

**Topologische Symptomatik, Prognose und klinische Relevanz
von ischämischen Komplikationen
nach temporomesialen Operationen
bei medikamentös-therapieresistenten Temporallappenepilepsien**

**Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität
Bonn**

**Daria Dabir
aus Zürich
2010**

Angefertigt mit der Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Universität Bonn

1. Gutachter: Priv.-Doz. Dr. med. Hans Clusmann
2. Gutachter: Prof. Dr. med. Horst Urbach

Tag der Mündlichen Prüfung: 26.4.2010

Aus der Klinik und Poliklinik für Neurochirurgie der Universität Bonn
Direktor: Prof. Dr. med. Johannes Schramm

In Liebe meinen Eltern und Geschwistern gewidmet.

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis.....	7
1. Einleitung	9
1.1 Einführung in die Epilepsie: Geschichte und Gegenwart.....	9
1.2 Allgemeine Informationen zur Epilepsieerkrankung.....	10
1.2.1 Definitionen und Klassifikationen in Anlehnung an die Internationale Liga gegen Epilepsie.....	10
1.2.2 Behandlungsstrategien.....	11
1.3 Chirurgische Behandlung bei therapierefraktärer Temporallappenepilepsie	12
1.3.1 Prächirurgische Diagnostik	13
1.3.2 Resektionsstrategien bei temporomesialen Operationen.....	14
1.4 Komplikationen bei epilepsiechirurgischen Eingriffen	15
1.4.1 Die Entscheidung zum epilepsiechirurgischen Eingriff	16
1.4.2 Spezielle ischämische Komplikationen	16
1.5 Fragestellung der Arbeit	17
2. Patienten und Methoden.....	18
2.1 Patienten.....	18
2.1.1 Patienten mit intra-/postoperativen Komplikationen.....	20
2.1.2 Choroidalinfarktgruppe	21
2.1.3 Gruppe mit beidseitigen Thalamus-/Stammganglienläsionen bzw. einseitigen Thalamusläsionen	22
2.2 Methoden	22
2.2.1 Datengewinnung.....	22
2.2.2 Infarktvolumenabschätzung anhand von CT-/MRT-Bildern	23
2.2.3 Patienten- bzw. Angehörigenbefragung	24
3. Ergebnisse	26
3.1 Komplikationsspektrum.....	26
3.1.1 Entzündliche Komplikationen	28
3.1.2 Blutungskomplikationen.....	28
3.1.3 Ischämische Komplikationen	30
3.1.4 Hirnnervenstörungen	30
3.1.5 Gesichtsfeldausfälle.....	31
3.1.6 Tod.....	32
3.2 Ergebnisse der Choroidalinfarktgruppe	33
3.2.1 Ergebnisse der Infarktvolumenabschätzung.....	38
3.2.2 Ergebnisse der Patienten- b.z.w. Angehörigenbefragung	43
3.2.2.1 Anfallsoutcome	43
3.2.2.2 Klinisches Outcome	44
3.2.2.3 Lebensqualität: Selbsteinschätzung und Erfassung konkreter Alltagsfunktionen	46
3.3 Ergebnisse der Gruppe mit beidseitigen [a] Thalamus-/Stammganglienläsionen bzw. [b] einseitigen Thalamusläsionen	48
3.3.1 Ergebnisse der Läsionsvolumenabschätzung	52
3.3.2 Ergebnisse der Patienten- b.z.w. Angehörigenbefragung	55

3.3.2.1	Anfallsoutcome	56
3.3.2.2	Klinisches Outcome	56
3.3.2.3	Lebensqualität: Selbsteinschätzung und Erfassung konkreter Alltagsfunktionen	58
4.	Diskussion	60
4.1	Komplikationen	60
4.2	Choroidalinfarkte	65
4.3	Thalamus- bzw. Stammganglienläsionen	71
4.4	Vergleich von Choroidalinfarkten und Thalamus-/Stammganglienläsionen.....	76
4.5	Orientierungshilfen zur Diagnostik von ischämischen Komplikationen nach temporo- mesialen epilepsiechirurgischen Eingriffen.....	77
4.6	Ansätze zur Vermeidung ischämischer Komplikationen.....	77
5.	Zusammenfassung	79
	Abbildungsverzeichnis	81
	Tabellenverzeichnis.....	82
	Literaturverzeichnis.....	84
	Danksagungen	91

Abkürzungverzeichnis

A.	Arterie
AChA	Arteria choroidea anterior
AChP	Arteria choroidea posterior
ATL	Anteriore Temporallappenresektion
AHS	Ammonhornsklerose
CCT	Craniale Computertomographie
EEG	Elektroenzephalographie
DSA	Digitale Subtraktionsangiographie
DNT	Desembryoplastischer neuroepithelialer Tumor
DWI	Diffusion weighted imaging
FLAIR	Fluid attenuated inversion recovery
GFD	Gesichtsfelddefekt
GOS	Glasgow-Outcome-Scale
HC	Hippokampektomie
HP	Hemiparese
HOPS	Hirnorganisches Psychosyndrom
MRT	Magnetresonanztomographie
Ncl.	Nucleus
PHBS	Pseudohypoxic brain swelling
SAH	Selektive Amygdalohippokampektomie
SAB	Subarachnoidalblutung
TS	Transsylvisch
TC	Transcortical
TSE	Turbo-Spin-Echo
TLR	Temporallappenresektion
V.	Vene

1. Einleitung

1.1 Einführung in die Epilepsie: Geschichte und Gegenwart

Die Wissenschaft über die Epilepsie gestaltete sich im Laufe der Geschichte diskontinuierlich. Hippokrates von Kos [ca. 460-377 v. Chr.], der berühmteste griechische Arzt der Antike, vermutete bereits, dass die Ursache der Anfallserkrankung im Gehirn liegt. Seine Beobachtungen und Ergebnisse schrieb er im „Corpus hippocraticum“ nieder. Im Mittelalter [mehr als 1500 Jahre später] war die Erkenntnis der Antike in Vergessenheit geraten. Man machte Dämonen, böse Geister und Teufel für die Krankheit verantwortlich, die man mit Gebeten, Wallfahrten, Opfern und Exorzismus zu behandeln versuchte. Im 17. und 18. Jahrhundert besann man sich auf die hippokratischen Aussagen zurück, aber es dauerte noch bis in die zweite Hälfte des 19. Jahrhunderts, bis man wissenschaftlich den natürlichen Ursprung der Krankheit beweisen konnte. Erst durch die Elektroenzephalographie, als erstes beschrieben 1929 von dem deutschen Psychiater Hans Berger [Berger, 1929], gelang es, menschliche Gehirnströme von außen zu messen und die verschiedenen Formen der Epilepsie zu differenzieren. Im Nationalsozialismus wurde die „Fallsucht“ zu den Erbkrankheiten gezählt und fiel so unter das „Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses“, welches am 1.1.1934 in Kraft trat. Es wurden tausende Epilepsiekranken zwangssterilisiert und ermordet. Dieses schreckliche Kapitel in der Deutschen Geschichte war der traurige und entsetzliche Höhepunkt in der Demütigung, Verfolgung und Vernichtung anfallskranker Menschen.

Wie geht man heute mit der Erkrankung um? Keine andere chronische Krankheit polarisiert, stigmatisiert, schockiert und diskriminiert wie die Epilepsie. Sie ist eine wenig beachtete Krankheit in der Bevölkerung, auch wenn sie ihren Stellenwert in der Reihe der übrigen Krankheiten in der Medizin erhalten hat. Es gibt immer noch den Bedarf an Aufklärungsarbeit. Weiterhin wird die Epilepsie von den Menschen fälschlicherweise als generell erblich, unheilbar und im Zusammenhang mit geistiger Retardierung gesehen. Das Anfallsgeschehen selber löst Hilflosigkeit und Furcht in der Umwelt aus, weil es sich dramatisch gestalten kann [z.B. Grand-Mal-Anfall: Schreie, Verletzungen beim Fall, Zungenbiss...], plötzlich einsetzt und für Beobachtende ohne medizinisches Fachwissen sowie Equipment kaum beeinflussbar ist. Die daraus resultierende soziale Ausgrenzung ist für die Patienten oft belastender als die Anfälle selbst.

1.2 Allgemeine Informationen zur Epilepsieerkrankung

Die Epilepsie zählt zu den häufigsten neurologischen Erkrankungen. Allein in Deutschland leben schätzungsweise ca. 800.000 - 1 Millionen epilepsiekranken Menschen. In den USA und Europa liegt die Prävalenz in der Bevölkerung bei 1%, in Afrika bei bis zu 4-5% [Bauer, 2004]. Weil in Ländern der Dritten Welt die perinatale Versorgung schlechter ist, die Menschen unterernährt sind und häufiger an Infektionskrankheiten leiden [insbesondere an Parasiten], liegt die Epilepsie-Prävalenz dort höher als in Erste und Zweite Welt Ländern. Die Wahrscheinlichkeit im Laufe des Lebens an einer Epilepsie zu erkranken, liegt zwischen 2 - 5% [Sander, 1993]. Die Inzidenz, die Zahl der jährlichen Neuerkrankungen, liegt bei ca. 46/100.000/Jahr [MacDonald et al., 2000].

1.2.1 Definitionen und Klassifikationen in Anlehnung an die Internationale Liga gegen Epilepsie

Nach der Internationalen Liga gegen Epilepsie [International League Against Epilepsy; ILAE] und dem Internationalen Büro für Epilepsie [International Bureau for Epilepsy; IBE] ist die Epilepsie und der epileptische Anfall wie folgt definiert:

Epilepsie: Epilepsie ist eine Störung des Gehirns, die durch eine dauerhafte Neigung zur Entwicklung epileptischer Anfälle sowie durch die neurobiologischen, kognitiven, psychologischen und sozialen Konsequenzen dieses Zustandes gekennzeichnet ist. Die Definition einer Epilepsie setzt das Auftreten mindestens eines Anfalls voraus.

Epileptischer Anfall: Ein epileptischer Anfall ist ein vorübergehendes Auftreten von krankhaften Befunden und/oder Symptomen aufgrund einer pathologisch exzessiven oder synchronen neuronalen Aktivität im Gehirn. [Fisher et al., 2005]

Nach der aktuellen Epilepsieklassifikation [Comisson on Classification and Terminology of the International League against Epilepsy] unterscheidet man generalisierte, fokale und unklassifizierbare Anfälle. Bei den generalisierten Anfällen kommt es in beiden Großhirnhemisphären zu neuronalen Entladungen. Generalisierte Anfälle werden nach klinisch-phänomenologischen Kriterien in Absencen, myoklonische Anfälle, klonische, tonisch-klonische, atonische und tonische Anfälle gegliedert. Entladen sich die Neurone in einem umschriebenen Neuronenverband innerhalb einer Hemisphäre so liegt ein fokales Anfallsereignis vor. Man unterscheidet einfach fokale Anfälle [ohne Bewusstseinsstörung] von komplex fokalen Anfällen [mit Bewusstseinsstörung], also einer Amnesie für den Anfall selbst, aber nicht zeitlich darüber hinaus. Sowohl die einfach

fokalen, als auch die komplex fokalen Anfälle können sekundär tonisch-klonische Anfälle auslösen. Unklassifizierbare Anfälle lassen sich weder den fokalen noch den generalisierten Anfällen eindeutig zuordnen.

Je nach Ätiologie der Epilepsie erfolgt eine Zuordnung in idiopathische [genetische Grundlage], symptomatische [mit pathologischem Korrelat] oder kryptogene [unbekannter, aber vermutlich symptomatischer Ursache] Epilepsien. Fokalen Anfällen liegt zu 95% der Fälle eine symptomatische Ursache [Fehlbildungen, Trauma, Tumor, Blutung, Infarkt, Enzephalitis u.a.] zugrunde [Gleixner, 2006/07]. Die generalisierten Anfälle haben meist eine idiopathische Ursache. Die Diagnose der Epilepsie wird klinisch begründet. Unter anderem, weil 0,5 - 4% der Personen epileptiforme EEG-Entladungen zeigen, die niemals in ihrem Leben eine Epilepsie entwickeln [Goodin et al., 1984]. Bei 15% der Patienten bereitet selbst erfahrenen Ärzten die Syndromdiagnose Schwierigkeiten [Avanzini, 1996].

1.2.2 Behandlungsstrategien

Ziel jeder Epilepsitherapie ist die Anfallsfreiheit, die soziale Integration und Prävention beziehungsweise Beseitigung von epilepsiebedingten Folgeschäden. Ist die Diagnose einer Epilepsie gestellt, und es besteht die unzweifelhafte Indikation zur Behandlung, wird primär eine individuelle Pharmakotherapie eingeleitet. 70 - 80% der Patienten können medikamentös erfolgreich behandelt werden. Auch wenn heute eine Vielzahl Antiepileptika zur Verfügung stehen, werden 20-30% der Epilepsiepatienten nicht anfallsfrei. Man spricht von einer refraktären Epilepsie, wenn Patienten unter Monotherapie mit Antiepileptika der 1. Wahl und ggf. nachfolgender Kombination mit einer Dosierung bis zur Nebenwirkungsgrenze nicht anfallsfrei werden. Handelt es sich um eine fokale refraktäre, den Patienten über Jahre stark beeinträchtigende Epilepsie, kann nach prächirurgischer Diagnostik ein epilepsiechirurgischer Eingriff in Betracht gezogen werden.

Nach einem epilepsiechirurgischen Eingriff liegt die Aussicht auf postoperative Anfallsfreiheit bei 70 - 80% und es ist in 10 - 20% eine signifikante Verringerung der Anfallsfrequenz zu erwarten [z.B. für Temporallappenepilepsien] [Behrens et al., 1997]. Wenn keine postoperativen Anfälle für 6 Monate auftreten, ist es wahrscheinlich, dass die Patienten anfallsfrei bleiben [Luders et al., 1994]. Patienten mit mehrfachen oder generalisierten Anfallsursprüngen, bei denen nur ein Teil des epileptogenen Areals entfernt werden könnte, kommen für einen kurativen Eingriff nicht in Frage. Es gibt jedoch palliative operative Optionen wie die Implantation eines Vagus-Nerv-

Stimulators oder multiple subpiale Transsektionen. Insgesamt kann bei der Hälfte der Patienten, die eine Vagus-Nerv-Stimulation bekommen, die Frequenz der Anfälle bis zu 50% gesenkt werden [Scherrmann et al., 2001].

Geeignete Patienten für eine Operation haben ein umschriebenes isoliertes epileptogenes Areal mit oder ohne morphologische Läsion, welches operativ gut zugänglich ist und dessen Entfernung keine zusätzlichen inakzeptablen neurologischen und kognitiven Ausfälle erwarten lässt. D.h., das Risiko der Operation muss in einem angemessenen Verhältnis zu dem voraussichtlichen Nutzen stehen. Patienten mit schwerwiegenden Kontraindikationen müssen ggf. von der Operation ausgeschlossen werden. Auch als Operationskandidaten kommen Patienten mit nicht refraktärer Epilepsie, aber toxischen oder allergischen medikamentenbezogenen Nebenwirkungen, in Betracht. Zu den Nebenwirkungen der Antiepileptika können zählen: Übelkeit, Gewichtszunahme, Störungen des zentralen Nervensystems, Leberenzym erhöhungen bis hin zum Leberversagen, Überempfindlichkeitsreaktionen, Blutbildveränderungen, medikamentöse Interaktionen mit anderen Medikamenten, Teratogenität u.s.w.. Normalerweise wird bei postoperativer Anfallsfreiheit eine medikamentöse Behandlung weitergeführt. Nach mindestens zweijähriger Anfallsfreiheit kann über das Absetzen der Medikamente nachgedacht werden.

1.3 Chirurgische Behandlung bei therapierefraktärer Temporallappenepilepsie

Unter den fokalen refraktären Epilepsien liegt der epileptogene Ursprungsherd am häufigsten im Temporalhirn. Bei etwa der Hälfte der Patienten mit Temporallappenepilepsie wird gelegentlich eine sekundäre Generalisierung der Anfälle beobachtet [Clusmann et al., 2002]. Es werden mesiale [medial im Temporallappen gelegen] von neokortikalen lateralen Temporallappenepilepsien differenziert. Sie können auch in kombinierter Form vorkommen [Schramm et al., 2001]. Beide Temporallappenepilepsieformen unterscheiden sich in ihrer Häufigkeit, Klinik und Behandlung. Epilepsien des lateralen Temporallappens sind sehr viel seltener als solche des mesialen Temporallappens. Das chirurgische und epileptologische Ergebnis bei Temporallappenepilepsien ist sehr gut [Bien et al., 2001; Hennessy et al., 1999; Jones et al., 2002; Wieser, 2004]. In dieser Arbeit werden die refraktären temporomesialen Temporallappenepilepsien behandelt.

1.3.1 Prächirurgische Diagnostik

Ziel der prächirurgischen Diagnostik ist es, die Lateralisation und Lokalisation des epileptogenen Areals zu finden und möglichst genau einzugrenzen. Das prächirurgische Konzept ist vielfältig und in seinem Ausmaß an den klinischen Befund des Patienten angepasst. Die prächirurgische Diagnostik ermittelt die individuellen Chancen und Risiken eines epilepsiechirurgischen Eingriffs für den Patienten. Primär wird eine ausführliche Anamnese mit genauer Anfallsschilderung und ein neurologischer Untersuchungsbefund, sowie ein Standard-EEG erhoben. Die wichtigste Untersuchungsmethode unter den bildgebenden Verfahren ist die Magnetresonanztomographie [MRT]. Nur noch selten wird ergänzend die craniale Computertomographie [CCT] eingesetzt. Ein hochauflösender MRT-Schädel kann Aufschluss über eine umschriebene Hirngewebsstörung bzw. -Läsion geben. Die technische Entwicklung auf diesem Gebiet ist enorm und führt zu einer immer besseren Darstellung der Hirnstruktur. Es ist wichtig, dass möglichst aktuelle Aufnahmen mit hoher Qualität und Bildauflösung für eine genaue anatomische Zuordnung zur Verfügung stehen. Das radiologische präoperative Untersuchungsprotokoll an unserem Institut kann den diesbezüglichen Arbeiten [Schramm et al., 2008; Urbach et al., 2004] entnommen werden. Das Video-EEG-Monitoring ist von großem klinischem Wert. Die Hirnströme werden ictal/interiktal aufgezeichnet und gleichzeitig der Anfall auf Video festgehalten. Dies ermöglicht eine relativ exakte Lokalisationsbestimmung der epilepsietypischen Potentiale und eine Aussage über die Anfallsklassifizierung. Die Ictal SPECT [Singel-Photon-Emissions-Computer-Tomographie], PET [Positronen-Emissions-Tomographie] und SISCOM [Kombination eines ictalen Subtraktions-SPECT mit der Magnetresonanztomographie] sind für die Lösung spezieller Fragestellungen hilfreich und spielen eine besondere Rolle in der nicht-läsionalen Temporallappenepilepsie [Clusmann et al., 2006]. Die fMRT [funktionelle Magnetresonanztomographie] für Sprache und Gedächtnis ersetzt mittlerweile in den meisten Fällen den intrakarotidalen Amobarbital-[Wada]-Test. Die invasiven EEG-Ableitungen kommen zum Zuge, wenn die oben genannten Untersuchungen nicht ausreichen, über eine Operation zu entscheiden. Dabei sind die invasiven EEG-Ableitungen mit den Risiken eines operativen Eingriffs behaftet. Prä- und postoperativ erhalten alle Patienten eine umfangreiche neuropsychologische Untersuchung, insbesondere um entsprechende Defizite festzustellen und prognostisch einzuschätzen.

1.3.2 Resektionsstrategien bei temporomesialen Operationen

Die Resektionsstrategien bei temporomesialen Operationen haben seit Ende der 70er Jahre eine rasante Entwicklung erfahren. Bis 1993 wurde bei den Patienten mit mesialer Temporallappenepilepsie an der Neurochirurgischen Klinik der Universität Bonn eine standard anteriore 2/3 Temporallappenresektion [ATL] durchgeführt. Die Resektionslinie dehnte sich 4,5-5,5 cm vom Temporalpol in die nicht dominante und 4,5 cm in die dominante Hemisphäre aus, den Gyrus temporalis superior mit eingeschlossen. Durch eine verbesserte interdisziplinäre prächirurgische Abklärung und eine verbesserte Operationsplanung unter Einsatz von verfeinerten bzw. neuen neuroradiologischen, elektrophysiologischen und operativen Techniken, war es möglich geworden, für den Patienten individuellere limitierte Resektionstechniken [limited resection], beschränkt auf das epileptogene Areal, durchzuführen. Kombinierte Resektionen, bei denen zusätzlich zu einer kortikalen temporo-lateralen, polaren oder basalen Läsion auch noch mesiale Strukturen mit entfernt werden sollen, fasst man unter Läsionektomie mit Hippokampektomie zusammen [Clusmann et al., 2004]. Seit 1994 sind an der Neurochirurgischen Klinik der Uni Bonn mehr limitierte Resektionen und Amygdalohippokampektomien [AH] ausgeführt worden, während die Anzahl der anterioren Temporallappenresektionen reduziert wurde, wann immer die prächirurgische Evaluation eine lokalisierte Läsion und epileptischen Fokus im Temporallappen, z.B. bei einer mesialen Temporallappenepilepsie gezeigt hat [Clusmann et al., 2002]. Die selektive Amygdalohippokampektomie [SAH], bei epileptogenem Fokus im mesialen Temporallappen, kann über unterschiedliche Zugangswege durchgeführt werden, meistens über einen transsylvischen [TS] oder einen transcorticalen [TC] Zugang, seltener über einen subtemporalen [Hori et al., 1993] Zugang bzw. andere. Die transsylvische SAH erfolgt über eine pterionale Kraniotomieöffnung von ca. 5 cm Durchmesser. Nach mikrochirurgischer Dissektion der sylvischen Fissur erfolgt die Präparation entlang des Hauptstamms und der Äste der Arteria cerebri media. Ist das Limen insulae erreicht, wird eine Kortikotomie in Richtung Unterhornspitze des Seitenventrikels durchgeführt. Nach der Eröffnung des Unterhorns erfolgt die Resektion zunächst von der Amygdala und dem Hippokampuskopf, dann vom Uncus parahippocampalis und zuletzt vom Hippokampuskörper mit Anteilen des Gyrus parahippocampalis bis an den Sulcus collateralis heran. Bei der intraaxialen transcorticalen Amygdalohippokampektomie ist der Zugangsweg zum Temporalhorn ein anderer. Eine 3 cm grosse Kraniotomieöffnung wird auf Höhe des Gyrus temporalis medius vorgenommen. Nach einer 2 cm Kortikotomie wird das Tem-

poralhorn durch die weiße Hirnsubstanz unter Navigationshilfe erreicht, und anschließend erfolgt die Resektion der hippocampalen Strukturen in analoger Weise wie beim transsylvischen Zugang. Alle Resektionen werden möglichst in subpialer Technik durchgeführt, um das Risiko für Gefäßverletzungen zu minimieren. Der wesentliche Unterschied des transcorticalen und transsylvischen Zugangs liegt in der Notwendigkeit der längeren Präparationsstrecke durch kortikales Parenchym beim transcorticalen Weg. Der transsylvische Zugang nutzt die natürlichen Spalträume des Gehirns [Fissura Sylvii] und umgeht größtenteils eine Dissektion im nicht epileptischen temporalen Neocortex. Beide Zugangswege können begleitende Verletzungen verursachen [Helmstaedter et al., 2004]. Das Anfallsoutcome unterscheidet sich nicht nach anterioren Temporallappenresektionen, Amygdalohippokampektomien und Läsionektomien, aber es ist signifikant abhängig von der Diagnose und den klinischen Faktoren des Patienten. Postoperative neuropsychologische Tests zeigten bessere Gedächtnisleistungen nach Amygdalohippokampektomien und Läsionektomien im Vergleich zu standard anterioren Temporallappenresektionen [Clusmann et al., 2002].

1.4 Komplikationen bei epilepsiechirurgischen Eingriffen

Die Komplikationen bei epilepsiechirurgischen Eingriffen können zum einen in allgemeine chirurgische Komplikationen [a)] und zum anderen in spezifische neurologische Komplikationen [b)] eingeteilt werden.

a) Die allgemeinen chirurgischen Komplikationen haben eine permanente Morbidität von 1 - 2% [Wieser et al., 2003]. Die Infektionsraten liegen zwischen 1,3 - 3,4% [Van Buren, 1987] und 0,5% [Pilcher, 1993]. Wundinfektionen nach neurochirurgischen Eingriffen kommen bei 2,5 - 3,5% der Patienten vor [Behrens et al., 1997]. Die Inzidenz der postoperativen Nachblutungen variiert von 0,8% [Kalfas et al., 1988] bis 3,9% [Fukamachi et al., 1985], wobei die Trepanation alleine mit einem Risiko auf postoperative Hämorrhagie von 1-2% assoziiert ist [Fukamachi et al., 1985]. Andere chirurgische Komplikationen werden in der Literatur mit einer Inzidenz wie folgt angegeben: Meningitis zwischen 0,3-2%, tiefe Beinvenenthrombose zwischen 2,3-4,3% und Lungenembolie 1,8% [Behrens et al., 1997]. Die Komplikation eines postoperativen Hydrocephalus tauchte nach 279 epilepsiechirurgischen Temporallappeneingriffen [Behrens et al., 1997] nur bei einem Patienten auf [0,3%]. Der Patient benötigte eine permanente Shuntanlage. Die Mortalitätsrate liegt unter 1% [Pilcher, 1993; Van Buren, 1987].

b) Im Folgenden werden die spezifischen neurologischen Komplikationen behandelt. Tritt eine postoperative Hemiparese auf, so ist diese meist transient [Pilcher, 1993] und selten permanent. Permanente Hemiparesen treten nach epilepsiechirurgischen Eingriffen am Temporallappen mit einer Inzidenz von 0,7 - 2% auf [Behrens et al., 1997; Pilcher, 1993]. Stark beeinträchtigende Gesichtsfelddefekte sind selten. Eine persistierende Hemianopsie trat bei 0,7% der Patienten nach Temporallappenresektionen auf [Behrens et al., 1997]. In der Literatur werden unterschiedliche Angaben zur Komplikation der permanenten Dysphasie gemacht. Die Zahlen variieren zwischen 0,5 - 6% [Behrens et al., 1997; Pilcher, 1993; Van Buren, 1987]. Gedächtnisstörungen sind eine bedeutende Begleiterscheinung bei Temporallappenektomien [Pilcher, 1993]. Hirnnervenverletzungen resultieren selten, wobei die Oculomotoriusparese [III. Hirnnerv] mit 0,7% am häufigsten ist [Behrens et al., 1997].

1.4.1 Die Entscheidung zum epilepsiechirurgischen Eingriff

Der epilepsiechirurgische Eingriff ist elektiv. Die Entscheidung zur Operation hängt im Wesentlichen von der Abwägung ihrer Erfolgsaussichten gegen die möglichen Risiken für den Patienten ab. Es ist essentiell, sich vor dem therapeutischen Eingriff mit den möglichen Komplikationen auseinanderzusetzen. Dazu gehören in erster Linie neben der statistisch zu erfassenden Mortalitätsrate persistierende neurologische Ausfallerscheinungen mit Einschränkungen der Lebensqualität des Patienten. Es bleibt zu prüfen, ob sich aus den Benefit-Risikoanalysen dieser neuen Arbeit neue Ergebnisse ableiten lassen, die in die Entscheidung zur Operation einfließen müssen. Im Gegenzug kann neues Wissen auch zur Weiterentwicklung der Konzepte beitragen, die Komplikationen zu minimieren. Diese Arbeit hat zum Ziel, einen Überblick über die gesamten Komplikationen der epilepsiechirurgischen Patienten, die im Zeitraum zwischen 1999 und 2005 in der Neurochirurgischen Universitätsklinik Bonn temporomesial operiert wurden, zu gewinnen.

1.4.2 Spezielle ischämische Komplikationen

Sucht man ganz allgemein in der Literatur nach ischämischen Komplikationen bei temporomesialen epilepsiechirurgischen Eingriffen, findet man dazu kaum Informationen. Ischämische Komplikationen werden meist nur im Kontext bei den gesamt möglichen Komplikationen nach neurochirurgischen Eingriffen erwähnt. Ziel dieser Arbeit ist es, das wenig gewürdigte Thema in den Mittelpunkt zu setzen. Bisher wurde lediglich über ischämische Komplikationen nach

temporomesialen epilepsiechirurgischen Operationen in Form der AChA-Infarkte berichtet. Es ist bekannt, dass die Hemiparese das häufigste neurologische Defizit nach temporalen epilepsiechirurgischen Eingriffen [Behrens et al., 1997; Polkey, 1996] ist. Als Ursache für diese Symptomatik ist möglicherweise eine ischämische Komplikation im AChA-Stromgebiet, in Folge chirurgischer Manipulation, verantwortlich [Polkey, 1996; Schramm et al., 2008]. Es gibt nur sehr wenige Veröffentlichungen zur Epilepsiechirurgie, welche postoperative AChA-Infarkte behandeln. Das Wissen zu diesem Thema ist noch sehr lückenhaft. Ziel dieser Arbeit ist es, alle potentiellen ischämischen Komplikationen zu finden und sie in einen Zusammenhang zu bringen mit Hauptaugenmerk auf den AChA-Infarkt. Darüber hinaus werden zum ersten Mal auch der Verlauf der ischämischen Komplikationen und das Läsionsvolumen berücksichtigt, sowie eine Korrelation mit dem neurologischen Langzeitverlauf erstellt.

Punkt 1.4.1 und 1.4.2 führt zur Fragestellung der Arbeit.

1.5 Fragestellung der Arbeit

Aufgabe der vorliegenden Arbeit war es, folgende Fragen zu klären:

- 1) Welche Komplikationen traten bei insgesamt 426 temporomesial operierten Patienten mit refraktären Temporallappenepilepsien im Zeitraum zwischen 1999-2005 an der Neurochirurgischen Universitätsklinik in Bonn auf, und wie häufig kamen sie vor?
- 2) Wie ist die topologische Symptomatik, Prognose und klinische Relevanz von charakteristischen ischämischen Komplikationen nach temporomesialen Eingriffen bei medikamentöstherapierefraktären Temporallappenepilepsien? Kann man ischämische Komplikationsgruppen voneinander abgrenzen?
- 3) Welche temporären und permanenten Morbiditäten werden durch diese charakteristischen ischämischen Komplikationen verursacht? Wie ist ihr Verlauf auf längere Sicht?
- 4) Nimmt die anatomische Lokalisation der Läsion und das Läsionsvolumen, bestimmt anhand von postoperativen CCT- bzw. MRT-Bildern, Einfluss auf die klinische Symptomatik?
- 5) Können diagnostische Orientierungshilfen zu unterschiedlichen ischämischen Komplikationsgruppen abgeleitet werden?
- 6) Können Ansätze zu Vermeidungsstrategien ischämischer Komplikationen formuliert werden?

2. Patienten und Methoden

2.1 Patienten

Im Zeitraum zwischen 1999 und 2005 wurden in der Neurochirurgischen Universitätsklinik in Bonn 426 Patienten mit refraktären Epilepsien temporomesial operiert [Tabelle 1]. Aufgrund unvollständiger Akten wurden vier Patienten von der Auswertung ausgeschlossen.

Tabelle 1: Temporomesiale epilepsiechirurgische Eingriffe 1999-2005

	Anzahl	Anteil in %
Ausgangspatientenkollektiv	426	-
ausgeschlossen	4	-
Patientenkollektiv gesamt	422	100
männliche Patienten	214	50,7
weibliche Patienten	208	49,3

Tabelle 2 zeigt die Einteilung der Patienten in Altersklassen von jeweils einem Jahrzehnt und deren prozentuale Verteilung. Das mittlere Alter bei der Operation betrug 36,1 Jahre [3-74 Jahre].

Tabelle 2: Einteilung der Patienten in Altersgruppen nach Alter bei Operation

Alter OP	Anzahl	Anteil in %
Alter <= 10 Jahren	20	4,7
Alter zw. 10-20	39	9,2
Alter zw. 20-30	77	18,3
Alter zw. 30-40	136	32,2
Alter zw. 40-50	86	20,4
Alter zw. 50-60	50	11,9
Alter > 60	14	3,3
Σ zusammen	422	100
Mittelwert [Durchschnittsalter/Jahr]	36,1	

Von den 422 epilepsiechirurgischen Eingriffen waren 312 [73,9%] selektive Amygdalohippokampektomien, davon 241 [57,1%] über einen transsylvischen Zugang, 68 [16,1%] über einen transkortikalen Zugang und 3 [0,7%] über einen subtemporalen Zugang [Tabelle 3]. Des Weiteren wurden 103 [24,4%] laterale temporale Resektionen [Läsionektomien/Temporallappenresektionen] mit Hippokampektomie [Läsionektomie + HC] vorgenommen. In 7 Fällen [1,7%] wurden Nachresektionen mit Hippokampektomie [Nachresektion + HC] durchgeführt.

Tabelle 3: Anzahl zu den Resektionstypen bei temporomesial epilepsiechirurgischen Eingriffen 1999-2005

Eingriff	Anzahl	Anteil in Prozent %
SAH	312	73,9
transsylvisch	241	57,1
transkortikal	68	16,1
subtemporal	3	0,7
Laterale temporale Resektion +HC	103	24,4
Nachresektion + HC	7	1,7

Die Operation erfolgte in 209 Fällen [49,5%] linksseitig und in den 213 übrigen Fällen [50,5%] rechtsseitig. Das epileptogene Areal wurde präoperativ bei 134 Patienten [32%] mittels intrakraniellen EEG-Ableitungen bestimmt. Bei 42 Operationen [10%] wurde die intraoperative Neuro-navigation zur Hilfe genommen und bei 8 Eingriffen [1,9%] die intraoperative Elektrocorticographie.

Von allen Patienten wurden Gewebeproben entnommen und untersucht. Eindeutige histopathologische Ergebnisse gab es bei 420 [99,5%] Patienten [Tabelle 4]. Die Hauptdiagnose war die Ammonhornsklerose bei 289 Patienten [68,5%]. Eine fokale corticale Dysplasie wurde bei 5 Patienten [1,2%] und eine Grau-Weiß-Differenzierungsstörung bei 8 Patienten [1,9%] diagnostiziert. Das cavernöse Hämangiom wurde doppelt so häufig festgestellt [1%] wie die arteriovenöse Malformation [0,5%]. Insgesamt wurde in 9 Fällen eine gliomatöse Neoplasie befundet: 7 Astrozytome [1,6%], 2 Oligodendrogliome [0,5%]. Das pathologische Ergebnis zeigte insgesamt 47 Missbildungstumoren, davon 36 Gangliogliome [8,5%] und 11 dysembryoplastische neuroepitheliale Tumoren [2,6%]. In 34 Fällen [8%] lag eine Gliose vor. Weitere histopathologische Ergebnisse waren 3 Epidermoidzysten [0,7%]. Bei 17 Patienten [4%] ergaben sich andere Befunde, die hier nicht einzeln aufgelistet werden. Keine pathologischen Veränderungen fanden sich bei 2 Patienten [0,5%]. Auf histologische Zweitdiagnosen soll hier nicht eingegangen werden.

Tabelle 4: Histologische Befunde

Histologie	Anzahl	Anteil in Prozent %
Histopathologische Untersuchungen	422	100
Ammonhornsklerose	289	68,5
Fokale kortikale Dysplasie	5	1,2
Grau-Weiß-Differenzierungsstörung	8	1,9
<i>Gefäßmalformationen:</i>		
Arteriovenöse Malformation	2	0,5
Cavernöses Hämangiom	4	1
<i>Neoplasien:</i>		
Astrozytom	7	1,6
Oligodendrogliom	2	0,5
<i>Missbildungstumore:</i>		
Dysembryoplastischer neuroepithelialer Tumor	11	2,6
Gangliogliom	36	8,5
<i>Andere Diagnosen:</i>		
Gliose	34	8
Epidermoidzyste	3	0,7
Andere	17	4
Keine pathologischen Veränderungen	2	0,5
Befund unklar	2	0,5

2.1.1 Patienten mit intra-/postoperativen Komplikationen

Der Komplikationsbegriff in dieser Arbeit ist sehr weit gefasst. Jede Auffälligkeit, sowohl intra-, als auch postoperativ wurde aufgelistet. Anschließend wurde das gesamte Komplikationsspektrum zur besseren Übersicht in entsprechende Komplikationsgruppen zusammengefasst. Zu den Komplikationsgruppen gehörten: entzündliche Komplikationen, Blutungskomplikationen, ischämische Komplikationen, Gesichtsfeldausfälle, Hirnnervläsionen, Andere, Tod. Die Infarkt-komplikationen wurden in eine Choroidalinfarktgruppe [AChA/AChP] und eine Gruppe mit [a] beidseitigen Thalamus-/Stammganglienläsionen bzw. [b] einseitigen Thalamusläsionen unterteilt [siehe 2.1.2, 2.1.3].

Bei den Thalamus-/Stammganglienläsionen wird bewusst von Läsionen und nicht Infarkten geschrieben, weil der Pathomechanismus noch nicht vollständig geklärt ist. Das Wort Läsion deutet ein verändertes Gebiet im Vergleich zum umgebenden gesunden Hirngewebe an, es lässt die mögliche Ursache jedoch offen.

2.1.2 Choroidalinfarktgruppe

Ziel der ersten Arbeitsschritte war es eine, vollständige Gruppe von Patienten mit ischämischen Komplikationen zu erhalten. Auswahlkriterium war primär die neurologische Symptomatik postoperativ. Die Symptomatik der AChA-Infarkte war bekannt. Ein Infarkt im AChA-Gebiet kann unterschiedliche Syndrome verursachen bestehend aus einem oder allen der folgenden:

Hemiparese [Gesicht, Arm und Bein, sind normalerweise gleich stark betroffen]; Halbseitensensibilitätsverlust, welcher die Propriozeption aussparen kann; Gesichtsfelddefekte [Homonyme Hemianopsie, obere Quadrantenanopsie, oder Sektoranopsie]; höhere cortikale Funktionsstörungen der dominanten oder nicht dominanten Hemisphäre. Verminderter Sprachfluss, semantisch paraphrasische Fehler, Perseveration trotz erhaltenem Begriffs- und Wiederholungsvermögen, Artikulationsstörungen, Kurzzeit- Wort- und Sehgedächtnisverlust, Neglect von Gesehenem, Apraxie, Anosognosie und motorische Impersistenz. All diese sind beschrieben worden. [Helgason et al., 1987] Alle Patienten mit diesen Komplikationen wurden vermerkt. Teilweise war in den Krankenakten, in den Entlassungsberichten oder den radiologischen Befunden schon von Choroidalinfarkten ausgegangen worden.

D.h., man hat von der Symptomatik ausgehend nach Hinweisen auf ischämische Komplikationen gesucht oder von der Diagnose durch bildgebende Verfahren auf die Symptome geachtet. Bei Patienten, die eine ischämische Komplikation hatten oder bei denen die Symptome darauf hindeuteten, wurden die Akten ein zweites Mal durchgearbeitet und die postoperativen CT-/MRT-Bilder analysiert.

2.1.3 Gruppe mit beidseitigen Thalamus-/Stammganglienläsionen bzw. einseitigen Thalamusläsionen

Diese besonderen Gruppen von vermutlich ischämischen Läsionen kristallisierten sich im Verlauf der Arbeit heraus. In der Summe der Komplikationen fielen Patienten mit Thalamus-/Stammganglienläsionen auf, bei denen sich die Symptome mit denen der AchA-Infarkte überschneiden und/oder bei denen im radiologischen Bericht, sowie im Entlassungsbericht, von beidseitigen Thalamus-/Stammganglienläsionen bzw. einseitigen Thalamusläsionen die Rede war. Auch hierbei war primär die neurologische postoperative Symptomatik das Auswahlkriterium.

2.2 Methoden

Die Methoden werden unter folgenden Punkten: 2.2.1 Datengewinnung, 2.2.2 Infarkt-volumenabschätzung anhand von CT-/ MRT-Bildern, 2.2.3 Patienten- bzw. Angehörigenbefragung, beschrieben.

2.2.1 Datengewinnung

Für diese Studie wurden retrospektiv die Epilepsiedatenbank, die Patientenakten und die Arztbriefe aller 426 Patienten mit temporomesialen Resektionen, die im Zeitraum zwischen 1999-2005 in der Neurochirurgischen Universitätsklinik Bonn epilepsiechirurgisch versorgt wurden, auf Daten zur Person, zum klinischen Verlauf, zur Diagnostik und zur Therapie überprüft. Hierbei interessierten insbesondere alle intra- und postoperativen Komplikationen. Suchkriterium dabei waren klinisch-neurologische postoperative Auffälligkeiten, d.h. ein nicht erwartetes Defizit. Es wurde eine Datenbank zu 422 Patienten in Form einer Excel-Tabelle angelegt. Sie beinhaltete neben pseudonymisierter Identifikation, Alter, Geschlecht, Manifestationsalter der Epilepsieerkrankung, Alter bei OP, OP-Datum, auch Informationen zum OP-Zugangsweg, der OP-Seite, invasive Diagnostik, den histopathologischen Befund, Neurostatus und Defizit prä- und postoperativ sowie die Komplikationen. Die Komplikationen wurden einzeln aufgelistet nach Infektionen, Blutungen, Ischämien, Thrombosen, Hydrocephalus, Gesichtsfelddefekten, Hirnnervenlähmungen, Paresen und Plegien, Sensibilitätsstörungen, Lese-/Schreibstörungen, Sprachstörungen/Sprachversagen und anderen Störungen. Andere Auffälligkeiten waren meist postoperative Krampfanfälle und hirnorganisches Psychosyndrom [HOPS].

Anhand der Komplikationen und der klinischen Symptomatik konnte eine postoperative Infarkt-patientengruppe herausgefiltert werden. Die Patienten mit Infarktkomplikationen waren nicht nur solche mit bereits diagnostizierten ischämischen Komplikationen, es konnte auch mit Hilfe der Datenbank fokussiert nach klinischen Informationen gesucht werden, anhand derer Patienten mit verdächtiger Symptomatik gezielt identifiziert werden konnten. Die zur Infarktgruppe gehörigen prä- und postoperativen CT- und MRT-Bilder wurden aus dem neuroradiologischen Archiv herausgesucht. Anschließend wurde das anatomische Gebiet und die arterielle Versorgung jedes Infarktareals bestimmt. Zuletzt wurde das Läsionsvolumen anhand dieser Bilder abgeschätzt.

Um das Follow-up und das Outcome der Patienten mit postoperativen ischämischen Komplikationen aktuell überprüfen zu können, wurde ein Fragebogen erstellt und die Patienten anhand diesen standardisiert telefonisch befragt.

2.2.2 Infarktvolumenabschätzung anhand von CT-/MRT-Bildern

Die Vermessung der Infarktareale erfolgte anhand der im Röntgenarchiv der Radiologischen Universitätsklinik Funktionseinheit Neuroradiologie archivierten CCT- und MRT-Aufnahmen. Bei Vorliegen mehrerer Aufnahmen wurden diejenigen ausgewählt, auf denen die Läsion am deutlichsten demarkiert war und der Messfehler durch das eventuell umliegende Ödem möglichst gering gehalten werden konnte. Zur Abschätzung des Volumens bei ischämischen Läsionen wurde folgende Formel verwendet:

$$[A \text{ [mm]} \times B \text{ [mm]} \times C \text{ [mm]}] / 2000 = \text{Vol [ml]}$$

Dabei ist A der größte Längsdurchmesser und B der größte im rechten Winkel dazu stehende Querdurchmesser. Beide Größen wurden an axialen Schichten bestimmt.

C ist der Höhendurchmesser. Der Wert wurde fast immer an coronaren MRT-Schichten ermittelt.

Gab es diese Aufnahmen nicht, so wurde die Anzahl der Schichten, auf denen die Läsion sichtbar war, multipliziert mit der Schichtdicke.

Die beidseitigen Thalamus-/Stammganglienläsionen wurden auf jeder Seite einzeln berechnet, und die Volumina addiert. Das anatomische Gebiet und die arterielle Versorgung jedes Infarktareals wurden in Bezug auf die Arbeit von Tatu [Tatu et al., 1998] und dem Thieme Taschenatlas der Schnittbildanatomie [Computertomographie und Kernspintomographie] von Möller und Reif [3. Auflage, 2005] bestimmt. Die Magnetresonanztomographie ist der Computertomographie in

der Frühphase der Ischämie-Diagnostik eindeutig überlegen. Mit der MRT ist das Ausmaß der Ischämiezone, sowie der erhöhte Wassergehalt im Gewebe, der zur Signalanhebung auf T2-gewichteten und Signalverminderung auf T1-gewichteten Bildern führt, deutlich leichter und früher erkennbar als mit der CT. Das Infarktareal zeigt sich im CCT erst nach 6-12 Stunden als hypodenses Areal. Vorher kann man lediglich anhand indirekter Zeichen z.B. einer aufgehobenen Mark-Rinden-Differenzierung, ggf. hyperdensem Mediazeichen und verstrichenem Ncl. lentiformis, ein akutes Ereignis vermuten. Die diffusionsgewichteten Aufnahmen [DWI] ermöglichen die Identifizierung der frischen Ischämiezone schon wenige Minuten nach Beginn der Mangelversorgung. Dabei wird die Brown-Molekularbewegung im Extrazellularraum gemessen, welche mit Einsetzen des zytotoxischen Ödems eingeschränkt ist. Auf den Diffusionsbildern steigt das Signal durch die verminderte Diffusionsfähigkeit der Protonen. In der Flair [fluid attenuated inversion recovery] -Sequenz [grundlegend T2-gewichtet] wird das CSF-Signal [CSF=Cerebro spinal fluid] unterdrückt, so dass die Signale der übrigen Gewebe stärker hervortreten. Das Infarktgebiet ist auf diesen Sequenzen gut abzugrenzen. Auf den T2-gewichteten Bildern ist die anatomische Umgebung in Bezug auf die Ischämiezone besser zu erkennen. Die Messungen wurden nach Möglichkeit immer auf den T2- oder flair-gewichteten Sequenzen vorgenommen.

2.2.3 Patienten- bzw. Angehörigenbefragung

Um ein aktuelles Follow-up der Patienten mit postoperativen Infarkten zu erhalten, wurden sie telefonisch kontaktiert. Als Grundlage des Telefoninterviews diente ein für diese Studie konzipierter Fragebogen. Insgesamt wurden zehn Fragen gestellt. War der Patient/die Patientin selbst nicht erreichbar, wurde mit den direkten Angehörigen [Vater/Mutter; Partner/Partnerin] gesprochen. Es war wichtig, Antworten auf die Fragen nach Anfallsfrequenz, die Medikation, physische und kognitive Einschränkungen, Sehstörungen, Alltagseinschränkungen, Berufsfähigkeit, Fahrtüchtigkeit, Lebensqualität und eine noch bestehende Beeinträchtigung zu bekommen.

Der Zeitraum zwischen Operation und Telefoninterview lag bei 2-8 Jahren.

Anhand der telefonischen Informationen über den postoperativen Anfallsverlauf wurde die Anfallssituation der Patienten in vier Kategorien klassifiziert [Engel, 1993]:

Klasse 1: anfallsfrei,

Klasse 2: seltene Anfälle [bis zu 2 pro Jahr] oder nur nicht beeinträchtigende Anfälle in der Nacht,

Klasse 3: Reduktion der Anfallsfrequenz $>75\%$,

Klasse 4: Reduktion der Anfallsfrequenz $<75\%$ oder Verschlechterung.

Klasse 1 und 2 wird als gutes Anfalls-Outcome zusammengefasst. Klasse 3 und 4 gilt als unbefriedigende Anfallssituation. Anfallsfreie Patienten können in Klasse 1 sein unabhängig davon, ob sie weiterhin Antiepileptika einnehmen oder nicht. Die Engel-Klassifikation ist die am häufigsten genutzte [Benbadis, 1996].

Das klinische Outcome wurde nach dem Glasgow-Outcome-Scale klassifiziert [Jennett et al., 1975; Teasdale et al., 1998]

5: gute Erholung [return to work],

4: moderate Beeinträchtigung [moderate disability],

3: schwere Störung [severe disability],

2: vegetativer Status [persistent vegetative state],

1: Tod [Death]

Es wurde explizit nach einer Hemiparese gefragt. Wichtig war zu wissen, ob sie regredient, progredient oder ganz verschwunden war. Um eine Aussage über die Lebensqualität machen zu können, sollten die Patienten selber angeben, ob sich ihre Lebensqualität in ihren Augen nach der OP gebessert oder verschlechtert hat. Objektiviert wurde diese Aussage durch Fragen nach der Alltagsselbstständigkeit, Berufsfähigkeit und Fahrtauglichkeit.

3. Ergebnisse

3.1 Komplikationsspektrum

Bei insgesamt 422 operierten Patienten mit refraktären temporomesialen Epilepsien an der Neurochirurgischen Universitätsklinik in Bonn ist es schwierig, alle unterschiedlichen Komplikationen in einem geeigneten System darzustellen, insbesondere da Patienten oft nicht nur eine Komplikation, sondern mehrere Komplikationen haben konnten.

So wurde ein Vorgehen in mehreren Schritten gewählt. Zuerst sind alle Komplikationen jedes einzelnen Patienten in Form einer Excel-Tabelle erfasst worden. Anhand dieser allgemeinen Komplikationsliste konnte ein Überblick über die Komplikationen gewonnen werden und Zugehörigkeiten zwischen den einzelnen Komplikationen festgestellt werden. Zur besseren Übersicht und zum besseren Verständnis wurden Komplikationsgruppen zusammengefasst.

Als entzündliche Komplikationen [Punkt 3.3.1] galten: Meningitis mit Erregernachweis, abakterielle Meningitis, nosokomiale Infektionen mit Methicillin-resistentem *Staphylococcus aureus*. Bei den einzelnen Blutungsmöglichkeiten [Punkt 3.1.2] konnte unterschieden werden: Nachblutungen in die Resektionshöhle, Blutungen im Zugangsbereich, Wundhämatom, zerebelläre Blutungen, intraoperative Blutungsneigung, subdurales- bzw. epidurales Hämatom, SAB, eingebluteter Infarkt des Pedunculus cerebri und Abriss der Brückenvenen. Es konnten eine oder gleichzeitig zwei unterschiedliche Formen an Blutungskomplikationen auftreten, welche hier separat voneinander aufgezeigt wurden. Zwei unterschiedliche Blutungsformen bei einem Patienten entsprachen jeweils zwei einzelnen Blutungskomplikationen von den oben genannten. Die ischämischen Komplikationen [Punkt 3.1.3] zeigten, dass wiederholt zwei unterschiedliche Typen auftraten, die jeweils den Choroidalgefäßen [AchA/AChP] oder dem Thalamus-/Stammgangliengebiet zugeordnet werden konnten. Das Thalamus- bzw. Stammgangliengebiet war entweder einseitig oder beidseitig betroffen. Die Hirnnervenläsionen [Punkt 3.1.4] betrafen entweder die motorischen Augennerven [N. oculomotorius [III], N. trochlearis [IV], N. abducens [VI]] mit daraus resultierenden Doppelbildern für den Patienten, oder einen Stirnast des N. facialis [VII]. Bei den Gesichtsfelddefekten [Punkt 3.1.5] konnte zwischen kalkulierten und nicht kalkulierten Defekten unterschieden werden. Kalkuliert bedeutet, dass es zwar einen Defekt gibt, der aber aufgrund des Resektionsausmaßes präoperativ angenommen werden konnte und welcher von dem Patienten meist nicht bemerkt wird. Zu den kalkulierten Gesichtsfelddefekten zählen unspe-

zifische Gesichtsfelddefekte, inkompletter oder kompletter Quadrantenausfall nach oben. Eine komplette oder inkomplette Hemianopsie sowie ein Quadrantenausfall nach unten zählen als nicht kalkulierte Gesichtsfelddefekte. Der Tod [Punkt 3.1.4] wird als separater Komplikationspunkt aufgeführt. Insgesamt muss man zwischen temporären und permanenten Morbiditäten unterscheiden. Dies ist die Voraussetzung, hinterher eine Aussage über die Auswirkungen der einzelnen Komplikationen für den Patienten machen zu können. Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass sich ein Spektrum von 6 Komplikationsgruppen ergibt:

- 1] Entzündliche Komplikationen
- 2] Blutungskomplikationen
- 3] Ischämische Komplikationen
- 4] Hirnnervenstörungen
- 5] Gesichtsfeldausfälle
- 6] Tod

Alle anderen Komplikationen, die sich nicht den oben genannten Komplikationsgruppen zuordnen ließen, wurden zu „andere Komplikationen bzw. Symptome“ gezählt. Sie traten vereinzelt auf und führten zumeist zu temporärer Morbidität. Zu den Komplikationen bzw. Symptomen, die nicht in die genannten Gruppen gefasst wurden, weil das Komplikationsspektrum sonst zu groß und unübersichtlich geworden wäre, zählten u.a.: HOPS, Anfälle, Harnwegsinfekt, Colitis, Durchgangssyndrom, Kribbelparästhesien, Nasoliquorrhöe, verlängerte Aufwachphase, grippaler Infekt, Hyp-/Hyperakusis, Liquorkissen, Singultus und weitere.

Tabelle 5 bietet einen ersten allgemeinen Überblick. 65,2% der Patienten hatten keinerlei Komplikation nach dem operativen Eingriff. Insgesamt 34,8% hatten Komplikationen im weitesten Sinne. Hier muss festgehalten werden, dass diese Zahl alle Auffälligkeiten als mögliche Komplikationen ganz allgemein berücksichtigt. Splittet man die 147 Patienten mit Komplikationen weiter auf, so hatten 113 [26,8 %] dieser Patienten temporäre Morbiditäten und 34 [8%] permanente Morbiditäten. Von den insgesamt 422 Patienten hatten also 8% permanente Morbiditäten. Bei den permanenten Morbiditäten traten die ischämischen Komplikationen, nicht kalkulierten Gesichtsfelddefekte und Hirnnervenläsionen am häufigsten auf. Weiter unten im Text [3.1.1.-3.1.6.] wird näher auf die einzelnen Komplikationsgruppen eingegangen.

Tabelle 5: Komplikationen insgesamt

	Anzahl	Anteil in %
Keine Komplikationen	275	65,2
Komplikationen	147	34,8
temporäre Morbidität	113	26,8
permanente Morbidität	34	8

3.1.1 Entzündliche Komplikationen

Von den insgesamt 422 Patienten hatten 73 Patienten [17,2%] postoperative entzündliche Komplikationen [Tabelle 6]. Die bakteriellen Meningitisfälle [0,7%] traten um ein Vielfaches seltener auf als die abakterielle meningeale Reizung [16,3%]. In keinem Fall kam es zu permanenten Morbiditäten aufgrund der entzündlichen Komplikationen. Bei einer Patientin wurde postoperativ im weiteren Verlauf des stationären Aufenthalts MRSA nachgewiesen. Man fand das Bakterium sowohl im Perianal-, Rachen- und Nasenabstrich, sowie im Trachealabstrich. Zu einer Infektion kam es allerdings nicht, so dass hier lediglich eine Kolonisation vorlag. Wundinfektionen wurden nicht beobachtet.

Tabelle 6: Entzündliche Komplikationen

	Anzahl	Anteil in %	Erreger
Patientenkollektiv gesamt	422	100	
Keine entzündlichen Komplikationen	349	83	
Entzündliche Komplikationen:	73	17	
Abakterielle meningeale Reizung	69	16,3	
Meningitis mit Keimnachweis	3	0,7	- Staphylokokken - Corynebakterien - Enterobacter aerogenes
MRSA-Kolonisation im Perianal-, Rachen- und Nasenabstrich sowie im Trachealsekret	1	0,2	MRSA

3.1.2 Blutungskomplikationen

Insgesamt hatten 22 Patienten [5,2%] postoperative Blutungskomplikationen [Tabelle 7]. Dabei ist festzuhalten, dass 19 dieser Patienten [4,5%] nur temporär dadurch beeinträchtigt waren.

Zwei Patienten [0,5%] litten unter einer permanenten Morbidität, wobei der eine Patient nach einer Einblutung in den operativen Zugangsbereich eine motorische Aphasie und der andere Patient nach Einblutung in den Pedunculus cerebri eine permanente Hemiparese zurück behielt.

Bei einem Patienten führten die Blutungskomplikationen nach einer kombinierten intracerebralen /subduralen Blutung zum Tod. Die Nachblutungen in die Resektionshöhle [1,2%], Blutungen im Zugangsbereich [0,9%] und zerebelläre Blutungen [0,9%] waren anteilig an den Blutungskomplikationen am häufigsten.

Tabelle 7: Blutungskomplikationen

	Anzahl	Anteil in %	Permanente Morbidität [Anzahl]	Symptome permanente Morbidität
Patientenkollektiv gesamt	422	100		
keine Blutungskomplikationen	400	94,8		
<i>Blutungskomplikationen:</i>	22	5,2		
Nachblutungen in die Resektionshöhle	5	1,2		
Blutung im Zugangsbereich	4	0,9	1 Fall	Motor. Aphasie
Wundhämatom	2	0,5		
Intracerebelläre Blutung	2	0,5		
Intraoperative Blutungsneigung	1	0,2		
Subdurales Hämatom	1	0,2		
Epidurales Hämatom	1	0,2		
SAB	1	0,2		
Einblutung in Pedunculus cerebri	1	0,2	1 Fall	Hemiparese
Abriss Brückenvenen	1	0,2		
<i>Zwei unterschiedliche Blutungskomplikationen:</i>				
Cerebelläre Entlastungsblutung + leichte Subarachnoidalblutung	1	0,2		
Intracerebrale + subdurale Nachblutung	1	0,2	1 Fall	Tod
Epidurales Hämatom + Kleinhirnblutung	1	0,2		

3.1.3 Ischämische Komplikationen

Insgesamt hatten 19 Patienten [4,5%] von 422 temporomesial operierten Personen [100%] eine ischämische Komplikation [Tabelle 8]. Anhand der Gefäßversorgung bzw. nach dem betroffenen Areal sind die ischämischen Komplikationen weiter in eine Choroidalinfarktgruppe [AChA/AChP] [2,8%] und eine beidseitige Thalamus-/Stammganglienläsionsgruppe [1,2%] bzw. einseitige Thalamusläsionsgruppe [0,5%] unterteilt worden. Die Choroidalinfarktgruppe macht den größten Anteil an den gesamten ischämischen Komplikationen aus. Eine Patientin aus der Gruppe mit beidseitigen Thalamus-/Stammganglienläsionen ist aus der Studie ausgeschlossen worden, da aufgrund einer laufenden Klage seitens der Patientin die Akten unter Verschluss gehalten wurden, so dass die gesamte ischämische Komplikationsgruppe aus 18 Patienten [4,3%] bestand.

Tabelle 8: Postoperative ischämische Komplikationen und Einteilung dieser in Gruppen

	Anzahl	Anteil in %
Ischämische Komplikationen gesamt	19	4,5
Choroidalinfarktgruppe	12	2,8
Einseitige Thalamusläsionen	2	0,5
Beidseitige Thalamus- bzw. Stammganglienläsionen	5	1,2
ausgeschlossen	1	0,2
Ischämische Komplikationsgruppe gesamt	18	4,3

3.1.4 Hirnnervenstörungen

Eine Hirnnervenstörung trat als Komplikation bei 8 Patienten [1,9%] der 422 epilepsiechirurgischen Eingriffe auf [Tabelle 9]. Bei vier [1%] von ihnen zeigte sich eine periphere Fazialisstirnastparese. Nur in einem Fall war die Lähmungserscheinung noch während der Hospitalisation rückläufig. Die Oculomotoriusparese trat mit 0,7% am zweithäufigsten von den gesamten Hirnnervenläsionen und am häufigsten von den motorischen Augenmuskelparesen auf. Die moto-

rischen Augenmuskelparesen waren alle transient. In einem Fall waren der Oculomotorius und der Abducens gleichermaßen betroffen. Bei einem Patienten trat eine temporäre Trochlearisparese auf. Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass eine Hirnnervenstörung als permanentes Defizit nur in 3 Fällen [0,7%] der 422 operativen Eingriffe auftrat und es sich dabei immer um eine klinisch wenig bedeutsame periphere Fazialisstirnaparese handelte.

Tabelle 9: Postoperative Hirnnervenstörungen

	Anzahl	Anteil in %	Temporäre Hirnnervenstörung	Permanente Hirnnervenstörung
Patientenkollektiv gesamt	422	100		
Hirnnervenstörungen gesamt	8	1,9		
Periphere Fazialisstirnaparese	4	1	1 Fall	3 Fälle
Oculomotoriusparese	2	0,5	2 Fälle	
Oculomotoriusparese + Abducensparese	1	0,2	1 Fall	
Trochlearisparese	1	0,2	1 Fall	

3.1.5 Gesichtsfeldausfälle

Von 422 Patienten hatten 53,6% keine postoperativen GFD. 38,4% der Patienten hatten einen Gesichtsfelddefekt [Tabelle 10]. Bei 34 Patienten [8%] stand zum Zeitpunkt der Entlassung die computergestützte Gesichtsfeldmessung noch aus. Fingerperimetrisch zeigte sich bei diesen Patienten zumindest keine homonyme Hemianopsie. Wahrscheinlich handelt es sich daher am ehesten um kalkulierte Defekte. Nachgewiesene nicht einkalkulierte GFD kamen insgesamt in 2,8% der Fälle vor, wobei es sich stets um eine homonyme Hemianopsie handelte. Eine untere Quadrantenanopsie, bzw. eine inkomplette Hemianopsie wurde nicht beobachtet.

Bei 150 Patienten [35,5%] traten postoperativ kalkulierte GFD auf, davon war die komplette Quadrantenanopsie nach oben [17,1%] am häufigsten, gefolgt vom inkompletten Quadrantenausfall nach oben [14,2%]. Einen unspezifischen GFD hatten 4,2% der Patienten.

Tabelle 10: Gesichtsfeldausfälle

	Anzahl	Anteil in %
Patientenkollektiv gesamt	422	100
Kein Gesichtsfelddefekt	226	53,6
Unklar	34	8
Gesichtsfelddefekte	162	38,4
Nicht einkalkulierte GFD:		
Komplette Hemianopsie	12	2,8
Inkomplette Hemianopsie	0	0
Quadrantenausfall nach unten	0	0
Kalkulierte GFD:	150	35,5
Unspezifische GFD	18	4,2
Inkompletter Quadrantenausfall nach oben	60	14,2
Quadrantenanopsie nach oben	72	17,1

3.1.6 Tod

Von insgesamt 422 temporomesialen epilepsiechirurgischen Eingriffen verstarben 2 Patientinnen [0,5%] auf deren Krankheitsverlauf hier eingegangen werden soll. Bei einer Patientin wurde eine selektive Amygdalohippokampektomie links über einen TC-Zugang unter Zuhilfenahme eines Navigationsgerätes durchgeführt. Präoperativ wurde das zu resizierende epileptogene Areal durch invasive Diagnostik bestmöglich eingegrenzt. Im pathologischen Befund bestätigte sich der radiologische Befund einer Ammonshornsklerose. Bei der zum Zeitpunkt der Operation 45-jährigen Frau war ein Benzodiazepin-Entzug vor dem Eingriff bekannt. Ansonsten war die Krankenanamnese der Patientin unauffällig. Postoperativ zeigte sich eine maligne globale Hirnschwellung mit im CT diagnostizierten Hypodensitäten der Stammganglien beidseits [siehe Patientin Nr.2 ff]. Ein komplettes Bulbärhirnsyndrom, gefolgt von sekundärem Herz-Kreislaufversagen führte bei der Patientin zum Tod.

Die zweite Patientin war zum Zeitpunkt der Operation 74 Jahre. 10 Jahre zuvor wurde bei ihr erstmalig eine Epilepsie diagnostiziert. Einige Monate vor der epilepsiechirurgischen Operation war die Patientin gestürzt und hatte sich eine traumatische SAB zugezogen. Daraufhin verschlechterte sich ihre Anfallssituation zunehmend. Die non-convulsiven Sten waren nur sehr schwer zu durchbrechen. Als letzte Option zur Lebenserhaltung entschied man sich zu einem epilepsiechirurgischen Eingriff. Präoperativ wies sie eine Hemianopsie rechts, einen reduzierten Antrieb und eine Aphasie auf. Über einen transsylvischen Zugang wurde eine Amygdalohippo-

campektomie links durchgeführt. Histologisch ergab sich der Befund eines pleomorphen Xanthoastrozytom. Postoperativ erlitt die Patientin nach zunächst unkompliziertem Verlauf im latero-dorsalem Stammgangliengebiet links einen hämorrhagischen Infarkt. Die Patientin wurde auf Grund zunehmender Ateminsuffizienz bei vorbestehender Bronchopneumonie intubiert. Das Kontroll-CT zeigte eine akute subdurale und intracerebrale [7x5cm] Blutung mit Ventrikel-einbruch auf der Resektionsseite. Am dritten postoperativen Tag wurde daraufhin eine Revisions-Operation durchgeführt. Als Ursache für die Blutung wurde intraoperativ ein eingerissener Ast der A.cerebri media nachgewiesen, der mittels Clip ausgeschaltet wurde. Das postoperative CCT zeigte eine nahezu vollständige Ausräumung der Nachblutung. Die Patientin verstarb einen Tag darauf infolge einer Hirnstammeinklemmung.

3.2 Ergebnisse der Choroidalinfarktgruppe

In der Summe hatten die Choroidalinfarkte einen Anteil von 2,8% am gesamten Patientenkollektiv [Tabelle 11]. Mit 53% machten die AChA-Infarkte den größten Anteil an den ischämischen Komplikationen aus. Anhand der für die nicht perfundierte AChA typischen klinischen Symptomatik [siehe 2.1.2] und der postoperativen CT-/MRT-Bilder konnte bei 10 Patienten [2,3%] ein ischämischer Infarkt im AChA versorgten Gebiet diagnostiziert werden. Deutlich seltener, in zwei Fällen [0,5%], konnte dem AChP-Stromgebiet eine Ischämie zugeordnet werden.

Tabelle 11: Ergebnisse der Choroidalinfarktgruppe

	Anzahl	Anteil in % am gesamten Patientenkollektiv	Anteil in % an den ischämischen Komplikationen gesamt
AChA-Infarkte	10	2,3	53
männlich	6		
weiblich	4		
AChP-Infarkte	2	0,5	10
weiblich	2		
Choroidalinfarkte gesamt	12	2,8	63

Im Folgenden werden die operationsbezogenen Daten von den Patientinnen bzw. Patienten mit AChA- und AChP-Infarkten [Tabelle: 12/13] beschrieben.

Das mittlere Alter [Durchschnittsalter/Jahr] bei den vier Patientinnen bzw. sechs Patienten mit AChA-Infarkt betrug bei Erstmanifestation der Epilepsie 14,1 Jahre [zwischen 1-39 Jahre] und

zum Zeitpunkt der Operation 36,6 Jahre [zwischen 22-55 Jahre]. Bei 40% der Patienten erfolgte eine präoperative invasive Diagnostik mittels intrakraniellen EEG-Ableitungen. Die Operation wurde in den meisten Fällen [70%] von der linken Seite vorgenommen. Nur bei einer Patientin ist navigationsunterstützt operiert worden. Sehr häufig wurde ein transsylvischer Zugangsweg [80%] gewählt. Bis auf zwei Eingriffe, bei denen eine Läsionektomie mit Hippokampektomie erfolgte, wurde bei allen anderen Patienten eine selektive Amygdalohippokampektomie durchgeführt. Das histologische Ergebnis war in 80% mit einer AHS vereinbar.

Tabelle 12: Operationsbezogene Daten von den Patientinnen und Patienten mit AChA-Infarkt

Patient/-in	Nr.1	Nr.2	Nr.3	Nr.4	Nr.5	Nr.6	Nr.7	Nr.8	Nr.9	Nr.10
Geschlecht	w	w	w	w	m	m	m	m	m	m
Manifestationsalter der Epilepsie [Jahre]	12	1	22	12	19	28	39	2	2	4
Alter bei der OP [Jahre]	22	22	55	32	28	39	50	36	48	34
Präoperative invasive Diagnostik	nein	ja	ja	nein	ja	nein	nein	nein	ja	nein
OP-Seite	rechts	links	rechts	links	links	links	rechts	links	links	links
Zugang	TS	TC	TS	TS	TS	TS	TS	TS	TS	TC
Eingriff	SAH	SAH	SAH	Läsion + HC	SAH	SAH	SAH	SAH	SAH	Läsion + HC
Navigation	ja	/	/	/	/	/	/	/	/	/
Histologie	AHS	AHS	AHS	Gangliogliom	AHS	AHS	AHS	AHS	AHS	DNT

Die Epilepsieerkrankung der beiden Patientinnen mit AChP-Infarkten manifestierte sich nach dem dreißigsten Lebensjahr. Beide waren über 50 Jahre alt, als sie operiert wurden. In den Punkten präoperative Diagnostik, OP-Seite, Zugangsweg, Art des Eingriffs und der Histologie unterschieden sich die operationsbezogenen Daten der Patientinnen [Tabelle 13].

Tabelle 13: Operationsbezogene Daten von den Patientinnen mit AChP-Infarkten

Patientin	Nr.1	Nr.2
Geschlecht	w	w
Manifestationsalter der Epilepsie [Jahre]	47	33
Alter bei OP [Jahre]	52	57
Präoperative invasive Diagnostik	nein	ja
OP-Seite	rechts	links
Zugang	TS	TC
Eingriff	Läsion+HC	SAH
Navigation	/	/
Histologie	DNT	AHS

Im Folgenden wird die postoperative klinische Symptomatik und deren Verlauf während der Hospitalisation von den Patientinnen bzw. Patienten mit AChA- und AChP-Infarkten beschrieben [Tabelle: 14 und 15].

Auf den Langzeitverlauf, insbesondere des Symptoms der Hemiparese und der Gesichtsfelddefekte, wird später unter Punkt 3.2.2.2 und 3.2.2.3 eingegangen.

Die Patienten mit AChA-Infarkten hatten neben der Epilepsie keine relevanten präoperativen Vorerkrankungen in ihrer Krankengeschichte [Tabelle 14]. In 5 Fällen [50%] konnte nach dem epilepsiechirurgischen Eingriff eine Hemiparese beobachtet werden, wobei bei allen Patienten eine Regredienz der Symptomatik noch während des Krankenhausaufenthaltes zu verzeichnen war und bei zweien [20%] von diesen die Parese komplett verschwand. Vier Patienten [40 %] litten postoperativ unter temporären Sprachstörungen. Bei ihnen war der operative Zugangsweg linksseitig erfolgt [Vergl. Tabelle: 12]. Nach dem epilepsiechirurgischen Eingriff hatten sieben Patienten [70 %] während der Hospitalisation konstant Gesichtsfeldausfälle, wovon vier [40%] zu den kalkulierten [Quadrantenanopsie nach oben] und drei [30%] zu den nicht kalkulierten Defekten [Hemianopsie] zählten. Die Hemiparese trat nicht gleichzeitig mit einer Hemianopsie auf.

Eine Korrelation aus den postoperativen Symptomen lässt sich nicht ableiten.

Weitere Beschwerden wie abakterielle Meningitiden [30%], HOPS [30%] und in einem Fall Gedächtnisstörungen waren bei den betroffenen Patienten vor der Entlassung aus dem Krankenhaus ausgeheilt. Die postoperativ vorhandenen Kribbelästhesien von Patient Nr.6 in Händen und Füßen waren regredient.

Tabelle 14: Postoperative klinische Symptomatik und Verlauf während der Hospitalisation bei den Patientinnen und Patienten mit AChA-Infarkten

Patient/-in	Präoperative relevante Vor-erkrankungen	Postoperative klinische Symptomatik	Verlauf während der Hospitalisation
Nr.1	/	- HP links - unspez. GFD links - abakterielle Meningitis - HOPS	- HP regredient - GFD konstant - abakterielle Meningits und HOPS ausgeheilt
Nr.2	/	- homonyme Hemianopsie rechts - abakterielle Meningitis	- GFD konstant - abakterielle Meningits ausgeheilt
Nr.3	/	- HP links [armbetont] - Quadrantenanopsie oben links	- HP regredient - GFD konstant
Nr.4	/	- HP rechts - sensomotorische Aphasie - optische und akustische Halluzinationen - HOPS	- alles komplett regredient
Nr.5	/	- HP rechts - initial motorische Dysphasie - abakterielle Meningitis	- regrediente HP - komplett regrediente Dysphasie und abakterielle Meningitis
Nr.6	/	- Quadrantenanopsie rechts oben - Kribbelästhesien [Hand/Fuss]	- GFD konstant - Kribbelästhesien regredient
Nr.7	/	- postoperative Krampfanfälle - homonyme Hemianopsie links	- Sistieren der Anfälle - GFD konstant
Nr.8	/	- intraoperative Gefäßspasmen - Dysphasie mit Wortfindungsstörungen - homonyme Hemianopsie rechts - wenig Blut in der Resektionshöhle	- alles komplett regredient bis auf konstanter GFD
Nr.9	/	- HP rechts - Dysphasie bis Aphasie	- HP und Dysphasie komplett regredient
Nr.10	/	-Quadrantenanopsie rechts oben -Beeinträchtigung Gedächtnis -HOPS	- GFD konstant - Beeinträchtigung des Gedächtnis und HOPS komplett regredient

Auch die Patientinnen mit AChP-Infarkt hatten neben der Epilepsie keine relevanten präoperativen Vorerkrankungen in ihrer Krankengeschichte [Tabelle 15]. Nach der Operation hatten beide nicht kalkulierte Gesichtsfelddefekte in Form einer Hemianopsie. Patientin Nr.1 zeigte aufgrund eines ischämischen, eingebluteten Infarktes, welcher partiell die deszendierende Pyramidenbahn erfasste, eine Hemiparese linksseitig. Diese war während des Krankenhausaufenthaltes regredient. Der Schwindel und die Gangunsicherheit bei Patientin Nr.2 verschwanden vor der Entlassung.

Tabelle 15: Postoperative klinische Symptomatik und Verlauf während der Hospitalisation bei den Patientinnen mit AChP-Infarkten

Patientin	Nr.1	Nr.2
Präoperative relevante Vorerkrankungen	/	/
Postoperative klinische Symptomatik	- HP links - homonyme Hemianopsie links	- homonyme Hemianopsie rechts - Schwindel - Gangunsicherheit
Verlauf während der Hospitalisation	- HP regredient - GFD konstant	- GFD konstant - Schwindel+Gangunsicherheit regredient

3.2.1 Ergebnisse der Infarktvolumenabschätzung

Zum besseren Verständnis der folgenden Tabellen 16 und 17 und den nachfolgenden Punkten zur Infarktvolumenabschätzung, wird hier die Tabellenaufteilung bzw. der Inhalt kurz erläutert. Den Tabellen können die Untersuchungsmethode [MRT/CT], die Wichtungen und Schichtdicken des Bildes in den jeweiligen Schnittebenen [axial/coronar], auf welchen die Läsionen ausgemessen wurden, und das anatomische Gebiet der Läsion entnommen werden. Zusätzlich ist der Aufnahmetag der Bilder postoperativ festgehalten worden. Als wichtigste Information steht in den Tabellen das ermittelte Volumen der Ischämie in ml [Siehe 2.2.2].

Im Folgenden werden die Ergebnisse der Infarktvolumenabschätzung von den Patientinnen bzw. Patienten mit AChA- und AChP-Infarkten erläutert, dabei wird das Gewicht auf das anatomische Gebiet und das Volumen der Ischämie gelegt. Die restlichen Informationen wie die Schichtdicke, die Schichtebenen und Bildwichtung werden im Einzelnen nicht erläutert. Diese Angaben können bei Bedarf den Tabellen entnommen werden.

Bei den Patientinnen und Patienten mit AChA-Infarkten kann festgehalten werden, dass zwei von ihnen ein geschätztes Läsionsvolumen von > 10 ml hatten, drei < 1 ml und vier Patienten zwischen 1-3 ml [Tabelle 16]. Ein Patient [Nr. 9] mit zwei Läsionen an unterschiedlichen Orten hatte insgesamt ein Läsionsvolumen von 3,5 ml. Patient Nr. 7 hatte nur ein postoperatives CT und kein MRT im Verlauf bekommen. Bei Patient Nr. 10 liegt das Infarktareal kontralateral zur Operationsseite [Siehe Tabelle: 12]. In 50% der Fälle konnte als anatomische Lokalisation der Ischämie eine Beteiligung der Capsula interna nachgewiesen werden, wovon in 3 Fällen [30 %] dann auch das passende Symptom einer HP vorlag.

Tabelle 16: Ergebnisse der Infarktvolumenabschätzung bei den Patientinnen und Patienten mit AChA-Infarkten

Patient/-in	Anatomisches Gebiet der Ischämie	MRT	Wichtung: axial/coronar	Schichtdicke [in mm]: axial/coronar	Aufnahmedatum MRT: Tag post-OP	Volumen der Ischämie [ml]
Nr.1	Basalganglien rechts	ja	Flair/T2	5/2	7	11,7
Nr.2	Nucleus lentiformis links	ja	T2/T2	5/2	5	1,2
Nr.3	Capsula interna crus posterius rechts	ja	Flair/Flair	5/3,5	83	0,5
Nr.4	Capsula interna crus posterius links	ja	Dual TSE	5	6	0,3
Nr.5	- Capsula interna crus posterius links lateral - posteriorer Thalamuskern - Schwanz des Nucleus caudatus - Pulvinar - Teil der Sehstrahlung	ja	T2/Flair	5/3	138	14,4
Nr.6	- Knie Capsula interna links	ja	Flair/Flair	4,5/3,5	3	0,5
Nr.7	- Capsula interna crus posterius rechts	nein⇒ CT		2/2	4	2,6
Nr.8	- Basalganglien links - medial Capsula interna links	ja	T2/Flair	5/2	20	2,5
Nr.9	<u>Zwei anatomisch separate Lokalisationen:</u> - Stammganglien links temporo-basal - cortico-subcortical frontales Operculum links	ja	Flair/Flair	3,5/5	7	Stammganglien links: 0,5 Frontales Operculum: 3
Nr.10	- lateral vom Thalamus rechts	ja	Flair/Flair	6/6	8	1,8

Mit 14,4 ml war das ischämische Infarktareal von Patient Nr.5 am größten [Abbildung 1]. Das Ischämieareal erstreckte sich auf die Capsula interna crus posterius links lateral, den posterioren Thalamuskern, den Schwanz des Nucleus caudatus, die Pulvinar und auf einen Teil der Sehstrahlung. Auf den MRT-Bildern [Abbildung 1: c),d),e)f)] ist der AChA-Infarkt bereits zystisch transformiert.

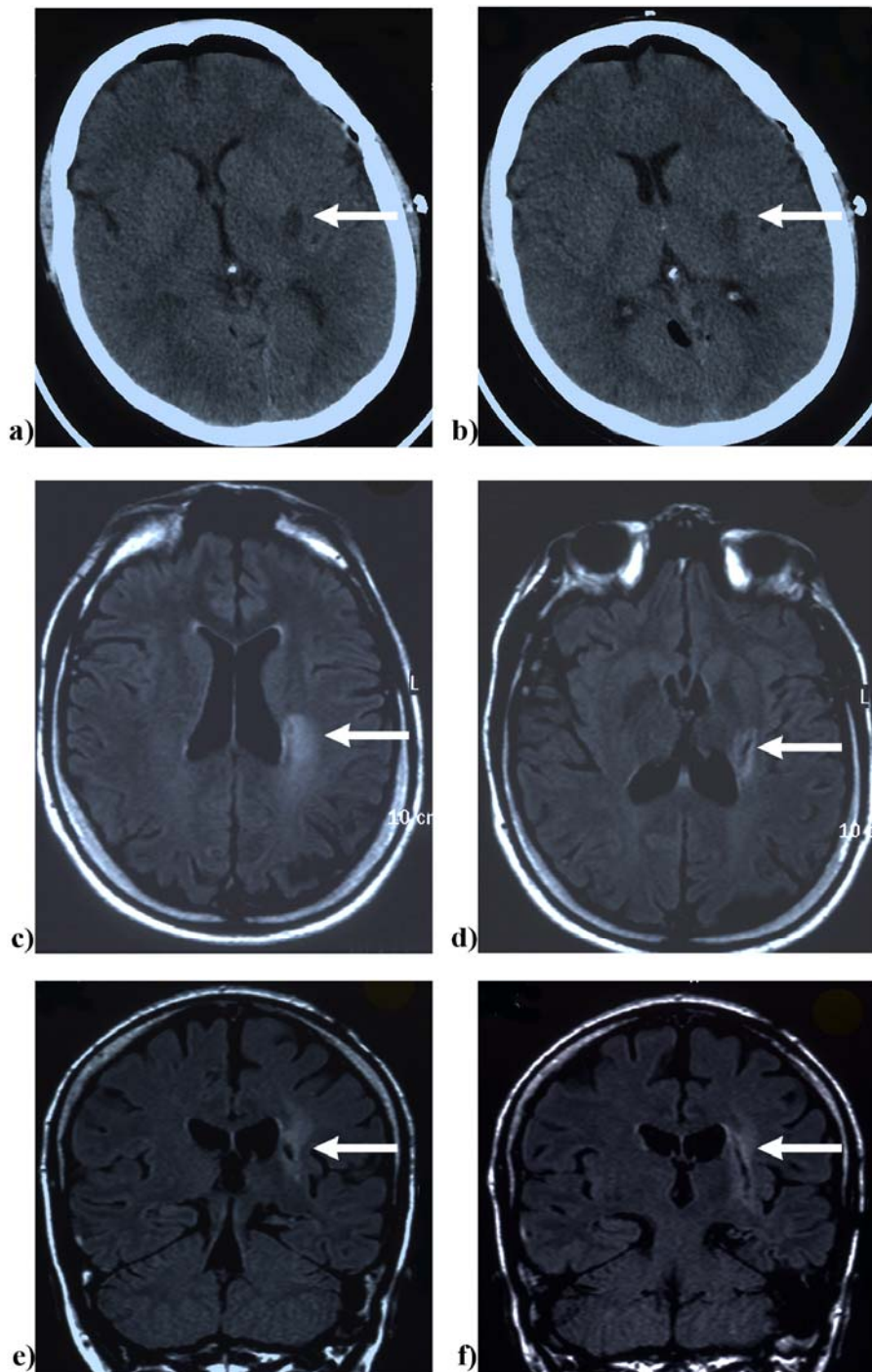


Abbildung 1: Patient [Nr.1] mit Infarkt im linken AChA-Gebiet [weißer Pfeil] bei Z.n. SAH links

a)/b) CT: axial

c)/d) MRT: axial; flair-gewichtete Sequenz

e)/f): MRT: coronar; flair-gewichtete Sequenz

Das Läsionsvolumen der AChP-Infarktpatientinnen lag zwischen 1-2 ml.

Tabelle 17: Ergebnisse Infarktvolumenabschätzung bei den Patientinnen mit AChP-Infarkten

Patientin	Nr.1	Nr.2
Anatomisches Gebiet der Ischämie	Pedunculus cerebri rechts	Lateral linker Seitenventrikel
MRT	ja	ja
<u>Wichtung:</u> axial coronar	T2 Flair	T2 Flair
<u>Schichtdicke [in mm]</u> axial coronar	5 3	2,5 3,5
Aufnahmedatum MRT: Tag post OP	1	2
Volumen der Ischämie [ml]	1,2	1,6

Abbildung 2 zeigt zwei MRT-Bilder von Patientin Nr.1 mit einer Ischämie im Pedunculus cerebri rechts und partieller Erfassung der Pyramidenbahn.

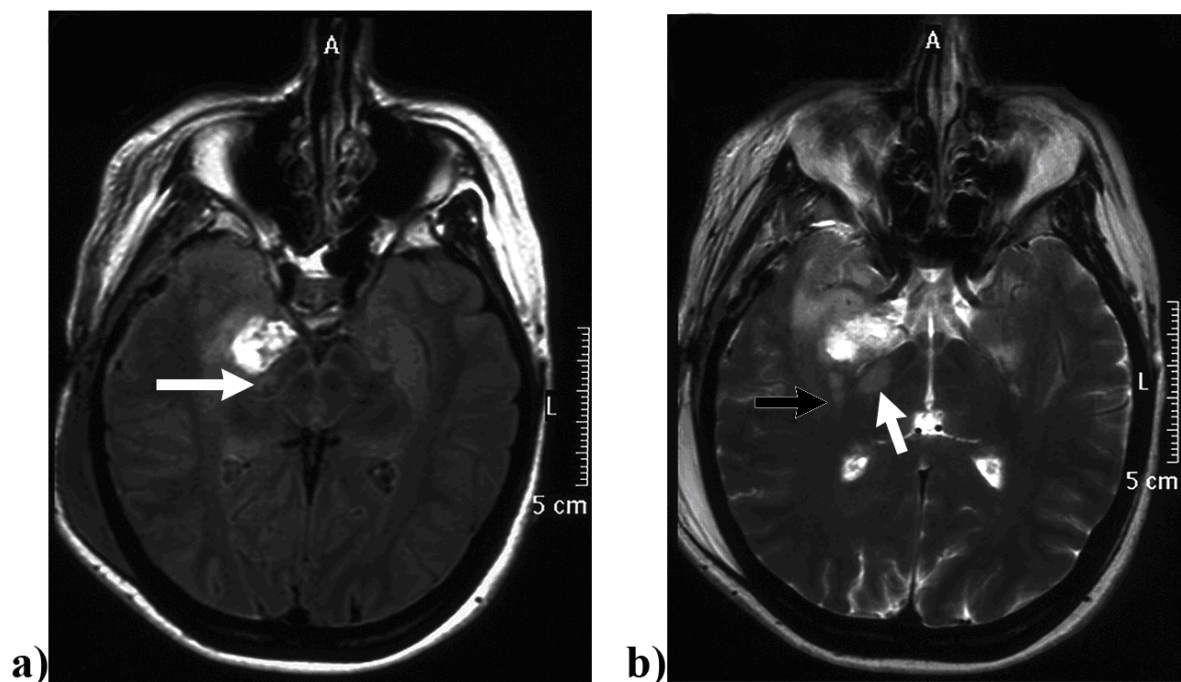


Abbildung 2: Patientin mit Infarkt im rechten AChP-Gebiet [weißer Pfeil] bzw. angrenzendes AChA-Gebiet [schwarzer Pfeil] bei Z.n. Läsionektomie mit Hippokampektomie rechts

- a) MRT: axial; flair-gewichtete Sequenz
- b) MRT: axial; T2-gewichtete Sequenz

3.2.2 Ergebnisse der Patienten- b.z.w. Angehörigenbefragung

Zu allen Patienten mit AChA- und AChP-Infarkten konnten telefonisch Informationen über das Anfallsoutcome [siehe 3.2.2.1], das klinische Outcome [3.2.2.2] und die Lebensqualität [3.2.2.3] im postoperativen Langzeitverlauf gewonnen werden.

Patient Nr.7 war inzwischen an einem Pankreaskarzinom verstorben, so dass das Interview mit seiner Witwe geführt wurde.

3.2.2.1 Anfallsoutcome

Das Anfallsoutcome wurde nach der Engel-Klassifikation eingeteilt [siehe 2.2.3]. Aus der Gruppe der AChA-Infarktpatienten fielen insgesamt 60% unter die Klasse 1 und waren somit postoperativ anfallsfrei [Tabelle 18]. Drei Patienten [30 %] waren in Klasse 2. Nur ein Patient [Nr.8] war in Klasse 4 und kein Patient in Klasse 3 eingeteilt. Patient Nr.8 hatte vor dem epilepsiechirurgischen Eingriff unter ca. 30 komplex-partiellen Anfällen pro Monat und selten unter sekundär generalisierten Grand mal-Anfällen gelitten. Zum Zeitpunkt der Befragung, 5 Jahre nach der Operation, hatte sich die Anfallsfrequenz auf 15 Anfälle pro Monat reduziert.

Tabelle 18: Anfallsoutcome bei den Patientinnen und Patienten mit AChA-Infarkten

Patientin	Nr.1	Nr.2	Nr.3	Nr.4	Nr.5	Nr.6	Nr.7	Nr.8	Nr.9	Nr.10
Anfallsoutcome nach Engel:										
Klasse 1	/	ja	/	ja	ja	ja	ja	/	/	ja
Klasse 2	ja	/	ja	/	/	/	/	/	ja	/
Klasse 3	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
Klasse 4	/	/	/	/	/	/	/	ja	/	/

Von den AChP-Infarktpatientinnen war eine in Klasse 1 [Nr.1] und die andere in Klasse 2 eingeteilt [Tabelle 19]. Zwischen 2000-2007 hatte Patientin Nr. 2 einen Anfall.

Tabelle 19: Anfallsoutcome bei den Patientinnen mit AChP-Infarkten

Patient	Nr.1	Nr.2
Anfallsoutcome nach Engel:		
Klasse 1	ja	/
Klasse 2	/	ja
Klasse 3	/	/
Klasse 4	/	/

3.2.2.2 Klinisches Outcome

Anhand der Glasgow-Outcome-Scale nach Jannett und Bond wurde das klinische Outcome von den AChA-Infarktpatienten bewertet [siehe 2.2.3].

Von den AChA-Infarktpatienten hatten insgesamt 7 Patienten [70%] ein GOS von 5 [Tabelle 20]. Postoperativ erholten sie sich gut. 20 % behielten eine moderate disability. Patient Nr. 5 [10%] war nach der Operation schwer behindert [GOS 3]. Er hatte nach dem AChA-Infarkt eine spastische Hemiparese rechts [Arm nicht funktionsfähig, Bein und Gesichtshälfte nur leicht betroffen] zurückbehalten. Keiner der Patienten aus der AChA-Infarkt-Gruppe persistierte in einem vegetativen Zustand oder verstarb.

Tabelle 20: Glasgow-Outcome-Scale der AChA-Patientinnen und Patienten

Patientinnen	Nr.1	Nr.2	Nr.3	Nr.4	Nr.5	Nr.6	Nr.7	Nr.8	Nr.9	Nr.10
Glasgow-Outcome-Scale										
5	ja	ja	ja	/	/	ja	ja	/	ja	ja
4	/	/	/	ja		/	/	ja	/	/
3	/	/	/	/	ja	/	/	/	/	/
2	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
1	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/

Patientin Nr.1 [Tabelle 21] mit AChP-Ischämie kann sowohl unter die Scala 5 bzw. 4 fallen, weil die Patientin trotz einer Hemiparese links wieder voll berufstätig ist. Der Hemiparese wurde hierbei mehr Gewicht beigemessen, so dass die Patientin in diesem Fall Scala 4 hat. Patientin Nr. 2 hat ebenfalls Scala 4.

Tabelle 21: Glasgow-Outcome-Scale der AChP-Patientinnen

Patientin	Nr.1	Nr.2
Glasgo-Outcome-Scale		
5	/	/
4	ja	ja
3	/	/
2	/	/
1	/	/

Die Patienten wurden auch zu ihrem Gesichtsfelddefekt befragt, falls einer nach der Operation vorhanden war [Tabelle 22].

30% von den 10 Patienten mit AChA-Infarkten hatten keinen postoperativen GFD.

Wiederum 30% zeigten eine homonyme Hemianopsie, wobei sich in einem Fall [Patient Nr.7] der Befund zu einer oberen Quadrantenanopsie verbesserte. Bei 2 Patienten [Nr. 3 und 6] mit einer Quadrantenanopsie nach oben verschwand die Gesichtsfeldeinschränkung wieder und bei einem Patienten [Nr.10] blieb der Befund im Verlauf gleich. Ein diffus verteilter GFD postoperativ formierte sich zu einer oberen Quadrantenanopsie [Patientin Nr.1].

Tabelle 22: Gesichtsfelddefekte im Verlauf bei den AChA-Infarkt Patientinnen und Patienten

Patient/-in	GFD bei Befragung	GDF direkt nach OP	verbessert/verschlechtert/ gleich im Verlauf
Nr.1	Quadrantenanopsie oben links	diffus verteilte unspez. Ausfälle linkes Gesichtsfeld	Formierung des GFD
Nr.2	homonyme Hemianopsie rechts	homonyme Hemianopsie rechts	gleich im Verlauf
Nr.3	/	Quadrantenanopsie oben links	verbessert
Nr.4	/	/	/
Nr.5	/	/	/
Nr.6	/	Quadrantenanopsie oben rechts	verbessert
Nr.7	Quadrantenanopsie oben links	homonyme Hemianopsie links	verbessert
Nr.8	homonyme Hemianopsie rechts	homonyme Hemianopsie rechts	gleich im Verlauf
Nr.9	/	/	/
Nr.10	Quadrantenanopsie oben rechts	Quadrantenanopsie oben rechts	gleich im Verlauf

Beide Patientinnen mit AChP-Infarkt [Tabelle 23] hatten eine homonyme Hemianopsie, die sich bei Patientin Nr.1 im Verlauf bis zur Befragung komplett zurückgebildet hat und sich bei Patientin Nr.2 zu einer Quadrantenanopsie oben besserte.

Tabelle 23: Gesichtsfelddefekte im Verlauf bei den AChP-Infarkt Patientinnen

Patient	Nr.1	Nr.2
GFD bei Befragung	/	Quadrantenanopsie rechts oben
GFD nach OP	homonyme Hemianopsie links	homonyme Hemianopsie rechts
verbessert/verschlechtert/ gleich im Verlauf	verbessert	verbessert

3.2.2.3 Lebensqualität: Selbsteinschätzung und Erfassung konkreter Alltagsfunktionen

Neun von zehn Patienten [90%] behielten trotz AChA-Infarkt ihre Eigenständigkeit im Alltag [Tabelle 24]. Über die Hälfte der Patienten waren wieder im Beruf und konnten am Straßenverkehr teilnehmen.

Tabelle 24: Erfassung konkreter Alltagsfunktionen der Patientinnen und Patienten mit AChA-Infarkt

Patient/-in	Eigenständigkeit im Alltag	Berufstätigkeit	Fahrtauglichkeit
Nr.1	ja	ja	nein
Nr.2	ja	ja	ja
Nr.3	ja	nein	nein [kein Führerschein]
Nr.4	ja	nein	ja
Nr.5	nein	nein [Jahresrente]	ja
Nr.6	ja	ja	ja
Nr.7	ja	ja	ja
Nr.8	ja	nein	nein
Nr.9	ja	nein	ja
Nr.10	ja	ja	ja

Somit hatte sich nach Selbsteinschätzung für 80% der AChA-Infarktpatienten die Lebensqualität verbessert [Tabelle 25]. Patientin Nr.4 und Patient Nr. 5 konnten sich aufgrund vorhandener Beeinträchtigungen nicht auf ein klares Ja oder Nein festlegen. Als Einziger gab Patient Nr. 8 an, wegen seiner weiter vorhandenen Anfälle und der persistierenden homonymen Hemianopsie nach der Operation nicht an Lebensqualität gewonnen zu haben.

Tabelle 25: Selbsteinschätzung der Patientinnen und Patienten mit AChA-Infarkt

Patient/-in	Bessere Lebensqualität [ja/nein/indifferent]	Größte Beeinträchtigung
Nr.1	ja	selten grössere Anfälle
Nr.2	ja	/
Nr.3	ja	/
Nr.4	indifferent	- depressiv - schläft schlecht - Konzentration schlechter
Nr.5	indifferent	- Lähmung rechter Arm
Nr.6	ja	/
Nr.7	ja	/
Nr.8	nein	- GFD, Anfälle
Nr.9	ja	/
Nr.10	ja	/

Beide AChP-Infarktpatientinnen sind nach der Operation selbstständig im Alltag und Patientin Nr.1. nimmt wieder am Straßenverkehr teil [Tabelle 26].

Tabelle 26: Erfassung konkreter Alltagsfunktionen der AChP-Infarktpatientinnen

Patient	Nr.1	Nr.2
Eigenständigkeit im Alltag	ja	ja
Berufstätigkeit	nein	nein
Fahrtauglichkeit	ja	nein

Patientin Nr.1 gibt an trotz der körperlichen Bewegungseinschränkung, an Lebensqualität gewonnen zu haben und wieder berufstätig zu sein. Patientin Nr.2 ist indifferent bei verbleibendem Schwindel, Gleichgewichtsstörungen sowie Kopfschmerzen [Tabelle 27]. Sie fing nicht wieder an zu arbeiten.

Tabelle 27: Selbsteinschätzung Patientinnen mit AChP-Infarkt

Patientin	Nr.1	Nr.2
Bessere Lebensqualität		
ja	ja	/
nein	/	/
indifferent	/	indifferent
Größte Beeinträchtigung	HP links brachiofazial betont	- Schwindel - Kopfschmerzen - Gleichgewichtsstörungen

3.3 Ergebnisse der Gruppe mit beidseitigen [a] Thalamus-/Stammgangli- läsionen bzw. [b] einseitigen Thalamusläsionen

In der Summe hatten die beidseitigen Thalamus-/Stammgangli-
läsionen bzw. die einseitigen Thalamusläsionen einen Anteil von 1,7% am gesamten Patientenkollektiv.

a] beidseitige Thalamus-/Stammgangli- läsionen

Insgesamt wurden 5 Thalamus-/Stammgangli-
läsionen beidseits [1,2%] diagnostiziert [Tabelle 28]. Eine Patientin wurde wegen unter Verschluss gehaltener Akten aus der Auswertung genommen. Vier Patienten konnten der Gruppe mit postoperativen beidseitigen Thalamus- bzw. Stammgangli-
läsionen zugeordnet werden.

**Tabelle 28: Ergebnisse der Gruppe mit beidseitigen Thalamus-/Stammgangli-
läsionen**

	Anzahl	Anteil in % am gesamten Patientenkollektiv	Anteil in % an den ischämischen Komplikationen gesamt
Stammgangli- läsion beidseits	5	1,2	26
ausgeschlossen	1		
Gruppe mit Thalamus-/Stamm- gangli- läsion beidseits gesamt	4		

b] einseitige Thalamusläsionen

Zwei Patientinnen [0,5%] hatten postoperativ eine einseitige Thalamusläsion [Tabelle 29].

Tabelle 29: Ergebnisse der Gruppe mit einseitigen Thalamusläsionen

	Anzahl	Anteil in % am gesamten Patientenkollektiv	Anteil in % an den ischämischen Komplikationen gesamt
Einseitige Stammgangli- läsion	2	0,5	10

Im Folgenden werden die operationsbezogenen Daten von den Patientinnen bzw. Patienten mit beidseitigen [a] Thalamus-/Stammgangli-
läsionen bzw. [b] einseitigen Thalamusläsionen [Tabelle: 30 und 31] beschrieben.

a] beidseitige Thalamus-/Stammganglienläsionen

Das mittlere Alter bei Erkrankung der Patientinnen und Patienten mit beidseitigen Thalamus-/Stammganglienläsionen betrug 21 Jahre und beim epilepsiechirurgischen Eingriff 41,5 Jahre [Tabelle 30]. In der Hälfte der Fälle wurde eine SAH über einen TC-Zugang von links durchgeführt. Zweimal wurde ein transsylvischer Zugang, zum einen für eine TLR+HC von rechts und zum anderen für eine AHS von links, gewählt. Am häufigsten wurde die histologische Diagnose der AHS gestellt.

Tabelle 30: Operationsbezogene Daten von den Patienten mit beidseitigen Thalamus-/Stammganglienläsionen

Patient	Nr.1	Nr.2	Nr.3	Nr.4
Geschlecht	w	w	m	m
Manifestationsalter der Epilepsie [Jahre]	16	15	10	43
Alter bei der OP [Jahre]	35	45	42	44
Präoperative invasive Diagnostik	nein	ja	nein	nein
OP-Seite	links	links	rechts	links
Zugang	TC	TC	TS	TS
Eingriff	SAH	SAH	TLR + HC	SAH
Navigation	nein	ja	nein	nein
Histologie	ohne Befund	AHS	AHS	AHS

b] einseitige Thalamusläsionen

Bei beiden Patientinnen mit einseitiger Thalamusläsion erfolgte eine SAH über einen TS-Zugang von rechts mit dem histologischen Ergebnis einer AHS [Tabelle 31]. Patientin Nr.1 war bei der Operation 55 Jahre alt und Patientin Nr.2 drei Jahre älter.

Tabelle 31: Operationsbezogene Daten von den Patientinnen mit einseitigen Thalamusläsionen

Patientin	Nr.1	Nr.2
Geschlecht	w	w
Manifestationsalter der Epilepsie [Jahre]	26	5
Alter bei OP [Jahre]	55	58
Präoperative invasive Diagnostik	nein	ja
OP-Seite	rechts	rechts
Zugang	TS	TS
Eingriff	SAH	SAH
Navigation	/	/
Histologie	AHS	AHS

Im Folgenden wird die postoperative klinische Symptomatik und deren Verlauf während der Hospitalisation von den Patientinnen b.z.w. Patienten mit beidseitigen [a] Thalamus-/Stammganglienläsionen b.z.w. [b] einseitigen Thalamusläsionen beschrieben [Tabelle 32/33].

a) beidseitige Thalamus-/Stammganglienläsionen

Patientin Nr.2 [Tabelle 32] starb an den Folgekomplikationen der beidseitigen Stammganglienläsion [siehe 3.1.6]. Präoperativ war bei ihr ein Benzodiazepinabusus bekannt. Bei Patient Nr.3 war im Vorfeld wichtig zu wissen, dass er sich mit 18 Jahren einem neurochirurgischen Eingriff [aus dem Arztbrief: Amygdalo-Supraamygdalotomie rechts] unterzogen hatte und danach eine inkomplette Quadrantenanopsie oben links zurückbehielt. Bei dem erneuten Eingriff erlitt er neben einem generalisierten Hirnödem postoperativ einen Grand-Mal-Anfall und zeigte eine latente Hemiparese auf der linken Seite, die im Verlauf regredient war. Eine zusätzliche abakterielle Meningitis heilte aus. Patient Nr. 4 hatte eine prolongierte Aufwachphase. Im CCT zeigten sich bei ihm unter anderem eine globale Hirnschwellung und eine Nachblutung in die Resektionshöhle. Die Blutung musste in einer 2. OP ausgeräumt werden. Postoperativ hatte der Patient Doppelbilder. Eine Meningitis mit Staphylokokken und Enterobacter aerogenes Nachweis im Liquor konnte antibiotisch gut behandelt werden.

Zusammenfassend kann bei den Patienten mit beidseitigen Thalamus-/Stammganglienläsionen festgehalten werden, dass die Hälfte von ihnen eine prolongierte Aufwachphase hatte und über die Hälfte eine globale Hirnschwellung.

Tabelle 32: Postoperative klinische Symptomatik und Verlauf während der Hospitalisation bei den Patienten mit beidseitigen Thalamus-/Stammganglienläsionen

Patient	Nr.1	Nr.2	Nr.3	Nr.4
Präoperative relevante Vorinformationen	/	Benzodiazepin-abusus	- Vor-Op, mit 18 Jahren an der Amygdala rechts - inkomplette Quadrantenanopsie oben links	/
Postoperative klinische Symptomatik	- prolongierte Aufwachphase	- fulminante maligne globale Hirnschwellung, komplettes Bulbärhirnsyndrom	- generalisiertes schweres Hirn-ödem - ein Grand-Mal-Anfall post-OP - latente HP links - abakterielle Meningitis	- prolongierte Aufwachphase - globale Hirnschwellung - Nachblutung in die Resektionshöhle mit Ausräumung - Meningitis - Doppelbilder
Verlauf während der Hospitalisation	unauffällig	Tod	HP links regredient	unauffällig, Doppelbilder

b] einseitige Thalamusläsionen

Nach einem komplikationslosen operativen Verlauf war Patientin Nr. 1 zunehmend desorientiert und zeigte eine Hemiparese links [arm-/beinbetont] [Tabelle: 33]. Im CCT fand sich eine große [4x3x2,5] temporo-mesiale Einblutung in der Resektionshöhle mit Einbruch in das Ventrikelsystem und eine umschriebene Hypodensität im Thalamus rechts. Eine zusätzlich aufgetretene abakterielle Meningitis ist antibiotisch behandelt worden. Die Symptome der Hemiparese links waren bereits während der Hospitalisation regredient. Präoperativ hatte sich Patientin Nr.1 nach einem Selbstmordversuch [Sprung aus dem Fenster] bei bekanntem depressivem Syndrom eine Fußheberparese rechts zugezogen.

Patientin Nr.2 fiel postoperativ durch eine verlängerte Aufwachphase und einer leichten Hemiparese rechts auf. Im CCT zeigten sich eine auffallende, ischämischverdächtige Hypodensität im linken Thalamus [kontralateral zur OP-Seite] und eine globale Hirnschwellung. Die Hemiparese war im Verlauf der Hospitalisation deutlich regredient.

Es bleibt festzuhalten, dass beide Patientinnen mit einer einseitigen Stammganglienläsion eine Hemiparese zeigten.

Tabelle 33: Postoperative klinische Symptomatik und Verlauf während der Hospitalisation bei der Gruppe der einseitigen Thalamusläsionen

Patientin	Nr.1	Nr.2
Präoperative relevante Vorinformationen	- Fußheberparese rechts nach Suizidalversuch, - bekanntes depressives Syndrom	/
Postoperative klinische Symptomatik	- anfangs desorientiert - HP links - Nachblutung in die Resektionsstelle - abakterielle Meningitis	- prolongierte Aufwachphase - leichte HP rechts - globale Hirnschwellung
Verlauf während der Hospitalisation	HP regredient	HP deutlich regredient

3.3.1 Ergebnisse der Läsionsvolumenabschätzung

Die Aufteilung bzw. der Inhalt der nachfolgenden Tabellen 34 und 35 wurde unter Punkt 3.2.1 erläutert.

a) beidseitige Thalamus-/Stammganglienläsionen

Patientin Nr. 2, die an ihren postoperativen Komplikationen verstorben ist, hatte mit 49,8 ml das mit Abstand größte geschätzte Läsionsgesamtvolumen von den Patienten mit beidseitigen Thalamus-/Stammganglienläsionen [Tabelle 34]. Die anderen Patienten hatten bei der Läsionsvolumenabschätzung ein Gesamtvolumen von unter 10 ml.

Auf den verschiedenen Seiten [rechte bzw. linke Thalamus-/Stammganglienläsion] gab es leichte Läsionsvolumenschwankungen bis zu 2,8 ml. Interessant ist, dass bei Patient Nr.3 mit der postoperativen Hemiparese links auf der rechten Stammganglienseite das Läsionsvolumen mit 4,6 ml um 2,4 ml grösser war als auf der linken Seite.

Ein Hirnödem trat bei ganz unterschiedlichen Läsionsvolumina auf. Bei Patientin Nr.1, die kein Ödem nach der Operation hatte, war das Läsionsvolumen mehr als doppelt so groß im Vergleich zu Patient Nr. 4, der unter dieser postoperativen Komplikation litt.

Tabelle 34: Ergebnisse der Läsionsvolumenabschätzung bei den Patienten mit beidseitigen Thalamus-/Stammganglienläsionen

Patienten	Nr.1	Nr.2	Nr.3	Nr.4
Anatomisches Gebiet der Läsion	Thalamusläsion beidseits	Stammganglienläsion beidseits	Stammganglienläsion beidseits	Stammganglienläsion beidseits
MRT	ja	ja	ja	ja
<u>Wichtung:</u> axial coronar	T2 Flair	Flair Flair	Flair Flair	Flair Flair
<u>Schichtdicke [in mm]</u> axial coronar	5 3	3 3	4 3,5	3 3
Aufnahmedatum MRT: Tag post OP	2	0	18	20
Volumen Läsion [ml] gesamt Seite Volumen Läsion [ml] rechts links	7,6 4,2 3,4	49,8 23,5 26,3	6,8 4,6 2,2	3,3 1,4 1,9

Abbildung 3 zeigt exemplarisch postoperative MRT-Bilder von Patientin Nr.1 mit einer beidseitigen Thalamusläsion nach SAH linksseitig.

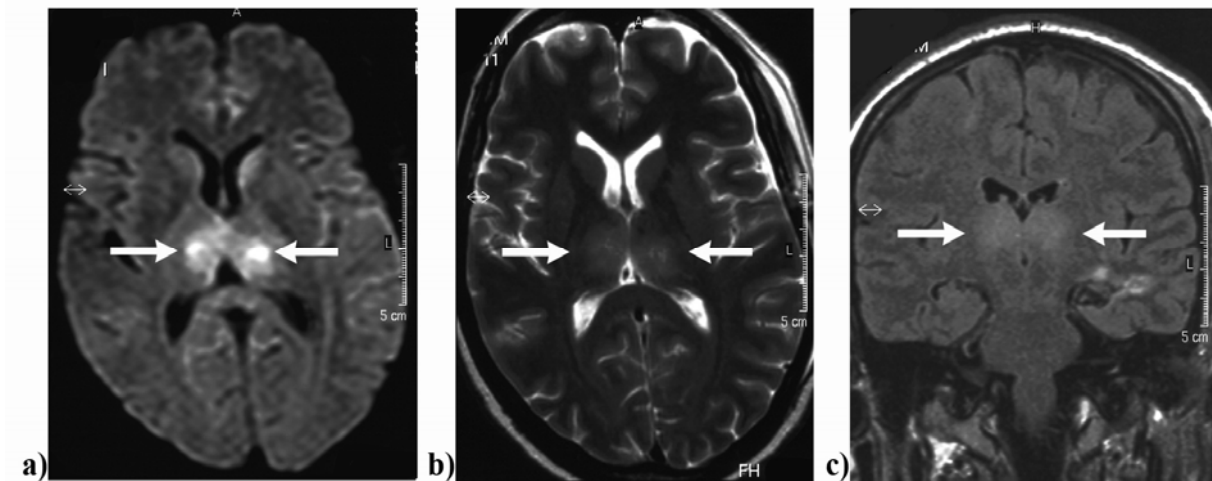


Abbildung 3: Patientin [Nr.1] mit beidseitigen Thalamusläsionen [weißer Pfeil] bei Z.n. SAH

links

a) MRT: axial; DWI

b) MRT: axial; T2-gewichtete Sequenz

c) MRT: coronar; Flair Sequenz

b] einseitige Thalamusläsionen

Das Läsionsgebiet der Patientin Nr.1 mit einseitiger Thalamusläsion hatte ein geschätztes Volumen von 4 ml [Tabelle 35]. Bei Patientin Nr.2 war nur der untere Teil des Thalamus betroffen mit einem Volumen von 1,9 ml. Das Läsionsareal liegt kontralateral zur Operationseite [vergleiche Tabelle 31].

Tabelle 35: Ergebnisse der Infarktvolumenabschätzung bei den Patientinnen mit einseitigen Thalamusläsionen

Patientin	Nr.1	Nr.2
Anatomisches Gebiet der Läsion	Thalamus rechts	Thalamusteilinfarkt unten links
MRT	ja	ja
<u>Wichtung:</u>		
axial	T2	Flair
coronar	T2	Flair
<u>Schichtdicke [in mm]</u>		
axial	5	5
coronar	2	3
Aufnahmedatum MRT: Tag post OP	8	7
Volumen Läsion [ml] gesamt	4	1,9

Exemplarisch zwei MRT-Bilder von Patientin Nr. 1 mit Thalamusläsion rechts bei Z.n. SAH rechts [Abbildung 4].

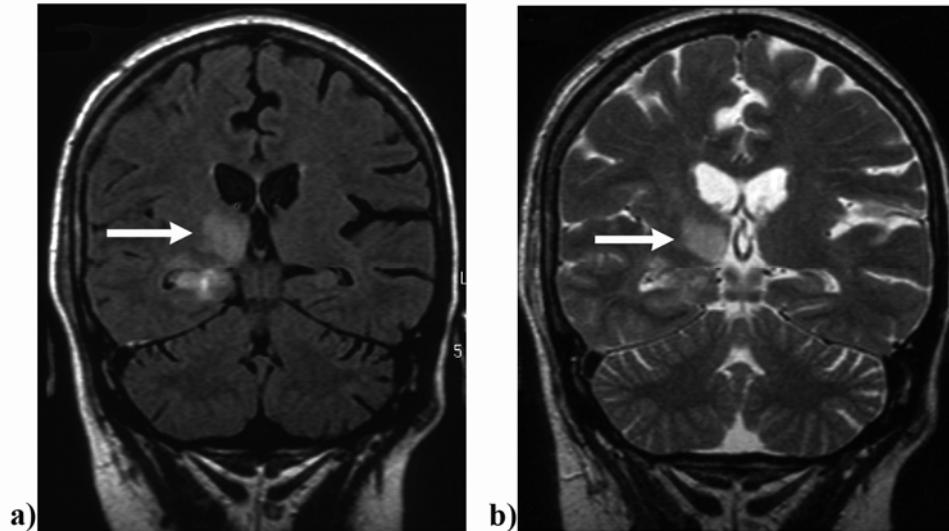


Abbildung 4: Patientin [Nr.1] mit Thalamusläsion rechts [weißer Pfeil] bei Z.n. SAH rechts

- a) MRT: coronar; flair gewichtete Sequenz
- b) MRT: coronar; T2 gewichtete Sequenz

3.3.2 Ergebnisse der Patienten- b.z.w. Angehörigenbefragung

a) beidseitige Thalamus-/Stammganglienläsionen

Von den vier Patienten der Gruppe mit beidseitigen Stammganglienläsionen haben wir drei Patienten [Nr. 1,3,4] telefonisch befragt.

b) einseitige Stammganglienläsionen

Über beide Patientinnen mit einseitiger Thalamusläsion konnten im Telefoninterview Informationen über ihren gesundheitlichen Zustand nach dem epilepsiechirurgischen Eingriff gewonnen werden. Patientin Nr.1 war selber am Telefon. Da Patientin Nr. 2 seit 2005 an dem Guillain-Barre´-Syndrom erkrankt ist und zu 100% pflegebedürftig ist, führte ihr Mann, der sie zu Hause betreut, das Telefonat. Die Informationen beziehen sich nur von der Operation im Jahre 2000 bis zur unabhängigen Erkrankung in 2005.

3.3.2.1 Anfallsoutcome

a) beidseitige Thalamus-/Stammganglienläsionen

Patientin Nr.1 fällt unter die Klasse 2 nach Engel [Tabelle: 36]. Im Jahre 2005 hatte sie ihren letzten epileptischen Anfall und ist nun seit 2 Jahren anfallsfrei. Patient Nr.3, der direkt postoperativ einen Grand-Mal-Anfall erlitten hatte, behielt seine Anfälle, jedoch in der Frequenz und Intensität vermindert. Er fällt unter Klasse 3 nach Engel. Zum Zeitpunkt des Interviews war er einige Monate anfallsfrei gewesen. Patient Nr.4 fällt unter Klasse 1.

Tabelle 36: Anfallsoutcome bei den Patienten mit beidseitigen Thalamus-/Stammganglienläsionen

Patient	Nr. 1	Nr. 3	Nr. 4
Anfallsoutcome nach Engel:			
Klasse 1	/	/	ja
Klasse 2	ja	/	/
Klasse 3	/	ja	/
Klasse 4	/	/	/

b) einseitige Thalamusläsionen

Beide Patientinnen waren nach der Operation anfallsfrei. Sie fallen unter die Klasse 1 nach Engel.

3.3.2.2 Klinisches Outcome

a) beidseitige Thalamus-/Stammganglienläsionen

Patientin Nr. 1 [Tabelle 37] hat sich postoperativ gut erholt mit einem Glasgow-Outcome von 5. Die anderen beiden Patienten [Nr.3 und Nr.4] hatten ein Outcome von 4, weil sie nach der Operation nur wenig körperlich belastbar waren und deshalb keine berufliche Tätigkeit mehr ausüben konnten.

Tabelle 37: Glasgow-Outcome-Scale bei den Patienten mit beidseitigen Thalamus-/Stammganglieninfarkten

Glasgow-Outcome-Scale	Nr.1	Nr.3	Nr.4
5	ja	/	/
4	/	ja	ja
3	/	/	/
2	/	/	/
1	/	/	/

b] einseitige Thalamusläsionen

Eine der beiden Patientinnen [Nr.1] hatte einen Glasgow-Outcome-Scale von 5 und die andere von 4.

Im Folgenden wird auf den Verlauf der Gesichtsfelddefekte von der Operation bis zum Zeitpunkt der Befragung eingegangen.

a] beidseitige Thalamus-/Stammganglienläsionen

20% der Patienten behielten nicht kalkulierte Gesichtsfelddefekte, die sie beeinträchtigen [Tabelle 38]. Die postoperativen Doppelbilder von Patient Nr.4 blieben vorhanden. Patient Nr.3 entwickelte bis zur Befragung einen Tunnelblick, wobei präoperativ eine Quadrantenanopsie links oben vorbestand, und es nach dem epilepsiechirurgischen Eingriff keine neue Gesichtsfeldeinschränkung gegeben hatte [siehe 4.3].

Patientin Nr.1 gab bei der Befragung eine Quadrantenanopsie oben an. Die Seite konnte sie nicht benennen. Postoperativ ist ihr Gesichtsfeld nur fingerperimetrisch untersucht worden, dabei kann eine Quadrantenanopsie übersehen werden.

Tabelle 38: Gesichtsfelddefekte im Verlauf bei den Patienten mit beidseitigen Stammganglienläsionen

Patient	Nr.1	Nr.3	Nr.4
GFD bei Befragung	Quadrantenanopsie oben [Seite unklar]	Tunnelblick	Doppelbilder
GFD nach OP	fingerperimetrisch kein GFD	prä-OP Quadrantenanopsie links oben	Doppelbilder
verbessert/verschlechtert/gleich im Verlauf		verschlechtert	gleich

b] einseitige Thalamusläsion

Keine der Patientinnen mit einer einseitigen Thalamusläsion hatte nach der Operation einen Gesichtsfelddefekt und es entwickelte sich nachträglich keiner.

3.3.2.3 Lebensqualität: Selbsteinschätzung und Erfassung konkreter Alltagsfunktionen

a) beidseitige Thalamus-/Stammganglienläsionen

Alle drei befragten Patienten mit beidseitigen Thalamus-/Stammganglienläsionen behielten ihre Eigenständigkeit im Alltag [Tabelle 39]. Patientin Nr.1 konnte sowohl am Straßenverkehr wieder teilnehmen, als auch ihre Arbeit aufnehmen.

Tabelle 39: Erfassung konkreter Alltagsfunktionen bei den Patienten mit beidseitigen Thalamus-/Stammganglienläsionen

Patient	Nr.1	Nr.3	Nr.4
Eigenständigkeit im Alltag	ja	ja	ja
Berufstätigkeit	ja	nein	nein
Fahrtauglichkeit	ja	nein	nein

Patientin Nr.1 fühlte sich noch durch vereinzelte epileptische Anfälle beeinträchtigt, von denen sie seit 2 Jahren Ruhe hatte [Tabelle:40]. Während Patient Nr.3 sich durch nichts mehr beeinträchtigt fühlte, weil er angab, als positiver Mensch mit allem zu Recht kommen, störten Patient Nr.4 seine Doppelbilder und die ständige Müdigkeit. Beide kehrten nicht in den Beruf zurück und fahren kein Auto.

Tabelle 40: Selbsteinschätzung der Patienten mit beidseitigen Thalamus-/Stammganglienläsionen

Patient	Nr.1	Nr.3	Nr.4
Bessere Lebensqualität			
ja	ja	/	ja
nein	/	nein	/
indifferent	/	/	/
Größte Beeinträchtigung	Letzter Anfall '05	Keine Beeinträchtigung	Müdigkeit, Sehstörungen

b) einseitige Thalamusläsion

Die Patientinnen mit einseitiger Thalamusläsion hatten nach eigenem Empfinden eine bessere Lebensqualität nach dem epilepsiechirurgischen Eingriff [Tabelle 41]. Patientin Nr.2 fühlte sich durch die Gefühlsminderung in der rechten Hand, der verminderten Belastungsfähigkeit und vermehrten Kraftlosigkeit noch beeinträchtigt. Sie kehrte nicht in den Beruf zurück. Im Alltag

waren die Patientinnen nach der Operation komplett eigenständig [Tabelle 42]. Patientin Nr.1 war bereits längere Zeit vor der Operation berentet. Obwohl beide wieder aufgrund ihrer langen Anfallsfreiheit hätten Autofahren können, tat es Patientin Nr.1 nicht, und Patientin Nr.2 besaß keinen Führerschein.

Tabelle 41: Selbsteinschätzung der Patientinnen mit einseitiger Thalamusläsion

Patient	Nr.1	Nr.2
Bessere Lebensqualität		
ja	ja	ja
nein	/	/
indifferent	/	/
Größte Beeinträchtigung	/	Gefühlsminderung rechte Hand, kraftloser und weniger belastungsfähig seit OP

Tabelle 42: Erfassung konkreter Alltagssituationen der Patientinnen mit einseitigen Stammganglienläsionen

Patient	Nr.1	Nr.2
Eigenständigkeit im Alltag	ja	ja
Berufstätigkeit	nein	nein
Fahrtauglichkeit	ja, fährt aber nicht	ja, aber kein Führerschein

4. Diskussion

Diese Studie soll sich neben der Herausarbeitung aller Komplikationen in einem Zeitraum von 6 Jahren [1999 - 2005] nach temporomesialen Operationen bei medikamentös-therapierefraktären Temporallappenepilepsien an dem Universitätsklinikum Bonn, insbesondere mit den postoperativen ischämischen Komplikationen, deren topologische Symptomatik, klinischen Relevanz und Verlauf, beschäftigen.

4.1 Komplikationen

a) Entzündliche Komplikationen

In dieser Arbeit trat die bakterielle Meningitis mit Erregernachweis in 0,7 % der Fälle auf. Sie konnten gezielt antibiotisch behandelt werden. Speziell nach temporalen Resektionen gibt Behrens die bakterielle Meningitis mit 1,1% an [Behrens et al., 1997]. Nach allgemeinen neurochirurgischen Eingriffen liegt die Zahl zwischen 0,3-2% [Balch, 1967; Buckwold et al., 1977].

In dieser Serie fiel auf, dass die abakterielle meningeale Reizung häufig [16,3%] beobachtet werden konnte. Zu vergleichende Zahlen konnten in der Literatur nicht gefunden werden. Die abakterielle Meningitis ist ein vorübergehender postoperativer Zustand, bestehend aus erhöhter Temperatur und mildem Meningismus, der üblicherweise häufiger nach epilepsiechirurgischen Eingriffen, wo das Ventrikelsystem häufig zum Resektionsgebiet offenliegt, zu sehen ist [Girvin, 1991]. Verantwortlich für die abakterielle Meningitis scheint Blut, welches in das Ventrikelsystem oder in den Subarachnoidalraum gelangt, zu sein [Penfield, 1958; Pilcher, 1993]. Blut im Liquor kann einen meningealen Reizzustand und Vasospasmen auslösen. Der Reizzustand ist nicht therapierbar und heilt spontan ab. Oft werden die Patienten trotzdem antibiotisch behandelt, ex juvantibus. Gegebenenfalls werden wiederholt Liquorpunktionen durchgeführt. Abakterielle Meningitisfälle kommen bei den gegenwärtigen Techniken mit Anwendung von Steroiden und dem Verhindern von unnötigem Blutverlust und Zelltrümmern in das subarachnoidale und ventrikuläre System seltener vor [Pilcher, 1993].

Kein Patient in dieser Serie ist verstorben oder hatte einen permanenten Schaden aufgrund der entzündlichen Komplikationen. Zum selben Ergebnis kam auch Polkey in seiner Patientenserie [Polkey, 1996]. Die zusätzliche Komplikation eines Hydrocephalus aufgrund einer Meningitis

konnte wie in anderen Arbeiten [Behrens et al., 1997; Pilcher, 1993] hier nicht beobachtet werden. Insgesamt heilten alle entzündlichen Komplikationen folgenlos ab.

b) Blutungskomplikationen:

Es ist bekannt, dass Blutungen nach Temporallappenresektionen aufgrund intraoperativer Gefäßverletzungen [Arterien: A. carotis interna, A. cerebri media, A. cerebri posterior, kleinere perforierende Äste und AChA, AChP, Venen: V. labbe und V. basalis Rosenthal] oder Verletzungen von Hirngewebe entstehen können, teilweise auch durch Gerinnungsstörungen oder einen hohen Liquorverlust [Friedman et al., 2001; Honegger et al., 2002].

Die Inzidenz der Blutungskomplikationen variiert. Die häufigsten Studien liegen über 3,5% [Clusmann et al., 2004; Fukamachi et al., 1985]. Eine deutlich niedrigere Blutungskomplikationsrate [0,8%] geben Kalfas und Little [Kalfas et al., 1988] in einer Serie von 4992 intracraniellen Eingriffen an, wobei festgehalten werden muss, dass nur die Blutungen, welche einer Revisionsoperation bedurften, gezählt wurden. Die Blutungskomplikationen lagen in unserer Serie mit 5,2% über den Angaben aus der Literatur. Dies ist am ehesten dadurch zu erklären, dass die Wundhämatome, die intraoperativen Blutungsneigungen und Blutungen im Zugangsbereich mit in unsere Blutungskomplikationsgruppe einbezogen wurden, im Gegensatz zu den anderen Arbeiten weiter oben im Text erwähnt. Im Folgenden wird insbesondere auf eine Veröffentlichung zu diesem Thema aus unserem Hause eingegangen [Clusmann et al., 2004]. Der Zeitraum überschneidet sich 1 Jahr mit dieser Arbeit. Darin wird in einer Serie von 422 Patienten mit Temporallappenresektionen bei refraktärer Epilepsie, zwischen 1995-2000, kein Todesfall angegeben. In unserer Arbeit gab es bei gleicher Patientenzahl einen Todesfall nach einer kombinierten intracerebralen und subduralen Blutung [siehe 3.1.6]. Dabei kann erwähnt werden, dass die Patientin in einem schlechten Allgemeinzustand und mit einer nicht lang zurückliegenden durchgemachten Subarachnoidalblutung ein erhöhtes Komplikationsrisiko hatte. Die permanente Morbidität lag sowohl bei Clusmann als auch in dieser Arbeit [den Todesfall mit einbezogen] bei 0,7 %. Ein Patient behielt eine motorische Aphasie und ein anderer Patient eine Hemiparese nach Einblutung in den Pedunculus cerebri zurück. In dieser Arbeit waren Nachblutungen in die Resektionshöhle [1,2%], Blutungen im Zugangsbereich [0,9%] und zerebelläre Blutungen [0,9%] anteilig am häufigsten. Blut sammelt sich in der Resektionshöhle, wenn es aus der Resektionshöhlenwand oder aber eröffneten Gefäßen ins Operationsgebiet blutet. Dabei können Gerinnungsstörungen eine Rolle spielen. In unserer Studie hatten die zerebellären intracerebralen Blutungen einen Anteil

von 0,9 %. Dieser Anteil ist deutlich geringer im Vergleich zu der früheren Arbeit aus unserem Hause, wo die zerebellären Blutungen mit 1,8 % [Clusmann et al., 2004] vorbeschrieben und somit die am häufigsten gefundenen Blutungskomplikationen waren. Am ehesten lässt sich die Diskrepanz zwischen den Zahlen dadurch erklären, dass in unserer Serie keine Redondrainagen unter Sog nach der Operation mehr verwendet wurden und der Liquorverlust geringer gehalten werden konnte. Es wird angenommen, dass die postoperativen Kleinhirnblutungen mit dem Liquorverlust während und nach der Operation im Zusammenhang stehen [Clusmann et al., 2004; Honegger et al., 2002]. Frontale operculäre Blutungen traten in dieser Arbeit nicht auf und sind vorbeschrieben mit 1,1% [Clusmann et al., 2004] .

c) Hirnnervenstörungen

Insgesamt waren die postoperativen Hirnnervenstörungen selten [1,9%] und in den meisten Fällen temporär [1,2%]. Die Fazialisstirnaparese kam am häufigsten vor. Sie war fast immer permanent [0,7%] mit der Konsequenz, dass der Patient die betroffene Stirnhälfte nicht mehr runzeln kann. Der Beobachtungszeitraum beschränkte sich auf die Hospitalisationsphase. Die Parese ist durch einen lokalen Druckschaden oder eventuell auch Durchtrennung des Fazialisstirnastes im subkutanen Verlauf bei Hautschnitt bedingt. Zu einer schwerwiegenderen Schädigung des N. facialis kam es in keinem Fall.

Die drei motorischen Hirnnerven [N. oculomotorius III, N. trochlearis IV und N. abducens VI], welche die Augenmuskeln versorgen, waren selten postoperativ beeinträchtigt [0,9%] und die Lähmung immer temporär. Dies stimmt mit den Beobachtungen publizierter Arbeiten in der Literatur überein [Behrens et al., 1997; Sindou et al., 2006]. Bei Lähmung einer der drei Augenerven resultieren Doppelbilder, die eine Einschränkung für den Patienten im Alltag bedeuten. Die Trochlearis-, Abducens- und Oculomotoriusparesen sind Hirnnervenirritationen, die entweder durch operative Manipulation temporomesial, d.h., an der Grenze der basalen Zisterne in der die Hirnnerven verlaufen, oder durch Irritation aufgrund erhöhten Liquorverlustes verursacht werden können. Nach en Bloc Resektionen der temporomesialen Strukturen gleichen sich die Häufigkeiten der Nervenläsionen des N. oculomotorius [$< 1\%$] in verschiedenen Arbeiten [Behrens et al., 1997; Van Buren, 1987]. Bei stückchenweiser Resektion der läsionellen Strukturen wurden in einer Arbeit keine Hirnnervenläsionen beobachtet [Van Buren, 1987]. Jacobson sah häufiger N. trochlearis Lähmungen als Oculomotoriuslähmung [Jacobson et al., 1995]. Dies war bei uns nicht der Fall. Die Oculomotoriusparesen waren dreimal häufiger als die Trochlearisparesen. Ein Pati-

ent zeigte eine gleichzeitige Lähmung zweier Nerven, N. oculomotorius [III] und N. abducens [VI].

Die Hirnnervenstörungen stellen eine, wenn auch seltene, Komplikation der temporomesialen Epilepsiechirurgie dar. Es kann festgehalten werden, dass die Lähmungen der drei Augenmuskelnerven fast immer transient ist. Die Oculomotoriusparese scheint dabei am häufigsten vorzukommen. Fast immer permanent sind hingegen die Fazialisstirnastparesen, welche von den Nervenstörungen den größten Anteil ausmachen.

d) Gesichtsfeldausfälle

Nach temporomesialer Epilepsiechirurgie kann es zu Gesichtsfeldausfällen kommen. GFD sind nach Temporallappenresektion häufig anzutreffen und normalerweise direkt assoziiert mit der Resektion [Falconer, 1958]. Dabei unterscheidet man kalkulierte von nicht kalkulierten Defekten. Die obere Quadrantenanopsie gehört zu den kalkulierten Defekten. Sie ist aufgrund von Schnittdéfekten am Meyer´s loop postoperativ typischerweise zu sehen. Der Defekt bleibt von den Patienten fast immer unbemerkt. Kalkulierte Defekte werden bewusst in Kauf genommen und gelten daher nicht als Komplikation, weil operativ unumgänglich. Andere persistierende Gesichtsfelddefekte, also mehr als eine obere Quadrantenanopsie nach Temporallappenresektion werden nicht erwartet [Penfield, 1954]. Der Meyer´s loop führt Fasern von der inferioren Retina. Die Linse des Auges invertiert alle gesehenen Bilder, so dass die unteren Fasern der Retina den oberen Teil des Gesichtsfeldes sehen. Der Meyer´s loop liegt im Temporallappen und macht eine Schleife um das temporale Seitenventrikelhorn. Eine Läsion bzw. Defekt im Temporallappen, die den Meyer´s loop beschädigt, führt zu einer charakteristischen superioren kontralateralen Quadrantenanopsie. Die Verteilung der Sehstrahlung variiert leicht von Person zu Person [Babb et al., 1982]. Bekannt ist, dass wegen des variablen Verlaufs der Sehstrahlung das Ausmaß der postoperativen Defekte nicht präoperativ vorrausgesagt werden kann, allein auf der Basis des Resektionsausmaßes, bei einer Resektionslänge des Temporallappens unter 7,5 cm [Falconer, 1958; Marino et al., 1968; Pilcher, 1993]. Es besteht ein Zusammenhang zwischen Resektionsausmaß und Gesichtsfelddefekt bei temporomesialen Resektionen. Die superioren Quadrantenanopsie kommt nach Temporallappenresektionen in ca. 50 % der Fälle vor [Falconer, 1958; Katz et al., 1989; Marino et al., 1968]. In dieser Patientengruppe lagen die Zahlen kalkulierter GFD mit 35,5% etwas darunter. Selbst wenn man die 34 Patienten, bei denen die ophthalmologische Untersuchung noch ausstand, fingerperimetrisch eine Hemianopsie jedoch immer ausgeschlossen werden konnte, zu den Ge-

sichtsfelddefekten hinzu addieren würde, käme man auf eine Zahl, die unter dem Erwarteten liegt.

Die homonyme Hemianopsie wird zu den nicht kalkulierten Defekten gezählt und ist somit eine Komplikation. Sie bedeutet eine funktionelle Einschränkung für den Patienten und kommt viel seltener vor als die obere Quadrantenanopsie. 2,8% der Patienten in dieser Serie hatten eine Hemianopsie. Die Zahlenangaben in vergleichbaren Studien variieren. Zum einen gibt Behrens die postoperative Komplikationsrate der Hemianopsie nach insgesamt 279 temporalen Eingriffen mit 0,7% an [Behrens et al., 1997]. Zum anderen liegt die Zahl bei Popovic nach 200 temporalen Eingriffen bei 3 % [Popovic et al., 1995].

e) Tod

In der Literatur liegt die Mortalitätsrate nach anteriorer Temporallappenresektion in den meisten Arbeiten unter 1% [Pilcher, 1993; Polkey, 1996; Van Buren, 1987]. Behrens beschreibt nach 708 epilepsiechirurgischen Eingriffen, davon 279 temporale Resektionen, keinen Todesfall [Behrens et al., 1997]. Auch in Sindous Patientenserie verstarb kein Patient nach insgesamt 100 temporomesialen Operationen. In dieser Arbeit lag die Mortalitätsrate bei 0,5%. Verglichen mit den oben genannten Zahlen liegt das Ergebnis somit im erwarteten Bereich.

f) Ischämische Komplikationen

Der Schlaganfall ist eine potentielle Komplikation in der Epilepsiechirurgie. Wir stellten fest, dass zwei Gruppen bei den ischämischen Komplikationen nach temporomesialen epilepsiechirurgischen Eingriffen unterschieden werden konnten:

- 1) Choroidalinfarkte [AChA/AChP]
- 2) beidseitige Thalamus-/Stammganglienläsionen b.z.w. einseitige Thalamusläsionen.

Insgesamt sind 4,5% postoperative ischämische Komplikationen festgestellt worden. Die Choroidalinfarkte [2,8%] kamen deutlich häufiger vor als die beidseitigen Thalamus-/Stammganglienläsionen b.z.w. einseitigen Thalamusläsionen [1,7%].

4.2 Choroidalinfarkte

Bevor auf die Choroidalinfarkte nach epilepsiechirurgischen temporomesialen Eingriffen genau eingegangen wird, befasst sich die nachfolgende Ausführung mit den anatomischen Grundlagen der AChA und AChP, welche für das Verständnis zum Thema unerlässlich sind.

Anatomische Grundlagen der AChA bzw. AChP und ihr artielles Versorgungsgebiet

Die dünne Arteria choroidea anterior geht in 99,2% etwa 2-4 mm distal von der A. communicans posterior und bis zu 5 mm proximal von der Teilungsstelle am Circulus Willisi aus der Hinterwand der A. carotis interna hervor [Herman et al., 1966; Otomo, 1965]. Ihr Ursprung kann in seltenen Fällen auch an die Bifurkation, die A.cerebri media oder die A.communicans posterior verschoben sein [Carpenter et al., 1954; Hara et al., 1989; Morello et al., 1955; Moyer et al., 1992; Sjogren, 1956]. Sie zieht occipitalwärts zur inferiomedialen Fläche des Tractus opticus, unterkreuzt diesen nach lateral und bleibt in 97% der Fälle der lateralen Seite des Tractus opticus bis zum Corpus geniculatum laterale angelagert. In ihrem ersten Abschnitt liegt sie in der Cisterna cruris nahe der mittleren und hinteren Fläche des Uncus. In der Höhe des Corpus geniculatum laterale biegt sie nach lateral durch die Flügel der Cisterna ambiens ab und tritt durch die Fissura choroidea beim oder unmittelbar hinter dem Knie des Temporalhorns in den Plexus choroideus ein. Das zisternale Segment ist 15-35 mm lang, im Durchschnitt 25-26 mm. [Huber, 1979]

Folgende Regionen werden von der AChA versorgt: der pyriforme Cortex, Teile der Amygdala und des Uncus, Teile des Hippocampus mit den Fimbrien, der mediale Teil des Globus pallidus, der laterale Teil des Corpus geniculatum, das Anfangssegment der Sehstrahlung, die subthalamische Region, der untere Abschnitt des hinteren Kapselschenkels, Teile des cerebralen Peduncels, die hintere Wand der Pulvinar des Thalamus und der Plexus choroideus [Mohr, 1998]. Über andere anatomische Gebiete, insbesondere die posteriore Corona radiata Region gibt es bezüglich der Gefäßversorgung differierende Meinungen. Einige Studien zählen diese Region zum AChA versorgenden Gebiet [Abbie, 1933; Hupperts et al., 1994] und andere nicht [Mohr, 1998].

Die Aa. choroideae posteriores laterales und mediales sind in einigen Arbeiten u.a. von Galloway und Greitz [Galloway et al., 1960], Pletz [Plets, 1969], Patchman und Mitarbeiter [Pachtman et al., 1974] eingehend beschrieben worden. Hier ein kurzer Überblick:

Die AChP lateralis entspringt von der A. cerebri posterior, fast immer auf Höhe des P2-Segmentes [Pars postcommunicalis], einige Millimeter vor der AChP medialis [Galloway et al.,

1960]. Die meist aus einem Stamm entspringenden Aa. choroideae posteriores laterales folgen im Verlauf zuerst der A. cerebri posterior. Sie dringen etwa 1 cm hinter der AChA durch die Fissura choroidea in den Plexus choroideus cornus inferioris, wo sie den lateralen Seitenventrikel unter anderem versorgen. Äste der AChP lateralis anastomosieren mit der AChA. Weiter versorgen die Rr. perforantes der Aa. choroideae posteriores laterales in den meisten Fällen den hinteren Anteil der Corpus geniculatum laterale, Anteile des Thalamus und des Ncl. caudatus, sowie Anteile der Capsula interna.

Die A. choroidea posterior medialis tritt neben dem Corpus pineale in die Tela choroidea telencephali ein, in der sie seitlich der V. cerebri interna bis zum Foramen interventriculare verläuft. Aus ihrem Anfangsteil gehen Äste zum Corpus pineale und zur Habenula ab und ein paramedianer Ast zum Plexus choroideus ventriculi III. Von den vier Seitenästen versorgen zwei den Thalamus und zwei den mittleren und vorderen Abschnitt des Plexus choroideus ventriculi lateralis. Die beiden letzten bilden im Plexus zahlreiche geflechtartige Anastomosen untereinander und mit der A. choroidea posterior lateralis. [Benninghoff, 1993]

Klinische Symptome bei AChA-Infarkten nach epilepsiechirurgischen Eingriffen

Die Ergebnisse dieser Arbeit deuteten darauf hin, dass die Choroidalinfarkte unabhängig vom Geschlecht, dem Manifestationsalter, der invasiven präoperativen Diagnostik und dem Alter bei der Operation sind. Bezogen auf das Alter der Patienten bei Operation gibt es einen Artikel [Grivas et al., 2006], der Patienten über 50 Jahre mit einer jüngeren Vergleichsgruppe auf die postoperativen Komplikationen nach chirurgischen Eingriffen bei refraktärer Temporallappenepilepsie untersucht. Dabei zeigt sich, dass eine Hemiparese und komplette homonyme Hemianopsie, beides Anzeichen für einen Infarkt im AChA versorgenden Gebiet, deutlich öfter bei den älteren Patienten vorkommt als in der jüngeren Kontrollgruppe. Diese Ergebnisse konnten in unserer Studie nicht nachvollzogen werden. Nur 20% der Patienten mit AChA-Infarkten waren bei Operation über 50 Jahre alt.

In den meisten Fällen mit festgestellten Infarkten [70%] erfolgte der Eingriff in unserer Patientenserie von der linken Seite. Die Mehrheit der Bevölkerung sind Rechtshänder [ca. 85%]. Die linke Hemisphäre ist bei den Rechtshändern in der Mehrzahl die dominante Gehirnhälfte. Deshalb ist es möglich, dass die Infarkte auf dieser Seite etwas häufiger festgestellt werden als auf der rechten Seite. Das Selektionskriterium wurde nach Symptomen gestellt. Wenn man für alle Patienten, auch für die ohne Symptome, postoperativ eine Bildgebung anfertigen würde, könnte

dies zu anderen Ergebnissen führen. 80% der Patienten wurden über einen transsyllvischen Zugang operiert. Bei dem TC-Zugang durch den T2 Gyrus ist die Manipulation und Trennung der Mediagefäße minimal. Ausserdem entspricht der Zugang dem Gebiet der Wasserscheide zwischen MCA und PCA, welche die Möglichkeit von Ischämien und Ödemen minimiert. Im Vergleich dazu ist der TS-Zugang technisch etwas mühsamer aufgrund der Präparation entlang der Mediagefäße in der Sylvischen Fissur, und die Manipulation an den arteriellen Gefässen ist dabei größer. Es ist bekannt, dass der transsyllvische Weg minimal invasiv ist, aber nicht atraumatisch [Schaller et al., 2002]. In der Sylvischen Fissur liegen wichtige Gefäßstrukturen, die aufgrund der Nähe zum Dissektionsgebiet leicht verletzt werden können [Kratimenos et al., 1992; Schaller et al., 1998]. Die Gefäßstrukturen sind u.a.: A. cerebri media [Leitstruktur bei der Präparation] und V. Labbe´. In dieser Arbeit zeigten 50% der Patienten mit AChA-Infarkt eine Hemiparese, welche noch während des Klinikaufenthaltes bei allen Patienten regredient war. Beim Follow-up anhand des geführten Telefoninterviews gab nur ein Patient eine persistierende armbetonte Hemiparese an. Insgesamt war die Hemiparese fast immer transient. Diese Beobachtung wird auch in anderen Arbeiten gemacht [Pilcher, 1993].

Zu erklären ist dieses Phänomen am ehesten aufgrund der AChA-Anastomosen zur A.communicans posterior, A.cerebri posterior, AChP [Abbie, 1933; Carpenter et al., 1954].

Es kann vermutet werden, dass Patienten ihre Hemiparese behalten, wenn ungenügende Kollateralkreisläufe vorhanden sind. Alle anderen Patienten mit transienter Symptomatik haben wahrscheinlich besser ausgebildete Kollateralversorgungen, welche das ischämische Gebiet auf anderem Wege reperfundieren bzw. die Durchblutungsfunktion übernehmen können und so zu einer Reduzierung des definitiven Infarktareals führen.

Eine unerwartete postoperative Hemianopsie könnte zum einen nach Gefäßverletzungen während der mesialen Resektion, zum anderen durch einen distalen ischämischen Infarkt des optischen Fasertraktes, des Corpus geniculatum laterale oder in der weißen Substanz des posterioren Temporalpols, resultieren [Falconer, 1958; Van Buren, 1987].

Die Hemianopsie ist wahrscheinlich der am meisten variable Bestandteil an den AChA-Infarkten [Helgason et al., 1986]. In keinem Fall kam in unserer Arbeit, wie bei Popovic beschrieben, eine Kombination aus einer homonymen Hemianopsie und einer gleichzeitig bestehenden Hemiparese vor. Beides scheint unabhängig voneinander aufzutreten. Eine Kombination zwischen Hemiparese und oberer Quadrantenanopsie zeigte sich bei einem Patienten. Die obere Quadrantenanopsie

kann aufgrund des Resektionsgebietes oder der Ischämie verursacht worden sein. Im Follow-up konnte in unserer Serie beobachtet werden, dass die obere Quadrantenanopsie in zwei Fällen anamnestisch nicht mehr bestand und sich eine homonyme Hemianopsie zu einer oberen Quadrantenanopsie verbesserte. Unsere Beobachtungen entsprechen denen in der Literatur. Gesichtsfelddefekte können bei späteren Gesichtsfelduntersuchungen eine Besserung zeigen [Katz et al., 1989]. In mehreren Arbeiten wird geschrieben, dass Gefässkollateralkreisläufe für eine Transienz der GFD verantwortlich seien [Hupperts et al., 1994; Takahashi et al., 1992]. Der Fasertrakt der Sehstrahlung und das Corpus geniculatum laterale kann Anastomosen von der AChP, Arteria communicans posterior und leptomeningealen Arterien erhalten. [Carpenter et al., 1954; Hupperts et al., 1994].

Beide Patientinnen mit AChP-Infarkt zeigten eine Hemianopsie, die sich im Verlauf anamnestisch verbesserte.

Fast die Hälfte der Patienten hatte eine vorübergehende Dysphasie. Eine Dysphasie bzw. Aphasie ist ein häufiges Phänomen nach epilepsiechirurgischen Eingriffen, insbesondere wenn die sprachdominante Hemisphäre betroffen ist [Hermann et al., 1987]. Das Sprachgedächtnis ist besonders gefährdet, wenn die Resektionen auf der linken Temporalseite vorgenommen werden [Hermann et al., 1992; Ivnik et al., 1987]. Der Zusammenhang zwischen verbalem Gedächtnis und dem linken Hippocampus ist bekannt [Gleissner et al., 2002; Katz et al., 1989].

Das Syndrom der progressiven amnestischen Aphasie oder Dysphasie ist nach Eingriffen am dominanten Temporallappen nicht selten. Die Sprachverluste dauern meist 1-3 Tage nach Operation an und gehen in der Regel vorüber [Pilcher, 1993]. Die Sprachstörungen sind meist nach Tagen bis Wochen vorüber, so wie es auch bei unseren Patienten der Fall war. Es kam keine permanente Aphasie vor, welche in anderen Studien mit 0-5,6% beschrieben ist [Pilcher, 1993; Van Buren, 1987]. Die Resektion von Sprachgebieten im Temporallappen, z.B. parahippocampaler oder fusiformer Gyrus bei Standard anterioren Temporallappenresektionen kann ein Grund dafür sein. Andere Überlegungen sind, dass Retraktionen, ein neuroparalytisches Ödem oder Resektionen innerhalb der Cortex, welche vorher anhand von Sprachmapping als ``essentiell`` ausgemacht wurden und Unterbrechungen in den Faserverbindungen der Sprachassoziation Einfluss nehmen können. [Helgason et al., 1987]

In einigen Fällen kam die Hemiparese kombiniert mit einer Dysphasie vor, was eher als Zufall gewertet werden kann, als dass ein Zusammenhang zu erkennen gewesen wäre.

Kollateralkreisläufe/Anastomosen führen zu einer Veränderlichkeit des Ausmaßes des Infarktes im AChA-versorgenden Gebiet. Bei Takahashi variierte in 12 Fällen das Ausmaß des spontanen Infarktes, wenn möglich bestätigt mittels Angiographie, CT, MR und spiegelte die klinischen Symptome wieder. Zwei Patienten mit kleinen Infarkten zeigten eine retrograde Füllung über Kollateralen. Die meisten AChA-Infarkte sind klein. Grosse oder komplette AChA-Ischämien sind selten [Ghika et al., 1989; Helgason et al., 1986; Mohr et al., 1991]. Zum selben Ergebnis kamen auch wir in dieser Arbeit. Das Läsionsvolumen war in den meisten Fällen eher klein [weniger als 3 ml]. Von der Läsionsgröße ließ sich nicht ohne weiteres auf die klinische Symptomatik oder den postoperativen Verlauf schließen. Man könnte vermuten, dass je größer das Infarkt-areal ist, desto schlechter die postoperative Klinik und die spätere Erholung. Dies war in dieser Arbeit aber nicht der Fall. Zwei Patienten mit grossem Infarktvolumen und postoperativer Hemiparese entwickelten sich ganz unterschiedlich. Die eine Patientin mit einer 11,7 ml grossen Läsion erholte sich postoperativ sehr gut, war eigenständig im Alltag und wieder berufstätig. Der andere Patient mit einem Läsionsvolumen von 14,4 ml behielt eine armbetonte spastische Hemiparese, war nicht eigenständig im Alltag und wurde auf Zeit berentet. D.h., die postoperative klinische Symptomatik und ihr Verlauf scheint nicht abhängig von der Läsionsgröße zu sein, sondern kann unabhängig von der Läsionsgröße einen individuellen Verlauf nehmen, der nicht vorhersagbar ist. Selbst bei komplettem Verschluss der AChA sind nicht alle Strukturen gleich betroffen aufgrund von individuellen anatomischen Variationen und verhältnismäßig reichen Kollateralen zu nahegelegenen Arterien [Han et al., 2000]. Es kann gefolgert werden, dass die Größe der Läsion weniger ausschlaggebend für die Symptomatik ist als die Lokalisation. Eher spielen individuelle Unterschiede in der Gefäßanatomie und in der Kollateralenausbildung eine Rolle für den klinischen Verlauf. Es ist gut vorstellbar, dass die Kollateralen, welche von der AChA zu anderen Gefäßen bestehen, die Perfusion z.T. übernehmen können und so die Größe des Ischämieareals eingrenzen. Vermutlich ist es aber auch nicht die Läsion alleine, sondern auch das periläsionale Ödem, welches hier eine Rolle für die Symptomatik spielen könnte. In drei der AChA-Fälle passte das Infarktareal im Crus posterior der Capsula interna zum Symptom der Hemiparese. Das klassische Symptom der AChA-Infarkte, bei denen die Literaturangaben übereinstimmen [Behrens et al., 1997; Helgason et al., 1986; Hupperts et al., 1994; Popovic et al., 1995; Takahashi et al., 1992] ist die Hemiparese, verursacht durch eine Ischämie im hinteren Schenkel [Crus posterius] der Capsula interna, durch welche die corticospinalen Bahnen ziehen und somit unterbrochen werden. Die posterioren 2/3 der Capsula interna werden als sicher AChA

versorgtes Gebiet angesehen [Abbie, 1933; Helgason et al., 1986; Mohr et al., 1991; Mohr, 1998]. In Bezug auf die GFD konnte keine genaue anatomische Struktur zugeordnet werden. Aus einer anderen Arbeit von Helgason weiß man, dass die AChA die Sehfasern an drei unterschiedlichen Stellen versorgt: den Tractus opticus, dem Ursprung der geniculocalcrinen Tracts im retrolenticulären Gebiet der Capsula interna und den LGB [Helgason et al., 1986]. GFD können durch Manipulation am Traktus Opticus selber oder z.B. durch Koagulation der durchziehenden Gefäße iritiert/geschädigt werden [Grivas et al., 2006]. Vasospasmus könnte eine Rolle spielen [Schaller et al., 2004]. Wie bereits erwähnt [Punkt 3.1.5] hängen GFD mit dem Ausmaß der mesiotemporalen Resektion zusammen [Katz et al., 1989].

Die meisten Patienten mit Choroidalinfarkten hatten ein gutes Anfalls- und Klinisches Outcome. 90% der AChA und alle der AChP waren trotz der Infarktkomplikation wieder eigenständig im Alltag. Die wenigen Patientinnen mit AChP konnten nicht wieder die Arbeit aufnehmen. Von den Patientinnen mit AChA-Infarkten waren wieder viele arbeitsfähig.

Subjektiv hatte sich ihre Lebensqualität verbessert trotz ischämischer Komplikation. Viele waren wieder berufstätig.

Gründe/Pathomechanismus der Ischämien

Zum Pathomechanismus der Ischämien gibt es unterschiedliche Erklärungsansätze.

Der ischämische Infarkt scheint im Zusammenhang mit Zug an den Gefäßen, Kompression der Gefäße oder möglichem lokalem Vasospasmus zu stehen [Kelley et al., 2004]. Zug an der ipsilateralen A. carotis interna kann sich sekundär auf die AChA auswirken [Kelley et al., 2004; Lende, 1960]. Die AChA ist ein sehr kleines Gefäß, welches im MRT bzw. in der DSA kaum erkannt werden kann. Intraoperativ ist es daher leicht vorstellbar, dass die AChA in ihrem Verlauf und ihre Äste bei Operation geschädigt bzw. iritiert werden können. In der Regel werden selbsthaltende Hirnspatel zur Retraktion des Frontallappens eingesetzt, wodurch es zu einer lokalregionären Irritation der kortikalen Hirndurchblutung auf vielerlei Weise kommen kann [Kazumata et al., 2003; Lutz et al., 2004; Schaller et al., 2004]. Lindberg [Helgason et al., 1987] findet einen anderen Erklärungsansatz. Er sieht die ischämischen Infarkte primär als Folge eines erhöhten intracraniellen Drucks oder eines Gehirnodems und konsekutiver Kompression der kleinen Gefäße. Dieser Ansatz kann in der hier untersuchten Gruppe keine entscheidende Rolle spielen, da relevante globale Drucksteigerungen nicht vorkamen. Veränderungen der zerebralen Hä-

modynamik wie Ischämie, Ödeme, Gefäßspasmen, etc. können durch mikrochirurgische extraaxiale Eingriffe ausgelöst werden [Andrews et al., 1992; Yundt et al., 1997]. Bei Nutzung der bipolaren Koagulationen nach Amygdalohippokampektomie ist es möglich, Verletzungen an durchziehenden arteriellen Gefäßen zu verursachen mit der möglichen Folge eines Infarktes im AChA oder AChP versorgenden Gebietes, weshalb an dieser Stelle bevorzugt mit Oxycellulose gearbeitet werden sollte [Clusmann et al., 2004].

4.3 Thalamus- bzw. Stammganglienläsionen

Zum Thema der Thalamus-/Stammganglienläsionen ist sehr wenig Literatur zu finden. Eine Beschreibung dieser Komplikation und einen möglichen Erklärungsansatz liefert Van Roost in seiner Arbeit [Van Roost et al., 2003]. In 17 Fällen, die aus verschiedenen neurochirurgischen Zentren zusammengetragen wurden, beobachtet man, dass nach elektiven routinemäßigen intracraniellen chirurgischen Eingriffen mit komplikationslosem operativem und anästhesiologischem Verlauf, unerwartet postoperativ nach einigen Stunden eine unerklärbare klinische Verschlechterung bei den Patienten auftrat mit getübtem oder verlorenem Bewusstsein, Pupillenabnormalitäten, im CT/MRT nachgewiesenen Veränderungen in den Basalganglien und/oder dem Thalamus beidseits und einer globalen Hirnschwellung, die hier im Vordergrund stand. Da für diese Komplikationen eine Hypoxie als Trigger nicht belegt werden konnte, prägte Van Roost den Begriff Pseudohypoxic brain swelling [PHBS]. Dabei unterschied er zwischen einem milden, moderaten und schlechten Verlauf. Als mögliche Ursache für das PHBS vermutet Van Roost den Einsatz von subgalealen Saugdrainagen. In 2002 wurde die Nutzung der subgalealen Drainagen an unserem Institut nach Van Roost Beobachtungen verändert, um das Risiko der PHBS zu minimieren. Die Applikation der subgalealen Saugdrainage kann eine sofortige schwere Bradykardie und Hypotonie hervorrufen [Laurenson et al., 1985; McCulloch et al., 1981]. Die Dura ist trigeminusversorgt. Durch den Sog der Drainage werden die Nervenfasern irritiert, und dies kann den trigemino-kardialen Reflex triggern [Karamchandani et al., 2006]. So entwickelte Van Roost die Idee, dass exzessiver Liquorverlust über die Drainage und in Folge der niedrige ICP die PHBS hervorruft. Ein relevanter intraoperativer Liquorverlust kann auch durch eine weite Eröffnung des Ventrikels bei der anterioren Temporallappenresektion oder durch Dissektion bzw. Eröffnung der transsyllvischen Fissur auf transsyllvischem Wege erfolgen. Möglicherweise reicht auch schon der intracranielle Unterdruck aus, der entsteht, wenn die Dura an den Knochen angesogen wird, eine PHBS zu provozieren. Es wäre somit möglich, dass die PHBS im Allgemeinen nach epilepsie-

chirurgischen Eingriffen gehäuft auftritt. Eindrücke aus der nachfolgenden Behandlung des eigenen Krankengutes [alle temporomesialen Eingriffe bei medikamentös-refraktärer mesialer Temporallappenepilepsie im Zeitraum zwischen 2002-2005] legen nahe, dass es an unserer Klinik nach dieser Veröffentlichung und differenzierten Nutzung der subgalealen Drainage [seit 2002] nicht mehr zu einer vergleichbaren Störung gekommen ist. Die Inzidenz der PHBS nach einem supratentoriellen neurochirurgischen Eingriff, bei dem eine Saugdrainage zum Einsatz kam, belief sich auf einen Fall [0,1%] von 700 Patienten [100%] [Van Roost et al., 2003]. Patientin Nr. 2 [Tabelle 32] wurde bereits von ihm [Patientin Nr. 13] erwähnt. In unserer Arbeit liegt der Durchschnittswert der PHBS deutlich höher [5 Fälle [1,2%] pro 422 [100%] Patienten bei den temporomesialen epilepsiechirurgischen Operationen zwischen 1999-2005 an der Neurochirurgischen Klinik der Universität Bonn], wobei es sich in fast allen Fällen um milde Verläufe handelte, nach welchen Van Roost so nicht gesucht hat. Die Zahlen dieser Arbeit liegen wahrscheinlich höher, weil alle Akten der 422 Patienten mit besonderem Augenmerk bezüglich dieser Komplikationen durchgearbeitet wurden. Hinzu kommt, dass asymptomatische Fälle im Routineprogramm leicht übersehen werden können, weil ohne entsprechende postoperative Symptomatik keine routinemäßige Bildgebung gemacht wird. Auch in dieser Arbeit könnten asymptomatische Patienten übersehen worden sein. Nach 2002, nachdem entsprechende Maßnahmen aufgrund von Van Roosts Veröffentlichung zur Vermeidung dieser Komplikation in unserem Hause eingeführt worden waren, ist es zu keinem vergleichbaren Zwischenfall mehr im epilepsiediagnostischen Krankengut gekommen.

Zwei Patienten mit beidseitigen Thalamus-/Stammganglienläsionen hatten postoperativ eine prolongierte Aufwachphase. Ein Patient wachte zügig auf und eine andere Patientin erwachte nicht mehr und starb. Auch eine Patientin mit einer einseitigen Thalamusläsion wachte verlangsamt auf. Ein Teil der Patienten mit Thalamus-/Stammganglienläsionen, die eine prolongierte Aufwachphase hatten, zeigten zusätzlich eine globale Hirnschwellung, jedoch lag eine Prolongation in einem Fall auch ohne eine globale Hirnschwellung vor. Man kann also annehmen, dass eine prolongierte Aufwachphase ganz allgemein ein Hinweis auf eine Thalamus-/Stammganglienläsion ist. Dabei scheint die prolongierte Aufwachphase in keinem direkten, aber vielleicht getriggerten, Zusammenhang mit der im Verlauf möglichen auftretenden globalen Hirnschwellung zu stehen. Bei zwei Patienten mit beidseitigen Stammganglienläsionen wurde eine abakterielle bzw. bakterielle Meningitis nachgewiesen. Dies wird als eigenständige Komplikation angesehen,

die mit der PHBS nicht im Zusammenhang steht und antibiotisch bei den ersten Anzeichen sofort erfolgreich behandelt werden konnte.

Der Grand-Mal-Status bei einem Patienten und die postoperativen vereinzelt Anfälle während der Hospitalisation bei einem anderen Patienten werden als Reaktionen im Rahmen der operativen Manipulation am Gehirn gewertet.

Ein Patient blutete in die Resektionshöhle nach, welche in einer zweiten Operation ausgeräumt werden musste. Die Doppelbilder, die er zurückbehielt, sind am ehesten auf eine Druckschädigung eines motorischen Augennervs im Rahmen der Blutung zu sehen.

Es fällt auf, dass auch die Patienten mit beidseitigen Stammganglienläsionen Gesichtsfelddefekte hatten. Jedoch zeigte keiner eine Hemianopsie. Ein Patient mit präoperativ vorbestehender oberer Quadrantenanopsie gab beim Telefoninterview an, einen Tunnelblick entwickelt zu haben. Am ehesten ist hier ein medikamentöser Zusammenhang anzunehmen. Der Patient wurde der Klasse 3 nach Engel zugeordnet und zum Zeitpunkt der Befragung weiterhin mit Antiepileptika behandelt. Das Medikament Vigabatrin [Handelsname: Sabril] ist ein synthetisches Derivat der Gammaaminobuttersäure [GABA] und ist ein Antiepileptikum der 2. Wahl bei pharmakoresistenten fokalen Anfällen. Das Medikament führt zu Gesichtsfelddefekten [Krauss, 2009]. Der Patient kann symmetrische konzentrische Ausfälle, „Tunnelsehen“, zeigen. Dieser Gesichtsfelddefekt ist im Rahmen einer Retina pigmentosa bekannt. Die Gesichtsfelddefekte waren auch nach Absetzen des Antiepileptikums nicht reversibel [Johnson et al., 2000].

Ein Patient hatte postoperativ eine Hemiparese links, die nach telefonischen Angaben vollkommen regredient war. Im CCT zeigten sich bei ihm am 3. postoperativen Tag, nach Angaben der Neuroradiologen im Haus, demarkierende Stammganglien links jetzt besser als zuvor und rechts weiterhin Hypodensitäten. Das lässt vermuten, dass die Läsion rechts größer war als links, was sich anhand der abgeschätzten Volumina bestätigen lässt. Rechts war das Läsionsvolumen 4,6 ml und links 2,2 ml. Die Patientinnen mit einseitiger Thalamusläsion zeigen beide eine Hemiparese. Keiner der Patienten behielt im Verlauf eine halbseitige Schwäche bzw. Lähmung zurück. Bei der Läsionsvolumenabschätzung hatten alle Patienten, bis auf eine, ein Infarktvolumen von unter 10 ml. Bis zu dieser Läsionsgröße konnten die damit verbundenen Komplikationen gut behandelt werden. Die eine Patientin, welche verstarb, hatte ein geschätztes fünfmal so großes Infarktvolumen. Die Läsionsgröße scheint nicht mit der globalen Hirnschwellung im Zusammenhang zu stehen. Eine Patientin ohne Hirnschwellung hatte eine etwas größere Läsion als ein vergleichba-

rer Patient mit Hirnschwellung und eine etwa doppelt so große Läsion wie ein anderer Patient mit Hirnödem.

In der Gruppe der beidseitigen Stammganglienläsionen war festzustellen, dass die meisten Patienten einige Stunden nach dem epilepsiechirurgischen Eingriff eine globale Hirnschwellung hatten, die maximal therapiert werden musste [Barbituratnarkose, externe Ventrikeldrainage]. Das Follow up im Interview zeigte, dass die Patientin, welche Hypodensitäten in beiden Thalami, aber keine globale Hirnschwellung zeigte, postoperativ am wenigsten Beschwerden hatte. Hingegen klagten zwei andere Patienten nach der Komplikation der globalen Hirnschwellung über eine geringe körperliche Belastbarkeit, die sie im Alltag einschränkte. Unabhängig davon hatte eine Patientin mit einseitiger Thalamusläsion und globalem Hirnödem dieselbe Symptomatik im Verlauf. Das lässt vermuten, dass die globale Hirnschwellung, die zu den beidseitigen Thalamus-/Stammganglienläsionen oder einseitigen Thalamusläsionen hinzukommen kann, mit einer späteren geringeren Belastbarkeit im Alltag einhergeht. Im Vergleich zu den anderen Infarktgruppen hatten die beidseitigen Stammganglienläsionen das schlechteste Ergebnis im Follow-up. Wobei man unterscheiden muss, ob es sich im Verlauf um eine milde, moderate oder schwere Form der PHBS handelte. Bei der milden Form, eine Patientin mit Thalamusläsionen beidseits und ohne globale Hirnschwellung, war das Outcome sehr gut. Sie war wieder voll berufstätig und hatte keine Anfälle mehr [Anfallsoutcome 2 nach Engel], so dass sie wieder Autofahren konnte, und empfand ihre gesundheitliche Situation nach der Operation lebensgewinnend. Zwei Patienten [50%] hatten eine moderate Form der PHBS. Problematisch blieb bei ihnen die geringe körperliche Belastbarkeit und bei einem von beiden der zusätzliche einschränkende Gesichtsfelddefekt, so dass sie nicht wieder ihrem Beruf nachgehen konnten.

Die schwere Form der PHBS hatte eine Patientin, die daran starb. Es kann also festgehalten werden, dass, wenn Patienten eine Stammganglienläsion haben, die von einer globalen Hirnschwellung begleitet wird, das Outcome schlechter oder fatal sein kann. Aufgrund der kleinen Fallzahl kann aber über die Kausalzusammenhänge keine Aussage gemacht werden. Die Vermutung liegt nahe, dass von einem beides verursachenden Prozess auszugehen ist.

Wie die überwiegenden Läsionen in der grauen Substanz, besonders in den Basalganglien und dem Thalamus, verbunden sind mit dem negativen ICP, ist bisher noch nicht geklärt. [Van Roost et al., 2003].

Folgende theoretisch erarbeiteten Ausführungen könnten ein möglicher Erklärungsansatz sein.

Die tiefen Venen, V.basalis und V. cerebri interna, drainieren in die V. cerebri magna [Galen]. Wegen der Fixation an der Einmündung in den Sinus rectus ist die relativ kurze V.cerebri magna weniger Verlagerungen unterworfen als die V. cerebri interna.

Die paarig angelegten Vv. cerebri internae liegen frei im Subarachnoidalraum des Velum interpositum. Sie entstehen am Foramen Monroi durch den Zusammenfluss der V. septi pellucidi und der V.thalamostriata und verlaufen zwischen den 2 Blättern der Tela choroidea proencephali zuerst eng aneinandergelegt parallel, dann weichen sie in geschweiftem, nach lateral konvexem Bogen in Höhe des Reccecus suprapinealis etwas voneinander ab. Entlang der superolateralen Fläche der Pinealis vorbei konvergieren sie an der Unterseite des Spleniums wieder und vereinigen sich in der Mittellinie am tiefsten Punkt des Spleniums zur unpaarig angelegten V. cerebri magna. Kurz vor der Vereinigung nehmen sie noch die V.basalis auf. Die V.cerebri interna liegt frei im Subarachnoidalraum und ist daher nicht gut gegen Druckschwankungen und Gewebeverschiebungen geschützt. Zusätzlich ist das tiefe Venensystem möglicherweise empfindlicher als das oberflächliche Venensystem. Verringert sich der ICP kann es zu einer Verengung bis Verschluss der V. cerebri interna beidseits kommen. Im Thalamus und in den Basalganglien kann ein venöses Abflussproblem entstehen, insbesondere da es sich hier um terminale Endvenen handelt. Zuerst kommt es zur Stase in den Endvenen. Je mehr venöses Blut in die Endäste nachfließt, desto größer wird vor dem Verschluss der Vene der intravenöse Druck, und es kommt zur Transsudation [Störung Blut-Hirn-Schranke] ins Gewebe und damit zur umliegenden Gewebsschädigung. Es resultiert ein venöses Ischämiegebiet.

Über verschiedene Äste, V. septi pellucidi [Blut aus dem Marklager des Frontal-und Parietallappens], V.thalamostriata superior [Blut aus Striatum, Pallidum und Teilen des Thalamus], V. choroidea superior [Blut aus dem Plexus choroideus der Seitenventrikel und des 3. Ventrikels] fließt Blut aus den Stammganglien und dem Thalamus insbesondere über die V. interna cerebri in die V. magna cerebri. Die oberen und mittleren Thalamusabschnitte drainieren in die V.cerebri interna, die unteren und lateralen dagegen in die basalen oder hinteren mesenzephalen Gefäße. Das Drainagegebiet der V. cerebri interna könnte zu den Läsionsarealen in der Bildgebung passen. Die Läsionsareale, die bei der PHBS im CT/MRT betroffen sind, korrelieren mit der venösen Gefäßversorgung der V.cerebri interna.

Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass wahrscheinlich die V. cerebri interna auf Grund von Druckschwankungen und Gewebsverschiebungen, wenn die subgaleale Drainage an-

geschlossen wird bzw. ist, verschlossen werden kann, weil sie in ihrem freien Verlauf im Subarachnoidalraum, insbesondere an dem Punkt, wo die beiden Vv.cerebri interna parallel zwischen den 2 Blättern der Tela choroidea procencephali verlaufen, dafür prädispositioniert ist.

Die Patientinnen mit einseitiger Thalamusläsion hatten beide eine postoperative Hemiparese, die während Hospitalisation bereits reversibel war. Das Läsionsvolumen war bei der einen Patientin doppelt so groß wie bei der anderen. Es liegt die Vermutung nahe, dass die Läsion im Thalamus auf den Beginn des corticospinalen Fasertraktes im Crus posterius der Capsula interna drückt. Die Patientin mit dem größeren Läsionsvolumen hatte das Vollbild einer Hemiparese, während die andere Patientin mit dem kleineren Volumen nur eine leichte Hemiparese hatte. Einen Gesichtsfelddefekt gab es in dieser Gruppe nicht. Auf die globale Hirnschwellung bei einer Patientin wurde weiter oben im Text eingegangen. Zum Pathomechanismus der einseitigen Stammganglieninfarkte sind aus der Literatur keine Erklärungsansätze zu finden. Der wahrscheinliche Mechanismus ist arteriell bedingt durch Schädigung der perforierenden Äste. Ein ähnlicher Pathomechanismus wie bei den beidseitigen Stammganglieninfarkten kann auch hierbei eine Rolle spielen.

4.4 Vergleich von Choroidalinfarkten und Thalamus-/Stammganglienläsionen

Insgesamt ist das Outcome nach Choroidalinfarkten besser als nach Stammganglienläsionen. Die postoperativen Beeinträchtigungen waren bei den Choroidalinfarkten zum großen Teil reversibel, während die Beeinträchtigungen nach Stammganglienläsionen häufiger permanent blieben. Bei den beidseitigen Stammganglienläsionen ist ein Todesfall eingetreten, in den anderen Gruppen nicht. Eine Hemiparese zeigte sich bei allen Gruppen, jedoch war sie bei den Choroidalinfarkten am häufigsten. Eine Hemianopsie war nur in Bezug auf die Choroidalgefäße zu sehen. Insgesamt traten die Choroidalinfarkte häufiger mit Gesichtsfelddefekten auf als die Stammganglienläsionen. Eine Dysphasie fand sich bei den Stammganglienläsionen in keinem Fall. Bei den Choroidalinfarkten traten Dysphasien auf. Verlängerte Aufwachphasen wurden nur bei den Patienten mit Stammganglienläsionen und nicht bei den Patienten mit Choroidalinfarkten beobachtet. Eine globale Hirnschwellung kam bei der Gruppe der Choroidalinfarkte nicht vor, sondern nur bei den Stammganglienläsionen. Sowohl bei einem Patienten mit Choroidalinfarkt als auch bei einer Patientin mit einseitiger Stammganglienläsion lag das Läsionsareal kontralateral zur Operationsseite. Das ist sehr ungewöhnlich, zumindest ist es bisher in der Literatur nicht beschrieben

worden. Eine schlüssige Erklärung gibt es dazu nicht. Spekuliert werden könnte, ob es sich um ein Vasospasmus handelt, ein thrombotisches Geschehen [ausgelöst durch mechanische Irritationen an arteriosklerotisch vorbelasteten Gefäßen], einer Gefäßtorquierung oder auf Grund von zu hohem Liquorverlust.

4.5 Orientierungshilfen zur Diagnostik von ischämischen Komplikationen nach temporo-mesialen epilepsiechirurgischen Eingriffen

Haben Patienten postoperativ eine Hemiparese, ist u.a. an ischämische oder venöse Komplikationen zu denken, welche primär im Versorgungsgebiet der Choroidalgefäße zu suchen ist und selten auch im Thalamus und ganz selten in den beidseitigen Stammganglien. Eine Hemianopsie kann hinweisend auf einen Infarkt im Choroidalgebiet sein. Schwerwiegende postoperative Beeinträchtigungen gab es bei den Choroidalinfarkten sehr selten. Das Outcome ist insgesamt gut, und die meisten Patienten waren trotz der Komplikation wieder voll einsatzfähig. Es trat kein Todesfall auf. Haben Patienten postoperativ eine prolongierte Aufwachphase, könnte dies auf eine Thalamus-/Stammganglienläsion hinweisen. Bei den ersten Anzeichen einer Stammganglienläsion sollte man gewahr sein, dass eine globale Hirnschwellung mit hoher Wahrscheinlichkeit folgen kann. D.h., enge postoperative Kontrollen des Patienten sind wichtig, ggf. eine zusätzliche Bildgebung nach einigen Stunden oder einem Tag. Eine globale Hirnschwellung im Rahmen der Thalamus-/Stammganglienläsion bewirkt ein schlechteres postoperatives Outcome. Die Patienten sind im Verlauf wenig körperlich belastbar und diese Einschränkung geht so weit, dass sie oft ihren Beruf nicht wieder aufnehmen können.

Thalamus-/Stammganglienläsionen beidseits oder einseitige Thalamusläsionen sind eine schwerwiegende Komplikation, deren Ausgang schlecht einschätzbar ist. Todesfälle sind aufgetreten [Van Roost et al., 2003]. Haben Patienten postoperativ einen GFD besteht in allen Gruppen sehr selten die Möglichkeit, dass sich sowohl die oberen Quadrantenanopsien als auch die homonymen Hemianopsien im Verlauf verbessern bzw. zurückbilden können.

4.6 Ansätze zur Vermeidung ischämischer Komplikationen

Im Folgenden sollen einige Ansätze zur Vermeidung ischämischer Komplikationen aufgezeigt werden. Um das Risiko für Choroidalinfarkte so gering wie möglich zu halten, sollte bei der Präparation auf die genaue Identifizierung der einzelnen Strukturen bzw. Gefäße und auf ein gut

einsehbares Operationsfeld geachtet werden. Die Choroidalgefäße haben einen sehr kleinen Durchmesser und können im Gegensatz zu den größeren Gefäßen [z.B. A. cerebri media, A. cerebri posterior] leicht bei der Präparation übersehen und geschädigt werden. Die beste Prophylaxe gegen AChA-Verletzungen liegt darin, den gesamten Verlauf des Gefäßes zu visualisieren und diesen zu sichern, vom Ursprung der ICA bis zum Durchgang in der choroidale Fissur [Popovic et al.]. Die radikalen mesialen Resektionen setzen die Choroidalgefäße einem hohen Risiko aus. Subpiale Resektionen verringern die Gefahr für Gefäßverletzungen, weil so die Gefäße in den Fissuren und Sulci besterhalten bleiben. Der Plexus choroideus sollte, um ihn aus dem Operationsgebiet zu entfernen, sicher zurückverlagert und nicht koaguliert werden. Vielleicht sollte eine Extirpation des Hippokampus mit einem Ultraschallaspirator der en Bloc Resektion vorgezogen werden, weil so die Übersicht bei der Resektion besser ist und die Verletzungsgefahr der Choroidalgefäße unwahrscheinlicher wird. Es sollte von der bipolaren Koagulation bei der mesialen Diskonnektion zur Amygdalohippokampektomie absehen werden, weil so durchziehende Gefäße, unter anderem die Choroidalgefäße, geschädigt werden könnten. Stattdessen sollte Oxycellulose zur Blutstillung im Resektionsbereich bevorzugt werden. Zur Vermeidung von Choroidalinfarkten und zur Vermeidung von Stammganglienläsionen sollte der Liquorverlust bei der Operation so gering wie möglich gehalten werden. Zum Liquorverlust kommt es beim Öffnen des Ventrikels im Rahmen der anterioren Temporallappenresektion, bei der Dissektion und Öffnung der sylvischen Fissur bei transsylvischen Amygdalohippokampektomien sowie bei einem versehentlichen Eindringen in die Cisterna ambiens und postoperativ durch die Nutzung von epiduralen bzw. subduralen Saugdrainagen. Bei Anwendung von Saugdrainagen sollte vor der Benutzung der Unterdruck aus den Flaschen entfernt werden.

Je früher eine einsetzende Hirnschwellung erkannt wird, desto schneller können therapeutische Gegenmaßnahmen erfolgen. Insgesamt sollte vorsichtig mit Hirnspateln zur Geweberetraktion umgegangen werden.

Diese Vorschläge zur Vermeidung ischämischer Komplikationen sind aus theoretisch und praktischen Überlegungen abgeleitet und an einem größeren Patientenkollektiv mit genauer Einhaltung der Ansätze zu überprüfen.

Ist ein Choroidalinfarkt oder eine Thalamus-/Stammganglienläsion spontan postoperativ eingetreten, sollten die Patienten nach Möglichkeit frühzeitig, noch während der Hospitalisation, ophthalmologisch und insbesondere physiotherapeutisch betreut werden. Eine Physiotherapie sollte nach

Entlassung konsequent einige Wochen bis Monate am besten im Rahmen eines Rehabilitationsaufenthaltes beibehalten werden, um eine Verbesserung der Symptomatik zu erzielen. Radiologische Kontrollen sollten nach einigen Wochen bis Monaten erneut erfolgen, um einen gut dokumentierten Verlauf des Defektes zu haben.

5. Zusammenfassung

Ziel der vorliegenden Arbeit war die Untersuchung der topologischen Symptomatik, Prognose und klinischen Relevanz von charakteristischen ischämischen Komplikationen nach temporomesialen Operationen bei medikamentös-therapierefraktären Temporallappenepilepsien.

Alle Komplikationen von 422 Patienten, die im Zeitraum zwischen 1999 und 2005 in der Neurochirurgischen Universitätsklinik in Bonn mit refraktären Epilepsien temporomesial operiert wurden, sind retrospektiv evaluiert worden. Es konnten insgesamt 6 Komplikationsgruppen [entzündliche Komplikationen, Blutungskomplikationen, Hirnnervenläsionen, Gesichtsfeldausfälle, Tod und ischämische Komplikationen] zusammengefasst werden.

Die bakteriellen Meningitisfälle waren sehr selten (0,7%). Aseptische Meningitisfälle kamen deutlich häufiger [16,3 %] vor. Insgesamt heilten alle entzündlichen Komplikationen folgenlos ab.

Blutungskomplikationen gab es insgesamt bei 5,2% der Patienten, wobei Wundhämatome, intraoperative Blutungsneigungen und Blutungen im Zugangsbereich mit einbezogen wurden. Ein Patient verstarb. 0,4% behielten eine permanente Morbidität und bei 4,5% war die Morbidität nur temporär.

Die Hirnnervenstörungen stellen eine seltene Komplikation der temporomesialen Epilepsiechirurgie dar. Es ist zu keinen verbleibenden motorischen Augenmuskelnervenpareesen gekommen. Die Fazialisstirnastparese kam am häufigsten vor [1%].

Insgesamt hatten 35,5% der Patienten postoperativ einen kalkulierten und 2,8% einen nicht kalkulierten Gesichtsfelddefekt.

Bei 4,5% der Patienten wurden nach dem epilepsiechirurgischen Eingriff unerwartete ischämische Komplikationen festgestellt. Die Ischämien lagen entweder im Choroidalgefäßsystem oder konnten bestimmten topologischen Regionen, dem Thalamus oder den Stammganglien beidseits

bzw. einseitig, zugeordnet werden. Die AChA-Infarkte machen den größten Anteil an der Infarktgruppe aus. Den zwei großen Gruppen liegen unterschiedliche Pathomechanismen zugrunde. Der Pathomechanismus ist bei beiden nicht genau bekannt, jedoch konnten Erklärungsansätze erarbeitet werden. Bei den Stammganglienläsionen wird ein venöser Infarktmechanismus vermutet und bei den Choroidalinfarkten eine arteriell ischämische Ursache. Die Choroidalinfarkte haben insgesamt ein sehr gutes postoperatives Outcome. Viele Patienten waren wieder berufstätig. Nur ein Patient war nach dem Infarkt auf Hilfe im Alltag angewiesen bei einer verbliebenen armbetonten Hemiparese. Häufig sind die AChA-Infarkte mit Symptomen der Hemiparese oder des GFD assoziiert. Die Hemiparese ist meist transient und auch die GFD können sich in seltenen Fällen verbessern. Dabei handelt es sich um individuelle klinische Verläufe, welche möglicherweise mit der Ausbildung von vorhandenen Kollateralkreisläufen zusammenhängt. In der Choroidalinfarktgruppe gab es keine Mortalität und bei den Thalamus-/Stammganglienläsionen bzw. einseitigen Thalamusläsionen eine verstorbene Patientin. Die Verläufe nach beidseitigen Thalamus-/Stammganglieninfarkten bzw. einseitigen Thalamusläsionen waren mit mehr permanenten Morbiditäten behaftet und das postoperative Risiko einer globalen Hirnschwellung scheint gehäuft. Alle Patienten blieben selbstständig im Alltag. Subjektiv gaben die meisten Patienten, insbesondere in der Gruppe der AChA/AChP-Infarkte, eine bessere Lebensqualität nach der Operation an, trotz der aufgetretenen ischämischen Komplikationen. Es konnten Ansätze basierend auf theoretischen und praktischen Grundlagen zur Vermeidung ischämischer Komplikationen erarbeitet werden.

Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass die ischämischen Komplikationen nach temporomesialen Operationen selten sind, die klinisch jedoch ein eindrückliches Bild zeigen können. Der Verlauf ist individuell, wobei das Outcome der AChA/AChP-Infarkte relativ gut ist und besser im Vergleich zu den Thalamus-/Stammganglienläsionen.

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Patient [Nr.1] mit Infarkt im linken AChA-Gebiet [weißer Pfeil] bei Z.n. SAH links	41
Abbildung 2: Patientin mit Infarkt im rechten AChP-Gebiet [weißer Pfeil] bzw. angrenzendes AChA-Gebiet [schwarzer Pfeil] bei Z.n. Läsionektomie mit Hippokampektomie rechts	42
Abbildung 3: Patientin [Nr.1] mit beidseitigen Thalamusläsionen [weißer Pfeil] bei Z.n. SAH	54
Abbildung 4: Patientin [Nr.1] mit Thalamusläsion rechts [weißer Pfeil] bei Z.n. SAH rechts.....	55

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1:	Temporomesiale epilepsiechirurgische Eingriffe 1999-2005	18
Tabelle 2:	Einteilung der Patienten in Altersgruppen nach Alter bei Operation.....	18
Tabelle 3:	Anzahl zu den Resektionstypen bei temporomesial epilepsiechirurgischen Eingriffen 1999-2005	19
Tabelle 4:	Histologische Befunde	20
Tabelle 5:	Komplikationen insgesamt	28
Tabelle 6:	Entzündliche Komplikationen	28
Tabelle 7:	Blutungskomplikationen	29
Tabelle 8:	Postoperative ischämische Komplikationen und Einteilung dieser in Gruppen	30
Tabelle 9:	Postoperative Hirnnervenstörungen	31
Tabelle 10:	Gesichtsfeldausfälle.....	32
Tabelle 11:	Ergebnisse der Choroidalinfarktgruppe.....	33
Tabelle 12:	Operationsbezogene Daten von den Patientinnen und Patienten mit AChA-Infarkt	35
Tabelle 13:	Operationsbezogene Daten von den Patientinnen mit AChP-Infarkten.....	36
Tabelle 14:	Postoperative klinische Symptomatik und Verlauf während der Hospitalisation bei den Patientinnen und Patienten mit AChA-Infarkten.....	37
Tabelle 15:	Postoperative klinische Symptomatik und Verlauf während der Hospitalisation bei den Patientinnen mit AChP-Infarkten	38
Tabelle 16:	Ergebnisse der Infarktvolumenabschätzung bei den Patientinnen und Patienten mit AChA-Infarkten	40
Tabelle 17:	Ergebnisse Infarktvolumenabschätzung bei den Patientinnen mit AChP-Infarkten	42
Tabelle 18:	Anfallsoutcome bei den Patientinnen und Patienten mit AChA-Infarkten	43
Tabelle 19:	Anfallsoutcome bei den Patientinnen mit AChP-Infarkten.....	43
Tabelle 20:	Glasgow-Outcome-Scale der AChA-Patientinnen und Patienten	44
Tabelle 21:	Glasgow-Outcome-Scale der AChP-Patientinnen.....	44
Tabelle 22:	Gesichtsfelddefekte im Verlauf bei den AChA-Infarkt Patientinnen und Patienten	45
Tabelle 23:	Gesichtsfelddefekte im Verlauf bei den AChP-Infarkt Patientinnen	46
Tabelle 24:	Erfassung konkreter Alltagsfunktionen der Patientinnen und Patienten mit AChA-Infarkt	46
Tabelle 25:	Selbsteinschätzung der Patientinnen und Patienten mit AChA-Infarkt	47
Tabelle 26:	Erfassung konkreter Alltagsfunktionen der AChP-Infarktpatientinnen.....	47

Tabelle 27: Selbsteinschätzung Patientinnen mit AChP-Infarkt	47
Tabelle 28: Ergebnisse der Gruppe mit beidseitigen Thalamus-/Stammganglienläsionen	48
Tabelle 29: Ergebnisse der Gruppe mit einseitigen Thalamusläsionen.....	48
Tabelle 30: Operationsbezogene Daten von den Patienten mit beidseitigen Thalamus-/ Stammganglienläsionen.....	49
Tabelle 31: Operationsbezogene Daten von den Patientinnen mit einseitigen Thalamusläsionen.....	50
Tabelle 32: Postoperative klinische Symptomatik und Verlauf während der Hospitalisation bei den Patienten mit beidseitigen Thalamus-/Stammganglienläsionen	51
Tabelle 33: Postoperative klinische Symptomatik und Verlauf während der Hospitalisation bei der Gruppe der einseitigen Thalamusläsionen	52
Tabelle 34: Ergebnisse der Läsionsvolumenabschätzung bei den Patienten mit beidseitigen Thalamus-/Stammganglienläsionen	53
Tabelle 35: Ergebnisse der Infarktvolumenabschätzung bei den Patientinnen mit einseitigen Thalamusläsionen.....	54
Tabelle 36: Anfallsoutcome bei den Patienten mit beidseitigen Thalamus-/ Stamm- ganglienläsionen.....	56
Tabelle 37: Glasgow-Outcome-Scale bei den Patienten mit beidseitigen Thalamus-/Stamm- ganglieninfarkten.....	56
Tabelle 38: Gesichtsfelddefekte im Verlauf bei den Patienten mit beidseitigen Stammganglienläsionen.....	57
Tabelle 39: Erfassung konkreter Alltagsfunktionen bei den Patienten mit beidseitigen Thalamus-/Stammganglienläsionen	58
Tabelle 40: Selbsteinschätzung der Patienten mit beidseitigen Thalamus-/Stamm- ganglienläsionen.....	58
Tabelle 41: Selbsteinschätzung der Patientinnen mit einseitiger Thalamusläsion.....	59
Tabelle 42: Erfassung konkreter Alltagssituationen der Patientinnen mit einseitigen Stammganglienläsionen.....	59

Literaturverzeichnis

1. Abbie AA; The Blood Supply of the Lateral Geniculate Body, with a Note on the Morphology of the Choroidal Arteries; *Journal of anatomy*; 1933 Jul, 67: 491-521
2. Andrews RJ, Muto RP; Retraction brain ischaemia: cerebral blood flow, evoked potentials, hypotension and hyperventilation in a new animal model; *Neurological research*; 1992 Mar, 14: 12-18
3. Avanzini; ILAE classification of epilepsies: its applicability and practical value of different diagnostic categories. Osservatorio Regionale per L'Epilessia (OREp), Lombardy; *Epilepsia*; 1996 Nov, 37: 1051-1059
4. Babb TL, Wilson CL, Crandall PH; Asymmetry and ventral course of the human geniculostriate pathway as determined by hippocampal visual evoked potentials and subsequent visual field defects after temporal lobectomy; *Experimental brain research Experimentelle Hirnforschung*; 1982, 47: 317-328
5. Balch RE; Wound infections complicating neurosurgical procedures; *Journal of neurosurgery*; 1967 Jan, 26: 41-45
6. Bauer; Was ist und wie diagnostiziert man eine Epilepsie?; *psychoneuro für die Hausarztpraxis*; 2004, 5-7
7. Behrens E, Schramm J, Zentner J, König R; Surgical and neurological complications in a series of 708 epilepsy surgery procedures; *Neurosurgery*; 1997 Jul, 41: 1-9; discussion 9-10
8. Benbadis SRC, G.J.; Stanford L.D.; Comair Y.G. Outcome and Complications of Epilepsy Surgery. In: Wyllie E, ed. *The Treatment of Epilepsy: Principles and Practice*. Baltimore: Williams & Wilkins 1996:1103-1118.
9. Benninghoff. Blutgefäße des Zentralnervensystems. In: Kubik S, ed. *Anatomie*. München-Wien-Baltimore: Urban&Schwarzenberg 1993:361-395.
10. Berger; Über das Elektrenkephalogramm des Menschen; *Arch Psychiat Nervenkr*; 1929, 87:527-570
11. Bien CG, Kurthen M, Baron K, Lux S, Helmstaedter C, Schramm J et al.; Long-term seizure outcome and antiepileptic drug treatment in surgically treated temporal lobe epilepsy patients: a controlled study; *Epilepsia*; 2001 Nov, 42: 1416-1421
12. Buckwold FJ, Hand R, Hansebout RR; Hospital-acquired bacterial meningitis in neurosurgical patients; *Journal of neurosurgery*; 1977 Apr, 46: 494-500
13. Carpenter MB, Noback CR, Moss ML; The anterior choroidal artery; its origins course, distribution, and variations; *A M A*; 1954 Jun, 71: 714-722

14. Clusmann H, Kral T, Fackeldey E, Blumcke I, Helmstaedter C, von Oertzen J et al.; Lesional mesial temporal lobe epilepsy and limited resections: prognostic factors and outcome; *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*; 2004 Nov, 75: 1589-1596
15. Clusmann H, Kral T, Marin G, Van Roost D, Swamy K, Schramm J; Characterization of hemorrhagic complications after surgery for temporal lobe epilepsy; *Zentralblatt fur Neurochirurgie*; 2004, 65: 128-134
16. Clusmann H, Kral T, Schramm J; Present practice and perspective of evaluation and surgery for temporal lobe epilepsy; *Zentralblatt fur Neurochirurgie*; 2006 Nov, 67: 165-182
17. Clusmann H, Schramm J, Kral T, Helmstaedter C, Ostertun B, Fimmers R et al.; Prognostic factors and outcome after different types of resection for temporal lobe epilepsy; *Journal of neurosurgery*; 2002 Nov, 97: 1131-1141
18. Engel J, Jr.; Van Ness P., Rasmussen T.B.; Ojemann L.M. Outcome with respect to epileptic seizures. In: Engel J, Jr., ed. *Surgical treatment of Epilepsies*. New York: Raven Press 1993:609-621.
19. Falconer MW, J. Visual field changes following anterior temporal lobe lobectomy: Their insignificance in relation to `Meyers loop` of the optic radiation. *Brain* 1958:1-14.
20. Fisher RS, van Emde Boas W, Blume W, Elger C, Genton P, Lee P et al.; Epileptic seizures and epilepsy: definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE); *Epilepsia*; 2005 Apr, 46: 470-472
21. Friedman JA, Piepgras DG, Duke DA, McClelland RL, Bechtle PS, Maher CO et al.; Remote cerebellar hemorrhage after supratentorial surgery; *Neurosurgery*; 2001 Dec, 49: 1327-1340
22. Fukamachi A, Koizumi H, Nukui H; Postoperative intracerebral hemorrhages: a survey of computed tomographic findings after 1074 intracranial operations; *Surgical neurology*; 1985 Jun, 23: 575-580
23. Galloway JR, Greitz T; The medial and lateral choroid arteries. An anatomic and roentgenographic study; *Acta radiologica*; 1960 May, 53: 353-366
24. Ghika J, Bogousslavsky J, Regli F; Infarcts in the territory of the deep perforators from the carotid system; *Neurology*; 1989 Apr, 39: 507-512
25. Girvin JP. Complications of Epilepsy Surgery. In: Raven Press L, ed. *Epilepsy Surgery*. New York: Lüdgers, H.O. 1991:653-660.
26. Gleissner U, Helmstaedter C, Schramm J, Elger CE; Memory outcome after selective amygdalohippocampectomy: a study in 140 patients with temporal lobe epilepsy; *Epilepsia*; 2002 Jan, 43: 87-95

27. Gleixner CM, M.; Wirth, S. Neurologie und Psychiatrie für Studium und Praxis. Breisach: Medizinischer Verlags- und Informationsdienste 2006/07.
28. Goodin DS, Aminoff MJ; Does the interictal EEG have a role in the diagnosis of epilepsy?; *Lancet*; 1984 Apr 14, 1: 837-839
29. Grivas A, Schramm J, Kral T, von Lehe M, Helmstaedter C, Elger CE et al.; Surgical treatment for refractory temporal lobe epilepsy in the elderly: seizure outcome and neuropsychological sequels compared with a younger cohort; *Epilepsia*; 2006 Aug, 47: 1364-1372
30. Han SW, Sohn YH, Lee PH, Suh BC, Choi IS; Pure homonymous hemianopia due to anterior choroidal artery territory infarction; *European neurology*; 2000, 43: 35-38
31. Hara N, Koike T, Akiyama K, Toyama M; Anomalous origin of anterior choroidal artery; *Neuroradiology*; 1989, 31: 88
32. Helgason C, Caplan LR, Goodwin J, Hedges T, 3rd; Anterior choroidal artery-territory infarction. Report of cases and review; *Archives of neurology*; 1986 Jul, 43: 681-686
33. Helgason CM, Bergen D, Bleck TP, Morrell F, Whisler W; Infarction after surgery for focal epilepsy: manipulation hemiplegia revisited; *Epilepsia*; 1987 Jul-Aug, 28: 340-345
34. Helmstaedter C, Van Roost D, Clusmann H, Urbach H, Elger CE, Schramm J; Collateral brain damage, a potential source of cognitive impairment after selective surgery for control of mesial temporal lobe epilepsy; *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*; 2004 Feb, 75: 323-326
35. Hennessy MJ, Langan Y, Elwes RD, Binnie CD, Polkey CE, Nashef L; A study of mortality after temporal lobe epilepsy surgery; *Neurology*; 1999 Oct 12, 53: 1276-1283
36. Herman LH, Fernando OU, Gurdjian ES; The anterior choroidal artery: an anatomical study of its area of distribution; *The Anatomical record*; 1966 Jan, 154: 95-101
37. Hermann BP, Wyler AR, Bush AJ, Tabatabai FR; Differential effects of left and right anterior temporal lobectomy on verbal learning and memory performance; *Epilepsia*; 1992 Mar-Apr, 33: 289-297
38. Hermann BP, Wyler AR, Richey ET, Rea JM; Memory function and verbal learning ability in patients with complex partial seizures of temporal lobe origin; *Epilepsia*; 1987 Sep-Oct, 28: 547-554
39. Honegger J, Zentner J, Spreer J, Carmona H, Schulze-Bonhage A; Cerebellar hemorrhage arising postoperatively as a complication of supratentorial surgery: a retrospective study; *Journal of neurosurgery*; 2002 Feb, 96: 248-254
40. Hori T, Tabuchi S, Kurosaki M, Kondo S, Takenobu A, Watanabe T; Subtemporal amygdalohippocampectomy for treating medically intractable temporal lobe epilepsy; *Neurosurgery*; 1993 Jul, 33: 50-56; discussion 56-57

41. Huber P. Zerebrale Angiographie für Klinik und Praxis. 3 ed. Stuttgart: Thieme 1979.
42. Hupperts RM, Lodder J, Heuts-van Raak EP, Kessels F; Infarcts in the anterior choroidal artery territory. Anatomical distribution, clinical syndromes, presumed pathogenesis and early outcome; *Brain*; 1994 Aug, 117 (Pt 4): 825-834
43. Ivnik RJ, Sharbrough FW, Laws ER, Jr.; Effects of anterior temporal lobectomy on cognitive function; *Journal of clinical psychology*; 1987 Jan, 43: 128-137
44. Jacobson DM, Warner JJ, Ruggles KH; Transient trochlear nerve palsy following anterior temporal lobectomy for epilepsy; *Neurology*; 1995 Aug, 45: 1465-1468
45. Jennett B, Bond M; Assessment of outcome after severe brain damage; *Lancet*; 1975 Mar 1, 1: 480-484
46. Johnson MA, Krauss GL, Miller NR, Medura M, Paul SR; Visual function loss from vigabatrin: effect of stopping the drug; *Neurology*; 2000 Jul 12, 55: 40-45
47. Jones JE, Berven NL, Ramirez L, Woodard A, Hermann BP; Long-term psychosocial outcomes of anterior temporal lobectomy; *Epilepsia*; 2002 Aug, 43: 896-903
48. Kalfas IH, Little JR; Postoperative hemorrhage: a survey of 4992 intracranial procedures; *Neurosurgery*; 1988 Sep, 23: 343-347
49. Karamchandani K, Chouhan RS, Bithal PK, Dash HH; Severe bradycardia and hypotension after connecting negative pressure to the subgaleal drain during craniotomy closure; *British journal of anaesthesia*; 2006 May, 96: 608-610
50. Katz A, Awad IA, Kong AK, Chelune GJ, Naugle RI, Wyllie E et al.; Extent of resection in temporal lobectomy for epilepsy. II. Memory changes and neurologic complications; *Epilepsia*; 1989 Nov-Dec, 30: 763-771
51. Kazumata K, Kamiyama H, Ishikawa T, Takizawa K, Maeda T, Makino K et al.; Operative anatomy and classification of the sylvian veins for the distal transsylvian approach; *Neurologia medico-chirurgica*; 2003 Sep, 43: 427-433; discussion 434
52. Kelley RE, DellaBadia J, Minagar A, Kelley BJ, Brunson R; Neuroimaging of the complications of epilepsy surgery; *J Neuroimaging*; 2004 Jan, 14: 33-41
53. Kratimenos GP, Pell MF, Thomas DG, Shorvon SD, Fish DR, Smith SJ; Open stereotactic selective amygdalo-hippocampectomy for drug resistant epilepsy; *Acta neurochirurgica*; 1992, 116: 150-154
54. Krauss GL; Evaluating risks for vigabatrin treatment; *Epilepsy currents / American Epilepsy Society*; 2009 Sep-Oct, 9: 125-129
55. Laurenson VG, MacFarlane M, Davis FM; Negative pressure drainage after craniotomy; *Neurosurgery*; 1985 Nov, 17: 868

56. Lende RA; Local spasm in cerebral arteries; *Journal of neurosurgery*; 1960 Jan, 17: 90-103
57. Luders H, Murphy D, Awad I, Wyllie E, Dinner DS, Morris HH, 3rd et al.; Quantitative analysis of seizure frequency 1 week and 6, 12, and 24 months after surgery of epilepsy; *Epilepsia*; 1994 Nov-Dec, 35: 1174-1178
58. Lutz MT, Clusmann H, Elger CE, Schramm J, Helmstaedter C; Neuropsychological outcome after selective amygdalohippocampectomy with transsylvian versus transcortical approach: a randomized prospective clinical trial of surgery for temporal lobe epilepsy; *Epilepsia*; 2004 Jul, 45: 809-816
59. MacDonald BK, Cockerell OC, Sander JW, Shorvon SD; The incidence and lifetime prevalence of neurological disorders in a prospective community-based study in the UK; *Brain*; 2000 Apr, 123 (Pt 4): 665-676
60. Marino R, Jr., Rasmussen T; Visual field changes after temporal lobectomy in man; *Neurology*; 1968 Sep, 18: 825-835
61. McCulloch GA, Pattison WJ; Circulatory changes caused by a closed, negative pressure drainage system after craniotomy; *Neurosurgery*; 1981 Oct, 9: 380-382
62. Mohr JP, Steinke W, Timsit SG, Sacco RL, Tatemichi TK; The anterior choroidal artery does not supply the corona radiata and lateral ventricular wall; *Stroke; a journal of cerebral circulation*; 1991 Dec, 22: 1502-1507
63. Mohr JPT, S. Choroidal Artery Disease. In: Barnett HJMM, J.P.; Stein, M.; Yatsu, F.M., ed. *Stroke: Pathophysiology, Diagnosis and Management*. 3 ed: Churchill Livingstone 1998:503-512.
64. Morello A, Cooper IS; Arteriographic anatomy of the anterior choroidal artery; *The American journal of roentgenology, radium therapy, and nuclear medicine*; 1955 May, 73: 748-751
65. Moyer DJ, Flamm ES; Anomalous arrangement of the origins of the anterior choroidal and posterior communicating arteries. Case report; *Journal of neurosurgery*; 1992 Jun, 76: 1017-1018
66. Otomo E; The anterior choroidal artery; *Archives of neurology*; 1965 Dec, 13: 656-658
67. Pachtman H, Hilal SK, Wood EH; The posterior choroidal arteries. Normal measurements and displacement by hydrocephalus or tumors of the pineal region or brainstem; *Radiology*; 1974 Aug, 112: 343-352
68. Penfield W; Pitfalls and success in surgical treatment of focal epilepsy; *British medical journal*; 1958 Mar 22, 1: 669-672
69. Penfield W; Temporal lobe epilepsy; *The British journal of surgery*; 1954 Jan, 41: 337-343

70. Pilcher WHR, D.W.; Flanigin, H.F.; Crandall, P.H.; Wieser H.; Ojemann, G.A., Peacock W.J. Complications of Epilepsy Surgery. In: Engel J, Jr., ed. *Surgical Treatment of the Epilepsies*. New York: Raven Press, Ltd. 1993:565-581.
71. Plets C; The arterial blood supply and angioarchitecture of the posterior wall of the third ventricle; *Acta neurochirurgica*; 1969, 21: 309-317
72. Polkey C. Complications of epilepsy surgery. In: Shorvon SD, F.; Fish, D.; et al., ed. *The treatment of epilepsy*. Oxford: Blackwell Science Ltd. 1996:780-793.
73. Popovic EA, Fabinyi GC, Brazenor GA, Berkovic SF, Bladin PF; Temporal lobectomy for epilepsy - complications in 200 patients; *J Clin Neurosci*; 1995 Jul, 2: 238-244
74. Sander JW; Some aspects of prognosis in the epilepsies: a review; *Epilepsia*; 1993 Nov-Dec, 34: 1007-1016
75. Schaller C, Jung A, Clusmann H, Schramm J, Meyer B; Rate of vasospasm following the transsylvian versus transcortical approach for selective amygdalohippocampectomy; *Neurological research*; 2004 Sep, 26: 666-670
76. Schaller C, Klemm E, Haun D, Schramm J, Meyer B; The transsylvian approach is "minimally invasive" but not "atraumatic"; *Neurosurgery*; 2002 Oct, 51: 971-976; discussion 976-977
77. Schaller C, Zentner J; Vasospastic reactions in response to the transsylvian approach; *Surgical neurology*; 1998 Feb, 49: 170-175
78. Scherrmann J, Hoppe C, Kral T, Schramm J, Elger CE; Vagus nerve stimulation: clinical experience in a large patient series; *J Clin Neurophysiol*; 2001 Sep, 18: 408-414
79. Schramm J, Clusmann H; The surgery of epilepsy; *Neurosurgery*; 2008 Feb, 62 Suppl 2: 463-481; discussion 481
80. Schramm J, Kral T, Grunwald T, Blumcke I; Surgical treatment for neocortical temporal lobe epilepsy: clinical and surgical aspects and seizure outcome; *Journal of neurosurgery*; 2001 Jan, 94: 33-42
81. Sindou M, Guenot M, Isnard J, Ryvlin P, Fischer C, Manguiere F; Temporo-mesial epilepsy surgery: outcome and complications in 100 consecutive adult patients; *Acta neurochirurgica*; 2006 Jan, 148: 39-45
82. Sjogren SE; The anterior choroidal artery; *Acta radiologica*; 1956 Jul-Aug, 46: 143-157
83. Takahashi S, Tobita M, Takahashi A, Sakamoto K; Retrograde filling of the anterior choroidal artery: vertebral angiographic sign of obstruction in the carotid system; *Neuroradiology*; 1992, 34: 504-507
84. Tatu L, Moulin T, Bogousslavsky J, Duvernoy H; Arterial territories of the human brain: cerebral hemispheres; *Neurology*; 1998 Jun, 50: 1699-1708

85. Teasdale GM, Pettigrew LE, Wilson JT, Murray G, Jennett B; Analyzing outcome of treatment of severe head injury: a review and update on advancing the use of the Glasgow Outcome Scale; *Journal of neurotrauma*; 1998 Aug, 15: 587-597
86. Urbach H, Hattingen J, von Oertzen J, Luyken C, Clusmann H, Kral T et al.; MR imaging in the presurgical workup of patients with drug-resistant epilepsy; *Ajnr*; 2004 Jun-Jul, 25: 919-926
87. Van Buren J. Complications of surgical procedures in the treatment and diagnosis of epilepsy. In: Engel J, Jr., ed. *Surgical Treatment of the Epilepsies*. New York: Raven Press 1987:465-475.
88. Van Roost D, Thees C, Brenke C, Ooppel F, Winkler PA, Schramm J; Pseudohypoxic brain swelling: a newly defined complication after uneventful brain surgery, probably related to suction drainage; *Neurosurgery*; 2003 Dec, 53: 1315-1326; discussion 1326-1317
89. Wieser HG; ILAE Commission Report. Mesial temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis; *Epilepsia*; 2004 Jun, 45: 695-714
90. Wieser HG, Ortega M, Friedman A, Yonekawa Y; Long-term seizure outcomes following amygdalohippocampectomy; *Journal of neurosurgery*; 2003 Apr, 98: 751-763
91. Yundt KD, Grubb RL, Jr., Diringner MN, Powers WJ; Cerebral hemodynamic and metabolic changes caused by brain retraction after aneurysmal subarachnoid hemorrhage; *Neurosurgery*; 1997 Mar, 40: 442-450; discussion 450-441

Danksagungen

Mein Dank gilt Herrn Professor Dr. med. J. Schramm, Direktor der Klinik und Poliklinik für Neurochirurgie am Universitätsklinikum Bonn, für das zur Verfügung stellen zahlreicher Daten. Ohne die Unterstützung seiner immer hilfsbereiten Mitarbeiter wäre diese Arbeit nicht möglich gewesen.

Dabei danke ich insbesondere Frau Dr. rer. nat. Haun für ihre Hilfe bei Formatierungsfragen.

Der Radiologischen Universitätsklinik Funktionseinheit Neuroradiologie danke ich für die Möglichkeit der Benutzung von archivierten CCT- und MRT-Aufnahmen.

Mein Doktorvater Herr Privatdozent Dr. med. Hans Clusmann hat mich zum Thema meiner Arbeit inspiriert und mich während der Zeit meiner Dissertation in der Planung und Durchführung tatkräftig unterstützt. Von ihm habe ich gelernt, selbstständig zu arbeiten. Ich danke ihm sehr für seine Mühe und Geduld.