

Z. Epileptol. 2021 · 34:102–107
<https://doi.org/10.1007/s10309-020-00366-0>
 Online publiziert: 14. Oktober 2020
 © Der/die Autor(en) 2020



Lisa Langenbruch¹ · Michael O. Kinney² · Beate Diehl^{2,3} · Stjepana Kovac¹

¹ Klinik für Neurologie mit Institut für translationale Neurologie, Universitätsklinikum Münster, Münster, Deutschland
² Department of Clinical Neurophysiology, National Hospital for Neurology and Neurosurgery, London, Großbritannien
³ Queen Square Institute of Neurology, Department of Clinical and Experimental Epilepsy, University College London, London, Großbritannien

Anfallssemiologie und Anfallstestung in der EEG-Monitoring-Einheit

Anfälle können viele unterschiedliche klinische Manifestationen zeigen, die als Anfallssemiologie beschrieben werden und Hinweise für die Lokalisation und Lateralisation der symptomatischen Zone geben. Diese Informationen sind insbesondere zur erfolgreichen Durchführung einer prächirurgischen Diagnostik erforderlich. Eine genaue Anfallstestung durch qualifiziertes Personal ist dafür essenziell [18]. Dieser Artikel ist eine deutschsprachige Zusammenfassung des Beitrags „Structured testing during seizures: A practical guide for assessing and interpreting ictal and postictal signs during video EEG long term monitoring“ [8] erschienen in *Seizure*. Eine entsprechende Erlaubnis seitens des Editors und des Journals wurde eingeholt.

Der vorliegende Artikel soll als Leitfaden für eine Anfallstestung dienen, insbesondere auch für Personal, das neu in einer EEG-Monitoring-Einheit eingearbeitet wird.

Anfallsbeginn

Sobald ein Anfall bemerkt wird, ist zunächst für die Sicherheit des Patienten zu sorgen. Eine Checkliste für die Maßnahmen beim Anfallsbeginn gibt **Tab. 1**. Sobald die Patientensicherheit gewährleistet ist, sollte die Anfallstestung beginnen, eine Übersicht hierzu gibt **Tab. 2**. Da die meisten Anfälle nur kurz dauern, sollte Zeitverlust vermieden werden. Über-

prüft werden zunächst Bewusstseinslage und Sprache, danach kann eine detailliertere Testung der motorischen und sensiblen Funktionen erfolgen. Der Patient sollte immer auch zwischen Anfällen (interiktal) getestet werden, um sicherzustellen, dass Hörvermögen und Sprachverständnis ausreichend sind, und zur Etablierung eines Vergleichsbefundes. Eine Übersicht über den lateralisierenden und lokalisierenden Wert einiger Anfallssemiologien geben die **Tab. 3 und 4**. Die beteiligten Hirnareale sind in der **Abb. 1** dargestellt.

Bewusstseinslage

Bewusstsein schließt die beiden Komponenten Wachheit und Fähigkeit zur Wahrnehmung von Reizen ein [4, 7]. Eingebunden in das zuständige Netzwerk sind kortikale (mediale und laterale frontoparietale Assoziationskortex) und subkortikale Strukturen (aktivierendes retikuläres System und thalamokortikale Bahnen). Anfälle mit Bewusstseinsstörung können in jedem Hirnlappen beginnen [1]. Besonders häufig findet sich eine Bewusstseinsstörung bei Anfällen beginnend im Temporallappen der dominanten Hemisphäre oder bitemporal [15]. Rudimentäre Automatismen wie

Tab. 1 Verhalten beim Anfallsbeginn. (Mod. nach Beniczky et al. [2], Kinney et al. [8], Shafer et al. [20])

Erstkontakt beim Anfallsbeginn	
Patientensicherheit und Erste Hilfe!	Am Bett bleiben, wenn nötig Hilfe rufen
	Vitalparameter prüfen
	Den Patienten sobald möglich in Seitenlage bringen, Atemwege sichern (bilateral tonisch-klonischer Anfall [BTKA])
	O ₂ geben, wenn erforderlich (BTKA)
	(Gepolsterte) Bettgitter
	Notfallmedikation nach lokalem Standard
Licht anstellen	
Kamera positionieren, möglichst nicht die Sicht auf den Patienten blockieren	
Bettdecke entfernen	
Ereignistaste drücken zum Markieren in der EEG-Datei	
Anfallstestung beginnen	
Beobachtungen laut beschreiben, z. B. Blässe, Gänsehaut, Speichelfluss, feine Kloni, Nystagmus oder Blinzeln	

Tab. 2 Leitfaden zur Anfallstestung. (Mod. nach Beniczky et al. [2], Kinney et al. [8])

Iktuale Testung	
1.	„Hallo, Herr/Frau ...!“ Wenn der Patient reagiert: „Was spüren Sie?“ Bei fehlender Reaktion: den Patienten am Arm berühren
2.	„Heben Sie die Arme!“ (nur sagen, nicht vormachen) Bei fehlender Reaktion: vormachen Wenn der Patient die Aufforderung nicht befolgt: versuchen, die Hand zu schütteln (oder z. B. winken)
3.	„Bitte sprechen Sie die folgenden Wörter nach und merken sie sich: Haus, Tisch“ Bei fehlender Reaktion: wieder bei 1. beginnen, sonst fortfahren mit 4.
4.	Orientierung: „Wie heißen Sie?“ „Wo sind Sie?“ „Welcher Tag ist heute?“
5.	„Erinnern Sie sich an die Wörter, die ich gesagt habe?“
6.	Testgegenstände zeigen: „Was ist das?“ Wenn der Patient den Gegenstand nicht benennen kann: „Wozu wird es benutzt?“ Bei fehlender Reaktion: „Strecken Sie die Zunge heraus!“, wenn erforderlich, das Kommando vormachen Einen Gegenstand zeigen: „Bitte merken Sie sich diesen Gegenstand!“
7.	„Bitte zählen Sie von 1 bis 10!“
8.	„Bitte lesen Sie dieses Wort!“ Wenn korrekt: „Bitte lesen Sie diesen Satz!“
9.	„Erinnern Sie sich an den Gegenstand, den ich Ihnen gezeigt habe?“ Wenn nicht, 3 Gegenstände zur Auswahl zeigen
10.	Muskeltonus testen
11.	Für sensorische und visuelle Auren: simultane und einzelne Berührungsreize und visuelle Reize testen
Postiktuale Testung	
„Hatten Sie einen Anfall?“	
„Erinnern Sie sich an die Wörter/den Gegenstand, die/den Sie sich merken sollten?“	
„Bitte heben Sie die Arme/Beine!“	Bei fehlender Umsetzung: Bewegung vormachen Bei weiter fehlender Umsetzung: Arme/Beine passiv anheben
Testung mit Gegenständen wie in 6.	
Orientierungsprüfung wie in 4.	
„Beschreiben Sie, was Sie gespürt haben!“	
Testung fortsetzen, bis der Patient wieder im vorbekannten Zustand ist	
Interiktuale Testung	
Testen Sie den Patienten zum Vergleich auch zu einem von Anfällen unbeeinflussten Zeitpunkt	

Greifen, Blickfolge, Blinzeln finden sich in der Hälfte der nicht bewusst erlebten fokalen Anfälle, die Abgrenzung dieser Verhaltensweisen von gezielten Aktionen durch eine genaue Anfallstestung ist daher besonders wichtig. Eine gestörte Bewusstheit alleine ist nicht sicher lateralisierend oder lokalisierend [1, 5].

Die Reagibilität (und Sprache) wird in den Punkten 1 bis 2 der **Tab. 2** getestet (Ansprechen des Patienten, verbale Auf-

forderungen). Nonverbale Kommandos (Nachahmen von Bewegungen) überprüfen die Bewusstseinslage auch im Fall einer Sprachstörung. Bei intaktem Bewusstsein ist die Vorgabe von Merkwörtern sinnvoll, um das Arbeitsgedächtnis zu überprüfen. Bei gestörtem Bewusstsein sollten die vorherigen Testschritte wiederholt werden [2].

Motorik

Für die korrekte Ausführung von Bewegungen ist ein intaktes Zusammenspiel des primären motorischen Kortex (M1), der supplementär sensomotorischen Area (SSMA) und der präsupplementär motorischen Areale erforderlich. Die beiden letzteren Areale finden sich im mesialen anterioren Gyrus frontalis superior und sind essenziell für die Initiation von Bewegungen (**Abb. 1**). Diese Areale sind wie auch der primär motorische Kortex somatotop gegliedert, aufgrund der geringen Größe des Kortexareals sind aber bei hier entstehenden Anfällen häufig mehrere Gliedmaßen betroffen. Anfälle mit Beginn im primär motorischen Kortex oder SSMA zeigen häufig einfache motorische Phänomene wie myoklonische, tonische, klonische, tonisch-klonische oder Versivbewegungen. Versivfälle weisen auf eine Beteiligung des kontralateralen frontalen Augenfeldes hin, bei zusätzlicher asymmetrischer Tonisierung auch auf eine Beteiligung der SSMA. Elektrische Stimulation der SSMA resultiert in Aktivierung von axialer, distaler und proximaler Muskulatur, möglich ist auch eine Atonie [10, 12]. Iktuale und postikturale Paresen sind häufig nur mittels EEG-Koregistrierung zu unterscheiden, beide sind aber wichtige lateralisierende Zeichen [16, 17]. Ebenso als lateralisierendes Zeichen nutzbar sind Automatismen mit dystoner Haltung [13]. Eine Übersicht zu lokalisierenden und lateralisierenden motorischen Zeichen geben die **Tab. 3** und **4**.

Essenziell für die Beurteilung motorischer Phänomene im Video-EEG-Monitoring sind eine gute Kamerapositionierung und ein (lauter) Kommentar mit Beschreibung auch subtiler motorischer Phänomene, die bei mangelnder Videoauflösung der Beobachtung entgegen können (feine Klone, Augenbewegungen). Die Motorik sollte außerdem durch einfache motorische Aufgaben (Arm-Halte-Versuch) und Tonusprüfung untersucht werden.

Sprache

Die Sprachfunktion ist in >90% der Rechtshänder und bei 70% der Linkshänder in die linke Hemisphäre lateralisiert („dominante“ Hemisphäre). Bei den Übrigen findet sich eine rechtsseitige oder bilaterale Repräsentation [9]. Die Sprachfunktion beinhaltet die Verarbeitung der auditorischen Signale in der Hörrinde in den Gyri temporales transversi, die Bildung des Sprachverständnisses in der Wernicke-Area und über den Fasciculus arcuatus die Verbindung mit dem Broca-Areal (▣ **Abb. 1**), wo die expressive Sprache geplant wird [22]. Die nondominante Hemisphäre spielt eine Rolle für die Prosodie inklusive Sprachmelodie, Rhythmus und Tempo.

Eine Beeinträchtigung der Sprache zeigen 10% aller Anfälle und 50% der Temporallappenanfälle [14]. Iktuale oder postiktuale Aphasie/Dysphasie sind ein wertvolles lateralisiertes Zeichen für eine Beteiligung der dominanten Hemisphäre [13]. Die Testung gelingt meistens aber nicht ausreichend schnell am Anfallsbeginn, um eine noch genauere Lokalisation zu erlauben, sondern erfasst oft bereits die Anfallsausbreitung. Iktuales Sprechen bezeichnet verständliche Sprache, die über einzelne Füllwörter wie „ja“, „nein“, „ähm“ hinausgeht. Anfälle mit iktualem Sprechen treten bei einem Drittel der Patienten mit Temporallappenepilepsie auf und beginnen in >80% in der nondominanten Hemisphäre [6]. Anarthrie hingegen hat keinen lateralisierenden Wert und kann auf eine orofaziale Parese oder ein negatives motorisches Phänomen hinweisen.

Die iktuale Testung sollte eine Beurteilung des auditorischen Verständnisses beinhalten, was durch eine einfache Frage z. B. nach Namen oder Befinden ebenso wie eine verbale Aufforderung gelingt. Die Spontansprache wird bezüglich Paraphasien und Prosodie beurteilt. Der Patient sollte aufgefordert werden, einfache Wörter nachzusprechen und Gegenstände zu benennen. Lesen und Schreiben eines einfachen Satzes werden ebenfalls getestet.

Z. Epileptol. 2021 · 34:102–107 <https://doi.org/10.1007/s10309-020-00366-0>
© Der/die Autor(en) 2020

L. Langenbruch · M. O. Kinney · B. Diehl · S. Kovac

Anfallssemiologie und Anfallstestung in der EEG-Monitoring-Einheit

Zusammenfassung

Die genaue Beobachtung und Testung der unterschiedlichen Symptome epileptischer Anfälle trägt entscheidend zur Identifikation der symptomatogenen Zone bei. Diese Informationen sind insbesondere für die prächirurgische Epilepsiediagnostik relevant. Um Anfallssymptome möglichst detailliert zu erfassen, ist eine Testung während der Anfallsaufzeichnung in der EEG-Monitoring-Einheit erforderlich. Eine adäquate Anfallstestung setzt wiederum die Kenntnis der neurobiologischen Grundlagen der

unterschiedlichen Anfallssymptome voraus. Der vorliegende Artikel soll eine Übersicht über typische Anfallssemiologien, die Entstehung ihrer Symptome und ihre Testung geben und als Leitfaden insbesondere für Mitarbeiter dienen, die neu in einer EEG-Monitoring-Einheit eingearbeitet werden.

Schlüsselwörter

Prächirurgische Diagnostik · Symptomatogene Zone · Anfallsaufzeichnung · Leitfaden · Lokalisation

Seizure semiology and testing in the EEG monitoring unit

Abstract

Meticulous observation and testing of the various symptoms of epileptic seizures is crucial for the identification of the symptomatogenic zone. These data are especially important for presurgical evaluation in epilepsy. For detailed recording and evaluation of seizure symptoms, ictal testing is performed in the EEG monitoring unit. A thorough understanding of the neurobiological basis of the various ictal symptoms is a prerequisite for adequate testing. This article gives an

overview of typical seizure semiologies, the pathophysiology and appropriate testing. It is intended as a compendium particularly for newly recruited staff in the EEG monitoring unit.

Keywords

Presurgical work-up · Symptomatogenic zone · Seizure recording · Compendium · Localization

Sehen

Der primäre visuelle Kortex liegt im mesialen Okzipitallappen und zeigt eine retinotopische Organisation (▣ **Abb. 1**). Die Wahrnehmung von Bewegung, Farbunterschieden, Größe, Form und Wiedererkennen wird in den visuellen Assoziationsarealen okzipital, parietal und temporal ermöglicht.

Visuelle Auren sind bei Okzipitallappenanfällen häufig, können aber auch bei Anfällen aus Temporal- oder Parietallappen berichtet werden [19, 21]. Elementare visuelle Halluzinationen (z. B. Kreise oder Balken) oder visuelle Negativphänomene (Skotom oder Hemianopsie) weisen auf eine kontralaterale Beteiligung der primären Sehrinde hin, vergleiche auch ▣ **Tab. 3** [19]. Postiktuale Gesichtsfeldausfälle oder vollständige Blindheit können minuten- bis hin zu

tagelang fortbestehen. Abgegrenzt werden sollten insbesondere Hemianopsien von einem visuellen Neglekt mittels Prüfung einzelner und simultaner Stimuli. Komplexe visuelle Halluzinationen (z. B. Gesichter, Personen oder Szenen, Verzerrungen oder veränderte Bewegungswahrnehmung) weisen auf eine Beteiligung der visuellen Assoziationsareale hin [3].

Die Anfallstestung sollte eine gezielte Frage nach visuellen Phänomenen beinhalten und eine einfache Fingerperimetrie.

Sensorik

Die Sensorik beinhaltet die Wahrnehmung von Berührung, Druck, Schmerz und Temperatur mit dem primären somatosensorischen Kortex im somatotop gegliederten Gyrus postcentralis

Tab. 3 Anfallssemiologie. (Mod. nach Foldvary-Schaefer und Unnwongse [5], Kinney et al. [8], Loddenkemper und Kotagal [13])

	Subtyp	Symptomatogene Zone	Lateralisation
<i>Aura</i>	Visuell (elementar)	Primärer visueller Kortex (BA 17, 18, 19)	Kontralateral
	Visuell (komplex)	Temporoparietookzipitaler Übergang, basal temporal	Kontralateral, wenn unilateral
	Akustisch (elementar)	Primärer auditorischer Kortex (BA 41)	Kontralateral, wenn unilateral
	Akustisch (komplex)	Auditorischer Assoziationskortex (BA 42, 22)	Kontralateral, wenn unilateral
	Vertiginös	Temporoparietookzipitaler Übergang (superior temporal und inferior parietal)	Nicht lateralisierend (oft rechts)
	Olfaktorisch	Orbitofrontal, Amygdala (Gyrus uncinatus), Insula	Nicht lateralisierend
	Gustatorisch	Parietales Operculum, basal/mesial temporal	Nicht lateralisierend
	Abdominal/epigastrisch	Anteriore Insula, frontales Operculum, mesialer Temporallappen, SSMA	Nicht lateralisierend
	Autonom/vegetativ	Insula, Amygdala, anteriores Cingulum, SSMA	Nicht lateralisierend
	Angst	Amygdala, Hippocampus, mesialer Frontallappen (anteriores Cingulum)	Nicht lateralisierend
	Déjà vu/Jamais vu	Uncus, entorhinaler/perirhinaler Kortex, temporaler Neokortex	Nicht lateralisierend
	Zephal/unspezifisch	Amygdala, entorhinaler Kortex, temporaler Neokortex, sekundäre somatosensorische Areale, SSMA	Nicht lateralisierend
	Somatosensorisch	Primärer somatosensorischer Kortex (BA 1, 2, 3b), sekundäre somatosensorische Areale (parietales Operculum/sekundäre somatosensorische Areale), SSMA	Kontralateral für primären, ipsilateral (wenn unilateral) für sekundären somatosensorischen Kortex, kontralateral für SSMA
<i>Dyskognitiv/dialeptisch</i>	–	Limbische temporale Strukturen, Cingulum, frontaler Kortex (BA 8), orbitofrontal	Nicht lateralisierend
<i>Autonom</i>	Tachykardie, Hyperventilation Gänsehaut Mydriasis	Amygdala, Insula, anteriores Cingulum, medialer präfrontaler Kortex	Nicht lateralisierend (oft rechts)
			Ipsilateral
			Ipsilateral (wenn unilateral)
<i>Einfach motorisch</i>	Myoklonien, negativer Myoklonus	Primärer Motorkortex (BA 4), prämotorischer Kortex (BA 6), primäre somatosensorische Area	Kontralateral, wenn unilateral
	Klonisch	Primärer Motorkortex, prämotorischer Kortex, SSMA	Kontralateral
	Tonisch	Primärer Motorkortex, SSMA	Kontralateral, wenn unilateral
<i>Komplex motorisch</i>	Hyperkinetisch	Anteriore Cingulum, orbitofrontal, frontopolar, operkular-insulär, medialer frontaler Kortex	Nicht lateralisierend
	Automotorisch	Mesial temporal, anteriores Cingulum, SSMA	Nicht lateralisierend
	Gelastisch	Hypothalamus, anteromesial frontal, basal temporal	Nicht lateralisierend

Verwendet wird hier zur separaten neuroanatomischen Einordnung verschiedener Anfallssymptome, die auch nacheinander auftreten können, eine **semiologische** Anfallsklassifikation im Unterschied zur aktuellen ILAE-Klassifikation, die nur das erste Anfallssymptom berücksichtigt. Der primäre Fokus dieser Tabelle liegt auf der Anfallstestung und nicht auf der Klassifikation der Anfälle

(**Abb. 1**). Somatosensorische Auren sind überwiegend kontralateral lokalisiert, selten ipsilateral und werden meist als Kribbelparästhesien beschrieben, seltener als Taubheitsgefühl oder verändertes Temperaturempfinden [13]. Eine sensorische Ausbreitung („march“) erhöht die diagnostische Wertigkeit. Bilaterale somatosensorische Auren sind v.a. ausgehend von Insel, SSMA oder sekundären sensorischen Arealen ober-

halb der sylvischen Fissur zu beobachten [13]. Eine Übersicht gibt **Tab. 3**.

Die iktuale sensorische Testung bei Personen mit erhaltenem Bewusstsein sollte eine beidseitige Testung des Berührungsempfindens einzeln und simultan zum Ausschluss eines Neglekts beinhalten.

Psychogene, nicht-epileptische Anfälle

Kein semiologisches Zeichen unterscheidet sicher psychogene, nicht-epileptische von epileptischen Anfällen. Eher hinweisend auf psychogene Anfälle können folgende semiologische Zeichen sein: geschlossene Augen, Weinen, erhaltenes Erinnerungsvermögen bei bilateralen motorischen Anfällen, asynchrone Be-

Tab. 4 Motorische Anfallssemiologie. (Mod. nach Foldvary-Schaefer und Unnwongse [5], Kinney et al. [8], Loddenkemper und Kotagal [13])

	Semiologie	Symptomogene Zone oder zur Semiologie führender Prozess	Lateralisation
<i>Lateralisierende motorische Zeichen</i>	Dystone Haltung	Beteiligung der Basalganglien	Kontralateral
	Tonisierung	SSMA, Basalganglien, Cingulum, primärer Motorkortex (M1)	Kontralateral
	Nonversive Kopfwendung	Ipsilaterale neuronale Hemmung, Propagation in die Basalganglien, Neglekt der kontralateralen Seite	Ipsilateral
	Versivanfall	Frontales Augenfeld (BA 8) und extrastriater Kortex (BA 19)	Kontralateral
	Unilaterales Blinzeln	Mesiotemporal	Ipsilateral
	Extremitätenparese	Hemmung des primär motorischen oder prämotorischen Kortex oder Aktivierung negativer motorischer Areale inklusive primär motorischer Kortex, SSMA, Cingulum	Kontralateral
<i>Zeichen während bilateral tonisch-klonischer Anfälle</i>	Asymmetrische tonische Haltung der Extremitäten	SSMA, Area praecentralis	Kontralateral (zur gestreckten Extremität)
	Asymmetrische letzte Kloni	Neuronale Hemmung der Hemisphäre des Anfallsbeginns	Ipsilateral
	Kopfversion	Prämotorische Area (BA 6, 8)	Kontralateral

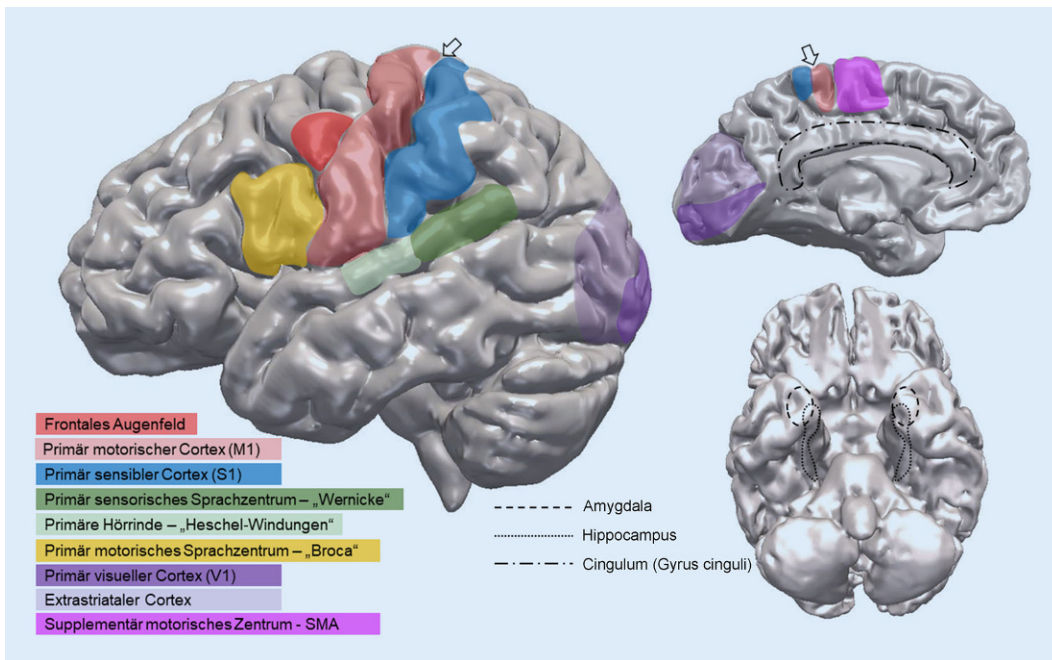


Abb. 1 ◀ 3-D-MRT-Rekonstruktion eines Gehirns mit Darstellung der im Text erwähnten Kortexareale. Es sei darauf hingewiesen, dass die markierten Areale in Bezug auf die eloquenten Regionen nur den Schwerpunkt des benannten eloquenten Areals darstellen und die eloquente Region oft ausgedehnter ist als hier dargestellt. Eine extraoperative und/oder intraoperative elektrische kortikale Stimulation stellt somit nach wie vor den Goldstandard zur Ermittlung eines eloquenten Areals dar, da diese nicht allein anatomisch definiert werden können

wegungen, fluktuierende Symptome, teilweise erhaltenes Bewusstsein und lange Anfallsdauer, Beckenbewegungen, Bewegungen von Kopf oder Körper von Seite zu Seite [11].

Die Anfallstestung sollte sich an den oben beschriebenen Empfehlungen orientieren und insbesondere die Bewusstseinslage genau überprüfen.

Fazit für die Praxis

- Die Anfallsaufzeichnung in der EEG-Monitoring-Einheit stellt ein aufwendiges diagnostisches Verfahren dar, das für die Patienten belastend ist und mit Risiken einhergeht.

- Insbesondere bei bilateral tonisch-klonischen Anfällen steht daher die Patientensicherheit an erster Stelle.
- Eine genaue Anfallstestung sollte danach so früh und so detailliert wie möglich erfolgen.
- Getestet werden Bewusstseinslage, Sprache, Motorik, Sehen und Somatosensorik. Ein standardisierter Ablauf ist dabei hilfreich.
- Ein besonderes Augenmerk wird auf lateralisierende klinische Zeichen gelegt.
- Die Anfallstestung trägt relevant zur diagnostischen Aussage der prächirurgischen Epilepsiediagnostik bei.

Korrespondenzadresse



Stjepana Kovac
Klinik für Neurologie mit
Institut für translationale Neurologie, Universitätsklinikum
Münster
Albert-Schweitzer-Campus
1, A1, 48149 Münster,
Deutschland
stjepana.kovac@
ukmuenster.de

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

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. M.O. Kinney hat ein Stipendium und Reisekosten von UCB erhalten. B. Diehl wurde durch das NIH—National Institute of Neurological Disorders and Stroke U01-NS090407 (The Center for SUDEP Research) und Epilepsy Research UK (P1905) unterstützt (Projektanträge). Bei L. Langenbruch und S. Kovac bestanden bezüglich dieses Artikels keine Interessenkonflikte.

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

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

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

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

Literatur

1. Baykan B, Altindag E, Feddersen B, Ozel S, Noachtar S (2011) Does semiology tell us the origin of seizures consisting mainly of an alteration in consciousness? *Epilepsia* 52(8):1459–1466. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2011.03126.x>
2. Beniczky S, Neufeld M, Diehl B, Dobsberger J, Trinka E, Mameniski R, Rheims S, Gil-Nagel A, Craiu D, Pressler R, Krysl D, Lebedinsky A, Tassi L, Rubboli G, Ryvlin P (2016) Testing patients during seizures: a European consensus procedure developed by a joint taskforce of the ILAE—Commission on European Affairs and the European Epilepsy Monitoring Unit Association. *Epilepsia* 57(9):1363–1368. <https://doi.org/10.1111/epi.13472>
3. Bien CG, Benninger FO, Urbach H, Schramm J, Kurthen M, Elger CE (2000) Localizing value of epileptic visual auras. *Brain* 123(2):244–253. <https://doi.org/10.1093/brain/123.2.244>
4. Blume WT, Lüders HO, Mizrahi E, Tassinari C, van EmdeBoas W, Engel J (2001) Glossary of descriptive terminology for ictal semiology: report of the ILAE task force on classification and terminology. *Epilepsia* 42(9):1212–1218. <https://doi.org/10.1046/j.1528-1157.2001.22001.x>
5. Foldvary-Schaefer N, Unwongse K (2011) Localizing and lateralizing features of auras and seizures. *Epilepsy Behav* 20(2):160–166. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2010.08.034>
6. Gabr M, Lüders H, Dinner D, Morris H, Wyllie E (1989) Speech manifestations in lateralization of temporal lobe seizures. *Ann Neurol* 25(1):82–87. <https://doi.org/10.1002/ana.410250113>
7. Hanoğlu L, Özkara Ç, Yalçın B, Nani A, Cavanna AE (2014) Epileptic qualia and self-awareness: a third dimension for consciousness. *Epilepsy Behav* 30:62–65. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2013.09.010>
8. Kinney MO, Kovac S, Diehl B (2019) Structured testing during seizures: a practical guide for assessing and interpreting ictal and postictal signs during video EEG long term monitoring. *Seizure* 72:13–22. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2019.08.008>
9. Knecht S, Dräger B, Deppe M, Bobe L, Lohmann H, Flöel A, Ringelstein EB, Henningsen H (2000) Handedness and hemispheric language dominance in healthy humans. *Brain* 123(12):2512–2518. <https://doi.org/10.1093/brain/123.12.2512>
10. Kovac S, Diehl B (2012) Atonic phenomena in focal seizures: nomenclature, clinical findings and pathophysiological concepts. *Seizure* 21(8):561–567. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2012.06.004>
11. LaFrance WC, Baker GA, Duncan R, Goldstein LH, Reuber M (2013) Minimum requirements for the diagnosis of psychogenic nonepileptic seizures: a staged approach: a report from the International League Against Epilepsy Nonepileptic Seizures Task Force. *Epilepsia* 54(11):2005–2018. <https://doi.org/10.1111/epi.12356>
12. Lim SH, Dinner DS, Pillay PK, Lüders H, Morris HH, Klem G, Wyllie E, Awad IA (1994) Functional anatomy of the human supplementary sensorimotor area: results of extraoperative electrical stimulation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 91(3):179–193. [https://doi.org/10.1016/0013-4694\(94\)90068-x](https://doi.org/10.1016/0013-4694(94)90068-x)
13. Loddenkemper T, Kotagal P (2005) Lateralizing signs during seizures in focal epilepsy. *Epilepsy Behav* 7(1):1–17. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2005.04.004>
14. Loesch AM, Steger H, Loshner C, Hartl E, Rémi J, Vollmar C, Noachtar S (2017) Seizure-associated aphasia has good lateralizing but poor localizing significance. *Epilepsia* 58(9):1551–1555. <https://doi.org/10.1111/epi.13835>
15. Lux S, Kurthen M, Helmstaedter C, Hartje W, Reuber M, Elger CE (2002) The localizing value of ictal consciousness and its constituent functions: a video-EEG study in patients with focal epilepsy. *Brain* 125(12):2691–2698. <https://doi.org/10.1093/brain/awf276>
16. Noachtar S, Lüders HO (1999) Focal akinetic seizures as documented by electroencephalography and video recordings. *Neurology* 53(2):427–429. <https://doi.org/10.1212/wnl.53.2.427>
17. Oestreich LJ, Berg MJ, Bachmann DL, Burchfiel J, Erba G (1995) Ictal contralateral paresis in complex partial seizures. *Epilepsia* 36(7):671–675. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1157.1995.tb01044.x>
18. Rosenow F, Bast T, Czech T, Feucht M, Hans VH, Helmstaedter C, Huppertz H-J, Noachtar S, Oltmanns F, Polster T, Seeck M, Trinka E, Wagner K, Strzelczyk A (2016) Revised version of quality guidelines for presurgical epilepsy evaluation and surgical epilepsy therapy issued by the Austrian, German, and Swiss working group on presurgical epilepsy diagnosis and operative epilepsy treatment. *Epilepsia* 57(8):1215–1220. <https://doi.org/10.1111/epi.13449>
19. Salanova V, Andermann F, Olivier A, Rasmussen T, Quesney LF (1992) Occipital lobe epilepsy: electroclinical manifestations, electrocorticography, cortical stimulation and outcome in 42 patients treated between 1930 and 1991. Surgery of occipital lobe epilepsy. *Brain* 115(6):1655–1680. <https://doi.org/10.1093/brain/115.6.1655>
20. Shafer PO, Buelow JM, Noe K, Shinnar R, Dewar S, Levisohn PM, Dean P, Ficker D, Pugh MJ, Barkley GL (2012) A consensus-based approach to patient safety in epilepsy monitoring units: recommendations for preferred practices. *Epilepsy Behav* 25(3):449–456. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2012.07.014>
21. Taylor I, Scheffer IE, Berkovic SF (2003) Occipital epilepsies: identification of specific and newly recognized syndromes. *Brain* 126(4):753–769. <https://doi.org/10.1093/brain/awg080>
22. Tremblay P, Dick AS (2016) Broca and Wernicke are dead, or moving past the classic model of language neurobiology. *Brain Lang* 162:60–71. <https://doi.org/10.1016/j.bandl.2016.08.004>