

Aus der Klinik für Neurochirurgie
der Medizinischen Fakultät Charité – Universitätsmedizin Berlin

DISSERTATION

Einfluss des Zeitpunkts und der Reihenfolge der Knochendeckelreimplantation sowie der
VP-Shuntanlage nach Hemikraniektomie

- eine retrospektive Studie-

zur Erlangung des akademischen Grades
Doctor medicinae (Dr. med.)

vorgelegt der Medizinischen Fakultät
Charité – Universitätsmedizin Berlin

von

Evelyn Eugenie Golembiewski (geb. Schreck)

aus Aschaffenburg

Datum der Promotion: 08.12.2017

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	7
1.1 Hintergrund	7
1.2 Grunderkrankungen mit erhöhtem intrakraniellm Druck	8
1.2.1 Schädel-Hirn-Trauma	8
1.2.2 Akutes Subduralhämatom	9
1.2.3 Epidurales Hämatom	9
1.2.4 Traumatische Gehirnparenchymlutung	10
1.2.5 Atraumatische intrazerebrale Blutung	10
1.2.6 Atraumatische Subarachnoidalblutung	10
1.2.7 Maligner Mediainfarkt	11
1.2.8 Generalisiertes Hirnödem	11
1.3 Pathophysiologie der intrakraniellen Drucksteigerung	12
1.4 Zerebrale Herniation	13
1.5 Klinische Symptomatik bei erhöhtem intrakraniellm Druck	14
1.6 Therapeutische Prinzipien	14
1.6.1 Messung des intrakraniellen Drucks	14
1.6.2 Konservative Therapieprinzipien bei erhöhtem intrakraniellm Druck	15
1.6.3 Neurochirurgische Therapie des erhöhten intrakraniellen Drucks	16
1.7 Hydrozephalus	17
1.8 Liquorallokationsstörungen nach Hemikraniektomie	19
1.9 Studienziele	21
2. Material und Methoden	22
2.1 Studienpopulation	22
2.1.1 Einschlusskriterien	23
2.1.2 Ausschlusskriterien	23
2.2 Datenerhebung	24
2.3 Einteilung der Gruppen	26
2.3.1 Gesamtpopulation	26
2.3.2 Population mit Entwicklung eines Hydrozephalus	26
2.3.3 Population mit Malignem Mediainfarkt	27
2.4 Statistische Datenauswertung	28
2.5 Radiologische Berechnungen	28

2.6	Operationstechnik der dekompressiven Hemikraniektomie	29
2.7	Klinische Daten und Scores	29
2.7.1	Glasgow-Coma-Scale (GCS)	29
2.7.2	Glasgow-Outcome-Scale (GOS)	30
2.7.3	National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS)	30
2.7.4	Modifizierte Rankin-Skala (mRanking-Score)	30
3.	Ergebnisse	31
3.1	Kranioplastie	31
3.1.1	Demographische Daten	31
3.1.2	Komplikationen	34
3.1.3	Zeitpunkt der Kranioplastie	35
3.2	Kranioplastie und Hydrozephalus	40
3.2.1	Demographische Daten	40
3.2.2	Reihenfolge der OP-Verfahren	42
3.2.3	Postoperative Komplikationen und Verlauf	43
3.2.4	Revisionsoperationen und Mortalität	46
3.3	Maligner Mediainfarkt	48
3.3.1	Demographie	48
3.3.2	Vorerkrankungen und prädisponierende Faktoren	49
3.3.3	Glasgow-Coma-Scale, NIHSS und Infarktmerkmale	50
3.3.4	Operative Merkmale	52
3.3.5	Komplikationen	54
4.	Diskussion	56
4.1	Hauptergebnisse	56
4.2	VP-Shunt und Kranioplastie im Bezug auf die Entwicklung eines Hydrozephalus	56
4.3	Maligner Mediainfarkt	60
4.3.1	Inzidenz eines Hydrozephalus nach dekompressiver Hemikraniektomie	60
4.3.2	Zeitpunkt der Kranioplastie	61
4.3.3	Einsatz und Zeitpunkt der Kranioplastie	63
4.4	Begrenzungen der Studie	65
5.	Zusammenfassung	67
6.	Anhang	68
6.1	Glasgow-Coma-Scale	68
6.2	Glasgow-Outcome-Scale	68

6.3 Modifizierte Rankin-Skala	69
6.4 National Institutes of Health Stroke Scale	70
7. Literaturverzeichnis	74
8. Eidesstattliche Versicherung	78
9. Lebenslauf	79
10. Publikationsliste	80
11. Danksagung	81

Abstract

Einleitung: In den letzten Jahren hat sich die Anzahl an Patienten, welche einer Hemikraniektomie aufgrund einer intrakraniellen Drucksteigerung unterzogen werden, erhöht. Ein Teil der Patienten entwickelt im Verlauf einen Hydrozephalus malresorptivus, welcher die Anlage eines ventrikulo-peritonealen (VP) Shunts erforderlich macht. Es gibt bisher nur wenige Untersuchungen bezüglich des Zeitpunktes der beiden Operationen und welche Reihenfolge das beste Outcome erzielt. Die größte Studienpopulation stellte in dieser Studie Patienten mit einem malignen Mediainfarkt dar. Für diese Patienten sollen insbesondere die Risikofaktoren identifiziert werden, die mit der Entwicklung eines Hydrozephalus nach dekompressiver Hemikraniektomie assoziiert sind.

Methodik: Die retrospektive Studie umfasst 310 konsekutive Patienten, die in den Jahren 2005 bis 2013 an der Charité Berlin einer dekompressiven Hemikraniektomie unterzogen wurden. 179 Patienten erhielten hiervon nachfolgend eine Kranioplastie. 99 Patienten wiesen dabei als Grunderkrankung einen malignen Mediainfarkt auf. Es wurden folgende Faktoren untersucht und verglichen: Alter, Geschlecht, Grunderkrankung, Volumen des Infarktes/der Blutung, Komorbiditäten, GCS, NIHSS, operative Daten der Hemikraniektomie (Volumen Hemisphäre, OP-Seite, Größe entnommenes Material), Komplikationen, Entwicklung Hydrozephalus, operative Daten und postoperativer Verlauf der Kranioplastie (verwendetes Material, Reihenfolge Shunteinlage und Kranioplastie, Anzahl Tage zwischen Kraniektomie und Kranioplastie, Dauer der Operation, Erfahrung des Operateurs, GOS, m-Ranking-Score, Komplikationen, Anzahl Re-Operationen, letaler Ausgang).

Ergebnisse: Es gibt zwischen den beiden Gruppen keine statistischen Unterschiede bezüglich der Reihenfolge der Kranioplastie und der VP-Shunt Implantation. Es kann eine Tendenz hin zu einer höheren Frühkomplikationsrate, einer niedrigeren Spätkomplikationsrate sowie einer niedrigeren Anzahl an Revisionsoperationen beim gleichzeitigen Einsetzen von Shunt und Knochendeckel beobachtet werden. Bezüglich der Entwicklung eines Hydrozephalus nach einer dekompressiven Hemikraniektomie bei Patienten, die als Grunderkrankung einen malignen Mediainfarkt aufweisen, wird beobachtet, dass in 10% der Fälle ein Hydrozephalus auftritt. Ein späterer Zeitpunkt der Kranioplastie geht in unserer Kohorte mit einer niedrigeren Inzidenz einer notwendigen Shuntbehandlung einher.

Schlussfolgerung: Bezüglich der Reihenfolge der Kranioplastie und des VP-Shunts bei Entwicklung eines Hydrozephalus nach Kraniektomie kann mit unseren Daten keine eindeutige allgemeingültige Empfehlung ausgesprochen werden. Es zeichnet sich jedoch beim gleichzeitigen Vorgehen eine Verbesserung bezüglich der Spätkomplikationsrate und der Anzahl der Revisionsoperationen ab. Die Inzidenz eines klinisch relevanten Hydrozephalus mit VP-Shuntpflichtigkeit nach dekompressiver Hemikraniotomie bei malignem Mediainfarkt beträgt 10%. Unsere Daten zeigen, dass ein späterer Zeitpunkt der Kranioplastie mit einer niedrigeren Inzidenz an Shuntbehandlungen einhergeht.

Introduction: In recent years, the number of patients undergoing hemicraniectomy due to an elevated intracranial pressure has increased. Some patients additionally develop a hydrocephalus malresorptivus, which leads to the implantation of a ventriculo-peritoneal shunt (VP-shunt). There are only a few studies evaluating the influence of the timing and the sequence of the two operations. In this study the largest population were patients suffering a high intracranial pressure because of a malignant middle cerebral artery infarction as an underlying disease. For those patient's the study aimed to identify risk factors associated with the development of hydrocephalus after decompressive hemicraniectomy.

Methods: This retrospective study includes 310 consecutive patients undergoing a decompressive hemicraniectomy at the Charité Berlin between 2005 and 2013. Twenty-nine patients received a cranioplasty. Of those patients, 99 suffered from a malignant middle cerebral artery infarction. The following factors were investigated: age, sex, primary disease, volume of infarction / bleeding, comorbidities, GCS, NIHSS, operative data of the hemicraniectomy (volume hemisphere, surgical site, size of craniectomy), complications, development of a hydrocephalus, operative data and postoperative development after the cranioplasty (material used, the sequence of the shunt implantation and cranioplasty, number of days between craniectomy and cranioplasty, duration of the operation, experience of the operator, GOS, m-Ranking Score, complications, number of re-operations, lethality).

Results: There is no statistical difference between the two groups concerning the sequence of the cranioplasty and the implantation of the VP-shunt. A tendency towards a higher early complication rate, a lower late complication rate and a lower number of revision surgeries can be recognized by simultaneous implantation of shunt and cranioplasty. The frequency of hydrocephalus development was 10% in the cohort of patients with a malignant middle cerebral artery infarction. A later time point of cranioplasty was associated with a lower incidence of hydrocephalus development.

Conclusion: No general recommendation can be made regarding the sequence of cranioplasty and VP-shunt implantation. Although there might be a benefit by the simultaneous procedure concerning the late complication rate and revision surgeries. Communicating hydrocephalus is a serious complication that occurs in 10% of the patients after a decompressive hemicraniectomy due to a malignant middle cerebral artery infarction. This data shows that in our population a later time point of cranioplasty is associated with a lower incidence of hydrocephalus development.

1. Einleitung

1.1 Hintergrund

In den letzten Jahren hat sich die Anzahl an Patienten, welche eine dekompressive Hemikraniektomie aufgrund eines intrakraniellen Druckanstiegs erhalten haben, erhöht.

Manche dieser Patienten entwickeln zusätzlich im Verlauf Ihrer Erkrankung einen Hydrozephalus malresorptivus, so dass die Anlage eines ventrikulo-peritonealen Shunts (VP-Shunt) notwendig wird. Bis heute gibt es nur wenige Untersuchungen bezüglich des optimalen Zeitpunktes der beiden Operationen. Ebenso bleibt unklar, welche Reihenfolge das beste Outcome erzielt, denn beide Operationen können zu schwerwiegenden Komplikationen führen.

Gleichermaßen hat sich auch die Therapie von Patienten mit malignen Mediainfarkten in den letzten Jahren fundamental verändert. Diese Grunderkrankung kann ebenfalls Ursache einer akuten intrakraniellen Drucksteigerung sein und die Entwicklung eines Hydrozephalus, zeitlich verzögert, begünstigen. Um eine Erhöhung des intrakraniellen Druckes, welcher durch ein zytotoxisches zerebrales Ödem entsteht, zu verhindern, werden immer häufiger frühe operative dekompressive Hemikraniektomien durchgeführt. Diese Veränderung in der Behandlungsstrategie erklärt sich durch die schlechten Therapieergebnisse bei alleinigem konservativem Therapieversuch. Hier kommt es in bis zu 78% der Fälle zum Versterben des Patienten.

Mehrere große prospektive randomisierte Studien zeigten deutlich eine signifikante Reduktion der Mortalität und Verbesserung des Outcomes bei Patienten, welche einer Hemikraniektomie unterzogen wurden. [1-4]

Dabei profitierten insbesondere diejenigen Patienten von einer dekompressiven Hemikraniektomie, die innerhalb von 48 Stunden nach Symptombeginn operiert wurden, zwischen 18 und 60 Jahre alt waren, ein Infarktvolumen von mehr als 145 cm³ sowie einen initialen NIHSS-Wert (National Institute of Health Stroke Scale) von >15 aufwiesen. Dabei konnte eine absolute Risikoreduktion von 50% bezüglich Mortalität und 42% bezüglich eines modifizierten Ranking Scores ≥ 4 nach 12 Monaten erreicht werden. [3]

Der Nutzen einer initialen operativen Therapie kann noch drei Jahre nach der Hemikraniektomie nachgewiesen werden. [5]

Trotz dieser positiven Ergebnisse entwickeln einige Patienten Komplikationen, die in engem Zusammenhang zur Hemikraniektomie stehen. Der Einfluss dieser peri- und postoperativen Komplikationen auf das Langzeit-Outcome wurde bisher wenig wahrgenommen und diskutiert.

1.2 Grunderkrankungen mit erhöhtem intrakraniellm Druck

Im Folgenden werden diejenigen Grundkrankheiten vorgestellt, welche in der Studie zu einer kritischen Erhöhung des intrakraniellen Drucks und in der Folge zu einer Hemikraniektomie geführt haben. Zu diesen gehören das akute subdurale Hämatom (aSDH), der maligne Mediainfarkt, die Subarachnoidalblutung (SAB), das Empyem, das maligne zerebrale Ödem, intrazerebrale Blutungen (ICB) und das epidurale Hämatom (EDH).

1.2.1 Schädel-Hirn-Traumata

Schädel-Hirn-Traumata (SHT) sind durch äußere Gewalteinwirkung verursachte isolierte oder kombinierte Verletzungen von Kopfschwarte, Schädel und Gehirn aus denen primäre oder sekundäre Verletzungsfolgen entstehen können. In Deutschland sind jährlich etwa zwischen 200.000 und 300.000 Menschen davon betroffen. 75% der stationär behandelten Patienten erleiden ein leichtes, 25% ein schweres SHT, wobei 8% dieser Patienten an den Folgen versterben. An häufigen Ursachen sind vor allem Stürze (52,5%) und Verkehrsunfälle (26,3%) zu nennen. [6] [53] [51]

Folgen eines SHT können unter anderem ein epidurales Hämatom, ein subdurales Hämatom, ein intrazerebrales Hämatom oder ein generalisiertes traumatisches Hirnödem sein. [53]

Die Gefahr einer intrakraniellen Blutung liegt bei etwa 9% aller SHT. [53]

Pathophysiologisch kann beim Schädel-Hirn-Trauma die Erhöhung des intrakraniellen Druckes sowohl aufgrund einer intrakraniellen Blutung als auch durch Volumenzunahme des Gehirns bei Entstehung eines Hirnödems erfolgen. Die Drucksteigerung bei einem subduralen oder epiduralen Hämatom ist dadurch bedingt, dass der arterielle Druck größer ist als der reguläre intrakranielle Druck. Das Hirnödem hingegen entsteht entweder durch ein perifokales Ödem, welches sich um die Kontusion herum bildet oder aber als generalisiertes Hirnödem, welches sich über das gesamte Gehirn ausbreitet. Durch die Erhöhung des Druckes verlagert sich das Gehirn in Regionen, in denen ein niedrigerer Druck herrscht, wie etwa in Richtung des

Tentoriumschlitzes, der hinteren Schädelgrube und letztendlich in Richtung des Foramen magnum.

Die intrakranielle Drucksteigerung ist hierbei die bedeutendste Ursache für eine Bewusstseinsstörung bis hin zum Koma. [51]

1.2.2 Akutes Subduralhämatom

Das akute Subduralhämatom (aSDH) befindet sich zwischen Dura mater und Arachnoidea und ist meist mit einem schweren Schädel-Hirn-Trauma assoziiert. Die Blutung entsteht sowohl durch Brückenvenenabrisse als auch infolge einer Sickerblutung bei Verletzung kleinerer kortikaler Arterien und Venen. Auch postoperativ oder durch Überdosierung oraler Antikoagulanzen kann es zum Auftreten eines aSDH kommen. Circa 10% aller schwerer Schädel-Hirn-Verletzungen sind mit einem aSDH assoziiert. Trotz flächendeckender Rettungsmedizin und optimaler neurologischer Versorgung liegt die perioperative Gesamtleblichkeit bei 50-80%. [53] [52] [47]

1.2.3 Epidurales Hämatom

Das Epidurale Hämatom ist zwischen Dura mater und Schädelknochen lokalisiert. Oft macht es sich erst nach einer gewissen zeitlichen Latenz (Minuten bis wenige Stunden) zum Trauma klinisch bemerkbar, stellt dann jedoch eine lebensbedrohliche und schnell fortschreitende Erkrankung dar. In 85% der Fälle ist die Arteria meningea media die Blutungsursache. Die Blutung wird meist durch eine Fraktur ausgelöst, bei der es zur Abscherung und Eröffnung des Gefäßes kommt. Zu 75% befindet sich das EDH im Schläfenbereich, da die A. meningea media in einem Knochenkanal des Os temporale verläuft und dort bei temporalen Frakturen verletzt wird. Selten bildet sich ein EDH durch venöse Blutungen aus dem Sinus oder den Diploevenen aus. Hier befindet sich die Blutung jedoch eher im Bereich der hinteren Schädelgrube. [53] [52] Epidurale Hämatome machen 1-3% der Schädel-Hirn-Verletzungen aus. Männer sind viermal häufiger betroffen als Frauen. Das EDH wird bei klinischer Beschwerdesymptomatik grundsätzlich zeitnah operativ behandelt. Bei frühzeitiger Entlastung und dem Fehlen weiterer zerebraler Verletzungen ist die Prognose gut, unbehandelt können sie allerdings aufgrund des arteriellen Charakters der Blutung innerhalb von Stunden zum Tod führen. [51] [52]

1.2.4 Traumatische Gehirnparenchymlutungen

Sowohl das intrazerebrale Hämatom als auch die Kontusionsblutung werden unter dem Begriff der traumatischen zerebralen Parenchymlutung zusammengefasst. Beide entstehen aus einer starken Gewalteinwirkung auf den Schädel mit Zerreißung von Gewebe und Gefäßen. Durch Resorptionsödeme und eine Störung der Bluthirnschranke kann der intrakranielle Druck kritisch ansteigen und nachfolgend die Hirnperfusion stark beeinträchtigen. Hieraus können im Verlauf hypoxische Folgeschäden entstehen. [47] [52]

1.2.5 Atraumatische intrazerebrale Blutungen

In Mitteleuropa werden bis zu 20% aller „Schlaganfälle“ durch intrazerebrale Blutungen (ICB) verursacht. [52] Unter der spontanen intrazerebralen Blutung versteht man die Einblutung in das Hirnparenchym ohne vorangegangenes Trauma. Die primäre ICB kann im Wesentlichen der hypertensiven intrazerebralen Blutung gleichgesetzt werden. Bei der sekundären ICB kommt es durch andere Erkrankungen, wie etwa der zerebralen Amyloidangiopathie, bei Gefäßanomalien oder Gerinnungsstörungen, zu Einblutungen in das Hirnparenchym. Die ICB bedingt eine lokale Raumforderung, welche zur weiteren Ruptur angrenzender Gefäße führen kann, wodurch sich die Blutung zusätzlich vergrößert. Wenn supratentorielle ICBs einen Durchmesser von 3-4cm überschreiten, kommt es zum Anstieg des intrakraniellen Drucks. Im angrenzenden Gewebe entsteht eine Ischämie aufgrund der mechanischen Kompression und der Freisetzung vasokonstriktorisch wirksamer Substanzen aus dem Hämatom. Diese führt nach zwei bis drei Tagen zu einem zytotoxischen Hirnödem, welches einen progredienten Anstieg des intrakraniellen Drucks nach sich ziehen kann. [51] [52]

1.2.6 Atraumatische Subarachnoidalblutung

Bei der atraumatischen Subarachnoidalblutung kommt es zu einem Blutaustritt in den äußeren Liquorraum. Pro Jahr sind 10 von 100.000 Personen betroffen, am häufigsten zwischen der 5. und 6. Lebensdekade. Typisch ist ein initialer starker Kopfschmerz, welcher von Übelkeit/Erbrechen oder fokalen neurologischen Defiziten begleitet werden kann. Meist liegt ein

vorher unbekanntes Aneurysma zugrunde, das spontan oder aufgrund akuter Anstrengung rupturiert. Im Falle einer aneurysmatischen Subarachnoidalblutung besteht im Durchschnitt eine Mortalität von bis zu 30%. Die Patienten versterben entweder an der initialen Blutung oder innerhalb der ersten Tage nach dem Ereignis durch Sekundärschäden. Unter Sekundärfolgen versteht man etwa Spasmen der zerebralen Arterien mit nachfolgender zerebraler Ischämie oder die Ausbildung eines Hydrozephalus malresorptivus. [51]

1.2.7 Maligner Mediainfarkt

150-250/100.000 Einwohner pro Jahr erleiden in Deutschland ein zerebrovaskuläres Ereignis. Hierbei ist jede vierte Erkrankung ein Rezidiv. Die Mortalität durch zerebrovaskuläre Erkrankungen im Allgemeinen in Deutschland liegt bei 110/100.000 Einwohner. [51]

10% der Patienten mit akuter zerebraler Gefäßokklusion entwickeln ein hypoxisches Hirnödem und konsekutiv steigende intrakranielle Drücke. Das Maximum wird innerhalb von 72h nach Symptombeginn erreicht. Da 80% der gesamten zerebralen Durchblutung durch die beiden Mediastromgebiete versorgt wird, ist dieses Areal am häufigsten von Ischämien betroffen. [51] Bei 78% der Patienten mit vollständigem Verschluss einer A. cerebri media kommt es zu einem sogenannten malignen Mediainfarkt mit der möglichen Folge einer transtentoriellen Herniation. [52] Konservative Behandlungsmethoden stellen oft eine nicht ausreichende Behandlungsoption dar. Eine frühzeitige supratentorielle dekompressive Hemikraniektomie kann bei medikamentösem Therapieversagen intrakraniellen Druckanstiegen entgegenwirken. Die Letalität lässt sich durch eine Kraniektomie von 78% auf 34% senken. [52]

1.2.8 Generalisiertes Hirnödem

Das generalisierte Hirnödem entsteht aufgrund einer multifaktoriellen Genese und führt zu einer erhöhten Kapillardurchlässigkeit (vasogenes Hirnödem) oder einer erhöhten Zellmembranzerstörung (zytotoxisches Hirnödem). Beim zytotoxischen Hirnödem wird Wasser aus dem Extrazellularraum von Makromolekülen und Elektrolyten in den Zellen osmotisch angezogen. Dieses kann jedoch aufgrund des Versagens der Na/K-Pumpe nicht wieder zurückgepumpt werden. Die Folge ist eine Schwellung der Zellen. Beim vasogenen Hirnödem bricht die Blut-Hirn-Schranke zusammen und es strömen Plasmabestandteile (osmotisch aktive

Substanzen) in den Extrazellularraum. Folglich nimmt der Wassergehalt im Extrazellularraum kontinuierlich zu. Ein ausgedehntes Hirnödem kann somit eine Raumforderung mit sich bringen und den Druck sowohl im Kompartiment als auch global intrakraniell steigern. [49] [50]

1.3 Pathophysiologie der intrakraniellen Drucksteigerung

Der intrakranielle Druck (ICP) entspricht dem Druck innerhalb des knöchernen Gehirnschädels und beträgt bei Erwachsenen 3-15 mmHg. Eine Erhöhung des ICPs entsteht aus einem Anstieg des Volumens im intrakraniellen Raum. [50]

Dieser lässt sich in drei Kompartimente aufteilen:

- Hirngewebe (1400ml)
- Liquor (150ml)
- Blut (150ml)

Die Monroe-Kellie Hypothese besagt, dass die Summe aller intrakraniellen Kompartimente konstant ist. Das bedeutet, dass eine Volumenzunahme eines Kompartiments durch eine Abnahme der anderen Kompartimente ausgeglichen werden muss, sonst kommt es zu einer ICP-Erhöhung. [50]

Da durch den knöchernen Schädel eine Volumen-/und Druckzunahme wenig toleriert werden kann, steigt bei Erschöpfung der kompensatorischen Maßnahmen (je nach Alter 40-80ml Liquorverdrängung in den Spinalkanal oder die verminderte Resorption des Liquors) der ICP rasch an. Ab einem ICP von ca. 20 mmHg führen kleinste Volumenzunahmen zu einer exponentiellen Steigerung des Druckes. In dieser Phase ist eine geringe Abnahme des Volumens in der Lage, den ICP signifikant zu senken. Eine normale Hirnperfusion kann bei ausreichendem Blutdruck kurzzeitig auch bei Drücken von über 20mmHg gewährleistet werden. [46] [47] [49]

Die Schädigung durch einen erhöhten ICP beruht auf zwei Mechanismen: Ischämie und Gewebeverlagerung.

Der zerebrale Perfusionsdruck (CPP) bestimmt den zerebralen Blutfluss (CBF) und folglich die Sauerstoffversorgung. Der CPP entsteht aus der Differenz zwischen mittleren arteriellen Blutdruck (MAP) und ICP. [50]

$$\text{CPP} = \text{MAP} - \text{ICP}$$

Folglich kann bei erhöhtem ICP der zerebrale Blutfluss sowie die Sauerstoffversorgung eingeschränkt werden, bis hin zum zerebralen Kreislaufstillstand und Bewusstseinsverlust. [49]

Ein erhöhter ICP kann rasch zum Tod des Patienten führen. Eine frühe Diagnose und Therapie ist entscheidend für das Überleben des Patienten. Die Überwachung des Drucks ist wichtig, um eine transtentorielle Einklemmung oder ischämisch bedingte Hirnschäden zu vermeiden. [51]
[52]

1.4 Zerebrale Herniation

Supra- und infratentorielle Raumforderungen führen zu Massenverschiebungen. Bei einseitigen supratentoriellen Verlagerungen kommt es zur Mittellinienverlagerung und Seitwärtsverschiebung von Mittellinienstrukturen wie dem Corpus pineale oder dem Septum pellucidum. Dabei trübt sich bei zunehmender Verlagerung das Bewusstsein. [49]

Man unterscheidet die transtentorielle, die tonsilläre und die subfalxiale Herniation.

Bei der subfalxialen Herniation kann man eine Herniation des Gyrus cinguli unter der Falx zur Gegenseite beobachten. Hierbei kann die Arteria cerebri anterior oder ihre Äste verschlossen werden. [49]

Die transtentorielle Herniation zeichnet sich durch eine Einklemmung temporaler Anteile in den Tentoriumschlitz aus. Es kann zu Bewusstseinstäubung, Dilatation der ipsilateralen Pupille oder einer Okulomotoriusparese kommen. Die Arteria cerebri posterior ist durch einen druckbedingten Verschluss gefährdet. [49]

Bei der tonsillären Form werden die Kleinhirntonsillen in das Foramen magnum mobilisiert und Hirnstammstrukturen durch erhöhten Druck geschädigt [49]

Als Folge der Druckschädigung des Mesencephalons können ebenfalls sekundäre Blutungen auftreten (Duret-Blutungen). Des Weiteren können Gefäßverschlüsse und Infarkte beobachtet werden, die zu einer sekundären Ischämie führen können. [49]

1.5 Klinische Symptomatik bei erhöhtem intrakraniellm Druck

In 33% der Fälle lässt sich die klassische Cushing-Trias mit Hypertension, Bradykardie und irregulärer Atmung erkennen. Diese ist ein Hinweis auf eine Hirnstammkompression. Höhere intrakranielle Drücke führen auch unabhängig von einer Herniation zu einem Bewusstseinsverlust. [50]

Weitere Symptome des erhöhten Hirndrucks können Kopfschmerzen, Übelkeit/Erbrechen, ein hirnorganisches Psychosyndrom, Bewusstseinsstörungen, Pupillenstörungen oder Doppelbilder bei Abduzensparese sein. Primär generalisierte Krampfanfälle können aufgrund einer Parenchymschädigung durch das Trauma oder einer Blutung auftreten. Eine chronische Erhöhung des Druckes kann zu einer Stauungspapille und im weiteren Verlauf zu einer Optikusatrophie mit Blindheit führen. [46] [50]

1.6 Therapeutische Prinzipien

1.6.1 Messung des intrakraniellen Drucks

Aus Schichtbildverfahren (offenkundige Raumforderung, Einengung der äußeren und inneren Liquorräume, flau Mark-Rinden-Kontrastierung) in Verbindung mit Anamnese und klinischem Befund lässt sich der Verdacht auf eine ICP-Erhöhung stellen. [52]

Orte der ICP-Messung können sein: [50] [52]

- intraventrikulär
- intraparenchymatös
- subarachnoidal
- subdural
- epidural

Die Messung des Drucks im Seitenventrikels über eine externe Ventrikeldrainage gilt als Goldstandard. Die Punktion bietet zudem die Möglichkeit der Drainage von Liquor und folglich einer Therapie des erhöhten ICPs. [50] [52]

1.6.2 Konservative Therapieprinzipien bei erhöhtem intrakraniellm Druck

Das Ziel der Therapie ist es den CPP zwischen 60-70mmHg zu halten und eine ICP-Erhöhung über 20mmHg zu verhindern. Ein ausreichender CPP ist wichtig, um einen sekundär ischämischen Hirnschaden zu verhindern. Die Zielgrößen können jedoch im Therapieverlauf individuell variieren. [50]

Allgemeine intensivmedizinische Maßnahmen zur Vermeidung einer ICP-Erhöhung sind: [50]

- Normovolämie (Zentraler Venendruck (ZVD): 6-8mmHg)
- Glucose-Werte von 110-180mg/dl
- Dezente Hypokapnie
- Normotonie
- Ausreichende Oxygenierung
- Lagerung (15-30° Oberkörperhochlagerung)
- Normonatriämie (>125 und <320 mosmol/l, hochnormale Werte anstreben)
- Normothermie (< 37,5°C)
- Analgosedierung
- Symptomatische antikonvulsive Therapie
- Vermeidung von hirndrucksteigernden Maßnahmen oder Medikamenten, wie Vasodilatoren und einigen Narkotika (Lachgas, Enfluran)

Stufentherapie der Hirndrucktherapie

Die genannten Verfahren sollten dann angewendet werden, wenn der ICP länger als zehn Minuten über 20mmHg ansteigt. [47] [48] [50]

- Stufe 1: Kausale Therapie der Ursache der ICP Erhöhung, z.B. Entfernung intrakranieller Raumforderungen, Anlage einer Ventrikulozisternostomie oder Anlage einer Liquordrainage
- Stufe 2: Analgosedierung (Opiate, Propofol, Benzodiazepine)
- Stufe 3: Blutdruckeinstellung (Senkung mit Labetalol, Urapidil, Nicardipin, Hebung mit Dopamin, Noradrenalin)
- Stufe 4: Osmodiuretika (Mannitol, Hypertone NaCl-Lösung)
- Stufe 5: Moderate Hyperventilation (p_aCO₂: 35 mmHg)

- Stufe 6: Barbiturate (Thiopental, Methohexital, Pentobarbital)
- Stufe 7: Dekompressionskraniektomie

Die Wirksamkeit einer induzierten moderaten Hypothermie mit dem Ziel eine Körpertemperatur von etwa 33°C, welche früher als weitere Therapieoption empfohlen wurde, ist nach aktuellen Ergebnissen mit einer deutlichen Steigerung der Morbidität zur Vergleichsgruppe vergesellschaftet und wird deshalb zunehmend im klinischen Alltag durch andere Verfahren abgelöst. [7]

1.6.3 Neurochirurgische Therapie des erhöhten intrakraniellen Drucks

Die dekompressive Hemikraniektomie mit Eröffnung und Erweiterungsplastik der Dura ohne Wiedereinsetzen des Knochens sorgt dafür, dass dem anschwellenden Gehirn Platz gegeben wird. Das Ziel ist hierbei die Minimierung von Folgeschäden bei therapieresistenten erhöhten intrazerebralen Drücken und ausgeschöpften konservativen Maßnahmen. Die Entscheidung zur operativen Entlastung sollte individuell gestellt werden. Um einen ausreichenden Effekt zu erreichen, ist ein Längsdurchmesser von mindestens 15 cm mit einer Ausweitung nach temporobasal erforderlich. [8, 9] [48] [50] [52]

Bei der klassischen Methode erfolgt der Inzisionsbeginn des Hautschnitts vor dem Tragus, es wird ein nach dorsal erweiterter Traumaflap mit kombiniertem Haut-Muskellappen und Erhalt der A. temporalis superficialis durchgeführt. Nachdem der Hautlappen per Raspatorium scharf mobilisiert wurde und die Blutstillung erfolgte, werden mehrere Bohrlöcher im Verlauf der Inzision gesetzt. Anschließend folgt das Abschieben der Dura im Bereich der Bohrlöcher und die Durchführung der Kraniektomie. Anschließend wird eine osteoklastische Erweiterung in Richtung Temporobasis zur temporobasalen Dekompression vorgenommen. Die Kraniektomie sollte mindestens 15cm in ihrer Längsausdehnung bemessen um eine ausreichende Druckentlastung gewährleisten zu können. Der entnommene Schädelknochen wird standardisiert bei -80°C kryokonserviert. Alternativ kann in der gleichen Sitzung der Knochendeckel heterotop autolog in das subkutane Bauchfett implantiert werden. Diese Variante wird primär in Ländern verwendet, in denen eine ausreichende Kühlkette nicht garantiert werden kann. [8, 9] [48] [52]

Die Durainzision erfolgt U-förmig um die Sylvische Fissur herum und wird nach medial zum Sinus sagittalis hin gestielt und nach temporobasal durch Längsinzisionen erweitert. Durahochnähte können zum Sinus sagittalis superior hin angelegt werden um subdurale

Blutungen zu kontrollieren. Nachfolgend kann eine Duraerweiterungsplastik mit Galeaperiostlappen oder Duraersatzmaterialien eingenäht werden. Dies stellt mittlerweile jedoch nicht mehr die Standardtherapie dar. Eine reine Eröffnung der Dura und Auflage der Duraenden auf das Gehirn erbringt gleich gute klinische Ergebnisse und verkürzt die Operationszeit deutlich. Anschließend wird der kombinierte Muskel-Hautlappen aufgelagert. Eine Resektion des Muskels wird nicht mehr empfohlen, da diese keine weitere relevante Dekompression erreicht und im Verlauf eine deutliche kosmetische Beeinträchtigung darstellt. [8, 9] [52]

Bei einer zu kleinen Trepanation besteht das Risiko einer Herniation und einer Venenstauung, was die Entwicklung eines malignen Hirnödems begünstigt. Als weitere Komplikationen sind die Bildung eines Liquorkissens und Wundheilungsstörungen zu nennen. [52]

Eine seltene, jedoch schwerwiegende Komplikation nach einer Kraniektomie stellt die paradoxe Herniation dar. Die Therapie besteht aus Kopfflach- oder Kopftieflage, Flüssigkeitszufuhr und Deckung des Trepanationsdefektes im Verlauf. [10] [50]

Bei schweren Schädelhirntraumata besteht eine Indikation zur Kraniektomie bei Patienten in einem guten Allgemeinzustand vor dem Trauma und konservativ nicht beherrschbaren ICPs, bei denen in der Bildgebung intrakraniellen Pathologien (aSDH, ICB, etc.) nachgewiesen werden können. Eine frühzeitige Operation vor Eintritt einer transtentoriellen Einklemmung und sekundärer ischämischer Schädigung wird nach Ausschöpfen konservativer Maßnahmen angeraten. [48] [50]

Für die spätere Schädeldefektdeckung wird entweder der autologe Knochendeckel reimplantiert oder ein alloplastischer Ersatz verwendet. In der Regel wird der tiefgefrorene Eigenknochen verwendet. In ausgewählten Fällen können mittels Computer-Assisted-Design (CAD) vermessene Implantate oder eine Ersatzplastik aus Methylacrylat (Palacos ©) eingesetzt werden. [52] Der Zeitpunkt der Operation wird in den meisten neurochirurgischen Kliniken individuell entschieden. Folgende Faktoren tragen dabei zur Entscheidungsfindung bei: klinikinterne Standards, der neurologische Zustand des Patienten, das Infektionsrisiko und das Heilungspotential des umgebenden Gewebes. [46] [52]

1.7 Hydrozephalus

Der Liquor hat neben der mechanischen und puffernden Funktion weitere Aufgaben für das Gehirnparenchym, wie etwa die Aufrechterhaltung eines physiologischen Milieus, den Transport

von Nährstoffen und Elektrolyten sowie die Entfernung von Abfallstoffen, Metaboliten und Neurotransmittern. Er entsteht durch Abpressen eines Ultrafiltrats aus Kapillaren im Plexus choroideus. [50]

Ein Hydrozephalus ist definiert durch eine klinisch symptomatische Zunahme des intrakraniellen Liquorvolumens auf Kosten von Hirngewebe und Blutvolumen. [52] Es entsteht eine Aufweitung des Ventrikelsystems (Ventrikulomegalie), die beim okklusiven/nicht-kommunizierenden Hydrozephalus durch einen gestörten Liquorabfluss und beim malresorptiven/kommunizierenden Hydrozephalus durch mangelnde Resorption des Liquors in den Pacchioni-Granulationen entsteht. [51] Ursächlich können beispielsweise Tumore, Blutungen, Infektionen, kongenitale Malformationen oder Zysten sein. [50]

Weitere Formen sind zum einen der Hydrozephalus *e vacuo*, welcher durch Parenchymverlust bei Hirnatrophie bedingt ist und keiner Therapie bedarf. Selten entsteht ein hypersekretorischer Hydrozephalus, welcher durch eine überschießende Liquorproduktion bedingt ist. Der idiopathische Normaldruckhydrozephalus ist ebenfalls ein kommunizierender Hydrozephalus mit unklarer Ursache. Diskutiert wird eine Resorptionsstörung. [51]

Meist besteht ein komplexer Pathomechanismus des Hydrozephalus: beispielsweise entsteht bei einem Hydrozephalus malresorptivus im Rahmen einer Subarachnoidalblutung in 20-50% der Fälle ebenfalls ein Hydrozephalus *occlusus* durch intraventrikuläre Blutanteile. Ein Hydrozephalus stellt somit eine pathophysiologische Endstrecke vieler komplexer Erkrankungen dar. [50]

Klinische Symptome sind abhängig vom Alter und der Geschwindigkeit der Entstehung. So führt ein akuter Hydrozephalus zu einer Hirndrucksymptomatik mit Kopfschmerz, Erbrechen/Übelkeit, Sehstörungen bis hin zur Bewusstseinsstrübung. Eine Unterform stellt die Erkrankung des Normaldruckhydrozephalus dar. Hier kommt es zur Entwicklung eines breitbasigen, kleinschrittigen Gangbilds, mnestischen Defiziten mit progredienter Demenz und Inkontinenz (Hakim-Trias). Sollte der Verdacht auf einen vorliegenden Hydrozephalus bestehen, ist eine bildgebende Diagnostik erforderlich. In der Computertomographie (CT) und der Magnetresonanztomographie (MRT) lassen sich die erweiterten Ventrikel nachweisen. [48] [50] [51]

Die Therapie des Hydrozephalus gestaltet sich je nach Ätiologie konservativ oder invasiv. Meist sind invasiv-operative Maßnahmen zur effektiven Behandlung indiziert, insbesondere im

Bereich der Intensivmedizin. Dabei stehen prinzipiell folgende chirurgische Möglichkeiten zur Verfügung [50]:

- Temporäre Liquorableitung nach außen (EVD oder Lumbaldrainage)
- Koagulation des Plexus
- Ventrikulozisternostomie
- Dauerhafte Ableitungen in extrathekale Niederdruckkompartimente (Anlage eines Shunts)
- Chirurgische Entfernung der Okklusionsursache

Ventil- oder Shuntsysteme werden heute üblicherweise ventrikulo-peritoneal (primär) oder ventrikulo-atrial (sekundär) implantiert. Lumbo-peritoneale Shuntsysteme können beim kommunizierenden Hydrozephalus als Alternative verwendet werden. [52] Bei akuten Blutungen oder einer Liquorrauminfektion wird eine externe Drainage als temporäre Lösung verwendet, da in diesen Fällen keine dauerhaften Ventilsysteme eingesetzt werden sollten. [52]

Membranöse Anteile der Ventrikelwände oder okkludierende Zysten können durch eine endoskopische Fensterung bei Eindeutigkeit eines Verschlusses oder einer funktionellen Obstruktion therapiert werden. [52]

Als Komplikationen einer Shuntoperation können verschiedene Probleme auftreten, darunter subdurale, intra- oder periventrikuläre sowie intrazerebrale Blutungen, welche aufgrund der Punktion oder einer Überdrainage entstehen können. Des Weiteren kann eine Unterfunktion bei zu hoher Druckeinstellung des Ventils oder Verschluss des proximalen Katheters auftreten. Eine Diskonnektion des Ventilsystems aufgrund permanenter mechanischer Belastung oder eine Überdrainage, welche durch Kopfschmerzen und ein extrem enges Ventrikelsystem im CT/MRT charakterisiert ist, sind ebenfalls mögliche Komplikationen. Häufig kommt es zu Infektionen (etwa 3-15% der Shunt-Patienten), insbesondere durch Staphylokokken und andere Keime der Hautflora. Auch Herzrhythmusstörungen oder eine shuntbedingte Nephritis bei atrialer Ableitung konnten beobachtet werden. [52]

1.8 Liquorallokationsstörungen nach Hemikraniektomie

Neben den klassischen operativen Komplikationen (Wundinfektionen, Meningitis, zerebraler Abszess, Hämatome, Liquorfistel etc.) gibt es zudem ein gewisses Spektrum an Komplikationen,

die aufgrund einer falschen Allokation des Liquors, einer beeinträchtigten Liquorzirkulation oder Liquormalabsorption nach einer Hemikraniektomie auftreten. Die Entwicklung eines Hydrozephalus und die daraus folgende Druckerhöhung ist dabei eine häufige Komplikation. Es wurde von Zahlen von 0% bis 47,8% berichtet. [11-14]

Es gibt Hinweise darauf, dass die Entwicklung eines Hydrozephalus nach dekompressiver Hemikraniektomie einen negativen Einfluss auf das neurologische Outcome zu haben scheint. [15]

Andere Veröffentlichungen beschreiben beim Sinking-Skin-Flap-Syndrom eine paradoxe Herniation als eine mögliche Folge eines erniedrigten intrakraniellen Druckes. [16, 17] Der Begriff Sinking-Skin-Flap-Syndrom beschreibt dabei eine Gruppe von Patienten mit großen konkaven Hirndefekten nach einer dekompressiven Kraniektomie, welche eine inverse Herniation ausbilden. Diese ist klinisch mit einer neurologischen Verschlechterung vergesellschaftet. [18] In kleinen prospektiven Kohorten haben 26% der Patienten ein Sinking-Skin-Flap-Syndrom entwickelt, welches radiologisch nachgewiesen werden konnte. Nur 11% entwickelten dabei auch klinisch relevante Symptome. [19] Weiterhin ist die Entwicklung extra-axialer Flüssigkeitsansammlungen eine weitere Liquor-assoziierte Komplikation, die mit einer Inzidenz von 18% einhergeht. Die klinische Relevanz wurde dabei bisher unzureichend verstanden. [20, 21] Dabei konnte Ropper et al zeigen, dass sich die extra-axialen Flüssigkeitsansammlungen bei den meisten Patienten mit einem malignen Mediainfarkt spontan zurückbilden. [21]

Darüber hinaus wird die dekompressive Kraniektomie, abgesehen von der Behandlung maligner Mediainfarkte, ebenso bei der Behandlung schwerer traumatischer Hirnschädigungen eingesetzt [22, 23] Stiver et al. zeigten, dass die Entwicklung eines Hydrozephalus nach einer Kranioplastie eine verbreitete Komplikation darstellt. [24] Eine vor kurzem erschienene retrospektive Studie, welche die Daten aller Patienten einer Einrichtung erfasste, die einer Kranioplastie aufgrund eines Infarktes, einer Subarachnoidalblutung, einer epiduralen Blutung, eines subduralen Hämatoms oder eines Traumas unterzogen wurden, berichtete von einer Hydrozephalus-Inzidenz nach stattgefundener Kranioplastie von 13,5%. [25] Im Kontrast hierzu entwickelten nur 1% (10 von 1011 Fällen) der Patienten mit Kopfverletzungen, welche nicht einer Kraniektomie unterzogen wurden, einen Hydrozephalus. [26] Ein Hydrozephalus selbst ist nach einer traumatischen Hirnverletzung mit einem schlechteren neurologischen Outcome assoziiert. [27, 28]

1.9 Studienziele

Das Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, die Reihenfolge der Shuntimplantation und der Kranioplastie bei Patienten, die im Zuge einer dekompressiven Kraniektomie einen Hydrozephalus entwickelt haben, zu vergleichen und das Outcome zu untersuchen.

Die Hypothese ist, dass die Reihenfolge der beiden Operationen einen Einfluss auf das Outcome hat.

Dabei soll ein besonderes Augenmerk auf Patienten gelegt werden, die einen malignen Mediainfarkt als initiale Grunderkrankung aufwiesen und im weiteren Verlauf einen Hydrozephalus entwickelt haben. Es ist aufgrund bereits bekannter Komplikationen, die mit einer Shuntimplantation assoziiert sind bekannt, dass die Entwicklung eines Hydrozephalus das Langzeit-Outcome der Patienten negativ beeinflusst. [15] Dennoch wurde diese Patientengruppe bisher ungenügend untersucht und beschrieben. Diese Arbeit möchte Risikofaktoren aufzeigen, die dem klinisch tätigen Arzt die Entwicklung eines Hydrozephalus anzeigen und dabei Wege finden, die Inzidenz zu senken.

2. Material und Methoden

2.1 Studienpopulation

Die retrospektive Studie umfasst insgesamt 310 konsekutive Patienten, die sich in den Jahren 2005 bis 2013 in der Klinik für Neurochirurgie, Campus Virchow Klinikum (CVK) und Campus Benjamin Franklin (CBF) der Charité Universitätsmedizin Berlin aufgrund von schweren traumatischen und nicht-traumatischen Hirnverletzungen in stationärer Behandlung befanden und einer dekompressiven Hemikraniektomie unterzogen wurden.

Gründe für die Entwicklung eines gesteigerten intrakraniellen Drucks waren Subarachnoidalblutungen (SAB), maligne Mediainfarkte, maligne zerebrale Ödeme, Epiduralhämatome (EDH), Empyeme, intrazerebrale Blutungen (ICB) und akute subdurale Hämatome (aSDH).

Die lokale Ethikkommission gab dem gestellten Antrag statt (Referenznummer EA2/169/13).

Von den genannten 310 Patienten erhielten lediglich 179 in der darauffolgenden Zeit eine Kranioplastie. Die übrigen 131 Patienten konnten aus folgenden Gründen nicht ausgewertet werden: 79 Patienten erlagen während des ersten Krankenhausaufenthaltes ihrer schweren Grunderkrankung, 40 Patienten konnten nicht nachuntersucht werden, da sie inzwischen in ihre Heimatländer zurückverlegt wurden und weitere 12 Patienten erhielten bis zum Ende der Studie keine Defektdeckung.

Von den 179 Patienten, die in dieser Zeit eine Kranioplastie erhalten haben, entwickelten 42 Patienten einen Hydrozephalus communicans. Folgende Kriterien wurden für die Diagnose Hydrozephalus communicans vorausgesetzt:

- 1) Vergrößerung des internen Ventrikelsystems und
- 2) Klinische Besserung nach Liquordrainage.

Die Drainage erfolgte entweder durch serielle Lumbalpunktionen, ein angelegtes ventrikuläres Drainagesystem, oder einer Lumbaldrainage mit der Möglichkeit einer kontinuierlichen Liquordrainage von 5-10ml/Stunde über mindestens 24 Stunden.

Die weitere Therapie im Falle eines Hydrozephalus gestaltete sich wie folgt:

- 16 Patienten erhielten zunächst eine Kranioplastie gefolgt von der Anlage eines ventrikuloperitonealen Shunts (Gruppe 1)
- 7 Patienten erhielten die Kranioplastie und den VP-Shunt zur gleichen Zeit (Gruppe 2)
- 19 Patienten wurden zunächst der Anlage eines ventrikuloperitonealen Shunts unterzogen gefolgt von einer Kranioplastie (Gruppe 3).

2.1.1 Einschlusskriterien

In die Studie wurden folgende Patienten eingeschlossen:

- Patienten mit schweren traumatischen und nicht-traumatischen Hirnverletzungen und einer konservativ nicht beherrschbaren ICP Steigerung.
- Patienten mit großflächiger dekompressiver Hemikraniektomie, die in den neurochirurgischen Abteilungen Charité Campus Virchow Klinikum und Campus Benjamin Franklin der Charité Universitätsmedizin Berlin im angegebenen Zeitraum durchgeführt wurden.
- Patienten, welche nachfolgend eine Kranioplastie in den neurochirurgischen Abteilungen CVK und CBF erhalten haben.

2.1.2 Ausschlusskriterien

Die Ausschlusskriterien waren

- Anterior-Posterior-Ausdehnung der Kraniotomie unter 15cm.
- Patienten, die im Anschluss an die Hemikraniektomie keine Reimplantation des Schädelknochens (oder eines Äquivalents) an der Charité Berlin erhalten haben (verstorben, lost to follow up oder fehlende Operation zur Defektdeckung).

2.2 Datenerhebung

Der Beobachtungszeitraum der Patienten erstreckte sich von der Aufnahme in der neurochirurgischen Klinik zur Hemikraniektomie bis hin zur letzten Wiedervorstellung in der neurochirurgischen Poliklinik. Nach der Entlassung wurden so eine eventuelle Wiederaufnahme aufgrund Komplikationen, die Anzahl der Re-Operationen und die Mortalität erfasst.

Die Daten wurden im SAP-System, in Archivakten, Operationsberichten und radiologischen Aufnahmen (CT; MRT) eingesehen. Die Datenerhebung und Dokumentation erfolgte streng nach den Regeln des zugelassenen Ethikvotums.

Im Einzelnen wurden folgende Patientendaten erhoben:

- Persönliche Daten
 - Alter
 - Geschlecht
- Daten zur Erkrankung:
 - Grunderkrankung, die zur Erhöhung des intrazerebralen Drucks führte
 - initiales Blutungsvolumen und Infarktgröße
 - Komorbiditäten und Vorerkrankungen: Hypertonus, Vorhofflimmern, koronare Herzkrankheit, offenes Foramen ovale, insulinpflichtiger Diabetes mellitus, Myokardinfarkt in der Anamnese, Operationen an den Herzklappen in der Anamnese, Hypercholesterinämie, Adipositas, COPD, Autoimmunkrankheiten in der Anamnese, Krebserkrankungen in der Anamnese, Alkohol-/Nikotin-/Drogenabusus sowie Gerinnungsdiagnostik (INR-Wert unmittelbar vor der Operation, Einnahme von Antikoagulanzen)
 - GCS und NIHSS bei Aufnahme
- Daten zur Hemikraniektomie:
 - OP-Datum
 - OP-Seite
 - Volumen der ipsilateralen und kontralateralen Hemisphäre vor der Kraniotomie
 - Größe des entnommenen Schädelknochens
- Daten zum weiteren Verlauf:
 - Initiale Komplikationen nach der Dekompression
 - Einteilung nach Entwicklung eines Hydrozephalus (ja/nein)

- Daten zum zweiten stationären Aufenthalt und Kranioplastie:
 - Art des Vorgehens (nur Knochendeckelreimplantation oder im Falle der Entwicklung eines Hydrozephalus: Reihenfolge der Kranioplastie und des VP-Shunts)
 - Datum der Operation und Anzahl der Tage zwischen Hemikraniektomie und Kranioplastik
 - Verwendetes Material (eigener Knochendeckel, Palacos-Plastik, Computer-assisted-Design-Plastik)
 - Dauer der Operation
 - Verwendung einer perioperativen Lumbaldrainage/Touhy (ja/nein)
 - Erfahrung des Operateurs (Jahr der Assistentenausbildung, Facharzt ja/nein)
 - GOS vor und nach Kranioplastie
 - mRanking-Score nach der Kranioplastie
 - Komplikationen nach Kranioplastie
 - internistische Komplikationen: Pneumonie, Harnwegsinfektion, gastrointestinale Infektionen/Blutungen, Anämie, SIRS (Systemic Inflammatory Response Syndrome), MODS (Multiorgandysfunktions-Syndrom), TVT (tiefe Beinvenenthrombose), Depression
 - neurologische Komplikationen: zerebrale Blutungen, zerebrale Infektionen, zerebrale Anfälle, Hydrozephalus, zerebrale Infarkte, Hirnödem, Erweiterung der Ventrikel, Hydrozephalusentwicklung, intrakranielle Drucksteigerung, Vigilanzminderung, neurologische Ausfälle, Pneumocephalus
 - wundassoziierte Komplikationen: Wundinfektion, Wundheilungsstörung, Fisteln, Abszesse, Serome, Hygrombildung, Empyembildung, Substanzdefekte, Hautdefekte, Kalottendefekt, Bildung eines Liquorkissens
 - Komplikationen der Plastik und des Shunts: Shunt dysfunktion, Shuntinfektion, Lockerung der Plastik, Osteolyse, Osteonekrose, Dislokation des Shunts oder der Plastik, Pneumothorax
 - frühe Komplikationen (bis zu 30 Tage nach der Operation)
 - späte Komplikationen (> 30 Tage nach der Operation)
 - Anzahl der Re-Operationen
 - letaler Ausgang (ja/nein)

2.3 Einteilung der Gruppen

2.3.1 Gesamtpopulation

Zunächst wurde die komplette Studienpopulation untersucht auf

- allgemeine Geschlechterverteilung
- Alter
- Grunderkrankung, die zu einer Erhöhung des intrazerebralen Drucks führte
- Geschlechterverteilung in Bezug auf die Grunderkrankung
- Revisionsoperationen in Bezug auf die Grunderkrankung
- Mortalität in Bezug auf die Grunderkrankung
- Dauer zwischen der Kraniektomie und der Kranioplastie mit weiterer Aufteilung in sehr früh (<60 Tage) früh (61-90 Tage) normwertig (91-149 Tage) spät (>150 Tage) in Bezug auf die Grunderkrankung
- Verwendetes Material bei der Reimplantation im Bezug auf die Grunderkrankung
- Früh- und Spät komplikationen in Bezug auf die Grunderkrankung

2.3.2 Population mit Entwicklung eines Hydrozephalus

Anschließend wurden die 42 Patienten, die einen shuntpflichtigen Hydrozephalus entwickelt hatten, allgemein untersucht auf:

- Verteilung der Hydrozephalus Patienten auf die Grunderkrankungen
- Altersverteilung
- Geschlechterverteilung
- Seite der Kraniotomie

Die Hydrozephalus-Patienten wurden des Weiteren in die drei Gruppen 1, 2 und 3 aufgeteilt und dabei weiter auf folgende Parameter untersucht:

- Verteilung auf die Grunderkrankung
- Dauer zwischen Kraniektomie und Kranioplastie und weitere Unterteilung in sehr früh (<60 Tage) früh (61-90 Tage) normwertig (91-149 Tage) spät (>150 Tage)
- Material der Kranioplastie
- Frühe (<30 Tage) und späte (> 30 Tage) Komplikationen

- Anzahl der Revisionsoperationen
- Mortalität
- Ursache der Revisionsoperationen (Assoziation mit dem Shunt, der Wunde, der Kranioplastie)

Anschließend wurde untersucht, welche der Gruppen 1, 2 oder 3 statistisch das bessere Outcome (gemessen an frühen/späten Komplikationen, Revisionsoperationen und Mortalität) vorweisen konnte.

2.3.3 Population mit malignem Mediainfarkt

Als letztes wurde die Gruppe der Patienten mit malignem Mediainfarkt, 99 Fälle, untersucht.

Dabei wurde die Gruppe ebenfalls nach dem Gesichtspunkt Hydrozephalusentwicklung in Gruppe 1 (keine Hydrozephalusentwicklung) und Gruppe 2 (Entwicklung eines shuntpflichtigen Hydrozephalus) aufgeteilt und nach prädisponierenden Faktoren für die Entwicklung untersucht.

- Persönliche Patientendaten: Geschlecht, Alter, präoperative Risikofaktoren und Vorerkrankungen (Hypertension, Vorhofflimmern, koronare Herzkrankheit, Myokardinfarkt in der Anamnese, offenes Foramen ovale, Herzklappenoperation in der Anamnese, insulinpflichtiger Diabetes mellitus, Hypercholesterinämie, Adipositas, COPD, Autoimmunerkrankung in der Anamnese, Krebserkrankung in der Anamnese, Alkoholabusus, Nikotinabusus, Drogenabusus, Einnahme von Antikoagulanzen, Hyper-/Hypothyreose, Herzinsuffizienz, TIA in der Anamnese, Lysetherapie in der Anamnese)
- Entwicklung eines shuntpflichtigen Hydrozephalus und dessen weitere Behandlung
- Glasgow-Coma-Scale bei initialer Aufnahme
- NIHSS bei initialer Aufnahme
- Infarktmerkmale: Infarktvolumen, Volumen der ipsi- und kontralateralen Hemisphäre, Operationsseite
- Merkmale Kraniektomie: Größe Kraniotomie, Anzahl der Komplikationen nach Kraniektomie
- Merkmale der Kranioplastie: Zeit bis zur Kranioplastie mit anschließender Einteilung des Zeitpunktes (sehr früh <60 Tage, früh 60-90 Tage, normwertig 91-149 Tage und spät >150 Tage), Volumen ipsi- und kontralaterale Hemisphäre vor der Kranioplastie, OP-Dauer, Volumen Knochendeckel, perioperative Lumbaldrainage, Art Implantat,

Ausbildungsjahr des Operateurs, GOS vor und nach Kranioplastie, mRanking-Score nach Kranioplastie

- Outcome: Komplikationen \leq 30 Tage, schwere/leichte Komplikationen (schwere Komplikationen: Entwicklung eines Hygroms, osteolytische Kalottendefekte, Dislokation der Plastik, Hautdefekt, schwere Nachblutungen, Infarkt, Shunt Dysfunktion, Infektion der Plastik, Empyem, entzündliches Liquorsyndrom; leichte Komplikationen: epileptische Anfälle, Wundheilungsstörungen, Infektionen des Gastrointestinaltraktes und Urogenitalsystems), Revisionsoperationen, Mortalität
- Follow-Up-Untersuchung

2.4 Statistische Datenauswertung

Die statistische Auswertung erfolgte über das Programm SPSS 21.0 © IBM, Armonk/USA.

Der Mann-Whitney Test (nicht normalverteilte Werte) und der Student t-Test (normalverteilte Werte) wurden verwendet, um Unterschiede in kontinuierlichen Variablen zu testen, der χ^2 -Test hingegen für proportionale Variablen. Alle statistischen Tests wurden 2-seitig durchgeführt. Die statistische Signifikanz lag bei $p < 0,5$.

2.5 Radiologische Berechnungen

Um die Größe des Infarktareals/des Blutungsvolumens der Grunderkrankung sowie die Größe des herausgenommenen Knochens in der Hemikraniektomie zu berechnen, wurde das Programm iPlan Cranial 3.0 (Brainlab ©, Feldkirchen) verwendet.

Hierbei wurde für die Bestimmung des Blutungsvolumens und des Infarktareals die letzte CT-/MRT-Aufnahme vor der Operation und für die Größe des Knochendeckels die erste Aufnahme nach der Operation verwendet. Um den bestehenden Masseneffekt des Infarktes besser beurteilen zu können, haben wir zudem das Volumen der ipsi- und kontralateralen Hemisphäre prä- und postoperativ bestimmt.

2.6 Operationstechnik der dekompressiven Hemikraniektomie

Die Patienten wurden nach einem zuvor veröffentlichten Protokoll operiert: Der anterior-posteriore Durchmesser der Kraniotomie betrug mindestens 15cm, die Dura wurde sternförmig eröffnet, weder der Musculus temporalis noch der Temporallappen wurden reseziert und der Verschluss wurde in Übereinstimmung mit der Rapid-Closure-Technik vorgenommen [8, 9].

2.7 Klinische Daten und Scores

In der vorliegenden Arbeit wurden verschiedene klinische Skalen und Scores verwendet, um klinische Merkmale erfassen und bewerten zu können. Diese dienen bei wiederholter Messung der Beurteilung von Verläufen.

Im Folgenden werden die hier verwendeten Skalen vorgestellt:

2.7.1 Glasgow-Coma-Scale (GCS)

Der GCS wurde 1974 von den beiden Neurochirurgen Jennett und Teasdale an der Glasgow-Universität in Schottland entwickelt und beschreibt eine Einteilung einer Bewusstseinsstörung nach rein klinischen Zeichen. Dabei werden folgende Punkte erhoben:

- Augenöffnung
- Verbale Kommunikation
- Motorische Reaktion

Es werden jeweils Punkte vergeben. Die höchste zu erreichende Punktzahl ist dabei 15 (volles Bewusstsein), die kleinste 3 (Koma). Ab 7 Punkten ist eine endotracheale Intubation empfohlen. Der GCS ist leicht zu erheben, klinisch orientiert und international verbreitet. Allerdings kann durch medikamentöse Sedierung ein falsch-niedriger Wert gemessen werden oder die Messung durch Intubation erschwert wird (verbale Antwort). [46] [47] [51]

Der verwendete GCS ist im Anhang dargestellt.

2.7.2 Glasgow-Outcome-Scale (GOS)

Mit dem GOS kann die Folge einer Hirnverletzung nach Abschluss der Akutbehandlung semiquantitativ erfasst werden. Dabei werden Patienten nach ihrer Behandlung in Gruppen eingeteilt um den Grad ihrer Erholung standardisiert beschreiben zu können. Dadurch wird eine Prognose ermöglicht. Der GOS wurde 1975 von Jennett und Bond entwickelt. Es bestehen fünf Kategorien: Tod, persistierender vegetativer Zustand, schwere Behinderung, moderate Behinderung und geringe Behinderung. [46] [47] [51]

Der verwendete GOS ist im Anhang dargestellt.

2.7.3 National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS)

Der NIHSS ist eine neurologische Defizitskala, welche verwendet wird, um Schlaganfallpatienten zu untersuchen. Dabei kann sowohl das akute neurologische Defizit erfasst werden, als auch der Punktwert mit späteren Nachuntersuchungen verglichen werden. Ursprünglich wurde sie für Studien zum Schlaganfall konzipiert. [51]

Sie umfasst 42 Punkte, die auf 11 Kategorien verteilt werden. Zu diesen Kategorien gehören: Bewusstsein, Orientierung, Kommandobefolgung, Blick, Gesichtsfeld, mimische Muskulatur, Arm- oder Beinparese, Ataxie, Sensibilität, Sprache, Dysarthrie und Neglect. Ein neurologischer Normalbefund entspricht 0 Punkten. Maximal können 40 Punkte erreicht werden. Der initiale Punktwert ermöglicht eine gute prognostische Einschätzung. [51]

Das verwendete NIHSS-Formular ist im Anhang dargestellt. [54]

2.7.4 Modifizierte Rankin-Skala (mRanking-Score)

Die Rankin-Skala erfasst die allgemeine funktionelle Beeinträchtigung und den Hilfsbedürftigkeitsgrad. 0 Punkte bedeuten dabei keine Beeinträchtigung, ein Wert von 5 Punkten steht für eine schwere Behinderung und ständiger Pflegebedürftigkeit.

Die verwendete Skala ist im Anhang dargestellt. [51]

3. Ergebnisse

3.1 Kranioplastie

3.1.1 Demographische Daten

Von insgesamt 310 Patienten, die in den Jahren 2005 bis 2013 einer dekompressiven Kraniektomie aufgrund einer konservativ nicht beherrschbaren Druckerhöhung unterzogen wurden, erhielten im weiteren Verlauf lediglich 179 eine Reimplantation des entnommenen Knochendeckels. Aus dieser Gruppe entwickelten 42 Patienten einen Hydrozephalus.

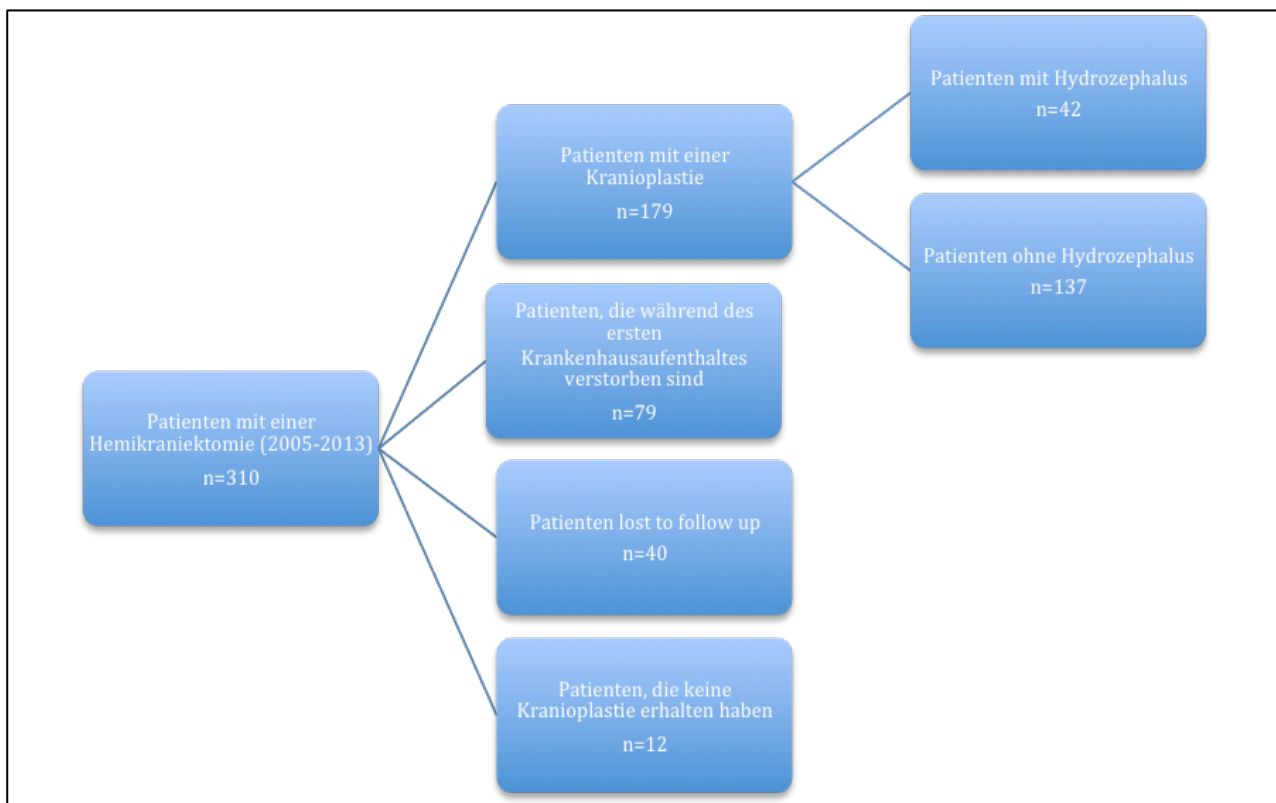


Abbildung 1: Aufteilung der Studienpopulation

Von den 179 untersuchten Hemikraniektomie Patienten, die im Verlauf eine Kranioplastie erhalten haben, sind 104 männlich (58,1%) und 75 weiblich (41,9%).

Das mittlere Lebensalter zum Zeitpunkt der Kraniektomie betrug 51,13 Jahre (Standardabweichung 13,61 Jahre) mit einer Spannweite von 3,95 bis 83,33 Jahren. Dabei waren Männer zum Zeitpunkt der Operation im Durchschnitt 51,64 Jahre (Standardabweichung 13,88 Jahre) und Frauen 50,41 Jahre (13,28 Jahre Standardabweichung) alt.

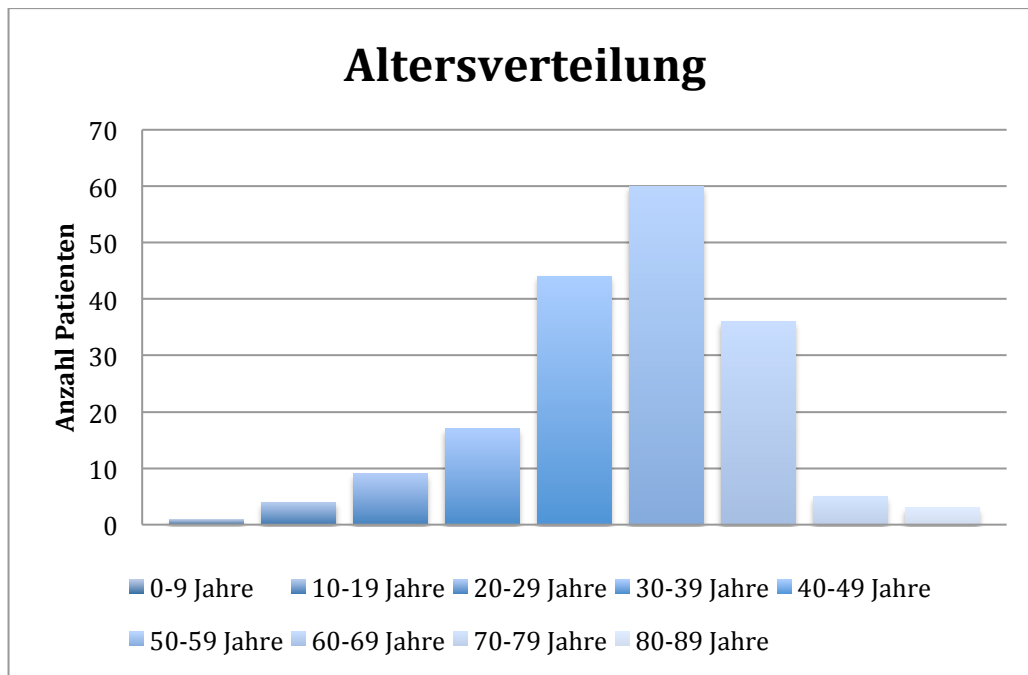


Abbildung 2: Altersverteilung der Studienpopulation

Die meisten Operationen fanden bei Patienten im Alter zwischen 40 und 69 Jahren statt. Dabei kann ein Peak im Alter von 50 bis 59 Jahren beobachtet werden.

Als Grunderkrankung, die in der Folge eines konservativ nicht beherrschbaren erhöhten Hirndruckes zu einer dekompressiven Hemikraniektomie führte, trat in den meisten Fällen (99 Fälle, entspricht 55,3%) ein maligner Mediainfarkt auf.

Des Weiteren war sowohl das Subduralhämatom mit 43 (24%) und als auch die Subarachnoidalblutung mit 21 Fällen (11,7%) eine häufige Ursache für eine konservativ nicht beherrschbare ICP-Erhöhung.

Die Aufteilung der Grunderkrankungen der Patienten gliedert sich wie folgt (Abbildung 3):

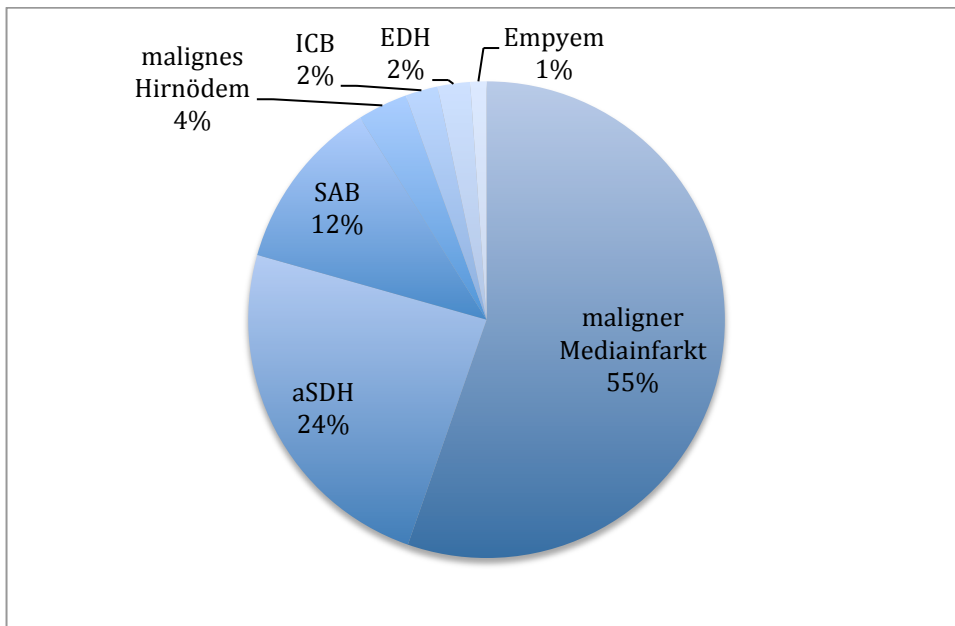


Abbildung 3: Verteilung der Grunderkrankung bei Patienten mit Hemikraniektomie

Die Geschlechterverteilung im Bezug zur Grunderkrankung wird dabei in Tabelle 1 dargestellt:

	Maligner Mediainfarkt	aSDH	SAB	Malignes Hirnödeme	EDH	ICB	Empyem
männlich	61/58,7%	29/27,9%	6/5,8%	3/2,9%	2/1,9%	2/1,9%	1/1%
weiblich	38/50,7%	14/18,7%	15/20%	3/4 %	2/2,7%	2/2,7%	1/1,3%
Mittleres Alter (Jahre)	53,0 +/- 11,2	49,9 +/- 17,0	51,6 +/- 9,9	36,7 +/- 17,5	38,5 +/- 16,7	56,1 +/- 11,4	37,1 +/- 30,2
gesamt	99	43	21	6	4	4	2

Tabelle 1: Aufteilung der Grunderkrankung bei Männern und Frauen

Ein EDH, Empyem, malignes Hirnödeme oder eine ICB entwickelten Frauen und Männer annähernd gleichermaßen häufig, wobei Männer jedoch häufiger an einem aSDH erkrankten als Frauen. Die SAB konnte in dieser Studienpopulation deutlich häufiger bei Frauen (20%) als bei Männern (5,8%) beobachtet werden. Der maligne Mediainfarkt ist etwas häufiger bei Männern (58,7%) als bei Frauen (50,7%) zu beobachten.

Die jüngsten Patienten fanden sich in der Gruppe des malignen Hirnödems und des epiduralen Hämatoms, die ältesten in der Gruppe der intrazerebralen Blutung und des malignen Mediainfarktes.

3.1.2 Komplikationen

Nach der Kranioplastie traten verschiedene Komplikationen auf, die teilweise zu Revisionsoperationen oder zum Tod führten.

Für die Kranioplastie wurden verschiedene Materialien verwendet: der eigene Knochendeckel, welcher während der Kraniektomie entnommen und aufbewahrt wurde, eine Palacosplastik oder CAD-Plastik. Tabelle 2 soll eine allgemeine Übersicht über das Patientenkollektiv bezüglich Revisionsoperationen, Todesfälle und verwendetes Material der Kranioplastie geben:

	gesamt	Maligner Media-infarakt	aSDH	SAB	Malignes Hirnödem	EDH	ICB	Empyem	p-Wert
Anzahl	179	99	43	21	6	4	4	2	
Anzahl Patienten mit Revisionsoperationen	22/ 12,3%	5/ 5,05%	6/ 13,95%	5/ 23,8%	2/ 33,3%	2/ 50%	2/ 50%	0/ 0%	0,16
Absolute Anzahl Revisionsoperationen	47	10	9	18	3	5	2	0	0,16
Mortalität	2/1,1%	2/2,0%	0	0	0	0	0	0	0,95

Tabelle 2: allgemeine Übersicht über das Patientenkollektiv

Sowohl das EDH, als auch die ICB, das maligne Hirnödem und die SAB zeigten überdurchschnittlich häufig eine Tendenz zur Revisionsoperation. Dies ist allerdings statistisch nicht signifikant. Die höchste Mortalitätsrate bot der maligne Mediainfarakt mit 2,0% aller Fälle, jedoch ebenso ohne statistische Signifikanz.

In den meisten Fällen, die Anzahl der Patienten beträgt 157, wurde der eigene Knochendeckel wieder eingesetzt. Artifizielle Materialien wie Palacos und vorgefertigte CAD Plastiken wurden in 17 Fällen verwendet.

	gesamt	Maligner Media- infarkt	aSDH	SAB	Malignes Hirnöde m	EDH	ICB	Empye m	p-Wert
Material (Knochen- deckel/ CAD-Plastik/ Palacos)	159/15/5	90/6/3	36/5/2	21/0/0	6/0/0	2/2/0	4/0/0	0/2/0	0,001

Tabelle 3: Material der Kranioplastie

3.1.3 Zeitpunkt der Kranioplastie

	gesamt	Maligner Mediainfarkt	aSDH	SAB	Malignes Hirnödem	EDH	ICB	Empyem
Dauer Kraniotomie bis zur Kranioplastie (Tage)	127,0 +/- 91,1	154,0 +/- 103,3	83,9 +/- 40,1	90,8 +/- 38,1	40,7 +/- 32,0	106,8 +/- 53,6	185,5 +/- 117,7	254,5 +/- 45,7

Tabelle 4: Zeitpunkt der Kranioplastie

Die kürzeste durchschnittliche Zeitspanne zwischen Kraniotomie und Kranioplastie konnte beim malignen Hirnödem beobachtet werden. Überdurchschnittlich lange dauerte der Zeitraum beim Empyem und der ICB. Abbildung 4 stellt die Verteilung graphisch dar:

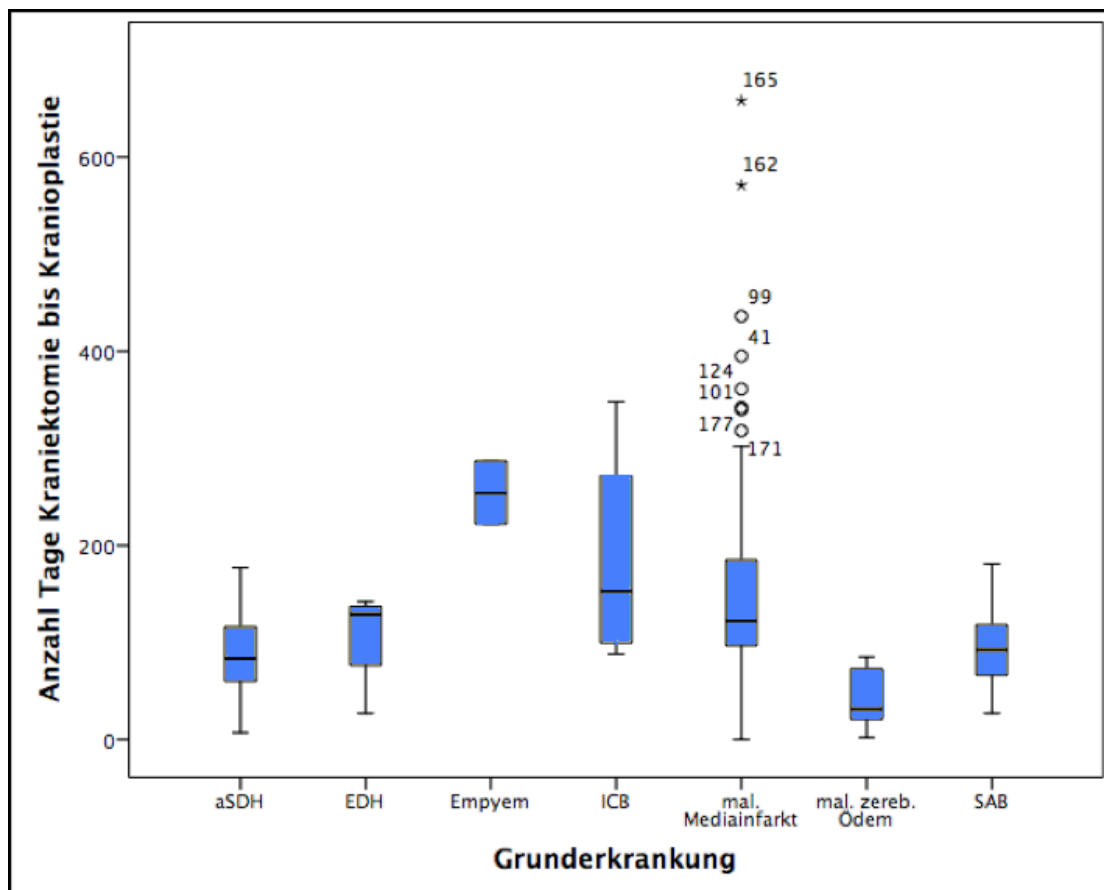


Abbildung 4: Dauer zwischen Kraniotomie und Kranioplastie in Tagen

Die folgende Tabelle gibt einen Überblick über die Anzahl der Fälle, die bezüglich der Dauer bis zur Kranioplastie den Kategorien sehr früh/früh/normwertig/spät zugeteilt werden können:

	Maligner Mediainfarkt	aSDH	SAB	Malignes Hirnödem	ICB	EDH	Empyem
Sehr früh (<60 Tage)	6/6,06%	13/30,23%	4/19,04%	4/66,67%	-	1/25%	-
Früh (61-90 Tage)	15/15,15%	10/23,25%	6/28,6%	2/33,3%	1/25%	-	-
Normwertig (91-149 Tage)	43/43,43%	19/44,19%	10/47,62%	-	1/25%	3/75%	-
Spät (>150 Tage)	35/35,35%	1/2,32%	1/4,8%	-	2/50%	-	2/100%

Tabelle 5: Aufteilung des Zeitpunktes der Kranioplastie

Beim malignen Hirnödem besteht eine starke Verlagerung hin zu einer sehr frühen bis frühen Reimplantation des Knochens. Eine späte Kranioplastie konnte insbesondere beim malignen Mediainfarkt, dem Empyem und der ICB beobachtet werden, wobei die Fallzahl sowohl beim Empyem als auch beim ICB insgesamt niedrig liegt.

Bezüglich Früh- und Spät komplikationen konnte folgende Verteilung beobachtet werden:

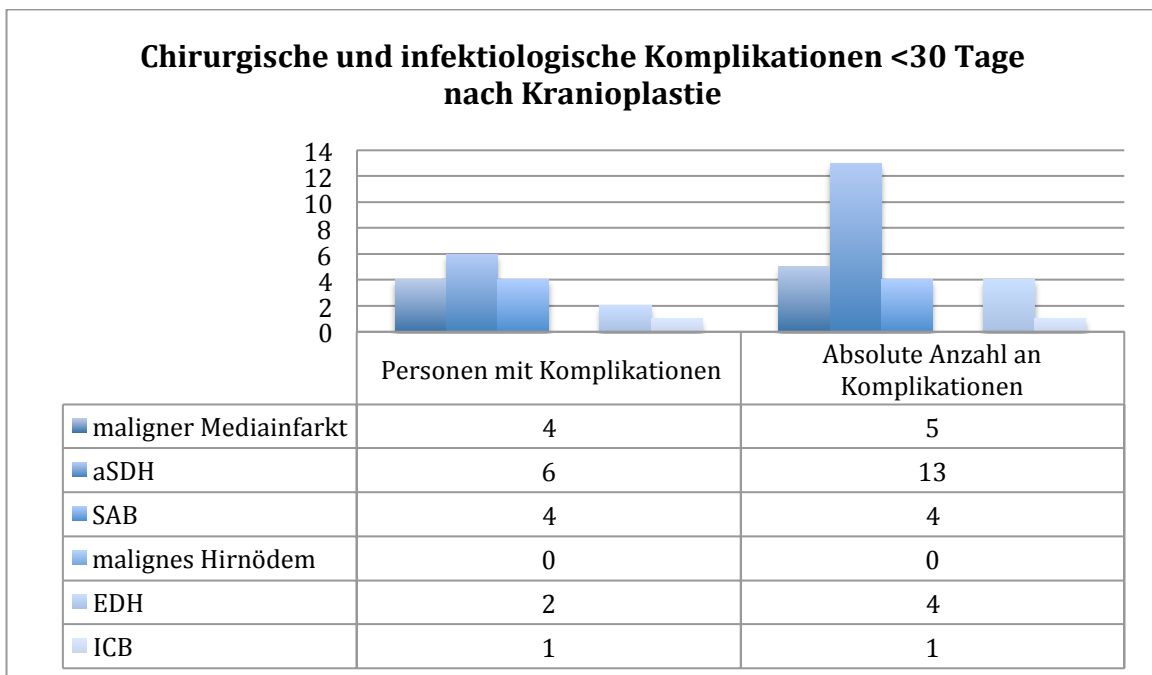


Abbildung 5: chirurgische und infektiologische Komplikationen unter 30 Tagen nach Kranioplastie, Anzahl der Personen und absolute Anzahl Komplikationen p=0,005

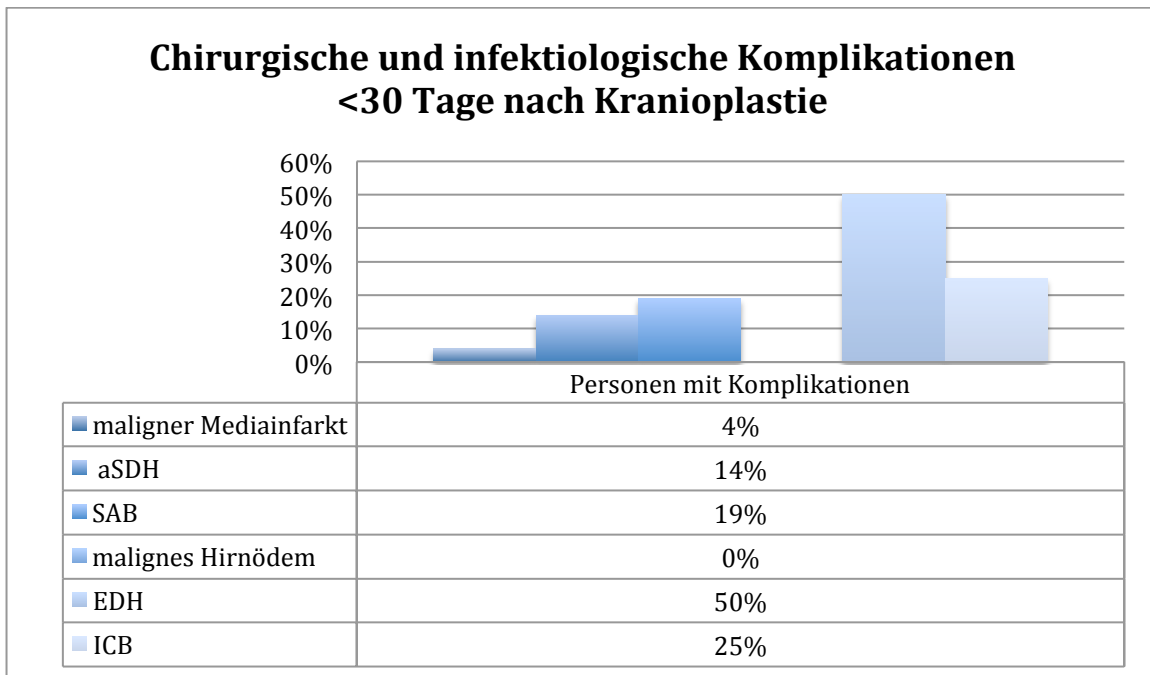


Abbildung 6: chirurgische und infektiologische Komplikationen unter 30 Tagen nach Kranioplastie in Prozent

Die häufigsten Frühkomplikationen in absoluten Zahlen kann beim akuten Subduralhämatom beobachtet werden. Dies kann ebenfalls in der Gruppe der Anzahl der Personen mit Frühkomplikationen registriert werden, in der das akute Subduralhämatom ebenfalls die meisten Patienten mit Komplikationen hervorbringt.

Vergleicht man hierbei jedoch die Anzahl der Personen, die prozentual innerhalb ihrer Grunderkrankungsgruppe eine Frühkomplikation entwickelt haben, kann beobachtet werden, dass immerhin 50% aller Patienten mit Epiduralhämatom eine Frühkomplikation entwickelten sowie 25% aller Patienten mit intrazerebraler Blutung.

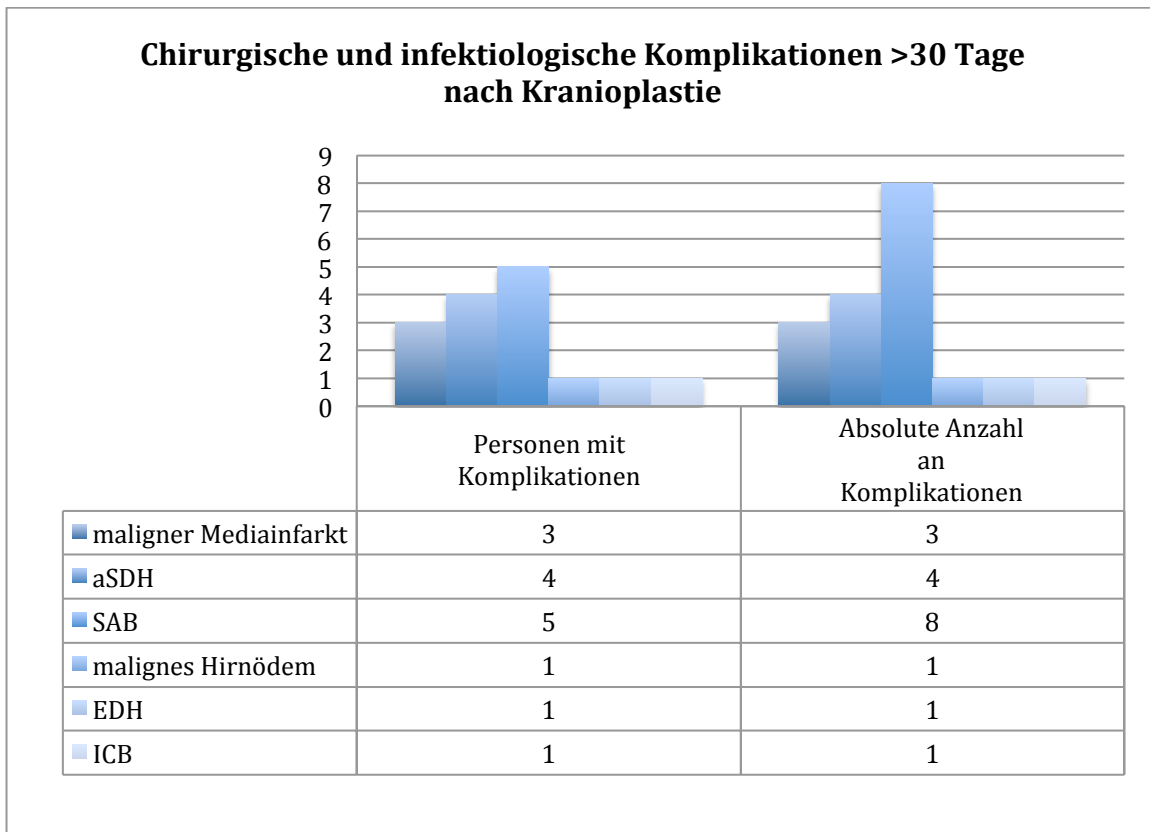


Abbildung 7: chirurgische und infektiologische Komplikationen später als 30 Tage nach Kranioplastie, Anzahl der Personen und absolute Anzahl an Komplikationen

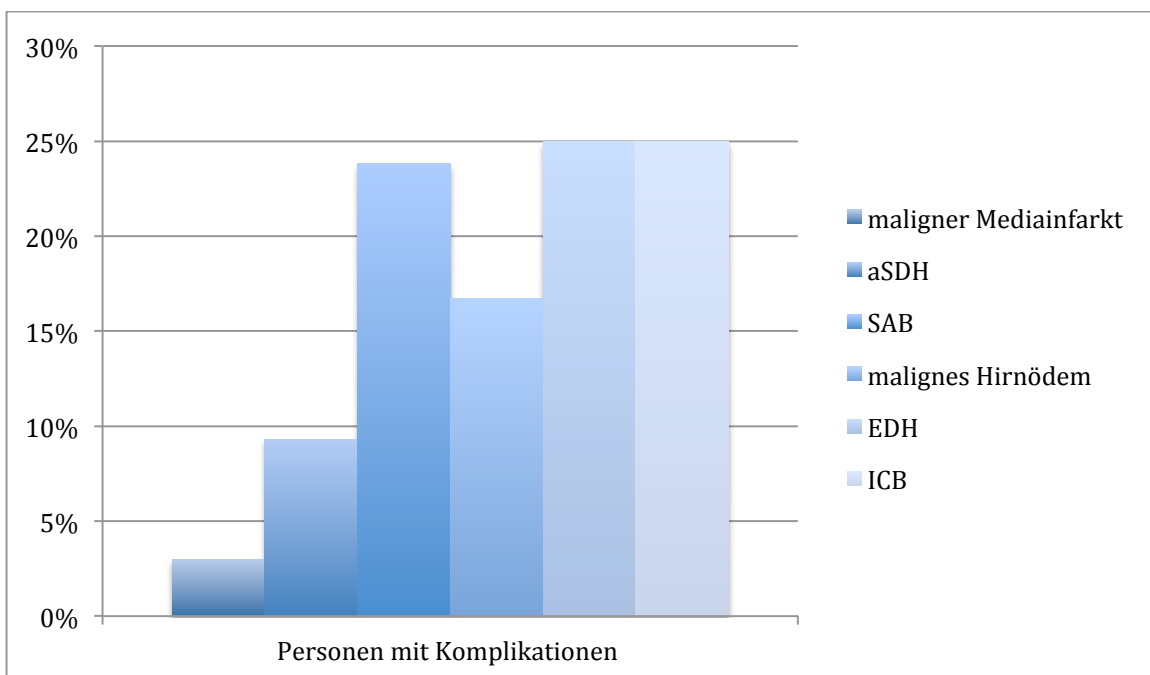


Abbildung 8: chirurgische und infektiologische Komplikationen später als 30 Tage nach Kranioplastie, in Prozent

Bezogen auf die Entwicklung von Komplikationen später als 30 Tage nach der Kranioplastie kann festgestellt werden, dass sowohl an absoluten Fällen als auch prozentual gesehen die Subarachnoidalblutung als Grunderkrankung häufig Spätkomplikationen nach sich zieht. Das Epiduralhämatom bildete bei 25% der betroffenen Patienten eine Spätkomplikation aus.

Insbesondere das EDH, die ICB, das maligne Hirnödem und die SAB haben eine erhöhte Tendenz zur Ausbildung sowohl von Früh- als auch Spätkomplikationen.

Das EDH und die ICB haben bei niedrigen Fallzahlen jeweils die höchsten Früh- und Spätkomplikatonsraten.

3.2 Kranioplastie und Hydrozephalus

3.2.1 Demographische Daten

Von 179 Patienten, die in die Studie aufgenommen wurden, entwickelten insgesamt 42 Patienten einen Hydrozephalus, davon 21 Männer und 21 Frauen. Dies entspricht einer Rate von 23,5%.

Die 42 Patienten wurden anschließend in drei Gruppen aufgeteilt, die die Reihenfolge der Eingriffe Kranioplastie und Einsetzen des VP-Shunts widerspiegeln.

Der Altersmedian der Patienten mit Hydrozephalus liegt insgesamt bei 50 Jahren. Der Median der drei Gruppen ist hierbei ähnlich hoch angesiedelt. Auch die Geschlechterverteilung kann in den Gruppen als nahezu homogen betrachtet werden.

	Kranioplastie, gefolgt von Shuntimplantation	Kranioplastie und Shuntimplantation gleichzeitig	Shuntimplantation, gefolgt von Kranioplastie	p-Wert
Alter in Jahren	52 +/- 11	49 +/-15	49 +/- 11	0,91
Geschlecht (m/w)	9/7	3/4	9/10	0,86

Tabelle 6: Altersmedian und Geschlechterverteilung der unterschiedlichen Gruppen

Verschiedene Grunderkrankungen können zu der Entwicklung eines Hydrozephalus führen. In der vorliegenden Studie haben das akute subdurale Hämatom, die Subarachnoidalblutung und der maligne Mediainfarkt die höchsten Fallzahlen. Prozentual gesehen ist jedoch die SAB, die ICB und das EDH in über der Hälfte der Fälle von einer Hydrozephalusentwicklung betroffen (siehe Abbildung 9).

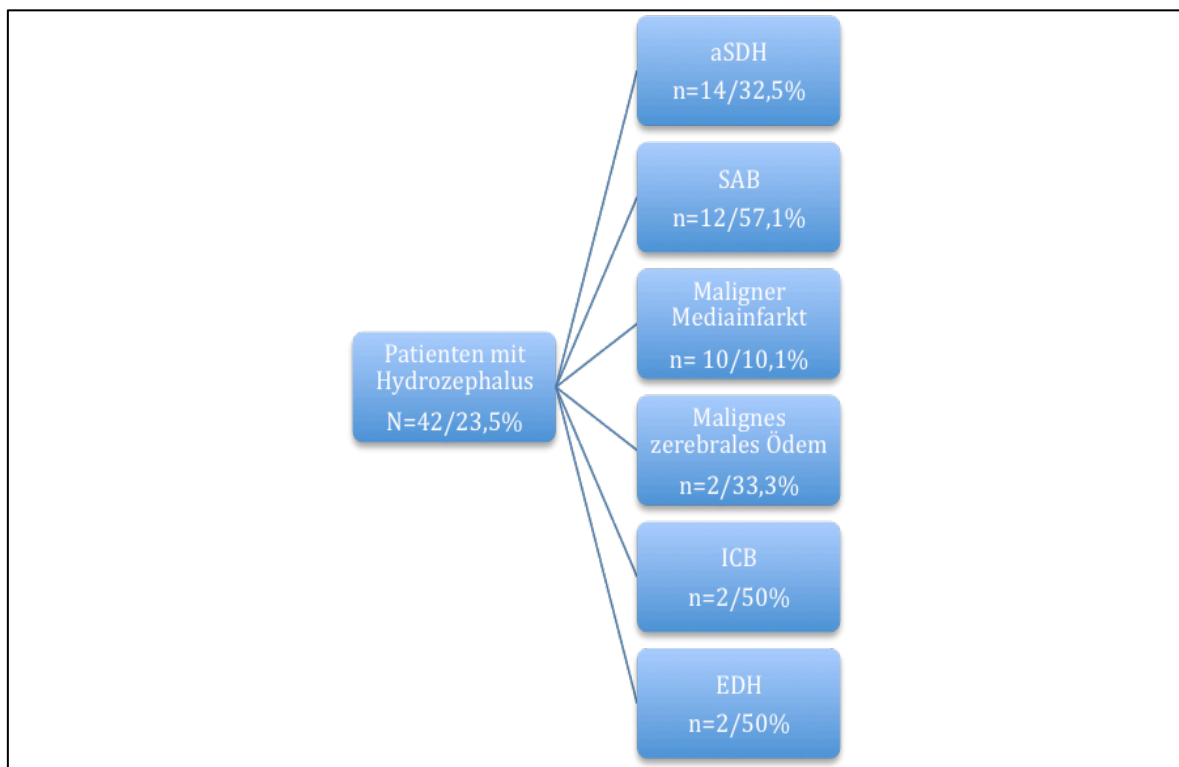


Abbildung 9: Grunderkrankungen bei Patienten mit Hydrozephalus

22 Patienten erhielten die Kraniektomie auf der linken, 20 Patienten auf der rechten Seite. Die Aufteilung ist in Tabelle 7 aufgezeigt.

	Kranioplastie, gefolgt von Shunt	Kranioplastie und Shunt	Shunt, gefolgt von Kranioplastie	p-Wert
Seite der Kranioplastie (links/rechts)	10/6	5/2	7/12	0,24

Tabelle 7: Seite der Kranioplastie

3.2.2 Reihenfolge der OP-Verfahren

Es wurden drei verschiedene Verfahren angewendet, um Hydrozephaluspatienten zu behandeln. Diese erhielten in Gruppe 1 zunächst die Kranioplastie, gefolgt von einem Shunt. In Gruppe 2 erfolgte das gleichzeitige Einsetzen von Shunt und Knochen und in Gruppe 3 das Einsetzen eines Shunts gefolgt von der Kranioplastie.

Die Aufteilung der Verfahren in den einzelnen Erkrankungsgruppen zeigt Abbildung 10:

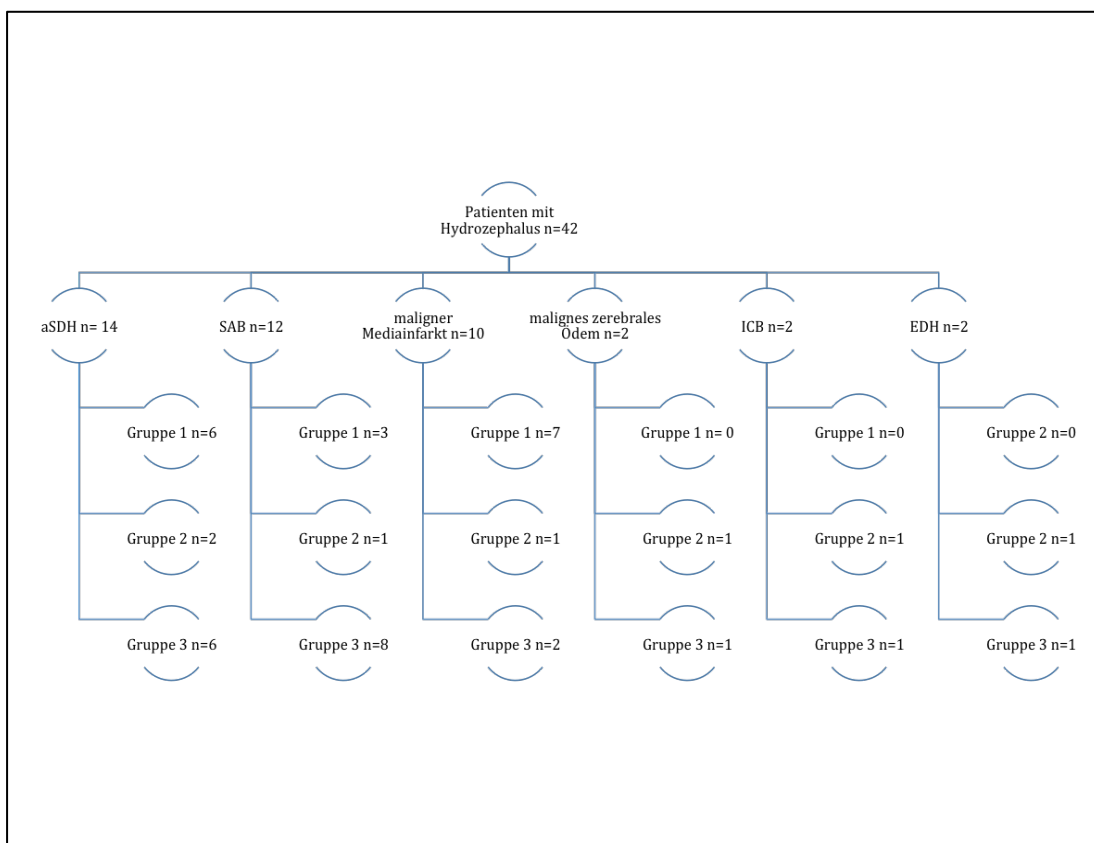


Abbildung 10: operatives Verfahren bei Patienten mit Hydrozephalus

Insgesamt war mit 19 Fällen (45,2%) das Verfahren in Gruppe 1 das am häufigsten verwendete. Danach folgt Gruppe 3 mit 16 Fällen (38,1%). Die Alternative, Knochendeckel und Shunt gleichzeitig einzusetzen, wurde lediglich in 7 Fällen (16,7%) angewendet.

Beim malignen zerebralen Ödem, der ICB und dem EDH kam das Verfahren von Gruppe 1 nicht zum Einsatz. Bei der SAB wurde häufiger das Verfahren von Gruppe 3 als Gruppe 1 verwendet.

In 37 Fällen wurde der eigene Knochen bei der Kranioplastie verwendet, der Einsatz von Ersatzplastiken war in lediglich fünf Fällen die Methode der Wahl.

Auffällig in Gruppe 2 ist, dass in 28,6% der Fälle eine Plastik anstatt des Eigenknochens verwendet wurde.

	Gruppe 1 n=16	Gruppe 2 n=7	Gruppe 3 n=19	p-Wert
Material der Kranioplastie (Knochen/Plastik)	14/2	5/2	18/1	0,3

Tabelle 8: Material bei der Kranioplastie

3.2.3 Postoperative Komplikationen und Verlauf

Im Mittel wurde die Kranioplastie in Gruppe 2 deutlich früher durchgeführt als in den anderen beiden Gruppen. Gruppe 3 zeigte die größte Varianz des Zeitpunktes.

	Gruppe 1 n=16	Gruppe 2 n=7	Gruppe 3 n=19
Dauer Kraniektomie/Kranioplastie (Tage)	93,5 +/- 34,0	50,0 +/- 29,4	90,4 +/- 42,9

Tabelle 9: Zeitraum zwischen Kraniektomie und Kranioplastie in Tagen

Bezüglich des Zeitpunktes der Kranioplastie kann man die unterschiedlichen Gruppen folgendermaßen unterteilen:

	Gruppe 1	Gruppe 2	Gruppe 3
Sehr früh <60 Tage	2/12,5%	6/85,7%	5/26,3%
Früh (61-90 Tage)	4/25%	-	4/21,0%
Normwertig (91-149 Tage)	9/56,25%	1/14,3%	9/47,4%
Spät > 150 Tage	1/6,25%	-	1/5,3%

Tabelle 10: Zeitpunkt der Kranioplastie (sehr früh/früh/normwertig/spät)

Hierbei wird erkennbar, dass in Gruppe 2 85,7% die Kranioplastie zu einem sehr frühen Zeitpunkt erhalten haben. In den Gruppen 1 und 3 wurde die Mehrheit der Fälle regulär nach 91-149 Tagen operiert.

Der Zeitpunkt der Kranioplastie wird in Abbildung 11 graphisch verdeutlicht:

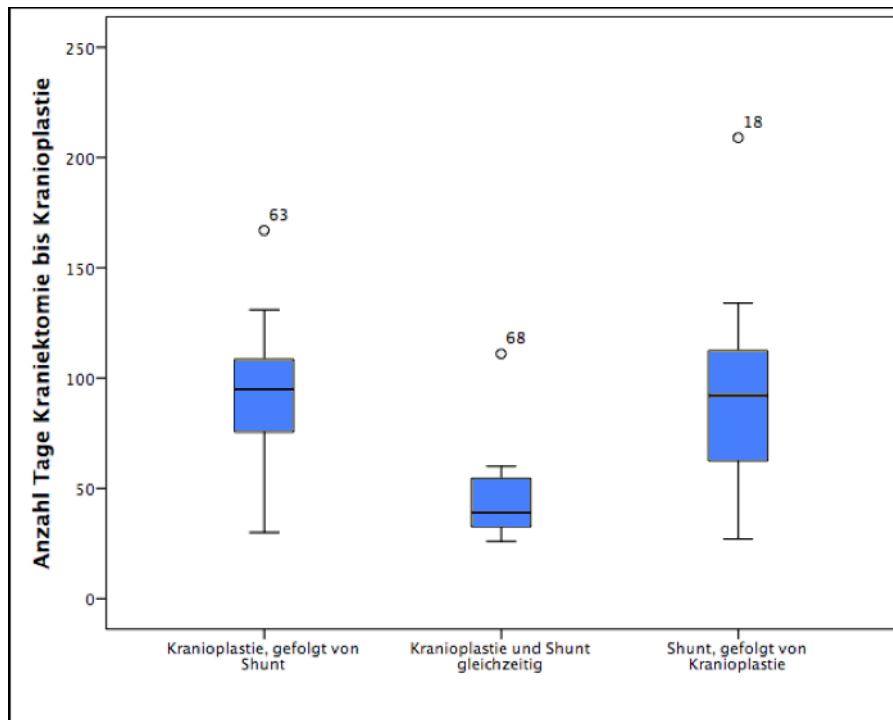


Abbildung 11: Anzahl der Tage von Kraniektomie bis Kranioplastie

Sowohl bei der Ausbildung postoperativer Früh- als auch Spät komplikationen konnte in den einzelnen Gruppen kein signifikanter Unterschied festgestellt werden. Allerdings gibt es eine leichte Tendenz in der zweiten Gruppe zur Ausbildung von Frühkomplikationen und einer niedrigen Rate an Spät komplikationen.

	Gruppe 1 N=16	Gruppe 2 N=7	Gruppe 3 N=19
Anzahl Personen	8/50%	4/57,1%	6/31,6%
Absolute Anzahl	15	5	10

Tabelle 11: Frühe Komplikationen (<30 Tage) p=0,85

	Gruppe 1 N=16	Gruppe 2 N=7	Gruppe 3 N=19
Anzahl Personen	5/31,25%	1/14,3%	9/47,4%
Absolute Zahl	6	1	13

Tabelle 12: Späte Komplikationen (>30 Tage) p=0,72

Gruppe 1 und 3 haben sowohl eine hohe Früh- als auch Spätkompliationsrate, wobei sich die Komplikationen in Gruppe 1 stärker auf den Früh- und von Gruppe 3 eher auf den Spätkompliationslasteten.

Dieses Verhältnis soll in den beiden folgenden Graphiken noch einmal verdeutlicht werden:

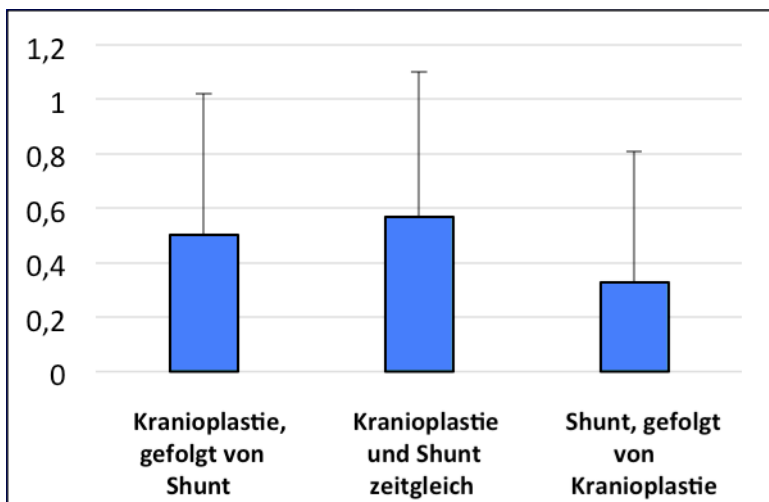


Abbildung 12: Frühe Komplikationen (< 30 Tagen) nach Kranioplastie

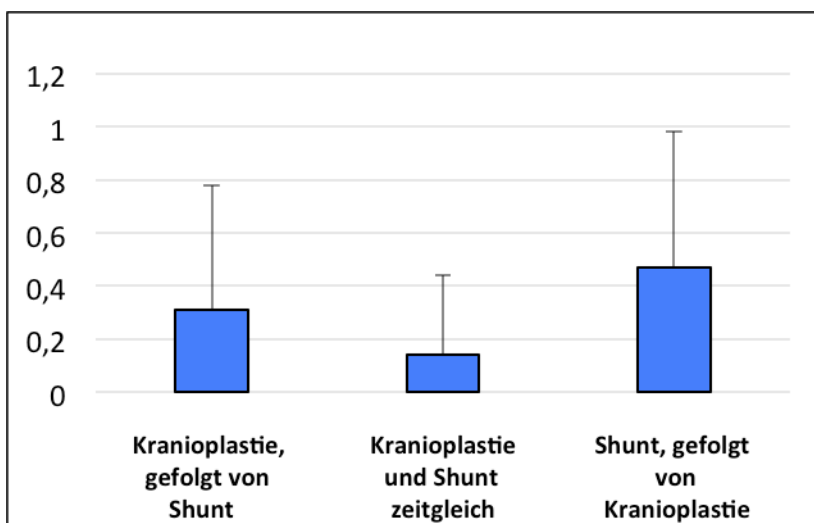


Abbildung 13: Späte Komplikationen (> 30 Tagen) nach Kranioplastie

3.2.4 Revisionsoperationen und Mortalität

In Gruppe 3 lag die Anzahl der Patienten, die sich einer Revisionsoperation aufgrund von Komplikationen unterziehen mussten knapp 10% unter Gruppe 1 und 2. Allerdings ist die Anzahl derjenigen Patienten, die von weiteren Operationen betroffen sind in allen Gruppen relativ hoch.

Gruppe 2 mussten in absoluten Zahlen deutlich seltener Revisionsoperationen durchgeführt werden als in den übrigen Gruppen. In Gruppe 1 und 3 hatten die Patienten im Schnitt mehrere Revisionsoperationen.

In allen drei Gruppen verstarb niemand.

	Gruppe 1 n=16	Gruppe 2 n=7	Gruppe 3 n=19	p-Wert
Anzahl Patienten mit Revisionsoperationen	9/56,5%	4/57,1%	9/47,4%	0,06
Absolute Anzahl Revisionsoperationen	22	5	25	0,83
Mortalität	0	0	0	-

Tabelle 13: Revisionsoperationen und Mortalität

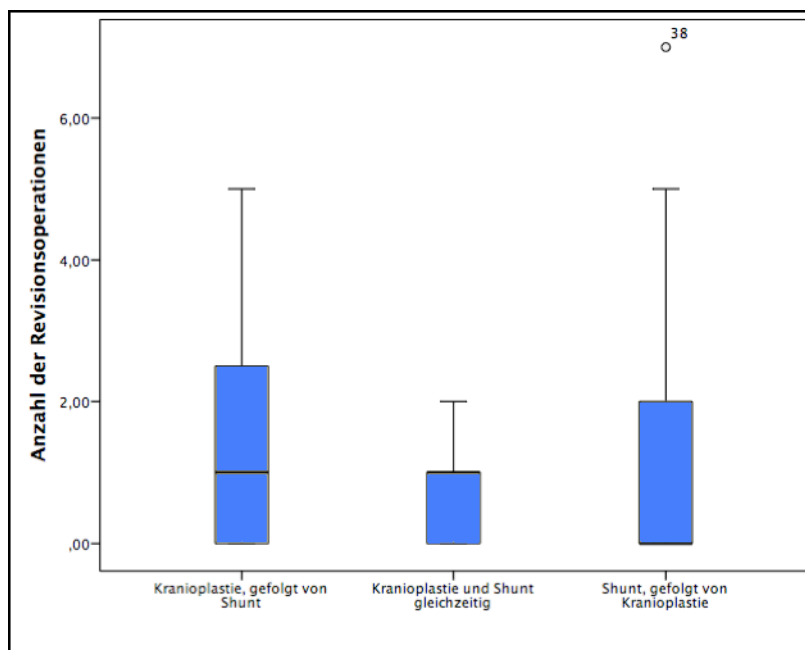


Abbildung 14: Revisionsoperationen

Revisionsoperationen fanden aufgrund von unterschiedlichen Ursachen statt. In dieser Studie wurden diese für eine bessere Übersicht eingeteilt in Assoziation zur Wundheilung, zum Shunt oder zur Kranioplastie.

In Gruppe A stand in 68% der Fälle die Ursache einer erneuten Operation im Zusammenhang mit dem Shunt. In Gruppe B waren die Ursachen zu gleichen Teilen assoziiert mit der Kranioplastie und der Wunden. In Gruppe C hingegen wurden die meisten Revisionsoperationen (84%) aufgrund von Komplikationen seitens der Wunde durchgeführt. Die genauen Aufteilungen zeigen die folgenden Abbildungen.

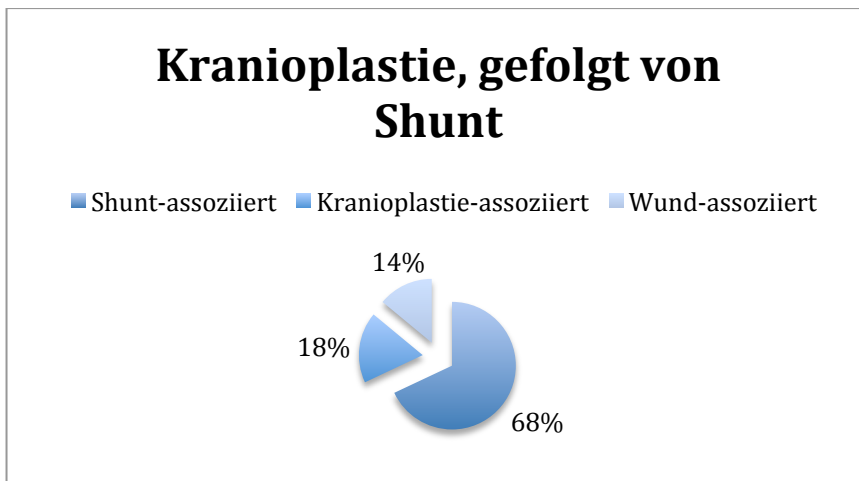


Abbildung 15: Ursachen der Revisionsoperation in Gruppe A

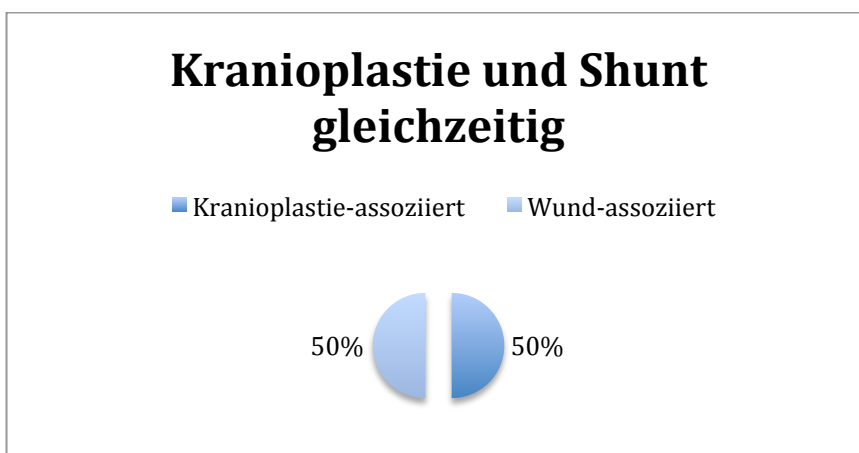


Abbildung 16: Ursachen der Revisionsoperation in Gruppe B



Abbildung 17: Ursachen der Revisionsoperation in Gruppe C

3.3 Maligner Mediainfarkt

3.3.1 Demographie

Mit 99 Fällen war der maligne Mediainfarkt in dieser Studie die häufigste Grunderkrankung, die zu einem erhöhten ICP und in der Folge zu einer dekompressiven Hemikraniektomie führte.

Insgesamt lag das durchschnittliche Alter der Patienten mit malignem Mediainfarkt bei 53 (+/- 11 Jahren Standardabweichung). Es waren 62% der Patienten männlich und 38% weiblich. Alle Patienten wurden innerhalb von 72 Stunden nach Symptombeginn operiert.

	Gruppe 1	Gruppe 2	p-Wert
Alter in Jahren	52,9 +/- 11,7	53,7 +/- 5,6	0,83
Geschlecht (m/w)	55/34	6/4	0,91

Tabelle 14: Alters- und Geschlechteraufteilung bei Patienten mit malignem Mediainfarkt

In unserer Kohorte entwickelten 10 der 99 Patienten im Verlauf einen Hydrozephalus und wurden VP-shuntpflichtig (Gruppe 2).

Im weiteren Verlauf erfolgte bei 7 der 10 Patienten die Kraniotomie vor dem Einsetzen des Shunts, bei einem Patienten wurden Knochendeckel und Shunt gleichzeitig eingesetzt und bei 2 Patienten wurde zunächst der Shunt und anschließend der Knochendeckel reimplantiert (p=0,0).

Von diesen 10 Patienten, die im Verlauf VP-shuntpflichtig wurden, entwickelten 8 einen Hydrozephalus im Anschluss an die Kranioplastie und zwei einen Hydrozephalus im Anschluss an die Kraniektomie. Zudem entwickelten 8 der 99 Patienten eine kontralaterale Mittellinienverlagerung (8,1%). Keiner der 8 Patienten zeigte klinische Symptome für ein Sinking-Skin-Flap-Syndrom.

3.3.2 Vorerkrankungen und prädisponierende Faktoren

Die statistische Auswertung ergab keine prädisponierenden Faktoren, die in der Gruppe der Hydrozephaluspatienten häufiger gefunden wurden. Die Angabe einer Malignomerkrankung in der Anamnese schienen eine leichte Tendenz zur Ausbildung eines Hydrozephalus aufzuweisen, allerdings ist dies statistisch nicht signifikant.

	Gruppe 1	Gruppe 2	p-Wert
Hypertension (%)	53%	30%	0,17
Vorhofflimmern	18%	10%	0,53
KHK	9%	0%	0,32
Myokardinfarkt in der Anamnese	10%	0%	0,29
Offenes Foramen ovale	12%	20%	0,5
Herzklappenoperation in der Anamnese	7%	0%	0,39
Diabetes mellitus (insulinpflichtig)	19%	0%	0,13
Hypercholesterinämie	24%	10%	0,33
Adipositas	12%	10%	0,83
COPD	2%	10%	0,18
Autoimmunerkrankung in der Anamnese	2%	0%	0,63
Krebserkrankung in der Anamnese	1%	10%	0,06
Alkoholabusus	4%	10%	0,45
Nikotinabusus	28%	40%	0,43
Drogenabusus	3%	0%	0,56
Einnahme von Antikoagulanzen	10%	10%	0,92
Hyperthyreose	1%	0%	0,11

Hypothyreose	2,2%	10%	0,17
TIA in der Anamnese	20,2%	30%	0,47
Lysetherapie in der Anamnese	2,2%	0%	0,63

Tabelle 15: Vorerkrankungen der Patienten mit malignem Mediainfarkt

3.3.3 Glasgow-Coma-Scale, NIHSS und Infarktmerkmale

Der durchschnittliche Wert für den Glasgow-Coma-Scale (GCS) lag in beiden Gruppen bei 11,71 Punkten (Standardabweichung 3,53; $p=0,007$). In Gruppe 1 betrug er durchschnittlich 11,81, in Gruppe 2 10,77 Punkte und lag damit einen Punkt niedriger als in der Gruppe ohne Hydrozephalusentwicklung. Die genaue Aufteilung zeigt Abbildung 18.

Zu 13,1% der Fälle wurden bezüglich des GCS keine Angaben gemacht, diese fehlen in der Auflistung.

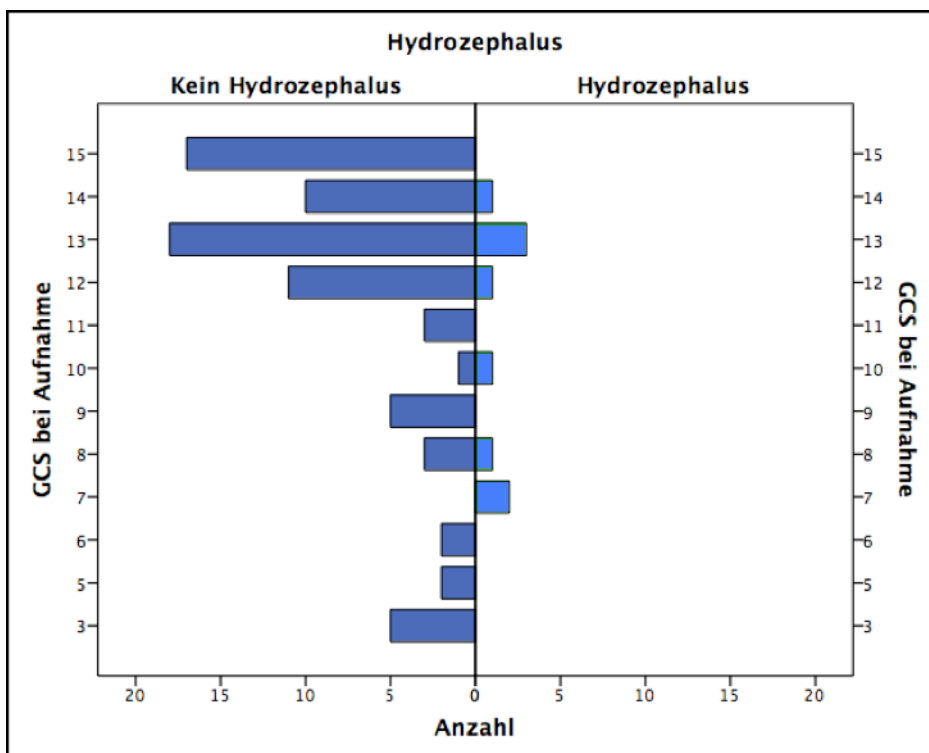


Abbildung 18: CGS bei Aufnahme in den Gruppen 1 und 2

Der durchschnittliche NIHSS bei Aufnahme lag bei 18,45 (Standardabweichung 5,977, $P=0,445$). In Gruppe 1 betrug er dabei durchschnittlich 18,26, in Gruppe 2 18,89. Somit lag kein

Unterschied zwischen den Gruppen vor. Es konnten zu 14 Patienten keine Angaben gefunden werden.

Die nachfolgende Grafik verdeutlicht den NIHSS-Wert in den Gruppen.

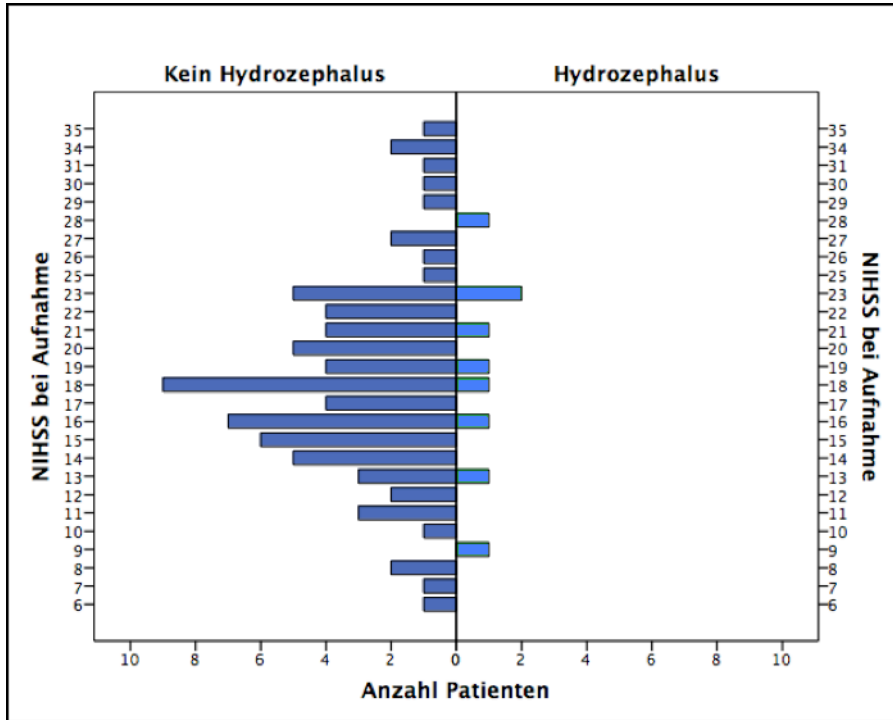


Abbildung 19: NIHSS bei Aufnahme in den Gruppen 1 und 2

Ebenso ergab der Vergleich der initialen Infarkt volumina keinen Unterschied zwischen den beiden Gruppen. In Gruppe 1 betrug das mittlere Infarktvolumen $251 \pm 90 \text{ cm}^3$ verglichen mit $224 \pm 96 \text{ cm}^3$ in Gruppe 2 ($p=0,39$). Vergleicht man die Volumina der ipsi- und kontralateralen Hemisphären bieten diese ebenfalls keine signifikanten Unterschiede, wie Tabelle 16 zeigt.

	Gruppe 1	Gruppe 2	p-Wert
Infarktvolumen (cm^3)	251 +/- 90	224 +/- 96	0,39
Volumen ipsilaterale Hemisphäre (cm^3)	656 +/- 84	620 +/- 98	0,28
Volumen kontralaterale Hemisphäre (cm^3)	536 +/- 65	494 +/- 75	0,09
Seite (links/rechts)	33/56	4/6	0,86

Tabelle 16: Infarktmerkmale

3.3.4 Operative Merkmale

Die Größe der Kraniotomie und hatte keinen Einfluss auf die Entwicklung eines Hydrozephalus. Ebenso konnte kein Effekt auf die Hydrozephalusentwicklung im Zusammenhang mit der Anzahl der Komplikationen nach der Kranioplastie, der Art des Implantats oder der Anzahl der Revisionsoperationen festgestellt werden.

Die operativen Merkmale werden in Tabelle 17 beschrieben:

	Gruppe 1	Gruppe 2	p-Wert
Knochendeckel Volumen (cm ³)	106 +/- 34	105 +/- 24	0,95
Komplikationen nach der Dekompression (n)	135/89	18/10	0,62
Zeit bis zur Kranioplastie (Tage)	164 +/- 104	108 +/- 52	0,05
Volumen der ipsilateralen Hemisphäre vor der Kranioplastie (cm ³)	630 +/- 185	595 +/- 130	0,53
Volumen der kontralateralen Hemisphäre vor der Kranioplastie (cm ³)	503 +/- 79	537 +/- 65	0,21
GOS vor Kranioplastie (89/99)	3,1	2,8	0,32
GOS nach Kranioplastie (91/99)	2,6	2,8	0,09
mRankingScore nach Kranioplastie (91/99)	3,86	4,44	0,13
Perioperative Lumbaldrainage	12/89	2/10	0,51
Patienten mit Komplikationen	40/89	10/10	0,00
Komplikationen <30 Tage nach der Kranioplastie (n)	23/89	4/10	0,14
Komplikationen >30 Tage nach der Kranioplastie (n)	20/89	3/10	0,55
Art des Implantats (Knochen/CAD/Knochenzement)	82/4/3	10/0/0	0,36

Anzahl der Revisionsoperationen nach der Kranioplastie (n)	39/89	15/10	0,08
Anzahl Personen mit Revisionsoperationen	28/89	10/10	0,08
Mortalität (%)	2,2%	0%	0,63

Tabelle 17: operative Merkmale

Die durchschnittliche OP-Dauer der Kraniektomie lag bei 117 Minuten (Standardabweichung 35,53 Minuten) und dauerte zwischen 58 und 240 Minuten.

Das Follow-up wurde im Durchschnitt nach 460,6 Tagen (Standardabweichung 605,6 Tagen) durchgeführt. Hierbei ergab sich eine sehr große Streuung der Werte (89/99 gültig).

Die Volumina der ipsi- und kontralateralen Hemisphären vor der Kranioplastie unterscheiden sich nicht signifikant. Eine perioperative Lumbaldrainage wurde in beiden Gruppen vergleichbar häufig eingesetzt.

Der GOS-Wert, sowohl prä- als auch postoperativ, unterschied sich nicht signifikant.

Die Kranioplastie wurde in Gruppe 2 deutlich früher durchgeführt als in Gruppe 1 mit einem durchschnittlichen Unterschied von 56 Tagen.

	Gruppe 1	Gruppe 2
Sehr früh (<60 Tage)	1/1,1%	2/20%
Früh (60-90 Tage)	14/15,7%	0
Normwertig (91-149 Tage)	40/44,9%	6/60%
Spät (>150 Tage)	34/38,2%	2/20%

Tabelle 18: Zeitpunkt der Kranioplastie (sehr früh/früh/normwertig/spät)

Ein Vergleich des Ausbildungsjahrs des ersten Operators ergab keinen signifikanten Unterschied zwischen den beiden Gruppen (87/99), $p=0,49$.

	Gruppe 1	Gruppe 2
1	23/29,5%	3/33,3%
2	16/20,5%	1/11,1%
3	8/10,3%	1/11,1%
4	4/5,1%	0
5+6	4/5,1%	2/22,2%
Facharzt	23/29,5%	2/22,2%

Tabelle 19: Ausbildungsjahr Operateur Kranioplastie

Die durchschnittliche OP-Dauer der Kranioplastie betrug 116,6 Minuten (Standardabweichung 42,11) und lag zwischen 53 und 233 Minuten.

3.3.5 Komplikationen

Bezüglich der Komplikationen lässt sich feststellen, dass in Gruppe 2 häufiger Frühkomplikationen zu beobachten waren als in Gruppe 1 (40% zu 25,8%), allerdings besteht keine statistische Signifikanz. Die Spätkomplikationen sind mit 22,5% in Gruppe 1 und 30% in Gruppe 2 ebenfalls nicht statistisch signifikant. Die Anzahl der Komplikationen hatte keinen Einfluss auf die Entwicklung eines Hydrozephalus. Insgesamt entwickelten 70% der Patienten in Gruppe 2 und 48,3% der Patienten in Gruppe 1 Komplikationen.

	Gruppe 1	Gruppe 2
Anzahl Patienten mit Komplikationen	22/22,2%	3/30%
Absolute Anzahl an Komplikationen	23	3

Tabelle 20: Anzahl leichter Komplikationen (p=0,862)

	Gruppe 1	Gruppe 2
Anzahl Patienten mit Komplikationen	20/22,5%	4/40%
Absolute Anzahl Komplikationen	21	6

Tabelle 21: Anzahl schwerer Komplikationen (p=0,021)

Gruppe 2 bildet etwas häufiger leichte, jedoch deutlich häufiger schwere Komplikationen aus als Gruppe 1, jedoch ebenfalls ohne statistische Signifikanz.

Letztendlich war die Länge des Zeitraums zwischen der initialen Dekompression und der Kranioplastie der einzige Faktor, der einen Einfluss auf die Entwicklung eines Hydrozephalus zu haben scheint. Vergleicht man die 99 Patienten, ist der Zeitpunkt der Reimplantation weit gestreut- zwischen 38 und 658 Tagen. Patienten, die einen Hydrozephalus entwickelten, wiesen einen statistisch signifikant früheren Zeitpunkt der Reimplantation auf im Vergleich zur Kontrollgruppe (Gruppe 1 = 164 +/- 104 Tagen, Gruppe 2 = 108 +/- 52 Tagen, $p < 0,05$). Wenn man für diese Ergebnisse eine Odds Ratio berechnet und Patienten, die unter 100 Tagen nach der initialen Dekompression mit Patienten vergleicht, die später als 100 Tage nach der Dekompression einer Reimplantation unterzogen wurden, ist das Ergebnis 4,2. Ein Vergleich der gleichen Population, die in einem Zeitraum von >150 Tage oder <150 Tagen einer Reimplantation unterzogen wurden, ergibt eine Odds-Ratio von 3,1.

4. Diskussion

4.1 Hauptergebnisse

Diese Studie beschäftigt sich damit, welche Reihenfolge der Operationen „Kranioplastie“ und „VP-Shunt-Anlage“ bei einer Hydrozephalusentwicklung nach Kraniektomie das bessere Outcome erzielt.

Des Weiteren sollen Faktoren ermittelt werden, welche die Hydrozephalusentwicklung bei malignem Mediainfarkt begünstigen, sodass diese in Zukunft möglicherweise rechtzeitig detektiert werden können und die Entwicklung somit beeinflusst werden kann.

Die Hauptergebnisse dieser Studie sind bezüglich der Reihenfolge der Kranioplastie und des VP-Shunts, dass es zwischen den beiden Gruppen keine statistischen Unterschiede gibt. Es kann eine Tendenz hin zu einer höheren Frühkomplikationsrate, einer niedrigeren Spätkomplikationsrate und einer niedrigeren Anzahl an Revisionsoperationen in Gruppe 2, also dem gleichzeitigen Einsetzen von Shunt und Knochendeckel, beobachtet werden.

Bezüglich der Entwicklung eines Hydrozephalus nach einer dekompressiven Hemikraniektomie bei Patienten, die als Grunderkrankung einen Malignen Mediainfarkt aufweisen, lässt sich festhalten, dass die Inzidenz eines klinisch relevanten Hydrozephalus, welcher einen VP-Shunt nach sich zieht, geringer zu sein scheint, als angenommen. Ein späterer Zeitpunkt der Kranioplastie geht in unserer Kohorte mit einer niedrigeren Inzidenz einer notwendigen Shuntbehandlung einher.

4.2 VP-Shunt und Kranioplastie in Bezug auf die Entwicklung eines Hydrozephalus

Bei Patienten, die nach einer Kraniektomie einen shuntpflichtigen Hydrozephalus entwickeln, stellt sich die Frage, wann der optimale Zeitpunkt der beiden Eingriffe Kranioplastie und Shunteinlage ist. Verschiedene Studien haben sich zuvor mit dieser kontroversen Frage beschäftigt.

Schuss et al. [29] kamen in ihrer retrospektiven Studie mit 41 Patienten zu dem Schluss, dass das gleichzeitige Einsetzen von Shunt und Kranioplastie im Vergleich zu einem zeitversetzten

Vorgehen eine erhöhte Komplikationsrate aufweist, insbesondere im Hinblick auf die postoperative Infektionsrate. Operativ wurde bei der dekompressiven Kraniektomie keine Duraplastik verwendet. In der multivarianten Analyse war das gleichzeitige Vorgehen der einzige signifikante Prädiktor von postoperativen Komplikationen. Welches Verfahren dabei angewendet wurde, war von der persönlichen Erfahrung des Neurochirurgen abhängig. Der zeitliche Abstand zwischen Kraniektomie und Kranioplastie war im Mittel in der Gruppe des gleichzeitigen Vorgehens deutlich länger (115 Tage) als in dieser Studie (50 Tage). Auch waren in der Gruppe der Patienten des gleichzeitigen Vorgehens mehr Patienten (n= 17) vorhanden, als in dieser Studie (n= 7). Bezüglich der Gruppen des zweizeitigen Vorgehens unterschieden sich die Gruppen ebenfalls stark (24/35). Diese unterschiedliche Aufteilung der zu vergleichenden Gruppen und die heterogenen Krankheitsbilder, die in beiden Studien zugrunde liegen, könnten zu einer Verzerrung der Studienergebnisse beitragen. Als Grunderkrankungen werden Subarachnoidalblutungen, traumatische Hirnverletzungen, Intrazerebrale Blutungen, Infarkte oder „anderer Primärdiagnose“ genannt. Es wurden keine Angaben darüber gemacht, welche Indikationsstellung für das Einsetzen des Shunts zutraf.

Heo et al. [30] fanden ebenfalls in ihrer retrospektiven Studie mit 51 Patienten heraus, dass Patienten, die gleichzeitig einer Kranioplastie und dem Einsatz eines VP-Shunts unterzogen werden, höhere Komplikationsraten aufwiesen und die Schwere der Komplikationen höher war, als in der Gruppe mit zweizeitigem Vorgehen. Es wurden keine Angaben darüber geäußert, welche OP-Technik bei der dekompressiven Kraniektomie verwendet wurde. Ein Hydrozephalus wurde wie folgt definiert: ein bifrontaler Index größer als 3 im CCT/MRT, fortschreitende Vergrößerung der Ventrikel, Vergrößerung des Temporalhorns und des dritten Ventrikels, verminderte periventrikuläre Dichte im CT, Kontrastmittelreflux in das Ventrikelsystem mit verspäteter Clearance im Kontrastmittel-CT, neurologische Verbesserung nach Lumbalpunktion. Auch hier war die zugrundeliegende Pathologie, die zu einer Kraniektomie führte, sehr heterogen. Die Gruppe des gleichzeitigen Vorgehens war dabei ebenfalls größer (32 Patienten) als in der hier vorliegenden Studie. Die Dauer zwischen Kraniektomie und nachfolgender Operation betrug in der Gruppe des zweizeitigen Vorgehens im Durchschnitt 117,3 und in der Gruppe des gleichzeitigen Vorgehens 67,5 Tage. Im Vergleich zu der hier vorliegenden Studie ist das Zeitintervall zwischen Kraniektomie und Kranioplastie in der Gruppe des gleichzeitigen Vorgehens deutlich länger, was ebenfalls zu unterschiedlichen Ergebnissen beitragen kann. Bezüglich der Gruppe des zweizeitigen Vorgehens kann dies nicht bewertet werden, da in der Studie keine Angaben bezüglich der Dauer zwischen Kraniektomie und Kranioplastie,

beziehungsweise Kraniektomie und Einsetzen des VP-Shuntes gemacht werden, sondern lediglich der Zeitpunkt der „nachfolgenden“ Operation genannt wird.

Pachaturidis et al. [31] berichteten, dass in ihrer retrospektiven Studie mit 63 Patienten, die einer dekompressiven Kraniektomie aufgrund von traumatischen Hirnverletzungen, Mediainfarkten oder intrazerebralen Hämorrhagien unterzogen wurden, 23 einen Hydrozephalus entwickelten. Die Diagnose Hydrozephalus wurde über die CCT-Bildgebung, sowie, wenn möglich, über eine Verschlechterung der Klinik definiert. Dabei wurden zwei Gruppen gebildet: In der ersten Gruppe erhielten 11 Patienten entweder gleichzeitig oder noch vor der Kranioplastie (15-60 Tage) einen VP-Shunt. In der zweiten Gruppe wurden 12 Patienten zunächst einer Kranioplastie und einer Ventrikulostomie unterzogen und erhielten anschließend drei bis fünf Tage später eine VP-Shunt-Implantation. Ein Vergleich der beiden Gruppen ergab, dass das zweite Vorgehen mit einer niedrigeren Komplikationsrate assoziiert ist. In dieser Studie liegt die Fallzahl der Hydrozephaluspatienten deutlich unter der hier vorliegenden Studie und auch hier ist aufgrund der Heterogenität der zugrundeliegenden Erkrankungen eine Verzerrung der Ergebnisse denkbar. Des Weiteren könnte die Tatsache, dass beim zweiten Vorgehen noch vor Einsetzen des Shunts die Patienten einer Ventrikulostomie unterzogen wurden, zu einer weiteren Verzerrung der Ergebnisse führen.

Creutzfeldt et al. [18] konnten in ihrer retrospektiven Studie zeigen, dass sowohl Lumbalpunktionen als auch die Anlage eines VP-Shunts erhebliche Risiken mit sich führen, wenn sie im Zeitraum zwischen der dekompressiven Kraniektomie und der Kranioplastie durchgeführt werden. Die Autoren bekräftigen, dass eine Kranioplastie das Risiko einer paradoxen Herniation beseitigt und somit eher früher als später bei diesen Patienten in Betracht gezogen werden sollte. Die Patienten wurden einer dekompressiven Kraniektomie mit einer duralen Augmentation unterzogen. Auch hier ist die Fallzahl der untersuchten Patienten, die VP-shuntpflichtig wurden, sehr klein (n=10), weshalb eine Verallgemeinerung der Ergebnisse und eine Empfehlung bezüglich der Behandlung zukünftiger Fälle schwierig ist. Die Patienten, die in die Studie eingeschlossen wurden, wiesen als Indikation für die dekompressive Kraniektomie alle eine traumatische Genese auf.

Fotakopoulos et al. [32] kamen in ihrer retrospektiven Studie zu dem Schluss, dass die Entwicklung eines posttraumatischen Hydrozephalus multifaktoriell bedingt ist und nicht selten (Inzidenz von 7,8%) auftritt. Sie zeigten eine Korrelation zwischen der Größe der Kraniektomie

und der Inzidenz eines Hydrozephalus auf. Wie in der hier vorliegenden Studie konnte keine Korrelation zwischen der Hydrozephalusentwicklung und dem Alter oder dem Geschlecht des Patienten gefunden werden. Zur Diagnose eines Hydrozephalus wurden die Kriterien vergrößertes Cornu anterior des lateralen Ventrikels, vergrößerte Cornu temporale, vergrößerter dritter Ventrikel, normale oder unauffällige Sulci und eine periventrikuläre Hypodensität verwendet. Die Anzahl der Patienten, welche untersucht wurde, lag mit 10 erneut deutlich unter der Zahl der Patienten, welche in der hier vorliegenden Studie untersucht wurde. Auch liegt die Inzidenz einer Hydrozephalusentwicklung deutlich unter der in dieser Studie ermittelten Inzidenz. In zwei von zehn Fällen, in denen sich ein Hydrozephalus entwickelte, wurde die Kranioplastie nach Einsetzen des Shunts durchgeführt. Diese beiden Patienten entwickelten schwere Komplikationen bis hin zum Tod eines Patienten. Die anderen acht Patienten erhielten den VP-Shunt und die Kranioplastie zur gleichen Zeit. Unter diesen Patienten entwickelten lediglich 2 von 8 Patienten Komplikationen. Keiner der Patienten erhielt einen VP-Shunt nach der Kranioplastie. Es wurden keine Angaben in der Studie darüber gemacht, wie viel Zeit zwischen der Kraniektomie und der Kranioplastie lag, was ebenfalls einen Bias darstellen könnte. Patienten, mit einer ventrikulären Hämorrhagie sowie einer bilateralen oder bifrontalen dekompressiven Kraniektomie wurden ausgeschlossen.

Des Weiteren sind in der Population der Studie von Fotakopoulos et al. eine erheblich große Anzahl der Patienten (9,6%) Kinder im Alter von 6-14 Jahren, welche womöglich zu einer Verzerrung der Ergebnisse beitragen.

Insgesamt lässt sich feststellen, dass es bisher bereits einige Publikationen gibt, die sowohl den Zeitpunkt, als auch die Reihenfolge und beeinflussende Faktoren, die zur Hydrozephalusentwicklung beitragen, untersucht haben. Ein eindeutiges Ergebnis oder eine eindeutige Empfehlung lässt sich jedoch bisher nicht ableiten, da die Studien oftmals niedrige Fallzahlen aufweisen und somit eine Verallgemeinerung nicht möglich ist. Die Studien haben zudem ein retrospektives Design und verwenden teilweise unterschiedliche Operationstechniken. Der Zeitpunkt der Reimplantation unterscheidet sich in den einzelnen Arbeiten, ebenso die Indikationsstellung bezüglich der Shunteinlage. Ebenfalls finden sich große Unterschiede bezüglich der Ursachen und Grunderkrankungen, welche zu einer Operation führen.

Insgesamt sind die untersuchten Fälle recht inhomogen, weshalb in dieser Studie die größte Subgruppe, die der Malignen Mediainfarkte, weiter untersucht werden soll.

4.3 Maligner Mediainfarkt

In der Population der Patienten mit malignem Mediainfarkt lag die Inzidenz eines Hydrozephalus nach Hemikraniektomie in dieser Studie bei 10%.

Der einzige Faktor, der die Entwicklung eines Hydrozephalus prädisponierte, war ein früherer Zeitpunkt der Kranioplastie. Erfolgte die Kranioplastie innerhalb von 100 Tagen nach der initialen Dekompression, entwickelten diese Patienten 4,2 mal häufiger einen Hydrozephalus im Vergleich zu Patienten, welche später einer Reimplantation unterzogen wurden.

4.3.1 Inzidenz eines Hydrozephalus nach dekompressiver Hemikraniektomie

Es gibt viele Untersuchungen bezüglich der Inzidenz des Hydrozephalus bei Traumapatienten nach einer dekompressiven Hemikraniektomie [33]. Je nach Art der Publikation entwickeln 10-15% der Patienten einen Hydrozephalus. [22] [24-27]

Honeybul et al. [34] konnten zeigen, dass mechanische Komplikationen, wie etwa ein shuntpflichtiger Hydrozephalus, bei schweren Formen von traumatischen Hirnverletzungen häufiger auftreten. In Folge dessen bestand ein erhöhtes Risiko für ein ungünstiges Outcome der Patienten.

Allerdings haben soweit nur wenige Publikationen die Inzidenz und die zusammenhängenden Faktoren bei der Entwicklung des Hydrozephalus nach einer dekompressiven Hemikraniektomie bei malignem Mediainfarkt untersucht. [11, 12, 14, 15]

In diesen Publikationen erstreckt sich die Rate der Hydrozephalusentwicklung von 0% bis 44%. Wenn diese vorhandenen Daten zusammengeführt werden, wurden bisher insgesamt 68 Patienten mit malignem Mediainfarkt evaluiert, die im Anschluss einen Hydrozephalus entwickelt haben. Zwölf dieser Patienten wurden dabei aufgrund des Hydrozephalus shuntpflichtig. Dies entspricht einer kombinierten Inzidenz von etwa 18%. In der hier vorliegenden Studie entwickelten 10 von 99 Patienten einen Hydrozephalus, der zu einer Shuntimplantation führte, was einer Inzidenz von etwa 10% entspricht.

Diese Anzahl entspricht passenderweise der Häufigkeit eines klinische relevanten Hydrozephalus bei Patienten nach einer traumassozierten Hemikraniektomie. Es sollte bedacht werden, dass die durchschnittliche Rate einer Hydrozephalusentwicklung von 10% ein rein operationsabhängiger Faktor sein könnte, unbeachtet der zugrundeliegenden Erkrankung, die zu einer Operation geführt hat.

Lee et al. fand bei 5 von 17 Patienten (entspricht 29%) nach einem malignen Mediainfarkt und dekompressiver Hemikraniektomie Evidenz für einen postoperativen Hydrozephalus. [11] Die primäre Diagnose eines Hydrozephalus basierte ausschließlich auf radiologischen Ergebnissen der CCT-Bildgebung. Es wurde das Argument vorgebracht, dass klinische Veränderungen schwierig zu detektieren seien, da die Patienten bereits schwer neurologisch beeinträchtigt sind. Klinische und radiographische Aspekte müssen jedoch verwendet werden, um die Anzahl derjenigen Patienten zu erfassen, die von einer Liquor-Ableitung profitieren. Während die Bildgebung für das Screening von Patienten verwendet werden kann, sollte die klinische Testung obligat sein, um Patienten mit einem Hydrozephalus e vacuo bei Ventrikelerweiterung von Patienten mit einem relevanten Hydrozephalus unterscheiden zu können. Dies ist aufgrund der großen Hirndefekte bei Patienten mit echtem kommunizierendem Hydrozephalus und der Stellung der Indikation zur Shuntimplantation unabdingbar.

4.3.2 Zeitpunkt der Kranioplastie

Die Kranioplastie im Anschluss an eine dekompressive Kraniektomie ist mit einer hohen Komplikationsrate assoziiert. Viele Komplikationen führen dabei oftmals zur Notwendigkeit einer Re-Operation. [35]

Diese Studie weist- im Gegensatz zu anderen bereits publizierten Ergebnissen- die Tendenz einer höheren Rate einer Hydrozephalusentwicklung bei einem früheren Zeitpunkt der Kranioplastie auf.

Waziri et al. [14] publizierten erstmals den umgekehrten Trend in ihrem Bericht über 17 Patienten, von denen 5 einen Hydrozephalus nach Kranioplastie mit der Notwendigkeit einer Shuntimplantation entwickelt haben. Aufgrund der großen Varianz ihrer Daten konnte jedoch kein Signifikanzniveau erreicht werden.

Die zuvor publizierten Daten können die Frage nach dem korrekten Zeitpunkt der Kranioplastie im Sinne des Einflusses auf die Hydrozephalusentwicklung nicht endgültig beantworten. Folgende Punkte sollten berücksichtigt werden:

Zunächst ist die Zeitspanne zwischen Diagnose und Hemikraniektomie bei 3 der Patienten länger als 72 Stunden, was nach den neuesten Daten bereits zu groß ist. Dies könnte einen weiteren abhängigen Faktor der Hydrozephalusentwicklung darstellen. Des Weiteren wurden in diese Studie nicht nur Patienten mit ischämischen Infarkten aufgenommen, 6 der Patienten entwickelten eine intrazerebrale Hämorrhagie. Diese Heterogenität der zugrundeliegenden Pathologie könnte einen Einfluss auf die Ergebnisse darstellen. Als drittes sind von ursprünglich 17 Patienten 5 im Verlauf ausgeschlossen worden aufgrund von Infektionen, ihres Todes oder dem Kriterium Lost-to-follow-up, was in der Folge zu einer Gesamtzahl von 12 Patienten führt, die statistisch evaluiert wurden. Dies ist eine sehr kleine Patientenkohorte, weshalb eine allgemeingültige Empfehlung aus diesen Ergebnissen somit nicht abgeleitet werden kann.

Rahme et al. [12] konnten zeigen, dass keiner ihrer 12 Patienten mit malignem Mediainfarkt, die nach einem Median von 21 Tagen reimplantiert wurden, einen Hydrozephalus entwickelten. Die Ergebnisse dieser Studie sind jedoch schwerlich mit diesen Ergebnissen zu vergleichen, da zwei unterschiedlichen Reimplantationsphilosophien bezüglich des Zeitpunktes der Kranioplastie vorlagen. Es besteht die Möglichkeit, dass eine Dreiphasen-Dynamik mit einer niedrigen Inzidenz einer Hydrozephalusentwicklung nach ultra-früher Kranioplastie und späterer Kranioplastie einhergeht und eine höhere Inzidenz bei Patienten vorliegt, die dazwischen reimplantiert wurden. Dies könnte eine lohnenswerte zukünftige Untersuchung sein.

Takeuchi et al. konnten in ihrer Studie mit 22 Patienten keine Korrelation zwischen dem Zeitpunkt der Kranioplastie und der Hydrozephalusentwicklung finden. Bei den meisten Patienten wurde die Reimplantation früh durchgeführt: zwei Drittel ihrer Patienten erhielten die Kranioplastie in weniger als 60 Tagen nach der Kraniektomie. In dieser Patientenkohorte konnte bei 6 von 9 Patienten ein radiologischer Nachweis eines Hydrozephalus erbracht werden. Leider war in der Publikation nicht ersichtlich, ob die zwei Patienten, die tatsächlich einen Shunt erhielten, in diese Gruppe mit eingeschlossen wurden. Nichtsdestotrotz liegt die Vermutung nahe, dass dies ein weiterer indirekter Hinweis darauf sein könnte, dass eine frühe Kranioplastie mit einer höheren Rate der Entwicklung eines Hydrozephalus assoziiert ist.

Aufgrund der retrospektiven Natur der Analyse sollten Störfaktoren identifiziert werden, die eine Rolle in der klinischen Entscheidungsfindung vor der Kranioplastie gespielt haben könnten.

Möglicherweise haben manche der Patienten in der Hydrozephalusgruppe einen frühen Hydrozephalus entwickelt und wurden aus diesem Grund früher operiert. Sollte dies der Fall sein, sollten Unterschiede in den Hemisphären-Volumina der Plan-CCTs vor der Kranioplastie zu finden sein. Patienten in der Gruppe der Hydrozephaluspatienten sollten dann größere Volumina zeigen aufgrund des bereits existierenden Hydrozephalus im Vergleich zu Patienten in der Gruppe ohne Hydrozephalus. In dieser Studie gab es keinen statistisch signifikanten Unterschied zwischen diesen beiden Gruppen. Aus diesem Grund ist ein Selektionsbias bezüglich des Zeitpunktes der Kranioplastie sehr unwahrscheinlich, kann jedoch nicht sicher aufgrund der retrospektiven Natur der Studie ausgeschlossen werden.

Ein weiterer wichtiger Punkt der Kritik könnte sein, dass keine multivariate Analyse durchgeführt wurde, um weitere mögliche Einflussfaktoren zu bestimmen. Aufgrund der kleinen Stichprobe und einer Outcome-Variablen bei n=10 Patienten mit malignem Mediainfarkt, die einen Hydrozephalus entwickelt haben, war es nicht möglich, eine multivariable Analyse durchzuführen und mögliche Cofounder anzupassen.

4.3.3 Einsatz und Zeitpunkt der Kranioplastie

Prospektive randomisierte Studien konnten eine signifikante Reduktion der Mortalität und ein verbessertes neurologisches Outcome durch eine Kraniektomie bei malignen Mediainfarkten aufzeigen. [1-4, 36-39] Die dekompressive Kraniektomie steigert die Überlebensrate und verbessert das neurologische Outcome, insbesondere bei Patienten unter 60 Jahren, aber auch bei älteren. Der Eingriff sollte dabei innerhalb 48 Stunden nach Symptombeginn stattfinden. Komplikationen, die mit der dekompressiven Kraniektomie einhergehen, wie etwa Hämorrhagien, Infektionen, Sinking-Skin-Flap-Syndrom, Liquor-Leckage oder die Entwicklung eines Hydrozephalus, sowie Komplikationen, die mit dem Infarkt selbst einhergehen oder im Laufe des Aufenthaltes auf der Intensivstation auftreten (kardiale und pulmonale Komplikationen), scheinen nach Zweckberger et al. [36] hinnehmbar zu sein und können in den meisten Fällen behandelt werden, insbesondere wenn der schwerwiegende Verlauf einer konservativen Therapie dabei abgewogen wird.

Hingegen ist eine dekompressive Kraniektomie bei Traumapatienten komplizierter und wird kontroverser diskutiert, da das klinische Outcome weniger erforscht ist. Eine randomisierte

Studie zur dekompressiven Kraniektomie konnte hierbei keinen Nutzen beweisen. [40] Auch bei der Behandlung von traumatischen Hirnschäden kann die Kraniektomie eine lebensrettende Maßnahme darstellen oder die Dauer des Aufenthaltes und die Intensität der Therapie auf der Intensivstation verkürzen. Allerdings ist der optimale Einsatz dieser Methode bisher nicht vollständig geklärt. [41]

Bis heute wird der Zeitpunkt der Kranioplastie unter Kollegen noch immer viel diskutiert. Es gibt sich entwickelnde Beweise für ein besseres Outcome wenn für die Reimplantation ein früherer Zeitpunkt gewählt wird. [42]

Bender et al. [43] konnten in ihrer Studie feststellen, dass bezüglich der Komplikationsrate bei einem früheren Zeitpunkt der Kranioplastie (unter 86 Tagen) im Vergleich zu einem späteren Zeitpunkt zwar kein Unterschied festgestellt werden konnte, jedoch Patienten mit einer frühen Reimplantation das bessere funktionelle Outcome aufwiesen. Patienten könnten somit von einer frühen Kranioplastie profitieren.

Huang et al. [44] kamen hingegen zu dem Schluss, dass der Zeitpunkt der Kranioplastie nach einer posttraumatischen Kraniektomie keinen Einfluss auf das neurologische Outcome der traumatischen Hirnverletzung hat. Dabei wurden 105 Patienten anhand ihres Glasgow-Coma-Scales 6 Monate nach Hemikraniektomie verglichen, wobei ein ungünstiges Outcome als ein GCS Wert von 3 definiert wurde. Es scheint dabei einen Trend zu einer höheren Rate an Hydrozephalie bei Patienten mit einer späten Kranioplastie zu geben.

Chun et al. [45] fanden in ihrer retrospektiven Studie heraus, dass im Vergleich zu einer späteren Kranioplastie eine Reimplantation innerhalb des ersten Monats nach einer dekompressiven Kraniektomie eine zufriedenstellende Versorgung gewährleistet und keine zusätzlichen Komplikationen wie Infektionen, subdurale Hygrome und Schäden am Hirnparenchym zur Folge hat. Allerdings ist hierbei zu bemerken, dass eine hohe Anzahl an Patienten (54 von insgesamt 84) aus verschiedensten Gründen von der Studie ausgeschlossen wurde und somit möglicherweise 30 Patienten in die Untersuchung einbezogen wurden, die ohnehin aufgrund eines unkomplizierten Verlaufes gute Aussichten auf ein gutes Outcome boten.

Zweckberger et al. [36] gaben in ihrem Review zur Kraniektomie bei malignen Mediainfarkten an, dass der Zeitpunkt der Kranioplastie keinen Einfluss auf auftretende Komplikationen hat,

jedoch insbesondere bezüglich des Infektionsrisikos eine frühe Reimplantation unter drei Monaten möglicherweise Vorteile nach sich zieht.

Interessant wären hier Langzeit-Follow-Up-Ergebnisse der großen Hemikraniektomiestudien. Shunt-assoziierte Komplikationen wie beispielsweise Infektionen, Über- oder Unterdrainage könnten einen Einfluss auf das Langzeit-Outcome haben. Sollten die Ergebnisse dieser Studie bestätigt werden und ein früher Zeitpunkt der Reimplantation das Risiko der Entwicklung eines Hydrozephalus bei einer Reimplantation früher als 100 Tage nach der Dekompression mit einer Odds-Ratio größer 4 nach sich ziehen, sollte dies in zukünftigen Überlegungen bezüglich des Zeitpunktes der Reimplantation berücksichtigt werden.

Die Daten dieser Studie können keine allgemeingültige Empfehlung bezüglich des optimalen Zeitpunkts der Reimplantation abgeben, legen aber nahe, dass bei malignem Mediainfarkt eine Reimplantation später als 100 Tage nach der Dekompression erfolgen sollte.

4.4 Begrenzungen der Studie

Die Hauptlimitationen dieser Studie sind ihr retrospektives Design, mit allen bekannten Problemen einer retrospektiven Datenauswertung und die Tatsache, dass lediglich Ergebnisse eines einzigen Zentrums ausgewertet wurden. Eine prospektive, randomisierte Studie würde zuverlässigere Ergebnisse aufweisen können und die Zusammenhänge besser in Relation setzen können. Ein größerer Datensatz könnte die Ergebnisse zudem festigen.

Eine weitere Einschränkung der Aussagekraft bezüglich des Outcomes liegt daran, dass das neurologische Outcome nach mehreren Monaten oder Jahren nicht miterfasst wird, ebenso wichtige Faktoren, wie etwa die Lebensqualität.

Dennoch ist anzumerken, dass diese Studie die erste ist, die fast 100 konsekutive Patienten einschließt, um die Inzidenz des Hydrozephalus nach dekompressiver Kraniektomie nach malignem Mediainfarkt zu untersuchen. Bisher wurde dieses Thema nur mit einer sehr limitierten Anzahl an Patienten behandelt (siehe oben). Des Weiteren wurden zusätzlich zur radiologischen Befundung auch klinische Daten verwendet, wie etwa der ICP oder die klinische Verbesserung unter kontinuierlicher Liquordrainage, um eine Entscheidung bezüglich einer

Shuntimplantation zu treffen. Ohne die klinische Information ist die Ventrikulomegalie aufgrund einer zerebralen Atrophie nicht von einem echten Hydrozephalus zu unterscheiden.

5. Zusammenfassung

Bezüglich der Reihenfolge der Kranioplastie und des VP-Shunts bei Entwicklung eines Hydrozephalus nach Kraniektomie konnte in unserer Patientenkohorte festgestellt werden, dass es zwischen den Gruppen keine statistischen Unterschiede gibt. Eine Tendenz zu einer höheren Frühkomplikationsrate, einer niedrigeren Spätkomplikationsrate und einer niedrigeren Anzahl an Revisionsoperationen konnte beim gleichzeitigen Einsetzen von Shunt und Knochendeckel beobachtet werden.

Der kommunizierende Hydrozephalus ist eine ernsthafte Komplikation, die nach einer dekompressiven Hemikraniektomie bei Patienten mit malignem Mediainfarkt auftreten kann. Die Daten zeigen, dass die Inzidenz eines klinisch relevanten Hydrozephalus mit VP-Shuntpflicht niedriger zu sein scheint als zuvor angenommen. Ein späterer Zeitpunkt der Kranioplastie korrelierte in unserer Patientenkohorte mit einer niedrigeren Inzidenz an Shuntbehandlungen.

6. Anhang

6.1 Glasgow Coma Scale

- Augenöffnen
 - spontan (4 Punkte)
 - auf Aufforderung (3 Punkte)
 - auf Schmerzreiz (2 Punkte)
 - keine Reaktion (1 Punkt)
- beste verbale Antwort
 - orientiert (5 Punkte)
 - desorientiert, verwirrt (4 Punkte)
 - unpassende Antwort (3 Punkte)
 - nichtverständliche Laute (2 Punkte)
 - keine verbalen Äußerungen (1 Punkt)
- beste motorische Antwort
 - befolgt Aufforderungen korrekt (6 Punkte)
 - lokalisiert einen Schmerzreiz (5 Punkte)
 - Fluchtreflex (4 Punkte)
 - Beugesynergismen (3 Punkte)
 - Streckesynergismen (2 Punkte)
 - Keine motorische Reaktion (1 Punkt)

6.2 Glasgow-Outcome-Scale

1. Tod (schwerste Schädigung mit Todesfolge ohne Wiedererlangen des Bewusstseins)
2. Persistierender vegetativer Zustand (schwerste Schädigung mit andauerndem Zustand von Reaktionslosigkeit und Fehlen höherer Geistesfunktion)
3. Schwere Behinderung (schwere Schädigung mit dauerhafter Hilfsbedürftigkeit bei Aktivitäten des täglichen Lebens)
4. Mäßige Behinderung (keine Abhängigkeit von Hilfsmitteln im Alltag, Arbeitstätigkeit in speziellen Einrichtungen möglich)

5. Geringe Behinderung (leichte Schädigung mit geringen neurologischen und psychologischen Defiziten)

6.3 Modifizierte Rankin-Skala

Grad 0: keine Symptome

Grad 1: keine wesentliche Funktionseinschränkung trotz Symptomen: kann alle gewohnten Aufgaben und Aktivitäten verrichten

Grad 2: geringgradige Funktionseinschränkung: unfähig, alle früheren Aktivitäten zu verrichten, ist aber in der Lage, die eigenen Angelegenheiten ohne Hilfe zu erledigen

Grad 3: mäßiggradige Funktionseinschränkung: bedarf einiger Unterstützung, ist aber in der Lage, ohne Hilfe zu gehen

Grad 4: mittelschwere Funktionseinschränkung: unfähig, ohne Hilfe zu gehen und unfähig, ohne Hilfe für die eigenen Bedürfnisse zu sorgen

Grad 5: schwere Funktionseinschränkung: bettlägerig, inkontinent, bedarf ständiger Pflege und Aufmerksamkeit

Grad 6: Tod

6.4 National Institutes of Health Stroke Scale

N I H STROKE SCALE

Patient Identification. _____-_____-_____

Pt. Date of Birth ____/____/____

Hospital _____ (____-____)

Date of Exam ____/____/____

Interval: Baseline 2 hours post treatment 24 hours post onset of symptoms \pm 20 minutes 7-10 days
 3 months Other _____(____)

Time: ____:____ []am []pm

Person Administering Scale _____

Administer stroke scale items in the order listed. Record performance in each category after each subscale exam. Do not go back and change scores. Follow directions provided for each exam technique. Scores should reflect what the patient does, not what the clinician thinks the patient can do. The clinician should record answers while administering the exam and work quickly. Except where indicated, the patient should not be coached (i.e., repeated requests to patient to make a special effort).

Instructions	Scale Definition	Score
<p>1a. Level of Consciousness: The investigator must choose a response if a full evaluation is prevented by such obstacles as an endotracheal tube, language barrier, orotracheal trauma/bandages. A 3 is scored only if the patient makes no movement (other than reflexive posturing) in response to noxious stimulation.</p>	<p>0 = Alert; keenly responsive. 1 = Not alert; but arousable by minor stimulation to obey, answer, or respond. 2 = Not alert; requires repeated stimulation to attend, or is obtunded and requires strong or painful stimulation to make movements (not stereotyped). 3 = Responds only with reflex motor or autonomic effects or totally unresponsive, flaccid, and areflexic.</p>	_____
<p>1b. LOC Questions: The patient is asked the month and his/her age. The answer must be correct - there is no partial credit for being close. Aphasic and stuporous patients who do not comprehend the questions will score 2. Patients unable to speak because of endotracheal intubation, orotracheal trauma, severe dysarthria from any cause, language barrier, or any other problem not secondary to aphasia are given a 1. It is important that only the initial answer be graded and that the examiner not "help" the patient with verbal or non-verbal cues.</p>	<p>0 = Answers both questions correctly. 1 = Answers one question correctly. 2 = Answers neither question correctly.</p>	_____
<p>1c. LOC Commands: The patient is asked to open and close the eyes and then to grip and release the non-paretic hand. Substitute another one step command if the hands cannot be used. Credit is given if an unequivocal attempt is made but not completed due to weakness. If the patient does not respond to command, the task should be demonstrated to him or her (pantomime), and the result scored (i.e., follows none, one or two commands). Patients with trauma, amputation, or other physical impediments should be given suitable one-step commands. Only the first attempt is scored.</p>	<p>0 = Performs both tasks correctly. 1 = Performs one task correctly. 2 = Performs neither task correctly.</p>	_____
<p>2. Best Gaze: Only horizontal eye movements will be tested. Voluntary or reflexive (oculocephalic) eye movements will be scored, but caloric testing is not done. If the patient has a conjugate deviation of the eyes that can be overcome by voluntary or reflexive activity, the score will be 1. If a patient has an isolated peripheral nerve paresis (CN III, IV or VI), score a 1. Gaze is testable in all aphasic patients. Patients with ocular trauma, bandages, pre-existing blindness, or other disorder of visual acuity or fields should be tested with reflexive movements, and a choice made by the investigator. Establishing eye contact and then moving about the patient from side to side will occasionally clarify the presence of a partial gaze palsy.</p>	<p>0 = Normal. 1 = Partial gaze palsy; gaze is abnormal in one or both eyes, but forced deviation or total gaze paresis is not present. 2 = Forced deviation, or total gaze paresis not overcome by the oculocephalic maneuver.</p>	_____

Rev 10/1/2003

N I H STROKE SCALE

Patient Identification. ____-____-____

Pt. Date of Birth ____/____/____

Hospital _____ (____-____)

Date of Exam ____/____/____

Interval: Baseline 2 hours post treatment 24 hours post onset of symptoms \pm 20 minutes 7-10 days
 3 months Other _____ (____)

<p>3. Visual: Visual fields (upper and lower quadrants) are tested by confrontation, using finger counting or visual threat, as appropriate. Patients may be encouraged, but if they look at the side of the moving fingers appropriately, this can be scored as normal. If there is unilateral blindness or enucleation, visual fields in the remaining eye are scored. Score 1 only if a clear-cut asymmetry, including quadrantanopia, is found. If patient is blind from any cause, score 3. Double simultaneous stimulation is performed at this point. If there is extinction, patient receives a 1, and the results are used to respond to item 11.</p>	<p>0 = No visual loss.</p> <p>1 = Partial hemianopia.</p> <p>2 = Complete hemianopia.</p> <p>3 = Bilateral hemianopia (blind including cortical blindness).</p>	<p>_____</p>
<p>4. Facial Palsy: Ask – or use pantomime to encourage – the patient to show teeth or raise eyebrows and close eyes. Score symmetry of grimace in response to noxious stimuli in the poorly responsive or non-comprehending patient. If facial trauma/bandages, orotracheal tube, tape or other physical barriers obscure the face, these should be removed to the extent possible.</p>	<p>0 = Normal symmetrical movements.</p> <p>1 = Minor paralysis (flattened nasolabial fold, asymmetry on smiling).</p> <p>2 = Partial paralysis (total or near-total paralysis of lower face).</p> <p>3 = Complete paralysis of one or both sides (absence of facial movement in the upper and lower face).</p>	<p>_____</p>
<p>5. Motor Arm: The limb is placed in the appropriate position: extend the arms (palms down) 90 degrees (if sitting) or 45 degrees (if supine). Drift is scored if the arm falls before 10 seconds. The aphasic patient is encouraged using urgency in the voice and pantomime, but not noxious stimulation. Each limb is tested in turn, beginning with the non-paretic arm. Only in the case of amputation or joint fusion at the shoulder, the examiner should record the score as untestable (UN), and clearly write the explanation for this choice.</p>	<p>0 = No drift; limb holds 90 (or 45) degrees for full 10 seconds.</p> <p>1 = Drift; limb holds 90 (or 45) degrees, but drifts down before full 10 seconds; does not hit bed or other support.</p> <p>2 = Some effort against gravity; limb cannot get to or maintain (if cued) 90 (or 45) degrees, drifts down to bed, but has some effort against gravity.</p> <p>3 = No effort against gravity; limb falls.</p> <p>4 = No movement.</p> <p>UN = Amputation or joint fusion, explain: _____</p> <p>5a. Left Arm</p> <p>_____</p> <p>5b. Right Arm</p> <p>_____</p>	<p>_____</p> <p>_____</p>
<p>6. Motor Leg: The limb is placed in the appropriate position: hold the leg at 30 degrees (always tested supine). Drift is scored if the leg falls before 5 seconds. The aphasic patient is encouraged using urgency in the voice and pantomime, but not noxious stimulation. Each limb is tested in turn, beginning with the non-paretic leg. Only in the case of amputation or joint fusion at the hip, the examiner should record the score as untestable (UN), and clearly write the explanation for this choice.</p>	<p>0 = No drift; leg holds 30-degree position for full 5 seconds.</p> <p>1 = Drift; leg falls by the end of the 5-second period but does not hit bed.</p> <p>2 = Some effort against gravity; leg falls to bed by 5 seconds, but has some effort against gravity.</p> <p>3 = No effort against gravity; leg falls to bed immediately.</p> <p>4 = No movement.</p> <p>UN = Amputation or joint fusion, explain: _____</p> <p>6a. Left Leg</p> <p>_____</p> <p>6b. Right Leg</p> <p>_____</p>	<p>_____</p>

Rev 10/1/2003

N I H STROKE SCALE

Patient Identification. ____-____-____

Pt. Date of Birth ____/____/____

Hospital _____ (____-____)

Date of Exam ____/____/____

Interval: Baseline 2 hours post treatment 24 hours post onset of symptoms \pm 20 minutes 7-10 days
 3 months Other _____ (____)

<p>7. Limb Ataxia: This item is aimed at finding evidence of a unilateral cerebellar lesion. Test with eyes open. In case of visual defect, ensure testing is done in intact visual field. The finger-nose-finger and heel-shin tests are performed on both sides, and ataxia is scored only if present out of proportion to weakness. Ataxia is absent in the patient who cannot understand or is paralyzed. Only in the case of amputation or joint fusion, the examiner should record the score as untestable (UN), and clearly write the explanation for this choice. In case of blindness, test by having the patient touch nose from extended arm position.</p>	<p>0 = Absent.</p> <p>1 = Present in one limb.</p> <p>2 = Present in two limbs.</p> <p>UN = Amputation or joint fusion, explain: _____</p>	<p>_____</p>
<p>8. Sensory: Sensation or grimace to pinprick when tested, or withdrawal from noxious stimulus in the obtunded or aphasic patient. Only sensory loss attributed to stroke is scored as abnormal and the examiner should test as many body areas (arms [not hands], legs, trunk, face) as needed to accurately check for hemisensory loss. A score of 2, "severe or total sensory loss," should only be given when a severe or total loss of sensation can be clearly demonstrated. Stuporous and aphasic patients will, therefore, probably score 1 or 0. The patient with brainstem stroke who has bilateral loss of sensation is scored 2. If the patient does not respond and is quadriplegic, score 2. Patients in a coma (item 1a=3) are automatically given a 2 on this item.</p>	<p>0 = Normal; no sensory loss.</p> <p>1 = Mild-to-moderate sensory loss; patient feels pinprick is less sharp or is dull on the affected side; or there is a loss of superficial pain with pinprick, but patient is aware of being touched.</p> <p>2 = Severe to total sensory loss; patient is not aware of being touched in the face, arm, and leg.</p>	<p>_____</p>
<p>9. Best Language: A great deal of information about comprehension will be obtained during the preceding sections of the examination. For this scale item, the patient is asked to describe what is happening in the attached picture, to name the items on the attached naming sheet and to read from the attached list of sentences. Comprehension is judged from responses here, as well as to all of the commands in the preceding general neurological exam. If visual loss interferes with the tests, ask the patient to identify objects placed in the hand, repeat, and produce speech. The intubated patient should be asked to write. The patient in a coma (item 1a=3) will automatically score 3 on this item. The examiner must choose a score for the patient with stupor or limited cooperation, but a score of 3 should be used only if the patient is mute and follows no one-step commands.</p>	<p>0 = No aphasia; normal.</p> <p>1 = Mild-to-moderate aphasia; some obvious loss of fluency or facility of comprehension, without significant limitation on ideas expressed or form of expression. Reduction of speech and/or comprehension, however, makes conversation about provided materials difficult or impossible. For example, in conversation about provided materials, examiner can identify picture or naming card content from patient's response.</p> <p>2 = Severe aphasia; all communication is through fragmentary expression; great need for inference, questioning, and guessing by the listener. Range of information that can be exchanged is limited; listener carries burden of communication. Examiner cannot identify materials provided from patient response.</p> <p>3 = Mute, global aphasia; no usable speech or auditory comprehension.</p>	<p>_____</p>
<p>10. Dysarthria: If patient is thought to be normal, an adequate sample of speech must be obtained by asking patient to read or repeat words from the attached list. If the patient has severe aphasia, the clarity of articulation of spontaneous speech can be rated. Only if the patient is intubated or has other physical barriers to producing speech, the examiner should record the score as untestable (UN), and clearly write an explanation for this choice. Do not tell the patient why he or she is being tested.</p>	<p>0 = Normal.</p> <p>1 = Mild-to-moderate dysarthria; patient slurs at least some words and, at worst, can be understood with some difficulty.</p> <p>2 = Severe dysarthria; patient's speech is so slurred as to be unintelligible in the absence of or out of proportion to any dysphasia, or is mute/anarthric.</p> <p>UN = Intubated or other physical barrier, explain: _____</p>	<p>_____</p>

Rev 10/1/2003

N I H STROKE SCALE

Patient Identification. ____-____-____

Pt. Date of Birth ____/____/____

Hospital _____ (____-____)

Date of Exam ____/____/____

Interval: Baseline 2 hours post treatment 24 hours post onset of symptoms \pm 20 minutes 7-10 days
 3 months Other _____ (____)

<p>11. Extinction and Inattention (formerly Neglect): Sufficient information to identify neglect may be obtained during the prior testing. If the patient has a severe visual loss preventing visual double simultaneous stimulation, and the cutaneous stimuli are normal, the score is normal. If the patient has aphasia but does appear to attend to both sides, the score is normal. The presence of visual spatial neglect or anosognosia may also be taken as evidence of abnormality. Since the abnormality is scored only if present, the item is never untestable.</p>	<p>0 = No abnormality.</p> <p>1 = Visual, tactile, auditory, spatial, or personal inattention or extinction to bilateral simultaneous stimulation in one of the sensory modalities.</p> <p>2 = Profound hemi-inattention or extinction to more than one modality; does not recognize own hand or orients to only one side of space.</p>	<p>_____</p>
---	--	--------------

7. Literaturverzeichnis

1. Hofmeijer, J., Kappelle LJ., Algra A, Amelink GJ, van Gijn J, van der Worp HB. *Surgical decompression for space-occupying cerebral infarction (the Hemicraniectomy After Middle Cerebral Artery infarction with Life-threatening Edema Trial [HAMLET]): a multicentre, open, randomised trial.* Lancet Neurol, 2009. **8**(4): p. 326-33.
2. Juttler, E., Schwab S, Schmiedek P, Unterberg A, Hennerici M, Woitzik J, Witte S, Jenetzky E, Hacke W. *Decompressive Surgery for the Treatment of Malignant Infarction of the Middle Cerebral Artery (DESTINY): a randomized, controlled trial.* Stroke, 2007. **38**(9): p. 2518-25.
3. Vahedi, K., Hofmeijer J, Juettler E, Vicaut E, George B, Algra A, Amelink GJ, Schmiedek P, Schwab S, Rothwell PM, Bousser MG, van der Worp HB, Hacke W. *Early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomised controlled trials.* Lancet Neurol, 2007. **6**(3): p. 215-22.
4. Vahedi, K., Vicaut E, Mateo J, Kurtz A, Orabi M, Guichard JP, Boutron C, Couvreur G, Rouanet F, Touzé E, Guillon B, Carpentier A, Yelnik A, George B, Payen D, Bousser MG. *Sequential-design, multicenter, randomized, controlled trial of early decompressive craniectomy in malignant middle cerebral artery infarction (DECIMAL Trial).* Stroke, 2007. **38**(9): p. 2506-17.
5. Geurts, M., van der Worp HB, Kappelle LJ, Amelink GJ, Algra A, Hofmeijer J. *Surgical decompression for space-occupying cerebral infarction: outcomes at 3 years in the randomized HAMLET trial.* Stroke, 2013. **44**(9): p. 2506-8.
6. Rickels, E., K. von Wild, and P. Wenzlaff, *Head injury in Germany: A population-based prospective study on epidemiology, causes, treatment and outcome of all degrees of head-injury severity in two distinct areas.* Brain Inj, 2010. **24**(12): p. 1491-504.
7. Andrews, P.J., Sinclair HL, Rodriguez A, Harris BA, Battinson CG, Rhodes JK, Murray GD. *Hypothermia for Intracranial Hypertension after Traumatic Brain Injury.* N Engl J Med, 2015. **373**(25): p. 2403-12.
8. Wagner, S., Schnippering H, Aschoff A, Koziol JA, Schwab S, Steiner T. *Suboptimum hemicraniectomy as a cause of additional cerebral lesions in patients with malignant infarction of the middle cerebral artery.* J Neurosurg, 2001. **94**(5): p. 693-6.
9. Guresir, E., Vatter H, Schuss P, Oszvald A, Raabe A, Seifert V, Beck J. *Rapid closure technique in decompressive craniectomy.* J Neurosurg, 2011. **114**(4): p. 954-60.
10. Schwab, S., Erbguth F, Aschoff A, Orberk E, Spranger M, Hacke W. *"Paradoxical" herniation after decompressive trephining.* Nervenarzt, 1998. **69**(10): p. 896-900.
11. Lee, M.H., Yang JT, Weng HH, Cheng YK, Lin MH, Su CH, Chang CM, Wang TC. *Hydrocephalus following decompressive craniectomy for malignant middle cerebral artery infarction.* Clin Neurol Neurosurg, 2012. **114**(6): p. 555-9.
12. Rahme, R., Weil AG; Sabbagh M, Moumdjian R, Bouthillier A, Bonjanowski MW. *Decompressive craniectomy is not an independent risk factor for communicating hydrocephalus in patients with increased intracranial pressure.* Neurosurgery, 2010. **67**(3): p. 675-8; discussion 678.
13. Takeuchi, S., Takasato Y, Masaoka H, Hayakawa T, Yatsushige H, Shigeta K, Nagatani K, Otani N, Wada K, Nawahiro H, Shima K. *Hydrocephalus following decompressive craniectomy for ischemic stroke.* Acta Neurochir Suppl, 2013. **118**: p. 289-91.
14. Waziri, A., Fusco D, Mayer SA, McKhann GM 2nd, Connolly ES Jr. *Postoperative hydrocephalus in patients undergoing decompressive hemicraniectomy for ischemic or hemorrhagic stroke.* Neurosurgery, 2007. **61**(3): p. 489-93; discussion 493-4.

15. Takeuchi, S., Takasato Y, Masaoka H, Hayakawa T, Yatsushige H, Nagatani K, Osada H, Otani N, Wada K, Nawashiro H. *Hydrocephalus after decompressive craniectomy for hemispheric cerebral infarction*. J Clin Neurosci, 2013. **20**(3): p. 377-82.
16. Akins, P.T. and K.H. Guppy, *Sinking skin flaps, paradoxical herniation, and external brain tamponade: a review of decompressive craniectomy management*. Neurocrit Care, 2008. **9**(2): p. 269-76.
17. Gadde, J., P. Dross, and M. Spina, *Syndrome of the trephined (sinking skin flap syndrome) with and without paradoxical herniation: a series of case reports and review*. Del Med J, 2012. **84**(7): p. 213-8.
18. Creutzfeldt, C.J., M.D. Vilela, and W.T. Longstreth, Jr., *Paradoxical herniation after decompressive craniectomy provoked by lumbar puncture or ventriculoperitoneal shunting*. J Neurosurg, 2015: p. 1-6.
19. Sarov, M., Guichard JP, Chibarro S, Guettard E, Godin O, Yelnik A, George B, Bousser MG, Vahedi K. *Sinking skin flap syndrome and paradoxical herniation after hemicraniectomy for malignant hemispheric infarction*. Stroke, 2010. **41**(3): p. 560-2.
20. Nalbach, S.V., Ropper AE, Dunn IF, Gormley WB. *Craniectomy-associated Progressive Extra-Axial Collections with Treated Hydrocephalus (CAPECTH): redefining a common complication of decompressive craniectomy*. J Clin Neurosci, 2012. **19**(9): p. 1222-7.
21. Ropper, A.E., Nalbach SV, Lin N, Dunn IF, Gormley WB. *Resolution of extra-axial collections after decompressive craniectomy for ischemic stroke*. J Clin Neurosci, 2012. **19**(2): p. 231-4.
22. Stephens, F.L., Mossop CM, Bell RS, Tingno T jr, Rosner MK, Kumar A, Moores LE, Armonda RA. *Cranioplasty complications following wartime decompressive craniectomy*. Neurosurg Focus, 2010. **28**(5): p. E3.
23. Munch, E., Horn P, Schuerer L, Piepgras A, Paul T, Schmiedek P. *Management of severe traumatic brain injury by decompressive craniectomy*. Neurosurgery, 2000. **47**(2): p. 315-22; discussion 322-3.
24. Stiver, S.I., *Complications of decompressive craniectomy for traumatic brain injury*. Neurosurg Focus, 2009. **26**(6): p. E7.
25. Zanaty, M., Chalouhi N, Starke RM, Clark SW, Bovenzi CD, Saigh M, Schwatz E, Kunkel ES, Efthimiadis-Budike AS, Jabbour P, Dalyai R, Rosenwasser RH, Tjoumakaris SI. *Complications following cranioplasty: incidence and predictors in 348 cases*. J Neurosurg, 2015. **123**(1): p. 182-8.
26. Liao, C.C. and M.C. Kao, *Cranioplasty for patients with severe depressed skull bone defect after cerebrospinal fluid shunting*. J Clin Neurosci, 2002. **9**(5): p. 553-5.
27. Mazzini, L., Campini R, Angelino E, Rognone F, Pastore I, Oliveri G. *Posttraumatic hydrocephalus: a clinical, neuroradiologic, and neuropsychologic assessment of long-term outcome*. Arch Phys Med Rehabil, 2003. **84**(11): p. 1637-41.
28. Marmarou, A., Foda MA, Bandoh K, Yoshihara M, Yamamoto T, Tsuji O, Zasler N, Ward JD, Young HF. *Posttraumatic ventriculomegaly: hydrocephalus or atrophy? A new approach for diagnosis using CSF dynamics*. J Neurosurg, 1996. **85**(6): p. 1026-35.
29. Schuss, P., Borger V, Gueresir A, Vatter H, Gueresir E. *Cranioplasty and Ventriculoperitoneal Shunt Placement after Decompressive Craniectomy: Staged Surgery Is Associated with Fewer Postoperative Complications*. World Neurosurg, 2015. **84**(4): p. 1051-4.
30. Heo, J., Park SQ, Cho SJ, Chang JC, Park HK. *Evaluation of simultaneous cranioplasty and ventriculoperitoneal shunt procedures*. J Neurosurg, 2014. **121**(2): p. 313-8.
31. Pachatouridis, D., Alexiou GA, Zigouris A, Michos E, Drosos D, Fotakopoulos G, Voulgaris S. *Management of hydrocephalus after decompressive craniectomy*. Turk Neurosurg, 2014. **24**(6): p. 855-8.

32. Fotakopoulos, G., Tsianaka E, Siasios G, Vagkopoulos K, Fountas K. *Posttraumatic Hydrocephalus after Decompressive Craniectomy in 126 Patients with Severe Traumatic Brain Injury*. J Neurol Surg A Cent Eur Neurosurg, 2015. 77(2): p. 88-92
33. Yang, X.F., Wen L, Shen F, Li G, Lou R, Liu WG, Zhan RY. *Surgical complications secondary to decompressive craniectomy in patients with a head injury: a series of 108 consecutive cases*. Acta Neurochir (Wien), 2008. 150(12): p. 1241-7; discussion 1248.
34. Honeybul, S. and K.M. Ho, *Decompressive craniectomy for severe traumatic brain injury: the relationship between surgical complications and the prediction of an unfavourable outcome*. Injury, 2014. 45(9): p. 1332-9.
35. Gooch, M.R., Gin GE, Kenning TJ, German JW. *Complications of cranioplasty following decompressive craniectomy: analysis of 62 cases*. Neurosurg Focus, 2009. 26(6): p. E9.
36. Zweckberger, K., Juettler E, Boesel J, Unterberg WA. *Surgical aspects of decompression craniectomy in malignant stroke: review*. Cerebrovasc Dis, 2014. 38(5): p. 313-23.
37. Zhao, J., Su YY, Zhang YZ, Zhao R, Wang L, Gao R, Chen W, Gao D. *Decompressive hemicraniectomy in malignant middle cerebral artery infarct: a randomized controlled trial enrolling patients up to 80 years old*. Neurocrit Care, 2012. 17(2): p. 161-71.
38. Frank, J.I., Schumm LP, Wroblewski K, Chyatte D, Rosengart AJ, Kordeck C, Thisted RA. *Hemicraniectomy and durotomy upon deterioration from infarction-related swelling trial: randomized pilot clinical trial*. Stroke, 2014. 45(3): p. 781-7.
39. Juttler, E., Unterberg A, Woitzik J, Boesel J, Amiri H, Sakowitz OW, Gondan M, Schiller P, Limprecht R, Luntz S, Schneider H, Pinzer T, Hobohm C, Meixensberger J, Hacke W. *Hemicraniectomy in older patients with extensive middle-cerebral-artery stroke*. N Engl J Med, 2014. 370(12): p. 1091-100.
40. Cooper, D.J., Rosenfeld JV, Murray L, Arabi YM, Davies AR, D'Urso P, Kossmann T, Ponsford J, Seppelt I, Reilly P, Wolfe R. *Decompressive craniectomy in diffuse traumatic brain injury*. N Engl J Med, 2011. 364(16): p. 1493-502.
41. Bohman, L.E. and J.M. Schuster, *Decompressive craniectomy for management of traumatic brain injury: an update*. Curr Neurol Neurosci Rep, 2013. 13(11): p. 392.
42. Wachter, D., Reineke K, Behm T, Rohde V. *Cranioplasty after decompressive hemicraniectomy: underestimated surgery-associated complications?* Clin Neurol Neurosurg, 2013. 115(8): p. 1293-7.
43. Bender, A., Heulin S, Roehrer S, Mehrkens JH, Heidecke V, Straube A, Pfefferkorn T. *Early cranioplasty may improve outcome in neurological patients with decompressive craniectomy*. Brain Inj, 2013. 27(9): p. 1073-9.
44. Huang, Y.H., Lee TC, Yang KY, Liao CC. *Is timing of cranioplasty following posttraumatic craniectomy related to neurological outcome?* Int J Surg, 2013. 11(9): p. 886-90.
45. Chun, H.J. and H.J. Yi, *Efficacy and safety of early cranioplasty, at least within 1 month*. J Craniofac Surg, 2011. 22(1): p. 203-7.
46. Youmans J. Neurological Surgery. Aufl. 3. W. B. Philadelphia: Saunders Company, 1990: 663- 2302
47. Rengachary S, Ellenbogen R. Principles of Neurosurgery. Aufl. 2. Philadelphia: Elsevier, 2005: 65-366
48. Ellenbogen R, Abdulrauf S, Sekhar N. Principles of Neurological Surgery. Aufl. 3. Philadelphia: Elsevier, 2012: 105-323
49. Mattle H, Mumenthaler M. Neurologie. Aufl. 13. Stuttgart: Thieme Verlag, 2013: 43-173
50. Schwab S, Schellinger P, Werner C, Unterberg A, Hacke W. Neurointensiv. Aufl. 1. Heidelberg: Springer Verlag, 2008:84-757
51. Berlit B. Klinische Neurologie. Aufl. 3. Heidelberg: Springer Verlag, 2011:145-1208

52. Moskopp D, Wassmann H. Neurochirurgie. Handbuch für die Weiterbildung und interdisziplinäres Nachschlagewerk. Aufl. 1. Stuttgart: Schattauer Verlag, 2005:62-499
53. Henne-Bruns D. Duale Reihe Chirurgie. Aufl. 4. Stuttgart: Thieme Verlag, 2012:1132-1203
54. National Institutes of Health Stroke Scale (Accessed January 17, 2016, at http://www.ninds.nih.gov/doctors/nih_stroke_scale.pdf)

8. Eidesstattliche Versicherung

„Ich, Evelyn Golembiewski, versichere an Eides statt durch meine eigenhändige Unterschrift, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema: Einfluss des Zeitpunkts und der Reihenfolge der Knochendeckelreimplantation sowie der VP-Shuntanlage nach Hemikraniektomie selbstständig und ohne nicht offengelegte Hilfe Dritter verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel genutzt habe.

Alle Stellen, die wörtlich oder dem Sinne nach auf Publikationen oder Vorträgen anderer Autoren beruhen, sind als solche in korrekter Zitierung (siehe „Uniform Requirements for Manuscripts (URM)“ des ICMJE -www.icmje.org) kenntlich gemacht. Die Abschnitte zu Methodik (insbesondere praktische Arbeiten, Laborbestimmungen, statistische Aufarbeitung) und Resultaten (insbesondere Abbildungen, Graphiken und Tabellen) entsprechen den URM (s.o) und werden von mir verantwortet.

Meine Anteile an etwaigen Publikationen zu dieser Dissertation entsprechen denen, die in der untenstehenden gemeinsamen Erklärung mit dem Betreuer, angegeben sind. Sämtliche Publikationen, die aus dieser Dissertation hervorgegangen sind und bei denen ich Autor bin, entsprechen den URM (s.o) und werden von mir verantwortet.

Die Bedeutung dieser eidesstattlichen Versicherung und die strafrechtlichen Folgen einer unwahren eidesstattlichen Versicherung (§156,161 des Strafgesetzbuches) sind mir bekannt und bewusst.“

Datum

Unterschrift

Anteilerklärung an etwaigen erfolgten Publikationen

Evelyn Golembiewski (geb. Schreck) hatte folgenden Anteil an den folgenden Publikationen:

Publikation 1: Finger T, Prinz V, Schreck E, Pinczoltis A, Bayerl S, Liman T, Woitzik J, Vajkoczy P. Impact of timing of cranioplasty on hydrocephalus after decompressive hemicraniectomy in malignant middle cerebral artery infarction. Clin Neurol Neurosurg, 2016;152:27-34

Beitrag im Einzelnen (bitte kurz ausführen): Datenerfassung und -sammlung, Datenauswertung, radiologische Berechnungen, Mitgestaltung des Papers

Unterschrift, Datum und Stempel des betreuenden Hochschullehrers/der betreuenden Hochschullehrerin

Unterschrift des Doktoranden/der Doktorandin

9. Lebenslauf

Mein Lebenslauf wird aus datenschutzrechtlichen Gründen in der elektronischen Version meiner Arbeit nicht veröffentlicht.

10. Publikationsliste

- Finger T, Prinz V, Schreck E, Pinczoltis A, Bayerls S, Liman T, Woitzik J, Vajkoczy P. Impact of timing of cranioplasty on hydrocephalus after decompressive hemicraniectomy in malignant middle cerebral artery infarction. *Clin Neurol Neurosurg.* 2016 Dec 9; 153:27-34.

11. Danksagung

Mein besonderer Dank gilt meinem Doktorvater Herrn Professor Dr. Peter Vajkoczy für die zuverlässige Betreuung und das konstruktive Feedback.

Des Weiteren bedanke ich mich bei meinem Betreuer Dr. Tobias Finger für die gute Einarbeitung, die zahlreichen und hilfreichen Hinweise und Tipps zur Gestaltung der Arbeit sowie die große Motivation, mir in jeder Phase der Arbeit kompetent mit Rat und Tat zur Seite zu stehen.

Zuletzt möchte ich mich bei meiner Familie und meinen Freunden für ihre Unterstützung bedanken, insbesondere bei Miko, der mit viel Geduld und Zuversicht die Zeit der Arbeit begleitete.