischer Anfälle gekennzeichnet sind. Epileptische Anfälle stellen vorübergehende Verhaltensänderungen dar, die durch paroxysmale, pathologisch synchronisierte Entladungen zerebraler Neuronenverbände hervorgerufen werden. Mit einer altersabhängigen Inzidenzrate, die in Industrienationen mit bis zu 140 Neuerkrankungen auf 100.000 Einwohner pro Jahr angegeben wird, zählen Epilepsien zu den häufigen chronischen Erkrankungen des zentralen Nervensystems (Hauser et al. 1993, Shorvon 1996, Rowan 1998).

Die aktuelle Klassifikation der Epilepsien und epileptischen Syndrome der International League Against Epilepsy stammt aus dem Jahr 1989. Hierin werden, unter Berücksichtigung von Faktoren wie Anfallsform, Manifestationsalter, Ätiologie, neurologischen Defiziten, elektrophysiologischem Befund und anatomischem Ursprung, die Epilepsien zunächst in fokale, generalisierte und solche, die nicht als fokal oder generalisiert klassifizierbar sind, unterteilt. Die weitere Einteilung erfolgt nach der Ätiologie in symptomatische, idiopathische und kryptogene Formen. In der Gruppe der symptomatisch fokalen Epilepsien werden die Temporallappenepilepsie, die Frontallappenepilepsie, die Parietallappenepilepsie, die Occipitallappenepilepsie und die chronisch progrediente Epilepsia partialis continua des Kindesalters unterschieden. Gerade in Hinblick auf die fokalen Epilepsien wird diese Klassifikation zur Zeit kontrovers diskutiert (Lüders, Noachtar 1995, Noachtar et al. 1998, Everitt, Sander 1999, Benbadis 2001).

Etwa 60-80% der Epilepsien sind derzeit medikamentös therapierbar (Berg et al. 1996, Shorvon 1996). Die Prognose ist dabei abhängig von der jeweiligen Epilepsieform. Unter den medikamentös therapierefraktären Epilepsien, die einer operativen Behandlung zugeführt werden, stellt die Temporallappenepilepsie mit ca. 70% den größten Anteil. Die Symptome, die eine Beteiligung des Temporallappens während eines epileptischen Anfalls anzeigen, wurden bereits vielfach in Studien beschrieben. Die Kriterien zur Lokalisation der Anfallsursprungs- und symptomatogenen Zone variieren dabei jedoch stark. Während einige Arbeiten die postoperative Anfallsfreiheit nach epilepsiechirurgischem Eingriff im Bereich des Temporallappens als Beleg für eine temporale Genese des beobachteten Anfalls anführen, stützen sich andere allein auf Befunde des Tiefen- oder Oberflächen-EEGs sowie der bildgebenden Diagnostik. Legt man zugrunde, dass fokale epileptische Anfälle in einem hohen Prozentsatz ohne pathologische EEG-Veränderungen bleiben (Devinski et al. 1988), erkennt man die Bedeutung der klinischen Anfallsbeschreibung für die epileptologische Diagnostik und letztlich Therapie. Die wachsende Zahl epilepsiechirurgischer Eingriffe erfordert eine präzise Lokalisation des epileptogenen Focus. Es gilt zu prüfen, in wieweit die Anfallssemiologie dazu beitragen kann.

2. Literaturübersicht

Die Anfallssemiologie von Temporallappenanfällen war bereits in der Vergangenheit Thema vieler Studien. Vergleicht man ihre Ergebnisse, stößt man auf eine Gruppe von Symptomen, welche häufig bei Temporallappenanfällen beobachtet wurden. Dazu zählt als initiales Anfallssymptom vielfach eine Aura, zumeist epigastrischen Charakters, seltener visuell oder olfaktorisch. Nachfolgend beschrieben wurden zumeist eine Bewusstseinsminderung, ein Haltungsverharren mit starrem Blick, oroalimenterische oder andere motorische Automatismen, Vokalisationen und Sprachphänomene unterschiedlichen Charakters, fokale Dystonien sowie versive und nonversive Kopf- und Blickbewegungen. Als seltene Phänomene wurden iktales Erbrechen und unilaterales Augenblinzeln angeführt. Der Nachweis, dass die beschriebenen Symptome Ausdruck einer epileptischen Erregung der Temporalregion sind, wurde von den Autoren dabei auf unterschiedliche Weise erbracht.

2.1. Auren

Als Aura wird gemäß der Definition der International League Against Epilepsy der Teil eines epileptischen Anfalls angesehen, welcher vor Einsetzen einer Bewusstseinsminderung auftritt und für den nach Anfallsende eine Erinnerung besteht (Bancaud et al. 1981). Es handelt sich hierbei um ein subjektives Anfallssymptom, das auf den Empfindungen des Patienten beruht und für den Beobachter in der Regel nicht erkennbar ist. Auf Grund ihres Prodromalcharakters ermöglicht die Aura den Patienten oftmals, den Anfallsbeginn zu

signalisieren. Auren gelten allgemein als häufiges Symptom bei Temporallappenanfällen, wobei die prozentualen Angaben hierzu stark schwanken. So wurden sie bei 44%-97% der Patienten mit Temporallappenanfällen beobachtet (Palmini, Gloor 1992, French et al. 1993, Mihara et al. 1993, Pacia et al. 1996, Adam et al. 1996, Foldvary et al. 1997, Steinhoff et al. 1998). In Studien, die eine Unterteilung zwischen temporomesialem und temporolateralem Anfallsursprung vornahmen, zeigte sich, dass der Anteil der Auren bei Beteiligung der Amygdala-Hippokampusregion geringfügig höher als bei neokortikalem Anfallsursprung lag (Mihara et al. 1993, Foldvary et al. 1997, Scherrmann, Elger 1998). Als häufigste Form der Aura bei Temporallappenanfällen gelten die epigastrischen Auren, die durch ein vom Magen aufsteigendes Kälte-/Hitzegefühl oder abdominelle Missempfindungen gekennzeichnet sind. Ihr Auftreten wird allgemein als Indiz für eine Beteiligung temporomesialer Hirnareale angesehen (French et al. 1993, Gil-Nagel, Risinger 1997, Adam et al. 1996). Vielfach berichten Patienten auch über nicht näher zu beschreibenden Missempfindungen, die zumeist als „komisches Gefühl“ bezeichnet werden. Visuelle Auren wurden ebenfalls bei Temporallappenanfällen beobachtet (Bancaud 1987, Pacia et al. 1996, Bien et al. 2000), wobei man einfache optische Phänomene wie Mikro- oder Makropsie, Lichtblitze oder Farbsehen, von strukturierten optischen Halluzinationen und Illusionen unterschied. Letztere traten gehäuft bei Beteiligung neokortikaler Anteile auf. Psychische Phänomene wie *deja vu*, *jamais vu* oder Depersonalisationserlebnisse als Aura gelten als ausgesprochen selten und wurden sowohl bei Erregung temporomesialer als auch neokortikaler Areale (Palmini, Gloor 1992, Bancaud et al. 1994, Gil-Nagel, Risinger 1997) beobachtet.

Olfaktorische Auren stellen mit einer Häufigkeit von etwa 1% aller Auren eine Rarität dar. Acharya et al werteten sie 1998 als Ausdruck der Beteiligung der Amygdalaregion. Eine lateralisatorische Signifikanz der Auren ist in der Mehrzahl der vorliegenden Studien nicht erkennbar (Quesney 1986, Palmmini, Gloor 1992, Marks, Laxer 1998, Scherrman, Elger 1998). Fakhoury et al. 1994 und Steinhoff et al. 1998 beschrieben allerdings abweichend davon ein gehäuftes Auftreten von Auren bei rechtstemporalen komplex-fokalen Anfällen.

2.2. Bewusstseinsminderung

Eine initiale Beeinträchtigung des Bewusstseins wurde vielfach bei Temporallappenanfällen beobachtet (Escueta et al. 1982, Delgado-Escueta, Walsh 1985, Kotagal et al. 1995, Foldvary et al. 1997, Williamson et al. 1998). Sie kann sowohl bei temporomesialem als auch bei temporolateralem Anfallsursprung auftreten. So wiesen zum Beispiel Foldvary et al. 1997 eine Bewusstseinsminderung bei 50% temporomesialer und 40% temporolateraler Anfälle nach. Bereits Delgado-Escueta und Walsh beschrieben dieses Symptom 1985 als Bestandteil der sogenannten komplex-fokalen Anfälle des Typ I. Diese waren gekennzeichnet durch ein initiales regungsloses Starren, gefolgt von oroalimentären Automatismen und reaktiven Bewegungen mit Bewusstseinsminderung. Sie galten als Ausdruck eines hippokampalen Anfallsursprunges. Der lateralisatorische Wert dieses Symptoms ist dabei umstritten. Während Scherrmann, Elger 1998 eine Bewusstseinsminderung gehäuft bei linkstemporalem Focus beschrieben, konnten andere Autoren keine lateralisatorische Signifikanz beobachten (Williamson et al. 1998).

2.3. Bewegungsarrest/ Haltungsverharren

Bereits in älteren Arbeiten wurde ein Bewegungsarrest oder Haltungsverharren als Bestandteil komplex-fokaler Anfälle vom Typ 1 nach Delgado-Escueta als Hinweis auf einen temporalen Anfallsursprung gewertet (Escueta et al. 1982, Delgado-Escueta, Walsh 1985). Auch in aktuelleren Studien wird dies, kombiniert mit starrem Blick, vielfach als Symptom von Temporallappenanfällen beschrieben. Die Angaben zur Häufigkeit des Bewegungsarrestes im Rahmen von Temporallappenanfällen differieren dabei stark. Sie liegen zwischen 17% und 94%, wobei dieses Symptom sowohl bei temporomesialen, als auch bei temporo lateralem Anfallsursprung beobachtet wurde (Quesney 1986, Maldonado et al. 1988, Mihara et al. 1993, Kotagal et al. 1995, Pacia et al. 1996, Gil-Nagel, Risinger 1997, Foldvary et al. 1997, Scherrmann, Elger 1998, Steinhoff et al. 1998). Unklar erscheint, in wie weit ein Bewegungsarrest bereits Ausdruck einer stattfindenden Erregungsausbreitung ist. So beschrieben zum Beispiel Mihara et al. 1993 ein signifikant gehäuftes Auftreten eines Bewegungsarrestes bei temporomesialen, komplex-fokalen Anfällen mit rascher bilateraler Ausbreitung gegenüber streng unilateralen temporomesialen Anfällen, was sich auch bereits 1986 in den Ergebnissen von Quesney andeutete. Während einige Autoren einen initialen Bewegungsarrest als Hinweis auf einen linkshemisphäriellen Focus werteten (Scherrmann, Elger 1998, Steinhoff et al. 1998), sahen andere keine lateralisatorische Bedeutung (Mihara et al. 1993).

2.4. Starren

Die Häufigkeit des Starrens als Symptom bei Temporallappenanfällen wird in der Literatur zwischen 24% und 48% angegeben (Pacia et al. 1996, Foldvary et al. 1997, Scherrmann, Elger 1998). Starren als Symptom eines epileptischen Anfalls wurde dabei zumeist in Kombination mit einem Haltungsverharren als regungsloses Starren beschrieben. So wurde es in den Arbeiten von Escueta et al. 1982 und Delgado-Escueta, Walsh 1985 als Bestandteil komplex-fokaler Anfälle als Hinweis auf einen temporomesialen Anfallsursprung angesehen. Kontrovers dazu berichteten Foldvary et al. 1997 und Scherrmann, Elger 1998 über das Auftreten von Starren sowohl bei temporomesialen als auch temporolateralen Anfällen. In der Arbeit von Pacia et al. 1996 stellte Starren das häufigste Initialsymptom neokortikaler Temporallappenanfälle dar. Angaben über eine lateralisatorische Bedeutung dieses Symptoms finden sich nicht.

2.5. Oroalimentäre Automatismen

Oroalimentäre Automatismen werden in der Literatur häufig als typisches Symptom von Temporallappenanfällen angeführt (Munari et al. 1979, Munari et al. 1985, Delgado-Escueta, Walsh 1985). Die Angaben zur prozentualen Häufigkeit des Auftretens schwanken dabei jedoch stark und liegen in aktuelleren Arbeiten zumeist zwischen 40% und 90%. Oroalimentäre Automatismen wurden sowohl bei temporomesialem als auch bei temporolateralem Anfallsursprung beschrieben. In mehreren Arbeiten war dabei ein gehäuftes Auftreten oroalimentärer Automatismen bei Erregung der Amygdala-Hippocampusregion erkennbar (Munari et al. 1979,

Delgado-Escueta, Walsh 1985, Maldonado et al. 1988, Mihara et al. 1993, Foldvary et al. 1997, Gil-Nagel, Risinger 1997, Williamson et al. 1998, Scherrmann, Elger 1998, Steinhoff et al. 1998). Einige Autoren unterschieden zwischen frühen und späten oroalimentären Automatismen. So wurden frühe oroalimentäre Automatismen häufiger bei temporomesialen als bei temporolateralen Anfällen beobachtet (Gil-Nagel, Risinger 1997). Späte oroalimentäre Automatismen sahen Scherrmann und Elger 1998 dagegen ausschließlich bei temporomesialem Anfallsursprung.

Eine lateralisatorische Signifikanz dieses Symptoms ist nicht erkennbar (Fakhoury et al. 1994, Steinhoff et al. 1998, Williamson et al. 1998).

2.6. Vokalisationen/ Sprachphänomene

In der Literatur existieren viele Beschreibungen von Sprachphänomenen im Rahmen von Temporallappenanfällen (Gabr et al. 1989, Chee et al. 1993, Mihara et al. 1993, Fakhoury et al. 1994, Foldvary et al. 1997, Steinhoff et al. 1998, Williamson et al. 1998, Marks, Laxer 1998). Dabei wird unterschieden zwischen *identifizierbarer, verständlicher Sprache* während des Anfalls, *nicht identifizierbarer Sprache oder Vokalisationen* während des Anfalls und der *postiktalen Dysphasie*. Als lokalisatorisch und lateralisatorisch verwertbar werden zumeist identifizierbare Sprachäußerungen während des Anfalls und die postiktale Dysphasie angesehen. Die Mehrheit der Autoren wertet dabei eine erhaltene identifizierbare Sprache während des Anfalls als Hinweis auf eine Beteiligung der nicht-sprachdominanten Hemisphäre (Gabr et al. 1989, Chee et al. 1993, Fakhoury et al. 1994, Steinhoff et al. 1998, Williamson et al. 1998, Marks, Laxer 1998). Mihara et al. 1993

konnten jedoch keine lateralisatorische Bedeutung dieses Symptoms nachweisen. Gabr et al. 1989 beobachteten identifizierbare Sprachäußerungen während des Anfalls bei 25% der Temporallappenanfälle, Mihara et al. 1993 bei 30%, Steinhoff et al. 1998 bei 20%. Serles et al. 1998 sahen bei rein temporomesialen Anfällen identifizierbare Sprachäußerungen während des Anfalls in 11% der Anfälle. Die Häufigkeitsangaben der anderen zitierten Arbeiten ähneln diesen (Chee et al. 1993, Fakhoury et al. 1994, Foldvary et al. 1997, Mark, Laxer 1998).

Die postiktale Dysphasie wird allgemein als Hinweis auf einen Anfallsursprung in der sprachdominanten Hemisphäre betrachtet (Gabr et al. 1989, Chee et al. 1993, Fakhoury et al. 1994, Williamson et al. 1998, Marks, Laxer 1998). Steinhoff et al. 1998 beobachteten eine Dauer der postiktalen Dysphasie von unter 120 Sekunden bei Beteiligung der nicht-sprachdominanten Hemisphäre und von mehr als 120 Sekunden bei Beteiligung der sprachdominanten Hemisphäre. Eine postiktale Dysphasie wurde von Gabr et al. 1989 bei 27% der Temporallappenanfälle beschrieben, Marks und Laxer 1998 fanden eine postiktale Beeinträchtigung der Sprache bei 51% ihrer Patienten mit Temporallappenanfällen. Bei ausschließlich temporomesialen Anfällen beschrieben Serles et al. 1998 sie bei 8,7% der Anfälle.

2.7. Fokale Dystonien/ dystone Haltungssphänomene

Unilaterale dystone Haltungssphänomene, zumeist der oberen Extremität, wurden vielfach bei Anfällen der Temporalregion beobachtet (Kotagal et al. 1989, Newton et al. 1992, Chee et al. 1993, Mihara et al. 1993, Kotagal et al. 1995, Adam et al. 1996, Foldvary et al. 1997, Bleasal et al. 1997, Steinhoff et al. 1998,

Williamson et al. 1998, Scherrmann, Elger 1998, Marks, Laxer 1998). So beschrieben Kotagal et al. 1989 sie bei 15%, Steinhoff et al. 1998 bei 18-42% der Temporallappenanfälle. Während Foldvary et al. 1997 dystone Haltungsphänomene ausschließlich in der temporomesialen Gruppe nachweisen konnten, beschrieben Mihara et al. 1993 und Scherrmann, Elger 1998 diese sowohl bei temporomesialem als auch temporolateralem Anfallsursprung. Allerdings sahen auch Mihara et al. 1993 hierbei einen signifikant höheren Anteil in der temporomesialen Gruppe.

Unilaterale dystone Haltungsphänomene gelten in den oben zitierten Arbeiten allgemein als Indiz für eine Erregung der kontralateral zur betroffenen Extremität gelegenen Hemisphäre. Steinhoff et al. beschrieben 1998 eine Häufung kontralateraler fokaler Dystonien bei linkstemporalem Anfallsursprung.

2.8. Motorische Automatismen

Motorische Automatismen wurden vielfach im Rahmen von Temporallappenanfällen beobachtet, so zum Beispiel von Chee et al. 1993, Kotagal et al. 1995, Foldvary et al. 1997, Scherrmann, Elger 1998, Steinhoff et al. 1998 und Marks, Laxer 1998. Die Angaben zur Häufigkeit variieren dabei wiederum stark und liegen zwischen 15% und 85% (Quesney 1986, Fakhoury et al. 1994, Serles et al. 1998). Unterschieden wurde dabei zwischen unilateralen und bilateralen, sowie manuellen, pedalen und gestischen Automatismen. Motorische Automatismen treten sowohl bei temporomesialen als auch bei temporolateralen Anfällen auf, wobei Foldvary et al. 1997 manuelle Automatismen signifikant gehäuft bei Anfällen mit temporomesialem Anfallsursprung gegenüber neokortikalen Temporallappenanfällen beobachteten. In der überwiegenden Zahl werden motorische

Automatismen ipsilateral zum Anfallsursprung beobachtet (Quesney 1986, Chee et al. 1993, Scherrmann, Elger 1998, Steinhoff et al. 1998, Marks, Laxer 1998). Fakhoury et al. 1994 und Kotagal et al. 1995 konnten jedoch bei unilateralen Automatismen ohne begleitende dystone Haltungspänomene keine lateralisatorische Wertigkeit feststellen.

2.9. Kopf- und Blickbewegungen

Kopf- und Blickbewegungen wurden mit einer Häufigkeit von 11,8 bis 51% bei Temporallappenanfällen angegeben (Quesney 1986, Newton et al. 1992, Steinhoff et al. 1998, Serles et al. 1998). Die Richtung der Blickbewegungen ist dabei zumeist identisch mit der Richtung der Kopfbewegungen. Zur Beurteilung der lateralisatorischen Wertigkeit von Kopf- und Blickbewegungen unterschieden die meisten Studien zwischen forcierten, unfreiwillig erscheinenden Bewegungen und willkürlich wirkenden Bewegungen, welche häufig suchenden Charakter haben. Während erstere in verschiedenen Arbeiten als Anhalt für einen kontralateralen Anfallsursprung gewertet wurden (Wyllie et al. 1986, Steinhoff et al. 1998), nahmen andere Studien zusätzlich eine Unterscheidung zwischen frühen und späten Kopf- und Blickbewegungen vor (Chee et al. 1993, Fakhoury et al. 1994, Scherrmann, Elger 1998, Williamson et al. 1998, Marks, Laxer 1998). So wurden frühe, willkürliche Kopfbewegungen als Zeichen eines ipsilateralen Anfallsursprungs (Scherrmann, Elger 1998), späte, forciert wirkende Drehbewegungen unmittelbar vor Generalisation des Anfalls als Zeichen eines kontralateralen Anfallsursprungs (Chee et al. 1993, Marks, Laxer 1998) bewertet. Steinhoff et al. 1998 sahen forcierte, versive Kopfbewegungen signifikant gehäuft bei linkstemporalem

Anfallsursprung, Fakhoury et al. 1994 beobachteten dies nur bei späten versiven Kopfbewegungen. In beiden Fällen waren sie aber stets kontralateral zum Anfallsursprung. Im Gegensatz dazu fanden Ochs et al. 1984 und Quesney 1986 keine lateralisatorische Bedeutung dieses Symptoms. In beiden Arbeiten wurden aber ausschließlich forcierte Kopfbewegungen berücksichtigt, bei Ochs et al. 1984 nur solche, die innerhalb der ersten 40 Anfallssekunden auftraten. Newton et al. 1992 unterteilten darüber hinaus die Kopfbewegungen in forcierte, ausgeprägte Richtungsänderungen und mildere Positionsänderungen ebenfalls ohne eine lateralisatorische Wertigkeit zu erkennen.

2.10. Unilaterales Augenblinzeln

Unilaterales Augenblinzeln gilt als seltenes Symptom fokaler epileptischer Anfälle, welches auf einen ipsilateralen Anfallsursprung hinweist (Benbadis et al. 1996, Scherrmann, Elger 1998). Scherrmann, Elger 1998 beschrieben es ausschließlich bei Patienten mit linksseitiger Ammonshornsklerose.

2.11. Iktales Erbrechen

Ebenfalls nur wenige Fälle sind von iktalem Erbrechen als Symptom von Anfällen der Temporalregion dokumentiert (Devinsky et al. 1995, Chen et al. 1999). Auf Grund der geringen Zahl, so sahen Devinsky et al. 1995 zwei Patienten und Chen et al. 1999 drei Patienten, lassen sich keine Aussagen zur lateralisatorischen Bedeutung machen.

2.12. Tabellarische Übersicht der zitierten Arbeiten

Autoren	Art der Publikation	Patientenzahl	Unterteilung temporomesial-temporolateral	postoperative Anfallsfreiheit als Lokalisationsbeweis
Acharya et al. 1998	Klinische Studie	13	ja	nein
Adam et al. 1996	Klinische Studie	30	ja	ja
Bancaud 1987	Klinische Studie	300	ja	nein
Bancaud et al. 1981	Übersichtsartikel			
Bancaud et al. 1994	Klinische Studie	16	ja	nein
Benbadis 2001	Übersichtsartikel			
Benbadis et al. 1996	Klinische Studie	14	nein	nein
Berg et al. 1996	Übersichtsartikel			
Bien et al. 2000	Klinische Studie	20	ja	ja
Bleasal et al. 1997	Klinische Studie	54	nein	ja
Chee et al. 1993	Klinische Studie	38	nein	ja
Chen et al. 1999	Klinische Studie	3	nein	ja
Delgado-Escueta, Walsh 1985	Klinische Studie	17	ja	ja
Devinsky et al. 1988	Klinische Studie	14	nein	nein
Devinsky et al. 1995	Klinische Studie	2	nein	nein
Escueta et al. 1982	Klinische Studie	79	nein	nein
Everitt, Sander 1999	Übersichtsartikel			
Fakhoury et al. 1994	Klinische Studie	19	nein	teilweise
Foldvary et al. 1997	Klinische Studie	28	ja	ja
French et al. 1993	Klinische Studie	67	ja	ja
Gabr et al. 1989	Klinische Studie	35	nein	nein

Gil-Nagel, Risinger 1997	Klinische Studie	35	ja	ja
Hauser et al. 1993	Epidemiologische Studie			
Kotagal et al. 1989	Klinische Studie	18	ja	ja
Kotagal et al. 1995	Klinische Studie	31	nein	ja
Lüders, Noachtar 1995	Lehrbuchartikel			
Maldonado et al. 1988	Klinische Studie	17	ja	teilweise
Marks, Laxer 1998	Klinische Studie	55	nein	ja
Mihara et al. 1993	Klinische Studie	50	ja	ja
Munari et al. 1979	Klinische Studie	59	ja	nein
Munari et al. 1985	Klinische Studie	10	ja	nein
Newton et al. 1992	Klinische Studie	42	nein	ja
Noachtar et al. 1998	Übersichtsartikel			
Ochs et al. 1984	Klinische Studie	43	nein	nein
Pacia et al. 1996	Klinische Studie	21	ja	ja
Palmini, Gloor 1992	Klinische Studie	179	nein	teilweise
Quesney 1986	Klinische Studie	19	nein	nein
Rowan 1998	Übersichtsartikel			
Scherrmann, Elger 1998	Klinische Studie	107	ja	ja
Serles et al. 1998	Klinische Studie	21	ja	nein
Shorvon 1996	Übersichtsartikel			
Steinhoff et al. 1998	Klinische Studie	20	nein	ja
Wyllie et al. 1986	Klinische Studie	37	ja	nein
Williamson et al. 1998	Klinische Studie	67	ja	ja

Tab. 1 Literaturübersicht der zitierten Arbeiten

3. Aufgabenstellung

Das Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, an Hand des Patientengutes des Zentrums für präoperative Epilepsiediagnostik und Epilepsiechirurgie des Klinikums der Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald, die Anfallssemiologie von Temporallappenanfällen zu beschreiben und auf ihre diagnostische Wertigkeit bezüglich der Lokalisation des epileptogenen Fokus zu untersuchen.

Speziell soll geprüft werden, ob die klinischen Anfallszeichen sichere lokalisatorische oder lateralisatorische Rückschlüsse zulassen.

Die postoperative Anfallsfreiheit nach epilepsiechirurgischem Eingriff im Bereich des Temporallappens soll dabei als Beweis des temporalen Anfallsursprunges dienen.

4. Patienten und Methodik

4.1. Patienten

4.1.1. Zusammenstellung der Untersuchungspopulation

Die Zusammenstellung der Untersuchungspopulation erfolgte aus dem Patientengut des Zentrums für prächirurgische Epilepsiediagnostik und Epilepsiechirurgie des Klinikums der Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald. Retrospektiv wurden dabei Patienten erfasst, die sich auf Grund einer pharmakoresistenten fokalen Epilepsie im Zeitraum von 1991 bis 1998 einer prächirurgischen Diagnostik unterzogen. Diese bestand aus ausführlicher Anamneseerhebung und neurologischer Untersuchung, interiktalem Oberflächen-EEG, kranialer Computertomographie (cCT), kranialer Magnetresonanztomographie (cMRT), interiktalem und iktalem Single-Photon-Emissionscomputertomogramm (SPECT) und neuropsychologischer Untersuchung. Daran schloss sich ein kontinuierliches simultanes Video-EEG-Monitoring an. Die EEG-Ableitung erfolgte dabei zunächst durch Scalp- und Sphenoidalelektroden nach Internationalem 10-20-Elektrodensystem. Bei diskrepanten Befunden wurde zusätzlich eine subdurale Ableitung (ECoG) mittels Gitternetz- und/oder Streifenelektroden vorgenommen.

4.1.2. Einschlusskriterien

Anhand der vorliegenden Krankenakten erfolgte die Zusammenstellung einer Patientengruppe, bei der nach Abschluss der oben genannten Untersuchungen die Diagnose einer Temporallappenepilepsie nach den Kriterien der revidierten Klassifikation der Epilepsien und Epilepsiesyndrome der ILAE aus dem Jahre 1989 gestellt wurde. Eingang in die Studie fanden die Patienten dieser Gruppe, die sich im Ergebnis der Diagnostik einem epilepsiechirurgischen Eingriff im Bereich des Temporallappens unterzogen und postoperativ unter antikonvulsiver Medikation mindestens 12 Monate anfallsfrei waren. Dies wurde als Beleg für eine korrekte Lokalisation der Anfallsursprungszone gewertet. Die Beurteilung der postoperativen Anfallsfreiheit basierte auf den Angaben der Patienten im Rahmen der regelmäßigen ambulanten Verlaufskontrollen in der hiesigen Epilepsieambulanz. Postoperative epilepsietypische EEG-Veränderungen oder isolierte Auren stellten kein Ausschlusskriterium dar. Sämtliche Angaben wurden den vorliegenden Patientenakten entnommen. Bei Zugrundelegen dieser Kriterien konnten 27 Patienten im Alter zwischen 13 und 52 Jahren in unsere Studie eingeschlossen werden.

4.2. Methodik

4.2.1. Anfallsaufzeichnung

Zielsetzung war die Beschreibung der Anfallssemiologie innerhalb der Untersuchungspopulation. Zu diesem Zweck wurden Video-Aufzeichnungen von epileptischen Anfällen verwendet, welche während des kontinuierlichen Video-EEG-Monitorings im Rahmen der präoperativen Diagnostik auftraten. Die Aufzeichnungen erfolgten über ein 32-64 Kanal Video-EEG-System (FA Glonner Electronics, Martinsried, Deutschland). Die Wiedergabe erfolgte über einen Super-VHS-Video-Rekorder Typ Panasonic.

Provokationsmechanismen wie Photostimulation, Hyperventilation oder medikamentöse Stimulation kamen nicht zur Anwendung.

4.2.2. Anfallsauswertung

Die Auswertung der Anfallsaufzeichnungen erfolgte ohne vorherige Kenntnis der Lateralisation des epileptogenen Focus. Das zum Anfall gehörige EEG/ECOG war zum Auswertzeitpunkt nicht einsehbar. Die Beschreibung der Anfallssemiologie nahmen der Autor und ein erfahrener Epileptologe vor. Die Anfallssymptome wurden in der Reihenfolge ihres Auftretens beschrieben und Angaben zu subjektiven Anfallsymptomen im Sinne einer Aura den vorliegenden Anfallsprotokollen entnommen. Pro Patient wurden maximal drei Anfälle gleicher Semiologie beschrieben, bei unterschiedlichen Anfallstypen maximal drei Anfälle pro Verlaufsform.

4.2.3. Symptomdefinitionen

Die Bezeichnung der Symptome erfolgte in Anlehnung an die in der aktuellen Literatur verwandte Nomenklatur.

4.2.3.1. Aura

Als Aura wurde, gemäß der Definition von Bancaud et al. 1981, der Teil des beobachteten Anfalls angesehen, welcher vor Einsetzen einer Bewusstseinsminderung auftrat und für den nach Anfallsende eine Erinnerung bestand. Einige Patienten konnten vor Einsetzen objektiver Anfallssymptome den Anfallsbeginn signalisieren, was als sichere Aura gewertet wurde. Bei allen Patienten erfolgte nach Anfallsende eine Befragung zu möglichen Auren.

4.2.3.2. Bewusstseinsminderung

Als Zeichen der Bewusstseinsminderung galten eine fehlende oder inadäquate Reaktion des Patienten auf Ansprache oder ein zur Situation inadäquates Verhalten.

4.2.3.3. Bewegungsarrest/ Haltungsverharren

Als Bewegungsarrest wurde ein plötzliches regloses Verharren während einer begonnenen Tätigkeit oder Bewegung bezeichnet.

4.2.3.4. Starren

Starren beschreibt ein regungsloses Verharren des Blickes bei weit geöffneten Lidspalten, ohne dass ein erkennbarer Gegenstand fixiert wird.

4.2.3.5. Oroalimentäre Automatismen

Als oroalimentäre Automatismen wurden wiederholte, den Schluck- und Kauvorgang imitierende Lippen-, Zungen- und Wangenbewegungen zusammengefasst.

4.2.3.6. Vokalisationen und Sprachphänomene

Zur Auswertung erfolgte eine Unterteilung der Vokalisationen und Sprachphänomene in *identifizierbare, verständliche Sprachäußerungen* während des Anfalls, *nicht identifizierbare Sprachäußerungen oder Vokalisationen* während des Anfalls und in die *postiktale Dysphasie*.

Als *identifizierbare Sprachäußerungen* des Patienten wurden verständliche Wort- oder Satzbildungen bezeichnet.

Nicht identifizierbare Sprachäußerungen oder Vokalisationen bezeichnen Lautbildungen des Patienten, welche keine Wort- oder Satzkonstruktionen ergeben.

Die *postiktale Dysphasie* bezeichnet als Oberbegriff eine gestörte Sprachbildung des Patienten nach Anfallsende, wenn der Patient ansonsten zur Situation adäquat reagierte und die Reorientierung offensichtlich abgeschlossen war. Geprüft wurde dies durch Testfragen des Personals. Die statistische Auswertung der Vokalisationen und Sprachphänomene erfolgte in Bezug zur sprachdominanten oder nicht-sprachdominanten Hemisphäre. Die Bestimmung der sprachdominanten Hemisphäre wurde dabei mittels neuropsychologischer Untersuchungen einschließlich Wada-Test (intrakarotidale Amobarbitalgabe) vorgenommen. In die Auswertung flossen nur Anfälle von Patienten ein, bei denen eine eindeutige Festlegung der sprachdominanten Hemisphäre möglich war.

4.2.3.7. Unilaterale fokale Dystonien

Unilaterale fokale Dystonien bezeichnen in Anlehnung an Kotagal et al. 1989 eine forcierte, unnatürlich wirkende Positionierung einer Extremität. Diese besteht meist aus einer dystonen Flexion oder Extension mit rotatorischer Komponente.

4.2.3.8. Unilaterale motorische Automatismen

Unilaterale motorische Automatismen beinhalten wiederholte, stereotype Bewegungsmuster der Extremitäten einer Körperhälfte. Diese haben häufig gestischen Charakter und ähneln bekannten Bewegungsabläufen wie Winken, Reiben der Hand am Körper, wiederholter Faustschluss oder Laufbewegungen.

4.2.3.9. Unilaterale forcierte Kopfwendung

Eine unilaterale forcierte Kopfwendung beschreibt eine tonische, unwillkürlich wirkende, langsame Wendung des Kopfes.

4.2.3.10. Unilaterale unforcierte Kopfbewegung

Die unilaterale unforcierte Kopfbewegung ist gekennzeichnet durch ihren willkürlichen, dem normalen Bewegungsablauf ähnlich erscheinenden, suchenden Charakter. Eine Tonisierung ist dabei nicht erkennbar.

4.2.3.11. Blickbewegungen

Als Blickbewegungen wurden Änderungen der Blickrichtung während des Anfalls beschrieben, welche nicht reaktiv auf äußere Einflüsse oder fixierend waren. Eine Unterscheidung zwischen versiven, unfreiwillig erscheinenden Blickbewegungen und nonversiven, freiwillig suchenden erschien uns stark subjektiv. Deshalb wurde darauf verzichtet.

4.2.3.12. Unilaterales Augenblinzeln

Unilaterales Augenblinzeln beschreibt eine einseitige, deutliche Zunahme der Frequenz des Lidschlages während des Anfalls.

4.2.3.13. Iktales Erbrechen

Als iktales Erbrechen wurde Erbrechen angesehen, das im Anfallsverlauf auftrat und nicht erkennbar durch äußere Einflüsse (Nahrungsaufnahme, Medikamentengabe) hervorgerufen war.

4.2.4. Datenerfassung

Der beobachtete Anfallsablauf wurde zunächst in schriftlicher Form festgehalten. Anschließend wurden die beobachteten Symptome in eine elektronische Datenbank aufgenommen. Die Datenverarbeitung erfolgte als MS Excel Datenblatt (Firma Microsoft Excel 5.0). Neben der Anfallssemiologie wurden dort das Patientenalter zum Untersuchungszeitpunkt, das Geschlecht des Patienten sowie die Dauer der Epilepsie vom ersten epileptischen Anfall, unter Ausschluss epileptischer Reaktionen oder Fieberkrämpfe, bis zum Zeitpunkt des epilepsiechirurgischen Eingriffs erfasst. Gleiches gilt für die jeweilige Form der EEG/ECOG-Ableitung während des Anfalls (Oberflächenelektroden, Sphenoidalelektroden oder subdurale Elektroden). Hinsichtlich der Lokalisation der Anfallsursprungszone wurde in der Dokumentation zwischen temporomesialen und temporo-lateralen Strukturen sowie Mischformen unter Einbeziehung beider Regionen unterschieden. Weiterhin dokumentiert wurde das jeweilige Verfahren des epilepsiechirurgischen Eingriffs und die Dauer der postoperativen Anfallsfreiheit. Als gesicherter Zeitraum galt hierbei jeweils die Dauer vom Operationsdatum bis zur letzten

postoperativen Verlaufskontrolle. Für die Anfallsauswertung erfolgte eine Unterteilung der beobachteten Symptome nach der Reihenfolge ihres Auftretens in Früh- und Spätsymptome. Als Frühsymptome galten dabei das Erstsymptom und die folgenden vier sicheren Anfallszeichen. Alle sich anschließenden Verhaltensänderungen wurden als Spätsymptome bezeichnet. Die Auswertung subjektiver Anfallssymptome, im Sinne einer Aura, erfolgte separat.

4.2.5. Statistik

Die Häufigkeit des Auftretens der Symptome wurde als Absolut- und Prozentwert in Kreuztabellen festgehalten. Hierbei wurde unterschieden zwischen Anfällen mit links- oder rechtstemporalem Anfallsursprung. Bei der Beschreibung von Sprachphänomenen erfolgte die Unterteilung in Anfälle mit epileptogenem Focus in der sprachdominanten oder nicht- sprachdominanten Hemisphäre. Statistisch analysiert wurde die seitenge trennte Verteilung der Frühsymptome mittels des Chi-Quadrat-Test nach Pearson. Hierbei galt ein Wert von $p < 0,05$ als signifikant. Die statistischen Berechnungen erfolgten mit Hilfe von SPSS-Software (SPSS GmbH Software, München).

5. Ergebnisse

5.1. Angaben zur Untersuchungspopulation

Untersucht wurden 70 Anfälle von 27 Patienten. Davon waren 14 Männer und 13 Frauen. Sämtliche Patienten waren weiße Mitteleuropäer. Das Durchschnittsalter zum Zeitpunkt der Diagnostik lag bei 34 Jahren (33,8 Jahre), der jüngste Patient war 13, der älteste Patient 52 Jahre alt. Die durchschnittliche Dauer der Erkrankung zum Operationszeitpunkt betrug 18,4 Jahre. Die kürzeste Erkrankungsdauer lag bei 3 Jahren, die längste bei 46 Jahren. Bei allen Patienten erfolgte die kontinuierliche Video-EEG-Ableitung zunächst mittels Oberflächenelektroden. In 19 Fällen wurde dies kombiniert mit der Anlage von Sphenoidalelektroden. Bei 8 Patienten erfolgte danach die Ableitung eines Elektrokortikogrammes mittels Subduralelektroden. 13 Patienten wiesen einen linkstemporalen und 14 Patienten einen rechtstemporalen epileptogenen Focus auf. Aufgezeichnet wurden 32 Anfälle mit linkstemporalem Anfallsursprung und 38 Anfälle mit rechtstemporalem Anfallsursprung. Bei insgesamt 14 der 70 beobachteten Anfälle (20%) kam es zum Übergang in einen tonisch-klonischen Anfall. Insgesamt 22 Patienten unterzogen sich einer anterioren Temporallappenteilresektion mit Amygdalahippokampektomie, 3 Patienten einer selektiven Amygdalahippokampektomie. Bei 2 Patienten wurde eine anteriore Temporallappenteilresektion ohne Amygdalahippokampektomie durchgeführt. Für die Auswertung erfolgte die globale Unterteilung in Anfälle mit links- oder rechtstemporalen Anfallsursprung.

5.2. Symptome

5.2.1. Aura

Bei 60 von 70 beobachteten Anfällen, wovon 31 linkstemporalen und 29 rechtstemporalen Ursprungs waren, wurden von den Patienten verwertbare Angaben zum Auftreten einer Aura gemacht. Hierbei lag eine signifikante Häufung bei linkstemporalem Anfallsursprung vor (Tab.2).

	Auftreten bei Gesamtheit der verwertbaren Anfälle (n=60)	Auftreten bei linkstemporalen Anfällen (n=31)	Auftreten bei rechtstemporalen Anfällen (n=29)
Aura n (%)	28 (46.7%)	20 (64,5 %)*	8 (27.6 %)

Tab.2 Häufigkeit einer Aura

* p=0.004

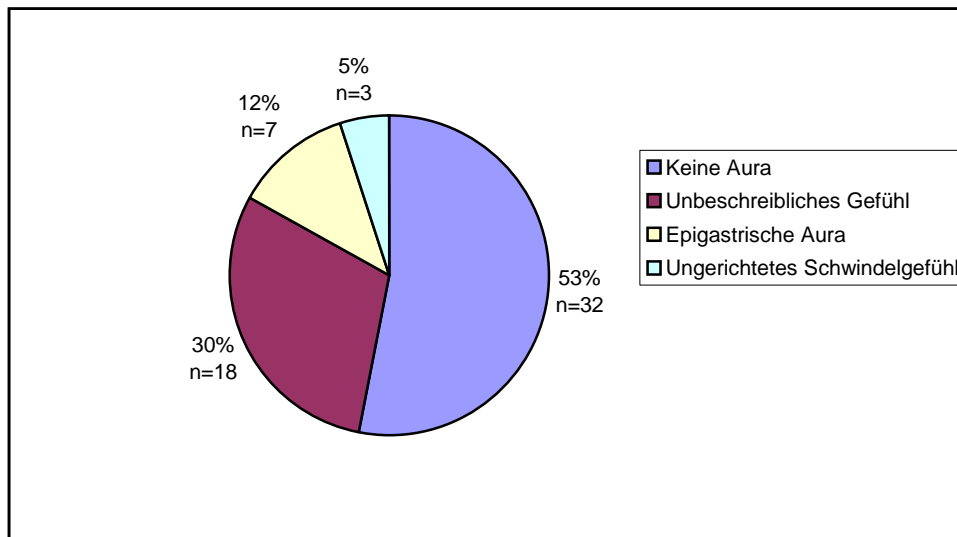


Abbildung 1: Prozentuale Häufigkeit der verschiedenen Formen der Aura (n=60)

Häufigste beschriebene Form der Aura war dabei ein vom Patienten nicht näher zu bezeichnendes, „komisches“ Gefühl zu Anfallsbeginn bei 18 Anfällen. In der Häufigkeit gefolgt wurde dies bei 7 Anfällen vom Auftreten einer epigastrischen Aura, welche durch „Kältegefühl im Magen“ oder „vom Magen aufsteigende Hitze und Brennen“ gekennzeichnet war. Bei 3 Anfällen kam es vor Auftreten objektiver Symptome zu einem ungerichteten Schwindelgefühl.

5.2.2. Bewusstseinsminderung

Es zeigte sich ein signifikant gehäuftes Auftreten einer Bewusstseinsminderung als Frühsymptom bei rechtstemporalem gegenüber linkstemporalem Anfallsursprung (Tab.3).

	Auftreten bei Gesamtheit der beobachteten Anfälle (n=70)	Auftreten bei linkstemporalen Anfällen (n=32)	Auftreten bei rechtstemporalen Anfällen (n=38)
Bewusstseinsminderung gesamt n (%)	56 (80%)	23 (71,9%)	33 (86,8%)
Bewusstseinsminderung als Frühsymptom n (%)	47 (67,1%)	16 (50%)	31 (81,6%)*
Bewusstseinsminderung als Erstsymptom n (%)	25 (35,7%)	8 (25%)	17 (44,7%)

Tab.3 Häufigkeit einer Bewusstseinsminderung

*p=0.005

5.2.3. Bewegungsarrest / Haltungsverharren

Ein signifikanter Unterschied in der seitengetrenten Verteilung des Bewegungsarrestes als Frühsymptom bei Temporallappenanfällen war nicht erkennbar (Tab.4).

	Auftreten bei Gesamtheit der beobachteten Anfälle (n=70)	Auftreten bei linkstemporalen Anfällen (n=32)	Auftreten bei rechtstemporalen Anfällen (n=38)
Bewegungsarrest gesamt n (%)	15 (21,4%)	5 (15,6%)	10 (26,3%)
Bewegungsarrest als Frühsymptom n (%)	12 (17,1%)	4 (12,5%)	8 (21,1%)
Bewegungsarrest als Erstsymptom n (%)	6 (8,6%)	3 (9,4%)	3 (7,9%)

Tab.4 Häufigkeit eines Bewegungsarrestes

5.2.4. Starren

Ein signifikanter Unterschied in der Verteilung dieses Symptoms bei rechts- und linkstemporalem Anfallsursprung lag nicht vor (Tab.5).

	Auftreten bei Gesamtheit der beobachteten Anfälle (n=70)	Auftreten bei linkstemporalen Anfällen (n=32)	Auftreten bei rechtstemporalen Anfällen (n=38)
Starren gesamt n (%)	43 (61,4%)	21 (65,6%)	22 (57,9%)
Starren als Frühsymptom n (%)	37 (52,9%)	17 (53,1%)	20 (52,6%)
Starren als Erstsymptom n (%)	22 (31,4%)	10 (31,25%)	12 (31,6%)

Tab.5 Häufigkeit eines Starrens

5.2.5. Oroalimientäre Automatismen

Es konnte ein signifikant gehäuftes Auftreten von oroalimientären Automatismen als Frühsymptom bei rechtsseitigen Temporallappenanfällen verzeichnet werden (Tab.6).

	Auftreten bei Gesamtheit der beobachteten Anfälle (n=70)	Auftreten bei linkstemporalen Anfällen (n=32)	Auftreten bei rechtstemporalen Anfällen (n=38)
Oroalim. Automat. gesamt n (%)	47 (67,1%)	16 (50%)	31 (81,6%)
Oroalim. Automat. als Frühsymptom n (%)	42 (60%)	13 (40,6%)	29 (76,3%)*
Oroalim. Automat. als Erstsymptom n (%)	6 (8,6%)	4 (12,5%)	2 (5,3%)

Tab.6 Häufigkeit oroalimientärer Automatismen

* p=0.002

5.2.6. Vokalisationen und Sprachphänomene

Bei 21 Patienten mit insgesamt 55 Anfällen konnte eine sichere Zuordnung der sprachdominanten Hemisphäre erfolgen. 19 Patienten wiesen hierbei eine linkshemisphärielle Sprachdominanz, 2 Patienten eine rechtshemisphärielle Sprachdominanz auf. Bei zwei Patienten konnte wegen mangelnder Mitarbeit während der Tests keine Zuordnung vorgenommen werden, bei den übrigen 4 Patienten lag eine bilaterale Verteilung des Sprachzentrums vor.

5.2.6.1. Identifizierbare Sprachäußerungen während des Anfalls

Bei 2 von insgesamt 55 verwertbaren Anfällen (3,6%) kam es im Anfallsverlauf zu identifizierbaren Sprachäußerungen. In beiden Fällen stellten diese ein Frühsymptom dar, nicht jedoch das erste objektive Symptom. Es handelte sich jeweils um Anfälle, die ihren Focus im Bereich der nicht-sprachdominanten Hemisphäre hatten.

5.2.6.2. Nicht identifizierbare Sprachäußerungen / Vokalisationen während des Anfalls

Eine signifikante Häufung dieses Symptoms bei Anfällen aus dem Bereich der sprachdominanten oder nicht-sprachdominanten Hemisphäre lag nicht vor (Tab.7).

	Auftreten bei Gesamtheit der verwertbaren Anfälle (n=55)	Auftreten bei Focus in dominanter Hemisphäre (n=21)	Auftreten bei Focus in nicht-dominanter Hemisphäre (n=34)
Unverständl. Sprache gesamt n (%)	19 (34,5%)	6 (28,6%)	13 (38,2%)
Unverständl. Sprache als Frühsymptom n (%)	15 (27,3%)	3 (14,3%)	12 (35,3%)*
Unverständl. Sprache als Erstsymptom n (%)	2 (3,6%)	1 (4,8%)	1 (2,9%)

Tab.7 Häufigkeit nicht identifizierbarer Sprachäußerungen/ Vokalisationen

* p>0.05 (nicht signifikant)

5.2.6.3. Postiktale Dysphasie

Bei insgesamt 3 von 55 Anfällen(5,4%) mit eindeutiger Lokalisation der sprachdominanten Hemisphäre kam es nach Anfallsende zu dysphasischen Episoden. Alle dieser 3 Anfälle hatten ihren epileptogenen Focus im Bereich der sprachdominanten Hemisphäre.

5.2.7. Unilaterale fokale Dystonien

Bei insgesamt 15 von 70 beobachteten Anfällen (21,4%) traten unilaterale fokale Dystonien auf, in 6 Fällen (8,6%) als Frühsymptom. In keinem der beobachteten Anfälle waren sie das erste objektive Anfallssymptom. Bei einem Anfall traten nacheinander ipsilaterale und kontralaterale Dystonien auf. Diese wurden entsprechend zweimalig gewertet.

5.2.7.1. Kontralaterale fokale Dystonien

Bei 12 von 70 beobachteten Anfällen (17,1%) traten fokale Dystonien kontralateral zum epileptogenen Focus auf (Tab.8). Die geringe Fallzahl erlaubt keine statistische Aussage zur erkennbaren Häufung kontralateraler fokaler Dystonien als Frühsymptom bei rechtstemporalem Anfallsursprung.

	Auftreten bei Gesamtheit der beobachteten Anfälle (n=70)	Auftreten bei linkstemporalen Anfällen (n=32)	Auftreten bei rechtstemporalen Anfällen (n=38)
kontral. fokal. Dystonien gesamt n (%)	12 (17,1%)	3 (9,4%)	9 (23,7%)
kontral. fokal. Dystonien als Frühsymptom n (%)	4 (5,7%)	1 (3,1%)	3 (7,9%)
kontral. fokal. Dystonien als Erstsymptom n (%)	0	0	0

Tab.8 Häufigkeit kontralateraler fokaler Dystonien

5.2.7.2. Ipsilaterale fokale Dystonien

Bei 4 von insgesamt 70 beobachteten Anfällen (5,7%) traten ipsilateral zum Anfallsursprung lokalisierte fokale Dystonien auf. Alle 4 Anfälle waren rechtstemporalen Ursprungs. In 2 von 70 Anfällen waren sie Frühsymptom (2,9 %), bei keinem Anfall stellten sie das erste Symptom dar. Ipsilaterale fokale Dystonien traten also bei 4 von insgesamt 38 rechtstemporalen Anfällen (10,5 %) auf, wobei sie in 2 Fällen (5,3%) ein Frühsymptom darstellten.

5.2.8. Unilaterale motorische Automatismen

Unilaterale motorische Automatismen traten bei 28 von 70 beobachteten Anfällen (40%) auf. Teilweise kam es im Anfallsverlauf zu motorischen Automatismen zunächst der einen, und zu einem späteren Zeitpunkt der anderen Körperhälfte. Doppelnennungen sind deshalb möglich. Kam es mehrfach zu Automatismen einer Körperhälfte, so wurden diese nur einmal, zum Zeitpunkt ihres ersten Auftretens, gezählt. Bei 21 der 70 Anfälle (30%) stellten unilaterale Automatismen ein Frühsymptom dar. In einem Fall (1,4%) waren sie das erste objektive Anfallssymptom.

5.2.8.1. Kontralaterale motorische Automatismen

Bei 20 von 70 beobachteten Anfällen (28,6%) traten motorische Automatismen kontralateral zum epileptogenen Focus auf. Ein signifikanter Unterschied zwischen rechts- und linkstemporalen Anfällen konnte hierbei nicht beobachtet werden (Tab.9).

	Auftreten bei Gesamtheit der beobachteten Anfälle(n=70)	Auftreten bei linkstemporalen Anfällen (n=32)	Auftreten bei rechtstemporalen Anfällen (n=38)
Kontral. Automat. gesamt n (%)	20 (28,6%)	9 (28,1%)	11 (28,9 %)
Kontral. Automat. als Frühsymptom n (%)	14 (20%)	8 (25 %)	6 (15,8 %)
Kontral. Automat. als Erstsymptom n (%)	1 (1,4%)	0	1 (2,6%)

Tab.9 Häufigkeit kontralateraler motorischer Automatismen

5.2.8.2. Ipsilaterale motorische Automatismen

Bei 18 von 70 beobachteten Anfällen (25,7%) kam es Anfallsverlauf zu ipsilateral zum Anfallsursprung lokalisierten motorischen Automatismen. Ein signifikanter Unterschied zwischen rechts- und linkstemporalen Anfällen war hierbei nicht erkennbar (Tab. 10).

	Auftreten bei Gesamtheit der beobachteten Anfälle (n=70)	Auftreten bei linkstemporalen Anfällen (n=32)	Auftreten bei rechtstemporalen Anfällen (n=38)
Ipsilat. Automatismen gesamt n (%)	18 (25,7%)	10 (31,25%)	8 (21,1 %)
Ipsilat. Automatismen als Frühsymptom n (%)	11 (15,7%)	7 (21,9 %)	4 (10,5%)
Ipsilat. Automatismen als Erstsymptom n (%)	0	0	0

Tab.10 Häufigkeit ipsilateraler motorischer Automatismen

5.2.9. Bilaterale motorische Automatismen

Bilaterale motorische Automatismen traten bei 8 der 70 beobachteten Anfälle (11,4%) auf. Hiervon waren je 4 Anfälle linkstemporalen und 4 Anfälle rechtstemporalen Ursprungs. In 5 Fällen (7,1%) stellten sie ein Frühsymptom dar, wobei hiervon 4 Anfälle (80%) rechtstemporalen und 1 Anfall (20%) linkstemporalen Ursprungs waren. Somit wiesen 1 von 32 linkstemporalen (3,1%) und 4 von 38 rechtstemporalen Anfällen

(10,5%) bilaterale motorische Automatismen als Frühsymptome auf. In keinem Fall stellten sie das erste objektive Anfallssymptom dar.

5.2.10. Unilaterale forcierte Kopfwendung

Bei 4 von insgesamt 70 beobachteten Anfällen (5,7%) trat eine unilaterale forcierte Kopfwendung auf, davon in 1 Fall (1,4%) als Frühsymptom. Bei keinem der beobachteten Anfälle stellte sie das erste objektive Anfallssymptom dar.

5.2.10.1. Kontralaterale forcierte Kopfwendung

Bei 2 der 70 Anfälle (2,9%) kam es während des Anfalls zu einer forcierten, kontralateral zum Anfallsursprung gerichteten Kopfwendung. Von diesen 2 Anfällen war je ein Anfall linkstemporalen Ursprungs und ein Anfall rechtstemporalen Ursprungs. Bei keinem der 70 beobachteten Anfälle trat eine kontralaterale forcierte Kopfwendung als Frühsymptom auf.

5.2.10.2. Ipsilaterale forcierte Kopfwendung

Bei 2 von 70 beobachteten Anfällen (2,9%) kam es im Anfallsverlauf zu einer ipsilateralen forcierten Kopfwendung. Davon war je ein Anfall (50%) linkstemporalen Ursprungs und ein Anfall rechtstemporalen Ursprungs. Bei einem der insgesamt 70 beobachteten Anfälle (1,4%) trat eine ipsilaterale forcierte Kopfwendung als Frühsymptom auf, dieser war linkstemporal. Bei keinem der 70 Anfälle stellte sie das erste Symptom dar.

5.2.11. Unilaterale unforcierte Kopfbewegung

Eine unilaterale, unforciert erscheinende Kopfbewegung konnte bei insgesamt 33 von 70 Anfällen (47,1%) nachgewiesen werden. In 19 Fällen (27,1%) stellte sie dabei ein Frühsymptom dar, in 3 Fällen war sie das Erstsymptom (4,3%). Teilweise kam es im Anfallsverlauf zu wiederholt gegenläufigen Kopfbewegungen, so dass Mehrfachnennungen möglich sind. Kam es zu mehrfachen Kopfbewegungen zur selben Seite, wurde die erste dieser Bewegungen gewertet.

5.2.11.1. Kontralaterale unforcierte Kopfbewegung

Bei 16 von 70 beobachteten Anfällen (22,9%) kam es während des Anfalls zu einer kontralateral zum Anfallsursprung gerichteten, unforcierten Kopfbewegung. Hierbei war ein signifikant gehäuftes Auftreten als Frühsymptom bei linkstemporalem Anfallsursprung zu verzeichnen (Tab.11).

	Auftreten bei Gesamtheit der Anfälle (n=70)	Auftreten bei linkstemporalen Anfällen (n=32)	Auftreten bei rechtstemporalen Anfällen (n=38)
Kontral. Kopfbew. gesamt n (%)	16 (22,9%)	13 (40,6%)	3 (7,9%)
Kontral. Kopfbew. als Frühsymptom n (%)	7 (10%)	7 (21,9%)*	0
Kontral. Kopfbew. als Erstsymptom n (%)	1 (1,4%)	1 (3,1%)	0

Tab.11 Häufigkeit kontralateraler unforzierter Kopfbewegungen

* p=0.002

5.2.11.2. Ipsilaterale unforcierte Kopfbewegung

Bei 21 von 70 beobachteten Anfällen (30%) kam es im Anfallsverlauf zu einer ipsilateral zum Anfallsursprung gerichteten, unforciert erscheinenden Kopfbewegung. Signifikante Unterschiede in der Verteilung zwischen links- und rechtstemporalen Anfällen lagen hierbei nicht vor (Tab.12).

	Auftreten bei Gesamtheit der beobachteten Anfälle (n=70)	Auftreten bei linkstemporalen Anfällen (n=32)	Auftreten bei rechtstemporalen Anfällen (n=38)
Ipsilat. Kopfbewegung gesamt n (%)	21 (30%)	12 (37,5%)	9 (23,7%)
Ipsilat. Kopfbewegung als Frühsymptom n (%)	14 (20%)	9 (28,1%)	5 (13,2%)
Ipsilat. Kopfbewegung als Erstsymptom n (%)	2 (2,9%)	0	2 (5,3%)

Tab.12 Häufigkeit ipsilateraler unforzierter Kopfbewegungen

5.2.12. Blickbewegungen

Insgesamt kam es bei 30 von 70 Anfällen (42,9%) zu einer Blickbewegung. In 18 Fällen (25,7%) stellte diese ein Frühsymptom dar. In 5 Fällen (7,1%) war sie das erste objektive Symptom.

5.2.12.1. Kontralaterale Blickbewegungen

Bei 15 der 70 Anfälle (21,4%) kam es während des Anfalls zu einer kontralateral zum Anfallsursprung gerichteten Blickbewegung. Hierbei lag eine signifikante Häufung als Frühsymptom bei linkstemporalem Anfallsursprung vor (Tab.13).

	Auftreten bei Gesamtheit der beobachteten Anfälle (n=70)	Auftreten bei linkstemporalen Anfällen (n=32)	Auftreten bei rechtstemporalen Anfällen (n=38)
Kontral. Blickbewegung gesamt n (%)	15 (21,4%)	9 (28,1%)	6 (15,8%)
Kontral. Blickbewegung als Frühsymptom n (%)	9 (12,9%)	8 (25%)*	1 (2,6%)
Kontral. Blickbewegung als Erstsymptom n (%)	1 (1,4%)	1 (3,1%)	0

Tab.13 Häufigkeit von kontralateralen Blickbewegungen

* p=0.005

5.2.12.2. Ipsilaterale Blickbewegungen

Bei 17 von 70 beobachteten Anfällen (24,3%) kam es im Anfallsverlauf zu ipsilateral zum Anfallsursprung gerichteten Blickbewegungen. Hierbei war kein signifikanter Unterschied zwischen rechts- und linkstemporalem Anfallsursprung erkennbar (Tab.14).

	Auftreten bei Gesamtheit der beobachteten Anfälle (n=70)	Auftreten bei linkstemporalen Anfällen (n=32)	Auftreten bei rechtstemporalen Anfällen (n=38)
Ipsilat. Blickbewegung gesamt n (%)	17 (24,3%)	12 (37,5%)	5 (13,2%)
Ipsilat. Blickbewegung als Frühsymptom n (%)	10 (14,3%)	7 (21,9%)	3 (7,9%)
Ipsilat. Blickbewegung als Erstsymptom n (%)	4 (5,7%)	2 (6,25%)	2 (5,3%)

Tab.14 Häufigkeit ipsilateraler Blickbewegungen

5.2.13. Unilaterales Augenblinzeln

Unilaterales Augenblinzeln trat bei einem von 70 beobachteten Anfällen (1,4%) als Spätsymptom auf. Hierbei stellte es sich kontralateral zum linkstemporalen Anfallsursprung dar.

5.2.14. Iktales Erbrechen

Erbrechen im Anfall trat bei einem der 70 Anfälle (1,4%) als Spätsymptom auf. Hierbei handelte es sich um einen linkstemporalen Anfall.

6. Diskussion

Das Ziel der vorliegenden Arbeit war es, am Beispiel unseres Patientenkollektives die in der Literatur beschriebenen Symptome von Temporallappenanfällen auf ihre lokalisatorische und lateralisatorische Wertigkeit zu prüfen. Zwar existieren vielfältige Veröffentlichungen über das klinische Bild von Temporallappenanfällen und ihre Anfallssemiologie ist scheinbar bekannt. Die Ergebnisse dieser Arbeiten sind jedoch oft kontrovers und die Angaben zu Symptommhäufigkeiten schwanken stark. Teilweise liegt dies in der unterschiedlichen Methodik begründet. So wird zum Beispiel der Nachweis, dass die beobachteten Anfälle vom Temporallappen ausgehen, auf verschiedene Weise erbracht. In älteren Studien wurden zum Teil Befunde des ictalen oder interiktalen Oberflächen-EEG oder Befunde stereoelektroencephalographischer Messungen mit Tiefenelektroden als Beweis des temporalen Anfallsursprunges angeführt (Munari et al. 1979, Ochs et al. 1984, Wyllie et al. 1986, Quesney 1986). Berücksichtigt man jedoch, dass fokale epileptische Anfälle, wie eingangs erwähnt, häufig ohne pathologische EEG-Veränderungen bleiben (Devinski et al. 1988), erscheint dies unzureichend. Aus unserer Sicht beweist erst die postoperative Anfallsfreiheit, dass bei einem epilepsiechirurgischen Eingriff wirklich der epileptogene Fokus entfernt wurde. Deshalb flossen in unsere Studie nur Anfälle von Patienten ein, die nach erfolgter Operation mindestens zwölf Monate anfallsfrei waren. Dies entspricht dem Vorgehen von zum Beispiel Delgado-Escueta et al. 1985, Chee et al. 1993, Mihara et al. 1993, Adam et al. 1996, Foldvary et al. 1997, Steinhoff et al. 1998, Marks, Laxer 1998 und Williamson et al. 1998 oder Scherrmann, Elger 1998.

Legt man zugrunde, dass die für einen epilepsiechirurgischen Eingriff geeigneten Patienten bereits eine Minderheit der Epilepsiepatienten darstellen, welche durch unterschiedliche Studienkriterien weiter eingegrenzt wird, erkennt man, dass es sich in Publikationen um ein selektiertes Patientengut handelt, das die Gruppe der Patienten mit Temporallappenepilepsie sicher nicht umfassend repräsentiert. Dies gilt auch für unsere Arbeit. Beachtet werden muss, dass sich ein Teil der Angaben zur prozentualen Häufigkeit eines Symptoms in vorherigen Arbeiten auf die Zahl der Patienten, nicht auf die Anzahl der beobachteten Anfälle bezieht (Marks, Laxer 1998, Williamson et al. 1998). Da jedoch häufig unterschiedlich viele Anfälle pro Patient ausgewertet wurden und vielfach die Anfallsabläufe bei gleichem Patienten nicht vollständig identisch sind, entschlossen wir uns, in unserer Arbeit die Symptommhäufigkeiten bezogen auf die Anfallszahlen anzugeben.

6.1. Auren

Bei insgesamt 46,7% der von uns beobachteten Anfälle berichteten die Patienten über eine Aura zu Anfallsbeginn. Dies entspricht etwa den Angaben von Fakhoury et al. 1994 und Steinhoff et al. 1998, liegt aber deutlich unter den Beobachtungen von zum Beispiel Quesney 1986, Palmmini und Gloor 1992, Mihara et al. 1993, French et al. 1993, Adam et al. 1996, Pacia et al. 1996 oder Foldvary et al. 1997. Bei den von uns beobachteten Anfällen zeigte sich ein gehäuftes Auftreten von Auren bei linkstemporalem Anfallsursprung. Dies widerspricht den Angaben in der Literatur. Quesney 1986 berichtet zwar über eine geringfügige linkstemporale Häufung und Scherrmann, Elger 1998 über ein gehäuftes Auftreten bei linkshemisphäriellen temporomesialem Anfallsursprung, jedoch sind

diese Angaben jeweils statistisch nicht signifikant und stellen lediglich einen Trend dar. Häufigste Form der Aura war in unseren Untersuchungen ein vom Patienten nicht näher zu beschreibendes Gefühl, welches in 30% der beobachteten Anfälle auftrat. Zweithäufigste Form war die epigastrische Aura, die in 12% angegeben wurde, wobei eine strikte Unterscheidung dieser beiden Formen der Aura im Einzelfall schwierig sein kann. Bei 3% der beobachteten Anfälle berichteten Patienten über ein ungerichtetes Schwindelgefühl als Aura.

6.2. Bewusstseinsminderung

Bei 80% der von uns beobachteten Anfälle kam es im Anfallsverlauf zu einer Bewusstseinsminderung, in 67% als Frühsymptom. Dies ist vergleichbar mit den Ergebnissen von Foldvary et al. 1997, wenngleich hier keine Angaben zum Zeitpunkt der Bewusstseinsminderung gemacht wurden. In 35% der von uns beobachteten Anfälle stellte eine Bewusstseinsminderung das erste objektive Anfallssymptom dar. Weiterhin zeigte sich in unseren Untersuchungen ein gehäuftes Auftreten einer Bewusstseinsminderung als Frühsymptom bei rechtstemporalem Anfallsursprung. Das wurde so in der Literatur bisher nicht beschrieben. Berücksichtigt werden muss dabei, dass eine sichere Beurteilung der Bewusstseinslage schwierig sein kann.

6.3. Bewegungsarrest/ Haltungsverharren

Ein Haltungsverharren zeigte sich in 17,1% der von uns beobachteten Temporallappenanfälle als Frühsymptom. Im weiteren Anfallsverlauf trat es bei insgesamt 21,4% der Anfälle auf. Eine deutliche Häufung im späteren Anfallsverlauf als Ausdruck einer stattgehabten Erregungsausbreitung wie Mihara et al. 1993 konnten wir somit nicht nachvollziehen. Ähnliche Häufigkeitsangaben wie in unserer Arbeit finden sich bei Gil-Nagel, Risinger 1997 (25-26,3%), Foldvary et al. 1997 (17%-26%), sowie Scherrmann und Elger 1998 (5,7-27,3%). Die Angaben von Mihara et al. 1993 (46%) beziehen sich auf die Zahl der untersuchten Patienten (50 Patienten), von denen im Durchschnitt 4,5 Anfälle pro Patient ausgewertet wurden. Ein direkter prozentualer Vergleich ist somit erschwert. Wie Mihara et al. 1993 fanden auch wir keine lateralisatorische Signifikanz dieses Symptoms,

6.4. Starren

Starren als initiales Anfallssymptom trat in unseren Beobachtungen in 31,4% der Anfälle auf. In 52,9% stellte es ein Frühsymptom dar. Ähnliche Häufigkeitsangaben finden sich bei Scherrmann und Elger 1998 mit 31,3% bis 40% und Foldvary et al. 1997 mit 24% bis 35 %. In beiden Arbeiten wurde eine Starren sowohl bei temporomesialem als auch bei temporolateralem Anfallsursprung beobachtet, es zeigte sich hierbei kein signifikanter Unterschied. Eine lateralisatorische Wertigkeit dieses Symptoms lässt sich aus unseren Ergebnissen nicht erkennen.

6.5. Oroalimentäre Automatismen

Oroalimentäre Automatismen traten in unseren Untersuchungen in 60% als Frühsymptom auf. Im weiteren Anfallsverlauf kam es nur zu einer unwesentlichen Zunahme auf 67,1%. Dies liegt deutlich unter den Angaben von Fakhoury et al. 1994 bei vergleichbarer Methodik der Arbeit. Unsere Ergebnisse weisen auf eine Häufung oroalimentärer Automatismen als Frühsymptom bei rechtstemporalem Anfallsursprung hin. Eine solche wurde bisher nicht beschrieben.

6.6. Vokalisationen/ Sprachphänomene

Häufigstes Sprachphänomen in unseren Untersuchungen waren unverständliche Sprachäußerungen oder Vokalisationen, die in 27,3% der Anfälle als Frühsymptom und in insgesamt 34,5% im Anfallsverlauf auftraten. Wie auch in der Literatur beschrieben, erlaubt dieses Symptom jedoch keinen lateralisatorischen Rückschluss. In nur 3,6%, dies entspricht zwei der ausgewerteten 55 Anfälle, kam es im Anfallsverlauf zu identifizierbaren Sprachäußerungen, welche jeweils ein Frühsymptom darstellten. In beiden Fällen gingen diese Anfälle von einem Focus in der nicht-sprachdominanten Hemisphäre aus, wobei ein Anfall links- und ein Anfall rechtstemporalen Ursprungs war. Dies entspricht den Beobachtungen von Gabr et al. 1989, Chee et al. 1993, Fakhoury et al. 1994, Steinhoff et al. 1998, Williamson et al. 1998 und Marks, Laxer 1998. In Anbetracht der geringen Zahl erscheint die Ableitung einer lateralisatorischen Bedeutung aus unseren Ergebnissen jedoch unzulässig. Gleiches gilt für die postiktale Dysphasie. Diese trat in 5,4% der ausgewerteten Anfälle auf, was drei der 55 Anfälle

entspricht. Alle drei Anfälle hatten ihren Ursprung in der sprachdominanten Hemisphäre, wie es auch in den Arbeiten von Gabr et al. 1989, Chee et al. 1993, Fakhoury et al. 1994, Williamson et al. 1998, Marks, Laxer 1998 beschrieben wurde. Einschränkend muss hier berücksichtigt werden, dass die Differenzierung einer postiktalen Dysphasie von einer allgemeinen Verwirrtheit im Rahmen der postiktalen Reorientierung schwierig ist. Aus diesem Grund wurden in unserer Arbeit nur die Zustände als postiktale Dysphasie benannt, in denen die Patienten verbalen Aufforderungen Folge leisteten, also offensichtlich ein intaktes Sprachverständnis hatten, aber deutliche Wortbildungsstörungen oder Benennungsstörungen bis hin zur motorischen Aphasie aufwiesen.

6.7. Unilaterale fokale Dystonien/ Dystone Haltungssphänomene

Bei 21,4% der von uns beobachteten Anfälle kam es im Anfallsverlauf zu unilateralen fokalen Dystonien, in 8,6% stellten sie ein Frühsymptom dar. Ähnliche Häufigkeitsangaben finden sich bei Kotagal et al. 1989 und Steinhoff et al. 1998. In 17,1% traten fokale Dystonien in unseren Beobachtungen kontralateral zum epileptogenen Focus auf. Vergleicht man weiter die Verteilung der kontralateralen und ipsilateralen Dystonien so fällt auf, dass linksseitige dystone Haltungssphänomene in allen Fällen bei kontralateralem rechtstemporalem Focus auftraten, nie jedoch bei ipsilateralem Focus. In vier Anfällen kam es zu ipsilateralen, rechtsseitigen fokalen Dystonien, wobei in einem Anfall nacheinander ipsi- und kontralaterale Dystonien auftraten. Zusammengefasst traten in unseren Beobachtungen fokale Dystonien gehäuft bei kontralateralem Focus auf. Linksseitige Dystonien beobachteten wir ausschließlich bei kontralateralem

Focus. Eine Prüfung der statistischen Signifikanz mittels Chi-Quadrat-Test erscheint bei der geringen Fallzahl methodisch unzulässig, so dass allenfalls ein Trend formuliert werden kann. Die Bedeutung fokaler Dystonien als Hinweise auf einen kontralateralen epileptogenen Focus wurde vielfach beschrieben zum Beispiel bei Kotagal et al. 1989, Newton et al. 1992, Chee et al. 1993, Mihara et al. 1993, Kotagal et al. 1995, Foldvary et al. 1997, Bleasal et al. 1997, Steinhoff et al. 1998, Williamson et al. 1998, Marks, Laxer 1998. Unsere Ergebnisse scheinen diese Ansicht zu unterstützen.

6.8. Motorische Automatismen

Unilaterale motorische Automatismen traten in unseren Untersuchungen in 40 % der Anfälle auf, in 30% stellten sie ein Frühsymptom dar. Die Häufigkeitsangaben dazu in der Literatur variieren stark. Dies ist teilweise darin begründet, dass unterschiedliche Symptome unter dem Begriff motorische Automatismen zusammengefasst werden. So beschreibt Quesney 1986 manuelle Automatismen in 58% der Anfälle, wobei bilaterale Automatismen mit einbezogen sind. Pedale und gestische Automatismen werden in dieser Arbeit aufgeführt, ohne dass ersichtlich ist, wie groß der bilaterale Anteil daran ist. Im Gegensatz dazu beschreiben zum Beispiel Steinhoff et al. 1998 ausschließlich unilaterale Handautomatismen. Diese finden sich in dieser Arbeit in 39% der linkstemporalen und 59% der rechtstemporalen Anfälle. In unseren Untersuchungen traten motorische Automatismen in 29% der Anfälle kontralateral und in 26% ipsilateral zum epileptogenen Focus auf. Ebenfalls ohne signifikanten Unterschied war die Verteilung zwischen Anfällen links- und rechtstemporalen Ursprungs. Dies entspricht den Ergebnissen von Kotagal et al. 1989 und

Fakhoury et al. 1994, welche keine lateralisatorische Bedeutung dieses Symptoms nachweisen konnten. Im Gegensatz dazu stehen die Beobachtungen von Quesney 1986, Chee et al. 1993, Scherrmann, Elger 1998, Steinhoff et al. 1998 und Marks, Laxer 1998. In den genannten Arbeiten traten unilaterale motorische Automatismen jeweils ipsilateral zum epileptogenen Focus auf. Während bei Quesney 1986 als Beweis der Focuslokalisation die Befunde des EEG mittels Tiefenelektroden dienen, ist in den anderen genannten Arbeiten durch die postoperative Anfallsfreiheit der Focus belegt. Chee et al. 1993 beziehen sich in ihren Ergebnissen zum lateralisatorischen Wert motorischer Automatismen auf deren Auftreten bei fokalen, nicht ausschließlich temporalen Anfällen. Die Studien von Scherrmann, Elger 1998, Steinhoff et al. 1998 und Marks, Laxer 1998 sind methodisch mit unserer Arbeit vergleichbar, wobei Scherrmann und Elger zusätzlich eine Unterteilung in temporomesiale und temporolaterale Anfälle vornahmen. In 11% der beobachteten Anfälle traten motorische Automatismen bilateral auf, wobei keine Häufung bei links- oder rechtstemporalem Focus erkennbar war. Zusammengefasst stellen motorische Automatismen ein häufiges Symptom von Temporallappenanfällen dar, welches in unseren Ergebnissen jedoch keinen lateralisatorischen Wert besitzt.

6.9. Kopf- und Blickbewegungen

Orientierend an Wyllie et al. 1986 unterschieden wir in unserer Arbeit zwischen forcierten Kopfwendungen und unforciert erscheinenden Kopfbewegungen. Unabhängig davon untersuchten wir die Blickbewegungen als eigenständiges Symptom. Dabei beobachteten wir forcierte Kopfwendungen in nur 5,7%, was vier von 70

beobachteten Anfällen entsprach. Diese waren zu gleichen Teilen ipsi- und kontralateral zu ihrem epileptogenen Focus gerichtet. Alle dieser vier Anfälle stammen von unterschiedlichen Patienten. In zwei Fällen ging die Kopfwendung dem Übergang in einen tonisch-klonischen Anfall unmittelbar voraus. Eine Beurteilung der lateralisatorischen Bedeutung dieses Symptoms erscheint angesichts der geringen Fallzahl in unseren Beobachtungen nicht sinnvoll. Quesney 1986 beobachtete unilaterale Kopfwendungen in 24% von 96 Temporallappenanfällen, ohne eine lateralisatorische Bedeutung feststellen zu können. Er bezieht sich dabei ausschließlich auf forcierte Kopfwendungen. Zum gleichen Ergebnis kamen Ochs et al. 1984. In ihrer Arbeit über den lateralisatorischen Wert von Kopfbewegungen untersuchten sie 106 Anfälle temporaler und extratemporaler Genese. Gewertet wurden dabei ausschließlich Kopfwendungen, welche forciert und innerhalb der ersten vierzig Anfallssekunden auftraten. Einschränkend kommt hinzu, dass in die Studie nur Anfälle von Patienten eingeschlossen wurden, in denen die oben genannten Kriterien erfüllt wurden. Es wurde also im Vorfeld eine Selektion des Patientengutes vorgenommen. Newton et al. 1992 unterteilten in ihrer Arbeit die Kopfbewegungen in forcierte, „major“ Kopfbewegungen über 45° und mildere, „minor“ Kopfbewegungen welche nur zu einem geringen Positionswechsel führte. Ihre Ergebnisse unterstützen die Aussagen von Ochs et al. 1984 und Quesney 1986. Kontrovers dazu sind die Befunde von Wyllie et al. 1986, Fakhoury et al. 1994 und Steinhoff et al. 1998. In allen diesen Arbeiten werden forcierte Kopfbewegungen als Ausdruck kontralateraler epileptischer Erregung beschrieben. Wyllie et al. 1986 untersuchten 74 Anfälle von 37 ausgesuchten Patienten, bei denen Anfälle mit Kopfbewegungen beschrieben waren. Es handelte sich also ebenfalls um ein selektiertes Patientengut. Es

wurde unterschieden zwischen versiven, forciert erscheinenden Kopf- und Blickbewegungen und nonversiven, scheinbar willkürlichen Bewegungen. Bei 61 Anfällen von 27 Patienten kam es zu Anfallsbeginn zu kontralateralen versiven Kopf- und Blickbewegungen. Davon waren 31 Anfälle von 22 Patienten temporalen Ursprungs. Ipsilaterale versive Kopf- und Blickbewegungen wurden nicht beobachtet. Bei 13 Anfällen kam es zu Anfallsbeginn zu nonversiven Kopf- und Blickbewegungen, wovon 11 Anfälle von 8 Patienten temporalen Ursprungs waren. Diese ließen keinen lateralisatorischen Rückschluss zu. Fakhoury et al. 1994 untersuchten 127 Anfälle von 19 Patienten mit Temporallappenepilepsie. Dabei bewerteten sie nur forcierte, versive Kopfbewegungen. Diese wurden unterteilt in frühe Bewegungen, welche innerhalb der ersten zehn Anfallssekunden auftraten, und späte Kopfbewegungen. Sie beobachteten in 21 Anfällen späte kontralaterale Kopfbewegungen, welche in 19 Fällen kontralateral und in nur zwei Fällen ipsilateral zum epileptogenen Focus waren. Steinhoff et al. 1998 untersuchten 89 Temporallappenanfälle von 20 Patienten auf lateralisatorische Zeichen. Sie beobachteten versive Kopf- und Blickbewegungen bei 21 Anfällen, wobei diese ausschließlich kontralateral zum epileptogenen Focus auftraten. Weiterhin verzeichneten sie eine signifikante Häufung bei linkstemporalem Anfallsursprung. Diese Arbeit ist methodisch mit unserer vergleichbar, die beschriebenen Ergebnisse konnten wir aber so nicht nachvollziehen. Unilaterale unforcierte Kopfbewegungen traten in unseren Beobachtungen bei 47% der Anfälle auf, in 27% stellten sie ein Frühsymptom dar. Kontralaterale unforcierte Kopfbewegungen traten in 10% der Anfälle, dies entspricht 7 Anfällen, als Frühsymptom auf. Alle sieben Anfälle waren linkstemporalen Ursprunges, wobei fünf der sieben Anfälle

von zwei Patienten stammen. Die sich daraus ergebende statistische Signifikanz sollte deshalb in Anbetracht der geringen Anzahl kritisch bewertet werden.

Blickbewegungen werden in der Literatur zumeist im Zusammenhang mit Kopfbewegungen aufgeführt und werden dabei als identisch gerichtet beschrieben (Wyllie et al. 1986, Newton et al. 1992). Marks, Laxer 1998 untersuchten in ihrer Arbeit 276 Temporallappenanfälle von 55 Patienten auf lateralisatorisch verwertbare Symptome, wobei sie die Blickdeviation als eigenständiges Symptom werteten. Dabei zeigte diese keine signifikante, lateralisatorisch verwertbare Häufung, was im Gegensatz zu den obigen Ergebnissen steht. Aus unserer Sicht erscheint die Trennung beider Symptome, wie von Marks und Laxer vorgenommen, vorteilhaft, um auch Blickbewegungen, welche ohne konsekutive Kopfbewegung auftreten, erfassen zu können. Wir untersuchten Blickbewegungen deshalb unabhängig von Kopfbewegungen, wobei wir auf eine Unterteilung in versive und nonversive Blickbewegungen verzichteten da wir diese für kaum praktikabel halten. Insgesamt kam es in 43% unserer Anfälle zu Blickbewegungen, in 13% stellten sie ein Frühsymptom dar. Der Anteil ipsi- und kontralateraler Blickbewegungen war dabei praktisch identisch und ließ keinen lateralisatorischen Rückschluss zu. Auffällig war hierbei eine statistisch signifikante Häufung kontralateraler Blickbewegungen bei linkstemporalem Focus. Die Wertung dieses Resultates sollte aus unserer Sicht aber kritisch im Kontext mit der Häufung kontralateraler unforcierter Kopfbewegungen bei linksseitigem Focus gesehen werden. Um eine Beurteilung der lateralisatorischen Wertigkeit und des möglichen Zusammenhangs dieser beiden Symptome vornehmen zu können bedarf es größerer Fallzahlen.

6.10. Unilaterales Augenblinzeln

Unilaterales Augenblinzeln trat in unseren Untersuchungen in einem Anfall linkstemporalen Ursprunges als Spätsymptom auf. Es stellt somit, ähnlich wie in der Literatur beschrieben, ein seltenes Symptom bei Temporallappenanfällen dar. Benbadis et al. 1996 untersuchten in einer Arbeit über 14 Patienten, bei denen dieses Symptom auftrat, dessen lateralisatorische Wertigkeit. Sie beschrieben dabei ein gehäuftes Auftreten ipsilateral zum vermuteten epileptogenen Focus. Der Beweis der korrekten Lokalisation der epileptogenen Zone wurde allerdings nur bei fünf Patienten durch die Anfallsfreiheit nach epilepsiechirurgischem Eingriff erbracht. Bei vier dieser fünf Patienten trat unilaterales Blinzeln ipsilateral zum epileptogenen Focus auf. Scherrmann und Elger 1998 beobachteten in einer Arbeit über 126 Temporallappenanfälle von 107 Patienten bei zwei Anfällen unilaterales Augenblinzeln bei linksseitiger Ammonshornsklerose. Es ist in den Ergebnissen allerdings nicht ersichtlich, ob es sich dabei um Anfälle eines oder zweier Patienten handelt. Um Aussagen über die lateralisatorische Bedeutung dieses Symptoms machen zu können bedarf es aus unserer Sicht Studien mit deutlich größerer Fallzahl.

6.11. Iktales Erbrechen

Iktales Erbrechen beobachteten wir in nur einem Anfall als Spätsymptom. Dieser war linkstemporalen Ursprunges. Die in der Einleitung zitierten Arbeiten von Devinsky et al. 1995 und Chen et al. 1999 weisen ähnlich geringe Fallzahlen auf. Eine verwertbare Aussage zur möglichen lateralisatorischen und lokalisatorischen

Bedeutung dieses Symptoms lässt sich an Hand dieser Ergebnisse nicht treffen.

7. Zusammenfassung

Bei 46,7% der von uns beobachteten Anfälle berichteten die Patienten über eine Aura zu Beginn des Anfalls.

Häufigste Frühsymptome von Temporallappenanfällen waren in unseren Untersuchungen eine Bewusstseinsminderung (67,1%), in der Häufigkeit gefolgt von oroalimentären Automatismen (60%) und Starren (52,9%).

Bei etwa einem Drittel der beobachteten Temporallappenanfälle kam es zu unilateralen motorischen Automatismen (30%), nicht identifizierbaren Sprachäußerungen (27,3%) oder unilateralen unforcierten Kopfbewegungen (27,1%) sowie Blickbewegungen (25,7%).

Ein Bewegungsarrest als Frühsymptom trat in 17,1% der Anfälle auf.

Als seltene Anfallssymptome sahen wir eine unilaterale fokale Dystonie (8,6%), bilaterale motorische Automatismen (7,1%), identifizierbare Sprachäußerungen (3,6%) und unilaterale forcierte Kopfwendungen als Frühsymptome sowie die postiktale Dysphasie.

Unilaterales Augenblinzeln oder iktales Erbrechen traten nicht als Frühsymptome auf.

Eine mögliche lateralisatorische Bedeutung haben gemäß unserer Ergebnisse die Aura und als Frühsymptome eine Bewusstseinsminderung sowie oraalimentäre Automatismen.

Während wir Auren gehäuft bei linkstemporalem Anfallsursprung beobachteten, traten eine Bewusstseinsminderung und oraalimentäre Automatismen gehäuft bei rechtstemporalem Anfallsursprung auf.

Nach unseren Beobachtungen erlaubt die Anfallssemiologie von Temporallappenanfällen keinen sicheren Rückschluss auf die Lokalisation des epileptogenen Fokus. Ursache dafür ist, dass die beobachteten Symptome meist bereits Ausdruck der Erregungsausbreitung sind, und somit die symptomatogene Zone, nicht aber die Anfallsursprungszone repräsentieren.

Die Bedeutung der Anfallssemiologie liegt in der Eingrenzung der diagnostisch relevanten Region bei nötigen invasiven Untersuchungsverfahren.

8. Literaturnachweis

Acharya V, Acharya J, Lüders H: Olfactory epileptic auras. *Neurology* 1998 Jul; 51(1): 56-61

Adam C, Clemenceau S, Semah F, Hasboun D, Samson S, Aboujaoude A, Samson Y, Baulac M: Variability of presentation in medial temporal lobe epilepsy: a study of 30 operated cases. *Acta Neurol Scand* 1996; 94:1-11

Bancaud J: Clinical symptomatology of epileptic seizures of temporal origin. *Rev Neurol Paris* 1987; 143(5): 392-400

Bancaud J, Brunet-Bourgin F, Chauvel P, Halgren E: Anatomical origin of déjà vu and vivid `memories` in human temporal lobe epilepsy. *Brain* 1994 Feb; 117(Pt1): 71-90

Bancaud J, Henriksen O, Rubio-Donnadieu F, Seino M, Dreifuss FE, Penry JK: Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia* 1981; 22: 489-501

Benbadis SR: Epileptic seizures and syndromes. *Neurol Clin* 2001; 19: 251-70

Benbadis SR, Kotagal P, Klem GH: Unilateral blinking: a lateralizing sign in partial seizures. *Neurology* 1996 Jan; 46(1):45-8

Berg AT, Testa FM, Levy SR, Shinnar S: The epidemiology of epilepsy. Past, present and future. *Neurol Clin* 1996 May; 14(2): 338-98

Bien CG, Benninger FO, Urbach H, Schramm J, Kurthen M, Elger CE: Localizing value of epileptic visual auras. *Brain* 2000 Feb; 123 (Pt 2): 244-53

Bleasel A, Kotagal P, Kankirawatana P, Rybicki L: Lateralizing value and semiology of ictal limb posturing and version in temporal lobe and extratemporal epilepsy. *Epilepsia* 1997; 38(2): 168-174

Chee MW, Kotagal P, Van Ness PC, Gragg L, Murphy D, Lüders HO: Lateralizing signs in intractable partial epilepsy: Blinded multiobserver analysis. *Neurology* 1993; 43: 2519-2525

Chen C, Yen DJ, Yiu CH, Shih YH, Yu HY, Su MS: Ictal vomiting in partial seizures of temporal lobe origin. *Eur Neurol* 1999; 42(4): 235-9

Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy: Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndroms. *Epilepsia* 1989; 30(4): 389-99

Delgado-Escueta AV, Walsh GO: Type I complex partial seizures of hippocampal origin: excellent results of anterior temporal lobectomy. *Neurology* 1985 Feb; 35 (2): 143-54

Devinsky O, Frasca J, Pacia SV, Luciano DJ, Paraiso J, Doyle W: Ictus emeticus: further evidence of nondominant temporal involvement. *Neurology* 1995 Jun; 45: 1158-60

Devinsky O, Kelley K, Porter RJ, Theodore WH: Clinical and electroencephalographic features of simple partial seizures. *Neurology* 1988 Sep; 38(9): 1347-52

Escueta AV, Bacsal FE, Treiman DM: Complex partial seizures on closed-circuit television and EEG: a study of 691 attacks in 79 patients. *Ann-Neurol* 1982 Mar; 11(3): 292-300

Everitt AD, Sander JW: Classification of the epilepsies: time for a change? A critical review of the International Classification of the Epilepsies and Epileptic Syndromes (ICEES) and its usefulness in clinical practice and epidemiological studies of epilepsy. *Eur Neurol* 1999 Jul; 42(1): 1-10

Fakhoury T, Abou-Khalil B, Peguero E: Differentiating clinical features of right and left temporal lobe seizures. *Epilepsia* 1994 Sep-Oct; 35(5): 1038-44

Foldvary N, Lee N, Thwaites G, Mascha E, Hammel J, Kim H, Friedman AH, Radtke RA: Clinical and electrographic manifestations of lesional neocortical temporal lobe epilepsy. *Neurology* 1997 Sep; 49(3): 557-63

French JA, Williamson PD, Thadani VM, Darcey TM, Mattson RH, Spencer SS, Spencer DD: Characteristics of medial temporal lobe epilepsy: I. Results of history and physical examination. *Ann Neurol* 1993 Dec; 34(6): 774-80

Gabr M, Lüders H, Dinner D, Morris H, Wyllie E: Speech manifestations in lateralization of temporal lobe seizures. *Ann Neurol* 1989; 25: 82-87

Gil-Nagel A, Risinger MW: Ictal semiology in hippocampal versus extrahippocampal temporal lobe epilepsy. *Brain* 1997 Jan; 120(Pt 1): 183-92

Hauser WA, Annegers JF, Kurland LT: Incidence of epilepsy and unprovoked seizures in Rochester, Minnesota: 1935-1984. *Epilepsia* 1993 May-Jun; 34(3): 453-68

Kotagal P, Lüders H, Morris HH, Dinner DS, Wyllie E, Godoy J, Rothner AD: Dystonic posturing in complex partial seizures of temporal lobe onset: A new lateralizing sign. *Neurology* 1989 Feb; 39: 196-201

Kotagal P, Lüders HO, Williams G, Nichols TR, McPherson J: Psychomotor seizures of temporal lobe onset: analysis of symptom clusters and sequences. *Epilepsy-Res* 1995 Jan; 20(1): 49-67

Lüders, H.O., Noachtar, S.: *Atlas und Video epileptischer Anfälle und Syndrome*. Ciba-Geigy Verlag, Wehr 1995.

Maldonado HM, Delgado-Escueta AV, Walsh GO, Swartz BE, Rand RW: Complex partial seizures of hippocampal and amygdalar origin. *Epilepsia* 1988 Jul-Aug; 29(4): 420-33

Marks WJ Jr, Laxer KD: Semiology of temporal lobe seizures: value in lateralizing the seizure focus. *Epilepsia* 1998 Jul; 39(7): 721-6

Mihara T, Inoue Y, Hiyoshi T, Watanabe Y, Kubota Y, Tottori T, Matsuda K, Yagi K, Seino M: Localizing value of seizure manifestations of temporal lobe epilepsies and the consequence of analyzing their sequential appearance. *Jpn J Psychiatr Neurol* 1993; 47: 175-82

Munari C, Bancaud J, Bonis A, Buser P, Talairach J, Szikla G: Role of the amygdala in the occurrence of oro-alimentary signs during epileptic seizures in man (author`s translation). *Rev Electroencephalogr Neurophysiol Clin* 1979 Jul-Sep; 9(3): 236-40

Munari C, Soncini M, Brunet P, Musolino A, Chodkiewicz JP, Talairach J, Bancaud J: Electr-clinical semiology of subintractant temporal lobe seizures. *Rev-Electroencephalogr-Neurophysiol-Clin* 1985 Dec; 15(3):289-98

Newton MR, Berkovic SF, Austin MC, Reutens DC, McKay WJ, Bladin PF: Dystonia, clinical lateralization, and regional blood flow changes in temporal lobe seizures. *Neurology* 1992 Feb; 42(2):371-7

Noachtar S, Rosenow F, Arnold S, Baumgartner C, Ebner A, Hamer H, Holthausen H, Meencke HJ, Muller A, Sakamoto AC, Steinhoff BJ, Tuxhorn I, Werhahn KJ, Winkler PA, Luders HO: Semiologische Anfallsklassifikation. *Nervenarzt* 1998;69:117-126

Ochs R, Gloor P, Quesney F, Ives J, Olivier A: Does head-turning during a seizure have lateralizing or localizing significance? *Neurology* 1984 Jul; 34(7):884-90

Pacia SV, Devinsky O, Perrine K, Ravdin L, Luciano D, Vasquez B, Doyle WK: Clinical features of neocortical temporal lobe epilepsy. *Ann Neurol* 1996, Nov; 40(5): 724-30

Palmini A, Gloor P: The localizing value of auras in partial seizures: a prospective and retrospective study. *Neurology* 1992 Apr; 42: 801-8

Quesney LF: Clinical and eeg features of complex partial seizures of temporal lobe origin. *Epilepsia* 1986; 27(Suppl. 2): 27-45

Rowan AJ: Reflections on the treatment of seizures in the elderly population. *Neurology* 1998 Nov; 51(5 Suppl. 4): 28-33

Scherrmann J, Elger CE: Ictal semiology and lateralizing signs in patients with temporal lobe epilepsies (TLE) of hippocampal and extrahippocampal origin. A retrospective analysis of 107 patients (126 seizures) seizure free after surgery. (Abstract) *Epilepsia* 1998; 39 (Suppl.6):113

Serles W, Patariaia E, Bacher J, Olbrich A, Aull S, Lehrner J, Leutmezer F, Deecke L, Baumgartner C: Clinical seizure lateralization in mesial temporal lobe epilepsy. Differences between patients with unitemporal and bitemporal interictal spikes. *Neurology* 1998 Mar; 50(3): 742-7

Shorvon SD: The epidemiology and treatment of chronic and refractory epilepsy. *Epilepsia* 1996; 37 (Suppl 2) : 1-3

Steinhoff BJ, Schindler M, Herrendorf G, Kurth C, Bittermann HJ, Paulus W: The lateralizing value of ictal clinical symptoms in uniregional temporal lobe epilepsy. *Eur Neurol* 1998; 39(2):72-9

Williamson PD, Thadani VM, French JA, Darcey TM, Mattson RH, Spencer SS, Spencer DD: Medial temporal lobe epilepsy: videotape analysis of objective clinical seizure characteristics. *Epilepsia* 1998 Nov; 39(11): 1182-8

Wyllie E, Lüders H, Morris HH, Lesser RP, Dinner DS: The lateralizing significance of versive head and eye movements during epileptic seizures. *Neurology* 1986 May; 36: 606-611

Lebenslauf

Niels Hessel
Am Felde 15
17498 Wackerow

Persönliche Daten: Name: Niels Hessel
Geboren am: 13. Mai 1971 in
Eberswalde
Familienstand: ledig

Schulbildung: 09/1977-07/1987 Zehnklassige Oberschule in
Bad Freienwalde
09/1987-07/1989 Erweiterte Oberschule in Bad
Freienwalde

Wehrdienst: 11/1989-10/1990 Grundwehrdienst in
Eisenhüttenstadt

Ausbildung: 10/1991-11/1997 Studium der Humanmedizin
an der Ernst-Moritz-Arndt-
Universität Greifswald
04/1998-09/1999 Tätigkeit als Arzt im
Praktikum an der Klinik
für Innere Medizin A der
Ernst-Moritz-Arndt-
Universität Greifswald
seit 10/1999 Tätigkeit als Assistenzarzt
auf dem Gebiet der Inneren
Medizin, derzeit Klinik für
Innere Medizin C der Ernst-
Moritz-Arndt-Universität
Greifswald

Niels Hessel

