

# Epilepsien: Erscheinungsbild, Diagnostik und Therapie



# Epileptische Anfälle:

## Spektrum der Erscheinungsformen

- aus Datenschutzgründen  
können Videoabbildungen im  
Web nicht gezeigt werden -

# Definition epileptische Anfälle / Epilepsien

(in Anlehnung an die ILAE, 2005)

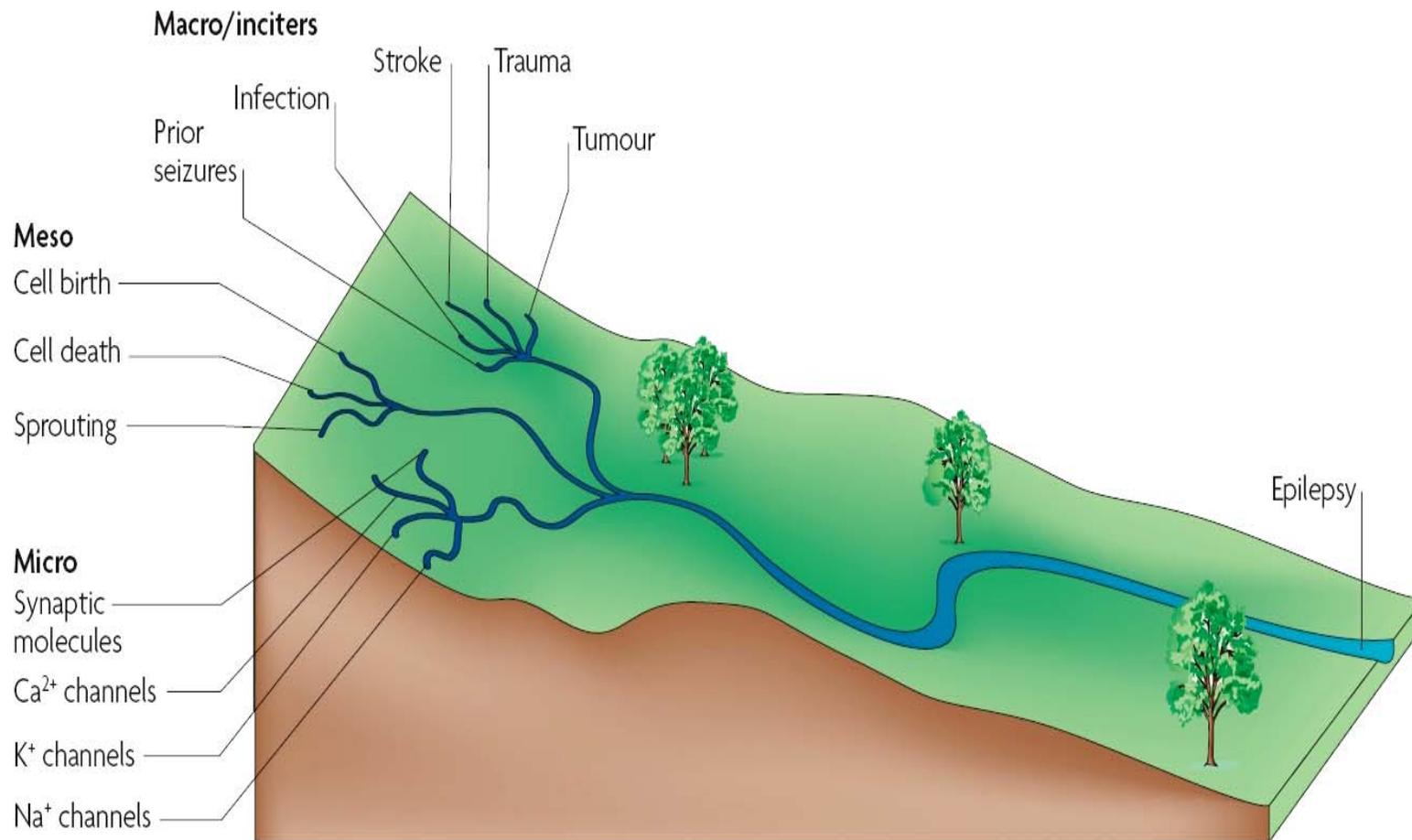
Von einem **epileptischen Anfall** wird gesprochen  
bei **transienten Symptomen**

(Veränderungen der Wahrnehmung oder des Verhaltens)  
aufgrund einer abnorm synchronisierten Entladung  
corticaler Neuronenverbände *(elektroklinische Definition)*

**Epilepsie** ist eine Hirnerkrankung mit einer Disposition zur  
Generierung epileptischer Anfälle und hieraus resultierenden  
neurobiologischen, kognitiven, psychologischen und sozialen  
Folgen.

Für die Diagnose einer Epilepsie ist das Auftreten mindestens  
eines epileptischen Anfalls erforderlich.

# The „river of epilepsy“: Ursachen und Mechanismen von Epilepsien

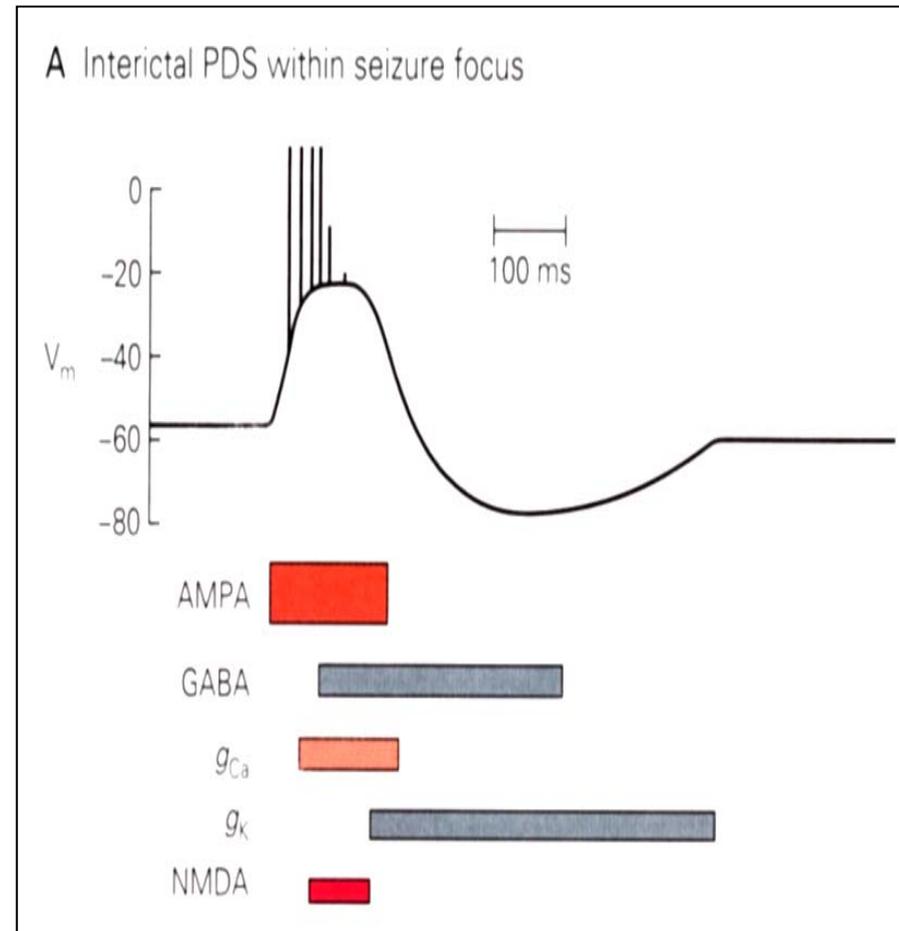
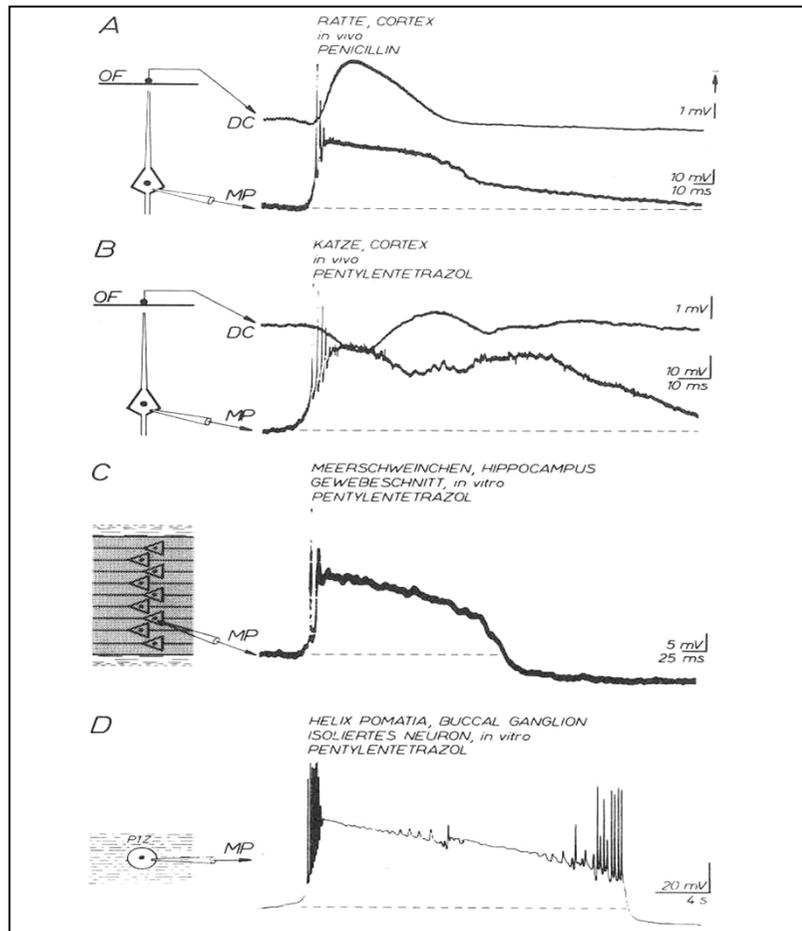


*Lytton Nat Neurosci 2008, adapted from Lennox*

Epileptologie

Epileptogenese

# Pathophysiologie epileptischer Entladungen: Paroxysmale neuronale Depolarisationen

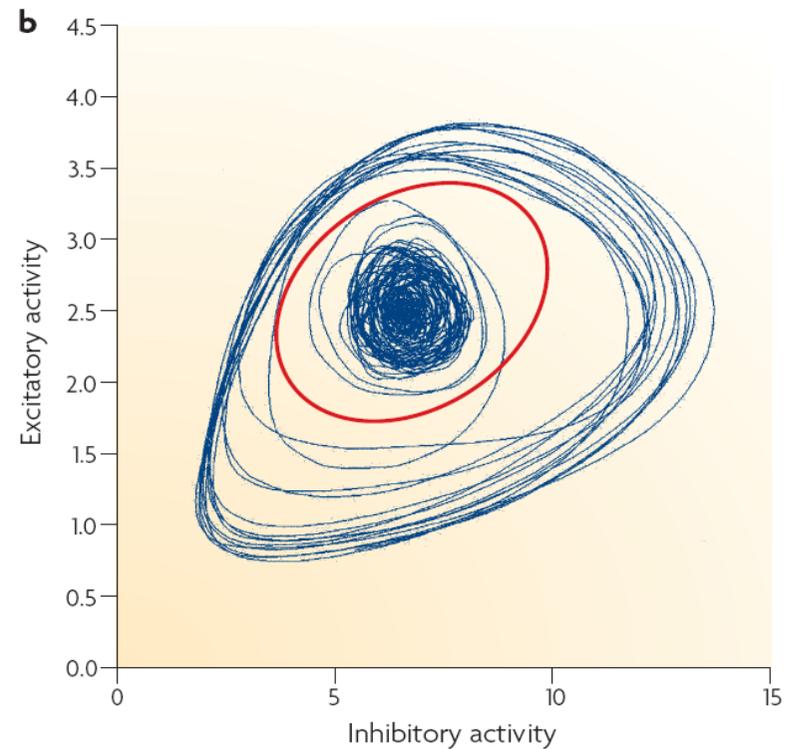
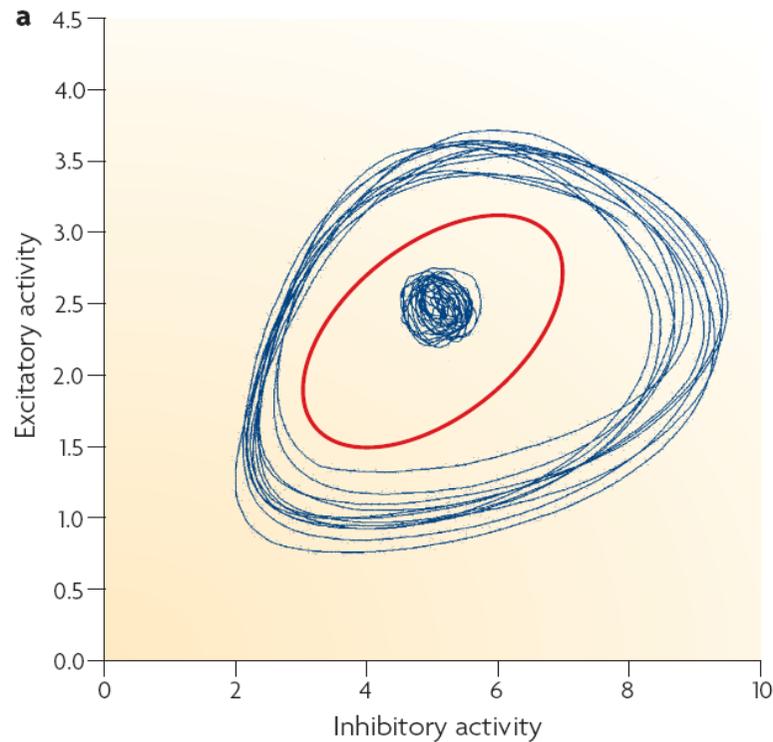


Tierexperimentelle Modelle und humane Recordings

Epilepsien

Pathophysiologie

# Attraktoren für epileptische Anfälle: stärkere Trennung der Zustände bei Gesunden ohne spontane Anfälle



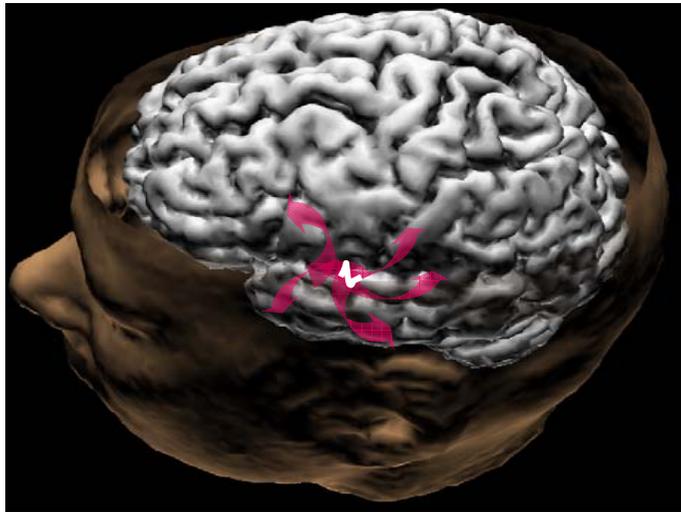
*Aus: Lopez da Silva et al., 2003*

Epilepsien

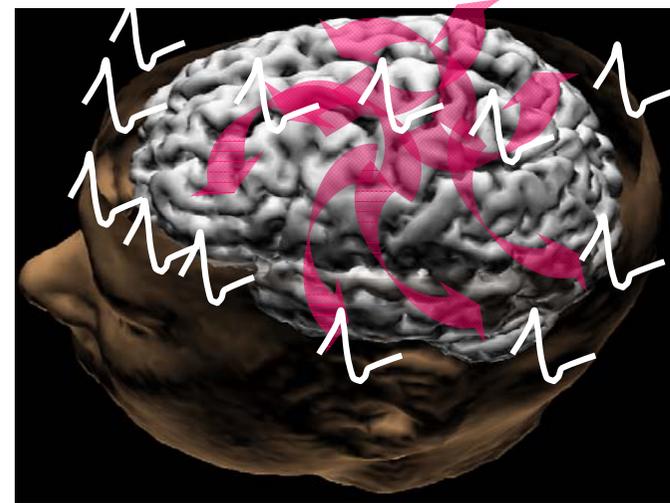
Pathophysiologie

# Klassifikation der Epilepsien

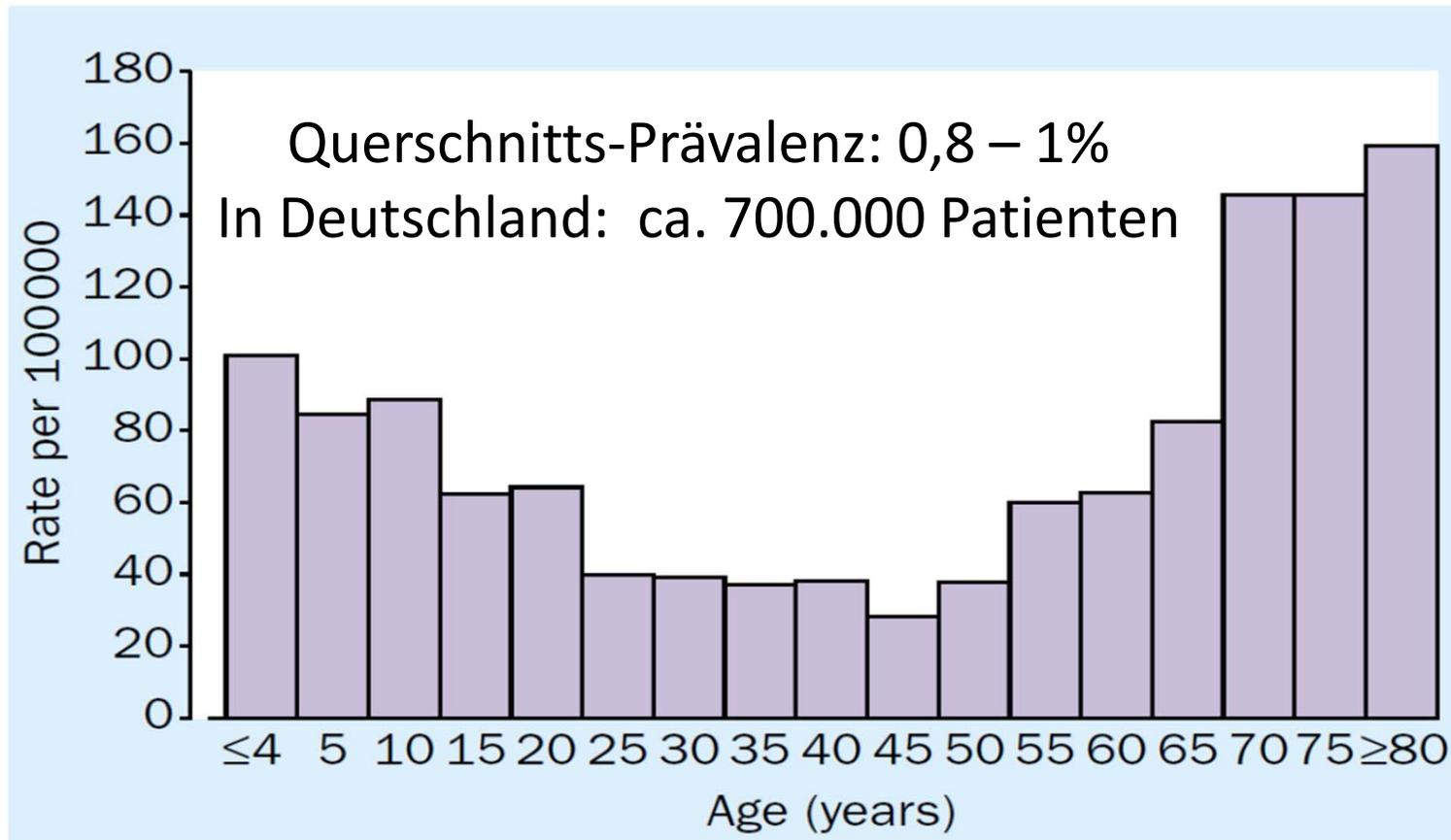
**Strukturell:**  
umschriebene Veränderung  
der Hirnfunktion



**Genetisch:**  
meist „generalisierte“  
epileptische Aktivität



# Epidemiologie: höchste Inzidenz in der Kindheit und im Alter



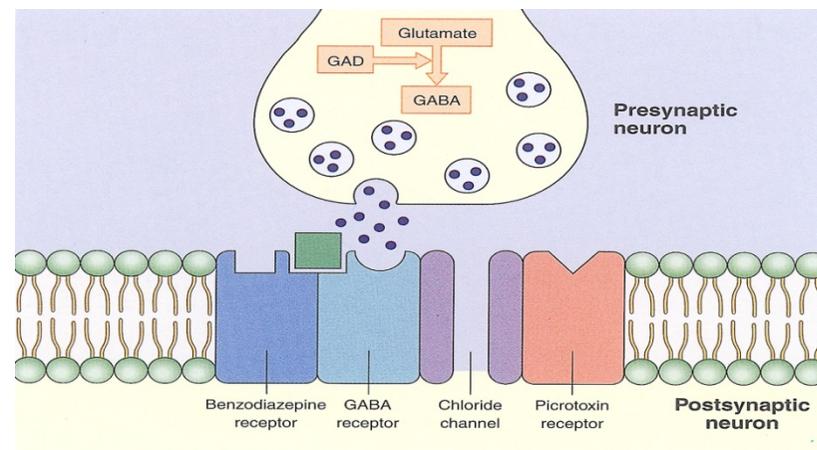
Aus: Stephn & Brodie, Epilepsy in erlderly people. Lancet 2000; 355:1441-1446

# Genetische Epilepsien

- 40% der Epilepsien haben eine genetische Basis
- In der Regel sind die Epilepsien polygen bedingt
- Monogene Formen sind für einzelne seltene Epilepsiesyndrome bekannt

## BEISPIEL:

- Generalisierte Epilepsie mit Fieberkrämpfen +
- Aut. Dominant, Chr. 5q34
- Defekte Genprodukte: GABARG2



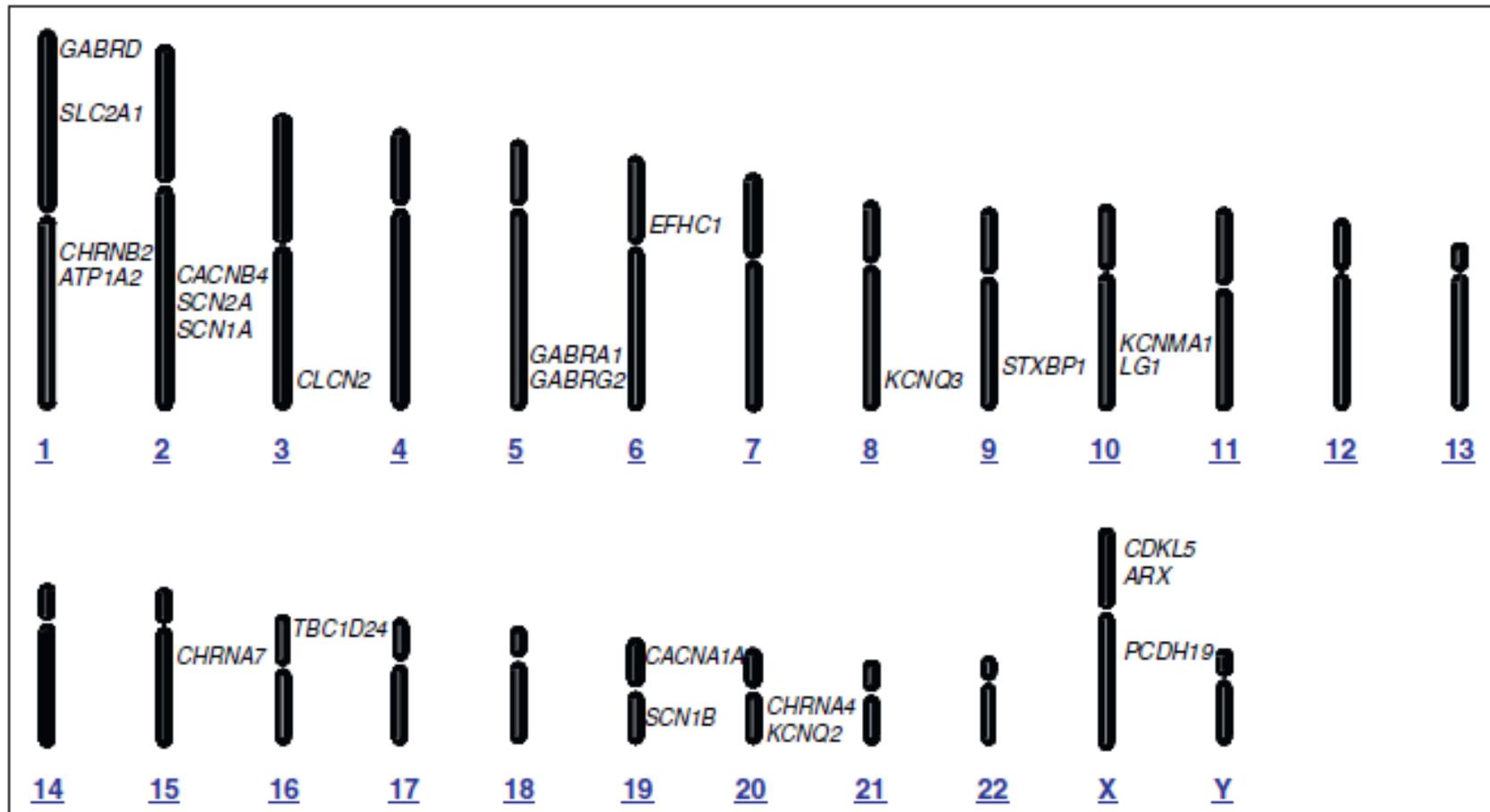
# Genetische Epilepsien: Klassifikation und Anfallstypen

- Benigne  
Neugeborenenkrämpfe
- Absence-Epilepsie der  
Kindheit
- Juvenile Absence-  
Epilepsie
- Juvenile Myoklonus-  
Epilepsie
- Epilepsie mit (Aufwach)-  
Grand mal Anfällen

## **Anfallstypen:**

Absencen  
Myoklonische Anfälle  
Tonische Anfälle  
Atonische Anfälle  
Tonisch-klonische Anfälle

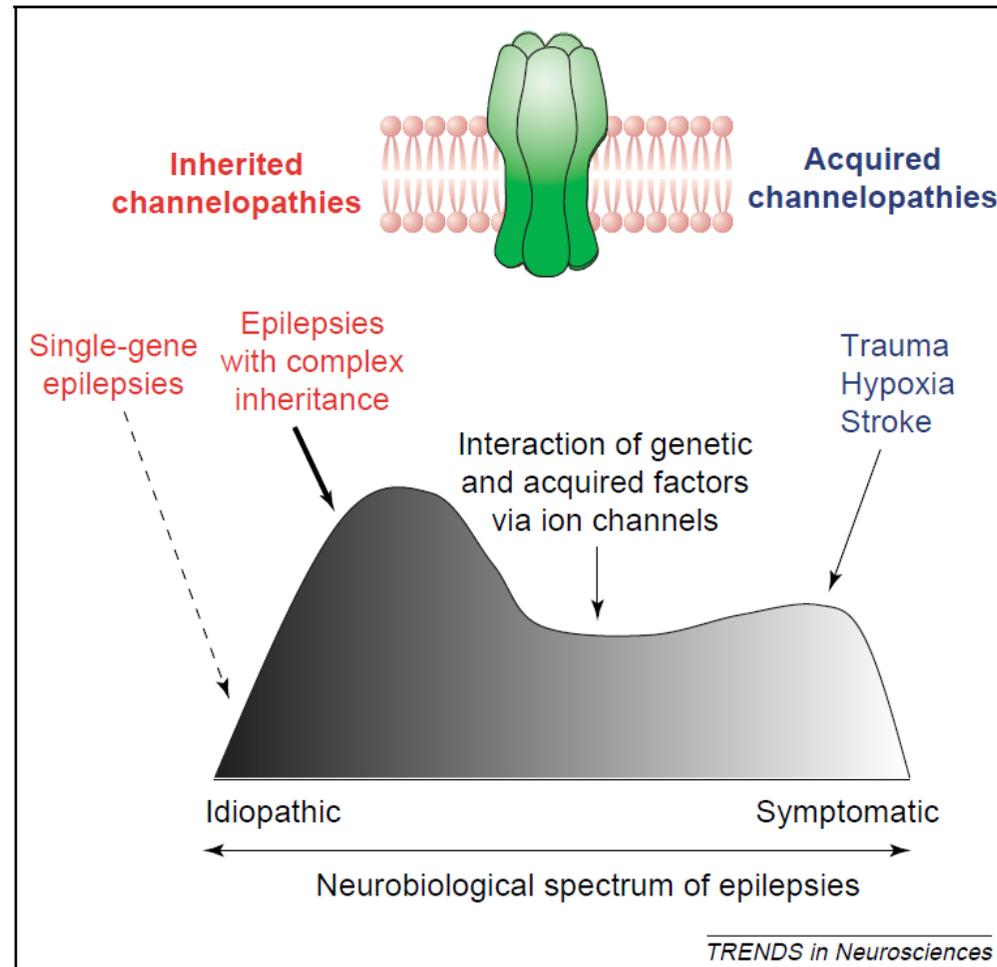
# Genetische Epilepsien: 2% Monogene Erbleiden



Genetische Epilepsien

Monogene Formen

# Interaktionen zwischen Genetik und erworbenen Faktoren bei der Epilepsieentstehung



Berkovic et al., Human epilepsies: interaction of genetic and acquired factors. TINS 2006

Epileptogenese

Genetische und erworbene Faktoren

# Strukturelle Epilepsien: Klassifikation und Anfallstypen

## **Bisherige Klassifikation: nach Entstehungsort**

Frontallappenepilepsie  
Temporallappenepilepsie  
Parietallappenepilepsie  
Occipitallappenepilepsie  
Centrale Epilepsie

## **Neue Klassifikation: nach Ätiologie**

## **Anfallstypen**

### **-bisherige Klassifikation-:**

*einfach-fokal:*

erhaltenes Bewusstsein

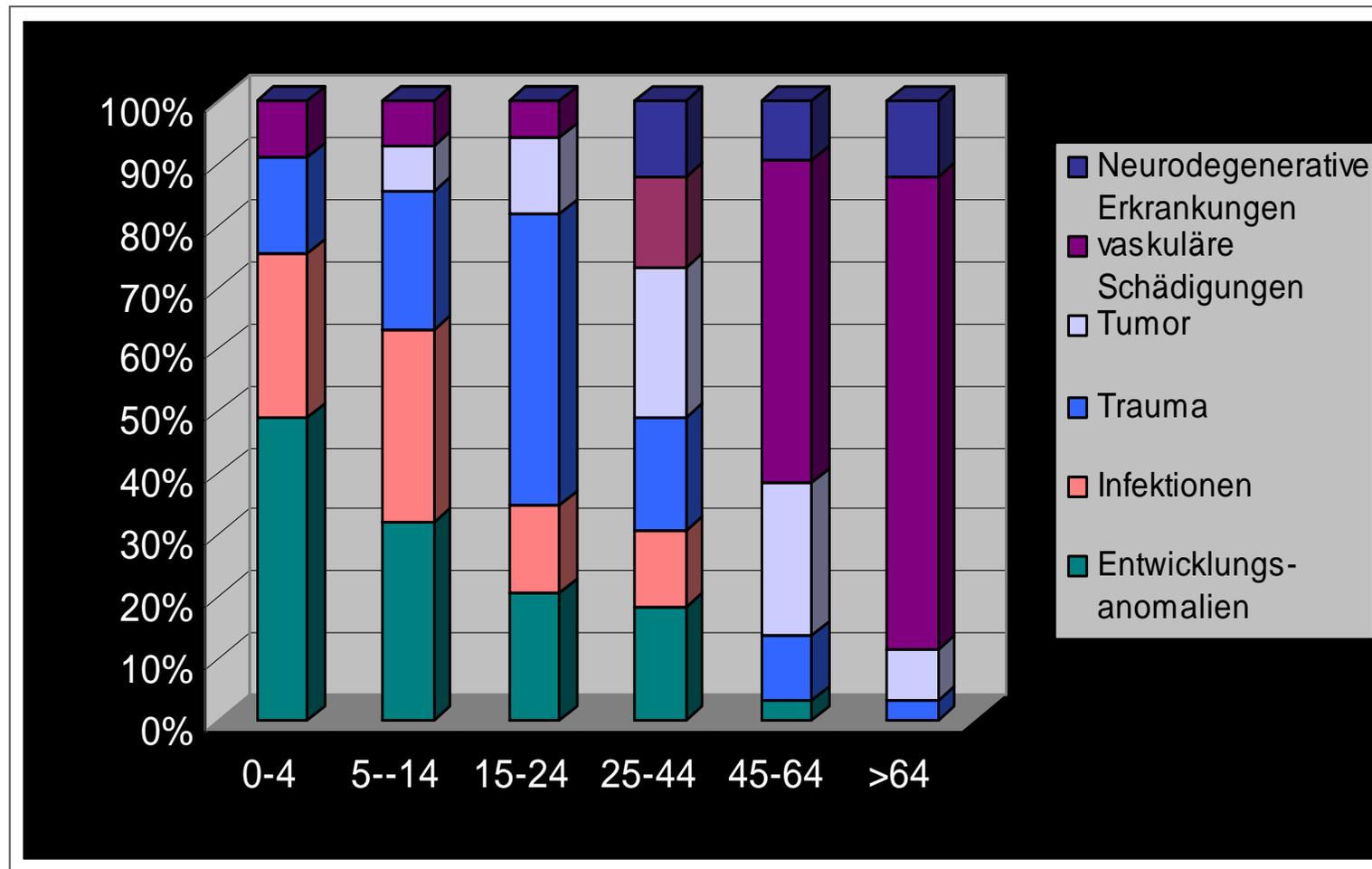
*komplex-fokal:*

Bewusstseinsstörung

*sekundär generalisiert:*

tonisch-klonisch

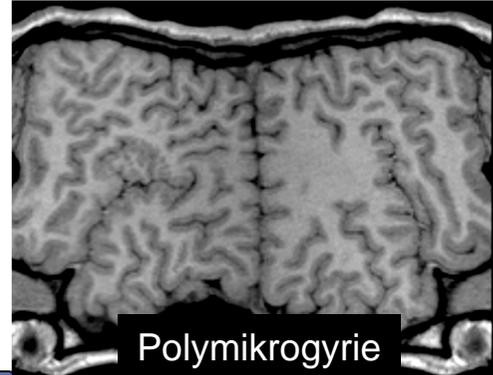
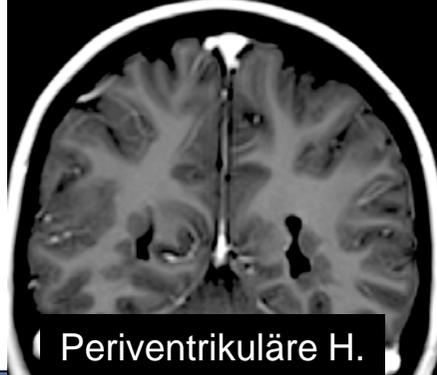
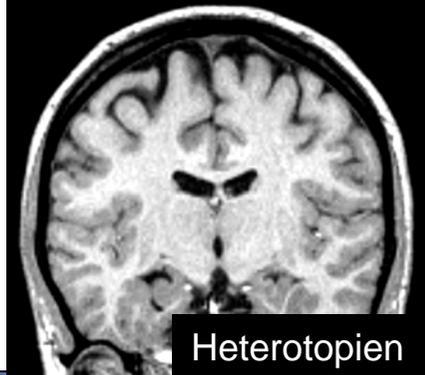
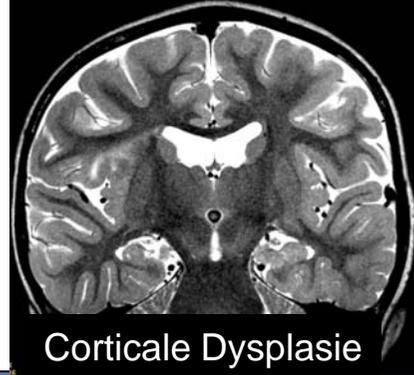
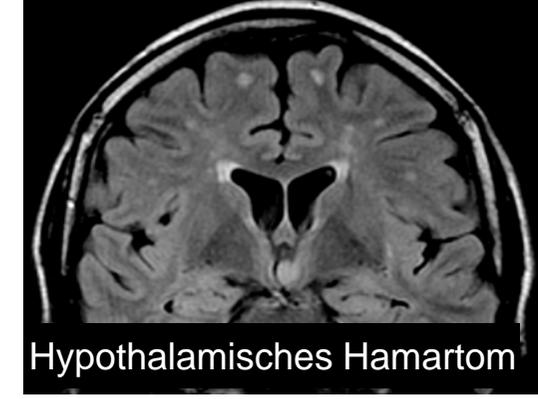
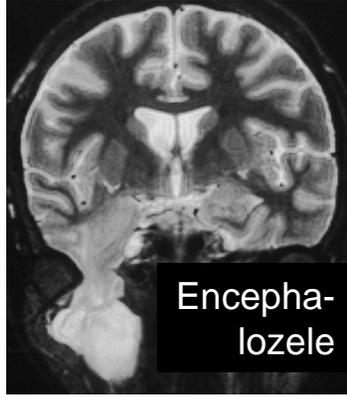
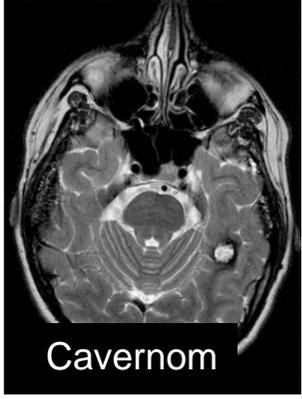
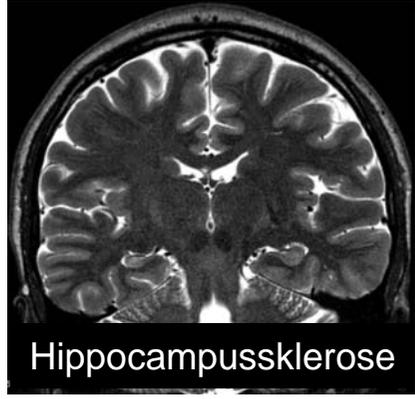
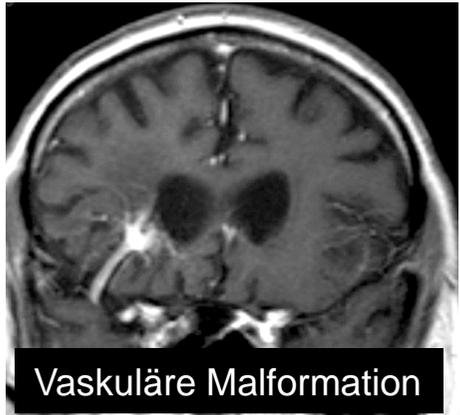
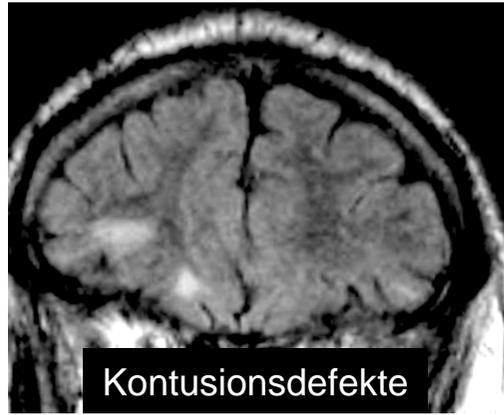
# Strukturelle Epilepsien: Altersabhängiges Spektrum von Ätiologien



Strukturelle Epilepsien

Ätiologie

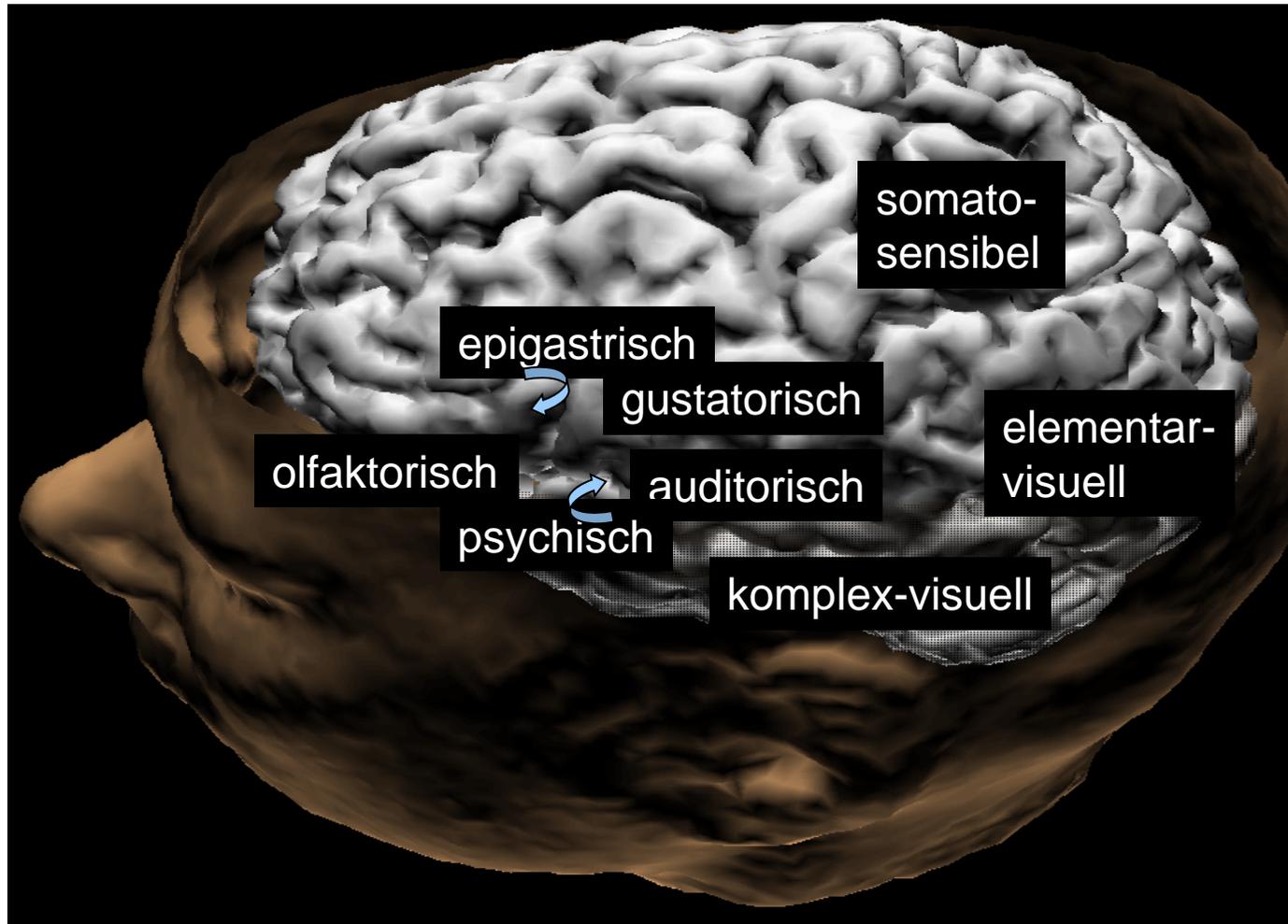
# Strukturelle Epilepsien: Epileptogene Läsionen



Strukturelle Epilepsien

MRI-Befunde

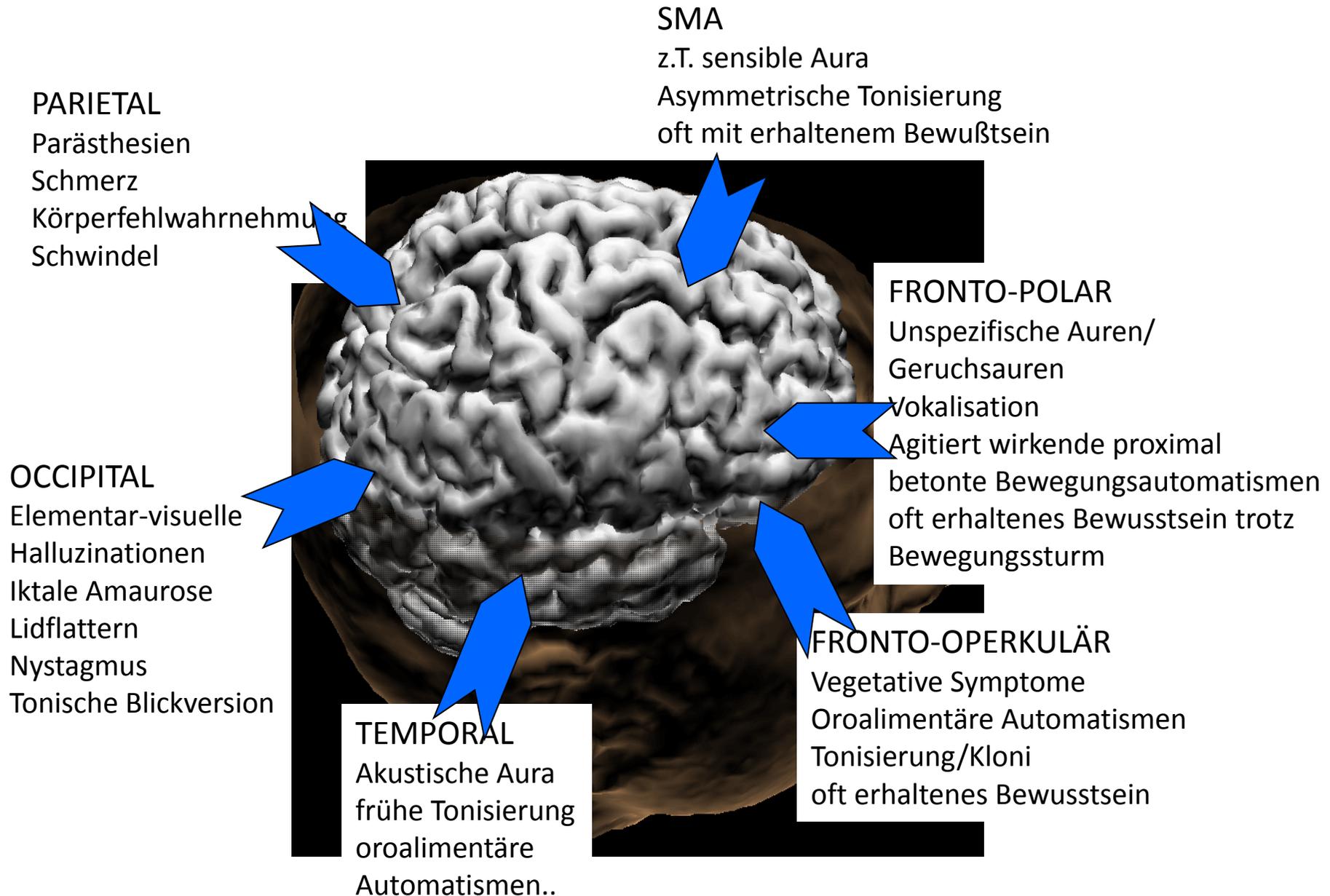
# Anfälle mit ausschließlich subjektiven Symptomen: Epileptische **Aura**



Fokale Epilepsien

Aura

# Semiologische Charakteristika und Fokuslokalisation



# Diagnostik bei Epilepsieverdacht



Anamnese



(Video-  
EEG)



MRT



Labor



## Diagnostik: Fremd- und Eigenanamnese

- **Risikofaktoren:**  
perinatale Hypoxie, Fieberkrämpfe, Enzephalitis,  
Hirnkontusion/-infarkt/-blutung - familiäre Belastung
- Alter bei **Erstmanifestation**  
*Gab es frühere, evtl. verkannte Anfallsformen?*
- **Triggerfaktoren:** situativ / reflektorisch / circadian / katamenial?
- Subjektive Wahrnehmung einer **Aura**?
- **Anfallselemente:**  
Erinnerung des Patienten & Fremdbeschreibung
- **Anfallsverlauf:** Dauer / Abrupter Beginn & Ende?
- Hinweise auf bilateral **tonisch-klonische Anfälle:**  
Verletzungen / lateraler Zungenbiss / postiktale Einnässen / Muskelkater?

# Diagnostik: EEG



Fokale Spikes

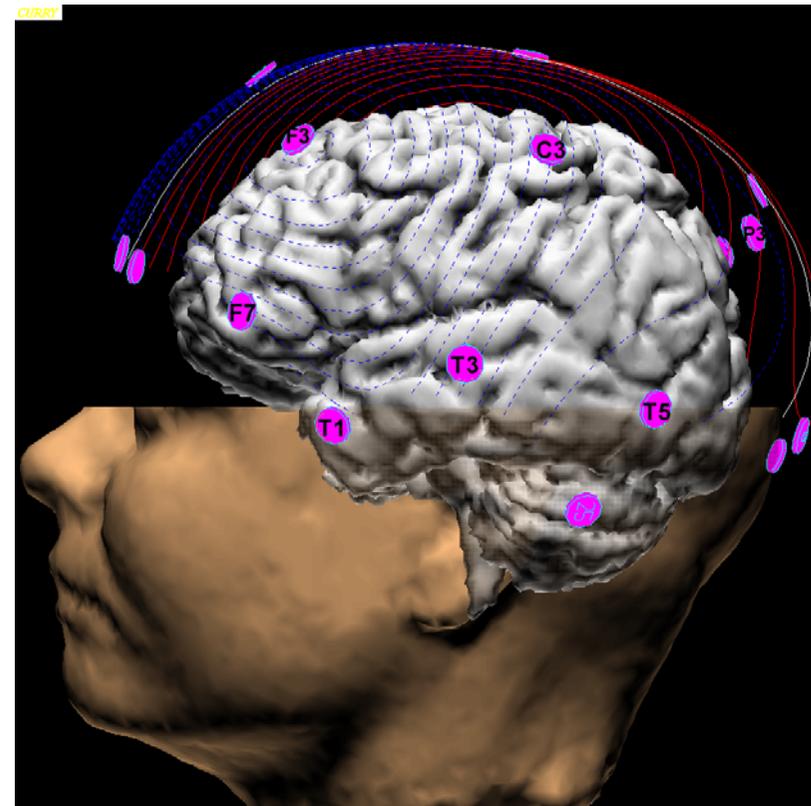


Bilateral ausgedehnte  
Spike-Wave-Komplexe

# EEG

Sensitivität: bis zu 90%,  
Spezifität >98%

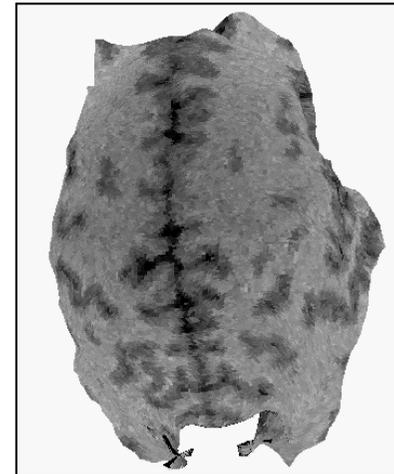
- Verwendung standardisierter Elektrodenpositionen (10-20-System), ggf. mit Ergänzung durch temporoparietale Elektroden (T1, T2)
- Ableitdauer von 30 min.
- Provokation epilepsietypischer Veränderungen durch Hyperventilation, Photostimulation
- Erhöhung der Sensitivität des Nachweises von spikes
  - durch postiktale Registrierungen
  - durch Schlaf-EEG (ggf. nach Schlafentzug)
  - durch Langzeit-Registrierungen



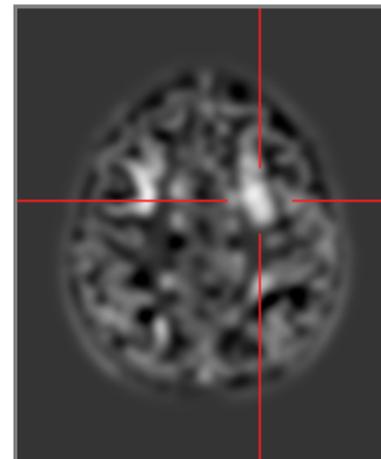


# MR-Protokolle für strukturelle Epilepsien

- Ausschluss behandelbarer Ursachen
- Spezielle epileptologische Protokolle zur gezielten Fokussuche
- Hochfeld-MR-Scans (3T)  
Postprocessing von 3D-Datensätzen
- Ggf. Funktionelles Imaging (PET, iktales SPECT, MRS)



Postprocessing  
nach Bastos et al.  
1999



nach Huppertz et al.  
2005

# Soziale Implikationen

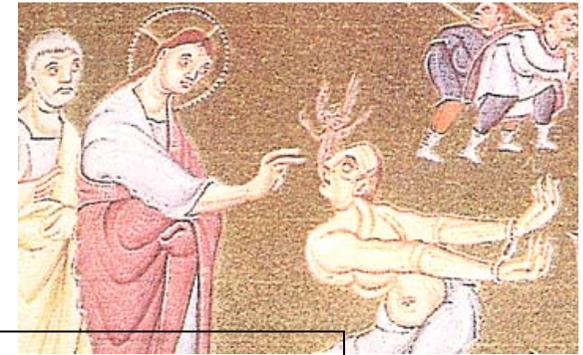
- Kognitive Beeinträchtigungen  
iktal/postiktal/interiktal
- Einschränkungen der Berufswahl
- Einschränkungen der Mobilität
- Einschränkungen in Hobbies
- Partnerschaftsprobleme, reduzierte Fertilität

# Therapie der Epilepsien

The spontaneous cessation of the disease  
is an event too rare  
to be reasonably anticipated in any given case.

***Gowers 1881***

# Historische Entwicklung therapeutischer Verfahren zur Epilepsiebehandlung



Hippokrates	600 v. Chr.	Diät
Erasistratos	300 v. Chr.	Kamelshirn, Hasenherz, Schildkrötenblut
Serapion	250 v. Chr.	Schweinehoden
Asklepioade	100 v. Chr.	Koitus
Celsus	50 n. Chr.	Aderlaß, Klistier, Diät Vermeiden von Sonne, Wein, Sex
Aretaues von Kappadokien	250 n. Chr.	Zimt, Sennesblätter, Baldrian, Pfeffer; Induktion von Erbrechen zur Anfalls-Couperung
Alexandros von Tralleis	600 n. Chr.	Aloe, Scammonia, Gummi etc.
	- Mittelalter -	Sühneopfer, Gebete, Exorzismus, Purgatio Talismane, Amulette
Paracelsus	1400 n. Chr.	Silbernitrat
Fabius Columna	1400 n. Chr. ~ 19. Jhdt.	Baldrian Beifuß, Tollkirsche, Bilsenkraut, Digitalis, Eichenmistel, Chinarinde, Pomeranzenblätter... Cupfer, Zink, Quecksilber
Charles Locock	1851	Brom
Victor Horsley	1886	Epilepsiechirurgie
Alfred Hauptmann	1912	Luminal
Merritt und Putnam	1938	Phenytoin
	... – derzeit	weitere Pharmaka
	1970er	Kleinhirnstimulation
	1990er	Vagusstimulation; ketogene Diät

# Exorzismus

(gem. Rituale Romanum 1614, modifiziert von ital. Bischofskommission 1992)



***"Ich gebiete dir, unreiner Geist, als Diener der Kirche in der Kraft des gekreuzigten und auferstandenen Herrn Jesus Christus, weiche!,,***

Epileptologie

Therapie

# Therapieprinzipien

- **Verhalten:** Vermeidung von Triggerfaktoren  
(Schlafmangel, Verschiebung des Schlafrhythmus, Alkohol, Discobesuch, Fiebersenkung, Meidung spezifischer Trigger)
- **Pharmakotherapie:**  
Symptomatische Anfallsprophylaxe  
Unterbrechung von Status epilepticus
- **Epilepsiechirurgie:**  
Operative Beseitigung struktureller Ursachen
- **Stimulationsbehandlung:**  
Vagusnervstimulation, Tiefenhirnstimulation
- **Ketogene Diät**

# Antikonvulsive Pharmakotherapie

- Pharmaka wirken symptomatisch gegen die Anfallsmanifestation
- Da Anfälle spontan in 1-3 Minuten sistieren, besteht keine sinnvolle akute Interventionsmöglichkeit
- Akute Behandlungen werden nur im Status epilepticus (Anfallsdauer >10 min) erforderlich
- Sonst erfolgt eine medikamentöse Dauerprophylaxe

# Therapie des Status epilepticus

- Ein Status epilepticus ist ein Anfall mit einer Dauer von mehr als **5 Minuten** oder eine Folge von Anfällen ohne vollständige Erholung
- Ein Status generalisiert tonisch-klonischer Anfälle ist ein lebensbedrohlicher **Notfall**
- Die Therapie muss frühestmöglich einsetzen

## Antikonvulsiva:

1. Lorazepam 2x4 mg i.v.  
oder  
Midazolam 10 mg i.m.
2. Phenytoin-Infusion  
1500 mg i.v.  
oder VPA 3000 mg i.v.
3. Intensivstation,  
Phenobarbital-Narkose

# Medikamente zur antikonvulsiven Therapie fokaler Anfälle

## „1. Generation“

1964 Valproat  
1963 Carbamazepin  
1952 Primidon  
1940 Phenytoin  
1912 Phenobarbital  
1856 Brom

## „2. Generation“

2012 Perampanel  
2011 Retigabin  
2010 Eslicarbazepin  
2008 Lacosamid  
2005 Zonisamid  
2004 Pregabalin  
2000 Levetiracetam  
2000 Oxcarbazepin  
1998 Topiramat  
1997 Tiagabin  
1995 Gabapentin  
1993 Lamotrigin  
1992 Vigabatrin

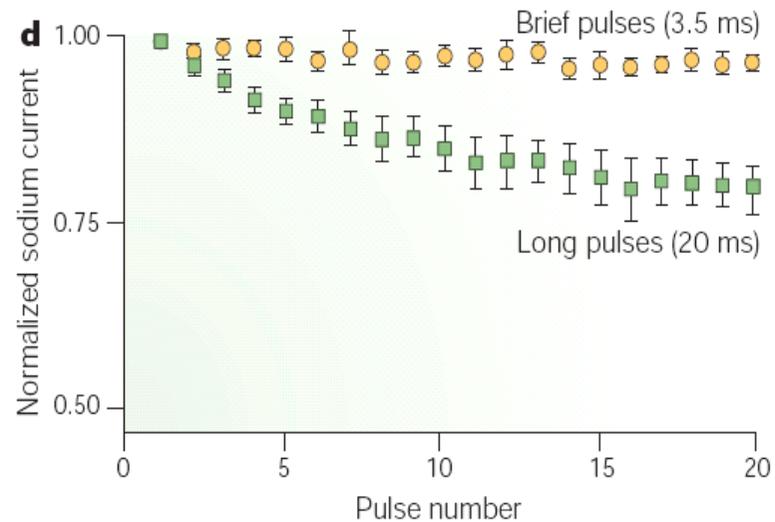
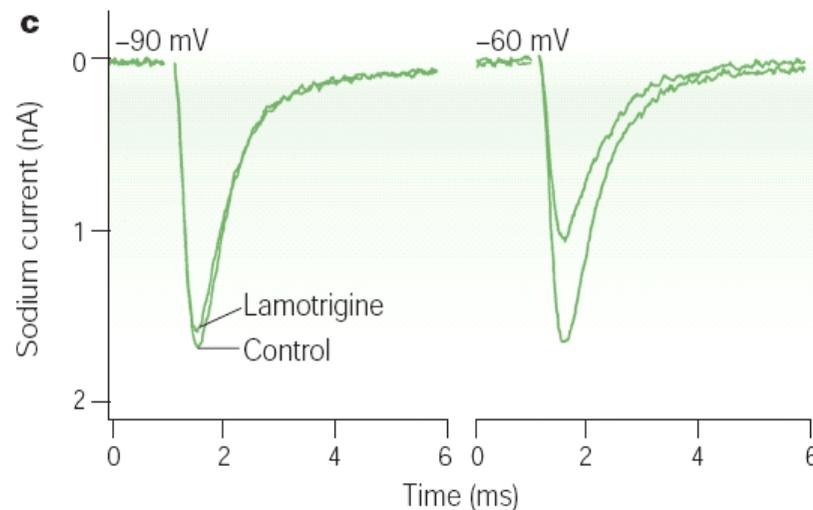
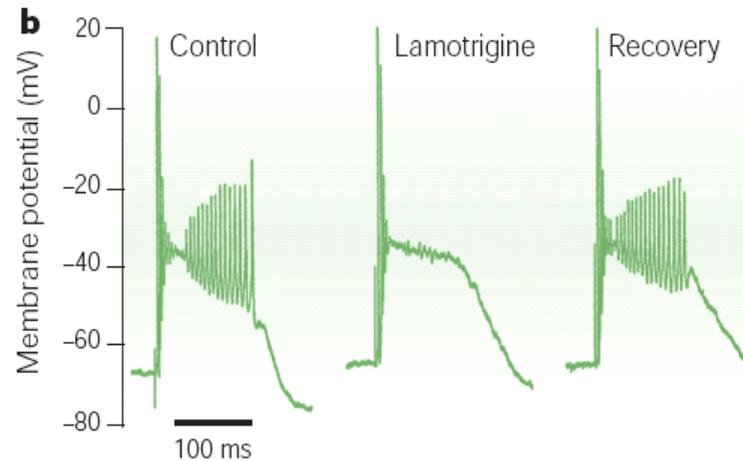
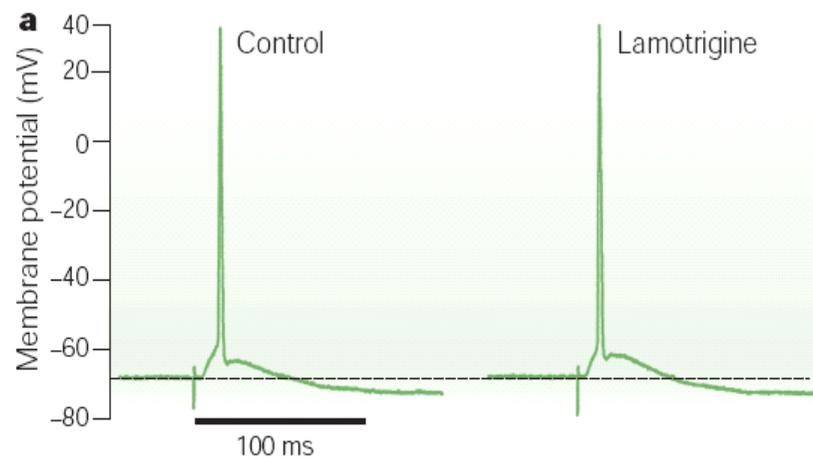
Epileptologie

Pharmakotherapie

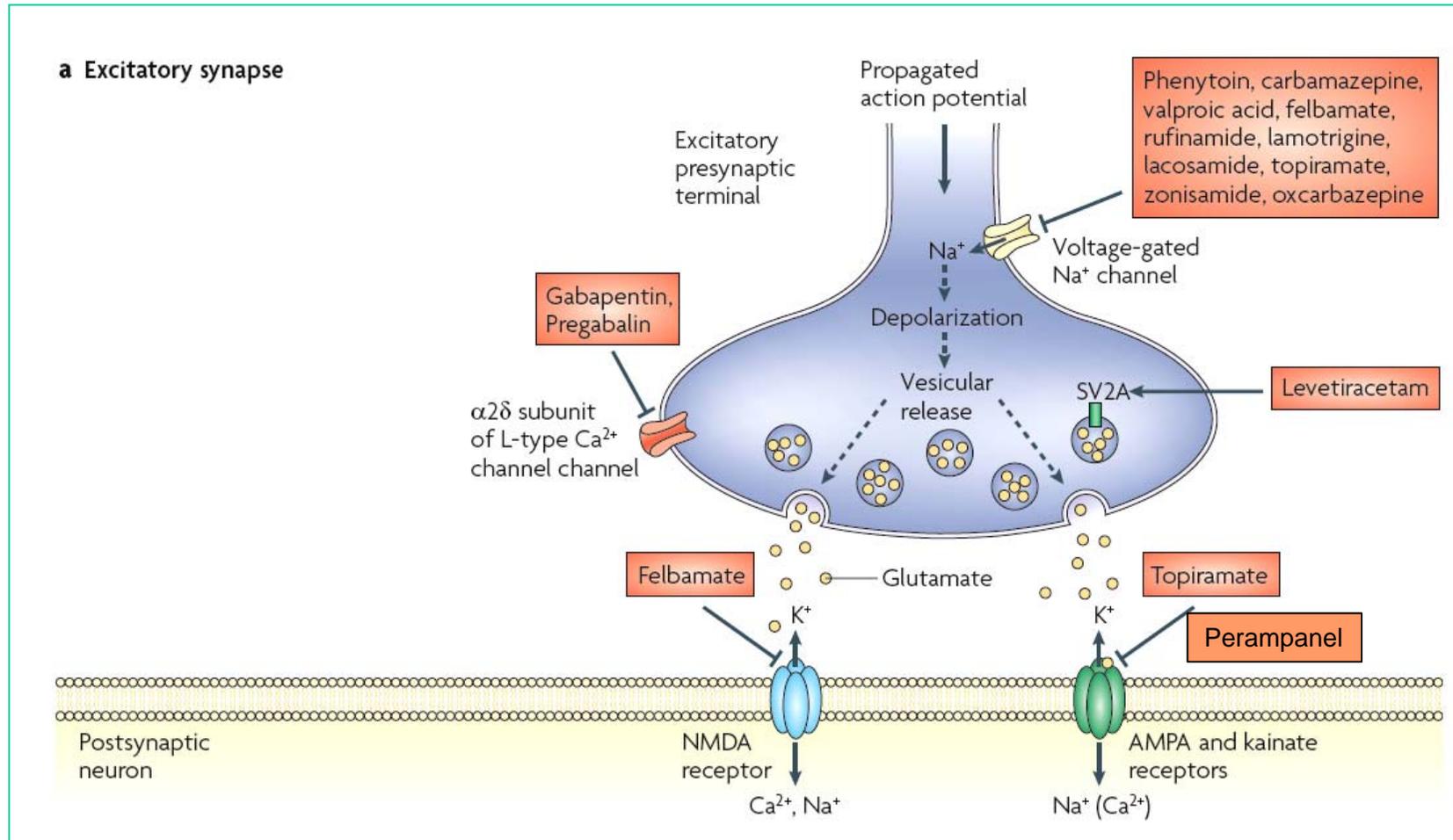
# Wirkmechanismen von Antikonvulsiva

AED - Wirkmechanismus	PB	DPH	CBZ	VPA	LTG	VGB	TGB	GBP PRE	FBM	TPM	LEV	ZNS
Hemmung spannungsabhängiger Na <sup>+</sup> -Kanäle		+	+		+				+	+		+
Hemmung spannungsabhängiger Ca <sup>++</sup> -Kanäle				(+)	(+)				+			+
Hemmung NMDA-vermittelter Effekte									+			
Hemmung AMPA/Kainat-vermittelter Effekte										+		+
Steigerung GABA <sub>A</sub> -erger Effekte	+			+					+	+		+
Vermehrung der GABA-Konzentration Durch Hemmung der GABA-Transaminase						+						
Steigerung der GABA-Konzentration durch Hemmung des GABA-reuptake							+					
Modulation der exozytotischen Neutransmitter-Freisetzung via SVA											+	
Modulation der exozytotischen Neutransmitter-Freisetzung über präsynaptische N-type Ca-channels								+				
Sonstige				+	+					+		+

# Wirkmechanismen von AED: Suppression hochfrequenter Entladungen durch Natriumkanalblocker (hier: Lamotrigin)

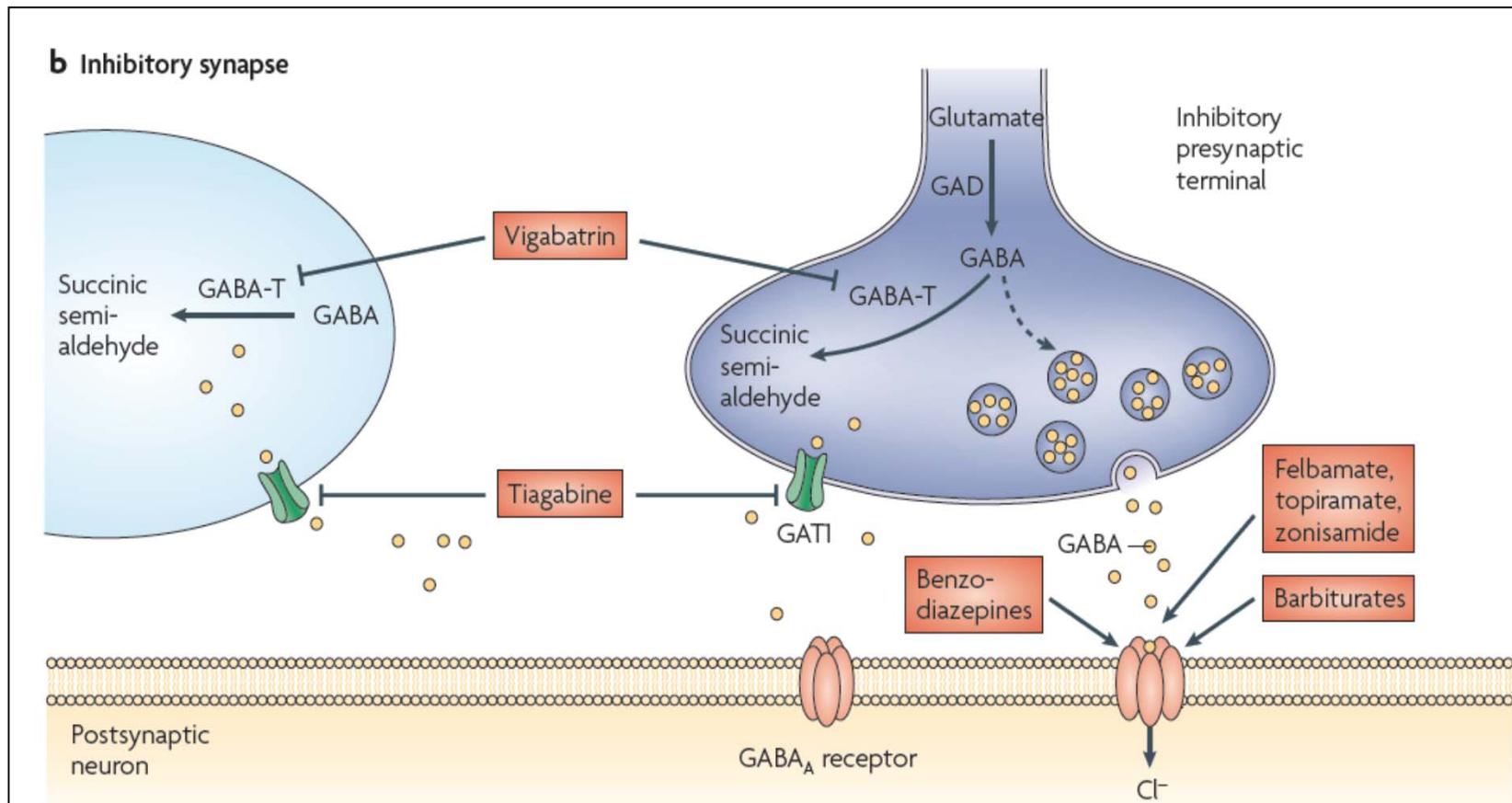


# Wirkmechanismus von Antiepileptika: exzitatorische Neurotransmission



*Mod. nach : Bialer & White. Key factors in the discovery and development of new antiepileptic Drugs. Nature Reviews 2010*

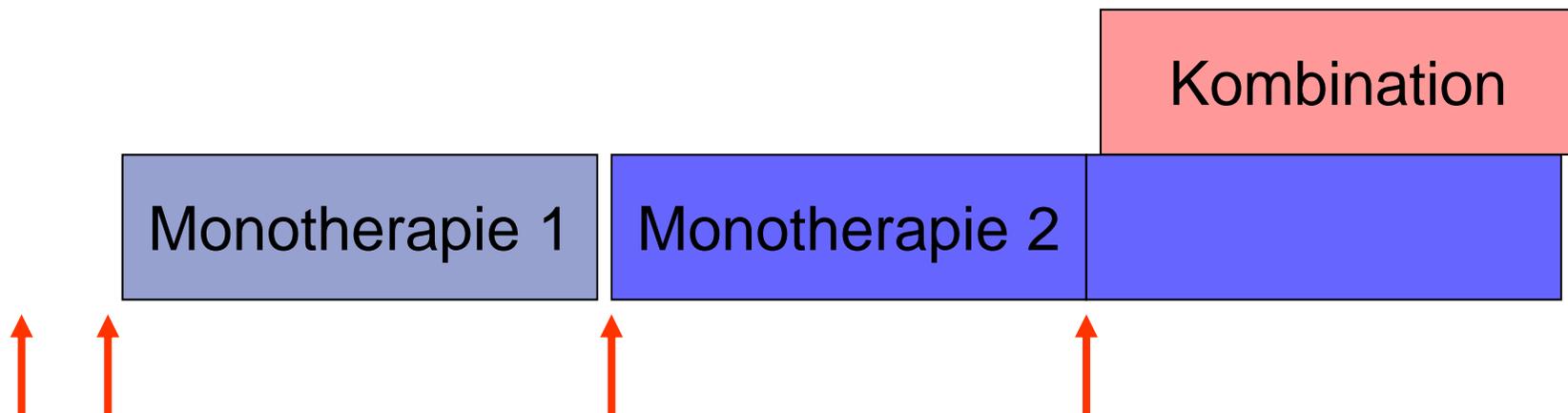
# Wirkmechanismus von Antiepileptika: inhibitorische Neurotransmission



*From: Bialer & White. Key factors in the discovery and development of new antiepileptic Drugs. Nature Reviews 2010*

# Steuerung antikonvulsiver Pharmakotherapie

- **Indikation** zur Therapie: Hohes Risiko weitere Anfälle
  - 2. unprovoked Anfall
  - 1. unprovoked Anfall und Spikes im EEG/MRT-Läsion
- Regelmäßige Einnahme zur **Dauerprophylaxe** (über Jahre)
- Beendigung der Therapie:  
Absetzversuch frühestens bei 2 Jahren Anfallsfreiheit



# Medikamente der 1. Wahl zur Monotherapie

- **Strukturelle Epilepsien**

Lamotrigin\*

Oxcarbazepin

Levetiracetam

- **Genetische Epilepsien**

Valproinsäure

Lamotrigin\*

Levetiracetam

(bei Absencen: Ethosuximid)

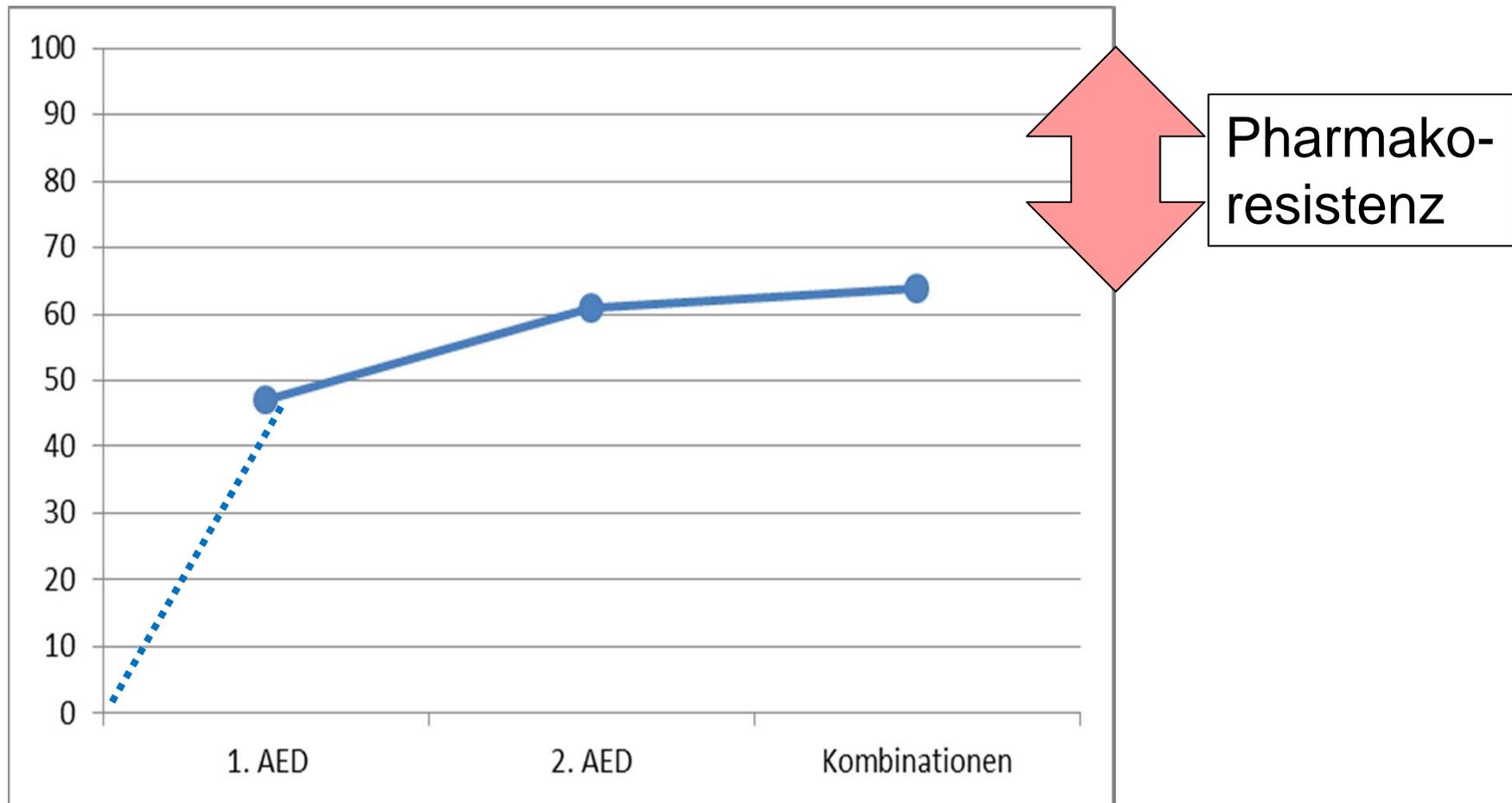
\*Medikamente der 1. Wahl in Monotherapie in der Schwangerschaft

Marson et al. The SANAD study of effectiveness of carbamazepine, gabapentin, lamotrigine, oxcarbazepine, or topiramate for treatment of partial epilepsy: an unblinded randomised controlled trial. *Lancet* 2007; 369: 1000–15  
Marson et al., The SANAD study of effectiveness of valproate, lamotrigine, or topiramate for generalised and unclassified epilepsy: an unblinded randomised controlled trial. *Lancet* 2007; 369: 1016–26

# Kombinationsbehandlungen: Medikamentenauswahl

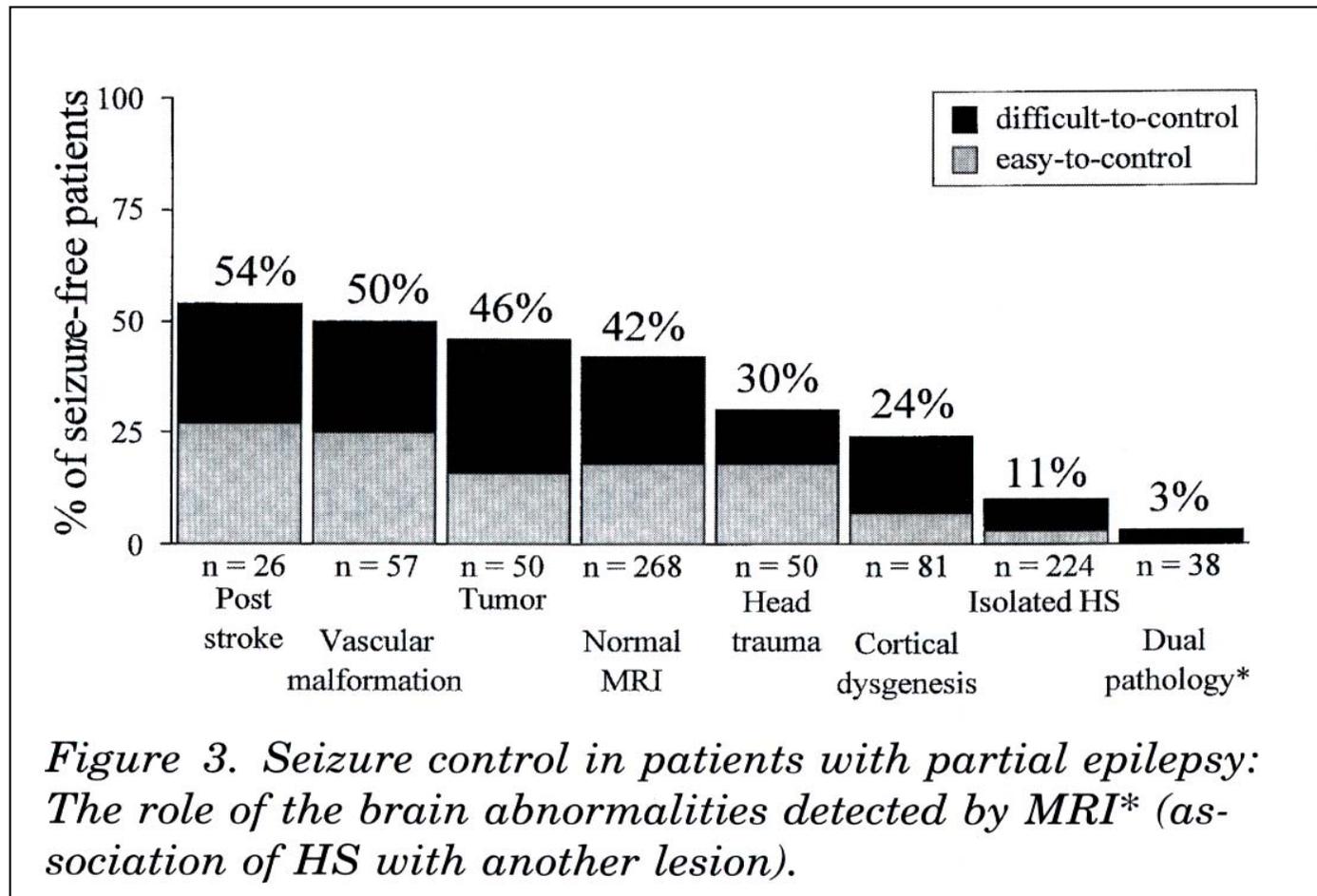
- Unterschiedliche Wirkmechanismen  
*z.B. Natriumkanalblocker + GABA-erge Substanz*
- Fehlende oder günstige Interaktionen  
*z.B. Wahl von AED ohne hepatische  
Metabolisierung*  
*(z.B. Pregabalin, Levetiracetam, Lacosamid)*  
*z.B. Anhebung der Wirkspiegel*  
*bei Valproat + Lamotrigin, Stulthiam + Clobazam*

# Anfallskontrolle durch Pharmakotherapie



n. Kwan & Brodie, NEJM 2000

# Die Ätiologie bestimmt die Chance auf medikamentöse Anfallskontrolle



Semah et al.,  
Neurology 1998

# Risiken der Pharmakotherapie: typische Nebenwirkungen von Antiepileptika



## Allergische Reaktion:

z.B. Exanthem, Pruritus, Lyell-Syndrom, Hepatopathie

*Häufigkeit: gering, titrationsabhängig (0-10 %)*



## Intoxikationserscheinungen

z.B. Müdigkeit, Verlangsamung, kognitive Störungen

Doppelbilder, Ataxie, Schwindel, Gangunsicherheit, Tremor

*Häufigkeit: hoch, dosisabhängig*



## Langzeitschäden:

Intelligenzminderung bei Kindern

Phenobarbital, Valproat (intrauterin)

Dysmorphie, Akne, Hirsutismus,

Kleinhirnatrophie, Osteoporose

Phenytoin

Gesichtsfelddefekte

Vigabatrin

Teratogenität

alle AED (insbes. VPA)

*Häufigkeit: hoch bei Wahl der jeweiligen Substanz*

# Pharmako- resistenz:

# Patienten- karrieren

Fr. V.S., 40 J,  
Temporallappenepilepsie  
seit dem 18. Lebensmonat

## Ehemalige stationäre Aufenthalte

- 1985 Wolfach Kreis Krankenhaus / Schädelbasisfraktur
- ? Tübingen / Uni Kinderklinik / Rückenmarkpunktion
- ? Bethel
- ? Sigmaringen
- ? Tegernsee / Oberbay. Kreis Krankenhaus / überdosiert Zentroneil
- ? Haslach / Kinzigtal Krankenhaus / Lungenerkrankung v. Steigende  
Gangliosidose-  
frequenz
- 1973 Herk / Neuropädiatrische Kinderklinik
- danach stationär Erwachsenenkl. Klinik
- Schloß I, II, u. III

## Antiepileptika's

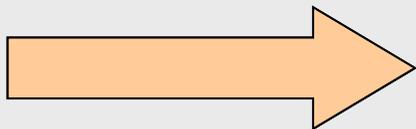
Bisher eingenommene Medikamente, u. jetzige  
Medikation

Pheanomal 0,1	Convulex 500	2-2-2-2
Luminal	Lamictal 100	1-1-
Zentroneil	Lamictal 50	1-1/2-
Karbasin	Convulex 150	1-1-
Ergenyl	Pheanomal 0,1	- - 1/4 -
Succinyl	Vigantoretten	1- - -
Tegretal ret.		
Timonil ret.		
Orfiril		
Nylopsinum		
Valium		
Notverordnung 20 Tr. Rivotril m. 2-tem Grand-Mal		

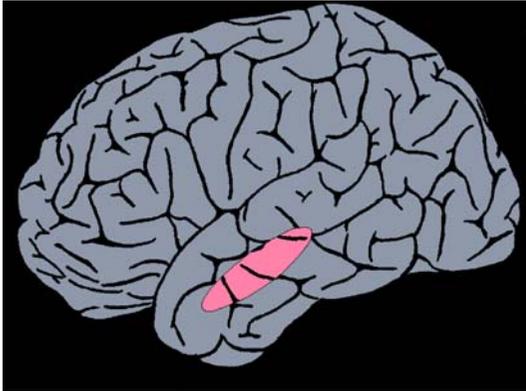
# „Pharmakoresistenz“

## *Definition:*

- Fehlende Anfallsfreiheit
- in einem Beobachtungszeitraum von mindestens 1 Jahr
- trotz Behandlung  
mit mindestens 2 geeigneten AED in Monotherapie  
und/oder Kombinationsbehandlung
- in maximal verträglichen Dosen



*Abklärung einer epilepsiechirurgischen  
kausalen Option bei strukturellen Epilepsien*



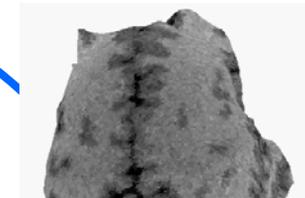
# Epilepsiechirurgie

**Definition:** Neurochirurgischer Eingriff mit dem primären Ziel, die Belastung des Patienten durch die Epilepsie zu mindern

**Voraussetzungen:**

- fokale Epilepsie
- beeinträchtigte Lebensqualität
- Pharmakoresistenz
- Patientenwunsch und Compliance
- günstige Prognose des epilepsiechirurgischen Eingriffes

# Prächirurgische Diagnostik am Epilepsiezentrum

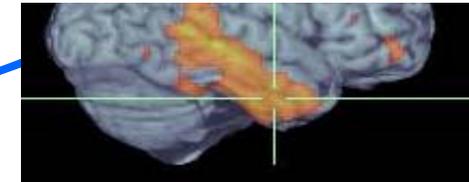
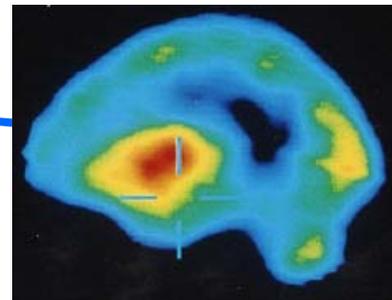
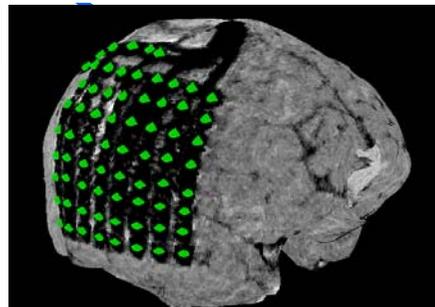


**ZIELE:**

Fokuslokalisation

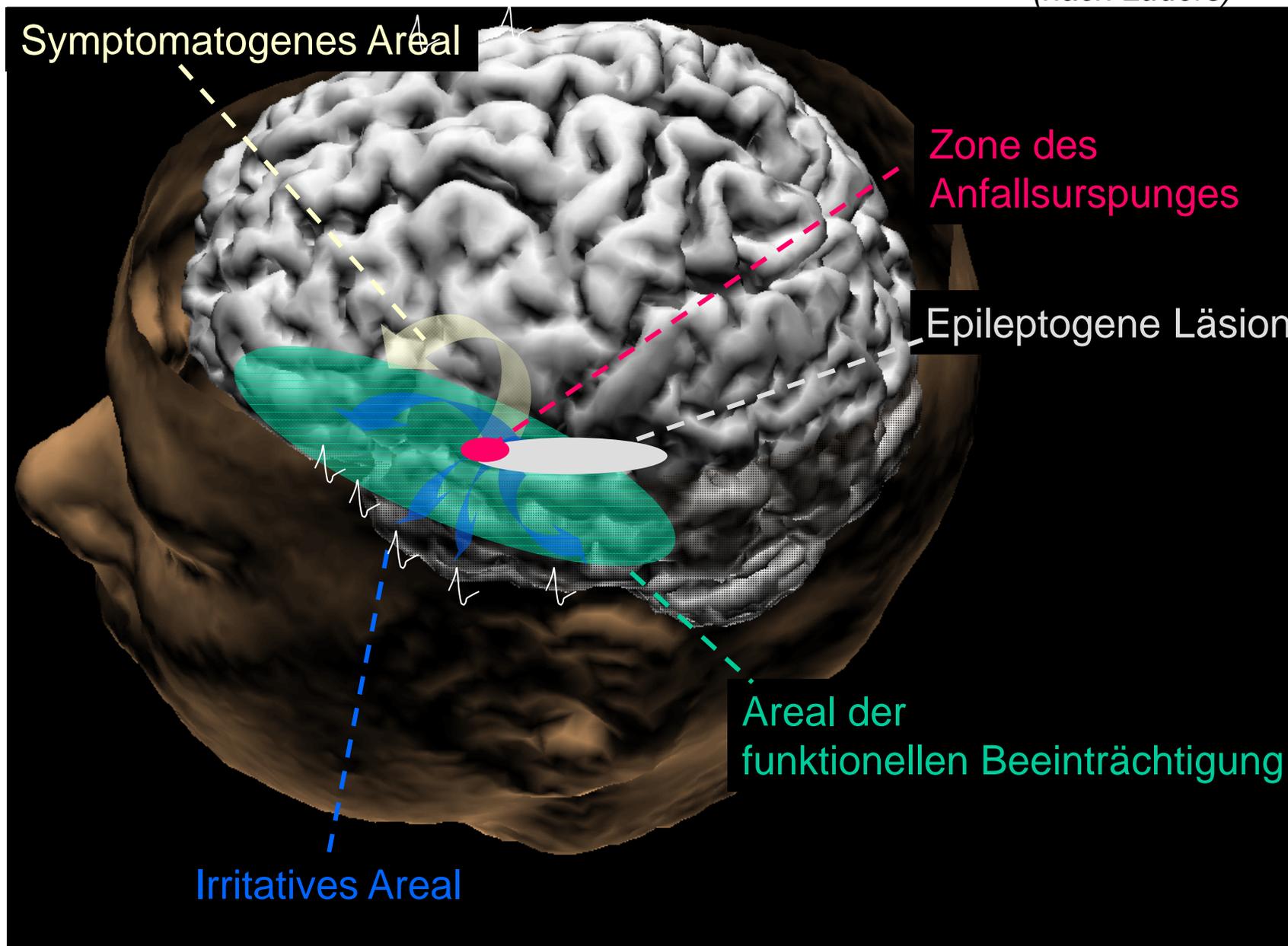
Abgrenzung eloquenter Areale

Individuelle Analyse von Chancen und Risiken



# Terminologie der Elemente der Fokuslokalisation

(nach Lüders)



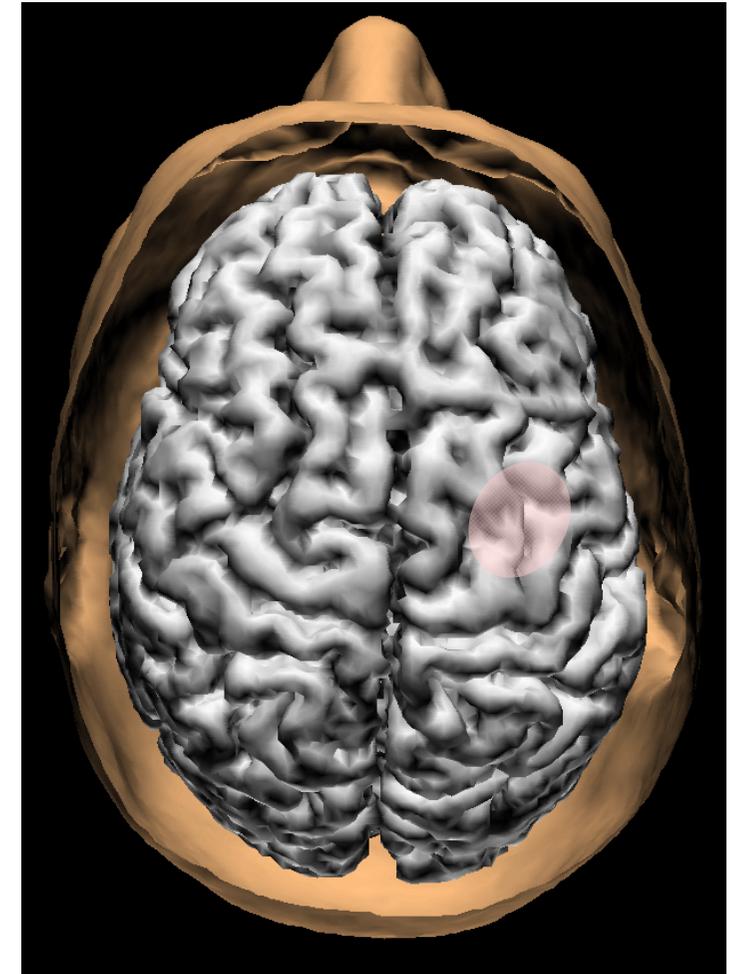


# Fokuslokalisation: Analyse der Semiologie

Semiologische Elemente enthalten Informationen über die symptomatogenen Hirnareale, in denen der Anfall abläuft



Ihre Abfolge spiegelt die Ausbreitung der epileptischen Aktivität im Gehirn wider



Fokuslokalisation

Anfallssemiologie



# MR-Bildgebung

## Verbesserungen bei Hardware und Akquisitionsequenz

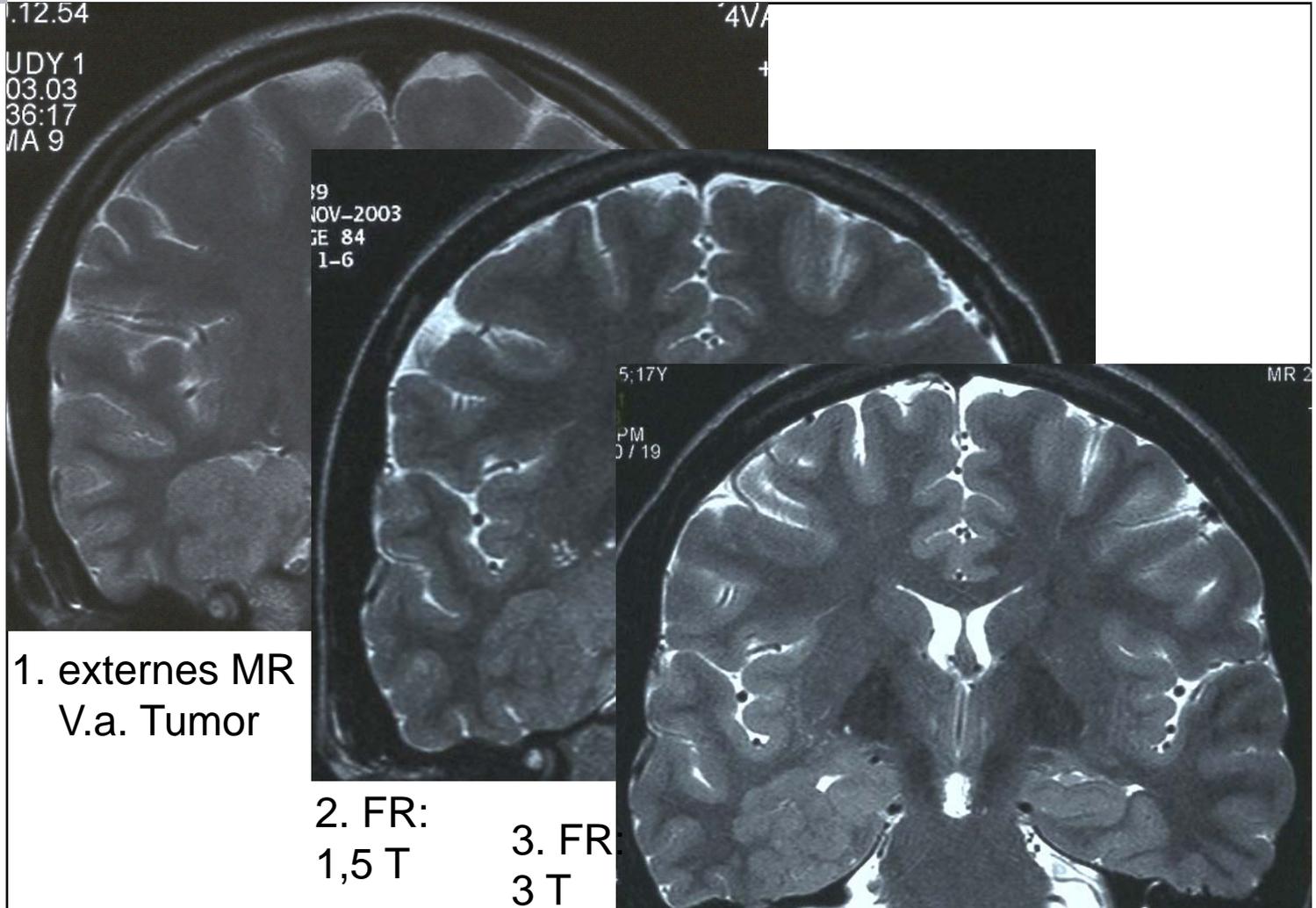
Spezielles  
epileptologisches  
Protokoll

Zielgerichtetes  
Untersuchung  
basierend auf  
elektroklinischen  
Hinweisen

Hochfeld-MR

Postprocessing  
von MR-3D-  
Datensätzen

Funktionelles  
Imaging



1. externes MR  
V.a. Tumor

2. FR:  
1,5 T

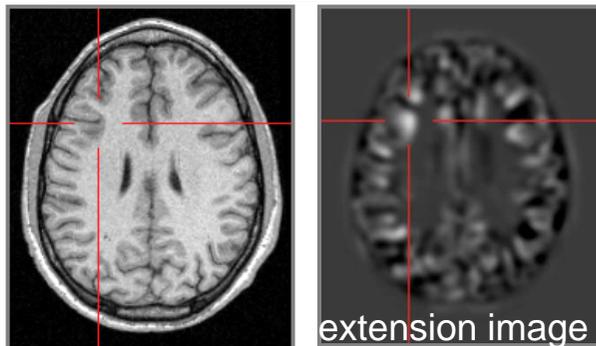
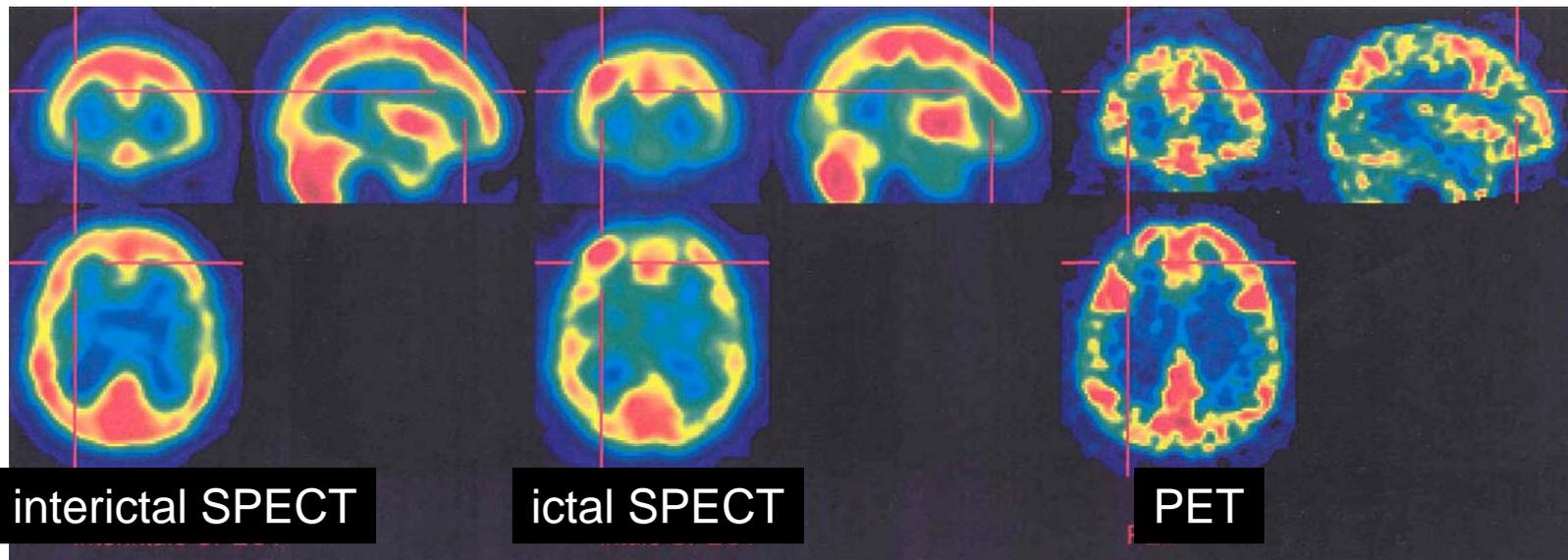
3. FR  
3 T

Fokuslokalisierung

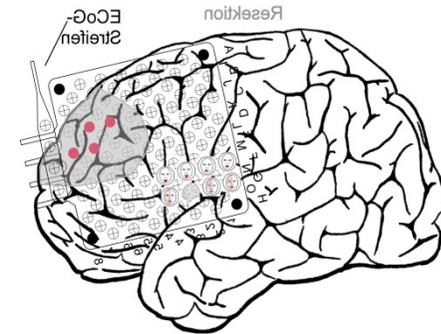
MR-Imaging

# Multimodales Imaging bei Patienten mit fokalen corticalen Dysplasien

Pat. RT, kryptogen, bilateral tonische Anfälle mit linksseitiger Betonung



Tailoring der Resektion  
mittels subduraler  
Grid-Registrierungen



Epilepsiechirurgie

Prächirurgische Diagnostik

# Bestimmung der Sprachdominanz

Wada-Test:

Intracarotidale  
Injektion eines  
Barbiturates  
zur transienten  
Inaktivierung einer  
Hemisphäre

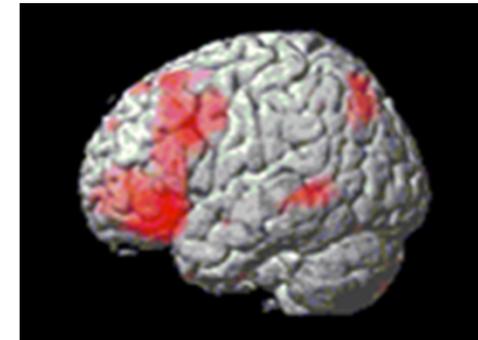
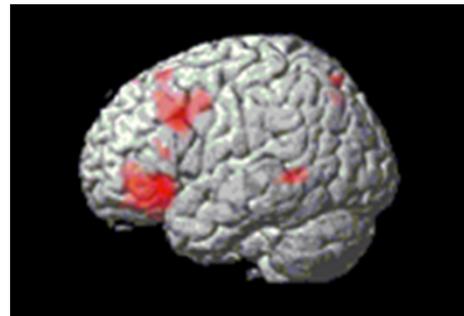
Sprach-  
und Motorikprüfung



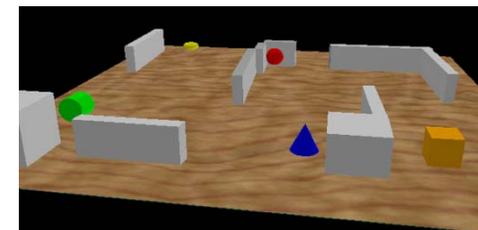
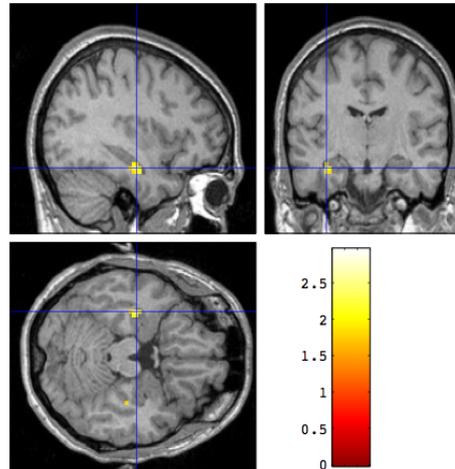
# Funktionelle MR-Tomographie: Lokalisation Sprache und Gedächtnis tragender Areale

Sprach-fMRI Untersuchungen haben den Wada-Test in Fällen einer klaren Lateralisierung zur Bestimmung der Hemisphären-dominanz abgelöst

Gedächtnis-fMRI-Studien dienen der Klärung der funktionellen Integrität des zu resezierenden Hippocampus und funktioneller Reorganisation



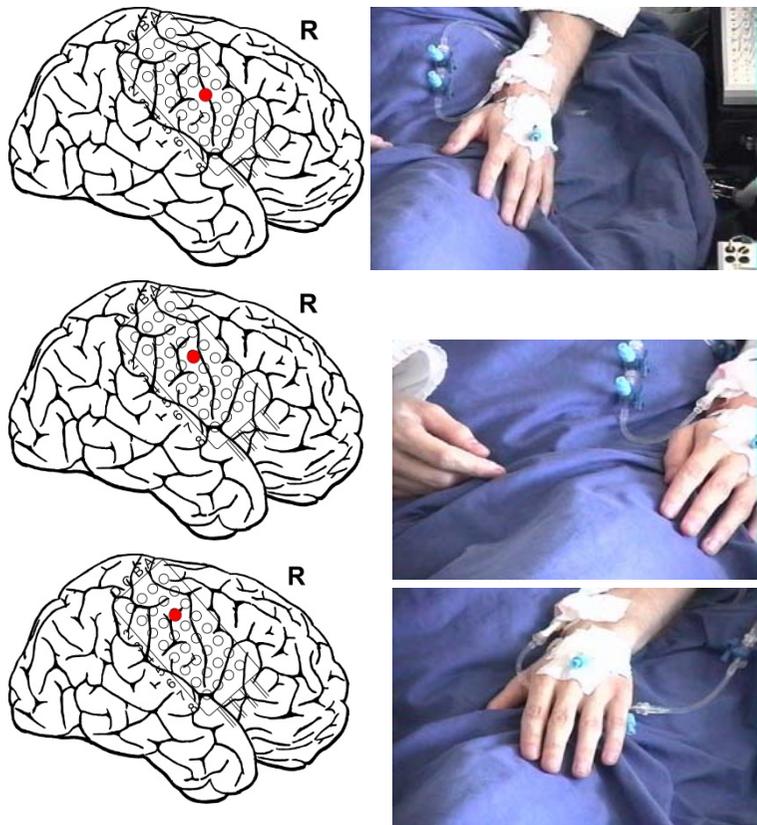
Spreer et al., Epilepsia 2002



Frings et al., 2008

Korrelation des Grades gedächtnis-bezogener Aktivierungen mit dem Grad hippocampaler Pathologie (gem. Wyler)

# Mapping sensomotorischer und sprachlicher Leistungen durch epicorticale Stimulation



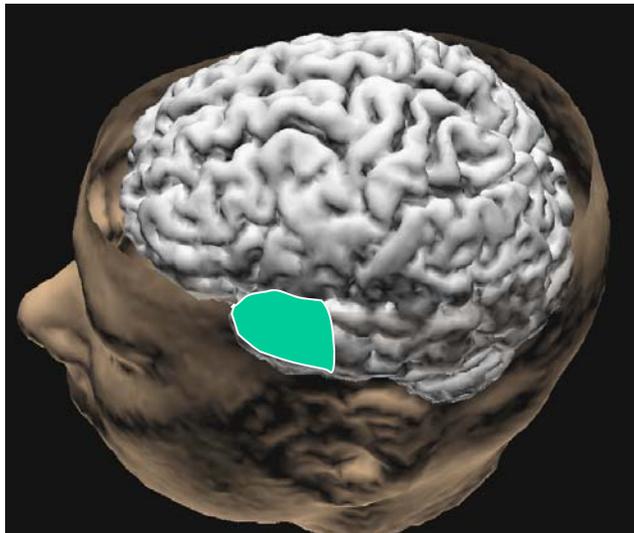
Epilepsiechirurgie

Prächirurgische Diagnostik: funkt. Mapping

# Resektive epilepsiechirurgische Eingriffe

## Standardresektionen:

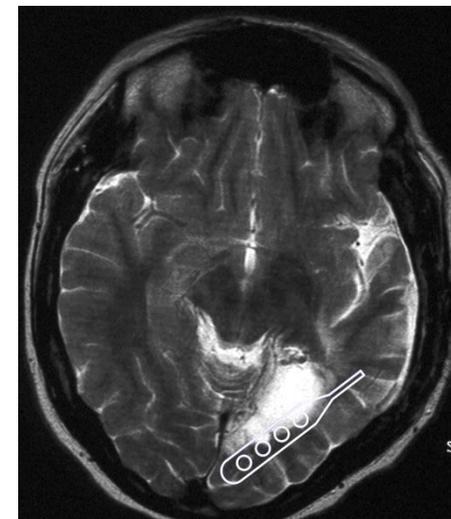
- Anteriore Temporallappenresektion
- Selektive Amygdalohippocampektomie
- Lobektomien
- Hemisphärektomien



Epilepsiechirurgie

## Maßgeschneiderte („tailored“) Resektionen:

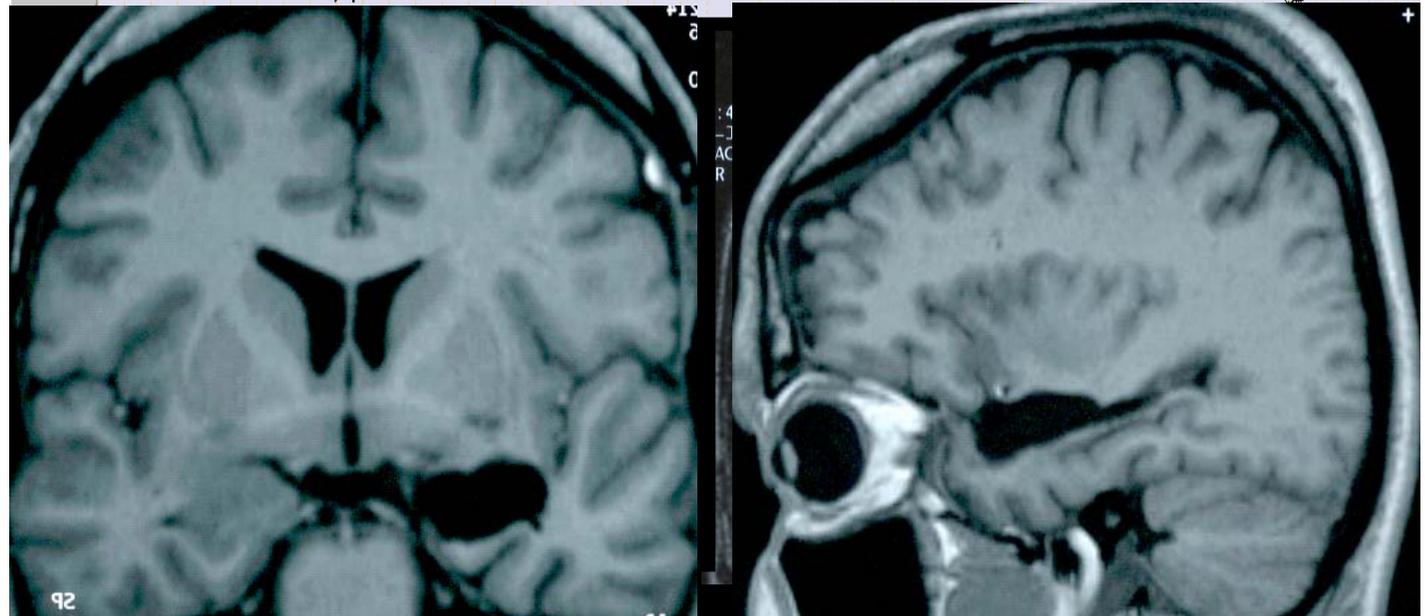
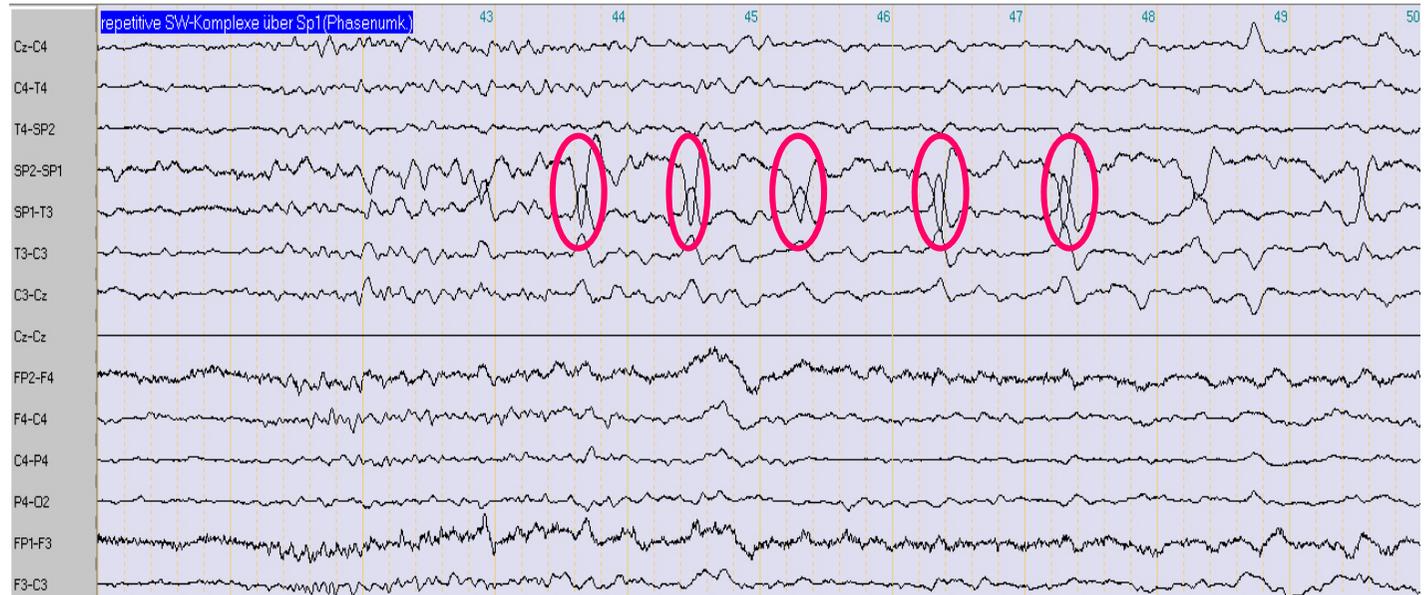
- Topektomien
- Läsionektomien/  
erweiterte Läsionektomien
- ECOG-gesteuerte Resektionen



Operationsformen

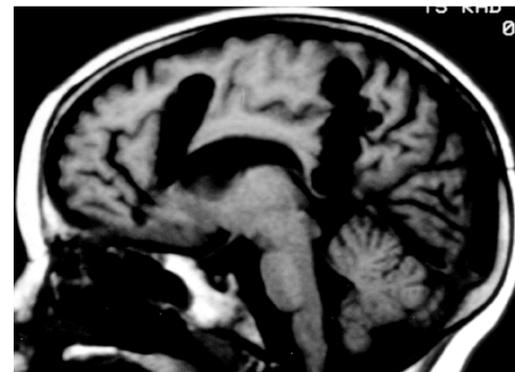
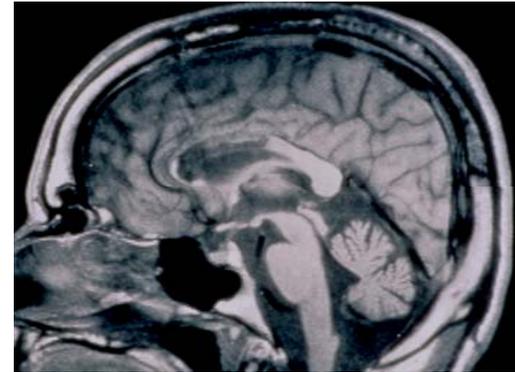
# Temporale Standardresektionen: Selektive Amygdalohippocampektomie bei mesialer Temporallappenepilepsie

Pat. G.B.,  
epigastrische Auren  
und KPA,  
pharmakorefraktär



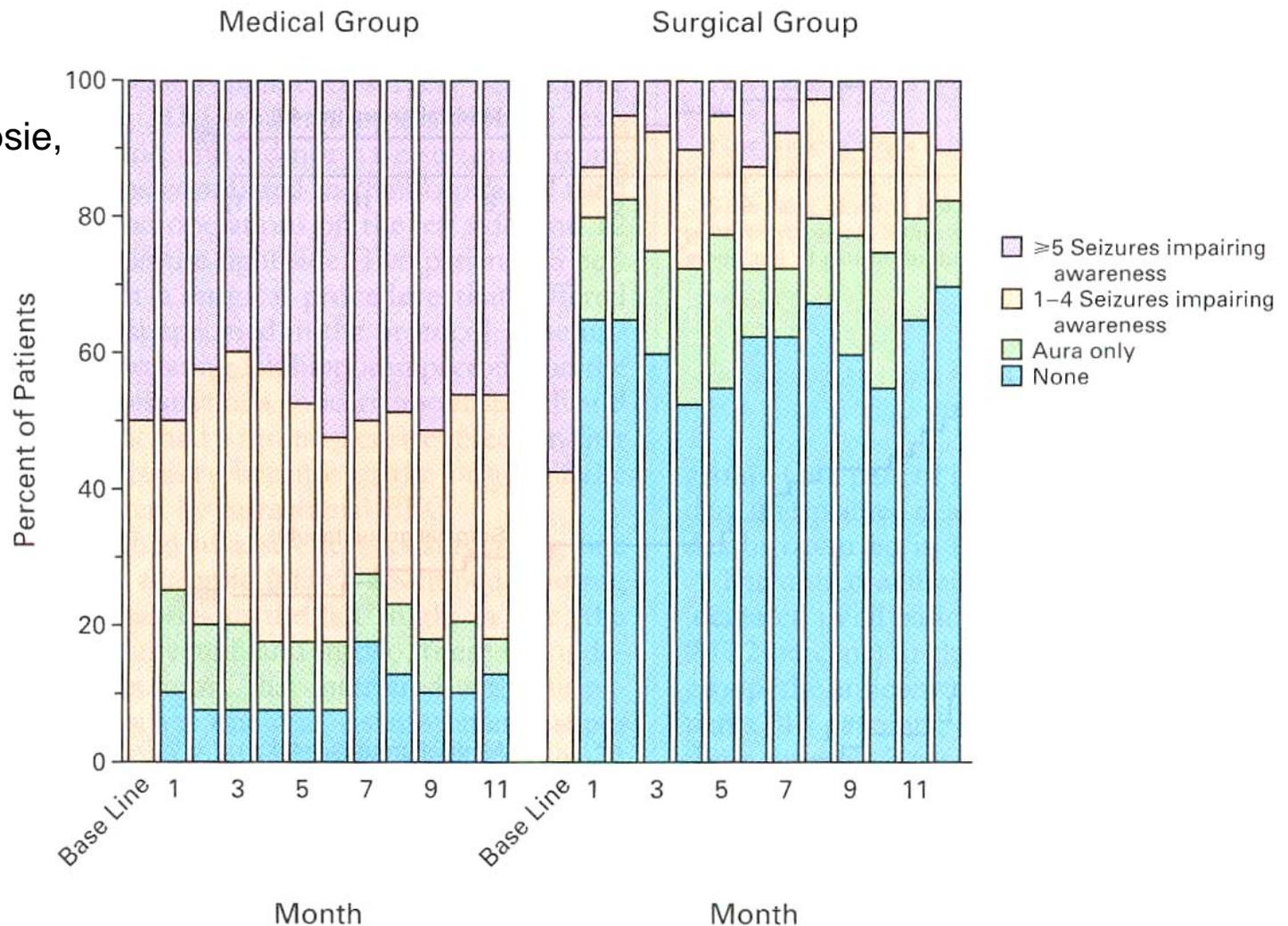
# Diskonnektierende Operationsverfahren

- Callosotomie
- Funktionelle Hemisphärektomie
- Multiple subpiale Transsektionen



# Behandlungserfolg: operativ vs. medikamentös bei Patienten mit strukturellen Epilepsien

n=2x40,  
 Temporallappenepilepsie,  
 pharmakorefraktär  
 gegen 1-2 AED



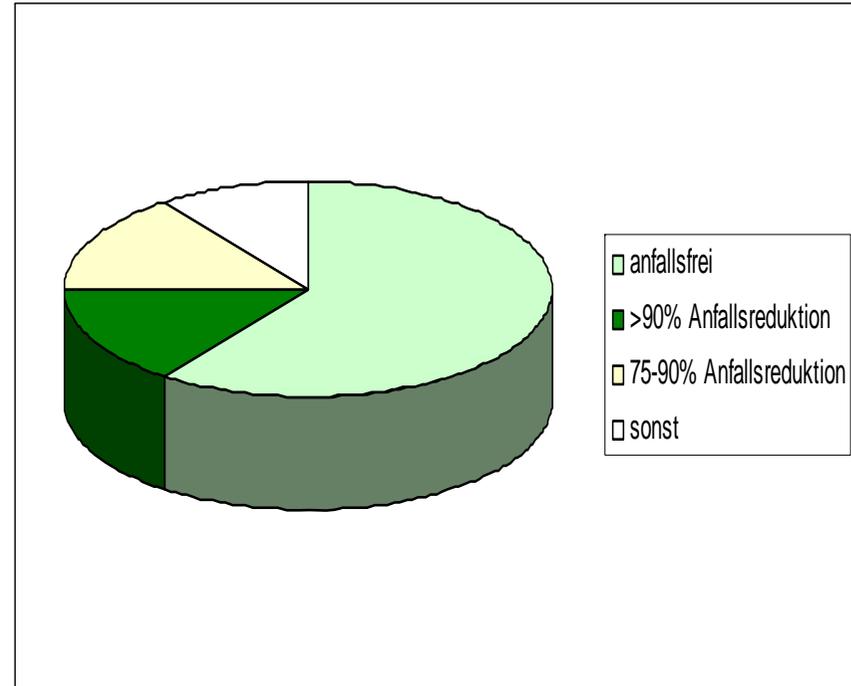
aus: Wiebe et al.,  
 NEJ M 2001

Epilepsiechirurgie

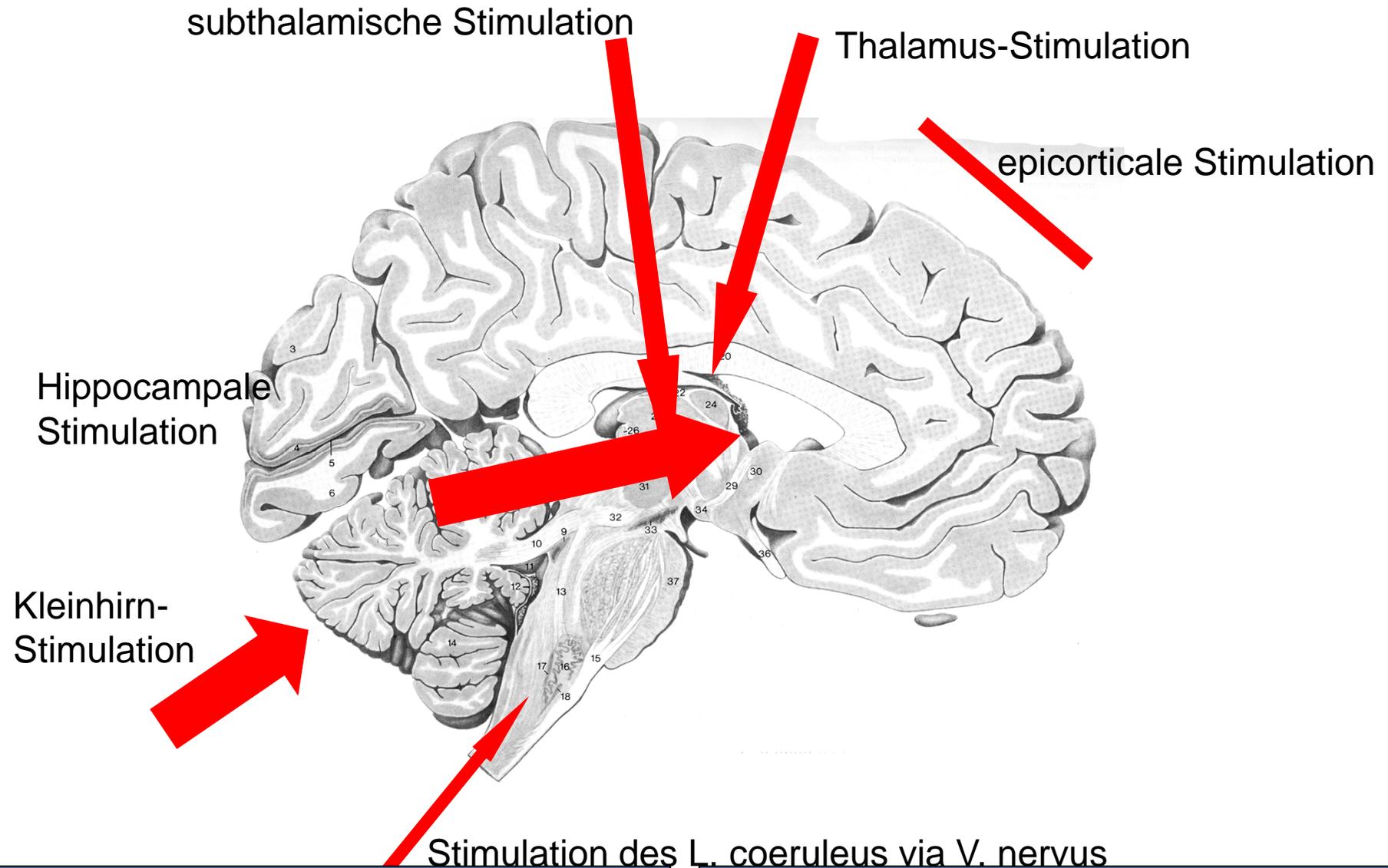
Outcome

# Erfolg resektiver epilepsiechirurgischer Eingriffe

- Anfallsfreiheit wird abhängig von Ätiologie und Lokalisation in 50-80 % der Fälle erreicht
- Günstige Ätiologien sind u.a. benigne Hirntumoren und Hippocampussklerosen
- Günstig ist eine temporale Lage
- Auch non-läsionelle, „kryptogene“ Patienten können erfolgreich behandelt werden.



# Stimulationstherapie der Epilepsien: Zielstrukturen

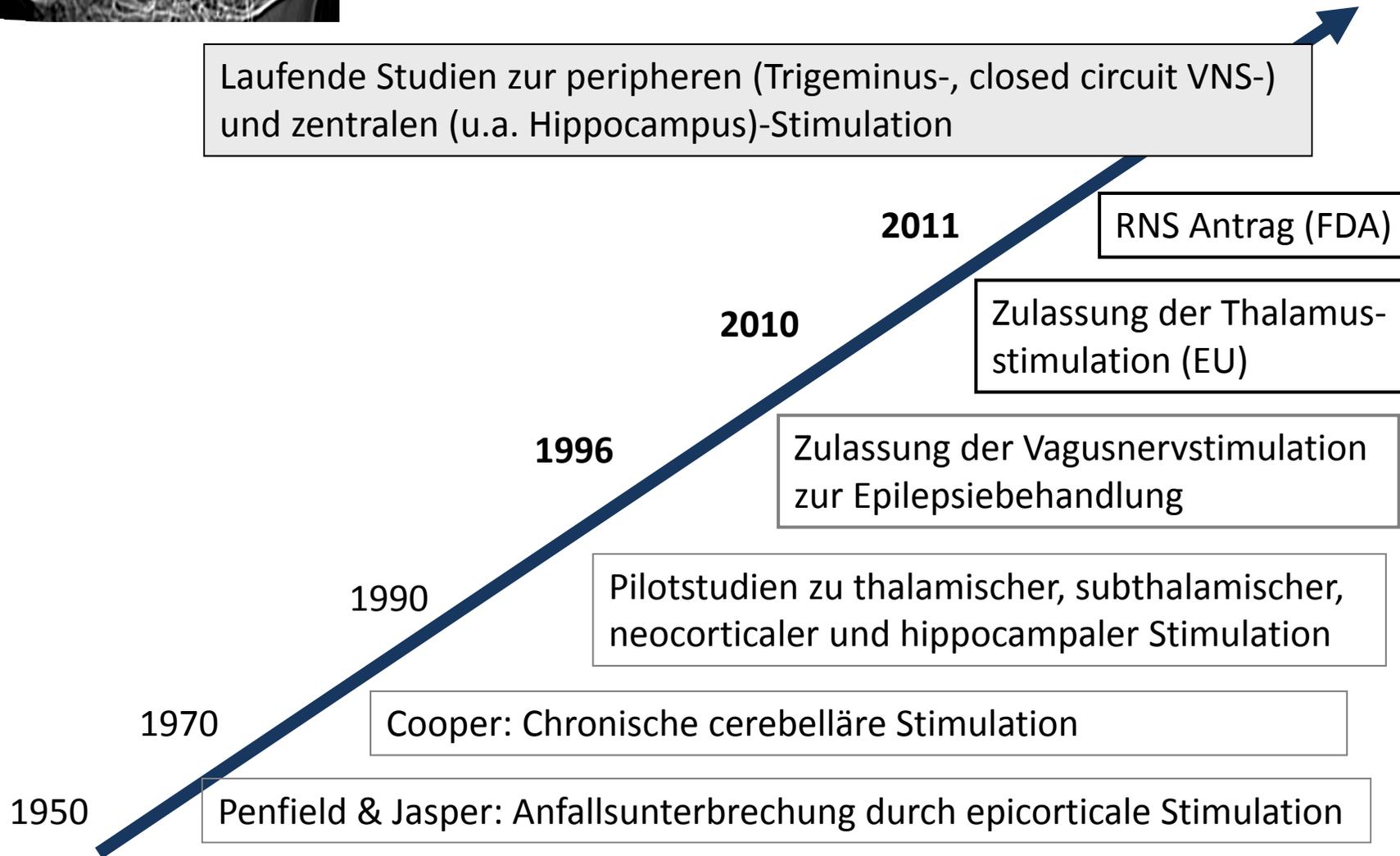


Epilepsitherapie

Stimulationsverfahren



## Hirnstimulation zur Epilepsitherapie

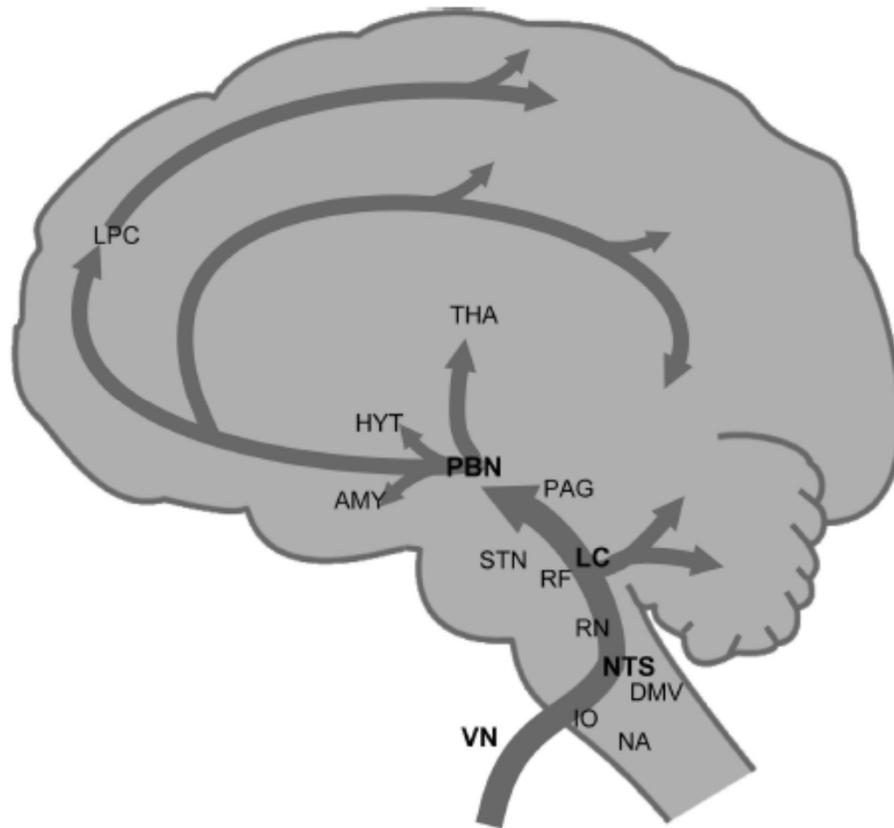


Epilepsitherapie

Stimulationsverfahren



# Stimulationsverfahren: Vagusnervstimulation



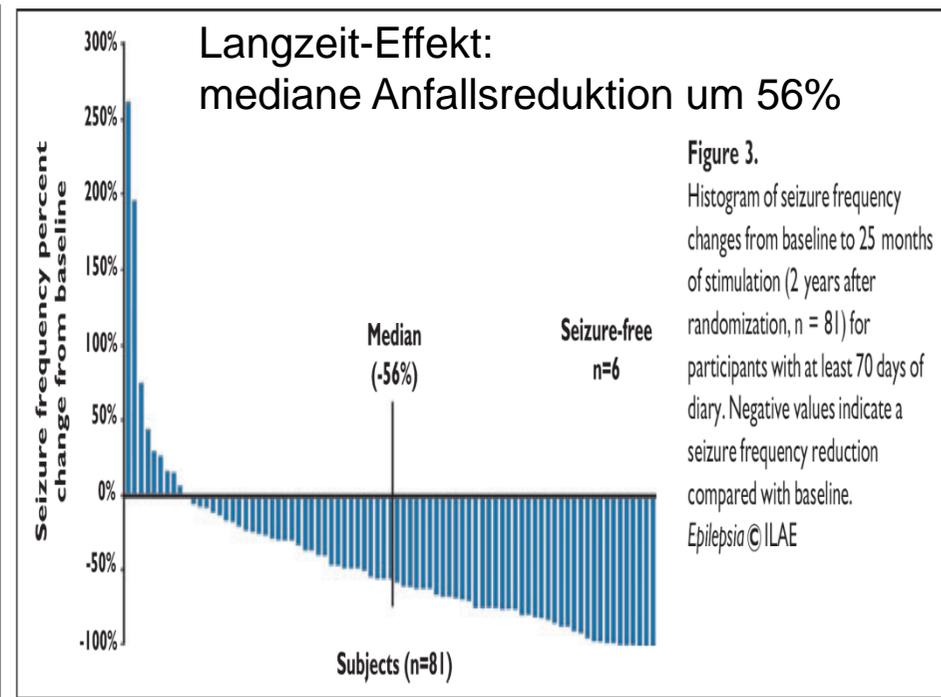
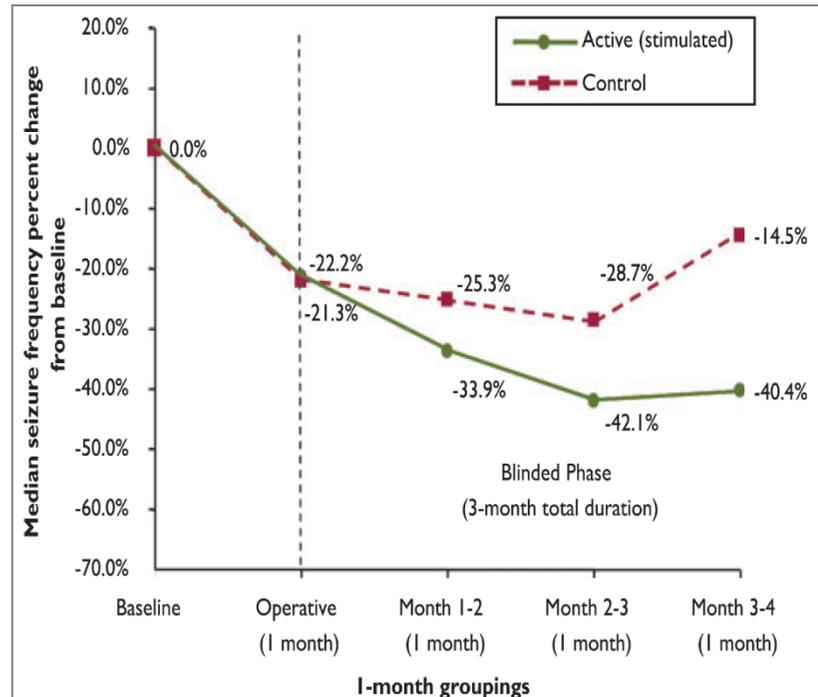
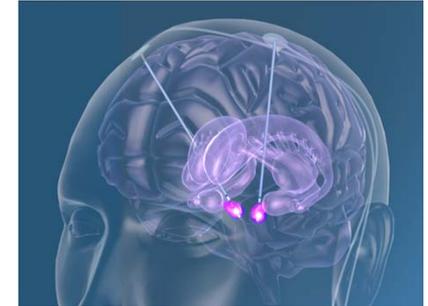
**Wirkmechanismus:**  
Noradrenalin-Freisetzung  
via Aktivierung der  
Locus coeruleus

**Effektivität:**  
vergleichbar AED,  
jedoch ohne Interaktionen,  
ohne kognitive Nebenwirkungen,  
mit antidepressiver Komponente

**Nebenwirkungen:**  
Heiserkeit, Hustenreiz



# Tiefe Hirnstimulation zur Epilepsiebehandlung: Target anteriorer Thalamus



Indikation:

- Pharmakoresistenz
- keine geeigneten Kandidaten für epilepsiechirurgische Eingriffe

SANTE-Studie (2010)

# Epilepsiezentrum Freiburg ([www.epi-freiburg.de](http://www.epi-freiburg.de))



- Epilepsie-Ambulanz
- Stationäre Differentialdiagnostik
- Stationäre prächirurgische Epilepsiediagnostik
- Medikamentenstudien
- Entwicklung neuer Therapieverfahren (z.B. interstitielle Radiochirurgie, tiefe Hirnstimulation)
- Grundlagenforschung

- Informationen über Epilepsie
- Aktuelle Veranstaltungen
- Vorlesungs-Folien
- Informationen über Wahlfachpraktika
- Promotionen