

Adrian M. Siegel, Neurologische Klinik,
Universitätsspital Zürich

Zusammenfassung

Dank den modernen bildgebenden Verfahren und insbesondere dank der zur Lokalisation eines epileptogenen Herdes verwendeten intrakraniellen (invasiven) Elektroden, können heutzutage immer mehr Patienten mit pharmakoresistenter Epilepsie einem epilepsiechirurgischen Eingriff zugeführt werden. Waren die früheren Resultate eher ernüchternd, so finden sich heute sehr gute Resultate mit Anfallsfreiheit bei 60% bis 70% der Patienten. Das Syndrom der mesialen Temporallappenepilepsie ist am besten epilepsiechirurgisch angebar, doch zeigten kürzliche Studien, dass auch extratemporale Epilepsien immer häufiger mit guten Resultaten operiert werden können.

Summary: Operative treatment of epilepsies

Thanks to today's modern imaging examination techniques, and especially thanks to the common use of intracranial electrodes for the localization of seizure foci, more and more patients with partial epilepsy can be treated microsurgically. The results of such neurosurgical therapies are very good, particularly with mesial temporal lobe epilepsy. In recent years, good results (60% to 70% seizure freedom) have also been achieved in extratemporal epilepsy surgery, so that such procedures can now be recommended for carefully selected patients.

Epileptologie 2003; 20: 31 - 38

In der Behandlung von pharmakoresistenten Epilepsien stellt die Epilepsiechirurgie heutzutage eine etablierte Therapieoption dar. Bevor jedoch ein Patient einem epilepsiechirurgischen Eingriff zugeführt werden kann, gilt es abzuklären, ob er hierfür qualifiziert. Dabei gelten nach wie vor die von Walker 1974 aufgestellten Kriterien ^[1]:

- 1 Es sollte eine fortschreitende neurologische Erkrankung (z.B. Multiple Sklerose, maligner Tumor, zerebrale Vaskulitis) ausgeschlossen werden. Somit dürfen Resektionen von malignen Hirntumoren, obwohl sie sich gelegentlich mit epileptischen Anfällen manifestieren können, nicht als epilepsiechirurgische Eingriffe (so genannte Epilepsiechirurgie **sensu strictu**) verstanden werden, sondern müssen als Tumorchirurgie bezeichnet werden.
- 2 Die Pharmakoresistenz muss nachgewiesen werden. Dabei ist es wichtig, dass die Antiepileptika bis zu ei-

ner „subjektiven Intoxikationsgrenze“ hochdosiert wurden. Zudem muss die Behandlung neben mindestens zwei Monotherapien auch verschiedene Kombinationstherapien beinhaltet haben.

- 3 Die Erkrankungsdauer soll mindestens 1 bis 2 Jahre gedauert haben, wobei Ausnahmen hierbei aber möglich sind (z.B. gutartiger Tumor als Ursache der Epilepsie).
- 4 Die Anfälle müssen eine signifikante Beeinträchtigung im Alltag des Patienten darstellen. So sollte z.B. die Indikation für einen epilepsiechirurgischen Eingriff bei einer Epilepsie, welche nur mit sensiblen Anfällen einhergeht, sehr zurückhaltend gestellt werden.
- 5 Der Patient sollte für die erforderlichen prächirurgischen Abklärungen (siehe auch den Artikel von Frau PD Dr. Seeck) motiviert sein. Daneben muss er sich bewusst sein, dass er meistens auch nach einer Operation Antiepileptika einnehmen muss.
- 6 Ein Intelligenzquotient von weniger als 70 weist auf eine diffuse Hirnschädigung hin. Bei diesen Patienten sind die Erfolgsquoten deshalb geringer, weshalb die Indikation zu einem epilepsiechirurgischen Eingriff sehr vorsichtig gestellt werden muss.
- 7 Psychiatrische Erkrankungen gelten als Kontraindikation für eine Epilepsiechirurgie.

Falls ein Patient nach den erfolgten prächirurgischen Abklärungen immer noch als Epilepsiechirurgiekandidat betrachtet wird und die obgenannten Kriterien nach Walker erfüllt sind, gilt es, den optimalsten neurochirurgischen Eingriff zu bestimmen. Dies erfolgt üblicherweise in einer interdisziplinären Besprechung mit Epileptologen, Neuropsychologen, Psychiatern und Neurochirurgen.

Epilepsiechirurgische Eingriffe werden generell aufgrund der Operationsindikation, den zugrunde liegenden pathologischen oder radiologischen Befunden, der Operationsmethode und des Resektionsausmasses in folgende Kategorien unterteilt:

- die Operationen können aufgrund ihrer Indikation als kausal oder palliativ eingeteilt werden. Kausale Operationen (z.B. vordere 2/3-Temporallappenresektion; Resektion eines Kavernomes) beabsichtigen die Entfernung des epileptogenen Herdes, so dass ein anfallsfreies Operationsergebnis erzielt werden kann. Palliative Eingriffe (z.B. Kallosotomie) hingegen bezwecken nicht die Entfernung des anfallgenerierenden Substrates, sondern die Unterbrechung von für die Anfallsausbreitung wichtigen Fasersystemen, oder die Entfernung von sekundären epileptogenen Schrittmachern. Bei diesen Eingriffen ist das Operati-

onsergebnis der Indikation entsprechend nicht so gut wie bei kausalen Operationen.

- die Indikation kann aufgrund von pathologischen oder radiologischen Befunden auch in läsionelle und nicht-läsionelle Operationen unterteilt werden. Während bei den läsionellen Eingriffen eine radiologisch nachweisbare Struktur (z.B. Tumore, Kavernome) entfernt wird (so genannte Läsionektomie), werden bei den nicht-läsionellen Operationen Patienten mit normalem MRI behandelt. Diese zweite Patientengruppe ist häufig schwierig zu therapieren und die Operationsergebnisse sind nicht so gut wie bei Läsionektomien.
- Weiter können epilepsiechirurgische Eingriffe in resektive und nicht-resektive (diskonnektive) Operationen unterteilt werden. Bei resektiven Operationen wird Hirngewebe entfernt (z.B. bei Läsionektomien oder bei der Amygdala-Hippokampektomie). Nicht-resektive (diskonnektive) Operationen beinhalten Kallosotomien und multiple subpiale Transektion. Die Implantation eines Vagusnerv-Stimulators stellt ebenfalls einen nicht-resektiven Eingriff dar.
- Abschliessend werden Operationen nach dem Ausmass der Resektion und nach der Operationsmethodik unterteilt: Zum einen gibt es die Operationen, bei denen die Resektion streng auf das epileptogene Areal beschränkt ist (z.B. individuell angepasste frontale Kortektomie). Zum anderen gibt es die ausgedehnteren, standardisierten Resektionen wie z.B. die vordere 2/3-Temporallappenresektion, deren Ausmass unabhängig vom epileptogenen Herd ist. Selbstverständlich versucht man heutzutage die Resektion so klein wie möglich zu halten, doch bedeutet dies auch, dass einige Patienten einer Reoperation bedürfen.

Die häufigsten epilepsiechirurgischen Eingriffe werden im Folgenden besprochen.

Temporallappenresektion

Die Entfernung des Temporallappens ist die häufigste und erfolgreichste Operation zur Epilepsiebehandlung. Über die Jahrzehnte haben sich zwei Operationsmethoden entwickelt: Zum einen die standardisierte vordere 2/3-Temporallappenresektion und zum anderen die individuell angepasste temporale Kortektomie. Die häufigste Methode ist die standardisierte vordere 2/3-Temporallappenresektion, welche aber schwierig zu definieren ist, da die angewandte Technik von Zentrum zu Zentrum unterschiedlich ist. Einige Neurochirurgen bevorzugen die en bloc-Resektion des Temporallappens nach Falconer, bei der in Abhängigkeit von der Operationsseite (kleinere Resektion auf der sprachdominanten Seite) der Temporallappen bis 4.5-6.5 cm hinter dem Temporalpol entfernt wird. Dabei können die Amygdala und der Hippokampus partiell oder sogar vollständig mitreseziert werden^[2,3] (Abbildung 1). In anderen Zentren hingegen wird die Temporallappenresektion individuell aufgrund intraoperativer elektrokortiko-

grafischer Befunde angepasst^[4,5]. Die Operationsergebnisse bei Temporallappenresektionen zeigen postoperativ eine Anfallsfreiheit bei bis zu 80% der Patienten^[6,7,8]. Bei bis zu 30% der Patienten mit neokortikaler temporärer Läsion kann das Operationsergebnis durch das gleichzeitige Vorliegen einer Hippokampussklerose beeinträchtigt sein („dual pathology“)^[9,10].

Schwere Komplikationen bei der standardisierten vorderen 2/3-Temporallappenresektion sind selten. Die häufigsten Komplikationen umfassen Quadrantenanopsie (bei >50% der Patienten), hemianopische Gesichtsfelddefizite (bei 2% bis 4%), transiente bzw. permanente Hemiparese (bei 4% bzw. 12%), Infektionen (Meningitis, Abszess) und epidurale Hämatome (je <0.5%), transiente Paresen des Okkulomotorius oder Trochlearis (je <0.1%), transiente (meist während 4 bis 7 Tagen) Anomie (bei > 20%), permanente Dysphasie (bei 1% bis 3%), globale Gedächtnisdefizite (bei 1%), transiente Psychosen oder Depressionen (bei 2% bis 20%)^[11,12]. Die Mortalität der standardisierten vorderen 2/3-Temporallappenresektion ist geringer als 1%^[11,12].

Selektive Amygdala-Hippokampektomie

Bei der mesialen Temporallappenepilepsie, der häufigsten Form fokaler Epilepsien, zeigten elektrophysiologische Studien mit Tiefenelektroden, dass sich die iktualen Entladungen vor allem im Hippokampus, aber auch im Parahippokampus und in der Amygdala finden. Dies impliziert natürlich, dass die Entfernung dieser Strukturen zu einer postoperativen Anfallsfreiheit führen sollte. Die ersten selektiven Resektionen dieser mesialen Strukturen gehen auf den Brasilianer Paolo Niemeyer, der 1958 über einen trans-kortikalen Zugang zu den mesialen Strukturen berichtete, zurück^[13]. Obwohl Niemeyers Resultate viel versprechend waren, wurde diese elegante Operationsmethode beinahe vergessen. Im Jahre 1975 entwickelte dann Gazi Yasargil in Zürich die selektive Amygdala-Hippokampektomie mittels eines trans-Sylvischen Zuganges. Die prächirurgische Epilepsiediagnostik wurde anfänglich vom damaligen Epileptologen Christoph Bernoulli, und später von dessen Schüler Heinz-Gregor Wieser durchgeführt^[14] (Abbildung 1). Bei diesem Eingriff wird nach initialer Entfernung der Amygdala der vordere Anteil des Hippokampus und ein Teil des Parahippokampus entfernt^[15]. Zudem werden bei diesem Eingriff die wichtigsten Afferenzenstrukturen wie das entorhinale Areal, der Fasciculus uncinatus und die vordere Kommissur unterbrochen^[15]. In einer retrospektiven Studie mit 369 Patienten mit selektiver Amygdala-Hippokampektomie und mit einer postoperativen Nachbeobachtungszeit von mindestens 12 Monaten (Durchschnitt: 85.2 Monate) waren 67% anfallsfrei oder hatten nur noch Auren; 11% hatten nicht mehr als 1 bis 2 Anfälle pro Jahr, 15% zeigten eine Reduktion der Anfallshäufigkeit von mindestens 90%, und 8% hatten keine wesentliche Verbesse-

nung^[16]. Ähnliche Resultate fanden sich in anderen Studien, bei denen verschiedene Techniken der Amygdala-Hippokampektomie untersucht wurden. Prädiktoren für ein gutes Operationsergebnis war der Nachweis einer strukturellen Läsion (insbesondere auch eine schwere Hippokampussklerose), anamnestisch Fieberkrämpfe, und eine ausgedehnte Resektion des Hippokampus und vor allem des Parahippokampus. Daneben gingen eine kurze Anfallsdauer, das Fehlen von kontralateralen epileptogenen Herden, und bei kontralateraler Propagation eine späte Überleitungszeit auf die Gegenseite mit einem guten Operationsergebnis einher^[17,15,18].

Extratemporale Resektionen

Im Gegensatz zu der häufig durchgeführten standardisierten vorderen 2/3-Temporallappenresektion (siehe oben) wird heutzutage eine totale Entfernung des Frontal-, Parietal-, oder Okzipitallappens kaum durchgeführt (Abbildung 1). Die gegenwärtigen extratemporalen epilepsiechirurgischen Eingriffe beinhalten vorwiegend partielle Kortektomien, welche sich auf den epileptogenen Herd beschränken^[19].

In einer chirurgischen Serie von 75 Patienten mit Frontallappenepilepsie waren postoperativ 64% anfallsfrei, 12% hatten nur noch selten Anfälle (maximal 1 bis 2 Anfälle / Jahr), 16% zeigten eine nennenswerte Verbesserung der Anfallssituation, und 12% hatten keine wesentliche Reduktion der Anfallshäufigkeit^[20]. Die 26 Patienten, die einen Tumor hatten (nur 2 mit malignem Tumor), hatten das beste Operationsergebnis (81% anfallsfrei). Im Gegensatz dazu zeigten nur 50% der Patienten ohne Läsion einen anfallsfreien postoperativen Verlauf. Ähnliche Resultate wurden von anderen Zentren berichtet. Bei 39 Patienten mit Parietallappenepilepsie waren 52% postoperativ anfallsfrei und 30% der Patienten hatten eine Reduktion der Anfallsfrequenz von mehr als 90%^[21]. An Komplikationen operativer Therapien von Parietallappenepilepsien sind aufzuführen: transiente sensomotorische Defizite, ein leichtes aphasisches Syndrom (bei 20% der Patienten), permanent sensomotorische Defizite (bei 12%), und Verschlechterung vorbestehender sensibler Defizite (bei 15%)^[22,23]. Seltene Komplikationen nach Parietallappenchirurgie sind transiente untere Gesichtsfelddefizite, Rechts-Links-Desorientierung und ein partielles Gerstmann-Syndrom^[22,23]. Bei 30 Patienten mit chirurgisch behandelter Okzipitallappenepilepsie zeigten 71% postoperativ keine Anfälle mehr und bei 18% fand sich eine Reduktion der Anfallsfrequenz von mehr als 90%^[21]. Gesichtsfelddefekte waren die häufigste Komplikation nach Okzipitallappenchirurgie^[24]. Homonyme Hemianopsie fand sich bei 76% der Patienten, wobei über zwei Drittel dieser Patienten bereits präoperativ einen partiellen Gesichtsfeldausfall hatten^[24].

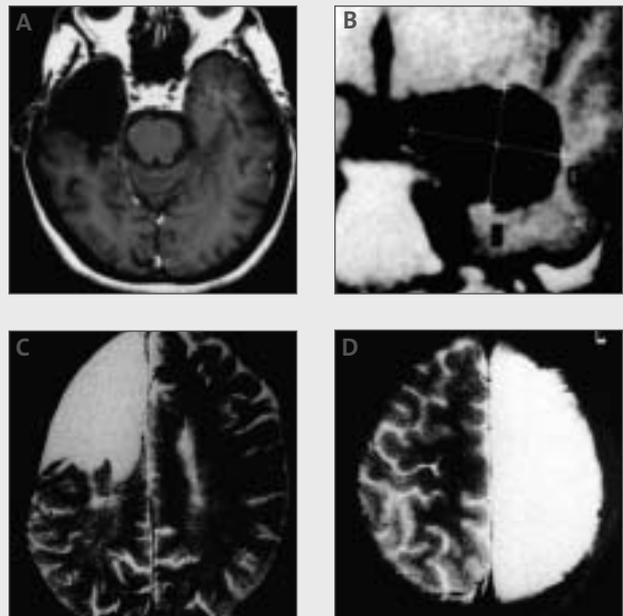


Abbildung 1. Verschiedene epilepsiechirurgische Eingriffe: (A) Temporallappenresektion, (B) selektive Amygdala-Hippokampektomie, (C) Frontallappenresektion, (D) anatomische Hemispärektomie.

Im Vergleich zu Patienten ohne nachweisbare strukturelle Läsion, zeigten Patienten mit morphologischen Abnormalitäten eine grössere Wahrscheinlichkeit, postoperativ anfallsfrei zu werden, insbesondere wenn die Läsionektomie gleichzeitig die Resektion des umgebenden Gewebes umfasste^[25,26]. Epilepsiechirurgische Eingriffe bei Patienten mit normalem MRI, also bei so genannten nicht-läsionellen Epilepsien, können aber ebenfalls zu guten Operationsergebnissen führen. So konnten wir in einer eigenen Studie zeigen, dass 20 von 25 Patienten mit nicht-läsioneller neokortikaler, vorwiegend extratemporaler Epilepsie entweder anfallsfrei wurden oder nur noch selten Anfälle hatten^[27].

Kallosotomie

Die Balkendurchtrennung (Kallosotomie) ist wahrscheinlich das beste Beispiel eines palliativen epilepsiechirurgischen Eingriffes. Die Kallosotomie beabsichtigt, die Fasersysteme zu unterbrechen, welche für die Anfallsausbreitung oder die interhemisphärische Synchronisation notwendig sind^[28]. Van Wagenen machte in den 30-er Jahren die Beobachtung, dass sich bei Epilepsiepatienten mit einem Schlaganfall im Bereich des Balkens die Epilepsie verbessert. Daraufhin durchtrennten er und Herren 1939 bei den ersten Patienten gezielt das Corpus callosum^[29]. In den frühen 60-er Jahren berichtete dann Bogen über eine kleine Serie von Patienten und fand ansprechende Resultate^[30,31]. Luessenhop fand ebenfalls gute Resultate bei drei von vier Kindern^[32,33]. Im Jahre 1971 wählte dann Wilson die Kallosotomie als

Alternativbehandlung zur Hemisphärektomie bei einem neun Jahre alten Knaben mit infantiler Hemiplegie. Später veröffentlichte Wilson seine positiven Resultate bei 20 Patienten, was zu einer weiteren Verbreitung dieser Operationstechnik führte [34,35]. Die Balkendurchtrennung kann entweder auf eine Hälfte (vordere oder hintere), oder die vorderen zwei Drittel begrenzt werden; in schweren Fällen wurde aber auch der ganze Balken durchtrennt. Diese totale Kallosotomie wird heutzutage aber selten durchgeführt (entweder in einem Schritt oder in zwei Schritten), um Komplikationen wie Mutismus, Apraxie oder Frontallappendysfunktion zu vermeiden [36,37]. Bei den frühen Kallosotomien wurden neben dem Balken auch andere Strukturen durchtrennt: so wurden die für die interhemisphärische Anfallsausbreitung wichtigen Strukturen wie die vordere Kommissur, der Fornix und die hintere Hippokampuskommissur durchtrennt [36,37]. Die Indikation dieses palliativen Eingriffes umfasst die infantile Hemiplegie, das Lennox-Gastaut Syndrom, die Rasmussen-Enzephalitis und multifokal bilaterale Epilepsien [38,39,36,37,40]. Bezüglich den Anfallsformen, profitieren vor allem Status epilepticus und "drop attacks" von der Balkendurchtrennung. Unsere eigene Studie an 104 Patienten, die am Dartmouth-Hitchcock Medical Center, New Hampshire, USA, eine Kallosotomie hatten, zeigte, dass 66% der Patienten mit einem präoperativen Status epilepticus und 52% der Patienten mit "drop attacks" nach der Operation keine solchen Anfallstypen mehr hatten [36,37]. An Komplikationen bei der Kallosotomie finden sich ein akutes Diskonnektionssyndrom, welches meist einige Tage bis Wochen dauert (bei 90% der Patienten), ein sensibles Diskonnektionssyndrom (bei >90%), das bekannte aber insgesamt seltene Bild des „split brain“ (bei 30% vorübergehend und bei 3% permanent), eine Parese oder Apraxie des linken Armes oder Beines (bei ca. 15%) Schreibstörungen und/oder Mutismus (bei 6% bis 15%), und kognitive Defizite (bei ca. 10%) [11].

Hemisphärektomie und multilobäre Resektionen

Eine weitere therapeutische Option bei Patienten mit schwerster pharmakoresistenter Epilepsie sind die ausgedehnte, multilobäre Resektion oder die Hemisphärektomie. Bei der Letzteren wird die Hemisphäre entweder anatomisch entfernt oder sie wird durch Diskonnektion funktionell ausgeschaltet. Bei der anatomischen Hemisphärektomie wird eine komplette hemisphärische Kortektomie mit oder ohne Entfernung der Basalganglien mit Schonung des Hypothalamus und des Diencephalons durchgeführt [41,42,43] (Abbildung 1). Die anatomische Hemisphärektomie wird sowohl als Operation in einer Sitzung als auch als mehrsitziger Eingriff durchgeführt [44]. Nachdem aber die superfizielle zerebrale Hämosiderose als schwere Spätfolge der anatomischen Hemisphärektomie erkannt wurde, entwickelte man andere Techniken (Tabelle 1) [45,46,47,48,44,49,43,50].

Tabelle 1. Verschiedene Techniken der Hemisphärektomie (modifiziert von Ref. 43)

anatomische Hemisphärektomie [41]
modifizierte Hemisphärektomie [45]
funktionelle Hemisphärektomie [44]
Hemidekortikation [47]
Hemikortikektomie [50]
Hemisphärotomie [46]
Peri-insuläre Hemisphärotomie [49]

Gegenwärtig werden porenzephal Zysten und Hemimegalenzephalien, ausgedehnte kortikale Dysplasien, Rasmussen-Enzephalitis und die Sturge Weber-Erkrankung als Indikationen für multilobäre Resektionen und Hemisphärektomien betrachtet. Zudem wird die Hemisphärektomie fast ausschliesslich nur bei Patienten mit bereits vorbestehenden neurologischen Defiziten wie Hemiplegie durchgeführt. Bei diesem Patientengut kann eine Anfallsfreiheit bei bis zu 90% bis 95% der Patienten erreicht werden [43,51,50]. In einer Studie mit 68 Patienten mit Hemisphärektomien waren 80% der Patienten postoperativ anfallsfrei (davon brauchten mehr als die Hälfte keine Antiepileptika mehr) und 14% zeigten eine signifikante Reduktion der Anfallshäufigkeit von mehr als 90%. Trotz dieser exzellenten Resultate sollte die Indikation zu dieser erheblichen resektiven Operationsmethode vorsichtig gestellt werden, und selbstverständlich muss präoperativ eine sorgfältige Abklärung durchgeführt werden, um das Risiko postoperativer Defizite zu verringern (z.B. Zunahme einer Hemiplegie).

Multiple subpiaie Transektion

Die multiple subpiaie Transektion (MST) ist eine relativ neue palliative Operationstechnik, welche zur Behandlung von pharmakoresistenten Epilepsien mit Anfallsursprung in funktionell hochwertigem Kortex eingeführt wurde [52,53]. Die Technik der MST erfordert ein spezielles Messer, welches die für die Anfallsausbreitung verantwortlichen tangentialen intrakortikalen Fasern unterbricht, während die vertikalen Afferenzen und Efferenzen, die für wichtige kortikale Funktionen verantwortlich sind, nicht geschädigt werden [52]. MST kann man auch mit einer kortikalen Resektion kombinieren. In einer Studie mit 100 Patienten mit MST waren 48% postoperativ anfallsfrei, 13% hatten nur 1-2 Anfälle pro Jahr, 20% zeigten eine nennenswerte Verbesserung ihrer Anfallshäufigkeit und bei 19% zeitigte der Eingriff keinen Erfolg. Andere Studien zeigten ähnliche Resultate [54,53,55]. Bei 16 Patienten mit Landau-Kleffner-Syndrom, die eine kombinierte MST und resektive Operation hatten, wurden 75% anfallsfrei und 44% hatten postoperativ eine altersentsprechende Sprachentwicklung [53]. Prädiktoren für ein gutes Operationsergebnis war die Diagnose eines Landau-Kleffner-Syndromes

und die Kombination einer MST mit einer gleichzeitigen partiellen kortikalen Resektion^[56,57]. In einer Serie von 97 Patienten fanden sich in 4% Komplikationen wie Basalganglienblutung bei einem Patienten, ein hämorrhagischer Infarkt mit Dysphasia bei einem anderen Patienten, Infarkt in der Präzentralregion bei einem dritten Patienten und Fusslähmung bei einem weiteren Patienten. Transiente Komplikationen traten bei 7% der Patienten auf und beinhalteten leichte kontralaterale Schwäche bei 5 Patienten, kortikale Gefühlstörung bei einem Patienten und Dyslexie bei einem weiteren Patienten^[58].

Vagusnerv-Stimulator (VNS)

Das Rational der Stimulation des Vagusnerves zur palliativen Epilepsiebehandlung liegt in Tierexperimenten, wo nachgewiesen werden konnte, dass eine Stimulation des Vagusnerves epileptische Entladungen positiv beeinflussen kann. Elektrische Impulse werden in einem Stimulator, ähnlich einem Herzschrittmacher, generiert. Dieser Stimulator wird unter die Haut im Bereich der Klavikula implantiert und die Reiz abgebende Elektrode wird direkt an den Vagusnerv gelegt^[59]. Der VNS ist vor allem bei Patienten mit pharmakoresistenter Epilepsie indiziert, die nicht einem resektiven Eingriff unterzogen werden können. Eine grosse multizentrische Studie zeigte auf, dass 37-43% der Patienten eine Reduktion der Anfallshäufigkeit von mehr als 50% hatten^[60,61,59]. VNS scheint zudem bei Patienten mit vorgängiger Kallosotomie effektiv zu sein. Komplikationen von implantierten VNS beinhalten Störungen der Stimme, vermehrtes Husten, Parästhesien, Dyspnoe, Dyspepsie und Laryngismus^[62,63].

Gamma Knife-Radiochirurgie

Stereotaktische Radiochirurgie wurde während der letzten 40 Jahre zur Behandlung von vaskulären Malformationen eingesetzt. In den letzten Jahren wurde die Radiochirurgie dann auch bei der Behandlung von pharmakoresistenten Epilepsien, insbesondere beim Syndrom der mesialen Temporallappenepilepsie (MTLE), verwendet. Beim MTLE wird eine fokussierte Bestrahlungsdosis auf die mesialen Strukturen gerichtet. In einer kürzlichen Studie wurden 25 Patienten mittels Radiochirurgie statt resektiver Amygdala-Hippokampektomie behandelt^[64]. Von den 16 Patienten mit ausreichender postoperativer Nachbeobachtungsdauer wurden 13 (81%) anfallsfrei. Während das Gamma Knife in der Zukunft eine gewisse Rolle bei der Behandlung von MTLE spielen mag, ist sein Einsatz in der extratemporalen Epilepsie sehr unklar. Heutzutage hat das Gamma Knife wahrscheinlich seine Hauptberechtigung bei der Behandlung von hypothalamischen Hamartomen, bei denen die postoperativen Resultate mit 80% Anfallsfrei-

heit sehr vielversprechend sind^[64]. Während der Vorteil der Gamma Knife-Behandlung - keine Kraniotomie - offensichtlich ist, liegt ein Problem dieser radiochirurgischen Therapie darin, dass sich die Reduktion der Anfallshäufigkeit erst nach mehreren Monaten (bis zu einem Jahr) einstellt. Dies macht es natürlich dem behandelnden Arzt schwierig, eine Behandlung anzubieten, bei welcher der Patient keinen sofortigen Effekt sieht.

Schlussfolgerung

Die heutigen modernen Untersuchungstechniken erlauben es immer häufiger, das anfallsgenerierende Substrat zu definieren (Bildgebung, invasives EEG mittels intrakranieller Elektroden). Bei diesen Patienten kann bei fehlendem Ansprechen auf die antiepileptische Medikation eine Operation in Erwägung gezogen werden. Was früher nur in Ausnahmefällen gemacht wurde, zählt heute zur Routine an jedem führenden auf Epilepsie spezialisierten Zentrum. Die guten Operationsergebnisse mit einer durchschnittlichen Anfallsfreiheit bis zu 60% bis 70% der Patienten (bei gewissen Operationsarten bis zu 90%) zeigen auf, dass die Epilepsiechirurgie eine valable Therapieoption bei pharmakoresistenten Epilepsien ist.

Referenzen

- ¹ Walker AE. *Surgery for epilepsy*. In: Vinken PJ, Bruyn GW (eds): *Handbook of Clinical Neurology*, vol 15. Amsterdam: North-Holland Publ Co, 1974: 739-757
- ² Crandall PH. *Cortical resections*. In: Engel J Jr (ed.): *Surgical Treatment of the Epilepsies*. New York: Raven Press, 1987: 377-404
- ³ Falconer MA. *Anterior temporal lobectomy for epilepsy*. In: Logue V (ed): *Operative Surgery, Neurosurgery*, vol. 14, London: Butterworths, 1971: 142-149
- ⁴ Tsai ML, Chatrian GE, Pauri F et al. *Electrocorticography in patients with medically intractable temporal-lobe seizures. 1. Quantification of epileptiform discharges prior to resective surgery*. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1993; 87: 10-24
- ⁵ Tsai ML, Chatrian GE, Holubkov AL et al. *Electrocorticography in patients with medically intractable temporal-lobe seizures. 2. Quantification of epileptiform discharges following successive stages of resective surgery*. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1993; 87: 25-37
- ⁶ Engel J Jr. *Outcome with respect to epileptic seizures*. In Engel J Jr (ed): *Surgical Treatment of the Epilepsies*. New York: Raven Press, 1987: 553-571

7. Jensen I. Temporal lobe surgery around the world: results, complications, and mortality. *Acta Neurol Scand* 1975; 52:354-373
8. Jensen I. Temporal lobe epilepsy: etiological factors and surgical results. *Acta Neurol Scand* 1976; 53: 103-118
9. Lévesque MF, Nakasato N, Vinters HV, Babb TL. Surgical treatment of limbic epilepsy associated with extrahippocampal lesions: the problem of dual pathology. *J Neurosurg* 1991; 75:364-370
10. Li LM, Cendes F, Andermann F et al. Surgical outcome in patients with epilepsy and dual pathology. *Brain* 1999; 122: 799-805
11. Pilcher WH, Rusynack WG. Complications of epilepsy surgery. In: Silbergeld DL, Ojeman GA (eds): *Epilepsy Surgery, Neurosurgery Clinics of North America*, Philadelphia: W.B.Saunders Company, 1993: 311-325
12. Pilcher WH, Roberts DW, Flanigin HHF et al. Complications of epilepsy surgery. In: Engel J Jr (ed.): *Surgical Treatment of the Epilepsies*, 2nd ed. New York: Raven Press, 1993: 565-581
13. Niemeyer P. The transventricular amygdalohippocampectomy in temporal Lobe Epilepsy. In: Baldwin M, Baily P (eds): *Temporal lobe epilepsy*. Charles C Thomas, Springfield, Ill, 1958: 461-482
14. Wieser HG, Yasargil MG. Selective amygdalohippocampectomy as a surgical treatment of mesiobasal limbic epilepsy. *Surg Neurol* 1982; 17: 445-457
15. Siegel AM, Wieser HG, Wichmann W, Yasargil MG. Relationship between MR-imaged total amount of tissue removed, resection scores of specific mediobasal limbic subcompartments and clinical outcome following selective amygdalohippocampectomy. *Epilepsy Res* 1990; 6: 56-65
16. Wieser HG, Ortega M. Kommentar zum "Vorschlag für eine neue Outcome-Klassifikation betreffend epileptische Anfälle nach Epilepsichirurgie" der Internationalen Liga gegen Epilepsie und Beispiel für deren Anwendung anhand der Zürcher Amygdala-Hippokampektomie-Serie. *Akt Neurol* 2001; 29:138-144
17. Siegel AM, Wieser HG. Comparative pre- and postoperative interictal scalp EEG examinations in patients with selective amygdalohippocampectomy. *J Epilepsy* 1989; 2: 65-72
18. Wieser HG, Siegel AM. Analysis of Foramen ovale electrodes recorded seizures: correlation with outcome following amygdalohippocampectomy. *Epilepsia* 1991; 32: 838-850
19. Rasmussen T. Cortical resection in the treatment of focal epilepsy. In: Purpura DP, Penry JK, Walter RD (eds.): *Neurosurgical Management of the Epilepsies*. Adv Neurol, vol. 8. New York: Raven Press, 1975: 139-154
20. Schramm J, Kral T, Blümcke I, Elger CE. Surgery of neocortical temporal and frontal epilepsy. In: Williamson PD, Siegel AM, Roberts DW, Thadani VM, Gazzaniga MS (eds) *Neocortical Epilepsy*. Advances in Neurology, vol. 84. New York: Lippincott, Williams & Wilkins, 2000: 595-604
21. Olivier A, Bolding W. Surgery of parietal and occipital lobe epilepsy. In: Williamson PD, Siegel AM, Roberts DW, Thadani VM, Gazzaniga MS (eds): *Neocortical Epilepsy*. Advances in Neurology, vol. 84. New York: Lippincott, Williams & Wilkins, 2000: 533-576
22. Salanova V, Andermann F, Rasmussen T et al. Parietal lobe epilepsy. Clinical manifestations and outcome in 82 patients treated surgically between 1929 and 1988. *Brain* 1995; 118:607-627
23. Salanova V, Andermann F, Rasmussen T et al. Tumoural parietal lobe epilepsy. Clinical manifestations and outcome in 34 patients treated between 1934 and 1988. *Brain* 1995; 118:1289-1304
24. Salanova V, Andermann F, Olivier A et al. Occipital lobe epilepsy: electroclinical manifestations, electrocortical stimulation and outcome in 42 patients treated between 1930 and 1991. *Surgery of occipital lobe epilepsy*. *Brain* 1992; 115:1655-1680
25. Cascino GD, Sharbrough FW, Trenerry MR et al. Extratemporal cortical resections and lesionectomies for partial epilepsy: complications of surgical treatment. *Epilepsia* 1994; 35: 1085-1090
26. Siegel AM, Roberts DW, Harbaugh RI, Williamson PD. Pure lesionectomy versus tailored epilepsy surgery in treatment of cavernous angioma presenting with epilepsy. *Neurosurg Rev* 2000; 23:80-83
27. Siegel AM, Jobst BC, Thadani VM et al. Medically intractable, localization-related epilepsy with normal MRI: presurgical evaluation and surgical outcome in 43 patients. *Epilepsia* 2001; 42: 883-888
28. Bogen JE. Some historical aspects of callosotomy for epilepsy. In: Reeves A, Roberts DW (eds): *Epilepsy and the Corpus callosum*. New York, London: 2nd ed. Plenum Press, 1995: 107-122
29. Van Wagenen WP, Herren RY. Surgical division of commissural pathways in the corpus callosum. Relation to spread of an epileptic attack. *Arch Neurol Psychiatr* 1940; 44: 740-759

- ^{30.} Bogen JE, Vogel PJ. Cerebral commissurotomy in man: preliminary case report. *Bull Los Angeles Neurol Soc* 1962; 27:169-172
- ^{31.} Bogen JE, Fisher ED, Vogel PJ. Cerebral commissurotomy: a second case report. *JAMA* 1965; 194:1328-1329
- ^{32.} Luessenhop AJ. Interhemispheric commissurotomy: (the split brain operation) as an alternative to hemispherectomy for control of intractable seizures. *Am Surg* 1970; 36:265-268
- ^{33.} Luessenhop AJ, dela Cruz TC, Fenichel GM. Surgical disconnection of the cerebral hemispheres for intractable seizures. *JAMA* 1970; 213:1630-1636
- ^{34.} Wilson DH, Culver C, Waddington M, Gazzaniga M. Disconnection of the cerebral hemispheres: an alternative to hemispherectomy for the control of intractable seizures. *Neurology* 1975; 25:1149-1153.
- ^{35.} Wilson DH, Reeves AG, Gazzaniga MS. "Central" commissurotomy for intractable generalized epilepsy: series two. *Neurology* 1982; 32:687-697.
- ^{36.} Roberts DW, Siegel AM. Corpus callosotomy. In: Lüders HO, Comair Y (eds): *Epilepsy Surgery*, 2nd ed. New York: Lippincott, Williams & Wilkins, 2001
- ^{37.} Roberts DW, Siegel AM. Section of the corpus callosum for epilepsy. In: Schmidek HH (ed): *Operative Neurosurgical Techniques*. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2001
- ^{38.} Gates JR, Leppik IE, Yap J, Gumnit RJ. Corpus callosotomy: clinical and electroencephalographic effects. *Epilepsia* 1984; 25: 308-316
- ^{39.} Gates JR, De Paola L. Corpus callosum section. In: Shorvon S, Dreifuss F, Fish D, Thomas D (eds.): *The Treatment of Epilepsy*. Oxford: Marston Book Services Ltd, 1996: 722-738
- ^{40.} Spencer DD, Spencer SS. Corpus callosotomy in the treatment of medically intractable secondarily generalized seizures of children. *Cleve Clin J Med* 1989; 56: S69-S78
- ^{41.} Krynauw RA. Infantile hemiplegia treated by removing one cerebral hemisphere. *JNNP* 1950; 13: 243-267
- ^{42.} McKenzie KG. The present status of a patient who had the right cerebral hemisphere removed. *Proc Amer Med Ass Chicago* 1938; 111:168
- ^{43.} Villemure JG. Hemispherectomy. In: Shorvon S, Dreifuss F, Fish D, Thomas D (eds): *The Treatment of Epilepsy*. Oxford: Marston Book Services Ltd, 1996: 713-721
- ^{44.} Rasmussen T. Hemispherectomy for seizures revisited. *Can J Neurol Sci* 1983; 10: 71-78
- ^{45.} Adams CBT. Hemispherectomy - a modification. *JNNP* 1983; 46: 617-619
- ^{46.} Delalande O, Pinard JM, Basdevant C et al. Hemispherotomy: a new procedure for central disconnection. *Epilepsia* 1992; 33S3: 99-100
- ^{47.} Ignelzi RJ, Bucy PC. Cerebral hemidecortication in the treatment of infantile cerebral hemiatrophy. *J Nerv Ment Dis* 1968; 147:14-30
- ^{48.} Rasmussen T. Post-operative superficial hemosiderosis of the brain, its diagnosis, treatment and prevention. *Am Neuro Assoc* 1973; 98: 133-137
- ^{49.} Villemure JG, Mascott C. Hemispherotomy: the peri-insular approach. Technical aspects. *Epilepsia* 1993; 34S6: 48
- ^{50.} Winston KR, Welch K, Adler JR, Erba G. Cerebral hemidecortication for epilepsy. *J Neurosurg* 1992; 77:889-895
- ^{51.} Vining EPG, Freeman JM, Brandt J et al. Progressive unilateral encephalopathy of childhood (Rasmussen's syndrome): a reappraisal. *Epilepsia* 1993; 34: 639-650
- ^{52.} Morrell F, Whisler W. Multiple subpial transection for epilepsy eliminates seizures without destroying the function of the transected zone. *Epilepsia* 1982; 23:440
- ^{53.} Morrell F, Kanner AM, de Toledo-Morell L et al. Multiple subpial transection. *Adv Neurol* 1999; 81: 259-279
- ^{54.} Morrell F, Whisler W. Multiple subpial transection: technique, results and pitfalls. *Jpn J Neurosurg* 1993; 12:101-107
- ^{55.} Spencer SS, Schramm J, Wyler A et al. Multiple subpial transection for intractable partial epilepsy: An international meta-analysis. *Epilepsia* 2002; 43:141-145
- ^{56.} Smith MC, Byrne R. Multiple subpial transection in neocortical epilepsy: part I. In: Williamson PD, Siegel AM, Roberts DW, Thadani VM, Gazzaniga MS (eds) *Neocortical Epilepsy*. *Advances in Neurology*, vol. 84. New York: Lippincott, Williams & Wilkins, 2000: 621-634
- ^{57.} Wyler AR. Multiple subpial transection in neocortical epilepsy: part II. In: Williamson PD, Siegel AM, Roberts DW, Thadani VM, Gazzaniga MS (eds): *Neocortical Epilepsy*. *Advances in Neurology*, vol. 84. New York: Lippincott, Williams & Wilkins, 2000: 635-642

- ^{58.} Morrell F, Whisler W. Multiple subpial transection. In: Shorvon S, Dreifuss F, Fish D, Thomas D (eds): *The Treatment of Epilepsy*. Oxford: Marston Book Services Ltd, 1996: 739-751
- ^{59.} McLachlan RS. Vagus nerve stimulation for intractable epilepsy: a review. *J Clin Neurophysiol* 1997; 14:358-368
- ^{60.} Chadwick D. Vagal-nerve stimulation for epilepsy. *Lancet* 2001; 357: 1726-1727
- ^{61.} DeGiorgio CM, Schachter SC, Handforth A et al. Prospective long-term study of vagus nerve stimulation for the treatment of refractory seizures. *Epilepsia* 2000; 41:1195-1200
- ^{62.} Ben-Menachem E, Manon-Espaillat R, Ristanovic R et al. Vagus nerve stimulation for treatment of partial seizures. 1: A controlled study of effect on seizures. *Epilepsia* 1994; 35: 616-626
- ^{63.} Handforth A, DeGiorgio CM, Schachter SC et al. Vagus nerve stimulation therapy for partial onset seizures: a randomized active-control trial. *Neurology* 1998; 51:48-55
- ^{64.} Regis J, Bartolomei F, Hayashi M et al. The role of gamma knife surgery in the treatment of severe epilepsies. *Epileptic Disorders* 2000; 2: 113-122

Korrespondenzadresse:
Dr. med. Adrian M. Siegel
Neurologische Klinik
Frauenklinikstrasse 26
8091 Zürich
Tel. 0041 1 255 55 20
Fax 0041 1 255 44 29
adrian.siegel@nos.usz.ch