

**Die Stellung der operativen Behandlung arterio-venöser Malformationen
des Temporallappens**

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

Jeannine Christina Seifert geb. Henning
aus Bonn

2012

Angefertigt mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Universität Bonn

Gutachter: PD Dr. Azize Boström
Gutachter: Prof. Dr. Ulrich Herrlinger

Tag der Mündlichen Prüfung: 25.10.2012

Aus Klinik und Poliklinik für Neurochirurgie der Universität Bonn

Direktor: Prof. Dr. Hartmut Vatter

Für meinen Mann und meine Eltern

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis	7
1 Einleitung	8
1.1 Angiome im Allgemeinen	8
1.2 Einteilung der cerebralen Angiome:	8
1.3 Arteriovenöse Malformationen	9
1.4 Einteilung und Outcome nach Spetzler und Martin	9
1.5 Symptome und Risiken	11
1.6 Diagnostik und Therapie	12
1.6.1 Therapieverfahren	12
1.6.2 Mikrochirurgische Behandlung	13
1.6.3 Endovaskuläre Behandlung	14
1.6.4 Radiochirurgie	14
1.7 Temporale AVM	15
1.7.1 Blutversorgung und venöser Abfluß Temporallappen	15
1.8 Strukturelle Besonderheit des Temporallapens: Die Sehbahn	18
1.9 Fragestellung	19
2 Methodik	21
2.1 Aquisition der Patientendaten	21
2.2 Erfassung der Patientendaten	21
2.3 Defintion von prä- und postoperativem Status sowie Follow up	22
2.4 Statistik	24
3 Ergebnisse	25
3.1 Klinische Untersuchungsergebnisse und Klassifikation	25

3.2	Vorbehandelte AVMs	25
3.3	Lokalisation und Operationstechnik	26
3.3.1	Operativer Zugangsweg	26
3.4	Resektionsergebnis.....	27
3.5	Funktionelles Outcome	28
3.5.1	Hemiparese.....	28
3.6	Gesichtsfelddefekte	29
3.7	Sonstige klinische Ergebnisse	29
4	Diskussion.....	33
4.1	Übersicht	33
4.2	Hemiparese.....	34
4.3	Gesichtsfelddefekt	35
4.4	Temporolateral lokalisierte AVMs	36
4.5	Temporomesial lokalisierte AVMs	37
4.6	AVMs in der sylvischen Fissur gelegen	38
4.7	Fazit.....	38
4.8	Vergleichende Verfahren / Outcome	39
5	Zusammenfassung.....	42
6	Literaturverzeichnis	43
7	Danksagung.....	51

Abkürzungsverzeichnis

A.	Arteria
AHB	Anschlussheilbehandlung (Rehabilitation)
AB	Arteria basilaris
ACA	Arteria cerebri anterior
AchoA	Arteria choroidea anterior
ACI	Arteria carotis interna
ACM	Arteria cerebri media
ACP	Arteria cerebri posterior
AcomA	Arteria communicans anterior
AcomP	Arteria communicans posterior
AVM	Arteriovenöse Malformation
DSA	Digitale Subtraktions-Angiographie
GFD	Gesichtsfelddefekt
HHA	homonyme Hemianopsie
ICB	intracranielle Blutung
KPI	Karnofsky performance index
M	männlich
MRT	Magnetresonanztomographie
n	Anzahl
SAB	Subarachnoidalblutung
SF	Sylvische Fissur
SM	Spetzler – Martin Graduierung
T1	Gyrus temporalis superior
T2	Gyrus temporalis medius
T3	Gyrus temporalis inferior
T4	Gyrus fusiformis
Tab.	Tabelle
VEB	Ventrikelinbruchsblutung
W	weiblich
V.	Vena

1 Einleitung

1.1 Angiome im Allgemeinen

Cerebrale Angiome des zentralen Nervensystems zählen nicht zu den Neoplasien sondern zu entwicklungsbedingten Gefäßmissbildungen, die angeboren sind. Angiome zeigen keine Wachstumstendenz. Ein scheinbares Wachstum ist eher einer Vasodilatation oder der Einbeziehung weiterer Gefäße zuzuschreiben. Die meisten Angiome sind klein und asymptomatisch, es besteht eine Gesamtprävalenz aller cerebraler Angiome von 4-5 %, wobei bei 6 % der Patienten mehr als eine Gefäßmissbildung vorlag. Es kann sowohl eine Kombination der gleichen Angiomart als auch eine Kombination verschiedener Arten vorliegen (McCormick, 1966; McCormick, 1984).

Die Unterscheidung der Angiome erfolgt histologisch, vor allem hinsichtlich ihrer beteiligten Gefäßkomponenten und dem dazwischen liegenden Gewebe.

1.2 Einteilung der cerebralen Angiome:

Man unterscheidet vier verschiedene Hauptarten von Angiomen (McCormick, 1966; McCormick, 1984):

- Arteriovenöse Malformationen (AVM)
- Kapilläre Angiome (Teleangiektasien)
- Cavernöse Angiome (Cavernom)
- Venöse Angiome

Die vorliegende Arbeit befasst sich ausschließlich mit der Gruppe der AVM und innerhalb dieser Gruppe mit denen, die in ihrer Lokalisation einen Bezug zum Temporallappen aufweisen.

1.3 Arteriovenöse Malformationen

Morphologie, Pathophysiologie und Klassifikation

Die cerebralen AVMs bestehen aus einem Netzwerk zuführender Arterien und Venen. Das normalerweise dazwischen liegende, Druck und Strömungsgeschwindigkeit senkende Kapillarnetzwerk fehlt. Dieser Kurzschluss hat zur Folge, dass das umgebende Hirnparenchym durch den zu schnellen Blutfluss, bei niedrigem Blutdruck minderdurchblutet wird. Da-durch kommt es zu gliös- zystischen Veränderungen, Hämosiderinablagerungen und Veränderungen der Nervenzellen (Brocheriou und Capron, 2004). Die Venen imponieren mit großem Durchmesser, gelegentlichen Amyloidablagerungen, segmentaler Dilatation und Aussackungen. Herde von Hämosiderin und Makrophagen zeigen abgelaufene intra-cerebrale Blutungen unterschiedlichen Ausmaßes, zu denen AVMs neigen. AVMs sind in etwa gleicher Häufigkeit frontal, parietal, temporal und etwas seltener okzipital lokalisiert. Die Mehrzahl befindet sich supratentoriell. Sie werden in absteigender Häufigkeit von der Arteria cerebri media (ACM), der Arteria cerebri posterior (ACP) und der Arteria cerebri anterior (ACA) versorgt (Moskopp, 2005), (McCormick, 1966), (McCormick, 1984).

7 % der Patienten mit einer AVM haben intracranielle Aneurysmen. Hierbei sind 75 % der Aneurysmen an der vorwiegend versorgenden Arterie lokalisiert, welches möglicherweise auf einen erhöhten Fluss zurückzuführen ist (Crawford et al., 1986), (Greenberg, 2001).

Die klinische Einteilung der AVMs erfolgt nach der Spetzler und Martin Graduierung (SM) (siehe Tab. 1), (Spetzler und Martin, 1986).

1.4 Einteilung und Outcome nach Spetzler und Martin

Spetzler und Martin haben 1986 ein Graduierungsverfahren für zerebrale arteriovenöse Angiome eingeführt (Spetzler und Martin, 1986). Hierbei teilt man in die Grade I-V ein, um das neurochirurgische Operationsrisiko einzuschätzen. Es korreliert die Höhe der errechneten Punktzahl mit der Häufigkeit der postoperativen neurologischen Komplikationen (siehe Tab. 1 und Tab. 2). Bei dieser Einteilung werden die Größe der AVM, die Lokalisation und die venöse Drainage berücksichtigt.

Tab. 1: Einteilung der AVM nach Spetzler und Martin (Spetzler und Martin, 1986)

Kriterium		Bewertungspunkte
Größe des Angioms	klein, < 3 cm	1
	mittel, 3-6 cm	2
	gross, > 6 cm	3
Funktionalität der Hirnregion	gering	0
	hoch = eloquent ^(a)	1
Venöse Drainage ^(b)	oberflächlich	0
	tief	1

Legende: (a)= sensomotorischer, sprachlicher und visueller Kortex; Capsula interna; Hirnstamm; Hypothalamus; Thalamus; Kleinhirnschenkel und Kleinhirnerne. (b)= Blutabfluss über das venöse System: oberflächliche Drainage oder eine / mehrere tiefe venöse Drainagen oder nur tiefe Drainage.

Spetzler verfasste von hundert an einer AVM operierten Patienten auch eine Outcome Skala in Bezug zur o.g. Einteilung (siehe Tab. 2), (Spetzler und Martin, 1986).

Tab. 2: Outcome-Skala nach Spetzler. Höheres Defizit mit steigender Punktezahl im Grading.

Summe	Patientenzahl	ohne Defizit	geringes Defizit (a)	grosses Defizit (b)
1	23	23 (100 %)	0	0
2	21	23 (95 %)	1 (5 %)	0
3	25	21 (84 %)	3 (12 %)	1 (4 %)
4	15	11 (73 %)	3 (20 %)	1 (7 %)
5	16	11 (69 %)	3 (19 %)	2 (12 %)

Legende: (a)= geringes Defizit: milde Aphasie, milde Ataxie, mildes Hirnstammdefizit; (b)= grosses Defizit: Hemiparese, signifikante Aphasie, homonyme Hemianopsie.

1.5 Symptome und Risiken

AVMs können symptomatisch werden durch (Greenberg, 2001):

- Einblutung
- Krampfanfälle
- Ischämie
- Masseneffekt durch Größenzunahme

Einblutungen

Nach Perret et al. liegt der Gipfelpunkt für intracerebrale Einblutungen durch eine AVM zwischen 15 und 20 Jahren (Perret und Nishioka, 1966). Hartmann et al. berichtet von einer 10 % Mortalität und einer 30-50 % Morbidität durch eine AVM bedingte Einblutung (Hartmann et al., 1998). Die intraparenchymatöse Komponente bei einer Einblutung durch eine AVM wird mit 82 % angegeben (Morgan et al., 1998). Des Weiteren sind auch subarachnoidale Einblutungen, subdurale Einblutungen und intraventrikuläre Einblutungen möglich. Kleinere AVMs scheinen im Gegensatz zu größeren AVMs ein höheres Blutungsrisiko zu haben (Spetzler et al., 1992), (Crawford et al., 1986). Das durchschnittliche Blutungsrisiko bei einer AVM wird von Flickinger et al. mit 2-4 % pro Jahr angegeben (Flickinger et al., 1995). Ondra et al. fand bei 166 Patienten mit einer symptomatischen AVM in einem langen Beobachtungszeitraum (durchschnittlich: 23,7 Jahre) ein konstantes Blutungsrisiko von 4 % pro Jahr, unabhängig davon ob bereits eine Einblutung vorlag oder nicht (Ondra et al., 1990). Die Durchschnittszeit zwischen Diagnose und Einblutung lag bei 7,7 Jahren, die Mortalität betrug 1 % pro Jahr. Crawford et al. beschrieben bei 217 Patienten mit einer AVM, die nicht operiert wurden, ein Einblutungsrisiko von 42 %, ein Sterberisiko von 29 %, ein Epilepsierisiko von 18 % und ein Risiko von neurologischen Behinderungen von 27 % innerhalb von 20 Jahren nach Diagnosestellung (Crawford et al., 1986).

Andere Studien ((Perret und Nishioka, 1966), (Drake 1979)) zeigten in einem kürzerem Beobachtungszeitraum von durchschnittlich 6,5 Jahren ein höheres Blutungsrisiko in Abhängigkeit, ob initial eine Einblutung (ca. 3,7 % pro Jahr) oder ein Krampfanfall vorlag (1-2 % pro Jahr). Auch scheint das Blutungsrisiko höher zu sein, wenn eine AVM in der hinteren

Schädelgrube lokalisiert ist (Kondziolka et al., 1995). Die Angaben über Re-Blutungen variieren in verschiedenen Studien. Graf et al. beschreibt im ersten Jahr nach stattgehabter Blutung eine wiederholte Einblutungsrate von 6 % (Graf et al., 1983), Fults und Kelly sogar von 18 % (Fults und Kelly, 1984), welche nach 10 Jahren auf eine jährliche Blutungsrate von 2 % zurückgeht.

Je jünger der Patient zum Zeitpunkt der Diagnosestellung ist, desto größerer erscheint das Risiko, einen Krampfanfall zu erleiden:

10-19 Jahre → 44 %

20-29 Jahre → 31 %;

30-60 Jahre → 6 %

Patienten, die klinisch mit einer Einblutung symptomatisch werden, haben insgesamt ein Risiko von 22 % in 20 Jahren eine Epilepsie zu entwickeln (Crawford et al., 1986), (Greenberg, 2001).

1.6 Diagnostik und Therapie

Der Diagnoseverdacht erfolgt meistens durch eine kraniale Magnetresonanztomographie (MRT), die Diagnosesicherung durch eine cerebrale digitale Substraktionsangiographie (DSA).

1.6.1 Therapieverfahren

Heutzutage stehen 3 verschiedene Therapieformen zur Verfügung:

1. Mikrochirurgische Behandlung
2. Endovaskuläre Behandlung
3. Radiochirurgie

Die Wahl der Therapiemodalität hängt von der Größe und Lage der AVM, den demographischen Patientendaten aber auch von der individuellen Präferenz des Patienten ab.

1.6.2 Mikrochirurgische Behandlung

Als günstige Faktoren für ein niedriges neurochirurgisches Risiko werden kleine und mittelgrosse Angiome mit gut abgrenzbarem Nidus in nicht eloquentem Gebiet und einzelner arterieller Zufluss („Feeder“) sowie nur wenig oberflächlich drainierenden Venen graduiert. Ungünstig sind große Angiome mit mehr als einem Nidus und einer unklaren Begrenzung. Die Faktoren: tiefe Lokalisation, Lage in einer eloquenten Region, multiple Feeder mit Kollateralen, tiefe zuführende Perforatoren, venöse Ektasien, Aneurysmen, eine tiefe venöse Drainage und ein multimorbider älterer Patient erhöhen jeweils das operative Risiko erheblich (Spetzler und Martin, 1986).

Bei der operativen Therapie sind die Operationsrisiken, sowohl die allgemeinen als auch die speziellen zu erwähnen. Zu den allgemeinen Risiken zählen: Wundheilungsstörungen, Wundinfektionen, Verletzung benachbarter Strukturen, Nachblutung, Schlaganfall sowie das allgemeine Narkoserisiko. Im Speziellen sind bei der Aufklärung die Risiken der Kraniotomie zu erläutern. Dazu gehört die Verletzung der Arteria temporalis superficialis mit möglichen Hautnekrosen sowie eine postoperative Abstoßungsreaktion des Knochen-deckels.

Operationen im Bereich des Temporallappens beinhalten besondere Risiken, die das primäre Hörzentrum, das Wernicke Sprachzentrum, die Sehstrahlung und bestimmte Gedächtnisfunktionen schädigen können. Temporomesial besteht ein enger Bezug zu der Stammganglienregion, der Capsula interna und deren Blutversorgung über die perforierenden Arterien.

1.6.3 Endovaskuläre Behandlung

Als ein alternatives Verfahren zur Operation steht die neuroradiologische Intervention mit Verschluss der Fistelzone mittels Gewebekleber (z.B. Onxy[®], Histoacryl[®], Ethibloc[®]) zur Verfügung. In Abhängigkeit des individuellen Befundes kann eine solche Behandlung in einer oder mehreren Sitzungen ausreichend sein. Allerdings sind die in der Literatur angegebenen Verschlussraten deutlich unter 100 %, was ein großer Nachteil dieser Behandlungsmethode ist. So geben Lv et al. in ihrer Studie mit 147 Patienten (SM: I = 3.4 %, II = 13.6 %, III = 36.7 %, IV = 30 %, V = 16.3 %), die mit Gewebekleber (n-butyl cyanoacrylate) und/oder ONXY[®] (ethylene-vinyl alcohol copolymer) an einer AVM interventionell behandelt wurden, eine vollständige Ausschaltung der AVM in lediglich 19,7 % der Fälle an (Lv et al., 2010). Panagiotopoulos et. al beschreiben in 82 Patienten, die mit ONXY[®] behandelt wurden, eine komplette Verschlussrate von 24,4 % (Panagiotopoulos et al., 2009).

1.6.4 Radiochirurgie

Des Weiteren gibt es die Behandlungsmöglichkeit der Strahlentherapie (Protonenstrahler, Linearbeschleuniger, Gamma Knife[®]). Die konventionelle Strahlentherapie allein zeigt in der Behandlung (stereotaktisch geführte Strahlentherapie = Radiochirurgie) der AVMs eine komplette Ausschaltung in lediglich 20 % (Laing et al., 1992), (Redekop et al., 1993), mittels Gamma Knife[®] Behandlung werden komplette Ausschaltungsraten bis 54,9 % erreicht (Kim et al., 2010). Insgesamt beruht die Strahlentherapie auf einer Schädigung des Gefäßendothels, welches langsam zu einem Gefäßverschluss führt und die AVM ausschaltet. In der Zusammenstellung von Darsaut et al. lag die durchschnittliche Verschlusszeit nach radiochirurgischer Behandlung bei 1,8 Jahren bei „low-grade“ AVMs und bei 6,4 Jahren bei „high-grade“ AVMs (Darsaut et al., 2011). Seifert et al. weisen darauf hin, dass die Behandlung mit der Protonenstrahlentherapie nur in AVMs mit einem Nidus kleiner 3 cm sinnvoll erscheint (Seifert et al., 1994).

1.7 Temporale AVM

Temporale AVMs machen einen Anteil von ca. 12 bis 16 % aller AVMs aus (Malik et al., 1996), (Brown et al., 1988), (Drake, 1979). Sie können anatomisch gesehen Bereiche der sylvischen Fissur (SF) und des Temporalhorns involvieren, was zu spezifischen Problemen in der Behandlung dieser Gefäßmalformationen führen kann. Ein großes Problem ist dabei einerseits die Erhaltung der Sehbahn, andererseits der Erhalt der ACM und kleinerer Arterien in der SF sowie von tief perforierenden Arterien, die die Inselregion und die Stammganglien versorgen.

1.7.1 Blutversorgung und venöser Abfluß Temporallappen

Die arterielle Blutversorgung des lateralen und vorderen medialen Anteils des Temporallappens erfolgt über die Äste der ACM, der basale und hintere mediale Anteil wird von Ästen der ACP versorgt, die im Regelfall aus der A. basilaris (AB) hervorgehen.

Die ACM setzt den Verlauf der Arteria carotis interna (ACI) unmittelbar fort. Zunächst verläuft sie parallel zum Ala minor des Os sphenoidale nach lateral (M1 Segment / Pars sphenoidalis) und zieht dann von unten durch die SF stark geschlängelt auf die Inselrinde (M2 Segment / Pars insularis). Danach biegen die Äste fast rechtwinkelig ab und laufen um die Opercula herum auf die konvexe Seite des Großhirns. In der Umgebung der SF teilt sie sich weiter auf, erreicht aber nicht die Mantelkante. Der Pars terminalis (M3) gibt Äste zum Lobus frontalis und parietalis ab.

Abbildung 1: Einteilung der ACM (modifiziert nach Krayenbühl, 1982)

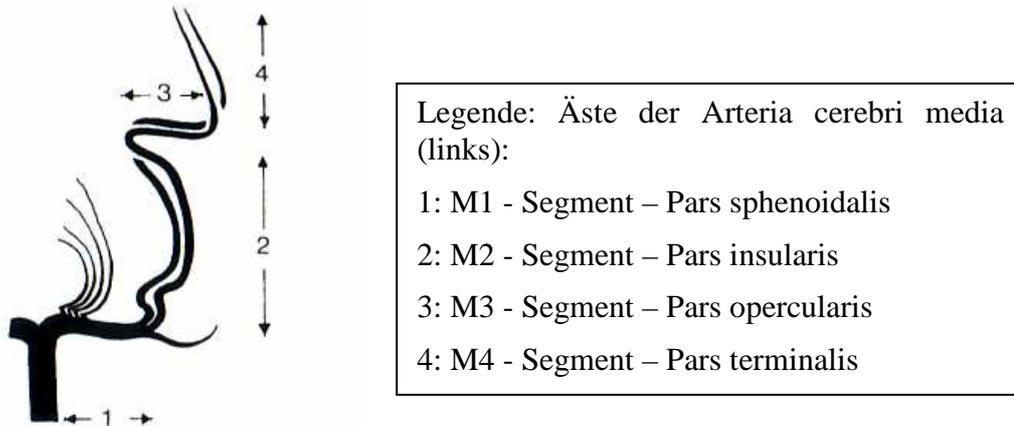
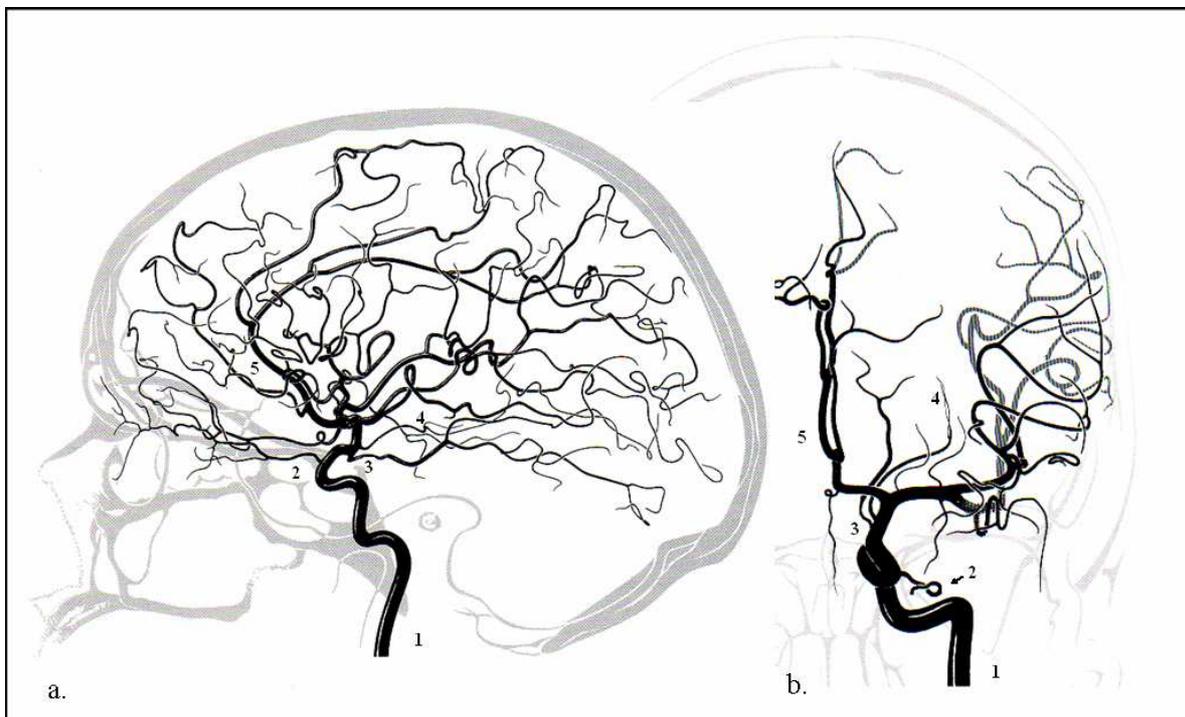


Abbildung 2: Angiographische Gefäßdarstellung der ACM links (modifiziert nach Krayenbühl, 1982)

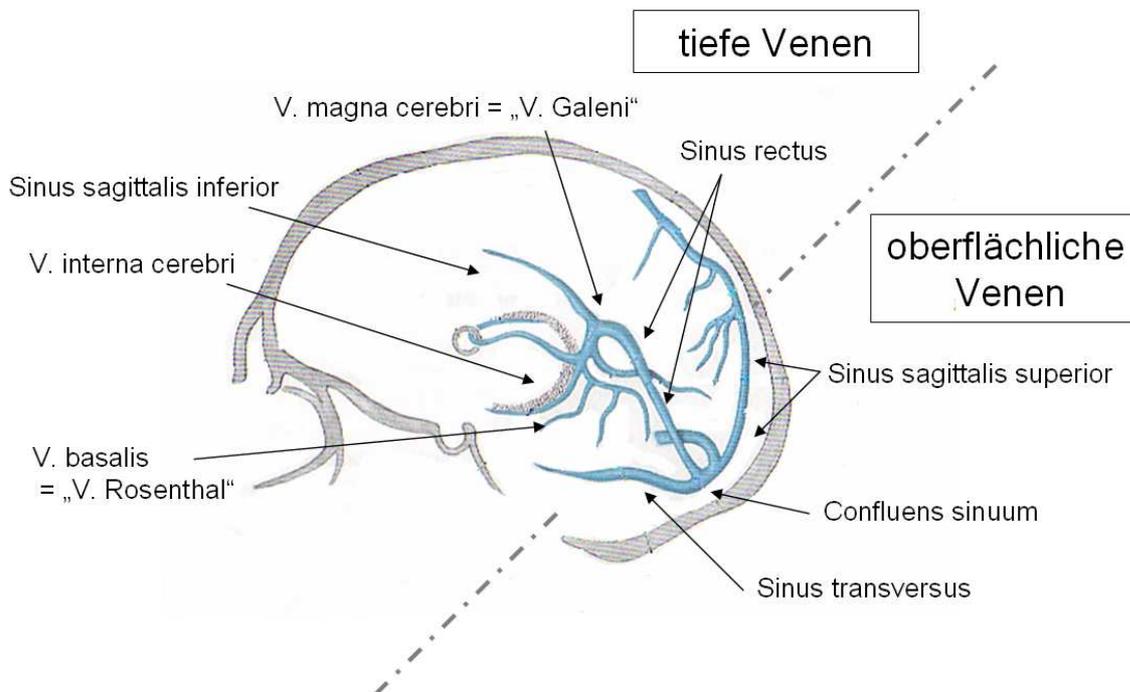


Legende: ACM links in seitlichem (a.) und im anterioren-posterioren (b.) Strahlengang in der DSA (siehe zum Vergleich Abb.1). Wichtigste Arterien: 1. ACI, 2. A.opthalmica, 3. AcomP, 4. AchoA, 5. ACA (A2-Abschnitt).

Von besonderer Bedeutung sind die oberflächlichen und die tiefen, drainierenden Venen. Die Vv. cerebri profundae führen das Blut aus den tieferen Teilen des Gehirns dem wichtigen zentralen Abfluss, der V. basalis (Rosenthal) zu, die um den Tractus opticus und den Pedunculus cerebri nach dorsal zieht, in die V. cerebri magna fließt und im Sinus rectus endet. Die wichtigsten Anastomosen der oberflächlichen Venen, ausgehend vom Sinus sagittalis superior, werden von der Vena anastomotica superior (V. Trolard oder Trolardsche Vene) und der V. anastomotica inferior (V. Labbé oder Labbésche Vene) gebildet. Die Trolard – Anastomose verläuft von der Mantelkante schräg abwärts über den Temporallappen und verbindet den Sinus sagittalis superior mit dem Sinus sphenoparietalis. Die Labbé – Anastomose zieht schräg von vorne oben nach post-eroinferior über den Temporallappen und mündet in den Sinus transversus. Beide Venen stellen eine wichtige Kollateralverbindung dar.

Abbildung 3: tiefe und oberflächliche venöse Drainage, schematische Darstellung

(modifiziert nach Putz, 1993)

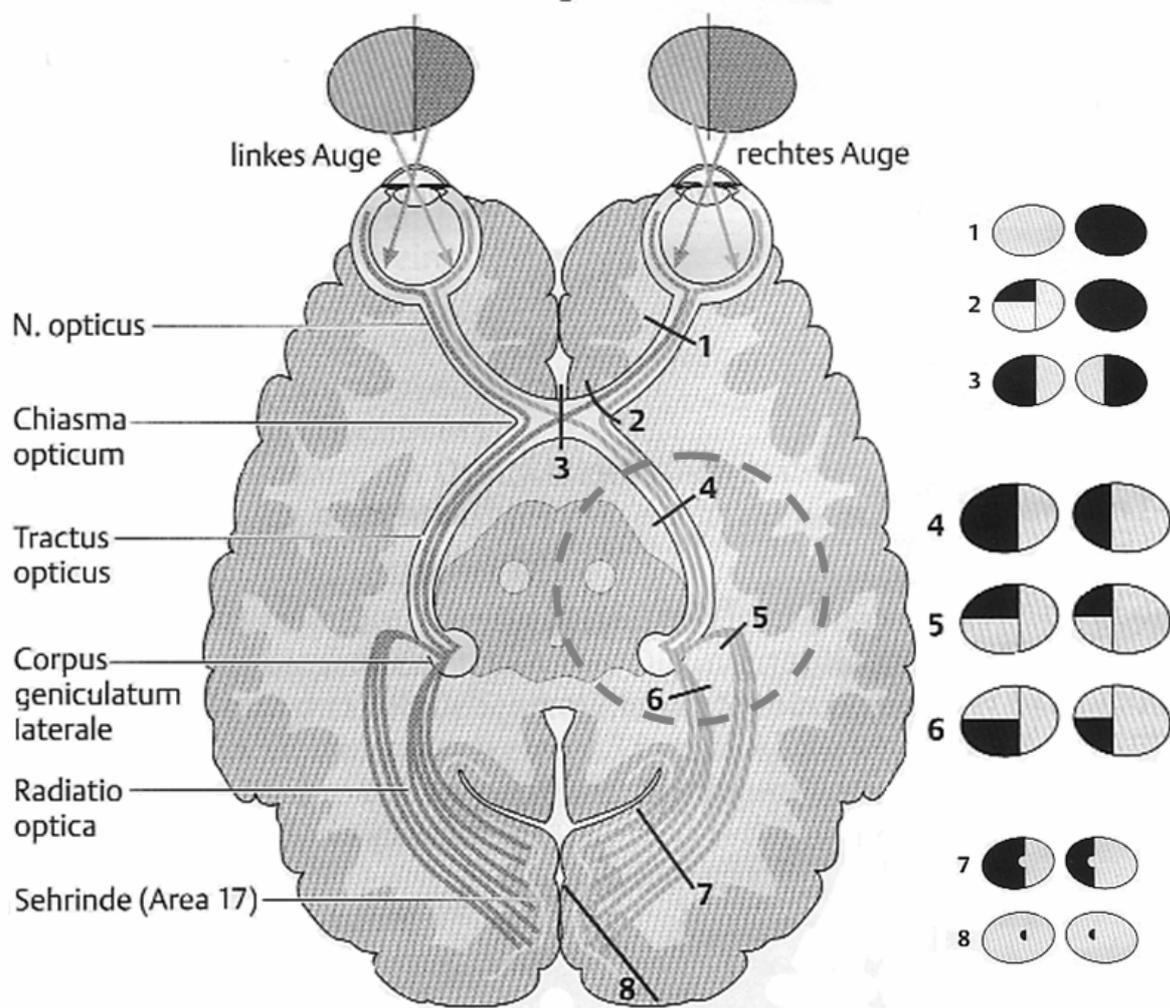


Legende: tiefe und oberflächliche Drainage. Die Labbésche Vene und die Trolardsche Vene sind hier nicht dargestellt.

1.8 Strukturelle Besonderheit des Temporallappens: Die Sehbahn

Die Sehbahn beginnt in der Retina und endet im Occipitallappens des Großhirns. Die ersten beiden Neurone und die Perikaryen des dritten Neurons liegen in der Retina. Die Axone des dritten Neurons sammeln sich zum Nervus opticus. Sie ziehen weiter zum Chiasma opticum, hier kreuzen die nasalen Fasern zur Gegenseite zum Tractus opticus und von dort zum Corpus geniculatum laterale des Diencephalons. Von dort aus verlaufen die Axone des vierten Neurons über die Sehstrahlung, die „Radiatio optica“ (Gratioletsche Strahlung). Sie ziehen unten durch den hintersten Abschnitt der Capsula interna rostral, biegen dann im Temporallappen mit einem scharfen Knick nach hinten medial (temporales Knie), ziehen dann am Unterrand des Hinterhorns zum Occipitallappen in das Sehzentrum, die Area striata, die um den Sulcus calcarineus angesiedelt ist. Hier enden die Fasern jeder Seite. In jeder Area striata enden die Bahnen der jeweils funktionell korrespondierenden Netzhauthälften. Liegt eine Störung oder eine Zerstörung dieser Bahnen vor, so treten in Abhängigkeit von der Lokalisation spezifische Sehstörungen auf (Frick, 1992), (siehe Abbildung 4).

Abbildung 4: Darstellung der Sehbahn und deren funktionelle Ausfälle (modifiziert nach Lang, 1998)



Legende: Schädigungen der Radiatio optica verursachen temporoparietal eher eine Quadrantenanopsie (5 und 6), bei größeren Defekten oder Defekten entlang des Tractus opticus auch eine homonyme Hemianopsie (4).

1.9 Fragestellung

Die Operation temporalen AVMs erfordert aufgrund der Nähe dieser Läsionen zum Faserlauf der Sehbahn und dem engen anatomischen Bezug zur Sylvischen Fissur mit wichtigen arteriellen Ästen, die zur Blutversorgung der Stammganglien dienen, eine anspruchsvolle mikrochirurgische Behandlungstechnik, deren Voraussetzung nur in Zentren, welche regelmäßig Patienten mit einer AVM operativ behandeln, gegeben ist. Die vorhandenen

Berichte über die neurochirurgische Behandlung von AVMs des Temporal-lappens sind in der Literatur limitiert dargestellt als Einzelfallberichten oder als Studien mit kleineren Fallzahlen (Malik et al., 1996), (Grundy et al., 1982), (Oka et al., 1990), (Yeh et al., 1990). In der Mehrzahl der Untersuchungen liegt der Fokus auf anatomischen Untergruppen, der operativen Technik oder der Epilepsie.

In der neurochirurgischen Universitätsklinik Bonn wurden 1990-2012, 232 Patienten mit einer AVM operiert. Dies zählt mit zu einer der größten Serien der Weltliteratur. Aufgrund dieser Expertise soll nun eine retrospektive Auswertung einer speziellen kleinen Gruppe von AVMs, nämlich mit Lokalisation im Temporallappen, erfolgen.

Um das Outcome nach neurochirurgischer Behandlung zu evaluieren haben wir die Daten von 44 Patienten mit einer temporalen AVM nach stattgehabter Resektion untersucht. Der Fokus lag hierbei auf neuen postoperativen Defiziten mit speziellem Augenmerk auf das Vorkommen einer Hemiparese oder von Gesichtsfelddefekten (GFD) aber auch im Hinblick auf sonstige Komplikationen.

Dabei sollen folgende Fragen geklärt werden:

1. Zeigt sich postoperativ eine Besserung / Verschlechterung des präoperativ bestehenden Gesichtsfelddefizits?
2. Bei wieviel Prozent der Patienten zeigte sich post-operativ ein neu aufgetretendes Gesichtsfelddefizit?
3. Wieviel Prozent der Patienten erlitten post-operativ eine Hemiparese und was war die Ursache hierfür?
4. Welche und wie viele Komplikationen sind aufgetreten und wie verhalten sich die Zahlen im Vergleich zu denen in der Literatur gefundenen?
5. Ist die Operation den anderen Behandlungsmöglichkeiten überlegen, gleichwertig oder unterlegen?

2 Methodik

2.1 Aquisition der Patientendaten

Die Auswertung der Patientendaten erfolgte retrospektiv aus der Datenbank der neurochirurgischen Universitätsklinik Bonn. Eingeschlossen wurden Patienten, deren Aktenlage vollständig war. Hierbei wurden über einem Zeitraum von 17 Jahren (zwischen 1990 und 2007) in unserem Institut 175 Patienten an einer intracraniellen AVM operiert. Diese Daten wurden unter besonderer Berücksichtigung neuer und vorhandener neurologischer Defizite in einer Datenbank prospektiv gesammelt (Microsoft[®] Office, Access, 97) und retrospektiv analysiert. 44/175 (25 %) der Patienten (22 männlich, 22 weiblich) wurden an einer AVM des Temporallappens operiert. Das Durchschnittsalter lag bei 41 Jahren (Median 37 Jahre, Spannbreite von 12 Jahren bis 68 Jahren). Die AVMs wurden eingeteilt entsprechend der Spetzler – Martin Klassifikation von Grad I bis IV. Der Fokus der Auswertung lag auf initialen präoperativen neurologischen Defiziten, postoperativen Defiziten (z.B. Hemiparese und Gesichtsfelddefekten), welche entweder durch den Goldman Feld Test oder durch eine automatisierte Perimetrie durch einen unabhängigen Ophthalmologen festgestellt wurden. Der selbstständige Versorgungszustand der Patienten wurde durch den Karnofsky per-formance index (KPI) festgelegt (Karnofsky, 1949). Zur weiteren Datengewinnung wurden die stationären und ambulanten Patientenakten aus dem Klinikarchiv angefordert, aus-gewertet und die prä- und postoperativen Angiographiebilder aus der neuroradiologischen Klinik mit der Datenbank korreliert und je nach Befund modifiziert.

2.2 Erfassung der Patientendaten

Insgesamt ergab sich ein Kollektiv von 44 operierten Patienten mit zuvor angiographisch gesicherter AVM.

Die Patientendaten wurden gesondert mittels einer Exeltabelle (Microsoft® Office; Excel 2003) erfasst und ausgewertet. Diese stellt folgende Daten und Inhalte dar:

- Name, Geschlecht, Geburtsdatum
- Operationsdatum
- Erstsymptomatik (Blutung, Epilepsie, fokales neurologisches Defizit, Zufallsbefund)
- Neurologischer Status präoperativ: insbesondere in Bezug auf das Gesichtsfeld und dem Vorhandensein einer Hemiparese
- KPI prä- und postoperativ und im Verlauf nach 3 Monaten
- Angiographiebefund prä- und postoperativ
- Einteilung nach Spetzler- Martin
- Postoperative Symptomatik: Neurologischer Status analog zum präoperativen Befund, Erfassung der Morbidität
- Untersuchungsbefund zum Follow-up Zeitpunkt
- Besonderheiten

2.3 Definition von prä- und postoperativem Status sowie Follow up

Die präoperative Symptomatik wurde anhand von Eigen- sowie Fremdanamnese und den Untersuchungsergebnissen des aufnehmenden Arztes oder des Operationsberichtes erfasst, die postoperative Symptomatik aus den stationären Akten sowie den Entlassungsbriefen.

Als Follow up wurde der Zeitpunkt der Nachuntersuchung 3 bis 6 Monate postoperativ definiert. Die klinische Einteilung erfolgte nach dem KPI.

Beim KPI handelt es sich um einen Index zur Erfassung der erhaltenen Selbstständigkeit und zur Beurteilung der Fähigkeit einer Selbstversorgung bei Patienten mit bösartigen Tumorerkrankungen. Der Index entspricht einem Wert zwischen 0 und 100 Prozent. Die Abstufung erfolgt in Zehnerschritten. 100 Prozent entsprechen keinerlei Einschränkung, 0 Prozent entsprechen dem Tod des Patienten.

Tab. 3: Karnofsky performance index (Karnofsky, 1949).

Grad	Fähigkeiten
100 %	Keine Beschwerden, keine Zeichen der Krankheit.
90 %	Fähig zu normaler Aktivität, kaum oder geringe Symptome.
80 %	Normale Aktivität mit Anstrengung möglich. Deutliche Symptome.
70 %	Selbstversorgung. Normale Aktivität oder Arbeit nicht möglich.
60 %	Einige Hilfestellung nötig, selbständig in den meisten Bereichen.
50 %	Hilfe und medizinische Versorgung wird oft in Anspruch genommen.
40 %	Behindert. Qualifizierte Hilfe wird benötigt.
30 %	Schwerbehindert. Hospitalisation erforderlich.
20 %	Schwerkrank. Intensive medizinische Maßnahmen erforderlich.
10 %	Moribund. Unaufhaltsamer körperlicher Verfall.
0 %	Tod

Legende: Mit abnehmender Prozentzahl ergibt sich eine Zunahme des Defizites.

2.4 Statistik

Als deskriptive Verfahren wurden arithmetischer Mittelwert (MW) und empirische Standardabweichung (SD) verwandt, für die statistische Analyse der Chi – Quadrat Test mit Hilfe des Programms SPSS Statistics Version 19.

3 Ergebnisse

3.1 Klinische Untersuchungsergebnisse und Klassifikation

In 20 Fällen (45 %) führten Krampfanfälle zur Diagnose einer AVM, in 6 Fällen (14 %) waren es lediglich Kopfschmerzen, in 2 Fällen (5 %) war es ein Tinnitus und in 5 Fällen (11 %) handelte es sich um einen Zufallsbefund.

Insgesamt erlitten 15 Patienten (34 %) eine intracranielle Blutung (Mehrfachnennung möglich).

Präoperativ wiesen 2 Patienten eine Hemiparese auf, wovon 1 hochgradig und 1 minimal war. 7 Patienten zeigten einen GFD, hiervon hatten 5 eine homonyme Hemianopsie (HHA), 2 einen unspezifischen GFD und 1 eine Quadrantenanopsie.

Anlehnend an den KPI zeigten 21 Patienten einen Index von 100, 16 Patienten einen Index von 90, 2 Patienten jeweils einen Index von 80 und 70 und jeweils 1 Patient einen Index von 60, 40, und 30. Zusammenfassend zeigten die meisten Patienten (41/44, 93 %) einen guten präoperativen KPI von > 70 .

Eingeteilt nach der Spetzler-Martin-Graduierung wurden 7 Patienten als SM Grad I eingestuft, 17 Patienten als Grad II, 17 Patienten als Grad III und 3 Patienten als Grad IV. Insgesamt wiesen somit die überwiegende Anzahl der Patienten mit 93 % eine AVM SM Grad I-III auf.

3.2 Vorbehandelte AVMs

Insgesamt waren 4 Patienten vorbehandelt worden:

2 Patienten erfuhr zuvor eine Teilembolisation der AVM in einer auswärtigen Klinik.

Bei 1 Patienten fand zuvor eine Gammaknife Vorbehandlung statt.

1 Patient wurde auswärts mehrfach vorbehandelt (Teil-Resektion, Teilembolisation, Teilbestrahlung).

3.3 Lokalisation und Operationstechnik

Alle operierten AVM waren entweder vollständig oder zumindest mit größeren Anteilen im Temporallappen oder der SF lokalisiert.

Hiervon waren 13 Fälle hauptsächlich in der SF lokalisiert, 8 Fälle in temporo-mesialen Strukturen, in 6 Fällen mit Beteiligung des Temporalhorns, in 4 Fällen an der Oberfläche des Temporallappens und in 21 Fällen zentral im Marklager des Temporallappens (Tab. 5).

Die Patienten, die wegen einer akuten Hirnblutung (15/44) in unsere Klinik eingeliefert wurden, hiervon 12 mit einer ICB (27,3 %), 3 mit einer SAB (6,8 %) und 1 mit einer VEB (2,2 %) wurden zwischen dem 8. und dem 23. Tag operiert ((Median 14 Tage), (Mehrfachnennung möglich, teils kombinierte Einblutungen)).

Ein weiterer Patient wurde mit einer ICB bei uns eingeliefert und an einer symptomatischen AVM behandelt, der jedoch an dieser AVM auswärtig bereits vorbehandelt worden war, so dass nicht geklärt werden kann, ob die Einblutung nicht Folge der zuvor stattgehabten Therapie war. Dieser Patient ist in den oben genannten 15 Patienten nicht erfasst.

3.3.1 Operativer Zugangsweg

Das neurochirurgische Vorgehen beinhaltete in **22** Fällen einen *transsylvischen Zugang* mit Eröffnung und Freilegung der SF, Freipräparation der ACM zur Identifikation der arteriellen Feeder oder als Zugang zur AVM selbst, die in temporo-mesialen / temporo-basalen or temporo-polaren Strukturen (n=9) sowie in der SF selbst lokalisiert waren (n=13).

In **15** Fällen erfolgte der Zugang über eine *Kortikotomie*:

In n=4 Fällen unter Beteiligung des Temporalhorns / Trigonum, und in n=11 Fällen in der Tiefe der weissen Substanz des Temporallappens (temporo-dorsal n=2, temporo-occipital n=5, temporo-parietal n=1, temporo-basal n=1, temporo-occipito-basal n=1, Gyrus temporalis medialis n=1).

In 4 Fällen war die AVM an der *Oberfläche* lokalisiert und wurde *direkt* angegangen.

In 3 Fällen war ein *subtemporaler Zugang* notwendig:

Bei temporo-mesialer AVM- Lokalisation (n=2) und einer Lokalisation um das Temporalhorn (n=1). Alle Patienten, die durch einen subtemporalen Zugang operiert wurden, wurden, initiale durch eine Einblutung durch Ruptur der AVM symptomatisch.

Motorisch evozierte Potentiale wurden in 6 Fällen kontinuierlich perioperativ zum Monitoring der motorischen Bahnen erhoben.

3.4 Resektionsergebnis

Eine komplette Resektion der AVM wurde in 43/44 Fällen (98 %) nach der ersten Operation angiographisch bestätigt. In einem Fall zeigte die Kontroll DSA an Tag 8 (post-operativ), bei einem durch eine Einblutung symptomatisch geworden Patienten, einen kleinen Restnidus etwas weiter dorsal der initialen Blutungshöhle gelegen. Retrospektiv betrachtet war dieser in der initialen DSA nicht sichtbar, vermutlich wegen einer Kompression durch das Hämatom. Dieser Patient wurde ein zweites Mal noch während des gleichen stationären Aufenthaltes operiert und die AVM vollständig entfernt. In allen Fällen (100 %) wurde die vollständige Entfernung der AVM vor Entlassung der Patienten angiographisch bewiesen.

3.5 Funktionelles Outcome

Bei Entlassung hatte sich bei 24/44 (54 %) Patienten der KPI nicht geändert. Bei 10 Patienten (23 %) verbesserte sich der KPI direkt nach der Operation. In 10 Fällen (23 %) zeigte sich eine klinische Verschlechterung, auf die in den folgenden Abschnitten näher eingegangen wird.

3.5.1 Hemiparese

Eine funktionelle Verschlechterung zeigte sich sofort postoperativ in 10/44 Fällen (23 %). 8/44 (19 %) Patienten zeigten eine neu aufgetretene Hemiparese bei Entlassung, welche sich in 5 Fällen während der Anschlussheilbehandlung (AHB) zurückbildete und in 3/44 (6,8 %) Fällen bestehen blieb. Gründe für eine bleibende Hemiparese waren *Infarkte der Capsula interna* (n=2, transsylvischer Zugang und transcorticaler Zugang, jeweils n=1) und *Vasospasmus* der ACM (n=1) nach einem Zugang über die SF.

Bei 4 der 8 Patienten, die eine passagere oder permanente Beeinträchtigung der Motorik zeigten, erfolgte der *operative Zugang* zur AVM über eine Präparation und Freilegung der SF und in n=4 Fällen erfolgte der Zugang transcortikal.

Im Bezug auf die *Lokalisation* der AVM, zeigten 3 von 8 (37,5 %) mit temporo-mesialer Lokalisation der AVM eine postoperativ neu aufgetretene Hemiparese, welche in n=2 Fällen (25 %) permanent blieb, jedoch nicht sehr schwerwiegend ausgebildet war (Patienten waren in der Lage selbstständig zu gehen).

Demzufolge ist das Risiko für eine permanente Hemiparese bei im Temporallappen gelegenen AVMs in unserer Serie, ausgenommen der temporo-mesial lokalisierten, bei 3 % (1/36), und bei den temporo-mesial gelegenen bei 25 % (2/8).

Darüber hinaus zeigte das Alter (> 35 versus < 35 Jahren), die AVM-Größe (> 3cm versus ≤ 3cm) und die venöse Drainage (tief versus oberflächlich) keinen signifikanten Einfluss auf das Auftreten einer postoperativen Hemiparese.

3.6 Gesichtsfelddefekte

Präoperativ zeigten insgesamt 7/44 (16 %) Patienten einen GFD. Alle Fälle waren im Verlauf der Sehbahn lokalisiert. Somit zeigten 7/14 (50 %) Fällen der in der Sehbahn lokalisierten AVMs einen GFD.

Postoperativ zeigte sich in 3 Fällen (7 % im Gesamtkollektiv / 21 % AVM in Sehbahn) ein unveränderter GFD, 1 Fall verbesserte sich (2,3 % im Gesamtkollektiv / 7 % AVM in Sehbahn) und eine Verschlechterung trat in 3 Fällen ein (7 % im Gesamtkollektiv / 21 % AVM in der Sehbahn).

Andererseits zeigten 7/37 (19 %) Patienten, die prä-operativ keinen GFD aufwiesen, postoperativ einen neuen GFD. In allen diesen Fällen war die AVM direkt in der Sehbahn lokalisiert. Hiervon war in 4/37 (11 %) Fällen der GFD in der Folgeuntersuchung dauerhaft, in 3/37 (8 %) Fällen lag eine im Alltag nicht einschränkende obere Quadrantenanopsie und in 1/37 (3 %) Fällen eine signifikante Behinderung durch eine HHA vor.

Fazit: Insgesamt zeigten also 4/37 Patienten (11 %) einen neuen permanenten GFD, wobei hiervon alle AVMs direkt in der Sehbahn lagen. Jedoch nur in einem Fall 1/37 (2,7 %) war der neue GFD mit einer deutlichen Einschränkung im Alltag (HHA) verbunden. Statistisch zeigte sich keine Signifikanz ($p < 0.05$), dass Gesichtsfelddefekte häufiger auftreten, wenn die AVM nahe am Ventrikel liegt. (Für eine detaillierte Übersicht siehe Tab. 4).

Darüber hinaus zeigte das Alter (> 35 versus < 35 Jahren), die AVM-Größe ($> 3\text{cm}$ versus $\leq 3\text{cm}$) und die venöse Drainage (tief versus oberflächlich) keinen signifikanten Einfluss auf das Auftreten eines postoperativen Gesichtsfelddefekts.

3.7 Sonstige klinische Ergebnisse

Bei 24 Patienten lag die AVM in der dominanten Hemisphäre. Hiervon lag in 6/24 Fällen (25 %) bereits präoperativ eine Aphasie vor. Hiervon verschlechterte sich der Zustand in einem Fall, in 4 Fällen trat keine Veränderung auf und in einem Fall besserte sich der Zustand.

5 Patienten (5/24 = 21 %, Gesamtkollektiv 5/44 (11 %)) zeigten postoperativ eine neu aufgetretene Aphasie, die in einem Fall permanent bestehen blieb (4 %).

Tab. 4 : Übersicht der Patienten mit einer in der Sehbahn lokalisierten AVM

Nr.	S-M	Alter	Seite	Prä-Op GFD	Post-Op GFD	Permanenter GFD
1	2	20	R	+	+	-
2	2	32	R	+	+	-
3	2	32	R	-	+	-
4	2	33	L	+	+	-
5	2	34	L	+	+	-
6	3	44	L	+	+	-
7	3	56	R	+	+	-
8	3	18	R	+	+	-
9	3	22	R	-	+	+
10	3	47	L	-	+	+
11	3	12	R	+	+	+
12	3	19	L	-	+	+
13	4	27	L	-	+	-
14	4	52	L	-	+	+

Legende: S-M= Spetzler-Martin-Grade, GFD =Gesichtsfeldefekt, L= links, R= rechts, (+) = ja, (-) = nein

Tab. 5 : Zusammenfassung der Patientendaten unter dem speziellen Gesichtspunkt der Spetzler-Martin-Einteilung in Bezug auf AVM-Größe, Lokalisation, präoperativen Symptomen, venöser Drainage, Ruptur vor dem chirurgischen Eingriff und zusätzlicher präoperativer Therapie.

Nr.	SM	M/W	Alter	AVM (cm)	Lokalisation	Symptome	Ruptur	venöse Drainage	präoperatives Vorgehen
1	1	W	56	1.5x1.5x1.5	T	Keine	-	S	-
2	1	M	57	2.5x2x2	T	Krampfanfall	-	S	-
3	1	W	36	1.5x1x1	T	ICB	+	S	-
4	2	M	34	1.5x1.5x1.5	T	ICB	+	S+D	-
5	2	M	68	1.5x1.5x1.5	T	ICB	+	D	-
6	2	M	18	3x2x2	T	Krampfanfall	-	S	-
7	2	M	52	2.5x2.5x2.5	T	Krampfanfall	-	S	-
8	2	W	20	1.5x1.5x1.5	T	ICB	+	D	-
9	2	W	32	3x2x2	T	Kopfschmerzen	-	S	E
10	2	M	34	2x1.5x1.2	T	ICB	+	S	-
11	2	W	53	4.5x3x2	T	Krampfanfall	-	S	-
12	3	W	33	3x1.5x1.5	T	Kopfschmerzen	-	S	-
13	3	W	52	3.5x3x3	T	Krampfanfall	-	S	-
14	3	M	67	3.2x3x2	T	ICB	+	S	-
15	3	M	19	3.5x2.5x2	T	Keine	-	S	-
16	3	M	35	4x3x3	T	Krampfanfall	+	S	-
17	4	W	52	4x3x2.5	T	Tinnitus	-	D	-
18	4	M	27	5.5x3.5x3	T	Krampfanfall	-	D	-
19	4	M	48	3.5x3x2	T	Krampfanfall	-	S+D	-
20	1	M	35	2x1x1	TM	Krampfanfall	-	S	-
21	1	M	60	2.5x2x2	TM	Keine	-	S	-
22	2	W	48	2,5x2x2	TM	Krampfanfall	-	S+D	-
23	2	M	32	2.9x2x2	TM	ICB	+	D	-
24	3	W	56	2.9x2x2.5	TM	Krampfanfall	+	D	-
25	3	M	22	2.2x1.5x1.8	TM	Krampfanfall	-	D	-
26	3	M	12	1.5x1.4x1.3	TM	ICB	+	D	-
27	3	W	18	4.5x3x2	TM	Kopfschmerzen	-	S	-
28	2	M	33	2x1.5x1.2	V	ICB	+	D	-
29	2	W	33	2x1.5x1.5	V	Kopfschmerzen	-	S	-

30	3	W	30	2x1x1	V	Kopfschmerzen	-	D	-
31	3	M	47	4x2.5x2.5	V	Krampfanfall	+	S	E+RS+OP
32	4	W	39	4x3x3	V	Krampfanfall	-	D	-
33	1	W	48	2.5x2x1	SF	Keine	-	D	-
34	1	W	35	3x2x2	SF	Krampfanfall	-	S	-
35	2	M	50	4x3x2	SF	Krampfanfall	-	S	E
36	2	W	39	2.5x2x2	SF	Tinnitus	-	S	-
37	2	W	44	1.5x1.5x1.5	SF	Krampfanfall	-	S	-
38	2	W	25	2.9x2x2	SF	Krampfanfall	+	S+D	-
39	3	M	39	1.5x1.5x1	SF	ICB	+	D	-
40	3	M	44	2.9x1.8x1.5	SF	ICB	+	D	-
41	3	M	39	1.5x1x1	SF	Kopfschmerzen	-	D	-
42	3	W	49	2.5x2x2	SF	Keine	-	S+D	RS
43	3	W	41	2.5x2x2	SF	Krampfanfall	-	D	-
44	3	W	37	2,5x2.5x2	SF	Krampfanfall	-	D	-

Legende: Lokalisation: (T= temporal, TM=temporomesial, SF= Sylvian Fissur, V= Ventrikel), venöse Drainage (t = tief, o= oberflächlich), Ruptur vor dem chirurgischen Eingriff (+), präoperative Therapie (E= Embolisation, RC-Radiochirurgische Verfahren, OP= zunächst Operation mit incompletter Resektion), ICB = intrakranielle Blutung, m = männlich; w = weiblich.

4 Diskussion

4.1 Übersicht

AVMs, die vorwiegend auf den Temporalappen begrenzt sind, zeigen eine besondere funktionelle Beschaffenheit unter Berücksichtigung der speziellen anatomischen und vaskulären Gegebenheiten. Im Gegensatz zu anderen Regionen im Gehirn, werden sie typischerweise mit Krampfanfällen symptomatisch, gefolgt von Blutungen und fokalen Defiziten. Häufig sind hierbei die Sehstrahlung, wichtige neurovaskuläre Strukturen und die Basalganglien beteiligt. Aus diesem Grund wird oft von einer chirurgischen Resektion abgesehen. In dieser Studie geben wir einen kurzen Überblick über das AVM- Management und das Vorgehen in der Neurochirurgischen Klinik des Universitätsklinikums Bonn, welche weltweit eine der größten operativen Serien auf dem Gebiet der AVM-Chirurgie besitzt.

Vorraussetzung für die Datenerhebung des Kollektivs war die postoperative Kontrolle nach 3 oder 6 Monaten. Bei den meisten Patienten fand nach 3 Monaten eine Nachuntersuchung statt (follow up). Ein routinemäßiges Langzeit follow up war nicht vorgesehen. Einige Patienten stellten sich dennoch zwischenzeitlich erneut in unserer Ambulanz vor, wenn sie ein neues Problem in Zusammenhang mit ihrer bereits durchgeführten Operation vermuteten. Da jeder Patient erst nach der postoperativen Kontroll – DSA entlassen wurde, sahen wir bei regelrechtem Befund keine Notwendigkeit für ein Langzeit follow up. Genaue Zahlen über das Risiko eine AVM-Neubildung existieren nicht, da davon ausgegangen wird, dass die AVMs angeboren sind. In unserem Kollektiv wurde keine AVM Neubildung beobachtet, wobei jedoch kein mehrjähriges follow up vorliegt.

Unsere Daten liefern keine Informationen über das langfristige Risiko einer erneuten Blutung.

Unser Vorgehen im Hinblick auf eine präoperative Embolisation beruht auf zwei Tatsachen:

1. Die meisten kleineren AVMs (Spetzler Martin Grad: I-III) können aus der persönlichen Erfahrung heraus ohne vorherige Embolisation operiert werden.
2. Einzelne AVMs sind erheblich einfacher zu operieren, wenn diese zuvor embolisiert wurden. Nach entsprechenden vorherigen Überlegungen wurde jeder Fall individuell

entschieden. Jedoch muss auch beachtet werden, dass, wenn kleine AVMs durch eine Embolisatzion nur teilweise ausgeschaltet werden, für den Patienten ein erhöhtes Risiko (7 % - 18 %) besteht, eine Einblutung zu bekommen, wie Jayaraman und Cloft beschreiben (Jayaraman und Cloft 2009). Daher beschränken wir die präoperative Embolisation auf die Fälle, von denen wir glauben, daß es dem Patienten einen großen Vorteil in Bezug auf die darauf folgende Operation bringt.

Eine routinemäßige Embolisation wird nicht durchgeführt. Dieses Vorgehen ist seit vielen Jahren in unserer Klinik etabliert (Schaller, Jung et al. 2004). Die Indikation zur Behandlung mittels Radiochirurgie sehen wir lediglich in der Behandlung sehr kleiner AVMs, wenn das Risiko auch durch einen sehr erfahrenen Operateur aufgrund der Lokalisation deutlich erhöht ist.

Der Nachteil der endovaskulären Behandlung ist oft ein fehlender vollständiger Verschluss der pathologischen Gefäße mit erhöhter Blutungsrate bei partieller Embolisation. Die Literatur zeigt hierbei Verschlussraten von lediglich 5-40 % auf, (Deruty, Pelissou-Guyotat et al. 1993), (Panagiotopoulos, Gizewski et al. 2009), (Song, Eskridge et al. 2000), (Valavanis und Yasargil 1998), (Vinuela, Duckwiler et al. 1997), (Yu, Chan et al. 2004).

4.2 Hemiparese

Eine permanente postoperative Hemiparese gab es in 3/44 Fällen (7 %). Bemerkenswert hierbei ist, dass 2 Patienten davon eine Lokalisation der AVM in der temporo-mesialen Region hatten. Das bedeutet, 2 permanente Hemiparesen in 8 temporo-mesialen Fällen (25 %). Gründe für eine permanente postoperative Hemiparese waren ein Vasospasmus der MCA (n=1) und Infarkte der hinteren Capsula interna (n=2). Interessant wäre hier ein Vergleich mit der ausschließlichen endovaskulären Behandlung von AVMs im Temporallappen, speziell im mesialen Anteil. Nach unseren Kenntnissen gibt es bis heute hierüber keine Veröffentlichung in der Literatur.

Verschiedene Autoren haben allerdings ihre allgemeinen klinischen Ergebnisse endo-vaskulär behandelter AVMs veröffentlicht (Mounayer, Hammami et al. 2007), (Song, Eskridge et al. 2000). Hierbei berichten Song et al. in ihrer Studie über neue permanente neurologische

Defizite in 12,8 % pro Patient, einschließlich eines Todesfalles (Mortalität 1,4 %). Mounayer et al. analysierten 94 Fälle, mit einem 8,5 % Risiko für ein neues neuro-logisches Defizit und einer Mortalitätsrate von 3 %. Unsere Ergebnisse sind mit diesen Ergebnissen vergleichbar und erscheinen sogar etwas besser, wenn man die Mortalitätsrate von 0 % berücksichtigt.

Eine der neusten Studien ist die von Panagiotopoulos und Wanke et al. (Panagiotopoulos, Gizewski et al. 2009). Diese Gruppe hat eine gut dokumentierte Serie von 82 endovaskulär behandelten Patienten veröffentlicht. Eine vollständige initiale Obliterationrate wurde hier in lediglich 24,4 % analysiert, abnehmend auf 19,4 % im follow-up, mit einer neuen klinischen periprozeduralen Morbidität von 19,5 % und einer Mortalität von 2,4 %. Eine permanente Morbidität bestand in 3,8 %. Diese Daten unterstreichen unsere Philosophie, dass in der Mehrzahl der Fälle, die endovaskuläre Behandlung weniger geeignet ist, um die komplette AVM Okklusion zu erreichen und sollte eher für multimodale Therapieansätze erwogen werden.

4.3 Gesichtsfelddefekt

Nagata et al. berichten in einer chirurgischen Serie von zerebralen AVMs in 17/25 (68 %) Fällen von GFD. In 22/25 (88 %) Fällen traten diese gleichzeitig mit einer intracerebralen Einblutung auf. In 15/25 (60 %) Fällen blieb ein permanenter GFD bestehen. Daten über neu aufgetretende GFD fehlen in dieser Studie (Nagata et al, 2006).

In unserer Serie berichten wir über 7/44 (16 %) Patienten mit einem neu aufgetretendem GFD. In dieser Gruppe blieb eine permanente Verschlechterung des GFD mit neuen hemianoptischen Defiziten nur in 1/37 Patienten (3 %) bestehen.

7/44 (16 %) Patienten hatten bereits einen vorbestehenden GFD. Aus dieser Gruppe erlitten 3 Patienten eine Verschlechterung. Im Allgemeinen scheint daher ein GFD, der durch den operativen Eingriff bedingt ist, im Outcome keine signifikante Rolle zu spielen. Diese Erfahrung wird von 3 weiteren Studien, die vor kurzem ihre klinischen Ergebnisse bei der chirurgischen Behandlung von Tumoren im mesialen Temporallappen (Phi und Chung, 2009), (Schramm und Aliashkevich, 2007), (Uribe und Vale, 2009) veröffentlichten, unterstützt. Hierbei zeigten zwei Gruppen keine wesentlichen neuen hemianoptischen Defekte. In

einer Gruppe lag das Risiko für einen bedeutenden neuen hemianoptischen Defekt bei 5,4 % (Schramm und Aliashkevich, 2007).

In der Durchsicht der Literatur fanden wir nur einen Artikel von Pollock et al. der sich mit der nicht-chirurgischen Behandlung von AVMs in der Sehstrahlung (Pollock et al., 1996) befasst. Sie berichten über 6 % neuer GFD in 34 Fällen nach einzeitiger Radiochirurgie. Jedoch entwickelte kein Patient eine komplette HHA. Auf der anderen Seite war die Obliterationrate nach 26 Monaten nur 65 %, mit einer rechnerischen Nachblutungsrate von 2,4 % pro Jahr.

Die Obliterationrate in unserer Serie betrug unmittelbar postoperativ 98 % (43/44). Ein Patient wurde innerhalb einer Woche nachreseziert. Insgesamt lag die Obliterationrate zum Zeitpunkt der Entlassung bei 100 %, bestätigt anhand der DSA.

Da aber die Morbidität und Mortalität durch eine Nachblutung nach Radiochirurgie erheblich sind, sollten diese daher bei der Entscheidung für eine stereotaktische Strahlentherapie einkalkuliert werden.

Denn eine AVM-Blutung ist im Allgemeinen (d.h. ohne vorherige Behandlung) mit einer Mortalität von 10 - 15 % assoziiert, neue permanente neurologische Defizite dadurch mit bis zu 50 % (Hartmann et al., 1998), (Kjellberg, 1989).

Die Mortalität nach Radiochirurgie wurde in den vergangenen 15 Jahren mit 0,6 - 13,3 % angegeben (Friedman, 1995), (Hadjipanayis et al., 2001), (Hadjipanayis et al., 2001), (Massager et al., 2000), (Yamamoto et al., 1998).

Ergänzend können zystische Formationen die Obliteration einer AVM komplizieren. Die Literatur zeigt eine Häufigkeit von 3,4 % bis 28 % auf, welche mit einer erhöhten Bestrahlungsdosis, einem erweitertem Zielvolumen und einer lobären Lokalisation der AVM assoziiert sind (Izawa et al., 2005), (Kjellberg, 1989), (Yamamoto et al., 1998).

4.4 Temporolateral lokalisierte AVMs

Diese Gruppe schließt alle temporalen AVMs mit Ausnahme der temporomesialen AVMs ein (n=36). Diese AVMs wurden hauptsächlich durch eine Kortikotomie (n=15) behandelt, mit Lokalisation in der Tiefe der weissen Substanz, mit oder ohne Kontakt zum Ven-trikelsystem.

Ein anderer Zugangsweg erfolgte durch Freipräparation durch die SF, ent-weder mit Beteiligung der SF (n=13) oder angrenzend an die SF (n=4). Die 4 oberflächlich gelegenen AVMs konnten direkt angegangen werden (n=1 in T1, n=1 in T3, n=1 in T2, n=1 in T2 + T3). Man teilt den Temporallappen in vier Abschnitte T1-T4, T1 bezeichnet den Gyrus temporalis superior, T2 Gyrus temporalis medius, T3 Gyrus temporalis inferior und T4 den Gyrus fusiformis.

In dieser Gruppe betrug das Risiko der permanenten Hemiparese nur 3 % (n=1 Patient). Der Grund für die Hemiparese war ein Infarkt im hinteren Anteil der Capsula interna.

In diesem Fall wurde die AVM (SM Grad 3) im Ausland zuvor mehrfach operiert, partiell embolisiert und radiochirurgisch behandelt. Nach diesen Behandlungen erlitt der Patient eine ICB, welche ursächlich für die chirurgische Behandlung in unserer Abteilung war.

Das Risiko einer dauerhaften Hemiparese ist in dieser Gruppe deutlich geringer als in der Gruppe temporomesialer AVMs. Daher ist die chirurgische Therapie für diese Gruppe eine vertretbare und empfehlenswerte Option für die Patienten.

4.5 Temporomesial lokalisierte AVMs

Die chirurgische Exzision von temporomesial gelegen AVMs ist schwieriger, wegen ihrer tiefen Lokalisation und der engen Beziehung zu den perimesencephalen Arterien und der Capsula interna. Die Morbidität in Bezug auf eine dauerhafte postoperative Hemiparese war in dieser Gruppe deutlich höher als in den übrigen AVMs im Temporallappen (25 % versus 3 %).

Obwohl in der Literatur die Resektion von temporo-mesial gelegenen Hirntumoren mit geringer Morbidität empfohlen wird ((Chang et al., 2003), (Schramm und Aliashkevich, 2007), (Schramm und Aliashkevich, 2008), (Phi und Chung, 2009), (Uribe und Vale, 2009)) und obwohl unsere statistische Auswertung unsere Ergebnisse und Vermutung, dass temporo-mesial gelegene AVMs mit einer höheren Hemiparese rate vergesellschaftet sind, nicht

beweisen konnte, scheint die Operation von AVMs in der letztgenannten Lokalisation mit einem höheren Hemiparese-Risiko verbunden zu sein, sodass wir in diesen Fällen bezüglich der OP-Indikation zurückhaltend sind, zumal die Aussagekraft der Statistik aufgrund der geringen Fallzahlen eingeschränkt ist.

4.6 AVMs in der sylvischen Fissur gelegen

Diese Serie umfasst 13 Patienten mit einer AVM mit enger Lagebeziehung zur SF und / oder Beteiligung der SF.

In allen Fällen wurde sich der AVM durch Spaltung der SF und Freilegen der ACM genähert. Hierbei könnte man vermuten, dass dieses Verfahren möglicherweise mit mehr Komplikationen durch Vasospasmen der Gefäße assoziiert ist (Schaller et al., 2004). Obwohl die postoperative DSA manchmal Vasospasmen nachgewiesen hat, waren diese klinisch irrelevant. Ein neurologisches Defizit durch Vasospasmen wurde in dieser Gruppe nicht beobachtet. Die DSA wurde in der Regel nach einer Woche durchgeführt.

4.7 Fazit

Die Behandlung der Temporallappen AVMs ist durch ihre enge anatomische Beziehung zu wichtigen neurovaskulären Strukturen und der Sehstrahlung sehr anspruchsvoll. In dieser chirurgisch behandelten Serie betrug die Morbidität für eine neue, permanente Hemiparese 7 %. Die Erhaltung des Gesichtsfeldes konnte in 80 % aller Fälle erreicht werden. Das Risiko für eine neue Hemiparese bei AVMs des Temporallappens unter Ausschluss der temporo-mesialen Lage betrug 3 %. Dies erscheint ein kalkulierbares Risiko für die meisten Patienten und macht daher die mikrochirurgische Resektion zu einer gerechtfertigten Option, sogar im Vergleich zu anderen Behandlungsmethoden. Bei der Behandlung von temporo-mesialen AVMs ist das Risiko neue, dauerhafte motorische Defizite zu erleiden offensichtlich erhöht (25 %). Diese Patienten müssen dementsprechend für die chirurgische Behandlung aufgeklärt werden. Hier könnte ein kombiniertes Behandlungskonzept, z.B. mit präoperativer

Embolisation, sinnvoller sein, als die Operation allein. Studienergebnisse hierüber stehen jedoch noch aus.

4.8 Vergleichende Verfahren / Outcome

Nagata et al. untersuchte retrospektiv die postoperativen Gesichtsfelddefekte nach Resektion von AVMs im Temporallappen bei 26 Patienten. 22 Patienten fielen initial durch eine Blutung und 4 Patienten durch Krampfanfälle auf. Von den 22 Patienten mit der primären Einblutung zeigten 17 Patienten einen GFD. Lediglich 2 Patienten zeigten post-operativ eine Verbesserung des GFD (11,7 %). 3 Patienten mit einer vorbestehenden Quadrantenanopsie zeigten postoperativ eine Hemianopsie (17,6 %), (Nagata et al., 2006).

Bartolomei et al. berichtet bei 21 Patienten, die wegen einer AVM im Occipitallappen behandelt werden mussten (präoperative Embolisation (12), nur Resektion (5), stereotaktische Radiochirurgie (4)), über eine temporäre Verschlechterung des Gesichtsfeldes in 5 Fällen (24 %), wovon 2 (9,5 %) permanent blieben. Von 10 Patienten, die präoperativ bereits behandelt wurden, zeigten 5 Patienten postoperativ eine Verbesserung und 5 Patienten einen unveränderten Befund (Bartolomei et al., 1998).

Sinclair et al. berichtet bei 55 Patienten mit multi-modalem Behandlungskonzept zur Therapie einer AVM im Occipitallappen (nur Embolisation (2), nur Operation (6), Operation mit Radiochirurgie (1), Operation mit Embolisation (23), Radiochirurgie mit Embolisation (4), Operation mit Embolisation und Radiochirurgie (6)) postoperativ über eine Verbesserung des Gesichtsfeldes in 6 Fällen (14,3 %), eine Verschlechterung in 8 Fällen (19 %) und einen unveränderten Zustand des Gesichtsfeldes bei 28 Patienten (66,7 %), (Sinclair et al., 2005). Insgesamt scheint eine permanente Verschlechterung des Gesichtswelddefektes bei Behandlung einer AVM im Occipitallappen zwischen 9,5 % und 14,3 % zu liegen, eine Verbesserung, insbesondere in Kombination verschiedener Verfahren erscheint bis zu 50 % möglich, wobei hier die geringe Fallzahl berücksichtigt werden muss. Bei einer Resektion im Temporallappen scheint die postoperative Gesichtsfelddefekterate mit einer Verschlechterung von 17,6 % etwas über der der Occipitallappenläsionen zu liegen. Die Rate der Verbesserungen, der

Gesichtsfelddefekte liegt mit 11,7 % deutlich unter der der Occipital-lappenläsionen. Allerdings muss auch hier die geringe Fallzahl berücksichtigt werden.

Es gibt verschiedene klinische Symptome, die mit einer AVM verbunden sein können. Hierbei variieren die Angaben einer intrakraniellen Einblutung zwischen 50 % (Drake, 1979) und 61 % (Perret und Nishioka, 1966). Des Weiteren werden Krampfanfälle, Kopf-schmerzen, Ischämien, Hydrocephalus (Moskopp, 2005) und ein möglicher raumfordernder Effekt (bei Größenzunahme), insbesondere im Kleinhirnbrückenwinkel beschrieben (Greenberg, 2001). Je nach Lokalisation der AVM, der zuführenden / abführenden Drain-age, der Lokalisation bzw. Größe einer Einblutung sind die unterschiedlichsten neuro-logischen Defizite zu erwarten. Diese können sowohl das visuelle System, das auditorische System, das motorische System, das sensible System als auch eine Kombination aus diesen betreffen und auch neuropsychologische Defizite aufzeigen. Insbesondere AVMs mit Kon-takt zur Sehbahn und / oder Pyramidenbahn sowie temporal lokalisierte AVMs stellen neurochirurgisch eine Herausforderung dar, da die Verletzung der Sehbahn und / oder Pyramidenbahn, sowohl durch die AVM selbst (z.B. Einblutung) als auch durch eine Operation zu einem GFD und / oder Hemiparese führen kann und somit mit einer hohen Einbuße an Lebensqualität verbunden ist.

Alternative Behandlungsverfahren sind die Bestrahlung, als besondere Form die stereotaktische Bestrahlung oder eine Embolisation. Eine Kombination verschiedener Verfahren, in Abhängigkeit der Lokalisation und Symptomatik, hat sich hierbei als günstig herausgestellt. Die Behandlung der Wahl erscheint in erster Linie die operative Behand-lung, möglicherweise unterstützt durch eine präoperative Embolisation. Eine Embolisation alleine ist in einzelnen Fällen möglich, ist aber nur in speziellen Zentren durchführbar. Eine konventionelle Strahlentherapie zeigt in weniger als 20 % der Fälle ein zufrieden stellendes Ergebnis (Laing et al., 1992), (Redekop et al., 1993).

Die stereotaktische Bestrahlung kann bei einer AVM Größe $< 2,5-3$ cm in inoperabler Lokalisation erwägt werden. Die Vorteile sind eine nicht invasive Behandlung, eine Reduktion des AVM Flusses, keine postoperative Heilungsphase und eine sehr geringe Morbidität während der Behandlung. Die beste akzeptierte Behandlung mittels stereo-taktischer Bestrahlung sind AVMs mit kompaktem Nidus, kleiner 3 cm mit Lokalisation in der Tiefe oder am Rand von eloquentem Hirnparenchym ((Saunders et al., 1988), (Poulsen,

1987), (Kjellberg et al., 1983), (Meder et al., 1997)). Auch kann eine Nachbestrahlung nach stattgehabter Operation oder Embolisation sinnvoll sein. Die Nachteile der Bestrahlung sind eine lediglich 46-61 % komplette Remission im 1 Behandlungsjahr (DSA), welche sich bis zu 86 % im 2 Jahr nach Bestrahlung erhöhen kann. Hierbei haben kleinere AVMs eine höhere Occlusionsrate, bis zu 94 % im 2 Jahr und 100 % im drittem Jahr bei einem Nidus kleiner 2 cm (Steinberg et al., 1990). Zu Bemerkem ist, daß das Blutungsrisiko während der ersten 12-14 Monate nach Bestrahlung auch bestehen bleibt, auch bei AVMs die initial nicht geblutet haben (Kjellberg et al., 1983), (Steinberg et al., 1990).

5 Zusammenfassung

Die Therapie von AVMs im Temporallappen ist aufgrund der dort verlaufenden Nervenfaserbahnen sehr schwierig. Prinzipiell stehen 3 Behandlungsverfahren zur Verfügung: mikrochirurgische Operation, endovaskuläre Therapie und Radiochirurgie. Die Arbeit berichtet über eine der größten Fallzahlen bei der operativen Behandlung temporal lokalisierter AVMs mit sehr akzeptablem Ergebnis und gibt eine Literaturübersicht.

Insbesondere im Vergleich mit den anderen Behandlungsverfahren scheint nur mit der Operation eine vollständige Heilung möglich, welche notwendig ist um das Risiko einer Einblutung auszuschalten, wenn man eine Größe $> 2,5 - 3\text{cm}$ berücksichtigt. Sehr kleine AVMs können auch radiochirurgisch behandelt werden, wobei die vollständige Ausschaltung jedoch oft erst nach mehreren Jahren gegeben ist.

Dennoch muss auch erwähnt werden, dass es, wenn man die unterschiedlichen Lokalisationen der AVMs im Temporallappen betrachtet, Unterschiede gibt. Hierbei zeigten die temporomesial operierten AVMs ein deutlich schlechteres Ergebnis mit einem deutlich höheren Risiko einer Hemiparese, wobei jedoch die geringe Fallzahl in dieser Serie berücksichtigt werden muss. Daher erscheint die Operation temporal lokalisierter AVMs, mit Ausnahme der temporomesial lokalisierten gut, sicher und mit akzeptablem Outcome durchführbar.

Aufgrund der eher geringen Datenlage bei der Behandlung temporomesial gelegener AVMs sind weitere Untersuchungen notwendig, um die Behandlungsmethode der Wahl für den Patienten festlegen zu können. Zurzeit erscheint ein interdisziplinäres Behandlungskonzept am sinnvollsten.

6 Literaturverzeichnis

- Bartolomei J, Wecht DA, Chaloupka J, Fayad P, Awad IA. Occipital lobe vascular malformations: prevalence of visual field deficits and prognosis after therapeutic intervention. *Neurosurgery* 1998; 43: 415-421
- Brocheriou I, Capron F. Intracranial arteriovenous malformations: histopathological features. *J Neuroradiol* 2004; 31: 359-361
- Brown RD, Wiebers DO, Forbes G, O'Fallon WM, Piepgras DG, Marsh WR, Maciunas RJ. The natural history of unruptured intracranial arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 1988; 68: 352-357
- Chang SM, Parney IF, McDermott M, Barker FG, Schmidt MH, Huang W. Perioperative complications and neurological outcomes of first and second craniotomies among patients enrolled in the Glioma Outcome Project. *J Neurosurg* 2003; 98: 1175-1181
- Crawford PM, West CR, Chadwick DW, Shaw MD. Arteriovenous malformations of the brain: natural history in unoperated patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1986; 49: 1-10
- Darsaut TE, Guzman R, Marcellus ML, Edwards MS, Tian L, Do HM, Chang, S. D. Levy, Adler RP, Adler JR, Marks MP, Steinberg GK. Management of Pediatric Intracranial Arteriovenous Malformations: Experience with Multimodality Therapy. *Neurosurgery* 2011; 69: 540-556
- Deruty R, Pelissou-Guyotat I, Mottolèse C, Bascoulergue Y, Amat D. The combined management of cerebral arteriovenous malformations. Experience with 100 cases and review of the literature. *Acta Neurochir (Wien)* 1993; 123: 101-112

- Drake CG. Cerebral arteriovenous malformations: considerations for and experience with surgical treatment in 166 cases. *Clin Neurosurg* 1979; 26: 145-208
- Flickinger JC, Kondziolka D, Lunsford LD. Radiosurgery of Benign Lesions. *Semin Radiat Oncol* 1995; 5: 220-224
- Frick H, Leonhardt H, Stark D. Zentrales Nervensystem. In: Georg Thieme, Hrsg. *Spezielle Anatomie II*. 4. Auflage. Stuttgart - New York: 1992: 375
- Friedman WA. Radiosurgery for arteriovenous malformations. *Clin Neurosurg* 1995; 42: 328-347
- Fulst D, Kelly DL, Jr. Natural history of arteriovenous malformations of the brain: a clinical study. *Neurosurgery* 1984; 15: 658-662
- Graf CJ, Perret GE, Torner JC. Bleeding from cerebral arteriovenous malformations as part of their natural history. *J Neurosurg* 1983; 58: 331-337
- Greenberg MS. Vascular malformations. In: Georg Thieme, Hrsg. *Handbook of Neurosurgery*. 5 ed. New York: 2001: 804-814
- Grundy BL, Nelson PB, Lina A, Heros RC. Monitoring of cortical somatosensory evoked potentials to determine the safety of sacrificing the anterior cerebral artery. *Neurosurgery* 1982; 11: 64-67
- Hadjipanayis CG, Levy EI, Niranjan A, Firlik AD, Kondziolka D, Flickinger JC, Lunsford LD. Stereotactic radiosurgery for motor cortex region arteriovenous malformations. *Neurosurgery* 2001; 48: 70-76
- Hartmann A, Mast H, Mohr JP, Koennecke HC, Osipov A, Pile-Spellman J, Duong DH, Young WL. Morbidity of intracranial hemorrhage in patients with cerebral arteriovenous malformation. *Stroke* 1998; 29: 931-934

- Izawa M, Hayashi M, Chernov M, Nakaya K, Ochiai T, Murata N, Takasu Y, Kubo O, Hori T, Takakura K. Long-term complications after gamma knife surgery for arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 2005; 102: 34-37
- Jayaraman M, Cloft HJ. Embolization of brain arteriovenous malformations for cure: because we could or because we should? *Am J Neuroradiol* 2009; 30: 107-108
- Karnofsky DA. The Clinical Evaluation of Chemotherapeutic Agents in Cancer. In: MacLeod CM, ed. *Evaluation of Chemotherapeutic Agents*. Columbia Univ Press: 1949: 196
- Kim HY, Chang WS, Kim DJ, Lee JW, Chang JW, Kim DI, Huh SK, Park YG, Chang JH. Gamma Knife surgery for large cerebral arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 2010; 113: 2-8
- Kjellberg RN. Radiosurgery. *Neurosurgery* 1989; 25: 670-672
- Kjellberg RN, Hanamura T, Davis KR, Lyons SL, Adams RD. Bragg-peak proton-beam therapy for arteriovenous malformations of the brain. *N Engl J Med* 1983; 309: 269-274
- Kondziolka D, McLaughlin MR, Kestle JR. Simple risk predictions for arterio-venous malformation hemorrhage. *Neurosurgery* 1995; 37: 851-855
- Krayenbühl H, Yarsagil MG. Radiologic Anatomy and Tomography of Cerebral Vessels. In: Georg Thieme, Hrsg. *Middle Cerebral Artery Topography*. Stuttgart - New York: 1982: 110
- Laing RW, Childs J, Brada M. Failure of conventionally fractionated radiotherapy to decrease the risk of hemorrhage in inoperable arteriovenous malformations. *Neurosurgery* 1992; 30: 872-875

- Lang GK. Erkrankungen der Sehbahn. In: Georg Thieme, Hrsg. Augenheilkunde Stuttgart - New York: 1998: 409
- Lv X, Wu Z, Jiang C, Li Y, Yang X, Zhang Y, Zhang N. Complication risk of endovascular embolization for cerebral arteriovenous malformation. Eur J Radiol 2011; 80: 776-779
- Malik GM, Seyfried DM, Morgan JK. Temporal lobe arteriovenous malformations: surgical management and outcome. Surg Neurol 1996; 46: 106-114
- Massager N, Regis J, Kondziolka D, Njee T, Levivier M. Gamma knife radio-surgery for brainstem arteriovenous malformations: preliminary results. J Neurosurg 2000; 93: 102-103
- McCormick WF. The pathology of vascular ("arteriovenous") malformations. J Neurosurg 1966; 24: 807-816
- McCormick WF, Flamm JM. The pathology of angioma. In: Springer Verlag, eds: Cerebrovascular surgery. New York: 1984: 1073-1095
- Meder JF, Oppenheim C, Blustajn J, Nataf F, Merienne L, Lefkopoulos D, Laurent A, Merland JJ, Schlienger M, Fredy D. Cerebral arteriovenous malformations: the value of radiologic parameters in predicting response to radiosurgery. Am J Neuro-radiol 1997; 18: 1473-1483
- Morgan M, Sekhon L, Rahman Z, Dandie G. Morbidity of intracranial hemorrhage in patients with cerebral arteriovenous malformation. Stroke 1998; 29: 2001-2002
- Moskopp W. Arteriovenöse Missbildung des ZNS. In: Schattauer GmbH, Hrsg. Neurochirurgie, Stuttgart, 2005: 383-392

- Mounayer C, Hammami N, Piotin M, Spelle L, Benndorf G, Kessler I, Moret J. Nidal embolization of brain arteriovenous malformations using Onyx in 94 patients. *Am J Neuroradiol* 2007; 28: 518-523
- Nagata S, Morioka T, Matsukado K, Natori Y, Sasaki T. Retrospective analysis of the surgically treated temporal lobe arteriovenous malformations with focus on the visual field defects and epilepsy. *Surg Neurol* 2006; 66: 50-55
- Oka N, Kamiyama K, Nakada J, Endo S, Takaku A. Surgical approach to arteriovenous malformation of the medial temporal lobe-report of three cases. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 1990; 30: 940-944
- Ondra SL, Troupp H, George ED, Schwab K. The natural history of symptomatic arteriovenous malformations of the brain: a 24-year follow-up assessment. *J Neurosurg* 1990; 73: 387-391
- Panagiotopoulos V, Gizewski E, Asgari S, Regel J, Forsting M, Wanke I. Embolization of intracranial arteriovenous malformations with ethylene-vinyl alcohol copolymer (Onyx). *Am J Neuroradiol* 2009; 30: 99-106
- Perret G, Nishioka H. Report on the cooperative study of intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage. Section VI. Arteriovenous malformations. An analysis of 545 cases of cranio-cerebral arteriovenous malformations and fistulae reported to the cooperative study. *J Neurosurg* 1966; 25: 467-490
- Phi JH, Chung CK. Brain tumors in the mesial temporal lobe: long-term oncological outcome. *Neurosurg Focus* 2009; 27: E5
- Pollock BE, Lunsford LD, Kondziolka D, Bissonette DJ, Flickinger JC. Stereotactic radiosurgery for postgeniculate visual pathway arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 1996; 84: 437-441

- Poulsen MG. Arteriovenous malformations-a summary of 6 cases treated with radiation therapy. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1987; 13: 1553-1557
- Putz R, Pabst R. Encephalon. In: Urban & Schwarzenberger, Hrsg. Sobotta - Atlas des Menschen. München: 1993: 272; 306
- Redekop GJ, Elisevich KV, Gaspar LE, Wiese KP, Drake CG. Conventional radiation therapy of intracranial arteriovenous malformations: long-term results. *J Neurosurg* 1993; 78: 413-422
- Saunders WM, Winston KR, Siddon RL, Svensson GH, Kijewski PK, Rice RK. Radiosurgery for arteriovenous malformations of the brain using a standard linear accelerator: rationale and technique. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1988; 15: 441-447
- Schaller C, Jung A, Clusmann H, Schramm J, Meyer B. Rate of vasospasm following the transsylvian versus transcortical approach for selective amygdalo-hippocampectomy. *Neurol Res* 2004; 26: 666-670
- Schramm J, Aliashkevich AF. Surgery for temporal mediobasal tumors: experience based on a series of 235 patients. *Neurosurgery* 2007; 60: 285-294
- Schramm J, Aliashkevich AF. Surgery for temporal mediobasal tumors: experience based on a series of 235 patients. *Neurosurgery* 2008; 62: 1272-1282
- Seifert V, Stolke D, Mehdorn HM, Hoffmann B. Clinical and radiological evaluation of long-term results of stereotactic proton beam radiosurgery in patients with cerebral arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 1994; 81: 683-689
- Sinclair J, Marks MP, Levy RP, Adler JR, Chang SD, Lopez JR, Do HM, Bell-Stephens TE, Lim M, Steinberg GK. Visual field preservation after curative multi-modality treatment of occipital lobe arteriovenous malformations. *Neurosurgery* 2005; 57: 655-667

- Song JK, Eskridge JM, Chung EC, Blake LC, Elliott JP, Finch L, Niakan C, Maravilla K, Winn HR. Preoperative embolization of cerebral arteriovenous mal-formations with silk sutures: analysis and clinical correlation of complications revealed on computerized tomography scanning. *J Neurosurg* 2000; 92: 955-960
- Spetzler RF, Martin NA. A proposed grading system for arteriovenous mal-formations. *J Neurosurg* 1986; 65: 476-483
- Spetzler RF, Hargraves RW, McCormick PW, Zabramski JM, Flom RA, Zimmerman RS. Relationship of perfusion pressure and size to risk of hemorrhage from arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 1992; 76: 918-923
- Steinberg GK, Fabrikant JI, Marks MP, Levy RP, Frankel KA, Phillips MH, Shuer LM, Silverberg GD. Stereotactic heavy-charged-particle Bragg-peak radiation for intracranial arteriovenous malformations. *N Engl J Med* 1990; 323: 96-101
- Uribe JS, Vale F. Limited access inferior temporal gyrus approach to mesial basal temporal lobe tumors. *J Neurosurg* 2009; 110: 137-146
- Valavanis A, Yasargil MG. The endovascular treatment of brain arteriovenous mal-formations. *Adv Tech Stand Neurosurg* 1998; 24: 131-214
- Vinuela F, Duckwiler G, Guglielmi G. Contribution of interventional neuro-radiology in the therapeutic management of brain arteriovenous malformations. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 1997; 6: 268-271
- Yamamoto M, Hara M, Ide M, Ono Y, Jimbo M, Saito I. Radiation-related adverse effects observed on neuro-imaging several years after radiosurgery for cerebral arteriovenous malformations. *Surg Neurol* 1998; 49: 385-397

- Yamamoto M, Ide M, Jimbo M, Hamazaki M, Ban S. Late cyst convolution after gamma knife radiosurgery for cerebral arteriovenous malformations. *Stereotact Funct Neurosurg* 1998; 70: 166-178
- Yeh HS, Kashiwagi S, Tew JM, Berger TS. Surgical management of epilepsy associated with cerebral arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 1990; 72: 216-223
- Yu SC, Chan MS, Lam JM, Tam PH, Poon WS. Complete obliteration of intra-cranial arteriovenous malformation with endovascular cyanoacrylate embolization: initial success and rate of permanent cure. *Am J Neuroradiol* 2004; 25: 1139-1143

7 Danksagung

Bedanken möchte ich mich bei Herrn Professor Dr. J. Schramm für die Überlassung des Themas und die Unterstützung der Arbeit, bei Herrn Prof. Dr. K. Schaller für die Idee, Motivation und initiale Betreuung der Doktorarbeit.

Mein ganz besonderer Dank gilt Frau PD. Dr. A. Boström für ihre hervorragende Betreuung, Unterstützung und Geduld, um diese Arbeit fertig zu stellen.

Des Weiteren möchte ich meinem Mann Herrn Dr. M. Seifert danken, der immer für mich da war und mir manche Hürde genommen hat.