

Chirurgiczne metody leczenia padaczki

Surgical treatment of epilepsy

Klinika Neurologii i Epileptologii z Oddziałem Udarowym, Katedra Chorób Układu Nerwowego Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, Uniwersytecki Szpital Kliniczny im. WAM

Adres do korespondencji: Klinika Neurologii i Epileptologii z Oddziałem Udarowym, Katedra Chorób Układu Nerwowego Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, Uniwersytecki Szpital Kliniczny im. WAM, ul. Żeromskiego 113, 90-549 Łódź, tel.: 42 639 35 49, e-mail: neurologia@skwam.lodz.pl

Streszczenie

U około 6–10% chorych z padaczką, u których stosowano różne kombinacje leków przeciwpadaczkowych, mimo systematycznego leczenia nadal występują napady. Są to chorzy z tzw. padaczką lekooporną. Autorzy przedstawiają możliwości chirurgicznego leczenia takich osób. Potencjalnymi kandydatami do takiego leczenia padaczki są też chorzy z napadami częściowymi prostymi z precyzyjnie określonym ogniskiem padaczkorodnym, którego usunięcie jest możliwe i nie spowoduje powstania u pacjenta tzw. ubytków neurologicznych. W pracy omówiono techniki diagnostyczne pozwalające zlokalizować ognisko padaczkowe w mózgu (EEG z możliwościami długotrwałego monitorowania: Holter, wideometria, telemetria; cyfrowe EEG: rezonans magnetyczny, SPECT, PET, elektrokortykografia). Przedstawiono także rodzaje zabiegów neurochirurgicznych wykonywanych w celu leczenia padaczki: zabiegi resekcyjne (lobektomia, lezjonektomia, hemisferektomia, rozległa resekcja wielopłatowa), zabiegi rozłączeniowe (kallozotomia) oraz zabiegi neurostymulacyjne (stymulacja nerwu błędnego, głęboka stymulacja mózgu). Autorzy uważają, że w pewnych określonych przypadkach chorych z padaczką niepoddającą się leczeniu farmakologicznemu są to skuteczne metody leczenia.

Słowa kluczowe: padaczka lekooporna, chirurgiczne leczenie padaczki, diagnostyka ogniska padaczkowego, lobektomia, kallozotomia, neurostymulacja

Summary

Despite a systematic and multidrug treatment, about 6–10% epileptic patients continue to present epileptic seizures. This is the so-called drug-resistant epilepsy. Authors discuss currently available surgical epilepsy treatment. Potential candidates are patients with focal epilepsy and epileptogenic foci which may be removed without causing new neurological deficits. We present diagnostic techniques enabling precise location of focus within the brain (Holter EEG, videometry, telemetry, digital EEG, MRI, SPECT, PET, electrocorticography). We also show the types of neurosurgical procedures used in epilepsy therapy: procedures of resection (lobectomy, lesionectomy, hemispherectomy, extensive multilobar resection), procedures of disconnection (callosotomy) and procedures of neurostimulation (vagus nerve stimulation, deep brain stimulation). We consider these methods might be of benefit in a selected group of patients with drug-resistant epilepsy.

Key words: drug-resistant epilepsy, epilepsy surgery, diagnosis of epileptogenic area, lobectomy, callosotomy, neurostimulation

Padaczka jest zespołem objawów somatycznych, wegetatywnych i psychicznych, który może występować na podłożu różnych zmian morfologicznych i metabolicznych w mózgu⁽¹⁾.

Choroba ta dotyka ludzi od zarania dziejów. Pierwsze wzmianki o niej odnaleziono w Mezopotamii, a następnie w perskich dokumentach i egipskich papirusach. O padaczce jest też zapis w Kodeksie Hammurabiego (2080 r. p.n.e.), w Nowym

Testamencie, w żydowskim Talmudzie, w pracach Hipokratesa i rzymskich myślicieli⁽¹⁾. Uważano, że padaczka jest stanem opętania przez demony, dlatego nazywano ją „świętą chorobą”. Dopiero Hipokrates (460–375 r. p.n.e.) w dziele *O chorobie świętej* stwierdził, że padaczka to spowodowana przyczynami naturalnymi choroba ciała, a konkretnie mózgu, i powinna być leczona dietą i lekami, a nie zaklęciami i czarami. Wspominał również o możliwości leczenia na drodze kraniotomii^(2,3).

Do koncepcji padaczki jako stanu opętania powrócono w średniowieczu i dopiero w XIX i XX wieku wraz z postępem wiedzy z zakresu neurofizjologii zaczęto badać patogenezę tej choroby. Przełomem w diagnostyce padaczki stało się wprowadzenie przez Bergera w 1928 roku badania elektroencefalograficznego^(1,2). Właściwe wczesne rozpoznanie jest podstawą do rozpoczęcia leczenia. Najczęstszą formą jest leczenie farmakologiczne. Długotrwała i systematyczna terapia może doprowadzić do faktycznego lub klinicznego wyleczenia (tzn. pacjent nie ma napadów, ale musi przyjmować leki). Szacuje się, że taki wynik występuje u około 70% chorych na padaczkę⁽⁴⁾.

Sądzi się, że około 50 milionów ludzi na świecie cierpi na padaczkę. Wskaźnik zachorowalności wynosi 60/100 000/rok, a wskaźnik rozpowszechnienia 1000/100 000, czyli około 1%⁽¹⁾. Obecnie na podstawie oceny wielotysięcznej populacji chorych z padaczką w różnych krajach przyjmuje się, że 50% pacjentów leczonych od początku choroby jednym, dobrze dobranym lekiem nie ma napadów. Następnie 10% chorych korzystnie reaguje na zmianę leku, 5% chorych ma remisję napadów po wprowadzeniu drugiego leku, a kolejne 5% chorych dobrze reaguje na terapię 3 lekami. Napady występują u około 30% chorych mimo farmakoterapii, nie przeszkadzają one w życiu rodzinnym i zawodowym. Ostatnia grupa, około 6–10% pacjentów, ma częste napady padaczkowe mimo systematycznego leczenia, w którym stosowano różne kombinacje leków. Jest to grupa osób, u których można rozważyć leczenie operacyjne, ale nie u wszystkich z tej grupy można je zastosować⁽⁴⁾.

Za prekursora operacyjnego leczenia padaczki uważa się Wiktora Horsleya, który w 1886 roku po przygotowaniu przez Jacksona operował chorego z padaczką pourazową. Usunął bliźnię glejopochodną z okolicy czołowej, a efekt w postaci ustąpienia napadów był niezwykle obiecujący^(2,5). Operacja ta stała się impulsem do wykonywania różnych zabiegów operacyjnych w celu leczenia padaczki – nie zawsze skutecznych. Dopiero rozwój diagnostyki neuroepileptologicznej pozwolił na opracowanie skutecznych metod tego typu leczenia. Twórcą chirurgii padaczki jest Wilder Penfield z Instytutu Neurologicznego w Montrealu⁽⁶⁾. Pionierem operacyjnego leczenia padaczki w Polsce był uczeń Penfielda prof. Jerzy Choróbski, który swój pierwszy zabieg wykonał w 1957 roku przy współpracy neurofizjologa prof. Tadeusza Baci⁽²⁾.

Do chirurgicznego leczenia padaczki kwalifikują się chorzy z tzw. padaczką lekooporną. Są różne definicje lekooporności w padaczkę. Najczęściej za kryterium uznaje się więcej niż 1 napad wtórnie uogólniony lub/i więcej niż 2–3 napady częściowe w miesiącu przy prawidłowym leczeniu przeciwpadaczkowymi lekami konwencjonalnymi i nowej generacji⁽⁷⁾. Za czas leczenia chorego od momentu rozpoczęcia terapii lekami przeciwpadaczkowymi (LPP) do ustalenia rozpoznania lekooporności uważa się okres, w którym wykorzystano wszelkie próby leczenia różnymi LPP bez efektu terapeutycznego, tzn. napady występują nadal z częstotliwością co najmniej taką, jak podano powyżej^(4,7).

Obecnie do leczenia chirurgicznego padaczki kwalifikuje się nie tylko chorych z padaczką lekooporną. Potencjalnymi kandydatami są także pacjenci z napadami częściowymi prostymi

z precyzyjnie określonym ogniskiem padaczkorodnym, którego usunięcie jest możliwe i nie spowoduje powstania u chorego tzw. ubytków neurologicznych. Inną grupę stanowią chorzy z padaczką objawową, w której napady padaczkowe są związane z obecnością w mózgu struktury patologicznej (np. guz mózgu, glejowa blizna pourazowa lub pooperacyjna, naczyniaki itp.). Chirurgiczne leczenie padaczki można rozważyć także w przypadkach, gdy napady w znaczący sposób obniżają jakość życia chorego^(2,4,8–10).

Chirurgiczne metody leczenia padaczki można podzielić na dwie zasadnicze grupy: resekcyjne, które polegają na usunięciu części mózgu wraz z ogniskiem padaczkowym, oraz paliatywne, w których nie dochodzi do usunięcia ogniska padaczkowego. O wyborze metody leczenia decydują głównie rodzaj napadów padaczkowych i lokalizacja ogniska padaczkowego, którego ewentualne usunięcie nie może spowodować u chorego deficytów neurologicznych^(2,4,7).

Jest wiele technik diagnostycznych mózgowia pozwalających na precyzyjne zlokalizowanie ogniska padaczkowego. Podstawowym badaniem nadal pozostaje badanie elektroencefalograficzne (EEG) z możliwością długotrwałego monitorowania EEG (Holter, wideometria, telemetria). Metody te mają na celu zobrazowanie nieprawidłowej czynności bioelektrycznej mózgu w okresie międzypadawym i praktycznie zawsze w czasie napadu padaczkowego oraz zaobserwowanie objawów klinicznych napadu. Pozwala to w miarę precyzyjnie określić typ napadów^(1,11,12). Metody cyfrowe EEG są używane w celu dokładnej oceny grafoelementów napadowych lub ich automatycznej detekcji. Uzupełniają serię badań przedoperacyjnych i służą ocenie porównawczej pacjentów w czasie trwania choroby⁽¹²⁾.

Badania rezonansu magnetycznego (MRI) oraz tomografii komputerowej (KT) mózgu pozwalają na uwidocznienie strukturalnego uszkodzenia mózgowia, które może być przyczyną padaczki. Metody te obrazują lokalizację, charakter i rozległość zmian patologicznych oraz oceniają dynamikę ich rozwoju. Postęp technik MRI znacznie ułatwił diagnostykę strukturalnych uszkodzeń mózgu w padaczkę częściowej. Stwardnienie hipokampa, a z tej okolicy wychodzą napady u ponad połowy chorych z padaczką lekooporną, jest wykrywane przy użyciu dużej czułości aparatów w 95%^(2,4,12).

Kolejną grupą metod służących umiejscowieniu ogniska padaczkowego są metody radioizotopowe, które umożliwiają funkcjonalną ocenę mózgowia. Wiadomo, że podczas napadu padaczkowego zwiększa się metabolizm i przepływ mózgowy w neuronach ogniska padaczkorodnego. Tomografia emisyjna pojedynczego fotonu (SPECT) wykazuje zwiększony przepływ mózgowy w tej części mózgu, w której trwa wyładowanie padaczkowe. Po napadzie o tej lokalizacji obserwuje się zmniejszenie przepływu. Niektórzy badacze sugerują, że obszary hipoperfuzji w fazie międzypadawym mogą reprezentować wtórne ogniska padaczkowe. Jednak pojawiły się doniesienia, według których SPECT może wykazywać fałszywą lateralizację w przypadkach często spotykanych dwuskroniowych wyładowań^(12,13). Niemniej jednak użyteczność SPECT w obrazowaniu ogniska padaczkowego jest niezaprzeczalna, o czym

świadczy powtarzalność wyników u tego samego pacjenta w różnym czasie. Określono czułość tej metody dla ogniska padaczkowego w płacie skroniowym w zależności od fazy badania. I tak w fazie śródnapadowej czułość SPECT wynosi 95%, międzynaapadowej – 40%, a w ponapadowej – 70%. Jest to jednak technika o znacznie mniejszej czułości w przypadku napadów z innego płata, np. czołowego. Tomografia emisyjna pojedynczego fotonu może służyć także do odróżnienia napadów padaczkowych z ogniskiem pozaskroniowym i z szerzeniem się wyładowań do płata skroniowego od padaczki rozpoczynającej się w płacie skroniowym^(12,13).

W różnicowaniu napadów padaczkowych ważną rolę odgrywa pozytronowa tomografia emisyjna (PET), która zobrazowuje zwiększony metabolizm w ognisku padaczkowym. Daje zatem większe możliwości w diagnozowaniu ogniska padaczkowego o lokalizacji pozaskroniowej^(12,13).

U chorych wykonuje się także badania neuropsychologiczne, które umożliwiają ocenę poziomu funkcji mózgu, szczególnie w zakresie pamięci, i innych wyższych czynności nerwowych, zwłaszcza funkcji mowy i rozumienia. Nadal aktualna jest wprowadzona przed laty próba amytalowa (test Wady), pozwalająca wskazać dominującą półkulę w zakresie tych funkcji. Wykonuje się również badanie somatosensorycznych potencjałów wywołanych w celu ustalenia lokalizacji korowych ośrodków czuciowych (SSPW). Badania neuropsychologiczne i SSPW pomagają stwierdzić, czy ognisko padaczkowe jest umiejscowione w okolicy, którą można bezpiecznie usunąć, bez spowodowania u chorego ubytków neurologicznych^(2,4).

Wymienione wyżej techniki diagnostyczne stosuje się przed zabiegiem operacyjnym. W przypadku gdy nie w pełni precyzyjnie zlokalizowano ognisko padaczkowe, można posłużyć się również operacyjnymi metodami diagnostycznymi. Ponieważ wymagają kraniotomii i uwidocznienia kory mózgowej, łączy się je z właściwą operacją, aby chory uniknął dwóch zabiegów. Podstawową operacyjną metodą diagnostyczną jest elektrokortykografia (ECoG) rejestrowana w sposób cyfrowy, w której zapis pochodzi bezpośrednio z mózgu, a nie z powierzchni skóry (jak w EEG), przez co jest bardziej dokładny i czuły. Dzięki ECoG zapisuje się czynność bioelektryczną neuronów, oznaczając miejsce aktywności padaczkowej. Badanie to wykonuje się także po zabiegu resekcyjnym w celu kontroli właściwego przeprowadzenia zabiegu. Jeśli jest to konieczne, zapis EEG można także wykonać z powierzchni hipokampa, stosując tzw. elektrody paskowe^(2,4).

Do resekcyjnych chirurgicznych metod leczenia padaczki należą: lobektomie (najczęściej płata skroniowego lub jego części, rzadziej części płatów czołowych, ciemieniowych lub potylicznych), hemisferektomie i leżonektomie (usunięcie zmiany strukturalnej powodującej napady objawowe)^(2,7,14). Lobektomia skroniowa stanowi 59% wszystkich wykonywanych zabiegów, usunięcie hipokampa – 7%, resekcje pozaskroniowe – 13%, leżonektomia – 5%, hemisferektomia i rozległa resekcja wielopłatowa – 5%, kallozotomia – 10%⁽¹⁴⁾.

Częstotliwość lobektomii skroniowych znacznie wzrosła od momentu wprowadzenia do diagnostyki badania MRI. Pozwala ono na zobrazowanie organicznej patologii w obrębie

kompleksu hipokampa i płata skroniowego, co w dużej mierze wyjaśniało niską skuteczność leczenia farmakologicznego tych pacjentów. Nadal jednak u 2/3 chorych z padaczką z ogniskiem padaczkowym w płacie skroniowym nie stwierdza się zmian morfologicznych⁽²⁾.

Wskazania do lobektomii skroniowej obejmują chorych z pewną lokalizacją ogniska padaczkowego w płacie skroniowym, osoby ze zmianami strukturalnymi w płacie skroniowym – po potwierdzeniu umiejscowienia ogniska padaczkowego metodami inwazyjnymi śródoperacyjnymi⁽⁷⁾.

Lobektomię skroniową przeprowadza się u wszystkich chorych w sposób standardowy w znieczuleniu ogólnym, wykonując kraniotomię skroniową z możliwością poszerzenia do skroniowo-ciemieniowo-czołowej. W pierwszym etapie usuwany jest płat skroniowy w zakresie uzależnionym od dominacji półkuli operowanej. Przed resekcją i po niej wykonuje się ECoG, a w drugim etapie metodą paskową zapis z powierzchni hipokampa i, jeśli jest to konieczne, usuwa się tę strukturę. W końcowym etapie zabiegu powtarzany jest zapis ECoG z kory mózgu na granicy resekcji w celu monitorowania obecności ognisk satelitarnych, a następnie ogniska te usuwa się metodami zależnymi od ich lokalizacji⁽²⁾. Stosuje się wówczas topektomię lub tzw. zabieg Morrella (MST). MST, czyli mnogie cięcia podpajęczynówkowe metodą Morrella, wykonuje się w celu przzerwania dróg szerzenia się wyładowań w okolicy ogniska padaczkowego⁽⁷⁾.

Resekcje płata czołowego są przeprowadzane zdecydowanie rzadziej niż lobektomie skroniowe. Najczęstszą przyczyną padaczki czołowej są urazy głowy i urazy okołoporodowe. Obszar resekcji zależy od rozległości zmian zarejestrowanych w ECoG. Zwykle jest bardzo ograniczony ze względu na mnogość ośrodków funkcjonalnych^(2,7). Kora przedczołowa jest odpowiedzialna za wyższe czynności psychiczne, ale dopiero jej obustronne uszkodzenie powoduje trwale zaburzenie tych funkcji. Daje to możliwość dość rozległego działania chirurgicznego w tej lokalizacji. U chorych z ogniskiem w okolicy ruchowej i przedruchowej obligatoryjnie stosuje się mapowanie korowego pola ruchowego za pomocą SSPW. Zabieg w polu ruchowym ogranicza się do podcięcia kory mózgu metodą Morrella przy stałym monitorowaniu ECoG. Czasami wykonuje się zabieg kombinowany: klasyczną lub ograniczoną resekcją i MST⁽²⁾.

Jeszcze rzadziej są wykonywane resekcje płata ciemieniowego (około 3–4%), a najrzadziej płata potylicznego (2–3%). Lobektomię ciemieniową przeprowadza się pod kontrolą ECoE. Ponadto wykonuje się SSPW w celu lokalizacji zakrętu zarodkowego. W przypadku umiejscowienia zmian ECoG w korowej reprezentacji czucia lub w ośrodku mowy zamiast resekcji wykonuje się zabieg Morrella⁽²⁾.

Leczenie operacyjne padaczki z płata potylicznego polega na resekcji całego płata potylicznego lub jego fragmentów pod kontrolą ECoG. W każdym przypadku należy oczekiwać zaburzeń w polu widzenia⁽²⁾.

Hemisferektomia klasyczna polega na usunięciu całej półkuli mózgowej. Wykonuje się ją tylko u chorych z całkowicie lub prawie całkowicie uszkodzoną funkcją resewowanej półkuli,

z zahamowanym rozwojem umysłowym, u których zmiany organiczne i elektrofizjologiczne dotyczą wyłącznie uszkodzonej półkuli^(2,7). W 1983 roku Rasmussen przedstawił modyfikację klasycznej hemisferektomii. Polega ona na resekcji płata skroniowego, okolicy czuciowo-ruchowej, przecięciu przedniej części spoidła wielkiego i podcięciu płata czołowego i ciemieniowego. Stosowanie tego zabiegu poprawiło nieco wyniki w porównaniu z klasyczną hemisferektomią^(2,15).

Operacje resekcji wielopłatowych przeprowadza się według wcześniej przedstawionych zasad i w przeważającej części jednoetapowo. W nielicznych przypadkach leczenie jest wieloetapowe. U około 2/3 chorych wykonuje się operacje dwupłatowe, a u pozostałych trzypłatowe^(2,16).

Leżonektomia jest operacją usuwającą ognisko padaczkowe, które powstało na skutek zmian strukturalnych mózgu. Zmiany te to najczęściej naczyniaki, zaburzenia organizacji kory mózgu (dysplazja korowa, heterotopia), niskoróżnicowane guzy (glejaki, *hamartoma*)^(2,17,18). Ograniczenia operacyjne dotyczą głównie lokalizacji powyższych zmian w korze ośrodkowej, czyli w tzw. okolicach elokwentnych mózgu. Leczenie chirurgiczne ma na celu bezpieczne usunięcie tej zmiany – bez uszkodzenia okolic elokwentnych mózgu, a jeśli jest to niemożliwe, uszkadza się drogi szerzenia się wyładowań padaczkowych⁽²⁾.

Drugą grupę metod leczenia chirurgicznego padaczki stanowią metody paliatywne, które można podzielić na rozłączeniowe i neurostymulujące.

Metodą rozłączeniową jest kallozotomia, czyli przecięcie długich włókien kojarzeniowych, które przebiegają przez spoidło wielkie. Istotą tej procedury jest przerwanie szerzenia się wyładowań neuronów z jednej półkuli na drugą. Jest to zabieg przeprowadzany u osób, u których nie można zastosować metody resekcyjnej, a napady padaczkowe są ciężkie, częste i zaczynają się zazwyczaj od upadku, powodując nierzadko wtórne obrażenia głowy. Wykonanie kallozotomii u tych chorych powoduje złagodzenie napadów padaczkowych przez zmniejszenie ich częstości, ograniczenie zakresu lub zmianę ich charakteru^(2,4). Technika zabiegu polega na kraniotomii czołowo-pośrodkowej przeciwstronnie do półkuli dominującej i po przejściu przez szczelinę międzypółkulową dotarciu do spoidła wielkiego. Cięcie prowadzi się w linii pośrodkowej na długości 4 cm. W trakcie i po zabiegu wykonuje się ECoG⁽²⁾.

Do metod neurostymulujących należą stymulacja nerwu błędnego (SNB) oraz wykonywana w ostatnich latach głęboka stymulacja mózgu (DBS).

Stymulację nerwu błędnego (SNB) stosuje się na świecie w leczeniu padaczki lekoopornej od 1997, a w Polsce od 1998 roku. Mechanizm przeciwpadaczkowego działania SNB nie jest do końca poznany. Aktywacja aferentnej części lewego n. błędnego jest wykorzystywana jako zasadniczy mechanizm różnych działań przeciwpadaczkowych, co łączy się z różnymi (w czasie i miejscu) oddziaływaniami na struktury mózgu (głównie układ limbiczny, twór siatkowaty wstępujący, różne odcinki szlaków adrenergicznych), natomiast drażnienie eferentnej przywspółczulnej części n. błędnego nie wiąże się z działaniem terapeutycznym, a jest powodem występowania zazwyczaj

odwracalnych działań niepożądanych (kaszel, chrypka, zaburzenie oddychania, „zatykanie”)⁽¹⁰⁾.

Zabieg polega na podskórnym wszczepieniu generatora, który zaopatrzony jest w baterie na 6–11 lat, oraz elektrod stymulujących nerwy błędne. Generator to dwuczęściowe urządzenie, prowadzące samoczynnie drażnienie prądem pulsacyjnym nerwy błędne, standardowo w cyklu 30 sekund drażnienia z 5-minutową przerwą. Drażnienie ma działać profilaktycznie na wystąpienie napadu padaczkowego. Druga część generatora jest zaprogramowana na włączanie „na żądanie” pacjenta, co ma prowadzić do zahamowania rozpoczętego napadu (gdzie zaczyna się jako napad częściowy prosty), dlatego jest zalecany głównie dla chorych z takimi napadami. Ostry mechanizm przerywający rozpoczęty napad padaczkowy jest udowodnionym działaniem SNB. Co więcej, dowiedziono również, że efekt podwyższenia progu drgawkowego utrzymuje się jeszcze jakiś czas, co jest podstawą tzw. działania ostrego profilaktycznego⁽¹⁰⁾.

Kolejną metodą neurostymulującą stosowaną w ostatnich latach jest głęboka stymulacja mózgu (DBS). Podstawą do jej wykorzystywania w leczeniu padaczki stała się obserwacja pozytywnego efektu w hiperkinezach przy uszkodzeniu układu pozapiramidowego. W leczeniu padaczki próbuje się obecnie stymulacji takich struktur mózgu, jak wzgórze (różne jego jądra), mózdzek, zwoje podstawy. Część tych metod jest jeszcze na etapie eksperymentu na modelach zwierzęcych (np. stymulacja mózdzku). Stymulacja jąder wzgórza według różnych autorów zmniejsza napady u osób z ciężkimi rodzajami padaczek (np. zespół Lennox-Gastauta) nawet o 50–85%. Niemniej rzeczywiste korzyści będzie można ocenić dopiero po kilku latach stosowania metody^(8,9,19). W Polsce pierwszy zabieg DBS wykonano w Warszawie w listopadzie 2011 roku.

Do oceny pooperacyjnego efektu leczenia padaczki stosuje się skalę wprowadzoną przez Engela. Za wynik bardzo dobry uznaje się brak napadów po leczeniu. Wynik dobry to występowanie pojedynczych napadów w roku, zwykle znacznie łagodniejszych niż przed operacją. Wynik mierny to zmniejszenie liczby napadów padaczkowych w roku o 50%. Efekt zły to brak poprawy^(2,6). W wielu doniesieniach podaje się, że wynik dobry i bardzo dobry uzyskano u 70–80% chorych^(2,14,16,18).

Operacje w leczeniu padaczki wraz z konieczną przedoperacyjną diagnostyką należą do najkosztowniejszych operacji neurochirurgicznych, co jest jednym z ograniczeń ich przeprowadzania⁽⁴⁾. W Stanach Zjednoczonych wykonuje się około 1500 operacji rocznie, przy ocenianej liczbie 100 000 kandydatów. Szacuje się, że w Polsce przeprowadza się około 50 operacji rocznie, co z pewnością nie jest wystarczające.

Mimo że wyniki chirurgicznego leczenia padaczki są oceniane jako bardzo dobre i dobre u większości chorych poddanych takiemu leczeniu, należy pamiętać, że grupy pacjentów nie są liczne (zazwyczaj kilkunastoosobowe), dlatego rezultaty nie mogą być reprezentatywne dla całej populacji. Trzeba również uwzględnić fakt, że są to metody nieodwracalne (poza stymulacyjnymi) i że w większości przypadków prowadzą do trwałego uszkodzenia mózgu, poza tym jak każda operacja wiążą się z ryzykiem operacyjnych powikłań.

Dlatego zabiegi operacyjnego leczenia padaczki powinny być wykonywane tylko w wyspecjalizowanych ośrodkach neurochirurgicznych, a chorzy kwalifikowani do nich z niezwykłą starannością.

PIŚMIENNICTWO:

BIBLIOGRAPHY:

1. Jędrzejczak J.: Padaczka. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2006: 10–11.
2. Szczerbicki M., Maksymowicz W., Bacia T., Barczewska M.: Chirurgiczne leczenie padaczki. *Probl. Lek.* 2006; 45: 27–30.
3. Arts N.: After Jackson: the borderland of epilepsy. W: Arts N. (red.): *Epilepsy through the Ages. An Anthology of Classic Writings on Epilepsy.* Van Zuijden Communication B.V., Alphen aan den Rijn 2001: 289–293.
4. Bidziński J., Bacia T.: Chirurgiczne leczenie ciężkich form padaczki. *Gazeta Lek.* 1997; 10: 35–39.
5. Horsley V.P.: Brain surgery. *Br. Med. J.* 1886; 2: 670–675.
6. Penfield W.: Pitfalls and success in surgical treatment of focal epilepsy. *Br. Med. J.* 1958; 1: 669–672.
7. Zwoliński P., Jędrzejczak J., Roszkowski M.: Nowości diagnostyczne i terapeutyczne w leczeniu padaczek. Część II: Strategia leczenia padaczek. *Aktualn. Neurol.* 2002; 2: 50–63.
8. Polkey C.E.: Alternative surgical procedures to help drug-resistant epilepsy – a review. *Epileptic Disord.* 2003; 5: 63–75.
9. Lega B.C., Halpern C.H., Jaggi J.L., Baltuch G.H.: Deep brain stimulation in the treatment of refractory epilepsy: update on current data and future directions. *Neurobiol. Dis.* 2010; 38: 354–360.
10. Zwoliński P., Roszkowski M., Drabik K. i wsp.: Leczenie padaczki lekoopornej metodą stymulacji nerwu błędnego. Doświadczenia własne u 23 chorych. *Neurol. Neurochir. Pol.* 2004; 38: 161–169.
11. Engel J. Jr (red.): *Surgical Treatment of the Epilepsies.* Wyd. 2, Raven Press, New York 1993.
12. Zwoliński P., Roszkowski M.: Nowości diagnostyczne i terapeutyczne w leczeniu padaczek. Część I: Diagnostyka. *Aktualn. Neurol.* 2002; 1: 230–236.
13. Chadwick D.: Diagnosis of epilepsy. *Lancet* 1990; 336: 291–296.
14. Engel J. Jr: Epilepsy surgery. *Curr. Opin. Neurol.* 1994; 7: 140–147.
15. Rasmussen T.: Hemispherectomy for seizures revisited. *Can. J. Neurol. Sci.* 1983; 10: 71–78.
16. Patil A.A., Andrews R.V., Torkelson R.: Surgical treatment of intractable seizures with multilobar or bihemispheric seizure foci (MLBHSF). *Surg. Neurol.* 1997; 47: 72–77.
17. Siemianowski C., Jędrzejczak J.: Malformacje rozwojowe kory mózgowej. Patogeneza, diagnostyka i rola w etiologii padaczek. *Epileptologia* 1998; 6: 87.
18. Taylor D., Falconer M.A., Bruton C.J., Corsellis J.A.: Focal dysplasia of the cerebral cortex in epilepsy. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1971; 34: 369–387.
19. Kahane P., Depaulis A.: Deep brain stimulation in epilepsy: what is next? *Curr. Opin. Neurol.* 2010; 23: 177–182.