

EPILEPSIECHIRURGIE

Prof. dr. O. van Nieuwenhuizen, hoogleraar kinderneurologie

(Lid van de Nederlandse Werkgroep voor epilepsiechirurgie;
in het bijzonder belast met de zorg voor pediatrie operatiekandidaten)
Universitair Medisch Centrum Utrecht

Inleiding

De chirurgische behandeling van epilepsie wordt tot op dit moment beschouwd als het ultimum refugium: alle mogelijkheden van medicamenteuze behandeling dienen te zijn geprobeerd én zonder aanvaardbaar resultaat bevonden, alvorens epilepsiechirurgie wordt overwogen. *Preventieve* epilepsiechirurgie (bedoeld om de patiënt door operatie in een vroeg stadium een langdurige periode van kansloze medicamenteuze experimenten te besparen) is thans nog een illusie.

Epilepsiechirurgie is onder te verdelen in resectieve (het uitnemen van het epileptisch focus) en disconnectieve (het isoleren van het focus) chirurgie.

Resectieve epilepsiechirurgie is alleen mogelijk in het geval van partiële (focale) epilepsie. 40% van alle epilepsieën is gegeneraliseerd; 60% is partieel. Van de partiële epilepsieën is meer dan de helft gelocaliseerd in de temporaalkwab; de overige (circa 45%) is verdeeld over de frontale, pariëtale en occipitale gebieden(1).

Bij de behandeling van epilepsie wordt totale aanvalsvrijheid nagestreefd. Bij de introductie van nieuwe anti-epileptica vermeldt de farmaceutische producent vaak (met trots) dat '50% van de patiënten een aanvalsreductie van 50%' mag ondervinden. Dit is een opmerking waar de patiënt weinig aan heeft: het onvoorspelbare van de epileptische aanval betekent voor de patiënt onzekerheid in iedere sociale situatie.

Naast de aanvalsreductie speelt ook het optreden van bijwerkingen bij het al of niet slagen van de medicamenteuze behandeling een cruciale rol. Opvallende bijwerkingen als huidverschijnselen (carbamazepine, lamotrigine) worden gemakkelijk onderkend; cognitieve stoornissen (zeker bij patiënten met een verstandelijke beperking!) kunnen langere tijd gemist worden of zelfs in het geheel niet worden onderkend.

Endocrinologische bijwerkingen van anti-epileptica (het polycysteuze ovarium syndroom bij het gebruik van valproaat) zijn relatief onbekend. Bijwerkingen omgeven met een taboe (impotentie) komen meestal in het geheel niet ter sprake.

Zoals gezegd, is epilepsiechirurgie het ultimum refugium: de therapeutische oplossing waar andere vormen van behandeling hebben gefaald. Bij de behandeling van epilepsie wordt altijd aangevangen met medicamenteuze behandeling. Het begrip 'onbehandelbare (refractaire) epilepsie' is gedefinieerd als de patiënt die niet of onvoldoende op anti-epileptica reageert of bij het gebruik van anti-epileptica te maken krijgt met onaanvaardbare bijwerkingen. In de praktijk blijkt het ondoenlijk een algemene definitie van onbehandelbaarheid te geven. Het is duidelijk dat het geen zin heeft om uit te gaan van het aantal aanvallen: de patiënt met frequente nachtelijke aanvallen kan heel goed in staat zijn zijn beroep uit te oefenen (zelfs met een

rijbewijs!); anderzijds was het noodzakelijk een jongen van 11 jaar die gemiddeld 2 aanvallen per jaar had, aan te melden voor epilepsiechirurgie aangezien de aanvallen gepaard gingen met ernstige verwardheid waardoor hij van huis wegliep en in potentieel levensbedreigende situaties terecht kwam.

Ongeveer 1/3 van de patiënten met epilepsie reageert onvoldoende op anti-epileptica of heeft onaanvaardbare bijwerkingen(2). Het is onduidelijk waarom een patiënt niet op medicijnen reageert: is het de epilepsie zélf en bestaat het vanaf het begin, ontstaat het tijdens het ziektebeloop van epilepsie of speelt het gebruik van anti-epileptica een negatieve rol? Het is een slecht voorteken wanneer de patiënt op het eerste anti-epilepticum niet reageert. In de bekende studie van Brodie and Kwan is aangetoond dat 47% van 750 onbehandelde patiënten op het eerste anti-epilepticum goed reageert. Bij een tweede poging reageert nog eens 13%; bij een derde poging nog slechts 1%. Deze waarneming onderbouwt het standpunt dat na het falen van twee eerste keus anti-epileptica het moment is gekomen om de patiënt te screenen voor chirurgie(3). Het alsmaar uittesten van nieuwe (combinaties van) anti-epileptica vergroot het risico op psychosociale problematiek, het missen van opleidingskansen, het verlies van zelfrespect en heeft zelfs gevolgen voor het cognitief functioneren(4). Daarbij rijst zelfs de vraag of anti-epileptica zélf de onbehandelbaarheid kunnen veroorzaken. In de praktijk geldt dan ook de stelregel dat de patiënt die **niet** heeft gereageerd op twee eerste keus anti-epileptica voor screening voor epilepsiechirurgie dient te worden aangemeld. Men spreekt hierbij van 'triage'.

De verwijzer

De rol van de verwijzer is allereerst het vaststellen van de diagnose epilepsie. Zoals bij alle paroxysmale aandoeningen geldt dat ook bij epilepsie de arts meestal niet de aanval met eigen ogen heeft kunnen aanschouwen. Hij moet het dus doen met een beschrijving uit op z'n best tweede hand; de kwaliteit hiervan heeft geducht te lijden onder de emotie die de aanval bij de omstanders teweeg brengt. De inmiddels ingeburgerde 'home video' heeft een belangrijke rol in het vergroten van de informatie omtrent de aanval.

Na vaststellen van diagnose weegt de verwijzer voor- en nadelen van chronisch (minstens 2 jaar) anti-epileptica gebruik tegen elkaar af. Besluit hij tot behandeling, dan kiest hij voor de toepassing van tenminste twee eerste keus anti-epileptica (carbamazepine, valproaat, lamotrigine); eerst afzonderlijk en dan in combinatie. Deze behandelgang neemt ongeveer 1 jaar in beslag. Is er dan nog geen verbetering opgetreden, dan controleert de verwijzer eerst diagnose en compliance. Valt hier geen oplossing te vinden voor het uitblijven van het resultaat van de behandeling, dan is het moment voor screening met betrekking tot epilepsiechirurgie aangebroken. De verwijzer verwijst dan naar het centrum waarmee hij de meeste affiniteit heeft. Dan kan het epilepsiechirurgisch team van een academisch ziekenhuis zijn (UMCU, AZM, VUMC) of een epilepsiecentrum (SEIN Heemstede en Zwolle, Kempenhaeghe Heeze, Hans Berger Kliniek Breda).

Om welke aantallen gaat het in ons land?

Tot op heden worden alle epilepsiechirurgie kandidaten besproken in de Werkgroep Epilepsiechirurgie. De werkgroep vergadert éénmaal per maand. Vanwege deze centrale vorm van organisatie, is er een precies beeld van de getallen van de Nederlandse epilepsiechirurgie te geven. Gerekend vanaf 1973 zijn er per 31 december 2004 1522 patiënten (kinderen en volwassenen) voor epilepsiechirurgie aangemeld. Hierbij ziet men het 'vlieg wiel dat op gang moet komen': van '73 tot en met '84 werden 57 patiënten aangemeld, waarvan 8(!) geopereerd; van '85 tot en met '94 385 aangemeld en 139 geopereerd en van 1995 tot en met 2004 1065(!) aangemeld en 553(!) geopereerd. Dus van de 1522 zijn er 705 geopereerd: bijna de helft. Overigens ziet men hierbij een 'leerproces': van '73 tot en met '84 werd 14% geopereerd; van '85 tot en met '94 36% en van 1995 tot en met 2004 maar liefst 52%. Waar komen de geopereerde patiënten vandaan? In de periode 1995 - 2004 werden 18 patiënten afkomstig uit de Hans Berger Kliniek (Breda) geopereerd, 23 uit Kempenhaeghe (Heeze), 37 uit SEIN (Heemstede), 17 uit het UMCU, 2 uit het AZM en 3 van 'elders'. Waar worden zij geopereerd? In de periode 2000 - 2004 werden er 30 in het AZM (Maastricht; 10%) geopereerd; 262 in het UMCU (83%) en 22 in de VU (7%). De chirurgieteams zijn het er onderling over eens dat de pediatrie patiënten (15 per jaar) in één centrum (UMCU) geconcentreerd dienen te blijven om verlies van expertise te vermijden.

Pre-chirurgische evaluatie

De pre-chirurgische evaluatie wordt daar uitgevoerd waar de optimale diagnostische voorzieningen aanwezig zijn. Dus: indien langdurige video-EEG registratie noodzakelijk is: het epilepsiecentrum. Is geavanceerde neuroradiologische diagnostiek geïndiceerd: het academisch ziekenhuis. Moet het kind met de onbehandelbare epilepsie eerst worden onderzocht op progressieve (bijvoorbeeld neurometabole) aandoeningen: de academische kinderneurologie. De centra en de academische klinieken werken hierin 'naadloos' samen; het is heel gebruikelijk dat een patiënt aangemeld bij een centrum een deel van de diagnostiek in de academische kliniek ondergaat, maar daarbij 'centrum-patiënt' blijft.

De inhoud van de evaluatie valt als volgt onder te verdelen:

1. Neurologisch onderzoek.

Bij het neurologisch onderzoek dienen progressieve neurologische ziekten (tumor, vasculitis) te worden uitgesloten: in dergelijke gevallen heeft chirurgie geen zin. Ook ernstige psychiatrische aandoeningen die het ondergaan van een dergelijke ingrijpende behandeling té riskant maken, dienen te worden uitgesloten. Voorts dient te worden vastgesteld dat de patiënt adequaat is behandeld alvorens de diagnose 'onbehandelbaar' is vastgesteld. Ook de 'lijdensdruk' moet worden bepaald: een moeilijk begrip waarmee wordt bedoeld dat de patiënt ook werkelijk in de kwaliteit van zijn leven wordt aangetast door impact van de aanvallen. Bij het vaststellen van lijdensdruk behoort ook het nagaan van de motivatie van de patiënt voor chirurgie. In de Nederlandse epilepsiechirurgie worden patiënten met een verstandelijke beperking a-priori zeker niet uitgesloten: wel kan de verstandelijke beperking ertoe leiden dat het pre-chirurgisch onderzoekstraject stopt wanneer

technieken moeten worden aangewend die een té grote mate van coöperatie van de patiënt vereisen (zie hieronder).

Bij het neurologisch onderzoek is ook een goede kennis van de *semiologie* (de aanvalsleer) vereist. De typische kenmerken van de frontale temporale, pariëtale en occipitale aanvallen dienen te kunnen worden onderscheiden.

2. Klinisch neurofysiologisch onderzoek.

Allereerst wordt uitgegaan van het scalp-EEG. Het eenvoudigst heeft men de beschikking over interictale EEG's, zeker wanneer de patiënt lijdt aan onregelmatig optredende aanvalsclusters. Met name wanneer steeds dezelfde bevinding wordt gedaan, heeft het interictale EEG nut voor het bepalen van de epileptogene zone. Het ictale EEG verdient echter steeds de voorkeur. Dit wordt altijd vervaardigd in de vorm van een video-EEG registratie; indien nodig voorafgegaan door medicamentonthouding om het optreden van aanvallen te bevorderen. Dergelijke registraties worden altijd in een omgeving verricht waar het personeel speciale scholing in het omgaan met epileptische patiënten heeft ondergaan (epilepsy monitoring units). Naast het scalp-EEG kunnen ook intracranieële registraties worden vervaardigd. Hierbij worden EEG-elektroden op de cortex gelegd (subdurale elektroden) of in het hersenparenchym geschoven (diepte-elektroden). Ook is het mogelijk een 'mat' van elektroden (grid) óp de cortex te leggen; hierdoor wordt grote nauwkeurigheid verkregen bij het vaststellen van de plaats van het epileptisch focus - ook kan door elektrische stimulatie van het netwerk nauwkeurig de plaats van hersenfuncties (spraak, motoriek) worden vastgesteld. Alle EEG's van patiënten in de pre-chirurgische work-up worden besproken in de 'EEG-isten vergadering', bemand door klinisch neurofysiologen van de centra en de academische klinieken. De EEG-isten vergadering rapporteert aan de Nederlandse werkgroep, waar de definitieve besluitvorming geschiedt.

De magneto-encephalografie (MEG) is in ons land moeilijk toegankelijk (slechts één centrum; het KNAW MEG Centrum geplaatst in het VUMC). Het grote voordeel van de MEG boven het EEG is gelegen in het feit dat de MEG geen hinder van de tussenliggende schedel ondervindt. Daardoor is de localisatorische nauwkeurigheid van de detectie van de epileptogene zone door de MEG groter dan door het EEG.

Transcraniële Magnetische Stimulatie (TMS) wordt gebruikt om de lokalisatie van hersenfuncties te bepalen. Momenteel wordt met name de MEP (motor evoked potential) gebruikt om de motorische cortex in beeld te brengen. Dit heeft vooral zin wanneer resecties zijn gepland, waarbij ook (een deel van) de motorische cortex moet worden weggenomen. Middels de MEP kan worden nagegaan of compensatie in de zin van ipsilaterale innervatie heeft plaats gehad.

3. Neuroimaging.

Het behoeft thans geen betoog meer dat het beeldvormend onderzoek van keuze bij epilepsie de MRI is(5). De rol van de CT is voorbij; alléén in heel speciale gevallen, waarbij het draait om het aantonen van fijne classificaties, wordt de CT nog wel gebruikt.

Met de MRI wordt gepoogd een structurele laesie op te sporen die een directe relatie heeft met het epileptisch focus: ofwel is het focus gelegen in de laesie (zoals kan voorkomen bij een aanlegstoornis als een corticale dysplasie) ofwel is het focus direct bij de structurele laesie gelegen (zoals bij een tumor als een DNET). Om de nauwkeurigheid van het MRI-onderzoek zo optimaal mogelijk te benutten, wordt gebruik gemaakt van het zogenaamde epilepsieprotocol. In Nederland is dat destijds vastgesteld door Dr. L. Meiners (radioloog, UMC Groningen).

Tal van structurele laesies kunnen worden gevonden: aanlegstoornissen (corticale dysplasie, hemimegalencephalie), mesiale temporale sclerose (gelegen in de hippocampus), vasculaire afwijkingen (syndroom van Sturge Weber, herseninfarcten, cavernomen, arterioveneuze malformaties) en tumoren (ganglioglioom, DNET).

Naast de gewone beeldvorming kunnen ook bijzondere MRI technieken worden gebruikt zoals de FLAIR (fluid attenuated inversion recovery) voor bijvoorbeeld aanlegstoornissen en diffusie gewogen MRI voor het aantonen van oedeem in een actieve epileptische haard.

De laatste tijd wordt ook de functionele MRI (fMRI) bij de pre-chirurgische screening gebruikt. Momenteel gaat het hierbij vooral om de vraag of er aanwijzingen gevonden kunnen worden voor ipsilaterale innervatie van de motoriek bij patiënten met een uitgebreid unihemisferaal letsel. Deze bevinding is van belang bij het nemen van de beslissing om één hemisfeer te deactiveren (functionele hemisferectomie) in het geval van een uitgebreide epileptische functiestoornis. Voor het bepalen van de lateraliserings (en de lokalisatie!) van de taal, is de functionele MRI in de huidige fase nog niet voldoende 'uitgekristalliseerd'. Hiervoor wordt nog steeds verwezen naar de WADA. Bij dit onderzoek wordt één hemisfeer gedeactiveerd door het inspuiten van een kortwerkend barbituraat in de a. carotis interna. De deactivatie houdt enkele minuten aan: in deze tijd wordt de andere hemisfeer op taal- en geheugenfunctie getest.

De MR-spectroscopie heeft (nog) geen plaats in de routine pre-chirurgische diagnostische fase.

4. Nucleair geneeskundig onderzoek(6).

Ictale SPECT (single-photon emission computed tomography)

Bij dit onderzoek wordt met name de SISCOM (subtraction periictal single-photon imaging computed tomography) gebruikt. Dit houdt in dat de patiënt een EEG registratie krijgt. Daarbij wordt eerst nauwkeurig vastgesteld dat de patiënt zich **niet** in een aanval bevindt. Dan wordt de niet-ictale SPECT vervaardigd. Vervolgens wordt gewacht tot de patiënt een aanval krijgt. Zo snel mogelijk na het debuut van de aanval wordt de radioactieve tracer ingespoten. Dit kan bijvoorbeeld de radioligand HMPAO (hexamethylpropylamine) zijn. De aldus verkregen beelden worden onderworpen aan een subtractietechniek. Vervolgens kan het resulterend beeld worden ingelezen in de MRI. In ons land wordt de SISCOM-techniek toegepast op de afdelingen klinische neurofysiologie van het UMCU en het Academisch Ziekenhuis Maastricht. De techniek dient onder meer tot plaatsbepaling van het epileptische focus bij een normale MRI.

PET (positron emissie tomografie)

Bij de PET wordt meestal als ligand fluoro-2-deoxyglucose (FDG) gebruikt. De FDG-PET wordt alleen interictaal toegepast.

Ictale SPECT en FDG-PET dienen om het epileptisch focus bij normale MRI op te sporen. Ook kunnen de onderzoekstechnieken gebruikt worden om het epileptisch focus in de juiste temporaalkwab te detecteren bij bilaterale temporaalkwab afwijkingen.

Pathologie

De pathologie van de structurele afwijking verschilt tussen volwassenen en kinderen. Een analyse van 424 in het UMCU geopereerde volwassenen toont aan dat 58% een mesiale temporale sclerose had, 23% had een (benigne) hersentumor, bij 10% werd geen pathologie gevonden, bij 3% een migratiestoornis (corticale dysplasie), bij 5% een vasculaire oorzaak (infarct) en bij 1% een (post-)infectieuze oorzaak (post-encefalitis). Bij kinderen (n=70) had 19% een mesiale temporale sclerose, 35% een tumor, 21% een migratiestoornis, 17% een vasculaire oorzaak, 7% had een post-infectieuze pathologie en bij 1% werd geen afwijking aan de hersenen vastgesteld.

OperatieresultatenResecties

Tot op heden bestaat er één gerandomiseerde studie op het gebied van epilepsiechirurgie(7). In deze studie werden 80 patiënten met temporaalkwab epilepsie opgenomen: zij werden gerandomiseerd in twee groepen, waarbij de ene groep direct werd geopereerd en de andere gedurende 1 jaar op anti-epileptische medicatie werd gehouden. De patiënten die direct werden geopereerd, hadden minder aanvallen en een significant beter levenskwaliteit dan de niet-geopereerden.

Bij de bestudering van de resultaten kan een onderverdeling worden gemaakt op patholoog-anatomische basis. Goedaardige tumoren hebben een goede prognose: 69% van de patiënten is aanvalsvrij na 5 jaar. Mesiale temporale sclerose heeft ook een goede prognose: 90% van de patiënten wordt aanvalsvrij. Daarbij moet worden aangetekend dat temporale anterieure temporale resecties vrijwel altijd gepaard gaan met een gezichtsvelddefect in het contralaterale bovenkwadrant.

Extratemporale resecties zijn vooral op de kinderleeftijd belangrijk (het syndroom van de mesiale temporale sclerose treedt eerst aan het eind van de eerste tien levensjaren op). De percentages aanvalsvrijheid worden in de literatuur zeer wisselend aangegeven en variëren van 39 tot 81%. Een aparte opmerking moet worden gemaakt over de hemisferectomieën. De resultaten van deze ingrepen zijn beter: 58 tot 78% van de patiënten is aanvalsvrij.

Deconnecties

Naast resectieve chirurgie dient ook de deconnectie-chirurgie te worden besproken. Aanvalsvrijheid bij callosotomie is niet het eerste doel: het behandelingsresultaat is erop gericht de valaanvallen te doen ophouden. Om zodoende de kwaliteit van leven te verhogen. De getallen hieromtrent zijn zeer wisselend.

Een andere deconnectie techniek is de multiple subpiaale transectie (MST,8). Hierbij worden kort naast elkaar verticale groeven in het cortex oppervlak aangebracht om zodoende de horizontale verbindingen tussen de functionele celkolommen door te nemen. Hierdoor wordt spreiding tegengegaan. Bij MST wordt altijd functieverlies veroorzaakt: bij MST door de motorische cortex treedt ongeveer 20% krachtsverlies op. Bij meta-analyse (211 patiënten) werd gevonden dat bij patiënten, waarbij de multiple subpiaale transectie werd gecombineerd met resectie bij patiënten met gegeneraliseerde aanvallen 87% een aanvalsreductie van meer 95% optrad; voor complex partiële aanvallen was dit 68% evenals voor patiënten met simple partial seizures. Werd MST zónder resectie toegepast, dan waren deze getallen respectievelijk 71%, 62% en 63%.

Nervus Vagus Stimulatie(9)

De resultaten van deze techniek zijn nog niet volledig uitgekristalliseerd. In het gerefereerde artikel betreffende 440 patiënten wordt een aanvalsvermindering bij 35 tot 44% vermeld.

Overzicht resultaten UMCU

Na 1 jaar postoperatief is 71% van de kinderen aanvalsvrij; bij 18% treedt een aanzienlijke (>50%) reductie van het aantal aanvallen op en bij 11% is geen overtuigend resultaat te vermelden. Deze laatste categorie bestaat uit callosotomiepatiënten. Deze ingreep wordt thans in het UMCU niet meer uitgevoerd. Als men bij de volwassenen (onderzoeker S.G. Uyl) alléén naar de temporaalkwab resecties kijkt, is 72% na 1 jaar aanvalsvrij. Uyl heeft echter ook naar de (langdurige) follow-up bij de hele groep (n=275) gekeken: na 6 maanden is 75% aanvalsvrij, na 1 jaar 64%, na 2 jaar 56%, na 3 jaar 52% en na 5 jaar 43%. Dit zijn belangrijke data die tot nadere analyse uitnodigen. Overigens zien we een dergelijke trend ook bij kinderen: de kans op volledige aanvalsvrijheid was 89% na één jaar; deze daalde tot 73% na 10 jaar.

Veiligheid

Epilepsiechirurgie is niet veiliger of gevaarlijker dan andere vormen van neurochirurgie. Ook in het UMCU zijn geen grote ongelukken bekend. Grote zorgvuldigheid wordt betracht daar waar het operaties in de 'eloquente cortex' betreft (taal, motoriek).

Delay

Ook in de Nederlandse Werkgroep Epilepsiechirurgie bestaat de indruk dat het de verwijzer de nodige tijd kost om tot de conclusie te komen dat epilepsiechirurgie een waardevolle therapeutische optie voor zijn (of haar) patiënt kan zijn. In de literatuur(10) wordt een periode van gemiddeld 18 jaar(!) vermeld. In dit onderzoek (Tampa, USA) werd uiteindelijk 61% van de patiënten door hun eigen neuroloog voor epilepsiechirurgie verwezen; 39% van de patiënten kwam echter op eigen initiatief. Bij 14% van de patiënten was de epilepsiechirurgie door de neuroloog zelfs afgeraden! De redenen van dit delay zijn onvoldoende onderzocht. Redenen zouden kunnen zijn: gebrek aan kennis bij de neuroloog; een overdreven vrees voor chirurgische complicaties bij verwijzer of patiënt; problemen met het vaststellen van de onbehandelbaarheid met

medicijnen en tenslotte de invloed van het met korte intervallen of de markt verschijnen van nieuwe anti-epileptica (vigabatrine, lamotrigine, topiramaat, levetiracetam, gabapentine, etcetera). De intensieve reclamecampagne rond deze middelen kan de behandelend neuroloog de indruk geven dat hij gerechtigd en misschien wel verplicht is om verwijzing voor epilepsiechirurgie verder uit te stellen tot alle middelen een kans hebben gekregen. Het effect voor de patiënt is echter allerminst gunstig: met name op het gebied van kwaliteit van leven heeft het delay grote consequenties.

Zoals reeds eerder in dit stuk gesteld: iedere patiënt die onvoldoende reageert op medicatie met twee eerste keuze anti-epileptica, dient verwezen te worden voor screening op operabiliteit.

Medicatie na epilepsiechirurgie: nog steeds nodig?

Er zijn niet veel studies over dit onderwerp te vinden(11,12). In een recent artikel van Schmidt et al.(13) worden 6 studies gerapporteerd met in totaal 611 patiënten. Bij ongeveer 1/3 van de patiënten treedt na epilepsiechirurgie een recidief van epilepsie op. De analyse van de 6 studies liet niet toe causale verbanden te leggen met factoren als totale epilepsieduur, debuutleeftijd van epilepsie, aanwezigheid van structurele laesie enz. Het goede nieuws was dat de meeste patiënten na opnieuw op medicatie te zijn ingesteld wederom aanvalsvrij werden.

In de Nederlandse werkgroep is men jaar na jaar voorzichtiger geworden met het stoppen van anti-epileptica na epilepsiechirurgie. Een vast protocol bestaat hieromtrent echter niet. In het algemeen zal men de patiënt ervan moeten overtuigen (reeds in de pre-operatieve fase) dat nog jaren na de ingreep anti-epileptica in dezelfde dosering moet worden gebruikt. Een uitzondering wordt gemaakt voor anti-epileptica die kort voor de operatie als noodmaatregel werden bijgegeven (bijvoorbeeld benzodiazepines). Een uitzondering op deze regel vormen patiënten met een hemisferectomie. Wellicht op grond van de massaliteit van de resectie bestaat voor deze patiënten een grote kans op aanvalsvrijheid zonder medicamenten.

In conclusie: epilepsiechirurgie is een effectieve manier van het behandelen van refractaire epilepsie. De risico's van de operaties zijn gelijk aan die van andere neurochirurgische ingrepen. Aan epilepsiechirurgie moet tijdig gedacht worden; het eindeloos proberen van wéér een nieuwe combinatie anti-epileptica kost tijd, levert veel ongemakken op en is zinloos.

Referenties

1. Hauser WA, Curland LT. The epidemiology of epilepsy in Rochester, Minnesota: 1935 through 1967. *Epilepsia* 1975;16:1-66.
2. Polkey CE. Clinical outcome of epilepsy surgery *Curr Opin Neurol* 2004;17:173-178.
3. Kwan P, Brodie MJ. Early identification of refractory epilepsy. *N Eng J Med* 2000; 342: 314-9.
4. Vermeulen J, Aldenkamp B. Cognitive side-effects of chronic antiepileptic drug treatment: A review of 25 years of research. *Epilepsy Research* 1995; 22: 65-95.
5. Berkovic SF, McIntosh AM, Kalnins RM et al. Pre-operative MRI predicts outcome of temporal lobectomy: an actuarial analysis. *Neurology* 1995;45:1358-1363.
6. Köpp MJ, Wörmann FG. Imaging structure and function in refractory focal epilepsy. *Lancet Neurol* 2005; 4: 42-53.
7. Wiebe S, Blume WT, Girvin JP, et al. A randomized, controlled trial of surgery for temporal-lobe epilepsy. *N Engl J Med* 2001;345:311-318.
8. Spencer SS, Schramm J, Wyler A et al. Multiple subpial transection for intractable partial epilepsy: an international meta-analysis. *Epilepsia* 2002; 43:141-145.
9. Morris G, Pallagi J. Long-term follow-up of 454 patients with epilepsy receiving vagus nerve stimulation. *Epilepsia* 1998;39(Suppl 6):93.
10. Benbadis SR, Heriaud L, Tatum IV WO, Valy FL. Epilepsy surgery, delays and referral patterns are all your epilepsy patients controlled? *Seizure* 2003;12:167-170.
11. Berg AT. Stopping antiepileptic drugs after successful surgery: what do we know? and what do we still need to learn? *Epilepsia* 2004;45:101-102.
12. Yoon HH, Kwon HL, Mattson RH et al. Long-term seizure outcome in patients initially seizure-free after resective epilepsy surgery. *Neurology* 2003;61:144-50.
13. Schmidt D, Baumgartner C, Loscher W. Seizure recurrences after planned discontinuation of anti-epileptic drugs in seizure-free patients following epilepsy surgery: a review of current clinical experiences. *Epilepsia* 2004;45:179-187.