

Psychopathologie in der Epileptologie¹

■ H. G. Wieser

Abteilung für Epileptologie und Elektroenzephalographie, Neurologische Klinik, Universitätsspital Zürich

Summary

Wieser HG. [Psychopathology in epileptology.] *Schweiz Arch Neurol Psychiatr.* 2008;159:317–30.

The observation of positive and negative seizure symptoms in the context of focal epileptic seizures represents a window to the brain, in particular if the localisation of the epileptic discharge can be accurately and reliably determined. The epileptic local dysfunction which gives rise to the aura of an epileptic patient represents a bridge between neurology and psychiatry because it can be viewed as short-lived (or in the case of aura continua or dyscognitive limbic status epilepticus as an extended) ictal psychosis. Of particular interest are complex epileptic hallucinations due to discharges in the limbic system because they are frequently associated with changes in the emotional and affective sphere as well as with mood changes. Epileptic *de novo* hallucinations often cannot be adequately described by patients because there exist no such phenomena in the real outer world.

In the context of presurgical evaluation of possible candidates of epilepsy surgery direct recording and electrical stimulation of the brain have provided fascinating insights. Nowadays the invasive EEG methods are complemented by new and non-invasive functional imaging techniques, such as functional magnetic resonance imaging (fMRI), positron emission tomography (PET) and refined EEG mapping (such as LORETA or related techniques). EEG has the unsurpassable advantage of its excellent time resolution. In addition, focal or regional transitory inactivation of brain structures is possible and indicated in certain patients, as is the case in

the so-called “selective temporal lobe amobarbital memory test” to predict postoperative memory outcome in patients in whom a selective therapeutic removal of amygdala and hippocampus is planned. Finally, important insights and impulses for modern brain research have emerged from the analysis of the sequels of therapeutic epilepsy surgeries, such as the so-called split-brain symptomatology observed as a consequence of total corpus callosum section.

In this article we comment on some aspects of consciousness and awareness. We concentrate on the epileptic aura and epileptic hallucinations and illustrate some electroclinical findings. Aura continua and dyscognitive limbic status epilepticus as ictal phenomena and the interictal behavioural syndrome of temporal lobe epilepsy are referred to. Because auras most often represent memory flashbacks, some memory subsystems and their main brain substrates and the selective inactivation of medial temporal lobe structures by injection of amobarbital into the territory of the anterior choroidal artery are introduced and briefly discussed.

Keywords: *consciousness; hallucinations; aura; epilepsies; seizure discharges; stereo-EEG*

Einleitende Bemerkungen zu den Begriffen Bewusstsein, Halluzination, epileptische Aura und Anfall

Bewusstsein ist die Fähigkeit, über Gedanken, Emotionen, Wahrnehmungen und Erinnerungen zu verfügen und sich dessen gewahr zu sein. Die neurowissenschaftliche Forschung sucht bestimmten mentalen Zuständen ein neuronales «Substrat» zuzuordnen. Eine zentrale Frage ist, weshalb und wie manche neuronale Prozesse zur Bewusstwer-

Korrespondenz:

Prof. Dr. med. Heinz Gregor Wieser

Abteilung für Epileptologie und Elektroenzephalographie

Neurologische Klinik

Universitätsspital

CH-8091 Zürich

e-mail: hgw@usz.ch

1 Veränderte Version eines Vortrages gehalten am 5. November 2004 beim Symposium *Zwischen Wahn und Wirklichkeit: Aussergewöhnliche Bewusstseinszustände – aktuelle Erklärungsansätze und Perspektiven*, Vollenweider und Hell, Universität Zürich, 4.–6.11.2004.

dung eines Sinnesreizes oder eines internen Zustandes führen und andere nicht. Während tiefen Schlags, einer Narkose oder einigen Arten von Koma und Epilepsie sind weite Teile des Gehirns aktiv, ohne von bewussten Zuständen begleitet zu werden. Die Wahrnehmungsforschung versucht zu ergründen, wie das bewusste Erleben der Sinneswelt mit den physikalischen Vorgängen der Reizaufnahme und -verarbeitung zusammenhängt. Im Bereich der visuellen Illusionen, zum Beispiel, hat die Erforschung des Phänomens der binokularen Rivalität, bei dem ein Beobachter nur eines von zwei gleichzeitig präsentierten Bildern bewusst wahrnehmen kann, aufgezeigt, dass weite Teile des Ge-

hirns von den nicht-wahrgenommenen, unbewussten Sehreizen aktiviert werden. Was aber unterscheidet die zur bewussten Wahrnehmung führende neuronale Erregung von unbewusster Gehirnaktivität und Reizverarbeitung? Der Bestimmung bewusster Gehirnaktivität kommt grosse ethische und praktische Bedeutung zu. Mehrere medizinische Problemfelder, so die Möglichkeit intraoperativer Wachheit während einer Vollnarkose, die Einordnung von Koma-Patienten und der Umgang mit diesen, oder die Frage nach dem Hirntod sind hiervon direkt betroffen.

Operationelle Definition des Begriffes Bewusstsein

Der Neurologe beschreibt *Bewusstsein* operationell auf zwei Ebenen: Bewusstseinsinhalt und Bewusstseinslage. Scharfetter [1] gibt ein sehr anschauliches Schema zum *Bewusstseinsinhalt*: Neben dem «Tageswachbewusstsein» unterscheidet er das «Unterbewusstsein» und das «Überbewusstsein» (andere Autoren sprechen auch noch von einem «Vorbewusstsein»). In seinem Schema (Abb. 1) führt er unter dem Begriff Tageswachbewusstsein die «spontanen bildhaften Vorstellungen», Erinnerungen, Phantasien und Gedanken auf, ebenso wie die Pareidolie² und die Eidetik³. Unter dem Begriff Überbewusstsein tauchen Halluzinationen im Rahmen funktioneller Psychosen, des organischen Psychosyndroms und beim exogenen Reaktionstyp auf. Beim Unterbewusstsein zählt er hypnagoge⁴ und hypnopompe⁵ Phänomene, luzide⁶ Träume und Träume auf.

Halluzination/Halluzinieren – sind also Bezeichnungen für verschiedene Erfahrungsmodalitäten mit einem breiten Spektrum des Wahrnehmungscharakters, der von einem «realen Sinneserlebnis» bis «nahe einer Vorstellung» reicht. Zwischen Wahn und Selbstwahrnehmung, zwischen normal und pathologisch, gibt es fließende Übergänge. In der neurologischen und epileptologischen Fachliteratur wird üblicherweise eingeteilt in (1.) «elementare» (einfache, meist kurzdauernde

Abbildung 1 Sinneswahrnehmung und Halluzinationen im Spektrum wahrnehmungsartiger Erfahrungen (nach Scharfetter [1], mit freundlicher Erlaubnis).

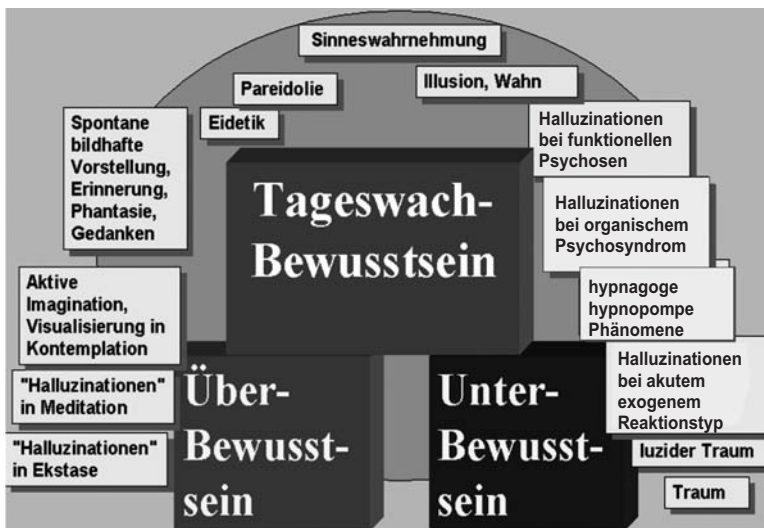
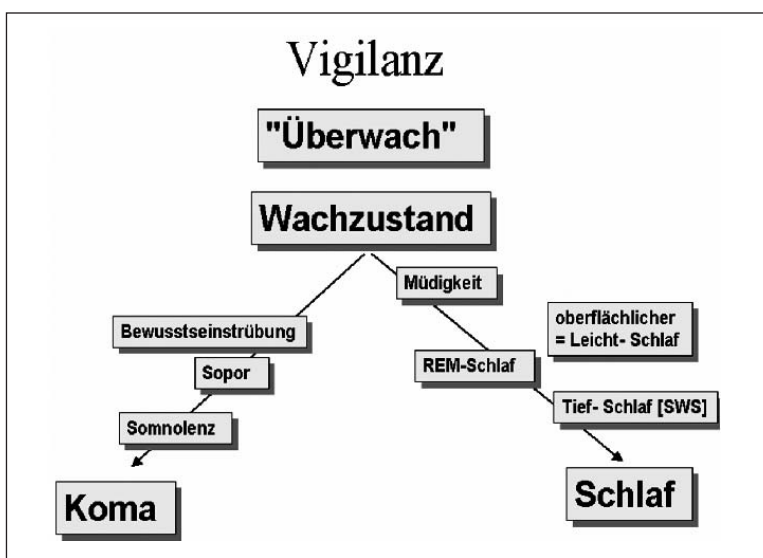


Abbildung 2 Grad der Vigilanz entlang 2 Achsen: (1) physiologische Vigilanzminderung (über Müdigkeit bis zum Tiefschlaf), und (2) pathologische Vigilanzminderung (über Sopor bis zum tiefen Koma).



2 *Pareidolie*: Sinnestäuschung, bei der vorhandene Gegenstände zu neuen, phantastischen Erscheinungen umgeformt werden; im Gegensatz zur Illusion wird die Pareidolie nicht vom Affekt bestimmt und verschwindet auch bei erhöhter Konzentration nicht.

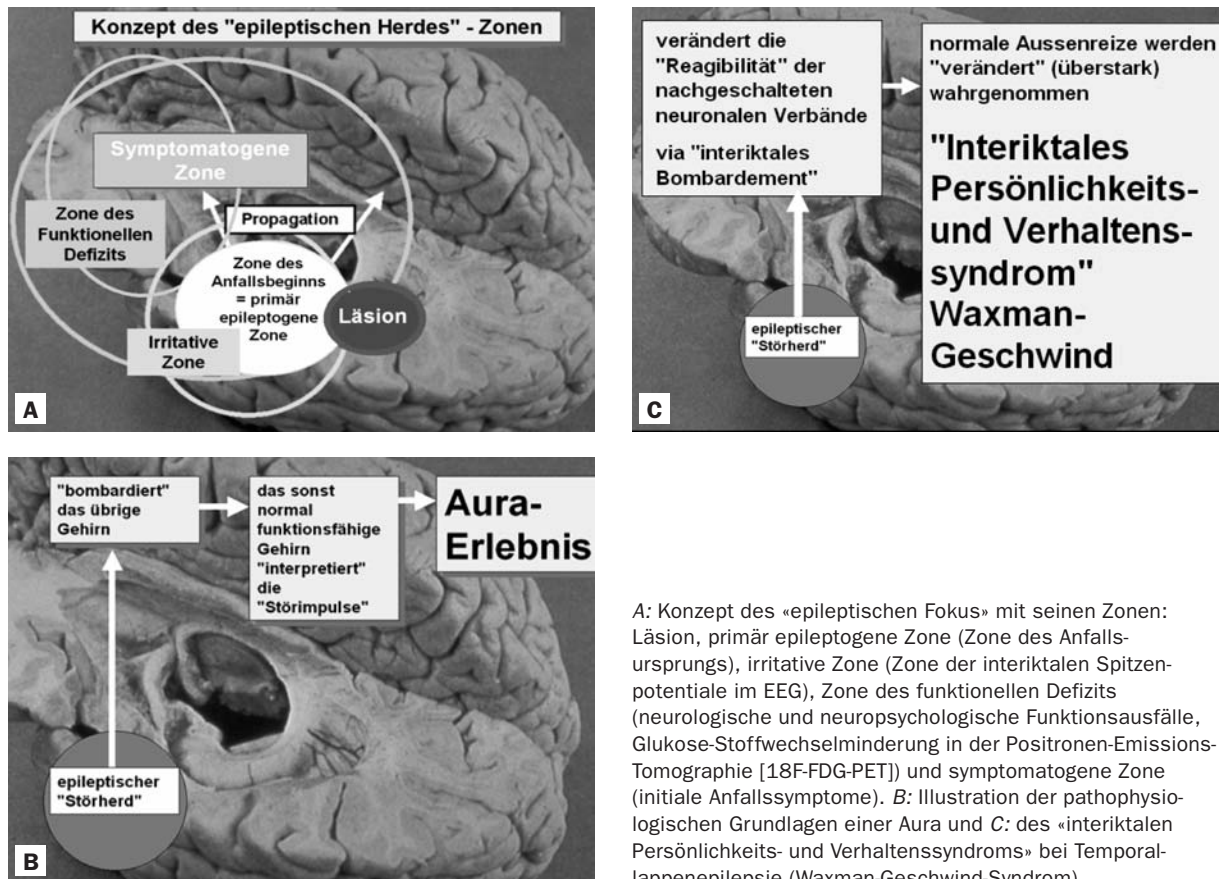
3 *Eidetik*: Fähigkeit zur Erzeugung wahrnehmungsnaher Anschauungsbilder.

4 *Hypnagog*: beim Einschlafen oder im Halbschlaf auftretend.

5 *Hypnopompe*: vom Schlaf wegführend, im Halbschlaf beim Erwachen auftretend.

6 *Luzid* [hell, leuchtend]: bei klarem Bewusstsein.

Abbildung 3



A: Konzept des «epileptischen Fokus» mit seinen Zonen: Läsion, primär epileptogene Zone (Zone des Anfallsursprungs), irritative Zone (Zone der interiktalen Spitzenpotentiale im EEG), Zone des funktionellen Defizits (neurologische und neuropsychologische Funktionsausfälle, Glukose-Stoffwechsellminderung in der Positronen-Emissions-Tomographie [18F-FDG-PET]) und symptomatische Zone (initiale Anfallssymptome). B: Illustration der pathophysiologischen Grundlagen einer Aura und C: des «interiktalen Persönlichkeits- und Verhaltenssyndroms» bei Temporal-lappenepilepsie (Waxman-Geschwind-Syndrom).

Erlebnisse in einem Sinnesbereich, z.B. Akoasmen⁷ und Photome⁸) und (2.) «komplexe» (gestaltliche, szenische, polymodale) Halluzinationen.

Die *Bewusstseinslage*, der Grad der *Vigilanz*, wird üblicherweise entlang zweier Achsen beschrieben: (1.) physiologische Vigilanzminderung (über Müdigkeit bis zum Tiefschlaf) und (2.) pathologische Vigilanzminderung (über Sopor bis zum tiefen Koma, Abb. 2). In der Medizin sind verschiedene Koma-Skalen in Gebrauch, die bekannteste ist die Glasgow Coma Scale (GCS; [2,3]). Zur Beschreibung der Bewusstseinslage werden dabei drei neurologische Funktionen geprüft:

[A] Augenöffnen: spontan = 4, nach Aufforderung = 3, nach Schmerzreiz = 2, keine Reaktion = 1. [B] Beste motorische Reaktion: Befolgen von Aufforderungen = 6, gezielte Abwehr von Schmerzreizen = 5, Fluchtreaktion auf Schmerzreize = 4, Beugung bei Schmerzreiz = 3, Streckung bei Schmerzreiz = 2, keine Reaktion = 1. [C] Beste verbale Reaktion: orientiert = 5, verwirrt = 4, einzelne Wörter = 3, Lautäusserungen = 2, keine Reaktion = 1.

Aus der Beurteilung des GCS und des Trauma-Schweregrades kann das Risiko für Folgeschäden gut abgeschätzt werden: Bei Bewusstlosigkeit <1 Stunde und wenn der Patient nachher völlig orientiert und ansprechbar ist (GCS etwa 13–15),

ist das Risiko für Folgeschäden gering. Bei Bewusstlosigkeit <1 Tag, insbesondere wenn Alkohol und Drogen ursächlich beteiligt waren und kein Hirnstamm-Syndrom auftritt (GCS etwa 9–13), ist das Risiko mittelgradig. Bei allen anderen Fällen, insbesondere bei längerer Bewusstlosigkeit oder einer posttraumatischen Psychose, ist die Wahrscheinlichkeit von Folgeschäden hoch.

Anfallsartige Bewusstseinsstörungen: Aura und epileptische Halluzinationen

Anfallsartige Bewusstseinsstörungen umfassen (1.) nichtepileptische Anfälle (kreislaufbedingt, psychogen; Anfälle bei endokrinen Störungen usw.), (2.) Narkolepsie und (3.) epileptische Anfälle. Epileptische Anfälle sind entweder generalisiert oder fokal. *Fokale Anfälle* mit besonderer Berücksichtigung der «Aura» und *epileptischer*

⁷ *Akoasma*: akustische Halluzination, die in elementarer Form als Geräusch, Knallen, Zischen, Lispeln oder Wispern (nicht aber als eingebende Stimme) erlebt wird. Vorkommen bei epileptischer Aura, Schizophrenie, symptomatischer Psychose.

⁸ *Photome*: elementare Lichtwahrnehmungen, wie Lichtpunkte, Sterne, Zacken, Schneegestöber, Blitze, einfache geometrische Figuren usw.

Halluzinationen stehen in diesem Artikel im Zentrum der Ausführungen.

Der fokale epileptische Anfall ist Folge einer gut begrenzten lokalisierten epileptischen Entladung im Gehirn. Aus dem Ort, der Art und der Propagation der epileptischen Anfallsentladung ergeben sich die klinischen Symptome. Die Anfallspropagation erfolgt in den meisten Fällen entlang präformierter Bahnsysteme des Gehirns, ist also anisotrop und kann bis zu einem gewissen Grad aus der Hodologie des Gehirns vorhergesagt werden [4]. Abbildung 3A illustriert das Konzept des «epileptischen Fokus» mit seinen Zonen: *epileptogene Läsion*, *primär epileptogene Zone*, *irritative Zone*, *Zone des funktionellen Defizits* und *symptomatische Zone*.

Für das Auftreten epileptischer Anfälle spielen *anfallsprovozierende Faktoren* oft eine erhebliche Rolle [5]. Häufig anzutreffen sind Schlafentzug, Nicht-Compliance mit der Antiepileptika-Einnahme, TV- und Flackerlicht-Exposition, epileptogene Medikamente, systemische Infekte, Kopftrauma und hormonelle Faktoren im Rahmen der Menstruation (katameniale Epilepsie). Seltener finden sich Barbiturat-, Benzodiazepin- und Alkoholentzug, Hyperventilation, Dehydrierung, Diät und verpasste Mahlzeiten, psychischer «Stress» und intensive körperliche Tätigkeit.

Spezifische Trigger sind bei den sogenannten Reflexepilepsien vorhanden. Anfallsauslösende Reize für Reflexanfälle betreffen unter anderem visuelle Stimuli (Flackerlicht mit bestimmten Farben, bestimmte visuelle Muster), bestimmte somatosensorische und propriozeptive Reize, bestimmte motorische Bewegungen (Bewegungsentwurf), aber auch Musik (musikogene Epilepsie), Lesen (Lese-Epilepsie), Denken, Essen, heisses Wasser und Startle [6–8]. Nicht selten werden Auren und Anfälle, die vorwiegend oder ausschliesslich Kontext-abhängig auftreten, über längere Zeit nicht als epileptische Anfälle erkannt.

Anfallsauslösende und *anfallsunterdrückende Strategien* sind nicht nur klinisch, sondern auch für das Verständnis der Pathophysiologie der Epilepsien von grosser Bedeutung. *Reflexepilepsien* bieten die Möglichkeit, grundlegende Mechanismen der Epilepsien zu studieren. In experimentellen fokalen Epilepsiemodellen konnte gezeigt werden, dass im «epileptogenen Herd» neben den intrinsisch abnormen Gruppe-I-Neuronen, den «Burstern» (charakterisiert durch den sogenannten *Paroxysmalen Depolarisationsshift*, PDS), die Gruppe-II-Neurone mit variablem Burst-Index existieren und dass diese als labile «kritische Masse» für die Anfallsentstehung – aber *vice versa* auch für die Wirksamkeit von anfalls-

unterdrückenden Strategien – ausschlaggebend sind. Bei Reflex-epileptischen Anfällen rekrutieren – funktionell mit der Lage des Epilepsieherdes korrespondierende – «spezifische» Sinnesreize oder «endogene» Aktivitäten die Gruppe-II-Neurone in den «pathologischen Schritt» der intrinsisch epileptogenen Schrittmacher-Neurone. Bei anfallsunterdrückenden Manövern werden diese Gruppe-II-Neurone «physiologisch beschäftigt», das heisst, an der Rekrutierung gehindert oder sogar vom pathologischen «hypersynchronen» Entladungsmuster abgekoppelt [8, 9].

Die *Aura* beim epileptischen Anfall ist streng genommen ein einfach-fokaler (in der alten Terminologie einfach-partieller) Anfall. Beim einfach-fokalen Anfall ist das «Bewusstsein» erhalten, d.h., der Patient reagiert adäquat; beim komplex-fokalen Anfall ist das Bewusstsein eingeschränkt («umdämmert») oder aufgehoben, d.h., der Patient reagiert auf Aussenreize nicht oder inadäquat. Die *Aura* wird aber häufig als subjektive «Warnung» vor dem klinisch manifesten Anfall gesondert behandelt, insbesondere wenn sie «isoliert» auftritt. Eine Sonderform ist die *Aura continua*, d.h. langandauernde fokale Anfallsentladungen [10]. Die Art der *Aura* («einfache = elementare» Sinneswahrnehmungen oder «komplexe Befindlichkeits-Änderungen» wie «dreamy states», «recollections»/«flashbacks», Verfremdungs- oder Vertrautheitserlebnisse, Angst, Vernichtungsgefühl, unbegründete Traurigkeit [selten auch Glücksgefühl – Eurekaerlebnis] oder andere polymodale Halluzinationen) ist lokalisatorisch besonders von Bedeutung, weil sie auf den Ort des Anfallsursprungs weist. Als subjektive Warnung für den Patienten dient sie ihm zum Vermeiden von anfallsbedingten Verletzungen.

Die *Aura* ist ein Fenster zum Gehirn und ein Schlüssel zum Verständnis von Wahrnehmungsstörungen, z.B. Halluzinationen. Meist sind die epileptischen Auren im Rahmen von Temporallappenepilepsien komplexer Natur und stellen «memory flashbacks», also Gedächtnisinhalte, dar. Wir werden daher auch kurz auf die Rolle des Temporallappens hinsichtlich des *Gedächtnisses* eingehen und einige interessante Aspekte der Gedächtnisuntersuchungen, wie zum Beispiel den von uns entwickelten selektiven Temporallappen-Amobarbital-Gedächtnistest («Selektiver Wada-Test») und die Rolle der Hippokampusformation für das Gedächtnis, erwähnen.

Einen Brückenschlag zur Psychiatrie bilden die *Aura continua* und der *psychomotorische Status epilepticus* mit epileptischen Entladungen im *limbischen System* [10–12]: Länger dauernde Angst, Verfremdung, emotional und affektiv eingefärbte

Erlebnisse führen über zu *Psychosen* und *Persönlichkeits- und Verhaltenssyndromen* im Rahmen von Temporallappenepilepsien (zum Beispiel Waxman-Geschwind Syndrom⁹ [13], Schizophrenie-ähnlicher Psychose von Slater [14], limbischer psychotischer Trigger-Reaktion (LPTR) [15]). Die pathophysiologischen Konzepte der Aura und des Waxman-Geschwind-Syndroms⁹ weisen Ähnlichkeiten auf: Bei der Aura interpretiert das sonst normal funktionsfähige Gehirn die «Störimpulse» der epileptogenen Zone im Rahmen einer Entladung (Abb. 3B). Beim Waxman-Geschwind-Syndrom geht man davon aus, dass das chronische Bombardement aus dem epileptischen Fokus die nachgeschalteten Nervenzellverbände in ihrer Funktionsweise («Reagibilität») durch Veränderungen der synaptischen Übertragung (im Sinne eines «kindling-like» Phänomens) so verändert, dass normale Aussenimpulse zu veränderten und übersteigerten Wahrnehmungen/Empfindungen führen (Abb. 3C) [16].

Elektrophysiologische Befunde bei epileptischen Auren und Aura continua

Intrakranielle Ableitungen und elektrische Stimulation der Hirnrinde im Rahmen der prächirurgischen Epilepsiediagnostik und Epilepsiechirurgie, ergänzt durch moderne nicht-invasive bildgebende funktionelle Untersuchungen, haben wesentliche Einblicke in die Funktionsweise des Gehirns und seine Störungen ermöglicht. Dies gilt im besonderen auch für epileptische Halluzinationen. Im folgenden sollen einige ausgewählte Beispiele illustriert werden.

Entsprechend der funktionellen Anatomie des Gehirns ist zu erwarten, dass elementare Auren unterschiedlicher Qualität bei Dysfunktion der entsprechenden primären sensorischen Rindengebiete auftreten. Abbildung 4A illustriert ein primär epileptogenes Areal in Nachbarschaft eines okzipitalen Tumors mit entsprechender *visueller Aura*. Abbildung 4B illustriert einen mittels Stereo-EEG abgeleiteten kurzen Spontananfall links temporo-parietal-insulär mit *vestibulärer Aura* (Drehschwindel nach rechts). Abbildung 4C zeigt eine durch elektrische Stimulation (repetitive Einzelimpulse) des linken Hippokampus ausgelöste epileptische Entladung, die zeitlich genau mit *linksseitigen Kopfschmerzen mit Erbrechen* assoziiert war. Ein bei Kindern häufiges, bei Erwachsenen sehr seltenes Auraerlebnis sind *abdominale Schmerzen* als Anfallskorrelat. Abbildung 5C zeigt die entsprechenden intrakraniellen EEG-Befunde mit Mandelkernentladungen, abgeleitet mittels

einer stereotaktischen Tiefenelektrode mit Zielpunkt in der linken Amygdala und Foramen-ovale-Elektroden-Ableitungen. Häufig sind solche «umbilikalischen Krisen» (wie sie auch genannt werden) mit Angst gekoppelt. Man nimmt an – und unsere diesbezügliche Fallbeobachtung [17] scheint dies zu bestätigen –, dass lokalisatorisch Mandelkern und Insula für diese Symptomatik die vordergründige Rolle spielen. Abbildung 5A illustriert eine «*emotionelle Aura*» (*Angst*) ausgelöst durch elektrische Stimulation des Mandelkerns mit starken *vegetativen Symptomen*: Anisokorie der Pupillen, Tachykardie, Unregelmässigkeiten der Atmung sowie Zunahme der Schweiß-Sekretion bzw. Änderung der Hautdurchblutung. Abbildung 5B zeigt das Auftreten des Symptoms Angst zusammen mit Änderungen der Herzfrequenz und der Atmung während *spontaner* Mandelkern-Anfallsentladungen bei einem anderen Patienten. Abbildung 6 zeigt die wesentlichen EEG-Befunde bei einer akustischen Aura, genauer beim *Halluzinieren von Musik im Rahmen einer Aura continua* mit Übergang in einen psychomotorischen Status epilepticus. Penfield und Perot [18] haben in ihrer Analyse anhand von 520 Epilepsie-Patienten, die mit Epilepsiechirurgie behandelt wurden und bei denen intraoperativ die Hirnrinde elektrisch stimuliert wurde, 66mal elementare auditorische Halluzinationen, 6mal Stimmen-Hören und 17mal Musikwahrnehmung ausgelöst.

Unser Beispiel einer epileptischen Musikhalluzination (Abb. 6) betrifft eine junge portugiesische Patientin, die während der prächirurgischen Abklärung mit Stereo-Elektroenzephalographie (SEEG) eine länger dauernde Anfallsentladung hatte. Die epileptischen Anfallsentladungen begannen in der rechten akustischen Hörrinde (rechter Gyrus Heschl) und breiteten sich dann in die ipsilateralen rechten mediobasalen Temporallappenstrukturen (Amygdala und Hippokampusformation) aus. Die Patientin halluzinierte ein portugiesisches Lied, «Santa Maria», das sie von früher her gut kannte. Sie hatte das Lied erstmals bei

9 Das *Waxman-Geschwind-Syndrom* ist charakterisiert durch: (1.) gesteigerte Beschäftigung mit philosophischen, moralischen und religiösen Fragen (oft im Gegensatz zum bisherigen Interesse – vermehrte Konfessionsänderungen); (2.) Hypergraphia (Tendenz zum umfangreichen Schreiben); (3.) Hyposexualität (oft mit Veränderungen des sexuellen Geschmacks vergesellschaftet); (4.) Reizbarkeit – «Klebrigkeit». Dieses Syndrom ist häufiger bei Temporallappenepilepsie als bei anderen nicht-epileptischen Erkrankungen des Temporallappens und bei extratemporalen Epilepsien. *Pathophysiologische Vorstellung*: Das Vorhandensein des epileptischen Herdes ist der primär pathogene Mechanismus. Der Spike-Fokus verändert die Verarbeitung in nachgeschalteten Strukturen – «sensorisch-limbische Hyper-Konnektion» – Kindling.

einem Schulfest gehört, als sie sich in einen Mitschüler verliebte. Dieser Umstand ist besonders interessant, weil hier ein autobiographisch bedeutungsvolles Musikstück – und nicht irgendeine Musik – wahrgenommen wird, was die Rolle des limbischen Systems (das ja zunehmend von der Anfallsentladung ergriffen wurde) für Emotion und Affekt beleuchtet.

Ein Beispiel für eine *olfaktorisch-gustatorische Aura continua* mit Status-epilepticus-ähnlichen umschriebenen, links hippocampalen epileptischen Entladungen wird in Abbildung 7 gezeigt. Während des eng umschriebenen fokalen links hippocampalen Status epilepticus wirkte die zum

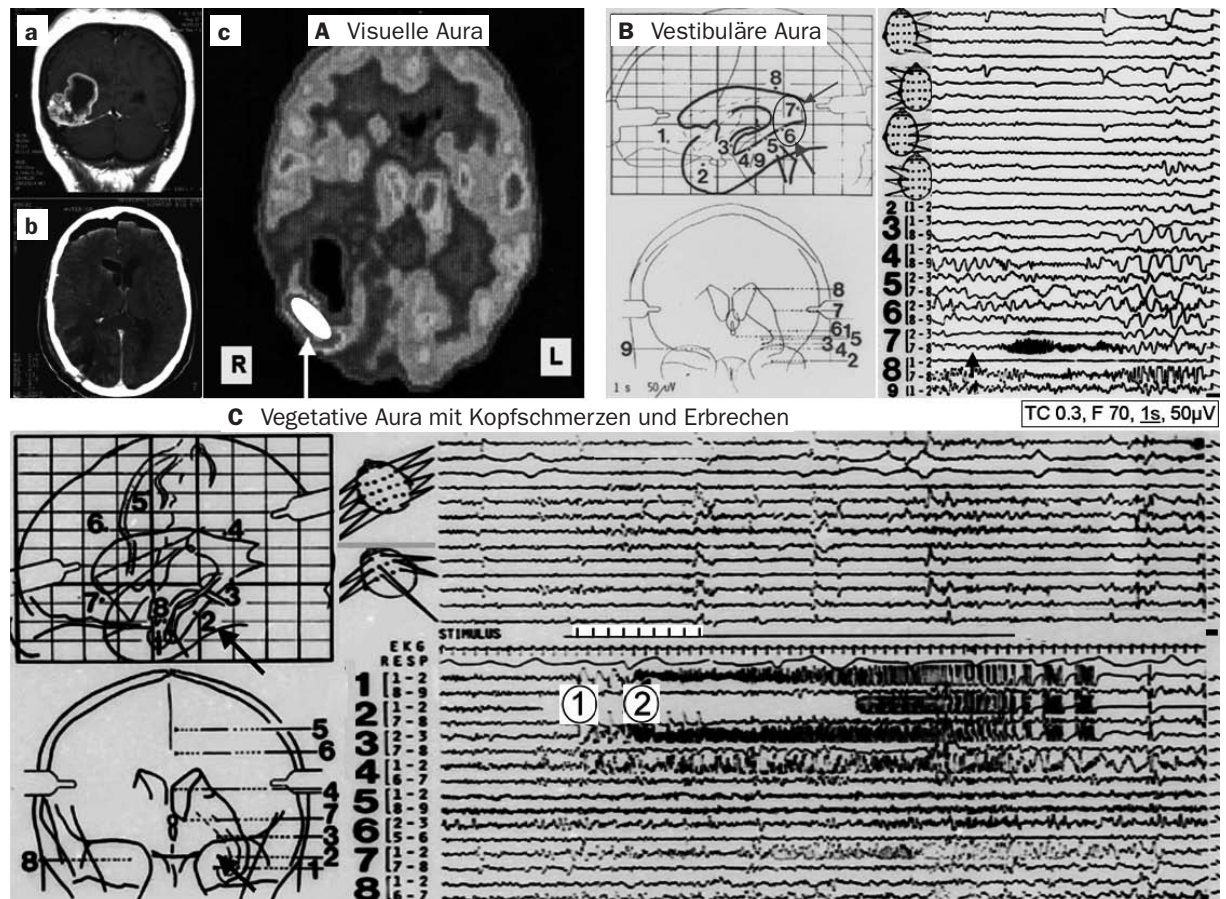
Zeitpunkt der Abklärung 26jährige Frau etwas «gereizt». Sie wies jedoch sonst – ausser ihren Geruchs- und Geschmackshalluzinationen – klinisch keine anderen Ausfälle oder Besonderheiten auf. Bei dieser Patientin konnte während der lang andauernden hippocampalen Entladungen ein tachistoskopischer lexikaler Entscheidungstest durchgeführt werden. Die Ergebnisse der tachistoskopischen Untersuchung zeigten, dass der links hippocampale Status epilepticus zu einer vorübergehenden Umkehr der hemisphärischen Sprachdominanz geführt hatte und dass das hochfrequente Spitzen-Muster im hippocampalen EEG die deutlichsten Einbussen der Testleistung nach

Abbildung 4

A: Illustration des primär epileptogenen Areals bei visueller Aura: (a) präoperatives MRI, (b) postoperatives CT und (c) präoperatives 18F-FDG-PET einer 65jährigen Frau mit einem zystischen Tumor und symptomatischer Epilepsie mit einfach- und komplex-partiellen Anfällen mit visueller Aura. Die Aura bestand in einfachen geometrischen Figuren (seltener komplexen bildhaften Vorstellungen) im linken Gesichtsfeld. Pfeil: stark hypermetabolischer solider Metastasen-Anteil eines Mamma-Karzinoms; R = rechts, L = links (modifiziert aus [19]).
B: Kombinierte Skalp- und Tiefen-EEG-Ableitung von einer spontanen epileptischen Entladung links neokortikal-lateral, temporal hinten, im Bereich der kortikalen vestibulären Repräsentationszone assoziiert mit einer *Drehschwindel-attacke*, die den Patienten subjektiv nach rechts zog. Zum Zeitpunkt, als der Patient Drehschwindel berichtete (Pfeil), war das EEG im Bereich der Elektrode 7/Kontakt 7–8 flach; wenig später zeigte dieser Ableiteort eine hochfrequente

spindelförmige Spike-Entladung. Die parietale Elektrode (8/7–8) zeigt mit einer Latenz von 2 Sekunden ebenfalls diskrete Spitzenaktivität. Die Tiefenelektroden sind mit grossen Zahlen, die Kontakte 1 bis 10 einer Tiefenelektrode mit kleinen Zahlen bezeichnet (Kontakt 1 ist jeweils der tiefste, Kontakt 10 der Kalotten-nächste Kontakt (modifiziert aus [20])).

C: Stereoelektroenzephalographische Ableitung einer *epileptischen Kopfschmerzattacke*, ausgelöst durch elektrische Stimulation (repetitive Einzelimpulse) des linken Hippokampus (Tiefenelektrode 2/1–2; Beginn bei Nummer 1). Das Auftreten der epileptischen Entladung (Nummer 2) war zeitlich exakt assoziiert mit linksseitigen Kopfschmerzen mit Erbrechen. Die Patientin meldete die Kopfschmerzen bei Nummer 2. EKG, Elektrokardiogramm; RESP, Atmung. Stimulus: Einzelschock-Impulse von 7 V; 0,7 ms Impulsdauer, Folgefrequenz 1 Hz.



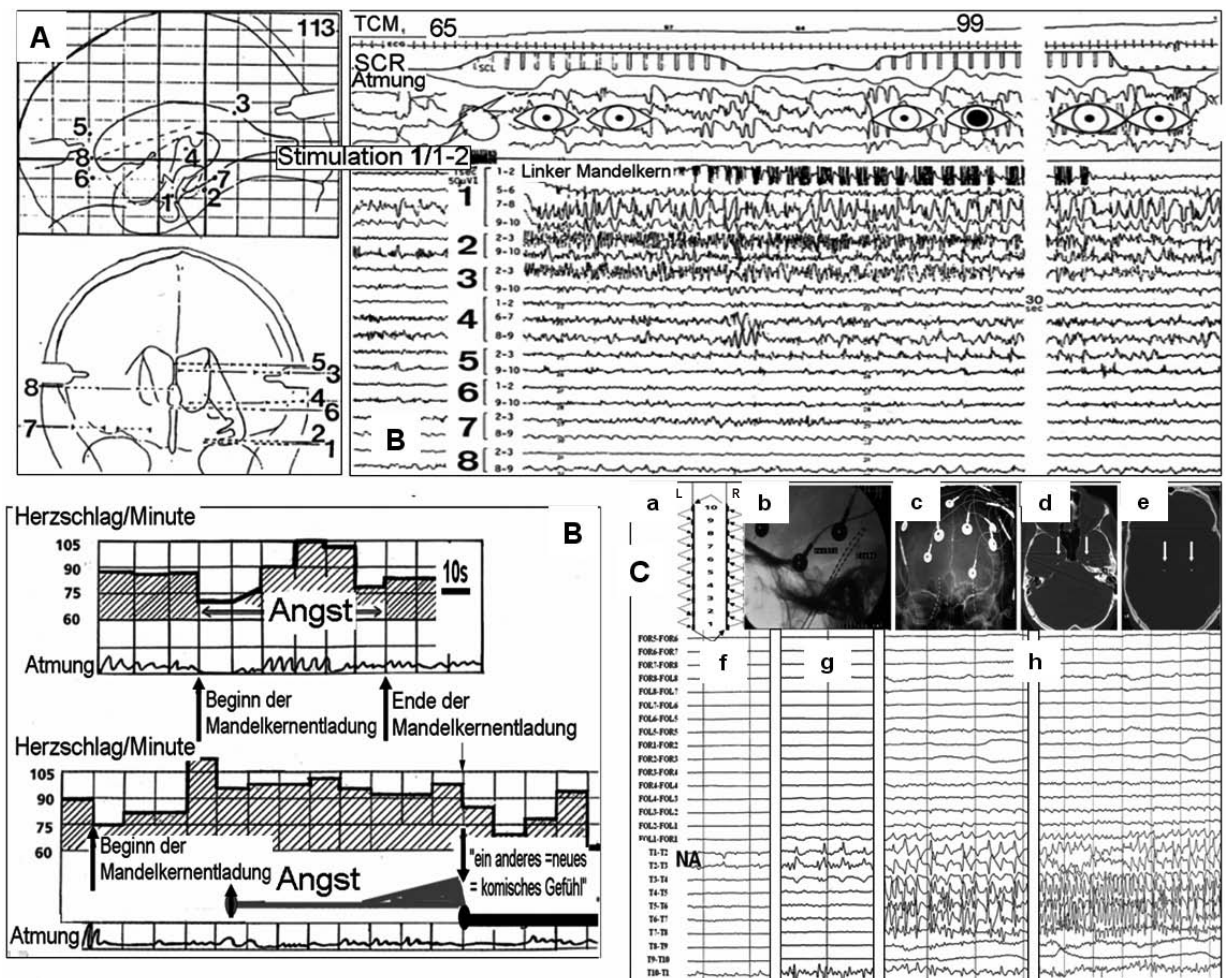
sich zog. Ganz besonders interessant ist der Befund, dass der Leistungsabfall der entladenden linken Hemisphäre während des hochfrequenten tonischen Entladungsmusters im Sinne einer Schadensbegrenzung bis zu einem gewissen Grade durch eine Leistungssteigerung der rechten Hemisphäre kompensiert wurde. Wir haben diese Kompensation im Sinne einer «funktionellen Plastizität des Gehirns» als «funktionelles Split-Brain»-Phänomen gedeutet.

Wie einige Beispiele belegen, sind komplexe Halluzinationen bei Epilepsiekranken mit Temporallappenepilepsie meist «evozierte Erinnerungen» («memory flashbacks»). Sie können bei spontan auftretenden epileptischen Entladungen entstehen, aber auch durch elektrische Stimulation neokortikaler Assoziationsrinden-Bereiche und limbischer Strukturen ausgelöst werden. Auf dem Gebiet der Epilepsiechirurgie wurden und werden elektrische Stimulationen im Rahmen des «funk-

Abbildung 5

A: Kombinierte polygraphische Ableitung mit Skalp-EEG und Tiefenableitungen einer «vegetativen Aura» mit Angst, ausgelöst durch elektrische Stimulation des linken Mandelkerns (1/1–2). Man beachte die Anisokorie der Pupillen (schematisch eingezeichnet) und die Zunahme der Herzschlagfrequenz (Kanal 1: TCM = Herzschlagfrequenz; Kanal 2, Elektrokardiogramm. Ruhepuls 65/Min, Pulsfrequenz zum Zeitpunkt der Anisokorie 99/Min) sowie der Schweißsekretion beziehungsweise Hautdurchblutung, gemessen mittels Galvanischem Hautwiderstand (SCR, Kanal 3) und der Atmung (Kanal 4) (modifiziert aus [21]).
B: Graphische Darstellung des Zeitverlaufs der Symptome Angst mit der vegetativen Reaktion (Herzrate und Atmung) in Relation zur Mandelkernentladung. In der Graphik zuunterst nimmt die Angst zu, bis sie – zusammen mit dem Ende der Mandelkernentladung – einer qualitativ «anderen» Aura weicht.
C: Epileptische abdominale Schmerzen mit Angst während einer spontanen Mandelkernentladung, abgeleitet mittels einer stereotaktischen Tiefenelektrode (untere 10 Kanäle T1 bis T10; bipolare Reihenableitung) mit Zielpunkt im linken

Mandelkern (NA = Nucleus amygdalae; T1–T2) und bilateral eingeführten Foramen-ovale (FO)-Elektroden (obere 16 Kanäle). Die Tiefenelektrode wurde im «orthogonalen Approach» von der vorderen 2. Temporalwindung eingeführt. *Oberer Bildrand:* [a] Ableit-Montage von den 10-Kontakt FO-Elektroden (FOR, rechte Foramen-ovale-Elektrode; FOL, linke Foramen-ovale-Elektrode) in einer geschlossenen Ringschaltung, beginnend vom tiefsten Kontakt der FOR. [b] seitliches und [c] antero-posteriore Röntgenbild des Schädels mit den FO-Elektroden. [d] und [e] transversale CT-Schnittbilder, auf Höhe des Foramen ovale [d] und auf Höhe des posterioren Gyrus parahippocampalis in der Cisterna ambiens [e]. [f] interiktale Ableitung. [g] Beginn der epileptischen Entladung im Mandelkern. [h] Entladungsmuster assoziiert mit abdominalen Schmerzen und Angst. [h] stellt eine kontinuierliche Ableitung dar, mit unterschiedlicher Zeitachse. Horizontale Balken: 1 Sekunde. Man beachte die Ausbreitung der Entladung in periamygdaläre Kontakte der Tiefenelektrode (T3 bis T7) (modifiziert aus [17]; zur Foramen-ovale-Elektroden-Technik siehe auch [22, 23]).



tionellen Mapping» vor allem zur Lokalisation Sprach-revanter und motorischer Hirngebiete intraoperativ – oder bei prächirurgischer Abklärung mit intrakraniellen Elektroden präoperativ – durchgeführt. Ausgehend von der Vorstellung, dass die Reproduktion der habituellen Aura des Patienten durch die Elektrostimulation des primären epileptogenen Areals erfolgt, dient diese Technik zudem auch heute noch (mit Einschränkungen) zur Lokalisationsdiagnostik des epileptischen Herdes.

Für die Gedächtnisforschung stehen verschiedene Forschungsansätze zur Verfügung. Zunächst kann die entsprechende Person, die über Gedächtnisstörungen klagt, neuropsychologisch mit einer adäquaten Testbatterie untersucht werden. Dann kann dieses Ergebnis mit dem hirnpathologischen Befund korreliert werden. Zum Beispiel klagen viele Patienten mit linksseitiger medialer Temporallappenepilepsie über Störungen des Namensgedächtnisses [25]. Aus neuropsychologischen Untersuchungen bei gut lokalisierten Herdepilepsien und aus Läsionsstudien (zum Beispiel nach umschriebenen Hirnresektionen im Schläfenlappen), aber auch aus neueren Untersuchungen mit funktionellen Imaging-Verfahren (wie funktionelle Magnetresonanztomographie [fMRI] und Positronen-Emissions-Tomographie, besonders ^{15}O -H $_2$ O-PET [26]) und kognitiv evo-

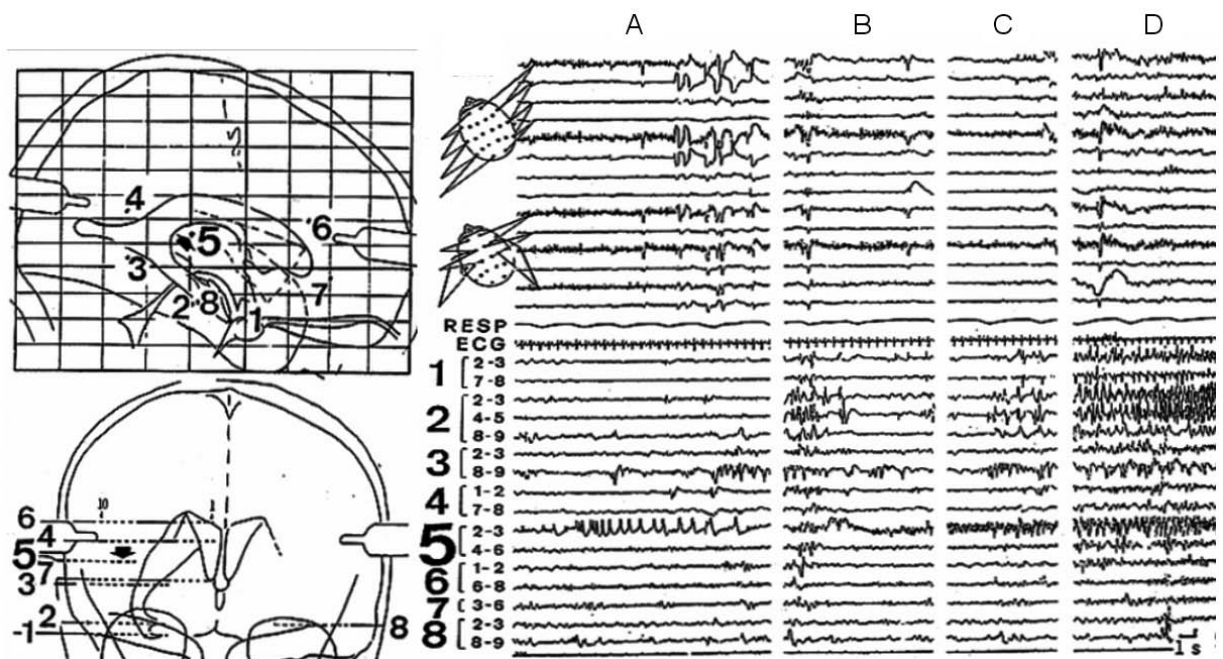
zierten Potentialen [27] können verschiedene Gedächtnismodalitäten bestimmten Hirngebieten beziehungsweise Funktionsschleifen zugeordnet werden (s. Tab. 1). Die Hippokampusformation spielt bei der Einspeicherung und beim Abruf bestimmter Gedächtnismodalitäten eine wichtige Rolle, besonders wichtig ist sie für das episodische Gedächtnis. PET-Studien zeigten, dass der vordere Anteil der Hippokampusformation vorwiegend mit dem Einspeichern, der hintere Anteil eher mit dem Abruf von Gedächtnisinhalten zu tun hat [28].

Überprüfung der Rolle des Hippokampus für das Gedächtnis vor selektiver Amygdala-Hippokampektomie

Das Syndrom der medialen Temporallappenepilepsie mit dem histopathologischen Substrat der Hippokampussklerose (MTLE-HS) ist die am häufigsten chirurgisch behandelte Epilepsieform, und Epilepsiechirurgie bei diesem Syndrom wird mit guten Ergebnissen belohnt [29, 30]. Für die prächirurgische Abklärung von Kandidaten eines epilepsiechirurgischen Eingriffs im medialen Schläfenlappen (der sogenannten selektiven Amygdala-Hippokampektomie, sAHE nach Yasargil-Wieser; [31]) haben wir in Zürich den

Abbildung 6 Komplexe akustische Aura mit Hören von Musik im Rahmen einer Aura continua [A–C sind Ausschnitte im Abstand von Stunden] mit Übergang in einen lang andauernden psychomotorischen Status epilepticus [D] während stereoelektroenzephalographischer Abklärung. Die spontanen epileptischen Anfallsentladungen begannen in der rechten akustischen Hörinde (5/2–3; rechter Gyrius Heschl) und breiteten sich

dann in die ipsilateralen rechten mediobasalen Temporal-lappenstrukturen (Amygdala [1/2–3] und Hippokampusformation [2/2–3 und 2/4–5]) aus. Die Patientin halluzinierte ein portugiesisches Lied «Santa Maria», das sie von früher her gut kannte: Sie hatte das Lied zum ersten Mal bei einem Schulfest gehört, als sie sich in einen Mitschüler verliebte (modifiziert aus [24]).



sogenannten «selektiven Temporallappen-Amobarbital-Gedächtnistest» für die Abschätzung der Risiken hinsichtlich postoperativer Lern- und Gedächtnis-Einbussen entwickelt. Abbildung 8 illu-

striert diesen Test, mit dem durch zeitlich begrenzte, reversible, funktionelle Ausschaltung der vorderen medialen Temporallappenbezirke die Risiken einer selektiven Amygdala-Hippo-

Abbildung 7

Illustration einer experimentellen tachistoskopischen Untersuchung bei einer jungen Frau, die während der stereo-elektroenzephalographischen Abklärung Status-epilepticus-ähnliche, umschriebene, links hippokampale epileptische Entladungen mit einer *olfaktorisch-gustatorischen Aura continua* hatte. Während dieser lang andauernden links hippokampalen Entladungen (siehe *oben links*: drei SEEG-Ausschnitte mit unterschiedlichen Entladungen in 7/1 und 7/3 [monopolar] und 7/1-2 [bipolar] und *oben Mitte*: bipolare Reihenableitung von den innersten [Hippokampus] zu den äussersten [neokortikal-laterale 2. Temporalwindung] Kontakten der Elektrode 7) wurde ein tachistoskopischer «lexikaler Entscheidungstest» durchgeführt. Bei diesem Test (siehe *unten links*) fixiert die Versuchsperson das Zentrum eines Bildschirms, und es werden Wort-Paare gezeigt (Präsentationszeit 120 Millisekunden). Die Worte sind physikalisch (Helligkeit, Kontrast, Länge usw.) gleich, bestehen aus Sinn-Worten (= häufig gebrauchte Füllworte, im Beispiel *ABER*) und Unsinn-Worten (im Beispiel *BRIP*, *NARN*). 50% der Stimuli bestehen aus einem Unsinn-Wortpaar, bei 50% ist ein Sinn-Wort mit einem Unsinn-Wort gepaart. In 25% ist das Sinn-Wort im rechten Gesichtsfeld (RGF) und bei 25% im linken Gesichtsfeld (LGF). Wegen der Kreuzung der Sehbahn gelangen die Sinn-Worte entweder in die linke Hemisphäre, deren Hippokampus epileptisch entlud, oder in die – bei dieser Patientin – nicht-sprachdominante «gesunde» Hemisphäre. Sobald die Versuchsperson ein Sinn-Wort wahrnahm, hatte sie beide Knöpfe zu drücken, so rasch wie möglich (dies erlaubte auch eine Messung der Reaktionszeiten). Die Prozentzahl richtig erkannter Sinn-Worte wurde getrennt pro Hirnhälfte ausgewertet. *Rechts unten* sind die Ergebnisse

dargestellt, wobei die Sinn-Wort-Erkennleistung als «Prozent richtig» angegeben ist: für Stimuli im linken Gesichtsfeld (rechte Hemisphäre) *als ausgefülltes Quadrat*, für Stimuli im rechten Gesichtsfeld (linke Hemisphäre) *als ausgefüllter Kreis*. Die tachistoskopischen Stimuli wurden retrospektiv entsprechend dem zeitlich vorhandenen hippokampalen EEG-Muster (oben *rechts*, EEG-Muster 1 bis 5) gruppiert und die Sinn-Wort-Erkennleistung mit dem links hippokampalen EEG-Muster korreliert. Dabei zeigten sich folgende Ergebnisse: (1.) Obwohl die Patientin (Rechtshänderin) ausserhalb des fokalen Status epilepticus eine linkshemisphärische Sprachdominanz aufwies, erbrachte sie im Zustand des fokalen linksseitigen hippokampalen Status epilepticus – über alle Stimuli gemittelt – bessere Ergebnisse, wenn die Sinn-Worte ins linke Gesichtsfeld (also in die rechte Hirnhälfte) geblitzt wurden. («Umgekehrte Sprach-Dominanz», siehe *ALLE*, *rechts*). (2.) Das «tonische Anfallsmuster» (EEG-Muster 4 = hochfrequente Spitzenentladung; *fett umrandet*) bewirkte, dass die Erkennleistung der linken Hirnhälfte auf Zufallsniveau (50%) sank. Die zweit schlechteste Leistung wurde beim EEG-Muster 1 (= «normal» und «flach») erbracht, was den Schluss nahelegt, dass «flache» Abschnitte eine übermässige (zirkumfokale) Hemmung um die – sich dem Einzugsgebiet der Elektrode 7/1 bis 7/3 entziehende – epileptiforme Entladung anzeigen. (3.) Während der schlechtesten Leistung der linken Hemisphäre (während EEG-Muster 4) kommt es zu einer kompensatorischen Leistungssteigerung der rechten, nicht-epileptischen Hemisphäre. Dieses Phänomen wurde als «funktioneller Split-Brain»-Mechanismus gedeutet (modifiziert aus [24]).

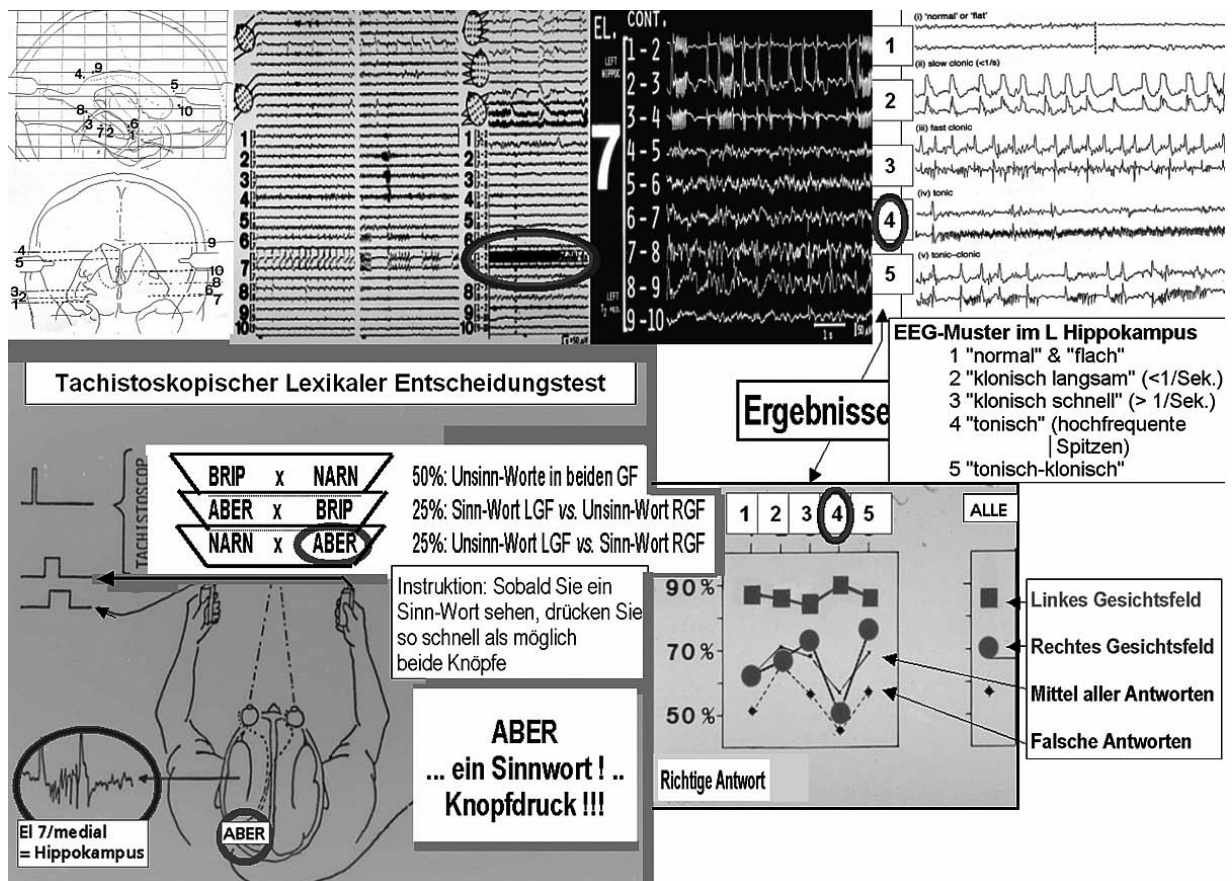


Tabelle 1 Die wichtigsten Gedächtnismodalitäten und ihre involvierten Hirngebiete/Funktionsschleifen.

Gedächtnissystem	Hirnstrukturen	Speicherdauer	Typen	Beispiele
episodisches Gedächtnis	mediale Temporallappen (besonders Hippokampus und Gyrus parahippocampalis), anteriorer Thalamuskern, Mamillarkörper, Fornix, präfrontale Areale	Minuten bis Jahre	explizit, deklarativ	Erinnern einer Kurzgeschichte; was gestern abend gegessen wurde; was am letzten Geburtstag gemacht wurde.
semantisches Gedächtnis	inferolaterale Temporallappen	Minuten bis Jahre	explizit, deklarativ	Das Wissen, wer der erste Präsident der USA war; die Farbe eines Löwen; worin sich eine Gabel von einem Kamm unterscheidet.
prozedurales Gedächtnis	Basalganglien, Kleinhirn, supplementär-motorische Areale	Minuten bis Jahre	explizit oder implizit, nicht-deklarativ	Wie man ein Auto (mit einer üblichen Gangschaltung) fährt (explizit); wie man die Abfolge von Nummern auf Tonwahl-Telefon (touch-tone phone) wählen würde, ohne es zu probieren (implizit).
Arbeitsgedächtnis	phonologisch: präfrontaler Kortex, Broca-Zentrum, Wernicke-Zentrum	Sekunden bis Minuten; Information wird aktiv wiederholt oder manipuliert	explizit, deklarativ	phonologisch: Das Behalten einer Telefonnummer «im Kopf» – bevor man sie wählt.
	räumlich: präfrontaler Kortex, visuelle Assoziations-Rinden-gebiete			räumlich: Im Geiste einer Route folgen oder einen Gegenstand gedanklich im Raum drehen.

kompektomie bezüglich Gedächtnis zuverlässig vorausgesagt werden können. Bis anhin haben wir¹⁰ diesen Test in Zürich bei 113 Patienten ohne Komplikationen durchgeführt [32, 33].

Diskonnektions-Syndrome

Im Hinblick auf das mit Abbildung 7 illustrierte Fallbeispiel einer Status-epilepticus-bedingten «funktionellen» Split-Brain-Symptomatik soll zum Abschluss die *Split-Brain-Symptomatik nach Balkendurchtrennung* besprochen werden. Die Corpus-Callosotomie wird als palliative Epilepsieoperation für schwere Sturzanfälle durchgeführt, wenn eine multifokale Epilepsie mit sekundärer Generalisierung vorliegt und ein kurativ-resektiver epilepsiechirurgischer Eingriff nicht in Frage kommt. Die Split-Brain-Symptomatik gilt als Prototyp eines Diskonnektions-Syndroms. Auch die Schizophrenie wird als Diskonnektions-Syndrom konzeptualisiert [34, 35]. Andererseits gilt das Waxman-Geschwind-Syndrom als sensorisch-limbisches Hyperkonnektions-Syndrom (s. Fussnote 9).

Wenn die beiden Gehirnhälften nicht länger miteinander kommunizieren können, weil der gesamte Balken, die Verbindung der beiden Hirnhälften, traumatisch zerstört oder mit therapeutischer Absicht durchtrennt wurde (s. auch Abb. 9A), so tritt das sogenannte Split-Brain-Phänomen auf. Die Erforschung desselben verdanken wir den Untersuchungen des Nobelpreisträgers Roger Sperry

[36]. Abbildung 9B illustriert die beim Split-Brain-Phänomen vorhandenen Befunde. Bei Zerstörung der zentralen Balkenanteile wird das «alien hand»-Syndrom beobachtet. Die betroffenen Patienten haben keine oder nur sehr wenig Kontrolle über eine Hand, die sogenannte *alien hand*. Sie empfinden diese Hand als fremd und nicht zu ihrem Körper gehörend. Die *alien hand* arbeitet häufig gegen die andere. Das kann beispielsweise dazu führen, dass der betroffene Mensch mit der rechten Hand etwas essen will und seine linke Hand ihn daran hindert. Die betroffene Hand und damit die zuständige Hirnhälfte haben keinen Kontakt zur anderen [37].

Zusammenfassende Schlussbemerkungen

Die Beobachtungen von Reiz- und Ausfallsymptomen, die im Rahmen von fokalen epileptischen Entladungen auftreten, sind ein Schlüssel zum Verständnis des Gehirns, insbesondere wenn die Lokalisation der epileptischen Entladungen zuverlässig erfasst werden kann. Die epileptischen lokalen Dysfunktionen, die Epilepsie-Patienten als Aura (oder bei lang anhaltenden Entladungen als Aura continua) wahrnehmen, stellen einen Brückenschlag zwischen Neurologie und Psychiatrie dar: Sie können als kurzzeitige iktale Psy-

¹⁰ Die superselektive Katheterisierung der Arteria choroidea anterior wurde in allen Fällen von Prof. Anton Valavanis ausgeführt.

chosen angesehen werden [39, 40]. Besonders interessant sind die komplexen epileptischen Halluzinationen, die das limbische System betreffen und häufig mit Veränderungen der Stimmungslage, des Affektes und der Emotion einhergehen. Epileptische *de novo* Halluzinationen entziehen sich einer zutreffenden Beschreibung durch die Patienten, weil es in der realen Aussenwelt kein entsprechendes Substrat gibt.

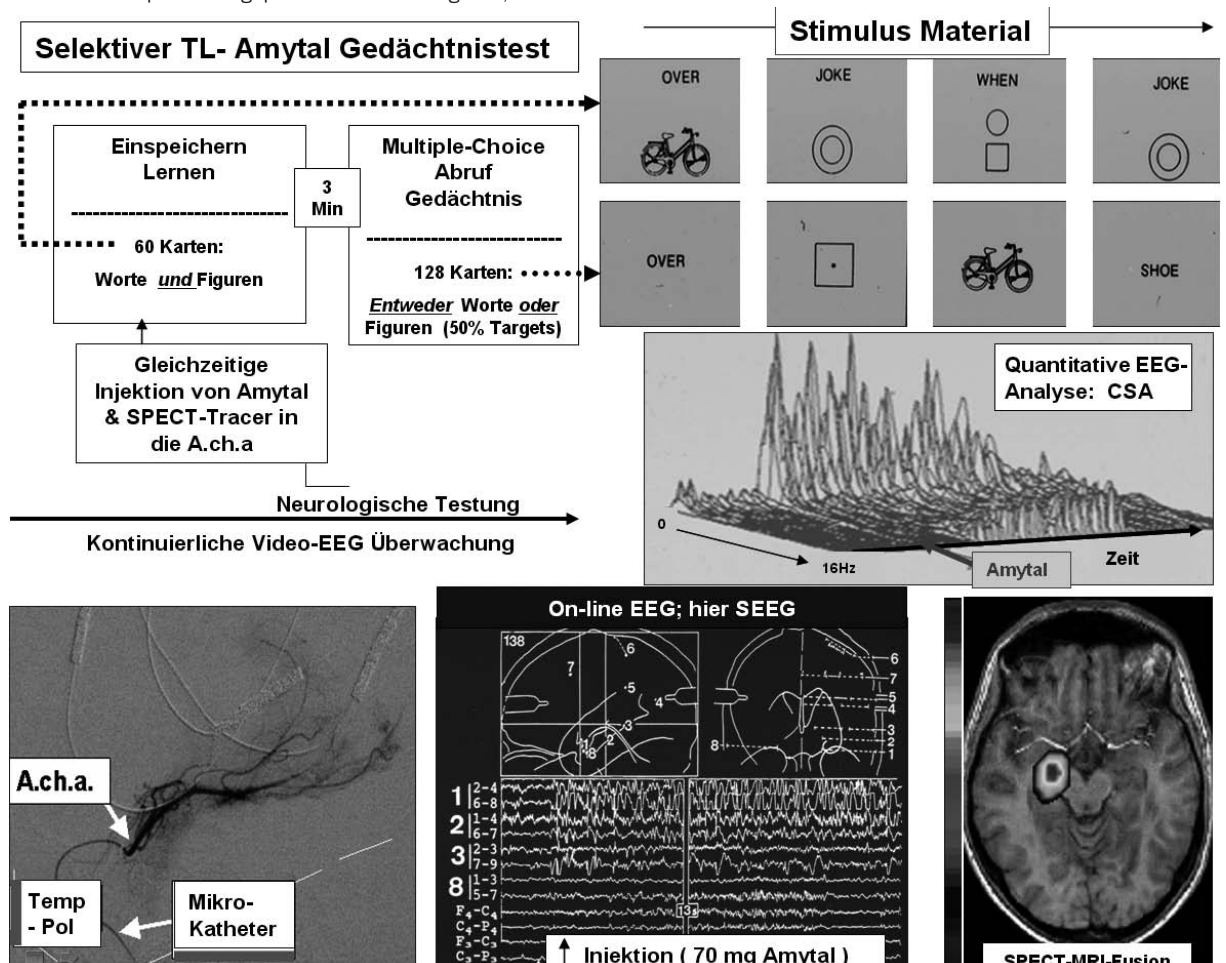
Die im Rahmen der prächirurgischen Epilepsiediagnostik und Epilepsiechirurgie seit jeher möglichen, faszinierenden Einblicke in die Funk-

tionsweise des Gehirns sind durch neue nicht-invasive funktionelle Messverfahren (fMRI, PET) und durch verfeinerte elektrophysiologische Analysemethoden bereichert worden. Besonders zu erwähnen ist neben der direkten Elektrostimulation des Gehirns auch die Möglichkeit der vorübergehenden lokalen funktionellen Ausschaltung bestimmter Hirnregionen, wie dies z.B. beim «selektiven Temporallappen-Amobarbital-Gedächtnistest» durchgeführt wird. Aus den Ergebnissen der prächirurgischen Abklärung und der Beobachtung der Folgen von therapeutisch durch-

Abbildung 8

Illustration des «selektiven Temporallappen-Amobarbital-Gedächtnistests» zur Überprüfung der Gedächtnisleistungen der medialen Temporallappenstrukturen bei Kandidaten einer epilepsiechirurgischen Operation im medialen Temporallappen (selektive Amygdala-Hippokampektomie). Nach selektiver Katheterisierung der Arteria choroidea anterior (A. ch. a.), die die Amygdala und die vordere Hippokampusformation versorgt, wird in diese kleine Arterie (mit einem Durchmesser von meist <1 mm) ein Gemisch von Amobarbital und einem SPECT-Tracer injiziert (siehe unten links; Angiographie mit Kontrastmittel-Einspritzung in die A. ch. a.). Das Amobarbital schaltet vorübergehend funktionell die medialen Temporallappenstrukturen aus, die bei einer selektiven Amygdala-Hippokampektomie definitiv reseziert werden sollen. Vor, während und nach der Amobarbital-Injektion (siehe «Gleichzeitige Injektion von Amytal & SPECT-Tracer in die A. ch. a.», im Schema oben links) werden Karten gezeigt, die in der Einspeicherungsphase Worte und Figuren, in der

Abrufphase entweder nur Worte oder nur Figuren enthalten (sogenannter «dual encoding and retrieval test» – siehe *Stimulus Material*, oben rechts). Derart können das verbale und figurale Gedächtnis, und somit die Hemisphären-spezifischen Leistungen, getrennt getestet werden. Die zeitliche Überprüfung der Inaktivierung erfolgt durch das EEG-Monitoring (siehe *On-line EEG; hier SEEG*, unten Mitte) mit nachträglicher quantitativer Analyse des EEG (siehe *Quantitative EEG-Analyse: CSA*; rechter Bildrand, Mitte), zum Beispiel durch Darstellung der langsamen Delta-Aktivität mittels Leistungsspektren (*CSA = Compressed Spectral Array*). Die ortsspezifische räumliche Überprüfung des inaktivierten Areals erfolgt durch die anschliessend an den Gedächtnistest durchgeführte Single-Photon-Emissions-Tomographie (SPECT)-Untersuchung mit Bildfusion des SPECT mit dem Magnetresonanztomogramm (MRI) (*rechts unten; SPECT-MRI-Fusion*; modifiziert aus [33]).



geführten Hirnoperationen, wie z.B. der Split-Brain-Symptomatik nach Balkendurchtrennung, sind wesentliche Impulse für die moderne Hirnforschung gekommen. Von den neuen nicht-invasiven funktionellen Untersuchungsmethoden fMRI und PET und der EEG-Analysemethode LORETA (standardised *low resolution brain electromagnetic tomography*), seiner Weiterentwick-

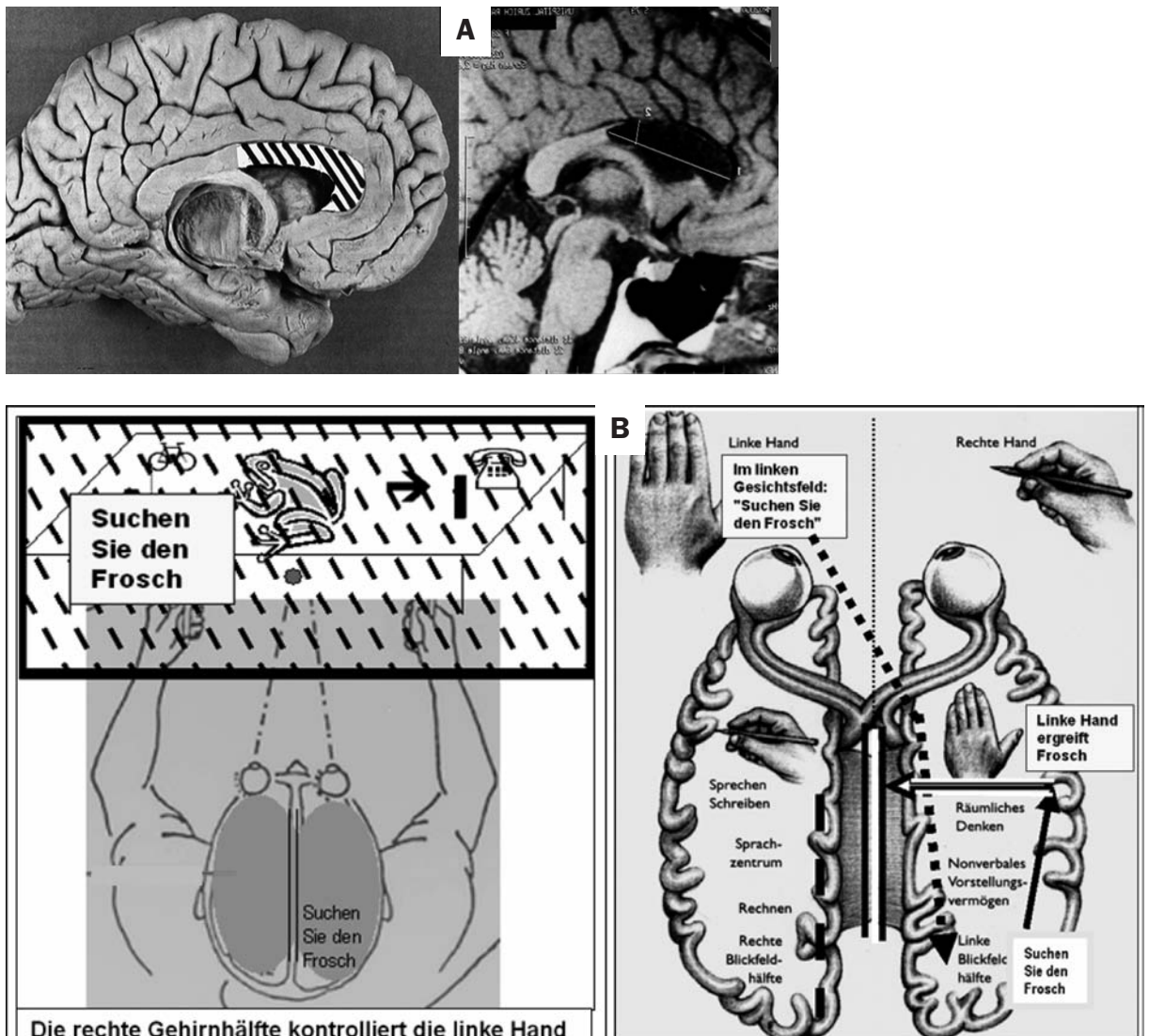
lung und anderen Quellenlokalisierungstechniken [41, 42] erhofft sich die Kognitionsforschung weitere Fortschritte.

Danksagung: Diesen Aufsatz widme ich in grosser Bewunderung und Dankbarkeit Herrn Prof. Dr. med. Yasuhiro Yonekawa aus Anlass seiner Emeritierung (Ende Mai 2007).

Abbildung 9

A: Schema der vorderen 2-Drittel-Balkendurchtrennung (*links*) und MRT nach dieser offenen mikrochirurgischen Operation (fecit: Prof. Y. Yonekawa; *rechts*) wegen schwerer Sturzanfälle. Die nunmehr 41jährige Patientin ist seit dem Eingriff anfallsfrei (Nachbeobachtung 12 Jahre), arbeitet in einem Büro und ist sportlich sehr aktiv. Es ist erwähnenswert, dass diese Operation heute an einigen Zentren mittels Gamma-Knife ohne Kraniotomie durchgeführt wird [38].
B: Illustration der Split-Brain-Symptomatik nach vollständiger Balkendurchtrennung (Corpus-callosum-Tomie = CCT). Wird der Balken vollständig durchtrennt, wie zum Beispiel bei der früher durchgeführten kompletten CCT als palliative epilepsiechirurgische Operation, so können die beiden Gehirnhälften nicht länger miteinander kommunizieren. Befühlt

solch ein Patient mit der rechten Hand ein Objekt (ohne es zu sehen) kann er es benennen. Wenn er seine linke Hand benutzt, kann er es nicht länger benennen, das Objekt (im Beispiel *Frosch*) aber blind aus einer Reihe von Gegenständen herausnehmen. *Links* ist die Versuchsanordnung illustriert, mit der dieses Phänomen getestet werden kann: Der Patient sitzt vor einem undurchsichtigen Bildschirm (*schraffiertes Rechteck*). Für ihn nicht sichtbar sind auf einem Tisch verschiedene Gegenstände positioniert. Auf dem Bildschirm erscheint im linken Gesichtsfeld der Befehl: «Suchen Sie den Frosch». *Rechts*: Schema des Gehirns. Eingezeichnet sind die Balkendurchtrennung, die Kreuzung der Sehbahn und einige Hemisphären-spezifische Funktionen.



Literatur

- 1 Scharfetter C. Differentialdiagnose der Halluzinationen aus dem Gesichtspunkt des Psychopathologen. In: Karbowski K, Herausgeber. Halluzinationen bei Epilepsien und ihre Differentialdiagnose. Bern, Stuttgart, Wien: Hans Huber Verlag; 1982. S. 101–14.
- 2 Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet*. 1974;13:81–4.
- 3 Fischer J, Mathieson C. The history of the Glasgow Coma Scale: implications for practice. *Crit Care Nurs Q*. 2001;23:52–8.
- 4 Wieser HG. Electroclinical Features of the Psychomotor Seizure. A Stereo-Electroencephalographic Study of Ictal Symptoms and Chronotopographical Seizure Patterns Including Clinical Effects of Intracerebral Stimulation. Stuttgart, London: G. Fischer-Butterworths; 1983.
- 5 Aird RB. The importance of seizure-inducing factors in the control of refractory forms of epilepsy. *Epilepsia*. 1983;24:567–83.
- 6 Andermann F, Zifkin BG, Andermann E. Epilepsy induced by thinking and spatial tasks. *Adv Neurol*. 1998;75:263–72.
- 7 Beaumanoir A, Gastaut H, Naquet R, editors. Reflex Seizures and Reflex Epilepsies. Genève: Editions Médecine et Hygiène; 1989.
- 8 Wieser HG. Epilepsien mit spezieller Anfallsauslösung (Reflexepilepsien). In: Fröscher W, Vassella F, Hufnagel A, Herausgeber. Die Epilepsien. Grundlagen – Klinik – Behandlung. 2. Auflage. Stuttgart, New York: Schattauer; 2004. S. 223–9.
- 9 Wieser HG. Seizure induction in reflex seizures and reflex epilepsy. *Adv Neurol*. 1998;75:69–85.
- 10 Wieser HG. Aura continua. In: Gilman S, editor. *MedLink-Neurobase*. 3rd edition. San Diego: Arbor Publishing; 2001 [last update Oct 2006].
- 11 Wieser HG. Dyscognitive focal (psychomotor, complex partial) status epilepticus. In: Gilman S, editor. *MedLink-Neurobase*. 3rd edition. San Diego: Arbor Publishing; 2001 [last update Oct 2006].
- 12 Wieser HG, Fischer M. Temporal lobe non-convulsive status epilepticus. In: Kaplan P, Drislane F, editors. *Nonconvulsive Status Epilepticus*. New York: Demos Medical Publishing. In press 2008.
- 13 Waxman SG, Geschwind N. The ictal behavioural syndrome of temporal lobe epilepsy. *Ann Gen Psychiatry*. 1975;32:1580–6.
- 14 Slater E, Beard AW. The schizophrenia-like psychosis of epilepsy. *Br J Psychiatry*. 1963;109:95–150.
- 15 Pontius AA, Wieser HG. Can memories kindle nonconvulsive behavioral seizures in humans? Case report exemplifying the “limbic psychotic trigger reaction”. *Epilepsy Behav*. 2004;5:775–83.
- 16 Wieser HG. Temporal lobe epilepsies. In: Vinken PJ, Bruyn GW, editors. *The Epilepsies, Part II. Volume 73 (Revised Series 29. Volume editor Meinardi H). Handbook of Clinical Neurology*. Amsterdam: Elsevier; 2000. p. 53–96.
- 17 Eschle D, Siegel AM, Wieser HG. Amygdalar seizure onset characterized by severe abdominal pain. *Mayo Clin Proc*. 2002;77:1358–60.
- 18 Penfield W, Perot P. The brain's record of auditory and visual experience: a final summary and discussion. *Brain*. 1963;86:595–696.
- 19 Wieser HG. Neuroimaging in epilepsy: the role of PET in the diagnosis of epilepsies. *Epileptologie (Schweiz. Liga gegen Epilepsie)*. 2004;21:109–16.
- 20 Wieser HG. Zur Frage der lokalisatorischen Bedeutung epileptischer Halluzinationen. In: Karbowski K, Herausgeber. Halluzinationen bei Epilepsien und ihre Differentialdiagnose. Bern, Stuttgart, Wien: Hans Huber Verlag; 1982. S. 67–92.
- 21 Stodieck SRG, Wieser HG. Autonomic phenomena in temporal lobe epilepsy. *J Autonom Nerv Syst*. 1986;(Suppl):611–21.
- 22 Wieser HG, Moser S. Improved multipolar foramen ovale electrode monitoring. *J Epilepsy*. 1988;1:13–22.
- 23 Wieser HG, Schwarz U. Topography of foramen ovale electrodes by 3D image reconstruction. *Clin Neurophysiol*. 2001;112:2053–6.
- 24 Wieser HG. Temporal lobe or psychomotor status epilepticus. A case report. *Electroenceph Clin Neurophysiol*. 1980;48:558–72.
- 25 Wieser HG. For the ILAE Commission on Neurosurgery of Epilepsy. ILAE Commission Report. Mesial Temporal Lobe Epilepsy with Hippocampal Sclerosis. *Epilepsia*. 2004;45:695–714.
- 26 Henke K, Treyer V, Weber B, Nitsch RM, Hock C, Wieser HG, et al. Functional neuroimaging predicts individual memory outcome after amygdalohippocampectomy. *Neuroreport*. 2003;14:1197–202.
- 27 Wieser S, Wieser HG. Event-related brain potentials in memory: correlates of episodic, semantic and implicit memory. *Clin Neurophysiol*. 2003;114:1144–52.
- 28 Lepage M, Habib R, Tulving E. Hippocampal PET activations of memory encoding and retrieval: the HIPER model. *Hippocampus*. 1998;8:313–22.
- 29 Wieser HG, Engel J Jr, Williamson PD, Babb TL, Gloor P. Surgically remediable temporal lobe syndromes. In: Engel J Jr, editor. *Surgical Treatment of the Epilepsies*. 2nd edition. New York: Raven Press; 1993. p. 49–63.
- 30 Wieser HG, Ortega M, Friedman A, Yonekawa Y. Long-term seizure outcome following amygdalohippocampectomy. *J Neurosurg*. 2003;98:751–63.
- 31 Wieser HG, Yasargil MG. Selective amygdalohippocampectomy as a surgical treatment of mesiobasal limbic epilepsy. *Surg Neurol*. 1982;17:445–57.
- 32 Wieser HG, Müller S, Schiess R, Khan N, Regard M, Landis T, et al. The anterior and posterior selective temporal lobe amobarbital tests: angiographical, clinical, electroencephalographical, PET and SPECT findings, and memory performance. *Brain Cogn*. 1997;33:71–97.
- 33 Wieser HG, Jones-Gotman M, Smith ML, Zumsteg D, Mueller S, Buck A, et al. Selective Temporal Lobe Amobarbital Test. *Epileptologia*. 2007;15:85–106.
- 34 Schlösser R, Gesierich T, Kaufmann B, Vucurevic G, Hunsche S, Gawehn J, et al. Altered effective connectivity during working memory performance in schizophrenia: a study with fMRI and structural equation modeling. *Neuroimage*. 2003;19(3):751–63.
- 35 Honey GD, Pomarol-Clotet E, Corlett PR, Honey RA, McKenna PJ, Bullmore ET, et al. Functional dysconnectivity in schizophrenia associated with attentional modulation of motor function. *Brain*. 2005;128(Pt 11):2597–611.

-
- 36 Sperry R. Some effects of disconnecting the cerebral hemispheres. Nobel Lecture, 8th December 1981. Biosci Rep. 1982;2:265–76.
[s. auch Science. 1982;24;217(4566):1223–6.]
-
- 37 Gasquoin PG. Alien hand sign. J Clin Exp Neuropsychol. 1993;15:653–67.
-
- 38 Pendl G, Eder HG, Schroettner O, Leber KA. Corpus callosotomy with radiosurgery. Neurosurgery. 1999;45:303–7.
-
- 39 Wieser HG. Postictal manifestations. In: Aminoff M, Daroff R, editors. Encyclopedia of the Neurological Sciences. Vol. 4. San Diego: Academic Press; 2003. p. 38–41.
-
- 40 Wieser HG. Epileptic seizures. In: Aminoff M, Daroff R, editors. Encyclopedia of the Neurological Sciences. Vol. 2. San Diego: Academic Press; 2003. p. 258–64.
-
- 41 Pascual-Marqui RD. Standardized low-resolution brain electromagnetic tomography (sLORETA): technical details. Methods Find Exp Clin Pharmacol. 2002;24:5–12.
-
- 42 Zumsteg D, Friedman A, Wieser HG, Wennberg RA. Source localization of interictal epileptiform discharges: comparison of three different techniques to improve signal to noise ratio. Clin Neurophysiol. 2006;117:562–71.