

# Österreichische Sektion der Internationalen Liga gegen Epilepsie

## Mitteilungen



### **Vorstand:**

Martha Feucht  
(1. Vorsitzende)

Christoph Baumgartner  
(2. Vorsitzender)

Bruno Mamoli  
(3. Vorsitzender)

Eugen Trinka  
(1. Sekretär)

Barbara Plecko  
(2. Sekretärin)

Martin Graf  
(Kassier)

### **Sekretariat der Gesellschaft:**

p.A. Univ.-Klinik für Neurologie  
Währinger Gürtel 18–20

A-1090 Wien

Sekretärin:

Frau Ch. Adler

Tel.: 01/40 400–37 28

Fax: 01/40 400–31 41

E-Mail:

oe.sektion-ILAE@meduniwien.ac.at

### **Redaktion:**

M. Graf

Abteilung für Neurologie

SMZ-Ost – Donauspital

A-1220 Wien

Langobardenstraße 122

E-Mail: mcgraf@aon.at

E. Trinka

Univ.-Klinik f. Neurologie

A-6020 Innsbruck, Anichstraße 35

### **Homepage:**

[www.medicalnet.at/oe.sektion-ILAE](http://www.medicalnet.at/oe.sektion-ILAE)

Verlag:

Krause & Pachernegg GmbH,

A-3003 Gablitz,

Mozartgasse 10

Druck: Floramedia Austria,

Missindorfstraße 21,

A-1140 Wien

Serles W, Baumgartner C, Feichtinger M, Felber S, Feucht M  
Podreka I, Prayer D

Trinka E; Arbeitskreis Neuroimaging der Österreichischen  
Sektion der Internationalen Liga gegen Epilepsie

### **Richtlinien für ein standardisiertes MRT-Protokoll für Patienten mit epileptischen Anfällen in Österreich**

Mitteilungen der Österreichischen Sektion der Internationalen Liga  
gegen Epilepsie 2003; 3 (1), 2-13

**Homepage:**

**[www.kup.at/ilae](http://www.kup.at/ilae)**

**Online-Datenbank mit  
Autoren- und Stichwortsuche**

# Richtlinien für ein standardisiertes MRT-Protokoll für Patienten mit epileptischen Anfällen in Österreich

W. Serles<sup>1</sup>, Ch. Baumgartner<sup>1</sup>, M. Feichtinger<sup>2</sup>, St. Felber<sup>3</sup>, M. Feucht<sup>4</sup>, I. Podreka<sup>5</sup>, E. Trinka<sup>6</sup>, D. Prayer<sup>7</sup>  
(Arbeitskreis Neuroimaging der Österreichischen Sektion der Internationalen Liga gegen Epilepsie)

## Einleitung

In der unmittelbaren Akutsituation nach einem ersten epileptischen Anfall, z. B. einem akut-symptomatischen Anfall (Definition: unmittelbar erkennbarer Auslöser für den Anfall) infolge Schädel-Hirn-Traumas, Infektion oder zerebrovaskulärer Erkrankung etc. (siehe Abb. 1, [1]), wird der Patient in der Regel zunächst der weiter verbreiteten bzw. im Notfall (z. B. intubierter Patient) logistisch einfacheren Computertomographie (CT) zugeführt werden.

In der nicht unmittelbaren Akutsituation (außer bei entsprechenden Kontraindikationen) ist jedoch die Magnetresonanztomographie (MRT) als die sensitivere Methode [2, 3] vorzuziehen. Die nachstehenden Richtlinien haben daher eine standardisierte strukturelle MRT-Bildgebung von Patienten mit epileptischen Anfällen außerhalb der unmittelbaren Akutsituation zum Ziel, welche sich auch durch den niedergelassenen radiologischen Facharzt durchführen läßt. Auch handelt es sich nicht um ein Protokoll für die prächirurgische Epilepsiediagnostik.

## MRT-Indikationen

### Absolute MRT-Indikationen

- Erster unprovoked Anfall
- Epilepsie (Definition: Auftreten von zumindest zwei unprovoked Anfällen innerhalb eines Jahres)
- Komplizierter Fieberkrampf

### Relative MRT-Indikationen

- Akut-symptomatischer Anfall und durchgeführte Akut-CT
  - Auch bei klinisch-neurologisch unauffälligen Patienten besteht je nach Ursache des unmittelbaren Auslösers im individuellen Fall die Indikation zur MRT
- Kinder, bei denen eine MRT in Narkose durchgeführt werden muß, mit folgenden Epilepsiesyndromen:
  - Fokale idiopathische Epilepsien mit altersgebundenem Beginn
  - Generalisierte idiopathische Epilepsien mit altersgebundenem Beginn

### Keine MRT-Indikation

- Einfache Fieberkrämpfe [4]

## Ziel der MRT-Untersuchung

Es ist entscheidend, daß der zuweisende Arzt dem Radiologen Informationen über die Art der Anfälle bzw. Epilepsie übermittelt. Die Definition eines Epilepsiesyndroms nach klinisch-anamnestischen (neurologischer Befund, Alter des Patienten, Anfallsbeginn, Anfallsart etc.) und elektroenzephalographischen Gesichtspunkten (EEG) ist, vor allem bei neudiagnostizierten Fällen, im klinischen Alltag jedoch oft schwierig. Trotzdem sollte die Zuordnung zu einem fokalen oder generalisierten Epilepsiesyndrom versucht werden (siehe Tab. 1). Eine weitere Möglichkeit besteht in der Charakterisierung der Anfallsart (siehe Tab. 2) auf der Zuweisung (z. B. einfach- oder komplex-fokaler Anfall, generalisierter tonisch-klonischer Anfall).

Ziel der MRT-Untersuchung ist

- die bessere Charakterisierung eines Epilepsiesyndroms bzw.
- die Identifizierung einer zugrundeliegenden Ätiologie eines Epilepsiesyndroms/epileptischen Anfalls, um damit prognostische Aussagen zu erhalten und eventuelle therapeutische Konsequenzen abzuleiten.

## Allgemeine Inzidenz der Epilepsien

Die Zahl der Neuerkrankungen beträgt für die Epilepsie 24–53/100.000 Personen pro Jahr [7]. Die Altersverteilung ist in Abbildung 2 wiedergegeben.

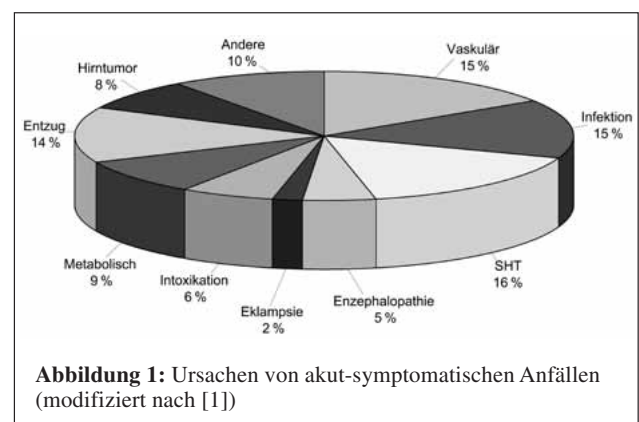


Abbildung 1: Ursachen von akut-symptomatischen Anfällen (modifiziert nach [1])

<sup>1</sup>Universitätsklinik für Neurologie, Wien; <sup>2</sup>Universitätsklinik für Neurologie, Graz; <sup>3</sup>Universitätsklinik für Radiodiagnostik, Klinische Abteilung für Radiodiagnostik II, Innsbruck; <sup>4</sup>Universitätsklinik für Neuropsychiatrie des Kindes- und Jugendalters, Wien; <sup>5</sup>Krankenanstalt Rudolfstiftung, Neurologische Abteilung, Wien; <sup>6</sup>Universitätsklinik für Neurologie, Innsbruck; <sup>7</sup>Universitätsklinik für Radiodiagnostik, Klinische Abteilung für Neuroradiologie, Wien

**Tabelle 1:** Klassifikation der Epilepsien (nach [5])**1. Fokale (lokalisationsbezogene, lokale, partielle) Epilepsien und Syndrome***1.1 Idiopathisch (mit altersgebundenem Beginn)*

- Benigne Epilepsie des Kindesalters mit zentrot temporalen Spitzen (Rolando-Epilepsie)
- Epilepsie des Kindesalters mit okzipitalen Paroxysmen
- Primäre Lese-Epilepsie

*1.2 Symptomatisch*

- Chronisch-progressive Epilepsia partialis continua der Kindheit (Kojewnikow-Syndrom)
- Temporallappenepilepsie
- Frontallappenepilepsie
- Parietallappenepilepsie
- Okzipitallappenepilepsie
- Bi- und multilobäre Epilepsien

*1.3 Kryptogenetische Epilepsien (vermutlich symptomatisch, Ursache aber nicht nachzuweisen)*

- Temporallappenepilepsie
- Frontallappenepilepsie
- Parietallappenepilepsie
- Okzipitallappenepilepsie
- Bi- und multilobäre Epilepsien
- Epilepsien mit spezifischen Anfallsauslösern

**2. Generalisierte Epilepsien und Syndrome***2.1 Idiopathisch (mit altersgebundenem Beginn)*

- Benigne familiäre Neugeborenenkrämpfe
- Benigne Neugeborenenkrämpfe
- Benigne myoklonische Epilepsie des Kleinkindalters
- Absence-Epilepsie des Schulalters (Pyknolepsie)
- Juvenile Absence-Epilepsie
- Juvenile myoklonische Epilepsie
- Aufwach-Grand-Mal-Epilepsie
- Andere generalisierte idiopathische Epilepsien
- Epilepsien mit spezifischen Anfallsauslösern

*2.2 Kryptogenetisch und/oder symptomatisch (mit altersgebundenem Beginn)*

- West-Syndrom (Blitz-Nick-Salaam-Krämpfe)
- Lennox-Gastaut-Syndrom
- Epilepsie mit myoklonisch-astatischen Anfällen
- Epilepsien mit myoklonischen Absencen

*2.3 Symptomatisch*2.3.1 Mit unspezifischer Ätiologie

- Frühe myoklonische Enzephalopathie
- Frühe infantile epileptische Enzephalopathie mit Burst-Suppression
- Andere symptomatische generalisierte Epilepsien

2.3.2 Spezifische Syndrome

- Epileptische Anfälle im Rahmen verschiedener anderer Erkrankungen (z. B. Mißbildungssyndrome oder Stoffwechselerkrankungen)

**3. Epilepsien, die nicht als fokal oder generalisiert eingeordnet werden können***3.1 Epilepsien mit fokalen und generalisierten Anfällen*

- Neugeborenenkrämpfe
- Schwere myoklonische Epilepsie des Kleinkindalters
- Epilepsie mit kontinuierlichen Spikes und Waves im Schlaf (ESES)
- Erworbene epileptische Aphasie (Landau-Kleffner-Syndrom)
- Andere unbestimmte, nicht oben genannte Epilepsien

*3.2 Anfälle ohne klare fokale oder generalisierte Zeichen (weder in Klinik noch im EEG), z. B. nächtliche Grand-Mal-Anfälle***4. Spezielle Syndrome***4.1 Situationsbezogene Anfälle (Gelegenheitsanfälle)*

- Fieberkrämpfe
- Singuläre Anfälle oder singulärer Status epilepticus
- Anfälle aus akutem metabolischem oder toxischem Anlaß (z. B. Alkohol, Medikamente, Eklampsie, Hypoglykämie etc.)

**Epidemiologie der Epilepsien mit strukturellen Läsionen**

Der Prozentsatz symptomatischer (im Gegensatz zu idiopathischen/kryptogenetischen, siehe Tab. 1) Epilepsien, bei denen in der Regel eine strukturelle Läsion in der MRT detektiert werden kann, beträgt 23–39 % [9] (siehe auch Abb. 3), wobei anzunehmen ist, daß sich diese Zahl aufgrund der zunehmend verbesserten bildgebenden Diagnostik erhöhen wird. Die Verteilung auf verschiedene Altersgruppen ist in Abbildung 4 dargestellt. Dabei besitzen bei Kindern seit der Geburt bestehende, also kongenitale neurologische Defizite (infantile Zerebralparese/mentale Retardierung; Altersgruppe 0–14 Jahre) und bei Erwachsenen zerebrovaskuläre Erkrankungen das höchste Epilepsierisiko [8, 9].

**Inzidenz von MRT-Veränderungen bei Epilepsien/nach einem ersten Anfall**

Die meisten Inzidenz- oder Prävalenzstudien geben keine oder nur unzureichende Auskunft über die Häufigkeit von Veränderungen in bildgebenden Verfahren bezogen auf Epilepsiesyndrome, da sie aus der Prä-MRT-Ära stammen [8, 11, 12]. Lediglich zwei Studien befassen sich mit dieser spezifischen Fragestellung bei Kindern mit neudiagnostizierten Epilepsien [13] bzw. nach einem ersten unprovokierten Anfall [14]. Berg et al. fanden ätiologisch relevante Abnormitäten bei 62 Kindern (12,7 %), welche eine Bildgebung zwischen 1993–1997 hatten (von 613 hatten nur 388 ein MRT; Alter 1 Monat bis 15 Jahre zum Zeitpunkt des ersten Anfalls). Die häufigsten Läsionen waren: kortikale Entwicklungsstörungen (16/62), mutmaßliche intrauterine Insulte (13/62) und neurokutane Syndrome (8/62). Shinnar et al. führten ein CT/MRT bei 218 von 411 Kindern (Alter 1 Monat bis 19 Jahre) zwischen 1983 und 1992 durch und fanden in 45 Fällen (21 %) Abnormitäten. Auch hier standen fokale Enzephalomalazien und kortikale Entwicklungsstörungen an erster Stelle. In beiden Studien wurden nicht alle Kinder einer MRT unterzogen, und die Sensitivität der MRT muß aufgrund der uneinheitlichen bzw. in diesem Zeitraum qualitativ, im Vergleich zu heute, minderwertigen Protokolle als zu niedrig kritisiert werden.

Eine weitere Arbeit zeigte in 263 von 300 konsekutiven Patienten mit einem ersten unprovokierten Anfall bzw.

**Tabelle 2:** Klassifikation epileptischer Anfälle (nach [6])

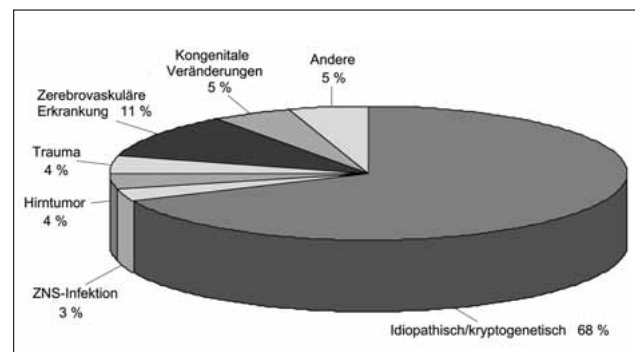
**I. Fokale (partielle) Anfälle**

- A. *Fokale (partielle) Anfälle mit einfacher Symptomatik (erhaltenes Bewußtsein)*
  - Mit motorischen Symptomen
  - Mit somatosensorischen oder speziellen sensorischen Symptomen
  - Mit autonomen Symptomen
  - Mit psychischen Symptomen
- B. *Fokale (partielle) Anfälle mit komplexer Symptomatik (Beeinträchtigung des Bewußtseins)*
  - Einfach-fokaler Beginn mit nachfolgender Bewußtseinsstörung
  - Mit Bewußtseinsstörung von Beginn an
- C. *Fokale (partielle) Anfälle, die sich in sekundär generalisierte Anfälle entwickeln*

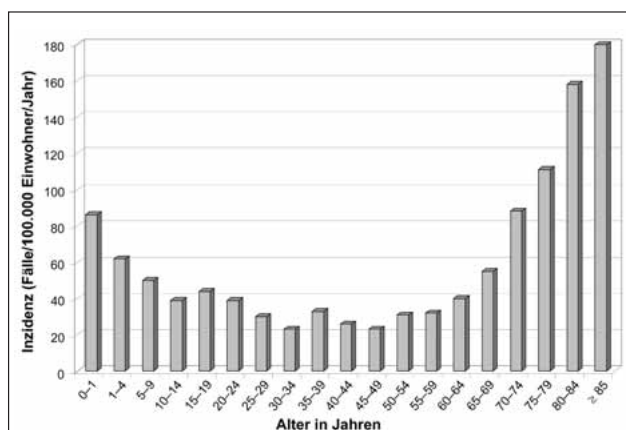
**II. Generalisierte Anfälle**

- A. Absencen
- B. Myoklonische Anfälle
- C. Klonische Anfälle
- D. Tonische Anfälle
- E. Tonisch-klonische Anfälle
- F. Atonische Anfälle

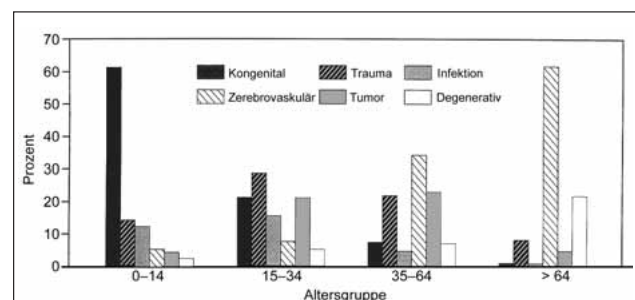
**III. Nicht klassifizierbare Anfälle**



**Abbildung 3:** Ursachen von Epilepsien (modifiziert nach [10])



**Abbildung 2:** Altersabhängige Inzidenz von Epilepsien (modifiziert nach [8])



**Abbildung 4:** Verteilung der Inzidenzfälle von Epilepsie mit bekannter Ätiologie innerhalb verschiedener Altersgruppen (modifiziert nach [9])

einer bis dato unbehandelten Epilepsie (Alter 5–83 Jahre, Mittel 25,6 Jahre), welche eine MRT hatten, ätiologisch relevante Läsionen bei 36 Patienten (14 %) [15]. Diese fanden sich bei einer von 50 generalisierten, bei 26 von 154 fokalen und bei 9 von 59 unklassifizierbaren Epilepsien. An erster Stelle fanden sich Tumoren, gefolgt von kortikalen Entwicklungsstörungen und posttraumatischen Läsionen. Das verwendete MRT-Protokoll war qualitativ höherwertig [16].

Bei Patienten mit therapieresistenten fokalen Epilepsien findet sich mit qualitativ hochwertigen Protokollen bei ca. 80 % ein pathologisches MRT [17]. In einem Krankengut von 1148 Patienten mit chronischen fokalen Epilepsien waren die isolierte Hippokampussklerose (das pathologische Substrat der mesialen Temporallappenepilepsie) sowie „narbige Veränderungen“ (posttraumatisch, postischämisch etc.) am häufigsten [18] (Abb. 5). Darüber hinaus sind kortikale Entwicklungsstörungen, vaskuläre Malformationen, (gutartige) Tumoren sowie duale Pathologien (Hippokampusatrophie oder -sklerose und extrahippokampale strukturelle Läsion) zu erwähnen. Es konnte gezeigt werden, daß sowohl bei neudiagnostizierten [19] als auch bei chronischen fokalen Epilepsien [18] die Prognose bezüglich einer medikamentösen Therapieresistenz wesentlich durch die zugrundeliegende Ätiologie bestimmt wird. Die geringste Wahrscheinlichkeit für eine Anfallsfreiheit trotz medikamentöser Therapie besteht demnach für Patienten mit isolierter Hippokampussklerose sowie dualer Pathologie [18] (Abb. 6).

### Inzidenz eines akut-symptomatischen Anfalls

In zwei Studien wurden 40 % aller neu aufgetretenen afebrilen Anfälle als akut-symptomatische Anfälle klassifi-

ziert (absolute Inzidenz: 29–39/100.000 Patienten pro Jahr) [1, 20]. Da akut-symptomatische Anfälle eine gute Prognose haben, können sie oft als singuläre Anfälle (auch im weiteren Verlauf nur ein einziger Anfall) in der Epilepsieklassifikation als situationsbezogene Anfälle (Punkt 4.1, Tab. 1) gewertet werden. Dies kann jedoch zum Zeitpunkt des Anfalls nicht vorausgesetzt werden. Daher muß im individuellen Fall, trotz unmittelbar erkennbarem Auslöser für den Anfall, bei unklarer Ätiologie im CT oder z. B. bei einem Tumor, im Rahmen der weiterführenden Diagnostik die Indikation zur MRT gestellt werden, um eine therapiebedürftige strukturelle Läsion auszuschließen oder genauer zu differenzieren.

Die Ursachen von akut-symptomatischen Anfällen sind in Abbildung 1 dargestellt. Die altersspezifische Inzidenz besitzt ein Maximum im ersten Lebensjahr (hohe Rate von metabolischen, infektiösen und enzephalopathischen Ursachen), um dann in der Kindheit abzusinken und im Alter von 25–34 Jahren ein Minimum (15/100.000 Patienten pro Jahr) zu erreichen. Danach kommt es wieder zu einem Ansteigen der Häufigkeit, wobei die Inzidenz bei den über 75jährigen 123/100.000 Patientenjahre erreicht. Bei den über 65jährigen werden ca. 50 % aller akut-symptomatischen Anfälle durch vaskuläre Ereignisse verursacht (Abb. 7).

Für die einzelnen Altersgruppen fanden sich folgende Ursachen am häufigsten:

- Altersgruppe 0–1 Jahr: ZNS-Infektionen (20/79), metabolisch (17/79)
- Altersgruppe 1–4 Jahre: ZNS-Infektionen (22/47), Schädel-Hirn-Traumen (13/47)
- Altersgruppe 5–14 Jahre: ZNS-Infektionen (21/48), Schädel-Hirn-Traumen (17/48)

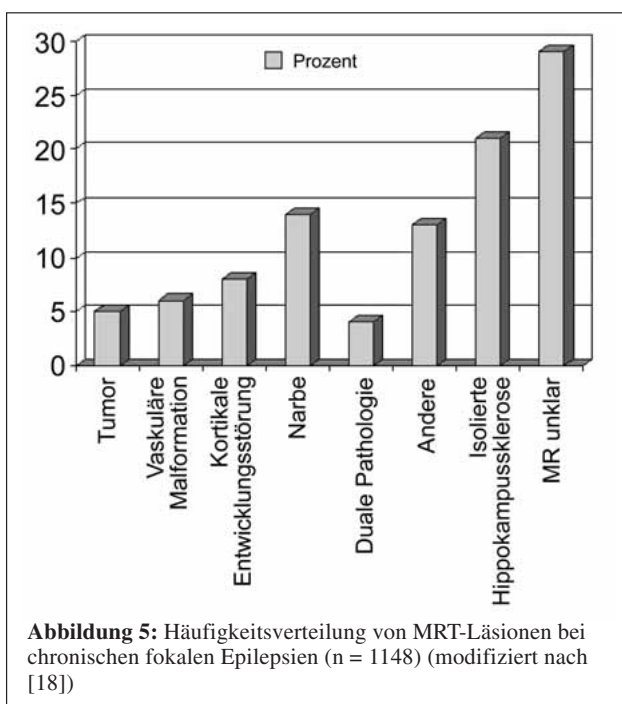


Abbildung 5: Häufigkeitsverteilung von MRT-Läsionen bei chronischen fokalen Epilepsien (n = 1148) (modifiziert nach [18])

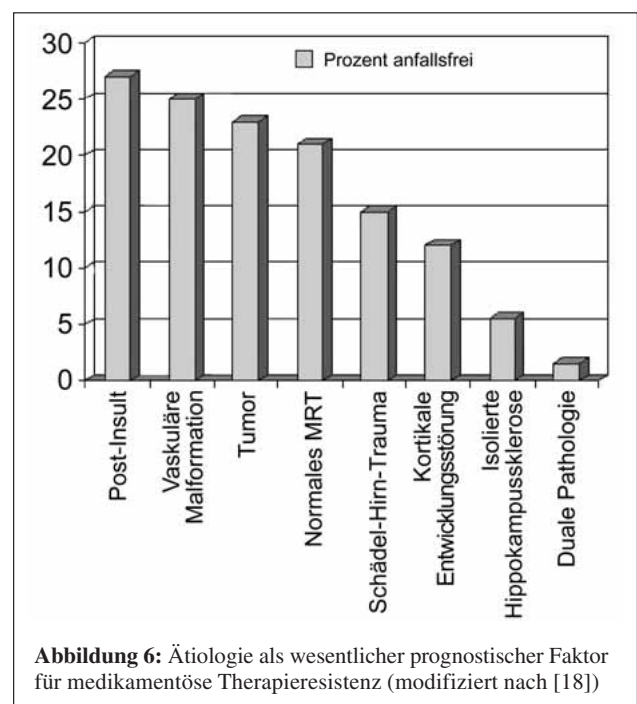


Abbildung 6: Ätiologie als wesentlicher prognostischer Faktor für medikamentöse Therapieresistenz (modifiziert nach [18])

- *Altersgruppe 15–34 Jahre:* Alkohol- bzw. Medikamentenentzug (21/90), Schädel-Hirn-Traumen (26/90)
- *Altersgruppe 35–64 Jahre:* Alkohol- bzw. Medikamentenentzug (66/168), zerebrovaskuläre Erkrankungen (25/168)
- *Altersgruppe  $\geq 65$  Jahre:* zerebrovaskuläre Erkrankungen (60/147) [17]

### Inzidenz von Fieberkrämpfen

In der westlichen Welt liegt die kumulative Inzidenz (= Prozentsatz der Kinder, die bis zum Alter von 5 Jahren einen Fieberkrampf erleiden) bei 2–5 %. Fieberkrämpfe treten am häufigsten im Alter von 18–24 Monaten auf (90 % < 3 Jahre; 50 % im 2. Lebensjahr) [21]. Komplizierte Fieberkrämpfe machen 10–20 % aller Fieberkrämpfe aus. Sie sind definiert durch das Vorhandensein eines der folgenden Kriterien: 1. fokale Anfallssymptome; 2. Dauer von mindestens 15 Minuten; 3. mehr als ein Anfall innerhalb von 24 Stunden; 4. postiktale neurologische Auffälligkeiten [22, 23].

### Grundlagen und Motivation für ein standardisiertes MRT-Protokoll für Patienten mit epileptischen Anfällen

Bisher empfohlene Protokolle für Patienten mit Epilepsie sind ungenau: Die Neuroimaging-Kommission der Internationalen Liga gegen Epilepsie (ILAE) empfiehlt T1- und T2-gewichtete Sequenzen in mindestens zwei orthogonalen Ebenen und der auf dem jeweiligen Gerät minimalsten Schichtdicke durch das gesamte Gehirn sowie Volumensequenzen mit einer Schichtdicke von höchstens 1,5 mm [2]. Die mangelnden epidemiologischen Daten bezüglich der Art und Inzidenz von MRT-Läsionen bei einem state-of-the-art durchgeführten MRT-Protokoll bezogen auf die Epilepsiesyndrome der ILAE-Klassifikation, uneinheitliche Gerätestandards sowie die operatorabhängige Wahl der Sequenzen, Schichtdicke und -ebenen sowie Zeit- und Kosteneffektivität lassen ein Konzept der Individualisierung [3] der Untersuchung für den einzelnen Patienten sinnvoll erscheinen. Trotzdem ist unseres Erachtens ein standardisiertes Protokoll innerhalb eines Gebietes mit ähnlichen technischen und gesundheitsökonomischen

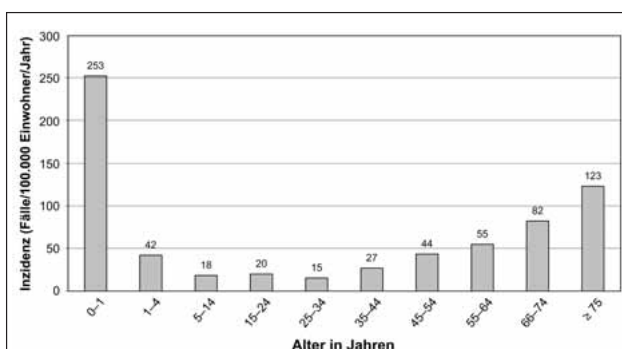


Abbildung 7: Altersabhängige Inzidenz von akut-symptomatischen Anfällen (modifiziert nach [1])

Standards, wie z. B. innerhalb Österreichs, notwendig [24]. Aus folgenden Gründen glauben wir auch, daß die im Gegensatz zu anderen Richtlinien strengere MRT-Indikationsstellung [2, 25] (siehe oben) vertretbar ist:

1. Das Protokoll gewährleistet eine qualitativ hochwertige radiologische Abklärung von Patienten mit epileptischen Anfällen mit wesentlichen individuellen Implikationen für Therapie und Prognose, wie z. B.:
  - a) Wahl des antiepileptischen Medikaments (fokale vs. generalisierte Epilepsie)
  - b) Möglichkeit einer neurochirurgischen Intervention (z. B. Tumor, arteriovenöse Malformation)
  - c) Möglichkeit einer epilepsiechirurgischen Intervention. Insbesondere bei therapieresistenten fokalen Epilepsien hat sich eine deutliche Überlegenheit von epilepsiespezifischen Protokollen gezeigt [26]. Die Detektion einer strukturellen Läsion in der MRT verbessert den Erfolg eines epilepsiechirurgischen Eingriffs entscheidend.
2. Es entsteht eine Kostenersparnis durch Vermeidung unnötiger Zweituntersuchungen.
3. Die bessere Charakterisierung von Epilepsiesyndromen durch die Bildgebung führt zu einer verbesserten Epilepsieklassifikation und eröffnet auch z. B. die Möglichkeit von prospektiven epidemiologischen Studien innerhalb Österreichs.
4. Verschiedene Studien mit speziellen MR-Verfahren zeigen auch bei idiopathischen Epilepsien (definiert als Epilepsien genetischer Ursache ohne strukturelle Läsion) detektierbare morphologische Veränderungen, so daß sich das Konzept einer fehlenden strukturellen Läsion in der MR-Bildgebung in dieser Patientengruppe in Zukunft nicht aufrechterhalten läßt [27–29]. Daher sind auch durch Klinik und EEG gut definierte idiopathische Epilepsien, wie sie vor allem im Kindes- und Jugendalter anzutreffen sind (z. B. Rolando-Epilepsie, juvenile Myoklonus-Epilepsie), einmalig einer MRT zuzuführen.

Am zweckmäßigsten erscheint ein Protokoll, das

1. die durch die Hirnreifung bedingten spezifischen MRT-Veränderungen im frühen Kindesalter [30] und
2. das häufigste fokale Epilepsiesyndrom, die Temporal-lappenepilepsie, berücksichtigt;
3. ein Basisprotokoll in einem auch für die radiologische Praxis möglichen Zeitrahmen erlaubt und
4. die innerhalb einer Altersgruppe wahrscheinlichen Ätiologien berücksichtigt.
5. Bei Verdacht auf bestimmte Veränderungen kann das Basisprotokoll mit entsprechenden zusätzlichen Sequenzen erweitert werden (Tab. 3).

### MRT-Protokoll

#### Altersgruppe 0–2 Jahre

In diesem Alter muß bei der Wahl der Untersuchungsparameter berücksichtigt werden, daß das unreife Gehirn

eine andere biochemische Zusammensetzung aufweist als das reife. Für die Signalgebung im MRT ist dabei in erster Linie der im Vergleich zum reifen Gehirn höhere Wassergehalt relevant [31]. Im Alter von 2 Jahren ist z. B. auch die Markscheidenreifung soweit fortgeschritten, daß die T1- und T2-Relaxationszeiten dem erwachsenen Gehirn entsprechen und sich Hirnrinde und Marklager in den entsprechend gewichteten Sequenzen wie beim Erwachsenen kontrastieren [32]. Die Leitsequenzen sind daher transversal T2-gewichtete, schnelle Echosequenzen (z. B. Fast Spin-Echo/FSE- oder Turbo Spin-Echo/TSE-Sequenzen) mit langer Repetitions- und Echozeit (TR 3000/TE 120 ms); die Schichtdicke soll 3 mm betragen (Abb. 8). Zusätzlich ist die Anfertigung einer koronalen T1-gewichteten 3D-Volumensequenz mit möglichst isotropen Voxelmaßen (um den Informationsverlust in den rekonstruierten Ebenen gering zu halten) und einer maximalen Schichtdicke von 1–1,5 mm sinnvoll. Die rekonstruierte sagittale Ebene dient in erster Linie zu Beurteilung des Balkens, dessen Form und Größe einen indirekten Hinweis auf zugrunde-

liegende Veränderungen geben kann. Ebenso ist es möglich, den Hippokampus in den rekonstruierten axialen und sagittalen Ebenen zu beurteilen.

T2-gewichtete GRE (Gradient Recalled Echo)-Sequenzen mit erhöhter Sensitivität für Suszeptibilitätseffekte (T2\*) sind zur Detektion von Blutungen oder Verkalkungen notwendig (letztere z. B. nach Entzündungen oder bei tuberöser Hirnsklerose).

Informationen, die aus den angeführten Sequenzen gewonnen werden können, umfassen: Status der Reifung der grauen und weißen Substanz (bei metabolischen Erkrankungen und hypoxisch-ischämischen Prozessen gestört), Raumforderungen, neurokutane Syndrome, narbige Läsionen und Malformationen der kortikalen Entwicklung. Zur Erfassung rezenter ödematöser Veränderungen ist der Einsatz diffusionsgewichteter Sequenzen (DWI) sinnvoll [33]. Kontrastmittelverstärkte T1-gewichtete Sequenzen (z. B. 3D-Volumensequenz) mit 0,1 mmol Gadolinium/kg KG sind lediglich bei Tumorhinweis auf den Nativsequenzen oder bei Verdacht auf Hirnabszeß indiziert und können auch bei Kindern unter 6 Monaten gefahrlos angewendet werden [34].

**Tabelle 3:** Empfohlenes altersabhängiges MRT-Protokoll für Patienten mit epileptischen Anfällen

#### Altersgruppe 0–2 Jahre (Untersuchung in Narkose)

- T2 FSE/TSE transversal (3 mm, lange TE/TR)
- T2\* GRE transversal (Schichtdicke 3–4 mm, 0–50 % Abstand, geneigt nach der AC-PC-Ebene, mindestens 0,5 T)
- T1 3D-Volumensequenz koronal, normal auf den Hippokampus (hilfreich sind sagittale Schichten durch die Hippokampusformation im Sucher; isotropes Voxel, max. Schichtdicke 1–1,5 mm)
- Ev. DWI transversal (Schichtdicke 5 mm) bei Verdacht auf Ödem oder Ischämie

#### Altersgruppe 2–50 Jahre

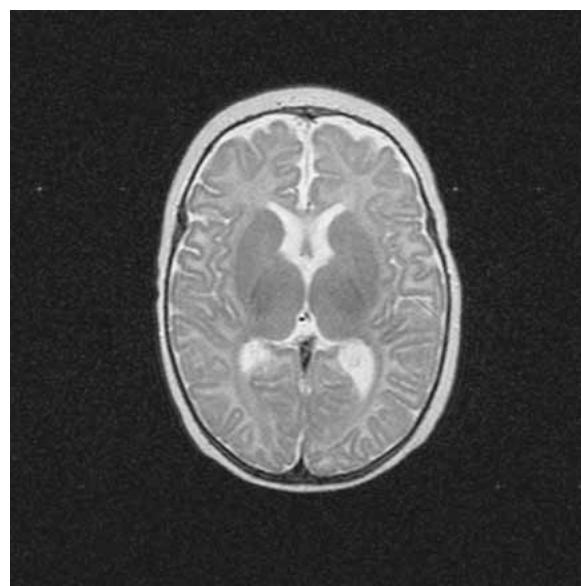
- FLAIR transversal (Schichtdicke 4 mm, 0–50 % Abstand, geneigt nach der AC-PC-Ebene, Matrix zumindest  $128 \times 128$ , mindestens 0,5 T)
- T2\* GRE transversal
- T1 3D-Volumensequenz koronal, normal auf den Hippokampus (isotrope Voxel, max. Schichtdicke 2 mm), in jedem Fall bei Kindern und jungen Erwachsenen bis ca. 35 Jahre
- Temporallappenprotokoll (Feldstärke von 1,5 T erforderlich)
- Koronale T2- (Schichtdicke 2 mm), FLAIR- (Schichtdicke 3 mm) sowie IR-FSE/TSE (Schichtdicke 2 mm), normal auf den Hippokampus vom vorderen Temporalpol bis zumindest zum Ende des Splenium corporis callosi
- Ev. T2 FSE/TSE transversal (Kleinkinder)
- Ev. MR-Angiographie arteriell und venös bei vaskulärer Malformation/Blutung
- Ev. T1 Magnetic Transfer Contrast (MTC) + KM bei venöser Malformation
- Ev. DWI transversal

#### Altersgruppe > 50 Jahre

- FLAIR transversal
- T2\* GRE transversal
- Temporallappenprotokoll
- Ev. DWI transversal
- Bei allen Altersgruppen bei Tumorverdacht auf vorherigen Sequenzen
- T1 3D-Volumensequenz + KM (oder individuelles Tumorprotokoll; Darstellung zumindest in zwei Ebenen vor und nach KM)

#### Altersgruppe 2–50 Jahre

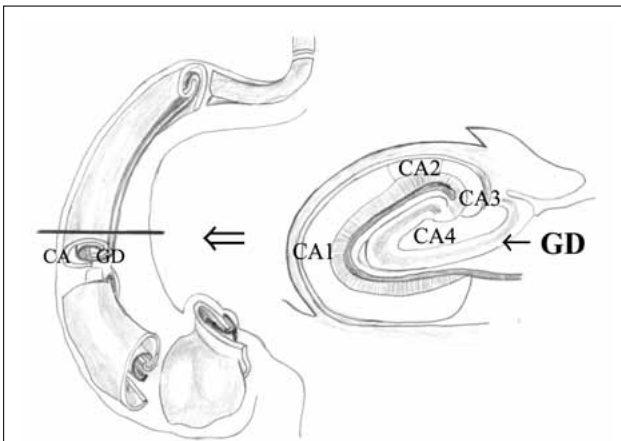
Als Leitsequenz kann hier die Fluid Attenuated Inversion Recovery (FLAIR)-Sequenz dienen, die (transversal, max. 4 mm Schichtdicke) den Nachweis oder Ausschluß von kausal therapiebedürftigen pathologischen Veränderungen (z. B. Tumoren, fokale Entzündungen, arteriovenöse Malformationen) erlaubt. Um bei Kleinkindern die Reifung der weißen Substanz besser beurteilen zu können, sollte eine



**Abbildung 8:** Axiale T2-gewichtete Sequenz mit langer Repetitions- und Echozeit (TR 3000/TE 120 ms) zur Differenzierung von grauer und weißer Substanz innerhalb der ersten zwei Lebensjahre

transversale, T2-gewichtete FSE/TSE-Sequenz durchgeführt werden.

Da in der Altersgruppe der Kinder und jungen Erwachsenen (bis ca. 35 Jahre) die Malformationen der kortikalen Entwicklung häufige Ursachen epileptischer Anfälle sind, ist die Durchführung einer T1-gewichteten koronalen Gradientenechosequenz mit einer maximalen Schichtdicke von 2 mm sinnvoll. Diese sollte normal auf den Hippokampus geneigt sein und das gesamte Gehirn erfassen, um Hippokampusveränderungen bzw. eventuelle sonstige Veränderungen im Rahmen einer dualen Pathologie nachweisen zu können [35]. In gleicher Neigung sollten auch T2-gewichtete, FLAIR- und Inversion-Recovery (IR)-Sequenzen durchgeführt werden, um pathologische Signalveränderungen besser zu erfassen (Temporallappenprotokoll, hierfür ist ein Gerät mit einer Feldstärke von 1,5 T erforderlich).



**Abbildung 9:** Schematische Darstellung des Ammonshorns (Cornu ammonis, CA) und des Gyrus dentatus (GD) sowie ein schematischer Querschnitt im Bereich des Corpus hippocampi mit den Teilsektoren des Ammonshorns CA 1–4 (modifiziert nach [38])

Das wahrscheinlich häufigste Epilepsiesyndrom ist die mesiale Temporallappenepilepsie. Das pathologisch-anatomische Substrat stellt die Hippokampussklerose (syn: Ammonshornsclerose, mesiale temporale Sklerose) dar, welche durch einen selektiven Zelluntergang im Cornu ammonis (CA)1-Sektor und im Hilus, geringer auch im CA3- und CA4-Sektor, bei relativer Verschonung des CA2-Sektors, sowie durch ein Auswachsen von Moosfasern gekennzeichnet ist [36, 37]. Abbildung 9 zeigt eine schematische Darstellung des Hippokampus. Ein Schema der Schnittführung des Temporallappenprotokolls ist in Abbildung 10, ein Beispiel mit einer Hippokampusatrophie und -sklerose in Abbildung 11 dargestellt. Tabelle 4 zählt primäre und sekundäre MRT-Charakteristika bei (mesialen) Temporallappenepilepsien auf [30].

Bei Patienten mit therapieresistenten fokalen Epilepsien finden sich fokale Entwicklungsstörungen der Hirnrinde (fokale kortikale Dysplasien) bei ca. 25 % der Kinder und 15 % der Erwachsenen [39, 40] (Abb. 12). Aufgrund der MRT-Bildgebung wurde in den letzten Jahren ein Klassifikationssystem entwickelt, das regelmäßig erneuert bzw. kontrovers diskutiert wird [41, 42]. So können z. B. glioneurale Tumoren (dysembryoplastische neuroepitheliale

**Tabelle 4:** MRT-Charakteristika der Hippokampusatrophie und -sklerose (modifiziert aus [30])

#### Primäre Zeichen

- Hippokampusatrophie
- Signalveränderungen (hyperintenses Signal T2/FLAIR)
- Verlust der inneren Architektur (IR-Leitstruktur = Stratum radiatum)

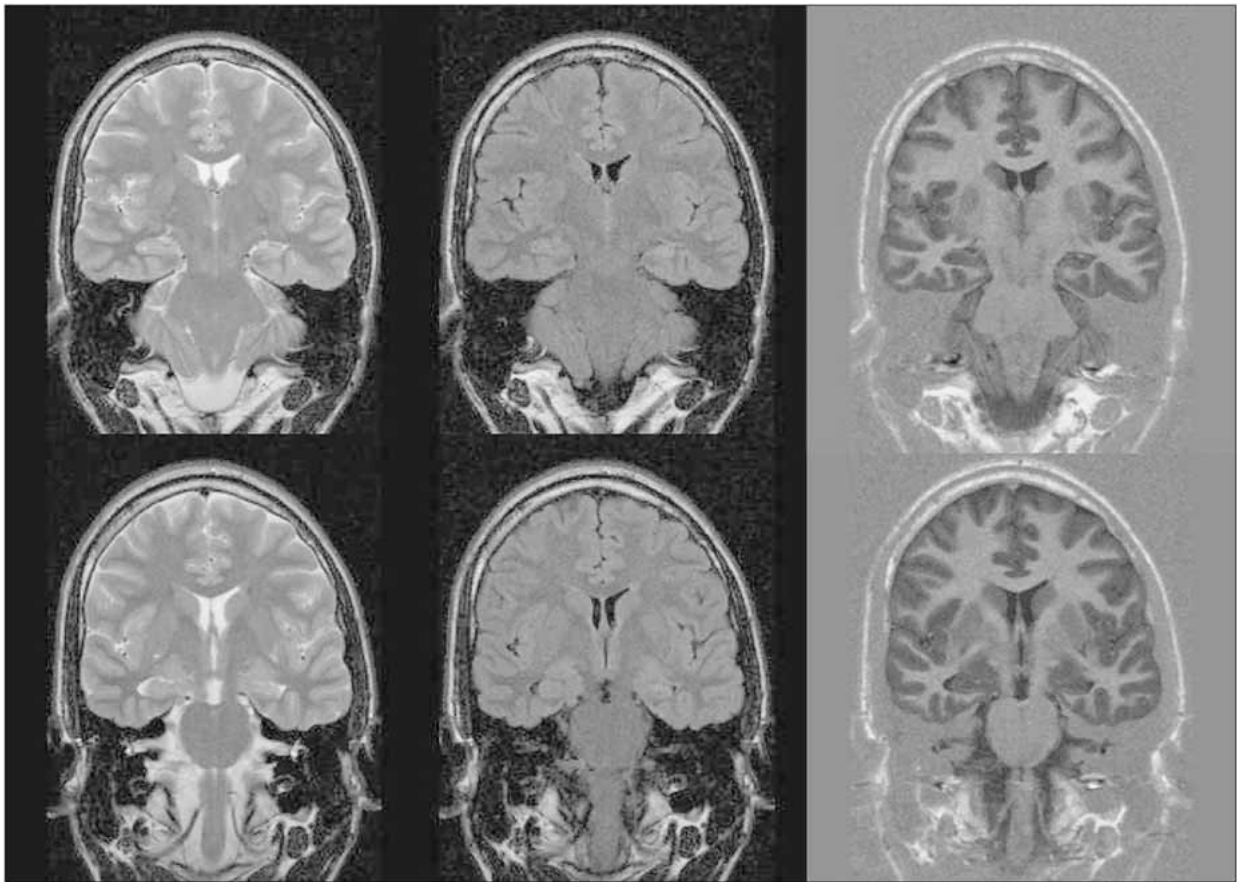
#### Sekundäre Zeichen

- Verlust der Interdigitationen im Kopfbereich
- Erweiterung des Unterhorns
- Atrophie des Gyrus parahippocampalis bzw. der weißen Substanz
- Atrophie des Temporallappens
- Anterior-temporale Hyperintensitäten der weißen Substanz
- Fornixatrophie
- Mammillarkörperatrophie



**Abbildung 10:** Schematische Darstellung der koronalen Schichtebenen des Temporallappenprotokolls: normale Schnittführung auf den Hippocampus vom vorderen Temporalpol bis zumindest an das Ende des Splenium corporis callosi



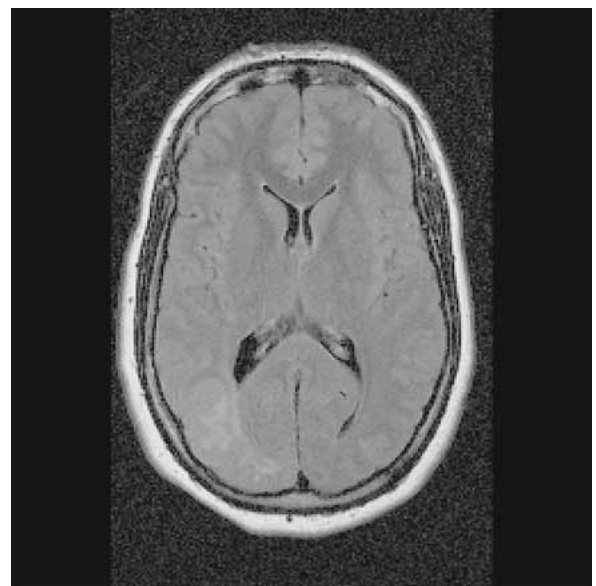


**Abbildung 11:** Temporallappenprotokoll mit je zwei koronalen Schnittebenen aus einer T2-, FLAIR- und IR-Sequenz im Bereich des Hippokampuskopfes (unten) und -körpers (oben). Patient mit linksseitiger Hippokampusatrophie und -sklerose und mesialer Temporallappenepilepsie

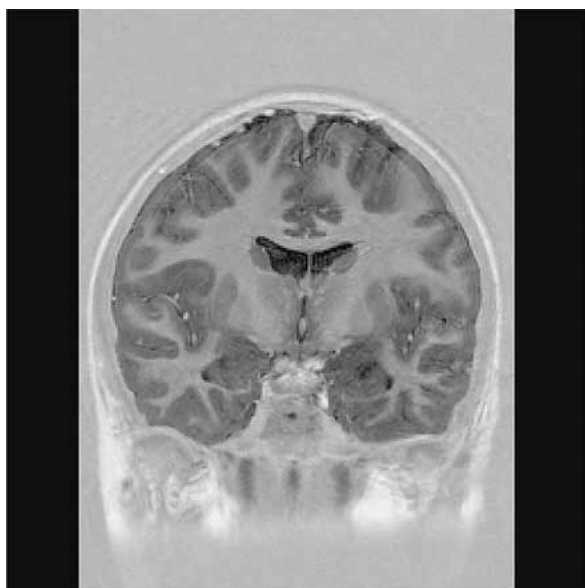
Tumoren und Ganglienzelltumoren), die aufgrund ihrer Lokalisation im Kortex bevorzugt zu Anfällen führen und im Kindes- und frühen Erwachsenenalter häufig sind [43], auch zu den kortikalen Entwicklungsstörungen gerechnet werden (Abb. 13 ).

Etwa 3,5–5 % aller Epilepsien bzw. 15 % der Epilepsien mit Erstmanifestation nach dem 25. Lebensjahr werden durch Hirntumoren verursacht. Hirntumoren sind die häufigste Ursache von neu auftretenden Anfällen im Alter von 35 bis 55 Jahren. Zirka 15–25 % der Patienten mit therapieresistenten Anfällen, die an ein epilepsiechirurgisches Zentrum zugewiesen werden, leiden an tumorbedingten Epilepsien, wobei der Prozentsatz bei Kindern bei 25–46 % liegt [44, 45]. Die Häufigkeit der einzelnen Tumorarten bei Patienten mit chronischen, therapieresistenten Epilepsien in epilepsiechirurgischen Serien ist in Abbildung 14 dargestellt.

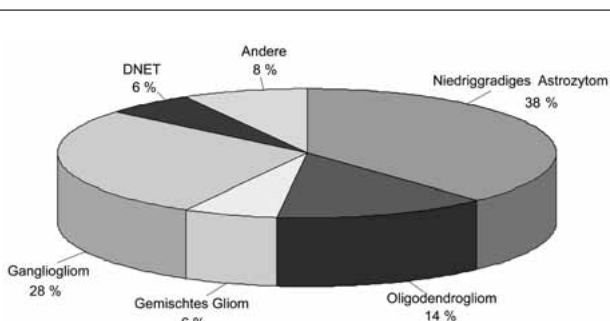
In Nordamerika werden ca. 5 % aller Epilepsien durch ZNS-Infektionen verursacht, wobei die altersabhängige Inzidenz bei Kindern und im höheren Lebensalter am höchsten ist. Das Risiko für das Auftreten von akut-symptomatischen Anfällen ist hoch (ca. 15 % aller symptoma-



**Abbildung 12:** Patient mit therapieresistenter Okzipitallappenepilepsie und rechts-okzipitaler fokaler kortikaler Dysplasie vom Taylor-Typ



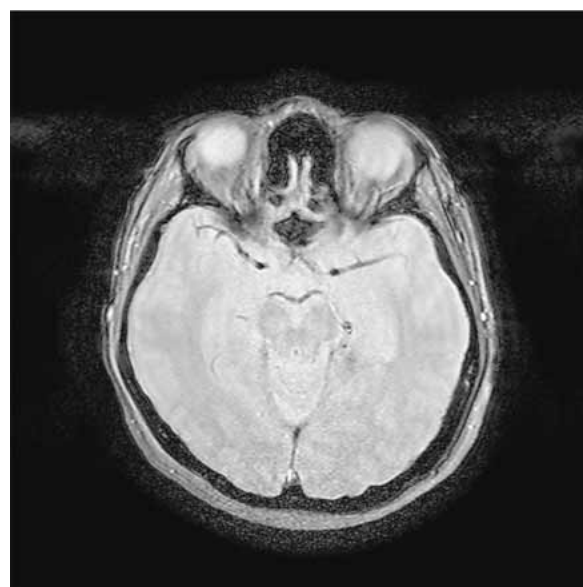
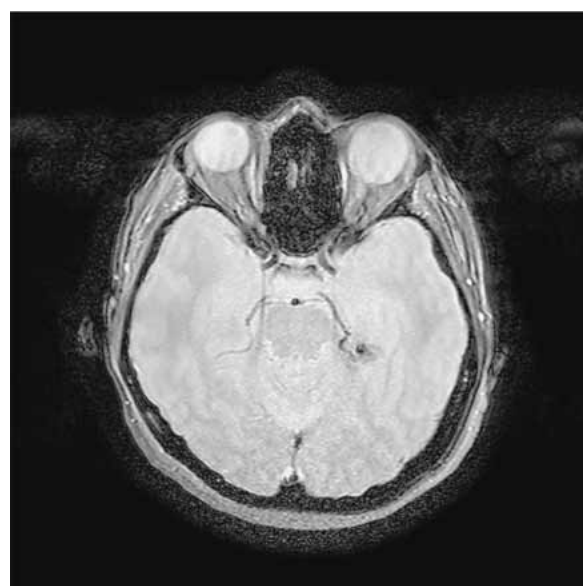
**Abbildung 13:** Axiale FLAIR- und koronale T1-Sequenz mit Gangliogliom im Bereich der Amygdala und des Hippokampuskopfes links



**Abbildung 14:** Häufigkeit verschiedener Tumorarten in epilepsiechirurgischen Serien (modifiziert nach [45])

tischen Anfälle überhaupt) und mit steigender Wahrscheinlichkeit mit aseptischer Meningitis, bakterieller Meningitis, viraler Enzephalitis, Hirnabszeß und subduralem Emphyem verbunden. Das Risiko für das Auftreten symptomatischer Epilepsien ist innerhalb der ersten Jahre, insbesondere nach früheren akut-symptomatischen Anfällen ebenfalls für die virale Enzephalitis am höchsten. In den Entwicklungsländern verursacht die Neurozysterzikose am häufigsten eine Epilepsie [10, 37, 46, 47].

Bei posttraumatischen Epilepsien sowie bei Gefäßmalformationen ist die Anwendung blutsensitiver Sequenzen (T2\*) wesentlich. Im Tierversuch führt das Eisen im Blutabbaubestandteil Hämosiderin, das auf diesen Sequenzen signallos dargestellt wird, zur Formation von Superoxid-



**Abbildung 15:** Axiale T2\*-Sequenz mit Hämosiderinrest nach traumatischer Kontusion links-mesiotemporal

radikalen, welche die Zellmembranzusammensetzung verändern, wodurch es leichter zu einer Depolarisation kommt [48].

Schädel-Hirn-Traumen (SHT) haben die höchste Inzidenz zwischen 15–24 Jahren mit einer Bevorzugung des männlichen Geschlechts [49, 50]. SHT sind in ca. 4 % die Ursache für Epilepsien. Frühfälle (innerhalb einer Woche nach dem Trauma, entsprechen akut-symptomatischen Anfällen) und eine Spätepillepsie (mehrere Anfälle, beginnend mehr als eine Woche nach dem Trauma) sind deutlich häufiger bei schwerem SHT (Kontusion, intrakranielles Hämatom, Bewußtlosigkeit über 24 Stunden) zu finden. Kinder haben dabei häufiger Frühfälle, Erwachsene häufiger Spätepillepsien [51, 52] (Abb. 15).

Gefäßmalformationen können (in absteigender Häufigkeit) in arteriovenöse Malformationen, Kavernome, venöse Angiome und kapilläre Teleangiektasien eingeteilt werden. Venöse Angiome und kapilläre Teleangiektasien führen nur selten zu Anfällen. Bei den arteriovenösen Malformationen stellen Anfälle mit 17–40 % nach den Blutungen die zweithäufigste klinische Manifestation dar. Bei den Kavernomen treten Anfälle bei 40–79 % [45, 53] der Patienten auf, wobei die Anfälle oft das einzige klinische Symptom darstellen und sich zumeist im Alter von 10–40 Jahren erstmals manifestieren [54] (Abb. 16). Die MR-Angiographie spielt bei der Kavernomabklärung eine untergeordnete Rolle, da selbst im Fall einer assoziierten venösen Malformation die kleinen Gefäße nicht besser dargestellt werden können, als mit den angegebenen Sequenzen. Im Falle einer arteriovenösen Malformation (AVM) ist die Durchführung einer MR-Angiographie sinnvoll. Bei therapierbarer AVM ersetzt die MR-Angiographie die invasive Angiographie jedoch nicht. Bei Verdacht auf eine venöse Malformation, etwa in Zusammenhang mit einer

„Developmental Venous Anomaly“ (DVA) [48], kann eine T1-gewichtete Sequenz mit „Magnetization Transfer Contrast“ (MTC) das Venensternchen sichtbar machen.

#### Altersgruppe > 50 Jahre

In dieser Altersgruppe manifestieren sich kortikale Entwicklungsstörungen oder niedriggradige Tumoren nur mehr selten, sodaß die T1-gewichtete 3D-Volumensequenz nicht mehr durchgeführt werden muß. Zerebrovaskuläre Erkrankungen, Tumoren (z. B. sekundärneoplastische Tumoren/Metastasen oder Meningeome) und degenerative

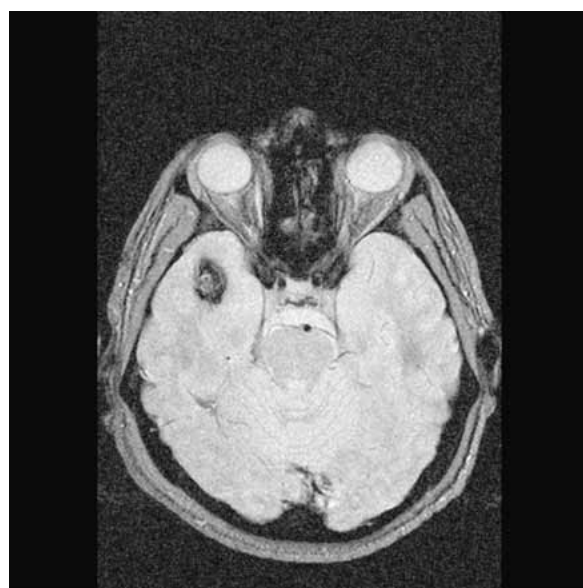


Abbildung 16: Patient mit therapieresistenter Temporallappenepilepsie und rechts-temporalem Kavernom (T2\*-Sequenz)

Tabelle 5: Kumulative Inzidenz von epileptischen Anfällen nach verschiedenen Hirnverletzungen (modifiziert nach [55])

| Risikofaktor               | Akut-symptomatische Anfälle (%) | Spätanfälle/Epilepsie   |                           |                               |                     |
|----------------------------|---------------------------------|-------------------------|---------------------------|-------------------------------|---------------------|
|                            |                                 | Gesamt, nach 1 Jahr (%) | Gesamt, nach 5 Jahren (%) | Gesamt, nach 10–20 Jahren (%) | Nach Frühanfall (%) |
| Schweres SHT mit ICB       | 15                              | 30                      | >30                       | >30                           | 50                  |
| Schweres SHT               | 12–20                           | 7,1                     | 11–13                     |                               | 36                  |
| Mittelschweres SHT         |                                 | 0,7                     | 4                         |                               |                     |
| Leichtes SHT               |                                 | 0,1                     | 0,7                       |                               |                     |
| Zerebrovask. Erkr., gesamt | 3–8                             | 2,9                     | 6,8–11,5                  | 8,1                           |                     |
| Kortikaler Infarkt         |                                 | 14                      | 20                        |                               | 40                  |
| Intrazerebrale Blutung     |                                 | 20                      | 26                        |                               | 50                  |
| Subarachnoidalblutung      |                                 |                         | 25                        |                               | 80                  |
| Einfache Fieberkrämpfe     | 100                             |                         | 1,5                       | 5                             |                     |
| Komplexe Fieberkrämpfe     | 100                             |                         | 40–15                     | 6–50                          |                     |
| Neurochirurgie             | 10–15                           | Unklar                  | Unklar                    | Unklar                        | Unklar              |
| Bakterielle Meningitis     |                                 | 6                       |                           | 2                             | 13                  |
| Virale Enzephalitis        |                                 | 20                      |                           | 10                            | 22                  |
| Hirntumor                  | 30                              | Bis zu 80               | Unklar                    | Unklar                        | Unklar              |
| Morbus Alzheimer           |                                 |                         | 10–15                     | 10–15                         |                     |

SHT = Schädel-Hirn-Trauma, ICB = Intrazerebrale Blutung

(v. a. dementielle) Erkrankungen sind als Hauptursachen für zerebrale Anfälle zu finden.

11 % aller Epilepsien haben einen Schlaganfall als Ursache, zerebrovaskuläre Erkrankungen machen 55 % aller neu diagnostizierten Anfälle in der Altersgruppe über 65 Jahre aus [10]. Bei akuten neurologischen Ausfällen kann eine DWI-Sequenz angeschlossen werden.

Das Risiko eines epileptischen Anfalls ist für hämorrhagische Infarkte und für intrazerebrale Blutungen höher. Eine hohe Inzidenz an akut-symptomatischen Anfällen weisen auch die Subarachnoidalblutung (26–35 %) und die Sinusvenenthrombose (40–50 %) auf [37].

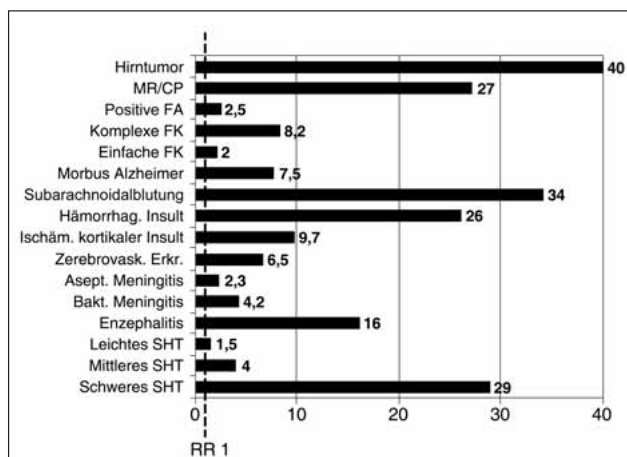
Im Rahmen der degenerativen Erkrankungen ist die Alzheimersche Erkrankung für ca. 2 % aller Epilepsien verantwortlich [10].

Tabelle 5 gibt die kumulative Inzidenz von epileptischen Anfällen, Abbildung 17 das relative Risiko für unprovokierte Anfälle bei verschiedenen Hirnverletzungen im Vergleich zur Normalbevölkerung wieder [55].

### Zusammenfassung

Wir haben versucht, ein standardisiertes MRT-Protokoll zu entwickeln, das zum jetzigen Zeitpunkt der MRT-Entwicklung eine hohe Sensitivität bezüglich der am häufigsten auftretenden strukturellen Läsionen bei Patienten mit epileptischen Anfällen gewährleistet. Die Einteilung in ein altersabhängiges Protokoll ist teilweise arbiträr, versucht sich aber an den dargestellten epidemiologischen Daten zu orientieren, um eine Richtlinie im radiologischen Routinealltag zu gewährleisten. Das Basisprotokoll ist mit einem Zeitaufwand von ca. 30 Minuten durchzuführen.

Dieses Protokoll soll als Diskussionsgrundlage dienen, welche insbesondere in Zusammenarbeit und im Erfahrungsaustausch mit dem niedergelassenen Radiologen und den radiologischen Gesellschaften verbessert und ergänzt werden soll.



**Abbildung 17:** Relatives Risiko (RR) für unprovokierte Anfälle bei verschiedenen Erkrankungen/Faktoren im Vergleich zur Normalbevölkerung (MR/CP = mentale Retardierung/Zerebralaparese, FA = Familienanamnese, FK = Fieberkrämpfe, SHT = Schädel-Hirn-Trauma; modifiziert aus [55])

### Literatur

- Annegers JF, Hauser WA, Lee JR, Rocca WA. Incidence of acute symptomatic seizures in Rochester, Minnesota, 1935–1984. *Epilepsia* 1995; 36: 327–33.
- Commission on Neuroimaging of the International League Against Epilepsy. Recommendations for neuroimaging of patients with epilepsy. *Epilepsia* 1997; 38: 1255–6.
- Kuzniecky RI. Introduction to structural neuroimaging. In: Lüders HO, Comair YG (eds). *Epilepsy Surgery*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2001; 201–7.
- American Academy of Pediatrics. Provisional Committee on Quality Improvement. Subcommittee on Febrile Seizures. X. Practice parameter: the neurodiagnostic evaluation of the child with a first simple febrile seizure. *Pediatrics* 1996; 97: 769–72; discussion 73–5.
- Commission on Classification and Terminology of the International League against Epilepsy. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia* 1989; 30: 389–99.
- Commission on Classification and Terminology of the International League against Epilepsy. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia* 1981; 22: 489–501.
- Baumgartner C. *Handbuch der Epilepsien*. Springer, Wien, New York, 2001.
- Hauser WA, Annegers JF, Kurland LT. Incidence of epilepsy and unprovoked seizures in Rochester, Minnesota: 1935–1984. *Epilepsia* 1993; 34: 453–68.
- Hauser WA. Incidence and prevalence. In: Engel J Jr, Pedley TA (eds). *Epilepsy: A Comprehensive Textbook*. Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, 1997; 47–57.
- Annegers JF, Rocca WA, Hauser WA. Causes of epilepsy: contributions of the Rochester epidemiology project. *Mayo Clin Proc* 1996; 71: 570–5.
- Zarrelli MM, Beghi E, Rocca WA, Hauser WA. Incidence of epileptic syndromes in Rochester, Minnesota: 1980–1984. *Epilepsia* 1999; 40: 1708–14.
- Olafsson E, Hauser WA. Prevalence of epilepsy in rural Iceland: a population-based study. *Epilepsia* 1999; 40: 1529–34.
- Berg AT, Testa FM, Levy SR, Shinnar S. Neuroimaging in children with newly diagnosed epilepsy: A community-based study. *Pediatrics* 2000; 106: 527–32.
- Shinnar S, O'Dell C, Mitnick R, Berg AT, Moshe SL. Neuroimaging abnormalities in children with an apparent first unprovoked seizure. *Epilepsy Res* 2001; 43: 261–9.
- King MA, Newton MR, Jackson GD, et al. Epileptology of the first-seizure presentation: a clinical, electroencephalographic, and magnetic resonance imaging study of 300 consecutive patients. *Lancet* 1998; 352: 1007–11.
- Jackson GD, Berkovic SF, Duncan JS, Connelly A. Optimizing the diagnosis of hippocampal sclerosis using MR imaging. *Am J Neuroradiol* 1993; 14: 753–62.
- Duncan JS. Imaging and epilepsy. *Brain* 1997; 120: 339–77.
- Semah F, Picot MC, Adam C, et al. Is the underlying cause of epilepsy a major prognostic factor for recurrence? *Neurology* 1998; 51: 1256–62.
- Van Paesschen W, Duncan JS, Stevens JM, Connelly A. Etiology and early prognosis of newly diagnosed partial seizures in adults: a quantitative hippocampal MRI study. *Neurology* 1997; 49: 753–7.
- Loiseau J, Loiseau P, Guyot M, Duche B, Dartigues JF, Aublet B. Survey of seizure disorders in the French southwest. I. Incidence of epileptic syndromes. *Epilepsia* 1990; 31: 391–6.
- Duchowny M. Febrile seizures in childhood. In: Wyllie E (ed). *The Treatment of Epilepsy: Principles and Practice*. Williams & Wilkins, Baltimore, 1997; 622–8.
- Hirtz DG, Camfield CS, Camfield PR. Febrile convulsions. In: Engel J Jr, Pedley TA (eds). *Epilepsy: A Comprehensive Textbook*. Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, 1997; 2483–8.
- Knudsen FU. Febrile seizures: treatment and prognosis. *Epilepsia* 2000; 41: 2–9.
- Österreichisches Bundesinstitut für Gesundheitswesen (ÖBIG). Österreichischer Krankenanstalten- und Großgeräteplan ÖKAP/GGP 2001. Stand 1. Jänner 2002. Bundesministerium für soziale Sicherheit und Generationen, 2001.
- Hirtz D, Ashwal S, Berg A, et al. Practice parameter: evaluating a first non-febrile seizure in children: report of the quality standards subcommittee of the American Academy of Neurology, The Child Neurology Society, and The American Epilepsy Society. *Neurology* 2000; 55: 616–23.
- Von Oertzen J, Urbach H, Jungbluth S, et al. Standard magnetic resonance imaging is inadequate for patients with refractory focal epilepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002; 73: 643–7.
- Lundberg S, Eeg-Olofsson O, Raininko R, Eeg-Olofsson KE. Hippocampal asymmetries and white matter abnormalities on MRI in benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes. *Epilepsia* 1999; 40: 1808–15.
- Woermann FG, Free SL, Koeppe MJ, Sisodiya SM, Duncan JS. Abnormal cerebral structure in juvenile myoclonic epilepsy demonstrated with voxel-based analysis of MRI. *Brain* 1999; 122: 2101–8.
- Woermann FG, Sisodiya SM, Free SL, Duncan JS. Quantitative MRI in patients with idiopathic generalized epilepsy. Evidence of widespread cerebral structural changes. *Brain* 1998; 121: 1661–7.
- Bronen RA, Gupta V. Epilepsy. In: Atlas SW (ed). *Magnetic resonance imaging of the brain and spine*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2002; 415–55.

31. Barkovich AJ. Concepts of myelin and myelination in neuroradiology. *Am J Neuroradiol* 2000; 21: 1099–109.
32. Barkovich AJ, Kjos BO, Jackson DE Jr, Norman D. Normal maturation of the neonatal and infant brain: MR imaging at 1.5 T. *Radiology* 1988; 166: 173–80.
33. Takeoka M, Soman TB, Yoshii A, et al. Diffusion-weighted images in neonatal cerebral hypoxic-ischemic injury. *Pediatr Neurol* 2002; 26: 274–81.
34. Marti-Bonmati L, Vega T, Benito C, et al. Safety and efficacy of Omniscan (gadodiamide injection) at 0.1 mmol/kg for MRI in infants younger than 6 months of age: phase III open multicenter study. *Invest Radiol* 2000; 35: 141–7.
35. Mohamed A, Wyllie E, Ruggieri P, et al. Temporal lobe epilepsy due to hippocampal sclerosis in pediatric candidates for epilepsy surgery. *Neurology* 2001; 56: 1643–9.
36. Engel J Jr, Williamson PD, Wieser HG. Mesial temporal lobe epilepsy. In: Engel J Jr, Pedley TA (eds) *Epilepsy: A Comprehensive Textbook*. Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, 1997; 2417–26.
37. Baumgartner C. Epilepsiesyndrome. In: Baumgartner C (ed). *Handbuch der Epilepsien*. Springer, Wien, New York, 2001.
38. Duvernoy HM, Vannson JL. *The Human Hippocampus*. Springer-Verlag, 1998.
39. Kuzniecky RI, Jackson GD. Developmental disorders. In: Engel J Jr, Pedley TA (eds). *Epilepsy: A Comprehensive Textbook*. Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, 1997; 2517–32.
40. Dobyns WB, Kuzniecky RI. Normal development and malformations of the cortex. In: Wyllie E (ed). *The Treatment of Epilepsy: Principles and Practice*. 2<sup>nd</sup> ed. Williams & Wilkins, Baltimore, 1997; 93–105.
41. Barkovich AJ, Kuzniecky RI, Jackson GD, Guerrini R, Dobyns WB. Classification system for malformations of cortical development: update 2001. *Neurology* 2001; 57: 2168–78.
42. Tassi L, Colombo N, Garbelli R, et al. Focal cortical dysplasia: neuropathological subtypes, EEG, neuroimaging and surgical outcome. *Brain* 2002; 125: 1719–32.
43. Aronica E, Leenstra S, van Veelen CW, et al. Glioneuronal tumors and medically intractable epilepsy: a clinical study with long-term follow-up of seizure outcome after surgery. *Epilepsy Res* 2001; 43: 179–91.
44. Morris HHI, Estes ML. Brain tumors and chronic epilepsy. In: Wyllie E (ed). *The Treatment of Epilepsy: Principles and Practice*, 2<sup>nd</sup> ed. Williams & Wilkins, Baltimore, 1997; 636–45.
45. O'Brien TJ, Kazemi NJ, Cascino GD. Localization-related epilepsies due to specific lesions. In: Engel J Jr, Pedley TA (eds). *Epilepsy: A Comprehensive Textbook*. Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, 1997; 2433–46.
46. Annegers JF, Hauser WA, Beghi E, Nicolosi A, Kurland LT. The risk of unprovoked seizures after encephalitis and meningitis. *Neurology* 1988; 38: 1407–10.
47. Labar DR, Harden C. Infection and inflammatory diseases. In: Engel J Jr, Pedley TA (eds). *Epilepsy: A Comprehensive Textbook*. Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, 1997; 2587–96.
48. Willmore LJ, Rubin JJ. Antiperoxidant pretreatment and iron-induced epileptiform discharges in the rat: EEG and histopathologic studies. *Neurology* 1981; 31: 63–9.
49. Langendorf F, Pedley TA. Post-traumatic seizures. In: Engel J Jr, Pedley TA (eds). *Epilepsy: A Comprehensive Textbook*. Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, 1997; 2469–74.
50. Boswell JE, McErlean M, Verdile VP. Prevalence of traumatic brain injury in an ED population. *Am J Emerg Med* 2002; 20: 177–80.
51. Annegers JF, Grabow JD, Groover RV, Laws ER Jr, Elveback LR, Kurland LT. Seizures after head trauma: a population study. *Neurology* 1980; 30: 683–9.
52. Annegers JF, Hauser WA, Coan SP, Rocca WA. A population-based study of seizures after traumatic brain injuries. *N Engl J Med* 1998; 338: 20–4.
53. Moran NF, Fish DR, Kitchen N, Shorvon S, Kendall BE, Stevens JM. Supratentorial cavernous haemangiomas and epilepsy: a review of the literature and case series. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999; 66: 561–8.
54. Maraire JN, Awad IA. Intracranial cavernous malformations: lesion behavior and management strategies. *Neurosurgery* 1995; 37: 591–605.
55. Herman ST. Epilepsy after brain insult: targeting epileptogenesis. *Neurology* 2002; 59: S21–S26.

# Mitteilungen aus der Redaktion

## Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

## e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

## Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)