

Aus der Klinik für Neurochirurgie
des Unfallkrankenhauses Berlin

DISSERTATION

Komplikationen der Kranioplastik -
Eine retrospektive Analyse von 219 Patienten

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

vorgelegt der Medizinischen Fakultät Charité -
Universitätsmedizin Berlin

von
Igor Stojanovski
aus Berlin

Datum der Promotion: 26.02.2016

1 Zusammenfassung.....	4
2 Abstract.....	5
3 Einleitung.....	6
3.1 Konservative Verfahren der Therapie des intrakraniellen Druckes.....	6
3.1.1 Intensivmedizinisches Monitoring	7
3.1.2 Physikalische Maßnahmen	7
3.1.3 Medikamentöse Therapie	8
3.2 Chirurgische Verfahren der Senkung des intrakraniellen Druckes	9
3.3 Operatives Vorgehen	12
3.3.1 Hemikraniektomie	12
3.3.2 Bilaterale Hemikraniektomie	13
3.3.3 Bifrontale Entlastungskraniektomie	13
3.4 Lagerung der Knochendeckel	14
3.5 Knochendeckelreimplantation (Kranioplastik).....	15
3.6 Eigene Zielsetzung.....	17
4 Methoden	18
4.1 Beschreibung der Stichprobe.....	18
4.2 Retrospektive Analyse	18
4.3 Klinisches Vorgehen	19
4.4 Datensammlung und -unterteilung.....	20
4.4.1 Einschluss- und Ausschlusskriterien	20
4.4.2 Datensammlung und Klassifizierung	21
4.5 Statistische Auswertung.....	23
5 Ergebnisse	24
5.1 Indikation für die dekompressive Kraniektomie.....	28
5.2 Zeitpunkt der Kranioplastik.....	32
5.3 Komplikationen in der Kranioplastik bezogen auf die primäre Indikation für die dekompressive Kraniektomie	32

5.4	Patienten mit Hydrocephalus internus im Verlauf	33
5.5	Dauer der Eingriffe und die Expertise des Chirurgen.....	36
6	Diskussion	37
6.1	Dauer der Operation	39
6.2	Vorhandensein von VP-Shunt/ ICP-Sonde	41
6.3	Offene Schädel-Hirn-Traumen	43
6.4	Zeitpunkt der Kranioplastik.....	47
6.5	Das Alter des Patienten	53
7	Schlussfolgerung	55
8	Literaturverzeichnis	57
9	Abbildungsverzeichnis	65
10	Tabellenverzeichnis	66
11	Tabellarischer Lebenslauf	67
12	Danksagung	68
13	Eidesstattliche Versicherung	69
14	Anteilerklärung an etwaigen erfolgten Publikationen	70

1 Zusammenfassung

Die dekompressive Kraniektomie ist im Allgemeinen eine erfolgreich angewandte Möglichkeit um Patienten, die unter einem intrakraniellen Druckanstieg leiden, das Leben zu retten.

Es gibt unterschiedliche Möglichkeiten der dekompressiven Kraniektomie, alle jedoch haben das gemeinsame Ziel, sobald als möglich den anatomisch vorgegebenen und begrenzten intrakraniellen Raum zu erweitern, um so der Schwellung des Gehirns den benötigten Platz zu geben. Nach der Rekonvaleszenz des Patienten schließt sich die notwendige Zweitoperation an, in welcher der entstandene Defekt durch eine Kranioplastik rekonstruiert wird. Bei diesem Eingriff kann es in Folge zu Komplikationen kommen.

Das Ziel dieser Arbeit besteht darin, diese möglichen Komplikationen zu benennen und Prädiktoren zu finden, welche die Wahrscheinlichkeit einer Komplikation erhöhen. Diese können dann im klinischen Alltag bedacht und nach Möglichkeit vermieden werden, um die postoperative Komplikationsrate, wie beispielsweise die der aseptischen Knochendeckelnekrose und des epiduralen Emphyems, zu senken.

Hierfür wurden 219 Patientendaten retrospektiv auf mehrere Parameter hin untersucht. Diese Patienten wurden einer dekompressiven Kraniektomie in der Klinik für Neurochirurgie am Unfallkrankenhaus Berlin unterzogen.

Die Indikationen, die eine dekompressive Kraniektomie notwendig machten, waren die Schädel Hirn Traumata und die zerebralen ischämischen Insulte. Die Indikationen konnten auch als Prädiktor für das Auftreten von Komplikationen nach einer Kranioplastik identifiziert werden. Insbesondere sei da die Komplikation der aseptischen Knochendeckelnekrose zu nennen, die vor allem dann auftrat, wenn die ursächliche Indikation ein offenes Schädel Hirn Trauma war.

Drei weitere Prädiktoren, die aus dieser Arbeit hervorgingen sind die fragmentierten Knochendeckel, die gehäuft bei den offenen Schädel Hirn Traumata auftreten, das Vorhandensein von ventrikulo-peritonealen Shunts und die Operationsdauer der Kranioplastik.

2 Abstract

Generally the decompressive craniectomy is a successfully applied way in the treatment of patients suffering of intracranial pressure increase in order to save their lives.

There are various practically ways of decompressive craniectomy, but all have the common goal, as soon as possible to expand the anatomically defined and limited intracranial space, so as to give the swelling of the brain the needed space. The patients recovery is followed by the necessarily second operation, in which the resulting defect is reconstructed by a cranioplasty. This procedure may result in complications.

The aim of this research is to identify these potential complications in order to find predictors that increase the probability of complications. These can be considered in clinical practice and avoided if possible, due to reduce the rate of postoperative complications, such as aseptic bone flap necrosis and epidural empyema.

In this research 219 patients were retrospectively analyzed for more than one parameter. These patients have undergone a decompressive craniectomy in the Department of Neurosurgery at the „Unfallkrankenhaus Berlin“.

The indications necessitating decompressive craniectomy were filtered in the traumatic brain injury and cerebral ischemic insults. The indications could be identified as a predictor of the occurrence of complications after cranioplasty. In particular, there is the complication of aseptic bone flap necrosis mentioned, which is to be set in conjunction with a frequent occurrence when it comes to open traumatic brain injury (TBI).

Three other predictors which arose from this research are the fragmented bone flap, which especially occurred in the open TBI, the presence of ventriculo-peritoneal shunts and the operation time of cranioplasty.

3 Einleitung

Die Erhöhung des intrakraniellen Druckes (ICP), welcher beispielsweise durch ein schweres Schädel-Hirn-Trauma bedingt sein kann, ist ein lebensbedrohlicher Zustand, der ein intensives Behandlungskonzept interdisziplinärer Zusammenarbeit erfordert. Es werden konservative von chirurgischen Behandlungsmöglichkeiten unterschieden. Sind die konservativen Möglichkeiten der Senkung des intrakraniellen Druckes ausgereizt und haben nicht zum gewünschten Ziel des Druckabbaus geführt, dann sollte, natürlich abhängig vom klinischen Zustand des Patienten und der Höhe des aktuellen ICP, das chirurgische Vorgehen in Betracht gezogen werden. Dieses beinhaltet die Schaffung eines künstlichen Raumes mit Hilfe der dekompressiven Kraniektomie.

Dennoch bleibt die dekompressive Kraniektomie, gerade wenn das neurologisch funktionelle Ergebnis des Patienten betrachtet wird, weiterhin ein kontrovers diskutiertes Vorgehen. Die kürzlich veröffentlichten Ergebnisse der DECRA Studie haben zur Klärung der Kontroverse wenig beigetragen, diese sogar verschärft. So muss der Stellenwert der dekompressiven Kraniektomie nach wie vor noch festgelegt werden (Walcott et al. 2013; Honeybul et al. 2013).

3.1 Konservative Verfahren der Therapie des intrakraniellen Druckes

Da die konservativen Behandlungsmöglichkeiten nicht im Fokus dieser Arbeit stehen sollen sie hier nur kurz erwähnt werden. Es sind dies beispielsweise das intensivmedizinische Monitoring, die physikalischen Maßnahmen und die medikamentöse Therapie.

3.1.1 Intensivmedizinisches Monitoring

Die Messung, die Aufzeichnung und die adäquate Einstellung des Blutdruckwertes sind entscheidend in der Therapie eines hohen ICP. Weiterhin ist die Überwachung Blutdruck relevanter Laborparameter, wie der Elektrolythaushalt und die kolloidosmotisch wirksamen Parameter, von großer Bedeutung um notfalls rechtzeitig medikamentös einer Erhöhung entgegen wirken zu können. Aber auch die Gerinnungsparameter sollten ständig in Beobachtung bleiben. Sind diese gut eingestellt, kann die Größenzunahme einer raumfordernden Blutung beendet werden und ein vorhandener hoher ICP zumindest nicht weiter ansteigen.

Im Rahmen der Beatmung des Patienten sollte eine kontrollierte Hyperventilation angestrebt werden. Die Hyperventilation bewirkt eine arterielle Hypokapnie (niedriger paCO_2). Die Hypokapnie führt zur Vasokonstriktion in den gesunden Hirnarealen und somit zu einer Umverteilung der Durchblutung in den geschädigten Bereichen. Somit verbessert sich die Gesamtperfusion des Gehirnes und führt schließlich zur Senkung des intrakraniellen Druckes. Anzustreben sind paCO_2 Werte von 28-35 mmHg. Werte unter 25 mmHg führen zu einer Verminderung der Durchblutung in den gesunden Hirnbereichen, was eine Ischämie zur Folge haben könnte (Schirmer 2004; Moskopp & Wassmann 2004).

Schließlich können eine ausreichende Sedierung und Analgesie des Patienten ebenfalls zur Protektion eines stressbedingten Anstieges des Blutdruckes und damit auch des ICP's beitragen (Greiner et al. 2008; Schirmer 2004; Moskopp & Wassmann 2004).

3.1.2 Physikalische Maßnahmen

Die physikalischen Maßnahmen beginnen mit einer adäquaten Lagerung des Patienten. Es sollte eine achsengerechte Lagerung des Kopfes angestrebt werden. Die Priorität liegt in der Vermeidung extremer Kopfdrehungen. Die Lateralflexion, die Ante- und Reklination sollten dabei vermieden werden. Dadurch kann ein ungestörter venöser Abfluss aus dem Schädelinneren ermöglicht und somit der Hirndruck gering gehalten werden.

Eine weitere physikalische Maßnahme ist die Hochlagerung des Oberkörpers. Dabei sind Werte zwischen 10 und 30 Grad üblich. Ein Patient mit 30 Grad hochgelagertem Oberkörper hat einen geringeren intrakraniellen Druck als ein Patient in horizontaler Lagerung. In diesem Zusammenhang ist der Normalwert des intrakraniellen Druckes beim liegenden Patienten zwischen 10 und 15 mmHg (Schirmer 2004; Moskopp & Wassmann 2004).

Ferner kann eine milde Hypothermie zum Einsatz kommen. Erhöhte Werte der Körpertemperatur führen zu einem verstärkten Umsatz des zerebralen Stoffwechsels und im Allgemeinen zu einer Steigerung der Abbauprodukte. Diese können in diesem Zusammenhang osmotisch und kolloidosmotisch wirksam werden und den ICP zu Ungunsten beeinflussen. Ebenso nehmen durch die milde Hypothermie der zerebrale Blutfluss und das Blutvolumen im Gehirn ab und senken so den ICP. Anzustreben sind Werte zwischen 32 und 34 Grad Celsius (Schirmer 2004; Moskopp & Wassmann 2004).

3.1.3 Medikamentöse Therapie

Die medikamentöse Therapie des erhöhten ICP wird mit osmotisch wirksamen Medikamenten durchgeführt. Voraussetzung hierfür ist eine intakte Blut-Hirn-Schranke sowie eine intakte Gefäßautoregulation. Ziel dieses Therapieansatzes ist es, einen osmotischen Gradienten zwischen Hirngewebe und Blut aufzubauen. Zur Anwendung kommt die 15-20%-ige Mannitlösung. Diese bewirkt eine intravaskuläre Flüssigkeitskonzentration, was letztlich zur Senkung des ICP führt (Schirmer 2004; Moskopp & Wassmann 2004).

Schleifendiuretika können ebenfalls zum Einsatz kommen. Zu nennen ist das intravenös applizierte Furosemid®, welches über die Steigerung der Diurese zur Reduktion des Volumens im Schädelinneren führt.

Schließlich können Barbiturate eingesetzt werden, die die Erregbarkeit und somit die Aktivität der Zellen dämpfen, insbesondere im zentralen Nervensystem. Die Produktion von Liquor wird so verringert. Zu nennen sind die Wirkstoffe Thiopental und Methohexital.

Führen die konservativen Mechanismen nicht zum gewünschten Erfolg, so kann als Ultima ratio die chirurgische Behandlung herangezogen werden, um den erhöhten Hirndruck zu senken.

3.2 Chirurgische Verfahren der Senkung des intrakraniellen Druckes

Alle oben genannten klinischen Ursachen gehen einher mit einer zerebralen Schwellung und führen schließlich zur Erhöhung des intrakraniellen Druckes. Das chirurgische Vorgehen hat folglich zum Ziel einen zusätzlichen Raum zu schaffen, der für die zu erwartende Schwellung des Gehirns benötigt wird. Das Verfahren der so genannten „dekompressiven Kraniektomie“ soll dies erreichen, indem ein großes Stück des Schädelknochens entfernt wird. Zusätzlich kann im selben Eingriff die Dura mater eröffnet und eine so genannte Duraerweiterungsplastik durchgeführt werden. Das Ziel dieser Notfalloperation ist es, sekundäre Hirnschäden zu reduzieren, welche durch eine Kompression des Gehirns gegen die Innenseite des Schädelknochens entstehen würden (Greiner et al. 2008).

Die dekompressive Kraniektomie wird derzeit kontrovers diskutiert. Insbesondere die Ergebnisse der DECRA Studie (Cooper et al. 2011) haben hierzu beigetragen. So war das neurologisch-funktionelle Outcome sechs Monate nach einer dekompressiven Kraniektomie schlechter (70%), als bei konservativ behandelten Patienten (51%). Dennoch muss angemerkt werden, dass die dekompressive Kraniektomie, ungeachtet dieser Ergebnisse, ein wichtiges, da lebensrettendes, Verfahren darstellt, welches insbesondere dann eingesetzt werden muss, wenn die konservativen Verfahren nicht erfolgversprechend sind.

Als effektiv bewährt hat sich die dekompressive Kraniektomie insbesondere bei der Behandlung eines refraktär erhöhten Hirndruckes, der sonst durch konservative Maßnahmen nicht zu senken ist. Dies ist beispielsweise beim schweren Schädel-Hirn-Trauma, nach einem malignen Hirninfarkt, der subarachnoidalen Blutung, der intrazerebralen Blutung, der Sinusvenenthrombose, oder bei Infektionen der Fall (Chang et al. 2010; Wachter et al. 2013; Honeybul et al. 2012).

Die dekompressive Kraniektomie wird unterteilt in eine einseitige Hemikraniektomie und in eine beidseitige Hemikraniektomie. Hiervon zu unterscheiden ist zudem die bifrontale Kraniektomie als weiteres Verfahren. Die Wahl des chirurgischen Vorgehens hängt neben dem intraoperativen Situs, auch von der Lokalisation des klinischen Geschehens ab. So führt beispielsweise das auf der rechten Hemisphäre beschränkte Ereignis mit folgendem Hirnödem und der daraus zu erwartenden Hirnschwellung, zur Trepanation der rechten Kalottenseite. Einseitige Ereignisse, wie der Hirninsult mit der konsekutiven raumfordernden Wirkung auf der betroffenen Seite, führen zur einseitigen Entlastung, im Sinne der unilateralen Hemikraniektomie. Hiervon muss die Hirnschwellung, die das Ergebnis eines diffusen schweren Schädel-Hirn-Traumas ist, unterschieden werden. Diese weist einen diffusen, teilweise globalen Charakter auf und muss deshalb oftmals einer bilateralen Entlastung unterzogen werden.

Die einseitige Kraniektomie wird auch „fronto-temporo-parietale Kraniektomie“ genannt, entsprechend der Lage und der Größe des zu entnehmenden Knochendeckels. Die Größe der Trepanation sollte ausreichend sein, da bei zu kleinen Trepanationsgrößen die Gefahr des Einschneidens von hervorquellender Hirnmasse besteht. Somit sind zusätzliche ischämische und druckbedingte Schädigungen des ohnehin traumatisierten Hirngewebes zu vermeiden. Im Durchschnitt beträgt die Größe des entnommenen Knochens ca. 8x12cm. Diese kann aber bis zu einer Größe von 16x12 cm ausgedehnt werden (Greiner et al. 2008).

Eine weitere raumgewinnende Maßnahme ist die zuvor genannte Duraerweiterungsplastik (Abb. 3.1 und Abb. 3.2). Diese wird oftmals in Kombination mit der Kraniektomie durchgeführt. Hierfür wird meist kreuzförmig die Dura eröffnet und bis zu den trepanierten Knochenrändern hin ausgedehnt. So bietet sich ein zusätzlicher Raum für die hervorquellende Hirnmasse. An den eröffneten Stellen der Dura erfolgt die Duraplastik. Dort wird ein Duraersatzmaterial eingelegt und teilweise auch vernäht. Die Duraersatzmaterialien sind unterschiedlicher Natur. So können die Faszie des Musculus temporalis, der Galeaperiostlappen, die Fremddura aber auch die synthetisch hergestellten resorbierbaren Materialien zum Einsatz kommen.

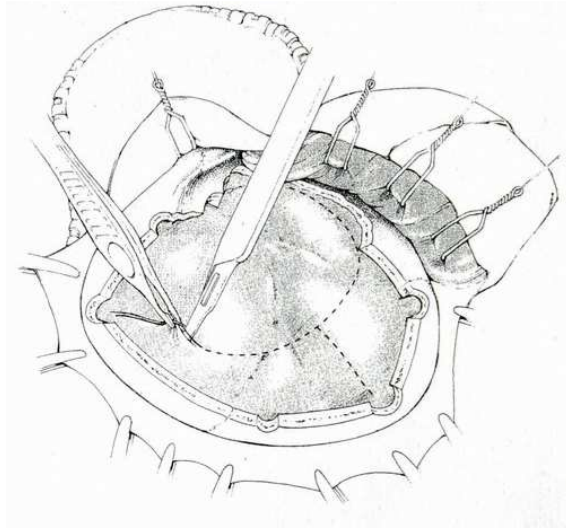


Abb. 3.1: Durainzision (Rüter, Trentz, Wagner 1995)

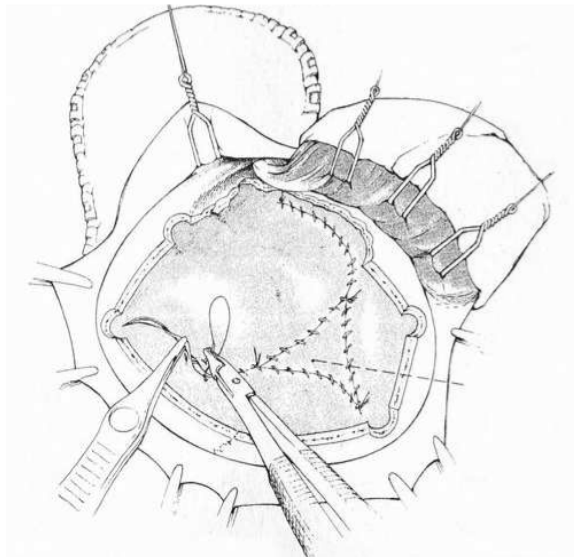


Abb. 3.2: Duraerweiterungsplastik (Rüter, Trentz, Wagner 1995)

3.3 Operatives Vorgehen

Im Folgenden sollen die konkreten operativen Vorgehensweisen der zuvor genannten chirurgischen Verfahren beschrieben werden.

3.3.1 Hemikraniektomie

Das operative Vorgehen bei der Hemikraniektomie beginnt mit der Lagerung des Patienten auf den Rücken und mit der Befestigung des Kopfes in einer Mayfieldklemme (siehe Abb. 3.5). Der Kopf ist zur Seite des Geschehens gedreht. Nach der Rasur des Kopfes und der Desinfektion, erfolgt die Schnittführung im Sinne eines Fragezeichensymbols in fronto-temporo-parietaler Richtung. Es wird ein myokutaner Hautlappen, der kaudal gestielt bleibt, gebildet und vom Knochen abgelöst. Es werden Bohrlochtrepantationen durchgeführt. Unter Verbindung der Bohrlöcher entsteht ein Knochendeckel der so herausgelöst und kryoasserviert wird.

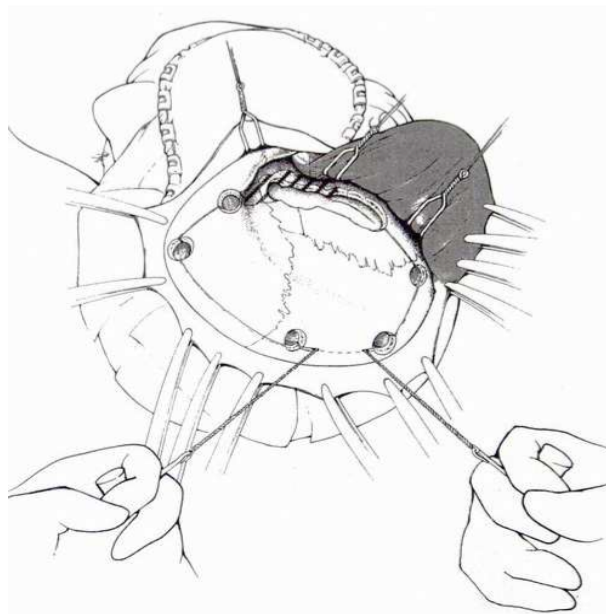


Abb. 3.3: Hemikraniektomie (Rüter, Trentz, Wagner 1995)

3.3.2 Bilaterale Hemikraniektomie

Die bilaterale Hemikraniektomie erfolgt in Rückenlage und mittig positioniertem Kopf. Die Haut-Schnittführung verläuft von einer Ohrmuschel, über die halbe Zirkumferenz des Schädelknochens, zur anderen Ohrmuschel. Diese Schnittführung ist als Bügelschnitt bekannt. Das Weichgewebe wird vom Knochen abgelöst und schließlich visierartig nach vorne geklappt. Nach dorsal hin wird das Weichgewebe bis über die Kreuznaht mobilisiert. Unter Belassung einer Knochenbrücke über dem Sinus sagittalis können beidseits Knochendeckel bis zu einer Größe von fast 8x10cm gehoben werden. Der Wundverschluss erfolgt unter Einlage von Redon-Saugdrainagen schichtweise in reziproker Richtung.

3.3.3 Bifrontale Entlastungskraniektomie

Der Pat liegt in Rückenlage, der Kopf wird in der Mayfieldklemme (Abb. 3.5) mittig positioniert. Es werden mehrere Bohrlöcher angebracht und unter Verbindung dieser Bohrlöcher wird der Knochendeckel ausgesägt (Abb. 3.4).

Sollte sich die Dura in allen zuvor beschriebenen operativen Techniken als gespannt darstellen, so kann in der gleichen Sitzung auch eine Duraerweiterungsplastik vorgenommen werden.

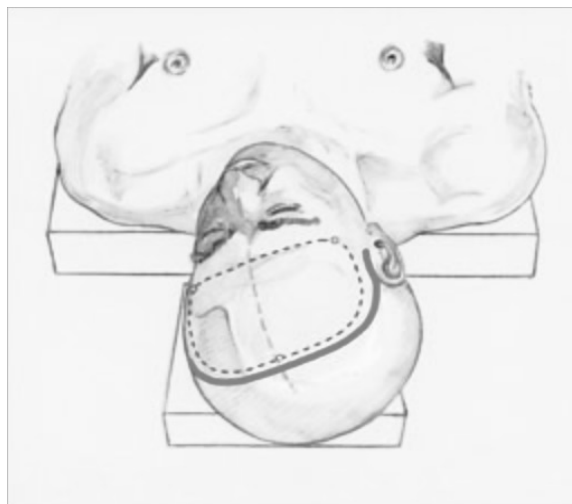


Abb. 3.4: Bifrontale Entlastungskraniektomie (Greiner et al. 2008)

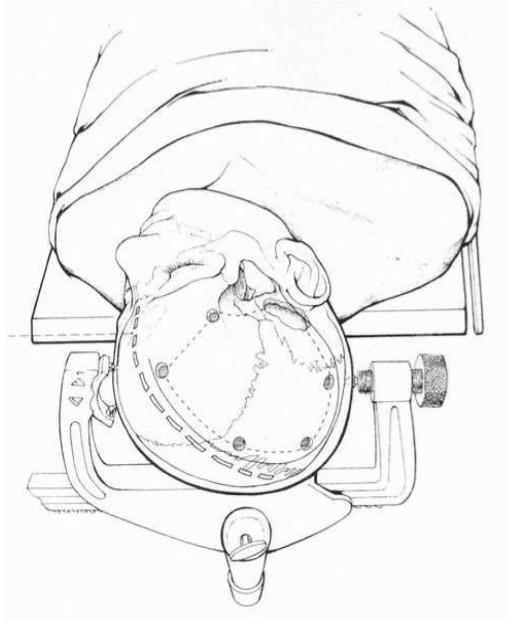


Abb. 3.5: Mayfield Klemme (Rüter, Trentz, Wagner 1995)

3.4 Lagerung der Knochendeckel

Bei der dekompressiven Kraniektomie wird ein Knochendeckel unterschiedlicher Größe mobilisiert und entfernt. Dieser kann wegen einer massiven Fragmentierung und/oder Zerstörung verworfen werden oder aber bis zur später folgenden Rekonstruktion des Schädels gelagert werden. Es gibt mehrere Möglichkeiten der Lagerung des Knochenschädels. Zu nennen wäre die Lagerung des entnommenen Knochendeckels in den benachbarten subgalealen und epiperiostalen Bereichen der unversehrten Knochenareale des Schädels und des Hautmantels. Allerdings ist diese Vorgehensweise nur bei kleinen Knochendefekten, beziehungsweise kleinen Trepanationsgrößen möglich und hat eher einen historischen Charakter. Die Lagerung des Knochendeckels kann ebenso in den subkutanen Schichten des Bauchraumes erfolgen.

Die aus der Mode gekommene gerade erwähnte Methode der Lagerung des Knochendeckels im Körper des Patienten hat den Vorteil, dass der Knochendeckel stets beim Patienten verweilt und somit bei einer möglichen Verlegung des Patienten, einfach und sicher wieder entfernt und zur Rekonstruktion benutzt werden kann. Ein Nachteil

besteht jedoch in der zusätzlichen, großräumigen Mobilisierung des Hautmantels und der damit verbundenen Erweiterung der Wundfläche. Zudem birgt ein weiterer operativer Situs die Gefahren möglicher Komplikationen.

Die letzte Möglichkeit, die heute als Standard Methode der Lagerung des Knochendeckels benutzt wird, ist die Kryoasservation unter sterilen Bedingungen. Diese wird bei -80°C durchgeführt, sodass vor der Reimplantation des Schädelknochens, dieser wieder aufgetaut werden muss.

3.5 Knochendeckelreimplantation (Kranioplastik)

Eine dekompressive Kraniektomie geht mit einer Kranioplastik und der damit verbundenen Wiederherstellung der Integrität des Schädelknochens einher. Diese hat nicht nur einen kosmetisch-ästhetischen Hintergrund. Viel wichtiger ist vor allem der Aspekt des Schutzes des Gehirns. Eine zusätzliche Komponente, welche die Bedeutsamkeit des Folgeeingriffs hervorhebt, ist das deutlich bessere neurologisch-rehabilitative Outcome der Patienten (Honeybul et al. 2013; Joseph et al. 2009). Dargestellt wird aber auch ein so genanntes Post-Kraniektomie-Syndrom oder auch das „Syndrom of the Trephined“. Dieses beschreibt Zeichen einer Reduzierung der Hirnleistung, Störungen in der intrakraniellen Zirkulation des Blutes und der damit einhergehenden Reduktion des Hirnstoffwechsels.

Bemerkbar machen sich diese Zeichen durch allgemeine Symptome wie Schwindel, Übelkeit, Erbrechen, Kopfschmerzen, Störungen in der Wort- und Satzlautbildung sowie kognitive Schwächen und Epilepsien (Honeybul et al. 2013; Joseph et al. 2009). Nach der Kranioplastik besserten sich diese Symptome jedoch wieder. Honeybul et al. (2013) beschrieben sogar in einem ihrer Patientenfälle eine sehr schnelle Rekonvaleszenz, die den Wiedereintritt in das berufliche Leben ermöglichte. Deshalb ist es auch wichtig beide operative Techniken zu beherrschen, die dekompressive Kraniektomie und die Kranioplastik und zudem die möglichen Komplikationen dieser operativen Verfahren stetig im Hinterkopf zu haben.

Die Frage nach dem Zeitpunkt der Defektrekonstruktion ist wissenschaftlich noch nicht zufriedenstellend geklärt worden. Viele Autoren medizinischer Veröffentlichungen haben sich mit diesem Thema beschäftigt und unterschiedliche Zeitpunkte der Kranioplastik untersucht. In der Summe liegt die zeitliche Spanne zwischen 30 und 180 Tagen. Meist ist der Zeitpunkt der Defektrekonstruktion der Studien allerdings abhängig vom klinischen Zustand des Patienten (Thavarajah et al. 2012; Gooch et al. 2009; Schuss et al. 2012).

Prinzipiell stehen zur Defektrekonstruktion neben dem autologen Knochen auch alloplastische Materialien wie Polymethylmethacrylat (PMMA, Palacos®) oder patientenspezifische Implantate aus Titan, Keramik oder Polyetheretherketon (PEEK) zur Verfügung.

Der autologe Knochen ist entweder, wie oben beschrieben, gleich verfügbar, indem dieser aus einem zweiten Situs geborgen wird, oder er wird aus der Kryoasservierung zunächst aufgetaut und dann reimplantiert.

Kann eigener Knochen nicht benutzt werden, so werden alloplastische Materialien verwendet.

3.6 Eigene Zielsetzung

Jede Kranioplastik ist ein operativer Folgeeingriff und weist folglich die gleichen, oder höhere Risiken auf wie der Ersteingriff, d.h. wie die vorangegangene dekompressive Kraniektomie. Neben den üblichen Risiken wie der intraoperativen Blutung, der postoperativen Nachblutung, der Wundheilungsstörungen, der Wunddehiszenzen sowie den Infektionen, sind vor allem die aseptische Knochendeckelnekrose und das epidurale Empyem als unerwünschte Komplikationen zu nennen. Kommt es zu einer Knochendeckelnekrose, so ist diese mit einem zusätzlichen operativen Eingriff verbunden. Dieser beinhaltet die Entfernung des nekrotischen Knochendeckels und den Austausch gegen einen neuen Knochendeckel, welcher in den meisten Fällen aus alloplastischen Materialien besteht. Auch dieser operative Folgeeingriff weist wiederum die gleichen Risiken auf wie die vorangegangenen Operationen und bedeutet für den Patienten schließlich in der Summe, dass er einer unnötig lang andauernden Rehabilitation ausgesetzt ist.

Das Ziel dieser Untersuchung besteht nun darin, Prädiktoren für die postoperativen Komplikationen zu finden. Der Fokus lag auf den zwei häufigsten Komplikationsarten der Kranioplastik, der aseptischen Knochendeckelnekrose und des epiduralen Empyems.

4 Methoden

4.1 Beschreibung der Stichprobe

Als Grundlage dieser retrospektiven Untersuchung diente das elektronische Patientenverwaltungs-Datensystem des Unfallkrankenhauses Berlin. Hierüber wurden alle 230 Patienten retrospektiv analysiert, bei denen in dem Zeitraum Januar 2001 bis einschließlich Dezember 2010 in der neurochirurgischen Klinik eine Rekonstruktion der Schädelkalotte nach einer dekompressiven Kraniektomie durchgeführt wurde.

Die dekompressive Kraniektomie erfolgte aus unterschiedlicher Indikation und nicht alle Primäroperationen wurden im Unfallkrankenhaus Berlin durchgeführt. Unter den Ursachen, die zu einer dekompressiven Kraniektomie führten, sind die schweren Schädel-Hirn-Traumata als führend zu nennen, gefolgt von den Patienten mit Hirninfarkt und anschließendem malignem Hirnödem. In dieser Gruppierung ist vornehmlich die A. cerebri media betroffen. Weitere Gruppen an Patienten, waren die spontanen intrakraniellen Blutungen, die Aneurysmata, die AV-Malformationen und die Entzündungen.

Aus der Gesamtzahl der 230 Patienten wurden 11 Patientendaten nicht verwendet. Formale Ausschlusskriterien waren unvollständige Datensätze sowie Patienten, welche nicht in der Rettungsstelle des Unfallkrankenhauses behandelt worden waren. Weitere medizinische Ausschlusskriterien werden im Folgenden unter 4.4 genannt.

4.2 Retrospektive Analyse

Der Beginn der Untersuchung beinhaltete die Akquise der Patientendaten aus dem Datenbanksystem des Unfallkrankenhauses Berlin. Diese wurden aufgezeichnet und in eine zuvor erstellte Tabelle anonymisiert übernommen. Die Aufstellung der Tabelle und die Aufteilung der Patienten ist im Unterpunkt 4.4. ausführlich beschrieben.

4.3 Klinisches Vorgehen

Zunächst erfolgte die dekompressive Kraniektomie in oben beschriebener Weise. Die entnommenen Knochendeckel wurden in einer zertifizierten Knochenbank bei minus 80 Grad Celsius in unserer Klinik gelagert. Die weitere Behandlung der Patienten erfolgte postoperativ auf der Intensivstation und anschließend auf der peripheren neurochirurgischen Station.

Nach erfolgter Besserung des Zustandes der Patienten, wurden diese Patienten in eine adäquate Rehabilitationseinrichtung verlegt. Die Dauer der Rehabilitation variierte in Abhängigkeit von der Schwere der Verletzungen und der daraus sich ergebenden Beeinträchtigungen. Der Mittelwert des Zeitraumes zwischen Kraniektomie und Kranioplastik lag bei ca. vier Monaten.

Nach Abschluss der Rehabilitation, die nicht immer eine vollständige Remission der erlittenen neurologischen Beeinträchtigung herbeiführen konnte, wurden die Patienten in das Unfallkrankenhaus zurückverlegt, um den operativen Folgeeingriff der Kranioplastik durchzuführen. Folglich wurde Erst- und Folgeoperation zu einem großen Teil in derselben Klinik durchgeführt. In der Stichprobe der Patientendaten befand sich keine Replantation eines autologen Knochendeckels, der in der Abdominaldecke gelagert war.

Die Replantation der Knochendeckel, ob autologe Knochendeckel oder aus alloplastischen Materialien wie das Polymethylmetacrylat (PMMA) - Palacos[®] oder CAD/ CAM Implantate (computer-aided design/ computer aided manufacturing), folgten einem institutionellem, standardisiertem Schema, welches hier beschrieben werden soll: Zunächst erfolgt die Vorbereitung des Patienten für die Operation. Diese beinhaltet die Lagerung des Patienten, die Rasur der Kopfhaut, die Fixierung des Patienten in der Mayfield Klammer und die Desinfektion des operativen Gebietes. Zu Beginn jeder Operation wird eine Einmalgabe des Antibiotikums Ceftriaxon (Rocephin[®] 2g) intravenös verabreicht. Im weiteren Verlauf wird eine antiseptische Plastikfolie (Joban[®]) verwendet, um das operative Feld steril abzudecken. Schließlich erfolgt der Hautschnitt im Bereich der vorbestehenden Narbe aus der Initialoperation.

Die Auftauzeit des Knochendeckels dient der Vorbereitung des Operationssitus zu dessen Aufnahme. Ähnlich gestaltet sich die Vorbereitung und die Aufnahme der Palacos[®] Plastik. Der Unterschied liegt in der Zubereitung der Palacos[®] Plastik. Diese wird dem Defekt angepasst, geformt und schließlich zur Aushärtung aus dem Situs entfernt. Die Polymerisationsreaktion bei PMMA, also die Aushärtung, ist eine exotherme Reaktion. Sie weist Temperaturspitzen zwischen 95°C und 100°C auf. Um zusätzliche Schäden (Koagulationsnekrosen) zu vermeiden, wird die Aushärtung deshalb außerhalb des Situs in einem Kühlbad durchgeführt. Nach der Aushärtung wird die Plastik noch zurechtgefräst und scharfe Kanten werden beseitigt. Die Methode der Befestigung des Knochendeckels sowie der Plastik wurde in vier Kategorien aufgeteilt: Naht, CranioFix[®], Miniplattenostheosynthese oder Drahtcerclage.

4.4 Datensammlung und -unterteilung

Im Folgenden sollen die Parameter der Datensammlung genannt werden sowie deren Unterteilung in verschiedene Kategorien.

4.4.1 Einschluss- und Ausschlusskriterien

In der vorliegenden Untersuchung wurde der Fokus auf die Patienten gelegt, die eine Schädeldachrekonstruktion aufgrund eines Schädel-Hirn-Traumas oder eines Hirninfarktes mit folgendem malignen Hirnödem erhielten. Als Ursache des Hirninfarktes war die Arteria cerebri media vornehmlich betroffen.

Die Patienten, die einer dekompressiven Kraniektomie unterzogen wurden aufgrund eines Tumorleidens, einer angeborenen Fehlbildung, eines infektiösen Geschehens oder anderen Ursachen, wurden aus der Untersuchung ausgeschlossen.

Alle Patienten wurden im Unfallkrankenhaus Berlin der Folgeoperation der Kranioplastik unterzogen.

4.4.2 Datensammlung und Klassifizierung

Zunächst wurden die allgemeinen Daten der Patienten erfasst, wie beispielsweise, das Alter, das Geschlecht und die Klinikfallnummer.

Im Weiteren wurde die Hauptdiagnose ermittelt, die zur dekompressiven Kraniektomie führte, u.a. also das schwere Schädel-Hirn-Trauma mit den Folgen der subarachnoidalen, subduralen oder zerebralen intrakraniellen Blutungen und die Ischämie. Auch wurde das schwere Schädel-Hirn-Trauma in die Subtypen offen vs. geschlossen unterteilt.

Zudem wurde die Anzahl der Patienten registriert, die eine intrakranielle Druckmeßsonde (ICP) implantiert bekamen oder eine extraventrikuläre Drainage erhielten.

Ob intraoperativ ein Hämostyptikum angewendet wurde (Tabotamp[®] oder Gelaspon[®]) oder eine Redon Drainage postoperativ eingelegt wurde, wurde ebenfalls analysiert.

Ferner wurden die angewendeten Materialien für den Duraverschluss im Rahmen der Duraplastik bzw. Duradekompression vermerkt bzw. in allogene vs. alloplastische Materialien kategorisiert. Im Speziellen handelte es sich um die autologe Galea und die synthetisch hergestellten Materialien wie DuraGen[®] (Integra LifeScience, Plainsboro, NJ, USA) und Neuro-Patch[®] (B.Braun Aesculap, Tuttlingen, Deutschland).

Kategorisiert wurden außerdem die Befestigungsmöglichkeiten des Knochendeckels in Knochenhaltefaden, Kraniofix[®] (B.Braun Aesculap), Miniplattenosteosynthese und Cerclage. Zusätzlich wurden die Beschaffenheit des Knochendeckels in fragmentiert vs. nicht fragmentiert klassifiziert sowie in autologe respektive alloplastische Knochendeckel. Zu den alloplastischen Knochendeckeln zählten jene, die aus Palacos[®] hergestellt wurden und die computerassistent hergestellten patientenspezifische Implantate.

Weitere Kriterien, welche in der vorliegenden Arbeit evaluiert wurden sind die Operationsdauer der dekompressiven Kranioplastik und der Reimplantation sowie die Expertise des Operateurs. Diese wurde unterteilt in die chirurgische Erfahrung unter 6 Jahren vs. über 6 Jahren, d.h. nach Erlangung der Facharztreihe in dem Fach der Neurochirurgie.

Gegenstand der Untersuchung war ebenfalls das Vorhandensein eines ventrikulo-peritonealen Shunts (VP Shunt) bei der Rekonstruktion und das Implantieren des VP Shunts zusammen mit der Rekonstruktion.

Ebenfalls berücksichtigt wurde die Diagnose der Alkoholabhängigkeit.

Einbezogen in die Analyse der Daten wurde zudem die jeweilige Dauer des stationären Aufenthaltes während der initialen Therapie und der Rekonstruktion.

Weiterhin wurde die Glasgow Coma Scala zu folgenden drei Zeitpunkten erfasst: vor dem Beginn der Therapie (DC), bei der Entlassung aus der stationären Behandlung nach der initialen Therapie und bei der Aufnahme zur Rekonstruktion.

Als Kriterien des Erfolges der Therapie diene einerseits der Glasgow outcome score, der zu zwei unterschiedlichen Zeitpunkten der Behandlung gemessen wurde (bei Entlassung aus der stationären Behandlung nach der initialen Therapie und bei der Aufnahme für die Rekonstruktion) sowie die Art der Entlassung, d.h. in die Rehabilitationsklinik vs. Entlassung nach Hause.

Die Beeinträchtigung der Patienten wurde mittels des Barthel-Index' eingeschätzt, einem Verfahren zur systematischen Erfassung grundlegender Alltagsfunktionen. Es wurden zwei Rehabilitationsgruppen in Abhängigkeit der Höhe des Indexes gebildet: <30 Punkte (Phase B, starke Beeinträchtigung) und >30 Punkte (Phase C, geringe Beeinträchtigung).

Komplikationen nach einer Rekonstruktion, die zu einer Explantation geführt hatten wurden unterteilt in die aseptische Knochendeckelnekrose und das epidurale Empyem. Die Kriterien der aseptischen Knochendeckelnekrose wurden anhand klinischer und radiologischer Befunde definiert. Zu den klinischen Befunden zählten die tastbare Instabilität, die fortschreitenden tastbaren Knochenstufen sowie die Krepitationen. Radiologisch wurde der Nachweis in der geminderten Knochendichte des Knochendeckels erhoben.

Alle zuvor genannten Parameter wurden unter den Patientengruppen verglichen und die entstandenen und verzeichneten Unterschiede statistisch geprüft.

4.5 Statistische Auswertung

Zur Überprüfung der statistischen Signifikanz von Mittelwertunterschieden der Vergleichsgruppen (Patienten mit erlittenen Komplikationen versus Patienten mit komplikationslosem Heilungsverlauf) wurde der Mann-Whitney U-test, der doppelseitige t-test sowie der Fisher Exact Test angewendet. Die statistische Signifikanz wurde als p-Wert $\leq 0,05$ definiert.

Alle Daten wurden unter Verwendung von SPSS 16.0 und der GraphPad Prism Software 5 ausgewertet.

5 Ergebnisse

Die statistischen Daten in der Tabellen 5.1 und 5.2 wurden nach den Kriterien des mathematischen Rundens (IEEE 754) gerundet. Da es sich hier um Untergruppen handelt, die mit dem selben Datensatz bestückt wurden, können auch Mehrfachnennungen vorkommen. Eine statistische Auswertung der Untergruppen erfolgte in diesem nicht, da diese für einen sinnhaften Vergleich zu klein waren.

Der Heilungsverlauf war bei 187 Patienten komplikationslos. Bei 32 Patienten hingegen wurde eine Komplikation ermittelt, die eine Reoperation notwendig machte. Somit betrug die Komplikationsrate 14,6%. Während die Komplikation der subduralen Empyeme in 4,6% der Fälle auftrat (10 Patienten), erlitten 10,0% der Patienten (22 Patienten) eine Knochendeckelnekrose.

Aus der Tabelle 5.1 ist ersichtlich, dass die Komplikationsrate bei der Untergruppe der SHT führend ist gefolgt von der Untergruppe der ICP Sonde und der EVD.

Tab. 5.1: allgemeine Daten der Untersuchungspopulation Teil 1

	Keine Explantation (n=187)		aseptische Nekrose (n=22)		Empyem (n=10)		Komplikation gesamt (n=32)	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Dekompressive Kraniektomie								
SHT	129	69	21	95	9	90	30	94
Offene SHT	60	32	11	50	3	30	14	44
Schlaganfall	58	31	1	5	1	10	2	6
Alkoholismus	37	20	5	23	2	20	7	22
ICP Sonde	155	83	13	59	7	70	20	62
EVD	26	14	8	36	3	30	11	35
keine	6	3	1	5	0	0	1	3

Die Aufteilung der Tabelle 5.2 zeigt, dass die autologen Knochendeckel in dem Auftreten von Komplikationen dominieren. Gefolgt werden diese von der Untergruppe der Patienten bei denen kein ventrikulo-peritonealer Shunt bei der Kranioplastik vorhanden war.

Auch diese Untergruppen wurden statistisch nicht ausgewertet da ebenfalls der Vergleich der Untergruppen nicht möglich ist.

Tab. 5.2: allgemeine Daten der Untersuchungspopulation Teil 2 (VPS - ventrikulo-peritonealer Shunt)

Kranioplastik	Keine Explantation (n=187)		aseptische Nekrose (n=22)		Empyem (n=10)		Komplikation gesamt (n=32)	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Autologe Knochendeckel	159	85	22	100	6	60	28	88
Palacos	21	11	0	0	2	20	2	6
Patientenspezifisches Implantat	7	4	0	0	2	20	2	6
Fragmentierte Knochendeckel	13	7	3	14	1	10	4	12
Kein VPS	150	80	16	72	6	60	22	69
VPS vorhanden bei Reimplantation	18	10	3	14	1	10	4	12
VPS implantiert mit Knochendeckel	19	10	3	14	3	30	6	19

Die Tabellen 5.3 und 5.4 zeigen die Verteilung der Untersuchungspopulation anhand der Entlassung nach der Initialtherapie und nach der Kranioplastik. Auch hier sind Mehrfachnennungen. Es zeigt sich dass der größte Teil der Population nach der dekompressiven Kraniektomie (Decompressive craniectomy, DC) in die Rehabilitationsphase B und nach der durchgeführten Kranioplastik ein Drittel der Population direkt in die Häuslichkeit entlassen werden konnte.

Tab. 5.3: Verteilung der Untersuchungspopulation anhand der Entlassung nach der Initialtherapie

Entlassung nach DC	Keine Explantation (n=187)		aseptische Nekrose (n=22)		Empyem (n=10)		Komplikation gesamt (n=32)	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Nach Hause	8	4	0	0	2	20	2	6
Rehabilitation „Phase B“	177	94	22	100	8	80	30	94
Rehabilitation „Phase C“	4	2	0	0	0	0	0	0

Tab. 5.4: Verteilung der Untersuchungspopulation anhand der Entlassung nach der Kranioplastik

Entlassung nach Kranioplastik	Keine Explantation (n=187)		aseptische Nekrose (n=22)		Empyem (n=10)		Komplikation gesamt (n=32)	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Nach Hause	61	33	0	0	4	40	4	12
Rehabilitation „Phase B“	95	51	9	41	5	50	14	44
Rehabilitation „Phase C“	31	16	13	59	1	10	14	44

Insgesamt betrug das Durchschnittsalter 42,8 Jahre (SD 17,89).

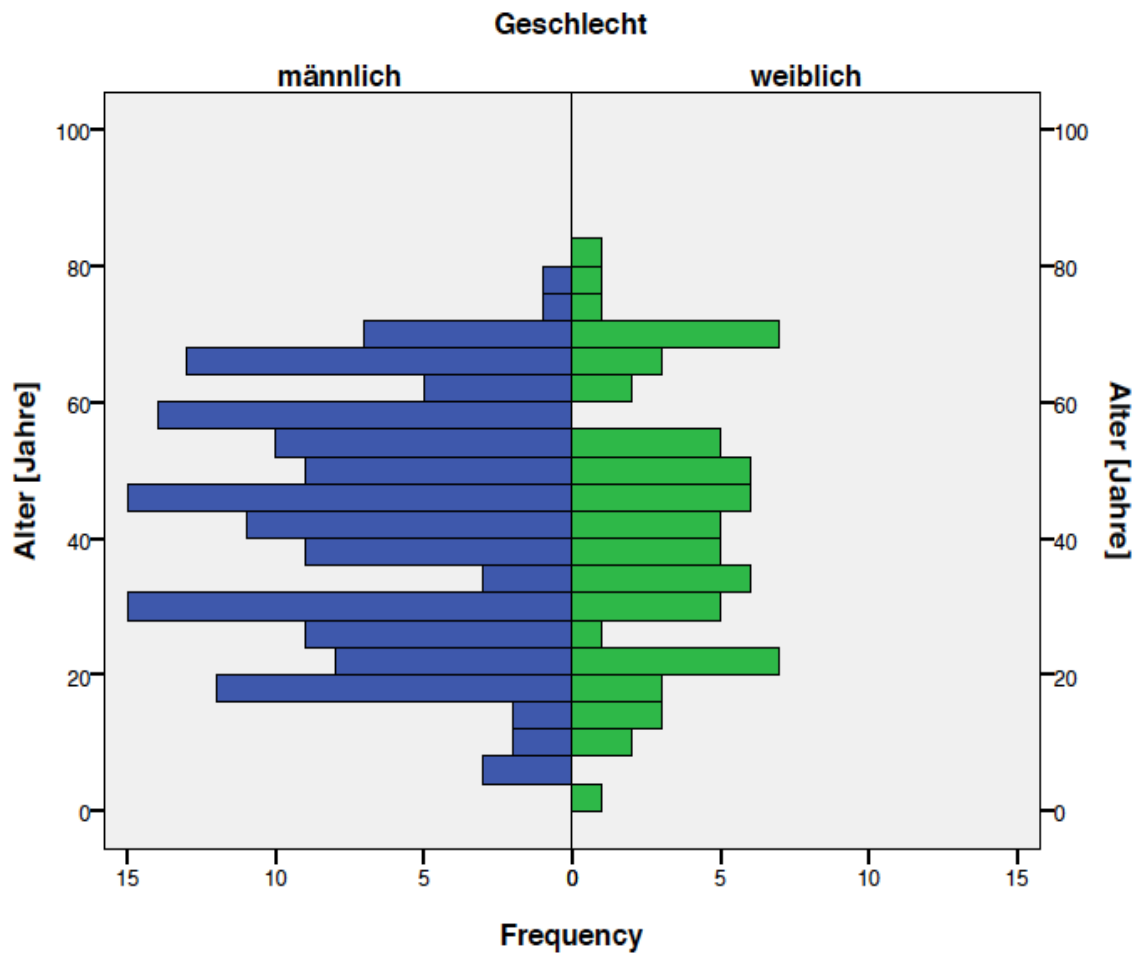


Abb. 5.1: Verteilung der Geschlechter in der Untersuchungspopulation

Es zeigt sich dass die Männer in dem Alter 30-50 Jahren dominieren. In dieser Altersverteilung der Männer dominieren auch die Verkehrsunfälle. Dies könnte eine Erklärung für die Verteilung der Geschlechter in dieser Untersuchung sein.

5.1 Indikation für die dekompressive Kraniektomie

In 73% der untersuchten Fälle ergab sich die Indikation zur dekompressiven Kraniektomie aufgrund eines Schädel-Hirn-Traumas, in 27% der Fälle aufgrund einer zerebralen Ischämie.

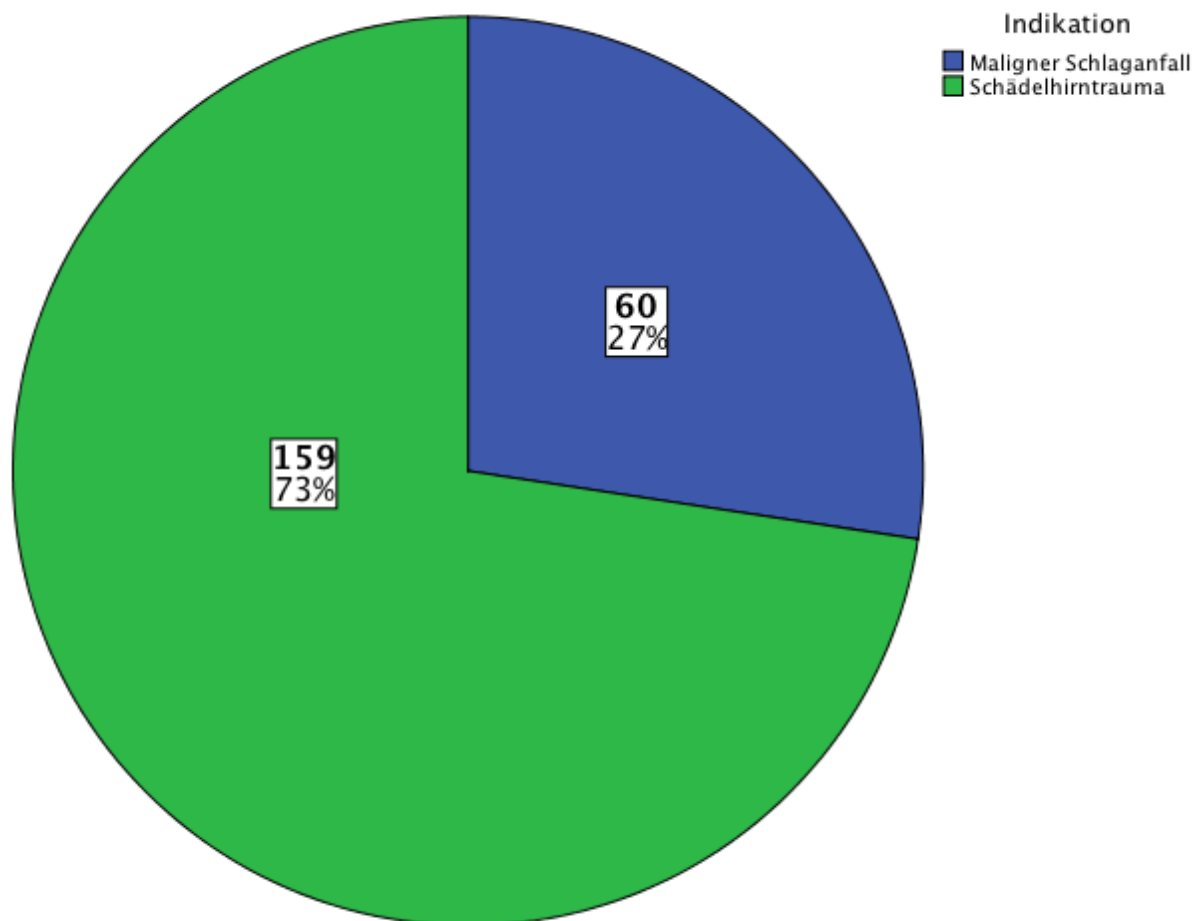


Abb. 5.2: Verteilung der Indikationen hinsichtlich der dekompressiven Kraniektomie

Die mittleren aufgezeichneten Werte für die Glasgow Coma Scala (GCS) bei Aufnahme und somit vor der dekompressiven Kraniektomie, lagen bei 8 Punkten (SD 4,3). Hier sind vor allem die schweren und mittelschweren SHTs mit einem GCS Wert zwischen 3-9 führend

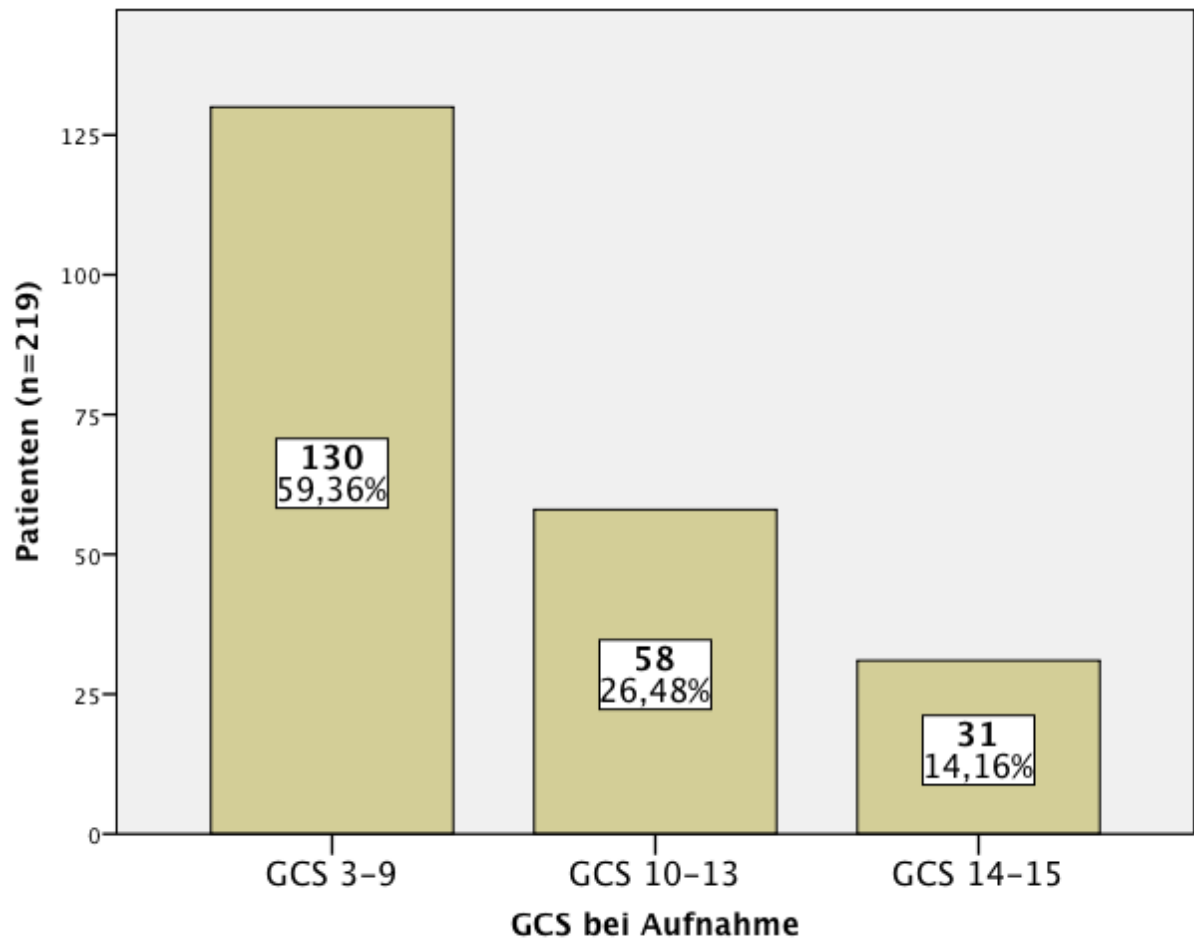


Abb. 5.3: Klinische Symptomatik nach GCS vor der DC

Die mittleren Werte für die GCS nach der Kranioplastik waren bei 13 Punkten (SD 2,0) angesiedelt. Verglichen zum präoperativen Status dominieren die mit einer GCS von 14-15.

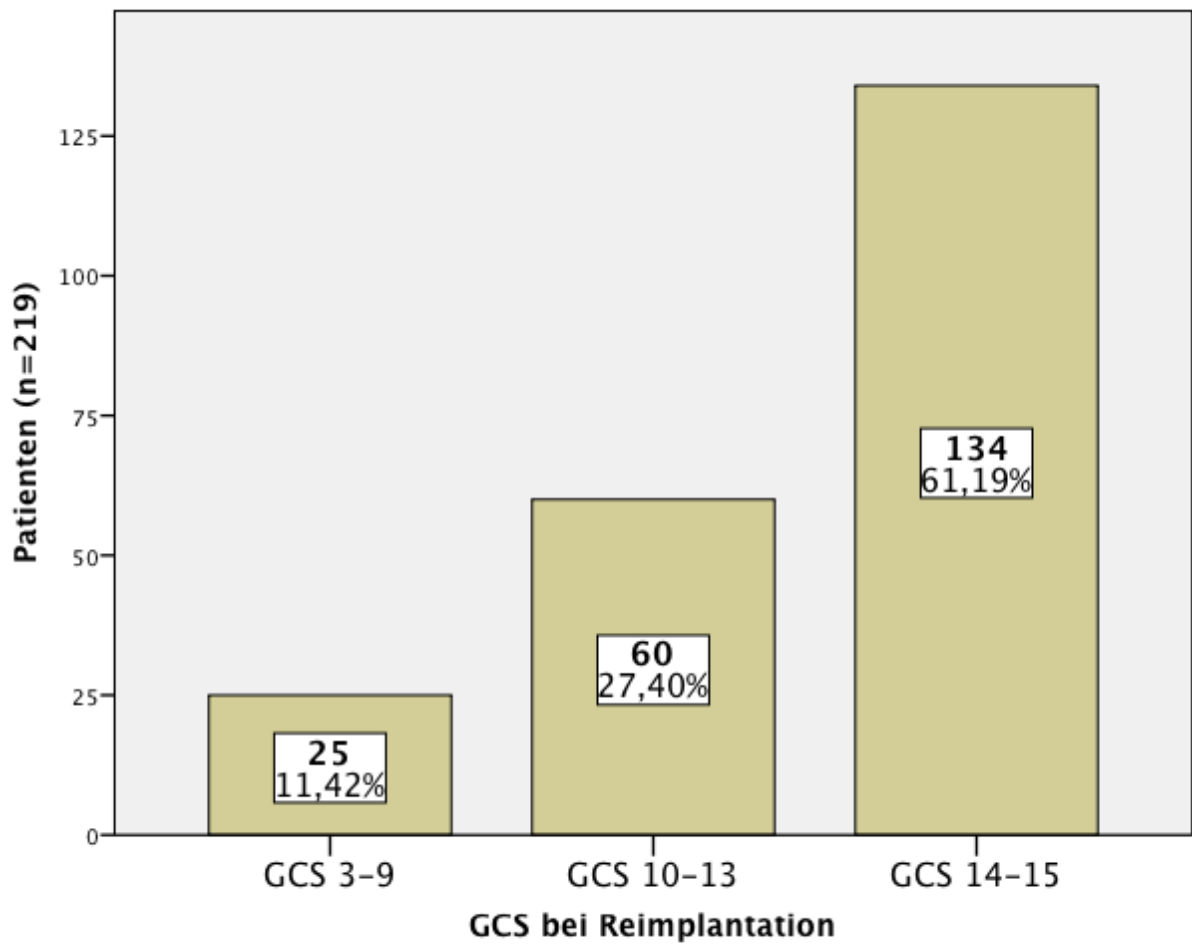


Abb. 5.4: Klinische Symptomatik nach GCS nach der Kranioplastik

Der Glasgow Outcome Score (GOS), mit dessen Hilfe der Bewusstseinszustand der Überlebenden gemessen wurde, ist, wie in folgender Tabelle (Tab. 5.5) beschrieben, aufgeteilt in 5 Kategorien. Das Erfüllen der Kategorien 4 und 5 wurde in der vorliegenden Studie als ein gutes klinisches Ergebnis definiert. 33 % der Untersuchungspopulation erreichte diesen Wert. Die Kategorien 2 und 3 wurden für ein schlechtes klinisches Ergebnis verwendet. 67% der Patienten erreichten diesen Wert. Die Verstorbenen wurden aus dieser Untersuchung ausgeschlossen. Diese gehörten demnach der Kategorie 1 an.

Tab. 5.5: Glasgow Outcome Score (GOS)

1	Tod	Schwerste Schädigung mit Todesfolge ohne Wiederlangen des Bewusstseins
2	persistierender vegetativer Zustand	Schwerste Schädigung mit andauerndem Zustand von Reaktionslosigkeit und Fehlen höherer Geistesfunktionen
3	Schwere Behinderung	Schwere Schädigung mit dauerhafter Hilfsbedürftigkeit bei Verrichtungen 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.

Chang et al. (2010) unterteilten die Patienten in ihrer Studie in 3 Altersgruppen (Gruppe 1: 0-39 Jahre; Gruppe 2: 40-59 Jahre; Gruppe 3: >59 Jahre). In der vorliegenden Untersuchung wurde diese Unterteilung übernommen, um zu prüfen, ob das Alter der Patienten als Prädiktor verstanden werden kann für die Höhe der Wahrscheinlichkeit des Auftretens einer Komplikation nach Erhalt der Kranioplastik.

Hiernach lag die Komplikationsrate in der jüngsten Gruppe bei 14%, die Rate der Komplikationen in der mittleren Gruppe betrug 14% und die der Gruppe 3 lag ebenfalls bei 14%. Folglich zeigte die Analyse keine statistisch signifikante Beziehung des Alters hinsichtlich einer Entwicklung von postoperativen Komplikationen nach einer Kranioplastik.

5.2 Zeitpunkt der Kranioplastik

Ausgehend vom Zeitpunkt der dekompressiven Kraniektomie bis zum Wiedereinsetzen des Knochendeckels ergab die Datenanalyse einen mittleren zeitlichen Abstand von 131 Tagen (SD 89).

Die Stichprobe wurde unterteilt in jene Patienten, welche vor Ablauf von 3 Monaten nach einer dekompressiven Kraniektomie, eine Schädeldachrekonstruktion erhielten versus den Patienten, die erst nach Ablauf von 3 Monaten eine Kranioplastik bekamen.

Während in der Patientengruppe, in welcher die Rekonstruktion vor Ablauf von 3 Monaten durchgeführt werden konnte, 12 von 64 Patienten eine Komplikation erlitten, waren es in der anderen Gruppe 20 von 123 Patienten. Die Rate an Komplikationen nach einer Schädeldachrekonstruktion, in Abhängigkeit der verstrichenen Zeitdauer, ergab jedoch keine Signifikanz.

5.3 Komplikationen in der Kranioplastik bezogen auf die primäre Indikation für die dekompressive Kraniektomie

Eine statistisch signifikante Differenz ($p = 0,01$) wurde gefunden bzgl. der Häufigkeit postoperativer Komplikationen nach einer Kranioplastik, abhängig von der initialen Ursache die eine dekompressive Kraniektomie notwendig werden ließ.

So traten aseptische Knochendeckelnekrosen als relevante Komplikation nach einer Kranioplastik bei 21 Patienten (95,4%) auf, die ein Schädel-Hirn-Trauma erlitten hatten, während nur ein Patient mit einer Ischämie nach der dekompressiven Kraniektomie die genannte Komplikation durchlebte. Das Signifikanzniveau dieser Mittelwertsdifferenz lag bei $p = 0,005$.

Bei weiterer differenzierter Betrachtung der Patientenpopulation mit erlittenem Schädel-Hirn-Trauma, zeigte sich eine statistische Signifikanz bzgl. der Art des Traumas: offen vs. gedeckt. So war ein offenes, bzw. penetrierendes Schädel-Hirn-Trauma statistisch signifikant ($p = 0,02$) häufiger mit dem Auftreten von Komplikationen assoziiert als ein gedecktes Schädel-Hirn-Trauma. Auch die Komplikation einer aseptischen

Knochendeckelnekrose war bei dieser Patientengruppe signifikant ($p = 0,04$) wahrscheinlicher.

Die beschriebenen Zusammenhänge von primärer Indikation und folgender Komplikation, konnten jedoch nur für die Komplikation der aseptischen Knochendeckelnekrosen gefunden werden. Die Anamnese des Traumas stand nämlich in keinem statistisch signifikanten Zusammenhang mit den infektiösen Komplikationen.

Als ein weiterer Prädiktor für das erhöhte Auftreten einer aseptischen Knochendeckelnekrose, erwies sich der fragmentierte Knochendeckel. Die Signifikanz ist hier bei $p=0,02$.

Die Patienten, die ein epidurales Empyem entwickelten, zeigten keinen signifikanten Unterschied in Bezug auf den prozentualen Anteil der Erstdiagnosen.

5.4 Patienten mit Hydrocephalus internus im Verlauf

Um den Erfolg der Dekompression beobachten zu können, wurden 96,7% aller Patienten mit Apparaturen versehen, welche die prä- und postoperativen Druckverhältnisse aufzeichnen. Im Einzelnen waren dies die intrakraniale Druckmesssonde (ICP-Sonde) und die extraventrikuläre Drainage (EVD).

Über eine ICP-Sonde wurden 79,9% der Pat überwacht und 16,8% bekamen eine extraventrikuläre Drainage. Im Ergebnis war die Platzierung eines intrakranialen Druckmessverfahrens nicht signifikant mit Komplikationen nach der Kranioplastik assoziiert.

Weiterhin wurde statistisch untersucht, ob der VP-Shunt das Auftreten von Komplikationen nach einer Kranioplastik voraussagen konnte.

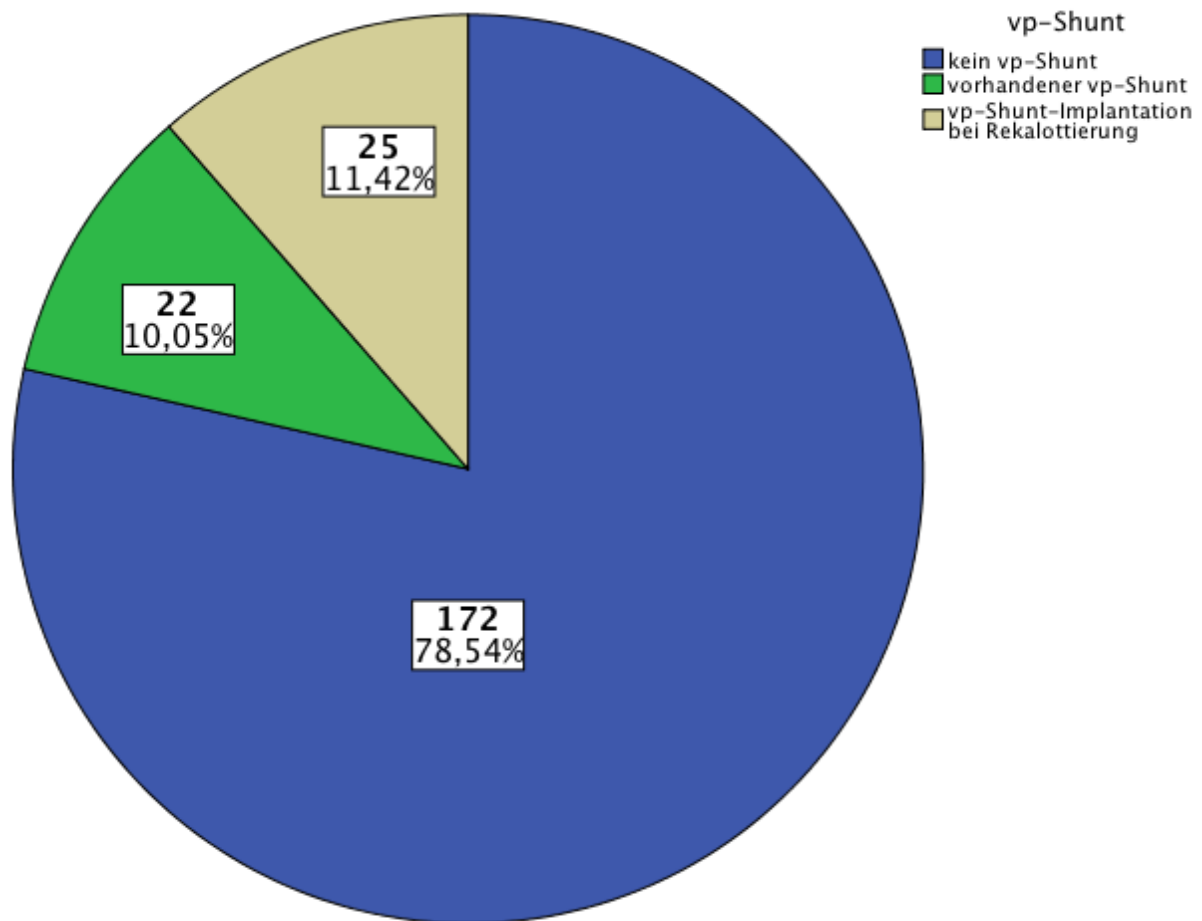


Abb. 5.5: Vorhandensein von VP-Shunt gesamt

In dem oben aufgeführten Tortendiagramm ist die Gesamtverteilung in der untersuchten Studienpopulation ersichtlich. 79% der Untersuchungspopulation hatten keinen VP-Shunt, bei 10% der Population war ein VP-Shunt vorhanden und bei 11% wurde dieser während der Kranioplastik implantiert.

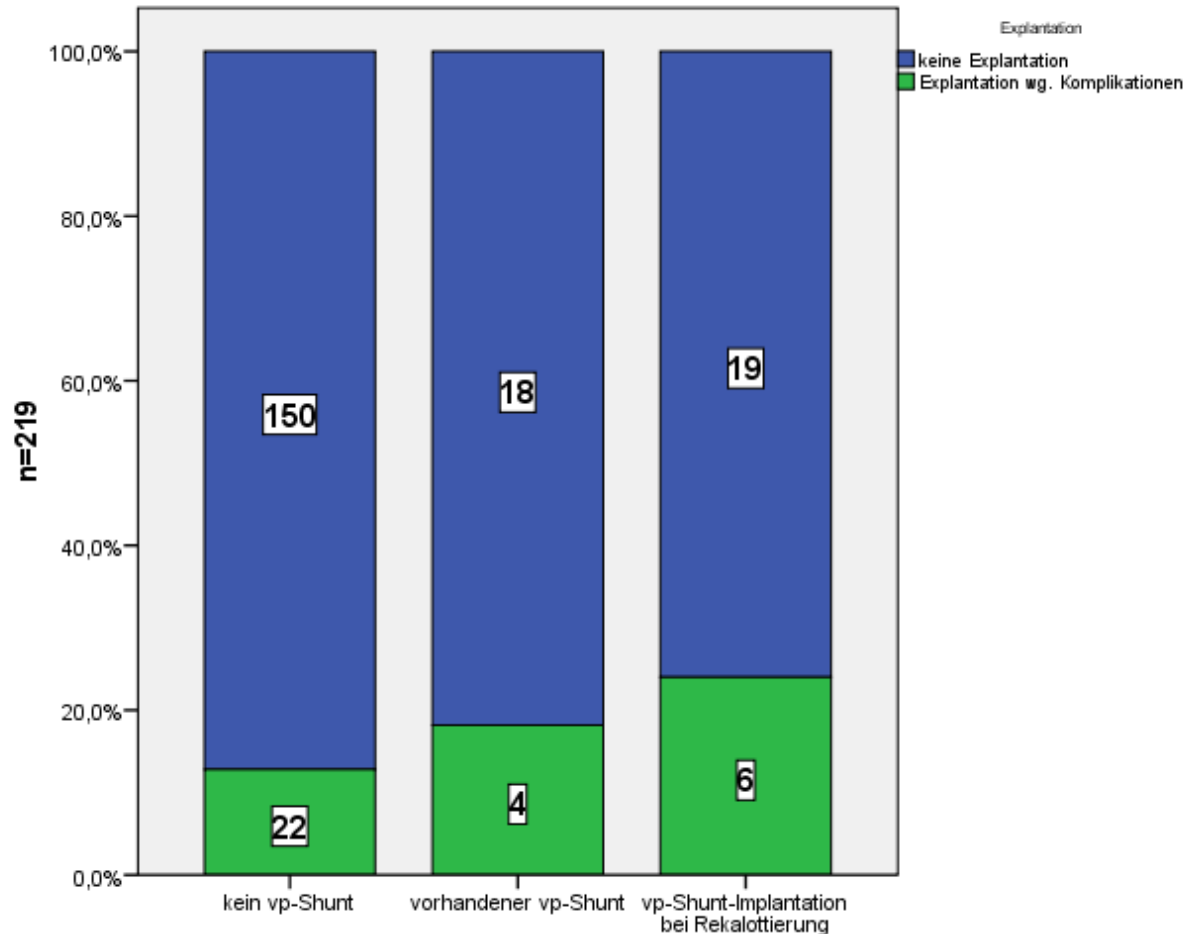


Abb. 5.6: Verteilung der Untersuchungspopulation bezogen auf das Auftreten von Komplikationen und das Vorhandensein eines VP-Shunts

In den Ergebnissen zeigte sich, dass die Häufigkeit der relevanten Komplikationen nach einer Kranioplastik nicht höher einzustufen war, wenn ein VP-Shunt während der Kranioplastik bereits vorhanden war. Allerdings wurde eine statistische Signifikanz ($p = 0.01$) einer erhöhten Komplikationsrate gefunden, wenn neben der Kranioplastik, gleichzeitig auch ein VP-Shunt implantiert wurde.

Während der dekompressiven Kraniektomie erfolgte ebenfalls eine Duraerweiterungsplastik. Das Verfahren und die verwendeten Materialien wurden vorab beschrieben. Unsere statistische Analyse konnte keinen überzufälligen Einfluss dieser Variablen auf die Höhe der Komplikationen nach einer Kranioplastik nachweisen.

5.5 Dauer der Eingriffe und die Expertise des Chirurgen

Die mittlere Operationsdauer der dekompressiven Kraniektomie betrug 102 min (SD 44,6 min), die mittlere Operationsdauer der Schädeldachrekonstruktionen belief sich auf 100,8 min (SD 41,2).

Statistisch signifikant wirkte sich die Operationsdauer der Schädeldachrekonstruktionen auf die Anzahl der Komplikationen aus, mit einer Signifikanz von $p=0,001$.

Die Erfahrung des Chirurgen, der die Rekonstruktionen durchführte, war hingegen statistisch nicht signifikant mit der postoperativen Rate der Komplikationen assoziiert. Allerdings korrelierte die Dauer des chirurgischen Eingriffs bei der Kranioplastik positiv mit der persönlichen chirurgischen Erfahrung des durchführenden Kollegen.

6 Diskussion

Die dekompressive Kraniektomie ist ein etabliertes Verfahren zur Behandlung des therapieresistenten d.h. konservativ nicht mehr beherrschbaren Anstiegs des intrakraniellen Druckes (Guerra et al. 1999). Die Ursachen eines intrakraniellen Druckanstiegs können unterschiedlicher Natur sein. Jede dekompressive Kraniektomie hat einen zweiten oder gar dritten operativen Schritt zur Folge – abhängig von den Komplikationen die in ihrem Auftreten nicht individuell vorhersagbar sind.

Als regelmäßig notwendig kann insbesondere der Folgeeingriff, die Kranioplastik, bezeichnet werden. Hierfür sprechen vor allem die Gründe der Wiederherstellung der Ästhetik und des Schutzes des Hirnparenchyms. Darüber hinaus finden sich in der Literatur Hinweise dafür, dass die Rekonstruktion des Schädeldaches ein besseres klinisch-neurologisches Outcome nach sich zieht (Joseph et al. 2009; Wachter et al. 2013; Gooch et al. 2009; Schuss et al. 2012, 2013).

Ein weiteres, nicht zu vernachlässigendes Argument für eine Kranioplastik ist die Reduktion der sich anschließenden Rehabilitationsdauer. Auch ist die Art der neurologischen Rehabilitationsbehandlung abhängig von der Tatsache, ob eine Rekonstruktion des Schädeldaches erfolgt ist oder nicht.

Zudem muss bedacht werden, dass bei Patienten bei denen die Kranioplastik noch nicht erfolgt ist der atmosphärische Druck auf die nur mit dem Hautmantel bedeckten Hirnareale wirkt und so auf die physiologischen Prozesse der Liquorzirkulation, der zerebralen Perfusion und des zerebralen Glukosestoffwechsels Einfluss hat. Außerdem sollte berücksichtigt werden, dass eine frühzeitig erfolgte Kranioplastik die intrakranielle Druckdynamik wiederherstellt und so die dauerhafte Umleitung des CSF (cerebrospinal fluid) verhindert (Joseph et al. 2009).

Sollten sich nach erfolgter Kranioplastik Komplikationen einstellen, wie die der aseptischen Knochennekrose oder die des epiduralen Empyems, welche auch im Fokus vorliegender Untersuchung standen, so werden weitere Operationen notwendig. Auf diese Weise verlängert sich nicht nur der Krankenhausaufenthalt der Patienten sondern es verzögert sich auch die neurologische Rehabilitation der Patienten.

Aus den eben genannten Gründen ist es enorm wichtig, die Kranioplastik mit dem vorzugsweise geringsten Komplikationsrisiko durchzuführen.

Neben den aufgeführten Komplikationen der aseptischen Knochennekrose und des epiduralen Empyems, sind in der Literatur viele weitere postoperative Komplikationen nach einer Kranioplastik beschrieben, die aber nicht der Gegenstand der vorliegenden Untersuchung waren. Vielmehr lag der Fokus auf den o.g. relevanten postoperativen Komplikationen, die zu einer Explantation des Knochendeckels resp. des PMMA Implantates führten, da sie klinisch am häufigsten auftreten.

In der Patientenpopulation der vorliegenden Untersuchung wurde bei 32 von 219 Patienten eine postoperative Komplikation festgestellt, wobei 22 Patienten eine aseptische Knochendeckelnekrose erlitten und bei 10 Patienten ein epidurales Empyem vorlag.

Insgesamt betrug in unserer Analyse die Gesamtrate der postoperativen Komplikationen 14,6%. Diese unterscheidet sich von der Rate an Komplikationen in anderen veröffentlichten Untersuchungen. Sobani et al. (2011) berichteten über einer Gesamtrate an Komplikationen von 36.5%, Gooch et al. (2009) berichteten über eine Rate von 34%, Lee et al. (2013) berichteten über eine Gesamtrate an Komplikationen von 26%. In der Summe ist über eine Variation von 16,4-36,5% berichtet (Sobani et al. 2011). Diese Unterschiede sind dadurch erklärbar dass in den Fokus der veröffentlichten Arbeiten auch Komplikationen genannt wurden die in unserer Arbeit nicht im Mittelpunkt standen. Zu nennen sind hier die Wundheilungsstörungen, die epiduralen und subduralen Hämatome sowie der Status epilepticus und Hydrocephalus internus.

Unsere Komplikationsrate von 14,6% bezieht sich nur auf Komplikationen, die zur Explantation des Knochendeckels führten. Dies waren im vorliegenden Patientengut die aseptische Knochendeckelnekrose und das epidurale Empyem. So ist auch die deutlich niedrigere Komplikationsrate verglichen zu den in früheren Untersuchungen genannten höheren allgemeinen Komplikationsraten zu erklären.

6.1 Dauer der Operation

Die retrospektive Analyse der vorliegenden Untersuchung konnte mit der Dauer des chirurgischen Eingriffs bei der Kranioplastik, einen Prädiktor für die Wahrscheinlichkeit einer postoperativen Komplikation aufspüren ($p = 0,001$). Eine Erklärung für diese Ergebnisse könnte sein, dass ein kurzer Eingriff auch eine kurze Exposition des operativen Situs auf die Umgebung mit sich bringt. So liegt es nahe, dass das Risiko der möglichen Kontamination mit Mikroorganismen und einem vermehrten Blutverlust gering gehalten werden.

Ein weiterer Aspekt, der möglicherweise die Dauer des rekonstruktiven Eingriffes beeinflusst, ist die Expertise des Operateurs. Die vorliegende Untersuchung konnte zwar nicht nachweisen, dass die operative Erfahrung des Chirurgen selbst direkt mit der postoperativen Komplikationsrate in Verbindung zu setzen ist. Die klinische Beobachtung jedoch zeigt, dass die Erfahrung des Operateurs durch die Entwicklung von routinierten Handlungen, meist die Dauer eines Eingriffes reduziert. Somit könnte die chirurgische Erfahrung durchaus einen indirekten Einfluss auf die postoperative Komplikationsrate gehabt haben. Huang et al. (2011) postulierten diesen Umstand ebenfalls als eine mögliche Ursache für das vermehrte Aufkommen von Knochendeckelinfektionen in ihrem medizinischen Zentrum.

Auch Lee et al. (2012) fanden eine signifikante Korrelation zwischen der Dauer der Kranioplastik und dem Auftreten von postoperativen Infektionen und benannten diese als prognostischen Faktor. Eine kurze Operationsdauer in dieser Untersuchung wurde unter 200 min. definiert und folglich als vorteilhaft eingestuft.

Ebenso konnten Huang et al. (2011) in ihrer Untersuchung eine signifikante Korrelation zwischen der Dauer einer Operation und dem Auftreten von Komplikationen zeigen. Insbesondere die Infektion des Knochendeckels stand im Fokus dieser Arbeit. Die mittlere Operationsdauer für die Kranioplastik in der Gruppe ohne Infektion betrug 3,7 Stunden und in der Gruppe in der eine Infektion auftrat 5 Stunden. Sie erklärten diesen Umstand mit der Tatsache dass längere OP-Zeiten auch die Wahrscheinlichkeit der Kontamination erhöhen. Sie wiesen allerdings auch darauf hin dass das medizinische Zentrum in dem Huang et al. diese Arbeit aufstellten, ein Zentrum sei, in dem junge Kollegen diese Eingriffe durchführten. Und dass sich daraus die Möglichkeit ergibt diese

Beziehung (das Auftreten von Knochendeckelinfectionen bezogen auf die Dauer einer Kranioplastik) perspektivisch zu untersuchen.

Matsuno et al. (2006) konnten keine statistische Signifikanz zur Dauer der Operation zeigen. In dieser Untersuchung war die mittlere Dauer der Operation in der Gruppe der untersuchten Patienten in der die Komplikation der Infektion auftrat bei 142 min und in der Gruppe ohne Infektion bei 146 min. Insgesamt waren 15 neurochirurgische Kollegen an dieser Arbeit als Operateure beteiligt und es konnte keine signifikante Beziehung zwischen einem gehäuften Aufkommen einer Komplikation zum operierenden Kollegen dargestellt werden.

Gooch et al. (2009) registrierten zwar die Dauer des Aufenthaltes des Patienten in einem OP-Saal während der Kranioplastik, werteten diese jedoch nicht statistisch aus. So wurde nicht geprüft ob die Dauer des Aufenthaltes des Patienten in einem OP Saal einen Einfluss auf das Auftreten von Komplikationen hat. In dieser Untersuchung war die mittlere Dauer des Aufenthaltes des Patienten in einem OP Saal mit 173 ± 10 min bemessen.

Im et al. (2012) untersuchten in ihrer Arbeit ebenfalls ob die Zeit, in der eine Kranioplastik durchgeführt wird, einen Einfluss auf die Entwicklung von Komplikationen hat. Die mittlere OP Zeit in dieser Untersuchung belief sich auf 2,9 Std. \pm 1,1 Std. Diese war deutlich kürzer als die berichteten Zeiten anderer Untersuchungen. Paradoxer Weise konnten Im et al. einen Trend zur Signifikanz bezogen auf des Auftreten einer Kranioplastik Infektion aufweisen wenn die OP Zeiten der Kranioplastik kürzer waren als die angegebenen mittleren Werte ($p=0,088$). Diese Ergebnisse waren nicht vergleichbar mit denen anderer Untersuchungen. Die Erklärung hierfür waren möglicherweise Zeit- und Stichprobenfehler bezogen auf die registrierten Anästhesie Zeiten und den tatsächlichen OP Zeiten.

Eine Schlussfolgerung wäre somit die Optimierung der intraoperativen Handlungsprozesse und eine schnellstmögliche Durchführung der Operation. Die gezielte Ausbildung eines Operateurs sollte ebenfalls in den Vordergrund rücken, insbesondere wenn es um die Häufigkeit durchgeführter Operationen geht, da hierdurch seine Expertise bestmöglich gefördert werden würde. So könnte die operative Dauer und damit indirekt die postoperative Komplikationsrate gesenkt werden.

6.2 Vorhandensein von VP-Shunt/ ICP-Sonde

Ein Ergebnis der vorliegenden Untersuchung war zudem eine signifikant höhere Komplikationsrate, bei gleichzeitiger Anlage eines VP-Shunts, zusammen mit der Kranioplastik ($p=0,01$). Verstehbar ist dieses Ergebnis sicherlich durch die eben genannte Erklärung der längeren Operationsdauer, wenn neben der Kranioplastik auch ein VP-Shunt implantiert wird.

Weiterhin sollte die Indikation zur Anlage eines VP-Shunts gründlich abgewogen werden wenn man bedenkt dass die gleichzeitige Anlage eines VP-Shunts die operative Dauer verlängert und somit die Komplikationsrate steigert. Zu berücksichtigen ist hierbei allerdings, dass andererseits viele Argumente für die Anlage eines VP-Shunts sprechen und es somit individuell sinnvoller sein kann, die signifikant höhere Wahrscheinlichkeit des Auftretens einer Komplikation hinzunehmen.

Ein Argument für die Anlage eines VP-Shunts ist zum Beispiel das Vorliegen eines kommunizierenden Hydrocephalus, denn hier trägt der VP-Shunt entscheidend zur verbesserten klinisch-neurologischen Rehabilitation des Patienten bei. Der Hirndruck wird gesenkt, die neurologischen Ausfälle wie die einer Halbseitenlähmung oder einer Aphasie können reduziert aber auch die kognitive Leistung erhöht werden (Honeybul et al., 2013; Joseph et al., 2009; Waziri et al., 2007).

Piedra et al. (2013) konnten einen Zusammenhang zwischen dem Vorhandensein eines VP-Shunts während der Kranioplastik und aufgetretener Komplikation herstellen. Eine Erklärung für diese statistische Evidenz erfolgte jedoch nicht. Die Komplikationen die in dieser Untersuchung berücksichtigt wurden sind die Hämatome, die Infektionen, die Knochenresorption sowie der Hydrocephalus.

Dünisch et al. (2013) konnten ebenfalls einen Zusammenhang zwischen dem Vorhandensein eines Shunts und der Entwicklung einer aseptischen Knochendeckelnekrose herstellen. Der Signifikanz Wert lag in dieser Untersuchung bei $p=0,04$. Die Ursachen für diesen Zusammenhang konnten Dünisch et al. ebenfalls nicht richtig erklären. Sie postulierten dass undulierende intrakranielle Druckverhältnisse der Grund für eine ausbleibende Adhärenz der Dura mater am Knochen seien und dadurch die notwendige Blutversorgung für den Knochen ausbleibt. Zu vermerken ist dass in

dieser Untersuchung insgesamt der Fokus auf den Gründen für die Entwicklung der aseptischen Knochendeckelnekrose als Komplikation lag.

Matsuno et al. (2006) unterteilten in ihrer Untersuchung die Untersuchungspopulation in drei Untergruppen auf. Die Erste die nur eine Kranioplastik erhielt, die Zweite die mit der Kranioplastik auch einen VP-Shunt implantiert bekamen und die Dritte die neben der Kranioplastik einen weiteren Eingriff erhielten, wie bspw. das Clipping von nicht rupturierten Aneurysmen. Die Infektionsraten der Knochendeckel waren wie in oben beschriebener Reihenfolge: 14%, 4% und 0%. Die statistische Auswertung ergab keinen signifikanten Unterschied unter diesen Gruppen.

Chang et al. (2010) konnten in ihrer Untersuchung keinen statistisch signifikanten Unterschied unter den Gruppen mit und ohne VP-Shunt während der Kranioplastik erbringen. In dieser Untersuchung erlitten 15% der Untersuchten aus der Gruppe, die keinen VP-Shunt während der Kranioplastik bekamen eine Komplikation. Im Vergleich hierzu waren 20% der Untersuchten aus der Gruppe mit einem VP-Shunt während der Kranioplastik mit Komplikationen versehen. Die statistische Auswertung ergab einen p-Wert von $p=0,494$.

Auch Lee et al. (2012) haben in ihrer Arbeit das Vorhandensein eines ventrikulären Katheters während der Kranioplastik untersucht. Sie unterteilten die untersuchten Patienten in zwei Gruppen auf: die *mit* einem ventrikulären Katheter und *ohne*. Sie konnten einen Anstieg der Rate an Knochendeckelinfektionen verzeichnen, wenn ein Katheter vorhanden war. Dieser Trend ergab jedoch nach der statistischen Auswertung keine Signifikanz ($p=0,196$).

Im Gegensatz zu Chang et al. (2010) konnten auch Schuss et al. (2012) einen Zusammenhang zwischen dem Vorliegen eines VP-Shunts und dem Auftreten von Komplikationen erstellen ($p=0,007$). Insbesondere das Hygrom als Komplikation trat bei Patienten mit einem VP-Shunt auf ($p=0,01$). Sie führten gleichfalls hinzu dass Patienten, die von einem VP-Shunt abhängig seien, programmierbaren VP-Shunts den Vorzug gegeben werden sollte. VP-Shunt bezogene Komplikationen könnten mit dem präoperativen Einstellen des Anfangsdruckes auf ein höheres Niveau so reduziert werden.

6.3 Offene Schädel-Hirn-Traumen

Die Ergebnisse wiesen einen statistisch signifikanten Unterschied auf hinsichtlich der Entwicklung einer aseptischen Knochendeckelnekrose bei offenen Schädel-Hirn-Traumen im Vergleich zu geschlossenen Schädel-Hirn-Traumen. Weiterhin zeigte die retrospektive Analyse, dass bei den offenen Schädel-Hirn-Traumen der darunterliegende Knochendeckel meistens fragmentiert war. Zudem war ein signifikanter Anteil der fragmentierten Knochendeckel aseptisch nekrotisiert (3 von 22, 13,6%)

Fraglich ist es nun, ob die offenen Schädel-Hirn-Traumen die Ursache für die Entwicklung von aseptischen Knochendeckelnekrosen war oder aber die fragmentierten Knochendeckel. Hierüber liefert auch die vorhandene Literatur keine ausreichende Erklärung. Demgemäß besteht hier ein weiterer Forschungsbedarf, um die Fragestellung endgültig klären zu können. Denkbar wäre eine Kontamination der Wunde mit den Mikroorganismen der Hautflora und/oder mit den Mikroorganismen der Umgebung. Dies könnte die putriden Knochendeckelinfectionen erklären, jedoch nicht die aseptischen Knochendeckelnekrosen. Weiterhin könnte die veränderte Beschaffenheit der Haut nach dem erfolgten Trauma und der daraufhin narbigen Rekonvaleszenz eine Erklärung liefern. Hier ist nämlich eine Unterbrechung der nutritiven Versorgung des Knochens vorhanden und wird durch die narbigen Verhältnisse, die sich nachfolgend bilden noch verstärkt.

Die fragmentierten Knochen sind meist operativ schwierig zu fixieren. Eine eindeutige Positionierung der Fragmente kann zwar erfolgen, aber die Befestigung bleibt meist dennoch instabil. Bei allen Osteosynthese Verfahren, bei denen eine Instabilität vorherrscht, ist eine Osteoinduktion und somit eine Knochenneubildung nahezu unmöglich, da die notwendigen Bedingungen bei Instabilität aufs Neue zerstört werden. Insbesondere die Angiogenese ist in diesen physiologisch ablaufenden Prozessen enorm wichtig (Ewald et al. 2013). Die neu gebildeten Kapillaren ermöglichen das Einwandern von Progenitorzellen und deren anschließende Umwandlung in Osteoblasten. Ist diese gestört, kann eine Knochenneubildung und somit das Ausbilden von Knochenbrücken zwischen Replantat und der vitalen Knochenränder nicht stattfinden.

Eine weitere wichtige Komponente ist der ausgedehnte Gewebeschaden, der im Randbereich des Transplantates vorhanden ist. Dieser führt zur lokalen Venenthrombose und zur Ausschüttung von Zymogenen. Diese wiederum aktivieren die Thrombinbildung, was letztlich in eine lokale Hypoxie und Ischämie führt (Smoll et al. 2013).

Zusammenfassend ist zu sagen, dass die statistisch signifikant höhere Wahrscheinlichkeit der Entwicklung einer Knochendeckelnekrose bei Fragmentierung sowie die eben aufgeführten medizinischen Gegebenheiten der gestörten Wundheilung, bzw. gestörten Osteoinduktion, die Schlussfolgerung nahelegen, bei fragmentierten Knochendeckel direkt eine alloplastische Rekonstruktion in Erwägung zu ziehen

Lee et al. (2012) konnten in ihrer Untersuchung ebenfalls das Schädel-Hirn-Trauma als Hauptursache für die dekompressive Kraniektomie darstellen und bezifferten diese mit 51,4%. Sie unterteilten die Schädel-Hirn-Traumen, wie in unserer Untersuchung, in zwei Gruppen: offene (6,9%) versus geschlossene (93,1%). In der statistischen Auswertung der eben genannten zwei Gruppen ergab sich jedoch kein signifikanter Unterschied im Auftreten von Knochendeckelinfektionen ($p=0,26$). Allerdings haben Lee et al. in ihrer Arbeit die Beschaffenheit der Knochendeckel nach dem erlittenen Trauma (fragmentiert versus nicht fragmentiert) nicht untersucht.

Die Untersuchungspopulation in der Arbeit von Lee et al. (2012) wurde auch im Hinblick des benutzten Befestigungsmaterials der Plastiken respektive der Knochendeckel unterteilt. Diese wurden statistisch ausgewertet und in Beziehung zum Auftreten von Knochendeckelinfektionen gesetzt. Die verwendeten Materialien für die Befestigung der Knochendeckel waren Seide und Titan Platten. Es konnte keine statistische Signifikanz gezeigt werden ($p=0,96$).

Wachter et al. (2012) berichteten in ihrer Studie über das gehäufte Auftreten der postoperativen Komplikation einer Resorption des Knochendeckels, nach Erhalt einer Kranioplastik. Die Rate betrug 15,4%. Allerdings fügten die Autoren hinzu, dass in ihrer Studie die Fixierung der Knochendeckel primär noch mittels Naht erfolgte.

Auch Chang et al. (2010) benannten in ihrer Studie, dass die Patienten, bei denen die Befestigung der Knochendeckel mittels Naht erfolgte, zu einer höheren Rate an

postoperativen Komplikationen tendierten, im Vergleich zu den Patienten, die eine Befestigung mittels Miniplattenosteosynthese bekamen.

Dünisch et al. (2013) konnten gleichfalls nachweisen, dass fragmentierte Knochendeckel von mindestens zwei und mehr Fragmenten die Ursachen für die Entwicklung von aseptischer Knochendeckelnekrose seien. Chang et al. (2010) sahen in ihrer Untersuchung, dass die rigide Befestigung als auch die exakte Reposition der Fragmente entscheidend sind für die ossäre Integration der Knochenfragmente. Diesem Ergebnis schließen sich Dünisch et al. an. Weiterhin erachten Dünisch et al. die Überlegung als sinnvoll, einer alloplastischen Rekonstruktion gleich den Vorzug zu gewähren vor der Überlegung fragmentierte Knochendeckel zu rekonstruieren. Insbesondere gilt dies wenn es sich um einen Hochrisikopatienten handelt. Hochrisikopatienten in der Arbeit von Dünisch et al. sind junge Patienten mit fragmentierten Knochendeckel, die als Folge von Verkehrsunfällen oder Fahrradunfällen entstanden sind. Diese Überlegungen gleichen den unseren.

Die Arbeit von Schuss et al (2013) befasste sich, neben anderem, auch mit dem Thema, ob die Indikation einer dekompressiven Kraniektomie signifikant in Verbindung zu setzen ist mit der Entwicklung von Komplikationen nach einer Kranioplastik. Insbesondere lag der Fokus in dieser Arbeit auf die Entwicklung von Knochendeckelnekrosen nach einer Kranioplastik als Komplikation. Auch sie zeigten, dass das Schädel-Hirn-Trauma mit einer signifikant höheren Rate an Knochendeckelnekrosen verbunden war ($p=0,04$). Ein weiterer Aspekt, der in dieser Arbeit beobachtet und untersucht wurde, war, ob fragmentierte Knochendeckel einen Einfluss auf die Entwicklung von Knochendeckelnekrosen haben. Fragmentierte Knochendeckel können oft das Ergebnis eines schweren Schädel-Hirn-Traumas sein. In der Zusammenschau konnten die Forscher um Schuss nachweisen, dass das Vorliegen von fragmentierte Knochendeckel während des Initialeingriffes ein unabhängiger Risikofaktor für die Entwicklung von Knochendeckelnekrosen sind ($p=0,002$).

Die Ergebnisse dieser Studien sprechen also für die rigide Befestigungsmethode der Miniplattenosteosynthese bei fragmentiertem Knochendeckel, um die Wahrscheinlichkeit postoperativer Komplikationen möglichst gering zu halten. Ein wichtiger weiterer Aspekt also, neben unserem Argument der Verwendung von alloplastischen Rekonstruktionen, wenn ein fragmentierter Wunddefekt vorliegt.

Abschließend ist noch anzuführen, dass in der vorliegenden Untersuchung nur die Patienten mit aseptischer Knochendeckelnekrose in der retrospektiven Analyse bedacht wurden, die eine chirurgische Behandlung benötigten (10%). Dementsprechend könnte die allgemeine Häufigkeit der Knochendeckelnekrose nach offenem Schädel-Hirn-Trauma in unserer Arbeit unterschätzt sein.

6.4 Zeitpunkt der Kranioplastik

Insgesamt konnte in der vorliegenden Arbeit kein statistisch signifikanter Unterschied einer höheren Komplikationsrate festgestellt werden abhängig von der unterschiedlichen Zeitdauer (<3 Monate vs. >3 Monate) zwischen dekompressiver Kraniektomie und Kranioplastik.

Die uneinheitlichen Ergebnisse anderer wissenschaftlicher Untersuchungen bzgl. der verstrichenen Zeitdauer zwischen Ersteingriff und Folgeoperation, spiegeln eine kontroverse Diskussion über diese Thematik wider.

Schuss et al. (2012) unterteilten die untersuchten Patienten in zwei Gruppen: Durchführen einer Kranioplastik weniger als 2 Monate nach dekompressiver Kraniektomie versus mehr als 2 Monate danach. In der Stichprobe konnte eine statistisch signifikant höhere postoperative Komplikationsrate von 25,9% in der *frühen* Gruppe nachgewiesen werden vs. 14,2 % in der *späten* Gruppe. Der Signifikanz Wert lag bei $p=0,04$. Die allgemeine Komplikationsrate lag insgesamt bei 16,4%.

Ein Jahr später untersuchten Schuss et al. (2013) das Auftreten von Knochendeckelnekrosen als Komplikation nach eine Kranioplastik. Auch hier wurde die Untersuchungspopulation in zwei Gruppen aufgeteilt und zwar in diejenigen, die einer Kranioplastik vor 2 Monaten (früh) und nach 2 Monaten (spät) nach durchgeführter Dekompression unterzogen wurden. Die statistische Aufarbeitung ergab ebenfalls das Ergebnis der signifikant höheren Rate an Knochendeckelnekrosen in der frühen Gruppe im Vergleich zur späten Gruppe ($p=0,008$).

Ein ähnliches Ergebnis erzielten Chang et al. (2010). Allerdings ist zu erwähnen, dass die Untersucher dieser Arbeit ihre Einteilung nach den Kriterien des zu erwartenden neurologischem Outcomes durchführten. In der internationalen Literatur haben sich einige Autoren mit dem Thema befasst, dass frühe Kranioplastiken auch ein besseres neurologisch funktionelles Outcome erzielten. Chang et al. unterteilten die untersuchten Patienten in drei Gruppen: die *erste* Gruppe erhielt die Kranioplastik zwischen 0-3 Monaten nach Kraniektomie; die *zweite* Gruppe erhielt die Kranioplastik in der Zeitspanne 4-6 Monaten nach der Kraniektomie und die *dritte* Gruppe erhielt den Folgeeingriff nach 6 Monaten. Die allgemeine Komplikationsrate war in der *ersten*

Gruppe am niedrigsten (9%). Im Vergleich zur *dritten* Gruppe war dieses Ergebnis signifikant geringer ($p=0,007$). Im Vergleich zur *zweiten* Gruppe konnte nur ein Trend beobachtet werden ($p=0,07$). Die Untersucher fügten allerdings noch hinzu dass in der Praxis das Intervall zwischen Kraniektomie und Kranioplastik kein standardisiertes Intervall sei, sondern hauptsächlich abhängig war von dem individuellen Heilungsverlauf des Patienten. Eine weitere Beobachtung die, die Gruppe um Chang erwähnten war zum einen, dass Patienten, die ein langes zeitliches Intervall zwischen Kraniektomie und Kranioplastik aufwiesen, eine Tendenz zeigten in Richtung höherer Komplexität der erlittenen Verletzungen. Diese sind auf der anderen Seite mit einem schlechteren neurologisch funktionellen Outcome nach dem Initialeingriff verbunden gewesen. Folglich ist zu erwarten, dass das neurologische Outcome bei diesen Patienten nach der Kranioplastik ebenfalls schlecht ausfallen wird. In der Summe scheint es jedoch, dass das Zeitintervall von über 3 Monaten zwischen den zwei Eingriffen ein Risiko sei.

Eine Arbeit, welche noch einen ganz neuen Aspekt in die Diskussion mit einzubringen vermochte, war die Forschungsarbeit von Archavalis et al. (2012). Sie unterteilten ihre untersuchten Patienten in folgende drei Gruppen: Gruppe 1, genannt „ultrafrühe Kranioplastik“, erhielt eine Kranioplastik in der Zeitspanne 0-6 Wochen nach durchgeführter dekompensiver Kraniektomie, Gruppe 2, genannt „frühe Kranioplastik“, wurde in einer Zeitspanne von 7 bis einschließlich 12 Wochen folgeoperiert, während Gruppe 3, genannt „späte Kranioplastik“, erst nach Ablauf der 13. Woche nach dekompensiver Kraniektomie, eine Schädeldachrekonstruktion bekam.

Die Forschungsgruppe konnte nachweisen, dass die „ultrafrühen Kranioplastiken“, zu einem besseren klinisch-neurologischen Ergebnis führten. Die Art des verwendeten Materials (autolog vs. allogene) hatte auf dieses Ergebnis keinen verändernden Einfluss.

Interessanterweise konnten Archavalis et al. in dieser Untersuchung jedoch ebenfalls aufzeigen, dass Patienten, die eine „ultrafrühe Rekonstruktion“ erhielten, unglücklicherweise auch eine höhere Rate an postoperativer Infektion, nach einer Kranioplastik, erlitten. Mit anderen Worten: Die Komplikation schmälerte scheinbar nicht das bessere klinisch-neurologische outcome der „ultrafrühen“ Gruppe. Allerdings ist zu erwähnen, dass die Forscher in ihrer Arbeit das gehäufte Auftreten von Infektionen nach einer Kranioplastik in Verbindung mit „infektionsassoziiierenden Risikofaktoren“ brachten. Zu diesen zählen der Diabetes mellitus, die Einnahme von Antikoagulantien,

sowie die Infektionen mit multiresistenten Erregern (MRE). Das bedeutet, dass die Ursache für die aufgetretenen Komplikationen nicht unmittelbar mit der Zeitspanne zwischen dekompressiver Kraniektomie und Schädeldachrekonstruktion in Zusammenhang stehen muss, sondern die Drittvariable der internistischen Komorbiditäten den wesentlicheren Einfluss auf die postoperativen Komplikationen gehabt haben könnte. So zeigten die Ergebnisse der genannten Untersuchung von Archavalis et al. (2012), dass Patienten, die sekundäre Komplikationen wie die der Nachblutung, dem Infarkt oder der Infektion erlitten, eine generelle Tendenz zu Infektionen zeigten und insbesondere in der Gruppe der ultrafrühen Kranioplastik zu finden waren. Das Auftreten von aseptischen Knochendeckelnekrosen bzw. Resorptionen des Knochendeckels, konnten hingegen nicht in einem zeitlichen Zusammenhang gestellt werden.

Thavarajah et al (2012) befassten sich in ihrer Arbeit ebenfalls mit dem Zeitpunkt der Kranioplastik nach durchgeführter dekompressiver Kraniektomie. In dieser Untersuchung wurden die 82 Patienten in vier Gruppen aufgeteilt, entsprechend dem Zeitpunkt in dem die Kranioplastik nach einer dekompressiven Kraniektomie stattfand. Die erste Gruppe wurde in einem Zeitraum 0-6 Monate einem Kranioplastieverfahren unterzogen, die zweite Gruppe erhielt die Kranioplastik im Zeitraum von 7-12 Monaten, die dritte Gruppe nach 13-24 Monaten und die vierte Gruppe erst nach 25 Monaten. Es wurden nur die Fälle untersucht, bei denen die postoperative Infektionsrate letztlich zur Explantation der Plastik geführt hatte. Es wurde nicht unterschieden zwischen den autologen und den allogenen Kranioplastiematerialien.

Die Forscher wiesen nach, dass das geringste Risiko für postoperative Infektionen nach einer Kranioplastik im Zeitraum nach 6 Monaten lag, also im eher mittleren Zeitfenster lag, verglichen mit den Zeitangaben der anderen Arbeiten.

Cheng et al. (2008) untersuchten in ihrer Arbeit ebenfalls den Einfluss der Zeitspanne zwischen dekompressiver Kraniektomie und erfolgter Kranioplastik auf das mögliche gehäufte Auftreten von Komplikationen. Der Fokus lag auf die Infektionen als mögliche Komplikation. Sie unterteilten die untersuchten Patienten in zwei Gruppen auf, entsprechend dem Material welches für die Kranioplastik verwendet wurde, nämlich autogen und alloplastisch. Die zwei Hauptgruppen wurden zusätzlich in zwei Untergruppen unterteilt entsprechend dem Zeitintervall zwischen Kraniektomie und

Kranioplastik. Sie konzentrierten sich auf die Zeitspanne vor 90 Tagen und nach 90 Tagen. Die statistische Auswertung ergab eine signifikante Beziehung zwischen dem Zeitintervall und einer Infektion in der ersten Gruppe (autogener Knochen) jedoch nicht in der zweiten (PMMA-Plastik). Die statistische Auswertung der Untergruppen ergab keine signifikanten Ergebnisse. Die Erklärung ihrer Daten führten sie auf die geringe Anzahl an Patientenfällen und der durchgeführten Kranioplastiken (84 Kranioplastiken bei 75 Patienten) zurück. Eine „take home message“ ihrer Untersuchung war dennoch, dass ihre gesammelten Daten Hinweise auf ein erhöhtes Risiko für das Auftreten von Infektionen bei früh durchgeführter Kranioplastik zeigten.

Eine weitere Untersuchung, die sich, neben anderem, auch mit dem Thema des Einflusses des Zeitintervalls zwischen Kraniektomie und Kranioplastik auf das mögliche Auftreten von Infektionen als Komplikation befasste war die der Gruppe um Lee et al. (2012). Das Zeitintervall zwischen Kraniektomie und Kranioplastik wurde von den Untersuchern als „CC-Intervall“ bezeichnet. Es wurden ebenfalls zwei Gruppen aufgezeichnet. Die *erste* Gruppe, die eine Infektion erlitten hatten versus der *zweiten* Gruppe die keine Infektion erleiden mussten. Das mittlere CC-Intervall von allen Patienten lag bei 45 Tagen. Das mittlere CC-Intervall bei der Gruppe ohne Infektion und mit Infektion lag bei 46 respektive 38 Tagen. Die statistische Auswertung konnte keine Signifikanz zeigen ($p=0,77$).

Gooch et al. (2009) unterteilten ihre Untersuchungspopulation in vier Gruppen auf entsprechend dem Zeitpunkt der durchgeführten Initial- und Folgeoperation. Die *erste* Gruppe erhielt ihre Kranioplastik nach durchgeführter Kraniektomie in dem Zeitraum 0-48 Tage, die *zweite* Gruppe in den Zeitraum 49-99 Tage, die *dritte* Gruppe in dem Zeitraum 100-136 Tage und die *letzte* Gruppe nach 136 Tagen. Eine weitere Unterteilung erfolgte auch in dem die aufgetretenen Komplikationen aufgeteilt wurden in Komplikationen die eine Reoperation erforderten respektive derjenigen die keine Reoperation unterzogen werden mussten. Eine statistische Validität ergab sich lediglich in der *dritten* Gruppe. Zeitgleich konnten sie aber auch zeigen, dass die *erste* und die *letzte* Gruppe keinen signifikanten Anstieg an Komplikationen und an Komplikationen die eine Reoperation erforderten zu verzeichnen hatten. Limitiert sind diese Ergebnisse jedoch durch die geringe Anzahl an Patienten in jeder Gruppe, nämlich ca. 16 Patienten.

Bobinski et al. (2013) unterteilten ihre Untersuchungspopulation in zwei Gruppen auf bezogen auf die benutzten Materialien für die Kranioplastik (autologer Knochen und PMMA). Auch sie haben die Zeit zwischen der dekompressiven Kraniektomie und der Kranioplastik untersucht und haben zeigen können, dass sie einen Einfluss auf die Entwicklung von Komplikationen hat. Insbesondere traten häufiger Komplikationen in der Gruppe auf, die den eigenen Knochen replantiert bekamen. In der Gruppe der autologen Knochendeckel war die Zeit zwischen Initialoperation und Folgeoperation signifikant kürzer ($p=0,04$) und diese Zeit konnte als signifikanter Prädiktor für das Auftreten von Komplikationen identifiziert werden. Allerdings konnten Bobinski et al. insgesamt auch nachweisen, dass kurze Zeitspannen zwischen Kraniektomie und Kranioplastik einen Trend zu weniger Komplikationen aufweisen. Die mittleren Zeiten zwischen Kraniektomie und Kranioplastik betragen in der Gruppe der autologen Knochen $3,2 \pm 1,6$ Monate und in der Gruppe der PMMA $4,8 \pm 3,6$ Monate. Die allgemeine mittlere Zeitspanne zwischen den zwei Operationen betrug $3,8 \pm 2,6$ Monate. Bobinski et al. haben allerdings, im Vergleich zu anderen Untersuchungen der internationalen Literatur keine Grenzpunkte setzen können, anhand welcher, die Vorhersage getroffen hätte werden können, ab wann das Risiko für das Auftreten einer Komplikation höher wird.

Abschließend zum Ergebnisvergleich der genannten Untersuchungen ist zu sagen, dass grundsätzlich das Risiko-Nutzen-Verhältnis für den Patienten bedacht werden sollte, wenn die Überlegung bezüglich des günstigsten Zeitpunktes der Rekonstruktion im Raum steht. Hierbei sollte bedacht werden, dass zwar frühzeitige Kranioplastiken ein besseres klinisch-neurologisches Ergebnis aufweisen, andererseits eine frühzeitige Kranioplastik jedoch auch die Wahrscheinlichkeit der erhöhten Häufigkeit postoperativer Komplikationen mit sich bringen kann. Um jedoch wissenschaftlich besser fundierte Aussagen treffen zu können, sollte der optimale Zeitpunkt einer Kranioplastik in einer prospektiv randomisierten Arbeit untersucht werden. Hier könnten mögliche Fehlerquellen, wie beispielsweise interagierende Drittvariablen (vor allem die Komorbidität internistischer Vorerkrankungen), welche zu derart unterschiedlichen Ergebnissen führen, besser kontrolliert werden.

An dieser Stelle ist es ebenfalls sinnvoll zu betonen, dass die Aussagen einer retrospektiven Analyse, wie die hier diskutierte, natürlich stark begrenzt sind. Das in dieser Arbeit gewählte wissenschaftliche Design beinhaltet den negativen Aspekt vieler

Fehlerquellen, beispielsweise unvollständiger Datensätze und mangelhafter Kontrolle der individualtypischen Variablen einer Klinik (z.B. die Stichprobenselektion durch den Standort, typische präoperative Vorgehensweisen, etc.). So wurden in der vorliegenden Arbeit alle Patienten ausgeschlossen, die nicht über die vorhandene Notaufnahme oder über die Vertragskrankenhäuser aufgenommen wurden.

In der vorliegenden Untersuchung waren die infektionsassoziiierenden Risikofaktoren, wie sie Archavalis et al. in ihrer, im Jahr 2012 veröffentlichten Analyse untersuchten nicht Gegenstand der Betrachtung. Vielmehr konzentrierten wir uns auf die häufigsten postoperativen Komplikationen nach einer Kranioplastik, die aseptische Knochendeckelnekrose und das epidurale Empyem. Im Ergebnis lag die Infektionsrate bei 4,6%, was im Vergleich zu anderen kürzlich veröffentlichten Studien als niedrig bis moderat zu werten ist, schließlich wurden hier Infektionsraten zwischen 5 und 11,3% genannt (Chang et al. 2010; Gooch et al. 2009; Archavalis et al. 2012; Cheng et al. 2008). Eine Erklärung könnte sein, dass wir in unserer Klinik ein standardisiertes Verfahren für die Kranioplastik verwenden, welches die allgemeine Infektionsrate senken soll. Es beinhaltet eine präoperative intravenöse Antibiotikagabe und das Abdecken des operativen Feldes mit einer antiseptischen Folie. Ferner wird für die Kranioplastik der gleiche Zugangsweg gewählt wie für die dekompressive Kraniektomie. In den genannten Studien wird nicht von einem ähnlichen standardisierten Verfahren gesprochen, folglich ist unklar ob und inwiefern diese Vorgehensweisen ebenfalls angewendet wurden und ob sie einen Einfluss auf die Untersuchungsergebnisse hatten. Hier besteht noch ein weiterer Forschungsbedarf.

Ebenso wie die präoperative und perioperative Vorgehensweise noch nicht ausreichend erforscht ist, so wäre es auch lohnenswert, die unterschiedlichen Materialien, die insbesondere bei der Schädeldeckenrekonstruktion verwendet werden, differenziert in Hinblick auf die Komplikationsraten zu untersuchen.

6.5 Das Alter des Patienten

Das Alter der Patienten war in unserer Untersuchung statistisch nicht signifikant mit dem Auftreten von Komplikationen verbunden. So zeigte sich in allen drei Gruppen eine Komplikationsrate von ca. 14%. Dieses Ergebnis unterscheidet sich im Vergleich zu anderen Untersuchungen.

In der Arbeit von Chang et al. (2010) konnte, bezogen auf das Alter des Patienten, ein signifikanter Unterschied nachgewiesen werden. Die niedrigste Komplikationsrate von 8% lag bei der jüngsten Gruppe (0-39 Jahre). Die mittlere (40-59 Jahre) und die ältere Gruppe (>59 Jahre) wiesen eine Rate von 20% und 26% auf. Die Erklärung für diesen Unterschied gaben die Untersucher mit dem Verweis auf die Verteilung der untersuchten Patienten. In der jungen Gruppe waren viele junge Patienten dabei, die ein Schädel-Hirn-Trauma erlitten haben. In den anderen Gruppen waren unter den untersuchten Patienten auch diejenigen dabei, die an einer tumorösen Erkrankung litten und deshalb einer Kraniektomie und anschließend einer Kranioplastik unterzogen wurden. Die statistische Aufarbeitung ergab einen signifikanten Anstieg der Infektionsrate bei diesen Patienten nach erfolgter Kranioplastik (38%). Unter den älteren Gruppen waren auch die Patienten dabei, die einen Schlaganfall erleiden mussten und deshalb der oben genannten Operationen unterzogen wurden. Die statistische Auswertung ergab ebenfalls eine höhere Infektionsrate bei diesen Patienten (29%). Zusammengefasst, das Alter mit Komorbiditäten, wie Tumor und Schlaganfall, können die Faktoren sein, die das Infektionsrisiko nach einer Kranioplastik erhöhen.

Schuss et al. (2013) fanden in ihrer Arbeit ebenfalls eine statistische Signifikanz im Zusammenhang vom Alter und dem Auftreten von Komplikationen. Hier aber konträr zu den Ergebnissen der zuvor genannten Untersuchungen. Insbesondere konnten sie eine statistische Signifikanz für das häufige Auftreten von Knochendeckelresorptionen bei jungen Patienten (≤ 18 Jahre) finden im Vergleich zu Patienten > 18 Jahren ($p=0,008$). Sie erklärten diese Ergebnisse mit der Tatsache dass eine Knochendeckelnekrose bei pädiatrischen Patienten in der Häufigkeit bis zu 50% auftritt. Die knöcherne Integration des Deckels ist ein wechselnder Prozess bestehend aus Knochenaufbau und -Abbau. Vom Neugeborenen Alter und bis zu einem Alter > 2 Jahren scheint die unreife Dura mater durch das Wachstum des unreifen Gehirns mechanisch beansprucht zu werden.

Dieser Umstand spielt eine wichtige Rolle in der Osteogenese und im Heilungsprozess des neugeborenen Knochenschädels. Auf der anderen Seite scheint es, dass der dünne Schädelknochen verantwortlich ist, dass das Transplantat seine osteokonduktive Funktion nicht ausüben kann. Sie postulierten weiterhin, dass die eben genannten Gründe, den Unterschied zwischen der unreifen und der reifen Dura mater in der osteoinduktiven Kapazität ausmachten und dass diese Funktion sich ab dem Alter von 2 Jahren verliert. Sie fügten allerdings auch hinzu, dass junge Patienten auch eine deutlich längere Zeit für die Entwicklung einer Knochendeckelnekrose haben und dass bei 60% der Untersuchungspopulation eine Knochendeckelnekrose innerhalb des ersten Jahres der Beobachtungszeit auftrat verglichen zu der Population mit einem Beobachtungszeitraum von 5 Jahren. Allerdings sollte in diesem Zusammenhang auch der Verweis gemacht werden, dass Schuss et al. keine Angaben über die prozentuale Verteilung machten, wie viele der Knochendeckelnekrosen auf Kinder im Alter von 0-2 Jahren fielen.

Lee et al. (2012) untersuchten in ihrer Arbeit ebenfalls den Einfluss des Alters auf das Auftreten von Komplikationen und hier insbesondere das Auftreten von Infektionen als Komplikation. Das allgemeine Durchschnittsalter in dieser Untersuchung lag bei 47,5 Jahren. Das Durchschnittsalter der Gruppe die keine Infektion erleiden musste lag bei 47,6 Jahren vs. 46,6 Jahren in der Gruppe mit erlittener Infektion. Sie konnten keine Signifikanz herleiten ($p=0,84$).

Wachter et al. (2013) unterteilten ihre Patienten in zwei Gruppen auf, unter 60 und über 60 Jahre. Auch sie konnten den signifikanten Nachweis erbringen, dass junge Patienten (jünger als 60 Jahre), weniger Komplikationen aufwiesen als die älteren Patienten.

Bobinski et al (2013) konnten in ihrer Untersuchung ebenfalls keinen Einfluss des Alters auf die Entwicklung von Komplikationen (Knochendeckelnekrose und Infektionen) zeigen.

Auch Guerra et al. (1999) untersuchten den Einfluss des Alters des Patienten. Allerdings untersuchten sie das Alter nicht in Bezug auf die auftretenden Komplikationen, sondern bezogen dieses auf das neurologische Ergebnis (Outcome) des Patienten und zeigten diesbezüglich keinen Einfluss.

7 Schlussfolgerung

Die dekompressive Kraniektomie und die anschließende Rekonstruktion des Defektes, die Kranioplastik, sind in der Praxis oft angewandte Verfahren. Die dekompressive Kraniektomie kann vor allem das Leben des Patienten retten, wenn die konservativen Therapieformen versagen. Zudem stellt die Rekonstruktion des Schädelknochens nicht nur die Ästhetik des Patienten wieder her, sondern fördert auch die Rehabilitation und die Wiedereingliederung in sein Lebensumfeld. Diese wichtigen Gegebenheiten treten im günstigsten Fall sehr rasch ein. Dennoch bleibt ein beträchtlicher Anteil der Patienten in einem ungünstigen klinisch-neurologischen Zustand. In unserer Arbeit hatten nur ca. 33 % ein günstiges klinisch-neurologisches Ergebnis.

Das Verbleiben in diesem klinisch-neurologisch ungünstigen Zustand ist natürlich auch beeinflusst durch die Ursache, die zu einer dekompressiven Kraniektomie führte. Ebenso bedeutsam ist hierbei auch, ob es zu postoperativen Komplikationen gekommen ist, die insbesondere nach einer durchgeführten Rekonstruktion des Schädeldaches auftreten können. Diese Komplikationen führen nicht selten zu mehreren Folgeoperationen und verlängern so auch den Aufenthalt des Patienten in der Klinik. Des Weiteren verschiebt sich dadurch obendrein der Zeitpunkt der anschließenden Rehabilitation des Patienten.

Wir konzentrierten uns in dieser Untersuchung auf die postoperativen Komplikationen, die in unserem Patientengut zur Explantation der Kranioplastik führten. Diese waren die aseptischen Knochendeckelnekrosen und die epiduralen Emyeme. Insgesamt betrug in der vorliegenden Arbeit die Komplikationsrate 14,6%. 10% der Patienten erlitten eine aseptische Knochendeckelnekrose und 4,6% entwickelten ein epidurales Emyem.

Die zentrale Fragestellung der vorliegenden Arbeit war es, ob Prädiktoren gefunden werden können, die die genannten postoperativen Komplikationen vorhersagen können. Ziel war es, hiermit die Chance zu verbessern möglichen Komplikationen frühzeitig entgegen zu wirken oder sie gar verhindern zu können.

Einer dieser Prädiktoren war die operative Dauer einer Kranioplastik. Wir konnten statistisch signifikant nachweisen, dass mit der Dauer eines operativen Eingriffs, ebenso das Risiko für postoperative Komplikationen anstieg. Folglich ist es sinnvoll,

wenn die durchgeführten Kranioplastiken standardisiert und gut geplant durchgeführt werden. Störende Variablen sollten möglichst frühzeitig bedacht und verhindert werden.

Die retrospektive Analyse stellte eine deutlich verlängerte Operationsdauer fest, wenn gleichzeitig ein VP-Shunt implantiert wurde. Daher sollte insbesondere die Indikation für die gleichzeitige VP-Shunt-Implantation sorgfältig abgewägt werden, d.h. die individuellen Bedingungen sollten bedacht und die Vor- und Nachteile in Relation gesetzt werden.

Ein weiterer Prädiktor für postoperative Komplikationen nach Schädeldachrekonstruktionen, war das Vorliegen eines fragmentierten Knochendeckels. Hieraus ist zu folgern, dass die Implantation von fragmentierten Knochendeckeln möglichst vermieden werden sollte. Vielmehr sollte in diesen Fällen auf die Verwendung von CAD/CAM (computer aided design/computer aided manufacturing) also auf patientenspezifische alloplastische Implantate zurückgegriffen werden.

Auch ist es von besonderer Bedeutung, die Patienten mit der Diagnose eines offenen Schädel-Hirn-Traumas sowie dem Vorliegen von fragmentierten Knochendeckeln, besonders sorgfältig in ihrer Genese zu beobachten, da hier im Verlauf besonders häufig mit Komplikationen zu rechnen ist.

Der Zeitpunkt hingegen, ob die Rekonstruktion des Schädeldaches *vor* Ablauf von 3 Monaten nach der dekompressiven Kraniektomie oder aber 3 Monate *danach* stattfand, zeigte in unserer Arbeit keinen Einfluss auf die Entwicklung von postoperativen Komplikationen.

Entgegen den Ergebnissen anderer Autoren, konnten wir auch keinen Einfluss des Patientenalters auf die Entwicklung von postoperativen Komplikationen nachweisen.

8 Literaturverzeichnis

1. Aarabi B, Hesdorffer DC, Ahn ES, Aresco C, Scalea TM, Eisenberg HM (2006) Outcome following decompressive craniectomy for malignant swelling due to severe head injury. *J Neurosurg* 104:469-479
2. Archavlis E, Carvi Y, Nievas M (2012) The impact of timing of cranioplasty in patients with large cranial defects after decompressive hemicraniectomy. *Acta Neurochir (Wien)* 154:1055-1062
3. Archavlis E, Nievas MC (2012) [Cranioplasty after supratentorial decompressive craniectomy: when is the optimal timing]. *Nervenarzt* 83:751-758
4. Beauchamp KM, Kashuk J, Moore EE, Bolles G, Rabb C, Seinfeld J, Szentirmai O, Sauaia A (2010) Cranioplasty after postinjury decompressive craniectomy: is timing of the essence? *J Trauma* 69:270-274
5. Bobinski L, Koskinen LO, Lindvall P (2013) Complications following cranioplasty using autologous bone or polymethylmethacrylate--retrospective experience from a single center. *Clin Neurol Neurosurg* 115:1788-1791
6. Bowers CA, Riva-Cambrin J, Hertzler DA, Walker ML (2013) Risk factors and rates of bone flap resorption in pediatric patients after decompressive craniectomy for traumatic brain injury. *J Neurosurg Pediatr* 11:526-532
7. Bruce JN, Bruce SS (2003) Preservation of bone flaps in patients with postcraniotomy infections. *J Neurosurg* 98:1203-1207
8. Buang SS, Haspani MS (2012) Risk factors for neurosurgical site infections after a neurosurgical procedure: a prospective observational study at Hospital Kuala Lumpur. *Med J Malaysia* 67:393-398
9. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW, Servadei F, Walters BC, Wilberger J, Group SMOtBIA (2006) Surgical management of traumatic parenchymal lesions. *Neurosurgery* 58:S25-46; discussion Si-iv

10. Chang V, Hartzfeld P, Langlois M, Mahmood A, Seyfried D (2010) Outcomes of cranial repair after craniectomy. *J Neurosurg* 112:1120-1124
11. Chen SH, Chen Y, Fang WK, Huang DW, Huang KC, Tseng SH (2011) Comparison of craniotomy and decompressive craniectomy in severely head-injured patients with acute subdural hematoma. *J Trauma* 71:1632-1636
12. Cheng YK, Weng HH, Yang JT, Lee MH, Wang TC, Chang CN (2008) Factors affecting graft infection after cranioplasty. *J Clin Neurosci* 15:1115-1119
13. Chiang HY, Steelman VM, Pottinger JM, Schlueter AJ, Diekema DJ, Greenlee JD, Howard MA, Herwaldt LA (2011) Clinical significance of positive cranial bone flap cultures and associated risk of surgical site infection after craniotomies or craniectomies. *J Neurosurg* 114:1746-1754
14. Colohan AR, Ghostine S, Esposito D (2005) Exploring the limits of survivability: rational indications for decompressive craniectomy and resection of cerebral contusions in adults. *Clin Neurosurg* 52:19-23
15. Cooper DJ, Rosenfeld JV, Murray L, Arabi YM, Davies AR, D'Urso P, Kossmann T, Ponsford J, Seppelt I, Reilly P, Wolfe R, Investigators DT, Group AaNZICSCT (2011) Decompressive craniectomy in diffuse traumatic brain injury. *N Engl J Med* 364:1493-1502
16. Csókay A, Nagy L, Novoth B (2001) Avoidance of vascular compression in decompressive surgery for brain edema caused by trauma and tumor ablation. *Neurosurg Rev* 24:209-213
17. Csókay A, Nagy L, Pentelénvi T (2001) "Vascular tunnel" formation to improve the effect of decompressive craniectomy in the treatment of brain swelling caused by trauma and hypoxia. *Acta Neurochir (Wien)* 143:173-175
18. Delgado-López PD, Martín-Velasco V, Castilla-Díez JM, Galacho-Harriero AM, Rodríguez-Salazar A (2009) Preservation of bone flap after craniotomy infection. *Neurocirugia (Astur)* 20:124-131

19. Dujovny M, Aviles A, Agner C, Fernandez P, Charbel FT (1997) Cranioplasty: cosmetic or therapeutic? *Surg Neurol* 47:238-241
20. Dünisch P, Walter J, Sakr Y, Kalff R, Waschke A, Ewald C (2013) Risk factors of aseptic bone resorption: a study after autologous bone flap reinsertion due to decompressive craniotomy. *J Neurosurg* 118:1141-1147
21. Eghwudjakpor PO, Allison AB (2010) Decompressive craniectomy following brain injury: factors important to patient outcome. *Libyan J Med* 5
22. Ewald C, Dünisch P, Walter J, Götz T, Witte OW, Kalff R, Günther A (2013) Bone Flap Necrosis After Decompressive Hemicraniectomy for Malignant Middle Cerebral Artery Infarction. *Neurocrit Care*
23. Gooch MR, Gin GE, Kenning TJ, German JW (2009) Complications of cranioplasty following decompressive craniectomy: analysis of 62 cases. *Neurosurg Focus* 26:E9
24. Greiner C (2008) Decompressive craniectomy in traumatic brain injury and malignant brain infarction. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 43:682-690; quiz 691
25. Gürbüz MS, Celik O, Berkman MZ (2012) Infection of cranioplasty seen twenty years later. *J Korean Neurosurg Soc* 52:498-500
26. Hall WA (2013) Cranioplasty Infections-Adding Insult to Injury. *World Neurosurg*
27. Honeybul S (2010) Complications of decompressive craniectomy for head injury. *J Clin Neurosci* 17:430-435
28. Honeybul S, Ho KM (2011) Long-term complications of decompressive craniectomy for head injury. *J Neurotrauma* 28:929-935
29. Honeybul S, Ho KM (2013) Decompressive Craniectomy - A narrative review and discussion. *Aust Crit Care*
30. Honeybul S, Ho KM (2013) The current role of decompressive craniectomy in the management of neurological emergencies. *Brain Inj* 27:979-991

31. Honeybul S, Ho KM, Lind CR (2013) What can be learned from the DECRA study. *World Neurosurg* 79:159-161
32. Honeybul S, Janzen C, Kruger K, Ho KM (2013) The impact of cranioplasty on neurological function. *Br J Neurosurg* 27:636-641
33. Hossain-Ibrahim MK, Wasserberg J (2011) Decompressive craniectomy-time for a change? *Br J Neurosurg* 25:538-539
34. Huang YH, Yang TM, Lee TC, Chen WF, Yang KY (2013) Acute autologous bone flap infection after cranioplasty for postinjury decompressive craniectomy. *Injury* 44:44-47
35. Hutchinson PJ, Corteen E, Czosnyka M, Mendelow AD, Menon DK, Mitchell P, Murray G, Pickard JD, Rickels E, Sahuquillo J, Servadei F, Teasdale GM, Timofeev I, Unterberg A, Kirkpatrick PJ (2006) Decompressive craniectomy in traumatic brain injury: the randomized multicenter RESCUEicp study (www.RESCUEicp.com). *Acta Neurochir Suppl* 96:17-20
36. Hutchinson PJ, Kirkpatrick PJ (2004) Decompressive craniectomy in head injury. *Curr Opin Crit Care* 10:101-104
37. Im SH, Jang DK, Han YM, Kim JT, Chung DS, Park YS (2012) Long-term incidence and predicting factors of cranioplasty infection after decompressive craniectomy. *J Korean Neurosurg Soc* 52:396-403
38. Joseph V, Reilly P (2009) Syndrome of the trephined. *J Neurosurg* 111:650-652
39. Jüttler E, Schwab S, Schmiedek P, Unterberg A, Hennerici M, Woitzik J, Witte S, Jenetzky E, Hacke W, Group DS (2007) Decompressive Surgery for the Treatment of Malignant Infarction of the Middle Cerebral Artery (DESTINY): a randomized, controlled trial. *Stroke* 38:2518-2525
40. Koliass AG, Kirkpatrick PJ, Hutchinson PJ (2013) Decompressive craniectomy: past, present and future. *Nat Rev Neurol* 9:405-415

41. Lee CH, Chung YS, Lee SH, Yang HJ, Son YJ (2012) Analysis of the factors influencing bone graft infection after cranioplasty. *J Trauma Acute Care Surg* 73:255-260
42. Lee L, Ker J, Quah BL, Chou N, Choy D, Yeo TT (2013) A retrospective analysis and review of an institution's experience with the complications of cranioplasty. *Br J Neurosurg* 27:629-635
43. Liang W, Xiaofeng Y, Weiguo L, Gang S, Xuesheng Z, Fei C, Gu L (2007) Cranioplasty of large cranial defect at an early stage after decompressive craniectomy performed for severe head trauma. *J Craniofac Surg* 18:526-532
44. Marion DW (2011) Decompressive craniectomy in diffuse traumatic brain injury. *Lancet Neurol* 10:497-498
45. Matsuno A, Tanaka H, Iwamuro H, Takanashi S, Miyawaki S, Nakashima M, Nakaguchi H, Nagashima T (2006) Analyses of the factors influencing bone graft infection after delayed cranioplasty. *Acta Neurochir (Wien)* 148:535-540; discussion 540
46. Meier U, Gräwe A (2003) The importance of decompressive craniectomy for the management of severe head injuries. *Acta Neurochir Suppl* 86:367-371
47. Meier U, Gräwe A, König A (2005) The importance of major extracranial injuries by the decompressive craniectomy in severe head injuries. *Acta Neurochir Suppl* 95:55-57
48. Piedra MP, Ragel BT, Dogan A, Coppa ND, Delashaw JB (2013) Timing of cranioplasty after decompressive craniectomy for ischemic or hemorrhagic stroke. *J Neurosurg* 118:109-114
49. Prolo DJ, Gutierrez RV, DeVine JS, Oklund SA (1984) Clinical utility of allogeneic skull discs in human craniotomy. *Neurosurgery* 14:183-186
50. Prolo DJ, Oklund SA (1984) Composite autogeneic human cranioplasty: frozen skull supplemented with fresh iliac corticocancellous bone. *Neurosurgery* 15:846-851

51. Schmidt JH, Reyes BJ, Fischer R, Flaherty SK (2007) Use of hinge craniotomy for cerebral decompression. Technical note. *J Neurosurg* 107:678-682
52. Schuss P, Vatter H, Marquardt G, Imöhl L, Ulrich CT, Seifert V, Güresir E (2012) Cranioplasty after decompressive craniectomy: the effect of timing on postoperative complications. *J Neurotrauma* 29:1090-1095
53. Schuss P, Vatter H, Oszvald A, Marquardt G, Imöhl L, Seifert V, Güresir E (2013) Bone flap resorption: risk factors for the development of a long-term complication following cranioplasty after decompressive craniectomy. *J Neurotrauma* 30:91-95
54. Schwab S, Steiner T, Aschoff A, Schwarz S, Steiner HH, Jansen O, Hacke W (1998) Early hemicraniectomy in patients with complete middle cerebral artery infarction. *Stroke* 29:1888-1893
55. Skoglund TS, Eriksson-Ritzén C, Jensen C, Rydenhag B (2006) Aspects on decompressive craniectomy in patients with traumatic head injuries. *J Neurotrauma* 23:1502-1509
56. Smoll NR, Stienen MN, Schaller K, Gautschi OP (2013) Aseptic bone flap osteonecrosis following cranioplasty after decompressive craniectomy. *Praxis (Bern 1994)* 102:809-812
57. Sobani ZA, Shamim MS, Zafar SN, Qadeer M, Bilal N, Murtaza SG, Enam SA, Bari ME (2011) Cranioplasty after decompressive craniectomy: An institutional audit and analysis of factors related to complications. *Surg Neurol Int* 2:123
58. Stelling H, Graham L, Mitchell P (2011) Does cranioplasty following decompressive craniectomy improve consciousness? *Br J Neurosurg* 25:407-409
59. Stephens FL, Mossop CM, Bell RS, Tigno T, Rosner MK, Kumar A, Moores LE, Armonda RA (2010) Cranioplasty complications following wartime decompressive craniectomy. *Neurosurg Focus* 28:E3
60. Stiver SI (2009) Complications of decompressive craniectomy for traumatic brain injury. *Neurosurg Focus* 26:E7

61. Stiver SI, Wintermark M, Manley GT (2008) Reversible monoparesis following decompressive hemicraniectomy for traumatic brain injury. *J Neurosurg* 109:245-254
62. Stula D (1985) Intracranial pressure measurement in large skull defects. *Neurochirurgia (Stuttg)* 28:164-169
63. Swadron SP, LeRoux P, Smith WS, Weingart SD (2012) Emergency neurological life support: traumatic brain injury. *Neurocrit Care* 17 Suppl 1:S112-121
64. Thavarajah D, De Lacy P, Hussien A, Sugar A (2012) The minimum time for cranioplasty insertion from craniectomy is six months to reduce risk of infection--a case series of 82 patients. *Br J Neurosurg* 26:78-80
65. Thomale UW, Graetz D, Vajkoczy P, Sarrafzadeh AS (2010) Severe traumatic brain injury in children - a single center experience regarding therapy and long-term outcome. *Childs Nerv Syst* 26:1563-1573
66. Wachter D, Reineke K, Behm T, Rohde V (2013) Cranioplasty after decompressive hemicraniectomy: underestimated surgery-associated complications? *Clin Neurol Neurosurg* 115:1293-1297
67. Walcott BP, Kahle KT, Simard JM (2013) The DECRA trial and decompressive craniectomy in diffuse traumatic brain injury: is decompression really ineffective? *World Neurosurg* 79:80-81
68. Walcott BP, Kwon CS, Sheth SA, Fehnel CR, Koffie RM, Asaad WF, Nahed BV, Coumans JV (2013) Predictors of cranioplasty complications in stroke and trauma patients. *J Neurosurg* 118:757-762
69. Waziri A, Fusco D, Mayer SA, McKhann GM, Connolly ES (2007) Postoperative hydrocephalus in patients undergoing decompressive hemicraniectomy for ischemic or hemorrhagic stroke. *Neurosurgery* 61:489-493; discussion 493-484
70. Widdel L, Winston KR (2009) Pus and free bone flaps. *J Neurosurg Pediatr* 4:378-382

71. Yang XF, Wen L, Shen F, Li G, Lou R, Liu WG, Zhan RY (2008) Surgical complications secondary to decompressive craniectomy in patients with a head injury: a series of 108 consecutive cases. *Acta Neurochir (Wien)* 150:1241-1247; discussion 1248
72. Zebian B, Critchley G (2011) Sudden death following cranioplasty: a complication of decompressive craniectomy for head injury. *Br J Neurosurg* 25:785-786
73. Buch: **Neurochirurgie**, hrsg. von Michael Schirmer, Elsevier GmbH Deutschland 2004; 10 neu bearbeitete und erweiterte Ausgabe
74. Buch: **Neurochirurgie**, hrsg. von Dag Moskopp und Hansdetlef Wassmann Schattauer Verlag 2004; 1. Auflage
75. Buch: **Unfallchirurgie**, hrsg. von Axel Rüter, Otmar Trentz, Michael Wagner; Urban & Schwarzenberg, 1995

9 **Abbildungsverzeichnis**

Abb. 3.1:	Durainzision	11
Abb. 3.2:	Duraerweiterungsplastik	11
Abb. 3.3:	Hemikraniektomie	12
Abb. 3.4:	bifrontale Entlastungskraniektomie	13
Abb. 3.5:	Mayfield Klemme	14
Abb. 5.1:	Verteilung der Geschlechter in der Untersuchungspopulation	27
Abb. 5.2:	Verteilung der Indikationen hinsichtlich der dekompressiven Kraniektomie	28
Abb. 5.3:	Klinische Symptomatik nach GCS vor der DC	29
Abb. 5.4:	Klinische Symptomatik nach GCS nach der Kranioplastik	30
Abb. 5.5:	Vorhandensein von VP-Shunt gesamt	34
Abb. 5.6:	Verteilung der Untersuchungspopulation bezogen auf das Auftreten von Komplikationen und das Vorhandensein eines VP-Shunts	35

10 Tabellenverzeichnis

Tab. 5.1:	allgemeine Daten der Untersuchungspopulation Teil 1	24
Tab. 5.2:	allgemeine Daten der Untersuchungspopulation Teil 2 (VPS - ventrikulo-peritonealer Shunt)	25
Tab. 5.3:	Verteilung der Untersuchungspopulation anhand der Entlassung nach der Initialtherapie	26
Tab. 5.4:	Verteilung der Untersuchungspopulation anhand der Entlassung nach der Kranioplastik	26
Tab. 5.5:	Glasgow Outcome Scale (GOS)	31

11 Tabellarischer Lebenslauf

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

12 Danksagung

Zu allererst möchte ich Herrn Prof. Dr. med. Ullrich Meier, Direktor der Klinik für Neurochirurgie im Unfallkrankenhaus Berlin danken. Er ermöglichte und stellte das Thema dieser Arbeit auf, gewährte mir den Zugang zu den klinischen Daten und betreute mich mit viel Geduld, liebevoller aber konkreter Kritik.

Zum Zweiten möchte ich mich bei Herrn Dr. med. Johannes Lemcke, Oberarzt und Facharzt für Neurochirurgie im Unfallkrankenhaus Berlin, für die wundervolle Zusammenarbeit, den vielen Anregungen und motivierenden Worte danken. Er war stets mein Ansprechpartner in schwierigen und scheinbar ausweglosen Momenten.

Schließlich und im Besonderen möchte ich meiner Familie und hier insbesondere meiner liebevollen Ehefrau danken. Sie ist die Person, die mir den Freiraum für die Aufstellung dieser Arbeit ermöglichte.

13 Eidesstattliche Versicherung

„Ich, Igor Stojanovski, versichere an Eides statt durch meine eigenhändige Unterschrift, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema: „Komplikationen in der Kranioplastik - Eine retrospektive Analyse von 219 Patienten“ 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

14 Anteilserklärung an etwaigen erfolgten Publikationen

Igor Stojanovski hatte folgenden Anteil an den folgenden Publikationen:

Publikation:

Teilergebnisse dieser Promotionsarbeit befinden sich unter Manuskriptnummer CEN-2014-09-OA-1273 im Reviewverfahren des Journal of Neurological Surgery – Part A (Central European Neurosurgery / Zentralblatt für Neurochirurgie).

Beitrag im Einzelnen (bitte kurz ausführen):

Der Arbeitsanteil des Promovenden an dem o.g. Manuskript ist die retrospektive Ermittlung der Rohdaten und die Literaturrecherche sowie anteilsweise die statistische Auswertung der Rohdaten und anteilsweise die Interpretation der Ergebnisse.

Berlin, den 18.01.2015

Prof. Dr. med. Ullrich Meier

(Stempel)

Igor Stojanovski