

Journal für

# Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/  
JNeuroI NeurochirPsychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

**Akute mikrochirurgische Resektion  
beim therapierefraktären Status  
epilepticus // Acute  
microneurosurgical intervention in  
refractory status epilepticus**

Aichholzer M, Puttinger G

Stefanits H, Gruber A

*Journal für Neurologie*

*Neurochirurgie und Psychiatrie*

2020; 21 (1), 24-29

Homepage:

**www.kup.at/**

**JNeuroI NeurochirPsychiatr**

Online-Datenbank  
mit Autoren-  
und Stichwortsuche

Indexed in  
EMBASE/Excerpta Medica/BIOBASE/SCOPUS

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031117M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

# 76. Jahrestagung

Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie DGNC

Joint Meeting mit der Französischen  
Gesellschaft für Neurochirurgie



**2025**  
1.–4. Juni  
**HANNOVER**

[www.dgnc-kongress.de](http://www.dgnc-kongress.de)

Im Spannungsfeld zwischen  
Forschung und Patientenversorgung

**PROGRAMM JETZT ONLINE EINSEHEN!**



Deutsche  
Gesellschaft für  
Epileptologie



# 64. JAHRESTAGUNG

der Deutschen Gesellschaft für Epileptologie

**10.–13. Juni 2026**  
**Würzburg**



© CIM Deimer Deque/Kosch/KARL70  
Bavaria/THP/Alto/Wiki | Stock Adobe

# Akute mikrochirurgische Resektion beim therapierefraktären Status epilepticus

M. Aichholzer<sup>1</sup>, G. Puttinger<sup>2</sup>, H. Stefanits<sup>1</sup>, A. Gruber<sup>1</sup>

**Kurzfassung:** Der refraktäre Status epilepticus und noch mehr der superrefraktäre Status epilepticus stellen medizinische und neurologische Notfallsituationen dar. Eine umfassende medikamentöse und anästhesiologische Behandlung, begleitet von immunologischen, antiinflammatorischen, diätologischen, hypothermen und ketogenen Aspekten, ist je nach Ätiologie des Status epilepticus notwendig. Besteht der superrefraktäre Status epilepticus dauerhaft weiter, steigen Morbidität und Mortalität dramatisch an. Ein neurochirurgischer Palliativeingriff in Form einer mikrochirurgischen Resektion stellt in Übereinstimmung von nachweisbaren läsionalen MRT- und EEG-Befunden in wenigen Fällen eine Second-Line-Therapie dar.

Wir schildern den Fall einer 78-jährigen Patientin, die 10 Monate nach Clipping eines rupturierten zerebralen Aneurysmas einen superrefraktären Status epilepticus entwickelte. Vier Wochen nach erfolgloser konservativer

Behandlung erfolgte eine anteriore 2/3-Resektion des rechten Temporallappens, die nicht nur den superrefraktären Status epilepticus durchbrach, sondern auch das Überleben der Patientin sicherte.

**Schlüsselwörter:** refraktärer Status epilepticus, superrefraktärer Status epilepticus, akute Epilepsiechirurgie, EEG

**Abstract: Acute microneurosurgical intervention in refractory status epilepticus.** Refractory status epilepticus and even more superrefractory status epilepticus are medical and neurological emergency conditions. The primary aim of treating such a patient is the rapid termination of the status epilepticus with aggressive treatment of the underlying etiology. Therapeutic approaches include the use of benzodiazepines, antiepileptic drugs, intravenous anesthetic drugs, ketamine, magnesium, immunomodulating agents, ketogenic diet and

hypothermia. When refractory status epilepticus fails to respond to medical treatment, morbidity and mortality increase dramatically. Emergency neurosurgery, including resective epilepsy surgery, has been attempted as a second-line therapy in rare cases, where there is a clear-cut electrographic focus and a lesion causing the epilepsy.

We demonstrate a case of a 78-year old female patient who developed a super-refractory status epilepticus 10 months after clipping of a ruptured cerebral aneurysm. Four weeks after ineffective medical therapy a palliative microneurosurgical intervention was performed by resection of the anterior 2/3 of the right temporal lobe. Status epilepticus terminated and the patient survived. **J Neurol Neurochir Psychiatrie 2020; 21 (1): 24–9.**

**Keywords:** refractory status epilepticus, superrefractory status epilepticus, acute epilepsy surgery, EEG

## ■ Einleitung

Die akute chirurgische Behandlung eines refraktären Status epilepticus (RSE) oder superrefraktären Status epilepticus (SRSE) ist selten und stellt in geeigneten Fällen eine Therapiemöglichkeit der zweiten Wahl dar.

Wir schildern den Fall einer 78-jährigen Patientin, die 10 Monate nach einer erfolgreich behandelten aneurysmatischen Subarachnoidalblutung einen superrefraktären Status epilepticus entwickelte. Der EEG-Befund sowie die neuroradiologischen Untersuchungen wiesen auf einen Anfallsursprung rechts temporal hin. Sämtliche konservative Therapiemaßnahmen konnten keine Remission des Status erreichen, weshalb als Ultima-ratio-Maßnahme ein epilepsiechirurgischer Eingriff indiziert wurde. Knapp 4 Wochen nach Beginn des SE erfolgte eine rechtsseitige anteriore 2/3 Temporallappenteilresektion. Ein Jahr nach prolongiertem Intensivstations-Aufenthalt hat sich die Patientin wieder gut erholt.

Anhand dieses Falles beleuchten wir die spärlichen aktuellen Publikationen über Indikationen, Möglichkeiten und Erfolg der neurochirurgischen Behandlung beim RSE/SRSE.

## ■ Fallbeschreibung

Die damals 77-jährige Patientin präsentierte sich mit akuten Kopfschmerzen in der Notaufnahme. Das CCT mit CT-Angiographie zeigte eine Subarachnoidalblutung (SAB) bei einem Arteria communicans anterior- und Mediaaneurysma rechts, die unmittelbar darauf operativ versorgt wurden (Abb. 1). Aufgrund einer Liquorzirkulationsstörung war zudem eine externe Ventikeldrainage indiziert. Zwei Tage später stieg der intrakranielle Druck kontinuierlich an. In der CCT-Verlaufskontrolle kamen ein epidurales Hämatom mit Mittellinienshift und enge basale Zisternen zur Darstellung, weswegen eine Entlastungskraniektomie mit Duraerweiterungsplastik durchgeführt wurde.

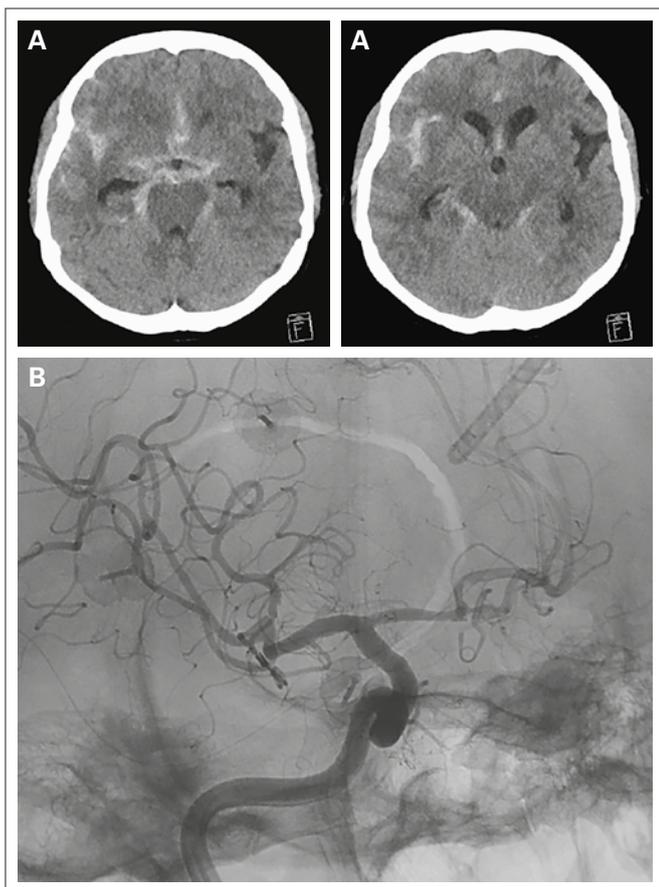
Fünf Tage später zeigte sich der intrakranielle Druck rückläufig, die Patientin konnte problemlos extubiert werden. Zur Prophylaxe vasospastischer Ischämien erhielt die Patientin bei erhöhten Flusswerten in der transkraniellen Doppleruntersuchung Nimodipin. Ein Monat nach der SAB konnte die Patientin mit reimplantiertem Knochendeckel bei guter Genesung das Krankenhaus verlassen und war in weiterer Folge wieder uneingeschränkt selbständig lebensfähig. Epileptische Anfälle wurden peri- und postoperativ nie registriert.

Neun Monate nach der SAB wurde die Patientin aufgrund einer plötzlichen Wesensveränderung ins Aufnahmehospital eingeliefert. Dort waren zudem Klone im Bereich der linken oberen und unteren Extremität zu objektivieren, woraufhin eine intravenöse antikonvulsive Therapie mit Benzodiazepinen, Levetiracetam und Lacosamid eingeleitet und die Patientin an unsere Klinik überstellt wurde. Klinisch bot sie zu diesem Zeitpunkt eine qualitative Bewusstseinsstrübung, orofaciale Automatismen, intermittierende Blickwendungen

Eingelangt am 20.02.2020, angenommen am 24.02.2020

Aus der <sup>1</sup>Universitätsklinik für Neurochirurgie, <sup>2</sup>Universitätsklinik für Neurologie, Kepler Universitätsklinikum Linz

**Korrespondenzadresse:** OA Dr. Martin Aichholzer, Universitätsklinik für Neurochirurgie, Kepler Universitätsklinikum Linz, Neuromed Campus, A-4020 Linz, Wagner-Jauregg-Weg 15, E-Mail: martin.aichholzer@kepleruniklinikum.at



**Abbildung 1:** A) Native CCT bei Aufnahme nach Subarachnoidalblutung mit Blut in den basalen Zisternen und in der Inselzisterne rechts. B) Digitale Subtraktionsangiographie nach der operativen Versorgung des Arteria communicans anterior- und Arteria cerebri media-Aneurysmas.

nach links sowie intermittierende subtile Klone linksseitig. Trotz raschen intravenösen Ausdosierens der bestehenden 3-fachen antikonvulsiven Therapie und Erweiterung um Valproat besserte sich die Bewusstseinslage der Patientin nicht und das ictale EEG-Muster persistierte, sodass die Diagnose eines nonkonvulsiven Status epilepticus (NCSE) mit Koma [1] gestellt wurde.

Die initiale cMRT-Bildgebung zeigte neben den bekannten Narben rechts frontotemporal auch anfallsassoziierte Diffusionsstörungen rechts hippokampal. Nach umgehendem Transfer auf die Intensivstation erhielt die Patientin in Intubationsnarkose Propofol und Midazolam, sodass ein Burst-Suppression-Muster im EEG erreicht wurde. Wegen mangelnder Wirksamkeit wurde Valproat durch Phenytoin und Lacosamid in weiterer Folge durch Perampal ersetzt. Auch der Einsatz von Ketamin, Thiopental und ein hochdosierter intravenöser Kortisonstoß über 3 Tage konnten den Status epilepticus nicht durchbrechen. In den laufenden EEG-Kontrollen zeigte sich nach Absinken des Barbiturat-Spiegels jeweils ein Wiederauftreten des Status-Musters mit kontinuierlichen „sharp waves“ rechts temporal (Phasenumkehr T4, Frequenz: 1–2 Hz mit Fluktuationen).

In der zweiten cMRT-Untersuchung 3 Wochen nach Onset des SRSE war eine Hippokampusatrophie und -sklerose rechts

mit Status-assoziiierter langstreckiger Signalanhebung in der FLAIR- und Diffusionswichtung und Steigerung des relativen zerebralen Blutvolumens rechts temporomesial zu objektivieren; weiters auch eine Signalsteigerung im Pulvinar thalami in den Diffusions-gewichteten und FLAIR-Sequenzen. Unverändert kamen die Narbenzonen rechts temporal, frontolateral sowie eine superfizielle Hämösiderose rechtshemisphäriell zur Darstellung (Abb. 2).

Zweimalige Lumbalpunktionen sowie die Bestimmung paraneoplastischer und onkoneuronaler Antikörper in Serum und Liquor ergaben jeweils Normalbefunde.

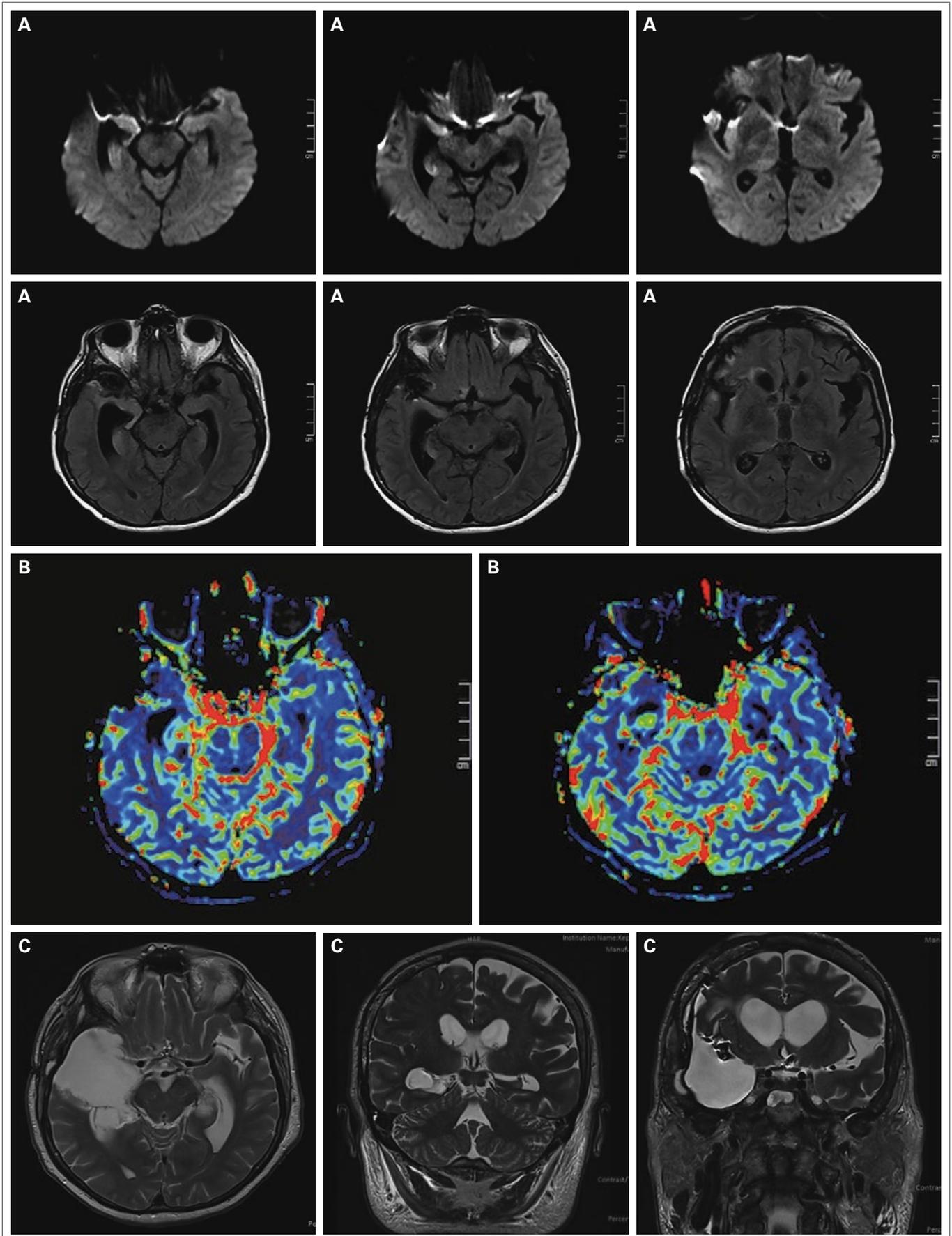
In enger Absprache mit den Angehörigen wurde im breiten interdisziplinären Konsens vor dem Hintergrund der bis dato hohen Lebensqualität der Patientin als Ultima-ratio-Maßnahme ein epilepsiechirurgischer Eingriff vereinbart. Bei Kongruenz der EEG- und cMRT-Befunde erfolgte knapp vier Wochen nach Beginn des SRSE komplikationslos eine anteriore 2/3-Temporallappenteilresektion rechts inklusive intraoperativer MRT zur Bestätigung des chirurgischen Erfolges.

Der histopathologische Befund ergab ein Temporallappenresektat mit reaktiven und narbigen Veränderungen (nach stattgehabter Subarachnoidalblutung 8 Monate zuvor). Temporomesial fand sich eine Hippokampusklerose mit diskreten Neuronenausfällen in CA1 und CA4 (gemäß ILAE-Klassifikation 2013: HS-Typ 1).

Die postoperative CCT-Kontrolle untermauerte ein zufriedenstellendes Ergebnis. Postinterventionell war der SRSE durchbrochen. Die Patientin konnte 5 Tage nach dem epilepsiechirurgischen Eingriff zur Weiterbehandlung auf die Akutnachsorgestation verlegt werden. Die postoperative Rehabilitation verlief sicherlich auch angesichts des fortgeschrittenen Alters der Patientin protrahiert. Im Rahmen des 5-monatigen Aufenthaltes entwickelte die Patientin eine kardiale Dekompensation bei tachykarden Herzrhythmusstörungen sowie eine Cavakatheterspitzenthrombose, welche eine orale Antikoagulation nötig machte. Sämtliche Komplikationen waren letztlich gut zu beherrschen.

In den postoperativen EEG-Kontrollen zeigten sich neben der regionalen Verlangsamung rechts-hemisphäriell initial vereinzelt subklinische Anfallsmuster rechts parietal mit Phasenumkehr über P4. Zuletzt waren nur mehr sehr spärlich Spike-wave-Paroxysmen rechts parietal eingelagert.

Zum Entlassungszeitpunkt präsentierte sich die Patientin noch deutlich psychomotorisch verlangsamt, sprach einzelne Wörter und wurde in den Rollstuhl mobilisiert. Die antikonvulsive Medikation wurde in weiterer Folge in engmaschigen ambulanten Kontrollen auf eine duale Therapie mit Levetiracetam und Lamotrigin reduziert. Unter weiteren rehabilitativen Maßnahmen im Seniorenheim hat die Patientin nun 20 Monate nach dem SRSE Modified Rankin Scale 3 erreicht: Sie ist mit dem Rollator alleine gehfähig, übt das Stiegensteigen unter Aufsicht, erzählt lang und gern zum Beispiel von modischen Dingen oder Erlebnissen aus der Vergangenheit und ist sehr lebensfroh. Postoperative Anfallsäquivalente waren eigen- und außenanamnestisch nicht mehr zu erheben.



**Abbildung 2: A)** MRT präoperativ: Diffusionsstörungen (obere Reihe) rechts hippocampal wie auch im Pulvinar thalami, ebendort auch ein hyperintenses FLAIR-Signal (untere Reihe), anfallsassoziiert bzw. auch zugrunde liegende Hippokampussklerose  
**B)** Perfusions-MRT präoperativ: Hyperperfusion rechts temporomesial bei hier zusätzlich gesteigertem relativen zerebralen Blutvolumen im Perfusionsbild, in erster Linie anfallsassoziiert zu interpretieren. Keine eindeutigen Zeichen einer rezenten Ischämie.  
**C)** Postoperatives MRTT2: anteriore 2/3-Resektion des rechten Temporallappens. Metallartefakt im rechten Bild durch Aneurysmenclips an der Mediabifurkation und im Bereich der Arteria communicans anterior.

## ■ Definition

Ein „refraktärer Status epilepticus“ (RSE) definiert sich durch anhaltende epileptische Anfälle trotz Gabe von Benzodiazepinen als First-Line-Therapie und Antiepileptika als Second-Line-Therapie [2]. Von einem „superrefraktären Status epilepticus“ (SRSE) spricht man, wenn der Status epilepticus (SE) trotz 24 Stunden i.v.-Anästhetika persistiert und wenn ein SE wieder auftritt, nachdem der Patient von den i.v.-Anästhetika entwöhnt wird [3]. Von einem „new-onset refraktären Status epilepticus“ (NORSE) wird dann gesprochen, wenn aus unklarer Ursache ein bis dato gesundes Individuum einen RSE erleidet [4].

Die Ätiologie des RSE kann grob unterteilt werden in Patienten mit und solche ohne vorangegangene epileptische Anfälle. Bei Letzteren sind infektiöse Ätiologien, im Besonderen Enzephalitiden, eine häufige Ursache. Weitere andere Ursachen sind zerebrovaskuläre und immunologische Veränderungen.

Ein RSE ist vergesellschaftet mit einer signifikanten Morbidität und Mortalität und beträgt etwa knapp ein Drittel der Fälle des SE [3].

## ■ Konservative Therapie

In der akuten Behandlung des frühen SE werden intravenöse Benzodiazepine (Lorazepam, Diazepam, Clonazepam) und intramuskuläres Midazolam als Therapie der ersten Wahl eingesetzt. Bei Kindern stellt buccales oder intranasales Midazolam eine hilfreiche Alternative dar. In der Second-line-Therapie werden die Antikonvulsiva Phenytoin, Valproat, Levetiracetam, Lacosamid und Phenobarbital intravenös eingesetzt.

Die Third-Line-Therapie ist bereits die Behandlung des RSE und beinhaltet anästhesiologische Präparate wie Propofol, Thiopental, Pentobarbital oder Midazolam [5]. Thiopental und Pentobarbital stellen wegen der Halbwertszeit nicht die Präparate der ersten Wahl dar, wobei speziell für die älteren Patienten keine ausreichende Datenlage vorliegt. Neben den intravenösen Anästhetika werden auch Ketamin, Magnesium, Steroide und andere Medikamente beim SRSE mit unterschiedlichem Outcome angewendet [5].

## ■ Prognosefaktoren und Outcome

Prognostisch ungünstige Faktoren sind Stupor, Koma, non-convulsiver SE und ein Alter über 64 Jahre [6]. Die Dauer des RSE und ein Koma länger als zehn Tage führen ebenso zu einem ungünstigen Outcome, wohingegen vorangegangene epileptische Anfälle mit einem günstigen Krankheitsverlauf korrelieren. Die Mortalität des SE beim Erwachsenen beträgt im kurzen Beobachtungszeitraum 9 %, beim RSE 38 % [7].

Eine genaue Analyse der Behandlung von knapp 600 Patienten mit konvulsiven RSE und SRSE mit Beurteilung des Langzeit-Outcomes zeigte, dass 35 % der Patienten verstarben. 35 % erreichten den Ausgangsstatus in der neurologischen Untersuchung. Die restlichen 30 % waren mit unterschiedlichen neurologischen Defiziten auffällig [8]. Weitere Publikationen mit weniger als 100 Patienten kamen zu ähnlichen Langzeitergebnissen [9].

Die Morbidität bei Patienten über dem 70. Lebensjahr beträgt einer aktuellen Studie zufolge 85 % bei Entlassung aus der stationären Behandlung eines SE, verglichen mit 69 % bei der jüngeren Patientengruppe [10]. Auch das Langzeitergebnis zeigt einen deutlichen Unterschied zugunsten der Patientengruppe unter 65. Jahren. Die 10-Jahres-Mortalität nach dem ersten überlebten SE beträgt 32 % in der jüngeren Patientengruppe beziehungsweise 82 % bei den über 65-jährigen [11].

## ■ Operative Therapie in der Literatur

Eine akute operative Behandlung des SE und RSE ist selten und wurde seit Bestehen der Epilepsiechirurgie im Neuromed Campus des Kepler Universitätsklinikums nach 20 Jahren das 2. Mal durchgeführt. Der oben dargestellte Fall einer 78-jährigen Patientin schildert den typischen Verlauf eines Patienten mit SE mit Weiterentwicklung bis zum SRSE, bei der die mikrochirurgische Behandlung als logische palliative Maßnahme durchgeführt wurde.

In einer aktuellen nordamerikanischen Publikation, in der 9 eigene Erwachsene in einem retrospektiven Follow-up von 9 Jahren und 61 Patienten aus der Literaturrecherche (48 davon pädiatrische Patienten) zu einer epilepsiechirurgisch versorgten Kohorte zusammengeschlossen wurden, wurde ein sehr breites Spektrum möglicher Ursachen für SE und RSE definiert. Unter diesen waren neoplastische, neurodegenerative und inflammatorische Prozesse ebenso wie vaskuläre und narbig-gliotische Veränderungen in ähnlicher Verteilung zu finden [12].

Die Aufteilung zwischen Patienten mit bekannter Epilepsie und De-novo-Epilepsie war annähernd gleich. Ebenso variierte die klinische Präsentation der Patienten: Die eine Hälfte präsentierte sich mit generalisiertem konvulsiven SE oder fokalem motorischen SE, während der Rest mit einem komplex partialen SE auffällig und durch Bewusstseins Einschränkung mit oder ohne motorische Komponente symptomatisch war. Infektiöse, autoimmunologische, paraneoplastische und Antikörper-Untersuchungen wurden durchgeführt, eine Lumbalpunktion erhielten die meisten Patienten. Bei auffälligen Befunden wurden Steroide, Immunglobuline und auch eine Immuntherapie durchgeführt, aber ohne Erfolg.

Bei den 22 beschriebenen erwachsenen Patienten waren 21 MRT-Befunde (95 %) vorliegend. In 85 % der Fälle fanden sich auffällige Veränderungen. In der Hälfte der Fälle wurden lokale oder diffuse unspezifische Veränderungen beschrieben, der Rest war mit solitären neoplastischen, vaskulären oder mesiotemporalen Sklerosen auffällig. Kongruente MRT-EEG Befunde fanden sich in 63 % der berichteten und 67 % der in der Literatur beschriebenen Fälle [12].

Die iktale SPECT stellt eine zusätzliche Information zur Focuslokalisation dar und wurde in insgesamt fast 40 % der Fälle als ergänzende Diagnostik herangezogen. Andere bildgebende Verfahren wie die FDG-PET-Untersuchung wurden nur in bis zu 20 % unterstützend durchgeführt.

Eine intraoperative Elektrokortikographie (ECoG) zur Bestimmung des Resektionsausmaßes und der subpialen Trans-

sektionen [13] wurde in 20 der 22 operierten erwachsenen Patienten (91 %) durchgeführt, bei den pädiatrischen Fällen wurde die ECoG in 64 % intraoperativ angewendet. Die extraoperative Kortikographie wurde bei einem Erwachsenen und 6 Kindern durchgeführt [12].

### Mikrochirurgische Resektion bei erwachsenen Patienten

Bei sieben erwachsenen Patienten der rezenten nordamerikanischen Studie wurde eine unilobäre Resektion durchgeführt, weitere zwei Patienten wurden multilobär reseziert. Alle Patienten haben sich gut vom Eingriff erholt, eine Aphasie und Parese bei 3 Patienten war wegen des notwendigen Resektionsareals im Wernicke-Areal bzw. präzentralen Kortex vorauszu- sehen und eingeplant. Die publizierte Literaturrecherche ergab eine mikrochirurgische Resektion bei fünf (38 %), zusätzliche multiple subpiaie Transsektionen (MST) bei vier Patienten (30,8 %). Bei den restlichen vier Patienten (30,8 %) erfolgten diskonnektive Operationen (MST alleinig  $n = 1$ , Callosostomie  $n = 2$ , funktionelle Hemisphärektomie  $n = 1$ ). Vier von den 13 Patienten erlitten eine neurologische Ausfallssymptomatik [12].

### Mikrochirurgische Resektion bei pädiatrischen Patienten

Im Fall der 48 pädiatrischen Patienten im Alter zwischen 4 Monaten und 19 Jahren litten nur 4 Patienten an einer De-novo-Epilepsie (8,3 %), während die anderen 44 bekannte Epilepsiepatienten waren. Magnetresonanztomographische Auffälligkeiten wurden in 39 Patienten (81,3 %) festgestellt, wobei knapp ein Drittel davon fokale kortikale Dysplasien (FCD) waren [12]. Eine mikrochirurgische Resektion wurde in 37 Fällen (77,1 %) durchgeführt, während im überwiegenden Anteil der pädiatrischen Patienten mit der Diagnose FCD funktionelle und anatomische Hemisphärektomien erfolgten. Eine Anfallsfreiheit oder Besserung der Epilepsie wird in 69 % der Kinder berichtet. Von den nur spärlich angegebenen postoperativen neurologischen Defiziten sind Hemiplegie und Hemianopsie in knapp 70 % der berichteten 26 Kinder aufgetreten.

### Ergebnisse

Die gemeinsamen Ergebnisse der Literaturrecherche und der nordamerikanischen Kohorte ergab insgesamt 70 erwachsene Patienten, die einer neurochirurgischen Intervention bei RSE und SRSE unterzogen wurden [12]. Diese Operationen umfassten sowohl mikrochirurgische Läsionektomien, MST, als auch die funktionellen oder anatomischen Hemisphärektomien. Das Outcome bei Entlassung aus der stationären Pflege ist in 70 % der Fälle vorhanden, der Verlauf hinsichtlich des epileptischen Anfallsgeschehens über einen unterschiedlichen Zeitraum liegt in 88,4 % der Fälle vor. Über 90 % der Patienten wurden nach dem operativen Eingriff zum Rehabilitationsaufenthalt oder nach Hause entlassen. Vier Patienten wurden in der Langzeitpflege untergebracht oder verstarben am Ende ihres Spitalsaufenthaltes. Anfallsfreiheit war in 39 Patienten (56 %) nachzuweisen, eine Anfallsverbesserung in 22 Patienten (32 %). Insgesamt ergibt das ein gutes Outcome in 88 % der Patienten. Durch die große Streubreite der demographischen Daten sowie der Ätiologie konnten keine statistisch relevanten Daten erhoben werden.

Statistisch nicht signifikant, aber doch tendenziell auffällig, war die Zeit vom Beginn des SE bis zum operativen Eingriff. Eine kürzere Zeitdauer (innerhalb 14 Tage) ergab eine geringfügig höhere Anfallsfreiheit (91,6 vs. 84 %). Patienten mit entzündlicher oder infektiöser Ätiologie hatten keinen Benefit durch die chirurgische Therapie.

Weiters ergab sich aus dieser Studie die Bedeutung der Übereinstimmung von Art der MRT-Läsion und dem EEG-Untersuchungsergebnis. Fünf von 9 Patienten, die krankheitsrelevante unilobäre MRT-Veränderungen aufwiesen, waren unmittelbar postoperativ und auch im Langzeitverlauf anfallsfrei. Multilobäre Veränderungen bei drei Patienten hingegen resultierten nach der Operation in persistierendem SE oder rezidivierendem SE. Drei Patienten allerdings zeigten trotz solitärer Läsionen keine Korrelation zum Outcome. Eine Übereinstimmung von auffälligen MRT- und EEG-Befunden war in 5 von 8 Patienten vorhanden. Diese Übereinstimmung erzielte nicht immer ein gutes Behandlungsergebnis, hingegen war das Nichtvorhandensein einer Übereinstimmung immer mit einem persistierenden oder rezidivierenden SE verbunden.

### ■ Diskussion

Während die Behandlung des generalisierten tonisch klonischen Anfalls einem Konsensus zufolge klaren Richtlinien folgt, ist die Behandlungsstrategie beim RSE sehr vielfältig. Das Ziel der Behandlung eines SE und RSE ist – entsprechend ihrer Ursache –, mit medikamentöser und i.v.-anästhesiologischer Medikation die Anfallsaktivität zu stoppen. Gelingt dies nicht, so stellt der SE und RSE mit fortdauernder epileptischer Aktivität eine ernste medizinische und neurologische Notfallsituation dar. Bei kontinuierlichem, längerdauerndem RSE ist eine Mortalitätsrate von 30–50 % beschrieben, begleitet von einem schlechten funktionellen Outcome bei den Überlebenden [14]. Persistierendes Anfallsgeschehen kann durch den Verlust neuronaler Strukturen in den T2- und diffusionsgewichteten MRT-Sequenzen lokale Atrophien verursachen [15, 16]. Basierend auf diesen Fakten ist bei weiterer Therapieresistenz die operative Behandlung gerechtfertigt.

Nach erfolgloser medikamentöser Behandlung des RSE wurden bereits unterschiedliche chirurgische Strategien versucht, wobei die epilepsiechirurgische Resektion, diskonnektive Eingriffe und die Neuromodulation in Form von elektrischer Stimulation Anwendung fanden. Die Indikation zur akuten neurochirurgischen Intervention beim RSE im Erwachsenenalter ist allerdings nach wie vor nicht klar definiert.

Wie in der pädiatrischen Literatur berichtet, stellt mit 58,3 % die FCD die häufigste Ätiologie für einen operativen Eingriff beim SE dar. Beim Erwachsenen hingegen ist die Ätiologie der SE und RSE deutlich breiter gefächert. Zusätzlich sind in dieser Altersgruppe De-novo-SE deutlich häufiger als im pädiatrischen Patientenkollektiv. Durch die verhältnismäßig kleine Anzahl in den unterschiedlichen Gruppen ist bis dato keine statistische Relevanz für einen erfolgreichen operativen Verlauf erhebbar. Das gilt auch für die Patienten mit bekannter struktureller Epilepsie. Deshalb wird von manchen Autoren zu einer akuten operativen Behandlung ausschließlich im Fall

von übereinstimmenden neuroradiologischen, nuklearmedizinischen und EEG-Befunden geraten [8].

In dem von uns berichteten Fall der 78-jährigen Patientin mit SRSE wurde aufgrund der kongruenten Befunde von cMRT (Abb. 2) und EEG ein unilobärer Anfallsursprung suspekt. Das Resektionsausmaß der anterioren 2/3-Resektion rechts temporal wurde intraoperativ in der MRT kontrolliert und als ausreichend erachtet. Auf eine intraoperative ECoG wurde wegen des präoperativ klar definierten Resektionsausmaßes unter den Vorzeichen eines palliativen Eingriffes bei mesio-temporalen und temporopolen Veränderungen verzichtet. Der postoperative Verlauf bestätigte die Erkenntnisse aus der Literatur.

Die Dauer vom Beginn der epileptischen Aktivität bis zur operativen Resektion lag in unserem Fall bei 27 Tagen. Verglichen mit den in der Literatur publizierten Fällen liegt die Behandlungs- und Abklärungszeit in unserem Fall im vorderen Drittel (20–90 Tage). In zwei berichteten Fällen führte ein kürzeres Zeitintervall (innerhalb von 14 Tagen) bis zum operativen Eingriff zu einem zwar nicht signifikanten, aber doch besseren Ergebnis bzgl. Anfallsfreiheit (91,6 % vs. 84,6 %).

### Relevanz für die Praxis

Die akute mikrochirurgische Resektion im Fall eines RSE oder SRSE kann trotz der großen Bandbreite unterschiedlicher Ätiologien erfolgreich sein. Durch die geringe Anzahl der operierten Patienten kann aber keine Voraussage über einen erfolgreichen Eingriff getätigt werden, auch nicht für Patienten mit bekannter läsioneller Epilepsie. Deshalb stellt der akute neurochirurgische Eingriff in vielen Fällen nur eine kleine Option in der Second-Line-Therapie des SRSE dar, wenn eine Übereinstimmung von EEG und MR-tomographischer Läsion gegeben ist.

Patienten mit höherem Lebensalter sind bei operativen Eingriffen einem erhöhten Komplikationsrisiko ausgesetzt. Deshalb gibt es Zentren, die Patienten ab einem Alter von 60 Jahren von einem epilepsiechirurgischen Eingriff ausschließen. In der Literatur findet man Studien, die ein schlechteres Outcome bei älteren Patienten im Vergleich zu jüngeren berichten [17]. Zusätzlich wird ein erhöhtes Risiko von Schlaganfällen und Aphasien bei linksseitigen Temporallappenresektionen berichtet [17]. Die Komplikationen in der älteren Patientengruppe waren revisionspflichtige Epiduralhämatome, Pulmonalembolien, Dysphasien und Wundinfektionen. Grivas et al. berichteten in einer Studie mit 52 Patienten in einem Lebensalter über 50 von 7,7 % Komplikationen. Diese umfassten tiefe Beinvenenthrombosen, intrazerebrale Blutungen, Pneumonien und kleine zerebrale Ischämien [18]. Letztlich stellt ein höheres Lebensalter in der Entscheidung über einen epilepsiechirurgischen Eingriff ein Risiko für häufigere perioperative Komplikationen und eine höhere Morbidität bei gleichzeitig schlechterem Outcome hinsichtlich der Reduktion der Anfälle und Chance auf Anfallsfreiheit dar.

### Interessenkonflikt

Der Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

### OA Dr. Martin Aichholzer



Geboren 1965. 1985–1992 Medizinstudium in Wien, 1993–2000 Facharztausbildung an der Universitätsklinik für Neurochirurgie, Wien; seit 2000 Facharzt, seit 2003 Oberarzt an der Neurochirurgischen Abteilung der Landesnervenklinik Linz, 2008 Fellowship an der Yeditepe Universität Istanbul mit Schwerpunkt Neuroonkologie und Schädelbasischirurgie (WFNS Skull Base Center). Schwerpunkte der klinischen Tätigkeit: operative Neuroonkologie, Schädelbasischirurgie, intraoperative Bildgebung und Neuronavigation

### Literatur:

1. Trinka E, Cock H, Hesdorffer D, Rossetti AO, et al. A definition and classification of status epilepticus – Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. *Epilepsia* 2015; 56: 1515–23.
2. Holtkamp M, Othman J, Buchheim K, Meierkord H. Predictors and prognosis of refractory status epilepticus treated in a neurological intensive care unit. *J Neurol, Neurosurg & Psychiatr* 2005; 76: 534–9.
3. Shorvon S, Ferlisi M. Treatment of super-refractory status epilepticus: a critical review of available therapies and a clinical treatment protocol. *Brain* 2011; 134: 2802–18.
4. Wilder-Smith EP, Lim EC, Teoh HL et al. NORSE (new-onset refractory status epilepticus) syndrome: defining a disease entity. *Ann Acad Med Singapore* 2005; 34: 417–20.
5. Trinka E, Kälviäinen R. 25 years of advances in the definition, classification and treatment of status epilepticus. *Seizure* 2017; 44: 65–73.
6. Rossetti AO, Logroscino G, Bromfield EB. A clinical score for prognosis of status epilepticus in adults. *Neurology* 2006; 66: 1736–8.
7. Claassen J, Lokin JK, Fitzsimmons BF, Mendelsohn FA, Mayer SA. Predictors of functional disability and mortality after status epilepticus. *Neurology* 2002; 58: 139–42.
8. Shorvon S, Ferlisi M. Outcome of therapies in refractory and super-refractory convulsive status epilepticus and recommendations for therapy. *Brain* 2012; 135: 2314–28.
9. Kantanen AM, Reinikainen M, Parviainen I, Kalviainen R. Long-term outcome of refractory status epilepticus in adults: a retrospective population-based study. *Epilepsy Res* 2017; 133: 13–21.
10. Canoui-Poitrine F, Bastuji-Garin S, Alonso E, Darcel G, et al. Risk and prognostic factors of status epilepticus in the elderly: A case-control study. *Epilepsia* 2011; 52: 1849–56.
11. Logroscino G, Hesdorffer DC, Cascino GD, Annegers JF, et al. Long-term mortality after a first episode of status epilepticus. *Neurology* 2002; 58: 537–41.
12. Basha M, Suchdev K, Dhakar M, Kupsky WJ, et al. Acute resective surgery for the treatment of refractory status epilepticus. *Neurocrit Care* 2017; 27: 370–80.
13. Shah AK, Mittal S. Invasive electroencephalography monitoring: indications and presurgical planning. *Ann Indian Acad Neurol* 2014; 17 (Suppl 1): S89–94.
14. Lai A, Outin HD, Jabot J, Megarbane B, et al. Functional outcome of prolonged refractory status epilepticus. *Crit Care* 2015; 19: 199.
15. Kumar G, Mittal S, Moudgil SS, Kupsky WJ, Shah AK. Histopathological evidence that hippocampal atrophy following status epilepticus is a result of neuronal necrosis. *J Neurol Sci* 2013; 334: 186–91.
16. Shinnar S, Bello JA, Chan S, Hesdorffer DC, et al. MRI abnormalities following febrile status epilepticus in children: the FEBSTAT study. *Neurology* 2012; 79: 871–7.
17. McLachlan RS, Chovaz CJ, Blume WT, Girving JP. Temporal lobectomy for intractable epilepsy in patients over age 45 years. *Neurology* 1992; 42: 662–5.
18. Grivas A, Schramm J, Kral T, et al. Surgical treatment for refractory temporal lobe epilepsy in the elderly: seizure outcome and neuropsychological sequels compared with a younger cohort. *Epilepsia* 2006; 47: 1364–72.

# Mitteilungen aus der Redaktion

## Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

## e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

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

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

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

## Haftungsausschluss

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

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)